



1998

1998

EESTI ARST



Computer illustration: JPBureau

xefo

UUS OPIOIDI TUGEVUSEGA NSAID

Sama efektiivne kui 20 mg morfiini postoperatiivse valu korral.¹

Peale kirurgilisi manipulatsioone eelistatud patsientide poolt morfiinile.¹

Oluliselt paremini talutav kui opioidid.^{1,5}

Võrdelt hästi talutav enamuse patsientide poolt.⁶

Vähemalt sama efektiivne kui teiste NSAID-ide piirannused.⁷

Ületab naprokseeni toimet vähivalu ravimisel.⁹

References:

1. Norholt SE et al. Pain 1996; 67:335-343.
2. Ilias W, Jansen M. Br J Clin Pract 1996; 50(4): 197-202.
3. Staunstrup H et al. Abstract 8th World Congress on Pain, IASP, Vancouver, August 1996.
4. Rosenow DE et al. Clin Drug Invest 1996; 11 (No 1): 11-19.
5. Rosenow DE et al. Abstract 8th World Congress on Pain, IASP, Vancouver, August 1996.
6. J.A. Balfour et al. Drugs 1996;51(4):639-657.
7. Bernstein R.M., et al. Eur. Journ. of Cl. Res. 1995; 7:259-273.
8. Kidd B, et al., J. Rheumatology 1996; 23:1605-1611.
9. Data on file, Nycomed Pharma.

OTSUSTAV SAMP VÕITLUSES VALUGA

XEFO Lornoxicamum

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. Tablett, mis sisaldab 4 mg või 8 mg lornoksikaami.

Omadused ja farmakokineetika. Lornoksikaam on tugeva valuvaigistava toimega mittesteroidne põletikuvastane ravim, kuulub oksikaamide gruppi. Lornoksikaami toime põhineb prostaglandiinide sünteesi pärssimisel (tsüklooksügenaasi inhibitsioon).
Farmakokineetika. Lornoksikaam imendub seedetraktist kiiresti ja peaaegu täielikult. Maksimaalne plasmakontsentratsioon saabub 1...2 tundi pärast manustamist.
Näidustused. Valu. Reumaatilised haigused.

Annustamine. Tabletid. *Valu.* Algannuseks täiskasvanule on 16 mg, vajadusel veel 8 mg, esimese 24 tunni annus kuni 32 mg. Edaspidisel ravimisel ei tohi ööpäevane annus ületada 16 mg, jagatuna 2-ks annuseks.
Reumaatilised haigused. Annustamine sõltub patsiendi reageerimisest ravile. Ravi ajal tuleb patsienti jälgida, et määrata

optimaalseim individuaalne annus. Soovitatud ööpäevane annus täiskasvanule on 8...16 mg. Soovitatakse järgmisi annustamiskeeme:

ööpäevane annus	annustamiskeem
16 mg	8 mg 2 korda ööpäevas
12 mg	4 mg 3 korda ööpäevas
8 mg	4 mg 2 korda ööpäevas

Pikaajalise ravi korral on maksimaalne lubatud annus 16 mg ööpäevas.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus lornoksikaami, atsetüülsalitsüülhappe või teiste mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite suhtes. Äge seedetrakti veritus/verejooks. Äge mao- või kaksteistsörmiksoole haavandtõbi. Tundmatu etioloogiaga vereloomehäired.

Ettevaatus! XEFO pärsib trombotsüütide agregatsiooni ja võib pikendada veritsusaega. Patsientidele, kes on ohustatud peptilisest haavandist, võib ravi jätkata, manustades samaaegselt H2-retseptorite antagonistide või omeprasooli. Seedetrakti verejooksu tekkimisel tuleb ravi XEFO'ga kohe

lõpetada ning rakendada vastavat ravi. Lornoksikaam võib põhjustada veres uurea või kreatiini kontsentratsiooni suurenemist, vee ja naatriumi peetust, turseid, vererõhu tõusu ning teisi varajasi nefropaatia sümptomeid. Vanematel patsientidel, kõrgvererõhu ja rasvõvega patsientidel on vajalik hoolikalt jälgida vererõhku. *Liiklusohutus.* Lornoksikaam võib vähendada reaktsioonikiirust.

Rasedus ja imetamine.

Vastunäidustatud.

Koostoimed. Lornoksikaami samaaegsel manustamisel koos *antikoagulantide ja trombotsüütide agregatsiooni pärssijatega* võib pikeneda veritsusaeg (suurenenud veritsusohut); *sulfonüüluurea preparaatidega* võib suurened

hüpotüümiline toime; *mittesteroidsete põletikuvastaste ravimitega* suureneb kõrvaltoimete tekkeohut; *diureetikumidega* väheneb diureetiline ja vererõhku langetav toime.

Üleannustamine. Andmed üleannustamise kohta puuduvad. Üleannustamise kahtlusel tuleb ravi katkestada. Kuna lornoksikaami poolväärtusaeg on lühike, siis see elimineeritakse kiiresti. Seedetraktihäirete korral võib manustada prostaglandiini analoogi või ranitidiini.

Säilitamine ja kõlblikusaeg. Toatemperatuuril, niiskuse ja valguse eest kaitstult, 5 aastat.

Pakend. Tabletid 4 mg ja 8 mg, 20 tk blisterpakendis.



NYCOMED

Nycomed SEFA A/S
Jaama 55B
EE-2600 Põlva

Telefon: 279/98 100

Fax: 279/98 101

SUNDEKSEMPLAR

6 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioidika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1998

Asutatud 1922. aastal

SISU

TEORIA JA PRAKTIKA

K. Innos, M. Rahu, K. Rahu — Rahvastikuandmete kvaliteet epidemioloogilistes uuringutes 483

B. Adojaan, T. Podar — Lapseeas alanud insuliinisõltuva suhkurtõve immuunoloogilised ja geneetilised tegurid Eestis 488

M. Majass, J.-A. Utt, M. Haber — Gonorröa, urogenitaalse klamüdioosi ja süüfilise ravi *Doxitin* 150 mg-ga 492

M. Schrader, G. M. Lösch, T. Valge — Uuenenud seisukohad käe painutajakõõluste vigastuste ravis erilise tähelepanuga nn. *no man's land'*ile 494

P.-H. Kingisepp, V. Pert — Kopsude difusioonivõime määramine CO üksikhinamispeetuse meetodil 499

A. Jõgiste, O. Barotov, T. Trei, L. Adamson, M. Altosaar, J. Epstein, G. Grüning, M. Kõösel, M. Muzõtšin, K. Novikova, Ö. Tuuling — Andmeid trihinelloosi kohta Eestis 503

ÜLEVAATED

A. Altraja, H. Sillastu — Antileukotrieenid brohiaalastma ravis 507

A. Parktal — Ülevaade piirialase häire etioloogiast ja psühhoteraapeutilise ravi võimalustest lastel 517

R. Birkenfeldt — Tsüklooksügenaas-2 selektiivse inhibeerimise võimalusi ravis mittesteroidsete põletikuvastaste ainete-ga 525

M. Rätsepp, A. Öun, S. Haldre, A.-E. Kaasik — Täiskasvanute elukvaliteet epilepsia korral 529

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

A. Talihärm — Töö HBO-kabinetis 535

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

H. Kahn — Tallinna töetervishoiuteenituse mudel 539

ARSTITEADUSE AJALOOST

R.-H. Mikelsaar — 300 aastat seksioo-nikursust ja patoanatoomiat Tartu Üli-koolis 544

MITMESUGUST

R. Labotkin, K. Suija, H. Suija — Onkoloogiliste haigete suhtumine oma dia-gnoosi, ravisse ja psühholoogilisse reha-bilitatsiooni 550

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

H.-I. Maaros — Arstide erialakoolitus Eestis aastal 1998: põhimõtted, korral-dus, erialad, finantseerimine 558
Meditsiinidoktor Oleg Milenin 564

TÄHTPÄEVAD 566

INTERVJUU

A. Ellamaa — Aeg on küps arstide oma-valitsusorganisatsiooni tekkeks 569

KROONIKA 571

AUTORIREGISTER 1998 572

AASTASISUKORD 1998 573

AUTOREILE

Käsikirjad esitatakse toimetusele kahes eksemplaris masinakirjas, ridade vahe kaks intervalli. Sama kehtib ka arvuti salvestuskettalt välja trükitud teksti kohta. Töö olgu aktuaalne ja tänapäeva teaduse tasemel. Artikkel koosnegu pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arutelu, kokkuvõte ja järeldused. **Käsikiri peab olema keeleliselt korrektne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initsiaalid kontrollitud, ka 3—7 võtmesõna lisatud.** Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatakse see võimalikult mitmes keeles (ladina, inglise, saksa, vene). **Artiklid esitatakse kokkusurutult, mitte üle nelja ja ülevaadet mitte üle kümne lehekülje, kirjandus sealhulgas kuni 10 ja 30 nimetust.** — **Asutuse lõend, kas töö on plaaniline või mitte või dissertatsiooni fragment, esitatakse koos käsikirjaga.** Teadusliku töö käsikirja viseerib teaduslik juhendaja. — **Andmed kõikide autorite kohta (ees- ja perekonnanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ja kodune telefon) lisatakse käsikirja lõppu koos kõikide autorite allkirjadega.** Kõrgkoolide ja uurimisinstituutide töötajad märkigu ka kateedri või osakonna nimetus. — **Resümee esitatakse inglise keeles (kuni 250 sõna).** — **Kirjandus.** Bibliograafia esitatakse tähestikulises järjekorras, kusjuures venekeelsed kirjandusallikad translitereeritakse ladina tähtedega. Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initsiaalid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmumisaasta. Ajakirjade puhul tuuakse kõikide autorite perekonnanimed ja initsiaalid, artikli pealkiri, ajakirja täielik nimetus, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõppnumbrid. — **Fotod ja joonised** koos allkirjadega paigutatakse käsikirja lõppu (võimaluse korral must-valged). On soovitatav foto, eriti mikrofoto tagaküljele märkida ülemine serv.

Lubamatu on toimetusele saata töid, mis on muudes väljaannetes või monograafia osana juba trükitud. **Toimetus ei tagasta fotosid ega jooniseid ning avaldamisele tulevate artiklite käsikirju.**

NB! Vastavalt toimetuskolleegiumi otsusele kuuluvad kõik ajakirjas avaldatavad artiklid eelretsenseerimisele.

«Eesti Arst»

ilmub 6 korda aastas. Tellimusi võtavad vastu ajakirjanduslevi ettevõtted, postiettevõtted ja sidejaoskonnad.

Välismaale saab ajakirja "Eesti Arst" tellida "Eesti Arsti" toimetusest.

Lugupeetud lugeja!

Kui Teil on ühel või teisel põhjusel jäänud mõni "Eesti Arsti" number ostmata, võite seda osta "Eesti Arsti" toimetusest Pikk 2/Voorimehe 9 Tallinn; telefon 443 256.

Toimetuskolleegium

Jaan Eha, Andres Ellamaa, Vello Ilmoja, Ain-Elmar Kaasik, Merike Martinson, Indrek Oro, Ants Peetsalu, Oku Tamm (peatoimetaja), Rando Truve.

Toimetuse aadress: Pikk 2/Voorimehe 9, Tallinn 10123, telefon 443 256, 444 370. Perioodika AS: Pärnu mnt. 8, Tallinn, telefon 442 484. Ladumisele antud 14. 10. 1998. Trükkimisele antud 10. 11. 1998. Trükipoognaid 6,0. Tingtrükipoognaid 7,7. Arvestuspooignaid 9,0. Galerii-brite ofset 70×100/16. Tell. nr. 4308. "Printall". Tatari 64, Tallinn.

1999. aastal — üksikmüügihind 30 krooni, tellijatele 20 krooni. Aastatellimus 120 krooni.

© Perioodika AS
"Eesti Arst"[®], 1998
"Estonian Physician"

TEOORLA JA PRAKTIKA

Rahvastikuandmete kvaliteet epidemioloogilistes uuringutes

Kaire Innos Mati Rahu Kaja Rahu

epidemioloogia, tagasivaatav kohortuuring, uuritavate jälgimine, andmete kvaliteet

Paljude analüütiliste epidemioloogiliste uuringute tegemine eeldab neis osalevate isikute jälgimist teatava ajaperioodi vältel (8). Haigestumuse või suremuse mõttmisel peab teadma, missuguse aja jooksul on iga osaleja avatud riskile haigestuda või surra uuritavasse haigusesse. Riskile avatud aja ehk inimaastate arvutamine algab isiku uuringusse arvamise kuupäevast ning lõpeb kas uuringu lõpu, isiku surma või uurijate vaateväljast (näiteks riigi territooriumilt) lahkumise kuupäevaga (1). Jälgimise edukusest sõltub otsest uuringu tulemuste usaldusväärsus: isegi 70—80% uuritavate jälgimine ei pruugi olla piisav valiidsete tulemuste saamiseks (8).

Uuritavate isikute jälgimiseks, s.t. nende staatuse (*vital status*) kindlakstegemiseks, kasutatakse tavaliselt mitmesuguseid rahvastiku registreerimisega seotud elektroonilisi andmebaase (8). Eestis asutati rahvastikuregister 1992. aastal. Samast aastast on riiklikul tasandil säilinud isikuandmetega surmatunnistuste arviandmebaas. Peaaegu kogu nõukogude perioodi vältel tegeles rahvastiku regist-

reerimisega aadressbüroo, kus iga elaniku kohta täideti kaart. Elanike andmete tegelesid ka perekonnaseisuametite bürood. Ainukese elektroonilise registrina tegutses tollal Eesti Vähiregister, mille andmebaas sisaldab vähijuhte 1968. aastast alates.

Käesolevas artiklis kirjeldatakse isikute jälgimisvõimalusi Eestis tagasivaatava kohortuuringu näitel. Töö eesmärk oli mõõta vähihaigestumust mööblitööstuse töölistel aastail 1968—1995.

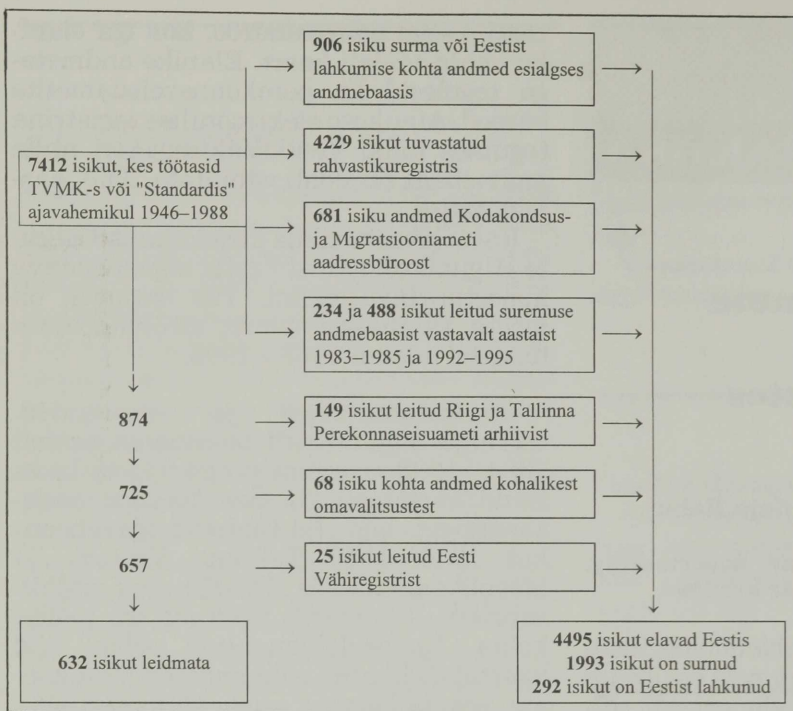
Uurimismaterjal ja -meetodid.

Uuringu algmaterjali moodustas aastail 1984—1988 varasema projekti jaoks koostatud kartoteek (3). See koosnes perfokaartidest, mis olid täidetud ajavahemikul 1946—1988 Tallinna Vineeri- ja Mööblikombinaadis (TVMK) ning mööblivabrikus "Standard" töötanud iga töölise kohta. Kaadridokumentide põhjal olid kaartidele kantud isikuandmed (perekonna-, ees- ja isanimi, sugu, sünniaeg, sünnikoht, rahvus, perekonnaseis, kodune aadress, surma korral selle kuupäev) ning töötamise andmed (tsehh, amet ning tööle asumise ja töölt lahkumise kuupäev). Aastail 1984—1988 oli kõigi isikute andmeid kontrollitud aadressbüroos ning perfokaarte vastavalt täiendatud.

Käesoleva uusanalüüsi jaoks sisestati andmed personaalarvutisse. Kui seejärel andmeid kontrollides selgus, et mitmed isikud olid arvele võetud korduvalt, siis topeltkirjed kustutati.

Et uuringu eesmärk oli mõõta vähihaigestumust kohordis ajavahemikul 1968—1995, tuli järgmises etapis kindlaks teha isikute staatus seisuga 31. detsember 1995, s.t. kas nad sel ajal elasid Eestis, olid surnud või Eestist lahkunud. Info kogumiseks nii pika ajavahemiku (1946—1995) kohta olime sunnitud esitama korduvaid päringuid erinevatesse asutustesse. Täpsuse huvides kontrollisime võimaluste piires üle esialgses andmebaasis sisaldunud andmed surmajuhtude ja emigreerimise kohta, sest ühelt poolt olid varasemad päringud tehtud käsitsi, millest tulenes vea võimalus, ning teiselt poolt, emigreerinud isikud võisid vahepealsete aastate jooksul olla tagasi pöördunud.

Kaire Innos — Tartu Ülikooli Tervishoiu Instituut
Mati Rahu, Kaja Rahu — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi epidemioloogia ja biostatistika osakond



**Skeem 1. Mõõblitöö-
tustööliste kohordi jäl-
gimise skeem, 1946–
1995.**

Siinkohal anname ülevaate jälgimisel kasutatud andmeallikatest. Kõigi kohordi liikmete kohta esitasime päringu Riigiarvutuskeskuse rahvastiku arvestuse andmebaasile (**rahvastikuregistrile**) (7). Alates 1997. aasta jaanuarist kannab Riigiarvutuskeskus nime AS Andmevara. Rahvastikuregister sisaldab isiku- ja elukohtaandmeid kõigi Eesti Vabariigi territooriumil elavate isikute ning ühtlasi kõigi Eesti Vabariigi kodanike kohta. Register moodustati 1992. aasta juunis rahareformi jaoks koostatud rahavaetusnimekirjade alusel ning selle andmeid uuendatakse pidevalt. Igale registrisse kantud isikule omistatakse isikukood.

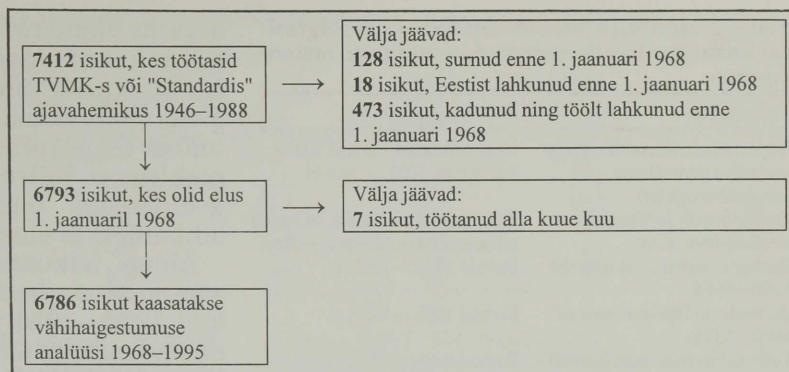
Registri koosseisu kuuluvad riiklik keskregister ning maakondade ja linnade (Tallinnas linnaosade) tasandil registrikeskused; lisaks koguvad registri jaoks andmeid kohalikud omavalitsused. Kui isikud vahetavad elukohta või dokumente, täidetakse maakondades ja linnaosades sisse- ja väljakirjutuslehed, mille põhjal andmebaasi uuendatakse. Kohalikul tasandil toimub ühtlasi andmevahetus perekonnaseisumetitega (surmad, sündid, abiellumised, nimevahetused). Uuendatud fail koos paberdokumentidega saa-

detakse keskregistrisse. Keskregistri tasandil toimub regulaarne andmevahetus Kodakondsus- ja Migratsiooni ameti aadressbürooga (elukohavahetus, dokumentide väljastamine, migratsioon) ning Statistikaametiga (surmad, sündid).

Kõigi uuritavate kohta esitasime päringu Kodakondsus- ja Migratsiooni ameti **aadressbüroole**, mis täitis keske registri ülesandeid nõukogude ajal ning sisaldab paberdokumentidel isiku- ja elukohtaandmeid Eestis elavate üle 16-aastaste inimeste kohta 1966. aastast alates (9). Surnud, nime muutnud ja emigreerinud isikute kohta on andmed üldjuhul kättesaadavad umbes viimase 10 aasta, üksikujuhtudel varasemategi aastate kohta (1996. aastal tehtud päringus õnnestus kõige vanemad andmed saada aastast 1983). Eestisest elukohavahetuste kohta saab aadressbüroo informatsiooni rahvastikuregistrilt eespool mainitud sisse- ja väljakirjutuslehtede alusel.

Suremuse andmete saamiseks linkisime kohordi **surmade andmebaasiga**, mis koostati EKMI epidemioloogia ja biostatistika osakonna ning Statistikaameti ühisprojekti tulemusena (4). See andmebaas sisaldab individuaalandmeid (koos

Skeem 2. Kohordi moodustamine vähihaigestumuse analüüsiks, 1968–1995.



isikuandmetega) kõigi Eestis aastail 1983–1985 ja 1992–1995 registreeritud surmajuhtude kohta.

Järgmisena tegime nende uuritavate isikute leidmiseks, kelle staatust ei õnnestunud eelnevalt mainitud allikate põhjal kindlaks teha, otsingu Riigi Perekonnaseisuameti ja Tallinna Perekonnaseisuameti **arhiivides**. Linnade ja maakondade perekonnaseisuametites säilitatakse Eestis registreeritud surmaakte (ka sünni- ja abieluakte ning nimevahetusedokumente). Kõigi kohalikul tasandil registreeritud dokumentide kohta saadetakse andmed ühtlasi Riigi Perekonnaseisuametisse. Riigi Perekonnaseisuameti arhiiv sisaldab andmeid alates 1966. aastast, linnade ja maakondade tasandil on algusaastad erinevad. Meie kasutatud Tallinna Perekonnaseisuameti arhiivis säilitatakse andmeid alates 1926. aastast.

Veel pöördusime kirja teel nendesse kohalikesse omavalitsustesse, mille territooriumil uuritavad viimaseil teadaolevail andmeil elasid. Päring tehti ainult varem leidmata isikute kohta.

Olukorras, kus Eesti **Vähiregister** oli ainuke nõukogude ajal töötav automatiseeritud register Eesti territooriumil, ei moodusta ta väärtuslikku andmeallikat mitte ainult vähijuhtude leidmise seisukohast, vaid ka uuritavate jälgimisel: lisaks vähile kogutakse andmeid registrisse kantud isikute surma ja Eestist lahkumise kohta. Registrit peetakse täielikuks alates 1968. aastast (6, 10). Et meie töö eesmärk oli uurida vähihaigestumust, siis linkisime kohordi vähiregistri andmebaasiga. Lisaks vähijuhtudele saime ühtlasi andmeid mõne varem leidmata isiku surma kohta.

Tabelis 1 on toodud jälgimisel kasutatud allikad ja neist saadud informatsiooni iseloomustus.

Kui erinevatest allikatest saadud andmed olid vastuolus, võtsime lõpliku otsuse tegemisel iga isiku kohta aluseks eeldatavalt kõige usaldusväärsema allika. Isik peeti Eestis elavaks juhul, kui vastav kinnitus saadi rahvastikuregistrist, aadressbüroost või kohalikust omavalitsusest.

Isik peeti surnuks, kui teade surma kohta pärines surmade andmebaasist, perekonnaseisuameti arhiivist, rahvastikuregistrist, aadressbüroost, kohalikust omavalitsusest või vähiregistrist. Kui surmakuupäev eri allikates erines, pidasime surmafaili või perekonnaseisuameti arhiivide andmete olmasolul õigeks neid, sest aadressbüroos ja rahvastikuregistris oli paljudel juhtudel surmakuupäevana märgitud surma registreerimise kuupäev.

Isik peeti Eestist lahkunuks, kui vastav märge sisaldus rahvastikuregistris, aadressbüroos, kohalikus omavalitsuses või vähiregistris. Mõningad vastuolud Eestist lahkumise kohta tekkisid rahvastikuregistri ja aadressbüroo andmete vahel. Otsustasime pidada isiku Eestist lahkunuks, kui rahvastikuregistri andmetel isik elab Eestis, kuid aadressbüroo andmetel lahkus isik Eestist pärast 1992. aasta juunit (teada kuupäev ja sihtkoht). Kui isik lahkus aadressbüroo andmetel Eestist enne 1992. aasta juunit ja ta oli rahvastikuregistris arvel, peeti isik tagasipöördunuks ja Eestis elavaks. Isikud, kelle kohta saime aadressbüroost või kohalikest omavalitsustest teada registreeritud aadressilt lahkumise kuupäeva (ilma sihtkohata), pidasime lahkunuks.

Tabel 1. Mõõblitõstustõliste kohordi jälgimisel kasutatud andmeallikad ja andmete iseloomustus

Andmeallikas	Andmete iseloomustus
Riigiarvutuskeskuse rahvastiku arvestuse andmebaas (rahvastikuregister)	Elus, surnud või Eestist lahkunud alates 1992. a. juunist
Kodakondsus- ja Migratsiooni- ameti aadressbüroo	Elus, surnud või Eestist lahkunud umbes viimase 10 aasta jooksul
Surmade andmebaas aastaist 1983—1985	Surnud 1983.—1985. a.
Surmade andmebaas aastaist 1992—1995	Surnud 1992.—1995. a.
Tallinna Perekonnaseisuameti arhiiv	Surnud alates 1926. a.
Riigi Perekonnaseisuameti arhiiv	Surnud alates 1966. a.
Kohalikud omavalitsused	Elus, surnud või Eestist lahkunud
Eesti Vähiregister	Eesti elanike vähijuhud: surnud või Eestist lahkunud alates 1968. a.

Kohort, mille põhjal hinnati vähihaigestumust, moodustati järgmiste kriteeriumide alusel: tööline pidi olema vähemalt kuus kuud töötanud ühes kahest eespool nimetatud mõõblivabrikust ning elama Eestis 1. jaanuaril 1968, mil alustasime jälgimist vähihaigestumuse suhtes.

Tulemused ja arutelu. Esialgses 7531 perfokaarti sisaldanud andmebaasis leidsime 119 topelt arvele võetud isikut. Kohordi lõplikuks suuruseks jäi seega 7412 isikut.

Skeemid 1 ja 2 kujutavad kohordi jälgimist ning vähihaigestumuse analüüsiks sobiva kohordi moodustamist. Jälgimistulemused esialgses ja analüüsi kaasatud kohordis on toodud tabelis 2. Huvitav on märkida, et käesolevas uuringus õnnestus leida 285 isikut (33%) nende 856 hulgast, kelle kohta 1988. aasta seisuga andmed puudusid.

Uuritavate isikute jälgimisel puutusime kokku kahe olulise probleemiga. Esiteks, puudulikud seadused ei taga, et asjakohastesse andmebaasidesse laekuksid kõik andmed Eesti elanike staatuse (surm, elukohavahetus, emigreerimine) kohta (5). Vastavalt kehtivatele seadustele ei ole inimesed kohustatud teatama elukohavahetusest ametivõimudele, mistõttu rahvastikuregistris leiduvad andmed ei vasta alati tegelikkusele. Elanike registreerimist reguleeriv seaduseelnõu ootab juba pikka aega vastuvõtmist. Registri

aluseks olnud rahavahetusnimekirju peetakse kaunis täpseks, sest inimesed olid ise huvitatud nimekirja sattumisest. Registri enda hinnangul puuduvad andmed umbes 5% elanike kohta. Rohkem on aga probleeme hiljem lisandunud andmete kvaliteediga (elukohavahetused, riigist lahkumise ja surma kuupäevad).

Ainus isikuandmetega elektrooniline suremuse andmebaas katab ajavahemikud 1983—1985 ja 1992—1995 (4). Surmaandmete saamiseks teiste perioodide kohta tuleb käsitsi läbi töötada arhiivide dokumendid. Andmed isiku surma kohta sisalduvad ka rahvastikuregistris ja aadressbüroos, kuid seal märgitud surma-kuupäev ei lange sageli kokku surmatun- nistusel oleva surmakuupäevaga (9).

Eestist lahkumise kohta viimastel aastatel saab andmeid nii rahvastikuregistris kui ka aadressbüroost, mida võib üldjoontes pidada usaldusväärseks. Samal ajal ei ole praktiliselt säilinud andmeid Eestist lahkumise kohta nõukogude ajal. On teada, et aastail 1940—1960 toodi Eestisse suur hulk töölisi teistest liiduvabariikidest (2). Paljud neist ei asunud siia alaliselt, vaid liikusid edasi muudesse NSV Liidu piirkondadesse. Dokumentide puudumise tõttu võib ainult oletada, et muust rahvusest ja mujal sündinud isikud, kes neil kümnenditel töölt lahkusid ning kelle kohta edasised andmed puuduvad, lahkusid ühtlasi Eestist.

Teine ulatuslik probleem on seotud isikunimede õigsusega, mis etendab väga olulist osa andmebaaside elektroonilisel linkimisel (8). Nõukogude ajal olid eesti ja vene keel kasutusel paralleelselt, kuid ühtseid põhimõtteid nimede translitereerimisel ühest keelest teise alati ei rakendatud. Kahjuks ei tehta seda praegugi ning andmebaasidest võib ühe ja sama nime leida väga erineval kujul.

Väga tervitatav on üha laienev isikukoodide kasutamine eri valdkondades, mis suurel määral aitab ületada vigastest nimedest tulenevaid raskusi. Mis puutub abiellumise tõttu või muul põhjusel toimunud perekonnanime muutustesse, siis elektroonilisel linkimisel on võimalik isikud üles leida teiste isikuandmete abil (isikukood, sünniaeg, ees- ja isanimi, elukoht), eeldades loomulikult nende õigsust

Tabel 2. Mõõblitõdustõdliste kohordi jälgimine ajavahemikul 1946—1995: tulemused seisuga 31. detsember 1995

	Esialgne kohort			Analüüsi kaasatud kohort		
	mehed	naised	kokku	mehed	naised	kokku
Isikute koguarv	4029	3383	7412	3723	3063	6786
Leitud isikud (%)	92,9	89,8	91,5	98,0	97,2	97,7
elab Eestis	59,4	62,1	60,7	64,3	68,5	66,2
surnud	29,9	23,3	26,9	30,1	24,3	27,5
Eestist lahkunud	3,5	4,5	3,9	3,7	4,4	4,0
Kadunud isikud (%)	7,1	10,2	8,5	2,0	2,8	2,3

ja täpsust. Rahvastikuregister säilitab kirjes isiku varasema nime. Aadressbüroo dokumendid kajastavad samuti perekonnanime muutust ning sealtki on võimalik leida vahepeal nime muutnud isikuid.

Kokku võttes võib saavutatud tulemusi pidada rahuldavaks, arvestades väga pikka jälgimisaega läbi nõukogude ja Eesti Vabariigi perioodi. Leitud isikute protsent ei jää kuigi palju alla mitmes arenenud riigis saavutatavatele tulemustele, kui jätta kõrvale Põhjamaad, kus riiklikud informatsioonisüsteemid tagavad isikute ligikaudu 100%-lise jälgimise. Pealegi kuulub enamik kadunud isikuid vahetult Teise maailmasõja järgsetel kümnenditel töötanute hulka, mistõttu vähihaigestumuse analüüsi kaasatud kohordis oli nende proportsioon palju väiksem.

Küll aga nõuab praegune olukord rahvastiku registreerimisel andmete korduvat ülekontrollimist, millega kaasnevad suur aja- ja tööjõukulu, mis omakorda tõstab oluliselt uuringute maksumust. Kui nõukogude-aegsete andmete puudulikkust tuleb võtta paratamatusena, siis jooksvate andmebaaside arendamisel saaks ning tuleks veel palju ära teha. Peamiseks probleemiks on puudujäägid andmete kvaliteedis, mis omakorda tulenevad vastavate seaduste puudumisest ning vähesest koostööst eri andmebaaside vahel andmete uuendamisel ja täpsustamisel.

Käesolevas uuringus tehtud tähelepanekud peaksid kevi pakkuma kõigile teaduritele Eestis, kus ühel või teisel määral tegelevad tagasivaatavate kohortuurinute plaanimise ja tegemisega.

KIRJANDUS: 1. *Ahlbom, A., Norell, S.* Sissejuhatuse moodsasse epidemioloogiasse. Tallinn, 1993. — 2. *Ainsaar, M.* Eesti rahvastik Taani hindamisraamatust tänapäevani. Tartu, 1997. — 3. *Avdejeva, I.*

A. Rmt.: NSVL TA Tööhügieeni ja Kutsehaiguste Teadusliku Uurimise Instituudi teaduslike tööde kogumik. Kd. 44. Moskva, 1991, 88—93. — 4. *Baburin, A., Gornoi, K., Leinsalu, M., Rahu, M.* Eesti suremusatlas — Atlas of Mortality in Estonia. Tallinn, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut, 1997. — 5. *Katus, K., Puur, A., Sakkeus, L.* TRAMES, 1997, 1, 171—189. — 6. *Rahu, M.* In: Parkin, D. M., Whelan, S. L. a.o. (eds.). Cancer Incidence in Five Continents. Vol VII. IARC Scientific Publications No 143. Lyon, IARC, 1997, 466—469. — 7. Rahvastiku arvestuse andmebaasi pidamise põhimäärus. Riigi Teataja, 1995, nr. 79, art. 1347. — 8. *Rothman, K.* Modern Epidemiology. Boston, 1986. — 9. *Tekkel, M., Rahu, M., Veidebaum, T.* a.o. The Estonian study of Chernobyl cleanup workers. I. Design and questionnaire data. Radiation Res., 1997, 147, 641—652. — 10. *Thomson, H., Rahu, M., Aareleid, T., Gornoi, K.* Cancer in Estonia 1968—1992. Tallinn, 1996.

Summary

The quality of population data in epidemiological studies. The article reviews the procedures for the follow-up for vital status of study subjects in a retrospective cohort study. The cohort included all workers who had been employed at two furniture plants in Tallinn during 1946—1988. The follow-up for vital status was done retrospectively for 1946—1995 through the following available data sources: the National Population Registry, the mortality database for 1983—1985 and 1992—1995, the Address Bureau of Estonia, the archives of state and municipal registry offices, parish and town administrations, and the Estonian Cancer Registry.

The article presents a description of each data source as well as the obtained follow-up results. Among the 7412 subjects in the total cohort, and the 6786 subjects eligible for the analysis of cancer incidence, the proportion of successfully traced subjects was 91.5% and 97.7% respectively. The issues associated with the feasibility of follow-up during different time periods as well as the effect of data quality on the success of follow-up are discussed. The authors conclude that despite the shortcomings in data quality, it is still feasible to conduct retrospective studies in Estonia.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 2694)

Lapseeas alanud insuliinisõltuva suhkurtõve immunoloogilised ja geneetilised tegurid Eestis

Bela Adojaan Toomas Podar

insuliinisõltuv suhkurtõbi, epidemioloogia, levimus, immunoloogia, geneetika, Eesti

Insuliinisõltuv suhkurtõbi on sageli lapseeas algav raske krooniline haigus. Haiguse etioloogia ei ole siiani veel teada. Seetõttu puudub insuliinisõltuva suhkurtõve profülaktika võimalus. Viimase 20 aasta jooksul kogunenud andmed lubavad järeldada, et insuliinisõltuv suhkurtõbi tekib geneetiliselt vastuvõtlikel indiviididel autoimmuunse mehhanismiga (2,4). Paraku on immunoloogiliste ja geneetiliste tegurite seos insuliinisõltuva suhkurtõvega komplitseeritud. Seetõttu on selle haiguse etioloogia ja patogeneesi paremaks mõistmiseks vaja uurida erineva geneetilise ja keskkonna taustaga populatsioone (5, 9). Praeguseks on informatsioon insuliinisõltuva suhkurtõvega seotud immunoloogiliste ja geneetiliste tegurite leviku kohta Eestis puudulik.

Eeltoodust lähtudes oli käesoleva uuringu peaeesmärgiks teha kindlaks mitme teadaoleva insuliinisõltuva suhkurtõvega seotud immunoloogilise ja geneetilise teguri levik kolmes Eesti elanikkonna rühmas: 1) vastavastatud lapseeas alanud insuliinisõltuva suhkurtõvega patsiendid; 2) lapseeas alanud insuliinisõltuva suhkurtõvega patsientide terved lähisugulased ja 3) üldpopulatsiooni valim.

Eesmärgid: 1) leida uuringurühmades Langerhansi saarekeste vastaste (ICA),

glutamaadi dekarboksülaasivastaste (GADA) ja türosiini fosfataasi vastaste antikehade (IA-2A) levik; 2) teha kindlaks HLA-DQBI lookuse insuliinisõltuva suhkurtõve riskiga seotud alleelide ning mõnede teiste HLA alleelide kombinatsioonide esinemissagedus Eesti üldpopulatsioonis ja insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejal, samuti kaasnevad riskimäärad; 3) jälgida insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejate terveid õdesid-vendi haiguse tekke suhtes kolm aastat; 4) kõrvutada Eesti andmeid teistes riikides saadutega.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Esimese uuringurühma moodustasid lapseeas alanud insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejad. Aastail 1993–1994 vastavastatud 29-l alla 15 aasta vanusel haigel määrati antikehi. 97-l insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejal määrati HLA-DR ja HLA-DQ alleele. Teise rühma kuulus 71 lapseeas alanud insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdeja tervet õde-venda, keda uuriti nii antikehade kui ka HLA regiooni alleelide esinemise osas ja jälgiti kolm aastat insuliinisõltuva suhkurtõve tekke suhtes. Tervete kontrollrühma kuulus 614 lasteaia- ja koolilast vanuses 3–18 aastat, kellel määrati ICA ja GADA, ning 269 arstiteaduskonna üliõpilast ja doonorit, keda uuriti HLA-DR ja HLA-DQ alleelide suhtes.

ICA määrati immunofluorestsentsmeetodil (6), GADA kvantitatiivse immunopretsipitatsiooni radioligandsel meetodil (8) ja IA-2A radioimmunoloogilisel meetodil (13). ICA tulemuste võrreldavus teiste töödega tagati ICA standardiseerimise referents-standardi kasutamisega (7), GADA ja IA-2A võrreldavus aga positiivse standardseerumi kasutamisega (10, 13). HLA-DR ja HLA-DQ alleele määrati originaalmeetodil Sjööroosi järgi (*simultaneous triple-label hybridization assay for HLA alleles*) (12). HLA alleele uuriti kahes etapis. Esmalt uuriti DQB1*0201,

Bela Adojaan, Toomas Podar — Tartu Ülikooli Kliinikumi Endokrinoloogiahaigla

*0301, *0302, *0602/0603 suhtes. Neil, kel esines DQB1*0201, määrati ka DQA1*0201 ja *0501. Neil, kel esines DQB1*0302, uuriti DRB1*0401, *0402, *0403, *0404, *0405, *0408. DQB1*0301 ja *0302 positiivseid indiviide uuriti DQB1*0304 suhtes.

Alleelide ja antikehade leviku erinevuse hindamiseks kasutati χ^2 - ja Fisheri testi. Normaalse jaotumusega muutujate kirjeldamisel kasutati keskmist ja standardhälvet. Korrelatsioonanalüüs tehti Spearmani meetodil. Statistiliselt oluliseks peeti $P < 0,05$. Iga uuritud alleeli jaoks leiti šansside suhe (*odds ratio*) (SS). Vajaduse korral kasutati Haldane'i korrigeerimise. Multiiblite võrdluste korral kasutati P väärtuse korrelatsiooni Bonferroni järgi (3).

Tulemused. Kõige sagedam antikeha vastavastatud lapseas alanud insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejail oli ICA (79%-l) (vt. joonis 1.) Järgnesid GADA 38%-l ja IA-2A 35%-l juhtudest. Vähemalt üks mõõdetud antikehadest oli leitav 86%-l vastavastatud insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejaist, kõik kolm uuritud antikeha ainult 17%-l indiviididest.

Üks ja rohkem uuritud antikehadest oli leitav 13-l (18%) insuliinisõltuva suhkurtõvega patsientide õel-vennal. Kõige sagedamini leitavaks antikehaks oli GADA — 17%-l. Järgnesid ICA (7%) ja IA-2A (6%). Enamikul sellest rühmast (82%-l) ei leitud ühtegi antikeha.

Tervete lasteaia- ja koolilaste seas leiti ICA-d 10-l (1,6%) ja GADA-d 14-l (2,3%). Kaks ICA- ja GADA-positiivset isikut haigestus edaspidi insuliinisõltuvasse suhkurtõvesse. Samu antikehi uuriti 1994. aastal korduvalt neil kaheksal, kellel 1991. aastal leiti seerumist ICA ning kes polnud haigestunud. Selgus, et pooltel neist oli ICA kadunud, GADA tiiter aga vähenenud.

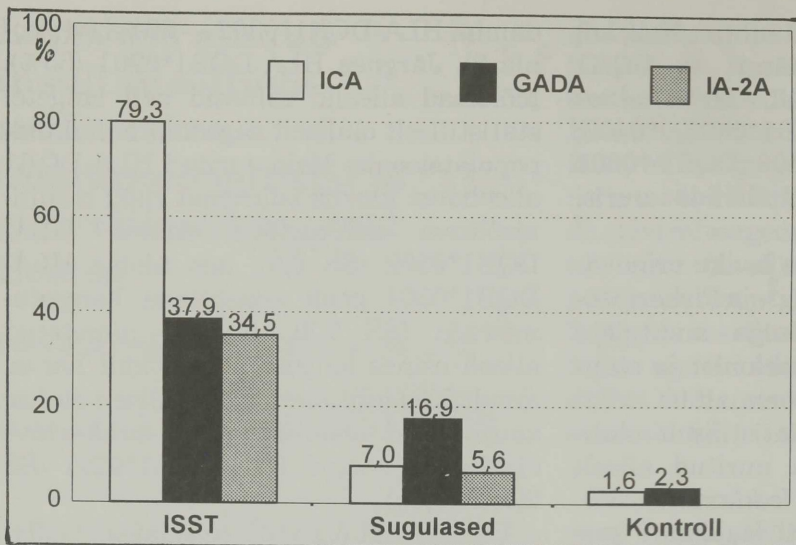
Uuritud alleelidest oli Eestis insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejail kõige sage-

damini HLA-DQB1*0302 — 66%-l (vt. joonis 2). Järgnes HLA-DQB1*0201 (55%). Mõlemad alleelid esinesid neil haigetel statistiliselt oluliselt sagedamini kui üldpopulatsioonis. Meie uuritud HLA-DQB1 alleelidest kandis suuremat riski insuliinisõltuva suhkurtõve suhtes HLA-DQB1*0302 (SS 8,9), mis ületas HLA-DQB1*0304 poolt edastatava haigestumiskiriski (SS 7,3). Viimati nimetatud alleeli esines haigete hulgas küll harva, ainult 5%-l juhtudest. Statistiliselt olulise suurenenud insuliinisõltuva suhkurtõve riskiga oli seotud HLA-DQB1*0201 (SS 2,7; $P < 0,05$).

Uuritud HLA-DQB1 alleelidest madalaima insuliinisõltuva suhkurtõve riskiga oli Eestis *0602/0603. See alleel oli 44%-l Eesti populatsioonist ja ainult 2%-l insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejaist. DQB1*0602/0603 vähendas haiguse riski 38 korda võrreldes nendega, kellel seda alleeli ei olnud. Samuti oli madala insuliinisõltuva suhkurtõve riskiga DQB1*0301 (SS 0,2; $P < 0,05$).

Neil haigeil kõige sagedamini esinev kahe alleeli kombinatsioon oli HLA-DQB1*0201-DQA1*0501, mida leiti pooltel uurituist. Tervete kontrollrühmas oli seda kombinatsiooni samuti märkimisväärselt — 22%-l. Insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejate hulgas oli sageduselt järgmine kombinatsioon HLA-DQB1*0302-DRB1*0401, mida leiti 43%-l uurituist, tervete seas aga ainult 5%-l. Nende kahe alleelikombinatsiooniga kaasnenud insuliinisõltuva suhkurtõve risk oli vastavalt 3,6 ja 13,9.

71 ödede-vendade rühma liikmest haigestus kolmeaastase jälgimise vältel kolm. Neist kahel oli HLA-DQB1*0201-DQA1*0501 alleelide kombinatsioon, Eesti insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejate sagedaim, ja ühel HLA-DQB1*0302-DRB1*0401. Kõik kolm lähisugulast kuulusid nende 13 hulka, kellel leiti antikehad. Neil kõigil oli leitud vähemalt kahte



Joonis 1. Langerhansi saarekeste (ICA), glutaamaadi dekarboksülaasi (GADA) ja türosiini fosfataasi vastaste (IA-2A) antikehade levimus (%) vastavastatud insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejate (ISST), nende tervete õdede-vendade (sugulased) ja üldpopulatsiooni (kontroll) seas.

liiki antikehi, ühel isegi kõiki uuritud kolme. Kõigil kolmel isikul leiti antikehad GADA vastu.

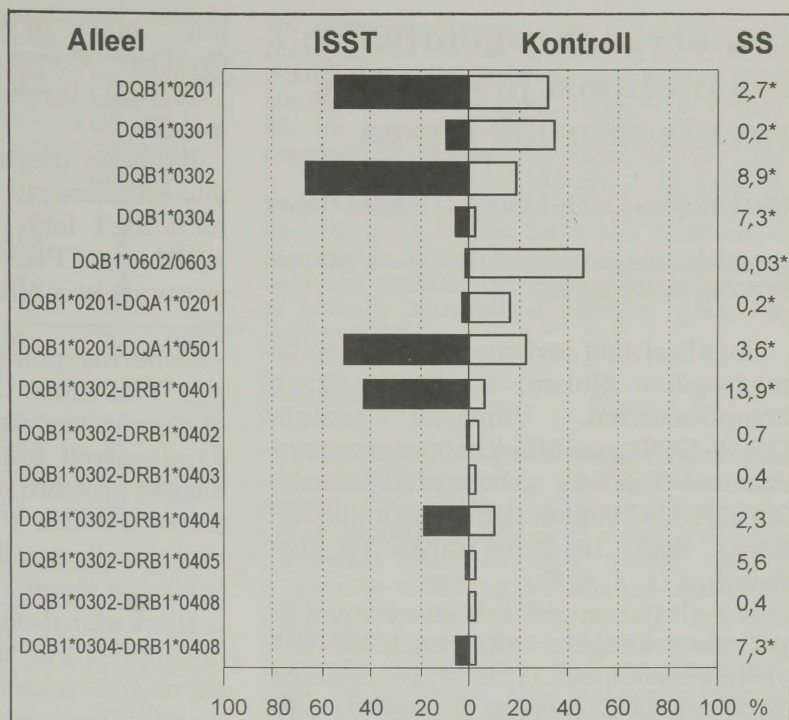
Arutelu. Meie uurimus käsitleb esimest korda insuliinisõltuva suhkurtõvega seotud antikehade ICA, GADA ja IA-2A levikut Eestis vastavastatud insuliinisõltuva suhkurtõvega laste, nende laste tervete õdede-vendade hulgas ja üldpopulatsiooni valimis. Nimetatud antikehade levik Eestis ei erine märkimisväärselt teistest populatsioonidest (13). Kõige kõrgem kolme antikeha levimus oli ootuspäraselt vastavastatud insuliinisõltuva suhkurtõvega laste seas, mis kinnitab aktiivselt toimivat autoimmuunset protsessi. Antikehade levimusmääralt järgnes õdede-vendade rühm, kelle seas omakorda oli antikehade esinemissagedus suurem kui tervete populatsioonis. Insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejate esimese astme sugulaste suurem risk haigestuda kinnitus, 4% neist haigestus kolme järgneva aasta jooksul.

On leitud, et ICA levimus populatsioonides on umbes 10 korda suurem insuliinisõltuva suhkurtõve levimusest, s.t. enamikul ICA suhtes positiivsetel isikutel ei arene nimetatud haigus mitte kunagi. Üldpopulatsiooni ICA levimuse kõrvutamisel meiega sarnaselt tehtud uurimuste-

ga Soomes, Prantsusmaal, Sardiinias ja Rootsis selgus, et esineb tugev seos insuliinisõltuva suhkurtõve haigestumuse ja sama populatsiooni ICA levimuse vahel. Neis populatsioonides, kus haigestumus oli kõrgem, oli suurem ka ICA levimusmäär ($r=0,97$; $P<0,05$) (1).

Meie uurimusega täienes teave mitme HLA regiooni alleelide leviku kohta Eestis nii üldpopulatsioonis kui insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejate seas. Eesti haigete vastuvõtlikkuse ja kaitsva iseloomuga alleelid ei erine teiste Euroopa populatsioonide omast (9, 11). Insuliinisõltuva suhkurtõve suhtes riski vähendavateks alleelideks on Eestis DQB1*0301 ja DQB1*0602/0603, sarnaselt mitme teise populatsiooniga (9). Märkimisväärne on väikese riski alleeli DQB1*0602/0603 suur levimus Eesti populatsioonis, eriti aga tema väga tugev haigestumisriski vähendav toime (neli korda kõrgem kui Soomes). See võib olla üks põhjusi, miks Eestis on haigestumus üle kolme korra väiksem kui Soomes. Uuringu käigus leidsime senini haruldasena kirjeldatud alleelide kombinatsiooni DQB1*0304-DRB1*0408, mida esines Eesti üldpopulatsioonis väga harva (0,7%), ent oluliselt sagedamini insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejate rühmas (5%).

Joonis 2. HLA-DQB1 alleelide ning HLA-DQB1-DQA1 ja HLA-DQB1-DRB1 alleelikombinatsioonide levimus (%) insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejatel (ISST) ja üldpopulatsiooni (kontroll) seas ning šansside suhe (SS). χ^2 SS statistiliselt oluline; $P < 0,05$.



KIRJANDUS: 1. Adojaan, B., Knip, M., Vähsälo, P. a.o. *Diabetes Care*, 1996, 19, 1452–1453. — 2. Adojaan, B. *Eesti Arst*, 1996, 4, 322–324. — 3. Armitage, P., Berry, G. In: *Statistical methods in medical research*. 3rd ed. Oxford, 1994, 331. — 4. Bottazzo, G. F., Florin-Christensen, A., Doniach, D. *Lancet*, 1974, II, 1279–1283. — 5. Green, A., Gale, E. A. M., Patterson, C. C. *Lancet*, 1992, 339, 905–909. — 6. Karjalainen, J. K. *Diabetes*, 1990, 39, 1144–1150. — 7. Lernmark, Å., Molenaar, J. L., van Beers, V. A. M. a.o. *Diabetologia*, 1991, 34, 534–535. — 8. Petersen, J. S., Kim, R. H., Moody, A. a.o. *Diabetes*, 1994, 43, 459–467. — 9. Rønningen, K. S., Spurkland, A., Tait, B. D. a.o. In: *HLA*, 1991, Oxford, 12–15. — 10. Schmidli, R. S., Colman, P. G., Bonifacio, E. *Diabetes*, 1995, 44, 636–640. — 11. She, J. X. *Immunol. Today*, 1996, 17, 323–329. — 12. Sjöröos, M., Iitiä, A., Ilonen, J. a.o. *Biotechniques*, 1995, 18, 870–877. — 13. Wiest-Landeburger, U., Hartmann, R., Berling, K. a.o. *Diabetes*, 1997, 46, 565–571.

Summary

Immune and genetic factors of childhood onset IDDM in Estonia. Newly diagnosed childhood onset patients with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM), their

healthy siblings and background population were investigated for the prevalence of IDDM-associated antibodies and HLA region alleles. Islet cell (ICA), glutamic acid decarboxylase (GADA) and tyrosine phosphatase (IA-2A) antibodies and selected HLA-DRB1, DQA1 and DQB1 alleles were detected. The most frequent IDDM associated antibody in newly diagnosed childhood onset IDDM patients in Estonia is ICA (79%) followed by GADA (38%) and IA-2A (35%). Data from several countries indicates that the incidence of IDDM is closely associated with the frequency of ICA in the background population. The most frequent of the studied HLA alleles among Estonian IDDM patients is HLA-DQB1*0302 (present in 66%) followed by HLA-DQB1*0201 (55%). The single HLA-DQB1 allele carrying the highest risk for IDDM is HLA-DQB1*0302 (OR 8.9) in Estonia followed by the novel HLA-DQB1*0304 allele (OR 7.3), although it was present only in 5% of IDDM cases. The allele carrying the highest protection against IDDM in Estonia is HLA-DQB1*0602/0603. This allele was present in 44% of the Estonian population and reduced the risk of IDDM by factor of 38 compared to those lacking this allele.

Gonorröa, urogenitaalse klamüdioosi ja süüfilise ravi *Doxitin* 150 mg-ga

Mati Majass Jaak-Allan Utt Malle Haber

gonorröa, urogenitaalne klamüdioos, süüfilis, ravi *Doxitin* 150 mg-ga

Sugulisel teel levivate haiguste epideemioloogiline olukord on Eestis vägagi komplitseeritud. Viimastel aastatel (1992–1996) on süüfilisehaigestumus suurenenud 5 korda, gonorröahaigestumus 2,4 korda ja klamüdioosihaigestumus 25,6 korda. Sama tendents esineb üle kogu maailma (1, 4, 6, 8).

Samal ajal on pidevalt suurenenud ka paljude tekitajate, eriti gonokokitüvede ravimiresistentsus (1, 2, 3). Klamüdioosi ravis peetakse oluliseks nn. hiilivate juhtude avastamist ja nende efektiivset ravi, et takistada nakkuse levikut või hilisemat tüsistumist (2, 4). Kogu maailmas jätkatakse sugulisel teel levivate haiguste ravi meetodite väljatöötamist (1, 3, 6, 7).

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuringus osalesid aastail 1997–1998 Tallinna Nahahaiguste Haigla polikliinikusse pöördunud meespatsiendid. Uurimisrühma võeti 35 gonorröalise uretriidiga 18–40 aasta vanust meest, 35 klamüdioosse uretriidiga 18–60 aasta vanust meest ja 16 varajase süüfilisega meest (vt. tabel 1).

Diagnoosimine. *Neisseria gonorrhoeae* põhjustatud nakkuse kindlakstegemiseks kasutati uretrast kogutud materjali bakterioloogiliseks uuringuks astsiitagarasöötmel. *Chlamydia trachomatis*'e põhjustatud uretriidi diagnoosimiseks kasutati uretrast kogutud mater-

jali, mida töödeldi firma *Diagnostic Products Corporation* diagnostikumiga PATHOD luminescentsents-mikroskopeerimiseks.

Süüfilise diagnoosimise kriteeriumiks olid kliinilise pildi olemasolu, *Treponema pallidum*'i leid pimeväljameetodil ning VDRL- ja TPHA-testi määramine vere-seerumis koos tiitri väärtuse määramisega.

Gonorröa puhul kasutati *Doxitin* 150 mg "Vitabalans OY" (Soome) preparaati ühekordse annusena 300 mg (2×150 mg). Järelkontroll toimus 7. päeval. Klamüdioosse uretriidi puhul kestis ravikuur 10 päeva (*Doxitin* 150 mg kaks korda päevas). Järelkontroll toimus 14 päeva pärast ravikuuri lõppu.

Uurimistulemused. Ravi peeti tulemuslikuks, kui kontrollanalüüsid osutusid negatiivseks. Süüfilise puhul oli oluline kliiniline tervistumine ning vere seroloogiliste testide tiitriarvu vähenemine kolme kuu jooksul neli korda või enam. Hilisematel uuringutel (9 kuud hiljem) peeti ravitulemuste üle otsustamisel oluliseks vere seroloogiliste testide negatiivseks muutumist. Tulemused on esitatud tabelites 2 ja 3. Tabelitest nähtub, et *Doxitin* 150 mg kasutamise korral gonorröa ravis on tulemus väga hea 82,8%-l ning klamüdioosi ravis 97,5%-l ravituist. Varajase süüfilise juhtudel on ravi efektiivsus 100%, kusjuures 9 kuu pärast olid seroloogilised testid negatiivsed kõigil haigeil.

Arutelu ja järeldused. Arvestades sugulisel teel levivate haiguste kõrget taset Eestis, on nende haiguste tulemuslikuks raviks vaja välja töötada uued raviskeemid. On oluline, et ravi oleks kättesaadav, odav, ja mis eriti tähtis — polikliinilises praktikas rakendatav. Meie poolt välja töötatud gonorröa, klamüdioosi ja varajase süüfilise ravi skeem preparaadiga *Doxitin* 150 mg on osutunud väga efektiivseks (vt. tabelid 2 ja 3). Odavuse, kättesaadavuse ja kõrvaltoimete vähesu-

Mati Majass, Jaak-Allan Utt, Malle Haber — Tallinna Nahahaiguste Haigla

Tabel 1. Gonorroidilise ja klamüdiiose uretriidi kliinilise pildi hinnang meestel

Kliinik	Gonorroidiline uretriit (18–40 a.)		Klamüdiosne uretriit (18–60 a.)	
	arv (n=35)	%	arv (n=35)	%
Düsuuria				
puudub	4	11,4	2	5,7
vähene	25	71,4	33	94,3
intensiivne	6	17,2	0	–
väga intensiivne	0	–	0	–
Kokku	35	100	35	100
Eritised ureetrast				
puudub	0	–	0	–
vähene	15	43,0	10	28,5
intensiivne	10	28,5	25	71,5
väga intensiivne	10	28,5	0	–
Kokku	35	100	35	100

Tabel 2. Gonorroidilise ja klamüdiosse uretriidi ravi efektiivsus (Doxitin 150 mg-ga)

Tulemus	Gonorroidiline uretriit		Klamüdiosne uretriit	
	arv (n=35)	%	arv (n=35)	%
Väga hea	29	82,8	34	97,5
Hea	4	11,5	–	–
Ebaefektiivne	2	5,7	1	2,5

Tabel 3. Süüfilise ravi efektiivsus (Doxitin 150 mg-ga)

Kliiniline vorm	Arv (n=16)	Efektiivsus
<i>Syphilis primaria seronegativa</i>	4	Väga hea
<i>Syphilis primaria seropositiva</i>	5	Väga hea
<i>Syphilis secundaria recens</i>	3	Väga hea
<i>Syphilis secundaria recidiva</i>	4	Väga hea

se tõttu on raviskeemi võimalik rakendada polikliinilises praktikas. Raviskeemi võib soovitada veneroloogidele, perearstidele ja günekoloogidele.

KIRJANDUS: 1. Lewis, D. A., Bond, M. a.o. In: International Congress of sexually transmitted diseases. Abstracts. Seville, 1997. — 2. Paavonen, J. In: XII World Congress of Pediatric and Adolescent Gynecology. Abstracts. Helsinki, 1998. — 3. Pöder, A., Uusküla, A. Eesti Arst, 1997, 5, 413–415. — 4. Schachter, J. In: International Congress of sexually transmit-

ted diseases. Abstracts. Seville, 1997. — 5. Silm, H., Uusküla, A., Majass, M. In: The 10th Scandinavian Society for Genitourinary Medicine. Abstracts. Helsinki, 1998. — 6. Waugh, M. In: International Congress of sexually transmitted diseases. Abstracts. Seville, 1997. — 7. Workowski, K., Kimberly, A. In: International Congress of sexually transmitted diseases. Abstracts. Seville, 1997. — 8. Zenilman, J. M., Shields, T. a.o. Geographic epidemiology of epidemic syphilis. In: International Congress of sexually transmitted diseases. Abstracts. Seville, 1997.

Summary

Treatment of gonococcal urethritis, chlamydial urethritis and syphilis with Doxitin 150mg (Doxitin 150mg, Vitabalans OY, Finland). Altogether 35 males with acute gonococcal urethritis were treated with a single dose of 300 mg (Doxitin 150 mg; 2×150 mg). One week after treatment 33 patients (93%) were found to be cured as shown by microscopical investigation and gonococcal culture. Four patients (11%) had postgonococcal urethritis. No adverse reactions or unexpected events occurred. Another group including 35 males with urethritis and a positive isolate of *C. trachomatis* were treated with 300 mg (Doxitin 150 mg; 2×150 mg) daily for 10 days. Two weeks after the beginning of the treatment *C. trachomatis* could not be isolated (98%). One treatment failure occurred and another patient still had clinical symptoms and signs of urethritis although *C. trachomatis* could not be detected. Six patients (18%) developed photodermatitis. They all had a skin type II. The reason for phototoxicity in the these patients might have been due to the fact that the study was carried out during the very hot and sunny summer of 1997. Sixteen patients with dark-field-positive primary or secondary syphilis were treated with 300 mg (Doxitin 150 mg; 2×150 mg) for 12 days. One month after treatment all patients were clinically cured and the VDRL titre had decreased with 4 steps or more. After nine months all patients were still clinically cured and all had a negative VDRL-test. No adverse reactions or unexpected events occurred. In conclusion, Doxitin 150 mg appears to be the treatment of choice for chlamydial urethritis and early syphilis in Estonia. A single dose of Doxitin 150 mg seems to be an acceptable mode for treatment of acute gonococcal urethritis in males.

Uuenenud seisukohad käe painutajakõõluste vigastuste ravis erilise tähelepanuga nn. *no man's land*'ile

Marianne Schrader G. M. Lösch
Triinu Valge

painutajakõõlused, vigastused, kirurgiline
ravi, taastusravi

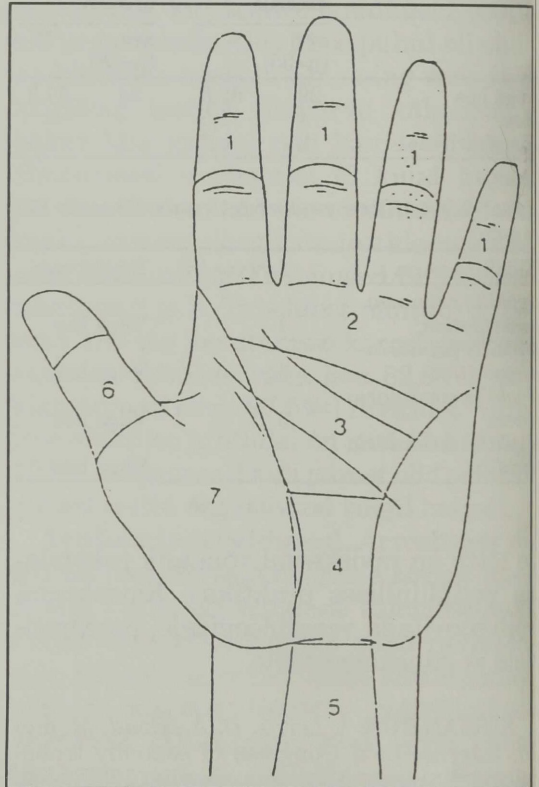
Painutajakõõluste vigastuse järgse rekonstruktsiooni järelravis kasutatavat passiiv-dünaamilist taastusravi kirjeldas esimesena 1973. aastal H. E. Kleinert. Tänu "varajasele kontrollitud mobilisatsioonile" on painutajakõõluste vigastuste ravi tulemused sellest ajast peale oluliselt paranenud (2, 3, 5, 16). Ravi hilistulemuste paranemises arvatakse suur osa olevat primaarsel kõõluseõmblusel koos järgneva taastusraviga, mis võimaldavad vältida sekundaarsest kõõluseõmblusest ja kolmenädalasest immobilisatsioonist tekida võivaid liiteid. Samuti on eksperimentaaluuringud näidanud, et primaarne "kõõluse paranemine" on võimalik (6, 11, 12, 14) ning et kõõluste funktsioonile vastava kontrollitud mobilisatsiooniga saadud paremad tulemused on seotud ainevahetuslike ja kõõlustesisese rakulise paranemisprotsessiga (7, 13).

Töö eesmärk. Et painutajakõõluse rekonstruktsioonijärgne passiivne liikumine kõõlusetappedes takistab liitelise protsessi teket või soodustab kõõluste lüüsumist ning et kõõluste koormamine mõjutab suuresti nende paranemist ja hilisemat funktsiooni, siis tuleks varajasmast ajast kasutusel olev passiiv-dünaa-

miline taastusravi aktiiv-passiiv-dünaamilise ravimeetodika vastu välja vahetada.

Järgnevalt kirjeldame standardse raviplaani koostamist üle kahe nädala kestva kombineeritud passiivse ja aktiivse mobilisatsiooni korral.

Patsiendid. Järeluuringu rühma kuulus 87 patsienti (69 meest ja 18 naist), keda jälgiti pärast operatsiooni 3 kuni 32 kuud. Prospektiivsed ja katamnestilised andmed saadi meie kompuuteriseeritud dokumentatsiooni süsteemist (10), operatsiooni kirjeldustest ja haiguslugudest. Haavade ja painutajakõõluste vigastuste asukoht klassifitseeriti Nigsti (15) järgi tsoonideks (vt. joonis 1).



Joonis 1. Tsoonid Nigsti järgi (15). 1 — distaalsel pindmiste painutajakõõluste kinnituskohast, 2 — "no-man's land" (*vagina fibrosa*), 3 — peopesa, 4 — karpaaletunnel, 5 — küünarvars, 6 — "no-man's land" (*vagina fibrosa*), 7 — thenar.

Marianne Schrader, G. M. Lösch, Triinu Valge —
Lübecki Ülikooli Kirurgiakliinik

Tabel 1. Riskitegurid Biro hindamisskeemi jär- gi (2)

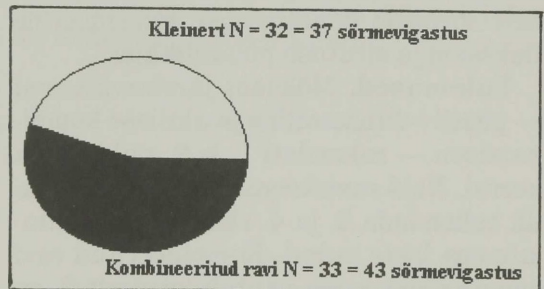
		Punktid
Vanus aastates	0-6	2
	7-40	5
	41-60	4
	61-70	2
	≥71	1
Kahjustus		
Siledad haavaservad kõõluse läbilõikega		5
+ 1 <i>Nervus digitalis palmaris proprius</i> 'e läbilõige või primaarselt paranenud haav		4
+2 <i>Nervi digitales palmares proprii</i> läbilõige või üks veresoonte närvikimbu läbilõige		3
Haavaservade infektsioon, naha ja nahaaluskoe defekt või armistumine		2
Luumurrud		1
Replantatsiooni vajadus		0
Trauma ja rekonstruktsiooni vaheline aeg		
Primaarne	24 tundi	5
Primaarne hilinenud	2-14 päeva	3
Varajane sekundaarne	15-18 päeva	2
Sekundaarne	28 päeva	0
Riskirühmad		
Väikseim risk	1	14-15
Mõõdukas risk	2	11-13
Suur risk	3	7-10
Vastunäidustatud	4	<6

Tabel 2. Kombineeritud passiivse ja aktiivse järelravi ajaline kulg pärast painutajakõõluste rekonstruktsiooni (H. Aschoff, 1995) (2)

1. päev	Sidemete vahetus ja passiivne sõrmeliigeste läbiliigutamine, kipslahase vahetus tehismaterjalist lahase vastu
2. päev	Passiivne mobilisatsioon lahases ja kontrollitud aktiivse fleksiooni alustamine
3.-7. päev	Passiivne mobilisatsioon kombineeritud 2-3 aktiivse fleksiooniga päevas
8.-9. päev	5 aktiivset fleksiooni päevas
10.-14. päev	Käeliigese fleksiooni astmeline muutumine neutraalasendiks
21. päev	Statsionaarse ravi lõpetamine, üleminek ambulatoorsele ravile; edaspidi teeb patsient aktiivset fleksiooni ise
5. nädala lõpuni	Passiivse ja aktiivse mobilisatsiooni jätkamine reeglipärase kontrolli all
6. nädal	Harjutused ilma lahaset
8. nädalast	Võimalik rakendada kõõlusele täiskoormust

Kirurgilise ravi meetodika. Trauma- järgseid haavu laiendati, järgides täna- päeva käekirurgia printsiipe. Tsoonides 2 ja 6 avati *vagina fibrosa*, moodustades kolmnurgakujulised naha ja nahaaluskoe lapid selleks, et taastada *ligamenta annularia* (vt. foto 1). *Aa. et Nn. digitales palmares propriae*'te kahjustuse korral rekonstrueeriti need mikrokirurgiliselt. Luumurdude korral tehti osteosüntees.

Taastusravi. Kahjustuse raskusest olenevalt osutus vajalikuks immobiliseerida käsi ja sõrmed 87 patsiendist 25-l. Neist seitsmel tehti sidemete vahetuse ajal sõrmeliigeste passiivne läbiliigutamine. Kleinerti järgi raviti passiiv-dünaamiliselt 32 patsienti (9). Meie poolt väljatöötatud passiivse ja aktiivse mobilisatsiooni skeemi järgi raviti 33 patsienti. Kõik haiged, kellel rakendati operatsioonijärgset mobilisatsiooni, kuulusid 1. ja 2. riskirühma. Algselt kasutati passiiv-dünaamilist mobilisatsiooni kipslahasega Kleinerti järgi, hiljem mindi üle patsiendile individuaalselt valmistatud tehismaterjalist lahastele (vt. foto 2). Lahas asetati küünarvarrele ja käe sirutuspoolele, seejärel fikseeriti küünarvarrel ja peopesas



Ravi	Väga hea	Hea	Keskmine	Halb
Kleinerti ravi	20	6	3	8
Kombineeritud ravi	34	6	2	1

Joonis 2. Hilistulemuste võrdlus: Buck-Graccko (4) järgi passiiv-dünaamiline järelravi versus aktiiv-passiivne dünaamiline järelravi.

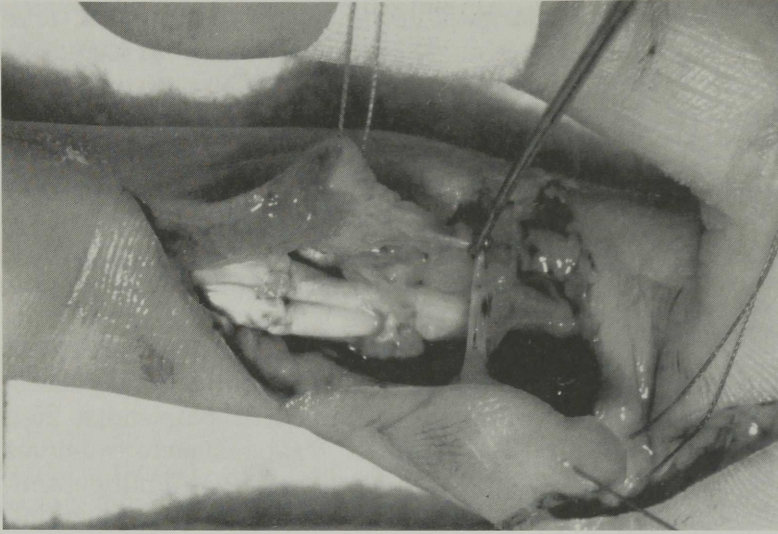


Foto 1. Operatsiooniaegne situatsioon *tendo flexor digiti profundus*'e õmbelus, rekonstrueeritud *lig. anularis* asetseb õmbeluse proksimaalsel. Hülgiga markeritud *A. N. dig. palmaris profundus* ulnaris'est nahka siiduvad arter ja närv.

krõpspaelttega. Randmeliiges fikseeriti 45°-ses painatusseisus, sõrmede põhiliigesed 60–70°-ses (vt. tabel 1).

Operatsioonieelsed ja -järgsed hindamiskriteeriumid.

1. Kahjustuste raskust hinnati Biro (2) hindamisskeemi järgi H. Aschoffi (1) poolt meie kliinikus väljatöötatud riskiskeemi alusel (vt. tabel 1).

2. Keskmiselt kuue kuu vältel pärast operatsiooni tehti funktsiooni analüüs Buck-Gramcko (4) järgi, kusjuures mõõdeti sõrmede põhiliigestes maksimaalne fleksioon ja sirutuse puudulikkus.

Tulemused. Mõlemat järelraviskeemi — passiiv-dünaamiline ja aktiivse kombinatsioon — rakendati 1. ja 2. riskirühma korral. Neid raviskeeme ei ole aga võimalik rakendada 3. ja 4. riskirühma kuulujate ega laste puhul. Kombineeritud ravi kasutamisel, nagu nähtub jooniselt 2, on tulemused paremad.

Arutelu ja järeldused. Kvaliteedikontrolli aluseks olid riski määramine ja funktsionaalse staatuse võrdlus. Kahe taastusravimeetodi võrdlemisel täheldasime, et painutajakõõluste funktsiooni taastamine on parem kombineeritud passiivse ja aktiivse mobilisatsiooni meetodi

kasutamise korral. Seega leiavad kinnitust kirjanduse andmed selle kohta, et kõõluseõmbeluse järel tehtud aktiivne mobilisatsioon soodustab esmast kõõluste paranemist ja vähendab kõõluste ümbritseva koega kokkukasvamise ohtu.

Kõiki endi poolt kirurgiliselt ravitud patsiente oleme jälginud ravi lõpuni. Edukas kõõluste taastamine eeldab head käe kirurgiaalast kompetentsust ning mikrokirurgiatehnika valdamist nii kudede prepereerimisel kui ka kõõluse õmblemisel. Eriti kehtib see painutajakõõluste taastamise korral nn. *no man's land* alal. Samuti on vajalik igapäevase jälgimise all teh-

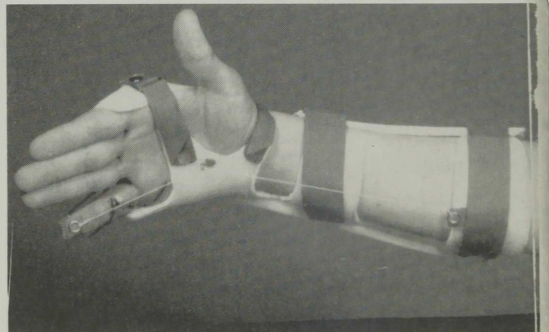


Foto 2. Dünaamiliseks järelraviks patsiendile individuaalselt valmistatud lahas Kleinerti järgi (9). Fotol näha aktiivne sirutus sõrmeliigestes 0-asendini.

tud passiivne ja aktiivne mobilisatsioon (vt. tabel 2).

Kokkuvõtteks võib öelda, et parimaks järelevi viisiks osutus operatsioonijärgne passiivse ja aktiivse mobilisatsiooni kombinatsioon eelneva riskirühma hindamisega.

KIRJANDUS: 1. *Ascoff, H.* Handchir. Microchir. Plast. Chir., 1995, 27, 189–194. — 2. *Biro, V.* Handchirurgie, 1981, 13, 192–196. — 3. *Biro, V., Vilmos, S.* Handchirurgie, 1986, 18, 75–76. — 4. *Buck-Gramcko, D., Dietrich, F. E., Köpcke, S.* Handchirurgie, 1976, 8, 65–69. — 5. *Geutinger, M., Frey, M., Mandl, H. a.o.* Handchirurgie, 1987, 19, 254–258. — 6. *Garner, W. J., McDonald, J. A., Koo, M. a.o.* J. Plast. Reconstr. Surg., 1989, 83, 5, 875–879. — 7. *Gelbermann, R. H., Woo, S. L.-Y., Lothringer, K. a.o.* J. Hand Surg. 1982, 7, 2, 170–175. — 8. *Girchmayr, L.* Zbl. Chir., 1917, 44, 902–907. — 9. *Kleinert, H. E., Kutz, J. E., Atasoy, E. a.o.* Orthop. Chir. North Am., 1973, 4, 4, 865–876. — 10. *Lösch, G. M., Schrader, M., Hoch, J. a.o.* Med. Informatik, Biometrie Epidemiol., 1994, 7, 323–327. — 11. *Lundborg, G., Frank, F. J.* Hand Surg., 1978, 3, 21–31. — 12. *Manske, P. R., Lesker, P. A.* J. Hand Surg., 1984, 9B-2, 117–120. — 13. *Manske, P. R.* J. Hand Surg., 1988, 13-B3, 237–245. — 14. *Mass, D. P., Tuel, A. C.* J. Hand Surg., 1989, 14 A, 64–71. — 15. *Reigst, H.* Handchirurgie, 1976, 8, 225–236. — 16. *Tonkin, M., Hagerberg, L., Lister, G. a.o.* J. Hand Surg., 1988, 13-B, 3, 277–280.

Summary

New aspects in flexor tendon reconstruction — with special regards to the so-called "no-man's land". Since 1973 when Kleinert published his new technique of primary repair of flexor tendons, the results improved dramatically all over the world. In the past, primary reconstruction meant immobilisation of all digits during a period of at least three weeks. This treatment often resulted in a loss of interphalangeal joint function due to contraction.

Based on these poor results, the term "no-man's-land" was introduced (Bunnell, 1922). Kleinert's innovation was based on the very early mobilisation (within a few postoperative hours) of reconstructed flexor tendons by pas-

sive dynamic flexion using a special splint. Excellent results were at first ascribed to ruptures of adhesions between the reconstructed tendon and the surrounding tissue, i.e. products of secondary healing. Further experimental studies on tendon healing showed that primary intratendinous healing is possible, if the tendon is functionally activated during the whole process of regeneration, i.e. at least three weeks (Lundborg 1978, Gelbermann et al. 1982, 1983, Manske 1988, Garner et al. 1988, Mass and Tuel 1989).

To confirm the advantage of Kleinert's technique, we performed a follow-up study of 87 patients with flexor tendon injuries at our clinic. The control was based on computerized documentation (Lösch et al. 1994) including epidemiological data, common and special risk factors, concomitant injuries, details of operation and follow-ups of patients during a postoperative period of three to thirty-two months. Simultaneously, we sought for a new modification of tendon training by adding active flexion to passive dynamic movements under the control of the physician. To improve the results, we used a modification of the preoperative evaluation scheme developed by Biro (Biro 1981).

Results. 1. In 87 patients we treated 172 lacerated flexor tendons attached to 118 finger rays. Postoperatively measured motions of 75 fingers were evaluated as very good, 20 as good, 9 as moderate and 14 as poor (Aschoff 1995). 2. We were able to elaborate a standard plan for combined passive and active training for reconstructed flexor tendons.

Topeltoimega bronhilõõgasti

Combivent

salbutamol + ipratropium

Inhalatsiooniaerosool

Salbutamol + ipratropium

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus.

Annustatud inhalatsiooniaerosooli 1 annus sisaldab 0,02 mg ipratroopiumbromiidi ja 0,12 mg salbutamoolsulfaati, abiaineteta soojaletsitiini ning propellante dikloordifluormetaani, dikloortetrafluoretaani ja trikloormonofluormetaani.

Omadused ja farmakokineetika.

COMBIVENT® sisaldab kahte bronhe lõõgastavat toimeainet. Ipratropiumbromiid on antikoliinergiline aine, mille toimemehhanism seisneb postsünaptilise membraani kolinoretseptorite atsetüülkoliiniga konkureerivas blokaadis. Inhaleerimisel lõõgastab ipratroopiumbromiid bronhe. Ta ei avalda süsteemset toimet. Salbutamol on valikuline beeta-2-adrenomimeetikum, mis lõõgastab hingamisteede silelihaseid traheest kuni alumiste bronhiolideni. Selline kahe toimeaine asutamine COMBIVENT®-s võimaldab bronhide laienemist kahe erineva mehhanismiga. Ipratropiumbromiidi imendumine nii kopsudest kui seedetraktist on madal. Selle poolväärtusaeg inhalatsiooni või veenisisesse manustamise järgselt on 3...4 tundi. Ta ei läbi hematoentsefaalbarjääri.

Inhaleeritud salbutamoolsulfaadi allaneelatud osa või suu kaudu manustatud toimeaine imendub seedetraktist kiiresti ja täielikult. Maksimaalne kontsentratsioon plasmas saabub 3 tundi pärast manustamist ja eritub uriiniga 24 tunni pärast. Veeni manustatud salbutamol läbib hematoentsefaalbarjääri umbes 5%-i ulatuses plasmakontsentratsioonist. Toimeainete kimbdate annuste lokaalne toime kopsu muskariin- ja beeta-2-adrenergilistesse retseptoritesse tagab COMBIVENT®-i täiuslikuma toime.

Näidustused.

Bronhospasm kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse korral juhul, kui on näidustatud enam kui üks bronhodilataator.

Annustamine.

Annustamine on individuaalne. Täiskasvanule, s.h. eakale patsiendile 2 inhalatsiooni 4 korda ööpäevas, maksimaalselt 12 inhalatsiooni ööpäevas. Alla 12-aastastele lastele manustamise kohta andmed puuduvad. Kui täiendav inhalatsioon ei anna tulemust, peaks ägeda ja kiirest halveneva hingelduse korral kohe konsulteerima arstiga või pöörduma lähimasse haiglasse.

Vastunäidustused.

Ülitundlikkus ravimpreparaadi koostisainetele või atropiinsarnaste ainetele.

Kasutamine raseduse ja imetamise ajal.

COMBIVENT®-i võib raseduse ja rinnaga toitmise ajal kasutada ainult siis, kui loodetak kasu ületab riski.

Kõrvaltoimed.

Sageli käte treemor, rahutus, harvem südamepekslemine, peapööritus või peavalu, eriti ülitundlikel patsientidel. Ravi beeta-2-adrenomimeetikumidega võib põhjustada tõsist hüpokaleemiat. Üksikjuhtudel võivad tekkida suukuivus, neelu ärritusnähud ja allergilised reaktsioonid.

Koostoimed.

COMBIVENT®-i toime võib tugevneda β-adrenomimeetikumide, ksantiini derivaatide ja glükokortikosteroidide samaaegsel kasutamisel. Kõrvaltoimed võivad sagedana β-adrenomimeetikumide, süsteemselt imenduvate kolinoblokaatorite ja ksantiini derivaatide samaaegsel kasutamisel. Toime võib väheneda samaaegsel β-blokaatorite manustamisel.

Ettevaatust.

Ipratropiumbromiidi sisaldava aerosooli sattumisel silma võib tekkida tüsistused (müdrüas, nägemise ähmastumine,

valu). Ravimit manustada ettevaatlikult, et vältida sattumist silma. Komplikatsiooni tekkimisel tuleb kiiresti pöörduda arsti poole.

Väga ettevaatlikult võib COMBIVENT®-i kasutada järgmiste juhtudel: hüpertroofiline obstruktiivne kardiomiopaatia, tahhükardia, diabeet, hiljutine müokardiinfarkt ja/või süda ja veresoonkonna muud rasked orgaanilised kahjustused hüpertüreosis.

Ägeda või kiiresti süveneva hingamisraskuse korral tuleb kiiresti konsulteerida arstiga.

Üleannustamine.

Sümpptomid. Üleannustamise nähte võib tekitada peamiselt salbutamool. Üleannustamise sümptomiteks on vähenenud rõhk, hüpertensioon, hüpokaleemia, tahhükardia, Ravi. Salbutamooli spetsiifilise antidoodina manustatakse kardioselektiivseid adrenoblokaatoreid, kuid tuleb arvestada võimaliku bronhospasmi süvenemisega.

Kõlblikusaeg ja säilitamine.

Säilitada temperatuuril kuni +30°C, otsese päikesevalguse, kuumuse ja külma eest kaitstult, lastele kättesaamatus kohas. Säilitusaeg 18 kuud.

Pakend.

Annustatud inhalatsiooniaerosool (0,02 mg + 0,12 mg) annuses) 10 ml balloonis, 200 annust.



Boehringer
Ingelheim

Kaupmehe 8
10114 Tallinn, Eesti
Tel. (372) 640 3112
Faks (372) 640 3114
e-mail: bip@pi.ee

Kopsude difusioonivõime määramine CO üksikhingamispeetuse meetodil

Peet-Henn Kingisepp Vello Pert

kopsude difusioonivõime, CO üksikhingamise testi korratavus, kehaasendi mõju difusioonivõimele

Kopsude difusioonivõime (*diffusing capacity* D_L e. *transfer factor* T_L) iseloomustab alveolaarmembraani seisundit, kopsukapillaaride gaasivahetustsoonis oleva vere hulka ning kopsude ventilatsiooni ja perfusiooni (\dot{V}_A/Q) vahekorda. Difusioonivõime oleneb nii alveolaarmembraani füüsikalistest omadustest (membraanikomponent – D_m), vere hulgast gaasivahetustsoonis, ülemineva gaasi ja hemoglobiini ühinemise kiirusest (vere komponent – V_c) kui ka verevoolust kapillaarides.

Kopsude difusioonivõime on langenud difusioonipinna vähenemise ja hingamisgaaside difusioonitee pikenemisega seotud kopsuhaiguste puhul. Difusioonipind võib väheneda seoses alveoolide või kapillaaride sulgusega ja sellega kaasneva \dot{V}_A/Q suhte ebaühtluse suurenemisega. Difusioonitee on pikenenud alveolaarmembraani paksenemise, kopsukoe venitatavuse (*compliance*) vähenemise, interstitsiaal- või intraalveolaarõdeemi puhul või muude kopsustruktuuri muutuste korral. Difusioonivõime väheneb ka seoses hemoglobiini kontsentratsiooni langusega. Kõiki neid tegureid peaks difusioonivõime määramisel võimalust mööda arvestama.

Kopsude difusioonivõime määramisel on enam levinud süsinikmonoksiidi (CO) üksikhingamispeetuse meetod, mille puhul D_L hinnatakse alveolaargaasist verre ülemineva CO hulga järgi. Hingamispeetus tehakse pärast CO ja He sisaldava

gaasisegu sissehingamist. He on gaasisegu 8–10% ja CO kontsentratsioon ei ületa 0,3%. D_L väljendatakse alveolaargaasist verre üeläinud süsinikmonoksiidi hulganähtisena $\text{mmol} \times \text{min}^{-1} \times \text{kPa}^{-1}$. Alveolaaruumi suurus leitakse He kontsentratsiooni muutuse järgi. D_L jagamisel hingamispeetuse ajal kopsudes olnud alveolaargaasi mahuga liitrites saadakse üleminevusekoeffitsient (K_{CO}) $\text{mmol} \times \text{min}^{-1} \times \text{kPa}^{-1} \times \text{l}^{-1}$, mis vähendab alveolaaruumi suurusel tulenevaid difusioonivõime muutusi.

Käesoleva töö eesmärgiks oli kopsude difusioonivõime korduval määramisel saadud näitajate hajuvuse hindamine, nende võrdlemine normväärtustega, samuti selgitamine, missugust mõju difusioonivõimele avaldab kehaasendi muutus. Esialgsed tulemused on esitatud TÜ arstiteaduskonna päevade teaduskonverentsil (3).

Uurimismaterjal ja -meetodika. Katsetes osales 48 inimest (23 meest ja 25 naist), kellel mõõdeti kopsude difusioonivõime istuvas asendis. Testi korratavuse hindamiseks määrati **esimeses** seerias difusioonivõime 5 mehel ja 5 naisel samas katses kolmel korral. Kehaasendi muutuse mõju selgitamiseks mõõdeti **teisese** seerias kopsude difusioonivõime 12 mehel ja 11 naisel istuvas ja selili asendis. **Kolmandas** seerias määrati D_L ja K_{CO} täiendavalt veel 6 mehel ja 9 naisel ainult istuvas asendis. Töös kasutati firma *Jaeger* automatiseeritud analüsaatorit *Transferscreen II*.

Esimeses katseseerias vaatlusalune istus ja hingas läbi huuliku; nina oli suletud näpitsaga. Pärast vitaalkapatsiteedi (VC) ja selle alajaotuste registreerimist tuli katsealusel maksimaalse sügavuseni välja hingata ning seejärel vitaalkapatsiteedi ulatuses sisse hingata CO ja He sisaldavat gaasisegu (CO 0,257%, He 7,94%). Järgnevalt pidi katsealune umbes 10 sekundi vältel hinge kinni hoidma (väljahingamistee suleti magnetklapiga) ja seejärel kiiresti maksimaalse sügavuseni välja hingama. Hingamisteede surnud ruumist tulev gaasisegu suunati automaatselt atmosfääri ja gaasivahetustsoonist pärinev osa spetsiaalsesse kotti, mil-

les mõõdeti He ning CO fraktsioonid. Sisehingatud ja alveolaarse gaasisegu He ja CO fraktsioonide ning kopsude ruumala alusel leiti D_L ja K_{CO} väärtused. Difusioonivõimet määrati kolm korda umbes viie-minutiste vaheaegadega.

Teises katseseerias mõõdeti kopsude difusioonivõime algul istuval ja seejärel selili lamaval vaatlusalusel. Asendimuutuste vahe oli vähemalt 10 minutit. D_L ja K_{CO} tegelike väärtused ning D_L normid on esitatud *Transferscreeni* väljatrüki põhjal, K_{CO} normväärtused arvutati Salorinne järgi (6).

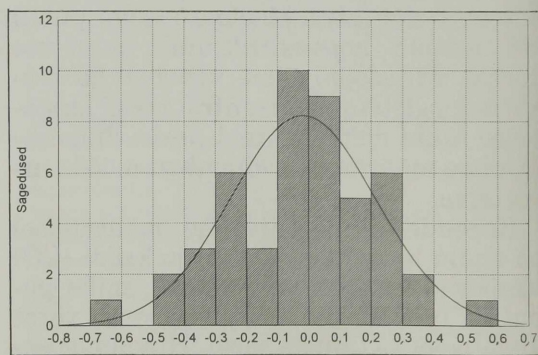
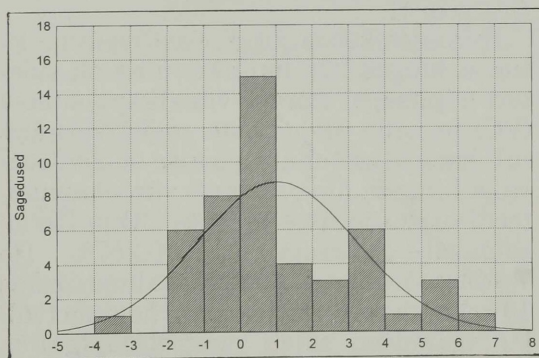
Uurimistulemused ja arutelu. Esimese katseseeria tulemused on esitatud tabelis 1 ja teise ning kolmanda omad tabelis 2.

Esimese katseseeria tulemused näitavad, et kopsude difusioonivõime korduval määramisel saadud andmete hajuvus standardhälbe järgi on samas suurusjärgus kirjanduses esitatuga (5, 8). Difusioonivõime hajuvust tervetel seostatakse lisaks füsioloogilistele põhjustele ka hingamissügavuse ja väljahingamiskiiruse erinevustega enne ja pärast hingamispeetust. Seepärast soovitatakse D_L ja K_{CO} määrata vähemalt kaks korda ja esitada tulemus määramistel saadud näitajate keskmisena.

D_L ja K_{CO} tegelike ja nende normväärtuste diferentsi sagedusjaotus on toodud

joonistel 1 ja 2. Sagedusjaotuste põhjal saab öelda, et 67% D_L ja 65% K_{CO} tegelike ning normväärtuste erinevusi jääb vastavalt vahemikesse 0 ± 2 ja $0,0 \pm 0,02$. Sellest võib järeldada, et kasutatud normiarvutuseeskirjad sobivad meie katsealustele. Normide sobivuse täpsemaks hindamiseks on vaja suurendada uuritavate arvu ja arvestada enam nende individuaalseid iseärasusi (kehaline aktiivsus ja ealine diapason). Kopsude difusioonivõime näitajate ja normiarvutuseeskirjade vastavuse kontrolli vajadust on rõhutatud ERS (*European Respiratory Society*) ja ATS (*American Thoracic Society*) vastavates dokumentides (1, 2).

Teise katseseeria andmeil on D_L ja K_{CO} lamavas asendis kõrgem kui istudes. Difusioonivõime näitajate tõusu istuvast asendist lamavasse üleminekul on saanud ka J. E. Cotes jt. (1) ja H. Stam jt. (7). Samal ajal R. Pistelli jt. (4) D_L tõusu lamavas asendis ei ole täheldanud. Istuvast asendist lamavasse ülemineku suurendas meie katses kopsude difusioonivõimet 11–12%. Umbes samasugust difusioonivõime suurenemist seoses asendimuutusega on kirjeldanud ka A. F. Wilson ja kaasautorid, kes kasutasid D_L mõõtmise uuemat, nn. aeglase väljahingamise meetodit (9). R. Pistelli ja kaasautorid seletavad difusioonivõime suurenemist D_m suurenemisega, kusjuures V_c nende andmeil oluliselt ei muutu (4).



Joonis 1. Difusioonivõime (D_L) ja selle normväärtuse erinevuste sagedusjaotus. Abstsissil tegelike ja normväärtuste erinevused $\text{mmol} \times \text{kPa}^{-1}$ ($n=48$).

Joonis 2. Üleminekukoefitsiendi (K_{CO}) ja selle normväärtuse erinevuste sagedusjaotus. Abstsissil tegelike ja normväärtuste erinevused $\text{min}^{-1} \times \text{kPa}^{-1} \times \text{l}^{-1}$ ($n=48$).

Tabel 1. Esimese katseseeria isikute antropomeetrilised andmed ja difusioonivõime näitajate (DL ja KCO) tegelikud väärtused kolme mõõtmistulemuse keskmisena ($\bar{x}\pm SD$) ning nende normid

Isik	Sugu	Vanus aastates	Pikkus meetrites	Kaal kilogrammides	$D_{Lmmol} \times \text{min}^{-1} \times \text{kPa}^{-1}$		$K_{COmmol} \times \text{min}^{-1} \times \text{kPa}^{-1} \times l^{-1}$	
					tegelik	norm	tegelik	norm
K.T.	M	22	175	68	14,4±1,5	11,6	2,0±0,2	1,9
V.P.	M	21	182	85	13,1±5,6	12,0	1,8±0,7	1,8
T.A.	M	20	183	68	9,4±0,7	12,7	1,2±0,1	1,8
V.H.	M	20	183	70	14,0±2,5	12,7	1,9±0,5	1,8
T.J.	M	21	175	70	14,9±2,9	11,7	1,9±0,4	1,9
K.J.	N	28	164	52	9,2±2,6	9,2	1,7±0,3	1,8
B.T.	N	19	172	64	10,3±2,9	10,3	1,8±0,5	1,7
I.I.	N	21	170	62	11,2±1,6	9,9	2,1±0,3	1,8
J.A.	N	20	167	58	8,7±1,0	9,9	1,9±0,5	1,8
M.Ü.	N	31	168	64	9,5±1,4	9,4	1,7±0,1	1,7

Tähistused: M — mees, N — naine

Tabel 2. Teise seeria katsealuste isikuandmete ning DL ja KCO keskmised väärtused istuvas ja lamavas asendis ning kolmandas seerias osalenute isikuandmete ja DL ning KCO keskmised väärtused istuvas asendis ($\bar{x}\pm SD$)

Sugu	Vanus aastates	Pikkus meetrites	Kaal kilogrammides	$D_{Lmmol} \times \text{min}^{-1} \times \text{kPa}^{-1}$		$K_{COmmol} \times \text{min}^{-1} \times \text{kPa}^{-1} \times l^{-1}$	
				istudes	lamades	istudes	lamades
Mehed	20,4±1,4	1,81±0,04	72,8±8,7	15,0±2,3	16,7±2,1	1,8±0,4	2,3±0,4
Naised	20,3±2,2	1,68±0,04	64,5±5,7	9,5±1,2	11,3±1,5	1,7±0,2	2,1±0,3
Mehed	22,2±6,0	1,80±0,09	73,3±16	14,7±1,9		1,9±0,3	
Naised	19,3±1,4	1,68±0,07	57,4±6,0	10,1±0,8		1,8±0,2	

Järeldused.

1. DL ja KCO määramise korratavus *Transferscreen II* abil on rahuldav.

2. Kasutatud normiarvutuseeskirjad sobivad meie katsealuste selle vanuserühma difusioonivõime hindamiseks.

3. Lamades on kopsude difusioonivõime näitajad suuremad kui istudes.

KIRJANDUS: 1. *Cotes, J. E., Chinn, D. J., Quanjer, Ph. H. a.o. Eur. Respir. J.*, 1993, 6, suppl. 16, 41—53. — 2. *Ferris, B. G. Am. Rev. Resp. Dis.*, 1978, 118, suppl. 6, 55—88. — 3. *Kingisepp, P.-H., Pert, V. Eesti Rohuteadlane*, 1997, VIII (XXIII), lisa, 21—22. — 4. *Pistelli, R., Fuso, L., Muzzolon, R. a.o. Respiration*, 1991, 58, 233—237. — 5. *Roberts, C. M., Mac Rae, K. D., Winning, A. J. a.o. Thorax*, 1991, 46, 643—650. — 6. *Salorinne, Y. Scand. J. Resp. Dis.*, 1976, suppl. 96. — 7. *Stam, H., Kreuzer, F. J. A., Versprille, A. J. Appl. Physiol.*, 1991, 71, 1477—1488. — 8. *Uusitalo, A., Sovijärvi, A., Länsimies, E. a.o. Kliinisen fysiologian oppikirja*, Hämeenlinna, 1988. — 9. *Wilson, A. F., Hearne, J., Brenner, M. a.o. Thorax*, 1994, 49, 1121—1126.

Summary

Measurement of lung diffusing capacity by CO single breath method. The lung diffusing capacity (DL) and transfer coefficient (KCO) was measured in 48 (23 male and 25 female) young persons by the CO single breath method using *Transferscreen II* (Jaeger). DL is expressed as an amount of CO in $\text{mmol} \times \text{min}^{-1} \times \text{kPa}^{-1}$ and KCO in $\text{mmol} \times \text{min}^{-1} \times \text{kPa}^{-1} \times l^{-1}$. In 48 persons DL was measured in sitting position. The results were compared with predicted values. More than 60% of differences between measured and predicted DL and KCO values remained in the range of 0.0 ± 0.02 and 0 ± 2 . In 5 men and 5 women the DL and KCO were measured 3 times in one person. The reproducibility of DL and KCO corresponds to standardisation of the measurement of transfer factor (SD respectively 2.27 and 0.29). In 12 men and 11 women DL and KCO were measured in sitting and supine positions. When moving from sitting to supine posture the mean DL and KCO increased by approximately 11,1% and 12,7% in men and 11,8% and 12,4% in women respectively.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 1088)

ROVA MYCINE®

spiramütsiin

**Ägedate hingamisteede
infektsioonide ravi.**

- Tonsilliit
- Farüngiit
- Sinusiit
- Larüngiit
- Trahheiid
- Bronhiit
- Kopsupõletik (ka atüüpiline)



Sobib kõikidele patsientidele**

Põletikukoldes väga kõrge ja kestev koekontsentratsioon ⁽¹⁾

Säilitab seedetrakti normaalse mikrofloora ⁽¹⁾

Ei tekita resistentsust ⁽²⁾

Manustatakse kaks korda ööpäevas ⁽³⁾

** v.a. spiramütsiini allergia

Näidustused. Spiramütsiinile tundlike mikroorganismide poolt põhjustatud infektsioonid. Toksoplasmooos rasedatel.

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. Kaetud tablett sisaldab 3 000 000 TÜ või 150 000 000 TÜ spiramütsiini; abiaineid. Suspensioonigraanulid: pakikeses 375 000 TÜ spiramütsiini.

Annustamine. Täiskasvanud: 6...9 milj TÜ jaotatuna 2...3 annuseks ööpäevas. Lapsed: 150 000 TÜ/kg ööpäevas, jaotatuna 2...3 annuseks. Spiramütsiin ei eritu neerude kaudu, mistõttu neerupuudulikkuse korral ei ole vaja annust vähendada.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus spiramütsiini ja erütromütsiini suhtes.

Rasedus ja rinnaga toitmine. Raseduse ajal kasutamine on ohutu. Spiramütsiin eritub rinnapiima, mistõttu ravi vajadusel tuleks rinnaga toitmine katkestada.

Kõrvaltoimed. Seedetraktihäired: iiveldus, oksendamine, kõhulahtisus, mis mõnikord nõuab ravi lõpetamist. Harvem tekivad allergilised reaktsioonid: sügelus, nõgestõbi, eksanteem, väga harva anafülaksia.

Üleannustamine. Ravi on sümptomaatiline.

Omadused ja farmakokineetika. Spiramütsiin on erütromütsiini rühma kuuluv makroliidiantibiootikum. Spiramütsiin toimib bakteriitsidelt bakteritesse proliferatsioonifaasis.

Säilitamine ja kõlblikkusaeg. Toatemperatuuril, 2 aastat.

Pakend. 3 milj. TÜ tablettid, 10 tk blisterpakendis. 1,5 milj TÜ tablettid, 16 tk blisterpakis, 0,375 milj. TÜ suspensioonigraanulid 10 pakikest karbis.

(1) KERNBAUM S. La spiramycine, utilisation en thérapeutique humaine. Sem. Hop. Paris, 1982 58 No5 289-297.

(2) PORTIER H, BUISSON M, CHAVANET P. Les nouveaux macrolides. Rev. Prat. Paris 1994,44,12,1629-1634

(3) JEANNIN L et coll. Pneumopathies communautaires de l'adulte sain: Rev Pneumol. Clin 1992,48,6,263-268

Andmeid trihhinelloosi kohta Eestis

Ants Jögiste Oleg Barotov Toomas Trei
Liidia Adamson Malle Altsaar
Jevgenia Epstein Galina Grüning
Maia Kõösel Mihhail Muzõtšin
Kira Novikova Öie Tuuling

helmintoosid, toidupuhangud, trihhinelloos

Töö eesmärgiks oli anda lühiülevaade trihhinelloosist iseloomustamiseks epideemioloogilist olukorda.

Trihhinelloos (ka trihhiniaas ja trihhi-noos) on inimese lihaskoes parasiteerivate keeritsussi *Trichinella spiralis*'e vastsete põhjustatud haigus. Sellele parasiitsoosile on iseloomulik palavik, lihasevalu, silmalaugude turse ja vere uurimisel sedastatav eosinofiilia (3). Haigus võib lõppeda surmaga. Mõnikord nakatunud inimesed ei haigestu. Nendel juhtudel on võimalik tõvestatus kindlaks teha seroloogilise uurimise teel.

Trihhinelloos on looduskoldeline parasiitsoos. Haigusetekiitaja *Trichinella spiralis*'e loodusperemeesteks on liha- ja kõigetoidulised metsloomad (karu, metssiga, ilves jt.). Nakatuda võivad ka kodusead. Hobuste nakatumise võimalus on diskuteeritav. Trihhinellade taksonoomia on tundmaõppimise järgus. On tehtud ettepanek nimetada erinevalt Arktikas (*T. nativa*), Palearktises (*T. britovi*) ja Aafrikas (*T. nelsoni*) isoleeritud tüvesid (1).

Uurimismaterjal ja -metoodika. Ülevaate koostamiseks on kasutatud mitmeid teabeallikaid.

Ants Jögiste, Oleg Barotov, Toomas Trei — Tervisekaitseinspeksioon

Liidia Adamson — Viljandimaa Tervisekaitsetalitus

Malle Altsaar — Valgamaa Tervisekaitsetalitus

Jevgenia Epstein — Harjumaa ja Tallinna Tervisekaitsetalitus

Galina Grüning, Kira Novikova — Ida-Virumaa Tervisekaitsetalitus

Maia Kõösel — Pärnu Tervisekaitsetalitus

Mihhail Muzõtšin — Lääne-Virumaa Tervisekaitsetalitus

Öie Tuuling — Järvamaa Tervisekaitsetalitus

Statistikaandmeid trihhinelloosijuhtude kohta on talletatud periooditi. Arvandmeid XIX sajandi lõppkümnenditel registreeritud haigusjuhtude kohta leidub Venemaa siseministeeriumi meditsiiniameti aastaaruannetes. Iseseisvunud Eestis registreeriti trihhinelloosijuhte 1920-ndatel aastatel ja andmed avaldati Tervishoiu ja Hoolekande Valitsuse kuuaruannetes. Nõukogude Liidu päevilt on säilinud rahuldav ülevaade trihhinelloosi kohta, sest haigusjuhte, eriti inimeste rühmaviisilist haigestumist, juurdlesid epidemioloogid. Taasiseseisvunud Eestis on trihhinelloosijuhte registreeritud 1991. aastast alates. Pärast 1945. aastat kogunenud andmestikku säilitatakse tervisekaitsetalitudes ja Tervisekaitseinspeksioonis.

Trihhinelloosi diagnoositi kliinilise pildi põhjal. 1960-ndatest aastatest alates on haiguse laboratoorseks diagnoosimiseks kasutatud rõngaspretsipitatsioonireaktsiooni Minski teadusinstituudis valmistatud kommertsantigeeniga. Seroloogilisi uuringuid tehti tervisekaitse keskasutuse mikrobioloogilaboris.

Teave mets- ja koduloomade tõvestatuse kohta pärineb Riigi Veterinaarametist. Neid andmeid on kogutud riikliku järelevalve korras, mis nõudis sigade, metssigade ja karude rümpade ekspertiisi. Trihhinella vastsete avastamiseks uuriti looma vahelihasest võetud tükikesi kompressooriumimeetodil või lihaste kunstliku seedimise meetodil (4).

Tulemused ja arutelu. Esimesed teated trihhinelloosijuhtude kohta pärinevad XIX sajandist. Nii on 1878. aastast teateid haigusjuhtude kohta Liivimaal, kuid ei ole teada, kas haigestusid selle kubermangu Eesti või Läti alade elanikud. 1886. aastal haigestus Eestimaa kubermangus kuus inimest. 1890. aastal on registreeritud Tartumaal üks ja 1892. aastal Pärnumaal kaks haigusjuhtu. Võib oletada, et need haiged paranesid, sest aruannetes puuduvad sissekanded vastavate surmajuhtude kohta.

Mõned haigusjuhud on teada ka 1920-ndaist aastaist. Nii on 1922. aasta märts-

Tabel. Trihhinelloosi haigestumine aastate ja maakondade lõikes*

Maakond, linn	1969	1985	1986	1989	1991	1992	1993	1994	1996	1997	Kokku
Tallinn			5		1		1	1	2		10
Harjumaa											—
Hiiumaa											—
Ida-Virumaa							2				2
Jõgevamaa											—
Järvamaa					3	1	32				36
Läänemaa											—
Lääne-Virumaa							8				8
Põlvamaa											—
Pärnumaa		10			7	2					19
Raplamaa	4										4
Saaremaa											—
Tartumaa											—
Valgamaa				7							7
Viljandimaa					4					3	7
Võrumaa											—
Kokku	4	10	5	7	15	3	43	1	2	3	93

* Aastail 1970–1984, 1987, 1988, 1990 ja 1995 — ei esinenud ühtegi haigusjuhtu.

sis haigestunud üks inimene Viljandimaal. 1924. aasta juulis haigestus kaks Valgamaa elanikku ning sama aasta septembris üks inimene Pärnumaal. 1925. aasta veebruaris ja juulis on registreeritud kaks haigusjuhtu Virumaal ning juulis kaks Harjumaal. Haigete nakatumise asjaolud ei ole teada. Esitatud ülevaatest nähtub, et trihhinelloosi ei haigestunud sageli, mis võis olla ka selle registreerimisest loobumise põhjus.

Ajavahemikul 1945–1997 haigestus trihhinelloosi 93 inimest. Suhteliselt sageli haigestuti aastail 1985–1997. Sellele eelnenud aastatest on teada ainult neli haigusjuhtu.

Haigestumus erines maakonniti. Trihhinelloosijuhud on tabelis rühmitatud maakondade järgi vastavalt haigete arsti poole pöördumise kohale. See oli enamasti sama nende nakatumise kohaga. Andmeist nähtub, et trihhinelloosi haigestuti sagedamini Järva- ja Pärnumaal.

Vanuse järgi jaotusid haiged rühmadesse järgmiselt. Vanuserühmas 0–9-aastased oli 8 haiget, 10–19-aastased 18 haiget, 20–29-aastased 14, 30–39-aastased 28, 40–49-aastased 11, 50–59-aastased 7 ning 60-aastased ja vanemad 7 haiget.

Tähelepanndav oli asjaolu, et haigestuti rühmiti. Nii haigestus 1969. aastal Rap-

lemaal samaaegselt neli inimest. 1985. ja 1991. aastal haigestus Pärnumaal vastavalt kümme ja seitse inimest. 1986. aastal haigestus Tallinnas viieliikmeline perekond, kes oli nakatunud Saaremaal. 1989. aastal haigestus Valgamaal seitse, 1993. aastal Lääne-Virumaal kaheksa ning 1991. ja 1997. aastal Viljandimaal vastavalt neli ja kolm inimest. Viimased kolm olid nakatunud Vormsil. Ka Järva- ja Pärnumaal 1993. aastal esinenud haigestumise analüüsimisel võis eristada viit rühmaviisilist haigestumist kokku 14 haigega. Rühmaviisiline haigestumine osutab haigete samaaegsele nakatumisele ühislevifaktori kaudu.

Haigete sihtküsitlusel saadi teavet ohutegurite kohta. Selgus, et 58 haiget oli söönud metssealiha, 11 haiget aga vorsti, mille koostist ja valmistusviisi nad ei teadnud. Ülejäänud haiged vastasid küsimustele ebalevalt.

Rühmiti haigestunud osutasid küsitlusel sellele, et metssealiha ei olnud veterinaararsti poolt kontrollitud. Ainult kahe rühmaviisilise haigestumise puhul oli metssealiha küll eelnevalt kontrollitud, kuid trihhinella vastseid seejuures ei leitud. Kui inimeste haigestumise põhjuste juurdlemisel oli levifaktorina kahtlustatavast lihast osa säilinud, siis järeeluurimisel avastati selles keeritsussi vastseid.

Kütitud metssea liha jaotati tavaliselt paljude inimeste vahel. Nii näiteks sõi 1969. aastal Raplamaal lastud metssiga 60 inimest ja 1985. aastal Pärnumaal kütitud metssiga 39 inimest. Trihhielloosi haigestusid neist vaid mõned. Haigestumine sõltus nakkusohtrliku liha tarvitamise viisist. Nii haigestusid 1969. aastal Raplamaal need neli perenaist, kes kotlette valmistades proovisid maitsestamisel toorest hakkliha. 1985. aastal Pärnumaal kütitud metssea liha söönuist haigestusid need, kes sõid sellest lihast valmistatud šašlõkki. Šašlõkk oli metsloomaliha üldlevinud kasutamise viis. Ka teised rühmiti haigestunud inimesed olid metssealihast valmistanud šašlõkki.

Haigestumise sesoonsus ei ole väljendunud. Haigusjuhud jaotusid kuude lõikes võrdlemisi ühtlaselt, mis on kooskõlas metssea kui peamise nakkusallika aastaringse küttimise tavaga.

Kuid nakatumiseks oli ka muid võimalusi. Nii oli 1993. aastal Narvas haigestunud söönud mägraliha. Mäger oli kütitud Venemaal. Liha järelkontrollimisel leiti selles trihhiinella vastseid. 1992. aastal pöördus arsti poole kaheksa inimest palvega uurida neid trihhielloosi suhtes. Nad kartsid haigestuda, sest olid söönud karulihast valmistatud roogi. Neist ükski ei haigestunud, kuid seroloogilise uuringu andmeil osutusid nad kõik tõvestatuiks.

Eesti oludes nakkusallikateks olnud metssiga, karu ja mäger on trihhiinellade üldtuntud loodusperemehed (2,4). Veterinaareksperitiisi andmeil on Eestis sedastatud ka teisi tõvestatud metsloomi. Nii on aastail 1990–1997 veterinaarjärelevalve avastanud 26 tõvestatud metssiga, 8 karu, 7 ilvest, 9 hunti, 3 kährikut ja 4 rebast. Tõvestatud metssigadest oli 9 kütitud Saaremaal, 5 Lääne-Virumaal ja 4 Pärnumaal. Tõvestatud karud olid lastud Lääne-Virumaal (5 isendit), samuti Järva-, Põlva- ja Raplamaal.

Trihhiinellasid on leitud ka kodusigadel. Hiiumaal avastati 1994. aastal kolm ja 1995. aastal üks tõvestatud kodusiga. Neid juhte käsitles veterinaarjärelevalve

erandina, sest üldjuhul on kodusead Eestis nakkusohutud.

Tervisekaitseinspeksiioonile laekub infovahetuse korras andmeid trihhielloosi kohta Lätis ja Leedus. Lätis on trihhielloosijuhte registreeritud alates 1995. aastast. Kolme aasta jooksul on haigestunud 156 inimest. Haigestumise näitaja 100000 inimese kohta oli keskmiselt 2,0 aastas. Võrdluseks märgime, et Eestis oli samal ajal see näitaja 0,1. Leedus haigestuti trihhielloosi sagedamini. Ajavahemikul 1991–1997 registreeriti 2742 haigusjuhtu. Haigestumise näitaja 100000 inimese kohta oli keskmiselt 10,0 aastas. Eestis oli see näitaja samal ajavahemikul 0,6.

Kokkuvõte. Trihhielloos on looduskoldeline parasitoos. Enamik keeritsussi loodusperemehi on Eesti faunas esindatud. Nakkusallikaks inimestele on meie oludes olnud enamasti metssiga.

Trihhielloos on täiesti välditav haigus, kui kütitud ulukid allutatakse kõrvalekaldumatult veterinaareksperitiisile.

KIRJANDUS: 1. Benenson, A. (ed.): Control of Communicable Diseases in Man. Washington, 1995. — 2. Iirovec, O. Parasitologie für Ärzte. Jena, 1960. — 3. Mandell, G., Douglas, G., Bennett, J. (ed.). Principles and practice of Infectious Diseases. New York, 1995. — 4. Parre, J. Veterinaarparasitologia. Tallinn, 1985.

Summary

Data on trichinellosis in Estonia. An epidemiological review on trichinellosis in Estonia is given in the study. 93 people have fallen ill in the period of 1945–1997. The source of infection have mainly been wild boars, whose meat has been used without any prior veterinary control. Potentially infected meat has been used without adequate thermic processing. According to the data of veterinary expertise infections by trichinella larvae wild boars, bears, foxes, wolves, racoon dogs and lynxes have been found in Estonia. This could be prevented if the meat of wild animals were subjected to mandatory veterinary control.



CARDACE®

RAMIPRIIL

Ramipriil vähendab müokardiinfarkti järgse südamepuudulikkusega patsientidel 5 aasta suremuse riski 36 % võrra

(Lancet 1997; 349:1495-9)



Annustamine hüpertensiooni korral

- algannus 2,5 mg x 1
- säilitusannus individuaalne, tavaliselt 2,5 mg x 1
- maksimaalannus 10 mg x 1

Annustamine südamepuudulikkuse korral

- 1. päev 1,25 mg x 1
- 2.-7. päev 1,25 mg x 2
- 2. nädal 2,5 mg x 2
- 3. nädal 5 mg x 2

Edasise ravi käigus võib ööpäevase doosi sisse võtta ühe annusena 10 mg x 1

Ravim väljastatakse ainult retsepti alusel.

Täiendav informatsioon: *Pharmaca Estica's* või Hoechst Marion Roussel AB Eesti Filiaalid, Pärnu mnt. 139, Tallinn, telef. 6 558254, fax 6 556 124.

Hoechst ■

Hoechst Marion Roussel
The Pharmaceutical Company of Hoechst

ÜLEVAATED

Antileukotrieenid bronhiaalastma ravis

Alan Altraja Heinart Sillastu

leukotrieenid, antagonistid, bronhiaalastma

Viimase paari aastakümne kliinilised ja laboratoorsed uuringud on veenvalt tõestanud, et astma on hingamisteede krooniline põletikuline seisund. Nüüdisaegsete arusaamade kohaselt on astma patofüsioloogias kesksel kohal põletikuliste rakkude (aktiveeritud T-lümfotsüütide, nuumrakkude, eosinofiilide ja makrofaagide) vahelised vastasmõjud (13). Nende käigus produtseeritavatest mediaatoritest loovad ühed, eeskätt T-lümfotsüütide toodetud tsütokiinid, tingimused põletikulise seisundi püsimiseks, põhjustades eosinofiilide, nuumrakkude ja muude põletikuliste rakkude kogunemist (13). Samas kutsuvad teised, nn. efektoorsed mediaatorid, esile selliseid muutusi nagu mikroveresoonte suurenenud läbilaskvus, lima produtseerivate näärmete aktiveerumine, bronhide silelihaste kontraktsioon ja närvireflekside aktivatsioon, mis kliiniliselt avalduvad astma sümptomitena.

Kuigi ükski bioaktiivsete ainete rühm ei ole ainsana vastutav kõikide astmapuhuste kliiniliste nähtude ja patoloogiliste muutuste esilekutsumise eest, on selgunud, et leukotrieenide (LT) perekonda kuuluvad lipiidsed mediaatorid (peamiselt tsüsteinüül-LT-d e. CysLT-d) etendavad astma patogeneesis väga tähtsat osa.

Seda eelkõige tänu oma erakordselt tugevale bronhokonstriktorisele, näärmete sekretsiooni stimuleerivale, plasma leket soodustavale ning põletikurakkude suhtes kemotaktilisele toimele, mis summaarselt kattub kvalitatiivselt küllalt täpselt bronhiaalastma kliiniku ja patoloogiaga.

LT-d on arahhidoonhappe spetsiifilise oksüdatiivse metabolismi produktid. Inimorganismis produtseerivad neid eeskätt leukotsüüdid. Ensüüm 5-lipoksügenaasi (5-LO) toimel tekib arahhidonaadist ebapüsiv vaheühend leukotrieen A₄ (LTA₄). Et mainitud reaktsioon toimuda saaks, on vajalik obligatoorne kofaktor-5-LO aktiveeriv proteiin (FLAP) (7). FLAP osaleb arahhidoonhappe kui substraadi presentatsioonis 5-LO-le ja kutsub esile viimase aktivatsiooni. Transmembraanse ensüümi leukotrieen C₄ (LTC₄) süntetaasi toimel muundub LTA₄ LTC₄-ks (peamiselt eosinofiilides, nuumrakkudes, makrofaagides, monotsüütides ja basofiilides (1).

LTA₄ võib LTA₄ hüdrolaasi abil (peamiselt neutrofiilides) edasi muunduda ka leukotrieeniks B₄ (LTB₄). LTC₄ edasine konversioon leukotrieen D₄-ks (LTD₄) ja selle kaudu leukotrieen E₄-ks (LTE₄) toimub tsirkulatsioonis ja kudedes leiduvate ensüümide abil (1, 8). LTB₄ on tugev kemokiin, põhjustades põletikuliste rakkude, peamiselt neutrofiilide ja eosinofiilide kogunemist ning aktivatsiooni (1). LTB₄ ei etenda siiski bronhiaalastma patogeneesis nii olulist osa kui LTC₄, LTD₄ ja LTE₄ (ühise nimetajaga tsüsteinüül-LT-d ehk sulfidopeptidüül-LT-d). Viimased kolm leukotrieeni seonduvad ühiste retseptoritega, milleks on CysLT₁ (leitud bronhide silelihasrakkudel) ja CysLT₂ (kopsu veresoonte endoteelil) (22), omades kõik seega samasuguseid toimeid.

Tsüsteinüül-LT-d on bronhides tugevad spasmogeenid, nad suurendavad mikrovaskulaarset permeaablust, põhjustavad lima hüpersekretsiooni, tõstavad mitte-spetsiifilist bronhide reaktiivsust (8) ning kutsuvad esile bronhi limaskestast infiltr-

ratsiooni eosinofiilide ja neutrofiilidega (23). Lisaks sellele stimuleerivad tsüsteinüül-LT-d mitme teise mediaatori sünteesi ja vabanemist rakkudest. Nagu eespool mainitud, on kõigil kolmel tsüsteinüül-LT-l seega toimeid, mis summaarselt katavad astma kliiniliste sümptomite ja patoloogiaga. Seejuures on nad toimelt märksa tugevamad võrreldes teiste tuntud põletikumediaatorite, sealhulgas histamiiniga (1, 2, 8). On selgunud, et tsüsteinüül-LT-d on peamised mediaatorid, mis määravad ära astmahaige hingamisteede toonuse (2). Eeltoodut arvestades laiendab LT-de toime elimineerimine või vähendamine oluliselt astma ravi võimalusi.

LT-de sünteesi iseärasustest tulenevalt on praeguseks ajaks välja arenenud neli astma- ja põletikuvastase toimega ravimite klassi (14). Esiteks, 5-LO-inhibiitorid, mis otseselt pärsvivad 5-LO aktiivsust, ja teiseks, FLAP-inhibiitorid, mis seonduvad arahhidonaadi asemel FLAP-i molekuliga ning väldivad seega arahhidonaadi presentatsiooni 5-LO-le ja viimase aktiivsiooni. Mõlema nimetatud rühma esindajad blokeerivad nii LTB_4 kui ka tsüsteinüül-LT-de sünteesi. Kolmandaks, tsüsteinüül-LT-de retseptorite ja neljandaks, LTB_4 retseptori konkurentselt toimivad antagonistid, mille abil õnnestub blokeerida vastavate LT-de toimed.

Tsüsteinüül-LT-de retseptorantagonistid. See ravimite rühm on neljast eespool nimetatust praeguseks ajaks suhteliselt kõige enam välja arenenud, tema ajalugu pikim, esindajate arv ning nende efektiivsus astma puhul suurim. Tänapäeval on kliinilise efektiivsuse kriteeriumiks võetud LTD₄ doosi-reaktsiooni kõvera ravimi põhjustatud nihe paremale vähemalt 20 korda (bronhokonstriksiooni järgi) (5). Esimestel loodud antagonistidel, nagu FPL 55712, L-649923, L-648051, REV 5901, LY-171883 (tomelukast, *Lilly*), LY-170680 (sulukast) ja SK&F-104353 (*Smith-Kline-Beecham*), oli küll kaitsev efekt LTD₄ bronhe kontra-

heeriva toime vastu *in vitro*, kasutamisel inimestel *in vivo* aga osutusid nad vähe efektiivseks (LTD₄ doosi-reaktsiooni kõvera nihe paremale vaid 3–10 korda) ning kõrvaltoimete tõttu halvasti talutavaks (5). Mõju astmaatilisele varasreaktsioonile pärast provokatsiooni spetsiifilise allergeeniga oli nimetatud ainetel nõrk, hilisreaktsioonile ja bronhiaalse hüperreaktiivsuse tõusule aga puudus see üldse (14). Samuti ei õnnestunud nende preparaatidega oluliselt vähendada inhaaleritava β_2 -agonisti kasutamist. Tõenäoliselt oli esimeste preparaatide tagasihoidlik toime tingitud üheaegselt nii toime nõrkusest kui ka väikesest spetsiifilisusest.

Järgmise põlvkonna esindajateks olid probilukast (SK&F-104353-Q, *Smith-Kline-Beecham*) ja MK-0571 (MSD). Viimati nimetatud aine edasiarendamine on aga oluliste kõrvaltoimete tõttu peatatud. Asemele on tulnud verlukast (MK-679, MSD).

Praeguseks on suhteliselt enam uuritud ja ka mitmes riigis ametlikult kliinilist kasutust leidnud *Zeneca* loodud zafirlukast (*Accolate*[®], endine ICI-204219) ja MSD loodud montelukast (MK-0476). Need on seni tuntud tsüsteinüül-LT-de retseptorantagonistidest kõige tugevama toimelisemad, selektiivsemad ja seejuures pöörduva toimemehhanismiga. Eksperimendis LTD₄-ga on näidatud, et manustatuna enne provokatsiooni põhjustab zafirlukast kuni sajakordse doosi-vastusreaktsiooni kõvera nihke paremale (35). Zafirlukast on aktiivne nii inhaleerituna kui ka suu kaudu manustatuna. Kolmas suu kaudu manustatav tsüsteinüül-LT-de retseptorantagonist — pranlukast (varem tuntud nime all ONO-1078) — on olnud Jaapani turul 1995. aastast (11).

Käesoleval ajal on ravimifirmade poolt välja töötatud ja kliiniliste katsetuste järeldustes veel sellised tsüsteinüül-LT-de retseptorantagonistid nagu RG-12525 (*Rhône-Poulenc Rorer*) (39), Ro-245913 (*Roche*), BAYx7195 (*Bayer*), CGP 45715A

(Ciba). Nende kõigi suurt efektiivsust on tõestatud võime abil ära hoida või vähendada LTD₄, füüsilise koormuse, külma õhu või aspiriini poolt esilekutsutud bronhospasmi, aga ka allergeeni provotseeritud astmaatilist varas- ja hilisreaktsiooni.

Et astmahaigetel tekib füüsilise pingutuse korral bronhospasm bronhokonstriktorsete mediaatorite, eeskätt tsüsteinüül-LT-de vabanemise tõttu hingamisteedes leiduvatest põletikurakkudest, on hästi seletatav, miks juba 20 mg zafirlukasti ühekordne suukaudne annus annab olulist kaitset tekkiva bronhospasmi vastu (10). Maksimaalne protektiivne efekt avaldub seejuures 5–30 minutit pärast koormust. Inhalatsiooni teel manustades piisab samasuguse efekti saamiseks 400 µg zafirlukastist (26). Zafirlukast kaitseb kerge ja keskmise raskusastmega astmat põdevaid inimesi ka külmast õhust põhjustatud bronhospasmi tekke eest (12). Sama ravimi 40 mg-ne annus on mõjuks osutunud trombotsüütide aktiveeriva faktori (*platelet activating factor*, PAF) indutseeritud bronhospasmi ärahoidmisel (20).

Sensibiliseeritud astmaatikutel tekib allergeeniga kokkupuute järel peamiselt nummrakkudest pärinevate mediaatorite osavõtul nn. astmaatiline varasreaktsioon. See saavutab haripunkti umbes 15 minuti pärast ja möödub järgneva tunni jooksul. Umbes pooltel patsientidel kujuneb 6–8 tundi pärast allergeenprovokatsiooni nn. hilisreaktsioon, mis võib kesta kuni ööpäeva. Hilisreaktsiooni iseloomustavad hingamisteede suurenenud reaktiivsus ning limaskesta infiltratsioon eosinofiilide, neutrofiilide ja T-lümfotsüütidega. 40 mg zafirlukasti, mis on antud kaks tundi enne provokatsiooni, on võimeline redutseerima nii varas- kui ka hilisreaktsiooni intensiivsust, mõõdetuna forsseeritud sekundikapatsiteedi (FEV₁) suurima languse järel (9).

Tulemused kinnitavad seisukohta, mille järgi tsüsteinüül-LT-d on mediaatorid, mis määravad nii varasreaktsiooni kui

suures osas ka hilisreaktsiooni puhul esineva bronhokonstriksiooni tugevuse. Seevastu ei mõjuta 200 µg ega isegi 1600 µg inhaleeritud zafirlukasti (30) varasreaktsioonile järgnevat hilisreaktsiooni. Leid võib viidata tõsiasjale, et varasreaktsiooni korral vabanenud tsüsteinüül-LT-del on lisaks ka süsteemne funktsioon, avaldades hilisreaktsiooni esiletulekuks vajalikku kemoatraktiivset toimet põletikurakkudesse. Nimetatud seisukohta on kinnitanud katse, mille puhul nädalane ravi zafirlukastiga põhjustas astmahaigetel BAL-vedelikus olulist lümfotsüütide ja histamiini hulga vähenemist võrreldes platseeboga (3). Praegu on käimas intensiivsed uuringud selgitamiseks zafirlukasti mõju hingamisteede limaskesta infiltratsioonivate põletikurakkude hulgale, kasutades täpseimat tuntud menetlust — biopsiamaterjali analüüsi.

Lähtudes sellest, et tsüsteinüül-LT-d määravad astmahaigete hingamisteede basaaltoonuse, on mõistetav, et juba zafirlukasti üksikannus (40 mg suu kaudu) põhjustab FEV₁ 8%-lise tõusu kergelt ja keskmise raskusastmega astmat põdevatel isikutel (15).

Kõlblikkuse hindamisel kliinilise kasutamise seisukohalt on suure tähtsusega uuringud, mis annavad kogemusi ravimite pikaajalisemast kasutamisest, samuti ka need, mis näitavad LT-de retseptorantagonistide toimet muude astmaravimitega kooskasutamisel. Zafirlukasti suurest aktiivsusest räägib märkimisväärne fakt, et manustamisjärgselt paranes hingamisfunktsioon konkurentse ravi foonil inhaleeritavate kortikosteroididega. Toime püsis mitu tundi ja lisandus isegi sellele, mis oli saavutatud eelneva salbutamooli inhaleerimisega. Kuid inhaleerituna ei põhjustanud zafirlukast (1600 µg) kliinilist efekti: annusele ei järgnenud bronhodilatatsiooni, rääkimata FEV₁ edasisest tõusust pärast eelnenud salbutamooli inhaleerimist (21).

Tulemustest võib järeldada, et tsüsteinüül-LT-de retseptorantagonistide inha-



Esimene leukotrieenide retseptorite antagonist 6 kuni 14 aastastele lastele ja täiskasvanutele

Üksainus **SINGULAIR™⁺**-i tablett päevas aitab hoida astmat kontrolli all

Mugav annustamine

- Üksainus 5mg kirsimaitseline närimistablett lastele enne magamaminekut
- Üksainus 10 mg tablett täiskasvanutele enne magamaminekut
- Võib manustada kas toiduga või ilma

Väga hästi talutav ^a

- Kõrvaltoimete esinemissagedus võrreldav platseeboga ^b
- Kliiniliselt olulised koostoimed teiste ravimitega puuduvad ^b

Kliinilistes uuringutes, SINGULAIR...

- Vähendab oluliselt astmaatilise põletiku näitajaid ^b
- Stabiliseerib haiged, kellel ainult beeta-agonistidega ei saavutatud täielikku raviefekti ^b
- Aitab ära hoida füüsilisest pingutusest tingitud bronhokonstriksiooni ^b
- Tõstab raviefekti, kui lisada inhaleeritavale hormoonile ^c
- Kontrollib astmat ka inhaleeritava hormooni väiksema annuse juures ^c

^a 8-nädalane topeltpime platseeboga kontrollitud paralleelne uuring, kus jälgiti 336 mittesuitsetavat 6 kuni 14 aastast poissi ja tüdrukut, kellel FEV1 oli 50- 85% normist, FEV1 reversiibelsus beeta-agonistiga vähemalt 15% , esinesid minimaalsed päevased astma sümptomid, kusjuures kõik kasutasid beeta-agonisti. Enne magamaminekut manustati üks 5mg kirsimaitseline närimistablett SINGULAIR-i. Vajadusel võis kasutada beeta-agoniste.

^b Põhineb kliiniliste uuringute andmetel 6-14 aastaste lastega ja täiskasvanutega.

^c Põhineb kliiniliste uuringute andmetel patsientidega alates 15. eluaastast.



Üksainus tablett
päevas:
5 mg tablett 6-14
aastastele lastele
10 mg tablett
täiskasvanutele

TABLETT PÄEVAS
SINGULAIRTM
(montelukast naatrium, MSD)

Üksainus tablett päevas aitab hoida astmat kontrolli all.

SINGULAIR on näidustatud kroonilise astma raviks ja profülaktikaks

Palun tutvuge enne ravimi määramist rahvusvahelise ringkirjaga arstidele

* Trademark of MERCK & CO., Inc., Whitehouse Station, N.J., U.S.A.
Copyright © MERCK & CO., Inc., Whitehouse Station, N.J., U.S.A., 1997. All rights reserved.
7-98 SGA 97-W-6067-J 10-99 SGA 98-EST-029-JA

latsioonist ei piisa. Avaldamaks soodsat toimet, peab nende ainete kontsentratsioon ka tsirkulatsioonis ulatuma teatud piirini. Kuuenädalased ravikuurid erisuguste zafirlukasti annustega (5, 10 ja 20 mg kaks korda päevas) on näidanud, et täielikum paranemine (võrreldes platseeboga) astmasümptomite vähenemisenä on saavutatud maksimaalse, 40 mg-se päevase annusega. Zafirlukasti annuse suurendamine 80 mg-ni võetuna kaks korda päevas ja ravikuuri pikendamine 13 nädalani on andnud veelgi paremaid kliinilisi tulemusi: ekspiratoorse tippvoolu (PEF) paranemine, päevaste sümptomite ja öiste ärkamiste vähenemine ning β_2 -agonisti kasutamise vähenemine (36), kuid on tõusnud ka kõrvaltoimete esinemissagedus. Suu kaudu antuna annuses 200 mg päevas 10 päeva vältel on preparaadiga RG 12525 (*Rhône-Poulenc Rorer*) õnnestunud saavutada FEV₁ ja PEF 8%-line tõus (39). Ravides montelukastiga on 10 päevaga saavutatud FEV₁ statistiliselt oluline paranemine, päevaste astmasümptomite ja β_2 -agonisti kasutamise vähenemine (31).

Montelukasti eelisenä tuleb mainida, et piisab 10 mg suu kaudu manustamisest vaid üks kord päevas, seetõttu kõrvaltoimeid praktiliselt ei esine ka pikemaäegse kasutamise korral (kuni 2 a.). Pranlukast, mille biosaadavus suu kaudu antuna on suhteliselt väike, vähendab stabiilse astmaga haigetel nädalase ravi tulemusena bronhiaalset reaktiivsust metakoliini suhtes (11), näidates, et tsüsteinüül-LT-d etendavad tähtsat osa astmapuhuse hingamisteede hüperreaktiivsuse kujunemisel. Nii zafirlukasti, montelukasti kui ka pranlukasti taluvad patsiendid hästi, seetõttu on nad turvalised ja ühtlasi efektiivsed astmavastased vahendid. Sagedamini esitatud kõrvaltoimeteks, mis ei tarvitsegi tingimata olla seotud saadava preparaadiga, on peavalu, suukuivus ja uimasus, düspepsia, transaminaaside aktiivsuse tõus seerumis, ülemiste hingamisteede infektsioonid.

LTB₄ retseptorantagonistid. Loomkat-

setes on spetsiifiline antagonist U-75132 vähendanud allergeeniga provotseeritud bronhiaalse reaktiivsuse tõusu (28) ja eosinofiilide kogunemist kopsudesse (32). Väljatöötamisel on ka tugevamad ja selektiivsemad antagonistid nagu CP-105696. Kirjanduses on andmeid ka teiste molekulide kohta — Ro25-3562 (*Roche*), LY 294111 (*Lilly*), SC 41930 (*Searle*), SB201993 (*Smith-Kline-Beecham*) ja CGS-25019c (*Ciba*) (4), kuid kogemused nimetatud ainetega on veel väga piiratud. Et LTB₄ osa astma patogeneesis on väiksem kui mitme teise põletikulise haiguse, sealhulgas kokknakkuste korral, on tõenäoline, et LTB₄ antagonistide toime on astma puhul nõrk.

5-LO inhibiitorid. Nagu tsüklooksügenaaski, nii sisaldab ka lipoksügenaas katalüütilise aktiivsuse säilitamise seisukohalt olulist raua-aatomit, mida on võimalik suhteliselt kergesti inhibeerida madalat redokspotentsiaali omavate ühendite, näiteks BW755c ja fenidooniga. Leukotrieeni E₄ (LTE₄) eritumine uriiniga näitab otseselt tsüsteinüül-LT-de sünteesi kogu organismis ning on seetõttu sobivaks kriteeriumiks LT-de sünteesi inhibiitorite biosaadavuse ja efektiivsuse hindamisel.

Esimesed selektiivsed 5-LO inhibiitorid, nagu nafazatrom, piriprost (U-60257) ja dotsebenoon (AA-861), ei osutunud bronhiaalse reaktiivsuse vähendamisel ega allergeenindutseeritud bronhospasmia ärahoidmisel efektiivseks. Põhjuseks olid tõenäoliselt madal biosaadavus ja lühike poolväärtusaeg. Siiski, AA-861-st kujunes prototüüp hüdroksoamhappe derivaatidele, mille nüüdisaegsemaks ja kõige rohkem uuritud esindajaks on Abbotti sünteesitud zileuton (endine A-64077). Suu kaudu manustatuna inhibeeris see ravim astmaatilist varasreaktsiooni ning redutseeris oluliselt LT-de sünteesi (16).

Zileuton on astmahaigetel vähendanud oluliselt reaktsiooni külma õhu ja aspiriinitudlikel astmahaigetel ka aspiriini suhtes (18). Annustamisel 1,6—2,4 g päe-

vas tõusis astmahaigetel FEV₁ 15% võrra kohe ravi alustamisel ning efekt püsis kogu neljanädalase ravikuuri lõpuni (19). Zileutoni efektiivsust on võrreldud teofülliini omaga — 600 mg neli korda päevas andis keskmise raskusega astmat põdejail 13 nädala vältel püsiva 20%-lise FEV₁ tõusu, ilma et ravimi kontsentratsiooni seerumis oleks tarvis määrata olnud (34). Lisaks hingamisfunktsiooni näitajate parandamisele redutseerib zileutoni pikemaajaline kasutamine (kuus kuud) ka muid astma sümptomeid, vähendab vajadust lühitoimelise β_2 -agonisti järele ning võimaldab vähendada baasravina kasutatava kortikosteroidi hulka (25).

Zileutoni nn. steroidi säästvat efekti on näidatud ka raske astmaga haigetel. 13-nädalane ravi zileutoniga (600 mg neli korda päevas) võimaldas alandada steroidi annust 80% (17). Vaadeldud tulemused näitavad seega ilmekalt, et LT-d on olulisel kohal mis tahes raskusastmega astma patogeneesis. Seejuures, mida raskem on astma, seda enam võib patsiendil olla kasu LT-vastasest ravist.

Kuigi zileuton on suhteliselt turvaline ja kliiniliste uuringute põhjal efektiivne, on teoreetiliselt võimalik, et ta võib 5-LO kõrval mõjutada ka muude metalloensüümide aktiivsust. Teisteks puudusteks on zileutoni suhteliselt lühike poolväärtusaeg plasmas, 2,5 tundi *in vivo*, mis tingib vajaduse annustada seda ravimit mitte alla nelja korra ööpäevas, ja transaminaaside aktiivsuse suurenemine seerumis. Praeguseks on leitud veelgi tugevamaid ja selektiivsemaid 5-LO inhibiitoreid, nagu ABT-761 ja ZD-2138 (*Zeneca*), mille poolväärtusaeg on pikem (12 tundi). Esialgsed tulemused on näidanud, et juba ühekordne ABT-761 päevane annus kaitseb astmahaiget allergeenist põhjustatud reaktsiooni eest (33). Z-D2138 hoiab aspiriinitundlikel astmahaigetel ära reaktsiooni külmale õhule ja aspiriinile (29).

Kuigi võiks eeldada, et LT-de biosünteesi inhibiitorid on retseptorantagonistidega võrreldes efektiivsemad, blokeerivad

ju esimesed nii tsüsteinüül-LT-de kui ka LTB₄ sünteesi, on olukord tegelikkuses siiski vastupidine. Nähtust võib seletada mitme koostoimiva mehhanismi abil. Esiteks ei ole selge, missuguses ulatuses toimub 5-LO inhibitsioon hingamisteede limaskestas kohapeal. Teiseks eksisteerib võimalus, et LT-de sünteesi inhibitsioonile vaatamata võivad olemasolevad LT-de kogused siiski avaldada oma toimet retseptorite kaudu. Kolmandaks võib 5-LO raja blokaad alternatiivselt põhjustada arahhidonaadi metabolismi aktiivistumist tsüklooksügenaasi metaboolse raja kaudu. Neljandaks, metaboliitide ümberjaotumine 5-LO ja 15-LO radade vahel võib viia lipoksiin A₄ tekkele.

Lõpuks on näidatud, et allergeenprovokatsioon ise aeglustab astmaatikutega hingamisteede vabanemist LT-dest (40). Seetõttu ei anna ka LTE₄ ekskretsioon alati adekvaatset ettekujutust LT-de sünteesi inhibitsioonist. Lisaks kõigele on 5-LO inhibiitoreid LT-de retseptorantagonistidest summaarselt ka vähem uuritud. Nii vajab näiteks selgitamist, kas zileutoni võimetus blokeerida astmaatilist hilisreaktsiooni on biosaadavuse küsimus või iseloomustab selline omadus kõiki 5-LO inhibiitoreid.

FLAP inhibiitorid. LT-de biosüntees sõltub interaktsioonist 5-LO ja FLAP vahel. Et FLAP ei sarnane ühegi teise ensüümiga, välja arvatud LTC₄ süntetaas (24), ei mõjuta FLAP inhibiitorid inimorganismi muid ensümaatilisi protsesse ja nende kõrvaltoimed peaksid seetõttu olema vähesed. Esimene ravim selles rühmas, MK-886 (MSD), blokeerib niihästi FLAP kui ka LTC₄ süntetaasi. Seetõttu jääb arvamus, et soodne ravimi efekt tuleneb tsüsteinüül-LT-de sünteesi raja kahe järjestikuse etapi blokaadist. Praeguseks on MK-886 kliinilistest uuringutest kõrvaldatud, asemele on tulnud selle ravimirühma praegused liidrid MK-0591 (MSD) ja BAYX1005 (*Bayer*). Antuna ühe ööpäeva jooksul kolmel korral annuses 250 mg on MK-0591 efektiivselt blokeeri-

nud LT-de sünteesi: 98% ulatuses LTB₄ sünteesi *ex vivo* ja 87% ulatuses LTE₄ ekskretsiooni (6). Veelgi enam, MK-0591 blokeeris astmaatilist varasreaktsiooni allergeenile 79% ja hilisreaktsiooni 39%.

Toodud arvud on sarnased tsüsteinüül-LT-de retseptorantagonistidega saadud tulemustega ning on tõenäoline, et nad väljendavad efektiivsuse ülempiiri, mida on taoliste ravimudelitega võimalik saavutada. Kestvamate kliiniliste uuringute andmeil on MK-0591 kuuenädalane ravi parandanud astmahaigete hingamisfunktsiooni, vähendanud astmasümptomite ja vajadust kasutada β_2 -agonisti ega ole põhjustanud kõrvaltoimeid (37). BAYX1005 250 mg üksikannus on redutseerinud reaktsiooni antigeenile 75% ulatuses koos LTE₄ ekskretsiooni vähenemisega. Sama preparaadi üksikannused 250 mg ja 500 mg on astmahaigetel parandanud FEV₁ väärtusi viietunnise jälgimisaaja jooksul (27). Ainus pikemaajaline kliiniline uurimus BAYX1005-ga on näidanud, et neljanädalane ravi selle vahendiga suurendab keskmise raskusega kroonilise astma haigetel isegi steroidravi foonil FEV₁ näituseid (38).

Kokkuvõtteks. Nagu muudegi haiguste puhul, nii on ka bronhiaalastma põletikuvastane ravi ühelt poolt arenemas preparaatide suurema efektiivsuse ja kõrvaltoimete seisukohast turvalisuse suunas. Teiselt poolt aga ei ole vähemtähtsad lihtsam ja käepärasem annustamine ning väiksemad annused. Uuringud on veenvalt tõestanud LT-de juhtivat osa astma patogeneesis ning näidanud nii LT-de retseptorantagonistide kui ka biosünteesi inhibiitorite suurt efektiivsust astmasümptomite leevendamisel ja hingamisfunktsiooni näitajate parandamisel.

Vaieldamatult on praeguseks kõige enam uuritud tsüsteinüül-LT-de retseptorantagoniste, eelkõige nende esindajaid zafirlukasti ja montelukasti. Zafirlukast ja montelukast aitavad vältida mitmesuguste ärritajate põhjustatud bronhokonstriksiooni, inhibeerivad nii astmaatilist

varas- kui ka hilisreaktsiooni ja vähendavad bronhiaalset hüperreaktiivsust. Kinnitust on leidnud ka mõlema ohutus ja efektiivsus pikemaajalise ravi korral, samuti annavad nad lisaefekti β_2 -agonistide ja steroidravi taustal.

Käimas on uuringud antileukotrieenide mõju selgitamiseks hingamisteede immunopatoloogiale. Et olulisemaid LT-antagonistide ja biosünteesi inhibiitorite esindajaid saab manustada suu kaudu ja mitte sagedamini kui 1–2 korda ööpäevas, võib astmahaigete ravi mõnevõrra lihtsustuda. On aga siiski ebatõenäoline, et nende ainerühmade esindajaist piisab taandmaks astma ravi monoterapiale nende vahenditega. Kõige värskemate seisukohatade põhjal on antileukotrieenidel, eeskätt CysLT-de retseptorantagonistidel, kindel koht kõigi persistentse astma vormide ravis: kerge vormi puhul tagab suukaudne ravi inhaleeritavatele steroididele lisaks parema kooperatsiooni patsiendi poolt, keskmise raskusega vormi puhul võimaldavad antileukotrieenid vähendada astma kontrolli all hoidmiseks vajalikku inhaleeritavate steroidide hulka ning raske vormi puhul annavad lisaefekti ilma steroidi annust vähendamata. Põletikuvastase toime hindamiseks on olulised võimaliku steroidsäästva efekti dokumenteerimine kliinilistes uuringutes ja põletikuvastase toime tõestamine bronhiopsia materjali kasutades.

KIRJANDUS: 1. Altraja, A., Sillastu, H., Laitinen, L. A. Eesti Arst, 1997, 4, 339–346. — 2. Arm, J. P., Lee, T. H. Clin. Sci., 1993, 84, 501–510. — 3. Calhoun, W. J., Lavins, B. J., Glass, M. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1995, 151, A42. — 4. Cohen, N., Yagaloff, K. A. Curr. Opin. Invest. Drugs, 1994, 3, 13–22. — 5. Diamant, Z., Lammers, J. W. J., Sterk, P. J. Clin. Immunother., 1994, 2, 220–232. — 6. Diamant, Z., Timmers, M. C., van der Veen, H. a.o. J. Allergy Clin. Immunol., 1995, 95, 42–51. — 7. Dixon, R. A., Diehl, R. E., Opas, E. a.o. Nature, 1990, 343, 282–284. — 8. Drazen, J. M. In: Asthma and Rhinitis. Busse, W. W., Holgate, S. T. (eds.) Blackwell Science, 1995, 838–850. — 9. Findlay, S. R., Barden, J. M., Easley, C. B. a.o. J. Allergy Clin. Immunol., 1992,

89, 1040—1045. — 10. *Finnerty, J. P., Wood-Baker, R., Thomson H. a.o.* Am. Rev. Respir. Dis., 1992, 145, 746—749. — 11. *Fujimura, M., Sakahato, S., Kamis, Y. a.o.* Respir. Med., 1993, 87, 133—138. — 12. *Glass, M., Snader, L. A., Israel, E. J.* Allergy Clin. Immunol., 1994, 93, 295. — 13. *Holgate, S. T.* Thorax, 1993, 48, 103—109. — 14. *Holgate, S. T., Bradling, P., Sampson, A. P. J.* Allergy Clin. Immunol., 1996, 98, 1—13. — 15. *Hui, K. P., Barnes, N. C.* Lancet, 1991, 337, 1062—1063. — 16. *Hui, K. P., Taylor, I. K., Taylor, G. W. a.o.* Thorax, 1991, 46, 184—189. — 17. *Israel, E., Cohn, J., Dube, L. a.o.* Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1995, 151, A678. — 18. *Israel, E., Fischer, A. R., Rosenberg, M. A. a.o.* Am. Rev. Respir. Dis., 1993, 148, 1447—1451. — 19. *Israel, E., Rubin, P., Kemp, J. P. a.o.* Ann. Intern. Med., 1993, 119, 1059—1066. — 20. *Kidney, J. C., Ridge, S. M., Chung, K. F. a.o.* J. Allergy Clin. Immunol., 1993, 147, 215—217. — 21. *Kips, J. C., Joos, G. F., Peleman, R. A. a.o.* Am. Rev. Respir. Dis., 1993, 147, A297. — 22. *Labat, C., Ortiz, J. L., Norel, X. a.o.* J. Pharmacol. Exp. Ther., 1992, 263, 800—805. — 23. *Laitinen, L. A., Laitinen, A., Haahtela, T. a.o.* Lancet, 1993, 341, 989—900. — 24. *Lam, B.K., Penrose, J. F., Freeman, G. J. a.o.* Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1994, 91, 7663—7667. — 25. *Liu, M., Cohn, J.* Eur. Respir. J., 1994, 7, 282. — 26. *Makker, H. K., Lau, L. C., Thomson, H. W. a.o.* Am. Rev. Respir. Dis., 1993, 147, 1413—1418. — 27. *Meltzer, S. S., Johns, M. A. a.o.* J. Allergy Clin. Immunol., 1994, 93, 294. — 28. *Milne, A. A. Y., Piper, P. J.* Br. J. Pharmacol., 1995, 114, 50. — 29. *Nasser, S. M., Bell, G. S. a.o.* J. Allergy Clin. Immunol., 1994, 93, 856. — 30. *O'Shaughnessy, K. M., Taylor, I. K., O'Connor, B. a.o.* Am. Rev. Respir. Dis., 1993, 147, 1431—1435. — 31. *Reiss, T., Chervinsky, P., Altman, L. a.o.* Eur. Respir. J., 1994, 7, 282. — 32. *Richards, I. M., Sun, F. F., Taylor, B. M. a.o.* Ann. NY Acad. Sci., 1991, 629, 274—287. — 33. *Rosenberg, M. A., Torres, M. J., Valencia, A. a.o.* The effect of a 5-lipoxygenase (5-LO) inhibitor ABT-761 on inhaled house dust mite early asthmatic response. Presented at American Academy of Allergy and Immunology Annual Conference; February 24-March 1, 1995, New York, NY. — 34. *Schwartz, H. J., Petty, T., Reed, R. a.o.* Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1995, 151, A376. — 35. *Smith, L. J., Geller, S., Ebright, L. a.o.* Am. Rev. Respir. Dis., 1990, 141, 988—992. — 36. *Spector, S., Miller, C. J., Glass, M.* Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1995, 151, A379. — 37. *Storms, W., Friedman, B. S., Zhang, J. a.o.* Am. J. Respir. Cell. Mol.

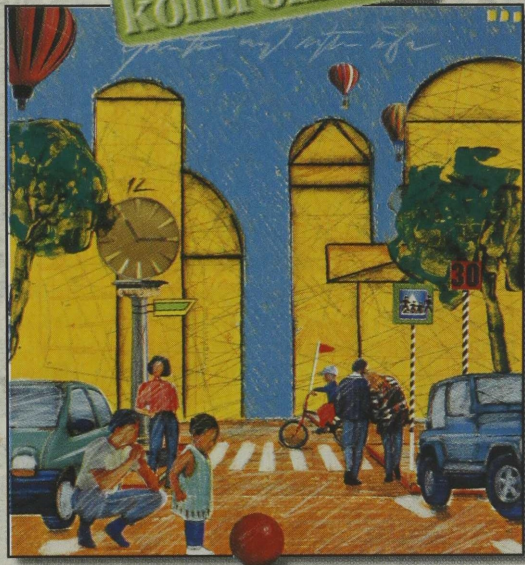
Biol., 1995, 151, A377. — 38. *Virchow, J. C., Noller, P. S., Weissman, K. J. a.o.* Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1995, 151, A377. — 39. *Wahedna, I., Wisniewski, A. S., Tattersfield, A. E.* Br. J. Clin. Pharmacol., 1991, 32, 512—515. — 40. *Westcott, J. Y., Voelkel, N. F., Jones, K. a.o.* Am. Rev. Respir. Dis., 1993, 148, 1244—1251.

Summary

Antileukotrienes in the treatment of bronchial asthma. Application of potent LT receptor antagonists and LT biosynthesis inhibitors in studies of asthma in humans *in vivo* has convincingly indicated the pivotal role of LTs in the pathophysiology of asthma. Antileukotrienes have been shown to provide significant beneficial effects in reducing the symptoms of asthma triggered by physiologic, environmental, and allergic stimuli. The more widely investigated antileukotrienes, zafirlukast and montelukast, have additionally been shown to inhibit the late asthmatic response and subsequent bronchial hyperresponsiveness. Trials of more excessive duration have shown the steroid-sparing effect of both drugs, accompanied by continued clinical improvement of patients. Regardless of that many antileukotrienes are yet to be tested clinically, they may represent a significant step forward in targeted drug therapy for asthma and may become a first-line antiinflammatory medication. A strong pharmacokinetic advantage of many of these compounds is that they may be given orally and 1—2 times daily. However, antileukotrienes may not be sufficient as monotherapy in asthma. The place of antileukotrienes in the modern antiasthma treatment is management of aspirin-intolerant, exercise-induced, and corticosteroid-resistant asthma and all forms of persistent asthma: to ensure better compliance for antiinflammatory control in the mild, to provide steroid-sparing effect in the moderate, and to achieve better control without reducing steroid dose in the severe. The most sensitive way for assessment of antiinflammatory properties of any antiasthma drug is studying the medicine's impact on mucosal immunopathology with use of bronchial biopsies.

Hüpertensioon ja Stress

Hoia kontrolli all!



- ▶ Hüpertoonikul suurem risk
- ▶ Kontrolli oma vererõhku ja vastust stressile – Isoptin® SR

Isoptin® SR 120mg, 240mg

Verapamiil
INN. Verapamilum
ATC-kood. C08DA01

RAVIMIVORM JA TOIMEAINE SISALDUS. 1 tablett sisaldab 120 mg või 240 mg verapamiilhüdrokloriidi.

NÄIDUSTUS. Hüpertensioon.

ANNUSTAMINE. Annus on sõltuv patsiendi haiguse raskusest. Soovitatav annus täiskasvanule on 240 - 480 mg, keskmine annus 240 - 360 mg. Patsientidel, kel alustatakse esmakordselt verapamiilravi, peaks algannus olema 120 mg. Maksimaalne annus 480 mg päevas. Lastel ei tohiks päevane annus ületada 360 mg. Eakatel patsientidel võib kasutada normaalanuseid, kui neil ei esine maksa- või neerukahjustust (soovitatav on kasutada siiski madalat algannust).

VASTUNÄIDUSTUSED. Kardiovaskulaarne šokk, komplitseeritud äge müokardiinfarkt (bradükardia, märkimisväärne hüpotensioon, vasaku vatsakese puudulikkus), rasked juhtehäired (AV blokaadi 2. ja 3. aste, SA blokaad), sinussõlme nõrkuse sündroom (bradükardia-tahhükardia sündroom). Teadaolev ülitundlikkus verapamiil-hüdrokloriidi suhtes.

KÕRVALTOIMED. Kõhukinnisus, peapööritus. Harva: iiveldus, peavalu, hüpotensioon, hüppeliigete turse, näo punetus, väsimus, närvilisus, erütromeagaalia, paresteesia, bradüarütmia, krooniline südamepuudulikkus. Väga harva: müalgia, artralgalia, allergilised nahareaktsioonid; günekostaia, on leitud ka prolaktiinitaseme tõusu; transaminaaside ja/või alkaalfosfataasi sisalduse taaspöörduv tõus; igemete hüperplaasia.

KOOSTOIMED. Suurendab beeta-blokaatorite, antiarütmikumide

või inhalatsioonaneestetikumide kardiovaskulaarset efekti. Verapamiilravi saavatele patsientidele ei peaks manustama i.v. beeta-blokaatoreid. Võib intensiivistada antihüpertensiivsete ainete toimet. Verapamiili kasutamisel tõuseb digoksiini tase vereplasmas. Potentseerib karbamasepiini toimet ja neurotoksilisi kõrvalnähte. Kasutades kombinatsioonis kinidiiniga võib suukaudsel manustamisel üksikutele haigetel põhjustada hüpotensiooni- ja kopsuturse juhte. Nõrgendab liitiumi-toimet, suurendab liitiumi neurotoksilisust. Suurendab tsüklosporiini- ja teofüllüüni nivood plasmas. Nõrgendab rifampitsiini, fenitoiini ja fenobarbitaali toimet. Võimalik tsimetidiini plasmataseme tõus.

ETTEVAATUST! Ettevaatlik peab olema olukorras, kus esinevad esimese astme AV-blokaad, bradükardia (< 50 l / min.), hüpotoonia (< 90 mm Hg süstolis), kodade fibrillatsioon / laperdus koos enneaegse erutuse sündroomiga (näiteks WPW-sündroom) - oht põhjustada ventrikulaarset tahhükardiat. Südamepuudulikkuse korral nõutav eelnev ravi südameglikosiididega / diureetikumidega).

RASEDUS JA IMETAMINE. Verapamiil läbib platsentaarbarjääri, seetõttu ilma tungiva vajaduseta ei tohiks raseduse (eriti esimesel trimestril) ega imetamise ajal kasutada.

HOIATUS. Ravim võib muuta reaktsioonivõimet ja teda on seetõttu ohulik kasutada liiklemisel ja töötamisel masinatega, eriti ravi alguses ja koostoides alkoholiga.

 **MediNet**
INTERNATIONAL LTD

Sõome
Tallinnas tel/faks 644 3575

Ülevaade piirialase häire etioloogiast ja psühhoterapeutilise ravi võimalustest lastel

Ants Parktal

laste psühhopatoloogia, piirialane häire, etioloogia, psühhoteraapia

Viimase saja aasta jooksul märkimisväärse arengu läbi teinud piirialase häire mõistet on laste psühhopatoloogia tähistamisel kasutatud erinevalt (26). Autorid on ühel meelel vaid selles, et piirialase häire psühhopatoloogia hõlmab neid vaimseid häireid, mis jäävad neuroosi ja psühhooosi või skisofreenia piirialale.

Samas on piirialase häire diagnoosimine lastel komplitseeritud, sest diagnostilised käsiraamatud DSM-III-R (2) ja ICD-10 (14) pakuvad diagnostilisi kriteeriume vaid täiskasvanute piirialase häire või piirialase isiksushäire diagnoosimiseks.

Piirialase häire parema ning täpsema diagnoosimise ja ravi üks võimalusi on selle häire etioloogia mõistmine. Piirialase häire tekkimist võib vaadelda kahe juhtiva, kuid omavahel sisuliselt erineva teooria järgi. Konfliktiteoorias, mille näiteks võib tuua O. Kernbergi (16) objektseose teooria¹, kirjeldatakse piiriseisundi tekkimist ja kujunemist lähtuvalt sisemisest psühholoogilisest konfliktist. Arengu teoorias, mida esindab H. Kohuti (17) *mina*-psühholoogia², kirjeldatakse piirialase häire tekkimist ja kujunemist arengudefitsiidi tagajärjena.

Selles artiklis esitatakse mitme psühhoteraapia suuna arusaam piirialase häire tekkimisest ja kujunemisest ning kir-

jeldatakse piirialase häire psühhoterapeutilise ravi võimalusi lastel.

Piirialase häire etioloogia. Enamik piirialase häire etioloogia alaseid töid on kirjutatud eesmärgiga selgitada täiskasvanute piirialase häire psühhopatoloogia olemust. Selles artiklis on autor tähelepanu pööranud eelkõige sellele osale materjalist, milles kirjeldatakse laste piirialase häire kujunemist. Suurem osa autoreid seostab laste piirialase häire etioloogia arengutraumade või tõkestatud suhtlemisega perekonnas. Märkitud on ka orgaaniliste ja sotsiaal-kultuuriliste tegurite mõju piirialase häire kujunemisele.

Arenguline ja psühhodünaamiline lähenemisviis. Psühhodünaamiliselt orienteeritud lähenemisviisi esindavad autorid on ühel meelel selles, et ema ja lapse suhe ning selle suhte mõju lapse arengule on keskne piirialase häire patoloogia tekkimisel ja kujunemisel, väites, et varajane psühholoogiline trauma (8.—20. elukuu piires) võib olla piirialase häire tekkimise põhjuseks. Suhte mõju aga kirjeldavad autorid erinevalt, lähtudes neile omasest teoreetilisest orientatsioonist ning kasutades erinevaid mõisteid ühesuguste nähtuste tähistamiseks.

Ego-psühholoogia³ seletab piirialase häire tekkimist ebaõnnestumisega *ego* arengus. Vastsündinule on äärmiselt oluline esimene sensoorne kontakt emaga nn. *pre-ego* (*ego*-eelsel) arenguetapil, mil ema pakub oma käitumisega lapse tärkavale *ego*'le teatud käitumisviisi, mille alusel moodustub *ego* nukleaarne mudel. Lapse vajadustele vastava keskkonna puudumine võib viia selliste *ego*-struktuuri kahjustusteni, mille tagajärjeks on piirialane häire täiskasvanueas.

Mina-psühholoogia kirjeldab piirialase häire etioloogiat *mina*-arengu mõistetes. Lapse varajases arengus esinevad emotsionaalsed konfliktid või teatud suhtlemisviis perekonnas (8) takistab tervikliku *mina*-struktuuri tekkimist ja kujune-

Ants Parktal — Professionaalse Psühholoogia Era-
kool

© A. Parktal, 1993—1995

mist ning võib põhjustada piirialast häiret.

Objekt-seose teooria lähtub piirialase häire etioloogia kirjeldamisel M. S. Mahleri ja kaasautorite (19) individuaatsiooni- ja separatsiooniteooriast⁴, väites, et piirialase häire tekkimine on otseses seoses vastastikuse lähenemise kriisi⁵ (*rapprochement crisis*) lahendamisega individuaatsiooni-separatsiooni faasi vastastikuse lähenemise alafaasis (13). Kui lapsel emast eraldumine ei õnnestu, siis on takistatud ka lapse identsuse väljakujunemine ja objekti konstantsuse saavutamine. Objekti konstantsuse saavutamine tähendab tervikliku ja püsiva sisemise *mina*- ja objektikujundi (ema kujundi) tekkimist, võimaldab lapsel eralduda emast, sest ema sisemine kujund asendab nüüd reaalselt ema.

Lapsel, kes oma arengus objekti konstantsust ei saavuta, tekib tõsiseid probleeme seoses eraldumisega. Et lapsel ei ole välja kujunenud konstantset lähedase inimese (ema) sisemist kujundit ehk objekti, mis last rahustaks lähedase inimese äraolekul, siis muutub igasugune eraldatus lapsele tõeliseks õnnetuseks: ühelt poolt on üksiolek talumatu, samas on teise inimese lähedus veelgi talumatum, tekitades desintegratsioonihirmu (21). Ebaõnnestumine objekti konstantsuse saavutamises tähendab seda, et lapse ebastabiilne sisemine psüühiline struktuur ei ole võimeline toime tulema sisemiste ja välimiste stiimulitega ega neid valitsema.

Objekt-seose teooria pöörab suurt tähelepanu ema osale piirialase häire kujunemisel. Piirialase häirega laste emadel on täheldatud selliseid kasvatamisviise, mis toetavad ema ja lapse sümbiootilist suhet ning takistavad lapse autonoomia arengut (20), ning kirjeldatud emade ükskõikset suhtumist, mis jätab lapse ilma vajalikust toetusest lapse katsetesse eralduda emast ning luua oma individuaalsus (23).

Sageli on sellisel viisil käituvad emad ise piirialase psühhopatoloogia kandjad (20, 22, 23). Piirialase häirega emad toetavad sümbiootilist liitu oma lapsega, soodustades lapse sõltuvust, et säilitada iseenese psühholoogilist tasakaalu, mida ähvardab ema enda eraldumisärevus (*separation anxiety*). Ema eemaletõmbumine vastastikuse lähenemise alafaasis suurendab lapse arengulisi vajadusi saavutada individuaalsus ja eralduda emast, mis omakorda suurendab ema hirmu ja lapse vajadust ema toetuse järele. Ema eemaletõmbumine põhjustab lapses nn. hüljatusdepressiooni (22), olles osa piirialast psühhopatoloogiat süvendavast nõiaringist (*vicious circle*).

Perekonnast tulenevad tegurid. Perekonna osa piirialase häire tekkimises on kirjanduses kirjeldatud peamiselt lähtuvalt süsteemiteooriast, mille järgi leiduvad perekonnas kui süsteemis teatud häiret tekitavad düsfunktsionaalsed interaktsiooni paternid. Ema ja lapse suhteid käsitatakse koos muude suhetega osana ühtsest perekonnasüsteemist. Ema-lapse suhetes tekkinud suhtlemishäireid vaadeldakse kui süsteemi mõju lapse *minatunde* (*sense of self*) või reaalsustunde (*sense of reality*), mis on põhjustanud piirialase häire lapsel (8).

Kirjanduses on kirjeldatud kaht tüüpilist vanemate ja laste vahelist suhtlusviisi: esiteks olid vanemad sallimatud laste autonoomiavajaduste suhtes, teiseks eitasid nad laste sõltuvusvajadusi.

D. B. Rinsley (29) peab oluliseks suhtlemise kõrval ka seda, kuidas vanemad tajuvad lapsi, esitades kaks väärtajumise tüüpviisi. Lapse tajumine elutu objektina (oma keha osa või funktsioonina, alainimliku vastsündinuna; monstrumina) või mitteolemasolevana võib kaasa tuua psühhootilise või raske piiriseisundi patoloogia tekkimise. Lapse tajumine vanema aseainena (abikaasana näiteks) ehk omaealisena võib kaasa tuua kergema piirialase häire tekke.

Perekondlike suhete ja perekonna struktuuri mõju on kirjanduses kirjeldatud järgmiselt. D. B. Rinsley (29) arvates iseloomustavad piirialast perekonda selgete võimupiiride puudumine; vanemlike rollide ja identiteedi korratus; mõtlemise ja suhete irratsionaalsus. M. Schane ja V. Kovel (31) märgivad piirialase häire põhjusena spetsiifilist suhtlemist perekonnas, kus abikaasad moodustavad kahekesi oma alasüsteemi ning, olles teineteisest äärmiselt hõivatud, distantseeruvad lapsest, eraldades lapse sellest alasüsteemist. Perekonna jaotus alasüsteemideks (ema ja isa ning laps) võib olla organiseerunud samal viisil antipoodsete äärmuste ümber (head vanemad ja pahad lapsed). N. Soth kaasautoritega (33) märgib ära asjaolu, et süsteemi ühe osa puudumine (isa puudumine kuni viienda eluaastani) on iseloomulik suuremale osale piirialase häirega patsientide perekondadele. Vanemad võivad T. Bergi (5) arvates põhjustada lapsel piirialase patoloogia tekkimist alateadvuslikult siis, kui nad lähtuvad ainult endi huvidest. Vanemad võivad näiteks alateadvuslikult julgustada laste tunnete väljaelamist käitumises ehk nn. *acting-out*-käitumist, kui see vastab vanemate endi sadomasohhistlikele soovidele. Lapsele ei ole selline käitumine võib-olla küll omane, kuid süsteemi liikmena võtab ta selle käitumise omaks, et selles endale olulises süsteemis püsida.

Iseseisev perekonnaga seotud valdkond piirialase häire etioloogias on füüsiline, seksuaalne ja verbaalne vägivald lapse vastu (32) ning psühholoogiline vägivald (9), mida peetakse ka võimalikuks piirialase häire põhjustajaks.

Sotsiaal-kultuurilisele lähenemisele vastavalt võivad piirialase häire põhjuseks olla mitmesugused ühiskonna kriisist ja vastuolulisest arengust põhjustatud tegurid, millega teatud inimesed ei suuda adapteeruda. S. P. Kutcher ja M. Korenblum (18) mainivad, et inimeste

ruumilise hajumise sotsiaalsete tavade laiem levik USA-s (suurenenud mobiilsus, suurenenud lahusolek, abielulahutused, uimastite kasutamine, televisiooni laialdane levik) ning ühendavate sotsiaalsete tavade vähenemine koos laiendatud perekonna kadumisega suurendavad piirialase häire tekkimise võimalust.

Sotsiaal-kultuuriline lähenemisviis viitab sellele, et teatavad ühiskonna karakteristikud ei kutsu küll piirialast häiret otseselt esile, küll aga toetavad selle tekkimist.

Orgaanilised tegurid. S. P. Kutcher ja M. Korenblum (18) viitavad sellele, et piirialase häire tekkimise põhjused võivad johtuda ka kesknärvisüsteemi teatud anormaalsusest, mille tõttu on häiritud informatsiooni töötlemine. Piirialase häire põhjused võivad tuleneda ka sünnieelsetest, sünnijärgsetest või sünnitraumadest, peatraumadest, mitmesugustest kesknärvisüsteemi infektsioonidest.

Piirialase häirega lapse psühhoteraapeutilise ravi võimalused. Piirialase häire ravi võimaluste kohta on pessimistliku seisukoha esitanud S. P. Kutcher ja M. Korenblum (18), väites, et selget tulemuslikku ravi selle häire psühhopatoloogiat kandvatele noorukitele ei ole. Kuigi piirialase häirega laste ravi edukuse kohta on kirjandusest teada veel vähem, võib oletada, et see väide kehtib ka mainitud laste kohta. Sellele pessimistlikule seisukohale vaatamata esitab autor siiski järgnevalt ülevaate olemasolevatest piirialase häirega laste psühhoteraapeutilise ravi võimalustest ja viisidest. Ülevaade kirjeldab, kuidas erinevad psühhoteraapia suunad või psühhoteraapeudid on kirjeldanud ja kasutanud piirialase häire psühhoteraapeutilist ravi. S. P. Kutcher ja M. Korenblum arvavad (18), et kuigi piirialase häirega patsientide ravi ülesehituses on lähitud eeldustest, et tegemist on *ego-defitsiidi*, *mina-* või objekt-seoste arenguhäirega, baseerub ravi siiski enam

raviva psühhoterapeudi konkreetsetel tõekspidamistel ja kogemustel kui etioloogiateooriatel. Materjal piirialase häirega lapse ravi kohta on selles töös esitatud küll neljas alarühmas, kuid samas tuleb mainida, et neid erisuguseid ravimisviise kasutatakse tavaliselt omavahel kombineerituna.

Psühhoanalüütiliselt orienteeruvad raviviisid. Kasutamist leiavad järgmised: psühhoanalüüs (11), individuaalpsühholoogial rajanev psühhoteraapia (27), psühhodünaamiline psühhoteraapia (15), individuaalne psühhoteraapia (1), intensiivne individuaalne psühhoteraapia (Adleri, Kernbergi ja Kohuti lähenemisviisid) (12).

Psühhoanalüütiliste raviviiside eesmärke on kirjanduses kirjeldatud järgmiselt: reaalsustunde arendamine ning isiksuse sotsiaalsete ja emotsionaalsete külgede tugevdamine (27); postarhailiste kogemuste rekonstrueerimine (11); lapse fantaasia transformeerumine, stabiilsema reaalsustunde ja objekt-seoste loomise võime arendamine (15). Psühhoanalüütilised raviviisid keskendavad oma tähelepanu preoidipaalse konflikti lahendamisele, tehes seda peamiselt objekt-seose teooria mõistetes.

Vaatamata paljude psühhoanalüütiliste raviviiside kasutamisele, jagavad mitmed autorid S. P. Kutcheri ja M. Korenblumi (18) negatiivset arvamust ravi tulemuslikkusest. C. Chiland ja S. Lebovici (6) mainivad, et psühhoanalüüsi võib kasutada vaid eriti andekate laste puhul, või leitakse, et piirialaseid häireid on raske, kui mitte võimatu ravida psühhoanalüütiliste tehnikatega, sest sellised patsiendid nõuavad toetust ja eelistavad tegutsemist vastavalt oma elamuste verbaliseerimisele ning mõistmisele (28). Eespool toodud arvamused iseloomustavad klassikalise psühhoanalüüsi kujunemise alg-aastaid, mil ei peetud võimalikuks kasutada raskete psüühiliste häirete ravimi-

seks psühhoanalüüsi. Psühhoanalüütilise mõtte areng on endaga kaasa toonud uued teooriad (objekt-seose teooria, *mina*-psühholoogia), mille alusel ravitakse tänapäeval ka piirialase häirega patsiente.

Arengulise lähenemisviisi ravi võimalused. Arengulise psühhoteraapia lähenemisviis lähtub eeldusest, et psühhoteraapiline ravi peab vastama patsiendi/lapse vastava arenguperioodi vajadustele (4). Arenguline lähenemisviis on esindatud peamiselt sellistes raviasutustes nagu turvakodud (*residential home*) (34), haiglad (25) ja erikoolid, mis pakuvad laiaulatuslikku ja integreeritud ravi koos vastava miljöoga, mis tagab lapse arenguliste vajaduste rahuldamise. Arenguline ravi on sageli kombineeritud erinevatest ravi modaalsustest. D. B. Rinsley viitab miljööravi (*milieu treatment*) ja psühhodünaamilise arengulise lähenemisviisi kasutamisele hospitalides ja turvakodudes (29).

M. M. Gallagher ja B. R. Slater peavad piirialase häirega laste ravi jaoks vajalikuks viibimist spetsiaalses koolis või turvakodus, mis tagab lastele piisavalt kestva ja püsiva keskkonna (10). D. B. Rinsley arvates pakub osalise või täisajaga ravi turvakodus või haiglas patsiendile stabiilset miljööd, mida patsiendid vajavad ja millest puudust tunnevad (29).

J. F. Masterson ja J. L. Costello (22) esitavad arengulise lähenemisviisi kompleksel viisil terapeutilise mudeli kaudu, mis kätkeb miljöo kujundamist; piiride seadmist ja hoidmist ning piiranguid; sõltuvusravi; psühhoteraapiat; vanemate ravi ja ühiseid intervjuusid laste ja vanematega.⁶

Arenguteoorial baseeruva psühhoteraapia eesmärk on toime tulla lapse väljaelava ehk *acting-out*-käitumisega, mida laps kasutab kaitsena sümbiootilisest suhtest vabanemisel tekkivate talumatute tunnetega toimetulemiseks. Arenguline lähene-mine püüab kõrvaldada arengudefitsiiti

arenguks vajaliku ja soodustava (lapsel puudunud) keskkonna loomise läbi.

Kirjanduses puuduvad andmed sellise raviviisi tulemuslikkuse kohta, kuid arvestades ravi kompleksust, ulatust ja kestust (mõned aastad), võib oletada, et ravi tulemus on hea.

Kirjanduses leidub ka üks spetsiifiline piirialase häire ravi viise, mis lähtub Piaget' arenguteooriast — süsteemne jutustamisteraapia (*systematic story-telling*) (3) —, mille puhul terapeut jutustab lapse jutte lapsele ümber selliselt, et laps leiab oma psühhodünaamilistele konfliktidele tervendavaid lahendusi (3). Süsteemse jutustamise abil toimuvad lapse fantaasia ümberstruktureerimine ning alateadvuslike konfliktide lahendamine.

Perekonnale orienteeritud raviviisid. Selle lähenemisviisi järgi käsitatakse piirialase häirega last kui osa perekonna struktuurist (struktuuriline lähenemisviis) või süsteemist (süsteemne lähenemisviis). Ravi seisneb psühholoogilises töös perekonna kui tervikuga, lähtudes põhimõttest: seal, kus psühhopatoloogia on sündinud, peab ta saama ka terveks ravitud. G. L. Combrinck viitab, et piirialase häirega lapse mõistmine on võimalik enam perekonna kontekstis kui intrapsüühilistes mõistetes (7). D. B. Rinsley soovib perekonnateraapiat juhul, kui seeläbi on võimalik nähtavale tuua perekonna patogeneen ühtekuuluvus, mis väljendub depersonifitseeritud interaktsioonis ja suhtes (29) ning seda interpreteerida nii, et perekond saaks olukorrast aru ja oleks ise võimeline probleemi lahendama.

Psühhofarmakoloogiline ravi. D. B. Rinsley (29) viitab sellele, et piirialase häire juhud arvatakse lapse psühhofarmakoloogilise ravi vallas psühhootiliste rütmide häiretega ühte rühma. Piirialase häirega laste ravimiseks kasutatakse järgmisi ravimeid: amfetamiini ja metüülfenidaati (aju düsfunktsioonide ja hüper-

kineetiliste reaktsioonide korral), imipramiini (ärevuse vastu), haloperidooli (krooniliste motoorsete tikkide korral), antidepressante või antipsühhootilisi ravimeid polüsümptomaatilistel juhtudel. Ravimite kasutamine võib aset leida kas ainsa raviviisina või kombineeritult muude psühhoterapeutiliste tehnikatega. Lähtudes eespool toodud materjalist piirialase häire etioloogia kohta, on väga raske ette kujutada efektiivset medikamentooset ravi laste puhul. Ravimid võivad vähendada või kaotada küll teatud sümptomid, kuid ei kõrvalda häire põhjust. Autori arvates on ravimite kasutamine asjakohane kombineerituna psühhoterapeutilise kasutamisega.

Muud raviviisid. Kirjanduses leidub ka andmeid, et piirialase häirega laste ravimisel kasutatakse muusikateraapiat (35).

S. P. Kutcher ja M. Korenblum (18), kes korraldasid uurimise Kanada Lastepsühhiaatria Akadeemia liikmete hulgas, leidsid, et laste piirialase häire korral oli kasutatud järgmist ravi: toetav individuaalteraapia (75%), akuutne hospitaliseerimine kriisi korral (50%), pereteraapia (48%), sotsiaalsete oskuste (skillide) treening (45%), intensiivne psühhonaalüütiliselt orienteeritud psühhoterapeutiline ravi (28%), neuroleptikumide kasutamine (40%).

Järeldused.

Kirjandusest võib leida erinevaid teooriaid piirialase häire etioloogia mõistmiseks ja viise piirialase häirega lapse raviks. Piirialase häire etioloogias võib leida kaks juhtivat teooriat. Psühhonaalüütilise (dünaamilise) teooria järgi on piirialase häire psühhopatoloogia põhjustatud kas konfliktist preoidipaalses arengus (ebaõnnestumine individuaalsuse eraldumise protsessi vastastikuse lähenemise alafaasis, vastastikuse lähenemise kriisis) või häiretest lapse arengus. Pere-

konnaüsteemi teooria järgi tekib piirialase häire psühhopaatoloogia perekonnas esineva patoloogilise suhtlemise (eelkõige ema ja lapse suhetes) tagajärjel.

Piirialase häirega lapse raviks kasutatakse peamiselt psühhonaalüütiliselt orienteeritud individuaalset ja rühmapsihhoterapiat, pereterapiat, turvakoduravi (*residential treatment*). Mitme ravimodaalsuse kombinatsioon tagab piirialase häirega lapsele tulemuslikuma ravi. Lisaks psühhoterapeutilisele ravile vajab laps ka selget, tugevat ja hoidvat välist keskkonda, mis soodustab tema puuduvate sisemiste struktuuride ja piiride tekkimist ning arendamist.

KIRJANDUS: 1. *Alvarez, A. J.* Child Psychother., 1989, 15, 71—83. — 2. American Psychiatric Association, DSM-III-R: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed., revised. Washington, 1987. — 3. *Aurela, A.* Psychiatr. Fenn., 1987, 18, 31—40. — 4. *Bleiberg, E.* Bull. Menninger Clin., 1990, 54, 107—120. — 5. *Berg, T.* Tidsskr. Worsk Psychol. forening, 1987, 24, 363—371. — 6. *Chiland, C., Lebovici, S.* In: Borderline personality disorders. The concept, the syndrome, the patient. Hartacollis, P. (ed.) New York, 1978. — 7. *Combrinck, G. L. J.* Psychother. Fam., 1989, 5, 31—54. — 8. *De-Levita-Isaac, H., De-Levita, D.* Zeitschr. Psychoanal. Theorie Praxis, 1987, 2, 180—190. — 9. *Frederickson, J.* Contemp. Psychoanal., 1990, 3, 479—496. — 10. *Callagher, M. M., Slater, B. R.* Resident. Treat. Childr. Youth, 1987, 5, 67—82. — 11. *Gampel, Y.* Int. Rev. Psycho-Anal., 1988, 15, 107—113. — 12. *Goldstein, E. G.* Borderline disorders. Clinical models and techniques. New York, 1990. — 13. *Hodis, L.* Clin. Soc. Work J., 1986, 14, 66—78. — 14. International statistical classification of diseases and related health problems (ICD-10) (1992). Tenth Revision. Geneva, World Health Organization. — 15. *Kaufman, A. M.* Psychoanal. Study Child, 1990, 45, 235—256. — 16. *Kernberg, O.* Borderline conditions and pathological narcissism. New York, 1975. — 17. *Kohut, H.* The analysis of the self. New York, 1971. — 18. *Kutcher, S. P., Korenblum, M.* In: Handbook of Borderline Disorders. Silver, D., Rosenbluth, M. (eds.) Madison, 1992. — 19. *Mahler, M. S., Pine, F., Bergman, A.* The psychological bieth of the hu-

man infant. New York, 1975. — 20. *Marantz, S., Coates, S. J.* Am. Acad. Child Adolescent Psychiatry, 1991, 30, 310—315. — 21. *Master-son, J. F.* Treatment of borderline adolescent: A developmental approach. New York, 1972. — 22. *Master-son, J. F., Costello, J. L.* From borderline adolescent to functioning adult: The test of time. New York, 1980. — 23. *Master-son, J. F.* The narcissistic and borderline disorders an integrated developmental approach. New York, 1981. — 24. *Master-son, J. F.* The search for the real self. Unmasking the personality disorders of our age. New York, 1988. — 25. *O'Malley, F.* Bull. Menninger Clin., 1990, 54, (1), 123—126. — 26. *Parktal, A.* Ülevaade piirialase häire diagnoosimise võimalustest lastel. Eesti Arst, 1998, 4, 346—351. — 27. *Poustka, F., Lehmkuhl, G. Z.* Ind. Psychol., 1985, 10, 170—183. — 28. Psychoanalytic terms and concepts. Moore, B. E., Fine, B. O. (eds.), New Haven, 1990. — 29. *Rinsley, D. B.* Borderline and other self disorders. New York, 1982. — 30. *Rinsley, D. B.* Bull. Menninger Clin., 1990, 54, 3—12. — 31. *Schane, M., Kovel, V.* Int. J. Fam. Psychiatry, 1988, 9, 241—258. — 32. *Shearer, S. L., Peters, C. P., Quaytman, M. S.* a.o. Am. J. Psychiatry, 1990, 147, 214—216. — 33. *Soth, N., Levy, D. J., Wilson, M. R.* a.o. Int. Adolescence Youth, 1989, 1, 337—354. — 34. *Wells, N. F.* Arts Psychother., 1988, 15, 47—54.

¹ Objekt-seose teooria on üks psühhonaalüütilise teooria nüüdisaegseid suundi, mille puhul keskendatakse inimese sise- ja välismaailma vahelisele integratsioonile, mille käigus kujuneb välja psüühika sisemiste objektide maailm, mis omakorda kujundab inimese hilisemat suhtlemist.

² *Mina*-psühholoogia on üks psühhonaalüütilise teooria nüüdisaegseid suundi, mille puhul keskendatakse *mina*-struktuuri tekkimisele, kujunemisele ja arenemisele ning *mina* mõju uurimisele inimese rahulolu ja õnnelikkuse tagamisel. *Mina*-psühholoogia käsitleb *mina* süvapsühholoogilises tähenduses kui indiviidi initsiatiivi keskust, kui indiviidi muljete vastuvõtjat.

³ *Ego*-psühholoogia on üks psühhonaalüütilise teooria suundi, mille puhul keskendatakse *ego* tekkimise, kujunemise ja arenemise uurimisele. *Ego*-psühholoogia keskne teema on inimese adaptatsioon ümbritseva keskkonnaga ning *ego* osa selles kohanemisprotsessis.

⁴ Lapse areng algab selle teooria arvates ema ja lapse sümbioosist ning lõpeb lapse eraldumiseni emast, mille käigus laps loob oma identsuse ja sisemiste objektide konstantsuse.

⁵ Vastastikuse lähenemise kriis on üks etapp indiviidsiooni ja separatsiooni protsessis, mille käigus laps, kes soovib minna üksinda autonoomsena

välismaailma, tahab küll seda teha, kuid ei julge, sest vajab selleks ema tuge. Piltlikult kujutab kriisi uksele seisev laps, kes sooviks tormata tühja tuppa, kuid samas kardab seda teha, kuna siis jätab ta maha ema. Uudishimu on suur, aga niisama suur on ka hirm olla üksinda. Ema kerge tõuge koos toetusga, mis julgustab last, on selle kriisi läbimiseks väga oluline.

Autori enda kogemuste põhjal, mis tuginevad kaheaastasele töötamisele noorukite turvakodus San Rafaelis (California, USA), võib tuua näite piirialaste noorukite miljööravist. Turvakodu, milles noorukid elasid, hõlmas kooliskäimist, tööd, suhteid kodu ja perekonnaga (noorukid külastasid aeg-ajalt ka oma kodusid). Turvakodus elades kasutati noorukite ravis intensiivset individuaalset rühma- ja perekonnateraapiat. Selline pikaajaline ja põhjalik süstemaatiline töö tagas arvestatavaid positiivseid muutusi patsientide vaimses tervises ja käitumises.

Summary

Overview of theories about etiology of borderline disorders and psychotherapy in children. Different theories about etiology of borderline psychopathology and possibilities of treatment is discussed in this article. There are four main approaches about etiology: psychoanalytically oriented theories, family interactional system theory based models, sociocultural and organic. For a borderline child no effective treatment techniques exist. The most successful treatment is the combination of different treatment modalities (psychotherapy, developmental and milieu approach, family therapy and psychopharmacology) for overcoming developmental arrest and rebuilding internal psychic structure and clear and stable boundaries.

Kommentaari

Psühholoogiamagister Ants Parktali artikli teema on üpriski intrigeeriv. Ühelt poolt on eestikeelne meditsiinikirjandus senini suhteliselt vaene psühhoteraapeutilist ravi kirjeldavate ülevaadete poolest, teiselt poolt on piirialase häire olemuse ja ravi käsitlemine alati pakkunud erine-

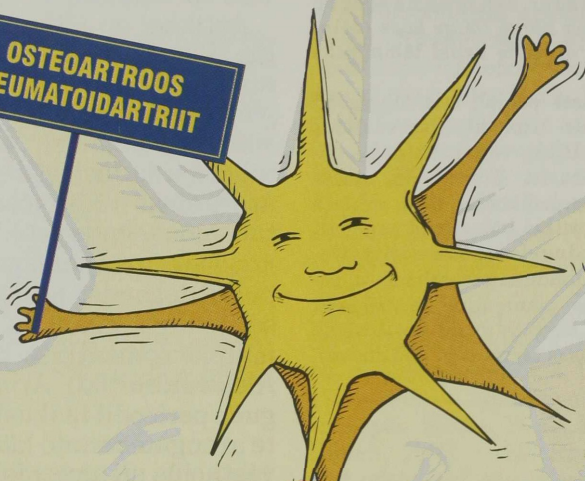
vaid lähenemisvõimalusi ja nende süstematiseerimine on väljakutse igale psühhoteraapia ja isiksushäirete raviga tegelevale spetsialistile.

Artikkel on jätkuks sama autori artiklile "Piirialase häire diagnoosimise võimalustest lastel", mis seletab selle patoloogiaga seotud mõisteid ja käsitleb diagnoosimise võimalusi. Juhiksin siinjuures tähelepanu tõsiasi, et mitmete arstide arusaamas võib mõiste "piirialane" seostuda nõukogude psühhiaatria teatud koolkondade arusaamaga, justkui oleks sel puhul tegemist erilise, nn. neuroosieelse seisundiga, mis muu hulgas võib esineda näiteks somaatilise haiguse korral (J. A. Aleksandrovski). Arusaadavalt oli nõukogude perioodil raskusi psühhodünaamiliste arenguteooriate käsitlemisega, mis olid vastuolus nii ametliku ideoloogiaga kui ka psühhiaatria ülebiologiseeritud ja dihhotoomilise (neuroos *versus* psühhos) haiguskäsitlusega.

Käesolev artikkel on pühendatud piirialase häire ravi etiopatogeneesi teooriatele ja ravi võimalustele. Häire põhjustena on autor käsitlenud olulisemaid erinevate psühhodünaamiliste ja arenguliste teooriate seisukohti, püüdes rõhutada just lapse patoloogia iseärasusi. Võimalikke orgaanilisi põhjusi on mainitud vaid põgusalt, mis on kooskõlas artikli psühholoogiakeskse orientatsiooniga. Sama lähenemisviis on ka ravi käsitlemisel. Tunnustada tuleb just autori oskust ühendada oma käsitluses erinevatel teooriatel põhinevaid ravilähenemisi ja kompleksse lähenemise vajaduse rõhutamist. Eesti tingimustes ei ole hetkel kahjuks ainsatki ravisutust või süsteemi, mis suudaks pakkuda arvestataval tasemel ravivõimalusi piirialase häirega noortele. Arvestades psühhika- ja käitumishäirete järjest raskemate vormide sagenemist noortel, on vajadus selle järele ilmselge. Loodan, et Ants Parktali probleemikäsitlus tekitab lugejates mõtteid, mis selle valdkonna arenemisel võiksid kasu tuua.

Andres Lehtmets

**OSTEOARTROOS
REUMATOIDARTRIIT**



Relifex
nabumetoon

Selektiivne COX-2 inhibiitor



Suurepärase efektiivsuse osteoartroosi ning reumatoidartriidi ravil¹



Märkimisväärselt madalam seedetrakti haavandite, verejooksu ning perforatsiooni esinemissagedus võrreldes teiste NSAID preparaatidega^{2,3}



Sobib hästi pikaajaliseks raviks



Mugav ühekordne annus: 2 tabletti öhtuti

1. Lister BJ et al. Am J Med 1993 95 (Suppl 2A): 2S-9S;
2. Eversmeyer W et al. Am J Med 1993 95 (Suppl 2A): 10S-18S;
3. Tindall EA et al. Proc VIIth EULAR Symp London 1992;



SmithKline Beecham

SmithKline Beecham OÜ

Rävala 2 / Kivisilla 8, 10145 Tallinn, tel: 37 2 6676 900, fax: 37 2 6676 901



Tsüklooksügenaas-2 selektiivse inhibeerimise võimalusi ravis mittesteroidsete põletikuvastaste ainetega

Reinhold Birkenfeldt

mittesteroidsed põletikuvastased ained, indutseeritav tsüklooksügenaas, selektiivne inhibeerimine

Mittesteroidsed põletikuvastased ained on enim kasutatavad ravimid valu, põletiku ja palaviku korral. Et neid aineid kasutatakse laialdaselt ja kontrollimatult, on vaja teada tekkida võivaid kõrvalnähte. Need oleksid järgmised: seedeelundite häired (20%-l haigetest kõhuvalu, kõhulahtisus, haavandid, verejooks), oliguuria, naatriumipeetus, tursed, vere hüübimishäired, bronhospasm, peavalu, peapööritus, ravimiallergia (4, 5, 6, 8).

1971. aastal oletas J. R. Vane, et aspiriinisarnaste ainete toime avaldub prostaglandiinide biosünteesi inhibeerimise kaudu (17). Sellest ajast on suur huvi nende inhibiitorite ja ensüüm tsüklooksügenaasi (COX) interaktsiooni vastu.

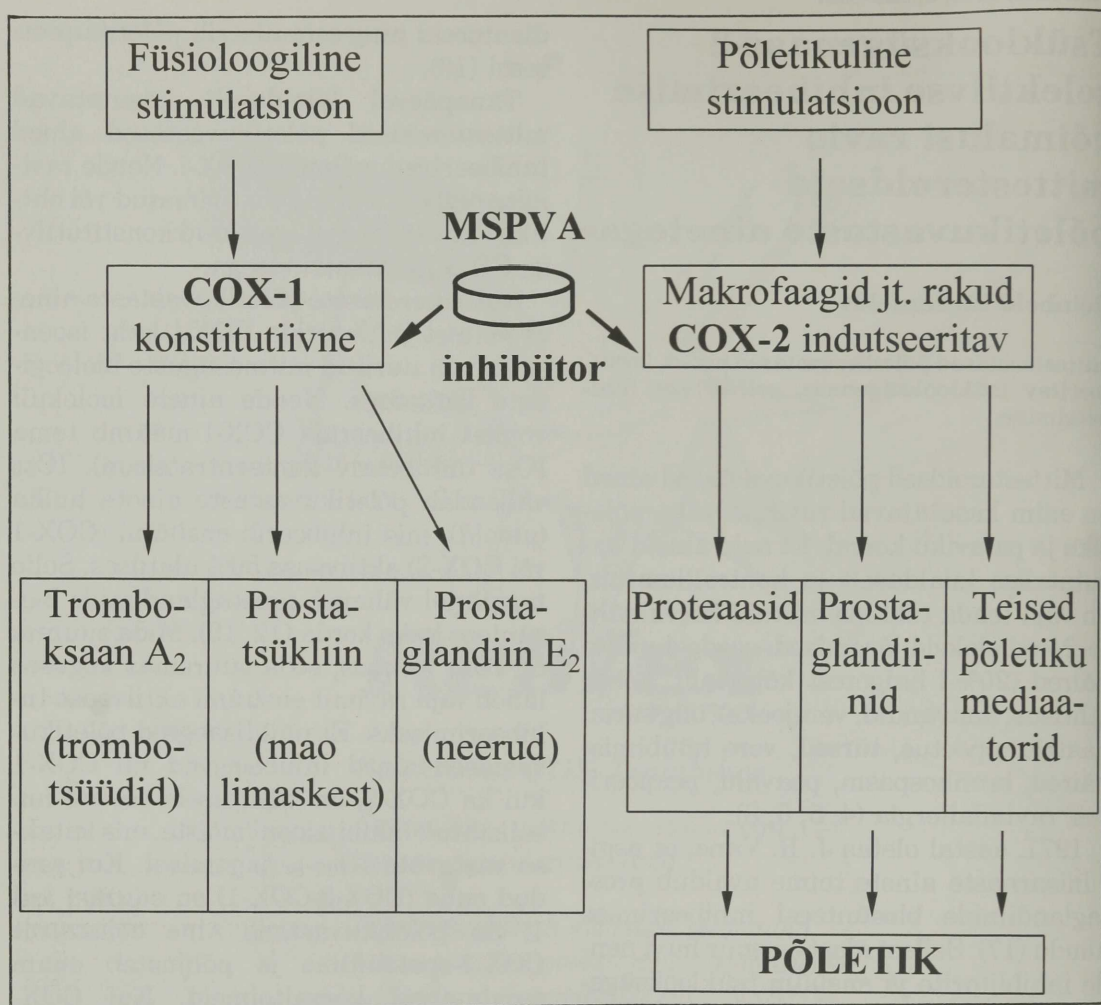
Järgnevad uuringud on näidanud, et COX esineb organismis vähemalt kahe isovormina: konstitutiivne vorm (COX-1) ja indutseeritav vorm (COX-2) (vt. joonis). COX-i (avastatud 1976) on pidevalt kudedes ja elundites aktiveeritud ning ta juhib füsioloogilisi funktsioone täitvate tromboksaan A₂, prostatsükliini ja prostaglandiin E₂ produktsiooni, mis kaitsevad mao limaskesta ja neerusid ning pidurdavad trombotsüütide agregatsiooni. COX-2 (avastatud 1991) indutseerib makrofaagide ja teiste rakkude kaudu põletiku me-

diaatoreid ning stimuleerib põletikuprotsessi (18).

Tänapäeval laialdaselt kasutatavad mittesteroidsed põletikuvastased ained inhibeerivad mõlemat COX-i. Nende ravimite eespool loetletud soovimatud või ohtlikud kõrvaltoimed on seotud konstitutiivse COX-1 inhibeerimisega.

Mittesteroidsete põletikuvastaste aine-
te võimet inhibeerida COX-i kaht isoen-
süümi on uuritud mitmesuguste bioloogi-
liste katsetega. Nende ainete molekuli
võimet inhibeerida COX-i määrab tema
IC₅₀ (inhibeeriv kontsentratsioon). IC₅₀
väljendab põletikuvastaste ainete hulka
(μmol/l), mis inhibeerib ensüümi (COX-1
või COX-2) aktiivsuse 50% ulatuses. Selle
tagajärjel väheneb prostaglandiinide bio-
süntees kaks korda (12, 19). Mida suurem
on IC₅₀ väärtus, seda suuremas koguses
läheb vaja ravimit ensüümi aktiivsuse in-
hibeerimiseks. Et nüüdisaegsed põletiku-
vastased ained inhibeerivad nii COX-1
kui ka COX-2, on kasutusele võetud nn.
eelistatud inhibitsiooni mõiste, mis leitakse
vastavate IC₅₀-te jagamisel. Kui saa-
dud suhe (COX-2/COX-1) on suurem kui
1, on põletikuvastane aine eelistatult
COX-1-spetsiifiline ja põhjustab enam
soovimatuid kõrvaltoimeid. Kui COX-
2/COX-1 on väiksem kui 1, inhibeerib põ-
letikuvastane aine eelistatult põletikku
vahendavat COX-2 ning põhjustab sama-
väärse raviefekti korral vähem gastroin-
testinaalseid kõrvaltoimeid (5, 12).

Tabelis on esitatud mittesteroidsete põ-
letikuvastaste ainete võrdlev COX-selek-
tiivsus mao-sooletrakti ülaosa veritsuse
alusel (riski suurus), toksilisusindeks
ning COX-2 ja COX-1 inhibeerivate kont-
sentratsioonide suhe (COX-2/COX-1).
Näeme, et gastrointestinaalne risk on
suur asapropasooni ja ketoprofeeni puhul,
mõõdukas indometatsiini, naprokseeni ja
diklofenaki puhul. Selektiivsed COX-2 in-
hibiitorid on meloksikaam ja nabume-
toon.



Joonis. Mittesteroidsed põletikuvastased ained (MSPVA) ja tsüklooksügenaasi (COX) inhibeerimine (modifitseeritud skeem Vane järgi) (18).

Nüüdisajal püütakse välja töötada uusi selektiivselt COX-2 inhibeerivaid preparaate. Nende põletikuvastane toime on tugevam, kõrvalnähud mao-sooletraktis ning neerudes on minimaalsed (19). Sellised uued ravimid on nabumetoon ja meloksikaam (vt. tabel), *etodolac* ning kliinilistes katsetes olevad BF-389, CGP28238, DuP 697, L-745,337, NS 398, SC58125, T-614 (9, 10, 11, 12). Juba kasutusele võetud uusi ravimeid nabumetooni (*Relifex*) ja meloksikaami (*Movalis*) taluvad haiged paremini, eriti pikemaajalisel kasutami-

sel reumatoidartriidi ja osteoartroosi ravivis (3, 4, 9, 11). Mõlemad ravimid on Eestis registreeritud.

COX-2 selektiivse inhibeerimisega kaasnevaid kõrvaltoimeid on veel vähe uuritud (12). On esitatud andmeid, et COX-2 inhibeerimine mittesteroidsete põletikuvastaste ainete poolt indutseerib neoplasmarakkudes apoptoosi (15). R. DuPois' ja kaasautorite (2) andmeil toimub soolestiku tuumorigeneesi inhibeerimine COX-2 selektiivse inhibeerimise teel. A. Ristimäki ja kaasautorid (13) on

Tabel. Mittesteroidsete põletikuvastaste ainete võrdlev COX-selektiivsus mao-sooletrakti ülaosa veritsuste alusel (riski suurus), toksilisusindeks ja COX-2/COX-1 (koondandmed 1, 6, 7, 12, 14, 16)

MSPVA	Riski suurus	Toksilisusindeks	COX-2/COX-1
Asapropasoon	23,4—31,5		
Ketoprofeen	5,4—23,7	4,69	4,6
Pirotsikaam	3,7—18	3,96	9,54—33
Indometatsiin	6,3—11,3	5,15	14,7—107
Naprokseen	3,1—9,1	3,01	3,3
Diklofenak	2,6—6,8	4,48	1,6—2,2
Ibuprofeen	2,0—2,9	2,68	0,67—15
Tenoksikaam			15
Meloksikaam			0,33
Aspiriin		1,77	166
Nabumetoon			0,14—0,3

epidemioloogilistel uuringutel leidnud, et aspiriini kasutamine on vähendanud gastrointestinaalsete pahaloomuliste kasvaja arvu ja suremust nende tagajärjel. COX-2 selektiivse inhibeerimise edasised uuringud võivad anda nii uusi indikatsioone kui ka kirjeldada potentsiaalseid kõrvalmõjusid (11).

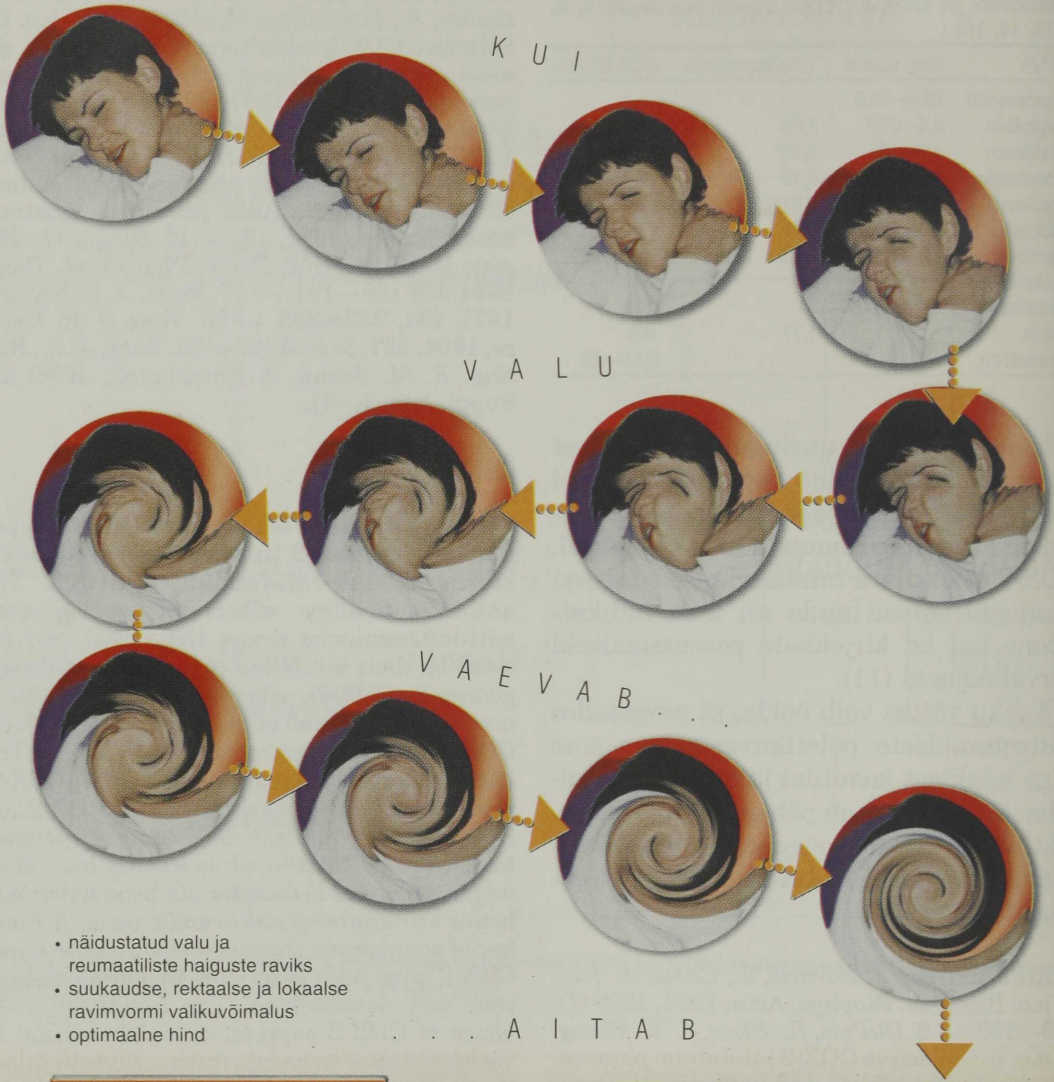
Kokku võttes võib öelda, et arvestades mittesteroidsete põletikuvastaste ainete väga laialdast kasutust ja ohtlike kõrvaltoimete sagedust, on põhjendatud uute selektiivselt tsüklooksügenaas-2 inhibeerivate ainete laiem kasutuselevõtt, eriti pikaajalises ravis.

KIRJANDUS: 1. *Barnett, J., Chow, J., Ives, D. a.o.* Biochem. Biophys. Acta, 1994, 1209 (1), 130—139. — 2. *DuPois, R., Shao, J. Y., Sheng, H. a.o.* In: Selective COX-2 inhibitors: pharmacology, clinical effects and therapeutic potential. Abstract book. Cannes, 1997, 13. — 3. *Emery, P.* Curr. Opin. Rheumatol., 1996, 8 (suppl. 1), 21—24. — 4. *Emery, P.* Scand. J. Rheumatol., 1996, 25, Suppl. 102, 23—28. — 5. *Fries, J.* Scand. J. Rheumatol., 1996, 25, Suppl. 102, 3—8. — 6. *Garcia Rodrigues, L. A., Jick, H.* Lancet, 1994, 343, 769—772. — 7. *Langman, M. J. S., Weil, J.* Lancet, 1994, 343, 1075—1078. — 8. *Lichtenstein, D. R., Syngal, S., Wolfe, M. M.* Arthritis and Rheumatism, 1995, vol. 38, 1, 5—18. — 9. *Noble, S., Balfour, J. A.* Drugs, 1996, Mar, 51 (3), 424—430. — 10. *Pairet, M.* Curr. Opin. Rheumatol., 1996, 8 (suppl. 1), 15—19. — 11. *Pairet, M., Engel-*

hardt, G. Fundam. Clin. Pharmacol., 1996, 10, 1—15. — 12. *Richardson, C., Emery, P.* Drug Safety, 1996, Oct. 15 (4), 249—260. — 13. *Ristimäki, A., Honkanen, N., Jänkäälä, H. a.o.* In: Selective COX-2 inhibitors: pharmacology, clinical effects and therapeutic potential. Abstract book, Cannes, 1997, 26. — 14. *Schattenkirchner, M.* Eur. J. Rheumatol. Inflamm., 1990, 10, 56—65. — 15. *Simmons, D.* In: Selective COX-2 inhibitors: pharmacology, clinical effects and therapeutic potential. Abstract book. Cannes, 1997, 12. — 16. *Singh, G., Ramey, D. R., Morfeld, D. a.o.* Pharmacol. Ther., 1994, 62, 175—191. — 17. *Vane, J. R.* Nature, 1971, 231, 232—235. — 18. *Vane, J. R.* Nature, 1994, 367, 215—216. — 19. *Vane, J. R., Botting, R. M.* Scand. J. Rheumatol., 1996, 25, Suppl. 102, 9—21.

Summary

The possibility of selective inhibition of cyclooxygenase-2 in treatment with non-steroidal anti-inflammatory drugs. The anti-inflammatory effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAID-s) are exerted by their inhibition of inducible cyclooxygenase-2 (COX-2), whereas their side effects are due to inhibition of the constitutive isoform COX-1. NSAID-s are recognized to have differential selectivity towards COX-1 and COX-2; those which are most selective for COX-2 are likely to have equal anti-inflammatory potency to standard NSAID-s while having less effect on physiological prostaglandin production and hence an improved risk/benefit ratio. A number of compounds showing selectivity towards COX-2 have been described, including meloxicam and nabumetone. The functional relevance of COX-2 expression and induction in various tissues warrants further investigation.



- näidustatud valu ja reumaatiliste haiguste raviks
- suukaudse, rektaalse ja lokaalse ravivormi valikuvõimalus
- optimaalne hind



Täiskasvanute elukvaliteet epilepsia korral

Marju Rätsepp Andre Õun Sulev Haldre
Ain-Elmar Kaasik

epilepsia, stigma, hoo raskus, tervisega seotud
elukvaliteet, elukvaliteedi hindamise vahend-
id, elukvaliteedi uuringud

Inimesi, kellel esineb epilepsia, on läbi aegade peetud "ebasoovitavalt erinevateks" (*an undesired differentness*) (15). Epilepsia ei ole pidev seisund. See on haigus, mille korral normaalse neuroloogilise funktsiooniga perioodid vahelduvad harvade lühikeste hoogude-perioodidega. Mitme kroonilise haiguse puhul esinev haigusnähtude avaldumise ootamatus, mis tekitab inimeses pideva kindlusetustunde, on epilepsia puhul eriti ilmekalt väljendunud.

Haiguse raskus ja prognoos on varieeruvad ning hood selle välise ilminguna ettearvamatud. Epilepsia tõttu suuremal või vähemal määral esile kerkivad psühhosotsiaalsed probleemid kaaluvad sageli üles hoogude ja nende raviga seotu. Kliiniliste nähtude ja sotsiaalse tähenduse tõttu võib epilepsia inimese elukvaliteedile avaldada märkimisväärt mõju (2, 3).

Stigma olemus. E. Goffman defineerib stigma (kr. *stigma* — arm, märk) sisemise häbitundena, mis võib muuta inimese iseloomu nii, et tal tekivad tõsised suhtlemisprobleemid, mis omakorda tekitavad raskusi ja langetavad motivatsiooni toimetulekuks ühiskonnas (15). Stigma kujunemisel näevad nii E. Goffman kui ka H. Becker olulist osa ühiskonnas valitseval üldisel suhtumisel inimestesse, kes on millegi poolest erinevad, ning nende suh-

tes kehtestatud reeglites ja piirangutes (4, 15). Kuid nagu väidavad mitmed autorid, on stigma tekkeks eelkõige vajalik see, et inimene tunneks, et ta on mingil põhjusel sunnitud ühiskondliku arvamusega arvestama, s.t. selle teataval määral omaks võtma (27).

E. Goffman leiab, et stigma väljendub erinevalt inimestel, kelle haigussümptomid on kõigile nähtavad ja esinevad pidevalt, võrreldes nendega, kelle haigus avaldub episoodiliselt ning võib neid asetada ootamatutesse olukordadesse. Viimati mainitute puhul tekitab neile enim probleeme see, et nad peavad pidevalt kontrollima, mida, millal ja kellele oma seisundist rääkida ja mida varjata (15). Selline olukord võib tekitada pideva ärevus- ja stressiseisundi. G. L. Albrecht ja kaasautorid väidavad, et kord juba tekkinud stigmast ei olegi täielikult võimalik vabaneeda ning seetõttu peavad nad seisundit pöördumatuks (1). G. Scambler rõhutab stigma olemasolu just epilepsia korral (24).

Uuringutega on esile tõstetud mitmeid erilist tähelepanu vääri vaid valdkondi (6, 8, 16). Epilepsiaga isikutel on tihti vähenenud enesest lugupidamine (5), sagedamini kui rahvastikus keskmiselt esineb neil ärevust ja depressiooni (7). Nende hulgas tuleb suhteliselt sageli ette töötust või tööga alahõivatust (14), samuti on suurem sotsiaalne isolatsioon ja väiksem abielus olevate inimeste protsent (2, 12).

Epidemioloogilised uuringud on näidanud, et 70—80%-l epilepsiahaigetest alluvad hood hästi epilepsiaavastasele ravile (23), ning on tõendeid, et nende puhul epilepsia otseselt elukvaliteeti ei alanda (17). Ülejäänud 20—30% puhul, kelle hood on kroonilised ja ravile raskesti alluvad, on olukord tunduvalt komplitseeritum. Siiani tehtud uuringud on selgelt näidanud, et suhe epilepsia raskuse ja tema mõju vahel elukvaliteedile on kompleksne ning selle hindamisel tuleb arvesse võtta erinevaid tegureid, kaasa arvatud patsiendi

Marju Rätsepp, Andre Õun, Sulev Haldre,
Ain-Elmar Kaasik — Tartu Ülikooli Närvtkliinik

enda arvamus, tema haiguse raskus ja selle ravi (22).

Tervisega seotud elukvaliteet. Tervis on Maaailma Tervishoiuorganisatsiooni defineerituna täieliku füüsilise, vaimse ja sotsiaalse heaolu seisund, mitte lihtsalt haiguse puudumine (11). H. Schipper ja kaasautorid on kirjeldanud tervisega seotud elukvaliteeti (*health-related quality of life*) krooniliste haiguste korral kui haiguse ja selle ravi funktsionaalset efekti patsiendile, tunnetatuna tema enda poolt (26). Mõiste on laiem kui üksikute selle alla kuuluvate komponentide summa, sest sellega tähistatakse sünergiat erinevate valdkondade vahel ja erinevusi, mis on tingitud olukordadest ja patsiendipoolsest suhtumisest. Definiitsioone kombineerides võib öelda, et meditsiin püüab lisada elule aastaid, samal ajal kui inimloomus tahaks lisada aastatele elu. Leitakse, et elukvaliteedi uurimisel tuleks peatähelepanu koondada sellele, kuidas inimene ise oma seisundit hindab, arvestamata, mida näitavad kliinilised uuringud ja analüüsid (11).

Elukvaliteedi uuringud epilepsia korral. Üks esimesi, kes uuris elukvaliteedi spetsiifilisi aspekte epilepsia korral, oli J. Collings (8). Ta hindas patsientide eneseväarikust, eluga rahulolu, sotsiaalseid ja isikutevahelisi suhteid, üldist tervist, probleemide üle muretsemise määra ja üldist heaolu, kasutades erinevaid psühhomeetrilisi vahendeid. Tulemused näitasid märkimisväärseid enesehinnangu vasturääkivusi. Kui remissioon viis ravi lõpetamiseni, siis psühhosotsiaalne seisund mõningal määral paranes. A. Jacoby ja kaasautorid, kasutades viit standardset psühhomeetrilist testi, hindasid patsiente, kellel ei olnud hooge tekkinud mitme aasta vältel. Nad leidsid, et neil, kelle epilepsiaavastane ravi jätkus, esines märgatavalt rohkem stressi kui neil, kelle ravi oli lõpetatud (19).

G. Scambler ja A. Hopkins, hinnates

piiranguid sotsiaalsetes suhetes, kirjeldasid erinevust tõelise ja tunnetatud stigma vahel (25). Patsiendi enesehinnang leiti olevat heas korrelatsioonis üldise tervisega seotud elukvaliteediga. Epilepsiahaiged said märgatavalt vähem punkte eneseväarikuse, eluga rahulolu, sotsiaalsete probleemidega toimetuleku, füüsiliste sümptomite ning murede ja emotsioonide tasakaalustamise osas kui kontrollrühma patsiendid. Hoogude esinemissagedus ei olnud kõige tähtsam sotsiaalse stressi näitaja, kuigi parem kontroll hoogude üle oli korrelatsioonis üldise healuga (25).

Nii arst kui ka patsient koondavad oma tähelepanu tavaliselt hoogude sagedusele ja raskusele. Eesmärk pärast diagnoosi määramist ja ravi alustamist on hoogudest vabanemine. Kahjuks korduvad need 70%-l komplekssete partsiaalsete hoogudega täiskasvanuist ravile vaatamata (20). Komplekssed partsiaalsed hood on epileptilised hood, mille aluseks olev aju bioelektrilise aktiivsuse ülemäärane tõus algab hemisfääri ühes osas. Need hood kulgevad teadvushäiretega, mille väljenduseks on reageerimatus välistele ärritajatele ja automatismide avaldumine (näiteks suu matsutamine, huulte lakkumine, sõrmede keerutamine, vahel ka eesmärgistatud tegevus). Kuigi isik on hoo ajal ärkvel, esineb tal toimunu suhtes hiljem tihti amneesia.

Edasi sõltub ravi korrigeerimine suuresti patsiendist endast. Arst võib ravi muuta vastusena selle patsiendi ohtratele kaebustele, kel esinevad harvad hood, kuid mitte muuta ravi teise sama hoogude arvuga patsiendi puhul, kes peab oma seisundit rahuldavaks. Sageli hindavad sama tüüpi epilepsiahoogudega isikud, kellel hood alluvad ka ravile sarnaselt ja kes taluvad ka ravi kõrvaltoimeid sarnaselt, epilepsia mõju oma igapäevaelule täiesti erinevalt, sõltuvalt sellest, mida kumbki enda jaoks piiranguna tunnetab (11).

Epilepsiahoo raskuse hindamine.

Epilepsia korral põhineb haiguse raskuse hindamine tavaliselt hoogude sageduse arvestamisel, kuid hoogude arvu ja nende tagajärgede vahel ei pruugi olla selget vastavust. Isikutel, kellel esineb refraktaarne (ravile allumatu) epilepsia, võib hoogude raskus olla tähtsam psühhosotsiaalse heaolu determinant kui hoogude sagedus. Samal ajal, kui isiku puhul, kellel esinevad kerged hood, võib suurimaks probleemiks olla hoopis epilepsia diagnoos ise (28). Samuti ei pruugi hoogude tüüp haiguse raskust peegeldada.

Näiteks võib lihtne partsiaalne hoog (epilepsiahoog, mille aluseks olev aju bioelektrilise aktiivsuse ülemäärane tõus algab hemisfääri ühes osas ning mis ei põhjusta teadvushäiret) nähtava ja kontrollimatu motoorse komponendiga olla inimesele subjektiivselt häirivam kui kerge teadvuse hägunemise ja afaasiaga kulgev kompleksne partsiaalne hoog, mis jääb kõrvalseisjale märkamatuks (9).

Hoo raskuse hindamine annab lisainformatsiooni ka neil juhtudel, kui sama hoogude sageduse juures muutub nende kvaliteet, näiteks ilmnevad muutused automatismide (sihipäratu, kontrollimatu, tahtliku juhtimiseta toimuv (automaatne) liigutus või liigutuste kompleks) raskuses, esineb vähem kukkumisi ja vigastusi hoo ajal, kiirem taastumine vms. (21).

Hoogude raskuse ja elukvaliteedi hindamise skaalad. Hoogude raskuse hindamiseks on kasutatud erinevaid skaalasad, kuid laialdaselt ei ole neist levinud ükski. Iga skaala abil on võimalik koguda teatav punktisumma, mille abil hinnatakse seisundit seoses hoogude sagedusega kindlaks määratud perioodi vältel. Ameerika Ühendriikides riiklikult finantseeritava sõjaveteranide tervishoiuorganisatsiooni epilepsiauuringute grupi poolt väljatöötatud hoogude sageduse ja raskuse hindamise skaala (*The Vete-*

rans Affairs (VA) Seizure Frequency and Severity Scale) on kasutusel kliinilistes katsetes, et dokumenteerida nii hoogude arvu kui ka tüüpi.

Inglismaalt pärit Chalfondi hoogude skaala (*The Chalfont Seizure Scale*) ning selle lühendatud ja lihtsustatud variant — NHS3 (*The National Hospital Seizure Severity Scale*) — koondavad tähelepanu hoogude objektiivsete parameetrite registreerimisele. Neid skaalasad täidab arst, kes küsitleb patsienti ja võimaluse korral ka hoogu pealtnäinud isikut. Liverpooli skaala (*The Liverpool Scale*) kujutab endast küsimustikku, mis põhineb patsiendi tunnetatud epilepsia mõju ning hooaegsete ja -järgsete nähtude arvestamisel (21).

Küllaltki laialdaselt kasutusel olev 36-punktiline üldise tervisega seotud elukvaliteedi hindamise küsimustik SF-36 (*The RAND 36 Item Health Survey (Short Form-36)*) on tuletatud pikemast uurimisvahendist, mille on välja töötanud Ameerika Ühendriikide (Santa Monica, CA) RAND-i instituudi teadlased. See vahend hõlmab küsimusi, mis puudutavad selliseid valdkondi nagu sotsiaalne tegevus, depressiooni olemasolu ja sügavus, füüsilise aktiivsuse tase jne., et peegeldada igapäevast toimetulekut (11). O. Devinsky ja kaasautorid on selle põhjal välja töötanud uue küsimustiku, mis võimaldab hinnata patsientide seisundit pärast epilepsia tõttu rakendatud kirurgilist ravi (13).

1990-ndate aastate algul alustas RAND-i epileptoloogidest ja sotsioloogidest koosnev uurimismeeskond (*The QOLIE (Quality of Life in Epilepsy) Development Group*) uue, laiahaardelisema epilepsiaspetsiifilise uurimisvahendi väljatöötamist. Töö tulemusena valmis kolm küsimustikku, mida esmakordselt tutvustati Ameerika Epilepsia Ühingu (*The American Epilepsy Society*) koosolekul 1992. aastal. Need küsimustikud on: QOLIE-89 (hõlmab 17 valdkonda, mis si-

saldavad 89 küsimust), QOLIE-31 (7 valdkonda, 31 küsimust) ja QOLIE-10 (10 küsimust). Kaks esimest küsimustikku on mõeldud ravimite või kirurgilise ravi mõju hindamiseks ning erinevate patsientide rühmade võrdlemiseks, kolmas on mõeldud kasutamiseks kliinilises praktikas, et valgustada probleeme, mis ei pruugi vestluse käigus ilmsiks tulla (10).

QOLIE-31 küsimustik on kasutusel ka TÜ Närvikliinikus käimasolevas Tartu linna täiskasvanud epilepsiahaigete elukvaliteedi uuringus. Selle vahendi abil on võimalik hinnata järgmisi valdkondi: üldine elukvaliteet, energia, emotsionaalne heaolu, mure hoogude pärast, kontsentratsioonivõime, töö ja sotsiaalse tegevusega toimetulek, mälu, ravi mõju igapäevaelule ja üldine tervis (13).

Suuremad maailmas läbiviidud epilepsiahaigete elukvaliteedi uuringud. 15 Euroopa riigis, millest suurima vastajate arvuga olid Suurbritannia, Prantsusmaa, Madalmaad ja Saksamaa, esines uuringu andmeil 5200 täiskasvanud epilepsiahaigest rohkem kui ühel kolmandikul hooge kord või sagedamini kuus. Viies tundis, et nende hood ei olnud raviga hästi kontrollitud. 38%-l ei olnud viimasel aastal hooge esinenud. Epilepsiahaigedast ravi sai 96%, 47% monoteeraapiana (neist 53% karbamasepiini, 33% valproaati, 25% fenütoiini ja 14% fenobarbitaali). 36% tarvitas kahte preparaati, 13% kolme või enam ravimit. Ravist tingitud kõrvaltoimeid esines palju, sagedamateks olid väsimus, mäluprobleemid ja kontsentreerumiskasvused. Kõrvaltoimeid ei esinenud 12%-l. Umbes pooled tundsid end epilepsia tõttu stigmatiseerituna. Küsimusele, kui väga nad oma epilepsia pärast muret tunnevad, vastas 48%, et nad muretsevad väga palju või palju; üldse ei muretsenud 15% (3).

Võrdlusena toodud meie poolt Tartu linna 30 epilepsiahaige hulgas korraldatud pilootuuringu andmeil esines hooge kord

või sagedamini kuus 27%-l; viimase aasta jooksul ei olnud hooge esinenud 33%-l. Kõikidest vastanutest sai epilepsiahaigedast ravi 93%, neist monoteeraapiana 77%; kaks preparaati 7%, kolm või enam preparaati 10%. Erinevusi ilmsnes konkreetsete ravimite tarvitamise osas: monoteeraapiana sai karbamasepiini 65%, valproaati 9%, primidooni 22% ja bensonaali 4%. Kõrvaltoimetena toodi kõige enam esile peavalu, unisust ja südamekaebusi. Pooled vastanuist tundsid väga või mõeldukalt muret selle üle, et kui nad kestvalt tarvitavad ravimeid, siis võivad need neile halvasti mõjuda.

Pisut varem Suurbritannias ligikaudu 1000 epilepsiahaige hulgas korraldatud uuring näitas, et kui isikute hulgas, kelle epilepsia oli remissioonis, esines ärevust 13%-l ja depressiooni 4%-l, siis sagedate hoogudega isikute hulgas vastavalt 44% ja 21%. Sagedate hoogudega isikud (need, kellel esines hooge kord või sagedamini kuus) hindasid epilepsia mõju igapäevaelule väga suureks või suureks 2–3 korda sagedamini. 62% tundis end epilepsia tõttu stigmatiseerituna, võrreldes 40%-ga, kel esines hooge harvemini kui kord kuus, ja 25%-ga, kellel viimase aasta jooksul hooge ei ole esinenud. Psühhosotsiaalsele staatusele kõige tugevamat mõju avaldavaks näitajaks oli hoogude sagedus.

Ärevuse astmega korreleerusid epilepsia kestus ja naissugu, depressiooniga epilepsia kestus, vanus epilepsia avaldumisel ja praegune vanus. Stigmat tunnetasid oluliselt rohkem need, kellel epilepsia oli alanud vanemas eas. Mis puutus haiguse remissiooni ja psühhosotsiaalse staatuse suhtesse, siis kõik psühhosotsiaalset staatust iseloomustavad näitajad, v.a. rahulolu materiaalse kindlustatuse üle, olid paremad neil, kellel epilepsia oli remissioonis (18).

Meie pilootuuringu andmeil tegid hoogudest tingitud sotsiaalsed probleemid

väga või mõõdukalt muret 57%-le küsitle-
tuist. Piirangute tõttu sotsiaalses suhte-
tes kannatas 63%, samal ajal kui epilepsia
mõju vaba aja veetmisele pidas suu-
reks või väga suureks ainult 13%.

Üksikasjalikumaid järeldusi tegemata
võib öelda, et ka meie ühiskonnas on proble-
emid selles valdkonnas suured ning va-
javad esmalt täpsemat väljaselgitamist.
Uuringute alusel tehtud kokkuvõtetes rõ-
hutatakse seda, et epilepsiahaigete elu-
kvaliteedi parandamise võtmeks on hoo-
gude üle parema kontrolli saavutamine ja
samal ajal epilepsiaavastasest ravist tingi-
tud kõrvaltoimete vähendamine, samuti
epilepsia tõttu tunnetatud stigma vähen-
damine nii epilepsiaga isikute kui ka
ühiskonna teadlikkuse tõstmise kaudu (3,
18).

KIRJANDUS: 1. *Albrecht, G. L., Walker, V. G., Levy, J. A.* Social distance from the stigmatized. *Soc. Sci. Med.*, 1982, 16, 1319—1327. — 2. *Arntson, P., Drodge, D., Norton, R. a.o.* In: Whitman, S., Hermann, B.: *Psychopathology in epilepsy: social dimensions.* Oxford, 1986. — 3. *Baker, G. A., Jacoby, A., Buck, D. a.o.* *Epilepsia*, 1997, 38, 3, 353—362. — 4. *Becker, H.* *Outsiders: Studies in the Sociology of Deviance.* New York, 1963. — 5. *Briten, N.* *Dev. Med. Child Neurol.*, 1986, 28, 719—729. — 6. *Chaplin, J. E., Yepez Lasso R., Shorvon, S. D. a.o.* *Br. Med. J.*, 1992, 304, 1416—1418. — 7. *Collings, J.* *Soc. Sci. Med.*, 1990, 31, 165—170. — 8. *Collings, J.* *Epilepsia*, 1990, 31, 418—426. — 9. *Cramer, J. A.* *Epilepsia*, 1993, 34, 4, 8—13. — 10. *Cramer, J. A., Perrine, K., Devinsky, O.* *Epilepsia*, 1996, 37, 6, 577—582. — 11. *Cramer, J. A.* *Neurol. Clin.*, 1994, 12, 1—13. — 12. *Dansky, L., Andermann, E., Andermann, F.* *Epilepsia*, 1980, 21, 261—271. — 13. *Devinsky, O., Vickery, B. G., Cramer, J. a.o.* *Epilepsia*, 1995, 35, 11, 1089—1104. — 14. *Fraser, R. T., Clemmons, D., Trejo, W. a.o.* *Epilepsia*, 1983, 24, 734—746. — 15. *Goffman, E.* *Stigma: Notes on the Management of Spoiled Identity.* Penguin, Harmondsworth, 1963. — 16. *Hermann, B. P. J.* *Epilepsy*, 1992, 5, 153—165. — 17. *Jacoby, A.* *Soc. Sci. Med.*, 1992, 34, 6, 657—666. — 18. *Jacoby, A., Baker, G. A., Steen, N. a.o.* *Epilepsia*, 1996, 37, 2, 148—161. — 19. *Jacoby, A., Johnson, A., Chadwick, D.* *Epilepsia*,

1992, 33, 1123—1131. — 20. *Mattson, R. H., Cramer, J. A., Collins, J. F.* *New Engl. J. Med.*, 1992, 327, 765—771. — 21. *O'Donoghue, M. F., Duncan, J. S., Sander, J. W. A. S.* *Epilepsia*, 1996, 37, 6, 563—571. — 22. *Ryan, R., Kempner, K., Emlen, A. C.* *Epilepsia*, 1980, 21, 433—444. — 23. *Sander, J. W. A. S.* *Epilepsia*, 1993, 34, 1007—1016. — 24. *Scambler, G.* *Epilepsy.* London, 1989. — 25. *Scambler, G., Hopkins, A.* *Social Health Illness*, 1986, 8, 26—43. — 26. *Schipper, H., Clinch, J., Powell, V.* In: Spiker, B. (ed). *Quality of Life Assessments in Clinical Trials.* New York, 1990. — 27. *Schneider, J. W., Conrad, P.* *Soc. Sci. Med.*, 1981, 15A, 211—219. — 28. *Smith, D., Baker, G. A., Jacoby, A.* *Quality of Life Res.*, 1995, 4, 143—158.

Summary

The quality of life of adults in case of epilepsy. Epilepsy is a stigmatising disorder and available evidence suggests that its diagnosis can have important psychosocial consequences and severely reduce the quality of an individual's everyday life. This is a review of the literature of the nature of stigma and the quality of life in epilepsy. Different scales to evaluate the seizure severity and health-related quality of life are described. Also brief information about the findings from the recent largest studies investigating the quality of life in epilepsy as compared to the results of the pilot-study we conducted is given.

Plendil®



FELODIPIIN

Sobib teie patsiendile...



Olenemata sellest,
kas hüpertooniaga kaasneb:

- stenokardia
- vasaku vatsakese hüpertroofia
- vasaku vatsakese kontraktsiooni häired
- südamepuudulikkus
- perifeerne vaskulaarne haigus
- neerupuudulikkus
- astma
- diabeet
- podagra
- hüperlipideemia

Olenemata sellest,
kas patsient saab samaaegset ravi:

- β -blokaatoritega
- ACE inhibiitoritega
- diureetikumidega
- nitraatidega
- digitaalis-preparaatidega
- bronhodilataatoritega
- insuliiniga
- NSAID preparaatidega

Olenemata sellest,
kas hüpertensioon on kerge- või raskekujuline

**1 kord päevas manustatuna
tagab vererõhu kontrolli 24 tunniks**

ASTRA

Astra Export & Trading AB Eesti Filiaal * Pärnu mnt 21, Tallinn Tel. 626 6448 Faks 626 6447

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Töö HBO-kabinetis

Artur Talihärm

baroteraapia, näidustused, tulemused, Mustamäe Haigla

1987. aasta aprillikuust alates on Tallinna Kiirabihaiglas (nüüdses Mustamäe Haiglas) rakendatud hüperbaarilist oksügenisatsiooni (HBO) mitmesuguste haigete kompleksravis. Haigete vanus on kõikunud poolteisest päevast 94 aastani. Raviprotseduurideks on kasutatud aparati OKA-MT ja alates 1992. aastast ka aparati BLKS. Optimaalne baroseansside arv, samuti kompressiooniate ning kestus on määratud individuaalselt.

HBO näidustused on läbi teinud arengu. Et personal sai oma põhilise erialase ettevalmistuse Moskvas, tollases üleliidulises HBO-keskuses, mille eesotsas oli akadeemik S. N. Jefuni (ka Efouni), ning baroteraapiakabineti avamine toimus tollaste küllaltki rangete ohutustehnika- ja muude eeskirjade kohaselt, siis oli loomulik, et HBO näidustused valisime tolleaegsete soovitude alusel. Need olid küllaltki laialdased: õhkemboolia, anaeroobne infektsioon, vingugaasimürgitus, seisund pärast elustamist (ajuhüpoksia), transitoorne ajuisheemia ja äge isheemiline insult; oblitereriv endarteriit (endarterioos), Renaud' töbi, äge hepatiit (maksapuudulikkus), parodontoos, mikrokirurgilised (-plastilised) operatsioonid, mao- ja kaksteistsõrmikuhaavand, sepsis, haava tüsistuste profülaktika (laialdased infitseerunud haavad) ning muud.

Kõige paremaid tulemusi saime haigete ravis, kellel oli diagnoositud anaeroobne infektsioon kas haiguse põhjuse või tüsistusena pärast operatsiooni, samuti neil, kellel olid suupõhja flegmoonid, alajäse amputeeritud gangreeni tõttu, ning neil, kellel oli laskevigastus vaagna- või reiepiirkonnas. Rasketel haigusjuhtudel tegime päevas kaks kuni kolm 45–60-minutilise kestusega seansi. Juba kolmandal päeval paranes haigete enesetunne, tähelepanu krepitatsiooni kadumist haava ümbritsevates pehmetes kudedes, turse vähenemist ja analüüside normaliseerumistentsi.

Ka vingugaasi ja majapidamisgaasiga mürgituste puhul olid ravitulemused head. Ravi alustati võimaluse korral kohe haiglasse saabumisel, seansi pikkuseks oli kuni 120–130 minutit. Meie kogemuste põhjal piisas tavaliselt ühest seansist, et haige teadvuse taastuks. Ainult kolmel haigel oli teadvuse taastamiseks vaja teha korduvaid raviseansse. Kuni 1992. aastani moodustasid kõige suurema rühma reanimatsioonijärgsed haigused, aga ka haiged, kellel oli mitmesuguse päritoluga ajuhüpoksia (ajuturse). Optimaalseks režiimiks pidasime nn. pehmeid doose ($P=1,3-1,6$ atm), seansi pikkust 20–30 minutit, ravikuuri kestust 5–7 seansi. Neil juhtudel, kui haigel pärast esimest ravikuuri mälu kohe ei taastunud või esinesid kõnehäired, tegime 2–5 nädala möödumisel korduva ravikuuri.

Kaheksat poolteise- kuni kolmeaastast last (seisund pärast uppumisurma ja mehhaanilist asfüksiat) raviti barokambri anestesioloogi osavõtul, kes tegi kunstlikku hingamist firma *Ambu* hingamiskotiga. Kompleksravi tulemusena (dehüdratsioon mannitooliga, heksenaalnarkoos, prednisoloon, püratsetaan-tserebrolüsiin ja muud ravimid) õnnestus seitse last terveks ravida, kaks surid. Sepsise korral (46 haiget) rakendasime HBO-ravi alles pärast primaarse mädakolde igakülgset saanerimist, adekvaatse antibiootikumravi ja muude ravivõtete ning -meetodite rakendamist. HBO rakendamisel sepsise korral olime väga ettevaatlikud ja tähelepanelikud, sest hapnikuküllus võis põh-

Artur Talihärm — Mustamäe Haigla

justada septilise protsessi generaliseerumist ja uute mädakollete teket. Suhteliselt vastunäidustuseks oli mõlemapoolne septiline pneumoonia.

Kontaktid Lääne kolleegidega teaduskonverentsidel, aga ka mitmed täiendkoolitused Stockholmis ja Karlskronas on sundinud eespool toodud HBO näidustusi uuesti läbi vaatama, neisse veidi kriitilisemalt suhtuma. Praegu aktsepteeritakse erakorralisi ja plaanilisi HBO näidustusi. Erakorralised on: õhkemboolia, dekompresioontõbi, gaasgangreen, vingugaasi- ja tsüaniidimürgitus, asendamatu verekaotus (aneemia), traumajärgne isheemia, terminised põletused, nekrootiline fastsiit, pehmete kudede infektsioon, Fournier' gangreen ja erüsiipel.

HBO-ravi plaanilised näidustused on: osteoradionekroos, pehmete kudede radionekroos, osteomüeliit (mitte kõik vormid), haavade paranemise soodustamine, naha- ja muud plastilised operatsioonid ning nn. diabeetiline jalg.

Aasta-aastalt on vähenenud intensiivraviosakondadest HBO-ravile suunatud raskelt haigete arv: kui 1988. a. oli neid 54, siis 1997. a. ainult 11. Tundub, et üks

põhjusi on kindlasti ravi kvaliteedi paranemine, väga töökindla ja kvaliteetse aparatuuri, eeskätt KKV mõeldud hingamisaparatuuride muretsemine ja haigete monitoring. Prognoosita haigeid on ikkagi veel saadetud n.-ö. igaks juhuks. Kuid selge on ka see, et HBO ei ole mõni imevahend. Illustreerimaks eeltoodut, esitame järgmise fakti: Tallinna Lastehaigla intensiivraviosakonnast suunati 1997. a. suvel kolm uppumissurmast elustatud last. Ainult ühel juhul oli ravi efektiivne (pärast haiglast lahkumist käis laps ambulatoorselt korduvalt HBO ravikuuril mõningaste mäluhäirete tõttu). Ülejäänud kahel ravi tulemusi ei andnud, sest elustamine oli alanud liiga hilja, olnud pikaajaline ning taastada oli õnnestunud ainult südametegevus.

Üha väiksemaks on jäänud ka HBO-ravile suunatud sepsise- ja peritoniidihaigete arv (aastas 2–3). HBO-ravi näidustuseks on neil olnud see, et ta on üks kompleksse taastusravi komponente. Tunduvalt on aga suurenenud HBO-ravile suunatud kroonilise regionaalse hüpoksiaga haigete osatähtsus. Nendel haigetel oli diagnoositud oblitereeriv endarteriit,

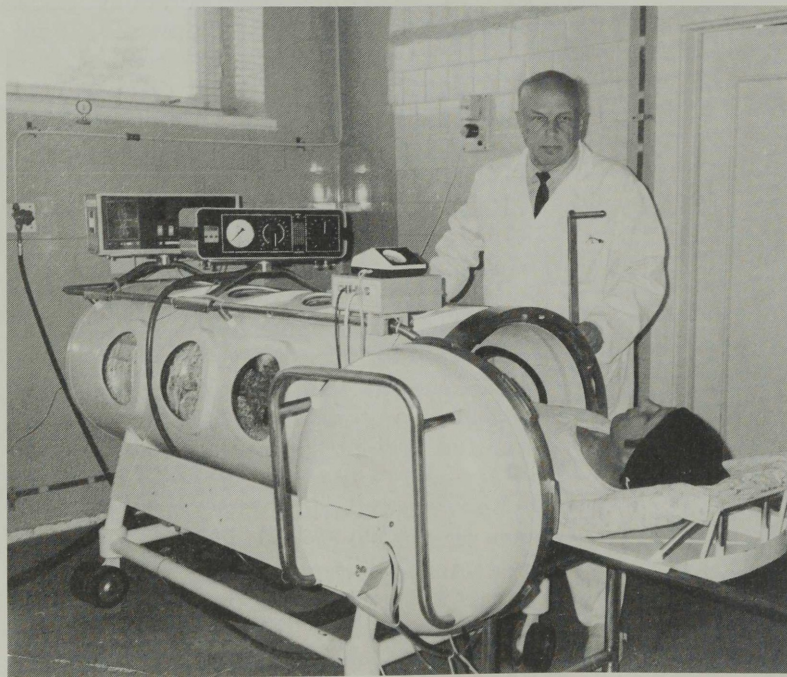


Foto. Vaade barokambri-
risse.

endarteroos, Renault' tõbi ja nn. diabeetiline jalg (*diabetic foot*). Nii moodustas see kontingent 1997. aastal 46% kõigist barokabinetis ravituist, ambulatoorsete haigete hulgas oli nende osa veelgi suurem (kuni 50%).

Tugevasti häiritud ainevahetusprotsessid hüpoksiast tabandunud kudedes peaksid HBO mõjul normaliseeruma. Kuid ainevahetus taastub üksnes siis, kui hapniku juurdevool isheemilistesse kudedesse on külladane. Hüperbaarilise oksügenisatsiooni ravi efekti puudumise põhjusi tulebki otsida hemodünaamikahäiretest. Hea ravitulemuse saime 65–67%-l ravituist, seda peamiselt I ja II astme arteriaalse puudulikkuse korral. II ja IV astme verevarustushäirete korral, kui patoloogilised muutused olid välja kujunenud, oli ravi mõjususe ajutine. Baroteraapiat soovitame ordineerida ikkagi, sest hiljem vajamineva amputatsiooni tasapind jäi tunduvalt distaalsemale ja operatsioonijärgne haava paranemine kulges soodsamalt.

Tabel. HBO-ga ravitud haigete jaotumus patoloogia järgi

Patoloogia	Aasta	
	1996	1997
Raske ajuhüpoksia (ravi III intensiivraviosakonnas)	23	11
Raske trauma (pehmed koed, luud, veresooned, mitu segmenti)	31	12
Regionaalne hüpoksia (endarteriit, endarteroos, Renault' tõbi, nn. diabeetiline jalg jt.)	56	70
Parodontoos	12	20
Plastilised näooperatsioonid	10	4
Muud näo-lõualuuhaigused	7	5
Mitmesugused LOR-haigused	13	11
Hepatiit	7	5
Osteomüeliit	18	
Günekoloogilised haigused	20	8
Varajase taastusravi komponent	21	14
Muud (herpes, psoriaas, allergiline lööve jt.)	12	3
Kokku	230	172

Aasta-aastalt on suurenenud ka HBO-ravile suunatud parodontoosahaigete arv (3,5–12%). Näopiirkonna mikrokirurgiliste (-plastiliste) operatsioonide puhul olime edukalt kasutanud baroteraapiat nii enne kui ka pärast operatsiooni.

Tüsistusi on esinenud suhteliselt vähe. Õigete ja argumenteeritud näidustuste püstitamine ning vastunäidustuste arvestamine on võimaldanud vältida kõrvade ja ninakõrvalurgete barotraumat. Kahel haigel on ilmnunud ülitundlikkus hapniku suhtes. Mõlemal juhul katkestati ravi seanss kohe, allergianähud möödusid spetsiifilise ravita. Viis haiget on loobunud baroteraapiast enneaegselt, pärast 1–5 seanssi halva enesetunde tõttu (võimalik hapniku toksiline mõju). Teatud määral ootamatu oli klaustrofoobia (pigem küll vastunäidustus) esinemissagedus.

Oma igapäevasest praktilisest tööst olen regulaarselt teinud üldistavaid kokkuvõtteid. Korduvalt olen esitanud HBO-d tutvustavaid ettekandeid Tallinna tervihoiuasutustes, Kokkola Keskhaiglas (Soomes), Rosenlundi haiglas (Rootsis), samuti ajakirjanduses ja ETV vahendusel.

Eelnevat kokku võttes tuleb nentida, et hüperbaarilisel oksügenisatsioonis on tähtis osa mõne haiguse kompleksravis. Eriti on baroteraapia näidustatud anaeroobse infektsiooni, vingugaasimürgituse, arteriaalse verevarustuse häirete, aga ka mitmesugustest haigustest ja vigastustest põhjustatud hapnikupuuduse järeleviks (ka taastusraviks).

KASUTATUD KIRJANDUS. 1. *Efouni, S.* N. Hyperbaric oxygenation. M., 1986. — 2. *Kindwall, E. P.* Hyperbaric medicine practice. Flagstaff, 1995. — 3. *Talihärm, A.* Eesti Arst, 1991, 2, 102–103. — 4. *Talihärm, A.* Suomen Lääkärilehti, 1993, 48, 264–267. — 5. *Talihärm, A., Amjärv, I.* Eesti Arst, 1992, 3, 201–202.

Summary

Work in hyperbaric oxygenation lab. Hyperbaric oxygenation was adopted in the Mustamäe Hospital in 1987. Since then over 1200 patients, aged from 1.5 days to 92 years, has been given HBO as part of their complex treatment. The optimal number of procedures and the optimal regime was chosen to suit each patient.

We believe that by certain indications HBO has recommended itself, especially when it is administrated simultaneously with other treatments of intensive therapy.



Elocon on roos ilma okasteta!

Elocon (mometasoonfuroaat 0,1%):

Tugevatoimeline glükokortikosteroid dermatoloogiliseks kasutamiseks.

Efekttiivne:

Manustamine ainult üks kord päevas.
Imendub kiiresti ja ühtlaselt.
Toime saabub kiiresti.

Ohutu:

Lokaalsed kõrvalnähud,
sh nahaatroofia on haruldased.
Lastele sobib alates teisest eluaastast.



Näidustused.

Dermatiit, ekseem, psoriaas.

Pakend.

Salv 20g, 50g; kreem 20g, 50g; liniment 20ml, 50ml.

Retseptiravim.

 Schering-Plough

Lisainfo telefonidel 2/650 38 70, 27/440 812

TERVISHOIUTOO KORRALDUS

Tallinna töotervishoiuteenistuse mudel

Hubert Kahn

töotervishoid, töotervishoiuteenistus, töotervishoiuteenistuse mudelid, töotervishoiu reform

Riigi töotervishoiu korralduse reform nõuab uute töotervishoiuteenistuse mudelite väljatöötamist. Silmas pidades tööstuse väga ebahütlast jaotumust riigi territooriumil ja mitmesuguse riskiastmega ettevõtete olemasolu, ei ole võimalik piiriduda vaid ühe teenindusmudeliga. See, mis sobib Võrule või Viljandile, ei tarvitse sobida Kohtla-Järvele ega Tallinnale.

Töö eesmärk oli välja töötada Tallinna töotervishoiuteenistuse põhimõtteline mudel.

Alusandmed. Töotervishoiuteenistuse mudeli väljatöötamisel on aluseks võetud: 1) Euroopa Liidu riikide töotervishoiuteenistuse mudelid; 2) spetsiaalne küsimustik, mis saadeti 135 Tallinna ettevõttele; 3) EKMI Töotervishoiu Keskuse senised töökogemused ja kogutud informatsioon.

1. Töotervishoiuteenistuse mudelid. Töotervishoiuteenistuse mudelid varieeruvad riigiti ja ka riigisiselt vastavalt kujunenud tavadele, töotervishoiu ja üldise tervishoiusüsteemi struktuurile

ning riigi majanduse iseärasustele. Euroopas on kasutusel kuus mudelit: suurtööstuse, rühmateenuste, eratervishoiukeskuste, piirkondlike tervishoiukeskuste, riiklike töotervishoiukeskuste ja sotsiaalkindlustusasutuste mudel.

Suurtööstuse mudel. Suurtööstuse mudel on tüüpiline suurtele tootmis- ja töötlemisüksustele, aga seda kasutatakse ka muudes valdkondades. Töotervishoiuteenuseid pakuvad tehasesiseselt täiskohaga töötavad professionaalsed eksperdid. Suuremates ettevõtetes on selline meeskond mõnikord multidistsiplinaarne. Lisaks arstile ja õdedele võivad seal olla ka füsioterapist, tööhügieenik, töökeskonnainsener ja psühholoog.

Rühmakeeskuste mudel. Mõnikord ühinevad väikesed ja keskmise suurusega ettevõtted, et luua ühine, teatud suuruse ja kvaliteediga töotervishoiukeskus. Mõned riigid (Austria, Belgia, Hispaania, Holland ja Prantsusmaa) teevad selliste rühmateenuste keskuste rajamiseks seadusandlikke ettekirjutusi ettevõtetele, mis ei ole piisavalt suured, et rajada endile eraldi keskusi.

Äritegevuse valdkonnale orienteeritud keskuste tugevus peitub nende mobiilsuses, paindlikkuses ja võimaluses koguda teadmisi tööstusharu töotervishoiuprobleemide kohta.

Eratervishoiukeskuse mudel. See mudel on kasutusel mitmes Lääne-Euroopa riigis, vähesel määral näiteks ka Soomes. Arstide tervishoiukeskused osutavad teenuseid mingile ettevõtete rühmale.

Selle mudeli tugevus seisneb paindlikkuses. Kahjuks võib kasumi taotlemine mõjutada tegevuse orientatsiooni ning ettevõtteid, mida teenindatakse, ei osale teenuste juhtimises.

Piirkondliku tervishoiukeskuse mudel. See hõlmab töotervishoiuteenuste korraldamist esmatasandi munitsipaalvõi riiklikes tervishoiukeskustes. Itaalias

vastutavad töötervishoiuteenuste eest kohalikud tervishoiuüksused. Nii on see osaliselt ka Norras ja Rootsis. Selle mudeli oluliseks puuduseks on ebapiisav kompetentsus mitmesuguste töötervishoiuprobleemide lahendamiseks.

Suuremad tervishoiukeskused võtavad täiskohaga tööle töötervishoiuarste ja õdesid, et täita töötervishoiuteenuste nõudeid.

Riiklike töötervishoiukeskuste mudel. Riiklike töötervishoiukeskuste mudel on veel üks alternatiiv. Kuigi töötervishoiukeskused asuvad ettevõtetes, on nende personali palganud riiklikud tervishoiuametkonnad. Siin on tõhusalt ühendatud nii töötervishoiu- kui ka üldised tervishoiuteenused. Mainitud mudeli nõrgaks küljeks aga on see, et ravile orienteeritud tegevus võib varjutada töötervishoiu profülaktilised eelistused. Kõnealune mudel on põhiliselt rakendamist leidnud endistes idabloki riikides ja selle osatähtsus Euroopas on järk-järgult vähenenud.

Sotsiaalkindlustusasutuse mudel. Selle mudeli põhjal tagab ja finantseerib töötervishoiuteenuseid sotsiaalkindlustus. See toimib sarnaselt rühmakeskuse mudeliga. Mudel on kasutusel mõnel Saksamaa liidumaal ja Türgis.

Uute mudelite katsetamine. Väikesed ettevõtted, liikuva töökohad ja üksikettevõtjad on töötervishoiuteenuste proovikiviks. Püüdes lahendada väikeettevõtete töötajate teenindamise probleeme, pakuvad piirkondlikud esmatasandi tervishoiuasutused ja tööstusele orienteeritud töötervishoiuüksused teenuseid ettevõtete rühmadele.

Nendes tööstusharudes, kus töö on liikuvat laadi (ehitus, transport ja liiklus, merendus, metsandus ja põllumajandus), on mõned riigid (Soome, Saksamaa, Holland ja Rootsi) töötervishoiuteenuste liikuvaid üksusi kasutanud edukalt. Ka Prantsusmaal on kasutatud liikuvaid üksusi, et jõuda väikeettevõtteni.

Tabel 1. Töötajate jaotumus tervist kahjustavate töötegurite alusel

Tervist kahjustav töötegur	Töötajate arv
Ebasoodne mikrokliima	1748
Töötamine sundasendis	1466
Töö arvutiga	1447
Toksilised ained	1380
Müra	1285
Töö kõrgustes	556
Monotoonne töö	555
Vibratsioon	528
Raske füüsiline töö	332
Ioniseeriv kiirgus	155

2. Tallinna ettevõtete küsitluse tulemused. Tallinna töötervishoiuteenuste mudeli väljatöötamiseks pidasime vajalikuks hankida informatsiooni Tallinna ettevõtetele. Püüdsime välja selgitada, missuguste tervist kahjustavate teguritega nende töötajad kokku puutuvad; missugune on nende arvates vajadus töötervishoiuteenuste järele; missugust töötervishoiuteenuste mudelit nad eelistavad.

Sel eesmärgil koostati küsimustik ja saadeti posti teel 135 Tallinna ettevõttele. Vastustega tagastatud küsimustike arv osutus küllalt tagasihoidlikuks — vastuseid saatis meile 36 ettevõtet (25% küsimustiku saanuist).

36 ettevõttes oli 1997. aastal 15 522 töötajat, neist neljas üle 1000 töötaja. Ettevõtteid, kus töötas üle 300 inimese, oli 15. Ülejäänud 17 ettevõttes töötas vähem kui 300 töolist. Tabelis 1 on toodud andmed selle kohta, kui palju töötajaid kontakteerus peamiste tervist kahjustavate teguritega.

Enamik vastanuid (27 ettevõtet, 80%) pidas vajalikuks rajada Tallinna ettevõtete teenindamiseks regionaalne töötervishoiukeskus. Suuremate ettevõtete arvates peaks neil olema oma töötervishoiutalitlus. Nii arvasid Balti Laevaremonditehase AS, AS Ilmarine, Tallinna Farmaatsiatehase AS, AS Norma jt. (kokku 13). Rühmakeskuste mudelit eelistas 8 ettevõtet. Siinjuures nii suurtööstuse mude-

Tabel 2. Töötervishoiuspetsialistide vajadus erinevate firmade arvates küsitluse andmeil

Töötervishoiuspetsialistid	Suur vajadus	On vaja	Vähene vajadus	Ei vaja	Raske vastata
Töötervishoiuarst	1	17	10	8	—
Töötervishoiuõde	2	10	9	11	4
Ergonoomiaspetsialist	—	9	10	9	6
Tööhügieenik	2	16	14	3	1
Tööpsühholoog	1	7	11	10	6
Töökeskkonnainsener	2	14	7	9	4

li kui ka rühmakeskuste mudeli pooldajate enamik pidas vajalikuks, et Tallinnas oleks regionaalne töötervishoiukeskus, kus oleksid esindatud kõik töötervishoiu erialad ja mis suudaks ettevõtetele anda tõhusat abi kõikides töötervishoiuküsimustes.

Harukondlikke töötervishoiutalitusi pidasid perspektiivseks mööblitööstuse, toiduainete tootjate ja õmblustööstuse esindajad. 7 firmat eelistasid erafirmade töötervishoiuteenust. Ülevaate töötervishoiuspetsialistide vajadusest annab tabel 2.

On märkimisväärne, et mitme ettevõtte esindajad pöörasid tähelepanu paljudele olulistele küsimustele. Nii näiteks EAK Arenduskeskus pidas vajalikuks, et töökeskkonna mõõdistamiseks oleksid kasutusel tänapäevased meetodid ja täiuslikum aparatuur. Oluliseks on peetud ka eelneva perioodilise tervisekontrolli taseme tõstmist ja ühtlustamist. Mitmed vastajad on teinud ettepaneku töötervishoiuspetsialistide täiendkoolituse süsteemaatiliseks korraldamiseks.

3. EKMI Töötervishoiu Keskuse kogemused. EKMI Töötervishoiu Keskus, olles sisuliselt Eesti Vabariigi keskne töötervishoiuasutus, on aastakümnete jooksul uurinud kõiki Eesti olulisemaid tööstusharusid nende töötingimuste ja võimaliku kutsepatoloogia aspektist. Viimastel aastatel on EKMI Töötervishoiu Keskus etendanud tähtsat osa tänapäeva töötervishoiualases seadusloomes. Lisaks sellele valmistab keskus ette töötervishoiuarst-

te ja -õdesid ning korraldab regulaarselt infopäevi tööstusettevõtete esindajatele. Selle laiahaardelise tegevuse tulemusena on keskuse spetsialistid kogunud hinnalist informatsiooni, mida võib formuleerida järgmiselt.

1. Töötervishoiuteenistuse vajalikkust, selle kasu nii tööandjale kui ka töötajale pole Eesti Vabariigis veel vajalikul määral teadvustatud. Paljud ettevõtted näevad töötervishoius vaid täiendavaid lisakulutusi ega mõista, et töötervishoid on eduka majandustegevuse hädavajalik infrastruktuur.

2. Tänapäeval on töötervishoiuteenistuse arendamiseks vajalikud piisavalt üksikasjalikud ja Euroopa Liidu, MTO ja ILO nõuetele vastavad õigusaktid (seadused, määrused, juhendid).

3. EKMI Töötervishoiu Keskuse baasil on vaja arendada tänapäeva nõuetele vastav kompleksne keskus, mis oleks suuteline lahendama kõik olulised töötervishoiuprobleemid, nõustama ettevõtteid töötervishoiu alal ja tagama kogu töötervishoiuteenistuse süsteemi laitmatu kvaliteedi (sisulise töö suunamine ja hindamine).

4. Töötervishoiuteenistuse süsteemi loomise eeltingimuseks on spetsialistide koolitus ja nende süsteemaatilise täiendõppe korraldamine.

Tallinna töötervishoiuteenistuse orienteeriv mudel.

1. EKMI Töötervishoiu Keskus, täites sisuliselt Eesti Töötervishoiu Keskuse funktsioone, peaks kujunema ka Tallinna

linna ja Harju maakonna regionaalseks töötervishoiukeskuseks. Luua tingimused keskuse komplekteerimiseks kõigi erialaspetsialistidega ja panna alus vajalike laborite (näiteks ergonoomialabori) väljaarendamisele.

2. Töötervishoiu Keskuse baasil jätkata töötervishoiuspetsialistide (töötervishoiuarstid ja -õed, füsioterapeudid) koolitamist ning organiseerida töötervishoiuspetsialistide süstemaatilist täiendõpet.

3. Tallinna linna ja Harju maakonna tarvis atesteerida 1998. aastal 20–25 ning 1999. aastal 15–20 töötervishoiuarsti.

4. Pidada otstarbekaks, et ajavahemikul 1998–1999 loodaks vähemalt 30 Tallinna linna ja Harju maakonna suuremas ettevõttes oma töötervishoiutalitused. Sama perioodi jooksul peaks rühmateenuseid osutavate töötervishoiuasutuste (firmade) arv suurenema 20-ni, mille teenindada jääksid keskmise suurusega ja väikesed ettevõtted.

5. Luua laitmatult funktsioneeriv süsteem töökeskkonna uurimise tulemuste säilitamiseks andmepankades.

6. Ette näha, et töötervishoiuarstid, kes on atesteeritud töötervishoiuarstidena ja kellel on litsents, võivad teatud ulatuses sõlmida lepingu Tallinna Haigekassaga, tagades sellega oma hoolealustele töötajatele heatasemelist arstiabi.

7. Vaatamata sellele, et töötervishoiuteenistuse kujunemine hakkab lähiaastatel suurel määral sõltuma firmajuhtide informeeritusest ja ettenägelikkusest, töötervishoiuarstide ja -õdede initsiatiivist ning oskusest oma teenuseid müüa ning kehtestatavate õigusaktide sisust, jääb praeguse EKMI Töötervishoiu Keskuse (mis sisuliselt peab üheaegselt kujunema ka Tallinna linna ja Harju maakonna töötervishoiukeskuseks) ülesandeks hoida töötervishoiuteenistuse arenguprotsessi ratsionaalsuse raames.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. Kahn, H. Töötervishoid Euroopa Liidu riikides. EKMI Töötervishoiu Keskus. Tallinn, 1998.

Summary

Occupational health service model of Tallinn. The process of elaboration of the occupational health servicing model of Tallinn was based on the following items: 1. occupational health models of the European Union countries, 2. a special questionnaire that was sent to 135 enterprises of Tallinn, 3. work experiences and collected information of Estonian Occupational Health Centre of Estonian Institute of Experimental and Clinical Medicine. 80% of the questioned enterprises considered it necessary to establish a regional occupational health centre which should be organized as a structural unit of the existing Estonian Occupational Health Centre. Bigger enterprises considered it practical to have the occupational health services of their own, but at the same time they fully approved the idea of the centre where all the specialists in the field of occupational health are collected and which would serve the enterprises of Tallinn and its surroundings. This occupational health centre as the main institution of occupational health servicing supportive system should be financed to a considerable extent by the state.

UUE PÕLVKONNA
LOKAALNE KORTIKOSTEROID¹
PARIM OHUTUSE JA
EFEKTIIVSUSE TASAKAAL²



CUTIVATE KREEM sobib nii ägeda kui kroonilise ekseemi raviks.³

CutivateTM
flutikasoon propionaat

CUTIVATE on näidustatud: alates 1. eluaastast dermatiidi ja ekseemi sümptomaatiliseks raviks 1 kord päevas.

CUTIVATE on kõrge lipofiilsusega ja selektiivne glükokortikoidretseptorite suhtes. CUTIVATE ei kumuleeru kudedes ning ei seonu melaniiniga. **Ohutuse tagab** minimaalne imendumine lokaalsel manustamisel ja kiire inaktiveerumine maksas.

CUTIVATE (*flutikasoon propionaat*) on III grupi lokaalne glükokortikosteroid, mis nahale manustamisel on vähese neerupealiseid pidurdava toimega. Flutikasoonpropionaadil puuduvad ebasoovitavad hormonaalsed kõrvaltoimed. Biosaadavus on lokaalsel manustamisel väga väike, kuna imendumine nahalt on vähene. CUTIVATE ei metaboliseeru nahas, mistõttu pikeneb tema toime raviipiirkonnas ja väheneb oht lokaalsete kõrvaltoimete tekkeks. Ravim inaktiveerub kiiresti maksas ja eritub 48 tunni jooksul peamiselt väljaheitega. CUTIVATE on kõrge lipofiilsusega, mis tagab hea membraanide läbitavuse ning kiire, tugeva ja kauakestva sideme steroidmolekuli ja glükokortikoidretseptori vahel.

CUTIVATE – raseduse ajal vältida pikaajalist ja suurtes kogustes kasutamist. Samuti vältida ravimi pikaajalist näopiirkonda manustamist.

CUTIVATE vastunäidustused: naha primaarsed viirusinfektsioonid (tuulerõuged, herpes), infektsioonid, mis on põhjustatud seentest, bakteritest või pärmirakkudest, ülitundlikkus ravimi suhtes.

CUTIVATE saadaval: kreem 0,05% 15 g ja 30 g tuub
salv 0,005% 15 g ja 30 g tuub

Täpsem info *Pharmaca Estica's*.

1) Chu et al Brit Journ of Clin Pract 1995;49,3:131-133

2) Spencer et al Bio Drugs 1997;Apr;7(4) 318-334

3) Hadzija et al Cutis (Suppl.) 1996;57:13-18

ARSTITEADUSE AJALOOST

300 aastat seksioonikursust ja patoanatomiat Tartu Ülikoolis

Raik-Hiio Mikelsaar

Tartu Ülikooli (TÜ) avas 15.(25.) oktoobril 1632. aastal Rootsi kuningas Gustav II Adolf sama aasta 30. juunil Nürnbergis allakirjutatud asutamisüriku alusel. TÜ on seniajani olnud Eesti tähtsaim ülikool, kuid nii nagu paljude teistegi Euroopa õppeasutuste puhul, ei ole temagi eksisteerimine olnud pidev ja asukohagi on aeg-ajalt muudetud. TÜ ajaloo võib eristada järgmisi etappe.

1. *Academia Gustaviana (Dorpatensis)* 1632.—1665. a. (sellest 1657—1665 Tallinnas) — Rootsi kuninga Gustav II Adolphi, kuninganna Kristiina ja kuningas Karl X valitsemisajal.

2. *Academia Gustavo-Carolina* 1690.—1710. a. (sellest 1699—1710 Pärnus) — Rootsi kuningate Karl XI ja Karl XII valitsemisperioodil.

3. Keiserlik Dorpat-Jurjevi Ülikool 1802.—1918. a. — tsaari-Venemaa koosseisus.

4. *Landesuniversiteet* 1918. a. sügisel — Saksa okupatsiooni (I) ajal.

5. Tartu Ülikool 1919.—1940. a. — Eesti Vabariigis (I).

6. Tartu Ülikool 1941.—1944. a. — Saksa okupatsiooni (II) ajal.

7. Tartu Riiklik Ülikool 1944.—1991. a. — Nõukogude okupatsiooni ajal.

8. Tartu Ülikool 1991. aastast käesoleva ajani Eesti Vabariigis (II).

Nagu tolle aja ülikoolidele tavaline, oli TÜ-s juba asutamisest peale (*Academia Gustaviana*'s) lisaks filosoofia-, usu- ja õigusteaduskonnale olemas ka arstiteaduskond. Upsala Ülikoolist pärineva põhiseaduse alusel olid TÜ-s ette nähtud kahe meditsiiniprofessori ametikohad. Üks õppejõududest pidi õpetama ka anatomiat ja igal aastal korraldama lahangu. Tegelikult oli *Academia Gustaviana* arstiteaduskonnas nii vähe üliõpilasi, et õpetama hakkas vaid üks professor ja aastail 1642—1646 puudus seegi. Inimlaipade anatomeerimise kohta TÜ eksisteerimise algperioodil andmeid ei ole.

Esimeseks meditsiiniprofessoriks (1632—1642) sai Johann Below (Belovius), kes oli õppinud ja promoveerunud Rostocki Ülikoolis. J. Below luges ülikoolis anatomiat ja ilmselt oli tema see, kes lahkas õppeotstarbel kasse ja koeri, kutsudes vaatama ka linnakodanikke. Tundegite vähesuse tõttu (nende täpne arv ei olegi teada) ei publitseeritud sel ajal ühtegi arstiteaduslikku disputatsiooni. Aastail 1643—1651 oli J. Below Venemaal tsaar Mihhail Fjodorovitši ihuarstiks.

Järgmiseks ja nähtavasti ka viimaseks meditsiiniprofessoriks *Academia Gustaviana* perioodil oli Sebastian Wirdig (Würdig), kes töötas siin aastail 1647—1654 ja hiljem siirdus Rostocki Ülikooli. Ta oli kaitsnud filosoofiamagistri kraadi Wittenbergis ja meditsiinidoktori kraadi Königsbergis. S. Wirdig pidas loenguid meditsiini üldprobleemidest ja psühhiaatriast ning juhendas kahte arstiteaduslikku disputatsiooni. Üks neist oli 1651. a. Olaus N. Oesteniuse koostatud 37 teesist koosnev "De dysenteria", milles kirjeldatakse düsenteeriat kui verise ja mädase kõhutühjendamise ning soolte haavandumisega iseloomustuvat haigust. Seda dis-

Raik-Hiio Mikelsaar — Tartu Ülikooli Patoloogilise Anatoomia ja Kohtuarstiteaduse Instituut

putatsiooni võiks ehk pidada TÜ esimeseks publikatsiooniks, milles esitatakse andmeid haiguse (düsenteeria) patoanatomia kohta.

Academia Gustavo-Carolina perioodil oli ülikooli konstitutsiooni kohaselt samuti ette nähtud kaks meditsiiniprofessorit ja igal aastal tuli teha üks anatoomiline lahing. Tegelikult oli üliõpilaste arv arstiteaduskonnas endiselt väike ja tööle asus vaid üks professor (aastail 1692—1694 ja 1702—1704 puudus seegi). Esimeseks meditsiiniprofessoriks (1690—1691) TÜ tegevuse teisel perioodil sai Lars Micrander, kes oli hariduse saanud Leideni ja Upsala ülikoolis. Ta oli balneoloogia pioneeriks Baltikumis ja pidas füsioloogia-, füüsika-, keemia- ja anatoomiaaloenguid. Toetudes Upsala eeskujule, kus anatoomilisi lõikusi tehti 1662.—1663. a. ehitatud tornitaolises anatoomikumis, rõhutas L. Micrander spetsiaalset "anatoomia-maja" rajamise vajadust ka Tartus.

Järgmiseks arstiteaduskonna professoriks *Academia Gustavo-Carolina*'s (1695—1698) oli Utrechti meditsiinilise hariduse saanud Jacob Friedrich Below (Belovius), kes pidas tähtsaks õppetöö näitlikustamist. Oma 1697/1698. a. loengukavas lubas ta korraldada inimeste ja loomade lahanguid "ka avaliku uudishimu rahuldamiseks." Mainitud õppeaasta talvel ongi J. F. Below anatomeerinud ühe mehe ja ühe naise laipa. Seega möödub käesoleval aastal 300 aastat esimese sektiioonikursuse korraldamisest TÜ-s. Nii-sugune kursus oli tähelepanuväärne ka rahvusvahelises ulatuses, sest paljudes ülikoolides takistasid lahkamist usulised eelarvamused.

Spetsiaalset anatoomikumi ei olnud aga Tartusse ikka veel ehitatud. Ilmselt viis J. F. Below oma õppetööd läbi ülikooli jaoks korduvalt ümber ehitatud peahoone (Jaani t. 8), mis varem oli kuulunud Laiuse mõisnikule poolakas Andreas Orzechowskyle. Selle hoone ühe ruumi sisustas ta anatoomiasaaliks, ehitades sinna sisse pingid. J. F. Below tunnetas ka

ülikooli hospitali kui õppe- ja teadusbaasi loomise vajadust. Sellesuunalises taotluskirjas Tartu komandandile sisalduvad mõned patoanatomilised tähelepanekud: ta märgib ninatute ja vähist, "prantsuse tõvest" (süüfilisest), skorbuidist jt. haigustest vaevatud inimeste suurt hulka tartlaste seas. Põhjasõja ajal sattus professor J. F. Below Vene vägede kätte vangiks, kuid sai hiljem arsti ja teadlasena kuulsaks Peeter I õukonnas.

Viimaseks meditsiiniprofessoriks rootsiaegses Tartu Ülikoolis oli Laurentius Braun (Braunersköld), kelle tegevus toimus põhiliselt Pärnus (1699—1701, 1705—1710). Ta oli hariduse saanud Upsalas, Leidenis ja Utrechti. L. Braun käsitles oma loengutes füsioloogiat, farmakoloogiat ja patoloogiat, korraldades ka praktilisi anatoomiaharjutusi ja avalikku lahkamist.

Väga viljakaks kujunes arstiteaduskonna tegevus TÜ arengu kolmandal perioodil (1802—1918). Selleks ajaks oli teaduse arengu raskuspunkt kandunud Saksa-maale ja tsaari-Venemaa poolt privilegeeritud baltisakslaste vahendusel oli garanteeritud edusammude levik ka Baltimaadesse. Kiiret arengut tagasid ka TÜ värskestvalitud rektori G. F. Parroti soodsad otsesidemed noore tsaari Aleksander I-ga. 1803. a. põhikirjaga eraldati TÜ-le oma aja kohta väga hea koosseis ning majandusvahendid uute hoonete ja praktikabaaside rajamiseks. Muu hulgas sai alles nüüd võimalikuks "anatoomia-maja" rajamine: klassitsistlikus stiilis (Vana)Anatoomikum ehitati Toomemäele aastail 1803—1805. Arstiteaduskonna kuuest põhikirjaga ettenähtud kateedrist kolm olid seotud patoloogia arenguga: 1) anatoomia, füsioloogia ja kohtuarstiteaduse professor, 2) prosektoer erakorralise professori õigustes ja 3) patoloogia, semiootika, teraapia ja kliiniku professor.

Esimeseks professoriks anatoomia, füsioloogia ja kohtumeditiini kateedris (1803—1810) oli Erlangenist pärit Heinrich Friedrich Isenflamm. Ta luges võrd-

leva anatoomia ja patoanatomia loenguid, näitas anatoomilisi preparaate ja nende valmistamise tehnikat ning korraldas inimlaipade anatomeerimist (algul Struve t. 2 paiknevas eramajas ja pärast 1805. a. rotundikujulises anatoomikumis). Patoloogia, semiootika, teraapia ja kliiniku kateedrit juhatas aastail 1802—1817 Königsbergist pärit Daniel Georg Balk, kes rõhutas haiglas surnud patsientide lahkamise vajadust. 1805. a. korraldas ta patoanatomilisi õppusi, pannes aluse kliinilis-anatoomilisele meditsiinisunale. Pärast D. G. Balki siirdumist Tuulasse sai tema järglaseks Kaasani Ülikoolist saabunud endine Wittenbergi Ülikooli professor Johann Friedrich Erdmann. Tema töötas TÜ-s aastail 1817—1823 ja 1827—1842. Olles põhiliselt kliiniklane ja füsioterapeut, arendas J. F. Erdmann siiski edasi D. G. Balki rajatud kliinilis-anatoomilist meditsiinisuunda. Ta on avaldanud mõned tööd tromboflebiidi ja kasuistiliste lahangujuhtude kohta.

1820. a. määruse alusel reorganiseeriti TÜ arstiteaduskonna kateedreid ning patoloogiakursuse läbiviimine jäeti füsioloogia, patoloogia ja semiootika kateedri hooleks. Patoloogilis-anatoomiliste preparaatide kollektsiooni haldamiseks moodustati 1821. a. omaette õppebaas-asutus. Selles kateedris töötasid ajavahemikul 1821—1842 mitmed tuntud meedikud (M. H. Rathke, A. W. Volkmann jt.), kuid patoanatomiale nad erilist tähelepanu ei pööranud. Paradoksaalsel kombel andis sel perioodil olulise panuse patoanatomia arengusse hoopis Nikolai Pirogov, kes aastail 1828—1841 õppis Tartu Professorite Instituudis ja sai TÜ esimeseks vene rahvusest professoriks (kirurgia kateedris). Ta lahkas 1831. a. kooleraepideemiasse surnud inimesi ja avaldas 1849. a. monograafia "Aasia koolera patoloogiline anatoomia". N. Pirogov rõhutas korduvalt patoanatomia tähtsust praktilise mediti-

siini jaoks ja soovitas prosektuuri rajamist hospitaalkirurgia kateedri juurde.

Sobivad eeldused iseseisva patoanatomia kateedri asutamiseks kujunesid alles füsioloogia ja patoloogia reorganiseeritud kateedris, mida juhatas aastail 1843—1860 Lätimaalt pärit Friedrich Heinrich Bidder. 1836. a. määrati ta anatoomia prosektoriks ja erakorraliseks professoriks ning 1842. a. anatoomia korraliseks professoriks. Ka hiljem, tuntud füsioloogina, pidas F. H. Bidder üldpatoloogia- ja patoanatomialoenguid ning aeg-ajalt luges ka histoloogiakursust. Ta on avaldanud ka mõned tööd veresoonte ja onkopatoloogia (silinderrakuline vähk) valdkonnast.

F. G. Bidder mõistis patoanatomia põhjalikuma õpetamise vajadust ja astus samme sellealase eraldi kateedri loomiseks. Seda probleemi arutati tõsiselt juba 1842. a., aga siis lükkas TÜ juhtkond vastava ettepaneku tagasi põhjendusega, et Tartu linnas puudub patoanatomia kateedri rajamiseks vajalik baas — küllaldase suurusega hospidal. F. G. Bidderi initsiatiivil loodi tema juhitas kateedris 1858. a. üldpatoloogia ja patoanatomia õpetamiseks privaaddotsentuur ja vastava eriala kabinet. Sellele kohale valiti tema õpilane, TÜ lõpetanud Arthur Böttcher, kes 1856. a. kaitses meditsiinidoktori väitekirja ja oli seejärel kirurgiakliiniku assistendiks ja anatoomiaprosektoriks.

Esmakordselt lahutati patoanatomia õpetamine füsioloogiakursusest 6. novembril 1860. a., kui moodustati üldpatoloogia ja patoloogilise anatoomia kateeder. Selle jaoks eraldati 5—6 ruumi aastail 1803—1805 rajatud Vanas Anatoomikumis, millele aastail 1825—1827 ja 1856—1860 olid ehitatud tiibhooned ja nende pikendused. Uue kateedri esimeseks juhatajaks professoriks (1861—1883) sai Arthur Böttcher, kes varem oli töötanud ühendatud füsioloogia ja patoloogia instituudis. A. Böttcher täien-

das oma patoanatoomiaalaseid teadmisi Viinis, Pariisis ja, mis eriti tähtis, ka Berliinis Rudolf Virchowi instituudis. Sealt tõi A. Böttcher R. Virchowi parima õpilase Tartusse kaasa tsellulaarpatoloogia ideed ja kogemused uudes patohistoloogia valdkonnas. Tartu Ülikooli võis sel ajal pidada esimeseks ülikooliks, kus rajati tõeliselt Virchowi vaimus tegutsev patoloogiainstituut. A. Böttcher hankis mikrokoobid ja rajas ulatusliku patoanatomiliste preparaatide kogu, millest osa on säilinud tänapäevani. Ta on avaldanud ligikaudu 80 teaduspublikatsiooni, mille hulgas on töid leukeemia, väärarendite, maohaavandi perforatsiooni, amüloidoosi, traumaatilise keratiidi ja hemoglobiini-kristallide kohta, kuid rahvusvahelise kuulsuse töid talle eelkõige võrdlev-morfoloogilised uurimused sisekõrva ehitusest. A. Böttcheri algatusel asutati Tartu Arstiteaduslik Selts (1867. a.) ja ilmus ajaleht "Dorpater Medizinische Zeitschrift" (1870—1877).

A. Böttcheri järglaseks (1884—1894) valiti endine Heidelbergi Ülikooli erakorraline professor Richard Thoma. Et selleks ajaks oli meditsiini ja farmaatsiat õppivate tudengite arv suurenenud üle 1000, siis ehitati tema plaanide alusel aastail 1886—1888 suur õppehoone Uus Anatoomikum, mille teisel korrusel paikneb TÜ Patoloogilise Anatoomia Instituut tänapäevalgi. R. Thoma pidas erialaloenguid ja viis läbi patoanatomilisi demonstratsioone, lahanguid ja praktikume. Esmakordselt TÜ-s alustati tema instituudis (1890—1892) ka bakterioloogiakursuse lugemist. R. Thoma avaldas publikatsioone ja tema õpilased kaitsesid üle 20 väitekirja vereringehäirete ning ateroskleroosi valdkonnas. Tema kirjutatud patoanatoomiaõpik tõlgiti inglise keelde. Lisaks sellele lõi ta õpetuse nn. histomehhaanikast, leiutas vereliblede lugemise (Thoma-Zeissi) kambri ja täiustas mikrotoomi konstruktsiooni.

Aastail 1894—1918 juhtis üldpatoloogia ja patoanatoomia kateedrit Peterburi Sõjaväemeditsiini Akadeemia kasvandik Vjatšeslav Afanasjev, kes oli Ivanovski ja Podvõssotski õpilane ning täiendas end Virchowi, Baumgarteni, Roux', Rubneri ja Metšnikovi juures. V. Afanasjevi tähtsaimaks teeneks oli patoloogia teadusliku uurimise eksperimentaalsuuna rajamine TÜ-s. Ta on avaldanud rohkesti artikleid tuberkuloosi septitseemia, onkoloogia, endokrinoloogia, toksikoloogia ja ateroskleroosi alalt, mis suurelt osalt põhinevad loomkatsetes saadud tulemustel.

V. Afanasjevi juhendamisel kaitsti Tartus 16 doktoriväitekirja ja kirjutati 10 üliõpilastööd. Ta oli I. I. Metšnikovi fagotsütaarse teooria innukas pooldaja ja mitu tema tööd on pühendatud ka mikrobioloogiale. V. Afanasjev taastas 1896. a. omal kulul patoloogilise anatoomia kateedri juures varem tegutsenud bakterioloogialabori ning luges aastail 1896—1905 aeg-ajalt ka mikrobioloogiakursust. Pärast TÜ ajutist evakueerimist 1918 a. jäi V. Afanasjev tööle Voroneži. 1932. a. valiti ta TÜ auddoktoriks.

Meil puuduvad andmed patoanatoomiaalase õppe-teadustöö kohta 1918. a. lõpul Tartus lühikest aega eksisteerinud *Landesuniversiteet*'is.

Pärast I maailmasõda Eesti Vabariigis taas tööd alustanud TÜ üldpatoloogia ja patoanatoomia kateedris valiti esimeseks juhatajaks professoriks (1920—1930) Alexander Ucke, kes oli siinses ülikoolis õppinud ja promoveerunud ning töötanud mitmesugustel meditsiinaladel Varssavis, Tallinnas, Strassburgis, Görbersdorffis, Peterburis ja Riias. Aastail 1920—1926 ja 1930—1933 oli ta TÜ-s professoriks ka kohtumeditiini alal.

Kõige pikemat aega (1930—1962) on patoloogilise anatoomia kateedrit Tartus juhitanud professor Albert Valdes, kes oli õppinud TÜ-s, töötanud varem Tartus ja Voronežis prosectorina ning kaitsnud

1922. a. meditsiinidoktori väitekirja. A. Valdes oli põhimõttekindel ja aateline pedagoog, kes sidus loengulist ja praktilist õppetööd alati kasvatuslike mõjutustega. V. Afanasjevi õpilase ja kolleegina arendas ta edasi eksperimentaalset teadusuuringute suunda, pöörates erilist tähelepanu ainevahetushäirete, düstroofiliste protsesside ja kudede regeneratsiooni morfoloogilisele uurimisele. Tema juhendamisel on kaitstud 6 doktori- ja 12 kandidaadidissertatsiooni. Ka tema tütar Viuu Sillastu on töötanud patoloogilise anatoomia kateedris õppejõuna ja poeg Vello Valdes oli Tallinna Vabariikliku Haigla patoanatomiaosakonna juhataja ja Eesti Tervishoiuministeeriumi peapatoanatom. A. Valdes oli Tartu Patoanatomide Seltsi asutaja ja esimees ning pärastõjajaeagsel perioodil ka arstiteaduskonna dekaan. Ta toimetas pikka aega ajakirja "Eesti Arst" ning juba alates 1921. a. arendas koos filoloog J. V. Veski-ga eestikeelset meditsiiniterminoloogiat.

Aastal 1971 ühendati TÜ patoloogilise anatoomia kateeder kohtumeditsiini kateedriga. Ühendatud kateedrit-instituuti on juhatanud dotsent Uno Podar (1962—1974) ja prof. Ado Truupõld (1974—1998), kes on jätkanud prof. A. Valdese kujundatud õpetamislaadi, mis seab esiplaanile laialdaste erialateadmiste omandamise koos täpse meditsiiniterminoloogia tundmise ja arstieetika põhimõtete järgimisega. Neil aegadel on täiustunud patoanatomia eriala õppe- ja teadustöö tehniline baas (mikroskoopiline ja videotehnika jne.) ning arendatud mitmesuguseid uurimissuundi (regeneratsiooniprotsesside häirete ja kantserogeneesi selgitamine, urogenitaalteede põletike ja tuberkuloosi morfoloogiliste muutuste, südameinfarkti ja vastsündinute asfüksia patomorfogeneesi uurimine jne.). Rohkesti on publitseeritud uusi õppevahendeid ja täiendatud näidispreparaatide kollektsioone. Alates 1. veebruarist 1998 asus TÜ Pato-

loogilise Anatoomia ja Kohtumeditsiini Instituuti juhutama Raik-Hiio Mikelsaar, kes on varem töötanud patoanatomina Tartu Kliinilises Haiglas ja laborijuhataja-vanemteadurina TÜ Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudis. Tehakse põhjalikke ettevalmistusi instituudi üleminekuks lähemal ajal loodava nn. biomeedikumi koosseisu, mis ühendab kõiki TÜ prekliinilisi distsipliine ja soodustab ka arstiteaduse kliiniliste probleemide lahendamist.

KIRJANDUS: 1. *Kalnin, V.* Horisont, 1981, 9, 20—22, 10, 20—23. — 2. *Käbin, I.* Die Medizinische Forschung und Lehre an der Universität Dorpat/Tartu 1802—1940. Sydsvenska medicinhistoriska sällskapet's årsskrift Supplementum 6/1986, 191—199, 388—390. — 3. *Käer-Kingisepp, E.* Tartu Ülikooli ajaloo küsimusi, 1983, 15, 153—167. — 4. *Oestenius, O. N.* Disputatio Medica De Dysenteria. Dorpati Livonorum, 1651. — 5. *Podar, U.* Eesti Arst, 1989, 6, 453—454. — 6. *Truupõld, A.* Arh. Patol., 1983, XLV, 9, 65—72. — 7. Impeeraatorliku Dorpat-Jurjevi Ülikooli Biograafilise Sónaraamat (1802—1902). II. Toimetaja G. V. Levitski. Jurjev, 1903. — 8. Die Aerzte Livlands. Ein biographisches Lexikon. Riga, 1905. — 9. Die Aerzte Estlands. Ein biographisches Lexikon. Riga, 1922. — 10. Eesti Biograafilise Leksikon. Tartu, 1926—1929. — 11. Deutschbaltisches Biographisches Lexikon 1710—1960. Köln—Wien, 1970. — 12. Tartu Ülikooli ajalugu I (koostanud H. Piirimäe). Tallinn, 1982. — 13. Tartu Ülikooli ajalugu II (koostanud K. Siilivask). Tallinn, 1982. — 14. Tartu Ülikooli ajalugu III (koostanud K. Siilivask ja H. Palamets). Tallinn, 1982.

Summary

300 years of autopsy course and pathological anatomy teaching in Tartu University. In 1697/1698 professor J. F. Below carried out the first autopsies at Tartu University (Academia Gustavo-Carolina). In the consecutive years, the pathological anatomy has been taught in this university initially together with physiology and forensic medicine and since 1860 as an independent discipline.

WARFARIN[®]
(Warfarinum)

3 mg, 5 mg tabletid

TENOX[®]
(Temazepamum)

20 mg tabletid

BURANA[®]
(Ibuprofenum)

400 mg tabletid

ORION

DIVINA[®]
**(Estradiolum,
medroxypro-
gesteronum)**

tabletid N21

klimakteerilistele
vaevustele

DISPERIN[®]
**(Acidum
acetylsalicylicum)**

500 mg tabletid

DIVIGEL[®]
(Estradiolum)

0,1 % žele

0,5 mg / annus

1,0 mg / annus

Lisainfo Pharmaca Esticast '98 ja '99

MITMESUGUST

Onkoloogiliste haigete suhtumine oma diagnoosi, ravisse ja psühholoogilisse rehabilitatsiooni

Rait Labotkin Kaiu Suija Helga Suija

haige suhtumine vähi diagnoosi ja ravisse, haige ja arsti vaheline suhtlus, vähihaige sotsiaalne rehabilitatsioon

Vähki haigestumine on inimesele üks elu kriise. See teeb inimese teadlikuks oma elu ajutisusest ja surmast ning muudab tema ellusuhtumist (6).

Vähidiagnoosi teatavakstegemine on arstitöö raskemaid ülesandeid. Väga oluline on arsti võime asetuda haige olukorda; sellest sõltub, mida haige kuuleb ja mis jääb tal kuulmata. Vestlus arstiga on tähtis ka seetõttu, et see on algus ravisuhetele ja haige kohanemisele haigusega. Esmadiagnoosi ütlemisega sarnane olukord on vähi retsidiivist teatamine. Haiged hindavad arste, kes diagnoosi öeldes annavad lootust ja suudavad julgustada (4, 7).

Kõige raskem on öelda diagnoosi kaugelearenenud vähi korral. Sel puhul on eriti olulised aus ravisuhe ja patsiendi teadmine, et arst on tema kõrval kogu ravi

vältel. Viis, kuidas patsiendile diagnoosist teatatakse, on isegi olulisem kui diagnoos ise (11).

Pahaloomulise kasvaja (vähi) diagnoosi teadasaamine mõjutab iga patsienti. Diagnoosi teadasaamise tagajärjed võivad patsiendil väljenduda ebakindluses, haiguse põhjuse otsimises, haiguse varjamine, hirmus kaotada kontrolli enda ja haiguse üle. Informatsiooni keelamine ja varjamine patsiendi eest, kes soovib seda teada saada, on psühholoogiliselt sama kahjustav kui haige informeerimine, kes seda ei soovi (9).

Vähihaigele on väga oluline ühiskonna toetus. Sotsiaalne toetus hõlmab lähedasi inimesi (perekond, sugulased, sõbrad), kes aitavad patsiendil realiseerida oma sisemisi jõuvarusid, et võidelda haigusega, aitavad lahendada probleeme ja saavutada patsiendile olulised eesmärgid. Sotsiaalne toetus hõlmab ka ühiskonda, kes pakub patsiendile toetust: tervisekindlustust, materiaalselt toetust ja informatsiooni (5).

Sotsiaalne toetus on tihedalt seotud vähihaige parema kohanemise ja isegi pika elulemusega (5, 7).

Eutanaasia ja arsti kaasabi vähihaige elu lõpetamisel on küsimused, mis on põhjustanud palju poleemikat. Väga sageli on sellise poleemika algatajateks bulvariajakirjanikud, kes sensatsioonilise materjali otsingul ei toetu objektiivsetele uuringutele, vaid refereerivad kellegi subjektiivset arvamust probleemi kohta. Vähihaiged, kes soovivad surra, viibivad sageli sügavas depressioonis (2). Sellised patsiendid vajavad hoolikat psühholoogi ja psühhiaatri jälgimist ning tõhusat depressioonivastast ravi. Seda, kas vähihaigetel jääb soov surra püsima või väheneb see meeoleluhäire paranemisel, ei ole veel uuritud.

Eestis on onkoloogiliste haigete käitumislisest probleemidest kõneldes tuginevad üksnes ühe arsti või arstide kollektiiv

Rait Labotkin, Helga Suija — Tartu Ülikooli Radio-
loogia ja Onkoloogia Kliinik
Kaiu Suija — Tartu Ülikooli Kliinikumi Onkoloogia-
haigla

vi igapäevasest praktikast tulenevale mõttespekulatsioonile. Puuduvad aga tööd, milles vähihaigeid puudutavaid probleeme käsitletakс faktidele tuginedes. Selles töös püüdsime uurida haigete arvamust probleemidest, mis puudutavad vähi diagnoosist ning selle ravi taktikast teadasaamist, diagnoosiga seotud hirmu ja soovi leida abi psühholoogilise toetuse või eutanaasia näol.

Uurimismaterjal ja -metoodika. 1995. aastal korraldati Tartu Ülikooli Radioloogia ja Onkoloogia Kliiniku ning Tartu Vähi fondi ühistööna anonüümne küsitlus onkoloogiliste haigete hulgas. Küsitluse eesmärgiks oli teada saada Eestis ravitud vähihaige arvamust, kuidas, missugusel kujul ja kellelt ta sooviks teada saada oma diagnoosi ning ravi võimalusi, millal ja missuguseid toetuse vorme ta sooviks saada. Peamiseks eesmärgiks oligi täpsema sotsiaalse ja psühholoogilise toetuse vajaduse selgitamine.

Küsitlusele vastajate andmed. Küsimustele vastajateks olid Tartu Ülikooli Kliinikumi Onkoloogiahaiglas ravitud või ravil viibivad 110 haiget, neist oli naise 79 (72%), mehi 29 (26%); sugu ei määratlenud küsitluses 2 (2%) haiget. Vastajate keskmine vanus oli 59 aastat, noorim vastanu oli 21-aastane ja vanim 79-aastane. Pahaloomulise kasvaja diagnoosist oli möödas kuni aasta 30-l (27%), 2 aastat 21-l (19%), 3 aastat 17-l (15%), 4 aastat 8-l (7%), 5 aastat 5-l (5%), üle 5 aasta 4-l (4%), üle 10 aasta 15-l (14%), vastamata jättis 10 haiget (9%).

Küsitluse kirjeldus. Küsitlus oli jaotatud kolmeks suuremaks osaks: ravile eelnev periood, raviperiood ja ravijärgne periood. Esimene osa sisaldas 10 küsimust, teine ja kolmas osa kumbki 7 küsimust. Küsitluse koostajateks olid kliinilised onkoloogid. Tulemused esitatakse protsentides kõikidest küsitlusele vastanuist.

Küsitluse vastused. Töös analüüsimine küsitluse osi, mis on otseselt seotud vähi diagnoosi ja ravi taktika laadi teatamisega ning haige soovidega sotsiaalse rehabilitatsiooni osas.

Kas põetud kasvaja haigus muutis teie suhtumist ümbritsevasse maailma? Ei muutnud, vastas 33%; muutis oluliselt — 56%; ei oska öelda — 11%.

Kas haige peab teadma oma diagnoosi, kui tegu on pahaloomulise kasvajaga? Ei pea teadma, vastas 4%; peab alati teadma — 39%; peab teada saama, kui ta seda soovib — 57%; ei oska öelda — 0%.

Kas haige peab teadma oma diagnoosi, kui kasvaja on kaugele arenenud ja efektiivne ravi pole enam võimalik? Ei pea teadma, vastas 6%; peab alati teadma — 36%; võib teada, kui haige seda soovib — 52%; ei oska öelda — 6%.

Kes peaks haigele tema kasvaja kohta informatsiooni andma? Esimene arst, kes kasvaja leiab, nii vastas 26%; onkoloog, kes on haiget põhjalikult uurinud — 70%; oma perearst — 0%; ei oma tähtsust, kes — 4%; ei oska öelda — 0%.

Kellelt saite teie diagnoosi teada? Siiani pole seda mulle keegi öelnud, vastas 0%; teadsin seda oma kogemustest — 7%; minu pere-(jaoskonna)-arstilt — 0%; polikliinikust — 4%; onkoloogiapolikliinikust — 33%; raviarstist onkoloogilt haiglas — 52%; pärast ravi sain teada juhuslikult — 2%; kelleltki teiselt — 2%; ei oska öelda — 0%.

Kui täpselt teile selgitati teie haiguse iseloomu? Mulle öeldi, et on kasvaja, vastas 26%; öeldi, et on pahaloomulise kasvaja kahtlus — 7%; öeldi, et on vähk — 52%; selgitati väga põhjalikult haiguse olemust ja selle arengu iseärasusi — 15%; mulle ei selgitatud midagi — 0%; ei oska öelda — 0%.

Kui põhjalikult peaks patsiendile selgitama tema haiguse olemust? Pole vaja üldse midagi selgitada, vastas 0%; piisab, kui öeldakse, et tegemist on pahaloomulise kasvajaga — 20%; tuleb selgitada põhjalikult kasvaja

pahaloomulisuse astet, tema leviku võimalusi, missuguseid ravimeetodeid kasutatakse — 80%; ei oska öelda — 0%.

Mis (kes) aitab teid oma tunnetega toime tulla (vastuseid võib olla mitu)? Keeldusin uskumast ja eitasin oma haigust, vastas 7%; sain toetust kaashaigetelt — 0%; sain tuge perekonnalt ja sugulastelt — 44%; sain tuge sõpradelt — 11%; sain hakkama üksnes omal jõul — 42%; sain abi vähifondi töötajatelt — 15%; ei oska öelda — 0%.

Kuidas teile selgitati teile vajaliku ravi iseloomu? Mulle ei selgitatud midagi, vastas 0%; mulle öeldi, et on vaja opereerida (või kiiritada või keemiaravi kasutada) — 74%; selgitati täpselt, mida tehakse ning milleks see vajalik on — 26%; ei oska öelda — 0%.

Kui täpselt teie arvates tuleks haigele selgitada talle vajaliku ravi iseloomu? Arvan, et pole vaja täpselt teada, vastas 0%; võiks selgitada, missuguseid ebaameeldivusi võib ravi esile kutsuda — 22%; tuleb täpselt selgitada kõiki raviga seotud asjaolusid — 74%; las arstid ravivad, küll nemad teavad — 4%; ei oska öelda — 0%.

Kes ravi ajal püüdis toetada teie psüühikat, leevendada teie hirmu ja tõsta meeleolu (vastuseid võib olla mitu)? **A. Raviarst** — raviarstilt eriti abi ei saanud, vastas 17%; rääkisime arstiga sellest palju ja sain talt toetust — 64%; arst tekitas minus hirmu ja segadust — 2%; vastamata jättis 17%. **B. Meditsiiniõed ja sanitarid** — mingit abi neilt ei saanud, vastas 16%; leevendasid oluliselt minu hirmu ja tõstsid meeleolu — 42%; tekitasid minus hirmu ja segadust — 1%; vastamata jättis 41%. **C. Kaashaiged** — oma jutudega häirisid nad mind väga, vastas 5%; sain nende kogemustest suurt abi — 33%; kaashaiged mind ei mõjutanud — 25%; vastamata jättis 36%. **D. Sugulased** — sain neilt toetust ja leevendust oma muredele, vastas 51%; nad häirisid mind rohkem kui abistasid — 3%; sugulased ei mõjutanud mind üldse — 19%; vastamata jättis 27%. **E. Vähifondi töötajad** — sain neilt toetust ja leevendust oma muredele, vastas 42%; nad häirisid mind roh-

kem kui abistasid — 0%; abi ma neilt ei saanud — 17%; vastamata jättis 41%.

Kas raviperioodil oleks vaja peale kasvaja ravi ravida ka inimese hinge? Ei ole vaja, vastas 0%; on kindlasti vaja — 70%; võib-olla neile, kes seda vajavad — 30%; ei oska öelda — 0%.

Kes peaks toetama raviperioodil haige hinge? Arstist psühholoog, vastas 33%; haige enda raviarst — 63%; vähifondi töötaja — 33%; ise vähki põdenud ja nüüd vähifondis töötav endine haige — 7%; vaimulik (kirikuõpetaja) — 11%; ei oska öelda — 0%.

Kas kasvaja tõttu ravitud haige vajab ka pärast ravi lõppu psühholoogilist toetust? Ei vaja, vastas 0%; võib-olla keegi vajab — 33%; kindlasti vajab — 67%; ei oska öelda — 0%.

Missugune psühholoogilise toetuse meetod ravijärgsel perioodil on teie arvates parim (vastuseid võib olla mitu)? Individuaalne töö iga isikuga, vastas 33%; rühmatöö, mis hõlmab korraga mitmeid haigeid — 40%; spetsiaalsed kohanemiskursused — 33%; ei vaja mingit toetust — 0%; ei oska öelda — 0%.

Kes peaks kasvaja haigeid ravijärgsel perioodil toetama (vastuseid võib olla mitu)? Eriväljaõppe saanud sotsiaaltöötajad, vastas 7%; arstid — 37%; psühholoogid — 75%; haigete endi organisatsioonid (vähifond, muud vähihaigete ühendused) — 56%; haige perekond ja sugulased — 67%; sõbrad ja tuttavad — 33%; ei oska öelda — 0%.

Kas ravimatul vähihaigel peaks olema õigus nõuda meditsiinilist kaasabi oma elu väärikal lõpetamisel? Mitte mingil juhul, vastas 5%; kindlasti — 58%; võib-olla — 22%; ei oska öelda — 15%.

Analüüsi negatiivseid emotsioone haigetel diagnoosimis-, ravi- ja ravijärgsel perioodil.

Missugused emotsioonid teid haarasid, kui saite teada, et teil on pahaloomuline kasvaja? Tekkis hirm edasise elu pärast, vastas 7%; tekkis hirm oma pere pärast — 7%; ahastus ja lootusetustunne — 11%.

Missugused emotsioonid valdasid teid

raviperioodil? Hirm oma elu pärast, vastas 7%; hirm oma perekonna pärast — 19%; lootusetustunne — 4%.

Missugused emotsioonid domineerivad teil pärast ravi? Olen hirmul oma elu pärast, vastas 7%; olen hirmul oma pere saatuse pärast — 11%; lootusetustunne — 0%.

Diskussioon. Kas vähihaige peaks teadma oma diagnoosi? Jah, haige võib ning isegi peab teadma diagnoosi. Selles ei kahtle tänapäeval enam keegi. Oluline on see, kuidas ning millisel määral ta oma diagnoosist teada saab. Ameerika Ühendriikides tehtud uuring väidab, et haigetele lisab lootust, kui diagnoosi teatakse: 1) tehakse teatavaks individuaalses ja südamlikus vestluses; 2) vestluses arstiga kahekesi või haigele lähedase inimese juuresolekul; 3) kui vestluseks on piisavalt aega; 4) kui haigele teatab diagnoosi arst, keda patsient tunneb; 5) kui sellesama arstiga on võimalik rääkida ka edaspidise ravi ajal; 6) kui haigel on võimalus rääkida arstiga teda hirmutavatest asjadest ja tunnetest, see on turvalise ravisuhte tekkimise eeldus; 7) kui arst pakuks psüühilist tuge ja annaks lubaduse, et haiget ei jäeta oma probleemidega üksi; 8) kui on võimalus kohata teisi haigeid, kes on juba haigusega kohanenud (12).

Ka meie küsitluse põhjal saab kindlalt öelda, et enamik haigeid soovib teada oma diagnoosi ning seda ka siis, kui tegemist on pahaloomulise kasvajaga, mis on kaugele arenenud, ja kui efektiivne ravi pole enam võimalik. Sealjuures on enamik patsiente valinud vastusevariandi, mille puhul haige ise saab otsustada, kas ta soovib andmeid või mitte. Haige soovib diagnoosi teada saada oma raviarstilt (onkoloogilt), kes on teda põhjalikult uurinud. Vaid 1/3 küsitletuist arvab, et diagnoosi peaks teatavaks tegema arst, kes kasvaja on avastanud. Enamikule haigetele on diagnoosi selgitamisel öeldud, et neil on vähk, ning üksnes veerandile vas-

tanuist on haiguse olemust ja selle arengu iseärasusi selgitatud väga põhjalikult. Kolmveerand kõigist küsitletuist aga sooviks oma diagnoosi detailideni teada. Samuti soovivad haiged, et neile selgitataks täpselt raviga seotud asjaolusid. Üksikajalise selgituse neile tehtava ravi kohta sai vaid 25% vastanuist.

Kas ning missugust toetust haiged vajavad? Sotsiaalse toetuse võimalusi on mitmesuguseid. Siia kuuluvad raviarsti poolt patsientide informeerimine haiguse diagnoosi ja erinevate ravivõimaluste kohta, kaashaigetelt saadav informatsioon, emotsionaalne ja praktiline toetus. Seetõttu sobivad vähihaigetele tugiisikuks varem vähktõbe põdenud ja sellest paranenud patsiendid. Tugiisik on vabatahtlik töötaja, kelle väljaõppes peab tähelepanu pöörama kuulamise ja vastamise oskustele, kuid tugiisikul tuleb vältida lõksu, et mitte muutuda vabatahtlikuks professionaaliks.

Toetust saavad vähihaiged ka eneseabiühmadel, neis osaleb 10—20% vähihaigest. Rühmad kergendavad kogemuste ja murede jagamist, toetuse andmist ja vähendavad haigete isolatsiooni. Rühma osa stressi leevendamisel on tunduvalt suurem, kui seda juhivad professionaal, kellel on teadmisi rühma muutumisest. Niisugune rühmajuht võib kergendada arutlust inimeste vahel, kelle haiguse prognoos on erinev. Samuti on ta võimeline säilitama diskussiooni ohutul, kuid konstruktiivsel tasemel (13, 14). Kasulikud on ka patsientidest, sugulastest ja meditsiinipersonalist koosnevad rühmad, kes kogunevad kord kuus (10). Loomulikult kasutatakse professionaalseid töötajaid: väljaõppe saanud õdesid ja sotsiaaltöötajaid, kelle eesmärgiks on anda haigetele informatsiooni, soovitusi ja praktilist ning emotsionaalset toetust nii individuaalselt kui ka rühmiti. Loodetavasti nii saab vähendada haigetel psühholoogilist ja sotsiaalset haigestumist (*psychological and social morbi-*

dity). Avastades varakult patsiendid, kellel on kaldumus psühholoogiliste probleemide tekkeks ja suunates nad vastavale ravile või psühhosotsiaalse rehabilitatsiooniteraapia rühmadesse, on võimalik oluliselt vähendada psühholoogilist laadi konfliktsituatsioone.

Seda kõike saavutatakse ainult siis, kui vähihaigetega tegelevad inimesed on saanud piisavalt intervjuerimise, hindamise ja nõustamise oskusi (8).

Meie uuringust selgub, et diagnoosi teadasaamisel toetasid umbes pooli haigeid psühholoogiliselt perekonnad ja sugulased, paljud vastajad said hakkama tänu oma "sisemisele" jõule ja üksnes vähest tuge saadi vähifondi töötajatelt ja sõpradelt. Nii ravi ajal kui ka pärast seda soovib 2/3 haigeist saada psühholoogilist tuge. Kõige rohkem psühholoogilist tuge said haiged ravi ajal raviarstilt ja veidi vähem sugulastelt. Vähem ja võrdselt saadi toetust meditsiiniõdedelt ja sanitaridelt ning vähifondi töötajatelt. Raviperioodil sooviks 2/3 haigeist saada psühholoogilist tuge oma raviarstilt, 1/3 haigeist arstist psühholoogilt ja/või vähifondi töötajatelt. Ravijärgsel perioodil soovib 1/3 haigeist psühholoogilist tuge arstidelt, 2/3 haigeist soovib seda perekonnalt ja/või haigete endi organisatsioonidelt (vähi-fond, muud vähihaigete ühendused). Parimaks peavad haiged rühmatööd, mis hõlmab korraga mitmeid haigeid, veidi vähem oluliseks peavad nad individuaalset tööd iga inimesega ja spetsiaalseid kohanemisraskusi.

Järeldused. Eelnevast kokkuvõtet tehes tahaksime välja tuua kolm olulisemat arvamust.

1. Haiged on nõus vastu võtma ning ootavad arstidelt palju rohkem informatsiooni, kui arstid on neile nõus andma.

2. Haiguse diagnoosimise ja ravi ajal on patsiendi raviarsti osa psühholoogilise toetajana esikohal, kuid pärast ravi keruvad esikohale perekond ja haiglavälised nõustajad.

3. Umbes 1/3 vähihaigeist kannatab

haigusega seotud hirmu all. Omapärane on see, et selliste haigete rühm on küllaltki konstantne suurus, mis püsib nii diagnoosimise, ravi ajal kui ka ravijärgsel perioodil. Ilmselt on tegemist haigetega, kellele psühholoogid peavad erilist tähelepanu pöörama.

Lisaks oli selles küsitluses üks küsimus, mis käsitles eutanaasiat. Vastuste põhjal võib kindlalt öelda, et eutanaasia võimalust aktsepteeris üle poole vastanuist. Kui viimane väide võis olla ootuspärane, siis üllatav on see, et kategooriliselt eitas eutanaasiat üksnes 5% vastanuist.

Kokkuvõtteks. Tänu meditsiiniteaduse ja tehnoloogia arengule on arstide hulgas populaarne surma kui elu vastandi eitamine ning ausad arutelud sel teemal on erialakirjanduses ja arsti—patsiendi vahelistes suhetes harvaks jäänud. Seetõttu šokeeris 1993. aastal Ameerika Ühendriikides bioetikakonverentsil kõiki ühe esineja ütlus: "Ma usaldan oma advokaati rohkem kui oma arsti." Ta põhjendas oma ütlust sellega, et ta võib oma advokaadile rääkida kogu tõe oma võimaluste kohta ja see võimalus, mille ta ise valib, ka teostub. Kahjuks pole tal samasugust usaldust oma arsti vastu, eriti siis, kui ta on raskesti haige (1).

Eestis pole senini olnud ühtegi eeskirja või seaduslikku dokumenti, mis reguleeriks vähihaigetele nende diagnoosi ja prognoosi teatavakstegemist ja see on iga arsti jaoks eetilise küsimuse, mille ta peab enda jaoks ise lahendama. Nende küsimuste lahendamisel ei saa arst lähtuda mitte üksnes oma paremast äranägemisest, vaid peab kindlasti arvestama ka oma ravialuse soove. Selle küsimuse lahendamisest sõltub, kas haiged usaldavad oma arsti või mitte.

Samuti tuleb märkida, et veel viis aastat tagasi ei tegeldud Eestis vähihaigete psühhosotsiaalse toetamisega, seetõttu on kindlasti vaja veel selgitada, missuguseid

toetuse viise vähihaiged ise sooviksid ja vajaksid.

KIRJANDUS: 1. *Annas, G. J.* New Engl. J. Med., 1994, 330, 3, 223—225. — 2. *Chochinov, H. M., Wilson, K. G., Enns, M. a.o.* J. Am. Psychiatry, 1995, 152, 1185—1191. — 3. *Ford, S. Soc. Sci. Med.*, 1996, Jun. 1, 42, 11, 1511—1519. — 4. *Hietanen, P.* Suomen Lääkärilehti, 1996, 17, 1941—1945. — 5. *Holland, J. C., Rowland, J. H.* Handbook of Psychooncology. New York—Oxford, 1989. — 6. *Holsti, L. R., Roberts, P. J., Teppo, L. (toim.)* Syöpätaudit. Duodecim, 1992. — 7. *Kurtz, M. E.* Soc. Sci. Med., 1995, Mar. 1, 40, 6, 837—846. — 8. *Maquire, P., Tait, A., Brooke, M. a.o.* Brit. Med. J., 1980, 281, 1454—1456. — 9. *Peckham, M., Pinedo, H. M., Veronesi, U. (ed.)* Oxford Textbook of Oncology, Vol. 2. Oxford, 1995. — 10. *Plant, H., Richardson, J., Stubbs, L. a.o.* Brit. J. Hosp. Med., 1987, 10, 317—320. — 11. *Ruckdeschel, J. C. J.* Cancer Edu. 1996, Jan. 1, 11, 2, 73—79. — 12. *Sardell, A.* Cancer, 1993, 72, 3355—3365. — 13. *Spiegel, D., Bloom, J. R., Yalom, I.* Arch. Gen. Psych., 1981, 38, 527—533. — 14. *Yalom, E. D., Grieves, C.* Am. J. Psychiatry, 1997, 134, 396—400.

Summary

Attitude of oncological patients to problems related to their diagnosis, treatment and psychological rehabilitation in Estonia. Cancer is one of the crises in man's life. It makes one aware of death and the finitude of life and changes general attitude to life. In Estonia the discussion on behavioural issues related to oncological patients has been based on speculations arising from the experience of only one physician or a group of physicians, whereas true scientific research into cancer patients' problems is unfortunately lacking.

Summarising the results of our questionnaire three basic opinions can be pointed out: 1. Patients are willing and expecting to receive far more information from doctors than the latter are ready to offer to them. 2. During the period of diagnosis and treatment the first place in giving psychological support is occupied by the doctor in charge, whereas after treatment the role of the family and non-hospital counsellors increases. 3. About 1/3 of cancer patients suffer disease-related fears. The proportion of these patients is relatively constant during diagnosis and treatment as well as after treatment.

TEADE Eesti-Ameerika fondi MEDENT projekti stipendium

Stipendium on ette nähtud noorematele Eesti kodakondsusega arstidele ja stomatoloogidele õppetstarbeks välismaal, praktilisest seisukohast lähtudes eeskätt Euroopas.

Stipendiumi võib taotleda oma eriala täiendõppeks, teaduslikuks uuringuks, kogemuste hankimiseks haigla või muu tervis- hoialase administratsiooni alal. Stipendiumi taotleja peab tõendama, et tal on võimalik sihtkohas oma plaane teostada ja nimetama taotletava summa suuruse.

Sooviavaldusele lisada *curriculum vitae* ning passipilt, eespool nimetatud tõend ning kaks erialast soovituskirja. Sooviavaldused tuleb saata dr. Maano Milles'ele, 108 Orchard Lane, Berkeley Heights, New Jersey 07922, USA. MEDENT-i juhatus (esimees dr. Ederma, dr. Kaude ja dr. Milles) otsustavad stipendiumi väljajagamise.

Sooviavaldused 1999. a. stipendiumi taotlemiseks tuleb esitada hiljemalt **1. maiks 1999**. MEDENT-i juhatus soovib oma otsuse teha hiljemalt 1. septembril 1999, mille järel stipendium kohe ka välja makstakse. Stipendiumi suurus on 2000 USA dollarit ja võib ka jagamisele tulla.

Eesti soost arstid ja hambaarstid Ameerikas asutasid Eesti-Ameerika Fondi (president Ago Ambre) juurde MEDENT-i projekti võimaldamaks Eesti arstidele ja stomatoloogidele täiendõpet välismaal. 1998. aasta summadest määrati stipendium 1000 dollari suuruses dr. Sulev Margusele Tartu Ülikooli Maarjamõisa Haiglast täiendusõppeks kardioloogia alal Grazi ülikooli juures.

*Prof. Jüri Kaude,
MEDENT-i juhatusel liige*

Fucidin® H

Ravimivormid

Fucidin® H kreem

1 g sisaldab 2 mg fusidiinhapet+
10 mg hüdrokortisoonatsetaati

Fucicort® kreem

1 g sisaldab 20 mg fusidiinhapet+
1 mg beetametasoonvaleraati

Infektsiooniga tüsistunud ekseemi korral on efektiivsed FUCIDINI toopilised ravimivormid

Uuringud on tõestanud, et **neljal viiest** ekseemijuhust kaasnevad infektsiooninähud, kuigi infektsiooni kliinilised tunnused ei ole alati nähtavad. Kui ekseemi korral esineb patsiendil samaaegselt bakteriaalse infektsiooni **kahtlus** või on viimane **kindlaks tehtud**, sobib raviks Fucidin'i ravimivorm.

Fucicort® kreemil on fusidiinhappe antibakteriaalne toime ning beetametasoonvaleraadi **veel tõhusam** toime, mis on vajalik näiteks halvasti ravile alluva *käteekseemi* paranemiseks.

Fucidin® H kreemi puhul on fusidiinhappe antibakteriaalne toime kombineeritud pehmetoimelise hüdrokortisooniga, muutes kreemi eriti vastuvõetavaks nahaekseemi raviks *lastel* ning *näol paikneva ekseemi* korral.

Näidustused. **Fucicort®**i ja **Fucidin® H** kasutamine on näidustatud *põletikuliste dermatooside puhul, kui samaaegselt esineb kahtlus või on ilmne bakteriaalse infektsiooni esinemine, sealhulgas:*

Atoopiline dermatiit
Seborroiline dermatiit
Lupus erythematosus discoides

Kontaktdermatiit
Eczema discoides

Eczema stasicum
Lichen simplex chronicus
Päikesepõletus

Annustamine. Nahakahjustustele, mida ei kaeta sidemega, määratakse kreemi 2-3 korda ööpäevas, sidemega kaetud nahakahjustustele võib kreemi määrada harvem.

Vastunäidustused. Toopiliste kortikosteroidide kasutamine on vastunäidustatud viirusinfektsioonide, tuberkuloosi ja nahaseenhaiguste puhul.

Ettevaatust. Vältida tuleks pikka ravikuuri, eriti näo piirkonnas, nahavoltides, sõrmede vahel, noorukitel ning lastel. Toopiliste steroidide kasutamist on soovitatav piirata raseduse ajal.

Kõrvaltoimed. Ülitundlikkust esineb harva. Sarnaselt teiste kortikosteroididega, võib kestva ning intensiivse ravi puhul täheldada lokaalselt naha atroofilisi muutusi, nagu striiad, pindmiste veresoonte ahenemine ja laienemine, eriti kui kreemi kasutatakse sideme all või määratakse nahavoltidele. Ettevaatlik tuleb olla toopilise steroidi kasutamisega silmapiirkonnas.



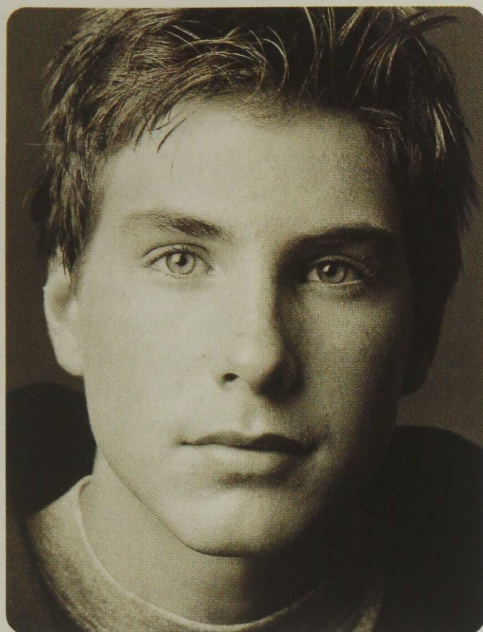
Tootja: LEO Pharmaceutical
Products, Taani

Lisanditeta toopiline Fucidin® samuti saadaval

Fucidin® H



Soome
Tallinnas tel/faks 644 3575



**Mihkel, 17-aastane, voodimärgaja:
"Nüüd ma ei pea enam oma tüdrukule valetama."**

**Minirin**[®]
DESMOPRESSIN

**PRIMAARSE ÖISE ENUREESI RAVIKS
Tabletid lastele ja täiskasvanutele**

Minirin tabletid 0,1 ja 0,2 mg.

ATC-kood. H01BA02

KOOSTIS: Tabletid 0,1 mg. Iga tablett sisaldab desmopressiinatsetaati 0,1 mg ja ekstsipiente q.s.
Tabletid 0,2 mg. Iga tablett sisaldab desmopressiinatsetaati 0,2 mg ja ekstsipiente q.s.

NÄIDUSTUSED: MINIRINi kasutamisel selle diagnoosiga patsientidel väheneb uriini eritumine koos samaaegse uriini osmolaalsuse tõusuga ja plasma osmolaalsuse langusega. See vähendab urineerimise sagedust ja öist urineerimist. Primaarne öine enurees üle 5-aastastel lastel.

VASTUNÄIDUSTUSED: Harjumuslik ja psühhogeenne polüdüpsia. Südamepuudulikkus ja teised diureetikume vajavad seisundid.

ETTEVAATUSABINÕUD: Liigse vedeliku kogunemise vältimiseks tuleb ravimisel rakendada ettevaatusabinõusid järgmistel juhtudel: - väga noortel ja eakatel patsientidel; - seisundite puhul, mida iseloomustavad vedeliku ja/või elektrolüütide tasakaalu häired; - intrakraniaalse rõhu tõusust ohustatud patsientide puhul.

ANNUSTAMINE JA MANUSTAMINE: Primaarne öine enurees: tavaline esialgne annus on 0,2 mg enne magama heitmist. Annust võib suurendada kuni 0,4 mg-ni, kui väiksem annus ei ole piisavalt efektiivne. Kolme kuu pärast tuleb ravi jätkamise vajalikkust uuesti otsustada, jättes seejuures enne järgmise ravikuuri alustamist vähemalt ühe nädala vahele ilma MINIRINi ravita.

SÄILIVUS JA SÄILITAMINE: MINIRINi tablette tuleb hoida toatemperatuuril (maksimaalselt 25° C).

PAKEND 30 tabletti.

TOOTJA Ferring AB, Rootsi.

RETSEPTIRAVIM.

LISAINFORMATSIOON Pharmaca Esticas.

 **MediNet**
INTERNATIONAL LTD
Soome
Tallinnas tel/faks 644 3575

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Arstide erialakoolitus Eestis aastal 1998: põhimõtted, korraldus, erialad, finantseerimine

Heidi-Ingrid Maaros

arstide diplomijärgne koolitus, internatuur, residentuur, Euroopa Liidu direktiiv, arstide erialad

Eestis toimunud muudatused seoses taasiseseisvumisega 1991. aastal ja samal ajal alanud tervishoiu finantseerimise ning arstiabi korraldamise alased reformid tingivad muudatusi ka arstide ettevalmistuses, et täita tervishoiule esitatud ülesandeid tuleviku-Eestis. Eesti pürgimisel Euroopa Liitu on vaja erilist tähelepanu pöörata meditsiinerialade koolitusele, sest need on erialad, mis on reguleeritud eraldi direktiiviga.

Selle ülevaate eesmärgiks on peatuda arstide koolituse korraldusel Eestis lähtuvalt Eesti Vabariigi seadustest, traditsioonidest ja vajadustest.

Tagasivaade. Arstiteaduskond tähistas 366. aastapäeva ning on niisama vana kui Tartu Ülikool. Arstiteaduskond on traditsiooniliselt ülikooli suurim teaduskond ja enamik praegu Eestis töötavaid arste on lõpetanud Tartu Ülikooli. 1970.

aastani sai arstitööd alustada pärast Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kuuenda kursuse lõpetamist — muud erialast ettevalmistust vaja ei olnud. Eriala õpiti kuue õppeaasta jooksul ning hiljem jätkati õppimist töökohal. Selline korraldus tingis arstide varajase spetsialiseerumise juba diplomieelses koolituses.

Arstide diplomijärgsele koolitusele hakati tähelepanu pöörama 1970-ndatel aastatel ning seda korraldas tervishoiuministeerium. Esialgu oli üheaastane üldinternatuur, seejärel üheaastane erinternatuur (internatuur kindla eriala ettevalmistamiseks) ning alates 1991. aastast 1996. aastani kaheaastane üldinternatuur eesmärgiga ette valmistada üldarste. Eriala süvaväljaõpe anti kliinilises ordinatuuris, mis toimus samuti tervishoiuministeeriumi korraldusel, ja sellist ettevalmistust said vaid vähesed arstid. Arstid võtsid küllaltki regulaarselt osa täienduskursustest, mis sel ajal olid 1–4-kuulised ning millega mõnevõrra kompenseeriti eelneva erialase ettevalmistuse lühidust. Sellise erialase ettevalmistuse korralduse puhul on endastmõistetav, et enamiku erialaks vajalikke oskusi omandasid arstid töötades ning erialane kompetentsus arenes aastatega. Eriala nimetuse andis arstidele vastava eriala atestsioonikomisjon, arvestades nende arstide töökogemust ja tööstaaži vastaval erialal.

Arstide diplomijärgset koolitust reguleerivad seadused. Alates 1995. aastast on vastavalt Eesti Vabariigi seadustele arstide koolitust täies ulatuses (nii diplomieelset kui ka -järgset õpet) korraldanud Tartu Ülikool. Vastavalt Eesti Vabariigi seadustele ("Tervishoiukorralduse seadusele", "Ülikooliseadusele" ja "Tartu Ülikooli seadusele") (6, 7, 9) on arstide erialase ettevalmistuse koordineerimine Eesti Vabariigi Sotsiaalministeeriumi ülesanne, arstide nii diplomieelne kui ka -järgne õpe toimub Tartu Ülikoolis.

Heidi-Ingrid Maaros — Tartu Ülikooli arstiteaduskonna polikliiniku ja perearstiteaduse õppetool

"Tervishoiukorralduse seaduse" (1994) §14 punkt 12 sätestab sotsiaalministeeriumi ülesanded: meditsiinitöötajate erialase ettevalmistuse ja täiendkoolituse koordineerimise (7).

"Ülikooliseaduse" (1995) § 30 punkt 1 järgi on arstiõppe internid võrdsustatud magistrantide ja residentid doktorantidega. § 30 punkt 2 põhjal tagatakse internide ja residentide jaoks raviasutustes õppe lõpetamiseks vajalik praktikakoht (9).

"Tartu Ülikooli seaduse" (1995) § 7 punktide 1, 2 ja 3 põhjal koosneb arstiõppe põhiõppes, internatuurist ja residentuurist..., arsti põhiõppe nominaalkestus on kuus aastat..., internatuuri kestus on alla kahe aasta. Selle lõpetamine annab üldarstikutse. Residentuuri kestus on alla viie aasta, selle lõpetamine annab eriarstikutse... (6).

Seega vastavalt seadustele tegeleb arstide koolitusega kogu ulatuses (diplomieelne, diplomijärgne ja täiendkoolitus) Tartu Ülikooli arstiteaduskond, samas vastuvõetavate üliõpilaste ja diplomijärgse koolituse kohtade arvu erialati peaks nimetama sotsiaalministeerium kui meditsiinitöötajate erialase ettevalmistuse koordineerija. Vastava arvu aluseks peaks olema arstide vanuseline jaotumus ning vajadus vähemalt 12 järgmiseks aastaks. Pikaajalise prognoosi tingib arsti 9–12-aastane ettevalmistus kuni eriala omandamiseni.

Arstide diplomijärgse koolituse korraldus. Tabelis on esitatud arstide koolituse vormid, koolitatavate arstide nimetused ning väljastatavad tunnistused ning koolituse tulemus.

* Internide ja residentide puhul on tegemist kutseõppega, magistrandid ja doktorandid aga on kraadiõppes, seega "Ülikooliseaduses" esitatud internide võrdsustamist magistrantidega ja residentide võrdsustamist doktorantidega peab trakteerima kui võrdset staatust erinevates õppevormides ning ühel juhul on tulemuseks eriala (kutse), teisel juhul teaduskraad.

Arstide diplomijärgne koolitus on riigiti varieeruv ning põhiliselt erineb koolititava arsti staatus. Näiteks Rootsis (4) ja Taanis (5) töötab spetsialiseeruv arst tervishoiuasutuses arsti töökohal tähtajalise töölepingu alusel (residentuuri ajaks) ja ta kannab arsti töökohale vastavat vastutust. Palka saab ta vastavalt töö mahule. Taanis rõhutatakse õppimise momenti — arstiks ei õpetata, vaid arstiks õpitakse. Juhendajad peavad valdama uut juhendamise meetodikat: kuidas motiveerida residentide lahendamise probleeme, täiendama teadmisi ja oskusi. Leitakse, et parim meetod on suurendada residentide enda vastutust, stimuleerida enda arendamist (2).

Eestis suhtutakse residentide pigem kui üliõpilaste ning loodetakse õpetamise tulekusele, ilma et residentidel oleks täielik arsti vastutus (Residentuurialaste nõupidamiste diskussioonid. Tartu, 1997. a., Tallinn, 1998). Eestis ei tööta resident arsti töökohal, vaid on lisaks põhikohaga töötavatele arstidele. Sellistes tingimustes on õppebaasil raske tagada residentide eriala omandamiseks vajalikku töömahtu ja vastutust. Ajaliselt vastab arstide diplomijärgne koolitus Eestis naaberriikides läbiviidavale. Erinevus on vaid selles, et näiteks Taanis on residentuur jaotatud astmeteks: internatuur poolteist aastat, sissejuhataja osa aasta, residentuur kaks aastat, vanemresident (*senior registrar*) poolteist aastat, lisakoolitus aasta. Seejärel on võimalik taotleda spetsialisti sertifikaati (diplomijärgne koolitus kokku 7 aastat, sellele eelneb diplomieelne koolitus 5–6 aastat). Selline astmelisus võimaldab paremini korraldada residentide iseseisvat tööd vastavalt sellele, missugune on nende kompetentsuse aste. Vanemresidentid on võimelised juhendama esimese aasta residentide.

Eestis on diplomijärgne arstikoolitus jaotatud kaheks perioodiks: internatuur ja residentuur. Üldinternatuuri kestust

Tabel. Diplomieelne ja -järgne koolitus Tartu Ülikoolis

Arstikoolituse vorm	Diplomieelne	Internatuur	Residentuur	Täiendõpe
Formaalne [*]	+	+	+	—
Mitteformaalne ^{**}	—	—	—	+
Õppija nimetus	Üliõpilane	Intern	Resident	Täiendusel olev arst
Omistatav tunnistus	Ülikooli diplom	Kutsetunnistus	Kutsetunnistus	Kursuse läbimise tunnistus
Nimetus	Arstiaste, M.D.	Üldarst (spetsialiseerumata arst)	Eriarst (spetsialiseerunud arst)	

* Formaalne e. programmikohane koolitus, mis tähistab eriala saamiseks kohustuslikku koolitust.

** Mitteformaalne koolitus on vabatahtlik eriala säilitamiseks vajalik koolitus.

lühendati 1996. aastal kahelt aastalt ühele ning 1997. aastal alustati arstiteaduskonnas õppetööd uue õppekava järgi, mille kohaselt internatuur sisaldub kuueaastases õppes. Uues õppekavas pööratakse arstide diplomijärgses koolituses põhitähelepanu residentuurile, mille kestus on erialati erinev, minimaalselt 2—5 aastat.

Seega kestab arsti diplomieelne ja -järgne koolitus Tartu Ülikoolis kokku vastavalt erialale 9—12 aastat. Internatuuri lõpetaja saab üldarsti kutsetunnistuse, residentuuris eriala omandanud arst ülikoolilt eriala tõendava kutsetunnistuse. Vastavalt kutsetunnistuse 1996. aastal Tartu Ülikoolis kinnitatud statuudile on arsti ja proviisori kutsetunnistus dokument, mis antakse isikule, kes on täitnud üldarsti, stomatoloogi või proviisori õppekava internatuuris või eriarsti õppekava residentuuris ja omandanud programmikohased teadmised ja oskused. Käesolevale statuudile vastava kutsetunnistuse väljaandmise õigus ja kohustus on Tartu Ülikoolil kui ainukesel arstiteaduskonda omaval ülikoolil tulenevalt "Tartu Ülikooli seadusest".

Kutsetunnistusega antud kutse on eluaegne. Kutsetunnistuse võib tühistada ainult juhul, kui selle saamine on olnud seotud pettuse või võltsinguga ja selle on tuvastanud kohus. Kutsetunnistuse saajal on õigused ja kohustused, mis on kehtestatud Eesti Vabariigi arstidele ja

proviisoritele. Kutsetunnistuse rahvusvaheline tunnustamine reguleeritakse riikidevaheliste kokkulepetega.

Nii diplomieelne kui ka -järgne arstikoolitus — internatuur ja residentuur — on korraldatud statsionaarse õppevormina, kusjuures diplomieelne õpe toimub vaid Tartu Ülikooli Kliinikumis, diplomijärgne aga ülikooli poolt aktsepteeritud ja Eesti Vabariigi Sotsiaalministeeriumi poolt kinnitatud õppebaasides väljaspool kliinikumi. Üliõpilased, internid ja residendid kuuluvad ülikooli liikmeskonda.

Arstide täiendkoolitus (mitteformaalne koolitus). Pärast eriala omandamist on arstidel küllaltki hästi välja arendatud oma eriala arendamine täiendkoolituse kaudu (mitteformaalne koolitus) ning seda soodustab praegu kehtiv arstide atesteerimise süsteem. Ülikooliseaduse § 32 lähtuvalt toimub täiendõpe vastavalt täiskasvanute koolituse seadusele (9). See on tööalane koolitus ning korraldatava täiendõppe valdkonnad, vormid ja korra määrab ülikooli nõukogu. Arstide täiendkoolitus toimub peamiselt kolme institutsiooni osalusel: kliinilise meditsiini alane täiendkoolitus TÜ Arstiteaduskonna Täienduskeskuses, rahvatervisealane Rahvatervise Koolituskeskuses ja tervisekasvatusalane Eesti Tervisekasvatuse Keskuses. Arstide täiendkoolituse koordineerimiseks on Eesti Vabariigi Sot-

siaalministeerium ja Tartu Ülikooli arstiteaduskond 1996. aastal asutanud arstide täiendkoolituse nõukogu.

Arstide koolitusele esitatavad nõuded Euroopa Liidu direktiivis. Meditsiinierialadele esitatavad nõuded on ära toodud Euroopa Liidu Nõukogu direktiivis 5. aprillist 1993 (93/16/EMÜ) (6) ning see direktiiv sisaldab arstide vaba liikumise hõlbustamise ja nende diplomite, tunnistuste ning teiste formaalse kvalifikatsiooni tõendite vastastikuse tunnustamise nõudeid. Direktiivis kehtestatakse: formaalset diplomijärgset koolitust vajavate arstierialade loetelu; formaalse erialakoolituse minimaalne kestus; formaalse kvalifikatsiooni tunnistust andva koolituse nõuded; koolituse sisulise korraldamise institutsioon (programmid, juhendajad) — ülikool; praktilise õppebaasid — tervishoiuasutused, koordineerimise institutsioon (vastutavad koolituse vahendite ja vajaduse eest; koolitavate arstide arv erialati) — ministeeriumid; spetsialistide koolituse kvaliteedi kontrolli ja registreerimise institutsioon vastavalt Euroopa Liidu direktiivile.

Arstierialasid on palju ning need võiksid tinglikult jaotada põhierialadeks ning subspetsiaalsusteks, mis täiendavad põhieriala. Eestis on sotsiaalministeerium 1996. a. registreerinud 48 arstieriala ning selle aluseks on Euroopa Liidus põhierialadeks peetavate erialade loetelu — 50 nimetust (2). Sellest kehtivast erialade loetelust on 44 erialakoolituse programmid Tartu Ülikoolis ning mõningatel erialadel, nagu näiteks plastiline kirurgia, koolitust Eestis seni veel toimunud ei ole ning vajaduse korral peaks sellealase koolituse saama väljaspool Eestit. Subspetsiaalsusi õpitakse vastavalt vajadusele ning koolituse kohad võivad varieeruda. Koolitus võib toimuda ka väljaspool Eestit, sest nende erialade omandamisel on vaja, et arst oleks juba mingil põhierialal kooli-

tust saanud. Vajadus subspetsiaalsuste järele peaks otsustatama vastavalt konkreetsele vajadusele.

Arstidiplomite ja erialatunnistuste rahvusvahelise tunnustamise aluseks on arstide koolituse kestus, õppebaaside tase ja programmid. Eriala omandanud arstide endi oskusi Euroopa Liidus vastavalt direktiivile ei testita (2).

Erialakoolituse kestus. Tartu Ülikooli arstiteaduskonna nõukogu ja Tartu Ülikooli valitsuse poolt 1997. aastal kinnitatud residentuuri õppekavas on järgmised erialad ja nende kestus vastavalt loetelule järgmine.

Kaks aastat — tervisedendus, tervisekaitse, tervishoiukorraldus. Tervisedenduse ja tervishoiukorralduse erialade programmid on 1998. a. ühendatud üheks erialaks — tervishoiukorraldus.

Kolm aastat — anesthesioloogia ja intensiivravi, dermatoveneroloogia, kohtumeditiin, otorinolarüngoloogia, oftalmoloogia, ortopeediline stomatoloogia, suu- ja hambahaigused, peremeditiin, töötervishoid, lastestomatoloogia, taastusravi ja füsiatria, erakorraline meditsiin.

Neli aastat — kardioloogia, pulmonoloogia, onkoloogia, laboratoorne meditsiin, neuroloogia, patoloogia, pediaatria, psühhiaatria, radiodiagnostika, sünnitusabi ja günekoloogia, endokrinoloogia, gastroenteroloogia, hematoloogia, nefroloogia, reumatoloogia, geneetika, nakkushaigused, kliiniline immunoloogia, kliiniline farmakoloogia, meditsiiniline mikrobioloogia.

Viis aastat — üldkirurgia, kardiovaskulaarkirurgia, torakaalkirurgia, lastekirurgia, neurokirurgia, sisehaigused, näo-lõualuukirurgia, traumatoloogia-ortopeedia, uroloogia.

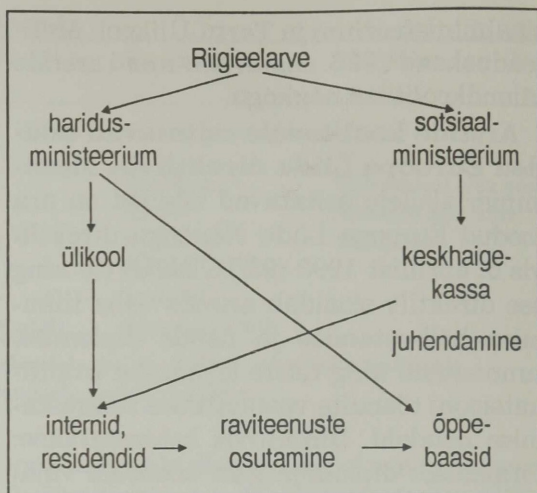
Arstide diplomijärgse koolituse korraldus Euroopa Liidu direktiivi alusel (2). Residentuurile eelneb kuueaastane põhiõpe koos selles sisalduva praktilise osaga (Eestis seni üheaasta-

ne internatuur), põhiõppe lõpetaja saab arstiastme (ingl. *M.D.*) koos praktilisi oskusi tõendava tunnistusega (Eestis üldarstikutse).

Residentuuri õppekava sisaldab nii praktilist kui ka teoreetilist õpet. Residentuur toimub täisajaga ülikooli korraldamisel. Praktiline osa toimub kas ülikooli kliinikus või ülikooli poolt selleks otstarbeks akrediteeritud raviasutuses. Eriala omandav arst peab osa võtma tegevusest oma erialal ning tal peab olema täielik arsti vastutus. Koolituse programmid peavad vastama eriala nõuetele, oskuste omandamist peab pidevalt kontrollima eriala juhendaja. Sobivaimad kontrollimeetodid on kvaliteedi tagamise tsükkel, päevikud ja tagasiside juhendajalt.

Euroopa Liidu direktiivis on eraldi artiklid perearstide koolituse kohta, milles rõhutatakse perearstide erikoolituse vajadust, seda, et perearstide koolitus algab samast punktist ja sama eelneva ettevalmistusega kui koolitus kõikidel teistel erialadel ja et ta võib olla täisajaline (stationaarne õppevorm) või osaaajaline (*in-service*) (1, 2, 8). Euroopa Perearstide Liidu ettepanekul kestab perearstiteaduse residentuur alates 1996. aastast vähemalt kolm aastat mõlema õppevormi puhul (8).

Arstide diplomijärgse koolituse finantseerimise põhimõtted. Arstide diplomijärgne õpe on arstikoolituse lahutamatuks osaks ning enne selle lõpetamist pole arstikutse kehtiv. Seepärast peaks arstide koolituse finantseerimine kogu ulatuses olema riigi kanda. Teiste sõnadega: arstiteaduskonda vastuvõtavate üliõpilaste arv ja erialade vajadus peaks olema reguleeritud riikliku tellimusega ning riik peaks rahaliselt toetama eriala omandamist lõpetamiseni. Tsiteerin arstide diplomijärgse koolituse kohta käivat dokumenti "*Postgraduate medical training — a european future. Policy sta-*



Skeem. Arstide diplomijärgse koolituse finantseerimine.

tement" (3): "...Diplomijärgne arstide koolitus on investering meditsiiniteenuste kvaliteeti. Riigi eelarve prioriteediks peab olema katta arstide diplomijärgse koolituse kõik kulud... Diplomijärgne arstide koolitus toimub arsti tasulisel kohal vastavalt programmile, praktiline töö ja õppimine on tasakaalustatud."

Arstide diplomijärgse koolituse finantseerimine Eestis 1998. aastal. Arstide diplomijärgse koolituse finantseerimise on haridusministeerium ja sotsiaalministeerium korraldanud järgmiselt (vt. skeem): haridusministeeriumi eelarvest kaetakse internide ja residentide stipendium ja teoreetilise koolituse kulud ning makstakse juhendajate tasu, keskhaigekassa eelarvest internide ja residentide töötasu. 1998. aastal on keskmiselt 170 internit ja 140 residentit, keda valmistatakse ette nn. riikliku tellimusega. Nende õppe finantseerimiseks kulutavad mõlemad ministeeriumid kokku ligilähedalt vaid 15 miljonit krooni, s.o. keskmiselt 48 000 krooni ühe diplomijärgses koolituses oleva arsti kohta. Sellega kaetakse minimaalselt õppekulud, sotsiaalmaks ja arsti enda minimaalne elatusra-

ha, täiesti puuduvad aga õppebaaside arendamiseks vajalikud summad.

Nõuetekohaseks residentuuriõppebaasiks saab aga tunnistada tervishoiuasutust, milles on koolituse kvaliteedi tagamiseks välja arendatud vajalikud infosüsteemid, raamatukogu, arvutivõrk ning tagatud koolitusel olevatele arstidele juurdepääs arvutitele ja meditsiinikirjandusele. Neis peab olema moodne diagnostiline aparatuur, ravimeetodid jne. Seda õppeotstarbelist arendamist ei saa aga korraldada ainult ravikindlustussummadest. Praegu suunatakse ravikindlustussummadest küll õppebaasidele lisaraha internide ja residentide töö tasustamiseks, tagades selliselt neile tasuta lisatööjõu, kuid see siiski ei stimuleeri õppebaase end arendama kui tõelisi residentuuri baase. Järelikult peaks riik Euroopa Liidu nõuetele vastavale arstide diplomijärgsele õppele ette nägema senisest vähemalt 3–4 korda suurema summa.

Praegune finantseerimise korraldus ei võimalda arstide diplomijärgset koolitust organiseerida piisava kvaliteedi ega järjepidevusega, see omakorda võib aga kujuneda tõsiseks probleemiks Eesti läbirääkimistel Euroopa Liiduga ühinemiseks. Samas pole viimati mainitu arstide koolituse üle muretsemise peamiseks põhjuseks. Eesti tervishoid ei saa püsida ilma koolitatud arstideta ning arstide professionaalse küündimatuse tõttu kannataksid patsiendid. Arstide koolituse põhimõtted ja finantseerimise põhialused peaksid olema sätestatud ettevalmistatavas tervishoiuseaduses, et oleks võimalik korraldada arstiõpet Eestis ja tagada elanikonnale arstiabi.

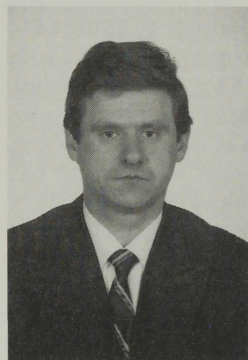
KIRJANDUS: 1. General Practice In-Service Vocational Training, ed. J. G. Jordao. Lisbon, 1994. — 2. Official Journal of the European Communities, 7.7.93, No 1, 156/16. — 3. Postgraduate medical training — a european future. Policy statement. PWG, 1997, 1–16. —

4. Reform of the medical undergraduate education at Lund University and the new postgraduate education in Sweden. Henry Egidius. Tempus Proceedings of the workshop on the development of medical curriculae concepts in education II. Newsletter, suppl. 1, 1996, 10–13. — 5. Specialist training and Ph. D. study in Denmark. Palle Wang. Tempus Proceedings of the workshop on the development of medical curriculae concepts in education II. Newsletter, suppl. 1, 1996, 27–29. — 6. Tartu Ülikooli Seadus. Riigi Teataja, 1995, 23, 333. — 7. Tervishoiukorralduse seadus. Riigi Teataja, 1994, 10, 133. — 8. UMEO Consensus Conference on Specific Training for General Practice, Including Cancer Training for General Practitioners, 1995. — 9. Ülikooliseadus. Riigi Teataja, 1995, 12, 119.

Summary

Postgraduate training of medical doctors in Estonia in 1998: principles, management, specialities and financing. The primary purpose of postgraduate training of medical doctors is to ensure that specialised doctors competently address the medical needs of the community. The European Commission through its directive 93/16/EC has set out the legal requirements for the mutual recognition of specialists qualifications and the minimum duration of postgraduate training in European Union member states. Estonia started to develop the training of medical doctors according to new postgraduate programs. The process of education from undergraduate program to specialist's certificate should be a continuous one and financed by the government.

Meditsiinidoktor Oleg Milenin



8. aprillil 1998 kaitses Tartu Ülikooli arstiteaduskonna magistri- ja doktorikraadi kaitsmise nõukogu ees väitekirja "Koera söögitoru kaelaosa rekonstruktsioon revaskulariseeritud iileumi autotransplantaadiga (uudne mitmeetapiline transplantatsioonimeetod)" Tartu Üli-

kooli Kirurgiakliiniku doktorant **Oleg Milenin**. Töö on valminud professorite E. Tünderi ja Ü. Hussari juhendamisel. Dissertatsiooni eksperimentaalosa tehti TÜ Anatoomia Instituudis. Oponentideks olid professorid L. Roostar (Tartu Ülikool) ja T. Suuroja (Tartu Põllumajanduse Ülikool). Et söögitoru asendusoperatsioonid on senini olnud ühtselt lahendamata probleemiks, pidasid oponendid O. Milenini tööd heaks panuseks sellele valdkonnale. Revaskulariseeritud iileumi transplantaadi kasutamist söögitoru ennistamiseks peeti uudseks lähenemiseks ja saadud operatsioonitulemusi piisavalt kontrollituks.


O. Milenini dissertatsiooni eesmärgiks oli iileumi etapilise transplantatsiooni ja operatsiooni mõjutavate tegurite (operatsioonitehnika, tüsistused) kompleksne kliinilis-histoloogiline uurimine. Teaduslikus uurimistöös tekitati 87 koeral erinevates seeriates sooledivertiikul, kaelafistul, kaela-söögitorufistul, söögitoru kaelapiirkonna fragment asendati iileumi 5–6 cm pikkuse torutransplantaadiga ja söögitoru kaelapiirkonna defekt kaeti iileumi lapptransplantaadiga. Kasutati kliinilisi (transplantatsiooni mikrooperatsioonid, angio- ja röntgenograafia) ja histoloogilisi (histoloogia ja histokeemia, skänneeriv elektronmikroskoopia, morfoloogiameetria) uurimismeetodeid.

Eksperimentaalne uurimus näitas, et revaskulariseeritud iileumi autotransplantatsioon

on parim meetod, mida saab rakendada nii toru- kui ka lapptransplantaadina. Iileumi endodermaalne epiteel asendub paranemise käigus söögitorust lähtuva ektodermaalse epiteeliga. Eri kudede kokkupuutepunktis tekib aga sageli krooniline põletik, mis võib laieneda kogu transplantaadile. Transplantatsiooni tulemusi mõjutavad kõige rohkem operatsioonitehnika ja operatsiooni käigus tekkiva isheemia kestus. Pikemaajalise isheemia korral (kestus kuni 160 min.) on tüsistused sagedamad. Histoloogiliselt esinevad ulatuslikumad muutused on järgmised: hattude osaline või täielik destruktioon, katteepiteeli lamestumine, krüptirakkude asendumine indiferentsete rakkudega, makrofaagide aktiivsuse suurendamine. Operatsiooni edukuse seisukohalt osutus oluliseks ka transplantatsiooni laad (ortovõi heterotoopne). Ortotoopsel transplantatsioonil lühiaegse isheemia korral oli nii elundi- kui ka histotüüpiline taastumine täielik, tüsistus esines vaid 29%-l juhtudest *versus* 57%-l juhtudest heterotüüpse transplantatsiooni korral.

Oleg Milenin on sündinud 1. juunil 1960. aastal Tartus teenistujate perekonnas. Ta õppis Tartu 6. Keskkoolis ja Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas, mille ta lõpetas 1984. aastal. Üliõpilasena võttis ta aktiivselt osa üliõpilaste teadusliku ühingu tööst, esitas ettekandeid konverentsidel. Internatuuris oli O. Milenin Tartu Maarjamõisa Haigla Haavakliinikus. Seejärel töötas neli aastat Tapa Jaoskonnahaigla kirurgina. 1989. aastal oli tal võimalus oma teadmisi täiendada Moskvas Arstide Täiendusfakulteedi mikrokirurgiaosakonnas. 1991. aastal astus O. Milenin doktorantuuri Tartu Ülikoolis, töötades Kirurgiakliiniku varesoontekirurgia osakonnas. O. Milenin on publitseerinud 13 uurimust, neist 7 artiklit. Ta on esitanud ettekandeid rahvusvahelistel sümposiumidel Tallinnas ja Moskvas.

Marika Mikelsaar

Infusioonilahus		iv
ALBUMIIN 200 mg/ml (20%) 100 ml		
Partii nr.	NÄYTE	Inimese albumiin 200 g
Kõlblik kuni		Naatriumkaprülaat 6,65 mg
Ravimit võib manustada dialüüsipatsientidele ja enneaegsetele vastsündinutele		Soolhape kuni pH 7 Naatriumkloriid kuni Na+ 130 mmol Süstevesi kuni 1000 ml
Säilitada +2 ... +25 °C		Hägust või sademega lahust mitte kasutada Säilitada valguse eest kaitstult Hoida lastele kättesaamatus kohas
	Põhja-Eesti Verekeskus Tootja: Soome Punane Rist Vereteenistus	 Ädala 2, 10614 Tallinn, Eesti Kivihaantie 7, 00310 Helsingi Soome
	Valmistatud Eesti doonorite plasmast	

Albumiin 200 mg/ml (20%)

Pakend 100 ml

Pärast pikka ootusaega tuleb lähemal ajal müügile Eesti doonorite plasmast valmistatud albumiin. Preparaat on valmistatud Soome Punase Risti Verekeskuses lepingfraksioneerimise korras, kasutatav plasma on kogutud Põhja-Eesti Verekeskuses ja TÜK Verekeskuses.

Soome PR Verekeskuses valmistatud albumiin 200 mg/ml (20%) infusioonilahuse alumiumisisaldus on Euroopa farmakopöas lubatust 200 mg/l madalam. Seega võib preparaati manustada dialüüsipatsientidele ja enneaegsetele vastsündinutele.

Nakkusohu vähendamiseks sisaldab tootmisprotsess meetmeid doonorite ja loovutatud vere valikuks ning haigusetekitajate elimineerimis- ja inaktiveerimismeetodeid. Iga preparaadi valmistamisel kasutatav plasmaühik on testidega tõestatud Hbs Ag ning HIV 1+2, HCV ja kardiolipiinantikehade suhtes negatiivne. Ühikud testitakse ka ALT suhtes ja praagiks tunnistamise piiriks peetakse kahekordset normaalpiiri =100 Ü/l.

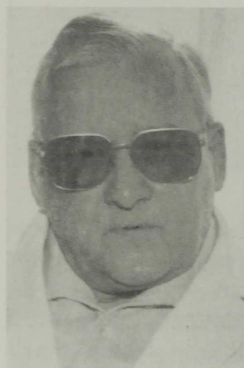
Vastavalt Euroopa Nõukogu Ministrite Komitee soovitusele No R (90) 9 peetakse vajalikuks, et iga riik kindlustaks plasmatoodete valmistamiseks plasma oma riigi tasuta doonoritelt.

Eeskätt on see oluline transfusioonijärgsete tüsistuste ärahoidmise aspektist. Meie albumiin on valmistatud tasuta vabatahtlike doonorite plasmast, mida peetakse kuni 8 korda viirusohutumaks tasuliste doonorite plasmast. Lisaks on soovitatav kasutada oma produkti. See on oluline eetilistel põhjustel ja kindlustamiseks sõltumatus.

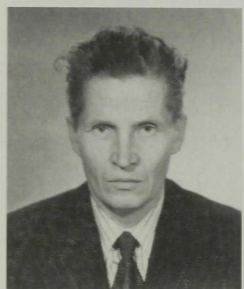
Juhul, kui kasutatakse plasmatooteid, mis ei ole valmistatud oma plasmast, peab olema kaasas informatsioon selle kohta, kust preparaate tootmiseks plasma on hangitud.

Infot annab PEV telefonil 697 4004 ja 697 4005.

TÄHTPÄEVAD



VÄINO RÄTSEP, professor, Eesti Vähiliidu president, Eesti Onkoloogiakeskuse konsultant, sai 23. septembril 1998 70-aastaseks.



BERNHARD LEHEPUU, kauaaegne Tallinna Keskhaigla anestezioloog, saab 27. jaanuaril 1999. aastal 70-aastaseks.

Lugupeetud dr. Bernhard Lehepuu, 27. jaanuaril 1999 tähistate seitsmekümendat sünnipäeva. Teie olete esimene anestezioloog Eestis ning Teie olete ka kõige pikemat aega sel erialal töötanud arst. Miks sai Teist anestezioloog?

Tõenäoliselt oli põhjuseks paljude juhuste kokkusattumus. Alustasin töötamist Tallinna Keskhaiglas kirurgina 1953. aastal. See oli aeg, mil meditsiini areng viis paratamatult selleni, et sagesid näidustused opereerimiseks rindkereõonesiseselt. Kui tol ajal Nõukogude Liidus kasutatav kohalik tuimastus võimaldas igal pool mujal opereerida, siis rindke-

reõone operatsioonid lõppesid kurvalt. Lühikesse aja vältel arenes haigel nn. pleuropulmonaalne šokk. Tingitud oli see sellest, et pleuraõone avamisel tekkis pneumotooraks, kops langes kokku. Ventilatsioonihäired tingisid ainevahetushäireid ja see lõppes tagasipöörduvatult surmaga, sest kopsude ventilatsioon ei olnud tagatud.

Tolleaegne narkoosijuhtimise personal oli juhuslik. Tartus tegid seda tööd palatiõed, kes töid haige operatsioonilauale ja jätkasid narkoosiga, tilgutades maskile eetrit. Tallinna Keskhaiglas olid narkoosi juhtijateks operatsiooniõed järjekorra alusel. Ilma erialase ettevalmistuseta õdede kaader ei olnud võimeline ohutut anesteasiat tagama. Anestezioloogia arenguks oli vaja erialase ettevalmistusega arste, kes tegeleksid ainult selle tööga. Edumeelsemad kirurgid hakkasid seda taotlema. Muidugi kohtasid nad skeptikute vastuseisu. Korduvalt kuulsin repliike: "Anestezioloogia, mis asi see on, kas see on lusika või kahvliga võetav?" Aga edumeelsemad kirurgid püüdsid iga ebaõnnestunud haigusjuhtu seletada nii, et kui meil oleks anestezioloog, siis oleks kõik võinud lõppeda teisiti. Lõpuks tüütas korduv jutt peaarsti ära ja ta ütles: "Noh, valmistage siis ette anestezioloog!"

Kirurgiakliinikus hakati otsima sobivat inimest. Kujutati ette, et see peab olema kogenud arst, kirurg. Ainult kahjuks kõik kogenud kirurgid keeldusid, põhjendades, et narkoos on riskantne ettevõtmine. Nii jõuti otsingutega järjest nooremate juurde, lõpuks minuni. Ja mina — nõustusin. Viibisin kuu aega Moskvast Petrovski kliinikus, kus nägin üht-teist. Ka seal olid alles algusaastad. Tulin tagasi ja pidasin enda kohuseks vähemalt gaasnarkoosiaparatuur tööle panna.

Oli veel üks, tõeline juhus. Eestisse olid saatunud Ameerika abina Punaarmeele sõja ajal saadetud mõned firma *Heidbrink* gaasnarkoosiaparaadid. Esialgu ei leidnud need kasutamist ei sõjaväes ega tsiviilmehis. Meie kohalike tehniliste inseneride arvates oli neid võimatu tööle panna. Leidsin, et minu kohuseks on üks selline tööle rakendada. Hakkas tööle küll! Siis tekkis edasine huvi eriala vastu. Midagi oli saavutatud ja ühtlasi leidsin, et mulle on see isegi sobivam eriala, sest olen niisuguse kärsitu iseloomuga, tahan töö tulemusi ruttu teada saada. Anestezioloog saab vas-

tuse, kas ta tegi õigesti või mitte, juba samal päeval. Kirurgil tuleb vahel oodata nädalaid, kuid. Anestesioloogina asusin Tallinna Keskhaiglas tööle 1956. aastal. Sellest ajast tänaseini olen pidevalt sellel erialal töötanud.

Te olite palju aastaid peaanestesioloog. Need olid anestesioloogia algusaastad Eestis. Arvatavasti tuli teil olla rajaleidja.

Aastail 1961–1989 olin tervishoiu-ministriumis mittekoosseisuline peaspetsialist, kellel oli nõuandev hääleõigus, kelle käest küsiti ravimite tellimise soovitusi, nõu konfliktsituatsioonide korral ning kelle ülesandeks oli kordineerida anestesioloogiaalast tegevust kogu tolleaegses Eestis. Alustada tuli muidugi nullpunktist. Varustatuse tase oli primitiivne — peale nelja gaasnarkoosiaparaadi (need said ka kõik tööle rakendatud ja pikka aega olid nad meie põhivara) meil muud midagi ei olnud.

Tänu noorte kolleegide entusiasmile tekkis ja arenes anestesioloogide kaader. Hiljem, kui üleliiduliselt tulid käskkirjad anestesioloogide ametikohtade eraldamiseks, toimusid Moskvas ja Leningradis neljakuulised anestesioloogide ettevalmistamise kursused. Eestis moodustati Tartu Riikliku Ülikooli baasil 1976. aastal anestesioloogia kateeder, mis arstide erialase õpetamisega tegelema hakkas. Arstide ettevalmistamiseks oli ette nähtud neli kuud. Anesteesiaõdede ettevalmistamine jäi Tallinna ülesandeks. Selleks korraldasime 400-tunnised kursused. Aastail 1964–1986 viisime Tallinna Keskhaiгла baasil läbi viis kursust, igal kursusel ligikaudu 20 õde. Seega oli 100 anestesisti saanud päris põhjaliku ettevalmistuse, trahhea intubeerimine kaasa arvatud. Tänu neile kursustele töötasid enam-vähem kõikides rajoonides eriettevalmistusega anesteesiaõded.

Töö ühtlustamise huvides, süstematiseerimiseks ja tagasisideks loodi anestesioloogiline dokumentatsioon, nn. narkoosikaart perforikaardina (Tallinna Keskhaiglas 1964. aastast). See võimaldas informatsiooni lihtsat statistilist töötlust ja jäi anestesioloogide arhiivi. Eestis oli ühtne narkoosikaart esimesena Nõukogude Liidus. Anestesioloogia protokoll jäi haiguslukkku ja võimaldas otsustada narkoosi juhtimise adekvaatsuse üle.

Paljud narkootilised gaasisegud (tol ajal eeter koos hapniku ja tsüklopropaniga) olid plahvatusohtlikud. Tuli ette ka plahvatusi. Anestesioloogid tegelesid plahvatusohu vähendamisega operatsioonitubades.

Suureks saavutuseks oli 1967. aastal Eesti Anestesioloogia Seltsi asutamine. Esialgu oli meil 41 liiget, praeguseks on liikmeid üle 200. Nagu veerev lumepall! Anestesioloogia Seltsi kaasabil korraldasime aastail 1967, 1974, 1979, 1986 neli erialakonverentsi. Koostöös teiste erialade arstidega organiseeriti palju teemaatilisi ühisseminare.

Seltsi kaudu saime arenguperioodil aktiivselt, ilma sunnita, suunata kolleege tegema seda, mida leidsime vajaliku olevat. Meie põhimõte oli, et juhtida tuleb eeskujuga, mitte käsuga. Analüüsissime 635 surmaga lõppenud kirurgilise profiiliga haiguslugu, mille alusel tegime järeldusi põhilistest puudustest ravitöös. Kasutasime neid andmeid edaspidiste taotluste põhjendamiseks.

Tolleaegsete piiratud võimaluste juures sõlmisime sidemeid Soome anestesioloogidega. Need küll katkesid, sest meil ei olnud võimalik välja sõita ega ka neid siin vastu võtta. Koostöö Läti ja Leedu anestesioloogidega on sellest ajast tänaseni olnud tihe. Iga-aastased kokkutulekud nendes riikides on kordamööda toimunud siiani.

Anestesioloogilise abi ööpäevaseks tagamiseks proovisime 1963. aastal luua Tallinnas ühiskondlikel alustel anestesioloogide valvekorda. Anestesioloogid olid kodus ja ootasid väljakutset ükskõik millisest haiglast. Pikka aega see majandusliku katteta kesta ei saanud, küll aga juhtis tähelepanu valveanestesioloogide vajadusele. Praegu on loomulik, et igas suuremas haiglas on valveanestesioloog.

1980. aastal õpetasime Eestis suurele arvule elanikele taas elustamise esmaabi võtteid (rindkerevälist südamemassaazi ja kopsude kunstlikku ventilatsiooni).

Oleme tegevuse algusest peale tähelepanu pööranud kolmele anesteesia osale, mida kokku nimetatakse perioperatiivseks perioodiks. Esimene osa on haige operatsioonielne ettevalmistus, teine anesteesia juhtimine (selle alla kuulub ka valutustamine, sest normaalne

elu on ilma valuta) ja elutegevuse tagamine operatsiooni ajal ning kolmas — operatsiooni-
järgne periood e. lähim ööpäev pärast anestee-
siat ja operatsiooni. Paljudes riikides on anes-
tesiolooigid enda peale võtnud ainult operat-
siooniperioodi juhtimise. Ei tutvu haigega
enne ega osale pärast. Nüüd kahetsevad, sest
teised erialad hõivasid tühjad kohad endile.
Praegu leitakse enamikus riikides, et aneste-
sioloogi kohuseks on enda peale võtta kirurgi-
lise haige perioperatiivne periood. Me oleme
algusest siiani nii teinud.

Anestesioloogias kasutatavad ravivõtted on
vältimatult vajalikud kriitilises seisundis hai-
gete ravis. Võtsime esialgu enda peale ka kahe
harva esineva patoloogia — teetanuse ja botu-
lismi — ravi. Teatavasti kulgevad mõlemad
lõppstaadiumis hingamishäiretega. Nende rav-
iks olid meil vahendid ja mingid kogemused
juba poliomieliidihaigete ravist Tartu Respi-
ratsioonikeskuses (hingamiskeskuses). Hak-
kas arenema anestesioloogia teine pool — in-
tensiivravi. Praegu ei hõlma intensiivravi mit-
te ainult kirurgilisi, vaid ka teiste erialade
haigeid. Kui kriitilise seisundi põhjus on
funktsionaalne, siis on perspektiivne, et seda
raviks anestesioloogia intensiivravi arstid.
Võib-olla tulevikus on intensiivravi anestesi-
loogiast eraldi, kuid arenguetapil, mil meid oli
vähe (ja ka praegu ei ole meid veel küllalda-
selt), oli otstarbekas, et anestesioloog raviks
ka intensiivravi vajavat kontingenti. Seepä-
rast on moodustatud anestesioloogia-intensiiv-
ravi osakonnad (2–3% voodifondist), kus ravi-
takse kõigi erialade haigeid.

Arenguperioodil, mil rajoonides ei olnud in-
tensiivravi korraldatud, toimusid anestesi-
oloogide väljasõidud rajoonidesse. Kohalik arst
kutsus konsulteerima, väiksemates haiglates
abistasime diagnoosimisel ja ravimisel, ena-
mik haigeid tuli aga transportida keskustesse.
Keskhaigla anestesioloogid tegid aastail 1975–
1984 teistesse raviasutustesse 545 väljasõitu
erakorralistel näidustustel.

Kogu perioperatiivsest perioodist on ane-
steesiaperiood kõige vastutusrikkam. Siin ei
saa tunnistada dogmasid. Õppinud personalil
on õigus valida olukorra jaoks sobiv aneste-
siameetod. Meil ei ole kunagi olnud kohustust
mingit meetodit kasutada või keeldu mitte ka-
sutada. Kõik oleneb olukorrast ja olukord on

muutuv. Ideaalsel juhul anestesioloog enda te-
gevust ei korda. Üksikasjades on anesteesia
juhtimine kordumatu tegevus. Olukorra hin-
damisel on oluline arvestada kõike: kirurgi
võimeid, varustatust, anestesioloogiapersonali
võimeid, kogemusi. Keskseks kujuks meie, tol-
leaegsete noorte anestesioloogide ettekujutuse
järgi oli haige ja on seda ka praegu. Võimalu-
se korral on vaja arvestada ka teiste huviseid,
aga kesksele kohale jäägu ikkagi haige.

Kogu senine anestesioloogia areng on toimunud Teie silmade all. Mida on ane- stesioloogia saavutanud?

Haigeid suri varem, sureb ka praegu. Ei saa
öelda, et suremus oleks mitmekordselt vähe-
nenud, küll aga on oluliselt muutunud surma-
le viiv põhjus. Oleme saavutanud, et on muu-
tunud opereeritavuse mõiste. Varem, viieküm-
nendatel aastatel, ei tahetud üle 60 aasta
vanuseid inimesi opereerida, põhjendus, et
süda ei pea vastu. Haige tunnistati mitteope-
reeritavaks, ja eks ta siis vaikselt suri. Raske
seisundis haiged hajutati üldpalatitesse.

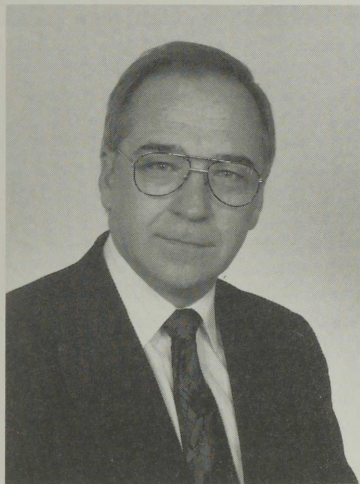
Praegu oleme saavutanud, et mõistet "mit-
teopereeritav" peaaegu ei ole. Kui varem rää-
giti, et haigus on liiga raske, et haiget opere-
rida, siis nüüd niisugust juttu enam ei kuule.
Haige valmistatakse ette, leitakse tema jaoks
sobiv anesteesiameetod ja opereeritakse, kui
on perspektiivne, et teda saab aidata. Muidu-
gi, bioloogiat ümber ei tee, s.t. surematust ei
ole, koed vananevad. Siin ei saa ka anestesi-
oloogid aidata. Kuid nn. põhjendamatu surma
on jäänud tunduvalt vähemaks. Märgatavalt
laienenud materiaal-tehnilised võimalused lu-
bavad adekvaatselt hinnata haige seisundit ja
ohutumalt juhtida haige elutegevust kogu pe-
rioperatiivsel perioodil. Kõige olulisemaks oli,
on ja jääb personali erialane ettevalmistus.

*Juubilari on küsitlenud
Pille Kaldmäe*

INTERVJUU

Aeg on küps arstide omavalitsus-organisatsiooni tekkeks

Andres Ellamaa on lõpetanud Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1968. aastal, kliinilise ordinatuuri 1970. aastal ja aspirantuuri 1974. aastal. Ajavahemikul 1990—1992 oli tervishoiuminister. Praegu töötab Mustamäe Haigla neurokirurgiaosakonna juhatajana ning on Tallinna Arstide Liidu juhatuse esimees ja Eesti Arstide Liidu volikogu liige.



Elame Eesti Vabariigi kaheksandal taasisesivsusaastal, kuid riigil puudub endiselt selgepiirilise tervishoiupoliitika. Mis on Teie arvates selle põhjuseks?

Selgepiirilise tervishoiupoliitika puudumise üks põhjusi on kahtlemata see, et ei ole selgeks tehtud, mis tervishoius ja arstiabis on riigi ja mis omavalitsuse asi, mis patsientide ja arstide omavaheline suhe. Peaks olema selge, et tervishoiupoliitika laiemas mõistes on riigi ja omavalitsuse asi ning ei riik ega omavalitsus saa olla arstiabi ostja rollis. Meie oludes on ostjaks eelkõige haigekassa. Kahjuks aga meie ametnikkond, kes tahab näha oma töö kiiret efekti, eelistab tegutseda just nimelt arstiabi valdkonnas, tervishoiu valdkonnas tegutsemi-

ne ei ole neile meelepärane. Pealegi ei tööta see ju eriti kiiret edu vähemalt seni, kuni parlamendis vinduvad niisugused seadused nagu näiteks alkoholiseadus. Muide, see pidi valmis olema juba 1992. a. märtsis. Siis pole ka imestada, et ametnikkond tegelikult tervishoiupoliitikaga ei tegele. Ametniku asi on garanteerida arstiabi kättesaadavus, mitte olla arstiabi vahendaja. Täpselt samuti nagu ametnik peab Eesti riigis garanteerima õigusabi kättesaadavuse — suhted advokaadi ja kliendi vahel on nende omavaheline sisepoliitika.

Kas tervishoiureformi elluviimine Eestis vastab Teie kunagisele ettekujutusele sellest?

Ei vasta. Ma uskusin, et eesti rahvas on ühtsem ja targem. Ma uskusin, et eesti rahvas saab aru, mis teda ohustab. Ma mõtlen rahvast kui tervikut ja tema ellujäämist. Kahjuks oleme me seadnud äri esiplaanile ning kõik ülejäänud inimelu aspektid on hoopis tagaplaanil. Tervishoiureform on kujunenud eesmärgiks omaette, mitte vahendiks. Mõnele mehele annab permanentne reform leiba, teisele aga võimaluse realiseerida oma vägagi suuri ärieesmärke.

Eestis on haiglate majandamise ja meditsiiniaparatuuri uuendamiseks olulisi raskusi. Missuguseid muutusi võiks tuua meie haiglate töösse nende litsentseerimine Euroopa Liidu nõuete kohaselt?

On tõesti raskusi meditsiiniaparatuuri uuendamisega ja ilmne, et need raskused üha suurenevad. Kuid ma julgen väita seda, et viimaste aastate jooksul on toimunud hullumeelne tormamine diagnostikaaparatuuride hankimisel, ravi pool on jäänud sisuliselt renoveerimata ning praegu ei suuda me kaunit diagaanositud haigusega sageli midagi tarka peale hakata, sest ravi jääb diagnoosimisest maha. Mis puutub haiglate töö litsentseerimise Euroopa Liidu nõuete kohaselt, siis võiks see tuua ainult head. Küsimus, missugused need nõuded ikka on, kes neid lugenud on? Kahjuks on Euroopa Liidu nõuete sildi all hämatud piisavalt palju ning pahatihti esitatud nende all vaid mõne ametniku arusaama asjast. Teatavasti on selged standardid tänapäeva arstiabis ainult väga vähestel erialadel, s.o. vereülekanne ja anesthesioloogia. Täpselt on formuleeritud ka steriliseerimise protsessid. Ülejäänud on lai ja veniv, nii et rääkida litsentseerimisest Euroopa Liidu nõuete kohaselt on vist enneaegne. Igal juhul ma usun, et Eestis peab olema voodipäevastandard, ja ei ole mõeldav see, et haiglad, ajades taga senti, millest nad nangunii hästi ära ei ela, topivad palatisse, mis on ette nähtud kahele või neljale haigele, hoopis kuus või kaheksa patsienti. Ma usun,

et siit paistab välja meie arstkonna tegelik hoolimatus patsiendi suhtes.

Olete olnud Eesti ravikindlustussüsteemi hälli juures. Missuguse hinnangu annate selle praegusele funktsioneerimisele ning missugusena näete selle süsteemi tulevikku oma silmade läbi?

Ma arvan, et ravikindlustus oli see, mis aitas meid läbi sügava languse ja kokku võttes on Eesti arstiabi ja ravivõrk teinud ikkagi väga suuri edusamme viimase 10 aasta jooksul. Kahtlemata on praegune süsteem aga jooksnud omaga ummikusse lihtsalt sellepärast, et ravikindlustuse miljardid pakuvad elavat huvi ka riigiametnikele. Kui haigekassa hakkaks funktsioneerima avalik-õigusliku kindlustusasutusena, mis teostab kohustusliku ravikindlustust Eesti riigis, siis on ka loota, et eesti rahvas saab tulevikus tasku- ja asjakohase arstiabikorralduse. Viimaste aastate suundumus on muidugi tagasi sügavasse sotsialismi. Pentsik, et sinna sammume me ülimalt liberaalsete loosungite all. Alles hiljuti polnudki muust kuulda, kui läbipaistvatest torudest ja sellest, mis seal liikuma hakkab, ning rahast, mis patsiendiga koos käib. Patsiendiga käib koos kõige paremini see raha, mis on tema taskus.

Kas erameditsiini areng vastab meie tervishoiusüsteemi suundumusele ja vajadustele?

Kuhu meie tervishoiusüsteem suundub, sellele pole veel keegi vastust andnud, sest kõik, millest räägitakse, on tegelikult vaid taktika küsimus. Pikemaajalist strateegiat Eestis tervishoiu kohta ei ole olemas. Ma väidan, et küsimus ei ole raviasutuse omandiprobleemis, küsimus peitub haige, kindlustusorganisatsiooni ja arsti vahekorradade arukas sätestamises. Sellega aga ei ole julgetud tegelda. Mis puutub eraarstibasse praegusel kujul, kus pahahti on arst samaaegselt "kroonu" ja "era" käsutuses, siis on see tegelikult legaliseeritud väljapressimissüsteem, mille all kannatab rahaliselt patsient ja mille paratamatu kaasnähe on arstkonna demoraliseerumine. Olen veendunud, et arst ja tema praegune tööandja peavad tegema selge valiku — kas "kroonu" või "era". Meie oludes olgu arstil valida vaid üks neist võimalustest. Olgu valik missugune tahes, arst peaks saama väärilist palka.

Kas Eesti Arstide Liit on tegelnud eriarstide atesteerimise süsteemi ümberkujundamisega ning keda ta volitab seda tegema?

Eriarstide atesteerimise süsteemi võib kujundada ümber alles siis, kui on asemele pakuda midagi paremat. Kuigi praegune süsteem on paljuski formaalne, on see siiski midagi, mis näitab inimese töötahet, kogemust ja lõppkokkuvõttes kasvõi kirjaoskust. Usun, et kõrgema kategooria arst peab oskama enam

kui teise kategooria arst, ta peab selleks vaeva nägema ja ta peab ka olema niipalju kirjaoskaja, et ta suudab oma vaeva kirjeldada. Palga suuruse määratlemisel ei tohi olla määravaks vaid arsti ja tema tööandja vastastikune sümpaatia. On ju teada, et nii mõnigi kõrge kvalifikatsiooniga arst on oma tööandjale suhteliselt ebamugav alluv. Kahjuks on juba praegu olukordi, kus suhteliselt viletsa lepinguga raviasutuses saab kõrge kvalifikatsiooniga arst oluliselt vähem palka kui nõrgema ettevalmistusega arst jõukas raviasutuses. Kas sellist korraldust tahame?

Nii Eesti Arstide Liidu volikogu kui ka Eesti Haiglate Liit on tegelnud võimaluse otsimisega meditsiinitöötajate palkade tõstmiseks. Kas on selleks lootusi tuleval aastal?

Olen veendunud, et Eesti Arstide Liidu palgapoliitika on praeguseks ummikusse jooksnud selle lihtsa asja pärast, et meil ei ole partnerit, kellega vestelda. On ju Eesti Haiglate Liit sisuliselt peaarstide liit, kes on samasugused töövõtjad nagu meie kõik. Siit tulenevalt usun ma, et Eesti Arstide Liit peaks lõpetama vestlused Haiglate Liiduga oma palkade teemal, sest peaarst peab hoidma oma leivatükist kinni ja temale usaldatud asutuse elus ning loomulikult on kõige lihtsam moodus selleks meditsiinitöötaja palk külmutada. Arvan, et Arstide Liit peab edaspidi suhtlema palgateemal ainult raviasutuste omanikega, s.o. munitsipaal- ja riigivõimuga. Selle võimaluse oleme me jätnud praegu kõrvale.

Kas kunagise tippametnikuna ei tunne Te kutsumust siirduda poliitikasse?

Punkt üks — minister ei ole ametnik. Poliitikasse siirdumise kutsumust tunnen aga küll.

Ja miks?

Kasvõi juba sellepärast, et meie poliitikud kas ei tunne tervishoiuprobleemistikku või kui tunnevad, siis ei taha sellega tegelda. Ma meenutan: meie riigikogus on kuus arsti, meditsiiniprobleemidega suvatseb neist tegelda vaid kaks, ülejäänutel on muu parteipoliitika hoopis südamelähedasem. Mina aga olen veendunud, et tervishoiu ja arstiabi probleemistik on üle parteipoliitiliste päevanägemiste.

Olete palju aastaid olnud Eesti Arstide Liidu funktsionäär. Mis saab edasi?

Arvan, et EAL kui vabatahtlik ühendus on sellisel kujul ammendumas ning nagu iga teinegi taoline organisatsioon peab ta institutsionaliseeruma. On aeg arstide omavalitsusorganisatsiooni tekkeks. Eestis peab hakkama tekima Arstide Koda, kes korraldaks arstide kui vaba kutseala esindajate suhteid riigi ja patsientidega.

*Andres Ellamaad on küsitlenud
Kuulo Kutsar*

KROONIKA

XXIII Tartu Ülikooli arstiteaduskonna päevade üritused toimusid 7.—9. oktoobrini 1998. Arstiteaduskonna päevad algasid 7. oktoobril üliõpilaste teaduskonverentsiga. 8. oktoobril oli õppejõudude ja teadurite teaduskonverents ning farmaatsiasektsiooni teaduskonverents. 9. oktoobril peeti arstiteaduskonna nõukogu ja Eesti arstiteaduse nõukogu ühisistung teemal "Tuberkuloosi haigestumine ja selle vähendamise võimalused Eestis".



Foto. Professor Tiina Talvik akadeemilist loengut pidamas.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna päeva aktuse 9. oktoobril avasid rektor prof. Jaak Aaviksoo ja arstiteaduskonna dekaan prof. Ants Peetsalu. Sõnavõtuga esines sotsiaalministeeriumi kantsler Jaan Rüütmann. Akadeemilise loengu "Tserebraalanalüüs — muut või tegelikkus?" pidas sel aastal prof. Tiina Talvik.

Dekaan prof. A. Peetsalu käsitles oma esinemises arstiteaduskonna tegevust 1998/1999. õppeaastal, milles rõhutati, et arstiteaduskonna ülesanne on eelkõige tagada kvaliteetne arstiõpe. Dekaan rääkis ka internatuuri ning residentuuriga seotud probleemidest.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kõrgeima autasu — arstiteaduskonna medali — pälvisid sel aastal Tartu Ülikooli prorektor professor **Hele Everaus**, Riigikogu esimees **Toomas Savi**, Tervishoiu Instituudi professor **Astrid Saava** ning Kirurgiakliiniku dotsent **Harri Tihane**.

Tartu Ülikooli Kliinikumi autasu anti Tartu Ülikooli Närvikliiniku emeriitprofessorile **Arvo Tikule**. Prof. A. Tikk pälvis 16500-kroonise preemia pikaajalise tegevuse eest eesti arstiteaduse arendamisel ja perifeerse närvikirurgia väljaarendamise eest Tartu Ülikoolis.

Aktusel autasustati teaduskonverentsi parimate tööde autoreid ning anti kätte magistridiplomid.

Mall Kuusma

EESTI ARST

Autoriregister 1998

- Abina, J. 109
Adamson, L. 503
Adlas, R. 381
Adojaan, B. 488
Altosaar, M. 503
Altraja, A. 507
Arak, A. 142
Aro, T. 295
- Bachiulis, V. 202
Barotov, O. 503
Birk, R. 34
Birkenfeldt, R. 525
- Dejev, A. 109
Derman, N. 80
- Ehrenberg, A. 438
Ellamaa, A. 3, 569
Epstein, J. 503
Everaus, H. 119
- Galperina, T. 109
Goldsteine, G. 109
Gontmacher, A. 70
Grüning, G. 503
Gustavson, H. 267, 370
- Haber, M. 492
Haldre, S. 529
Hermlin, T. 295
Hion, T. 331
- Ilisson, P. 438
Ilus, T. 438
Ilmoja, V. 4
Innos, K. 483
- Jaakmees, V. 115
Jagamägi, T. 402
Jankaitiene, V. 202
Jankauskiene, A. 202
Jõgiste, A. 303, 503
- Kahn, H. 539
Kaarma, H. 420
Kaasik, A.-E. 238, 529
Kaik, J. 19, 336
Kaik, V. 19
Kalda, R. 433
Kaljuste, T. 109
Kallas, A. 119
Kallas, E. 52
Kallikorm, R. 315
Kangur, M. 57, 115
Kard, S. 361
Karelson, M. 424
- Karits, P. 291
Karu, T. 19
Kasmel, J. 420
Kaup, R. 109
Kaur, S. 428
Kerosuo, H. 402
Kingisepp, P.-H. 499
Klaamas, K. 448
Koldits, A. 299
Kovalenko, O. 147
Krispin, T. 210
Kudrjajtseva, G. 195
Kull, I. 319
Kull, M. 99
Kurtenkov, O. 34, 445
Kutsar, K. 73, 89, 165, 173, 372, 381, 569
Kuuse, K. 438
Kuusma, M. 571
Kõiv, L. 238
Kõösel, M. 503
Kütt, E. 70, 295
- Laane, P. 353
Labotkin, K. 342
Labotkin, R. 463, 550
Lamp, K. 452
Lang, I. 115
Lehtmets, A. 523
Leibur, E. 387
Lember, M. 433
Liik, K. 414
Lilleorg, A. 234
Lindenberg, S. 202
Loolaid, K. 420
Lõvi-Kalnin, M. 387
Lösch, G. M. 494
- Maaroos, H.-I. 5, 105, 558
Maaroos, J. 105, 142
Maiste, E. 414
Majass, M. 424, 492
Malviste, M. 66
Maramaa, S. 49
Marandi, T. 24
Matsin, T. 414
Mehilane, L. 281
Merisalu, E. 238
Mesimaa, E. 353
Mettler, L. 13
Mikelsaar, M. 187, 378, 564
Mikelsaar, R. 195
Mikelsaar, R.-H. 544
Muzõtšin, M. 503
Mäeltsemees, H. 6
- Narusk, A. 80
Nemvalts, V. 105
Novikova, K. 503
Nõmmela, R. 397
- Olak, J. 392
Olferiev, A. 109
Orlova, E. 251
Ormisson, A. 78
Ott, K. 210
- Paas, L. 34
Paberit, R. 73
Paidre, H. 414
Pank, M. 105
Parktal, A. 346, 517
Paves, A. 295
Pert, V. 499
Peterson, J. 420
Pikk, A. 433
Pille, A. 259
Pilv, L. 221
Pilv, S. 409
Podar, T. 488
Pohlak, T. 424
Pool, V. 303
Prükk, T. 357
Pöder, H. 38
- Rahu, K. 483
Rahu, M. 483
Randala, M. 295
Rannala-Lille, T. 428
Raukas, E. 210
Rekk, T. 471
Rommel, T. 138, 247, 310
Riikjärvi, M.-A. 7, 128
Ristimäe, T. 45
Rokk, A. 70
Roosimägi, M. 473
Rosenthals, G. 202
Rutz, W. 276
Rägo, L. 24
Rätsepp, M. 529
- Saag, M. 392
Saarma, I. 291, 473
Saarma, J. 76, 365
Saks, K. 8
Salumets, A. 291
Salupere, R. 299
Salupere, V. 9, 138, 247
Saluste, L. 420
Saluvere, K. 420
Sander, V. 202
- Sarapuu, H. 433
Schrader, M. 494
Sillastu, H. 507
Silm, H. 186, 424, 428
Sitska, M. 438
Sizemski, L. 210
Solodkaja, E. 109
Subi, K. 270
Suija, H. 550
Suija, K. 550
Suurorg, L. 89
Sõerde, K. 363
Sõritsa, A. 13
Sõõt, A. 202
- Šipilova, T. 353
- Talihärm, A. 264, 535
Tallo, A. 192, 288
Talvik, R. 70
Tamkivi, E. 105
Tammur, P. 438
Teesalu, R. 45
Tigane, T. 200
Traat, A. 202
Trei, T. 303, 503
Trink, R. 38
Tšuzmarov, V. 34
Tuuling, O. 503
Tõruvere, T. 19, 215
Täll, S. 414
- Uibo, K. 155
Ustav, M. 210
Utt, J.-A. 492
- Vaht, M. 38
Vain, A. 99
Vainu, M. 409
Valdes, V. 11, 66
Valge, T. 494
Vasar, V. 24, 331
Veidebaum, T. 283
Veinpalu, E. 38, 159
Veinpalu, L. 38
Velbri, S. 324
Veldi, M. 99, 331
Veldre, G. 420
Viigimaa, M. 460
Viikmaa, M. 195
Villako, K. 12
Viru, A. 61, 251
Voloč, O. 109
- Õun, A. 529

AASTASISUKORD 1998

KÜSITLUS

Kui oluline on olnud kutsesobivuse temaatika arstide koolitamisel Tartu Ülikoolis ja meie arstkonnas üldse? 3

TARTU ÜLIKOOLI STOMATOLOOGIA KLIINIK

Jagomägi, T., Kerosuo, H. — Hambumusanomaalia mõju esmamulje kujunemisele 402

Leibur, E., Lõvi-Kalnin, M. — Tartu Ülikooli Stomatoloogia Kliinik (kateeder) 60-aastane 387

Nõmmela, R. — Kolju ehituse iseärasused hambumusanomaaliatega lastel jäävhammaskonna perioodil (12.—15. eluaastani) 397

Olak, J., Saag, M. — Hirm ja hambaravi 392

TEORIA JA PRAKTIKA

Adojaan, B., Podar, T. — Lapseeas alanud insuliinisõltuva suhkurtõve immunoloogilised ja geneetilised tegurid Eestis . . 488

Bachiulis, V., Sööt, A., Sander, V., Rosenthals, G., Traat, A., Lindenberga, A., Jankauskiene, A., Jankaitiene, V. — Miniriini-(desmopressiini) tabletid primaarse öise enureesi raviks 202

Birk, R., Paas, L., Tšuzmarov, V., Kurtenkov, O. — Oksüdatiivset stressi iseloomustavad näitajad maovähihaigete veres . 34

Innos, K., Rahu, M., Rahu, K. — Rahvastikuandmete kvaliteet epidemioloogilistes uuringutes 483

Jõgiste, A., Barotov, O., Trei, T., Adamson, L., Altosaar, M., Epstein, J., Grüning, G., Köösel, M., Muzõtšin, M., Novikova, K., Tuuling, Ö. — Andmeid trihinelloosi kohta Eestis 503

Jõgiste, A., Pool, V., Trei, T. — Salmonelloosid Eestis 303

Kaarma, H., Peterson, J., Kasmel, J., Saluvere, K., Veldre, G., Saluste, L., Loolaid, K. — Naise kehastruktuuri seaduspärasused ja nende kasutamise võimalused tervisedenduses ja ravis 420

Kaik, J., Tõruvere, T., Karu, T., Kaik, V. — QT-intervalli dispersioon kroonilise südamepuudulikkusega äkksurmast ohustatud haigete identifitseerimisel 19

Kangur, M., Jaakmees, V., Lang, I. — Asbestiohu hindamine töökeskkonnas . . 115

Karelson, M., Silm, H., Pohlak, T., Majass, M. — Peanaha seeninfektsioonide (*M.canis*) ravi lastel Lamisil'iga 424

Kaur, S., Rannala-Lille, T., Silm, H. — Künthe seenhaiguse orungalpulssterapia 428

Kingisepp, P.-H., Pert, V. — Kopsude difusioonivõime määramine CO üksikhingamispeetuse meetodil 499

Maiste, E., Matsin, T., Täll, S., Paidre, H., Liik, K. — Lõuna-Eesti teismeliste tervis ja kehaline töövõime 414

Majass, M., Utt, J.-A., Haber, M. — Gonorröa, urogenitaalse klamüdioosi ja süüfilise ravi *Doxitin* 150 mg-ga 492

Marandi, T., Rägo, L., Vasar, V. — Depressioonihaigete raviskeemide analüüs Tartu Ülikooli Kliinikumi Psühhiaatria-haiglas 24

Mikelsaar, R., Kudrjavitseva, G., Viikmaa, M. — Kaasasündinud hüpotüreosi söeluuring Eestis 195

Pilv, S., Vainu, M. — Südame anatoomia ja funktsioon tippsportlastel — ehhokardiograafiline uuring 409

Randala, M., Kütt, E., Aro, T., Hermlin, T., Paves, A. — Avatud arteriaalse juha sulgemine enneaegsetel lastel: konservatiivne ja/või kirurgiline ravi 295

Raukas, E., Krispin, T., Ott, K., Sizemski, L., Ustav, M. — Polümeraasi ahelreaktsioon Eestis isoleeritud B-hepatiidi-

viiruse tüvedega. Tingimuste optimeerimine ja kasutamise võimalused	210
Salumets, A., Saarma, I., Karits, P. — Mehepoolse viljatuse ravi CSI-meetodil	291
Salupere, R., Koldits, A. — Kroonilise viirushepatiidi esinemisest Eestis	299
Sarapuu, H., Kalda, R., Pikk, A., Lember, M. — Eesti esmatasandi arstid pereplaneerimise nõustajatena	433
Schrader, M., Lösch, G. M., Valge, T. — Uuenenud seisukohad käe painutajate kõõluste vigastuste ravis erilise lugupidamisega nn. "no-man's land"ile"	494
Sõritsa, A., Mettler, L. — Ekstrakorporaalse viljastamise prognostilised tegurid	13
Tamkivi, E., Nemvalts, V., Maaroo, H.-I., Pank, M., Maaroo, J. — Suuõõne tervise näitajad projektis "Inimese ja keskkonna tervis Eesti saartel"	105
Tigane, T. — Bifosfonaadid osteoporoosi ravis	200
Veinpalu, L., Veinpalu, E., Trink, R., Pöder, H., Vaht, M. — Reumatoidartriit ja kuurortravi	38
Veldi, M., Vain, A., Kull, M. — Neelulihaste funktsionaalse seisundi hindamise uus meetod — komputriseeritud endofa- rüngeaalne müotonomeetria	99
Voloč, O., Kaup, R., Abina, J., Solodka- ja, E., Kaljuste, T., Goldsteine, G., Gal- perina, T., Olferiev, A., Dejev, A. — Mõ- ningaid verelipiidide näitajaid Tallinna elanikel aastail 1984—1994	109

ÜLEVAATED

Altraja, A., Sillastu, H. — Leukotrieeni- de retseptorantagonistid ja biosünteesi in- hibiitorid bronhiaalastma ravis	507
Birkenfeldt, R. — Tsüklooksügenaas-2 selektiivse inhibeerimise võimalusi ravis mittesteroidsete põletikuvastaste ainetega	525
Kaik, J. — Dihüdropüridiinirea kaltsiu- miantagonistide rakendamine essentsiaal- se hüpertensiooni ravis	336
Kallas, A., Everaus, H. — Ülevaade des- mopressiini kasutamisest verehübimis- häirete ravis	119
Kallas, E. — Kaasasündinud anomaaliad ja nende registreerimine	52
Kallikorm, R. — Glükokortikoid-indut- seeritud osteoporoos	315
Kangur, M. — Asbest kui töö- ja elukesk- konna saastaja	57
Kovalenko, O. — Stress-ehhokardiograa- fia südame isheemiatõve diagnoosimisel	147
Kull, K. — Luutiheduse määramise või- malusi	319
Kurtenkov, O., Klaamas, K. — Autoim- munogeensed kasvajaseoselised süsivesik- epitoidid ja nende suunatud loomulik immuunvastus: tähtsus kasvavastases resistentsuses vähi diagnoosimises ja im- munoteraapias	445
Kõiv, L., Merisalu, E., Kaasik, A.-E. — Peaajutrauma ja humoraalse homöostaasi muutused	238
Labotkin, K. — Tolfenaamhappe kõrval- toimed	342
Lamp, K. — Südamelihase immuunkah- justus	452
Lilleorg, A. — Rinnavähi prognostilised tegurid. Tuumorsupressorgeen p53	234
Maaroo, J., Arak, A. — Vereringe ja hingamissüsteemi funktsionaalse reservi määramine südame isheemiatõbe põdeja- te taastusravis	142
Maramaa, S. — Isheemiline eelkonditsio- neerimine	49
Orlova, E., Viru, A. — Endogeensed opioidsed peptiidid, nende osa stressi ja adaptatsiooni puhul	251
Parktal, A. — Ülevaade piirialase häire diagnoosimise võimalustest lastel	346
Parktal, A. — Ülevaade piirialase häire etioloogiast ja psühhoterapeutilise ravi võimalustest lastel	517
Pilv, L. — Reumatoidartriidi immuunmo- duleeriv ravi. Metotreksaat — valikravim reumatoidartriidi varajases agressiivses ravis	221
Remmel, T. — Osteoporoos: epidemiolo- ogia, riskitegurid ja diagnoosimine	310

Remmel, T., Salupere, V. — Alkohoolse maksahaiguse teket mõjutavad tegurid . . .	138	TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS	
Remmel, T., Salupere, V. — Alkohoolne maksahaigus: vormid, diagnoosimine ja ravi võimalused	247	Eestis 1997. aastal registreeritud nakkushaigused	267
Riikjärv, M.-A. — Toiduallergia lastel ja hüpoallergeensed segud	128	Eestis 1998. aasta I poolaastal registreeritud nakkushaigused	468
Rätsepp, M., Õun, A., Haldre, S., Kaasik, A.-E. — Epilepsiaga täiskasvanute elukvaliteet	529	Kahn, H. — Tallinna ettevõtted vajavad regionaalset töötervishoiukeskust	539
Sitska, M., Ilus, T., Kuuse, K., Ilisson, P., Tammur, P., Ehrenberg, A. — Pärilike haiguste sünnieelne diagnoosimine Eestis	438	Saarma, J. — Tänapäeva psühhiaatrilise abi seaduslikud aspektid Eestis	365
Teesalu, R., Ristimäe, T. — Karvedilool — kas uus ajastu südamepuudulikkuse ravis?	45	Kutsar, K., Paberit, R. — Katastroofimediitsiini arengu päevaprobleeme	73
Tõruvere, T. — Teise põlvkonna antihistamiinsete ravimite kardiotoksilisus . . .	215	Kutsar, K. — Polüümöeliidi likvideerimise sertifitseerimine Euroopas	165
Velbri, S. — IgG alaklassid: kliiniline tähendus ja puudulikkus	324	ARSTIEADUSE AJALOOST	
Veldi, M., Vasar, V., Hion, T. — Norskamise ja uneapnoe sündroomi tänapäevane ravimeetod — CPAP	331	Gustavson, H. — Samariitlased Eestis aastani 1940	267
Viru, A. — Alkohol: kas kasu või kahju?	61	Gustavson, H. — Meditsiinilisi näpunäiteid 1904. a. ilmunud õpetlikust trükisest	370
KOGEMUSTE VAHETAMINE		Mikelsaar, R.-H. — 300 aastat seksiooni-kursust ja patoanatoomiat Tartu Ülikoolis	544
JA KASUISTIKA		Saarma, J. — Hans Väre elu ja tegevus (1927—1988)	76
Laane, P., Mesimaa, E., Šipilova, T. — Hüpertensiooni ravi Norvasciga (esmane kliiniline kogemus)	353	Talihärm, A. — Anestesioloogina Kivimäe Haiglas	264
Labotkin, R. — Multilokulaarne primaarne vähkkasvaja	463	Veinpalu, E. — 40 aastat teadustööd Pärnu kuurordis	159
Malviste, M., Valdes, V. — Munasarja hiidkasvajatest	66	MÕTTEVAHETUS	
Pille, A. — Progresseeruv ossifitseeriv fibrodüsplaasia	259	Kard, S. — Telefoni- ja telefaksiretseptidest ning Euroopa Liidu ja Põhjamaade retseptist	361
Prükk, T. — Infektsioosne mononukleosis ja antibiootikumid	357	Ormisson, A. — A. Levini, M. Venesaare artikli "Neonataalmediitsiini eetilisi probleeme" teemal	78
Rokk, A., Kütt, E., Gontmacher, A., Talvik, R. — Bartteri sündroomi juht Tartu Ülikooli Lastekliinikus	70	Sõerde, K. — Kommentaar	363
Talihärm, A. — Töö HBO-kabinetis . . .	535	Subi, K. — Mõtteid teadustööst meditsiinis	270
Uibo, K. — Kardiomüopaatia väikelapsel	155	MITMESUGUST	
		Derman, N., Narusk, A. — Vahetustega töö ja stress: ämmaemandad	80

Labotkin, R., Suija, K., Suija, H. — Onkoloogiliste haigete suhtumine oma diagnoosi, ravisse ja psühholoogilisse rehabilitatsiooni	550
Mehilane, L. — Kommentaar	281
Rutz, W. — Depressiooni preventsiionist Gotlandil	276
Viigimaa, M. — Missugune vererõhu alandamine on optimaalne: HOT-uurimuse tulemused	460

VÄLISMAALT

Kutsar, K. — Rahuvalvamine arsti pilgu läbi. 4. Rahuvalvajate haigestumine Norras ja Lõuna-Liibanonis	372
Tõruvere, T. — Kolm kuud Kopenhaagenis	170

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Maaroos, H.-I. — Arstide erialakoolitus Eestis aastal 1998: põhimõtted, korraldus, erialad, finantseerimine	558
Meditsiinidoktor Janika Kõrv	379
Meditsiinidoktor Ülla Linnamägi	378
Meditsiinidoktor Oleg Milenin	564
Meditsiinidoktor Ave Minajeva	380
Meditsiinidoktor Paul Naaber	187
Meditsiinidoktor Rein Pähkla	189
Meditsiinidoktor Joel Starkopf	189
Meditsiinidoktor Andrus Juhan Voitk	188
Tallinna Meditsiinikooli 1998. aasta lõpetajad	468
Tartu Meditsiinikooli 1998. aasta lõpetajad	263, 470
Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1998. aasta lõpetajad	467

ARSTIDE SELTSIDES

Rekk, T. — Eesti Hambaarstide Liit	471
Silm, H. — Eesti Dermatoveneroloogide Seltsi sümposium "Nahakasvajad, nende diagnoosimine ja ravi"	186

INTERVJUU

Adlas, R. — Eesti kiirabi teel Euroopasse	381
Ellamaa, A. — Aeg on küps arstide omavalitsusorganisatsiooni tekkeks	569
Saarma, I., Roosimägi, M. — Hea suhtlemisoskus, arstiabi kättesaadavus ja ressursside otstarbekas kasutamine — eramediitsiini hoovad	473
Suurorg, L. — Tervishoiureform peab väärtustama terve inimese üleskasvatamise	89
Veidebaum, T. — Teadusreform Eestis	283

ASKLEPIOSE KLUBIS

Teadussaavutuste rakendamine tervishoius	173
--	------------

TÄHTPÄEVAD

Aleksandra Gerassimova 70	371
Jaan Kelk 60	472
Bernhard Lehepuu 70	566
Aili Paju 60	472
Armilla-Henriette Pullmann 90	472
Väino Rätsep 70	566
Astrid Saava 60	186
Evi Striž 70	274
Ants Vaar 60	274

IN MEMORIAM

Reet Neiman 31. XII 1942—10. VII 1997	94
Laine Korrol 28. I 1922—26. X 1997	94
Einart Petermann 10. III 1928—14. XI 1997	191
Gerhard Sarv 14. IX 1909 – 7. VII 1998	478

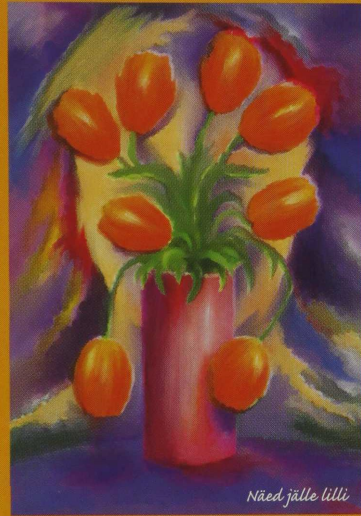
KROONIKA	192, 288, 384, 479, 571
---------------------------	--------------------------------

NYCOFLOX™

fluoksetiin

Fluoksetiin:

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



NYCOFLOX™ - Nycomed fluoksetiin

Näidustused:

- depressioon
- buliimia
- obsessiiv-kompulsiivne häire

Pakend:

20 mg kapslid,
30 tk
blisterpakendis



Näed jälle lilli

Tomorrow's Promise Today

R i n n a v ä h k
M u n a s a r j a v ä h k
K o p s u v ä h k

TAXOL®
paclitaxelum

Omadused

TAXOLi infusioonikontsentraat sisaldab 6 mg/ml paklitakseeli. Paklitakseel pärsib mikrotoobulite võrgustiku normaalse dünaamika rakkude metafaasis ja seeläbi häirub kasvajakraku mitoos.

Näidustused

Kaugelearenenud munasarja ja rinnanäärme kartsinoom.

Annustamine

Munasarja ning rinnanäärme kartsinoomi korral on soovitatav TAXOLi annus 175 mg/m² manustatuna 3-tunni kestel 3-nädalase intervalliga ravikuuride vahel. Enne TAXOLi manustamist tuleb patsiendile määrata sobiv premedikatsioon (glükokortikosteroid, antihistamiinikum ja H₂-blokaator). TAXOLi manustamiseks kasutada polüvinüülkloriidi mittesisaldavat infusioonisüsteemi <math><0.22 \mu\text{m}</math> membraanfiltriga.

Vastunäidustused

Allergia paklitakseelile või ravimi mistahes komponendile (Cremophor/E EL). Rasedus ja imetamine. Neutropeenia alla 1,5x10⁹/l.

Hoiatused

TAXOLi võib manustada kemoterapias kogenud arsti järelvalve all, käepärast peab olema varustus anafülaksia esmaabiks.

Koostained

Tsimetiidiini kasutamine premedikatsiooniks ei mõjuta paklitakseeli kliirensit. Ketokonatsool võib aeglustada TAXOLi metabolismi. Müelosupressiooni risk on väiksem, kui TAXOLi manustatakse pärast tsisplatiini.

Kõrvaltoimed

Müelosupressioon (neutropeenia, trombots, topeenia, aneemia), selle risk on väiksem, kui TAXOLi manustati 3-tunnilise infusioonina võrreldes 24-tunnisega. Allergia (anafülaksia, urtikaaria). Perifeerne neuropaatia, artralgiad ja müalgiaid. Alopeetsia. Iiveldus, oksendamine, kõhulahtisus. Lokaalsed reaktsioonid veenipunktsiooni kohas.

Säilitamine

2 aastat toatemperatuuril (15...25°C), valguse eest kaitstult.

Pakendid

30 mg paklitakseeli klaasviaalis.

Müügiloa hoidja

Bristol-Myers Squibb Eesti AS.
Koidula 13 A
Tallinn EE0001

Täiendav informatsioon

Täpsemat informatsiooni TAXOList saab müügiloa hoidjalt.

TAXOL®
paclitaxel



Bristol-Myers Squibb

Bristol-Myers Squibb Eesti AS
Koidula 13A, Tallinn EE0001
tel. 6410 554
faks 6410 548

TARTU ÜLIKOOI RAAMATUKOGU



1 0300 00041608 3

6/98

B

1875

... 416083