

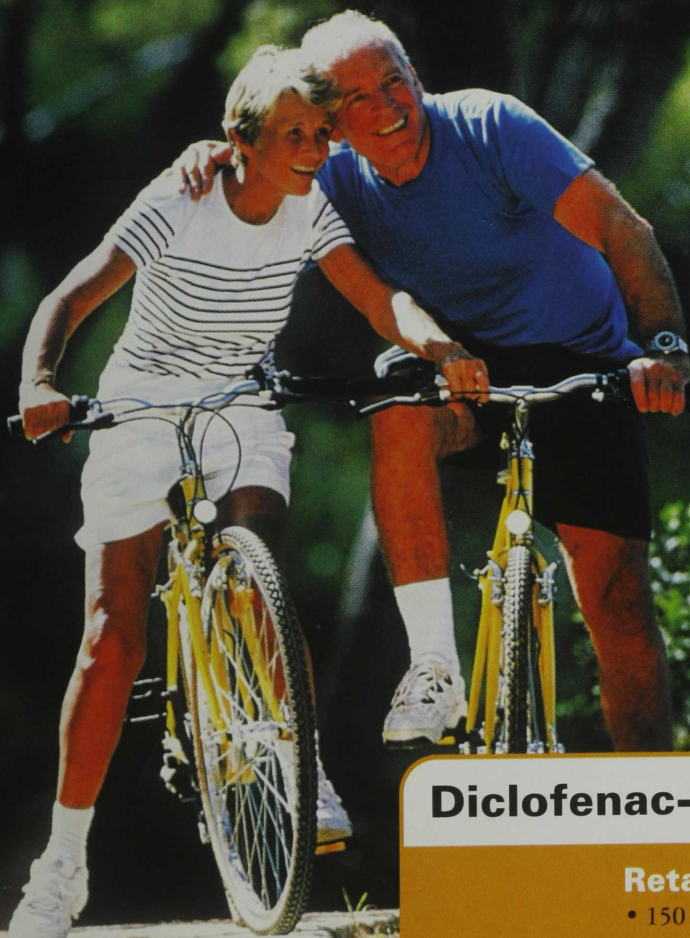


EESTI ARST

Nr 7

Juuli 2001

Tõhus põletiku- ja valuvastane ravim



Ravimvorm ja toimeaine sisaldus: 1 retardtablett sisaldab 25 mg kiiresti vabanevat diklofenaknaatriumi ja 125 mg aeglaselt vabanevat diklofenaknaatriumi. **Näidustused:** valu, reumaatilised haigused. **Pakend:** Pakendis 10 retardtabletti. **Retseptiravim. Müügiloa hoidja:** ratiopharm GmbH, Saksamaa. **Tootja:** Merckle GmbH, Saksamaa. **Taiendav informatsioon:** AS PMS Tallinn, Põllu 89 b, 10 920 Tallinn, tel 6777 921, faks 6777 918.

Diclofenac-ratiopharm® uno

Retardtabletid

- 150 mg diklofenaknaatriumi 1 tabletis
- efektiivne plasmakontsentratsioon ööpäeva vältel
- kiire toime algus
- manustamine 1 kord ööpäevas
- tabletil uudne Geomatrix struktuur (vt. Conte et al., 1993; Conte et al., 1994)



SINU TERVISE NIMEL

ratiopharm

Nahk ja küüned on tervise peegel

Loceryl küünelakk ja kreem on laia toimespektriga lokaalsed ravimid, mida kasutatakse amorolfiinile tundlike seente poolt põhjustatud naha ja küünte seenhaiguste puhul.



Loceryl küünelakk

5% Amorolfiin

Küünelakki kasutatakse dermatofüütide, hallitus- ja pärmiseente poolt tekitatud küünte seenhaiguste lokaalses ravis.

Kasutamine: Lakkida haigestunud küüs üks kord nädalas. Ravi kestab senikaua, kuni kahjustunud küüneosa on välja kasvanud.

Pakend: 2,5 ml pudel + isopropüülalkoholiga niisutatud vatipadjad + spaatlid + küüneviilid

Loceryl
amorolfine 5%



Loceryl kreem

0,25% Amorolfiin

Kreemi kasutatakse dermatofüütide, hallitus- ja pärmiseente poolt tekitatud naha seenhaiguste lokaalses ravis.

Kasutamine: Määrida kahjustunud nahapiirkonda üks kord päevas.

Ravi kestab sõltub haiguse põhjustanud seene liigist ja haiguskolde asukohast.

Pakend: 20 g tuub

Tootja: Laboratoires Galderma S.A.
Maaletooja: OÜ Ravekos
Retseptiravim
Enne tarvitamist lugeda hoolikalt infolehte,
lisainformatsiooni saamiseks pidada nõu arstiga.

**Hea
ravi tulemus!**

MONOPRIL®

FOSINOPRIIL

AKE inhibiitor
arteriaalse hüpertensiooni ja südamepuudulikkuse raviks.

Nüüd 90%
SOODUSTUSEGA
– hüpertooniatõve korral



ESIMESENA MONOPRIL®

- annustamine üks kord ööpäevas
- algannus 10 mg x 1
- tavaline raviannus 10-40 mg x 1
- väga sobilik eakatele patsientidele ja diabeetikutele – kompensatoorne eliminatsioon maksa kaudu neerufunktsiooni häire korral

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

RETSEPTIRAVIM

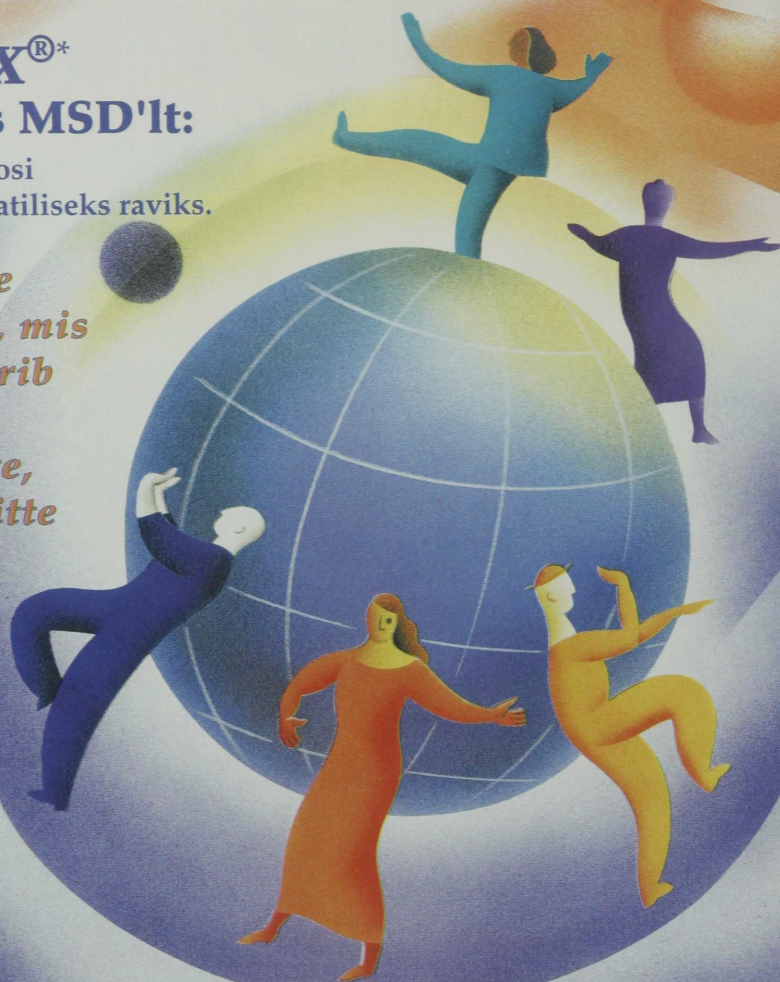
Täielik ravimi informatsioon vt. Pharmaca Estica.
Bristol-Myers Squibb Eesti AS
Sepise 18, 11415 Tallinn
tel. 6401 301
faks 6401 302

VIOXX®*

– uudis MSD'lt:

Osteoartroosi
sümptomaatiliseks raviks.

*Esimene
koksiib, mis
inhibeerib
täpselt
COX-2te,
kuid mitte
COX-1*



XXX Sama tugev toime, kui suurtes annustes
NSAID preparaatidel – diklofenakil
ja ibuprofeenil.¹

XXX Märkimisväärselt madalam seedetrakti
kõrvaltoimete esinemissagedus võrreldes
teiste traditsiooniliste NSAID preparaatidega
– ibuprofeeni, diklofenaki ja nabumetooniga.¹

XXX Ainult üks kord päevas manustamine –
sobib hästi paljudele patsientidele.¹

Viited: ¹. Andmed on MSD Eesti andmebaasis.

**Palun tutvuge enne ravimi määramist põhjalikult
ravimi omaduste kokkuvõttega arstidele.**

*VIOXX (rofekoksiib) on kaubamärk MERCK & Co., Inc.,
Whitehouse Station, NJ., U.S.A. Copyright © MERCK & Co., Inc.,
Whitehouse Station, NJ., U.S.A. 2000. Kõik õigused kaitstud.
7-2001 VOX 00-EST-041-JA



AINULT ÜKS KORD PÄEVAS
VIOXX®
(rofekoksiib, MSD)

Täpne. Tugev. Lihtne.

<http://www.vioxx.com>



MSD Eesti Filiaal
Peterburi tee 46,
11415 Tallinn
Tel: (2) 6 139 750
Faks: (2) 6 139 751

EESTI ARST

ILMUB ALATES 1922. AASTAST

80. AASTAKÄIK

SISUKORD

TARTU ÜLIKOOLI
RAAMATUKOGU
SUNDEKSEMPLAR

UURIMUSED

Lipoproteiin(a) südame-veresoonkonnahaiguste riskitegurina noortes peredes

K. Aasvee, E. Kurvinen, R. Žordania, J. Sundvall,

C. Ehnholm, M. Jauhiainen

260

Sündimusstatistika Eestis 1992–1999 **A. Tellmann**

265

ÜLEVAATED

Transkraniaalne oksümeetria **T. Rätsep, T. Asser**

270

Puukidega levivad haigused Eestis **A. Jägiste, K. Kutsar, J. Varjas, O. Barotov**

276

Puukborrelioosi immunoloogiline diagnostika **T. Prükk**

281

Preventsiooni tähtsus võitluses narkomaaniaga **A. Anderson**

284

Naltreksooni kasutamine kliinilises praktikas **B. Loogna**

289

100 aastat Georg -Bernhard Järvekülje sünnist **A.-L. Kööp**

293

TERVIHOIUÜKONOOMIKA

Tervishoiuteenuste rahastamise ja hinnakujundamise võimalused **T. Leoško,**

K. Meiesaar

297

MEDITSIINIUUDISED

Depressiooni käsitus pere- ja üldarsti praktikas

301

HAIGUSJUHU KIRJELDUS

Trahheostoomia kui korduva larüngospasmi ravimise meetod **N. Zingfeld,**

S. Uustalu, R. Pukonen, G. Pavlotskaja, N. Krivda, J. Wardas

305

MÕELGE KAASA

307

EESTI ARSTIDE LIIDUS

309

MITMESUGUST

Peegel või kõverpeegel? **T. Kõnnussaar**

311

Hea arst oskab suhelda, tarkust ja kogemust nõutakse nagoonii **A. Alasoo**

314

TARTU ÜLIKOOLI ARSTITEADUSKONNA LÕPETAJAD ÕNNITLEME

316

317

Lipoproteiin(a) südame-veresoonkonnahaiguste riskitegurina noortes peredes

Katrin Aasvee¹, Elvira Kurvinen¹, Riina Žordania¹, Jouko Sundvall², Christian Ehnholm², Matti Jauhiainen² – ¹Eesti Kardioloogia Instituut, ²Helsingi Riiklik Tervishoiuinstituut

riskitegurid, lipoproteiin(a), noored täiskasvanud, vastsündinud

Viimase 20 aasta jooksul on südame isheemiatõve riskitegurite hulgas üha suuremat tähelepanu pälvinud lipoproteiin(a), mida esmakordselt kirjeldati juba 1963. aastal (1). Lipoproteiin(a) (Lp(a)) koosneb väikese tihedusega lipoproteiini (LDL) partiklist, mille valgulise osa külge on lisandunud spetsiifiline glükoproteiin – apolipoproteiin(a) (apo(a)). On kindlaks tehtud, et Lp(a) võib soodustada nii aterogeneesi kui ka trombogeneesi protsessi. Kogunedes atero-sklerootilistesse naastudesse, võib Lp(a) oksüdatiivselt modifitseeruda ning indutseerida vahurakkude (*foam cells*) teket. Lp(a) trombogeense toime aluseks on apo(a) märkimisväärne struktuurne sarnasus plasminogeeniga, mille tõttu Lp(a) võib plasminogeeni endoteelirakkude sidumiskohtadelt välja tõrjuda ja pidurdada fibrinolüüsi (2). Lp(a) on vereplasma ainus lipoproteiin, mille kontsentratsioon veres on monogeenselt determineeritud – Lp(a) taset kontrollib 90% ulatuses ainus geenilookus 6. kromosoomi pikal õlal, kus kodeeritakse apo(a) (3).

Paljudes epidemioloogilistes uuringutes on vereplasma Lp(a) kõrge kontsentratsioon osutunud südame isheemiatõve sõltumatuks riskiteguriks (4, 5).

Käesoleva töö eesmärgiks oli määrata Tallinna noorte perede valimis vereseerumi Lp(a) tase, selle võimalikud rahvuslikud erinevused ning seosed südame-veresoonkonnahaiguste (SVH) teiste riskiteguritega. Töö käsitleb esmakordselt Eesti rahvastiku vereseerumi Lp(a) taset SVH riskitegurina.

Uurimismaterjal ja -meetodid

Südame-veresoonkonnahaiguste riskitegurite avastamiseks uuriti 424 abielupaari vanuses 17–40 aastat, kes olid registreeritud Tallinnas 1994. ja 1995. aastal. Uuring hõlmas ka 267 neis peredes sel ajavahemikul sündinud last. Ankeetküsitlusel selgitati uurimisluste eluviisist tulenevad riskitegurid, rahvus ja suguvõsas esinenud haigused. Perekonna meditsiinilist anamneesi (PA) varajaste südameveresoonkonnahaiguste suhtes pidasime positiivseks, kui vähemalt ühel uuritava esimese astme sugulasel oli diagnoositud müokardiinfarkt või ajuinsult enne 56. eluaastat, ülejäänud juhtudel pidasime PA negatiivseks. Toitumist uurisime semikvantitatiivse sagedasküsitluse meetodil. Läbivaatusel mõõdeti kehakaal, pikkus, vererõhk, arvutati kehamassiindeks (KMI). Vastsündinu elutähtsate organsüsteemide seisundit hinnati Apgari skaala järgi 1. ja 5. minutil pärast sündi, küpsusastet määrati Dubowitzi meetodil. Lipiidide ja apolipoproteiinide uurimiseks võeti 238 täiskasvanul (naistel väljaspool raseduse ja rinnaga toitmise aega) tühja kõhuga veenivere analüüs ning 149 vastsündinul nabaväädi veri. Uuringusse lülitati vaid ajalised normaalse sünnikaaluga vastsündinud. Määrati kolesterooli, triglütseriidide ja suure tihedusega lipoproteiinide kolesterooli (HDL) sisaldus vereseerumis üldkasutatavate ensümaatiliste meetoditega; väikse tihedusega lipoproteiinide kolesterooli (LDL) tase arvutati Friedewaldi valemi alusel. ApoA-I ja B kontsentratsioon määrati Laurelli immunoelektroforeesi abil, Lp(a) sisaldus vereseerumis määrati

Tabel 1. Vereseerumi lipoproteiin(a) kontsentratsioon ja tsentiilne jaotumus meestel, naistel ja vastsündinutel

	Keskmine mg/l	Maksimum mg/l	SD	Tsentiiid mg/l						
				5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.
Mehed n = 156	216,7	1745	292,4	<17	23	45	80	234	624	942
Naised n = 78	218,3	1122	262,1	19	25	37	80	321	547	840
Vastsündinud n = 149	42,4	282	43,6	<17	<17	17	25	45	89	129

Helsingi Riikliku Tervishoiuinstituudi biokeemia- osakonnas immunoradiomeetrilisel meetodil (6).

Tulemuste statistiline töötlus tehti andme- töötlusprogrammide STATISTICA ja STAT- GRAPHICS abil. Lp(a) andmete töötlemisel kasutati Spearmani korrelatsioonanalüüsi ja Kolmogorovi- Smirnovi testi.

Tulemused

Vereseerumi Lp(a) kontsentratsiooni iseloomustus on toodud tabelis 1. Usaldusväärseid soolisi erinevusi Lp(a) tasemes me ei täheldanud. Sellele näitajale on iseloomulikud suured indiviididevahelised erinevused, mis tulid ilmsiks ka meie uuringus: täiskasvanute hulgas oli väiksem Lp(a) väärtus alla 17 mg/l (metoodika tundlikkuse piir), suurim aga 1745 mg/l. Andmete jaotuskõver on nihutatud väiksemate kontsentratsioonide poole, mis peegeldub ka Lp(a) näitajate tsentiilses jaotumuses (vt tabel 1). Epidemioloogilised uuringud on näidanud, et SVH risk on suurenenud vaid Lp(a) väärtuste puhul, mis

ületavad 300 mg/l (4). Selline vereseerumi Lp(a) tase esines 21% meestest ja 25,6% naistest.

Vereseerumi Lp(a) sisalduse võimalike rahvuslike erinevuste selgitamisel võtsime arvesse vaid eestlaste (109 täiskasvanut, 78 vastsündinut) ja venelaste (92 täiskasvanut, 59 vastsündinut) andmed. Tulemused on esitatud tabelis 2. Eesti meeste vereseerumi Lp(a) tase oli kõrgem kui vene rahvusest meestel ($p = 0,06$); Lp(a) sisaldus ületas 300 mg/l 24,6% eesti ja 13,7% vene rahvusest meestest. Naiste uuringutulemustes oli täheldatav vastupidine tendents: vene rahvusest naistel olid Lp(a) keskmine väärtus ja mediaan suuremad kui eesti naistel.

Vereseerumi Lp(a) sisalduse seosed SVH teiste riskiteguritega. Spearmani korrelatsioonanalüüsil ei avaldunud usaldus- väärseid seoseid vereseerumi Lp(a) sisalduse ja vanuse, KMI, vererõhu, suitsetamis- ning toitumisharjumuste vahel.

Järgnevalt võrdlesime SVH riskitegureid lähtuvalt vereseerumi Lp(a) tasemest uuritavate rühmades. Mehed, naised ja vastsündinud jaotati gruppidesse sõltuvalt Lp(a) kontsentratsiooni 25. ja 75. tsentiili lõikepunktist (vt tabel 1). Alumisse kvartiili kuuluvaiks pidasime Lp(a) väiksemad väärtused kuni 25. tsentiili lõikepunktini, ülemisse kvartiili 75. tsentiilist suuremad Lp(a) väärtused. Meestel Lp(a) taseme alumises kvartiilis oli vereseerumi apo A-I sisaldus suurem kui ülemises kvartiilis (vastavalt $1,53 \pm 0,18$ g/l ja $1,43 \pm 0,21$ g/l; $p < 0,05$). Sellega oli kooskõlas Spearmani negatiivne korrelatsioon Lp(a) ja apo A-I kontsentratsioonide vahel meestel ($r = -0,18$; $p < 0,05$). Naistel oli Lp(a) sisalduse alumises kvartiilis LDLC

Tabel 2. Vereseerumi lipoproteiin(a) keskmine kontsentratsioon meestel, naistel ja vastsündinutel sõltuvalt rahvusest* (7; tabeli taastrükkimine kooskõlastatud)

	Rahvus	n	Keskmine $\pm$ SE mg/l	Mediaan mg/l
Mehed	eesti	69	$259,7 \pm 42,2$	90
	vene	51	$155,7 \pm 28,7$ $p = 0,06$	68
Naised	eesti	36	$208,2 \pm 43,7$	78
	vene	33	$231,7 \pm 47,8$ ns	132
Vastsündinud	eesti	77	$47,5 \pm 5,4$	27
	vene	62	$38,4 \pm 5,2$ ns	23,5

*Rahvuslik analüüs tehti vaid eestlaste ja venelaste kohta, muud rahvused (6,6%) elimineeriti.

tase madalam kui ülemises kvartiilis ($2,70 \pm 0,66$ mmol/l vs $3,40 \pm 0,98$; $p < 0,05$). Sõltuvus Lp(a) ja LDLC vahel naistel avaldus ka Spearmani positiivse korrelatsioonina ($r = 0,30$; $p < 0,05$).

Vastsündinute sünnikaal ja tervislik seisund hinnatuna küpsusastme ja Apgari skoori alusel ei erinenud Lp(a) taseme alumises ja ülemises kvartiilis, samuti puudusid usaldusväärsed korrelatsioonid Lp(a) ja nimetatud näitajate vahel. Nabaväädivere triglütseriidide tase oli kõrgem alumises Lp(a) taseme kvartiilis. Vastsündinute vereseerumi Lp(a) sisaldus oli positiivses seoses selle apo B tasemega (Spearmani $r = 0,23$; $p < 0,05$).

Vanemate ja järglaste vereseerumi Lp(a) taseme vahelised seosed ning sõltuvus pereanamneesist. Spearmani korrelatsioonanalüüsil ilmneseid usaldusväärseid seosed vastsündinu ja tema isa vereseerumi Lp(a) sisalduse vahel ($r = 0,48$; $p < 0,001$), samuti vastsündinu ja tema vanemate Lp(a) väärtuste summa vahel ($r = 0,59$; $p < 0,0001$). Seos ema ja vastsündinu Lp(a) näitajate vahel ei olnud usaldusväärne ($r = 0,29$; $p > 0,05$).

Varajaste südame-veresoonkonnahaiguste suhtes positiivse PAgä täiskasvanute ($n = 25$) keskmine Lp(a) tase ja mediaan ei erinenud negatiivse PAgä juhtude ($n = 184$) omast. Usaldusväärseid erinevusi positiivse vs negatiivse PAgä vanematel sündinud laste nabaväädivere Lp(a) tasemes ei ilmnenu.

Arutelu

Olulisi soolisi erinevusi vereseerumi Lp(a) sisalduses tavaliselt ei ilmne. Mõned autorid on täheldanud naistel kõrgemat Lp(a) taset kui meestel, see väljendus eriti menopausi perioodil (8, 9). Kirjanduse andmetel esinevad vereplasma Lp(a) sisalduses suured rahvuslikud ja rassilised erinevused (2, 9). Meie uuringus olid eesti meeste Lp(a) keskmine tase ja mediaan (260 mg/l ja 90 mg/l) kõrgemad kui vene meestel (156 mg/l ja 68 mg/l). Samas olid eesti meeste keskmine vereseerumi Lp(a) tase ja mediaan sarnased

soomlaste vastavate näitajatega (253 mg/l ja 111 mg/l) (10). Lp(a) väärtusi üle 300 mg/l esines ligi 25% eesti ja 14% vene meestest. Cigolini jt (11) võrdlesid vereseerumi Lp(a) sisaldust kuue Euroopa linna meestel. Uuritute arv, kelle Lp(a) tase ületas 300 mg/l, ulatus 6%-st Itaalias 19%-ni Portugalis. Seega esineb riskiläve ületavat Lp(a) taset eesti meeste hulgas küllalt sageli. Samas oli vene naistel vereseerumi Lp(a) tase peaaegu kaks korda kõrgem kui eesti naistel või vene meestel. Framinghami südameuuringu tulemused näitasid, et kõrge Lp(a) tase on arvestatavaks müokardiinfarkti ja ajuinsuldi riskiteguriks ka naistel (8).

Mõni aasta tagasi oldi seisukohal, et Lp(a) kontsentratsioon ei ole kõikidel rahvustel ateroskleroosiliste haiguste riskiteguriks. Selle põhjustas leid, et afroameeriklastel, kellel Lp(a) sisaldus vereseerumis on 2–3 korda suurem kui eurooplastel, puudub seos Lp(a) taseme ja koronaarskleroosi vahel (9). Lahendus sellele küsimusele näib peituvat uurimustes, milles käsitletakse apo(a) geneetilistelt determineeritud isovormide ning vereplasma Lp(a) sisalduse seoseid erinevatel rahvastel ja rassidel. Üldiselt on teada, et apo(a) esineb veres mitmete isovormidena, kusjuures väiksema molekulkaaluga isovormid on seotud kõrgema Lp(a) tasemega vereplasmas ja vastupidi (2). Hiljutine uurimus näitas, et mustal rassist on Lp(a) tase sageli kõrge ka suure molekulkaaluga apo(a) kandlusel. Samas, suurenenud Lp(a) sisaldus, mis seostus väikese molekulkaaluga apo(a) kandlusega, oli SVH riskiteguriks nii valgel kui ka mustal rassist (12).

Nii meie kui ka teistes uurimustes (2, 13) ei sõltunud vereplasma Lp(a) tase keskkonnaga seotud riskiteguritest – geneetilised tegurid on selle lipoproteiini taseme puhul olulisemad. Mõned autorid on täheldanud positiivseid korrelatsioone vereseerumi Lp(a) ja LDL kolesterooli või apo B vahel (13). Need seosed, mis ilmneseid ka käesolevas uuringus, on seletatavad LDL ja Lp(a) struktuurse sarnasusega. Nimetatud korrelatsioonid ei avaldu enam, kui Lp(a) koostises olev apo B või LDL kolesterool on vastavate valemite alusel enne

korrelatsioonanalüüsi apo B või LDLC väärtusest maha arvatud (7, 13). See tulemus on kooskõlas teabega, et vereplasma LDL ja Lp(a) kontsentratsiooni ainevahetuslik kontroll toimub erinevate retseptorite kaudu (14).

Kooskõlas kirjanduses esitatud andmetega (15) ei täheldanud me korrelatsioone nabaväädivere Lp(a) taseme ja sünnikaalu vahel, see näitaja ei sõltunud ka lapse küpsusastmest ega Apgari skoorist. Võttes arvesse Lp(a) taseme tugevat geneetilist determineeritust, on tulemus ootuspärane. Korrelatsioon vastsündinu ja tema isa või vanemate Lp(a) väärtuste summa vahel võib olla vihjeks geneetiliste faktorite osalemisele vereplasma Lp(a) taseme kujunemises juba enne sündi. Ka teiste autorite poolt on täheldatud usaldusväärseid seoseid mõlema vanema ja vastsündinu (16) või imiku (17) vereseerumi Lp(a) kontsentratsioonide vahel ning seda põhjendatakse selle näitaja pärilikkusega.

Kirjanduses leidub viiteid Lp(a) sisalduse seost SVH esinemisega pereanamneesis (5). Meie uuringus see seos ei ilmnunud. Positiivse PAgA juhtude arv valimis oli liiga väike lõplike järelduste

tegemiseks, mistõttu Lp(a)-st lähtuv SVH risk Eesti rahvastikus vajab täpsustamist edaspidistes uuringutes.

Kokkuvõte

Käesolevas töös on iseloomustatud vereseerumi Lp(a) taset SVH riskitegurina Tallinna noortes peredes. Usaldusväärseid soolisi erinevusi Lp(a) tasemes ei esinenud. Lp(a) väärtus täiskasvanutel ei sõltunud vanusest, KMI-st, vererõhunäitajatest, suitsetamis- ega toitumisharjumustest. Vereseerumi Lp(a) sisaldus korreleerus positiivselt LDLC-ga (naistel) ja apo B-ga (vastsündinutel), ilmselt on need seosed põhjustatud Lp(a) ja LDL struktuurset sarnasusest. Vastsündinute Lp(a) tase ei olenenud sünnikaalust ega tervislikust seisundist, kuid oli tugevas korrelatsioonis isa Lp(a)-ga ning samuti vanemate Lp(a) näitajate summaga. Eesti meeste Lp(a) tase oli kõrgem kui vene rahvusest meestel, veerandil eesti ja 14% vene meestest ületas Lp(a) riski läveväärtuseks peetava 300 mg/l. Lp(a) taseme seost varajaste SVHga pereanamneesis meie uuringus ei ilmnunud.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant 2641).

Kirjandus

1. Berg K. A new serum type system in man: the Lp system. *Acta Path Microbiol Scand* 1963;59:369–82.
2. Chapman MJ, Huby T, Nigon F, Thillet J. Lipoprotein(a): implication in atherothrombosis. *Atherosclerosis* 1994;110 (Suppl):S69–S75.
3. Boerwinkle E, Leffert CC, Lin J, Lackner C, Chiesa G, Hobbs HH. Apolipoprotein(a) gene accounts for greater than 90% of the variation in plasma lipoprotein(a) concentrations. *J Clin Invest* 1992;90:52–60.
4. Kostner GM, Avogaro P, Gazzolato G, Marth E, Bittolo-Bon G, Quinci GB. Lipoprotein Lp(a) and the risk of myocardial infarction. *Atherosclerosis* 1981;38:51–61.
5. Dahlen GH. Lp(a) lipoprotein in cardiovascular disease. *Atherosclerosis* 1994;108:111–26.
6. Sundvall J, Sulonen G-B, Hiltunen O, Kiuru J, Pursiainen M, Jauhiainen M. Comparison of a new immunoturbidimetric assay of human serum lipoprotein(a) to the ELISA and the IRMA methods. *Scand J Clin Lab Invest* 1995;55:171–80.
7. Aasvee K, Jauhiainen M, Kurvinen E, Jordania R, Sundvall J, Ehnholm C. Lipoprotein(a), lipoprotein A-I and B serum levels in young families from Tallinn, Estonia. *Scand J Clin Lab Invest* 1999;59:179–89.
8. Bostom AG, Gagnon DR, Cupples LA, Wilson PW, Jenner JL, Ordovas JM, et al. A prospective investigation of elevated lipoprotein(a) detected by electrophoresis and cardiovascular disease in women. *Circulation* 1994;90:1688–95.
9. Moliterno DJ, Jokinen EV, Miserez AR, Lange RA, Willard JE, Boerwinkle E, et al. No association between plasma lipoprotein(a) concentrations and the presence or absence of coronary atherosclerosis in African-Americans. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:850–5.
10. Jauhiainen M, Koskinen P, Ehnholm C, Frick MH, Mänttari M, Manninen V, Huttunen JK. Lipoprotein(a) and coronary heart disease risk: a nested case-control study of the Helsinki Heart Study participants. *Atherosclerosis* 1991;89:59–67.
11. Cigolini M, Seidell JC, Zenti MG, Bonadonna G, Zambelli L, Deslypere JP, et al. Serum Lp(a) levels in randomized healthy men from different European countries. *Eur J Epidemiol* 1993;9:497–503.
12. Berglund L. Lipoprotein(a) as a risk factor for cardiovascular disease. *Atherosclerosis* 2000;151(1):231.
13. Braeckman L, De Bacquer D, Rosseneu M, De Backer G. Determinants of lipoprotein(a) levels in a middle-aged

working population. *Eur Heart J* 1996;17:1808–13.

14. Argaves KMcT, Kozarsky KF, Fallon JT, Harpel PC, Strickland DK. The human very low density lipoprotein receptor mediates the uptake and degradation of lipoprotein(a). In: Jacotot B, Mathe D, Fruchart J-C, editors. *Atherosclerosis XI*. Amsterdam: Elsevier Science;1998. p. 559–65.

15. Alsaied M, al-Essa M, Alsaied K, Sharma PN. Lipoprotein(a) profiles in Arab newborns. *Pediatrics*

International, 1999; 41(1): 65–9.

16. Wilcken DEL, Wang XL, Dudman PB. The relationship between infant and parent Lp(a) levels. *Chem Phys Lipids* 1994; 67/68 : 299–304.

17. Rouli T, Rönnemaa T, Jokinen E, Viikari J, Niinikoski H, Leino A, Simell O. Correlation of toddlers' serum lipoprotein(a) concentration with parental values and grandparents' coronary heart disease: the STRIP baby study. *Acta Pædiatr* 1996; 85: 407–12.

Summary

Lipoprotein(a) as risk factor for cardiovascular diseases in young families

Blood serum lipoprotein(a) level was investigated, among other risk factors of atherosclerosis, in young couples of Tallinn. There were remarkable individual differences in serum Lp(a) levels, and the distribution curve was skewed to lower concentrations. Mean serum Lp(a) level did not differ significantly in men and women. Rank order correlation analysis did not reveal significant associations between Lp(a) and BMI, blood pressure, smoking or dietary pattern. Positive associations were found between serum Lp(a) and LDLC (in women) or apo B (in newborns). Lp(a) levels of newborns were not associated with birth weight or health status, but they

correlated strongly with the sum of parental and fathers' Lp(a) concentration. As a national peculiarity Estonian men had higher mean and median Lp(a) levels compared with Russian men, the proportion of men with increased serum Lp(a) level (>300 mg/l) was 24.6% among Estonian men and 13.7% among Russian men. Serum Lp(a) level did not differ significantly between subjects with and without a positive family history of premature cardiovascular diseases either among adults or among newborns.

Katrin Aasvee, tel 06 514 336

Lihtne küsimustik alkoholiprobleemi hindamiseks

Vaatamata kokkulepitud kriteeriumidele jääb suur osa isikuid, kel esineb ohtlikke joomisharjumusi, kindlaks tegemata.

Ameerika Ühendriikides Missouri Ülikoolis koostatud lihtne küsimustik võib aidata arstidel teha kindlaks isikuid, kel on tõsiseid probleeme alkoholiga.

Uurimisalusteks olid kolme haigla vastuvõtu-osakondadesse pöördunud isikud, kel eelnenud 48 tunni jooksul oli olnud trauma ja kes vajasisid arstiabi. Kõigepealt küsiti patsientidelt, kas nad suitsetavad. Seejärel küsiti meestelt, millal nad viimati tarvitasid rohkem kui viis ühikut (naised kolm) päevas. Standardseks alkoholiühikuks peetakse 8 grammi puhast alkoholi, mis sisaldub ligikaudu pitsis viinas, klaasis veinis või pudelis lahjemas õlles. Tulemusi rühmitati järgmiselt: mitte kunagi, üle 12 kuu tagasi, 3–12 kuud tagasi ning viimase 3 kuu vältel.

2517 küsitlust osutasid 29% ohtlikeks tarbijateks, 20% oli vastavaid episoode olnud eelnenud aastal. Kõrvutades isiku kohta teadaolevaid muid andmeid, leidsid uurijad, et küsimus "viimane kolme kuu jooksul" oli niihästi tundlik kui spetsiifiline, osutudes informatiivseks 86% juhtudest. Autorid rõhutasid, et ülemäärase joomise episood viimase kolme kuu jooksul on piisav tõend näitamaks alkoholitarvitamise potentsiaalset ohtlikkust konkreetsel isikul. Samas viitavad nad andmetele, mille alusel on USAs vähemalt üks ülemäärane alkoholitarbimise episood viimase kuu jooksul omane 15,8% täiskasvanud inimestest.

Williams R, Vinson DC. Validation of a single screening question for problem drinking. *J Fam Prac* 2001;50:307–12.

Sündimusstatistika Eestis 1992–1999

Alvi Tellmann – Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi epidemioloogia ja biostatistika osakond

sünnid, sündimus, sünnitajad

Eesti kuulub varase demograafilise üleminekuga riikide hulka, kus sündimus langes allapoole taastaset juba enne Teist maailmasõda. Kuigi esimestel sõja-aastatel ja vahetult sõjajärgsel perioodil ületas sündimus mõnevõrra sõjaeelse perioodi taset, siis pikaajalist ja märgatavat sündimuse kasvu, nn sõjajärgset beebibuumi, mis esines paljudes Euroopa riikides, Eestis ei olnud (1). Sündimus suurenes veidi laulva revolutsiooni ajal, kuid alates 1990. aastate algusest hakkas sündimus Eestis järsult vähenema (2, 3).

Käesolevas tööd on analüüsitud sündimusstatistikat ja selle muutumist Eestis ajavahemikul 1992–1999.

Uurimismaterjal ja -meetodid

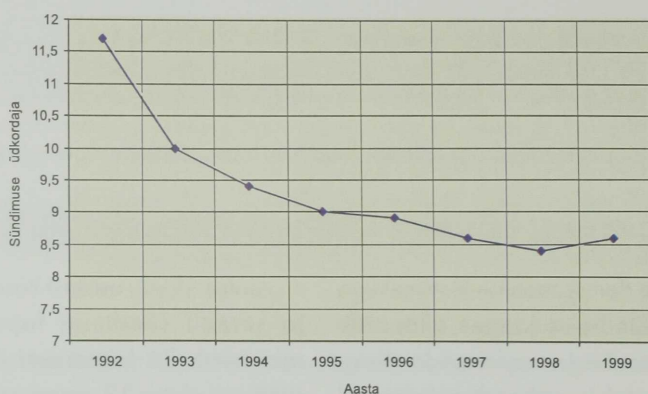
Uuring põhineb Eesti Meditsiinilise Sünniregistri andmetel. Nimetatud register töötab alates 1992. aastast ja selle andmebaasi registreeritakse kõik Eesti territooriumil toimunud laste sünnid (nii elus- kui surnultsünnid). Registrisse esitavad andmeid kõik Eestis sünnitusabi osutavad tervishoiuasutused. Andmed saadetakse sünnikaardil, mis sisaldab 49 rekvisiiti. Kaart täidetakse lapse seitsme päeva vanuseks saamisel või enne seda, kui laps kirjutatakse tervishoiuasutusest koju või sureb (4, 5).

Alates 1992. aastast kasutatakse Eestis elusalt ja surnult sündinud lapse määratlemiseks rahvusvahelist kriteeriumi. Vastsündinu, kes on sündinud alates 22. rasedusnädalast kehamassiga vähemalt 500 g ja kellel on vähemalt üks elutunnustest (iseseisev hingamine, südamelöögid, nabaväadi pulsatsioon või tahtele alluvate lihaste ilmsed liigutused), on elusalt sündinud laps. Surnult sündinuks peetakse vastsündinut, kes on sündinud alates 22. rasedusnädalast kehamassiga vähemalt 500 g, kuid eespool nimetatud elutunnusteta.

Arvutused. Sünniandmete aastatöötlus põhineb lapse sünnikuupäeval. Kordajate arvutamisel kasutati Statistikaameti avaldatud aastakeskmist rahvastiku või vastavas eas naiste arvu (3). **Sündimuse üldkordaja** leidmiseks jagati aasta jooksul elusalt sündinud laste arv aastakeskmise rahvastiku arvuga ja korrutati 1000ga. **Sündimuse erikordaja** leidmiseks jagati aasta jooksul elusalt sündinud laste arv vastavas vanuses või vastavast rahvusest naistel nende naiste aastakeskmise arvuga ja korrutati 1000ga. **Summaarse sündimuskordaja** leidmiseks arvutati iga aasta kohta sündimuse üheaastaste vanusekordajate summa, mis jagati

Tabel 1. Sünnid ja sündimus Eestis 1992–1999

	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999
Sündide üldarv	18191	15242	14155	13480	13228	12593	12204	12470
sh elussünnid	18012	15122	14030	13381	13124	12484	12112	12386
sh surnultsünnid	179	120	125	99	104	109	92	84
Sündimuse üldkordaja 1000 elaniku kohta	11,7	10,0	9,4	9,0	8,9	8,6	8,4	8,6
Sündimuse erikordaja 1000 fertiilses eas naise kohta	48,2	41,0	38,1	36,4	35,8	34,2	33,2	34,0
Summaarne sündimuskordaja	1,69	1,45	1,36	1,30	1,28	1,23	1,19	1,22



Joonis 1. Sündimuse üldkordaja Eestis 1000 inimese kohta 1992–1999

1000ga. Summaarne sündimuskordaja on keskmine elusalt sündinud laste arv naise kohta tema elu jooksul, kui kehtiksid konkreetse aasta sündimuse vanusekordajad (3).

Keskmiised arvutati kõikidel juhtudel kui aritmeetilised keskmised. Keskmise vanuse arvutamisel võeti iga indiviidi vanus aastates arvesse sajandiku täpsusega.

Tulemused

Sünnid ja sündimus

Aastatel 1992–1998 sündimus Eestis vähenes (vt tabel 1 ja jn 1).

Kui 1992. a oli sündide üldarv 18 191 ja elussündide arv 1000 inimese kohta 11,7, siis 1998. a olid need näitajad vastavalt 12 204 ja 8,4. Sündimus vähenes kõikides vanuserühmades ja nii eestlaste kui mitte-eestlaste hulgas (vt tabel 2).

1999. aastal sündimus veidi suurenes. Sündide üldarv oli 12 470 ja elussündide arv 1000 inimese kohta 8,6. Sündimuse kasv ilmnas vanusegruppides

alates 20. eluaastast. Sündimus suurenes nii eestlaste kui mitte-eestlaste hulgas, kuid mitte-eestlaste hulgas enam. Siiski jäi eestlaste sündimus suuremaks kui mitte-eestlaste oma.

Sünnitajad

Andmed sünnitajate kohta on esitatud tabelis 3. Nagu nähtub, suurenes sünnitajate keskmine vanus ajavahemikul 1992–1999 ühe aasta võrra (25,5 aastalt 26,5 aastani). Siiski hakkas sünnitajate keskmine vanus suurenema alles 1995. aastal, 1992–1994 püsis see samal tasemel (5).

Keskmine vanus suurenes nii esmas- kui korduvsünnitajatel. Sünnitajate hulgas vähenes töötavate naiste ning suurenes töötute ja koduperenaiste osakaal. Haridustaseme järgi vähenes alg- ja keskkharidusega sünnitajate ning suurenes põhiharidusega, veidi ka kõrgharidusega sünnitajate osakaal. Oluliselt muutus sünnitajate perekonnaseis. Vähenes registreeritud abielus olevate sünnitajate (1992. a 66,3%; 1999. a

Tabel 2. Sündimuse erikordajad Eestis 1000 naise kohta vanuse ja rahvuse järgi, 1992–1999

	Vanus (aastates)								Rahvus	
	-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45+	Eestlane	Mitteeestlane
1992	0,0	49,7	139,3	83,3	43,2	18,1	4,1	0,0	24,5	17,4
1993	0,0	42,9	115,6	77,6	34,9	14,9	3,0	0,0	21,6	13,6
1994	0,0	38,6	108,3	72,6	34,5	13,8	2,7	0,0	20,0	13,0
1995	0,0	35,5	99,9	73,4	34,6	13,8	2,9	0,0	19,0	13,0
1996	0,0	33,4	94,2	74,8	36,5	14,8	3,2	0,0	18,7	13,0
1997	0,1	29,0	84,4	74,9	37,5	15,1	3,9	0,0	17,8	12,6
1998	0,0	25,8	82,4	71,3	39,2	15,6	3,2	0,0	17,2	12,6
1999	0,0	25,0	83,7	72,0	41,9	16,7	3,7	0,0	17,5	13,3

Tabel 3. Sünnitajate iseloomustus Eestis 1992 ja 1999

	1992		1999	
	Sünnitajad	%	Sünnitajad	%
Sünnituste üldarv	18031	100	12333	100
Vanus				
- 14	8	0,0	3	0,0
15 - 19	2629	14,6	1313	10,6
20 - 24	7226	40,1	4229	34,3
25 - 29	4314	23,9	3671	29,8
30 - 34	2543	14,1	2011	16,3
35 - 39	1067	5,9	895	7,3
40 - 44	237	1,3	202	1,6
45 - 49	5	0,0	8	0,1
50+	0	0,0	0	0,0
Teadmata	2	0,0	1	0,0
Keskmine vanus	25,5		26,5	
Esmassünnitajate keskmine vanus	22,7		23,7	
Kardussünnitajate keskmine vanus	28,3		29,3	
Rahvus				
Eestlane	12689	70,4	8746	70,9
Mitte-eestlane	5305	29,4	3559	28,9
Teadmata	37	0,2	28	0,2
Haridustase				
Algharidus või vähem	562	3,1	84	0,7
Põhiharidus	1460	8,1	2049	16,6
Keskharidus	7426	41,2	4517	36,6
Keskeriharidus	6090	33,8	3830	31,1
Kõrgharidus	2382	13,2	1824	14,8
Teadmata	111	0,6	29	0,2
Tavategevusala				
Töötav	14506	80,5	7664	62,1
Töotu	54	0,3	982	8,0
(Üli)õpilane	922	5,1	970	7,9
Kodune	2342	13,0	2636	21,4
Töövõimetu, pensionär, kinnipeetav	22	0,1	68	0,6
Teadmata	185	1,0	13	0,1
Perekonnaseis				
Registreeritud abielus	11953	66,3	5705	46,3
Vabaabielus	4841	26,8	5233	42,4
Vallaline	1113	6,2	1250	10,1
Lahutatud	77	0,4	111	0,9
Lesk	22	0,1	16	0,1
Teadmata	25	0,1	18	0,1
Varasemate sünnituste arv				
0	8997	49,9	6106	49,5
1	5572	30,9	3981	32,3
2+	3462	19,2	2243	18,2
Teadmata	...	...	3	0,0
Keskmine	0,83		0,82	
Varasemate abortide arv				
0	10311	57,2	6608	53,6
1	4027	22,3	3087	25,0
2+	3693	20,5	2619	21,2
Teadmata	...	...	19	0,2
Keskmine	0,84		0,84	

46,3%) ning suurenes vabaabielus olevate ja vallaliste sünnitajate osakaal.

Eestlaste osatähtsus sünnitajate hulgas oli 1992. aastal veidi väiksem kui 1999. aastal. Tegelikult suurenes eestlastest sünnitajate osatähtsus aastatel 1992-1993 (70,4%-lt 73,6%-ni), edaspidi see vähehaaval kahanes ja mitte-eestlastest sünnitajate osatähtsus hakkas suurenema (5). Varasemate sünnituste ja abortide arvu järgi olid nii 1992. kui 1999. aastal umbes pooled Eesti sünnitajatest esmassünnitajad ning peaaegu pooltel sünnitanud naistest oli olnud üks või mitu aborti.

Arutelu

Kui vaadata sündimust Euroopas üldse, siis see on kõikides riikides praegusajal küllaltki väike (6). Siiski on majanduslikult paremini arenenud Euroopa riikides sündimus suurem kui endistes sotsialismimaades. 1998. aastal oli sündimus kõige väiksem Lätis (sündimuse üldkordaja oli 7,5 ja summaarne sündimuskordaja 1,09), väike oli see ka Bulgaarias, Eestis, Tšehhis ja Venemaal. Eesti oli sündimuse üldkordaja (8,4) järgi lõpust kolmandal kohal. Kõige suurem oli sündimus Islandil (sündimuse üldkordaja 15,3 ja summaarne sündimuskordaja 2,05), järgnesid Iirimaa ja Küpros, kuid ka nendes riikides jäi summaarne sündimuskordaja veidi allapoole taastetaset (s.t < 2,1).

Vaatamata sellele, et Eesti sünnitajate keskmine vanus on viimastel aastatel suurenenud, on sünnitajad majanduslikult paremini arenenud Euroopa riikidega võrreldes ikkagi nooremad (6). Eestis on sündimuse vanusekordajad väiksemad üle 34-aastaste ja suuremad alla 20-aastaste naiste hulgas (7,8). Üldiselt on sünnitajad majanduslikult enam arenenud Euroopa riikides vanemad kui endistes sotsialismimaades (6). 1998. aastal oli sünnitajate keskmine vanus kõige kõrgem Hollandis (30,2 aastat, esmassünnitajatel 29,1 aastat), järgesid Iirimaa, Šveits ja Soome. Kõige madalam oli sünnitajate keskmine vanus Bulgaarias (24,6 aastat), madal oli see ka Valgevenes, Slovakkias, Venemaal ja Rumeenias (ca 25 aastat).

Sünnitajate keskmise vanuse kasv Eestis alates 1995. aastast, seega mõni aasta pärast sündimuse vähenemise algust, millele 1999. aastal järgnes

sündimuse vähene suurenemine, viitab sündide edasilükkamisele. Ilmselt algas sündide edasilükkamine juba 1990. aastate alguses, kuid esialgu see sünnitajate keskmist vanust ei mõjutanud, sest sünnituse edasi lükanud naised ei sattunud sünnitajate hulka.

Abieluväliste sündide osatähtsusest on Eesti jõudnud majanduslikult enam arenenud Euroopa riikidega samale tasemele (6). Kui 1998. aastal moodustasid abieluvälised sünid kõikidest elussündidest Eestis 51,5% (5), siis Euroopas oli see protsent suurem ainult Islandil (64,0%) ja Rootsis (54,1%). Teatud määral võib abieluväliste sündide suur protsent Eestis, näiteks Soomega võrreldes, olla tingitud esmassünnitajate suuremast osakaalust (9), kuid abieluväliste sündide arvu kasv on iseloomulik kogu Euroopale (6). Üha suurem osa noortest täiskasvanutest eelistab elada mõnda aega vabaabieliu ning sõlmida seaduslik abieliu hilisemal eluperioodil.

Analüüsitud perioodil Eestis asetleidnud demograafilised suundumused (sündimuse vähenemine, sünnitajate keskmise vanuse ja abieluväliste sündide osatähtsuse kasv) on toimunud eelmise sajandi lõppkümnenditel kogu Euroopas (6). Kõigepealt käivitusid need protsessid Põhja-Euroopas, kus nagu teisteski Euroopa riikides oli sündimuse eelmise sajandi 60. aastatel küllaltki suur. Sündimuse vähenemine algas 60. aastate keskel ja peatus 80. aastate alguses allpool taastetaset. Mõni aeg pärast sündimuse vähenemise algust hakkasid sünnitajate keskmine vanus ja abieluväliste sündide osatähtsus kasvama. Sündimuse vähenemisele järgnes sündimuskordaja mõõdukas kasv, mis enamiku

riikide puhul ei jõudnud taastetasemeni. Pärast suurenemist järgnes sündimuse stabiliseerumine vähese kõikumisega.

Eespool öeldut arvestades on Eesti kohta tõenäoliselt õige prof Ene-Margit Tiidu prognoos, mille kohaselt pärast sündide edasilükkamise perioodi lõppu, kui sünnitajate keskmine vanus on tõusnud Põhja-Euroopa tasemele, sündimus stabiliseerub, omandades naabermaades, s.t Põhja-Euroopas oleva taseme ja jäädes üldiselt laineliselt võnkuma (10).

Sünnitajate rahvusliku koosseisu muutumiste põhjal võib prognoosida eestlaste ja mitte-eestlaste sündimuskäitumise (kas ja kui palju sünnitatakse) lähenemist. Kuigi eestlaste osatähtsus sünnitajate hulgas oli 1999. aastal veidi suurem kui 1992. a, siis tegelik suurenemine oli 1992–1993; edaspidi eestlaste osatähtsus sünnitajate hulgas vähehaaval kahanes ja mitte-eestlaste osatähtsus hakkas suurenema. Ka 1999. aastal, kui sündimus Eestis veidi suurenes, oli sündimuse kasv mitte-eestlaste hulgas suurem kui eestlaste hulgas.

Kokkuvõte

Aastatel 1992–1998 sündimus Eestis vähenes, kuid 1999. aastal veidi suurenes. Sündimuse kasv ilmnas vanuserühmades alates 20. eluaastast. Ajavahemikul 1992–1999 täheldati sünnitajate keskmise vanuse kasvu ning abieluväliste (s.t seadusliku abieliu väliste) sündide osatähtsuse suurenemist. Eestlaste osakaal sünnitajate hulgas suurenes aastatel 1992–1993, kuid edaspidi see vähehaaval kahanes ja mitte-eestlastest sünnitajate osakaal hakkas suurenema.

Kirjandus

1. Katus K, Puur A, Põldma A, Sakkeus K. Rahvastikuvananemine Eestis. Tallinn: Eesti Kõrgkoolidevaheline Demouuringute Keskus; 1999.
2. Eesti Statistika Aastaraamat. Tallinn: Statistikaamet; 1995.
3. Eesti Statistika Aastaraamat 2000. Tallinn: Statistikaamet; 2000.
4. Karro H. Meditsiinilised sünniregistrid Põhjamaades ja Eestis. Eesti Arst 1995;(5):435–41.
5. Tellmann A, Karro H, Serkina V. Eesti Meditsiiniile Sünniregister 1992–1999. Eesti Abordiregister 1996–1999. Tallinn: Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini

Instituut; 2001.

6. Recent demographic developments in Europe. Strasbourg: Council of Europe Publishing; 1999.
7. World Development Indicators 1999. Washington: The World Bank; 1999.
8. Nordic / Baltic Health Statistics 1998. Copenhagen: NOMESCO; 1998.
9. Gissler M, Karro H, Tellmann A, Hemminki E. Births in Finland and Estonia from 1992 to 1996: convergent differences? BJOG 2000;107:179–85.
10. Tiit E-M, Puusepp V. Sündimuse nihke mudel. Eesti Statistikaalseti teabevihik 1997;9:47–56.

Summary

Birth statistics in Estonia from 1992 to 1999

The report is based on the data of the Estonian Medical Birth Registry. From 1992 to 1998, birth rate decreased in Estonia, but it showed a slight increase in 1999. In 1999, the annual number of births was 12, 470 and the number of live births per 1000 population was 8.6.

During the period 1992–1999, the average maternal age increased from 25.5 years to 26.5 years. The proportion of married mothers decreased (from

66.3% in 1992 to 46.3% in 1999) and the proportions of cohabiting and single mothers increased. Among various nationalities, the proportion of Estonian mothers increased from 70.4% in 1992 to 73.6% in 1993 but decreased gradually thereafter and was 70.9% in 1999.

alvi@ekmi.ee

Seksuaalkäitumine ja emakakaela adenokartsinoom

Londoni Vähiuurimise Sihtasutuses (Imperial Cancer Research Fund) tehtud uurimus näitab, et seni suhteliselt harva esinenud emakakaela adenokartsinoom levib viimastel aastatel üha enam, kohati lausa epideemiliselt. Inglise vähiregistril põhineva mudeli abil selgitasid uurijad välja emakakaela adenokartsinoomi riskitegurid ja leidsid, et enne 1935. aastat sündinud naistega võrreldes on see oht 1960. aastate algul sündinud naistel 14 korda suurem. Uurijad järeldavad, et see on 1960. aastate seksuaalrevolutsiooni tagajärg, mis muu hulgas soodustas inimese papilloomiviiruse levikut. Emakakaela adenokartsinoomi on varastes

staadiumides raske diagnoosida. Varem sagedamini esinenud skvamöosrakulise kartsinoomi korral rakendatud tsütoloogilised sõeltestid ei näi olevat eriti efektiivsed. Siiski on noorematel naistel emakakaela adenokartsinoomi esinemissagedus taas vähenemas. Aastail 1996–1997 oli see 25–54-aastastel naistel vähem kui 40% võrreldes eagruppide ja populatsiooni alusel tuletatud mudeliga.

Sasieni P, Adams J. Changing rates of adenocarcinoma and adenosquamous carcinoma of the cervix in England. *Lancet* 2001;357:1490–3.

Transkraniaalne oksümeetria

Tõnu Rätsep, Toomas Asser – Tartu Ülikooli närvikliinik

transkraniaalne oksümeetria, infrapunane kiirgus, peaaju verevarustuse häired

Peaaju talitus tugineb glükoosi oksüdatiivsele lõhustamisele. Aju moodustab ainult 2% kehakaalust, kuid tarbib ligi 20% kogu organismi ainevahetuses vajalikust hapnikust. Suurele hapnikuvajadusele vaatamata puuduvad peaajus hapnikuvahendid täielikult ja ajutegevus on otseselt sõltuv verevarustuse adekvaatsusest. Isegi lühiaegne isheemia või hüpokseemia episood võib tekitada raske ja taastumatu ajukahjustuse. Transkraniaalne oksümeetria (TKO) e transkraniaalne infrapunane spektroskoopia (*transcranial oximetry, transcranial near-infrared spectroscopy*) on uurimismeetod jälgimaks peaaju verevarustuse ja hapnikuainevahetuse seisundit isheemilise ajukahjustuse tekkest ohustatud haigetel.

Käesoleva artikli eesmärgiks on anda ülevaade transkraniaalse oksümeetria tööpõhimõtete ning kasutusvõimaluste kohta.

Põhiprintsiip. TKO kasutab peaaju hapnikuainevahetuse uurimiseks lähiinfrapunast valguskiirgust lainepikkusega 0,74–2,5 µm. Mõõtmiste aluseks on infrapunase kiirguse absorptsioon e neeldumine uuritavates kudedes, mida kirjeldab Lamberti-Beer'i seadus:

$$E = \epsilon \times c \times d$$

Seaduse alusel on keskkonda läbiva kindla lainepikkusega monokromaatilise valgusvoo intensiivsuse ekstinktsioon (E) e nõrgenemine valgust neelavaid osakesi sisaldavas keskkonnas võrdeline keskkonnakihi paksuse (d), kontsentratsiooni (c) ja valguse lainepikkusest sõltuva ekstinktsioonikoefitsiendiga (ε).

Mõõdetavad parameetrid. Põhiline ja enamasti ka ainus jälgitav parameeter on aju regionaalne hapnikusaturatsioon e koe oksü-

genisatsiooniindeks. Teaduslikel eesmärkidel analüüsitakse vahel ka muutusi oksügeniseeritud ja deoksügeniseeritud hemoglobiini hulgas, üldhemoglobiini hulgas ning oksüdeeritud ja redutseeritud tsütokroom aa3 sisalduses.

Ajalugu. Infrapunase kiirguse avastas 1800. aastal Inglismaal tegutsenud saksa päritolu muusikaõpetaja, astronoom ja optik Friedrich Wilhelm Herschel (1738–1822). Infrapunase kiirguse kasutamist kudede hapnikuga varustatuse määramiseks hakati uurima juba 20. sajandi esimesel poolel. 1949. a kirjeldasid Brinkman ja Zylstra infrapunase kiirguse abil vere hapnikuga küllastatuse analüüsimist eksperimentaalsetes tingimustes (1). Selle meetodika rakendamine *in vivo* viis pulssoksümeetria tekke ja hilisema laialdase kasutamiseni perifeerse arteriaalse hapnikusaturatsiooni määramisel (2). 1977. aastal demonstreeris Jöbsis peaaju oksügenisatsiooni registreerimist oimu-piirkondadesse kinnitatud infrapunast valgust kiirgavate ja vastuvõtivate andurite abil (transmissiivne spektroskoopia) (3). Paraku osutus transmissiivne spektroskoopia täiskasvanutel halvasti rakendatavaks, sest valguskiirguse suur hajuvus ning haigete anatoomilised erinevused muutsid saadud andmed mittevõrreldavateks. 1988. aastal kirjeldas Chance võimalust registreerida intrakraniaalsetelt kudedelt hajunud ja peegeldunud infrapunast kiirgust valgusallika suhtes ipsilateraalselt paikneva anduriga (reflektiivne spektroskoopia), millega saadi palju paremini reprodutseeritavaid tulemusi (4). Hiljem on reflektiivne spektroskoopia olnud aluseks TKO tehnilisele täiustamisele ja laialdasemale kasutamisele.

Teoreetilised põhimõtted. Valguskiirguse absorptsioon kudedes sõltub valguse lainepikkusest ja valgust absorbeerivate ainete e kromofooride olemasolust. Aju hapnikuainevahetusega on seotud kolm kromofoori: oksühemoglobiin, deoksühemoglobiin ja tsütokroom aa3. Hemoglobiini absorptsioonispekter sõltub selle oksügeniseeritusest, mis võimaldabki intrapunase kiirguse abil uurida hemoglobiini hapnikuküllastatust. Enamasti kasutatakse aju regionaalse hapnikusaturatsiooni määramisel kahe lainepikkusega intrapunast kiirgust. Ühte kiirgust absorbeerivad võrdsest nii oksü- kui deoksühemoglobiin (isobestiline punkt) ja selle abil määratakse kogu hemoglobiinisaldus uuritavas piirkonnas. Teise lainepikkusega kiirgust kasutatakse tavaliselt deoksühemoglobiinisalduse mõõtmiseks. Kahe erineva lainepikkusega valguskiirguse kasutamisel saadud informatsiooni põhjal arvutatakse hapnikusaturatsioon uuritavas koepiirkonnas.

Kudedest reflekteerunud valgusfootonite registreerimiseks kasutatakse topeltandurite süsteemi, mis määrab kindlaks uuritava koepiirkonna sügavuse. Analüüsitava intrapunase kiirguse teekond kudedes meenutab parabooli ning mida suurem on vahemaa valgust emitteeriva ja valgust registreeriva anduri vahel, seda sügavamal asetsevaid kudesid registreeritavad valgusfootonid läbivad. Kiirgusallikale lähedasema anduri abil uuritakse pindmiseid koepiirkondi (nahk, nahaalne kude, kolju, *dura mater*). Kaugema anduri abil uuritakse lisaks pindmistele kudedele ka ajukude. Kahe anduriga saadud andmeid võrreldakse omavahel ning pindmiseid kudesid iseloomustav osa lülitatakse mõõtmistulemustest välja. Saadud tulem peaks vähemalt 85% ulatuses iseloomustama vaid uuritavas ajukoes paikneva hemoglobiini hapnikuküllastatust. Enamiku TKO aparaatidega jälgitakse hapnikusaturatsiooni ligi paarikuupsentimeetrise mahuga kortikaalses ajupiirkonnas.

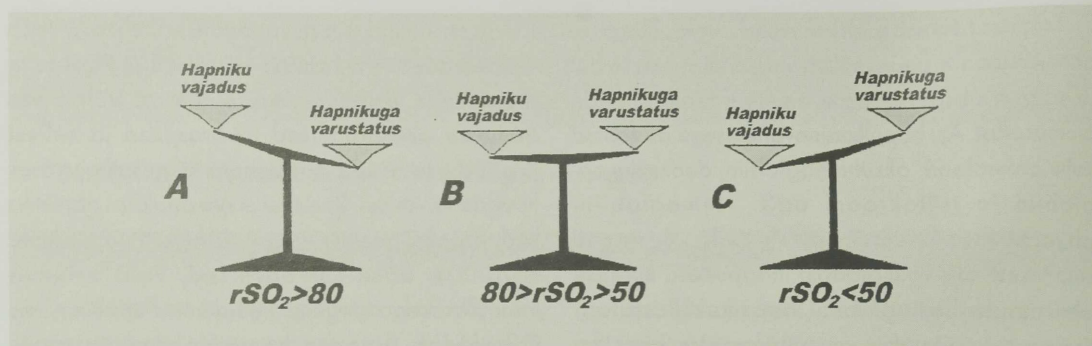
Vastavalt Lamberti-Beeri seadusele on kromofoori sisalduse hindamiseks vajalik footoni teepikkuse (e uuritava keskkonnakihi paksuse)

täpne teadmine. Kiirgusandurite vaheline kaugus on küll alati ühesugune, kuid valgusfootonite teepikkuse täpse mõõtmise teevad võimatuks inimeste anatoomilised iseärasused ja sellest tingitud erinevused intrapunase kiirguse hajuvuses kudedes läbimisel. Seetõttu ei ole analüüsi objektiks kudedes oksügeniseeritust iseloomustavate ainete sisalduse absoluutväärtused, vaid erineva lainepikkusega kiirguste neeldumise erinevus, mis võimaldab hinnata hemoglobiini- ja oksühemoglobiinisalduse omavahelist suhet uuritavas koes.

Uuringu tehnika. TKO ei ole invasiivne meetod, uuringu tegemiseks vajalike tehniliste oskuste hulk on minimaalne. Ajukoe regionaalse hapnikuküllastatuse uurimiseks kinnitatakse bilateraalselt juustevaba peanaha külge (laubale või oimupiirkonda) intrapunast kiirgust väljastavaid ja registreerivaid andureid sisaldavad sensorid. Sensorite abil saadav informatsioon on pidev ja selle dünaamika on reaalajas jälgitav TKO monitori ekraanil.

Informatiivsus. TKO abil hinnatakse hapnikusaturatsiooni uuritavas koepiirkonnas leiduvas veres. Kortikaalses ajukoes sisalduv veri on enamuses venoosne (75%), vähem on arteriaalset (20%) ja kapillaarset verd (5%). Venoosse vere hapnikusaturatsioon on sõltuv metaboolsest tasakaalust aju hapnikuga varustatuse ja hapnikuvajaduse vahel. Kinnitades TKO sensorid patsiendi laubale, jälgitakse keskmise ning eesmise ajuarteri verevarustusala vahel olevat piirkonda (*watershed region*), mis on tundlik ala isheemia ja hapnikupuuduse kujunemise suhtes. TKO abil saadud andmete interpreteerimisel on kolm lihtsat varianti: aju hapnikuga varustatus on vähene, normaalne või suur (vt jn 1).

TKO võib viidata vajadusele parandada ajukoe hapnikusaturatsiooni, s.t olenevalt konkreetsest situatsioonist on võimalik aju hapnikuga varustatust suurendada (haige peaasendi korrigeerimine, hapnikufraktsiooni suurendamine sissehingatavas õhus, vererõhu ja südame väljutusmahu suurendamine) või aju hapnikutarbimist vähendada (sügavama anesteesia kasutamine).



Joonis 1. Transkraniaalse oksümeetria abil registreeritud peaaju regionaalse hapnikusaturatsiooni (rSO_2) väärtuste interpreteerimise variandid. A – aju hapnikuga varustatus on suurem kui hapnikuvajadus; B – aju hapnikuga varustatus on võrdne hapnikuvajadusega; C – aju hapnikuga varustatus on väiksem kui hapnikuvajadus.

Normiväärtused. Peaaju regionaalse hapnikusaturatsiooni väärtused tervetel inimestel on vahemikus 67,14 – 8,84% (5). Hapnikusaturatsiooni langemist alla 50 peetakse aju düsoksügenisatsioonile viitavaks. Aju hapnikupuudusele osutab ka saturatsiooniprotsendi suhteline langus $> 20\%$ jälgitava ajaperioodi vältel ning märgatava asümmeetria teke kahe ajupoolkera näitajate vahel.

Tehnoloogilis-kliinilised küsitavused. TKO arenguga on kaasnenud diskussioon selle meetodi kliinilise kasutamise ja tehnilise usaldusväärsuse kohta.

1. Ekstrakraniaalne kontaminatsioon. Peaaju regionaalse hapnikusaturatsiooni määramist häirib infrapunase kiirguse neeldumine ekstratserebraalsetes hapnikku sisaldavates kudedes. See on olnud selle meetodi arengus üks suuremaid proovikivisid. Eelkirjeldatud erinevate vahekauguste kasutamine infrapunase kiirguse allika ja detektorite vahel on siiski võimaldanud ekstratserebraalsetes kudedes oleva hapniku segavat toimet peaaju oksügenatsiooni jälgimisele olulisel määral vähendada (6).

2. Arteriaalse ja venoosse vere mahtude suhe uuritavas ajukoos ei ole konstantne. Eeldus, et uuritav kortikaalne ajukude sisaldab 75% venoosset ja 25% arteriaalset verd, arvatakse enamasti olevat optimaalne, kuid tõenäoliselt muutub venoosse vere osakaal ajukoos pidevalt vahemikus 70–90%. Arteriaalse ja venoosse vere

osakaalu muutuste mõju TKO andmete interpreteerimisele peetakse siiski teisejärguliseks ning TKO tõlgenduse määrab pigem tekkinud muutuste seotus kas normaalsete või haiguslike hemodünaamiliste ja metaboolsete faktoritega. Ekstreemsetes situatsioonides, nagu aju retrograadne perfusioon, võib TKO näitude interpreteerimine olla siiski raskendatud.

3. Peaaju hapnikuga küllastatus ei pruugi alati adekvaatselt peegeldada koe hapnikuga varustatust. Veres on hapnik nii füüsikaliselt lahustunud kui keemiliselt seotud kujul. Kuigi füüsikaliselt lahustunud hapniku hulk on väike, on see bioloogiliselt väga oluline, sest hapnik on metaboolseteks vajadusteks kasutatav ainult füüsikaliselt lahustunud olekus. Seos füüsikaliselt lahustunud hapniku ja keemiliselt seotud hapniku e oksühemoglobiinisisalduse vahel allub massitoimeseadusele, kuid on mõjutatav veel mitmete faktorite poolt. Kehatemperatuuri muutused, atsidoos-alkaloos ning süsinikdioksiidi sisaldus veres on tuntud tegurid, mis võivad muuta hemoglobiini afiinsust hapniku suhtes. Nende tegurite ekstreemsete muutuste korral võib üksnes hemoglobiini hapnikuga küllastatusele tuginedes teha valesid järeldusi kudede hapnikuga varustatuse ja hapnikutarbimise kohta.

4. TKO abil saadud andmed võivad erineda teiste peaaju venoosse vere hapnikusaturatsiooni analüüsivate uurimismeetoditega saadud tulemustest. Sagedamini kasutatavaks alter-

natiivseks uurimismeetodiks on venoosse vere hapnikusaturatsiooni hindamine jugulaarveenis. Ilma ajukahjustuseta isikutel on need kaks meetodit andnud küll sarnaseid tulemusi (7), kuid peaaegu kahjustusega patsientidel on TKO näit olnud sageli erinev venojugulaarsest hapnikusaturatsioonist (8, 9). Siiski, *a priori* ei saa kahe meetodi vahelise korrelatsiooni olemasolu eeldada. Vere jaotumist ja erinevate regioonide metaboolset aktiivsust ajus iseloomustab heterogeensus, mis võib peaaegu kahjustuse järel veelgi võimenduda. On võimalik, et ajukoos tekivad suhteliselt väikesi ajupiirkondi haaravad desaturatsioonikolded (*patchy cortical desaturation*), mida muutused venojugulaarses hapnikusaturatsioonis ei sedasta (10), kuid mis võivad olla registreeritavad TKO abil. Desaturatsioonikolded võivad tekkida ka väljaspool TKO abil jälgitavat ajupiirkonda ning olla fikseeritavad ainult venojugulaarse hapnikusaturatsiooni määramise teel või jääda mõlema meetodi poolt registreerimata.

TKO kasutamine. TKO on kasutusel paljude peaaegukahjustuse tekkega seonduvate haiguste korral. Kõige aktiivsem huvi TKO vastu on olnud kolmel erialal: kardiokirurgias, veresoontekirurgias,

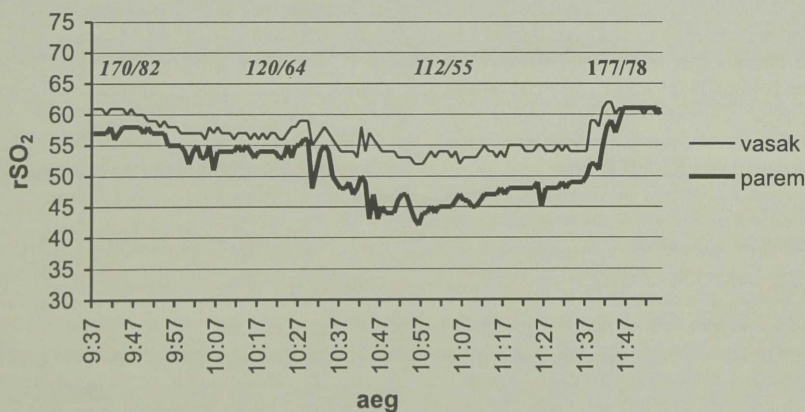
neurointensiivravits. TKO kasutamise intensiivsusele on tulnud kasuks Ameerika Ühendriikides toodetava aparadi "INVOS Cerebral Oximeter" rutiinseks kliiniliseks kasutuseks sobilikuks tunnistamine (U.S. Food and Drug Administration).

TKO kasutamine kardiokirurgias.

Südameoperatsioonil puutub patsient kokku äärmiselt ebafüsioloogiliste situatsioonidega (ekstrakorparaalne vereringe, aju retrograadne perfusioon), mis võivad põhjustada peaaegu verevarustuse häirimist ja tõsiste neuroloogiliste tüsistuste teket. Kuigi perioperatiivse insuldi tekke tõenäosus on vaid 1–5%, esineb südameoperatsiooni läbiteinud haigetel sageli kognitiivseid häireid (11). TKO kasutuse eesmärgiks kardiokirurgilistel haigetel on peaaegu verevarustuse perioperatiivne jälgimine ja isheemilise ajukahjustuse ärahoidmine (12, 13, 14). Kaasasündinud südameriketega laste peaaegu verevarustuse jälgimine südameoperatsioonide ajal on üheks peamiseks TKO kasutusalaiks pediaatrias (15).

TKO kasutamine veresoontekirurgias.

Isheemilise ajukahjustuse tekke oht kaasneb ka operatsioonidega peaaegu verrega varustavatel arteritel. Regionaalse peaaegu hapnikusaturatsiooni



Joonis 2. Transkraniaalne oksümeetria. Peaaegu regionaalse hapnikusaturatsiooni (rSO_2) muutused on bilateraalselt registreeritud parempoolse keskmise ajuarteri sügava vasospasmiga haigel aneurüsmatilise subarahnoidaalse hemorraagia järel. Arteriaalse vererõhu langusega kaasneb regionaalse desaturatsiooni teke paremas ajupoolkeras, mis taandub pärast vererõhu tõusu. Vasaku ajupoolkera rSO_2 väärtused jäävad normi piiridesse. Arteriaalse rõhu väärtused on esitatud rSO_2 väärtuste kohal.

langus on sagedane leid karotiidendarerektoomia ajal ja oluliselt seotud postoperatiivsete neuroloogiliste tüsistuste esinemisega (16, 17, 18).

TKO kasutamine neurointensiivravis.

Enamikul neurointensiivravile kuuluvatest haigetest on peaaugukahjustus juba olemas. Sellistel haigetel on oluline jälgida peaaju oksügenisatsiooni, sest akuutse haigusperioodi ajal võivad tekkivad sekundaarsed kahjustavad tegurid põhjustada lisaks isheemilise ajukahjustuse. Näiteks on TKOd rakendatud arteriaalse vasospasmi tagajärjel tekkiva hilise ajuisheemia diagnoosimisel aneurüsmaatilise subarahnoidaalse hemorraagiaga haigetel (19, 20).

Tartu Ülikooli Kliinikumi närviklinikus on TKO (INVOS 4100, Somanetics Corp., USA, Michigan, Troy) kasutusel alates 2000. aastast. TKO on täiendanud rutiinset transkraniaalset Doppleri ultrahelimonitooringut arteriaalse vasospasmi

diagnoosimisel ja võimaldanud sedastada ka subkliinilises staadiumis (enne neuroloogilise kahjustuse manifesteerumist) oleva hilise ajuisheemia teket aneurüsmaatilise subarahnoidaalse hemorraagiaga haigetel (vt jn 2).

Kokkuvõte. Käesolevas artiklis on antud lühiülevaade lähi-infrapunasel kiirgusel põhineva TKO tööprintsipidest, meetodi abil saadavast informatsioonist ja selle kliinilisest kasutamisest. Võimalus jälgida mitteinvasiivselt ja pidevalt peaaju hapnikuainevahetust on oluline edusamm vähendamaks ajukahjustuse tekke riski kriitilises seisundis olevatel haigetel. On vaevalt usutav, et TKO kujuneks sama rutiinseks uurimismeetodiks kui pulssoksümeetria. Siiski on juba praegu TKO hädavajalik aju perfusiooni tagatuse hindamisel.

Artikli valmimist on toetanud ETF (grant nr 4333).

Kirjandus

1. Brinkman R, Zylstra WG. Determination and continuous registration of the percentage oxygen saturation in clinical conditions. *Arch Chir Neerl* 1949;1:177-83.
2. Yoshiya I, Shimada Y, Tanaka K. Spectrophotometric monitoring of arterial oxygen saturation in the fingertip. *Med Biol Eng* 1980;18:27-32.
3. Jobsis FF. Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science* 1977;198:1264-7.
4. Chance B, Leigh JS, Miyake H, Smith DS, Nioka S, Greenfeld R, et al. Comparison of time-resolved and -unresolved measurements of deoxyhemoglobin in brain. *Proc Natl Acad Sci* 1988;85:4971-5.
5. Misra M, Stark J, Dujovny M, Widman R, Ausman JL. Transcranial cerebral oximetry in random normal subjects. *Neurol Res* 1998;20:137-41.
6. Hongo K, Kobayashi S, Okudera H, Hokama M, Nakagawa F. Noninvasive cerebral optical spectroscopy: depth-resolved measurements of cerebral haemodynamics using indocyanine green. *Neurol Res* 1995;17:89-93.
7. Henson LC, Calalang C, Temp JA, Ward DS. Accuracy of a cerebral oximeter in healthy volunteers under conditions of isocapnic hypoxia. *Anesthesiology* 1998;88:58-65.
8. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia* 1998;53:13-9.
9. Ter Minassian A, Poirier N, Pierrot M, Menei P, Granry JC, Ursino M, Beydon L. Correlation between cerebral oxygen saturation measured by near-infrared spectroscopy and jugular oxygen saturation in patients with severe closed head injury. *Anesthesiology* 1999;91:985-90.
10. Mutch WA, Ryner LN, Kozlowski P, Scarth G, Warrian RK, Lefevre GR, et al. Cerebral hypoxia during cardiopulmonary bypass: a magnetic resonance imaging study. *Ann Thorac Surg* 1997;64:695-701.
11. Arrowsmith JE, Grocott HP, Reves JG, Newman MF. Central nervous system complications of cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2000;84:378-93.
12. Ganzel BL, Edmonds HL Jr, Pank JR, Goldsmith LJ. Neurophysiologic monitoring to assure delivery of retrograde cerebral perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113:748-55.
13. Sapire KJ, Gopinath SP, Farhat G, Thakar DR, Gabrielli A, Jones JW, et al. Cerebral oxygenation during warming after cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1997; 25:1655-62.
14. Edmonds HL Jr, Rodriguez RA, Audenaert SM, Austin EH, Pollock SB Jr, Ganzel BL. The role of neuromonitoring in cardiovascular surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996; 10:15-23.
15. Daubeney PE, Smith DC, Pilkington SN, Lamb RK, Monro JL, Tsang VT, et al. Cerebral oxygenation during paediatric cardiac surgery: identification of vulnerable periods using near infrared spectroscopy. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:370-7.
16. Duncan LA, Ruckley CV, Wildsmith JA. Cerebral

oximetry: a useful monitor during carotid artery surgery. *Anaesthesia* 1995;50:1041–5.

17. Carlin RE, McGraw DJ, Calimlim JR, Mascia MF. The use of near-infrared cerebral oximetry in awake carotid endarterectomy. *J Clin Anesth* 1998;10:109–13.

18. Cho H, Nemoto EM, Yonas H, Balzer J, Scabassi RJ. Cerebral monitoring by means of oximetry and somatosensory evoked potentials during carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1998;89:533–8.

19. Ekelund A, Kongstad P, Saveland H, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Brandt L. Transcranial cerebral oximetry related to transcranial Doppler after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir* 1998;140:1029–35.

20. Luer MS, Dujovny M, Slavin KV, Hernandez-Avila G, Ausman JI. Regional cerebral oxygen saturation during intra-arterial papaverine therapy for vasospasm: case report. *Neurosurgery* 1995;36:1033–6.

Summary

Transcranial oximetry

Transcranial Cerebral Oximetry (TCO) is used to measure brain oxygen saturation based on near-infrared spectroscopy. As the technique is portable, noninvasive and easy-to-use, it can be applied successfully for evaluation of cerebral ischemia in multiple clinical settings. With the ability to detect brain oxygen

imbalance sooner, a physician may be able to intervene earlier and improve patient outcomes. The purpose of this paper was to introduce the reader with the technology, technique, history, technical-clinical controversies and main clinical applications of TCO.

tonu.ratsep@kliinikum.ee

Juhtiv ajakiri British Medical Journal loobub õnnetusjuhtumi mõiste kasutamisest

Juba mitu aastat on ohutusega tegelevad riigiametnikud ja tervishoiuspetsialistid soovitanud loobuda õnnetusjuhtumi (õnnetuse, juhuse; ingl *accident*) mõistest vigastuste käsitlemisel. Õnnetusjuhtumi mõiste sisaldab endas ettearvamatut ning vältimatut asjaolu fatalistlikku (Jumala karistus) hoiakut. Samas näitab vigastuste põhjuste analüüs, et neid esile kutsuvad asjaolud on sageli ettearvatavad ja välditavad. Seetõttu on rahvusvaheliselt väga tuntud meditsiiniajakirja British Medical Journal toimetust otsustanud keelata mõiste õnnetusjuhtum (*accident*) kasutamise oma veergudel. Hiljutises juhtkirjas meenutab toimetust, et juba 1993. a rõhutati, et liikluses kokkupõrke

(*motor vehicle crash*) tagajärjel saadud vigastuse mõistet tuleks eelistada liiklusõnnetuse (*motor vehicle accident*) tagajärjel saadule. Nüüd muudab ajakirja toimetust selle nõudeks. Toimetust teatab, et Ameerika Ühendriikides, Kanadas ja teistes maades kasutatakse juba seda mõistet. Loodetavasti aitab see kaasa arusaamale, et mitmesugused vigastused – toimugu need kodus, koolis, töökohtades, liikluses või ka raviasutustes (meditsiiniline viga, mitte meditsiiniline õnnetus, *medical accident*) – on tavaliselt välditavad.

Davis RM, Pless B. BMJ bans "accidents". Editorial. *BMJ* 2001;322:1320–1.

Puukidega levivad haigused Eestis

Ants Jõgiste, Kuulo Kutsar, Juta Varjas, Oleg Barotov – Tervisekaitseinspeksioon

puukentsefaliit, puukborrelioos, tulareemia, babesiaas

Käesoleva artikli sihiks on anda lühülevaade puukidest ja nendega levivatest nakkushaigustest. Ülevaate koostamiseks kasutati väliuuringutel kogutud andmeid, mida säilitatakse Tervisekaitseinspeksiooni arhiivis. Nendele lisaks on kasutatud ka varem avaldatud publikatsioone.

Eestis leidub arvukalt võsapuuke (*Ixodes ricinus*) ja laanepuuke (*Ixodes persulcatus*). Võsapuuk on levinud üle Eesti. Laanepuugi levila piirneb Ida- ja Lõuna-Eesti aladega ning see vastab ligikaudu Ida-Baltikumi geobotaanilisele allprovintsile (vt kaart). Mõlema puugi biotoobid võivad segalevikualal kattuda. Teisi iksoodpuuke on avastatud juhuleidudena. Nii on Pakri saartel püütud närilistel leitud *Ixodes apronophorus*'e ja *Ixodes trianguliceps*'e larve. Neid puuke on leitud ka mõnel pool Pärnumaal. Üksikutes paikades esineb ka *Haemophysalis punctata* (1).

Peale iksoodpuukide on avastatud ka nugilesti (*Laelaps muris*, *L. nidi*, *L. agilis*, *L. hilaris*). Need puugid inimest ei ründa.

Meie oludes on tähtsad võsa- ja laanepuuk, kellega levivad puukentsefaliit, puukborrelioos (Lyme'i borrelioos), tulareemia ja babesiaas. Loetletud haigused on looduskoldelised zoonoosid. Zoonoosi looduskolle on mikroobi, puugi ja puugi loodusperemeeste kooslus. Kolded paiknevad sobiva taimkattega maastikul ja on piiritletavad nakatunud puukide leiu järgi. Puukide osa on looduskoldes oluline, sest nad säilitavad tõvestavaid mikroobe. Mikroobid säilivad mikropopulatsioonidena puukides kogu puugi arengutsükli vältel (mikroobi transfaasiline ülekanne: larv – nümf – valmik). Emaspuugi munasarja sattunud mikroobid võivad tungida valmivatesse munadesse. Taolistest munadest

kooruvad larvid on nakkusohtlikud mikroobi transovariaalse ülekannde tõttu. Puugid toituvad peremeesloomade verest. Vere imemine on puugi arengutsükli jätkumise eelduseks. Vere imemisel siirutavad puugid ühtlasi mikroobe.

Inimene on võsa- ja laanepuugi juhuperemees. Puugi valmikud ründavad looduskolde alale tulnud inimest. Puuk nakatab inimest tavaliselt verd imedes. Harvem nakatub inimene koduloomadelt käsitsi puuke eemaldades. Haige inimene ei levita nakkust ega ohusta lähikondlasi.

Puugid on aktiivsed soojal aastaajal. Võsa- ja laanepuugi aktiivsuspериоодid on mõnevõrra erinevad. Võsapuugid ründavad sagedamini suve lõpus ja sügisel, laanepuugid aga kevadel ja suve algul.

Puukidega levivatest haigustest on meil sagedasem puukborrelioos (Lyme'i borrelioos). Haigust hakati registreerima 1992. a. Ajavahemikul 1993.–2000. a on registreeritud 2595 haigusjuhtu. Haigestumise näitaja 100 000 inimese kohta oli keskmiselt 22,0 juhtu aastas. Registreeritud haigetest oli 67% naisi. Valdavalt haigestusid eakamad inimesed: 47% haigetest olid üle 50 aasta vanad. Need haigestumise riskitegurid vajavad spetsiaalset uurimist, sest neid ei ole võimalik seletada puugiründega (2).

Tervisekaitseinspeksioon uuris aastail 1988–1998 *Borrelia burgdorferii* (*sensu lato*) levikut. Selles töös osalesid kõik tervisekaitsetalitused. Uuriti üle 11 tuhande puugi. Puuke koguti kõigis maakondades. Selgus, et borreeliatega oli nakatunud keskmiselt 3–5% võsa- ja laanepuukidest. Mõnes püügikohas oli aga nakkusohtlike puukide suhtarv märksa suurem. Nii oli 1989. a Narva-Jõesuus kogutud puukidest

Tabel. Borreliatega nakatunud puukide leiud 1988-1990.a.

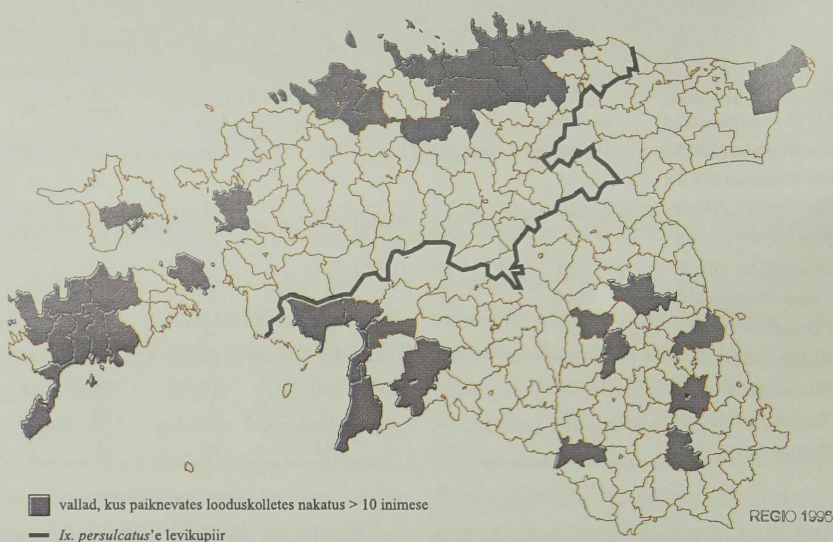
Maakond, biotoobi UTM koordinaadid	<i>Ix. ricinus</i>		<i>Ix. persulcatus</i>		Nakkusohtlikke puuke biotoobis	
	Uuritud isendite arv	Nakatunud puukide arv	Uuritud isendite arv	Nakatunud puukide arv	Arv	%
Ida-Virumaa NF 58	13	2	39	14	16	31
Ida-Virumaa NF 68	21	0	72	5	5	5
Jõgevamaa MF 40	69	3	76	5	8	5
Jõgevamaa ME 58	2	0	29	11	11	35
Jõgevamaa ME 59	23	0	27	1	1	2
Lääne-Virumaa MF 47	263	31	1	0	31	12
Pärnumaa LE 67	58	3	16	3	6	8
Pärnumaa LE 76	13	0	63	5	5	6
Tartumaa ME 58	6	0	161	23	23	14
Tartumaa ME 87	205	27	41	1	28	11
Valgamaa ME 40	5	0	234	20	20	8

nakatunud 31%, Lääne-Virumaal Neerutis 12% ja Tartumaal Laeva-Hiirel püütud puukidest 14% (vt tabel). Samast biotoobist püütud puugi valmikute ja nümfile nakatus erines. Nii oli Tartumaal Vasulas (ME 87) kogutud 205 võsapuugi valmikust nakatunud 27 (13%), samas kogutud 71 nümfile aga ainult 4 (5%). Analoogiline erinevus ilmnis Tartumaal Laeva-Hiirel (ME 58) püütud laanepuukidel. Selles biotoobis oli 161 valmikust nakatunud 14%, 35 nümfile ainult üks (3%). Uuriti ka larve, kuid nende seas nakatunud isendeid ei avastatud. Esitatud andmed kinnitavad borreliate transfaasilise ülekande võimalust.

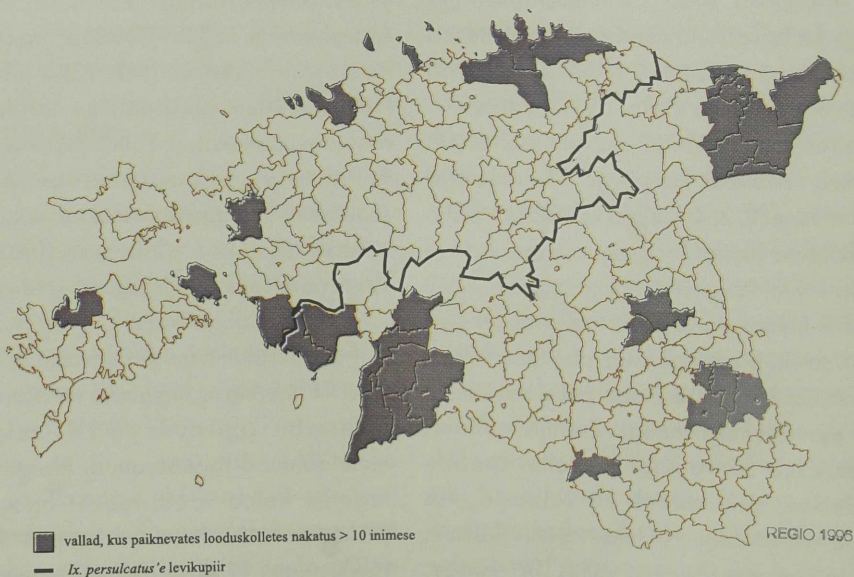
Puukborrelioosi profülaktika organiseerimiseks peab tundma riskialasid, kus puugiründe tagajärjel toimus nakatumine (2, 3, 4). Selleks korraldati 1993.–2000. a haigete küsitlus haigestumisele eelnenud puugiründe kohta. Puugirünnet oli märganud 1499 inimest (58% haigetest). Saadud teabe alusel võib kogu Eesti territooriumi pidada puukborrelioosi riskialaks. Ainult 25 valla territooriumil ei nakatunud osutatud ajavahemikul keegi. Enamik nendest valdadest asub Järvamaal ja selle naabermaakondades. Kuid esineb ka valdasid, kus puugiründe oht on suur. Näiteks nakatus Tallinna ümbruses ja Harjumaa kümnes vallas 341 inimest, Saaremaal kümnes vallas 209 ning Pärnumaal kuues vallas ja linna ümbruses 164 inimest. Valdasid, kus nakatus kümme ja enam inimest, oli 38.

Puukentsefaliiti haigestumise kohta on arvandmeid olemas alates 1950. aastast. Nendest nähtub, et haigestumine on aja jooksul suurenenud. Aastail 1950–1970 oli puukentsefaliit harva esinev haigus. Neil aastail registreeriti 40 haigusjuhtu (keskmiselt 2 haigusjuhtu aastas). Järgmiste aastate jooksul haigestumine suurenes mõõdukalt. Aastail 1971–1991 registreeriti 863 haigusjuhtu ehk keskmiselt 41 haigusjuhtu aastas. Kuid 1990. aastatel haigestumine sagenes oluliselt. Ajavahemikul 1992.–2000. a registreeriti 2040 haigusjuhtu (keskmiselt 227 juhtu aastas). Haigestumise suurenemise tendentsi ei ole rahuldavalt seletatud. Tähelepanu väärib asjaolu, et viimasel aastakümnel on paralleelselt suurenenud ka puukborrelioosi haigestumine, mis osutab puukide aktiivsuse (või arvukuse) suurenemisele kui haiguse intensiivse leviku võimalikule põhjusele (2).

Puukentsefaliiti haigestunutest oli mehi 52% ja naisi 48%. Haiged jagunesid vanuserühmade järgi ühtlaselt. Ligikaudu 35% haigetest olid mittetöötavad täiskasvanud. Haigestumise riskitegurite kohta saadi teavet aga puugiründe paikade analüüsimisel. Infot saadi 1281 inimeselt (66% aastail 1993–2000 registreeritud haigetest). Andmete analüüsimisel selgus, et puukentsefaliidi looduskolded paiknevad hajusalt üle Eesti sarnaselt puukborrelioosi looduskolletega (2, 5).



Lyme'i borrelioos. Haigete nakatumise (puugiründe) paigad 1993.– 2000. a



Puukentsefaliit. Haigete nakatumise (puugiründe) paigad 1993.–2000. a

Epidemioloogiliselt soodne piirkond, kus inimesed puukentsefaliiti ei nakatunud, hõlmas Järvamaad ja naabervaldu. Sama täheldati ka puukborrelioosi puhul. Suures osas kattuvad ka alad, kus nakatumisrisk on suur. Puukentsefaliidi suurim riskiala paikneb Pärnumaal, kus kümnet valda ja linna ümbrust hõlmaval maa-alal nakatus 291 inimest. Pingeline on olukord ka Ida-Virumaal, kus seitset valda hõlmaval maa-alal nakatus 168 inimest, ja Harjumaal, kus Loksal ja Kuusalus nakatus 155 inimest. Nakatumise oht on suur ka Ridala vallas Läänemaal. Seal nakatus vaatlusajal 42 inimest. Põlvamaal nakatus 61 inimest piirkonnas, mis hõlmab Põlva, Ahja, Mooste ja Röpina valdu. Looduskolded, millega seostub enamiku inimeste nakatumine, paiknevad 31 valla territooriumil.

Eesti kaardile märgitud puugiründe paikadest nähtub, et suur osa puukentsefaliidi ja puukborrelioosi ohualadest ühtivad. On võimalik, et mõnes kohas nende zoonooside looduskolded kattuvad. Sellele võimalusele osutavad ka puukborrelioosi ja puukentsefaliidi segainfektsioonijuhud, mis on tekkinud ühe puugiründe tagajärjel. Taolisi haigusjuhte on registreeritud Ida-Virumaal 1998.–2000. a 34 ja Harjumaal 1999. a 3.

Puukentsefaliidi ja puukborrelioosi haigestumise sesoonsus ühtib puukide aktiivsuse perioodiga. Inimesed haigestuvad ajavahemikul aprillist oktoobrini.

Ka tulareemia looduskolded on seotud puukidega. Eestis on teada viis tulareemia looduskollet: Harjumaal Pakri ja Prangli saartel, Läänemaal Nõval, Saaremaal lides ja Raplamaal Jädiveres. On võimalik, et koldeid on rohkem.

Tulareemiamikroobe on isoleeritud Pakri saarel ja Saaremaal lides püütud võsapuukidest. Kuid on teada teisigi siirutajaid. Nii isoleeriti 1959.–1960. a tulareemiamikroobe Pakri saartelt kogutud sõrglestlastest ja 1998. a Prangli saarel püütud *Aedes*-säaskedest. Inimesed on meie oludes haigestunud kas puugi- või sääseründe tagajärjel. Nii seostus sõjaväelaste nakatumine Pakri saarel

1946.–1962. a võsapuukidega. Prangli saarel 1996. a vallandunud puhangu põhjustasid aga tulareemiamikroobe levitanud sääsed (2, 6).

Kirjanduse andmeil on tulareemia nakkusallikaks sageli jänes. Meie oludes ei ole inimesed nendest loomadest teadaolevalt nakatunud.

Puugid levitavad ka babesiaasi (piroplasmoosi). Selle haiguse tekitaaja (algloom *Babesia divergens*) loodusperemeesteks on võsapuuk ja metskits. Antropurgilistes kolletes asendab metskitse veis. Babeesiad säilivad puugis kogu puugi arengutsükli vältel (parasiidi transfaasiline ja transovariaalne ülekanne). Seetõttu püsivad babesiaasi looduskolded karjamaal ka siis, kui seal veiseid ei karjatata (7).

Babesiaasi looduskolded paiknevad enamasti võsapuugi levikualal Lääne-Eestis ja saartel. Haigus levib veiste seas ning avaldub hemolüütilise aneemiana. Babesiaasi ei ole Eestis inimestel teadaolevalt diagnoositud. On aga otstarbekas osutada selle haiguse esinemisvõimalusele tähelepanu ja uurida babesiaasi suhtes inimesi, kellel pärast puugirünnet ilmneb aneemia.

Oletatakse, et Eestis võib esineda ka puukidega seotud erlihhiioosi looduskoldeid. Veenvaid andmeid selle kohta praegu ei ole.

Puukentsefaliidi ja tulareemia ennetusmeetmena on aastakümneid kasutatud inimeste kaitsepookimist. Arvestades haigestumise stabiilset madalat taset, piirduti ohurühmade immuniseerimisega.

Puukentsefaliidi vastu kaitsepoogiti inimesi, kelle nakatumisoht seostus välitöödega (maaparandajad, metsatöölised, elektrivõrkude töötajad). Ajavahemikul 1970.–1995. a kaitsepoogiti keskmiselt 4300 inimest aastas. Kasutatud vaktsiin oli efektiivne: aastail 1975–1985 kaitsepoogitud 61 000 inimesest haigestus ainult 20. Seoses puukentsefaliidi haigestumise suurenemisega 1990. aastatel püüti inimesi kaitsepookimisega rohkem hõlmata, seda eriti ohualadel. Ajavahemikul 1996.–2000. a immuniseeriti 87 000 inimest (ca 17 000 inimest

aastas). Nendest ei ole keegi haigestunud. Arvestades puukentsefaliidi intensiivset levikut praegusajal, ei saa aga loodud immuunsustasta hinnata piisavaks. Eelseisvail aastail tuleks ohualade inimesi hõlmata kaitsepookimisega võimalikult täielikult.

Tulareemia vastu kaitsepooigiti vähem inimesi. Ohustatuiks peeti tulareemia looduskollete alal elanud inimesi, keda vastavalt kehtinud korrale kaitsepooigiti. Näiteks 1960. aastatel immuniseeriti ca 800 inimest aastas. 1980. aastatel inimeste hõlmatus kaitsepookimisega vähenes. Valdavalt

kaitsepooigiti ehitusmaleva liikmeid, kes siirdusid tööle Nõukogude Liidu teistesse liiduvabariikidesse. 1990. aastatel ei ole immunoprofülaktikat rakendatud.

Praegu tuleks osutada suuremat tähelepanu puugitõrjevahendite (repellentide) kasutamisele. Puuk ei haaku inimese riiete külge, kui nendele on piserdatud repellente. Seega sobivad repellendid kõigi puukidega levivate tõbede profülaktikaks. Perearstid ja massiteabevahendid peaksid inimestele repellentide kasutamist soovitama.

Kirjandus

1. Pototski A. Puukentsefaliit Eestis. Nõukogude Eesti Tervishoid 1988;2:100-3.
2. Nakkus- ja parasiithaigused Eestis (statistikaandmed). Tervisekaitseinspeksioon, 2000, 7. osa.
3. Barotov O, Jõgiste A. *Morbus Lyme* ehk *erythema chronicum migrans* Eestis. Nõukogude Eesti Tervishoid 1988;(6):432-3.
4. Barotv O, Jõgiste A. Lyme'i puukborrelioosi levik

Eestis. Eesti Loodus 1992;(2):112-4.

5. Pototski A, Pool V. Puukentsefaliidi ohupiirkonnad Eestis. Eesti Loodus 1990;(6):360-4.

6. Jõgiste A, Märtin J, Kerbo N, Jõks U, Viktorova J, Trei T. Andmed tulareemia kohta Eestis. Eesti Arst 1997;(3):196-9.

7. Parre J. Veterinaarparasitoloogia. Tallinn; 1985:97-103.

Summary

Tick-borne diseases in Estonia

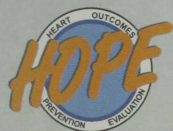
The article gives an overview on tick-borne encephalitis, Lyme borreliosis, tularemia and babesiasis incidence in Estonia.

The highest incidence rate has Lyme borreliosis. Over eleven thousand ticks (*Ixodes ricinus*, *Ixodes persulcatus*) have been investigated and 3-5% of them

have been contaminated with *Borrelia burgdorferii*. Tick-borne encephalitis incidence has increased in last half of century. The risk areas of these zoonosis are mostly the same. Tularemia incidence has been low. Babesiasis is a cattle disease, human cases has not been diagnosed in Estonia.

TÕHUS RAVIM

HÜPERTOONIA JA SÜDAMEPUUDULIKKUSE RAVIKS



 **CARDACE**[®]
RAMIPRIIL

Nüüd 90% soodustus ka I50 puhul!

HOPE-uuringu tulemuste põhjal vähendab Cardace[®]

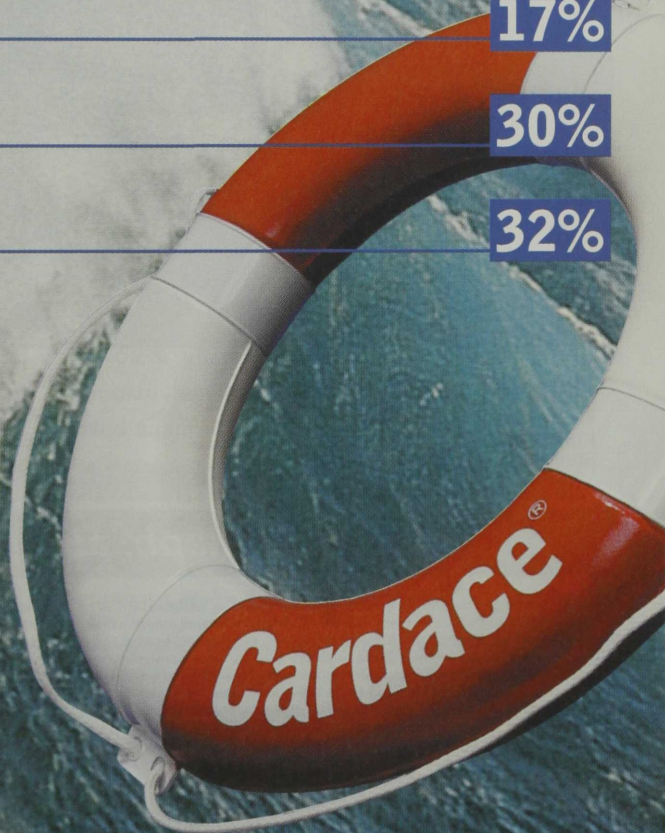
Südamepuudulikkuse tõttu hospitaliseerimist **16%**

Üldsuremust **17%**

Diabeedi teket **30%**

Ajuinsulte **32%**

The Heart Outcome Prevention
Evaluation Study Investigators: Effects
of angiotensin-converting-enzyme
inhibitor, ramipril, on cardiovascular
events in high-risk patients.
NEJM 2000; 342; 3: 145-153



Enamuse ekseemi põdevate patsientide probleem on *Staph. aureus*



>90%
kolonisatsioon

Kuna üle 90% atoopilistest ekseemidest on koloniseeritud *Staph. aureusega*, on Fucidin H ja Fucicort soovitatud esmavaliku ravimitena kõrvaldamaks *Staph. aureust* jättes steroidile vaba tee algpõhjuse likvideesimiseks

Fucidin® H

Futsidiinhape/
hüdrokortisoonatsetaat



Fucicort®

Futsidiinhape/
beetametasoonvaleraat



Kõrvaldab *Staph. aureuse*. Ravib ekseemi.

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. Fucidin H kreem sisaldab 20 mg futsidiinhapet ja 10 mg hüdrokortisoonatsetaati. Fucicort, kreemi 1g sisaldab 20 mg futsidiinhapet, 1 mg beetametasooni, säilitusainena klorokresooli. Näidustused. Fucidin H ja Fucicort, on näidustatud põletikuga kulgevate dermatoside korral, millistega kaasneb bakteriaalne infektsioon, nagu atoopikdermatiit, allergiline ja seborroiline dermatiit ning primaarselt ärritav dermatiit. Annustamine. Määratakse õhukese kihina kahjustatud piirkonnale 2-3 korda päevas 6-7 päeva vältel. Sidemega kaetavatele nahakahjustustele võib määrada harvem. Vastunäidustused. Toopilisel manustatavad kortikosteroidid on vastunäidustatud nahatuberkuloosi, naha viiruseliste ning seenhaiguste puhul. Fucicort, on lisaks vastunäidustatud perioraalse dermatiidi ja acnea roseacea korral. Ettevaatust. Pikaajast ning kestva ravi tuleks vältida, eriti näol, liigeste painutuskülgedel, sõrmede ja varvaste vahel, samuti väikelastel ja lastel. Toopilisi steroide ei tohiks intensiivselt kasutada raseduse ajal, kuna katseloomadel on täheldatud loote anomaaliaid tingitud ravimi süsteemsest imendumisest.

Ettevaatlik tuleb olla toopilise steroidi kasutamisega silmade ümbruses. Kui preparaat satub silma võib selle tulemuseks olla glaukoom. Kõrvaltoimed. Ülitundlikkus esineb harva. Nagu teiste toopiliste kortikosteroidide puhul, võib kestva ning intensiivne ravi lokaalselt põhjustada naha atrofiat, nagu striiad, pindmise veresoonte ahenemine ja laienemine, eriti kui kasutatakse sidet nahavoltide piirkonnas. Süsteemsest imendumisest piisab, et põhjustada pikaajase intensiivse ravi korral hüperkortisismi/adrenaalset supressiooni kui kreemi kasutatakse kaetud nahaosadel. Väikelastel ja lastel on risk suurem. Säilitamine: Toatemperatuuril. Pärast pakendile märgitud kõlblikkusaja lõppu mitte kasutada. Pakend: 15 g kreemi tuubis. Retseptiravim. Hoida laste eest! Tootja: LEO Pharmaceutical Products, Taani Müügiloa hoidja Eestis: MediNet International Ltd, Soome Tallinnas tel 6275 191 /fax 6 443 575



 **MediNet**
INTERNATIONAL LTD

Puukborrelioosi immunoloogiline diagnostika

Tiina Prükk – TÜ Kliinikumi sisekliiniku nakkusosakond

B. burgdorferii, immunoensüümmeetod, immunofluorestsentsmeetod

Puukborrelioos kuulub nn uute infektsioonide hulka. Esimene Lyme'i tõve sarnane haiguskirjeldus pärineb 1883. a Saksamaalt Buchwaldilt, kes kirjeldas naha atroofiaga patsienti. 1909. a kirjeldas rootslane Afzelius esmakordselt *erythema migrans*'it. Alles 1982. a avastasid Burgdorfer ja kaastöötajad seda müstilist haigust põdevate haigete veres vastavad antikehad (1). 1983. a isoleeriti spiroheet haigete verest, nahast ja liikvorist (2). Eestis kirjeldati puukborrelioosi esmakordselt 1987. a (3).

Puukborrelioos on multisüsteemne põletikuline haigus, mis enamikul patsientidel allub ravile hästi.

Puukborrelioosi diagnostika

Esmase puukborrelioosi diagnoos on enamasti kliiniline. Diagnoosimist kergendab, kui on teada puugiründe fakt. Puugihammustust suudavad meenutada aga vaid pooled haigetest. Esmane nahakahjustus *erythema migrans* (EM) esineb 60–80%-l juhtudest ning on parim kliiniline marker (4). Kui haiguse varases staadiumis esinevad ainult nahavälised sümptomid, siis diagnoosimiseks on vajalik laboratoorne kinnitus (4).

Tekitaja kultiveerimist söötmel peetakse praegu standardmeetodiks. Lyme'i tõve puhul kasutatakse seda aga vähe, sest mikroobi sisaldada võivad koed on halvasti kättesaadavad, tekitajate hulk seal suhteliselt väike ning spiroheedid kasvavad

väga aeglaselt, s.t umbes 2–3 nädalat (4).

Seroloogilisi teste kasutatakse praktikas kõige enam. Praegusajal eelistatakse immunofluorestsentsmeetodile (IFA) immunoensüümmeetodit (EIA) selle suurema tundlikkuse pärast (5).

EIA ja IFA tundlikkus *B. burgdorferii* antikehade suhtes on väike, eriti varases haiguse staadiumis ning lisaks ei ole seroloogilised testid standardiseeritud (5, 6, 7, 8). See põhjustab valediagnoose ja võib tekkida vale arusaam puukborrelioosist. Usaldusväärsed testid nakkuse kindlakstegemiseks puuduvad praeguseni. Peremeesorganismi reaktsioon spiroheedile varieerub, aga erinevaid teste kasutades püütakse siiski jõuda õige diagnoosini (9, 10).

Nii USAs kui Euroopas soovitatakse igapäevaseks kliiniliseks diagnoosimiseks 2-astmelist seroloogilist uuringut (4, 8, 11). Kui esimene uuring, tavaliselt EIA või IFA, on positiivne või piiripealne, siis on teiseks soovitatav kasutada immunoblotmeetodit.

IB-meetod võimaldab täpsemini määrata *B. burgdorferii* erinevate antigeenide vastaseid antikehi (4). *B. burgdorferii* välisest koosneb 45–62% ulatuses valgust. Kasutades SDS polüakrüülamidgeel-elektroforeesi, on kindlaks tehtud enam kui 100 polüpeptiidi, sealhulgas 13

Tabel 1. Puukborrelioosi kliinilised staadiumid

Puukborrelioosi staadiumid	Kliiniline kirjeldus
I. Esmane infektsioon	<i>Erythema migrans</i> (EM)
II. Varane generalisatsioon	1. Neuroloogiline manifestatsioon: n. facialis parees, meningoentsefaliit, entsefaliit, entsefalomüeliit 2. Kardiaalsed häired: atrio-ventrikulaarne blokaad, müokardiit, perikardiit 3. <i>Lymphocytoma benigna cutis</i>
III. Hiline generalisatsioon	<i>Acrodermatitis chronica atrophicans</i> (ACA), artriit, entsefalopaatia, krooniline neuroborrelioos, keratiit

Tabel 2. Kasutatavad laboratoorsed meetodid

I Kasvatamine söötmel

Uuritav materjal	positiivse vastuse %
• naha biopsia	40–70
• liikvor	< 10
• veri	< 1

II Seroloogiline

- immunoensüümmeetod (EIA)
- M-tüüpi antikehad positiivseks 3.–4. nädalal
- IgG-tüüpi antikehad positiivseks 2.–3. kuul
- immunofluorestsentsmeetod (IFA)
- immunoblot (IB)

III

- polümeraasi ahelreaktsioon (PCR)
- monoklonaalsete antikehade kasutamine

peamist pinnavalku molekulmassiga 22, 24, 29, 31, 34, 37, 39, 41, 52, 66, 70, 73, ja 93 kDa. Mõned neist on tähistatud Osp (*outer surface protein*) A, B, C, D, E ja F (12). Nii Lyme'i tõve varase kui hilisstaadiumi diagnoosimisel esinevad kindlat tüüpi pinnavalkude vastased IgM- ja/või IgG-tüüpi antikehade kombinatsioonid (4, 5), mis teebki IB tundlikumaks kui EIAGA.

Kui IB on negatiivne, siis suure tõenäosusega on EIA või IFA valepositiivne (4). IB kasutamist peetakse vajalikuks IgG-tüüpi *B. burgdorferii* vastaste antikehade määramisel, kui haigus on kestnud rohkem kui kuu aega (4). IB ei peeta vajalikuks, kui puuduvad kliinilised Lyme'i tõve tunnused või need on vähe väljendunud (6, 13). Nahavälise Lyme'i tõvega patsientidel on tavaliselt *B. burgdorferii* vastased antikehad positiivsed (4, 10). Samas on teada, et nii *B. burgdorferii* IgM kui IgG antikehad võivad persisteruda seerumis aastaid pärast kliinilist paranemist, ning seega ei saa seroloogilise leiu alusel hinnata ravi edukust (4, 7).

2-astmelise testimise korral viitavad negatiivne EIA ja IB asjaolule, et analüüsi võtmise hetkel seroloogilised markerid *B. burgdorferii* infektsiooni suhtes puudusid (4). Positiivne IB viitab kas läbipõetud või käimasolevale infektsioonile või ristreaktsioonile (8, 11, 15, 16). Ristreaktsioonide

tõttu teiste spiroheetidega on EIA spetsiifilisus väike (4, 12, 17). On teada, et teiste spiroheetide ja bakterite poolt esilekutsutud antikehad võivad ristreageerida *B. burgdorferii* erinevate antigeenidega, näiteks flagellaarantigeeni p41 kDa ja OspC-ga (4, 15). Cutleri ja kaasautorite töös on näidatud, et kõigist EIA-positiivsetest seerumitest osutusid 16,3% ka IB-positiivseteks (18). Teises tööühmas õnnestus diagnoos IB-meetodi abil kinnitada 31%-l, kuid kahel EIA seronegatiivsel patsiendil leiti positiivne IB vastus (19), mis kinnitab juba varem avaldatut, et EIA võib osutuda valenegatiivseks (5, 17).

Miks tekivad diagnostilised probleemid?

Lyme'i tõve varases staadiumis tekivad IgM-tüüpi antikehad peamiselt *B. burgdorferii* pinnavalkude p41 kDa ja OspC vastu. Need võivad ristreaktsioonide tõttu kõige sagedamini anda ka valepositiivse tulemuse (5, 15). Teiseks segab varast diagnoosimist IgM-tüüpi antikehade hiline ilmumine perifeersesse verre. Kolmandaks diagnoosimist raskendavaks teguriks on asjaolu, et Euroopas ringleb *B. burgdorferii sensu lato* grupi 3 erinevat genotüüpi, mis põhjustavad ka suure antigeense heterogeensuse võrreldes USAs oleva ühe genotüübiga. Väliskestavalkude (Osp) heterogeensus on olulise tähendusega mitte ainult seroloogiliste testide standardiseerimisel, vaid ka Euroopale sobiva vaktsiini väljatöötamisel (5), sest Osp on olulised haigustekitaja vastase immuunsuse kujunemisel (17). Samal ajal on arvamused rakulise immuunvastuse osas erinevad ja lausa vasturääkivad (4, 17). Keeruliseks teeb diagnoosimise spiroheetide võime muuta oma väliskesta struktuuri (valgulist koostist), petta ära immuunsüsteemi ja jääda seega kättesaamatuks (20, 21). Mõnede autorite andmetel spiroheete ei fagotsüteerita, vaid nad liiguvad sügavale rakumembraani soppi, püüdes end peita immuunsüsteemi eest (20). Kirjeldatud on ka *B. burgdorferii* minekut raku antibiootikumravi ajal (22).

Kokkuvõte

Kuigi Lyme'i tõve avastamiseks kasutatavad immunoloogilised testid on standardiseerimata, on need laialdaselt kasutusel puukborrelioosi diagnoosi kinnitamisel. Eriline tähendus on

laboratoorsel kinnitaval tulemusel varaste ja hiliste generaliseeritud haigusvormide puhul.

Diagnoosimisel tuleb kasutada vähemalt kahte erinevat seroloogilist testi. Probleemaatilistel juhtudel tuleks kasutada PCR.

Kirjandus

1. Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF, Benach JL, Grunwald E, Davis JP. Lyme disease – a tick-borne spirochetosis? Science 1982;216:1317.

2. Benach JL, Bosler EM, Hanrahan JP, Coleman JL, Habicht GS, Bast TF et al. Spirochetes isolated from the blood of two patients with Lyme disease. N Engl J Med 1983;308:740–2.

3. Sui V, Sepp I. Puukborrelioos. Nõukogude Eesti Tervishoid 1997;(2).

4. Nadelman RB, Wormser GP. Lyme borreliosis. Lancet 1998;352:557–65.

5. Wilske B., Fingerle V, Herzer P, Hofmann A, Lehnert G, Peters H et al. Recombinant immunoblot in the serodiagnosis of Lyme borreliosis. Med Microbiol Immunol 1993;182:255–70.

6. Tugwell P, Dennis DT, Weinstein A, Wells G, Shea B, Nichol G et al. Laboratory evaluation in the diagnosis of Lyme diseases. Ann Intern Med 1997;127:1109–23.

7. Steere AC, Taylor E, McHugh GL, Logigian EL. The overdiagnosis of Lyme diseases. JAMA 1993;269:1812–16.

8. Brown SL, Hansen SL, Langone JJ. Role of serology in the Diagnosis of Lyme Diseases. JAMA 1999;282:62–66.

9. Zoschke DC, Skemp AA, Defosse DL. Lymphoproliferative response to *Borrelia burgdorferi* in Lyme disease. Ann Intern Med 1991;114:285–289.

10. Malovrh T, Skoberne M, Gruntar I, Kotnik V. T cell-mediated immune response to *Borrelia afzelii*, *garinii* and *burgdorferi* in C57BL/6 mice is dependent on antigen specificity. FEMS Immunol Med Microbiol 2000;28:233–40.

11. Wormser GP, Aguero-Rosenfeld M, Nadelman RB. Lyme disease serology. JAMA 1999;282:79–80.

12. Hauser U, Lehnert G, Lobentanzer R, Wilske B. Interpretation criteria for standardized Western blot for three European species of *Borrelia burgdorferi* sensu lato.

J Clin Microbiol 1997;33:1433–44.

13. Halperin JJ, Logigian EL, Finkel MF, Peaul RA. Practice parameters for the diagnosis of patients with nervous system Lyme borreliosis (Lyme disease). Neurology 1996;46:619–27.

14. Steere AC. Lyme Disease. N Engl J Med 1989;321:586–96.

15. Bruckbauer HR, Preac-Mursic V, Fuchs R, Wilske B. Cross-reactive proteins of *Borrelia burgdorferi*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1992;11:224–32.

16. Maier B, Molinger M, Cope AP, Fugger L, Schneider-Mergener J, Sonderstrup G et al. Multiple cross-reactive self-ligands for *Borrelia burgdorferi* outer surface protein A (OspA)-specific HLA-DR4-restricted T cells. Zent Bl Bakteriol 1999;289:673.

17. Zoller L, Burkard S, Schafer H. Validity of Western immunoblot band patterns in the serodiagnosis of Lyme borreliosis. J Clin Microbiol 1991;29:174–82.

18. Cuthers SJ, Wright DJM. Predictive value of serology in diagnosing Lyme borreliosis. J Clin Pathol 1994;47:344–9.

19. Davidson MM, Chisholm SM, Wiseman AD, Joss AWL, Ho-Yen DO. Improved serodiagnosis of Lyme disease. J Clin Pathol Mol Pathol 1996;49:M80–4.

20. Grab DJ, Lanners H-N, Martin LN, Chesney J, Cai C, Adkisson HD, Bucala R. Interaction of *Borrelia burgdorferi* with peripheral blood fibrocytes, antigen-presenting cells with the potential for connective tissue targeting. Mol Med 1999;5:46–54.

21. Nordstrand A, Barbour AG, Bergström S. *Borrelia* pathogenesis research in the post-vaccine era. Current opinion in Microbiology 2000;3:86–92.

22. Liegner KB. Lyme disease: the sensible pursuit of answers. J Clin Microbiol 1993;31:1961–3.

Summary

Immunological diagnostics of Lyme borreliosis

The immunological diagnosis of Lyme disease is complicated because of lack of any standardized methods. However, a two-step serological diagnosis,

especially for the later stage of Lyme borreliosis is recommended.

Tiinap@cut.ee

Preventsiooni tähtsus võitluses narkomaaniaga

Ants Anderson – Stockholmi Kohtupsühhaatria Kliinik

Oopium, kanep, hašiš, kokaiin, amfetamiin, ecstasy, ühiskondlik kohustus

Eestis on narkootikumid ja narkoäri muutunud probleemiks viimastel aastatel, Rootsisis on narkomaania olnud probleemiks pea 40 aastat. Narkoprobleemid tekkisid Rootsisis 1950. aastatel, kasvasid suureks 1960-ndatel ning on pärast seda jätkuvalt koormanud kogu Rootsi ühiskonda.

Tuhandeid aastaid on teada, et teatud taimsete saaduste söömine või joomine tekitab joobe, s.t teatud üldise mõnu- ja kergendustunde, nn eufooria. Joovet iseloomustab ka muutunud vaade tegelikkusele. Joobeelamus võib olla meeldiv ja luua igatsuse uue niisuguse elamuse järele. Eriti ihaldatav on kaif, s.t järsu joovastuse hiigelnäuding. Sama kaua on ka teatud, et mõned joovastavad ained loovad harjumuse, sundiva vajaduse joovet korrata või õigemini kestvalt olla joobes – sõltuvuse. Kõige tuntum näide selle kohta on raskus tubakasuitsetamisest loobuda. Mida nooremalt keegi hakkab teatud mürki tarvitama, seda tugevam tuleb sõltuvus.

Sõltuvuse juurde kuulub tavaliselt, et isik kannatab rahutuse, halva enesetunde või koguni haigustunde all, kui ta hing ja keha nõuavad teatavat joobevahendit, aga ei saa seda. Niisugust "haiglast" vajadust nimetatakse abstinentsi- ehk võõrutusnähuks. Sõltuvust tunnetatakse sageli haigusliku nähuna: inimesel on tohutu joobeiha ja ta kannatab mitmesuguste vaevuste all. Joobeainete omaduste hulka kuulub ka, et nad pikaajalise tarvitamise tagajärjena tekitavad organismis teatud kahjustusi ja püsivaid tervisehäireid. Mitmesuguste süstitavate ainete kasutamisel võib peale juhulike infektsioonide kujuneda ohtlik maksapõletik (B- ja C-hepatiit), eriti ohtlik on HIV-nakatumine. Sageli toimub ka sotsiaalne allakäik.

Kirjeldatud neli nähtust – joove, sõltuvuse tekkimine, abstinentsinähud ja elundikahjustused – esinevad paljude ainete pideval kasutamisel. Siia kuuluvad kõik narkootilised ained, aga ka alkohol, rahustid ja uinutid, teatud valuvaigistid, nikotiin, teatud lahustid jm.

Aga mis iseloomustab siis eriliselt narkootikumi ehk narkootilist ainet? Narkootikumideks peetakse rahvusvahelise kokkuleppe järgi niisuguseid joobemürke, mille joove on isiksust moondav, mille sõltuvus on eriti raske või muul viisil ohtlik. Kõik narkootilised ained on kogutud erilisse nimistusse ja nende kohta kehtivad teatud seadused ja sätted.

Mõningad tavalisemad narkootikumid

Oopium pärineb unimagunast (*Papaver somniferum*) ja sisaldab morfiini. Morfiinist on omakorda tuletatud heroini (diatsetüülmorfiin). Opiaate süstitakse või suitsetatakse. Opiaadid on tuntud õndsakstegeva joobe ja eriti tugeva sõltuvuse kujunemise poolest. Morfiinabstinents on pörgulik keheline ja hingeline piin. Üldiselt ei tekita sõltuvus opiaatidest ehk morfinism suuremat ohtu jäädavaks terviserikkeks. Morfiinisõltuva isiku tohutu sisemine sundus pidevalt juurde hankida – s.t kalli raha eest osta – uut opiaati, tänapäeval enamasti heroini, viib inimese lühikese ajaga sotsiaalsest reast välja. Tekib tänavanarkomaan, üha enam pätistuv isik, kes peab pidevalt varastama ja/või narkoäri tegelema, et oma sõltuvust rahastada. Sagedased on ka surmajuhtumid meelega või kogemata üledoseerimise tõttu.

Teine klassikaline narkootikum pärineb söödava kanepi (*Cannabis sativa*) või india kanepi (*Cannabis indica*) taimest. Taimepealsed sisaldavad marihuaanat, mida võib juua teena või suitsetada. Juurtest saab viis korda kangemat vaiku,

mida nimetatakse hašišiks ja mida suitsetatakse. Tähtsaim psühhoaktiivne aine kanepis on tetrahydrokannabinool (THC). Hašišijoove on väga mitmesugune: rahustav või ergutav, sünge või naerune, mahe või tige jne. Joove kestab kaua ja kaater on sageli märkamatu, sest kannabinoolide eritamine on väga aeglane. Siiski kujuneb sõltuvus. Abstinents seisneb pikaajalises rahutuses. Hašiš on kõige tavalisem narkootikum Euroopa Liidu maades. Hašiši kasutamist propageeritakse sageli süütu meelelahutusena. Suhteliselt odava narkootikumina toimib ta sageli teetasandajana üleminekuks teiste narkootikumide kasutamisele. Noored hašišitarvitajad võivad ka lühikese ajaga sotsiaalsest elust välja langeda, kuna nad hakkavad ühiskondlikke väärtusi väga radikaalselt hülgame ja võivad jäädavalt kaotada tahte elus kuhugi jõuda (1). Hašiši pätistav mõju noortele vajab juba sellepärast meie valvsust. Hašiši tarvitamine tekitab ka organikahjustusi. Eriti kahjulik on hašiš kesknärvisüsteemile. Tavaline on reaalsest elust võõrdumine. Suuremate annuste puhul tekib nn hašišipsühhoos, mis avaldub agressiivse ja sageli raskesti ravitava paranoilise sündroomina. Juba 1980-ndate alguses leiti, et hašišipsühhoosi on raske eristada skisofreeniast (2). Hašiši tarvitamisel on seos skisofreeniaga, mille see mõnikord esile kutsub ja mille kulgu ta enamasti raskendab. Haigestumine skisofreeniasse on kolm kuni kuus korda sagedam hašišitarvitajate (või tarvitajate) seas kui keskmiselt rahvastikus (3). Seega on hašiš üks kõige ohtlikumaid narkootikume. Hašišitarvitajate seas on sagedased surmajuhtumid õnnetuste, enesetappude ja vägivalda ohvriks langemise tõttu.

Ka kokaiin on ammu tuntud narkootikum, mida saadakse Lõuna-Ameerikas kasvava kokapõõsa (*Erythroxylon coca*) lehtedest. Kokaiinist on omakorda tuletatud kräkk, mis on palju kontsentreeritum ja on eriti levinud USAs. Kokaiinipulbrit võetakse enamasti nina kaudu või süstitakse, krakki aga suitsetatakse. Kokaiinil on elustav ja virgutav toime. Tänapäevased kogemused näitavad, et sõltuvuse teke on aeglane

ja seda võib mõnda aega ohutult kasutada nädalalõppude võrstsitamiseks. Kräkk on aga väga ohtlik kiiresti tekkiva ja raske sõltuvuse tõttu. Kokaiin ja kräkk tekitavad teatud ulatuses eksalteeritud ja paranoilisi haiguspilte ning abstinentsis depressioone. Suremus on väike.

Pärast II maailmasõda on narkootikumide esiritta tunginud nn psühhostimulandid, esmalt fenmetraasiin ja ritaliin, hiljem amfetamiin. Need on kõik sünteetiliselt valmistatavad ained. Vastavat pulbrit saab sisse võtta nina kaudu, juua lahuseks või süstida lahuseks. Muidugi on psühhostimulantidel elustav ja virgutav toime, tüüpiline on ööpäevade viisi ärkvelolek, enamasti ka isupuudus, nad suurendavad sugulist võimekust ja naudingut. Esineb küllaltki raske sõltuvus, mida sageli – ilmselt ebaõigesti – peetakse tühiseks psühholoogiliseks nähtuseks. Väga tavaline on paranoidne, mõnikord hirmunud seisund joobe hilisjärgus. Amfetaminismil on tugev seos varastamisega. Mõned narkomaanid väidavad, et amfetamiiniannus lihtsalt paneb varastama. See näib ka mõnikord vallandavat vägivalda. Amfetamiinil on tihe seos vägivaldse ja kuritegeliku inimrühmaga vanglates ja tänavatel. Ilmneb kalduvus pätistuda.

Kõige uudsem, eriti noorte hulgas levinud mürk *ecstasy* on keemiliselt amfetamiinituletis, metüleendioksümetamfetamiin (MDMA). See aine on olnud farmatseutilistes laboratooriumides tuntud eelmise sajandi algusest saadik. Sellel on psühhostimuleerivad ja hallutsinogeensed omadused. Viimastel aastakümnetel on *ecstasy* kasutamine ootamatult levinud. Seda propageeritakse tantsupeo süütu stimulantina, mis annab jõudu ja rõõmu tantsimiseks hommikuni või kauemgi. Kahjuks on see ka kiiresti levinud naiivsete noorte hulgas. *Ecstasy*-tablettide keemiline koostis ja kuju varieerub, neid toodetakse eri paigus ning seetõttu on olnud neid raske seadusega keelata. Veel on vara *ecstasy*-kahjulikkust täpsustada, aga hiljuti on avastatud, et *ecstasy*-korduv tarvitamine võib rikkuda serotoniinisüsteemi peaaegu, mille tagajärjel inimene kannatab jääva või pikaajalise rahutuse ja masenduse all. Üledoseerimise korral on esinenud ka surmajuhtumeid.

Miks inimene proovib ohtlikke joobevahendeid?

Valik, kas proovida narkootikume, on põhimõtteliselt täiesti vaba ja sõltub ainult inimesest endast. Erandiks on need haruldased juhud, kus kaaslased sunnivad kedagi mõnuaineid proovima.

Mis jõud panevad siis inimese valima ohtlikuma alternatiivi? Üldiselt võib ütelda, et inimene on väga vähe mõistusepärane. Üks tugevam ajend on loomulikult soov läbi elada keemilist seiklust, võib-olla igatsus joobe, eriti narkootikumi paradiisliku joobe järele. Inimene arvab, et ta leiab hetkeks paradiisi ja suudab seejuures vältida kõike ohtlikku.

Noortele on kindlasti oluline, et nad näiksid julgete, elukogenutena. Ei tohi olla liiga sõnakuulelik memmepoeg. Niisugune trotslik moment esineb kindlasti ka kriminaalsete, asotsiaalsete ja ühiskonnast välja tõugatud isikute seas, kes tahavad rõhutada oma tõrjuvat hoiakut ühiskonna suhtes.

Noortele inimestele on ka ülitähtis, et neid aktsepteeritakse näiteks kambajõmmina või armastuspartnerina, mistõttu võib eeldada, et nad nõustuvad narkootikumi proovimise ja korduva tarvitamisega. Kõige tavalisem kontakt narkootikumidega tekibki lähedaste sõprade õhutusel ja õpetusel (4). Küllap mõnigi noor inimene katsetab psühhostimulandiga vms ka suurema seksuaalse elamuse saavutamiseks.

Erilise motivatsiooni näib andvat mõnede estraadimuusikute soov oma pillilugu intensiivsemalt nautida.

Kes jääb kiiresti sõltuvaks? Kogemused näitavad, et eri isikutel tekib sõltuvus erinevat moodi. Individuaalsed tegurid, mis suurendavad teatud preparaadi pideva tarvitamise riski, näivad olevat järgmised:

- ettevaatamatus; kergemeelsus; ebaküps või psühhopaatiline isiksus;
- loomupärase tasu-süsteemi (iseenesliku tröösti, kinnituse jne) puudulikkus;
- kogemused varasematest muudest joobevahenditest;
- vajadus argipäevast pageda (halb enesetunne,

pärsitud olek, rahutus-õnnetus, närvihäired, valusad mälestused, üksindus, ühiskonnast väljatõugatud olek jne), mistõttu joove toob eriti suure kergenduse;

- mingi erilise naudingu, filosoofilise või usulise mõttemaailma, või n-ö avaneva tee leidmine joobes.

Kas narkomaan on haige? Narkomaan on sõltuv ja on kaotanud oma vabaduse, ta on pidevalt joobes, tema eluviis on häbiväärne ning tema üldine tervis läheb allamäge. On küllalt põhjust küsida, kas teda tuleb võtta haigena või mitte.

Üldjuhul tunnistatakse ta kuriteo puhul süüdivaks ja saadetakse vanglasse karistust kandma. Narkootikumide sissevõtmine sõltub isikust endast, ta vastutab ise oma teo eest. Niisiis ei peeta narkomaani enamasti haigeks, pigemini nõrga iseloomuga inimeseks.

Ometi võib olla õigustatud ja tulemuslikumgi narkomaanias näha haigust. Narkomaania kõigi oma nähtudega kuulub ju eelkõige meditsiini-valdkonda. Ja ühiskond peab olema valmis arstiabi ja ravi andma, kui narkomaan tuleb abi paludes või tuuakse teadvuseta olekus kanderamili.

Niisiis ei saa haiguse küsimusele vastata üheselt jaa ega ei. Aga küsimus kerkib üles ikka ja jälle juba aastakümneid. Võib-olla on kõige realistlikum rääkida narkomaaniast kui sega- või piiriseisundist.

Narkomaania ohtlikkus narkomaanile endale. Kes mõnda aega kestvalt narkootikumi kasutab, lõpetab peaaegu alati kaotajana. Kokkuvõtlikult võib ütelda, et narkootikumi tarvitajal on minimaalsed väljavaated püsida terve, sotsiaalselt tubli ja seadusekuuleka inimesena. Narkootikumid viivad inimese elurööbastelt maha, mõnikord isegi surmani.

Aastal 1987 avaldatud Lundi narkomaaniakliiniku uurimus 500 narkomaani kohta kümneaastase vaatlusperioodi järel näitas, et ainult umbes 12% oli aastatega vabanenud narkootikumisõltuvusest. Surnud oli 12% ja seda keskmiselt 27 aasta vanuses, umbes 4% enesetapu läbi (5).

Narkomaania ühiskondlikust vaatenurgast. Narkootikumid ei ole ohtlikud mitte ainult üksikisikule, vaid suurel määral kogu ühiskonnale ja seda järgmistel põhjustel:

- narkootikumide tarvitamine on kergesti leviv;
- narkootikume pakutakse laialdaselt, mistõttu lapsed ja noored on ohustatud ning ravilt naasvad narkomaanid hakkavad uuesti narkootikume tarvitama;
- narkoöris liiguvad suured rahad, mispärast majanduskuritegudel on suurem kõlapind, tehakse propagandat narkopoliitika liberaliseerimiseks, püütakse muul viisil mõjutada poliitilist võimu;
- mõned kaasinimesed on joobes ja käituvad korrapäratult, võib-olla kuritegelikult;
- narkomaanid on sageli ohtlikud autojuhina;
- vaimsed kriisid ja psüühikahaigused sagenevad;
- psühhiaatrilise ravi eelarve kasvab;
- perekondlikud ja sotsiaalsed kriisid sagenevad;
- sotsiaalhoolduse ja -abi eelarve kasvab;
- kuritegevus sageneb, eriti vargused ja röövimised;
- politsei, kohtute, vanglate ja kriminaalhoolduse eelarve kasvab;
- narkomaania soodustab HIV-nakkuse levimist;
- noorte inimeste suremus kasvab.

Niisiis on ilmselge, et narkootikumide levimine läheb ühiskonnale väga kalliks maksma.

Kuidas üldse suhtuda narkomaania esinemisse ühiskonnas? Vaateviis oleneb muidugi väärtushinnangutest. Ühiskondlik debatt selle kohta on paljudes maades kava kestnud ja kestab kindlasti edasi.

Ma tahan propageerida epideemilist mudelit, mida Rootsis on soovitanud Nils Bejerot (6). Selle mudeli järgi on esikohal preventatsioon, mis on suhteliselt odav ja kindlalt edukas, sest väljakujunenud narkomaania ravimine on raske.

Narkootikumidel on omadus levida. Seda garanteerib tarbija uudishimu ja tekkiv sõltuvus ning narkodiileri tulus rahategemine. See on äge ja hoolimatu nakkus. Narkootikumide levimisega ei saa kuidagi leppida.

Ma pean vajalikuks võidelda teatud

alternatiivsete vaateviiside ja mudelite vastu. Narkomaania ei ole mingil juhul lubatav eralõbu. Narkootikumid ei mahu isikuvabaduse mõistesse. Kui keegi propageerib vaadet, et narkomaania levik teatud ulatuses on loomulik nähtus normaalses ühiskonnas, siis ma näen selles resignatsiooni ja ohtlikku minnalaskmise-poliitikat. Pean ka lausa eksiteele viivaks, kui narkomaaniat soovitatatakse vaadelda sotsiaalse alamkihi rõhumise ilmingu või vaeste noorte (ainsa) kompensatsioonivõimalusena, millest järeldub, et jõud tuleks hoopis suunata sotsiaalse ühtsuse loomisele ja õnnatud narkomaanid võib rahule jätta.

Ma pean vajalikuks ka taunida seisukohta, et narkootikumide tarvitamine või narkomaania on vastava isiku meditsiiniline saladus, millest sotsiaaltöötajad ja arstid peavad vaikima. Narkootikumi kasutamine ei ole kunagi eraasi, vaid on kuritegu!

Millised on siis meie ühiskondlikud kohustused võitluses narkomaaniaga?

Narkomaania on nähtus, mida ilma nakkusaineta (narkootikumideta) ei esine. Narkootikume ei ole ühiskonnas tarvis (v.a teatud rahustavad ja valuvaigistavad ravimid arstliku kontrolli all) ja neist tuleb vabaneda. Kõigepealt tuleb otsesed nakkuskolded (müügikohad, narkopesad jne) likvideerida.

Narkomaania ja igasuguse narkokäitluse vastu tuleb võidelda energiliselt ja kavalalt, niikaua kui see väärnähtus esineb. Konkreetsemalt on eesmärgiks likvideerida narkootikumiturg, s.t takistada nii nõudlust kui pakkumist efektiivselt ja jäädavalt. Selle võitluse vajalikkuses peab olema veendunud iga normaalne kodanik.

Tugev kaitse narkootikumide levimise vastu peab olema kõigi poliitiliste erakondade sihiks. Konservatiivsed poliitikud soovivad suuremat meelekindlust kuriteovastases võitluses. Vasakpoolsed parteid tahavad ühiskonna nõrgemaid ja õnnetumaid liikmeid kaitsta joobemürkide laastava mõju eest. Liberaalsed erakonnad toetavad samuti karsket suunda, sest nad teavad, et sõltuv inimene on kaotanud oma

vabaduse. Narkomaaniavastane kaitseliin ja selle efektiivsus sõltub suurel määral seadustest ja õigusemõistmisest. Minu mulje on kahjuks, et juristid (mitte ainult Eestis) ja sageli ka poliitikud ei saa aru narkootiliste ainete suurest ohtlikkusest nii üksikisikule kui ühiskonnale. Eesti kehtivas kriminaalkodeksis on narkootiliste ainete sätted samastatud psühhotroopsete ainete sätetega. Paragrahvidest ei paista mingit narkootikumivastast meelekindlust ja karistumäärad on ilmselt liiga leebed.

Eesti Vabariigi põhiseadusesse tuleks sisse kirjutada, et võitlus narkootikumide levimise vastu on riigi ülesanne, et see võitlus peab kestma pidevalt ja et on välistatud, et Eesti Vabariik selles võitluses taganeks.

Narkootikumivastane kaitseliin koosneb tollist, politseist, prokuröridest, kohtutest, vanglatest ja kriminaalhooldusest, psühhiaatria-haiglastest ja -osakondadest ning mõnes suhtes ajakirjandusest. Selles loetelus ja praeguses Eestis puuduvad eriasutused alkohoolikute, narkomaanide ja teiste joobevahendist sõltuvate isikute tähtajaliseks statsionaarseks raviks. Ilma niisuguste narkoloogiliste raviasutusteta on tõhus narkootikumivastane võitlus vaevalt mõeldav.

Narkomaania osaline haiguslikkus ehk piiripealne positsioon psühhiaatrilise tervishoiu, sotsiaalhoolduse ja kriminaalasjanduse vahel annab loogilise põhjuse selleks, et narkomaania ravi ja hoolduse peavastutuse võiks anda kohtupsühhiaatrilisele organisatsioonile (mille alla kuulub kohtupsühhiaatriline ekspertiisitöö ja kohtujärgne haiglaravi). Narkomaanidele on tarvis nii vabadusekaotust ja järelevalvet kui ka ravi ja sotsiaalset taastust. Nende ülesannete kombinatsioon on omane just kohtupsühhiaatriale.

Igasugune narkootikumi käitlemine ja tarvitamine peab olema kriminaalkuritegu. Seadus peab lubama vajalikel või kahtlastel juhtudel kinnipidamisasutustes ja mujal teha läbiotsimisi, võtta uriiniproove jms. Narkokuriteos süüdi olevale isikule tuleb üldjuhul määrata vabadusekaotus, kas vanglakaristus või sundravi (kohtu)psühhiaatrilises osakonnas või narkoloogilises eriasutuses. Eriti vajalik on igasuguste joobevahendite täielik elimineerimine vanglatest ja muudest asutustest, see aga tähendab ranget kontrolli. Need meetmed on kõik võimalikud ja moraalselt õigustatud. Narkomaani vägivaldne vabastamine narkootikumist ja noorte hoidmine nakatumisest on kahtlemata moraalselt õige. Kasuks tuleb see pealegi riigile ja kaaskodanikele.

Kirjandus

1. Tunving K. Psychiatric effects of Cannabis use. *Acta Psychiatr Scand* 1985;72:209-17.
2. Täschner K-L. Zur Psychopathologie und Differentialdiagnose sogenannter Cannabispsychosen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1983;51:235-48.
3. Andréasson S, Allebeck P, Engström A, Rydberg U. Cannabis and schizophrenia. *Lancet* 1987;11:1483-6.

4. Stenbacka M. Initiation into intravenous drug abuse. *Acta Psychiatr Scand* 1990;81:459-62.
5. Tunving K. Fatal outcome in drug addiction. *Acta Psychiatr Scand* 1988;77:551-66.
6. Bejerot N. Drug Abuse and Drug Policy. *Acta Psychiatrica Scand Suppl 256* Copenhagen: Munksgaard; 1975.

Summary

The role of prevention in combating narcomania

After brief review of the clinical characteristics of five of the most common narcotic substances, it is discussed why some individuals choose to test narcotics, and why some of them develop dependence whether narcomania is to be considered a disease or simply

antisocial behaviour; the prognosis of narcomania, and especially the societal and political consequences of and commitment to narcotic contagion. The obvious need for effort in preventive work, primarily by the police is stressed.

NORVASC®
amlodipiin

SÜNDINUD LIIDRIKS



UNIKAALNE RAVIM HÜPERTOONIA JA STENOKARDIA RAVIKS

5 mg ÜKS KORD ÖÖPÄEVAS*

* Tavaline annustamine, täielik ravimi informatsioon vt. Pharmaca Estica.



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



TURVALISUS

JÕUD

ELU



CELEBREXTM

tselekoksiib

*200 mg ööpäevas**

ESIMENE SPETSIIFILINE COX-2 INHIBIITOR

REUMATOIDARTRIIDI JA OSTEOARTROOSI RAVIKS

**Retseptiravim. Täielik informatsioon vt. Pharmaca Estica*

Pfizer HCP Corporation Eesti Pirita tee 20 10127 Tallinn Telefon: 6405 328 Faks: 6405 327



Naltreksooni kasutamine kliinilises praktikas

Boris Loogna – Mustamäe Haigla sisekliinik

opioidretseptorid, endorfiinid, naltreksoon, alkoholisõltuvus, kõrvalnähud

Möödunud sajand tõi endaga kaasa fundamentaalsed avastused opiaatide toime-mehhanismide selgitamisel, kahjuks aga ka nende ühendite massilise kuritarvitamise ja narkomaania ulatusliku leviku. Avastati endogeensed opioidpeptiidid (endorfiinid) ja erinevad opioidretseptorid: müü (μ), delta (δ) ja kapa (κ). Püüti sünteesida sellist opiaati, millel ei oleks kuritarvitamise potentsiaali. Ehkki eesmärki ei saavutatud, õnnestus luua mitmeid opioidretseptorite antagonistide, mis blokeerivad opiaatide toime. Praegu on nendest enam kasutusel Lewensteini ja Fishmani poolt 1960. a sünteesitud naloksoon ja Matossiani poolt 1963. a saadud naltreksoon (1, 2).

Naloksoon ja naltreksoon on mõlemad μ , δ ja κ opioidretseptorite antagonistid, mis kõrvaldavad nii endogeensete kui eksogeensete opioidide toime. Erinevad on vaid nende farmakokineetilised omadused. Naloksooni toime kestab 20–90 minutit ja seda saab kasutada ainult parenteraalselt. Asendamatu on ta heroini üledooserimise ravis. Naltreksoon toimib sõltuvalt annusest ööpäeva või rohkem ning selle rühma preparaatidest ainsana manustatakse seda suu kaudu (2, 3). Kliiniliste uuringute staadiumis on naltreksooni süstitav depoovorm, mis on toimiv mitu nädalat (4). Eelnevast järeldub, et naltreksooni kasutatakse siis, kui on vajalik pikaajaline opioidretseptorite blokeerimine. Algselt kasutati preparaati vaid opiaadisõltuvuse ravis, praeguseks on naltreksooni kasutamise võimalused märgatavalt laienenud ning seda tänu uutele teadmistele opioidretseptorite ja endorfiinide toime-mehhanismidest.

Opiaadisõltuvuse ravi

Opiaadisõltuvuse korral kasutatav säilitusravi võib olla kas asendav või blokeeriv. Asendava ravi korral kasutatakse opioidretseptorite agoniste, mis vähendavad iha opiaatide järele ristsõltuvuse mehhanismi kaudu, kuid asendavad ka osaliselt nende toimet (näiteks metadoon). Teisel juhul blokeeritakse opioidretseptorid naltreksooniga, mistõttu opiaadid ei saa enam oma toimet avaldada (5). Tavaline annus on 50 mg üks kord ööpäevas.

Naltreksoonravile peab eelnema võõrutusseisundi detoksikatsiooniravi. Patsient võib naltreksooni võtta alles pärast seda, kui ta ei ole 7–10 päeva jooksul opiaate tarvitanud. Vastasel juhul võib naltreksooni toimet tekkida kuni 48 tundi kestev raske võõrutusseisund. Et seda välistada, on soovitatav enne naltreksooni manustamist haigele teha provokatsioonitest naloksooniga (2). Patsiendile manustatakse intravenoosselt 0,2 mg naloksooni. Kui minuti möödudes võõrutusnähte ei teki, manustatakse veel 0,6 mg ja jälgitakse 20 minutit. Kui ka siis võõrutusnähud puuduvad, võib naltreksoonraviga alustada.

Võõrutusseisundi kestuse lühendamiseks on välja töötatud kiire ja ultrakiire detoksikatsiooniravi meetod (6, 7, 8, 9). Mõlemal juhul kasutatakse võõrutusnähtude potentseerimist naloksooni, naltreksooni või nalmefeeniga. Ilmnenuv võõrutusnähud kupeeritakse klonidiini, bensodiasepiini või karbamasepiiniga, jätkates samal ajal naltreksooni manustamist. Kiire detoksikatsioon kestab 3–12 päeva, ultrakiire 4–12 tundi ja see tehakse üldnarkoosis. Viimase meetodi puuduseks on tema suhteline komplitseeritus ja kõrge hind.

Alkoholisõltuvuse ravi

Alkoholisõltuvus kui naltreksooni kasutamise näidustus registreeriti esmaselt 1994. aastal USA-s ja seejärel ka paljudes teistes riikides (10). Opioidretseptorite antagonistide toimemehhanism alkoholisõltuvuse ravis ei ole veel täielikult selge. Alkoholisõltuvust seostatakse suurenenud β -endorfiinide aktiivsusega. On leitud, et alkoholisõltuvusele geneetiliselt predisponeeritud inimestel ja väljakujunenud alkoholsõltlastel suureneb alkoholi tarvitamise järel vereplasma β -endorfiinide sisaldus. Geneetiliselt mitte-disponeeritud inimestel jääb see aga endisele tasemele (11). Arvatakse, et naltreksoon seob konkureerivalt opioidretseptorid, blokeerides sellega endogeensete opioidide, eeskätt β -endorfiinide toime. See avaldub alkoholi tarvitamise järel kogetavate meeldivate tunnete vähenemises. Edasine alkoholihiimu peaks sellisele mehhanismile toetudes vähenema (12).

Naltreksooni kasutamise efektiivsuse alkoholisõltuvuse ravis tõestasid kaks 1992. aastal avaldatud randomiseeritud topeltpimedat kliinilist uurimust (13, 14). Mõlemas uuringus kasutati naltreksooni annuses 50 mg päevas 12-nädalase perioodi vältel koos psühhoteraapiaga. Selle tulemusel vähenes mõlemal juhul märgatavalt naltreksoonravi saanud patsientide alkoholitartvitamine ja relapside esinemissagedus. Näiteks O'Malley ja kaasautorite uuringus oli naltreksooni saanud patsientide rühmas relapside sagedus vaid 34–43%, kontrollgrupis 80% (13). Võrreldes kontrollgrupiga hindasid patsiendid ka oma alkoholihiimu väiksemaks. Nende vereseerumi aspartaataminotransferaasi sisaldus oli samuti väiksem kui kontrollgrupil, mis viitab ka vähenenud alkoholitartvitamisele.

Eraldi tuleks rõhutada, et naltreksoonravi maksimaalse efektiivsuse tagab selle kombineerimine psühhoteraapia ja sotsiaalse nõustamisega, kusjuures tulemuste seisukohalt on väga oluline, et ka patsient kiidaks raviplaani heaks ning oleks sellega nõus (15). Üldiselt aktsepteerivad patsiendid naltreksoonravi tunduvalt

paremini kui disulfiraamravi (13). Arvatavasti keelduvad paljud haiged disulfiraamravist kartuse tõttu kogeda disulfiraami ja alkoholi koostoime tõttu tekkivat reaktsiooni, mis on äärmiselt ebameeldiv. Naltreksooni koostoime alkoholiga on seevastu täiesti ohutu ja võib osutada isegi kasulikuks.

Nimelt on leitud, et naltreksoon, neutraliseerides alkoholist saadavat mõnutunnet, vähendab ka nn probleemsete joojate (alkoholisõltuvusega alkoholi kuritarvitajate) alkoholi tarvitamise sagedust, tarvitatava alkoholi kogust ja alkoholihiimu (16, 17). Seega, ravimi kasutamine kas aeglustab alkoholisõltuvuse väljakujunemist sellistel patsientidel või aitab seda hoopis vältida.

Seni alkohoolikutel tehtud kliinilistes uuringutes on enamasti kasutatud 3–6 kuud kestvat pidevat igapäevast naltreksooni tarvitamist, kusjuures eesmärgiks on seatud patsiendi maksimaalne karskus. Alternatiivse võimalusena on J. D. Sinclair esitanud raviprotokolli, kus ei taotleta patsiendi alkoholist loobumist (10). Autor rõhutab, et opiaatide antagonistid ei hoia iseenesest kainetel alkoholsõltlastel ära alkoholihiimu. Alkoholihiimu väheneb või kaob just neil patsientidel, kes naltreksoonravi foonil proovivad alkoholi. Seega on naltreksoon kõige kasulikum just siis, kui alkoholi tarvitatakse. Alkoholi väikeste koguste proovimine ei lähe üle joomasööstuks. Puudub ka vajadus detoksikatsiooni järele. Naltreksooni mõjul väheneb paari kuu vältel sujuvalt alkoholihiimu ja alkoholi tarvitamine. Hiljem võib naltreksooni kasutada vaid profülaktiliselt paar tundi enne teadaolevat alkoholi pruukimist. Meetodi efektiivsus on senini lõplikult kliiniliselt tõestamata.

Mitmed viimase aja uurimused rõhutavad vajadust, et uusi alkoholisõltuvuse ravimeetodeid, sealhulgas naltreksoonravi, tuleks kasutada juba esmasasandil ehk perearsti poolt (18, 19). Sama põhimõtet peaks rakendama ka Eestis.

Uued võimalikud kasutusvaldkonnad

Naltreksooni eduka kasutamise järel opiaadi- ja alkoholisõltuvuse ravis on seda püütud rakendada ka teiste sõltuvushäirete korral, kuid seni oluliste positiivsete tulemusteta. Ka suitsetamisest

loobumisel on tulemused vastuolulised (20, 21).

Kõige rohkem on kirjanduses andmeid naltreksooni kasutamise kohta mitmete psüühiliste häirete korral. Kirjeldatud on tema soodsat toimet *bulimia nervosa* (22, 23), harjumus- ja impulsihäirete (24), isiksusehäirete (25) ning autismi (26) ravis. Uuritud haigete hulk on siiski tagasihoidlik, mistõttu on tulemused esialgsed.

Huvipakkuv on E. Kimi publitseeritud materjal naltreksooni kasutamisest harjumus- ja impulsihäirete korral (25). Siia rühma kuuluvatele häiretele, nagu patoloogiline hasartmängimine, püromania, kleptomania, on iseloomulikud korduvad teod, millel pole selget ratsionaalset motiveeringut ja mis kahjustavad nii inimese enda kui teiste huve. Nende häirete põhjused ei ole selged ning rahvusvahelises haiguste klassifikatsioonis (RHK-10) on nad ühendatud üldise sarnasuse tõttu ja mitte seepärast, et oleks teada muid olulisi ühisjooni. Nende häirete ravi nii psühhoteeraapia teel kui psühhofarmakonidega on väheefektiivne. E. Kimi arvates on nimetatud juhtudel esmaprobleemiks kontrollimatu tung, mis on ka kõigi häirete juures ühiseks tunnuseks. Tung ei ole sümptom, vaid käitumist vallandav päästikmehhanism. Tungi kadumine kõrvaldab ka muud käitumuslikud nähud. Opioidretseptorite antagonistid mõjuvad neid tunge pärssivalt. Kesknärvisüsteemi opioidretseptorite küllastamiseks piisab naltreksooni annusest 50 mg ööpäevas, eelnimetatud tungide pärssimiseks vajalik annus on aga tavaliselt 2–4 korda suurem. Väidete kinnituseks toob autor mitme edukalt ravitud haigusjuhu kirjelduse.

Naltreksooni ja nalmeфеeni on edukalt kasutatud erineva etioloogiaga nahasügeluse raviks, kui teised ravimeetodid ei toiminud (27). On leitud, et naltreksoon on hästi toimiv kolestaasist tingitud nahasügeluse korral (28).

Kõrvalnähud

Suurem osa patsiente talub naltreksoonravi hästi. Sagedasemad kõrvalnähud on iiveldus ja pearinglus. Kui need tekivad, siis tavaliselt juba pärast esimese annuse manustamist (13).

Seni kõige ulatuslikum analüüs naltreksoonravi ohutuse ja kõrvalnähtude kohta publitseeriti 1997. aastal (29). Uuring käsitleb 570 haiget, kes said 3 kuud alkoholisõltuvuse tõttu naltreksoonravi 50 mg ööpäevas. Kontrollgruppi kuulus 295 inimest. Uuring tõestas, et naltreksoonravi on ohutu. Ühtegi surmajuhtu uuringu ajal ei esinenud. Ei registreeritud ka ohtlikke kõrvaltoimeid. Kõrvalnähtude tõttu katkestas ravi 15% patsientidest. Sagedasemad ravi katkestamise tinginud kõrvaltoimed olid iiveldus, peavalu, pearinglus, väsimus, oksendamine, ärevus. Iiveldus oli üldse kõige sagedasem kõrvalnäht, mis esines 9,8% naltreksoonravi saanutest, järgnes peavalu 6,6% ja pearinglus 4,4%. Maksafunktsiooni näitajad olid naltreksooni saanutel ja kontrollgrupil oluliste erinevusteta. Arvatakse, et iiveldusel on teatud mõttes isegi soodne mõju, sest ka see vähendab patsientide alkoholihiimu (30).

Analüüs näitab, et maksafunktsiooni häired naltreksooni kasutamisel on suhteliselt harvad, seda eriti 50 mg päevase annuse puhul (13, 14, 29). Ka annused 100–200 mg ei avaldanud maksa kahjustavat toimet (25). Siiski tuleks alati arvestada naltreksooni võimaliku hepatotoksilisusega ja kontrollida patsiendi maksafunktsiooni näitajaid enne ravi alustamist ja ravi ajal.

Kokkuvõtteks võib öelda, et opioidretseptorite antagonistide kasutamine on farmakoterapias uus ja perspektiivikas suund. On loota, et teadmiste täienedes endogeense opioidsüsteemi talitluse kohta lisanduvad selle rühma preparaatide kasutamiseks uued ja väga erinevad ravinäidustused.

Kirjandus

1. Blumberg H, Dayton HB. Naloxone, naltrexone, and related noroxymorphones. In: Costa E, Greengard P, Braude MC, et al, eds. Narcotic antagonists: Advances in

Biochemical Psychopharmacology, Vol.8. New York, NY: Raven Press; 1973:33–44.

2. Howland MA. Opioid antagonists. In: Goldfrank LR,

Flomenbaum NE, Lewin NA, et al, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 6th ed. Stamford: Appleton & Lange; 1998:996-1000.

3. Sporer KA. Acute heroin overdose. *Ann Intern Med* 1999;130:584-90.

4. Kranzler HR, Modesto LV, Nuwayser ES. Sustained-release naltrexone for alcoholism treatment: a preliminary study. *Alcohol Clin Exp Res* 1998;22:1074-79.

5. Kosten R, McCance E. A review of pharmacotherapies for substance abuse. *Am J Addict* 1996;5:S30-S37.

6. Simon DL. Rapid opioid detoxification using opioid antagonists: history, theory and the state of the art. *J Addict Dis* 1997;16:103-22.

7. Brewer C. Ultra-rapid, antagonist-precipitated opiate detoxification under general anesthesia or sedation. *Addict Biol* 1997;2:291-302.

8. O'Connor PG, Kosten TR. Rapid and ultrarapid detoxification techniques. *JAMA* 1998;279:229-34.

9. Gold CG, Cullen DJ, Gonzales S, et al. Rapid opioid detoxification during general anesthesia: a review of 20 patients. *Anesthesiology* 1999;91:1639-47.

10. Sinclair JD. New treatment options for substance abuse from a public health viewpoint. *Ann Med* 1998;30:406-11.

11. Gianoulakis C, Beliveau D, Angelogianni P, et al. Different pituitary β -endorphin and adrenal cortisol response to ethanol in individuals with high and low risk for future development of alcoholism. *Life Sci* 1989;45:1097-109.

12. Volpicelli JR, Watson NT, King AC, et al. Effect of naltrexone on alcohol "high" in alcoholics. *Am J Psychiatry* 1995;152:613-15.

13. O'Malley SS, Jaffe AJ, Chang G, et al. Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:881-87.

14. Volpicelli JR, Alterman AI, Hayashida M, et al. Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:876-880.

15. Pettinati HM, Volpicelli JR, Pierce JD, et al. Improving naltrexone response: an intervention for medical practitioners to enhance medication compliance in alcohol dependent patients. *J Addict Dis* 2000;19:71-83.

16. Bohn MJ, Kranzler HR, Beazoglou D, et al. Naltrexone and brief counseling to reduce heavy drinking. *Am J Addict* 1994;3:91-9.

17. McCaul ME, Wand GS, Eissenberg T, et al.

Naltrexone alters subjective and psychomotor responses to alcohol in heavy drinking subjects. *Neuropsychopharmacology* 2000;22:480-92.

18. O'Connor PG, Farren CK, Rounsaville BJ, et al. A preliminary investigation of the management of alcohol dependence with naltrexone by primary care providers. *Am J Med* 1997;103:477-82.

19. Fiellin DA, Reid MC, O'Connor PG. New therapies for alcohol problems: application to primary care. *Am J Med* 2000;108:227-37.

20. Wong GY, Wolter TD, Croghan GA, et al. A randomized trial of naltrexone for smoking cessation. *Addiction* 1999;94:1227-37.

21. Covey LS, Glassman AH, Stetner F. Naltrexone effects on short-term and long-term smoking cessation. *J Addict Dis* 1999;18:31-40.

22. Jonas JM, Gold MS. The use of opiate antagonists in treating bulimia: a study of low-dose versus high-dose naltrexone. *Psychiatry Res* 1987;24:195-99.

23. Neumeister A, Winkler A, Wober-Bingol C. Addition of naltrexone to fluoxetine in the treatment of binge eating disorder. *Am J Psychiatry* 1999;156:797.

24. Kim SW. Opioid antagonists in the treatment of impulse-control disorders. *J Clin Psychiatry* 1998;59:159-64.

25. Bohus MJ, Landwehrmeyer GB, Stiglmayr CE, et al. Naltrexone in the treatment of dissociative symptoms in patients with borderline personality disorder: an open-label trial. *J Clin Psychiatry* 1999;60:598-603.

26. Cazzullo AG, Musetti MC, Musetti L, et al. Beta-endorphin levels in peripheral blood mononuclear cells and long-term naltrexone treatment in autistic children. *Eur Neuropsychopharmacol* 1999;9:361-6.

27. Metz D, Reimann S, Beissert S, et al. Efficacy and safety of naltrexone, an oral opiate receptor antagonist, in the treatment of pruritus in internal and dermatological diseases. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:533-9.

28. Bergasa NV, Schmitt JM, Talbot TL, et al. Open-label trial of oral nalmefene therapy for the pruritus of cholestasis. *Hepatology* 1998;27:679-84.

29. Croop RS, Faulkner EB, Labriola DF. The safety profile of naltrexone in the treatment of alcoholism: results from a multicenter usage study. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:1130-5.

30. Davidson D, Palfai T, Swift R. Effects of naltrexone on alcohol self-administration in heavy drinkers. *Alcohol Clin Exp Res* 1999;23:195-203.

Symmary

Use of naltrexone in clinical practice

The opioid receptor antagonist naltrexone has successfully and safely been used in the treatment of opioid and alcohol dependence. According to preliminary reports naltrexone appears to reduce urge-related symptoms and decreases problematic

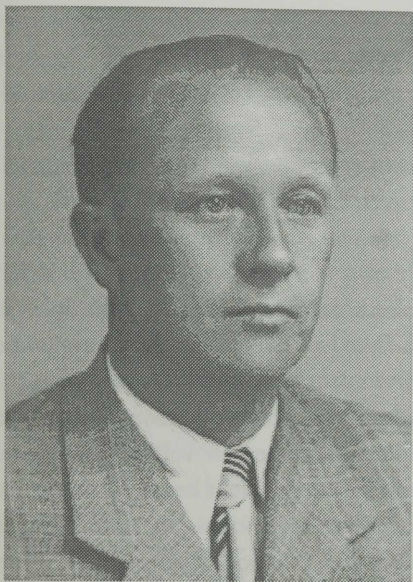
behaviours such as pathological gambling. Thus naltrexone can be of use in selected impulse-control disorder patients. Naltrexone is generally well tolerated, and no serious side effects have been reported.

loog@newmail.net

100 aastat Georg-Bernhard Järvekülje sünnist

Arne-Lembit Kööp – Tallinna Keskhaigla traumatoloogia osakond

kirurgia ajalugu, kirurgia Tallinna Keskhaiglas



Georg-Bernhard Järvekülje

Georg-Bernhard Järvekülje, sõjajärgse aja Põhja-Eesti tuntud kirurg, kes töötas Tallinna Keskhaiglas, sündis 2. septembril 1901. a linakaupmehe pojana Viljandimaal. Gümnaasiumit lõpetamata astus ta vabatahtlikult õppursõdurite väeüksusesse ja võitles Vabadussõjas Lõunarindel Mõisaküläst Riiani. Sõjategevusest osavõtu eest autasustati teda I liigi 3. järgu Vabadusristiga ja õigusega õppida ülikoolis tasuta. Sõja järel lõpetas G. Järvekülje Viljandi Poeglaste Gümnaasiumi ja õppis 1921–1926 Tartu Ülikoolis arstiteadust. Pärast ülikooli lõpetamist töötas ta ühe aasta Tartu Ülikooli bakterioloogia instituudis. 1928. aastal läks ta tööle Tallinna Keskhaigla II kirurgia-jaoskonda nooremordinaatoriks (1).

G. Järvekülje võib pidada omaaegsete osakonnajuhatajate dr Evald Kirnmanni, dr Bruno

Vahtriku ja dr Hermann Rossmanni õpilaseks. Neil on oluline osa G. Järvekülje kujunemisel mitmekülgse ettevalmistusega heade oskustega kirurgiks. Alustades noore kirurgina pisioperatsioonidest, assisteerimistest ja teoreetilise baasi omandamisest kirurgina töötamiseks, saavutas ta 1935.–36. aastaks sellised oskused ja vilumuse, mis võimaldas tal sooritada kõiki Keskhaiglas tehtavaid operatsioone. Ta süüvis ka uroloogia ning hiljem luude ja liigeste kirurgia valdkonda.

Teise maailmasõja keerises vahetas ta mitmeid töökohti, sõja lõppedes jäi G. Järvekülje Eestisse. 1944. aasta lõpuks oli Keskhaiglast lahkunud kaks osakonnajuhatajat ja kolm kirurgi. Tööle jäid Georg Järvekülje, Benno Äniline ja Julius Paldrok. G. Järveküljest sai I kirurgiaosakonna juhataja. Lisaks osakonna juhatamisele ja kirurgilisele tegevusele Keskhaiglas oli ta konsultant merelaevanduse meditsiiniteenistuses ning Toompea Raviarstide Haiglas. Aastatel 1945–48 täitis ta ENSV peakirurgi ülesandeid, leides selle kõrvalt aega ka legaalseks eravastuvõtuks (1).

1946. aastal võttis ta osa Tallinna Kirurgide Seltsi asutamisest ning ta valiti selle esimeseks esimeheks. G. Järvekülje oli atesteeritud I kategooria kirurgina (1). 1940. aastate teisel poolel jätkub G. Järvekülje aktiivne kirurgiline tegevus Keskhaiglas. Ta tegi operatsioone kõhuõõne- ja rindkereorganitel, näo-lõualuude ja luude-liigeste operatsioone ning opereeris ka ägeda patoloogia ja kaasasündinud väärarengutega lapsi.

G. Järvekülje tehtud operatsioonidest saab ülevaate Tallinna Keskhaigla arhiivis alates 1944. aastast säilitatud operatsioonižurnaalidega tutvudes (4).

1. Üldkirurgilistest operatsioonidest tegi ta rindkere-kõhuõõneoperatsioone vastavalt oma ajastu nõuetele. Sõjajärgsel perioodil opereeris ta palju haigeid nii rindkere- kui kõhuõõne laskevigastustega, samuti tegi operatsioone nende vigastuste hilisemate tüsistuste raviks. G. Järvekülgi tegi torakoplastikat ja *n. phrenicuse* ekshareesi tuberkuloosihaigetel. Pleura empüeemide korral oli tavaliseks operatsiooniks roide reseksioon.

Mao-kaksteistsõrmiksoolekirurgias tegi ta mao reseksiooni Reicheli-Polya järgi, hiljem Billroth II järgi mitmesuguste modifikatsioonidega (Melnikov, Graser). Songade puhul oli tavaline operatsioon Bassini või Girardi järgi. Rinnanäärmevähi korral tegi ta amputatsiooni või diagnostilise reseksiooni. Struuma puhul on ta teostanud 4/5 kilpnäärmeke reseksioone koos 4 arteri ligeerimisega.

2. Näo-lõualuu piirkonna operatsioonidest tegi ta kaasasündinud arenguhäirete tõttu uranoplastikat Kirschneri või Hallo järgi, ülahuule- ja suudeformatsioonide korrektsioone. Alalõualuu murdude korral teostas ta traatstabilisatsioone, samuti on ta teinud operatsioone huulevähi ja keelevähi korral.

3. Traumatoloogia-ortopeedia-alased operatsioonid. Kolju impressioonmurdude korral tegi G. Järvekülgi kildude eemaldamiseks trepanatsioone. Dislokatsiooniga rangluumurdude korral on kasutatud ametalset osteosünteesi: *lig. coracoclaviculare* ligamentotoomia, fragmentide ühendamine serklaaziga ja distaalse fragmendi otsa tõstmine lihastele asetatud madratsõmblusega. Selle operatsioonimeetodi kohta valmis tal ka artikli käsikiri.

Ebaliigete ja vääralt konsolideerunud murdude korral pikkadel toruluudel kasutas G. Järvekülgi Lane'i plaati, kildude fikseerimist serklaaziga ja ka intra- või paraossaalset massiivset luu transplantaati. Reieluukaelamurdude ja ebaliigete korral tegi ta osteosünteesi Smith-Peterseni naelaga. Põlvekedra murru fragmentide ühendamiseks kasutas ta traatõmblust.

Ta tegi ka *m. sternocleidomastoideuse* müotoomiat koos fastsiotoomiaga Mikuliczi järgi

tortikollise puhul lastel. Komppöia raviks tegi ta kannakõõlust pikendavaid operatsioone.

Hallux valgus'e korral oli tüüplikuseks eksostoosi eemaldamine koos suure varba sirutajakõõluse pikendamisega.

Puusaliigese luksatsiooni korral tegi ta artrodeese, põveliigese kontraktuuride korral redressatsioone.

Rebenenud kannakõõluse ta kas sutureeris või tegi plastilise kõõluse taastamise.

Rohkelt on tegi ta operatsioone osteomüeliidi tõttu nii drenaaži kui sekvestrite eemaldamise eesmärgil.

Labakäearmidest tingitud kontraktuuride korral kasutas ta armi plastikat, Dupuytreni kontraktuuri korral palmaraponeuroosi eemaldamist.

Äramärkimist väärib ka operatsioon, kus roietelt eemaldati lapsepea-suurune osteokondroom.

4. Uroloogilised operatsioonid. G. Järvekülgi oli võimeline eemaldama urotrakti kive nii neerust, põiest kui kuseteedest. Eesnäärme suurenemise korral oli valdav epitsüstostoomi rajamine, ühel korral tehti ka adenomektoomia põie kaudu. Samuti eemaldas ta neere ja opereeris kusepõiekasvajaid. Uroloogias saavutas G. Järvekülgi sellise taseme, et vormistas oma tähelepanekud kandidaadidissertatsiooniks "Neeru allatoomise moodus" (Sposob nižvedenia potski), millest on trükitud autoreferaat, kuid dissertatsioon jäi kaitsmata. G. Järvekülgi arreteerimise tõttu. Autoreferaat on ka praegu lugejale kättesaadav Teaduste Akadeemia keskraamatukogus.

1948–1950 oli G. Järvekülgi Kliinilise ja Eksperimentaalse Meditsiini Instituudi nooremteadur, kus kirjutas kandidaaditöö, jätkates samal ajal ka kirurgilist tegevust Tallinna Kesksaiglas.

Kesksaiglas olid G. Järvekülgi assistendid Julius Paldrok, Linda Espar, Maria Hange, Valentina Špor, Šalva Gulardava. Palju assisteeris talle Arnold Seppo. Ka Miren Margulis ja Leonid Volmer ning Benno Äniline on olnud G. Järvekülgi assistendid.

1950. aastast oli G. Järvekülg Keskskhaigla I kirurgiaosakonna juhataja. Kuigi G. Järvekülg stalinistliku terrori süvenedes 1949. aasta küüditatavate nimekirja ei sattunud, tegutsesid NKVD nuhid siiski edasi. Raamatus "Eesti Vabadusristi kavalerid" (Tallinn, 1935) on mainitud, et G. Järveküllil on autasustatud 18.02.1925 sõjaliste teenete eest Vabadussõja I liigi 3. järgu Vabadusristiga. (3)

Kaitsepolitsei materjalidest leiti, et ta oli olnud ka vabadussõdalaste lähedase organisatsiooni, kultuur-rahvusliku klubi liige ja vabadussõdalaste kongressi delegaat (1). Need faktid olid mõne tema kolleegi ülekuulamise aluseks. Nad andsid negatiivse hinnangu G. Järvekülje meelsuse kohta, lisaks esitati kahtlustusi meditsiinilise tegevuse kuritahtlikkuse kohta.

Materjal G. Järvekülje arreteerimiseks oli koos ja 12. veebruaril 1951 kutsuti ta operatsiooniks ettevalmistamise juurest peaarsti kabinetti ja arreteeriti (4). Arreteerimisel leiti G. Järvekülje kodust veel ka keelatud kirjandust. Kogu tema vara konfiskeeriti, sealhulgas ka köidetud kaitsmata kandidaaditöö ja seitsme teadusliku artikli käsikirjad (1).

G. Järvekülje opereeritud haigete haiguslugudega tutvunud komisjon koosseisus prof Zebold ja prof Uglov Leningradist ning major Otsman ei leidnud neis mingeid arstlikke vigu, rääkimata pahatahtlikkusest, ja see süüdistus võeti prokuröri süüdistuskokkuvõttest välja (1).

9. oktoobril 1951 mõistis Ülemkohus G. Järvekülje kümneks aastaks paranduslike tööde laagrisse, tema vara konfiskeeriti ja ta jäeti viieks aastaks ilma õigustest Vene Föderatsiooni kriminaalkodeksi § 31 punktide a, b ja v järgi. Sellega lõppes haigete poolt hinnatud, kõrge kvalifikatsiooniga mitmekülgse kirurgi tegevus (1).

14. augustil 1952 tabas G. Järvekülge parema kehapoolse halvatus koos kõnevõime kaotusega. Ta õppis vasema käega kirjutama, kuid hilisem funktsiooni taastumine oli suhteliselt hea ning mõne aja pärast sai ta kirjutada ka parema käega, taastusid nii kõne- kui liikumisvõime (4).

Aasta pärast halvatus, 10. augustil 1953 suri Georg Järvekülg Narva vangilaagris. Surmatunnistusele on kantud diagnoosid: hüpertooniline haigus, kopsuturse, südamehaigus (4). G. Järvekülg maeti Narva Siiverts'i kalmistule, mis jäi hiljem uusehituste alla. 1958. aastal G. Järvekülg rehabiliteeriti.

Tema 100. sünniaastapäeva puhul asetatakse Keskskhaiglas tema mälestuseks memoriaaltahvel.

Georg Järvekülje, ühe tõsise eesti arsti teest ja pingutustest annab ülevaate tema elulugu.

Mõningaid Georg-Bernhard Järvekülje eluloolisi andmeid

Georg-Bernhard Järvekülg (1936. aastani Järveküll) sündis 2. septembril 1901. a Viljandimaal Pärsti vallas. Tema isa oli linakaupmees Jaak Hansu p Järvekülg (sünd 18.02.1867 Viljandi vallas) ja ema Anna Järvekülg, neiuuna Aspe (sünd 12.12.1870 Heinastes) (3). Georg Järveküljel oli kaks venda: Ernst-Voldemar (1898–1916) ja Hans-Vilhelm (1904–1936), kes surid tuberkuloosi (1). Ema Anna suri 1935. aastal, isa abiellus uuesti ja sellest ajast poja side temaga nõrgenes. Kuna G. Järvekülje isa oli linakaupmees, oli pere hästi kindlustatud. Isal oli Viljandis kaks maja. G. Järvekülg õppis Viljandi Maakonna Gümnaasiumis (Viljandi Reaalkool). Seal astus ta 1918. aasta lõpul vabatahtliku õppursõdurina Eesti Kaitseväge. Ta võttis osa sõjategevusest Eesti Sõjaväe 3. diviisi 6. jalaväe polgu luurerühmade koosseisus Mõisaküla, Valmiera ja Riia suundades, algul punaste, hiljem Saksa väeosade vastu (1). Sõjaliste teenete eest autasustati 18.02.1925 reamees G. Järvekülge I liigi 3. järgu Vabadusristiga (3). 10 aasta möödumisel Vabadussõjast autasustati teda veel Läti Vabariigi ja Eesti Vabariigi valitsuse medalitega. Pärast sõjaväest vabanemist 1920. aastal jätkas G. Järvekülg õpinguid ja lõpetas 1921. aastal Viljandi Maakonna Poeglaste Gümnaasiumi. 10. oktoobril 1921 astus ta Tartu Ülikooli, kus Vabadussõjast osavõtu eest võimaldati tasuta õppida. Arstiteaduskonna lõpetas ta 20. detsembril 1926. aastal arstina kiitusega

diplomiga. G. Järvekülg kuulus üliõpilas-organisatsiooni Sakala (5). Ülikooli lõpetamise järel töötas G. Järvekülg assistendina Tartu Ülikooli bakterioloogia instituudis.

1928. aasta jaanuarist asus G. Järvekülg tööle Tallinna Keskhaiglasse (3). Doktorandieksami sooritas ta 1929. aasta kevadel (2).

G. Järvekülg abiellus 27. juulil 1933 Aurelie-Annette Hansmanniga, kes sündis 7. veebruaril 1903 Peterburis (3). Abikaasa Aurelie-Anette suri neeruoperatsiooni järel jaanuaris 1951 (4). Järvekülgede peres oli kolm last.

Toomas Järvekülg sündis 11. juulil 1932 Tallinnas, lõpetas Tallinna II Keskkooli (Reaalkool) 1951, üritas astuda arstiteaduskonda, kuhu teda aga ei võetud, sai õppida kehakultuuri-teaduskonnas, aga ei lõpetanud seda. Astus lavakunstikateedrisse näitlejaks õppima, kuid ka see kool jäi pooleli. Toomas Järvekülg suri äkksurma südame isheemiatõve tõttu 1980. aastal ja maeti Tallinna Metsakalmistule (6).

Jaak-Peeter Järvekülg sündis 19. jaanuaril 1937 Tallinnas, lõpetas Pedagoogilise Instituudi matemaatikuna. Töötas matemaatika-füüsikaõpetajana. 1971. aastal lõpetas Tartu Riikliku Ülikooli arstina. Pärast seda töötas kirurgina onkoloogiahaiglas, uroloogina Tallinna Pelgulinna Haiglas ja laevaarstina. Jaak-Peeter Järvekülg on abielus, tal on üks poeg ja kolm tütart, neist tütar Sigrid Järvekülg on arst ja töötab Mustamäe Haiglas (4).

Piret Järvekülg sündis 22. oktoobril 1942 Tallinnas (pärast abiellumist Põldmäe). Piret lõpetas Tallinna 21. Keskkooli, arstiteaduskonda ja õigusteaduskonda ei võetud teda õppima poliitilistel motiividel. Ta õppis Tartu Ülikoolis ajalugu, kuid ülikooli ei lõpetanud ja töötab praegu arhiivinduse alal. Tal on poeg ja tütar Riin Lanno, kes on arst.

* 1936. aastal muutis G. Järveküll oma nime, uus nimi on Järvkülg (autor).

Kirjandus

1. Kohtutoimik. ERA F/130 S4934; 93, 132, 173, 174.
2. Heino Gustavson. Tallinna Linna Keskhaigla. Tallinna Vabariiklik Haigla 1917–1940 juunipäevadeni. Tallinn 1978.
3. Eesti Vabadusristi kavalerid. Tallinn; 1935.

Stockholm; 1984.

4. Piret Põldmäe suulised andmed.

5. Helbe Merila-Lattik. Eesti arstid 1940–1960. lk. 183–4.

Summary

The 100 th anniversary of Georg- Bernhard Järvekülg

The article gives an overview about life and career of Georg Järvekülg (1901–1953), an outstanding Estonian surgeon, working from 1928 to 1951 in Tallinn Central Hospital.

During high-school time he took part in Estonian War of Independence as a volunteer and was awarded with medal of Vabadusrist for that.

After finishing Tartu University he started working in Tallinn Central Hospital in 1928, obtaining wide skills of highly qualified surgeon under supervision of E. Kirnmann.

He was chief of surgery department of Oncology Hospital between years 1940 and 1944, after the Second World War chief surgeon of the Republic and consulting surgeon of Toompea Health Institution (so-

called "party hospital") and chief of surgery department of Tallinn Central Hospital. He was able to perform abdominal, thoracic, urological and bone & joint surgery and performed also maxillo-mandibular and pediatric operations. He wrote thesis about intraoperative kidney release, but this was not maintained because of his repression by Soviet authorities. The reason of his repression was participation in the Estonian War of Independence for which he was sent into a prison camp for 10 years.

He died in 1953 because of complications of hypertonic disease and was rehabilitated in 1958 posthumously as necessary elements of a criminal offence were not found.

***kindel
valik***

Sortis®

ATORVASTATIIN

10 mg ÜKS KORD ÖÖPÄEVAS*
hüperkolesteroleemia raviks

Nr 1 statiin maailmas

**Retseptiravim. Täielik informatsioon vt. Pharmaca Estica.*

Pfizer HCP Corporation Eesti Põhja tee 20 10127 Tallinn Telefon: 6405 328 Faks: 6405 327



UUS

Pärl hüpertooniaravimite hulgas

Renitec® plus

enalapriilmaleaat 20 mg / hüdroklorotiasiid 6 mg



*Väikesest
liivaterastki
võib saada ehtne
väärishelmes.
Vaja on vaid
õiget koda.*

Hüdroklorotiasiidi mittediureetiline annus 6 mg
aktiveerib reniini-angiotensiini süsteemi,
tugevdades 20 mg RENITEC®i toimet. Seetõttu saavutab

25% rohkem

patsiente kontrolli vererõhu taseme üle, võrreldes RENITEC®i monoteraapiaga.*

Rohkem normis vererõhuga patsiente

Annustamine: 1 tablett 1 kord päevas. Retseptiravim.

Enne ravimi väljakirjutamist palun tutvuge ravimi omaduste kokkuvõttega.

* Allikas: Guul S J et al. AJH 1995; 8:727-731

08-01-RNT-00-EST-048-J



Ametlik esindaja Eestis: MSD

Merck Sharp & Dohme Idea, Inc. Eesti filiaal

Peterburi tee 46, 11415 Tallinn

Tel (372) 613 9750 Faks (372) 613 9751

Tervishoiuteenuste rahastamise ja hinnakujundamise võimalused

Tatjana Leoško, Kersti Meiesaar – Tartu Ülikooli tervishoiu instituut

Rahastamine, hinnakujundamine, DRG

Ettevõtte toodangu eduka realiseerimise aluseks on põhjendatud hinnakujundamine. Hinnakujundamise aluseks on korraliku kuluarvestussüsteemi loomine ning selle kasutamine ettevõttes. Hinnakujundamine on samal ajal seotud ka sellega, kuidas toodangu eest makstakse, s.t mis on ettevõtte rahastamise alus. Samas on arusaadav, et teenuste eest tasumise viis sõltub ühtlasi kuluarvestuse korraldusest.

Tervishoiuteenuste rahastamine

Hinnakujundamine tervishoius on otseselt seotud pakkuja teenuste eest tasumise viisi e rahastamise alusega. Siin eristatakse järgmisi võimalusi (1):

1. Tasumine pearaha alusel. Pakkuja kohustub osutama kindlaid raviteenuseid etteantud inimrühmale kindla summa eest ühe inimese kohta. Seda tüüpi lepinguid kasutatakse näiteks esmatasandi arstiabis (perearstide pearaha). Finantseerimist pearaha alusel võib rakendada ka kiirabis.

Finantsrisi kannab sel juhul teenuste pakkuja, kes peab teenindama ka ettenähtud patsientide arvust suurema haigestumise (pöördumiste arvu suurenemise) korral. Siit tuleneb oht, et pakkuja võib soovida piirata patsientide vastuvõttu, selleks et vähendada finantsrisi. Samuti võivad perearstid olla huvitatud leidmaks oma nimistusse võimalikult palju nooremaid (tervemaid) inimesi. Positiivne on pearaha puhul see, et see võib suurendada perearstide huvi oma nimistus olevate isikute haiguste ennetamise ning tervise edendamise vastu.

2. Tasumine teenuste eest: a) voodipäevade arvu alusel. Selle meetodi kasutamisel võib haiglasviibimise aeg pikeneda ja suurendada voodihõive. Vastukaaluks kehtestatakse voodipäevahind sõltuvalt haiglasviibimise kestusest; b) tasumine teenuste eest. Selle puhul makstakse tervishoiuasutusele iga osutatud teenuse eest. See

meetod võib soodustada mittevajalike teenuste osutamist (2).

3. Tasumine sõltuvalt haigusjuhu iseloomust. Teenuse osutajale makstakse vastavalt fikseeritud diagnoosile ning haigusjuhu raskusele: *diagnosis related groups* (DRG) USAs, NORDRG Põhjamaades, *healthcare related groups* (HRG) Inglismaal.

4. Sihtfinantseerimine. See on kasutusel näiteks tervishoiuprogrammide rahastamisel.

5. Fikseeritud eelarve. Tervishoiuasutuse eelarve määratakse nii eelmiste aasta tulemustest kui ka ressursside jaotamispoliitikast lähtudes. Ressursside jaotamisel on oluline tervishoiuasutuse profiil ning tähtsus tervishoiusüsteemi seisukohalt. See, kui suure rahasumma saab näiteks haigla järgmiseks aastaks, sõltub sageli juhtkonna oskustest kaitsta oma huve. Haigla ressursside kokkuhoid saavutatakse, kui patsiente hoitakse kauem haiglas ja piiratakse uute patsientide vastuvõttu, sest uued patsiendid tekitavad suuremaid kulusi, mis on seotud diagnoosimise ning intensiivteraapia võimalike protseduuridega. Fikseeritud eelarve on üldjuhul seotud prospektiivse rahastamisega, kus raha ravi eest makstakse haiglale ette.

Ülalnimetatud tervishoiuteenuste rahastamise meetodid mõjutavad pakkujaid erinevalt. Riik (maksja) on huvitatud, et ressursid oleksid optimaalselt kasutatud, sellega kaasneb ressursside jaotuse probleem. Kasutades üht või teist meetodit, peab arvestama sellest tulenevate mõjudega arstiabi kvaliteedile ning ressursside kasutamise efektiivsusele (3).

Praegusel ajal on Eestis rahastamise aluseks ravikindlustuse terviseuuringute ja raviteenuste hinnakiri, mille struktuur on püsinud muutumatuna alates 1999. a. Eestis on teatavasti praegu kasutusel pearaha perearstide rahastamisel ja sihtfinantseerimine

tervishoiuprogrammide rahastamisel. Eriarstiabis on senini kasutatud nii tasumist voodipäevade kui osutatud teenuste eest. Iga osutatud teenuse eest makstakse eraldi, ei arvestata patsiendi diagnoosi ega haigusjuhu raskusega. Fikseeritud eelarvet üldtöödud tähenduses Eestis ei kasutata. Haigekassaleping on meil osa haigla eelarvest, kusjuures raha saadakse kätte vastavalt haigekassale esitatud raviteenuste arvetele.

Operatsioonide komplekshinnad kujutavad endast erinevate tegevuste hindade summat. Tasumist sõltuvalt haigusjuhu iseloomust ei ole seni kasutatud.

Mitmetes riikides on üle mindud diagnoosi-gruppide järgi tasustamisele. Kuna praegu räägitakse ka Eestis vajadusest üle minna nimetatud meetodi kasutamisele, tutvustame selle olemust ning selle positiivseid ja negatiivseid külgi.

Hinnakujundamine ja DRG

Diagnoosigruppide (DRG) järgi tasustamise meetodi on 1970. aastatel välja töötanud Yale'i ülikooli teadlased. Süsteemi aluseks on haigusjuhtude (patsientide) klassifitseerimine diagnoosidega seotud gruppidesse. DRGdel on suur tähtsus haigla juhtimisprotsessis: kulude planeerimisel, kuluaruannete koostamisel, tervishoiuteenuste kvaliteedi kontrollimisel. Süsteemi loomise eesmärgiks oli täiustada haiglate tegevuse mõõtmist ja hindamist ning tõhustada haiglate juhtimist. DRG-süsteemi puhul kasutatakse tavaliselt ettemaksumise põhinevat haigla finantseerimist (*prospective payment scheme*).

Komplekshind (kompleksteenuse), mis on DRG-süsteemi aluseks, lubab maksta diagnoosi eest ühe kindla summa, hoolimata sellest kui kaua patsient on haiglas viibinud või kui palju talle protseduure on tehtud.

Patsient kuulub ainult ühte DRG rühma sõltuvalt tema diagnoosist ja/või kirurgilisest operatsioonist ning teistest tunnustest: kaasnevad diagnoosid, komplikatsioonide arv, vanus, sugu ja seisund väljakirjutamisel (*discharge status*). DRG on meditsiiniliselt mõttekas ning kuluhomogeenne (4).

Patsiente liigitatakse konkreetse DRGsse järgmiselt (1):

1. Patsient liigitakse põhidiagnoosi-rühma (kategooriasse, *Major Diagnostic Category*), näiteks on ussripikupõletik ja peptiline haavand seedeelundite

haigused (*diseases and disorders of the digestive system*).

2. Põhidiagnoosi-rühma haigusjuhud jaotatakse kahte ossa: kirurgilist vahelesekkumist nõudvad või mittenõudvad haigusjuhud, nt ussripikupõletik on kirurgiline ja tüsistumata peptiline haavand mittekirurgiline.

3. Kirurgilist vahelesekkumist nõudvad haigusjuhud kirjeldatakse tehtavate protseduuride abil, mittekirurgilised vastavalt põhidiagnoosile.

4. Iga kirurgiline ja mittekirurgiline patsient liigitatakse edasi vastavalt teistele asjakohastele tunnustele, nagu kaasnevad diagnoosid, sugu ning seisund väljakirjutamisel. Selle protsessi tulemuseks on vastav kindel DRG.

DRG-süsteemi väljatöötamisel ja elluviimisel peab arvestama võimalike probleemidega:

- Teatud juhtudel on DRGd raske määrata – mõningaid haigusi on kergem diagnoosida kui teisi.
- Erinevused haiguste ravimisel – arstid ravivad ühesuguseid haigusjuhte erinevalt, eriti kui puuduvad ravijuhised.

DRG-süsteemi kasutamine võib kaasa tuua järgmisi põhilisi tagajärgi:

- Keskmise haiglasviibimise periood lüheneb.
- Haiglaravi kallineb, sest püütakse näidata haigusjuhte raskematena e tahetakse näidata tegelikkusest suuremaid kulusid (nt suuremaid komplikatsioone või raskemaid kaasnevaid haigusi).

DRGde mõju selgitamiseks haigla tegevusele peab analüüsima nende mõju haigla juhtkonna ja arstide käitumisele. Juhtkonna seisukohalt oleks tulusam suurendada voodihõivet ning võtta vastu rohkem uusi patsiente, sest uued haigusjuhud (jaotatud vastavalt DRG-printsiibile) toovad haiglasse täiendavaid raharessursse. Tavaliselt kasutatakse haiglates arstidele fikseeritud palga maksmist, seega ei ole arst majanduslikult huvitatud haigusjuhtude arvu suurendamisest ning DRG kasutamine ei pruugi muuta arstide käitumist. DRGdega kaasnevaid negatiivseid mõjusid ning arstiabi kvaliteedi halvenemist võib vältida, soodustades konkurentsi meditsiinisutuste vahel ning rakendades kindlaid meditsiinilisi standardeid.

Siiani ei ole üheselt selge, kas DRG süsteem suudab

tagada ressursside efektiivsemat kasutamist või on parem seda kombineerida teiste meetoditega. Ungaris, kus DRG kasutatakse alates 1986. aastast katseliselt ja 1993. aastast üldriiklikult, fikseeritakse haiglate eelarve riigi tasemel (5). Seega piiratakse ressursside kasutamist ning hoidutakse ravikulude suurenemisest.

Hinnakujundamine ja kuluarvestus

Hinnakujundamise all mõistetakse toodete või teenuste hindade väljatöötamist. Tervishoiuteenuste osutamisel ja nende eest tasumisel on hinnakujundamine niisama oluline kui mis tahes teisel tegevusalal. Tervishoiuvaldkond erineb traditsioonilistest (töötlev tööstus, kaubandus, põllumajandus jne) tegevusharudest, kus on valdavad vabaturg ning konkurents. Samas on tervishoius võimalik kasutada nn tavalisi hinnakujundamismeetodeid, kuid peab arvestama tervishoiu iseärasustega.

Tervise teenuste hinnakujundamisega on oluliselt seotud nii nõudlus tervishoiuteenuste järele (nt kuidas reageerivad patsiendid, kui muutuvad tervishoiuteenuste hinnad) kui ka tervise teenuste pakkumine (põhiküsimuseks on, milliste kulutustega tervishoiuteenuseid osutatakse).

Tervise teenuste hinnakujundamine on otseselt seotud kuluarvestusega. Kuluarvestuse korraldusest ning kulukäitumise teadvustamisest sõltub olulisel määral tervishoiuteenuste hinnakujundamiseks vajaliku informatsiooni olemasolu. Kuluarvestus hõlmab kulude kajastamist nii ettevõtte finantsarvestuses (nt raamatupidamisregistrites) kui ka kulude analüüsi ning selle kasutamist ettevõttesiseses juhtimisarvestuses (nt toodete ja teenuste omahinna kalkuleerimine, kulude planeerimine).

Kululiikide arvestust käsitatakse enamikus meditsiinasutustes liiga kitsalt, s.t peamiselt arvestatakse kulusid tootmistegurite (personali-, materjali-, energiakulud jt) või tegevusvaldkondade, erialade, osakondade lõikes. Paraku ei võimalda see tulemust seostada erinevate toodete või teenustega ega ka allüksustega, kus kujunevad tegelikud tulemused.

Riigiks, kus tervishoiu kuluarvestuse süsteem on enam arenenud, on Kanada. Manitoba provintsi jaoks koostatud kuluarvestussüsteem (6) hõlmab 1158 DRG-gruppi, mille puhul on välja toodud keskmine

ravilviibimise kestus, nn *trim*-punkt (see näitab päevade arvu, mis eraldab tüüpilise haiglasviibimise kestuse pika kestusega juhtudest), haigusjuhu maksumus, kulud ühe haiguspäeva kohta ja piirkulud ühe haiguspäeva kohta. Piirkulud ühe haiguspäeva kohta tähendavad kulusid, mis on seotud ühe lisanduva haiguspäevaga ühe konkreetse DRG korral. Nimetatud projekti alusel on koostatud kuluarvestussüsteem kogu Kanada kohta (www.ihe.ab.ca/costlistfiles.htm). Selle töö eesmärgiks oli rakendada kulu-efektiivsuse uuringuid ning teha arusaadavaks, kuhu tervishoiule mõeldud raha kulub. Neid tulemusi ei saa kasutada finantseerimisalusena – see nõuab detailsemat analüüsi. Samas saab selle töö tulemusi kasutada selleks, et hinnata erinevate raviviisidega seotud kulusid ning langetada senisest põhjendatumaid juhtimisotsuseid.

Hinnakujundamismeetodid

Majandusteaduses eristatakse järgmisi hinnakujundamismeetodeid: täiskuludest, muutvkuludest, tasuvuspunktiist, etteantud rentaabluusest (kapitali tasuvusmäärast), eesmärk-kalkuleerimisest ning toote elutsüklist lähtuv hinnakujundamine. Meetodi valik sõltub väga palju tegevusvaldkonnast.

Täiskuludest (täisomahinnast) lähtuv hinnakujundamine on hinnakujundamise lihtsaim ja arusaadavaim meetod. Täisomahind iseloomustab kõiki toote tootmisega seotud kulusid (tootmis- ja mittetootmiskulusid kokku). Kauba või teenuse hinna suuruse saamiseks lisatakse kogukuludele kasumi suurus. Täisomahinna põhiliseks osaks on tootmisomahind, mille sisse arvestatakse kõik toote tootmisega seotud tootmiskulud.

Muutvkuludest lähtuv hinnakujundamine tugineb asjaolule, et juhtimisalaste lähiotsustuste tegemise aluseks on muutvkulude suurus. Selle meetodi puhul jaotatakse kulud püsivateks ja muutuvateks ning kulude muutumine sõltuvalt tegevusmahu muutusest. Muutvkulud on kulud, mis muutuvad koos tegevusmahu muutumisega. Näiteks kui haiglas ravitakse rohkem haigeid, siis kulub ka rohkem ravimeid ja meditsiinilist materjali. Püsikulud on kulud, mille kogusummale tegevusmahu muutumine teatud perioodil mõju ei avalda, s.t nad jäävad teatud ajaks konstantseks. See meetod võimaldab suurendada

saadavat sissetulekut (tootmisaht korrutatud hinnaga), millest kaetakse püsivkulud ning ülejääk kujutab endast kasumit.

Tasuvuspunktist lähtuv hinnakuju-damine baseerub seisukohal, et müügihind peab olema püsiv- ja muutuvkulude summaga vähemalt võrdne. Tasuvuspunktiks nimetatakse tootmisahtu, kus kulud võrduvad tuludega. Tasuvuspunkti hinnad sõltuvad üldjuhul tootmismahu suuruselt, sest püsivkulude osatähtsus hinnas tootmismahu suurenedes üldjuhul väheneb.

Etteantud rentaablu-sest (kapitali tasuvusmäärast) lähtuv hinnakuju-damine on täiskuludest lähtuva hinnakuju-damise n-õ teaduslikumalt väljendatud variant. See meetod lähtub etteantud kapitali rentaablu-se määrast (kasumi suhe kapitali ahtu).

Toote elutsüklist lähtuv hinnakuju-damine arvestab toote väljatöötamise, juurutamise, tootmismahu kasvu, turu küllastumise ning tootmise vähenemise e toote elutsükli etappe, kuna toote väljatöötamist/juurutamist iseloomustavad suured kulud

ning kõrge hind, mis edaspidi hakkab langema.

Eesmärkkalkuleerimisest lähtuva hinnakuju-damise eesmärgiks on vähendada toodete elutsüklikulutusi, kindlustades kvaliteedi ning vastavuse teistele tarbijate nõudmistele.

Ülalkirjeldatud meetoditest on tervishoiu enam kasutatud täiskuludel põhinevat hinnakuju-damist, samas mõningatel juhtudel võib kasutada ka teisi meetodeid. Eestis on tehtud katseid koostada täiskuludel põhinevaid hinnakirju erinevates valdkondades, näiteks hambaraviteenuste kohta (7, 8). Erialaseltside poolt Sotsiaalministeeriumi hinnakomisjonile esitatud raviteenuste hinna-ettepanekud olid koostatud erineva detailiseerituse astmega, sest senini puudub nii erialaseltside kui sotsiaalministeeriumi ja haigekassa poolt aktsepteeritud hinna-kuju-damiskontseptsioon.

Tervishoiu rahastamisel ning hinnakuju-damisel on võimalikud erinevad variandid ja nende kombinatsioonid. Igal konkreetsel juhul tuleks leida variant, mille korral oleks tagatud ressurside efektiivne kasutamine ning teenuste pakkujate ja patsientide rahulolu.

Kirjandus

1. An Introduction to Health Economics for Eastern Europe and the Former Soviet Union. Ed. Witter S, Ensor T. Chichester: John Wiley & Sons; 1997.
2. Sihver K, Leoško T. Töötasustamine tervishoius. Eesti Arst 2001;(2):94-6.
3. Koppel A, Meiesaar K. Majanduslik hindamine tervishoius. Eesti Arst 2001;(5):271-4.
4. Fetter R. DRGs; Their Design and Development. Michigan: Health Administration Press; 1991.
5. Kroneman M, Nagy J. Introducing DRG-based financing in Hungary: a study into the relationship between supply of hospital beds and use of these beds under

changing institutional circumstances. Health Policy 2001;55:19-36.

6. Jacobs P, Shanahan M, Roos N, Farnworth M. Cost List for Manitoba Health Services. Manitoba Centre for Health Policy and Evaluation; 1999.

7. Saag M, Pintson Ü, Meiesaar K, Metsa A, Seedre T, Nõmmela R. Hambaraviteenuste hinnakirja projekt. Quintessenz Eesti 1998;(1):49-70.

8. Saag M, Salum Ü, Meiesaar K, Metsa A. Kaaskiri hambaproteeside hinnakalkulatsioonile. Quintessenz Eesti 1998;(2):43-60.

Summary

Financing health care services and costing in health care

This paper introduces to methods of financing health care services, such as capitation payments, fee for services, fixed budget and target payment. The concept of diagnosis-based cost, diagnosis related groups (DRG)

and its effect on health care supply are discussed. The principles of costing in health care are introduced.

tanya@ut.ee

Küsi endale Moodne Meditsiin

Ajakiri Moodne Meditsiin on ajakiri **arstidele, proviisoritele ja ravimitootjatele**, mida kirjastab Eesti Ekspressi Kirjastuse AS.

Moodne Meditsiin kirjutab uutest ravimeetoditest, arengutest ja uudistest meditsiini eri valdkondades, huvitavatest üksikjuhtumitest, haiglate majandusasjadest, rahast, hindadest ja meditsiinipoliitikast. Seni on ilmunud 4 numbrit. Saabunud vastuka- ja annab julgust jätkata ja senist kahekuulist ilmumisintervalli lühendada.

Valdavalt on **Moodsa Meditsiini** kirjutajateks arstid ise, tekstid tellib ja toimetab Eesti Ekspressi toimetaja Tiina Kaalep, fotod ajakirja teeb Eesti Ekspressi fototoimetus.

Igas numbris kirjutab oma loost ka patsient, kelle kokkupuude meditsiiniga on olnud sügavam ja kelle positsioon ühiskonnas annab tema arvamusele suurema kaalu.

Moodne Meditsiin levib otsepostitusena, mis tähendab, et saadame selle **tasuta** teile ise postkasti. Ajakiri majandab end reklaamitulust, mis tähendab, et meil pole kavas seda tasuliseks muuta.

Et ajakiri Teieni toimetada, peame teadma Teie **nime, ametikohta, aadressi**, millele ajakiri saata ja **telefoninumbrit**. Andmeid ameti kohta on vaja selleks, et tagada ajakirja levimine vaid meedikute hulgas.

Palun saatke e-meil oma nime ja postiaadressiga aadressil **moodne.meditiin@ekspress.ee**

või helistage Eesti Ekspressi toimetusse ja jätke oma koordinaadid telefonil **669 8062**, faks **669 8174**

või posti teel **Tiina Kaalep, Eesti Ekspress Narva mnt 11E Tallinn 10151**

Muidugi on võimalik, et te pole **Moodsat Meditsiini** seni näinud ega tea, mis see on. Väike valik ilmunud lugusid:





Ülemaks kui
hõbevara,
kallimaks kui
kullakoorem
tuleb tervist
tunnistada

Kõik statiinid ei ole ühesugused

“Tuginedes pikaajaliste kliiniliste uuringute kaugtulemustele ja preparaadi efektiivsusele kolesterooli taseme langetamisel, on arukas kasutada koronaarhaiguse tüsistuste vältimiseks esmaavaliku ravimina simvastatiini.”

Drug and Therapeutics Bulletin, Vol.39, No.3, March 2001

ZOCOR
simvastatiin, MSD
20-80mg
PIKEM JA PAREM ELU

4S Soojemate
Soovidega
Sinu
Südamele



MERCK SHARP & DOHME

Palun tutvuge enne ravimi määramist ravimi omaduste kokkuvõttega

Lisainfo: Merck Sharp & Dohme, ZOCOR on retseptravim.

MSD Eesti Filiaal
Peterburi tee 46, Tallinn
Tel: (0) 6 139 750
07-02 ZCR-01-EST-073-JA

Depressiooni käsitlemine pere- ja üldarsti praktikas

Depressioon on esinemissageduselt üld- ja perearsti praktikas kroonilistest haigustest hüpertooniatõve järel teisel kohal. Suurem osa depressioonijuhtumeid jääb diagnoosimata ja ravimata. See võib põhjustada töövõime vähenemist ning suurendada suremust. Adekvaatne ravi parandab depressiooniga inimeste igapäevaelu kvaliteeti ja üldist tervist.

Diagnoos

Depressiooni defineeritakse tuju languse või huvi kaotusena peaaegu kõigi tegevuste vastu (võivad esineda ka mõlemad) vähemalt kahe nädala vältel. Depressiooni diagnoosimiseks peaksid eelmainitud sümptomeile lisanduma vähemalt 3–4 järgmistest (kokku vähemalt 5 sümptomit): unetus või liigne unisus, väärtusetusetunne või ülemäärased enesesüüdistusmõtted, väsimus või energia kaotus, mõtlemis- või kontsentreerumiseraskused, märkimisväärsed isu- ja kaalum muutused, psühhomotoorne agiteeritus või aeglustumine, korduvad suitsiidi- või surmamõtted.

Ei ole selge, kas peaks kõiki üld- või perearsti külastavaid patsiente rutiinselt küsitlema ka depressiooni kohta. Praegu soovitatakse küsitleda kindlasti vähemalt **riskirühma kuuluvaid** patsiente. Sellesse gruppi kuuluvad

- 1) perekondliku eelsoodumuse,
- 2) komplitseeritud meditsiinilise anamneesi,
- 3) orgaanilise põhjusega somaatiliste sümptomite,
- 4) kroonilise valu ning
- 5) keskmiselt sagedamini perearsti külastavad patsiendid.

Depressioon põhjustab tihti diagnostilisi raskusi, sest mitmed sümptomid, nagu kaalukaotus, väsimus, on iseloomulikud ka somaatilistele haigustele (diabeet, vähktõbi, kilpnäärmehaigused). Sellisel juhul peaks diagnoosimisel kaasa aitama põhjalik anamnees ja füüsiline läbivaatus. Kuna depressioon on kliiniline diagnoos, ei ole vajalikud

mingid laboratoorsed analüüsid. Üle 65-aastastel naistel võib siiski soovitada kilpnääret stimuleeriva hormooni (TSH) määramist, see on vajalik ka teistel hüpotüreooosi sümptomitega patsientidel.

Bensodiasepiinide ja narkootiliste ainete pikaajaline kasutamine põhjustab sageli depressiooni. Mittepsühhootroopsetest ravimitest põhjustavad depressiooni reserpiin ja glükokortikoidid. Erinevalt varem arvatust ei põhjusta beetablokaatorite kasutamine depressiooni.

Suitsiidiriski hindamine

Depressiivsed patsiendid mõtlevad sageli suitsiidist. Meessoost patsiendid viivad suitsiidiplaani sagedamini ellu kui depressiivsed naised, kõige suurema riskirühma moodustavad üle 65-aastased mehed. Suitsiidiriski määratlemiseks peaks patsiendilt lihtsalt küsima, kas ta on kunagi mõelnud endalt elu võtta. Kui vastus on positiivne, siis peaks järgnema küsimus, kas tal on ka praegu selline plaan, ja seejärel tuleks paluda seda kirjeldada. Perearst ei peaks vältima selliseid küsimusi hirmust, et nii võib ta patsiendile suitsiidimõtte hoopis tekitada. Kui patsient ei ole kindel enda jõus vastu panna suitsiidisoo vile või kui tekib kahtlus, et patsient ei otsi abi enne, kui on ennast vigastanud, oleks vajalik erakorraline psühhiaatriline abi. Isegi vahetu riski puudumisel peaks arst patsiendile rõhutama, et suitsiidimõtteist tuleks perearstile kindlasti rääkida, eriti kui need on muutunud intensiivsemaks või sagedasemaks. Suitsiidi riskifaktorid on

- 1) meessugu,
- 2) vanus üle 65 aasta,
- 3) perekonnaseis – üksik, lahutatud, lehestunud (eriti kui ei ole lapsi),
- 4) töötus,
- 5) hospitaliseerimine psühhiaatria osakonda anamneesis,

- 6) perekondlik (geneetiline) kalduvus depressioonile või depressioon anamneesis,
- 7) ravimite või alkoholi kuritarvitamine,
- 8) lähiminevikus suurt stressi tekitanud sündmus,
- 9) paanikahood või raske ärevussündroom anamneesis,
- 10) raske somaatiline haigus (eriti hiljuti alanud)
- 11) raskekujuline ahedoonia või lootusetustunne,
- 12) selge ja konkreetne plaan, mil viisil suitsiid teostada (eriti kui on väga tõenäoline, et see on surmav).

Ravimise vajadus

Depressioon on väga lai mõiste, mis koondab enda alla erineva kestuse ja raskusastmega seisundeid. Kas alustada spetsiifilist ravi või mitte, sõltub tõenäosusest, kas patsient võiks paraneda iseeneslikult 2–4 nädala jooksul. Patsientidel, kellel on mõõdukad-rasked sümptomid ning igapäevaelu tegevuste sooritamine on häiritud või haigus on kestnud kaua, on tõenäosus iseeneslikuks paranemiseks väike ja nende ravi võiks alustada kohe. Patsiente, kelle sümptomid pole nii püsivad või rasked, peaks esialgu toetama ja julgustama ning hindama nende seisundit 2–4 nädala pärast. Kui sümptomid ka siis püsivad, tuleks alustada ravi.

Depressiooni raviks on antidepressiivsed ravimid ja psühhoteraapia. Et ka normaalne lein võib põhjustada depressiooni, siis selle püsimisel üle 2 kuu peaks soovitada siiski antidepressiivset ravi.

Somaatiliste haiguste ja depressiooni kooseksisteerimise korral tuleks paralleelselt somaatilise haiguse raviga võimalikult kiiresti alustada ka depressiooni ravi, sest depressioon vähendab patsientide somaatilistest põhjustest tingitud stressi taluvust ning mõjutab patsientide üldist toimetulekut, seejuures ka koostöövalmidust ja ravikuulekust. On kindlaks tehtud, et depressiooni kaasnemine halvendab kardiovaskulaarsete haiguste prognoosi. Kui patsientidel on anamneesis esinenud maaniaepisoode, psühhoose või teisi psühhiaatrilisi sümptomeid, peab patsiendid suunama psühhiaatri konsultatsioonile. Alkoholi-vm sõltuvus ei ole antidepressiivse ravi vastunäidustus. Aktiivne antidepressiivne ravi võib vähendada nii

alkoholitarvitamist kui suitsetamist, võimalik, et ka teiste mõnuainete kasutamist.

Patsientide informeerimine

Depressioon võib sageli inimese stigmatiseerida. Võib kujuneda arvamus, et depressiivne inimene on kas nõrga iseloomuga või vaimselt ebakindel. Vastavasisuline adekvaatselt esitatud informatsioon võib aidata patsiendil mõista oma seisundit. Nad peavad aru saama, et tegemist on kombineeritud häirega, mis on põhjustatud geneetilistest teguritest ning kuhjunud bioloogilisest ja psühhosotsiaalsest stressist. Kuna mõned patsiendid koondavad oma tähelepanu somaatilistele häiretele, siis tuleb neile selgitada, et tegelikult on kehaliste kaebuste põhjuseks hoopis depressioon. Patsienti peab informeerima, et ka unehäired võivad olla tingitud depressioonist. Eesmärgiks on patsiendile mõistetavaks teha, et depressiooni vähenedes on nii somaatilised vaevused kui krooniline haigus paremini talutavad.

Ravivõimalused

50–60% depressiivsetest pere- ja üldarsti patsientidest alluvad algele antidepressiivsele ravile. Ravivalik sõltub ravi kättesaadavusest ja patsiendi eelistustest. On tõendeid, et farmakoteraapia on tõhusam kui psühhoteraapia. Kombineeritud ravi on põhjendatud korduva depressiooni korral või juhul, kui kumbki ravimeetod üksi ei ole osutunud efektiivseks.

Enamikul esmatasandi arstidest puudub ettevalmistus ja ka aeg formaalse psühhoteraapia tarvis. Võimalik on siiski nõustada. Patsiente tuleks julgustada oma päevakavva võtma neile nauditavaid tegevusi. Tuleks püüda aidata patsientidel selgusele jõuda nende liialdatult negatiivsetes või enesekriitilistes mõtetes, julgustama patsiente kujundama realistlikku ettekujutust iseendast ning soovitada jaotada oma põhilised eluprobleemid väiksemateks komponentideks ning leida tee, kuidas neid aste-astmelt ükshaaval lahendada.

Farmakoteraapia

Siiani pole ükski antidepressiivne ravim osutunud teistest efektiivsemaks, mõnel ravimil on teistest

soodsam toime, näiteks paanikahäirete või kroonilise valu korral. Rohkem kui 80% depressiivsetest patsientidest allub vähemalt ühele antidepressiivsetest ravimitest, iga üksiku antidepressandi puhul on see protsent 50–60. Depressiooniravimi valikul tuleks arvestada eelnevat ravikogemust ning eelistada antidepressanti, millega patsiendil on varem saavutatud hea tulemus. Samuti on oluline teada antidepressandi kõrvaltoimeid.

Ärevussümptomitega patsiendid ei pruugi sedatiivsetele antidepressantidele paremini reageerida. Üledoseerimise korral on uuemad antidepressandid üldiselt vähem toksilised kui tritsüklilised preparaadid, kuid suitsiidiriski vähendamise seisukohalt on preparaadid võrdsed.

Annust tuleks suurendada järk-järgult ja 5–10 päeva jooksul saavutada soovitud doos. Vanadel inimestel ja neeru- ning maksakahjustusega patsientidel peaks algannus olema väiksem, kuigi vanadel võib efektiivne annus olla sama kui noorematel. Kuna depressiivsed patsiendid võivad võtta ravimit rohkem kui ordineeritud, tohiks esialgu välja kirjutada ravimeid ainult üheks kuuks.

Kui paranemist kolme või nelja nädala jooksul ei ole toimunud ja kõrvaltoimed on talutavad, siis võiks annust suurendada. Kui kõrvaltoimed püsivad ja patsient ei talu neid kolm-neli nädalat pärast ravi alustamist ning toime puudub või on liiga vähene ka suurema annuse korral, peaks mõtlema ravimi vahetamisele. Annusele vaatamata ei pruugi aga täielik ravitoime ka 4–6 nädalat pärast ravi alustamist veel ilmneda.

Kõrvaltoimed

Antidepressantide eri rühmadel on erinevad kõrvaltoimed, kuid ka sama rühma antidepressandid võivad eri patsientidel põhjustada erinevaid kõrvaltoimeid. Enamik kõrvaltoimeid väheneb ühe kuni nelja nädala vältel. Kuna ravitoime saabub aeglaselt, tuleb patsiente sel perioodil julgustada ravi kõrvaltoimete tõttu mitte katkestama. Kaalutõus ja seksuaalfunktsiooni häired võivad püsida kauem kui teised kõrvaltoimed. Kuna tritsükliliste antidepressantide

kõrvaltoimeks on posturaalne hüpotensioon ja seda eriti vanemaealistel, samuti südame erutusjuhtehäired ja arütmia, tuleks neid preparaate vältida stenokardia ja rütmihäiretega patsientidel. Seetõttu on kõigil üle 50-aastastel patsientidel enne tritsükliliste preparaatidega ravi alustamist vajalik teha elektrokardiograafiline uuring. Kui esineb mingit tüüpi ülejutehäire, peab EKGd kordama enne iga ravimannuse suurendamist.

Peaaegu kõik antidepressiivsed ravimid lagundatakse maksas. Seega peaks maksakahjustusega patsientidel antidepressante kasutama ettevaatusega. Selektiivsed serotoniini tagasihaarde inhibiitorid (SSRI) võivad põhjustada ravimite koostoimet, sest nad inhibeerivad tsütokroom P-450 süsteemi.

Psühhoteraapia

Psühhoteraapiat (kognitiiv-käitumuslik ravi jt ravimeetodid) peab tegema kvalifitseeritud psühhoterapeut, ravikuuri tavaliseks kestuseks peetakse 6–16 seanssi. Psühhoanalüütiline või psühhodünaamiline ravi ei ole osutunud depressiooni ravimisel efektiivseks.

Jälgimine

Väga oluline on depressiooniga patsientide jälgimine vähemalt kolmel esimesel ravikuul. Ligikaudu pooled ambulatoorsetest patsientidest, kes alustavad ravi antidepressandiga, katkestavad ravi esimese kuu jooksul ja vaid vähesed jätkavad ravikuuri arsti poolt ettenähtud pikkuses. Seetõttu on soovitatud esimese 12 ravinädala jooksul vähemalt 3 artistikülastust, mõnede juhendite alusel peaks visiidid toimuma koguni 1–2-nädalaste intervallidega kuni paranemiseni.

Patsiendid peaksid olema teadlikud, et antidepressantide ravitoime võib ilmneda kuni kuus kuud pärast ravi alustamist ja kuni pooltel patsientidest ei ole esimene raviks kasutatud antidepressant efektiivne. Kui kõrvaltoimed on talumatud või raviefekt puudub, peaks ravimit vahetama. Kui üks SSRI on toimeta, ei tähenda see veel, et seda on ka teised sama rühma preparaadid. Ravimeid võib vahetada ilma ravi vaheajata.

Ravi järsul katkestamisel võivad ilmuda ärajäämanähud kas vertiigo, tinnituse või paresteesiatena. Pärast depressioonisümptomite taandumist tuleks ravikuuri jätkata vähemalt 6 kuu jooksul, et ära hoida kaebuste taasteket. Ligi ühel kolmandikul depressiooniga patsientidest tekib uus episood aasta jooksul pärast ravi lõpetamist. Suure kordumisriskiga patsientidel (2 või rohkem eelnevat depressioonepisoodi või depressiooni kestus üle 2 aasta) tuleks ravi jätkata vähemalt 2 aasta jooksul. Arstivisiidil peaksid antidepressiivset ravi saanud patsiendid käima 3–6-kuuste intervallidega. Kui patsient ja arst otsustavad ravi lõpetada, peaks annust vähendama järk-järgult 2–3 kuu jooksul. Vähemalt üks kontrollvisiit peaks toimuma pärast ravi täielikku lõpetamist. Kui sümptomid taastuvad, tuleb alustada kiiresti jälle ravi ja jätkata seda veel vähemalt 3–6 kuud.

Kokkuvõtteks

Depressiooni peaks saama ravida ka perearstid ja üldarstid. Perearstid võivad patsiendile anda selgitusi nende haiguse kohta, kirjutada välja ravimi, jälgida neid ravi vältel ja selle lõpetamisel ning suunata nad vajadusel spetsialisti juurde konsultatsioonile. Esmatasandi arst peaks saama lahendada kuni 75% depressiooni juhtudest. Psühhiaatrilisele konsultatsioonile tuleks saata need patsiendid, kelle sümptomid ei ole taandunud ka pärast ravi ühe või kahe erineva antidepressandiga, kes vajavad kombineeritud ravi, samuti kõik suitsiidiriskiga patsiendid.

Whooley MA, Simon GE. Managing depression in medical outpatients. *The New England Journal of Medicine* 2000;343(26):1942–49.

Refereerinud Ülla Linnamägi.

Kutsetööga seotud stress ja arteriaalne hüpertensioon

Idiopaatilise arteriaalse hüpertensiooni (hüpertooniatõve) kujunemist soodustavad mitmed faktorid, sealhulgas geneetiline eelsoodumus, liigne kehakaal, suitsetamine, füüsiline inaktiivsus ning mitmed muudki asjaolud, mille hulgas tõusevad esile nn psühhosomaatilised tegurid. Ameerika Ühendriikide Berkley Ülikooli ja Michigani Ülikooli teadlaste 20 aastat väldanud ühisuuringu tulemused lubavad teha olulisi järeldusi kutsetööga seotud psühhosotsiaalsete stressorite osatähtsuse kohta arteriaalse hüpertensiooni arengus. Uuriti 2357 inimeset, kel 1974. aastal ei sedastatud arteriaalse vererõhu vähimatki tõusu. Uurimisperioodi lõpuks, 1994. aastaks, oli arteriaalne hüpertensioon kujunenud 637 isikul, sealhulgas 27,9% meestest ja 26,3% naistest. Ilmnes, et arteriaalse hüpertensiooni arengut soodustas madal haridustase, afroameerika

geneetiline taust, väheprestiilikas tegevusala, mure töö ja töötingimuste stabiilsuse pärast, arusaamine enese ebapiisavast tööalasest edukusest, sotsiaalne võõrandumine ja depressioon. Uurimistulemused näitavad, et kutsetööga seotud stress avaldas meestele enam arteriaalset hüpertensiooni soodustavat toimet kui naistele. Viimati nimetatud rühmas avaldas siiski märksa suuremat toimet töötamine ühiskonnas vähem hinnatud töökohtadel. Kuigi ülalkirjeldatud psühhosotsiaalsed seosed nõrgenesid mõnevõrra pärast puhtfüüsiliste tegurite (kehamassiindeks, suitsetamine jne) arvessevõtmist, jäi korrelatsioon püsima. Uurimusest järeldub, et psühholoogilistest ja praktilistest põhjustest tingitud töötus toimib eriti meestel arteriaalset hüpertensiooni soodustava tegurina.

Arch Int med 2001;161:1341–6.

Tulemuslik ja ohutu ravi ...

Toimeainet prolongeeritult vabastav tablett sisaldab 80 mg fluvastatiini

Näidustused:

- ◆ primaarne hüperkolesteroleemia (hüperlipideemia IIa), mis ei ole allunud muutustele dieedis ja elustiilis
- ◆ südame isheemiatõbi (koronaarateroskleroosi progresseerumise aeglustamine).

Retseptiravim.

Lisainformatsioon:

Novartis Pharma Services Inc. Eesti filiaal
Narva mnt. 24, 10120 Tallinn Tel/Faks: 06 485 424

 NOVARTIS

... vähendamaks
kardiovaskulaarset riski

UUS
LESCOL^{XL}
80-MG
FLUVASTATIIN

Soodustusega 90%

(E78, I21, I22, i25.2, I97)

Kogu pere tundis temast puudust.
Nüüd on ta tagasi.



Sest Cipramil[®] on efektiivne ärevuse ja depressiooni ravis

Depressioon ja ärevus on sageli koosinevad haigused. Ärevuse kaasnemisel on depressiooni kulg raskem, prognoos halvem ja suitsiidirisk kõrgem. Depressiooni ja ärevuse koosinemine põhjustab häireid mitmes eluvaldkonnas ning piirab inimese võimet elada täisväärtuslikku ja aktiivset elu.

Cipramil[®] on antidepressant, mis on efektiivne nii ärevuse kui depressiooni ravis.

Cipramil[®]: ametlikud näidustused on depressioon, ärevushäired (s.h. paanikahäire, foobiad) ja sundhäired.

Cipramil[®] on hästi talutav ja tema mõju teiste ravimite metabolismile on minimaalne.



Spetsialist psühhiaatrias

Cipramil[®]
tsitalopraam

Trahheostoomia kui korduva larüngospasmi ravimise meetod

Nonna Zingfeld, Sirje Uustalu, Rauno Pukonen, Galina Pavlotskaja, Niina Krivda, Julia Wardas – Tallinna Pelgulinna Haigla

trahheostoomia, larüngospasm, *nervus recurrens*'i parees

Naispatsient B. A. (72 a, 70 kg) saabus Tallinna Pelgulinna Haiglasse 2. novembril 2000. aastal plaaniliseks lõikuseks sapikivitõve tõttu. Anestesioloogil ei õnnestunud haige anamneesis mingeid erilisi leida. Arvestades patsiendi vanust, hinnati operatsiooniriskiks plaaniline ASA II.

3.11.2000 tehti laparaskoopiline koletsüstektoomia. Narkoosi induktsioonil kasutati atropiini, diasepaami, tiopentaalnaatriumi ja lüstenooni ning prekurarisatsiooniks atrakuuriumi. Intubatsioon oli iseärasusteta, kasutati firma Portex intubatsioonitoru number 7. Põhinarkoosina kasutati neuroleptanesteesiat, millele oli lisatud 0,1 mahuprotsenti isofluraani. Operatsioon kestis 40 minutit, sel ajal manustati kokku atrakuuriumi 35 mg, fentanüüli 0,3 mg ja droperidooli 5 mg. Ekstubatsioon tehti 5 minutit pärast operatsiooni lõppu, patsient hingas seejuures ise ja oli täiesti kontaktne. Ekstubatsiooni järel hakkas arenema hingamispuudulikkus, tekkisid larüngospasmile iseloomulikud tunnused: raskendatud ekspiirium ja vilin. Kupeerimiseks manustati intravenoosselt eufüllüüni 240 mg, prednisolooni 75 mg ja proseriini 1,5 mg (1, 2). Larüngospasm taandus, hingamine muutus vabaks ja patsient saadeti üldpalatisse. Kell 13.15 (3 tundi ja 5 minutit pärast ekstubeerimist) tekkis uuesti larüngospasm ja hingamispuudulikkus. Patsient viidi intensiivravipalatisse, kus manustati maski kaudu hapnikku ning intravenoosselt prednisolooni 60 mg ja klemastiini 2 mg. Hingamispuudulikkus süvenes ning kell 15.45 otsustati patsient uuesti intubeerida. Rakendati kopsude kunstlikku ventilatsiooni, SpO_2 oli seejuures 94–95%. Sedatsiooniks manustati

midasolaami 2,5 mg tunnis ja gamma-aminovõihapet boolustena.

5. novembri hommikul kell 9.40 patsient ekstubeeriti, kell 10.20 intubeeriti uuesti taastekinud larüngospasmi tõttu. Sedatsiooniks manustati perfuusoriga midasolaami (10 mg / 20 ml) ja fentanüüli (0,8 mg / 20 ml) segu.

Haige ja tema sugulaste täiendava küsitluse käigus selgus, et haigel oli sarnaseid raskendatud hingamise episoodide esinenud ka enne operatsiooni. Varem olid need spontaanselt möödunud. Samuti oli sarnaseid episoodide esinenud ka patsiendi emal.

Patsient oli intubeeritud kuni 6. novembrini, mil konsilium koosseisus anestesioloog, nina-kõrva-kurguarst, kirurg, neuroloog ja onkoloog otsustas teha trahheostoomia (2, 3). Alates 7. novembrist kuni 22. novembrini oli patsient trahheostomeerituna omahingamisel. Sellel perioodil tehtud lisauuringute põhjal diagnoositi vasaku *nervus recurrens*'i pareesi ja leiti plaatatelektas parema kopsu allväljas.

14. novembril vahetati patsiendi trahheostoomiakanüüli ja ta viidi üle üldpalatisse. 22. novembril patsient dekanüleeriti ja lubati koju. Patsiendi hingamine oli vaba ja kõnevõime säilinud. Kontrollil kaks nädalat hiljem uute tüsistuste teket ei tuvastatud.

Kokkuvõte

Patsiendil esines preoperatiivselt vasema *nervus recurrens*'i parees, mis kliiniliselt põhjustas spontaanselt mööduvaid larüngospasmile iseloomulikke hingamispuudulikkuse episoodide. Pareesi põhjus jäi ebaselgeks, kuigi anamneesis

olid teatud pärilikkusele viitavad andmed olemas. Trahhea intubatsioon ja ekstubatsioon provotseerisid selliste episoodide tekkimise.

Trahheostoomia oli ainus võimalus, mis tagas käesoleval juhul vaba hingamise, säilitades patsiendile aktiivse elu võimaluse.

Kirjandus

1. Francois G, Cara M, Deleuze R, Poisvert M. *Medecine d'urgence Anesthesie Reanimation*. Paris, New York: Masson M; 1981:267–9.

2. Spravotènik po anesteziologii i reanimatologii pod red. professora A. A. Bunatjana. Moskva: Medizina;

1982:269–72.

3. Bunatjan AA, Rjabov GA, Manevits AZ. *Anesteziologija i reanimatologia*. Moskva: Medizina; 1977:320–73.

Summary

Tracheostomy as a treatment method of recurrent laryngospasm

A summary case history of a 72-year-old female patient is presented. The patient was hospitalized for laparoscopic cholecystectomy operation. The operation was performed without complications, but the patient developed several persistent laryngospasm episodes which needed reintubations after the operation. Several episodes of acute respiratory failure and reintubations led to the decision to perform tracheostomy. Retrospectively, paresis of *nervus recurrens* with unknown etiology was diagnosed, although there were

found similar episodes in family history. The onset of the episodes was triggered by trachea intubations and extubations. Tracheostomy appeared to be the only possible way to secure ventilation and maintain the patient's active lifestyle. The patient was decanulated and dismissed from hospital 18 days after operation without further complications.

Nonna Zingfeld tel 6 665 410

Seroosse keskkõrvapõletiku võimalik tekitaja on *Alloiococcus otitidis*

Efusiooniga kulgev keskkõrvapõletik on sageli esinev haigus, mis võib põhjustada olulist kuulmisnõrkust. Akuutsest mädasest keskkõrvapõletikust eristab seda mittemädase sekreedi olemasolu. Seetõttu peeti seroosset keskkõrvapõletikku kaua aega mitteinfektsioosseks protsessiks, mille patogeneesi seostati kuulmetõrve düsfunktsiooniga. Normaalselt võimaldab kuulmetõri sekreedil dreneeruda ninaneelu ja ühtlustada rõhku mõlemal pool trummikilet.

Nüüdisaegsed molekulaarbioloogilised meetodid on selle haiguse võimaliku etioloogilise

faktorina esile toonud bakterid. Tegemist on infektsioosse agensiga, mis ei kasva tavalistel söötmetel. Negatiivse külvitulemusega kõrvaeritises leiti bakteriaalset DNA ja mRNA, mis viitab bakteriaalse metaboolse aktiivsuse olemasolule. Arvatakse, et tekitajaks on *Alloiococcus otitidis*, seega võib seroosne keskkõrvapõletik olla primaarselt infektsioosne protsess, mille patogenees vajab edaspidist täpsustamist.

Ann Med 2001;33:1–3.

66-aastane naine hospitaliseeriti ägeda pearinglusataki tõttu. Mõni tund varem oli ta koduseid majapidamistöid tehes tundnud, et tasakaal kaob, ümbrus pöörleb, ning samas kogenud ka tugevat iiveldust, kuid ei oksendanud. Patsient heitis pikali ning tajus, et pearinglus möödus, kui ta rahulikult paremal küljel lamas. Katse istuma tõusta või isegi külge keerata kutsus taas esile ümbruse pöörlemise ning iiveldustunde. Küsitlusel selgus, et esimest korda oli taoline atakk olnud juba kolm aastat tagasi, mil haigusnähud olid raskemad ja kestvamad ning pearinglusega kaasnes oksendamine. Ka tookord raviti patsienti haiglas, manustades rohke oksendamise tõttu infusiooniteraapia teel vedelikku. Kergemal kujul on lühiajalisi pearinglushoogusid olnud ka vahepealsetel aastatel, kusjuures häiret on vallandanud kehaasendi muutus, kiire tõusmine voodist, lakke vaatamine ning järsud peapöörded. Hoogude vaheajal on patsient end tervena tundnud, kuid möönab, et on hakanud kartma ataki kordumist ning piiranud seetõttu oma kodust väljaskäimisi. Talle on teinud muret, et ta ei tea oma tervisehäire põhjust – üks arst on öelnud, et tegemist on vereringehäirega peas, teine on seda aga eitanud.

Läbivaatusel ilmnas, et patsient on füüsiliselt hästi säilinud ning tal ei leidunud mingeid peaaju vereringehäirete riskitegureid. Voodis asendi muutmise järel ilmnasid tal külgedele vaatamisel horisontaalsed nüstagmid, kuid muid kõrvalekaldeid neuroloogilises leius ei sedastatud. Patsient eristas käepikkuse kaugusel arsti pöidla ja sõrmede hõõrumisel tekkivat heli, mis kinnitas, et tal ei ole märkimisväärset kohleaarfunktsiooni häiret. Röntgenkompuutertomograafiline uuring peast ei toonud peaaju piltidel esile mingeid iseärasusi. Patsiendil diagnoositi beniigset paroksüsmaalist asendivertiigot. Talle anti kahe päeva vältel metoklopramiidi ja tsinnarisiini ning

jätkati rehabilitatsiooniprogrammiga. Foobilise seisundi leevendamiseks sai ta hiljem ambulatoorselt tsitalopraami. Pool aastat hiljem elas ta piiranguteta, piisavalt aktiivset elu.

Kommentaar

80% kõigil akuutse pearingluse juhtudest on tegemist sisekõrva poolringkanalitest lähtuva neurodünaamilise häirega (1). Seetõttu pannakse sageli vestibulopaatia-diagnoos, mis on üsna adekvaatne. Selle sagedaimaks alavormiks on beniigne paroksüsmaalne asendivertiigo, mille põhjuseks on poolringkanalite voodri – otokooniumi degeneratsioonist tingitud detriidikämbukesed ja kaltsiumkarbonaadi kristallid, mis pea asendi muutmiste korral käituvad nagu kolb silindris, tekitades rõhuerinevuse poolringkanalite eri osades. Seetõttu lähtuvad neist moonutatud impulsid ajutüves asuvatele vestibulaartuumadele ning kujuneb kliiniline sündroom (2). Märksa harvemini on akuutse vertiigo põhjuseks haigusprotsessid, mis otseselt haaravad ajutüve ja peaaju teisi struktuure. Vereringehäired vertebrobaalaarsüsteemi varustusel põhjustavad lisaks pearinglusele ja tasakaaluhäirele veel optilisi, okulomatoorseid (diploopia) ning bulbaarseid (düsartria, düsfaagia) häireid ning muid neuroloogilisi manifestatsioone. Akutset vertiigot põhjustav Ménière'i tõbi, mille põhjuseks peetakse poolringkanalite hüdropsit, kahjustab ka kohleaarfunktsiooni, mistõttu üks kõrv võib koguni kurdistuda ning patsiente vaevata kaua kestev tinnitus (3).

Vestibulopaatia on alati beniigne, kuid atakkide hoidumise tõttu kujuneb osal isikutest foobia ja vältiv käitumine. Patsiendid peaksid algusest peale teadma, et tegemist on iseparaneva (*self limited*) haigusega, mis ei ole ohtlik. Akuutses perioodis kasutatakse nn vestibulaarsupressante (tsinnarisiin, beetahistiin) ja metoklopramiidi, kuid neid tuleks

anda vaid lühikest aega, 3–5 päeva. Mõnikord on akuutses seisundis esineva ärevuse ja pingeleevendamiseks otstarbekas kasutada bensodiasepiine. Patsiente tuleb võimalikult vara aktiveerida ning edasise tegevuse eesmärgiks olgu vestibulaaraparaadi treening ning üldise kehalise vormi parandamine. Kujunenud foobiad vajavad eritählepanu, tihti aitavad antidepressandid. Vanemas eas esinevad sageli ebamäärased tasakaaluhäired, mis avalduvad eriti voodist tõustes

ja on kõige sagedamini süvatundlikkust tagava somatosensoorse süsteemi degeneratsiooni tagajärg. Medikamentoosne ravi, nt vestibulaarsuppressantidega, on selle seisundi (*presbyastaxis*) korral mõttetu – tegevus tuleb suunata kompenseerivate võtete arendamisele, mõnikord depressiooni ravile.

Ain-Elmar.Kaasik@kliinikum.ee

Kirjandus

1. Houston JR, Baloh RW. Current concepts: acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998;339:680–5.
2. Furman JM, Cass SP. Primary care: benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med*

1999;341:1590–6.

3. Saeed SR. Fortnightly review: diagnosis and treatment of Meniere's disease. *BMJ* 1998;316:368–72.

Kardiovaskulaarsete tüsistuste sekundaarne preventsioon kroonilistel neeruhaigetel

Hemodialüüsi vajavatel kroonilistel neeruhaigetel, kellel esineb ka kardiovaskulaarne patoloogia, on täheldatud suuremat suremust kardiovaskulaarsete tüsistuste tõttu, mis on tingitud nendel haigetel esinevast oksüdatiivsest stressist. Sellest lähtuvalt uuriti E-vitamiini antioksüdatiivset toimet südame-veresoonkonna haiguste kulule hemodialüüsi vajavatel neeruhaigetel. Uuringu grupi moodustasid 196 hemodialüüsi vajavat 40–75 a haiget, kellel oli anamneesis kardiovaskulaarne patoloogia. Juhuvaliku alusel sai 97 haiget E-vitamiini annuses 800 ühikut päevas ja 99 haiget sai platseeboravimit. Keskmine jälgimisperiood oli 519 päeva.

E-vitamiini saanud haigetest 15-l (16%) tekkis jälgimisperioodil kas müokardiinfarkt, isheemiline insult, perifeerne vaskulaarne patoloogia või stenokardia, platseebogrupsis aga 33 (33%) haiget ($p = 0,014$). Müokardiinfarkt esines 5 (5,1%) E-vitamiini saanud haigel ja 17 (17,2%) platseebogrupsis haigel. Uuringutulemustest järeldub, et raske neerupatoloogiaga haigetel, kellel esineb ka kardiovaskulaarne patoloogia, vähendab E-vitamiini manustamine sekundaarsete tüsistuste, eriti müokardiinfarkti riski.

Lancet 2000;356:1213–8

KÜÜNTE SEENHAIGUS ON RAVITAV



Üks kapsel 150 mg üks kord nädalas

DIFLUCAN[®]
flukonasool

Retseptiravim. Täielik informatsioon vt. Pharmaca Estica



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

Ta Elaguuu...

INSIGHT uurimuse¹
tulemused näitavad, et
Adalat Orose kasutamine
vähendab
kardiovaskulaarsete
tüsistuste riski
50%² võrra.

Tootja: Bayer AG,
D-51368 Leverkusen,
Saksamaa
INN: Nifedipinum
Ravimvorm ja
toimeaine sisaldus:
Adalat® Oros 20, 30 ja
60 mg pika toimega
tabletid N28 ja N98

Näidustused:
Stabiilne stenokardia.
Arteriaalne hüpertensioon.

Adalat® Oros on
retseptiravim.

Adalat® Oros
nifedipiin

Bayer 

1) Brown MJ et al. Lancet. 2000; 356: 366-372

2) Riski muutus on arvutatud põhinedes Framinghami uurimuse tulemustele, kasutades Briti Hüpertensiooni Uuringu riski-hindamise programmi. (Internetilehekilde www.ukbbhfrisk.xls kasutades 20.07.2000)

Euroopa Arstide Alaline Komitee võtab seisukohti olulistest tervishoiupoliitilistes küsimustes

Andres Lehtmetts – Eesti Arstide Liidu president

Alates möödunud aasta sügisest osaleb Eesti Arstide Liit assotsieerunud liikmena Euroopa Arstide Alalise Komitee (Standing Committee of European Doctors) tegevuses. Tegemist on suurima Euroopa arstide liite ja kodasid ühendava organisatsiooniga, millel on arvestatav mõju Euroopa Liidu tervishoiupoliitikale. Ehkki meil ei ole selles organisatsioonis veel hääleõigust, on meie tähelepanu ja huvi seal toimuvale põhjendatud, sest nii mitmedki komitee otsused ja seisukohad puudutavad otseselt ka meie tegevust.

Euroopa Arstide Alalisel Komiteel on pidev esindus Brüsselis. Organisatsiooni president (viimased 2 aastat on selleks olnud Soome Arstide Liidu tegevjuht dr Markku Äärimaa) ja sekretär koos tehnilise personaliga peavad hea seisma organisatsiooni ladusa töö eest ka istungite vaheajal. Lisaks 2 korda aastas toimuvale nõukogu istungile (s.o kevadel koos üldkogu istungiga) töötab hetkel organisatsioonis neli alakomiteed.

1. Eetika ja professionaalsete reeglite alakomitee (Ethics and Professional Codes Subcommittee) on kindlasti üks olulisemaid. Viimasel töökoosolekul selle aasta aprillis leidsid käsitlemist meditsiinieetika õpetamine, arstide liitude koostöö inimõiguste eest võitlevate organisatsioonidega, teadev nõusolek, eutanaasia, aga ka näiteks spordidoping ja poks, e-reklaam ning biotehnoloogiatööstuse tulevik. Arutusel oli loomulikult ka arstide professionaalsete õiguste harta – deklaratsioon rahvuslike arstide liitude kohustustest oma liikmeskonna ees. See on dokument, mis väärib lähemat uurimist juba enne lõplikku heakskiitu. CP koduleheküljel võib selle leida koodi alt CP1999/032.

2. Arstikoolituse, täienduskoolituse ja meditsiinilise auditi alakomitee (Professional Training, Continuing Medical Education and Medical Audit Subcommittee) keskendub peamiselt diplomite vastastikuse tunnustamisega seotud probleemidele. Õhus on uute liikmesriikide liitumisega seotud pinged, mis paratamatult tulevad esile ka sellel tasandil. See alakomitee on ära teinud suure ja põhjaliku töö, analüüsinud arstide ettevalmistuse, eriarstikoolituse ja arstide täienduskoolituse olukorda nii Euroopa Liidu liikmesriikides kui ka liikmekandidaatide juures. Selgeks sihiks on ennetada uute liikmesriikide liitumisest tulenevaid probleeme, seda eeskätt koolitussüsteemide harmoniseerimise teel. Olgu siinjuures kummutatud arvamus, et Euroopa Liidus valitsevad arstikoolituses täpsed ja ühtlustatud reeglid: tegemist on siiski üpris erinevate traditsioonide ja võimalustega. Pikka aega Brüsseli mandaadi all tegutsenud Arstikoolituse Atesteerimisnõukogu (ACMT) tulevik paistab tume, sest poliitikute ideaaliks on võimalikult vähe piirata tööjõu vaba liikumist, see pole aga meeltemööda arstlikele organisatsioonidele. Just sellised koolituse ja täienduskoolituse reegleid täpsustavad töörühmad on arstidiplomite vastastikuse tunnustamise oluliseks eelduseks. Vastureaktsioonina bürokraatlike reeglite ähmastumisele tõstab Euroopa suurriikide arstlikes organisatsioonides pead proteksionism oma tööjõuturu suhtes. Ka sel korral võeti arutusele küsimus uute liikmesriikide arstide diplomite tunnustamise piiramisest, mis siiski ei leidnud toetust. Arstide täienduskoolituse finantseerimises nähakse arstiabi kvaliteedi tagamise olulist võimalust.

3. Tervishoiuorganisatsiooni, sotsiaalabi, tervishoiuökonomika ja farmaatsia alakomitee (Organisation of Healthcare, Social Security, Health Economics and Pharmaceutical Subcommittee) käsitleb tervishoiukorraldusega seotud probleeme. Formuleeritakse arstkonna seisukoht tervishoiusüsteemi ümberkorralduste kohta. Muutused puudutavad enamikku Euroopa riike ning juhtivaks põhimõtteks on siin arendada patsiendikeskset süsteemi, et tagada kõigile võrdne ligipääs tervishoiuteenustele. Kevadisel istungil heakskiidetud dokument CP 2000/087 on heaks teejuhiks ka meile, eeskätt ravikindlustuspõhimõtete korraldamisel. Arutati ka verepreparaatide ohutuse, ravimireklaami ja e-kaubanduse küsimusi. Euroopa Liidu liikmesriikidele on valusaks küsimuseks nn patsientide vaba liikumine – ehkki pikemas perspektiivis tahab ühendus seda soodustada, on probleem liialt keerukas, et seda hetkel täpsemalt reguleerida.

4. Ennetava tervishoiu ja keskkonna alakomitee (Preventive Medicine and Environment Subcommittee) käsitles Euroopa Liidu tervishoiuprogrammi (EU Health Action Programme) ja mitmeid toetustega seotud küsimusi, näiteks et tubakakasvatuse toetus on otseses seoses terviseriskidega. Olgu siin ära toodud arstkonna konsensus vere maksimaalse alkoholisalduse kohta liikluses – 0,5 mg/ml, ent samas rõhutati, et liiklusvahendi juhtimine ja alkohol ei sobi kokku.

Euroopa Arstide Alalise Komitee töös osalemine on lähiaastatel meie liidu välispoliitika üks selgeid prioriteete. Ehkki meie mõju selle organisatsiooni otsustusprotsessidele on hääleõiguse puudumise tõttu veel väike, on meie aktiivne osavõtt oluline. Vähetähtis pole ka ligipääs selle organisatsiooni andmepangale, mis on suuresti abiks meie oma seisukohavõttude ja otsuste formuleerimisel. Olgu lõpetuseks ära toodud Euroopa Arstide Alalise Komitee kodulehekülj Internetis: www.cpme.be.

Tähelepanu TÜ raviosakonna 1991. a lõpetanud!

Kursuse kokkutulek toimub laupäeval, 28. augustil 2001 kell 15

Kopra turismitalus Viljandi lähedal.

Oodatud on kõik selle lennuga alustanud või lõpetanud kolleegid.

Registreerimine ja info: peeterr@kristel.sps.ee, tel 051 76705 (Toomas Kariis)
või 050 90244 (Anneli Elme).

Korraldustoimkonna nimel:

Anneli Elme

Toomas Kariis

Kalle Känd

Peeter Ross

Peegel või kõverpeegel?

Tiia Kõnnussaar – ajakiri Pere ja Kodu

Kas see, mida kirjutab ajakirjandus arstide tööst, on olukorra peegeldus või sarnaneb pigem kõverpeeglga?

Meditiin ja ajakirjandus on viimastel aastatel teinud head koostööd. Ajakirja toimetusel on olnud rõõm kogeda, et arstide hulgas on palju koostööalteid ja omal alal tõeliselt pädevaid spetsialiste, kes on aidanud populariseerida terve olemist ning tuua lugejateni haiguste ja raviviiside kohta uumat teavet. Pere ja Kodu seitsmeaastane kogemus näitab, et koostöö on olnud väga viljakas: kasvanud on lugejate (meie ajakirja puhul siis lapsevanemate) terviseteadlikkus, emad-isad oskavad oma lapse tervise eest seista ega pelga ajakirja kaudu spetsialistilt abi küsida. Küllap on koostöö meedikutega kandnud häid vilju paljude väljaannete puhul.

Medalil on, nagu ikka, ka teine külg. Arstide õigustatud pahameeleks satub ajakirjandusse aeg-ajalt ebatäpsusi. Eriti valusad on kõigile asjaosalistele juhtumid, mil kas paratamatuse, inimliku eksimuse, meditsiinisüsteemi korraldamatuse või mõnikord ka hooletuse tõttu patsient sureb. Kui tõene info vaheldub sellistes kirjutistes ebatäpsustega, tekitab see pingeid ja vastastikuseid süüdistusi. Patsientide silmis kahaneb arstide, arstide silmis aga ajakirjanduse usaldusvärsus.

Võiks küsida, kas ajakirjanduses vahendatav on olukorra peegeldus või pigem pilk kõverpeeglisse? Kindel on vaid see, et ühest vastust sellele küsimusele pole. See, kui täpne ja adekvaatne on avalikkusele edastatav pilt, sõltub eeskätt kommunikatsiooni sujuvusest kõigi osapoolte, sh ka arstide vahel, kuid ka väljaandest ning konkreetsest ajakirjanikust/toimetajast.

Kuid peeglisse – mõnikord ka kõverpeeglisse – tasub aeg-ajalt ikka pilku heita. Järgnevalt mõned

katkendid kirjadest, mida lugejad on saatnud Pere ja Kodu toimetusele kas soovist hingelt ära öelda, lootuses abi saada või usus, et ajakirjandus seab õigluse jalule. Need kirjad on tähelepanu väärt, sest esiteks on patsient nad kirjutanud isikliku kogemuse põhjal ja teiseks kirjeldavad nad mingis mõttes tüüpilisi juhtumeid või olukordi. Tsitaadid pärinevad kirjadest lühendatult, kuid muutmata kujul ja seega puudub vahelüli, mis võiks põhjustada tõlgendusvigu.

Ajakirjandus kirjutab üht, arst räägib teist

Üks tüüpilisi näiteid. 26-aastane ema kirjutab: "Kui sündis mu esimene laps, olin kindlasti otsustanud rinnaga toitmise kasuks. Laps kasvas kenasti, kuid siis tuli tagasilöökk. Lastearst, kes kuulis, et toidan last siis, kui ta süüa tahab, nõudis, et hakkaksin beebit toitma täpsetel kellaaegadel ja talle lisatoitu andma.

Ütlen ausalt, et just tänu ajakirjast saadud nõuannetele leidsin meelekindlust ja südamerahu, et toimin õigesti. Tahan noori emasid julgustada: juba last oodates võiks uurida kirjandust ja käia loengutel, et vältida hilisemat teadmatust ja emotsionaalset sõltuvust kõrvalseisjate ütlemistest."

Sellised kirjad peegeldavad noorte ja kogenematute vanemate üksindust: lähiringkonnas puuduvad toetavad ja haritud nõuandjad, oma vanemate seisukohad on sageli vananenud või kontaktid nendega lihtsalt puuduvad.

Aidata võiks arst, aga nii mõnigi kord on probleem selles, et kui ajakirjandus on vahendanud kaasaegset infot, siis on küllalt palju ka neid tohtreid, kes on kinni omal ajal õpitus või pole kursis uuemate soovitusetega. Tekib vastuolu ajakirjanduses soovitatut ja arsti korralduste vahel ning patsiendil kaob usaldus arsti vastu. Ka

eeltoodud kirja autor vahetas arsti ja soovitas sama oma tuttavatele.

Katkend noore tallinlanna kirjast: "Kirjutate palju loomulikust sünnitusest. Mina ei sünnitanud ise, vaid mulle tehti keisrilõige. Piinlen siimaani: kas ma polegi nüüd täisväärtuslik naine, ema?"

Juhtus kõik märtsis. Esimesed valud olid mul pool kolm öösel. Operatsioon tehti kell viis öhtul. Ma saan aru, et arstid teevad kõike lapse heaks ja nende arvates oli operatsioon vajalik. Aga mulle isegi ei öeldud, mis toimub. Kuulsin läbi valude ainult arsti häält: "Lõpetame selle ära." Viie minuti pärast olin operatsioonilaual. Last mulle ei näidatud, hea veel, et abikaasa sai last paar minutit süles hoida. Järgmisel hommikul läksin lastepalatisse oma pojaga tutvuma. Toitmiseks toodi laps alles kolmandal päeval."

Sellest kirjast koorub järgmine küsimus: kas tegu on puuduliku suhtlemisoskuse või üleoleva suhtumisega oma patsientidesse?

Puudulik suhtlemisoskus või eetikakriis?

"Au ja kiitus dr Elle Kirtile Türitl," kirjutab kahe tütre ema Kaidi, inspireerituna Pere ja Kodu intervjuust naistearst dr Maike Parvega. "Ta on paljusid kahtlevaid naisi mõistma pannud, et rasedus ja lapse saamine ei ole maailma lõpp. Tal on alati naeratus, nõuanded ja head sõnad käepärast. Mu esimene günekoloogiline läbivaatus möödus vägagi valusalt – olin just hobuse seljast kukkunud – , kuid tänu temale sain sellest üle.

Kuid sealsamas öeldakse: te olete rase, millal me aborti teeme? Nii juhtus minuga teist last oodates Pärnus vana ja staažika arsti juures (praegu on tütar 1,5kuune). Kas nii on eetiline?"

Tundub uskumatuna, et noore naise kogemus pärineb aastast 2000. Raske on taibata, kas tegu on arsti läbipõlemise, vähese suhtlemisoskuse või tõepoolest ebaeetilise käitumisega.

Teine näide. "Kuna laps oli kohe varsti kolmekuuseks saamas, saadeti meid ortopeedi juurde kontrolli," kirjutab Anne, 10-kuuse tütrekese ema. "Olime end kodus ilusti riidesse pannud ja läksime arsti jutule. Läksime näitama, kui osavad

ja tublid me juba oleme. Ja siis me alles kuulsime: meile tehti selgeks, et laps on näljas (kuigi kahe kuuga oli laps juurde võtnud 1,1 kg), küsiti nõudlikul toonil, kas laps seisab alati varvastel ja öeldi tagatipuks, et laps on alaarenenud!

Tulemus oli see, et minul olid pisarad silmas ja rinnad nii kividõvad, et sealt ei tulnud tilkagi piima. Koju jõudes nuttis laps näljast ja mina ahastusest. Küll sai proovitud igasuguseid variante, kolm päeva ma praktiliselt söin ja magasin, aga piima kogus enam ei taastunud. Loodan, et tohter on endaga rahul – sai veel ühe hingerahu röövida.

Meditstiinitöötajad virisevad oma palga üle. Aga minul tekib küsimus, mille eest nad üldse palka saavad? Oleme loobunud polikliinikute arstide teenetest. Miks ma pean maksma ravikindlustust? 13% meie sissetulekutest on piisavalt suur summa, et leida mõni muu lahendus arstiabi saamiseks."

Küllap tekitavad sellised juhtumid, kus meedik käitub selgelt ebaprofessionaalselt, meeolehärra kõigis arstides, kes oma kutseu tähtsaks peavad. Märgitud oli ka tohtri nimi, kuid jäägu see kiri üheks näiteks paljude hulgast, mis toimetuseni on jõudnud.

Kas ajakirjandus peaks selliseid kirju avaldama? Pere ja Kodu on hoolikalt kaalunud iga kirja avaldamist, et mitte külvata umbusku ning raskendada heade ja tublide arstide tööd. Enamik siintoodud kirjadest pole seni avalikkuse ette jõudnud.

Või on viga süsteemis?

Saame sageli tänulikku tagasisidet: arsti hea sõna, professionaalne tegutsemine ja sobivas vormis edastatud info leiavad patsientidelt tihtipeale tunnustust. Kuid kahjuks tuleb ikka ja jälle ette ka teistsuguseid näiteid. Ehmatava kirja saime ühest väikelinnast: "Oli suur õnn, et meie tütrekese sünni aset leidis. Pärast haiglas veedetud unustamatult koledaid päevi tões naistearst, et lootel puuduvad südamelöögid ning nad teevad mulle siis puhastuse. Põgenesin haiglast ummisjalu, langesin sügavasse depressiooni ning otsustasin tõemeeli koos lapsega surra. Minu ema aga viis mind kokku

ühe Tallinna Keskhaigla günekoloogiga, kus juba järgmisel päeval kuulsin tugevaid loote südamelööke.

Kommentaari on ilmselt liigsed. Pärast sünnitust keskhaiglas juhtusin ühte palatisse noore emaga, kes oli samuti tollest haiglast ja sama arsti eest pagunud. Seega on üsna tõenäoline, et sealses haiglas on midagi tõsiselt korrast ära. Ärkan siiani öösiti selle jubeda mõttega. Ehk saan veidi rahu, olles sellest teile teada andnud.”

Selline kiri teeb juba tõsiselt murelikuks ning toimetuse on kirja edastanud ka haigla peaarstile.

Reformituul purjedes, laevuke kreenis

Vanemate mure on toimetuse kogemuse põhjal aga sageli üldisem. Kuhu liigub meie arstiabi? Tallinnas on kuupikkused või pikemadki järjekorrad naistearstide vastuvõttudele. Keskustest eemal suletakse haiglaid ja sünnitusmaju. Kas kokkuhoidu meditsiinis on õige alustada kõige haavatavamate patsientide, lapseootel ja sünnitavate naiste arvelt?

Hea väljaõppega lastearstid on sunnitud taanduma pooltoore perearstisüsteemi ees.

Tervishoiureformi puhul kõneldakse peamiselt rahast ja kokkuhoiust, aga mitte inimeste abistamisest ja tervise kaitsmisest... Mõistagi on tarvis kõnelda ka rahast, kuid reformikavad ilma peaeesmärgi – inimese abistamist – primaarseks seadmata võivad olla kurbade tagajärgedega.

Kas võib oletada, et eeltoodud konkreetsete lugude taga on arstide frustratsioon suure tööpinge ja väikeste palkade pärast? Iga sellise looga kaasneb aga ka patsiendi ja tema pere väiksem või suurem psühhotrauma, rääkimata ravi võimalikkusest, kui arsti ja patsiendi vahel on konflikt. Tervishoiusüsteemi ülesanne oleks oma töötajaid toetada ka koolituse ja järelevalve teel, et asjad nii kaugele ei läheks.

Tavakodanikel on järjest raskem toimuvat mõista. Mitterõõstamine sünnitab umbusku, kahtlusi ja lootusetust. Millistel puhkudel on reformikavade taga kildkondlikud huvid, millistel puhkudel on tegemist heade ja õilsate kavatsustega? Kas otsused ja kavad on alati kõige paremini läbi mõeldud? Avalikkuse

osavõtt meid kõiki puudutavate reformide planeerimisest võiks olla tunduvalt suurem. Usun, et arstidel endil on määratu roll nii reformi käigu mõjutamisel kui ka avalikkuse informeerimisel toimuvatest protsessidest. Küllap on reformid paratamatult valusad – aga nad ei tohi tappa.

Väljapääs on koostöös

Toimetusse saabunud kirjade põhjal julgen teha üldistuse, et probleemid patsiendi ja arsti vahel saavad alguse

- ebapiisavast suhtlemisest. Arst kui tugevama positsioonil olev ja informatsiooni valdav isik ei pööra alati piisavalt tähelepanu olukorra selgitamisele ega patsiendi valgustamisele haiguse põhjuste ja ravimeetodite osas. Või puuduvad tal selleks oskused;

- inimlikest eksimustest, mis nii õrna ja keerulise valdkonna puhul nagu inimene ja tema tervis on vahel paratamatud;

- mõnede tohtrite vähesest informeeritusest, võrreldes haritud ja teadlike patsientidega;

- arsti läbipõlemisest või isikuomadustest tingitud ebaprofessionaalsest käitumisest;

- süsteemi vigadest. Järjekorrad on liiga pikad, raske on pääseda eriarsti jutule. On juhuseid, mil väikeste kogemustega perearst pole olnud suuteline lapse haigust algstaadiumis diagnoosima, mis on edasist ravi komplitseerinud; või on raviga suisa hilinenud.

Kui tulla tagasi alguse juurde, siis ajakirjanduse kohustus on valgustada nii head kui halba, mis tervishoius toimub. Pole parata, ajakirjandus üldiselt võimendab negatiivset, selline on kord massimeedia loogika (ka käesolev kirjatükk on piiratud mahu tõttu ses mõttes tasakaalust väljas, et keskendub probleemidele).

Siiski, vaid avatud suhtlemine ja hea koostöö ajakirjandusega on see imevitsake, mis aitab hoida usaldust patsientide ja arstide vahel. Pidev vastasseis pole meist kellegi huvides, eriti meie väikese riigi niigi emotsionaalselt üles köetud õhustikus.

mai 2001

Hea arst oskab suhelda, tarkust ja kogemust nõutakse nagoonii

Annika Alasoo – meditsiiniajakirjanik

Mõne arsti juurde on järjekorrad, teist ähvardab patsientide puudusel praksise äravõtmine. Järelikult on mõned arstid paremad kui teised. Mis aga teeb arsti heaks? Mis annab arstile kvaliteedimärgi?

Võrumaa haigla peaarst Arvi Vask soostus, et arstid pole võrdse tasemega, kuid ta polnud päri, et arsti headuse määraks on arsti töötamise koht – maakond või keskus. Kuna maakonnahaiglal on oma nišš ning näiteks üldkirurgia alal on paaril-kolmel maakonnakirurgil rohkem tööd kui mõnel keskuse omal, on arstide kogemus erinev. Kogemus on aga just üks komponent, mis määrab arsti headuse.

Keskuste, Tartu ja Tallinna arstid on saanud kogu aeg toetuda kolleegide teadmistele ja kogemustele ning ei pruugi maakonnas, kus vaja palju ise otsustada, hakkama saada. Üllatuslikult võib just neil kogemust nappida.

Erinevad kogemused

Arvatakse, et keskuse arstil on alati võimalus siirduda maakonda, vastupidine on aga raske. Siiski ei vaja maakond näiteks neurokirurgi, seetõttu polegi tal võimalust keskusest ära minna. Samuti ei haara erialakirurg maakonnahaigla amplituud, kus pooled operatsioonid tehakse traumade tõttu.

“Töö keskuses ja maakonnahaiglas on kaks eri asja, pole nii, et maakonna-arstid on halvad ja keskuse omad head – käpardeid on mõlemal pool,” võttis Vask teema kokku.

Maakond laiendab silmaringi

“Nende vastu, kes on saanud maakonnas hea kogemuse, on keskusel alati huvi olnud,” lisas Vask, “inimesed töötavad end maakonnas üles ja siis tõmmatakse nad keskusesse tagasi.”

Neli aastat Võrumaa haiglas üldkirurgina töötanud ning praegune Mustamäe haigla kirurg Indrek Karlson möönis, et töö maakonnas laiendab silmaringi, kuid tahtes eriala õppida, oleks kasulikum tegelda sellega algusest peale. “Muidu kipub eriala nõrgaks jääma,” leidis uroloogiks ihkav Karlson. Ta arvas, et maakonnahaiglast keskusesse pääseda pole sugugi lihtne.

Sama kinnitas Tartu Ülikooli polikliiniku ja perearstiteaduse õppetooli juhataja Heidi-Ingrid Maaros: “Iga nädal küsib keegi perearstidest kohta, kuid Tartus vabu praksiseid pole.”

Juhendaja hindab sobilikkust

Enne kui rääkida kogemusest, peab tulevane arst omandama teadmised, mis on ülikoolilõpetajatel samuti erinevad. Maaros on märganud, et praegused lõpetajad tahavad lihtsamalt arstiks saada, leides, et eksamiküsimused on liiga keerulised. Kuid lisaks teadmistele määrab arsti kvaliteedi ka soov olla heal tasemel ning saavutustahthkkus, ütles Maaros. Praeguses pidevas rahanappuses ja liigpingelises töös võib just viimane kaotsi minna.

Vask tõi näite Hollandist, kus ülikoolilõpetanu residentuuri esimese aasta juhataja võib residendi pääsu valitud erialale tõkestada ja seda arvamust ei vaidlustata. Lisaks teadmistele hindab juhendaja

ka arstiks soovija isikuomadusi. Erinevad arstierialad eeldavad erinevaid omadusi – mõni rohkem suhtlemist, mõni rohkem käsitööoskust, sellest lähtuvalt suunab juhendaja residentti.

Eestis sellist reeglistikku pole ja kui keegi on pähe võtnud, et hakkab just selle eriala arstiks, siis pole võimalik teda keelata. "Isiksuseomadused on arsti töös ääretult olulised," kinnitas Vask.

Suhelda on vaja

Magdaleena haigla peaarsti ning sotsiaalministeeriumi ravikvaliteedi komisjoni juhataja Peeter Mardna meelest tekivad ravitöövead ennekõike suhtlemisvaegusest. Seda nii arsti ja patsiendi vahel kui ka arstide endi ringis.

Patsient ei suuda ise hinnata, kas teda on õigesti ravitud ja tehtud vajalikud uuringud, kuid sellest, et arst temaga ei räägi ega selgita talle olukorda, saab iga inimene aru.

Mitmed suure haigla juhtumid, nii ebaõnnestunud narkoos kui surmaga lõppenud abort, näitavad, et erinevate erialade arstide koostööst on puudu ning haige jääb justkui arstide vahele. "Iga arst ravib oma tükki, aga inimest ei ravi keegi," iseloomustas Mardna sagedast praktikat.

Haige hindab arsti

Maaroos on tähele pannud, et enesekindlad arstid suhtlevad kolleegidega rohkem ja julgevad patsiente rohkem konsultatsioonile saata. "Nii saab enesekindel arst ka oma teadmisi demonstreerida," selgitas Maaroos.

Seevastu patsiendi hinnang arsti tööle ei sõltu niivõrd arstimisostkustest, kuivõrd jällegi suhtlemisostkusest. "Arst võib olla uhke, et suutis probleemi väheste vahenditega lahendada, kuid patsient ootas näiteks uuringut, mida arst ei teinudki, ning peab teda kehvaks arstiks," rääkis Maaroos. Oleks aidanud selgitus, et seda uuringut polegi vaja. Haige tuleb kaasa tõmmata, et ta ise

oleks oma ravimisest huvitatud. Suhtlemisvõimetule arstile on muidugi raske küsimusi esitada.

Teine asi on arsti kvaliteet koolitaja silme läbi – seda hindab atestatsioonikomisjon vähemalt iga viie aasta tagant. Maaroos kiidab maakonnas töötavaid perearste, kellel on olnud aega ja jõudu tegelda ka teadustööga.

Samamoodi nagu suures haiglas ei konsulteeritud erinevate erialade arstid omavahel, ei aruta haigusjuhtumeid ka perearstid. "Arvatakse, et mis ma räägin teise perearstiga, ta on ju samasugune kui ma ise, kuid arutelust sünnib uus kvaliteet," ütles Maaroos.

Kutsumus teeb arstiks

Mardna ei arvanud, et arsti töökoht määraks tema headuse. Ta tõi näite ülikooli kliinikust, kus keskealisel naisel uuriti tasakaaluhäirete põhjusti ning tehti seetõttu aju kompuutertomograafiauuring, kuid unustati määrata vere hemoglobiinisisaldus. Naise tervisehädä oli tingitud metrorraagiast. "Pole kasu mitukümmend miljonit maksvast aparaadist, kui pole arstlikku mõtlemist," märkis Mardna.

Arsti töötegemise ja enesetäiendamise motiivi määrab paratamatult ära ka raha. "Ühiskond nõuab arstilt head tööd selleks ressursi andmata," imestas Mardna. Perearstilt nõutakse oskusi ja pannakse talle selline koormus, mis talle selgelt üle jõu käib, leidis Mardna. Kahtlemata kahandab see töö kvaliteeti, pikapeale ka arsti enda kvaliteeti.

Mardna jaotab arstid kaheks: need, kes osutavad arstiabi, ja need, kes müüvad tervishoiuteenust. Head arstid on need esimesed, muidugi, kui neil on teadmisi ja kutsumust.

arnica@hot.ee

Arstiteaduskonna lõpetajad 2001

1. Anna Aaltonen
2. Anna Susanna Helena Airila
3. Irina Aksjonova
4. Karin Alavere
5. Annika Albert
6. Olga Ananieva
7. Viktoria Domoskanova
8. Verner Fogel
9. Jelizaveta Gorošina cum laude
10. Olga Gusseva
11. Mikko Haag
12. Timo Juhani Halonen
13. Anne-Mai Heinlaid
14. Oliver Herman
15. Jüri Hirno
16. Anna Erika Holopainen
17. Margit Hoop
18. Tiina Ilves
19. Vitali Ivanov
20. Ulvi Jakobson
21. Toomas Jalakas
22. Teele Kaarma
23. Maris Kaldoja
24. Jaak Kals
25. Priit Kampus
26. Andrei Kisseljov
27. Margus Kivisild
28. Paul Korrovits
29. Oleg Koškin
30. Mairi Kotsar
31. Alar Kukk
32. Juha Petteri Kuosmanen
33. Tiina Kuum
34. Urmas Kuum
35. Viljo Kübarsepp
36. Peep Laanmets
37. Helen Lasn
38. Ingmar Lindström
39. Meelika Lutter
40. Kira Hanna Maria Lähde
41. Minna Kaarina Majuri
42. Maria Makkonen
43. Kadri Marvet
44. Mart Niidu
45. Liis Nõmmik
46. Christine Ojango
47. Kairit Palm
48. Karmen Palts
49. Pille Parm
50. Piret Pedas
51. Annika Peetsalu
52. Anu Planken
53. Margus Planken
54. Eva Puck
55. Kadri Putnik
56. Egon Puuorg
57. Mirjam Raidma
58. Janika Rannamäe
59. Gerli Reinloo
60. Jaak Roosimägi
61. Anna Routama
62. Monica Saar
63. Catlyn Saarna
64. Perttu Kalevi Sahlman
65. Minna-Katriina Salo
66. Niko Kristian Salonen
67. Kristina Saun
68. Tiina Schasmin
69. Kaisa Soondra
70. Mariliis Soonsein
71. Kadri Suija
72. Samu Juhana Suominen
73. Anu Suurpalu
74. Piret Suviste
75. Anneli Tall
76. Tiina Tamme
77. Kadri Telling cum laude
78. Ilona Telnova
79. Tomi Väinö Tervala
80. Hedvig-Lea Titov
81. Tatjana Tratš
82. Kristina Tumma
83. Eve Vaidla
84. Kaire Vainumäe
85. Le Vallikivi
86. Piibe Veiram
87. Birgit Volmer
88. Antti Johannes Väänänen
89. Maria Üprus

Hambaarstiteaduse eriala

1. Marika Hainla
2. Evelin Helberg
3. Katri Herman
4. Helen Jõeäär
5. Lilian Karp
6. Indrek Keevallik
7. Terje Kõuts
8. Helen Laks
9. Inga Lasmane
10. Ly Lauring
11. Kaja Mutso

12. Chris Nael
13. Ene Nagel
14. Margit Nigol
15. Timo Paberit
16. Kristiina Praks
17. Kätlin Privoi
18. Björn Puna
19. Kristin Räst
20. Laur Samarüütel
21. Ehtel Sepp
22. Svetlana Sergunina
23. Anneli Susi
24. Meelis Suur
25. Kadri Talak
26. Triin Uba
27. Raul Varul
28. Annika Verrev
29. Mari-Liis Veske
30. Thea Ühtigi

7. Mari Krass
8. Kadi Krinal
9. Kaja Künnap
10. Peeter Laas
11. Kadri Lauk
12. Naima Lilleoja
13. Aili Ottin
14. Piret Pannel
15. Nele Pentšuk
16. Birgit Ploom
17. Indrek Raidlo
18. Janar Reppo
19. Elen Rätsep
20. Marika Saar
21. Džamilja Safiulina
22. Marika Salumets
23. Marko Urbala
24. Kuuno Vaher
25. Silja Vendelin

Proviisoriõpe

1. Anneli Hilpus
2. Kadri Himma
3. Liina Hussar
4. Kim Inno
5. Kristel Kivikangur
6. Kristjan Krass

cum laude

Õendusteaduse bakalaureuseõpe

1. Siret Altmäe
2. Triinu Bertelsone
3. Nele Jaanimägi
4. Anna Kivimäe
5. Janika Pael
6. Sigrid Vorobjov

Õnnitleme juulikuu juubilare



Valentina Varep

Mäekalda Polikliiniku neuroloog

50

Ülle Heinla

EKMI gastroenteroloog

60

Iris Liiv-Libert

Tallinna Psühhiaatriaigla psühhiaater

60

Svetlana Molodtsova

Meremeeste Haigla üldarst

60

Ants Kurvet

Eesti Onkoloogiakeskuse kirurg

65

Tallinna Arstide Liit

AUTOREILE

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

Ajakiri avaldab originaalsete teaduslike tööde tulemusi, ülevaateartikleid, referatiivseid ülevaateid erinevatest erialaajakirjadest, kasuistiliste haigusjuhtude kirjeldusi ja arstidele vajalikku informatsiooni.

Käsitirjad esitatakse trükituna 2 eksemplaris 1,5-intervallise reavahega ning arvutikettal Wordi formaadis. Leheküljed peavad olema nummerdatud.

Artikli maht (kaasa arvatud kirjanduse loetelu) on järgmine:

- ülevaateartikkel mitte üle 10 lehekülje,
- teaduslik töö mitte üle 8 lehekülje,
- haigusjuhu kirjeldus 1–2 lehekülge.

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

Tiitellehel peab olema

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

Artikkel koosneb järgmistest pealkirjastatud osadest:

- sissejuhatus ja töö eesmärk,
- uurimismaterjal ja -meetodid,
- tulemused,
- arutelu,
- kokkuvõtte või järeldused,
- kirjanduse loetelu (ülevaate puhul kuni 20 nimetust, teadusliku artikli puhul kuni 10 nimetust),
- tänuavaldused (vajadusel märkida töö finantseerimise allikas).

Tabelid, joonised ja fotod järjestada numbriliselt ning varustada pealkirja või selgitava tekstiga. Joonised esitada arvutikettal eraldi failina. Fotod esitada kahes eksemplaris, tagaküljele märkida selle järje-korranumber, autori nimi ja ülemine serv.

Kirjanduse loetelu koostatakse tekstis esinemise järjekorras, kasutades Vancouveri viitamissüsteemi. Venekeelsed kirjandusallikad transliteeritakse ladina tähtedega. Tekstis märkida kirjanduse viited sulgudes olevate arabia numbritega.

- Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initialsid, pealkiri, väljaandmise koht, kirjastus ja ilmumise aasta.

• Kogumike puhul märgitakse peatüki autori perekonnanimi, initialsid, peatüki pealkiri, toimetajate nimed, kogumiku pealkiri, väljaandmise koht, kirjastus, ilmumise aasta ning peatüki algus- ja lõppnumbrid.

• Ajakirjade puhul tuuakse kuni kuue autori perekonnanimi ja initialsid, artikli pealkiri, ajakirja nimetus lühendatult vastavalt Index Medicuse süsteemile, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgedele algus- ja lõppnumbrid.

• Konverentsi teeside korral esitatakse autori perekonnanimi, initialsid, teesi pealkiri, kogumiku toimetajad, pealkiri, konverentsi nimetus, toimumisaeg, koht, kogumiku ilmumise koht, kirjastus, ilmumise aasta, teesi algus- ja lõppnumbrid.

Kirjanduse esitamise näidiseid:

1. Hynd GW, Grant Willis W. Pediatric neuropsychology. Tokyo: Grund & Stratton; 1988.
2. Gersham GE. Rehabilitation of the stroke survivor. In: Barnett HJN, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. Stroke: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1992. p. 1189–201.
3. Liang P, Pardee AB. Differential display of eukaryotic messenger RNA by means of the polymerase chain reaction. Science 1992;257:967–71.
4. Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degouler P, Piemme TE, Rienhoff O, eds. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6–10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561–5.

Käsitirjal peavad olema autorite allkirjad. Toimetuse ei tagasta fotosid, jooniseid ega avaldamisele tulevate artiklite käsitirju. Ajakirjas avaldatavad artiklid kuuluvad retsenseerimisele.

Kaastööd saata
toimetuse aadressil:

Eesti Arst

Pepleri 32
51010 Tartu

Kontaktivõimalus:

eestiartst@arstideliit.ee

Telefon: 07 427 825 (toimetuse)

051 64 584 (peatoimetaja)

Faks: 07 427 825

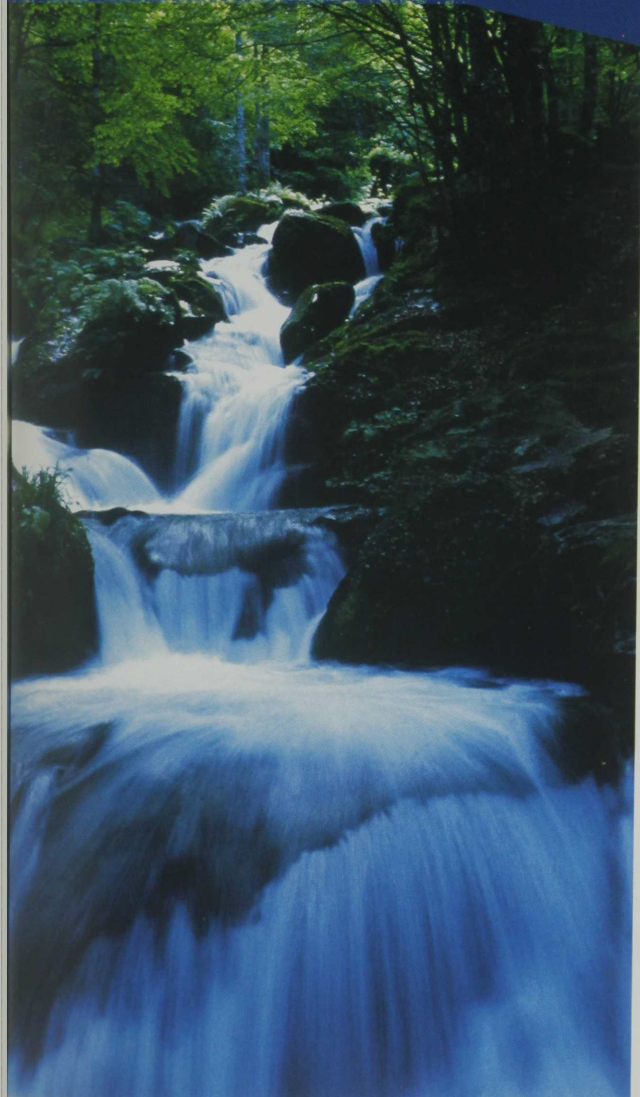
Eesti Arst ilmub 12 korda aastas. Tellimusi on võimalik vormistada ajakirja toimetuses (telefonil: 07 427 825 või Internetis: www.arstideliit.ee).

Peatoimetaja: Väino Sinisalu
Toimetajad: Tiit Tomberg, Ülla Linnamägi
Keeletoimetajad: Urve Pirso, Ester Jaigma
Reklaamitoimetaja: Maie Keerma
Majandusjuht: Kai Tamm
Sekretär: Külli Kuus

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

Väljaandja: Eesti Arsti OÜ

Kujundus: Joon Studio; Trükikoda: ETPV Trükikoja AS



Spirix[®]

Spironolaktoon

...viib liigse
vedeliku,
säilitab vajaliku
kaaliumi

Spironolaktoon on kaaliumisäästev diureetikum, aldosterooni antagonist

Spirix[®] on näidustatud:

- tursed, kardiovaskulaarne puudulikkus ja arteriaalne hüpertensioon
- astsiit ja tursed maksatsirroosi korral
- primaarne hüperaldosteronism

Kolme erineva annusega poolitusjoonega tabletid

Spirix 25 mg 20 tabletti
Spirix 50 mg 20 ja 100 tabletti
Spirix 100 mg 20 tabletti

Retseptiravim

Täielik ravimiinfo Pharmaca Esticas



NYCOMED

REVIA®

Naltreksoonhüdrokloriid.

REVIA® Tabletid. Naltreksoonhüdrokloriid. INN. Naltrexonum. ATC-kood. V03AB30

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. 1 tablett sisaldab: naltreksoonhüdrokloriidi 50 mg **Omadused ja farmakokineetika** REVIA® aktiivne toimeaine naltreksoonhüdrokloriid on opioidi antagonist. See tähendab, et REVIA® blokeerib teiste opioidide (näiteks dihüdrokodeiini, morfiini, heroini) ja peaaug leiduvate kehaomaste opioidide toimet. Opioidid mõjutavad niipea, kui nad jõuavad "opioidretseptoreid" peaaug. REVIA® tõkestab nende retseptorite lõpmeid ja blokeerib sellega opioidide toime. Rohke alkoholi tarvitamine usutakse tõstvat kehaomaste opioidide taset, peaaug, mis tekitab "üleva meeleolu". Kuna REVIA® lukustab nende retseptorite lõpmed, ei teki joobumustunnet ja iha alkoholi järele väheneb. **Näidustused.** Alkoholismi ravi lisaks psühhoterapiale. Täiendava ravimina opioidisõltuvuses olnud patsientidel.

Annustamine. Tavaline annus täiskasvanutele: 1 tablett päevas. Tavaline ravi kestus on 3 kuud. Kui Te olete unustanud ühe tableti võtmata, oodake järgmise tableti võtmise ajani ja võtke siis tablett sisse. See ravim on mõeldud ainult Teile ja ärge andke seda kellelegi teisele. Isikutel, kes võtavad samal ajal opiaate, võib REVIA® esile kutsuda võõrutussümptomeid. **Vastunäidustused.** Äge maksapõletik või maksapuudulikkus. Sõltuvus opiaatidest või opiaatidest tingitud võõrutussümptomite esinemine. Ülitundlikkus naltreksoonile või mõnele teisele ravimi koostisesse kuuluvale ainele.

Rasedus ja imetamine. REVIA® võib mõjustada loodet. Seetõttu tuleks alati informeerida arsti enne REVIA® regulaarset kasutamist raseduse ajal. Puuduvad andmed selle kohta, kas REVIA® läheb üle rinnapiima või mitte. Seetõttu tuleks lapse rinnaga toitmise perioodil enne REVIA® regulaarset kasutamist pidada nõu arstiga.

Kõrvaltoimed Harva on REVIA® ravi ajal täheldatud järgmisi kõrvalnähte: unehäired ja/või unetus, ängistus, närvilisus, kõhuvalu ja krampid, iiveldus ja/või oksendamine, töövõime langus, liigeste ja lihaste valu, peavalu, isutus, kõhulahtisus, kõhukinnisus, tugev janu, tarmukuse suurenemine, rusutus või väsimus, kergesti ärritatus, peeringlus, nahalööbed, ejakulatsioonihäired, potentsi langus, külmavärinad, vedel eritis ninast, valu rinnus, higistamine ja pisarate suurenemine eritumine. **Koostained.** REVIA® toimet võivad mõjutada opiaate sisaldavad ravimid, nagu mõned kõharavimid, morfiini sisaldavad kõhulahtisuse ravimid ja mõned valuvaigistid (REVIA®t võib siiski kasutada koos atsetüül-salitsüühapet, parasetamooli ja ibuprofeeni sisaldavate valuvastaste ravimitega). Toidaasiini sisaldavate ravimite samaaegset kasutamist REVIA®ga tuleb vältida. **Ettevaatust.** Juhul, kui Te võtate REVIA® ravikuuri ajal mõnda opiaati sisaldavat ravimit, võivad vallanduda ägedad võõrutussümptomid, mis võivad ilmneda 5 minuti jooksul peale REVIA® sissevõtmist.

Üleannustamine. Ravimi mõju autojuhtimisele ja tööle **tööpinkidel.** REVIA® võib halvendada reageerimisvõimet, mida tuleb arvestada olukordades, mis nõuavad erksust, näiteks autojuhtimine või täpsust nõudvad tööd. **Säilitamine ja kõlblikkusaeg.** 36 kuud. Mitte kasutada pärast pakendile märgitud kõlblikkusaaja lõppu! Hoida lastele kättesaamatus kohas. Retseptiravim. **Pakend.** 28 tabletti blisterpakendis.



Annab uue elu alkohoolikule

Sa suudad kontrollida oma
joomist, kui kasutad Reviat.

Sa võid võtta napsi, kui
kasutad Reviat.

77% inimestest ei alusta
joomist uuesti Revia
kasutamise ajal¹.

Enamus inimesi ei alusta
joomist uuesti peale Revia-
ravi lõpetamist.

¹Vopcelli et al., ARCHIVES OF GENERAL PSYCHIATRY 1992 (876-879)

DU PONT
PHARMA

Tootja:
DuPont Pharmaceuticals Limited,
Ingismaa



**MediNet
INTERNATIONAL LTD**

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