



3

1995

EESTI ARST



Computer illustration: J. Poulsen / Denmark

ISSN 0235 – 8026

Loodus põhjustab, loodus abistab

Eestis valmistatud looduslik kõhukinnisuse ravim

FIGEN

Kombineeritud preparaat soolestikatalitluse reguleerimiseks.

RAVIMVORM

Mikstuur. 1 ml sisaldab 130 mg mg sennapõõsaviljade ja 195 mg viigipuuviljade vesileotist. Maitselisanditena on kasutatud kaneelitinktuuri, eugenooli ja 720 mg sahharoosi. Konservandiks on bensoehape.

FARMAKOKINEETIKA

Toime ilmneb 6-8 tunni pärast.

NÄIDUSTUS

Kõhukinnisus.

DOSEERIMINE

Täiskasvanutele ja üle aasta vanustele lastele 5-10 ml iga päev.

RASEDUS

Võib kasutada mõne erandiga soole peristaltikat mõjutava toime tõttu.

RINNAGA TOITMINE

Eritub rinnapiimaga ning võib imikul põhjustada kõhulahtisust.

VASTUNÄIDUSTUSED

Mehhaaniline seedetrakti obstruktsioon, soolesulguse oht ja soolesulgus. Kõhuõõne infektsioonid, näiteks apenditsiit.

PAKEND

Mikstuur, 100 ml klaaspudel.



NYCOMED
SEFA

Nycomed SEFA A/S
Tel: 279/90 088
279/96 555
Fax: 279/97 315

FIGEN MIKSTUUR

TARTU ÜLIKOOLI RAAMATUKOGU



000056762



3 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1995

Asutatud 1922. aastal

SISU

TEORIA JA PRAKTIKA

Ü. Toots, L. Paavel — Vesikoureteraalse refluksi konservatiivse ravi tulemused lastel 195

E. Kurvinen, R. Žordania — Mittenakkuslike haiguste riskitegurite mõju enneaegsusele ja loote üsasisesele arengupeetusele 197

R. Ani, L. Ahu, M. Veidi, V. Ristioja, E. Kuus, M. Kull — Adenoidid ja farüngograafia 200

L. Raudla, E. Mesimaa, K. Kasesalu — Hemosorptsioon bronhiaalastma ravis 204

T. Trei, A. Jõgiste — Teetanuse immunoprofülaktika tulemusi 208

E. Lond, P. Varmann, U. Josia, T. Litvinenko, M. Mumma, J. Jegorova, V. Bušina, E. Hermlin, T. Allmägi — Düspeptilised vaevused maaelanikel: mõjutavad tegurid ja diagnostilised tulemused 212

G. Goldšteine, D. Listopad, O. Volož — Mõne informatsiooniallika osatähtsus tervisetabe levitamisel 216

ÜLEVAATED

P. Taba, T. Asser — Parkinsoni tõve epidemioloogia 221

A. Baburin — Traumajärgne stresshäire 230

M. Viigimaa, J. Saareoja — Proteiin C kofaktori puudulikkus: äsja avastatud trombemboolilise haiguse põhjus 237

M. Ellamaa — 50 aastat Rh-süsteemi uurimist 239

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

V. Valdes, M. Varik — Maovähi paraneoplastilisi sündroomi 244

V. Brin — Ägeda migreeniataki ravi 249

V. Omeljan, A. Tselomudroi — Kvant-hemoteraapia kasutamine uveiidide kompleksravis 251

T. Pruunsild, R. Jõgi, E. Püttsepp, J. Kirss — Maakondlike astmaseminaride efektiivsus 253

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

U. Takker, H.-I. Maaros, M. Lember, R. Kermes — Mida arvavad Tartu elanikud polikliinilisest arstibist ja perearstidest 258

ARSTITEADUSE AJALOOST

K. Kutsar — Professor dr. med. Heinrich Koppel — Eesti meditsiini ja kultuuri edendaja 262

M. Otter — Tartu Ülikooli professor Rudolf Böhm kuraare uurijana 266

A. Haavel — 100 aastat Nikolai-Bernhard Sülk'i sünnist 268

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED 270

ARSTIDE SELTSIDES 275

MITMESUGUST

K. Kasesalu — Voolutsütomeetria 276

I. Laan — Tervistuse ja raviga seotud Eesti sportlased 277

INTERVJUU

T. Lainevee — Uus arengusuund Eesti tervishoius — katastroofimeditatsioon 281

TÄHTPÄEVAD 283

Herman Vahter 75-aastane

Leo Päi 75-aastane

Jaan Martin 60-aastane

Uudo Reino 60-aastane

JURIIDILINE NÕUANNE 284

IM MEMORIAM

Professor Jaan Riivile mõeldes... 284

KROONIKA 285

AUTOREILE

Käsitkirjad esitatakse toimetusele kahes eksemplaris masinakirjas, ridade vahe kaks intervalli. Töö olgu aktuaalne ja tänapäeva teaduse tasemel. Artikkel koos-negu pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö ees-märk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arute-lu, kokkuvõte ja järeldused. Käsitkiri peab olema keeleliselt korrektne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initsiaalid kontrollitud, ka 3...7 võtmesõna lisatud. Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see võimalikult mitmes keeles (ladina, vene, inglise, saksa). Artik-lid esitatagu kokkusurutult, mitte üle nelja ja üle-vaated mitte üle kümne lehekülje, kirjandus seal-hulgas kuni 10 ja 30 nimetust. — Asutuse tõend, kas töö on plaaniline või mitte või dissertatsiooni frag-ment, esitatakse koos käsitkirjaga. Teadusliku töö kä-sikirja viseerib teaduslik juhendaja. — Andmed kõi-kide autorite kohta (ees- ja perekonnanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ja kodune telefon) lisatakse käsitkirja lõppu koos kõikide autorite allkir-jadega. Kõrgkoolide ja uurimisinstituutide töötajad märkigu ka kateedri või osakonna nimetus. — Resü-mee esitatagu inglise keeles (8...12 rida). — Kirjan-dus. Bibliograafia esitatakse tähestikulises järjekor-ras, kusjuures venekeelsed kirjandusallikad translite-reeritakse ladina tähtedega, aluseks võetakse «*Index Medicus*»es esitatu. Raamatutel märgitakse autori pe-rekonnanimi, initsiaalid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmunisaasta. Ajakirjade puhul tuuakse kõikide autorite perekonnanimed ja initsiaalid, artikli pealki-ri, ajakirja täielik nimetus, ilmunisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõppnumb-rid. — Fotod ja joonised koos allkirjadega paiguta-takse käsitkirja lõppu (võimaluse korral must-valged). On soovitatav foto, eriti mikrofoto tagaküljele märki-da ülemine serv.

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

Toimetus ei tagasta fotosid ja jooniseid ning avaldamisele tulevate artiklite käsitkirju.

«Eesti Arst»

ilmub 6 korda aastas. Tellimusi võtavad vastu ajakir-janduslevi ettevõtted, postiettevõtted ja sidejaoskon-nad.

Välismaale saab ajakirja «Eesti Arst» tellida «Ees-ti Arsti» toimetusest.

Toimetuskolleegium

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

Korrektor ja tehniline toimetaja M. Liivak. Toimetu-se aadress: Tallinn EE0001, Piiskopi 3. Tel. 44 32 56. Kirjastus «Perioodika». Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 44 24 84. Ladumisele antud 17. 04. 1995. Trükkimi-sele antud 16. 05 1995. M-brite ofset 70X100/16. Trükipoognaid 6,0. Tingtrükipoognaid 7,7. Arvestus-poognaid 9,24. Tell. nr. 1883. Printall. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

Hind 10 krooni.

© Kirjastus «Perioodika» (TM)

«Eesti Arst», 1995

«Estonian Physician»

TEOORIA JA PRAKTIKA

Vesikoureteraalse refluksi konservatiivse ravi tulemusi lastel

Ülle Toots Laine Paavel

tekkepõhjused, esinemissagedus, konservatiivne ravi, tulemused

Laste kuseteede põletike üks peamisi põhjusi on vesikoureteraalne refluks. Siiani on jäänud vaieldavaks konservatiivse ja kirurgilise ravi kriteeriumid (2, 10).

Vesikoureteraalse refluksi patogeneesis on olulised kaasasündinud struktuursed muutused kusejuha distaalosas (düsplaasia) ja omandatud (põletikulised) haigused, mis lõppkokkuvõttes põhjustavad ureterovesikaalse segmendi puudulikkust. Viimasest tingituna tekib urodünaamikahäire (2, 6).

Mainitud tegurid (düsplaasia ja põletik) on sageli omavahel tihedalt seotud. Subkompenseeritud ureterovesikaalsele segmendile lisandunud põletik vallandab urodünaamikahäire ja on kroonilise püelonefriidi sagedaseks põhjuseks lastel.

Omavahel on seotud ka vesikoureteraalse refluksi aste ja kuseteede põletike esinemissagedus ja intensiivsus ning neeruparenhüümi kahjustuse (armistumise) ulatus (9).

Käesolev töö põhineb Tallinna Lastehaiglas aastail 1985...1993 viibinud 117 vesikoureteraalse refluksiga lapse haigusjuhtude analüüsil. Uurimisrühma moodustasid 6 kuu kuni 14 aasta vanused

lapsed, kellel ei esinenud kaasasündinud ega omandatud ureterovesikaalse segmendi obstruktsiooni.

Ülekaalus olid tütarlapsed, 117 uuri-
tust 111. Neile kõikidele oli tehtud eks-
kretoorne urograafia, miktsioontsüsto-
graafia ja ultraheliuuring, osale täienda-
valt ka tsüstoskoopia ja/või renograafia.

Konservatiivset ravi alustati enamasti statsionaaris ning jätkati ambulatoorselt nefroloogi juhtimisel. Ravi eesmärgiks on: 1) hoida ära neerufunktsiooni häirimine; 2) taastada kusepõie ja ureterovesikaalse segmendi normaalne funktsioon; 3) likvideerida põletik uotraktis.

Eespool mainitu saavutamiseks tuleb eelkõige tagada normaalne urodünaamika. Oluline on õpetada lapsele õiget urineerimisrežiimi. Selleks võib soovitada põie tühjendamist kindla ajavahemiku järel, et kusepõie liiga ei täituks, mis omakorda põhjustab refluksi süvenemist.

Teiseks tähtsaks asjaoluks on kuseteedes põletiku likvideerimine. Enamikku haigeid raviti haiguse ägedas faasis antibiootikumidega, võimaluse korral antibiogrammi tulemusi arvestades. Kasutati laia toimespektriga antibiootikume, kõige sagedamini tsefalosporiine. Pärast haigusprotsessi vaibumist määrati kemouroseptikume, ravi kestis 1...3 kuud ja katkendlike ravikuuridena kuni pool aastat. Valikpreparaadiks on enamasti olnud nitrofurantoiin (ühe annusena öhtuti).

Paralleelselt antibakteriaalse raviga rakendati ka füsioteraapiat. Hüperreflektoorset laadi urineerimishäirete korral said haiged enamasti elekterravi (ultraton, diadünaamika), hüperreflektoorsete häirete puhul määrati parafiini, elektroforeesi novokaiini või atropiiniga kusepõiele.

Oluliseks ravikompleksi osaks on olnud ravikehakultuur (väikevaagna-, selja- ja kõhulihastele) ning üldtugevdav ravi.

Sõltuvalt vesikoureteraalse refluksi ulatusest ja uotraktipõletike sagedusest tehti kordusuuring poole kuni kahe aasta pärast.

Tabeli 3 andmeil kadus vesikoureteraalne refluks ravi ajal täielikult 53 lap-

Ülle Toots, Laine Paavel — Tallinna Lastehaigla
nefro- ja gastroenteroloogiaosakond

Tabel 1. Laste vanus vesikoureteraalse refluksi diagnoosimisel

Vanus	Laste arv
Alla 1 a.	12
1–3 a.	34
4–6 a.	44
7–10 a.	25
11–14 a.	1

Tabel 2. Vesikoureteraalse refluksi astmed uurimiserühmas

Esinemissagedus	I astme refluks	II astme refluks	III–IV astme refluks
Kokku	20	62	35
Parempoolne	7	17	9
Vasakpoolne	11	19	9
Kahepoolne	2	26	17

Tabel 3. Vesikoureteraalse refluksi dünaamika jälgimisperioodil

Dünaamika	I astme refluks	II astme refluks	III–IV astme refluks
Tervistumine	10	39	4
Paranemine	–	8	16
Refluks muutuseta	3	3	11
Refluks süvenenud	7	12	4
Kirurgilise ravi vajadus	1	7	14

sel, see on 54,3%-l (I ja II astme refluksi korral oli see arv eraldi väljatooduna 60%). Paranen 24 last (20%). Jälgimisperioodil jäi refluks dünaamikata 17 lapsel (14,5%). Refluks süvenes 23 juhul (19,6%). Operatsioonile suunati vaatlusalusest rühmast 22 last (18,8%). Enamasti oli tegemist II ja III–IV astme vesikoureteraalse reflüksiga, mis pärast konservatiivset ravi ei näidanud paranemistendentsi, vaid isegi süvenes.

Vesikoureteraalse reflüksiga lastest tervistus või paranen jälgimisperioodil 65,3% (kirjanduse andmeil 75%). Farmakoteraapia ja kusepõie elekterstimulatsiooni kombineerimise tulemusena jäid harvemaks põelonefriidi ägenemise juhud, osal haigeil kadusid enurees ja pae-

vane uriinipidamatus, normaliseerus pae-vane urineerimisrütm.

Seega mitteobstruktiivse geneesiga vesikoureteraalse refluksi kompleksravi kestus (sõltuvalt refluksi astmest) peaks olema pool kuni kaks aastat. Kui selle aja jooksul häid ravitulemusi ei saada, siis tuleks koos uroloogidega otsustada, kas haiget on vaja opereerida või mitte.

KIRJANDUS: 1. Aggarwal, A. K., Verrier Jones, K. Arch. Dis. Child., 1989, 64, 1538–1541. — 2. Ewerbeck, H. Monschr. Kinderheilk., 1981, 129, 316–323. — 3. Gleeson, F. V., Gordon, I. Arch. Dis. Child., 1991, 66, 1282–1283. — 4. Guiguard, I. P. Schweiz. med. Wschr., 1983, 113, 223–228. — 5. Huttunen, N. P., Uhari, M. Suomen Lääkärilehti, 1994, 10, 1018–1024. — 6. Leonova, L., Tšeski, A. Pediatría, 1988, 5, 25–29. — 7. Lopatkin, N., Pugatšov, A. V kn.: Detskaja urologija. M., 1986, 151–207. — 8. Lopatkin, N., Pugatšov, A. Puzõrno-motšetõšnikovõi refluks. M., 1990. — 9. Stein, G., Ritz, E. Diagnostik und Differentialdiagnostik der Nierenkrankungen. Jena, 1991. — 10. Teretšenko, A., Seimiuski, D., Iljin, S. i dr. Urol. nefrol., 1991, 2, 24–28.

Summary

The results of conservative treatment of childhood's vesicoureteral reflux. Vesicoureteral reflux (VUR) is one of the main causes of childhood's urinary tract infections. Conservative treatment of VUR is an important stage in the preventions of uroinfections. In our paper 117 cases of VUR treated at Tallinn Children's Hospital during the period 1985–1993 were analyzed. Conservative treatment of VUR lasted 1/2–2 years. The results were: full recovery of 53 children, recovery of 24 children, 17 children had no changes and VUR was worsened in 23 cases. So during the follow-up period full recovery or recovery was achieved in 65.3% of cases. Surgical treatment was indicated for 18.8% of children.

Mittenakkuslike haiguste riskitegurite mõju enneaegsusele ja loote üsasisesele arengupeatusele

Elvira Kurvinen Riina Žordania

enneaegne sünnitus, loote üsasine arengu-
peetus, riskitegurid

Mittenakkuslike haiguste riskitegurite levikule ja nende ebasoodsale mõjule on pühendatud hulgaliselt uurimistöid kogu maailmas (9, 11). Fertiilses eas naistel on nimetatud tegurite esinemissagedus suur (3): peaaegu igal teisel rasedal on avastatud mõni riskitegur. On näidatud nimetatud tegurite ebasoodsat mõju raseduse kulule ja vastsündinu adaptatsioonile (4).

Üldtuntud mittenakkuslike haiguste riskitegurid — suitsetamine, kõrgeenenud arteriaalne rõhk ja liigne kehakaal — võivad esile kutsuda enneaegse sünnituse või olla loote üsasisesele arengupeatuse põhjuseks. On teada, et sellest tuleneb hilisemas eas suur risk haigestuda südame isheemiatõppe (1). Olukorra võib keerukaks muuta asjaolu, et nii enneaegsusele kui ka loote üsasisesele arengupeatusele mõjub mitu omavahel seotud tegurit ning et üksikute tegurite osatähtsus võib erinevates populatsioonides olla erinev (2). Eespool toodust lähtudes oli käesoleva töö eesmärgiks välja selgitada mainitud populatsioonis enneaegsuse ja loote üsasisesele arengupeatuse riskitegurid ning hinnata mittenakkuslike haiguste riskitegurite kui suhteliselt kergelt reguleeritavate tähtsust.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Ajavahemikul 1990–1992 uuriti prospektiivselt 762 abielupaari ja nende vastsündinuid Tallinna Ida rajoonis.

Uuring sisaldas küsimusi genealoogiliste

andmete, põetud krooniliste haiguste kohta peredes, ka abielupaari kahjulike harjumuste kohta. Naiste puhul täpsustati reproduktiivse funktsiooni iseärasusi, mõõdeti vererõhku ja hinnati kehakaaluindeksit (KKI)

$$(KKI = \frac{\text{kehakaal (kg)}}{\text{pikkus (m)}^2})$$

enne rasestumist. Üldse analüüsiti enneaegsusele ja loote üsasisesele arengupeatusele mõjuvat 62 võimalikku hüpoteetilist tegurit. Riskitegureid hinnati üldtunnustatud kriteeriumide alusel. Kõrgenenuks peeti vererõhku siis, kui süstoolne ja diastoolne rõhk olid $\geq 140/90$ mm Hg või üks neist oli kõrgeenenud vähemalt kahel mõõtmisel raseduse jooksul. Kehakaalu peeti liigseks, kui kehakaaluindeks oli ≥ 29 ; alanenuks, kui see oli ≤ 20 (6). Analüüsiti üldist kaaluviivet kogu raseduse kestel. Suitsetajateks peeti naisi, kes suitsetasid vähemalt ühe sigareti päevas.

Riskitegurite mõju enneaegsusele ja üsasisesele arengupeatusele määrati suhtelise riski koefitsiendi alusel:

$$RR = \frac{a \times d}{b \times c},$$

kus a ja c vastavad patoloogilise sünnitusega naiste arvule, kellel riskitegureid esines (a) või neid ei esinenud (c); b ja d — naiste arv, kes sünnitasid normaalselt ja kellel riskitegureid esines (b) või ei esinenud (d). Riskitegurite informatiivsuse väljaselgitamiseks kasutati χ^2 -testi (8).

Enneaegseks peeti sünnitust, kui see toimus enne 37. rasedusnädalat. Loote arengupeatuse kriteeriumiks oli ajalise lapse sünnikaal alla 2500 g.

Uurimistulemused ja arutelu. Uuritud rasedate vanus oli 15–44 aastat, meestel 16–60 aastat. Eestlasi oli naistest 43,5% ja meestest 42,8%, venelasi vastavalt 44,6% ja 41,1%. Peaaegu 2/3 oli sündinud Eestis, ülejäänud väljaspool Eestit. Enamik rasedaid (70,3%) ja nende abikaasasid (72,6%) oli kesk- või keskeriharidusega, ülejäänud kõrgharidusega.

Õigeaegselt (37.–42. rasedusnädalal) sünnitas 86,8% naistest, enneaegselt 7,6% naistest. Loote üsasisesest arengupeatust konstateeriti 15 vastsündinul (1,97%).

Uurides mittenakkuslike haiguste riskitegurite mõju enneaegsusele, selgus, et kõrgeenenud arteriaalse rõhuga naistest esines enneaegset sünnitust 13,2%–1

Tabel 1. Enneaegse sünnituse riskitegurid

Riskitegur	Enneaegsuse sagedus (protsentides)	Suhteline risk (RR)
Mittenakkuslike haiguste riskitegurid		
Kõrgenenud vererõhk	13,2	1,8
Alanenud kehakaaluindeks	7,0	0,9
Kõrgenenud kehakaaluindeks	5,0	0,6
Suitsetamine	9,1	1,2
Geneetilised ja konstitutsionaalsed		
Ema vanus ≤ 18 a.	13,6	1,8
Isa vanus > 50 a.	25,0	3,1
Väikesekaalulised lapsed I astme sugulastel (emapoolsed)	17,9	2,7*
Reproduktiivne funktsioon		
Hiline <i>menarche</i> (≥ 15 a.)	17,8	2,0
Menstruatsioonihäired	10,3	2,0
Munasarjakasvajad	14,3	1,9
Raseduse kulg ja sünnitusabi anamnees		
Väikesekaaluline laps emal anamneesis	28,6	5,2**
Katkemise oht käesoleva raseduse jooksul	20,0	3,1
Rasedusaegne kaaluüve ≤ 7 kg	5,6	2,5**
Liigveesus	20,0	3,6**

* $P < 0,01$ ($\chi^2_{\geq 6,63}$);

** $P < 0,05$ ($\chi^2_{\geq 3,84}$).

(RR=1,8; $P > 0,05$), teiste riskitegurite mõju oli veelgi väiksem (vt. tabel 1).

Loote antenataalse hüpotroofia põhjuste analüüs tõi esile aga teistsuguse pildi — iga neljas väikese kehakaaluga naine, kellel oli kõrge vererõhk, sünnitas alla 2500 g kaaluva lapse.

Arteriaalne hüpertensioon suurendab riski sünnitada antenataalse hüpotroofiaga last 10 korda, arteriaalne hüpertensioon kombinatsioonis suitsetamisega 7,6 korda. Seega mittenakkuslike haiguste riskitegurid on loote üsasisese arengupeatuse põhjuseks, ei kutsu aga esile enneaegset sünnitust.

Geneetiliste ja konstitutsionaalsete tegurite mõju analüüsimisel patoloogiliste

sünnituste põhjusena tõdeti, et kui esimese astme sugulastel oli sündinud väikesekaaluline laps, suurenes tõepäraselt risk nii enneaegsuse (vt. tabel 1) kui ka loote üsasisese arengupeatuse tekkeks (vt. tabel 2).

On olemas nõrk seos vanemate vanuse ning enneaegse sünnituse (vt. tabel 1) ja loote üsasisese arengupeatuse vahel (vt. tabel 2). Sellised tegurid nagu segaabieliu, vanemate tervistkahjustav töö patoloogilistele sünnitustele mõju ei avaldanud.

Tabel 2. Loote üsasisese arengupeatuse riskitegurid

Riskitegurid	Üsasisese arengupeatuse sagedus (protsentides)	Suhteline risk (RR)
Mittenakkuslike haiguste riskitegurid		
Alanenud kehakaaluindeks + kõrge arteriaalne rõhk	25,0	25,0*
Kõrge arteriaalne rõhk	10,7	10,6*
Alanenud kehakaaluindeks	4,8	3,1**
Suitsetamine + kõrge arteriaalne rõhk	11,1	7,6***
Kõrgenenud kehakaaluindeks + kõrge arteriaalne rõhk	6,3	6,0
Geneetilised ja konstitutsionaalsed		
Ema vanus ≤ 18 aastat	4,8	2,4
Ema vanus ≥ 35 aastat	4,5	2,6
Alakaalulised lapsed emal suguvõsas	7,1	5,7**
Alakaalulised lapsed isa suguvõsas	8,7	4,8**
Reproduktiivne funktsioon		
Hiline <i>menarche</i>	5,9	3,3**
Munasarjakasvajad	14,3	8,2**
Steriilsus anamneesis	5,6	3,2*
Emakakasvajad	11,1	6,0*
Raseduse kulg ja sünnitusabi anamnees		
Rasestumine < 12 kuud eelnevast rasedusest	3,4	7,6**
Kaalüüve ≤ 7 kg	2,1	2,4
Liigveesus	4,8	1,7

* $P < 0,001$ ($\chi^2_{\geq 10,83}$);

** $P < 0,05$ ($\chi^2_{\geq 3,84}$);

*** $P < 0,01$ ($\chi^2_{\geq 6,63}$).

Kirjanduses leidub andmeid, et teatud muutused günekoloogilises sfääris on seotud nii enneaegsuse kui ka loote hüpotroofiaga (10). Käesoleva töö andmeil olid loote üsasisese arengupeatuse riskiteguriteks munasarjakasvaja (RR=8,2; $P<0,01$) ja emakakasvajad (RR=6,0; $P<0,01$) (vt. tabel 2). Tõepärast seost menstruatsioonihäirete ja enneaegsuse vahel ei sedastatud (vt. tabel 1).

Sünnitusabi anamnees ja käesoleva raseduse kulg on tihedalt seotud enneaegsusega: kui naisel oli varem sündinud alla 2500-grammise kehakaaluga laps, oli tal risk enneaegselt sünnitada viis korda suurem ($P<0,05$). Ka vähene rasedusaegne kaaluübe või liigveesus suurendas enneaegse lapse sünni riski (vt. tabel 1). Analoogilisi andmeid on saanud ka teised uurijad (7). Loote üsasisese arengupeatuse põhjuseks võib olla lühike rasedustevaline aeg (alla 12 kuu), mida peetakse planeerimata raseduse tunnuseks (vt. tabel 2).

Eeltoodut kokku võttes võib öelda, et enneaegsuse riskiteguriks uuritud populatsioonis on: anamneesis väikese sünnikaaluga laps, liigveesus, vähene rasedusaegne kaaluübe, väikesekaaluliste laste sünd esimese astme sugulastel. Lapse üsasisesele arengupeatusele avaldas mõju teguritekompleks, kus esikohal olid mitteinakkuslike haiguste riskitegurid, seejärel reproduktiivse funktsiooni häired naistel ning viimasel kohal geneetilised riskitegurid. Seega uuritavas populatsioonis võib vähendada antenataalse hüpotroofiaga laste sünni riskitegurite vähendamise teel tütarlastel ja fertiilses eas naistel, vähemal määral saab mõjutada ka enneaegsust.

KIRJANDUS: 1. Backer, D. J. P., Winter, N. D., Osmond, C. a.o. *Lancet*, 1989, 9, 577—580. — 2. Hartikainen-Sorri, A. L., Sorri, M. *Obstet. Gynecol.*, 1989, 71, 13—16. — 3. Khaw, Kay-Tee. In: 3rd International Conference on Preventive Cardiology, 27.06.—01.07.93., Oslo (personal communication). — 4. Kurvinen, E., Žordania, R. *Eesti Arst*, 1994, 4, 280—281. — 5. Lieberman, E., Lang, J. M., Ryan, K. J. a.o. *Obstet. Gynecol.*, 1989, 74, 1, 1—5. — 6. Lucas, A., Morley, R., Coll, T. J. *Brit. Med. J.*, 1988, 296, 28. — 7. Mueller-Heubach, E., Guzik, D. S.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1989, 160, 4, 829—835. — 8. Otsenka faktorov riska nedonošennosti v razlitsnõh regionah stranõ. *Informatsionnoe pismo. M.*, 1988. — 9. Puska, P., Vartiainen, E., Korhonen, H. *J. Atheroscler. Rev.*, 1990, 21, 109—117. — 20. Safonova, T. J. *Zdravooхранenie Rossiiskoi Federatsii*, 1987, 3, 16—19. — 11. Vartiainen, E., Korhonen, M. J., Pietinen, P. *Int. J. Epidemiol.*, 1991, 20, 651—662.

Summary

The influence of the risk factors of noncommunicable diseases on preterm delivery and fetal growth retardation. During 1991—1992 762 pregnant women and their babies were examined in order to estimate the risk factors (RF) of noncommunicable diseases and their influence on preterm delivery and fetal growth retardation.

The main RF of intrauterine growth retardation is associated with arterial hypertension (AH) with mother's low body weight (OR=25.0); AH — (OR=10.6); smoking with AH (OR=7.6), gynecological tumours and aggravated family history.

The risk factors of preterm delivery were: aggravated obstetric history (low body weight baby in previous pregnancy), low mothers' body weight gain and polyhydramnion during pregnancy, aggravated family history.

Adenoidid ja farüingograafia

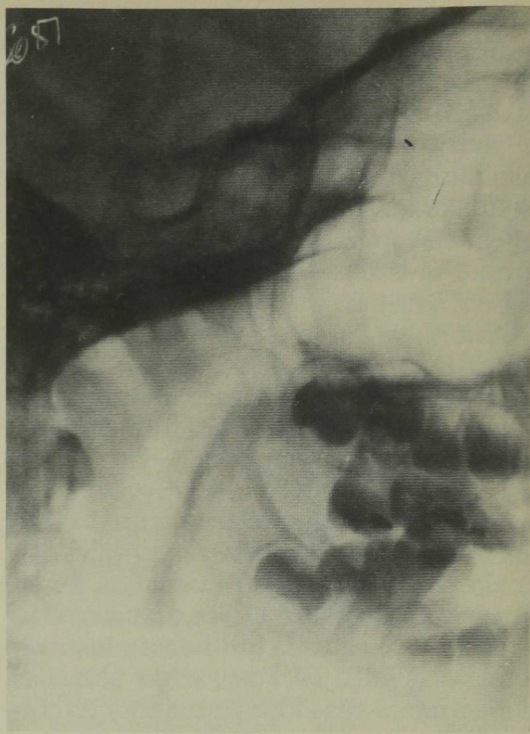
Raivo Ani **Lembit Ahu** Marlit Veidi
Vahur Ristioja Erich Kuus Mart Kull

adenoidid, ninaneel, sümptoomid, diagnoosimine, farüingograafia

Ajalooline termin "adenoidid" (*adenoides*) tähistab adenoidseid vohandeid e. lümfoepiteelkoe suurenemist ninaneelus e. suurenenud neelumandlit (*hypertrophia tonsillae pharyngeae*) (4, 8). Neelumandel areneb välja 7. lootekuu jooksul ja võib suureneda 5.—7. eluaastani, täites kogu ninaneeluvalendiku (3). Seejärel, 13.—14. eluaastaks, neelumandel järkjärgult taandareneb ja ninaneel avardub. Lümfoepitelialkoe vohandeid esineb harva ka täiskasvanuil, olles üheks HIV-nakkuse varajaseks tunnuseks (1, 6).

Adenoidid lapseas väljenduvad suuhingamisega kompenseeritud ülemiste hingamisteede stenoosina, mida kas ei märgata üldse või mille tegelikku põhjust ei kahtlustata. Adenoidide tüsistused väljenduvad mitmekesiselt. Mädatüsistuste korral annab antibakteriaalne ravi näilise, ajutise tulemuse, mistõttu pahatihti piirduakse sümptomaatilise raviga ja haiguse retsidiveerumist või krooniliseks muutumist seostatakse kas ravimi ebapiisava kasutusaja või siis bioloogilise ebaefektiivsusega. Sellest tulenevalt ka adenoidide olemasolu alahindamine ning haigetele lastele etiopatogeneetilise ravi määramata jätmine.

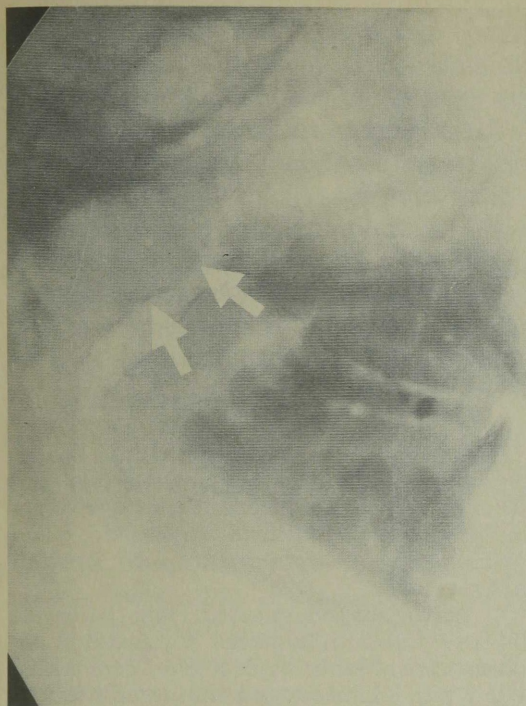
Tüsistumata obstrueerivad adenoidid lapseas väljenduvad järgmiste sümptoomidena: **suuhingamine** (*respiratio oralis*), **nohisemine** (*sonitus nasalis*), **nors-**



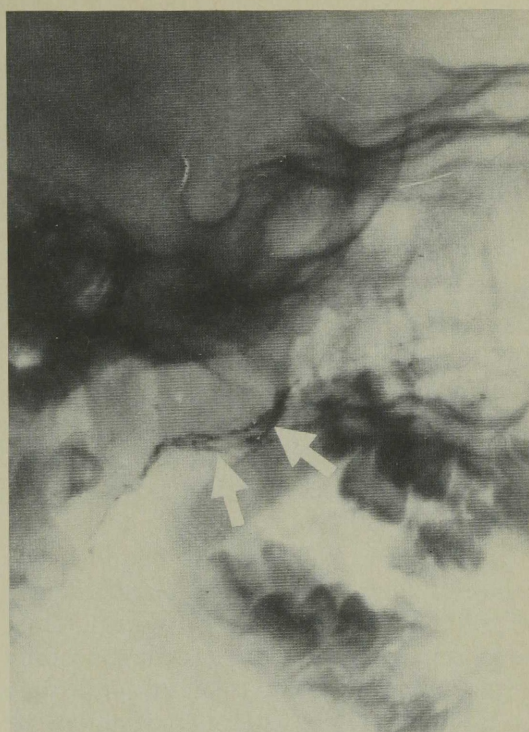
Farüingogramm 1. Natiivne farüingogramm adenoididest.

kamine (*stertor, rhonchus*) ja **nasaalne kõne** (*rhinolalia*). Kõik need sümptoomid avalduvad kliiniliselt suhteliselt varjatud kujul. Suu minimaalne avatus 1—2 mm on täiesti piisav ülemiste hingamisteede stenoosi kompenseerimiseks ja nohisemise kaotamiseks, kuid ei ole piisav selleks, et lapsevanem mittefüsioloogilist hingamist märkaks. Nasaalne kõne on samuti varjatud, sest varajases staadiumis avaldub see vaid üksikute häälikute väheses moondumises, millele hiljem, logopeedilise häire süvenemise korral, omistatakse vaid isikupärasuse tähendus. Lapse norskamine kui haigusliku seisundi väljendus ning selle tingitus adenoididest ei ole samuti küllaldast tähelepanu ega arusaamist leidnud, mistõttu adenoidide kindlakstegemine ka selle sümptoomi kaudu on komplitseeritud. Seega adenoidide sümptoomid, samuti adenoidide lokaalsed

Raivo Ani, **Lembit Ahu**, Marlit Veldi, Vahur Ristioja, Mart Kull — Tartu Ülikooli Kõrvakliinik
Erich Kuus — Tartu Ülikooli Radioloogia ja Onkoloogia Kliinik



Farüingogramm 2. Farüingogramm amalgaampulbriga (valged nooled näitavad kontrasteeritud adenoidide piirjooni ninaneelus).



Farüingogramm 3. Farüingogramm *Estobar*'i vesilahusega (valged nooled näitavad kontrasteeritud adenoidide piirjooni ninaneelus).

tüsistused ei ole alati aluseks laste suunamisel konsultatsioonile kõrva–nina–kurguarsti juurde.

Tüüpilisemaks adenoidide lokaalseks tüsistuseks on põletiku — adenoidiidi — lisandumine, väljendudes **lapseea kroonilise ja/või retsidiveeruva nohuna** (*rhinitis chronica, recidiva, coryza*). Pidev või sage nohu lapsel simuleerib "külmetushaigust" või viirusinfektsiooni. Kodus räägitakse siis nõrga tervisega lapsest, mis tähendab lapse ilmajätmist kõigist karastuslikest ning kehalistest harjutustest, mis võiksid ja peaksid tema vastupanuvõimet tõstma. See on ka periood, mil lähedased püüavad lapsele anda magusat süsivesikuterikast toitu, vaesustades sellega nii lapse dieeti kui ka isu, mille tagajärjel patoloogilised muutused aina süvenevad ning arstlikku nõuannet vajavad

juba enamasti põletikulist laadi muude elundite tüsistused.

Adenoidide tüsistused muudes elundites lapseeas tekivad obstrueeriva ja infektsioosse mehhanismi pikaajalise koostoimimise kaudu ja väljenduvad järgmistel tervisehäiretena:

keskkõrvahaigused: tubootiit, eksudatiivne otiit, retsidiveeruv otiit, adhesiivne otiit, krooniline mädane otiit;

nina- ja ninakõrvalurgete haigused: krooniline või retsidiveeruv mädane riniit, sinusiidid;

alumiste hingamisteede haigused: krooniline või retsidiveeruv larüngiit, trahheiit, bronhiit;

näokolju moondused: kõrge kitsas suulagi, etteulatuvad ülemised lõikehambad, vale hambumus, väike lõug, lamene-

nud nasolabiaalvoldid, sissetõmbunud natiivad (4);

muud somaatilised ja vegetatiivsed häired: kaela piirkonna lümfisõlmede suurenemine või krooniline lümfadeniit, subfebriilsus ja kahvatus, organismi vastupanuvõime langus, öine higistamine, rinnakorvi deformatsioon, kehalise arengu peetus;

intelligentsi ja vaimse arengu pidurdumine: kroonilisest respiratoorsest obstruktsioonist tingitud hüpoksia põhjustab öösel rahutut, häiritud und, päeval aga väsimust, apaatiat, loidust, tujukust, isutust, halba õppeedukust, isegi pseudodementsust (2).

Seega, kuna kõik eespool toodud tervisehäired lastel seostuvad adenoididega, on põhjuse õigeaegne, s.t. varajane leidmine koos järgneva adekvaatse diagnoosimisega ja raviga (adenoidektomia) hädavajalik nii lapse tervise kui ka lapsevanemate normaalse tööhõive tagamiseks.

Kuigi ninaneelu vohandite olemasolu võib tuvastada visuaalselt, palpatoorselt ja röntgenoloogiliselt, on leiu interpreteerimine mittespetsialisti poolt komplitseeritud ja väheusaldatav. Visuaalse diagnoosimise meetodid, nagu transoraalne vaatlus pehmesuulaeretraktori, ninaneelupeegli, ninaneelupeegli ja mikroskoobi, fiberoskoobiga ning transnasaalsed vaatlused rigiidse endoskoobiga või ilma (9), võivad olla ebatäpsed lapse paigalpüsimatuse tõttu. Seepärast ei saa neid soovitada rutiinseks diagnoosimiseks. Ka ninaneelu palpeerimine väikelastel, kui seda teeb mittespetsialist, ei ole efektiivne neelu- ja pehmesuulaelihaste reflektorse kontraktsiooni tõttu ümber sõrme, mis arstile tundub tsirkulaarse pehmekeelise ühtlase massina, millest on raske diferentsida adenoidide kude. Samas võib palpatsioon olla põhjuseks, miks lapsel kujuneb tõrjuv hoiak arstide suhtes. Natiivne ninaneelu röntgen-külgüesvõtte (vt. farüingogramm 1) on sageli väheinforma-

tiivne oma raske interpreteeritavuse tõttu, seda eriti üldarstile. Kompuutertomograaf- ja tuumamagnetresonantsuuringud ei ole rutiinuuringute tegemiseks otstarbekad oma maksumuse tõttu.

Seetõttu on käesoleva artikli autorite eesmärk lihtsustada adenoidide diagnoosimist, tutvustades farüingogrammide interpreteerimise lihtsustamiseks farüingograafiat, kasutades kontrastainena kas amalgaampulbrit (5) või *Estobar*'i suspensiooni (7).

Uurimismaterjal ja -metoodika. Farüingograafia näidustusteks lapspatsientidel olid adenoidide ja/või adenoidide tüsistuste sümptoomid või nendele viitavad kaebused.

Ninaneelu kontrasteerimiseks kasutati kaht meetodit.

1. Pulverisatsioonimeetod: läbi eelnevalt 10%-lise lidokaiinilahusega tuimastatud ninaõõne viidi ninaneelu piirkonda 12 cm pikkune ja 2 mm läbimõõduga kanüül, mille kaudu pihustati ninaneelu seintele väljahingamisfaasis 0,1 g amalgaampulbrit.

2. Instillatsioonimeetod: 2 ja 1 minut enne ninaneelust külgüesvõtte tegemist tilgutati *Rose*'i asendis (selili, kael kergelt ekstensioonis) patsiendile pipetiga läbi ninasõõrmete ninaneelu kuni 2 ml *Estobar*'i suspensiooni. Segu valmistamiseks segati *Estobar*'i pulbrit veega vahekorras 1:5.

Uurimistulemused ja arutelu. Tartu Ülikooli Kõrvakliinikus on amalgaampulbrit kasutatud 38 (ajavahemikul 1983—1993) ja *Estobar*'i suspensiooni 389 (1990—1994) patsiendi ninaneelu uurimiseks. Ülekaalus olid alla 14-aastased lapsed. Võrreldes ninaneelu natiivkülgüesvõttega (vt. farüingogramm 1), osutus farüingograafia nii amalgaami (vt. farüingogramm 2) kui ka *Estobar*'i (vt. farüingogramm 3) kasutamisel oluliselt informatiivsemaks, võimaldades väga täpselt visualiseerida pehmete kudede ja õhu piirjoont neeluvõlvis.

Pulverisatsioonimetoodika rakendamisel tekitas kanüüli transnasaalne viimine ninaneelu mitmel lapsel erutuse ning köha, nina limaskestast kohalikust tuimas-

tamisest hoolimata. Instillatsioonimeetodi korral ei olnud stressreaktsioonide hulk väikelastel suurem kui tavalise farüngogrammi korral ja reflektorset köha esines protseduuri ajal ainult üksikjuhtudel. Kontrastaine eemaldumine ninaneelust toimus nuuskamise ja limaskestast ripsepiteeli tegevuse tagajärjel 3—4 tundi pärast protseduuri.

Järeldused.

1. Mõlemad eespool kirjeldatud meetodid aitavad paremini lokaliseerida ja hinnata adenoidsete vohandite suurust ning kuju, kuid ninaneelu pulverisatsiooni puuduseks tuleb pidada raskesti tehtavust ja nina limaskestast tuimastamise vajadust. Manipuleerimine patsiendi ninas vajab spetsialisti teadmisi ja kogemusi, kuid pihustavat pulbrit võib ikkagi sattuda lapse alaneelu ja kõrri, põhjustades reflektorset ärritust.

2. *Estobar*'i suspensiooni instillatsioon ninaneelu on seevastu neist puudustest vaba: lapsed taluvad seda hästi, puudub eelneva anesteesia vajadus ja vedelikku satub kõrri harva. Seetõttu soovitame adenoidsete vohandite kuju ja suuruse hindamise diagnostiliseks valikmeetodiks, eriti üldarstidele, farüngograafiat *Estobar*'i suspensiooniga. See kahjutu ja ökonoomne meetod peaks olema kättesaadav ja seda oleks võimeline tegema ka röntgenilaborant igas röntgenikabinetis.

nagisawa, E., Yanagisawa, K. Endoscopic view of adenoids. ENT J. 1994, 73, 74—75.

Summary

Adenoids and pharyngography. Hypertrophy of lymphoepithelial tissue in nasopharynx is responsible for many pathological conditions in children. Diagnosis of the adenoids by pharyngoscopy or by palpation is complicated. A single lateral radiograph of the nasopharynx is to be considered the simplest method for diagnosis. Author's comparative experience in double contrasting of nasopharynx for better visualization of radiograph either by amalgam-powder (since 1983) or by water-solution of "Estobar" (since 1990) is presented. Instillation of water-solution of barium is well-tolerated by children and suggested as safe, easy and economical procedure to put up the diagnosis for GP.

13 kuu vanusel poeglapsel oli haigestumisel palavik 39,4 °C, kõhulahtisus (2–3 korda päevas), isutus, kerge ärrituvus. Objektiivselt esinesid laugude turse, neelupõletik ning kukla ja kaela lümfisõlmede suurenemine. Palavik langestas teisel-kolmandal päeval ning seejärel ilmus näole ja kerele peenesõlmeline lööve, mis neljandal haiguspäeval muutus punetuslikuks tähnilis-sõlmeliseks lööbeks. See kadus kuueandal haiguspäeval. Laps tervenest kaheksandaks päevaks. Tal tehti viroloogilise ja seroloogilise uuringuga kindlaks herpesviirus-7-nakkus. Anamneesist selgus, et laps oli kuue kuu vanuselt põdenud palaviku ja lööbega kulgevast äkk-santeemi.

Pediatrics, 1995, 95, 2.

KIRJANDUS: 1. *Becker, W., Naumann, H. H., Pfaltz, C. R.* Ear, nose and throat diseases. Stuttgart, 1989. — 2. *Fuijoka, M., Young, L. W., Girdany, B. R.* Am. J. Radiol., 1979, 133, 4, 401—404. — 3. *Gates, G. A.* Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1994, 103, 54—58. — 4. *Kull, M. M., Ahu, L. A., Ristioja, V. P.* Parietografija LOR-organov. Nauka na straže zdorovja. Tezisõ nautšnoi konferenzii 20 oktjabrja 1988 goda. Tartu, 1988, 182—183. — 5. *Lucente, F. E.* Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1993, 102 (suppl.), 3—24. — 6. *Ophir, D., Gilboa, S., Halperin, D. a.o.* J. Laryngol. Otol., 1993, 22, 91—93. — 7. *Ristioja, V., Kermes, R., Kuus, E., Kull, M.* Parietography of upper and central airways. 100 years of otorhinolaryngology at Tartu University. Thesis. Tartu, 1993, 19—20. — 8. *Valdes, A., Veski, J. V.* Ladina-eesti-vene meditsiinisõnaraamat. Tallinn, 1983. — 9. *Ya-*

Hemosorptsioon bronhiaalastma ravis

Ludmilla Raudla Elga Mesimaa
Kalma Kasesalu

hemosorptsioon, bronhiaalastma, välise hingamise funktsioon, südame- ja veresoonkond, immunoglobuliin E

Üks pulmonoloogia aktuaalseid probleeme on bronhiaalastma ravi. Haigus on sageli kroonilise, retsidiveeruva ja progresseeruva kuluga. Lisanduvad tüsistused põhjustavad haige varajast invaliidistumist ebaefektiivse traditsioonilise ravi taustal. Eriti suur on bronhiaalastmahai gestumus nooremate töövõimeliste inimeste hulgas, mis rõhutab selle probleemi sotsiaalset aspekti ja tingib uute ravi meetodite otsimise vajaduse.

Tänapäeval kasutatakse bronhiaalastma ravis mitmesuguseid etiotroopse ja patogeneetilise toimega preparaate, füsi kalisi ja muid ravimeetodeid, kuid kahjuks ei anna kompleksravi alati oodatud tulemust (4, 6). Uute põlvkondade sümpatomimeetikumide ja glükokortikoidide il mumisega ning optimaalsete raviskeemide kasutuselevõtuga on õnnestunud vähendada ravimpreparaatidest põhjustatud tüsistusi. Sellele vaatamata peavad paljud bronhiaalastmahaiged haiguse raske kulu korral kasutama pidevalt glükokortikoidide suures annuses ja seepärast on raskete tüsistuste tekke oht sage.

Mainitut arvesse võttes on viimastel aastatel bronhiaalastma ravis järjest enam kasutama hakatud ekstrakorporaalseid meetodeid. Kasutusele on võetud immunokorrektsioonimeetod, millega elimineeritakse organismist astma patogeneesis olulist osa etendavad agensid (2, 5). Nii teoreetilisest kui ka praktilisest aspektist on oluline uurida hemosorptsiooni

kliinilist kasutamist bronhiaalastmahai getel.

Uuringu eesmärk oli hinnata hemosorptsiooni kliinilist efektiivsust bronhiaalastma kulule.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Kliinikus jälgiti 15 haiget (10 naist ja 5 meest), 8 atoopilise ja 7 infektsioos-allergilise bronhiaalastmaga haiget, kellel haigus oli keskmise või raske kuluga. Nende ravikompleksi kuulus ka hemosorptsioon. Kontrollrühma moodustasid 10 bronhiaalastmat põdejat, kes said traditsioonilist ravi. Ülekaalus olid noored, alla 40-aastased, keskmine vanus $34,6 \pm 2,72$ aastat. Anamneesi järgi oli haiguse kestus 2–30 aastat.

Enne haiglaravi oli haigus kulgenud laineliselt sagedase ägenemisega (4–6 või enam korda aastas) pika aja jooksul. Varajasem ravi bronholüütiliste, antihistamiinsete, ekspekto-reerivate preparaatide ja histaglobuliiniga oli olnud vähe mõjus või oli paranemine olnud ainult lühiajaline. Kui aga atoopilise bronhiaalastma juhtudel katsetati spetsiifilise immunoteraapiaga, siis haigus hoopis ägenes. 12 bronhiaalastmahaiget, kellel haigus kulges raskelt, olid sunnitud pidevalt kasutama glükokortikoidide: keskmine annus $14,9 \pm 1,78$ mg päevas prednisolooni annuse järgi.

Haigete selekteerimisel raviks olid aluseks haiguse pikaajaline raske retsidiveeruv kul, tugevalt väljendunud allergia, glükokortikosteroidravi tüsistuste olemasolu või selle ravi talumatus ja traditsioonilise ravi vähene efektiivsus. Kõikidele haigetele tehti allergoloogilisi, kliinilisi-laboratoorseid ja hingamise ning südame ja veresoonkonna seisundi funktsionaalseid uuringuid.

Uurimismetoodika tähtsaks osaks oli humoraalse immuunsuse aktiivsuse hindamine. Sel eesmärgil määrati immunoglobuliini E tase ELISA-meetodiga (MEDTEX test system). Välise hingamise funktsiooni uuriti enne ja pärast hemosorptsiooni, kasutades respiraatorse kompuuterprogrammiga aparate FLEXIFLOW (Morgan Ltd.) ja Masterlab (E. Jaeger). Uuringul määrati järgmised näitajad: forsseeritud vitaalkapatsiteet (FVK), forsseeritud sekundiekspiratsiooni maht (FSE), obstruktiivsete muutuste koefitsient (FSE juurdekask $0,4$ mg beroteki inhalatsiooni järel), FSE ja FVK suhe protsentides, maksimaalne ekspiratoorne vool 50%, 75%, 25% (MEV₇₅, MEV₅₀, MEV₂₅).

Ludmilla Raudla, Elga Mesimaa, Kalma Kasesalu
— Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi pulmonoloogiaosakond

Südame ja veresoonkonna uuringud tehti 12 standardlülituses EKG-aparaadi ja integraalse reograafia (M. Tištšenko). Tsentraalse hemodünaamika näitajatest määrati järgmised: südamelöögiindeks (LI), hingamismuutuste koefitsient (HMK), hingamissagedus (HS), hingamispingsus (HP), südame löögisagedus (F), südameindeks (SI), reservkoefitsient (RK), süsteemse arteriaalse toonuse koefitsient (STK), kopsu hüpertensioon (KH).

Hemosorptsiooniks punkteeriti kubitaalveeni. Pärast hepariniseerimist (300 ühikut hepariini kehakaalu ühe kilogrammi kohta) perfuseeriti veri läbi hemosorbendi aparaadiga UEG-01 (Kiiev). Hemosorbent sisaldas 400 ml KAY-tüüpi aktiveeritud sütt. Perfusioonigaeg oli 60–120 minutit. Immunoloogilised, südame ja veresoonkonna ning välise hingamise funktsiooni uuringud tehti enne ning 7., 14. ja 28. päeval pärast protseduuri. Haigeid jälgiti kliiniliselt aasta jooksul. Töö tulemusi töödeldi Studenti t-testiga.

Uurimistulemused ja arutelu. Kliiniline jälgimine näitas, et bronhiaalastma kompleksravis aitab hemosorptsioon kaasa haige kliinilise seisundi kiiremale ja enam väljendunud paranemisele kui seda üldkasutatava ravi korral. Haigete üldseisund paranes tunduvalt: köha ja hingeldushood kadusid või vähenesid, kadusid ka kuivad räginad kopsudest, normaliseerus uni. Lämmumishood lakkasid ühe nädala jooksul pärast hemosorptsiooni 9 haigel täielikult, 6 haigel vähenesid hingeldushoogude sagedus ja tugevus. Seega kõigil 15 haigel saadi hea kliiniline tulemus esimesel nädalal pärast hemosorptsiooni.

Haigete seisundi paranemist kinnitasid objektiivselt välise hingamise funktsiooni näitajad. Enne hemosorptsiooni olid kõikidel haigetel esinenud väljendunud välise hingamise funktsiooni obstruktiiv-restriktiivset tüüpi häired, s.o. oluliste hingamisfunktsiooni näitajate vähenemine. Põhiliste välise hingamise funktsiooni näitajate dünaamika enne, 7., 14. ja 28. päeval pärast hemosorptsiooni on esitatud tabelis 1.

Need andmed näitavad hemosorptsiooni soodsat mõju välise hingamise funktsiooni

näitajatele bronhiaalastmahaigetel. Hingamissüsteemi funktsionaalsete võimete paranemist kinnitavad FVK ja FSE suurenemine võrreldes esialgsete andmetega. Haigetel täheldati voolumahu lingu näitajate suurenemist, mis viitas suurte, keskmiste ja väikeste bronhide läbitavuse paranemisele.

Pärast hemosorptsiooni suurenes bronhides β -adrenergiliste retseptorite tundlikkus beroteki suhtes, mis väljendus välise hingamise funktsiooni näitajate paranemises (vt. tabel 2). Selgus, et beroteki inhalatsiooni testi tulemusena suurenevad kõikide bronhide tasemel hingamisfunktsiooni näitajad, mis tõenäoliselt on tingitud β -adrenoretseptorite funktsionaalse blokaadi vähenemisest.

Bronhiaalastmahaigetel täheldati hemosorptsiooni olulist mõju südame ja veresoonkonna seisundile. Hemodünaamika varajaseks häireks hingamisteede obstruktsiooni korral on südame löögimahu, hingamismuutuste koefitsiendi (HMK) ja hingamispingsuse (HP) suurenemine. Vereringe kompensatsiooni välise hingamise häiretele kajastab ka reservkoefitsiendi (RK) suurenemine. Tabelis 3 on toodud bronhiaalastmahaigete südame ja veresoonkonna individuaalanalüüsi väärtused enne ning 28. päeval pärast hemosorptsiooni. Pärast hemosorptsiooni vereringe kompensatoorne ülekoormus vähenes ja südamelihase verevarustus paranes 15 haigest 14-l.

Atoopilise bronhiaalastma peamiseks põhjuseks on humoraalse immuunsuse muutused. Seoses sellega pakkus huvi nendel haigetel IgE-sisalduse määramine veres enne ja pärast hemosorptsiooni. Üldise IgE-sisalduse määramisel enne hemosorptsiooni olid antikehade väärtused 8 haigel kõrged normiga võrreldes, mis oli 648 ± 256 ng/ml, 7 haigel vaid 56 ± 23 ng/ml.

Olulisi muutusi IgE-sisalduses ei olnud 1. päeval (619 ± 211 ng/ml) ega ka 7. päeval pärast protseduuri (721 ± 86 ng/ml). Seejuures korrelatsiooni kliinilise parane-

Tabel 1. Hemosorptsiooni mõju välise hingamise funktsioonile bronhiaalastmahaigetel (M±m)

Välise hingamise funktsiooni näitaja (1)	Enne hemo-sorptsiooni	Pärast hemosorptsiooni (päevad)		
		7.	14.	28.
FVK	2,4±0,39	3,5±0,45	3,4±0,46	3,3±0,42
FSE	1,98±0,21	2,47±0,23	2,51±0,25	2,46±0,24
FSE/FVK %	59,8±4,67	72,6±4,51	70,5±3,59	70,3±3,49
MEV ₇₅	2,35±0,32	3,56±0,39*	3,42±0,34*	3,41±0,28*
MEV ₅₀	1,53±0,28	2,24±0,31	2,24±0,31	2,23±0,27
MEV ₂₅	0,53±0,13	1,19±0,14*	1,19±0,14*	0,98±0,11*

* P<0,05 võrreldes hemosorptsioonieelse näitajaga.

Tabel 2. Hemosorptsiooni mõju β-adrenergilistele retseptoritele bronhiaalastmahaigetel välise hingamise funktsiooni põhjal (% normist, M±m)

Välise hingamise funktsiooni näitaja	Enne hemo-sorptsiooni	Pärast hemosorptsiooni (päevad)		
		7.	14.	28.
MEV ₇₅	41,6±3,1	46,5±3,1	54,2±4,2*	53,4±4,0*
MEV ₅₀	20,3±3,2	23,2±3,1	21,3±4,1	20,3±3,2
MEV ₂₅	7,25±0,33	10,2±2,2	11,2±2,6	9,7±1,2

* P<0,05

Tabel 3. Hemosorptsiooni mõju südame ja veresoonekonna näitajatele bronhiaalastmahaigetel (%)

Näitaja	Hemosorptsioon	
	enne	pärast
HMK↑	50,0	14,3*
HP↑	35,7	14,2
RK↑	50,0	40,0
Isheemia ja repolarisatsioonihäired müokardis	85,7	40,0*
Parema südamepoole bioelektriline ülekoormus	64,3	50,0

* P<0,05

misega ei täheldatud. Kõikidel haigetel saadi hea kliiniline efekt, neist seitsmel saabus see 10. kuuks. Efekt oli seotud tundlikkuse suurenemisega sümpatomi-meetikumide ja kortikosteroidide suhtes. See võimaldas vähendada kasutatavate preparaatide annust. 12 hormoonsõltuva haige keskmine glükokortikoidi annus vä-

henes oluliselt: 14,9±1,78 mg kuni 0,48±0,04 mg-ni pärast hemosorptsiooni. 12 haigest viiel õnnestus glükokortikoidide kasutamisest täielikult loobuda, 6 haigel üle minna glükokortikoidi inhaleerimisele (200–400 µg päevas) ja ühel intermiteerivale glükokortikoidravile (per os 4 mg päevas).

Tulemuste põhjal on hemosorptsioonil traditsioonilise raviga võrreldes mitmeid erinevusi. Kontrollrühma 10 patsiendil ei paranenud üldseisund nii ruttu kui hemosorptsiooni korral. Kontrollrühmas ei saavutatud nii pikka remissiooni ja 4 haigel ei õnnestunud saada isegi ajutist efekti, seda kõike tugeva medikamentoosse ravi taustal (kaasa arvatud ravi glükokortikoididega).

Hemosorptsiooniga oli võimalik haigete üldseisundit (nii subjektiivsete kui ka objektiivsete näitajate alusel) suuresti parandada juba esimesel nädalal. Hemosorptsiooniga oli võimalik oluliselt vähendada ravimite hulka, glükokortikosteroidide kasutamisest loobuda või määrata neid minimaalses annuses. β -adrenoretseptorite aktiivsuse taastamine hemosorptsiooniprotseduuriga ja β -adrenoblokaadi nähtude vähenemine võimaldasid saavutada bronhide läbitavuse normaliseerumise. Kopsufunktsiooni näitajad paranesid pärast hemosorptsiooni oluliselt, kiiresti ja pikaks ajaks. Obstruktsiooni vähenemisest hingamisteedes olid tingitud ka südame ja veresoonekonna näitajate paranemine, kompensatoorse ülekoormuse vähenemine ja südamelihase verevarustuse paranemine.

Saavutatud kliiniline efekt on tõenäoliselt tingitud immunoloogilistest mehhanismidest raku tasemel, sest humoraalses immuunsuses IgE näitaja põhjal olulisi muutusi ei olnud. Oletatavasti toimub seejuures rakumembraanide (nuumrakud, basofiilid, eosinofiilid) kas otsene või kaudne blokeerimine erinevate bronhospastiliste reaktsioonide korral (1). Hemosorptsiooni toime vere hemostaatilisesse potentsiaalsesse on tõenäoliselt seotud fibrinogeeni elimineerimisega vereringest, mistõttu vähenes vere viskoossus ja paranesid vere reoloogilised omadused, põhjustades perfusiooni normaliseerumist väikeses vereringes (3).

Järeldused.

1. Hemosorptsioon on efektiivne astmahaigetel, võimaldades saavutada pikka ja

stabiilset remissiooni, vähendada medikamentooset ravi (glükokortikoide) ja seega ennetada tüsistuste tekkimist.

2. Neil juhtudel, kui haigus ei allu traditsioonilisele ravile ja haige vajab pidevalt suurtes annustes glükokortikoide, on bronhiaalastmahaigetele näidustatud hemosorptsioon.

3. Me ei vastanda hemosorptsiooni muudele bronhiaalastma ravi meetoditele, vaid ta kuulub ravikompleksi. Igal konkreetsel juhul tuleb ravitaktika valida individuaalselt.

KIRJANDUS: 1. *Dmitrijev, A. Ter. arh.*, 1983, 6, 140—148. — 2. *Hargreave, F. E., Hogg, J. C., Malo, J.-L. a.o. Excerpta Med.*, 1989, 276. — 3. *Jakovlev, V., Kurenkova, J. Voprosó letšeniija legotšnogo serdtsa. Sankt-Peterburgskije vratšebnóje vedomosti*, 1993, 4, 21—30. — 4. *Morley, J. In: Preventive therapy in asthma. Basel, 1991, 293.* — 5. *Tšutšalin, A. Immunokorreksija v pulmonologii. M.*, 1989. — 6. *Tšutšalin, A. Ter. arh.*, 1991, 8, 4—6.

Summary

Hemosorption in the therapy of bronchial asthma. Analysis was made of the results of hemosorption in 15 patients suffering from bronchial asthma. The use of hemosorption showed beneficial results in comparison with the control group of the patients who received the traditional therapy. External respiratory function differed before and after hemosorption and was accompanied by clinical improvement of the patients status. No change of total IgE was observed during the examination of humoral immunity.

Teetanuse immunoprofülaktika tulemusi

Toomas Trei Ants Jõgiste

teetanus, immunoprofülaktika, immuunsus-
taust

Töö eesmärgiks oli analüüsida teetanuse immunoprofülaktika tulemusi Eestis ajavahemikul 1950–1994.

Eestis haigestutakse kangeustskramp-tõppe suhteliselt harva. Viidatud ajavahemikul on registreeritud 138 haigusjuhtu. Teadaolevalt aga lõppes haigus 71 juhul (51%) surmaga. See seletab teetanuse profülaktikale osutatavat tähelepanu.

Teetanus kuulub tekitaja ringluses osalevate loodusperemeeste poolest zoonooside hulka. Inimese nakatumine aga ei eelda tegelemist loomadega. Tuulest kantud mikroobi eoseid leidub ka seal, kus loomi ei peeta. Selles mõttes on teetanusel rohkem ühisjooni sapronoosidega.

Teetanuse profülaktika meetmed on piiratud. Tekitaja ringluse tõkestamine loodusperemeeste (rohusööjad loomad) saanerimise teel ei ole mõeldav, samuti puuduvad võimalused tema püsivormide hävitamiseks pinnases. Ka mikroobi eoste sattumine haava ei ole välditav. Praktiliselt kättesaadava profülaktikameetmena on üldtunnustatud inimeste immuniseerimine *Clostridium tetani* eksotoksiini vastu (1).

Uurimismaterjal ja -metoodika. Teetanuse profülaktika tulemuste hindamiseks on selles töös analüüsitud Riigi Tervisekaitseametis säilitatavat andmestikku haigestumise ja elanike immuunsustausta kohta.

Inimeste korraliseks immuniseerimiseks on aja jooksul kasutatud mitmeid teetanuse ana-

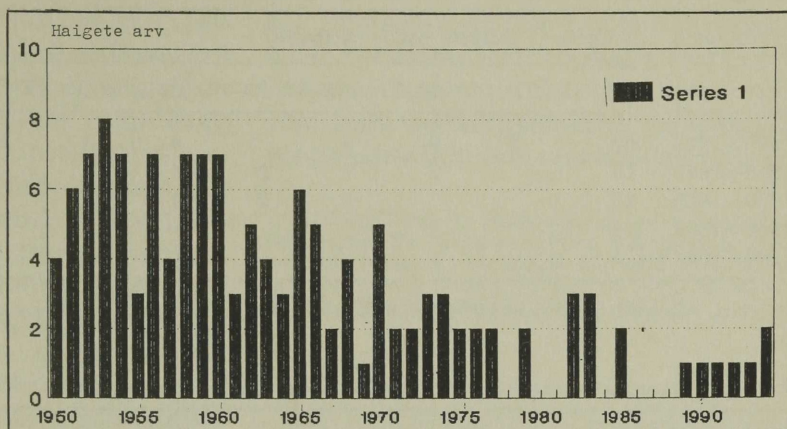
toksiini sisaldavaid preparaate. Traumapuhuseks kiirprofülaktikaks manustati immuniseerimata inimestele antitoksiliist (hobuse, harva inimese) seerumit või immunoglobuliini, millele 1960-ndatest aastatest alates on lisandunud anatoksiini süstimine.

Immunoprofülaktika tulemusi on hinnatud haigestumustendentsi järgi.

Inimeste immuunsustausta peegeldavad seroloogiliste massuuringute tulemused. Nendeks uuringuteks koguti seerumiproove 1977. aastal Viljandis, aastail 1986–1988 Tartus, Pärnus ja Kohtla-Järvel ning ajavahemikul 1991–1993 kõigis suuremates linnades ja maakondades. Uuritavate arvu piiritlemisel peeti silmas tulemuste representatiivsust ning seerumiproove koguti igas eärühmas vähemalt sajalt inimeselt. Seerumiproove uuriti kommersantigeeniga passiivse hemaglutinatsioonireaktsiooniga. Aastail 1986–1988 tehti uuringud vastavates kohalikes tervisekaitsetalitustes. Reaktsiooni hindamisel peeti tulemust negatiivseks, kui hemaglutinatsiooni ei sedastatud seerumilahjenduses 1:10. Haigestumist vältiva (kaitsva) antikehade tiitri alampiiriks peeti vastavalt kehtinud juhendile hemaglutinatsiooni seerumilahjenduses 1:20, mis vastab antitoksiinisaldusele 0,01 IU/ml.

Uurimistulemused ja arutelu. Inimesi hakati teetanuse vastu korraliselt kaitsepookima 1951. aastal. Esialgu piiruti nende inimeste vaktsineerimisega, keda peeti enam ohustatuks kutsetöö tõtu (raudteelased, ehitus-, põllumajandus-, kanalisatsioonitöölised jt.). Aastail 1951–1959 vaktsineeriti keskmiselt 20 000 inimest aastas. 1960-ndail aastail võimalused avarduisid ja inimesi hakati vaktsineerima laiahaardelisemalt. DPT-ja DT-vaktsiini kasutuselevõtmine 1960. aastal võimaldas kaitsepookida teetanuse vastu ka lapsi. Ühtlasi püüti hõlmata rohkem täiskasvanuid. Sel eesmärgil ei piiratud vaktsineeritavate valikut enam kutsetegevusega. Vaktsineeritute arv suurenes märgatavalt. 1960-ndail aastail kaitsepoogiti üle 70 000 ja 1970-ndail aastail üle 60 000 inimese aastas. Taotlema immuunsustausta püsimist, hakati 1962. aastal kaitsepoogituid revaktsineerima.

Joonis. Teetanuse-
haiged Eestis aastail
1950—1994.



Kujunenud immuunsustaust hakkas peagi haigestumist mõjutama, mis ilmnas haigestumuse vähenemisena. Kui 1950-ndail aastail haigestus 60 inimest, siis 1960-ndail aastail oli 40 haigusjuhtu, 1970-ndail 23 ja järgnenud aastakümnel 9 haigusjuhtu. Ajavahemikul 1978—1994 ei haigestunud seitsmel aastal teetanusse mitte keegi. Letaalsus aga püsis suhteliselt stabiilsena, millest nähtus, et haigete ravi võimalused ei avardunud samal ajal võrdväärselt. Kui eeldada, et inimeste kaitsepookimiseta oleks haigestumus püsinud 1950-ndate aastate tasemel, siis võib kinnitada, et immunoprofülaktikaga vältiti aastail 1960—1994 132 haigusjuhtu, mis, arvestades haigete 50%-list letaalsust, on märkimisväärne tulemus.

Immuunsustausta kujunemist ei ole võimalik jälgida rööbiti haigestumuse vähenemisega, sest esimene seroloogiline massuuring tehti alles 1977. aastal. Sel ajal ja 1980-ndail aastail korratud uuringu tulemusena tõdeti, et immuunsete suhtarv oli 3—27-aastaste inimeste seas suur (1977. aastal 88—96%, aastail 1986—1988 90—94%). Ent vanemate inimeste immuunsustaust erines sellest oluliselt. 1977. aastal osutus neist immuunseks ainult 48% (vt. tabel 2). 1980-ndail aastail oli immuunsete inimeste suhtarv selleaastaste inimeste seas küll mõnevõrra

suurem (61%), kuid taust oli silmatorkavalt ebaühtlane, sest immuunsete osa vähenes vanusega. Nii leidis antikehi kaitsvas tiitris 28—37-aastaste seas 80%-l ja 38—47-aastaste seas 68%-l, kuid ainult 52%-l 48—57-aastaste seas ja 42%-l nendest vanematel inimestel. Immuunsustaseme erinevuse ja haigete vanuse vahel on märgatav seos. Laste ja keskealiste haigestumus on sujuvalt vähenenud, mida võib seletada rahuldava immuunsustastaga. Teetanus ohustab meie oludes valdavalt 50-aastasi ja vanemaid inimesi, kelle hõlmatus kaitsepookimisega on olnud laste ja keskealistega võrreldes märksa väiksem (vt. tabelid 1, 2).

Osa haigestumuse näitajaid on immunoprofülaktika toimele vähem muutunud. Nii on maaelanike haigestumus olnud püsivalt mõnevõrra suurem linnaelanike haigestumusest (suhe 1:1,7), mida võib seletada suurema nakatumisohuga maal. Aastail 1950—1979 haigestus mehi rohkem kui naisi (suhe 1:0,7). Haigestumise nihkumisega vanemasse ikka on suurenenud naiste osa (1:3). Immunoprofülaktika ei ole mõjutanud haigestumise sesoonsust. Enamik haigusjuhte (65%) esineb püsivalt maist septembrini.

Aja jooksul ei ole oluliselt muutunud teetanusega seotud vigastuste struktuur. Haiged on nakatunud põhiliselt olmetrau-

Tabel 1. Teetanusehaigete arv, vanus ja letaalsus aastail 1950—1994

Ajavahemik	Haigete arv	Haigete vanus (aastates)								Letaalsete juhtude arv
		0	1—9	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—	
1950—1959	60	2	9	9		4	6	16	4	28
1960—1969	40		2	7	5	4	2	5	15	17
1970—1979	23			1	2	1	5	2	12	19
1980—1989	9		2	1			1	1	4	4
1990—1994	6							1	5	3

Märkus. Andmed puuduvad 1954. ja 1955. aastal haigestunud 10 inimese vanuse ja letaalsuse kohta.

Tabel 2. Teetanuse antitoksiliste antikehade leid Eesti elanikel

Uuringu aeg (aasta)	Uuritute vanus aastates	Antikehade tiiter (inimeste arv ja %)								Uuritute arv	Antikehi kaitsvas tiitris omanute suhtarv
		<1:10	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	≥1:320			
1977	3—15	15	25	63	130	146	208	412	999		
		1,5	2,5	6,3	13,0	14,6	20,8	41,2			96%
	16—27	29	27	31	49	60	98	171	465		
		6,2	5,8	6,7	10,5	12,9	21,1	36,8			88%
	28 ja vanemad	210	70	38	60	55	53	50	536		
		39,2	13,1	7,1	11,2	10,3	9,9	9,3			48%
1986—1988	3—15	171	191	298	350	438	593	1485	3526		
		4,8	5,4	8,5	9,9	12,4	16,8	42,1			90%
	16—27	16	37	49	94	129	147	476	948		
		1,7	3,9	5,2	9,9	13,6	15,5	50,2			94%
	28 ja vanemad	355	138	128	169	143	102	223	1258		
		28,2	11,0	10,2	13,4	11,4	8,1	17,7			61%
1991—1993	Täiskasvanud	122	7	33	39	31	59	228	519		
		23,5	1,3	6,4	7,5	6,0	11,4	43,9			75%

made tagajärjel. Kui aastail 1950—1979 seostus 18% haigusjuhtudest töötraumaga, siis 1980. aastast alates on olmetraum olnud ainuvaldav. Enim ohtlikuks on osutunud jala- (59%-l haigetest) ja käevigastused (31%-l haigetest).

Teetanuse immunoprofülaktikat on Eestis aastail 1950—1994 tehtud kahel viisil: traumapuhuse kiirprofülaktikana ja inimeste korralise kaitsepookimisena. Viimase eeliseks on asjaolu, et kauakestev immuunsus luuakse enne traumat.

Kiirprofülaktika aga järgneb traumale ja eeldab kannatanu pöördumist abi saamiseks.

Kiirprofülaktika tulemusi ei ole võimalik kõikehõlmavalt analüüsida, sest sellekohaseid andmeid on talletatud ainult haigete kohta. Aastaist 1961—1985 pärinevaist andmeist nähtub, et 61 haigest ei pöördunud pärast traumat arsti poole 43 (70%). Kiirprofülaktika võimalus oli neil juhtudel välistatud. Neist haigeist oli 36 immuniseerimata, seitsme vaktsineerimi-

sel oli aga kehtinud skeemist kõrvale kaldu-
tudud. 18 inimest pöördus pärast vigas-
tust arsti poole. Neist 15 oli vaktsineeri-
mata, kolmele oli süstitud vaktsiini ainult
üks kord. 13 kannatanule manustati
kiirprofülaktika korras antitoksilist see-
rumit ja anatoksiini või ühte nendest. See
aga ei vältinud haigestumist. Need tähe-
lepanekud on kooskõlas suurema vaatlus-
materjali üldistamisel tehtud järelduste-
ga: traumapuhune kiirprofülaktika on
vajalik, kuid taotletav tulemus ei ole
garanteeritud (2). Järelikult, aastail
1960—1994 saavutatud haigestumise vä-
henemine ei ole ammendavalt seletatav
kiirprofülaktikaga. Olulisemalt on hai-
gestumist mõjutanud inimeste kaitsepoo-
kimine, mida on tehtud traumast sõltu-
matult.

Inimesi kaitsepoogitakse teetanuse
vastu paljudes riikides korraliselt. Ena-
mikus Euroopa riikides on haigus selle tu-
lemusena taandunud. Nendes riikides,
kus kaitsepookimisele on teistest hiljem
hakatud tähelepanu pöörama, on haiges-
tumus veel suur. Nii näiteks haigestus
MTO andmeil ajavahemikul 1974—1993
Türgis keskmiselt 419, Prantsusmaal
419, Itaalias 168, Poolas 89, Portugalis 82
ja Rumeenias 36 inimest aastas (3). Täis-
kasvanute kaitsepookimine kaitseb ka
vastsündinuid haigestumast nn. nabatee-
tanusse. Meile tundub üllatavana, et aja-
vahemikul 1974—1993 haigestus teeta-
nusse Jugoslaavias keskmiselt 21 ja Por-
tugalis 11 vastsündinut aastas ning
Türgis aastail 1985—1992 keskmiselt 54
vastsündinut aastas (3). Ometi on ka Ees-
tis vastsündinuil teetanust registreeritud.
1956. aastal suri selle haiguse tõttu kaks
kodus sündinud last Saaremaal. Sünni-
tusabi korraldus ja täiskasvanute immu-
niseerimine teetanuse vastu on vastsün-
dinute haigestumist hiljem vältinud.

Kokkuvõte. Teetanuse immunoprofü-
laktika tulemused on olnud soodsad. Hai-

gestumine on oluliselt vähenenud peami-
selt inimeste korralise kaitsepookimisega
loodud laialdase immuunsustausta mõjul.
Eelseisvail aastail tuleb tähelepanu pöö-
rata laste vaktsineerimisele vastavas eas
ning eakate inimeste revaktsineerimisele.

KIRJANDUS: 1. Benenson, A. (ed.) Control of
Communicable Diseases in Man. Washington, 1990.
— 2. Bõtsenko, B., Stolbnjak. M., 1982. — 3. Infor-
mation System. Summary for the WHO European
Region. WHO/EPI/CEIS/, 1994, 1, 20—23.

Summary

Results of tetanus immunoprophylaxis. Tetanus immunoprophylaxis has given considerable results. Morbidity rate has decreased substantially, mainly due to extensive immunity background created by systematic immunization of the population.

Genitaalnakkused seksuaalvägivalla ohvritel. USA-s (Miamis, New Yorgis ja San Franciscos) uuriti seksuaalvägivalla (vägistamise) ohvriks langenud 18–29-aastaste naiste võimalikku nakatumist süüfilisete kitajaga, HIV-iga ja genitaalherpeseviirusega (herpeseviirus-2). Selgus, et seroloogilise testimise tulemuste alusel oli 151 vägistamise ohvril 42,4% nakatunud süüfilisete kitaja, 23,3% — HIV-iga ja 71,9% genitaalherpeseviirusega.

Obstet. Gynecol., 1995, 85, 3.

Düspeptilised vaevused maaelanikel: mõjutavad tegurid ja diagnostilised tulemused

Ene Lond Pille Varmann Udo Josia
Tatjana Litvinenko Meeli Mumma
Jelena Jegorova Vera Bušina
Ester Hermlin Tiiu Allmägi

düspepsia, maaelanikud, mõjutegurid, seedeelundite haigused

Düspepsia all mõistetakse episoodilisi või pidevaid vaevusi, mis lähtuvad seedetrakti ülaosast: kõhuvalu või düskomfort, varajane küllastustunne, täistunne, kõhupuhitus, isutus, iiveldus, oksendamine, röhitised, kõrvetised ja toidu tagasiheide (2, 4). Düspepsia mõistet ei kasutata juhul, kui vaevuste põhjus on väljaspool seedetrakti (südame isheemiatõbi, hüpertooniatõbi).

Düspepsia väljaselgitamine aitab piiritleda inimeste kontingenti, kellel võib esineda seedetraktihaigus — sellisel juhul on tegemist orgaanilise düspepsiaga. Funktsionaalse düspepsia korral vaevusi põhjustavat haigusprotsessi leida ei õnnestu (4).

Eesti linnaelanike epidemioloogilisel uuringul avastati düspeptilisi vaevusi 490-l 2203 küsitlusest (22,2±0,9%) (7,9). Maaelanikel on gastriidi esinemist uurinud K. Villako kaasautoritega (12).

Käesoleva töö eesmärk oli uurida düspeptiliste vaevuste seoseid mõne tervistkahjustava teguri ning psühhosotsiaalse teguritega ja välja selgitada sagedamini esinevad seedeelundite haigused düspepsiaga maaelanikel.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uurisime Kuusalu valla täiskasvanud elanikke.

*Ene Lond, Pille Varmann, Udo Josia, Tatjana Litvinenko, Meeli Mumma, Jelena Jegorova, Vera Bušina, Ester Hermlin — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi gastroenteroloogiaosakond
Tiiu Allmägi — Kuusalu Ambulatoorium*

1992. aasta jaanuari seisuga elas seal 3088 inimest. Ankeetküsitlusel kasutasime spetsiaalselt väljatöötatud küsimustikku, mis koosnes 72 punktist: 7 küsimust isikuandmete, perekonna ja töö kohta (2—14 vastusevarianti); 15 küsimust võimalike riskitegurite ja haigestumist mõjutavate tegurite kohta (2—4 vastusevarianti); 27 küsimust põetud haiguste ja pärilikkuse kohta (2 vastusevarianti); 13 küsimust düspeptiliste vaevuste kohta (2—7 vastusevarianti). Mõõdeti arteriaalset rõhku ja registreeriti küsitletava ütluse järgi tema kehakaal ning -pikkus.

Ankeetküsitluse viisid läbi gastroenteroloogid ja neuroloog. See andis võimaluse algetapis välja sõeluda düspepsia all kannatavad isikud, kellele tehti abdominaalne ultraheliuuring (SAL-32B Toshiba) ja ösofagogastroduodenoskoopia (GIF-D2 Olympus). 1316 küsitlusest olid düspeptilised vaevused 500-l (345 naist ja 155 meest, suhe 2,2:1; keskmine vanus 45,2±0,7 aastat).

Samast algpopulatsioonist valitud ea ja soo poolest sarnasesse kontrollrühma kuulus 500 düspeptiliste vaevusteta isikut, 347 naist ja 153 meest (keskmine vanus 45,7±0,8 aastat).

Uurisime demograafilisi näitajaid (rahvus, paikus, tööstaaz ja töö laad, perekonnaseis, haridus), eluviisi ja kahjulikke harjumusi (toitumine, suitsetamine, alkoholitarvitamine), psühhomotsionaalset sfääri (rahulolu perekonnaeluga, psühhotraumade esinemine anamneesis, krooniline peavalu, unehäired, suurenenud erutuvus viimasel ajal), peamiste seedeelundite haiguste (haavandtõbi, sapikivitõbi, seedeelundite kasvaja) esinemist sugulastel. Kehakaalu hinnati kõikumisega ±15% Broca valemiga järgi.

Uurimistulemused ja arutelu. Soo ja vanuselise koosseisu poolest sarnane võrdlusrühm osutus ligilähedaseks ka mitme muu näitaja poolest. Eestlasi oli vastavalt 96,8% ja 96,4%. Domineeris paikne elanikkond — umbes 60% mõlema rühma küsitletuist oli Kuusalu vallas elanud üle 20 aasta. Ka haridustase ei erine nud oluliselt ja osutus küllaltki kõrgeks: kesk- või kõrgharidus oli vastavalt 48,8%–l ja 12,4%–l düspepsiaga isikutest ning 45,6%–l ja 11,4%–l kaebusteta elanike rühmast (vt. tabel 1).

Düspepsiaga isikute hulgas oli mõnevõrra rohkem teenistujaid (33,4%) ning vähem pensionäre (18,0%) terve-

tega võrreldes (vastavalt 26,5% ja 24,7%).

Enamik küsitletuid oli abielus: kaebusteta isikutest 66,1±2,1% ja tervetest 58,3±2,2% ($P<0,005$). Vallalised moodustasid vastavalt 15,5±1,6% ja 21,1±1,8% ($P<0,05$), lahutatud 7,2% ja 7,6% ning lesed 11,2% ja 13,0%.

Suitsetajaid oli mõlemas rühmas peaaegu võrdselt (29,7% ja 25,4%). Haigete rühmas aga oli rohkem suitsetamisest loobunud ja ebakorrapärase toitumisrežiimiga isikuid ($P<0,05$) (vt. tabel 2).

Kehakaal oli mõlemas rühmas 61%-l normi piires. Alakaalu esines 10,6%-l kaebustega ja 11,8%-l kaebusteta küsitlast, ülekaalu vastavalt 28,4%-l ja 26,4%-l.

Psühhoemotsionaalseid häireid — unehäireid, kroonilist peavalu, psühhotraumasid anamneesis, suurenenud erutuvust viimasel ajal — esines tunduvalt sagedamini ($P<0,01$) düspepsiaga haigetel (vt. tabel 3). Perekonnaeluga rahulolematuid täheldasime võrdselt harva mõlemas rühmas: 9,5±1,3% kaebustega ja 6,3±1,1% kaebusteta isikuist.

Tabelis 4 on esitatud andmeid haavandtõve, sapikivitõve ja seedetraktikasvajate esinemise kohta uuritavate sugulastel. Selgus, et düspepsiaga isikute sugulastel esineb neid haigusi märgavalt sagedamini ($P<0,05$).

500 kaebustega haigest avastati 43-l (8,6%) kaksteistsõrmikuhaavand, 19-l (3,8%) maohaavand, 41-l (8,2%) sapikivitõbi ja 54-l (10,8%) söögitorulahisong, mõnel omavahelises kombinatsioonis. Kaksteistsõrmikuhaavanditest 32,5% (14 haigel), maohaavanditest 31,5% (6 haigel) ja sapikividest 85% (35 haigel) diagnoositi esmakordselt.

Düspeptiliste vaevuste all kannatavate isikutega soo ja vanuse poolest sarnaselt valitud kaebusteta elanike rühm osutus sarnaseks ka rahvuse, paiksuse, hariduse ja tööhõive poolest. Seda asjaolu, et düspepsiahaigete rühmas oli abieluinimeste osatähtsus suurem, ei ole olemasolevate andmete põhjal võimalik seletada.

Düspepsiahaigete rühm kujutab endast

sisuliselt seda osa elanikkonnast, kelle uurimisel võib avastada kliiniliste nähtudega seedeelundite haigusi. 500 uuritust diagnoosisime 8,6%-l kaksteistsõrmikuhaavandi ja 3,8%-l maohaavandi, neist umbes 1/3-l esmaselt. Sapikivitõve diagnoosisime 41-l (neist 35-l esmaselt; 85%) ja söögitorulahisonga 54 patsiendil. Et söögitorulahisonga olemasolu ei väitnud kindlalt enamik isikuid, ei ole selle haiguse puhul võimalik ka esmaseid haigusjuhte eraldi välja tuua. Osal haigetel olid loetletud haigused kombinatsioonis. Arvestades, et nende haiguste esinemisagedust on otstarbekas käsitleda haigete jaotumusega soo ja vanuse järgi, on vastav analüüs planeeritud edaspidiseks. Väärrib mainimist, et suur osa haavandtõve- ja sapikivitõvehaigetest ei olnud oma haigusest teadlik.

Kahe rühma võrdlemisel selgus, et kaebustega isikutest esines psühhoemotsionaalseid häireid 32,5—60,9%-l (psühhotraumad anamneesis, unehäired, krooniline peavalu, suurenenud erutuvus viimasel ajal). Nende häirete osatähtsus tervete hulgas oli 14,3—37,7% ($P<0,01$). Ka kirjanduses leidub rohkesti viiteid stressi ja psühhoemotsionaalsete tegurite seosele seedeelundite haiguste ning funktsionaalsete häiretega (3, 5, 11).

Düspepsiaga maaelanike toitumine oli tervete toitumisega võrreldes sagedamini ebakorrapärane, vastavalt 23,5%-l ja 16,8%-l juhtudest ($P<0,05$). Toidukordade arv, ajaline vahe ja söödud toidu kogus kõikusid suurtes piirides. Korrapäratu toitumise kõrval (1/4 düspepsiaga elanikest) võib ebatervisliku toitumise osaliseks näitajaks pidada ka ülekaalulisust (samuti 1/4-l haigetest). Tavaliseks kujunenud korrapäratu ja ebatervislik toitumine peegeldab ka inimese suhtumist oma tervisesse üldse — seda ei väärtustata. Nimetatud hoiakut oleks huvitav uurida koos muude tervisesse suhtumist väljendavate aspektidega.

Nagu kirjanduse andmeil, nii esines ka meie tähelepanekuil düspepsiaga isikute sugulastel seedeelundite haigusi — haavandtõbe, sapikivitõbe ja seedetraktikas-

Tabel 1. Kõsitletute jaotumus elukutse ja töö laadi järgi

Elukutse, töö laad	Düsseptiliste kaebustega		Kaebusteta		P
	n	%	n	%	
Põllumajandustöötaja	43	8,6	42	8,4	<0,05
Tööstustöötaja	44	8,8	62	12,5	
Autojuht, mehhanisaator	45	9,0	23	4,6	
Teenistuja	167	33,4	132	26,5	
Õpilane	19	3,8	35	7,0	
Kodune	17	3,4	33	6,6	<0,05
Pensionär	90	18,0	123	24,7	
Muud	75	15,0	48	9,7	<0,05
Ei vastanud			2		
Kokku	500	100	500	100	

Tabel 2. Kõsitletute jaotumus suitsetamise, alkoholitarbimise ja toitumise järgi

Elustiili puudutavad harjumused	Düsseptiliste kaebustega		Kaebusteta		P
	n	%	n	%	
Suitsetamine					<0,05
ei suitseta	288	57,8	333	66,6	
suitsetas varem	62	12,5	40	8,0	
suitsetab	148	29,7	127	25,4	
ei vastanud	2		—		
Alkoholi tarvitamine					<0,05
ei tarvita	249	49,9	249	49,8	
harva, mõõdukalt	233	46,7	233	46,6	
sageli	17	3,4	18	3,6	
ei vastanud	1		—		
Toitumise korrapärasus					<0,05
korrapärane	381	76,5	416	83,2	
mittekorrapärane	117	23,5	84	16,8	
ei vastanud	2		—		
Söögikordade arv päevas					<0,05
1...2 korda	90	18,1	70	14,0	
3...4 korda	408	81,9	430	86,0	
ei vastanud	2		—		

Tabel 3. Psühhoemotsionaalsete häirete esinemissagedus kõsitletutel

Psühhoemotsionaalsed häired	Esinemus	Düsseptiliste kaebustega		Kaebusteta		P
		n	%	n	%	
Rasked psühhotraumad anamneesis	Esineb	208	42,1	122	24,7	<0,01
	Ei esine	286	57,9	372	75,3	
	Ei vastanud	6		6		
Unehäired	Esineb	188	37,9	109	22,0	<0,01
	Ei esine	308	62,1	387	78,0	
	Ei vastanud	4		4		
Krooniline peavalu	Esineb	304	60,9	187	37,7	<0,01
	Ei esine	195	39,1	310	62,3	
	Ei vastanud	1		3		
Suurenenud erutuvus viimasel ajal	Esineb	159	32,5	70	14,3	<0,01
	Ei esine	330	67,5	418	85,7	
	Ei vastanud	11		12		

Tabel 4. Küsitletute sugulastel esinevad seedetraktihaigused

Haigus sugulastel	Düspeptiliste kaebustega küsitletutel		Kaebusteta küsitletutel		P
	n	%	n	%	
Haavand-tõbi	118	23,6	71	14,2	<0,01
Sapikivi-tõbi	68	13,6	45	9,0	<0,05
Seede-trakti-kasvadjad	123	24,6	71	14,2	<0,01

vajaid — sagedamini (1, 8). See võib viidata pärilikule eelsoodumusele teatud liiki häirete tekkeks, kuid see ei ole kindlasti ainumäärav haiguse kujunemisel.

Düspepsiaga maaelanike hulgas oli rohkem suitsetamisest loobunud, s.o. neid, kes ei ole suitsetanud vähemalt kuu aega. Kuigi kirjanduse andmed suitsetamise osast düspepsia patogeneesis on üsnagi vastukäivad, peegeldab see eelkõige inimeste suhtumist oma tervisesse ja oleks hinnatav koos muude suhtumist väljendavate aspektidega (1, 8). Suurem suitsetamisest loobunute arv kaebustega haigete hulgas viitab teatavale suhtumise muutumisele seoses tervisehäirete ilmne-misega.

Alkoholitarbimise osas olulisi erinevusi võrreldavates rühmades ei ilmnenud, seda on leidnud ka teised autorid (1, 8). Küsitlusel subjektiivse hinnanguna saadud andmed ei peegelda tegelikku kasutatud alkoholi hulka, väljendades pigem vaid küsitletute ühesugust suhtumist alkoholitarbimisse. Olulist erinevust ei leidnud me ka kehakaalu osas, kuigi tervetega võrreldes võis sapikivitõve ja söögitorulahisonga korral see ilmned.

Ka selles rühmas, kus inimestel düspeptilised vaevused puudusid, suitsetas 1/3, toitus korrapäratult 17%, avastati psühhoemotsionaalseid häireid 14–37%-l ja ülekaalusisust 26%-l isikuist. Loetletud tegurid võivad olla düspeptiliste vaevuste tekke ja kliiniliste nähtudega seede-lundite haiguste ilmnemise eelduseks.

Peab märkima, et loetletud tegurite esinemissagedus kaebusteta isikute rühmas ei pruugi iseloomustada kogu populatsiooni, sest tervete rühm oli soo ja vanuse osas valitud sarnaselt düspeptiliste vaevuste all kannatajate rühmaga.

Järeldused.

1. Düspeptiliste vaevustega haigetel esines tervetega võrreldes tunduvalt sagedamini psühhoemotsionaalseid häireid ja seedetraktihaigusi nende sugulastel, samuti oli toitumine neil sagedamini eba-korrapärane.

2. Suitsetamises rühmade vahel märgatavat vahet ei ilmnenud. Düspepsiaga haigete hulgas aga oli rohkem suitsetamisest loobunud, mis viitab tervisesse suhtumise muutumisele pärast düspeptiliste vaevuste tekkimist.

3. Düspeptiliste kaebustega maaelanikest leiti uurimisel 8,6%-l kaksteistsõrmikuhaavand ja 3,8%-l maohaavand, 8,2%-l sapikivid ja 10,8%-l söögitorulahisong. Umbes 1/3-l haavandtõve- ja üle 4/5-l sapikivitõvejuhtudest diagnoositi haigus esmakordselt.

4. Düspepsia teket soodustavate tegurite koostoime ühemomentse uuringu põhjal ei selgu. Edaspidi oleks vajalik seedetraktihaigustest ohustatud isikute prospektiivne kohortuuring, et täpsustada riskitegurite mõju haiguste tekkele, arengule ja tüsistuste ilmnemisele ning haige elukvaliteedile.

KIRJANDUS: 1. Araki, S., Goto, Y. J. Epidemiol. Community Health, 1985, 39, 1, 82–85. — 2. Crean, G. P., Card, W. I., Beattie, A. D. a. o. Scand. J. Gastroenterol., 1982, 17, 9–23. — 3. Duroux, Ph., Holtmann, G., Froelich, F. a. o. Suppl. Gastroenterol., 1933, 104, N 4, A–73. — 4. Heading, R. C. Scand. J. of Gastroenterol., 1991, 26, 1–6. — 5. Holtmann, G., Armstrong, D., Pöppel, E. A. a. o. Scand. J. Gastroenterol., 1992, 27, 917–923. — 7. Mardna, U. Voprosó epidemiologii i diagnostiki zabolevanii želézovodjastših putei. Autoref. diss. kand. med. nauk. Tartu, 1974. — 8. Østensen, H., Gudmendsen, T. E., Østensen, M. a. o. Scand. J. Gastroenterol., 1985, 20, 1227–1235. — 9. Pärn, H. Voprosó vójavlenija i epidemiologii hronitšeskih zabolevanii želúdka. Autoref. diss. kand. med. nauk. Tartu, 1974. — 10. Richter, J. E. Scand. J. Gastroenterol., 1991, 26, 182, 11–16. — 11. Richter, J. E. Scand. J. Gastroenterol., 1991, 26, 182, 40–46. — 12. Villako, K., Tamm, A., Savisaar, E. a. o. Scand. J. Gastroenterol., 1976, 11, 817–822.

Summary

Dyspeptic complaints in rural residents influential factors and diagnostic results. 1316 adult rural residents of the Kuusalu district in Estonia were questioned according to a specially compiled questionnaire and 500 of them having dyspeptic complaints went through a medical examination (esophagogastroduodenoscopy, abdominal ultrasonography). They were compared to sex and age matched group of 500 non-dyspeptic residents of the same district. The dyspeptic patients showed a significantly greater incidence of psychoemotional disturbances, irregular eating habits and familial occurrence of gastrointestinal diseases. There was no significant difference in alcohol consumption and smoking but the number of person who had quit smoking was higher in dyspeptic patients. Duodenal ulcer was diagnosed in 8.6%; gastric ulcer in 3.8%; gallstones in 8.2% and hiatal hereria in 10.8% of the dyspeptic persons. In 1/3 of peptic ulcer cases and more than 4/5 of the gallstone cases the diagnosis was made for the first time.

Mõne informatsiooni- allika osatähtsus terviseteabe levitamisel

Gundega Goldšteine Dmitri Listopad
Olga Volož

infolevi, infoallikad, massiteabevahendid, ter-
viseteave, sotsiaalne keskkond

Üldtuntud on tõsiasi, et suitsetamine, alkoholi, süsivesikute ja rasvade liigtarbimine, liikumisvaegus ja ülemäärane kehakaal ohustavad inimesi südame- ja veresoonehaiguste ning mõne muu mittenakkusliku haiguse tekkimisega (4, 5, 6, 7, 8, 11, 12, 14). Preventiivmeditsiini seisukohalt on tähtis, et võimalikult varakult taastataks tasakaalustatud tervislik eluviis (2, 3, 9, 10, 13). Et seda eesmärki saavutada, on vaja luua meedikute ja patsientide vahel motiveeritud ning kompetentne koostöö, mille üks eeldusi on hea vastastikune informeeritus.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Töö eesmärk oli uurida erinevate infokanalite osatähtsust elanike informeerimisel oma eluviisi korrigeerimise võimalustest.

Uuringud tehti ajavahemikul 1992—1993 Tallinna Põhja rajoonis Maailma Tervishoiuorganisatsiooni poolt koordineeritava CINDI-programmi raames (1). Valimisinimekirjadest juhuvaliku alusel moodustatud rühmas oli 252 meest ja 278 naist vanuses 20 kuni 64 aastat, kes täitsid terviseabe levikut käsitleva ankeedi, mis on kasutusel CINDI-programmi tulemuste hindamisel. Uuritavatele küsiti, kui tihti on nad viimase 12 kuu jooksul saanud terviseabealast mõjutust massiteabevahenditelt, meedikutelt, perekonnaliikmetelt või teistelt inimestelt.

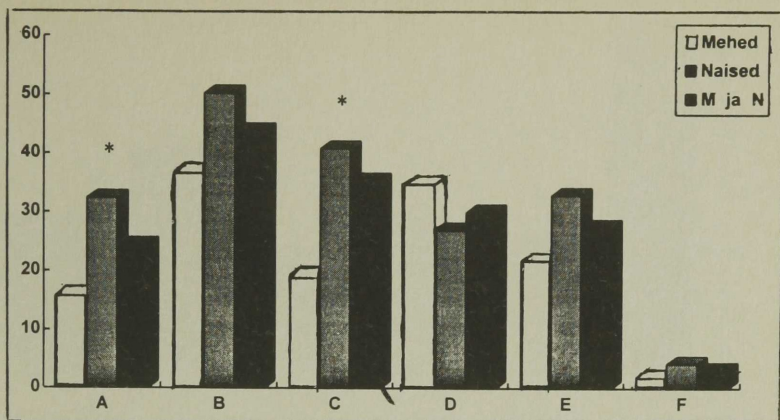
Massiteabevahendit (televisiooni-, raadio- saateid, ajalehti, ajakirju) peeti efektiivseks infoallikaks, kui uuritav oli saanud sellelt terviseavet vähemalt kord kuus. Uuriti ka võimaliku mõjutuse sisu ning seda, kas uuritav on püüdnud talle antud nõuandeid järgida.

Gundega Goldšteine, Dmitri Listopad, Olga Volož —
Kardioloogia Instituudi profülaktilise kardioloogia
osakond

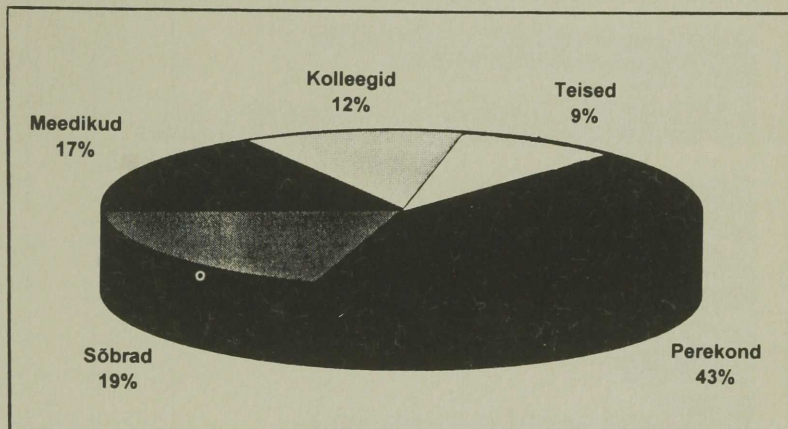
Arvestades suurt neerutransplantaatide nõudlust, võrdlesid hollandi teadlased kaht liiki transplantaatneerude sobivust: 1) surnud doonoritelt (ehk doonoritelt, kelle südameatalitus oli lakanud) ja 2) elavatelt doonoritelt. Jälgimisperiood kestis 85 kuud. Pärast viie aasta möödumist töötas 54% esimese ja 55% teise rühma neerudest; retsipientidest oli elus 75% neist, kellele oli transplanteeritud esimese rühma neerud, ja 77% neist, kellele teise rühma neerud. Hilist neerude funktsioneerimise algust täheldati sagedamini surnud doonoritelt võetud transplantaatneerude korral — 60%; 35% aga elavatelt saadud neerude korral. Primaarset transplantaatneeru mittefunktsioneerimist esines esimese rühma neerude kasutamisel 14%-l ja teise rühma neerude kasutamisel 8%-l patsientidest. Uurijad järeldasid, et surnud doonorite neerud on väärtuslik neeru-transplantaatide allikas.

Lancet, 1995, 345, 8957

Joonis 1. Erinevate terviseabeallikate osatähtsus kogu uuritute rühmale (M ja N) ning eraldi meestele ja naistele. A — brošüürid või meelepead, B — televisioonisaated, C — raadiosaated, D — ajalehed, E — ajakirjad, F — loengud. * $P < 0,05$.



Joonis 2. Terviseabealased mõjutused sotsiaalsest keskkonnast: jaotus allikate järgi.

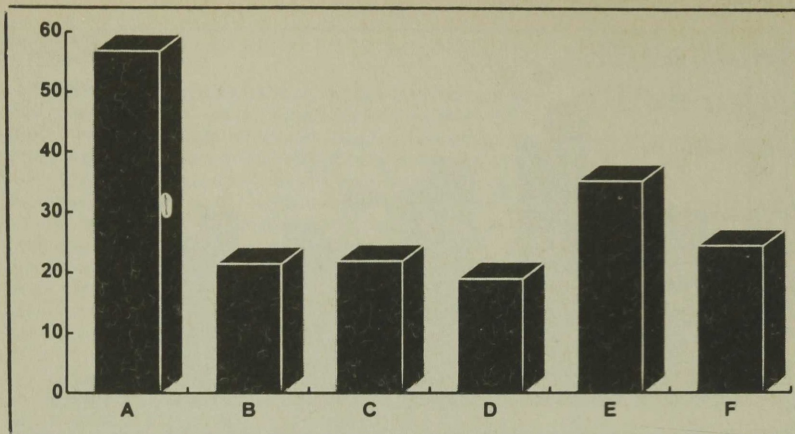


Uurimistulemused ja arutelu. Tulemustest nähtub (vt. joonis 1), et kõige sagedamini on tervise teavet saanud televisiooni vahendusel (37,0% uuritud meestest ja 50,4% naistest). Meestel osutusid televisioonisaadete järel kõige sagedamaks infoallikateks ajalehed (34,9%), ajakirjad (21,9%) ja raadiosaated (19,5%). Naiste puhul järgnesid televisioonisaadetele raadiosaated (41,0%) ja ajakirjad (33,1%). Massiteabevahendite järel nimetasid nii mehed kui ka naised brošüüre ja meelepeasid, kusjuures nende infoallikate osatähtsus oli meeste ja naiste puhul oluliselt erinev (15,9% ja 32,4%, $P < 0,05$). Kõige harvem olid uuritavad saanud teavet spetsiaalsetelt loengutelt või kohtumistelt (2,0% meestest ja 4,3% naistest). Analüüsidest terviseabealas te mõjutuste saamise sagedust erineva haridustaseme, perekonnaseisu ja laste arvuga isikute alarühmades, ei tä-

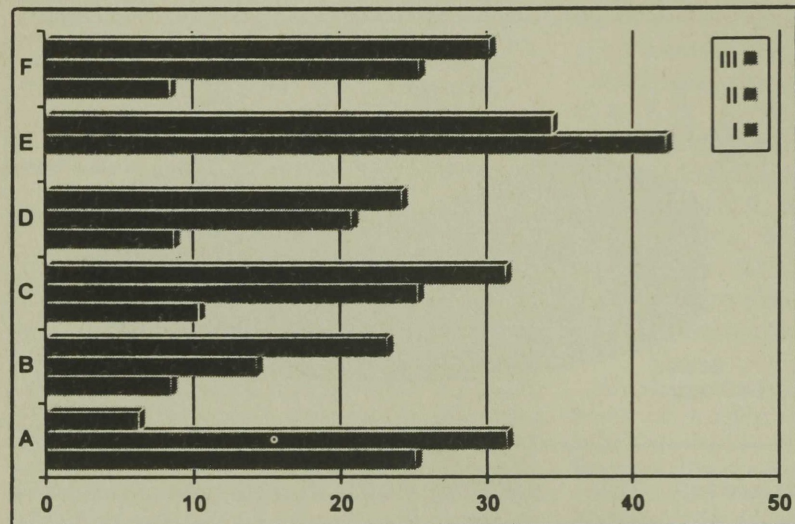
heldatud olulist alarühmadevahelist erinevust.

Lisaks massiteabevahenditest pärit teabele uuriti ka sotsiaalsest keskkonnast tulevaid mõjutusi. Eraldi vaadeldi perekonnaliikmeid, sõpru, töökaaslast, meditsiinitöötajaid ja teisi ümberkaudseid. Küsiti, kas uuritaval on soovitatud loobuda suitsetamisest (küsi ainult suitsetajalt), vähendada kehakaalu, süüa vähem rasvarikast toitu, tarvitada vähem keedusoola, suurendada kehalist aktiivsust, tarvitada vähem alkoholi.

Ankeetide analüüsimisel ilmnas, et 530 uuritavat olid nimetatud allikatest saanud 1407 soovitusi. Kõige rohkem eluviisi korrigeerimise alaseid soovitusi olid andnud perekonnaliikmed (42,5% soovistest; vt. joonis 2). Neile järgnesid sõbrad (19,5%), meedikud (16,7%), töökaaslast (12,4%) ja teised inimesed (9,0%). Peamine oluliseks juhtida tähelepanu



Joonis 3. Terviseteebealased mõjutused sotsiaalsest keskkonnast. Soovituste sisu: A — loobuda suitsetamisest, B — vähendada kehakaalu, C — tarbida vähem rasvarikast toitu, D — tarvitada vähem keedusoola, E — suurendada kehalist aktiivsust, F — vähendada alkoholitarbimist.



Joonis 4. Uuritute suhtumine oma riskiteguritesse.

I — isikud, kes said arstilt soovitusi riskitegurite korrigeerimiseks; II — isikud, kes üritasid riskitegureid korrigeerida; III — isikud, kellel õnnestus riskitegureid korrigeerida.

Riskitegurid: A — suitsetamine, B — liigne kehakaal, C — rasvade liigtarbimine, D — keedusoola liigtarbimine, E — liikumisvaegus, F — alkoholi liigtarbimine.

tõsiasjale, et ainult 16,7% soovitustest pärines medikutelt. Et viimase 12 kuu jooksul oli arstlikul tervisekontrollil käinud 31,5% uurituist, osutab see sellele, et meedikud on terviseteebe levitamisel passiivsed olnud.

Analüüsides sotsiaalsest keskkonnast tuleva terviseteebealase info sisu, selgus, et käsitletavat teemat jaotusid käsitusageduselt kahte rühma. Suhteliselt sagedamini soovitati loobuda suitsetamisest (56,9% suitsetajatest; vt. joonis 3) või suurendada kehalist aktiivsust (35,3% uuritustest). Suhteliselt harvem soovitati vähendada alkoholi tarbimist (24,5%), süüa vähem rasvast toitu (21,9%), vähendada kehakaalu (21,5%), piirata keedusoola tarbimist (19,0%).

Uuriti ka info mõju. Selleks küsiti, kas

uuritav on viimase 12 kuu jooksul üritanud korrigeerida oma eluviisi ja kas see on tal õnnestunud. Selgus, et nende püüdlused, kes üritasid oma eluviisi korrigeerida, olid konkurentsituult suunatud kehalise aktiivsuse suurendamisele (50,0% uuritud meestest ja 35,3% naistest). See püüdlus osutus ka kõige sagedamini realiseeritavaks: 42,5% kõigist üritanud meestest ja 27,3% kõigist üritanud naistest suutis oma kehalist aktiivsust suurendada. Harvem püüdsid uuritud vähendada alkoholi (32,4% meestest, 19,3% naistest), soola (19,4% meestest, 21,9% naistest), rasvase toidu tarbimist (19,4% meestest, 30,6% naistest), vähendada kehakaalu (11,5% meestest, 16,9% naistest). Seejuures osutus edukaks 23,2% kuni 31,1% üritajaist.

Tähelepanu väärib asjaolu, et naistest tunduvalt harvemini püüdsid rasvase toidu tarbimist vähendada mehed. See fakt nõuab edasise terviseeteabealase töö korraldamisel erilist tähelepanu, seda enam, et ateroskleroosist tingitud haigused on ulatuslikult levinud just meeste hulgas. Sellest on tingitud ka nende keskmisest tunduvalt lühem eluiga.

Suitsetamisest kui mitme haiguse riskitegurist loobumise puhul näitas uurimus, et kolmandik suitsetavatest meestest ja veerand suitsetavatest naistest üritas sellest harjumusest loobuda, kuid see õnnestus vaid vähestel — vastavalt 5,7 ja 7,5 protsendil.

Nende uuritute osatähtsus, kes kindlasti üritasid oma eluviisi muuta, on suurem kui nende oma, kes said vastava soovitusel arstilt (vt. joonis 4). See näitab, et ka mujalt saabuval mõjutusel on olulised. Väärib tähelepanu, et suitsetamise mahajätmise katsed on lõppenud edukalt ainult ühel viiendikul juhtudest. Rasva ja alkoholi tarbimise vähendamine toimus suurel määral spontaanselt.

Mõningaid soovitusi ning järeldusi meedikute ja patsientide koostöö korraldamiseks.

1. Terviseeteabetöös ei tohiks infoallikatenä ületähtsustada brošüüride, meelepeade ja loengute osa. Järjest enam tuleks kasutada massiteabevahendite infot, sest nende kaudu leiab terviseeteave oma aadressaadi kergemini. Et infoallikate toime laad ja efektiivsus on erinev, tuleb seda arvestada erinevate teemade käsitlemisel.

2. Terviseeteabetöö ebapiisava mõjususe ühe põhjusena tuleb arvestada meedikute vähest aktiivsust inimese eluviisi korrigeerimise alaste soovitude andmisel.

3. Et inimest ümbritsevas sotsiaalses keskkonnas on kõige aktiivsemad terviseeteabe edastajad tema perekonnaliikmed, oleks õigustatud senisest sihipärasem orienteerumine terviseeteabe levitamisel perekonnale kui tervikule.

4. Terviseeteabe keskmes peaks olema ebatervislike eluviiside vältimine, sest juba väljakujunenud tervistkahjustavatest harjumustest on väga raske vabaneda. Eriti kehtib see suitsetamise kohta.

KIRJANDUS: 1. CINDI — Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention Programme. Protocol and Guidelines for Monitoring and Evaluation Procedures. Berlin — Heidelberg, 1987. — 2. 1991 Guidelines for the Prevention of Hypertension and Associated Cardiovascular Disease. Joint WHO/ISH Meeting 1991. J. Hypertension, 1992, 10, 97—99. — 3. Guidelines of the European Atherosclerosis Society by the International Task-Force for the Prevention of Coronary Heart Disease. Nutrition, Metabolism and Cardiovasc. Dis., 1992, 2, 113—156. — 4. Keys, A., Menotti, A., Karvonen, M. J. a.o. Am. J. Epidemiol., 1986, 124, 903—915. — 5. Keys, A. In: Seven countries: a multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge — Massachusetts, 1980, 381. — 6. Martin, M. J., Hulley, S. B., Browner, W. S. a.o. Lancet, 1986, 2, 933—936. — 7. Morgenstern, W., Tsechokovski, M. S., Nüssel, E. a.o. In: Baseline Evaluation (CINDI Programme). Berlin — Heidelberg, 1991, 74. — 8. Paffenbarger, R., Lee, I., Kampert, J. In: Abstracts to the 3rd International Conference on Preventive Cardiology. Oslo, 1993, 9. — 9. Positioning CINDI to meet the challenges. WHO/CINDI policy framework for non-communicable disease prevention. WHO Regional Office for Europe. Copenhagen, 1992, 62. — 10. Puska, P., Nissinen, A., Tuomilehto, J. a.o. Ann. Rev. Public Health, 1985, 6, 147—193. 11. Rabkin, S. W., Mathewson, F.A.L., Hsu, P. H. Am. J. Cardiol., 1977, 39, 452—458. — 12. The Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the Pooling Project. J. Chron. Dis., 1978, 31, 201—306. — 13. The Victoria Declaration on Heart Health. (Declaration of the Advisory Board. International Heart Health Conference). Victoria, Canada, May 28, 1992, 56. — 14. Volož, O., Kaljuste, T., Solodkaja, E. Eesti Arst, 1992, 5, 326—330.

Summary

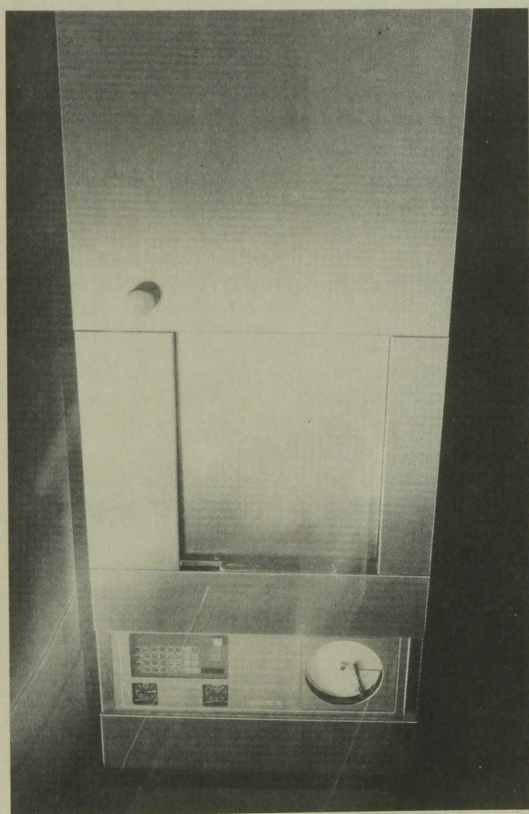
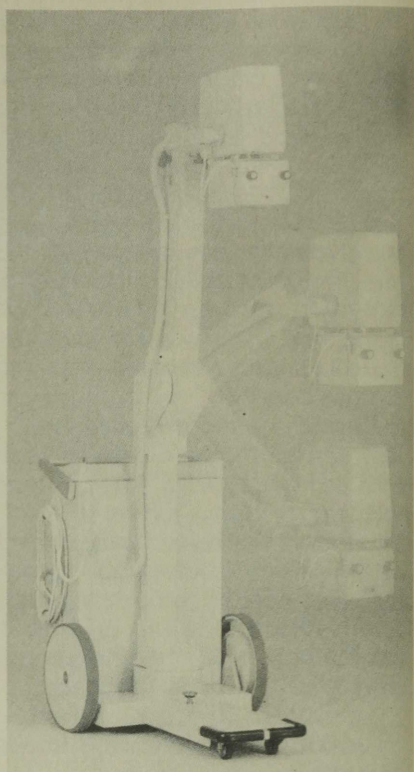
The role of different sources of information in health education. The aim of this study was to evaluate the role of different sources of information in educating people to improve their lifestyle. In a randomly selected group of 252 male and 278 female (aged 20—64) inhabitants of Tallinn, the capital of Estonia, a CINDI process evaluation questionnaire based investigation was carried out. Investigated persons were asked in what form and what kind of health promotion information they had got during the last twelve months. The study showed that the enlightening activity of the medical staff was much less than assumed. Mass media were more efficient in distributing health promotion information than other channels of public information. In the social environment the most efficient source of information were the family members. In patients with unhealthy habits, even if they were motivated to improve their lifestyle, the health promotion information has had limited effect. Obtained results should be regarded as feedback of health education activities.

MRE AS MEDITSIINITEHNIKA

VEENE 19 EE-0001 TALLINN tel (22) 449 507 faks (22) 443 686

*PAKUB
tuntud firmade
hambaraviseadmeid,
meditsiinitehnikat
ja -tarbeid*

*TEEB
meditsiinitehnika
montaäzi-, remondi-
ja hooldustöid
kvaliteetselt ja
möödukate hindadega*



ÜLEVAATED

Parkinsoni tõve epidemioloogia

Pille Taba Toomas Asser

Parkinsoni tõbi, levimus, haigestumus, risk

Parkinsoni tõbi on ekstrapüramidaal-süsteemi haigus, mille kulus on keskne koht *substantia nigra* dopaminergiliste neuronite progresseeruvale kahjustusel. Haiguse teke on seotud organismi vananemisega ning haigusnähud algavad tavaliselt pärast 50. eluaastat. Parkinsoni tõve epidemioloogia uurimisega on tegeldud 1930-ndaist aastast alates, kusjuures haigestumine on püsinud stabiilsena kogu selle aja. Seega ei leia kinnitust teooria, mille kohaselt ka idiopaatiline parkinsonism on entsefaliidijärgse päritoluga. Entsefaliidijärgse parkinsonismi suurim esinemissagedus oli aastail 1920–1930, praegu on maailmas kirjeldatud vaid sporaadilisi juhte (14).

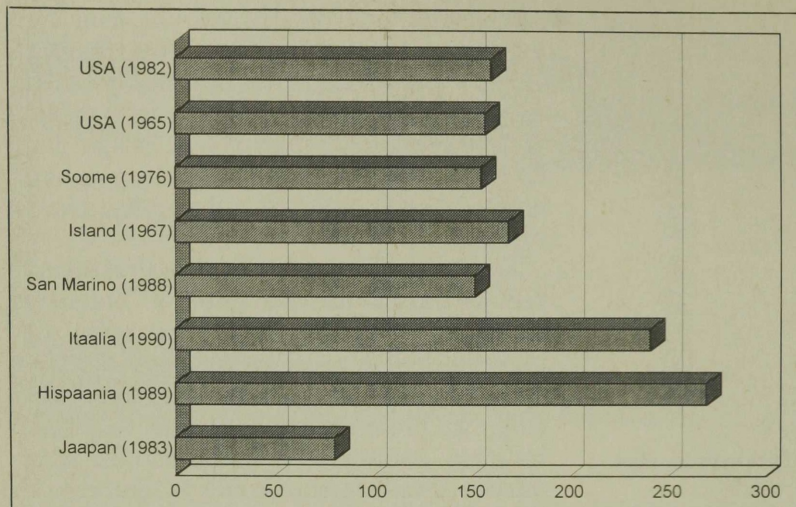
Parkinsoni tõve epidemioloogia uurimisel on oluliseks probleemiks õige ja korrektne diagnoos. Diferentsiaal-diagnostilised probleemid tekivad muude treemoriga kulgevate haiguste ja ekstrapüramidaalsete sündroomide, samuti sekundaarse parkinsonismi puhul. Sageks valediagnoosi põhjuseks on essentsiaalne treemor. Parkinsoni tõve epidemioloogilistel uuringutel kasutatakse tavaliselt kahefaasilist jälgimist: üldarstid selekteerivad patsiendid, keda seejärel jälgib neuroloog (19). Mõne uurin-

gu käigus on läbi vaadatud kõik sellesse populatsiooni kuuluvad inimesed (1, 27). Tavaliselt diagnoositakse Parkinsoni tõbe 1–2 aastat pärast esmaste sümptomide ilmnemist (19), seega saab haigusjuhtude esinemissagedust teatud ajamomendil määrata alles mitu aastat hiljem.

Levimus. Levimus (ingl. k. *prevalence*) näitab haigusjuhtude (ingl. k. *prevalent case*) arvu populatsioonis, s.t. selle diagnoosiga patsientide koguarvu. Levimuse suhtelist ulatust näitab levimuskordaja (ingl. k. *prevalence rate*), mis väljendab haiguse esinemist populatsioonis standardse arvu inimeste kohta (kõige sagedamini 100 000). Enamasti määratakse levimus populatsioonis kindlal kuupäeval (ingl. k. *point prevalence*), harvem 1 aasta jooksul.

Parkinsoni tõbi on levinud kogu maailmas ning ükski inimpopulatsioon ei ole selle eest kaitstud (vt. joonis 1) (14). Põhjalikumalt on Parkinsoni tõve levimust uuritud indoeuroopa päritolu populatsioonides — Euroopas, Põhja-Ameerikas, Austraalias —, muudel rassidel vähem. Indoeuroopa päritoluga populatsioonides on levimus vahemikus 84–270/100 000, enamasti 120–160/100 000 (6, 11, 14, 20). Suurimad levimusnäitajad on leitud nn. *door-to-door*-uuringutega, mille käigus vaadatakse läbi kõik elanikud selles populatsioonis. Mainitud metoodika alusel on Parkinsoni tõve levimus Hispaanias 270/100 000 (1) ja Itaalias 241/100 000 (27).

Rassid on hõlmatud Parkinsoni tõvest erinevalt: mustanahalised ja asiaadid põevad seda harvem kui valged. Näiteks Nigeeria mustanahaliste seas on Parkinsoni tõve levimus viis korda väiksem kui valgete hulgas (29), Lõuna-Aafrika Vabariigis on vahe isegi kümnekordne (26). Ameerika Ühendriikides tehtud uuringud kinnitavad sama tendentsi, kuigi erinevus ei ole nii suur: Mississippi osariigis on levimus valgete hulgas 159/100 000 ning mustanahaliste hulgas 103/100 000 (28).



Joonis 1. Parkinsoni tõve levimus 100 000 inimese kohta.

Küllalt väike on Parkinsoni tõve esinemissagedus ka araablaste hulgas. Erandlikult kõrge on Parkinsoni tõve levimus Bombays kultuuriliselt isoleeritud Parsi kogukonnas — 328/100 000 (4), samal ajal Kašmiris on see madal — võrreldav levimusega Aafrika mustanahalistel (17).

Ei ole teada, kas erinevus on tingitud sünnipärastest rassilistest iseärasustest, kultuurilistest teguritest või geograafilistest iseärasustest. Vaadeldes Parkinsoni tõve levikut maailmas indoeurooplaste hulgas ning võrreldes seda levikuga erinevate kultuuridega mustanahaliste hulgas, näib, et haigus ei ole primaarselt seotud geograafiliste piirkondadega, vaid pigem kultuuriliste erinevustega. Suure levimusega Parkinsoni tõve geograafilisi piirkondi ei ole leitud. Parkinsoni tõve epidemioloogilist analüüsi on tehtud ka haiguskindlustusregistri andmete alusel. Nii leiti Soomes levimuseks 155/100 000, kusjuures idaosas oli see mõnevõrra kõrgem, 187—213/100 000 (20).

Kaudse meetodina on Parkinsoni tõve levimuse määramiseks kasutatud Kanas (3) ja Rootsis (2) levodopa-preparaatide tarbimise uurimist.

Parkinsoni tõve levimust on uuritud 40 aastat ning selle aja jooksul on see olnud stabiilne. Näiteks Rochesteri uurin-gute andmeil oli levimus 1955. aastal

187/100 000 (koos entsefaliidijärgse parkinsonismiga), 1965. aastal 157/100 000 (ainult Parkinsoni tõbi) (24) ja 1982. aastal 160/100 000 (25).

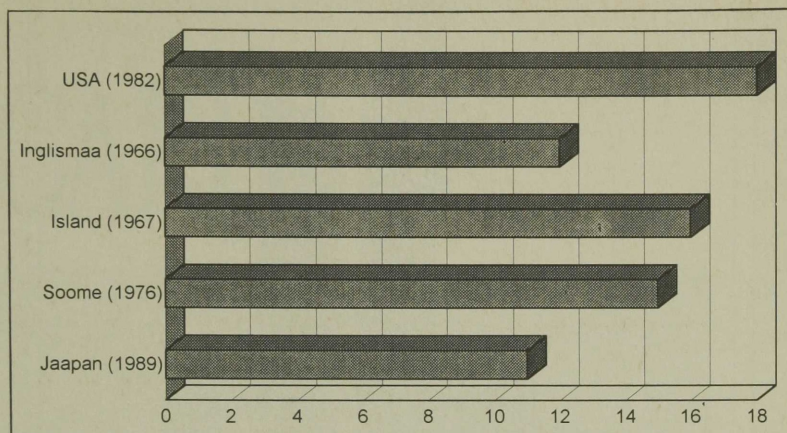
Parkinsoni tõbi kuulub levinumate krooniliste neuroloogiliste haiguste hulka. Näiteks Ameerika Ühendriikides, kus levimus on 160/100 000, on kokku umbes 400 000 selle diagnoosiga haiget.

Haigestumus ja risk. Haigestumus (ingl k. *incidence*) näitab uute haigusjuhtude (ingl k. *incident case*) lisandumist populatsioonis teatud aja jooksul; tavaliselt valitakse selleks 1 aasta. Haigestumust väljendatakse haigestumuskordaja ehk haigestumiskoeffitsiendina (ingl k. *incidence rate*), mis näitab uute haigusjuhtude hulka aasta jooksul teatud arvu inimeste kohta (tavaliselt 100 000).

Parkinsoni tõve haigestumust on uuritud tunduvalt vähem kui levimust, seda põhiliselt indoeuroopa päritolu populatsioonides (vt. joonis 2). Keskmine haigestumus on 10—15 uut juhtu 100 000 inimese kohta aastas (varieeruvus 5—24/100 000) (11, 14, 20, 24). Üks uuring on tehtud ka Jaapanis, kus aastas lisandub 11 Parkinsoni tõve juhtu 100 000 inimese kohta (12).

Haigestumuse põhjal saab hinnata haigestumisriski erinevates populatsioonides ja eri rassidel. Tuginedes epidemioloogi-

Joonis 2. Parkinsoni tõve haigestumus 100 000 inimese kohta.



listele ja elanikkonna demograafilistele näitajatele on indoeuroopa päritolu populatsioonides risk haigestuda elu jooksul Parkinsoni tõvesse 2,4%-l (11, 23). Seejuures on teada, et Lewy kehakesi, mida peetakse Parkinsoni tõve spetsiifiliseks patomorfoloogiliseks tunnuseks, võib leida ka nende inimeste *substantia nigra*'st, kellel elu jooksul ei avaldunud mingeid haiguse tunnuseid. Arvestades seda, et liiks leiti ka muid Parkinsoni tõvele omaiseid patomorfoloogilisi muutusi (näiteks *substantia nigra* neuronite vähenemine), võib väita, et Lewy kehakeste leidmine viitab Parkinsoni tõve prekliinilise staadiumi olemasolule. Enne 50. eluaastat leitakse Lewy kehakesi harva. Vanusega nende esinemissagedus suureneb: kui 50—60-aastaste vanuserühmas on Lewy kehakesi 2%-l inimestest, siis üle 80-aastaste vanuserühmas suureneb esinemissagedus 15%-ni (7).

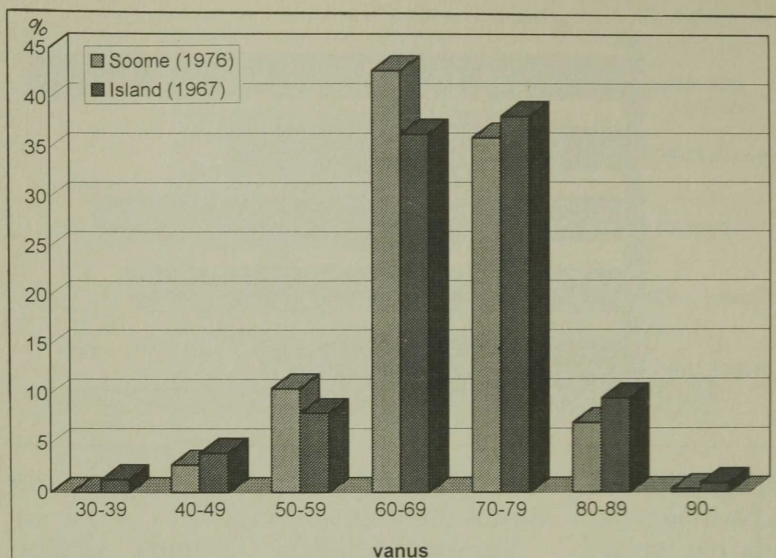
Parkinsoni tõve haigestumuse näitajate sõltuvus soost ja vanusest. Parkinsoni tõve levimus ja haigestumus meeste ja naiste seas oluliselt ei erine. Mõne uuringu andmeil on levimus siiski ühe sugupoole, enamasti meeste hulgas vähesel määral suurem (23).

Parkinsoni tõbi on vanemaealiste haigus, saades alguse kõige sagedamini umbes 60 aasta vanuselt. Üksikud haigestuvad siiski ka enne 40. eluaastat, kuid alla 30 aasta vanustel on Parkinsoni tõbe väga harva. Kõige rohkem patsiente kuulub va-

nuserühmadesse 60—69 aastat ja 70—79 aastat (vt. joonis 3) (11, 20).

Vanusespetsiifiline levimus (inglise keeles *age-specific prevalence*) näitab haigete arvu kindlasse vanuserühma kuuluvate inimeste suhtes; väljendada võib seda protsentides või 100 000 inimese kohta. 70—80 aasta vanustest inimestest põeb Parkinsoni tõbe 1,5—2,5% (s.t. vanusespetsiifiline levimus on 1500—2500/100 000). Vanusespetsiifiline levimus suureneb vanuse kasvades, aga alates 80. eluaastast on täheldatud pooltes uuringutes vanusespetsiifilise levimuse langust, poolte uuringute andmeil jätkab ka 80-aastaste vanusespetsiifiline levimus tõusutendentsi (vt. joonis 4) (14).

Loomulik kulg ja suremus. Suremuskordaja (ingl k. *mortality rate*) näitab aasta jooksul selle haiguse tõttu surnute arvu teatud hulga inimeste kohta (tavaliselt 100 000). Parkinsoni tõve suremuskordaja on erinevate uuringute andmeil 0,5—3,8/100 000, kusjuures Inglismaal ja Itaalias tehtud pikaajalised uurimused on näidanud, et Parkinsoni tõve suremus on aastakümnetega pidevalt suurenenud (5). Reaalselt on suremusnäitajaid raske võrrelda, sest riikide nõuded surmatunnistuste vormistamisel on erinevad ja Parkinsoni tõbe dokumenteeritakse surma põhjusena harva. Parkinsoni tõbi on märgitud surma põhjusena ainult 15%-l seda tõbe põdenuid, 46%-l kaasneva haigusega ning 41%-l haigetest ei ole Parkinsoni



Joonis 3. Parkinsoni tõbe põdejate jaotumus vanuserühmade järgi (protsentides).

tõbe surmatunnistusel üldse märgitud. Surma põhjuseks on sagedamini bronhopneumoonia või kuseteede infektsioon, üldpopulatsioonist sagedamini ka peatrauma, haavandtõbi ja peaju vaskulaarhaigused, üldpopulatsioonist harvem on surma põhjuseks aga pahaloolumulised kasvaja ja südamehaigused (13).

Haigestumus, levimus ja haiguse kestus on omavahel tihedalt seotud: levimuse näitajad tulenevad haigestumuskordajast ja haiguse keskmisest kestusest (aeg esimestest sümptoomidest kuni surmani). Abinõud, mis vähendavad suremust, pikendavad haiguse kestust ja järelikult suureneb koos sellega levimus. Enne levodopa kasutuselevõtmist oli Parkinsoni tõvega haigete eluiga võrreldes üldpopulatsiooniga ainult 67% ning suremus 2,9 korda suurem kui üldpopulatsioonis. Levodopa kasutuselevõtmisega on haiguse kestus pikenenud 9–10 aastalt 13–14 aastani ja eluiga pikenenud 67–69 aastalt 72–74 aastani. Selle tagajärjel on Parkinsoni tõvega patsientide arv suurenenud vanemate vanuserühmade arvel (14, 23).

Analüütiline epidemioloogia. Analüütiline epidemioloogia püüab selgitada, kuidas on Parkinsoni tõve avaldumine mõjutatud geneetilistest teguritest ja kui

palju keskkonnast. Uuringud on suunatud geneetiliste tegurite ja suure haigestumiseriskiga rühmade selgitamisele.

Pärilikkuse uuringute tulemused on vastukäivad. Haigete sugulaste hulgas on Parkinsoni tõbe erinevatel andmetel 2–62%-l (14). Monosügootsetel kaksikutel esineb Parkinsoni tõbe harva, mitte sagedamini kui heterosügootsetel kaksikutel ja üldpopulatsioonis (18).

See kinnitab, et Parkinsoni tõve arenemisel on määravad keskkonnategurid, millele lisaks võib esineda geneetiline dispositsioon neist tingitud patoloogia avaldumisel. Kirjeldatud on perekondlikku parkinsonismi neljas põlvkonnas, mis kliiniliselt kulult erines Parkinsoni tõvest varajase haigestumise, rapiidse kulu ja treemori puudumise poolest (9).

Kindlaid seoseid muude haigustega ei ole leitud. Väikeses uuringuseerias on leitud nõrk seos türeoidismi ja diabeediga. Negatiivne korrelatsioon on hüpertooniatõvega, mille esinemissagedus on Parkinsoni tõvega patsientidel väiksem kui üldpopulatsioonis (21). Uuritud on Parkinsoni tõve ja essentsiaalse treemori seoseid, kuid tulemused on olnud erinevad ega ole kinnitanud Parkinsoni tõvesse haigestumise riski suurenemist perekondades,

CARDACE[®]

RAMIPRIIL



CARDACE[®] uued näidustused:
hüpertooniatõbi,
südamepuudulikkus ja
proгноosi parandamine
müokardiinfarktijärgse
südamepuudulikkuse korral



Hoechst AG
originaalravim

Annustamine		
näidustus	algannus	säilitusannus
hüpertoonia - tõbi	2,5mg × 1	individuaalne 2,5–10mg × 1
südame- puudulikkus	1,25mg × 1	lisatakse: 1,25mg × 2→ 2,5mg × 2→ 5 mg × 2
proгноosi paranda - mine	1,25– 2,5mg × 2	lisatakse: 2,5–5mg × 2→ 5 mg × 2

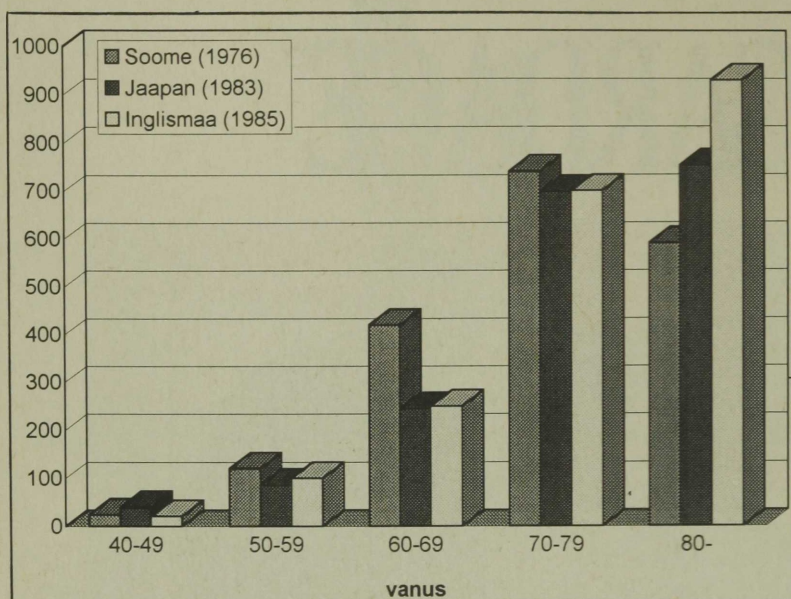
AIRE - UURINGUS

CARDACE[®] - ravi vähendas
müokardiinfarktijärgselt
südamepuudulikkusega patsientide
üldsuremust 27% (P=0,002)¹

¹ The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE)
Study Investigators, Lancet 342:821-828 (1993)

Hoechst





Joonis 4. Parkinsoni tõve vanusespetsiifiline levimus. Levimus 100 000 inimese kohta antud vanuserühmas.

kelle liikmeil esineb essentsiaalne tremor (22).

On teada, et Parkinsoni tõve avaldumine ei ole seotud ravimite, vaktsiinide, radiatsiooni, alkoholi ega dieediga (3, 10). Teatav protektiivne toime on suure E-vitamiini-sisaldusega toiduainetel. Negatiivne korrelatsioon on suitsetamisega — Parkinsoni tõbe põdejate hulgas on vähem suitsetajaid kui üldpopulatsioonis, kuid haiguse progresseerumise kiirus on ühesugune nii suitsetajate kui ka mitesuitsetajate hulgas (8). Haigestumise riski suurendavad tööstuslikud kemikaalid, mõne uuringu andmeil ka herbitsiidid ja pestitsiidid (15).

1982. aastal kirjeldati parkinsonistliku sündroomi nn. sünteetilise heroini MPTP (1-metüül-4-fenüül-1,2,3,6-tetrahydropüridiini) tarvitajatel, kellel tekkis akuutselt parkinsonism bradükineesia, rigiidsuse, rahutreemori ja posturaalse ebastabiilsusega (16). Sündroom oli püsiv, allus levodopa-ravile ja ravi katkestamisel süvenes uuesti. Mõne kuu vältel tekkisid levodopa-ravile tüüpilised kõrvalnähud: on-off-fluktuatsioonid, düskineesiad, ravimi toimetõpu tajutaj. MPTP veeni süsti-

mine ahvidel tekitab samasuguse sündroomi. Võib järeldada, et MPTP põhjustab selektiivselt destruktsiooni nigrostrialses dopaminergilistes neuronites. Seega võib MPTP-indutseeritud parkinsonismi kasutada Parkinsoni tõve mudelina leidmaks neurotoksiliste protsesside mehhanismi. Kliinilises kulus on küll olemas teatavad erinevused: kui Parkinsoni tõbi on aeglaselt arenev haigus, siis MPTP-indutseeritud parkinsonistlik sündroom tekib kiiresti, mõne päeva jooksul. Ravi levodopa-preparaatidega andis paranemise nagu ka Parkinsoni tõve puhul ning positronemissioontomograafiline uuring F-6-fluorodopaga näitas dopaminergiliste neuronite vähenemist *substantia nigra's*. Patoanatomilisel ja histokeemilisel uuringul on leid samasugune kui Parkinsoni tõve korral: *substantia nigra pars compacta* degeneratsioon ning eosinofiilsete intraplasmaatiliste inklusioonide — Lewy kehakeste esinemine *substantia nigra's* (14, 16).

MPTP toksilisus on selektiivne nigrostrialses dopaminergiliste neuronite suhtes. MPTP oksüdeeritakse monoamiinoksüdaas-B (MAO-B) poolt

1-metüül-4-fenüül-dihüdropüridiiniks (MPDP+) ja edasi 1-metüül-4-fenüülpüridiiniks (MPP+), mis põhjustab dopaminergilise neuronid hävimist tõenäoliselt mitokondriaalse respiratsiooni pärssimise tõttu. Seda protsessi on võimalik inhibeerida MAO-B blokaatorite abil (näiteks deprenüüliga) (16).

MPTP uuringute tulemusi arvestades on jõutud järeldusele, et parkinsonismi põhjuseks võib olla kas endogeenselt formeerunud või eksogeenselt omandatud MPTP-taoline ühend. Seda kinnitavad ka uuringud monosügootsetel kaksikutel, mis eitavad geneetiliste tegurite olemasolu Parkinsoni tõve tekkimisel (18). Kas ja missugused keskkonnategurid põhjustavad dopaminergiliste neuronite degeneratsiooni, seda peavad näitama edasised epidemioloogilised uuringud.

KIRJANDUS: 1. Acosta, J., Calderon, E., Obeso, J. A. *Neurology*, 1989, 39, 181. — 2. Aquilonius, S.-M., Hartvig, P. *Acta Neurol. Scand.*, 1986, 74, 379—382. — 3. Barbeau, A., Roy, M., Cloutier, T. *a.o. Adv. Neurol.*, 1986, 45, 299—306. — 4. Bharucha, N. E., Bharucha, E. P., Bharucha, A. V. *a.o. Arch. Neurol.*, 1988, 45, 1321—1323. — 5. Chio, A., Magnani, C., Tolardo, G. *a.o. Arch. Neurol.*, 1993, 50, 149—153. — 6. D'Alessandro, R., Gamberini, G., Granieri, E. *a.o. Neurology*, 1988, 37, 1679—1682. — 7. Gibb, W. R. G., Lees, A. J. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1988, 51, 745—752. — 8. Golbe, L. I., Cody, R. A., Duvoisin, R. C. *Arch. Neurol.*, 1986, 43, 774—778. — 9. Golbe, L. I., Di Iorio, G., Bonavita, V. *a.o. Ann. Neurol.*, 1990, 27, 276—282. — 10. Golbe, L. I., Farrell, T. M., Davis, P. H. *Arch. Neurol.*, 1988, 45, 1350—1353. — 11. Gudmunsson, K. R. A. *Acta Neurol. Scand.*, 1967, 43, 9—61. — 12. Harada, H., Nishikawa, S., Takashi, K. *Arch. Neurol.*, 1983, 40, 151—154. — 13. Hoehn, M. M., Yahr, M. D. *Neurology*, 1967, 17, 427—442. — 14. Koller, W. *Handbook of Parkinson's disease*. New York, 1987. — 15. Koller, W., Vetere-Overfield, B., Gray, C. *a.o. Neurology*, 1990, 40, 1218—1221. — 16. Kopin, I. J., Markey, S. P. *Ann. Rev. Neurosci.*, 1988, 81—96. — 17. Koul, R. L., Motta, A., Razdan, S. *Neurol. India*, 1989, 37, 267. — 18. Marttila, R. J., Kaprio, J., Koskenvuo, M. *a.o. Neurology*, 1988, 38, 1217—1219. — 19. Marttila, R. J., Rinne, U. K. *Acta Neurol. Scand.*, 1983, 68, 9—17. — 20. Marttila, R. J., Rinne, U. K. *Acta Neurol. Scand.*, 1976, 53, 71—102. — 21. Marttila, R. J., Rinne, U. K. *Eur. Neurol.*, 1977, 16, 73—78. — 22. Marttila, R. J., Rinne, U. K. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1988, 51, 429—431. — 23. Marttila, R. J., Rinne, U. K. *Acta Neurol. Scand.*, 1990, 82, 28. — 24. Nobrega, F. T., Glatte, E., Kurland, L. T. *a.o.*

Excerpta Med., 1969, 474—485. — 25. Rajput, A. H., Offord, K. P., Beard, C. M. *a.o. Ann. Neurol.*, 1984, 16, 278—282. — 26. Reef, H. E. *Excerpta Med.*, 1977, 125. — 27. Rocca, W. A., Morgante, L., Grigoletto, F. *a.o. Neurology*, 1990, 40, 422. — 28. Schoenberg, B. S., Anderson, D. W., Haerer, A. F. *Neurology*, 1985, 35, 841—845. — 29. Schoenberg, B. S., Osuntokun, B. O., Adeuja, A. O. G. *a.o. Neurology*, 1988, 38, 645—646.

Summary

Epidemiology of Parkinson's Disease. Epidemiology surveys of Parkinson's disease suggest that it occurs throughout the world. In Caucasian population the crude prevalence ratios vary from 84 to 270 per 100 000 population and annual incidence varies from 5 to 24 per 100 000 population. The black populations and Asians have a lower occurrence of the disease. The mean age at onset is about 60 years. Age-specific prevalence increases with age. The lifetime risk of developing Parkinson's disease for Caucasian individuals is 2,4%. Twin studies suggest that genetic factors do not play a major role in the etiology of Parkinson's disease. Research of highly selective neurotoxin for substantia nigra MPTP (1-methyl-1,2,3,6-tetrahydro-4-phenylpyridine) suggests that endogenously formed or exogenously acquired MPTP-like compounds may be the cause of human parkinsonism.

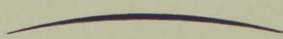
MAGNUM

M E D I C A L

Lembitu 6/8
EE2400 Tartu

Tel. 8/27/428 677
Faks 8/27/428 300

ÜLE MAAILMA TUNTUD KVALITEET



STADA

müügikonsultant:
Dr. Kai Hendrikson
Tel. 8/27/428 677
Faks 8/27/428 300



BERLIN-CHEMIE
AKTIENGESELLSCHAFT

esindaja Eestis:
Peeter Villako
Tel. 8/27/428 677
Faks 8/27/428 300



Merckle GmbH

esindaja Eestis:
Katrín Kuusik
Tel. 8/27/428 677
Faks 8/27/428 300

...JA SOBIV HIND

DEPO-MEDROL® METHYLPREDNISOLON



DEPO-MEDROL® METÜÜLPREDNISOLOON

Lihtne süst heinapalaviku vastu
Annus 80 mg/2 ml
Üks süst on hooajaks piisav!

PRODUCT OF

Upjohn

STEROID
RESEARCH

Traumajärgne stresshäire

Aleks Baburin

PTSD, stress, traumaatiline sündmus, adaptatsioonihäired

Igal aastal saab mitmesugustel põhjustel — loodusõnnetused, sõjalised konfliktid, katastroofid — raskelt vigastada või surma kümneid ja sadu tuhandeid inimesi. Mitme uurimuse põhjal suurendab traumaatilise sündmuse kogemine oluliselt psüühikahäirete, nagu skisofreenia, depressiooni, ja enesetapukatse riski, isegi juhul, kui indiviid ei ole kehalisi vigastusi saanud (25). Selle väite teoreetiline eeldus tugineb oletusele, mille järgi stressi põhjustavad elusündmused loovad ajutise psüühilise tasakaaluhäire-oleku.

Stressi defineeritakse kui kogemust, mis rikub väljakujunenud kohanemismudeleid ja tekitab vajaduse adapteeruda, et luua tasakaaluolek juba uutes tingimustes. Vastavalt Kanada füsioloogi H. Selye kontseptsioonile on stress mittespetsiifiline reaktsioon stressisituatsioonile, see tähendab — oluline ei ole mitte sündmuse liik, vaid selle intensiivsus. Kohanemise võime piiratust arvestades võib pikaajaline tugev stress või stressorite kuhjumine muutuda nii psüühiliselt kui ka füsioloogiliselt kahjulikuks, sest kohanemiseks vajalik jõupingutus vähendab adaptatsioonireserve ja aitab sellega kaasa inimese füüsilise ja vaimse tervise halvenemisele, mille tagajärjel omakorda suureneb vastuvõtlikkus mitmesuguste haiguste suhtes (4, 18, 25, 28). Stressi ja sellega seonduvat on varem käsitletud «Eesti Arstis» (2).

Pärast ekstreemset sündmust võivad kogetud stressi sümptomid ilmnedagi aja möödudeski. Reaktsiooni hilinemisel ebatavalise stressiolukorra puhul saab rääkida **traumajärgsest stresshäirest**, mida maailmas laiemalt tuntakse lühen-

dina PTSD (*post-traumatic stress disorder*). PTSD on suhteliselt hiljuti määratletud psühhiaatriline diagnoos sündroomile, mis varem oli tuntud katastroofilise stressi reaktsioonina, lahinguväsimusena (*combat fatigue*), lahingušokina (*battle shock*) (25) ja ellujäänu sündroomina (*survivor syndrome*) (7). Kuigi nähtuse kliiniline kirjeldus pärineb juba 1666. aastast, on etioloogilised seletused siiani olnud küllaltki laialivalguvad.

Teadlaste huviobjektiks sai PTSD pärast Teise maailmasõja lõppu. Siis märgati, et paljudel koonduslaagritest vabastatud vangidel, sõltumata vangistuse kestusest ja sealt vabanemise ajast, ilmnemid sümptomid, mis iseloomustavad PTSD all kannatavaid patsiente (24).

Väga põhjalikult hakati PTSD-d uurima pärast Vietnami sõda, kui ilmnemid sõjaveteranide raskused tsiviililuga kohanemisel ja sellest tingitud psüühikahäired — nn. Vietnami-järgne sündroom. Nii Vietnami sõja kui ka Teise maailmasõja veteranide puhul tekitas poleemikat küsimus, kas veteranid, kellel avaldub PTSD, on oma põhiolemuselt vastuvõtlikumad sõjastressorite suhtes või olid sõjakogemused ja sootsiumireaktsioon naasnud veteranide suhtes piisavalt intensiivsed, et mõjutada igat indiviidi, sõltumata eelnevatest kogemustest (24). Rohkem toetatakse viimati mainitud tõlgendust, mis on leidnud äramärkimist ka PTSD ametlikus käsituses.

Mis on PTSD? PTSD peamiseks tunnuseks peetakse ebameeldivaid ja introspektiivseid mälestusi läbielatud, mis indiviidi aktiivses mälus toimivad kroonilise stressorina ja sunnivad teda pidevatele adaptiivsetele pingutustele (10). Esimaskordselt käsitleti PTSD kontseptsiooni 1980. aastal USA psühhiaatrite avaldatud käsiraamatus (DSM-III ja III-R *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), milles esitati Vietnami veteranide seas levinud häirete ühtne mudel (20). Selle teose 1987. aasta väljaandes iseloomustavad PTSD-d neli tähtsat kriteeriumi.

1. Indiviid elab üle traumaatilise sündmuse, mis ületab tavalise inimekogemuse

Aleks Baburin — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi epidemioloogia ja biostatistika osakond

piirid ja põhjustab äärmuslikku stressi enamikul inimestel.

2. Traumaatilist sündmust kogetakse pidevalt uuesti kas: 1) korduvate ja introspektiivsete mälestuste kaudu; 2) korduvate ja tugevat stressi tekitavate unenägude kaudu; 3) äkilise tegutsemise või tunde kaudu, nagu toimuks sündmus uuesti; 4) tugeva psühholoogilise stressi kaudu, kui satutakse tingimustesse, mis sarnanevad mingil määral üleelatud sündmusega.

3. Pidev hoidumine ajenditest, mis on seotud traumaga, ja üldine tuimus või ükskõiksus, mida iseloomustavad järgnevad tunnused: 1) püüe hoiduda traumaga seotud tunnetest ja mõtetest; 2) püüe hoiduda situatsioonidest ja tegevusest, mis meenutavad traumasid; 3) võimetus meenutada traumaatilise kogemuse tähtsat aspekti (psühhogeenne amneesia); 4) märkimisväärselt vähenenud huvi tavalise tegevuse vastu (näiteks lastel võib sellisel juhul kaduda omandatud keeleoskus); 5) võõrandumistunne; 6) emotsioonide piiratud ulatus; 7) tunne perspektiivitust tulevikust.

4. Pidevad kõrgeenenud erutuse sümptoomid (mida ei täheldatud enne traumad) iseloomustatuna vähemalt kahega järgnevatest tunnustest: 1) unehäired, 2) ärritus või vihad, 3) keskendumishäired, 4) kõrgeenenud valvsus, 5) liialdatud reaktsioon ehmatusel, 6) psühholoogiline reaktiivsus, s.t. reageerimine situatsioonidele, mis sarnanevad traumaatilise sündmusega (17). PTSD diagnoosimiseks on vajalik, et sümptomide kestus oleks vähemalt üks kuu (18).

Traumaatiline sündmus. PTSD esinemine ei piirdu ainult sõjategevusega seotud sündmustega, vaid hõlmab kõiki stressisituatsioone, mis ulatuvad välja poole tavalise inimkogemuse piire (6). Siia hulka kuuluvad eelkõige need olukorrad, kus satub ohtu indiviidi elu või füüsilise terviklikkuse; kus valitseb suur oht või kahju indiviidi lastele, abikaasale või teistele lähedastele; kodu või sootsiumi, millesse indiviid kuulub, ootamatu häving; kui nähakse, et teine indiviid saab raskes- ti vigastada või surma mingi õnnetuse või

füüsilise vägivalga tagajärjel (17). Määratluses toodud tingimused («ületab tavalise inimkogemuse piirid ja äärmuslikku stressi tekitav») osutavad, et selliseid sündmusi toimub inimesel elu jooksul küllaltki harva, mistõttu ei ole võimalik eelnev füsioloogiline ega psühholoogiline adaptatsioon.

Psüühiline trauma nii õnnetusjuhtumite kui ka sõja puhul seostub äkilise või pikaajalise välise ohu kogemisega, mille suur intensiivsus tekitab tunde abitusest ja võimetusest kohaneda vigastuse ja surmahirmuga. Reaktsioon sellele emotsioonile võib ulatuda lühikesest traumaatilise hetkest, millele järgneb kiire adapteerumine, kuni pikaajalise traumaatilise kogemuseni. Viimasel juhul võib aset leida täielik võimetus kohaneda, millega omakorda kaasnevad mitmesugused psüühikahäired ja hälbiv käitumine (22).

Hinnangu andmine sellele, kas individ elab läbi traumaatilise sündmuse või mitte, seostub mitmesuguste raskustega. Probleeme tekitab peamiselt asjaolu, et inimeste adaptiivsed reaktsioonid, mis kujunevad toetudes varajasematele elukogemustele ja elutingimustele, erinevad indiviiditi suuresti. Seetõttu võivad reaktsioonid samalaadsetele situatsioonidele osutuda vägagi mitmekesiseks. Peamine meetod stressi intensiivsuse määramiseks seisneb küsitluse korraldamises valitud rahvastikurühmas.

Enamik PTSD uuringuid on korraldatud sõjaväelaste (elukutselised sõjaväelased, sõjaveteranid, endised sõjavangid jms.), loodusõnnetuste ohvrite ja mõnede elukutsete esindajate (politsei) seas, kelle puhul on arusaadavad ka sündroomi teke põhjused. Missuguseks aga hinnata PTSD esinemissagedust kogurahvastikus ning missugused situatsioonid PTSD-d põhjustavad? Vastavaid uurimusi on maailmas tehtud küllalt vähe ja põhiliselt USA-s. Uuringud sellistest tsiviilkatastroofidest nagu tulekahjud, maavärinad ja orkaanid ei tuvastanud ulatuslikku mõju psüühilisele tervisele.

Kuigi enamik inimesi kannatab emotsionaalsete häirete all kohe pärast õnnetust, esineb pikemaajalisi psüühikahäi-

reid siiski vähe (7). 1981. aastal korraldati küsitlus St. Louisi elanike seas eesmärgiga uurida psüühikahäirete levimust ja haigestumust. Ainult 0,5% meestest ja 1,3% naistest vastas PTSD kriteeriumidele. Meestel esines ainult kaks traumaatilise sündmuse liiki: osavõtt lahingust ja inimese surma või vigastada saamise nägemine. Naised olid kõige sagedamini kogenud füüsilist vägivalda (kaasa arvatud vägistamine), aga üllatuslikult hinnati traumaatilise sündmusena ka abikaasa truudusetust, mürgitust ja nurisünnitust. Harva võis pärast traumat tekkinud seisundit klassifitseerida kui PTSD-d, enam täheldati osalisi PTSD ilminguid: 15%-l meestest ja 16%-l naistest (15).

Teine taoline uuring korraldati 1990. aastal Lõuna-Carolina kooliõpilaste seas, kes eelmisel aastal olid kogenud orkaani *Hugo*. Ilmnes, et PTSD tekke risk olenes orkaanile eksponeerituse intensiivsusest (šansside suhe $OR^1=1,28$), muudest läbielatud traumadest ($OR=2,70$), aga ka soolisest kuuluvusest — kõige enam kannatasid PTSD-sümptomide all naisõpilased ($OR=2,24$). Üldse täheldati PTSD ilminguid mitte rohkem kui 6,2%-l uuritavatest (14).

Riskirühmad. Käsitletud uurimustest selgus, et PTSD-sündroomi kogurahvastikus ei esine kuigi sageli. Peamine põhjus seisneb ilmselt selles, et PTSD tekke põhieelduseks on traumaatilise sündmuse läbielamine, kuid selliseid katastroofe, millesse oleks segatud suured rahvastikurühmad, toimub võrdlemisi harva. Peamiselt on nendeks sõjalised konfliktid ja loodusõnnetused, mille ajal tihti sunnitakse inimesi oma elupaigast lahkuma. Ilmselt võikski sõja- ja loodusõnnetuse piirkondade põgenikke pidada suurimaks PTSD riskirühmaks, sest nendel aladel kaasneb traumaatilise sündmusega järsk elutingimuste halvenemine.

Tänapäeval elab umbes 4,5 miljonit inimest põgenikelaagrites, kus suur rahvastikutihedus loob soodsad tingimused nakushaiguste levikuks, millele lisandub enamasti puudulik toiduga varustatus

(29). Uurimusest, milles vaadeldi Kagu-Aasia põgenikke Kanada laagrites, selgus, et nendel põgenikel, kes olid kaotanud oma perekonna või kellel puudus juurdepääs oma etnilisele ja kultuurilisele sootsiumile, arenes mitme kuu möödumisel pärast saabumist depressioon või mõni muu psüühikahäire, kuigi elamistingimused olid paremad kui algses elukohas (4).

Teise suurema riskirühma moodustavad sõjaväelased ja ohtlike elukutsete esindajad. Viimastel aastatel USA-s korraldatud uurimused on näidanud, et 2,6 miljonist Vietnami veteranist kannatab märkimisväärne osa (15,2%) psühholoogilise stressi häirete all. See näitaja võib suuresti erineda veteranide kategooriate ja vanuserühmade vahel. Näiteks eriüksustes teeninud veteranidest esines PTSD 25%-l (9), kodututest veteranidest 43%-l (21) ja kuni 36-aastastest veteranidest 27%-l (8). Väga suurt PTSD levimust (kuni 78%) on täheldatud nendel Kanada veteranidel, kes olid sõja ajal vigastada saanud (26).

Soome Teise maailmasõja veteranide uurimise tulemuste põhjal ilmnes tugev positiivne korrelatsioon lahingutest osavõtu arvu ja mitmesuguste vaimsete häirete (depressioon, unetus, paranoia, skisofreenia, hallutsinatsioonid) vahel (19). Paljud sõjavangid ja repressioonihvrid pidid elama väga rasketes tingimustes.

On teada, missugused olud valitsesid Saksa ja NSV Liidu koonduslaagrites enne ja pärast Teist maailmasõda ning sõja ajal. Olukord ei olnud parem ka hili-semates konfliktikolletes maailma eri paigus. Näiteks Korea sõjas vangi langenud 7100 ameeriklasest hukkus laagrites umbes 40% ja pärast vabanemist suri 25%. 35 aastat pärast Korea sõja sündmusi tuvastati PTSD-d 90—100%-l endistest vangidest, kusjuures 85%-l neist täheldati veel muid psüühikahäireid (27).

Eestis on aktuaalseks saanud Tšernobõli Aatomielektrijaama katastroofi tagajärgede likvideerimises osalenute tervislik seisund. Kuigi uurimused Tšernobõli veteranide psüühilise seisundi kohta on seni puudunud, võib arvatavasti suuri-

¹ Šansside suhte kohta vt. kirjandusallikad 1 ja 5.

APTEEKIDES SAADAVAL KARDIOVASKULAARSÜSTEEMI MÕJUSTAVAD RAVIMID JA DIUREETIKUMID:

DOPMIN (Dopaminum) 40 mg/ml inf.konts. 5 ml N 5

NITRO (Nitroglycerinum) 0,5 mg sublinguaalsed tabletid N 30; N 100

NITRO (Nitroglycerinum) 2% salv 45 g

ISONIT (Isosorbidi dinitras) 10 mg tabl. N 30; N 100 20 mg tabl. N 100

VERPAMIL (Verapamilum) 40 mg tabl. N 100 80 mg tabl. N 100
120 mg tabl. N 100 200 mg tabl. N 20

VERPAMIL (Verapamilum) 2,5 mg/ml 2ml N 5

NIFANGIN (Nifedipinum) 10 mg tabl. N 30; N 100

FURESIS (Furosemidum) 40 mg tabl. N 15; N 30; N 100

FURESIS COMP. (Furosemid.40 mg, Triamteren 50 mg)
tabl. N 15; N 50; N 100

49
Z

ORION



Hulgimüüja AS ORIOLA

ORION Pharma International esindaja Kristel Anstjärv, Saku 8, TALLINN Tel. 26 50 07 21 Fax 26 50 07 20

maks tervisehäirete põhjustajaks veteranide seas pidada PTSD-d. Illustreerivaks näiteks oleks P. Mardna poolt 6. aprillil 1992 ETV-s demonstreeritud andmed Tšernobõli veteranide surmapõhjuste kohta. Andmetest nähtus, et 35—49-aastaste meeste seas on enesetappude esinemisagedus suurem kui Eesti meesrahvastikus.

Siiski mitte kõigil, kes kogeavad traumaatilist sündmust, ei arene PTSD-sümptoomid. Probleemi saab seletada, vaadeldes stressi mitte ainult kui organismi füsioloogilist reaktsiooni, vaid kui suhet indiviidi ja teda ümbritseva keskkonna vahel; suhet, milles indiviid tajub ebakõla väliskeskkonnast tuleva nõudmise ja kasutusel olevate ressursside vahel. Seega iseloomustab stress indiviidi hinnangut situatsioonile ja võimalustele sellega kohaneda (23).

Praegusaja teadmised inimese psüühilistest võimetest, järelikult ka adaptatsioonivarudest viitavad asjaolule, et on olemas kohanemisvõime järjestus, mida saaks esitada normaaljaotuse graafikuna. Näiteks lennuõnnetuse või perekonnaliikme surma korral arvaks enamik inimesi, et nad ei suuda kohaneda olukorraga, sest tagajärjed on tõenäoliselt liialt tugevad. Vähem tähtsad ja vähema intensiivsusega sündmused tekitavad stressi harvem, sest inimesed tunnevad, et nad suudavad olukorraga toime tulla.

Stressiga kohanemise võime on tõenäoliselt keskkonna ja tema poolt modifitseeritud geneetiliste tegurite koosmõju tagajärg. Indiviidid, kes väiksema adaptatsioonivõime tõttu paiknevad normaaljaotuse «sabaosas», murduvad kergemini igapäeva stressi pinge all, millega enamik inimesi tavaliselt suudab kohaneda. Kui stressi intensiivsus suureneb, toimub nihe paremale, see tähendab, et suureneb stressiga mittekohanevate inimeste osatähtsus; kui stress on juba piisavalt tugev, siis võivad selle tagajärjel enamikul indiviididel tekkida vaimse tervise häired. Seetõttu vaadeldakse tänapäeva psühhiaatrias traumajärgset stresshäiret kui normaalset reaktsiooni, mis ei samastu väiksema

stressi tekitatud psüühiliste kõrvalekalletega (16).

PTSD-d võiks pidada eelkõige psühholoogilise adaptatsiooni häiretest tingitud stressiks. Nagu ilmneb paljudest uurimustest Vietnami sõja veteranide kohta, ei etenda teenistuseelsed elukogemused peamist osa PTSD häirete tekkes (12, 24). Tähtsamaks osutusid hoopis lahingukogemused ja vähemal määral kohanemine sõjaväeelu tingimustega (12).

Kuigi Vietnami veteranid sarnanevad enamiku majanduslike ja sotsiaalsete näitajate poolest nende oma eakaaslastega, kes teenisid samal ajal mujal armees, täheldatakse Vietnami sõjast osavõtnuil tunduvalt kõrgemat depressiooni ja ärevuse taset ning nende hulgas on rohkem alkoholipruukijaid. Välispõhjustest tingitud surma, peamiselt liiklusõnnetuse juhtumeid, oli veteranide seas sagedamini 5–10 aastat pärast kojutulekut (6). Mitmes uurimuses on märgitud ka suuremat enesetappude arvu Vietnami veteranide seas (11).

Oluliseks peetakse perekonna (naine, lapsed või vanemad, kui ei oldud abielus) osa PTSD arengus. PTSD all kannatavad veteranid ei ole nende endi arvates saanud piisavat toetust perekonnalt. Seega tähtis element, mis mõjutab katastroofilise stressi dünaamikat ja intensiivsust, on toetuse ja abistamise viis, mida indiviid saab kohe pärast traumad (13). Stressisituatsiooni mõju intensiivsus väheneb adekvaatse sotsiaalse toetuse korral, see tähendab, kui veteranidel leidub lähedasi, keda nad võivad usaldada. Ka uurimused Kagu-Aasia põgenike kohta osutavad sellele, et taoliste sotsiaalsete ressursside olemasolu ja isiklikud omadused võivad pehmendada stressi tagajärgi (3).

Kokkuvõte. XX sajandi sündmused on teadlaste tähelepanu suunanud stressile järgnevatele, adaptatsiooniraskustest tingitud järelnähtudele — PTSD-le. See on hilinevad reaktsioon ekstreemsele sündmusele, mille olemus ulatub üle tavalise inimkogemuse piiride. Peamisteks PTSD tunnusteks peetakse mälestusi läbielatud traumaatilistest kogemustest, mis ei lase tegelikku olukorda adekvaatselt hinnata.

Taoline seisund takistab adapteerumis-
 protsessi normaalset kulgu ning toimib
 pideva stressiallikana. Peamiselt kogevad
 PTSD-d teatud riskirühmad: sõjapõgeni-
 kud, sõjaväelased, endised sõjavangid ja
 ohtlike elukutsete esindajad. Kogu rah-
 vastikust kannatavad PTSD all sageda-
 mini naised, sest erinevalt meestest hin-
 davad nad sündmusi traagilisemalt.

PTSD-sündroom ei arene mitte kõigil
 traumaatilisi sündmusi kogevatel inimes-
 tel, mis viitab erinevustele adaptatsiooni-
 ressurssides. PTSD tekke ja arengu põhi-
 lised mõjurid on kogetud trauma (nii füü-
 siline kui ka psüühiline) ja indiviidi
 ümbritseva sotsiaalse keskkonna tingi-
 mused.

KIRJANDUS: 1. Ahlbom, A., Norell, S. Sissejuha-
 tus moodsasse epidemioloogiasse. Tallinn, 1993. —
 2. Baburin, A. Eesti Arst, 1993, 4, 266—270. — 3.
 Beiser, M. Am. J. Psychiatry, 1988, 145, 46—51. —
 4. Beiser, M., Turner, R. J., Ganesan, S. Soc. Sci.
 Med., 1989, 28, 183—195. — 5. Bogovski, P., Loog-
 na, G., Rahu, M. Vähk — põhjused, levik, profülak-
 tika. Tallinn, 1989. — 6. Boyle, C. A., Decoufle, P.,
 O'Brien, T. R. Epidemiol. Rev., 1989, 11, 1—27. —
 7. Breslau, N., Davis, G. C. J. Nerv. Ment. Dis., 1987,
 175, 255—264. — 8. Card, J. J. Clin. Psychol.,
 1987, 43, 6—17. — 9. Chemtob, C. M., Bauer, G. B.,
 Neller, G. a.o. Mil. Med., 1990, 155, 16—20. — 10.
 Fairbank, J. A., Hansen, D. J., Fitterling, J. M. J.
 Consult Clin. Psychol., 1991, 59, 274—281. — 11.
 Farberow, N. L., Kang, H. K., Bullman, T. A. J. Nerv.
 Ment. Dis., 1990, 178, 32—37. — 12. Foy, D. W.,
 Sippelle, C. R., Barrett Rueger, D. a.o. J. Consult
 Clin. Psychol., 1984, 52, 79—87. — 13. Frye, S. J.,
 Stockton, R. A. Am. J. Psychiatry, 1982, 139, 52—56.
 — 14. Garrison, G. Z., Weinrich, M. W., Bardin, S.
 B. a.o. Am. J. Epidemiol., 1993, 138, 522—529. —
 15. Helzer, J. E., Robins, L. N., McEvoy, L. New
 Engl. J. Med., 1987, 317, 1630—1634. — 16. Hock-
 ing, F. Am. J. Psychotherapy, 1970, 24, 4—26. — 17.
 Kulka, R. A., Schlenger, W. E., Fairbank, J. A. a.o.
 Trauma and the Vietnam War Generation: Report of
 findings from the national Vietnam veterans read-
 justment study. 1st ed. New York, 1990. — 18.
 McCafferty, F. L., Domingo, G. D., McCafferty, E. A.
 South Med. J., 1990, 83, 543—547. — 19. Molgaard,
 C. A., Poikolainen, K., Elder, J. P. a.o. Mil. Med.,
 1991, 156, 219—222. — 20. Muecke, M. A. Soc. Sci.
 Med., 1992, 35, 515—523. — 21. Rosenheck, R.,
 Leda, C., Gallup, P. Hosp. Community Psychiatry,
 1992, 43, 145—149. — 22. Shaw, J. A. Bull. Mennin-
 ger Clin., 1987, 51, 49—63. — 23. Solis, S. Mil. Med.,
 1991, 156, 223—227. — 24. Solkoff, N., Gray, P.,
 Keill, S. J. Clin. Psychol., 1986, 42, 687—698. — 25.
 Solomon, Z., Mikulincer, M., Flum, H. J. Abnorm.
 Psychol., 1988, 97, 302—307. — 26. Stretch, R. H. J.
 Consult Clin. Psychol., 1991, 59, 188—189. — 27.
 Suther, P. B., Winstead, D. K., Galina, Z. H. a.o. Am.

J. Psychiatry, 1991, 148, 67—72. — 28. Tennant, C.,
 Langeluddeckke, P., Byrne, D. Aust. New Zeal. J.
 Psychol., 1985, 19, 113—118. — 29. Toole, M. J.,
 Waldman, R. J. JAMA, 1993, 270, 600—605.

Summary

Post-traumatic stress disorder. In this review
 about human adaptability in catastrophic situations
 one can see that events of the 20th century have
 brought to the attention of scientists a different type
 of mental disorder — the delayed maladaptive
 sequelae of stress. This phenomenon is known as
 post-traumatic stress disorder (PTSD) and is in-
 cluded in the *Diagnostic and Statistical Manual of*
Mental Disorders III and III-R.

PTSD is a consequence of some traumatic event
 during which an individual experiences stress of un-
 usual intensity, one which is outside the range of
 usual human experience and would be markedly dis-
 stressing to almost everyone. The traumatic event is
 re-experienced in intrusive recollections and dis-
 stressing dreams of the trauma. Individual also feels
 intense psychological distress at exposure to events
 that resemble the traumatic event. Duration of those
 and other similar symptoms can range from months
 to years and they act as continuous stressor. If indi-
 vidual is not able to adjust himself to new conditions
 then the result is deterioration of physical and men-
 tal health. According to several investigations PTSD
 is not common among the general population. Situ-
 ation is different when we look at different groups.
 The most numerous population groups who are at
 risk to get PTSD are refugees of war and natural dis-
 asters (hurricane, flood, drought, famine), military
 personnel (also as prisoners of war) and repre-
 sentatives of potentially dangerous professions
 (police). It is not clear whether PTSD is a symptom
 complex that occurs in individuals who are constitu-
 tionally vulnerable to the catastrophic stressors or
 whether the traumatic experiences are of sufficient
 intensity to affect everyone, independent of prior his-
 tory.

CLOTAM®

Acidum tolfenamicum

ORIGINAALNE PROSTAGLANDIINIDE
JA LEUKOTRIEENIDE BIOSÜNTEESI IN-
HIBIITOR^(1,2) FARMAATSIAFIRMALT

GEA

REUMAATILISTE HAIGUSTE RAVIKS (3, 4, 5)

Kasutatakse ka
DÜSMENORRÖA^(6, 7) ja
MIGREENI^(8, 9) raviks.

CLOTAM® Acidum tolfenamicum

Põletikuvastane ja valuvaigistav ravim

Ravimvorm ja koostis

CLOTAM® sisaldab aktiivse toimeainena tolfeenamhapet.
CLOTAM® tabletid 200 mg, pakendis 50 tabl. ja 100 tabl.

Omadused

CLOTAM® on mittesteroidne põletikuvastane, valuvaigistav ja palavikku alandav ravim. Põrsib prostaglandiinide biosünteesi, blokeerib prostaglandiinide retseptoreid ja põrsib leukotrieni biosünteesi.

CLOTAM® imendub seedetraktist kiiresti ja peaaegu täielikult. Esimesel maksapassaazil metaboliseerub vaid 15% (biosaadavus 85%). Maksimaalne kontsentratsioon vereplasmas saavutatakse umbes 2 tunni pärast. Tolfenaamhape seotakse plasmavalkudega 99% ulatuses. Metabolism toimub maksas. 10% eritub roojaga. Esineb enterohepaatiline ringlus. Poolväärtusaeg vereplasmas on 2 tundi. Tolfenaamhappe kontsentratsioonikõver sunnivaalvedelikus on lamedam kui plasmal, tagades ravimi toimeaja pikendamise reumaatiliste haiguste puhul.

Näidustused

Reumatoidartriit, osteoartriit, anküloseeriv spondüloartriit ja sarnased, valudega seotud seisundid (humeroskapulaarne artriit, otsene trauma, nimmivalud).

Annustamine

TÄISKASVANUD:

Reumaatilised haigused:

100...200 mg 3 korda ööpäevas. Esimestel ravipäevadel võib kasutada suuri annuseid. Pikaajalise ravi puhul on soovitatavad väikesed annused. Hommikuse liigesjäikuse puhul on soovitatav esimene annus manustada vahetult pärast ärkamist ning viimane annus enne magamaheitmist.

CLOTAM®-i tarvitatakse ka migreeni ja düsmenorröa raviks. Migreenihoog: 200 mg migreeni esimese sümptoomide ilmnemisel. Annust võib korrata 2...3 tunni möödudes.

Düsmenorröa: 200 mg 3 korda ööpäevas vastavalt vajadusele.

Vastunäidustused

Haavandtõbi ägenemise perioodis. Märgatavalt nõrgenenud neeru- või maksafunktsioonid.

Ettevaatust

Haiged haavandtõve anamneesiga ning nõrgenenud neeru- või maksafunktsiooniga. Salitsulaatide toimele vallanduv astma.

Koostoimimed

Antikoagulantid. Võib vähendada lingüidireetikumide toime.

Kasutamine raseduse ja imetamise ajal

CLOTAM®-i andmist tuleb vältida viimase trimestri jooksul. Tolfenaamhape eritub rinnapiima väga vähesel määral. Imetamise ajal kasutamine lubatud.

Kõrvaltoimimed

Seedetrakt: kõhulahtisus, iiveldus, valu maos, oksendamine, düspepsia.

Allergilised nahareaktsioonid: erüteem, urtikaaria, eksanteem. Kuseteed: võib esineda kahjutut düsuuriat, mis esineb enamasti meestel. Tarbitava vedelikuhulga suurendamine või tolfenaamhappe annuse langetamine vähendab ohtu düsuuria tekkeks.

Üleannustamine ja selle ravi

Inimesel üleannustamise sümptomeid ei teata. Vajadusel on ravi sümptomaatiline.



AS GEA EESTI

Aruküla tee 25, Jüri, Rae vald, EE 3031 Harju maakond

Telefon: (22) 72 87 88

Telefax: (22) 72 84 75

NMT / Fax: +45 30 22 15 04

1. Moilanen E et al. Agents and Actions 1988;24:387-94.

2. Seppälä E et al. Clinical Rheumatology 1985;4:315-20.

3. Sørensen K, Christiansen LV, Scand J Rheumatol 1977;Suppl. 20:1-7.

4. Rejholec V et al. Scand J Rheumatol 1979;Suppl. 24:13-6.

5. Isomäki H et al. Br J Rheumatol 1984;23:61-5.

6. Kauppi A, Ylikorkala O. Europ J Obstet Gynec Reprod Biol 1977;7:59-64.

7. Kauppi A et al. Prostaglandins 1979;18:655-61.

8. Häkkinen H et al. Lancet 1979;ii:326-8.

9. Mikkelsen B et al. Acta Neurol Scand 1986;73:423-7.

Proteiin C kofaktori puudulikkus: äsja avastatud trombemboolilise haiguse põhjus

Margus Viigimaa Jelena Saareoja

proteiin C kofaktor, pärilik hüübimissüsteemi
defekt, trombembooliline haigus

Trombemboolia on tõsiseks probleemiks tänapäeva meditsiinis. Trombofiiliaks nimetatakse kalduvust trombembooliliste tüsistuste tekkeks alla 40 aasta vanustel isikutel. Peamisteks trombemboolia riskiteguriteks on pahaloolumulised kasvaja, immobilisatsioon ja kirurgilised operatsioonid. On näidatud, et veenitromboosi esinemissagedus on ligikaudu üks juht 1000 inimese kohta aastas (9). Umbes pooltel juhtudel on tegemist hüübimissüsteemi päriliku defektiga. Trombofiilia põhjused aga olid 1993. aastani enamikul haigetel teadmata. Proteiin C kofaktori puudulikkuse avastamine selgitas trombemboolilise haiguse põhjuse paljudel juhtudel.

Vere hüübimissüsteem on füsioloogilistes tingimustes balansseeritud, s.t. prokoagulantid ja antikoagulantid mehaanismsid on tasakaalus. Haiguse korral tekivad kas veritsustüübid või trombembooliad. Peamised loomulikud vereantikoagulantid on antitrombiin III (AT III), proteiin C ja proteiin S. Antitrombiin III on peamine hepariinsõltuv trombiini ja mõnede muude plasma prokoagulantide inhibiitor (9, 12). Proteiin C on antikoagulantide süsteemi võtmekomponent. Kui ta endoteeli pinnal trombiini ja trombomoduliini kompleksi toimel aktiveerub, tekib aktiveeritud proteiin C

(APC), mis pärsib hüübimisfaktoreid Va ja VIIa (2, 4, 10). Kolmas loomulik vereantikoagulant on proteiin S, mis on proteiin C kofaktoriks (5).

Proteiin C, proteiin S või AT III puudulikkust esineb kokku ligikaudu 20%–l trombembooliahaigeist (6, 13). Viimastel aastatel on veenvalt ilmnenud nende hüübimishäirete pärilik laad ja leitud geenimutatsioonid, mis on mainitud proteiinide sünteesi häirumise põhjuseks (9). 1–2%–l alla 40-aastastest trombembooliatega haigetest on leitud plasminogeeni puudulikkust, abnormaalset lüüsile halvasti alluvat fibriini ja mõningaid harvem esinevaid defekte (12). Ulatuslikele uurimustele vaatamata ei ole ülejäänud ligikaudu 80%–l juhtudest trombemboolia põhjus veel selge.

Lundi Ülikooli professor Bjorn Dahlbäck publitseeris 1993. aastal verehüübimise mehhanisme käsitleva avastuse, mis on murranguline trombemboolilise haiguse diagnoosimises ja profülaktikas (2). Ta avastas trombemboolia seni tundmata mehhanismi, mille põhjuseks on vere puudulik antikoagulantreaktsioon APC-le, ja nimetas selle APC-resistentsuseks. B. Dahlbäck uuris sagedate trombembooliliste tüsistustega noore meespatsiendi verd ja leidis aktiveeritud osalise tromboplastiiniaja (APTT) tagasihoidliku pikeneduse APC toimel. Neljal patsiendi sugulasel esinesid samuti sageli trombembooliad ja ka neil leiti APC-resistentsus.

1993. aastal ilmus mitmeid publikatsioone, milles trombemboolia põhjusena oli kindlaks tehtud APC-resistentsus. J. H. Griffin ja kaasautorid näitasid, et seda hüübimisdefekti esineb 52–64%–l seni teadmata põhjusega trombemboolia juhtudest, samas aga ei esine APC-resistentsust proteiin C või proteiin S puudulikkusega haigetel mitte kunagi (6). W.-M. Halbmayer kaasautoritega on leidnud, et APC-resistentsuse esinemissagedus ajuinfarktihaigetel (20%) ja süvaveenitromboosi põdenud (17,5%) on tunduvalt

suurem kui tervetel (2%) (7). Naistest, kellel seoses rasedusega on tekkinud trombembooliaid, on APC-resistentsust leitud 60%–1 (10). Selliste tulemusteni on jõutud veel mitmes töös (8, 11, 13). 1994. aastal toimunud ülemaailmsel kongressil Kopenhaagenis kirjeldati juhtumit, mis veenab, et kontratseptikumide on keelatud kasutada APC-resistentsuse juhtudel. Tegemist oli 16-aastase neiuaga, kes kasutas suukaudseid rasestumisvastaseid preparaate ja kes teel kooli suri. Äkksurma põhjuseks oli kopsuarteri massiivne trombemboolia. Tal tehti kindlaks väljendunud APC-resistentsus. APC-resistent-sust esineb 3–7%–1 inimestest ja neil on oht haigestuda trombemboolilisse haigusse 7–10 korda suurem.

B. Dahlbäck jätkas intensiivselt uurin-guid APC-resistentsuse põhjuse selgitami-seks. Pärast seda, kui olid välistatud mitmed teoreetilised selle hüübimispuu-dulikkuse tekke võimalused, näiteks pro-teiin C antikehade esinemine ja APC-d inhibeeriva proteaasi olemasolu, leiti, et APC-resistentsuse põhjuseks on seni tundmatu APC kofaktori puudulikkus (4). Seejärel selgus, et see tundmatu faktor on tegelikult tuntud hüübimisfaktor V seni-tundmatu funktsioon (1). Seega oli vere-hüübimise teoorias jõutud ülitähtsa avas-tuseni — prokoagulantne faktor V on sa-mal ajal antikoagulandi proteiin C kofaktoriks. See aga tingib kogu praegu kehtiva hüübimisskeemi revideerimise vajaduse.

Mis muudab osal inimestel faktor V või-metuks aktiveerida proteiin C-d hüübi-misprotsessi pidurdamiseks? Leiti, et APC-resistentsus on autosomaal-dominantset tüüpi pärilik defekt (3, 8). Bertina tööühm näitas 1994. aastal esmakord-selt, et APC-resistentsetel patsientidel esineb ühe geeni mutatsioon G-A, mis konverteerib faktor V aginiini glutami-niks (1). Sellistel faktor V molekulidel on prokoagulantne toime, kuid nad on resis-tentsed APC suhtes.

APC-resistentsuse kindlakstegemine on võrdlemisi lihtne. See meetod on muu-tunud rutiintestiks paljudes laboratooriu-mides. Rootsi firma *Chromogenix* AB on välja töötanud lihtsal koagulomeetrilisel meetodil põhineva metoodika, mis on ra-kendatav ka nendes Eesti ravi-asutustes, kus määratakse protrombiiniindeksit. Kui tervetel inimestel APTT pikeneb APC lisamisel 2,5–4 korda, siis APC-resis-tentsetel haigetel on pikenemine alla kahe korra.

Arvame, et APC-resistentsuse problee-mi teadvustamine Eesti arstkonnale on küllalt oluline. B. Dahlbäck'i andmeil on APC-resistentsuse esinemissageduseks Rootsis 7%. Ehkki Eestis on vastav epide-mioloogiline uuring alles kavandamisel, võib prognoosida, et selle tulemused ei erine palju Rootsi tulemustest. M. Viigi-maa ja J. Saareoja on leidnud, et südame-lihase infarkti põdejail on APC kofaktori puudulikkus sagedam kui tervetel (aval-damata andmed). Praegu diskuteeritakse arenenud riikides, kas on otstarbekas APC-resistentsuse suhtes (analoogselt kolesterooli uuringutega) uurida kõiki isi-kuid ja kas nad vajavad profülaktiliselt antikoagulante. Selge on aga see, et uuring on hädavajalik olukorras, mis põh-justab suurt tromboosiohtu. Eestis on see uuring kindlasti vajalik enne keerulisi operatsioone trombembooliliste tüsistuste vähendamiseks adekvaatse antitromboo-tilise profülaktikaga, naistel enne kont-ratseptikumide võtmise alustamist ja kõi-gil trombembooliatega haigetel ning nen-de lähedastel sugulastel.

KIRJANDUS: 1. Bertina, R. M., Koeleman, B.P.C., Koster, T. a.o. *Nature*, 1994, 369, 64–67. — 2. Dahlbäck, B., Carlsson, M., Svensson, P. J. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1993, 90, 1004–1008. — 3. Dahlbäck, B. *Thromb. Haemost.*, 1993, 69, 978. — 4. Dahlbäck, B., Hildebrand, B. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1994, 91, 1396–1400. — 5. Faioni, E. M., Franchi, F., Asti, D. a.o. *Thromb. Haemost.*, 1993, 70, 6, 1067–1071. — 6. Griffin, J. H., Evatt, B., Widemann, C. a.o. *Blood*, 1993, 82, 7, 1989–1993. — 7. Halbmayer, W.-M., Haushofer, A., Schön, R. a.o. *Blood Coagulat. Fibrinolysis*, 1994, 5, 51–57. — 8.

Koster, T., Rosendaal, F. R., de Ronde, H. a.o. *Lancet*, 1993, 342, 1503–1506. — 9. Majerus, P. W. *Nature*, 1994, 369, 14–15. — 10. Svensson, P. J., Dahlbäck, B. *New Engl. J. Med.*, 1994, 330, 517–522. — 11. Zöller, B., Dahlbäck, B. *Lancet*, 1994, 343, 1536–1538. — 12. Tuddenham, E. G. D. *Lancet*, 1993, 342, 1501–1502. — 13. Voorberg, J., Roelse, J., Koopman, R. a.o. *Lancet*, 1994, 343, 1535–1536.

Summary

Protein C cofactor deficiency — a recently discovered reason for thromboembolism. This paper deals with the problems of reasons for thrombophilia. Inherited deficiencies in the functional activities of antithrombin III, Protein C, Protein S and plasminogen are hemostatic disorders which are connected with thromboembolic disease. However, all established inherited disturbances of the haemostatic system appear as yet to explain less than 20% of all cases of thrombophilia. Recently a new haemostatic disorder has been described which appears to be an important risk factor for familial thromboembolism. This disorder is characterized by a poor anticoagulant response to activated Protein C and has been shown to be due to lack of an activated Protein C cofactor activity, which is different from Protein S.

50 aastat Rh-süsteemi uurimist

Malle Ellamaa

veregrupid, antigeen, reesusüsteem, fenotüüp, genotüüp

Igapäevases arstipraktikas ollakse harjutud, et veri jaguneb lisaks neljale veregrupile veel reesuspositiivseks (Rh+) ja reesusnegatiivseks (Rh–). Selline käsitlus sai alguse pärast P. Levine ja R. E. Stetsoni tähelepanekuid 1939. aastal raseduskonflikti uurimisel (7) ning K. Landsteineri ja A. S. Wieneri tehtud loomkatseid 1940. aastal (6). Nimelt oletasid mõlemad teadlaspaarid teineteisest sõltumatult, et tegemist on mingi muu grupiainega, mis ei kuulu AB0- ega selleks ajaks avastatud MN- ning P-süsteemi. Uue veregrupi ristiisaks saigi A. S. Wiener, kes nimetas reesusahvi immuniseerumist põhjustanud antigeeni Rh-faktoriks. Sellele järgnes kohe Rh-veregrupi tormiline uurimine maailma laboratooriumides.

Lisaks andsid Teise maailmasõja ajal massiliselt tehtud vereülekanded tõuke selleks, et suhteliselt lühikese aja jooksul — 1945.aastaks — oli avastatud terve Rh-süsteem oma põhiliste antigeenide ja antikehadega. Seega täitub tänavu 50 aastat sellest ajast, kui saadi formuleerida selle komplitseeritud grupisüsteemi olulisemad veregrupid ja nende pärilikkuse kontseptsioonid.

Möödunud aastakümned on toonud palju lisateavet erinevate Rh-gruppide kliinilise tähtsuse ja nende seose kohta muude veregrupi süsteemidega ning vere sobimatuses kohta üldse. Et kohtab veel lihtsustatud ettekujutust nagu jaguneks inimkond ainult ühe Rh-faktori leidumise alusel reesuspositiivseks ja reesusnegatiivseks ega osata leida põhjendusi, miks mõnikord saadakse Rh-faktori määramisel ebamääraseid tulemusi, ei tundu

Tabel 1. Rh-antigeenide avastamine ja tähistus

Avastamise aasta	Esmakirjeldaja	Esinemis-sageduse protsent	Tähistus		
			Rosenfieldi järgi	Fisheri — Race'i järgi	Wieneri järgi
1939	P. Levine—				
	R. E. Stetson	85	Rh 1	D	Rh ₀
1941	A. S. Wiener	70	Rh 2	C	rh'
1943	A. S. Wiener	30	Rh 3	E	rh''
1942	P. Levine	82	Rh 4	c̄	hr'
1945	A. E. Mourant	98	Rh 5	e	hr''
—	—	—	Rh 17	d	Hr ₀

liigne olevat selle AB0-süsteemi järel tähtsuselt järgmise veregruppide süsteemi veelkordne vaatlemine.

Rh-antigeenide tähtsus. Rh-faktori avastamisele järgneva viie aasta jooksul tõestati igal aastal uue Rh-antigeeni olemasolu, nii et 1940-ndate aastate keskel (vt. tabel 1) tunti juba viit kõige olulisemat ning tekkis vajadus nende tähistamiseks ning süstematiseerimiseks. Kuna A ja B olid juba eelmise veregruppide süsteemi antigeenide tähised, siis võttis osa autoreid kasutusele alfabeedi järgmised tähed vastavalt Rh-antigeenide avastamise järjekorrale ja immunogeensusele. Nii tähistasid inglased R. A. Fisher ja R. R. Race (3) Rh-süsteemi "selgroo" suurte tähtedega — D, C ja E — ning alternatiivsete alleelide antigeensed produktid sama tähe väikese variandiga — d, c̄ ja e. Neil antigeenidel on veel erineval hulgal variatsioonid, mille puhul kasutatakse indekseid, astmeid, kursiivkirja ja muid lisatähistusi. Ettekujutust Rh-süsteemist raskendab see, et tänapäevani on samade antigeenide tähistamiseks kasutatud veel Rosenfieldi numbrilist ja Wieneri Rh-Hr-faktorite nomenklatuuri.

Et tänu uute variantide ja kategooriate avastamisele oli antigeenide arv järjest suurenenud, osutus Wieneri nomenklatuur väga lohisevaks ja Rosenfieldi numbriline tähistus vähe iseloomustavaks. Eeltoodut arvesse võttes soovitas MTO Bioloogiliste Standardite Komitee 1977. aastal kasutada Fisheri-Race'i süsteemi oma lühiduse ja ülevaatlikkuse tõttu.

Rh-antigeenide pärilikkuse osas on seni puudunud ühtne seisukoht. Ei vaidlustata vaid asjaolu, et iga antigeeni esinemine või puudumine on geneetiliselt determineeritud. Rh-antigeenide paljususe ja Rh-kombinatsioonide mitmekesisuse seaduspärasusi kirjeldavatest teooriatest on tuntumad kaks: Wieneri ühe geeni ja Fisheri-Race'i kolme geeni teooria. Ameeriklane A. S. Wiener (15, 16) oletas, et esimeses homologiliste kromosoomide ühesainsas lookuses on ainult üks geen, mis määrab ära ühe talle ainuomase Rh-aglutinogeeni moodustumise erütrotsüütil. See on kompleksaglutinogeen, mis koosneb mitmest Rh-faktorist. Iga Rh-faktorit võib määrata talle spetsiifilise antiseerumiga. Kuna homologiliste kromosoomide Rh-geenid võivad olla ühesugused (homosügoot) või erisugused (heterosügoot), kus mõlemal geenil on arvukalt allelele, saab Rh-mosaiiksust Wieneri järgi põhjendada ühtse geenilookuse alleelide paljususega.

Fisher-Race'i teooria järgi on homologilistel kromosoomidel kolm lookust: C, D ja E (järjekorranumbritega 34—36). Iga lookus sisaldab alleelsete geenide paari, mis määravad ära ühe või teise Rh-faktori ilmumise (4, 11). Ühes lookuses on alati samanimeline geen või mõni tema paljudest alleelidest, peamised alleelipaarid on C/c̄, D/d ja E/e. Neil autoritel oli geeni ja antigeeni mõiste sama ja nad pöörasid palju tähelepanu nimetatud kolme geenilookuse järjestusele ning korraldusele. Kui R. A. Fisher algul oletas Rh-geenide

järjestuseks C–D–E, siis Race'i ja tänapäeval üldtunnustatud kontseptsiooni järgi on see D–C–E. Selle pärilikkusteooria nurgakiviks sai ettekujutus, mille järgi kolm Rh-geenide lookust on erakordselt tihedasti liitunud ja siirduvad järglasele üle ühe ühikuna ehk geenikompleksina. Erinevad geenikompleksid on eri rasside ja etniliste rühmade puhul erinevad ja küllalt iseloomulikud sellele rassile ning nende erinevuse alusel on tänaseks tehtud arvukalt populatsioonigeneetilisi uuringuid. Viimaste põhjal võib öelda, et kõige enam on levinud D_Ce, d_Ce ja D_CE geenikompleksid.

Rh-genotüüp, Rh-fenotüüp ja Rh-kuuluvus. Rh-genotüübis tuleb ära näidata kolme lookuse kõigi kuue geeni olemasolu. See on maksimaalne arv ühel inimesel, kui iga geenipaar sisaldab erinevaid allele, s.t. kui ta on heterosügoot. Minimaalselt saab ühel inimesel olla kolm geeni ehk vastavat antigeeni erütrotsüütidel, kui iga kolme lookuse alleel-sed geenid on identsed ja tegemist on homosügootiga. Rh-antigeeni immunogeen-suse pingereast D>C>c>E>e>d on esimesed viis seroloogiliselt eristatavad ning nende omavahelised kombinatsioonid ongi Rh-süsteemi veregrupid ehk fenotüübid, mis suures osas kattuvad ka genotüübiga. Erandi moodustab D-lookus, kus D-geen on dominant ja alleelse d-geeni olemasolu on seni olnud hüpoteetiline. Et samanimelist antikeha anti-d ei ole veel kusagil avastatud, on d-antigeen määramatu ja tähistab tegelikult D-antigeeni puudumist. Järelikult on kõik Rh-negatiivsed fenotüübid dd tegelikult ka genotüübid, Rh-positiivsed veregrupid võivad aga geneetiliselt olla DD või Dd. Sellepärast kirjutatakse fenotüübis kokkuleppeliselt alati üks D.

Lihtsaim viis süstematiseerida Rh-veregruppe on nende jaotus D-antigeeni olemasolu ehk Rh-kuuluvuse järgi: kui D on olemas, on indiviid Rh(+), kui D puudub, on tegemist Rh(-) verrega (vt. tabel 2).

Esitatud 18 põhilise fenotüübi varjus võib olla 36 genotüüpi, alagruppe (D^u ja C^w) arvestades suureneb see arv 78-ni. Haigla rutiinpraktikas piirdatakse sageli

Tabel 2. Rh-süsteemi veregrupid vastavalt Rh-kuuluvusele (5)

Rh(+) patsiendid ja doonorid	Esinemis-sageduse protsent	Rh(-) patsiendid	Esinemis-sageduse protsent
DCCEe	0,09	ddccEe	0,39
DCcEE	0,03	ddccEE	<0,01
DCcEe	11,87	ddCc ⁻ ee	0,95
DCCee	17,51	ddCcEE	0
DCc ⁻ ee	34,76	ddCcEe	0,02
Dcc ⁻ ee	1,46	ddCCee	0,01
DccEE	1,98	ddCCEe	0
DccEe	11,65	ddCCEE	0
DCCEE	0	ddcc ⁻ ee	16,72
		(ainult Rh(-) doonor)	

Rh-kuuluvuse määramisega, sest iga patsiendi täpne tüpeerimine ei ole ökonoomne ega alati vajalikki. Oluline on välja selgitada need patsiendid, kellele tuleb ülekandeks valida Rh(-) veri, neid on Eesti elanikkonnas umbes 15% (8).

Rh-kuuluvuse mõiste retsiipiendi ja doonori puhul on erineva sisuga: Rh-negatiivse doonori erütrotsüütidel ei tohi peale D-antigeeni olla C- ega E-antigeeni ehk Rh(-) doonori genotüüp on ddcc⁻ee ja neid on Eestis 12%. Vahepealsele 2–3% C(+) või E(+) doonoritele, samuti nõrga D-antigeeni korral märgitakse kaardile: doonorina positiivne, retsiipiendina negatiivne.

Järelikult on Rh(-) doonoreid alati vähem kui Rh(-) patsiente ja iga Rh(-) doonor on igas riigis teretulnud.

Rh-süsteemi antigeenid esinevad ainult inimese kui bioloogilise liigi erütrotsüütide membraani koostisosana, teistel vere vormelementidel ja kehavedelikes neid ei leidu.

Keemiliselt on nad lipoproteiidid ja ainukesed veregruppide antigeenid, mille ehituses ei ole sahhariide. Iga antigeen võib olla esindatud erineva arvu antigeeni paiknemise kohtadega ehk saitidega erütrotsüütide pinnal, aga ta võib ka hoopis puududa. Saitide tihedus raku pinnal on välja kujunenud juba lootel ega muutu eluea jooksul nagu muudki veregruppide tunnused. Nende arv sõltub eelkõige genotüübist, iseloomustab selle antigeeni

tugevust ja mõjutab tema määramise tulemusi. Kõige rohkem on uuritud **D-antigeeni** variante olenevalt tema saitide arvust erütrotsüütidel ja ehitusest.

Tugeva D-variandi põhjused.

1. Doosiefekt — hemoloogiliste kromosoomide vastavas lookuses paiknev DD — avaldub seroloogiliselt palju tugevamini kui Dd.

2. Genotüübil DcE on 33 000 saiti ühel erütrotsüütil, võrreldes genotüübiga DCe/DCe, kus on neid ainult 17 000 (9).

3. Nn. super-D puhul oleks nagu C- ja E-lookused hõivatud D-antigeeni poolt ja vastav genotüüp näeks välja D - -/D - - (10). Selle genotüübi puhul on täheldatud isegi 200 000 saiti erütrotsüütil (12).

Nõrgad ehk D^u-variandid võivad olla järgmised.

1. Pärilikult edasiantav nõrk, kuid immunoloogiliselt täielik D-antigeen. Juba 1946. aastal avastas F. Stratton (13), et D-antigeen võib umbes 2% inimeste, eriti genotüüpide D^uCe/dce ja D^ucE/dce erütrotsüütide pinnal olla kättesaadav ja reaktsioonivõimeline ainult 10—75% ulatuses. Need erineva saitide arvuga D-variandid reageerivad anti-D-seerumiga väga nõrgalt ning võivad vähetundlike meetoditega anda valenegatiivseid tulemusi. Sellepärast kehtib doonorite, rasedate ja muude uuringute puhul nõue kontrollida iga Rh(-) verd Coombsi ehk antiglobuliintestiga (14) ja minimaalsegi D-antigeeni leiu korral tunnistada see veri Rh-positiivseks. Sellisele inimesele võib üle kanda Rh-positiivset verd, sest ei teki anti-D-antikehi, kuna D-antigeen on täielikult olemas.

2. Osaline ehk mittetäielik D avaldub seroloogiliselt samuti nõrgalt. Tipetti ja Sangeri (14) järgi ei ole D terviklik antigeen, vaid koosneb osadest ehk epitoopidest ning üksikute osade esinemise või puudumise alusel jaotasid nad Rh-positiivsed inimesed kuude kategooriasse. Tänapäeval eristatakse juba rohkem D-antigeeni kategooriaid. Kui mingi osa sellest Rh-mosaiigist puudub, võib inimese organismis moodustada antikehi ka ainult selle puuduva epitoobi vastu. Seega võib anti-D Rh(+) inimesel leida väga harva.

Need ei ole autoantikehad, sest need ei reageeri tema enda erütrotsüütidega.

3. Positsiooniefekti puhul saab D-antigeen avalduda nõrgalt siis, kui D-geen surutakse maha homoloogilise kromosoomi *trans*-asendis C-geeni poolt, näiteks genotüübi D^uCe/dCe puhul (2). Positsiooniefekti ei ole avastatud *cis*-asendi ega E-antigeeni suhtes, vaatamata arvukatele uuringutele.

Rh-süsteemi **C- ja E-antigeenidel** on täheldatud analoogilisi variatsioone. Esiletoomist väärib neist C^w, mis ei erine oma põhiantigeenist mitte ainult saitide arvu poolest rakul, vaid ka kvalitatiivselt ja paljudes tüpeerimist vajavates uuringutes on ette nähtud ka C^w-antigeeni testimine. Euroopas on C^w-variandi esinemissagedus K. Hummeli andmeil 3—5% (5).

c-antigeen on Rh(+)naistel reesus-konflikti põhjustajate hulgas esikohal, ületades immunogeensusest E-antigeeni. Paljusi on siin määrav antigeenide koostõu ehk Rh-fenotüüp. Näiteks on loode fenotüübiga DccEe ema organismile palju ohtlikum kui DCcEe grupiga laps, mille puhul tuleb väga harva teha vastsündinu verevahetust.

Omaette rea moodustavad **hübriidsed ehk ühinenud antigeenid V, f ja G**. Viimane reageerib küll anti-DC-seerumiga, kuid mitte eraldi anti-D- ja anti-C-antikehadega. Ta esineb ainult Rh(+) indiviididel, kes on ka C(+), kuid teda ei leidu Rh(-) inimestel (1).

Rh-antigeeni **geograafiline levik** ei ole ühesugune. Mida heterogeensem genotüüp, seda kasulikum ja seda suurem on tema esinemissagedus. D-antigeeni esinemissagedus Euraasia mandril suureneb põhjast lõuna suunas ja läänest itta liikudes. Rh-negatiivsust esineb kõige rohkem baskidel (50%) ja laplastel (40%); mongoliidsel rassil on see 0,5%, Austraalia aborigeenidel puudub d-geen üldse.

Sedavõrd, kuivõrd on uuritud Rh-süsteemi antigeeni, on täiustunud ka selle **määramise meetodid**. Peatumata selle protsessi ajalool, mis algab otsese aglutinatsioonireaktsiooniga keedusoola keskkonnas ja lõpeb geenianalüüsiga DNA ta-

sandil, tuleb rõhutada eelkõige eesmärgi ja valitud meetodi kooskõla. Patsiendi Rh-kuuluvuse rutiinuuringul jäetakse tavaliselt kõrvale D-antigeeni nõrgad variantid. Eesmärgiks on vereülekande ohutuse huvides välja selgitada, kas võib üle kanda Rh(+) verd või on anti-D tekke ärahoidmiseks sobivam Rh(-) veri. Kuni viimase ajani on selleks kasutatud kolloidkeskonnas reageerivaid inimese IgG-sisaldusega seerumeid, mis on saadud loomuliku või kunstliku immuniseerimise tulemuseks. Et need seerumid vajasid lisatingimusi reaktsiooni astumiseks ja kontrollteste vigade vältimiseks, on praegu kogu maailmas üle mindud monokloonilisi täisantihehi sisaldavate reagentide kasutamisele.

Juba toimunud konfliktide või isaduse ja muude komplitseeritud uuringute puhul tuleb ka Rh-fenotüüp määrata võimalikult täpselt ja võimalikult tundlike meetoditega. Niisuguste patsientide, samuti Rh-negatiivsete doonorite uurimiseks on kõige sobivamad igale Rh-antigeenile spetsiifilised IgM+IgG antikehi sisaldavad reagentid, mis toovad antiglobuliin- või ensüümtestide ja mitmeid tehnilisi modifikatsioone kasutades esile ka nõrgad variantid.

Kokku võttes näeme, kuidas möödunud 50 aasta jooksul on täiustunud ettekujutus ühest olulisemast veregruppide süsteemist, kui varieeruv ja samas ka püsiv on Rh-fenotüüp ning kui oluline on meetodi ja antiseerumi õige valik Rh-kuuluvuse määramisel erinevate eesmärkide puhul. Kui sensibiliseerimata patsiendil piisab ainult Rh-kuuluvuse määramisest, et valida talle ülekandmiseks sobiv veri, siis palju vereülekandeid saanud patsientide, mitmendat korda rasestunud naiste, hemolüütilise aneemia diagnoosiga haigete, teatud hulga doonorite ja kohtumeditiinilisse ekspertiisi suunatud inimeste vereproovis on hädavajalik määrata kogu Rh-fenotüüp ehk Rh-veregrupp.

KIRJANDUS: 1. *Callender, S. T., Race, R. R.* Ann. Eugen., 1946, 13, 102. — 2. *Ceppellini, R., Dunn, L. C., Turri, M.* Proc. Nat. Acad. Sci., 1955, 41, 283. — 3. *Fisher, R. A.* Nature, 1944, 153, 771. — 4. *Fisher, R. A.* Ann. Eugen., 1946, 13, 150. — 5. *Hummel, K.*

Biostatistische Abstammungsbegutachtung. Stuttgart, 1971, 1, 25. — 6. *Landsteiner, K., Wiener, A. S.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1940, 43, 223. — 7. *Levine, P., Stetson, R. E.* JAMA, 1939, 113, 126. — 8. *Mark, K., Heapost, L., Sarap, G.* Eestlaste antropoloogia seoses etnogeneesi küsimustega. Tallinn, 1994, 136—196. — 9. *Mollison, P.* In: Blood transfusion in clinical medicine. Oxford, 1988, 328—372. — 10. *Prokop, O., Göhler, W.* In: Die menschlichen Blutgruppen. Jena, 1986, 67—89. — 11. *Race, R. R.* Blood, 1948, 3, suppl. 2, 27. — 12. *Rinas, U.* In: Blutgruppenserologie. Berlin, 1988, 127—144. — 13. *Stratton, F.* Nature, 1946, 158, 25. — 14. *Tippett, P., Sanger, R.* Vox Sang., 1962, 7, 9. — 15. *Wiener, A. S.* Science, 1943, 98, 182. — 16. *Wiener, A. S., Fordon, E. B., Handman, L.* Am. J. Hum. Genet., 1949, 1, 127.

Summary

50 years of the investigation of Rh-system. Although the Rh-antigens and the blood groups of this system were formulated already fifty years ago, in everyday medical practice to this day people are divided only according to the Rh-groups into Rh(+) and Rh(-). It would be practical to look at the compatible blood and at the testing of blood samples of patients who have received a lot of transfusions, of women with a pregnancy conflict, of patients with a diagnosis of haemolytic anaemia and of persons who are sent into the expertise of medical jurisprudence, to consider the whole Rh-phenotype or Rh-blood group.

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Maovähi paraneoplastilisi sündroome

Vello Valdes Mirja Varik

paraneoplastiline sündroom, maovähk, osteomüeloskleroos, pulmonaalne hüpertensioon

Paraneoplastilise sündroomi all (PNS) mõistetakse haiguslikke seisundeid, mille on esile kutsunud kasvaja, kuid mis ei põhine kasvaja vahetul toimel kudedesse ja elunditesse. Aluseks on kasvajarakkude produtseeritud bioloogiliselt aktiivsed ained, mis ainevahetust, immuunsüsteemi või reguleerivaid mehhanisme (eriti endokriinseid) muutes viivad sekundaarsete sümptoomkomplekside, ka tüüpiliste mittekasvajaliste haiguspiltide tekkele (1, 5).

PNS võib avalduda kasvaja sümptoomide foonil, kuid võib ka neile eelneda, vahel aasta või rohkemgi (2). Sel puhul, eriti kui PNS-i nähud on väga tüüpilised mingile mittekasvajalisele haigusele — kasvaja algkolle lokaalsete nähtudeta ning aeglase progresseerumisega —, on tagajärjeks kliinilise kureerimise suund vaid sellele haigusele ja kasvaja kui tegelik põhihaigus võib selguda alles lahangul.

Olulise leiuga PNS-i on pahaloomuliste kasvajatate korral täheldatud 10–15%-l juhtudest, kõige sagedamini seoses bron-

hivähiga, kuid ka algkolde puhul seedeelundites, neerudes, genitaalides ja endokriinnäärmetes (1, 2). Kliiniliste ilmingute poolest on esikohal paraneoplastilised endokrinopaatiad (1, 2, 5). Järgnevalt kirjeldame kahte PNS-idega maovähi juhtu, kus pahaloomuline kasvaja avastati alles lahangul.

Haigusjuht 1. 64-aastaselt naisel (Tallinna Keskhaigla haiguslugu nr. 543/1994) täheldati 1992. aasta septembris kõhnumist ja kiiret kõhu suurenemist. Onkoloogilistel uuringutel (novembris) onkopatoloogiat eitati. Edasi oli haige korduvalt uuringutel ja ravil Tallinna Keskhaigla hematoloogiaosakonnas.

Esmasel hospitaliseerimisel (20. novembrist 10. detsembrini 1992) oli haige nahatülgur langenud, lihased kõhetunud, üldseisund keskmise raskusega. Kogu vasaku kõhupoolse täitis suur tihke põrn; maksa serv ulatus 5 cm allapoole roidekaart. Jalgadel ulatusid tursed põlvedeni, alakõhul mõõdukas anasarka. Analüüsides: SR 15 mm/t., hgb. 99 g/l, erütrots. $3,3 \times 10^{12}/l$, trombots. $50 \times 10^9/l$, leukots. $19,4 \times 10^9/l$; verevalemis blaste 7%, promüelots. 1%, müelots. 21%, metamüelots. 3%, keppt. 31%, segmentt. 9%, lümfots. 14%, monots. 9%. Anisotsütoos ++, poikilotsütoos ++, normoblaste 1:200. Kusihalet 46,2 $\mu\text{mol}/l$, seerumrauda 22,78 $\mu\text{mol}/l$. Rinnaku luuüdi punktaadis oli müelokarüotsüüte $62,5 \times 10^9/l$; megakarüotsüüte ei leidunud, kuid trombotsüüte oli palju; neutrofiilide indeks 1,1; noored punavererakud puudusid. Niudelu trepanobiopsia leid (927 449): osteomüeloskleroos progresseeruva osteogeneesiga; vereloome puudub (vt. mikrofoto 1). Sonograafia (23. novembril 1992): maks suurenenud, eriti parema sagara arvel, põrn gigantne, v. *lienalis* värtis lai (2 cm), põrna veeniharudes kajarikkad alad — tromboseerumine (?).

Diagnoositi müelofibroosi ja ordineeriti prednisolooni 30 mg päevas, 6-merkaptopuriini 50 mg päevas, allopurinooli; sümptomaatiline ravi. Haige enesetunne paranes, põrn vähenes. Ambulatoorselt jätkati sama ravi. Anemiseerumisele vaatamata tundis patsient end rahuldavalt; hgb. kuni 50 g/l, suurenes normoblastide hulk, leukotsütoos normaliseerus, SR 8–12 mm/t.

Teise ja kolmanda hospitaliseerimise (ajavahemikel 30. augustist 22. septembrini 1993 ja 8.–22. detsembrini 1993) ajendiks olid kii-

Vello Valdes — Tallinna Keskhaigla patoloogiaosakond

Mirja Varik — Tallinna Keskhaigla hematoloogiaosakond

resti süvenev nõrkus ja üldseisundi halvenemine. Põrn ulatus väikevaagna sissekäiguni ja üle kõhu keskjoone paremale; maks oli palpeeritav kõmblalaiuselt. Veres esines normokroomne aneemia (hgb. 66 g/l), leukopeenia ($3,5 \times 10^9/l$), verevalem lähedane varajasemale, retikulotsüüte 23%. Reaktsioon peiteverele *faeces*'es negatiivne.

Viimane kord hospitaliseeriti 6. jaanuaril 1994. Maks oli tugevasti suurenenud, parem sagar ulatus väikevaagna sissekäiguni, serv ebatasane, pind tihke; palpeerimine valutu. Analüüsid: ureat 19,9 mmol/l, seerumrauda 9,2 $\mu\text{mol/l}$, kreatiniini 140 $\mu\text{mol/l}$, üldvalku 46 g/l, LDH 3700 mmol/l. USG: maksas tihked sõlmed läbimõõdus 1–3–4 cm; mõõdukas astsiit, splenomegalia; neeruparenhüüm tihenenud. Leid: maksatsirroos, neerupuudulikkus.

Haige suri 17. jaanuaril 1994. Lahangule suunati diagnoosidega: *Chirrhosis hepatis macronodularis (postnecroticans) decompensata*. *Osteomyelosclerosis*. *Insufficiencia hepatorenalis chronica*. *Ascites*.

Lahanguprotokoll (8/1994). Kõhuõõnes 300 cm³ kollakat vedelikku. Maksa ja põrna alumine serv ulatus allapoole niudeluuharja. Maksas (4750 g) nii pinnal kui ka sees hulgaliselt kahvatuid selgepiirilisi sõlmi läbimõõdus kuni 3 cm, osa sõlmi keskosas pehmestunud. Põrn (1900 g) lihaja konsistentsiga, hallikaspunasel löikepinnal kuni 1 cm läbimõõduga kahvatumad kolded. Mao tagaseinas, suure kõveriku lähedal 7×4,5 cm suurune haavandunud keskosaga vohand. Kuni 1,5 cm paksused servad olid paiguti tihkesidekoelised. Kopsukude keskmise tihedusega, pleuradel mitmed sklerošenud-sidekoelised plaadid (kuni 2 cm-se läbimõõduga, 1 cm-se paksusega). Suurenenud lümfisõlmed, kahvatu löikepinnaga, olid suur ning väikerasvikus, maovohandi läheduses ning mesenteeriumis. Rinnak tihkest kahvatu-kollasest luust, väiksemate kahvatuuroade kolletega.

Histoloogiline leid. Maos adenokartsinoom; valendikupoolses osas diferentseerunud, sügavamal progresseeruva dediferentseerumisega, kuni üksikute anaplastiliste vähirakkudeni tihkes sidekoes (vt. mikrofoto 2). Maksas adenokartsinoomi metastaasid erineva diferentseerumisastmega, paiguti infiltreriva vohanguga. Põrnas ulatuslik ekstramedullaarne vereloome, rohkesti megakarüotsüüte (vt. mikrofoto 3), dediferentseeruva adenokartsinoomi kolded. Lümfisõlmedes erineva diferentseerumisastmega (kuni anaplas-

tiliste rakukompleksideni) adenokartsinoomi metastaasid. Kopsudes koldeline, kohati apostematoosne pneumoonia, mädane bronhiit, staas, düstelektaas; pleuradel selgepiirilised rakkudeta tihkesidekoelised alad. Luus (rinnak) jämedad kompaktsed luupõrgad rohkete uutejoontega, rakuvaeses sidekoelises stroomas väike adenokartsinoomi kolle (vt. mikrofoto 4).

Patoanatomiline diagnoos. Maovähk: tagaseina haavanduv, progresseeruva dediferentseerumisega adenokartsinoom; metastaasid maksas, lümfisõlmedes, põrnas ja luudes. Kartsinomatoosne osteomüeloskleroos (müelopoeesi lakkamisega). Aneemia. Splenomegalia ekstramedullaarse vereloomega. Parenhümatoseelundite düstrofia. Neeruvaagna kiivid. Kahheksia.

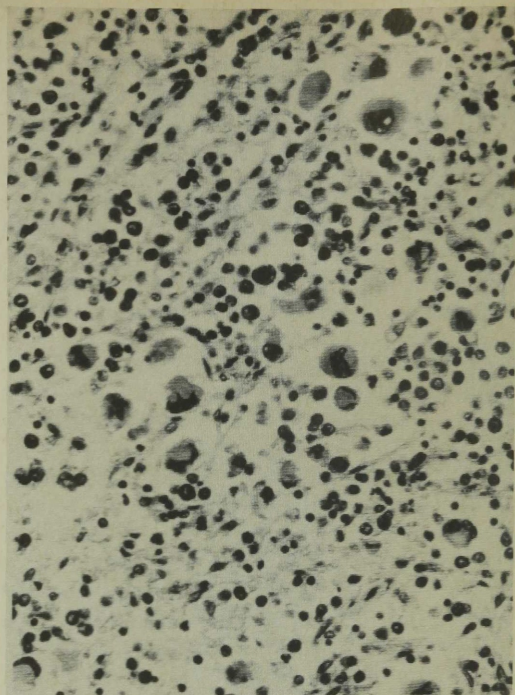
1992. aastal tehtud trepanobiopsia korduval vaatlusel võis osteomüeloskleroosi difuusses sidekoelises stroomas siiski leida üksikuid vähe suuremaid ja tumedamaid rakutuumi lähiluukoe osteolüütilise defektiga (vt. mikrofoto 1). Seega oli osteomüeloskleroos juba algsest paraneoplastilise geneesiga.

Luuüdi ulatuslik fibroos luukoe ülemäärase moodustumisega — **osteomüeloskleroos** — võib olla nii primaarne (idiopaatiline) kui ka sekundaarne, reaktsioonina mingile haiguslikule protsessile (4). Käesolevalt oli tegemist teise variandiga, mao osteoplastilise metastaseerumise alusel. Mõlema variandi kliinilises leius domineerib põrna tugev hüperplaasia — splenomegalia. See tuleneb kompensatoorse metaplastilise vereloome tekkest põrnas; vähemal määral toimub seda maksas ja lümfisõlmedes. Ajendiks on luulise müelopoeesi kaenemine (täieliku kadumiseni), olenemata selle etioloogiast (1). Metaplastiline müelopoees kui mittetäisväärtuslik võib põhjustada ka leukemoidse sündroomi (1, 7). Ulatuslik osteomüeloskleroos vastavate kliiniliste nähtudega, kuid mille puhul kasvajakke sedastati alles korduval sihipärasel uuringul, näitab, et paraneoplastiliste muutuste tekkeks piisab väga vähestest kasvajakakkudest, seejuures aastaid enne ajaloolde kliinilist avaldumist.

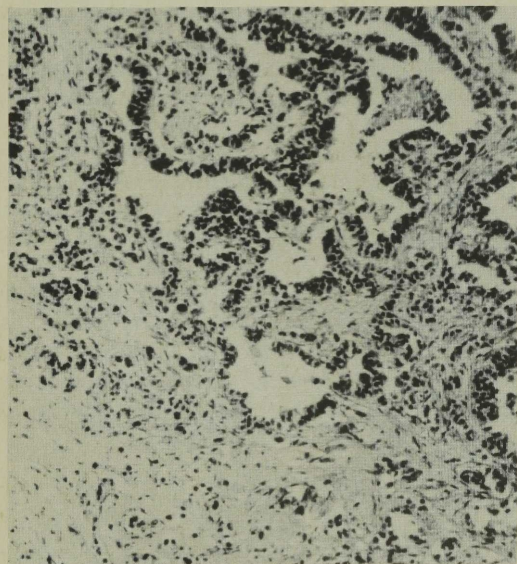
Haigusjuht 2. 35-aastane mees (mehhaanik) (Rapla Haigla haiguslugu nr. 1435/1993) kaebas 1993. aasta aprillis valu seljas ja abalu all. Mais oli jaoskonnahaiglas: süvenev nõrkus, palavik kuni 38,5 °C, SR 33 mm/t.; sonograafiline uuring märgatava leiuta. Püsiva subfebrilse palaviku tõttu suunati ta 14. juu-



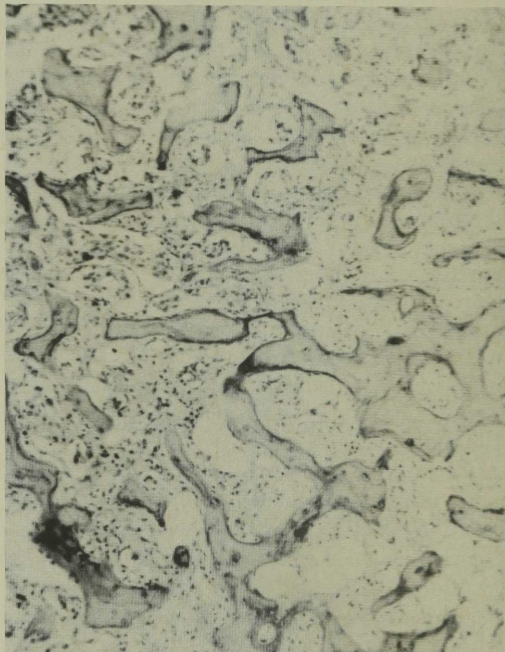
Mikrofoto 1. Trepanobiopsia (1992. a.), niude-luuhari. Jämedad (kompaktsed) luupõrgad nendevahelise fibroosiga, luus rohked uutejooned, vereloome puudub — osteomüeloskleroos. Ülal paremal on luupõrgas väike kaarjas-sopiline süvend, mille kohal hüperkroomsete tuumadega üksikud rakud (avastatud lahangujärgselt). Värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 80X.



Mikrofoto 3. Põrn. Metaplastiline müelopoees rohkete megakarüotsüütidega. Värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 250X.



Mikrofoto 2. Magu. Paremal keskmise diferentseerumisega adenokartsinoom, all anaplastilise vähi üksikud rakud tihkes sidekoes. Värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 80X.



Mikrofoto 4. Rinnak. Tugevad luupõrgad uutejoonte ja osteoidse osteogeneesiga, üleval vasakul adenokartsinoomi metastaas luupõrkade osteolüütilise destruktsiooniga. Värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 80X. Mikrofoto 1–4 on 1. haigusjuhu kohta.



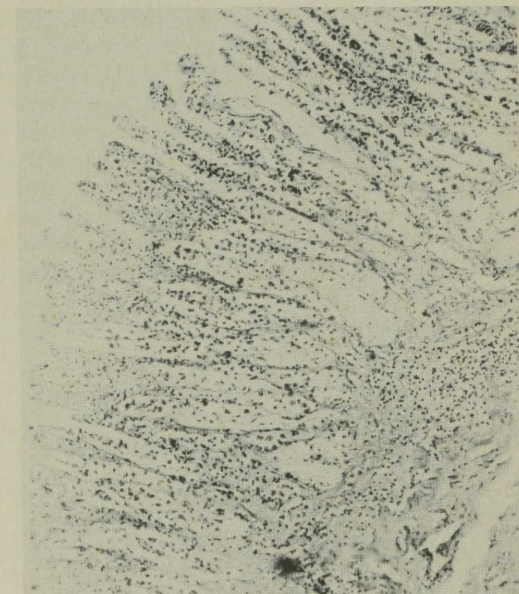
Mikrofoto 5. Kops. Kopsuarteri haru, aktiivne trombovaskuliit (vähirakkudeta). Värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 130X.



Mikrofoto 7. Kops. Kopsuarteri harus fibriiniga ümbritsetud vähirakkude kompleks, arterit ümbritsevas lümfisoones rohked limavähi rakud; reaktiivne põletik. Värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 80X.



Mikrofoto 6. Kops. Kopsuarteri harud, sidekoe-line oblitereerumine — produktiivne trombovaskuliit (vähirakkudeta). Värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 130X.



Mikrofoto 8. Magu. Keskmise kõrgusega limaskest, näärmete basaalne pool ebakorrapärasest lima produtseerivatest (vahtjatest) rakkudest — pindmine (limaskestasisene) limavähk. Värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 80X. Mikrofotod 5—8 on 2. haigusjuhu kohta.

nil Rapla Haiglasse. Röntgenoloogiliselt tähelepanek väärtas joonis. Vereanalüüs: hgb. 122 g/l, leukots. $7,6 \times 10^9/l$ (keppt. 9%). 25. juunil kollaps, veriokse, pulss 120 korda minutis, RR 100/60 mm Hg. Vereanalüüs: hgb. 122 g/l, leukots. $9,4 \times 10^9/l$ (keppt. 9%); korduval uuringul hgb. 51 g/l, leukots. $14,0 \times 10^9/l$ (keppt. 21,5%). Seesmisele verejooksule viitava seisundi tõttu tehti kell 23.35 laparotoomia, gastrotomia. Sedastati alumise õõnesveeni laienemine ja paismiks; mao limaskest märgatava leiuta. 35 minutit operatsiooni algusest, lõpetamata operatsiooni ajal, haige suri. Kliiniline diagnoos: vähkkasvaja ebaselge algkoldega; äge aneemia; pneumooniajärgne seisund. Kasvajadiagnoosi kohta lisa raviarst hiljem, et ta ei osanud midagi muud mõelda.

Patoanatomiline lahing (Tallinna Keskhaigla R-3/93, 28. juuni 1993). Keskmise toitumusega mehe koolnu, nahk kahvatu, kõhu keskjoonel värske pideva õmblusega suletud haav. Kõhuõõnes vähesel hulgal vedelat verd. Pleuraõõntes kuni 200 cm³ veresegust vedelikku. Süda 11×11,5×4,5 cm suur; parem vatsake tunduvalt laienenud, tugevate lihaspõrkadega. Kopsud vettinud konsistentsiga, löikepind lillakaspunane, kuni 2 cm läbimõõdus tumepunaste aladega; pinnale valgus kahvatupruuni vedelikku. Bronhide ja trahheabifurkatsiooni lümfisõlmed mõõdukalt suurenenud, löikepind kahvatuhall. Maoantrumil pikisuunaline 10 cm pikkune pideva õmblusega suletud löige. Maovalendikus vähesel hulgal lillakaspunast vedelikku, limaskest kurruline, rõhutatud areolaarse joonisega, imbibeerunud verega. Mesenteeriumi lümfisõlmed kuni 1,5 cm-se läbimõõduga, löikepind hallikasroosa. Maks 27×20×11 cm suur, punakaspruuni kirju ("muskaatmaks").

Histoloogiline leid (+106/93). Kopsud. Kopsuarteri harudes eri faasis tromboarteriit, värskest destruktiivpõletikulisest kuni skleroseerunud oblitereerivani (vt. mikrofotod 5, 6). Osas veresoontes (nii valendiku trombis, seinas kui ka lähiümbruses) sõmerjate ja vahtjate vähirakkude kompleksid; viimaseid leidis ka lümfiteedes (vt. mikrofoto 7). Kahjustatud veresoonte ümbruses verevalandused leukotsütaarse infiltratsiooniga; paiguti interalveolaarne fibroos vähesel mononukleaarse infiltratsiooniga. Lümfisõlmedes (mediastiinum, mesenteerium) ulatuslikud sõmer- ja vahtrakulised anaplastilise vähi vohandid. Maos (juhuslik tükk keskosast) keskmise kõrgusega

limaskest, kuid näärmete basaaloosa ebakorrapärastest, tugeva atüüpismiga vahtrakujulistest kompleksidest (vt. mikrofoto 8); tsütoplasma sõmersus ja vakuoolid PAS-reaktsioonil intensiivselt lillad — pindmine mutsinoosne adenokartsinoom. Luus (rinnak) rakurohke vereloome, üksik atüüpiliste rakkude kogum perifokaalse fibroosi ja osteoidse (reaktiivse) luuga — adenokartsinoomi metastaas. Maksas mõõdukas hägune paisumus, tsentrolobulaarne venoosne pais põrkade vähesel atroofiaga.

Patoanatomiline diagnoos. Maovähk: pindmine infiltratsioon limavähk; metastaasid lümfisõlmedes, kopsudes ja luuüdis. Kopsuarteri harude kartsinomatoosne tromboarteriit ja reaktiivne oblitereeriv endarteriit, interstitsiaalne pneumoonia (pneumoniit); koldeline hemorraagiline pneumoonia. Sekundaarne pulmonaalne hüpertensioon: väikese vereringe paishüperemia, parema südamevatsakese mõõdukas hüpertroofia ja dilatatsioon, venoosne pais maksas. Lõpetamata operatsioon (laparotoomia, gastrotomia).

Kliiniliselt arvestatud suurt seesmist verekaotust nii operatsioonil kui ka lahingul ei leitud. Seisundi järsu halvenemise tegelikuks põhjuseks oli väikese vereringe progresseeruv venoosne pais kopsuarteri harude kartsinomatoosne tromboarteriidi, ulatusliku (reaktiivse) oblitereeriva endarteriidi ning interstitsiaalse pneumoonia alusel, seda kuni sekundaarse pulmonaalse hüpertensiooni dekompenseerumiseni. Hemoglobiini ja valgeverelümfotsüütide väärtsuste järsk muutus võis tuleneda prefinaalsest üldisest düsregulatsioonist. Mao limaskest ei äratnud visuaalselt kahtlust lokaalse haigusprotsessi suhtes ei kirurgil operatsioonil ega patoloogil lahingul. Viimasele oli ebatavaline vaid väljendunud areolaarne joonis üle kahe päeva seisnud koolnul, kui samal ajal olid pankreas ja põrn tugeva autolüüsiga. Üle kahe kuu püsinud haigusnähud viitasid suhteliselt stabiilse kuluga (kompenseeritud) kopsuprotsessile, seisundi järsul halvenemisel tekkis vähktõve kahtlus.

Kirjeldatud sekundaarne pulmonaalne hüpertensioon kopsude kartsinomatoosest ja reaktiivsest oblitereerivast tromboarteriidist ei erine kliinilise leiu poolest nn. primaarsest pulmonaalsest hüpertensioonist, mille geneesi suhtes ühtset seisukohta ei ole (3). Need morfoloogilised muutused ei ole aga nimetatavad Ayerza

tõveks, sest see hõlmab vaid kliinilisi nähte (pulmonaalne hüpertensioon tsüanoosi, polüglobulineemia ja pulmonaalsüdamega), pulmonaalvaskulaarse kahjustuse morfoloogilisest alusest olenemata. Viimasel ajal on pulmonaalse hüpertensiooni käsitlemisel Ayerza nimest loobutud (1). Otseks paraneoplastiliseks ilminguks oli kirjeldatud juhul kopsuarteri harude ulatuslik vähirakkudeta tromboarteriit lisaks teiste arteriharude kartsinomaatoossele tromboosile.

Mõlemad juhud näitavad pahaloomulise kasvaja metastaseerumisega seonduvate paraneoplastiliste nähtude ajalise eelnemise võimalust (esimesel juhul üle aasta) põhilolde varjatud ilmingute suhtes.

KIRJANDUS: 1. *Cotran, R., Kumar, V., Robbins, S.* Pathologic Basis of Disease. Philadelphia—London—Toronto, 1989. — 2. *Dedkova, E. M., Raben, A. S.* Paraneoplastitšeskie zabojevanija. M., 1977. — 3. *Kuhn III, Ch., Askin, F. B.* In: Anderson's Pathology. St. Louis—Toronto—Princeton, 1985, 833–839. — 4. *Laszlo, J.* In: Cancer Medicine. Philadelphia, 1982, 1285, 2368. — 5. *Riede, U. N., Schaefer, H.-E., Wehner, H.* Allgemeine und spezielle Pathologie. Stuttgart—New York, 1989. — 6. *Robbins, S. L., Angell, M., Kumar, U.* Basic pathology. Philadelphia—London—Toronto—Sydney, 1981. — 7. *Taylor, S. J., Haskell, Ch. M.* In: Bone Metastasis. Boston—Massachusetts, 1981, 115–118.

Summary

Paraneoplastic syndroms of stomach cancer. Two cases of stomach cancer with paraneoplastic syndrome predominating are presented. The cancer was detected by autopsy. In the first case osteomyeloid sclerosis was diagnosed more than a year before the patient's death. The symptoms of stomach cancer were not found. Autopsy confirmed secondary osteomyeloid sclerosis and a few tumour cells within dense bone trabeculae. In the second case a reactive carcinomatous thromboarteritis of the branches of pulmonary arteries lead to the pulmonal insufficiency. Stomach cancer was detected only at the histological examination of mucosae of stomach (mucous carcinoma).

Ägeda migreeniataki ravi

Viktor Brin

migreen, ergotamiin, sumatriptaan, serotoniin

Migreenihood (nii auraga kui ka aurata) on probleemiks paljudele inimestele. Kuigi migreeni intervallravis on mõningat edu saavutatud (β -blokaatorite, Ca-antagonistide, tritsükliliste antidepressantide ja serotoniini antagonistide kasutamisel), häirivad rasked migreenihood suuresti patsientide normaalse elu (4, 5, 8).

Ägeda migreenihoo kupeerimine on aastakümnete jooksul baseerunud ergotamiiniretseptiivsetel ning valuvaigistitel (3, 4, 5, 8). Preparaatide efektiivsuse suurendamiseks on kasutatud nii ergotamiini kui ka valuvaigisteid kombinatsioonis kofeiiniga, migreeni kaasnähtude leevendamiseks on lisatud ka antihistamiinseid preparaate. Ergotamiini toimet on mõnevõrra tugevdanud rektaalne ja intramuskulaarne manustamisviis. Haruldased ei ole ka migreenosse staatuse juhud, mille kupeerimine eeldab juba intensiivravi korral kasutatavat infusiooni, steroidi veeni manustamist, diasepaami parenteraalset manustamist, neuroleptikume. Need võimalused ei ole rahuldanud ei patsiente ega klinitsiste. Rahulolematuse põhjused on järgmised.

1. Ergotamiini efektiivsus on alla 50%; ravimil on ebasoodne kõrvaltoime (iiveldus või oksendamine, abdominaalne düskomfort, säärelihaste krampid) ning ohtlikud tüsistused (*claudicatio intermittens*, ergotamiinist endast tingitud peavalu). Probleemiks on ka sõltumuse kujunemine ja vajadus annuse suurendamise järele. Ergotamiinipreparaadid ei ole erilist populaarsust võitnud (3, 4, 5).

2. Valuvaigistite laialdast kasutamist kombinatsioonis kofeiini ja kodeiini on soodustanud ühelt poolt arstide napid teadmised peavalu kohta, millest on omakorda tingitud puudulik intervall- ehk

Viktor Brin — Viljandi Haigla neuroloogiaosakond

preventiivravi, või möödalaskmised peavaluliigi diagnoosimises (näiteks tserviko-geense peavalu ärasegamine migreeniga) ning väärad hoogude kupeerimise soovitud. Teiselt poolt on põhjuseks patsientide vähene informeeritus ning kergema vastupanutee valik, s.t. järjest tugevama valuvaigisti kasutamine ning soovimatus korrigeerida enda elustereotüüpi.

Tagajärjeks on ravimsõltumuse aremine, rasked seedetraktikahjustused (haavanditest verejooksuni välja) ja ka parenhümatoosete elundite kahjustus (näiteks nn. fenatsetiinnee). Arenevad raskesti ravitavad kroonilised peavalud, mille aluseks on põhiliselt tsentraalsed mehhanismid (6, 7).

Sellel taustal tuleb sumatriptaani sünteesimist ning kasutuselevõttu pidada suureks saavutuseks migrenoloogias (2).

Sumatriptaani toimemehhanism. Erinevalt ergotamiinist, mis toimib serotoniini (5-hüdroksütrüptamiini, 5HT), L-adrenergilistesse ja dofaminergilistesse retseptoritesse, seondub sumatriptaan selektiivselt 5HT_{1D}-retseptoritega, mis paiknevad eeskätt ajuveresoontel. Sumatriptaan põhjustab migreeniataki ajal laienenud ajuarterite, eeskätt meningeaalararterite, vahemise ajuarteri, põhimi-kuarterite ahenemist (2, 6). Veenvalt on näidatud kolmiknärvi osatähtsust vaskulaarse peavalu tekkes. M. Moskowitz (2) on demonstreerinud neuraalsete seoste olemasolu kolmiknärvi ja ajuveresoonte vahel. *N. trigeminus*'e sensoorsed C-kiud sisaldavad substants P-d (SP) ning muid neuropeptiide (2, 6). Kolmiknärvi stimulatsioon vabastab SP ja CGRP (*calcitonin gene-related peptide*) neuropeptiide C-kiududest ning tagajärjeks on neurogeenne põletik. Vabanenud neuropeptiidid, reageerides veresoone seinaga, põhjustavad selle laienemist ja plasma ekstravasatsiooni. Seega kahjustub hematentsefaalbarjäär piiratud ulatuses. Kahjustumine leiab aset migreenihoog ajal. Oletatakse, et sumatriptaan blokeerib ülekannet närvikiududes, vältides sellega neurogeenset põletikku (6, 7). Sumatriptaaniga seoses olevad uuringud on pal-

ju juurde andnud migreenimehhanismi mõistmisele (7).

Sumatriptaani kliiniline kasutamine. Sumatriptaani kasutades kupeeritakse migreenihoog nii auraga kui ka aurata migreeni korral 85%-l juhtudest subkutaanselt ning 67%-l juhtudest peroraalselt. Suureks eeliseks on ka tema kupeeriv toime migreeni kõrvalnähtudesse (fonofotofoobia, iiveldus, oksendamine), mis traditsioonilistel migreenivastastel vahenditel puudub (3).

Iivelduse ja oksendamise korral on näidustatud 6 mg sumatriptaani naha alla süstimine. Enamikul haigetel aga piisab migreenihoog kupeerimiseks ühe tableti sissevõtmisest (100 mg). Kui preparaadi ühekordne annus tulemusi ei anna, siis ei ole mõtet ka korduvalt manustamisel. Küll aga tuleb ravimit korduvalt manustada siis, kui migreenihoog kordub. Seejuures peetagu silmas, et ööpäeva jooksul tohib ravimit naha alla süstida ainult kahel korral (ä 5 mg) või võtta 3 tabletti (ä 100 mg). Sumatriptaani kõrvaltoimed on rõhumistunne peas, kaelas ja rindkeres, külma- või kuumahood, peapööritus. Üldjuhul on kõrvaltoimed tagasihoidlikud ega kesta üle 30 minuti.

Vastunäidustused sumatriptaani kasutamisel on südame isheemiatõbi, ravimata arteriaalne hüpertensioon, sümptomaatiline perifeersete veresoonte haigus, ergotamiinsõltumus, rasedus ja rinnaga toitmine. Sõltumust preparaadist ei ole kirjeldatud.

Nagu näeme, on sumatriptaani eelised traditsiooniliste vahendite ees ilmsed (3, 5). Kahjuks oleme sumatriptaani seni kasutada saanud ainult üksikjuhtudel — kasutamist on limiteerinud preparaadi kõrge hind. Sellegipoolest võiks seda ravimit esialgu soovitada patsientidele, kes kannatavad harva esinevate, kuid raskete migreenihoogude all (mitte sagedamini kui kord kuus). Paljudel juhtudel eeldab see otstarbekalt valitud intervallravi. Neuroloogiaosakondades peaksid olema mõned ampullid sumatriptaaniga migrenoosse staatuse kupeerimiseks. Seega arvame, et teatud sumatriptaanikogus tuleks Eestisse siiski sisse osta,

vaatamata tema suhteliselt kõrgele hin-nale.

KIRJANDUS: 1. *Blau, J. N. Lancet*, 1992, 339, 16, 1202—1207. — 2. *Buzzi, M. G., Moskowitz, M. A. Br. J. Pharmacol.*, 1990, 99, 202—206. — 3. *Ekbom, K. (ed.). In: Migraine in General Practice. Basic Concepts.* Kent, 1993, 67—73. — 4. *Kaasik, A.-E., Brin, V. Eesti Arst*, 1990, 5, 367—371. — 5. *Lance, J. W. Lancet*, 1992, 339, 16, 1207—1209. — 6. *Olesen, J., Saxena, P. R. (ed.). In: 5-Hydroxytryptamine Mechanisms in Primary Headaches.* New York, 1992, 213—219. — 7. *Silberstein, S. D. Neurology*, 1992, 42 (suppl. 2) 6—10. — 8. *Zupping, R. Rmt.: Peavalu-d. Tartu*, 1988, 25—26.

Summary

The treatment of acute attacks of migraine.

Attacks of migraine have remained a problem for many people up to now. Despite the achievements in interval treatment an efficient cease of a severe attack is still far from being resolved. The traditional possibilities are shortly discussed, their insufficient efficacy and common side-effects are emphasized. Commonly used "pain-killers" decline to chronify the headaches. Sumatriptan — a new antimigrainous drug is described here and compared with traditional drugs. Sumatriptan is more effective and has much less side-effects and contraindications than the traditionally used drugs. Despite its relative high price we recommend this drug for patients with not frequent but severe attacks of migraine. To our mind the import of sumatriptan to Estonia is justified.

Kvanthemoteraapia kasutamise uveiidide kompleksravis

Valeri Omeljan Aleksander Tselomudrõi

immuniteedi stimulatsioon, vere voolavuse omaduste paranemine, vere hapnikutranspor-di parandamine, nägemisteravuse paranemine

Kvanthemoteraapia ehk vere ultraviolettkiiritus on andnud häid tulemusi nii ägedate kui ka krooniliste põletikuprot-sesside korral kliinilise meditsiini mitmes valdkonnas.

On teateid vere ultraviolettkiirituse kasutamise kohta primaarse glaukoo-mi, uveiidide ja makulodüstroofiate kor-ral.

Paljud kliinilised ja eksperimentaalsed uuringud on näidanud, et ultraviolettkii-rituse tulemusena paranevad mittespet-siifiliste kaitsemehhanismide stimulat-sioon, vereringlus, rakulise ja humoraalse immuunsuse stimulatsioon, mikrotsirku-latsioon ja vere hapnikutransport.

Sel meetodil ravimisel paraneb kollate-raalvereringe, stimuleeritakse kahjusta-tud kudede ainevahetust, mõjutatakse kõiki haigusliku protsessi lüüsid. Ultra-violettkiirituse immuunstimuleerivat toi-met peetakse mittespetsiifiliseks ja seda seostatakse vere vormelementide struk-tuur-funktsionaalsete omaduste muutu-misega.

Me oleme vere ultraviolettkiiritust ka-sutanud erineva etioloogiaga uveiidide ra-vis. Kokku oleme teinud 119 seanssi 17-le 20—64 aasta vanusele haigele. 16 haigel oli kahjustatud üks silm, ühel oli protsess kahepoolne. Haigus oli kestnud ühest nä-dalast viie aastani. Enamik, 11 haiget, põ-des retsidiveeruvat uveiid. Keskmine nä-gemisteravus oli 0,17±0,06.

Valeri Omeljan — Pelgulinna Haigla anestesioloogiaosakond
Aleksander Tselomudrõi — Odessa Oblasti Haigla silmaosakond

Ravimetoodika. Vere ultraviolettkiirituseks kasutati aparaati *Isolda* MD-73M. Ravi seisnes vere kiiritamises ultraviolettkiirtega, lainepikkus 254 nm (6—8 seansi), ja selle vere tagasikandmises pärast kiiritamist. Kiiritatava vere maht oli 1—2 ml kehakaalu ühe kilogrammi kohta. Enamasti toimusid seansid iga päev, harvem ülepäeviti. Ühelgi haigel ei täheldatud üldseisundi halvenemist ega haiguse ägenemist.

Enamikul, 15 haigel, paranes kliiniline seisund pärast esimest kahte-kolme seansi. Seejuures vähenesid injektsioon konjunktiviil, pretsipitaatide hulk endoteelil ja klaaskeha hägusus ning alanes võrkkesta turse.

Ultraviolettkiirituse seansse tehti kuni põletiku tunnuste kadumiseni. Nägemisteravus paranes pärast iga seansi ja maksimum saavutati tavaliselt 5—6 seansi järel. Visomeetria tulemused olid ravi lõpul $0,77 \pm 0,55$. Esitame kahe haigusjuhu kirjelduse.

Haigusjuht 1. 20-aastane meeshaige K. S. (haiguslugu nr. 2746/1991. a.) sattus ravile vasaku silma retsidiiveeruva herpeskeratouveiidi tõttu. Vasaku silma nägemisteravus oli 0,1. Haigus oli väldanud kuus kuud, kolmel korral oli haige viibinud haiglaravil. Traditsiooniline põletikuravi, kortikosteroidravi ja hüposensibiliseeriv ravi andsid lühiajalisi tulemusi kuni poolteiseks kuuks. Haigele tehti kaheksa ultraviolettkiirituse-seansi. Pärast teist seansi vähenesid märgatavalt pretsipitaatide hulk sarvkesta tagumisel endoteelil, lokaalsete sarvkesta subendoteliaalsete infiltraatide hulk, vähenes ka sarvkesta ümbruse veresoonte täitumus. Pärast kaheksat seansi kadusid pretsipitaadid täielikult, imendusid eksudaat klaaskehas ja sarvkesta infiltraadid. Vasaku silma nägemisteravus oli 1,0. Poolteise aasta jooksul retsidiive ei ole tekkinud.

Haigusjuht 2. 64-aastane naishaige J. P. (haiguslugu nr. 1194/1992. a.) on põdenud parema silma metaherpeseuveiiti

1984. aastast peale. Retsidiive on tekkinud 4—5 korda aastas. Saabumisel parema silma nägemisteravus korrektsiooniga 0,3, ilmsed iridotsükliidi sümptoomid. Traditsiooniline konservatiivne ravi andis vähe tulemusi. Viimastel aastatel oli tekkinud allergia mitme ravimi suhtes. Tehi ultraviolettkiirituskuur. Kliiniline efekt saadi pärast kuut seansi. Remissiooniga pikenes 2—3 kuult 8—10 kuuni.

Vaatluse tulemusi üldistades võib konstateerida, et uveiidide kompleksravi efektiivsus on suurenenud pärast ultraviolettkiirituse raviskeemi võtmist. Ultraviolettkiirituse toime mehhanisme ei ole veel täielikult uuritud, kuid on ette kujutus mõningaist neist. Mittespetsiifilise resistentsuse mehhanismide stimulatsiooni ja mikrotsirkulatsiooni paranemist on seostatatud bioloogiliselt aktiivsete ainete ilmumisega verre pärast ultraviolettkiiritust, ka kiiritatud vere toimega veresoonte interoretseptoritesse.

Samuti on arvatud, et vere ultraviolettkiiritus avaldab stimuleerivat toimet vererakkudesse, mille tagajärjel suureneb neutrofiilide fagotsütaarne aktiivsus, suureneb ka bakteritsiidsete ainete sekretsioon leukotsüütide poolt. Järelikult ultraviolettkiirituse kasutamine uveiidide korral on patogeneetilise suunitlusega.

Järeldused.

1. Vere ultraviolettkiiritus aparaadiga *Isolda* on ohutu, vähe traumeeriv, patogeneetiliselt põhjendatud ja mõjus uveiidide ravi meetod.

2. Uveiiti põdeva haige kliiniliselt nähtava tervistumisega ei kaasne alati ainevahetusprotsesside normaliseerumist raku tasemel. Seda näitab osaliselt uveiidide retsidiiveeruv laad. Ultraviolettkiirituse kasutamine remissioonis võib osutada perspektiivseks toetava ravina.

KIRJANDUS: 1. Aleksejev, A., Ganelina, J., Popov, J. Autovere ultraviolettkiirituse kasutamine kliinilises praktikas. Metoodiline juhend. M., 1985. — 2. Benediktov, J. Rmt.: Kvanthemoteraapia. Sverdlovsk, 1981, 3—6. — 3. Forofonova, T., Bezrukova, L. Vestn. oftalmol., 1993, 2, 26—27. — 4. Ga-

nelina, J., Samoilova, K. Rmt.: Vere ultraviolettkiirituse mõju inimese organismile. L., 1986, 5–10. — 5. Indeikin, E., Alakozov, V., Horin, A. Vestn. oftalmol., 1985, 4, 61–62. — 6. Zivotovski, L., Nikolajev, A., Plotnikov, A. Vestn. oftalmol., 1990, 4, 56–59. — 7. Tšerednitšenko, V., Repko, O. Rmt.: Silma tagumise osa patoloogia aktuaalsed küsimused. Odessa, 1989, 85–89.

Summary

Therapeutic use of quant-hemotherapy in the complex treatment of uveitis. In patients with different acute and chronic pathology on response to quant-hemotherapy or ultraviolet irradiation of the blood a stimulation of the activity of all parts of cellular and humoral immune system was observed, the oxygen transporting ability of erythrocytes was increased, the rheological properties of the blood improved and the regenerative processes were activated.

We have used AUFOK in 17 patients with uveitis of different etiology (age of patients ranging from 20 to 64 years). In 16 patients only one eye and in one patient both eyes were involved. Duration of the disease varied from one week to 5 years. Mean visual acuity was 0.17 ± 0.06 . For AUFOK "Isolda-MD-73M" equipment was used. Treatment consisted of 6–8 courses. Clinical improvement was observed after 2–3 courses: injection of the eye and oedema of the retina decreased. Visus reached the maximum level after 5–6 treatment courses (mean 0.77 ± 0.05). The present results suggest that AUFOK may increase the efficacy of the complex treatment of uveitis.

Maakondlike astmaseminaride efektiivsus

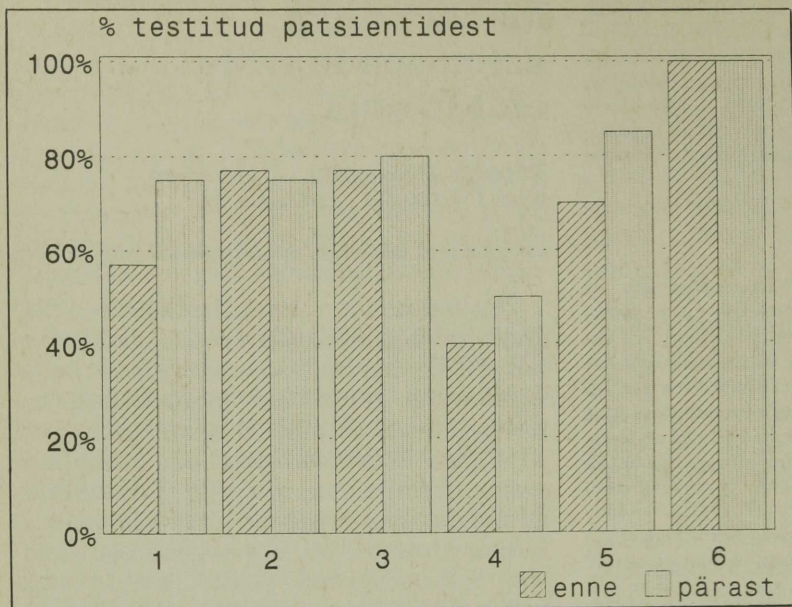
Toomas Pruunsild Rain Jõgi
Enn Püttsepp Jaan Kirss

astmaalane koolitus, maakondlikud seminarid

Ühtlustamaks bronhiaalastma diagnoosimise ja ravi põhimõtteid, publitseeriti 1992. aastal rahvusvaheline bronhiaalastma konsensus, mille väljatöötamisest on osa võtnud 18 erialaspetsialisti 11 riigist. Selles on antud uus bronhiaalastma definitsioon, mille järgi bronhiaalastma on hingamisteede krooniline põletikuline protsess, mille patogeneesis osalevad mitmesugused rakud, nende seas nuumrakud ja eosinofiilid. Põletik võib eelsoodumusega inimestel põhjustada sümptoome, mis on seotud spontaanselt või ravi mõjul pöörduva bronhiaalobstruktsiooniga ning mis kutsub esile hingamisteede hüperaktiivsust ärritite suhtes (2). Veel 2–3 aastat tagasi alahindasid Eesti sisearstid mittebakteriaalse põletiku osa bronhiaalastma patogeneesis, millele viitas bronholüütikumide ainukasutamise astma ravis. Efektiivseid bronhiaalpõletikusse toimivaid ravimeid — inhaleeritavaid steroide — kasutati vähe. Kuni kümnekordne kõikumine bronhiaalastmahaigestumuses maakonniti viitas segadusele astma diagnostiliste kriteeriumide interpreteerimisel ja seeläbi ka bronhiaalastma registreerimisel (1).

Ühtsete bronhiaalastma diagnoosimise ja ravi põhimõtete tutvustamist alustasime igakuulistel maakondlikel seminaridel. Seminare on 1993. aasta märtsist alates korraldatud Põlvas, Keilas, Toilas, Tartus, Tallinnas, Kuressaares, Paides, Haapsalus, Viljandis ja Pärnus, kokku 902 osavõtjat. Programm on olnud kuue-

Toomas Pruunsild, Rain Jõgi, Enn Püttsepp — Tartu Ülikooli Kopsukliinik
Jaan Kirss — Kuressaare Haigla sisehaiguste osakond



Joonis 1. Patsientide inhalatsioonitehnika MDI kasutamisel.
 1 — MDI loksutamine ja katte eemaldamine enne tarvitamist; 2 — väljahingamine; 3 — aerosooli vallapäästmine koos sügava sissehingamisega; 4 — sissehingamisel pea kallutamine kuklasse; 5 — inhalatsiooni lõpul hinge kinnipidamine; 6 — MDI õige asend kogu protseduuri ajal.

tunnine ja lektoriteks erialaspetsialistid (prof. L. Jannus Tallinnast, dotsent L. Praks Tartust jt.)

Arvestades ka samal perioodil toimunud pulmonoloogiaalaseid täiendustsükleid Tartu Ülikooli Kopsukliiniku baasil (41 osavõtjat), jõudis ajakohane informatsioon bronhiaalastma kohta suhteliselt lühikese aja jooksul sise- ja üldarstide enamikuni.

Meie uurimuse eesmärgiks oli maa-
 kondlike astmaseminaride efektiivsuse hindamine. Piirkonnaks valisime 40 000 elanikuga Saaremaa kui suhteliselt isoleeritud, kuid samas hästi funktsioneeriva administratiivüksuse. Uuringu ajal seal astmaalast koolitust muul viisil ei toimunud, samuti ei võetud osa ka pulmonoloogiaalastest täienduskursustest.

Uurimismeetodid olid järgmised.

1. Anonüümsed küsimustikud näidishaigusjuhtudega vahetult enne ja kolm kuud pärast seminari (vt. haigusjuhud).

2. Inhaleeritavate steroidide kasutamise taseme võrdlus kaks kuud enne ja samal ajavahemikul kolm kuud pärast seminari. Analüüsisime apteekidest väljakirjutamise ja registreeritud humanitaarabi korras saadud ravimite jaotamise andmeid.

3. Doseeritud aerosoolide (ingl. k. *met-*

red dose inhaler — MDI) tarvitamise tehnika kontrollimine apteegist ravimi ostmisel ning haiglasse viimisel. Enne astmaseminari ning kolm kuud hiljem hindasid eelnevalt instrueeritud apteegitöötajad ja haiglapersonal patsientide oskusi kuuepunktilise skaala alusel. Uuring kestis mõlemas seerias üks kuu.

Näidishaigusjuhud.

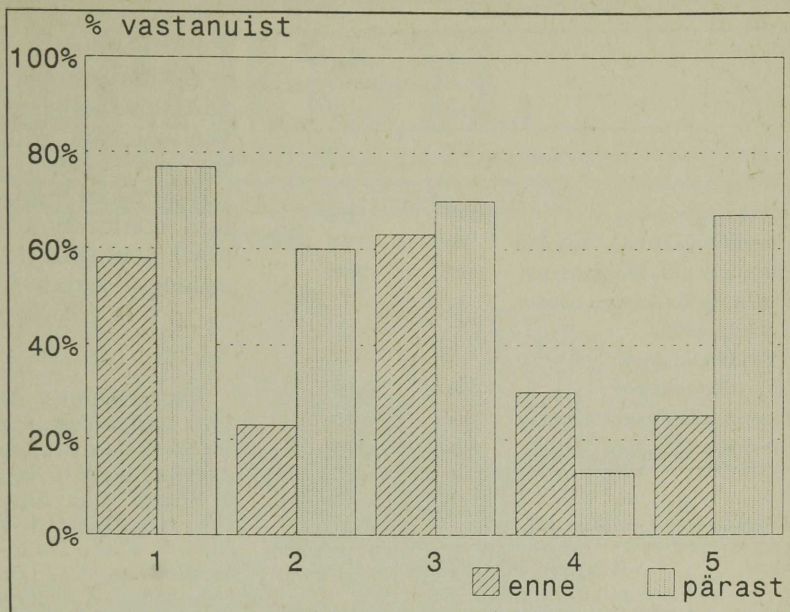
1. Tüüpiline kerge bronhiaalastma (auskultatsioonil kiuned, düspnoe ja köha pärast kehalist koormust; FEV1 +32% pärast bronhodilataortesti). Varem ravimata.

2. Keskmise raskusega bronhiaalastma, anamneesis ka kroonilise bronhiidi elemendid (õine köha, periooditi rögaeritus ning köha, düspnoe ja kiuned pärast kehalist koormust või külma õhu ekspositsiooni; FEV1 58% normist ja paranemine 20% pärast bronhodilataortesti). Varem ravimata.

3. Äge raske astma anamneesis viis aastat, pidevaks raviks 400 µg beklometasooni päevas ja salbutamooli inhalatsioon vajaduse korral; 8 tunni jooksul enne hospitaliseerimist tarvitanud 20 doosi salbutamooli tüüpilise raske astmahoo kupeerimiseks.

Küsimustiku täitnud arst valis kahe esimese juhu korral kas bronhiaalastma, kroonilise bronhiidi või kombineeritud diagnoosi (bronhiaalastma + bronhiit) vahel ning näitas sa-

Joonis 2. Ägeda raske astma ravi.
1 — süsteemne steroid;
2 — nebuliseeritav β -agonist; 3 — parenteraalne teofülliin;
4 — glükosiidid ja diureetikumid; 5 — inhaleeritav steroid pärast ägedat perioodi.



muti oma ravieelistust väljapakutu osas. Ägeda astma korral märgiti ainult eelistatavam ravi.

Uuringu tulemusena selgus, et astma diagnoosi puudutavatele küsimustele vastas 34 arsti vahetult enne seminari ja 26 pärast kolme kuu möödumist. Küsimustiku täitis vastavalt 40 ja 30 arsti.

1. Diagnoosi ja ravi eelistused kerge ning mõõduka astma korral on esitatud tabelites 1 ja 2 ning ravi eelistus raske ägeda astma korral joonisel 1.

2. Inhaleeritavate steroidide tarvitamine Saaremaal suurenes võrreldavatel ajavahemikel üle nelja korra: 412 defineeritud päevaannuselt (ingl. k. *defined daily dose* — DDD), mis võrdub 0,8 mg beklometasooni või budesoniidiga, 1752 annusele.

3. Kuu enne ja pärast seminari kontrolliti 40 patsiendi inhalatsioonitehnikat. Nende oskused doseeritud aerosooli inhalatori kasutamise alal nähtuvad jooniselt 2.

Selgus, et diagnoosi ja ravi eelistustes toimusid pärast bronhiaalastmaseminari olulised muutused. Seminarile eelnenud küsitlusel eksiti tüüpilise astma äratundmisel. Esimese näidishaigusjuhu korral diagnoosis bronhiiti 56%, teise korral 50%

vastanuist, pärast seminari kerge astma näite korral ainult 26% ($P < 0,01$). Seminarijärgsel arstide küsitlusel diagnoosis bronhiaalastmat esimesel haigusjuhul juba 74% ja teisel haigusjuhul 84% vastanuist. Bronhiaalastma ravis eelistati pärast seminari tunduvalt rohkem inhaleeritavaid põletikuvastaseid preparaate. Seda tõestab kromoglükaadi ja nedokromiili ordineerimise 33%-line suurenemine esimese haigusjuhu korral, inhaleeritavate steroidide osas suurenemine üle kolme korra teise haigusjuhu korral ($P < 0,02$) ning poole võrra pärast ägedat astma-atakki (kolmas haigusjuht). Ägeda raske astma korral ordineeris süsteemset steroidi pärast seminari 77% vastanuist, 60% vastanuist aga kasutaks nebuliseeritavat (kompressori või suruhapniku abil pihustatavat) β_2 -agonisti. See on märkimisväärselt rohkem kui enne seminari. Valmidus kasutada antibiootikume astma ravis vähenes, kuid pärast astmaseminari ligikaudu kolmandik arstidest ordineeriks antibiootikume ka tüüpilise bronhiaalastma korral.

Inhaleeritavate steroidide tarbimine suurenes küll oluliselt, kuid jäi ikkagi ainult 60%-le Soome 1983. aasta näitajast (1,2 DDD-d 1000 elaniku kohta päevas). Sama näitaja Soomes 1992. aastal oli 10,2

Tabel 1. Diagnoosi eelistused

Diagnoos	Enne seminari n=34	Pärast seminari n=26
Kerge astma (1. haigusjuht):		
bronhiaalastma		
ainudiagnoosina	35%	62%
bronhiaalastma + bronhiit	9%	12%
bronhiit ainudiagnoosina	56%	26%
Keskmise raskusega astma (2. haigusjuht):		
bronhiaalastma		
ainudiagnoosina	15%	42%
bronhiaalastma + bronhiit	35%	42%
bronhiit ainudiagnoosina	50%	16%

Tabel 2. Ravi eelistused

Ravi	Enne seminari n=40		Pärast seminari n=30	
	kerge	mõõdu- kas	kerge	mõõdu- kas
	BA	BA	BA	BA
β ₂ -agonistid	60%	67%	83%	83%
Kromo- glükaat/nedo- kromiil	20%	0	53%	0
Inhaleeritav steroid	7%	12%	3%	43%
Teofülliin	40%	55%	10%	47%
Suu kaudu manustatav steroid	0	8%	0	0
Antibiooti- kumid	30%	48%	17%	30%

(3, 5). MDI kasutamise oskuste alal ilmnevad vead, mida on sageli kirjeldatud teisteski uurimustes: ei raputata inhalatorit enne tarvitamist, ei kallutata pead taha ega hoita hinge kinni pärast ravimi sissehingamist (4, 6). Vead inhalatsioonitehnikas vähendavad aga oluliselt aero-soolravimite toimet, mistõttu osa neist hajub kasutult õhku.

Vaatamata sellele, et toimusid olulised nihked arstide bronhiaalastmaalastes teadmistes ning neile tutvustati põhjalikult inhalatsioonitehnikat, ei muutunud

märkimisväärselt patsientide MDI kasutamise oskused.

Astmaseminar täitis oma kohustuse rahvusvahelise astmakonsensuse tutvustamisel, kuid mitmel alal (põletikuvastane ravi, antibiootikumid ja astma ning patsientide inhalatsioonitehnika) ilmnenud ebakindlus eeldab vajadust astma-alast koolitust jätkata nii arstide, õdede, apteegitöötajate kui ka haigetega.

KIRJANDUS: 1. Eesti rahva tervis ja tervishoid 1992. aastal. Tallinn, 1993. — 2. International Consensus Report on Diagnosis and Management of Asthma Allergy (suppl.) 13, 1992, 47. — 3. Keistinen, T. Allergy Clin. Immunol. News (suppl. 2), 1994, 150. — 4. Kesten, S., Zive, K., Chapman, K. Chest, 1993, 6, 1737—1742. — 5. Klaukka, T., Peura, S., Martikainen, J. J. Clin. Epidemiol., 1991, 44, 8, 858—863. — 6. Thompson, C. J., Irvine, M. J., Roth, M. B. Chest, 1994, 3, 715—717.

Summary

Local asthma seminars and their effectiveness. 10 asthma seminars were carried out during the period 1993—1994 in several Estonian counties on the basis of International Asthma Consensus for 902 participants. We studied the effectiveness of seminars at one county with 40,000 inhabitants using questionnaires with test asthma cases, measuring the prescription rate of inhaled steroids and testing the patients' skills on using metred dose inhaler (MDI) before and 3 months after the seminar. There was a markable tendency to recognize asthma more frequently after the seminar. The prescription rate of inhaled steroids increased from 412 defined daily dose (DDD) to 1752 DDD. Patients skills on using MDI did not change significantly. We can conclude that seminars were effective for the introduction of diagnostic criterias and modern principles of asthma treatment but further training for GPs, nurses, pharmacists and patients is essential.

ALPHOSYL

KIVISÖETÕRVAPREPARAADID

**PSORIAASI JA KROONILISE EKSEEMI
RAVIKS.**

VAAL DESIGN



ALPHOSYL KREEM

100g

Toimeained: kivisõetõrva alkoholne ekstrakt 5% ja allantoiin 2%.

ALPHOSYL LINIMENT

250ml

Toimeained: kivisõetõrva alkoholne ekstrakt 5% ja allantoiin 2%.

ALPHOSYL HC KREEM

30g

Toimeained: kivisõetõrva alkoholne ekstrakt 5%, allantoiin 2% ja hüdrokortisoon 0,5%.

ALPHOSYL ŠAMPOON

125ml ja 250ml

Toimeaine: kivisõetõrva alkoholne ekstrakt 5%.

Täpsem informatsioon vt. Pharmacia Estica

Kivisõetõrva preparaadid on soodusretseptiravimid (90%) psoriaasihaigetele.

STAFFORD-MILLER

Stafford-Miller Ltd., Inglismaa


BERREN

Stafford-Miller Ltd. ametlik esindaja Eestis.

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Mida arvavad Tartu elanikud polikliinilisest arstiabist ja perearstidest?

Urmas Takker Heidi-Ingrid Maaroos
Margus Lember Rein Kermes

esmatasandi tervishoid, perearst, ankeetküsitlus

Seoses muudatustega Eesti tervishoiukorralduses on hakatud rohkem tähelepanu pöörama meditsiini esmatasandi probleemidele. On võetud suund perearstisüsteemile üleminekuks. Esimesed erikoolituse saanud perearstid on juba tööle asunud.

Et teada saada, mida arvatakse senisest polikliinilise arstiabi süsteemist ja mida loodetakse arstiabilt edaspidi, korraldati küsitlus Tartu elanike hulgas. Küsiti, kuidas haiged senise haiglavälise arstiabikorraldusega rahul on, mis peaks olema teisiti ja kas soovitakse perearsti tööleasumist.

Uurimismaterjal ja -metoodika. 1993. aasta detsembris korraldasid Tartu Ülikooli polikliiniku ja perearstiteaduse õppetool ning Maarjamõisa Polikliinik Tartu elanike hulgas küsitluse. Küsitlus korraldati Maarjamõisa Polikliiniku perearstikeskuse teeninduspiirkonnas, kuhu kuulub 20 000 inimest. Küsitlavad valiti üle 18-aastaste elanike nimekirjast juhusliku valiku põhimõttel. Küsimustik

saadeti 350 inimesele posti teel. Ankeet sisaldas 22 küsimust vastaja isiku, tema tervisliku seisundi ning polikliinilise arstiabi korralduse kohta. Vastused olid anonüümsed.

Uurimistulemused ja arutelu. Vastuse saatis 196 inimest (56% küsitletuist; naised 60% ja mehed 40%). Vastanute sooline struktuur vastas algnimekirja struktuurile: 58% naised ja 42% mehed. Vastanute keskmine vanus oli 47 aastat (19.–86. eluaastani). Kõrgharidus oli 31%–l, keskharidus 51%–l ja algharidus 18%–l vastanuist.

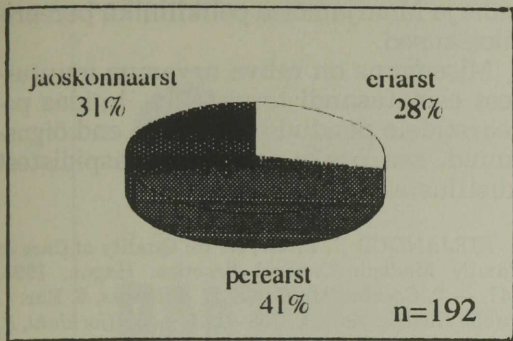
Uuritud pidasid oma tervislikku seisundit suhteliselt halvaks. Terveks pidas end 60% vastanuist, 40% arvas endal olevat mingi kroonilise haiguse, mis vajaks regulaarset arstipoolset jälgimist. 1993. aastal oli üle kahe korra polikliinikus jaoskonnaarsti vastuvõtul käinud 27% ja eriarsti vastuvõtul 24% vastanuist.

Kelle poole sooviksid patsiendid haigestumise korral esmalt pöörduda? Vastused jagunesid pere-, jaoskonna- ja eriarsti valinute vahel enam-vähem võrdselt (vt. joonis 1). Pisut enam eelistati perearsti. See valik võib kajastada ka rahulolematust senise polikliinilise arstiabi korraldusega, kuna perearste küsitluse ajal veel Tartus ei töötanud ja vastanuil puudus oma kogemus. Toetuti vaid ajakirjanduses avaldatule. Vastused kajastasid pigem elanike ootusi.

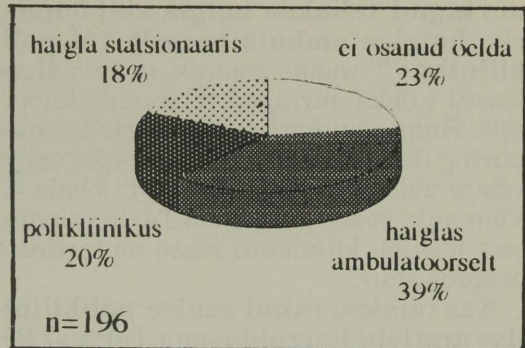
Jaoskonnaarsti eelistasid suhteliselt vanemad inimesed, keskmiselt 55-aastaselt. Ilmselt olid nad harjunud käima oma jaoskonnaarsti vastuvõtul. Perearsti valisid suhteliselt nooremad inimesed, keskmise vanusega 41 aastat. Võib oletada, et noorematele imponeeris perearsti puhul võimalus käia ühe ja sama arsti juures kogu perega, sealhulgas ka lastega. Eriarsti valinute keskmine vanus oli 47 aastat, kõige rohkem oli nende hulgas kõrgharidusega inimesi (52%). Jaoskonnaarsti valinute seas oli kõige rohkem algharidusega inimesi.

Keda arstidest eelistasid need haiged, kes põdesid korraga mitut haigust? Eelistati perearsti. Vastajad olid õigesti aru saanud perearsti töövaldkon-

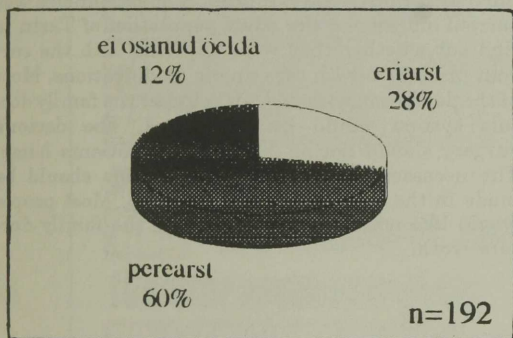
Urmas Takker, Heidi-Ingrid Maaroos, Margus Lember — Tartu Ülikooli polikliiniku ja perearstiteaduse õppetool
Rein Kermes — Maarjamõisa Polikliinik



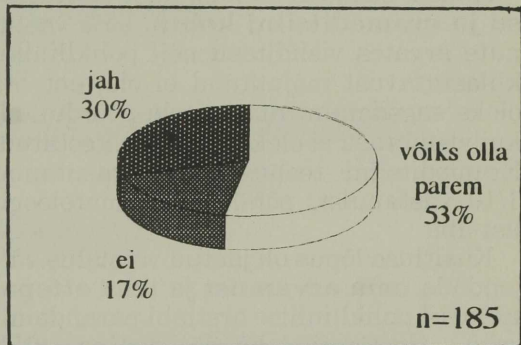
Joonis 1. Vastuste jaotumus küsimusele "Misesuguse arsti poole Te haigestumisel esmalt pöörduksite?"



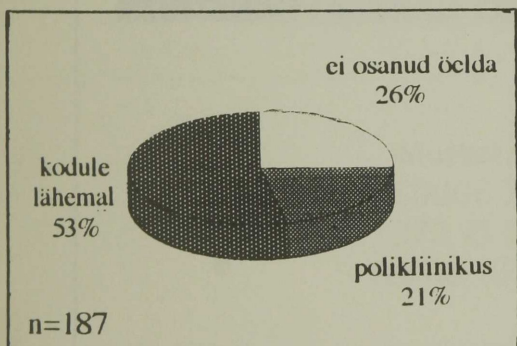
Joonis 4. Vastuste jaotumus küsimusele "Kas sooviksite, et Teil esineva haiguse diagnoosimiseks vajalikud uuringud tehakse...?"



Joonis 2. Vastuste jaotumus küsimusele «Misesuguse arsti juures sooviksid patsiendid ravil olla mitme haiguse üheaegse põdemise korral?»



Joonis 5. Vastuste jaotumus küsimusele "Kas olete rahul praeguse polikliinilise arstiabi korraldusega?"



Joonis 3. Vastuste jaotumus küsimusele "Kus peaks perearstikeskus asuma?"

dadest ning sellest, et perearstid tegelevad patsiendi paljude probleemidega (vt. joonis 2).

Kas perearsti vastuvõturuum peaks olema polikliinikus või väljaspool polikliinikut, kodule lähemal paiknevas perearstikeskuses? Sellele küsimusele vastates arvas 21%, et perearst peaks töötama polikliinikus. 53% arvates võiks perearsti vastuvõturuum asuda väljaspool polikliinikut, nende kodule lähemal paiknevas perearstikeskuses (vt. joonis 3).

Küsimusele "Kas sooviksite, et Teie haiguse diagnoosimiseks vajalikud

uuringud tehakse haigla statsionaaris, haiglas ambulatoorselt või polikliinikus?" vastas enamik, et võimaluse korral tuleks uuringud teha ambulatoorselt. Haigla juures ambulatoorselt soovis uuringuid teha lasta kaks korda enam vastanuid kui polikliinikus (vt. joonis 4.) Võimalik, et see peegeldab Tartu eripära, sest ülikooli kliinikute vastu on tartlaste usaldus suur.

Kas ollakse rahul senise polikliinilise arstiabi korraldusega Tartus? Polikliinilise arstiabi korraldusega oli täiesti rahul 30% vastanuist. Üle poole vastanuist leidis, et töökorraldus võiks parem olla. Ainult 17% väitis kindlalt, et nad ei ole senise töökorraldusega rahul (vt. joonis 5).

Ankeet sisaldas ka küsimusi **visiiditasu ja erameditsiini kohta**. 95% vastanute arvates visiiditasu neil polikliiniku külastatavust mõjutanud ei ole, ent 5% oleks sagedamini arsti poole pöördunud, kui visiiditasu ei oleks olnud kehtestatud. Erameditsiini teenuseid oli kasutanud 1/10 vastanuist, põhiliselt stomatoloogilist abi.

Küsitluse lõpus oli jäetud võimalus väljendada **oma arvamust** ja teha **ettepanekuid** polikliinilise arstiabi parandamiseks. Vastanuid häiris senine pikk ooteaeg arsti vastuvõturuumi ukse taga. Sooviti kindlat vastuvõtuaega, võimalust ennast telefoni teel vastuvõtule registreerida. Oodati meditsiinipersonali tähelepanelikumat suhtumist. Arvati, et polikliiniku olukord võiks parem olla, lihtsam peaks olema analüüside andmise kord.

Kokkuvõtteks. Enamik vastanuist leidis, et senine polikliinilise arstiabi korraldus vajaks täiustamist ja soovis muudatusi selles valdkonnas. Kuigi informatsiooni ja täiendavat teavet perearsti töö kohta oleks vastanute arvates võinud olla rohkem, oodatakse perearstide tööleasumist, kellele pannakse suuri lootusi. Loodetakse, et sellega seoses paranevad polikliiniku töökorraldus ja esmase arstiabi kvaliteet.

Pärast seda küsitlust alustasid 1994. aasta sügisel Tartus tööd Nõlvaku, Mõisa-

vahe ja Maarjamõisa polikliiniku perearstikeskused.

Missugune on rahva arvamus muutustest esmatasandi tervishoius, kuidas perearstidele pandud ootused on end õigustanud, see peaks selguma edaspidistest küsitlustest.

KIRJANDUS: 1. *Baker, R.* In: Quality of Care in Family Medicine/General Practice. Hague, 1993, 141. — 2. *Calnan, M., Coyle, J., Williams, S.* Eur. J. Public Health, 1994, 4, 108—114. — 3. *Hjortdahl, P.* In: Quality of Care in Family Medicine/General Practice. Hague, 1993, 154. — 4. *Künzi, B., Ammann, A., Bandli, E. a.o.* In: Quality of Care in Family Medicine/General Practice. Hague, 1993, 133.

Summary

Adult population of Tartu on primary health care and family physicians. A questionnaire was carried out among the adult population of Tartu to find out whether they were satisfied with the current primary health care and its modifications. Most of the persons questioned wished that the family doctors system would be introduced. The doctor's surgery should not be far from the patients home. The necessary diagnostic examinations should be made in the out-patient departments. Most people would like more information about the family doctors' work.



Endocor



DINA
HANDELS GmbH
E E S T I E S I N D U S

PAKUME:

KARL STORZ - endoskoopiline instrumentaarium ja
aparatuur

AESCU LAP - kirurgiline instrumentaarium

STORZ MEDICAL - litotripterid

Kavo WDE, EWL, IVOCLAR - stomatoloogiline aparatuur,
materjalid

VIDA - EKG-monitorid, defibrillaatorid,
füsioteraapiaaparatuur

WILLIAM COOK Europe - uroloogia-, gastroenteroloogia-,
endoskoopia-, kardiovaskulaar-, kirurgia- jm. vahendid

**HULGIMÜÜK, HOOLDUS, REMONT, GARANTII,
MEDITSIIINIPERSONALI KOOLITUS, KONSULTATSIOONID**

Mustamäe tee 4-210
EE0006 Tallinn, Estonia
Tel. (372 2) 595 381; 595 370
Tel/Fax (372) 6 394 025

ARSTITEADUSE AJALOOST

Professor *dr. med.*

Heinrich Koppel — Eesti meditsiini ja kultuuri edendaja

Kuulo Kutsar

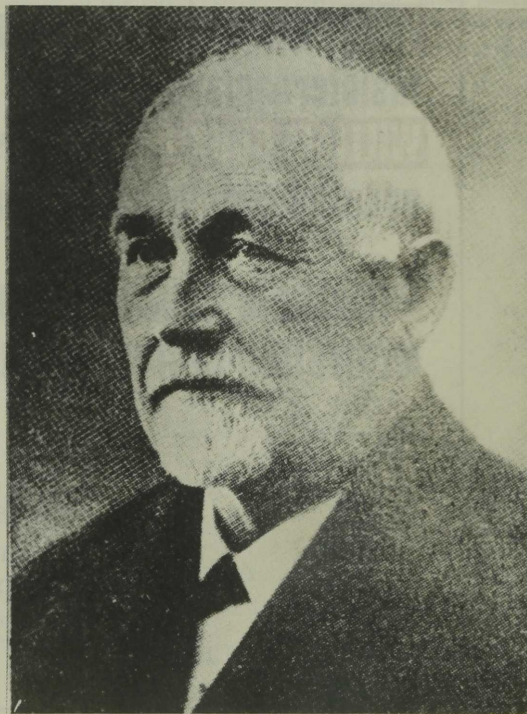
Professor *dr. med.* Heinrich (eestindatuna Henrik) Koppel oli möödunud sajandi lõpu ja käesoleva sajandi esimese vee-randi üks silmapaistvamaid eesti arste. Mullu möödus 50 aastat tema surmast. Õeldut silmas pidades heidame austusega pilgu H. Koppeli elutööle.

Heinrich Koppel sündis 29. detsembril 1863. aastal Viljandimaal Uusna vallas Naela talus talupidaja perekonnas. Ta õpis Uusna vallakoolis, Viljandi elementaar- ja kreiskoolis ning rüütelkonna gümnaasiumis; 1884. aastal lõpetas ta Tartu kroonugümnaasiumi. Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas õppis ta aastail 1884—1890. Juba 1891. aastal kaitses ta doktoriväitekirja «Kokkuvõte maailmakirjanduses aastail 1880—1890 kirjeldatud veremürgituste juhtudest».

H. Koppel oli kõrva-, nina- ja kurguhaiguste eriala rajaja Eestis. Otorinolaringoloogia-alase ettevalmistuse sai ta 1892. aastal arstide täienduskursustel Peterburis. 1893. aasta veebruaris hakkas ta kaks korda nädalas Tartu Ülikooli polikliinikus kõrva-, nina- ja kurguhaigusi põde-jaid vastu võtma. Hiljem viibis ta korduvalt täiendusreisidel välismaal. Palju aastaid (1892—1917) oli ta Tartu lähedal asunud Muuli Leprosooriumi juhataja.

Alates 1893. aastast oli H. Koppel Tartu Ülikooli sisehaiguste polikliiniku assistent, ühtlasi tegutses ta tegevarstina. Sajandi lõpul oli ta kõige suurema eraprak-sisega eesti soost arst Tartus. Arvestades H. Koppeli tuntust arstina, tegi Tartu poliitseiülem Tartus 1893. aastal puhkenud kooleraepideemia ajal talle ettepaneku rääkida Peetri kirikus sellest, kuidas koolerast hoiduda. Kooleravastase võitluse kogemused oli H. Koppel omandanud Venemaal Kostroma kubermangus.

12. novembril 1904. aastal valiti H. Koppel esimeseks Tartu Ülikooli kõrva-, nina- ja kurguhaiguste eradotsendiks ning alates 1904/1905. õppeaasta kevadsemestrist pidas ta nendest haigustest loenguid vabatahtliku õppeainena kaks tundi nädalas. Samal ajal õpetas ta ka sisehaigusi ning 1917. aastal valiti ta erakorraliseks sisehaiguste professoriks ja polikliiniku juhatajaks ning 1918. aastal korraliseks professoriks. Aastail 1918—1919 töötas H. Koppel evakueerituna Vo-



Prof. *dr. med.* Heinrich Koppel.

Kuulo Kutsar — «Eesti Arsti» toimetust

roneži Ülikoolis sisehaiguste professorina.

Alates 1920. aastast oli H. Koppel Tartu Ülikooli sisehaiguste professor ja sisehaiguste polikliiniku juhataja. Ühtlasi oli ta aastail 1920—1928 Tartu Ülikooli rektor ja 1928. aastast prorektor. Kui 1920. aastal loodi ülikoolis kõrva-, nina- ja kurguhaiguste professor ning kõrva-, nina- ja kurguhaiguste polikliinik, täitis H. Koppel ka neis professori ametikohti. Neil ametikohtadel oli ta 1926. aastani. Pensionile läks H. Koppel 1934. aastal ning töötas seejärel kuni 80. eluaastani Tartu Linna Polikliinikus kõrva-nina-kurguarstina.

H. Koppel tegi palju eesti rahva tervishoiualasel valgustamisel. Alates 1888. aastast avaldas ta tervisealaseid kirjutisi peamiselt ajalehes «Postimees». Aastail 1903—1910 oli ta rahvaliku terviseajakirja «Tervis» tegevtoimetaja ning aastail 1913—1916 üks selle tegelikke toimetajaid. Hiljem tegi ta kaastööd nii «Tervisele» kui ka «Eesti Arstile» ning oli «Eesti biograafilise leksikoni» toimetuse liige.

H. Koppel oli suur loodusearmastaja ja -tundja. Suuremat huvi tundis ta linnuteaduse vastu ning tema algatusel asutati Kuusnõmme bioloogiajaam Saaremaal. Rektorina võimaldas ta ülikooli zoologiamuuseumil saada avarad ruumid Aia tänavana õppehoones.

Üliõpilase ja vilistlasena oli H. Koppel juhtivatel kohtadel Eesti Üliõpilaste Seltsis, sealhulgas aastail 1887—1888 selle esimees. Tema algatusel ehitati aastail 1901—1902 ka EÜS-i maja.

Õppejõuna oli professor H. Koppel üliõpilaste hulgas hinnatud, lahkkelid lahendas ta alati huumoriga.

H. Koppel oli laia kultuurihuviga ning seetõttu oli ta ka agar seltskonnategelane. Ilmselt sai tema ühistegevus alguse juba nooruses, mil ta osales eesti soost õpilaste pörandaaluses ringis «Eesti Kaim». Lisaks osalemisele EÜS-i tegevuses oli H. Koppel Tartu Eesti Käsitöölise Seltsi esimees aastail 1893—1895; 1894. aasta juubelilaulupeo toimkonna juht; osales ajalehe «Postimees» ümberkujun-

damises 1896. aastal; oli Tartu Peetri koguduse nõukogu esimees aastail 1899—1919; Liivimaa Linnade Hüpoteeegi Seltsi esimees ajavahemikul 1903—1920; «Vannemuise» Seltsi esimees aastail 1906—1914; üks Eesti Noorsoo Kasvatuse Seltsi asutajaid, selle juhatuse liige ja seltsi tütarlaste keskkooli kuratooriumi liige ning esimees 1930. aastast; üks Eesti Rahva Muuseumi asutajaid ja selle juhatuse esimees 1929. aastast kuni surmani; üks Eesti Kirjanduse Seltsi asutajaid, selle eestseisuse liige aastail 1907—1921 ja kodu-uurimise toimkonna juhataja; Põhja-Balti Arstideseltsi juhataja ajavahemikul 1912—1919; osales Tartu linnavalituse töös; oli Loodusuurijate Seltsi liige; Õpetatud Eesti Seltsi eesistuja ja ülikooli juurde tooja.

Teadlase ja organisatorina pälvis professor H. Koppel suure tunnustuse: ta oli Uppsala Ülikooli arstiteaduse audoktor (valiti 1927), Läti Ülikooli audoktor (1927) ja Tartu Ülikooli õigusteaduse audoktor (1928).

Professor *dr. med.* Henrik Koppel suri 14. detsembril 1944 Tallinnas. 16. detsembril maeti ta Raadi kalmistule.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. Eesti avalikud tege-
lased. Eluloolisi andmeid. Tartu, 1932. — 2. Ees-
ti entsüklopeedia IV. Tartu, 1934. — 3. Koppel, H.
Tervis, 1939, 30, 1, 6—9.

Summary

Professor Heinrich Koppel — the promoter of Estonian medicine and culture. Professor H. Koppel (1863—1944) was a very versatile physician of wide cultural interests. He published the first Estonian health periodical «Tervis», was the founder of oto-rhino-laryngology in Estonia, professor of internal diseases, rector of Tartu University and an outstanding public personality.

**Eesti Ravim
Riigiaktsiaselts**

pakub paljude firmade
reuma- ja põletikuvastaseid ravimeid:

APOTEX INC. (Kanada)

APO-Indometacin caps. 25 mg
APO-Diclofenac (Voltaren) 25 mg
APO-Naproxen 250 mg
APO-Pyroxicam 10 mg

ARTHUR H. COX & CO Limited (Inglismaa)

Indometacin caps. 50 mg N 100
Ibuprofenum tbl. 600 mg N 100
Wintogeno cream 45 g

CT-ARZNEIMITTEL (Saksamaa)

Indo 50 (Indometacin) caps. 50 mg N 20
Diclo 75 amp. 2 ml N 10
Diclo Retard tbl. 100 mg N 20

UPJOHN (USA)

Ansaid tbl. 100 mg N 50 (Flurbiprofen)
Depo-Medrol 40 mg/ml 1 ml, 2 ml

MERCK SHARP & DOHME IDEA, INC.

Indocid-retard 75 mg caps. N 30
Clinoril 200 mg N 30

TALLINNA KEEMIA- JA FARMAATSIASTEHAS

Pyroxicam tbl. 20 mg N 100
Ibuprofenum tbl. 200 mg N 20
Viprosalum B 50,0
Ungapiven 30,0
Capsicam 50,0

HULGIMÜÜK

Tallinnas EE0013
Seebi tn. 3
tel. (22) 555 982
(22) 557 369
fax (25) 242 710

Tartus EE2400
Vitamiini tn. 7
tel. (27) 433 108
(27) 428 977
fax (27) 433 108

 **EESTI RAVIM**
RIIGIAKTSIASELTS
ESTONIAN PHARMACEUTICAL STATE COMPANY

Iga vereandmine päästab elu!



konservveri
punalibled (erütrotsüütide mass) väheste leukotsüütidega, täiskasvanuile ja lastele
pestud punalibled
vereliistakute (trombotsüütide) kontsentraat
värselt külmutatud plasma, täiskasvanuile ja lastele
antistafülokokiiline plasma
külmutatud krüopretsipitaat (hübimisfaktorite kontsentraat)
KRYO-AHG (hemofiilia raviks)
albumiin, 5%-line ja 20%-line
immunoglobuliin «Normaalne»
immunoglobuliin «Antistafülokokiiline»
immunoglobuliin «Antireesus» (vastsündinute reesuskonflikti vältimiseks)
standarderütrotsüüdid (veregrupi ja antikehade määramiseks)

SEDA KÕIKE VALMISTAME DOONORIVEREST



Eesti Verekeskus

Ädala 2 Tallinn EE0006, tel. 491 137 tööpäeviti 8.00—17.30

Tartu Ülikooli professor Rudolf Böhm kuraare uurijana

Margareete Otter

Üks eksperimentaalse farmakoloogia pioneere Rudolf Albert Martin Böhm sündis 1844. aastal Nördlingenis. Meditsiini õppis ta Münchenis ja Würzburgis. Pärast ülikooli lõpetamist pühendus psühhiaatriale. Meditsiiniidoktori kraadi sai ta Würzburgis, seejärel hakkas R. Böhm tegelema farmakoloogiaprobleemidega. Ta täiendas end Würzburgis prof. A. Ticks juures ja Leipzigi kuulsas Carl Ludwigi laboratooriumis. Seal kohtus R. Böhm Tartust saabunud Oswald Schmiedebergiga. 1871. aastal sai R. Böhm farmakoloogiaprofessori assistendiks. 1872. aastal vajas avatav Strassburgi Ülikool farmakoloogiaprofessorit ja Carl Ludwigi soovitusel määrati sellele kohale O. Schmiedeberg. Tartus jäi farmakoloogiaprofessori koht vabaks ja O. Schmiedeberg soovitas sellele kohale R. Böhm. Nii saigi R. Böhm O. Schmiedebergi järglane Tartu keiserliku ülikooli farmakoloogia-, dieteetika- ja meditsiiniajalooinstituudi juhatajana. Ta jäi Tartusse 1881. aastani, seejärel pöördus tagasi Saksamaale juba farmakoloogiaprofessorina. Algul siirdus ta Marburgi, seejärel 1889. aastal Leipzigi.

Oma teadustöös ühendas R. Böhm edukalt keemilisi ja bioloogilisi katsemeetodeid. Ta isoleeris ja iseloomustas maarjajoonajala, paakspuukoore, krootonioli ja muid toimeaineid. 1875. aastal tegi R. Böhm koos oma õpilase H. Nussbaumiga tähelepanuväärseid katseid kurariiniga — kuraare toimeainega. Kuraare on mo-

toorsete närvide lõpmeid halvav tugev mürk, mille toime lihased lõõgastuvad.

Lõuna-Ameerika indiaanlased kasutasid kuraaret aastasadu noolemürgina jahil. Tabamuse kohast kuraare imendus, tekkis lihaste halvatus ja loom langes jahimehe saagiks. Saak oli söödav, sest kuraare seedetraktist oluliselt ei imendu.

Kuraare on mitmesuguste taimede, peamiselt Lõuna-Ameerika *Strychnos*'e liikidest (*Strychnos toxifera*, *Chondodendron tomentosum*) saadud juure, koore ja noorte võsude ekstrakt, mis sisaldab alkaloidide, mille keemiline koostis ei ole veel lõplikult välja selgitatud. Esmalt keedeti neid taimeosi vees, tõmmisest tehti paks ekstrakt ja lõpuks kuivatati see päikese käes. Mürgi toksilisuse suurendamiseks lisati keetmisel sageli ussimürki, skorpionisabasid, sipelgapäid. Mõnikord lisati ka lupja, tõrva. Lõppsaadus osutus niivõrd mürgiseks, et tabatud lind või loom hukkus 2—3 minuti jooksul ning juhuslike vigastuste kaudu inimorganismi sattunud mürk kutsus esile tugeva mürgituse. Esiimesed andmed kuraare ja tema kasutamise kohta tõi Ameerikast Euroopasse Kolumbus 1499. aastal, kuid kuraare toime jäi veel kauaks mõistatuseks. Täpsemat uurimist takistas ka see, et kuraare liike oli palju, need erinesid nii keemilise koostise kui ka toksilise toime poolest.

Alles XIX sajandil alustati kuraare uurimist. Aastail 1840—1850 töestas Claude Bernard esmakordselt kuraare perifeerset toimet.

1865. aastal eraldati kolmest kuraare liigist kristalne alkaloid, mis sai nimetuse kurariin. See alkaloid ja tema soolad osutusid toksilisemaks kui lähteaine. XIX sajandi teisel poolel uuriti kurariini ka Tartus. R. Böhm eraldas kuraarest mõningaid alkaloidide, kuriine ja kurariine ning kirjeldas tubokurariini, protokurariini ja kurariini nimetuse all aineid, millel olid kvaternaarseste ammooniumaluste

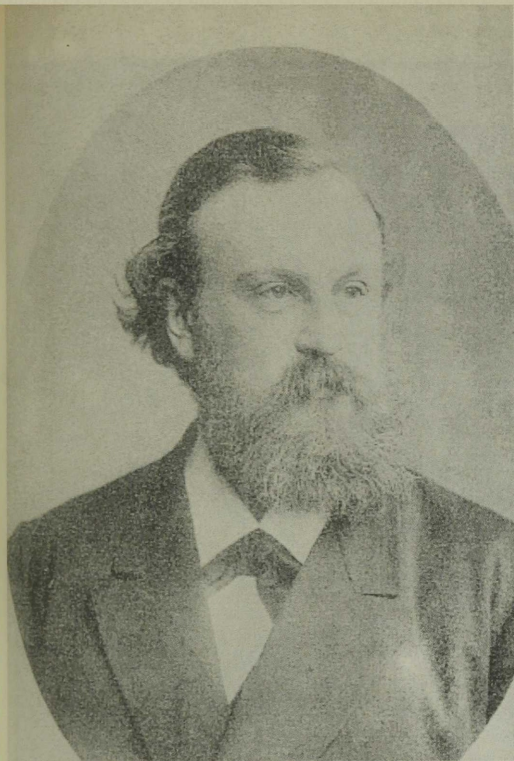


Foto. R. A. M. Böhm

omadused, mis blokeerisid valikuliselt närvilihase ülekannet.

Oma detailses uurimuses kuraare kohta näitas R. Böhm, et metüleerimine suurendab tugevasti kuraare droogis leiduva toimeaine mõju närvilõpmetele. *Strychnos toxifera*'st saadud samal viisil töödeldud strühniinil leidis R. Böhm samuti kuraaretaolist toimet, ainult tunduvat nõrgemat. Kuraare halvavat toimet on atsetüülkoliini hulga suurendamisega võimalik antagonistlikult mõjutada (proseriin). Lihased on kuraare suhtes erineva tundlikkusega. Inimesel halvab kuraare esmalt silmamuna liigutavaid ja näo miimilisi lihaseid, sellele järgneb kaela- ja keelelihaste halvatus, mille tagajärjel tekivad kõne- ja neelamishäired. Jäseme- ja kehatüvelihased halvatakse hiljem ning selleks on vaja suuremat kuraare kontsentratsiooni. Roietevahelised lihased ja vahelihas on kuraare suhtes vähem tund-

likud. Nende halvatus tagajärjel aga hingamine seiskub. Kuraaretaolised preparaadid ei halva südant.

R. Böhm uuris ka mõningat mürgiseente farmakoloogilist toimet (1873–1874). Samuti oli ta väga huvitatud digitaalse toimest, mida uuris konna elusal isoleeritud südamel. Isoleeritud elunditega töötamise meetodika pärineb C. Ludwigi laboratooriumist. R. Böhm jälgis baariumisoolade mõju tervetele loomadele ning leidis, et südametegevus on oluliselt mõjutatav. Sellesse töösse kuuluvad detailsed analüüsid OH^- , K^+ ja Ca^{++} -ioonide mõjust südamele. Samasugused toimed ilmnevad R. Böhmi järgi antimoni ja plaatina segu ning elementse fosfori mürgituse puhul.

Digitaalse toime uurimise juurde pöördusid hiljem tagasi Tartu farmakoloogid G. Barkan ja G. Kingisepp.

R. Böhm uuris ka tööstustoksikatsioone ja nende kahjustavat toimet. Ta näitas ka maksa glükogeenisisalduse vähenemist kestva kloroformanesteesia vältel, samuti ka intoksikatsioonide ajal.

1873. aastal Leipzgis O. Schmiedebergi ja B. Naunyni algatusel ilmuma hakanud «Archive für experimentelle Pathologie und Pharmakologie» esimeses köites avaldati R. Böhmi uurimus alkaloid akoniitini toksiliste toimete kohta. R. Böhm uuris veel sinihappe, baariumisoolade toksilist toimet. Kaheksa aasta pikkuse Tartu perioodi jooksul ilmus temalt ja ta õpilastelt ligikaudu 50 uurimust, millest enamik olid väitekirjad. R. Böhm jõudis uurida veel väga paljusid farmakoloogiavaldkondi, kuid tal ei ole nii arvukalt õpilasi ja ta ei ole nii tuntud kui tema eelkäija ja Tartus — O. Schmiedeberg. R. Böhmi suurem loominguaktiivsus jääb Tartu perioodi. R. Böhm suri 1926. aastal.

KIRJANDUS: 1. Harkevits, D. V kn.: Farmakologia. M., 1987, 28–30. — 2. Holmstedt, B., Liljestrand, I. In: The Rise of Experimental Pharmacology, 1963, 103–106. — 3. Käbin, I. Pharmakologie. In:

Die Medizinische Forschung und Lehre an der Universität Dorpat/Tartu. Sydswenska medicinhistoriska sällskapet arskr., 1986, suppl. 6, 141—190. — 4. *Loewe, S. Eesti Arst*, 1927, 12, 465—470. — 5. *Otter, M. Rmt.: Farmaatsia ja farmakoloogia ajaloo*, Tartu, 1990, 89.

Summary

Professor of pharmacology of Tartu University Rudolf Böhm as a researcher of curare. Rudolf Böhm was born in 1844 in Nördlingen. He got his medical education in the Universities of München and Würzburg, 1872—1881 he worked as the head of the Institute of Materia Medica, Dietetics and History of Medicine of the University of Tartu. His world-famous works in Tartu dealt with the problems of toxicology and especially of curare. In 1881 R. Böhm returned to Germany where he carried out his research work mostly in Leipzig. R. Böhm died in 1926.

100 aastat Nikolai-Bernhard Sülk'i sünnist

Ants Haavel

Nikolai-Bernhard Sülk sündis 14. jaanuaril 1895. aastal Tartus. Ta õppis Tartu Aleksandri Gümnaasiumis, mille lõpetas 1915. aastal. Seejärel jätkas õpinguid Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas. 11. mail 1923. aastal sai ta arstikutse. N.-B. Sülk võttis osa ka Eesti Vabadussõjast, ta oli ka Vabadusristi kavaler.

Pärast Tartu Ülikooli lõpetamist töötas N.-B. Sülk arstina Kosel. 1924. aastal siirdus ta Saaremaale, kus oli Audaku Leprosoriumi peaarstiks. Ta oli rahva seas lugupeetud ja populaarne arst, kelle poole julgesid abivajajad pöörduda nii päeval kui ka öösel.



Dr. med. Nikolai-Bernhard Sülk.

Seoses laste õppima siirdumisega Tartusse asus N.-B. Sülk tööle Tarvastu Leprosoriumis. 1939. aastal emigreeris Sülkide perekond Saksamaale. 1941. aastal kaitses ta doktoriväitekirja. N.-B. Sülk töötas Baltenheimis ja Lindaus arstina.

Nikolai-Bernhard Sülk suri 8. juunil 1966. aastal. Tema kalm on Saksamaal Dillenburgi surnuaial.



NAC-ratiopharm®

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus.

NAC-ratiopharm 200 Brausetabletten — kihisev tablett, mis sisaldab 200 mg atsetüülsüsteiini, abiainetena aspartaami, lõhnaaineid, povidooni.

NAC-ratiopharm 200 — graanulid, mille 5 g (1 pakend) sisaldab 200 mg atsetüülsüsteiini, 4,77 g sahharoosi (vastab 0,39 BE).

Näidustused. Rõgalahtisti.

Annustamine. Agedatel juhtudel: 2—6-aastasele lapsele 100 mg granulaati (1/2 paki sisust) 3 korda ööpäevas, 6—14-aastasele lapsele 200 mg (kihisev tablett või üks pakk granulaati) 2 korda ööpäevas, täiskasvanule 200 mg (kihisev tablett või üks pakk granulaati) 3 korda ööpäevas.

Kroonilistel juhtudel: 6—14-aastasele lapsele 100 mg granulaati (1/2 paki sisust) 3 korda ööpäevas, täiskasvanule 200 mg (kihisev tablett või üks pakk granulaati) 2 korda ööpäevas.

Mukovistsidoosi korral: 2—6-aastasele lapsele 100 mg granulaati (1/2 paki sisust) 3 korda ööpäevas, üle 6-aastasele lapsele 200 mg (kihisev tablett või üks pakk granulaati) 3 korda ööpäevas.

Kihisevaid tablette peab tarvitama lahustatuna pooles klaasis vees. Rõga vedeldavat toimet suurendab rohke vedeliku joomine. Ravi kestus sõltub haiguse kliinilisest pildist. Agedate haiguste puhul on kestus 5—7 päeva. Mukovistsidoosi korral peab ravi olema pikemaajaline.

Krooniliste haiguste puhul määrab ravi kestuse arst.

Vastunäidustused. 1 kihisev tablett sisaldab 11,22 mg fenüülalaniini. Vastsündinutel võib atsetüülsüsteiini kasutada ainult range näidustuse korral (10 mg/kg) ja range arstliku kontrolli all. NAC-ratiopharm'i ei tohi kasutada alla 2-aastaste laste raviks.

Rasedus ja imetamine. Kuigi ei teata ühtki loodet kahjustavat toimet, võib atsetüülsüsteiini raseduse ajal tarvitada ainult arsti nõuandel.

Kõrvaltoimed. Väga harva võivad tekkida kõrvetised, iiveldus, oksendamine ja kõhulahtisus.

Koostoimed. Tetratsükliinvesinikkloriidi (ei kehti doksütsükliini kohta) peab manustama eraldi ja vähemalt 2-tunnise vaheajaga.

Kõlblikkusaeg ja säilitamine. 3 aastat, toatemperatuuril.

Pakend.

Tabletid 30 või 50 tk. plastiktubis; graanulid 5 g pakis, 20 tk. karbis.

MAALETOOJA JA TURUSTAJA:

AS MediPharm
Regati pst. 1
EE0019 Tallinn

tel. 238 046
tellimine tel. 639 85 29
faks 237 458

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

7.—9. novembrini 1994 oli Strasbourg'is Euroopa Nõukogu Tervishoiu ja Sotsiaalpoliitika Osakonna (*Council of Europe, Health and Social Policy Division*) korraldusel kursus «Haiglanakkuste vältimine». Arutati Euroopa Nõukogu Ministrite Komitee soovitud liikmesriikidele haiglanakkuste vältimise kohta, mis oli välja antud 25. oktoobril 1984. aastal.

Üks kursuse eesmärgi oli viia uued Euroopa Nõukogu liikmesriigid kurssi haiglanakkuste hetkeseisuga, täiendada teadmisi selle tööloigu korralduses, vahetada informatsiooni, samuti soodustada diskussioone ning kontakte riikide ja ekspertide vahel.

Käsitleti järgmisi teemasid: haiglanakkuste vältimine, nende järelevalve ja kontrolli korraldus; meetodid ja vahendid rahvatervise ja tervisekaitse vaatepunktist; põhilised haiglanakkuste tekitajad; haiglanakkuste risk kirurgias; laborite osa, meditsiiniseadmed (-vahendid) ja haiglanakkused; meditsiiniõdede osa, haiglanakkused ja hoolduse kvaliteet. Suurt huvi tekitas haiglanakkuste labori töötaja Ros Plowmani (Inglismaa) ettekanne haiglanakkuste majanduslikest ja sotsiaalsetest aspektidest.

Haiglanakkused on endiselt aktuaalsed kogu Euroopas, nende ravi kõrge maksumus kujutab endast tõsist probleemi nüüdisaegse statsionaarse arstiabi korralduses ja mõjutab oluliselt arstiabi kvaliteeti. Haiglanakkuste profülaktika algab haigla projekteerimisest ja on lahutamatu seotud haiglahügieeniga.

Haiglanakkustele kulutatud rahast moodustab suurima kulukategooria voodipäevade maksumus (93%), teine suurem kuluartikkel on raviks vajalikud antibiootikumid. Näiteks Inglismaal kaotati 1988. aastal haiglanakkuste tõttu 950 000 voodipäeva ja 111 miljonit naelsterlingit. Haiglanakkuste kontroll on hinna poolest soodne (*cost-effective*). Inglismaa andmetel moodustavad haiglanakkuste ärahoidmiseks tehtavad kulutused (aseptika, sterilisatsioon, desinfitseerimisvahendid, varustus, antibiootikumid profülaktikaks, nakkus-

kontrolli meeskonna töötasu) tühise summa võrreldes haiglanakkuste raviks minevate kulutustega (voodipäevade maksumus, ravimid jm.).

Erinevalt meist on Lääne-Euroopa riikides ja Põhjamaades tegeldud haiglanakkuste vältimisega haigla nakkuskontrolli õdede, arstide, meeskondade ja komitee tasemel juba palju aastaid. Näiteks Inglismaal alustati sellega 1959. aastal, mujal hiljem. Mitmes Euroopa riigis on tihti probleemiks haiglanakkuste registreerimine ja antibiootikumide kasutamise strateegia, samuti on haiglanakkuste tõlgendus sageli suvaline ja mõiste ebaselge.

Haiglanakkust defineeritakse järgmiselt: haiglanakkus on iga haigus, mis on saadud haiglas kliiniliselt ja/või mikrobioloogiliselt (terminit tuleks mõista selle kõige laiemas mõttes, sisaldades näiteks ka seroloogilisi andmeid) äratuntavate mikroorganismide tõttu, mis mõjutavad patsienti kas haiglasse vastuvõtmisel või seal statsionaarse või ambulatoorse patsiendina saadud ravi tulemusena või haigla personali, nende töö tulemusena, olenevata sellest, kas haiguse sümptoomid ilmnevad haiglas oleku ajal või mitte.

Põhiteadmised, mis on järelevalve ja kontrolli jaoks vajalikud, on meie tervisekaitsetalituse spetsialistidel olemas. Ida-Euroopa riikidele on iseloomulik puudulik raviasutuste poolne haiglanakkuste vältimiseks vajalik tegevus. See tähendab, et ei puudu mitte kontroll väljastpoolt (meil tervisekaitsetalituse poolt), vaid haiglasisene pidev plaanipärane tegevus.

Lääne-Euroopa ja Põhjamaade raviasutustes on tööle võetud nakkuskontrolli õde neis haiglais, kus on 250—400 voodikohta (või 10 000 hospitaliseeritud aastas), ja epidemiooloog neis raviasutustes, kus on kuni 1000 voodikohta (või 23 000—35 000 hospitaliseeritud aastas).

Haiglanakkuste põhjusi on palju ja mitte alati ei olene nakatumine meditsiinipersonalist. Kui nakkuste tekkimise ja leviku põhjused jäävad välja selgitamata, jääb ka õppetund tehtud vigadest saamata.

Mille eest ja kellele haiglasse sattunud inimene maksab, see on oluline tervisepoliitika küsimus. Iirimaa esindaja ütles otse välja, et nende haiglad on isegi huvitatud haiglanakkustest — mida kauem haige ravil on, seda rohkem raha saab haigla paljaks kulutada.

Praegusel tervishoiu reformimise ja tervisepoliitika kontseptsiooni väljatöötamise ajal on oluline tundma õppida haiglanakkuste välti-

mist neis riikides, kus see on paremini korraldatud. Oluline on, et ei korrataks seal tehtud vigu. Haiglanakkuste probleemiga tegelemine on haiglas tehtava töö kvaliteedi näitaja. Eelkõige on see tervishoiu- ja raviasutuste juhtide kompetentsi küsimus, kellest oleneb, kes vastutavad ja kellele tuleb samuti anda põhi-teadmisi haiglanakkuste vältimise alal, et patsiendile oleks haiglas viibimine turvaline ja ohutu.

Euroopa Nõukogu on nõus korraldama oma liikmesriikides haiglanakkuste vältimise alast täiendõpet. Kõne all oli selleteemalise kursuse organiseerimine Baltikumis aastail 1995—1996.

Lembi Tamm

1.—2. detsembrini 1994 toimus Euroopa Südamemajas (*European Heart House*, Sophia Antipolis, Prantsusmaa) **konverents «Kardioloogia Euroopas: nüüd ja tulevikus»**. Arutlusel olid mitmed Euroopa kardioloogia aspektid. Euroopa Kardioloogide Seltsi kuulub 36 rahvuslikku seltsi umbes 16 700 liikmega, kelle teeninduspiirkonnaks on üle 500 miljoni inimesega regioon. Seltsi praegune esimees prof. P. Poole-Wilson nentis, et üha enam integreeruvus Euroopas on 1993. aastal avatud Euroopa Südamemajal täita suur roll. Euroopa Südamemaja on võrreldav ACC (*American College of Cardiology*) ja AHA (*American Heart Association*) keskustega vastavalt Bethesdas ja Dallases. Kõigi kolme keskuse peamisteks ülesanneteks on jätkuva treeningu ja õppimise ning kardioloogiaalaste teadmiste levitamise tagamine. Rõhutati iga-aastaste (alates 1988. a.) Euroopa Kardioloogide Seltsi kongresside mõju Euroopa kardioloogia arengule.

Konverentsil tõdeti, et ükski riik ei ole nii rikas, et anda tervishoiule nii palju raha, kui see taotleb, kuigi Euroopas on tervishoiu kasutuses keskmiselt 8% rahvuslikust koguproduktist (Ameerika Ühendriikides olevat see 13,4% rahvuslikust koguproduktist). Tervishoiukorralduse paljude aspektide osas on ka jõukates riikides erinevused väga suured, seepärast otsitakse võimalikult efektiivsemat süsteemi. Piiride lõplikul avanemisel riikide vahel muutub iga keskuse tõhusus veelgi olulisemaks.

Tervishoiu reformimise vajadusest, finantseerimise olukorrast ja perspektiividest rääki-

sid prof. E. Theuri ja dr. H. Weissenböck. Tervishoiusüsteemis eristatakse nn. tsentraliseeritud ja detsentraliseeritud süsteemi. Tsentraliseeritud süsteemi puhul finantseeritakse arstiabi riigi eelarvest (Taanis näiteks 87% ulatuses), detsentraliseeritud süsteemi puhul aga on domineerivaks ravikindlustus (Hollandis tuleb tervishoiule otse riigieelarvest ainult 7% rahast). Optimaalseks ei peetud neist kumbagi. Praegu ilmnevad püüded tuua tsentraliseeritud süsteemidesse sisse rohkem detsentraliseerimise elemente ja detsentraliseeritud süsteemidesse tsentraliseerimise momente.

Muret tekitab on ka asjaolu, et paljud inimesed ei ole sotsiaalselt kindlustatud (prof. E. Theuri). Juhiti tähelepanu ka sellele, et raha kulutamist mõjutab diagnoosimisvahendeid tootvate kompaniide tugev surve ehk teiste sõnadega: erinevate diagnoosimisvahendite konkurents.

Tervishoiuasutustele maksmise üsna efektiivseks süsteemiks peetakse tasustamist diagnoosi järgi, kusjuures võetakse arvesse seda, kas haigel on ainult üks diagnoos (s.t. üks haigus) või esinevad ka kaasuvad haigused. Nimetatud süsteem on Ameerika Ühendriikides kasutusel olnud 1980. aastast ning selle toimega seostatakse mitmeid soodsaid nihkeid Ameerika tervishoius, nagu haiglasoleku aja lühenemine, ambulatoorse ravi osakaalu suurenemine, arstiabisüsteemi efektiivsuse suurenemine. Niisuguse süsteemiga kaasneb keerulisemate raviprotseduuride kontsentreerumine suurtesse keskustesse. Teenuste ja hindade täpne dokumenteerimine suurendab küll arstide sellesuunalist koormust, aga võimaldab paremat kvaliteedikontrolli ja tulemuste teaduslikku võrdlemist. Üks olulisi probleeme optimaalse süsteemi otsingul on suurema efektiivsuse kõrval hindade ja kulude läbipaistvuse (=transparentsuse) tagamine. Lähtumisel kulude katmisel diagnoosist on see eelis, et püütakse teha ainult seda, mida vaja. Puuduseks on aga oht, et haige võib saada optimaalsemast vähemat ravi ja ta kirjutatakse haiglast välja liiga vara.

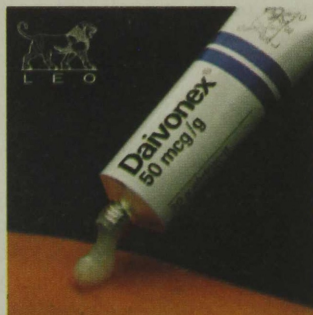
Aktuaalne on ka see, kuidas meditsiinile eraldatud raha kulutatakse. Selles kontekstis rõhutati vajadust pöörata suuremat tähelepanu meditsiini administreerimisega seotud kulustele. Raha kulutamisega seoses tuli vaatluse alla ka pensionäride arvu suurenemisega seotud koormus riigi majandusele. Euroopa vananeb. Prognooside kohaselt on Saksamaal 2050. aastal praeguse pensioniea alusel 41,6% elanikkonnast pensionärid. H. Weissenböcki

UUS PSORIAASIRAVIM

Daivonex®

Kaltsipotriool

Salv 30 g tuubis



Pöördepunktid psoriaasi ravis

1916		Ditranool
1925		UVB ja tõrvapreparaadid
1952		Kortikosteroidid
1958		Metotreksaat
1974		PUVA
1975		Retinoidid
1979		Tsüklosporiin A

1991ilmus täiesti uus psoriaasiravim

DAIVONEX

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus. Salv, mille 1 g sisaldab 50 µg kaltsipotriooli. **Omadused ja farmakokineetika.** DAIVONEX sisaldab kaltsipotriooli, mis on D-vitamiini derivaat psoriaasi raviks. Kaltsipotriool normaliseerib rakkude kasvu psoriaasikolletes. Ta blokeerib D-vitamiini-retsepteid, mis takistab keratinotsüütide liigset jagunemist ja stimuleerib nende diferentseerumist. Terapeutilistes annustes ei mõjuta ravim kaltsiumiainevahetust. Nahale määratud salvist imendub ligikaudu 1% verre. **Näidustused.** *Psoriasis vulgaris*. **Annustamine.** Määratakse hommikuti ja õhtuti õhukese kihina psoriaasikolletele. Nädalas kasutatud salvi kogus ei tohi ületada 50 g. Ravi kestab 6–8 nädalat. Kaltsipotriooli on kasutatud ka kombineeritud raviks koos UVB, PUVA ja tsüklosporiiniga. **Tähelepanu!** DAIVONEX-i ei sobi kasutada näo-naha raviks. Käed tuleb pärast salvi kasutamist hoolikalt pesta. **Vastunäidustused.** Ülitundlikkus salvi komponentide suhtes. Vere kaltsiumisisalduse suurenemise korral või kui samal ajal manustatakse vere kaltsiumisisaldust suurendavaid ravimeid, siis ei soovitata salvi kasutada. **Rasedus ja imetamine.** Raseduse ja imetamise ajal ei soovitata salvi kasutada. **Kõrvaltoimed.** Kasutamise korral terapeutilistes annustes võib tekkida kerge mõõduv nahaärritus. Suured annused (üle 100 grammi nädalas) võivad põhjustada hüperkaltsseemiat. Vereseerumi kaltsiumisisaldus väheneb ravi lõpetamisel kiiresti. **Pakend.** Salv 50 µg/g, 30 g tuubis. **Retseptiravim.**

Müügil apteekides

Tootja: Leo Pharmaceutical Products, Taani

Informatsioon: MediNet International Ltd Eesti Esindus

PK 3145, EE0090 Tallinn, faks 8-1035849305 183

arvates on pensionäride arvukusega seotud kulutuste suurenemise oht ülevõimendatud. 50—60% tervisele tehtud kulutustest tehakse viimase eluaasta jooksul, sõltumata inimese vanusest. Viimase eluaasta kulutuste piiramise ettepanekuga keegi ei esinenud, küll aga juhtiti tähelepanu raskustele ette näha, missugune on viimane eluaasta. Kaheldi ka selle väite paikapidavuse universaalsuses. Südamehaige võib elada aastaid pärast kallist ravi (südameklappide või pärgarterite operatsioon, kardistimulaatori implanteerimine) ja siis järsku surra, ilma et viimasel eluaastal oleks ravile kulutusi tehtud.

Poola endine tervishoiuminister M. Miskiewicz rääkis tervishoiureformist Kesk- ja Ida-Euroopas. Ettekanne põhines Poola, vähemal määral Ungari ja Tšehhi olukorra analüüsil. Reformi eesmärgina tõi ta esile riigi- ja erameditsiini segasüsteemi tekitamise ja kõikidele inimestele arstiabile juurdepääsu tagamise. Nende eesmärkide realiseerimise teed jäid ebamääraseks. M. Miskiewicz mõniskis, et uue süsteemi edukus sõltub nii kavandatud uue süsteemi efektiivsusest kui ka uuele süsteemile sujuva ülemineku tagamisest. Selgusetuks jäi, kui kaugel Poola praegu reformidega on.

Suurt tähelepanu pöörati meditsiinis kasutatavate aparatuuride ja ravimite kohta käivate nõuete ühtlustamisele. Ettekande esitasid J. M. Alexandre (tööstuse esindaja) ja A. Howard (jurist). Instrumentide ja seadmete kohta käivad nõuded on väga täpselt fikseeritud, kusjuures nõuete ranguse osas on 4 klassi (I, IIA, IIB ja III). Nende nõuete järgimine on tööstusele kohustuslik. A. Howard rõhutas eriti ühtlustatud regulatsiooni vajadust ja kindlat korda uute ravimite ja seadmete kasutusele võtmisel ja nende efektiivsuse hindamisel. 1995. aastal hakkab kehtima kolmeastmeline registreerimisprotseduur.

Normatiivaktid peavad kehtima ühesugusena kõikjal Euroopa Ühenduses. Peab kehtima üks ühtne teaduslik hindamissüsteem (*Single Scientific Evaluation in European Union*). Rahvuslikke aprobeerimissüsteeme vaadeldi kui uute ravimite kasutuselevõtu takistust. Märksõnaks oli ühtlustamine — *Medical Device Harmonization, Pharmaceutical Harmonization*. Ühtlustamine ei tähenda mitte ainult ühtlustatud nõudeid seadme tootmisel, vaid ka seadme kasutamisel. See tähendab õigust ühekordseks kasutamiseks ettenähtud seadet kasutada tõepoolest vaid üks kord. Nimetatud nõue kutsus esile isegi rikaste riikide esindajate vastuväiteid, sest sellega kaasneks

arstiabi kallinemine. Nõuete ja standardite ühtlustamist Euroopa Ühenduses peeti siiski paratamatuks, kuigi räägiti ka Brüsseli (kui Euroopa Ühenduse sünonüümi) ja üksikute riikide huvide erinevusest.

Suurt tähelepanu pöörati ravimitööstusele ja ravimipoliitikale. 1991. aastal läks Saksamaal 15% tervishoiule eraldatud rahast lõppkokkuvõttes farmaatsiakompaniidele (N. Bender). Oluline on, kuidas seda raha kasutatakse. Uute ravimite väljatöötamiseks kulub 6—13 aastat ja hiigelsumma raha. Et kulutatud raha kiiresti tagasi saada, finantseerivad farmaatsiafirmad eelkõige uurimusi, mille tulemusena saadav ravim on ette nähtud laialt levinud haiguse raviks. Farmaatsiafirmad peavad otsima uusi võimalusi teadusliku uurimistöö efektiivsuse tõstmiseks. Selles osas on ka edu saavutatud. 1994. aastal vähenesid esimest korda farmaatsiafirmade uurimistööks tehtud kulutused. Oluline selles valdkonnas on teadustöö parem planeerimine ja ravimi katsetamise õigeaegne lõpetamine.

Avaldati ka arvamust, et ühe rühma ravimite arv peaks tulevikus olema piiratud (näiteks 4—5 angiotensiinkonverteeriva ensüümi inhibiitorit, mitte aga kümnekond või rohkem). Nenditi vajadust ühtlustada ravimite hinnad Euroopas, kusjuures ravimi eest võib tasuda erinevatest allikatest (riik, haigekassa, patsient ise). Tekkis küsimus raha otstarbeka kasutamise kohta meditsiinis üldse. Prof. P. Poole-Wilsoni arvates tuleks Ida-Euroopas rohkem raha eraldada südame isheemiatõvega seotud probleemide lahendamiseks, sest just see on selle regiooni ränk probleem. Avaldati arvamust, et raha jaotamine meditsiini üksikute erialade vahel ei ole vastavuses erialade tähtsusega rahva tervishoiu seisukohalt. Prof. M. Bertrand ei olnud rahul Euroopa Ühenduse teaduspoliitikaga, sest uues programmis (*Biomed 2*) pööratakse kardiovaskulaarhaigustele liiga vähe tähelepanu.

Huvitav oli kliiniliste uurimuste (*clinical trials*) mõju analüüs, mille esitas prof. L. Ryden (Euroopa Kardioloogide Seltsi sekretär). Tuhandeid ja kümneid tuhandeid patsiente hõlmavate kliiniliste uurimuste hind on kõrge, mistõttu nende tulemuste peksid kliinilisele praktikale olulist mõju avaldama. Paraku on selgunud, et ravialase otsuse tegemisel avaldavad lisaks uurimuse konkreetsetele tulemustele mõju sellised tegurid nagu majanduslikud kaalutlused, rahvuslik iseloom, farmaatsiafirmade reklaam, massimeedium. Eriti ebasoovitavaks peeti kahe viimase mõju. Ühe ja sama uurimuse tulemuste mõju kliini-

lisele praktikale on vägagi erinev isegi kultuuriliselt, majanduslikult ja kliimaatiliselt sarnastes riikides. Ravimiuurimuste tulemuste rakendamine sõltub ka sellest, kas tegemist on profülaktika või raviga. Patsiendid on enam vastuvõtlikud ravialaste, tunduvalt vähem aga profülaktikaalaste ettekirjutuste suhtes. Uurimuste mõju kliinilisele praktikale on oodatust väiksem ka seetõttu, et arstid ei usu uurimuste tulemusi või ei pea nende rakendamist otstarbekaks kas patsiendi (liiga kallid) või iseenda seisukohalt. Arstide usumatuse põhjused on sageli objektiivsed. Näitena toodi uurimus, millest mitmel põhjusel oli palju haigeid välja jäetud, kusjuures nende haigete ravimisel kasutati ravimit, mille kasulikkust selle diagnoosi puhul uurimuse alusel eitati.

Kliinilise uurimuse teeb ka edaspidi vajalikuks vajadus objektiivselt hinnata mitmesuguste ravimite ja ravimeetodite tõhusust ja ohutust. Just niisugused uurimused peaksid vähendama üksikarsti muljete ja eelarvamuste võimalikku ebasoodsat mõju kliinilisele praktikale. Sageli tekib vajadus kord juba uuritud ravimite tõhusust uuesti hinnata, sest nende kasutamise kontekst on muutunud (ravimi kasutamine kombinatsioonis varem mittekasutatud ravimiga, teistsugune eelnev ravi — näiteks ravimi kasutamine varem, kui haigeid veel ei trombolüüsitud, ja trombolüüsitud haigetel) ja ravimite toime kompleksse hindamise meetodid on täiustunud. Kui uurimus on lõpetatud, tuleb selle tulemused nii arstidele kui ka avalikkusele kiiresti teatavaks teha.

Seoses liikumisvabadusega on Euroopa Ühenduse riikides vaja tagada võimalikult ühesugune kardioloogide väljaõpetamise süsteem ja täiendõppe korraldusess lähtuda ühtsest põhimõtetest. Täiendõppest peaks osa võtma iga kardioloog. Kõigepealt aga tuleks ühtlustada kardioloogide väljaõpetamine Euroopas. Praegu on kardioloogideks nimetatavate arstide arv Euroopa riikides väga erinev, kõikudes 5-st kuni 145-ni 1 miljoni inimese kohta. Erinev on ka kardioloogide õppeaja pikkus: 4—9 aastani pärast 5,5—6-aastast põhikursust ja 1-aastast internatuuri. Konverentsil soovitati järgmist skeemi (N. Rehnqvist): pärast 6-aastast põhikursust ja 1-aastast internatuuri 6 aastat residentuuri. 6-aastasest residentuurist soovitatakse vähemalt kaks aastat tegelda sisemeditsiini (ilma kardioloogiata) ja kolm aastat kardioloogiaga. Ühe aasta osas nähakse ette suhteliselt suur vabadus. See võib olla pühendatud kas sisemeditsiinile (sel juhul on kuuest residentuuriaastast kolm pühendatud sisemeditsiinile ja kolm kardioloogiale) või mõnele kardioloogiaprob-

leemile, nagu näiteks kardiovaskulaarne farmakoloogia. Lisaks sellele peetakse vajalikuks lisaväljaõpet ehk superspetsialiseerumist invasiivse ja interventsionaalse kardioloogia alal.

Residentuur tuleb teha keskuses, kus toimub regulaarne teadustöö, ja resident peab saama ka teadustöö kogemuse. Peeti vajalikuks ühtlustada nõuded residentuuri toimumiskoha (keskuse aparatuur, õpetajate kvalifikatsioon, haigete arv ja profiil) ja residentuuri õppeprogrammide osas. Euroopa Kardioloogide Selts peab oma oluliseks ülesandeks täiendõppe korraldamist ja läbiviimist. Täiendõppe mitmesugustest vormidest, nende kasutegurist ja tulevikuplaanidest rääkis prof. K. Thygesen. Euroopa Südameajas toimub igal kuul mingit teemat käsitlev seminar. Neist seminaridest osavõtuks on Ida-Euroopa kolleegidele loodud teatud soodustused ses mõttes, et neil on võimalik taotleda osavõtumaksust (3800 Prantsuse franki) vabastamist. Seltsi toetusel toimub ka muid kursusi, seminare, tööühmadel koosolekuid, millest informeeritakse rahvuslikke seltse.

S. Sans analüüsis preventsiiooni tähtsust ja võimalusi südame isheemiatõve näitel ja demonstreeris 1994. aastal Euroopa Kardioloogide Seltsi, Euroopa Ateroskleroosi Seltsi ja Euroopa Hüpertensiooni Seltsi soovitusel trükitud tabelit «Südame isheemiatõve risk», mis on ülevaatlik ja millest arstidel on kindlasti suur kasu nii primaarse kui ka sekundaarse preventsiiooni korraldamisel.

Kardioloogiapraktika edendamise ja ühtlustamise seisukohalt omistatakse suurt tähtsust mitmesuguste juhiste ettevalmistamisele. Neid küsimusi käsitles põhjalikumalt prof. G. Breithardt. Kindlate probleemide lahendamiseks moodustatud tööühmad töötavad vastava probleemi läbi, võttes arvesse tänapäeva kardioloogiateaduse saavutused ja parimate keskuste kogemused, ning avaldavad juhised, millest tuleks igapäevases kliinilises töös juhinduda. Juhiste puhul on väga oluline ka tasuvuse arvestamine ja optimaalsete uurimisevahendite valimine. Raviarstile ei ole täielik juhiste kinnipidamine kohustuslik, kindlasti aga aitab juhiste olemasolu kaasa tema tööle ja soodustab selle kriitilist analüüsi.

Konverentsil tulid ilmekalt esile need raskused, mis tuleb ületada, et kardioloogia, aga ka kardioloogilisi ravimeid ja kardioloogias kasutatavat aparatuuri tootev tööstus muutuks veelgi paremaks ja vastaks ühtlustatud kõrgetele standarditele ühinenud Euroopas.

Rein Teesalu

17.—19. veebruarini 1995 toimus Vilniuses rahvusvaheline reumatoloogide seminar, mille korraldasid Briti Reumaliiga ja RAEE (*Rheumatology Action in Eastern Europe*). Põhiteemad olid reaktiivse artriidi, süsteemsete vaskuliitide ja pannikuliidi diagnoosimine ning ravi, geneetiline risk ning luu- ja liigese-süsteemi düsplaasiad ning reumaatiliste haiguste ravi ökonoomika.

Reaktiivne artriit esineb nüüdisajal sageli mitteklassikalisel kujul: esineb oligoartriit, kuid puudub teadaolev eelnev infektsioon või infektsioon on tundmatu ning puuduvad liigesevälised sümptomid. Anamnees on ebaselge, mikroobide määramine ebaõnnestub või leitakse suhteliselt vähe patoloogilisi mikroobe. Haigetel täheldatakse ebatavalist immunoloogilist vastust. See kõik raskendab diagnoosimist, varajast ravi ja halvendab prognoosi. Üle aasta kestnud reaktiivne artriit noorel inimesel on tõsise prognoosiga haigus.

Uue vaskuliitide klassifikatsiooni (1994. aasta) autor prof. D. Scott tutvustas põhimõtteid, mille järgi süsteemsed vaskuliidid jaotatakse primaarseteks ja sekundaarseteks vaskuliitideks ning need omakorda kahjustatud veresoonte suuruse järgi suurte, keskmiste ja väikeste arterite ning teiste veresoonte põletikeks.

Pannikuliidi mõiste on laienenud. Eristatakse septaalseid, lobulaarseid ja segavorme. Kaasuda võib vaskuliit. Prof. R. Grahame selgitas, et liigeste hüpermobiilsuse sündroomiga kaasnevad sageli reumatoidartriit, varajane osteoartroos ja spondüloos, pehmete kudede haigused, lüliliketta prolaps, mitraalprolaps, veenide varikoos, emaka prolaps jne.

Prof. R. Grahame märkis, et reumaatiliste haiguste ravi on majanduslikult väga kulukas. 1986. aastal olid ühe reumatoidartriidihaike ravi kulud aastas keskmiselt 2500 dollarit. On püütud lühendada hospitaliseerimise kestust: aastail 1982—1983 oli see Kanadas 13,9 päeva ja 1992—1993 8,4 päeva. Suurt tähelepanu pööratakse patsientide harimisele. Euroopa Reumaliiga seisukoht on, et reumaatilisi haigusi peavad ravima reumatoloogid. See tagab varajase õige diagnoosi ning haiguskulgu modifitseeriva ravi rakendamise.

Reinhold Birkenfeldt

ARSTIDE SELTSIDES

22. veebruaril 1955. aastal toimus Saaremaa Arstide Seltsi koosolek, mis oli pühendatud Eesti Vabariigi 77. aastapäevale. Päevakohase ettekande Eesti Vabariigi ajaloost esitas Saaremaa muuseumi teadur Raul Salumäe.

Saaremaa Arstide Selts valis oma auliikmeks Eesti Vabariigi 1994. aasta kahekordse teaduspreemia laureadi meditsiinkandidaat Rein Tammuri. R. Tammur töötab Kuressaare Haiglas gastroenteroloogina.

Euroopas tuntud ravimifirmad *Ratiopharm*, *Mediopharm* ja *Bodo* tutvustasid oma ravimeid ja põetusvahendeid.

Ants Haavel



Foto. Saaremaa Arstide Seltsi esimees Ants Haavel annab Saaremaa Arstide Seltsi auliikme auaadressi üle Rein Tammurile. M. Oolupi foto.

MITMESUGUST

Voolutsütomeetria

Kalma Kasesalu

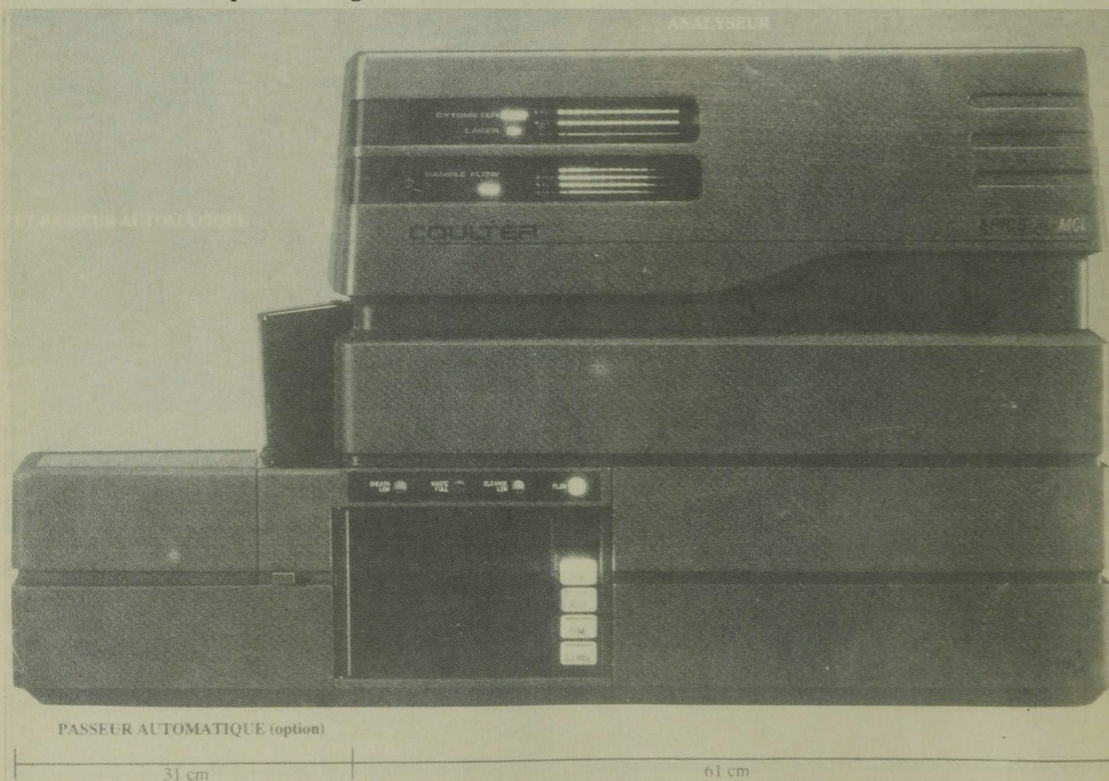
Voolutsütomeetri (VT) (ingl. k. *flow cytometry system*) ehitamise ajendiks oli fluorestsentsmikroskoopia kvantitatiivse ja kvalitatiivse rakendamise piiratus. Mikroskoobis võib näha ja loendada fluorestseeruvate antikehadega seotud rakke, kuid puudub võimalus neid isoleerida ja uurida nende funktsioone. VT-ga on võimalik isoleerida rakususpensioonist

Kalma Kasesalu — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi pulmonoloogiaosakond

fraktsioone sagedusega 1 rakk 10 miljoni raku kohta ja kloonida sorteeritud rakke rakuliinide saamiseks, mis vastavad sorteeritud raku fenotüübile.

Seega on VT saamas põhiliseks instrumendiks rakkude geneetika uurimisel. Multiparameetrilised analüütilised ja sorteerimismeetodid toovad lisadimensioone *in vitro* uurimistele, andes võimaluse isoleerida imetajate rakkude arenemist ja funktsioone. Enamik sellest tehnoloogiast töötati välja immuunsüsteemi uurimiseks, et lahendada funktsionaalseid või arengu seisundist tingitud muutusi.

Voolutsütomeetri kasutusala on pidevalt avardunud. Seda kasutatakse DNA määramiseks, rakutsükli analüüsiks rakukultuurides *in vitro*, ionide muutuste ja ensüümide aktiivsuse määramiseks. Mitmed rakutuuma, -tsütoplasma ja -pinna proteiinid on erinevates rakutsükli staadiumides erinevates hulkades. Nende proteiinide antikehi saab kasutada kasvaja uurimisel teatavate rakutsükli markeritena. Intratsellulaarsete proteiinide määramine VT-ga võimaldab kindlaks



teha vastavat proteiini produtseerivate rakkude sageduse ja fenotüübi, sõltumata sellest, kas proteiini sekreteeritakse, on ta seotud membraaniga või lokaliseerub tsütoplasmas.

Immuundefitsiitsete, lümfoproliferaatiivsete, nakkus- ja autoimmuunhaiguste ning elundite transplanteerimise ja kasvajate puhul on VT-ga võimalik uurida leukotsüütide ja muude immuunkomponentsete rakkude populatsioone ning raku aktiveerimisega seotud markereid.

Primaarse immuunpuudulikkuse nagu Di George sündroomi ja raskekujulise kombineeritud immuunpuudulikkuse tõve (*Severe Combined Immunodeficiency Disease*) ning sekundaarse immuunpuudulikkuse nagu AIDS-i puhul on voolutsütomeetriga võimalik uurida haiguste kulgu.

Rakulise immuunsuse võtmekomponendiks on CD4+T lümfotsüüdid. Nende rakkude hulga vähenemine on progresseeruva HIV-nakkuse indikaatoriks.

Soovitan lugejatel leida uusi võimalusi selle paindliku ja võimsa tehnoloogia kasutamiseks. Voolutsütomeetri kasutamine koos kompuutri ja tarkvaraga teeb saadud andmed väärtuslikuks ka praktilises meditsiinis. Selle seadmega saab analüüsida täisverd, koe rakususpensiooni, kehavedelikke, alla 40 µm-se diameetriga taimerakke ning üle 0,5 µm-se diameetriga planktoneid. Määramiseks vajatakse 0,5 ml uurimismaterjali, mille optimaalne kontsentratsioon on 5 000 000 rakku/ml.

COULTER EPICS XL voolutsütomeeter on nüüdisaegne mudel, mis võimaldab testida kuni 100 proovi tunnis. Kirjeldatud aparaat on nüüd olemas Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis. Pakume kõigile meeldivat koostööd.

Tervistuse ja raviga seotud Eesti sportlased*

Ilmar Laan

Idee käesolevaks tööks sain 1994. aasta veebruaris toimunud Lillehammeri olümpiamänge jälgides, kus 25-aastane meditsiinitudeng Johann Olav Koss sai esimesena maailmas ühel ja samal olümpial uisutamises kolm kuldmedalit kolme maailmarekordiga! Pole ime, et norralased hüüdsid teda *Fantastiske Koss the Boss*. Nüüd aga tahab ta kogu tähelepanu pühendada õpingute jätkamisele. Muide, ka üks tema eelkäijaist — Lake Placidis (1980) kiiruisutamise viiekordne olümpiavõitja Eric Heiden — on spordiarst ja ühtlasi ka telekommentaator.

Nende kahe mehe nakatavat eeskuju arvestades proovisin selgitada, kas ja kui palju on meil Eestis olnud ja on praegu tunnustatud sportlasi arstide seas. Tutvunud kättesaadava ajakirjanduse, spordikirjanduse, Eesti Spordimuuseumi ankeetide (seni on sinna laekunud 1404 ankeeti), arhiivi- ja käsikirjaliste materjalidega, saanud täiendavaid andmeid ja viiteid meie omaaegselt parimalt sprinterilt hr. Ruudi Toomsalult, veendusin, et piirduda üksnes arstidega ei oleks õige. Niisiis laiendasin uuritavate hulka loomaarstide, proviisorite, õdede-velskrite, sanitaride, raviastutuste teenistujate ja ka hiljem elukutset vahetanud inimestega** — ühesõnaga kõikidega, kes on õppinud või töötanud selleks, et inimene ja loom oleks terve, ning oma eeskujuga innustanud ka teisi sportima ja oma tervist tugevdama.

Siinkohal tuleb aga kohe märkida, et kogutud andmed ei ole kaugeltki täielikud ega pruugi mitmel põhjusel alati ja saja-

* Artikkel põhineb Eesti Tervishoiu Muuseumi V meditsiiniajaloo päeval 20. aprillil 1994 tehtud ettekandel.

** Edaspidi tekstis üldnimetusega: meedikud.

protsendiliselt õiged olla. Juba «Eesti spordibiograafilise leksikoni» (4) eessõnas on mainitud, et mõned sportlased keeldusid ankeedile vastamast, küllalt sageli aga ei mäletanud ankeedi täitjad täpseid andmeid oma sportlike saavutuste kohta. Sama olukorraga pörkasin kokku ka praegu elavate meedikute sportlaste kohta materjali kogudes. Ja kuna spordibiograafilisi andmeid ei ole kontrollitud spordivõistluste ametlike üllitiste põhjal, võib peale vigade mõni märkimisväärne sportlane siinsest loetelust isegi välja jäänud olla. Seepärast olen juba ette väga tänulik kõigile, kes saavad mulle anda täiendavaid andmeid nii endiste kui ka praeguste sportlaste kohta. Väga lünklikud on ka andmed väljarännanud ning pagulaseestlastest sportlaste kohta. Ülevaates olen osaliselt säilitanud tollaste kirjan-dusallikate ja sportlaste keelepruugi (näiteks hobusesport, iluuisklemine, auto-sport, kalastussport, purjejahisport jne.), et asjahuvilised saaksid aimu ka meie spordikeele ja -oskussõnade arengust ning mitmekülgsusest.

Laias laastus võiks Eesti spordielus tinglikult eristada kaht suuremat perioodi: Teise maailmasõja eelne (põhiliselt Eesti Vabariigi aegne sport) ja selle järgne periood. Kuigi piirjooneks on võetud sõda, ei saa ka seda väga rangelt järgida, sest õige mitmed meedikute sportlased on silma paistnud oma sportlike saavutustega nii enne iseseisvust, Eesti Vabariigi, sõja kui ka sõjajärgsel ajal.

Esimest perioodi tuleks alustada spordibiograafilistes leksikonides (1, 4) esitatud andmetega meedikute, kes ise pole spordis küll midagi erilist saavutanud, kuid kes on meie spordielu edendanud spordijuhtide või -tegelastena. Järgnevalt esitan need tähestikulises järjekorras, kusjuures loetelus esimene on huvitava kokkusattumusena esikohal ka oma panusega Eesti spordi arengusse.

Silmaarstist saadik, välisminister ja riigivanem **Friedrich Karl Akel** kuulus Prahas töötades sealsesse Sokolite võimlemiseltsi. 1907. aastal aga oli spordiseltsi «Kalev» esimees ja viis sinna ka võimlemise. Oli 1923. aastal asutatud Eesti

olümpiakomitee esimene esimees ning valiti 1928. aastal esimese eestlasena Rahvusvahelise Olümpiakomitee (ROK) liikmeks. Hukati NSV Liidu sõjatribunali otsusel 1941. aastal Tallinnas.

Haapsalu arst ja linnapea **Hans Alver** on harrastanud matkamist, rattasõitu, suusa- ja purjesporti ning tegutses Haapsalu ujula ja treeningvälja rajamisel. Hukati 1942. aastal Sosva surmalaagris.

Narva kooliarst **Konstantin Antropov** on harrastanud suusatamist, maadlust ja purjejahisporti. Oli Tartu «Kalevi» liige ja Narva Jahtklubi abiesimees.

Tallinna loomaarst **August Arras** harrastas hobusesporti ja oli ka hobusespordikohtunik.

Narva arst **Aleksander Doilov** harrastas võimlemist ja jalgrattasõitu, sooritas jalgrattal pikemaid matku Eestis ja Venemaal. Oli spordiseltsi «Svjatagor» abiesimees, on toetanud spordiliikumist ja olnud kaastegev uisutee rajamisel Jaanlinnas.

Eelmise poeg, loomaarst ja Narva linna haigla piimandusosakonna juhataja **Eugen Doilov** on harrastanud jalgpalli, suusatamist, uisutamist; võistelnud jalgpallis. Oli tegev Vene Üliõpilaste Seltsi spordiringis; oli spordiseltsi «Svjatagor» juhatuse liige. On toetanud spordiliikumist aineliselt.

Narva arst **Ernst Hertel** on harrastanud jalgpalli, tennist, veeremängu, jahisporti. Kuulus Narva Veeremängu Harrastajate Seltsi ja Narva Jahisalka.

Tallinna sidepataljoni arst **Herbert Hold** harrastas uisutamist, tennist ja autosporti, oli Eesti Autoklubi juhatuse liige ja jälgis huvilisena ka Berliini olümpiamänge 1936. aastal.

Tartu Ülikooli kehalise kasvatuse instituudi juhataja doktor **Bernhard Jürgens** on võistelnud kergejõustikus, jalga käsipallis, uisutamises, võimlemises, vehklemises ja tennises ning saanud ka mitu auhinda. Tegutsenud kohtunikuna mitmesugustel spordialadel, samuti tennisväljakute rajamisel. Akadeemilise Tennisklubi asutajaliige, ASK liige. Avaldanud artikleid kehalise kasvatuse teemadel «Eesti Arstis» ja «Tervises».

Viljandi arst **Theodor Kima** (kelle isa pastor Gustav Kima oli ka võimlemisõpetaja!) harrastas suusatamist ja tennist. Oli Viljandi «Sakala» liige ja usaldusarst.

Tallinna kutsevaliku ja kasvatuse nõuande büroo juhataja, arst **Endel Kiršenberg** on annetanud auhindu Tartu koolinoorte võistlustele, on tegutsenud spordipsühholoogina ja kirjutanud «Eesti Spordilehes» spordialaseid artikleid.

Võru linnaarst **Konstantin Kolom** asutas koos jalgpallur Jaan Gutmanniga 1929. aastal jalgpalliklubi «Ilmarine» ning oli selle esimees. Oli Võru spordiliikumise patroon ja asutas ka Võrumaa spordiliidu.

Tartu linnaarst **Gustav Kroll** on harrastanud võimlemist, maadlust, käsipalli, sõudesporti. Oli Tartu «Kalevi» esimees ja auliige.

Võru farmatseut **Arnold Lepp** on harrastanud maadlust, suusatamist, uisutamist, ujumist; on tegutsenud kerge- ja raskejõustikukohtunikuna. Oli Võru «Ilmarise» ja Võru spordiklubi juhatuse liige ning Kaitseliidu Võru maleva spordipealik.

Sõjaväe keskaigla ülemarst Tallinnas, sanitaarkolonel **Oskar Liik** on harrastanud raskustõstmist, hüppeid ja ratsutamist, viimases on ka võistelnud. Oli kehakultuuri sihtkapitali esinduskogu liige.

Põllutöministeeriumi loomatervishoiu osakonna direktor loomaarst **Karl Lind** on harrastanud jahi- ja õngesporti ning võistelnud laskespordis. Oli kalaõngitsete spordiseltsi «Kalastaja» liige ja Tallinna Jahimeeste Seltsi juhatuse esimees.

Tartu Ülikooli professor kirurg **Artur Linkberg** mängis koolipoisina jalgpalli ja oli Tartu «Olümpia» esimees.

Viljandi proviisor **Johan Luik** oli tegev Viljandi «Sakalas» ja toetas seda rahaliselt.

Narva linnapea proviisor **Jaan Lust**, olles Narva Kinnisvara- ja Väike Majaomanike Seltsi asutajaid ning esimees, organiseeris sama seltsi juurde spordiringi. Oli Narva «Võitleja» Kergejõustiku Klubi esimees, on toetanud spordiliikumist rahaliselt ja auhindade annetamisega.

Tallinna arst **Artur-Mihkel Meerits**

harrastas kergejõustikku, tõstmist, tennist, jalgpalli, veeremängu ja pingongi. Olnud ASK jalgpallimeeskonna kapten ning tegutsenud ka kergejõustiku-, tennis- ja veeremängukohtunikuna. Pidanud palju sportteaduslikke loenguid. Kuulus ASK-sse, Tallinna «Kalevisse» ja Viljandi Spordiklubisse. Oli jalgpalliliidu arst. Tema mõrvasid 1941. aastal fašistid.

Viljandi linnaapteegis praktiseerinud üliõpilane **Erich Oinas** on võistelnud kergejõustikus, jalgpallis ja sõjalist laadi võistlustel. Kuulus Viljandi «Sakalasse».

Valga tegevarst **Oskar Alfred Opman** on harrastanud käsipalli ja suusatamist, oli Valgamaa spordiliidu abiesimees ja usaldusarst.

Tallinna arst ja Tartu rahudelegatsiooni liige **Mait Püümets** (Püümann) oli Tallinna «Kalevi» eluaegne liige ja arst, samuti Tööliisspordi Liidu juhatuse liige ja arst. On paljudel võistlustel olnud paarast või paarasti asetäitja ning teda on korduvalt autasustatud meditsiinilise teenindamise organiseerimise eest. On avaldanud sportteaduslikke artikleid «Kasvatuses» ja mujal.

Lääne maahaigla juhataja **Voldemar Sander** harrastas aerutamist, ujumist ja võimlemist. Oli Haapsalu «Läänela» juhatuse liige ja Haapsalu Jahtklubi liige.

TÜ pediaatriadotsent ja Tartu linnapea **Robert Sinka** harrastas koolipõlves talisporti, jalgpalli, rattasõitu ja maadlust. Oli Tartu «Kalevi» esimees. Avaldanud spordialaseid artikleid.

Tartu arst **Ernst Säga** on harrastanud kergejõustikku, paljusid mänge ja võimlemist; kohtunikuna tegutses kergejõustiku-, mängude- ja ujumisvõistlustel. On olnud võimlemis- ja spordiõpetajaks, oli ka spordiarst. Asutas Tartu Võimlemisõpetajate Seltsi ja oli selle esimees. Oli Tartu spordikomisjoni liige ja Tartumaa spordiliidu arst ning juhatuse liige. Kirjutanud spordist «Eesti Arstis», «Tervishoiu Nädalas», «Uues Sõnas» ja pidanud ka korduvalt loenguid.

Kolmanda suurtükiväe grupi veterinaarvelsker **Johannes Säägi** harrastas kergejõustikku ja oli Petseri Spordiseltsi esimees.

Tallinna arst **Hirsch Šwartz** harrastas jalgpalli ning oli meeskonna esindaja Riia võistlustel. Kuulus «Makkabi» juhatusse ning oli «Vesti Dnja» sporditoimetaja, milles avaldas ka sporditeaduslikke artikleid.

Tallinna arst **Juhan Vilms** (poliitik Jüri Vilmsi vend) on harrastanud odaviset, oli «Kalevi» usaldusarst ja on kirjutanud spordist brošüüre ning rohkesti artikleid «Eesti Spordilehes» ja «Eesti Arstis».

Siirdume nüüd märkimisväärseid sportlikke tulemusi saavutanud meedikute juurde. Enne sõda harrastasid meie kolleegid paljusid spordialasid, kuid kõige rohkem silmapaistvaid esindajaid oli kergejõustikus, tennises, ujumises, males ja mitmesugustes pallimängudes. Vaatlemegi kõigepealt **kergejõustikku**, kusjuures meid huvitavad tollased tuntumad sportlased on esitatud tähestikulises järjekorras.

Vigala loomaarst **Ferdinand Anniko** oli 1924. aastal Valgamaa meister 60, 100 ja 400 m jooksus ning kuulitõukes ja kettaheites. Samal aastal oli ka Eesti parim 60 m jooksus ajaga 7,4 sek. Oli Tõrva «Sakala» seltsi asutaja ja juhatuse liige, oli tegev seal ka spordiväljade ehitamisel ning tegutses kergejõustikukohtunikuna.

Tartu naistehaigla perenaine **Liidia Erikson** (sünd. Raudsepp) oli omal ajal üks Eesti parimaid naissportlasi ning mitmekordne Eesti meister ja rekordiomanik kõrgushüppes, kettaheites, kuulitõukes, odaviskes ja 800 m jooksus. Vt. ka ujumine, võrkpall.

Farmaatsiaüliõpilane ja hilisem apteeker **Richard Kiipsaar** oli teivashüppes Eesti rekordi (4.02) omanik koos E. Aärmaga ning esindas Eestit ka rahvusvahelistel võistlustel (tuli 1938. a. Pariisis Euroopa meistrivõistlustel teivashüppes 8. kohale). Ta oli ka Tartumaa meister kaugushüppes (1935). Vt. ka pesapall ja poks.

Tartu Ülikooli 1. Haavakliiniku sanitar **Karl Klein** harrastas kergejõustikku, pallimängu, jäähokit ja ujumist ning tuli 1931. aastal Eesti esivõistlustel kõrgushüppes teiseks (1.80) ning oli selle tulemusega Eestis paremuselt kolmas. Oli ÜENU Tartu osakonna spordiklubi juha-

taja. Tegutses ka kohtunikuna kergejõustikus ja käsipallis. Vt. ka võrkpall.

Hilisem Vabariikliku Kehakultuuri Dispanseri arst **Fritz Markusas** harrastas kehakultuuriüliõpilasena kergejõustikku, milles võistles 1929. aastal Helsingis. Aastail 1936—1949 tegutses kergejõustiku treenerina. Pidanud rohkesti spordialaseid loenguid ja kirjutanud artikleid ajakirjanduses. Vt. ka poks.

Tallinna politseiametnik **Juho Matsalu** (Joan Matson) oli Eesti poiste spordiliidu neljakordne meister kuulitõukes, odaviskes, kettaheites ja 110 m tõkkejooksus. Temast pikemalt jalgpalli juures.

Farmatseut ja hilisem USA keemiadoktor **Ilmar Merits** tuli Eesti esivõistlustel 1939. aastal teivashüppes teisele kohale (3.40), järgmisel aastal ületas ka 3.70. On tulnud Eesti meistriks teivashüppes 1940. ja 1942. aastal ning esindanud Eestit ka Balti riikide võistlustel. 1948. aastal oli pagulusrekordi (3.60) kaasomanik.

Tallinna arst **Arnold Roomere** (Römer) oli 1915. aastal Eesti üliõpilasmeister kuulitõukes ja kettaheites, tegutses kergejõustikukohtunikuna ja oli Berliini olümpiamängudel (1936) Eesti olümpia-meeskonna arst.

Algul Tartu Ülikoolis kehalisele kasvatusele pühendunud ning pärast sõda Stockholmis hambaarstiks õppinud **Olev Salum** harrastas kooliajal jalgpalli ja kergejõustikku, pärast sõda oli kirklik kalastusspordihuviline. Kolmikhüppes oli tema parim tulemus 14.51 (1939. a.), mis oli tollal 4 cm vähem Eesti rekordist. Jätkas sportimist ka Rootsis, kus Arsta Spordiklubi mitmed rekordid olid tema nimel; seal tegutses ka spordikohtunikuna.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. Eesti spordibioograafiline leksikon. Virumaa 1939. Toimetanud Karl Laas. Narva, 1939. 114. — 2. *Reino Sepp*. Eesti Spordi leksikon. Rootsi, kirjastus «Törvik», 1951. 144. — 3. *Ville Sonn*. Eesti kergejõustiku kolmveerandsada. Tallinn, 1984. 160. — 4. Spordibioograafiline leksikon 1937. Toimetanud L. Soonberg, I. Peterson, V. Raudsepp, O. Lõvi. Tallinn, 1937. 256. — 5. Sportlase kalender 1935—1936. Tallinn, 1935, 112. — 6. *Olev Tünn*. Peatänavale. Tallinn, 1968. 254. — 7. *Olev Tünn*. Tuuled Toomelt. Tallinn, 1971. 246.

(Järgneb)

INTERVJUU

Uus arengusuund Eesti tervishoius — katastroofimeditiin

Õnnetus ei hüüa tulles, ütleb rahvatarkus. Sellega toimetulemiseks tuleb õigel ajal ettevalmistusi teha ning kohandada meditsiiniteenistus kannatanutele abi andmiseks erakorralistes tingimustes. Kõige sellega tegeleb katastroofimeditiin. Selle arengusuundi selgitab «Eesti Arsti» lugejatele katastroofimeditiini arendamise initsiaator Eestis, Mustamäe Haigla peaarst **Teet Lainevee**.



Katastroofimeditiini probleemidega on Eestis tegeldud ainult mõned aastad. Mida üldse nimetatakse katastroofimeditiiniks ja milles seisneb selle uudsus Eesti jaoks?

Katastroofimeditiini ülesandeks on meditsiiniabi organiseerimine katastroofi korral. Me ei ela just maailma kõige ohtlikumas piirkonnas, aga meilgi juhtub alatasa õnnetusi. Viimasel ajal olen seminaridel ja õppepäevadel

oma ettekandeis näitlikustamiseks kasutanud sama päeva suvalise ajalehe «musta kroonikat» (näidates seda kilel). Katastroofiks nime-tame tavaliselt suurt õnnetust, kuid ka see, mis meil iga päev juhtub — pommiplahvatused ja -ähvardused, tulistamine, pussitamine, röövimine —, on ju katastroof!

Katastroofimeditiini võib ka defineerida kui päästetööd hävingulise sündmuse korral, kui üheaegselt on massiliselt kannatanuid ja kui meditsiiniabi jääb alla tegelikele võimalustele. Katastroofide põhjused võivad olla järgmised: 1) loodusõnnetused — maavärinad, üleujutused, orkaanid, lumetormid, põud, pakane, vulkaanipursked, metsatulekahjud; 2) tehnilised — plahvatused, varingud kaevandustes, tulekahjud, transpordiavariid ja liiklusõnnetused, radiatsioon; 3) sotsiaalsed — epideemiad, nälg, terrorism, sõda.

Eesti jaoks ei ole katastroofimeditiin päris uudne, varem eksisteeris ta tsiviilkaitse nime all.

Missuguste süsteemide ja ametkondadega on katastroofimeditiin seotud?

Katastroofimeditiinil on kõige enam seotus Eesti Riikliku Päästametiga, kuid koostöö on nii Siseministeeriumi, Kaitsejõudude Peastaabi, Kaitseleidu kui ka Kodanikukaitse Komisjoniga. Kõike katastroofiga seonduvat juhivad presidendi kantselei, peaministri sekretariaat ja Riigikantselei.

Missugune on katastroofimeditiini arengutase Eestis?

Katastroofimeditiini arengutase Eestis on tagasihoidlik. Tartu Ülikoolis saavad arstiteaduskonna tudengid katastroofimeditiinalast koolitust kogu õppeaja jooksul 12 tundi. Kursust loevad prof. L. Roostar ning tema kolleegid. Kirurgiaõpikutes on ilmselt osa loenguid ja praktikume ka välikirurgiast. Praktiline tegevus katastroofide ja suurte õnnetuste korral peab toimuma 1990. aasta Eesti Vabariigi tervishoiusüsteemi valveteenistuse tegutsemisjuhendi kohaselt, mis kannab veel pealdist «Trükkis mitte avaldada» ja DSP numbreid.

Kas Eestis on erikoolituse saanud arste, kes on suutelised korraldama meditsiiniabi katastroofiolukorras?

Minu teada mitte. Küll aga on kogemustega arste (prof. L. Roostaril on Afganistani sõja kogemused), samuti on paljud arstid kogemusi omandanud kongressidel ja seminaridel. Praegu õpivad erakorralist meditsiiniabi Washingtoni Ülikooli Meditsiinikeskuses kaks Mustamäe Haigla arsti — Ülo Kivistik ja Reet Lin-

namägi. Käesolev koolitus on esimene süsteemaatiline tsükkel, sellele järgneb veel kolme aasta kestel kursusi erakorralise meditsiiniabi valdkonnas.

Missuguse skeemi kohaselt käivitub Eestis meditsiiniabi andmine katastroofiolukorras?

Katastroofiolukorras käivitub Eestis välja-töötatud skeemi järgi plaan, mille kohaselt käsu tegutsemiseks annab Eesti Vabariigi Kriisikomisjon, kes on seotud nii presidendi kantselei kui ka valitsusega. Sealt saavad häiresignaali Eesti Päästeamet, ministeeriumid, ametkonnad ja kõik teenistused. Vastavalt eespool mainitud 1990. aasta tegutsemisjuhendile saadetakse kannatanute arvust sõltuvalt õnnetuskohale kiirabibrigaadid kohalikest kiirabijaamadest või maakonna keskhaiglatest, reanimatsioonibrigaadid Tallinna Mustamäe Haiglast, Tartu Ülikooli Kliinikust; kiirreageerimisbrigaadid suurtest haiglatest vastavalt teeninduspiirkonnale. Kuid ma ei ole kindel, et nimetatud tegutsemisjuhend raviasutustes veel alles on ja reaalselt funktsioneerib.

Kas meie raviasutused on materiaalselt, s.t. varustuse poolest suutelised katastroofiolukorras abi andma?

Mitte väga suurte õnnetustega tuleb meie raviasutuste võrk kindlasti toime. Varustatus (materiaalne baas) on rahuldav. Muret valmistab halb raadioside, milleta kindlasti hätta jäädakse. Elanike esmaabiteadmiste tase on madal. Sama võib öelda ka kogu Eesti meditsiinipersonali kohta — koolitus tööks ja abistamiseks katastroofi korral on puudulik.

Kuidas on Eestis kavandatud psüühilise abi andmine katastroofi ohvritele?

Pärast «Estonia» katastroofi alustas tööd Tallinna Kriisiabikeskus. Vaatamata raskustele uue asutuse tööleasumisel, areneb ta üsna kiiresti. Mustamäe Haigla on Tallinna Kriisiabikeskusega lepingulises vahekorras. Esialgu maandavad nad stressi reanimatsioonikeskuse arstidel ja õdedel, kes oma töö tõttu ei ole ise sageli paremas olukorras kui katastroofi ohvrid. Järgmisena on kavas haiglasse sattunud õnnetusohvrite ja nende omaste abistamine.

Kas Eestis on tegeldud katastroofide riskianalüüsiga ning meditsiiniabi vajavate kannatanute vigastuste struktuuri ja arvu prognoosimisega?

Põhjalikult analüüsiti ja valmistati ette nn.

Paldiski operatsiooni Vene mereväe allveelaevade õppekeskuse tuumareaktorite demonteerimiseks. See oli ühtlasi teenistustevaheline koostöötreening. Et kogu operatsiooni valvas mitme riigi ajakirjanduse valvas silm, tegutses ülima ettevaatusega ja eesmärgiks oli riski ja juhuse viimine miinimumini. Seda võiks nimetada ka operatsiooni riskianalüüsiks. Riskianalüüsiga meditsiinis tegeldakse ka Eesti Vabariigi Kriisikomisjonis, kus meditsiini esindab Sotsiaalministeeriumi Raviasutuste Büroo juhataja Anne Poll. See töö on väga mahukas ja aeganõudev. Teistes riikides teevad seda väga paljud inimesed koostöös kaitseväega, see kõik nõuab palju aega ja raha. Meil aga arvatakse, et meditsiiniabi vajavate kannatanute arvu prognoosi, meditsiinivahendite ja ravimite reservi arvestused teevad mõned inimesed vajaduse korral ühiskondlikus korras ära nädalavahetusega. Tegelikult on see töö, millega terved instituudid on tegelnud aastaid!

Missuguste riikidega teeb Eesti katastroofimeditsiinalast koostööd?

Rootsi ja Soomega oleme koostööd teinud peaaegu kaks aastat. Esimesena hakati kavandama Tallinna ühtset häirekeskust koos Stockholmi Linnavalitsuse katastroofi planeerimise osakonnaga. Oleme väga tänulikud selle ameti juhatajale hr. Henri Anderssonile ja tema kolleegidele, kes on omalt poolt teinud kõik, et Tallinn saaks ühtse telefoninumbri (112) kõikide hädaabikutsete tarvis. Rootsi riik eraldas selleks otstarbeks ka raha. Kahjuks pidurdas kiire ja sage siseministrite vahetumine koostööprojekti. Siiski on rõõm tõdeda, et esimese tõelise ühtse hädaabikeskuse saab Eestis Tartu. Hinnatuim selles keskses on kahtlemata nüüdisaegne sidesüsteem. Esimene ühine telefoninumber kiirabi, tuletõrje ja politsei tarbeks läks aga käiku juba kaks ja pool aastat tagasi Haapsalus.

Henri Anderssoni kaasabil trükiti Rootsis suure tiraažiga (100 000 eksemplari) eesti-keelne esmaabibrošüür. Materiaalselt toetasid väljaandmist Rootsist *Stockholm Care AB*, *Stockholm County Council*, *Cederroths* (tema oli samasuguse rootsikeelse brošüüri väljaandja) ning keskus *Tervis*. Otsustasime anda brošüüri kõikidele tasuta, kuid tingimusel, et enne tehtaks läbi esmaabikursus.

Norra neuroloogi Erik Midelfarti eestvõttel on Balti riikide arstidele korraldatud kaks katastroofimeditsiinikursust: üks Riias, teine Tallinnas. Kuopioist oleme saanud õppevahendeid Mustamäe Haigla paramedikute õppekeskusele. Samuti oleme metoodilist ja mate-

riaalset abi saanud Saksamaalt. Käivitunud on koostööprogramm USA-ga, kust abina saame õppevahendeid tulevase katastroofimedit-siinikeskuse jaoks. Materiaalse abi kõrval ei ole vähem tähtis ka katastroofimedit-siini- ja toksikoloogiakeskuse personali esmaabialane koolitus.

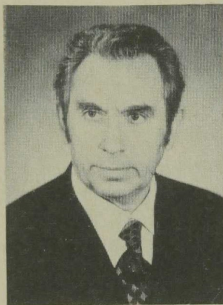
Kas Eestis on olemas katastroofimedit-siinikeskus? Kelle poole tuleks pöörduda sellesse valdkonda kuuluvate küsimuste-ga?

Praegu Eestis katastroofimedit-siinikeskust ei ole. Ponnistustele vaatamata ei ole seda rajada õnnestunud, kuigi dokumendid on eks-pertiisis olnud vähemalt pool aastat ja 1991. aastast alates oleme Mustamäe Haigla baasil ette valmistanud parameedikuid. Niimoodi ühiskondlikel alustel see katastroofimedit-siini asjaajamine käib. Praegu remonditakse tule-vase keskuse ruume, varsti saabuvad õppeva-hendid USA-st. Loodame, et saame ka raha töö käivitamiseks. Katastroofimedit-siinikeskuse avamine on Eesti Vabariigi Sotsiaalministeeriumi 1995. aasta tööplaanis.

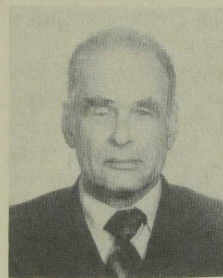
Sellesse valdkonda kuuluvates küsimustes võib pöörduda Sotsiaalministeeriumi poole või Mustamäe Haigla reanimatsioonikeskusesse telefonil 525 403.

*Teet Laineveed on intervjuuerinud
Kuulo Kutsar*

TÄHTPÄEVAD



HERMAN VAHTER, Tartu Ülikooli eme-riitprofessor, sai 4. ap-rillil 1995 75-aastaseks.



LEO PÄI, Tartu Üli-kooli emeriitprofessor, saab 8. juulil 1995 75-aastaseks.



JAAN MÄRTIN, Eesti AIDS-i Keskuse arst, meditsiinikandidaat, sai 13. aprillil 1995 60-aastaseks.



UUDO REINO, Tartu Ülikooli Kirurgiaklii-niku lastekirurgia dotsent, sai 16. aprillil 1995 60-aastaseks.

JURIIDILINE NÕUANNE

Visiiditasu maksmise kord

1. aprillist 1995 maksavad visiiditasu kõik inimesed, kes pöörduvad raviasutusse või eraarsti poole või kes soovivad arsti koju kutsuda. Visiiditasu võetakse nii arsti, velskri kui ka hambaarsti külastuse eest.

Regulaarset dispanseerset jälgimist vajavate patsientide puhul võetakse visiiditasu kolme esimese ambulatoorse pöördumise korral aastas.

Patsiendi regulaarse dispanseerse jälgimise all on mõeldud tüsistunud haigusjuhtudega või kroonilisi haigusi põdevaid (näiteks suhkurtõbi, bronhiaalastma, müokardiinfarkt jne.) isikuid, kes peavad käima regulaarsel arstlikul kontrollil tervisliku seisundi hindamise ja/või ravi korrigeerimise eesmärgil.

Visiiditasu ei võeta kuni 7-aastaste laste ja rasedate ambulatoorse pöördumise, samuti kõigi päevases õppevormis õppivate õpilaste profülaktilise meditsiinilise läbivaatuse ja kaitseepookimise eest. See kehtib nii ambulatoorse pöördumise kui ka koduviidi puhul.

Üldkehtiv visiiditasu määr on inimese pöördumisel raviasutusse või eriarsti poole 5 krooni ja koduviidi puhul 15 krooni.

Kohalikul omavalitsusel on õigus kooskõlastatult maakonnaarstiga tõsta kõigi elanike või teatud elanikerühmade visiiditasu määra oma haldusterritooriumi era- ja munitsipaalravi-asutustes.

IN MEMORIAM

Professor Jaan Riivile mõeldes...



1995. aasta 6. aprilli hommikul lakkasid meie lugupeetud kolleegi, tunnustatud teadlase, õppejõu ja võimeka sisehaiguste ning südamehaiguste arsti Jaan Riivi südameetuseks. See on kogu Eesti arstkonnale, eriti aga Tartu Üli-

kooli Kardioloogiakliinikule korvamatult kaotus. Prof. J. Riiv ei olnud professoriks võrsunud laboratooriumis, vaid temast kui tegev-arstist sai nii teadlane kui ka õppejõud. See tähendab, et prof. J. Riivile olid teada arstliku tegevuse varjatud probleemid. Talle oli selge see, mida tulevane arst peab kindlasti teadma, mida on kasulik teada ning missuguseid kogemusi ja teadmisi võib omandada tööga. Talle olid tuttavad ka tervishoiukorralduse põhi-alused, aastail 1949–1954 oli ta Tartu Rajooni Täitevkomitee tervishoiuosakonna juhataja.

Prof. J. Riiv sündis 24. septembril 1919. aastal Vana-Koiolas. Ta lõpetas Tallinna II Gümnaasiumi. TRÜ arstiteaduskonna lõpetas J. Riiv 1945. aastal. Aastail 1943–1946 oli ta jaoskonnaarstiks Tamsalus, 1946–1949 Kuris.

Tegev-arsti tööle järgnes tegevus administraatorina. 1951. aastal valiti J. Riiv TRÜ arstiteaduskonna sisehaiguste kateedri assistendiks. 1961. aastal sai temast sisehaiguste propedeutika kateedri juhataja, kellena ta töötas kuni 1988. aastani. Edasi kuni 1993. aasta lõpuni jätkus töö sama kateedri professorina. 1993. aastal valiti prof. J. Riiv emeriitprofessoriks.

Kandidaadiväitekirja kaitses prof. J. Riiv 1958. aastal, doktoriväitekirja 1972. aastal, dotsendikutse sai ta 1963. ja professorikutse 1973. aastal.

Arvestades J. Riivi võimekust ja tema kogemusi nii arsti, tervishoiuorganisaatori, kateedrijuhataja kui ka pedagoogi ja teadlasena, on raske ületähtsustada tema universaalsust, samas suurt konkreetset, mitte ainult sisemeditiini, vaid ka teistesse meditsiinivaldkondadesse kuuluvat.

Ta on koostanud ligikaudu paarkümmend õppevahendit, peale selle on ta mitme monograafia kaasautor ja kirjutanud paljude monograafiate peatükke. Ta on umbes paarisaja teaduspublikatsiooni autor või kaasautor. Tema raadio- ja televisioonisaadetes esinemiste ning profülaktilist meditsiini propageerivate kirjutiste arv küünib vähemalt poole tuhandeni.

Prof. J. Riivi kollegiaalsusest, südamesoojust, abivalmidusest jääb mälestus kogu Eesti arstkonnale. Väärib rõhutamist, et Eesti Südamearstide Seltsi loov ja tööine vaim kujunes suurel määral sel ajal, kui J. Riiv oli selle seltsi esimeheks. Prof. J. Riivi loovus avaldus ka nii Eesti Sise- ja Südamearstide Seltsi, Eesti Endokrinoloogide Seltsi kui ka omaaegse Üleliidulise Kardioloogide Seltsi juhatuse töös.

Prof. J. Riiv suhtus tähelepanuga kogu Eesti arstkonna ettevalmistamisse. Nii oli ta ka Võru, Põlva ja Valga Arstide Seltsi auliige. Prof. K. Kõrge kõrval ei saa jätta märkimata prof. J. Riivi osavõttu väljaspool Tartu Ülikooli tehtud teaduslikust uurimistööst. See võimaldas ka maarajoonides pidada vabariiklike teaduskonverentse. Selle töö tulemused kajastuvad juba selleski, et perifeerias tehtud uurimistöö materjalide alusel valmisid väitekirjad, mida edukalt kaitsti. Ka võimaldas perifeeriast tulnud teadlaste kvalifikatsioon neid rakendada nii õppe- kui ka teadustöös keskustes. On loomulik, et väljaspool teadusasutusi toimunud teadustegevus mõjutas soodsalt ka kogu rajooni arstkonna erialast võimekust.

Prof. J. Riivi tegevuse iseloomulikuks jooneks oli reaalse elu praktilistele probleemidele lahenduse otsimine. Olgu näitena toodud tema doktoriväitekirja «Sümpatoadrenaalse süsteemi osatähtsus ateroskleroosi, südame isheemiatõve patogeneesis, ravis ja profülaktikas.»

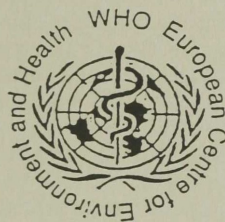
Prof. J. Riivi on muude tunnustuste kõrval hinnatud teenelise arsti nimetusega, teda on autasustatud Tartu Ülikooli arstiteaduskonna medaliga, mis on ühtlasi kõrgeim arstiteaduskonna autasu.

Professor Jaan Riivi töö elab edasi tema õpilastes — väga paljudes arstides ning tema juhendamisel kasvanud arvukas teadlasperes.

Tartu Ülikooli arstiteaduskond

KROONIKA

GEENET-Euro tuleb Eestisse



GEENET-Euro on Maaailma Tervishoiuorganisatsiooni keskkonnaepidemioloogia globaalse võrgu Euroopa osa. See organisatsioon asutati 1987. aastal. Euroopa võrku juhib MTO

Keskonna ja Tervise Euroopa Keskus, mis asub Bilthovenis (Hollandis). Seni ei kuulunud organisatsiooni endised Kesk- ja Ida-Euroopa sotsialismimaad.

Organisatsiooni ülesandeks on arendada keskkonnaepidemioloogiat, s.o. hinnata keskkonna saastamise ja muude keskkonna ebasoodsate muutuste mõju rahva tervisele ja välja töötada preventiivsed abinõud.

Kesk- ja Ida-Euroopa riikide kaasatõmbamiseks on välja töötatud kolme aasta projekt, mille realiseerimist juhib Hollandi Riiklik Rahvatervise ja Keskkonnakaitse Instituut, projekti finantseerib Euroopa Komisjon.

Peamised hüved, mida meile *GEENET-Euro's* osalemine pakub, on järgmised.

1. Regulaarne info maailma keskkonnaepidemioloogia kohta, sealhulgas tehtud ja käimasolevatest uurimistöödest ning nende tulemustest; soovitatavatest analüüsi- ja uurimismeetoditest; eri riikides toimuvatest keskkonnaepidemioloogia alastest kursustest, nõupidamistest, suvekoolidest jms.; õppematerjaliga varustamine.

2. Põhiliste õpikute ja käsiraamatutega varustamine, s.o. miniraaamatukogu asutamine Profülaktilise Meditsiini Instituudi juures, ja võimalus tellida tasuta 2—3 rahvusvahelist ajakirja.

3. Ligipääs võrgu andmebaasidele.

4. Abi teadusuuringute tegemisel.

Ülesanne olla *GEENET-Euro* keskuseks ja vahendajaks Eestis on antud Profülaktilise Meditsiini Instituudile (allakirjutanu kui nn.

Focal Person'i juhtimisel). Projekti lokaalset käivitamist arutati esimesel nõupidamisel 20.—21. veebruarini 1995 Varssavis, sellest võtsid osa kümne Kesk- ja Ida-Euroopa riigi esindajad.

Raiot Silla

Emeriitprofessor Ilmar A. Sulg nimetati Soome Kliinilise Neurofüsioloogia Ühingu auliikmeks teenete eest eriala arendamisel õpetaja, teadusliku uurija ja sillaehitajana Soome, Eesti ja Põhjamaade vahel.

Prof. I. A. Sulg on sündinud 13. veebruaril 1919. aastal Jõgeval. Ta alustas oma arstiteaduslikke õpinguid Tartus ja jätkas neid Helsingi Ülikoolis, mille lõpetas 1949. aastal. Ajavahemikul 1943—1944 oli ta Soome armee eesti vabatahtlike rügemendi JR 200 arst, ta naasis koos nendega kodumaale. 1944. aasta sügisel õnnestus tal uuesti Soome põgeneda, kus jätkas oma ülikooliõpinguid. Pärast ülikooli lõpetamist siirdus ta Rootsi, seal töötas arstina ligikaudu 20 aastat. I. A. Sulg kaitses väitekirja «The quantitative EEG as a measure of brain dysfunction» Lundi Ülikoolis ning saavutas spetsialisti kompetentsuse viiel erialal: neuroloogias, kliinilises neurofüsioloogias, kardioloogias, sisehaigustes ja psühhiaatrias.

Hiljem on ta töötanud neuroloogi ja kliinilise neurofüsioloogina 7 aastat Soomes ja 13 aastat Norras, kus temast sai Norra esimene professor kliinilise neurofüsioloogia alal.

I. A. Sulgi abikaasaks on eestlasest neuroloog Tiina Rekand Tartust. Nad elavad koos oma väikse pojaga Bergenis.

Tiina Rekand

Eesti Sotsiaalministeerium registreeris 3. aprillil 1995 Eesti Haiglate Liidu kui ühiskondliku organisatsiooni.

Eesti Haiglate Liit loodi 15. novembril 1994. Liidu esinaine on Tallinna Lastehaigla peaarst Merike Martinson ning aseesimees Tallinna Psühhiaatria haigla peaarst Andres Lehtmets.

1995. aasta jaanuaris alustas tööd Eesti Haiglate Liidu sekretariaat, mis on liidu tööorgan ning kelle otseseks ülesandeks on haiglate liidu juhatuse kavandatu elluviimine. On esitatud ka taotlus *International Hospital Federation*'i liikmeks astumiseks. Nimetatud organisatsioon on maailma haiglaid ühendav liit ning see on asutatud 1928. aastal ja asub Londonis. Liit ühendab üle 90 riigi haiglaid.

Eesti Haiglate Liidu juhatuse aprillikuu koosolekul, mis toimus Rakvere Haiglas, olid põhiküsimused järgmised. Arutati pöördumist T. Vähi poole, milles tähelepanu keskmes peaksid olema internide probleemid ning arstide koolitamise ja järjepidevusega seotu üldise. Täpsustada tuleks haiglate kommunaalkulude katmine ning tuleks taotleda tervishoiuasutuste vabastamist käibemaksust. Koosolekul räägiti veel haigla ühe voodikohapäeva hinnast, palgalepingute sõlmimisest, hinnalise aparatuuri komisjoni tegevusest ning võimalikust kohtumisest riikliku lepitaja hr. L. Tammikuga. Arutati ka «Eesti Haiglate Liidu Teataja» väljaandmise võimalusi.



Foto. Eesti Haiglate Liidu juhatuse koosolek Rakveres.



BERLIN-CHEMIE AG

BERLIN-CHEMIE AG

Berlin-Chemie AG on pika ajalooga Saksa ravimifirma, mille vanimaks eelkäijaks on Carl A. F. Kahlbaumi 1818. aastal asutatud kompanii. Carl A. F. Kahlbaum oli ka esimene, kes 1872. aastal alustas ravimite tootmist firma praeguses asukohas - Berlin-Adlershofis. Aktsiaseltsi Berlin-Chemie teiseks eelkäijaks on kontsern *Schering*, millele pani aluse 1851. aastal väikese keemia- ja farmaatsiatööstuse baasil loodud "Roheline Apteek".

1927. aastal *Kahlbaumi* ja *Scheringi* firmad ühinesid aktsiaseltsiks *Schering-Kahlbaum AG*. 1945. aastal, kui firma jäi Berliini idatsooni, demonteeriti tehase sisseseade peaaegu täielikult. Sellest hoolimata õnnestus ravimite tootmist taas alustada juba järgmisel aastal. 1949. aastal ettevõtte natsionaliseeriti *VEB Schering*'i nime all, kümme aastat hiljem hakkas ta kandma nime *VEB Berlin-Chemie*. 1990. aasta juunist alates on ettevõtte olnud eraomanduses (aktsiaseltsina) ja on kuulunud 1992. aastast rahvusvahelise kontserni *International Menarini Group*, Firenze koosseisu.

Berlin-Chemie AG toodangu nimekirjas on üle 60 nimetuse ravimeid; selle loendi muudavad ligikaudu neli korda pikemaks erinevad ravimivormid ja erineva toimeainesaldusega preparaadid. Toodanguprogramm katab laia näidustuste spektri. Kõige olulisemateks Berlin-Chemie AG toodetavatest ravimirühmadest on kilpnäärmeravimid, seedeelundkonna ravimid, kardiovaskulaarsed, reumavastased ja antidiabeetilised vahendid. Neile lisaks toodetakse valuvaigisteid, põletikuvastaseid vahendeid, antibiootikume, ekspektorante ja muud.

Firma Berlin-Chemie AG põhieesmärgiks on alati olnud kõigi toodete kõrge kvaliteet, mis tagatakse ravimite omaduste järjekindla parandamise ja ajakohastamise, range kontrolli ja teadusuuringutega.

Berlin-Chemie AG-l on oma teaduslik uurimiskeskus, millel on järgmised allüksused: farmatseutilise sünteesi osakond, analüütikaosakond, galeenikaosakond ja kliiniliste katsetuste osakond. See keskus on ühtlasi ka kogu *International Menarini Group*'i teadusliku uurimistöö keskuseks. Kõige olulisemateks uurimissuundadeks on olnud viroloogia ja peptiidide uurimine, eesmärgiks on seadud uute kemoterapeutikumide, immunomodulaatorite, peptiidhormoonide ja psühhotroopsete vahendite väljatöötamine.

1992. aastal omistati Berlin-Chemie AG toodangule WHO (Maailma Tervishoiuorganisatsiooni) GMP-sertifikaat (*Good Manufacturing Practice Certificate*).

Berlin-Chemie AG aastakäive on mitusada miljonit Saksa marka ning see on pidevalt suurenenud.

Firmal on hästivarustatud teadusuuringute keskus, mille põhilisteks töösuundadeks praegu on viroloogia, peptidoloogia ja insenerigeneetika.

Berlin-Chemie AG toodangu põhirühmad:

TÜROIDPREPARAADID
KARDIOVASKULAARSEID VAHENDID
GASTROINTESTINAALTERAPEUTIKUMID
REUMA- JA PÕLETIKUVASTASEID VAHENDID
ANTIDIABEETIKUMID, KEMOTERAPEUTIKUMID
EKSPEKTORANDID

Berlin-Chemie AG-l on Baltimaades esindus Vilniuses ning esindaja Lätis ja Eestis.

Firma Berlin-Chemie AG, B.C. Balti esindus ja esindaja Eestis annavad oma parima, et kõigi meie praeguste ja tulevaste partnerite ja klientide jaoks kujuneks koostöö meeldivaks ning tulutoovaks.

Peeter Villako

Berlin-Chemie AG esindaja Eestis

BERLIN-CHEMIE

Riiklik aktsiaselts **"VAGOS"** asutati Eestis 1987. aastal. Ettevõtte tegevusalad olid siis meditsiiniaparatuuri, biokeemia laboratooriumide sisseseadete ja ka mitmesuguste reaktiivide tootmine.

Tänapäevaks on **"VAGOS"** täielikult ümber profileerunud ravimite tootmisele. Ravimite tootmise esimese etapina käivitus 1993. aasta augustis ravimite pakendamise üksus, mis võimaldab pakendada kuni 300 miljonit tabletti või kapslit aastas. Tootmisüksus vastab rahvusvaheliselt tunnustatud nõuetele ehk GMP-standardile. Järgmise etapina on kavas alustada kapslivormis ravimite tootmist, esmajärjekorras südame ja veresoonkonna pikendatud toimeajaga ravimeid.

"VAGOSE" koostööpartneriteks on sellised Euroopas tunnustatud geneerilised ravimitootjad nagu COX, Generics U.K., Jenapharm ja Rivopharm.

Meie põhimõtteks on tagada maksimaalse kvaliteedi, minimaalse hinna ja stabiilse kättesaadavusega ravimid Eesti ravimiturul.

"VAGOSE" toodanguprogramm:

Allopurinol tab 100 mg N50
Amitriptyline tab 25 mg N50
Amitriptyline tab 50 mg N50
Atenolol tab 50 mg N30
Atenolol/Chlorthalidone 62,5 mg N30
Bisacodyl tab 5 mg N30
Cimetidine tab 200 mg N50
Co-Codamol tab 8 mg/500 mg N20
Co-Trimoxazol tab 480 mg N20
Diclofenac tab 25 mg N30
Furosemid tab 40 mg N50
Glibenclamide tab 5 mg N50
Haloperidol tab 5 mg N50
Imipramin tab 25 mg N50
Isoket (Isosorbide dinitr.) tab 30 mg N50

Lahustuv aspiriin tab 300 mg N30
Loperamid tab 2 mg N20
Metformin tab 500 mg N50
Metronidazol tab 250 mg N24
Naproxen tab 250 mg N20
V-Nevigramon tab 500 mg N56
Nitrazepam tab 5 mg N20
Nystatin vag tab 100 mg N10
Piroxicam caps 20 mg N20
Prednisolon tab 5 mg N50
Promethazin tab 25 mg N20
Propranolol tab 40 mg N50
Verapamil tab 40 mg N50
Vermoks tab 100 mg N6

USALDATAV TUGI ÄNGISTUSE PUHUL

KLOPOXID

Chlordiazepoxidum

Bensodiasepiintrühma trankvillisaator

NÄIDUSTUSED

Ängistus- ja rahutusseisundid. Alkoholi abstinentsisündroom.

FARMAKOKINEETIKA

Preparaat imendub seedetraktist peaaegu täielikult. Suurim kontsentratsioon vereplasmas saabub umbes 2 tunni pärast. Metaboliseeritakse maksas. Ühe metaboliidi (N-desmetüüldiasepaami) poolväärtusaeg on 48-96 tundi, mistõttu see igapäevasel kasutamisel kumuleerub.

DOSEERIMINE

Sõltuvalt indiviidi tundlikkusest 10-40 mg päevas, jaotatuna 1-4 annuseks. Delirium tremens'i raviks. 50-100 mg päevas, jaotatuna 3-4 annuseks, maksimaalselt 600 mg 24 tunni kohta.

RASEDUS JA RINNAGA TOITMINE

Piirata kasutamist raseduse ajal. Preparaati ei soovitata kasutada imetavatel emadel esimese 4 nädala jooksul pärast sünnitust. Ka ülejäänud imetamisperioodi vältel peab olema ravimi tarvitamisel väga ettevaatlik.

VASTUNÄIDUSTUSED

Äge alkoholi- või uinutimürgitus. Myasthenia gravis võib süveneda.

ETTEVAATUSABINÕUD

Neerupuudulikkuse puhul tuleb kasutada väiksemat annust. Ettevaatlikult tarvitada maksapuudulikkuse ning depressiooni korral. NB! Ettevaatust autot juhtivate ja mehhanismidega töötavate patsientide ravimisel!

KÕRVALTOIMED

Pikaajaline ravi toob kaasa ravimitalumuse suurenemise ja ravimisõltumuse tekkimise ohu. Ravi järsul katkestamisel võivad ilmuda abstinentsinähud.

MÜRGITUSNÄHUD

Mürgitusnähud ulatuvad teadvuse hägustumisest kuni koomani. Teadvuse kadu järgneb umbes 10 korda terapeutilist päevaannust ületava annuse puhul. Selline seisund on tavaliselt mööduv ning harva kaasneb tõsisemaid komplikatsioone. Raviks mürgistuse puhul on spetsiaalne antidoot flumaseenil. Teadvuse hägustumise juhtudel on vaja patsient paigutada haiglasse.

KOOSTOIMED

Sedatiivset toimet suurendavad alkohol, uinutid, neuroleptikumid, antihistamiinsed ained ja opiaadid.

PAKENDID

10 mg-sed tabletid, 25 tk. klaaspudelis; 25 mg-sed tabletid, 20 tk. klaaspudelis.



 **NYCOMED**
SEFA

Nycomed SEFA A/S
Tel: 279/90 088
279/96 555
Fax: 279/97 315

Cosmea

B
1875

1995.3

56762

NAUDI PÄIKEST KOOS COSMEAGA

Kaitse oma nahka
UV-A ja UV-B filtreid
sisaldavate Cosmea
päikesekaitsevahenditega



**NYCOMED
SEFA**

Küsi apteegist! Kõrge kvaliteet ja professionaalne nõuanne tagatud.