



1

1996

EESTI ARST



DOLTARD Morphinum

Opiaatagonist.

RAVIMVORM

Kilekattega depootabletid, mis sisaldavad 10, 30, 60 või 100 mg morfiinsulfaati. Tabletid sisaldavad laktoosi. Värvainena on lisatud indigotiin 1 E 132 (60 mg-sed depootabletid), raudoksiide ja raudhüdrosiide E 172 (100 mg-sed depootabletid), riboflaviini E 101 (30 mg-sed depootabletid) ja titaanoksiidi E 171 (10, 30 ja 60 mg-sed depootabletid).

FARMAKOKINEETIKA

Morfiini biosaadavus suu kaudu manustamisel on 20-60%. Poolväärtusaeg vereseerumis on 2-3 tundi. Depootablettide (monodepoo) valmistamisel on kasutatud erilist farmatseutilist tehnoloogiat, mille tõttu imendumine toimub pikema aja jooksul. Morfiini maksimaalne kontsentratsioon vereseerumis saabub umbes neli tundi pärast sissevõtmist. Toime kestab umbes 12 tundi.

NÄIDUSTUSED

Tugev valu.

ANNUSTAMINE

Valitakse individuaalne valuaistingut kontrolliv annus. Depoopreparaat ei toimi ägedate valude ega krooniliste taastuvate valude korral. Patsientidele, kes ei ole varem morfiinravi saanud, 30 mg ööpäevas, vajaduse korral rohkem. Üleminekul kiire toimega suu kaudu manustatavalt preparaadilt depoopreparaadile, jäetakse ööpäevane morfiiniannus muutmata. Depoopreparaati manustatakse võrdses kogustes kaks korda ööpäevas. Üleminekul parenteraalselt manustatavalt morfiinilt depoopreparaadile soovitatakse tõsta ööpäevast morfiiniannust 2-6 korda selleks, et kompenseerida väiksemat biosaadavust suu kaudu manustamisel. NB! Depootablette ei tohi katki närida.

VASTUNÄIDUSTUSED

Sportlane diskvalifitseeritakse, kui dopingukontrollil avastatakse uriinis morfiini.

RASEDUS

Morfiini teratogeensuse kohta on andmed vastukäivad. Eksisteerib vastsündinu abstsinentisündroomi tekke ja loote surma oht. Võimaluse korral vältida kasutamist rasedatel.

RINNAGA TOITMINE

Rinnapiima ja seerumi kontsentratsioonide suhe on 1:4. Võib põhjustada imikul hingamishäireid ja bradükardiat.

KÕRVALTOIMED

liveldus, oksendamise, segasus, vertiigo, eufooria, urineerimishäired, kõhukinnisus. Manustamisel patsientidele, kellel ei ole kujunenud tolerantsust morfiini suhtes (operatsioonijärgsete valude kupeerimine), on kirjeldatud hingamisdepressiooni

juhte (bradüpnöe, apnoe). Selliseid patsiente tuleb jälgida 12 tundi pärast morfiini manustamist. Hingamisdepressiooni võib ravida naloksooniga. Väikesed naloksooni annused (0,02-0,04 mg) elimineerivad tihti kõrvaltoimed, näiteks sügelemise, mõjutamata analgeesiat.

KOOSTOIMED

Opiaatide ja monoamiinooksüdaasi inhibiitorite koos manustamisel on kirjeldatud erutus seisundit, hüperpüreesiat, krampe, hüper- ja hüpotensiooni. Opiaadid potentseerivad neuroleptikumide ja bensodiasepiini toimet. Alkoholi ja barbituurhappe derivaadid potentseerivad opiaatide poolt esilekutsutud teadvushäireid ja hingamisdepressiooni.

ETTEVAATUSABINÕUD

Ei eksisteeri absoluutseid vastunäidustusi opiaatide kasutamisel. Erilist jälgimist vajavad hingamishäiretega patsiendid, sest opiaadid vähendavad hingamiskeskuse tundlikkust ning hüpoksia ja hüperkaptia võivad süveneda. Raske maksa- ja neerukahjustuse korral aeglustub opiaatide eliminatsioon, pikeneb poolväärtusaeg ja võib tekkida toksiline kontsentratsioon vereseerumis. Morfiini aktiivne metaboliit 6-glükuroniid eritub neerude kaudu. Neerupuudulikkuse korral morfiin kumuleerub. Opiaatide ordineerimisel vanuritele tuleb arvestada ealist neerukliirensi vähenemist. Vaatamata sellele võib piisav valuvaigistav annus olla sama suur kui noorematel patsientidel. Opiaatide kasutamine lastel on vajalik väga harva ja selle üle otsustab erialaspetsialist. Psüühilise sõltuvuse risk opiaatide kasutamisel meditsiinilistel näidustustel on väike ja lühiajalise ravi puhul puudub. Sõltuvuse teke ei ole oluline haiguse lõppstaadiumis. Hea prognoosiga patsientide opiaatravi alustamine nõuab hoolikat läbimõtlemit ja head koostööd haige ja arsti/õe vahel. Ebapiisav valu vaigistamine psüühilise sõltuvuse tekke kartuses on ebakorrekne. Kui sõltuvus tekib, on see pöörduv. NB! Ettevaatust autot juhtivate ja mehhanismidega töötavate patsientide ravimisel!

MÜRGISTUSNÄHUD

Teadvushäired kuni sügava koomani, hingamisdepressioon ja, ägeda mürgituse korral, apnoe. Pupillide ahenemine (mioos). Raviks kasutatakse naloksooni ja intensiivravivõtteid.

KÕLBLIKKUSAEG

Säilivusaeg 2 aastat. Säilitada toatemperatuuril.

PAKENDID

Depootabletid 10 mg, 20 tk.
Depootabletid 30 mg, 20 tk.
Depootabletid 60 mg, 20 tk.
Depootabletid 100 mg, 20 tk.

Hulgimüüja:

AS TAMDA EESTI

Pärnu mnt. 232, EE0100, Tallinn.

tel: (2) 6392 342, (22) 557 689 Fax: (2) 6392 343



**NYCOMED
SEFA**

1 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1996

N 1

Asutatud 1922. aastal

SISU

J. Uibu — Eesti rahvastiku tervise seisund ja selle suundumused 3

KÜSITLUS 8

TEOORIA JA PRAKTIKA

A. Sõritsa, L. Levkov, H. Sinimäe, P. Ott, Ü. Jaakma, N. Tõnisson, V. Kask — Ekstrakorporaalse viljastamise programmi tulemused Eestis 14

R. Kallikorm — Reaktiivne artriit 17

E. Ojassalu, R. Birkenfeldt, M. Reiljan — Reumatoidartriidi kulu erinevused haiguse algstaadiumis sõltuvalt patsiendi vanusest haigestumisel 20

A. Aluoja, V. Vasar, K. Rosental — Depressiooniga seotud sotsiaalsed ja psühholoogilised tegurid 23

A. Arak, K. Kull, J. Lehtola, J. Mäkelä, H. Tuominen — Maovähi radikaalne kirurgiline ravi 27

T. Karki, H. Lenzner, A. Lenzner — *Lactobacillus casei* toime seedekulgla laktofloorasse 30

A. Jõgiste, N. Kerbo — Andmeid siberi katku kohta Eestis 34

ÜLEVAATED

V. Vasar — Depressiivsete häirete diagnoosimine RHK-10 alusel 41

L. Allikmets — Agressiivse käitumise farmakoloogia ja farmakoteraapia 49

E. Seppet, A. Minajeva, E. Seppet — Essentsiaalse hüpertensiooni patogenees 55

T. Orrin, A. Arend, P. Roosaar, E. Sepp — Indometatsiin ja seedetrakti ülaosa limaskestast kahjustus 60

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

K. Õunap, M. Kinkar, I. Justus — Mukopolüsahharidoos: üks sagedasemaid pärilikke ainevahetushaigusi lapseas 63

ARSTITEADUSE AJALOOST

R. Looga — Maarjamõisa meditsiinikuse rajamine 1960-ndail aastail 69

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

K. Kutsar, V. Kronk — Kaitsevaelaste haigestumine ja selle struktuur 1994. aastal 72

MITMESUGUST

K. Siigur, T. Listopad, S. Nörko — Haige vastsündinu ema probleeme vastsündinute osakonnas 75

VÄLISMAALT

K. Kutsar — Sõjaväearstina Louisianas 78

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED 83

ARSTIDE SELTSIDES 91

INTERVJUU

E. Elberg — Haigele tuleb selgitada paranemise võimalusi 93

TÄHTPÄEVAD 95

KROONIKA 96

2

TARTU ÜLIKOOLI
RAAMATUKOGU
222466

Eesti rahvastiku terviseseisund ja selle suundumused

Jaak Uibu

Sissejuhatuseks. Nagu iga üksikisik püüab selgusele jõuda enda tervisliku seisundi suhtes, nii vajab ka iga riik hinnangut oma rahva terviseseisundi kohta. Tänapäeval kogutakse elanikkonna vaimse ja kehalise seisundi kohta sadu näitajaid. Esitamisele tulev andmevalik on sündinud mitme aasta vältel paljude nõupidamiste ja vaidluste kaudu. Vaatluse alla olen võtnud just need aastad, mil me oleme olnud iseseisvad või selles suunas liikunud.

Nõuded andmevaliku suhtes olid: usaldusväärsus, ülevaatlikkus, selgus ja lühidus.

Arvandmeid kogutakse küll palju, kuid kahjuks on need enamasti väheinformatiivsed ja mitte väga usaldusväärsed. See ei ole üldse etteheide meie statistikutele — probleem on palju sügavam.

Me ei saa tänagi mööda minna rahvaarvu muutumisest, sündimusest, suremusest ja keskmisest eeldatavast elueast, sest need kõik on rahvastiku terviseseisundi tähtsamad näitajad.

Rahvaarv

1. jaanuar 1991 1,57 miljonit
1. jaanuar 1995 ~1,49 miljonit

Kommentaar. Seega on rahvaarv Eestis ametlikel andmetel viimase nelja aasta jooksul vähenenud umbes 80 000 inimese võrra. Kui peaaegu 60 aastat tagasi

tundis Uku Masing muret, et vaid iga kahtehandes inimene maailmas on eestlane, siis täna on seda üksnes iga viietuhandes.

Sündimus

Aasta	Absoluutarvudes	Sünde 1000 inimese kohta
1980—1990	22—25 tuhat aastas	12—16
1991	19,3 tuhat	12,3
1992	17,9 tuhat	11,7
1993	15,3 tuhat	10,0
1994	14,2 tuhat	9,5

Kommentaar. Seega on sündimus praegu vaid 60% sellest, mis ta oli oma parimatel aegadel. Ligikaudsete arvutuste põhjal on viimastel aastatel sündimata jäänud 35 000 last, sellist kaotust ei olegi võimalik korvata. On juba selgunud, et 1995. aastal sündis vaid alla 14 000 lapse.

Suremus

Aasta	Absoluutarvudes	Surmajuhte 1000 inimese kohta
1990	19,5 tuhat	12,3
1991	19,7 tuhat	12,6
1992	20,1 tuhat	13,0
1993	21,2 tuhat	14,0
1994	22,0 tuhat	14,7

Kommentaar. Seega on suremus absoluutarvudes viimastel aastatel järjest suurenenud, kuigi elanike arv on vähenenud. Demograafide ja tervishoiuametnike arvates on suremuse suurenemisel järgmised põhjused: 1) sotsiaalne viletsus üleminekuühiskonnas; 2) vägivaldse surma osatähtsuse suurenemine; 3) surevad eakad, keda vanuserühmas oli arvukalt; 4) lüngad tervishoiureformis.

Sünnid-surmad

1993	15170 - 21267 = -6097	Loomulik iive -4,0
1994	14180 - 22126 = -7946	Loomulik iive -5,3

Jaak Uibu — Eesti Arstiteadusnõukogu, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Imikusuremus

Aasta	1000 sünni kohta
1990	12,4
1991	13,4
1992	15,8
1993	15,8
1994	14,5

Kommentaar. Imikusuremus on meil kaks korda suurem kui Põhjamaades. Järsk suurenemine 1992. aastal oli tingitud muudatustest statistikas seoses üleminekuga Maaailma Tervishoiuorganisatsiooni elussünni definitsioonile.

Keskmine eeldatav eluiga

Sugu	1989	Trend	1993	Linnas	Maal
Mehed	66,2 (eestlased 66,4)	↓	65,7	66,5	63,8
Naised	75,0 (eestlased 75,5)		75,0	75,5	74,0

Keskmine eeldatav eluiga (Statistikaameti 1995. aasta oktoobri lõpul avaldatud uusimad andmed)

Aasta	Mehed	Naised
1989	65,7	74,7
1990	64,6	74,6
1991	64,4	74,8
1992	63,5	74,7
1993	62,4	73,8
1994	61,1	73,1

Kommentaar. Võrdluseks hõimurahva soomlastega olgu öeldud, et Soomes on keskmine eeldatav eluiga meestel 71 ja naistel 79 aastat. Tuleb tunnistada, et vastupidiselt üldlevinud arvamusele maaelu tervislikkusest on linnas eluiga pikem kui maal.

Esitatud andmetest selgub, et inimese eluiga lüheneb. Selle tagajärjel halveneb ka inimarengu indeks, mis ühendab endas hinnangud ühiskonnaliikmete tervi-

se, teadmiste ja elatustaseme kohta. Kõrge arengutasemega maade kategoorias oli Eesti 29. kohal (UNDP, 1994).

Abordid

Aasta	100 elussünni kohta
1991	152,2
1992	157,9
1993	168,7
1994	139,5

Kommentaar. Seega abortide arv ületab ilmaletoodud laste arvu poolteisekordselt. See arv on veelgi suurem Venemaal, aga vähe tehakse aborte islamimaades, Kaukaasias ja Lääne-Euroopas.

Aborti tuleks määratleda kui meditsiiniliste vahenditega ja sotsiaalse motivatsiooniga tehtud legaliseeritud tahtlikku tapmist, mis tähendab viienda käsu vastu astumist. Moraali ja seadusloome praktikas tuleks rohkem aktsepteerida, et uus inimelu algab viljastumise hetkest.

Valdavad surma põhjused 1993. aastal (haigusklassi osatähtsus protsentides)

Surma põhjus	Mehed	Naised
Vereringeelundite haigused	47,9	65,2
Kasvajad	17,6	14,9
Vigastused/mürgitused	20,1	5,8
(Vigastustest/mürgitustest tingitud surmajuhte 100000 mehe kohta: Hiiumaal 100, Võrumaal 208, Ida-Virumaal 264)		

Kommentaar. Andmed on esitatud vaid kolme tähtsama haigusklassi kohta. Nagu kõikides arenenud riikides, nii on ka Eestis vereringehaigused surmapõhjusena esikohal. Erandlikult on meestel kasvaja kolmandal kohal ja vigastused ning mürgitused on tõusnud teisele kohale. Vigastuste ning mürgituste tagajärjel sureb mehi peaaegu neli korda enam kui naisi.

Vägivaldne surm

Põhjus	1990	1991	1992	1993	1994
Liiklusõnnetused	436	491	287	414	421
Tapmised	173	169	301	391	424
Alkoholimürgitused	164	206	256	306	429

Kommentaar. Liiklusõnnetustes hukkunute arv on viimastel aastatel olnud suhteliselt stabiilne, mida tuleb käsitada kui liiklusteenistuse aktiivse tegevuse tulemust liiklusvahendite arvu plahvatusliku suurenemise puhul. Kütusekriis 1992. aastal vähendas märgatavalt liiklusõnnetustes hukkunute arvu. Seevastu tapmiste ja alkoholimürgituste näol on surmajuhtude suurenemistendents drastiline — üle kahe korra.

Suitsiidid

Aasta	100000 inimese kohta aastas
1965—1984	~33
1988	24,5 (absoluutarv 382)
1993	38,2 (absoluutarv 579)
1994	41,0 (absoluutarv 614)

Kommentaar. Koguteosest "TARTU" (1927): "Uurimused kõigi kultuurriikide kohta tõendavad, et otsustava tähendusega ajajärkudel enesetapjate arv kahaneb. On need möödas, näitab enesetapjate arv tõusu." Võrdluseks: kui 1913. aastal oli 100 000 inimese kohta aastas 11,3 suitsiidi, siis 1919. aastal ainult 4,4. Sel aastal "...toideti ennast rahvusliku vaimustuse tulet ja heroiline vabadusvõitlus vangistas kõikide meeli".

Välditavate surmajuhtude osatähtsus. Kui liita vägivaldse surma ja enesetappude läbi hukkunud inimeste arv, saame selleks umbes kaks tuhat aastas. See-ga moodustavad välditavad e. "mõttatud" surmajuhud kõigist surmajuhtudest umbkaudu ühe kümnendiku.

Uued tuberkuloosijuhud 100000 inimese kohta

1991	1992	1993	1994
21,4	21,2	29,1	34,5

Kommentaar. Uute haigusjuhtude arv on kolme aastaga peaaegu kahekordistunud. Tuberkuloosi kui sotsiaalse haiguse sagenemise põhjused on eeskätt sotsiaalsed. Meenutame, et Eesti on olnud tuberkuloositõrjes väga edukas. Kui viiekümnendatel aastatel oli kaks tuhat uut haigusjuhtu aastas, siis madalseis saavutati aastail 1990–1992, mil oli vaid üle kolme-saja uue tuberkuloosijuhu aastas. Kahjuks oli see arv 1994. aastal 518. Tuberkuloosi suhtes olevat eriti halb olukord vanglates.

Tööõnnetused. Töökeskkonnaameti andmeil juhtus 1994. aastal kokku 56 surmaga ja 218 raske tervisekahjustusega lõppenud tööõnnetust. Tänapäevale on üsna sümptomaatiline raskete ja surmaga lõppevate tööõnnetuste esinemine n.-ö. valgekraede hulgas (rahandus, kindlustus, kinnisvara ja äritegevus), mis on võrreldavad õnnetuste arvuga mäetöööstuses ja ehituses. Põhjuseks on kuritegevus — röövkallaletungid panganduses jne. lähivad arvestusse tööõnnetusena, kui nad toimusid tööajal.

Kutsealuste tervislik seisund. 1994. aastal jäi tegevteenistusse tervislikel põhjustel kutsumata 43,9% kutsealustest, 1995. aasta esimesel poolel oli see 52,5%. Seejuures 1994. aastal tegevteenistusse kutsututest tuli vabastada 13% tervislikel põhjustel ennetähtaegselt. Tegevteenistusest kõrvalejäänutest 1/3 tunnistati kõlbmatuks vaimsete puuete või vaimuhaiguse tõttu. Ent need andmed psüühilise seisundi kohta jäävad kausta ja neid ei kasutata hiljem relvakandmisõiguse andmisel. Niisiis — kaitsevække ei kõlba, aga relva võib kanda.

Üldhinnang Eesti rahvastiku terviseseisundile. Rahvastiku tervisesei-sund on halb ja ka suundumused ei näita paranemist. Inimesed ei ela täisväärtuslikku elu, sest nad põevad. Suurim oht Eesti püsijäämisele lähtub esialgu vähemärgatavast ja aeglasest de-

populatsioonist — rahvastiku hiilivast kidumisest.

Miks rahvastiku terviseseisund on halb? Tekkinud olukorra põhjusi võib esitada vaid oletamisi, sedagi süstematiseerimata kujul ja mõjurite osatähtsust teadmata. Siiski on nende esitamine siinkohal vajalik, kas või edaspidise arutelu provotseerimise eesmärgil.

1. Sotsiaal-majanduslikud põhjused: elatusvahendite nappus, tööpuudus, ebakindlus homse päeva ees. 50% küsitletest alustab tööpäeva stressis, nagu kinnitavad hiljutised Eesti — Soome ühisuuringu andmed.

2. Muutused väärtushinnangutes ("väärtushinnangud on väärastunud"), edufilosoofia ja uute iidolite pealetung Läänest, ei hoolita ei enda ega teiste elust.

3. Ebatervisliku eluviisi kandjate suur osatähtsus. Tavakodanikud ja ametnikud ei tunneta haigusi ennetava käitumise vajalikkust.

4. Kuritegevus, mis on korruga nii põhjus kui ka tagajärg.

5. Lüngad tervishoiureformis:

1) kümned tuhanded inimesed ei ole hõlmatud ravikindlustusega;

2) tervishoiuökonomika puudumine riiklikul tasandil; kirjas sotsiaalministri-le 18. augustil 1994 esitasin koos ETA Rahvusvaheliste ja Sotsiaaluuringute Instituudi direktoriga projekti tervishoiuökonomika tööühma moodustamiseks. Meie kiri jäigi vastuseta. Ometi kõneleb sellise arendustegevuse vajalikkusest kas või nn. vägivallameditsiini hind, s.o. vägivallaohvrite ravi maksumus — arvutuslikult 150 miljonit krooni aastas;

3) rahvatervise kontseptsiooni puudumine; rahvaterviseteaduse termingi ei ole kasutusele võetud; mõisteid aetakse segi (*Universitas Tartuensis*, 1995 "...ülikool peab selgelt tunnetama vajadust asendada meditsiin tervishoiuga selle tänapäevases mõistes"). Arstiteaduse ja tervishoiu põhimõistete õiget kasutamist püüab

korrastada põhivaldkondade skeem, mida Sotsiaalministeerium ringkirjaliselt 29. juulist 1994 soovitas kasutada ametlikus asjaajamises kogu riigis. (Eriti oluline on selles skeemis eristatud valdkondi arvestada planeerimisel ja finantseerimisel);

4) liiga sagedad liitmised, lahutamised ja likvideerimised tervishoiusüsteemis, mis ei võimalda luua normaalset tööühkonda (tervishoiuministeeriumi kergekäeline likvideerimine 1992. aastal; nüüd tervisekaitseameti muutmise inspeksiooniks — funktsioonide ahendamine, kuigi neid tuleks hoopis laiendada);

5) laia profiiliga rahvatervisearste ei ole, senini on puudunud ka nende ettevalmistus. Tartu Ülikooli autonoomia suurenemisel suleti sanitaararstide osakond, mida 1989. aastal aitasin avada.

Mida siis ikkagi ette võtta?

Ei ole vaja hakata jõudu kulutama süüdlaste otsimisele poliitikute hulgast, aga keskenduda tuleks rahvastiku kidumise põhjuste ja väljapääsuteede otsimisele.

Praegust rahvastiku terviseseisundit tuleb tunnistada kõikide võimutasandite probleemiks. Tuleks moodustada Riigi Rahvatervisepoliitika Komisjon, asutada rahvatervisenõuniku ametikoht valitsuse juurde (olgu või osalise koormusega), igal võimutasandil tuleks välja töötada rahvatervise strateegia. Ajuti on vaja võtta rahvastiku terviseseisund päevakorda nii Riigikogus, valitsuses, Eesti Teaduse ja Arenduse Nõukogus, Eesti Teaduse Sihtasutuse Nõukogus, samuti ülikoolide ja teiste teadusasutuste nõukogudes.

Rahvastiku terviseseisund ei parane elatustaseme tõusu järel iseenesest, vaid ka rahvaterviseprotsesse tuleb juhtida. Viimane eeldab multidistsiplinaarset tegevust ja erinevate ametkondade koostööd.

Tuleks moodustada ja toetada olemasolevaid erialadevahelisi töö- või huvirühmi. Nende kui ajustrustide tegevusest lae-

kuvatest hinnangutest ja ettepanekutest peaks ametnikkonnale kujunema andmebaas. Heaks näiteks oleks siin Eesti teadusseltside ellu kutsutud Eesti Säästva Arengu Rahvusprogrammi Nõukogu tegevus aastail 1992–1995.

Rahvatervise temaatika peaks saama erakondade programmdokumentide koostisosaks. Selles peaksime jõudma üksmeelele, nagu see on ikka olnud kogu rahvast ähvardava ohu puhul.

Teaduspoliitikas tuleks rohkem arvestada Eesti Vabariigi vajadusi ja teadusasutuste tegevuse hindamisel ei tohiks lähtuda vaid nn. väärtpublikatsioonide arvust rahvusvaheliselt tunnustatud teadusajakirjades.

Teadlastel ja teistel loomeinimestel on vaja vaagida ühiskonnas levinud väärtushinnanguid ja leida lühim tee nende korrigeerimiseks. See kehtib eriti inimelu ja tervisliku eluviisi väärtustamise kohta.

Tugevdada silda teadlaste ja ametnike vahel teadusametnike ametikohtade loomisega ministeeriumides.

Teadlased ja loominguline intelligents on strateegilise tähtsusega teabe ja oskuste kandjaks praeguses Eesti ühiskonnas. Neile langeb ka moraalne vastutus professionaalsuse tagamisel erinevates eluvaldkondades, sest poliitikud ja ametnikkond vahelduvad poliitilises tõmbetuules liialt kiiresti. Kahjuks kõigutab see tõmbetuul ka neid talasid, millele toetub rahvaervis.

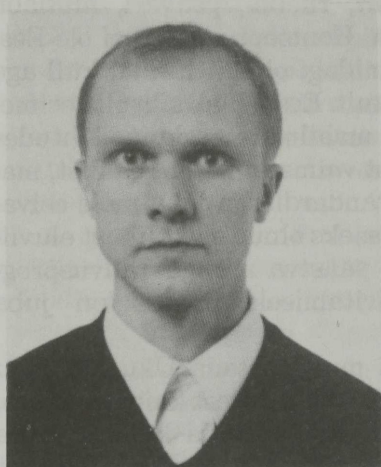
Ühine nimetaja, mille alla peaksime koondama oma rahva tegevuse ja mis ühilduks ka teiste rahvaste püüdlustega maailmas, on **säästev areng** (ingl. k. — *sustainable development*). Aastail 1984–1987 töötanud ÜRO Keskkonna ja Arengu Maailmakomisjon sõnastas selle nii: "Säästev areng on selline arengutee, mille puhul rahuldatakse praegusi vajadusi, ohustamata tulevaste põlvkondade huve". Kontseptsioon hõlmab nii looduskeskkonda, majanduselu, rahvastikupoliitikat kui

ka **kõigi inimeste põhiliste eluvajaduste rahuldamise nõuet** — siia kuuluvad töö, toit, riietus, peavari, arstiabi, vesi, õhk jm. Kontseptuaalselt ei ole Eestil praegu midagi olulist lisada, küll aga rakenduslikult. Eesti saab siin olla esimehe ja anda maailmale eeskujuga, lähtudes meie kõrgest vaimsest potentsiaalst, madalast elustandardist ja juba meie esivanemaile omaseks olnud säästlikust eluviisist. Eeltöö säästva arengu rahvusprogrammi käivitamiseks Eestis on juba tehtud.

Lubatagu mul lõpetada Uku Masingu mõtetega: "Rääkida sellest kuipalju tahes, aga iialgi ei jõua kõnelda küllalt, mitte kunagi ei ole võimalik rõhutada liialt, et meie olukord on lootusetu, just samuti nagu juutidel kaks tuhat viissada aastat tagasi. Aga sellest tuleb rääkida, kisedada valjumalt kui Jeeriku pasun... Juudid elasid nagu meie, kahe lohe vahel, kellele elusihiks oli hävitada teineteist ja kumbki polnud parem teisest. Kogu aja oli karta rahva hukkamist teistesse suurematesse, just nagu meilgi" (Eestipärasest ristiusust, 1938).

*Eesti Arstiteadusnõukogu esimehe Jaak Uibu
M. D., Ph. D. ettekanne Eesti Vabariigi
Presidendi juures asuvas Akadeemilises
Nõukogus 4. oktoobril 1995.*

Ajakirja "Eesti Arst" toimetus palus meedikutelt vastust küsimusele "Missugused on Eesti tervishoiuprobleemid uue aastatuhande künnisel?"



JAAK ARU — Keila Südamekliiniku AS-i kardioloog.

Eesti arstide sajandivahetuse suurim probleem on eelkõige vaimsuse ja alles seejärel raha küsimus. Välja tõrjuda endast selle sajandi nõukogulik saast osutub palju raskemaks, kui seda kujutame ette veel täna. Ja mitte ainult selle pärast, et ees ootab ühinemine Euroopaga, s.o. seadusandluse ja normatiivsete dokumentide (sh. tunnustatud ja lubatud arstikunstivõtete) põhjalik muutmine. Üleminek orientaaalsest lohaku-se sfäärist õhtumaade täpsusesse ja tehnilisse meditsiini nõuab teadmisi, eetikat ja filigraansuseni väljatöötatud praktilisi oskusi.

Ent kus peaks näiteks erialaselt hädavajalikke praktilisi oskusi õppima keskmine Eestimaa arst? Ma ei taha öelda ühtegi halba sõna Tartu Ülikooli arstiteaduskonna põhiõpetuse kohta, ent neid meditsiiniprofessoreid, keda Euroopa standardite kohaselt oleks *anno* 1996 võimalik tunnustada erialaarstidena, on Eesti Vabariigis väga piiratud hulk. Nii piiratud, et neid võib üles lugeda kahe käe sõrmedel. Ma kujutan

hästi ette, missuguse pahameeletormi seesugune väide põhjustab meie iseõppinud "suurte spetsialistide" ridades. Luban endale seda aga seetõttu, et olen töötanud (NB! mitte külastanud) Saksamaa Liitvabariigi haiglates enam kui kaks aastat ning tean omast käest, mida on lääneilmas väärt nõukogude oludes saadud vene traditsioone järgiv erialane väljaõpe.

Kui me kuidagi suudaksime väljaõppe probleemid lahendada (saates näiteks igal erialal õppima inimesi Euroopasse viieks kuni seitsmeks aastaks — just nii pikk on erialane väljaõpe tänases arenenud maailmas), jäävad veelgi raskemad küsimused.

Olen üks väheseid, kes on julgenud puudutada arstieetika küsimusi, sealhulgas ka altkäemaksu probleemi. See, et EV sotsiaalministrid Marju Lauristinist Toomas Vilosiuseni ei ole mitte midagi ette võtnud altkäemaksu (kui alandava idamaise kaubitsemise) vastu haiglates, on andestamatu. Neid patsiente, kes, ümbrik taskus, Eestimaa haiglate osakondade koridorides ootavad, millal arst neid "tõeliselt" ravima hakkab, ei tohiks arenenud ühiskonnas olemas olla. Veelgi enam: riigi- ja munitsipaalhaiglate töölepingutes peaks kirjas olema säte, mille kohaselt arstid on kohustatud informeerima tööandjat neile tehtavatest kingitustest. Ainukesed raviasutused, kus altkäemaks on jälgitav ja seaduslikult karistatav, on eraõiguslikud tervishoiuasutused. Sellepärast, et omanik on huvitatud, et patsiendi ja temavahelist lepingut ei "vahendaks" töövõtja. Ning sellepärast, eraõiguslikes raviasutustes on ilma kehtiva maksedokumendita võetav raha maksuseaduste rikkumine.

Eetika ei alga ega lõpe rahaga. Eetika juurde kuulub ka kaaskodaniku austamine valges kitlis asjamehe poolt ning täpse informatsiooni andmine patsiendi tervise ning tema ihu ja hinge läbiviidavate protseduuride kohta. Arenenud ühiskonnas ei ole mõeldav (ja sinna me ju püüdleme?), et haigel puuduks ülevaade sellest, mis temaga haiglas tehakse. Seesugune olukord on aga kurvaks tõsiasiaks meie Maarjamaa kliinikutes. Muidugi, siin puutuvad kokku arst ja tema veendumused ühelt poolt ning patsiendi üldine arusaam endast kui elusorganismist teiselt poolt. Ka viimane on arenemas ning järgmise sajandi algul ei vasta EV kodanikud loodetavasti päevalehe tänavaküsitlusel, et "kolesteriin põhjustab vähki".

Üks põletavamaid küsimusi Eesti meditsiinielus on selle sajandi viimasel kümnendil olnud fenomen, mida võiks kutsuda "metsarahva destruktivismiks". See, missuguse õhinaga on eestlane valmis hävitama teise rahvuskaaslase (elu)tööd, on hämmastav ning minule elu lõpuni meelde jääv. Ma pean siinkohal silmas, kuidas ministeeriumi, peaarstide klassi, ülikooli kliinikumi ning muidu kadedate ühendatud jõududega lammutati professor T. Sullingu juhitud Eesti Südamekeskus. Seesuguse rahvuskaaslase suhtes kadeda ja vaenuliku suguharu püsimine XXI ja XXII sajandil on allakirjutanu arvates vägagi küsitav.

Lõpetuseks loodaksin, et järgmise sajandi alguseks on keskmine eestlane aru saanud, et tema

hinge ja ihu heaolu (üks võimalikke tervise definitsioone) on eelkõige tema enda teha. Et traumaepideemia põhjuseks on alkohol ja kihutamine, et südamehaigusi ja vähki meelkitab ligi iga sigaret. Ja siis, kui tõesti peaks aastal 2101 juhtuma, et kuri tõi kallale tungib, on tal võimalus Eesti Vabariigis pöörduda arsti poole, kes eesti keeles mõeldes ja oma eurostandardile vastavaid oskusi rakendades talle tervise kurjaldelt jõududelt tagasi võidab.



ANDRES ELLAMAA — Mustamäe Haigla neurokirurgiaosakonna juhataja. Mõistatada, missugused on aastatuhande vahetusel tervishoiuprobleemid, ei ole kuigi raske — enamik tänastest on alles. Aega on liiga vähe jäänud. Seetõttu kirjutan parem neist, mille kadumist loodan ja ootan.

Ma loodan, et selleks ajaks on lõppenud saamapidu ning enamik arstikoolitusega saamamehi on leidnud endale mõne muu ameti, mis pole seotud arstimise, tervishoiu või sotsiaalabiga. Meenutan ikka seda sätet sõjaeelse Eesti haigekassade põhikirjast, mis ütles, et isikul, keda on isegi ainult kahtlustatud mingis majanduslikus afääris või rahandusalases kuriteos, ei tohi enam kunagi olla juurdepääsu maksumaksjate rahale. Vaevalt, et neid saamamehi parandada saab, küll aga peaks rahvas teadma, kes on kes ja mida ta korda on saanud.

Loodan, et arstiabi hierarhia tippu tõuseb taas arst, kes vähemalt ambulatoorset arstiabi annab kui vabakutseline, müües oma aju ja oskusi. Usun, et need vabad arstid ei palka endale väheefektiivseid ülemusi ja nende asetäitjaid. Äärmisel juhul

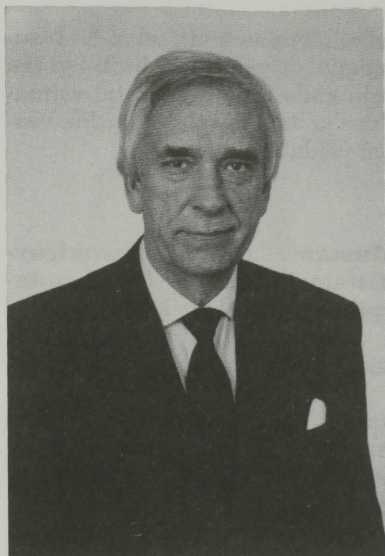
palgab arst või arstide rühm endale asjaliku mänedžeri, kes nende majandusajad korras hoiab. Samuti palgatakse õeuskustega inimene tegema vaid õe tööd, mitte aga paberineiks. Vaba arst ei ole ega saagi olla sulane, nagu nii mõnigi juht täna kipub arvama.

Loodan, et arst omandab ühiskonnas taas sellise positsiooni, nagu see läänemaailmas tavaks. Selleks tuleb aga ennekõike pidada ise endast lugu ning mitte karta diskussiooni ametivendadega. Loodan, et saajandi vahetuseks on meie arstikond taasomandanud vahepeal kaotsiläänud oskuse arutada ravimiseasju mõistlikult ja kollegiaalselt eelkõige haige hüvanguks, ilma et kedagi püütaks halvustada või ülendada. Usun, et meie arstid mõistavad, kui naeruväärne ja alandav on ametisestest diskussioonide viimine laiale lugejaskonnale mõeldud ajalehtedesse. Aja jooksul jääb kindlasti üha vähemaks neid, kes peavad oma kohustuseks lõpetada mis tahes vaidlus ja arutelu omapoolse lõppsõnaga kui absoluutse tõe väljendajaga. Usun, et leiame tee mitte korrata vanu vigu. Vigadest ei pääse ükski arst, kes tõsiselt tööd teeb, kuid olgu need alati uued vead ja tore, kui me neid vigu mõistame.

Loodan, et poliitika- ja riigimehed on lõpuks suutnud otsustada, mitu arsti ja õde suudab seni veel vaene eesti rahvas (inimväärsel!) palgal pidada.

Loodan, et ka järgmisel sajandil on neid, kes soovivad arstiks õppida ja keda huvitab eelkõige amet ning alles seejärel palk.

AIN-ELMAR KAASIK — professor, Tartu Ülikooli Närvikliiniku juhataja. Arstiabi probleemid Eestis johtuvad äärmiselt ebapiisavast finantseerimisest (*per capita* ca 20 korda vähem kui Põhjamaades), eelmise süsteemi pärandist (kohati ebaratsionaalne struktuur ja juhtimissüsteem), meditsiinipersonali ebaühtlasest kvalifikatsioonist ja sageli nappide vahendite ebaotstarbekast kasutamisest. Taustaks on asjaolu, et erinevate arvestuste järgi on sisemajanduse koguprodukt Eestis vaid 2200–2500 (optimistlikumal juhul 3040) USD *per capita*, mis on kuni 10 korda väiksem kui jõukates Euroopa riikides. Tuleb siiski rõhutada, et ka sellest napist ressursist kuulub Eestis tervishoiule ja arstiabile proportsionaalselt poole vähem kui nn. arenenud Euroopas, kus tervishoiukulutused moodustavad keskmiselt 8% sisemajanduse kogupro-



duktist (ligikaudu 1000–1500 USD inimese kohta aastas). Arvan, et tervishoiukulutused Eestis vajavad tarka ja tervest mõistusest lähtuvat administratiivset suunamist. Üksnes turumajandusele sotsiaalsfääris loota ei saa.

Eesti tervishoiuprobleem number üks on siiski **rahvatervis** (*public health*). Alahindamata arstiabi kättesaadavuse ja kvaliteedi osa riigis, tuleb siiski mõnda, et see on vajalik üksnes "haigete populatsioonile", mõjutades vaid ligikaudu 10% rahvatervise "koguhulgast". Teadaolevalt on Eesti rahvatervise näitajad Euroopa üks halvemaid. Järelikult tuleb senisest enam tegelda **ennetuse** (*prevention*) ja **tervisedendusega** (*health promotion*). On vaja teadvustada, et need valdkonnad väljuvad traditsiooniliste, selleks olemasolevate professionide raamidest ning vajavad riigi ja rahva laialdast osavõttu. Tuleb arvestada, et selles valdkonnas on võimatu saavutada kiiret edu. Kui veel selle aastatuhande lõpul saaks oluliselt vähendada suitsetamist 20-aastaste earühmas, väheneks haigestumine kopsuvähki 20–30 aasta pärast. Sama seos kehtib ateroskleroosi elundmanifestatsioonide (südame isheemiatõbi, insult) suhtes johtuvalt toidustruktuurist, eluviisist

(füüsiline aktiivsus), suitsetamisest, alkoholi tarbimise kommetest jne. Siiski on vaja nii meedia abil kui ka igapäevaelus propageerida **terviskäitumist** (*health behavior*). Esile tuleb tõsta (esialgu väheseid) inimesi, kes harrastavad tervislikke eluviise.

Rahvatervise drastilisim probleem Eestis on nn. väliste surmapõhjuste (liiklusõnnetused, olme- ja töötraumad, tapmised, mürgitused, suitsiidid) suur osatähtsus. Viimane moodustab alla 60-aastaste meeste populatsioonis juba umbes 20% suremusest. Selles osas on kindlasti võimalik saavutada suhteliselt kiiret edu administratiiv-normatiivse tegevusega. Riigi alkoholipoliitikas on vaja võtta eeskjuju Norrast, Rootsist ja Soomest. Nendest riikidest on vaja võtta eeskjuju liiklusjärelvalve suhtes ja eriti joobes autojuhtimise eest karistuste määramisel. Suitsetamist on vaja järsult piirata: tõsta veel oluliselt tubakatoodete hinda, keelata igasugune reklaam, keelata suitsetamine riigi- ja munitsipaalasutustes, luua suitsetamisvabad alad restoranides ja muud sellesarnast.

Rahvatervise probleeme silmas pidades tuleb arvestada, et praegu Eestis paljude tegurite koosmõjul kiirenenud looduslik valik võib küll ajapikku selekteerida väärtusliku genofondi, kuid eestlaste inimkoosluse kriitiline mass võib peatselt osutada ebapiisavaks mitte ainult riigi, vaid ka rahvusliku identiteedi säilitamisel. See aga on kogu rahva probleem.

HEIDI-INGRID MAAROOS — professor, Tartu Ülikooli polikliiniku ja perearstiteaduse õppetooli juhataja. Uue aastatuhande künnisel näen Eesti tervishoiu peamiste probleemidena järgmisi.

Hästi korrastatud tervishoiusüsteemi väljaarendamist, mis seisneks tugevas tervishoiu esmatasandis ning veelgi tugevamas erialade süsteemis. Minu jaoks on esmatasand tugev siis, kui seal töötab selleks eriettevalmistuse saanud esmatasandi töö jaoks eriala omav arst, Eestis nimetame me esmatasandi eriala omandanud arsti perearstiks (eriala vaste inglise keeles *general practitioner* või *family physician / doctor*). Esmatasandi tugevuse tagab sel juhul eelkõige erialaga arstide motiivatsioon töötada esmatasandil, sest nad on näinud vaeva eriala omandamiseks ning saavad sellega võimaluse teha arstikarjääri selle kõikidel astmetel (arsti kvalifikatsioonikategooriad, administratiivse ja akadeemilise karjääri võimalused). Tugeva esmatasandiga tervishoid on õigustanud end kõige ökonoomsemana. Kõikide teiste erialade tugevust näen ma

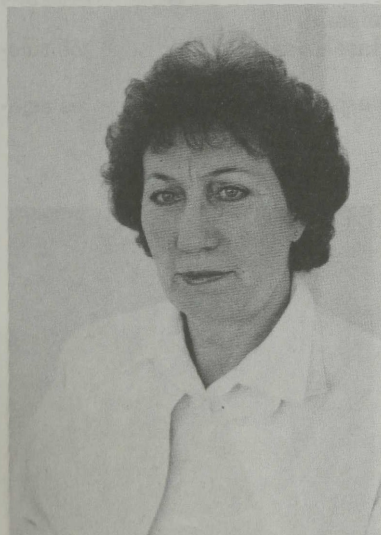


põhjalikult koolitatud oma eriala kõiki võimalusi kasutavate arstide töös, kes on kaitstud oma erialasse mitte puutuvate probleemide eest koostöö kaudu perearstidega. Nii oleks võimalik ka nn. rutiinkliinilises töös jõuda uurimuslikule alusele, tõsta erialaarstide huvi oma töö analüüsimise, tulemuste publitseerimise ja õpetamise vastu.

Näen Eesti tervishoiu ees ülesannet koolitada kõikide erialade arste residentuuri kaudu Tartu Ülikooli poolt korraldatuna, kasutades selleks aga kogu Eesti tervishoiuasutuste potentsiaali. Seetõttu on vaja alustada ka õpetajate — residentuuri juhendajate — ettevalmistamisega.

Eesti tervishoiust rääkides peaks uueks aastatuhandeks üle saama enesehaletsuskompleksist. Tervishoid ei ole nii vaene, kui seda sageli arvatakse, puudu jääb otstarbekast raha kasutamise oskusest ning kogu arstliku tegevuse läbimõeldud kavandamisest — sagedamalt harva esinevamale, lihtsamalt keerukamale. Oleks vaja üle saada kõikidest ideoloogilistest ja seadusandlikest tõketest võimaluste eest paigutada raha tervishoidu, mitut laadi tervisekindlustuse vormide, inimeste motivatsiooni kaudu maksta tervishoiu eest või muude mehhanismide kaudu. Selleks aga peame teadma, missugused piirid on riiklikul tervisekindlustusel, mida tagatakse kindlasti selle eest, kuidas organiseeritakse haigete liikumine tervishoiusüsteemis, kas perearstist saab "väravavaht", kes püüab kinni esmased meditsiiniprobleemid, et teiste kitsamate erialade arstid saaksid rahulikult tegelda oma erialasse puutuvate küsimustega sügavuti.

Arvan, et alles siis, kui iga arst Eestis muutub iseseisvamaks selle kaudu, et ta tunneb hästi lisaks meditsiinile ka tervishoiuökonomikat ning tegutseb selle raames meditsiinikunstist lähtudes, saab hakata mõtlema arstist Eestis kui majanduslikult toimetulevast erialast.



MERIKE MARTINSON — Tallinna Lastehaigla peaarst. Enne oma seisukoha avaldamist esitasin endale küsimuse: "Mis häirib mind tänapäeva tervishoiukorralduses kõige enam?". Tuleme ühiskonnast, kus määravad olid deklaratsioonid ja käskkirjad. Nüüd teeme kõik omamoodi, igaüks oma äranägemise ja oskuse järgi, ning julmalt lükkab meid edasi turumajandus. Samas on tähelepanu kõrvale jäänud ühest olulisest tegurist, mis aitaks korrastada demokraatliku ühiskonda, see on vastutus.

Mõtlen selle all määratletud vastutust, mis on kohustuseks ühiskonnas igale instantsile, alustades valitsusest ja juhtidest ning lõpetades üksikisikuga. Tänapäeval puutume igal sammul kokku tagajärgede eest vastutuse puudumisega. Liiga sagedased on muudatused, valitsuse ja juhtide korduvad vahetused ning sagedaste ebameeldivate tegude ilmsikstulek vapustab meid. Tegelikult ei ole seni aru saanud, kes peaks selle kõige eest vastutust kandma. Vahel vajuvad isegi kriminaalsetena tunduvad juhtumid ajaloo "liiva". Seetõttu ei saagi loota, et tervishoiukorralduses oleks olukord parem.

Tervishoiuministeeriumi likvideerimine ja tervishoiualaste teadmistega inimeste koosseisu vähendamine Sotsiaalministeeriumis, korduv ministrite vahetumine, arusaamatuna tunduv kampaania riigihaiaglate uute juhtide valimisel ei ole seni nõudnud analüüsi ega vastutust tagajärgede eest. Ebamäärane on ka riigi vastutus raviasutuste eksisteerimise ja finantseerimise eest. See on omavalitsustele andnud vabaduse täita või mitte täita tervishoiukorralduse seadust. Samuti on ebamäärane arsti vastutus, mis on viimasel ajal ajakirjanduses käsitlemist leidnud üksikute skandaalsete juhtumitena. Kuid ebaselge on ka üksikisiku vastutus, rääkimata vastutusest oma tervise eest.

Missugune siis peaks olema vastutus tervishoiu saajandivahetusel? Esmalt näen, et tervishoid on hariduse ja kultuuri kõrval valitsuse programmis fikseeritud prioriteedina. Loosung "Rahva tervishoid määrab riigi tuleviku" on selleks ajaks muutunud reaalsuseks ja valitsus on oma tegevust ja vahendeid planeerinud optimaalseks tervishoiu korraldamiseks ja finantseeri-

miseks. Et haige laps on minule kui lastearstile kõige südamelähedasem, siis usun, et lapsed saavad tegelikkuses oma õigused ja täieliku kaitse.

Loodan, et Eestis on olemas kõik seadused, mis on vajalikud optimaalseks tervishoiukorralduseks. Nendes seadustes peab olema sätestatud nii riigi erinevate instantside kui ka üksikisiku vastutus. Loodan samuti, et lõpuks on riiklikult fikseeritud optimaalne arstiabi maht ning arstide ja õdede vajadus ning et selles osas on aluseks võetud meie riigi kogemusi ja iseärasusi, mitte aga Lääne ja Ameerika malle.

Raviasutuse seadus, mida praegu kõik pikisilmi ootavad, on tõenäoliselt sajandivahetusel üks määravamaid, mis lõpetab ebamäärase olukorra ja kindlusetusetunde haiglate ja polikliinikute eksisteerimise pärast. Riik koos omavalitsustega määrab ja ka vastutab raviasutuse olemasolu eest. Vastutus peab olema nii materiaalne kui ka moraalne.

Raviasutuse juht peab aga eelkõige vastutama optimaalse arstiabi korraldamise ja riigi, omavalitsuste ja ravikindlustuse vahendite otstarbeka kasutamise eest. Ideaalne oleks, kui lõpuks on välja töötatud ja igapäevapraktikas kasutusel tervishoiustandardid ja ravikvaliteedi hindamise kriteeriumid. Nende alusel oleks võimalik piiritleda ka vastutust.

Raviasutuse seaduse kõrval on oluline, et valmis oleks ka meditsiinipersonali seadus. Arsti õigused ja kohustused koos vastutusega, samuti arstikaitsega, on loodetavasti lähiaastatel kindlaks määratud. Patsiendi õiguste kaitse seadus, mis on praegu ettevalmistamisel, tingib paralleelselt meditsiinipersonali kaitse seaduse olemasolu. Personaliseaduses on vaja piiritleda iga üksiku meditsiinitöötaja vastutust oma töö ja selle tagajärgede eest. Motivatsioon teha oma tööd hästi on ühelt poolt eetilise, teiselt poolt aga on oluline materiaalne hüvitus hea töö eest. Loodan, et arstide ja õdede töö tasustamine on sel ajal jõudnud vähemalt keskklassi tasemele.

Oluline on ka üksikisiku vastutus oma tervise eest. Terve eluviis peaks olema ühiskonnas elustandardiks, mis on ka väärtustatud. Selle tõukejõuks oleks ühiskonna selline ideoloogia, milles tervis on varandus ja iga inimene peab selle eest hea seisma.

Kõik eeltoodu on väga suur töö, kuid jagades üksteisega õiglaselt vastutust, on selle töö tulemuseks edu.

Ma soovin, et meie ühistegevus avalduks motona: "Suurtes asjades üksmeel, väikestes asjades vabadus, kõikides asjades armastus".

INDREK ORO — Eesti Arstide Liidu president. Olen üldiselt seisukohal, et tuleviku ennustamine on tarbetu ja mitte eriti ohutu tegevus. Iseasi on situatsiooni kirjeldamine, milleni soovitakse teatud aja jooksul jõuda. Nii on võimalik kavandada tegevust kõige ratsionaalsemal viisil soovitud eesmärgini jõudmiseks. Kahjuks ei ole kontseptuaalse mõtlemise õpetamine eesti hariduse tugevamaid külgi ning seetõttu on ennustamine meil tänaseni olnud üsna populaarne.

Küllap tuleb olukorrast ettekujutuse saamiseks viie aasta pärast arvestada lähiminevikus toimunut. Suure tõenäosusega on meil ka aastal 2000 tegemist kindlustusmeditsiiniga. On täiesti võimalik, et tänane sotsiaalkindlustuse variant on muutunud. Usun, et tööandja makstav sotsiaalmaks (sealhulgas ravikindlustusmaks) on vähenenud ja lisandunud on isiku maksuosa. Igati ootuspärane on minu meelest ka kogu maksuosa suurenemine sissetulekust. Tervishoiu finantseerimisel on tänasest enam tähelepanu pööratud tervisekaitseliiklusele ja haigusi ennetavale tegevusele.

Arstide arv on arvatavasti jõudnud 4000-le. Erameditsiini osatähtsus on suurenenud ja see ei paku enam olulist diskussiooniatmet ei meedikutele ega ka avalikkusele. Kindlasti on selleks ajaks olemas ka väikene töötute arstide seltskond, kuid suurt probleemi see endast ei kujuta. Töötute hulgas leidub nii kolleege, kes ei ole suutnud omandada piisaval määral riigikeelt, kui ka suhteliselt nooremaid tohtreid, kes on "vabaks antud" ravimifirmade teenistusest. Ilmselt leidub töötute hulgas ka mõningaid tänaseid polikliiniku eriarste.



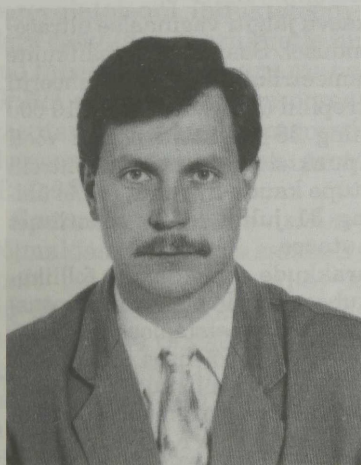
Raviasutuste arv ei ületa tõenäoliselt 80. Polikliinikutest on valdavalt saanud perearstikeskused, ehkki elav diskussioon selle otstarbekuse üle ei ole veel lõppenud. Erahaglate arv ei ole märkimisväärselt suurenenud, küll aga tegeleb umbes 40% haiglates töötavatest eriarstidest praksisega mõnes eratervisekeskuses.

Vastuvõtt Tartu Ülikooli arstiteaduskonda on suurenenud umbes 100 tudengini aastas. Eriarstiks saamine on võimalik ainult läbi vastava residentuuri. Ka doktorante on ülikooli juures tänasest rohkem. Endiselt toimub lisaks oma arstide koolitusele ka välismaalaste õpetamine. Külalisprofessoreid võib ülikoolis kohata tänasest enam.

Arstide töötasu on tänasega võrreldes märgatavalt suurenenud, kuid see ei rahulda veel kindlasti meie ettekujutusi normaalsest palgast. Olulise osa töötasust moodustab sissetulek eravastuvõtust või mõnest muust "ekstra" tegevusest. Hambaarstid on ennast sisse seadnud kõrgemasse sissetulekuklassi.

Väga aktuaalsed on viie aasta pärast ravikvaliteet ja arstikaitse. Aastas peetakse 5–7 kohutprotsessi arsti eksimuse pärast ja terviseameti ravikvaliteedi komisjon(id) arutab jätkuvalt patsientide kaebusi arstide vastu.

Arstide Liit on oma liikmeskonda koondanud 80–85% Eestis töötavatest arstidest. Sellest on saanud arvestatav jõud tervisepoliitika ajamisel. Arstide Liidul on olemas viieliikmeline palgeline kontor ja mitmeid lepingulisi töörühmi. Ta valmistub üle võtma kontrolli eriarsti tööloa väljastamiseks (litsentseerimiseks) Eestis. Ta on liitunud Euroopa Arstide Alalise Komiteega (CP) ja annab välja ainsat Eesti arstlikku kuukirja "Eesti Arst".



AIVAR TOOMING — Rakvere Haigla peaarst. Tormiliselt muutuvast Eesti ühiskonnas ei ole muidu nii konservatiivsevõitu tervishoidki kõrvale jäänud. Stagnaajal üliharva ajaleheveergudele jõudnud meditsiiniprobleemid on täna sageli esikülgedel. See annab märku sellest, et peagi paigutub ühiskonnas arstikond ja kogu tervishoid sinna, kuhu ta oma haritusel ja tähtsusel kuuluma peaks.

Loodetavasti saab selgeks vaieldud riigi-, munitsipaal- ja eratervishoiu osa arstiabi andmisel. Kaitset leiavad seadusest nii patsiendid kui ka arstid. Selgelt piiritletud tegevusega raviasutused on hästi varustatud meditsiiniaparatuuri ja Eesti Vabariigis kehtivat seadust täitva personaliga. Raviasutuste omanikud on suutnud enamiku hooneid remontida ja patsientidel ning personalil ei ole vaja ümbritseva pärast häbi tunda.

Meditsiini vahendeid ja ravimeid müüvate firmade vahel on terve konkurents ning arstid ei kipu madala palga pärast enam müügimeesteks. Sotsiaalhooldussüsteemi arenguga vabaneb tervishoid kõrvaltegevusest ja võib keskenduda arstiabi andmisele. Maakonnahaigla peaarstina usun, et ülikooli lõpetanud noor mees alustab oma karjääri just maakonnahaiglas. Kõrgema etapi spetsialiseeritud haiglad on seda igas mõttes ja arstide kollegiaalsed suhted on just sellised, nagu on kirjas Eesti arstiteetika koodeksis.

Arvamus sai esmapilgul ehk liigagi roosa, kuid olles uuesti läbi lugenud oma mõtteavaldused täpselt kaks aastat tagasi ilmunud "Eesti Arsti" numbris, veendusin nende peaaegu täieliku täitumises.

Parandamatu optimistina soovin ravikindlustussüsteemi kestma jäämist, sest sinna on koos ühiskonna arenguga programmeeritud ka meditsiini areng, ja arstivandele ustavaks jäämist, et tähised väärtused ei võimutseks terve mõistuse üle.

TEORIA JA PRAKTIKA

Ekstrakorporaalse viljastamise programmi tulemused Eestis

Andrei Sõritsa Lev Levkoy
Helbe Sinimäe Piia Ott Ülle Jaakma
Neeme Tõnisson Virve Kask

ekstrakorporaalne viljastamine, raseduse saadus, superovulatsiooni induktsioon

Ekstrakorporaalne viljastamine (EKV, *in vitro fertilization*) on lastetute ravis kasutusel olnud üle 15 aasta (3). Nüüdisaegne tehnika võimaldab abistada paljusid lastetuid abielupaare ning maailmas on sel teel sündinud kümneid tuhandeid normaalseid, terveid lapsi (6). Esimesena hakati EKV-d Baltimaades lastetuse ravis rakendama Tartu Ülikooli Naistekliinikus (5).

Ekstrakorporaalne viljastamine on eeskätt näidustatud munajuhade patoloogia korral. Maailmastatistika andmeil on patoloogilised muutused munajuhades 40%-l lastetutest naistest. Eestis on see protsent märkimisväärselt kõrgem. Nii võib Tartu Ülikooli Naistekliinikus tehtud laparoskoopiliste uuringute põhjal väita, et uuritud 137 viljatust patsiendist avastati patoloogilisi muutusi munajuha-des 94-l, s.t. 68,6%-l (4).

Käesoleva töö eesmärgiks on ekstrakorporaalse viljastamise esimeste tulemuste analüüs Tartu Ülikooli Naistekliinikus.

Andrei Sõritsa, Lev Levkov, Helbe Sinimäe, Piia Ott, Neeme Tõnisson, Virve Kask — Tartu Ülikooli Naistekliinik
Ülle Jaakma — EPMÜ sigimisbioloogia osakond

Uurimismaterjal ja -meetodid. 1. septembrist 1994 kuni 1. augustini 1995 kasutati EKV-meetodit viljatuse raviks 48 lastetud abielupaaril, kümnelt neist kahel korral. Naisete keskmine vanus oli $32,7 \pm 0,6$ (22–42), meestel $35,2 \pm 0,87$ (28–57) aastat. Peamiseks meetodi rakendamise näidustuseks oli tubaarne viljatus, mida täheldati kõigil 48 naisel (100%). 14 juhul (29,2%) täheldati lisaks veel patoloogilisi muutusi mehe spermas. Tubaarne viljatus oli 14 patsiendil kombineerunud muude viljatuse põhjustega: arenguanomaalia ühel juhul. Viljatuse kestus kõikus 2–17 aastani.

Kokku tehti 58 tsükli superovulatsiooni induktsiooni (SOI) ja folliikulite punktsooni. Superovulatsiooni induktsiooniks kasutati järgmisi preparaate: 1) *Clomiphene citrate* (CC)–3; 2) *Human menopausal gonadotropin* (hMG)–13; 3) CC/hMG–20; 4) lühike protokoll GnRH analoogiga (*gonadotropin releasing hormone*, Buserelin) / hMG–13; 5) pikk protokoll GnRH analoogiga (Goserelin) / hMG–9.

Folliikulite kasvu jälgiti vaginaalse ultrasonograafia vahendusel. Saavutanud folliikulite keskmiseks diameetriks 18 mm, ordineeriti kooriongonadotropiini (hCG) 5000 kuni 10 000 TÜ lihasesse ning 36–38 tunni pärast võeti ette folliikulite punktsoon. Ultraheli kontrolli all punkteeriti tupe kaudu 27 juhul (47%) üldanesteesias ning 31 juhul (53%) sedatiivset analgeesiat kasutades.

Pärast munarakkude eemaldamist folliikulivedelikust inkubeeriti neid olenevalt küpsustastmest 2 kuni 5 tundi spetsiaalses inkubatoris temperatuuril 37°C 5%-lises CO₂ gaasikeskkonnas kõrge õhuniiskuse juures. Inkubeerimiseks kasutati järgmisi söötmeid: 1) MEDI-CULT (Taani); 2) IVF-50 (Rootsi); 3) HAM F-10. Masturbatsiooni teel saadud sperma koguti steriilsesse konteinerisse pärast kahe- kuni kolmepäevast suguelu intervalli. Pärast sperma esmaanalüüsi valmistati seda ette *swim-up*-meetodil. Sperma kvaliteedist lähtudes kasutati inseminatsiooniks 50 000–100 000 spermatoosoidi ühe munaraku kohta. Viljastumine peeti toimunuks, kui 18–20 tunni möödumisel inseminatsioonist oli munarakus kaks pronukleust. Embrüo siirati emakasse (*embryo transfer*) 44–48 tundi pärast inseminatsiooni (korraga 1–5 embrüot, 2–8 raku staadiumis). Siirdamiseks kasutati spetsiaalset plastikkateetrit. Luteiinfraasi toetuseks kasutati hüdrogeniseeritud progesterooni vaginaalküüaldena 600 mg päevas 15 päeva jook-

Tabel. Superovulatsiooni induktsiooni erinevate režiimide summaarne tähendus EKV-programmis

Rühm	SOI-režiim	Tsükli- arv (n)	Keskmine munarakkude arv (min.-maks.)	Fertilisatsiooni sagedus	Rasedusi FP** kohta
I	CC	3	2,0±0,84 (1-3)	66,7% (4/6)	0
II	CC/hMG	20	4,3±0,42 (2-9)	51,2% (44/86)	5 (25,0%)
III	hMG	13	8,5±1,17 (3-16)	55,3% (47/85)	2 (15,4%)
IV	GnRH-a/hMG	22	9,2±0,9 (6-21)*	61,9% (125/202)	4 (18,2%)
Kokku		58	6,0	58% (220/379)	11 (19,0%)

* $P < 0,05$ võrreldes I, II ja III rühmaga.

** FP-folliikulite punktsioon

sul alates embrüo siirdamise päevast. Rases-
tumist hinnati 15.-16. päeval pärast embrüo
siirdamist hCG taseme alusel uriinis ja ultra-
sonograafia andmete põhjal.

Uurimistulemused. Kokku saadi 379
munarakku erinevas küpsusastmes. Su-
perovulatsiooni induktsiooni eri režiimi-
dega saadud munarakkude hulk on näida-
tud tabelis. Suurim arv munarakke saadi
GnRH analoogi supressoorse funktsiooni
kasutamisel enne superovulatsiooni in-
dutseerimist, eriti pika protokollil puhul
($P < 0,05$).

Sperma pesemine *swim-up*-meetodil
võimaldas lõppetapis saada 2 kuni 28 mil-
jonit spermatoosoidi ml-s, koguliikuvus
40-98%. Munarakkude fertilisatsiooni tä-
heldati 58%-l (220/379). Embrüo siirati 47
korral (81% folliikulite punktsiooni koht-
ta). 11 korral loobuti siirdamisest seoses
munarakkude mittejagunemisega (9/11)
või polüploidia (2/11). Üldse siirati 125
embrüot (2,65 embrüot embrüo siirdami-
se kohta). Kahel korral siirdamisest üle-
jäänud embrüod külmutati.

Tehti kindlaks 11 rasedust, mis moo-
dustab 19% folliikulite punktsiooni ja
23,4% embrüo siirdamise kohta. Seitsmel
naisel tekkis rasedus pärast esimest, nel-
jal pärast teist või kolmandat EKV-tsük-
lit. Neljal juhul katkes rasedus esimeses
trimestris, kahel juhul oli tegemist ema-
kavälise (tubaarse) rasedusega, see oli
neil, kellel esines munajuhade distaalne
lähimatus. Soodsalt areneb 4 rasedust tei-
ses trimestris, neist ühel juhul on tege-

mist kaksikutega. 26. augustil 1995 sün-
dis esimene ekstrakorparaalse viljastami-
se teel saadud laps Eestis. 37.-38. rase-
dusnädalal sündis terve tütarlaps, kelle
kehakaal oli 2928 g ning pikkus 47 cm.
Rasedus kulges patoloogiliste muutuste-
ta.

Aasta jooksul ei täheldanud me EKV-
programmis raskeid tüsistusi. Kahel kor-
ral diagnoositi kergekujuline munasarja-
de hüperstimulatsiooni sündroom ja ka-
hel korral vähene vereeritus tupest pärast
folliikulite punktsiooni.

Arutelu. EKV-d peetakse tunnustatud
meetodiks viljatuse ravis. Raseduste ja
sünnituste arv aga ei ole ka selle meetodi
rakendamisel eriti suur. Edukus variee-
rub erinevates kliinikutes ja moodustab
keskmiselt 21% rasedusi ja 16% sünnitu-
si folliikulite punktsiooni kohta (IX üle-
maailmse EKV kongressi materjalid,
1995). 1994. aastal Tartu Ülikooli Nais-
tekliinikus EKV-meetodit kliinilisse prak-
tikasse juurutades õnnestus tänu metoo-
dika täpsusele saada rahuldavaid tule-
musi. Erinevaid superovulatsiooni
induktsiooni režiime proovides oleme saa-
nud kinnitust autorite tulemustele: mu-
narakkude hulk on kindlasti suurim
GnRH analoogide ja hMG kombineeritud
kasutamise korral.

Niisiis, kasutades superovulatsiooni in-
duktsiooniks GnRH-a/hMG, saime kesk-
miselt 9,2 munarakku folliikulite punkt-
siooni kohta, ilma GnRH analoogita kõi-
kus munarakkude hulk 2-6,5 punktsiooni

kohta ($P < 0,05$). Sealjuures viljastumise ja rasestumise sagedus oluliselt ei erinenud, kuigi ravimite hind tõusis üle kolme korra. Tuleb mainida, et kõigil rasestuse saavutanud tubaarse viljatuse teguritega naistel oli mehe sperma nii morfoloogiliste kui ka funktsionaalsete testide põhjal normaalne. Arvukaile andmeile toetudes võib väita, et mehe sperma kvaliteet ja naise vanus on kõige tähtsamateks EKV-programmi edukust määravateks teguriteks (1, 6). Tähelepanu väärib kirjanduses märgitud fakt, et üle 40 aasta vanustel naistel on rasestumise võimalus rutiinise ekstrakorporaalse viljastumise ja embrüo siirdamise programmi rakendamisel märgatavalt väiksem kui alla 35 aasta vanustel naistel. Keskmise rasestunute vanus oli meie kliinikus keskmiselt 33,2 aastat (25–37). Nagu tabelist selgub, moodustas viljastumissagedus meie rühmas 58%. Märkimisväärne oli rühma vanuseline ebaühtlus ja erinevus sperma näitudes, millest võib sõltuda viljastumise edukus.

Üks EKV tüsistusi on munajuhade patoloogiliste muutustega seotud emakaväline rasedus, mida tuleb ette 3–5%-l juhtudest (6, 7). Meie töös moodustas emakaväline rasedus 3,4% (2/58) ja see vastab kirjanduses avaldatule. Raseduse katkemine moodustab EKV puhul keskmiselt 25%. Meie rühmas katkes neli rasedust (36,4%), mille kohta on vara veel kindlaid järeldusi teha.

Esimese lapse sünd ekstrakorporaalse viljastamise tulemusena ja 4 soodsalt arenevat rasedust lubavad väita, et ka Eestis on EKV-meetod rakendust leidnud lastetute abielupaaride abistamisel.

KIRJANDUS: 1. Alpiistiin, S., Al-Hasani, S., Diedrich, K. a.o. Geburthshilfe Frauenheilkd., 1993, 53, 351–355. — 2. Purdy, J. M. In: Human conception in vitro. London, 1982, 135–149. — 3. Steptoe, P. C., Edwards, R. G. Lancet, 1978, 2, 366–369. — 4. Syritysa, A., Kroon, V., Kõiv, J. a.o. In: Proceeding of IV Baltic Congress of Obstetrics and Gynecology. Turku, 1993, 76. — 5. Syritysa, A., Sinimäe, H., Levkov, L., Ott, P., Jaakma, Ü. In: Proceeding of V Baltic Sea Conference on Obstetrics and Gynecology. Malmö, 1995, 28. — 6. Tan, S. L., Doyle, P., Campbell, S. a.o. Am. J. Obstet. Gynecol., 1992, 167, 778–784. — 7. Wilcox, L. S., Peterson, H. B., Haseltine, F. P. a.o. Fertil. Steril., 1993, 60, 18–25.

Summary

The first results in Estonia in in vitro fertilization program. The results of the IVF/ET program for Sept. 1994 — Aug. 1995 in Estonia are presented. During this period 11 clinical pregnancies were attended in 48 childless couples by the IVF procedure. The highest percentage of pregnancies was obtained in the group of women with tubal factor of infertility with normozoospermic male partners. The totally achieved pregnancy rate was 19% pro follicle puncture, pro embryo transfer 23.4%. The first baby in Estonia as a result of IVF program of Tartu University Women's Clinic was born in August 26, 1995. The incidence of ectopic pregnancy was 2 in 58 cycles (3.4%). The missed abortion occurred in 4 cases. At present there are 4 ongoing pregnancies in the second trimester. No severe complications have been recorded.

*Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 1352).*

Haemophilus influenzae kandlus lastel. USA teadlased uurisid 200 väikelapse ninaneelu mikrofloorat kahe-kolmekuulise vaheajaga kuni lapse kaheaastaseks saamiseni. Esimesel eluaastal osutus 1/3 ning teisel eluaastal 44% lastest *Haemophilus influenzae* kandjateks. *H. influenzae* kandlus kestis keskmiselt 2,5 kuud. Keskmiselt leiti lastel 2,2 hemofiiluse tüüpi ning ühel lapsel kõige rohkem 7 tüüpi. Selgus, et nendel lastel, kelle ninaneelu sekreedis esines hemofiiluse P6-pinnaalgu-vastaseid IgA-antikehi, oli hemofiiluste kandlus tunduvalt lühemaajalisem ($P < 0,01$). Selles, et kõikidel lastel *H. influenzae* kandlust ei kujune, on ilmselt tähtis osa lastevaheliste kontaktide vähendamisel ja väikeste hoide- rühmade moodustamisel.

J. Infect. Dis., 1995, 172, 132.

Reaktiivne artriit

Riina Kallikorm

reaktiivne artriit, Reiteri sündroom, etioloogia, kliiniline pilt, ravi

Reaktiivne artriit on haigus, mis on levinud kogu maailmas, olenemata kliimavõttest. See tabab eeskätt noori inimesi ja võib muutuda krooniliseks, põhjustades olulisi sotsiaalseid probleeme.

Reaktiivse artriidi mõiste võeti kasutusse 20 aastat tagasi. See on artriit, mis kujuneb infektsiooni tagajärjel, kuid mille korral mikroobe liigesevedelikus ei leidu (1). Hiljem selgus, et mikroobi antigeen on reaktiivse artriidi korral liigesevedelikus sageli sedastatav (5, 10, 23). Klassikaline reaktiivne artriit on aseptiline artriit, mis vallandub 5 kuni 100 päeva pärast sooletrakti või urogenitaalset infektsiooni (9). Reaktiivne artriit või artalgia võib tekkida ka pärast hingamisteede infektsiooni või selliste haigusseisundite korral, kus mikrobiaalne agens ei ole alati selgitatav (nn. idiopaatiline reaktiivne artriit) (22). Haiguse võivad vallandada ka viirused ning parasiidid, kusjuures pärast infektsiooni möödumist artriit enamasti taandub ja eriravi ei vaja.

Kõige sagedamad reaktiivse artriidi vallandajad on *Chlamydia trachomatis*, *Yersinia enterocolitica*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella flexneri* ja *Campylobacter jejuni*. Neid tekitajaid iseloomustavad järgmised tunnused: 1) elavad intratsellulaarselt; 2) välismembraani põhikomponent on lipopolüsahhariid; 3) põhjustavad limaskestade infektsioone (18).

Mõned mikroobid (*Neisseria*, *Salmonella*, *Borrelia*) võivad tekitada nii infektsiooset kui ka reaktiivset artriiti, kusjuures sõltuvalt mikroobist ja peremeesorganismist võib infektsioosne artriit üle minna reaktiivseks artriidiks (23). Infektsiooni raskuse ja reaktiivse artriidi val-

landumise vahel seost ei ole: mõnikord võib infektsioon kulgeda subkliiniliselt ja jääda tähele panemata (18).

Klassikalise triaadina — artriit, uretriit, konjunktiviit — kulgevad soolenakku-sejärgset reaktiivset artriiti nimetatakse Reiteri tõveks (21), urogenitaalse geneesi-ga triaadi aga Reiteri sündroomiks. Sage-damini kasutatav nimetus on Reiteri sündroom, mis tähistab silma-, kusiti- ja liigesepõletikuga kulgevat reaktiivset art-riiti, olenemata eelnenud infektsiooni lo-kalisatsioonist. Reiteri sündroom on üks tõsisema prognoosiga reaktiivse artriidi vorme, mis on levinud kogu maailmas ning mis esinemissageduselt on paralleel-ne HLA-B27 fenotüübiga. Uusimad and-med on näidanud, et reaktiivse artriidi vallandumise risk on 0,2%-l üldpopulat-sioonis, 2%-l inimestel, kellel HLA-B27 on positiivne, ja 20%-l inimestel, kelle vere-sugulastel on anküloseeriv spondüliit (22). Soome-ugri ja Põhja-Skandinaavia populatsioonides on HLA-B27 esinemis-sagedus üks suuremaid (12–18%-l) (11). Seega võib oletada reaktiivse artriidi ja Reiteri sündroomi sagedat esinemist ka Eestis.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Analüüsiiti 1993. ja 1994. aastal Tartu Ülikooli Sisekliinikusse hospitaliseeritud haigetel reaktiivse artriidi ja Reiteri sündroomi kliinilist pilti ja ravi (vt. tabel).

Kahe aasta jooksul viibis statsionaarsel ravil 51 reaktiivse artriidi ja Reiteri sündroomiga haiget, kellest nelja oli hospitaliseeritud korduvalt. 1993. aastal oli Reiteri sündroomi osatähtsus haigete hulgas 33%, 1994. aastal 17%. Kõikidest ravil viibinud reumatoloogilistest haigetest moodustasid reaktiivse artriidi ja Reiteri sündroomiga haiged vastavalt 4,6% (1993. aastal) ja 5,4% (1994. aastal). Võrreldes 1990. aasta andmetega on nende haigete arv kahekordistunud.

Uurimistulemused ja arutelu. Haigete keskmine vanus oli 29±1,3 aastat. Ülekaalus olid mehed (67%), kusjuures kõik Reiteri sündroomiga haiged (n=13) olid meessoost. Enamik oli teinud mada-

Tabel. Reaktiivse artriidi ja Reiteri sündroomiga haigete demograafiline ning kliiniline iseloomustus

Näitaja	Arv	Protsent
Sooline jaotumus		
mehed	34	67
naised	17	33
Keskmine vanus (aastates)	29±1,3	
Haiguse kestus (aastates)	0,9±0,18	
Artriit:		
monoartriit	8	16
oligoartriit	24	47
polüartriit	19	37
asümmeetriline artriit	21	41
artriit jalaliigestes	42	82
Sakroiliit	9	17
Spondüliit	6	12
Entesopaatia:		
ahhillotendiniit	24	47
plantaarfastsiid	15	30
entesiidid mujal	10	20
Uretriit	42	82
Prostatiit	2	4
Nefriit	2	4
Silmapõletik	12	24
Kardiit	8	16

lapalgalist füüsilist tööd. Analüüs näitas, et reaktiivse artriidi ja Reiteri sündroomi kliiniline pilt ja raviprobleemid on üldjoontes sarnased, mistõttu neid käsitletakse koos. Haiguse kestus oli haiglaravile saabumisel 0,9±0,18 aastat (1 nädal kuni 5 aastat), mis viitab tulemusteta varajasemale ravile ja kroonilisele haiguse kulule.

Bakterioloogiliselt uuriti ainult urogenitaalse infektsiooni suhtes (n=44), sest enterokoliidi tunnused haigetel puudusid. Kõige levinum oli *Chlamydia* indutseeritud reaktiivne artriit (59%), kusjuures 6 haigel esines samal ajal trihhomonoos (14%). Kirjanduse andmeil võib ligikaudu poolte (47%) klamüdiiosijuhtudega kaasneda ka muid urogenitaalseid infektsioone (20). Viiel inimesel (12%) diagnoositi enterokoliidijärgne reaktiivne artriit (anamneesis enterokoliit ja seerumis soolebakterite antikehad diagnostiliselt olulises tiitris). Enterokoliidijärgse reaktiivse artriidiga haigetel ei olnud uretriiti,

prostatiiti, silmapõletikku ega plantaarfastsiidit, ent teiste uuritutega võrreldes oli neil väljendunud düsproteineemia. Osal haigetel (n=13, 29%-l) olid bakterioloogilise ja seroloogilise uuringu tulemused negatiivsed, kusjuures haiguse kliinilise pildi ja eelneva ravi osas ei erinenud nad oluliselt teistest uuritutest; sagedamini diagnoositi vaid plantaarfastsiidit (t=2,27; P<0,03). Võimalik, et selles haigete rühmas oli artriidi vallandajaks muu infektsioon, sealhulgas genitaalne mükoplasma (*Ureaplasma urealyticum*), mis võib olla sugulisel teel omandatud reaktiivse artriidi sagedane põhjus (6). Kirjanduse andmeil jääb etioloogiline tegur avastamata ligikaudu kolmandikul haigest (7).

Kuigi reaktiivne artriit on kogu organismi haigus, oli uurituil juhtivaks haiguse ilminguks liigesesündroom. Ülekaalukalt oli tegemist oligo- ja polüartriidiga (84%), kusjuures kirjanduse andmeil on kõige sagedam asümmeetriline migreeriv mono- ja oligoartriit. Polüartriit on enam iseloomulik *Salmonella typhimurium*'i põhjustatud reaktiivsele artriidile (8), mida diagnoositi kolmel haigel. Sakroiliidile ja spondüliidile iseloomuliku kliinilise pildi väljakujunemine saenes haiguse kestusega (t=2,445; P<0,018), kusjuures röntgenoloogiliselt sedastati sakroiliit 9-l, segmentaarne spondüliit aga 6 haigel.

Reaktiivse artriidi lahutamatu koostisosa — entesopaatia — väljendus uurituil eeskätt ahhillotendiniidi ja plantaarfastsiidina, kuigi entesiite esines ka muude kõõluste ja fastsiate kinnituskohdades. Kõige sagedamini esines ahhillotendiniiti — 47%-l haigetest. Haigusele iseloomuliku daktüliiti (nn. viinersõrmed ja -varbad) diagnoositi 9 haigel, eeskätt *Chlamydia* põhjustatud reaktiivse artriidi korral.

Reaktiivse artriidi korral võivad kahjustuda ka siseelundid, sagedamini esinevad kardiit ja nefriit. Südamekahjustus on eriti iseloomulik *Chlamydia* poolt esilekutsutud reaktiivsele artriidile. Kardiit võib haarata nii endo-, müo- kui ka peri-

kardi ning põhjustada eluohtlikke rütmihäireid (25). Uurituid oli müokardiit 8-l (16%). Viimasel ajal on saenenud streptokokkide põhjustatud reaktiivne artriit täiskasvanutel, mille korral kardiiti diagnoositakse vaid 1/3-l haigetest (3).

Reaktiivne artriit on enamasti healoomulise kuluga. Haiguse prognoosimisel peetakse oluliseks geneetilist fooni, eriti HLA-B27 esinemist, mille korral reaktiivne artriit võib korduda ja olla kulult raskem (11, 15). Reiteri sündroomi korral esineb HLA-B27 kuni 80%-l juhtudest (26). Reaktiivse artriidi taasägenemine pärast uut infektsiooni võib viia kroonilise artriidi kujunemiseni (12). Kroonilise kuluga Reiteri sündroomile on iseloomulik lisaks luu proliferatsioonile ka erosioonide teke liigesepeindadel, mis hilisfaasis on röntgenoloogiliselt raskesti diferentseeritav reumatoidartriidile iseloomulikust leiust (17).

HLA-B27 uuring tehti 19 patsiendil. Antigeen avastati kahel Reiteri sündroomi (50%) ja 12-l reaktiivse artriidiga haigel (80%). B27 esines sagedamini meestel ($t=3,567$; $P<0,002$). Seoseid haiguse kliinilise pildi, kestuse, raskuse ja HLA-B27 positiivsuse vahel ei olnud. Analoogete tulemusi on saanud ka teised uurijad (4).

Reaktiivse artriidi ravimisel kasutatakse mittesteroidseid põletikuvastaseid preparaate ja glükokortikosteroidide lokaalselt ja rasketel juhtudel ka süsteemselt manustatuna. Antibakteriaalse ravi otstarbekuse üle diskussioon jätkub. Mikroobi komponentide avastamine liigesevedelikus osutab mikroobi persisterimise võimalikkusele organismis. *Chlamydia* põhjustatud artriidi korral on oluline pikaajaline (3 kuud) ravi tetratsükliiniregulaarsete antibiootikumiga, kusjuures tetratsükliini soodsat toimet seletatakse nii antibakteriaalse kui ka antikollagenolüütilise ja metalloproteinaase inhibeeriva toimega (2, 13, 14, 16).

Medikamentoosne ravi algas uuritud haigeil ambulatoorselt, kusjuures 80% uuritud sai mittesteroidseid põletiku-

vastaseid preparaate, 20% glükokortikosteroidide ja 48% antibakteriaalset ravi, mis haiguse kliinilist pilti oluliselt ei mõjutanud. Haiglaravi ajal said kõik haiged mittesteroidseid põletikuvastaseid preparaate ja antibiootikumi, 60% haigest ka glükokortikosteroidide. Modifitseerivat ravi salasopüridasiiniga alustati 7 haigel, kellel varajasem pikaajaline ravi oli tulemusteta jäänud. Pärast keskmiselt 18-päevast statsionaarset ravi haigete enesetunne paranes ja haigusprotsessi aktiivsus vähenes, kuid täielikku paranemist ei täheldatud ühelgi haigel, mistõttu ravi jätkus ambulatoorselt.

Järeldused.

1. Viimastel aastatel on reaktiivse artriidi esinemissagedus oluliselt suurenenud.

2. Haiglaravile saabumisel on sageli tegemist infektsioosel taustal väljakujunenud kroonilise artriidiga.

3. Osal haigeil jääb vallandav infektsioon välja selgitamata, mis võib põhjustada vigu ravitaktikas.

4. Sugulisel teel levivate nakkuste vältimine ja õigeaegne ravi vähendavad reaktiivse artriidi esinemissagedust ning kroonilise artriidi kujunemist.

5. Otstarbekas on haigete pikaajaline jälgimine, et selgitada haiguse kulu isearasusi ja prognoosi Eestis.

KIRJANDUS: 1. Aho, K., Ahvonen, P., Lassus, A. a.o. *Lancet*, 1973, 2, 157. — 2. Bardin, T., Enel, C., Cornelis, F. a.o. *Arthr. Rheum.*, 1992, 35, 190–194. — 3. Deighton, C. *Ann. Rheum. Dis.*, 1993, 52, 475–482. — 4. Glennas, A., Kvien, T. K., Melby, K. a.o. *J. Rheumatol.*, 1994, 21, 2274–2280. — 5. Granfors, K., Jalkanen, S., von Essen, R. *New Engl. J. Med.*, 1989, 320, 216–221. — 6. Horowitz, S., Horowitz, J., Taylor-Robinson, D. a.o. *J. Rheumatol.*, 1994, 21, 877–882. — 7. Iliopoulos, A., Karras, D., Ioakimidis, D. a.o. *J. Rheumatol.*, 1995, 22, 252–254. — 8. Inman, R. D., Johnston, M. E. A., Hodge, M. a.o. *Arthr. Rheum.*, 1988, 31, 1377–1383. — 9. Keat, A. *New Engl. J. Med.*, 1983, 309, 1606–1615. — 10. Keat, A., Dixey, J., Sonnex, C. *Lancet*, 1987, 1, 72–76. — 11. Khan, M. A. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 1994, 6, 351–353. — 12. Kontinen, Y., Nordström, D. C., Bergroth, V. a.o. *Br. Med. J.*, 1988, 296, 1644–1645. — 13. Lauhio, A., Sorsa, T., Lindy, O. a.o. *Arthr. Rheum.*, 1992, 35, 195–198. — 14. Lauhio, A., Kontinen, Y. T., Tschesche, H. a.o. *Antimicrob. Agents*

Chemother., 1994, 38, 400–402. — 15. *Leirisalo, M., Skyly, G., Kousa, M. a.o. Arthr. Rheum.*, 1982, 25, 249. — 16. *Leirisalo-Repo. M. Clin. Exp. Rheumatol.*, 1994, 12, 109. — 17. *Mielants, H., Veys, E. M. Curr. Opin. Rheumatol.*, 1990, 2, 570–576. — 18. *Mielants, H., Veys, E. M., DeKeyser, F. a.o. Clin. Exp. Rheumatol.*, 1994, 12, 111–116. — 19. *Mielants, H., Veys, E. M. Rev. Rheum.*, 1993, 60, 11, 661–665. — 20. *Miltinsh, A., Andersone, D., Ancshupane, I. a.o. Proceedings of the European Society for Chlamydia Research.*, 1992, 286. — 21. *Reiter, H. Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1916, 42, 1535. — 22. *Schur, P. H. Arthr. Rheum.*, 1994, 37, 12, 1818–1825. — 23. *Sieper, J., Braun, J., Brandt, J. a.o. J. Rheumatol.*, 1992, 19, 1236–1242. — 24. *Toivanen, A., Toivanen, P. Curr. Opin. Rheumatol.*, 1994, 6, 354–359. — 25. *Wesslen, L., Pahlson, C., Friman, G. Lancet*, 1992, 340, 427–428. — 26. *Wilkens, R. F., Arnett, F. C., Bitter, T. a.o. Arthr. Rheum.*, 1981, 24, 844–849.

Summary

Reactive arthritis. The occurrence of reactive arthritis (REA) in Estonia has increased in the last years. The article analyses the clinical picture, etiological agents and treatment of reactive arthritis on the basis of literature and data provided by clinical cases.

Reumatoidartriidi kulu erinevused haiguse algstaadiumis sõltuvalt patsiendi vanusest haigestumisel

Ene Ojassalu Reinhold Birkenfeldt
Manfred Reiljan

reumatoidartriit, vanus haigestumisel, haiguse kulgu

Kuigi reumatoidartriit algab kõige sagedamini 40. ja 60. eluaasta vahel (8), võivad esmakordselt haigestuda ka 60-aastasest või vanemad inimesed (ingl. k. — *older onset rheumatoid arthritis* — ORA) (2, 5, 7, 10, 11, 12).

On teada mitmeid tunnuseid, mille poolest vanemas eas haigestunud reumatoidartriidiga erinevad keskeas haigestunud: sagedam äge haiguse algus (2, 4, 11, 12) ja sagedam suurte liigeste haaratus (2, 10, 12), samuti sagedam haiguse süsteemne esinemine (10, 11, 12); harvem esinev seropositiivsus (2, 10, 11, 12). 60-aastaselt või vanemas eas haigestunute sooline jaotumus on kirjanduse andmeil erinev (2, 4, 7, 11, 12). Uurijail puudub ühtne seisukoht ka selle kohta, missugust osa etendab vanus reumatoidartriidi kulus ja prognoosis (2, 4, 5, 7, 11, 12). Samal ajal on vähe uurimistöid, milles on omavahel võrreldud nooremas ja vanemas eas alanud reumatoidartriidiga haigeid (2, 4, 7, 11, 12).

Uurisime kliinilist sümptomaatikat ja haiguse kulgu varajases staadiumis 28 haigel, kes olid haigestunud 60-aastaselt või vanemas eas, ning võrdlesime neid 82 haige andmetega, kes olid haigestunud enne 45. eluaastat (ingl. k. — *younger onset rheumatoid arthritis* — YRA).

Aeromonas on tavaline soolepatogeen. Soome teadlased uurisid 13027 gastroenteriidiga haigete väljaheiteproovi ning leidsid kampülobaktereid 3,6%-l, salmonellasid 3,3%-l, aeromonaseid 1,9%-l, *Yersinia enterocolitica*-id 1,7%-l, šigellasid 0,4%-l ja plesimoonaseid 0,2%-l. Aeromoonaste esinemine seostus tavaliselt kõhulahtisusega, ainult 2%-l nakatunustest ei olnud kaebusi. 48%-l oli põhihaiguseks mõni süsteemne haigus. 28% oli saanud antibakteriaalset ravi. 45% oli käinud turismireisidel Lõuna-Euroopas, Venemaal, Kaug- ja Lähis-Idas. Võimalik, et paljudel juhtudel nakatuti vee kaudu. Turistidel isoleeriti kõige sagedamini *Aeromonas sobria*-t ($P < 0,0003$), kuid see nakkus õnnestus likvideerida keskmiselt kahe nädalase raviga, teiste aeromoonaste põhjustatud nakkus kestis tunduvalt kauem ($P < 0,007$).

Scand. J. Infect. Dis., 1995, 27, 207.

Ene Ojassalu — Põltsamaa Haigla
Reinhold Birkenfeldt, Manfred Reiljan — Tartu Ülikooli Sisekliinik

Uurimismaterjal ja -metoodika. Vaatluse all oli 110 haiget, kes olid hospitaliseeritud Tartu Kliinilise Haigla reumatoloogiaosakonda ajavahemikul 1989–1992. Kõigil uurituil diagnoositi esmakordselt reumatoidartriit vastavalt ARA 1987. aasta kriteeriumidele (1) ja alustati ravi haiguse kulgu modifitseerivate preparaatidega. Patsientidel selgitati välja põletikuliste liigeste arv ja lokalisatsioon ning hommikuse liigeste jäikuse kestus. Uuritud 16 liigesepiirkonda olid vastavalt paremal ja vasakul proksimaalsed käte ja jalgade interfalangeaalliigesed, metakarpofalangeaal-, randme-, küünar-, põlve-, hüppe- ja metatarsofalangeaalliigesed. Röntgenogrammid tehti labakäe liigestest ja muudest haigestunud liigestest. Röntgenoloogiliste muutuste hindamisel kasutati röntgenstaadiume Steinbrockeri järgi (9). Kõigil tehti üldvereuuringud ja vere biokeemilised uuringud. Vereseerumis määrati reumatoidfaktor. Andmete statistilisel analüüsil kasutati Studenti t-testi.

Uurimistulemused ja arutelu. Reumatoidartriiti haigestumine näitab vanuse kasvades suurenemistendentsi (8). R. Terkeltaub ja kaasautorid märgivad kirjandusele viidates 60-aastaste ja vanemate esmakordselt haigestunute esinemissageduseks Põhja-Ameerika reumatoidartriidihaigete populatsioonis 33% (11). Meie andmeil moodustasid selles vanuses haigestunud 15% kõigist reumatoidartriiti haigestunuist, kellel esmakordselt diagnoositi reumatoidartriit. Haiguse kestus esmaste liigesekaebuste ilmunisest kuni haiguse kulgu modifitseerivate preparaatide manustamiseni oli keskmiselt kaks aastat.

Enamikku patsiente, kellel diagnoositakse reumatoidartriit, on eelnevalt ravitud mittesteroidsete põletikuvastaste preparaatidega eri kestusega perioodi vältel esmastest liigesekaebustest arvates (3, 6). Nagu tabelist 1 näha võib, suunati vanemas eas haigestunud reumatoloogiaosakonda statistiliselt oluliselt lühema perioodi vältel arvates esmastest liigesekaebustest võrreldes nooremas eas haigestunutega. See on kooskõlas kirjan-

Tabel 1. Kliinilised andmed uuritute kohta

Uuritavad ja kliinilised näitajad	YRA	ORA
Uuritute arv	82	28
Naiste ja meeste suhe	53:29	21:7
Aeg esmastest liigesekaebustest hospitaliseerimiseni (aastad, SD)	2,3 (2,4)	1,26 (2,0)
Hommikune liigeste jäikus >1 t. (%)	69,3	59,3
Valulike liigeste arv (keskmine, SD)	7,3 (4,2)	8,4 (3,3)
Tursunud liigeste arv (keskmine, SD)	4,5 (2,9)	6,2 (3,0)
SR mm/t. (keskmine, SD)	25 (15,6)	33 (15,0)
Reumatoidfaktor (keskmine, %)	204 (22,1)	710 (52,0)
Röntgenstaadium Steinbrockeri järgi		
1. staadium (%)	77,5	42,9
2. staadium (%)	15,0	42,9
3. staadium (%)	1,3	3,6
ei ole muutusi (%)	6,2	10,6
Liigeste funktsioon säilinud (%)	54,9	10,7
häiritud		
1. staadium (%)	34,1	64,3
2. staadium (%)	9,8	21,4
3. staadium (%)	1,2	3,6

Tabel 2. Haigusest tabandunud liigesed (protsentides)

Liigesed	YRA		ORA	
	valu- liikkus	turse	valu- liikkus	turse
Labakäe liigesed	70,7	62,2	82,1	75
Randmeliiges	62,2	46,3	82,1	67,9
Õlaliiges	29,3	3,7	42,9	–
Labajala liigesed	25,6	14,6	17,9	10,7
Hüppeliiges	52,4	35,4	39,3	39,3
Põlveliiges	59,8	41,5	60,7	57,1

duses esitatuga (2, 4, 11, 12): 60-aastaselt või vanemas eas esmakordselt haigestunudil kulgeb haigus alates esmastest sümptoomidest ägedamalt. Samuti erinevad nad statistiliselt oluliselt enne 45. eluaastat haigestunuist SR-i ($P < 0,05$) ja turses ($P < 0,01$) liigeste arvu poolest.

Uurimistulemuste põhjal võime öelda, et vanemas eas esmakordselt haigestunute hulgas oli tunduvalt rohkem neid, kellel reumatoidfaktor oli positiivne ($P < 0,05$). See erineb kirjanduse andmeist (2, 10, 11, 12). Võib arvata, et teised uurijad olid rühma arvanud ka reumaatilise polümüalgiaiga haiged. Samuti oli selles rühmas rohkem neid, kellel liigesekehjustused olid röntgenogrammidel enam väljendunud ($P < 0,05$). Seda on maininud ka G. F. Ferraccioli ja kaasautorid (4). Meie tulemuste põhjal ei ilmnenu mõlema mainitud rühma haigete vahel erinevusi haigusest tabandunud liigeste lokalisatsiooni osas (vt. tabel 2). Küll aga oli vanemaelistel enam väljendunud liigese-funktsiooni puudulikkus ($P < 0,001$), mida on leidnud ka teised uurijad (7, 11, 12).

Seega näib vanus reumatoidartriiti haigestumisel haiguse varajases staadiumis olevat oluline determinant haiguse kulu ja prognoosi seisukohalt. Vanemas eas reumatoidartriiti haigestunuid iseloomustab haiguse aktiivsem kulg, röntgenogrammidel nähtavad kaugemale arenenud muutused ja enam väljendunud liigese-funktsiooni puudulikkus võrreldes enne 45. eluaastat haigestunutega. 60-aastaselt ja vanemas eas esmakordselt haigestunud moodustasid 15% kõigist äsja reumatoidartriiti haigestunuist. Kuna aga vanemaaliste osatähtsus populatsioonis järjest suureneb, siis võib arvata, et reumatoidartriidi osatähtsus ka invaliidsuse põhjusena vanemaaliste hulgas järjest suureneb.

KIRJANDUS: 1. Arnett, F. C., Edworthy, S. M., Bloch, D. A. a.o. *Arthr. Rheum.*, 1988, 31, 315–324. — 2. Deal, C. L., Meenan, R. F., Goldenberg, D. L. a.o. *Arthr. Rheum.*, 1985, 28, 987–994. — 3. Chan, K.-W. A., Felson, D. T., Yood, R. A. a.o. *Arthr. Rheum.*, 1994, 37, 814–820. — 4. Ferraccioli, G. F., Cavalieri, F., Mercadanti, M. a.o. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 1984, 2, 157–161. — 5. Healey, L. A. *Clin. Rheum. Dis.*, 1986, 12, 173–179. — 6. Ojassalu, E., Birkenfeldt, R. Eesti Arst, 1994, 3, 179–181. — 7. van Schaardenburg, D., Hazes, J. M. W., De Boer, A. a.o. *J. Rheumatol.*, 1993, 20, 45–52. — 8. Spector, T.

D. Dis. Clin. North Am., 1990, 16, 513–537. — 9. Steinbrocker, O., Traeger, C. H., Batterman, R. C. *JAMA*, 1949, 140, 659–662. — 10. Terkeltaub, R., Decary, F., Esdaile, J. J. *Rheumatol.*, 1984, 11, 147–152. — 11. Terkeltaub, R., Esdaile, J., Decary, F. a.o. *J. Rheumatol.*, 1983, 10, 418–424. — 12. van der Heijde, D. M. F. M., van Riel, P. L. C. M., van Leeuwen, M. A. a.o. *J. Rheumatol.*, 1991, 18, 1285–1289.

Summary

Differences in the early course of rheumatoid arthritis in relation to age at the onset of the disease. 28 rheumatoid arthritis (RA) patients with an older age (over 60 years of age) onset of the disease (ORA) were compared with 82 RA patients with a younger age (under 45 years) onset of the disease (YRA). All the patients had a newly made diagnosis of RA according to the ARA 1987 criteria. According to our data ORA patients differed from YRA patients in their values of ESR, in the number of swollen joints, rheumatoid factor seropositivity, radiographic changes and functional incapacity. ORA appeared to have a less favourable disease course in the early stage of the disease in comparison with YRA.

Streptococcus pyogenes'i põhjustatud farüngiit ja proteeshammaste puhastamine. Ameerika uurijad kirjeldasid kasuistilist tonsilliidijuhtu 28-aastaselt patsiendil. Algul raviti teda 10 päeva amoksitsilliiniga. Kaks päeva pärast ravi lõppemist haigestus ta uuesti ning jällegi raviti teda amoksitsilliin-klavulaanhappega. Kaks nädalat pärast ravi lõppemist haigestus ta jällegi, tal oli ka kõrge palavik, ning alles siis uuriti neelu mikrofloorat ja avastati A-streptokokk. Raviks kasutati seekord penitsilliini. Järgnes paranemine ning uus haigestumine kolme päeva pärast. Lõpuks hakati otsima haigestumist soodustavaid tegureid ning selgus, et patsient oli mitu aastat kandnud proteeshambaid ning neid ainult veega uhtudes puhastanud. Proteeshambad olid näiliselt küll puhtad, kuid siiski õnnestus neilt isoleerida A-streptokokk. Patsienti kohustati puhastama proteeshambaid hoolikalt iga päev. Uus penitsilliinkuur oli tulemusrikas. Kuuekuulise jälgimisperioodi lõpuni patsiendil farüngiidi kordumist ei täheldatud.

Clin. Infect. Dis., 1995, 21, 230.

Depressiooniga seotud sotsiaalsed ja psühholoogilised tegurid

Anu Aluoja Veiko Vasar Katrin Rosental

depressioon, elusündmused, sotsiaalne toetus

Tähtsaks depressiooniga seotud sotsiaalseks teguriks on elusündmuste, eriti ebameeldivate sündmuste hulk (3, 12, 16). Vähemalt niisama tähtsad on sündmuste mõju võimendavad või leevendavad asjaolud, millest kõige enam on uuritud sotsiaalset toetust ja toimetulekuviise (7). Depressioonisümptomide teket soodustavad nii üksikud tõsisemad elusündmused (näiteks abieluväline suhe või lähedase inimese surm) kui ka mitmed väiksemad sündmused, nende kuhjumine (3, 5).

Spetsiifiliselt depressiooni soodustavateks on osutunud rasked kaotused elus (9), kuid depressiivse episoodi korduva vallandumisega võivad olla seotud väga erinevad sündmused (8). Kirjeldamaks inimsuhete mõju psüühilisele ja kehalisele heaolule, on kasutusele võetud sotsiaalse toetuse mõiste (15). Selle all mõeldakse inimsuhetest saadavat emotsionaalset, informatsioonilist ja materiaalselt toetust. Sotsiaalse toetuse puhul on oluline nii suhete hulk kui ka kvaliteet. On leitud, et sotsiaalsel toetusel võib olla oluline "puhviriefekt" aitamaks negatiivseid elusündmusi taluda, nendega toime tulla ning seega vähendada nende mõju kehalisele ja vaimsele tervisele (6, 11). Raskused suhetes, eriti lähisuhetes, on üks tavalisemaid stressorite tüüpe, mis sageli seostub langenud meeleoluga.

Nii depressiivsete sümptomide kui ka depressiooni diagnoosiga inimestel on vähem sõpru, kellelt võiks abi saada, ja nad on vähem rahul nii sõprus-, sugulus- kui abielusuhetega. Eriti tugevasti on depressioon seotud paarisuhete halva kvaliteediga (13). Lähisuhete defitsiit on osutunud

depressiooni soodustavaks teguriks ka juhul, kui inimese elus ei ole olnud olulisi ebameeldivaid sündmusi (14). Käesoleva töö eesmärk oli uurida negatiivsete elusündmuste seost depressioonisümptomidega ning täpsustada sotsiaalse toetuse iseärasusi depressiivsetel isikutel.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Käesolev töö on osa populatsiooniuuringust, mis tehti depressiivsete häirete leviku hindamiseks Tartu linnas ja maakonnas elavatel inimestel. Korraldati juhuslikult valitud 18–65-aastaste eestlaste ankeetküsitlus. Ankeedi küsimustele vastas 200 naist ja 124 meest. Depressioonisümptomide hindamiseks kasutati depressiooniküsimustikku (DK), mis koosneb 10 väitest tüüpiliste depressioonisümptomide esinemise ja raskuse kohta. Ulatuslikult ankeedist on käesolevas töös kasutatud andmeid järgmistele valdkondadele:

suhted abikaasaga — suhete lähedus, tülide sagedus ja abikaasalt saadava toetuse hulk; suhted teiste inimestega — oluliste suhete hulk, mida hinnati skaalal 0–3 (0 — antud valdkonnas ei ole ühtegi olulist suhet; 3 — üle kolme olulise suhte) ja saadav toetus;

elusündmused — olulised ebameeldivad sündmused viimase aasta jooksul järgmistele valdkondades: perekonnas, suhetes teiste inimestega; seoses harrastustega; seoses tööga; seoses eluga toimetulemisega; seoses tervise-ga.

Soomes tehtud uurimuse kohaselt võib väita, et depressiivsete isikute eristamisel mitte-depressiivsetest on sobivaimaks DK koguskoori väärtuseks 9 või rohkem. Sellise sõelkriteeriumi rakendamisel jäi sõelale 74% depressiooni diagnoosiga haigeist ning sõela läbis 84% isikuist, kellel depressiooni psühhiaatrilise häirena ei olnud (17).

Samasugune jaotus on aluseks võetud ka käesolevas töös ning uuritavad DK koguskooriga 9 või rohkem on liigitatud depressiivsete rühma. Sellesse rühma kuulusid isikud, kellel olid nii depressiivsed häired (haigus) kui ka üksikud depressiooni sümptomid, ja uuritud kontingendis oli neid kokku 38,3% (naiste hulgas 44,0% ja meeste hulgas 20,2%). Vastavalt Soome uurimuse andmetele (17) oleks ligikaudu 1/3 neist saanud depressiooni diagnoosi, kui neid oleks kliiniliselt uuritud.

Uurimistulemused ja arutelu. Elusündmused. Olulised erinevused hin-

Tabel 1. Depressiivsete ja mittedepressiivsete isikute hinnang ebameeldivatele sündmustele viimase aasta jooksul eluvaldkonniti

Valdkond ja rühm	Kas Teil on viimase aasta vältel juhtunud märkimisväärseid ebameeldivaid sündmusi?				P*
	Ei ole olnud ega ei ole oodata n (%)	Ei ole olnud, aga on oodata n (%)	On olnud n (%)	Kokku n (%)	
Perekonnas					0,064
mittedepressiivsed	130 (61,9)	12 (5,7)	68 (32,4)	210 (100)	
depressiivsed	59 (52,7)	3 (2,7)	50 (44,6)	112 (100)	
Suhetes teiste inimestega					0,035
mittedepressiivsed	160 (76,2)	8 (3,8)	42 (20,0)	210 (100)	
depressiivsed	70 (62,5)	7 (6,3)	35 (31,3)	112 (100)	
Seoses harrastusega					0,675
mittedepressiivsed	196 (93,3)	4 (1,9)	10 (4,8)	210 (100)	
depressiivsed	102 (91,1)	2 (1,8)	8 (7,1)	112 (100)	
Seoses tööga					0,061
mittedepressiivsed	128 (60,1)	39 (18,6)	43 (20,5)	210 (100)	
depressiivsed	56 (50,0)	20 (17,9)	36 (32,1)	112 (100)	
Seoses eluga toimetulekuga					0,012
mittedepressiivsed	106 (50,5)	60 (28,6)	44 (21,0)	210 (100)	
depressiivsed	38 (33,9)	38 (33,9)	36 (32,1)	112 (100)	
Seoses tervisega					0,177
mittedepressiivsed	114 (54,3)	26 (12,4)	70 (33,3)	210 (100)	
depressiivsed	52 (46,4)	22 (19,6)	38 (33,9)	112 (100)	

* Ebameeldivate sündmuste ja depressiivsuse seose olulisust on hinnatud χ^2 -statistikuga

nanngus viimase aasta ebameeldivatele elusündmustele depressiivsete ja mittedepressiivsete inimeste rühmas on esitatud tabelis 1. Depressiivsete isikute arvates oli eluga toimetuleku ning suhetega seotud negatiivseid sündmusi oluliselt sagedamini, sama ilmnes tendentsina perekonna ning tööga seotud sündmustega. Tervise ja harrastuse valdkonnas ei leidunud ebameeldivate sündmuste osas märkimisväärseid erinevusi depressiivsete ja mittedepressiivsete isikute vahel.

Suhted inimestega. Uuritud rühmade abielulisuse andmed on toodud tabelis 2. Kuigi statistiliselt olulisi erinevusi pere-

konnaseisus ei ilmnenud, on tendentsina täheldatav, et mittedepressiivsete inimeste hulgas on veidi rohkem abielus inimesi ning depressiivsete sümptoomidega inimeste hulgas rohkem leski ja lahutuid.

Hinnangus suhetele abikaasaga ilmnes oluline erinevus depressiivsete ja mittedepressiivsete inimeste vahel (vt. tabel 3). Kui mittedepressiivsetest inimestest hindab suhteid väga heaks 25,6%, siis depressiivsetest ainult 8,2%; küllaltki halvaks või väga halvaks aga 1,3% ja 17,8% vastavatest rühmadest ($\chi^2=29,209$; $P<0,001$). Ka on depressiivsete rühmas

Tabel 2. Depressiivsete ja mittedepressiivsete isikute perekonnaseis

Perekonna- seis	Mitte- depres- siivsed n (%)	Depres- siivsed n (%)	Kokku n (%)
Vallaline Abielus ja vabaabielus	35 (16,7)	23 (20,5)	58 (18,0)
Lahutatud	154 (73,3)	70 (62,5)	224 (69,6)
Lesk	16 (7,6)	11 (9,8)	27 (8,4)
	5 (2,4)	8 (7,1)	14 (4,0)
Kokku	210 (100)	112 (100)	322 (100)

Tabel 3. Depressiivsete ja mittedepressiivsete isikute suhted abikaasaga

Suhted abikaasaga	Mitte- depres- siivsed n (%)	Depres- siivsed n (%)	Kokku n (%)
Väga lähedased	41 (25,6)	6 (8,2)	47 (20,2)
Küllalt head	77 (48,1)	35 (48,0)	112 (48,1)
Keskmiised	40 (25,0)	19 (26,0)	59 (25,3)
Küllalt halvad	2 (1,3)	10 (13,7)	12 (5,2)
Väga halvad	0 (0,0)	3 (4,1)	3 (1,3)
Kokku	160 (100)	73 (100)	233 (100)

Tabel 4. Depressiivsete ja mittedepressiivsete inimeste tülid abikaasaga

Tülid abikaasaga	Mitte- depres- siivsed n (%)	Depres- siivsed n (%)	Kokku n (%)
Üldse mitte	23 (14,9)	5 (7,1)	28 (12,5)
Väga harva	74 (48,1)	21 (30,0)	95 (42,4)
Teatud määral	51 (33,1)	33 (47,1)	84 (37,5)
Väga sageli	6 (3,9)	11 (15,7)	17 (7,6)
Kokku	154 (100)	70 (100)	224 (100)

Tabel 5. Keskmise oluliste suhete hulk erinevates eluvaldkondades depressiivsetel ja mittedepressiivsetel isikutel

Suhete valdkond	Mittedepres- siivsed	Depres- siivsed	p**
	Keskmine (SH*)	Keskmine (SH*)	
Perekonnas	1,5 (1,0)	1,1 (1,0)	0,009
Sugulaste hulgas	1,4 (1,2)	1,0 (1,1)	0,019
Oppe- või töösuhetes	1,2 (1,2)	0,9 (1,1)	0,044
Naabrite hulgas	0,7 (1,0)	0,7 (1,0)	0,986
Huviala- ringkonnas	1,1 (1,2)	0,8 (1,1)	0,055
Muul alal	1,1 (1,2)	0,7 (1,1)	0,005

* SH = standardhälve

** Erinevuse olulisust on hinnatud Manni-Whitney U-testiga.

tülide sagedus abikaasaga tunduvalt suurem kui mittedepressiivsete rühmas. Tabelist 4 nähtub, et kui mittedepressiivsetest inimestest 73% tülitseb oma abikaasaga kas väga harva või ei tülitse üldse, siis depressiivsetest tülitseb 37,1% ($\chi^2=17,417$; $P=0,001$). Hinnangus suhetele ja tülide sagedusele ei ole erinevusi meeste ja naiste vahel.

Depressiivsed ja mittedepressiivsed inimesed ei erine omavahel oluliselt selle poolest, kui palju lähedasi sõpru neil endi arvates on. 32,4% mittedepressiivsetest ja 39,3% depressiivsetest leidis, et neil ei ole ühtegi lähedast sõpra, ning vastavalt 32,9% ja 31,3%, et neil on mitmeid lähedasi sõpru. Küll aga erines statistiliselt oluliselt rühmade hinnang selle kohta, kui palju on neil olulisi inimsuhteid mitmes spetsiifilises valdkonnas (vt. tabel 5).

Selgub, et depressiivsetel inimestel on tunduvalt vähem olulisi suhteid perekonnas ja sugulaste hulgas, kuid ka töö- ja õpesuhteid. Hinnates seda, kuivõrd nad murede ja probleemide korral saavad tuge abikaasalt, vanematelt, lastelt, sugulaselt, töö- või õpingukaaslastelt, teistelt sõpradelt ja muudelt inimestelt, selgus, et depressiivsed isikud hindavad abikaasalt saadavat tuge oluliselt väiksemaks kui mittedepressiivsed (Manni-Whitney U-test=14490,0; $P<0,001$). See kehtib nii meeste kui ka naiste kohta. Depressiivsed mehed peavad samuti teistelt sugulaselt saadavat toetust oluliselt väiksemaks, mida aga naiste puhul ei ilmnenud. Hinnang ülejäänud allikatest pärit toetusele ei olnud uuritud rühmades erinev.

Uuringu tulemustest võib järeldada, et depressiivsed inimesed on eelneva aasta jooksul kogenud märksa rohkem üksikuid eriti ebameeldivaid sündmusi kui mittedepressiivsed. See kinnitab teiste autorite tulemusi, et depressioon on seotud just tugevate ebameeldivate sündmustega, mida ei pruugi palju olla (5). Käesolevate andmete põhjal ei ole võimalik päris kindlalt järeldada, kas ebameeldivad sündmused on depressiivsete sümptomide põhjus või tagajärg. Et depressioon takistab

normaalset funktsioneerimist, siis tuleb depressioonis inimene igapäevaeluga halvemini toime, mis võib soodustada ebameeldivate elusündmuste teket.

On leitud, et isegi siis, kui esinevad ainult depressiivsed sümptoomid, mis veel psühhiaatrilise häire mõõtu välja ei anna, on see piisav selleks, et vähendada toimetulekuvõimet (18). Arvestada tuleb ka depressiivsete inimeste kalduvust ülehinnata negatiivseid ja alahinnata positiivseid sündmusi. Siiski on leitud, et depressiivne meeoleolu mõjutab küll hinnangut vähemtähtsate sündmuste osas, kuid tõsisemaid sündmusi hinnatakse sama adekvaatselt kui normaalse meeoleolu korral (19). Kõige tugevamini olid depressioonisümptoomid seotud ebameeldivustega eluga toimetulekus, mis ilmselt peegeldab hästi eestlaste tegelikke probleeme.

Teiste tööde tulemustest (2, 16) erinevalt ei ilmnenud olulist seost abielulisuse ja depressiivsuse vahel. Küll aga leidis kinnitust asjaolu, et depressiivsete inimeste abielusuhete kvaliteet on halvem (13), sellele viitab nii rahulolematuse suhetega kui ka suhteliselt sagedad tülid. Võimalik, et halvad suhted abikaasaga on raskemini talutavad kui abielusuhete puudumine (7).

Nagu elusündmuste puhul, nii ei saa me ka siin öelda, kas depressioon on halbade paarisuhete põhjus või tagajärg. Kuigi esmakordne depressioon võib lähedaste toetust isegi suurendada, mõjub korduv või kestav depressioon abielusuhetele pigem negatiivselt. Üks seostavaid tegureid võib olla ka tendentslik partnerivalik. Nii on leitud, et naised, kes on vastuvõtlikud depressiooni suhtes, kalduvad abielluma meestega, kes ei suuda luua emotsionaalselt lähedasi suhteid ega pakuda kindlustunnet (7).

Perekonnaväline sotsiaalse toetuse võrgustik osutus depressiivsetel isikutel samuti mõnevõrra väiksemaks. Kuigi üldhinnang sõprade hulgale ei olnud neil väiksem, oli suhete hulk enamikus spetsiifilistes eluvaldkondades võrreldes mitte-depressiivsetega oluliselt väiksem. Samas oli suhetest saadav toetus depressiivsetel inimestel oluliselt väiksem ainult

abielusuhete osas; muudest suhetest saadava toetuse osas erinevusi ei leitud. See tulemus erineb veidi teiste autorite andmetest, kes on depressiooniga seostanud nii suhete võrgustiku suurust kui ka kvaliteeti (1, 13). On aga ka andmeid, et võrreldes probleemsete paarisuhetega on muude suhete mõju depressioonile tõesti väiksem (13).

Kokku võttes võib öelda, et depressiooniga on seotud nii negatiivsed elusündmused kui ka toetust pakkuva suhete võrgustiku suurus. Kõige tähtsam osa on depressioonis probleemsetel paarisuhetel. Kuigi me praeguste andmete põhjal ei saa probleemsete suhete kohta kindlalt väita, et nad on depressiooni põhjuseks, on tulemus oluline, sest mitmed uurimused on näidanud, et sõltumata põhjuse-tagajärje vahekorra, mõjutavad olemasolevad paarisuhted oluliselt depressioonist paranemist ja hilisemaid korduvaid episoode (4, 10).

Käesoleva töö tulemustest järeldub, et võimaluse korral tuleks depressiooni ravi programmi kaasata patsiendi pereliikmeid. Ükskõik missugust raviviisi ka ei kasutataks, on oluline, et sellele lisanduks arstipoolne toetav psühhoteeraapia. Kontakt arstiga peaks olema püsiv ja regulaarne, sest mujalt saadava toetuse maht ei ole piisav.

Spetsiifilistest psühhoteeraapiameetoditest on sobivad sellised, mis on suunatud ebafunktsionaalsete suhete muutmisele; mõjuvad pere- või paarisuhete vahendusel; aitavad korrigeerida elusündmused ja suhete negatiivseid tõlgendusi; suurendavad patsiendi tegevusaktiivsust ja sellega potentsiaalsete meeldivate sündmuste hulka vastukaaluks ebameeldivatele.

KIRJANDUS: 1. Broadhead, W. E., Kaplan, B. H., James, S. A. *Am. J. Epidemiol.*, 1983, 117, 521-537. — 2. Bromet, E. J., Parkinson, D. K., Curtis, E. C. *a.o. J. Occup. Med.*, 1990, 32, 10, 989-995. — 3. Brown, G. W., Harris, T. *Life events and illness*. New York, 1989. — 4. Brugha, T. S., Bebbington, P. E., MacCarthy, B. *a.o. Psychol. Med.*, 1990, 20, 147-156. — 5. Brugha, T., Bebbington, P., Tennant, C. *a.o. Psychol. Med.*, 1985, 15, 189-191. — 6. Cohen, S., Wills, T. A. *Psychol. Bull.*, 1985, 98, 310-357. — 7. Coyne, J. C. *Ann. Rev. Psychol.*, 1991, 42, 401-425.

— 8. Dohrenweld, B. P., Shrout, P. E., Link, P. G. a.o. In: *Mental Disorders in the Community: Progress and Challenge* (ed. J. E. Barrett). New York, 1986, 184–215. — 9. Finlay-Jones, R., Brown, G. W. *Psychol. Med.*, 1981, 11, 803–815. — 10. Flaherty, J. A., Gaviria, F. M., Black, E. M. a.o. *Am. J. Psychiatry*, 1983, 140, 4, 473–476. — 11. Galanter, M. *Am. J. Psychiatry*, 1988, 145, 10, 1270–1273. — 12. Ghaziuddin, M., Ghaziuddin, N., Stein, G. S. *Can. J. Psychiatry*, 1990, 35, 3, 239–242. — 13. Leaf, P. J., Weissman, M. M., Myers, J. K. a.o. *Soc. Psychol.*, 1984, 19, 1, 53–61. — 14. Oatley, K., Bolton, W. A. *Psychol. Rev.*, 1985, 3, 372–388. — 15. Rodin, J., Salovey, P. *Ann. Rev. Psychol.*, 1989, 40, 533–579. — 16. Romanoski, A. J., Folstein, M. F., Nestadt, G. a.o. *Psychol. Med.*, 1992, 22, 3, 629–655. — 17. Salokangas, R. K. R., Stengard, E., Poutanen, O. *Duodecim*, 1994, 110, 1141–1148. — 18. Wells, K. B., Stewart, A., Hays, R. D. a.o. *J. Am. Med. Assoc.*, 1989, 262, 914–919. — 19. Wittchen, H. U., Essau, C. A., Hecht, H. a.o. *J. Affect. Dis.*, 1989, 16, 77–92.

Summary

Social and psychological factors in depression. As part of a larger population study relationships between depression, life events and social support were investigated. Life events and social support were assessed by a questionnaire in 324 subjects (200 women and 124 men). A 10-item Depression Questionnaire was used to assess the number and severity of depressive symptoms. Depressive persons reported having had a greater number of serious adverse life events the previous year concerning coping with life and relationships with other people. At the same time depressive subjects had smaller network of social support. The strongest relationships were observed between marital problems and depression. Implications of the results for psychotherapy of depression are discussed.

*Urimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 42).*

Maovähi radikaalne kirurgiline ravi

Andrus Arak Karl Kull Juhani Lehtola
Jyrki Mäkelä Hannu Tuominen

maovähk, kirurgiline ravi, operatsioonid, radiikaalsus

Kasvaja algkolde invasiooni sügavus ja lümfogeense metastaseerumise ulatus on kaks kõige tähtsamat maovähiprognnoosi mõjutavat tegurit (9). Seetõttu on nende tegurite arvestamine oluline ka radikaalse kirurgilise ravi planeerimisel (9, 12). Olemas on kaks arusaama maovähipuhuse operatsiooni radiikaalsusest. Ühe järgi peetakse piisavaks nn. konventsionaalset, sarnaselt nii mao hea- kui ka pahaloomuliste haiguste ravis kasutatavat, kuna teine eeldab mao eemaldamise kombineerimist naaberelundite resektsiooni ja laiendatud lümfadenektoomiaga (2, 3, 9, 12).

Käesoleva töö eesmärgiks oli võrrelda nende kahe operatsioonimetoodika mõju maovähihaigete ravi tulemustele prognostiliste tegurite ja elulemusnäitajate alusel.

Urimismaterjal ja -meetodid. Töös on vaadeldud 88 aastail 1983–1987 Oulu Ülikooli Kliiniku kirurgiaosakonnas ja 406 aastail 1978–1987 Tartu Ülikooli Kliinikumi Onkoloogiahaiglas radikaalselt opereeritud maovähihaiget. Võrreldavate haiglate valikus osutus määravaks erinevus kirurgilise ravi taktikas ning nii haigestumuse kui ka kasvaja patoloogiliste näitajate sarnasus Põhja-Soomes ja Eestis (1, 4, 13). Soomes puuduvad spetsialiseeritud haiglad, kus onkoloogilisi haigeid opereeritakse ja ravitakse. Oulu Ülikooli Kliinikus opereeritakse maovähihaigeid gastrektoomia või subtotaalse maoresektsiooni teel koos perigastriliste lümfisõlmede eemaldamisega. Radikaalseid operatsioone ei peeta võimalikuks kasvaja invasiooni korral mao naaberkuudedesse (T4) ja N1 sõlmedest ulatuslikuma lümfogeense leviku korral. Oluline on kasvaja-

*Andrus Arak, Karl Kull — Tartu Ülikooli Radioloogia ja Onkoloogia Kliinik
Juhani Lehtola, Jyrki Mäkelä, Hannu Tuominen — Oulu Ülikooli Kliinik*

vaba reseksioonijoono olemasolu, selle minimaalseks kauguseks on 5 cm kasvaja makroskoopilisest piirist. Infiltratiivsete kasvujate korral eelistatakse gastrektoomiat.

Eesti onkoloogiahaiglates on maovähi radikaalses ravis oluliseks peetud naaberelundite kombineeritud reseksioone ja laiendatud lümfadenektoomiat. Seda meetodikat on varem lähemalt kirjeldatud (1). Need on ka peamised erinevused radikaalsuse mõistes epiteeliaalsete pahaloomuliste kasvujate kirurgias. Retrospektiivseks analüüsiks on andmeid kogutud mõlema kliiniku haiguslugudest. Kasvajad on klassifitseeritud TNM-klassifikatsiooni 1987. aasta väljaande alusel, N-kategooria Jaapani Maovähi Uuringute Ühingu klassifikatsiooni alusel (5, 7). Makroskoopilised kasvuvormid Borrmanni järgi on koondatud eksofüütseteks (polüpoide, haavanduv) ja infiltratiivseks (infiltratiiv-haavanduv, infiltratiivne). Et histoloogilised tüübid jaotatakse Soomes Laureni järgi, Eestis aga MTO klassifikatsiooni alusel, ei ole need selles uurimuses võrreldavad (8, 11). Elulemusnäitajad on arvuutatud Soome ja Eesti Vähiregistrist saadud andmete põhjal. Statistiliseks andmetöötluseks SPSS-programmis on kasutatud üksiktunnusanalüüsi ja Coxi hulgitunnuselist regressioonimudelit, statistikud on leitud χ^2 -testiga.

Uurimistulemused ja arutelu. Haigete keskmine vanus oli Oulus 63,0 (27 kuni 81) ja Tartus 62,4 (31 kuni 85) aastat. Suhteliselt rohkem oli meeshaigeid Oulu rühmas (59,1% Tartu 48,8% vastu), kuigi haigestumuse järgi sellist erinevust ei esine. Ühise joonena võib välja tuua haigete soo ja vanuse mõju puudumise viie aasta elulemusele.

Kõikide haigete viie aasta suhteline elulemus oli Oulus 45,5%. See näitaja on väga lähedane 46,1%-lisele elulemusnäitajale Tartus ja jätab esmapilgul mulje, et laiendatud operatsioonidel ei ole eelist konventsionaalse meetodika ees. Kahe haigeterühma lähem võrdlus näitab siiski sellise järelduse ennatlikkust. Tabelis 1 on toodud tähtsamate prognostiliste tegurite ja nendega seotud viie aasta suhteliste elulemuste võrdlevad andmed. Selgus, et Oulu ja Tartu ülikooli kliinikutes opereeritud haigete prognoosi mõjutavad tegurid erinesid oluliselt ($P < 0,05$) T- ja N-

Tabel 1. Tähtsamate prognostiliste tegurite esinemissageduse ja viie aasta suhteliste elulemuste võrdlus

Näitaja	Haigete arv (%)		Viie aasta suhteline elulemus	
	Tartu rühm	Oulu rühm	Tartu rühm	Oulu rühm
Kõik juhud	406 (100,0)	88 (100,0)	46,1	45,4
Sugu				
mehed	198 (48,8)	52 (59,1)	46,9	48,1
naised	208 (51,2)	36 (40,9)	45,2	41,7
Vanus				
<70 aasta	281 (69,3)	56 (63,6)	50,9	50,0
>69 aasta	125 (30,8)	32 (36,4)	35,2	37,5
T-aste				
T1	31 (7,6)	20 (22,7)	80,7	85,0
T2	63 (15,5)	31 (35,3)	54,0	48,4
T3	218 (53,7)	37 (42,0)	44,0	21,6
T4	94 (23,2)	0	34,0	-
N-aste				
N0	225 (55,4)	67 (76,1)	60,0	49,3
N1	57 (14,0)	21 (23,9)	42,1	33,3
N2	99 (24,4)	0	25,3	-
N3	25 (6,2)	0	12,0	-
Lokalisatsioon				
alumine	200 (49,3)	49 (55,4)	51,5	55,0
keskmise	140 (34,5)	22 (25,0)	47,9	50,0
ülemine	42 (10,3)	22 (25,0)	28,6	31,8
totaalne	24 (5,9)	4 (4,5)	20,8	0,0
Borrmann				
I-II	193 (47,5)	69 (78,4)	59,1	53,6
III-IV	213 (52,5)	19 (21,6)	34,3	15,8
Suurus				
<4 cm	57 (14,0)	27 (30,7)	71,9	81,5
4-7 cm	192 (47,3)	47 (53,4)	44,3	29,8
8-12 cm	123 (30,3)	12 (13,6)	43,1	33,3
>12 cm	34 (8,4)	2 (2,3)	23,5	0,0

kriteeriumi ning makroskoopilise tüübi jaotumuse osas.

Konservatiivsema ravitaktika tõttu on Oulus haiged radikaalseteks operatsioonideks valitud tunduvalt hoolikamalt ja mitmed potentsiaalselt ravitavad haiged (s.o. T1-3N2-3, T4N0-3) on sellest rühmast välja jäänud. Tartus moodustasid sellised haiged olulise osa — 45,1% ($n=183$). Sel põhjusel oligi radikaalsus kahes kliinikus erinev: Oulus 43,3%, Tartus 58,8%.

Tartus opereeriti suhteliselt sagedamini ulatuslikumate (T3-T4) kasvujatega haigeid (76,9% Oulu 42,0% vastu), kuna naaber kudede invasioon välistas Oulus radikaalse operatsiooni. T1-T2 kasvujate kirurgilise ravi tulemused ei sõltunud oluliselt erineva operatsioonimeetodika kasutamisest. Samas võis märgata erinevust T3 kasvujate puhul ja T4 kasvujate

Tabel 2. Kirurgilised tüsistused ja letaalsus pärast radikaalseid operatsioone

Haigla, operatsioon	Haigeid	Kirurgilisi tüsistusi	Operatsiooni-järgne letaalsus	Viie aasta elulemus
Oulu Ülikooli Kliinik	88	14 (15,9)	9 (10,2)	45,5
gastrektomia	59 (67,1)	13 (22,0)	6 (10,2)	39,0
subtotaalne resektsioon	29 (32,9)	1 (3,4)	3 (10,3)	58,6
Tartu Onkoloogiahaigla	406	59 (14,5)	24 (5,9)	46,1
gastrektomia	170 (41,9)	37 (21,8)	18 (10,6)	32,3
subtotaalne resektsioon	236 (58,1)	22 (9,3)	6 (2,5)	55,9

opereerimine andis Tartus maovähi jaoks märkimisväärse elulemuse (34,0%).

Kui Oulus rakendati radikaalset ravi vaid N0-N1 kahjustuse korral, siis Tartus moodustasid N2 ja ulatuslikuma levikuga tuumorid 30,6% kõikidest juhtudest. Sõltumata kasvaja algkolde invasiooni sügavusest, oli haigete viie aasta suhteline elulemus N2 kahjustuse korral 25,3% ja N3 kahjustuse korral 12,0%. Et kasvaja invasiooni sügavus korreleerub enamasti makroskoopilise ehitusega, siis oli ka infiltratiivsete vähitüüpidega haigeid Oulus radikaalselt opereeritute hulgas vaid 21,6%. Kõikidest maovähkidest moodustavad nad enamasti ikka ligikaudu poole ja nii on see olnud ka Tartus ravitute ning kogu Oulu kliiniku teeninduspiirkonna haigete puhul (2, 3, 9, 12). Ravi tulemused eksofüütsete vähivormide korral osutusid sarnaseks, erinesid aga oluliselt infiltratiivsete kasvajate korral — Oulus 15,8%, Tartus 34,3%.

Olles tagasihoidlikud kombineeritud operatsioonides ja lümfadenektoomias, eelistatakse Oulu haiglas gastrektoomiat maoresektsioonile sagedamini kui Tartus (vt. tabel 2). Kuigi meie uurimismaterjal ja ka kirjanduse andmed näitavad, et piisava resektsioonikauguse korral on maokõnt kasvaja taaspuhkemise kohaks harva (väide gastrektoomia parema radikaalsuse vastu), on täielik mao eemaldamine mitmel põhjusel õigustatud (2, 3). Esiteks on operatsioonieelselt kasvaja tegelikku levikut adekvaatselt raske hinnata ja hinnang võib olla ebaõige kuni 2/3-1 juhtudest (10). Nii on haiguskolde ulatuslikul eemaldamisel ka diagnostiline eesmärk: võimalike mikrometastaaside või naaber-

elunditesse sissekasvu avastamine. Teiseks tagab gastrektoomia parema juurdepääsu eemaldamist vajavatele lümfisõlmedele (näiteks parakardiaalsed, *a. lienalis*'e ümbruse jt.). Eriti oluline on see mittevarajaste, infiltratiivsete või madala diferentseerumisastmega kasvajate korral, mille puhul lisaks suurele erinevusele vähikolde mikro- ja makroskoopilise piiri vahel tuleb arvestada ka metastaseerumist kõikidesse võimalikesse lümfikolektoritesse (6, 9).

Meie andmeil ei ole arvamus laiendatud ning kombineeritud maovähioperatsioonide seosest suurema operatsiooni-järgsete tüsistuste arvu ja letaalsusega põhjendatud. Need näitajad olid kahes vaadeldud haiglas üsna sarnased, laiendatud subtotaalsed maoresektsioonid andsid isegi väiksema suremuse (vt. tabel 2). Seega võime kinnitada, et tüsistuste oht ei ole selliste operatsioonide tegemisel takistuseks (6).

Järeldused.

1. Sarnased elulemusnäitajad võivad olla haigete erineva selektsiooni tulemuseks. Patoloogiliste näitajate jaotumuse erinevus kahes vaatluse all olnud kliinikus opereeritud maovähijuhtudel on seletatav erineva agressiivsusega kasvaja algkolde ja metastaatiliste lümfisõlmede suhtes.

2. Ekstensiivse, naaberelundite resektsioonide ja laiendatud lümfadenektoomia-ga kombineeritud maooperatsiooni tähtsus muutub oluliseks just lokaalselt või lümfogeenselt levinud kasvajate (T2-T3(T4), N2(N3), Borrmanni III-IV tüüp) korral. Et just need kasvavad moodustavad suurema osa haigusjuhtudest, või-

maldab selline meetodika rahuldavate tulemustega radikaalselt ravid tunduvalt rohkem maovähihaigeid.

KIRJANDUS: 1. Arak, A., Kull, K. *Acta Oncol.*, 1994, 33, 913–920. — 2. Bollschweiler, E., Boettcher, K., Hoelscher, A. H. *a.o. Cancer*, 1993, 71, 2918–2925. — 3. Bonenkamp, J. J., van de Velde, C. J. H., Kampschöer, G. H. M. *a.o. World J. Surg.*, 1993, 17, 410–415. — 4. Cancer Society of Finland Publication No. 51. Cancer incidence in Finland 1989 and 1990. Cancer Statistics of the National Agency for Welfare and Health. Helsinki, 1992. — 5. Hermanek, P., Sobin, L. H. UICC International Union Against Cancer. TNM Classification of Malignant Tumours. Berlin, 1987. — 6. Jatzko, G., Lisborg, P. H., Klimpfinger, M., Denk, H. *Jpn. J. Clin. Oncol.*, 1992, 22, 102–106. — 7. Kajitani, T. *Jpn. J. Surg.*, 1981, 11, 127–145. — 8. Lauren, P. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.*, 1965, 64, 31–49. — 9. Maruyama, K. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1987, 22, (suppl. 133), 63–68. — 10. Noguchi, Y., Imada, T., Matsumoto, A. *a.o. Cancer*, 1989, 64, 2053–2062. — 11. Oota, K., Sobin, L. H. Histological typing of gastric and oesophageal tumors. International Histological Classification of Tumors no. 18. World Health Organization. Geneva, 1977. — 12. Pacelli, F., Doglietto, G. B., Bellantone, R. *a.o. Br. J. Surg.*, 1993, 80, 1153–1156. — 13. Tekkel, M. *Eesti Arst*, 1992, 4, 248–253.

Summary

Radical surgical treatment of gastric cancer. Although close in the incidence and pathological features of gastric cancer Finland and Estonia have different policy of surgical treatment of this malignance. We performed a retrospective comparative study to analyse the causes of similar survival rates in different hospitals (Oulu University Hospital and Tartu Hospital of Oncology) and its associations with prognostic factors.

We found that the same overall survival rate after curative gastric cancer surgery may be the result of different selection of patients. Frequencies of prognostic factors vary significantly ($P < 0.05$) in T stages, N stages and Borrmann types. These differences can be explained by a more or less aggressive approach to combined organ resections and lymph node dissection.

Thus, the results obtained from this study indicate that the extensive surgery with systemic lymphadenectomy is a safe surgical procedure that gives good cure result and offers the possibility of increasing the number of potentially curable patients.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 1361) ja Centre for International Mobility (Soome).

Lactobacillus casei toime seedekulglalaktofloorasse

Tõnis Karki Helga Lenzner
Akivo Lenzner

laktofloora, laktobatsillid, seedekulglal, probiootikumid

Laktobatsille on aastatuhandeid kasutatud mitmete piimasaaduste tootmisel. Lõhustades valke, lipiide ja süsivesikuid, kergendavad nad toitainete imendumist ning muudavad paremaks maitseomadusi. Kuuludes inimese residentmikrofloorasse, osalevad nad kolonisatsiooniresistentsuse tagamises ning stimuleerivad immuunsüsteemi (6, 11, 20). Lisaks omistatakse laktobatsillidele ka teatud osa vere kolesteroolisisalduse vähendamises (17), jämesooles kartsinogeneesi pärssimises (3), seedekulglas laktoosi lõhustamises (12).

Vaatamata laktobatsillide mitmekülgele toimele, on neid XX sajandi algusest alates eelkõige püütud kasutada erineva etioloogiaga düsbioosi raviks. Viimasel ajal on üha enam tähelepanu pööratud laktobatsillide kasutamisele profülaktilistel kaalutlustel vältimaks paljude endo- ja eksogeensete tegurite, nagu näiteks antibakteriaalse ravi, kiirituse, hormonaalhäirete ja organismi resistentsuse languse mõju seedekulgla (4, 8). Siia kuulub ka nn. reisijate diarröa (*traveller diarrhoe*) ennetamine (2).

Laktobatsille manustatakse probiootikumidena — spetsiaalsete hapupiimatoodetena või farmatseutiliste preparaatidena (13, 18, 21). Suurendamiseks viimaste biosaadavust ning vähendamaks mao-mahla ja sapi võimalikku kahjustavat toimet, kasutatakse mitmesuguseid ravimivorme, nagu kapsleid, tablette, Ca-algi-naatgraanuleid (14, 15). Probiootikumide tootmiseks on kasutusel mitmed laktobat-

Tõnis Karki, Helga Lenzner — Tartu Ülikooli Mikrobioloogia Instituut
Akivo Lenzner — Tartu Ülikooli emeriitprofessor

sillide liigid: *Lactobacillus acidophilus*, *L. delbrueckii ssp. bulgaricus*, *L. rhamnosus*, *L. plantarum*, *L. fermentum*, *L. reuteri* (4, 14). Tähelepanu pälvib ka *L. casei*, millel on näidatud organismi resistentsust suurendavat ja immunostimuleerivat toimet (19).

Kahjuks on senised andmed suu kaudu manustatud *L. casei* toime kohta seedekulga laktofloorasse veel küllaltki lünklikud. Nii näiteks on selgitamata võimalikud nihked laktofloora kvantitatiivses koostises. Eeskätt on see tingitud laktobatsillide liikide rohkusest tulenevatest samastamisraskustest.

Liigid jagunevad füsioloogilis-bioloogiliste omaduste alusel 3 gruppi (7, 9): obligaatsetl homofermentatiivsed laktobatsillid (OHOL), fakultatiivsetl heterofermentatiivsed laktobatsillid (FHEL) ja obligaatsetl heterofermentatiivsed laktobatsillid (OHEL). Inimesel on siiski leitud peamiselt vaid 7–8 liiki: OHOL — *L. acidophilus* ja *L. salivarius*, FHEL — *L. casei*, *L. plantarum* ja *L. rhamnosus* ning OHEL — *L. fermentum*, *L. brevis* ja *L. reuteri* (9).

Eeltoodust tulenevalt seadsime oma töö ülesandeks selgitada *L. casei* kultuuriga hapendatud piima toimet tervete noorte inimeste seedekulga laktofloora kvantitatiivsesse koostisse.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuritavateks olid 88 tervet 18–27 aasta vanust vabahtlikku, neist 33 olid naised ja 55 mehed. Ükski neist ei olnud eelneva 6 kuu vältel tarvitanud antibiootikume ega muid ravimeid, anamneesis puudusid andmed põetavate seedekulgla haiguste kohta. Katses osalenud jõid *L. casei* tüvega GISK 37 meie poolt hapendatud ühepäevast hapupiima, mis sisaldas laktobatsille 10^8 – 10^9 PMÜ/ml (PMÜ — pesa moodustav ühik). *L. casei* GISK 37 on isoleeritud inimese seedekulglast. Tüve kasutatavust probiootikumide valmistamiseks kinnitab autoritunnistus (1). Tüvi on happekindel, kõrge adhesiivsuse ja tugeva antagonistliku aktiivsusega patogeensete ja tinglikult patogeensete bakterite suhtes.

Hapupiima jõid uuringus osalejad kolmel järjestikusel päeval iga päev 200 ml, päevane manustatud laktobatsillide koguhulk oli 10^{10} –

Tabel 1. Erinevate laktobatsillide esinemine roojas enne ja pärast *L. casei* GISK 37 manustamist

Laktobatsillid	Enne manustamist	Pärast manustamist		
	foon (n=88)	1. päev (n=88)	3. päev (n=85)	6. päev (n=85)
LÜH	82 (93,2%)	88 (100%)	79 (92,9%)	79 (92,9%)
OHOL	43 (48,9%)	38 (43,2%)	34 (40,0%)	40 (47,1%)
FHEL	44 (50,0%)	82 (93,2%)	61 (71,8%)	46 (54,1%)
OHEL	48 (54,5%)	45 (51,1%)	45 (52,9%)	46 (54,1%)

10^{11} PMÜ. Uurimismaterjaliks oli roe, mida võeti neljal päeval: üks päev vahetult enne fermenteeritud piima esmast joomist — nn. foonuuring — ning 1., 3. ja 6. päeval pärast laktobatsillide manustamist. Foonuuringus osales 88 inimest ning 1., 3. ja 6. manustamisjärgsel päeval vastavalt 88, 85 ja 85 inimest. Roojast tehti fosfaatpuhvriss lahjendused 10^{-2} – 10^{-8} , millest 0,05 ml külvati tahkele MRS-söötmele laktobatsillide üldhulga (LÜH) määramiseks. Selle meetodiga on väikseim kindlakstehtav laktobatsillide hulk roojas 10^3 PMÜ/g.

Laktofloora kvantitatiivse koostise hindamiseks kasutati meie poolt varem väljatöötatud metoodikat (10), mille abil määrati kindlaks OHOL-i, FHEL-i ning OHEL-i gruppidesse kuuluvate laktobatsillide hulk. Selleks külvati tahkel MRS-söötmele kasvanud laktobatsillid jäljendkülvimeetodil fruktoosi ja sorbiiti sisaldavatele söötmetele, kus eri gruppidesse kuuluvad laktobatsillid kasvavad eri värvi pesadena. LÜH-i, OHOL-i, FHEL-i ja OHEL-i hulki väljendati logPMÜ/g.

Andmeid töödeldi statistiliselt Poissoni testi ja mitteparameetriliste Wilcoxon testi ja dispersioonanalüüsi abil, kusjuures usaldusnivooks oli vähemalt $P < 0,05$ (22).

Uurimistulemused ja arutelu. Enne *L. casei* manustamist leiti laktobatsille 82 inimesel 88-st (93,2%), 1., 3. ja 6. manustamisjärgsel päeval aga vastavalt 88 inimesel 88-st (100%), 79-l 85-st (92,9%) ja 79-l 85-st (92,9%). Olulised muutused ilmesid FHEL-i grupi laktobatsillide esinemissageduses (vt. tabel 1). Nimelt leiti neid enne hapupiima tarvitamist 44 inimesel (50,0%-l), kuid esimesel manustamisjärgsel päeval 82 inimesel (93,2%-l). Kuigi 3. manustamisjärgsel päeval oli

Tabel 2. Erinevate laktobatsillide hulk roojas logPMÜ/g enne ja pärast *L. casei* GISK 37 manustamist (positiivsetel juhtudel: *x* – keskmine hulk, min./maks. – minimaalne ja maksimaalne hulk)

Lakto- batsil- lid	Enne manustamist		Pärast manustamist					
			1. päev		3. päev		6. päev	
	<i>x</i>	min./maks.	<i>x</i>	min./maks.	<i>x</i>	min./maks.	<i>x</i>	min./maks.
LÜH	6,2	3,3/10,1	7,1	3,7/10,2	6,9	3,8/10,1	6,7	3,3/10,0
OHOL	5,0	3,3/7,6	5,5	3,8/8,2	5,5	3,6/7,6	5,1	3,3/7,6
FHEL	5,8	3,8/8,8	6,8	3,7/9,4	6,0	3,6/9,3	6,2	3,3/9,1
OHEL	6,2	4,1/10,1	6,6	4,2/10,2	6,4	4,6/10,7	6,3	4,6/10,0

Tabel 3. Laktobatsillide hulga muutuste dünaamika uurituil võrreldes *L. casei* GISK 37 manustamiseelse päevaga (↑ – tõus; ↓ – langus; = – jäi samaks)

Lakto- batsillid	Pärast manustamist		
	1. päev	3. päev	6. päev
LÜH	71↑14↓3=	58↑17↓4=	46↑27↓6=
OHOL	21↑14↓3=	18↑14↓2=	15↑20↓5=
FHEL	79↑2↓1=	54↑7↓0=	29↑12↓5=
OHEL	29↑12↓4=	30↑12↓3=	27↑15↓4=

FHEL-i suhtes positiivsete inimeste arv vähenenud 61-le (71,8%), foonuuringuga võrreldes oluline erinevus siiski säilis, 6. manustamisjärgseks päevaks taastus foonuuringule lähedane seisund, sest FHEL-i leiti 46 (54,1%-l) isikul. Võrreldes FHEL-i grupiga olid muutused OHOL-i ja OHEL-i grupi laktobatsillide esinemissageduses statistiliselt ebaolulised.

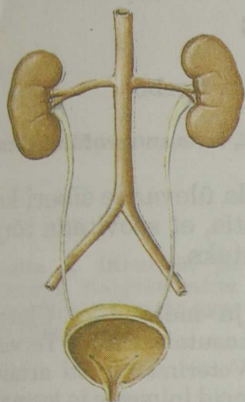
Mis puutub laktofloora kvantitatiivsesse koostisesse, siis oli LÜH-is täheldatav statistiliselt oluline muutus võrreldes foonuuringuga vaid 1. *L. casei* manustamisjärgsel päeval: siis suurenes see 6,2-lt 7,1 logPMÜ/g, kuid langes 3. ja 6. päeval vastavalt 6,9 ja 6,6 logPMÜ/g (vt. tabel 2). Kuuel inimesel, kellel laktobatsillid foonuuringus puudusid, saavutasid need 1. manustamisjärgseks päevaks keskmise taseme 4,9 logPMÜ/g. Statistiliselt olulised muutused ilmnesid ka FHEL-i hulgas. Enne *L. casei* manustamist oli see 5,8, 1. manustamisjärgsel päeval aga 6,8 logPMÜ/g. Samas ilmusid FHEL-i grupi laktobatsillid 38 inimese rooja, kellel need foonuuringus puudusid, kusjuures nende keskmine hulk oli 5,5 logPMÜ/g. 3. manustamisjärgsel päeval oli FHEL-i hulk

foonuuringuga võrreldes mõnevõrra suurenenud – 6,0 logPMÜ/g. Muutused OHOL-i ja OHEL-i gruppide laktobatsillide hulkades ei olnud olulised.

Laktofloora kvantitatiivsele ja kvalitatiivsele koostisele oli iseloomulik individuaalne omapära. Teatud individuaalset eripära erinevate laktobatsillide hulkades võis täheldada ka vastusena fermenteeritud piima manustamisel (vt. tabel 3). Nii näiteks tõusis LÜH 1. manustamisjärgsel päeval 71 inimesel, langes aga 14-l ja jäi samaks 3 inimesel. OHEL-i vastavad näitajad olid 29, 12 ja 4. Samas ei olnud ühesed ka nihete ulatused. Mõnel inimesel piirdusid need vaid teatud laktobatsillide grupi hulga 1–2-kordse tõusu või langusega, teistel võisid muutused olla isegi 1000-kordsed.

Lõpetuseks. Mitmed varajasemad uurimused on samuti näidanud, et suu kaudu laktobatsillide manustamine võib suurendada nende hulka roojas (6, 19, 20). Teiste autorite uuringud on tavaliselt piirdunud vaid 10–15 inimesega, kusjuures määrati vaid laktobatsillide üldhulk. Just seetõttu ei õnnestunud neil ka nii ilmekalt näidata laktofloora muutuste individuaalset eripära. Et täiskasvanud tervetele inimestele suu kaudu manustatavad laktobatsillid seedekulglat pikemaks ajaks ei koloniseeri, tuleb neile probiootikume profülaktilisel eesmärgil manustada kogu võimaliku ohuperioodi vältel.

KIRJANDUS: 1. Avtorskoje svidetelstvo (autorid Lenzner, A. A. jt.) No. 1517354, NSVL, 1989. — 2. Farthing, M. J. G. Gut, 1994, 35, 1–4. — 3. Friend, B. A., Sahani, K. M. J. Food Processing, 1984, 46, 717–723. — 4. Fuller, R. Gut, 1991, 32, 439–442. — 5. Gibson, S. A. W., Conway, P. L. In: Human health:



Tarivid[®]
OFLOKSATSIIN

**Tarividi head ravitulemused põhinevad suure mikroobi-
vastase aktiivsuse ja soodsa farmakokineetika koosmõjul**

Annustamine

	Annustamine i.v.; p.o.	Intervall
Kuseteede infektsioonid	100 – 200mg i.v. 200mg p.o.	24 t.
Neerude ja suguelundite infektsioonid	100 – 200mg i.v. 200mg p.o.	12 t.
Sepsis	200mg i.v.	12 t.
Seedetrakti infektsioonid	200mg p.o.	12 t.
Peritoniit Luu- ja liigeseinfektsioonid Naha ja pehmete kudede infektsioonid Hingamisteede infektsioonid Kõrva-, nina- ja kurguinfektsioonid	200mg i.v. 200mg p.o.	12 t.
Infektsioonide profülaktika organismi vähenenud vastupanuvõime korral	400 – 600 mg ööpäevas	
Komplitseerunud ja mõõdukalt tundlike mikroobide põhjustatud infektsioonid	maksimaalne annus 400 mg	12 t.

Tarivid 2 mg/ml infusioonilahust manustatakse i.v. infusioonina 30 min. jooksul. Sobiv manustada koos järgmiste infusioonilahustega: 0,9%-line NaCl lahus, Ringeri infusioonilahus, Jonosteril (Fresenius), 5%-line glükoosi- ja fruktoosilahus.

Ravi kestus: ägedad infektsioonid – 7-10 päeva, salmonelloos – 7-8 päeva, komplitseerumata alumiste kuseteede infektsioonid – 3 päeva.

Pakend ja hind

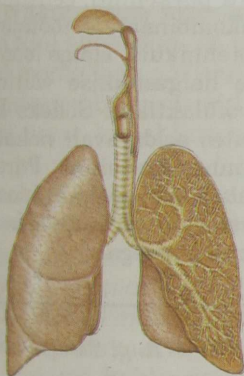
Tabletid 200 mg, 10 tk. 138.55*; 136.90**

Infusioonilahus 2 mg/ml – 100ml, 5 tk. 1268.-**

Lisateave: Oy Hoechst Fennica Ab, Rävåla pst. 4, Tallinn, EE0100, tel. 425 936, faks 425 210, farmaatsiaosakond, Peeter Kivik

* hulgi müügi hinnad AS Oriola

** hulgi müügi hinnad TAMDA EESTI AS



Hoechst



Andmeid siberi katku kohta Eestis

Ants Jõgiste Natalia Kerbo

siberi katk, zoonoosid, immunoprofülaktika

Töö sihiks oli anda ülevaade siberi katku esinemisest Eestis, et soovitada tõrjeabinõusid lähiaastateks.

Uurimismaterjal ja -meetodika. Ülevaate koostamiseks on kasutatud Riigi Tervisekaitseameti ja Riigi Veterinaarameti arhiivides säilitatavaid andmeid inimeste ja loomade haigestumise ning rakendatud tõrjeabinõude kohta aastail 1945–1994. Neid andmeid koguti riikliku järelevalve korras. Osutatud ajavahemikust kaugemale ulatuva tagasivaate koostamiseks on teavet saadud varem avaldatud töödest, millele on tekstis viidatud.

Ajavahemikul 1945–1994 on siberi katku loomadel diagnoositud lahanguleiu ja bakterioloogilise uuringu tulemuste alusel, inimestel aga kliinilise pildi ja epidemioloogilise anamneesi põhjal. Üheksal haigel kinnitus diagnoos *B. anthracis*'e isoleerimisega. Neil juhtudel oli uurimismaterjal võetud enne ravi algust.

1945. aastani kasutatud profülaktikameetmete tulemuslikkust on ülevaates püütud hinnata üldistavalt, sest statistikaandmeid selle kohta ei ole talletatud. Pärast 1945. aastat kujunes immunoprofülaktika haiguse juhtivaks ennetusmeetmeks. Koduloomi kaitsepoogiti Nõukogude Liidus toodetud vaktsiiniga. Pärast 1993. aastat on selleks kasutatud Tšehhi Vabariigis valmistatud vaktsiini. Ka inimesi kaitsepoogiti. Selleks kasutati Tbilisi teadusinstituudis toodetud elusvaktsiini.

Inimesi kaitsepoogiti piirkonniti, eelistades loomafarmide ja lihakombinaatide töötajaid, veterinaararste ja zootehnikuid. Haige loomaga tegelnud inimeste haigestumise vältimiseks rakendati kiirprofülaktikat. Selleks hakati 1948. aastast alates eeldatavalt nakatunule manustama immunoglobuliini. Pärast 1958. aastat manustati lisaks veel antibiootikume. Alates 1980. aastast on piirdutud ainult antibiootikumide manustamisega.

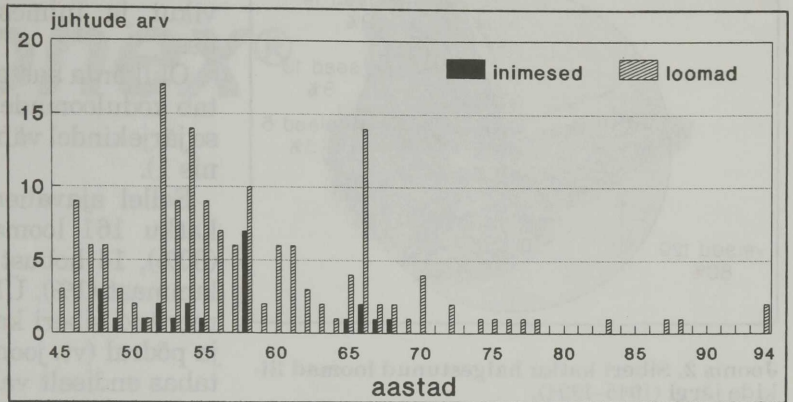
Ants Jõgiste, Natalia Kerbo — Riigi Tervisekaitseamet

the contribution of microorganisms. London, 1994, 119–143. — 6. Gorbach, S. L. Ann. Med., 1990, 22, 37–41. — 7. Hammes, W. P., Weiss, N., Holzappel, W. In: The Prokaryotes, Vol 2. New York — Heidelberg, 1992, 1535–1595. — 8. Huis in't Veld, J. H., Havenaar, R., Marteau, P. Trends in Biotechnology, 1994, 12, 6–8. — 9. Kandler, O., Weiss, N. In: Bergey's manual of systematic bacteriology, Vol. 2. Baltimore, 1986, 1209–1234. — 10. Karki, T. V., Lenzner, H. P., Lenzner, A. A. Ž. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol., 1994, 4, 16–18. — 11. Knoke, M., Bernhard, H. In: Mikrobiologie des Menschen, Berlin, 1985, 9–14. — 12. Kolars, J. C., Levitt, M. D., Aouii, M. a.o. New Engl. J. Med., 1984, 56, 237–245. — 13. Lenzner, A. Wiss. Z. Ernst-Moritz-Arndt-Univ. Greifswald, Med. Reihe, 1989, 38, 83–85. — 14. Lenzner, A., Lenzner, H. In: 1st Nordic — Baltic Congress on Infectious Diseases. Tartu, 1994, 77. — 15. Lenzner, A., Lenzner, H., Kuliniš, L. a.o. In: Research in Medicine. Tartu, 1993, 63. — 16. Lidbeck, A., Allinger, U. G., Orrhage, K. M. a.o. Microbial Ecology in Health and Disease, 1991, 4, 81–88. — 17. Lin, S. Y., Ayres, J. W., Winkler, W. a.o. J. Dairy Sci., 1989, 72, 2882–2899. — 18. O'Sullivan, M. G., Thornton, G., O'Sullivan, G. C. a.o. Trends in Food Science and Technol., 1992, 3, 309–314. — 19. Perdigon, G., Alvarez, S., Holgado, A. P. R. J. Dairy Res., 1991, 58, 485–496. — 20. Savage, D. C. Ann. Rev. Microbiol., 1977, 31, 107–133. — 21. Smoragiewicz, W. Can. J. Microbiol., 1993, 39, 1089–1095. — 22. Tiit, E.-M., Viil, M. Andmeanalüüs personaalarvutl programmipaketi Statgraphics abil. Tartu, 1992.

Summary

The impact of *Lactobacillus casei* on the intestinal lactoflora. The aim of the present study was to investigate the impact of *Lactobacillus casei* GISK37 supplement on the quantitative composition of intestinal lactoflora of young healthy persons. The total count of lactobacilli and the count of obligatory homofermentative lactobacilli (OHOL), optional heterofermentative lactobacilli (FHEL) and obligatory heterofermentative lactobacilli (OHEL) were determined. The study group included 88 healthy persons. After 3 days of the administration of *L. casei* there was a significant increase in the total number of lactobacilli and FHEL in faeces. After the end on the administration of the supplement, fecal concentration decreased to the normal level. Almost all the persons who had not FHEL they appear temporarily after taking of *L. casei*. Our results demonstrated that it is necessary to add probiotics for prophylaxis during the risk period as the lactobacilli added per os do not colonise the intestinal tract for a long time.

Joonis 1. Inimeste ja loomade haigestumine siberi katku Eestis aastail 1945–1994.



Tulemused ja arutelu. K. E. von Baer pidas siberi katku ("sinivilli") eestlastele eriti omaseks haiguseks (1). Hinnang arvestas haigestumise sagedust. Nii nähtub meetrikaraamatute andmeist, et aastail 1751–1800 suri siberi katku 1936 inimest ja aastail 1801–1850 16 106 inimest. Ehkki letaalsuse kohta puuduvad andmed, pidi surnute arvu järgi otsustades keskmine aastahaigestumus XVIII sajandi teisel poolel olema vähemalt 8 ja XIX sajandi esimesel poolel vähemalt 36 100 000 inimese kohta. Samast teabeallikast selgub, et sel ajal haigestusid sageli lapsed (36% siberi katku surnutest olid 0–9-aastased lapsed) ja haigus tabas mehi sagedamini kui naisi. Haigestumise sesoonne tõus vältas oletatavasti oktoobrist jaanuarini. Enamik surmajuhte on XVIII sajandil registreeritud Viru-, Järva- ja Tartumaal. Nendele ohualadele lisandus XIX sajandil Harju- ja Viljandimaa kihelkondi (3).

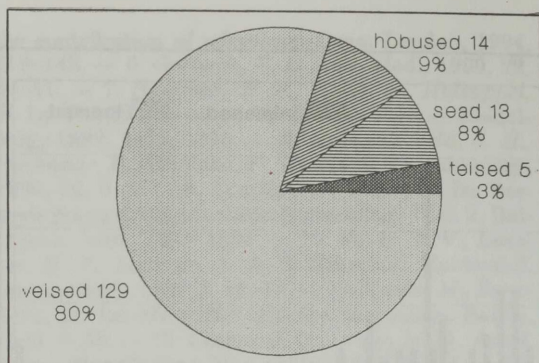
Nakatamise asjaolude juurdlemisel oli sel ajal selgunud, et inimesed, kes tegelesid loomadega või nende naha ja villa töötlemisega, haigestusid märksa sagedamini kui need, kellel kutsealane side loomadega puudus. Loomadele kui inimeste nakusallikatele osutasid ka vahetud vaatlusandmed inimeste rühmaviisilisest haigestumisest koduloomade seas vallandunud epizootiate taustal (3). Sellega oli kooskõlas Brauelli 1856. a. Tartus tehtud tähelepanek mikrokoopiliste kehakeste leidumise kohta sellesse haigusse sur-

nud loomade ja inimeste veres, mis hiljem samastati haiguse tekitajaga (2).

Inimeste nakatumise vältimiseks anti juba 1829. aastal pädevaid kogemuslikke soovitusi. Peeti ohtlikuks tarvitada haige lehma piima ja haige looma liha, nulgida lõpitud loomi. Soovitati haigeid inimesi isoleerida ja põetusruumi desinfitseerida kloorlubjaga (3), kuid inimeste haigestumise jätkuv suurenemistendents tekitab küsimusi nende abinõude rakendamise järjekindluses.

Aastail 1885–1917 on Eestimaa kubermangus registreeritud 32 haiget, neist Harjumaal 21, Läänemaal 4, Virumaal 3, Paldiskis 2 ja Tallinnas 2. Suri 14 haiget. Kahjuks puudub ülevaade haigestumisest Liivimaa kubermangu Eesti aladel (2). Neil aastail levis siberi katk loomade seas veel kohati taudina. Sellele viitavad näiteks andmed 1907. aastast Pedja jõe voolualal vallandunud epizootia kohta, mille vältel haigestus 737 looma (2).

Täpsemat ülevaadet koduloomade haigestumisest võimaldavad alles aastaist 1920–1939 pärinevad andmed. Riigi Veterinaarameti teatel on sellel ajavahemikul registreeritud 1719 siberi katku haigestunud looma, nendest 27 juhtu linnades. Ajavahemikul 1920–1929 haigestus 1051 looma. Haigestumine suurenes aastast aastasse ja saavutas maksimumi 1929. aastal, mil esines 191 haigusjuhtu. 1930-ndatel aastatel haigestumine vähenes. Sellel ajavahemikul registreeriti 668 haigusjuhtu, neist 42 1939. aastal.



Joonis 2. Siberi katku haigestunud loomad liikide järgi (1945–1994).

Teised loomad
 lambad — 2 (1,2%)
 koer — 1 (0,6%)
 hõberebane — 1 (0,6%)
 pöder — 1 (0,6%)

Haigus tabas sageli veiseid ja hobuseid (vastavalt 63% ja 25% aastail 1927–1936 haigestunud loomadest). Märgatavalt harvemini haigestusid sead (6%), lambad (5%) ja koerad. Haigusjuhtude arv erines maakonniti. Enamik haigusjuhte (81%) on registreeritud Lääne- ja Loode-Eestis. Nii haigestus Harjumaal 493, Läänemaal 318, Pärnumaal 231 ja Saaremaal 114 looma. Mujal oli olukord soodsam. Tartumaal on registreeritud 66, Viljandimaal 55, Järvamaal 41, Petserimaal 30, Virumaal 29, Võrumaal 27 ja Valgamaal 26 siberi katku juhtu koduloomadel (2).

Kahjuks puudub ülevaade sel ajal rakendatud tõrjeabinõudest. Teadaolevalt hakati 1930-ndail aastail lõpnud loomi põletama, kuid sellel abinõul oli pigem pro-spektiivne tähtsus.

Andmed inimeste haigestumise kohta on säilinud osaliselt. Aastail 1920–1926 on registreeritud 19 haiget (haigestumus keskmiselt 0,3 100 000 inimese kohta aastas) ja aastail 1936–1942 9 haiget. Teabe lünklikkusele vaatamata on ometi ilmne, et haigestumus oli XIX sajandi andmetega võrreldes oluliselt vähenenud. Seda võib seostada maaelanike olmeolude muutusega. Kui XIX sajandi esimesel poolel oli talupoja suitsutare ühtlasi tema loomade eluase, siis hiljem juurdus tava pidada loomi laudas (1). Neid muudatusi ei ajendanud siberi katku tõrje, kuid sel-

le tulemusena piirati nakkuse olme-eluvikut ja inimeste haigestumine vähenes.

Olukorda aastail 1945–1994 iseloomustab koduloomade ja inimeste haigestumise järjekindel vähenemine (vt. tabel ja joonis 1).

Sellel ajavahemikul diagnoositi siberi katku 161 loomal. Haigestus 129 veist (80%), 14 hobust (9%), 13 siga (8%) ja 2 lammast (1%). Üksikjuhtudena on registreeritud siberi katku koeral, hõberebasel ja põdral (vt. joonis 2). Nähtub, et haigus tabas endiselt valdavalt veiseid. Hobuste osatähtsus oli sõjajärgsete aastatega võrreldes vähenenud, nagu oli vähenenud ka nende arvukuski mehhaniseeritava põllumajanduse oludes. Haigestumise sesoonne tõus vältas maist oktoobrini. Enamik haigestunud loomi nakatus juba varem tuntud ohualadel. Nii registreeriti Harjumaal 25, Saaremaal 24, Raplamaal 23, Läänemaal 23 ja Pärnumaal 22 juhtu.

1950-ndail aastail selgitati, et osutatud ohualad seostusid pinnase omadustega. Loomad haigestusid sageli piirkondades, kus mulla reaktsioon oli leeliseline (pH 8 või rohkem). Happeliste muldade levikualal esines haigusjuhte vähem. Sellest järeldati, et *B. anthracis*'e püsivormid säilivad kaua leelismuldade alale rajatud loomade matmispaikades (2), kust nad melioratsioonitööde või pinnase erosiooni

Tabel. Siberi katku haigestumine aastail 1945–1994

Aastad	Haigestunud loomade arv	Haigestunud inimeste arv	Keskmine haigestumus 100 000 inimese kohta aastas
1945–1949	27	4	0,08
1950–1954	43	6	0,12
1955–1959	34	8	0,14
1960–1964	18	0	
1965–1969	23	5	0,10
1970–1974	7	0	
1975–1979	4	0	
1980–1984	1	0	
1985–1989	2	0	
1990–1994	2	0	

UUS PSORIAASIRAVIM

Daivonex®



Kaltsipotriool

Salv

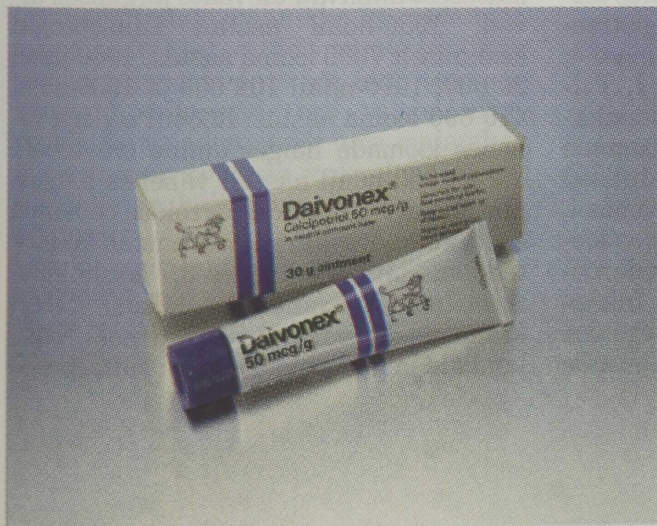
- ❖ Efektiivne
- ❖ Lõhnatu
- ❖ Värvitu
- ❖ Patsiendisõbralik (kasutamine kaks korda päevas) (1,2)

INN: Calcipotriolum

ATC-kood: D05AX02

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus. Salv, mille 1 g sisaldab 50 µg kaltsipotriooli; abiainetena naatriumedetaati, naatriumvesinikfosfaati, tokoferooli, vedelat parafiini, polüoksüetüleensterüületaan, propüleenglükooli, vett ja vaseliini kuni 1 g. **Omadused ja farmakokineetika.** DAIVONEX sisaldab kaltsipotriooli, mis on D-vitamiini derivaat psoriaasi raviks. Kaltsipotriool normaliseerib rakkude kasvu psoriaasikolletes. Ta blokeerib D-vitamiini retseptoreid, 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.** Määritakse 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 näonaha raviks. Käed tuleb pärast salvi kasutamist hoolikalt pesta. **Vastunäidustused.** Ülitundlikkus salvi komponentide suhtes. Vere kaltsiumisisalduse suurenemise korral või kui samaaegselt manustatakse vere kaltsiumisisaldust suurendavaid ravimeid, siis ei soovitata salvi kasutada. **Rasedus ja imetamine.** Raseduse ja imetamise ajal ei soovitata salvi kasutada. **Kõrvaltoimed.** Kasutamise korral alla 100 g nädalas võib tekkida kerge mööduv nahaärritus. Suured annused (üle 100 g nädalas) võivad põhjustada hüperkaltsseemiat. Vereseerumi kaltsiumisisaldus langeb kiiresti ravi lõpetamisel. **Pakend.** Salv 50 µg/g, 30 või 100 g tuubis.

1. Kragballe, K., Gertsen, B. T., De Hoop, D. a.o. Lancet, 1991, 337, 196—200.
2. Binderup, L., Bramm, E. Biochem. Pharmacol., 1988, 37, 889—895.



Soodusretseptiravim

Müügil apteekides

Tootja:

LEO Pharmaceutical Products,
Taani

Esindaja Eestis:

MediNet International Ltd

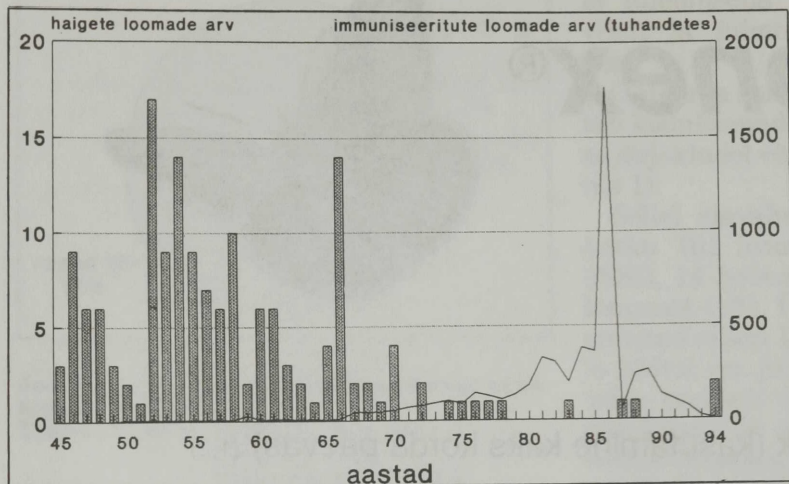
Eesti Esindus:

EE0090 PK 3145

Tallinn Estonia

Tel 2 682 046

Fax 8-10 358 49 305 183



Joonis 3. Loomade hõlmatus kaitsepookimisega siberi katku vastu (1945–1994).

tõttu võivad taas sattuda maapinnale. Siberi katku surnud koduloomade teadaolevaist matmispaikadest asub 53 (82%) leelismuldade levikualal, mis osutab ajaliselt tagasiulatavale seosele selle ohuteguri ja loomade haigestumise vahel.

Sõjajärgseil aastail haigestus siberi katku 23 inimest. 1968. aastal registreeritud haigusjuht on seni jäänud viimaseks. Haigestusid täiskasvanud inimesed (30–39-aastasi 5, 40–49-aastasi 9, 50–59-aastasi 7 ja 60–69-aastasi 2), seejuures valdavalt mehed (91%). Juulist jaanuari ni on registreeritud rohkem haigusjuhte kui teistel kuudel.

Inimeste haigusjuhud jaotusid maakonniti teisiti kui loomade haigusjuhud. Loomade suhtes ohualana tuntud Lääne- ja Loode-Eestis nakatus ainult 30% siberi katku haigestunud inimestest (Harjumaal 2, Raplamaal 3 ja Saaremaal 2). Teised juhud esinesid maakondades, kus loomad haigestuvad harva. Nii on registreeritud Viljandimaal 6 haiget, Tartumaal 4, Lääne-Virumaal 2, Ida-Virumaal 1, Tallinnas 2 ja Tartus 1 haige. Osutatud lahknevust võib seletada inimeste ja loomade erineva nakatumisviisiga. Taimtoidulised loomad nakatuvad rohu ja heina söömisel. Nendele on ohualaks piirkonnad, kus looduslikud tingimused soodustavad mikroobi püsivormide säilimist pinnases. Inimene nakatub aga haige loomaga tegeldes (hooldamine, hädatapmine), kusjuures

teadvustatud nakkusohu korral on võimalik rakendada kaitseabinõusid.

Ajavahemikul 1948–1968 haigestus siberi katku 23 inimest. Nendest 20 nakatus haige looma hooldamisel või hädatapmisel. Nakkusallikateks olid veised, ühel juhul siga. Harva nakatuti ka muudel asjaoludel. Nii on teada harjategija haigestumine Tallinnas 1953. aastal ja nahavabriku töölise haigestumine Viljandis 1965. aastal. Üks inimene nakatus 1948. aastal Turkmeenias, kus oli söönud haige looma liha. Selle tagajärjel arenenud siberi katku generaliseerunud vorm põhjustas haige surma. Muudel juhtudel kulges haigus nahanähtudega ja haiget tervenesisid.

Otsustades haigestumuse vähenemise järgi, on siberi katku profülaktika olnud tulemuslik. Loomade haigestumise vähenemine on seostatav 1950-ndail aastail tehtud kaitsepookimisega. Loomade hõlmatuses annavad ülevaate järgmised arvud: 1950-ndail aastail kaitsepoogeti keskmiselt 7000 looma aastas, 1960-ndail 20 000, 1970-ndail 102 000 ja 1980-ndail 410 000 looma aastas. Rööbiti sellega vähenes loomade haigestumine (vt. tabel). Juba 1960-ndail aastail vähenes haigusjuhtude arv 1,9 korda võrreldes eelnenud aastakümneaga. Järgnevail aastail langustendents jätkus (vähenes 3,7 korda kümneaastaste ajavahemike lõikes). Siberi katku vastu vaksineeriti veiseid, sigu, lambaid ja hobuseid. Enamik kaitsepoogeti

tud loomi olid veised (66–96% erinevail aastail vaksineeritud loomadest). 1990-ndail aastail hõlmatus vähenes, sest loomi kaitsepoogiti vaid nendes majandites, kus eelneva 5–10 aasta jooksul oli esinenud haigusjuhte (vt. joonis 3).

Inimeste kaitsepookimist rakendati väiksemas ulatuses. 1960-ndail aastail vaksineeriti ja revaksineeriti aastas keskmiselt 392 inimest, 1970-ndail aastail 213 inimest. 1980-ndail aastail piirduti nahavabrikute töölise kaitsepookimisega (keskmiselt 180 inimest aastas). Nähtub, et inimeste hõlmatus kaitsepookimisega ei olnud kuigi suur põhjendamsa haigestumise lakkamist immuunstausta loomisega. Inimeste haigestumise vähenemist võib seostada kahe teguri koostoimiga. Esiteks, kaitsepookimise tulemusena vähenes loomade haigestumine ja sellega ka inimeste nakatumise võimalus. Teiseks, nakatumisohu korral välditi haigestumist kiirprofülaktikaga. Ajavahemikul 1960–1994 (andmed puuduvad 1961., 1962., ja 1968. a. kohta) rakendati kiirprofülaktikat 532 eeldatavalt nakatunud inimese puhul. Keegi neist ei haigestunud. 1968. aastani haigestunud inimesed ei olnud kaitsepoogitud ning nende puhul ei olnud rakendatud kiirprofülaktikat.

Kokkuvõte. Oma nimetusele vaatamata on siberi katk Eestis põline kohalik zoonoos.

Haigestumine on ajavahemikul 1945–1994 oluliselt vähenenud loomade kaitsepookimise ja nakatunud inimeste haigestumist ennetava ravi tulemusena. Kuid nakatumisvõimalus püsib. Praegu on vaja teavitada talude omanikke loomade matmispaikadest, et vältida nende lahtikaevamist maaparanduse või muu tegevuse käigus. Koduloomade, eriti veiste kaitsepookimise vajadus püsib neis majandites, kus eelnenud 10 aasta jooksul on loomad siberi katku haigestunud. Inimeste haigestumise vältimiseks piisab kogemuslikult kiirprofülaktikast. Selle tulemuslikkus sõltub nakatumise teadvustamisest, seega eeldab siberi katku õigeaegset diagnoosimist loomadel.

KIRJANDUS: von Baer, K. E. Eestlaste endeemilistest haigustest. Loomingu Raamatukogu, 1976, 33. — 2. Eesti Põllumajanduse Akadeemia teaduslike tööde kogumik. Tartu—Tallinn, 1958, 4. — 3. Rootsmäe, L. Nakkushaigused surma põhjustena Eestis 1711–1850. Tallinn, 1987.

Summary

Information about anthrax in Estonia. The review of morbidity since the 18th century has been presented. The morbidity of animals was drastically reduced from 1945 to 1994 due to vaccination. To avoid the morbidity of people in case of a contact with a sick animal, a "rapid" therapy with antibiotics has been applied. After 1968 no cases among people have occurred.

Östrogeensed hormoonid toimivad jämesoolevähivastasel. Katseliselt on täheldatud östrogeensete hormoonide pärssivat toimet jämesoolevähi rakkude paljunemisesse. USA-s uuriti seitsme aasta jooksul 1,2 miljonit inimest, kellest 422 373 olid menopausijärgses perioodis naised. Jälgimisperioodil suri neist 897 jämesoolevähki. Nendel naistel, kes olid saanud östrogeensete hormoonide asendusteraapiat, oli jämesoolevähki suremise risk 29% väiksem. Risk oli seda väiksem, mida pikemat aega asendusteraapia oli kestnud. Kahjuks ei olnud uurimuses arvestatud mitmeid teisi mõjutegureid, mistõttu saadud tulemustesse tuleb suhtuda teatud ettevaatusega.

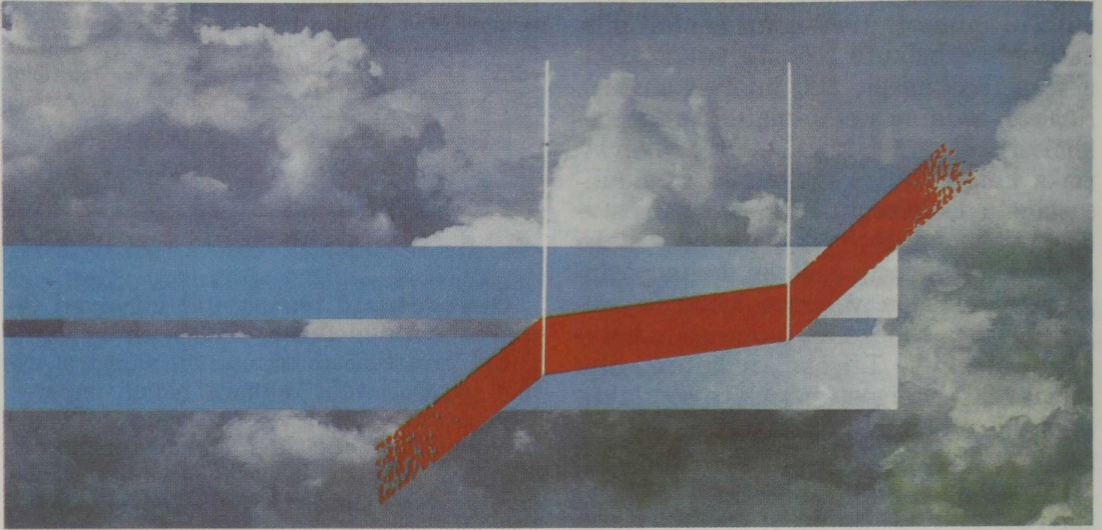
J. Natl. Cancer Inst., 1995, 87, 517.

COAXIL®

12,5 mg

Tianeptine
Tianeptiin

Anksiolüütilise ja psühhostimuleeriva toimega antidepressant



Omadused. Tritsükliiline antidepressant. Loomadel tõstab tianeptiin hüpokampuse püramiidrakkude spontaanset aktiivsust ja kiirendab nende taastumist. Inimesel mõjub koaksiil meeleolumuutusele, somaatilistele kaebustele, mis on seotud ärevuse ja meeleolu langusega, alkohoolikutel käitumishälvetele võõrutusperioodil. Koaksiil ei mõjuta und ja ärsust, kolinergilist süsteemi (puuduvad antikolinergilised nähud). **Terapeutilised näidustused.** Neurootilised ja reaktiivsed depressioonid, somaatiliste (eriti seedetraktisüsteem) kaebustega ärritus-depressiivsed seisundid. **Annus ja manustamine.** 3 tabletti päevas — 1 hommikul, päeval ja õhtul. Maksatsirroosiga alkohoolikutel ei ole vaja annust muuta. Üle 70-aastastele ja neerupuudulikkusega inimestele 2 tabletti päevas. **Vastunäidustused.** Kombinatsioonis MAO-inhibiitoritega, vastunäidustatud alla 15-aastastele, rasedatele ja imetavatele emadele. **Ettevaatusabinõud.** Pidev järelevalve eriti ravi algul (depressioonile omane suitsiidirisk), üldine anesteesia, mehhanismidega töötavad inimesed, annuse järkjärguline vähendamine ravi lõpetamisel. **Sobimatus.** MAO-inhibiitorid. **Kõrvalnähud.** Harvad, mööduvad tavaliselt kiiresti: valud maos, suukuivus, anoreksia, iiveldus, oksendamine, kõhukinnisus, meteorism; unetus, unisus, košmaar, asteenia; tahhükardia, ekstrasüstolid, valud südame piirkonnas; peapööritus, peavalu, minestus, treemor, kuumahood, hingamistakistus, kõrispasm, lihasevalud, nimmevalu. **Ravimivorm.** Pakendis on 30 kaetud tabletti. Iga tablett sisaldab 12,5 mg tianeptiini (naatriumisool).



 **SERVIER**

Depressiivsed seisundid

- Haigetel, kes alluvad raskesti ravile, näiteks eakad

Ärevus-depressiivsed seisundid

- kui ärevuse taga peitub depressioon
- kui somaatilised kaebused domineerivad
- alkohoolikutel võõrutusperioodil

3 TABLETTI PÄEVAS

HULGIMÜÜK

 **EESTI RAVIM**
RIIGIAKTSIASELTS
ESTONIAN PHARMACEUTICAL STATE COMPANY

Tallinnas EE0013 Tartus EE2400
Seebi tn. 3 Vitamiini tn. 7
tel. (22) 555 982 tel. (27) 433 108
(22) 557 369 (27) 428 977
fax (25) 242 710 fax (27) 433 108

ÜLEVAATED

Depressiivsete häirete diagnoosimine RHK-10 alusel

Veiko Vasar

meelelühäired, depressiivsed häired, diagnoosimine, RHK-10

Sissejuhatus. Depressioonid on populatsioonis, üldarsti ja psühhiaatrilises kontingendis märkimisväärselt sagedusega esinevad psüühikahäired. Need häired võivad omandada kroonilise kulu, olla seotud kestva töövõimetuse, vaegurluse ja suitsiidiga (7, 8, 14, 16, 18, 29).

Kui enamik psühhootiliste häiretega haigeid jõuab psühhiaatri juurde, siis depressiivsete või neurootiliste häiretega haigete sattumine psühhiaatri vastuvõtule on olnud väga juhuslik, sest depressioonid jäävad sageli diagnoosimata, eriti üldarsti poolt. Depressioonide adekvaatne diagnoosimine ja ravi võiksid märgatavalt parandada inimeste tervislikku seisundit, vähendada töövõimetust, parandada sotsiaalset toimetulekut ning vähendada suitsiidide arvu. Ent see eeldab, et depressioone oskaksid diagnoosida ja oma oskuste piires ka ravida kõik arstid, mitte ainult psühhiaatrid.

Selle töö eesmärgiks ongi anda ülevaade depressiivsete häirete diagnoosimisest RHK-10 V peatüki alusel ning see on orienteeritud eelkõige polikliiniku- ja peararstidele (17, 23). Arvestades DSM-süsteemi laialdast kasutust ingliskeelses erialakirjanduses, on esitatud mõningaid võrdlusandmeid ka DSM-IV kohta (1).

Veiko Vasar — Tartu Ülikooli Psühhiaatrikliinik

Meelelühäirete klassifitseerimine. RHK-10-s on kõik psüühikahäired, kus juhtival kohal on aktiivsuse ja meeleolu muutused nii alanemise kui ka tõusu suunas, koondatud meelelühäirete rühma (F30—F39). Siiski ei kuulu siia kindla orgaanilise teguriga (näiteks orgaanilised meelelühäired, F06.3), skisofreenia (skisofreenia järeldepressioon, F20.4) või skisoaktiivse häirega (F25) seotud depressiivsed ja maniakaalsed seisundid. Kuigi on teatud erinevusi depressiooni hindamisel oluliseks peetavates kliinilistes tunnustes ja sümptomides, on meelelühäirete käsitlused RHK-10-s ja DSM-IV-s võrdlemisi sarnased (vt. tabel 1).

Tabel 1. Meelelühäirete klassifikatsioon RHK-10 ja DSM-IV järgi (DSM-IV all ei ole esitatud täpsemaid alajaotusi, s.t. raskusastmed, depressiooni tüüp: melanhoolset tüüpi, krooniline, sünnitusjärgne)

RHK-10 V peatükk Meelelühäired F30—F39	DSM-IV Meelelühäired
Maniakaalne episood (F30) Bipolaarne häire (F31)	Maniakaalne episood Bipolaarsed häired
Käesolevalt hüpoma- niakaalne (F31.0)	Maniakaalne
Käesolevalt maniakaalne (F31.1)	Depressiivne Segatüüpi
Käesolevalt psühhootiliste sümptomidega <i>mania</i> (F31.2)	
Käesolevalt depressiivne (F31.1—F31.5)	
Käesolevalt segatüüpi (F31.6)	
Käesolevalt remissioonis (F31.7)	
Depressiivne episood (F32) kerge (F32.0) mõõdukas (F32.1)	Depressiivsed häired Suur depressioon, üksik episood (<i>major depression single episode</i>)
raske (F32.2) psühhootiliste sümptoomi- dega (F32.3)	
Korduv depressioon (F33) kerge (F33.0) mõõdukas (F33.1) raske (F33.2)	Korduv suur depressioon (<i>major depression recurrent episode</i>)
psühhootiliste sümptomidega (F33.3)	
Püsivad meelelühäired (F34)	
Tsüklotüümia (F34.0)	Tsüklotüümia
Düstüümia (F34.1)	Düstüümia
Muud meelelühäired (F38)	Teisiti täpsustamata depressiivsed häired
	Korduv lühiajaline depressioon
Korduv lühiajaline depressioon (F38.10)	

A. Depressiooni diagnoosiks vajalike sümptomide kestus vähemalt 2 nädalat (v.a. üliägeda algusega rasked depressioonid)

B. Depressiooni põhisümptomid (DPS)

1. Alanenud meeleolu
2. Huvide ja elurõõmu kadumine
3. Energia vähenemine ja suurenenud väsitatavus

C. Depressiooni lisasümptomid (DLS)

1. Tähelepanu ja kontsentratsioonivõime alanemine
2. Alanenud enesehinnang ja eneseusaldus
3. Süü- ja väärtusetustunne
4. Trööstitu ja pessimistlik suhtumine tulevikku
5. Enesekahjustuse või suitsiidimõtted või -teod
6. Unehäired
7. Isu vähenemine

Depressiooni raskusastmed:

• Kerge

Kestus > 2 nädalat
2 DPS + > 2DLS

• Mõõdukas

Kestus > 2 nädalat
2 DPS + > 3 – 4 DLS

• Raske

Kestus > 2 nädalat
3 DPS + > 4 DLS

• Psühhoiline

3 DPS + > DPS + psühhoilised sümptomid (luulomõtted, hallutsinatsioonid, stuupor)

Joonis. Depressiooni (depressioonisündroomi) põhikriteeriumid RHK-10 järgi.

Vaatamata ulatuslikele uurimistöodele, ei ole praeguste teadmiste kohaselt veel võimalik meeleoluhäireid kindlalt eristada etiopatogeneetilisel alusel. Seetõttu on ka RHK-10-s ja DSM-IV-s meeleoluhäirete eristamisel aluseks võetud sellised haiguse kliinilised tunnused nagu kulu tüüp, kestus ja teatud sümptomide koosinemine. On loobutud ka varajasematele diagnostilistele süsteemidele iseloomulikest depressiivsete häirete dihhotoomilise jaotuse printsiipidest, nagu endogeenne—eksogeenne, endogeenne—psühhogeenne, endogeenne—reaktiivne, vitaalne—isiksuslik, psühhoiline—neurotiline, unipolaarne—bipolaarne, agiteeritud—pidurdatud või primaarne—sekundaarne.

Kui kasutada depressioonide iseloomustamiseks termineid **somatogeenne**, **endogeenne** ja **psühhogeenne**, siis katuks somatogeensete depressioonide mõiste RHK-10-s orgaanilise depressiooni mõistega laiemas tähenduses (see hõlmab ka psühhoaktiivsete ainete kasutamisest tingitud afektiivseid häireid). Somatogeense ehk orgaanilise depressiooni diagnoosimisel peavad depressiooni sümptomid olema patogeneetiliselt seotud autonoomselt diagnoositava närvisüsteemihaiguse, -kahjustuse või süsteemse haigusega ning muutused põhihaiguse kulus peaksid otseselt kajastuma ka depressiooni sümptomide intensiivsuse muutustes. Näiteks peaksid põhihaiguse ravi ja paranemise korral kaduma

või nõrgenema ka depressiooni sümptoomid.

Orgaanilise depressiooni korral peab kesknärvisüsteemi düsfunktsiooni vahetult põhjustama kehaline haigus, mitte emotsionaalne distress. Depressiivsed häired on sagedad selliste haiguste ja häirete korral nagu Parkinsoni tõbi, *Sclerosis multiplex*, Cushingi tõbi, epilepsia, Huntingtoni tõbi, hüpotüreoos ning vaskulaarne peaaajakahjustus (2, 3, 5, 9, 10, 13, 16, 21, 22, 24). Samal ajal ei ole depressiivsed häired Alzheimeri tõvele tüüpilised ning need ei ole tõenäoliselt selle haigusega vahetult seotud (12).

Orgaanilist tüüpi depressiooni teke võib olla seotud ka mõningate ravimitega, nagu reserpiin, metüüldopa, klonidiin, oraalset rasedusvastased vahendid, steroidid, β -blokaatorid jne. (5). Kehaliste haiguste korral tuleb alati arvesse võtta, et depressiivsed häired võivad vallanduda või krooniliseks muutuda ka psühhogeensete mehhanismide vahendusel ning sellisel juhul ei saa neid käsitleda orgaanilise depressioonina. Näiteks on depressioonid sagedad müokardiinfarkti korral valdavalt neil haigeil, kellel on depressiivseid häireid ka varem esinenud (11). Orgaaniliste depressioonide eristamine on oluline ravi seisukohalt, sest siin ei piisa üksnes spetsiifilisest antidepressiivsest ravist, olulise tähendusega on ka põhihaiguse ravi.

Orgaanilise depressiooni eraldi käsitlemine muudest meeleluuhäirete all käsitletud depressioonidest ei tähenda veel seda, et viimaste teke ja kulg ei oleks seotud teatud muutustega kesknärvisüsteemi talitluses. On ilmne, et nn. **endogeensed depressioonid** on seotud meile seni veel tundmatu kesknärvisüsteemihaiguse või haigustega, mis valdavalt manifesteeruvad meeleluuhäiretes.

Erinevus somatogeensete ja endogeensete depressioonide vahel seisnebki selles, et esimesel juhul saame me depressiooni sümptome kindlalt seostada konkreetse närvisüsteemihaiguse või -kahjustusega või süsteemse somaatilise haigusega ning teisel juhul ei ole depressiivse häire määratlemine haigusena praeguse aja tead-

miste kohaselt võimalik. Et depressiooni kujunemine, kulg ja kordumine on enamasti seotud psühhogeensete teguritega, siis osutub nende häirete jaotamine psühhogeenseteks ning endogeenseteks vähemalt unipolaarsete depressioonide korral tinglikuks. Ka skisofreenia vallandumine ja kulg on teatud määral seotud psühhogeensete teguritega, samas ei diskuteerita psühhogeense ja endogeense skisofreenia eristamise vajalikkuse üle.

Depressiivsetest häiretest saaks üksnes bipolaarset häiret määratleda selgelt endogeense haigusena, sest selle kulg ei sõltu väga oluliselt välistest teguritest. Enamiku unipolaarsete depressioonide korral on psühholoogilistel teguritel (ja nende kaudu sotsiaalsel teguritel) alati mingi tähendus, mille kohta võib leida hulgaliselt viiteid. See asjaolu võiks ka seletada, miks RHK-10-s on loobutud depressioonide jaotamisest psühhogeenseteks ja endogeenseteks ning ei kasutata selliseid mõisteid nagu depressioonineuroos või maniakaal-depressiivne psühhos (MDP).

Depressiivsete häirete diagnoosimine. Depressiivsete häirete diagnoosimiseks vastavalt RHK-10 diagnostilistele juhistele peab seisund kõigepealt vastama joonisel esitatud depressiooni põhikriteeriumidele. Et mainitud nõuded kehtivad ka nende depressiivsete häirete kohta, mis on esitatud orgaanilise depressiooni, skisofreenia järeldepressiooni ning skisoafektiivse häire all, võiks neid käsitleda kui üldisemaid depressioonisündroomi diagnoosimise nõudeid. Depressiooni kui sündroomi diagnoosimiseks on vajalik vähemalt kahe depressiooni põhisümptoomi (DPS) ning vähemalt kahe depressiooni lisasümptoomi (DLS) esinemine vähemalt kahe nädala vältel. Ajalist kriteeriumi kasutatakse selleks, et depressioone eristada lühiajalistest situatsioonireaktsioonidest, nagu normaalne kaotus- või kurbusreaktsioon, mis mööduvad tavaliselt iseenesest (17, 23).

Esialgsel tutvumisel RHK-10-ga võib segadust põhjustada nn. somaatiliste sümptomidega depressiooni eristamine, mille korral peaks esinema vähemalt neli tabelis 2 esitatud sümptomidest. Täpse-

malt on siin tegemist selliste sümptoomidega, mis peaksid aitama eristada melanhoolset ehk bioloogilist ehk endogeenomorfset ehk vitaalset depressiooni. Seega peaks "somaatiliste sümptoomidega depressioon" viitama selle endogeensele või bioloogilisele (vastandina psühhogeensele) olemusele. DSM-IV-s on selles tähenduses kasutatud mõistet "melanhoolset tüüpi depressioon" (1).

RHK-10-s on tähelepanu pööratud depressiooni raskusastmete eristamisele, mis on kokkuvõtlikult esitatud joonisel. Kerge depressiooni diagnoosimiseks piisab, kui esineb vähemalt kaks depressiooni põhisümptoomi ning kaks depressiooni lisasümptoomi. Et ükski neist sümptoomidest ei ole kerge depressiooni korral tugevalt väljendunud, siis esineb üksnes teatavaid raskusi igapäevases tegevuses, sotsiaalses suhtlemises ja tööalases toimetulekus. Mõõduka depressiooni korral on sümptoomide rohkem (2—3 DPS + >3—4 DLS) ning vähemalt osa neist peab olema tugevalt väljendunud, mis tingib märgatavate raskuste ilmnemise sotsiaalses ja tööalases tegevuses ning toimetulekus. Raske depressiooni korral on tavaliselt väliselt märgatav kurbus või ärevus, välja arvatud tugeva pidurduse korral.

Enesehinnangu alanemine või ülearus- ja süütunne on juhtivad ning eriti rasketel juhtudel on reaalne suitsiidioht ja peaaegu alati on võimalik seisundit määratleda somaatiliste sümptoomidega depressioonina ehk melanhooliana. Raske depressiooni korral on vähe tõenäoline, et inimene suudab jätkata sotsiaalset, tööalast või kodust tegevust. Psühhootilise depressiooni korral lisanduvad sellised psühhootilised sümptoomid nagu luulumõtted, hallutsinatsioonid või stuupor. Luulumõtted võivad olla seotud ränga süü, vaesuse või ähvardava õnnetusega, mille süüdlaseks inimene ennast peab (17, 23).

Et depressioon, eeskätt raske depressioon, põhjustab häireid ka kognitiivsetes funktsioonides (mälu, arutlusvõime, otsustusvõime), siis võib vanemaalaste isikute puhul tekkida olulisi raskusi depressiooni eristamisel dementsusest, eriti siis,

kui depressioon ilmneb algava või kerge dementsuse foonil.

Depressiivse episoodi (F32) diagnoos

Tabel 2. Somaatiliste sümptoomidega depressioon (melanhoolne ehk vitaalne ehk endogeenomorfne ehk bioloogiline depressioon)

Peab esinema vähemalt 4 järgmistest tunnustest

1. Huvi ja rahuldustunde kadumine tegevuse vastu, mis normaalselt oli meeldiv
2. Emotsionaalse reaktsiooni puudumine normaalselt meeldivatele olukordadele ja sündmustele
3. Ärkamine hommikul kaks või rohkem tundi enne tavalist aega
4. Depressioon hommikul sügavam
5. Selgelt väljendunud psühhomotoorse pidurduse või rahutuse objektiivne avaldumine (teiste inimeste poolt täheldatud või kirjeldatud)
6. Ilmne isu vähenemine
7. Kehakaalu langus (sageli määratud kui kaalukaotus 5% või rohkem viimase kuu vältel), selgesti väljendunud libiido langus

Tabel 3. Maniakaalse sündroomi tunnused RHK-10 järgi

Hüpomaania	Maania
Püsiv kerge meeoleolu kõrgenemine, vähemalt mitu päeva järjest	Püsivalt kõrgenenud meeoleolu, sõltumata isiku olukorrast; spontaanselt avalduvad põhjendamatu optimistlikud suurusmõtted
Energia ja aktiivsuse tõus	Aktiivsuse tõus kuni kontrollimatu rahutuse ni
Vaimse ja füüsilise töö- võime kõrgenemise tunne, healolutunne	Sama, kuid võimalik ka episoodiline ärritumine ja rahulolematuus
Kõrgenenud seltskondlikkus, jutukus, familiaarsus	Mõtlemise ja kõne kiirenemine, mis võib avalduda kõnetulvana ning kõne võib muutuda arusaamatuks
Seksuaalse aktiivsuse tõus	Väljendunud seksuaalse aktiivsuse tõus ja taktitunde kadumine
Unevajaduse vähenemine	Märgatav unevajaduse vähenemine kuni täieliku unetuse ni
Esinevad teatud häired töös ja sotsiaalses suhtlemises; kontsentratsioonivõime nõrgenemine ja püsivuse vähenemine, eriti kestvat tähelepanu nõudvates toimingutes	Normaalsed sotsiaalsed pidurid on kadunud; tegevus on sihipäratu ja ebapraktiline (raharaiskamine) ning käitumine situatsiooniga sobimatu ja kohatu (näiteks kohatu naljatlemine)
	Tajuhäired: hüperekusia ja värvuste tajumine eriti erksatena jms.

KALTSIUMIANTAGONISTID

ratiopharmilt

Nifedipin - ratiopharm® Tropfen
1 ml (20 tilka) sisaldab 20 mg nifedipiini

Nifedipin retard - ratiopharm® 20
retardkapsel sisaldab 20 mg nifedipiini

Nifedipin H - ratiopharm® 5
kapsel sisaldab 5mg nifedipiini

Nifedipin H - ratiopharm® 10
kapsel sisaldab 10 mg nifedipiini

Näidustused.

Hüpertoonia, stenokardia, Raynaud¹ sündroom

Annustamine.

Tavaliselt kehtib täiskasvanule järgnev annustamisskeem. Ravi algul või väikese nifedipiini vajaduse korral 5 mg 3 korda ööpäevas. Koronaarhaiguse kergete vormide korral 10 kuni 20 mg 3 korda ööpäevas.



Kui soovitate ratiopharmi nifedipiini, kirjutage retseptile sõna "ratiopharm"

si kasutatakse elus esmakordse depressiooni korral. Depressiivse episoodi kestus võib olla väga varieeruv: mõnest nädalast ja kuust kuni mitme aastani. Kui depressiivsete sümptomide arv ei ole piisav depressiooni diagnoosiks ning psüühikahäire on seostatav stressorsete elusündmustega, hinnatakse seisundi kestusest sõltuvalt seda kas lühiajaliseks (kestus kuni 1 kuu; RHK-10 kood: F43.20) või pikaajaliseks (kestus 1 kuu kuni 2 aastat; RHK-10 kood: F43.21) depressiivseks reaktsiooniks (neid reaktsioone käsitletakse kohanemishäirete all, F43.2) (23).

Juhul, kui subdepressiivne seisund on kestnud üle kahe aasta, kasutatakse düstüümia (F43.1) diagnoosi. Psüühikahäirete korral, kui ärevuse ja depressiooni sümptomid ei vasta täielikult depressiooni kriteeriumidele (DPS<2 ja DLS<2), generaliseerunud ärevushäire kriteeriumidele (häire kestus on alla 6 kuu) ega kohanemishäire kriteeriumidele, sest häire ei ole seotud väliste stressoritega, võib kasutada depressiooni sümptomidega ärevushäire (F40.2; *mixed anxiety depressive disorder*) diagnoosi.

Juhul, kui varajasemas elus on esinenud vähemalt üks depressiivne episood, kasutatakse **korduva depressiooni** (F33) diagnoosi. Seejuures peaks sümptomidevaba periood kahe episoodi vahel olema vähemalt kaks kuud. Depressiooni raskusastme hindamine korduva depressiooni ja ka bipolaarse häire korral on sarnane sellega, mis on esitatud depressiivse episoodi all. **Bipolaarse häire** (F31) diagnoosi kasutatakse siis, kui haigel on esinenud nii depressiivseid kui ka maniakaalseid või segatüüpi episoode (sealhulgas hüpomaania ja psühhootiline maania; vt. tabel 3). **Maniakaalse episoodi** (F30) diagnoosi kasutatakse ainult ühekordse maniakaalse seisundi korral; korduvate maniakaalsete seisunditega haigetel diagnoositakse bipolaarset häiret ka siis, kui depressiivseid episoode varem ei ole esinenud. Arvestades olemasolevaid andmeid võib arvata, et vähemalt bipolaarse häire ja unipolaarsete depressioonide (F32, F33) korral on tegemist erinevate haigustega (1, 23).

Püsivad meeleoluhäired (F34) oleksid võinud olla käsitletud ka spetsiifiliste isiksushäirete (F60) rubriigis, arvestades nende suhtelist stabiilsust. **Tsüklotüümia** (F34.1) korral sarnaneb häire bipolaarse häirega, mille puhul võib täheldada aktiivsuse tõusu- ja langusperioode, mis ei vasta hüpomaania ega depressiooni kriteeriumidele. Selline ebastabiilsus algab tavaliselt varajases täiskasvanueas ja omandab kroonilise kulu, kuigi vahepeal võib meeleolu olla normaalne, ilma märgatavate kõikumisteta. **Düstüümia** (F34.1) võib defineerida kui kroonilist subdepressiooni, mis vastab väga harva ja lühiajaliselt kerge või mõõduka depressiooni kriteeriumidele.

Kuigi võib esineda nädalaid kestvaid heoluperioode, on need isikud suurema osa ajast väsinud, deprimeeritud, tusased ning kaeblikud, magavad ja tunnevad end halvasti, kuid tavaliselt tulevad toime igapäevase elu nõudmistega. Erialakirjanduses võib leida kaksikdepressiooni (*double depression*) mõistet, mille all mõeldakse depressiivseid episoode düstüümia taustal. Düstüümse tausta esinemisel depressiivse häire korral on ravi seisukohalt prognostiline ebasoodne tähendus (16, 17, 23). Püsivate meeleoluhäirete nosoloogiline staatus ei ole veel selgelt määratletav. Võib vaid oletada, et tsüklotoomia on lähedane bipolaarsele häirele ning düstüümia unipolaarsetele depressiivsetele häiretele.

Diferentsiaaldiagnostilised probleemid. Meeleoluhäirete all esitatud depressiivseid häireid (F32 ja F33) tuleks eristada orgaanilisest depressioonist, psühhootiliste ainete kasutamisest tingitud depressioonist, skisofreenia järeldepressioonist ja depressioonist skisofaktiivse häire korral.

Kliinilised depressiooni varieeruvused võivad kestuse ja sümptomide osas olla väga suured. Joonisel on esitatud üksnes kõige tüüpilisemad ning diagnostiliselt kõige olulisemad depressiooni sümptomid. Depressiooni sümptomidega kaasnevad sageli ärevus, motoorne rahutus, ärrituvus, teatraalne käitumine, foobiad, obsessiivsed häired või hüpohondria, mis

võivad vahel maskeerida meeleolu alane mist ja muid depressiooni sümptome (4, 15, 16, 19, 25, 26). Juhul, kui neurootilise häire sümptomid esinevad ka väljaspool depressiooni episoodi või episoodide ning vastavad mõne neurootilise häire tunnustele, tuleb diagnoosis neurootiline häire depressiivsest häirest eraldi välja tuua. Ka kaasnevad isiksushäired peaksid nende esinemisel diagnoosis kajastuma, sest nad on depressioonide kulu, prognoosi ja ravi seisukohalt alati olulise tähtsusega.

On leitud, et ärevuse sümptome esineb naistel sagedamini ning ka depressiooni kulg ja reageerimine ravile võivad olla naistel ebasoodsamad kui meestel. Noorukitel võib depressioon väljenduda peamiselt käitumishäiretena ning lastel kõrge- genud ärrituvuse, kehaliste vaevuste ja sotsiaalse isoleerumisena (17).

Kerge ja mõõduka depressiooni diagnoos on võimalik ka siis, kui puudub selgelt väljendunud meeleolualanemine ning märgatavad on üksnes huvide ja elurõõmu kadumine (*anhedonia*) ning energia vähenemine, mis võivad avalduda aktiivsuse vähenemises ja kiirenenud väsitatavuses. Seega vastaks enamik varem asteeniana diagnoositud seisundeid (sealhulgas neurasteenia) depressiooni tunnustele. Eriti tuleks seda silmas pidades neurasteenia diagnoosi kasutamisel. Seda väidet kinnitavad ka mujal tehtud uuringud (6, 21).

Lõpetuseks tuleb tähelepanu juhtida sellele, et polikliinilisel või perearsti vastuvõtul on depressiivsete häirete esmasel diagnoosimisel otstarbekas rakendada mõnda depressiivsete häirete uurimiseks välja töötatud enesehinnanguskaalat, mida patsiendid saavad ise täita. Skaalade rakendamine depressiooni sõeltestina võimaldaks välja selgitada depressiooni suhtes kahtlased inimesed edasiseks täpsemaks uurimiseks ning seeläbi oluliselt säästa arstide aega. Selliste depressiooniskaalade abil on võimalik hinnata ka seisundi muutusi ravi ajal ning ravi mõjust.

KIRJANDUS: 1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistic Manual of Mental Di-

sorders. Fourth Edition, Revised. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994. — 2. Arias Bal, M. A. *Vaquez-Barquero, J. L., Pena, C. a.o.* Acta Psychiatrica Scand., 1991, 83, 4, 292—296. — 3. Astrom, M., Adolfsson, R., Asplund, K. Stroke, 1993, 24, 7, 976—982. — 4. Brawman-Mintzer, O., Lydiard, R. B., Emmanuel, N. a.o. Am. J. Psychiatry, 1993, 150, 8, 1216—1218. — 5. Cassem, N. H. In: Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry. Third Edition, 1992, 237—267. — 6. Cathebras, P. J., Robbins, J. M., Kirmayer, L. J. a.o. General Internal Med., 1992, 7, 3, 276—286. — 7. Corney, R. H. Brit. J. Psychiatry, 1987, 151, 652—659. — 8. Ferrier, I. N. Int. J. Clin. Psychopharmacol., 1991, 6, (suppl. 1), 83—89. — 9. Fleminger, S. Psychol. Med., 1991, 21, 3, 629—638. — 10. Folstein, S. E., Abbott, M. H., Chase, G. A. Psychol. Med., 1983, 13, 537—542. — 11. Forrester, A. W., Lipsey, J. R., Teitelbaum, M. L. a.o. Int. J. Psychiatry Med., 1992, 22, 1, 33—46. — 12. Greenwald, B. S., Kramer-Ginsberg, E., Marin, D. B. Am. J. Psychiatry, 1989, 146, 1472—1478. — 13. Haskett, R. F. J. Psychiatry, 1995, 142, 911—916. — 14. Henriksson, M. M., Aro, H. M., Marttunen, M. J. a.o. Am. J. Psychiatry, 1993, 150, 6, 935—940. — 15. Høhagen, F., Rink, K., Kappler, C. a.o. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci., 1993, 242, 6, 329—336. — 16. Howland, R. H. Hosp. Comm. Psychiatry, 1993, 44, 7, 633—639. — 17. ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines. WHO, Geneva, 1992. — 18. Lehtinen, V., Joukamaa, M., Lahtela, K. a.o. Acta Psychiatr. Scand., 1990, 81, 5, 418—425. — 19. Lydiard, R. B. J. Clin. Psychiatry, 1991, 52, 48—54. — 20. Maj, M. Curr. Opin. Psychiatry, 1994, 7, 22—25. — 21. Manu, P., Matthews, D. A., Lane, T. J. a.o. J. Affect Disord., 1989, 17, 2, 165—172. — 22. Mendez, M. F., Cummings, J. L., Benson, F. Arch. Neurol., 1990, 47, 98—104. — 23. RHK-10 Psüühika- ja käitumishäired: kliinilised kirjeldused ja diagnostilised juhised. Tartu, 1993. — 24. Robinson, R. G., Starkstein, S. E. J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci., 1990, 2, 1, 1—14. — 25. Smith, G. R. Gen. Hosp. Psychiatry, 1992, 14, 4, 265—272. — 26. Vollrath, M., Koch, R., Angst, J. Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci., 1990, 239, 4, 221—230.

Summary

Diagnostics of depressive disorders according to ICD-10. Prevalence of depressive disorders in population and also in primary health care is high but these disorders are often underdiagnosed. The diagnostics of depressive disorders is discussed according to ICD-10 diagnostic guidelines to facilitate the recognition of depressive disorders in primary health care. Some common problems in the diagnostics of mood disorders are outlined.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 42).

AGRESSIIVSUSE, RAHUTUSE, UNE- JA MÕTLEMISHÄIRETE NING MEELEPETETE RAVIKS:

BURONIL tabletid 25 mg ja 50 mg

(melperoon)

- atüüpiline neuroleptikum
- väljendunud sedatiivse toimega
- ei põhjusta sõltumust
- vähe kõrvalnähte, eriti sobiv vanuritele
- paindlik annustamine (25 - 300 mg ööpäevas)
- alkoholi võõrutusseisundi korral 100 - 300 mg ööpäevas jagatuna 3 - 4 annuseks

FLUANXOL tabletid 1 mg, tilgad 100 mg/ml

(flupentiksool)

- annustes 1 - 3 mg anksiolüütiline, antidepressiivne ja aktiveeriv toime
- annustel 3 - 40 mg ööpäevas on antipsühhootiline toime
- FLUANXOL tilkade ühekordne annus 80 mg (20 tilka) tagab kestva sedatiivse ja antipsühhootilise toime alkoholi võõrutusseisundi ravis

TRUXAL tabletid 25 mg, 50 mg ja 100 mg

(kloorprotikseen)

- klassikaline tioksanteenirühma neuroleptikum
- paindlik annustamine (12,5 - 600 mg ööpäevas)

Neid ravimeid võib ordineerida iga arst!

Lundbeck

Lundbeck Eesti AS, Riia 132, EE2400 TARTU, tel. (27) 390 161, fax (27) 390 183

Agressiivse käitumise farmakoloogia ja farmakoterapia

Lembit Allikmets

agressiivne käitumine, farmakoloogia, farmakoterapia

Liigi ja indiviidi kaitse ning säilimise seisukohalt on kaitse- ja agressiivsel käitumisel oluline tähtsus. Agressiivset käitumist teise sama liigi indiviidi suhtes võib käsitada ka kui aktiivset kaitsereaktsiooni olemusvõitluses. Kaitsereaktsiooni ja ohutaju nõrgenemine või agressiivsuse pöördumine autoagressiooniks (suitsiidikäitumiseks) ohustab indiviidi elu.

Meditiinipraktikas tuleb kokku puutuda nii patoloogiliselt suurenenud autoagressiooni nähtudega (psüühiline depressioon) kui ka patoloogiliselt suurenenud agressiivsusega, ümbrusele suunatud vägivaldse käitumisega. Afektiivsetest häiretest on laialdast käsitlemist leidnud depressioon, selle diagnoosimine ja ravi ning peab ütlema, et rahvusvahelises haiguste klassifikatsioonis on kriteeriumid suhteliselt selged. Mis puutub patoloogiliselt suurenenud agressiivsusesse, siis ükski tänapäeva üldtunnustatud haiguste klassifikatsioon ei anna selle kohta definitsiooni. Tegemist on häire, sümptoomi ja nähuga, mis esineb põhihaiguse sündroomis või võib sümptomide kompleksis aeg-ajalt esile tulla (4, 11).

Haigusi, mille korral esineb hüperagressiivsus, impulsiivne, ründav, destruktiiivne käitumine, on palju: vaimne alaareng, isiksushäired, käitumishäired, lapse ja nooruki suhtlemishäired, skisofreenia, ajukahjustusest või somaatilisest haigusest tingitud psüühikahäired, premenstruaalsündroom, nartsissism, piirseisundid, dementsus, epileptoidne ja hüsteroidne impulsiivsus, suguline vägivald, psühhoaktiivsete ainete tarvitami-

sest tingitud psüühika- ja käitumishäired (5, 11, 21). Lastepsühhiaatrias on käitumishäirete põhisümptoomina esinev agressiivsus üks raskemini ravitavaid haigusnähte.

E. S. Barrat (4, 5) on agressiivsuse jaotanud kolme alarühma: 1) põhihaiguse sümptoomina esinev hüperagressiivsus, mis kõrvaldub põhihaiguse (skisofreenia, dementsus, ajutraumad, ravimite kuritarvitamine jne.) raviga; 2) planeeritud, õpitud ehk premediteeritud agressiivne rünnak, millel puuduvad spontaansus, impulsiivsus ning mis on vähemalt 24 tundi või enam ette planeeritud; 3) impulsiivne agressiivsus, mis vallandub provokatsioonist või situatsioonist sõltuvalt, iseloomustub kontrolli täieliku puudumisega käitumise üle. Vägivaldne käitumine nõuab arstidelt eriti kiireid abinõusid farmakoterapias.

Agressiivse käitumise mehhanisme ja ka agressiooni eksperimentaalmudeleid on palju uuritud katseloomadel (2, 3, 28, 30). Agressiivsust võib katseloomadel (hiired, rotid, ahvid, kassid jt.) esile kutsuda territooriumi piiramisega, valu või muu negatiivse sensoorse ärritusega, positiivse ärrituse ("tasu") kõrvaldamisega, ajustruktuuride kahjustamisega või elektrilise ja keemilise stimulatsiooniga, ravimite manustamisega või nende manustamise katkestamisega. Ravimeist suurendavad agressiivsust androgeenid (testosteron), anaboolsed steroidid, dopaminomimeetikumid apomorfiin, klonidiin, amantadiin, amfetamiin, levo-DOPA, samuti maskaliin ja muud hallutsinogeenid, koliiniesteraasi inhibiitorid (3).

Seega adreno- ja dopaminomimeetikumid suurendavad agressiivsust, eriti pideval kasutamisel; serotoninomimeetikumid, vastupidi, vähendavad seda (2, 3). Mitme ravimi ja narkootikumi (alkohol, morfiin ja muud opioidid, antidepressandid, bensodiasepiinid, reserpiin, neuroleptikumid, beetablokaatorid, alfametüül-DOPA, barbituraadid jt.) kestva kasutamise katkestamine võib põhjustada ärajäämanähtudena ka agressiivsuse suurenemist.

Agressiivse käitumise intensiivistumi-

ne, ärevuse suurenemine on tihti seotud kas adreno-, dopamino- või serotoniiniretseptorite ülitundlikkusega.

Ained, mis pärsvivad monoamiinide sünteesi, näiteks 6-hüdroksüdopamiin, para-kloor-fenüülalaniin, alfa-metüül-paratürosiin, põhjustavad efektiivsuse suurenemist paralleelselt retseptorite ülitundlikkuse arenguga. Mitmed ravimid ja muud keemilised ühendid (nn. anksiogeensed ained) suurendavad ärevust ja hirmu, teatud juhtudel ka agressiivsust (13, 19, 29). Sellesse ainete rühma kuuluvad bensodiasepiinide antagonistid, analetikumid pentetrasool, bemegriid, pikrotoksiin, kofeiin, fenüületüülamiin, samuti johhimbiin, koletsüstokiniinid (CCK-4, tseruleiin, pentagastrin), naatriumlaktaat, adrenomimeetikumid adrenaliin, noradrenaliin, isadriin, mõned serotoniiniretseptorite agonistid ja antagonistid. Kõigi anksiolüütikumide kestva kasutamise katkestamisel tekivad ärajäämanähtudena ärevus ja hirm, harvem ka agressiivsuse suurenemise nähud (23, 32).

Spetsiifilisi antiagressiivse toimega aineid, mida võiks selle käitumishäire pärssimiseks kasutada või kasutamiseks soovitada, sisuliselt ei ole. On küll ravimeid, mida eelistatakse mitmesuguse geneesiga hüperagressiivsuse kõrvaldamiseks.

Agressiivset käitumist pärssivate ainetena võtame vaatluse alla järgmised (9, 21, 26):

liitiumisoolad (Li-karbonaat, Li-kloriid);

neuroleptikumid (haloperidool, flupentiksool, kloorprotikseen jt.);

bensodiasepiinid (diasepaam, alpraso-laam jt.);

barbituraadid (amobarbitaal, pentobarbitaal);

antikonvulsandid (difeniin, karbamasepiin jt.);

antidepressandid (amitriptüliin, klomipramiin, tsitalopraam);

MAO-inhibiitorid (fenelsiin, moklobemiid);

β-adrenoblokaatorid (propranolool jt.);

sedatiiviumid: α₂-adrenomimeetikumid, antihistamiinikumid;

Tabel. Antiagressiivsete ainete võimalikud kasutamise näidustused

Agressiivsuse põhjus	Valikravim
Skisofreenia	Neuroleptikumid
Akute ajukahjustuse sündroom	Neuroleptikumid Bensodiasepiinid Antikonvulsandid Barbituraadid
Krooniline ajukahjustuse sündroom	Neuroleptikumid Antidepressandid β-blokaatorid α ₂ -mimetikumid Antihistamiinikumid
Arenguhäired, arengupeatust	Neuroleptikumid Antikonvulsandid Antidepressandid Bensodiasepiinid Liitiumisoolad
Krambid ja muud paroksüsmid	Antikonvulsandid Barbituraadid Liitium
Maania Depressioon	Liitium Antidepressandid Liitium
Seksuaalne vägivald ja hüperseksuaalsus	Antiandrogeenid Neuroleptikumid Reserpiin
Paanilise hirmu sündroom	Alprasolaam Klomipramiin Imipramiin Tsitalopraam

m-kolinoblokaatorid (skopolamiin);
antiandrogeenid (metoksüprogesteron jt.);

opioid-analgeetikumid (morfiin).

Vaatleme üksikuid nendest ainete rühmadest lähemalt.

Liitium on juba 45 aastat tuntud mõnusa maaniavastase ravimina ja laialdast profülaktilist kasutamist leidnud ka uni- ja bipolaarse depressiooni korral. Plasma kontsentratsioon maniakaalsete seisundite ravis on 0,7—1,4 mEq/l, afektiivsete hoogude profülaktikas kasutatakse kontsentratsiooni 0,6—0,8 mEq/l.

Antiagressiivne liitiumi toime tehti kindlaks alles 1960-ndate aastate lõpuks, 20 aastat pärast antimaniakaalse toime selgitamist (25). Liitiumi on edukalt kasutatud suurenenud afektiivsuse ja patoloogilise impulsiivse agressiivsuse korral

kriminaalvangidel (25, 26), agressiivsuse pärssimiseks isiksushäirete, noorukite suhtlemishäirete, premenstruaalse düsfooria juhtudel. Liitium on mõjus ka agressiivsuse korral skisofreeniahaigeil, funktsionaalsete psühhooside, ajukahjustusest tingitud psüühikahäirete, vaimse alaarengu puhul. Liitiumi tuleks eelistada emotsionaalselt labiilsete, tundlike, nn. plahvatavate isikute agressiivsuse vastu (26).

Tavaline liitiumkarbonaadi annus täiskasvanule ägedatel haigusjuhtudel on 1,2—1,8 g päevas, mis tagab liitiumi plasmanivoo 1,1—1,4 mEq/l. Suuremad kontsentratsioonid on toksilised. Skisoafektiivse sündroomi ja skisofreenia korral esineva agressiivsuse juhtudel kasutatakse liitiumi ka kombinatsioonis neuroleptikumidega (näiteks haloperidooli 10—20 mg päevas), impulsiivsuse korral ka antikonvulsantidega (karbamasepiini 200—600 mg päevas) (5, 17). Kombineerides liitiumi neuroleptikumide või antikonvulsantidega, ei ole otstarbekas ületada liitiumi kontsentratsiooni 0,8—1,0 mEq/l.

Neuroleptikumid, eriti nende esimese põlvkonna tugeva üldpärssiva toimega ühendid — fenotiasiini ja tioksanteeni derivaadid —, on rakendust leidnud psühhooside korral esineva agressiivse ründekäitumise pärssimiseks. Tugeva psühhomotoorset erutust pärssiva toimega on kloorprotikseen, flupentiksool, tsüklopentiksool, levomepromasiin ja haloperidool. Nende toime on spetsiifilisem juhtudel, kui agressiivse rahutuse põhjuseks on dopaminergilise süsteemi hüperaktiivsus.

Ründekäitumise pärssimist soodustab nimetatud neuroleptikumide tugev sedatiivne ning lihasetoonust mõjutav toime. Neuroleptikumid on eelistatud skisofreenia, skisoafektiivse sündroomi, seksuaalse vägivalla (hüperseksuaalsuse) ja dementsuse korral (21). Viimasel ajal on valikuline antiagressiivne toime leitud klosapiinil, eltoprasiinil, melperoonil (burooniilil), mis ei pärssi tugevalt mootorikat, vereringe funktsiooni, ja eriti viimast, melperooni, taluvad hästi vanemaealised patsiendid (21, 22).

Bensodiasepiinid (dasepaam, nitrasepaam, oksasepaam, alprasolaam jt.) on tugevad anksiolüütikumid, hirmu ja ärevust kõrvaldavad, und soodustavad ained. Nende antiagressiivne toime on piiratud, põhiliselt seotud nende hirmu ja ärevust vähendava toimega. Seega pärssivad nad valikulisemalt hirmust põhjustatud agressiivset kaitsereaktsiooni, kuid, kõrvaldades hirmu, võivad vallandada agressiivsust (26). Neil on antikonvulsantidega sarnane epileptoidset impulsiivset agressiivsust kõrvaldav toime. Ka uuematel anksiolüütikumidel, serotoniinireseptorite agonistidel või antagonistidel (buspiroon, ondansetroon jt.), olulist antiagressiivset toimet ei ole (29).

Viimase aja põhjalikud eksperimentaaluuringud on siiski tõestanud serotoniinireseptorite (5-HT_{1A}) agonistide anksiolüütilisi ja antidepressiivseid omadusi ning võimet vähendada käitumise impulsiivsust. Impulsiivsuse ja depressioonivastane toime on seotud postsünaptiliste 5-HT_{1A} retseptorite aktivatsiooniga (21). Anksiolüütiline toime on seotud agonistliku toimega presünaptilistesse (buspiroon) ja antagonistliku toimega postsünaptilistesse 5-HT_{1A} retseptoritesse. Ka postsünaptiliste 5-HT₂ retseptorite desensitisatsioon on tähtis hirmu ja impulsiivsuse vähendamises (ondansetroon jt.). Anksiolüütikume on otstarbekas kasutada koos neuroleptikumidega, sest monoteraapia korral võib ründekäitumine ägeneda (11, 22).

Barbituraatidest kasutatakse süstitavaid preparaate, amobarbitaali ja pentobarbitaali naatriumisoolasid. Toime põhineb tugeval sedatiivsel ja ärevust kõrvaldaval ning uinutaval efektil. Et barbituraadid põhjustavad kiiresti sõltumuse kujunemist ja et praktikasse on tulnud valikulisema toimega ravimeid, ei ole nende kasutamine üldiselt näidustatud.

Antikonvulsantidest on viimasel aastakümnel agressiivsuse ravis kasutatud fenütoiini (difeniin), karbamasepiini, naatriumvalproaati, klonasepaami. Need

ained takistavad patoloogilise erutuse levikut ajus, pärssides naatriumi sisene- mist rakku (fenütoiin, karbamasepiin) või suurendades kloori sisenemist GABA A-retseptori aktivatsiooni kaudu (klonasepaam, valproehape). Ka GABA hulka suurendavad ained avaldavad anksiolüütilist toimet (10, 27).

Antikonvulsandid on mõjusad põhiliselt impulsiivse, epileptoidse agressiivsuse, samuti düsfooriast tingitud ründekäitumise korral, mille puhul on sedastatud EEG paroksüsmaalseid muutusi (5, 26). Antikonvulsantide agressiivsust pärssiv toime tugevneb tunduvalt, kui neid kombineerida liitumiga (17, 26). Tugeva antiagressiivse toimega on karbamasepiin ja klonasepaam (18). Muude ühendite (fenütoiin, valproehape, vigabatriin) antiagressiivse toime kohta on vastakaid kliinilisi tulemusi, ei ole piisavalt kontrollitud töid. Uurimused selles valdkonnas jätkuvad (5).

Antidepressantide kasutusala afektiivsete häirete ravimisel on järjekindlalt laienenud. Antidepressandid jaotatakse kolme rühma:

klassikalised ehk tritsüklilised antidepressandid (TTA): imipramiin, amitriptüliin, mianseriin, desipramiin jt.;

uue põlvkonna antidepressandid ehk selektiivsed serotoniini tagasihaaret inhibeerivad ained (SSRI): fluoksetiin, klomipramiin, tsitalopraam, fluvoksamiin jt.;

monoamiini oksüdaasi inhibiitorid (MAOI): fenelsiin, brofaromiin, moklobemiid.

Et suurenenud agressiivsuse patofüsioloogilises mehhanismis esineb tavaliselt ka meeleolu muutus (afektiivne häire), on hüperagressiivsuse korral huvi antidepressantide kasutamise vastu suur (1, 6, 20, 21). Obsessiiv-kompulsiivse häire korral on eelistatumad tugevat serotoniinpositiivset toimet avaldavad antidepressandid (klomipramiin, tsitalopraam, fluoksetiin) (1, 6), paanilise hirmu sündroomi korral TTA-d, SSRI-d või algul lühitoimelised bensodiasepiinid (alprasolaam) peatse üleminekuga antidepressantidele. Antidepressante kasutatakse hoogude välti-

miseks profülaktilisel eesmärgil (24, 33). Endogeense depressiooni korral kasutavad antidepressandid kõrvaldavad haigetele ohtliku suitsiidikäitumise ning taastavad terve, väljapoole suunatud agressiivsuse.

Eksperimentaalselt on tõestatud, et kroonilise stressi tõttu pärsitud agressiivsuse taastub katseloomadel antidepressantide imipramiini, klomipramiini, nomifensiini, mianseriini manustamisega ning antidepressandid väldivad eelneval kestval kasutamisel stressist põhjustatud depressiooni ja taastavad agressiivsuse (7, 18).

Antidepressantide antiagressiivne toime ei avaldu tavaliselt pärast ühekordset või esimest manustamist. Nende toime saabumine on seotud düsfooria taandumisega, emotsionaalse tasakaalu saavutamisega. TTA-dest on tugevama vahetu sedatiivse ning anksiolüütilise toimega klomipramiin ja amitriptüliin. Desipramiin, 6-mianseriin ja muud olulise adrenopositiivse toimega ained võivad teatud juhtudel agressiivsust ja ärevust suurendada.

Ka uuematel SSRI-del (fluoksetiin, fluvoksamiin) on seda ägedatel juhtudel täheldatud (1, 20, 21). Tranüültsüpromiini, desipramiini ja serotoniini tagasihaarde inhibiitoreid (fluoksetiin, tsitalopraam) on edukalt kasutatud tähelepanu, informatsiooni ja õppimisvõime vähenemisega isikuil hüperagressiivsuse vastu. Need antidepressandid, suurendades vabanevate katehoolamiini ja serotoniini toimet ajus, parandavad haigete enesekontrolli käitumise üle.

MAO-inhibiitoreid fenelsiini, tranüültsüpromiini ja moklobemiidi on püütud rakendada samadel näidustustel, eeskätt agressiivsuse avalduvate käitumishäirete korral lastel. Ka psühhostimulaator metüülfenidaat on osutunud tõhusaks agressiivseil noorukeil, parandades enesekontrolli ja õppimisvõimet, vähendades verbaalset ning füüsilist agressiooni (14, 21). Desipramiin rahustab ka impulsiivseid isiksusi, vähendab rahutust, ärevust, parandab tähelepanu ja õppimisvõimet. See toime aga avaldub ravikuuri ajal.

Kahjuks on antidepressantidel kasutamise algul, pärast esimeste annuste manustamist, omadus sageli suurendada ärevust, hirmu ja agressiivset käitumist (20). Antidepressandid (TTA-d) suurendavad ühekordsel manustamisel isoleeritud hiirtel agressiivsust. Samuti kutsuvad nad esile ärevuse ehk anksiogeense ainega sarnase toime ka uurimuslikus käitumises. Amitriptüliin, maprotiliin, klomipramiin ja mianseriin kutsuvad hiirtel annustes 2,5–10 mg/kg esile agressiivsuse suurenemise, suuremad annused (10–20 mg/kg) kas ei toimi või pärsvivad agressiivsust (7, 17). On tulnud järeldusele, et eelkõige adenopositiivselt toimivad antidepressandid suurendavad agressiivsust.

Võib tuua kaks põhjust selgitamaks antidepressantide ja anksiolüütikumide ärevust ning agressiooni suurendavat toimet nende esmasel kasutamisel. Esiteks, depressiooni korral agressiivsuse, ka autoagressiivsuse (suitsiiditendentsi süvenemine) suurenemist esmakordsel antidepressantide manustamisel võib põhjendada eriti postsünaptiliste adreno-, dopamiin- ja ka serotoninoretseptorite ülitundlikkusega: retseptorid reageerivad antidepressantide kasutamisel suurenenud monoamiinide hulga tõttu ülitundlikult, mille tagajärjel patoloogiline seisund algul ägeneb (8, 18, 19).

Korduval manustamisel tekib retseptorite desensitisatsioon. Näiteks dopamiini presünaptiliste retseptorite agonist apomorfiin, pärssides dopamiini vabanemist, põhjustab postsünaptiliste retseptorite tundlikkuse ja arvu suurenemist ning kestval manustamisel katseloomade agressiivsuse olulist tõusu, patoloogilise agressiivsuse teket nagu ka antidepressantide esmasel manustamisel (19, 30). Teiseks, anksiolüütikumide (trankvillisaatorite) agressiivsust suurendavat toimet võib seletada hirmu vähendava toimega, mis teatud juhtudel soodustab ründekäitumist (12, 23, 26).

β-adrenoblokaatoreid kasutatakse antiagressiivses ravis üliaktiivsetel haigetel. Kestev stress ja ärevusseisund koos

vegetatiivse närvisüsteemi aktiivsuse suurenemisega kutsub esile adaptatsiooni ja kontrolli kadumise käitumise üle (21), tekivad impulsiivsed raevuhood. Samuti on ajukahjustuse ja arenguhäiretega ning psühhootiliste haigete korral tavaliselt tegemist informatsiooni töötlemise häirega.

Kaootilised ärritused, aistingud põhjustavad haavatavust, rahutust ja impulsiivsust käitumises. Antud juhul on adrenoaktiivne süsteem ülirutusseisundis ja β-blokaatorid tänu oma sedatiivsele toimele vähendavad sensoorset impulsatsiooni, pärsvivad ärevust põhjustavat informatsioonilist "müra", võimaldavad haigetel rahuneda. Mälu ja õppimisvõime võivad seejuures paraneda, sest β-blokaatorid ei pärsi kognitiivseid funktsioone ja motiivatsiooni. β-blokaatoreid on edukalt kasutatud noorukite suhtlemishäirete, ajukahjustuse, autismi, kroonilise skisofreenia juhtudel agressiivsete episoodide korral (21, 31). Olulise kõrvaltoimena vähendavad β-blokaatorid vereringe adaptatsioonivõimet koormuse suhtes ja võivad soodustada bronhospasmi.

α₂-adrenomimeetikumid (klonidiin, guanfatsiin), stimuleerides presünaptilisi α₂-adrenoretseptoreid, põhjustavad noradrenaliini sünteesi ja vabanemise pärssimist, avaldavad tsentraalset ja perifeerset antiadrenergilist ning sümpatolüütilist toimet. Nende ainete sedatiivset ja narkootikumide abstinentsinähte kergendavat toimet kasutatakse eelkõige psühhootiliste ainete tarvitamisest tingitud psüühika- ja käitumishäirete pärssimiseks (21, 31). On üksikuid andmeid ka sedatiivse toimega antihistamiinsete ainete kasutamise kohta impulsiivse hüperagressiivsuse korral, kui on tegemist ülirutuslega kaasnevate piirseisunditega (17, 20).

Antiandrogenide spetsiifiline agressiivsust pärssiv toime avaldub meeste sugulise vägivalla juhtudel või suguelu väärastumise korral, mil kasutatakse testosteroonireseptoritesse toimivaid tsüproteroonatsetaati, metoksüprogesterooni ja flutamiidi. Sama tulemuse on andnud

kastratsioonid või östrogeensete hormoonpreparaatide kasutamine. Väheneb libiido ja seega hüperseksuaalsusest tingitud vägivaldsed teod (8, 15, 16). Antiandrogeenid pärsvivad ka üldist agressiivsust, sest meeste suurem agressiivsus on tingitud testosterooni toimest, mida antiandrogeenid pärsvivad.

Ka tarbemürgid alkohol, nikotiin, isegi kofeiin avaldavad rahustavat ja hirmu pärssivat toimet; spetsiifilist agressiivsust pärssivat toimet neil ei ole. Opioididel (morfiin) ja mõnel teisel narkootikumil on kindel antiagressiivne toime, kuid sõltumust ja iha tekitava toime tõttu neid farmakoteraapias ei kasutata.

KIRJANDUS: 1. *Abel, J. L.* Behav. Res. Ther., 1993, 31, 463—478. — 2. *Allikmets, L. H.* Med. Biol., 1974, 52, 19—30. — 3. *Allikmets, L. H.* In: International Congress Pharmacology. Helsinki, 1975, 224—225. — 4. *Barratt, E. S. J.* Neuropsychiatry, 1991, 3, 335—339. — 5. *Barratt, E. S.* Psychopharmacol. Bull., 1993, 29, 75—81. — 6. *Boyer, W. F.* Int. Clin. Psychopharmacol., 1992, 6, suppl. 5, 5—12. — 7. *Cai, B., Matsumoto, K., Ohta, H., Watanabe, H.* Pharmacol. Biochem. Behav., 1993, 44, 519—525. — 8. *Coccaro, E. F.* Eur. Neuropsychopharmacol., 1994, 4, 237—238. — 9. *Corrigan, P. W., Yudofsky, S. C., Silver, J. M.* Hosp. Community Psychiatr., 1993, 44, 125—133. — 10. *Cuadra, G. R., Molina, V. A.* Pharmacol. Biochem. Behav., 1993, 44, 237—239. — 11. *Eichelman, B., Hartwig, A.* Psychopharmacol. Bull., 1993, 29, 57—63. — 12. *Gardner, D. L., Cowdry, R. W.* Am. J. Psychiatry, 1985, 142, 98—100. — 13. *Harro, J.* Acta Universitatis Upsaliensis, 421. Uppsala, 1993, 1—48. — 14. *Hinshaw, S. P., Buhrmester, D., Heller, T. J.* Abnorm. Child Psychol., 1989, 17, 393—407. — 15. *Lapin, I. P.* Pharmacol. Biochem. Behav., 1993, 44, 241—243. — 16. *Laschet, U., Laschet, L. a.o.* Acta Endocrinol., 1967, 56, suppl. 119, 54—60. — 17. *Mathe, A. A.* In: Treatment of Depression. Uppsala—Stockholm, 1992, 153—173. — 18. *Motohashi, N., Kubota, M., Onose, H. a.o.* Neuropsychiatry, 1994, 27, 176—182. — 19. *Möller, H.-J.* Eur. Neuropsychopharmacol., 1994, 4, 232—234. — 20. *Nutt, J. D., Glue, P.* In: S. E. File (ed.). Psychopharmacology of anxiolytics and antidepressants. 1991, 1—28. — 21. *Ratey, J. J., Gordon, A.* Psychopharmacol. Bull., 1993, 29, 65—73. — 22. *Ratey, J., Leveroni, C., Kilmer, D. a.o.* Clin. Psychiatr., 1993, 54, 1—6. — 23. *Rosenbaum, J. F., Woods, S. W., Groves, J. E. a.o.* Am. J. Psychiatry, 1984, 141, 792—793. — 24. *Rosenberg, R.* Pharmacol. Toxicol., 1993, 72, 344—353. — 25. *Sheard, M. H. J.* Nerv. Ment. Dis., 1975, 160, 108—118. — 26. *Sheard, M. H.* Clin. Neuropharmacol., 1984, 7, 173—183. — 27. *Sherif, F., Harro, J., El-Hwuegi, A. a.o.* Pharmacol. Biochem. Behav., 1994, 49, 801—805. — 28. *Vahing,*

V. A., Mehilane, L. S., Allikmets, L. H. Ž. Või. Nerv. Dejat., 1971, 21, 551—558. — 29. *Van Riezen, H., Leonard, B. E.* In: S. E. File (ed.) Psychopharmacology of anxiolytics and antidepressants, 1991, 231—250. — 30. *Vasar, E., Maimets, M., Allikmets, L.* Neurosci. Behav. Physiol., 1986, 16, 2, 118—124. — 31. *Yudofsky, S., Silver, J., Schneider, S.* Psychiatr. Ann., 1987, 17, 397—407. — 32. *Žarkovsky, A. et al.* In: Molecular Pharmacology of Receptors III. Tartu Ülikooli Toimetised, 866. Tartu, 1989, 17—27. — 33. *Zupping, R., Mehilane, L.* Eesti Arst, 1990, 4, 265—270.

Summary

Pharmacology and pharmacotherapy of aggressive behaviour. Aggression in human behaviour is often pathologically increased and as a syndrome represents one of the difficulties in psychiatric treatment. Data on neurochemical background of aggressive behaviour are given, as well as the possibility to increase the aggressive behaviour by psychotropic drugs and by withdrawal of drug treatment. The antiaggressive effect of several groups of drugs are discussed: lithium salts, neuroleptics, benzodiazepines, barbiturates, anticonvulsants, antidepressants, beta-adrenoblockers, antiandrogens, cholinoblockers and others.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 007).

Essentsiaalse hüpertensiooni patogenees

Enn Seppet Ave Minajeva Elviira Seppet

essentsiaalne hüpertensioon, diurees, natriurees, sümpaatiline närvisüsteem, reniini-angiotensiini-aldosterooni süsteem, perifeerne vaskulaarne resistentsus, Na^+ -peetus

Maailma Tervishoiuorganisatsioon defineerib hüpertensioonina seisundit, mille puhul süstoolse arteriaalse rõhu väärtus korduval mõõtmisel ületab 160 mm Hg ja diastoolse arteriaalse rõhu väärtus 95 mm Hg (41). Hüpertensiooni põeb umbes 15% 45–64 aasta vanustest täiskasvanutest (41). Ligikaudu 90%-l juhtudest on tegemist essentsiaalse ehk primaarse hüpertensiooniga, 10%-l juhtudest on hüpertensioon sekundaarne. Essentsiaalse hüpertensiooni patogenees ei ole tänini lõplikult selge. Põhitähtsus on geneetiliselt determineeritud häiretel molekulaarsel ja rakulisel tasemel.

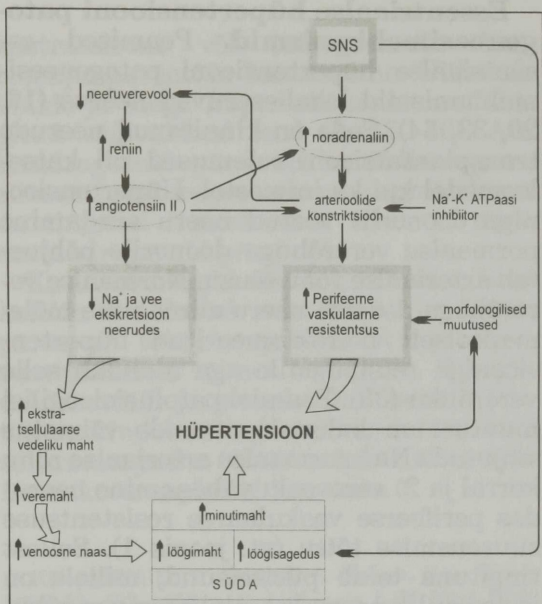
Haiguse patogeneetilisteks teguriteks peetakse liigset Na^+ -peetust neerudes, Na^+ -peetust stimuleeriva (seni veel tuvastamata) hormooni üleproduktiooni, sümpaatilise närvisüsteemi (SNS) aktiivsuse tõusu (stressi) liigset keedusoola tarbimist, K^+ ja Ca^{2+} vähest sisaldust dieedis, reniini suurenenud produktiooni, vasodilataatorite (prostaglandiinide, EDRF-endothelium-derived relaxing factor, endoteelist pärineva lõõgastusfaktori) defitsiiti, veresoonte resistentsuse kaasaõndinud häireid, suhkurtõbe, insuliini resistentsust, rasvtõbe, vaskulaarsete kasvutegurite suurenenud aktiivsust ja rakusisese ionitranspordi häireid (34). Käesoleva ülevaate eesmärk on selgitada essentsiaalse hüpertensiooni peamisi patofüsioloogilisi mehhanisme molekulaarsel tasemel.

Essentsiaalse hüpertensiooni patogeneesimehhanismid. Peamised essentsiaalse hüpertensiooni patogeneesimehhanismid lokaliseeruvad neerus (19, 20, 33, 34). Seda on kinnitanud neerude transplantaatsiooni tulemused nii katseloomadel kui ka inimestel. Hüpertensiooniga doonorilt võetud neeru siirdamine normaalse vererõhuga doonorile põhjustab arteriaalse rõhu tõusu. Normaalse vererõhuga doonori neeru siirdamine mõlemapoolselt nefrektomeeritud hüpertensiooniga retsiipiendile aga alandab selle vererõhku (33). Peamisi patofüsioloogilisi muutusi on kaks: 1) neerude võimetus väljutada Na^+ normaalse arteriaalse rõhu korral ja 2) verevoolu vähenemine neerudes perifeerse vaskulaarse resistentsuse suurenemise tõttu (vt. joonis 1). Sellest tingituna tekib püsiseisund, millele on iseloomulik neerude soolakoormuse-rõhukõvera nihe paremale: neerud on võimelised eritama Na^+ , vett ja ainevahetusprodukte ainult normist kõrgema vererõhu korral (19, 21, 28). Seejuures ei muutu organismi Na^+ -bilanss normaalsega võrreldes (41).

Na^+ ekskretsiooni vähenemise mehhanismid. Neerudes toimivad mehhanismid, mis normaalselt tagavad Na^+ -ja veepeetuse organismis (vt. joonis 2). Reniini-angiotensiini-aldosterooni süsteemi (RAAS) aktivatsiooni tagajärjel domineerivad angiotensiin II kontsentratsiooni suurenemise efektid: olles organismi võimsaim vasokonstriktor, kutsub angiotensiin II esile eferentsete arterioolide ahenemise (18), mille põhjuseks on angiotensiin II retseptori kaudu realiseeruv transsarkolemmaalse Ca^{2+} voolu stimulatsioon silelihases (35). Selle tagajärjel väheneb neeru verevool ja langeb peritubulaarsete kapillaaride rõhk. Kuna samal ajal plasma filtratsiooni kiirus normiga võrreldes oluliselt ei muutu, siis suureneb filtratsioonifraktsioon, mis põhjustab onkooset rõhu tõusu peritubulaarsetes kapillaarides. Selle tagajärjel suureneb vee ja Na^+ reabsorptsioon tuubulitest kapillaaridesse (23).

Angiotensiin II aktiveerib Na^+ - H^+ vahetajat proksimaalsetes tuubulites, mille

Enn Seppet, Ave Minajeva — Tartu Ülikooli arstiteaduskonna patofüsioloogia õppetool
Elviira Seppet — Tartu Ülikooli Sisekliinik

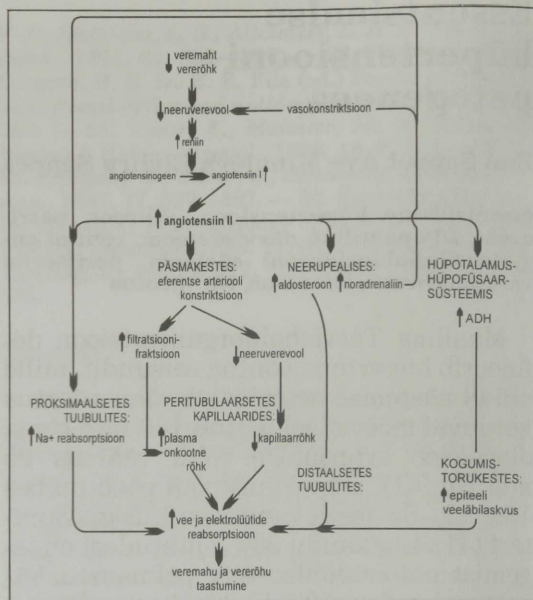


Joonis 1. Essentsiaalse hüpertensiooni peamised patogeneesimehhanismid.

tagajärjel kiireneb Na^+ reabsorptsioon (26). Angiotensiin II, seostudes retseptoriga, aktiveerib $\text{Na}^+\text{-H}^+$ vahetajat kahe mehhanismi kaudu: adenülaat-tsöklaasi ja proteiinikinaas A inhibeerimise teel G-valgu kaudu; fosfolipaaas C aktivatsioonist tuleneva proteiinikinaas C stimulatsiooni ning rakusise Ca^{2+} kontsentratsiooni tõusu teel. Arvatakse, et angiotensiin II kontrollib selle mehhanismi kaudu 15% kogu neerudes absorbeeritud Na^+ -st (10).

Angiotensiin II, seostudes neerupealiste koore *zona glomerulosa* rakkudes vastava retseptoriga, suurendab intratsellulaarse Ca^{2+} kontsentratsiooni, millega kaasneb fosfoinosiitide hulga suurenemine, fosfoinosiidid omakorda stimuleerivad aldosterooni biosünteesi (11). Aldosteroon suurendab Na^+ ja vee reabsorptsiooni ning K^+ ekskretsiooni distaalses tuubulis. Selline toime realiseerub valgusünteesi aktivatsiooni kaudu, kuid selle detailse mehhanismi ei ole veel teada (11).

Angiotensiin II stimuleerib adrenaliini biosünteesi ning vabanemist tsentraalsetest ja perifeersetest sümpaatilistest närvilõpmetest (43). α -adrenergiliselt toimivad katehhoolamiinid põhjustavad oma-



Joonis 2. Angiotensiin II toimemehhanism Na^+ - ja veepeetuse stimuleerijana.

korda vasokonstriksiooni ning, toimides otseselt proksimaalsetesse tuubulitesse, suurendavad Na^+ reabsorptsiooni (2).

Angiotensiin II stimuleerib antidiureetilise hormooni (ADH) ehk arginiinvasopressiini sünteesi ja sekretsiooni. ADH suurendab vee reabsorptsiooni distaalses tuubulites cAMP ja proteiinikinaas A kaudu realiseeruva mehhanismi abil (3).

Terves organismis väheneb rohke keedusoolatarbimise puhul reniini ja angiotensiin II produktsioon. Selle tagajärjel suureneb renaalne verevool ja seega ka Na^+ ekskretsioon. Väike naatriumi hulk toidus avaldab vastupidist toimet (20). Seetõttu arteriaalne rõhk ei muutu, vaatamata tugevatele nihetele tarbitud keedusoola koguses. Hüpertensiooni korral ei toimi see mehhanism piisavalt efektiivselt. Neerude natriureesivõime langeb mitmel põhjusel.

Olulised on kaasasündinud anomaaliad, mistõttu on suurenenud Na^+ reabsorptsioon proksimaalses tuubulis (40) ja/või vähenenud nefronite hulk (glomerulaarne filtratsioonipind). Nii loomkatsetes kui ka inimestel on sedastatud otsene sõltuvus arteriaalse rõhu ja nefronite hulga

vahel (7, 8, 17, 29). Koertel tekib pärast neerude massi kirurgilist vähendamist keedusoolarikka dieedi kasutamisel hüpertensioon. Dieedi normaliseerumisel ennistub kohe ka katseloomade arteriaalne rõhk (42).

Postuleeritud on ka neeruisheemia osa: kui leidub sellisel hulgal isheemilisi nefroneid, et reniini ja angiotensiini tase veres tõuseks normist kõrgemale, tekib hüpertensioon (38). Patogeneesis etendavad tähtsat osa ka muutused SNS-is. Essentsiaalsele hüpertensioonile on iseloomulik SNS-i aktiivsuse tõus, millele viitavad nii vere katehhoolamiinide sisalduse suurenemine kui ka sümpaatiliste närvide suurenend elektriline aktiivsus (34). SNS-i osa hüpertensiooni arenemises on demonstreeritud otseselt loomkatsetes: neerunärvide, *n. splanchnicus*'e ja *ganglion stellaris*'e elektriline stimulatsioon põhjustab vererõhu püsivat tõusu (31, 32). SNS-i aktiivsuse tõus etendab tähtsat osa just hüpertensiooni algstaadiumis (34).

SNS-i aktiivsuse tõus vähendab diureesi. Mehhanism seisneb Na^+ reabsorptsiooni stimulatsioonis proksimaalses tuubulis otseselt (α -adrenoretseptorite vahendusel) või kaudselt, RAAS-i aktivatsiooni teel: β -adrenoretseptorite kaudu stimuleeritakse reniini produktsiooni jukstglomerulaarsetes rakkudes, mis omakorda põhjustab angiotensiin II hulga suurenemist ja sellega seotud muutusi tuubulites (vt. joonised 1 ja 2). Samuti arvatakse, et hüpertensiooni korral on nõrgenenud ka barorefleksi pidurdav toime vasomotoorsetesse sümpaatilistesse keskustesse ventrolateraalses medullas, ponsis ja hüpotalamuses: barorefleksid adapteeruvad kõrgenenud vererõhuga (34).

Perifeerse vaskulaarse resistentsuse suurenemise mehhanismid. Essentsiaalse hüpertensiooni algstaadiumis on haigetel registreeritud südame minutimahu tõusu (4). Sagedamini on aga leitud vererõhu teise olulise determinandi, perifeerse vaskulaarse resistentsuse tõusu (15, 16, 17). Sedasama on sedastatud ka katseloomadel: kahe nädala jooksul pärast eksperimentaalhüpertensiooni esile-

kutsumist langes südame esialgu suurenenud minutimaht normi piiresse tagasi. Samal ajal aga oli perifeerne vaskulaarne resistentsus suurenenud kolmandiku võrra, olles seega üks peamisi kõrgenenud vererõhu põhjusi (19).

Perifeerne vaskulaarne resistentsus suureneb mitme teguri toimel. Suurt osa etendab SNS-i aktiivsuse tõus. Seejuures võib eristada otsest ja kaudset katehhoolamiinide toimet neeru veresoontesse. Nii kinnitab otsest vasokonstriktorset toimet fakt, et neeru vaskulaarse resistentsuse tõusu (ehk neeru verevoolu langust) saab oluliselt vähendada α -adrenergilise blokaadiga. Kaudne katehhoolamiinide toime realiseerub nähtavasti järgmise skeemi kohaselt: β_1 -adrenoretseptorite aktivatsioon \rightarrow reniini produktsiooni kasv \rightarrow angiotensiin II tõus \rightarrow vasokonstriksioon (11, 41). Seda kinnitavad faktid, et paljudel juhtudel on vere reniinisaldus suurenenud ja et nii β_1 -blokaatorid kui ka angiotensiini konverteeriva ensüümi (ACE) inhibiitorid alandavad vererõhku ja taastavad normaalse neerude diureesi vastusena soolakoormusele neil patsientidel (25, 33, 41).

Tuleb aga mainida, et 25–33% l primaarse hüpertensiooniga haigetest on reniini tase normaalne või sellest isegi madalam (11). Nende haigete puhul on nähtavasti tegemist neeruveresoonte suurenenud tundlikkusega angiotensiin II ja α -adrenergilise stimulatsiooni suhtes (23).

Perifeerse resistentsuse tõusu põhjuseks on püstitatud ka Na^+ - K^+ -ATPaasi inhibiitori hüpotees (5, 6, 24). Nimelt on hüpertensiooni korral inimeste ja katseloomade vereplasmas leitud digitaalisesarnane ühend, mis vabaneb vastusena veremahu suurenemisele ja inhibeerib Na^+ - K^+ -ATPaasi (-pumba). Tagajärjeks on ühelt poolt tubulaarse Na^+ ekskretsiooni vähenemine.

Teiselt poolt viib Na^+ - K^+ -pumba inhibeerimine veresoonte silelihasrakkudes Ca^{2+} rakusisese kontsentratsiooni tõusule kahe mehhanismi abil: osa raku kuhjunud Na^+ -ioonide asendatakse $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ vahetaja abil Ca^{2+} -ga; Na^+ - K^+ -pumba in-

hibeerimisest tingitud membraanipotentsiaali muutus aktiveerib potentsiaalilõtvavad aeglased Ca^{2+} -kanalid. Ca^{2+} -ioonide hulga suurenemine veresoonte seinasilelihaskudedes suurendab nende kontraktiilsust ja ka reaktiivsust vasokonstriktorsete ainete suhtes, mistõttu suureneb perifeerne vaskulaarne resistentsus (5, 6).

Nimetatud mehhanismi poolt räägivad faktid, et spontaanselt hüpertensiooniga rottide aordiseina Ca^{2+} -sisaldus on suurem, kui see on rottidel normaalse vererõhu korral (14), ja et Ca^{2+} -kanalite blokaatorid alandavad vererõhku nii katseloomadel (14) kui ka inimestel hüpertensiooni korral (41).

Perifeerse vaskulaarse resistentsuse tõusu põhjuseks on ka hüpertensioonile iseloomulikud morfoloogilised muutused veresoontes, nimelt pakseneb veresoonte silelihaskiht valendiku arvel (36). Suurte veresoonte seinasilelihaskudedes esineb hüpertroofia, arterioolide silelihaskudedes on leitud ka hüperplaasiat. Katseloomade aordist isoleeritud silelihaskudedel on hüpertensiooni korral täheldatud tundlikkuse tõusu epidermaalse ja trombotsüütide kasvuteguri suhtes (22).

Trombotsüütide kasvutegur (PDGF — *platelet derived growth factor*) vabaneb ka silelihaskudest mitme teguri, näiteks mehhaanilise venituse ja vasokonstriktorsete ainete (noradrenaliini, serotonini, arginiinvasopressiini, angiotensiin II) toimel. Viimasest loetelust nähtub *circulus vitiosus*'e võimalus: katehoolamiinide poolt aktiveeritav RAAS stimuleerib angiotensiin II ja PDGF kaudu silelihaskude hüpertroofiat, mis omakorda, suurendades perifeerset vaskulaarset resistentsust, potentseerib vererõhu tõusu.

Silelihaskude kasvu pidurdavad baasaalkihist vabanev hepariin ja silelihaskudest endist vabanev transformeeriv kasvutegur (TGF- β). Võimalik, et hüpertensiooni korral on silelihaskude tundlikkus nende suhtes langenud (34). Veresoonte tundlikkus langeb ka endoteelist pärinevate lõõgastustegurite suhtes (37).

Hüpertensioon on sageli seotud insuliiniresistentsusega. Haigetel on veres tõus-

nud insuliini kontsentratsioon. Et insuliinil on kasvuteguri omadused (stimuleerib DNA sünteesi ja transformatsiooni ning protoonkogeene ekspressiooni), võib ta stimuleerida veresoonte endoteeli ja silelihaskoe kasvu (39), ahendades sellega veresoonte valendikku ja tõstes perifeerset resistentsust. Insuliin soodustab Na^+ reabsorptsiooni nefroni distaalosades, aidates kaasa Na^+ -peetusele ja veremahu suurenemisele (12).

Mõlemad hüpertensiooni patofüsioloogilised mehhanismid — perifeerse resistentsuse tõus ja Na^+ -peetus — on omavahel seotud. See seos realiseerub nii SNS-i ja RAAS-i aktivatsiooni kui ka füüsikaliste mehhanismide kaudu: perifeerse vaskulaarse resistentsuse tõus nõrgendab peritubulaarseid Starlingi jõude, mis põhjustab Na^+ reabsorptsiooni tõusu (vt. joonis 2).

Dieedi osatähtsus. Ühelt poolt on osa elanikke (22% valgesse ja 53% musta rassi kuulujaist) keedusoola suhtes tundlik, s.t. pidev rohke keedusoola tarbimine (üle 150 mmol ööpäevas) põhjustab neil arteriaalse rõhu tõusu (13). Teisalt on keedusoola suhtes tundlikud pooled hüpertensiooni all kannatavatest inimestest. Nendel alandab arteriaalset rõhku keedusoola tarbimise piiramine (27). Seevastu nendel, kes tarbivad keedusoola alla 50 mmol ööpäevas, hüpertensiooni tavaliselt ei esine (9).

Rohke keedusoola tarbimine ergutab SNS-i keedusoola suhtes tundlikel inimestel: neil tõuseb oluliselt plasma katehoolamiinide kontsentratsioon (30). Need faktid viitavad rohkele keedusoola tarbimisele kui olulisele tegurile hüpertensiooni patogeneesis. Siiski ei ole suur keedusoola hulk hüpertensiooni ainsaks põhjuseks, sest enamikul see hüpertensiooni ei tekita, ka keedusoola tarbimise piiramine ei alanda kõigi hüpertensioonihagete vererõhku. Suur keedusoola kogus dieedis loob ainult eeltingimuse hüpertensiooni arenguks inimestel, kellel esineb Na^+ ekskretsiooni häire.

Teistest teguritest on olulised muutused Ca^{2+} ja K^+ tarbimises. Loomkatsed ja epidemioloogilised uuringud inimestel on

ühelt poolt tuvastanud pöördvõrdelise sõltuvuse katioonide tarbimise ja hüpertensiooni vahel: vähene Ca^{2+} ja K^+ tarbimine suurendab hüpertensiooni riski. Teiselt poolt, Ca^{2+} ja K^+ lisamine dieedile alandab vererõhku märgatavalt hüpertensiooni all kannatajate rühmas (34). Ca^{2+} ja K^+ hüpertensioonivastast efekti seletatakse nende toimega diureesisse ja natriureesisse, kesknärvisüsteemi ja perifeerse närvisüsteemi funktsioonisse ning vaskulaar-sesse toonusesse (34).

Seega on primaarse hüpertensiooni patogeneesi keskseks lüliks ühelt poolt Na^+ -peetus neerudes, mida potentseerib SNS-i ja RAAS-i aktiivsuse tõusust tingitud perifeerse vaskulaarse resistentsuse suurenemine. Teiselt poolt kujutab hüpertensioon endast adaptatsioonimehhanismi, mis Na^+ ja vee ekskretsiooni stimuleerides aitab vältida Na^+ ülekoormust organismis.

KIRJANDUS: 1. Anderson, S., Brenner, B. M. In: Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management. New York, 1990, 1163—1176. — 2. Bello-Reuss, E., Trevino, D. L., Gottschalk, C. W. J. Clin. Invest., 1976, 57, 1104—1107. — 3. Berl, T., Schrier, R. W. In: Renal and Electrolyte Disorders. Boston—Toronto—London, 1992, 1—87. — 4. Birkenhäger, W. H., Shalekamp, M. A. D. H. In: Control Mechanisms in Essential Hypertension. New York, 1976, 63—77. — 5. Blaustein, M. P. Am. J. Physiol., 1977, 232, 5, C165—C173. — 6. Blaustein, M. P. Hypertension, 1984, 6, 4, 445—453. — 7. Brenner, B. M., Garcia, D. L., Anderson, S. Am. J. Hypertens., 1988, 1, 4, 1, 335—347. — 8. Brenner, B. M., Garcia, D. L., Anderson, S. In: Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management. New York, 1990, 1151—1162. — 9. Carvalho, J. J. M., Baruzzi, R. G., Howard, P. E. a.o. Hypertension, 1989, 14, 3, 238—246. — 10. Cogan, M. G. Hypertension, 1990, 15, 5, 451—458. — 11. Conlin, P. R., Dluhy, R. G., Williams, G. H. In: Renal and Electrolyte Disorders. Boston—Toronto—London, 1992, 405—446. — 12. De Fronzo, R. Diabetologia, 1981, 21, 165—171. — 13. Falkner, B., Kushner, H., Khalsa, D. a.o. J. Hypertension, 1986, 4, suppl. 5, 5381—5383. — 14. Fleckenstein, A., Fleckenstein-Grün, G., Frey, M. a.o. Am. J. Cardiol., 1987, 59, 177B—187B. — 15. Folkow, B. Clin. Sci. Mol. Med., 1978, 55, 3S-22S. — 16. Folkow, B. Am. J. Hypertens., 1989, 2, 3, 2, 103S-111S. — 17. Folkow, B., Hallbäck, M., Lundgren, Y. a.o. Circ. Res., 1973, 32/33, suppl. I, 2—16. — 18. Frolich, E. D. Am. J. Med. Sci., 1988, 295, 409—413. — 19. Guyton, A. C. Textbook of Medical Physiology. Philadelphia—London—Toronto—Montreal—Sydney—Tokyo, 1991. — 20. Guyton, A. C., Hall, J. E., Co-

leman, T. G. a.o. In: Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management, New York, 1990, 1029—1052. — 21. Guyton, A. C., Montani, J. P., Hall, J. E. a.o. Am. J. Med. Sci., 1988, 295, 4, 320—336. — 22. Hadrava, V., Tremblay, J., Hamet, P. Hypertension, 1989, 13, 589—597. — 23. Hall, J. E., Guyton, A. C., Trippodo, N. C. a.o. Am. J. Physiol., 1977, 232, 6, F538—F544. — 24. Hamlyn, J. M., Harris, D. W., Clark, M. A. a.o. Hypertension, 1989, 13, 6, 2, 681—689. — 25. Hollenberg, N. K., Williams, G. H. Contrib. Nephrol., 1990, 79, 1—10. — 26. Johnson, M. D., Malvin, R. L. Am. J. Physiol., 1977, 232, F298—F306. — 27. Kawasaki, T., Delea, C. S., Bartter, F. C. a.o. Am. J. Med., 1978, 64, 2, 193—198. — 28. Kimura, G., Saito, F., Kojima, S. a.o. Hypertension, 1987, 10, 11—15. — 29. Kiprov, D. D., Colvin, R. R., McCluskey, R. T. Lab. Invest., 1982, 46, 3, 275—281. — 30. Koolen, M. I., Van Brummelen, P. Hypertension, 1984, 6, 6, 1, 820—835. — 31. Kottke, F. J., Kubicek, W. G., Visscher, M. B. Am. J. Physiol., 1945, 145, 38. — 32. Kubicek, W. G., Kottke, F. J., Laker, D. J. a.o. Am. J. Physiol., 1953, 174, 397. — 33. Nolan, C. R., Schrier, R. W. In: Renal and Electrolyte Disorders. Boston—Toronto—London, 1992, 447—494. — 34. Oparil, S., Chen, Y.-F., Naftilan, A. J. a.o. In: The Heart and Cardiovascular System, New York, 1992, 295—331. — 35. Opie, L. H. The Heart. Physiology and Metabolism. New York, 1991. — 36. Owens, G. K., Schwartz, S. M., McCanna, M. Hypertension, 1988, 11, 198—207. — 37. Panza, J. A., Quyyumi, A. A., Brush, J. E., Jr. a.o. New Engl. J. Med., 1990, 323, 1, 22—27. — 38. Sealey, J. E., Blumenfeld, J. D., Bell, G. M. a.o. In: Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management. New York, 1990, 1089—1103. — 39. Stout, R. W., Bierman, E. L., Ross, R. Circ. Res., 1975, 36, 319—327. — 40. Zimmerman, B. G. Clin. Sci., 1981, 60, 4, 343—348. — 41. Weder, A. B. New Engl. J. Med., 1986, 314, 4, 198—201. — 42. Wilkinson, R. In: Oxford Textbook of Clinical Nephrology. Vol. 3. Oxford, 1992, 2047—2058. — 43. Young, D. B., Pan, Y. J., Guyton, A. C. Am. J. Physiol., 1977, 232, R145—R149.

Summary

Pathogenic mechanisms of essential hypertension. The pathogenic mechanisms of essential hypertension are being reviewed. Sodium retention and increased peripheral vascular resistance are shown to be the main factors leading to the hypertension. These alterations are closely related to the function of sympathetic nervous system and renin-angiotensin-aldosterone system.

Indometatsiin ja seedetrakti ülaosa limaskestast kahjustus

Tambet Orrin Andres Arend
Peeter Roosaar Ennu Sepp

indometatsiin, mittesteroidsed põletikuvastased ained, seedetrakti limaskestast kahjustus

Indometatsiin ja muud mittesteroidsed põletikuvastased ained (ingl. k. — *non steroidal anti-inflammatory drugs* — NSAIDs) kuuluvad maailmas enim kasutatavate ravimite hulka (22). Soodsa toime (põletikuvastane, analgeetiline, antipüreetiline) kõrval on neil peamiseks kõrvaltoimeks seedetrakti limaskestast kahjustus erosioonidest haavandi(te)ni, millega kaasnevad erineva raskusega kliinilised nähud. Tõsiseid kõrvalnähte, nagu seedetrakti verejooksu või mao- ja kaksteistsõrmikuhaavandi perforatsiooni, esineb ligikaudu 1%-l ja iiveldust, kõrvetisi, oksendamist ning muid gastrointestinaalseid kaebusi 1/3-l nende ravimite pidevast kasutajatest (6).

Indometatsiini ja muude mittesteroidsete põletikuvastaste ainete põhjustatud limaskestast kahjustus ei ole tingitud mitte otsesest toimest limaskestasse, vaid nende ravimite käivitatud süsteemsest patogeneesimehhanismist. Seetõttu ei ole põhjendatud tunduvalt kallimate, nn. kaetud indometatsiinipreparaatide (ingl. k. — *delay release indomethacin*) kasutamine. Nende võimetust seedetrakti limaskestast kahjustust ära hoida on kinnitanud paljud katseandmed (27, 28).

Võib esile tuua kolm põhilist mehhanismi, mis osalevad indometatsiini ja muude mittesteroidsete põletikuvastaste ainete poolt esilekutsutud kahjustuse patogeneesis. Need on: eikosanoidide sünteesi mõjutamine seedetrakti limaskestas, see-

detrakti limaskestast verevarustuse halvendamine, mao soolhappe vahetult limaskestast kahjustava tegurina.

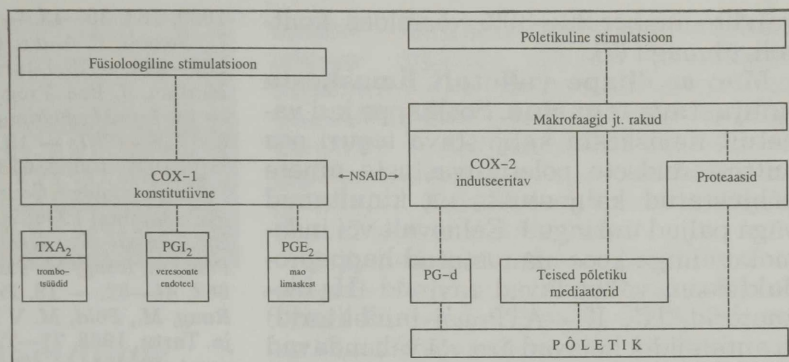
Järgnevalt on vaadeldud iga mehhanismi lähemalt.

Eikosanoidide sünteesi mõjutamine seedetrakti limaskestas. Eikosanoidideks nimetatakse prostaglandiine, leukotrieene, tromboksaane ja muid arahiidoonhappeainevahetuse produkte. Prostaglandiiniid (PG), mis tekivad arahiidoonhapest tsüklooksügenaasi toimel, etendavad tähtsat osa gastrointestinaaltrakti limaskestast kaitsmisel kahjustuse eest. Selle aluseks arvatakse olevat järgmised mehhanismid: epiteeli katva limakihi paksuse ja koostise reguleerimine; HCO₃⁻-ioonide sekretsiooni regulatsioon; pinnaepiteeli hüdrofoobsuse regulatsioon; rakkude kiirenenud proliferatsioon ja diferentseerumine pärast kahjustust; limaskestast mikrotsirkulatsiooni regulatsioon (13, 16); limaskestast rakkude nn. tsütoproteksioon. Tsütoproteksiooniks nimetatakse prostaglandiinide võimet kaitsta seedetrakti limaskestast kahjustavate tegurite eest mao soolhappe produktsiooni alandamiseks tarvisminevast annusest väiksemas annuses (23, 24).

Indometatsiin ja muud mittesteroidsed põletikuvastased ained inhibeerivad seedetrakti limaskestas prostaglandiinide sünteesi võtmeensüümi — tsüklooksügenaasi —, mille tagajärjel väheneb tunduvalt prostaglandiinide sisaldus limaskestas — see on tsentraalne mehhanism nende ainete kahjustuse patogeneesis. Eksperimentaaluuringud rottidel on ühelt poolt näidanud, et indometatsiin vähendab annusest sõltuvalt nii PGE₂, 6-keto-PGF_{1α}- kui ka PGF_{2α}-sisaldust mao limaskestas, millega morfoloogiliselt kaasnevad pindmised ja sügavad erosioonid (3, 10). Teiselt poolt on kliinilistel uuringutel leitud, et koos indometatsiiniga eksogeenselt manustatud misoprostool (sünteeiline PGE₁ analoog) hoiab ära limaskestast kahjustuse ja pikaajalise mittesteroidsete põletikuvastaste ainetega ravi korral on misoprostool osutunud selles suhtes isegi tsimetidiinist mõjusamaks (11, 12, 33, 34).

Tambet Orrin, Ennu Sepp — Tartu Ülikooli Anatoomia Instituudi kirurgilise anatoomia õppetool
Andres Arend, Peeter Roosaar — Tartu Ülikooli Anatoomia Instituudi histoloogia ja embrüoloogia õppetool

Joonis. COX-1 ja COX-2 aktivatsiooni erinevad teed (modifitseeritud skeem J. R. Vane'i järgi, 1995).



Ühesuguse põletikuvastase toimegaained kahjustavad seedetrakti limaskesta erineva raskusastmega. Sellele algselt raskelt mõistetavale erinevusele andis seletuse alles suhteliselt hiljutine avastus, et tsüklooksügenaas eksisteerib organis- mis kahes vormis: konstitutiivses (COX-1) ja indutseeritavas vormis (COX-2). COX-1 on pidevalt aktiveeritud enamikus kudedes ja elundites ning tema peamiseks funktsiooniks on sünteesida prostaglandiini, mis reguleerivad rakkude normaalset elutegevust. COX-1 kontsentratsioon on võrdlemisi stabiilne ja suureneb mõnevõrra (2—4 korda) hormoonide ja kasvutegurite toimel.

COX-2 aktiveerivad ägeda või kroonilise põletiku korral bakteriaalsed lipopolüsahhariidid, tsütokiinid või kasvutegurid ja COX-2 kontsentratsioon võib suurenda väga suurtes piirides (vt. joonis).

Mao limaskestas esineb peamiselt COX-1 ja kõige tüüpilisem COX-2 esinemiskoht on leukotsüütides. Mittesteroidsete põletikuvastaste ainete aktiivsust nende erinevate ensüümide blokeerimisel iseloomustab COX-2 ja COX-1 inhibeerivate kontsentratsioonide suhe. Püroksikaamil on see 250 (s.t. püroksikaam on 250 korda aktiivsem COX-1 kui COX-2 inhibeerimisel), aspiriini 166 ja indometatsiini 60. Sellega seletub ka nende preparaatide tugev seedetrakti kahjustav toime võrreldes uute selektiivsemate COX-2 inhibiitoritega (meloksikaam, BF-389, NS-398), mille COX-2 ja COX-1 suhe on vahemikus 0,2—0,8 (1, 31, 32).

Leukotrieenid (LT) tekivad arahhidoonhapest 5-lipooksügenaasi toimel. And-

med nende osa kohta gastrointestinaaltrakti kahjustuses on küllalt vastukäivad. Oletatakse, et tsüklooksügenaasi blokeerimisel läheb arahhidoonhappeainevahetus enam 5-lipooksügenaasi rada pidi, mis toob endaga kaasa leukotrieenide suurenenud produktsiooni. Kirjanduse andmeil esineb korrelatsioon leukotrieenide sisalduse (eelkõige LTC₄) ja seedetrakti limaskesta kahjustuse vahel (8, 21). Otseseks tõendiks leukotrieenide osalemise kohta limaskesta kahjustuses indometatsiini poolt on ka faktid, et 5-lipooksügenaasi inhibiitori (MK-886) ja ka leukotrieenide antagonisti (DS 4574) eelnev manustamine hoiab ära mittesteroidsete põletikuvastaste ainete põhjustatava limaskestakahjustuse (20, 29). On ka autoreid, kes ei ole leidnud erinevust seedetrakti limaskesta leukotrieenide sisalduses enne ja pärast indometatsiini manustamist (14, 15).

Seedetrakti limaskesta verevarustuse halvendamine. Seedetrakti limaskesta intaktne verevarustus etendab tähtsat osa limaskesta adekvaatse kaitsevõime tagamisel kahjustavate tegurite, sealhulgas ka indometatsiini ja muude mittesteroidsete põletikuvastaste ainete vastu. Eksperimentaaluurin- gutes on pärast indometatsiini manustamist konstateeritud olulist limaskesta verevarustuse halvenemist, mis korreleerub hästi limaskesta kahjustuse raskusastmega. Kui limaskest kahjustusest paraneb, normaliseerub ka verevarustus (26, 30). Indometatsiin takistab samuti muu geneesi eksperimentaalhaavandite paranemist, ka on selle aluseks limaskesta verevarustuse halvenemine haa-

vandite ümber 20–30% võrreldes kontrollrühmaga (7).

Mao soolhappe vahetult limaskesta kahjustava tegurina. Soolhappe kui vahetult limaskesta kahjustava teguri osa mittesteroidsete põletikuvastaste ainete põhjustatud kahjustuses on kinnitanud väga paljud uuringud. Eelnevalt või indometatsiiniga koos manustatud happeproduktiooni vähendavad ravimid (H_2 -blokaatorid, H^+ , K^+ -ATPaasi inhibiitorid) ja antatsiidid hoiavad ära või vähendavad tunduvalt limaskesta kahjustust (2, 4, 5, 7, 9, 19).

Väiksem mao limaskesta kahjustus pärast indometatsiini manustamist on samuti täheldatav pärast vagotoomiat, seda kinnitavad ka meie tehtud eksperimentaaluurinud (17, 18, 25). Ent kirjanduses on andmeid ka selle kohta, et indometatsiin võib ise peaaegu kaks korda suurendada mao pärisnäärmete parietaalrakkude soolhappe produktiooni (10).

Kokkuvõte. Käesolevas ülevaates käsitletakse indometatsiini ja teiste mittesteroidsete põletikuvastaste ainete põhjustatud mao-sooletrakti limaskesta kahjustuse tekkemehhanisme. Selle kahjustuse kujunemine on multifaktoriline protsess, mis hõlmab järgmisi mehhanisme: 1) eikosanoidide sünteesi mõjutamine seedetrakti limaskestas; 2) seedetrakti limaskesta verevarustuse halvendamine; 3) mao soolhappe limaskesta vahetult kahjustava tegurina.

KIRJANDUS: 1. *Arai, I., Hamasaka, Y., Futaki, N. a.o. Res. Commun. Pathol. Pharmacol.*, 1993, 81, 3, 259–270. — 2. *Bianchi-Porro, G., Montrone, F., Petrillo, M. a.o. Scand. J. Gastroenterol.*, 1993, 28, 10, 875–878. — 3. *Bulbena, O., Escobar, G., Navarro, C. a.o. Dig. Dis. Sci.*, 1993, 38, 4, 730–739. — 4. *Frank, W. O., Wallin, B. A., Berkowitz, J. M. a.o. J. Rheumatol.*, 1989, 16, 9, 1249–1252. — 5. *Friedman, H., Seckman, C. E., Schwartz, J. H. a.o. J. Clin. Pharmacol.*, 1989, 29, 6, 559–562. — 6. *Giercksky, K. E. Scand. J. Gastroenterol.*, suppl., 1989, 163, 32–35. — 7. *Hirose, H., Takeuchi, K., Okabe, S. Gastroenterology*, 1991, 100, 5, 1, 1259–1265. — 8. *Kapui, Z., Boer, K., Rozsa, I. a.o. Arzneimittelforschung*, 1993, 43, 7, 767–771. — 9. *Kimney, M. B., Silverstein, F. E. Am. J. Med.*, 1988, 22, 84, 2A, 49–52. — 10. *Kolbasa, K. P., Lancaster, C., Olafsson, A. S. a.o. Gastroenterology*, 1988, 95, 4, 932–944. — 11. *Lanza, F. L. Scand. J. Gastroenterol.*, suppl.,

1989, 163, 36–43. — 12. *Lanza, F. L., Aspinall, R. L., Swabb, E. A. a.o. Gastroenterology*, 1988, 95, 2, 289–294. — 13. *Lauritsen, K., Laursen, S. L., Rask-Madsen, J. Rec. Prog. Med.*, 1989, 80, 6, 344–352. — 14. *Lee, M., Feldman, M. Dig. Dis. Sci.*, 1992, 37, 8, 1282–1287. — 15. *Peskar, B. M. Gastroenterology*, 1991, 100, 3, 619–626. — 16. *Porth, C. M. In: Pathophysiology. Concepts of Altered Health States. Philadelphia*, 1990, 701–702. — 17. *Pree, P., Sepp, E., Roosaar, P., Arend, A., Leibur, M., Möttus, A., Pöld, A., Raag, M. Tartu Ülikooli Toimetised*, 1989, 862, 44–62. — 18. *Pree, P., Sepp, E., Roosaar, P., Raag, M., Pöld, M. V kn.: Nauka na straže zdorovja. Tartu*, 1988, 71–72. — 19. *Rachmilewitz, D. Aliment. Pharmacol. Ther.*, 1988, 2, suppl. 1, 65–73. — 20. *Rainsford, K. D. Agents Actions*, suppl., 1993, 44, 59–64. — 21. *Rainsford, K. D., James, C., Johnson, D. M. a.o. Agents Actions*, 1993, 39, Spec. No, 24–26. — 22. *Rang, H. P., Dale, M. M. In: Pharmacology. Edinburgh*, 1987, 204–205. — 23. *Robert, A. Klin. Wochenschr.*, 1986, 64, (suppl. 7), 40–43. — 24. *Robert, A. Ann. Clin. Res.*, 1984, 16, 335–338. — 25. *Sepp, E., Pree, P., Roosaar, P., Raag, M. TÜ Toimetised* 969. Tartu, 1994, 33–41. — 26. *Shorrock, C. J., Rees, W. D. Gut*, 1992, 33, 2, 164–169. — 27. *Skjeljo, M. V., Giraud, A. S., Yeomans, N. D. Dig. Dis. Sci.*, 1993, 38, 11, 2038–2042. — 28. *Swift, G. L., Arnold, J., Williams, G. T. a.o. Aliment. Pharmacol. Ther.*, 1992, 6, 6, 717–725. — 29. *Tabuchi, Y., Kurebayashi, Y. Jpn. J. Pharmacol.*, 1992, 60, 4, 335–340. — 30. *Takanashi, H., Akima, M. Jpn. J. Pharmacol.*, 1992, 59, 2, 349–355. — 31. *Tavares, I. A., Bennett, A. Int. J. Tissue React.*, 1993, 15, 2, 49–53. — 32. *Vane, J. R., Botting, R. M. Inflamm. Res.*, 1995, 44, 1–10. — 33. *Watkinson, G., Hopkins, A., Akbar, F. A. Postgrad. Med. J.*, 1988, 64, suppl. 1, 60–77. — 34. *Wilson, D. E. Postgrad. Med. J.*, 1988, 64, suppl. 1, 7–11.

Summary

Indomethacin and upper gastrointestinal tract mucosal damage. This review article discusses the mechanisms of indomethacin and other NSAIDs induced upper gastrointestinal tract mucosal damage. It is concluded that this damage is a multifactorial process that involves the following mechanisms: 1) inhibition of the synthesis of eicosanoids in the gastrointestinal mucosa; 2) decreased mucosal blood flow due to indomethacin and other NSAIDs; and 3) important role of gastric acid as a direct offensive agent.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 1093).

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Mukopolüsahharidoos: üks sagedamaid pärilikke ainevahetushaigusi lapseas

Katrin Õunap Mare Kinkar Inna Justus

pärilikud ainevahetushaigused, mukopolüsahharidoos

Keskmine pärilike ainevahetushaiguste esinemissagedus on 1:2500 — 1:5000 (5). Nüüdisajal tuntakse üle 100 päriliku ainevahetushaiguse, mille korral esineb spetsiifiline ühe või mitme metaboliidi kontsentratsiooni muutus veres, uriinis või muudes kehavedelikes (2, 3). Kõige sagedamad biokeemiliselt diagnoositavad lapsea ainevahetushaigused on aminoatsiduuriad, moodustades ligikaudu 60% (vt. tabel 1) (2). Sageduselt teisel kohal on mukopolüsahharidoosid (MPS) — 15%.

Käesoleva artikli eesmärk on kirjeldada esmakordselt Eestis kahte haigusjuhtu meie kliinilisest praktikast ja ühtlasi anda ülevaade haiguse tekkepõhjustest, kliinilisest pildist ja biokeemilise diagnoosimise võimalustest.

Mukopolüsahharidoosid on rühm pärilikke ainevahetushaigusi, mis on põhjustatud mukopolüsahhariidide lõhustamiseks (degradatsiooniks) vajaminevate lüsoosomaalsete ensüümide puudulikkusest. Ensüümidefekti tagajärjel hakkavad mukopolüsahhariidid ehk glükoosaminoglükaanid kuhjuma lüsoosoomidesse. Lüsoo-

maalse ladestumise tõttu häirub mitmesuguste rakkude, kudede ja elundite funktsioon. Osa lõhustamata jäänud glükoosaminoglükaane eritatakse uriiniga. Teada on 10 ensüümidefekti (4), mille tagajärjel tekib mitmesuguse raskusastmega haigus. Kliiniliste vormide lühikirjeldus on toodud tabelis 2 (4).

Kõik mukopolüsahharidoosid on autoosoom-retsessiivse pärilikkusega, välja arvatud Hunteri sündroom (MPS III), mis on X-liitelise retsessiivse pärilikkusega (4).

Mukopolüsahharidoos on krooniline ja progresseeruva kuluga ravimatu haigus. Kõige raskem ja iseloomulikum kliiniline pilt on Hurleri sündroomil, mille korral esinevad kõik mukopolüsahharidoosidele iseloomulikud sümptoomid: kasvupeetus, luumoodustushäire (*dysostosis multiplex*), liigeste jäikus, näojoonte jämenemine, esilevõlvuv otsmik, suur keel, sarvkesta hägustumine, maksa ja põrna suurenemine, nabasong ja kuulmise nõrgenemine.

Kliinilise vormi täpsustamiseks hinnatakse kliinilisi ja röntgenoloogilisi muutusi, siseelundite haaratust ja selle ulatust, vaimset arengut ning sarvkesta hägusust. Sügav vaimne mahajäämus on iseloomulik nii Hurleri ja Sanfilippo sündroomile kui ka Hunteri sündroomi rasketele vormidele. Muude vormide korral on vaimne areng tavaliselt normaalne. Morquio sündroomi korral esineb spetsiifiline luude kahjustus. Sarvkesta hägusust ei esine Hurleri ega Sanfilippo sündroomi korral. Hammaste hüpoplaasia on ainult Morquio sündroomi korral.

Kliinilises pildis on iseloomlikuks tunnuseks luustiku muutused, mida on võimalik kergesti diagnoosida röntgeniülesvõttelt.

Tabel 1. Kvantitatiivsete metaboliitide uurin-gutega diagnoositud ainevahetushaigused

Ainevahetushaigus	Protsent
Aminoatsidopaatiaid	60%
Mukopolüsahharidoosid	15%
Orgaanilised atsiduuriad	13%
Süsivesikute ainevahetuse defektid	8%
Nukleiinhapete ainevahetuse haigused	2%
Sfingolipidoosid ja mukolipidoosid	1%
Muu	1%

Katrin Õunap, Mare Kinkar, Inna Justus — Tartu Ülikooli Lastekliinik

Tabel 2. Mukopolüsahharidooside klassifikatsioon (4)

Tüüp	Sündroomi nimetus	Kliiniline pilt	Glükoosaminoglükaanide eritus uriiniga
MPS I H	Hurler	Sarvkesta hägustumine, kasvupeetus, luude düsostoos, liigeste jäikus, vaimne mahajäämus, organomegalia, jämedad näojooned, hüdrotsefaalia, kuulmise nõrgenemine, songad, surm 10-aastaselt	Dermataansulfaat, heparaansulfaat
MPS I S	Scheie	Diagnoos 10—20-aastaselt, liigeste jäikus, sarvkesta hägustumine, aordiklapi kahjustus; normaalne intelligents, kasv ja eluiga	Dermataansulfaat, heparaansulfaat
MPS II	Hunter (raske)	Kliiniliselt analoogne Hurleri sündroomiga, välja arvatud selge sarvkest ja aeglasem progresseerumine, surm enne 15. eluaastat	Dermataansulfaat, heparaansulfaat
MPS II	Hunter (kerge)	Siseelundite kahjustus on sarnane kahjustusega raske vormi korral, kuid säilib normaalne intelligents, eluiga 20.—60. eluaastani	Dermataansulfaat, heparaansulfaat
MPS III	Sanfilippo	Eristatakse A-, B-, C- ja D-alatüüpi, mis on tingitud erinevatest ensüümidefektidest. Kliiniliselt on kõik alatüübid üksteisega sarnased: kiirelt progresseeruv raske vaimne mahajäämus, psüühikahäired: hüperaktiivsus, agressiivsus, unehäired, hirsutism, selge sarvkest, minimaalne siseelundite kahjustus. Sümptomide algus 2—6-aastaselt, raske dementsus 6—10-aastaselt	Heparaansulfaat
MPS IV	Morquio	Eristatakse A- ja B-alatüüpi, mis on tingitud erinevatest ensüümidefektidest; esineb: väljendunud kasvupeetus, skeleti deformatsioonid, sarvkesta hägusus, hammaste hüpoplaasia, normaalne intelligents, algus 1—3,5-aastaselt	Kerataansulfaat, A-tüübi korral kondroitiin-6-sulfaat
MPS VI	Maroteaux-Lamy	Kliiniliselt analoogne Hurleri sündroomiga, säilib aga normaalne intelligents, surm tavaliselt teismelise eas	Dermataansulfaat
MPS VII	Sly	Kliiniliselt analoogne Hurleri sündroomiga, kuid lisaks esinevad väljendunud skeletideformatsioonid, esineb erineva raskusastmega haigusjuhte	Dermataansulfaat, heparaansulfaat, kondroitiin-6-sulfaat

Peamine röntgenograafiline leid on järgmine (7).

Kolju: makrotsefaalia, düstsefaalia, J-kujuline türgi sadul, paks koljulagi.

Rindkere: aerukujulised massiivsed roided, laiad rangluud, ümarad abaluud.

Lüüsammas: külgsuunas ovaalsed ja sirbikujulised lülikehad, lumbaallülide diameetri vähenemine kaudaalsuunas.

Vaagen: niudeluude kaelaosa hüpoplaasia, reieluupeade epifüüside düsplaasia, *coxa valga*.

Pikad toruluud: ebaregulaarne diafüüside ja submetafüüside ehitus, luude lühenemine.

Lühikesed toruluud: lühenenud, metafüüsid laienenud, epifüüside düsplaasia, II—IV metakarpaalluu koonusekujulised proksimaalsed otsad.

Luude struktuur on osteoporootiline ja jämetrabekulaarne.

Mukopolüsahharidooside kõige lihtsamaks ja odavamaks biokeemilise diagnoosimise meetodiks on kaks kvalitatiiivset



Foto 1. Patsiendil M. L. esinesid iseloomulikud jämedad näojooned.

uriini ainevahetuse sõeltesti: tsetüültrimetüül-ammooniumbromiid- (TsTAB) ja toluidiinsinisetest (6). Viimase puhul piisab ainult ühest filterpaberile tilgutatud ja kuivatatud uriinitilgast. Seetõttu on seda proovi võimalik laborisse saata ka posti teel. Mõlemaid teste tehakse Tartu Ülikooli Lastekliiniku Meditsiinigeneetika Keskuses. Testide puuduseks on mõningane ebatäpsus ning sellest tingitud valenegatiivsed ja valepositiivsed tulemused (1).

Täpsemaks biokeemiliseks diagnoosimiseks kasutatakse glükoosaminoglükäänide sisalduse kvantitatiivset määramist tselluloos-atsetaatelektroforeesi või peenekihilise kromatograafia abil (1). Nagu tabelist 2 näha, on kvantitatiivse analüüsiga võimalik mukopolüsahharidoosi vorme üksteisest eristada (välja arvatud MPS I ja MPS II). Kahjuks ei kasutata Eestis kvantitatiivseid meetodeid. Tänu Turu Ülikooli Kesklaboratooriumi abile



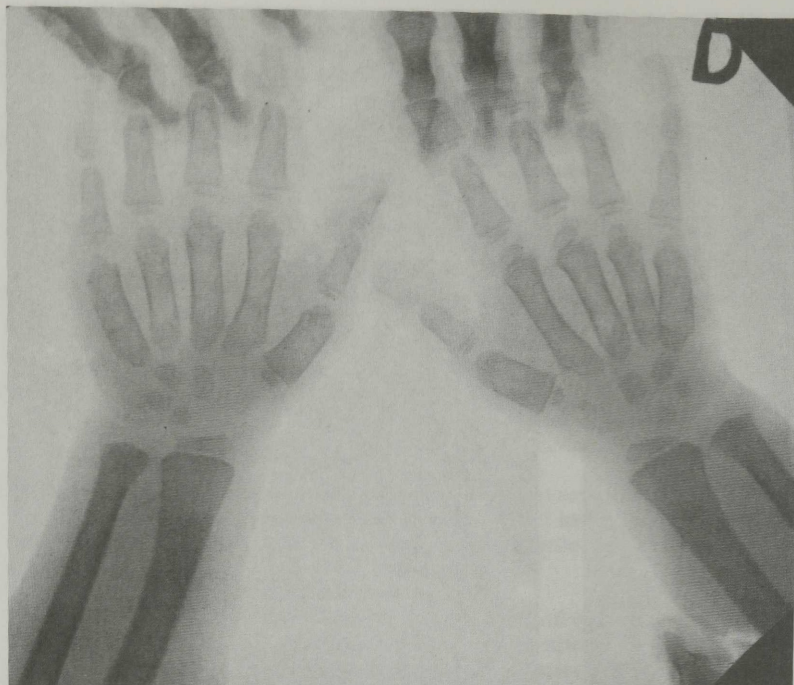
Foto 2. Patsiendil K. T. esinesid kergelt jämenenud näojooned.

on määratud meie patsientide kvantitatiivne glükoosaminoglükäänide sisaldus uriinis. Lõplikult kinnitab haiguse diagnoosi fibroblastide, leukotsüütide või seerumi lüsosomaalsete ensüümide aktiivsuse määramine, mis on väga kallis ja mida tehakse spetsiaalsetes keskustes.

Mukopolüsahharidooside esinemissagedus on regiooniti erinev. Kõikide vormide keskmine esinemissagedus lapseas on 1:25 000 (3). Seega võiks Eestis kahe aasta tagant sündida üks taoline laps. Ajavahemikul 1990–1994 on Tartu Ülikooli Lastekliiniku Meditsiinigeneetika Keskuses diagnoositud viis uut mukopolüsahharidoosi juhtu.

Järgnevalt kirjeldame kahte haigusjuhtu.

Haigusjuht 1. 6 aasta ja 11 kuu vanune poeglaps M. L. suunati geneetiku konsultatsioonile omapärase välimuse tõttu. Sündinud kolmanda lapsena, kaks vanemat õde on ter-



Röntgenogramm. Patsiendi K. T. massiivsed ja jämetrabekulaarsed kämbaluud.

ved. Ema raseduse ja sünnituse kulg oli olnud iseärasusteta, lapse sünnipikkus 57 cm ja sünnikaal 4300 g. Teadaolevail andmeil oli lapse psühhomotoorne areng esimestel eluaastatel normaalne. Ainsaks silmatorkavaks iseärasuseks oli suur pea, seetõttu oli laps neuroloogi juures eriarvel.

Objektiivne leid: normaalne vaimne areng, kerge kasvupeetus (-1,5 SD), makrokraania — pea ümbermõõt 60,5 cm (+5,0 SD) koos tugevalt ettevõlvuva otsmikuga, jämedad näojooned (vt. foto 1). Lühikesed ja laiad labakäed ja -jalad. Liigeste liikuvus, eriti sõrme- ja põlveliigete liikuvus, piiratud. Viimase poole aasta jooksul ei saanud laps ise nööpe kinni panna. Südametoonid auskultatsioonil tasased, südamepitul oli kuulda 2°-ne süstoolne kahin. Väljendunud hepatosplenomegaalia: maks palpeeritav 7 cm ja põrn 1 cm allpool roidekaart. Nabasong diameetriga 1,5 cm. Oftalmoloogiline leid: parempoolne divergeeriv kõörsilmsus, sarvkest selge.

Röntgenoloogiline leid: 1) kämbaluud lühikesed ja paksud; vanuselt vastasid kaheaastase lapse omadele; 2) ajukolju, eriti eesmise osa arvel, ebaproportsionaalselt suur; tugevalt pikenenud ja tihenenud koronaarõmbluse hambulisus; suur ja avar türgi sadul; 3) massiivsed roided, lühenenud rangluu; 4) suhteliselt lühikesed laiade diafüüsidega öla- ja küünarvarreluud, vähene kontraktuur küünarliigeses, kerge põlveliigete valgusdeformatsioon; 5) lüli-

samba külgvaates lame torakolumbaarne üleminek ehk lameselgsus ja sirbikujulised II—III lumbaallülid.

Kvalitatiivsed uriini ainevahetuse sõeltestid (toluidiinsinetest filterpaberil ja TsTAB-test) näitasid korduvalt mukopolüsahhariidide eritumist uriiniga. Uriini glükoosaminoglükaanide elektroforesanalüüs näitas dermataansulfaadi eritumist. Selline leid vastab mukopolüsahharidoosi I, II ja VI tüübile. Et aga patsiendil sarvkesta hägusust ei esine, siis tuleb kõne alla ainult II tüüp ehk Hunteri sündroom. Arvestades kliiniliste sümptomide progresseerumise astet ja lapse normaalset vaimset arengut, on ilmselt tegemist Hunteri sündroomi kerge vormiga.

Haigusjuht 2. 4 aasta 9 kuu vanune tütarlaps K. T. (Tartu Ülikooli Lastekliiniku haiguslugu nr. 212^a/1994) suunati uuringutele ja ravile psühhomotoorse arengu mahajäämuse, käitumishäirete ja unetuse tõttu. Patsient on ainuke laps perekonnas. Ema raseduse kulg oli olnud iseärasusteta. Laps oli sündinud ajalisena, sünnipikkus 49 cm, sünnikaal 3400 g, pea ümbermõõt 35 cm. Lootehüpoksia tõttu tehti tangsünnitus. Apgari indeks sünnil 8 palli. Areng esimestel eluaastatel oli hilinenud: laps hakkas roomama kümne kuu, kõndima aasta kahe kuu vanuselt.

Objektiivne leid: pikkus 110 cm (+0,5 SD), kehakaal 24 kg (+30%), pea ümbermõõt 53,5

cm (+2,0 SD). Laps oli ülekaaluline, kuigi välisvaatlusel ei tundunud adiposne. Kehaehituselt jässakas ja raske luustikuga. Lisaks esinesid makrokraania, lühike kael, väljendunud liigkarvasus otsmikul ja seljal; karedate juuksete, jämedad näojooned, kergelt kokku kasvanud kulmud (vt. foto 2). Patsiendil oli kohmakas kõnnak, mis oli tingitud peamiselt kergest liigeste jäikusest, ja halb käeline peenmotoorika. Hääl oli käre ja nasaalne. Diagnoositi vaimse arengu mahajäämus mittediferentseeritud astmes; laps sai kõigest aru katkendlikult, aru ei saanud aga abstraktsetest mõistetest; nii aktiivne kui ka passiivne sõnavara ei vastanud eale. Emotsionaalsed reaktsioonid olid vähe väljendunud, laps oli uutest olukordadest ja isikutest väga häiritud, oli halvasti orienteeritud olukorrale; ebameeldivatele asjadele reageeris tugeva protestireaktsiooniga ning allus rahustamisele raskesti. Kõige enam häiris vanemaid lapse öine unetus: ta magas öösel ainult 2—3 tundi ühtejärge ja ainult vanemate läheduses. Ärgates oli raskusi uuesti uinumise ja ärkvelolemisega. Päeval laps ei maganud. Esines ka kergekujulune hepatomegalia.

Siseelundite ultraheliuuring: hepatomegalia, vähene astsiit — kõhuõõnes põie lähedal 5 ml vedelikku; muud siseelundid (süda, põrn) normis. Oftalmoloogiline leid: sarvkest selge, lühinägevus. Esines kuulmise nõrgenemise esimene aste.

Röntgenoloogiline leid: suurenenud ja pakside katteluudega ajukolju, ovoidsed lülid lülisamba külgsuunalises projektsioonis, vähene vaagnaluude kaelaosa hüpoplaasia; massiivsed jämetrabekulaarsed kamba-, kodar-, küünarvarre- ja reieluud (vt. röntgenogramm); roiete kuju ja struktuur minimaalselt muutunud.

Uriini kvalitatiivsed ainevahetuse sõeltestid (toluidiinsinisetest filterpaberil ja TsTAB-test) olid korduvalt näidanud mukopolüsahhariidide eritumist uriiniga. Arvestades kliinilist leidu ja laboratoorsete uuringute tulemusi, oli tegemist mukopolüsahharidoosi III tüübi ehk Sanfilippo sündroomiga.

Selle sündroomi korral esinevad peamiselt raske vaimne mahajäämus, psüühika- ja unehäired. Mukopolüsahharidoosidele iseloomulik näojoonte jämenemine on minimaalne. Et selle vormi korral esineb kvalitatiivsete ainevahetuse sõeltestide tulemustes kõige sagedamini valenegatiivseid tulemusi, on haigust selle vormi korral kõige raskem diagnoosida.

Võrreldes kahte patsienti omavahel, kelle haigusvorm oli erinev, selgub, et Hunteri sündroomi puhul on vaimne

areng normaalne, peamised kahjustused on siseelundite ja luustiku osas. Seevastu Sanfilippo sündroomi korral on juhtivad vaimse arengu mahajäämus ja psüühikahäired, muude elundisüsteemide kahjustus on minimaalne. Prognoos on tunduvalt parem kerge Hunteri sündroomiga haigeil, kes elavad tavaliselt keskeani. Seevastu Sanfilippo sündroomi korral on keskmine elulemus 10—15 aastat.

Arvestades seda, et mukopolüsahhariidid on lapsea pärilikest ainevahetushaigustest sageduselt teisel kohal, peaks kliinilises praktikas sagedamini mõtlema nende esinemisvõimalusele. Kahtluse korral palume patsiendid konsultatsiooniks ja täiendavateks uuringuteks saata Tartu Ülikooli Lastekliiniku Meditsiinigeneetika Keskusesse.

KIRJANDUS: 1. Berger, R. In: Inborn Metabolic Diseases. 1990, 33—38. — 2. Bremer, H. J., Duran, M., Kamerling, J. P. Disturbances of Amino Acid Metabolism: Clinical Chemistry and Diagnosis. Baltimore—Munich, 1981. — 3. Galjaard, H. Experimentia, 1986, 42, 1075—1085. — 4. Neufeld, E. F., Muenzer, J. In: The Metabolic Basis of Inherited Disease. McGraw-Hill Information Services Company, 1989, 1565—1583. — 5. Nyhan, W. L. In: Abnormalities in Aminoacid Metabolism in Clinical Medicine. Norwalk, 1984, 3—18. — 6. Rõbalkova, K. D., Jermikova, J. E., Budjakov, B. I. Metodó laboratornoi diagnostiki nasledstvennoh boleznei. M., 1981. — 7. Spranger, J. W., Langer, L. O., Wiedemann, H.-R. In: Bone Dysplasia. Jena, 1974, 143—170.

Summary

The Mucopolysaccharidoses: one of the most frequent inherited metabolic diseases in childhood. The incidence of inherited metabolic diseases is approximately 1:2500—1:5000. More than 100 metabolic diseases are at present known to be associated with a specific abnormality of the nature and/or quantity of one or more metabolites in blood, urine or other body fluids. The most frequent group of metabolic diseases where the chemical analysis of metabolites in blood and urine plays a major role in diagnosis are aminoacidopathies (60%). The second group in frequency are mucopolysaccharidoses (MPS) (15%). The purpose of this article is to present for the first time in Estonia, two patients with MPS and to give a detailed description of the causes, clinical picture and diagnostic possibilities of MPS.

B | BRAUN

Maailmas tuntud ja pikaajaliste tootmistraditsioonidega firma pakub haiglatele tippvaliteediga:

● meditsiinitarbeid

ühekordse kasutusega süstlad, nõelad, veenikanüülid ja -kateetrid; komplektid: uroloogilised, anestezioloogilised, pleurapunktsiooniks, maksabiopsiaks; infusiooni- ja transfusioonisüsteemid jpm.

● infusioonitehnikat

infusioonipumbad süstalde ja tilgutitega

● infusioonravimeid

● õmblusmaterjale

resorbeeruvad ja mitteresorbeeruvad; steriilsed pakid atraumaatiliste nõeltega ja ilma, kassetides, kirurgilised nõelad

● haavakorrastusvahendeid

● desinfektsioonivahendeid

instrumentidele, pindadele, kätele

B. Braun Medical OY

Tel. (22) 53 12 33

Faks (22) 53 72 56

Kadaka tee 70b EE0026 Tallinn

ARSTITEADUSE AJALOOST

Maarjamõisa meditsiinikeskuse rajamine 1960–ndail aastail

Robert Looga

arstiteaduskonna ajalugu, meditsiinikeskuse
rajamine

Pärast Teist maailmasõda toimus TRÜ arstiteaduskonna õppe- ja teadustöö kitsastes tingimustes. Selle peamisi põhjusi oli mittevastavus üliõpilaste arvu ning õppe- ja teadustöö baaside vahel. Võrreldes sõjaeelsega oli üliõpilaste arv suurenenud ligikaudu neli korda, baaside pind aga vähenenud (sõjatules hävisid Erakliinik, Melleni Kliinik, Linna Naistehaigemaja, Linna Meestehaigemaja, ülikooli polikliinik ja mõned teised tervishoiuasutused). See kõik häiris tugevasti õppe- ja teadustööd arstiteaduskonnas.

TRÜ arstiteaduskonna ja Tartu linna tervishoiuasutuste väljaarendamise perspektiivplaani aastail 1960—1980. Aastail 1959—1961 töötasin TRÜ arstiteaduskonna prodekaanina. Korduvalt arutasime arstiteaduskonna baasidega seonduvat dekaan prof. A. Linkbergiga (tol ajal juhtisid arstiteaduskonda dekaan ja üks prodekaan). Oli ilmne, et olukorra parandamiseks oli möödapääsmatu uute hoonete ehitamine arstiteaduskonna ja

kogu linna tervishoiusüsteemi tarvis. Seda aga ei olnud lootust taotleda Eesti NSV Haridusministeeriumi kaudu, kellele allus Tartu Riiklik Ülikool, sest sel ajal oli päevakorral Tallinna Polütehnilise Instituudi suurejooneline väljaehitamine.

Vähe oli põhjust loota ka Eesti NSV Tervishoiuministeeriumile, sest selle juhtkonnal, eesotsas minister A. Goldbergiga, oli küpsenud plaan likvideerida arstiteaduskond ja asutada Tallinnas iseseisev meditsiiniinstituut koos kõigi vajalike kliinikutega (L. Raidi ettekanne Eesti ülikooli 75. aastapäevale pühendatud teaduskonverentsil 30. novembril 1994 Tartus). Sellele vaatamata lubas prof. A. Linkberg teha ettepaneku uue kirurgia-kliiniku ehitamiseks Tartus. Minu ülesandeks jäi arstiteaduskonna väljaarendamise perspektiivplaani koostamine lähemaks 15—20 aastaks.

Prof. A. Linkberg, minnes mööda tervishoiuminister A. Goldbergist, pöördus isiklikult Eesti NSV Ministrite Nõukogu esimehe A. Müürisepa poole. Nad leidsid ühise keele ja ka vahendid uue kirurgia-kliiniku projekteerimise alustamiseks. Peale selle eraldati 100 000 rubla (nagu hiljem selgus, Kohtla-Järve põlevkivikaevanduste summadest) arstiteaduskonnale aparatuuri ostmiseks.

Asudes koostama arstiteaduskonna perspektiivplaani, pöördusin ringkirjaga kõigi kateedrite poole ning palusin neil esitada oma arvamus kateedri ja eriala lähema 15—20 aasta arengu kohta. Kateedrite reaktsioon oli väga elav. Naaberdisipliinide kateedrid moodustasid komisjone, et välja töötada ühised ettepanekud.

Saadud andmete alusel koostas perspektiivplaani projekti, mis tuli arutusele arstiteaduskonna õpetatud nõukogu laiendatud koosolekul 1. detsembril 1960. Projektis nähti ette arstiteaduskonna ja Tartu linna tervishoiuasutuste koondamine Maarjamõisa piirkonda lähema 15—20 aasta jooksul. Ehitustööd pidid kulgema kolmes etapis, neist igaüks 5—7 aastat.

Esimese etapi ehitused olid: uus kirurgia-kliinik, prosektuurikorpus koos linna morgiga, vivaarium, II kategooria apteek linnas. Ette oli nähtud veel mitme labora-

Robert Looga — Tartu Ülikooli Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudi patofüsioloogia õppetool, emeritprofessor

tooriumi, sealhulgas ka meditsiinikesk-
laboratooriumi ehitamine. Teise etapi täht-
samad ehitused olid: psühhoneuroloogia-
haigla, laste(nakkus)haigla, kopsuhaigla,
endokrinoloogiahaigla ja eksperimentaal-
teaduste korpus. Kolmandasse etappi jäid
nakkushaigla, morfoloogiateaduste kor-
pus, mikrobioloogia- ja hügieenikorpus,
Maarjamõisa vanade kliinikuhoonete
vahe- ja pealisehitus.

Perspektiivplaani erilisi vastuväiteid
esile ei kutsunud, sest selles oli kateedri-
te ettepanekuid arvestatud. Nii perspek-
tiivplaani kui ka vastava otsuse projektid
kinnitati ühehäälselt.

**EPA ehitustööde seiskamine Maar-
jamõisa piirkonnas.** Suureks takistu-
seks kõnesoleva perspektiivplaani teosta-
misele näis kujunevat asjaolu, et Maarja-
mõisa piirkonda oli planeeritud ka Eesti
Põllumajanduse Akadeemia väljaehitamine.
Sellega oldi juba küllalt kaugele jõu-
tud — vastava maa-ala oli Tartu Linna
TSN Täitevkomitee EPA-le kinnitanud,
valminud oli EPA ehituste paiknemise ge-
neraalprojekt ja paljude hoonete indivi-
duaalprojektid ja, mis kõige olulisem, ehi-
tustegevus juba käis. Valmis oli juba EPA
üliõpilaste ühiselamu.

Kõigele vaatamata õnnestus meil EPA
ehitustööd Maarjamõisa piirkonnas seis-
ma panna ja vastav territoorium kinnis-
tada Tartu tervishoiusteemile. Appi
tuli juhuse. Ühes oma järjekordses kõnes
kritiseeris NSV Liidu KP peasekretär N.
Hruštšov põllumajandusteaduste õppe- ja
uurimisasutusi nende linnadesse pürgi-
mise pärast. Ta leidis, et nende õige asu-
koht on tootmisbaaside, suuremate sov-
hooside ja kolhooside läheduses. Ma ha-
rasin sellest teesist kinni, sest ka EPA
väljaehitamine oli planeeritud linna piiri-
desse, keset tervishoiuasutusi ja elamura-
joni. Ent peagi selgus, et Tartu tasandil
ei olnud võimalik selles küsimuses mida-
gi muuta. Seda oleks saanud teha vaid
Eesti NSV valitsus. Seepärast pöördusin
dotsent E. Raudami poole, kes oli tol ajal
Eesti NSV Ülemnõukogu saadik ning ter-
vishoiu- ja sotsiaakindlustuskomisjoni
esimehe asetäitja. Palusin tal taotleda

meie perspektiivplaani arutamist selles
komisjonis. Osava diplomaadina see E.
Raudamil ka õnnestus. Mõni aeg hiljem
sain komisjoni esimehelt I. Jürnalt kirja,
milles minult paluti komisjoni koosolekul
ettekannet arstide ettevalmistamise olu-
korrast ja selle parandamise võimalustest
TRÜ arstiteaduskonnas.

Koosolek oli 20. veebruaril 1961 Tallin-
nas. Lisaks komisjoniliikmetele oli koos-
olekule kutsutud tervishoiuminister A.
Goldberg, vabariigi peaarhitekt, EPA ja
TRÜ rektoraatide esindajad jt. Ettekan-
des esitasin arstiteaduskonna ja Tartu
tervishoiuasutuste väljaarendamise pers-
pektiivplaani. Taas esitasin ma skeemi
EPA-le eraldatud territooriumi ebasobiva
paiknemise kohta. Muidugi ei unustanud
ma allakriipsutamast N. Hruštšovi üldist
seisukohta selliste ehitustööde suhtes.
Vaatamata EPA esindaja protestile, võttis
komisjon vastu meie soodsa otsuse. Selle
2. punktis oli öeldud: "Paluda Tartu Lin-
na TSN Täitevkomiteed leida Eesti Põllu-
majanduse Akadeemia väljaehitamiseks
uus sobiv territoorium, sest praegu sel-
leks eesmärgiks fikseeritud maa-ala jääb
tulevikus Tartu meditsiiniasutuste keske-
le. Selline olukord raskendab tunduvalt
Tartu tervishoiuasutuste ratsionaalset
planeerimist, segab ravi ja profülaktilist
tööd ega võimalda ei Tartu meditsiiniasu-
tustel ega ka EPA-l edaspidist arengut."

Perspektiivplaani täitmisest. Tänu
arstiteaduskonna dekaani prof. A. Link-
bergi aktiivsele tegevusele oli uue kirur-
giakliiniku projekt 1961. aasta lõpuks
üldjoontes valmis, ehkki järgmistel aasta-
tel toimus selle täpsustamine ja laienda-
mine (kardioloogiakorpus).

Algas intensiivne ehitustöö, mida kont-
rollis ja suunas prof. A. Linkberg. 1. sep-
tembril 1971 avas uus, 450 voodikohaga
kirurgiakliinik ukсед nii kliiniliseks kui
ka õppe- ja teadustööks. Kahjuks ei saa-
nud prof. A. Linkberg sellest pidulikust
sündmusest ise enam osa võtta. Ta suri
10. veebruaril 1970. aastal. 1976. aastal
valmis 160 voodikohaga kardioloogiaklii-
nik.

Esimese etapi ehituste hulka kuulus ka

arstiteaduskonna vivaariumi rajamine Maarjamõisa südamesse. Algselt oli see mõisa endine põllumajandushoone (kana-la), mis kuulus tol ajal Tartu Kliinilise Haigla abimajandile. Aktiga anti see hoon- ne üle TRÜ-le, kes alustas ümberehitus- töid vivaariumi rajamiseks. Esimese eta- pi ehitustööde hulka kuulus ka II kategoo- ria apteegi rajamine Poe tänavas ja prosektuurikorpuse ehitamine koos linna morgiga. Kahjuks jäi viimane ehitamata. 1961. aastal oli selle korpuse projekteeri- miseks isegi raha olemas, ent puudus entu- siast, kes oleks vajalikke ettevõtmisi ja töid eest vedanud.

Küll aga ilmusid eestvedajad perspek- tiivplaani hilisemates etappides ettenäh- tud ehituste rajamiseks (psühhoneuroloo- giahaigla, laste nakkushaigla, kopsuhaig- la, uus polikliinik). Tuleb kahetsusega märkida, et perspektiivplaani täitmine ei toimunud kaugeltki 100%-liselt. Ehitam- ata on jäänud nakkushaigla ja endokri- noloogiahaigla. Veelgi halvemaks kujunes olukord uute hoonete ehitamisel arstitea- duskonna teoreetiliste kateedrite jaoks. Selles osas ei ole praegu mitte midagi teh- tud, ehkki mõned projektid on valminud. Suurel määral on sellise olukorra eest vastutav omaaegse Haridusministeeriu- mi, hiljem Kõrg- ja Keskerihariduse Mi- nisteeriumi juhtkond, aga ka ülikooli enda juhtkond. Pärast Tallinna Polüteh- nilise Instituudi väljaehitamist oleks ol- nud loomulik võtta päevakorda Tartu Üli- kooli väljaehitamine. Kahjuks ei jõutud sellega kaugemale teoreetilistest diskus- sioonidest tuleviku ülikooli territooriumi paiknemise kohta.

TRÜ arstiteaduskonna meditsiini- kesklaboratooriumi rajamine. Labo- ratoorium alustas tööd 1962. aastal. Et sellest kujunes hiljem välja üks põhilisi arstiteaduskonna teadustöö keskusi — Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituut (1979) —, siis peatuksin tema saamislool pikemalt, sest arstiteaduskonna prode- kaanina olin sellega otseselt seotud.

Esimest korda tutvusin ma meditsiini- kesklaboratooriumi tööga 1957. aastal Moskvas, kui ma noore õppejõuna külas-

tasin Moskva I Meditsiiniinstituudi pato- füsioloogia kateedrit. Selline laboratoo- rium oli patofüsioloogia kateedri juurde asutatud juba enne sõda. Selle ülesandeks oli võimaldada ja abistada eksperimen- taalsete uurimistööde tegemist kõigil, eri- ti aga kliiniliste kateedrite liikmetel. Sin- na oli koondatud ajakohane aparatuur, mille muretsemine oleks ühele kateedri- le jõe käinud, ja suurte kogemustega kaader.

Et TRÜ arstiteaduskonnas kaitsti tol ajal teaduskraade haruharva, siis arvasin, et sellise meditsiinikesklaboratooriumi asutamine võiks ka meile kasulik olla. See idee meeldis ka tollaegsele TRÜ tea- dusala prorektorile prof. H. Keresele, sest ta oli väsinud kateedrite lakkamatutest nõudmistest osta uusi aparate. Prof. H. Keres kutsus kokku arstiteaduskonna ka- teedrijuhatajate nõupidamise. Esitasin seal selgitava ettekande, ent tollaegseile kateedrijuhatajale jäi see idee ilmselt võõraks.

Kolm aastat hiljem, arstiteaduskonna prodekaanina, lülitasin ma meditsiini- kesklaboratooriumi perspektiivplaani esi- mese etapi ehituste hulka. 1. detsembril 1960. aastal kinnitas arstiteaduskonna õpetatud nõukogu selle ühegi vastuhääl- ta. Tegelikult oli tol ajal iseseisva teadus- liku uurimislaboratooriumi asutamine keerukas ja küllalt ebareaalne ettevõtmi- ne. See oli võimalik vaid Moskvas asuva teaduslik-tehnilise komitee (nn. Kirilovi komitee) loal. Ent ka siin tuli appi juhus.

1961. aasta algul läksid Eesti NSV kõrgkoolid Ministrite Nõukogu juures moodustatud Kõrg- ja Keskerihariduse Komitee alluvusse, mille etteotsa määra- ti M. Pesti. See mees oli Tartu Ülikoolis vähe tuntud ja millegipärast esialgu lau- sa ignoreeriti tema komiteed. Mina aga arvasin, et uus luud pühib hästi. Kirjuta- sin M. Pestile kirja, milles ma palusin tal avada kaks arstiteaduskonna laboratoo- riumi — meditsiinikesklaboratooriumi ja elektrofüsioloogia laboratooriumi (viimast oli energiliselt nõudnud prof. E. Käer- Kingisepp õpetatud nõukogu koosolekul 1. detsembril). Minu ja paljude teiste imestuseks saabuski mõni aeg hiljem M.

Pesti käskkiri palutud laboratooriumide avamiseks. Nagu hiljem selgus, M. Pestil tegelikult selleks siiski õigus puudus. Talle tegi sellepärast etteheiteid Kirillovi komitee. Ent nähtavasti arvestati M. Pesti väheseid kogemusi uuel tööpostil ja tema käskkirja muutma ei hakatud.

Elektrofüsioloogia laboratoorium jäi avamata, sest prof. E. Käer–Kingisepp loobus selle juhendamisest. See laboratoorium läks ülikooli teadusprorektori (prof. J. Tammeorg) käsutusse. Moodustati uus, biofüüsika laboratoorium. Ehkki ka seal hakati tegema arstiteaduslikke uuringuid, ei allunud see enam arstiteaduskonnale, vaid TRÜ teadusosakonnale.

Summary

Foundation of Maarjamõisa Medical Center in the 1960s. On December 1, 1960 an extended meeting of the Tartu State University Medical Council approved a perspective developing plan of Tartu medical system for the next 20 years. As the result of this plan new surgery, cardiology, psychiatry, children's diseases, pulmonary and policlinic buildings were constructed in Maarjamõisa area. In 1962 the Medical Central Laboratory was established, from which in 1971 the Institute of General and Molecular Pathology was formed.

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Kaitseväelaste haigestumine ja selle struktuur 1994. aastal

Kuulo Kutsar Vello Kronk

haigestumine kaitseväes, haigestumise struktuur

1994. aastal Eesti kaitseväes esinenud kaitseväelaste haigestumise analüüsi andmed on kokkuvõtlikult esitatud tabelis. Analüüsi aluseks on võetud esmaspöördumise sagedus, üldhaigestumine ja selle struktuur, haiglaravile paigutamise näitaja ja hospitaliseerimise struktuur ning keskmine töövõimekaotuse kestus.

Üldhaigestumise struktuuris olid ülekaalus vigastused, hamba- ja suuõnehaigused ning ägedad respiratoorsed nakkused; sageduselt teise rühma moodustasid hingamiselundite haigused. Esinemissageduselt suhteliselt ühtlase rühma moodustasid naha- ja nahaaluskoehaigused, lihase-, luu- ja sidekoehaigused, närvisüsteemi- ja tundeelundite haigused, seedeelundite, vereringeelundite haigused ning nakkus- ja parasiithaigused. Väikese esinemissagedusega olid kuse- ja suguelundite haigused ning psüühika- ja käitumishäired.

Hospitaliseerimise struktuuris olid ülekaalus ägedad respiratoorsed nakkused, hingamiselundite haigused ja vigastused. Keskmine töövõimekaotus päevades oli kõige suurem lihase-, luu- ja sidekoehaiguste ning sisesekreetsiooni-, toitumis-,

Kuulo Kutsar, Vello Kronk — Kaitsejõudude Peastaap

CLOTAM®

Acidum tolfenamicum

ORIGINAALNE PROSTAGLANDIINIDE JA LEUKOTRIEENIDE BIOSÜNTEESI INHIBIITOR^(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 tolfenaamhapat. CLOTAM® tabletid 200 mg, pakendis 50 tabl. ja 100 tabl.

Omadused

CLOTAM® on mittesteroidne põletikuvastane, valuvaigistav ja palavikku alandav ravim. Pärssib prostaglandiinide biosünteesi, blokeerib prostaglandiinide retseptoreid ja pärssib leukotrieenide biosünteesi.

CLOTAM® imendub seedetraktist kiiresti ja peaaegu täielikult. Esimesel maksapassažil metaboliseerub vaid 15% (biosaadavus 85%). Maksimaalne kontsentratsioon vereplasmas saavutatakse umbes 2 tunni pärast. Tolfenaamhape seotakse plasmavalkudega 99% ulatuses. Metabolism toimub maksas. 10% eritub roojajaga. Ei ole enterohepaatiline ringlus. Poolväärtusajaga vereplasmas on 2 tundi. Tolfenaamhappe kontsentratsioonikõver sünoviaalvedelikus on lamedam kui plasmas, tagades ravimi toimeaja pikenedes reumaatiliste haiguste puhul.

Näidustused

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

Annustamine

TAISKASVANUD:

Reumaatilised haigused:

100...200 mg 3 korda ööpäevas. Esimestel ravipäevadel võib kasutada suuri annuseid. Pikaajalise ravi puhul on soovitatav 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 esimeste sümptomide ilmnemisel. Annust võib korrata 2...3 tunni möödudes.

Düsmenorröa: 200 mg 3 korda ööpäevas vastavalt vajadusele.

Vastunäidustused

Haavandöbi ägenemise perioodid. Märgetavalt nõrgenenud neeru- või maksafunktsioon.

Ettevaatus

Haiged haavandöve anamneesiga ning nõrgenenud neeru- või maksafunktsiooniga. Saltsülaaride toimele vallanduv astma.

Koostoimed

Antikoagulantid. Võib vähendada lüügendireetikumide toime.

Kasutamine raseduse ja imetamise ajal

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

Kõrvaltoimed

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

Allergilised nahareaktsioonid: erüteem, urtikaaria, eksanteem. Kaasused: võib esineda kahjutut düsuuria, mis esineb enamasti meestel. Tarbitava vedeliku hulga suurendamine või tolfenaamhappe annuse langetamine vähendab öhtu 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. Serpälä E et al. Clinical Rheumatology 1985;4:315-20.

3. Sorensen 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. Kauppila A, Ylikorkala O. Europ J Obstet Gynec Reprod Biol 1977;7:59-64.

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

8. Hakkarainen H et al. Lancet 1979;1:326-8.

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

Tabel. Kaitsevaelaste haigestumuse näitajad 1994. aastal

Haigusrühmad	Üldhaigestumuse	Üldhaigestumuse struktuur	Hospitaliseerimine	Hospitaliseerimise struktuur	Töövõimekaotus (päevades)
Nakkus- ja parasiithaigused	1164,3	20,01	342,8	32,13	6,3
s.h. ägedad respiratoorsed nakkused	872,3	15,01	209,6	19,65	6,0
Sisesekreetsiooni-, toitumis-, ainevahetus- ja immuunsüsteemi haigused	19,0	0,32	0,3	0,02	29,0
Kasvajad	0,8	0,01	0,8	0,07	55,0
Psüühika- ja käitumishäired	50,0	0,86	38,0	3,56	6,5
Närvisüsteemi- ja tundeelundite haigused	258,6	4,45	51,9	4,86	8,0
Vereringeelundite haigused	170,7	2,92	55,3	5,18	8,8
Hingamiselundite haigused	549,3	9,45	131,9	12,36	7,8
Seedeelundite haigused	211,9	3,65	86,0	8,06	8,2
Hammaste ja suuõõnehaigused	1061,3	18,26	10,7	1,00	4,8
Kuse- ja suguelundite haigused	38,3	0,65	22,9	2,15	12,6
Naha- ja nahaaluskoehaigused	358,4	6,16	93,6	8,78	6,6
Lihase-, luu- ja sidekoe- haigused	229,9	4,95	72,7	6,81	34,2
Vigastused	1234,0	21,23	129,0	12,07	10,8
Mujal klassifitseerimata sümptoomid ja täpsustamata seisundid	338,1	5,82	30,2	2,83	6,9

ainevahetus- ja immuunsüsteemihaiguste korral.

Nakkushaigustest ei esinenud 1994. aastal köhu- ega paratüüfust. Düsentee-riat esines kaks ning bakteriaalseid toidumürgitusi neliteist juhtu. Avastati üks aktiivset kopsutuberkuloosi (BK+) põdeja, 41 gonorröahaiget, üks meningokokkmeningiidi-, seitse A-viirushepatiidi- ja 20 leetrihaiget. Seenhaigustest domineerisid dermatofüütia 100 ning parasiithaigustest sügelised 385 juhuga.

Toitumis- ja ainevahetushäiretest oli 65 hüpvitaminoosijuhtu, psüühikahäiretest 106 neuroosi- ja üks psühhoosijuht, 345 piirdenärvisüsteemihaiguste juhtu; silmapõletikke oli 145, refraktsiooni- ja akomodatsioonihäireid 50, ägedat kesk-kõrvapõletikku 105 ja kroonilist keskkõrvapõletikku 35 juhtu. Vereringeelundite haigustest esines 150 hüpertooniatõve, 10 koronaartõve ja 403 neuropsirkulatoorse düstoonia juhtu. Hingamiselundite haigustest registreeriti 1725 ägeda ülemiste hingamisteede põletiku, 266 ägeda bronhiidi ja 72 ägeda kopsupõletiku juhtu. Maotalitluse häireid oli 376, kroonilist gastriiti ja duodeniiti 259 ning kaksteist-sõrmiksoole haavandtõbe 61 juhtu. Naha-

ja nahaaluskoehaigustest esines sagedamini naha mädapõletikke ning lihase-, luu- ja sidekoehaigustest müosiiti, mitte-ruumatilisi liigesepõletikke, sünoviiti, bursiiti ja tendovaginiiti. Traumadest domineerisid nihestused, lihasevenitused, pindmised vigastused ja põrutused; luumurdusid oli 777. Nokturnenurees ilmnas kuueteistkümmel ajateenijal.

1993. aasta andmetega võrreldes vähenes 1994. aastal üldhaigestumise struktuuris nakkus- ja parasiithaiguste ning psüühikahäirete osa ning suurenes hingamiselundite ja hambahaiguste ning vigastuste osatähtsus.

Summary

The morbidity and its structure in defence forces, 1994. The structure of the morbidity of the staff of the defence forces was characterized by the prevalence of acute respiratory infections, diseases of the respiratory system, dental diseases and injuries. The duration of the loss of the working capacity was most significant in diseases of muscles and joints system and in endocrinological and metabolic diseases.

MITMESUGUST

Haige vastsündinu ema probleeme vastsündinute osakonnas

Külli Siigur Tatjana Listopad
Svetlana Nörko

ema psühholoogiline ja somaatiline seisund, neonatoloogiaosakond, hiline sünnitusjärgne periood

Viimastel aastakümnetel on pediaatri- ja psühholoogide tähelepanu keskpunktis olnud ema ja haige laps. On teada, et ema ja lapse füüsilisel ning emotsionaalsel kontaktil on tähtis osa vastsündinu elutegevuses ja arengus (1, 2, 15).

Eksperimentaalselt on tõestatud, et emarolliga kohanemise kiirusele avaldab suurt mõju ema ja vastsündinu vahelise esimese kontakti pikkus (3, 7). Ema ja laps moodustavad suletud psühhosomaatilise süsteemi, milles ema ja last ei saa vaadelda eraldi, kui eesmärgiks on lapse tervis.

Maailmakirjanduses avaldatud töödes on uuritud ema ja lapse varajasi kontakte. Hilist neonataalset perioodi on vähem uuritud.

Vastsündinute osakonna üks olulisi probleeme on adapteerumine: lapse kohanemine emaga ja ema kohanemine lapsega (11, 12). See ei ole lihtsalt ema adapteerumine vastsündinuga, vaid ka haige või enneaegse lapsega ning see protsess toimub ekstreemsetes tingimustes — haiglas. On tõestatud, et ema ja lapse la-

hutamine adapteerumisperioodil ei ole õige. Patogeneetilise ravi ja ratsionaalse hoolduse kõrval on suur tähtsus ema juuresolekul, mis mõjub väga soodsalt lapse somaatilisele ja psüühilisele seisundile (9, 14). Ei tohi unustada selle protsessi vastastikust soodsat mõju nii ema tervisele kui ka omaduste kompleksi moodustumisele, mida nimetatakse ematundeks.

Sünnitusjärgse tundlikkuse suurenemist (*maternity blues*) on kirjeldatud kui ajutist nutlikkust ja meeleolu muutust, mida esineb 50—75%—l sünnitanud emadest (6, 13). Haige lapse sünd võib soodustada emotsionaalse pinge süvenemist ja kutsuda esile tugevaid psühhotraumasid. Kui laps asub emast eraldi, tekib mõningane võõrdumine oma lapsest. Kui aga naine on pärast sünnitust pidevalt koos lapsega, siis võtab ta kiiremini omaks emarolli. Vastsündinute osakonnas viibinud emade uuringud on näidanud, et haige lapse hoolduseks vajalikud teadmised omandab 47% esmassünnitajatest kahe nädala jooksul ja kuni 57% korduvsünnitajatest esimese nädala jooksul (10).

Meditsiinilis-psühholoogiline töö emadega peab olema diferentseeritud, arvestades rühmade iseärasusi. Igal üksikjuhul tuleb arvestada individuaalseid muutusi. Töötades emaga, kelle peres on sündinud esimene laps, tuleb arvestada, et temas alles formeerub lapsega suhtlemise oskus, selle suhte alused. Tal ei esine konflikti väljakujunenud põhitõdedega, nagu see on juhul, kui peresse sünnib järgmine laps. Siit tulenebki psühholoogilise mõju tähtsus ema—laps suhetele ja suhteliselt suur võimalus ema positiivsete põhimõtete kujundamiseks isegi lapse haiguse ebasoodsa kulu korral.

Pärast sünnitust toimub naise organismis järkjärguline rasedusaegsete muutuste taandareng. Sünnitusjärgset perioodi naise elus on uuritud vähem kui rasedust ja sünnitust, mida võib seletada nii subjektiivsete-psühholoogiliste põhjuste (naise ja akušöör-günekoloogi eesmärgiks on lapse sündimine) kui ka objektiivsete teguritega — pärast sünnitust esineb tü-

Külli Siigur, Tatjana Listopad, Svetlana Nörko — Tallinna Lastehaigla vastsündinute ja enneaegsete patoloogia osakond

sistusi suhteliselt harva. Neerude, vere-
soonkonna ja endokriinsüsteemi seisundit
sünnitusjärgsel perioodil on kirjeldatud
vähestes töödes (4). Meie andmetel moo-
dustas aastail 1992—1993 vastsündinute
osakonnas viibinud emade ekstrageni-
taalsetest haigustest aneemia 8—15%,
hüpertensioon 5,5—6,6%. Hüpertensioon
on ilmselt tingitud nii psüühilistest kui ka
somaatilistest teguritest.

Seoses sellega, et rasedus mõjutab olu-
liselt kuseteede elundite struktuuri ja
funktsiooni, on suur tähtsus neerupato-
loogia ravimisel ja rehabiliteerimisel sün-
nitust järgsel perioodil neil, kellel esines
raseduse ajal või enne rasedust neerude
patoloogiat. Erilist tähelepanu tuleb pöö-
rata neile, kes põdesid raseduse ajal ges-
toosi, sest vaatamata sünnitusele järgne-
nud ja ka eelnenud ravile on nende arte-
riaalne rõhk kõrgem kui sünnitanutel,
kellel esineb mingi muu neeruhaigus (4).
Väga sageli (30—75%—1) on patoloogilist
vererõhu tõusu täheldatud kroonilise püe-
lonefriidi korral (5). Meie andmetel esineb
neerupatoloogiat 5%—1 emadest. Kilp-
näärme patoloogiat oleme täheldanud 2—
4%—1 emadest.

Sageli viibivad koos lapsega haiglas
emad, kes vajavad ravi diabeedi, epilepsia,
südamepatoloogia, kollagenoosi, radi-
kulopaatia, flebiidi või muu patoloogia
tõttu. Haiglas viibimise ajal on diagnoosi-
tud kopsupõletikku, haimoriiti, neeru- ja
sapikoolikuid, süüfilist, kopsutuberkuloosi,
C-hepatiiti ja muid haigusi. Seetõttu
on nii lapse kui ka ema tervise huvides
tähtis emasid diagnostiliselt paremini
uurida ja leida raviks optimaalne lahendus.

Olgugi et sünnistumajas on toimunud
suured muutused ja terve laps on emaga
koos, on haige laps ikkagi sageli emast
eraldatud. Selle põhjuseks on patoloogiline
sünnitus, keisrilõige või muud ema
haigused. Ema ja lapse eraldamine pärast
sünnitust põhjustab puudulikku laktat-
siooni. Lisaks sünnitusest tingitud stressile
puudub loomulik ärritaja — laps ei
ime rinda, mistõttu ei teki ka prolaktiini.

Vastsündinute osakonnas on eesmär-

giks maksimaalne rinnapiimaga toitmine.
Laktostaasi ravi, varajane mastiidiravi ja
emadele õige rinnaga toitmise tehnika
õpetamine on vähendanud vaegpiimasust
22%—lt 1992. aastal 17%—le 1993. aastal.
Samuti on vähenenud rinnanäärme põleti-
ku esinemissagedus 8,6%—lt 2,6%—le.

Sagedam sünnitusjärgne infektsioon on
endometriit, mida esineb pärast patoloogi-
list sünnitust 18—20%—l juhtudest (8).
Vastsündinute osakonnas põdes endomet-
riiti 1992. aastal 7,4% ja 1993. aastal 7,8%
emadest. Emaka subinvolutsiooni esines
1992. aastal 17,8%—l ja 1993. aastal
22%—l emadest, mille põhjuseks võis olla
patoloogiline sünnitus, psüühiline stress
või puudulik laktatsioon. Lahklihatrau-
mat oli 12—15%—l.

Iga emaga vesteldakse pere planeerimi-
se vajalikkuse üle ja soovitatakse temale
sobivat kontratseptsioonimeetodit, sest
järgmise raseduse planeerimine peab al-
gama juba pärast haige lapse sündi.

Järelikult sõltub töö tulemus vastsün-
dinute osakonnas: 1) ema kui isiksuse
omadustest; 2) ema psühhoterautilisest
mõjutamisest, mistõttu osakonnas peaks
töötama ka psühholoog; 3) igakülgselt
meditsiiniabist emale, sest sünnitus vä-
hendab organismi kaitsejõudu, mis soo-
dustab pärast sünnitust ekstragenitaalset
ja genitaalset haigestumist. Seetõttu on
vaja, et vastsündinute osakonnas töötak-
sid ka terapeut ja günekoloog.

Lapsi ja emasid, kes viibivad vastsün-
dinute patoloogia osakonnas, tuleb vaa-
delda kui eriti suure riski rühma kuulu-
vat kontingenti. Kui seni oleme lahenda-
nud lapse ravi ja ema rehabilitatsiooniga
seonduvat, siis järgmisel etapil oleks vaja
tööle rakendada ka sotsiaalabitöötaja,
kelle abiga saame parandada pere psüh-
hosotsiaalseid probleeme.

Perekond, kus kasvab haige laps, vajab
erilist tähelepanu ja abi, et hiljem kas-
vaks peres ka terve laps.

KIRJANDUS: 1. Ainsworth, M. D. In: Determi-
nants of infant behavior. New York, 1963, II, 67—
104. — 2. Bowlby, J. Child care and the growth of
love. London — Tonbridge, 1957, 219. — 3. Carlsson,
S. G. Fagerberg, H., Horneman, G. Dev. Psychol.

„Õbtuti olin ma väsinud ja ...
kole. Päevade jooksul polnud
betkegi hingetõmbeaega, et isegi
belistada oma haigele emale.
Ning mis kõige hullem
- töö tundus väsitav
ning tüütu. Ja seda
kuni hetkeni,
mil...”

Mölnlycke 

Haavahooldustooted:

**Mefix, Mepore, Mesalt,
Mesorb, Mepitel, Mesoft**

Kõik ühekordsed kirurgilised
kulumaterjalid - **Klinidrape**

Inkontinentsi sari - **Tena**

...teeb elu lihtsaks.

AS MEDIFOR Tel (2) 6466 133 fax (2) 6466 134

biol., 1978, VII, 12, 143—150. — 4. *Filatov, V. I., Šehtman, M. M., Volobujev, A. I. i dr.* Akuš. Ginekol., 1983, 8, 39—42. — 5. *Heister, R.* Lexicon der Hypertonic. Stuttgart, 1987, 117. — 6. *Jalom, D. T., Moos, R. H., Hamburg, D. A.* Arch. Gen. Psychiatry, 1968, 18, 16—27. — 7. *Klaus, M. H., Kennel, J. H.* Pediatr. Clin. North Am., 1970, 17, 1015—1037. — 8. *Kulakov, V. I.* Poslerodovõje infektsionnoje zaboljevanija. M., 1984, 21—27. — 9. *Langmeier, J., Matejček, Z.* Psihhiitšeskaja deprivatsija v detskom vozraste. Praga, 1974, 334. — 10. *Levin, A.* Statsionar dlja novoroždennõhh. L., 1989, 104. — 11. *Levin, A.* Vlijanie sotsialno-biologitšeskih u mediko-psihtologitšeskih faktorov na vzaimosvjazi organizma materi u novoroždennõhh. Doctor degree thesis. M. 1991. — 12. *Listopad, T. N.* Mediko-psihtologitšeskije aspektõ kontakta "mat-rebjonok" v neonatologitšeskom statsionare. Avtoref. diss kand. psihol. nauk. Sankt Peterburg, 1992, 27. — 13. *Pitt, B.* Br. J. Psychol., 1973, 122, 431—433. — 14. *Rutter, M.* In: Early experience: Myth and evidence. A. D. B. Clarke, A. Clarke (ed). London, 1976, 153—187. — 15. *Spitz, R.* Psychol. Study Child, 1946, 2, 217—234.

Summary

The problems of mothers of sick new-borns at a neonatal unit. It is the presence of healthy mothers that first and foremost helps children at a neonatal unit to recover and develop. As both prenatal and post partum pathologies are fairly frequent, mothers would be given all-round medical and psychotherapeutic aid.

Consequently, a psychologist, a therapist and a gynaecologist would also be included in the staff of a neonatal unit. All-round aid would also guarantee the birth of healthy babies into families.

VÄLISMAALT

Sõjaväearstina Louisianas

Ei ole vist tavaline, et tööülesanded viivad Eesti arsti Louisiana metsadesse ja Texase piiritutele legendikele. Paraku oli see nii 1995. aasta augustikuus. Kui pärast ligemale kaheteisttunnist vahemaandumisteta lendu Maini-äärsest Frankfurdist Alexandriasse ja lennuki kahekordset õhus tankimist kuskil Põhja-Atlandi veeväljade kohal jalg Ameerika pinnale astus, siis oli see nagu sattumine kuuma ja üliniiskesse sauna leiliruumi. Mida see adapteerumata põhjamaalasele tähendab, ei vaja usutavasti lähemat kirjeldamist.

Tegemist oli lähistroopikaga, mille kliima muutis eriliseks Mehhiko lahelt pidevalt hoovav niiskus. Päevast päeva tuli taluda +37° — +40°C sooja vilus, kuid sage li oli vaja tundide kaupa olla põletava päikese käes, kus kuumenenud kivide järgi hinnates võis temperatuur olla +70° — +80°C. Öhtune päikese loojumine ei toonud olulist kergendust, sest tuuletu lämb jäi püsima. Kui paaril korral õnnestus käia välisbasseinis ujumas (lahtistesse veekogudesse minek oli madude ja alligaatorite võimalike rünnete tõttu keelatud), siis oli pettumus suur, sest vee temperatuur oli kehatemperatuuri lähedane ning sellel ei olnud jahutavat toimet.

Kuigi orkaan *Felix* ei jõudnud Louisianani, tuli üle elada vaid mõni kord aastas esinev äikesetorm. Keset ööd meenutas see välklampide sähvatuste ringis olemist ning ämbrist vee pähe kallamist tohtu trummimürina ja tormi-iilide saatel.

USA armee sõdurijuhistes on selleks puhuks öeldud järgmist: "Kui sa tunned, et su juuksed ja karvad tõusevad püsti, siis võib väik sind tabada. Sel juhul lasku kiiresti põlvili ning haara kätega ümber põlvede kinni". Troopiline vihm on tõeliselt uputav. Hommikuks olid aga tuhanded veetonnid jäljetult kadunud ning Mehhiko lahe poolt tõusnud päike asus tootma tohutut hulka hingematvat niiskust.

Niisiis olime ühes suuremas ja tuntuemas USA armee väljaõppekeskuses Fort Polkis, kus omal ajal valmistati ette Korea ja Vietnami sõtta ning uue ajal Aafrika kriisikolletesse minejaid. Arvestades erilisi kliimatingimusi, on adaptatsiooniperioodi kestus Fort Polkis 10–14 päeva. Eestlased olid täiesti töövõimelised teisel saabumispäeval. Nähtavasti oli seejuures küllalt oluline tähtsus korduvalt kogetud asjaolul, et lend üle paljude ajavööndite (Louisiana ja Eesti ajavahetuse on 8 tundi) on kergemini talutav, kui lennatakse idast läände.

Juba esimene kokkupuude kuumuse ja suure niiskusega ennustas seda, et meie vormiriietus ja jalanõud võivad kujuneda tõsiseks probleemiks. Nimelt saabusime Louisianasse tavalises kaitseväge välimundris ja saabastes, mis kohapeal osutusid tõeliseks inkubaatoriks, sest need ei võimaldanud küllaldast soojuse äraandmist keha pinnalt. Probleemi lahendasid ameeriklased, kes varustasid meid puuvillasest riidest ja täiel määral soojusvahetust võimaldava USA armee välimundri ning spetsiaalsete troopikasaabaste ja -mütsidega. See oli ainuõige ja organismi füsioloogilist soojusvahetust tagav varustus. Erilist kiitust väärivad troopikasaapad, milles jalg "hingab" ning märjal maastikul liikumisel võimaldas saabastesse sattunud veel kohe välja voolata. On täiesti mõistetav, et selliseid saapaid kandev sõdur läbib iga soo märkimisväärse energiakuluta.

Kuumas ja niiskes kliimas on põhilised sellised kuumakahjustused, nagu kuu-

makrambid, kuumakurnatus ja kuumarabandus. Nende vältimise süsteem on USA armees väga täpselt välja töötatud. See põhineb WBGT (*Wet Bulb Gradient Temperature*) indeksi väärtuse arvutamisel. Indeksi määramiseks mõõdetakse õhu kuivtemperatuur, märgtemperatuur ja soojuskiirgus ning indeks leitakse nendel andmetel põhinevast tabelist. WBGT-indeksi põhjal eristatakse viit kategooriat, millest igaühe kohta on kehtestatud oma füüsilise töö ja vee joomise režiim. Näiteks neljanda kategooria korral on WBGT-indeks 31,1–32,2 ning sel juhul on pideva füüsilise töö kestus 30 minutit, millele järgneb 30 minutit puhkust; joogirežiim nõuab vähemalt poolteise liitri vee joomist ühe tunni jooksul.

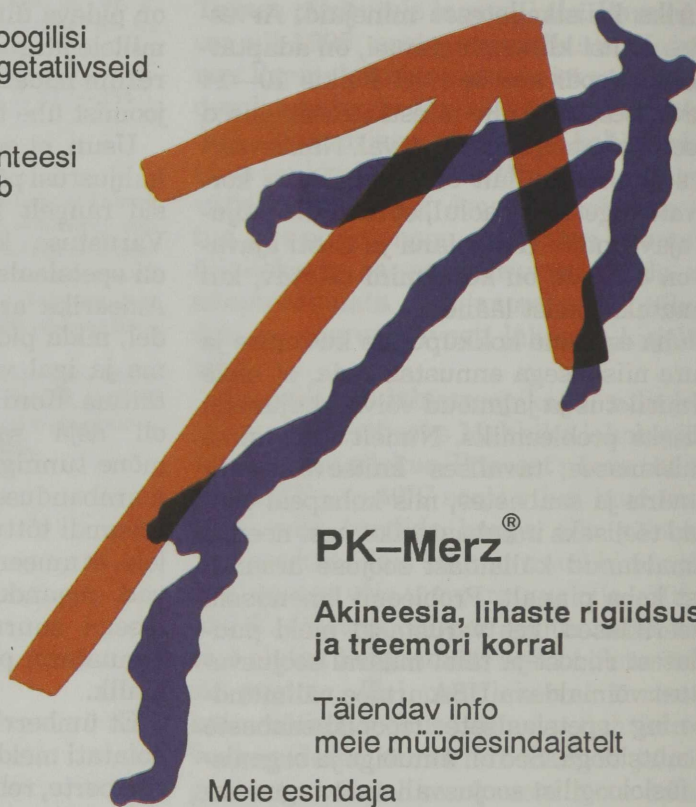
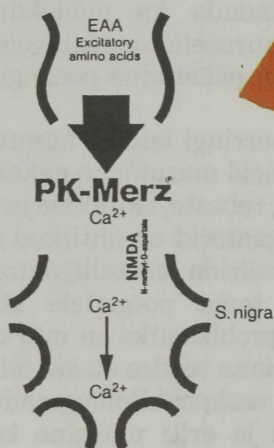
Usun, et eestlastel ei esinenud kuumakahjustusi põhiliselt seetõttu, et nad pidasid rangelt kinni vee joomise režiimist. Varustuse kohustuslikuks koostisosaks oli spetsiaalses isoleerivas ümbrises olev Ameerika armee 1,5-liitrine joogiveepudel, mida pidi alati endaga kaasas kandma ja igal võimalusel värske joogiveega täitma. Kord kohtasin metsas väeosa, kes oli äsja saabunud Kentuckyst ning mõne tunniga sai kaksteist sõdurit kuumarabanduse, kellest neli tuli eluohtliku seisundi tõttu hospitaliseerida. Tänu sellele, et ameerika helikopteripiloodid oskavad maanduda ka mõnekümne ruutmeetri suurusele metsalagendikule, on kannatanu päästmine peaaegu alati võimalik.

Et ümberringi laiusid ääretud metsad, hoiatati meid marutõppe nakatunud kährikkoerte, rebaste, skunkide ja nahkhiirte eest. Alligaatorid on ohtlikud ainult siis, kui neid häirida, emalligaator võib rünnata ka tema poegadele lähenemisel. Omaette probleemiks on mürkmaod, kellest Louisiana soodes elasid mitut liiki lõgismaod, vaskpeakilplõugmadu, veekilplõugmadu ja eriti mürgine korallmadu. Õnneks nendega ohtlikke kokkupuuteid ei olnud; paaril korral rohu sees meie lä-

PARKINSONI TÕVE MONO- JA KOMBINEERITUD TERAAPIAKS

PK-Merz® Amantadiin

- Leevendab põhilisi patoloogilisi motoorseid ja psühovegetatiivseid sümptome
- Suurendab dopamiini sünteesi ja vabanemist. Aeglustab dopamiini ja katehoolamiinide tagasihaaret närvimpulsside ülekandes
- Lükkab edasi vajaduse kasutada L-DOPA-t
- Võimaldab vähendada L-DOPA annust kombineeritud ravis



PK-Merz®

**Akineesia, lihaste rigiidsuse
ja treemori korral**

Täiendav info
meie müügiesindajatelt

Meie esindaja
Baltikumis on
AS Ravekos
Laki tn. 16
EE0006 Tallinn

Tel. 372 6 56 33 01
Faks 372 6 56 32 98



hedal roomanud maod hävitasid Ameerika sõdurid automaadipära ja tanksaapaga.

Fort Polkis ei olnud puudust ka mitut liiki mitmel viisil inimesele ebamugavusi põhjustavatest või haigusetekitajaid ülekandvatest lüljalgsetest. Näiteks kui sametlest tekitas ainult tugevat sügelemist, siis must leskämblük ja pruun erakämblük olid väga mürgised, rääkimata seal kandis väga levinud skorpionidest.

Hoolikas pidi olema ka oma keha puudikdest puhtana hoidmisel, sest Louisianas levitasid nad Kaljumäestiku tähnilise palaviku, Lyme'i tõve, entsefaliidi, tulareemia ja taastuva tüüfuse tekitajaid. Meie varustusse kuulus ka sääsevõrk, sest tiivulisi ründajaid oli seal rohkem, kui meie neid tundsim. Viimastel aastatel oli treeningumaastikule ilmunud uusasukana entsefaliidiviirusi levitav aasia tiigermoskiito (*Aedes albopictus*), kes ründas nii päeval kui ka öösel. Õnneks ei olnud ta augustis veel nii aktiivne nagu septembrist detsembrini.

Kohe Fort Polki saabumise algul korraldati meile kohalikke mürktaimi tutvustav õppus. Nagu hiljem kogesime, oli mürktaimi seal tõesti palju: luuderohi, soo-mürgipuu, mürktaim, tselaster, kermesmari, kukekannus jm. Mürktaimede viljade söömise ohtlikkust mõistis igaüks, kuid väga ebameeldiv oli see, et mitmed süütu välimusega taimed kõrvetasid läbilõikavalt ka läbi riiete. Kuigi võimalike ohutegurite eest kaitsmisele on Ameerika sõjaväes mõeldud. Igat liiki kahjustuste puhul abi andmiseks on olemas eraldi esmaabikomplektid.

USA armee meditsiiniteenistusega oli võimalik kokku puutuda igal tasemel praktilises töös. Kannatanu või haavatu elu peavad päästma mittemeditsiinilise haridusega abistajad, kelleks jaos on nn. elupäästja (sanitar) ja rühmas parameedik. Elupäästja on üks sõdureist, kes on korraliku meditsiinilise ettevalmistusega ning üks olulisemaid temalt nõutavaid os-

kusi on veenikanüüli panemine ja tilguti ülesseadmine. Parameedik on väga hea ja mitmekülgse meditsiinilise ettevalmistusega mittemeedik. Välitingimustes on tal kaasas täiuslik meditsiinivarustus kannatanu või haavatu elu päästmiseks. Meie oludega võrreldes võib öelda, et parameedik teeb seal ära kiirabiarsti töö ning meie õest-velskrist on ta igas tööloigus parem. Tunnistan, et koos nendega tundsin end metsas üsna kindlalt, sest ka madude tapmise ja kõrvetavate mürktaimede äratundmisega said nad hästi hakkama.

Ameerika sõjaväearstid on lõpetanud ülikooli arstiteaduskonna ning paralleelselt õppinud vabatahtlikult sõjaväemeditsiini kursustel. Sõjaväemeditsiiniliste õppeainete õppejõududeks on eranditult tegevteenistuses olevad või olnud kõrgemad meditsiiniteenistuse ohvitserid, mistõttu lepingu alusel sõjaväearstina tööle hakkav noor arst ei ole "tundmatus kohas vette visatud uppuja". Sõjaväearstide käsutuses on esmaklassiline meditsiinitehnika, millega töötavad nn. tehnikud ning arsti kätte jõuab ainult lõplik uuringu tulemus. Nagu mulle väljaõppekeskuse hospitalis selgitati, on nende käsutuses olev aparatuur sedavõrd täiuslik ning ravimid niivõrd võimsad, et möödunud aastal vähendati voodikohtade arvu 500-lt 169-le. Seejuures ei ole tegemist mitte patsientide vähesuse või raha puudumisega, vaid diagnoosimine ja ravi efektiivsus on sedavõrd kõrgel tasemel, et enamik patsiente ravitakse terveks polikliinikus.

Mulle ei avaldanud muljet mitte magnetresonantstomograafide ja värvisonograafide viimased mudelid, vaid tavaline hospitali laboratoorium, kus täiuslik automaataparatuur tegi ära nii üldkliinilised, hematoloogilised, biokeemilised, immunoloogilised kui ka bakterioloogilised, seroloogilised ja virooloogilised uuringud. Igat tööloiku "teenindas" ainult 1–2 tehnikut ning analüüsitulemused saabusid laborijuhataja arvutisse. Sellise koha pealt oskab ameeriklane raha lugeda,

seada ratsionaalselt kulutada ja lõpptulemusena kokku hoida.

Välimeditsiinis juurutati parajasti väeosa tasemel aparatuuri, mille olemasolust olin teadlik ka varem: videokaameraga salvestati arvutikettale meditsiiniinfo (näiteks mõne ebaselge etioloogiaga nahahaiguse värviline pilt), mis edastati raadiotelefoni kaudu konsulteerimise eesmärgil mõnele tippspetsialistile Ameerikas, Euroopas või Austraalias. Vastuse võis saada mõne minutiga. Sellisel tasemel töötamine näis negatiivselt mõjuvat sõjaväearstide oskustele lihtsa haiguse äratundmisel. Üldiselt kehtib Ameerika sõjaväemeditsiinis kuldaväärt põhimõte: 80% töömahust on suunatud ennetavale meditsiinile ja 20% ravimeditsiinile.

Ameerika sõjaväes käib nii ohvitser, allohvitser kui ka äsja tegevteenistuse lepingu sõlminud noor mõiste alla "sõdur" ja see on täiesti mõistetav, sest kõik nad on palgalised. Palgalisele sõjaväelasele on aga kõige tähtsam tervis ning neid on õpetatud seda hoidma. Nii lõõmava päikese kui ka hilisõhtuse lämmatava niiskuse käes võis näha igas vanuses ja mõlemast soost sörkjooksjaid, palju mängiti ka korvpalli. Ning seda kõike pärast väsitavat tööpäeva. Louisianas ohustab inimesi oluliselt päikese intensiivne ultraviolettkiirgus ja sellest tulenev nahavähk. USA armees on aga esikohal kuulmiselundihaigused, mis viitab ülikõrgele tehniseeritusele. Nii olid meiegi lahutamatud abiliised kõrvatrobid. Mina kasutasin neid iseigi öösiti, sest kasarmus huugavad kliimaseadmed tegid oma tänuväärt tööd ebasobivalt valju müra saatel.

Sõdurite nii tähtis toitumine on USA armee üks tugevamaid külgi. Ta saab süüa väga hästi ja esmapilgul ka küllalt ratsionaalselt. Kui väliõppused ei ole mitmepäevased, süüakse lõuna ajal küllalt sageli kuivratsiooni ehk MRE-d (*meal ready-to-eat*), mis on kasutusel kaheteistkümnes variandis. Kes soovib, soojendab seda metsas olles kuumas vees, mille ajab

mõne minutiga keema. spetsiaalne ümbrikusuurune ühekordselt kasutatav keemiline element. Traditsioonidel on tugev jõud ja seda kogesime meiegi. Nimelt antakse USA armees ühe hommikusöögina traditsioonilist munaputru ja praetud sinki. See näib olevat väga vana tava, sest kui hiljuti kõnelesin sellest ühe eestlasest parameedikust Korea ja Vietnamis sõja veteraaniga, siis hakkas ta valju häälega naerma, kui juttu tuli *egg and ham*'ist.

Vajalikud kalorid saab Ameerika sõdur igal juhul kätte ning meeste välimuse järgi arvestades jääb neid ülegi. Suitsetavat ja alkoholi pruukivat sõdurit ei õnnestunud näha, kuid õlut juuakse küll. Kõrvuti hea meditsiiniteenistusega on USA armees korralik vaimu ja hingeelu eest hoolitsemise süsteem — iga usutunnistus on lugupeetud, igaüks võib saada hingelist toetust. USA armees on olemas ka psühholoogiateenistus, kuid see on erisuunitlusega ning ei tegele näiteks psühhoteraapiaga.

Kokkuvõtteks võib öelda, et Eesti arsti omaaegne üldarstlik ettevalmistus pidas hästi vastu ka USA armee küllalt nõudlikes tingimustes. Kuuldavasti on USA armees teeninud häid ja laialt tuntuks saanud eesti soost arste, kellega kahjuks seekord teed ei ristunud.

Kuulo Kutsar

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

4.—8. novembrini 1995 toimus San Juanis (Puerto Rico) ülemaailmne kongress "Anaeroobsed bakterid ja infektsioonid". Ühise kongressi korraldas neli suurt teadusühingut — Rahvusvaheline Anaeroobsete Bakterite Uurimise Ühing, Ülemaailmne Meditsiinilise Mikrobioloogia Ühing, Euroopa Kliinilise Mikrobioloogia Ühing ja Jaapani Anaeroobsete Mikroobide Teadusliku Uurimise Ühing. Konverentsil oli 30 riigi teadlasi, arvukamalt muidugi kõige lähemal paiknevast USA-st. Peeti viis istungit, millele lisandus kaks kongressi temaatikaga seonduvat anaeroobsete infektsioonide antibakteriaalseks raviks kasutatavate preparaatide alast sümposiumi. Peeti ka kaks stendiettekannete sessiooni.

Igal istungil kuulati algul ettekandeid vastava teema tippspetsialistidelt, kes esinesid kutsutud lektoritena. Järgnesid ettekanded, mis olid välja valitud kongressile saadetud teeside alusel. Eesti esitatud kahest tööst valiti üks ettekandmiseks, teine stendiettekandeks. Mina esitasin ettekande "Immuunkolost-rumi toime *Helicobacter pylori* põhjustatud gastriidisse lastel", mis oli valminud Soome teadlaste (Hannu Korhonen, Seppo Salminen), Eesti perearstiteaduse uurijate (H.-I. Maaros, M. Oona), pediaatrite (T. Rägo) ja mikrobioloogide (M. Mikelsaar, K. Lõivukene, E. Kriisk) ühistööna. Tõestasime, et kolmenädalase immuunravi järel enamikul ravitud lastel mao limaskestast mikrobioloogia normaliseerub.

Konverentsil esitatud ettekannete hulgast valiti välja tööd ajakirjas "Anaerobia Newsletter" refereerimiseks, nende hulka võeti ka meie lastegastriidi alane uurimus. Meie positiivset ravikogemust soovitakse levitada Latiina-Ameerika riikides, kus *H. pylori* infektsiooni esinemissagedus on samuti osutunud suureks just varajases eas.

Stendiettekandeks jäi P. Naaberi ja M. Mikelsaare "*Clostridium difficile* infektsioon: kliiniline ja eksperimentaalne uurimus."

Esitatud ettekannete võrdlemisel ja isiklike kontaktide sõlmimisel selgus, et Tartu Ülikoo-

li teadlaste viljeldavad uurimissuunad — mikrobioloogia seedetrakti- ja suguteedeinfektsioonide korral ning laktobatsillide kui probiootikumide toimemehhanismi selgitamine — on igati aktuaalsed ja sellisel tasemel, mis pakub rahvusvahelist huvi. Nii käsitleti kongressil vaginaalse mikrofloora seost väikevaagna infektsioonidega (S. L. Hillier, USA), pakuti välja võimalusi tupe mikrofloora seisundi hindamiseks statistilise modelleerimise abil (A. Onderdonk kaasautoritega, USA), näidati koekultuuridel piimhappe inhibeerivat toimet eksperimentaalsetesse *Prevotella bivia* ja *Chlamydia trachomatis*'e infektsioonidesse (G. Botta, Itaalia), mis veenvalt tõestab laktobatsillide osatähtsust suguteedeinfektsioonide profülaktikas.

Rohkesti töid oli pseudomembranoosse koliidi patogeneesist ja selle tekitaja *Clostridium difficile* omadustest (S. Tabaqchali ja P. Borriello, Inglismaa; P. Mastrantonio, Itaalia; S. Nakamura, Jaapan; J. Bartlett ja L. V. McFarland, USA). Selgus, et selle mikroobi põhjustatud infektsioonid on nii Euroopas kui ka USA-s tunduvalt sagedamad, kui on selgunud Tartu Ülikooli Kliinikumis doktorant P. Naaberi (vt. Eesti Arst, 1995, 1, 11—15) tehtud uurimuses. Tõestust leidis meie seisukoht, et mitte üksi toksiini määramine, vaid ka mikroorganismis väljakasvatamine on koliidi diagnoosimiseks oluline, sest mõne *C. difficile* tüve produtseeritud toksiini olemasolu ja määramise võimalused on seni lõplikult selgitamata.

Eesti arstkonnale peaksid eelkõige huvi pakkuma anaeroobsete mikroobide ravim tundlikkusega seotud ülemaailmsed probleemid. Teatavasti on seedekulglas ja suguteede mikrofloorasse kuuluvad anaeroobid — *Bacteroides fragilis*, *Prevotella melaninogenica*, *Peptostreptococcus* spp., *Prevotella bivia* — 50—90%-l juhtudest kõhuõõneoperatsiooni järgsete infektsioonide tüsistuste tekitajaks, samuti osalevad nad ajuabstsesside, hambajuurepõletike ja krooniliste keskkõrvapõletike etiopatogeneesis.

Euroopa, USA ja Jaapani teadlaste selletemalistest ettekannetest selgus, et bakteroidid on tänaseni tundlikud metronidasooli ja klooramfenikooli (levomütsetiin) suhtes, küll aga on enamik anaeroobseid kokke resistentsed metronidasooli suhtes. Anaeroobsete gramnegatiivsete bakterite hulgas on täheldatud olulist resistentsuse suurenemist beetalaktaamide (ampitsilliin, tsefalosporiinid) ja imipeneemi suhtes, mille põhjuseks on viimastel aastatel peetud geomeetrisel progressioonis sagene-

nud resistentsusplasmiidide ülekannet. Oluline on teada, et koos anaeroobide suurenenud resistentsusega klindamütsiini suhtes muutuvad nad vähemtundlikuks ka tetratsükliinide, beetalaktaamide ja klooramfenikooli suhtes, sest tegemist on plasmiidide multiülekandegaga pumbataolise mehhanismi abil. Grampositiivsete anaeroobide, sealhulgas *Clostridium spp.* antibiootikumitundlikkust peeti suhteliselt püsivamaks. Senini kasutusel olevaid kinoloon (ofloksatsiin, tsiprofloksatsiin) ei soovitatud aga kasutada empiiriliseks antibakteriaalseks raviks anaeroobse infektsiooni kahtluse korral, sest tsiprofloksatsiin on osutunud efektiivseks vaid anaeroobsetest kokkidest põhjustatud infektsioonide korral (tundlikud olid 74% isoleeritud peptostreptokokkide tüvedest).

Kahjuks ei ole Eestis vastavaid kliinilise mikrobioloogia valdkonda kuuluvaid uurimusi anaeroobsete mikroobide ravimitundlikkuse spektri osas seni tehtud, mistõttu peame ravis tuginema teiste riikide kogemusele. Antibiootikumiresistentsuse teket üle 30%-l isoleeritud tüvedest seostati viieaastase intervalliga ravimi kasutusele tulekust alates. Huvi äratasid meie poolt diskussiooni ajal esitatud Reet Mändari seni veel avaldamata andmed, mis seda seaduspärasust hästi illustreerisid. Nimelt on R. Mändar leidnud, et USA naiste suguteedest isoleeritud laktobatsillide hulgas on oluliselt sagedamini III põlvkonna tsefalosporiinide ja vankomütsiini suhtes resistentsid tüvesid kui Eesti naistel. Ei ole ju Eestis neid preparaate kuigi kaua kasutatud. Teistpidi kinnitab see uurimus Inglismaa juhtivspetsialisti A. Mc Gowani seisukohta, et mingis riigis tekkinud mikroobide ravimiresistentsuse suurenemise avastamiseks ei ole parim moodus jälgida mitte haigetelt isoleeritud mikroorganismide, vaid eelistatavam oleks määrata normaalsesse mikrofloorasse kuuluvate mikroobide ravimitundlikkust. Eriti oluline tundub nimetatatu olevat A. Salyersi (USA) ettekande põhjal, kellel õnnestus näidata resistentsust määravate nn. hulkuvate geneetiliste elementide — transposoonide — ülekannet fülogeneetiliselt erinevate mikroobide vahel. Seega võivad seedekulgla normaalsesse mikrofloorasse kuuluva *Escherichia coli* multiresistentsetel tüvedelt transposoonid mikroobide konjugatsiooni abil resistentsust üle kanda ka näiteks *Staphylococcus aureus*’ele.

Bioterapeutikume käsitleval istungil oli üks paremini argumenteeritud ja illustreeritud ettekandeid prof. S. L. Gorbachi (USA) oma. Ta oli kindlaks teinud, et *Lactobacillus GG* ei põhjusta katseloomadel, koekultuuridel ja kliini-

liste uurimuste alusel tehtud analüüsi põhjal toksilisi kahjustusi ega muid kõrvalmõjusid. Nimetatud laktobatsill ei sobi oma fenotüübilistelt omadustelt ei *Lactobacillus casei* ega *L. rhamnosus*’e liiki, kuid molekulaarsete meetoditega on samastatud viimati nimetatuga. Nelja aasta jooksul, mil *Lactobacillus GG*-d on Soomes ülemaaliselt kasutatud kommertsiaalse piimaproduktina (*Gefilus*), ei ole diagnoositud ühtki selle mikroobi põhjustatud bakteremiaid. Seega tõestasid autorid, et *Lactobacillus GG*-d võib ohutult kasutada inimese toiduks.

Sõit Puerto Ricosse sai võimalikuks Eesti Teadusfondi grant nr. 22 toetusel.

Marika Mikelsaar

22.—24. maini 1995 toimus Moskvas rahvusvaheline sümposium "Südame- ja veresoonekonnahaigusi põdejate rehabilitatsioon nüüdisajal ja selle perspektiivid". Viies sektsioonis sai kuulata ettekandeid südame- ja veresoonekonnahaigusi põdejate 1) rehabiliteerimise medikosotsiaalsest efektiivsusest; 2) kehalisest treeningust; kehaliste koormuste füsioloogiast; 3) rehabiliteerimisest pärast operatsiooni; 4) rehabiliteerimisest kuurortides ja sanatooriumides ning südame- ja veresoonekonnahaiguste sekundaarsest profülaktikast ja mittemedikamentoosete tegurite kasutamisest haigetel.

239 uurimusest käsitleti enamikus südame isheemiatõve ja hüpertooniatõve erinevate vormidega, aga ka tserebrovaskulaarse puudulikkuse ja neurotsirkulatoorse düstooniaga haigete etapilise (statsioonarse, sanatoorse, polikliinilise) taastusravi mitmeid aspekte (meditsiinilist, füüsilist, psüühilist, sotsiaalmajanduslikku).

Nenditi, et olulist kliinilist ja sotsiaalset efekti andnud füüsilise ja psüühilise readaptatsiooni kõrval on nüüdisajal rehabilitatsiooniprogrammis hakatud aktiivselt rakendama ateroskleroosi sekundaarset profülaktikat. Mõjutatavate riskitegurite soodne modifikatsioon on suunatud haiguse progresseerumise pidurdamisele, retsidiivide ärahoidmisele ja elu kvaliteedi parandamisele. Sellega vähendatakse oluliselt kulutusi kallile medikamentoosle ja statsioonarsele ravile.

Esitatud töödest nähtus, et statsioonarse ja polikliinilise rehabilitatsiooniprogrammi läbi teinud ebastabiilse stenokardiaga haigetel esines pikaajalisel jälgimisel kolm korda vähem suurekoldelisi infarkte ja kaks korda vähem

haiguse ägenemisi võrreldes kontrollrühmaga. Neil oli ka parem töövõime ja psühholoogilise staatuse uurimise tulemused korreleerusid füüsilise võimekusega (N. Šumik ja kaasautorid). Sanatoorse rehabilitatsiooniprogrammi läbinud müokardiinfarktihaigetel täheldati kahel jälgimisaastal oluliselt väiksemat korduvate müokardiinfarktide ja statsionaarse ravi sagedust, oluliselt väiksem oli letaalsus ja rohkem haigeid pöördus tagasi endisele tööle. Iga 100 rbl. kohta, mis kulus sanatoorse ravi korraldamiseks, oli majanduslik efekt 190 rbl. (V. Jevdakov kaasautoritega).

Mitmes töös analüüsiti füüsilise aktiivsuse vorme ja intensiivsust. Nenditi, et velotreeningu lisamine parandab ravi tulemusi, sealjuures on kasutatav nii fikseeritud kui ka vabalt valitud pedaalmiskiirus. Isomeetrilised harjutused ei sobi südamepuudulikkusega haigetele, joogide lõdvestus- ja hingamisharjutused on kasutusel kerge hüpertensiooni korral jne. Rõhutati, et ainult adekvaatselt doseeritud ja regulaarselt rakendatud kehaliste treeningutega on võimalik soodsalt toimida südame isheemiatõve riskiteguritesse, mõjutada hüperlipideemiat, hüperfibrinogeneemiat ja vere häirunud reoloogilisi omadusi.

Näidati, et adekvaatsete treeningute toime vähenevad plasma viskoossus ja trombotsüütide agregatsioon, suureneb erütrotsüütide deformeerumise võime. Plasma viskoossuse vähenemine on tingitud lipiidide koostise muutusest (väheneb LDL-kolesterooli ja suureneb HDL-kolesterooli sisaldus), langeb fibrinogeeni ja tema kõrgmolekulaarsete derivaatide hulk veres. Doseeritud treeningute mõju koagulatsioonile toimub üle fibrinogeeni kontsentratsiooni languse ja fibrinolüütilise aktiivsuse tugevnemise, kuna suureneb plasminogeeni aktivaatorite kontsentratsioon (V. Ljussov kaasautoritega). Uuringud erineva intensiivsusega (maksimaalse ja submaksimaalse) kehalise koormuse toimest vere lipiididesse näitasid, et maksimaalsed koormused, ja seda eriti toidust tingitud lipeemia kõrgnivool, toimivad südame isheemiatõvega haigetel ateroogensetena, submaksimaalsed koormused aga antiaterogeenses suunas nii tervetel kui ka isheemiatõvega haigetel. Submaksimaalse koormusega treeningul toimus T6, LDL-kolesterooli, B-apolipoproteiini reduktsioon ja — mis eriti oluline — suurenesid HDL-kolesterooli ja A-I-apolipoproteiini sisaldus vereseerumis, vähenes B-apolipoproteiini ja A-apolipoproteiini sisalduse suhe. Maksimaalse koormuse puhul suurenesid T6, kolesterooli, LDL-kolesterooli ja A-I-apolipro-

teini sisaldus tervetel B-apolipoproteiini ja A-apolipoproteiini sisalduse suhte säilimisel. Isheemiatõvega haigetel A-I-apolipoproteiini ja HDL-kolesterooli sisaldus vereseerumis vähenes ja B-apolipoproteiini ja A-apolipoproteiini sisalduse suhtarv suurenes (D. Aronov kaasautoritega).

Ettekannetes, mis käsitlesid operatsiooni-järgset taastusravi, vaadeldi transplanteeritud südame, aortokoronaarse šunteerimise (AKŠ), koronaarse angioplastika, implanteeritud stimulaatori, kaasasündinud ja omandatud südamerikete tõttu korrigeeritud haigete rehabiliteerimise erinevaid aspekte. Märgiti, et teiste opereeritud haigete kõrval vajas psüühilist rehabiliteerimist 95% implanteeritud stimulaatoriga haigetest ja veel 10 aastat pärast kaasasündinud südamerikke korrektsiooni esines 61%–1 opereeritud lastest psüühika desadaptatsiooni nähte ja nende sotsiaalne kohanemine oli häiritud. Psüühikahäirete korrigeerimisel vajas väljaõpet kogu perekond. Adekvaatselt rakendatud etapiline (statsionaarne, sanatoorne, polikliiniline) rehabilitatsiooniprogramm mõjutas oluliselt operatsiooni efektiivsust, kiirendas haigete füüsilist ja psüühilist readaptatsiooni, mõjutas lähi- ja hilisprognosi, suurendas tööle tagasipöördunute arvu, vähendas invaliidistumist, andis kliinilise ja sotsiaal-majandusliku efekti.

Iseloomulikud on järgmised näited. Kui kaks aastat pärast AKŠ-d töötas kaks korda vähem haigeid kui enne (vastavalt 43% ja 77%) ning suurenes invaliidide arv (94% ja 40%), siis rehabilitatsiooniprogrammi läbiteinute seas suurenes tööle pöördunute arv 63%, kusjuures funktsionaalse seisundi objektiivsete näitude järgi oleks see võinud olla 75–85%. Operatsiooni-järgse sanatoorse ravi ja treeninguprogrammi läbiteinutest pöördus pärast AKŠ-d tööle 72% (43% kontrollrühma haigetest), pärast mitraalproteesimist 73% (49% kontrollrühmast) (vastavalt N. Šumovskaja ja R. Ljudinevskaja andmetele).

Akadeemik V. Šumakov ja prof. G. Kassirski märkisid lõppsõnas kahetsusega, et organisatsiooniliste aluste ja vastava väljaõppe saanud meditsiinkaadri puudumine praktilises meditsiiniteenistuses raskendab oluliselt rehabilitatsiooniprogramme rakendamist kõigis löikudes (meditsiinilises, füüsilises, psüühilises ja sotsiaal-majanduslikus) ja kahan-dab seeläbi kulukate südameoperatsioonide efektiivsust.

Ühepäevase seminari südamepuudulikkusega haigete kompleksravist ning ravivõimlemise näidistunde korraldasid Saksamaa Wal-

dachtali rehabilitatsioonikeskuse *Sonnenhof* direktor prof. K. Kothe ja taastusravispetsialist K. Ullmann. Statistika näitab südamepuudulikkusega haigete arvu kiiret suurenemist, samuti nende iga-aastaste ravikulude olulist suurenemist. USA andmetel ületasid südamepuudulikkusega haigete ravi kulud 1993. aastal kolm korda vähihaigetele tehtud kulutusi. Haigete arvu suurenemist silmas pidades on Saksamaal lisaks 100 töötavale spetsialiseeritud rehabilitatsioonikeskusele peetud vajalikuks üldarstide jaoks välja töötada taastusravijuhised, mis haigete elukvaliteeti parandades annaksid ka olulist sotsiaal-majanduslikku efekti.

Prof. K. Kothe tutvustas üheaastase kompleksravi tulemusi üle 60-aastastel südamepuudulikkusega (NYHA II—III ja III—IV klass) haigetel. Medikamentoosse ravi (ISDN-20 ja ISDN-20 + fosinopril) ning elustiili muutmine kehalise aktiivsuse lisamisega (individuaalselt doseeritud intensiivsuse ja kestusega treeninguprogrammid: naistel ≥ 1160 kcal nädalas ja meestel ≥ 1600 kcal nädalas) modifitseeris riskitegureid, parandas funktsionaalset ja kliinilist seisundit, vähendas kallihinnalist rehospitaliseerimist 70—80% võrra.

Seoses treeningravi näidustuste laienemisega südamepuudulikkusega haigetele on oodata rahvusvahelist diskussiooni mainitud haigete elustiili muutmise ja tõenäoliselt ka südamepuudulikkuse klassifikatsiooni täiendamise alal. Võib arvata, et lisaks käibivatele parameetritele soovitatakse arvesse võtta vasaku vatsakese väljutusfraktsiooni suurust ja reurgitatsiooni olemasolu ning selle astet.

Satelliitsümposiooni korraldas kompanii *Merck, Sharp and Dohme*.

Anti ülevaade multikeskuste mitmes pikaajalises programmis (PLAC-I, MAAS, Regress, SSSS jt.) kasutatud statiinide ja fibraatide mõjust suuremuse näitajatele sõltuvalt ravikuuri kestusest ja vere lipiidisisaldusest südame- ja veresoonehaigetel. Üle viie aasta kestnud simvastatiinravi toimel vähenes koronaarsurma risk 42%, samuti vähenesid LDL-kolesterooli sisaldus, korduvate infarktide ja ebastabiilse stenokardia episoodide arv.

Väljakujunenud ateroskleroosiliste muutuste regressiooni täheldati angiograafia andmetel harva. Oluliseks mehhanismiks uute atakide ennetamisel peetakse antiaterogeenset ravi veresoone seinas "värskete" lipiidikogumite — ateroomide — tekke ärahoidmist ja/või skleroseerumata naastude regressiooni. "Värsked" ateroomid kahjustuvad kergesti, tekitades verevalumeid ja tromboosi, on infarkti ja

ebastabiilse stenokardia põhjustajaks. Toodi näiteid veresoonehaigustest tingitud suremuse vähendamise kohta (USA-s ligikaudu 50%) neis riikides, kus antiaterogeensed programmid on kasutusel, ning võrreldi neid programmidesse skeptiliselt suhtuvate riikidega (näiteks Inglismaal on suremus vähenenud vaid ligikaudu 11%).

Kompanii *Del Mar Avionics* seminaril "Kõrgtundlikkus-EKG — teooria, meetodid, võimalikud vead" tutvustas kompanii viitse-president dr. R. Henkin ventriikulite aktivatsioonilaine turbulentsuse spektraalanalüüsi meetodikat ja selle võimalusi ventrikulaarse tahhükardia tekke prognoosimisel võrreldes vatsakeste hilispotentsiaalide registreerimisega. Spektraalanalüüsi tundlikkus rütmihäirete prognoosimisel on populatsioonis 94%, ventriikulite hilispotentsiaalide määramisel aga 73%, kusjuures spektraalanalüüsil on prognoostiline tähendus hoolimata QRS kestusest ja Hisi kimbu sääre blokaadi olemasolust või puudumisest.

Eestist esitati sümposioonil A. Grafi, J. Eha, T. Serka ja A. Saarmi uurimus "Füüsiliste treeningute rakendamise esialgsed tulemused südame isheemiatõvega haigetel pärast koronaarangioplastikat".

Aita Graf

Rahvusvaheline kaksikkonverents — "Toidu ja toitumise kvaliteedi ning ohutuse aspektid Euroopas '95" (QSFNE) ning "Looduslikud antioksidandid ja lipiidide peroksüdatsioon ateroskleroosi ja vähktõve puhul" (ALPAC) — toimus 22.—25. augustini 1995 Helsingis Maailma Tervis- hoiuorganisatsiooni egiidi all. Konverentsiga paralleelselt toimus satelliitsümposioon, millel käsitleti antioksidantravi müokardiinfarkti, hepatiidi ja kasvajate kemoterapia korral. Konverentsidel peeti kokku 14 plenaaristungit ja diskussioonikoosolekut, kus esitati 50 valikloengut. Lisaks sellele esitati hulk materjale stendiettekannetena 12 alasektsioonis. Eestist võtsid osa R. Birk (Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut), M. Saava (Kardioloogia Instituut), A. Viitak (Tallinna Tehnikaülikool), M. Zilmer ning T. Vihalemm (Tartu Ülikool).

QSFNE konverentsil esinedes ütles P. Weigert (MTO), et Euroopa regiooni jaoks on loodud monitooringuprogramm potentsiaalselt kahjulike ainete — raskmetallide, pestitsiidide, mükotoksiinide, radionukleiidide, tööstuskemikaalide, veterinaarravimite jt. saastajate — määramiseks toiduainetes ja joogiveses. J.

Kumpulainen (Soome) ja R. Parr (Austria) andsid ülevaate toiduga saadud toksiliste elementide hulgast ja selle dünaamikast 14 Euroopa riigis. Nii näiteks on toidu pliisisaldus aastail 1980—1988 oluliselt vähenenud, kuid mõnes piirkonnas siiski kaunis suur (Vahemeremaad). Elavhõbeda hulk toidus võib olla suurem nendes piirkondades, kus süüakse palju kala (Ida-Soomes). J. Salonen on seostanud elavhõbeda akumulierumist organismis lipiidide peroksüdatsiooni kiirendamisega müokardiinfarkti ja teiste südame- ja vereoonkonnahaiguste tagajärjel.

G. Nordberg (Rootsi) andis ülevaate raskmetallide toksilisusest, mutageensusest, kantserogeensusest, mõjust pärilikkusele ja reproduktiivsele funktsioonile. See on pikaajalise ekspositsiooni korral võimalik isegi raskmetallide küllalt väikese sisalduse puhul toidus. Seetõttu ei ole jätkuvalt aktuaalne mitte ainult raskmetallide, vaid ka teiste potentsiaalselt kahjulike ainete maksimaalsete piirväärtuste ühtlustamine toiduainetes, joogiveses ja nendega kokkupuutes olevates materjalides. Kõne all olid ka essentsiaalsete toidukomponentide võimalikud kahjulikud hulgad toidu rikastamise korral või mõnes endemilises piirkonnas ka looduslikest allikatest.

Eriistungitel käsitleti tervise seisukohalt oluliste ainete (essentsiaalsete mikroelementide, eriti seleeni, vitamiinide, karotenoidide ja ubikinooni, flavonoidide, ka uute looduslike antikantserogeenide, mitmete toiduainete kiud jt.) määramist ja sisaldust toiduainetes ning toitutes. Põhirõhk oli pandud usaldusväärsete keemilise analüüsi meetodite valikule, õigele proovide kogumisele ja etalonmaterjalide kasutamisele. Eesmärgiks on Euroopa toiduainete koostise täpsustamine, et nendest lähtuvad arvutuslikult saadud toitainete tarbimise andmed oleksid võrreldavad. Juba praegu on olemas andmebaas 35 essentsiaalse elemendi kohta 47 riigi toiduainetes. Ühel eristungel käsitleti lipiidide peroksüdatsiooni toidus ja selle ärahoidmise võimalusi toiduainetetööstuses.

ALPAC-i konverentsi ettekanded käsitlesid põhiliselt antioksidantvitamiinide E, C ja A ning karotenoidide, koensüüm Q10, mikroelementide (eriti seleeni) ja kiudainete tähtsust toidus ateroskleroosi ja vähktõve tekkimise riski vähendamiseks. Lektoriteks olid seda probleemi uurivad juhtivteadlased paljudest riikidest. Üha enamates uuringutes on selgunud, et hapniku vabad radikaalid osalevad vananemise, kardiovaskulaarsete ja neuroloogi-

liste haiguste tekkimises, samuti vähktõve, katarakti, reumatoidartriidi ja paljude muude haiguste patogeneesis (J. M. Gutteridge). Nende haiguste tekkimise riski vähendamiseks optimaalseid ning organismile kahjutuid antioksidantide annuseid ei ole veel lõplikult kindlaks tehtud.

Mitu uurijat soovitas senisest suuremat E-vitamiini, karotenoidide ja ubikinooni igapäevast kasutamist (W. Stahl, Saksamaa; H. Korpela ja J. Himberg Soome). J. Salonen (Soome), S. Yla-Herttula (Soome), A. Lichtenstein (USA) ja mitmed teised rõhutasid oma ettekandes madala tihedusega lipoproteiinide (LDL) oksüdatsiooni tähtsust ateroskleroosi patogeneesis. LDL-oksüdatsiooni saab vähendada antioksidantvitamiinide, karotenoidide ja teiste oksüdatiivse stressi eest kaitsvate ühendite abil. Hiljuti Soomes korraldatud E-vitamiini ja β -karoteeni toime ulatuslik uuring (J. Virtamo ja kaasautorid) aga valmis tas pettumuse, sest uurimistulemused ei kinnitanud hüpoteesi, nagu võiksid antioksidandid pidurdada kasvajate tekkimist suitsetajatel ja vähendada oluliselt suitsetajate isheemilisi südame- ja ajukahjustusi.

Mõned uurijad arvavad, et antioksidandid suurtes annustes manustatuna võivad isegi teatud tingimustes muutuda prooksidantideks ja mõjutada paradoksaalselt hapniku aktivatsiooni või lipiidide peroksüdatsiooni (A. Favier, Prantsusmaa). Prantsusmaal algab kaheksa aastat kestev ulatuslik antioksidantide preventiivuuring, millesse kaasatakse 15000 meest ja naist 40 kuni 65 aasta vanuses. Uuringut laiendatakse Hispaania, Itaalia ja Belgia osalusega.

Huvi pakkusid samuti populatsiooniuuringud toitumise ja tervise seostest. Vaegusseisundid tulenevad ühelt poolt toidukomponentide sisaldusest toiduainetes, teisalt aga nende vahekorra toidus, mis oluliselt mõjutab nende omastatavust. Antioksidantidega varustatus sõltub suurel määral toiduvalmistamise viisist. Vahemeremaade toit on Euroopas kõige vähem aterogeenne, sest soodsa rasvhappelise koostise juures sisaldab see fenoolseid antioksidante. Paradoksaalne on Prantsuse fenomen, kus toidu suure rasvasisalduse, ent antioksidantide külluse juures (punane vein ja kõögivilid) esineb südame isheemiatõbe harvemini.

P. Pietinen (Soome) esitas andmeid populatsiooniuuringute kohta, mille kohaselt toidu kiudainetes sisaldus on pöördvõrdelises seoses koronaartõvesuremusega.

Ka Eesti teadlased esitasid mitu ettekan- net. M. Saava andis ülevaate kiudainete ja vi- tamiinide sisaldusest Eesti toidus ning hüpo- vitaminooside esinemisest, andmed olid kogut- tud kolmekümne aasta vältel. Nendes uuringutes on samuti leitud seoseid ühelt poolt kiudainete ja vitamiinide ning mõnede mikroelementide väikese sisalduse vahel toi- dus ja bioloogilises materjalis ning teiselt poolt vereseerumi aterogeensete lipiidide sisalduse suurenemise vahel. R. Birgi, L. Paasi ja V. Mu- zõka ettekandes näidati oksüdatiivse stressi markerite määramise tähtsust veres kasvaja- te kemoterapia korral. A. Viitak koos Soome kolleegidega esitas võrdlevaid andmeid rinna- piima ja vereseerumi seleenisisalduse kohta naistel.

A. Aro (Soome) võttis kokku Soome kogemu- sed, kus on kõrvaldatud toidust tingitud lat- entne seleenivaegus seleenväetiste kasutami- sega teravilja kasvatamisel.

Konverentsile järgnes 25.—27. augustini ÜRO Toidu ja Põllumajanduse Organisatsio- ni (FAO) töökoosolek kooperatiivse teadusliku koostöö kohta mikroelementide, looduslike antioksidantide ning saasteainete määramiseks Euroopa toiduainetes ja toitudes. Mitmes ala- projektis hakatakse tööle ühtsete meetoditega. See on äärmiselt oluline Eesti rahvusliku toi- duainete andmebaasi koostamisel. Kardioloogia Instituudi toitumise ja ainevahetuse osa- konna juhataja M. Saava esitas ettekande Ees- tis olemasolevatest andmetest, eriti nende tervishoiulistest aspektidest. Prof. J. Saloneni juhitud alaprojekt võimaldab anda hinnangu mitme Euroopa riigi populatsioonide varusta- tusele mikroelementide ja looduslike antioksi- dantidega. Multitsentrilises pikemaajalises populatsiooni ja kliinilises uuringus kavanda- takse jälgida nende mõju tervisele, eeskätt sü- dame- ja veresoonkonnaaiguste arengule (randomiseeritud ateroskleroosi uuring).

*Rein Birk
Merileid Saava*

LXIV Euroopa Ateroskleroosi Seltsi (EAS) kongress toimus 10.—13. juunini 1995 Taani ülikoolilinnas Utrechtis, kus asub üks Euroopa esinduslikumaid kongresside ja näi- tuste keskusi.

Kongressi programm hõlmas rekordilise arvu (ligikaudu 600) ettekandeid väga erine- vatel teemadel. Oma ala tippteadlaste ülevaa- teloengud olid ateroskleroosi patogeneesi ja ravi mehhanismidest, alates epidemioloogiast,

kolesteroolist ja muudest lipiididest, lipopro- teiinide retseptoritest, lämmastikoksiidist, ve- resoonesena bioloogiast, loomudelitel teh- tud uuringutest, kliinilistest töödest kuni ate- roskleroosi regressiooni ja geeniteraapiani välja.

Lisaks loengutele toimus viis esinduslikku satelliitsümposiooni ning üheksa ekspertide kohtumist. Kongressi tipphetkedeks olid No- beli preemia laureaadi M. S. Browni (USA) loeng kolesterooli signaalist, mis oli pühenda- tud Utrechtis Ülikooli audoktorile D. Zilvesmi- tile, ning S. M. Schwartzi (USA) loeng vereso- neseina patoloogiast Shlomo Eisenbergi mä- lestuseks. Esitatud teeside põhjal oli välja valitud 158 ettekannet 25 istungil esitami- seks. Esitati ka 327 stendiettekannet, sealhul- gas oli allakirjutanut kaasautoritega sten- diettekanne "Alimentaarsed riskitegurid ate- rogeneesis Eesti kooliõpilaste prospektiivses uuringus". Rikkalik kongressimaterjal avalda- ti ajakirja "Atherosclerosis" erinumbris (1995, vol. 115, suppl.).

Toitumisspetsialistina valisin põhjaliku- maks kuulamiseks ja vaatamiseks toitumise alasessioonid. Aktuaalsemana tuleb märkida kalaõlide (N-3 ja N-6 PKRH), alkoholi (puna- se veini), antioksidantvitamiinide ja teiste antioksidantide (seleeni, kvartsetiini jt.) mõju uuringuid. Euroopa ateroskleroosi teadusliku uuringu (EARS) rühmas osalejana pöörasin li- piidide kõrval senisest suuremat tähelepanu ka diabeedile, insuliiniresistentsuse ja pärilik- kuse osale ateroskleroosis. Enamik tööühma liikmeid on juhtivad ateroskleroosi uurijad. J. Shepherd (Glasgow) on EAS-i esimees, ajakir- ja "Atherosclerosis" toimetaja.

Kongress toimus nädal pärast EARS-i töö- rühma Tallinnas peetud koosolekut, mis toimus 2.—3. juunini ja milles osales 24 esi- ndajat 15 riigist. Ühel päeval Tallinnas ja teisel päeval Tartus oli Eesti Kardioloogide Seltsi liikmetel ja geneetikutel võimalus kuulata et- tekandeid ateroskleroosi uuematest uurin- gutest projekti juhilt D. O'Reillylt, C. Ehnhol- milt, M. Saavalt, L. Havekesilt, A. Kesänie- milt, U. Beisiegelilt, K. Aasveelt, L. Tirtelt, Chr. Klausenilt, S. Humphrieselt. Ettekanded olid ka Eesti Kardioloogia Instituudi direktorilt J. Kaigilt ning pereuuringute tööühmast E. Kurvinenilt ja R. Zordanialt. Tartus esitas ettekande Tartu Ülikooli Üld- ja Molekulaar- patoloogia Instituudi direktor A.-V. Mikel- saar. Korraldajates äratas imestust kohalike teadlaste ja kardioloogide vähene osavõtt.

Oleme tõdenud, et töötamine rahvusvaheli- ses koostöös aitab oluliselt kiiremini laienda- da kontakte ja teadmisi eriala raames, kui see oleks võimalik kohapeal. Nii osutus võimali-

kuks saada aparatuuri ja K. Aasvee täiendas oma apolipoproteiinide fenotüüpide määramise meetodika alaseid oskusi Hamburgi Meditsiinikliiniku ainevahetusbiokeemia uurimise osakonnas.

Merileid Saava

I Euroopa Neuroloogiaseltside Föderatsiooni (EFNS) kongress toimus 9.—14. septembrini 1995 Marseille's. Föderatsioon on asutatud 1991. aastal Viinis II Paneuroopa Neuroloogiaseltsi kongressil. 1993. aastal toimus aastakonverents Berliinis ja 1994. aastal Poznanis, nüüd jõuti esimese ametliku kongressini. Praegu kuuluvad föderatsiooni 38 riigi neuroloogide organisatsioonid (kongressil võeti liikmeks vastu Gruusia, Valgevene, Ukraina ja Iisrael).

Marseille'sse kogunes ligikaudu 1500 osavõtjat. Programm oli niivõrd ulatuslik, et kõigest osasaamine oli võimatu. Ametlikule avamisele 10. septembril eelnesid mitmed täiendõppekursused ja satelliitsümposioonid, kongressile järgnesid kolmel päeval täiendavad üritused, nagu Maa ilma Tervishoiuorganisatsiooni sümposioon "Neuroloogia ja rahvatervis Euroopas" ja XIII rahvusvahelised neuromuskulaarse patoloogia päevad.

Kongressi president, Marseille' Vahemere Ülikooli neuroloogiaprofessor G. Serratrice avas kongressi 10. septembril arstiteaduskonna Timone kompleksi suurimas auditooriumis, tervitustele järgnes kuulsa prantsuse neuroloogiaprofessori François Lhermitte'i austamiseremoonia ja Montreali neuroloogiaprofessorile, tuntud lihasehaiguste uurijale Georges Karpatile audoktoridiplomi üleandmine.

Järgmised kongressipäevad algasid hommikul pealoengutega, milleks olid N. Zeki (Suurbritannia) loeng visuaalsest ajust, A. Björklundi (Rootsi) ettekanne rakustransplantatsiooni strateegiast neurodegeneratiivsete haiguste puhul, M. Lazdunski (Prantsusmaa)

Foto. Eesti neuroloogid Marseille' kongressil. Vasakult: Jaan Eelmäe, Kersti Brems-Neuhaus, Marika Nurm, Matt Mägi ja Rein Zupping.



loeng kaaliumikanalite funktsioonist neuronites.

Loengutele järgnes samaaegselt kolm-neli pikemate ettekannetega põhisessiooni, lõuna ajal olid stendiettekannete sessioonid, õhtupoolikul kuni kaheksa septsiooniistungit või mingit probleemi käsitlevat seminari. Lisaks neile toimusid EFNS-i rahvuslike delegaatide nõukogu, komiteede ja teaduspaneelide koosolekud. Seega oli kongressi tegevus väga intensiivne, osavõtjail oli võimalik valida väga paljude neid huvitava teematikaga ürituste vahel. Kongressi ajal oli ka ulatuslik näitus.

Kongressi sisulisest küljest on ühel inimesel võimatu ülevaadet anda, programm haaras kõiki nüüdisaegsete neuroteaduste probleeme, kaasa arvatud neuropsühholoogia ja tunnetusneuroloogia, neurofüsioloogia, neuropatoloogia, neurogeneetika, lasteneuroloogia, neuroonkoloogia, neurovisualiseerimismeetodid jt. Põhiteemadeks olid dementsus, peavalu, ajuveresoonte haigused, lihasehaigused ja ekstrapüramidaalsed häired, epilepsia. Marseille' neuroloogid ise on hästi tuntud epilepsia (hiljuti surnud prof. H. Gastaut kaastöötajatega) ja neuromuskulaarsete haiguste (prof. G. Serratrice kaastöötajatega) uurimise alal.

Tehti kokkuvõtteid Euroopa insuldi sekundaarse preventsiiooni uurimusest. Rõhutati antiagregantide atsetüülalitsüülhappe ja tiklopidiini regulaarse kasutamise ja antihüpertensiivse ravi suurt tähtsust. Elanikkonna vananemine enamikus Euroopa riikides tõstab järjest enam esiplaanile peaaegu degeneratiivsete protsesside ja dementsuse uurimise. Kui püüdlusedaju degeneratsiooni varakult

peatada ja dementsuse arengut pidurdada on seni olnud veel väheefektiivsed, võib degeneratsiooni geneetiliste, biokeemiliste ja immunoloogiliste mehhanismide täpsustamine, võib-olla ka neurotransplantatsiooni areng, lähemal aastakümnel anda olulisi soodsaid tulemusi.

Praktiliste neuroloogiaprobleemide hulgas pöörati suurt tähelepanu migreeni ja muude peavalude mehhanismidele ja nüüdisaegsele ravile (näiteks sumatriptaan migreeni ravis).

Tuntud migreeniuuriija on ka professor Jen Olesen (Taani), kes alates Marseille' kongressist vahetas EFNS-i presidendi ametikohal välja professor Franz Gerstenbrandi (Austria), neurotraumatoloogia, neurorehabilitatsiooni ja kosmoseneuroloogia väljapaistva spetsialisti. F. Gerstenbrand, Maailma Neuroloogiaföderatsiooni president lord Walton of Detchant (Suurbritannia) ja professor G. Serratrice valiti ka esimesteks EFNS-i auliikmeteks.

Eestist oli neuroloogide suurfoorumist võimalik osa võtta seitsmel neuroloogil (R. Zupping, M. Mägi, K. Brems-Neuhaus, M. Nurm, J. Eelmäe, G. Zjablov). Minul tuli juhatada ka üht seksiooniistungit.

Järgmine EFNS-i kongress toimub juba järgmisel aastal 30. oktoobrist 3. novembrini Roomas, ülejäämine 1998. aastal Sevillas.

Matt Mägi

II Euroopa ning IV maailma sünnitusabis ning günekoloogias esinevaid nakkusi käsitlev kongress toimus 29. oktoobrist 3. novembrini 1995 Marbellas Hispaanias. Kongressi programmis oli 154 ettekanne 25 riigi teadlastelt. Ettekandeist koorus välja tõsiasi, et jätkuvalt on kõikjal probleemiks *Chlamydia trachomatis*'e põhjustatud klamüüdinfektsioon, bakteriaalne vaginosis, toksoplasmoos, inimese papilloomiviirusinfektsioonid (HPV-infektsioonid), vulvovaginaalne kandidaas

ning mõistagi HIV-kandlus.

Klamüüdinfektsiooni diagnoosimise parandamise seisukohalt tuleb nimetada uusi ensümaatilisel immunosorbendimeetodil (ELISA) põhinevaid diagnostikume (Medac GmbH)

spetsiifiliste antikehade sedastamiseks vere-seerumis. Bakteriaalse vaginosisi ravi osas peeti üheks võimaluseks puhverlahusega immutatud tupetampoone langetamiseks tupeeritise pH-d (<4,5). Toksoplasmoosi puhul tuleb tähtsamateks riskiteguriteks pidada tooreste või pooltooreste lihatoodete, muu hulgas lamba- ja sealiha, aga ka pesemata köögi- ja puuvilja söömist; kasside järel koristamist; termiliselt töödeldud toiduainete tükeldamist toorliha lõikamise järel halvasti pestud noaga.

HPV-infektsioonide korral annab lootusrikkaid tulemusi immuunravi preparaadiga *LeukoNorm CytoChemia*, mis kujutab endast inimleukotsüütide filtraati. Vulvovaginaalse kandidaasi raviks soovitatust jäid kõlama preparaadidest flukonasool ja itrakonasool ning immuunstimulatsiooni vajadus. HIV-kandluse puhul on diagnostiliselt tähtsaks sageli esinevaks leiuks genitaalsed ja anaalsed haavandid. Rasedail aitab langetada HIV-i perinataalset transmissiooni sidovudiin.

Paraku töötavad uuteks tõsisteks probleemideks kujuneda puukborrelioos (Lyme'i tõbi) ja *Parvovirus* B19 infektsioonid. Esimese korral võib vastündinuil esineda meningiit, sündaktüülia (liitsõrmelisus). B19-viirus võib muu hulgas põhjustada iseeneslikku aborti, loote vesitõbe, infektsiooserteemi, liigesevalu, liigesepeletikku. Selle viiruse põhjustatud nakkuste diagnoosimisel annavad häid tulemusi diagnostilised preparaadid (*Biotrin International*), mis võimaldavad sedastada nii B19-DNH-d kui ka vastavaid spetsiifilisi antikehi.

Eestist võtsid kongressist osa Tartu Ülikooli Kliinikumi Onkoloogiahaigla onkogünekoloog Inga Vaasna ja mina. Esitasin ettekande "Laktobatsillid, mis omavad antifungaalset aktiivsust kandidate suhtes" (kaasautor Helga Lenzner). Meie uurimise ajal uuriti kuude liiki kuuluva 332 laktobatsillide tüve antifungaalset aktiivsust viie *Candida albicans*'i ja nelja *Candida non albicans*'i tüve suhtes. Selgus, et laktobatsillide liikide ja tüvede antifungaalne aktiivsus ei ole ühesugune. Et tupe laktofloorale on iseloomulik nii liigilise kui ka kvantitatiivse koostise individuaalne eripära, peab individuaalne eripära olema iseloomulik ka selle mikroobikoosluse kaitsetalitlusele kandidate suhtes. On võimalik leida suure antifungaalse aktiivsusega laktobatsillide tüved, mis oleksid kasutatavad kandidaasi ennetamiseks ja raviks vajalike probiootikumide tootmiseks.

Kongressil õnnestus muu hulgas Marbella rannas Eesti lipp õigesti lehvima panna — see oli heisatud kui valge-must-sinine.

Akivo Lenzner



VI Euroopa Lasteallergoloogia ja Immunoloogia Ühingu (ESPACI) aastakonverents toimus 15.—18. novembrini 1995 Roomas. Konverentsile eelnes nn. *postgraduate course*, millel käsitleti toiduallergiat. Toiduallergia oli ka üks konverentsi põhiprobleeme. Erinevalt endises NSV Liidus levinud seiskohtadest hakatakse atoopilise dermatiidi põhjuste hulgas nüüd ka Läänes üha enam tähelepanu pöörama toiduallergiale. Toiduallergia mehhanismidest atoopilise dermatiidi tekkes ja diagnoosimismeetoditest kõige enam räägiti. Toiduallergiat astma põhjusena esineb 6—10% l lastest. Uusi teste, mis aitaksid toiduallergia diagnoosimist kergendada, siiski ei pakutud. Oluline on stafülokoki osa, ligikaudu 50% l atoopilist dermatiiti põdejaist leitakse stafülokokivastaseid IgE-antikehi. Toiduallergia profülaktikaks on oluline riskirühmades jälgida ema dieeti laktatsiooni ajal. Töestust on leidnud ka atoopilise dermatiidi ja astma vaheline seos.

Lühidalt esitati seisukohti allergia põhimehhanismide kohta (T-rakud, tsütokiinid, IgE regulatsioon), käsitleti immunoteraapiat, mis on Euroopas laste ravimisel üha enam poolehoidu võitnud. Rõhutati, et efektiivne immunoteraapia on võimalik üksnes standardiseeritud preparaate kasutamise korral peamiselt üle viie aasta vanustel lastel. Resultatiivsem on ravi inhaleeritavate allergeenide korral (tolm, lest, loomakarvad). Räägiti ka immuunpuudulikkusest, noorukite astmast ja allergia vältimisest.

Viimane loeng R. Zeigerilt (USA) oli efektne ja emotsionaalne. Ta rõhutas lapse õigust saada rinnapiima ja toitu, mis on vaba allergeenidest, samuti õigust varajasele haiguse diagnoosimisele ning haridusele, oskamaks ka riskitingimustes vähendada või vältida haigestumist. A. Pisacane (Itaalia) loeng oli rinnapiima tähtsusest imiku toidus. Nii said jälle kokku loomulikkus ja looduslähedus, mis on tervise tagamiseks vajalikud.

Stendiettekanded olid nii allergiliste haiguste epidemioloogiast, diagnoosimisest kui ka ravist. Eestist oli esitatud kaks stendiettekannt — K. Julgelt ja M. Vasaralt (atoopilise sensibiliseerumise arenemine) ja minult (allergiliste haiguste epidemioloogia).

Toimus ka ESPACI juhatusse koosolek, kus uueks presidendiks valiti A. Host (Taani), Eestist kuulun mina järgmiseks perioodiks (kaks aastat) juhatusse. Konverentsist võtsid Eestist peale minu osa M. Pärlist, U. Putnik, K. Julge ja M. Vasar.

Mall-Ann Riikjärvi

ARSTIDE SELTSIDES

50 aastat Eesti Arstide Seltsi Rootsisis

1. detsembril 1995 tähistas Eesti Arstide Selts Rootsisis (EASR) oma 50. aastapäeva Stockholmi Eesti Majas. Ligikaudu 300 seltsi liikmest oli kohale tulnud 50. Peakosoleku avas EASR-i esimees dr. Einar Berggren. Mälestati hiljuti lahkunud liiget ja tuntud kolleegi dr. Endel Rummat. Pärast lühikest päevakorda valiti EASR-i uuteks auliikmeteks dr. Olaf Kibe Sundsvallist ja dr. Ilo Käbin Stockholmist, kaks austatud EASR-i liiget läbi aastate. Prof. Peep Algvere avaldas selleaastase Liisa Kolumbuse mälestusfondi stipendiaatide nimed. Eesti Arstide Liidu esimees dr. Indrek Oro andis üle õnnesoovid ja kingitused nii Lääne-Eesti Arstide Seltsi esimehelt dr. Ants Haavelilt kui ka Eesti Arstide Liidult.

Õhtu peateemaks oli ümarlauadiskussioon "Eesti arstkond Eestis ja Rootsisis (1944) — mis oli, on ja tuleb". Ettekande esitasid dr. Indrek Oro Tallinnast ja prof. Heidi-Ingrid Maaros Tartust ning dr. Ants Anderson EASR-ist. Järgnev diskussioon tekitas palju mõtteid tulevase tegevuse ja koostöö kohta ning samaaegselt ettepanekuid ESTO'96 ootusel. Üks tööteemasid "Eesti tervishoid täna — mida tähendas 50 aastat okupatsiooni?"

Õhtu lõpetati traditsioonilise, seekord küll pidulikuma õhtusöögiga, kus ka verivorst ja hapukapsas ei puudunud.

Einar Berggren



Foto. Dr. Olaf Kibe ja prof. Heidi-Ingrid Maaros vestlemas.



Foto. Eesti-Rootsi Suitsidoloogia Instituudi direktor Airi Värnik ettekannet esitamas.

Lääne-Eesti Arstide Seltsi konverents toimus 21. oktoobril 1995 Raplas. Lääne-Eesti Arstide Seltsi kuuluvad Läänemaa, Hiiumaa, Saaremaa ja Raplamaa arstid. Kümme aastat on ühiselt peetud konverentse ja arutatud teravishoiuprobleeme.

Seekord oli konverentsi põhiettekanne Eesti-Rootsi Suitsidoloogia Instituudi direktorilt Airi Värnikult, kes andis huvitava ülevaate suitsidoloogiaprobleemidest Eestis.

1994. aastal sooritas Eestis enesetapu 614 inimest, neist 425 meest. Mehed pöörduvad oma hingehädas harva abi saama. Eestis on viimasel ajal olnud kõige enam enesetappe Läänemaal, kõige vähem Saaremaal. Muutused Kesk- ja Ida-Euroopas on suurendanud enesetappude arvu neis piirkondades. Ei ole osatud ette näha, et inimestel on uute võimalustega raske kohaneda. Inimtegurit ei ole poliitikut arvestanud.

Mida teha, et suitsiidide arv väheneks? Paljudes riikides on olemas suitsiidide preventatsiooni programmid, tänu millele on olnud võimalik suitsiidide arvu vähendada. Suitsiidid on sageli seotud alkoholi tarvitamisega. Alkoholi tarvitamine on viimasel ajal tunduvalt suurenenud. Et töötada Eesti jaoks välja suitsiidide preventatsiooni programmi, tuleks eelnevalt teha baasuuringuid suitsiidide põhjuste väljaselgitamiseks. Suitsiidi vältimiseks peaks inimene ise oskama seda ära hoida algtasandil, seejärel arstkond, kes peaks ära tundma depressiooni alguse. Kaugelearenenud haigusjuhud kuuluvad juba psühhiaatri töö valdkonda.

Eesti-Rootsi Suitsidoloogia Instituut korraldab kursusi, et õpetada arste, politseid, meditsiinõdesid, vaimulikke, sotsiaaltöötajaid ära tundma depressiooni algust ja abistama inimesi kriisisituatsioonist üle saamisel. Sage li kasutatavad arstid depressiooni raviks trankvillisaatoreid, õigem on aga ravida antidepressantidega.

Toomas Vilosius rääkis konverentsil tervishoiu- ja sotsiaalprobleemidest.

Mari Põld

Tartu Ülikoolis on perearste koolitatud 1991. aastast alates. Täna on aeg nii kaugel, et perearstikoolituse saanud arstide arv on juba päris suur ning enamik koolituse läbiinust on asunud tööle just uuel õpitud erialal.

Teatavasti kuulub perearsti töö hulka ka hoolitsus tervete rasedate ning vastsündinute eest. Selle tööga on alustatud enamikus Eesti perearstikeskustes. Oma abi töö korraldamiseks ja arstide koolituseks pakkusid sel korral Rootsi kolleegid, kes olid üllatunud, et meie perearstid nii lühikese ajaga on selle tööloigu perearsti mahukast tööst üsna hästi käima pannud.

Möödunud aastal toimus Tartus Maarjamõisa Polikliinikus **Rootsi ja Eesti sünnitusabi spetsialistide ja perearstide ühine seminar**, mille teemaks oli turvaline sünnitus Eestis ja perearsti osa selles. Rootsi poolt oli korraldajaks Stockholmi perinataalse ja rinnaga toitmise programmi töörühm eesotsas programmi koordineerija Margareta Ling-Vanne-rusega. Ettekandeid esitasid nii Rootsi kui ka Eesti günekoloogid, perearstid ja ämmaemandad. Nad käsitlesid väga erinevaid lapse sünniga seotud aspekte, ämmaemandate ja perearstide koolitust.

Huvitava ettekande esitas Tartu Ülikooli professor Anne Ormisson, kes rääkis lapse adaptatsioonist. Heili Varendi ettekanne oli vastsündinu käitumisest. Pelgulinna Haigla günekoloog Helle Karro rääkis pere planeerimisest ja Pere Planeerimise Liidu tööst Eestis.

Olulist tähelepanu pöörati raseduse ja sünnitusega kokku puutuva personali koolitusele. Stockholmi Ülikooli õppejõud Eva Nissen rääkis ämmaemandate koolitusest Rootsis, Margus Lember emakasiseste rasedusvastaste vahendite paigaldamise alasest koolitusest Eesti perearstidele. Ettekandeid oli veel rinnaga toitmise vajalikkusest ja pere vaimsest tervisest, samuti turvalisest sünnitusest ema poolt vaadatuna. Tähelepanu äratas Heili Sarapuu ettekanne rasedate perearstipoolsest jälgimisest Maarjamõisa Polikliiniku Perearstikeskuses. Tema ettekandest selgus, et vaatamata küllalt lühikesele ajale, on sellealane töö juba üsna märgatav ja arstidele huvipakkuv, ka patsiendid on selle omaks võtnud.

Seminari lõppsõnas tänas Tartu Ülikooli perearsti õpetooli professor Heidi-Ingrid Maaros esinejaid ning arvas, et niisugune seminar on meie perearstidele ja nendega koos töötavatele ämmaemandatele väga vajalik.

Siiri Lüdimois

INTERVJUU

Haigele tuleb selgitada paranemise võimalusi

Uuel aastal andis esimesena "Eesti Arstile" intervjuu üks Eesti tuntumaid dermatovenerooge, TÜ Nahahaiguste Kliiniku dotsent, Tartu Nahahaiguste Kliiniku peaarsti asetäitja ravi alal meditsiinikandidaat **Elle Elberg**.



Missugused on tänapäeva dermatoloogia aktuaalsed teoreetilised ja praktilised probleemid?

Tänapäeva dermatoloogia aktuaalseks teoreetiliseks probleemiks on esmajoones paljude nahahaiguste etioloogiliste tegurite ja patogeneetiliste mehhanismide väljaselgitamine, kuna mainitu tundmine võimaldab ratsionaalse ja mõjusa ravi ning ka tervise kaitse. Haigestumuse struktuuris sageda esinemise tõttu on aktuaalsed allergodermatoosid, nakkuslikud nahahaigused, sealhulgas seenhaigused ning seksuaalsel teel edasiantavad haigused, aga ka psühhosomaatilised dermatoosid. Nende haiguste epidemioloogia, varajane diagnoosimine ja profülaktika on väga tähtsad praktilised probleemid.

Millega on seletatav asjaolu, et küllalt paljude nahahaiguste etioloogia ja patogeneesi ei ole tänaseni üheselt välja selgitatud?

See küsimus ei puuduta mitte ainult dermatoloogiat, vaid ka paljusid muid kliinilise me-

ditsiini alasid. Haiguste patogeneesi väljaselgitamine oleneb suurel määral teaduse tasemest. Siin omavad suurt tähtsust niisugused teadusalad nagu molekulaarbioloogia, elektronmikroskoopia, geneetika, immunoloogia, biokeemia. Paljude nahahaiguste, eriti nakkusliku geneesiga nahahaiguste, aga ka mõne kroonilise dermatoosi, näiteks psoriaasi, atoopilise dermatiidi, etioloogia ja patogeneesi uurimisel on saadud küllaltki olulisi uusi andmeid.

Missugust osa etendavad nahahaiguste tekkes immuunsüsteemi talitluse häired?

Immuunsüsteemi talitluse häired etendavad nahahaiguste patogeneesis väga suurt osa ning nahahaiguste diagnoosimine ei ole mõeldav ilma immuunsüsteemi uuringuteta.

Viimastel aastatel on plahvatuslikult suurenenud haigestumine suguhaigustesse. Kas lisaks eetilise-moraalsetele ja sotsiaalsetele teguritele on seda soodustanud ka teatud bioloogilised tegurid?

Suguhaigustesse haigestumise suurenemine on esmajoones seotud eetilise-moraalsete ja sotsiaalsete teguritega ning vähemal määral bioloogiliste teguritega. Viimastest võiks esile tõsta haigusetekitajate resistentsust. Näiteks penitsilliiniresistentsust gonorröa korral, mille tõttu penitsilliini kasutamisest gonorröa ravi on loobutud ja kasutusele on võetud uued tõhusamad ravimid. Samas aga on süüfilise korral penitsilliinireparaadid efektiivsed. Bioloogiliste tegurite hulka kuulub ka haigusetekitajate tundlikkuse vähenemine teatud ravimite suhtes. Sellega seoses on muutused suguhaiguste inkubatsiooni perioodil ja kliinilises sümptomatoloogias, millel omakorda aga võib olla oma osa diagnoosimisvigade tekkes.

Nahahaiguste ravi on aastakümneid olnud üks konservatiivsemad. Kas on tänapäeval välja töötatud ja kasutusele võetud uusi nahahaiguste diagnoosimise meetodeid ja ravi skeme?

Uuematest nahahaiguste diagnoosimise meetoditest on viimastel aastatel ulatuslikumalt kasutama hakatud tsütoloogilist ja immunoloogilist ning immunohistokeemilist uurimismetoodikat. Tänu uute ravimite kasutamisele on paranenud paljude nahahaiguste ravi tulemused. Tänu sulfoonipreparaatidele on täiesti ravitav niisugune krooniline dermatoos nagu leepe. Dermatofüütia ravis on ketokonasooli- ja terbinafiinipreparaatide kasutamine aidanud terveneda paljudel patsientidel, hormoonpreparaadid on edu toonud villiliste dermatooside ravimisel ja tsütostaatikumid naha blastomatoossete muutuste korral.

Kas tänapäeval on arstiteaduskonna õppeplaanides suurenenud naha- ja suguhaiguste osatähtsus?

Viimastel aastatel on arstiteaduskonna õppeplaanides vähendatud auditoorset õppetööd ja suurendatud praktiliste tööde, seminaride ja erialakirjanduse osatähtsust.

Mida ratsionaalset ja kasulikku on andnud Tartu Nahahaiguste Kliiniku ja Tartu Ülikooli naha- ja suguhaiguste õppetooli ühitamine?

Kliiniku ja õppetöö ühitamine on toimunud Põhjamaade eeskujul järgides. Selleks, et anda hinnangut, peavad praegused arstiteaduskonna üliõpilased lõpetama ülikooli ja tõendama oma head ettevalmistust nii eksamil kui ka arstina oma töökohtadel tervishoiusüsteemis.

Olete püüdnud jõudumööda uurida mükooside levikut kaitseväs. Kas nende levik ajateenijate hulgas on probleem omaette või kajastab see nahaseenhaiguste ulatuslikku levikut rahva hulgas üldse?

Naha- ja küünete seenhaigust on Eestis küllaltki sageli. 20–50%–l dermatoloogi vastuvõtul käinud täiskasvanuist võib leida nahaseenhaigusi kas põhihaigusena või kaasneva haigusena. Ajateenijate hulgas on jalgade seenhaigus probleemiks seetõttu, et neil on suhteliselt suur jalgade koormus — pidev ja pikemaajaline (kuni 14 tundi ööpäevas) jalatsite kandmine, higistamine, traumad, mis loovad soodsa mikrokliima seenhaiguste tekkeks. Ühiste duširuumide kasutamisel on nii nakatumise võimalus kui ka komplikatsioonide, eriti püodermiate tekke võimalus. Küünete traumad soodustavad haiguse levikut küüntele. Tervisekaitse seisukohalt on eriti oluline varakult pöörata piisavat tähelepanu haiguse ärahoidmisele või õigeaegsele ravile. Ja ajateenijate osas on see eriti oluline.

Teil on arstidiplomi kõrval ka psühholoogidiplom. Mis kasu on psühholoogiteadmised Teile andnud arsti-, õppejõu- ja uurijatöös?

Psühholoogiaalased teadmised on vajalikud nii arsti, õppejõu kui ka uurija tegevuses. Eelkõige töö arstina dikteeris hinge-keha seoste uurimise vajaduse. Uurides psoriaasi patogeneesi, kliinilisi iseärasusi, ravi ja profülaktikat, jäi tähelepanu keskmesse haiguse mõju psüühikale ja psüühiliste protsesside tagasitoime haiguse kulule ja ravi edukusele, ning tekkis soov selgitada haiguse ja paranemise seost, kuidas haige isiksusomadused ja suhtumine oma haigusesse võiksid mõjutada paranemist.

Sotsiaalsühholoogiat läksin õppima Tartu Ülikooli tolleaegsesse kaugõppeosakonda 1986. aastal sooviga saada paremat ettekujutust psühholoogiast kui teadusest ning tunda õppida psühholoogias kasutatavaid uurimismeetodeid. 1990. aastal valmis monograa-

fia "Psoriaasi patogeneesi psühhosotsiaalseid aspekte", mis ilmus trükist Tartus 1992. aastal. Psühholoogiaalased teadmised annavad võimaluse üheaegselt läheneda probleemile erinevate erialade mõttemallide alusel. See annab arstile kindlasti võimaluse oma haigeid paremini uurida ja ravida. Õppetöös olen üliõpilastele püüdnud avada erinevate haiguste puhul esinevaid psühholoogilisi iseärasusi ja selgitada empaatia vajadust, et inimesed võivad ühte ja sama haiguslikku seisundit tunnetada ning üle elada väga erinevalt. Vaja on näha haiguse sotsiaalsühholoogilist tausta. Uurija tööks sain eelteadmised, mida on võimalik täiendada, kasutada.

Olete uurinud psoriaasihaigete psühholoogilisi probleeme. Palun selgitage nende olemust.

Psüühilistele teguritele võiks psoriaasi puhul omistada erilist tähelepanu. Rohkesti on tähelepanekuid, mis viitavad psüühilise ülepinge mõjule nii psoriaasi esmakordsel tekkel kui ka retsidiveerumisel. Kui negatiivse psüühilise ülepinge, s.o. primaarse stressi mõjutusel tekkinud psoriaatiline lööve põhjustab omakorda negatiivseid impulsse (sekundaarne stress), tekib pidev negatiivsete mõjude voog nagu suletud ring, mis hoiab haiget oma haardes. Inimest mõjutavad nahalööbe esinemine, sügelustunne, hirm olla paljalt kaasinimeste seas, katva riituse probleem, kartus, et lööve kordub lastel või iseendal jm. Nahalööbe esinemine, mis häirib suhtlemisel ja on põhjuseks haige üldise erutuvuse tõusul, on fakt, mis vabastab arsti erilist tähelepanu ja taktikat. Sotsiaalse adaptatsiooni häire ilmnes MMPI-testi alusel umbes pooltel uuritutest, kusjuures tugevalt väljendununa 25%–l. Kompleksi olemasolu kinnitavad ka sõna-assotsiatsiooni testis reaktsioonijaja pikenedamine ning pessimistlike sõnade rohke vastus emotsioogensetele sõnadele.

Väga oluline on isiku reaktsiooni laad konfliktsituatsioonis. On ju haigus ka kui ohtlik konflikt. Isikutel, kellel on lahendust nõudev reaktsioon konfliktses olukorras, on ravi tulemus parem. Siit tuleneb ka raviarstile antav soovitus selgitada haigele korduvalt nii ravi võimalusi kui ka ravimite toimet, s.o. selgitada paranemise võimalusi. See tundub imelihtne olevat. Püüda muuta haigele lootusetuna näivat olukorda — see kõik nõuab aega, empaatia võimet, ruumi, kus tekkinud meeolu ei katkeks juhusliku kõrvalise isiku visiidi või lausega. See nõuab usaldust ja usku arstisse ning korduvalt vestlusi.

Elle Elbergi on usutlenud Kuulo Kutsar

TÄHTPÄEVAD

Rein Zupping 60!

Ajakirja "Eesti Arst" toimetus palus oma hea nõuandja prof. Rein Zuppingu juubeli puhul iseloomustada teda kaastöötajatel.

Noored ja edukad teadusmehed, kes alustasid 1960-ndatel ja 1970-ndatel aastatel, on tänaseks lugupeetud professorid, nende seas ka neuroloogiaprofessor Rein Zupping, kelle juubelit tähistati 30. detsembril 1995. aastal.

Traditsioone jätkates peaks järgnevat sisaldama

loendi tiitlitest, teaduskraadidest, suurtest nimedest, kes võiksid pretendeerida juubilari õpetaja või õpilase rolli, valitsuse autasudest ning kümnetest teadusseltsidest, kes juubilari oma liikmeks peavad. Juurde peaks lisama teadusartiklite ja monograafiate loetelu.

Vaevalt, et R. Zuppingu koolikaaslased ja õpetajad nägid temas tulevast teadusmeest või arsti. Pigem andsid spordiharrastus ja head füüsilised eeldused, mis edaspidi töid tippvasaraheitja kuulsuse, aluse muudeks oletusteks. Juubilar ise olevat end näinud advokaaditoogas.

Ometi lõpetas R. Zupping 1960. aastal arstiteaduskonna. Neuroloogiahuvilisena oli loomulik, et pärast "sundaega" Rakveres neuroloogina jõudis ta taas Tartusse Närvikliinikusse. Sealses töökas Raudami-poiste seltskonnas valmis tal 1966. aastaks kandidaaditöö ja juba neli aastat hiljem oli kaitstud ka doktorikraad. Olla 35-aastaselt teaduste doktor oli tol ajal suur haruldus ning see ei näidanud mitte ainult asjatundlikkust oma erialal, vaid ka oskust lävida kõige keerukamate akadeemiliste natuuridega.

Edasi läks kõik loogilist rada pidi — laborijuhataja amet, professoritiitel, õpilased-aspirandid. Järgnesid pikemad teadustööperioodid USA-s ning kümned teadusfoorimid, kuhu R.

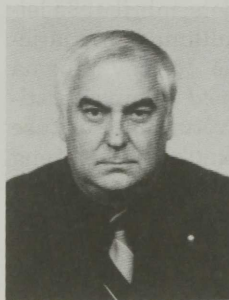
Zuppingut kutsuti esinema eelkõige oma töödega ajuvereringe regulatsiooni ja häirete alal. 1976. aastal otsustas prof. R. Zupping teha oma karjääris otsustava muutuse. Nagu ta ise ütleb — ta kolis linna. Värskest tallinlasest sai praeguse Magdaleena Haigla peearsti asetäitja ravi alal. Seda ametit pidas ta tosin aastat ning siis oli selge, et rohked teadmised vajavad suuremat rakendust. 1988. aastal sai R. Zuppingu peamiseks uurimisteemaks valu, valuhaigete ratsionaalse ravimabi korraldamine. Selleks alustas ta tööd Mustamäe Haiglas ja on seda jätkanud tänaseni.

Sama temaatika rüpes aga hakkas küpsema järgmine. Nagu paljud mõtlejad enne teda, liikus prof. R. Zupping suhteliselt kitsalt arstiteaduse harult arstiabi korralduse globaalprobleemini — arstiabi kvaliteedini. Esimesed vastavad uuringud tehti 1994. aastal. Täna-seks on R. Zupping Maailma Tervishoiuorganisatsiooni kvaliteediprogrammi *focal point* Eestis. See nimetus ei ole mitte au-, vaid töönimetus, mis kohustab paljuku.

Vaatamata pikale ja aina tõususuunas kulgenud teele, ei ole R. Zuppingu tegevuses kunagi näha higipisarais pingutust. Kõik, mis ta on teinud või teeb — ravib haigeid, kirjutab järjekordset teadusartiklit (neid on tal trükitud ligikaudu paarsada), ehitab suvekodu või korraldab Neuroloogide Seltsi koosolekut — käib hõlpsalt ja sujuvalt, nii nagu seda saab teha vaid loodusest kaasaantud andega meister.

Lisaks tublile töövoimele on sellele meistri-le antud kadestamisväärne oskus eristada olulist mitteolulisest ning võtta asju nii nagu nad on, püüdmata maailma parandada ja olles tolerantne kõige suhtes, mis pole just lauslollus. Saatku teda edu ka edaspidi!

Kolleegeid ja sõbrad



JÜRI PAULSON, Tallinna Kaubasadama Tervisekeskuse juhataja, sai 14. jaanuaril 1996 60-aastaseks.

KROONIKA

17. novembril 1995 toimus Eesti Haiglate Liidu (EHL) üldkogu. Esimese tööaasta aruande juhatuse tööst esitas liidu esinaine, Tallinna Lastehaigla peaarst Merike Martinson. Aastase tegevuse põhjal võidi märkida, et EHL-ist on saanud organisatsioon, kes tegutseb ning kelle arvamust on tervishoiuküsimuste arutamisel ja otsustamisel arvestatud (näiteks voodipäeva maksumuse määramisel, haiglate kommunaalkulude hüvitamisel, internide töö tasustamisel, arstide litsentseerimisel, 1996. aasta ravikindlustuse eelarve tegemisel jms.).

Alustatud on koolitusega ja on leitud koostöövormid teiste riikide haiglate liitudega koostööks. Oluliseks võib pidada Eesti Arstide Liidu ja Eesti Keskastme Tervishoiutöötajate Kutseliiduga sõlmitud palgakokkulepet, milles on fikseeritud ödede ja arstide minimaalne tunnitasu, mis ei saa olla 1996. aasta 1. jaanuarist väiksem kui 18 krooni arstidel ja 11 krooni ödedel.

Üldkogu leidis, et edaspidi tuleb veel enam kaasa lüüa tervishoiualase seadusloome ettevalmistamisel. Tuleb avaldada survet, et kiiresti võetaks vastu haigete õiguste seaduse kõrval ka personaliseadus ja raviasutuse seadus.

Siim Markus



1. detsembril 1995 leidis Tallinnas aset järjekordne ravimifirma *Nycomed* seminar arsti-

dele ja apteekritele. Osavõturohke ürituse peateemadeks olid ravimikaubanduse areng Eestis, *Nycomed* SEFA uued ravimid, kardioloogia ning Eesti tervishoiupoliitika. Avasõnad ütles *Nycomed* SEFA tegevdirektor A. Nurk, kes rääkis lühidalt ravimeid tootva ning turustava firma tööst, kelle toodangust kaks kolmandikku läheb ekspordiks, peamiselt itta.

Sotsiaalministeeriumi terviseosakonna juhataja P. Mardna võttis oma sõnavõtus vaatluse alla Eesti tervishoiupoliitika ja ideoloogia ning ravimikaubanduse. Ta väitis, et ravimikaubanduses ringleb aastas 550–600 miljonit krooni, ent mitme firma toodang on Riigi Ravimiametis suures osas registreerimata ning seepärast tuleb teha kõik, et Eestis müüda üksnes kontrollitud ja registreeritud ravimeid. Ta juhtis tähelepanu sotsiaalministeeriumi õigusele reguleerida ravimite tootmist ja müüki Riigi Ravimiameti kaudu. Nimetatud ameti apteegiosakonna juhataja T. Heiberg mainis, et praegu on meie ravimiturg küllastunud ning ettevõtjailt on võimalik nõuda paremat kvaliteeti. Ehkki ravimiseadusega on tegeldud mitu aastat, on see seadus tänaseni vastu võtmata.

Kardioloogia-alastes ettekannetes oli J. Eha vaatluse alla võtnud arteriaalse hüpertensiooni ning A. Mesikepp südamepuudulikkuse ravi. Taani arst Ch. Jespersen tutvustas verapamiili kui uut pikendatud toimeajaga kalsiumikanali blokaatorit Eesti turul ning *Nycomed* SEFA müügijuht R. Kermes absorbeeruvat haavakatet TachoComb'i. Tartu Ülikooli dotsent R.-A. Kiiwet analüüsis ravimitarbimise struktuuri Eestis.

Seminar oli huvipakkuv, mida kinnitab ka väga arvukas kuulajaskond.

Mall Kuusma

LYSTHENON®

Lühitoimeline sünteetiline müorelaksant, millel puuduvad toksilised kõrval- ja järeltoimed.



LYSTHENON®

Suxamethonium chloricum

NÄIDUSTUSED

Intratracheaalne intubatsioon: 0,2-0,8 mg/kg. Skeleti- ja hingamislihaste täielik halvatus kirurgiliste ja günekoloogiliste operatsioonide puhul: 0,2-1,0 mg/kg. Nihestuste paigaldamine, luuotste reponeerimine jne.: 0,1-0,2 mg/kg. Endoskoopiad, elektroentsefalogrammid: 0,2 mg/kg. Elekterkrampavi: 0,1-1,0 mg/kg. Tilkinfusiooniks kasutatakse lüstenooni 0,1%-list lahust. Teetanuse puhul tilkinfusioon 0,1%-lise lüstenoonilahusega 0,1-0,3 mg/kg koos kunstliku hingamisega.

DOSEERIMINE

Lüstenooni manustatakse aeglaselt veeni. Teda võib kombineerida teiste müorelaksantide ja kõikide üldanestetikumidega. Preparaat inaktiveerub kiiresti aluselises keskkonnas, mistõttu ei või teda manustada ühes süstlas lühitoimeliste barbituraatide tugevalt aluseliste lahustega. Patsiendi tundlikkust preparaadi suhtes soovitatakse määrata enne operatsiooni algust lüstenooni testannuste (kuni 0,075 mg/kg) veenisisesel manustamisega. Umbes 0,1 mg/kg lõigastab skeletilihaseid ilma märkimisväärse toimetega hingamistegevusse. Annused 0,2-1,0 mg/kg kutsuvad esile kõhuseina ja skeletilihaste täieliku relaksatsiooni, põhjustades samas ka hingamistegevuse häireid kuni spontaanse hingamise täieliku lakkamiseni.

RASEDUS JA RINNAGA TOITMINE

Preparaati võib kasutada ainult äärmise vajaduse korral.

VASTUNÄIDUSTUSED

Ülitundlikkus suksametooniumkloriidi suhtes. Rasked maksakahjustused, kopsuturse, hüperpürektsia, koliinesteraasi alanenud sisaldus, hüperkaleemia. Neuromuskulaarsed haigused ja neuroloogilised häired, lihaserigiidus. Rasked vigastused ja põletused, silmakahjustused. Ettevaatusega manustada südamehaigetele.

ETTEVAATUSABINÕUD

Jälgida, et hingamisteed oleksid vabad. Isegi lüstenooni väikeste annuste kasutamisel peab käepärast olema kunstliku hingamise aparaat. Lüstenooni ei või manustada koos vere- ja plasmapreparaatidega, milles sisalduv koliinesteraas inaktiveerib lüstenooni. Hoida külmkapis.

KÕRVALTOIMED

Võib tekkida tahhükardia, bradükardia, arütmia, südamevatsakeste virvendus, hüpõ- või hüpertoonia, bronhide või kõri spasm, süljeerituse suurenemine, müoglobiinuuria, lihaserigiidus (hüpertermia oht), operatsioonijärgsed lihaskrambid. Silma siserõhk võib suureneeda.

MÜRGISTUSNÄHUD

Kui üledoseerimise tõttu tekib lühiajaline apnoe, tuleb alustada kunstlikku hingamist. Lüstenooni toime möödub kiiresti. Väga harva on vereplasma koliinesteraasi aktiivsus langenud, lüstenoon ei inaktiveeru ja spontaanne hingamine ei taastu. Sel puhul on vajalik värsket vere ülekannet.

PAKEND

Ampullid 20 mg/ml ä 5 ml, 5 tk. pakendis.



NYCOMED
SEFA



TachoComb[®]

Absorbeeruv haavakate

Koheselt kasutatav ideaalne kombinatsioon fibriniinist ja kollageenist

Hüübimisfaktoritega kuivad plaastrid

Lihtne kasutada, resorbeerub 3-6 nädalaga

- **TachoComb** koosneb kollageenkiudplaastrist, mis on ühelt poolt kaetud hemostaatiliste vahenditega (fibrinogeen, trombiin, aprotiiniin).
- **TachoComb** on sobiv veritsuse tõkestamiseks ning kudede adhesiooniks, eriti parenhümatoomsete elundite kirurgias, ka lümf-, sapi- ja liikvorifistulite raviks.
- **TachoComb** on väga elastne. Järgib kopsude liikumist hingamisel. Asendamatu kopsukirurgias!



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

Telefonid: 279/90 088
279/96 555
Fax: 279/97 315