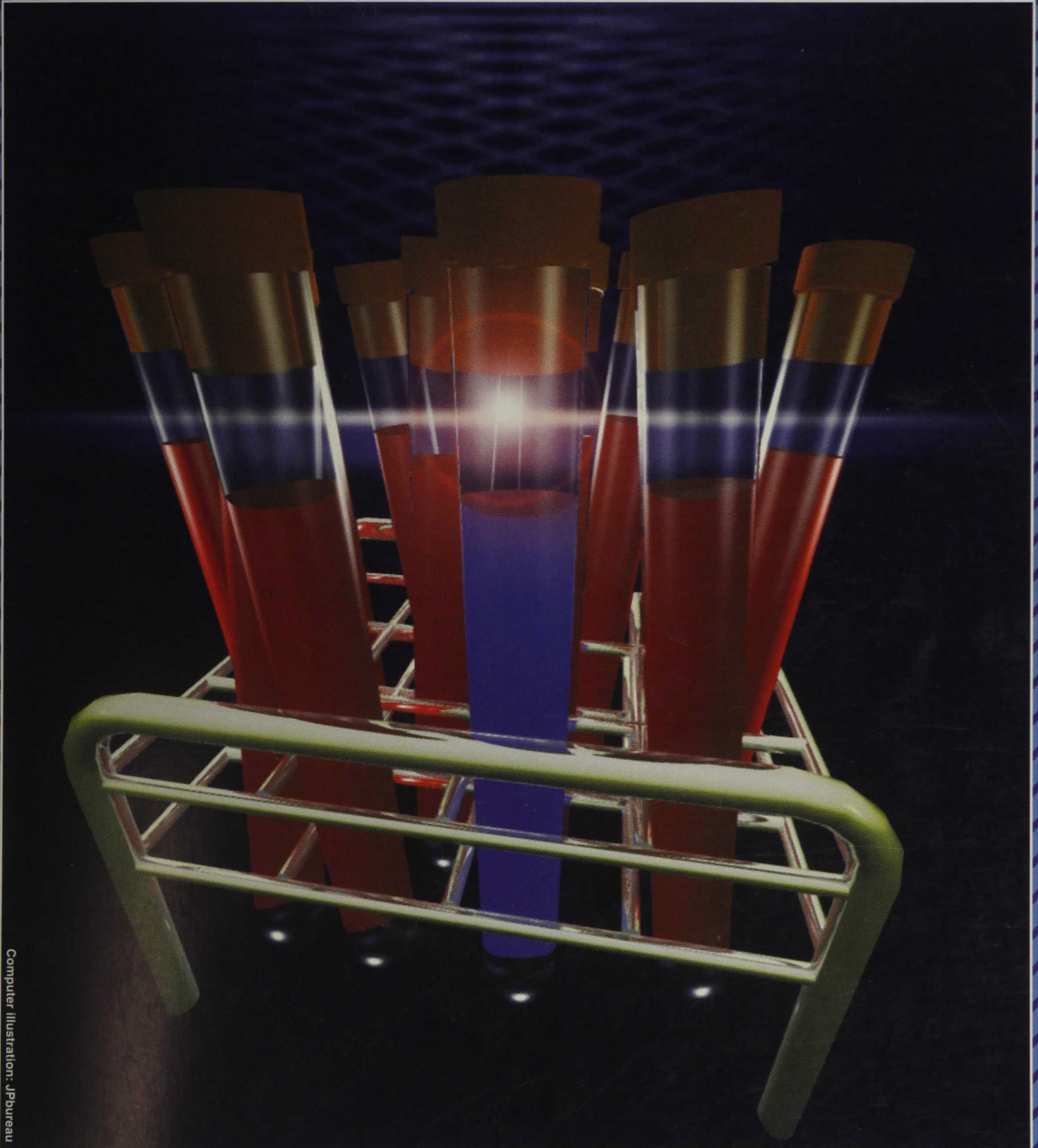




3

1997

EESTI ARST



Computer illustration: Jpbureau

ISSN 0235 – 8026



000080956

Nycomed SEFA ravimiinfo

DOLTARD Morphinum

Opiadireseptorite agonist

RAVIMVORM

Kilekattega depootabletid, mis sisaldavad toimeainena 10, 30, 60 või 100 mg morfiinsulfaati.

FARMAKOKINEETIKA

Morfiini biosaadavus suu kaudu manustamisel on 20-60%. Poolväärtusaeg vereseerumis on 2-3 tundi.

Depootablettide (monodepoo) valimistamisel on kasutatud erilist tehnoloogiat, mille tõttu ravimi imendumine toimub pikema aja jooksul. Morfiini maksimaalne kontsentratsioon vereseerumis saabub umbes neli tundi pärast sissevõtmist. Toime kestab umbes 12 tundi.

NÄIDUSTUS

Tugev valu.

ANNUSTAMINE

Valitakse individuaalne valuaistingut kontrolliv annus. Depoopreparaati ei kasutata ägedate valude ega krooniliste taastuvate valude korral. Patsientidele, keda ei ole varem morfiiniga ravitud, manustatakse 30 mg 2 korda ööpäevas.

Üleminekul kiire toimega suu kaudu manustatavalt preparaadilt depoopreparaadile, jäetakse ööpäevane morfiiniannus muutmata. Depoopreparaati manustatakse võrdsetes 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.

RASEDUS

Morfiini teratogeensuse kohta on andmed vastukäivad. Eksisteerib vastsündinu abstsintsentsündroomi tekke ja loote summa oht. Võimaluse korral vältida kasutamist.

RINNAGA TOITMINE

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

KÕRVALTOIMED

liveldus, oksendamine, segadusseisund, peapööritus, eufooria, urineerimishäired, kõhukinnisus, sügelemine.

Manustamisel patsientidele, kellel ei ole kujunenud tolerantsust morfiini uhtes (operatsioonijärgsete valude kupeerimine), on kirjeldatud hingamisdepressiooni juhte (bradüpnöe, apnöe). Selliseid patsiente tuleb jälgida 24 tundi pärast morfiini manustamist. Hingamisdepressiooni võib ravida naloksooniga. Väikesed naloksooni annused (0,02-0,04 mg) elimineerivad tihti kõrvaltoimed, näiteks sügelemise, mõjutamata analgeesiat.

KOOSTOIMED

Opiatide ja monoaminooksüdaasi inhibiitorite koos manustamisel on kirjeldatud erutusseisundit, hüperpüreesiat, krampe, hüper- ja hüpotensiooni. Opiadid potentseerivad neuroleptikumide ja bensodiasepiinide toimet.

Alkohol ja barbituraadid potentseerivad opiatide poolt esilekutsutud teadvushäireid ja hingamisdepressiooni.

VASTUNÄIDUSTUSED

Krooniline kopsupuudulikkus.

ETTEVAATUSABINÕUD

Erlist jälgimist vajavad hingamishäiretega patsiendid, kuna opiaadid vähendavad hingamiskeskuse tundlikkust ning hüpoksia ja hüperkarnia võivad süveneda.

Raske maksa- ja neerukahjustuse korral aeglustub opiatide eliminatsioon, pikeneb poolväärtusaeg ja võib tekkida toksiline kontsentratsioon vereseerumis. Morfiini aktiivne metaboliit 6-glükuronid eritub neerude kaudu. Neerupuudulikkuse korral morfiin kumuleerub. Opiatide ordineerimisel vanuritele tuleb arvestada ealist neerukiirensi vähenemist. Vaatamata sellele võib piisav valuvaigistav annus olla sama suur kui noorematel patsientidel. Opiatide kasutamine lastel on vajalik väga harva ja selle üle otsustab erialaspetsialist. Psüühilise sõltuvuse risk opiatide kasutamisel meditsiinilistel näidustustel on väike ja lühiajalise ravi puhul puudub. Sõltuvuse teke ei ole oluline haiguse lõppstaadiumis. Hea prognoosiga patsientide opiaatravi alustamine nõuab hoolikat läbimõtelmist ja head koostööd haige ja arsti/õe vahel.

Ebapiisav valu vaigistamine psüühilise sõltuvuse tekke kartuses on ebakorrekne. Kui sõltuvus tekib, on see pöördumatu.

NB! Ettevaatust autot juhtivate ja mehhanismidega töötavate patsientide ravimisel!

Sportlane diskvalifitseeritakse, kui dopingukontrollil avastatakse uriinis morfiini.

MÜRGISTUSNÄHUD

Teadvushäired kuni sügava koomani, hingamisdepressioon. Ägeda mürgistuse korral apnöe. Mioos. Raviks kasutatakse naloksooni ja intensiivravivõtteid.

KÕLBLIKKUSAEG JA SÄILITAMINE

Kõlblikkusaeg 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:

TAMDA EESTI

Pärnu mnt. 232, EE0100, Tallinn.

Tel: (2) 6503 600, Fax: (2) 6503 601



NYCOMED

3 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1997

Asutatud 1922. aastal

SISU

Pilguheit läbikäidud teele — "Eesti Arst" 75

TEORIA JA PRAKTIKA

A. Jõgiste, J. Märtin, N. Kerbo, U. Jõks, J. Viktorova, T. Trei — Andmeid tulareemia kohta Eestis 196

M. Heinsoo, J. Eelmäe, T. Tomberg, M. Kuklane, A. Tikk — Kas subarahnoidaalse hemorraagiaga haiged vajavad intrakraniaalse rõhu monitoorimist? 200
P. Laane, T. Sipilova, I. Pšenitšnikov — Müokardi valutu isheemia tähtsus südame isheemiatõve prognoosi määramisel 205

A. Rjumin — Somatoformsete häiretega haigete aleksitüümiafenomeni uurimine psühhoterapia ajal 208

R. Nõmmela — Kolju ehituse iseärasused hambumusanomaaliatega lastel vahelduva hammaskonna perioodil (7—12 aastani) 214

H. Silm, S. Kaur, E. Pärna — Fusidiinhapet sisaldavate preparaatide kasutamine infitseerunud nahahaiguste ravis 218

L. Suurorg, P. Kaldmäe, S. Alliksoo, R. Rekkaro — Tallinna 14—15-aastaste kooliõpilaste infoallikad suguhaigusi ja seksuaalkäitumist puudutavates küsimustes 222

ÜLEVAATED

A. Ormisson — Eesti tänane perinataalmaastik 227

H. Rimm — Afektiivsus teoorias ja praktikas: tunnete skaala (TUSK) usaldusväärsus ja kehtivus psühholoogilise hetkeseisundi hindamisel 231

R. Teesalu, T. Ristimäe — Alkohol ja südame isheemiatõbi 238

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

N. Zingfield, I. Sabuldo, M. Alektorov, N. Krivda, R. Kõrgema — Sakraalaneesteia Pelgulinna Haigla uurimismaterjali põhjal 241

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

V. Valdes — Tallinna Keskaigla patoloogikum 244

ARSTITEADUSE AJALOOST

V. Viirsalu — Tartu radioloogide ja onkoloogide tähtpäevi aastail 1996 ja 1997 248

MÕTTEVAHETUS

V. Salupere — *Helicobacter pylori* kliiniline tähendus — poolt ja vastu 253

K. Sarapuu — Tuberkuloosi diagnoosimiseks ei piisa lahanguandmetest 259

MITMESUGUST

A. Värnik — Meeste ja naiste suitsiidid Eestis aastail 1970—1994 260

V. Valdes — Mõtteid artikli "Meeste ja naiste suitsiidid Eestis aastail 1970—1994" kohta 263

E.-M. Sooväli — Patsientide ootused ja hinnangud õe tööle 264

VÄLISMAALT

K. Kutsar — Rahuvalvamine arsti pilgu läbi 268

IN MEMORIAM 271

Vootele Laisaar

Ester Kallas

Leo Schotter

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Meditsiinidoktor Toomas Kivastik 274

Meditsiinidoktor Triin Rimmel 274

Meditsiinidoktor Paavo Pekk 275

Meditsiinidoktor Svetlana Päi 275

Tartu Meditsiinikooli 1997. aasta lõpetajaid 276

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED 278

INTERVJUU

Vahur Keldrima — Tallinna tervishoiuprobleeme 282

KROONIKA 286

AUTOREILE

Käsikirjad esitatakse toimetusele kaheks eksemplaris masinakirjas, ridade vahe kaks intervalli. Sama kehtib ka arvuti salvestuskettalt välja trükitud teksti kohta. Töö olgu aktuaalne ja tänapäeva teaduse tasemel. Artikkel koosnegu pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arutelu, kokkuvõte ja järeldused. **Käsikiri peab olema** keeleliselt korrektne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initsiaalid kontrollitud, ka 3—7 võtmesõna lisatud. Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see võimalikult mitmes keeles (ladina, inglise, saksa, vene). **Artiklid esitatagu kokkusurutult**, mitte üle nelja ja ülevaated mitte üle kümne lehekülje, kirjandus sealhulgas kuni 10 ja 30 nimetust. — **Asutuse tõend**, kas töö on plaaniline või mitte või dissertatsiooni fragment, esitatakse koos käsikirjaga. Teadusliku töö käsikirja viseerib teaduslik juhendaja. — **Andmed kõikide autorite kohta** (ees- ja perekonnanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ja kodune telefon) lisatakse käsikirja lõppu koos kõikide autorite allkirjadega. Kõrgkoolide ja uurimisinstiitute töötajad märkigu ka kaatedri või osakonna nimetus. — **Resümee** esitatagu inglise keeles (8—12 rida). — **Kirjandus**. Bibliograafia esitatakse tähestikulises järjekorras, kusjuures venekeelsed kirjandusallikad translitereeritakse ladina tähtedega. Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initsiaalid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmumisaasta. Ajakirjade puhul tuuakse kõikide autorite perekonnanimed ja initsiaalid, artikli pealkiri, ajakirja täielik nimetus, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõppnumbrid. — **Fotod ja joonised** koos allkirjadega paigutatakse käsikirja lõppu (võimaluse korral must-valged). On soovitatav foto, eriti mikrofoto tagaküljele märkida ülemine serv.

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

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

«Eesti Arst»

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

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

Lugupeetud lugeja!

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

Toimetuskolleegium

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

NB! Toimetusel on uus aadress.

Toimetuse aadress: Pikk 2/Voorimehe 9, Tallinn EE0001, telefon 443 256, 444 370, 444 053. "Perioodika": Pärnu mnt. 8, Tallinn, telefon 442 484. Ladumisele antud 14. 04. 1997. Trükkimisele antud 12. 05. 1997. Trükipoognaid 6,0. Tingtrükipoognaid 7,7. Arvestuspognaid 9,0. Galerii-brite ofse 70X100/16. Tell. nr. 1573. "Printall". Tatari 64 Tallinn.

Üksikmüügihind 20 krooni, tellijatele 13 krooni.

© Kirjastus "Perioodika"
"Eesti Arst"[®], 1997
"Estonian Physician"

Pilguheit läbikäidud teele — "Eesti Arst" 75

1997. aastal möödub 75 aastat eesti rahvusliku arstiteadusliku ajakirja "Eesti Arst" ilmuma hakkamisest. See on igati täismeheiga, ajakirja teed tähistavad tõusud ja mõonad, kuid selle peamine väärtus on püsimine ning eesti arstiteadusliku mõtte säilitamine ja edasikandmine uutele põlvkondadele.

Nagu tähtpäevade puhul kohane, heidame pilgu "Eesti Arsti" kolmveerandsajandi pikkusele teele, mille sisuline, vaimne ja kultuuriline väärtus eesti rahva elus hakkab selguma alles aastakümnete järel.

"Eesti Arst" hakkas ilmuma Eesti Arstideseltside Liidu ajakirjana Tartus. Selle esimene number nägi ilmavalgust I Eesti arstidekongressi avamise päeval, 2. detsembril 1921. aastal, kuid ametlikult registreeriti see 1922. aasta jaanuarikuu numbrina. Ajakiri ilmus järjepidevalt 1940. aasta lõpuni. Suurimad teened "Eesti Arsti" kujunemisel rahvuslikuks arstiteaduslikuks ajakirjaks olid kahel silmapaistval eesti arstiteadlasest õppejõul — prof. Siegfried Talvikul, kes oli ajakirja tegevtoimetaja aastail 1922—1928, ja prof. Albert Valdesel, kes korraldas ajakirja väljaandmist vastutava toimetajana aastail 1928—1944. Need olid "Eesti Arsti" sisulise arengu ning eesti kultuuri-keskkonda kohandumise aastad, mille vaimujõul töötasid tolle põlvkonna eesti arstid nii kodu- kui ka välismaal aastaid pärast Teist maailmasõda.

Pärast omariikluse kaotamist ilmus "Eesti Arst" veel mõned kuud oma nime all. 1941. aasta jaanuaris anti ajakirjale uus nimetus "Arstiteadus" ning seda toimetas algul prof. A. Valdes, hiljem V. Hion. Ajakirja viimane number ilmus 1941. aasta juunis.

"Eesti Arst" taastas ilmutamise endise nimetuse all ja prof. A. Valdes toimetamisel 25. oktoobril 1941. aastal. Selle ajajärku viimane number ilmus 30. aprillil 1944.

Pärast Teise maailmasõja lõppu ilmus kuni 1946. aasta augustini ajakiri "Nõukogude Eesti Arst". Seejärel saabus vaikus kuni 1954. aastani, mil tolleaegne tervishoiuministerium hakkas välja andma arstiteaduslike artiklite kogumikke "Nõukogude Eesti Tervishoid". Aastail 1954—1957 ilmus neid kokku kuus numbrit. Ajakiri "Nõukogude Eesti Tervishoid" hakkas ilmuma 15. veebruaril 1958. aastal. 1964. aasta lõpuni toimetas ajakirja A. Nordberg. 1965. aastast on ajakirja peatoimetaja olnud O. Tamm.

1988. aastal alanud olulised muutused eesti rahva elus on kajastunud ka Eesti ainukese arstiteadusliku ajakirja tegevuses. 1988. aasta mais otsustas toimetuskolleegium taastada ajakirja õigusjärgse nimetuse "Eesti Arst" 1989. aasta esimesest numbrist alates. Ühtlasi avaldas toimetus aastail 1989—1991 mitmeid kirjutisi, mis kajastasid "Eesti Arsti" ajaloolist käekäiku.

Toimetusel on olnud hea koostöö Tartu Ülikooli arstiteaduskonna ja Eesti meditsiiniinstituutidega. Arvestades ajakirja tähtsust Eesti arstiteadusele, on Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kraadinõukogu kehtestanud võimaluse, et ühe nõutavatest doktoritöö tulemuste publikatsioonidest võib avaldada "Eesti Arstis". On loomulik, et eesti arstiteaduse Eesti-kesksus leiab väljundi just "Eesti Arsti" kaudu. Ühtlasi eeldab see seda, et ajakirjas avaldatavate teaduskirjutiste kvaliteet peab tõusma. Märkimisväärne on teadusartiklite eelretsenseerimise nõude kehtestamine 1996. aastast alates ning juba lähitulevikus peame jõudma selleni, et artiklite avaldamisel tekiks konkurents. Ajakirja sisu ja kvaliteet sõltuvad paljudest inimestest: autoritest, retsensentidest, toimetuse ja kolleegiumi liikmetest, trükikoja töötajatest, ja mis peamine — nende omavahelisest koostööst.

Loodame, et "Eesti Arst" võib lootusrikkalt jätkata oma tööd eesti arstiteaduse teooria ja kogemuste viimisel eesti arstikonnani ka järgnevatel aastatel.

"Eesti Arsti" toimetus

TEORIA JA PRAKTIKA

Andmeid tulareemia kohta Eestis

Ants Jõgiste Jaan Märtn Natalia Kerbo
Unna Jõks Jelena Viktorova
Toomas Trei

tulareemia, zoonoosid, looduskolded, puugid, närilised

Töös on esitatud ülevaade tulareemia looduskollete uurimise ja inimeste haigestumise kohta.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Ülevaate koostamiseks on kasutatud Riigi Tervisekaitseametis säilitatavaid andmeid. Nendest ilmneb, et tulareemia uurimist Eestis alustati 50 aastat tagasi. Ajavahemikul 1946–1955 tegeles sellega sõjaväe meditsiiniteenistus. 1955. aastast hakati vastavaid uuringuid viljelema Vabariikliku Sanitaar- ja Epidemioloogiajaama eriti ohtlike nakkushaiguste osakonnas. Tulareemiaprobleemi uuriti zoantroponooside tundmaõppimise komplekskava alusel. Selle realiseerimiseks korraldati ekspeditsioone. Välitöödel kogutud materjali (närilised, puugid, räppetombud, seerumiproovid) uuriti laboratoorsete meetoditega. Selles töös on palju aastaid osalenud abiepidemioloog Edgar Saar ja laborant Leili Saag.

Tulareemiamikroobide isoleerimiseks kasutati bioproovimeetodit. Valgetele hiirtele süstiti näriliste elunditest või puukidest valmistatud suspensiooni. Katseloomad lahati sedastamaks iseloomulikke patoloogilisi muutusi.

Katseloomadelt võetud materjali külvati Mac-Coe söötmele. Isoleeritud kultuurid samastati (7).

Aastail 1978–1993 koguti kümnes maakonnas 1444 röövlindude väljutatud räppetompu ja uuriti neid tulareemiamikroobi antigeeni sisalduse suhtes. Igat räppetompu uuriti eraldi. Räppetombust valmistatud tömmisele lisati tulareemia diagnostilist seerumit ja seejärel erütrotsütaarset antigeeni. Tulemusi hinnati hemaglutinatsiooni järgi. Kui uuritavas materjalis leidis tulareemia antigeeni, siis hemaglutinatsiooni ei tekkinud (6).

Inimeste sõeluuring toimus aastail 1984–1992. Selleks koguti seerumiproove maakondade kaupa. 3211 seerumiproovi uuriti kaudse hemaglutinatsioonireaktsiooni abil. Tulemus hinnati positiivseks alates seerumilahjendusest 1:100. Haigete seerumiproovide uurimiseks kasutati ka kaudset hemaglutinatsiooni pidurdusreaktsiooni. Mõlemad meetodid on spetsiifilised ja piisavalt tundlikud. Aglutiniinid ilmuvad tavaliselt teisel haigusnädalal, saavutavad maksimumtiitri 4.–8. nädalani ja püsivad seejärel madalas tiitris aastaid (5).

Tulemused ja arutelu. Esimesed teated tulareemia kohta pärinevad 1946. aastast, mil Pakri saartel haigestus kaks inimest. Oletati, et nakkust levitasid puugid. Saartel kogutud 220 võsapuugi (*Ixodes ricinus*) uurimisel õnnestuski isoleerida tulareemiamikroobe (9). 1958. aastal haigestus samas veel kaheksa ja 1962. aastal üks inimene. Missuguseid eriuuringuid siis tulareemia diagnoosimiseks kasutati, selle kohta andmed puuduvad, sest haigeid raviti sõjaväehaiglas.

Suur-Pakri ja Väike-Pakri saared asuvad Soome lahes Paldiskist läänes. Kuni Teise maailmasõjani asustasid saari kohalikud rootslased. Pärast sõda olid saared sõjaväe kasutada. Püsielanike puudumise tõttu söödustisid põllud ja metsistisid karjamaad (3). Sellega seoses muutus ka fauna. Pärast 1956. aastat ei ole enam avastatud koduhiirt ega rändrott, vesirooti arvukus on aga suurenenud.

Ants Jõgiste, Jaan Märtn, Natalia Kerbo, Unna Jõks, Jelena Viktorova, Toomas Trei — Riigi Tervisekaitseamet

Tabel 1. Tulareemiamikroobi leitud Pakri saartel kogutud materjalis

Uuritud materjal	Aasta						Kokku
	1958	1959	1960	1961	1962	1967	
Vesirott							
uuritud isendite arv	88	27	449	442	986	93	2085
isoleeritud kultuuride arv	1	1			2	2	6 (0,3%)
Leethiir							
uuritud isendite arv	9	18		1	1		29
isoleeritud kultuuride arv					1		1
Põld-uruhiir							
uuritud isendite arv	21	26	27	9	11	7	101
isoleeritud kultuuride arv		1				3	4 (4%)
Võsapuuk							
uuritud isendite arv	31	12				39	82
isoleeritud kultuuride arv	2						2 (2,4%)
Sõrglestlased							
uuritud isendite arv	240	192	1066	538	57		2093
isoleeritud kultuuride arv		1	1				2 (0,1%)
Kaevuvesi							
uuritud proovide arv	4		6			2	12
isoleeritud kultuuride arv	2						2

Ajavahemikul 1958–1967 koguti saartelt materjali tulareemiakolde uurimiseks. Püütud närilistest ja puukidest on korduvalt isoleeritud tulareemiamikroobe (vt. tabel 1). Tõvestatud isendeid avastati suhteliselt sagedamini põld-uruhiirte (*Microtus arvalis*) ja leethiirte (*Clethrionomys glareolus*) kui vesirottide (*Arvicola terrestris*) seas. Ka võsapuukidest isoleeriti tulareemiamikroobe suhteliselt sagedamini kui sõrglestlastest (*Gamasoidea*). Tulareemiamikroobe leiti samuti kaevudest võetud veeproovides.

Seega saadi Pakri saartel asuva tulareemiakolde kohta esmast teavet inimeste haigestumise kaudu. Järgnenud uurin-gutega selgitati mikroobi kohalikud loodusperemehed ja siirutajad. Kui aga 1976. aastal käivitati tervishoiu-ministee-riumi korraldusel zooantroponooside uurimise sihtprogramm, siis lähtuti eel-

dusest, et looduskoldeid on võimalik avas-tada, sõltumata inimeste haigestumisest. Tähelepanu keskendus näriliste ja puuki-de uurimisele.

Osutatud sihtprogrammi realiseerimi-sel avastati kaks tulareemiakollet. Üks neist paikneb Nõval (Läänemaa). See um-bes 170 elanikuga küla asub Soome lahe rannikul Pakri saartest läänes (2). Tula-reemiamikroobe isoleeriti 1986. aastal ühe koduhiire (*Mus musculus*), ühe kae-lushiire (*Apodemus flavicollis*), kahe leet-hiire ja kahe põld-uruhiire elundeist. Tõvestatud puuke ei leitud. Kuid tularee-miamikroobe leidis jõe ja magistraal-kraavi vees (isoleeritud kuus tüve). Järg-misel aastal isoleeriti neid mikroobe jõe-veest taas.

Uurimiskava realiseerimisel saadi vii-teid teisegi kolde kohta. 1986. ja 1987. aastal isoleeriti tulareemiamikroobe Jädi-

vere piirkonnas Enge jõest (Raplamaa) võetud neljast veeproovist. Tõvestatud närilisi ja puuke ei ole selles piirkonnas korduvuuringutele vaatamata leitud, millest johtuvalt on kolle seni piiritlemata.

Nähtub, et sihtuuringud olid tulemuslikud. Saadi teavet kahe tulareemiakolde kohta, ehkki andmeid inimeste haigestumise kohta ei olnud.

Sihtprogrammi alusel uuriti ka röövlindude väljutatud räppetompe tulareemiamikroobi antigeeni suhtes. Pakri saartel kogutud 804 räppetombust sedastati tulareemia antigeeni 277-s (34%) ja Jädivere-Enge piirkonnas leitud 111-st üheksas (8%). Nõval saadud kümne räppetombu uurimine andis negatiivse tulemuse. Ent tulareemia antigeeni sedastati räpetes, mis olid kogutud piirkondades, kus looduskollete esinemise kohta andmeid ei olnud. Nii leiti tulareemia antigeeni Lääne-Virumaal ja Tartumaal mõlemas neljas paigas kogutud räpetes, Harju- ja Järvamaal mõlemas kahes ja Hiiumaal ühes kohas kogutud materjalis. Nendel andmetel on edasisi uuringuid suunav väärtus.

Inimeste seroloogilisel sõeluuringul sedastati tulareemia antikehi 37 seerumiproovis (1,2%). Maakonniti oli see näitaja kohati suurem: Pärnumaal 4,7% ja Saaremaal 3,2%. Läänemaal ja Ida-Virumaal leidis antikehi 1%-l uurituist. Teistes maakondades kogutud seerumiproovide uurimisel antikehi ei sedastatud. Tulemused väärivad tähelepanu eelkõige selle poolest, et Pärnu-, Saare-, Lääne- ja Ida-Virumaal ei ole inimestel tulareemiat diagnoositud.

1996. aastal vallandus tulareemiapihang Prangli saarel. Saar asub Soome lahes Viimsi ja Ihasalu poolsaarest 8–9 km kaugusel. Saare kolmes külas (Kelnase, Idaotsa ja Lääneotsa) on umbes 140 püsielanikku (4), kuid suviti viibib saarel ka puhkajaid, seal on 34 suvilat.

Kohalik velsker (T. Piirisaar) ja valaalarst (E. Rei) teavitasid septembris Riigi

Tabel 2. Tulareemia kliinilised nähud Prangli 1996. aastal haigestunutel

Kliinilised nähud	Haigete arv
Kehatemperatuuri järsk tõus	14
sellest 38–39°	11
40–41°	1
üle 41°	2
Palaviku kestus 2–3 päeva	14
Peavalu	9
Kubeme või kaenla lümfisõlmede suurenemine	14
Roseool(id)	11
sellest jalal	7
käel	4
Roseooli(de) mädanemine	11
Lööve kätel või jalgadel	3
Angiininähud ja kaela lümfisõlmede suurenemine	0
Kopsupõletikunähud	0

Tervisekaitseametit saarel levivast tõvest, mis tabas nii kohalikke elanikke kui ka seal ajutiselt viibinud inimesi. Haiguse kliiniliste nähtude põhjal võis eeldada tulareemiat. Kahe haige seerumiproovide uurimisel tulareemia diagnostikumiga sedastatigi antikehi kõrges tiitris. Saarele lähetatud Riigi Tervisekaitseameti spetsialistid selgitasid välja, et tulareemiasse oli haigestunud 23 inimest, neist 13 kohalikku elanikku. Mujal elanud haigete kohta saadi teavet tervisekaitsetalituste kaudu.

Andmed haiguse kliiniliste nähtude kohta on esitatud kokkuvõtlikult tabelis 2. Seerumiproove koguti 20 haigelt. Uurimisel sedastati tulareemia antikehi neist 11-l tiitris 1:1280 kuni 1:10240 ja seitsmel seerumilahjenduses 1:80 kuni 1:320. Kahe seerumiproovi uurimisel saadi negatiivne tulemus.

Haigete küsitlemisel selgus, et augustikuu esimesel dekaadil oli haigestunud 4 inimest, teisel 6, kolmandal 5 ja septembrikuu esimesel dekaadil 3 inimest. Viis augustikuul haigestunut ei mäletanud haigestumise kuupäeva. Haiged jagunesid vanuserühmade vahel võrdlemisi ühtlaselt. Vanuserühmas 0–9 aastat oli 3 haiget, 10–19 aastat 4, 20–29 aastat 3, 30–39 aastat 4, 40–49 aastat 6, 50–59 aastat 2

ning 60 aastat ja vanemad 1 haige. Küll aga jagunesid haiged erinevalt elukoha järgi saarel. Nii elas Lääneotsa külas 17 haiget, kuid Idaotsa külas 2 ja Kelnase külas 4 haiget.

Ekspeditsioon kogus materjali looduskolde määratlemiseks. Püüti 16 juttselfhiirt (*Apodemus agrarius*) ja üks vesiroott. Nendelt koguti 42 ektoparasiiti, sealhulgas 30 kirpu (*Ceratophyllus turbidus*, *Ctenophthalmus agirtes*, *Hystrichopsylla talpae*), kuus gamassuspuuki (*Dermanyssidae*) ja kuus võsapuugi nümfi. Maastikul püüti 96 võsapuuki. Sääski ei õnnestunud koguda, sest nende sesoonse aktiivsuse periood oli lõppenud. Veeproove võeti 12 salvkaevust. Kogutud materjalist tulareemiamikroobe ei isoleeritud. Näriliste vereproovide uurimisel sedastati hemaglutinatsiooni seerumilahjendustes 1:10 kuni 1:20, mis viitab põetud haigusele.

Selgitamaks puhangu tausta, küsitleti 14 püsielanikku, kes puhangu ajal ei olnud haigestunud, ja nendelt võeti vereproove seroloogiliseks testimiseks. Antikehi avastati kolmel inimesel, kusjuures kahel tiitris 1:20 ja 1:40, ühel aga tiitris 1:2560. Viimane neist oli põdenud sarnaste kliiniliste nähtudega haigust eelmisel aastal. Seega võis järeldada, et haigusjuhte oli esinenud ka enne puhangut.

Puhangu juurdlemise tulemustest järeldus, et ohuala, kus haiged nakatusid, piirdus Prangli saarega. Seejuures oli nakatumise risk mõnevõrra suurem Lääneotsa küla piirkonnas. Nakatumise risk ei sõltunud haige vanusest. Inimeste nakatumise asjaoludele osutasid haiguse kliinilised nähud, mis sõltuvad nakatumise viisist (1, 8). Haigetel esinenud buboonivorm seostub transmissiivse nakatumisega. Et puugirünnet oli täheldanud ainult üks haige, siis võib oletada, et nakust levitasid sääsed. Ka küsitletud osutasid sääskede rohkusele augustis. Sellega võib seletada ka puhangu spontaanset lakkamist pärast sääskede sesoonse ak-

tiivsusperioodi lõppemist. Vaatamata tulareemia ja katku teatavale sarnasusele, oli haiguse kulg healoomuline ja enamik haiged paranes sümptomaatilise raviga.

Järeldused.

1. Eestis on tulareemiat diagnoositud ajavahemikul 1946–1962 11-l ja 1996. aastal 23 inimesel. Haiguse harvast diagnoosimisest ei tulene, et seda ka harva esineb. Lümfadeniidi puhul on otstarbekas saata materjali seroloogiliseks sihtuuringuks.

2. Teadaolevad tulareemia looduskoldeid paiknevad Soome lahes Pakri ja Prangli saartel, Läänemaal Nõva ja Raplamaal Jädivere–Enge piirkonnas. Inimeste seroloogilise sõeluuringu ja röövlindude räppetompude uurimise tulemused osutavad seni avastamata looduskolletele.

KIRJANDUS: 1. *Beljakov, V. D., Jafajev, R. H.* Epidemiologija. M., 1989, 333–337. — 2. EE, 1994, 7, 1–15, "Nõva". — 3. EE, 1994, 7, 151, "Pakri saared". — 4. EE, 1994, 7, 441–442, "Prangli". — 5. Instruktsija po laboratornoi diagnostike tuljaremii u lju-dej. MZ SSSR, 1981, nr. 28–6/3. — 6. Metoditšeskie ukazanija po poisku i izutšeniju epizootij tuljaremii putjom obnaruženiija antigena vozбудitelja v pogadkah ptits i pomjote hištšnöh melkopitajuštših. MZ SSSR, 1973, nr. 1125–1173. — 7. Metoditšeskie ukazanija po laboratornöm metodam diagnostiki pri epizootologitšeskom obsledovanii prirodnöh otšagov tuljaremii. MZ SSSR, 1983, nr. 28–6/23. — 8. *Pokrovskij, V. I.* (red.). Rukovodstvo po zoonozam. L., 1983, 227–230. — 9. *Želnin, E. A., Kozlov, V. F.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1956, 5, 174–179.

Summary

Data on tularemia in Estonia. In the present paper the overview of investigating the nature foci of tularemia and of morbidity of people has been presented. From 1946 to 1962 11 persons and in 1996 23 have fallen ill. Four nature foci of tularemia are known, but there is information on foci that have not yet been exactly demarcated.

Kas subarahnoidaalse hemorraagiaga haiged vajavad intrakraniaalse rõhu monitoorimist?

Maris Heinsoo Jaan Eelmäe
Tiiu Tomberg Margus Kuklane
Arvo Tikk

subarahnoidaalne hemorraagia, intrakraniaalne rõhk, kraniospinaalsüsteemi hüdrodünaamilised parameetrid, ajaline dünaamika

Spontaanne subarahnoidaalne hemorraagia (SAH) on äge ja eluohtlik haigus, mis on tingitud vere paiskumisest pea- ja seljaaju ümbritseva ämblikuvõrkkesta alusesse liikvoriruumi. Haiguse sagedasem põhjus on ajuarteri aneurüsmi lõhkemine. Järsust rohke vere sattumisest subarahnoidaalruumi tõuseb intrakraniaalne rõhk, isegi kuni arteriaalse rõhu tasemeni (18). Tekib äge mõneminutine ajuverevastuse häire, raskemal juhul isegi ajuvereringe seiskus. See põhjustab globaalse peaaquisheemia ja teadvuse kaotuse. Järgnevalt langeb intrakraniaalne rõhk normaalse või mõõdukalt kõrge-
nenud tasemeni ning haige teadvus võib taastuda (21).

Umbes 30%-l subarahnoidaalset hemorraagiat põdejaist võib areneda ajuveresoonte spasm sellest tuleneva püsiva ajuverevoolu vähenemisega. Ajuveresoonte spasm ja ajuverevoolu autoregulatsiooni häire põhjustavad ajuturset ning mõnel juhul võib tekkida ajuinfarkt (9). Aju basaalsisternide ja Pacchioni granulatsioonide ummistumisest verrega võib blokeeruda liikvori äravool ning tekkida äge hüdrosefaalia. Kui liikvori resorptsioonihäire püsib pärast subarahnoidaalset hemorraagiat nädalaid, kujuneb krooniline

aresorptiivne hüdrosefaalia. Selle raviks on vaja õigeaegselt teha liikvori äravoolu operatsioon — ventrikuloperitoneaalne või ventrikuloatriaalne šunteerimine.

Käesoleva töö eesmärk oli järgmine.

1. Aneurüsmist põhjustatud subarahnoidaalse hemorraagia ägedal perioodil jälgida intrakraniaalse rõhu ja kraniospinaalsüsteemi hüdrodünaamika kompensatoorseid võimalusi ning analüüsida neid koos haigete kliinilise seisundi raskuse muutumisega.

2. Hüdrosefaalia tekke korral kindlaks teha, kas see on tingitud liikvori resorptsioonihäirest või ajuatroofiast ja kas see vajab raviks liikvori dreneerivat operatsiooni.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Ajavahemikul 1993–1995 uuriti TÜ Närvikliinikus aneurüsmi ruptuurist põhjustatud subarahnoidaalset hemorraagiat põdevat 32 patsienti, 19 naist ja 13 meest keskmise vanusega 45,5 aastat. Hemorraagiat diagnoositi lumbaalpunktsiooni ja/või kompuutertomograafia alusel, aneurüsmi esinemine ja lokaliseerimine tehti kindlaks ajuarterite angiograafia teel. Kõiki haigeid opereeriti (keskmise opereerimise aeg 4,85 (SD 2,91) päeva pärast verdumist) ja aneurüsm suleti klipsiga.

Haiguse kliinilist raskust hinnati Hunti-Hessi skaala (16) järgi: I aste — kerge peavalu ja meningism; II aste — tugev peavalu ja meningism, kerge hemiparees või mõõdukas psühhosündroom; III aste — uimasus, väljendunud psühhosündroom ja/või hemiparees; IV aste — stuupor, sügav hemiparees; V aste — kooma. Uuritud jagunesid raskusastme järgi haiglasse saabumisel: I — 4, II — 17, III — 5, IV — 3, V — 3. Kõigil haigeil hinnati haiguse kliinilist raskusastet ka uuringupäeval.

Korduvalt tehti haigetel pea kompuutertomograafiline uuring, mille puhul määrati kindlaks vere olemasolu subarahnoidaalruumis ja basaalsisternides, jälgiti isheemiliste alade ulatust, aju keskjoone nihet ja ajuvatsakeste suurust. Viimase hindamiseks kasutati Evansi indeksit (5), mis on ajuvatsakeste frontaalsarvede laiuse suhe kolju sagitaaltasapin-

Maris Heinsoo, Jaan Eelmäe, Tiiu Tomberg, Margus Kuklane, Arvo Tikk — Tartu Ülikooli Närvikliinik

Tabel 1. Kraniospinaalruumi hüdrodünaamiliste parameetrite ajaline dünaamika (keskmine väärtus, sulgudes SD) esimeses haigete rühmas (Hunti-Hessi skaala I-III aste)

Aeg (päevades)	Intrakraniaalne rõhk (norm P<15 mm Hg)	Resorptsiooni-takistus (norm R<10 mm Hg/ml)	Rõhu-mahu indeks (norm PVI>12 ml)	Elastsus (norm E=2-3 mm Hg/ml)
2-3	4,7 (3,9)	3,3 (0)	15,0 (11,6)	1,4 (1,2)
4-5	12,8 (10,8)*	24,78 (36,1)	13,5 (7,9)	3,1 (1,9)
6-7	15,5 (10,7)	4,2 (4,0)*	21,4 (10,2)	2,0 (1,2)*
8-9	12,2 (8,7)	6,1 (4,6)	22,9 (18,4)	2,4 (1,7)
10-11	9,8 (8,3)	5,2 (3,9)	21,2 (13,5)	2,0 (1,3)
12-20	12,8 (5,2)*	18,4 (19,3)	20,7 (11,2)	3,5 (3,2)
21 ja enam	13,4 (6,8)	13,8 (5,8)	16,6 (7,7)	3,7 (3,0)

*P<0,05 haigete rühmade vaheline erinevus (vt. tabelid 1 ja 2)

Tabel 2. Kraniospinaalruumi hüdrodünaamiliste parameetrite ajaline dünaamika (keskmine väärtus, sulgudes SD) teises haigete rühmas (Hunti-Hessi skaala IV ja V aste)

Aeg (päevades)	Intrakraniaalne rõhk (norm P<15 mm Hg)	Resorptsiooni-takistus (norm R<10 mm Hg/ml)	Rõhu-mahu indeks (norm PVI>12 ml)	Elastsus (norm E=2-3 mm Hg/ml)
2-3	13,9 (14,3)	6,3 (7,5)	11,6 (6,4)	1,3 (0,7)
4-5	17,1 (4,3)*	16,5 (10,9)	18,0 (4,3)	3,6 (0,6)
6-7	15,0 (12,8)	21,0 (9,6)*	13,0 (5,6)	4,5 (1,3)*
8-9	4,0 (4,2)	6,6 (7,9)	17,8 (17,0)	1,0 (0,6)
10-11	16,2 (5,8)	8,4 (0)	14,7 (1,8)	3,8 (1,7)
12-20	2,1 (1,4)*	1,0 (0)	15,0 (5,1)	0,7 (0,2)
21 ja enam	14,6 (8,3)	6,7 (3,6)	20,2 (7,1)	2,0 (0,8)

na maksimaalsesse sisemõttesse, normväärtus 0,1-0,2. Ajutursest tingitud vatsakeste ahenemisel on Evansi indeks alla 0,1 ja hüdrotsafaalia puhul üle 0,3. Intrakraniaalse rõhu pidevaks registreerimiseks viidi kateeter läbi freesava külgevatsakese frontaalsarve ja ühendati välise rõhuanduriga (firmad *Belle-Howell* või *Ohmeda*). Kraniospinaalsüsteemi hüdrodünaamiliste parameetrite määramiseks kasutati infusioonitesti (J. Eelmäe ja kaasautorid(5)), mis seisneb füsioloogilise lahuse viimises (2 ml-liste kogustena) läbi ventriikulikateetri ajuvatsakeste süsteemi koos samaaegse intrakraniaalse rõhu muutuse regist-

reerimisega. Saadud rõhumuutused registreeriti kõverana ja spetsiaalseid valemid kasutades (5) arvutati elastsus (E), rõhu-mahu indeks (ingl. k. *pressure-volume index*), liikvori resorptsiooni takistus.

Rõhu-mahu indeks on teoreetiline lisamaht, mis oleks vaja viia intrakraniaalruumi, et rõhk tõuseks 10 korda. Elastsus on rõhu muutuse suhe mahu muutusesse. Mida suurem arvuliselt väljendatuna elastsus on, seda "jäigem" on aju. Koldelise protsessi (näiteks koljusisene hematoom, ajukasvaja) korral on muutused enam väljendunud rõhu-mahu indeksis, difuusse protsessi korral (näiteks ajuturse) elastsuse suurenemises ja liikvoriteede bloki puhul resorptsioonitakistuse suurenemises. Käesolevas töös registreeriti intrakraniaalse rõhu muutused läbi analoog-digitaalkonverteeri personaalkompuutriga ning eespool nimetatud kraniospinaalsüsteemi hüdrodünaamilised parameetrid arvutati iga booluse järel. Nii *on-* kui *off-line*'is arvutused olid võimalikud spetsiaalse programmi *Neuromon* abil, mis on loodud TÜ Närvikliiniku ja firma *Urania* koostööna.

Uurimistulemused ja arutelu. Dünaamilisi infusiooniteste tehti 32 haigel kokku 102 korral ajavahemikul 1-112 päeva pärast haigestumist. Kõige enam korduvuuringuid tehti 1.-10. päeval pärast subarahnoidaalset hemorraagiat — 58; 11.-20. päeval 29 ja 21.-112. päeval 15 uuringut. Intrakraniaalse rõhu, liikvori resorptsiooni takistuse, rõhu-mahu indeksi ja elastsuse keskmiste väärtuste ajalises dünaamikas kogu uurimisrühma osas ei saa rääkida suurtest nihetest üle normi piiride, vaid pigem tendentsidest.

Ilmnes, et intrakraniaalse rõhu liikvori resorptsiooni takistus ja elastsus olid kõrgemad 4.-5. päeval ja püsisid sellistena ka 6.-7. päeval: intrakraniaalne rõhk 14,4 (SD 8,9) ja 15,3 (SD 11,2) mm Hg (intrakraniaalse rõhu normi ülemine piir 15 mm Hg); resorptsioonitakistus 21,5 (SD 27,9) ja 13,8 (SD 11,5) mm Hg/ml (norm R<10 mm Hg/ml); elastsus 3,3 (SD 1,6) ja 3,1 (SD 1,7) mm Hg/ml (norm

E=2–3 mm Hg/ml). Rõhu-mahu indeks oli kogu uuritud ajal vahemikus keskmiselt 13,5–22,1 ml, olles seega kõrgem normi alumisest piirist (12 ml). Analüüsimaks, kas need muutused on seotud haige kliinilise seisundiga, jaotati haiged rühmadesse. Esimesse rühma kuulusid need, kelle kliiniline seisund uuringu päeval vastas Hunti-Hessi skaala I, II või III astmele. Teise rühma moodustasid raskemas kliinilises seisundis haiged, kellel oli Hunti-Hessi skaala IV või V aste. Tulemused on esitatud tabelites 1 ja 2.

Selgus, et intrakraniaalne rõhk on raskemas kliinilises seisundis haigetel algselt tunduvalt kõrgem (13,9 mm Hg *versus* 4,7 mm Hg) ja tõuseb 4.–5. päeval veelgi (17,1 (SD 4,3) mm Hg). Vaatamata algselt madalale tasemele, oli ka paremas kliinilises seisundis (Hunti-Hessi skaala I–III aste) haigete rühmas selge intrakraniaalse rõhu tõus 4.–7. päeval (15,5 mm Hg). Edasi oli rõhk mõlemas rühmas langustendentsiga. Elastsus oli vahetult pärast subarahnoidaalset hemorraagiat madal mõlemas rühmas (1,4 ja 1,3 mm Hg/ml). Halvemas kliinilises seisundis haigete rühmas oli elastsus 4.–7. päevani selgelt kõrge (kuni keskmise väärtusega 4,5 (SD 1,3) mm Hg/ml 6.–7. haiguspäeval), näidates ajuturse väljakujunemist. Rõhu-mahu indeksi osas samal ajal kummaski rühmas olulist muutust esile ei tulnud. Huvitav oli dünaamika resorptsioonitakistuse osas: Hunti-Hessi skaala I–III astme puhul oli liikvori resorptsiooni takistus kõrge (24,78 (SD 36,1) mm Hg/ml) 4.–5. päeval ja edaspidi normaliseerus (norm $R < 10$ mm Hg/ml).

Püsivate vaevuste all kannatavaid haigeid, kellel kompuutertomograafiliselt on leitud muutusi, peeti vajalikuks uurida ka hiljem. Liikvori resorptsiooni takistus oli neil kaks nädalat pärast subarahnoidaalset hemorraagiat uuesti tõusnud (18,4 mm Hg/ml), jäädes patoloogilistele väärtustele püsima ka edaspidi. Samal ajal oli Evansi indeks kompuutertomo-

Tabel 3. Ajuvatsakeste suuruse dünaamika kompuutertomograafiliselt Evansi indeksi (EI) kaudu väljendatuna. (Normaalne vatsakeste suurus EI=0,1–0,2; ajuturse korral EI≤0,1; entsefalopaatia EI=0,2–0,3; hüdrotsesfaalia korral EI≥0,3)

Aeg (päevades) subarahnoidaalse hemorraagia tekkest	Evansi indeks (kogu uurimisrühm)	Evansi indeks esimeses haigete rühmas	Evansi indeks teises haigete rühmas
2–3	0,38 (0,05)	0,37 (0,07)	0,39 (0,03)
4–5	0,30 (0,02)	0,30 (0,02)	
6–7	0,30 (0)	0,30 (0)	
8–9	0,30 (0,1)	0,28 (0,11)	0,33 (0,08)
10–11	0,25 (0,07)	0,25 (0,07)	
12–20	0,36 (0,09)	0,35 (0,1)	0,40 (0)
21 ja enam	0,38 (0,07)	0,36 (0,05)	0,52 (0)

ograafiliselt üle 0,3 (vt. tabel 3), näidates hüdrotsesfaalia kujunemist nendel juhtudel. Hunti-Hessi skaala IV ja V astme korral oli resorptsioonitakistus 4.–5. haiguspäeval 16,5 (SD 10,9) ja 6.–7. haiguspäeval 21,0 (SD 9,6) mm Hg/ml ning langes edasises dünaamikas madalatele väärtustele. Kompuutertomograafia põhjal olid ajuvatsakesed ka selle rühma haigetel laienenud (Evansi indeks 0,40 ja 0,52) 12 või enam päeva pärast aneurüsmi ruptuuri teket (vt. tabel 3). 32 haigest kahel arenes lõpuks raskete liikvori resorptsiooni häiretega dekompenseeritud aresorptiivne hüdrotsesfaalia, mis vajas ajuvatsakeste šunteerimist. Järgnevalt on näitena esitatud haigusjuht.

24-aastane meespatsient (haiguslugu nr. 17378/1994) haigestus 27. juulil 1994. aastal. Haigel tekkis täie teadvuse juures järsku tugev peavalu, millega kaasnes iiveldus. Ta hospitaliseeriti 28. juulil 1994 Tallinna Mustamäe Haigla neurokirurgiaosakonda. Haiglasse saabumisel oli üldseisund hea, haige adekvaatselt kontaktne; neuroloogiline koldeleid puudus. Lumbaalpunktsioonil oli liikvor tugevalt verine. 29. juulil 1994 tehti kahepoolne karotiidiangiograafia, milles oli näha vasaku *a. carotis interna* spasm. Raviks viidi nimodipiini veeni. 2. augustil 1994 tekkisid tüsistusena parem-

poolne hemipleegia ja totaalne afaasia. Põhjuks oli ajuveresoonte spasmist tingitud ajuisheemia. Edasi avastati korduvatel kompuutertomograafilistel uuringutel progresseeruv ajuvatsakeste laienemine.

1994. aasta novembriks olid afaasia ja hemipleegia mõnevõrra paranenud, kuid haige oli loid ja initsiatiivitu. Et oletati aresorptiivset hüdrotsefaaliat, hospitaliseeriti patsient TÜ Närvikliinikusse. 17. novembril 1994 kardiidiangiograafiat korraldati. Nüüd tuli nähtavale vasaku *a. carotis interna* aneurüsm, kuid haige raske üldseisundi tõttu otsustati aneurüsmi mitte klipseerida. Kompuutertomograafiliselt: *hydrocephalus communicans internus*. 18. novembril 1994 tehti võimaliku resorptsioonitakistuse suurenemise hindamiseks lumbaalne liikvori infusiooni test: intrakraniaalne algrõhk 23 mm Hg, dekompenseeritud infusioonikõver, takistus 24,2 mm Hg/ml (norm R<10 mm Hg/ml). Kompuutertomograafiliselt ja intrakraniaalsüsteemi hüdrodünaamiliste parameetrite alusel järeldati, et tegemist on aresorptiivse hüdrotsefaaliaga.

24. novembril 1994 tehti operatsioon. Ventrikuloperitoneaalne šunt (häiritud liikvoriärravoolu kompenseerimiseks ühendati aju külgevatsake klapiiga varustatud kateetrite süsteemi abil peritoneaalõõnega). Pärast šunteerimist oli haige objektiivses neuroloogilises leius jälgitav positiivne dünaamika: haige muutus erksamaks, emotsionaalne toonus paranes, afaasia sensoorne komponent kadus, hemipleegia taandus hemipareesiks (patsient suutis toe abil käia). Korduva kompuutertomograafia alusel leiti, et ajuvatsakesed on kitsenenud. 13 kuud hiljem klipseeriti ajuarteri aneurüsm, tüsistusi ei tekkinud.

Intrakraniaalse rõhu monitoorimist on kasutatud selliste mittetraumaatiliste kesknärvisüsteemihaiguste korral nagu spontaanne intratserebraalne hemorraagia, Reye' sündroom, hepaatiline entsefalopaatia, entsefaliit, ajuinfarkt, normaalrõhu hüdrotsefaalia, subarahnoidaalne hemorraagia. Ometi ei ole paljude nende haiguste korral intrakraniaalse rõhu monitoorimise tähtsust täpselt defineeritud

(19). Käesolev uurimus käsitleb ainult aneurüsmi ruptuurist põhjustatud subarahnoidaalse hemorraagiaga haigeid. Et kõigil intrakraniaalset rõhku ja hüdrodünaamilisi parameetreid mõjutavatel haigetel on erinevad patofüsioloogilised mehhanismid, saab töö põhjal tehtud järeldusi üldistada ainult viimati nimetatud haigustega patsientidele.

Intrakraniaalne rõhk oli uuritute rühmas kõrgem halvemas kliinilises seisundis haigetel, mis ühtib teiste autorite töödes esitatuga (12, 20). Verehüübed subarahnoidaalruumis ärritavad ajupinda, ajuveresoonte autoregulatsioon on häiritud ning lisandub operatsioonitrauma ajukoele. Need kõik on ajuturse teket soodustavad tegurid (12). 4.–7. päeval pärast subarahnoidaalset verdumist olid määratavad normist suuremad elastsuse väärtused, mis iseloomustab aju jäikuse suurenemist ja ajuturse väljakujunemist. Ka vasospasm, mis võib tekkida esimesest päevast pärast aneurüsmi verdumist, ilmneb enamasti 5.–7. haiguspäeval ning halvendab kraniospinaalsüsteemi tasakaalu (3, 13).

On teada, et aneurüsmi lõhkemisel tekib lühiajaline järsk koljusisese rõhu tõus. Tunde ja päevi hiljem arvatakse üheks rõhu tõusu ja kraniospinaalsüsteemi hüdrodünaamiliste parameetrite dekompensatsiooni põhjuseks liikvori ärravoolu häiret. Selle usaldatavamaks tunnuseks on vatsakeste laienemine, mis on avastatav kompuutertomograafiliselt (14). Ka meie uuritud haigetel oli Evansi indeks kompuutertomograafiliselt 2.–3. päeval üle 0,3, viidates ägeda hüdrotsefaalia olemasolule. Liikvori resorptsioon normaliseerub tavaliselt spontaanselt, kuid kaks nädalat pärast verdumist on kuni 10%-l haigeist kompuutertomograafiliselt täheldatud hüdrotsefaalset leidu (20). Šunteeriva operatsiooni vajaduse kindlakstegemiseks tuleb neil haigel määrata kraniospinaalsüsteemi hüdrodünaamilised parameetrid (5).

Esitatud tulemustest selgus, et Evansi indeks 12. päeval ja hiljem pärast subarahnoidaalset hemorraagiat vastas laienenud ajuvatsakestele (üle 0,3), seda eriti halvemas kliinilises seisundis haigete rühmas. Samal ajal oli infusioonitestiga määratud resorptsioonitakistus normi piires, mis näitas, et hüdrotsefaalia ei olnud tingitud liikvori puudulikkust imendumisest. Laienenud ajuvatsakeste (hüdrotsefaalia) põhjuseks sellistel juhtudel arvatakse ajuturset ja isheemiast tingitud ajukoe atroofilisi protsesse (6, 21). Hunt-Hessi skaala I–III astmega haigete rühmas kaasnesid vatsakeste laienemisega kaks nädalat pärast haiguse algust osal haigetel kompuutertomograafiliselt sedastatav suurenenud resorptsioonitakistus ja elastsus, näidates nendel juhtudel liikvori äravoolu puudulikkust, aresorptiivse hüdrotsefaalia ja periventrikulaarse turse väljakujunemist sel perioodil.

Järeldused.

1. Kraniospinaalsüsteemi rõhuparameetrite dekompensatsioon on enim väljendunud 4.–7. päeval pärast subarahnoidaalset hemorraagiat, eriti halvemas kliinilises seisundis haigetel. Vajaduse korral on neil õigustatud ka kestvam ajuvatsakeste drenaaz ja intrakraniaalse rõhu monitoorimine.

2. Kompuutertomograafilisel uuringul nähtava ajuvatsakeste laienemise korral on vaja teha infusioonitest ja määrata liikvori resorptsioonitakistus otsustamiseks selle üle, kas šunteerivat operatsiooni on vaja või mitte.

KIRJANDUS: 1. Barie, Ph. S., Ghajar, J. B. G., Firlik, A. D. a.o. J. Trauma, 1993, 35, 88–96. — 2. Biller, J., Godersky, J. C., Adams, H. P. Stroke, 1988, 19, 1300–1305. — 3. Black, P. McL. J. Neurosurg., 1986, 18, 12–16. — 4. Bullock, B. L., Rosen-dahl, P. P. Pathophysiology, USA, 1984, 673–674. — 5. Eelmäe, J., Tjuvajev, J., Tikk, A. In: Brain Edema VIII. Wien–New York, 1990, 409–410. — 6. Gerstenbrand, F., Prugger M. a.o. Cerebral vascular spasm. Berlin–New York, 1985, 193–265. — 7. Hasan, D., Tanghe, H. L. J. Ann. Neurol., 1992, 31,

374–378. — 8. Hasan, D., Vermeulen, K. W. Stroke, 1991, 22, 190–194. — 9. Hashi, K., Meyer, J. S., Shinmaru, S. a.o. J. Neurol. Sci., 1972, 17, 1–14. — 10. Kasuya, H., Shimizu, T., Kagawa, M. J. Neurosurg., 1991, 28, 56–59. — 11. Kinugasa, K., Kamata, I. a.o. J. Neurosurg., 1995, 83, 34–41. — 12. Kopitnik, Th. A., Samson, D. S. J. Neurol., Neurosurg. Psychiatry, 1993, 56, 947–959. — 13. Macdonald, R. L., Wallace, M. C., Coyne, T. J. Neurosurg., 1994, 80, 433–439. — 14. Nowak, G., Schwarzenwald, R., Arnold, H. Acta Neurochir., 1994, 126, 33–37. — 15. Saks, A. L. In: Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Baltimore–Munich, 1981, 3–18. — 16. Sano, K., Tamura, A. In: Timing of aneurysm surgery. Berlin–New York, 1985, 3–39. — 17. Tapaninaho, A., Hernesniemi, J., Vapalahti, M. Acta Neurochir., 1993, 123, 118–124. — 18. Valtysson, J., Jiang, M., Persson, L. J. Neurosurg., 1992, 30, 887–890. — 19. Villareal, C., Narayan, R. K. In: Critical Care. Philadelphia, 1992, 353–363. — 20. Voldby, B. Ruptured intracranial aneurysm. (A clinical and pathophysiological study). Copenhagen, 1986, 5–30. — 21. Voldby, B., Enevoldsen, E. M. J. Neurosurg., 1982, 56, 186–196.

Summary

Do patients suffering from subarachnoid hemorrhage require the monitoring of intracranial pressure? The raise of intracranial pressure (ICP) and the exhaustion of compensatory potentials on the patients with subarachnoid hemorrhage (SAH) the result of cerebral edema, vasospasm, cerebral ischemia and the disturbance of cerebrospinal fluid (CSF) circulation. Our data revealed that the most pronounced decompensation occurs during the days 4–7. after the subarachnoid hemorrhage. The monitoring of ICP and the determination of CSF space visco-elastic parameters are necessary for better management of SAH patients and for establishment of the genesis of the disturbances of the cerebrospinal fluid circulation.

*Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 691)*

Müokardi valu isheemia tähtsus südame isheemiatõve prognoosi määramisel

Peeter Laane Tatjana Šipilova
Igor Pšenitšnikov

müokardi valu isheemia, isheemiatõve pro-
gnos

Uuringud müokardi valu isheemia osast südame isheemiatõve diagnoosimisel, tema raskusastme hindamisel ja prognoosi määramisel on jätkuvalt aktuaalsed (1, 2, 3, 5, 6). Selle töö eesmärk oli uurida valu isheemia hoogude prognostilist tähtsust stabiilse stenokardiaga ja angiograafiliselt verifitseeritud stenoseeriva koronaarskleroosiga haigetel.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uurisime 115 haiget vanuses 34–70 aastat (keskmine vanus 52,2±1,1). Naisi oli 6, mehi 109. Stenokardia anamnees ulatus 3 kuust 240 kuuni (keskmiselt 53,6±10,1 kuud). Minimaalne jälgimisaeg pärast esimest Holteri monitooringut oli 18 kuud, maksimaalne 36 kuud. Kõigil haigelt tehti statsionaaris standardsed uuringud: EKG, VEM, Holteri monitooring ja ehhokardiograafia. Selektiivse koronaarangiograafia tegi Jaan Eha juhitud kollektiiv Tallinna Mustamäe Haiglas. Holteri monitooringu näitajatest hindasime: valu ja stenokardilise isheemia hoogude sagedust ning kestust; ööpäevast summaarset isheemiat, ST-segmeni depressiooni maksimaalset ulatust ja kestust ning südamefrekventsi vahetult enne valu ja stenokardilise isheemia hoo algust.

Haiguse kulus eristasime nelja varianti.

1. Kiire progresseerumine (jälgimisaja jooksul pödes patsient müokardiinfarkti või tekkis *exitus letalis*).

2. Aeglane progresseerumine (stenokardiliste vaevuste süvenemine ja koormuste tolerant-suse aeglane langus).

3. Stabiilne kulg (stenokardiline sündroom ja haige üldseisund jälgimisaja jooksul olulise muutuseta).

4. Kliiniline remissioon (stenokardia tunduv vähenemine või täielik kadumine).

Uurimistulemused ja arutelu.

Uuringu tulemusena eraldus põhirühma ehk müokardi valu isheemia rühma 59 haiget (51,3%). Võrdlusrühma moodustasid ülejäänud 56 haiget (46,4%), kellel Holteri monitooringu ajal müokardi valu isheemia puudus. Mõlemas rühmas eristasime meie poolt varem väljatõotatud kliinilis-koronaarograafiliste kriteeriumide alusel kõrge, keskmise ja madala prognostilise riski rühmi (4). Kõige sagedamini esines müokardi valu isheemia kliinilis-koronaarograafiliselt raskeimas, kõrge prognostilise riski rühmas — 90,6%-l juhtudest. Keskmise riski rühmas oli neid juhte 50,9%, madala riski rühmas 10%. Täpsemad andmed on tabelis 1.

Selgub, et juba ainuüksi see fakt, kas südame isheemiatõbe põdejal igapäevase koormuse korral müokardi valutut isheemiat esineb või mitte, viitab raskemale või kergemale haigusjuhule. Veel ilmekamalt kinnitavad öeldut tabelis 2 esitatud andmed.

Andmetest nähtub, et kui haigus kiiresti progresseerus, s.t. haigel tekkis jälgimisaja jooksul müokardiinfarkt või ta suri, oli 87,5%-l juhtudest tegemist põhirühma haigetega, ja vaid 12,5% oli neid, kellel müokardi valu isheemia hoogu statsionaaris ei fikseeritud. Mida soodsam oli haiguse kulg, seda vähem esines müokardi valu isheemiaga haigeid. Soodsaima haiguskulu — kliinilise remissiooni — juhtudel oli neid vaid 8,3%, kuna ülejäänud 91,7% kliinilise remissiooniga haigetest kuulus võrdlusrühma. Haiguse aeglase progresseerumise korral oli see protsent vastavalt 78,3 ja 21,7 ning haiguse stabiilse kulu korral 48,1 ja 51,9.

Peeter Laane, Tatjana Šipilova, Igor Pšenitšnikov —
Kardioloogia Instituut

Tabel 1. Põhi- ja kontrollrühma haigete jaotumus sõltuvalt kliinilis-koronarograafilise riski astmest

Riski aste	n	Põhirühm (n=59)		Kontrollrühm (n=56)	
		n	%	n	%
Kõrge	32	29	90,6	3	9,4
Keskmine	53	27	50,9	26	49,1
Madal	30	3	10,0	27	90,0

Tabel 2. Isheemiatõve kulg põhi- ja kontrollrühma haigetel

Haiguse kulg	n	Põhirühm (n=59)		Kontrollrühm (n=56)	
		n	%	n	%
Kiire progresseerumine	16	14	87,5	2	12,5
Aeglane progresseerumine	23	18	78,3	5	21,7
Stabiilne kulg	52	25	48,1	27	51,9
Kliiniline remissioon	24	2	8,3	22	91,7

Väärrib märkimist ka see, et võrdlusrühma enamikul — 56 haigest 49-l (87,5%) — oli haiguse kulg soodne. Kliiniline remissioon fikseeriti 56 haigest 22-l (39,3%) ning seisund püsis stabiilsena 56 haigest 27-l (48,2%). Kiire progresseerumine esines vaid kahel haigel 56-st (3,6%) ja aeglane progresseerumine viiel haigel 56-st (8,9%).

Eespool toodu viitab müokardi valutu isheemia tähtsusele südame isheemiatõve kulu ennustamisel. Kuid on ilmne, et täpsemaks, eriti individuaalse prognoosi määramiseks jääb väheks ainuüksi müokardi valutu isheemia olemasolu konstateerimisest või eitamisest. Vaja on kindlasti määrata ka müokardi valutu isheemia kvantitatiivsed parameetrid, nagu müokardi valutu isheemia hoogude sagedus ja kestus, ööpäevane summaarne isheemia, ST-segmendi depressiooni maksimaalne ulatus ja muu. Need ja ka teised Holteri monitooringu kvantitatiivsed näitajad on toodud tabelis 3.

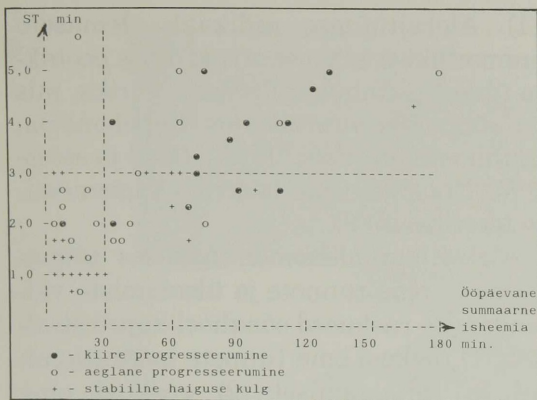
Toodud andmetest selgub, et praktiliselt kõik müokardi valutu isheemia kvan-

Tabel 3. Holteri monitooringu kvantitatiivsed näitajad erineva haiguskulu korral

Parameetrid	Haiguse kiire progresseerumine	Haiguse aeglane progresseerumine	Haiguse stabiilne kulg
Valutu isheemia episoodide arv	5,93±1,2*	2,90±0,69	1,83±0,55
Stenokardiliste episoodide arv	2,64±0,8*	0,67±0,2	0,62±0,6
Valutute episoodide kestus (min.)	55,21±13,0**	32,68±10,8***	9,87±2,9
Stenokardiliste episoodide kestus (min.)	17,43±5,9	6,14±2,8	5,33±3,05
Ööpäevane summaarne isheemia kestus (min.)	71,8±12,5*	36,26±10,5	15,06±4,9**
ST-segmendi depressiooni keskmine ulatus (mm)	2,18±0,22**	2,08±0,26***	1,43±0,12
ST-segmendi depressiooni maksimaalne ulatus (mm)	3,19±0,32**	2,68±0,38***	1,75±0,18
Keskmine pulss valutu isheemia hoo alguses	88,0±2,6	89,9±2,9	96,14±3,7
Keskmine pulss stenokardia hoo alguses	89,8±3,2*	100,4±3,8	123,6±19,5

Märkus: 1. Erinevused on statistiliselt tõepärasel P1-2*, P1-3**, P2-3*** 2. Kliinilise remissiooniga haigete andmeid tabelis ei ole, sest ST-depressioon enamikul haigetil (22-l 24-st) puudus.

titatiivsed näitajad haiguse kiire progresseerumisega haigete rühmas erinevad statistiliselt tõepäraselt vastavatest näitajatest (välja arvatud keskmine pulss enne valutu isheemia hoo algust) kahe teise haiguskulu korral ja aitavad seega kaasa erineva haiguskuluga juhtude üksteisest eristamisele. Kuid igapäevases kliinilises praktikas puuduvad aeg ja mõte analüüsida palju parameetreid. Seetõttu valisime tabelis 3 toodud näitajatest individuaalse prognoosi määramiseks või, täpsemalt, potentsiaalselt ohtliku haigus-



Joonis. ST-depressiooni maksimaalne ulatus (mm) valutu isheemia hoo ajal ja ööpäevane summaarne isheemia (min.)

kulu juhtude (kiire progresseerumine) eristamiseks soodsama haiguskulu juhtudest (aeglane progresseerumine, stabiilne kulg) ainult kaks parameetrit: ST-depressiooni maksimaalne ulatus millimeetrites valutu isheemia hoo ajal ja ööpäevane summaarne isheemia minutites.

Nende kahe näitaja väärtused on toodud joonisel. Joonisel väärib märkimist kaks asjaolu. Esiteks, ST-depressioon üle 3 mm esines 25 haigest vaid ühel haiguse stabiilse kuluga patsiendil (4%). Teiseks, ööpäevase summaarse isheemia kestus alla 30 minuti oli 14 haigest samuti vaid ühel, tõsi küll, haigel, kellel haigus progresseerus kiiresti (7,1%).

Eespool märgitu võimaldab väita, et kui stabiilse stenokardiaga haigel esineb stationaaris tehtud Holteri monitooringu ajal müokardi valutu isheemia maksimaalse ST-depressiooniga üle 3 mm ning ööpäevase summaarse isheemia kestus on üle 30 minuti, on tegemist suure riski haigega, kellel lähiajal võib oodata haiguse progresseerumist. Täpsemaks individuaalse prognoosi määramiseks on aga kahtlemata abi kõikidest tabelis 3 toodud andmetest, eriti südamefrekventsist vahetult enne stenokardiahoogu.

Järeldused.

1. Ööpäevane Holteri monitooring võimaldab küllaltki suure tõenäosusega hinnata stabiilse stenokardiaga haige haiguse raskusastet ning eeldatavat haiguse kulgu ja prognoosi.

2. Südame isheemiatõve kõrget riskiaset ja tõenäolist haiguse progresseerumist näitavad müokardi valutu isheemia olemasolu ST-depressiooniga üle 3 mm ning summaarne ööpäevane isheemia kestusega üle 30 minuti.

3. Müokardi valutu isheemia puudumine viitab valdavalt soodsale haiguskulule, kusjuures ligikaudu 40%-l juhtudest on oodata isegi stenokardia kliinilist remisiooni.

KIRJANDUS: 1. Amanullah, A., Lindvall, K. Am. J. Cardiol., 1993, 72, 144-148. — 2. Burgiardini, R., Rozzati, A., Borghi, A. a.o. Am. J. Cardiol., 1991, 67, 6, 460-464. — 3. Currie, P., Ashby, D., Saltissi, S. Am. J. Cardiol., 1993, vol. 71, 773-777. — 4. Laane, P., Šipilova, T., Pšenitšnikov, I. Eesti Arst, 1993, 4, 246-248. — 5. Petretta, M., Bonaduce, D., Bianchi, V. a.o. Am. J. Cardiol., 1992, 69, 6, 579-582. — 6. Pšenitšnikov, I., Šipilova, T. Eesti Arst, 1995, 6, 526-529.

Summary

Prognostic significance of silent myocardial ischemia in patients with stable angina pectoris. 115 patients with coronary artery disease and stable angina pectoris underwent coronary angiography and 24-hour ECG monitoring. All patients had coronary artery stenoses over 50 per cent. 59 (51.3 per cent) patients had episodes of silent myocardial ischemia. The course of disease was assessed in follow-up period of 18-36 months. Four variants of course were determined: cardiac events — 16 patients, disease progression — 23 patients, stable course — 52 patients and clinical remission — 24 patients. Cardiac events occurred in 75 per cent patients with silent myocardial ischemia, who had total ischemic burden 30 minutes and more and (or) ST-segments decreases 3 mm or more during heart rate less 100 beat/min. Clinical remission of angina pectoris in the patients with silent ischemia was observed rarely.

Somatoformsete häiretega haigete aleksitüümiafenomeni uurimine psühhoteraapia ajal

Aleksandr Rjumin

aleksitüümia, somatoformsed häired, *imago*-teraapia, haiguse somaatiline kontseptsioon

Viimastel aastatel on somatoformsete häirete probleem esile kutsunud üha suuremat huvi nii üldarstide kui ka psühhiaatrite hulgas. Mõne autori andmeil moodustavad nende häirete all kannatavad haiged 17–39% polikliiniku sisearsti poole pöördujate üldarvust (3, 5, 6). Diagnostilise kategooria "somatoformsed häired" (F 45) kasutuselevõtmine RHK-10 V peatükis vastab täielikult kliinilisele reaalsusele. DSM-IV-s, mille on vastu võtnud Ameerika Psühhiaatria Assotsiatsioon (4), määratletakse somatoformseid häireid kui üht psüühikahäirete rühma, mis somaatiliselt patoloogialt on sarnased, kuid pärast vastavat uurimist sarnasus välistatakse.

Väärrib tähelepanu Z. Lipowski somatoformsete häirete mudel (8), mille alusel tutvustatakse paljutasemeliste sündroomide formeerumise võimalust. Z. Lipowski väidab, et somatoformseid häireid iseloomustatakse kui kõrvalekaldeid kolmel tasandil: sensoorsel (mitmesugused orgaaniliste muutusteta kehalised häired), kognitiivsel (tajumuse mõtestamine, mis esineb füüsilise hädaohuna) ja käitumuslikel (muretsemine oma tervise pärast, arstiabi otsimine). Somatisatsiooni ja aleksitüümia seost on tänapäeval hakatud mitmekülgset tundma õppima (10,

11). Aleksitüümse radikaali olemasolu premorbiidse isiksuse struktuuris peetakse üheks psühholoogiliseks teguriks, mis on võimeline suurendama hüpohondria, psühhosomaatiliste häirete (1, 7) ja stressi füsioloogiliste reaktsioonide tugevnemise tõenäosust (9).


Aleksitüümiafenomen (otseses tähenduses — oma tunnete ja üleelamiste väljendamise raskused sõnalisel kujul) sisaldab: 1) raskusi oma tunnete määratlemisel ja kirjeldamisel; 2) raskusi oma tunnete ja kehaliste aistingute eristamisel; 3) alanenud sümboliseerimisvõimet, kujutlus- ja fantaasiavaesust; 4) tähelepanu keskendamist rohkem välistele sündmustele kui sisemistele üleelamistele.

Käesoleva töö eesmärgiks oli aleksitüümianäidu dünaamika ja psühhogeensete somaatiliste häirete väljendusastme uurimine somatoformsete häiretega haigetel, kasutades juhtiva ravimeetodina *imago*-teraapiat (12).

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uuriti 18–55 aasta vanust 164 haiget, neist 83-l olid somatoformsed häired (49 naist ja 34 meest) ning 81 haigel neurootilised häired (45 naist ja 36 meest). Neid raviti Lasnamäe Polikliiniku psühhoteraapiakeskuses aastail 1991–1994. Neurootiliste häiretega haigete rühmas täheldati neurasteeniat 31 haigel (38%), dissotsiatiivseid häireid 29 haigel (36%) ja segatüüpi depressiooniga ärevust 21 haigel (26%). Keskmise haiguse kulg somatoformsete häiretega (SH) haigete rühmas oli $7,2 \pm 0,9$ aastat, neurootiliste häiretega (NH) haigete rühmas $4,9 \pm 0,6$ aastat ($P < 0,05$). Need andmed näitavad kaldumist somatoformsete häirete pikaleveninud kulu poole. Somaatilise ja neurooloogilise patoloogia välistamiseks tegid haiged läbi kliinilise ja parakliinilise uuringu.

Aleksitüümianäidu väljaselgitamisel kasutati Toronto aleksitüümiaskaalat (13), mis on aprobeeritud Sankt Peterburgi V. M. Behterevi nimelise Psühhoneuroloogia Instituudi neu-

Aleksandr Rjumin — Lasnamäe Polikliiniku psühhoteraapiakeskus



IMIGRAN

sumatriptaan

MIGREEN ON VALUSALT KAOTATUD AEG

IMIGRAN on näidustatud migreenihoo raviks.

IMIGRAN (sumatriptaan) on valikuline serotoniin-1 retseptoriagonist. Sumatriptaan ahendab valikuliselt unearterit, kuid ei muuda seejuures aju verevarustust. Unearter varustab verega ekstra- ja intrakraniaalseid kudesid, viimaste veresoonte laienemine võibki olla üheks migreeni põhjuseks.

IMIGRAN annustamine: soovitatav ühekordne annus täiskasvanule on 50 mg (üks tablett). Mõned patsientidest võivad vajada 100 mg annust. Sümptomite taasilmnemisel võib järgneva 24 tunni jooksul manustada lisaannuseid kokku kuni 300 mg. Patsientidel, kellel esimene annus ei toiminud, ei soovitata ravi jätkata.

IMIGRAN'i ei kasutata profülaktiliselt.

IMIGRAN on patsientide poolt hästi talutav. IMIGRAN'i kasutamisel võib esineda õhetust, pearinglust, pigistustunnet, väsimust ning unisust. Viimased esinevad tavaliselt kergel kujul ja on mööduvad. Manustamisjärgselt on täheldatud ka pöörduvat vererõhu tõusu.

IMIGRAN on vastunäidustatud eelnenud müokardiinfarkti, südame isheemiatõve, ravile allumatu kõrgvererõhu ja hemipleegilise migreeni korral. IMIGRAN'iga koos ei tohi kasutada ergotamiini sisaldavaid preparaate, valikulisi serotoniini tagasihaarde- ja MAO-inhibiitoreid.

IMIGRAN hind: kaks 50 mg tabletti pakis 50% soodusretseptiga 95.35

Täpsem info *Pharmacia Estica's*.
IMIGRAN (sumatriptaan) on kantud Riigi Ravimiregistrisse.

rooside- ja psühhoterapiaosakonnas (osakonna juhataja prof. B. D. Karvasarski). Toronto aleksitüümiaskaala kujutab endast iseseisvalt täidetavat küsimustikku, mis koosneb 26 punktist. Uuritav iseloomustab ennast vastavalt igale punktile alates vastusest "täiesti nõus" kuni vastuseni "täiesti vastu", kusjuures pooltel küsitluspunktidel on negatiivne kood. Tulemuste teoreetiline piirmäär on 26—130 pallini. Selle meetodi järgi arvatakse aleksitüümseks need patsiendid, kes saavad 74 palli või rohkem, ning mittealeksitüümseks need, kes saavad 62 palli või vähem.

Somaatiliste kaebuste ja nende dünaamika tundmaõppimiseks ravi ajal kasutatakse Gieseni somaatiliste kaebuste küsimustikku (2), mis oli adapteeritud ja aprobeeritud V. M. Behterevi nimelise Psühhoneuroloogia Instituudi neurooside- ja psühhoterapiaosakonnas. Küsimustik võimaldab: 1) tuua esile erinevaid kaebusi; 2) registreerida nelja kaebustekompleksi järgmise skaala järgi: kurnatus (E), maokaebused (M), valud keha eri kohtades (G), südamekaebused (H); 3) määratleda kaebuste intensiivsuse summaarset tähendust — skaala B. Nimetatud skaalad ei peegelda kliinilisi sündroome, vaid annavad informatsiooni selle kohta, et patsient lokaliseerib oma vaevusi esmajärjekorras teatud piirkonnas. See aga eeldab mõningat teistlaadi mõistmist võrreldes somaatilise meditsiini paljude valdkondadega — mitte kahjustus teatud kohas (valuallikas) ei vii patsienti selliste kaebusteni, vaid kannatav patsient otsib kontakti arstiga, viidates valulikule kehapiirkonnale.

Küsimustik koosneb loetelust, mis sisaldab 57 kaebust. Küsimused on esitatud vaevuste intensiivsuseastme kohta, millele patsient annab oma hinnangu viiepallisüsteemis: 0 — ei esine, 1 — vaevumärgatavalt, 2 — mõningal määral, 3 — olulisel määral, 4 — tugevalt. Nagu neli esimest skaalatki, koosneb igaüks kuuest punktist, nii on võimalik saada ka täielik hinnang diapsoonis 0–24-ni. Viienda skaala B jaoks on tarvis esimese nelja skaala hinnete summat, s.o. 0-st 96 pallini. Patsiendil on

võimalik hinnata oma kaebuste tinglikkust (esinemist) kas füüsiliste või psüühiliste teguritega (viiepallisaskaala järgi: ei, kergelt, osaliselt, peamiselt, erakordselt), mis omakorda võimaldab otsustada haiguse sisepildi üle (keha- või psühhokesksed).

Uuring on tehtud ravikuuri algul ja lõpul, mis kestab 7–8 nädalat ning mille juhtivaks ravimeetodiks on *imago*-teraapia. *Imago*-teraapia on patsiendi haigusega muutunud dünaamilise kujutluse originaalne transformatsiooni meetod, mille puhul subjekti eneseintegratsiooni kasvava astme kujutlus tekib ravikujutluse järjekindla formeerimise teel, soodustades sisemise kriisi ületamist ja isiksuse harmoonilist arengut. Uurimistulemusi töeldeldi statistiliselt, tehti korrelatsioonanalüüs, muutuste usaldusväärsus määrati kindlaks Studenti t-testi järgi.

Uurimistulemused ja arutelu. Somatoformsete häiretega haigete rühmas täheldati aleksitüümiat 78,3%-l. Aleksitüümiaindeks oli selles rühmas enne ravi $79,41 \pm 0,92$ palli ja pärast ravi $71,81 \pm 0,86$ palli ($P < 0,05$). Neurooloogiliste häiretega haigete rühmas täheldati aleksitüümiat ainult 23,5%-l. Aleksitüümiaindeks oli selles rühmas usaldusväärsetl ($P < 0,05$) madalam: enne ravi $67,12 \pm 1,1$ palli ja pärast ravi $63,01 \pm 1,02$ palli. Aleksitüümsete haigete märgatav ülekaal somatoformsete häiretega haigete rühmas on seletatav kaitsemehhanismide "somatitsatsioon" ja "väljasurumine" mõjuga. Nende patsientide üleelamistes ei ole niivõrd tähtsad mitte isiksuseprobleemid, kuivõrd funktsionaalsete somaatiliste häirete tajumine ja ümbertöötamine.

Somatoformsete häiretega haigetel esinesid järgmised psühhogeensed somaatilised häired: valud rindkeres, mitmesugused arütmiaid südamepuperdamise ja -pekslemise kaebustega, hüpo- ja hüperensiivsed transitoorsed arteriaalse vere rõhu kõikumised, peapööritus, vegetatiivsed kriisid, hingamissageduse, hingamis-

sügavuse ja -rütmi häirumine, kõhuvalu, isutus; mitmesugused düskineetilised nähud (iiiveldus, oksendamine, kõrvetised, kõhulahtisus, kõhukinnisus, urineerimishäired); sugufunktsiooni häirumine (puudulik erektsioon ja varajane ejakulatsioon); luulis-liigeselised valud selgroos, rindkeres ja jäsemetes, lihasevalud, liikumishäired (valusündroomist põhjustatud pseudopareesid, hüperkineesid).

Somatoformsete häiretega haiged seostavad oma haiguse päritolu väga usutavalt siseelundite häiretega. Ravi algul määratlesid nad oma haigust enam kehalist kui hingelist laadi teguritega (kehaliselt $=2,76 \pm 0,15$, hingeliselt $=2,13 \pm 0,11$; $P < 0,05$). Haiguse kehakeskne kontseptsioonitüüp soodustab sümptomite kinnistumist ning tingib psühholoogiliste kaitsemehhanismide jäikust, mis muudab selle kategooria haiged ravile allumatuks. Psühhoteraapiaprotsessi ajal hakkavad somatoformsete häiretega haiged paremini orienteeruma oma haiguse põhjustes, millest annab tunnistust haiguste kontseptsiooni muutus (kehaliselt $=1,59 \pm 0,08$, hingeliselt $=2,83 \pm 0,09$; $P < 0,05$). Õige orientatsiooni kujunemine oma haiguse suhtes on intrapsüühilise struktuuri harmoneerumise näitaja ja sisepinge alandaja, mille on põhjustanud haiguse ebaselge tekkemehhanism ja areng.

Kõige kõrgem oli somaatiliste kaebuste intensiivsus skaala järgi "valud kehas — $18,17 \pm 0,37$ palli — ja skaala järgi "kurnatus" — $16,78 \pm 0,36$ palli. Pidevad ja masendust tekitavad tugevad valud tekivad koos emotsionaalsete konfliktide või psühhosotsiaalsete probleemidega. Eriti tuleb rõhutada iatrogensete mõjude osa pideva valuaistingu (psühhalgia) arenmises. Somatoformsete häiretega haiged kuuluvad sellise kontingendi hulka, kes satuvad lõputute ja põhjendamatute uuringute alla. Kaebuste intensiivsus skaala järgi "südamekaebused" —

$14,64 \pm 0,44$ palli, skaala järgi "maokaebused" — $10,67 \pm 0,43$ palli. Somaatiliste kaebuste intensiivsuse jaotus skaalade järgi neurootiliste häiretega haigetele oli järgmine: "kurnatus" — $9,32 \pm 0,33$, "valud kehas" — $7,12 \pm 0,18$, "südamekaebused" — $4,33 \pm 0,29$, "maokaebused" — $2,31 \pm 0,19$ palli. Somatoformsete häiretega haigete kaebuste intensiivsuse üldhinnang ravi algul oli tunduvalt kõrgem ($60,18 \pm 0,69$ palli) kui neurooloogiliste häiretega haigetel ($23,14 \pm 0,57$ palli; $P < 0,05$). Kuigi somatoformsete häiretega haigete somaatilistes kaebustes väljendub kokku aktuaalne haiguslik sümptomaatika, on võrreldes neurootiliste häirete all kannatavate haigete somaatiliste kaebustega valdavaks ainult foon, mille põhjal avaldub isiksuse problemaatika. Pärast ravi on usaldusväärset ($P < 0,05$) kaebuste intensiivsuse langust täheldatud kõikidel skaaladel, sealjuures somatoformsete häiretega haigetel 2,2 korda ning neurootiliste häiretega haigetel 2,8 korda.

Korrelatsioonanalüüsi teel saadud andmete ümbertöötamine lubas täheldada positiivset korrelatsioonisõltuvust somaatiliste kaebuste intensiivsuse ja aleksitüümiataseme vahel nii enne ravi ($r = 0,65$; $P < 0,05$) kui ka pärast ravi ($r = 0,53$; $P < 0,05$). Somatoformsete häiretega haigete aleksitüümide kõrge tase ning selle näidu dünaamika psühhoteraapia ajal tõendavad hüpoteesi emotsioonide teadvustamise ning afekti kognitiivse ümbertöötamise piiratusest, mis viib somaatilise komponendi emotsionaalse ärrituse ning tugevnemise fokuseerimiseni, luues samas tingimused vegetosomaatiliste häirete formeerumiseks ja fikseerumiseks organismis.

Imago-teraapia protsessi ajal töötatakse patsiendi füüsilise ja psüühilise minakujuga, mis stimuleerib haige isiksuse kehalise ja tundelise valdkonna aspektide funktsioneerimist, soodustades sellega sismaailma üleelamisilmingute peente

iseärasuste teadlikustamist organismi elutegevuses. Aleksitüümiaindeksi alane mine ja samaaegselt psühhogensete so maatiliste häirete väljendusastme vähe nemine psühhoterapia ajal vastavad pa tooloogiliste kaitsemehhanismide nõrge nemisele haige sisekonflikti lahendamise ning suhtesüsteemi ümberkujunemise tu lemusena.

Seetõttu vajavad somatoformsete häirete ga haiged nende kliinilis-psühholoogi listele iseärasustele orienteeritud spet siaalset raviprogrammi. Psühhoterapeu tiliste mõjutuste teel tehakse aktsent keha "minale" just ravi algul arvestusega, et toimivad kinesteetiline tajumisviis ja informatsiooni ümbertöötamine somato formsete häiretega haigeil. Sellistele nõudmistele vastab *imago*-teraapia prog ramm, kus peatähelepanu on pööratud haige mõistmisele ja ravi ühtsusele nii psüühilise kui ka somaatilise sfääri funktsioneerimises.

the somatic symptoms of approximately 83 patients with somatoform disorders. Research instruments were Toronto Alexithymic Scale and Giessen Inventory of Somatic Complaints. In the process of imago-therapy the diseases somatic conception changes, the pathological defence mechanism becomes weaker as a result of surpassed inner crisis. This will lead to the synchronous decrease of the somatic disorders and the alexithymia index. The medical treatment for somatoform disorders is the adequate imago-therapy's program which is orientated on their clinical-psychological characteristics.

KIRJANDUS: 1. Barski, A. J., Klerman, G. L. Am. J. Psychiatry, 1983, 140, 273-283. — 2. Brähler, E., Scheer, J. Der Giessener Beschwerdebogen (GEB). Bern, 1983. — 3. Crook, J., Rideont, E., Brown, G. Pain, 1984, 18, 299-314. — 4. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV: international version with ICD-10 codes. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1995. — 5. Katon, W., Hall, M. L., Russo, D. a.o. Am. J. Med., 1988, 84, 1-9. — 6. Klingenburg, M., Gans, E., Wors, R. Therapienwoche, 1982, 32, 2435-2438. — 7. Lane, R. D., Schwartz, G. E. Am. J. Psychiatry, 1987, 144, 133-143. — 8. Lipowski, Z. S. Am. J. Psychiatry, 1988, 145, 11, 1358-1368. — 9. Martin, J. B., Pihl, R. O. Psychother. Psychosom., 1986, 45, 66-77. — 10. Mendelson, G. Psychother. Psychosom., 1982, 37, 154-164. — 11. Nemiah, J. C. Psychother. Psychosom., 1977, 28, 199-206. — 12. Rjumin, A. V. Somatoformsete häiretega haigete *imago*-teraapia ambulaatorsetes tingimustes. Diss. kand. med. nauk. St. Peterburg, 1994. — 13. Taylor, G. J., Bagby, R. M., Ryan, D. P. a.o. Psychosom. Med., 1988, 50, 500-509.

Summary

Study of alexithymia phenomenon of the patients with somatoform disorders in the course of psychotherapy. In the process of psychotherapy were studied the alexithymia index and

Aita
hädalist!

*Clarityn – üks maailma
enim kasutatavaid antihistamiinikume.*

- ◆ kiiretoimeline ja efektiivne
- ◆ mittesedatiivne
- ◆ märkimisväärseid kliinilisi koostoimeid ei ole teada
- ◆ annustamine üks kord ööpäevas
- ◆ sobib lastele alates teisest eluaastast

Annustamine:

Täiskasvanud ja üle 12-aastased 1 tablett x 1

Lapsed üle 30 kg 10 ml (10 mg) x 1

Lapsed alla 30 kg 5 ml (5 mg) x 1

Näidustused:


Allergiline riniit, konjunktiviit, urtikaaria.

Pakend:

10 mg tabletid 10 ja 30 tk

1 mg/ml mikstuur 120 ml



 Schering-Plough

CLARITYN[®]
L O R A T A D I I N

Esindajad: Piret Lepiku (Tartu), tel. 251-236 693; fax 27-405 987
Eve Sooba (Tallinn), tel. 250 74 390

Kolju ehituse iseärasused hambumusanomaaliatega lastel vahelduva hammaskonna perioodil (7.—12. aastani)

Rita Nõmmela

koolilapsed, hambumusanomaaliad, teleröntgenograafia, kolju ehitus

Arvamused selle kohta, kui vanalt oleks otstarbekas alustada ortodontilist ravi, on lahknevad. Lahkarvamuste põhjuseks võib muude tegurite seas olla ka see, et andmed hambumusanomaaliatega laste kolju ehituse iseärasuste kohta on erinevad. On uuritud erinevate vanuserühmade lapsi ja paljude parameetrite kohta andmed sootuks puuduvad (3, 4, 5, 6, 8, 9).

Teleröntgenoloogiline uurimismeetod aitab ortodontidel paremini mõista anomaalia etioloogiat ja patogeneesi, määrata täpsemalt ortodontilise ravi algust ja lõppu, valida ortodontilist aparati, prognoosida ravi tulemusi ja ära hoida retsiidive.

Meie töö eesmärgiks oli välja selgitada hambumusanomaaliatega laste kolju ehituse iseärasused ortodontilise ravi alguses.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Analüüsi ortodontilist ravi saanute (3200) ambulatoorseid kaarte (1990.—1995. a.) Tallinna ja Tartu stomatoloogiapolikliiniku lasteosakondades. Selgus, et hambumusanomaaliatega lastel alustatakse Eestis ortodontilist ravi 8—9-aastaselt, s.t. vahelduva hammaskonna perioodil. Kokku oli selliseid juhte 1402 ehk 43,9% koguarvust (vt. tabel 1). Hambumusanomaaliatega laste kolju ehituse iseärasuste väljaselgitamiseks vahelduva hammaskonna perioodil uurisime 201 lapse pea teleröntgeniülesvõtet. Hambumusvormi järgi jaotusid uuritavad järgnevalt (vt. tabel 2).

Tabel 1. Laste vanus ortodontilise ravi alguses

Vanus aastates	Laste arv	%
4	37	1,2
5	65	2,0
6	121	3,8
7	461	14,2
8	725	22,7
9	677	21,2
10	433	13,5
11	247	7,7
12	180	5,6
13	123	3,8
14	72	2,3
15	59	1,8
Kokku	3200	100

Tabel 2. Uuritud laste jaotumus hambumusvormi järgi

Hambumusvorm	Laste arv
Ortognaatne	14
Prognaatne (Angle II-1)	77
Sügav blokeeriv (Angle II-2)	27
Progeenne (Angle III)	41
Lahihambumus	42
Kokku	201

Teleröntgeniülesvõtete mõõtmisel kasutati joonisel 1 näidatud antropomeetrilisi punkte.

Igal teleröntgenogrammil mõõdeti 5 aju- ja 36 näokoljuparameetrit, neist pikimõõte 27 (vt. joonis 2) ja nurgamõõte 14 (vt. joonis 3).

Kolju ehituse iseärasuste selgitamiseks võrdlesime hambumusanomaaliatega laste kolju parameetrite keskmisi suurusid normaalse hambumusega laste kolju parameetrite omadega.

Uurimistulemused. Prognaatse hambumusega (Angle II-1) laste kolju parameetrite keskmised näitajad olid normist erinevad. Vahelduva hammaskonna perioodil olid statistiliselt tõepäraselt normist suuremad järgmised parameetrid: ülemise hambakaare pikkus, ülalõua eesmise osa kaugus koljupõhimiku eesmisest osast; alalõua tagumise osa kõrgus.

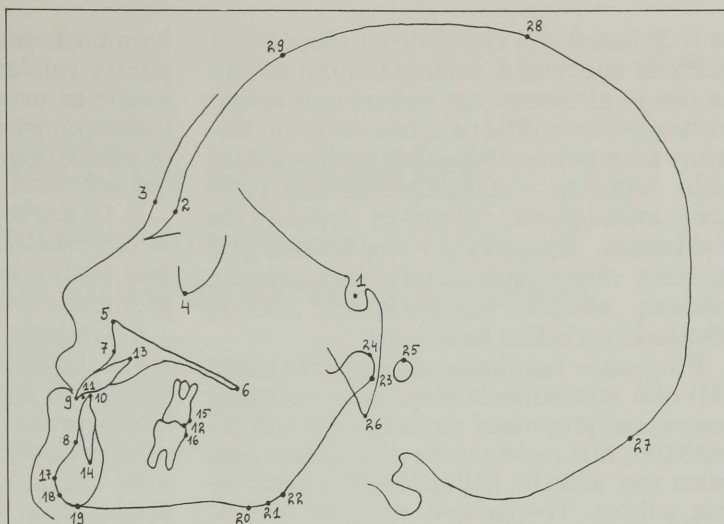
Vahelduva hammaskonna perioodil olid normist tõepäraselt väiksemad järgmised parameetrid: intsiiviividevaheline kaldenurk; ülalõua tagumise osa kaugus türgi sadulast; nurgamõõdud, mis iseloomustavad alalõua eesmise osa asendit sagitaalja vertikaaltasapinnas.

Sügava blokeeriva hambumusega (Ang-

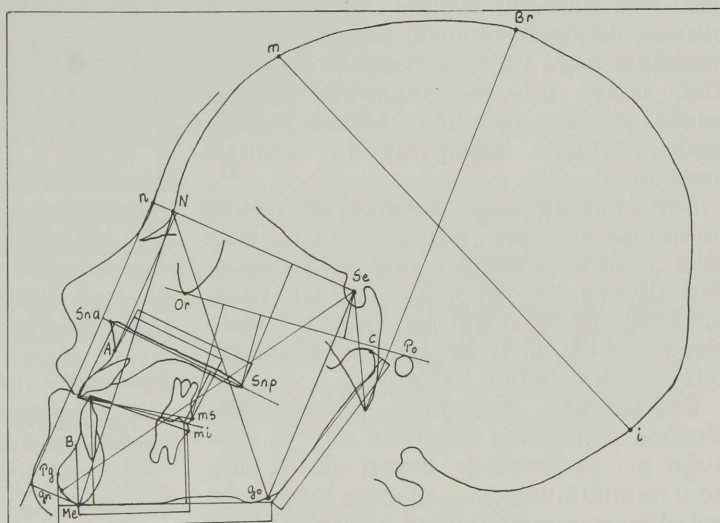
Rita Nõmmela — Tartu Ülikooli Stomatoloogia Kliinik

Joonis 1. Antropomeetriliste punktide asukohad.

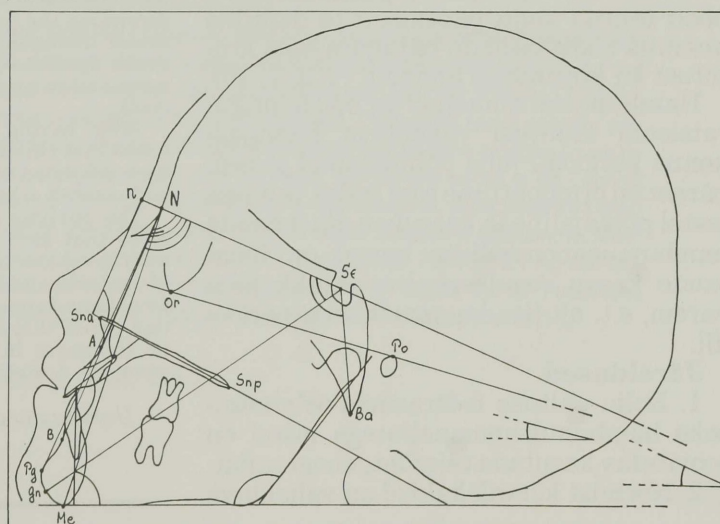
1. Se — sellaarpunkt, 2. N — naasion, 3. n — naasion, 4. Or — orbitaalpunkt, 5. Sna — eesmise ninaoga punkt, 6. Snp — tagumise ninaoga punkt, 7. A — subnasaalpunkt, 8. B — supramentaalpunkt, 9. Is — ülemise intsisiivi punkt, 10. li — alumise intsisiivi punkt, 11. papo — oklusioonitasapinna eesmine punkt, 12. pppo — oklusioonitasapinna tagumine punkt, 13. aris — ülemise intsisiivi juuretippupunkt, 14. arii — alumise intsisiivi juuretippupunkt, 15. ms — ülemise molaari punkt, 16. mi — alumise molaari punkt, 17. Pg — pogoonion, 18. Gn — gnation, 19. Me — mention, 20. rh — alalõuaharu horisontaalpunkt, 21. Go — goonion, 22. ra — alalõuaharu astsendeeruv punkt, 23. Co — kondülon, 24. C — alalõuapea ülemine punkt, 25. Po — poorus, 26. Ba — basion, 27. i — inion, 28. Br — bregma, 29. m — metoopion.



Joonis 2. Pikimõõdud.



Joonis 3. Nurgamõõdud.



le II-2) lastel olid statistiliselt tõepäraselt normist suuremad: koljupõhimiku eesmise osa ja alalõuanurga vahemaa; intsisiividevaheline kaldenurk; näo eesmine ülemine kõrgus; ülemiste ja alumiste intsisiivide vaheline sagitaallahi; intsisiivide kattumissügavus; ülemiste intsisiivide kaldenurk. Statistiliselt tõepäraselt olid normist väiksemad: ülemise hambakaare pikkus; alumise hambakaare pikkus; lõualuudevaheline kaldenurk.

Progeense hambumusega lastel (Angle III) olid statistiliselt tõepäraselt normist suuremad järgmised parameetrid: nurgamõõdud, mis iseloomustavad alalõua eesmise osa asendit koljupõhimiku eesmise osa suhtes. Tõepäraselt normist väiksemad olid ajukolju kõrgus, ülalõua keha pikkus; dentoalveolaarne kõrgus ülalõua eesmises osas; ülemise hambakaare pikkus; nurk, mis iseloomustab alalõua punkti gnation asendit vertikaal- ja sagitaaltasapinnas koljupõhimiku eesmise osa suhtes.

Lahihambumusega lastel on vahelduva hammaskonna perioodil tõepäraselt normist suuremad nurgad, mis iseloomustavad alalõua asendit kolju peamiste tasapindade suhtes. Tõepäraselt normist väiksemad olid intsisiivide kattumissügavus, intsisiividevaheline kaldenurk.

Kokkuvõte. Keskmiste parameetrite võrdlus võimaldas selgitadaaju- ja näokolju eri piirkondade kasvu olulisi nihkeid hambumusanomaaliatega lastel juba vahelduva hammaskonna perioodil. Meie poolt tehtud kolju parameetrite detailne analüüs leidis paljude näitajate osas kinnitust ka kirjanduse andmeil (1, 2, 7, 10).

Hambumusanomaaliad on näo konfiguratsiooni muutusi vahelduva hammaskonna perioodil juba põhjustanud ja seejärel on ortodontiline ravi selles vanuses lastel pikaajaline ja keerukas. Raskemate hambumusanomaaliatega korral on lõualuude kasvu reguleerimine vajalik juba varem, s.t. ajutise hammaskonna perioodil.

Järeldused.

1. Kolju ehituse iseärasuste selgitamiseks hambumusanomaaliatega lastel on soovitatav kasutada teleröntgenograafiat.

2. Normist kõrvalekalded on vahelduva

hammaskonna perioodil märgatavad, seejärel tuleks raskemate hambumusanomaaliatega ortodontilist ravi alustada piimahammaskonna perioodil. Väikelaste ortodontiline ravi on odavam ja tulemusel paremad.

3. Otstarbekas on lastestomatoloogidele õpetada hambumusanomaaliatega varajase profülaktika võtteid ja teleröntgenogrammide kasutamist praktilises töös.

4. Otstarbekas on teavitada lastevanemaid, lasteaiakasvatajaid ja algklasside õpetajaid normaalse ning patoloogilise hambumuse tunnustest, et hambumusanomaaliatega lapsi suunataks võimalikult varakult ortodonti juurde. Samuti tuleks neile õpetada lihtsamaid hambumusanomaalia profülaktika võtteid.

KIRJANDUS: 1. *Cangialosi, T. J.* Am. J. Orthod., 1984, 85, 1, 28–35. — 2. *Hitchcock, H. P.* Am. J. Orthod., 1976, 69, 4, 447–454. — 3. *Kerr, W. Y. S. Br. J. Orthod.*, 1979, 6, 3, 115–123. — 4. *Langlade, M.* Diagnostic Orthodontique. Paris, 1981. — 5. *Lee, J. S., Dugoni, S. A.* Am. J. Orthod., 1987, 91, 4, 335–341. — 6. *Mills, J. R. E.* Principles and practice of orthodontics. Edinburgh—London—Melbourne—New York, 1982. — 7. *Proffit, W. R.* Contemporary Orthodontics. St. Louis—Toronto—London, 1986. — 8. *Sakamoto, T.* Am. J. Orthod., 1981, 80, 4, 411–417. — 9. *Sinclair, P. M., Little, R. M.* Am. J. Orthod., 1985, 88, 2, 146–156. — 10. *Williams, S., Andersen, C. E.* Am. J. Orthod., 1986, 89, 4, 302–311.

Summary

Specific Skull Parameters of Children with Different Malocclusions in the Mixed Dentition Period. Application of the cephalographic research method in studying malocclusions helps dentists to achieve a better understanding of the etiology and pathogenesis of the above mentioned abnormality, to determine the beginning and termination of orthodontic treatment, to choose the appropriate orthodontic appliance, prognosticate the results of treatment and to avoid relapses after cessation of treatment.

After having studied 3200 case histories, we found that children with malocclusions had usually been subjected to orthodontic treatment when they had reached school age.

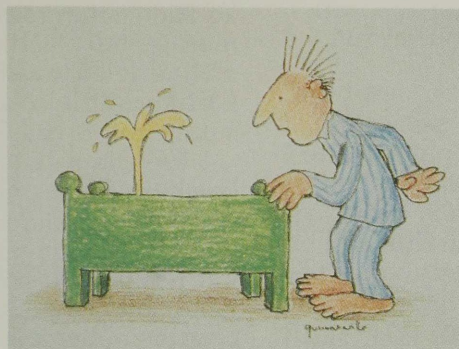
The analysis on 201 lateral cephalograms indicated that each type of malocclusion is connected with the characteristic deviations of the parameters of the brain and facial zones of the skull. As all these deviations become explicit during the mixed dentition period it is appropriate to start their orthodontic treatment in the period of deciduous dentition when the deviations are the smallest.

*Uurimistööd on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 1354)*

Minirin® tabletid

(desmopressiinatsetaat)

Primaarse öise enureesi raviks



Tabletid 0,1 ja 0,2 mg. Intranasaalne aerosool 0,1 mg/ml, 10 µg/annuses. ATC-kood. H01BA02.

Koostis. Tabletid 0,1 mg. Iga tablett sisaldab desmopressiinatsetaati 0,1 mg ja ekstsipiente q.s.

Tabletid 0,2 mg. Iga tablett sisaldab desmopressiinatsetaati 0,2 mg ja ekstsipiente q.s. Intranasaalne aerosool 0,1 mg/ml, 2,5 ml. Iga milliliiter lahust sisaldab desmopressiinatsetaati 0,1 mg.

Näidustused. Tsentraalne suhkruata diabeet. MINIRIN-i kasutamisel selle diagnoosiga patsientidel väheneb uriini eritumine koos samaaegse uriini osmootsuse tõusu ja plasma osmootsuse langusega. See vähendab urineerimise sagedust ning öist urineerimist. **Primaarne öine enurees** üle viieaastastel lastel.

Vastunäidustused. Harjumuslik ja psühhogeenne polüdipsia. Südamepuudulikkus ja muud diureetikume vajavad seisundid. **Ettevaatusabinõud.** Liigse vedeliku kogunemise vältimiseks tuleb ravimisel rakendada ettevaatusabinõusid järgmistel juhtudel:

- väga noortel ja eakatel patsientidel
- seisundite puhul, mida iseloomustavad vedeliku ja/või elektrolyütide tasakaalu häired
- intrakraniaalse rõhu tõusust ohustatud patsientide puhul.

Annustamine ja manustamine. MINIRIN-i tablettide optimaalne annus määratakse kindlaks individuaalselt. **Tsentraalne suhkruata diabeet:** sobiv esialgne annus lastele ja täiskasvanutele on 0,1 mg kolm korda päevas. Annust korrigeeritakse seejärel vastavalt patsiendi reageeringule. Kliinilised kogemused on näidanud, et päevane annus varieerub 0,2 mg ja 1,2 mg vahel. Optimaalne annus enamiku patsientide jaoks on 0,1–0,2 mg kolm korda päevas. **Primaarne öine enurees:** tavaline esialgne annus on 0,2 mg enne magama heitmist. Annust võib suurendada 0,4 mg-ni, kui väiksem annus ei ole piisavalt efektiivne. Kolme kuu pärast tuleb ravi jätkamise vajalikkuse üle uuesti otsustada, jättes seejuures enne järgmise ravikuuri alustamist vähemalt ühe nädala vahele MINIRIN-ravita. **Säilivus ja säilitamine.** MINIRIN-i tablette tuleb hoida toatemperatuuril (maksimaalselt 25°C) kuivas kohas. **Pakend.** 0,1 mg-sed tabletid, 0,2 mg-sed tabletid: 15 tabletti; 90 tabletti. Intranasaalne aerosool 0,1 mg/ml, 2,5 ml. Pudelikene on varustatud dosaatorpumbaga 10µg/annuses. **Tootja.** Ferring AB, Rootsi. **Retseptiravim.**

Ainuesindaja Eestis

Tallinnas tel/faks 443 575

 **MediNet**
INTERNATIONAL LTD

Fusidiinhapet sisaldavate preparaatide kasutamine infitseerunud nahahaiguste ravis

Helgi Silm Sirje Kaur Ene Pärna

fusidiinhape, näidustused, kasutamisiivi

Fucidin (fusidiinhape) on antibiootikum, mis on sünteesitud seenest *Fusidium coccineum* fermentatsiooni teel. Tema antibakteriaalseid omadusi on esmakordselt kirjeldatud 1969. aastal (1). Fusidiin kujutab endast värvitut kristalset ainet, mis ei lahustu hästi vees. Tema naatriumisool on seevastu hästi lahustuv ning teda on laialdaselt kasutama hakatud lokaalselt nahamädapõletike raviks. Fusidiini antibakteriaalne toime põhineb bakterite valgusünteesi inhibeerimisel. Ta toimib enamikusse gramnegatiivsetesse kokkidesse (17), kaasa arvatud peamised nahamädapõletike tekitajad — strepto- ja stafülokokid. Fusidiinhappe üks häid külgi on tema võime toimida ka *Staphylococcus aureus*'e penitsillinaasi produtseerivatesse tüvedesse, mille hulk kõigub kogu nahamädapõletike tekitajate osas 80–90% vahel. Peale strepto- ja stafülokokkide toimib fusidiinhape ka teistesse bakteritesse. Dermatoloogias on neist olulisemad *Corynebacterium minutissimum* ja *Propionibacterium acnes* (2, 3, 4, 5, 6, 7).

Fusidiinhappe toopiline ravi põhineb fusidiini väga heal naha kaudu imendumise võimel (18), mis on võrreldav glükokortikoidide imendumise kiirusega. Pärast toopilist manustamist on fusidiinhappe kontsentratsioon nahas minimaalsest kontsentratsioonist, mida oleks vaja enamiku stafülokokitüvede kasvu pärssimiseks, 1000 korda kõrgem

(17). C. F. H. Vickers on leidnud, et fusidiinkreem imendub kaheksa korda kiiremini kui erütromütsiinkreem ja tetra-tsükliinsalv (18).

Klassikaliste nahamädanike kõrval on väga sageli infitseerunud enamik allergodermatoose (ekseem, atoopiline dermatiit, kontaktallergiline dermatiit) ning põhihaiguse raskus sõltub kaasnevast mädapõletikust (10). Teatavasti toimib stafülokokkide enterotoksiin kui superantigeen, mis ägestab põletikku (15). Seega on väga oluline leida uusi kombineeritud glükokortikoidantibiootikume — toopiliselt kasutatavaid ravimeid (9).

Üks enam kasutatavamaid selliseid kombineeritud preparaate oli *bethamethasone-17-valerate/neomycin* (11). Et viimasel ajal on järjest sazenenud juhud, kui neomütsiin põhjustab kontaktallergilist nahapõletikku, tekkis vajadus infitseerunud allergodermatooside raviks välja töötada uusi preparaate.

Fusidiinhape sensibiliseerib organismi harva, seetõttu on ta leidnud kogu maailmas laialdast kasutamist mikroobse ekseemi ravis koos steroididega (12, 14, 15). Sellised uued kombineeritud preparaadid on: a) *Fucidin H* (13), mis koosneb hüdrokortisoonist (1%) ja fusidiinhappest (2%) ning sobib eelistatult infitseerunud allergodermatoose põdevate laste toopiliseks raviks; b) *Fucicort*, mis sisaldab *bethamethasone-17-valerate*'t ning fusidiinhapet (5 g *fucicort*'is on 1 mg *bethamethasone-17-valerate*'t ning 20 mg fusidiinhapet).

Et fusidiinhapet sisaldavad preparaadid ei ole Eestis laialt levinud, oli käesoleva töö eesmärgiks uurida nende toimet, taluvust ning kasutamise võimalusi infitseerunud nahahaiguste, eriti infitseerunud allergodermatooside korral.

Uuritav kontingent ja uurimismetoodika. Raviti 65 haiget, neist 34 last vanuses 1–13 aastat. Enne ravi alustamist tehti kõigil põhjalikud laboratoorsed uuringud. Iga juhu korral hindasid kaebuste tugevust nii arst kui ka patsient järgmiselt: subjektiivsed vaevused puuduvad, on nõrgad, mõõdukad või tugevad. Arst hindas ravi vältel haiguskeskdes: naha kivi, erüteemi, infiltratsiooni, ketendust, lõhede esinemist, pustulite ja mädakoorikute esinemist.

Helgi Silm, Sirje Kaur, Ene Pärna — Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliinik

Tabel 1. Fusidiinitablettide kasutamine*

Näidustused	Juhtude arv	Tervistumine (juhtude arv)	Kõrvalnähud
<i>Impetigo vulgaris</i>	7	7	–
<i>Impetigo vulgaris et paronychea</i>	1	1	–
<i>Folliculitis, impetigo vulgaris et paronychea</i>	1	1	–
Infitseerunud <i>ulcus trophicanes</i>	1	1	–
		Infektsioon taandarenes 7 päevaga, haavand epiteliseerus 21 päevaga	

* Preparaati kasutati 10 juhul 7 päeva vältel.

Tabel 2. Fusidiinkreemi kasutamine*

Näidustus	Juhtude arv	Tervistumine (juhtude arv)	Kõrvalnähud
<i>Impetigo contagiosa</i>	6	6	–
<i>Impetigo vulgaris et scabies</i>	3	2 haiget 8. ravipäevaks 1 haige 12. ravipäevaks	–
<i>Impetigo vulgaris et urticaria papulata</i>	1	Paranes 8. ravipäevaks	–

* Kasutati 10 juhul 4–12 päeva vältel.

Laboratoorsetest uuringutest selgus, et uuritavatel kasvasid haiguskoldes põhiliselt *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermis* ning *Enterobacterium aerogenes*, mis kõik olid tundlikud fusidiinhappe suhtes. Kõik uuritud mikroobid osutusid penitsilliiniresistentseks ning viiel juhul resistentseks kõikide uuritud antibiootikumide suhtes (penitsilliin, tetratsükliin, erütromütsiin).

Haigetele manustati vastavalt vajadusele 250 mg fusidiini tablettidena kaks korda päevas, fusidiin H kreemi, *Fucicort*'i või fusidiinkreemi kaks korda päevas ühest kolme nädalani. Haigeid uuriti seitsmepäevase intervalliga seni, kuni nad olid täielikult paranenud (töö tulemusi vaata tabelites 1–4).

Fusidiinitablette kasutasime ainult komplitseeritud süsteemset ravi vajavatel mädapõletiku juhtudel. Nagu tabelist 1 nähtub, talusid kõik uurimisrühma kuuluvad isikud ravi hästi ning paranesid seitsme päevaga täielikult. Ainult fusidiini sisaldavat kreemi kasu-

tati põhiliselt pindmiste nahamädapõletike korral, kui süsteemset ravi ei olnud vaja rakendada (vt. tabel 2). Ka siin tervistusiid haiged 8. ravipäevaks ning ravimi talutus oli väga hea.

Fucicort'i ja fusidiin H-d (vt. tabelid 3 ja 4) kasutati infitseerunud allergodermatooside raviks, kusjuures fusidiin H-d kasutasime eelistatult lastel. Arvestades haiguse kroonilist kulgu, kulus tervistumiseni *Fucicort*'iga ravitute rühmas kuni 21 päeva. 8. ravipäevaks paranes täielikult 10 mikroobse ekseemi all kannatavat haiget, kahel atoopilise anamneesiga haigel tuli manustamine katkestada ravi ajal tekkinud kontaktdermatiidi tõttu. 16 lapsest, keda raviti fusidiin H kreemiga, paranes 7 atoopikdermatiidiga last täielikult 8. ravipäevaks, teised aga 21. ravipäevaks. Fusidiin H-d talusid kõik lapsed hästi, kõrvalnähte ei täheldatud.

Käesolev uurimistöö tõestab veel kord, et allergodermatooside korral sekundaarne infitseerumine, eriti stafülokokkide poolt, on tavaline ning ravis peab arvestama nii allergilist kui ka infektsioosset komponenti. Selliseks ravivahendiks on

Tabel 3. *Fucicort*'i kasutamine*

Näidustused	Juhtude arv	Tervistumine (juhtude arv)	Kõrvalnähud
<i>Eczema microbicum et dermatophytia pedum and onychomycosis</i>	6	4 haiget paranes 7–21 päevaga	2 patsiendil, kellel oli atoopiline anamnees, allergiline kontaktdermatiit
<i>Microbial eczema</i>	10	Kõik 10 paranesid 7–21 päevaga	
<i>Eczema microbicum generalisate</i>	13	Kõik 13 paranesid 7–21 päevaga	

* Raviti 20 mikroobset ekseemi põdevat haiget, kusjuures uuritud oli eelnevalt ravitud muude atoopiliste vahenditega kuni 50 päeva.

Tabel 4. Fusidiin H kreemi kasutamine*

Näidustused	Juhtude arv	Tervistumine (juhtude arv)	Kõrvalnähud
<i>Dermatitis atopica</i>	9	Kõik 9 paranesid 8–21. ravipäevaks	–
<i>Dermatitis contacta</i>	2	Paranesid 8. ravipäevaks	–
<i>Scabies, dermatitis medicamentosa</i>	2	Paranesid 8. ravipäevaks	–
<i>Dermatitis allergica</i>	2	Paranesid 8. ravipäevaks	–

* Raviti 16 haiget 8–21 päeva vältel.

Nüüd on perekond täielik!

DAIVONEX®

Kaltsipotriool

Salv, kreem, peanahalahus



Manustamiskord:

- * Määrdesalv sobib raviks esimese nelja nädala vältel
- * Seejärel kasutatakse salvi öhtul ning kreemi hommikul
- * Lahus peapiirkonna psoriaasi raviks

INN: Calcipotriolum

Ravimivorm ja toimealne sisaldus. Salv, mille 1 g sisaldab 50 µg kaltsipotriooli. Kreem, mille 1 g sisaldab 50 µg kaltsipotriooli. Peanahalahus, mille 1 ml sisaldab 50 µg kaltsipotriooli. **Omadused ja farmakokineetika.** DAIVONEX sisaldab kaltsipotriooli, mis on D-vitamiini derivaat psoriaasi raviks. Kaltsipotriool normaliseerib rakkude kasvu psoriaasikohtedes. Ta blokeerib D-vitamiini retseptoreid, mis takistab keratinotsüütide liigset lagunemist ja stimuleerib nende diferentseerumist. Terapeutilistes annustes ei mõjuta ravim kaltsiumiainevahetust. Nahale määratud kaltsipotrioolist imendub ligikaudu 1% verre. **Näidustused.** Psoriasis vulgaris, peapsoriaas. **Annustamine.** Määratakse hommikuti ja öhtuti õhukese kihina psoriaasikohtele. 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 ravimi kasutamist hoolikalt pesta. **Vastunäidustused.** Ülitundlikkus DAIVONEX-i komponentide suhtes. **Rasedus ja imetamine.** Raseduse ja imetamise ajal ei soovitata kaltsipotriooli kasutada. **Kõrvaltoimed.** Kasutamisel alla 100 g nädalas võib tekkida kerge mõõduv nahaärritus. Suured annused (üle 100 g nädalas) võivad põhjustada hüperkaltsëemiat. Seerumi kaltsiumisisaldus langeb kiiresti ravi lõpetamisel. **Pakend.** Salv 50 µg/g, 30 g tuubis. Kreem 50 µg/g, 30 g tuubis. Peanahalahus 50 µg/ml 60-milliliitristes pudelites.

Soodusretseptiravim



Müügil apteekides

Tootja:
LEO
Pharmaceutical Products,
Taani

Esindaja Eestis:
MediNet
International Ltd,
Soome

Tallinnas
tel/faks 443 575
Tallinn EE0090
PK 3145

Fucidin® Ravimivormid

Fucidin® H kreem

1 g sisaldab 2 mg fusidiinhapet+
10 mg hüdrokortisoonatsetaati

Fucicort® kreem

1 g sisaldab 20 mg fusidiinhapet+
1 mg betametasoonvaleraati

Infektsiooniga tüsistunud ekseemi korral on efektiivsed FUCIDIN'i toopilised ravimivormid

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

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

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

* Wilkinson JD et al. Curr Ther Res, 1985; 38 (1): 177-182

Näidustused. Fucicort'i ja Fucidin H kasutamine on näidustatud põletikuliste dermatooside puhul, kui samaaegselt esineb kahtlus või on ilmne bakteriaalse infektsiooni esinemine, sealhulgas: atoopiline dermatiit, kontaktdermatiit, eczema stasicum, seborroiline dermatiit, eczema discoides, lichen simplex chronicus, lupus erythematosus discoides, päikesepõletus. **Annustamine.** Kantakse õhukese kihina nahale 2-3 korda ööpäevas. Lisainformatsioon: *Pharmaca Estica's*.

Lisanditeta toopiline Fucidin® samuti saadaval



Tootja: Leo Pharmaceutical Products, Taani

Ainuesindaja Eestis:



Soome

Tallinnas tel/faks 443 575

fusidiin ja tema derivaadid. Need on efektiivsed, hästi talutavad ning tõsiseid kõrvaltoimeid nende kasutamisel ei ole täheldatud.

KIRJANDUS: 1. *Baices, J. P.* Ref. Soc. Med. Int. Cong. and Symp. Series 80, 1984, 13–22. — 2. *Black, W. A., McWellis, D. A.* J. Med. Microbiol., 1971, 4, 293–295. — 3. *Bojs, G.* Opusc. Med., 1975, 20, 6, 269–273. — 4. *Carr, W. D., Wall, A. R.* Eur. J. Clin. Res., 1995, 5, 87–95. — 5. *Cassel-Brown, G.* Br. J. Clin. Pract., 1981, 35, 4, 153–155. — 6. *Godtfredsen, W. O.* Fusidic Acid and some Related Antibiotics. Copenhagen, 1969, 2–7. Antimicrob. Properties: 62–66. Copenhagen University. — 7. *Flemming, J. M., Mansfield, A. O.* Br. J. Clin. Pract., 1967, 21, 10, 529–531. — 8. *Hauser, C., Wuethrich, B., Mattor, L.* a.o. Dermatologica, 1985, 170, 35–39. — 9. *Iljorth, N., Schmidt, H., Thomsen, K.* Pharmatherapeutica, 1985, 2, 126–131. — 10. *Leyden, J. J., Marples, R. R., Kligman, A. M.* Br. J. Dermatol., 1974, 90, 525. — 11. *Lloyd, K. M.* Southern Med. J., 1969, 62, 1, 94–96. — 12. *Marples, R. R., Path, B. M., Rebor, A.* a.o. Arch. Dermatol., 1973, 108, 237–240. — 13. *Menday, A. P.* Medical Department Leo Laboratories (UK). LTD. 1995, 17/6. — 14. *Nordin, P., Mobacken, H.* Eur. J. Clin. Res., 1994, 5, 97–106. — 15. *Strange, P., Skov, L.* Arch. Dermatol., 1996, 132, 27–33. — 16. *Sutton, J. B., Langdon, G. G.* Br. J. Med. Economics, 1993, 6, 37–43. — 17. *Verbist, L. J.* Antimicrobial Chemotherapy, 1987, 20, 467. — 18. *Vickers, C. F. H.* Br. J. Dermatol., 1969, 81, 902–908. — 19. *Wilkinson, J. D., Leigh, D. A.* Curr. Ther. Res., 1985, 38, 1, 177–182.

Summary

The use of remedies containing Fucidic acid for the treatment of infected dermatological diseases. The aim of this paper was to study the therapeutic efficiency and tolerability of the remedies containing Fucidic acid (Fucidic acid tablets, Fucicort, Fucidin and Fucidin H) in clinical trial. Altogether 65 patients underwent examination.

Our study confirms once again the widely held view that bacterial colonisation of eczema (atopic eczema), particularly by staphylococcus is common although there still debates about the use of combined topical antibiotic/steroid in the management on infected and potentially infected eczema, our investigations demonstrated good results in the treatment of above mentioned cases.

No serious side-effects were observed. Fucicort and Fucidin H are efficient remedies for the treatment of eczema microbicum and atopic dermatitis.

Tallinna 14–15-aastaste kooliõpilaste infoallikad suguhaigusi ja seksuaalkäitumist puudutavates küsimustes

Lagle Suurorg Pille Kaldmäe
Signe Alliksoo Raja Rekkaro

õpilaste infoallikad, seksuaalkasvatus, noorukid

Noorukite jaoks on väga tähtis, et AIDS-i ja suguhaiguste ärahoidmist käsitlev informatsioon ja seksuaalkasvatuse oleksid nendeni jõudnud enne aktiivse seksuaalelu algust (1).

Töö eesmärgiks oli välja selgitada 14–15-aastaste (IX klasside) Tallinna kooliõpilaste infoallikad suguhaigusi ja seksuaalkäitumist puudutavas.

Uuritavad ja uurimismetoodika. 1995. aasta aprillis küsitlesid Nõmme Lastehaigla uurijad Tallinna 14–15-aastasi õpilasi ja koolide juhtkonda. Õpilastega vesteldi rühmades, rühmas oli 6–8 õpilast. Juhtkonda esindas koolidirektor või õppealajuhataja. Noori küsitleti kuuel, juhtkonda viiel korral. Küsitlus oli osa laiemast õpilaste seksuaalkäitumise, teadmiste ja suhtumise uuringust, mis toimub Nõmme Lastehaiglas ja mida finantseerivad Eesti Teadusfond ja Avatud Eesti Fond.

Artiklis on kajastatud kvalitatiivse uuringumetoodika alusel fookusrühmade uurimisel saadud tulemused.

Uurimistulemused. Tulemused esitatakse uuritavate väidete ja küsitluste ajal uurijatel tekkinud arvamuste alusel.

1. Õpilaste infoallikad nende endi sõnul.

1.1. Eakaaslased. Noored peavad eakaaslasi väga oluliseks infoallikaks, sest nendega saab probleeme arutada, kuigi sageli ei jõuta otsuseni, kuidas käi-

Lagle Suurorg, Pille Kaldmäe, Raja Rekkaro — Nõmme Lastehaigla
Signe Alliksoo — Kardioloogia Instituut

tuda ja mida edasi teha ("Mõnikord võib see tüdruk kiuste valetada..."). Noorte arvates on parim infoallikas oma sõber.

Uurijate arvamus. Eakaaslastelt saadav info on sisult sageli puudulik, sellega liituvad hirm, põnevus, seksuaalsed tunded. Informatsioonis sisalduv fantaasia vähendab info täpsust ning kvaliteeti, mida noored ei oska kontrollida. On arusaadav, et noor eelistab infoallikana noort, sest teda on kergem usaldada ja temalt on kergem mõistmist leida.

1.2. Televisioon ja raadio. Eesti rahvusest noored saavad suure osa infost Soome televisiooni vahendusel, vene rahvusest noortel see võimalus puudub. Vene keelt kõnelevad noored jälgivad Venemaa programme. Televisiooni ja raadio info on üldine ega ole suunatud noorte vajadustele. Noored tüdinevad sellest ("kogu aeg räägitakse AIDS-ist ja sellest, kui kole AIDS on, kui aga tegelikult minuga midagi juhtub, siis ei oska mind keegi aidata..."). Noor ootab massimeedialt, et keegi esitaks "minu küsimuse" ja ta kuuleks sellele vastust.

Uurijate arvamus. Massimeedia info on täpsem kui eakaaslastelt saadav, kuid sageli kuiv ja mitte noortele mõeldud, seetõttu vaid osaliselt arusaadav.

1.3. Arsti vastuvõttud. Noored ei pea seda informatsiooni saamise kohaks ega taha arsti juurde minna ("arst ju riidleb ja käsib ema kohale kutsuda...").

Uurijate arvamus. Täiskasvanute arstid ei oska noortega suhelda.

1.4. Kodu, ema ja isa. Suur osa täiskasvanuid seksuaalteemal ise vestlust ei alusta ning noored ei lähe neilt ka nõu küsima. Emale tundub oma laps veel liiga väike olevat, ta ei saa aru, mida noor inimene vajab ja sellepärast ta arvab, et aega on küllalt ("ah, ema saadab mind veel liivakasti mängima..."). Kodud on väga erinevad, mõni ema lubab endaga koos vaadata filme, kus näidatakse seksi, isa aga keelab selle ära. Noored leiavad kodust juhuslikult seksuaalkasvatusealast kirjandust, mis oli nende eest peidetud. Paljudes kodudes tunnevad noored hirmu, et vanemad võivad avastada nende huvi seksuaalelu vastu. Kodudes mo-

raliseeritakse, kuid ei õpetata, kuidas õigesti käituda. Lapsed peavad end vanematest targemaks.

Uurijate arvamus. Kodu peaks olema esimeseks infoallikaks, sest seal tuntakse oma last kõige paremini. Täiskasvanu peab oskama lapsega kontakti leida, kuid 75–80%-l lapsevanematest jääb endil puudu infost ja teadmiste noortele serveerimisest.

1.5. Kool. Õpetajad ei taha seksuaalteemal rääkida, häbenevad. Lapsed omakorda ei usalda sageli õpetajat. Nad eelistaksid nõu küsida hoopis vööralt konsultandilt, soovivad, et asjast räägitaks täpselt ja tõtt. Kõige rohkem usaldatakse bioloogiaõpetajat ("bioloogiaõpetaja on meile rääkinud küll ja bioloogiakabinetis on isegi pildid seina peal! Kui mul on mure, lähen bioloogiaõpetaja juurde...").

Uurijate arvamus. Erinev kasvatus ja elukogemused tekitavad õpetajates barjääre, üle 50-aastane õpetaja suhtub seksuaalkasvatusele sageli negatiivselt. Usaldamatust õpilaste ja õpetajate vahel esineb 80–90%-l juhtudest. Arvatavasti on klassijuhataja liiga tihedalt seotud lapsevanematega ja teda usaldatakse kõige vähem. Parim võiks olla tervisekasvatuse õpetaja, kes oskaks ka õpilase saladust pidada.

1.6. Pornolehed. Õpilaste üldine suhtumine nendesse on negatiivne ("oh ei, need mulle küll ei meeldi!"), kusjuures erootika ja porno vahel noored vahet ei tee. Noorte arvates on halvim tunnete puudumine pornos ("meie küll nii ei teeks...").

Uurijate arvamus. Noored demonstreevad väga üksmeelselt oma põlgust porno vastu, kuid ei selgu, kas see on õpitud poos või tegelik suhtumine. Pornolehed ja -filmid toovad seksuaalkäitumise avaliku vestluse objektiks, kuid vaevalt on nendes noortele õpetuslikku infot, millele nad oma käitumist kujundades toetuda saaksid.

Kokkuvõttev arvamus. IX klassi õpilased on oma bioloogiliselt ja sotsiaalselt arengult väga erinevad. Noored, kes huvituvad õppimisest, huvituvad ka võimalusest elada tervet seksuaalelu, neil on kül-

IMEX®

Salv

ATC-kood: D06AA04

Tetratsükliinvesinikkloriid

INN: *Tetracyclinum*

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus.

1 g salvi sisaldab:

tetratsükliinvesinikkloriidi 30 mg,
keskmise ahelaga triglütseriide,
valget vaseliini, värvaineid E171,
E172.



Omadused ja farmakokineetika.

Imex® salv toimib mikroobide- ja vistrikvastaselt. Toimeaine tetratsükliinvesinikkloriid pärsib akne tekkes osalevate propioonbakterite kasvu ja aknet soodustavate rasvhapete sünteesi. Imex® on paikseks kasutamiseks, tetratsükliinvesinikkloriid ei imendu naha kaudu.

Näidustused. Akne paikne ravi.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus tetratsükliini suhtes.

Rasedus ja imetamine. Puuduvad andmed loodet kahjustava toime kohta, vältida kasutamist raseduse ajal.

Kõrvaltoimed. Ei ole teada.

Annustamine. Kui ei ole määratud teisiti, tuleb salv kanda õhukese kihina kahjustatud nahapiirkondadele 1—3 korda ööpäevas ja kergelt sisse hõõruda. Ravi kestuse määrab arst.

Säilitamine ja kõlblikkusaeg. Hoida temperatuuril alla 25 °C. Pärast kõlblikkusaaja lõppu mitte kasutada, kõlblikkusaeg vt. pakendilt.

Pakend. 20 g salvi alumiiniumtuubis.

Tootja:

Merz+Co. GmbH & Co.
Saksamaa

Maaletooja:

AS Ravekos
Laki 16
EE0006 Tallinn
tel. 65 63 301

laldaselt teadmisi ja nad soovivad veel õpida. Noored, kes huvialana nimetavad tänavatel jalutamist ja kellele ei meeldi koolis käia, ei ole huvitatud absoluutselt mingist infost. Nad ei usu, et haigused ja õnnetusjuhtumid võivad ka neid tabada.

Vene rahvusest noored on vesteldes eesti rahvusest noortest avatumad.

2. Kooli juhtkonna arvamus õpilaste infoallikatest.

2.1. Eakaaslased annavad juhtkonna arvates mittekvaliteetset infot, kuigi väidetakse, et selle info tegelikku sisu juhtkond siiski ei tea. ("Ega täpselt ei tea, millest nad omavahel räägivad..."). Ollakse seisukohal, et noored ootavad asjast teadlike eakaaslaste nõuandeid.

Uurijate arvamus. Noorte omavahelise info sisu on õpetajatele ja juhtkonnale põhiliselt tundmatu.

2.2. Ajalehed. Neid nimetatakse noorte infoallikana, kuid ei osata nimetada, mida täpselt õpilased võiks sealt lugeda.

2.3. Televisioon ja raadio. Terviseaateid on vähe ja need võiksid olla noortepärasemad.

2.4. Meditsiinitöötajad. Koolijuhtide arvates peaksid nad õpilastele rohkem kursusi korraldama ja loenguid pidama.

Uurijate arvamus. Loengust ja vestlusest saadav info on parem kui mitte midagi, kuid sageli puudub meedikutel teadmiste edastamise oskus.

2.5. Pornolehed ja -filmid tuleks koolijuhtide arvates valitsuse tasemel ära keelata, sest ettevalmistamata lapsele võivad need põhjustada psühhotraumat.

Uurijate arvamus. Keelatud hakatakse veel rohkem otsima, noortele tuleb sisendada oskust ise otsust langetada ja survele vastu seista.

2.6. Kirjandus. See on kooliraamatu-kogudes õpilastele piisavalt kättesaadav ja aitab säilitada nende moraali.

Uurijate arvamus. Kirjandust, mis on noortele arusaadav, on väga vähe. Tekib oht, et jättes noore üksi kirjandusega, jäetakse ta tegelikult jälle üksi.

2.7. Kool. Seksuaalkasvatuses on kooli osa siiani olnud liiga väike. Paljudes koolides loodetakse kodu peale, kuigi teatakse, et lapsele on võimeline teadmisi jaga-

ma vaid 10% kodudest. Esitati plaane kooli osa suurendamiseks seksuaalkasvatuses, näiteks kutsuda kooli sel alal väljaõppinud inimene teatud keskusest, kes kuu aja jooksul õpilasele teadmisi jagaks. Klassijuhataja ei oska ainet käsitleda, poistele peaks olema meesõpetaja. Seksuaalkasvatusega tuleks alustada selekteeritult vastavalt noorte huvi tärkamisele (VI, VII klassides). Meditsiinitöötajad peaksid õpilastele rohkem tutvustama fakte haiguste kohta. Koolijuhtide arvates segavad õpetajaid sellega tegelemast ajannappus ja valehäbi.

Uurijate arvamus. Noored ja õpetajad näevad seksuaalkasvatuse olukorda erinevalt. Kui õpetajad on toimuvaga enam-vähem rahul, siis noored mitte. Varjatakse seksuaalkasvatuse tegelikku sisutust iseenda eest, illustatakse olukorda, ei tunta tegelikku olukorda. Mõnel pool peetakse tervise- ja seksuaalkasvatuseks anatoomiat. On koole, kus nähakse vajadust tegusa seksuaalkasvatuse järele, selle saavutamiseni aga jõutakse harva.

2.8. Kodu, ema, isa. Nende osa peetakse väikeseks. Vanematel on barjäär suhetes lastega, teadmisi ei osata sobival moel serveerida. Koolijuhtide arvates loodavad vanemad, et seksuaalkasvatuse annab kool või teevad seda sõbrad või tuleb kõik iseenesest. Kooli arvates peaks kõik alguse saama kodust.

Uurijate arvamus. Kool loodab kodule, kodu koolile. Lapsevanemate teadmised on pinnapealsed ja suhted lastega sellised, mis takistavad usaldusliku vahekorra kujunemist ja rääkimist intiimsetel teemadel.

2.9. Ühiskond. Noored näevad, et ühiskonnas on kõige rikkamad prostituudid ja ärimedhed ning neil tekib suhtumine prostitutsiooni nagu ükskõik missugusesse teise ametisse. Kui ühiskonnas kõik laguneb ja ei ole kindlaid seadusi, laguneb ka moraal. Seda on eriti rõhutanud vene õpetajad.

Kokkuvõte. Kooliõpilastel on väga vähe infoallikaid, kust nad saaksid teadmisi turvalise seksuaalkäitumise kohta. Kogenematus tõttu ei ole õpilased ise võimelised küllaldaselt ja adekvaatselt in-

formatsiooni hankima. Oluline on täiendada õpetajate teadmisi turvalise seksuaalkäitumise õpetamises. Informatsiooni jõudmine kodudest noorteni sõltub vanemate endi koolitusest ja peresisestest suhetest ning on raskemini juhitav kui õpetajate täiendkoolitus. Perspektiivne võiks olla ka noorte liidrite koolitamine, kelle eeskuju mõjutaks noori vastutus- tundlikule seksuaalkäitumisele (2).

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. AIDS Prevention: Guidelines for MCH/FP Programme Managers. WHO. 1990. —2. Newitt, K. Peer Education Handbook. 1991.

Summary

Sources of information about sexual behaviour and sexually transmitted diseases of 14–15 year old adolescents of Tallinn. The qualitative evaluation of the sources of information about sexual behaviour and sexually transmitted diseases of 14–15 year old adolescents was made by questioning the adolescents and leading staff of schools. The adolescents had few sources of information and they couldn't get an appropriate information by themselves. A possible way to give information to adolescents is to develop teachers' knowledge about sexual education. The role of parents remains continuously small.

MEDICINA

Kirjastuse Medicina on loonud
Eesti Arstide Liit,
Soome Arstide Selts Duodecim
ja Kustannus Oy Duodecim
1993. aastal.

Hingamisteede nakkused	45 kr	Haige uurimine	167 kr
Vaktsineerija käsiraamat	45 kr	Geriaatria	207 kr
Vältimatu abi käsiraamat	125 kr	Meditatsioonastik	570 kr
Skeletisüsteemi ülekoormus- haigused ja spordivigastused	129 kr	Onkoloogia perearstile	250 kr
Radioloogia	590 kr	Üldarsti käsiraamat II osa	350 kr
Reumatoloogia	184 kr	Sünnitusabi ja günekoloogia	490 kr
		Õenduse käsiraamat	195 kr

Ilmuvad:

Kirurgia perearstile
Kliinilise mikrobioloogia käsiraamat
Neuroloogia taskuraamat
Naiste rinnanäärmevähi ennetamine
Ravimiteatmik
Vältimatu abi käsiraamat õdedele

Gonsiori 29 - 406 Tallinn EE0001 Tel 421 474 Tel/faks 425 098 HANSAPANK kood 767 a/a 22100116256

ÜLEVAATED

Eesti tänane perinataalmaastik

Anne Ormisson

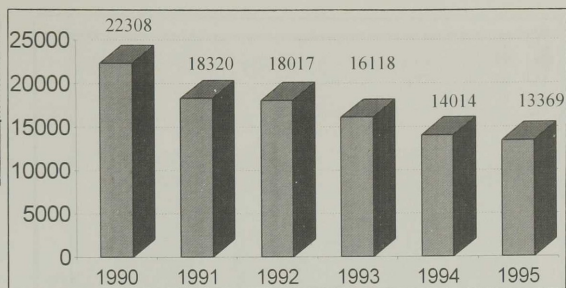
perinataalmeditsiin, imikute suremus, emade suremus

Imikute ja emade suremust on peetud kõige tundlikumaks populatsiooni tervise näitajaks ning ühiskonna sotsiaal-kultuurilise olukorra peegliks. Mitte ainult laste parema tervise nimel ei ole kogu aeg vaja püüelda paremuse poole. Edasiminek on vaja teada, missugune on olukord, kus me teistega võrreldes asume, ning mida me saaksime ja peaksime paremini või teisiti tegema.

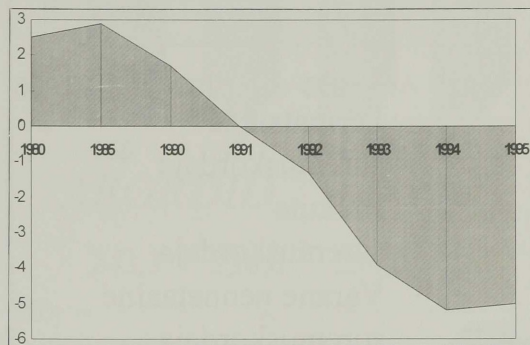
Sissejuhatuseks meenutame lähimeneviku sündmusi, mis mitmel moel on mõjutanud perinataalmeditsiini tulemusi.

Ühiskonna poliitiline muutus 1991. aastal ning ebakindel olukord enne seda oli tõenäoliselt üks olulisemaid sündimuse vähenemise põhjusi, kusjuures langus sai alguse 1990. aastal (vt. joonis 1) (4). 1995. aastal oli sündide arv ainult 54% selle tipptasemest 1988. aastal. Sündimuse langus ning samal ajal suremuse tõus pöörasid loomuliku iibe negatiivseks 1991. aastal, selle madalseis saabus 1994. aastal (vt. joonis 2) (2).

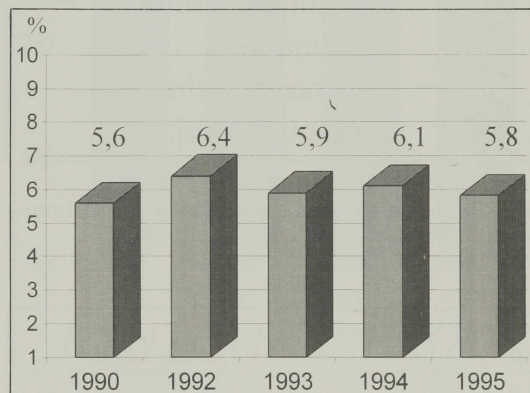
1996. aastal oli oodatav sündide arv kas võrdne või veidi suurem kui 1995. aastal, mis võib tähendada selle negatiivse tendentsi pidurdumist.



Joonis 1. Sündide arv.

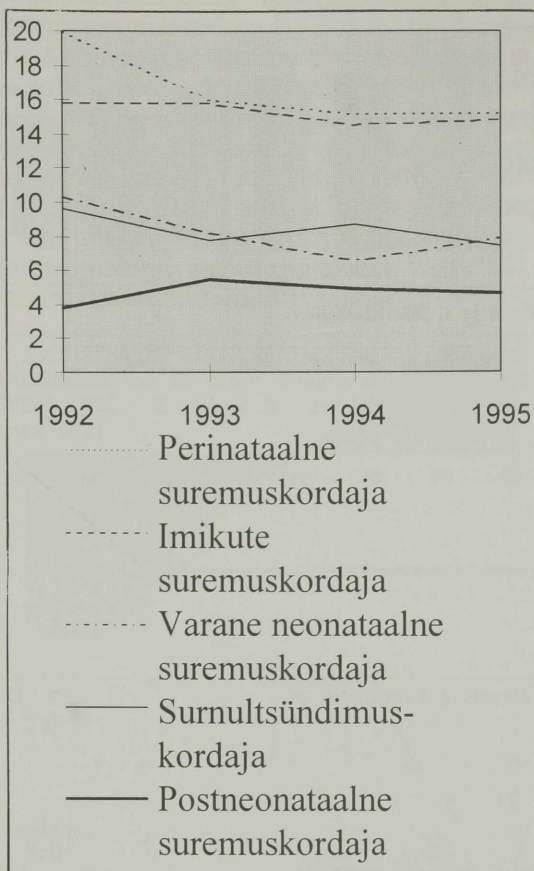


Joonis 2. Loomulik iive.

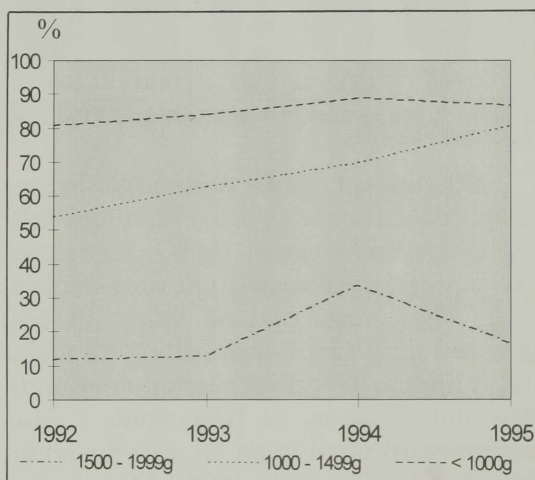


Joonis 3. Enneaegsed vastsündinud (100 elusaltsünni kohta).

1992. aastal viidi enneaegsete registreerimine vastavusse Maailma Tervishoiuorganisatsiooni (MTO) soovitusiga: lapseks registreeriti iga vastsündinu, kelle kaal sünni ajal oli vähemalt 500 grammi ning gestatsioonivanus 22 nädalat (nii elusalt- kui ka surnultsündinud). Meeldetuletuseks, et Nõukogude Liidus registreeriti sünd enne 28. rasedusnädalat sünnikaaluga alla 1000 grammi alles 7. elupäeval. Surnultsünd ning vastsündinu surm enne 7. elupäeva arvati hiliseks



Joonis 4. Imikute suremus (1000 sünni kohta alates 500 g).



Joonis 5. Elulemus esimesel elunädalal (100 sünni kohta).

Tabel. Perinataalmedisiini näitajad Eestis, Lätis, Leedus ja Soomes

Näitaja	1995			1993
	Eesti	Läti	Leedu	Soome
Imikute suremuskordaja ‰	14,8	18,5	12,4	4,4
Varajane neonataalne suremuskordaja ‰	7,9	8,3	5,7	2,48
Perinataalne suremuskordaja ‰	15,2	17,2	12,6	5,52
Surnultsündimuskordaja ‰	7,4	8,9	6,8	2,5
Emade suremuskordaja (100 000 sünnituse kohta)	32,9	29,9	12,8	3,09

* Balti riikides >500 g, Soomes >1000 g

abordiks. Et väga väikese sünnikaaluga vastsündinute suremus esimesel elunädalal oli väga suur, peaaegu 100%, siis oli laste arv selles rühmas kaduvväike, imikute suremuse pealt aga "hoiti kokku" kuni 5%, mis oli tolleaegse Nõukogude Liidu niigi suure suremuse korral väga oluline. Väga väikese sünnikaaluga vastsündinud moodustavad 0,3–0,4% sündinuist üldse. Selle tõttu meil pärast uue süsteemi rakendamist enneaegsete arv märkimisväärselt ei suurenenud (vt. joonis 3) (1).

Et väga väikese sünnikaaluga enneaegsete hulgas on surnultsündinute ja neonataalselt surnute arv tunduvalt suurem kui vastsündinute hulgas üldse, prognoositi pärast registreerimissüsteemi muutmist nii perinataalse kui ka imikute suremuskordaja suurenemist ligikaudu 2%a Selgituseks: paljudes Euroopa riikides arvatakse surnultsünd enne 28. rasedusnädalat hiliste abortide hulka ning see ei kuulu perinataalse suremuse alla. Edaspidi peame rahvusvahelise võrdluse jaoks pidama samasugust arvestust — nii on soovitanud MTO.

1990. aastal asutati Eesti Perinatoloogia Selts, mis on parandanud mitme poolset informeeritust ning koostööd naisteartide, lasteartide, ämmaemandate ja lasteõdede vahel.

Eesti meditsiinilise sünniregistri loomine 1992. aastal parandas märkimisväärselt andmete kogumist perina-

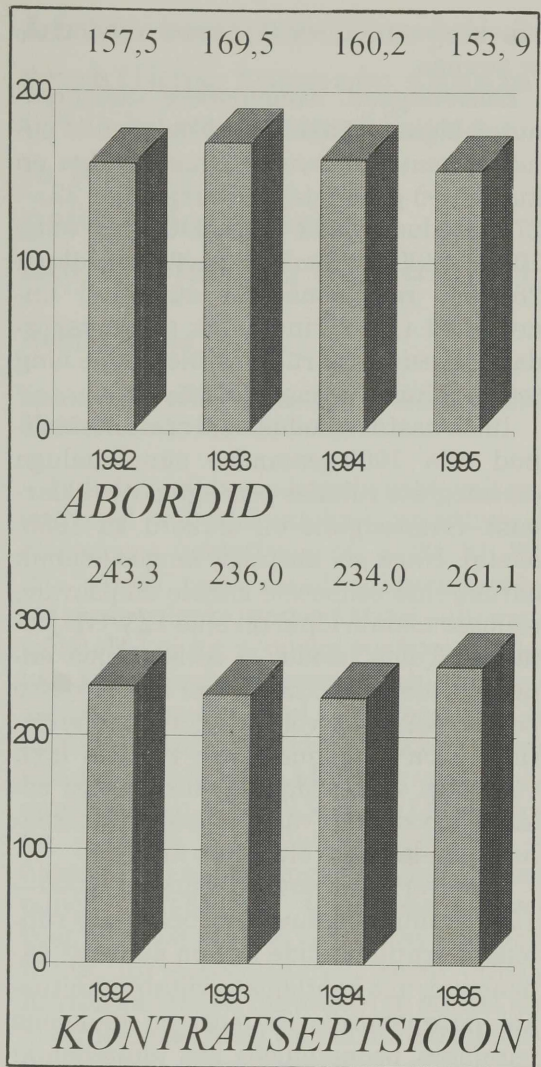
taalmehitsiinis, mis on parema mehitsiiniabi esimeseks eelduseks.

Viimastel aastatel on Eesti saanud märkimisväärsed abi aparatuuri, ravimite ja ka koolitusena mitmelt riigilt, mis on paljudel spetsialistidel ja haiglatel võimaldanud teha oma tööd paremini. Selle abi eest saame olla ainult tänulikud. Väga palju on meie perinataalmehitsiini aidanud Šveitsi valitsus, kes lähtuvalt oma abiprojektist "Neonatoloogia" on Eestisse toonud üle 20 miljoni Eesti krooni eest uut mehitsiiniaparatuuri, rohkesti uut erialakirjandust Tallinna Mehitsiiniaraamatukokku ja Tartu Ülikooli Lastekliiniku raamatukokku ning toetanud kolme Balti perinatoloogiasümposiumi korraldamist. III sümposium toimus Eestis, teemaks olid perinataalsed infektsioonid ning perinataalse surma epidemioloogia, lisaks toimus veel eraldi ämmaemandate ning lastetödede seminar 1996. aasta algul.

Parem ja moodsam aparatuur, samuti viimastel aastatel toimunud muutused personali suhtumises abivajajasse mõjutavad tõenäoliselt üsna pea meie perinataalseid näitajaid paremuse suunas, eriti väikese sünnikaaluga enneaegsete elulemuse ja tervise kaudu.

Imikute ja perinataalne suremus. Rahvusvahelises suhtlemises, eriti mehitsiinis, on alati olnud üheks riikide arengutaseme, mehitsiini taseme ning ühtlasi prestiiži näitajaks imikute suremuskordaja ning perinataalne suremuskordaja. Planeerides enneaegsete registreerimise muutust, prognoosisime imikute suremuskordaja tõusu umbes 2‰ võrra. See muutus toimus üheaegselt mitmete raskuste, eriti majandusraskustega iseseisvas Eestis, mis omakorda mõjutasid negatiivselt imikute suremust. Seetõttu oli suremuskordaja tõus oodatust suurem: 12,4‰ 1990. aastal kuni 15,8‰ 1992. aastal (vt. joonis 4) (2).

Neonataalne suremus moodustas 1995.



Joonis 6. Abordid (100 sünnituse kohta); kontratsepsioon (1000 sünnitusealise naise kohta).

aasta imikute suremusest 69%, varajane neonataalne suremus seejuures 50%. Olgu lisatud, et Euroopa arenenud riikides on imikute suremuskordaja 5–7‰ ning neonataalne suremus moodustab sellest üle 75% (3). Perinataalne suremus on pärast tõusu 1992. aastal langenud 5‰ võrra, surnultsünnid moodustavad perinataalsest suremusest peaaegu poole.

Viimase nelja aasta jooksul ei ole imikute ning perinataalse suremuse muutused olnud tähelepanuväärsed, siiski võib

tähdeldada stabiilset tendentsi vähenemise suunas.

Enneaegsed. Enneaegsete vastsündinute hulgas on kaks riskirühma, mille puhul suremus on suur. Esimene rühm on kuni 1000-grammise sünnikaaluga 22.—27. rasedusnädalal sündinud ning teine 1000—1499-grammise sünnikaaluga 28.—31. rasedusnädalal sündinud enneaegsed (1). Perinataalne suremuskordaja on esimeses rühmas üle 900‰ ning teises rühmas peaaegu 500‰.

1992. aastal moodustasid surnultsündinud alla 1000-grammise sünnikaaluga enneaegsete rühmas peaaegu poole üldarvust. Samasugune oli olukord ka 1995. aastal. Nagu sel aastalgi, langes enamik surmajuhte esimesele kahele elupäevale; esimese nädala lõpul oli elus 12% (vt. joonis 5). Tuleb lisada, et selle rühma enneaegsetest sureb mõni veel hiljem raske perinataalse aju- või kopsukahjustuse tõttu. Nii on elulemus selles rühmas ikka veel väga väike. Madala suremusega riikides moodustab väga väikese sünnikaaluga enneaegsete elulemus üle 70%.

Mõnevõrra erinev on olukord 1000—1499 grammi kaaluvate enneaegsete rühmas. Surnultsündide arv on suuresti vähenenud, mis kahtlemata viitab sünnitusabi paranemisele. Samuti on elulemus varajases neonataalses eas suurenenud 54%-lt 1992. aastal 81%-ni 1995. aastal. 1500—1999-grammise sünnikaaluga sündinute elulemus on juba lähedane ajaliste omale.

Peamiseks vastsündinute surma põhjuseks on asfüksia, kongenitaalsed väärendid, respiratoorne distress-sündroom (IRDS) ning neonataalne sepsis, kusjuures IRDS on enneaegsete peamine surmapõhjus. Neist asfüksiat ning sepsist peetakse arenenud riikides välditavaks, respiratorset distressi aga ravitavaks haiguseks.

Emade suremus. See on Eestis suur: 1990.—1995. aastani 22,2—32,9 juhtu

100 000 sünnituse kohta (1, 3). Väikese sündide arvu tõttu on ühe juhu osatähtsus väga suur, aga suhteliselt väikestes Euroopa arenenud riikides on emade suremus väike, Soomes näiteks 3—4 juhtu 100 000 sünnituse kohta (3). Suur emade suremus näitab kahtlemata puudusi antenataalses abis, võib-olla ka ühiskonna leiget suhtumist emadusse üldse.

Abordid ja kontratseptsioon. Abortide esinemissagedust ning kontratseptiivsete vahendite kasutamise sagedust võib vaadelda kui tervishoiu kvaliteedi indikaatorit ning ka see peegeldab ühiskonna suhtumist emadusse. Olgugi et aeglaselt vähenev, on abortide arv hädaohtlikult suur — ületades poolteist korda sünnituste arvu (vt. joonis 6).

Samal ajal näitab väga madal kontratseptsiooni tase eelkõige noorte naiste vähest nõustamist, mõningatel juhtudel võib põhjuseks olla ka kontratseptiivsete vahendite vähene kasutamine nende kõrge hinna tõttu.

Eesti perinataalmeditsiini tänased põhiprobleemid on järgmised.

1. Antenataalse abi vähene diferentsimine riskitegurite alusel ning riskisünnitaja kõrgemasse etappi üleviimise ebapiisav kasutamine. Mitte kõik riskisünnitused ei toimu väljaõppinud ning kogunud meditsiinipersonali ning adekvaatse varustusega keskustes, kus on ööpäev läbi ja aasta ringi kättesaadav intensiivravi. Perinataalabi tuleb Eestis regionaliseerida!

2. Vastsündinute intensiivraviosakonnad paiknevad sünnituskeskustest liiga kaugel, vahemaad on kilomeetrites. See on iseenesest piisav põhjus väga väikese sünnikaaluga enneaegsete varajase neonataalse suremuse püsimiseks.

3. Perinataalsete infektsioonide suur esinemissagedus ning surfaktantravi kasutamise mõneti piiratud võimalused.

4. Kogemuste vähesus väga väikese sünnikaaluga enneaegsete abis. Kogemu-

sed tulevad tööga, samuti on vaja nüüdisaegseid juhiseid, mille väljatöötamist on nii Eesti Naistearstide Selts kui ka Eesti Perinatoloogia Selts alustanud.

5. Töö kvaliteedi hindamise süsteemi puudumine. Pilootuuringuna on alustatud kvaliteedi hindamisega perinataal- ja neonataalmeditsiinis kahe eespool nimetatud seltsi koostöona (projekti juht Anne Ormisson).

Olukord perinataalmeditsiinis on alati olnud võrdlusobjektiks nii asutuste, piirkondade kui ka riikide vahel. Tabel annab perinataalmeditsiini tähtsamad näitajad kolmes Balti riigis ning naabritel Soomes (3). Me ei saa olla rahul oma olukorraga, küll aga saame olla kriitiliselt optimistlikud, sest meil on võimalik palju korda saata. Esialgsete kokkuvõtete alusel on tulemused perinataalmeditsiinis 1996. aastal tunduvalt paranenud.

KASUTATUD ANDMEALLIKAD: 1. Eesti Meditsiinilise Sünniregistri andmebaas. — 2. Eesti tervishoid 1990—1995. EMSB. Tallinn, 1996. — 3. Health for all. WHO. Statistical Data Base, 1995. — 4. *Varendi, H.* Olukord Eesti perinataalmeditsiinis. Eesti Perinatoloogia Sõnumid, 1996, 2, 3—5.

Summary

Perinatal landscape of Estonia. This article reviews current situation in perinatal medicine in Estonia in comparison with the figures of other Baltic States and Finland. The following data are presented: birth rate, infant and perinatal mortality, prematurity rate, maternal deaths, abortion and contraception rate. After an initial rise in 1992 (change in registration of premature newborns) perinatal and infant mortality have slowly come down. Abortion rate as well as maternal death rate are high. Present problems urgently to be solved are: quality surveillance, regionalisation of perinatal care as well as adequately working transport system.

Afektiivsus teorias ja praktikas: tunnete skaala (TUSK) usaldusväärsus ja kehtivus psühholoogilise hetkeseisundi hindamisel

Halliki Rimm

afektiivsus, tunnete skaala, psühholoogiline hetkeseisund, rehabilitatsioon

Indiviidi kalduvus kogeda valdavalt positiivseid või ülekaalukalt negatiivseid emotsioone (afektiivsus: 4, 5, 20, 21, 22, 23) "värvib" tema maailma kas kirevaks või must-valgeks, andes ühtlasi suuna nii mõtetele kui ka nendega vastavuses olevale käitumisele. Stressipuhusel emotsionaalsel, tunnetuslikul, füsioloogilisel ja käitumuslikul tasandil tekkiva järsu muutuse kvaliteet on hinnatav vaid sündmuse isikliku tähendi kaudu (14). Juhtunu põhjuste pessimistlik seletusviis — ühtaegu enesehinnangut alandav (sise-mine), stabiilne (muutuste püsivust/kestvust eeldav) ja üldistav (globaalne) (9, 18) — soodustab olukorra valikulist tõlgendamist. Muutuse (ka stressi somaatilise avalduse) võimendunud läbielamine viib kohanemishäiret põdeva inimese masendusmeeleollu ja põhjustab halvaendelisi tulevikunägemusi.

Ärevuse, lootusetusetunde ja madala enesetõhususe taustal ilmneb nn. psühholoogiline impotentsus (6): võimetus olukorda muuta ja suutumatus elumuutustega kohaneda halvavad psüühikat sedavõrd, et tekib tõsiseid toimetulekuraskusi. Kuigi võimete ja võimaluste konflikt laheleb individuaalselt erineval viisil, näivad kõrge püsiängistus (ingl. k. *trait anxiety*)

Halliki Rimm — Tartu Ülikooli Maarjamõisa Polikliinik

(19), madal stressitaluvus e. kõrge tajutava stressi tase (ingl. k. *perceived stress*) (3), madal enesetõhusus (ingl. k. *low self efficacy* e. *self-inefficacy*) (4, 17) ja negatiivne afektiivsus (ingl. k. *negative affectivity*) (20) soodustavat kõrvalekaldeid iga indiviidi harjumuspärasel käitumises. Kaob sisuka mõtestatuse tunne (ingl. k. *sense of coherence*) (18) — kahaneb eneseadaldus, koos sellega ka usk sündmuste juhitavusse ning tähenduslikkusesse. Kui kadumas on eneseaustus, muutub ähmaseks elu mõte, sest puudub eesmärk, mille nimel tegutseda.

Tasakaalust välja viidud inimene satub arstist psühhoterapeudi vaatevälja enamasti mõõduka depressiooni seisundis (ICD-10, ptk. 5, F 32.1) (10, 11). Väärkohanenud mõtete ja uskumuste baasil süvenenud meeleoluhäire põhjustab suhtlemisraskusi. Hingevaevaga kaasnev, teistele (ka arstile) ebaadekvaatsena tunduda võiv käitumine on indiviidi seisukohalt sageli normaalne tagajärg kauakestnud suluseisule ja kohastunuim viis selleks, et ebanormaalse(te) tingimus(t)e mõjuväljas püsima jääda. Emotsioone, mida neil hetkedel läbi elatakse, on raske kirjeldada.

Tunnetes on sageli võimatu normi ja patoloogia vahel järsku piiri tõmmata. Arsti ja patsiendi tõhusa koostöö huvides on siiski vaja emotsionaalset seisundit mõlemale mõistetaval, ühtsel alusel mõtta. Püsivalt halvatujulised inimesed esitavad somaatilise haiguse korral rohkem kaebusi. Seetõttu peetakse negatiivset afektiivsust, mis teatud määral kuulub iga normaalse inimese iseloomomaduste hulka, indiviidi tervisliku seisundi ebasabiilsuse näitajaks (4). Ei ole veel täiesti üheselt kirjeldatud negatiivse afektiivsuse (NA) ülempiiri või positiivse afektiivsuse (PA) alampiiri, mis psühholoogiliste probleemide (mitte psüühilise haiguse) tõttu kehalisi vaevusi omavat inimest somaatilisel haigest eristab. Inimese selektuses selle kohta, millest tema tervisehäire alguse on saanud (s.t. põhjuse omista-

mises) (14), sisaldub latentselt ka hinnang iseendale, oma võimetele ja võimalustele. Kord tehtud järeldus on visalt muutuv suurus iga inimese (nii psühhoterapiat või somaatilist ravi vajava patsiendi kui ka ravienda) tunnetuskeemis. Reaalse negatiivse kogemuse olemasolu korral saab mõttesisu enam korrigeerida kui kujutlusest lähtuva emotsionaalse häire puhul. Kindlast situatsioonist alguse saanud halva tuju põhjuste analüüsimine koostöös psühhoterapeudiga leevendab stressori toimel tekkinud tervisehäiret. Isiksuse sisekonfliktist lähtuv alaväärsustunne ja enesevihkamine on märksa raskemini ravitavad kui konkreetne kehaline haigusprotsess ning nõuavad hoopis teistsugust sekkumist.

Käesolev artikkel tutvustab tunnete skaalat (TUSK), arstidele igapäevatoös kasutamiseks mõeldud emotsionaalse seisundi mõõtevahendit. Arvestades patsiendi tuju, on ravijal kergem valida tõhusa suhtlemise tasandit. Afektiivsuse ennustav väärtus seisneb eelkõige selles, et haigusprotsessi kulgu on võimalik ette näha ka siis, kui terapeutilist sekkumist ei toimu (näit. negatiivselt meelesstatud patsient ei nõustu raviga ja kaob pärast esimest visiiti arsti vaateväljast, positiivselt meelesstatud patsient otsib abi selleks, et võimalikult ruttu terveks saada). Püsivalt heatujuline inimene (ka: arst, patsient) suudab neutraliseerida halvatujulise kaaslase rahulolematuse, püsivalt halvatujuline isik aga saab valida olukordi, milles õnnestub konflikte vältida (näit. arst valida eriala, patsient valida arsti).

Uurimismeetod. 1. Tunnete skaala (TUSK) saamislugu. Loodud emotsionaalse seisundi hindamiskaala aluseks on D. Watsoni ja tema kolleegide poolt kirjeldatud, käesoleva artikli sissejuhatuses tutvustatud teoreetilise konstruktsiooni (20, 21, 22, 23) põhjal välja valitud tundeid väljendavad ja kirjeldavad eesti-

Tabel 1. Uuritavate vanuseline koosseis diagnostilistes rühmades

Patsiendid	Keskmine vanus	Standardhälve	Miimum	Maksimum
Terved (<i>hlth</i> : n=110)	24,35	9,01	15	67
Psühholoogiliste probleemidega (<i>psy</i> : n=98)	29,97	11,87	15	65
Somaatilise haigusega (<i>som</i> : n=35)	37,09	14,30	17	66

Keskmise vanuse erinevuse statistiline olulisus *hlth* ja *psy* rühma vahel $P < 0,001$; *hlth* ja *som* rühma vahel $P < 0,001$; *hlth* ja *psy* rühma vahel $P < 0,05$.

Tabel 2. Tunnete skaala faktorlaadungid (negatiivse ja positiivse afektiivsuse alaskaalale paigutatunud väidete osatähtsus)*

Väite nr.	Faktor 1 (negatiivne afektiivsus) <i>Cronbach alpha</i> 0,95	Faktor 2 (positiivne afektiivsus) <i>Cronbach alpha</i> 0,92
Neg. afekt. 1	0,82	-0,33
Neg. afekt. 2	0,75	-0,32
Neg. afekt. 3	0,82	-0,37
Neg. afekt. 4	0,80	-0,42
Neg. afekt. 5	0,72	-0,29
Neg. afekt. 6	0,77	-0,36
Neg. afekt. 7	0,68	-0,14
Neg. afekt. 8	0,85	-0,33
Neg. afekt. 9	0,75	-0,37
Neg. afekt. 10	0,69	-0,22
Neg. afekt. 11	0,75	-0,42
Neg. afekt. 12	0,64	-0,10
Neg. afekt. 13	0,72	-0,24
Neg. afekt. 14	0,81	-0,36
Neg. afekt. 15	0,75	-0,26
Pos. afekt. 1	-0,18	0,65
Pos. afekt. 2	-0,50	0,71
Pos. afekt. 3	-0,12	0,68
Pos. afekt. 4	-0,46	0,71
Pos. afekt. 5	-0,25	0,71
Pos. afekt. 6	-0,36	0,68
Pos. afekt. 7	-0,15	0,63
Pos. afekt. 8	-0,33	0,78
Pos. afekt. 9	-0,42	0,72
Pos. afekt. 10	-0,15	0,65
Pos. afekt. 11	-0,35	0,68
Pos. afekt. 12	-0,10	0,59
Pos. afekt. 13	-0,36	0,72
Pos. afekt. 14	-0,37	0,74
Pos. afekt. 15	-0,43	0,70

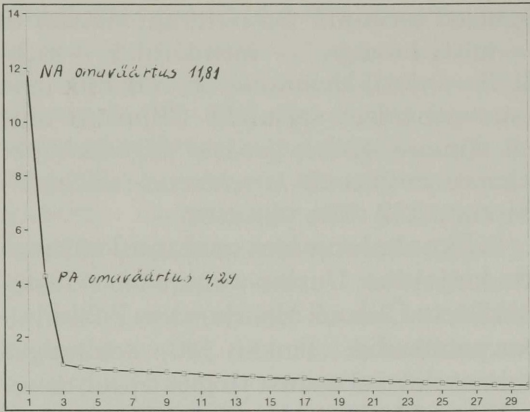
Väidete faktorisse kuuluvuse kriteeriumiks on isoleeritus teisest faktorist (vastafaktorisse laadumine alla 0,40) ja eeldatavas kuuluvusfaktoris saadud osakaal üle 0,60. Alaskaalade omavaheline seos *Oblimin*-pööramise järgsel faktormaatrisil = -0,38.

* Originaalskaala koos skoorimisjuhendiga kuulub avaldamisele dissertatsiooni osana ja on arstidele kättesaadav isikliku kokkuleppe alusel.

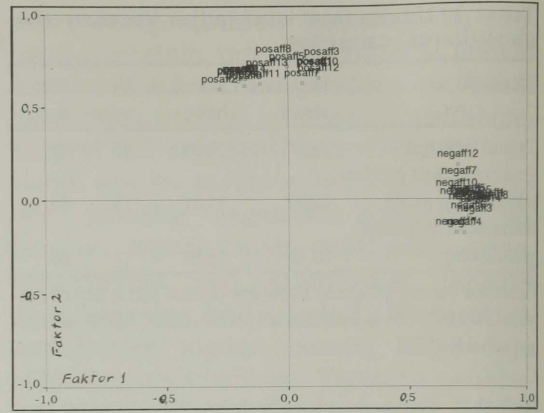
keelsed terminid. *Likert*-tüüpi skaalat (0 — mitte kunagi, 1 — mõnikord, 2 — sageli, 3 — alati) kasutades oli võimalik oma emotsionaalset seisundit (*"Kuivõrd oled sa viimase nädala jooksul kogenud/läbi elanud järgnevalt kirjeldatud tundeid?"*) hinnata 112 väite ulatuses.

2. Skaala loomises osalenud rühmade kirjeldus. Uuritava rühma moodustasid Tartu Ülikooli Maarjamõisa Polikliiniku patsiendid (kokku 133, sealhulgas toimetuleku ebaedust tingitud psühholoogilisi probleeme omavad ja ICD-10 ptk. 5 alusel kodeeritavate psüühiliste häiretega patsiendid ning haiged, kelle kaebuste aluseks oli orgaaniline kahjustus närvi-, endokriin- või immuunsüsteemi tasandil (näit. infarkt, insult, diabeet, reumatoidartriit, pahaloomuline kasvaja) ning terved vabatahtlikud (kokku 110, sealhulgas arstid, üliõpilased ja tinglikult terved inimesed, kes ei olnud viimase aasta jooksul arstiabi vajanud). Rühmade homogeensuse nõuet ei ole uuringus peetud esmatähtsaks. Järgitud sai patsientide iseenesliku ravile pöördumise (s.t. juhuslikkuse) printsiipi. Andmete kogumise esmaseks eesmärgiks oli afektiivsuse skaala tööversiooni loomine. Siiski oli ootuspärane juhuslikult väljakujunenud seos: terved inimesed ($n=110$, edaspidi *hlth*) olid oluliselt ($P < 0,001$) nooremad kui need isikud, kellel oli psühholoogilisi probleeme ($n=98$, edaspidi *psy*). Somaatilisi haigusi põdejad ($n=35$, edaspidi *som*) on mõlemast eelnevast rühmast vanemad (tervetest vanemad olulisuse nivool $P < 0,001$; psühholoogilisi probleeme esitavatest patsientidest vanemad olulisuse nivool $P < 0,05$). Uuritavate rühmade vanuseline koosseis on antud tabelis 1.

3. Uuringu korraldamise meetodi-ka. Patsiendid hindasid oma tundeid raviperioodi jooksul, terveid motiveeris selleks psühholoogilise kompleksuuringu (s.h. TUSK ja teised artikli autori käsutuses olevad mõõteinstrumentid, vt. skaala



Joonis 1. Tunnete skaala (TUSK): Scree-test. Faktorid NA ja PA seletavad 53,7% väidete üldvarieeruvusest.



Joonis 2. Tunnete skaala: Oblimin-pööramise järgne faktorstruktuur.

valiidsus) järgselt saadav tagasiside. Mõttevahendi stabiilsuse kontrollimise eesmärgil täitis rühm terveid ($n=35$) uuringus osalenuid TUSK-i kaks korda, ühenädalase intervalliga. Skaala usaldusväärsuse analüüsiks ja kehtivuse kontrolliks on kasutatud statistikapaketti SAS (SAS System for MS Windows, Release 6.0., litsents 0084057001).

Tunnete skaala reliaabluse (usaldusväärsuse) analüüs. Saadud vastuste põhjal jäi koguvalimi ($n=243$) andmete esmasel faktoranalüüsil algvariandi 112 väidet (skaala sisereleiaabluse näitaja Cronbach α 0,94; keskmine väidetevaheline seos 0,12) järele 100 väidet (kogu skaala α 0,94; negatiivse afektiivsuse (71 väidet) alaskaalal 0,7, keskmine väidetevaheline korrelatsioon 0,33; positiivse afektiivsuse (29 väidet) alaskaalal 0,93, väidetevaheline seos 0,34). Väidete faktorisse kuuluvuse kriteeriumiks oli isoleeritus teisest faktorist ja eeldatavas kuulusfaktoris saadud osakaal $> 0,40$. Et mõtteskaala oluliseks nõudeks on võimalikult väike küsimuste/väidete arv, sai põhiskaala faktoranalüüsil loodud kõrgematele nõuetele (faktorikaal $> 0,60$) vastav lühiskaala, milles laadungite alusel moodustunud väidetekomum taandus 30 küsimusele. Tunnete skaala lõpliku variandi (30 väidet, kogu skaala Cronbach

$\alpha = 0,78$; keskmine väidetevaheline korrelatsioon 0,10) alaskaalade sisereleiaablus on kõrge: positiivse afektiivsuse alaskaalale koondunud 15 väitel 0,92 (keskmine väidetevaheline seos 0,25), negatiivse afektiivsuse alaskaala 15 väitel 0,95 (väidetevaheline seos 0,55). Tunnete skaala korduv-releiaabluse mõtetulemus näib kinnitavat afektiivsuse suhtelist püsivust. Test-retest reliaablus selles uuringus nädalase intervalliga testi täitnud isikute ($n=35$) andmete põhjal on järgmine: TUSK-NA α 0,92, testide omavaheline korrelatsioon 0,86; TUSK-PA α 0,93, testide omavaheline korrelatsioon 0,87.

Positiivse afektiivsuse alaskaala suurima osatähtsusega väiteks osutus "Olen olnud tulvil energiat" (osatähtsus 0,78), negatiivse afektiivsuse alaskaala tugevaimaks väiteks oli "Olen olnud meeleheitel" (osatähtsus 0,85). Kahte põhifaktorisse jaotunud väited seletasid 53,7% üldisest varieeruvusest. Tunnete skaala Oblimin-pööramise järgne faktorstruktuur koos väitenäidistega ja skaala faktorlaadungid (negatiivse ja positiivse afektiivsuse alaskaalale paigutatud väidete osatähtsus) on esitatud tabelis 2.

Tunnete skaala kehtivuse (valiidsuse) kontroll.

1. Uuritud seosed. Tunnete skaala va-

Tabel 3. Positiivse ja negatiivse afektiivsuse seos muude psühholoogilise seisundi näitajatega

Võrdlustest (väidete arv)	Negatiivne afektiivsus (n=15)*	Positiivne afektiivsus (n=15)
BDI-negatiivne hoiak	0,73	-0,54
BDI-sooritusraskused	0,69	-0,47
BDI-somaatilised vaevused	0,55	-0,43
BDI-depressiivsus (kogu skaala)	0,75	-0,54
STAI-S (seisundiärevus)	0,63	-0,57
STAI-T (püsiängistus)	0,68	-0,53
PSS (tajutava stressi tase)	0,75	-0,55
SES (tajutav enesetõhusus)	-0,56	0,44
MAD-Ho (lootusetusetunne)	0,54	-0,55
MAD-Anx (ärev üleskõetus)	0,51	-0,41
DPI-W1 (rahulolu)	-0,48	0,51
DPI-W2 (rahulolematuse)	0,58	-0,48

Spearman Correlation Coefficients, olulise nivoo $P < 0,001$; tugevad seosed on antud poolpaksus kirjas. Selgitused vt. tekst "Skaala validus".

* TUSK positiivse ja negatiivse afektiivsuse alaskaalade omavaheline korrelatsioon $r = -0,45$ ($P < 0,001$).

liidsuse kontrollimisel sai lähtunud tööhüpoteesist, mille kohaselt uuritava sümptomi, negatiivse afektiivsuse e. püsiva halvatujulisuse esildumine on väljenduv madala stressitaluvuse, madala enesetõhususe, kõrge depressiivsuse (eelkõige negatiivse hoiaku), kõrge seisundiärevuse ja püsiängistuse, lootusetusetunde (ingl. k. *hopelessness*), enese äreva üleskütmise (ingl. k. *anxious preoccupation*) ning rahulolematuse kaudu (15). Vastandtunnus, püsiv heatujulisus, seostub kõrge stressitaluvuse ja enesetõhususega, madala depressiivsuse, liigse ärevuse ja ängistuse puudumise, hea kohanemisevõime ning rahulolutundega. Hüpoteesi kontrollimiseks sai kasutatud tajutava stressi skaalat (3) (PSS: üldvalimi *Cronbach alpha* 0,90), tajutava üldise enesetõhususe skaalat (24) (SES: üldvalimi *alpha* 0,87), Becki depressiooniküsimustikku (1,8) (BDI-FR: üldvalimi *alpha* 0,89), Spielbergeri seisundiärevuse ja püsiängistuse skaalat (19) (STAI: *alpha* üldvalimis vastavalt STAI-S: 0,93 ja STAI-T: 0,90) haigusega kohanemise skaala (15) (MAD: üldvalimi *alpha* 0,87) lootusetuse-

tunde ja enese äreva üleskütmise alaskaalasid (*alpha* vastavalt 0,91 ja 0,84) ning haigussoodumuse skaala (16) healuseisundi e. rahulolu ja selle puudumise e. rahulolematuse alaskaalasid (DPI-W1 ja W2: mõlema *alpha* 0,83).

Tulemuste kokkuvõte (SAS: *Spearman Correlation Coefficients*) on tabelis 3.

2. Uuringu tulemused ja seoste arutelu. Hindamaks seoste erinevusi kindlaid haigustunnuseid esitavate patsientide rühmades, võrdlesin tunnete skaala lõpliku versiooni skooride summaarseid väärtusi tervete, somaatiliselt haigete ja psühholoogilise kohanemishäirega patsientide rühmades. Kogu tervete rühma võrdlemisel psühhoteraapiat vajanute rühmaga (SAS: ANOVA) tuli ilmsiks negatiivse afektiivsuse statistiliselt oluline erinevus: psühholoogiliste probleemidega patsientidel oli see kõrgem kui tervetel (keskmised väärtused vastavalt $17,22 \pm 9,67$ ja $9,19 \pm 7,15$; $P < 0,001$). Somaatiliselt haigete ja tervete rühma erinevus ($P < 0,001$) samal skaalal viitab samuti patsientide negatiivsemale afektiivsusele (keskmine väärtus $17,77 \pm 9,37$). Positiivses afektiivsuses oli taas tervete ja psühholoogilisi probleeme omavate patsientide rühma vahel statistiliselt oluline erinevus (tervetel kõrgem kui psühholoogilist abi vajanutel: keskmised väärtused vastavalt $20,51 \pm 7,60$ ja $15,87 \pm 7,74$; $P = 0,002$). Somaatiliselt haigete ja psühholoogilist abi vajanute rühma positiivses afektiivsuses statistiliselt olulist erinevust ei ilmnenu. Varem esitatud oletuse (12, 13, 14) kohaselt on alust uskuda immuun-, endokriin- ja närvisüsteemi (s.h. psüühilisi) haigusi soodustavate isiksusejoonte (ingl. k. *personality traits*) olemasolusse.

Negatiivset afektiivsust on kirjeldatud kui ajas suhteliselt muutumatut omadust. Tunnete skaala korduv-reliaabluse mõõtetulemus (vt. skaala reliaablus) näib seda kinnitavat. On alust arvata, et just püsiva halvatujulisuse mõjujõust oleneb,

kas tervisehäire saab ennetatud või nähtavaks psüühilisel ja/või somaatilisel pinnal. Somaatilisel haigete rühmas ilmnes tunnete skaala alaskaalade (NA *versus* PA) vaheline vastandseos kõige tugevamini ($r=-0,57$; $P<0,001$), psühholoogilist abi vajanute rühmas ja tervete rühmas märksa nõrgemini (vastavalt $r=-0,46$ ja $r=-0,35$). Negatiivsel afektiivsusel on suhteliselt tugev samasuunaline seos isiksuseomaduseks peetava püsiängistusega (STAI-T: $r=0,68$, $P<0,001$; seos positiivse afektiivsusega $r=-0,53$, $P<0,001$) ja vastassuunaline seos enesetõhususe kui toimetuleku edu ennustava kognitiivse (enese hinnangut väljendava) karakteristiku-ga (SES: $r=-0,56$, $P<0,001$).

Püsivalt halb tuju, kõrge püsiängistus (mis ei lase piasjadest rõõmu tunda), madal enesetõhusus (mis taandab miinimumini usu oma võimesse elu poolt esitatud väljakutseid vastu võtta) ja kõrge tundlikkus nii sise- kui ka väliskeskkonnast lähtuva stressi suhtes (enesetõhususe ja tajutava stressi e. madala stressitaluvuse omavaheline seos — SES *versus* PSS: $r=-0,58$, $P<0,001$; tajutava stressi ja negatiivse afektiivsuse seos $r=0,75$, $P<0,001$) annavad koos diagnoosituna väärtuslikku teavet patsiendi rikkalike somaatiliste kaebuste korral. Ka haigusega kohanematus korreleerub negatiivse afektiivsusega samasuunaliselt ja positiivse afektiivsusega vastassuunaliselt, näidates tähelepanu väärivaid seoseid lootusetuse ja enese (äreva) "üleskütmise" skaaladel (15) (seosed negatiivse afektiivsusega $r=0,54$ (lootusetuse) ja $r=0,51$ (enese "üleskütmine") ning positiivse afektiivsusega vastavalt $r=-0,55$ ja $r=-0,41$, kõigil juhtudel olulisuse nivool $P<0,001$).

Niisiis, mida vähem on inimesel oskust näha sündmusi nende helgemast küljest, seda rohkem valdab teda minnalaskmis-meeleolu ja ärevus (negatiivse ja positiiv-

se afektiivsuse seos depressiivsusega (BDI) vastavalt $r=0,75$ ja $r=-0,54$; $P<0,001$ ning seisundiärevusega (STAI-S) vastavalt $r=0,63$ ja $r=-0,57$; $P<0,001$). Meeleolu, mis sõltub püsiängistuse tase-mest (BDI ja STAI-T vaheline seos $r=0,78$, $P<0,001$), mõjub oluliselt ka rahulolutunde, sest subjektiivselt hinnatav heaolu on seda suurem, mida püsivamalt hea- juline inimene on (DPI-W1 (rahulolu) seos negatiivse afektiivsusega $r=-0,48$ ja positiivse afektiivsusega $r=0,51$; DPI-W2 (rahulolematus) seosed vastavalt $r=0,58$ ja $r=-0,48$; kõik olulisuse nivool $P<0,001$). Põhjus on psühholoogiline, tagajärg aga (varem või hiljem) somaatiline.

Ka terveolemise ja haigestumise ealiste erinevustele (vt. rühmade kirjeldus) on toimetuleku aspektist mõistetav seletus. Ebaõnnestumiste hulk kasvab elatud aastatega (kes teeb, sel juhtub) ja negatiivne kogemus sunnib (selleks, et uuel viisil toime tulla) muutma suhtumist või korrigeerima käitumisviisi. **Hetkeline suutumatus** elu poolt esitatud nõuetele vastavalt käituda (s.t. oma vigadest õppi-da) tingib sisekonflikti, mis väljendub probleemina. Niikaua, kui hetkeseisund stimuleerib otsima lahendusi selleks, et tasakaal iseendas taas jalule seada, võib negatiivsest kogemusest isegi kasu olla ja olukord on tajutav eustressina. **Kestev oskamatus** lahendust leida sunnib aga vastu tahtmist keskkonna surve all kohanduma (ingl. k. *adjustment*). Pidev emotsionaalne surve, mis nõrgestab vastupanu ja on distressi aluseks, loob pinna-se esimeste tõsiste kehaliste haigustun-nuste tekkeks. Kui meeleolu pidevalt häirinud varajasemale negatiivsele kogemusele lisandub üha uusi, teadvustuvad saamatus, võimetus ja abitus. Psühho-somaatiline sümptom saab jõu, mis mõju-tab organismi regulatiivseid mehhanisme (s.t. "murrab läbi") nõrgema vastupanu kohas ja ilmnevad konkreetse haiguse tunnused (12, 13, 14).

Järeldused

1. Somaatiliselt haigete patsientide puhul on võimalik psühholoogilisse kompleksuuringusse lülitada mõõtevahendid (vt. skaala valiidsus), mis aitavad leida normaalfüsioloogilisi protsesse võimendavaid kognitiivseid või emotsionaalseid võtmetegureid. Saadud tulemuste põhjal (vt. tabel 3) on alust arvata, et loodud tunnete skaalast võib saada patsiendi ravi- edu indikaator nii psühhoterapeudi kui ka pere- ja üldarsti jaoks. Afektiivsuse diagnoosimine on loodetavasti hea abivahend raviga nõustumise, raviplaani järgimise ning haigusega toimetuleku ennustajana ja hõlbustab ravimeetodi valikut.

2. Afektiivsuse ennustav väärtus ilmneb püsivalt halvatujulise inimese kõrge depressiivsuse, kõrge seisundiärevuse, madala stressitaluvuse, madala enesetõhususe ning rahulolematuse seostes ja domineerivalt heatujulise inimese stabiilsemas heolotundes. Seega on võimalik kirjeldatud omaduste diagnoosimise kaudu ennetada stressorite kestvat mõju, mis vahelesekkumiseta põhjustaks läbimurde organismi nõrgema vastupanu kohas ja tingiks psühhosomaatilise häire formeerumise konkreetseks kehaliseks haigusseks.

KIRJANDUS: 1. *Byrne, B., Baron, P., Campbell, L. T. J. Adolesc. Res.*, 1994, 9, 2, 166–179. — 2. *Chesney, M. A., Eagleston, J. R., Rosenman, R. H.* In: C. K. Prokop, L. A. Bradley (eds.). *Medical Psychology: Contributions to Behavioral Medicine*. New York 1981, 40–41. — 3. *Cohen, S., Kamarck, T., Mermelstein, R. J. Health Soc. Behav.*, 1983, 24, 385–396. — 4. *Dua, J. H. J. Psychosom. Res.*, 1994, 38, 7, 669–680. — 5. *Goldstein, M., Strube, M. J. Personal Soc. Psychol. Bull.*, 1994, 20, 1, 57–64. — 6. *Engel, G. L. Bull. Menninger Clin.*, 1968, 32, 359–360. — 7. *Hatcher, L., Stepanski, E. J. A Step by Step Approach to Using the S.A.S. System for Univariate and Multivariate Statistics*. SAS Institute Inc., 1994. — 8. *Markowitz, John C. Interpersonal Psychotherapy and Cognitive Behavioral Therapy*. Version 1.7; 5/95 Salzburg Cornell Seminars. Salzburg, Austria (July, 1995). — 9. *Peterson, C., Seligman, M. E. P. J. Pers.*, 1987, 55, 237–265. — 10. Psüühika- ja käitumishäirete klassifikatsioon — RHK-10, ptk. 5. Kliinilised kirjeldused ja diagnostilised juhised. Tartu Ülikool,

1995. — 11. *Rahvusvaheline haiguste klassifikatsioon/International Classification of Diseases (RHK/ICD-10)*. Eesti Sotsiaalministeerium. Tallinn, 1994. — 12. *Rimm, H.* Master's thesis. University of Tartu. 1993. — 13. *Rimm, H. Eesti Arst*, 1995, 4, 339–343. — 14. *Rimm, H. Eesti Arst*, 1997, 1, 30–38. — 15. *Rimm, H. Kohanemise Skaala. Avaldamata käsikiri (osa valmivast doktoritööst, 1996)*. — 16. *Rimm, H. Haigussoodumuse Skaala. Avaldamata käsikiri (osa valmivast doktoritööst, 1996)*. — 17. *Schwarzer, R. Measurement of Perceived Self-Efficacy: Psychometric Scales for Cross-Cultural Research*. Forschung an der Universität Berlin. 1992. — 18. *Smith, J. C. Understanding Stress and Coping*. NY: MacMillan Publishing Company, 1993. — 19. *Spielberger, Ch. D., Gorsuch, R. L., Lushene, R. a.o. State-Trait Anxiety Inventory (STAI-Form Y): Self-Evaluation Questionnaire*. Consulting Psychologists Press. 1983. — 20. *Watson, D., Clark, L. A. Psychol. Bull.*, 1984, 96, 465–490. — 21. *Watson, D., Clark, L. A. J. Pers. Soc. Psychol.*, 1992, 62, 489–505. — 22. *Watson, D., Pennebaker, J. W., Folger, R. Beyond negative affectivity: Measuring stress and satisfaction in the workplace*. In: J. M. Ivancevich, D. C. Gansler (eds.). *Job stress: From theory to suggestion*. New York, 1987, 141–157. — 23. *Watson, D., Pennebaker, J. W. Psychol. Rev.*, 1989, 96, 2, 234–254. — 24. *Wegner, M., Schwarzer, R., Jerusalem, M.* In: *Measurement of Perceived Self-Efficacy: Psychometric Scales for Cross-Cultural Research*. Forschung an der Freien Universität Berlin, 1993, 14.

Summary

Affectivity in Theory and Practice: Reliability and Validity of Tunnete Skaala (TUSK). Inability to cope with stressful cognitive events (*incl.* somatic symptoms or illness) is closely linked with high anxiety, low stress tolerance, self-inefficacy and negative affectivity. Psychologically disturbed and somatic patients differ with reasonably healthy persons on all mentioned variables. The TUSK scale is an assessment tool for measuring a level of positive and negative affectivity and gives good predictive correlations with others tests and scales (BDI, STAI, PSS, SES). The development and statistical parameters of the TUSK (*Tunnete Skaala*) are introduced, and the reliability and validity criteria are presented in this article.

Artikkel on osa projektist "Toimetulek kui isiksuseomadus: Healoluseisundi psühhofüsioloogilised determinandid".

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 1746)

Alkohol ja südame isheemiatõbi

Rein Teesalu Tiina Ristimäe

süda, isheemiatõbi, alkoholitarbimine, arteriaalne hüpertensioon

Mitme uurimuse tulemusena on 1980-ndatest aastatest alates süvenenud arvamus, et nii vähene kui ka mõõdukas alkoholitarbimine vähendab südame isheemiatõve riski (IT) ja sellest tingitud suremust (1, 4, 6, 15). Hüpoteesile alkoholi kaitsvast toimest südame isheemiatõve vastu annab tuge mitmesuguste bioloogiliste mehhanismide (vereplasma kõrge tihedusega lipoproteiidide (HDL) kolesterooli sisalduse suurenemine ja antioksidantide taseme tõus ning fibrinolüüsi intensiivistamine) olemasolu, mille kaudu alkoholi kaitssev toime võiks realiseeruda.

"Lihtne seletus on, et mõõdukas joomine on kaitsva toimega," kirjutab M. G. Marmor 1984. aastal (15). 34 439 inglise meesarstiga tehtud uurimise põhjal jõuti järeldusele, et tuleks "tunnistada täieliku karskuse, eriti kesk- ja vanemas eas, tähtsat ebasoodsat toimet tervisesse" (1). Taanis tehtud ulatuslik uurimus (*Copenhagen City Heart Study* — 13 285 patsienti) näitas samuti, et mõõdukas alkoholitarbimine on soodsam kui täielik karskus, kuigi alkoholitarbimise suurenemisel kardiovaskulaarne risk uuesti suureneb, ületades ka karsklaste riski (niinimetatud J-kujuline kõver) (5).

On leitud, et regulaarne mõõdukas alkoholitarbimine vähendab kardiaalse äkksurma riski neil, kellel südamehaiguse olemasolust ei teata (23). Võimalik, et niisugune informatsioon soodustab alkoholitarbimist, eriti haritumates elanik-

konnakihtides. Karskus on niisugustest uurimustest lähtudes vaadeldav riskitegurina, mida asutakse meelsasti kõrvaldada. Igatahes näitas hollandi arstide uurimus 36 000 naise ja mehega, et alkoholipruukimise osas ei olnud olulist erinevust erineva haridustasemega inimeste vahel, samal ajal kui muude riskitegurite (suitsetamine, vähene kehaline aktiivsus töövälisel ajal, ülekaal, kõrge vererõhk, hüperkolesteroleemia, madal HDL) ja haridustaseme vahel ilmnis selge pöördseos (8).

Siiski, mitte kõik ei arva, et mõõdukas alkoholitarbimine on soodsam kui täielik karskus (2). A. Shaperi arvates on alkoholi kaitssev toime südame isheemiatõve vastu üle võimendatud ja faktide interpreteerimine oma eelarvamustele kinnituse leidmise vaimus on viinud selleni, et uurimistulemustesse ei suhtuta kriitiliselt (21). Uurimustes ei ole piisavalt tähelepanu pööratud karsklaste rühma täpsemale iseloomustamisele, mistõttu ei saa kindlalt väita, et suurem kardiovaskulaarsete haiguste risk ja eriti suurem südame isheemiatõve risk on seotud ainult alkoholi mittepruukimisega. Karsklaste hulgas on endisi alkoholipruukijaid, kellest on saanud karsklased mingi tervisehäire, sealhulgas südame isheemiatõve tekkimise tõttu. Niisuguste karsklaste haigestumus ja suremus on suurem kui alkoholipruukijatel. Seega pöördvõrdeline seos alkoholitarbimise ja isheemiatõve ning tema raskete tagajärgede esinemissageduse vahel võib olla tingitud asjaolust, et tervisehäirete tekkimise korral ja sümptomite seostamisel alkoholiga või vajadusest regulaarselt ravimeid kasutada on alkoholitarvitajatest saanud karsklased (21).

Suur alkoholi annus toimib kahjustavalt, suurendades muu hulgas ka äkksurma võimalust (südame pärgarterite tromboos, eluohtlikud rütmihäired) (12, 25, 26). Rütmihäirete tekkimise ohule viitab kroonilistel alkoholikutel sageli esinev

Rein Teesalu, Tiina Ristimäe — Tartu Ülikooli Kardioloogiakliinik

südame löögisageduse variaabluse vähenemine (14). Kui inimene on tarbinud üle 80 grammi alkoholi päevas pikema aja jooksul (10 aastat või kauem) või kui elu jooksul pruugitud alkoholi kogus ületab 250 kg, kujuneb tal välja alkoholne kardiomüopaatia (20). Alkohol on sekundaarse dilatatiivse kardiomüopaatia sage põhjus. Õnneks on alkohoolsest kardiomüopaatias tingitud südamepuudulikkus primaarsest dilatatiivsest kardiomüopaatias tingitud südamepuudulikkusest soodsama kuluga, kusjuures kerge südamepuudulikkus võib alkoholist loobumise korral koguni taandareneda (19).

Selge seos on liigse alkoholitarbimise ja arteriaalse hüpertensiooni vahel (9). Arvamused lähevad lahku selle minimaalse alkoholihulga osas, mis tõstab arteriaalset vererõhku. Soovitus on piirduda 8–10 grammi alkoholiga kaks korda päevas (9). Energiarikka ühendina soodustab alkohol ülekaalu tekkimist (7). Kõrge vererõhk ja ülekaal on teatavasti südame isheemiatõve riskitegurid.

Järeldused alkoholi toime kohta peaksid põhinema võrdlusel täiskarsklastega. Puudub ühtne seisukoht soodsaima toimega alkoholihulga osas ega ole teada, kas vein, õlu, viin ja muud alkoholiliigid toimivad ühesuguselt. Väidetavasti on veinid kasulikumad kui muud alkohoolsed joogid (6, 10). Taani teadlaste uurimuse põhjal vähendab vein surmajuhtude arvu, õlu aga ei mõjuta seda, kanged alkohoolsed joogid toimivad hoopis surmajuhtude arvu suurendavalt (6). Seetõttu arvavad uurimuse autorid, et südame isheemiatõvest tingitud surmajuhtude tunduva vähenemise üks põhjusi võib Taanis olla muutus alkoholitarbimises, mis seisneb selles, et kanged alkohoolsed joogid on olulisel määral asendunud veinidega. Sugu, vanus, kehakaal ja suitsetamine ei mõjuta oluliselt kardiovaskulaarse riski ja alkoholitarbimise vahelist seost. Vaid rohkelt alkoholi pruukijatel väheneb

risk mõnevõrra suitsetamisest loobumisel (5).

Mitme uurija arvates on punase veini protekteeriv toime südame isheemiatõve vastu valge veini toimest tugevam. See erinevus arvatakse olevat tingitud veinide valmistamise tehnoloogia eripärast: punase veini valmistamisel satuvad fütoaleksiinid viinamarjakestadest veini tunduvalt kõrgemas kontsentratsioonis kui valge veini valmistamisel. Peamiseks toimeaineks peetakse resveratrooli, mis suurendab HDL kolesterooli sisaldust ja alandab trombotsüütide agregatsioonivõimet (22). Resveratrool on orientaalsete rahvameditsiiniravimi *kojo-jon*'i tähtis koostisosa. *Kojo-jon*'il olevat hea arterioskleroosi vältiv ja atleetide jõudu suurendav toime. Punases veinis on kõrge ka prostsüanidiinide kontsentratsioon. Need polüfenoolid on võimsad antioksidandid ja vabade radikaalide neelajad.

Nagu muudes jookides ja toiduainetes, eriti aga puu- ja juurviljades, nii leidub ka veinides mitmeid muid antioksidante. Viimaste osa on oluline just seetõttu, et eeskätt oksüdatiivselt modifitseeritud LDL on aterogeenne (24). Veinis, tees, puu- ja köögiviljades leiduvad flavonoidid (antioksidandid) inhibeerivad ka ensüüm tsüklooksügenaasi, mis võib vähendada tromboosiohtu (13). E. Frankeli ja kaasautorite (3) arvates avaldavad soodsat toimet punases veinis sisalduvad mittealkohoolsed komponendid. Neid komponente ei pea organismi viima tingimata koos alkoholiga.

Paljudele uurimustele vaatamata on alkohoolsete jookide kardiovaskulaarset riski vähendava toime mehhanismides ebaselget veel palju. Et alkohol suurendab veres HDL kolesterooli sisaldust, võiks arvata, et kaitsev toime ei ole mitte ainult veinil, vaid ka muudel alkohoolsetel jookidel. Nii on alkoholi toimet püütudki selektada (4). Viimasel ajal on selgunud, et HDL kõrge kontsentratsioon veres (>1,75

mmol/l) ei kaitse südame isheemiatõve eest (18).

Kui HDL kolesterooli kontsentratsioon veres on kõrge (>1,75 mmol/l), ei suurene südame isheemiatõvest tingitud suremus mitte ainult rohke, vaid ka vähese ja mõõduka alkoholitarbimise puhul, kuigi rohke alkoholipruukimise puhul on suremus suurem (18). Seos alkoholi tarbimise, HDL kolesterooli kontsentratsiooni ja südame isheemiatõvest tingitud suremuse vahel tundub olevat keerulisem kui seni on arvatud. Alkohol tõstab veres triglütseriidide kontsentratsiooni, mis suurendab aterogeensust (26).

Võimalik, et mõõduka alkoholipruukimise soodsa toime realiseerumise üks mehhanisme on psühhoemotsionaalse stressi vähendamine. Sellele probleemile pühendatud põhjalikke uurimusi me aga ei leidnud. Samuti ei leidnud me uurimusi selle kohta, et "eri tähemärkide all sündinutele mõjub alkohol erinevalt" (11).

Soovituste andmisel alkoholi kasutamise kohta ei tule A. Shaperi (21) arvates lähtuda mitte ainult alkoholi toimest südame isheemiatõve tekkesse ja kulusse, vaid tingimata tuleb arvesse võtta tema mõju kogu kardiovaskulaarsele ja mitte-kardiovaskulaarsele suremusele.

Võttes arvesse alkoholi liigtarbimise kahjulikku toimet organismisse ja ohtu, et karsklased ja mõõdukalt alkoholi tarbivad inimesed võivad muutuda alkohoolikuteks, on mõistlik südame isheemiatõve vältimiseks alkoholi mitte soovitada (16, 17, 26). Alkoholi mõõdukalt pruukivale patsiendile võib öelda, et niisugune alkoholitarvitamine on südame isheemiatõve vältimise seisukohalt aktsepteeritav (17).

KIRJANDUS: 1. Doll, R. R., Peto, E., Hall, K. a.o. Br. Med. J., 1994, 309, 811—818. — 2. Editorial. Lancet, 1988, 1, 1291—1293. — 3. Frankel, E. N., Kanner, J., German, J. B. Lancet, 1993, 341, 454—455. — 4. Gaziano, J. M., Buring, E., Breslow, J. L. a.o. New. Engl. Med. J., 1993, 329, 1829—1930. — 5. Gronbaek, M., Deis, A., Sorensen, T. I. A. a.o. Br.

Med. J., 1994, 308, 302—306. — 6. Gronbaek, M., Deis, A., Sorensen, T. I. A. a.o. Br. Med. J., 1995, 310, 1165—1169. — 7. Hellerstedt, W. L., Jeffrey, R. M., Murray, D. M. Am. J. Epidemiol., 1990, 132, 594—611. — 8. Hoeymans, N., Smit, H. A., Verkleij, H. a.o. Eur. Heart J., 1996, 17, 518—520. — 9. Jarret, R. J., Shipley, M. J. Diabetologia, 1988, 31, 737—740. — 10. Klatsky, A. L., Armstrong, M. A., Friedman, G. D. Ann. Intern. Med., 1992, 117, 646—654. — 11. Kolmas Silm, 1996, 4, 25. — 12. Koskinene, P., Kupari, M. Br. Med. J., 1992, 304, 1394—1395. — 13. Laughton, M. J., Evans, P. J., Moroney, M. A. a.o. Biochem. Pharm., 1991, 42, 1673—1681. — 14. Malpas, S. C., Whiteside, E. A., Maling, T. J. B. Br. Heart J., 1991, 65, 84—88. — 15. Marmor, M. G. Int. J. Epidemiol., 1984, 13, 160—167. — 16. National Cholesterol Education Program Expert Panel. Arch. Int. Med., 1988, 148, 36—69. — 17. Ockene, I. S., Ockene, J. K. Prevention of Coronary Heart Disease, 1992. — 18. Paunio, M., Virtamo, J., Gref, C. G. a.o. Br. Med. J., 1996, 312, 1200—1203. — 19. Prazak, P., Pdisterer, M. Osswald, S. a.o. Eur. Heart J., 1996, 17, 251—257. — 20. Richardson, P. J., Wodak, A. D., Atkinson, L. a.o. Br. Heart J., 1986, 56, 165—170. — 21. Shaper, A. G. Eur. Heart J., 1995, 16, 1760—1764. — 22. Sharp, D. Lancet, 1993, 341, 27—28. — 23. Siscovick, D. S., Weiss, N. S., Fox, N. Am. J. Epidemiol., 1986, 123, 499—503. — 24. Steinberg, D., Pathasarathy, S., Carew, T. E. a.o. New Engl. J. Med., 1989, 320, 915—924. — 25. Thornton, J. R. Lancet, 1984, II, 1013—1015. — 26. Wilhelmsen, L., Marmot, M. In: D. G. Julian, A. J. Camm, K. M. Fox a.o. Diseases of the Heart. London—Philadelphia—Toronto—Sydney—Tokyo, 1996, 911—933.

Summary

Alcohol and ischaemic heart disease. On the basis of several studies moderate alcohol consumption seems to be associated with the decreased morbidity and mortality from ischaemic heart disease. Due to the well-known adverse effects of alcohol in large amounts and the dangers that non-drinkers and moderate drinkers may progress to heavy drinkers, it seems wise not to recommend alcohol in order to prevent ischaemic heart disease.

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Sakraalanesteesia Pelgulinna Haigla uurimismaterjali põhjal

Nonna Zingfield Ivan Sabuldo
Miroslav Alektorov Nina Krivda
Reet Kõrgema

sakraalanesteesia, proktoloogia, tehnika

1992. aastast alates on Pelgulinna Haiglas lahkliha piirkonna lõikused tehtud sakraalanesteesiast kasutades. Eriti ulatuslikku kasutust on see leidnud proktoloogiliste operatsioonide korral.

Tabel. Anesteesiaste arv ajavahemikul 1992–1995

Aasta	Anesteesiaste arv
1992	28
1993	107
1994	107
1995	153

1995. aastal kasutati sakraalanesteesiast 153 korral (71,5%-l kõikidest hemorroidektoomiastest).

Mis on sakraal- ehk kaudaalanesteesia? See on epiduraal- või periduraalanesteesia, mis tehakse sakraalpiirkonnas (vt. joonis 1).

Nonna Zingfield, Ivan Sabuldo, Miroslav Alektorov, Nina Krivda, Reet Kõrgema — Tallinna Pelgulinna Haigla

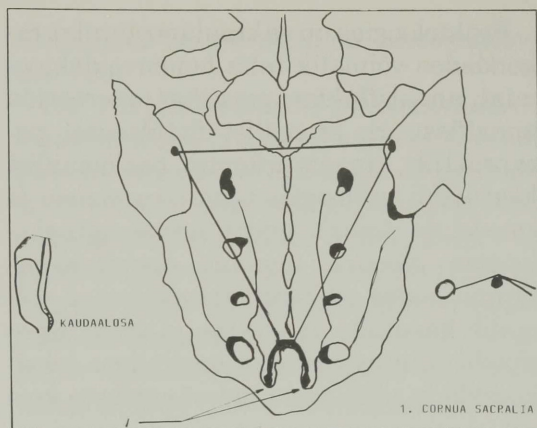
Proktoloogias on sakraalanesteesiast rakendades võimalik teha hemorroidektoomiat, anaalsfinkteri plastikat, opereerida anaalfissuuri, kroonilist fistuloosset paraproktiiti, anaalpiirkonna healoomulisi kasvaja; uroloogias teha *circumcisio* ja *enucleatio testis*'e operatsioone; günekoloogias *plastica vaginae* operatsioone. Sünnitusabis on sakraalanesteesiast võimalik kasutada avanemis- ja väljutusperioodil valutustamiseks, sealhulgas toksikooside ja pikaleveninud sünnituste korral.

Praktiline kogemus on meil kõigil aladel, välja arvatud sünnitusabi.

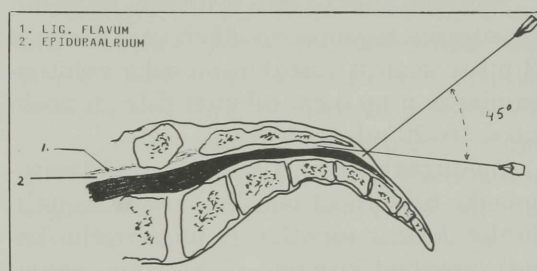
Sakraalanesteesia tehnika. Sakraalanesteesia tegemiseks läheb vaja nõela ja 2 ml-st süstalt intrakutaanseks valutustamiseks ning 5 cm pikkust filtriga nõela koos 10–20 ml-se süstlaga.

Epiduraalruumi distaalosa infiltreerimiseks tuleb nõel viia läbi ristluukanalilahist (*hiatus sacralis*) ja täita ristluukanal anesteetikumiga. Tekib nn. ratsapükste-kujuline anesteesia, mille puhul on haaratud lahkliha ja päraku piirkond, suured ja väikesed häbememokad, tupp, *scrotum* ja suguti, kusjuures haaramata jäävad alajäsemed, kuid mitte alati.

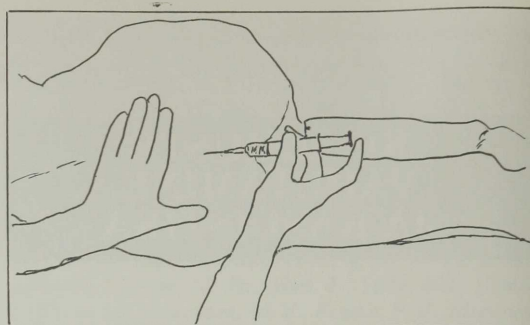
Ristluukanali-lahi leidmine võib olla tüsiline. Patsient pannakse kõhuli, kõhu alla asetatakse rull või padi nii, et tuharad jääksid kehast kõrgemale (vt. joonis 1). Ristluukanali-lahi asub umbes 5–6 cm kaugusel õndra tipust ristluusarvede (*cornua sacralia*) vahel (vt. joonis 4). Nimetis-sõrmega õndra tipu välja palpeerinud, tuleb sõrme nihutada kraniiaalsemale, kuni on tunda väikest lohku, mis tekib ristluusarvede vahele. Sellele lohukesele vastabki ristluukanali-lahi. Nahk infiltreeritakse 1–2 ml 2%-lise lidokaiinilahusega (*Sterocainum*, *Xylocainum*). Seejärel tuleb 5–6 cm pikkuse nõelaga 45°-se nurga all läbida nahk, nahaalune kude ja *lig. sacrococcygeum*. Ligamendi läbimisel on iseloomulik resistentsuse kadumine. Kui liga-



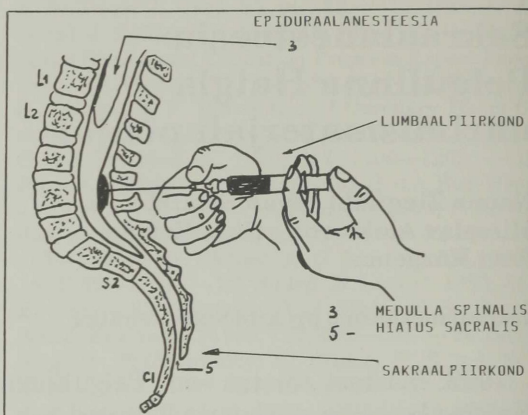
Joonis 1.



Joonis 2.



Joonis 3.



Joonis 4.

ment on läbitud, tuleb nõel horisontaalselt 1,5–2 cm edasi lükata, kuid mitte rohkem (vt. joonis 2). Nõela sügavamale viimine on ohtlik — suureneb võimalus punkteerida ebanormaalselt madalale ulatuvat *dura*-kotti (subarahnoidaalruumi).

Tunnused, mille järgi võib kindel olla, et nõel asetseb õiges kohas, on järgmised: lahuse süstimisel — lahust tuleb süstida aeglaselt — ei tohi vastupanu olla nii tugev, et süstimise katkestamisel süstlakolb tagasi nihkub; süstimise lõpetamisel ei tohi lahust nõelast välja tilkuda (liikvori väljumine); nõelast ei tohi väljuda verd.

Et nõel võib vigastada veeni, *dura*-kotti või paikneda luuüdiõones, tuleb esmalt esimesed 5 ml (testannus) süstida aeglaselt, seejärel 2–3 minutit oodata. Subarahnoidaalse, intravenoosse või intraos-

saalse süste tunnuste puudumise korral võib aeglaselt manustada kogu annuse.

Kui haigel tekib peapööritus, halb enesetunne, kohin kõrvades, tuleb protseduur katkestada. Anesteesia algab umbes 10–15 minuti pärast ja kujuneb välja 25–30 minuti jooksul. Anesteesia kestab 3–4 tundi, sõltudes kasutatud anesteetikumist, patsiendi kehakaalust, elueast, pikusest.

Annustamine. Annused sõltuvad patsiendi vanusest, kehakaalust ja ka soost. Vanemate, üle 60-aastaste patsientide annused on väiksemad. Tavaliselt kasutame 1,5–2%-list lidokaiinilahust (*Sterocainum*, *Xylocainum*) annuses 20–30 ml. Maksimaalne lidokaiini annus on 400 mg, koos adrenaliiniga 1:200 000 aga 500 mg. Varem oleme kasutanud ka 20–25 ml 2%-list trimekaiinilahust.

Tüsistused. Peavalu tavaliselt sakraalanesteesia tüsistusena ei ole täheldatud. Arteriaalse rõhu langust on esinenud 2,3%-l juhtudest, kuid see on väljendunud palju nõrgemini kui spinaalanesteesia korral. Vererõhu langus on tingitud sümpaatilise närvisüsteemi blokeerimisest ja arterioolide laienemisest. Arteriaalse rõhu languse kompenseerimiseks oleme kasutanud vastavalt vajadusele vasopressoreid: tavaliselt 0,5–1,0 ml 0,5%-list efdriinilahust kas naha alla või veeni manustatuna. Samal ajal oleme rakendanud ka infusioonravi. Vererõhu langust alla 80 mm Hg juhtub äärmiselt harva.

Kolmel korral sai anesteetikumi süstimisest alguse intoksikatsioon, mis väljendus halvas enesetundes, kloonilistes krampides ja väheses arteriaalse rõhu languses. Intoksikatsiooni tunnuseid esines meil testannuse süstimise ajal ja need olid tingitud anesteetikumi vereringesse sattumisest vigastatud veeni kaudu. Reaktsiooni vältimiseks tuleb anesteetikumi süstida aeglaselt, kasutades väikest annust enne põhiannuse süstimist. Apnoed, alumiste jäsemete paralüüsi ei ole me täheldanud. Patsiendid, kes ei soovinud ärkvel olla, said bensodiasepiine või *Brieta*’i tilkinfusioonina.

Vastunäidustused on järgmised: 1) patsient ei ole sakraalanesteesiaga nõus; 2) selgroovigastus, traumajärgsed muutused selles piirkonnas; 3) mädapõletik protseduuri tegemise kohas; 4) aneemia, hüpovoleemia, hüpotoonia (alla 100 mm Hg); 5) väljendunud hüpertensioon.

Järeldused. Haiged taluvad sakraalanesteesiast üldnarkoosist paremini. Sakraalanesteesia on ökonoomne anesteesia liik. Operatsioonijärgne periood lüheneb ja sellega väheneb ka voodipäevade arv. Samuti oleme kokku hoidnud narkoosivahendite arvelt, ainuüksi anesteetikumide pealt ligikaudu 4000 krooni.

KIRJANDUS: 1. *Albrecht, H., Brele, P., Covic, D.* In: Regional-anästhesie. New York, 1985, 142–147. — 2. *Erhard, T., Körner, W.* In: Proktologie. Jena, 1980, 58–62. — 3. *Scott, D. B.* Introduction to Regional Anaesthesia. Wales, 1989, 85–94. — 4. *Smolnikov, V. P.* Spravotšnik po anesteziologii i reanimatologii. M., 1970, 293–296.

Summary

Sacral Anesthesia in Anesthesiology Department of Tallinn Pelgulinna Hospital. We present the overview of using sacral anesthesia in Anesthesiology Department of Tallinn Pelgulinna Hospital. During 1995 153 operations using sacral anesthesia have been performed. 71.5% from all hemorrhoidectomy operations have been made using this type of regional anesthesia, we have also used sacral anesthesia in some urological operations such as circumcision and enucleation of testis and some gynecological operations such as vaginal plastica. In almost all cases we used 2% solution of lidocaine, and the average dose was 450 mg. Generally sacral anesthesia was well tolerated. We observed reduction of blood pressure only in 2.3% cases and mild convulsions which were treated with diazepam in three cases. We found sacral anesthesia be a useful and cost effective, specially in proctology.

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Tallinna Keskaigla patoloogikum

Vello Valdes

patoloogikum, projekteerimine, funktsionaalne ruumilahendus, surnukambri eetika, meditsiiniajalugu

29. jaanuaril 1997 avati Tallinna Keskaigla (TKH)* patoloogikum. Patoloogikum on koondmõiste täie töömahuga (lahangud ja elupuhused histoloogilised ning tsütoloogilised uuringud) patoloogiaosakonna hoonele. Nimetuse andis Rootsi kauaaegne juhtiv patoloog Lars-Bertil Schnürer, kui ta oli tutvunud projektiga 1994. aasta suvel.

Patoloogikumil on kaks aspekti. Esimene on sotsiaal-eetiline, suhtumine surnutesse. Peaaegu kõikidele rahvustele ja kultuuridele on omane austus surnute vastu. Surnu on hingeliselt lahkunud, kuid siiski veel materiaalselt eksisteeriv kaaskodanik ning tavasooviks on teha kõik tema väarikaks säilitamiseks ja jäävale puhkepaigale saatmiseks. Surnu hooldamine ja korrastamine on osa viimsest teekonnast ja ka see peab toimuma kõigi eetikareeglite kohaselt. Kahjuks, ka paljudes meie raviasutustes, on surnute (kui jäätmetel!) tarvis mingi räpane kõrvalruum, sõna otseses mõttes surnu kuur. Lähedase inimese surm ei ole üksnes

* Käesolevalt on kasutatud nimetust Tallinna Keskaigla, mis oli ametlikuks nimetuseks enne sõda ja oli mitteametlikult käibel kogu vahepealse perioodi.

psüühiline trauma, sellele lisandub suur koormus: matuste korraldamine ja paljude sotsiaalsete, juriidiliste ning muude probleemide lahendamine. Inimsõbralikul keskkonnal kõikvõimalikke teenuseid pakkuva matusebürooga on siin väga suur abistav osa; on hea, kui see on vahepealt surnukambri juures. Jäädavalt seondub hilisem mälestus nii omastel kui ka kõigil lahkunu lähedastel viimse kohtumisega, seejuures olukorra ja ümbrusega, kus see toimus — ka ebainimliku surnukuuri(!) ja sealse personaliga. TKH vanast surnukambrist kui Tallinna ühest häbiväärsemast kohast on paljudele jäänud püsivaid ebameeldivaid mälestusi. Uue patoloogikumi surnukamber võimaldab surnute hooldamist-korrastamist ja omastega suhtlemist nüüdisaja kultuurmaade tasemel.

Teine aspekt on histoloogilised uuringud. Sõjajärgse perioodi teaduse ja tehnika saavutustel põhinevate mitteinvasiivsete diagnoosimismeetoditega loodeti asendada suurt osa morfoloogilistest uuringutest. Samal ajal täiustusid ka koematerjali võtmise viisid ja ka elupuhuste histoloogiliste uuringute hulk kasvab pidevalt: ikka sügavamalt, täpsemalt, peaaegu kõikidest elunditest, haigetele säästlikumalt. Viimane omakorda tähendab väga väikseid koetükikesi, mille töötlemine nõuab taas uusi täpseid, seejuures kalleid seadmeid. Uues patoloogikumis on võimalused nüüdisaegse histolabori sea-



Foto 1. Patoloogikum, vaade Herne tänavalt (september 1996); sissekäik omastele ja surnute äraviimine (parempoolne lai uks).

Vello Valdes — Tallinna Keskaigla

distamiseks, eelduseks aga on ajakohase aparatuuri saamine. Muutunud materiaalne baas vajab uut töökorraldust, see jääb uue osakonnajuhataja E. Semjonovi ülesandeks.

TKH patoloogikum valmis 94 aastat pärast senist surnukambrit (1903). Seega on tegemist sajandi ehitusega, perioodiga, mis ei hõlma patomorfologia arengut mitte ainult TKH-s, vaid Tallinnas üldse. Lahangud toimusid TKH juures juba möödunud sajandil. H. Gustavsoni andmetel oli siin 1861. aastal väga vilets, heinaküünist ümber ehitatud surnukamber (1). A. Valdese mälestustes on, kuidas tema isa 1869. aastal lahangu osa võttis, olles valla poolt lähetatud rüugepanemist õppima (3). XIX sajandi kolmandal veerandil toimusid lahangud väikeses kivi katusega majas (2).

1903. aasta surnukamber oli tolle aja töökoormust arvestades (kuni 100 lahangu aastast) suure perspektiivitundega planeeritud ja tehtud väga hea viimistlusega. 1930-ndate aastate lõpuni toimusid siin kõik Tallinna lahangud, ka kohuarstlikud. Enne sõda alustati lahangu- ja histoloogiliste uurigutega veel haigekassa haigla juures Tõnismäel (Tallinna Linna Prosektuuri eelkäija). Täismahulise patomorfologia alguseks Tallinnas on 1931. aasta, kui Riho Roots, pärast täiendõpinguid Viinis, rajas keskhaigla juurde histolabori (lahanguprotokoll nr. 1, 8. aprillil 1931). Ajastukohase aparatuuri (mikrotoomid, termostaat, mikroskoobid) hankis R. Roots Saksamaalt ja Austriast. Tema muretsetud Reicherti parafiinmikrotoom on veel praegugi igapäevases kasutuses. Kui R. Roots 1938. aastal siirdus Tartu Ülikooli juurde, tuli patoloogiks Elmar Jakobson ja 1941. aastal Erich Laisaar. 1944. aasta septembris siirdus E. Laisaar mobiliseeritud sõjaväearstina Saksamaale, E. Jakobson põgenikuna Rootsi. Osakonna seadmed ja arhiiv jäid juhuse hoolde ning sellest on säilinud ainult osa.

Taas on lahangu kohta andmeid 1947. aastast. Lahanguprotokollist nr. 1 (2. jaanuar 1947) võib järeldada, et tege-



Foto 2. Histolabor tööseksioonide ja tõmbe-kappidega.

likuks lahkajaks pidi olema juba varem lahangutel osalenud sanitar; juures olnud arst, kõige erinevama erialaga, pani väga napisõnalise diagnoosi ja kirjutas oma nime protokollile. Täismahuline töö algas 1948. aastal, mil Leningradist tuli hea onkoloogilise ettevalmistusega K. Titkin. Paar aastat hiljem saabus R. Oršanskaja ja 1956. aastal V. Bresler (Leningradist). Nende omavaheline sobimatus viis järjepidevate konfliktideni. 1958. aastal läks K. Titkin üle onkoloogiadispanserisse ja töörahu huvides määrati 1959. aasta augustis osakonda juhatama V. Valdes.

Histolabor paiknenud R. Rootsi ajal kliinilise labori juures, pärast uue peahoone valmimist, selle alumisel korrusel. Kogu Keskhaiglat hõlmavas projektis (1937) oli ette nähtud ka patoloogilise anatoomia hoone (ühes auditooriumiga) (3). K. Titkin alustas tööd kliinilise labori mansardkorrusel. Kitsa koridori ja trepi tõttu sulges tuleohvri tuleohtlike aineid kasutava labori 1958. aasta suvel. Histolabori ühele poolele leiti koht günekoloogiamaja ühes duširuumis, teisele poolele traumatoloogiaosakonna vannitoas; arstidel oli väike tuba kliinilise labori majas.

Nii oldi 1960. aasta suveni, vereülekande- jaama ruumide vabanemiseni, administratsiooni maja alumisel korrusel ja sinna jäädi enam kui kolmeks aastakümneks.

Patoloogiahoone (algul surnukambri) ehitamine kerkis taas päevakorraks 1960. aastal. Ajendiks oli surnukambri lähimbrus kui soodne ehitusplats TKH hõlma alla pürgivale raviasutusele — eeltingimusega uue surnukambri ehitamine TKH-le. Esimeseks "kosilaseks" oli Tallinna IV (partei ja valitsuse) Haigla. Peeti isegi võimalikuks senise surnukambri kohandamist haigla köögiks, ilmselt väga heas seisundis plaatpõrandate ja seinte tõttu. Vaatamata kõrgele positsioonile, jäid rahalised võimalused napiks. Järgmisena tuli siseministeeriumi (MVD) haigla. Põhimotiiv oli sama, koostati isegi projekti algvariant (äärmiselt võhiklik), taas loobuti — TKH-le vajaliku hoone maksumuse tõttu. Kolmandaks üritajaks oli meditsiinikeskkool koos ühe projekteerimisehitusorganisatsiooniga. Projektiga jõuti veidi kaugemale, siis loobuti. 1970-ndatel aastatel äratas surnukambri ebainimlik seisund juba laialdasema üldsuse tähelepanu: korduvalt tehti teravat kriitikat ajakirjanduses, raadios ja televisioonis. Patoloogiaosakonna uue hoone ehitamine võeti haigla arendamise perspektiivplaanina.

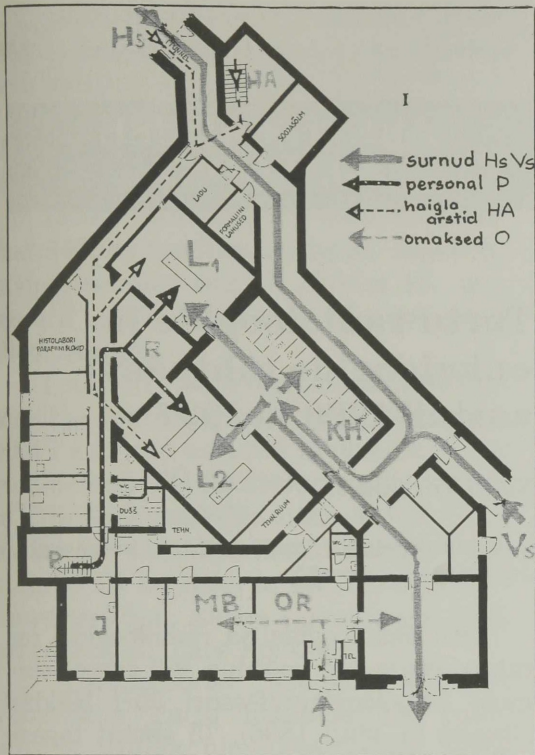
Alates esimestest üritustest pakkusin kõige sobivamaks asukohaks Herne tänavaga külgnevat mäeveeru. Kahetasapinnalise hoone plussiks pidasin head ühendust haigla kliinilise osaga ülemiselt ja surnute varjatud äraviimist vähese liiklusega tänavale alumiselt tasapinnalt. See asukoht leidis tugevat vastuseisu looduskaitse poolt — suured puud; hiljem veel muinsuskaitse poolt — kunagise Härjapea jõe säng. 1980-ndate aastate lõpus saavutati haigla ja linnavalitsuse vahel kokkulepe, tingimus säilitada suured puud. Peaarst Väino Tuppitsa initsiatiivil alustas arhitekt Kalju Luts projekteerimist. Lähtuda tuli nõukogudeaegsetest normatiividest ja tüüplahendustest. Hoone oleks tulnud kolmekorruseline, seejuures väga ebasoodsa ruumijaotusega. Aeg

tegi oma korrektiivid, algas välishumani- taarabi periood. Kui Soome pakkus väiksema meditsiiniastutuse ehitamist, saavutas V. Tuppits tervishoiuministeeriumis nõusoleku patoloogiahoone kasuks. Soome *Polar ROY* alustas projekteerimist, aluseks ühe Soome uuema patoloogiaosakonna projekt, sisseseade pidi tulema Soomest, kogumaksumus umbes 5 miljonit Soome marka. Kui selgus, et tegemist on tagasimaksmisele kuuluva laenuga, millele Eesti poolt garanteerijat ei leidu, jäi ka see üritus pooleli.

Vaatamata aastate 1992—1993 raskele majandusolukorraks, leidis V. Tuppitsa algatus siiski valitsus- ja linnajuhtide mõistvat suhtumist ning projekteerimine võis taas alata. Nõukogude eeskirjad enam ei kehtinud. Välispaigutusel tuli lähtuda looduskaitse nõuetest, seemise ruumijaotuse aluseks sai nende funktsionaalne seos, arvestades nii ergonoomilist töökorraldust kui ka eetilisi probleeme. Muutunud tervishoiukorraldusest tingitud töömahu kahanemine võimaldas vähendada hoone mahtu ja piirduda kahe korrusega. V. Valdese kavandatud funktsionaalsele ruumilahendusele "pani" K. Luts seinad ümber. Töö käigus leidsime veel koha haigla üldkasutatavale saalile, ilma histolabori terviklikkust kahjustamata.

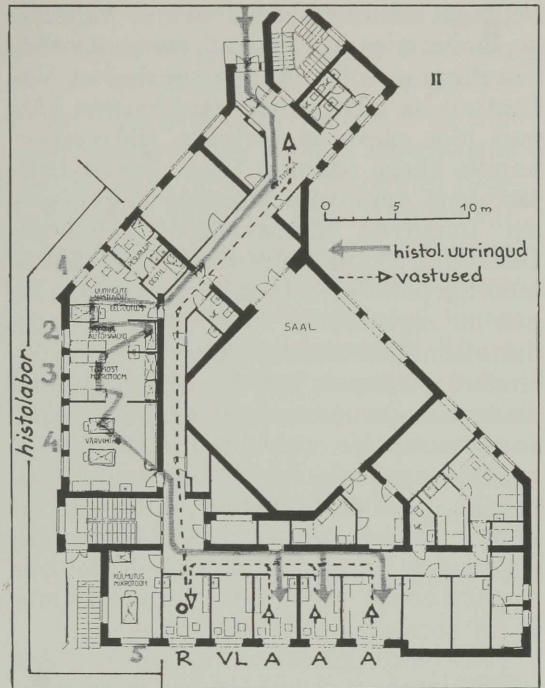
Esimesed labidatäied kaevati 20. mail 1994, veel enne projekti täielikku valmimist. 26. juunil Väino Tuppits suri. See oli suur kaotus kogu haiglale, otseselt ka alustatud ehitusele. Tema oli aga kõik nii hästi käima lükanud, et töö jätkus täie hooga. Järgmiseks suveks oli hoone katuse all ja 1995. aasta lõpul peaaegu valmis. 6. detsembril 1995 suri ka Kalju Luts — teine raske kaotus. Lakkas arhitektist autori järelevalve, tööhoog rauges, mindi mööda projekteeritud sisustusest ja ehitise valmimine nihkus kuust kuusse edasi. Lõpuks, 23. jaanuaril 1997, oli patoloogikumis avakoosolek haigla kollektiivile ja 29. jaanuaril ametlik avamine ning tutvustus üldsusele.

Patoloogikum on kahekorruseline (vt. foto 1), ruumijaotus on toodud põhiplaanina-



Joonis 1. Soklikorruse plaan: Hs — surnud haiglast, Vs — surnud väljastpoolt haiglat, KH — külmhoidla, L₁ ja L₂ — lahanguasaalid, R — lahangupersonali ümberriietumise ruum, J — osakonnajuhataja, OR — omaste ooteruum, MB — matusebüroo; P — lahangupersonali liikumine, HA — haigla arstide liikumine, O — omaksed.

del. Soklikorrusel (vt. joonis 1) on lahanguasaalid, surnute külmhoidla, matusebüroo (OÜ "Kristin") ja abiruumid. Vastavalt lähteideele on surnute ruumid täielikult eraldatud omaste ooteruumist (tualeti ja telefoniga) ja matusebüroo kantseleist. Omastele on sissekäik Herne tänavalt, selle kõrval on eraldi lai uks surnute äraviimiseks. Surnud tuuakse haigla peakorpusest tunneli kaudu (transport "Kristini" poolt) soklikorruse tagumisse koridori ja sealt külmhoidlasse. Väljastpoolt haiglat surnud tuuakse Herne tänavalt, hoone fassaadi poole, kuid varjatud sissekäigu kaudu, sama koridori teise otsa ja sealt külmhoidlasse. Külmhoidlas on 6 riiulkülmkappi 24 surnule, lisaks 6 külmkappi kirstus surnutele. Surnud



Joonis 2. Patoloogikumi põhikorruse plaan: histolabor: 1 — uuringute vastuvõtt, eeltöötlus, 2 — väljalõikamine, läbiviimise automaadid, 3 — termostaadid, sisestamine, mikrotoomid, 4 — värvimine, 5 — kiiruuringud (krõostaat), R — vastuste registreerimine, VL — vanemlaborant, A — arstid.

viiakse ära külmhoidla vastas asuva kirstutupanemise ja väikse ärasaatmisruumi kaudu. Lahangut tegev personal siseneb lahangusaali läbi ümberriietumisruumi, lahangut külastavad arstid sisenevad nendele mõeldud (puhastest) uustest, tulles haigla peahoonest kas tunneli või teise korruse välisukse ja trepi kaudu.

Patoloogikumi (histolabori) (vt. joonis 2) sissekäik on haigla peakorpuse tagumise ukse vastas (umbes 25 m). Avarast vestibüülist pääseb alumisele (lahangu-)korrusele, saali, diktofonikakabinetti ja patoloogiaosakonda. Saal on astmelise tõusuga, saajale alalisele istekohale (kirjutusalusega) on lisatav veel 30 tooli. Patoloogiaosakonna põhielemendiks on histolabor. Selle projekteerimisel on lähtutud tööprotsessist: uuringumaterjal kulgeb tehnoloogia kohaselt ühes suunas piki va-

heusteta seksioone (vt. foto 2) — väljalõige, läbiviimise automaadid, termostaadid, sisestamine, lõikamine ja värvimine. Välistatud on laborantide vahepealsed käigud töös oleva materjaliga üldkoridori kaudu ühest ruumist teise. Tervistkahjustavate lenduvate ainetega tööprotsessid toimuvad tömbekappide laudadel. Osakonna üldliikumine toimub piki histolaboriga paralleelset otsekoridori. Selle lõpus on registratuur (uuringute vastuste diktofooniline vormistamine ja registreeerimine). Paremale jääb kiuruuringute valmistamine (krüostaadiga) ja tsütoloogiliste preparaatide värvimine, vasakule — koridor arstikabinettide, arhiivide, lao, pimiku ja olmeruumidega. Piisavalt on kohta labori uutele nüüdisaegsetele seadmetele ning meditsiinilise ja ajaloolise väärtusega preparaatide ning seadmete säilitamiseks-eksponeerimiseks.

TKH patoloogiaosakonna tegevust, eriti 1960-ndate aastate algusest, iseloomustab kliinilis-morfoloogiline suund: morfoloogiliste leidude seostamine haiguskulu üksikute etappide ja erinevate haiguste ning seisundite kombinatsioonidega (kaaslushaigused). Lisaks kliinilis-anatoomilistele arutlustele on avaldatud nii huvipakkuvamate juhtude kirjeldusi kui ka ulatuslikumaid temaatilisi analüüse artiklitenä ajakirjades ja ettekannetena paljudel seltsikoosolekutel, konverentsidel, seminaridel ning täiendusüritustel. Viimase nelja aastakümne trükiste arv on saja lähedal, lisaks üks kandidaadiväite-kiri.

Jääb vaid loota, et uued töötingimused, vaba suhtlemine välispatoloogidega, viivad veelgi aktiivsemale praktilisele-teaduslikule tegevusele — võimalused on olemas.

KIRJANDUS: 1. *Gustavson, H.* Tallinna meditsiin XIX sajandist kuni 1917. a. Tallinn, 1979, 110. — 2. *Gustavson, H., Tuppits, V.* Rmt.: Tallinna Vabariiklik Haigla 1785—1985. Tallinn, 1986, 13 ja 32. — 3. *Valdes, A.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1984, 6, 438—440.

ARSTITEADUSE AJALOOST

Tartu radioloogide ja onkoloogide tähtpäevi aastail 1996 ja 1997

Vello Viirsalu

meditsiinialalugu, radioloogia, onkoloogia,
Jüri Haldre, õppetöö

Tartu onkoloogidel ja radioloogidel on tähtpäevade aeg: möödus 100 aastat esimese radioloogiaprofessori Jüri Haldre sünnist (5. mail 1896), 75 aastat tagasi alustati kiiritusravi (10. jaanuaril 1922), 50 aastat tagasi avati onkoloogiahaigla (15. juulil 1946) ja -dispanser (1. detsembril 1947). Neid sündmusi ühendavad omavahel vähihaigete katkematu (kiiritus)ravi ja praegune Tartu Ülikooli Kliinikumi Onkoloogiahaigla.

Haigla ajaloo. Onkoloogiahaigla ajalugu on olnud äärmiselt kirev ja põimunud läbi kolme erineva raviasutuse. Lühikäevaade sellest koos skeemiga põhineb haigla arhiivi ja kirjanduse andmetel ning mälestustel.

Radioloogiaosakonna otseseks eelkäijaks on TÜ Naistekliiniku röntgenravikabinet, kus esimese röntgenraviseansi tegi 10. jaanuaril 1922. aastal Sergei Veretennikof. Edasine röntgenravikabineti ja hilisema -osakonna areng on tihedalt seotud Jüri Haldre nimega (vt. samas artiklis). Toome sellest esile olulisema.

Vello Viirsalu — Tartu Ülikooli Kliinikumi Onkoloogiahaigla

1. 1929. aastal ehitati esimene kodumaine röntgenraviaparaat — nn. Holfelderi kanoon.

2. 1930. aasta veebruaris avati TÜ Naistekliinikus kuue voodikohaga mees-terepalat.

3. 1935. aastal ostis TÜ valitsus Kanadast 146 mg raadiumi, esimese raadiumraviprotseduuri tegi J. Haldre 25. septembril 1937, raadiumi kasutati kuni 1980. aastani.

4. 1. aprillil 1940 avati olemasoleva personali ja aparatuuriga Toomel Naistekliiniku I korrusel omaette raviasutus — 12 voodikohaga **TÜ Radioloogia Instituut ja Kliinik**. Peaarstiks määrati Jüri Haldre. Pärast sõda lisandusid palatid Sisekliiniku III korrusel ja voodikohtade arv suurenes 75-ni. Alates 1. jaanuarist 1949 sai peaarstiks Laos Koskvee.

5. 1. septembrist 1950 viidi iseseisev Vabariiklik Tartu Radioloogiline Instituut ja Kliinik üle Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla alluvusse 75 voodikohaga osakonnaks ning 28. veebruaril 1951 likvideeriti ta kui tolleaegses nõukogude tervishoiusüsteemis süsteemiväline nähtus. 1. märtsist 1951 jätkas samas Toomel ja osaliselt ka sama personaliga tööd 15 voodikohaga radioloogiaosakond juba onkodispenseri alluvuses.

Pärast Teist maailmasõda asutati nii Tallinnas kui ka Tartus onkoloogiliste haigete raviks erihaiglad. Ambulantsi ja 10 voodikohaga **Tartu Linna Onkoloogiline Haigla** kaugelearenenud kasvaja-tega haigete hooldusraviks avati 15. juulil 1946 Tartu Polikliiniku alumisel korrusel Gildi t. 8. Haiged ja osa personali pärinesid radioloogiakliinikust. Peaarstiks sai Sirello Madisson.

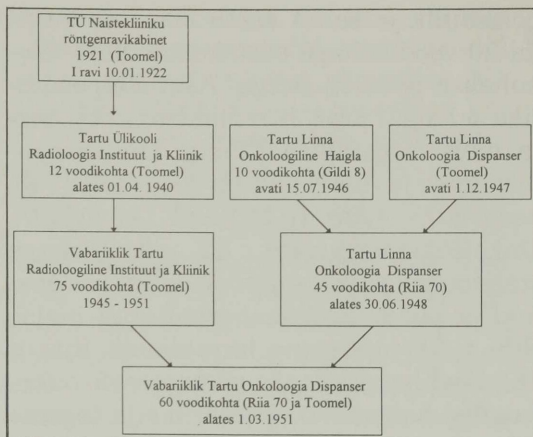
Tartu Linna Onkoloogia Dispanser asutati prof. Jüri Haldre initsiatiivil Vabariikliku Tartu Radioloogilise Instituudi ja Kliiniku ruumes Toomel vähihaigete registreerimiseks ja nende kartoteegi koostamiseks. 1. detsembril 1947 avati

polikliinik ja sama aasta 30. detsembril ka 20 voodikohaga statsionaar koos viie-kohalise pansionaadiga. Asutuse peaarstiks sai algul prof. Jüri Haldre, 1948. aasta mais Konstantin Elbing. Onkoloogia-dispanser ja -haigla liideti 30. juunil 1948, peaarstiks määrati Mihhail Dubovitski. Onkoloogiadispenseri 45 voodikohaga statsionaar paiknes sõjaväe käest vabane-nud ja põhjalikult ümberehitatud majas Riia t. 70 (praegune kiirabijaam Riia t. 18). Seal hakati lisaks põetusravile onko-loogilisi haigeid ka opereerima ja tegema tsütostaatilist ravi, avati laboratoorium ja röntgendiagnostika kabinet. Polikliiniline osakond paigutati Ülikooli t. 14 ruumi-desse.

Suuremad muudatused toimusid 1. märtsil 1951, kui Tartus loodi ühtne onkoloogiasüsteem: kirurgiaosakonnaga onkoloogiadispenser ühendati kiiritusraviga



Foto 1. Tartu Onkoloogiahaigla peahoone Valikraavi t. 10.



Skeem. Tartu Onkoloogiahaigla areng aastail 1922—1966.

Raviasutust on ümber nimetatud: Tartu Oblasti Onkoloogia Dispanser — jaanuar-august 1953; Tartu Linna Onkoloogia Dispanser — alates 1. jaanuarist 1963, paikneb 1965. aasta kevadest Vallikraavi 10; Tartu Onkoloogia ja Radioloogia Kliinik — alates 1. jaanuarist 1992; Tü Kliinikumi Onkoloogiahaigla — alates 1. jaanuarist 1994.

Voodikohtade arvu muutused: aastail 1951—1967 — 60 voodikohta; 1967—1974 — 80 voodikohta; 1974—1977 — 100 voodikohta; 1977—1990 — 110 voodikohta; 1990—1995 — 90 voodikohta; 1995—1996 — 96 voodikohta; alates 1996. aasta oktoobrist 86 voodikohta.

tegeleva radioloogiakliinikuga. Voodikohtade arv vähenes kaks korda, liitmiseelse kokku 120 voodikohaga kahe raviasutuse asemele asutati 60 voodikohaga Vabariiklik Tartu Onkoloogia Dispanser.

Järgneva 45 aasta jooksul on toimunud palju muutusi, haigla vahetas sageli nime, voodikohtade arv kord suurenes, kord vähenes (vt. skeem). Radioloogiaosakond kolis 1961. aastal naistekliinikust kõrvalmajja Lossi t. 19, kus see asus 16. septembrini 1996. Polikliinik ja kirurgiaosakond toodi 1965. aasta kevadel endisesse hotelli Vallikraavi t. 10, sealsamas valmis 1974. aastal juurdeehitis kiiritusravikabinettide jaoks. Paarstideks olid pärast Mihhail Dubovitskit veel Elmar Haldre (1955—1964), Pavel Jermakov (1964—1966), Hilja Sibul (1966—1974), Einar Savisaar (1974—1981), Jüri Oja-

Tabel. Andmeid Tartu Onkoloogiahaigla töö kohta aastail 1952—1996

Näitaja	1952	1970	1980	1990	1996
Arste	10	19	29	34	31
Voodikohti	60	80	110	102	93
Ravitud haigeid	1121	1016	1565	1971	2810
Voodipäevi	21820	27625	37840	33512	31891
Keskmine raviaeg	19,5	27,2	24,2	17,0	11,4
Operatsioonid	142	649	775	1108	1596
Kiiritusravahaigeid	387	576	908	1142	1294

maa (1981—1982), Ralf Allikvee (1982—1995) ja alates 1. novembrist 1995 Vladimir Järv.

Esimene radioloogiaprofessor Jüri Haldre ja õppetöö. Jüri Haldre (1935. aastani Grünthal) sündis 5. mail 1896 (ukj.) Järvemaal Koigi valla suures põlitalus. Kaotanud 12-aastaselt isa, harjus ta varakult iseseisvalt tööd tegema. Õppinud valla- ja Paide linnakoolis ning Pihkva Õpetajate Instituudis, astus ta 1919. aastal Tartu Ülikooli. Kõrvuti õppetööga pidi ta elatist teenima õpetajana töötades. Juba üliõpilasena praktiseeris ta Tü Naistekliinikus, kus kirjutas ka I auhinna väärinud võistlustöö. Pärast ülikooli *cum laude* lõpetamist 1924. aastal täiendas ta end mitmes Euroopa radioloogiakeskuses, Tü Naistekliinikusse asus ta tööle 1. jaanuaril 1926. Tema elutööle hinnangu andmisel tuleb arvestada, et J. Haldre kuulus sellesse arstiteadlaste põlvkonda, kes elas üle kaks maailmasõda ja kelle tegevus kulges väga keerulistes ühiskondlik-poliitilistes ning majanduslikes tingimustes. Peale praktilise kiiritusravi tegemise olid tema tegevuse kaks olulisemat löiku arstide ja õdede kaadri ettevalmistamine ning organisatsiooniline töö.

Doktoriväitekirja kaitses J. Haldre 1931. aasta mais ja 1932. aasta veebruaris hakkas ta üliõpilastele radioloogiakursust lugema. Loengute alustamine eesti keeles nõudis õppeplaanide koostamist ja emakeelse radioloogiaterminoloogia loo-

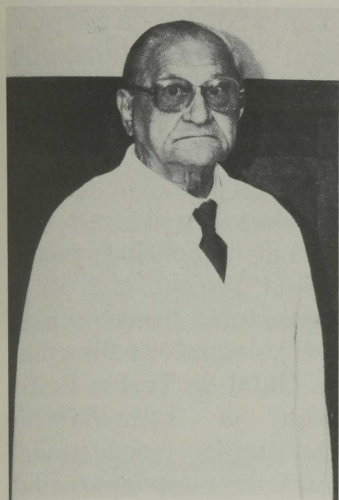


Foto 2. Prof. Kaljo Villako.

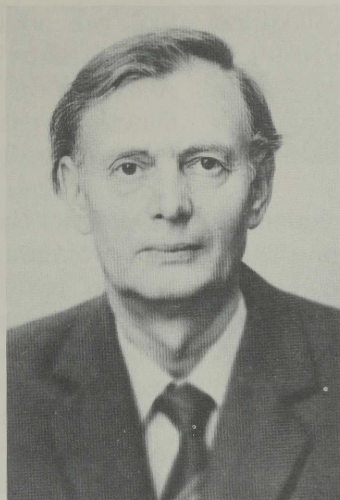


Foto 3. Onkokiirur prof. Karl Kull.

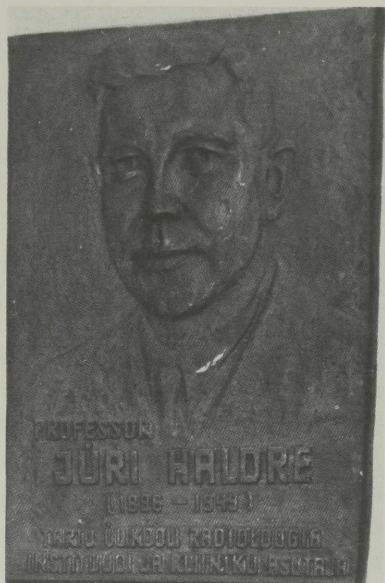


Foto 4. Esimese kateedrijuhataja prof. Jüri Haldre bareljeef.

mist, seda kõike kasutas ta hiljem paljude artiklite ja eestikeelse radioloogiaõpiku kirjutamisel. Pärastsõja-aastate suures kaadripuuduses hakati tema initsiaatiivil ette valmistama ka meditsiiniõdesid röntgenilaborantideks.

Juba 1920-ndatel aastatel hakati J. Haldre algatusel Tartus ehitama kodumaiseid röntgeniaparate, 1930-ndatel aastatel muretseti ülikoolile raadiumipreparaadid. Kiiritusravi ja õppetöö paremaks korraldamiseks avati 1940. aastal iseseisev TÜ Radioloogia Instituut ja Kliinik ning radioloogia kateeder. Pärast sõda jätkus J. Haldre laiahaardeline tegevus, ka tollaegseid segaseid olusid oskas ta haigla huvides ära kasutada (näiteks nõutas ta mitmel puhul sõjaväge kliinikule appi, kui oli vaja muretseda transpordivahendit, varustust ja töajõudu jne.). Tema osavõtul asutati 1946. aastal Tartus vabariiklik röntgenijaam ja onkoloogiahaigla, 1947. aastal onkoloogiadispenser. Kohe pärast sõda hakati projekteerima suurejoonelist onkoloogia-radioloogiahaiglat Tiigi—Pepleri—Aia (Vanemuise) tänava vahelisse kvartalis. 1946. aastal määrati ta Eesti NSV pearöntgenoloogiks ning

valiti Tervishoiuministeeriumi Õpetatud Meditsiiniõukogu esimeheks.

J. Haldre kavandas palju ja jõudis palju. Tema haigestumine luusarkoomi kergendas 1948. aastal radioloogia kateedri likvideerimist, tema varajane surm 3. veebruaril 1949 mõjus seni hoogsale radioloogia arengule Tartus pidurdavalt. J. Haldre teenete märkimiseks avati 4. mail 1990 Onkoloogiahaigla fuajees Vallikraavi t. 10 tema bareljeef (skulptor Aulin Rimm).

Pärast 1948. aastat muutus radioloogia ja röntgenoloogia õpetamine juhuslikuks. Kui varajasematel aastatel õpetasid radioloogiat praktilise töökogemusega õppejõud, siis nüüd läks õppetöö enamasti mitespetsialistide kätte. Alles 1955. aasta sügisel muutus õpetamine jälle süstemaatiliseks — tööle võeti Toome Sisekliiniku kooliga erudeeritud röntgenoloog Kaljo Villako. Iseseisev onkoloogia-radioloogia kateeder taastati siiski alles 1. septembril 1980, kateedri juhatajaks valiti prof. Kaljo Villako. 1990. aastast on kateedrit juhitanud prof. Erich Kuus. Pikaajalised

töökogemused uue onkoloogide põlvkonna kasvatamisel on ka prof. Karl Kullil ja dotsent Rait Labotkinil. Praegu on haigla ja kliinik uute onkoloogide-radioloogide õpetamise ja arstide täienduskursuste korraldamise keskuseks Eestis.

Haigla tänapäev. Tartu Onkoloogia-haigla teeninduspiirkonnaks on Tartu linn ja kuus Lõuna-Eesti maakonda kokku 390 000 elanikuga. Viimastel aastatel on suurenenud ka mujalt Eestist pärit inimeste arv, ulatudes 10–13%-ni ravitud haigetest. Ravi-asutus koosneb polikliinikust ja 86 voodikohaga kahe osakonnaga statsionaarist ning diagnostikaosakonnadest, milles töötab 31 arsti ja neli ülikooli õppejõudu. Haiglas konsulteeritakse, diagnoositakse ja ravitakse pahaloomulise kasvajaga haigeid tänapäevasel tasemel, jälgitakse ravitud ning peetakse arvestust onkoloogiliste haigete üle, koordineeritakse onkoloogilist tööd Lõuna-Eestis.

Operatsioonituba avati 1950. aastal, siis tehti aastas 60 operatsiooni. **Kirurgiaosakonna** töö radikaalsete muutuste aastad olid 1954 (tuli tööle võimekas kirurg Jaan Vester) ja 1973 (osakonnajuhatjaks sai Karl Kull). Praegu tehakse haigla kolmes operatsioonitoas kõiki keerulisi vähioperatsioone (v.a. kopsu ja peakaelapiirkonna operatsioonid). Operatsioonide arv on veerandsaja aasta jooksul suurenenud ligikaudu 25 korda (1996. aastal tehti 1596 operatsiooni). Opereerivatest kirurgidest on kõige mainekam prof. Karl Kull, kellel "kirurgias ületamatuid probleeme ei teki", nagu iseloomustavad teda kolleegid. Onkogünekoloogidest oli 1950-ndail aastail nimekaim prof. Rudolf Bernakoff, praegu on haigetele autoriteediks Lembi Kibe.

Kiiritusraviosakonnas oli Jüri Haldre, Laos Koskvee ja Elmar Haldre alustatud tööd viimase paarikümne aasta jooksul jätkanud osakonnajuhatjana radioloog Rein Ole. Sel perioodil on haiglas

tööle rakendatud mitu põlvkonda kiiritusraviaparaate: algul Narvas valmistatud AGAT-seeria telegamma-aparaadid ja õonesisese gammaravi aparaat, 1995. aastal aga moodne lineaarkiirendi *Mevatron* firmast *Siemens*. Haigla juhtkond (tol korral peaarst Ralf Allikvee) on pidevalt otsinud võimalusi ravi ajakohastamiseks, suurim realiseeritud projekt ongi Maa-ilmapanga laenuga ostetud lineaarkiirendi ning kiiritusravi kolmemõõtmeline planeerimissüsteem. Nüüd on Tartus Baltimaade moodsaim ja kompaktsim kiiritusravikeskus, mille moodustavad mitme põlvkonna kiiritusraviaparaadid koos kompuutertomograafi, kahe- ja kolmemõõtmelise planeerimissüsteemi ning simulaatoriga.

Haiglas tehtavat tööd 1992. aastast alates on aidanud analüüsida arvutid, nende jaoks on koostatud onkoloogiahaigla vajadusi arvestavad spetsiaalprogrammid. Kasutusele on võetud nüüdisaegsed **diagnostikaseadmed**, nende seas moodsad sonograafid ja kompuutertomograaf. Kiita tuleb haigla **patoloogiaosakonna** tööd (juhataja Helgi Saar) — morfoloogilistes diagnoosides võib alati kindel olla. Pahaloomuliste kasvajate puhul sõltub õigest diagnoosist aga enamasti haige elu.

Lisaks ravi- ja õppetööle tehakse **teaduslikku uurimistööd**: viimastel aastatel on kaitstud kaks doktori- ja kaks kandidaativäitekirja. Alates 1966. aastast on tähistatud haigla aastapäevi ja sel puhul peetud kokku seitse Tartu **onkoloogia-konverentsi**, kus oma töö kokkuvõtteid on esitanud nii oma kui ka teiste haiglate arstid. Sagedamini on käsitletud seedetrakti- ja suguelunditekasvajate ning kopsu- ja rinnavähi olulisemaid diagnoosimis- ning raviprobleeme. **Juubeliaasta konverents** koos haigla juubeliga peeti 6. juunil 1996. aastal Tartu Ülikooli Ajaloo Muuseumis. Ettekanded olid peaarst Vladimir Järvelt, kliiniku juhatajalt prof. Erich Kuusilt, kirurgiaosakonna juhata-

jalt prof. Karl Kullilt, dotsent Rait Labotkinilt, radioloog Rein Olelt ja kiiritusraviasakonna praeguselt juhatajalt Maie-Margit Marjamäelt.

KIRJANDUS: 1. *Grünthal (Haldre), J.* Eesti Arst, 1932, 1, 10—18. — 2. *Haldre, E., Valmra, K.* Rmt.: Tartu III onkoloogiakonverentsi teesid. Tartu, 1976, 5—6. — 3. *Kull, K.* Eesti Tervishoiu Ajakiri, juuni 1996, 7—8. — 4. *Viirsalu, V., Ole, R.* In: Acta et comment. Univ. Tartuensis, 1993, 965, 25—37. — 5. *Viirsalu, V., Tamm, A.* Akadeemia, 1994, 6, 1961—1971.

Summary

The Anniversaries of Radiologists and Oncologists in Tartu. The first Estonian professor of Radiology Jüri Haldre was born 100 years ago, on the 5th of May 1896 (died on the 3rd of February 1949). Three different medical institutions were the predecessors of today's Tartu University Hospital of Oncology. 75 years ago the first X-ray therapy lab was opened at the Tartu University Women's Clinic (the first X-ray therapy session was performed on the 10th of January 1922), which became the Institute and Clinic of Radiology on the 1st of April 1940. 50 years ago the Tartu Oncological Hospital was founded (it was opened on the 15th of July 1946), the Tartu Oncological Dispensary started its work on the 1st of December 1947. Today the Tartu University Hospital of Oncology consists of the out-patient department, departments of surgery, radiotherapy, radiodiagnostics and different laboratories (including biochemistry, morphology ect). There are 86 beds at the hospital. 35 physicians and lecturers of the University are working here today.

MÕTTEVAHETUS

Helicobacter pylori kliiniline tähendus — poolt ja vastu

*"It's not me, it's my mucus
that causes the ulcer"*

(See ei ole mina, vaid minu lima,
mis põhjustab haavandi)

H. Spiro

Vello Salupere

Helicobacter pylori, kliiniline tähendus

Helicobacter pylori (Hp) on mikroob, mis on põhjustanud enneolematu tulva uurimusi ja publikatsioone (2). Tõenäoliselt ei ole ühtegi suuremat gastroenteroloogiakonverentsi, kus Hp-ga seotud probleeme ei oleks arutatud. Ent samal ajal ei ole midagi nii kummalist kui Hp-le omistatav roll haigusetekitajana, selle mõõdu- tundetud ning pahatihti kriitikavaba absolutiseerimine. Kahjuks on jõutud isegi nii kaugele, et Hp kindlakstegemise ja medikamentide abil hävitamisega (*eradication*) tegelevad juba ka inimesed, kellel ei ole piisavalt arusaamu nende haiguste olemusest, mille korral seda tehakse, ja kellel samal ajal ei ole ka õiguslikku alust taolisi haigeid ravida. Absurdilähedane on näiteks väljend "*Helicobacter pylori* ravi" haavandihai- geravimise sünonüümina, mida kahjuks kohtab ka eestikeelses meditsiiniperioodikas.

Hp elimineerimiseks mao limaskestast kasutatakse tugevaid laia toimespektriga

Vello Salupere — Tartu Ülikooli Sisekliinik

antibakteriaalseid ravimeid ja juba kavandatakse isegi kogu populatsiooni "ravimist". Paiguti tundub, et just nüüd on leitud *therapia sterilisans magna* — ravim üheaegselt väga paljude ja seejuures erinevate tõbede kõrvaldamiseks. Ent ometi tekitab Hp kliinilise rolli ületähtsustamine ja pahatihti kriitikavaba käsitlemine üsna palju probleeme, millel kahjuks puudub tihtipeale ka ühene vastus. Üldsegi mitte eitades Hp tähtsust inimese seedetrakti mikrobioloogias ja vajadust selle bakteriga seonduvat uurida, olgu järgnevalt esitatud need probleemid, mis klinitsisti vaatepunktist kätkevad enim võimalikke vastuargumente.

Hp-d leitakse mao limaskestas populatsiooni hulgas väga sageli: industriaalselt arenenud riikides 20—50%-l, arengumaades aga märksa sagedamini (3). Seroposiitvuseid juhte on näiteks Sloveenias 73,5%, Poolas 87%, Eestis 87% (2).

"... almost all adults carry these alien invaders." (H. Spiro) ("... peaaegu kõigil täiskasvanutel on need võõrad sissetungijad"). "In most underdeveloped countries a pandemic of Hp goes unchecked, and most adults are infected." (B. J. Marshall) ("Enamikus vähearenenud riikides areneb Hp-pandeemia kontrollimatult ja enamik täiskasvanuid on infitseerunud").

Levinud arvamuse kohaselt peetakse Hp-d mao limaskestas sotsiaal-majanduslikest faktoritest sõltuvaks fekaal-oraalsel teel levivaks nakkuseks, mille esinemise korral oletatakse analoogiat sooleinfektsioonidega. Seejuures ei arutleta aga üldse võimalust, et Hp näol võiks olla tegemist seedetrakti mikrofloora normaalse osaga, mis esineb peaaegu kõigil indiviididel ja mille puudumine 50—80%-l arenenud riikide elanikest on suurel määral seotud antibakteriaalsete ravimite, eriti antibiootikumide massilise ja kontrollimatu aastatepikkuse kasutamisega juba

varajasest lapseast alates. Arengumaades säilib Hp peaaegu kõigil inimestel, sest mitmel põhjusel ei ole nois paigus nii sageli kasutatud soolemikrofloorat mõjutavaid antibiootikume.

Hp-invasioon tekib lapseas ja kestab kogu elu. "Among adults the acquisition rate of Hp infection is low, and the main period of acquisition is childhood." (P. Sipponen jt.) ("Täiskasvanute seas on Hp omandamise aste madal ja omandamise peamiseks ajaks on lapsepõlv").

Ka selles tõigas peituv küsimus võib osaliselt olla seletatav eeltooduga. Lisaks sellele on P. Sipponen ja kaasautorid (6) väitnud, et Hp-ga infitseeritus ei suurene eluea kasvuga, küll aga sageneb haigestumine kroonilisse gastriiti lineaarselt elanikkonna vananemisega. Seda tõsiasi silmas pidades tekib raskusi usutavalt seletada Hp-infektsiooni ja kroonilise gastriidi seost, ehkki viimase seose rõhutamine on enamikul autoritel justkui tõestamist enam mittevajav fakt.

Hp-ga seostatakse paljude haiguste teket. Hp-l olevat kindel seos antraal-gastriidi, duodenaalhaavandi, maohaavandi ja maovähiga (võib ainult imestada, et on leitud üks ja väga kindel põhjus paiguti täiesti erineva olemuse ja patogeneesiga haigustele, mida kahjuks ei ole seni õnnestunud tõestada ühegi teise infektsioosse agensi suhtes!). Lõplikult mitte kindel seos eksisteerivat Hp-infektsiooni ja nn. MALT-lümfoomi (*mucosa-associated lymphoid tissue* ehk limaskestaga seotud lümfikoe), funktsionaalse maodüs-pepsia, laste kasvu ning Ménétrier'i sündroomi vahel. Ilmselt ei seostuvat omavahel Hp ja GORD (gastroösofageaalne reflukshaigus) ning NSAID-haavandid (haavandid, mis johtuvad mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite kasutamisest).

"Long-term infection with *Helicobacter pylori* could potentially lead to asymptomatic chronic gastritis, chronic dyspepsia,

duodenal ulcer disease, gastric ulcer disease, or gastric malignancy, including both adenocarcinoma and B-cell lymphoma" (G. N. J. Tytgat) ("Pikaajaline infitseeritus Hp-ga võib potentsiaalselt viia sümptomiteta kroonilise gastriidi, kroonilise düspepsia, kaksteistsõrmikuhaavandi, maohaavandi või mao malignense protsessi, kaasa arvatud adenokartsinoomi ja B-rakulise lümfoomi tekkele").

Seoses sellega võib esitada vaid õige lühikese kommentaari: kui mingi nähtus on populatsioonis väga sage, siis võib ta ühte langeda alati teise väga sageda nähtusega, näiteks haigusega, sama elanikkonna hulgas. Kahjuks ei tähenda see aga veel põhjuslikku seost nende vahel.

B. J. Marshall väidab, et "... more than 90% of duodenal ulcers are caused by *H. pylori*." ("üle 90% duodenaalhaavanditest on põhjustanud Hp") ja et "... most gastric ulcers have *H. pylori*." ("... enamikul maohaavandihaigetel on Hp").

Kui tegemist oleks põhjusliku seosega, siis ei ole võimalik Hp-infektsiooni abil seletada, miks *ulcus duodeni* ja *ulcus ventriculi* koosinemine on suhteliselt harv ja miks ta tekib üksnes siis, kui *ulcus duodeni* on eelnevalt põhjustanud vähegi kestvama põlvoruse läbitavuse häire. Põhivastuolu on siin aga hoopis selles, et neis populatsioonides, kus Hp-invasioon mao limaskestast on väga sage, tekib haavand suhteliselt harva ja vastupidi — haavand on sage arenenud läänemaades, kus seevastu Hp-d leitakse limaskestas omakorda harvem.

Laste ja noorukite peptiline haavand on enimini erand kui reegel. Hp-infitseeritus tekib aga just sellel eluperioodil. Sellest vastuolust saadakse hoobilt üle nii, et postuleeritakse veel väga paljude patogeenite tegurite mõju ultserogeneesis. Jääb üle üksnes üllatusega küsida, miks siis just Hp-infektsioon tekitab haavandi, kui samal ajal on ka paljud teised mõjufaktorid olemas.

"Samal ajal aga ei realiseeru Hp-infektsioon alati isegi toksiliste tüvede olemasolul peptilise haavandi, lümfoomi või maovähina, nende haigusseisundite patogeneesi on kompleksne" (H.-I. Maaros). "*Infection with H.pylori is undoubtedly the dominant factor in the multifactorial peptic ulcer diathesis. Other contributing factors should not, however, be ignored. Rather, attempts should be made to identify how they interact with the organism to initiate the ulcerative process. The interplay of acid — peptic attack and mucosal defence is modulated by genetics, gender, blood group, smoking, age and various physiological considerations including acid output. These factors probably explain the discrepancy between the high frequency of H.pylori infection in the population and the comparatively small proportion of individuals who develop a peptic ulcer*" (G. N. J. Tytgat). ("Infitseeritus Hp-ga on kahtlemata peptilise haavandi multifaktoriaalse patogeneesi domineeriv faktor. Kuid siiski ei tohi ignoreerida teisi toetavaid tegureid. Pigem peab tegema katseid, et kindlaks teha, kuidas nad toimivad organismiga vastastikku, selleks et käivitada haavandiprotsessi. Happelise peptilise rünnaku ja limaskestast kaitse vastastikune toime on vahendatud geneetiliste tegurite, soo, veregrupi, suitsetamise, eluea ja mitme füsioloogilise teguri poolt, kaasa arvatud happesuse tase. Need faktorid tõenäoliselt seletavad lahknevust Hp suure esinemissageduse ja suhteliselt väikese arvu haavandihaigete vahel populatsioonis").

Hp on MTO poolt 1994. aastal kuulutatud I tüüpi (nn. kindel grupp) kartsinogeeniks (10). Sellega seoses jääb siiski seletamatuks tõik, et *ulcus duodeni* korral on maovähk praktiliselt olematu haigus. M. Crepsi (1) kahtleb Hp ja maovähi vahel nii tugeva patogeneetilise seose ole-

masolus, sest isegi korrelatsiooniuurin-
gud Hp ja maovähi esinemissageduse
kohta ei luba seda väita. Arengumaades,
kus Hp esinemissagedus on sageli üle
90%, ületab maovähi suhteline sagedus
harva 2%. Seletamatuks jääb ka tõik, et
meeste ja naiste suhe maovähihaigete
seas on 1,5/4, samal ajal kui Hp esinemi-
sagedus on mõlema soo puhul ühesugune
(1).

**Hp haigusttekitavat toimet ürita-
takse seletada nn. Kochi postulaadi
abil**, mis nagu määraks ka Hp puhul etio-
loogilise seose mikroobi ja haiguse vahel.
Kochi postulaat kõlab nii (sulgudes vastu-
väide): a) mikroob leitakse igal selle hai-
gusega haigel (ei ole kahtlustki, sest Hp
on populatsioonis nii sageli esinev, et teda
võidakse leida mao limaskestas kõikvõi-
malike haiguste puhul); b) mikroobi peab
saama isoleerida ja kasvatada puhaskul-
tuuril (see on kindel, ent kuidas puhas-
kultuuri olemasolu tõestab patogeensuse
konkreetse haiguse suhtes); c) puhaskul-
tuuriga saab katseloomal reprodutseeri-
da haigust (isegi B. J. Marshall tunnistab,
et nii Hp-l kui ka peptilisel haavandil ei
ole ideaalset loomudelit: "...no ideal ani-
mal model exists for *Helicobacter pylori*
and peptic ulcer"); d) mikroobi peab
leitama eksperimendis nakatatud hai-
gel loomal (leitakse küll, kuid see ei
tõesta, et kõnesolev mikroob tekitab
haiguse).

Hp toodab ensüüm ureaasi, mis lõ-
hustab maosisaldise uurea bikarbonaati-
deks ja ammooniumiks. See omadus või-
maldab Hp-l ohutult läbida mao happelist
keskkonda ja tungida kaitsvasse limakihi.
Nüüd postuleeritakse, et ureaas ja am-
mooniumioon kahjustavad samal ajal ka
limaskesta, käivitades põletikureaktsioo-
ne (2).

Ometi ei ole nn. põletikuline reaktsioon
haavand. Need on iseasjad. Kui Hp teki-

tab ureaasi abil rohkesti bikarbonaate,
siis seda leelisem on limakiht ja tugevam
kaitsebarjäär peptiliselt aktiivse mao-
mahla ultserogeense toime suhtes. Välja-
pääs dilemmast leitakse selles, et peptili-
se haavandi ja maovähi tekitavat üksnes
CagA geeniga seotud nn. vakuoliseerivat
tsütotoksiini produtseeriv Hp tüvi. Kuid
praktilises tegevuses hävitatakse nende-
samade autorite poolt kõik Hp tüved, hoo-
limata nende omadustest, mis kahjuks
osutab sõnade ja tegude teatud lahknevu-
sele.

Haavandi kõrval on tähtsusetult järg-
mine Hp-ga seostatav muutus **antraal-
gastriit**. Mõnikord kõneldakse seejuures
gastriidist, teinekord kroonilisest aktiiv-
sest gastriidist, puhuti hoopis inflammat-
sioonist. Kindlasti on õige, et Hp-ga kui
bakteriaalse agensiga saab seostada mu-
koosa proopriakihi teatud rakulist infil-
tratsiooni, ent puuduvad tööd, mis raku-
de täpse loendamise teel kinnitaksid öel-
dud. B. J. Marshall (3) väidab, et Hp-ga on
seotud suur hulk neutrofiile ja lümfotsüü-
te limaskestas. Hp-ga olevat seotud nn.
aktiivne inflamatsioon, mille peegelda-
jaks on polümorfne leukotsüüdid. Ent leidub ka andmeid, et polümorf-
nukleaaride hulk rohkeneb eriti atroofilise
gastriidi korral (5), mille seost Hp-ga ei
peeta nii selgeks.

*"For unknown reasons atrophic gastri-
tis occurs, leading to the common associa-
tion with gastric ulcers and, with the inf-
luence of environmental factors, with gas-
tric cancer"* (C. N. Williams). ("Teadmata
põhjustel tekib atroofiline gastriit, mis
viib tavaliselt esinevale seosele maohaav-
andiga ja koos keskkonnateguritega ka
maovähiga").

Kahjuks kasutavad autorid selles kon-
tekstis gastriidi mõistet enamasti rakuli-
se infiltratsiooni tähistamiseks ja seda in-
filtratsiooni diagnoositakse mulje põhjal,
mitte kindlas pinnaühikus rakke loenda-
des. Selline praktika võimaldab iga hai-

gusjuhu korral üsna suvaliselt otsustada, et pärast Hp mõjutavat ravi gastriit paraneb. Tegelikult on kõne all vaid gastriidi üks komponent — infiltratsioon —, mis tööle au andes peabki pärast Hp elimineerimist läbi tegema teatud muutusi. Gastriit aga on valdavalt protsess, mille puhul mao limaskestas (näärmeepiteelis) on düstroofilised ja düsplastilised muutused.

Hp elimineerimist (eradication) limaskestast on viimasel ajal üritatud saavutada sellega, et kombineeritakse omavahel happesust tugevalt ja püsivalt pärssivaid ravimeid (prootonpumba ja H₂-retseptorite inhibiitorid) ning tugevatoimelisi laia toimespektriga antibakteriaalseid ravimeid (*amoxicillin*, *clarithromycin*). Arvatakse, et sellise, mitte üle 14 päeva kestva (tavaliselt nädalase) raviga hävitatakse Hp limaskestas ja *ulcus duodeni* kaob ega retsidiveeru enam, sest Hp populatsioon ei taastu (3, 4, 8).

Kui tegemist oleks fekaal-oraalsel teel saadava nakkusega, siis peaks olema reaalne, et jätkuvalt eksisteerivates halbades sotsiaal-majanduslikes tingimustes taastub Hp-infektsioon õige pea. Seda vasturääkivust on väga raske seletada praegusaegsete dogmade taustal. Samal ajal ei ole ulkuse loomuliku kulu pikkust arvestades 4–6 aastat kestnud jälgimine (pikemalt ei ole veel jõutud!) küllaldane tõestamiseks, et ulkus kord hävitatud Hp korral enam ei retsidiveeru. Kahjuks piirdatakse väga tihti vaid Hp olemasolu prospektiivse jälgimisega, mitte aga ulkuse enese kindlakstegemisega.

Ka Hp elimineerimise ja kroonilise gastriidi seostes on ikka veel palju hüpoteetilist. Näiteks on G. N. J. Tytgat väitnud (9), et Hp põletikku tekitava rolli peamine argument on see, et inflamatoorised muutused taandarenevad pärast Hp edukat kõrvaldamist.

"The major argument for the causal role

of H.pylori in inducing inflammation is the regression of the inflammatory changes after successful eradication of the organism" (G. N. J. Tytgat). ("Peamine argument Hp põletikku tekitava kausaalse rolli kasuks on see, et põletikulised muutused taandarenevad pärast mikroorganismi edukat kõrvaldamist"). Kuid samas märgib kõnealune autor kahetsevalt, et Hp-ga seotud kroonilise gastriidi pikaajaline evolutsioon ei ole hästi arusaadav: *"The long-term evolution of H.pylori-associated chronic gastritis is not well understood."*

Kui Hp on nii tähtis patogeen, seotud sedavõrd paljude haigustega, siis peaks teda hävitama laialdaselt, sest nn. raviskeemid on ülimalt lihtsad ja lühiajalisusest ning ühekordsusest tingituna lõppude lõpuks ka odavad. Veelgi enam, kuivõrd Hp kolonisatsiooni leitakse 80–90%-l populatsioonist, siis peaks tugevatoimeliste antibiootikumidega ravima praktiliselt kogu elanikkonda. Seda ilmselt ka soovitakse teha.

"The pressure to treat everybody who has H.pylori infection is likely to grow very significantly in the next few years..." (G. Misiewicz, A. Harris). ("Järgnevatel aastatel suureneb väga tõenäoliselt surve ravida igäuhte, kellel on Hp-infektsioon").

Kuidas sellele massilisele "ravile" reageerib aga organismi muu normaalne mikrofloora ja kas üldse on eetilisel niiviisi lubatav, ei näi kedagi huvitavat. Praktiline oht on praegu ka veel selles, et üritatakse elimineerida Hp-d ega hoolita piisaval määral sellest, mis juhtub tegelikult nende haigustega, millega haige arsti poole pöördub. Eriti ohtlikuks muutub taoline praktika siis, kui Hp mõjutamisega asuvad tegelema arstid, kel ei ole oskusi ega litsentsi ravida, näiteks *ulcus duodeni*'t ja muid seedetraktihaigusi. Sellega seoses kirjutab H. Spiro (7):

"Indeed, if *H.pylori* had become the domain of the infectious disease specialists, they might never have bothered to decide where the ulcer crater, if any, lay. With serum markers positive, they might have treated all dyspeptic patients for "Marshall's disease" and been satisfied to eradicate the infection." ("Tõepoolest, kui Hp on muutunud nakkushaiguste spetsialisti tegutsemisalaks, ei lase nad end häirida sellest, kus asub haavand või kas teda üldse on. Kui seerumi markerid on positiivsed, võivad nad kõiki düspepsiaga patsiente ravida "Marshalli haigusest" ja olla rahul, kui õnnestub kõrvaldada infektsioon"). Teisal ironiseerib sama autor: "Why not treat first and endoscope only those who still complain?" ("Miks mitte ravida enne ja endoskoopida ainult neid, kellel esineb ikka veel vaevusi").

Hp identifitseerimine mao limaskestas, nii nagu see on toimunud viimastel kümnenditel, on kahtlemata huvipakkuv bioloogiline fakt. Ent üllatav on see, millise aktiivsusega kõnealune tõsiasi tihtipeale kliinilisest kontekstist välja kistakse, haigusetekitaja kuuega rüütatakse, et tema abil seletada kõikvõimalike haiguste teket ja kulgu. Viimaseaegseid "saavutusi" selles valdkonnas on patogeneetilised hüpoteesid Hp ja kopsuvähi ning Hp ja südame isheemiatõve seostest. Samal ajal on hästi teada, et taoliste libahüpoteeside aluseks olevad korrelatsiooniuuringud on epidemioloogiliste seoste kindlakstegemisel kahtlemata nõrgim võimalik viis (1).

Päris lõpuks sobib tsiteerida tuntud gastroenteroloogi M. Crepsi seisukohta Hp-st ja maovähist, mis teatud reservatsioonidega on kohaldatav ka teiste haiguste ja selle kurikuulsa infektsioosse agensi seoste kohta.

"...we believe that *H.pylori* is not the main causative factor in gastric cancer but only one of numerous co-factors. The fact

of addressing the mainstream of research only to *H.pylori*, as the recent literature appears to do, is misleading and may cause a slowdown in clarifying the complex mechanisms involved in gastric cancerogenesis. The widespread worldwide eradication of *H.pylori* in prevention of gastric cancer advocated by several researchers and even its classification as a class-A carcinogen recently by the IARC seems to us, at present, totally unjustified..." ("... me usume, et Hp ei ole maovähi peamine põhjuslik faktor, vaid ainult üks rohketest kaasnevatest teguritest. Tõsiasi, et viimaseaegses literatuuris on peamine osa uuringutest seotud vaid Hp-ga, võib põhjustada mao kantserogeneesi kompleksmehhanismi kindlakstegemise aeglustumist. Maaailmas laialt levinud mitme uuri- ja üleskutse elimineerida Hp mao limaskestast selleks, et vältida maovähi teket, ja isegi Hp klassifitseerimine A-klassi kartsinogeneeniks IARC poolt, näib meie praegusel ajal totaalselt õigustamatu...").

KIRJANDUS: 1. *Crespi, M.* Scand. J. Gastroenterol., 1996, 31, 11, 1041—1046. — 2. *Maarros, H.-I.* *Helicobacter pylori* — rahvatervise probleem uue aastatuhande lävel. Akadeemiline loeng. Tartu, 1995. — 3. *Marshall, B. J.* Am. J. Gastroenterol., 1994, 89, 8, 116—128. — 4. *Misiewicz, G., Harris, A.* Clinician's Manual on *Helicobacter Pylori*. London, 1995. — 5. *Salupere, V.* Arch. Pathol. (Moscow), 1966, 2, 38—43. — 6. *Sipponen, P., Kosunen, T. U., Samloff, I. M. a.o.* Scand. J. Gastroenterol., 1996, 31, 3, 229—232. — 7. *Spiro, H.* Gut, 1994, 35, 10, 1504—1505. — 8. *Stadelmann, O.* Dtsch. Ärztebl., 1995, 92, 39, 1709—1711. — 9. *Tytgat, G. N. J.* Scand. J. Gastroenterol., 1994, 29 suppl. 205, 38—44. — 10. *Williams, C. N.* Can. J. Gastroenterol., 1996, 10, 6, 359—360.

Summary

Clinical significance of *Helicobacter pylori* infection-controversies. *Helicobacter pylori* infection occurs in a large percentage of the population and has now been assumed as the cause of a number of upper gastrointestinal diseases, e.g. duodenal and gastric ulcer, antral gastritis and gastric carcinoma. Some kind of associations between Heli-

cobacter pylori and many other diseases has also been discussed in numerous publications. Nevertheless, a considerable amount of controversies exists between the Helicobacter pylori infection and the well-known pathogenesis of these illnesses. Therefore, the clinical controversies of the causal role of Helicobacter pylori infection in case of many gastrointestinal diseases are described in this paper.

Tuberkuloosi diagnoosimiseks ei piisa lahanguandmetest

"Eesti Arsti" 1997. aasta esimeses numbris avaldatud artiklis analüüsivad Tatjana ja Ado Truupõld Tartu prosektoori lahanguandmeil tuberkuloosi patomorfoosi ajavahemikul 1955–1994. Välja on toodud tuberkuloosi kliiniliste vormide esinemissagedus kümne aasta kaupa, kuid puuduvad andmed tuberkuloosi diagnoosi juurde kuuluva faasi ja mükobakteri (BK) erituse kohta. Seega ei saa artiklis toodud andmete põhjal otsustada, kui palju leiti tuberkuloosi ja kui palju oli tuberkuloosist põhjustatud jääknähte.

Tuberkuloosi diagnoosimise kogemuste põhjal võin arvata, et lahanguandmeil leiti enamikul juhtudel kopsutuberkuloosi jääknähte ja vähesel arvul juhtudel tuberkuloosi. Tuberkuloosi diagnoositakse kliiniliste, röntgenoloogiliste ja bakterioloogiliste andmete põhjal.

Näitena olgu toodud meil kõige sagedamini esinev diagnoos: *infiltratiivne kopsutuberkuloos destruktsiooni ja disseminatsiooni faasis mõlemas ülasingas ja paremal alasagaras, BK+*.

Tuberkuloosi taandarenemisel jäävad enamasti kopsufibroos, induratiivsed kolded või lubjastused. Neid tuberkuloosi jääknähte hakati põhjalikult registreerima röntgenogrammide ja fluorogrammide

dešifreerimisel Eesti tuberkuloosiasutustes alates 1973. aastast, kui rajati nende isikute kartoteegid, kellel röntgenuurin-gul oli leitud tuberkuloos. Samal aastal eraldati mitteamiivse tuberkuloosiga III dispansseerses grupis arvel olevatest haigetest tuberkuloosi jääknähtudega isikud, et neid jälgida VII dispansseerses grupis. Suurte tuberkuloosi jääknähtudega inimestel on suurem tuberkuloosi retsidiivi tekkimise oht ja seepärast uuriti neid röntgen-fluorograafilise söeluuringuga igal aastal.

Tartu prosektoori 22040 lahanguprotokollide andmetel ei saanud olla 1529 tuberkuloosijuhtu ehk keskmiselt 38 juhtu aastas, sest Eesti andmete põhjal oli ajavahemikul 1975–1994 Eestis tuberkuloosis suremus 10,6–4,0 juhtu 100000 inimese kohta. Ka ei saanud kliiniliselt diagnoosimata jääda 295 tuberkuloosijuhtu ehk kümne aasta kohta keskmiselt 74 juhtu, sest ajavahemikul 1985–1994 oli Eestis kliiniliselt diagnoosimata 91 tuberkuloosijuhtu.

Kaido Sarapuu

MITMESUGUST

Meeste ja naiste suitsiidid Eestis aastail 1970—1994

Airi Värnik

suitsiidid, epidemioloogia, sugu, iga, sotsiaalne foon

Suitsiidide esinemissagedus võimaldab peale antud piirkonna sotsiaal-majandusliku olukorra, elanikkonna psühhosomaatilise tervise taseme ja stressi tolerantsi hinnata ka tervishoiusüsteemi efektiivsust nii preventsiiooni, ravi kui ka rehabilitatsiooni osas.

Üks muret tekitavamaid probleeme Eesti ühiskonnas on suitsiidide rohkus. 1994. aastal moodustas suitsiidisurm 3,3% suremusest ja 20,2% välispõhjustest tingitud surmajuhtudest. Eesti kuulub ülisuure suitsiidiriskiga riikide hulka. Kokkuleppeliselt on madal suitsiidirisk alla 10, keskmine 10—20 ja kõrge alates 20 suitsiidist 100 000 inimese kohta.

1994. aastal jäid Eesti ja Läti suitsiidikordaja osas (41 suitsiidisurma 100 000 inimese kohta) alla vaid Leedule, kus 100 000 inimese kohta oli isegi 46 suitsiidi. Seega juhvivad Baltimaad teadaolevail andmeil maailma suitsiidide edetabelit. Senise liidri Ungari vastav näit oli langedud 38-le. Baltimaade suitsiidikõverad on viimasel veerandsajandil peaaegu kattuvad (4, 5).

Nimetatud suitsiidikordaja on Eestis

XX sajandi suurim. 1995. aastal suitsiidide arvu tõus peatus. Suitsiidide esinemissagedus oli kõrgeks tõusnud juba stagnatsiooniperioodil, mil aastate 1965—1984 keskmine oli üsnagi stabiilselt 33 suitsiidisurma juhtu 100 000 inimese kohta (1, 2).

Gorbatšovi reformide esimestel aastatel 1984—1988 langes see 25%, olles madalaim 1988. aastal — 24,3 juhtu 100 000 inimese kohta. Nõukogude Liidus oli langus isegi 35%: 29,6 juhult 19,4-le, haarates kõiki liiduvabariike (3). Tõus algas 1989. aastast.

Käesoleva töö eesmärgiks on välja selgitada riskirühmad ning nende dünaamika aastail 1970—1994 ealiste ja sooliste kategooriate alusel.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uurimismaterjalina on kasutatud Nõukogude Eesti Statistika Komitee ja Eesti Vabariigi Statistikaameti andmeid. Põhimõttelist muutust suitsiidisurma registreerimises uurimisperioodil ei ole olnud. Nõukogude Liidus oli kasutusel lühendatud klassifikatsioon, mis baseerus vastavalt 7. ja 8. ning kuni käesoleva ajani 9. RHK-l (E950—E959).

Ajavahemikust 1970—1985 olid suremuse kohta kasutusel vaid käsikirjalised tabelid, Statistika Komitee ainueksemplarid, kusjuures eriti salastatud lehel olid välja toodud suitsiidid, mõrv, koolera, katk ja tööõnnetused. Alates 1986. aastast on meie statistikaamet andmed säilitanud arvutis.

Rahvastiku andmeid on Kõrgkoolidevaheline Rahvastiku Uurimise Keskus korrigeerinud alanevalt 1970. aastani, seetõttu on töös kordaja arvutamisel kasutatud rahvastiku andmeid (aasta keskmine) vaid alates 1970. aastast. Rahvastiku arvu ümberarvutustega on seletatavad ka mõningad erinevused tsiteeritavates suitsiidikordajates sõltuvalt väljaande aastast.

Suitsidaalset käitumist on mõjutanud nii isikulised iseärasused kui ka sotsiaal-poliitilised ja sotsiaal-majanduslikud aspektid (1, 2, 3, 4, 5, 6). Et Eestis on aset leidnud tormilised ühiskondlikud muutused, siis on selles töös suitsiidide dünaamika jälgimisel põhitähelepanu pööratud sotsiaalsele foonile.

Uuritavat ajalõiku on vaadeldud kahe perioodina: stagnatsioon (1970—1984) ja refor-

Tabel. Meeste ja naiste suitsiidid vanuserühmiti, aasta keskmine absoluutarvudes, osatähtsus protsentides, kordaja 100 000 kohta ja kordajate muutused perioodidel 1970—1984 (stagnatsioon), 1986—1991 (poliitilised reformid) ja 1992—1995 (majanduslikud reformid)

	Suitsiidide arv			Osatähtsus protsentides			Kordaja 100 000 kohta			Muutus protsentides		
	1970—1984	1986—1991	1992—1995	1970—1984	1986—1991	1992—1995	1970—1984	1986—1991	1992—1995	1970—1984	1986—1991	1992—1995
Mehed												
0—14	1	3	5	0,3	1,0	1,3	0,8	1,6	3,1			
15—24	40	29	36	10,8	9,7	8,1	35,7	25,7	32,3	-28,0	25,6	-9,6
25—34	80	56	66	21,5	18,7	14,9	74,3	47,3	61,5	-36,2	29,9	-17,3
35—44	89	68	110	23,9	22,7	24,9	89,2	66,4	103,8	-25,5	56,3	16,5
45—54	76	58	97	20,4	19,4	21,9	93,6	63,8	116,2	-31,9	82,3	24,2
55—64	39	43	78	10,5	14,4	17,6	74,9	58,5	103,2	-21,9	76,5	37,8
65 ja vanemad	47	42	55	12,6	14,0	12,4	86,5	76,8	91,0	-11,2	18,5	5,2
*	0	0	2	0,0	0,0	0,5						
Kokku	372	299	442	100,0	100,0	100,0	55,7	41,0	63,6	-26,4	55,2	14,2
Naised												
0—14	0	0	2	0,1	0,0	1,6	0		1,1			
15—24	8	7	10	7,2	6,4	8,2	7,7	7,1	9,1	-8,2	29,3	18,7
25—34	13	12	10	11,2	10,9	8,2	11,7	10,1	9,0	-14,2	-11,0	-23,6
35—44	17	13	17	15,0	11,7	13,9	16,3	11,9	14,9	-26,7	24,9	-8,4
45—54	25	20	24	22,1	17,9	19,7	23,8	19,0	24,8	-20,2	30,7	4,4
55—64	16	21	25	14,1	18,9	20,5	18,9	20,3	25,5	7,3	25,4	34,5
65 ja vanemad	35	37	36	31,0	33,9	29,5	28,6	29,9	27,1	4,4	-9,4	-5,4
Kokku	113	110	122	100,0	100,0	100,0	14,5	13,2	15,2	-8,7	14,7	4,7

* — vanus teadmata

mid (1986—1995). Viimane periood on oluliste erinevuste tõttu ühiskondlikes suhetes omakorda tinglikult jaotatud poliitiliste reformide (1986—1991) ja majanduslike reformide (1992—1995) ajastuks.

Uurimistulemused ja arutelu.

Meeste suitsiidid. Kui lähtuda absoluutarvudest, on meeste puhul kogu vaatlusperioodi jooksul olnud kõige riskantsemaks eärühmaks 35—44. Selles vanuses on sooritatud peaaegu veerand suitsiididest ja viimastel aastatel on manalasse läinud üle saja nimetatud vanuskümneidisse kuuluva mehe aastas. Suitsiidisurma kulminatsioon langeb keskkikka.

Töös väljatoodud perioodide lõikes on täheldatud mõningaid tendentse. Kui suitsiidide esinemissageduselt võrrelda stagnatsiooniga poliitiliste reformide ja majanduslike reformide perioodiga, näh-

tub, et suitsiidide protsentuaalne osatähtsus väheneb jätkuvalt nooremates eärühmades (15—34) ja suureneb jätkuvalt vanemates eärühmades (55—64). Vanuserühmas 35—54 asendub protsentuaalse osa langus poliitiliste reformide ajal tõusuga majanduslike reformide perioodil. Eakate, üle 65-aastaste puhul on tendents vastupidine. Poeglaste suitsiidide arv suureneb.

Kui viia absoluutarvud üle suitsiidikordajale 100 000 mehe kohta, siis ilmneb, et stagnatsiooniperioodilt poliitilistele reformidele üleminekul väheneb suitsiidikordaja kõikides vanuserühmades. Kõige enam avaldub see tendents 25—34 aasta vanuste puhul (36,2%), kõige vähem muutusi on 65-aastaste ja vanemate meeste puhul.

Majandusreformidele üleminekul ilm-

neb suitsiidikordaja tõus kõikides vanuserühmades. Erakordselt kõrge on see näit vanuserühmas 45—54, nimelt 116,2 100 000 mehe kohta. 35-aastaste ja vanemate puhul ületab see isegi stagnatsiooniaegse nivoo, eriti märgatavalt pensionieaga piirnevas, 55—64-aastaste vanuserühmas.

Naiste suitsiidid. Naiste puhul on suitsiidirisk nihkunud vanemasse ikka: rohkem kui kolmandiku moodustavad suitsidendid vanuses 65 aastat ja üle selle. Lootusrikkal poliitiliste muutuste ajal vähenes suitsiidide osa vanuses alla 55 eluaasta. Vähenemistendents jätkus vaid 25—34-aastaste rühmas. 55—64 aasta vanuste naiste suitsiidide osatähtsus suurenes reformide ajal ning üle 65-aastaste osatähtsus suurenes vaid reformide algfaasis ning taandus siis stagnatsiooniaegsele tasemele.

Suitsiidikordaja muutused naiste puhul on periooditi tunduvalt väiksema amplituudiga kui meeste puhul. Stagnatsiooni-perioodi aasta keskmine kordaja langes poliitilistele reformidele üleminekul vaid 8,7% (meestel 26,4%). Majandusreformide saabumisel registreeriti ka naiste suitsiidikordaja tõusu (naistel 14,7%, meestel 55,2%) ning seegi näitaja, nii nagu mees-tegi puhul, ületas stagnatsiooniaegse taseme.

Järeldused. Nii meeste kui ka naiste suitsiidide esinemissagedus on Eestis kõrge, üks kõrgemaid maailmas. Meeste suitsiidide on 3—4 korda naiste suitsiididest enam. Meeste suitsiidid kumuleeruvad keskeas, naiste suitsiidide sagedus kasvab ea tõusuga.

Suitsiidide esinemissagedus muutub seoses sotsiaal-majanduslike ja poliitiliste muutustega ühiskonnas. Lootusrikaste muutustega kaasneb suitsiidijuhtude vähenemine, nii nagu ilmnes nõukogude režiimilt poliitilisele iseseisvusele üleminekul. Siinkohal ei saa alahinnata ranget alkoholi tarbimise limiteerimist Gorbati

šovi reformide algaastail, mis toimus vägivaldset surma pärssivalt.

Igapäevases elus kiiret kohanemist nõudvad muudatused, nii nagu on viimastel aastatel olnud majandusreformidega seoses, kutsuvad esile suitsiidijuhtude sa-genemise. Meeste reaktsioon sotsiaalsetele muutustele, mõõdetuna suitsiidides, on tunduvalt intensiivsem kui naistel. 15—24-aastaste meeste ja 25—44-aastaste naiste hulgas on märgata suitsiidide vähenemistendentsi.

Kiirete muudatuste perioodil ei olnud tervishoiu- ega sotsiaalsüsteem valmis aitama neid, kelle adaptatsioonivõime ei olnud piisav, mistõttu niigi väikesearvuline eesti rahvas kandis suuri kaotusi, eriti suured olid need keskealiste meeste hulgas.

Suitsiidide preventatsioon on Eestis vaja tunnistada prioriteetseks valdkonnaks.

KIRJANDUS: 1. Värnik, A. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1991, 84, 229—232. — 2. Värnik, A. *Eesti Arst*, 1990, 6, 425—427. — 3. Värnik, A., Wasserman, D. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1992, 86, 76, 76—78. — 4. Värnik, A., Wasserman, D., Eklund, G. *Suicide in the Baltic Countries, 1968—1990. Scand. J. Soc. Med.*, Vol. 22, No 3, 1994. — 5. Wasserman, D., Värnik, A. *Lancet*, 343, 8911, 1504—1505. — 6. Wasserman, D., Värnik, A., Eklund, G. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1994, 89, 306—313.

Mõtteid artikli "Meeste ja naiste suitsiidid Eestis aastail 1970—1994" kohta

Statistika näitab, et asi on halb: täiselujõulistel inimestel saab taasiseseisvunud vabas riigis elades elutahe otsa. Autor, kõrvutades enesetapmisi sotsiaalsete, poliitiliste ja majanduslike aspektidega, leiab otseseid seoseid majandusreformiga, vihjamisi ka alkoholi tarbimisega. Suitsiidid on nagu sotsiaalsete muutuste reaktsiooni mõõdupuuks, kusjuures tervishoiu- ega sotsiaalsüsteem ei olnud valmis aitama puudulikust adaptatsioonivõimest tingitud kaotusi.

Kui täielik vabadus ja demokraatia tähendab ka alkoholi piiramatut pruukimist selle otsese propagandaga (õllesummer, *whisky winter*, alkoholiiletid massiüritustel, üliõpilaste joomapeod, kanged joogid enamikus toidupoodides jne.), seksuaalsete perversuste ülistamist, muusikaks nimetatud ja valuläve ületavat masinamüra, perekonnadraamasid, toorest vägivalda ja tapmist sisaldavaid filme ning videosid nii igapäevastes teleprogrammides kui ka piraatlikus tänavakaubanduses — hariduse ja kultuuri alahindamise juures —, on paratamatuks tagajärjeks ühiskonna moraalne väärastumine. Eriti, kui see on järsku muutunud kättesaadavaks pea piiramatute (ka kuritegelikult hangitud) materiaalsete võimaluste juures. Raha, äri — ükskõik mis hinnaga, ükskõik kelle arvelt — seadus ei keela! Demokraatliku riigi sotsiaalne, poliitiline ja majanduslik positiivne areng võimaldab, kuid ei tingi seda; määravaks jääb ühiskonna moraalne nivoo.

Moesõnaks on "stress", kõigi hädade põhjus. Eespool toodud "võimaluste" tarbimine võib tööpoolest tekitada stressi, ka neile, kes tahaksid, aga materiaalselt pole suutelised (kadedus!). Tõeline psüühiline stress eksisteeris nõukogude ajal, kas otsesest repressioonist või hirmust sellise võimaluse ees. Aga siis oli suitsiide isegi vähem!

Olles ise läbi teinud sõja (ka rindel) ja vangilaagrid (kus kolmel kuul suri iga kolmas) ning hilisema psüühilise surve,

võin öelda, et neis olukordades oli elutahe väga tugev. Vangilaagrites oli kokkupuutumist erinevate rahvustega, kuid oli vaid kaks suitsiidi. Mõlemad leedulased, rahvusest, mis erines teistest oma katoliikliku emotsionaalse tasemega.

Minu arvates on praegune preventiivne suitsidoloogia võrreldav uppuga veest välja tõmbamisega, mitte aga vette sattumise vältimisega. Viimane eeldab: ühest küljest eetilisi-moraalsete tõekspidamiste kujundamist hariduse ja vaimse kultuuri tugeva edendamise alusel; teisest küljest alkoholimüügi ja lõbumajanduse reguleerimist, kuritegevuse (kõige laiemas mõttes) piiramist ning kõigeiks selleks vajalike seaduste täiendamist nende täitmise range kontrolliga. Muidugi, uppuga tuleb veest välja tõmmata — ka siis, kui ta oma lollusest on vette sattunud. Suitsiidi preventatsioon selle artikli kohaselt on tagajärgede lappimine põhjuslikes seostesse süvenemata.

Vabadus annab võimalused sotsiaalseks ja majanduslikuks arenguks, kuid ka võimalused teha lollusi.

Kui võrdleks suitsiide alkoholi tarbimise, baaride ja vägivallafilmi lisandumise, masinamuusika detsibellide, abielulahutuste ja kuritegevuse kasvuga, oleks statistilise analüüsi tulemused samad.

Kui alles pole enam muud kui hing, siis on see väärtus, mida hoitakse; kui on minetatud üldinimlikud moraalsed ja eetilised tõekspidamised, siis pole ka elul väärtust, et seda hoida.

Kui "vabaduse" reguleerimist võetakse isikuvabaduse piiramisena, siis on seda ka preventiivne suitsidoloogia — takistada inimese vabadust otsustada ise oma elu ja surma üle.

Uppuga veest väljatõmbamine on olnud ja jääb tänuväärseks tegevuseks, see aga ei väldi uppumisohtu sattumast.

Esitatu on isiklik arvamus, mis ei pruugi ühtida laiema üldsuse omaga. Minu moraalsed tõekspidamised on kujunenud eelmise vaba Eesti perioodil, tolleaegse perekonna- ja koolikultuuri alusel. Vabandan, et uue omandamine on jäänud puudulikuks.

Vello Valdes

Patsientide ootused ja hinnangud õe tööle

Eve-Merike Sooväli

Õenduse kui elukutsega on maailmas tegeldud juba üle sajandi, kuid õendus-teooria kujunemine ja õeteadus on kiiremini arenenud viimase neljakümne aasta jooksul. Õeteadus arenes omaette teaduseks Ameerikas juba 1950-ndatel aastatel, eriti hoogustus areng 1960–1970-ndatel aastatel. Õeteaduse rajajaks peetakse Florence Nightingale'i (1820–1910), kes väitis, et õendus on teaduslikul alusel põhinev kutseala. 1991. aastast on õdedel võimalik õppida ning omandada kõrgharidus Tartu Ülikooli arstiteaduskonna õeteaduse osakonnas. Tänu akadeemilise hariduse olemasolule on nüüd meilgi võimalik tegelda õeteadusliku uurimistööga ja arendada õeteadust.

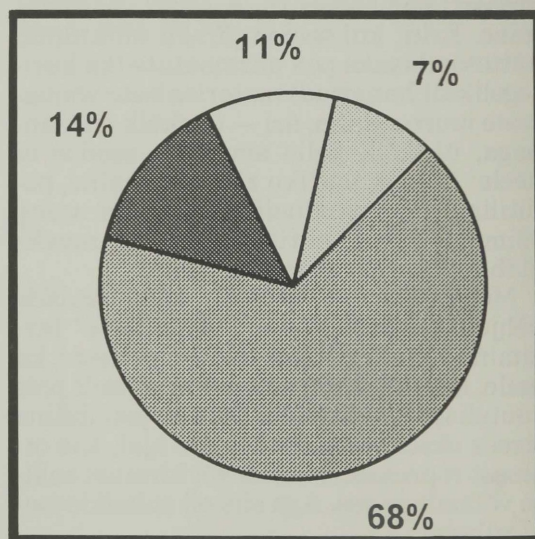
Seda uurimistööd ajendas tegema asjaolu, et teadaolevalt ei ole meie meditsiiniteeninduses õe ja patsiendi suhteid veel uuritud. Meie meditsiin on liialt arstikeskne, õe sotsiaalne positsioon ja osa jäävad teenimatult selle varju.

Uurimistöö eesmärgiks oli selgitada, mida patsient ootab ja vajab õelt, mis on need tegurid, millega õde saab patsiendi eluolu haiglas paremaks muuta. Patsiendi heaolu sõltub paljuski sellest, missugune on õe kompetentsus, kuidas ta oskab oma teadmisi ja oskusi viia iga patsiendini ning missugune on praktiline teostuse tase.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uurimistöös osalesid Maarjamõisa Haigla kolme kirurgiaosakonna (I kirurgia-, veresoontekirurgia- ja kardiokirurgiaosakonna) õed ja patsiendid. Küsitlus toimus ankeedi vormis. Eelnevalt oli intervjueeritud nii patsiente kui ka

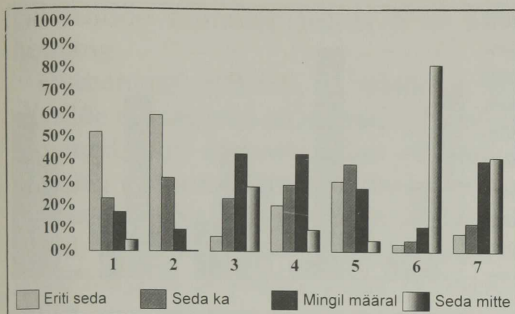
õdesid, et teadvustada probleeme ja saada informatsiooni ankeedi koostamiseks. Õdedele ja patsientidele olid koostatud erinevad küsitluslehed, millel osa küsimusi olid dubleerivad, et oleks võimalik hinnanguid võrrelda. Ankeedile paluti vastata kõigil nendes osakondades õe ametikohal töötavatel inimestel (56). Vastuseid saadi 51. Kuidas hindavad õed ise oma tööd ja kuidas hindavad seda patsiendid? Selle teema alla olid koondatud küsimused ja väited, mille kaudu paluti õdedel hinnata oma tööd patsientide eest hoolitsemisel. Tööle hinnangu andmiseks pakuti ankeedis välja järgmine skaala: väga hästi, piisavalt hästi, ma olen oma tööga rahul, ma ei ole oma tööga rahul.

Patsientide valik küsitluseks oli piiritletud kahe nädala vältel haiglaravil viibinud haigete. Kahe nädala jooksul püüti küsitleda kõiki kontaktivõimelisi patsiente, kes viibisid kolmes eespool nimetatud osakonnas. Ankeedile vastamine oli vabatahtlik, ettepanek tehti 83 patsiendile, vastuseid saadi 66. Keeldumise põhjusi oli mitmesuguseid: patsiendi raskeervislik seisund (5), väga kõrge iga (4), keelebarjäär (6), patsient ei soovinud end lisaülesandega koormata (2). 66 vastanust oli mehi 38 ja naisi 28, vanusepiir oli 16–79 aastat, keskmine vanus 48 aastat. Haiglasoleku põhjuse järgi oli jaotumus selline: operatsioonil 68%, uuringutel 14%, kroonilise haiguse ägenemise pärast 11% ja muul põhjusel (järeilravil jne.) 7% (vt. joonis 1).



Joonis 1. Haigete jaotumus haiglasoleku põhjuse järgi (operatsioonil — 68%, uuringul — 14%, krooniline haigus — 11%, muul põhjusel — 7%).

Eve-Merike Sooväli — Tartu Ülikooli arstiteaduskonna õeteaduse osakond



Joonis 2. Patsiendi ootused õelt.

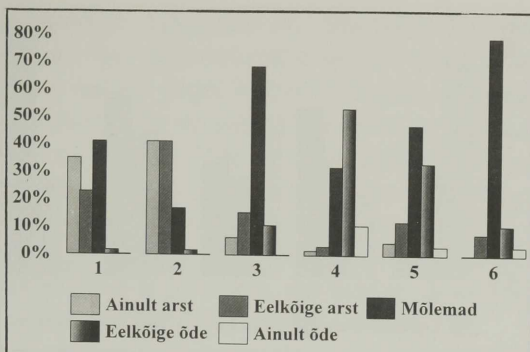
- 1 — tähelepanelikkust ja hoolitsust;
- 2 — arsti korralduste täpset täitmist;
- 3 — valuvastaseid süste;
- 4 — et õde käiks mind tihti vaatamas ja päriks mu seisundi järele;
- 5 — et õde oskaks haiget ära kuulata;
- 6 — et õde tegeleks ainult minuga;
- 7 — õöseks unerohutu.

Töö tulemus ja arutelu. Küsitletud õdedest keegi ei hinnanud oma tööd väga heaks, piisavalt hästi arvas haigete eest hoolitsevat üle poole (55%), oma tööga oli rahul 35% ja oma tööga ei olnud rahul 10% õdedest. Tasakaalustamaks õdede hinnanguid, oli patsientidelgi palutud õe tööd hinnata. Kui väideti, et õel on palju tööd ja tal ei ole aega patsientidega tegelemiseks, siis 66 vastajast 29% ei olnud selle väitega üldse nõus, 38% pigem ei nõustunud, seevastu 21% oli selle väitega enam-vähem nõus ja 12% patsientidest nõustus pakutud väitega igati.

Üldiselt on patsientide hinnang õdede tööle hea. Õdede ja patsientide hinnangud langevad suuresti kokku ning sellest järeldub, et õed teevad oma tööd hästi ning patsiendid on rahul. Võib-olla tuleneb hea hinnang ka sellest, et patsiendid ei ole õe tööle esitanud küllalt suuri nõudmisi.

Siit ei saa teha absoluutseid järeldusi, kuid intervjuudest tuleneva informatsiooni põhjal püstitatud hüpotees, et õdedel on tööd liiga palju ning et neil ei jätku aega patsientidega tegelemiseks, ei leidnud kinnitust.

Et küsitlus toimus kirurgilise profiiliga osakondades, siis kujundas haiglasoleku põhjus patsientide vajaduse õepoolsele abile. Sellest lähtudes paluti hinnata va-



Joonis 3. Patsientide hinnang õe ja arsti rolli jaotusele haiglas.

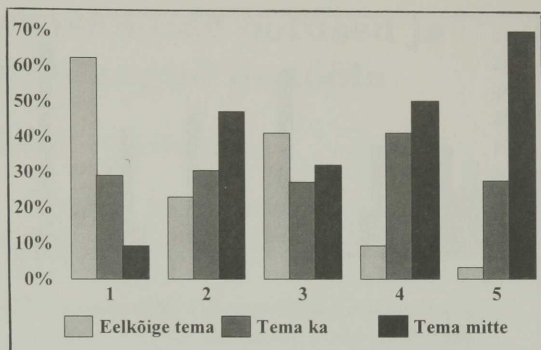
- 1 — haigele peaks selgitama tema haiguse olemust ja selle kulgu;
- 2 — haige tarvis peaks koostama raviplani;
- 3 — haigele tehtavate protseduuride ja uuringute selgitamine;
- 4 — haigele vajalike protseduuride tegemine;
- 5 — haige psüühiline ettevalmistamine operatsiooniks;
- 6 — haigele hea ravi ja hoolitsuse tagamine.

jadust õe abi järele. 52% arvas, et kõige abitumad olid nad pärast operatsiooni intensiivravipalatis ja seal vajasisid nad õepoolset aitamist väga. Poolte patsientide hinnangul oli õepoolne abi pärast operatsiooni olulise tähtsusega ka üldpalatis, teise poole hinnangul nad üldpalatis mingit õe abi ei vajanud.

Tunti huvi sellegi vastu, kas patsiendid vajaksid õe abi psüühilise tasakaalu säilitamiseks enne operatsiooni. 67% vastas jaatavalt, kuid 33% patsientidest arvas, et neil ei ole kõrvalist abi vaja. Uuringute ootel ja nendeks valmistumisel arvas enamik patsiente endaga ise toime tulevat, ka kroonilise haiguse ägenemise ajal abi ei oodatud. Siit nähtub, et õelt oodatakse ennekõike füüsilist abi, eriti pärast operatsiooni, kui tervislik seisund ei lase ise endaga toime tulla. Muud õe tegevust ja tööd nagu ei panda tähelegi, see kõik tundub olevat nii loomulik ja igapäevane.

Mida patsient õelt eelkõige ootab? Sellele küsimusteplokile on eelistuste jaotus esitatud joonisel 2.

Nende andmete järjestamise põhjal selgub, et patsiendi kõige tähtsamaks ootuseks õelt on arsti korralduste täpne täit-



Joonis 4. Patsientide hinnang oma õe ideele.
1 — patsiendi omaksed; 2 — raviarst; 3 — haigla sotsiaaltöötaja; 4 — palatiõde; 5 — osakonna vanemõde.

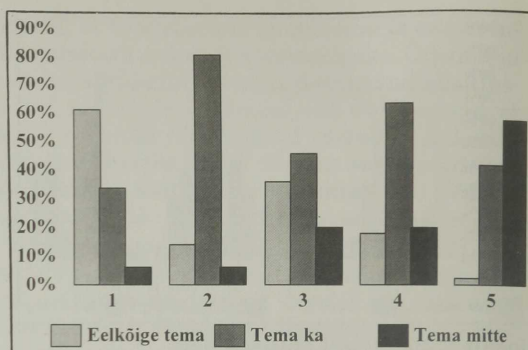
mine. Patsient on oma ootused-lootused pannud eelkõige arstile ja õelt oodatakse nende lootuste täitumisele kaasabi. Ka teised pakutud õe tööülesanded said hinnangu. Eelkõige oodatakse õelt tähelepanelikkust ja hoolitsust; ülejäänud tegevust hindasid patsiendid kõige sagedamini mingil määral vajalikuks.

Uurisime ka seda, missugune on patsientide arusaamise järgi õe ja arsti osade jaotus haiglas, samuti seda, mida oodatakse eelkõige õelt, mida eelkõige arstilt ja mida koostööna. Paluti hinnata tööülesandeid (vt. joonis 3).

Selgub, et haiged ootavad paljuski eelkõige õe ja arsti koostööd. Küsiti ka eelneva haiglasoleku kogemuse kohta. 66 vastanust olid haiglas esmakordselt ainult paar patsienti. Ülejäänutel oli ka varajasem kogemus, kõige enam oli neid, kes olid haiglas olnud üle kuu. Samas haiglas oli küsitletuist viibinud 54.

Sooviti teada saada, kas patsientide arvates on toimunud haiglaelus ka muutusi. Kõige suurema muutusena paremuse poole nimetati kogu personali suhtumist patsientidesse. Järgnes ruumide puhtus ja kord, paremaks hinnati ka olmet võrreldes varajasemaga. Ainus negatiivsele poolele kalduv hinnang anti toitlustamisele.

Kui patsient on haiglas, siis on osakond ja palat tema ajutiseks peatuspaigaks.



Joonis 5. Õdede hinnang oma õe ideele.

Haigel inimesel on küllalt palju muret oma tervisega ja kogu tema energia peaks kuluma selle taastamiseks. Teatavasti on keskkonnal suur mõju energia tagasisaamisel ja meeolelu loomisel. Missugune peaks olema see haiglamiljöö, mis tagab inimesele heaolu, mugavuse ja turvalisuse? 88% patsientidest vastas, et nad on selles osakonnas tundnud end koduselt ja mõnusalt. Palat on soe ja puhas ning parajal hulgal kaashaigeid on meeldivaks seltskonnaks. Seevastu 12% patsientide arvamus kaldus negatiivsele poolele.

Paratamatult võib haiglasolek kaasa tuua isiklike probleeme, mis ei ole otsest seotud patsiendi haiguse ja meditsiiniga, kuid nende olemasolu mõjub haiglele stressi tekitavalt. Kes peaks selles osas patsienti aitama? Nii patsientide kui ka õdede arvamus järgi peaksid seda eelkõige tegema patsiendi omaksed, juhul kui neid ei ole, siis haigla sotsiaaltöötaja. Üksmeelselt arvati, et sellega ei peaks tegelema meditsiinipersonal, ta võiks olla suunavaks ja nõuandvaks lülilik.

Ankeedis küsiti ka hinnangut nn. oma õe ideele. Idee on pärit Põhjamaadest, kus see on küllalt levinud ja kus seda on tunnustanud nii õed kui ka patsiendid. Oma õe eesmärk on selles, et saavutada patsiendi ja õe vahel parem ja usalduslikum kontakt. Hindamiseks anti teatav hulk väiteid ning hinnanguskaala õdedele ja patsientidele oli niisugune: joonis 4 —

patsientide hinnang; joonis 5 — õdede hinnang.

Hinnangust nähtub, et õdede ja patsientide arvamused on mõneti lahknevad. Patsiendid on suuresti nõus väitega, et nn. oma patsient seab õele lisakoormuse, seevastu õdede hinnang nii resoluutne ei olnud. Teise väite korral, mille põhjal tegeleb haigega peamiselt tema raviarst ja sellist oma õde vaja ei ole, on arvamused patsientide hinnanguskaalal jagunenud küllalt ühtlaselt. Enamik õdesid ei ole selle väitega nõus. Järgmise väite korral, et paljud haiged soovivad endale kindlat õde, nn. oma õde, domineerib patsiendiskaalal negatiivne hinnang. Õed on liberaalsemad, nende skaalal on kõige enam osaliselt nõustujaid. Neljanda väitega — meeldib tegelda paljude erinevate haigetega — nõustus kõige enam õdesid osaliselt ja paljud ka täiesti. Kõige rohkem patsiente oli neljanda väitega täiesti nõus ning küllalt paljud ka osaliselt nõus.

Järeldus: oma õe idee on meie meditsiinis võõras ja harjumatu nii paljudele õdedele endile kui ka patsientidele. Sellise ebaleva ja küllalt negatiivse suhtumise põhjuseks oma õe ideesse võib olla ka see, et on harjutud oma arstiga ja nn. oma õele ei leita väljundit. Seevastu õed, kes olid suhelnud kolleegidega Põhjamaadest või mujalt, pooldasid seda ideed ning nägid selles perspektiivi.

Järeldus.

Praegustes tingimustes ja sotsiaalselt kujundatud õerolli puhul on patsiendid õdede tööga rahul. Et küsitletavad olid kirurgilise profiiliga haiged, siis oodati õelt eelkõige füüsilist abi, eriti siis, kui patsiendi tervislik seisund ei lasknud tal endaga hakkama saada. Küllalt oluliseks peeti ka psühholoogilist abi, eriti operatsiooni eel. Patsiendid ootavad õelt eelkõige arsti korralduste täpset täitmist ning tähelepanelikkust ja hoolitsust. Ülejäänud õe funktsioonid on peaaegu võrdsel tasemel. Haigetega tegelemisel hindavad patsiendid paljuski ennekõike õe ja arsti

koostööd. Kahjuks on läbivaks jooneks siiski see, et patsiendid soovivad liialt vähe oma ootusi õega, suuresti loodetakse eelkõige arstile või püütakse kuidagi ise hakkama saada. Õde ja arst peaksid haige juures olema võrdväärsed koostööpartnerrid, olles seejuures oma eriala spetsialistid. Sellest järelduvalt on õdedel lai tööpõld, kus tegutseda, arendada oma kutseala ja täiendada oma teadmisi.

Summary

Patients expectations and evaluation of nurses work. The goal of research was to clarify the patients expectations and their requirements from a nurse. It was also of interest how the patients rated nurses work, as well as nurses own rating. Over half (55%) of the nurses who answered, evaluated their work as being "good". Amongst the patients as well, positive appraisal was predominant. Since the research was conducted in various surgical departments, patients who were questioned were of the opinion that they needed nurses care most after operation, in the intensive care unit (52%). Patients main expectation was that the nurses followed doctors orders accurately (59,1%). Treating and handling the patients, teamwork between the nurse and the doctor was considered to have the highest priority. 88% of the patients felt that the conditions in the department were acceptable. The proposal of the "own nurse" idea was rather skeptically looked upon by the patients however, nurses' reaction was more liberal. Unfortunately, patients put few expectations on the nurses, placing their hopes in all areas mainly on the doctor, or on their own ability to cope.

VÄLISMAALT

Rahuvalvamine arsti pilgu läbi

1. Rahuvalvearstina Lõuna-Norras

Kuulo Kutsar

Aeg on edasi läinud ja iseseisev Eesti on taas aktiivselt lülitunud rahvusvahelisesse rahuvalveüritustesse.

Eesti kaitseväelased-rahuvälvajad olid senini käinud neljal rahuvalvemissioonil endises Jugoslaavias Taani pataljoni koosseisus ühe rühmana (kuni 35 meest), kellega on kaasas olnud üks arst. 1996. aastal saavutas Eesti Norraga kokkuleppe, et UNIFIL-i Norra pataljoni XXXVIII koosseisus Lõuna-Liibanonis asendab üht Norra kompaniid Eesti kompanii (*Estcoy*). Viimase põhikoosseis oli olemas ning see oli saanud aastase sõjalise väljaõppe Inglise merejalaväe instruktorite käe all Balti Rahuvalvepataljoni treeningukeskuses Lätis Adažis. Sealsamas toimus ka umbes 60-tunnine meditsiiniline eriväljaõpe kümnele rahuvalvajale, mis vastas rahvusvaheliselt aktsepteeritavale sõjaväe parameedikute tasemele, Soome (major H. Pölkki) ja Eesti (kapten K. Kutsar) sõjaväearsti juhendamisel. Lõplikult formeeriti Eesti kompanii 152-mehelisena suve lõpul.

Kooskõlas ÜRO rahuvalvevägede väljaõppenõuetega siirdus Eesti kompanii septembri teisel sõjalisele väljaõppele Norrasse Sør-Gardermoeni sõjaväebaasi. *Estcoy* koosseisu kuulusid kompa-

niiarstina K. Kutsar ja teise rühma arstina A. Borkman. Kahjuks ei kasutanud kompanii juhtkond spetsiaalse sõjaväemeditsiinilise ettevalmistuse saanud sõjaväeparameedikuid sihtotstarbeliselt — põhiliselt suunati nad spetsiaalsõjaväeliste ametikohtadele. "Vastutasuks" anti kompaniiarsti assistendiks nooremveebel Raival Ilves, kes oli saanud teatud meditsiinilise väljaõppe Inglise merejalaväe instruktoritelt. Tänu jätkunud väljaõppele Lõuna-Liibanonis kujunes R. Ilvesest hea tasemega praktiline sõjaväemedik, kes kahtlemata ületab sama astmega Norra rahuvalvemedikuid (viimaseid värvatakse reservväelaste hulgast).

Missioonieelne väljaõpe toimus inglise keeles Norra armee instruktorite juhendamisel ning oli põhiliselt sõjalise iseloomuga. Ainut kompanii meditsiinilise väljaõppe pidid Eesti arstid ise korraldama. Saime sellega kenasti hakkama, sest norralased varustasid meid korralike õppevahenditega. Paar üldloengut pidas ka Akershusi rügemendi (sellele allub Norra rahuvalvepataljoni) arst major A. Hesla. Viimasel õppekuul saabusid väljaõppekeskusesse ka Norra pataljoni ülejäänud kahe kompanii sõdurid ja ohvitserid. Koos nende medikutega osalesime nädalase kestusega meditsiinilises väljaõppes Norra armee meditsiinirügemendi meditsiinkoolis. Kahjuks ei vastanud selle tase meie ootustele.

Tervikuna on Norra armees meditsiiniline väljaõpe süsteemselt korraldatud. Väga täpselt on seejuures arvestatud sõjaväelaste auastmeid. Nii Norra armee meditsiiniteenistust kui ka meditsiinilist koolitust tutvustas meile armee meditsiinirügemendi ülem, kes on ühtlasi armee meditsiiniteenistuse peainspektor, brigadir Svein Ødegården.

Meditsiinirügemendi meditsiinkoolis toimub õppetöö mitmel erialal — alates meditsiiniõdedest (seda eriala omandab palju mehi) ja lõpetades rühma medikutega. Seal saadud meditsiiniõe kutsetunnistust tunnistab ka tsiviilmeditsiini süsteem. Kool korraldab kursusi ka mitmele tsiviilsüsteemile, näiteks Norra pääste-

Kuulo Kutsar — kompaniiarst, UNIFIL Norbatt XXXVIII, Company B/Estcoy

teenistusele ja politseile. Norra armee meditsiiniteenistuses kehtib samasugune meedikute auastmete süsteem nagu teiste NATO riikide armeedes, s.t. keskharidusega meditsiinitöötaja (näiteks õde) võib saada majori ja isegi koloneli aukraadi. Meditsiiniõppesüsteemi põhiliselt kaptenitest-majoritest meesõed. Õppevahendid on täiuslikud ning enam-vähem kõikide õppeteemade kohta on olemas trükitud käsiraamatud. Täiendava õppekirjandusena kasutatakse põhiliselt USA parameedikute ettevalmistamise käsiraamatuid.

Norra sõjaväearst ja hambaarst töötavad armees lepingu alusel meie mõistes poole töökoormusega ning mitte iga päev. Ülejäänud ajal on neil lubatud töötada riigi- või erahaiglates. Tulemuseks on see, et armee heaks töötavad nimetamisväärselt kõrge tasemega arstid. Näiteks on major A. Hesla Norra tuntuim unehäirete eriarst, kellel on oma erapraksis. Samuti on armee meditsiiniteenistusega seotud kolonelleitnant Johan Pillgram-Larsen, Norra tuntumaid kardiotorakaalkirurgide, kes on hästi tuntud ka Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kardiotorakaalkirurgidele. Küllalt palju kasutatakse tsiviilriiariistide konsultatsioone. Et igas rügemendis on korralik meditsiini keskus ühe-kahe arsti, hambaarsti, mitme õe ja mõne palatiga, siis on sõjaväehaiglaid terves Norras ainult kaks. Vajaduse korral saadetakse haige ravile tsiviilhaiglasse, mis minu arvates (alates Stensby maakonnahaiglast kuni Oslo Ülikooli Ullevåli Haiglani välja) on heatasemelised. Arstide ja õdedega suhtlemisel ei teki mingeid probleeme, sest enamik neist räägib head inglise keelt, kuigi paljud nendest on oma meditsiinihariduse saanud Saksamaal.

Erinevalt Eesti rahuvalvekompaniist tehakse inimeste valikul Norra rahuvalvepataljoni väga põhjalikud meditsiinilised uuringud. Tervislikku seisundit kontrollivad seitse eriarsti, vajaduse korral suunatakse inimene täiendavatele uurin-gutele. Kiiresti tehakse vere, uriini ning maksafunktsiooni uuringud (muu hulgas anaboolsete steroidide, narkootikumide,

alkoholi tarvitamise ja HIV-nakkuse esinemise suhtes). Palju probleeme nii meile kui ka Norra sõjaväearstidele tekitas Eesti rahuvalvajate hammaste väga halb seisukord. Eestlaste hambaid oli kiirkorras parandatud ühes Tallinna hambaraviasutuses, kuid sedavõrd halvasti, et mitmekümnel sõduril tuli üks-kaks hammast välja tõmmata. Et olin seotud hambaravi korraldamisega kompaniis ja tegin ka suuõõne järeldravi, siis oli perioode, mil tundsin end jumalast hüljatud hambaarstina. Norra hambaarstid alustavad hamba ravimist röntgenipildi tegemisest. Kui seda oleks tehtud ka Eestis, oleks see välistanud hambajuureümbrise põletikuga hammaste plombeermise ja juurekanali korralikult täitmata jätmise.

Norra armees kehtivate nõuete kohaselt ei või rahuvalvemissioonile suunata krooniliste haiguste ning ravimata hammastega inimesi, sest missioonipiirkondade füüsiliselt ja psüühiliselt ning kliimatiliselt rasketes tingimustes võib ägene-nud haigus võtta eluohtliku kulu. Sellised haiged tuleb suure tõenäosusega Norrasse, Iisraeli või Liibanoni ravile saata. See-ga on ainult terve inimese lubamine rahu-valvemissioonile nii meditsiiniliselt, psühhosotsiaalselt kui ka majanduslikult ainuõige. Ka pärast rahuvalvemissioonilt saabumist tehakse Norras kõigile rahu-valvajatele põhjalik meditsiiniline uuring ning psühholoogiline debriefing, mis väldi-vad hilisemate pretensioonide esitamise sõjaväele ning mitut liiki hüvitiste tasu-mise võimalike tervisekahjustuste eest.

Norra armee meditsiinkultuur on kõrge. See algab hoolitsevast suhtumisest iga sõduri tervisemuredesse, ammendava ravi võimaldamisest ja lõpeb väga austava suhtumisega sõjaväearstis. Sõjaväearste on suhteliselt vähe, kuid nad tee-vad oma tööd hästi. Teiselt poolt peetakse Norra armees igal tasemel sõjaväelaste meditsiinialast haritust väga tähtsaks, meditsiinialased oskused on võrdsustatud relvade käsitlemise oskusega ning neid harjutatakse ning korratakse ikka ja jäl-le. Sõdurilt nõutakse esmaabioskuste valdamist eesmärgiga päästa kannatanu elu,

vältida esmasvigastuste raskeid tagajärgi ning valmistada kannatanu ette raviasutusse transportimiseks. Samavõrd suurt tähelepanu pööratakse ohvitseride ning erineva astme ülemate meditsiinialasele ettevalmistamisele. Arst võib kartustundeta kõnelda oma muredest kompanii-, pataljoni- või rügemendiülema ja staabiülema, sest kõik nad mõistavad meditsiiniprobleemide sisu ja arsti seisukohta reeglina ei vaidlustata. Isehakanud "meditsiinitarkasid" Norra armees ei ole.

Kogu ettevalmistusperioodil ja missiooni vältel kandsime Norra armee riietust ja jalanõusid. Hügieenilises mõttes tuleb neid ainult kiita. Kõik mundrid olid väga kehasõbralikud, heast, kergest, õhuvahest tagavast, kuid samal ajal tuultpidavast materjalist. Külmal aastaajal kannab sõdur liigse soojuskaot vältimiseks võrksärki, väga sooja kampsunit ja suurepäraseid villaseid sokke. Välimunder on immutatud kemikaalidega, mis ei lase sõdurit pimedas maastikul öövaatlusseadmetega avastada (kemikaalid neelavad keha pinnalt lähtuva infrapunase kiirguse). Seetõttu ei ole lubatud sellist välivormi ise pesta. Erilist kiitust väärivad nahast ja plastiktallaga armee poolsaapad, mis on jalasõbralikud, on mugavad jalas ning on niiskuskindlad ja vastupidavad. Olen näinud kulunud, kuid mitte lagunenud saapaid. Vihmase ilmaga kannab sõdur kapuutsiga jopest ja pükstest koosnev kilekombinesooni. Ühegi vormiriide lõiked ei takista liikumist, ei piira käte ja jalgade liikumisamplituudi üheski suunas. Liibanonis, kus suvel võib temperatuur vilus tõusta +50 °C-ni, kuuluvad riietuse hulka õhukesest puuvillasest riidest *Indian Busch*'i välivorm, lühikesed püksid ning õhku läbilaskvad kuiva ilma kõrbesaapad. UNIFIL-is on rahuvalvaja identifitseerimistunnusteks helesinine barett ja kiiver, helesinine sall ja ÜRO varrukaembleem ning ID kaart (*identity card*). Lisaks on igal sõjaväelasel kaelas kahest poolest koosnev metallist identifitseerimismärk riigi nimetuse, isikukoodi ja veregrupiga.

Omaette probleemiks oli Eesti arstile

orienteerumine Norra ravimiturul pakutavates ravimites. Tänu sealsel ravimiturul valitsevale korrale ning igal aastal uuenevale ravimikataloogile kulges see üsna valutult. Hoopis keerulisem probleem ootas ees Norra pataljonis Lõuna-Liibanonis, kus meditsiiniteenistust varustab ravimitega ÜRO süsteem. Viimane hangib ravimeid täiesti süsteemitult — Inglismaalt, Saksamaalt, Prantsusmaalt, Hispaaniast, Soomest, Poolast, Iisraelist, Jordaaniast, Liibanonist jne. Seetõttu võib üht ja sama keemilist preparaati leida 4—5 nimetuse all. Väikese hulga preparaatidega varustab meid ka Norra armee meditsiiniteenistus.

Ettevalmistusperiood Norras lõppes novembrikuu lõpupäevadel imeilusa helevalge põhjamaise talve ja kärelda külma-ga. Lõuna-Liibanoni teenistusse sõiduks oli rivvi jäänud 136 meest. Liibanoni pealinna Beirutisse lendasime Oslo Gardermoeri lennuväljalt novembri lõpul ja detsembri algul kolmes voores nädalaste vahega. Ees ootas pooleaastane rahuvalvemissioon Lähis-Ida poliitiliselt ühes kuumemas piirkonnas, mis töötas rohket tööd ka arstile.

Summary

Peacekeeping as it seen by a physician. 1. As a peacekeeping physician in South-Norway. For the first time in history of Estonian Defence Forces the Estonian Peacekeeping Company was sent out to Middle East, South Lebanon under the leadership of Norwegian Battalion, Kontingent XXXVIII. Pre-mission military and military medicine training was completed together with norwegian peacekeepers in Norway, Sør-Gardermoen military camp. The medical service of the Norwegian army is perfectly outworked and functioning together with other NATO states military medical services. Important section of the military medical service is military medical education provided by the Medical Regiment Medical School which educates military personnel of all levels including peacekeepers.

IN MEMORIAM

Vootele Laisaar



6. detsembril 1996. aastal kaotasime tunnustatud rindkerekirurgi Vootele Laisaare.

V. Laisaar sündis 18. detsembril 1937. aastal Tartus tuntud ftisiokirurgia arendaja Erich Laisaare pojana. 1956. aastal lõpetas ta Tartu 5. Keskkooli. Aastail

1956—1962 õppis Tartu Ülikooli arstiteaduskonna raviosakonnas. Ajavahemikul 1962—1964 oli V. Laisaar Abja haigla kirurgiaosakonna juhataja, 1964—1974 Tartu Linna Tuberkuloosidispensari kopsukirurgiaosakonna ordinaator, 1974—1977 samas osakonnajuhataja. Sel perioodil tegeles ta aktiivselt kopsuvähi radikaalse kirurgilise raviga (lobektomia, pulmonektoomia) ja kopsutuberkuloosi kirurgilise raviga. Aastail 1978—1994 oli V. Laisaar Tartu Maarjamõisa Haigla gastrokirurgiaosakonna juhataja, ta ravis kõhuõone kirurgilisi haigusi, söögitoru patoloogiat ja andis erakorralist kirurgilist abi rindkereõoneelundite vigastuste korral.

Ajavahemikul 1994—1996 oli ta Tartu Ülikooli Kopsukliiniku torakaalkirurgiaosakonna juhataja ja kardiorakaalkirurgia õppetooli õppejõud. Tollel perioodil tegeles ta kopsukirurgiaosakonna varustuse ja instrumentaariumi uuendamisega. 1995. aastal võttis ta esimesena Balti regioonis kasutusele videotorakoskoopilise kirurgia meetodid, mida sai kasutada kopsu- ja pleuraõonehaiguste diagnoosimisel ja ravis, torakoplastika asemel oli

võimalik kasutada dekortikatsiooni torakoskoopiliste instrumentidega jne.

V. Laisaar töötas kirurgina 34 aastat, ta oli kõrgema kategooria kirurg. Ta täiendas end korduvalt Moskvast, Leningradis, Berliinis, Freiburgis ja Stuttgardis. Talle olid praktilist kirurgiat õpetanud Harry Raaga, Rein Purre, prof. Ants Rulli ja Erich Laisaar. V. Laisaar oli Tartu Kirurgide Seltsi liige.

Eesti kirurgia on kaotanud lugupeetud ja võimeka torakaalkirurgi. Meid lohutab teadmine, et Erich Laisaare ja Vootele Laisaare tööd rindkerekirurgia alal jätkab edukalt Vootele poeg Tanel Laisaar.

Vootele Laisaar maeti Tartu Raadi kalmistule.

Kolleegid

Ester Kallas



Lõppenud on üks teadguderohke elutee, kustunud austatud kolleegi eluküünal. 6. veebruaril 1997. aastal suri Kuressaare Haigla lastearst Ester Kallas. Raske haigus osutus ravikunstist tugevamaks.

E. Kallas sündis 20. jaanuaril 1935. aastal Saaremaal kaunil Viidumäel. Koolihariduse sai ta kodusaarel, kus lõpetas Kuressaare Keskkooli, ja juba siis teadis ta, et tema elutööks peab saama ligimese aitamine. Tartu Ülikooli lõpetas E. Kallas 1960. aastal.

Peaaegu kogu oma elutöö tegi ta Kuressaare Haiglas lastearstina. Kaks põlvkonda saarlasi on saanud osa tema arstiteadmistest, heast arstikäest ja inimlikust osavõtlikkusest. Viimased kümme aastat töötas E. Kallas mikropediaatrina, omandades sellel alal kõrge kvalifikatsiooni. Ta oli aldis kõigele uuele elus

ja meditsiinis, õppis palju ja täiendas ennast pidevalt.

Kolleegidele, eriti pediaatritele, oli ta alati valmis raskes olukorras appi tulema, tegemata vahet töö- või puhkepäevade või öö- ja päevatudide vahel. Sõbrana oli E. Kallas inimene, kelle juurde mindi oma rõõmude ja muredega üksi või hulgakesi, alati saadi sõbraliku vastuvõtu osaliseks ja sageli lahkudes kaasa kõige kaunimad õied ja magusamad marjad tema koduaiast.

Karm elu pani E. Kallase õlgadele rohkelt raskeid katsumusi, isegi rohkem kui tavaline inimene seda oleks igapäevase arstitöö kõrvalt kanda jõudnud. Armastav ja mõistev abikaasa, tublid tütre, kellest noorem on oma ema elutöö jätkaja, olid talle alati toeks nii eluraskustega toimetulekul kui ka raske haiguse pikkadel päevadel ja öödel.

Armsa kolleegi põrm puhkab tema kodukiriku kalmistul Kihelkonnal. Sügavas leinas jääb perekonnale, kolleegidele ja sõpradele lohutuseks vaid hea mälestus.

Saaremaa Arstide Selts

Leo Schotter

2. aprillil 1997 lahkus manalateele Tartu Ülikooli emeriitprofessor Leo Schotter.

L. Schotter sündis 19. märtsil 1917 Moskvas Eesti saatkonnaarsti perekonnas. Aastail 1930—1935 õppis ta Tallinna Vene Gümnaasiumis. 1936. aastal astus ta Tartu Ülikooli, mille lõpetas 1947. aastal. Samal ajal (1937—1940) õppis ta Tartu Kõrgemas Muusikakoolis kompositsiooni. Juba üliõpilasena hakkas tööle Silmakliinikus, hiljem töötas vanemlaborandina, seejärel assistendina. 1958. aastast



alates luges L. Schotter oftalmoloogiakursust. 1964. aastal kaitses meditsiinikandidaadi väitekirja, mille eest anti talle meditsiinidoktori teaduskraad. 1967. aastast alates oli ta professor, kõrgema kategooria silmaarst. Aastail 1975—1990 juhatas ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonna oftalmoloogia ja otorinolarüngoloogia kateedrit. 1. novembrist 1993 oli L. Schotter emeriitprofessor.

Prof. L. Schotter oli Eesti Silmaarstide Seltsi esimees, Eesti NSV teeneline arst, Eesti NSV peaoftalmoloog, Eesti NSV Teaduslike Meditsiiniseltside juhatuse liige, Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi Õpetatud Nõukogu liige, Nõukogude Liidu Oftalmoloogide Teadusliku Seltsi juhatuse liige, selle aseesimees, "Suure nõukogude meditsiinientsüklopeedia" kaastoimetaja, Eesti Pimedate Ühingu auliige, Tartu Ülikooli nägemise tervishoiu labori teaduslik juhendaja ning Eesti Silmaarstide Seltsi auliige.

Prof. L. Schotter oli Eesti oftalmoloogiakoolkonna rajaja, kõigi eesti silmaarstide õpetaja. Ta on arendanud kõiki oftalmoloogia valdkondi, avaldanud 188 teadustööd, loonud hulgaliselt algupäraseid operatsioonimeetodeid ja uusi instrumente. Teadustegevuses pühendus peamiselt silmavigastuste, magnetkirurgia, plastilise kirurgia, silma sarvkesta siirdamise, lühinägevuse, katarakti ja glaukoomi ravi küsimustele. Oma elu jooksul tegi ta üle 5500 silmaoperatsiooni.

L. Schotter tegeles pidevalt ka heliloominguga (üle 40 teose, sealhulgas "Ood Tartu Ülikoolile", "Surematust", "Andante funebre" autor), osales Eesti NSV Heliloojate Liidu Tartu osakonna töös ning võttis osa NSV Liidu muusikadekaadidest Moskvas ja Berliinis.

Professor Leo Schotterist kui andekast kirurgist, väljapaistvast õppejõust ja südamlisest kolleegist jääb püsima helge mälestus.

Tartu Ülikooli Silmakliinik

Annab Sinu eluks uue võimaluse

Tramadool
süstelahus, kapslid, tilgad, suposiidid



Opiaatide tugevus ilma opiaatide kõrvaltoimeteta

- *tsentraalse toimega valuvaigisti
mõõduka ja tugeva valu
leevendamiseks*
- *efektiivne, suhteliselt vähe
kõrvaltoimeid*
- *FDA poolt heaks kiidetud*

Lühiinfo ravimi väljakirjutamiseks

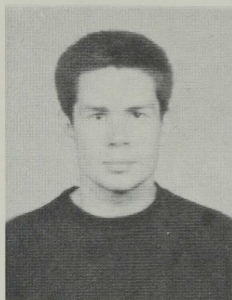
Näidustused. Mõõdukas ja tugev valu. **Vastunäidustused.** Preparaati ei tohi manustada alla 1 aastasele lapsele. Tramadooli ei tohi manustada ägeda alkoholmürgistuse korral ning samaaegselt uinutite valuvaigistite ning teiste psühhotroopsete ravimitega. **Koostoimed.** Preparaati ei tohi kasutada koos MAO-inhibiitoritega. KNS toimivate ravimite (rahustid, uinutid) ja tramadooli samaaegsel kasutamisel võib esineda sünergistlik toime, mis väljendub suurenenud sedatsioonis ja analgeetilise toime tugevnemises. **Ettevaatust.** Üleannustamine võib põhjustada hingamise pärssimist. Opiaatide suhtes ülitundlikule ja eakale patsiendile tuleb ravimit manustada ettevaatlikult. Maksa- ja neerufunktsiooni häirete korral tuleb annust vähendada. Ravi ajal ei tohi juhtida autot ega kasutada masinaid. Raseduse ajal kasutatakse ainult äärmisel vajadusel. Ettevaatust preparaadi kasutamisel imetamise ajal (0,1% tramadoolist eritub rinnapiima). Patsiendil, kellel esinevad tsentraalse etioloogiaga krampid, tuleb ravimit tarvitada ettevaatlikult. **Annustamine ja manustamine.** Täiskasvanud ja üle 14 aastased lapsed. Süstelahus: 50–100 mg 3–4 korda ööpäevas, i.v., i.m., s.c.; intravenoosselt tuleb manustada aeglaselt või lahjendatult infusioonina. Kapslid: 1–2 kapslit 3–4 korda ööpäevas. Tilgad: 20–40 tilka 3–4 korda ööpäevas. Suposiidid: 1 suposiit 3–4 korda ööpäevas. Maksimaalne ööpäevane annus kõigi ravimvormide korral ei tohi ületada 400 mg. 1–14 - aastasele lapsele võib manustada 1–2 mg/kg 3–4 korda ööpäevas. **Kõrvaltoimed.** Higistamine, pearinglus, iiveldus, oksendamine, suukuivus ja väsimus. Harva võib esineda palpitatsioon, orfostaatiline hüpotensioon või kardiovaskulaarne kollaps. Väga harva võib esineda krampe. **Pakend.** Ampullid 1 ml (50 mg/ml), 5 tk pakendis; ampullid 2 ml (100 mg/2 ml), 5 tk pakendis; kapslid 50 mg, 20 tk pakendis; lahus 10 ml (100 mg/ml); suposiidid 100 mg, 5 tk pakendis.



KRKA esindus Eestis
Pärnu mnt. 232
Tallinn EE0100
Tel.: 26 50 36 48
Fax: 22 52 94 08

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Meditsiinidoktor Toomas Kivastik



18. detsembril 1996 kaitses Tartu Ülikooli arstiteaduskonna magistri- ja doktorikraadi kaitsmise nõukogu ees oma väitekirja "Ravimisõltuvuse mehhanismid: tähelepanu keskmes on morfiini positiivsed sarrusomadused" Tartu Üli-

kooli Farmakoloogia Instituudi assistent **Toomas Kivastik**. Töös on uuritud narkomaania (ravimisõltuvus, adiktsioon) neurobioloogilisi mehhanisme, selleks on kasutatud narkomaania loomudeleid.

Oponentideks olid prof. Izjaslav Lapin St. Peterburgi Psühhoneuroloogia Instituudi kliinilise ja eksperimentaalse psühhofarmakoloogia osakonnast ning prof. Eero Vasar Tartu Ülikooli Füsioloogia Instituudist. Oponentid leidsid, et narkomaania laialdase sotsiaalse kõlapinna tõttu on T. Kivastiku töö laiema tähendus kui pelgalt ühe teadusliku probleemi lahendamine. Eriti puudutab see Eesti ühiskonda, kus sotsiaalne kogemus narkomaania suhtes on vähene ning probleemi olemasolu on ühiskonna teadvusse alles jõudmas.

Uurimistöe tulemuste kohaselt on morfiini nn. positiivsetes sarrusomadustes (s.t. morfiini toimes, mis on oluline narkomaania kujunemises) oluline osa $\mu 1$ opioidireseptoritel. Eelnevalt on teada, et seesama opioidireseptor vahendab ka morfiini valuvaigistavat toimet supraspinaalsel tasemel. Samuti viitavad T.

Kivastiku uurimuse tulemused gaasilise neuromediaatori lämmastikoksiidi osalemisele morfiini positiivsetes sarrusomadustes. Disseritatsioonis on käsitletud ka aju dopaminerigilist süsteemi. On oletatud, et see on keskseks substraadiks mitme narkomaaniat tekitava aine toimes, kaasa arvatud opioidid (näiteks morfiin) ja psühhomotoorsed stimulaatorid (näiteks kokaiin). Töö tulemuste kohaselt on kesknärvisüsteemi dopamiin kriitiline kokaiini, kuid mitte nii oluline morfiini sarrustoimes.

Toomas Kivastik on sündinud 31. jaanuaril 1965. aastal Tartus. Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetas ta 1991. aastal *cum laude*. Teadustegevust TÜ Farmakoloogia Instituudis alustas T. Kivastik IV kursuse üliõpilaseks. T. Kivastik on töötanud assistendina TÜ Farmakoloogia Instituudis. Tema kaasautorluses on valminud seitse publikatsiooni, mida on refereeritud *Medline*'is ja *Current Contents*'is, kokku on ta 22 publikatsiooni autor. T. Kivastik on end meditsiinilise farmakoloogia alal täiendanud Helsingi Ülikoolis.

Marika Mikelsaar

Meditsiinidoktor Triin Rimmel



18. detsembril 1996 kaitses Tartu Ülikooli arstiteaduskonna magistri- ja doktorikraadi kaitsmise nõukogu ees oma väitekirja "Primaarne biliaarne maksaatsirroos Eestis: epidemioloogia, kliinilised iseärasused ja haiguse kulu prognoosimine" Tartu Ülikooli Siseklii-

niku doktorant **Triin Rimmel**. Töö on valminud prof. V. Salupere ja prof. R. Uibo juhendamisel. Oponentideks olid prof. H.-I. Maaroo ja vanemteadur S. Velbri. Oponentid märkisid töö oluliste väärtustena tuginemist kindlatele kliinilistele ja laboratoorsetele näitajatele ja

uudsete immunoloogiliste markerite kasutuselevõttu primaarse biliaarse maksatsirroosi (PBT) iseloomustamiseks, kulu iseärasuste ja prognoosi hindamiseks.

Doktoritöös analüüsiti primaarse biliaarse maksatsirroosi haigestumust Eestis ajavahemikul 1973. aasta 1. jaanuarist 1996. aasta 15. märtsini. Uuring algas retrospektiivsena ja jätkus 1992. aasta sügisest prospektiivsena. PBT on oma kulult suhteliselt heterogeenne, mistõttu haiguse prognoosimine on raske. Seetõttu uuriti PBT-haigetel erinevaid immunoloogilisi (tuumavastased antikehad) ja fibrinogeneesi näitavaid markereid (hüaluronaan, N-terminaalne rokollageen propeptiid), et prognoosida haiguse kulgu ja tulevikus kasutada seda haigete õigeaegseks suunamiseks maksatransplantatsioonile.

Selgus, et võrreldes teiste Euroopa riikidega on PBT Eestis harva esinev haigus (26,9 juhtu 1 miljoni inimese kohta). Haigestumuses leiti suuri regionaalseid erinevusi, kusjuures suurim levimus oli Viljandi maakonnas: 123 juhtu 1 miljoni inimese kohta. Mitokondrievastaste antikehade (AMA) esinemine on tundlik tunnus PBT diagnoosimiseks, neid tuleks määrata autoimmuunhaigusi põdejatel ja sapikivitõbe põdejatel, kellel leitakse maksa-funktsioonide muutusi.

Varajane haiguse diagnoosimine võimaldab loota paremat ravitulemust, mille eesmärk on pikendada Eesti PBT-haigete elulemust teiste Euroopa riikide PBT-haigete elulemuse tasemele. Määrati ka tuumavastaste antikehade (ANA) esinemine PBT-haigetel, mille olemasolu hästi korreleerus AMA-ga. ANA-positiivsed haiged reageerisid paremini immuunsupressiivsele ravile. PBT-haigete vereseerumist uuritud fibrinogeneesi markerid (PIIINP ja hüaluronaan) korreleerusid mõne kliinilise, laboratoorse või histoloogilise näitajaga. Eeskätt hüaluronaan osutus haiguse lähiprognosi määramisel heaks markeriks.

Triin Rimmel on sündinud 8. augustil 1968. aastal Jõgeval. Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetas ta 1992. aastal ravi erialal *cum laude*. Huvi teadustöö vastu tekkis T. Rimmelil juba üliõpilasena, tal valmis auhinnatöö ÜMPI-s. Pärast ülikooli lõpetamist alustas T. Rimmel õpinguid doktorantuuris. T. Rimmeli publikatsioonide üldarv on 13, ta on esitanud palju ettekandeid nii kodu- kui ka välismaal.

Marika Mikelsaar

Meditsiinidoktor Paavo Pokk



8. jaanuaril 1997. aastal kaitses Tartu Ülikooli arstiteaduskonna magistri- ja doktorikraadi kaitsmise nõukogu ees väitekirja "Une deprivatsioonist tingitud stress: GABA_A retseptor-kloor ionofoori kompleks tähelepanu keskmes" Tartu Ülikooli Farmakoloogia Instituudi assistent **Paavo Pokk**. Ta on uurinud

stressi toimet GABA_A retseptor-kloor ionofoori kompleksisse. Oponentideks olid prof. Liisa Ahtee Helsingi Ülikooli farmaatsia kateedri farmakoloogia ja toksikoloogia osakonnast ja prof. L. Rägo TÜ Farmakoloogia Instituudist.

Stressi peetakse inimesel mitut psüühilist haigust, sealhulgas depressiooni, ärevusseisundeid ja skisofreeniat vallandavaks teguriks. Seetõttu on inimese psühhopatoloogia uurimisel laialdaselt kasutusel loomudelid. Selles uurimistöös kasutati stressimudelina väikese platvormi mudelit, mis kutsub esile paradoksaalse une faasi e. REM-une deprivatsiooni. Erinevalt enamikust teistest stressimudelitest kutsub REM-une deprivatsioon katseloomadel esile anksiolüütilise toime ja lokomotoorse aktiivsuse tõusu. Ka kliinikus on une deprivatsiooni juba aastaid kasutatud depressiooni ravis, kuid une deprivatsiooni anksiolüütilise ja antidepressiivse toime mehhanism ei ole teada.

Töös on kasutatud käitumuslikke ja neurokeemilisi meetodeid. Peale REM-une deprivatsiooni on muutunud nii GABA_A retseptor-kloor ionofoori kompleksi kaudu toimivate ainete (bensodiasepiini retseptori agonistid, antagonistid, pöördagonistid, konvulsandid ja etanool) käitumuslikud efektid kui ka GABA_A retseptor-kloor ionofoori kompleksi erinevate osade funktsioon. REM-une deprivatsioonist tingitud stress avaldab tugevat mõju GABA_A retseptor-kloor ionofoori kompleksi erinevatele osadele. Muutused selle kompleksi erinevates osades on arvatavasti olulised REM-une deprivatsiooni antidepressiivses ja anksiolüütilises toimes. P. Pokk käsitleb konkreetse stressi mudeli korral GABA_A retseptor-kloor ionofoori kompleksi ühtse funktsionaalse teravikuna.

Paavo Pokk on sündinud 18. märtsil 1966. aastal Tartus. Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetas ta 1990. aastal *cum laude*. Teadustegevust Tartu Ülikooli Farmakoloogia Instituudis alustas P. Pokk III kursuse üliõpilaseks. P. Pokk on töötanud assistendina Farmakoloogia Instituudis. Ta on kolme *Medline*'is ja *Current Contents*'is refereeritud artikli autor, kokku on ta 19 publikatsiooni autor. P. Pokk on osalenud samuti *Interneti* andmebaasi "Ravim" koostamises. Ta on osa võtnud täienduskursustest (XII *Helsinki University Course in Drug Research*, 17.—18. juuni 1993, Espoo, Soome; *Laboratory Animals in Biomedical Research*, 1.—11. mai 1994, Tartu).

Marika Mikelsaar

Meditsiinidoktor Svetlana Päi



29. jaanuaril 1997 kaitses Tartu Ülikooli arstiteaduskonna magistri- ja doktorikraadi kaitsmise nõukogu ees doktoriväitekirja "Reumatoidartriidi kulu heterogeensust soodustavad faktorid" Tartu Ülikooli Sisekliiniku vanemteadur **Svetlana Päi**. Oponendid olid

Tartu Ülikooli professorid Rein Teesalu ja Raivo Uibo. Uurimistöö tehti Tartu Ülikooli hospitaalsisehaiguste kateedris (aastail 1974—1992) ja Tartu Ülikooli Sisekliinikus (aastail 1992—1994), üldistati 726 reumatoidartriidiga haige uurimise tulemused.

Uurimuses on käsitletud reumatoidse protsessi kliinilise heterogeensuse markereid. On näidatud, et reumatoidartriit on pidevalt progresseeruv lainelise kuluga erinevate perioodide ja staadiumidega haigusprotsess, mille kulu progresseerumine on enam väljendunud teisel ning viiendast kuni kolmeteistkümnenda haigusaastani. Remissioonide sügavus ja kestus on tihedalt seotud haiguse kulu laadi ja prognoosiga.

Hinnatud on reumatoidartriidi aktiivsust eesmärgiga välja selgitada informatiivsemad laboratoorsed näitajad. Selgus, et kliinilistel sümptomitel ja ägeda faasi näitajatel põhinev

reumatoidartriidi kliinilise aktiivsuse astme määramine ei peegelda täielikult reumatoidse põletiku intensiivsust. Selle hindamine nõuab mitme immuunvastuse näitaja määramist.

Erilist tähelepanu on uurimuses pööratud liigeseväliste kahjustustega reumatoidartriidi alatüüpide (süsteemne reumatoidne vaskuliit ja reumatoidartriit sekundaarse amüloidoosiga) iseloomustamisele. On selgunud, et ekstravaskulaarsete kahjustuste markeriks võib osutada IgA reumatoidfaktori kõrge kontsentratsioon seerumis. Liigeseväliste kahjustustega reumatoidartriidiga haigetel esines sagedamini haiguse äge algus ning haigusele eelnesid talviselt infektsioossed protsessid.

Uurimistöös on näidatud, et reumatoidartriit on oma kulult väga heterogeenne, ulatudes võrdlemisi healoomulistest vormidest eluohtlike protsessideni, mida on võimalik eristada haigete hoolikal uurimisel.

Svetlana Päi on sündinud 1. detsembril 1948. aastal Pärnus. Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetas ta 1972. aastal, oli internatuuris TÜ Sisekliinikus. Seejärel oli aastail 1973—1974 Mustvee Haigla terapeut. Ajavahemikul 1974—1993 töötas S. Päi TÜ Üld- ja Molekulaarbioloogia Instituudis. 1982. aastal sai ta meditsiinikandidaadi kraadi, on ennast reumatoloogia alal täiendanud Moskvas, Vilniuses, Soomes. S. Päi on avaldanud 89 teaduspublikatsiooni.

Marika Mikelsaar

Tartu Meditsiinikooli 1997. aasta lõpetajaid

Meditsiiniõed

Marge Anderson, Ragne Aun, Raul Jalast, Sigrid Järv, Eeva Jürgens, Katrin Kivik, Margit Koppel, Auli Laar, Kristel Liivamägi, Katri Lukk, Anu Mikson, Külli Pere, Kadri Pertels, Annika Pärn, Kristi Rask, Annika Reiljan, Eneli Tornius, Liia Vahtramäe, Kersti Veelda, Katrin Viljar, Terje Viks, Ave Üprus.

Pöetajad

Ene Haavik, Ene Juus, Silvia Kurg, Lili Mettis, Terje Möller, Jane Palmre, Helve Pitman, Ilme Saar, Marina Savostkina, Irina Smirnova (kiitusega), Liivi Tappo (kiitusega), Üllar Tärno.

LÄHEMALE IDEAALILE

Hismanal

TRADEMARK

ASTEMIZOLE

- HISMANAL** - tugeva ja kestva toimega
- HISMANAL** - sedatiivse kõrvaltoimeta
- HISMANAL** - vaid üks kord ööpäevas
- HISMANAL** - nii lastele kui ka täiskasvanutele



- URTIKAARIA
- HEINAPALAVIK
- ALLERGILINE RINIIT JA KONJUNKTIIVIIT

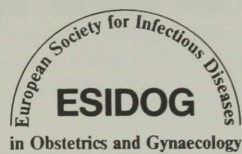
ANTIHIISTAMIINSE RAVIS



JANSSEN-CILAG

Täiendav info: Lembitu 6 / 8, EE2400 Tartu
Tel.: (27) 428677, (27) 428197

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED



12.–16. veebruarini
1997 toimus Münche-
nis XII rahvusvahe-
line günekoloogias,
sünnitusabis ning
uroloogias esine-

vaid nakkusi käsitlev konverents. Konverentsi programmis oli 75 ettekannet Saksamaa, USA, Austria, Šveitsi, Rootsi, Poola, Ungari ja Eesti teadlastelt. Muu hulgas peeti juubelisümposioon teemal "Üle 100 aasta Döderleini laktobatsille", sümposioonist võttis osa ka prof. Albert Döderleini tütreütär.

Mitmes ettekandes rõhutati häid tulemusi, mida annab vaginaalinfektsioonide puhul immuunravi preparaadiga *LeukoNorm* (CytoChemia GmbH). Korduvalt räägiti PVP-joodi preparaadist *Betaisodona* (Mundipharma GmbH). See preparaat on kasutatav lokaalselt günekoloogias ning sünnitusabis, kirurgias, toimides hästi ka antibiootikumide suhtes põlresistentsetesse mikroobidesse. PVP-joodi soovitatakse kasutada isegi blennorröa profülaktikaks vastsündinuil klassikalise Credé nõrga hõbenitraadilahuse asemel.

Lastel esineva mükoplasmaintfektsiooni *condylomata accuminata* korral ei pruugi alati olla tegemist seksuaalperverssusega. Selle tekitaja *Ureaplasma urealyticum* võib levida ka tavalise kontaktülekanne teel.

Huvi äratasid saksa teadlaste D. Jochami ja P. R. Bocki andmed kusepõieartsinoomi BCG-ravi kohta. See nii hästi tuntud tuberkuloosiprofülaktikas juba palju aastaid kõikjal kasutatav elusvaktsiin on osutunud efektiivseks immuunravipreparaadiks onkoloogias. BCG ravitoime seondub tappurrakkude aktiveerumisega.

Omaette probleemina käsitleti A- ja B-hepa-

tiiti, sest haigestumine nendesse nakkushaigustesse on oluliselt suurenenud, ja seda eeskätt laste ja noorukite hulgas. Profülaktika aspektist peeti oluliseks vaktsineerimist.

A. Döderleini juubelisümposioonil rõhutati tupe intaktse laktofloora tähtsust naise ja vastsündinu tervise tagamisel, laktobatsillide kasutatavust ravi ja profülaktiliste probiootikumidena. Prof. D. Eschenbach (USA) andis ülevaate H₂O₂ ja prof. W. J. Dobrogosz (USA) laktotsiinide moodustumise tähtsusest laktofloora kaitsetalitluses. Prof. P.-A. Mårdhi (Rootsi) ettekanne näitas veenvalt bakteriaalse vaginooosi kujunemise seost laktofloora häirimisega. Prof. G. Reuteri (Saksamaa) andmeil eristatakse nüüdisajal üle 50 laktobatsillide liigi.

Osalesin konverentsil ainsa Eesti teadlaseana. Esitasin ettekande "Kõrge antikandida-aktiivsusega laktobatsillide võimalik antimükootikumiresistentsus" (kaasautorid H. Lenzner ning T. Karki). Eesti Teadusfondi toetusel (grant 2360) tehtud uurimuses õnnestus näidata, et meie leitud kõrge antikandida-aktiivsusega laktobatsillide tüved on resistentsed kandidoosi ravis kasutatavate antimükootikumide amfoteritsiin B (*Amphotericin B*), günopevarüüli (*Gyno-Pevaryl*) ja diflukaani (*Diflucan*) suhtes. Ka puudub nendel tüvedel omavaheline antagonistlik toime. Seega võiks nendest laktobatsillidest valmistatud nii ühte kui ka mitut tüve sisaldavaid probiootikume, s.t. ainu- ja liitpreparaate, kasutada koos antimükootikumidega.

Akivo Lenzner

20.–21. märtsini 1997 toimus Cannes'is William Harvey konverents "Selektiivsed COX-2 inhibiitorid: farmakoloogia, kliiniline efekt ja ravi potentsiaal". Nüüdisajal on teada vähemalt kaks tsüklooksügenaasi (COX) isoensüümi. COX-1 (avastatud 1976. aastal) on konstitutiivne ja moodustab füsioloogilisi funktsioone täitvaid tromboksaan A₂, prostatsükliini ja prostaglandiin E₂. COX-2 (avastatud 1991. aastal) indutseeritakse põletikustimulaatorite tsütokiinide ja valu ning

turset toetavate prostaglandiinide poolt. Väga laialdaselt kasutatavad mittesteroidsed põletikuvastased ravimid (MPR) inhibeerivad mõlemat COX-i. Nende ravimite ebasoovitavad kõrvaltoimed on seotud füsioloogilise COX-1 inhibeerimisega. Rohkem püütakse välja töötada uusi selektiivselt COX-2 inhibeerivaid preparaate. Nende põletikuvastane toime on tugevam, kõrvalnähud mao-sooletraktis ning neerudes on minimaalsed. MPR-de aktiivsust nende erinevate ensüümide blokeerimisel iseloomustab COX-2 ja COX-1 inhibeerivate kontsentratsioonide suhe.

M. Browner (USA) võrdles oma ettekandes selliste uute preparaatide nagu *Celecoxib*, *DuP*, *Meloxicam*, *Nimesulide* jt. toimet erinevates kudedes *in vitro* ja *in vivo*. N. Bazan kaasautoritega (USA) on aju- ja reetinarakke uurides leidnud, et trombotsüütide aktivatsiooni faktori akumulatsioon ja COX-2 ülemäärane ekspressioon viivad närvirakkude hävingule ajuinfarkti, epilepsia ja muude neurodegeneratiivsete haiguste korral. D. Simmons (USA) esitas andmeid selle kohta, et COX-2 inhibeerimine MPR-de poolt indutseerib neoplasmarakkude apoptoosi. R. DuBois (USA) rääkis soolestiku tuumorigeneesi inhibeerimisest COX-2 selektiivse inhibeerimise teel. *In vitro* katsed on näidanud inimese käärsoolevähi rakkude kasvu inhibeerimist COX-2 selektiivselt inhibeerivate MPR-de poolt. Analogne toime saadi *in vivo* hiirtele transplanteeritud tuumorirakkudes. A. Ristimäki ja teised (Soome) on epidemioloogilistel uuringutel leidnud, et aspiriini kasutamine on vähendanud gastrointestinaalsete pahaloomuliste kasvaja arvu ja suremust nende tagajärjel. On täheldatud, et käärsoolevähi progresseerumist pärsvivad aspiriin ja sulindak.

COX-1 inhibeerimine vähendab trombooside arvu ja suurendab veritsust. C. Hawkey (Suurbritannia) järgi tekib umbes 20%-l MPR-de pideval kasutajal haavandtõbi ja risk haavandi komplikatsioonideks suureneb kuni 10 korda. MPR-d võivad põhjustada väikseid peensoolehaavandeid ja ägestada haavandilist koliiti.

H. Fennari (Šveits) selgitas oma ettekandes, et MPR jaotus liigese sünoviaalvedelikus erineb tema kontsentratsioonist plasmas. Seetõttu kasutatakse farmakodünaamika hindamiseks sünoviaalse COX-2 inhibeerimise protsendi suhet süsteemsesse COX-1 inhibeerimisse (%).

Uueks selektiivseks COX-2 inhibeerijaks on

Meloxicam, mis Eestis tuleb müügile *Movalis*'e nime all. *Meloxicam* on efektiivset kasutamist leidnud reumatoidartriidi ja osteoartrroosi ravis, sest ta kahjustab eelkäijatest mao-sooletrakti vähem.

Reinhold Birkenfeldt

27. veebruaril 1997. aastal korraldasid Töötervishoiu Keskus ja Eesti Töötervishoiu Arstide Selts konverentsi "Miks ei hoolita tööinimese terviset?"

Eesti Töötervishoiu Arstide Seltsi tööst rääkis seltsi esinaine A. Vilks. Vaid kolmveerand aastat tegutsenud selts asutati seepärast, et Eesti tööinimeste tervis on halvenenud ning Töötervishoiu Keskuse ja Kutsehaiguste Kliiniku arstid tundsid, et on vaja koonduda. Seltsi asutamiskoosolek toimus 13. märtsil 1996. aastal, asutajaliikmeid oli 40. Selts tegeleb peamiselt täiendõppe ja koolituse korraldamisega, sest töötervishoiuarste on praegu üldse ainult 47.

Palju tööd on tehtud töötervishoiuseaduse väljatöötamisel. Koostatud on kutsehaiguste nimekiri. Vaja on välja töötada ka töötervishoiu edendamise programm.

Töötervishoiuarstid töötavad praegu põhiliselt Tallinnas ja Tallinna ümbruses, neid on ka üksikutes maakondades, ent näiteks Kirde-Eestis ei ole esialgu veel ühtegi töötervishoiuarsti.

Töötervishoiu olukorrast Eestis andis ülevaate Töötervishoiu Keskuse juhataja H. Kahn. Töötervishoiuprintsiipide ellurakendamine on kahetsusväärset hilineanud. Eesti Vabariigis on vaja välja töötada uus töötervishoiusüsteem. See peab tagama inimese tervise efektiivse kaitse, olenemata ettevõtte suurusest; peab tagama hästi koolitatud spetsialistide olemasolu; tähtis osa on koostööprintsiibil, vastutus on ka tööandjal; süsteemi funktsioneerimine peab olema seadustega tagatud; riik peab tagama efektiivse tervise kaitse.

Olukord seadusandluse valdkonnas ei ole rõõmustav. Vanad seadused ei toimi, uued on visad tulema. Ei ole päris valmis saanud töötervishoiu ja tööohutuse seadus. Seaduse eelnõu esitamist valitsusele on mitu korda edasi lükatud. Tööandjate ja töövõtjate arvamused töötervishoiuseaduse kohta on vastukäivad, täielikku üksmeelt on raske saavutada.

30. aprillil toimus hotelli "Olümpia" konverentsisaalis *Glaxo Wellcome*'i korraldatud seminar, millel vaatluse all oli kolmanda põlvkonna kaltsiumiantagonist *Lacipil* (latsidipiin).

Pärast seminari juhataja Margus Viigimaa (TÜ Kardioloogiakliinik) sissejuhatavat sõnavõttu andsin ülevaate kaltsiumiantagonistide klassifikatsioonist, ajaloost, näidustustest ning kasutamise muutustest viimasel aastakümnel. Samuti käsitlesin lühidalt arteriaalse hüpertensiooni mehhanisme, endoteeli osa selles ja kaltsiumiantagonistide järjest laienevat kasutamist arteriaalse hüpertensiooni ravis. Diastoolse vererõhu püsiv alandamine 6 mm Hg võrra vähendab pikemas perspektiivis haigestumist ajuinsultist 42% ja südameinfarkti 14%.

Triin Parik (TÜ Kardioloogiakliinik) käsitles oma põhjalikus ettekandes uute kaltsiumiantagonistide toimemehhanisme, farmakodünaamikat ja -kineetikat. Erinevatel kaltsiumiantagonistidel on rakumembraanis erinevad sidumiskohad, mis määravad ära nende erinevad toimed. Kuigi nisoldipiin on kõige vaskulaarselektiivsem ja amlodipiinil on pikim poolestusaeg, on kliiniliselt parimate tulemustega kasutatud kõrge lipofiilse aktiivsusega latsidipiini. Viimast iseloomustab see, et tema sidumist rakumembraani ei mõjuta kolesteroolisisaldus, mis teeb latsidipiini kasutamise unikaalseks antiaterogeense toime tõttu, millel on aeglane toime algus ja kestev mõju.

Sirje Hansen (TÜ Kardioloogiakliinik) andis ülevaate 24 vanemaaelisel arteriaalse hüpertensiooniga haigel tehtud uuringust, mis kestis kuus nädalat. Latsidipiini 4 mg-se päevaannusega saadi märgatav vererõhu langus enamikul haigetel. Algväärtus $178 \pm 92 / 103 \pm 21$ mm Hg, kolme nädala pärast $155 \pm 15 / 89 \pm 6$ mm Hg, kuue nädala pärast $150 \pm 17 / 87 \pm 6$ mm Hg. Kahel patsiendil tekkisid kõrvaltoimed ja üks katkestas ravi vererõhu alandava toime puudumise tõttu. Ühekordse ööpäevase annuse manustamise korral oli latsidipiinil kõrge aktiivsus 24 tunni jooksul, kusjuures ei esinenud muutusi pulsisageduses ega veresuhkrisalduses. Isegi lühiaegse ravikuuri korral olid lipiidide ainevahetuse nihked positiivses suunas.

O. Zerbini (Itaalia) käsitles latsidipiiniga seotud rohkem kui 50 uuringus, milles osales üle 16000 patsiendi. Vererõhk normaliseerus neis uuringuis järgmiselt: 4 mg-se latsi-

dipiini päevaannuse korral 56%-l, 2 mg-se korral 26%-l ning 6 mg-se päevaannuse korral 17%-l. Mittekardiaalsetest kõrvaltoimetest oli peavalu 7%-l, punetus 5%-l, perifeerne turse 4%-l, peapööritus 3%-l, kardiaalsetest kõrvaltoimetest aga südamepekslemine 3%-l ja rinnaangiin 0,3%-l patsientidest. Latsidipiini antihüpertensiivne aktiivsus oli võrreldav atenolooli ja hüdroklooriasiidiga omaga. O. Zerbini ettekandest jäi kõlama, et latsidipiini on võimalik sagedamini kasutada monoterapiana ning erinevalt β -blokaatoritest ja tia-siididiureetikumidest ei mõjuta ta negatiivses suunas kolesteroolisisaldust ega insuliini resistentsust nii ühekordse kui ka kroonilise manustamise korral.

Kaltsiumiantagonistide toimet ateroskleroosi arengusse ning konkreetselt latsidipiini toimet ELSA (*European Lacidipine Study on Atherosclerosis*) uuringus käsitles M. Viigimaa. Ta andis ülevaate ateroskleroosi patogeneesist ning latsidipiinist kui antiaterogeensest, antioksüdantsest ja antitrombotsütaarsest preparaadist. Kavandatud ELSA-uuring lõpeb 2000. aastal ning vastavalt uuringu protokollile hinnatakse kindlate ajavahemike järel unearteri seina paksust patsientidel, kellele esineb hüpertensioon. Eeldatakse, et latsidipiinil on üheaegselt nii vererõhku alandav kui ka antiaterogeenne toime.

Toomas Pruunsild (*Glaxo Wellcome* Eesti filiaal) esitas kaltsiumiantagonistide võrdleva hinnaülevaate ning pani auditooriumi arutlema 90% kompenseeritavate preparaatide üle. Elevest tõi saali videofilmi latsidipiinist ja mitmed küsimused ning arutlused esitatud ettekannete teemadel.

Kokkuvõtteks märkis seminari juhataja, et kaltsiumiantagoniste kasutatakse järjest rohkem arteriaalse hüpertensiooni ravis ning latsidipiinil kolmanda põlvkonna vaskulaarselektiivse ravimina on lisaks üldtuntud antihüpertensiivsele toimele ka antiaterogeenne, antioksüdantne, renoprotektiivne, antiproliferatiivne, koronaarresistentsust alandav ja südame diastoolset funktsiooni parandav toime.

Toivo Laks,
Mustamäe Haigla I kardioloogia
osakonna juhataja

LacipilTM
lacidipinum



UUS PIKATOIMELINE Ca-ANTAGONIST HÜPERTENSIOONI RAVIKS

KÕRGE VASKULAARSE SELEKTIIVSUSEGA

EFEKTIIVNE HÄSTI TALUTAV MUGAV KASUTADA

Lacipil (*lacidipinum*) on spetsiifiline tugevatoimeline aeglase kaltsiumikanalite blokaator, mis on selektiivse toimega veresoonte silelihaste kaltsiumikanalitesse. Ravim laiendab perifeerseid arterioole, vähendab perifeerset vastupanu ja vererõhku, põhjustamata olulist kardiodepressiivset efekti.

Lacipil on lipofiilne preparaat: eripäraks kuhjumine raku lipiidsetesse struktuuridesse, kust pidevalt vabanedes annab sujuvalt algava ja kestva toime.

Lacipil'i näidustuseks on arteriaalne hüpertensioon.

Lacipil annustamine: soovitatav algannus on 4 mg 1 kord ööpäevas. Täielik toime saabub 3...4 nädala jooksul. Vajadusel võib ravimi annust suurendada 6 mg-ni, juhul kui 3...4 nädala jooksul piisavat toimet ei saabu või kui kliiniline seisund nõuab ravimi kontsentratsiooni kiiremat suurendamist.

Eakatel on algannus 2 mg 1 kord ööpäevas. Neeruhaiguste korral Lacipil'i annust muuta pole vaja, kuna preparaat ei eritu neerude kaudu.

Lacipil'i vastunäidustused: ülitundlikkus preparaadi mõne komponendi suhtes. Kõrvaltoimetest, mis on mööduva iseloomuga, võib sagedamini esineda pearinglust, nahapunetust, turset ja värinaid.

Lacipil hind: 50% soodusretseptiga 70.40

Pakend: 4 mg tabletid, 14 tk pakendis.

Täiendav informatsioon *Pharmaca Estica's*.
Lacipil (*lacidipinum*) on kantud Riigi Ravimiregistrisse.

GlaxoWellcome

Ettevõtete juures tuleks uuesti luua tervise- punktid. Kutsehaiguste avastamisega on lood halvad. Olukord ilmselt paraneb, kui tagatakse töötaja sotsiaalne kaitse kutsehaiguse korral, kui on olemas kutsehaiguste arstide võrk. Alates 1996. aastast on töötervishoiu alal ette nähtud kaks residendikohta. On vaja välja töötada ka muude töötervishoiuspetsialistide — tööhügienist, ergonomiaspetsialist, tööpsühholoog — ettevalmistamise kord.

Oluline on riigi töötervishoiuprogrammi koostamine. Töötervishoiu Keskus on ainuke keskus riigis, kus tehakse sellealaseid teadusuuringuid. Ilmub ajakiri "Eesti Töötervishoid".

Kutsehaigustesse haigestumisest 1996. aastal rääkis Kutsehaiguste Kliiniku arst R. Laubre. Kliinikus oli 1996. aastal ravil 571 inimest, 335 meest ja 236 naist. Eelmisel aastal diagnoositi kõige rohkem kutsehaigusi 35–45-aastastel inimestel. 1996. aastal diagnoositi esmaselt 151 kutsehaigust 117 haigel, neist oli II grupi invaliide 24%, III grupi invaliide 8%. Haigus on lastud minna nii kaugele, et inime- ne on invaliidistunud. Invaliidide arv on suurenenud, varajasematel aastatel tuli Kutsehaiguste Kliinikusse mõni üksik invaliid, nüüd on 35% statsionaari saabunutest invaliidid. Aasta-aastalt on suurenenud füüsilise ülekoormushaiguse all kannatavate haigete arv, neid oli 1996. aastal 32%, 151-st esmaselt diagnoositud kutsehaigusest oli füüsiline ülekoormushaigus diagnoositud 49 juhul. R. Laubre ettekanne oli väga põhjalik ja illustreeritud rohkete tabelitega.

Kutsehaiguste Kliiniku viimase aja tööst on enamiku moodustanud ekspertiis, haigeid ravitakse elukohajärgses raviasutuses. Kutsehaiguste ekspertiis ja ravimine peaksid toimuma tööandja kulul, ent praegu ei ole tööandjal vastutust ja kõige eest maksab haigekassa. Inimesed kardavad kutsehaiguse diagnoosimist kartusest kaotada töökoht.

Töötervishoiuseadusest töövõtja poolelt vaadatuna rääkis M. Järvis, kes samuti andis ülevaate tööõnnetuse ja kutsehaiguste sundkindlustuse seadusest.

Eestis tegutseb ka Kutsehaigete Liit, mis on asutatud 1994. aastal Tartus, liidu esimees on Paul Leppoja.

Anne Tallo

INTERVJUU

Tallinna tervishoiuprobleeme

Tallinna tervishoiukorralduse küsimustes andis "Eesti Arstile" intervjuu Tallinna Sotsiaal- ja Tervishoiuameti juhataja **Vahur Keldrima**.



Eesti tervishoiu raskuspunktid on koondunud Tallinnasse ja Tartusse. Milles seisnevad Tallinna tervishoiuprobleemid?

Kui tervishoiuprobleemide all mõelda elanike tervises seisundit, siis on probleemiks traumad ja mürgitused, pahaloomulised kasvaja- ning südamehaigused. Kui tervishoiuprobleemidest kõneldes peatuda tervishoiusüsteemi korraldamisel, siis on need järgmised: Eestis puuduvad tervishoiu korraldamise prioriteedid, seadusandlikult on määratlemata õigus teha valikuid tervishoiuteenuste mahu ja taseme osas; ressursside käsutamine ja vastutus abi kättesaadavuse eest on lahutatud (haigekassa *versus* omavalitsusüksus).

Kas Tallinna Sotsiaal- ja Tervishoiuametil on olemas ammendavad lähteandmed linna tervishoiusüsteemi korrastamiseks?

On olemas enam-vähem piisav andmestik kasutada olevate ressursside, nagu hooned, põhivahendid, kaader, raha, ning osutatud teenuste osas. Seejuures 1997. aastaks eraldatud rahast oli võimalik esialgne ülevaade saada alles veebruari lõpul. Puudulik on andmestik elanikkonna terviseseisundi, haigestumuse kohta ning asutuste kulude analüüsi tarvis. Me ei tea näiteks elanike tegelikku arvu, sest korterikulude eest vähem maksmiseks registreerivad inimesed end elukohast välja. Sel ja mõnel muul põhjusel on Tallinnas hinnangu järgi 10—20 protsenti rohkem inimesi kui statistikaameti andmeil. Puudub elukoha registreerimise seadus.

Missugune on Tallinnas arstiabi vajaduse profiil, selle optimaalne maht ja voodikohtade arv?

Tervishoiuteenuste struktuur on tasakaalustamata: hästi on arenenud ägedate haiguste diagnoosimine ja ravi, tagasihoidlik on rehabilitatsiooni ja pikaajalise ravi osatähtsus.

Tervishoiukorralduse seadus kohustab munitsipaalorganeid katma nende alluvuses olevate raviasutuste kommunaal-, ehitus- ja remondikulud. Miks ei ole Tallinna linnavalitsus seda seadust täitnud?

Linnaeelarve seadustab linnavolikogu. Ma ei ole pädev sellele vastama.

On väidetud, et Tallinna tervishoiu põhiprobleemiks ei ole mitte raviraha vähesus, vaid raviasutuste suur arv. Mida arvate Teie?

Kui maha arvata need voodikohad, mis on mujalt Eestist Tallinna ravile saabunud haigete jaoks, on Tallinna elanike voodikohtadega kindlustatus väiksem kui Eestis keskmiselt.

Kas sellel asjaolul põhineb Tallinna Haigekassa otsus vähendada oluliselt mitmele Tallinna haiglale eraldatavat rahasummat?

Ei põhine. Tallinna Haigekassa lähtus talle Keskhaigekassa poolt ette kirjutatud eelarvest.

Kuidas suhtute Eesti ajakirjanduses levitatud infosse, et suurte eelarvekärbete tõttu tuleb Tallinna raviasutustes teenuste mahtu vähendada, mistõttu paljud inimesed jäävad arstiabita? (Eesti Päevaleht, 14. veebruar 1997)

See väide vajab analüüsi ja tõestamist. Plaanilise arstiabi järjekord ei ole uudiseks mujal maailmas ja meilgi ning ei tähenda arstiabita jäämist.

Kas meie juhtorganitel on selge, kui palju tervishoiuteenuseid on üldse võimalik saada ravikindlustusmaksu eest ja kui palju raha kulub tervishoiule? Võib-olla on vaja sotsiaalmaksu suurendada või hoopiski tõsta tööandja vastutust (näiteks tasumine haiguspäevade eest ja ohutu töökeskkonna eest vastutamine).

Minu arvates ei ole selge. Tervishoiu korraldava seadusandluse ideoloogia on selline, mis tagab kõigile abisoovijatele tänapäeva parima tervishoiuteenuse, minnes vaikimisi mööda konfliktist vajaduste ja võimaluste vahel. Tervishoiule kulub alati just niipalju raha, kui antakse. Nagu ma eespool ütlesin, on otstarbekas seadusandlikult määratleda õigus teha valikuid ravikindlustusmaksu eest saadavate tervishoiuteenuste taseme ja mahu osas. See loob eelduse vabatahtliku tervisekindlustuse arenguks. Töötervishoiuga seonduv ootab reguleerimist.

Missugune on Teie arvamus: miks ei ole meie ravikindlustussüsteem suutnud panna ravikindlustusraha liikuma koos patsiendiga? Praegu on patsiendid muudetud sunnismaisteks haigekassade ja raviasutuste vaheliste lepingutega.

Kindlustatud ja raha paiknevad erinevates haigekassades, sest väga paljude inimeste elu- ja töökoht ei asu ühe ja sellesama haigekassa vastutusosal. Täielikku pidevalt toimivat valikuvabadust ei tule ilmselt kunagi, sest see eel-

TILADE[®]

nedokromiilnaatrium



TILADE - samm edasi bronhiaalastma ravis

- **Efektivne põletiku vastu**
- **Vähendab ka köha**
- **Kasutatav koos teiste astmaravimitega**
- **Hästi talutav ja lihtne kasutada**

TILADE on uus mõjus astmavastane preparaat lokaalseks kasutamiseks, Eesti astmakonsensus soovib kergema ja keskmise raskusega astma raviks.

TILADE ei ole ainult mõjus, vaid ka patsiendile hästi talutav ja ohutu.

TILADE kaitseb bronhide limaskesta, kontrollides efektiivselt põletikku.

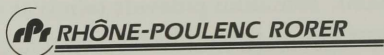
TILADE abiga on võimalik haiguse sümptomeid kontrollida paremini kui bronhodilaatoriga.

TILADE kasutamine võimaldab vähendada bronhodilaatorite ja glükokortikosteroidide annuseid, säilitades seejuures kontrolli haiguse üle.

Ravimivorm: annustatud aerosool 2 mg/D; 112 annust

Täiendav info: Farmaca Estica '97 lk. 592

Tootja:



Esindaja Eestis: Sirowa Eesti AS Tallinn, Põllu 89B

tel.: (2) 6506 149, (2) 6506 179

ratiopharm

RATIOPHARMI RAVIMID ALLERGIAHAIGETELE



Toimeaine: kromoglütsiinhape, dinaatriumsool.

Toimemehhanism: stabiliseerib nuumrakke, hoides sellega ära põletikumeediaatorite vabanemise.

Näidustused: — allergiline konjunktiviit
— allergiline riniit
— bronhiaalastmahogude ja/või bronhospasmi profülaktikaks.

Annustamine: 4 korda päevas.

Cromo-ratiopharm® Augentropfen

10 ml lahust tilgutiga plastikpudelis. 1 ml sisaldab 20 mg kromoglütsiinhappe dinaatriumsoola. 1 annus 10 mg. Täiskasvanutele ja lastele 1 tilk 4 korda päevas mõlemasse silma.

Cromo-ratiopharm® Nasenspray

15 ml lahust pihustiga klaaspudelis. 1 annus sisaldab 2,8 mg kromoglütsiinhappe dinaatriumsoola. Pihustada ninna 1 annus 4 korda päevas, niikaua kuni patsient on allergiseerivast substantsist eraldatud.

Cromo-ratiopharm® Dosier-Aerosol

Dosaatoriga aerosool, 10 ml sisaldab 200 annust, inhaleeritakse pulbrilisel kujul. 1 annus sisaldab 1 mg kromoglütsiinhappe dinaatriumsoola. Täiskasvanutele ja lastele alates 5. eluaastast 2 annust 4 korda päevas.

Maaletooja Sirowa Eesti AS

Põllu 89b, Tallinn tel. 63 96 179, faks 6396169

daks suuri investeeringuid valmisolekusse. Tuleb arvestada ka seda, et raviastutuse tegevuse planeerimiseks on aastane lepingutsükkel liiga lühike, suure asutuse puhul oleks mõistlik kolmeaastane lepingutsükkel.

Mis takistab meil ületamast vana tööruutiini: haiglavoodites on endiselt "valed haiged" ja voodikohad on alakoormatud, plaanilistele operatsioonidele võiksid olla järjekorrad, kuid taastusravile ja pikaajalisele ravile peaks saama ilma järjekorrata?

Osa põhjusi sisaldub minu vastustes eelnevatele küsimustele. Lisan veel, et pikaajalise ravi jaoks mõeldud voodikohtade ülekoormuse tingib ka sotsiaalhoolekande tagasihoidlik tase (koduse hoolekande, hooldekodude ebapiisav maht ja kvaliteet).

*Vahur Keldrimat on küsitlenud
Kuulo Kutsar*

KROONIKA

Ajakirja "Eesti Arst" toimetuskolleegiumi koosolek toimus 4. aprillil 1997 Tartus. Kolleegiumiliikmetest võtsid koosolekust osa J. Eha, V. Ilmoja, M. Martinson, I. Oro, A. Peetsalu, O. Tamm, R. Truve ning Tartu Maarjamõisa Haigla Närvikliiniku neurokirurgiaosakonna juhataja V. Sinisalu, Tallinna Arstide Liidu peasekretär A. Jäätma ja ajakirja "Eesti Arst" vanemtoimetaja M. Keerma.

Ajakirja peatoimetaja Oku Tamm andis põhjaliku ülevaate "Eesti Arsti" 1997. aasta finantsolukorrast, trükiarvust ning ajakirja hinnast. 1997. aastal on ajakirja tellijate arv 2120 ning selle aasta tiraažiks on kujunenud 2600. "Eesti Arsti" hinnapoliitikat arutades otsustati, et 1998. aastal ajakirja hinnaks tellijatele on 20 krooni ning üksikmüügis 35 krooni.

Ajakirja mahtu, 6 trükipoognat, peeti praegu optimaalseks ning jätkata tuleb ühe lisainumbri väljaandmist aastas. Igal kuul ajakirja "Eesti Arst" välja anda ei ole võimalik finantsvõimaluste ja kvaliteetse teadusliku kaastöö ebapiisavuse tõttu.

"Eesti Arsti" sisulise külje arutamisel leiti, et suurenema peaks ingliskeelsete resümeede osatähtsus ning rohkem tuleks avaldada ülevaateartikleid. Avaldati arvamust, et rubriigis "Konverentsid ja nõupidamised" praegusel kujul avaldatud kirjutised on minetanud oma väärtuse ning "Eesti Arsti" 4. numbrist alates nimetatud rubriiki ajakirjas enam ei ole. Soovi korral võib kirjutada konverentsi huvitaval teemal analüüsiva artikli, mis aga peab vastama teadusartikli nõudeile. Kolleegiumi koosolekul otsustati, et rubriik "Asklepiose klubis" peab jätkuma. Pakuti mitmeid aktuaalseid teemasid: "Eesti tervishoiuorganisatsiooni kontseptsioon" (M. Martinson), "Tervishoiu seadusandluse analüüs" (J. Eha), "Eesti teadussaavutuste praktikasse juurutamine" (A. Peetsalu), "Esmatasandi arstiabi Eestis" (J. Eha), "Eesti tervishoiustatistika — kas seda uskuda või mitte?" (J. Eha).

Koosolekul avaldati mõtteid artiklite eelretsenseerimise üle ning leiti, et retsensioon ei

pea olema kindla skeemi põhjal koostatud, vaid see võib olla vabas vormis.

Arutluse all oli ka ajakirja omandivormi küsimus ning leiti, et praegune omandivorm, s.t. kuulumine kirjastus "Perioodika" katusorganisatsiooni alla, on käesoleval ajal sobivaim. Avaldati mõtteid Eestis ilmuvate meditsiinajakirjade ühendamise võimaluste üle. Arvati, et ehk tuleks kaaluda Tartus väljaantava "Eesti Tervishoiu Ajakirja" ja "Eesti Arstide Liidu Teataja" ühendamist, sest mõlemad ajakirjad on oma sisult informatiivsed, s.t. mitte-teaduslikud väljaanded.

Mall Kuusma

17. jaanuaril 1997 toimus Lääne-Virumaal Palmse mõisas Eesti Seniorkirurgide Klubi 1997. aasta esimene koosolek. Koosolekust võtsid osa klubi liikmed koos abikaasadega. Osavõtjad said suure elamuse Palmse lossist, kammerkontserdist ja koosviibimisest. Arutati klubi tulevikutööd ja meenutati minevikku.

Eesti Seniorkirurgide Klubi on väga tänulik firmale *Sirowa Eesti AS*, kes aitas üritust korraldada.

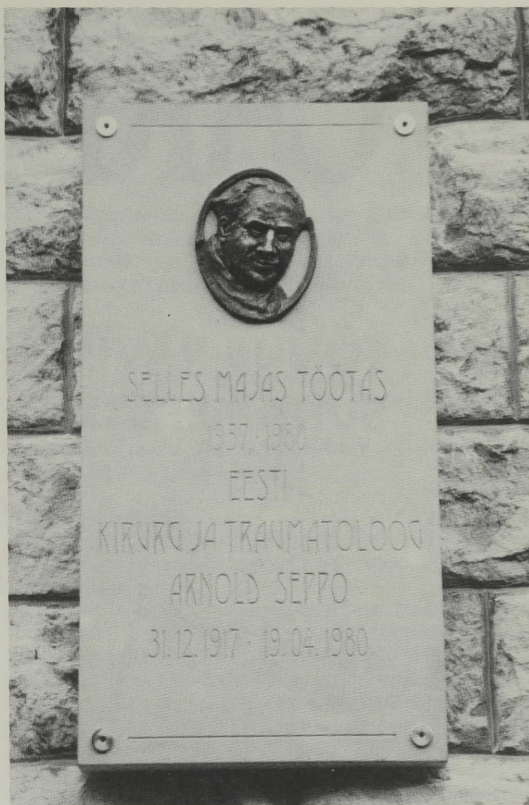
Ants Haavel

26. veebruaril 1997. aastal avati Rootsi-Eesti Töötervishoiukeskus, mis hakkab kontrollima töötajate tervist ja töötingimusi Eesti ettevõtetes.

Keskusel on terviseuuringuteks vajaliku aparatuuriga sisustatud buss, tööandja tellimusel ja tema raha eest tehakse väljasõite ettevõtetesse. Uuringute kogupakett läheb ettevõttele maksma 250 krooni inimese kohta.

26. märtsil 1997. aastal avati praeguse justiitsministeeriumi, endise traumatoloogia- ja ortopeediakeskuse ehk nn. Seppo kliiniku hoone Tõnismägi 5a Arnold Seppo mälestustahvel.

1908. aastal ehitatud hoones tegutses traumatoloogia- ja ortopeediakeskus palju aastaid. Ajavahemikul 1957–1980 juhtis kliinikut rahvusvaheliselt tunnustatud traumatoloog Arnold Seppo. A. Seppo lõi põletushaavade ravi



meetodi, arendas traumatoloogiat. Seal tegutses 23 aasta jooksul töötas ta välja originaalsed luumurdude ravi meetodid. 1994. aastal traumatoloogia- ja ortopeediakeskus reorganiseeriti, haigla osakonnad viidi üle teistesse haiglatesse — põletusraviosakond Keila Haiglasse, traumatoloogiaosakond Tallinna Keskhaiglasse.

Avamisel viibinud sotsiaalminister Tiiu Aro nentis, et A. Seppo peamine tööine elu oli seotud selle haiglagaga. Justiitsminister Paul Varul rõhutas mälestustahvli avamistseremoonial, et Eesti ühiskonna jaoks on äärmiselt tähtis hoida oma mälu Arnold Seppo sarnaseid haruldasi inimesi. Väärtuslikke ühiskonnaliikmeid tuleb igati hinnata.

Nüüd saab endisest Seppo kliinikust teist-sugust abi. P. Varul tõdes, et nii arstid kui ka juristid on ühiskonna jaoks sanitarid.

Tunnustuseks Arnold Seppo tööle on nüüd Tõnismägi 5a asuva hoone välisseinal tema bareljeef. Bareljeefi tellis justiitsministeerium skulptor Tauno Kangrolt.

Anne Tallo

CARDACE®

RAMIPRIIL

TÕHUS RAVIM HÜPERTENSIOONI JA SÜDAMEPUUDULIKKUSE KORRAL

A N N U S T A M I N E		
	algannus	säilitusannus
Hüpertooniatõbi	2,5 mg x 1	<ul style="list-style-type: none"> • individuaalne tavaliselt 2,5 mg x 1 • maksimaalannus 10 mg x 1
Südamepuudulikkus	1,25 mg x 1	<ul style="list-style-type: none"> • annust suurendatakse järk-järgult 1-2 nädala pärast: 1,25 mg x 2 → 2,5 mg x 2 → • eesmärk 5 mg x 2

Pakendid ja hinnad* (12/96)
CARDACE®

1,25 mg	28 tabl.	81.95 kr.
2,5 mg	28 tabl.	88.20 kr.
5 mg	28 tabl.	109.80 kr.

* hulgi müügi hind TAMDA EESTI AS

CARDACE® *Comp*

RAMIPRIIL + HÜDROKLOOROTIASIID

Tablett sisaldab: ramipriili 2,5 mg, hüdroklorotiasidi 12,5 mg.
 Annustamine: 1 tablett ööpäevas. Maksimaalannus 2 tabletti ööpäevas.
 28 tabletti pakendis, hulgi müügi hind: 109.39 kr.

Lisateave: Hoechst Marion Roussel Oy, Rävåla pst. 4, EE0100, Tallinn. Tel. 425 936

Hoechst Marion Roussel

Hoechst 

MORFIN DAK

Morphinum

Opiadireseptorite agonist

RAVIMVORMID

Süstelahus. 20 mg/ml morfiinvesinikkloriidi steriilses vees (Aqua pro injectionibus sterilisata Eur.Ph.2). Lahusele on lisatud abiaienena glükoosi. Ravimi pH=4.

Tabletid. 1 tablett sisaldab toimeainena 10 mg või 30 mg morfiinvesinikkloriidi.

Supposiidid. 1 suposiit sisaldab toimeainena 20 mg morfiinvesinikkloriidi.

FARMAKOKINEETIKA

Morfiini biosaadavus suukaudsel manustamisel on 20-60%. Poolväärtusaeg vereseerumis on 2-3 tundi. Toime kestus 4-5 tundi.

NÄIDUSTUS

Tugev valu.

Kasutusala: äge vistseraalne ja isheemiline valu, samuti operatsioonijärgne ja traumaatiline valu. Krooniline valu seoses pahaloomuliste kasvajatega. Muu kroonilise valu puhul on opiaadid täienduseks teistele analgeesia meetoditele. Sellistel juhtudel peab opiaatide kasutamine olema piiratud, kuna on sõltuvuse tekkimise oht. Pahaloomuliste kasvajatega mitteseotud krooniliste valude korral on opiaatide toime sageli oodatust väiksem. Kardialne astma.

ANNUSTAMINE

Parenteraalselt: süstelahus 20 mg/ml. Täiskasvanutele 10-20 mg lihasesse või naha alla või 5 mg veeni. Lastele 0,05-0,2 mg kehakaalu kg kohta naha alla.

Suu kaudu: algannus krooniliste valude puhul on 10-30 mg.

Rektaalselt: 20 mg (üks suposiit) vajadusel.

Sobivus infusioonilahustega. Tavaliselt süstitakse otse voolikusse. Võib segada isotoonilise 5 % glükoosilahusega. Kaitsta valguse eest!

VASTUNÄIDUSTUSED

Krooniline kopsupuudulikkus.

RASEDUS

Morfiini teratogeensuse kohta on andmed vastukäivad. Eksisteerib vastündinu abstsinentisündroomi tekke ja loote surma oht. Kasutada ainult vältimatus olukorras.

RINNAGA TOITMINE

Rinna piima ja seerumi kontsentratsioonide suhe on 1:4. Võib põhjustada imikul hingamishäireid ja bradükardiat. Kasutada ainult vältimatus olukorras.

KÕRVALTOIMED

liveldus, oksendamine, segadusseisund, peapööritus, eufooria, urineerimishäired, kõhukinnisus.

Manustamisel patsientidele, kellel ei ole kujunenud tolerantsust morfiini suhtes (operatsioonijärgsete valude kupeerimine), on kirjeldatud

hingamisdepressiooni juhtumeid (bradüpnöe, apnoe). Selliseid patsiente tuleb jälgida 24 tundi pärast morfiini manustamist. Hingamisdepressiooni võib ravida naloksooniga. Väikesed naloksooni annused (0,02-0,04 mg) elimineerivad tihti kõrvaltoimed, mõjutamata analgeesiat.

KOOSTOIMED

Opiaatide ja monoaminooksüdaasi inhibiitorite koosmanustamisel on kirjeldatud erutusseisundit, hüperpüreesiat, krampe, hüper- ja hüpotensiooni. Opiaadid potentsseerivad neuroleptikumide ja bensodiasepiinide toimet.

Alkohol ja barbituraadid potentsseerivad opiaatide poolt esilekutsutud teadvuse häireid ja hingamisdepressiooni.

ETTEVAATUSABINÕUD

Eriilist jälgimist vajavad hingamishäiretega patsiendid, kuna opiaadid langetavad hingamiskeskuse tundlikkust ning hüpoksia ja hüperkaptopia 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 läbimõtlemist ja head koostööd haige ja arsti/õe vahel. Ebapiisav valu vaigistamine psüühilise sõltuvuse tekke kartuses on ebakorrekne. Kui sõltuvus tekib, on see pöördumatu.

NB! Ettevaatust autot juhtivate ja mehhanismidega töötavate patsientide ravimisel!

Sportlane diskvalifitseeritakse, kui dopingukontrollil avastatakse uriinis morfiini.

MÜRGISTUSNÄHUD

Teadvushäired kuni sügava koomani, hingamisdepressioon. Ägeda mürgituse korral apnoe. Miops.

Raviks kasutatakse naloksooni ja intensiivravi võtteid.

KÕLBLIKKUSAEG JA SÄILITAMINE

Süstelahused 2 aastat, hoida valguse eest kaitstult. Tabletid 3 aastat. Suposiidid 5 aastat.

PAKENDID

Süstelahus 20 mg/ml, 10x1 ml.

Tabletid 10 mg, 10 tk.

Tabletid 30 mg, 25 tk.

Suposiidid 20 mg, 10 tk.

Hulgimüüja:

TAMDA EESTI

Pärnu mnt. 232, EE0100, Tallinn.

Tel: (2) 6503 600, Fax: (2) 6503 601



NYCOMED

Lipiidelangetav ravi –
võimalus vähendada riski

LIPOSTAT®

Pravastatiin

Veeslahustuv statiin:

- langetab üldkolesterooli
- langetab LDL
- tõstab HDL
- langetab triglütseriide

LIPOSTAT® ravi:

- väheneb südameveresoonkonna-
haiguste risk
- väheneb varajase koronaarsurma
risk
- väheneb haiglaravi vajadus
südamehaiguse tagajärjel, samuti
südame pärgarterite sunteerimise
ning koronaarangioplastika
vajadus

LIPOSTAT®

normaalse kolesteroolitasemega
patsientidele müokardi infarkti järgselt

- väheneb reinfarkti risk 25%
- väheneb ajuinsuldi risk 31% ¹⁾

LIPOSTAT®

eelneva infarktita kõrgenenud
kolesteroolitasemega patsientidele

- väheneb kardiovaskulaarne suremus 32%
- väheneb esimese infarkti tekkimise risk 31% ²⁾

LIPOSTAT®
on tavaliselt hästi talutav.

LIPOSTAT®

20 mg õhtuti

¹⁾ Sacks et al. N Engl J Med Oct. 3, 1996; 335

²⁾ Shepherd et al. N Engl J Med 1995; 333

Lisainformatsioon: Bristol-Myers Squibb
Eesti esindus, Koidula 13A, Tallinn EE0001
tel. 6 410 554, fax. 6 410 548



Bristol-Myers Squibb



Bristol-Myers Squibb

30 Tablets - List. 6168

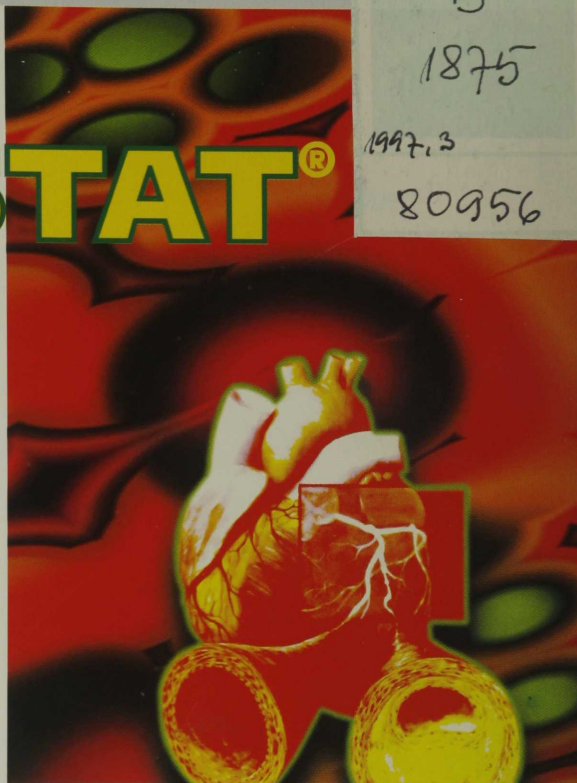
LIPOSTAT®
Pravastatin sodium

20 mg Tablets

B
1875

1997.3

80956



Ravi

LIPOSTAT®-iga

annab võimaluse vähendada riski

