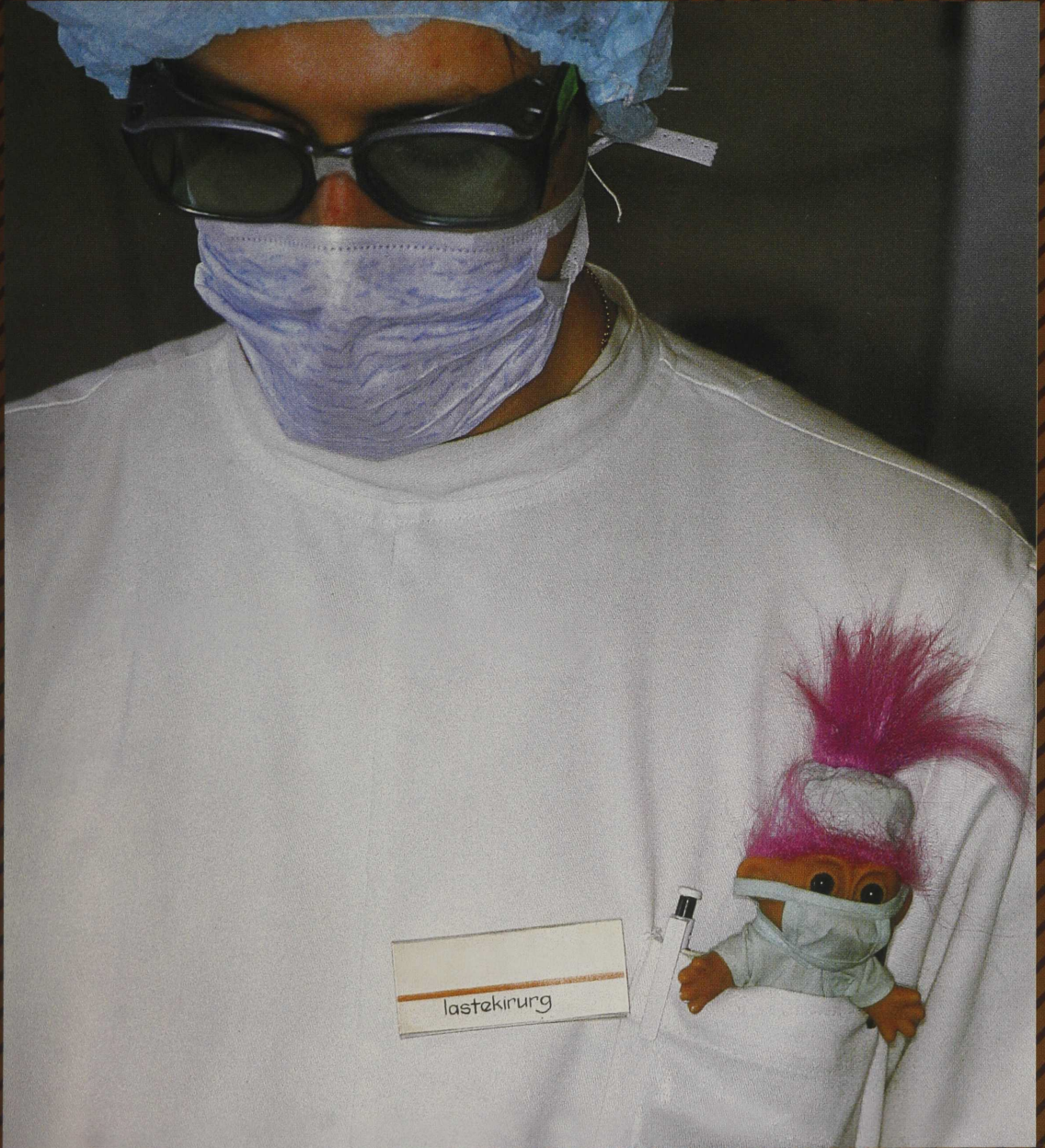




5

1996

EESTI ARST



TARTU ÜLIKOOLI RAAMATUKOGU



000048226

...TABLETTIDENA

VEPICOMBIN

Phenoxymethylpenicillinum
Phenoxymethylpenicillinum-kalium
Happekindel penitsilliin suu kaudu manustamiseks.

RAVIMIVORM

Tabletid. Sisaldavad 300000 TÜ, 500000 TÜ või 1000000 TÜ fenoksümetüülpenitsilliini (osaliselt kaaliumisoolana).

FARMAKOKINEETIKA

Püsiv mao normaalse pH korral, lahustub ja imendub kaksteistsõrmiksooles ja peensooles. Biosaadavus on umbes 70%. Suurim kontsentratsioon vereplasmas 2-3 TÜ/ml saabub 1-2 tundi pärast 300000 TÜ manustamist. Ravimi kontsentratsiooni poolväärtusaeg vereplasmas on 30-60 minutit. Terapeutiline kontsentratsioon vereplasmas säilib umbes 4 tundi. Toimespekter on sarnane bensüülpenitsilliini toimespektriga. 55% seotakse vereplasma valkudega, eritatakse uriiniga, enamasti tubulaarsekretsioonil. Uriinis leidub 25-30% kasutatud annusest.

NÄIDUSTUSED

Fenoksümetüülpenitsilliinile tundlike mikroorganismide poolt põhjustatud infektsioonid.

ANNUSTAMINE

Täiskasvanutele 300000-1000000 TÜ 2-4 korda ööpäevas. Lastele 50000-100000 TÜ kehakaalu 1 kg kohta ööpäevas jaotatuna 2-4 annuseks.

RASEDUS

Väib kasutada.

RINNAGA TOITMINE

Väib kasutada.

VASTUNÄIDUSTUSED

Penitsilliiniallergia.

KÕRVALTOIMED

Allergilised reaktsioonid, düspepsia ja kõhulahtisus. Soolestiku mikroflora on ainult väga nõrgalt mõjutatud.

PAKEND

Tabletid 300000 TÜ, 18 tabletti klaaspudelis; tabletid 500000 TÜ, 18 tabletti klaaspudelis; tabletid 1000000 TÜ, 12 tabletti klaaspudelis.



NYCOMED

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

Telefonid: 279/90 088
279/96 555
Fax: 279/97 315

KLASSIKALINE RAVIM

ÜLEMISTE

HINGAMISTEEDE

HAIGUSTE KORRAL...



VEPICOMBIN

5 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1996

Asutatud 1922. aastal

SISU

TEORIA JA PRAKTIKA

K. Labotkin — Haavandtõve medikamentoosne ravi Eestis 387

M. Ojamaa, M. Viigimaa, K. Ulst, K. Hallik, E. Altraja — Müokardi perfusiooni stsintigraafia südame isheemiatõve diagnoosimises 393

O. Voloč, J. Abina, E. Solodkaja, E. Kaup, G. Goldsteine, T. Kaljuste, A. Dejev — Arteriaalne hüpertensioon: misugune on probleemi ulatus Eestis? 397

L. Trapido, R. Velgre — Vulvovaginaalse kandidoosi ja kolonisatsiooni esinemisagedus 405

J. Kivastik, P.-H. Kingisepp — Voolumahu lingu näitajate hajuvus laste kordusuuringutel 410

A. Ostrat — Veel kord rahhiiditaolistest luudeformatsioonidest 414

A. Järviste, U. Kännaste, I. Meksi, A. Tõlp — Joogivesi viirushepatiidi leviku tegurina Jõgeva linnas 419

M. Vaht, E. Veinpalu, R. Trink, L. Veinpalu, R. Sõmer — Ermistu sapropeeli ja Haapsalu meremuda raviomaduste võrdlev uurimine reumatoidartriidini ning osteoartroosihaigetel 422

ÜLEVAATED

V. Matto, L. Allikmets, J. Harro — Kolesüstokiniini kesknärvisüsteemis 426

T. Tomberg, V. Sinisalu — Subarahnoidaalse hemorraagia diagnoosimine ja ravi 434

H. Grünberg — Laste düslipoproteineemid 439

L. Jannus-Pruljan — Bronhiaalastma levimus 449

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

A. Udras, P. Laane, M. Kalev, T. Nõmm — Vasaku südamekoja müksoomi retsidiiv: kulu iseärasused ja diagnoosimine 451

L. Roostar — Kommentaar 453

E. Rattasep, R. Žordania, T. Zõrjanova, T. Jalas — Väärarendite kompleks kromosoomianomaaliaga (47,XX+marker) tütarlapsel 454

ARSTITEADUSE AJALOOST

H. Vahter — 60 aastat Tartu Dermatoloogia Seltsi asutamisest 456
Professor Aleksander Paldrok iseendast 458

MÕTTEVAHETUS

A. Sõritsa, V. Kask — Millal on naine liiga vana sünnitama? 462

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

M. Lõvi-Kalnin — Professor Edvitar Leibur Kuopio Ülikooli audotoriks 466
Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1996. aasta lõpetajad 466

Tallinna Meditsiinikooli 1996. aasta lõpetajad 467

Tartu Meditsiinikooli 1996. aasta lõpetajad 468

TERVISHOIUTÕÕ KORRALDUS

Eestis 1996. aasta I poolaastal registreeritud nakkushaigused 468

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED 470

TÄHTPÄEVI 475

INTERVJUU

L. Rāgo — Ravimialane seadusandlus peab tagama ravimite ohutuse, kvaliteedi ja efektiivsuse 476

IN MEMORIAM

Henno Tikko 478
Küllī-Mai Teesalu 479
Valli Kukk 479

KROONIKA 480

Tartu Ülikooli
Raamatukogu

AUTOREILE

Käsitkirjad esitatakse toimetusele kahes eksemplaris masinakirjas, ridade vahe kaks intervalli. Sama kehtib ka arvuti salvestuskettalt välja trükitud teksti kohta. Töö olgu aktuaalne ja tänapäeva teaduse tasemel. Artikkel koosnegu pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arutelu, kokkuvõte ja järeldused. Käsitkiri peab olema keeleliselt korrektne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initsiaalid kontrollitud, ka 3—7 võtmesõna lisatud. Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see võimalikult mitmes keeles (ladina, inglise, saksa, vene). Artiklid esitatu 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 käsitkirjaga. Teadusliku töö käsitkirja viseerib teaduslik juhendaja. — Andmed kõikide autorite kohta (ees- ja perekonnanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ja kodune telefon) lisatakse käsitkirja lõppu koos kõikide autorite allkirjadega. Kõrgkoolide ja uurimisinstituutide töötajad märkigu ka kaatedri või osakonna nimetus. — Resümee esitatu inglise keeles (8—12 rida). — Kirjandus. Bibliograafia esitatakse tähestikulises järjekorras, kusjuures venekeelsed kirjandusallikad transliteereatakse 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 käsitkirja 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 käsitkirju.

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 Piiskopi t. 3, 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.

Korrektor ja tehniline toimetaja M. Liivak. Toimetuse aadress: Tallinn EE0001, Piiskopi 3. Tel. 443 256. Kirjastus "Perioodika". Tallinn, Pärnu mnt. 8, telefon 442 484. Ladumisele antud 14. 08. 1996. Trükkimisele antud 26. 09. 1996. Galerii-brite ofset 70X100/16. Trükipoognaid 6,0. Tingtrükipoognaid 7,7. Arvestuspoognaid 8,88. Tell. nr. 3534. "Printall". Tallinn, Pärnu mnt. 67-a. Üksikmüügihind 18 krooni, tellijatele 13 krooni.

© Kirjastus "Perioodika"
"Eesti Arst"TM, 1996
"Estonian Physician"

TEORIA JA PRAKTIKA

Haavandtõve medikamentoosne ravi Eestis

Katrin Labotkin

vahelduv haavandtõve ravi, säilitusravi, *Helicobacter pylori*, infektsiooni ravi

Tänu uute ravimirühmade ja ravimeetodite kasutuselevõtmisele on haavandtõve medikamentoosse ravi taktika viimastel aastakümnetel muutunud. Haavandtõbe on võimalik ravida mitmeti, rakendades näiteks vahelduvat ravi, säilitusravi, *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) ravi. Seda, missuguseid ravivõimalusi arstid Eestis kasutavad ja missugused ravimid on eelistatud, ei ole seni uuritud. Käesoleva töö eesmärgiks oli selgitada, missuguste ravimitega ja kuidas Eestis haavandtõbe ravitakse.

Uurimismaterjal ja -metoodika. 1995. aasta aprillis korraldati üle-eestiline küsitlus Eesti Gastroenteroloogide Seltsi liikmete ning haavandtõve raviga tegelevate kirurgide ja pediatrite hulgas. Ankeet oli anonüümne, kuid sisaldas teavet vastaja eriala (sisearst, kirurg, pediatater) ja töökoha kohta (haigla, polikliinik, Tartu Ülikooli kliinik). Ankeet oli jaotatud kolmeks osaks, et saada ülevaade haavandtõve kolme ravimeetodi kohta: vahelduv ravi, säilitusravi ja *H. pylori* ravi.

Küsimustes käsitletav teemaatika oli jaotatud järgmiselt: 1) küsitletava vastus sellele, missuguseid ravimeetodeid ta kasutab ja missugune oli ligilähedane haigete protsent, kelle

puhul ta ravimeetodeid rakendab; 2) ravimeetodi iseloomustuse ohutuse, patsiendile vastuvõetavuse, haavandtõve vaevuste ja tüsistuste ärahoidmise seisukohalt; 3) vastaja arvamuse selle kohta, millised patsiendi ja haavandtõve iseärasused mõjutavad ravimeetodi valikut; 4) ravitaktika iseloomustus eri raviviiside puhul (ravimi valik, diagnoosimise ja jälgimise meetodika, arsti taktika haavandi ägenemise juhtudel).

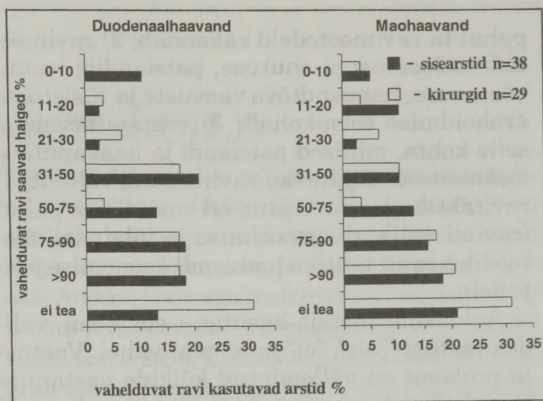
Ankeedile vastaja kasutas ± süsteemi, valides vastust "jah", "ei" ja "ei tea" vahel. Vastuste protsent on väljendatud kõikide vastanute arvu kohta, kusjuures sisearstid ja pediatrid on märgitud kokku sisearstidena, arvestades pediatrite arvu (neli). Ravimid on valiku analüüsimise seisukohalt jaotatud kolme rühma vastavalt nende kasutamise sagedusele. Vastuste protsentuaalne üldarv ei moodusta alati 100, sest osa vastajaid vastas küsimustele valikuliselt ning alati ei valitud ainult ühte vastust.

Uurimistöö tulemused. Posti teel saadetud 234 ankeedile vastas 67 arsti (28,2%), 38 sisearsti ja 29 kirurgi; haiglas töötas 14 sisearsti, 18 kirurgi ja 2 pediatrit, polikliinikus 13 sisearsti ja 5 kirurgi, Tartu Ülikooli kliinikus 7 sisearsti, 6 kirurgi ja 2 pediatrit.

Raviviiside kasutamine, ohutus ja vastuvõetavus. Peaaegu 50% sisearstidest ja 40% kirurgidest eelistab kasutada peamiselt vahelduvat ravi enam kui pooltel oma haigetel (vt. joonis 1).

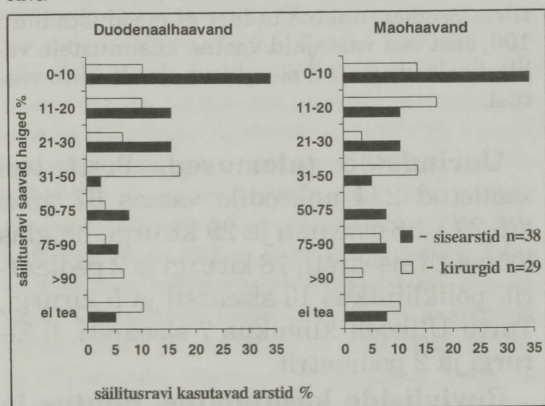
Duodenaalhaavandi puhul peab säilitusravi kui ravimeetodi kasutamist õigeks 84,2% sisearstidest ja 62% kirurgidest ning maohaavandi puhul 81,2% sisearstidest ja 55,1% kirurgidest. Neljast lastearstist kolm säilitusravi ei kasuta. Säilitusravi peetakse ohutuks, haigele vastuvõetavaks, vaevusi ja tüsistusi vähendavaks ravimeetodiks, eriti sisearstide poolt ja duodenaalhaavandiga haigetel (vt. tabel 1).

Samas, kindlaks määrates haigete arvu, kellel säilitusravi tegelikult kasutatakse, on vastused väga lahknevad, ulatudes 0–10% säilitusravi saanuist kuni üle



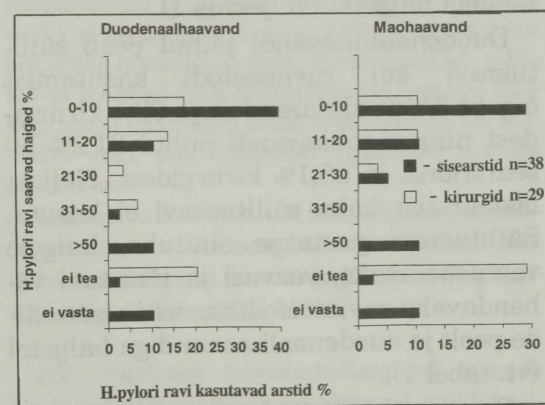
Joonis 1. Vahelduva ravi kasutamine.

Vastanuil küsiti, kas nad kasutavad vahelduvat ravi mao- ja duodenaalhaavandi ravis. Kui vastus oli "jah", paluti vastanuil määratleda sel viisil ravitud haigete arv (0–10% kuni >90%). Ordinaattelg näitab vahelduvat ravi saavate haigete protsenti, abstsissitelg arstide protsenti, kes kasutavad vahelduvat ravi.



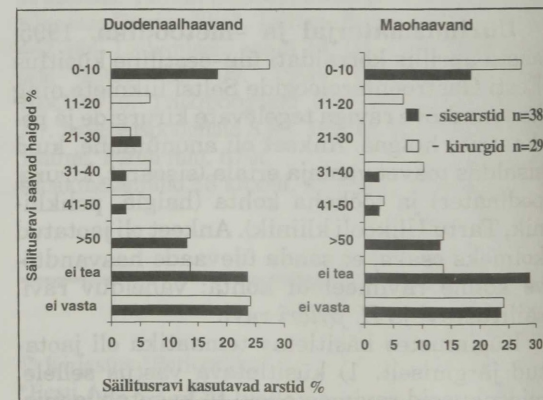
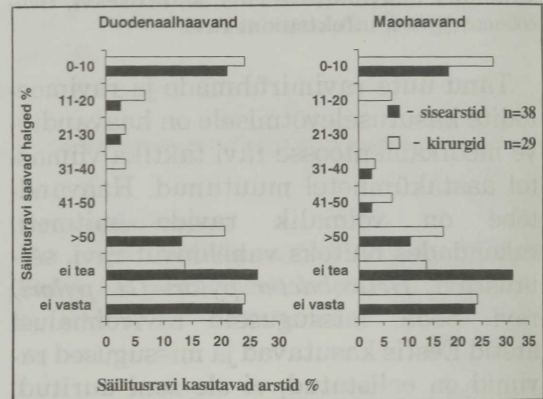
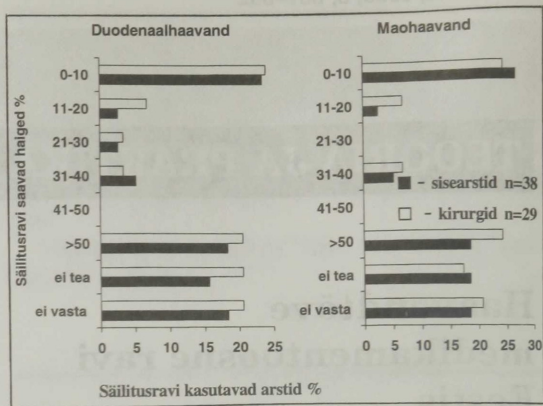
Joonis 2. Säilitusravi kasutamine.

Vastanuil küsiti, kas nad kasutavad säilitusravi mao- ja duodenaalhaavandi ravis. Kui vastus oli "jah", paluti vastanuil määratleda selliselt ravitud haigete arv (0–10% kuni >90%). Ordinaattelg näitab säilitusravi saavate haigete protsenti, abstsissitelg arstide protsenti, kes kasutavad säilitusravi.



Joonis 3. H. pylori ravi kasutamine.

Vastanuil küsiti, kas nad kasutavad H. pylori ravi mao- ja duodenaalhaavandiga haiged. Kui vastus oli "jah", paluti vastanuil määratleda selliselt ravitud haigete arv (0–10% kuni >50%). Ordinaattelg näitab H. pylori ravi saavate haigete protsenti, abstsissitelg arstide protsenti, kes kasutavad H. pylori ravi.



Joonised 4, 5, 6.

Vastanuil küsiti, kas nad kasutavad säilitusravi haavandi tüsistuste ja kirurgilise ravi järgse ägenemise puhul. Kui vastus oli "jah", paluti vastanuil määratleda säilitusravi saanud haigete arv (0–10% kuni >50%). Ordinaattelg näitab säilitusravi saavate haigete protsenti, abstsissitelg arstide protsenti, kes kasutavad säilitusravi.

Tabel 1. Säilitusravi ohutus ja vastuvõetavus

| Säilitusravi | Duodenaalhaavand | | Maohaavand | |
|--|-----------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|
| | sisearst n=38(%) | kirurg n=29(%) | sisearst n=38(%) | kirurg n=29(%) |
| Ohutus- jah ei tea | 28 (73,6) 2 (5,2) 7 (18,4) | 16 (55,1) 3 (10,3) 7 (24,1) | 22 (57,8) 2 (5,2) 9 (23,6) | 10 (34,4) 4 (13,7) 10 (34,4) |
| Vastuvõetav jah ei tea | 26 (68,4) 5 (13,1) 6 (15,7) | 17 (58,6) 3 (10,3) 5 (17,2) | 24 (63,1) 4 (10,5) 8 (21,0) | 14 (48,2) 3 (10,3) 6 (20,6) |
| Vaevusi vähendav jah ei tea | 30 (78,9) 1 (2,6) 6 (15,7) | 20 (68,9) 1 (3,4) 4 (13,7) | 26 (68,4) 1 (2,6) 8 (21,0) | 12 (41,3) 2 (6,8) 6 (20,6) |
| Tüsistusi vähendav jah ei tea | 23 (60,5) 1 (2,6) 12 (31,5) | 17 (58,6) 2 (6,8) 5 (17,2) | 20 (52,6) 1 (2,6) 14 (36,8) | 15 (51,7) 2 (6,8) 5 (17,2) |

Tabel 2. Säilitusravi näidustused

| Näidustused | Duodenaalhaavand | | Maohaavand | |
|---|---------------------|-------------------|---------------------|-------------------|
| | sisearst n=38(%) | kirurg n=29(%) | sisearst n=38(%) | kirurg n=29(%) |
| Vanema- ealisus | 12 (31,5) | 10 (34,4) | 11 (28,9) | 10 (34,4) |
| Mitte- steroidsed põletiku- vastased prepa- raadid | 23 (60,5) | 16 (55,1) | 25 (65,7) | 12 (41,3) |
| Glükokor- tikoidid | 20 (52,6) | 12 (41,3) | 22 (57,6) | 9 (31,0) |
| Antikoa- gulandid | 11 (28,9) | 10 (34,4) | 14 (36,8) | 7 (24,1) |
| Suitse- tajad | 4 (10,5) | 2 (6,8) | 3 (7,8) | 1 (3,4) |
| Sage ägenemine | 26 (68,2) | 15 (51,7) | 30 (78,9) | 12 (41,3) |
| Eelnevad tüsistused | 16 (42,1) | 10 (34,4) | 18 (47,3) | 6 (20,6) |
| Operat- siooni- järgne ägenemine | 14 (36,8) | 18 (6,2) | 15 (31,4) | 12 (41,3) |
| Haavand- tõve kestus | | | | |
| <1 aasta | 8 (21) | 5 (17,2) | 6 (15,7) | 5 (17,2) |
| 2–5 a. | 9 (23,6) | 5 (17,2) | 9 (23,6) | 5 (17,2) |
| 6–10 | 7 (18,4) | 3 (10,3) | 7 (18,4) | 3 (10,3) |
| 10 a. | 6 (15,7) | 5 (17,2) | 9 (23,6) | 5 (17,2) |
| ei tea | 8 (21) | 2 (6,8) | 4 (10,5) | 1 (3,4) |

Tabel 3. Ravitaktika *Helicobacter pylori* ravi puhul

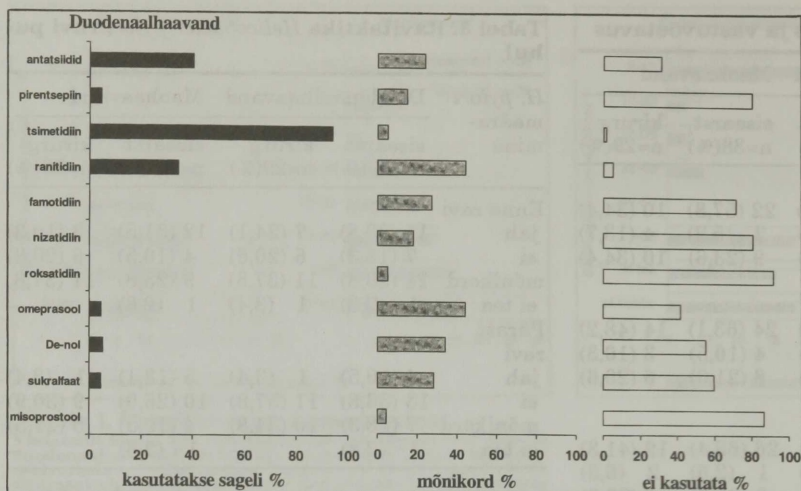
| <i>H. pylori</i> määrä- mine | Duodenaalhaavand | | Maohaavand | |
|------------------------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|
| | sisearst n=38 (%) | kirurg n=29(%) | sisearst n=38(%) | kirurg n=29(%) |
| Enne ravi jah ei | 11 (28,8) 7 (18,3) | 7 (24,1) 6 (20,6) | 12 (31,5) 4 (10,5) | 3 (10,3) 6 (20,6) |
| mõnikord ei tea | 11 (28,8) 1 (2,8) | 11 (37,8) 1 (3,4) | 9 (23,8) 1 (2,8) | 11 (37,8) – |
| Pärast ravi jah ei | 4 (10,5) 13 (36,8) | 1 (3,4) 11 (37,8) | 5 (13,1) 10 (26,0) | 1 (3,4) 9 (30,9) |
| mõnikord ei tea | 7 (18,3) 1 (2,8) | 10 (34,8) | 4 (10,5) – | 8 (27,5) 1 (2,8) |

Tabel 4. *Helicobacter pylori* ravi kombinatsioonid

| Ravi- kombi- natsioonid | Duodenaalhaavand | | Maohaavand | |
|---|---------------------|-------------------|---------------------|-------------------|
| | sisearst n=38(%) | kirurg n=29(%) | sisearst n=38(%) | kirurg n=29(%) |
| Kolmik- ravi | 10 (26,3) | 9 (31,0) | 4 (10,5) | 8 (27,5) |
| Omeprasool +amoksü- tsilliin | 4 (10,5) | 4 (13,5) | 6 (15,7) | 3 (10,3) |
| Ranitidiin +amoksü- tsilliin +metroni- dasool | 11 (28,9) | 12 (41,5) | 7 (18,4) | 8 (27,5) |
| Muud | 6 (15,7) | 2 (6,8) | 2 (5,2) | 2 (6,8) |

90%–ni. Suur osa vastanuid, eriti sisearste, kasutab säilitusravi vähestel, vaid 0–20%–l haigeist (vt. joonis 2).

Sama tendents avaldub ka *H. pylori* ravi. Selle ravimeetodi kasutamist pooldab küll 60,5% sisearstidest ja 58,6% kirurgidest duodenaalhaavandi puhul ning 50% sisearstidest ja 34,4% kirurgidest maohaavandi puhul, kuid tegelikult on ravitavaid vähe (vt. joonis 3). Paljudes ankeetides on lisatud, et ravitud on üksikuid haigeid. *H. pylori* ravi peab haigele vastuvõetavaks 31,5% sisearstidest ja 41,3% kirurgidest. Selle raviviisi kasutamist piiravad ravimite kõrvaltoimed (iiveldus, diarröa, oksendamise) ja nende



Joonis 7. Vahelduvas ravivis kasutatavad ravimid duodenaalhaavandi korral.

kõrge hind. Viimast asjaolu peetakse eriti oluliseks neil juhtudel, kui *H. pylori* ravi toimub ambulatoorselt.

Patsiendi ja haavandtõve iseloomustus. Peamiseks säilitusravi näidustuseks peavad vastanud nii duodenaal- kui ka maohaavandi puhul ultserogeensete ravimite kasutamist. Järgnevalt peavad küsitletud õigeks määrata säilitusravi haavandtõve sagedate retsidiivide ja ägenemisele eelnenud tüsistuste korral, kirurgid ka maohaavandi ägenemisel pärast kirurgilist ravi (vt. tabel 2).

Samas, pärast tüsistusi ja kirurgilise ravi järgset haavandi ägenemist kasutatakse säilitusravi väga vähestel haigetel. Üle 50%-le oma patsientidest rakendab neil näidustustel säilitusravi vaid 20% arstidest, kusjuures ligikaudu 60% vastuist määrab siin säilitusravi kas ainult kuni 10%-le oma haigeist, vastab küsimusele "ei tea" või ei vasta üldse (vt. joonised 4, 5, 6). Nii sisearstid kui ka kirurgid rakendavad säilitusravi enam-vähem võrdselt nii lühemat (alla aasta) kui ka pikemat aega kestnud haavandtõve juhtudel (vt. tabel 2).

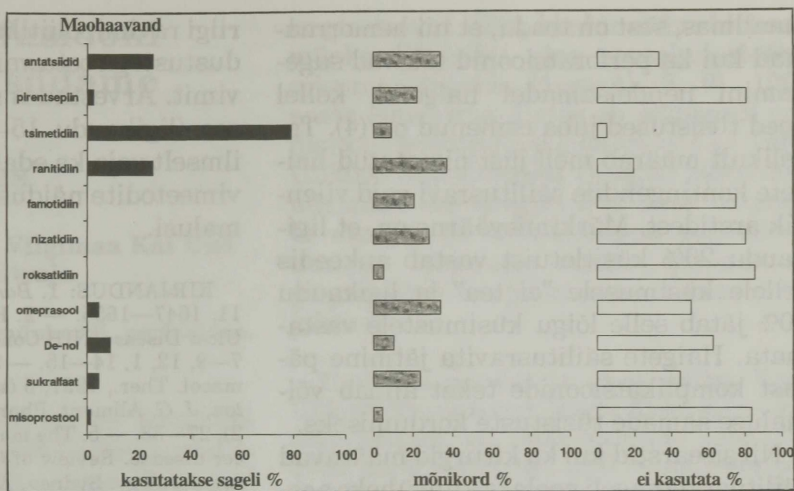
H. pylori ravi määravad valdavalt täiskasvanuile haavandtõve sageda ägenemise korral nii sisearstid (63,1%) kui ka ki-

rurgid (37,9%). Pediaatrid ravivad *H. pylori* infektsiooni lastel haavandtõve kõigi ägenemiste korral.

Ravitaktika iseloomustus. Vahelduvas ravivis kasutatakse tsimetidiini ligikaudu 90%-l duodenaalhaavandi- ja ligikaudu 80%-l maohaavandihaiageist vastavalt 4–6 nädala vältel. Paljudes ankeetides on märgitud, et haigeid ravitakse peamiselt tsimetidiiniga seetõttu, et see on soodusravim. Tsimetidiinile järgnevad võrdsete eelistustena antatsiidid ja ranitidiin (vt. joonised 7, 8).

Säilitusravis on eelistatud ravimid nii duodenaal- kui ka maohaavandi puhul tsimetidiin (70,1% ja 56,7%) ja ranitidiin (35,8% ja 26,8%). Vähem kasutatakse omeprasooli (13% ja 14,6%), sukralfaati (10,4% ja 13%), nizatidiini (7,5% ja 5,9%), famotidiini (7,4% ja 4,4%), roksatidiini (1%). Säilitusraviks on õigem kasutada kestva antisekretoorse toimega ravimeid, nagu histamiin₂-retseptorite antagonistid (H₂RA) või prootonpumba inhibiitorid, mitte suhteliselt lokaalse toimega tsütoprotektiivseid preparaate. Säilitusravi määratakse valdavalt 6–12 kuuks.

Enamik vastanuid kontrollib ambulatoorselt endoskoopiliselt nii duodenaal- kui ka maohaavandi paranemist pärast



Joonis 8. Vahelduvas ravimis kasutatavad ravimid maohaavandi korral.

lühiaegset ravikuuri ja kutsub haige kontrolliks säilitusravi jooksul. Juhul, kui haigel haavand säilitusravi ajal on ägenenud, siis suurendavad sisearstid sama ravimi annust (55,2%), vahetavad ravimit (52,6%) või ravivad *H. pylori* infektsiooni (42,1%); kirurgid valivad kirurgilise ravi (44,8%), suurendavad sama ravimi annust (44,8%) või vahetavad ravimit (31,0%). 23,8% vastanuist märgib küsimusele vastuseks "ei tea".

Helicobacter pylori ravis on eelistatuid kombineeritud ravi ranitidiini, amoksütsilliini ja metronidasooliga 12–14 päeva jooksul, valdavalt ambulatoorselt. Järgnevate eelistustena nimetatakse kolmikravi (seda kasutavad kõik pediaatrid) ning omeprasooli ja amoksütsilliini kombinatsiooni (vt. tabel 4). *H. pylori* olemasolu määravad enne ravi algust rohkem sisearstid kui kirurgid, rakendades tavaliselt kas morfoloogilist või tsütoloogilist meetodit. *H. pylori* infektsiooni kadumist pärast ravi kontrollitakse harva (vt. tabel 3).

Arutelu. Eestis ravitakse haavandtõbe enamasti tsimetidiiniga lühiaegsete, 4–8 nädalat kestvate ravikuuridena. Kuigi ankeetides on märgitud, et arstid eelistaksid kasutada omeprasooli või H₂RA

järgnevate põlvkondade ravimeid, tehakse valik siiski tsimetidiini kui soodusravimi kasuks. On teada, et lühiaegse ravi rakendamisel haavand küll armistub, kuid haavandtõve uut ägenemist ega tüsistusi selline raviviis ära ei hoi (1). Arvestades seda, et Eestis on küllaltki muret tekitavaks asjaoluks esmaste haavandihaigete ja haavandtõve tüsistuste arvu suuremine, võimaldaks säilitusravi määramine pärast lühiaegset ravi ära hoida uut ägenemist ja komplikatsioone. Olgugi et säilitusravi kui ravimeetodit arstide hulgas pooldatakse, on selliste haigete arv, kelle puhul säilitusravi tegelikult kasutatakse, väike (vt. joonis 2). Näiteks kasutab 55% sisearstidest säilitusravi 0–20%–l oma haigeist.

Säilitusravi määramist mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite ja glükokortikoidhormoonide kasutajaile peetakse oluliseks, sest on teada, et 50%–l nende ravimite kasutajaist tekivad erosioonid maos, 20%–l tekib maohaavand ja 5%–l duodenaalhaavand (3).

Teiseks oluliseks säilitusravi näidustuseks peavad nii sisearstid kui ka kirurgid Eestis tüsistuste olemasolu anamneesis ja haavandtõve ägenemist pärast kirurgilist ravi. Selline tendents on levinud kogu

maailmas, sest on teada, et nii hemorraagiad kui ka perforatsioonid tekivad sagedamini nendelsamadel haigetel, kelle need tüsistused juba esinenud on (4). Tegelikult määrab meil just nimetatud haigete kontingendile säilitusravi vaid viiendik arstidest. Märkimisväärne on, et ligikaudu 20% küsitletuist vastab ankeedis sellele küsimusele "ei tea" ja ligikaudu 20% jätab selle löigu küsimustele vastamata. Haigete säilitusravita jätmise pärast komplikatsioonide teket annab võimaluse samade tüsistuste kordumiseks.

Nii sisearstid kui ka kirurgid määravad säilitusravi sageli pooleks kuni üheks aastaks. Juhul, kui on tegemist haigetega, kellel haavand ägeneb sageli või on suurenenud tüsistuste tekke oht, siis nii lühikest aega kestev säilitusravi uut ägenemist ega komplikatsiooni teket ära ei hoia, sest teadaolevalt ägeneb haigus pärast säilitusravi lõppu poole aasta jooksul pooltel juhtudel uuesti (5). Säilitusravi osatähtsus on maailmas mõnevõrra vähenenud seoses *H. pylori* raviga. Siiski on oluline mainida, et näiteks 1994. aastal USA Rahvusliku Tervishoiu Instituudis konsensuskoosolekul vastuvõetud avalduses *H. pylori* ravi kohta soovitatakse ka pärast *H. pylori* ravi määrata säilitusravi neile, kellel on anamneesis varajasemad tüsistused, eesmärgiks on ära hoida uute komplikatsioonide teket (2).

H. pylori ravi kui haavandtõve ravi meetodit Eestis tuntakse, kuid tegelikult ravitud haigeid on vähe (vt. joonis 3) — alla 50% sisearstidest ravib *H. pylori* infektsiooni 0—20%—1 oma haigeist. Et tihhti piirdub arstide kogemus selles osas üksikute haigete raviga, on raske öelda, et *H. pylori* ravi oleks Eestis levinud.

Kokkuvõtteks võib öelda, et praegu ei ole Eesti arstkonnas väljakujunenud seisukohti haavandtõve praktilise ravi kohta. Arstide teadmiste ja tegeliku tegevuse vahel ilmneb suur diferents, mis on tõenäoliselt osaliselt tingitud ka Eesti Vaba-

riigi ravipoliitikast, kus haige saab soodustustega osta vaid ühte haavandtõveravimit. Arvestades suurt "ei tea" vastuste osa (ligikaudu 15—20%) ankeetidest, on ilmselt vaja ka edaspidi tutvustada eri ravimeetodite näidustusi ja kasutamise võimalusi.

KIRJANDUS: 1. Bardhan, K. D. Gut, 1989, 30, 11, 1647—1655. — 2. Helicobacter pylori in Peptic Ulcer Disease. NIH Consensus Statement 1994, Feb. 7—9, 12, 1, 14—15. — 3. Ivey, K. J. Aliment. Pharmacol. Ther., 1991, 5 (suppl. 1), 91—98. — 4. Penston, J. G. Aliment. Pharmacol. Ther., 1993, 7 (suppl. 2), 27—33. — 5. The management plan for peptic ulcer disease. Review of the World Congress of Gastroenterology. Sydney, August 1990, GLAXO, 1991.

Summary

Treatment of peptic ulcer in Estonia. A postal questionnaire was used to obtain data on the practice of peptic ulcer disease therapy by the members of the Estonian Society of Gastroenterology and also paediatricians and surgeons, who are involved in the therapeutical management of patients with peptic ulcer. Questionnaires were sent to 234 persons and completed questionnaires were returned by 67 (28.2%). At the present time intermittent therapy with cimetidine is preferred in Estonia. Maintenance therapy is considered to be of value, but the proportion of patients, who received maintenance therapy varied widely amongst respondents (from <10% to >90%). Eradication of *Helicobacter pylori* infection is not a wide-spread option for treatment of peptic ulcer disease in Estonia.

Müokardi perfusiooni stsintigraafia südame isheemiatõve diagnoosimises

Maie Ojamaa Margus Viigimaa Kai Ulst
Küllike Hallik Eini Altraja

südame isheemiatõbi, müokardi perfusioon,
radioisotoopdiagnostika

Südame isheemiatõbi on nii haigestumuselt kui ka suremuselt ülitähtis meditsiiniprobleem Eestis. Ajavahemikul 1965–1984 suurenes Eestis 30–49-aastaste meeste suremus vereringeelundite haiguste tagajärjel 60% (10). Koronaarse äkksurma juhtudel esinevad pärgarterites väljendunud aterosklerootilised muutused (12). Üks koronaartõve diagnoosimise täpsemaid mitteinvasiivseid meetodeid on müokardi perfusiooni isotoopuuring tehneetsium-99 või tallium-201-ga. Maksimaalsel koormustesti astmel süstitakse perifeersesse veeni radiomärkainet, mida koguneb kiiresti funktsioneerivatesse kardiomyotsüütidesse, kinnitades vastavas südamelihase piirkonnas verevoolu ja ainevahetuse olemasolu.

Perfusioonidefektide olemasolu gammakaamera registratsioonide koormusülevõttel viitab kas müokardiinfarktile või ägedale müokardi isheemiale. Kui defekt rahuolekuülevõttel püsib, on tegemist nekroosiga, defekti kadumine aga viitab eluvõimelisele müokardile, mille perfusioon on koormusel häiritud. Müokardi perfusiooni isotoopuuring on südame isheemiatõve diagnoosimise tundlikum ja informatiivsem meetod võrreldes laialdaselt kasutatava koormuseläktrokardiograafiaga (3). See uuring on valikmeetodiks rahuoleku-EKG olulise pato-

loogia korral (Hisi kimbu sääre blokaad, müokardiinfarkti ning revaskulariseerimisprotseduuride järgselt) (5, 9). 1993. aasta jaanuarist alates on müokardi perfusiooni isotoopuuring kasutusel ka Tartu Ülikooli Maarjamõisa Haiglas. Käesoleva uurimuse eesmärgiks olid meie tulemuste analüüs ja südamelihase perfusiooni uuringu tulemuste võrdlus koronaarangiograafilise leiuga südame isheemiatõve juhtudel.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Tartu Ülikooli Maarjamõisa Haigla Kardioloogiakliiniku haigel on radioisotoopide osakonnas 1993. aasta jaanuarist 1995. aasta veebruarini tehtud 70 südamelihase perfusiooni uuringut. 18 haigel oli eelnevalt diagnoositud müokardiinfarkt ja kahel tehtud koronaarangioplastika või aortokoronaarne šunteerimine. Käesolevas töös on põhjalikumalt analüüsitud 26 haige (24 meest ja 2 naist, keskmine vanus 51,4±8,0 a.) müokardi perfusiooni ja 13 haigel on võrreldud selle uuringu tulemust koronaarangiograafilise leiuga.

65 haigel tehti veloergomeetriline koormustest ja kahel dipüridamooltest. Veloergomeetriline uuring toimus koormuse astmelise tõstmisega. Algkoormuseks oli naistel 25 W ja meestel 50 W ning koormust tõsteti 25 W võrra iga kolme minuti järel kuni maksimaalse eakohase pulsisageduse saavutamiseni või sümptomide tekkimiseni (stenokardia, EKG-s ST-segmendi nihe üle 0,2 mV, väljendunud hüpertensioon või vererõhu langus, tugev väsimus või südame rütmihäired). Maksimaalsel koormusastmel üks minut enne koormuse katkestamist süstiti 150 MBq tehneetsium-99 MIBI-d veeni. Farmakoloogilisel koormustestil manustati dipüridamooli veeni kiirusega 0,7 mg/kg nelja minuti jooksul. Ülevõtted tehti gammakaamera *Pho Gamma IV (Searle)* 30–60 minutit pärast radiomärkaine süstimist kolmes projektsioonis: eest-taha, 45° ja 70° vasakus külgprojektsioonis. Ühe ülevõtte jaoks registreeriti vähemalt 400 000 impulssi. Vasaku vatsakese müokardi perfusiooni hindamisel kasutati järgmisi lokaliseerimise eessein, tagasein, külgsein, vatsakese vahesein ja tipupiirkond. Südamelihase rahuolekuülevõtted tehti 3,5 tundi pärast koormustesti. Selleks süstiti 650 MBq tehneetsium-99 MIBI-d ja tulemusi hinnati nagu koormusülevõtte korral. 13 patsiendil tehti selektiivne koronarograafia.

Maie Ojamaa, Margus Viigimaa, Kai Ulst, Küllike Hallik — Tartu Ülikooli Kardioloogiakliinik
Eini Altraja — Tartu Ülikooli Maarjamõisa Haigla

Tabel 1. Haigete südamelihase perfusiooni, koormus-EKG ja hemodünaamiliste parameetrite võrdlus

| Patsient nr. | Vanus aastates | MI | SLS (1/m) | SV | %EM | ST-segmeni nihe (depressioon; * elevatsioon) | Tehneetsium-99 defekti lokalisatsioon | Sümptoom koormusel |
|--------------|----------------|-----|-----------|-----|-----|---|---------------------------------------|--------------------|
| 1 | 45 | jah | 132 | 130 | 80 | II, III, aVF, V ₂ -V ₆ | E, V, Ta (P+I) | stenokardia |
| 2 | 46 | ei | 135 | 135 | 82 | V ₃ -V ₆ | E (P+I) | RR↓ |
| 3 | 60 | ei | 168 | 210 | 112 | V ₂ -V ₆ | | max SLS |
| 4 | 48 | ei | 140 | 155 | 86 | V ₂ -V ₆ * | E, V, Ti (P+I) | stenokardia |
| 5 | 53 | ei | 110 | 200 | 70 | I, II, aVL, V ₂ -V ₆ | | stenokardia |
| 6 | 54 | ei | 158 | 210 | 101 | V ₄ -V ₆ | | max SLS |
| 7 | 45 | ei | 150 | 170 | 91 | I, II, aVL, V ₂ -V ₆ | | ST↓>2mV |
| 8 | 61 | ei | 154 | 210 | 103 | I, II, aVL, V ₃ -V ₆ | | hingeldus |
| 9 | 54 | jah | 100 | 160 | 54 | II, III, aVF | Ta (P+I) | stenokardia |
| 10 | 33 | ei | 140 | 165 | 79 | II, III, aVF, V ₃ -V ₆ | | ST↓>2mV |
| 11 | 43 | ei | 150 | 255 | 89 | V ₄ -V ₆ | | RR↑ |
| 12 | 67 | ei | 125 | 170 | 87 | V ₃ -V ₆ | | stenokardia |
| 13 | 52 | jah | 125 | 185 | 79 | II, III, aVF; V ₁ -V ₄ * | E, V, Ta, K (P+I) | hingeldus |
| 14 | 50 | jah | 190 | 140 | 119 | V ₂ -V ₆ | E, Ta (P+I) | max SLS |
| 15 | 67 | jah | 115 | 145 | 80 | V ₄ -V ₆ | Ta, Ti (I) | hingeldus |
| 16 | 50 | ei | 155 | 150 | 97 | II, III, aVF; V ₂ -V ₄ * | E, K (I) | max SLS |
| 17 | 53 | jah | 160 | 200 | 102 | II, III, aVF, V ₂ -V ₆ | Ta (P) | max SLS |
| 18 | 52 | ei | 140 | 195 | 89 | V ₂ -V ₆ | | hingeldus |
| 19 | 55 | ei | 130 | 250 | 83 | I, II, aVL | | RR↑ |
| 20 | 60 | jah | 125 | 195 | 83 | II, III, V ₃ -V ₆ | Ta (P+I) | stenokardia |
| 21 | 56 | jah | 145 | 180 | 84 | V ₁ -V ₆ * | E, V, Ti (P) | stenokardia |
| 22 | 38 | ei | 125 | 170 | 73 | V ₅ -V ₆ | | hingeldus |
| 23 | 55 | ei | 115 | 190 | 74 | I, II, V ₄ -V ₆ | | stenokardia |
| 24 | 45 | ei | 110 | 185 | 67 | I, II, aVL, aVF, V ₃ -V ₆ | E, Ta (P+I) | rütmihäire |
| 25 | 46 | ei | 86 | 180 | 52 | II, aVL, V ₂ -V ₅ | Ta (P+I) | stenokardia |
| 26 | 48 | jah | 130 | 180 | 80 | II, aVF; V ₂ -V ₅ * | Ti, K, Ta (P+I) | stenokardia |

Tähistused. MI — anamneesis põetud müokardiinfarkt; SLS — südame löögisagedus koormusel; SV — süstoolne vererõhk koormusel; %EM — % ealisest pulsimumist koormusel; E — essein; Ta — tagasein; K — külgein; V — vahesein; Ti — tipu piirkond; P — püsiv defekt; I — isheemia indutseeritud defekt.

Uurimistulemused ja arutelu.

Anamneesiandmetele ja koormus-EKG ning ehokardioskopia tulemustele vaatamata on südame isheemiatõve diagnoosimine ja haiguse raskusastme määramine paljudel patsientidel küllalt keeruline. Sageli kasutatav mitteinvasiivne meetod koronaartõve diagnoosimisel ja kahjustatud arterite lokaliseerimisel on müokardi perfusiooni stsintigraafia (1, 4, 6, 7). Meie uuritud 70 haigest oli müokardi perfusiooni isotoopuuringu tegemise põhjus 27-l diferentsiaaldiagnostiline, kusjuures peamiseks südame isheemiatõvega konkureerivaks diagnoosiks oli müokardiit. Neljal juhul leiti koormusega indutseeritud perfusioonidefekt, mis viitab kriitilise isheemia tekkele koormuse ajal. Neist kahel leiti nii koormusel kui ka rahuelikus püsiv müokardi perfusioonide-

fekt iseloomustamaks põetud müokardiinfarkti armi esinemist. 23 haigel oli uuring leiuta.

43 haigel otsisime vastust koronaartõve raskusastme, põetud infarkti armi esinemise, lokalisatsiooni ja ulatuse ning koormusel isheemiast ohustatud piirkonna kohta. Infarkti arm leiti 14 haigel, neist kuuel ees- ja kaheksal tagaseina piirkonnas.

Kahel haigel kasutasime isheemia indutseerimiseks dipüridamooltesti. See test on näidustatud juhtudel, kui koormustesti ei ole võimalik teha patsiendi puude või tunduvalt kõrgenenud arteriaalse vererõhu tõttu. Dipüridamooltest on müokardi perfusiooni isotoopuuringul kirjanduse andmeil vähemalt niisama tundlik (92%) ja spetsiifiline (80%) kui velogomeetriline koormustest (2, 8). Kum-

Tabel 2. Müokardi perfusiooni stsintigraafia ja koronarograafia tulemuste võrdlus

| Patsient nr. | A | Di ₁ | Di ₂ | C | OM | SIP | D | Tehneetsium-99 defekt |
|--------------|---|-----------------|-----------------|---|----|-----|---|-----------------------|
| 1 | 1 | | | 1 | 1 | | | |
| 2 | 5 | | | 3 | 3 | | 3 | E, Ti, V (P+I) |
| 3 | 3 | | | 2 | | | 2 | |
| 4 | | | | | | | 1 | |
| 5 | 1 | 1 | | 1 | 2 | | | |
| 6 | 3 | 3 | | 1 | | | 1 | |
| 7 | 1 | | | 1 | 2 | | 4 | T (P+I) |
| 8 | | | | | | | | |
| 9 | 3 | | | 3 | 3 | | 2 | |
| 10 | 2 | 2 | | 2 | 3 | | | |
| 11 | 2 | 3 | 4 | 2 | 5 | | 6 | E, Ta (P+I) |
| 12 | 3 | | | 3 | | | 6 | Ta (P+I) |
| 13 | 4 | | | 2 | 4 | 4 | 2 | Ti, K, Ta (P+I) |

Tähistused. A — *ramus interventricularis anterior*; Di₁ — *ramus diagonalis*¹; Di₂ — *ramus diagonalis*²; C — *ramus circumflexus*; OM — *ramus obtusus marginalis*; SIP — *ramus interventricularis posterior*; D — *arteria coronaria dextra*.

Stenoosi astmed: 1=<25%; 2=26—50%; 3=51—75%; 4=76—90%; 5=91—99%; 6=100%

malgi meie uuritul südamelihase perfusiooni häiret ei esinenud.

Põhjalikumalt uuritud haigete koormustesti ja müokardi perfusiooni isotoopuuringu tulemused on esitatud tabelis 1. Maksimaalsel koormusastmel oli keskmine pulsisagedus 135±23 lööki minutis, mis moodustas 84,5% eakohasest maksimumist. See näitaja iseloomustab maksimumkoormuse adekvaatsust koormustestides, sest maksimaalse pulsisageduse korral alla 80% ealisest maksimumist võib isheemiline perfusioonidefekt mitte avalduda. Kõikidel haigetel esines koormustesti ajal rohkem või vähem väljendunud ST-segmendi nihe: 21 haigel ST-segmendi depressioon ja viiel ST-elevatsioon. Koormustest katkestati 10 patsiendil rinnaangiini tekkimise tõttu, viiel hingamisraskuste, kahel vererõhu ülemäärase tõusu, kahel väljendunud ST-segmendi depressiooni ja ühel südame rütmihäirete ning ühel vererõhu languse tõttu. Viiel haigel oli koormusel pulsimaximum eakohane.

12 patsiendil ilmneseid vasaku südamevatsakese perfusioonidefektid rahuolekus, mis viitas müokardiinfarkti olemasolule. Neist üheksal oli infarkti eelnevalt diagnoositud ja kolmel selgus see perfusiooniuuringul. Kümnel haigel lisan-

dukid püsivale defektile koormuspuhuselt indutseeritud isheemilised perfusioonidefektid. Nendel patsientidel on eriti suur korduva müokardiinfarkti tekke oht ja nad vajavad adekvaatset medikamentooset ravi ning soovitatavalt koronarograafilist uuringut müokardi revaskulariseerimise võimaluste selgitamiseks. Kahel haigel esines müokardi perfusioonidefekt ainult koormusel. Lokalisatsiooni järgi esines eesseina defekte kaheksal ja tagaseina defekte kümnel haigel. Võrdselt neljal juhul oli patoloogilisi muutusi vaheseinas ja tipu piirkonnas ning kolmel juhul külgeinas. 12 haigel andis müokardi perfusiooni isotoopuuring negatiivse tulemuse. Vaatamata mööduka ST-segmendi depressiooni tekkele koormusel, ei ole nendel juhtudel tegemist kriitilise müokardi-isheemiaga ja ka infarkti on võimalik välistada.

Üheksal haigel esinesid väljendunud intraventrikulaarsed juhtehäired: kolmel haigel Hisi kimbu vasaku ja kuuel Hisi kimbu parema sääre blokaad. Nendel ei ole enamasti EKG alusel võimalik diagnoosida ei müokardiinfarkti armi ega indutseeritud isheemia teket, mistõttu südamelihase perfusiooni isotoopuuring on siin mitteinvasiivseks valikmeetodiks diagnoosi, ravitaktika ja

prognoosi määramisel. Hisi kimbu sääрте blokaadidega haigetel esinesid järgmised perfusioonidefektid: kahel parema sääre blokaadiga haigel tagaseinadefektid, kellest ühel lisaks tipu piirkonna ja teisel eesseinadefekt; kahel vasaku sääre blokaadiga haigel vaheseinadefektid, kellest ühel veel lisaks ees- ja tagaseinadefekt.

13 haigel tehti täiendavalt selektiivne koronarograafia ja nendel võrdlesime müokardi perfusiooni isotoopuuringu tulemusi koronarograafilise leiuga. Tulemused on esitatud tabelis 2. Koronarograferituist viiel oli isotoopuuringul nii püsiv kui ka koormusega indutseeritud perfusioonidefekt. Neil kõigil esines koronarograafiliselt vähemalt ühe pärgarteri kriitiline (>75%) stenoos. Ühelgi kaheksast haigest, kellel koormus-EKG leid oli positiivne, kuid müokardi perfusiooni stsintigraafia negatiivne, kriitilist koronaarstenoozi ei esinenud. See tulemus kinnitab kirjanduse andmeid, et positiivne müokardi perfusiooni isotoopuuring korreleerub hästi kriitilise stenoosi esinemisega pärgarterites (14, 15). Samuti on näidatud, et stenokardiaga haigetel, kellel perfusiooni uuring on negatiivne, on prognoos hea (16) isegi siis, kui angiograafialeid on positiivne (13). See suhteliselt odav (ainult 3–4 korda kallim koormus-EKG-st) mitteinvasiivne meetod võimaldab vähendada kõigil positiivse koormus-EKG-ga patsientidel koronarograafia tegemise vajadust ja välja selgitada haiged, kes angiograafiat kindlasti vajavad (11). Seega on müokardi perfusiooni isotoopuuring informatiivseks meetodiks koronaarverevarustuse häirete kindlakstegemisel.

Järeldused.

1. Südamelihase perfusiooni stsintigraafia on oluline mitteinvasiivne meetod südame isheemiatõve diagnoosimisel ja selle raskusastme määramisel.

2. See meetod on informatiivne nii koormusega indutseeritud isheemia kui ka müokardiinfarkti kolde ulatuse ja lokaliseerimise kindlakstegemiseks.

3. Perfusioonidefektid olid ainult neil patsientidel, kellel esines kriitiline (>75%) koronaarstenooz, ühelgi positiivse koormus-EKG-ga haigel, kelle isotoopuuring oli negatiivne, kriitilist pärgarterite ahenemist ei leitud.

4. Müokardi perfusiooni stsintigraafia võimaldab vähendada koronarograafia vajadust ja aitab välja selgitada angiograafilist uuringut vajavad haiged.

KIRJANDUS: 1. Beller, G. A., Glover, D. K., Edwards, N. C. *Circulation*, 1993, 6, 2033–2042. — 2. Borger-Neto, S., Mahmarian, J. J., Jain, A. J. *Am. Coll. Card.*, 1988, 11, 962–969. — 3. Brown, K. A. *Circulation*, 1991, 83, 363–369. — 4. Ciavolella, M., Tomai, F., Vicchio, D. a.o. *Int. J. Card. Imaging*, 1993, 2, 99–111. — 5. Delonca, J., Camenzind, E., Meier, B. a.o. *Am. Heart J.*, 1992, May, 123, 5, 1201–1207. — 6. DiRocco, R. J., Rumsey, W. L., Kuczynski, B. L. a.o. *J. Nucl. Med.*, 1992, 33, 1152–1159. — 7. Frey, E. C., Tsui, B. M. W., Perry, J. R. *J. Nucl. Med.*, 1992, 33, 2238–2245. — 8. Glower, D. K., Okada, R. D. *Circulation*, 1990, 2, 628–637. — 9. La Canna, G., Giubbini, R., Metra, M. a.o. *Eur. Heart J.*, 1992, 13, 7, 942–946. — 10. Leinsalu, M. *Eesti Arst*, 1993, 1, 18–31. — 11. Maublant, J. C., Philippe, L., Mathieu, E. *Eur. J. Nucl. Med.*, 1988, 14, 248. — 12. Mesikepp, A., Jõeste, E., Gross, J. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1987, 1, 9–12. — 13. Pamela, F. X., Gibsson, R. S., Watson, D. D. *Am. J. Card.*, 1985, 55, 920–926. — 14. Taillefer, R., Lambert, R., Essiambre, R. a.o. *J. Nucl. Med.*, 1992, 33, 1091–1098. — 15. Verzijlbergen, J. F., Suttrorp, M. J., Ascoop, C. A. P. L. a.o. *Am. Heart J.*, 1992, 123, 59–68. — 16. Wackers, F. J., Russo, D. J., Russo, D. a.o. *J. Am. Coll. Card.*, 1985, 6, 27–35.

Summary

Myocardial perfusion scintigraphy in the diagnostics of coronary heart disease. In Tartu University Hospital from January 1993 to February 1995 myocardial perfusion scintigraphy using technetium-99m MIBI was performed in 70 patients. A detailed analysis of data obtained was carried out for 26 patients. In 13 patients the results of perfusion scintigraphy were compared with the data of coronary angiography: in 5 myocardial perfusion defects were found, and in all 5 coronary stenosis exceeding 75% was detected. None of the patients with a negative perfusion scintigraphy showed critical stenosis in their coronary arteries. Thus, myocardial perfusion scintigraphy appears to be an informative and reliable method in the diagnostics of coronary heart disease. It can be used for the selection of patients for coronary angiography.

Arteriaalne hüpertensioon: missugune on probleemi ulatus Eestis?

Olga Volož Jelena Abina
Eleonora Solodkaja Reet Kaup
Gundega Goldsteine Tiiu Kaljuste
Aleksandr Dejev

arteriaalne hüpertensioon, epidemioloogia, preventatsioon, populatsiooni strateegia, rahvuslik vererõhuprogramm

Arteriaalse hüpertensiooni osatähtsus südame isheemiatõve ja aju vaskulaarsete haiguste arengus on kindlaks tehtud esimese maailmas korraldatud epidemioloogilise uuringu (*Framingham Study*) käigus (3). Ka järgmiste epidemioloogiliste uuringute leiud on kinnitanud kardiovaskulaarse riski pidevat suurenemist seoses vererõhu tõusuga (6, 13), mis ilmneb juba normaalseks hinnatavate vererõhuväärtuste puhul (5). Kuigi vererõhk kuulub nn. pidevate näitajate hulka (21), mille puhul füsioloogilise normi piir puudub ja normi mõiste on alati tinglik (3), peetakse tänapäeval normaalseks vererõhku, mis ei ületa 140/90 mm Hg, sest alates sellest tasandist suureneb risk eriti järsult (2).

Eestis tehti esimene arteriaalse hüpertensiooni epidemioloogiline uurimus Tartus 1970–ndate aastate algul K. Valgma ja J. Riivi juhtimisel (14). Selle uurimismaterjali alusel kaitses Ü. Planken 1979. aastal kandidaadiväitekirja, mille andmeil arteriaalset hüpertensiooni oli 45–54 aasta vanustest Tartu meestest 19,9%–l ja naistest 21,5%–l (7). Arteriaal-

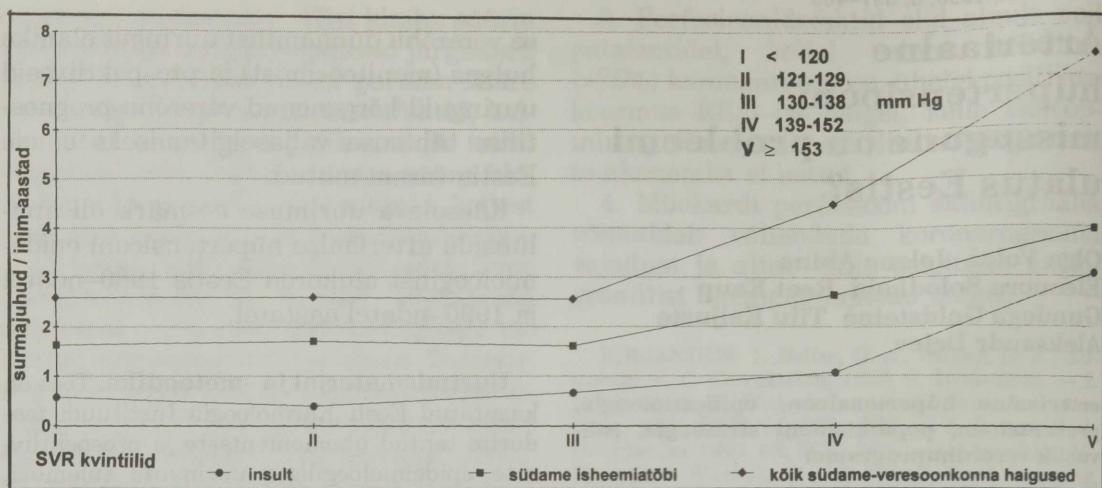
se vererõhu dünaamilist uuringut elanike hulgas (monitoorimist) ja prospektiivseid uuringuid kõrgenenud vererõhu prognostilise tähtsuse väljaselgitamiseks ei ole Eestis varem tehtud.

Käesoleva uurimuse eesmärk oli analüüsida arteriaalse hüpertensiooni epidemioloogilist olukorda Eestis 1980–ndatel ja 1990–ndatel aastatel.

Uurimismaterjal ja –metoodika. Töös on kasutatud Eesti Kardioloogia Instituudi teadurite tehtud ühemomentsete ja prospektiivsete epidemioloogiliste uuringute tulemusi, mille organisatsiooni ja metoodikat oleme kirjeldanud oma eelnevates publikatsioonides (16, 17, 18). Mainitud uuringud hõlmasid Tallinna elanike viit juhuvalimit: 2209 meest vanuses 35–59 aastat (1980.–1981. a.), 2477 meest vanuses 20–54 (1984.–1985.a.), 851 naist vanuses 30–54 (1986.–1987.a.) ning 922 meest ja 678 naist vanuses 20–54 aastat (1992.–1994. a.), kokku 7137 inimest.

Uurimistulemused ja arutelu. Tabelites 1 ja 2 on toodud 20–54 aasta vanuste Tallinna elanike süstoolse ja diastoolse vererõhu keskmised väärtused ajavahe-
mikul 1984–1987 (I uuring) ja ajavahe-
mikul 1992–1994 (II uuring). Nii keskmised kui ka sageduslikud näitajad on standarditud vastavalt Eesti Vabariigi elanike vanuselis–soolisele koosseisule uuringute perioodil. Et elanikkonna koosseis I ja II uuringu ajal oluliselt ei muutunud, on näitajad võrreldavad. Osutus (vt. tabel 3), et aastail 1984–1987 (I uuringul) ületas vererõhk ligikaudu pooltel 30–54 aasta vanustel Tallinna elanikel optimaalse piiri (140/90 mm Hg). Aastail 1992–1994 tehtud epidemioloogilised uuringud näitasid, et keskmised süstoolse ja diastoolse vererõhu väärtused olid vähenenud populatsiooni kõigis vanuselis–soolistes rühmades (vt. tabelid 1, 2). Siiski on arteriaalse hüpertensiooni esinemissagedus ka praegu suur: vererõhk ületab opti-

Olga Volož, Jelena Abina, Eleonora Solodkaja, Reet Kaup, Gundega Goldsteine, Tiiu Kaljuste, Aleksandr Dejev — Eesti Kardioloogia Instituut



Joonis 1. 20–59-aastaste Tallinna meeste süstoolne vererõhk ja 10 aasta suremus.

maalsed piirid 42,8%–l 30–54 aasta vanustest meestest ja 26,6%–l naistest (vt. tabel 3). Sealjuures ületab vererõhk 27,7%–l meestest ja 19,5%–l naistest 160/95 mm Hg (siia rühma kuuluvad ka hüpertensioonivastaste ravimite kasutajad, olenemata vererõhu tasemest). Võrreldes neid näitajaid ametlike statistikaandmetega (10), selgub, et arteriaalse hüpertensiooni esinemissagedust on alahinnatud vähemalt paarkümmend korda. Puudulik on ka arteriaalse hüpertensiooni kontroll, mis koosneb esmasest preventsoonist, varajasest avastamisest ja adekvaatsest ravist (22). 1992.–1994. aasta uuringu andmeil ei olnud 28% hüpertensiooniga isikuist teadlik oma vererõhu kõrgenemisest; 54% küll teadis, kuid ei ravinud end regulaarselt; 13% ravis, kuid tulemusteta; ravi andis tulemusi (vererõhk <160/95 mm Hg) vaid 5%–l uurituid.

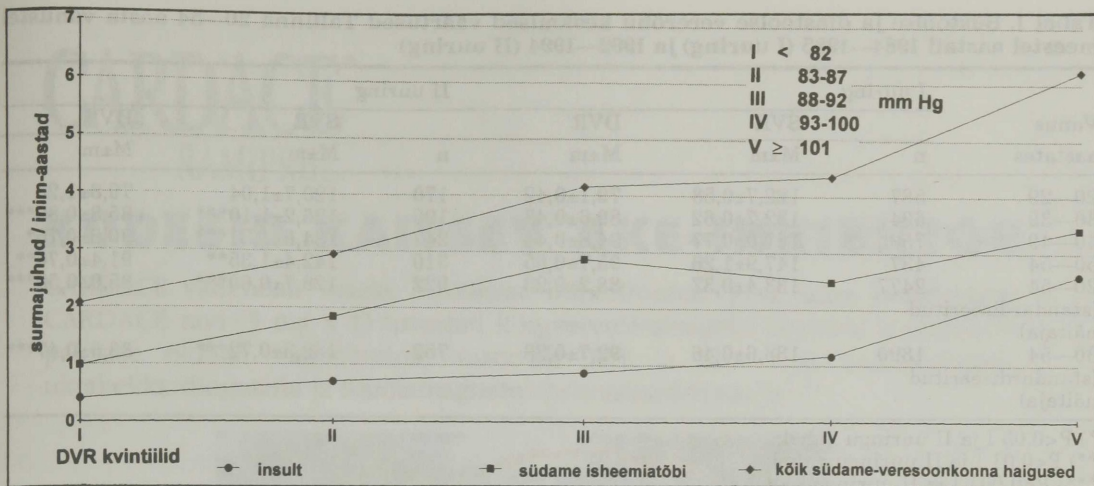
Keskmiised vererõhu väärtused ja kõrgenenud vererõhu esinemissagedus on Tallinna elanikel suurem kui teiste Euroopa piirkondade elanikel (11) ja

Ameerika Ühendriikide populatsioonis (12). Tartlastel oli hüpertensiooni esinemissagedus 1970-ndate aastate alguses väiksem (14).

Isegi siis, kui oletada, et teistes Eesti piirkondades ei ole hüpertensiooni esinemissagedus nii suur kui Tallinnas, ja lähtuda Eesti Vabariigi elanike vanuselis-soolisest struktuurist, võib järeldada, et tegemist on ligikaudu 200 000 töövõimelises eas oleva korrigeerimata kõrgvererõhu all kannatava inimesega. Andmete ekstrapoleerimine vanematele elanikerühmadele suurendaks seda arvu veelgi.

Aastail 1980–1995 meie tehtud ühementsete ja prospektiivsete epidemioloogiliste uuringute tulemused, millest osa on avaldatud juba varem, kinnitavad arteriaalse hüpertensiooni kui kõige olulisema südame isheemiatõve esinemissageduse, selle tekke ja suremusega seotud riskiteguri tähtsust populatsioonis.

Mitmemõõtmelise (diskriminant-) analüüsi andmeil osutusid kõige olulisemateks tunnusteks (tähtsuse järjekorras), eristamaks südame isheemiatõve-



Joonis 2. 20–59-aastaste Tallinna meeste diastoolne vererõhk ja 10 aasta suremus.

ga 30–54 aasta vanuseid Tallinna elanike nendest, kellel haiguse tunnused puudusid, meestel — süstoolne vererõhk, vanus, kolesterooli aterogeensuse koefitsient*, diastoolne vererõhk; naistel — vanus ja diastoolne vererõhk (19).

Arteriaalne hüpertensioon osutus ainsaks riskiteguriks, mis eristas 30–54 aasta vanuseid Tallinna mehi, kellel kolm aastat pärast esmast uuringut tekkisid südame isheemiatõve tunnused, neist, kes püsisid sellest aspektist lähtuvalt tervekena (8).

Seost vererõhu ja suremuse vahel uurisime 4654-l 20–59 aasta vanusel mehel, keda jälgiti prospektiivselt keskmiselt 11 aastat. Selgus, et süstoolse vererõhu jaotuse V kvintilis (viiendikuks) oli suremus südame isheemiatõppe 2,4 korda suurem, suremus ajuveresoonte haigustesse 5,3 korda suurem ja suremus kõikidesse südame- ja veresoonkonna haigustesse 2,9

korda suurem kui I kvintilis (vt. joonis 1). Diastoolse vererõhu vastavad näitajad olid 3,4; 6,0; 3,0 (vt. joonis 2). Sealjuures olid suremuskõverad lamedad süstoolse vererõhu esimese kolme kvintiili ulatuses, sellele järgnes suhteliselt järsk suremuse suurenemine IV kvintilis, mis vastab 139 mm Hg-le. Suremusnäitajad suurenesid diastoolse vererõhu tõusuga kõigi väärtuste osas.

914-l Tallinnas surnud ja lahatud 20–59 aasta vanusel mehel korreleerus arteriaalse hüpertensiooni olemasolu anamneesis aordi ja koronaararterite aterosklerootiliste naastude pindalaga (15).

Andmed näitavad, et arteriaalse hüpertensiooni probleemi tähtsus Eestis on väga suur.

Missugune peaks olema selle probleemi lahendamise strateegia? Arteriaalse hüpertensiooni tüsistuste ennetamine elanikkonna hulgas nõuab nii suure riski strateegiat (kõrgenenud vererõhuga, see-ga suurenenud tüsistuste ohuga inimeste identifitseerimist ja ravi) kui ka populat-

* üldkolesterool – kõrge tihedusega lipoproteiinide kolesterool
 kõrge tihedusega lipoproteiinide kolesterool

Tabel 1. Süstoolse ja diastoolse vererõhu keskmised väärtused Tallinna 20–54 aasta vanustel meestel aastail 1984–1985 (I uuring) ja 1992–1994 (II uuring)

| Vanus aastates | I uuring | | | II uuring | | |
|---|----------|------------|-----------|-----------|---------------|--------------|
| | | SVR | DVR | | SVR | DVR |
| | n | M±m | M±m | n | M±m | M±m |
| 20–29 | 587 | 122,7±0,58 | 79,1±0,42 | 170 | 120,7±1,04 | 79,8±1,23 |
| 30–39 | 694 | 132,7±0,62 | 89,6±0,43 | 195 | 126,2±1,10*** | 85,8±0,80*** |
| 40–49 | 759 | 141,0±0,77 | 94,8±0,44 | 247 | 134,6±1,31*** | 90,6±0,76* |
| 50–54 | 437 | 147,9±1,26 | 95,7±0,65 | 310 | 142,4±1,35*** | 91,4±0,76** |
| 20–54 (standardiseeritud näitaja) | 2477 | 133,4±0,37 | 88,2±0,23 | 922 | 128,7±0,60*** | 85,9±0,50*** |
| 30–54 (standardiseeritud näitaja) | 1890 | 138,6±0,46 | 92,7±0,28 | 752 | 132,3±0,72*** | 88,6±0,47*** |

*) P<0,05 I ja II uuringu vahel;

**) P<0,01 I ja II uuringu vahel;

***) P<0,001 I ja II uuringu vahel.

Tabel 2. Süstoolse ja diastoolse vererõhu keskmised väärtused Tallinna 20–54 aasta vanustel naistel aastatel 1986–1987 (I uuring) ja 1992–1994 (II uuring)

| Vanus aastates | I uuring | | | II uuring | | |
|---|----------|------------|-----------|-----------|---------------|--------------|
| | | SVR | DVR | | SVR | DVR |
| | n | M±m | M±m | n | M±m | M±m |
| 20–29 | – | – | – | 117 | 111,4±1,07 | 74,3±0,78 |
| 30–39 | 200 | 127,3±1,28 | 86,0±0,88 | 217 | 113,9±0,85*** | 78,0±0,61*** |
| 40–49 | 448 | 133,6±0,92 | 87,9±0,57 | 199 | 127,8±1,46*** | 85,8±0,89*** |
| 50–54 | 203 | 146,3±2,04 | 93,2±1,13 | 145 | 139,9±2,13*** | 89,2±1,09* |
| 20–54 (standardiseeritud näitaja) | – | – | – | 678 | 120,4±0,63 | 80,5±0,39 |
| 30–54 (standardiseeritud näitaja) | 851 | 133,1±0,75 | 87,2±0,56 | 561 | 124,2±0,77** | 83,1±0,48*** |

*) P<0,05 I ja II uuringu vahel;

**) P<0,01 I ja II uuringu vahel;

***) P<0,001 I ja II uuringu vahel.

Tabel 3. Arteriaalse hüpertensiooni (≥140/90 mm Hg) esinemissagedus (%) Tallinna 20–54 aasta vanustel meestel ja naistel aastail 1984–1987 (I uuring) ja 1992–1994 (II uuring)

| Vanus aastates | Mehed | | | | | | Naised | | | | | |
|---|----------|------|------|-----------|------|---------|----------|------|------|-----------|------|---------|
| | I uuring | | | II uuring | | | I uuring | | | II uuring | | |
| | n | abs. | % | n | abs. | % | n | abs. | % | n | abs. | % |
| 20–29 | 587 | 103 | 17,6 | 170 | 25 | 14,7 | – | – | – | 117 | 9 | 7,7 |
| 30–39 | 694 | 432 | 62,2 | 195 | 64 | 32,8*** | 200 | 66 | 33,0 | 217 | 23 | 10,6*** |
| 40–49 | 759 | 511 | 67,3 | 247 | 126 | 51,0*** | 448 | 196 | 43,8 | 199 | 68 | 34,2** |
| 50–54 | 437 | 314 | 71,8 | 310 | 158 | 51,0*** | 203 | 127 | 62,9 | 145 | 69 | 47,6** |
| 20–54 (standardiseeritud näitaja) | 2477 | 1270 | 51,3 | 922 | 373 | 34,1*** | – | – | – | 678 | 169 | 21,0 |
| 30–54 (standardiseeritud näitaja) | 1890 | 1167 | 61,5 | 742 | 348 | 42,8*** | 851 | 389 | 42,4 | 561 | 160 | 26,6*** |

*) P<0,05 I ja II uuringu vahel;

**) P<0,01 I ja II uuringu vahel;

***) P<0,001 I ja II uuringu vahel.

CARDACE®

RAMIPRIIL

KUDESID KAITSEV AKE-INHIBIITOR

CARDACE vähendab vasaku vatsakese hüpertroofiat. Juba kolm kuud pärast CARDACE ravi (5 mg x 1) tuvastati kõrgvererõhugaigetel septumi ja tagaseina paksuse oluline vähenemine, vastavalt 22% ja 20% (määramismeetodid: ultrahelikardiograafia ja tuumamagnetresonantskardiograafia).¹⁾



¹⁾ J Card Pharm 13 (Suppl.3) : 57-80 (1989)

Pakendid ja hinnad* (07/96)

| | | | |
|----------|---------|----------|------------|
| CARDACE® | 1,25 mg | 28 tabl. | 95.30 Kr. |
| CARDACE® | 2,5 mg | 28 tabl. | 88.20 Kr. |
| CARDACE® | 5 mg | 28 tabl. | 109.80 Kr. |

* hulgemüügihind TAMADA EESTI AS

Lisateave: Hoechst Marion Roussel Oy,
Rävala pst 4, Tallinn, EE - 0100,
tel. 425 936, faks 425 210

Hoechst Marion Roussel
A member of the Hoechst Group

Hoechst



siooni strateegiat (kõrgeenenud vererõhu ennetamist populatsiooni tasemel). Mõlemad strateegiad täiendavad teineteist sünergistlikult.

Lähenedes probleemile südame- ja veresoonekonna haiguste epidemioloogia ja preventiooni seisukohast ning tuginedes meie uuringute andmetele, peame vajalikuks rõhutada populatsiooni strateegia tähtsust.

On üldtunnustatud, et arteriaalse hüpertensiooni preventioon on seotud vererõhu kõrge nemist soodustavate riskitegurite elimineerimisega, samuti protektiivsete tegurite edendamisega. Selline lähenemisviis nõuab ühiskonna sotsiaalsete käitumisharjumuste muutmist eesmärgiga säilitada normaalset kehakaalu, suurendada kehalist aktiivsust, vähendada soola ja alkoholi tarbimist. Eluviisi muutusega seotud meetmed on arteriaalse hüpertensiooni esmase preventiooni abinõuks. Samal ajal on need meetmed kõrgvererõhuga patsiendi individuaalse ravi koostisosana, alandades vererõhku, vähendades hüpertensiooniravimite vajadust ja mõjutades riskitegureid (22).

Meie viimase epidemioloogilise uuringu andmeil oli riskitegurite levik Tallinna 20–54 aasta vanuste elanike hulgas suur: 58,7% meestest ja 27,4% naistest suitsetab regulaarselt, 24,5%–l meestest ja 26%–l naistest on kehakaaluindeks $\geq 27 \text{ kg/m}^2$, 57,4%–l meestest ja 40,4%–l naistest ületab vereseerumi kolesteroolisisaldus optimaalse piiri (5,2% mmol/l).

Vererõhu väärtused on tihedalt seotud riskitegurite olemasoluga. Seda kinnitasid ka meie uuringud. 14 bioloogilisest, sotsiaalsest ja käitumistegurist, mille seoseid süstoolse ja diastoolse vererõhuga uurisime mitmese regressioonanalüüsi abil, olid nii meestel kui ka naistel esikohal kehakaaluindeks, pulsisagedus (vi-

mane on negatiivselt seotud kehalise aktiivsusega) ja triglütseriidid, meestel lisaks veel kõrge tihedusega lipoproteiinide kolesterool ja alkoholi tarbimine viimase nädala jooksul (20). 20 uuritud toitumistegurist oli süstoolse vererõhuga positiivselt seotud kohvijoomine ja negatiivselt taimevalgu, laktoosi, Ca ja Mg tarbimine (9).

Ankeetküsitlusest selgus, et viimasel ajal ei ole meditsiinipersonal enamikku Tallinna elanikke (83–95%) mõjutanud oma eluviisi muutma: loobuma suitsetamisest, vähendama kehakaalu, kasutama vähem rasva, soola ja alkoholi, suurendama kehalist aktiivsust (1).

Paljudes riikides on arteriaalse hüpertensiooniga võitlemiseks loodud rahvuslikud vererõhuprogrammid. Näiteks Leedu hüpertensiooni kontrolli programm näeb ette viia regulaarselt ravitute protsent lähemas tulevikus 50–ni ja efektiivselt ravitute protsent 25–ni (4).

Viimase paari aasta jooksul on arteriaalse hüpertensiooniga tegelemine Eestis tunduvalt aktiveerunud. 1995. aasta aprillis asutati Eesti Hüpertensiooni Ühing (president M. Viigimaa Tartu Ülikoolist). Eesti Sisearstide Seltsi IX kongressi raames toimunud satelliitsümpoosionil 1995. aasta septembris leidis aset arteriaalse hüpertensiooni preventiooni strateegia alane diskussioon. Seda jätkati oktoobris Eesti Hüpertensiooni Ühingu ja Rahvusvahelise Hüpertensiooni Ühingu seminaril Tartus. Eesti autoritelt on ilmunud arsti käsiraamat "Arteriaalne hüpertensioon: praktilised aspektid".

Arvestades arteriaalse hüpertensiooni probleemi ulatust Eestis, leiame, et hüpertensioonivastane tegevus on meie meditsiini üks tähtsamaid ülesandeid, mille lahendamiseks on vaja luua rahvuslik vererõhuprogramm.

KIRJANDUS: 1. Goldsteine, G., Voloč, O. Eesti Si-searstide Seltsi IX Kongressi teeside kogumik. Pärnu, 1995, A 34. — 2. 1993 Guidelines for the Management of Mild Hypertension: Memorandum from a WHO/ISH Meeting. *J. Hypert.*, 1993, 11, 9, 905—917. — 3. Kannel, W. B. *Am. J. Cardiol.*, 1976, 37, 269—282. — 4. Klumbiene, J. *Can. J. Cardiol.*, 1995, 11, suppl. D, 40 D. — 5. Martin, M. J., Hulley, S. B., Browner, W. S. *a.o. Lancet*, 1986, 2, 933—936. — 6. Pekkanen, J., Nissinen, A., Puska, P. *a.o. B.M.J.* 1989, 298, 81—85. — 7. Planken, Ü. Arterialnaja gipertonija u mužštin i ženšštin srednego vozrasta g. Tartu ESSR. Avtoref. diss. kand. med. nauk. Kaunas, 1979. — 8. Solodkaja, E., Voloč, O., Galperina, T. *jt. Eesti Arst*, 1994, 5, 359—363. — 9. Solodkaja, E., Voloč, O., Olferiev, A. *a.o. Relationship of nutrition to serum lipids in men. Abstracts, 2nd International Conference on Preventive Cardiology. Washington, 1989, N 27.* — 10. Sostojanje zdravoochranenja i zdorovja naselenija Estonii za 1989 god. Ministerstvo zdravoochranenija ER, otdel meditsinskih statistiki Tallinski Respublikanski bolnišćo (pod red. E. Palo, R. Malbe). — 11. The CHD risk-map of Europe. ERICA Research Group. *Eur. Heart J.* 1988, 9, (suppl. 1), 1—36. — 12. The Lipid Research Clinics Population Studies Data Book. Vol. 1. The Prevalence Study. NIH Publication N 82-2014, 1982. — 13. The Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the Pooling Project. *J. Chron. Dis.* 1978, 31, 201—306. — 14. Valgma, K., Riiv, J., Aru, S. *i dr. Rasprostranennost išemitseskoj bolezni serdca i arterialnoj gipertonii sredi mužštin 41—65 let. Problemo sovremennoj terapii. Materialo dokladov VI sjezda terapevtov Estonskoj SSR. Tallinn, 1975, 9—10.* — 15. Voloč, O. Epidemiologija išemitseskoj bolezni serdca u naselenija trudospobnogo vozrasta (po dannom odnomomentnoh i prospektivnoh issledovanij v Estonskoj Respublike). Dissertatsija na soiskanie utšenoj stepeni doktora meditsinskih nauk. Tallinn, 1992. — 16. Voloč, O. I., Zhdanov, V. S., Zhukovski, G. S. *a.o. Cor Vasa*, 1992, 34, 3, 199—208. — 17. Voloč, O., Mutso, Ü., Solodkaja, E. *i dr. Kardiologija*, 1984, 11, 20—24. — 18. Voloč, O., Kaljuste, T., Solodkaja, E. *Eesti Arst*, 1992, 5, 326—330. — 19. Voloč, O., Solodkaja, E., Burlutski, G., Olferiev, A. In: *Public Health: Present and Future. Collection of Articles. Kaunas, 1993, 156—158.* — 20. Voloč, O., Solodkaja, E., Abina, J. *a.o. J. Hypertens.*, 1994, 12, suppl. 3, 10. — 21. Wassertheil-Smoller, S. *Bio-statistics and Epidemiology. A primer for Health Professionals. 1990.* — 22. WHO Expert Committee on Hypertension Control. Report of a WHO Expert Committee, 1994. Unedited draft (final version in press).

Summary

Arterial hypertension: what is the magnitude of the problem in Estonia? Random samples of the free living population of Tallinn involving 5 cohorts of men and women of working age were ex-

amined by the researchers of the Estonian Institute of Cardiology in the 1980s and 1990s. It has been found that the mean values of systolic and diastolic blood pressure as well as prevalence of arterial hypertension (AH) in the inhabitants of Tallinn is higher than in other populations. Despite the decrease of blood pressure (BP) values in the 1990s 42.8% of men and 26.6% of woman aged 30 to 54 are hypertensive ($\geq 140/90$ mm Hg) and only 5% have their BP under control. It has been proved that AH is the major risk factor for CHD prevalence, incidence and mortality for the population of Tallinn.

Kopsuturse ja verikõha ujujatel. Iisraeli spordiarstid jälgisid 30 18–19 aasta vanust meesujujat, kes võistlesid 2,4 km pikkusel distantsil. Veetustumise ennetamiseks soovitati neil kaks tundi enne starti juua 5 l vett. Distantsil tekkis 8 ujujal kopsuturse ja verikõha, mis kadusid ühe ööpäeva pärast. Uurijad pidasid kopsuturse põhjuseks hüperhüdratatsiooni ja vee jahutavat mõju organismile. Viimase toimele tekib perifeerne vasokonstriksioon ning veri koguneb tsentraalsetesse veenidesse, mis suurendab oluliselt südame koormust. Verikõha teket põhjustasid rõhu tõus kopsuringes ja kopsukapillaaride purunemine.

Brit. Med. J., 1993, 311.

KIIRE HAAVA PARANEMINE

Haavad, põletushaavad, naha haavand

FIBROLAN®

Ensümaatiline
haavasalv

Fibrinolüsiin +
Desoksüribonukleas



- Aktiivne kokkupuutel *
- Ei jäta armi
- Eemaldab nekrootilise koe enne granulatsiooni tekkimist
- Säilitab puhta granulatsiooni kuni haava täieliku sulgumiseni (kirurgiliselt või loomulikult teel)
- Kergelt pehmendab, muudab kohevamaks ja lõhustab proteiine, nekrootilist kudet ja eksudaati viimaste kergemaks eemaldumiseks
- Ohutu - ei avalda toimet tervele nahale **

* Lee, M. H. M. Application of an enzymatic agent for the treatment of decubitus ulcer. J. Drug Res., 1980, July, 33-35.

** Custer, J. a.o. Studies in the management of the contaminated wound. Am. J. Surg., 1971, 121, 572-575.

Koostis. 1 g sisaldab 1 (Loomis) ühiku plasmiini ja 666 Christenseni ühikut desoksüribonukleasi. **Omadused.** *Fibrolan*® on kahe lüütilise ensüümi kombinatsioonipreparaat. Preparaat soodustab soovimatute eksudaatide lahustumist haavapindadel ja limaskestadel ning kiirendab seega haavade paranemist. Plasmiiin lahustab eksudaadi fibriinikomponente, desoksüribonukleas mõjutab desoksüribonukleiinhappe osakesi. Preparaadi proteolüütiline toime on suunatud eelkõige nekrootilise koe vastu, ta ei mõju elusrakkudele. Proteolüüsil tekkivad laguproduktid koosnevad polünukleotiididest, nad peaaegu ei resorbeeru ja neil ei ole kõrvaltoimeid. **Näidustused.** Infektsioossed, infektsiooniõhtlikud ja halvasti paranevad haavad, *ulcus cruris*, lamatised, haavandid, põletused, mädanikud, abstsessid, karbunkulid, panariitsiumid, operatsioonijärgsed halvasti paranevad haavad. **Günekoloogias.** Operatsioonijärgsed haavakomplikatsioonid, emakakaela erosioonid, tservitsiit, emakakaela elektrokoagulatsioon, mittespetsiifilised ja seniilsed vaginiidid. **Vastunäidustused.** Ei ole teada. **Kõrvaltoimed.** Soovitatud annuses ja nimetatud kasutusalaadel ei ole kõrvaltoimeid esinenud. Ka suurte annuste korral on esinenud ainult lokaalset hüperemeiat. Võimalik on allergiliste reaktsioonide teke, eriti kui patsiendil on ülitundlikkus loomse valgu suhtes. **Koostoimed teiste ravimitega.** Ei ole teada. **Doseerimine.** Preparaati peaks kasutama regulaarselt, kuna ensümaatiline aktiivsus langeb pidevalt ning on 24 tunni pärast praktiliselt ammendunud. Soovitatakse kasutada 6-8-tunniste intervallidega kuni haava täieliku puhastumiseni. **Säilitamine.** Mitte hoida temperatuuril üle 25° C. Mitte kasutada pärast säilivusaja lõppu. **Pakend.** 25 g, 50 g, 100 g tuubis. **Retseptiravim.**

Tootja: PARKE-DAVIS, Saksamaa
Esindaja Eestis: MediNet International Ltd, Soome
Eesti esindus pk. 3145 Tallinn EE0090
Tallinnas tel. 682 046
Faks 8-10 358 49 305 183

Vulvovaginaalse kandidoosi ja kolonisatsiooni esinemissagedus

Laine Trapido Riina Velgre

vulvovaginiit, *Candida*, kolonisatsioon, kvantitatiivne analüüs, asoolid, ravi

Vulvovaginaalne kandidoos (VVK) on tüüpiline limaskestast mükoos. See patoloogiline seisund on naissoo probleem, mis ei tunne geograafilisi ega rassilisi piire, esinedes erineva sagedusega nii parasvöötmes kui ka subtroopilises ning troopilises kliimavöötmes. 35–75% naistest, kes on jõudnud seksuaalselt aktiivsesse ikka, kannatab episoodiliselt vulvovaginaalse kandidoosi all. Seda on ilmekalt näidanud uuemad kirjanduse andmed (4, 6, 12, 13, 15, 17, 18, 20, 22).

Uurimine on näidanud, et Mehhikos põeb vulvovaginiidi kaebustega naistest 14,3% vulvovaginaalset kandidoosi (20). Lõuna-Aafrika Vabariigis leiti seda samade kaebuste puhul 48%–l naistest (15). Vulvovaginaalne kandidoos võib kombineeruda bakteriaalse vaginooosi, trihhomoniasiga ja klamüdioosiga, muutes diagnoosimise ja ravi keerukaks (17, 20). Mitme autori järgi esineb 7–10%–l naistest sageli korduv vulvovaginaalne kandidoos, mis ägeneb 7–10 korda aastas. Need haigusjuhud vajavad erilist tähelepanu ja põhjalikku mükoloogilist diagnoosimist kuni *Candida* liigi täpse identifitseerimiseni. On teada, et korduv vulvovaginaalne kandidoos tekitab naisel psüühilist stressi ja viib sellest tulenevalt perekonna purunemiseni (11, 12, 22, 25).

Samuti on korduva vulvovaginaalse kandidoosi puhul lootel täheldatud mitmesuguseid arenguhäireid (21).

Sageli on raske hinnata, kas on tegemist *Candida* kolonisatsiooni või tõelise haigusprotsessi — vulvovaginaalse kandidoosiga —, eriti siis, kui diagnoosimisel kasutatakse kiirteste. Üks väga olulisi parameetreid hinnangu andmisel on *Candida* kasvu kvantitatiivne näitaja, mille põhjal saame otsustada eluvõimeliste rakkude üle uuritavas materjalis (3, 5, 19, 22). Lisaks on kiirdiagnoosimiseks kasutatavad süsteemid valmistatud ainult *Candida albicans*’i antigeeni otsimiseks. Puudub ka antigeeni kvantitatiivne hinnang.

Candida albicans’i pinnaantigeen on väga variaabel (1, 2, 23), seetõttu jäävad diagnoosimata muteerunud *C. albicans* ja kõik muud *Candida* liigid (4, 14, 16, 22). Et genitaalset kandidoosi ja *Candida* kolonisatsiooni genitaalidel ei ole Eestis varem uuritud, tegime uuringu Tallinna Magdaleena Haigla bakterioloogilaboratooriumi ja günekoloogiakabineti ühisprojektina.

Uurimismaterjal ja –metoodika. Uuritute rühmad: vulvovaginiidi kaebustega naised oli 850, kaebusteta ehk profülaktilises rühmas 75 naist. Kolmanda ehk kliinilise rühma moodustasid 28 naist. Uurimistöö toimus ajavahemikul 1991–1995. Vulvovaginiidi (VV) rühma naistest esines 10-l kaasneva diagnoosina diabeet, 17-l graviidsus; profülaktilises rühmas vastavalt seitsmel ja viiel. Kliinilises rühmas oli ühel patsiendil diabeet.

Kliinilise rühma patsientidest oli 21–30-aastasi 16, 31–40-aastasi 6 ja 41–50-aastasi 4, üle 50 aasta vanuseid 2. Esimese rühma ealine jaotumus on toodud tabelis 1. Saatekirjale oli vaja märkida järgmist: diagnoos, viimane menstruatsioon, menopaus, graviidsus, kaasnevad haigused — diabeet, pahaloomulised kasvaja, verehaigused, primaarne ja sekundaarne immuunpuudulikkus, allergilised

Tabel 1. Poolkvantitatiivne *Candida* leid vulvovaginiidi kaebustega naistel vanuserühmiti

| Vanus | Uri- tute arv | Esmane analüüs | | <i>Candida</i> positiivne analüüs | | neist laativ kasv | | 300—500 kmü/PT* | |
|-------|---------------------|-------------------|-----|---|------|----------------------|------|--------------------|------|
| | | arv | % | arv | % | arv | % | arv | % |
| | | | | | | | | | |
| 15—20 | 63 | 63 | 100 | 24 | 38,1 | 14 | 58,3 | 5 | 20,8 |
| 21—30 | 349 | 349 | 100 | 128 | 36,7 | 70 | 54,7 | 27 | 21,1 |
| 31—40 | 248 | 248 | 100 | 87 | 35,1 | 46 | 52,9 | 25 | 28,7 |
| 41—50 | 131 | 131 | 100 | 29 | 21,6 | 10 | 34,4 | 2 | 6,9 |
| 51—60 | 34 | 34 | 100 | 7 | 20,6 | 2 | 28,6 | 1 | 14,3 |
| 61—70 | 22 | 22 | 100 | 4 | 18,2 | — | — | — | — |
| Kokku | 850 | 850 | 100 | 279 | 32,8 | 147 | 52,7 | 60 | 21,5 |

*kmü/PT — kolooniat moodustav ühik Petri tassil

haigused, tuberkuloos (ka inaktiivne), seksuaalselt ülekantavad haigused; ravi antibiootikumidega. Saatekirjale tegi günekoloog märkuse: analüüs pärast kandidoosi ravi, kui selle oli eelnenud mükoosivastane ravi.

Vulvovaginaalse kandidoosi rühma patsiendid pöördusid arsti vastuvõtule järgmiste kaebustega: kipitus, välissuguelundite sügelemine, mõnel rohke kohupiimataoline voolus, närvilisus ja umbes 10%—l *dyspareunia*. Kliinilises rühmas ägenes haigus 13 patsiendil korduvalt. Kümnet naist oli ravitud antibiootikumidega, neist kolme klamüdioosi tõttu. Peroraalseid kontratseptikume kasutas neli naist, emakasisene spiraal oli kuuel.

Metoodika. Mükoloogiliseks uurimiseks võeti tupe limaskestalt steriilse vatitampooniga materjali, mis külvati kohe ühtlaselt murutaoliselt Sabouraud' söötme pinnale Petri tassil (diameeter 92 mm, pindala 66,4 cm²). Tass inkubeeriti 48 tundi temperatuuril 36 °C termostaadis. Vastus sisaldas nelja poolkvantitatiivset mükoloogilist hinnangut: *Candida* kasv vähesel hulgal — kuni 50 kolooniat tassil; keskmisel hulgal — 50—300; palju — 300—500 kolooniat; laativ kasv, kui kolooniate lugemine nende murutaolise kasvu tõttu osutus võimatuks. *Candida* liigi määrasime germinatiivsete torude, klamidospoorida tekke ja suhkrufermentatsiooni abil. Samuti jälgisime filamentatsiooni, kolooniate kuju, värvust (2, 24). Raviarst sai vastuse tavaliselt kolmandal päeval pärast analüüsiks materjali võtmist.

Uurimistulemused ja arutelu. Vulvovaginiidi kaebustega pöördunud naiste

rühma mükoloogilise uurimise tulemused on toodud tabelis 1.

Tabelist selgub, et mükoloogiliselt positiivne *Candida* leid oli oluliselt sagedam 15—40 aasta vanustel naistel (38,1—35,1%) võrreldes 41—70 aasta vanustega (21,6—18,2%) ($P < 0,05$). Üldse esines *Candida* kasv kaebustega pöördunud naistest 32,8%—l tupesekreedis, neist 52,7%—l täheldati laativat kasvu, 21,5%—l oli 300—500 kmü/PT. Laativ kasv, mis on kliiniliselt oluline näitaja, esines sagedamini alla 40-aastastel võrreldes üle 40-aastaste naistega; vastavalt 58,3—52,9%—l ning 34,4—28,6%—l ($P < 0,05$). Laatuva kasvu juhtudel oli anamneesis sagedamini korduvaid vulvovaginaalse kandidoosi episoode, millele sageli oli eelnenud antibiootikumide manustamine mingi haiguse tõttu. Saatekirjal märgitud diagnoos ilma küsimärgita esines peamiselt juhtudel, kui leiti *Candida* kasv 300 või enam kmü/PT. Kontrollrühma ehk 75 kaebusteta naise tupeeritisest saime *Candida* kasvu 13—l (17,3%). Üheski analüüsis ei esinenud kasvu 300 kmü/PT ega rohkem.

Nagu kirjandusest selgub, on isoleeritud *Candida* liigi identifitseerimine ravi aspektist väga oluline, sest enamik *C. glabrata* ja *C. krusei* tüvesid on resistentsed asooliderea antimükootiliste prepa-

raatide suhtes (4, 8, 13, 16, 22, 25). Kuigi vulvovaginaalse kandidoosi puhul on ülekaalus *C. albicans* — 52,6—75% (4, 6, 24), —, võib paljudes riikides küllalt sageli esineda ka *C. glabrata*, 17—50% (4, 15). Meie laboris leitud liigiline struktuur on toodud tabelis 2.

Tabelist selgub, et enim esinevaks *Candida* liigiks vulvovaginaalse kandidoosi puhul on meil *C. albicans*. Tuleb siiski rõhutada, et 22,5% isoleeritud tüvedest olid *C. glabrata* ja *C. krusei*, mis võivad olla primaarselt resistentsed asoolide suhtes. Kontrollrühma 13 tüvest 78% oli *C. albicans*.

Kliinilise rühma ehk korduva vulvovaginaalse kandidoosi all kannatavate patsientide puhul esines esmases külvil kõigil 28 naisel *Candida* laatuvas kasv, 78,5% isoleeritud tüvedest oli *C. albicans*. Olulise riskitegurina võib mainida eelnevat antibiootikumide tarvitamist, kusjuures kolme patsienti oli ravitud klamüdioosi tõttu ja saadud nn. pingpongvaginiit kandidoosse etioloogiaga. Sellistele nähtustele on ka kirjanduses tähelepanu juhitud (10, 17, 22). Selle rühma patsiente raviti *Clotrimazol*'i gloobulite ja salviga kahe ravi kuuri vältel. 2 patsiendile määrati 150 mg *Diflucan*'i ehk *Fluconazol*'i ühekordse annusena sissevõtmiseks nakkuse ägenemise korral, 5 patsiendile 100 mg *Nystatin*'i vaginaaltablettidena. Ravikuur sõltus ravimite kättesaadavusest apteegivõrgus ja patsientide materiaalistest võimalustest. Seetõttu ei saa me rääkida rangetest ravikuuridest ega ühe ravimi eelistatusest teisele. Raviga saavutati kliiniline ja mükoloogiline remissioon kõigil 28 patsiendil. Korduvate vulvovaginaalse kandidoosi episoodidega patsientidele selgitati, et nad vajavad profülaktilist ravi arsti kontrolli all. Kirjanduse andmeil toimib retsiidive vältivalt ühekordne keto-, flu-, mi-

Tabel 2. Vulvovaginaalse kandidoosi kaebustega patsientidel isoleeritud *Candida* liigiline struktuur (esmane+korduv analüüs)

| <i>Candida</i> liik | Arv | Protsent |
|-------------------------|-----|----------|
| <i>C. albicans</i> | 295 | 72,0 |
| <i>C. glabrata</i> | 76 | 18,6 |
| <i>C. krusei</i> | 16 | 3,9 |
| <i>C. stellatoidea</i> | 7 | 1,8 |
| <i>C. parapsilosis</i> | 2 | 0,4 |
| <i>C. teised liigid</i> | 14 | 3,2 |
| Kokku | 410 | 100 |

või itrakonasooli suu kaudu manustamine enne menstruatsiooni või selle ajal (8, 12, 13, 22). Dieedi osas soovitatakse rohkem *Lactobacillus acidophilus*'e rikast jogurtit (9). Raviarst peab kursis olema riskiteguritega: ravi antibiootikumidega, diabeet, kontratseptikumide kasutamine, dieedivead, järsk kliimamuutus, kaasasündinud või omandatud immuunpuudlikkus, neutropeenilised seisundid, graaviidus, sage seksuaalpartnerite vahetamine ehk promisksed eluviisid (15, 18, 25).

Püsiva partneri mükoloogilise uurimise ja ravi osas valitsevad kirjanduses vasturääkivad seisukohad (7, 22, 24). Ka oma töös ei uurinud me partnerit alati. Naine võib korduvalt infitseeruda peamiselt endogeenselt teel (22). Retsidiveeruva vulvovaginaalse kandidoosi all kannatajate puhul on otstarbekas rakendada profülaktilist antimükootilist ravi antibiootikumkuuride ajal, sobivad on vaginaalsed nüstatiiinitabletid.

Otsus, kas on tegemist vulvovaginaalse kandidoosi või *Candida* kolonisatsiooniga, toetub esmajoones patsiendi kaebustele, lokaalsele leiule ja kvantitatiivsele mükoloogilisele vastusele. Vastus vormis *Candida* positiivne, *Candida* negatiivne ei sisalda otsuse tegemise jaoks piisavalt informatsiooni.

KIRJANDUS: 1. Crampin, A. C., Matthews, R. C. *J. Med. Microbiol.*, 1993, 39, 233—238. — 2. Cutler, J. E., Kanbe, T. In: Borgers, M., Hay, R., Rinaldi, M. G. *Current Topics in Medical Mycology*, vol. 5. Barcelona, 1993. — 3. de Oliveira, J. M., Cruz, A. S., Fonseca, A. F. *a.o. J. Reprod. Med.*, 1993, 38, 41—42. — 4. Digalakis, K., Economou, M., Orkopoulou, E. *a.o. Recent Adv. Chemother. Proceedings of the 18th International Congress of Chemotherapy*, 1994, 701—702. — 5. Evans, E. G. *Br. J. Clin. Pract. Symposium Suppl.*, 1990, 71, 70—72. — 6. Faye-Kette, Y. H., Kouassi, A. A., Sylla-Koko, D. F. *a.o. Bull. Soc. Pathol. Exotique*. 1993, 86, 245—247. — 7. Fong, I. W. *Genitourinary Med.*, 1992, 68, 174—176. — 8. Fong, I. W., Bannatyne, R. M., Wong, P. *Genitourinary Med.*, 1993, 69, 44—46. — 9. Hilton, E., Isenberg, H. D., Alperstein, P. *a.o. Annals of Int. Med.*, 1992, 116, 353—357. — 10. MacDonald, T. M., Beardon, P. H., McGilchrist, M. M. *a.o. Q. J. Med.*, 1993, 86, 419—424. — 11. Milsom, J., Forssman, L. *Am. J. Obst. Gynecol.*, 1985, 152, 7, 956—959. — 12. Ojebede, O. A., Ochei, J. *West Afr. J. Med.*, 1992, 11, 292—296. — 13. Osler, S., Haglund, A., Weström, L. *Acta Obst. Gynecol. Scand.*, 1991, 70, 73—78. — 14. Pawlik, B., Filip, E. *Medycyna Doswiadczalna i Mikrobiologia*, 1993, 45, 249—252. — 15. Peer, A. K., Hoosen, A. A., Seedat, M. A. *a.o. South Afr. Med. J.*, 1993, 83, 727—729. — 16. Redondo-Lopez, V., Lynch, M., Schmitt, C. *a.o. Obst. Gynec.*, 1990, 76, 651—655. — 17. Redondo-Lopez, V., Meriwether, C., Schmitt, C. *a.o. Sex. Transm. Dis.*, 1990, 17, 51—53. — 18. Reed, B. D. *Risk factors for Candida vulvovaginitis. Obstet. Gynecol. Sur.*, 1992, 46, 551—560. — 19. Regulez, P., Garcia Fernandes, J. F., Moragues, M. D. *a.o. Gynecol. Obst. Invest.*, 1994, 37, 110—114. — 20. Sanchez-Vega, J. T., Tay-Zavala, J., Ruiz-Sanches, D. *a.o. Rev. Latinoamericana Microbiol.*, 1993, 35, 211—216. — 21. Schlosser, R. L., Zubkov, A., Bollinger, M. *a.o. Monschr. Kinderheilk.*, 1993, 141, 864—867. — 22. Sobel, J. D. *Clin. Infect. Dis.*, 1992, 14, suppl., 1, 148—153. — 23. Soll, D. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1992, 5, 2, 183—203. — 24. Spinillo, A., Carratta, L., Pizzoli, G. *a.o. J. Rep. Med.*, 1992, 37, 343—347. — 25. Spinillo, A., Pizzoli, G., Colonna, L. *a.o. Obst. Gynecol.*, 1993, 81, 721—727.

by culture on Sabouraud's agar does not necessarily confirm infection. In this study the main accent is given to the quantitative cultural method on Sabouraud's agar. In years of 1991—1995 850 women with complaints and clinical symptoms, and 75 women without complaints, as a control group, were investigated with respect to vulvovaginal candidosis and/or colonization with *Candida*. 28 women provided a group with a special clinical follow up. Predominant species is *Candida albicans*, *Candida glabrata* comes second. The clinical symptoms and the patient's complaints correlated with the confluent growth of *Candida*. Vaginal colonization with *Candida* is 17,3%, without any confluent growth or the number of the colony forming units (CFU) more than 300 CFU/PT (66.4 cm²). For the purpose of correct treatment with effective drugs it is necessary to identify the species of *Candida*.

Uusi lootusi AIDS-i valdkonnas. Ameerika teadlased on avastanud uue kasuliku proteiini CC-CKR-5, mis abistab ja töötab koos CD4-lümfotsüüdiga raku pinnal. Nimelt aktiveerib ta T-lümfotsüüte, basofiile, eosinofiile, makrofaage ning β-kemokiine. On teada, et just β-kemokiine RANTES, MIP-1α ja MIP-1β esineb rohkesti nendel HIV-kandjatel, kelle HIV-nakkus ei arene edasi AIDS-iks. Kemokiinide võime pärssida HIV-i tungimist raku on kindlaks tehtud ka *in vitro*. Avastatud proteiin CC-CKR-5 avab uued võimalused AIDS-i profülaktikas — see võib kaitsta rakukesta HIV-i eest või pärssida HIV-i võimet tungida raku, seda võib praktikas kasutada näiteks vaksiiinide väljatöötamisel.

Nature, 1996, 381, 667.

Summary

The frequency of occurrence of vulvovaginal candidosis and colonization with *Candida*. The laboratory diagnosis of vulvovaginal candidosis is complicated by the fact that the *Candida* spp., mainly *C. albicans*, are found as commensals in the normal vagina in 15—20% of females. This condition is called an asymptomatic colonization. Therefore the demonstration of *Candida* in materials from vagina by microscopy, or by the rapid tests (EIA), or

Partnerisõbralik eostumisvastane vahend



Patentex oval® N

Toimeaine.

Nonoksinool.

Koostis.

1 kuulike sisaldab 75 mg nonoksinool-9.

Näidustus.

Raseduse vältimine.

Omadused.

Vahukuulike sulab kehasoojuse mõjul ja moodustab samaaegselt — sõltumata tupesekreedi hulgast — peene vahu, mis jaotab spermiidse toimeaine tupes optimaalselt ning moodustab läbitungimatu barjääri spermatooididele.

Kõrvaltoimed.

Patentex oval® N on organismi poolt hästi talutatav. Üksikutel juhtudel võivad tekkida lokaalsed ärritusnähud.

Kasutusviis.

1. Vähemalt 10 minutit enne suguühet tuleb 1 kuulike viia sõrmesügavusel tuppe.
2. Kui 1 tunni jooksul pärast kuulikese kohaleasetamist ei ole toimunud seemnepurset, soovitage panna uue kuulikese, olgugi et preparaadi mõju kestab kauem — kuni 2 tundi.
3. Suguühete kordamisel — ükskõik missuguse ajavahemiku jooksul — panna uus kuulike. Oodata taas 10 minutit.

Pakend.

Originaalpakendis on 12 kuulikest.

Säilitamine.

Hoida toatemperatuuril alla 25 °C.

HOIDA LASTELE KÄTTESAAMATUS KOHAS!

Maaletooja: AS Ravekos,
Laki 16, Tel. 65 63 301
EE0006 Tallinn faks 65 63 298

Tootja: Patentex GmbH,
60318
Frankfurt



Voolu-mahu lingu näitajate hajuvus laste kordusuuringutel

Jana Kivastik Peet-Henn Kingisepp

laste hingamisuringud, voolu-mahu ling, indiviidisene hajuvus, standardiseerimine

Viimastel aastatel on Eestis laste hingamise funktsionaalses diagnostikas järjest enam kasutama hakatud välise hingamise nn. dünaamilisi näitajaid, mis saadakse forsseeritud hingamise voolu-mahu lingult (*flow-volume loop*) (3). Ling registreeritakse kas mõne välisfirma või siis nendega samaväärse, Eestis valmistatud hingamisanalüsaatoriga (4, 5). Käesolevas kirjutises puudutame mõningaid selle uuringu metoodika küsimusi ja analüsaatorite kasutamisest tulenevaid probleeme.

Kui jätta kõrvale kasvamisega seotud muutused, siis lühikeste ajavahemike järel tehtud kordusuuringud ühel ja samal lapsel iseloomustavad välise hingamise näitajate hajuvust ehk varieeruvust. Hajuvust tuleb arvestada mõõtmistulemuste hindamisel ja see võib olla tingitud mitmest tegurist (1, 7, 8):

1) tehnilistest põhjustest tingitud hajuvus on seotud aparatuuri, mõõtmise metoodika ja/või uuringu tegijaga;

2) bioloogiline indiviidisene hajuvus (*biological within-individual variability*) on mõjutatav kehaasendi, tsirkadiaanrütmi, suitsetamise, toitumise, temperatuuri, füüsilise aktiivsuse poolt;

3) düsfunktsioonist või haigusest tingitud hajuvus, mille alusel tehakse otsustused funktsionaalsete häirete ulatuse kohta.

Selleks, et viimasena mainitud muutusi õigesti interpreteerida, tuleb viia miinimumini tehnilistest põhjustest tingitud varieerumine (hingamisuringute metoodika standardiseerimisest vt. kirjandusallikad 1, 7, 8) ja arvestada bioloogilise indiviidisese hajuvusega.

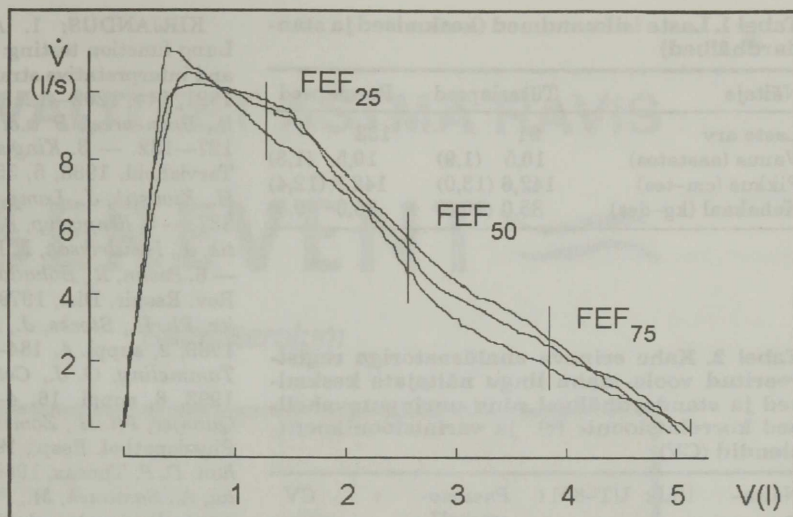
Kirjandusest on teada sama aparatuuriga tehtud kordusuuringute hajuvus. Käesoleva töö eesmärgiks seati kahe erineva analüsaatoriga forsseeritud hingamisel registreeritud voolu-mahu (\dot{V}/V) lingu näitajate vahelise hajuvuse hindamine tervetel lastel.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Vaatlusalusteks olid 224 Tartu 6,5–15,2 aasta vanust koolilast. Kõigil mõõdeti pikkus ja kehakaal, seejärel registreeriti voolu-mahu lingud hingamisanalüsaatoritega *Pneumoscreen II* (*Jaeger*) ja UT-8911. Uuringute vahe oli 15–30 minutit. Umbes pooltel lastel registreeriti voolu-mahu ling enne *Pneumoscreen II* ja seejärel UT-8911-ga, teisel poolel oli järjekord vastupidine. Voolu-mahu lingu registreerimise järjekorra muutmisega püüti vähendada esimeses katses saadud kogemuste ja õppimise mõju teise katse tulemustele.

Uuringute ajal vaatlusalune istus, nina oli suletud näpitsaga. Katse eel selgitati lapsele, et algul tuleb tal hästi sügavalt välja ning seejärel maksimaalse sügavusega sisse hingata. Pärast seda aga nii kiiresti ja sügavalt kui võimalik välja hingata ning seejärel võimalikult kiiresti maksimaalse sügavuseni sisse hingata. Selgitati ka, et parima tulemuse saamiseks tuleb sellist hingamist korrata vähemalt kolm korda.

Voolu-mahu lingu analüüsi meetoditest on "Eesti Arsti" veergudel varem juttu olnud (5). Kõige väiksema näitajate hajuvuse on korduskatsetes andnud voolu-mahu lingu näitajate leidmine katmismeetodil (*envelope method*) (6, 9, 11), mis on kasutusel paljudes analüsaatorites (muu hulgas ka *Pneumoscreen II*). UT-8911-s analüüsitakse standardselt voolu-mahu lingu ATS-i (*American Thoracic Society*) poolt soovitatud kriteeriumi järgi, s.t. et näitajad leitakse suurima FVC ja FEV₁ summaga lingult (1). Tänu võimalusele muuta UT-8911-s voolu-mahu lingu analüüsimeetodit (5)

Joonis. Sama isiku forsseeritud väljahingamise voolu-mahu lüüsi kõverad. Ordinaadil on õhuvool ja abstsissil maht. Katmise meetodi kasutamisel leitakse summaarselt lüüsi, mis joonistub mööda kõige välimist kontuuri. FEF₂₅, FEF₅₀ ja FEF₇₅ on forsseeritud ekspiratoorsed voolud, kui välja on hingatud vastavalt 25, 50 ja 75% forsseeritud vaitaalkapatsiteedist.



leidsime näitajad mõlemas analüsaatoris katmise meetodil.

Meetodi olemust selgitab lähemalt joonis. Sel puhul paigutatakse kõik registreeritud lüüsi üksteise peale nii, et forsseeritud väljahingamise alguspunktid kattuvad. Forsseeritud vaitaalkapatsiteet (FVC) ja õhuvoolu näitajad mõõdetakse kõige välimist kontuuri mööda joonistunud summaarselt lüüsi.

Käesolevas töös võtsime vaatluse alla järgmised näitajad: FVC, ekspiratoorne tippvool (PEF), forsseeritud ekspiratoorsed voolud, kui välja on hingatud 25%, 50% ja 75% FVC-st (FEF₂₅, FEF₅₀, FEF₇₅), ja keskekspiratoorne vool (FEF₂₅₋₇₅) (lühendite seletus vt. kirjandusallikas 3).

Mõõtmistulemuste hajuvuse hindamiseks kasutasime kahe uuringu tulemuste vahelist korrelatsiooni- ja variatsioonikoefitsienti. Variatsioonikoefitsiendi (CV) arvutasime Houthuijsi ja kaasautorite (2) eeskujul järgmiselt:

$$CV = \frac{SD \times 100\%}{m}$$

kus

$$SD = \frac{Dif}{m \times \sqrt{2}}$$

SD — kahe uuringu vaheline standardhälve,

m — kahe uuringu keskmine,

Dif — kahe uuringu tulemuste absoluutne diferents.

Tulemuste statistilisel töötlemisel kasutasime programmipakki *Statistica for Windows*.

Uurimistulemused. Uuritud laste iseloomustus on esitatud tabelis 1. Tabelis 2 on kahe analüsaatoriga registreeritud hingamisfunktsiooni näitajate keskmised ja standardhälbed ning uuringutevahelist hajuvust iseloomustavad korrelatsiooni- ja variatsioonikoefitsiendid.

Arutelu ja kokkuvõte. Korduvate hingamise funktsionaalsete uuringute tulemuste võrdlemine on vajalik lapse hingamiseldite eale vastava arengu, haiguse kulu või ravi tulemuste hindamiseks. Enne otsustuse tegemist on aga tarvis teada, kui suur on näitajate individisene hajuvus kordusuuringutel. Käesoleva töö eesmärgiks oligi hinnata voolu-mahu lüüsi näitajate vahelist hajuvust tervete laste kordusuuringutel.

Kirjanduse andmeil ei ole voolu-mahu lüüsi näitajate hajuvus ühesugune (2, 7, 8, 9, 10, 11). Ka meie töös oli FVC ja voolu-mahu lüüsi nn. pingutusest sõltuvate, suure diameetriga hingamisteede läbitavust näitavate õhuvoolude (PEF, FEF₂₅) hajuvus tunduvalt väiksem (CV=0,55—1,07%, r=0,92—0,97) kui lüüsi väljahingamise lõpposalte leitud pingutusest mitte-sõltuva FEF₇₅ hajuvus (CV=9,97%, r=0,85) (vt. tabel 2).

Tabel 1. Laste isikuandmed (keskmised ja standardhälbed)

| Näitaja | Tütarlapsed | Poeglapsed |
|-------------------|--------------|--------------|
| Laste arv | 91 | 133 |
| Vanus (aastates) | 10,5 (1,9) | 10,5 (1,8) |
| Pikkus (cm-tes) | 142,6 (13,0) | 142,9 (12,4) |
| Kehakaal (kg-des) | 35,0 (10,6) | 35,0 (9,8) |

Tabel 2. Kahe erineva analüsaatoriga registreeritud voolu-mahu lingu näitajate keskmised ja standardhälbed ning uuringutevahelised korrelatsioonid (r) ja variatsioonikoefitsiendid (CV)

| Näitaja | Ühik | UT-8911 | PneumoscreeenII | r | CV |
|----------------------|------|-------------|-----------------|------|------|
| FVC | l | 2,56 (0,78) | 2,51 (0,70) | 0,97 | 0,55 |
| PEF | l /s | 4,88 (1,43) | 4,69 (1,31) | 0,92 | 0,59 |
| FEF ₂₅ | l/s | 4,72 (1,38) | 4,41 (1,09) | 0,93 | 1,07 |
| FEF ₅₀ | l/s | 3,58 (1,16) | 2,85 (0,83) | 0,93 | 4,99 |
| FEF ₇₅ | l/s | 1,91 (0,78) | 1,50 (0,56) | 0,85 | 9,97 |
| FEF ₂₅₋₇₅ | l/s | 3,50 (1,10) | 2,49 (0,75) | 0,90 | 7,96 |

D. Houthuijs kaastöötajatega (2) ning D. P. Strachan (10) tegid kaks korduvat uuringut sama analüsaatoriga. FVC, PEF ja FEF₂₅ variatsioonikoefitsiendid on neil isegi suuremad (näiteks D. Houthuijs jt. töös vastavalt 2,7, 5,3 ja 6,2) kui meie katsetes saadud samade näitajate hajuvus, FEF₅₀, FEF₇₅ ja FEF₂₅₋₇₅ hajuvust iseloomustavad näitajad on samas suurusjärgus meil registreeritute (D. Houthuijs jt. töös vastavalt 6,7, 10,3 ja 6,5). Sellest võib järeldada, et erinevate aparatuuride kasutamine indiviidisest hajuvust oluliselt ei suurenda. Seega on laste hingamisfunktsiooni korduvatel uuringutel UT-8911 ja Jaegeri spiroanalüsaatoritega saadud tulemused võrreldavad, juhul kui analüüsimiseks valitud lingud on leitud samade kriteeriumide järgi ja arvestatakse eri näitajate erinevat indiviidisest hajuvust.

KIRJANDUS: 1. American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1991, 144, 1202-1218. — 2. Houthuijs, D., Remijn, B., Brunekreef, B. a.o. *Pediatr. Pulmonol.*, 1989, 6, 127-132. — 3. Kingisepp, P.-H. *Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1986, 5, 351-355. — 4. Kingisepp, P.-H., Kivastik, J., Lamp, J. *Eesti Arst*, 1994, 4, 334-337. — 5. Kingisepp, P.-H., Talts, J., Jõgi, R., Kivastik, J., Hendrikson, E. *Eesti Arst*, 1994, 5, 397-399. — 6. Peslin, R., Bohadana, A., Hannhart, B. a.o. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1979, 119, 271-278. — 7. Quanjer, Ph. H., Stocks, J., Polgar, G. a.o. *Eur. Resp. J.*, 1989, 2, suppl. 4, 184-261. — 8. Quanjer, Ph. H., Tammeling, G. J., Cotes, J. E. a.o. *Eur. Resp. J.*, 1993, 6, suppl. 16, 4-40. — 9. Schrader, P. C., Quanjer, Ph. H., Zomeren, van B. C. a.o. *Bull. Eur. Physiopathol. Resp.*, 1983, 19, 43-49. — 10. Strachan, D. P. *Thorax*, 1989, 44, 474-479. — 11. Zapletal, A., Samanek, M., Paul, T. In: *Progress in Respiratory Research*, vol. 22. Basel, 1987, 1-219.

Summary

Within-individual variation in repeated flow-volume curve measurements in children. A short description of the sources of variation in pulmonary function testing is given. To assess the reproducibility of the flow-volume curve parameters, the repeat pulmonary function tests were performed in 224 schoolchildren with the time interval of 15-30 min. Two different instruments were used: the spiroanalyser UT-8911 and Pneumoscreeen II (Jaeger). Correlation and variation coefficients between the results of the repeated flow-volume curves agreed with the data from the literature (2,19), where the same device had been used in repeated testing. We conclude that 1) FVC and flows from the beginning of the expiratory curve are more reproducible than flows from the end of that, 2) different spiroanalysers do not increase the within-individual variation.

UUS KVALITEET ASTMA RAVIS

SEREVENT

Salmeterolum



Selektiivseim inhaleeritav pikendatud toimeajaga bronhilõõgasti.

Tagab astma sümptomide kontrolli 12 tunniks. Näidustatud pidevaks astma raviks koos inhaleeritavate steroididega.

Eriti soovitatud laste ja täiskasvanute öiste astmahoogude ja pingutusastma profülaktikaks.

GlaxoWellcome

Täpsem informatsioon
Glaxo Wellcome'i Eesti Esindusest
tel. 2 6313 274.

Veel kord rahhiiditaolistest luudeformatsioonidest

Aino Ostrat

lapsed, luudeformatsioonid

Artikkel on informatiivset laadi ja tema eesmärgiks on anda ülevaade rahhiiditaoliste luudeformatsioonide esinemissagedusest 3–15-aastastel eesti rahvusest lastel piirkonniti. Juba 1987. aastal näitas erinevate Eesti piirkondade lastepäevakodude laste uuring, et meie lastel esineb küllaltki sageli luudeformatsioone, mida võiks pidada ka rahhiidi jääknähtudeks (2). Eesti linnade 3–15-aastaste eri rahvusest laste uuring näitas, et sagedamini esines luudeformatsioone Kirde-Eestis (Narvas ja Sillamäel) võrreldes Kesk-Eestiga (1). Meil ei olnud eraldi eesmärgiks luudeformatsioonide tekkepõhjuste väljaselgitamine, nende seostamine varem põetud D-vitamiinivaegus-rahhiidiga või rahhiiditaolisi deformatsioone omavate haiguste või sündroomidega. Materjal kogunes plaaniliste uurimistööde käigus laste üldpediaatrilisel läbivaatusel tehtud tähelepanekute põhjal. Läbivaatustel fikseeriti ka luudeformatsioonide olemasolu rahhiidile tüüpilistes kohtades. Et neid deformatsioone esines piirkonniti küllaltki paljudel lastel, tehti võrdlev analüüs sõltuvalt lapse elukohast. Tulemused osutusid üsnagi huvipakkuvaks.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Ajavahemikul 1990–1995 uuriti 6276 3–15-aastast eesti rahvusest last, neist 1301 olid koolieelikud ja 4975 kooliõpilased. Kokku uuriti lapsi 12 Eesti asulas ja linnas. Peale selle võr-

reldi tulemusi Eesti eri piirkondade lastepäevakodude 1129 3–7-aastase eesti rahvusest lapse 1987. aasta uurimisel saadud tulemustega. Vaadeldi pea- (kiiru- ja otsmikuluude kõb-
rud), rindkere- (rahhiitiline vagu) ning jalgade (X- ja O-jalad) deformatsioonide esinemissagedust sõltuvalt elukohast. Selleks, et tulemused oleksid võrreldavad, oli uuringu tegijaks üks ja sama isik. Kundas ja Valgas koolieelikuid ei uuritud. Lastepäevakodude lapsi uuriti ajavahemikul 1990–1993 ning õpilasi ajavahemikul 1990–1995.

Uurimistulemused ja arutelu. Nagu uurimistulemustest nähtub (vt. tabel 1), esines luudeformatsioone keskmiselt 54,4%-l lastepäevakodulastest ja 40–60%-l õpilastest, kusjuures koolilastel oli neid oluliselt harvem ($P < 0,001$). Võrreldes õpilastega oli koolieelikutel sagedamini pea- ja jalgade deformatsioone ning sagedamini ka kaks või kolm deformatsiooni üheaegselt ($P < 0,001$). Rindkere-deformatsioonide osas olulist erinevust ei ilmnenud, samuti ei erinenud ühe deformatsiooniga laste protsent.

Võrreldes linnade ja maa-asulate lapsi omavahel, selgus, et maa-asulates oli deformatsiooniga lapsi oluliselt rohkem võrreldes linnalastega nii koolieelikute ($P < 0,01$) kui ka õpilaste hulgas ($P < 0,001$). Maalastest koolieelikutel ja õpilastel esines oluliselt sagedamini jalgade deformatsioone ja koolieelikutel kolm deformatsiooni üheaegselt ($P < 0,01$). Maakoolide õpilaste hulgas oli peadeformatsiooni ja kahe deformatsiooniga lapsi sagedamini kui linnakoolide õpilaste hulgas ($P < 0,001$).

Linnade ja asulate lapsi võrreldes selgus, et Loo ja Kostivere asulas oli luudeformatsioonidega koolieelikuid ja õpilasi tunduvalt rohkem kui peaaegu kõikides muudes asustatud punktides ($P < 0,05$). Kostivere koolieelikud ei erinenud deformatsioonide arvult oluliselt ainult Kohtla-Järve ega Haapsalu koolieelikutest.

Aino Ostrat — Profülaktilise Meditsiini Instituut

Tabel 1. Luudeformatsioonide esinemissagedus lastel piirkonniti (protsentides)

| Linn, asula | Uuri- tute arv | Defor- matsioo- nidega lapsi | Pea- defor- matsioone | Rindkere- defor- matsioone | Jalgade defor- matsioone | Üks defor- matsioon | Kaks defor- matsiooni | Kolm defor- matsiooni |
|--|----------------------|---------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|--------------------------------|---------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Laste- päevakodud | | | | | | | | |
| Loo | 60 | 78,3 | 46,7 | 51,7 | 28,3 | 43,3 | 21,7 | 13,3 |
| Kostivere | 46 | 78,3 | 43,5 | 45,6 | 32,6 | 41,3 | 30,4 | 6,5 |
| Kohtla-Järve | 54 | 63,0 | 33,3 | 44,4 | 14,8 | 35,2 | 24,1 | 3,7 |
| Kohila | 109 | 62,4 | 45,9 | 35,8 | 14,7 | 36,7 | 17,4 | 8,3 |
| Haapsalu | 48 | 60,4 | 29,2 | 31,2 | 29,2 | 33,3 | 25,0 | 2,1 |
| Võru | 71 | 52,1 | 33,8 | 28,2 | 9,9 | 32,4 | 19,4 | 0,0 |
| Tallinn | 193 | 51,8 | 30,0 | 24,9 | 16,1 | 35,2 | 14,0 | 2,6 |
| Põlva | 127 | 51,2 | 37,8 | 27,6 | 14,2 | 27,6 | 18,9 | 4,7 |
| Tartu | 436 | 49,3 | 36,2 | 31,4 | 3,0 | 29,4 | 18,6 | 1,4 |
| Saku | 157 | 49,0 | 31,8 | 26,1 | 15,3 | 28,7 | 16,6 | 3,8 |
| Kokku | 1301 | 54,4 | 36,0 | 31,6 | 12,5 | 32,2 | 18,7 | 3,5 |
| Neist | | | | | | | | |
| linnad | 929 | 51,7 | 34,4 | 30,0 | 9,8 | 31,1 | 18,4 | 2,1 |
| maa-asulad | 372 | 61,3 | 39,8 | 35,5 | 19,3 | 34,9 | 19,3 | 7,0 |
| P | | <0,01 | >0,05 | >0,05 | <0,001 | >0,1 | <0,5 | <0,001 |
| Koolid | | | | | | | | |
| Loo | 367 | 62,9 | 23,7 | 42,2 | 14,4 | 45,8 | 16,9 | 0,3 |
| Kostivere | 159 | 54,7 | 17,0 | 35,2 | 18,9 | 39,0 | 15,1 | 0,6 |
| Kohtla-Järve | 477 | 44,4 | 13,8 | 38,2 | 5,9 | 32,9 | 9,6 | 1,9 |
| Võru | 205 | 43,4 | 5,8 | 35,1 | 7,8 | 38,0 | 5,4 | 0,0 |
| Kunda | 139 | 41,7 | 15,1 | 30,2 | 4,3 | 32,4 | 8,6 | 0,7 |
| Tallinn | 1135 | 40,3 | 11,7 | 29,7 | 8,3 | 31,8 | 7,5 | 1,0 |
| Kohila | 542 | 37,8 | 15,7 | 24,5 | 7,6 | 28,8 | 8,1 | 0,9 |
| Saku | 633 | 37,1 | 13,3 | 25,0 | 5,7 | 30,3 | 6,8 | 0,0 |
| Tartu | 433 | 36,0 | 11,8 | 27,0 | 6,7 | 27,2 | 8,1 | 0,7 |
| Põlva | 427 | 35,1 | 9,1 | 24,8 | 8,7 | 28,1 | 6,6 | 0,5 |
| Valga | 199 | 30,1 | 13,6 | 18,1 | 3,5 | 25,1 | 5,0 | 0,0 |
| Haapsalu | 259 | 30,1 | 2,3 | 22,8 | 6,6 | 28,6 | 1,5 | 0,0 |
| Kokku | 4975 | 40,6 | 12,8 | 29,2 | 7,9 | 31,8 | 8,1 | 0,7 |
| Neist | | | | | | | | |
| linnad | 3274 | 38,5 | 10,8 | 29,0 | 7,1 | 30,6 | 7,1 | 0,8 |
| maa-asulad | 1701 | 44,6 | 16,6 | 29,5 | 9,4 | 34,0 | 10,2 | 0,4 |
| P | | <0,001 | <0,001 | >0,5 | <0,01 | <0,02 | <0,001 | >0,05 |
| P (lastepäevakodud ja koolid) | | | | | | | | |
| | 6276 | <0,001 | <0,001 | =0,1 | <0,001 | >0,5 | <0,001 | <0,001 |

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 peapirkonna psoriaasi raviks

INN: *Calcipotriolum*

Ravimivorm ja toimeaine 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 psoriaasikolletes. 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 psoriaasikolletele. 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 hüperkaltsseemiat. 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 682 046,
faks 8-10 358 49 305 183
Tallinn EE0090
PK 3145

Tabel 2. Luudeformatsioonide esinemissageduse muutumine kahe uuringu vahel lastepäevakodude lastel piirkonniti (protsentides)

| Luudeformatsioonid | Tartu +/-% | Kohtla-Järve +/-% | Tallinn +/-% | Saku +/-% | Loo +/-% | Kostivere +/-% | Kokku +/-% |
|------------------------|---------------|----------------------|-----------------|--------------|-------------|-------------------|---------------|
| Uurimisaastad: | | | | | | | |
| 1. uuring | 1987 | 1987 | 1987 | 1987 | 1987 | 1987 | 1987 |
| 2. uuring | 1990 | 1990 | 1992 | 1992 | 1993 | 1993 | 1990—1993 |
| Uuritute arv: | | | | | | | |
| 1. uuring | 424 | 143 | 377 | 103 | 39 | 43 | 1129 |
| 2. uuring | 436 | 54 | 193 | 157 | 60 | 46 | 946 |
| Luudeformatsioonidega | | | | | | | |
| lapsi kokku | +21,5 | +20,3 | +2,5 | +1,5 | +21,9 | +17,8 | +12,9 |
| P | <0,001 | ≤0,01 | >0,5 | >0,5 | <0,05 | >0,05 | <0,001 |
| Ühe deformatsiooniga | | | | | | | |
| lapsi | +9,3 | +10,0 | +2,6 | +2,4 | +7,4 | +8,7 | +5,3 |
| P | <0,001 | >0,1 | >0,5 | >0,5 | >0,2 | >0,2 | <0,01 |
| Kahe deformatsiooniga | | | | | | | |
| lapsi | +12,2 | +8,7 | -1,7 | +2,0 | +1,2 | +4,8 | +5,8 |
| P | <0,001 | >0,1 | >0,5 | >0,5 | >0,5 | >0,5 | <0,001 |
| Kolme deformatsiooniga | | | | | | | |
| lapsi | -0,03 | +1,6 | +1,5 | +1,9 | +13,3 | +4,2 | +1,8 |
| P | >0,5 | >0,5 | >0,2 | >0,2 | <0,01 | >0,1 | <0,01 |
| Peadeformatsioonid | | | | | | | |
| lapsi | +22,3 | +9,5 | -5,2 | +1,7 | -2,0 | -3,0 | +8,9 |
| P | <0,001 | >0,1 | >0,2 | >0,5 | >0,5 | >0,5 | <0,001 |
| Rindkere- | | | | | | | |
| deformatsioonid | +19,2 | +17,2 | -1,9 | -5,0 | +23,5 | +8,4 | +9,7 |
| P | <0,001 | <0,05 | >0,5 | >0,2 | <0,02 | >0,2 | <0,001 |
| Jalgade | | | | | | | |
| deformatsioonid | -7,9 | +3,6 | +11,0 | +10,4 | +28,3 | +25,6 | +3,5 |
| P | <0,001 | >0,5 | <0,001 | <0,01 | <0,001 | <0,01 | <0,001 |

Luudeformatsioonide esinemissageduse järgi rühmitusid koolieelikud kolme rühma: 1) Loo, Kostivere (78,3%); 2) Haapsalu, Kohila, Kohtla-Järve (60,4—63,0%); 3) Saku, Tartu, Põlva, Tallinn, Võru (49,0 — 52,1%).

Kooliõpilased rühmitusid viide rühma: 1) Loo (62,9%); 2) Kostivere (54,7%); 3) Tallinn, Kunda, Võru, Kohtla-Järve (40,3—44,4%); 4) Põlva, Tartu, Saku, Ko-

hila (35,1—37,8%); 5) Haapsalu, Valga (30,1%).

Vaadeldes deformatsioonide lokaliseerimise piirkonniti, nägime, et peadeformatsioonide esines sagedamini Loo, Kohila ja Kostivere koolieelikutel ning Loo õpilastel, rindkeredeformatsioonide Loo, Kostivere ja Kohtla-Järve õpilastel. Jalgade deformatsioonid olid sagedased Kostivere, Haapsalu ja Loo koolieelikutel ning

Kostivere ja Loo õpilastel. Kõik eespool mainitud asulad ja linnad erinesid deformatsioonide esinemissageduselt suuresti enamikust ülejäänud linnadest ja asuladest.

Vaadeldes, kui mitu deformatsiooni oli ühel lapsel sõltuvalt elukohast, ilmnes, et kahe deformatsiooniga koolieelikuid oli kõige enam Kostiveres (oluline erinevus ainult Tallinna lastest ($P < 0,05$)). Õpilaste seas oli kahe deformatsiooniga lapsi sagedamini Lool ja Kostiveres võrreldes teiste linnade ja asulatega ($P < 0,02$). Kolme deformatsiooniga koolieelikuid oli rohkem Loo asulas, kuid oluliselt erinesid nad deformatsioonide arvult ainult Tartu, Haapsalu ja Tallinna koolieelikutest ($P < 0,05$). Kohilas oli kolme deformatsiooniga koolieelikuid rohkem kui Tartus ja Tallinnas ($P < 0,02$). Õpilaste seas oli kolme deformatsiooniga lapsi oluliselt sagedamini Kohtla-Järvel võrreldes Põlva ja Loo asula õpilastega ($P < 0,05$). Võrus, Haapsalus, Sakus ja Valgas kolme deformatsiooniga lapsi ei olnud.

Analüüsisime dünaamikas kuue linna ja maa-asula koolieelikuid. Esimene uuring toimus 1987. aastal, teist korda uurisime lapsi aastail 1990—1993. Võrdlusandmed näitavad (vt. tabel 2), et selle aja jooksul oli luudeformatsioonidega laste arv suurenenud keskmiselt 12,9% ($P < 0,001$). Kõigist kuuest asustatud punktist ei olnud kahe uuringu vahel olulist erinevust Tallinnas, Sakus ega Kostiveres. Kahe deformatsiooniga laste arv oli suurenenud Tartus ($P < 0,001$), kolme deformatsiooniga Lool ($P < 0,01$). Peadeformatsioonidega lapsi oli juurde tulnud Tartus ($P < 0,001$), rindkeredeformatsioonidega lapsi Tartus ($P < 0,001$), Kohtla-Järvel ($P < 0,05$) ja Lool ($P < 0,02$). Jalgade deformatsioonidega lapsi oli lisandunud Tallinnas ($P < 0,001$), Sakus ($P < 0,01$), Lool

($P < 0,001$) ja Kostiveres ($P < 0,01$). Tartus oli oluliselt vähenenud jalgade deformatsioonidega laste arv ($P < 0,001$).

Seega võib meie tähelepanekutest järeldada, et rahhiiditaolisi luudeformatsioone esineb sagedamini lastel Põhja-Eesti suurtes tööstuspiirkondades, vähem aga Kesk-, Lõuna- ja Lääne-Eestis, kusjuures maa-asulate lastel, nii eelkooli- kui ka koolieas, on luudeformatsioonide esinemissagedus suurem kui linnalastel.

KIRJANDUS: 1. *Ostrat, A.* In: Abstracts conference "Development and Health of Estonian Youth". Tallinn, 1991, 17. — 2. *Ostrat, A., Mullas, T., Pent, Ü., Maser, M., Samarüütel, E.* Rmt.: Eesti Lastearstide XIII Kongress. Tallinn, 1990, 5—6.

Summary

Once again about rickets-like osteogenic deformations. This article gives a review about rickets-like osteogenic deformations in 3 to 15-year-old Estonian children in different regions of Estonia. The bone deformations have been found in 54.4% of kindergartens' children and in 40.6% of schoolchildren. The deformations appeared more frequently in rural children and less frequently in town children. The higher number of bone deformations in children has been found in north Estonian industrial regions compared to central, south and west Estonia.

Joogivesi viirushepatiidi leviku tegurina Jõgeva linnas

Antonina Järviste Urve Kännaste
Ilvi Meksi Aino Tõlp

viirushepatiit, geoloogia, kanalisatsioon, veevärk, joogivesi, tervisekaitse järelevalve

Käesoleva töö eesmärgiks oli keskveevarustuse vee epidemioloogilise ohu määramine viirushepatiidi esinemisel Jõgeval. Analüüsisime viirushepatiiti haigestumist ajavahemikul 1979–1993. Kirjanduses on varem põhjalikumalt käsitletud joogivee osa nakkushaiguste puhangute tekkes, kuid tunduvalt vähem analüüsitud nende kroonilist levikut.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Kasutatud on Jõgevamaa Tervisekaitsetalituse labori ning Jõgeva linna kanalisatsioonitrasside inventeerimise andmeid ja epidemioloogiaalaseid aastaülevaateid. Haigestumusnäitajate erinevust on hinnatud Studenti t-testi järgi (6).

Uurimistulemused ja arutelu. Jõgeva maakonna veevarustus baseerub eranditult põhjavee kasutamisel. Tarbitakse kõikide põhjaveehorisontide vett. Suurima tähtsusega on ordoviitsiumi-siluri põhjaveekompleks, mis moodustab 79% kogu põhjavee kasutusest.

Jõgeva linn asub Vooremaa põhjaosa idaserval. Linna liigendab keskmiselt 10 meetri kõrgune ja 2 km pikkune kruusamägi. Aluspõhjaks on alamsiluri ladestiku raikküla lademe lubjakivi ja dolomiit.

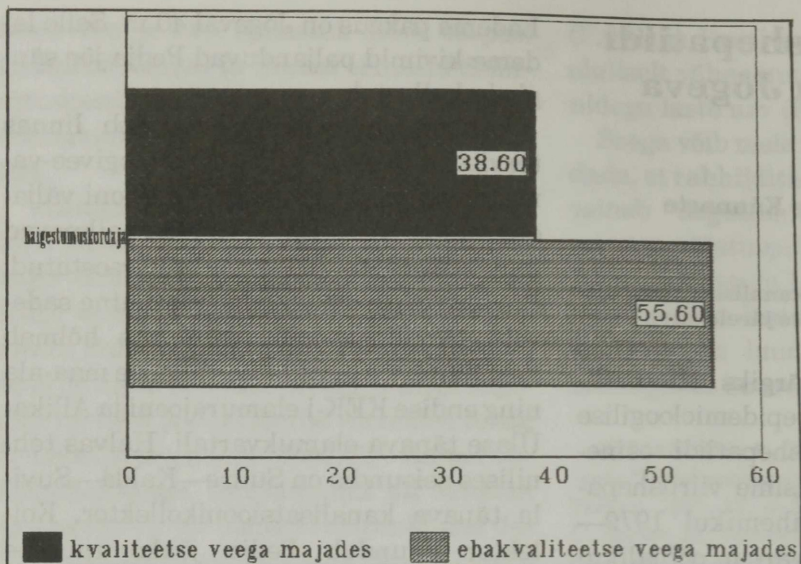
Lademe paksus on Jõgeval 40 m. Selle lademe kivimid paljanduvad Pedja jõe sängis ja kallastel.

Eeltooduga seondult esineb linnas tervisekaitseprobleeme nii joogivee-varustusvõrgu kui ka kanalisatsiooni väljahitamise osas. Linna piires paiknevad puurkaevud on bakteriaalselt reostatud. Põhjuseks on olmereovee juhtimine sadevete kanalisatsiooni alalt, mis hõlmab kesklinna, jõe ja raudtee vahelise maa-ala ning endise KEK-i elamurajooni ja Allika-Ülase tänava elamukvartali. Halvas tehnilises seisundis on Suure—Kalda—Suvi-la tänava kanalisatsioonikollektor. Kollektor suundub Pedja jõkke raudtee puurkaevu läheduses. Laia—Lepiku tänava heitveekollektor on samuti amortiseerunud. Ta on ühendatud sadeveekollektoriga, mille läbilaskevõime on väike. Lepiku tänava trass on halva montaaži tõttu kasutamiskõlbmatu, reoveed suunatakse lahtisesse trassi. Aia—Pae—Sõnaja tänava elamud on kanaliseeritud linna peapumbajaama suunduvasse kollektorisse. Trass on halvasti ehitatud, olles paigutuselt kord sügavam, kord pindmises, kuid tegelikult töötab ta soostunud ala drenaažina. Sademeterohkel aastaajal ei jõua peapumbajaam saabuvat vett edasi pumbata.

7500 Jõgeva linna elanikust tarbib 4345 (58%) keskveevarustuse vett. Ülejäänud (42%) saavad oma joogivee sanitaarkaitseala mitteomavatest madalatest puurkaevudest, mille sügavus on 8–25 m. 78% nende kaevude veest ei vasta joogivee nõuetele. Just need kaevud asuvad ohtlikes piirkondades, s.t. neid läbivad amortiseerunud, montaaživigadega ja hooldamata kanalisatsioonikollektorid.

1983. aastal suleti 1959. aastal valminud 180 m sügavune kaev Sakkarti täna-

Antonina Järviste, Urve Kännaste, Ilvi Meksi, Aino Tõlp — Jõgevamaa Tervisekaitsetalitus



Joonis 1. Haigestumus A-virus-hepatiiti Jõgeva linnas aastail 1979–1993 (1000 inimese kohta).

vas, 1984. aastal suleti 1972. aastal valminud 50 m sügavune puurkaev Laari tänavas. Uus veehaare valmis 1984. aastal. Eksploatatsiooni anti neli 200 meetri sügavust puurkaevu, mis toituvad ordoviitsiumi ülemisest kambriumist. Kuna linnal veetorn puudub, ei ole veesurve trassis ühtlane. Lisaks veehaardekaevudele on veevõrku lülitatud 1967. aastal ehitatud endise KEK-i puurkaev (sügavus 50 m) ja 1970. aastal ehitatud Kruusa tänavaga puurkaev (sügavus 40 m), mis toituvad siluri alumisest aluspõhjast. Mõlema puurkaevu vesi on bakterioloogiliselt reostunud. Alates 1993. aastast on vett klooritud (elektrolüüsmetodil).

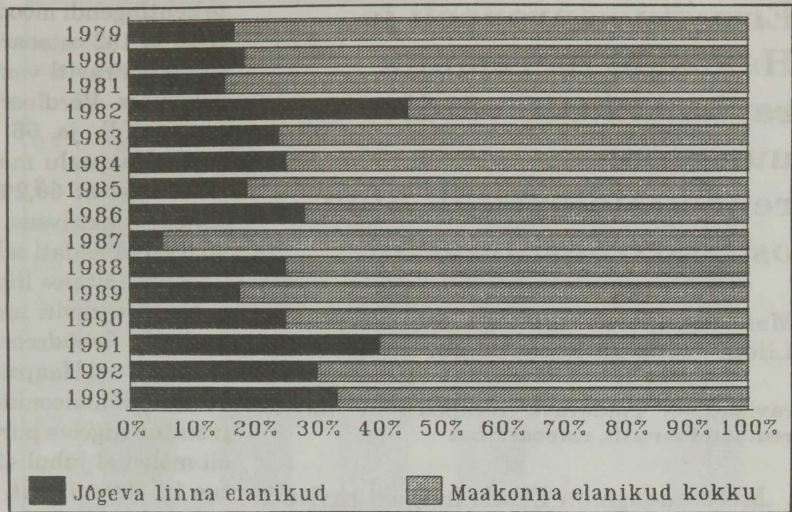
Linna kavandatud abinõud veevarustuse ja kanalisatsiooni korrastamiseks on ellu viimata.

Aastail 1979–1980 ja 1982 registreeriti Jõgeval kaks tüüpilist nakkusliku kolatõve veepuhangut. Haigestumine A-viirus-hepatiiti on Jõgeva linnas suurem kui maakonna muudes linnades ja piirkonda-

des. Ilmselt on osa haigeid nakatunud joogivee vahendusel, tarvitades joogiks saastunud vett. Seda hüpoteesi toestab Jõgeva linna eri piirkondade elanike erinev haigestumine A-viirus-hepatiiti. Viieteistkümne aasta jooksul — 1979.—1993. aastani — haigestus Jõgeva linnas A-viirus-hepatiiti 304 inimest. Kvaliteetse veega varustatud elamuis elab 4408 inimest, neist haigestus 164; näitaja 1000 inimese kohta 38,6. Bakterioloogiliselt halvakvaliteedilise veega elamuis elab 2660 inimest, neist haigestus 114; näitaja 1000 inimese kohta 55,6 (vt. joonised 1, 2). Erinevus on 99,5%-lise tõenäosusega. See tähendab, et enamikul tänavatel, kus joogivee reostus on seotud reoveekanaliseerimisega, realiseerub A-viirus-hepatiidi veekaudne levik väga suure tõenäosusega.

Järeldus.

Tehniliselt amortiseerunud kanalisatsioon ja veevõrgud on inimestel (joogiveetarbijatel) suure soolenakkuste esinemis-



Joonis 2. A-viirus-hepaatiit Jõgevamaal aastail 1979–1993.

sageduse põhjuseks. Esitatud analüüsi põhjal väidame, et esiteks tuleb linna tehnovõrkude kujundamisel ja korrastamisel arvestada Jõgeva linnas tekkinud tervisekaitseks ebasoodsat olukorda ning tagada ohutus inimese tervisele. Teiseks tagada joogivee kvaliteedi igapäevane kontroll ohuolukorra varajaseks avastamiseks ja kõrvaldamiseks.

KIRJANDUS: 1. Joogivee standard. M., 1982, 2874–2882. — 2. Jänes, H., Uibo, M., Veldre, I. Kommunaalhügieen. Tallinn, 1983, 147–158. — 3. Pool, V., Jõgiste, A. Eesti Arst, 1993, 6, 420–424. — 4. Salvkaevude vee joogikvaliteedi hindamise soovituslikud nõuded. Sanitaareeskirjad ja -normid. M., 1975, 1226–1275. — 5. Seadus "Eesti looduse kaitse kohta". Riigi Teataja. Tallinn, 23.02.1990. — 6. Tiit, E. Tõenäosusteooria I. Tartu, 1968.

Summary

Drinking water as a factor of the spread of viral hepatitis at a county town Jõgeva. At Jõgeva there are 7500 inhabitants, 58% of which consume drinking water of the central water supply, the others get their drinking water from shallow wells

that are not protected against contamination as required.

Incidence of viral hepatitis was accordingly 38.6 and 55.6 per 1000 of the population of the town in 1979–1993.

To ensure the safety of the population, the sewage system and central water supply must be kept in good technical order and the quality of the water must be inspected continuously.

Ermistu sapropeeli ja Haapsalu meremuda raviomaduste võrdlev uurimine reumatoidartriidi- ning osteoartrroosihaigetel

Mai Vaht Endel Veinpalu Robert Trink
Liidia Veinpalu Riina Sõmer

ravimudal, mudaravi, terapeutiline toime, reumatoidartriit, osteoartrroos

Meremudaga on Eestis haigeid ravitud üle 170 aasta (3, 4). Käesoleva sajandi seitsmekümnendate aastate lõpul alustati ravi Pihkva järve Väraska lahe mudaga (6). Praegu kasutavad Eesti mudaravi-asutused Haapsalu lahe, Mullutu-Suur-lahe ja Väraska lahe muda, mille koguhulk on orienteerivalt 7 milj. m³. Perspektiivseks ravimudaleiukohaks Eestis tuleb pidada Ermistu järve. Nimetatud järv asub umbes 30 km Pärnust lääne pool, järve nõgu on täitunud mageveemuda ehk sapropeeliga, mille kogus arvatakse ulatuvat üle 6 milj. m³. Mudas on vett keskmiselt 95%, pH ulatub 6,8–7,2. Ermistu sapropeel on rikas bioloogiliselt aktiivsete ainete poolest. Muda on mikrobiaalse ja radioaktiivse reostuseta (1, 2, 5).

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida Ermistu sapropeeli terapeutilist toimet ja efektiivsust ning võrrelda neid Eestis raviks laialt kasutatava Haapsalu meremuda toime ja efektiivsusega.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuritu-

te kontingendi moodustasid 107 reumatoidartriidi- ja 182 osteoartrroosihaiget. Ermistu sapropeeliga raviti vastavalt 70 ja 116 haiget — põhirühm. Võrdlusrühma kuulusid 37 reumatoidartriidi- ja 66 osteoartrroosihaiget, keda raviti Haapsalu meremudaga. Reumatoidartriidahaigetest 69,2%-l esines haiguse I või II astme aktiivsus. Osteoartrroosihaigetest 45,6%-l täheldati sekundaarse sünoviidi nähte ühes või mitmes liigeses.

Haigeid raviti ambulatoorselt kas Ermistu osaliselt dehüdreeritud sapropeeli (veesisaldus 90%) või Haapsalu meremuda (veesisaldus 70%) aplikatsioonidega. Muda manustati kahjustatud liigeste piirkonda. Muda temperatuur oli mõlemal juhul 42–45 °C, protseduuri kestus 15–20 minutit, ravikuur koosnes 10 protseduurist.

Haigusnähtude intensiivsuse hindamiseks kasutati valuindeksit (valu liigestes aktiivsetel ja passiivsetel liigutustel), liigeseindeksit (palpatoorne valulikkus), põletikuindeksit (liigeste turse), liigeste kangestuse kestust (reumatoidartriidahaigetel hommikune, osteoartrroosihaigetel nn. stardikangestus). Indeksite suurust väljendati kolmepallisüsteemis. Määrati ka põletikust tabandunud liigeste arv (osteoartrroosihaigetel sekundaarse sünoviidiga liigesed). Kliiniliste nähtude dünaamika suurus väljendati pallides ja protsentides algseisundi suhtes. Kõigi vaadeldavate indeksite dünaamikate summa moodustas koonddünaamika, mida väljendati samuti pallides ja protsentides algseisundi suhtes.

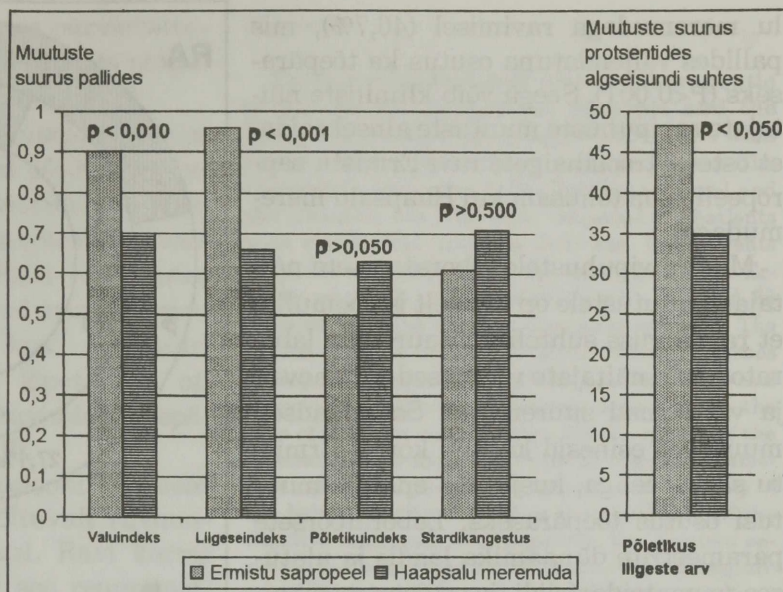
Laboratoorsetest näitajatest jälgiti vereseerumi koguvalgu, albumiinide, alfa₂- ja gammaglobuliinide, immunoglobuliinide (IgG, IgA, IgM), immuunkomplekside, siaalhapete, CRV, reumatoidfaktori, SR ja vere leukotsüütide hulga dünaamikat.

Autonoomse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi iseloomustamiseks uuriti naha temperatuuri ja higierituse muutusi. Naha temperatuuri mõõdeti kolmeteistkümnes kehapinna punktis (otsmik, sõrmed, randme- ja küünarliigesed, varbad, hüppe- ja põveliigesed). Higieritust mõõdeti viies punktis (otsmik, sõrmed ja varbad).

Võttes aluseks kliiniliste sümptomide ja laboratoorsete näitajate (SR, CRV, alfa₂-globuliinid) dünaamika, arvutati välja haigusprot-

Mai Vaht, Endel Veinpalu, Robert Trink, Liidia Veinpalu — Pärnu Kurortoloogia ja Taastusravi Instituut
Riina Sõmer — AS Tervis

Joonis 1. Kliiniliste näitajate muutuste suurus osteoartroosihaigetel vastavalt ravile.



sessi regressiooni ulatus protsentides, s.t. mitme protsendi võrra haige seisund paranes võrreldes ravi alguse seisundiga, ja anti hinnang ravi tulemuste kohta (tunduv, mõõdukas, vähene paranemine, seisund muutusteta, halvenemine).

Uurimisandmete statistiliseks töötlemiseks kasutati χ^2 -kriteeriumi ja Studenti t-testi.

Uurimistulemused. Reumatoidartriidi- ja osteoartroosihaigetel täheldati seoses sapropeelraviga kõigi kliiniliste sümptomide statistiliselt tõepärast positiivset dünaamikat. Sõltuvalt näitajast ja haigusast kadusid kliinilised nähud 11,4–48,8%-l uurituist, nende raskusaste vähenes 31,5–82,5%-l, ei muutunud 3,0–37,8%-l ning 1,5–3,7%-l juhtudest raskusaste suurenes või tekkisid uued haigusnähud. Diagnostilisi rühmi omavahel võrreldes leidsime, et osteoartroosihaigetel oli liigeseindeksi positiivne dünaamika suurem kui reumatoidartriidihaigetel ($P < 0,001$). Viimati mainituil aga esines suurem positiivne dünaamika põletikuindeksi ($P < 0,050$) ning põletikus ole-

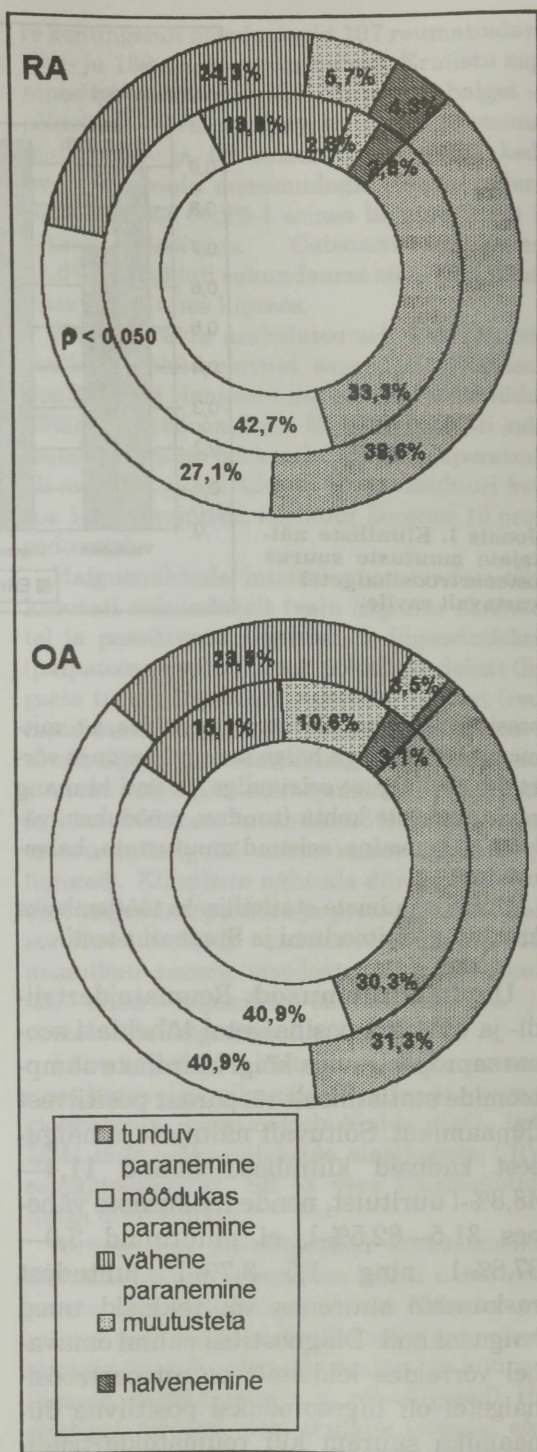
vate liigete arvu osas ($P < 0,005$). Kliiniliste sümptomide koonddünaamika suurus haigusrühmade vahel oluliselt ei erinenud, olles reumatoidartriidihaigetel 52,7% ja osteoartroosihaigetel 52,3%. Reumatoidartriidihaigetel, keda raviti Ermistu sapropeeli või Haapsalu meremudaga, ei esinenud erinevusi kliiniliste üksiksümptomide dünaamika laadis ega ulatuses sõltuvalt ravimudast. Koonddünaamika oli Ermistu sapropeeliga ravimisel 52,7% ja Haapsalu meremudaga ravimisel 46,8% ($P > 0,200$). Küll aga täheldati vastavaid erinevusi osteoartroosihaigetel. Ravi korral Ermistu sapropeeliga oli haigete hulgas rohkem neid, kellel ravi tulemusena valuindeks kadus või vähenes, ja neid, kellel põletikus olevate liigete arv vähenes ($P < 0,001$). Kliiniliste üksiksümptomide positiivne dünaamika oli osteoartroosihaigetel ulatuslikum valu-, liigeseindeksi ja põletikus olevate liigete arvu osas (vt. joonis 1). Sümptomide koonddünaamika oli Ermistu sapropeeliga ravimisel suurem (52,3%) kui Haapsa-

lu meremudaga ravimisel (46,7%), mis pallides väljendatuna osutus ka tõepäraseks ($P < 0,001$). Seega võib kliiniliste näitajate ravipuhuste muutuste alusel öelda, et osteoartroosihaigete ravi Ermistu sapropeeliga on tõhusam kui Haapsalu meremudaga.

Mudaravipuhustele laboratoorsete näitajate muutustele on üldiselt iseloomulik, et ravi alguse suhteliselt suuremad laboratoorsete näitajate väärtused vähenevad ja väiksemad suurenevad. Samalaadsed muutused esinesid ka ravi korral Ermistu sapropeeliga, kusjuures enamik muutusi osutus tõepäraseks. Laboratoorsete parameetrite dünaamika laadis ja ulatuses reumatoidartriidi- ja osteoartroosihaigetel olulisi erinevusi ei täheldatud. Viie laboratoorse näitaja (alfa2-, gammaglobuliinid, IgG, SR, siaalhapped), nende väärtuste, mis ravi algul ületasid vastavate normväärtuste ülemise piiri, dünaamikas täheldati mõlemas haigete rühmas langustendentsi. Statistiliselt tõepäraseks osutus langus osteoartroosihaigetel alfa2-globuliinide, IgG, siaalhapete ja SR osas ning reumatoidartriidihaigetel IgG osas. Laboratoorsete näitajate muutuste laad ja ulatus sõltuvalt ravimuda liigist (kas Ermistu sapropeel või Haapsalu meremuda) oluliselt ei erinenud.

Balneoreaktsiooni esinemissagedus ja intensiivsus ei sõltunud erinevast ravimudast, kuid balneoreaktsiooni esines osteoartroosihaigetega võrreldes sagedamini reumatoidartriidihaigetel nii ravi korral Ermistu sapropeeli kui ka Haapsalu meremudaga.

Naha temperatuuri ega higierituse ravipuhuses dünaamikas tõepäraseid muutusi ei leitud. Järelikult ei mõjuta vaadeldav kümnepäevane ravikuur Ermistu sapropeeli või Haapsalu meremudaga olu-



Joonis 2. Reumatoidartriidi- (RA) ja osteoartroosi-(OA)haigete ravi tulemused vastavalt ravimuda liigile. Välmine ring — Ermistu sapropeel, sisemine ring — Haapsalu meremuda.

liselt organismi autonoomse närvisüsteemi seisundit. Tõenäoliselt on selle põhjuseks ravikuuri lühike kestus.

Paranemisega lõpetas ravikuuri Ermistu sapropeeli kasutamisel 90,0% reumatoidartriidi- ja 95,7% osteoartroosihaigetest ning Haapsalu meremuda korral vastavalt 94,4% ja 86,3%. Ravi tulemustes esines muda liigist tingitud erinevus reumatoidartriidihaigetel, kus ravikuuri mõõduka paranemisega lõpetanud oli Haapsalu meremudaga ravimisel tõepäraselt rohkem (vt. joonis 2).

Haigusprotsessi regressiooni ulatuses ei täheldatud haigetel sõltuvalt ravimudast tõepäraseid erinevusi. Ravi korral Ermistu sapropeeliga oli see reumatoidartriidihaigetel 41,9% ja osteoartroosihaigetel 52,4% ning Haapsalu meremuda kasutamisel vastavalt 47,8% ja 49,9%.

Kokkuvõte. Uurimistöö tulemuste põhjal võib väita, et Ermistu sapropeelil on ravitoime, mis avaldub reumatoidartriidi- ja osteoartroosihaigetel kliiniliste sümptomide taandarengus, haigusprotsessi aktiivsuse vähenemises ja organismi immunoloogilise reaktiivsuse muutumises normaliseerumise suunas. Ermistu sapropeeli ravitoime ja -efektiivsus ei erine reumatoidartriidi- ja osteoartroosihaigetel oluliselt Haapsalu ravimuda omast. Seega sobib Ermistu sapropeel kasutamiseks ravimudana ning osaliselt dehüdreerituna (veesisaldus ligikaudu 90%) saab seda kasutada ka väljaspool spetsiaalseid mudaraviasutusi — haiglates, polikliinikutes ja kodustes tingimustes.

Summary

Comparative research into the therapeutic properties of the Ermistu sapropel and the Haapsalu sea mud with regard to patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. The therapeutic properties of the Ermistu sapropel and the Haapsalu sea mud were compared. 70 patients with rheumatoid arthritis (RA) and 116 patients with osteoarthritis (OA) were treated with the Ermistu sapropel, and 37 patients with RA and 66 patients with OA with the Haapsalu sea mud. The dynamics of the clinical symptoms of these diseases during the treatment was positive in most cases and showed no significant differences depending on the type of curative mud. Neither did the nature of the general positive dynamics of the laboratory parameters and the frequency of occurrence and intensity of the balneoreaction depend on the peculiarity of the curative mud used. Consequently, the Ermistu sapropel has a therapeutic effect, which is not significantly different from that of the Haapsalu mud.

Uurimust on toetanud Eesti Teaduse Sihtasutus (grant nr. 371).

Kas artroos on päritav? Artroosi teket soodustavateks üldtuntud teguriteks on liigne kehakaal, liigesevigastused ja meniskite operatsioonid. Inglismaal korraldatud kaksikute artroosikahtlustega liigeste röntgenoloogilise uuringu tulemusena selgus, et päriliku eelsoodumuse mõju varieerus 39–65% vahel. Kahjuks ei selgitanud selline uuring, kuidas pärilikkus mõjutab artroosi kujunemist. Küll aga suunasid need uuringutulemused teadlasi otsima artroosi põhjusi seoses geneetilise mõjuga.

Br. Med. J., 1996, 312, 940.

KIRJANDUS: 1. Eesti järved. Tallinn, 1968. — 2. Ramst, R. Eesti järvemudavarud. Tallinn, 1992. — 3. Schlossmann, K. Estonian curative sea-muds and seaside health resorts. London, 1939. — 4. Vadi, V. Eesti tervismuda. Tartu, 1947. — 5. Veinpalu, E., Trink, R., Veinpalu, L., Lahe, T. Eesti Arst, 1995, 2, 125–127. — 6. Veinpalu, E., Veinpalu, L. Ravimuda ja mudaravi. Tallinn, 1976.

ÜLEVAATED

Koletsüstokiniin kesknärvisüsteemis

Vallo Matto Lembit Allikmets
Jaanus Harro

koletsüstokiniin, neuropeptiidid, CCK-retseptorid, aju, ärevus, hirm

Neuropeptiidid on väga intensiivselt uuritav neurofüsioloogia ja neurofarmakoloogia valdkond. Viimastel aastakümnetel on nii kesknärvisüsteemis kui ka perifeerses närvisüsteemis pidevalt avastatud uusi neuropeptiidide ja tundus, et lõppu sellele protsessile ei tule. Nii etendavad kesknärvisüsteemis tähtsat funktsionaalset osa substants P, enkefaliinid, endorfiinid, somatostatiin, neuropeptiidid Y, peptiidid YY, neurotensiin, koletsüstokiniinid, vasoaktiivne intestinaalne peptiid (VIP), gastriin, galaniin, peptiid HI ja teised, lisaks hüpofüüsi peptiidhormoonid, nende riliiserid ja inhibiitorid, millel samuti on neuronaalseid retseptoreid (21). Praegu on siiski uute neuropeptiidide avastamine pidurdunud ja põhiorhk on asetatud füsioloogilise tähtsuse ja farmakoloogia uurimisele.

Käesolevas ülevaates käsitletakse nendest neuropeptiididest üht, koletsüstokiniini (CCK), ja kirjeldatakse tema põhilisi omadusi ning toimeid.

Nimetus "koletsüstokiniin" näitab, et tegemist on gastrointestinaaltraktist avastatud ainega. Prantsuse füsioloog Claude Bernard märkas 1856. aastal, et soolhape stimuleerib sapivoolu. 1903. aastal leidis Wertheimer, et selline efekt säilib ka pärast uitnärvi ja sümpaatiliste närvide läbilõikamist, ning 1904. aastal näitas ta, et soolhape vabastab spetsiifilise aine sapokriini, mis stimuleerib sapi sekretsiooni ja voolu. 1928. aastal, hilisemate uuringute ajal, nimetasid Ivy ja Oldberg koortel sapipõie tühenemise hormonaalsete mehhanismide uurimisel selle aine koletsüstokiniiniks (21). Ivy kaastöötajatega oma kolmekümnendate aastate alguse töödes ning Sandblom 1933. aastal tõestasid, et koletsüstokiniini esineb ka inimesel (21, 26).

1943. aastal avastasid Harper ja Raper kaksteistsõrmiku limaskestas substantsi, mis põhjustas ensüümide sekretsiooni pankreases, ning nad nimetasid selle aine pankreosümiiniks. Crick kaastöölisega puhastas 1949. aastal pankreosümiini, mis võimaldas seda kasutada eksperimentaaltöös.

Koletsüstokiniini ja pankreosümiini peeti rangelt kaheks erinevaks hormooniks, kuni 1966. aastal puhastati sea soolest koletsüstokiniin. V. Mutt kaasautoritega näitas, et koletsüstokiniini 33 aminohappega ahelal (CCK-33) on sarnased omadused pankreosümiiniga (21).

Hoolimata sellest, et koletsüstokiniini toimemehhanism avastati pankreosümiini toimemehhanismist varem, on osa teadlasi leidnud konsensuse terminite "koletsüstokiniin" ja "pankreosümiin" kasutamisel sünonüümidena.

Pärast seda, kui V. Muti laboratooriumist pärinev sea CCK-33 ja koletsüstokiniini sünteetilised fragmendid (CCK-12, CCK-8, CCK-4, pentagastrin, tseruleiin jt.) said teadlastele laialdaselt kättesaa-

Vallo Matto, Lembit Allikmets, Jaanus Harro —
Tartu Ülikooli Farmakoloogia Instituut

davaks, arenes koletsüstokiniini uurimine edasi kahes suunas. Esiteks uuriti koletsüstokiniini toimemehhanismi tsellulaarsel, subtsellulaarsel ja retseptorite tasemel; teiseks uuriti pärast radioimmuunmeetodite arenemist koletsüstokiniini kontsentratsiooni ja molekulaarse mehhanismi seoseid tema toime aktiivsusega (21, 26). Selgus, et koletsüstokiniini peptiididel on mitmesuguseid toimeid seedekulglasse: koletsüstokiniin stimuleerib pankrease ensüümide ja bikarbonaadi, maosoolhappe, peptidaaside sekretsiooni ja soole lümfivoolust, laiendab seedekulglavereesooni. Peptiidid põhjustavad pankreasekoe hüperplaasiat ja hüpertroofiat, suurendavad insuliini, somatostatiini, glükagooni ja teiste pankrease peptiidhormoonide vabanemist. Koletsüstokiniin põhjustab olulisi muutusi seedekulglamotoorikas: sapipõie kontraktsiooni, Oddi sfinkteri lõõgastust, aeglustab mao tühjenemist, lõõgastab söögitoru alumist sfinkterit, tõstab söögitoru silelihasetoonust ning kiirendab peensoole ja kooloni motoorikat (21).

Uus peatükk koletsüstokiniini uuringutes algas 1975. aastal, kui J. Vanderhaeghen kaasautoritega leidis, et imetajate aju sisaldab väikest peptiidi, mis seondub gastriinivastaste antikehadega (2, 13, 14, 21, 26, 30). Gastriin oli nimelt esimene peptiid, mille struktuur kindlaks tehti: heptadekapeptiid e. gastriin-17, oktapeptiid e. gastriin-8, tetriin e. gastriin-4 jne.

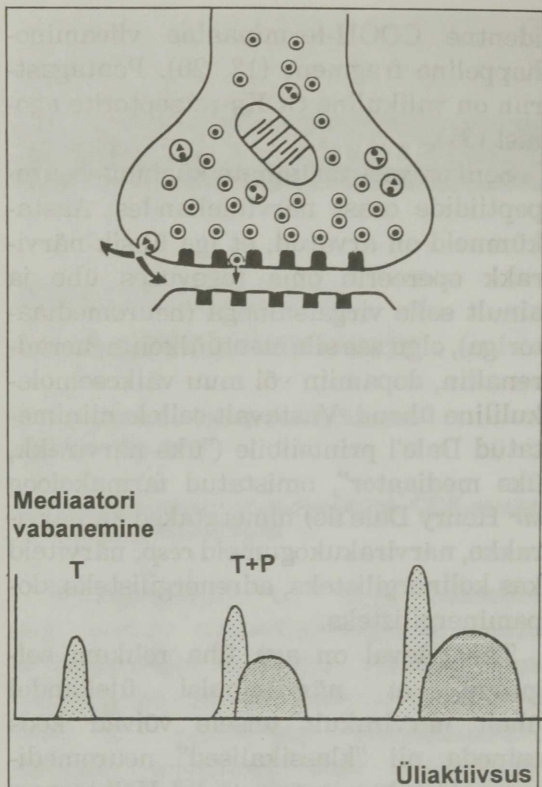
Selle imetajate ajus leitud gastriinisarnase aine keemiline olemus selgitati varsti. Osutus, et tegemist on neuronaalse koletsüstokiniiniga, kusjuures see koletsüstokiniin esineb enamasti sulfateeritud oktapeptiidina (CCK-8S), aga esineb ka mitesulfateeritud, pikemate ja lühemate ahelatega vorme (CCK-58, CCK-39, CCK-33, CCK-17, CCK-7, CCK-4) (14, 20, 21, 23, 30). Gastriinil ja koletsüstokiniinil on

identne COOH-terminaalne viieamino happeline fragment (13, 26). Pentagastriin on valikuline CCK_B-retseptorite agonist (31).

Seni on veel vastamata küsimus neuropeptiidide osast närviülekanDES. Aastakümneid on arvatud, et iga üksik närvirakk opereerib oma tegevuses ühe ja ainult selle virgatsainega (neuromediaatoriga), olgu see siis atsetüülkoliin, noradrenaliin, dopamiin või muu väikesemolekuliline ühend. Vastavalt sellele niinimetatud Dale'i printsiibile ("üks närvirakk, üks mediaator", omistatud farmakoloog sir Henry Dale'ile) nimetatakse ka närvirakke, närvirakukogumeid *resp.* närviteid kas kolinergilisteks, adrenergilisteks, dopaminergilisteks.

Tänapäeval on aga üha rohkem selgunud, et närviimpulsi ülekanDEL ühelt närvirakult teisele võivad koos esineda nii "klassikalised" neuromediaatorid kui ka neuropeptiidid. Väikesemolekulilised virgatsained (atsetüülkoliin, dopamiin, noradrenaliin jt.) paiknevad närvilõpmetes väikestes säilituspõiekestes, nende läbimõõt on ligikaudu 500 Å. Lisaks paiknevad närvilõpmetes tunduvalt suuremad põiekesed — sünaptosoomid —, mis sisaldavad üheaegselt nii "klassikalist" väikesemolekulilist virgatsainet kui ka temaga koos neuropeptiidi (17). Närviraku aktiivsuse ajal vabaneb sünapsis vaid väikesemolekuliline virgatsaine.

Tänaseks on peaaegu igale väikesemolekulilisele virgatsainele lisaks leitud ka temaga koos eksisteeriv neuropeptiid, seda nii kesk- kui ka perifeerses närvisüsteemis (vt. tabel 1) (1, 8, 10, 21). Neuropeptiidi vabastamiseks sünaptilisse pilusse peab närvirakk genereerima väga suure sagedusega impulsse, kusjuures mida suurem on impulsside sagedus, seda rohkem neuropeptiidi vabaneb. Neuropeptii-



Joonis. Väikesemolekulilise neuromediaatori (T) ja neuropeptiidi (P) vabanemine närvilõpmetest (17).

Ülemine joonis: punktid ringides — väikesemolekuliline neuromediaator (virgatsaine); kolmnurgad ja punktid ringides — väikesemolekuliline neuromediaator pluss neuropeptiid. Alumine joonis: neuropeptiidi vabanemine närvilõpmetel sõltuvalt närviimpulsside sagedusest.

di mediatoorne aktiivsus on umbes 1000 korda suurem kui väikesemolekulilisel virgatsainel. Siiski ei ole veel ühest vastust leitud küsimusele: kas on olemas peptidergiline närvirakk, mis põhiosa informatsioonist edastab neuropeptiididega? Ka teoorias, mille järgi neuropeptiid vaid täiendab väikesemolekulilise virgatsainega edasiantavat informatsiooni, ei ole veel selgust.

Üks võimalikke lähenemisviise on teooria, et neuropeptiid täiendab seda ülekantavat infot, mis teisel, väikesemolekulilisel virgatsainel, jäi lõpetamata, ja

sega eriti olukorras, kus närvirakk on ülekoormatud ja peab funktsioneerima tavalisest suurema intensiivsusega (vt. joonis). Sel juhul võtab neuropeptiid osa interneuronaalsest signaalist enda kanda ning teatud juhul võib asendada põhilist neuromediaatorit täies ulatuses (8, 21). Seega, talitledes tavalise rütmi ja sagedusega, ei vabane närvilõppest neuropeptiidi ning loomulikult ka neuropeptiidide antagonistid (vt. allpool) ei saa avaldada mitte mingisugust farmakoloogilist toimet. Virgatsaine toimimise aeg on lühike, neuropeptiid aga toimib kauem, ta võib väljuda ka konkreetse sünapsi piirest ja toimida nn. lokaalse hormoonina (21, 26, 31).

Koletsüstokiniin kesknärvisüsteemis. J. F. Rehfeld kaasautoritega on näidanud, et ajus esineb vähemalt kolm koletsüstokiniini sünteesivate neuronite populatsiooni (26). See fakt võimaldab väita, et koletsüstokiniini peptiidid võivad funktsioneerida sõltumatult üksteisest eristatud närviteedes (13, 30). Suur on koletsüstokiniini kontsentratsioon ajukoores, *hippocampus*'es, basaalganglionides, hüpotalamuses ning ajuveejuhaümbrise hallaines.

Nii rottide kui ka inimeste preprokoletsüstokiniin on kloonitud ning *in situ* hübriidisatsioonimeetodit kasutades on lokaliseeritud põhilised koletsüstokiniini mRNA asukohad. Vastuolud ilmnevad radioaktiivse koletsüstokiniiniireseptori sidumise ja koletsüstokiniini mRNA sisalduse vahel erinevates ajupiirkondades. Selle paradoksi üks võimalikke selgitusi on, et eksisteerivad koletsüstokiniini mRNA-d sisaldavad neuronid, mis sünteesivad koletsüstokiniini ning transpordivad selle otsekohe närvilõpmetesse, kus on kõrgeim sidumisafiinsus (14, 17, 25, 31). Närvirakkudes esineb koletsüstokiniin põhiliselt CCK-8-na ja teda leidub

Tabel 1. Neuropeptiidide koosinemine teiste neuromediaatoritega

| Neuromediaator | Neuropeptiid | Põhiline lokalisatsioon |
|----------------|--|--|
| GABA | Somatostatiin | Ajukoore ja <i>hippocampus</i> 'e neuronid |
| Atsetüülkoliin | Koletsüstokiniin (CCK) | Ajukoore neuronid, mandeltuuma basolateraalse tuuma neuronid |
| | Vasoaktiivne intestinaalne peptiid (VIP) | Ajukoore ja <i>parasympathicus</i> 'e neuronid |
| Noradrenaliin | Substants P | Ajusilla neuronid |
| | Somatostatiin | Sümpaatilised neuronid |
| | Enkefaliin | Sümpaatilised neuronid |
| | Neuropeptiid Y | Ajusilla neuronid |
| Dopamiin | Neurotensiin | <i>Locus caeruleus</i> |
| | Koletsüstokiniin | Kõhtmise katendi neuronid |
| Serotoniin | Substants P | Kõhtmise katendi neuronid |
| | | <i>Raphe</i> -tuumade neuronid |

Tabel 2. Koletsüstokiniinireseptorite agonistid ja antagonistid

| Retseptori alatüüp | Põhiline lokalisatsioon | Kõrge afiinsusega agonist | Antagonist |
|--------------------|---|---------------------------|---------------------|
| CCK _A | Perifeerselt (pankreas, sapipõis, uitnärv) | Tseruleiin A-71623 | Devasepiid L-365031 |
| | <i>Area postrema Nucleus interpeduncularis</i> jne. | | A-65186 |
| CCK _B | Laialdaselt jaotunud üle kesknärvisüsteemi | CCK-8S ¹ | L 365260 |
| | | Tseruleiin | CI 988 |
| | | CCK-4 Penta-gastriin | LY 262684 |

CCK-8S¹ — koletsüstokiniini oktapeptiidi sulfateeritud vorm.

ajus nii närvirakukehades kui ka närvilõpmetes. CCK-8 on leitud ka pankrease, kusepõie ja perifeersete närvide neuronites (20, 21, 28).

Immunotsütokeemiliste uuringutega on tõestatud, et koletsüstokiniini peptiidid kontsentreeruvad ülekaalukalt närvilõpmetes. Ajukoe subtsellulaarsel fraktsioneerimisel on leitud, et CCK-8 kontsentratsioon on sünaptoosoomides ja sünaptilistes vesiikulites neljakordne võrreldes ülejäänud neuroniosadega (4, 26, 30).

[³⁵S]-metioniini manustamisega anesteeritud rottide ajuvatsakestesse on näidatud, et ajukoore toimub ulatuslik koletsüstokiniini süntees. Radioaktiivne metioniin seotakse algul koletsüstokiniini pikaahelalisesse vormi, preprokoletsüstokiniini, seejärel lõigatakse peptiid lühemateks ahelateks, kusjuures seostunud radioaktiivne metioniin jääb CCK-33-sse, seejärel CCK-8-sse ning lõpuks CCK-4-sse (koletsüstokiniin-tetrapeptiid). Radioaktiivselt mittemürgistatud metioniini lisamisel avaldub niisiis selgelt CCK-8 prekursor-produktefekt, s.t. et kõigepealt sünteesitakse koletsüstokiniini kõrgmolekulaarsed vormid, mis lagunevad CK-8-ni. CCK-4 tekkimise seos eespool kirjeldatuga ei ole nii ilmne (13, 24, 26).

In vivo uuringutes on leitud, et CCK-8 vabaneb närviraku membraani depolarisatsioonil ja et see protsess sõltub kaltsiumioonide osalusest (24, 26, 31, 33). Seda, kas CCK-8 inaktiveerub tema lagunemise teel ja/või toimub peptiidi tagasihaare presünaptilisesse närvilõpmesse, ei ole lõplikult selgitatud. Kiire CCK-8 süntees *de novo* muudab tagasihaarde ebatõenäoliseks, samuti on leitud CCK-8 lagundavad ensüümid (14, 21, 26). Uuemad uuringud on siiski näidanud ka tagasihaarde võimalikkust.

On leitud kahte tüüpi koletsüstokiniini-retseptoreid, mida algselt nimetati perifeerseks A-(*alimentary*) ja tsentraalseks B-(*brain*) tüübiks. Alates Morani ja kaasautorite autoradiograafiliste tööde avaldamisest 1986. aastal on kõik koletsüstokiniini-retseptorid jaotatud kahte tüüpi, sõltumata nende lokalisatsioonist: CCK_A ja CCK_B (21, 31).

Elektrofüsioloogilised ja radioligand-uuringud on näidanud, et CCK_A-retseptorid esinevad ajus põhiliselt *area postrema*'s ja *nucleus interpeduncularis*'es, samuti *raphe*'s, *nucleus accumbens septi*'s, *substantia nigra* dorsaalosas ning *tegmentum*'i ventraalosas. CCK_A-retseptor, vähemalt seedeelundkonnas, on seotud G- Valkudega, mis aktiveerivad fosfolipaas C-d. Seejärel mobiliseerub intratsellulaarne kaltsium ning aktiveerub proteiini kinaas C (13, 29). CCK_B-retseptoreid esineb paljudes aju piirkondades, eriti *striatum*'is, ajukoos ja limbilises süsteemis. CCK_B-retseptorid on sarnaselt CCK_A-retseptoritega seotud G- Valkude poolt vahendatud mehhanismidega (14, 20, 29).

Koletsüstokiniini agonistid ja antagonistid. CCK_A-retseptori alatüübiga seostuv koletsüstokiniini minimaalse pikkusega ahel on CCK-7, kusjuures COOH-terminaalsel otsal seitsmendal positsioonil olev aminohape peab olema sulfateeritud vormis (CCK-7S), CCK_B-retseptori alatüübiga sidumiseks aga ei ole vajalik sulfaatrühma olemasolu. Minimaalne retseptoriga seostuv ahel on CCK-4. Niisiis, CCK-8 on koletsüstokiniini-retseptorite mitteselektiivne agonist (9, 25, 31). Ka teine mitteselektiivne koletsüstokiniini-retseptorite agonist — tseruleiin — on laialdaselt kasutusel farmakoloogilistes uuringutes, mida iseloomustab parem vastupidavus proteolüütilistele ensüümidele (2, 4, 31, 32). CCK_B-retseptorite agonistidena on kasutusel desulfateeritud

CCK-8, pentagastrin, CCK-4 ja veel mõned peptiidid. Viimase ajani selektiivseid CCK_A-retseptori agoniste ei ole olnud, praegu on kasutamist leidnud A-71623 (12, 14).

On sünteesitud mitmeid erineva keemilise struktuuriga CCK-retseptorite antagonistide, muu hulgas tsükliilisi nukleotide, bensodiasepiine, peptiide. Praegu on valikvahendina CCK_A-retseptorite antagonistidest kasutusel lorglumiid, glutaraamhappe analoog, ja devasepiid, 1,4-bensodiasepiiniderivaat. Ka CCK_B-retseptorite mittepeptiidsetest antagonistidest on uurimistöös kasutusel mitmeid, neist tuntuim on L-365260, bensodiasepiiniderivaat (12, 16, 32). Ülevaate põhilistest koletsüstokiniini-retseptorite agonistidest ja antagonistidest annab tabel 2. Nii CCK-retseptorite agoniste kui ka antagonistide kasutatakse praegu laialdaselt CCK osatähtsuse uurimisel kesknärvisüsteemis.

Kesknärvisüsteemis on selgitatud CCK osalemine mitmes funktsioonis ja närvi-protsessis. Tal on leitud valuläve vähendav, valutundlikkust suurendav (algeetiline), morfiinile antagonistlik toime. CCK-retseptorite antagonistid on kliinilisel katsetusel ka võimalike analgeetikumidena. Samuti on koletsüstokiniini peptiididel krambivastane toime, CCK-4 pärsib pikrotoksiini, pilokarpiini, glutamaadi ja teiste krambimürkide efektid (31). Eksperimentides on leitud, et CCK-1 on promnestiline, mälu ja õppimist soodustav toime, agressiivsust pärssiv, motivatsioonilist käitumist soodustav või muu toime (13, 21, 31), mis ilmselt on seotud tema kaasmediaatori osaga dopaminergilistes neuronites (21, 31).

CCK pärsib tsentraalse toime mehhanismiga söögiisu, soodustab küllastustunnet, osaleb hüpofüüsi troopsete hormoonide vabanemise regulatsioonis. Viimastel

aastatel on laialdaselt uuritud CCK osa ärevuse, depressiooni, paanikahoogude ja teiste negatiivsete emotsionaalse värvinguga seisundite tekkes (14). Vaatleme viimast võimalikku toimet lähemalt.

Koletsüstokiniin ja ärevus. Huvi koletsüstokiniini osast ärevuse psühholoogias algas tähelepanekutest, et koletsüstokiniini tsentraalset ja perifeerset toimet saab blokeerida bensodiasepiinidega. Bensodiasepiinidel endil aga on väga madal (mikromolaarne) affiinsus koletsüstokiniinireseptorite suhtes ja antagonistlik toime ei saa olla seotud bensodiasepiinide interaktsiooniga koletsüstokiniinireseptoritel otseselt (12). CCK-4 manustamine veeni põhjustab annusest sõltuvalt paanikahooge nii tervetel vabatahtlikel, aga eriti neil patsientidel, kellel on varem diagnoositud ärevushäireid (5, 6, 7, 19).

Patsientidel, kes varem on selliseid hoo-
gusid läbi elanud, on paanikahood isegi intensiivsemad. Selliseid CCK-4 ja CCK-5 (pentagastrin) tekitatud paanikahooge on võimalik kõrvaldada CCK_B-retseptorite antagonistiga L-365260 manustamisega (12). Selline seos annab põhjust väita, et CCK_B-retseptori aktivatsioon ajus on põhjuslikult seotud paanikahoogude tekkega. Ligikaudu 25 mg CCK-4 manustamine põhjustab vaatlusalustel higistamist, iiveldust, ebamugavustunnet kõhus (12, 15), s.t. sümptome, mida esineb ka paanikahoogude korral. Viimasel ajal on avaldatud ka kliiniliste katsete andmeid, kus sellist seost koletsüstokiniini ja paanikahoogude vahel ei ole leitud ning CCK_B-retseptori antagonistid on osutunud mittemõjusaks (18).

Antidepressant imipramiin, klassikaline noradrenaliini ja serotoniini tagasihaarde inhibiitor, vähendab CCK-4 võimet kutsuda esile paanilise hirmu hoogusid patsientidel, kellel on juba varem esinenud ärevushäireid (12). Imipramiini

on peale depressiooniravi kasutatud juba aastakümneid ka hirmu- ja ärevusseisundite ravis ja antidepressantide kasutus selles valdkonnas on pidevalt suurenenud. Ka loomkatsetes on leitud, et koletsüstokiniin põhjustab ärevuse süvenemist (3, 13, 14, 15, 22, 23, 27, 31).

Leitud on, et nn. plusspuuris, ühes närilistel hirmu- ja ärevusseisundite uurimiseks laialdaselt kasutatavas mudelis, põhjustab CCK-4 hiirtel ja rottidel hirmuseisundi teket. Taoline hirmuseisund (või hirmutaoline seisund) on hiirtel leitud avarväljakatses, meetod, milles katseloom peab uudes keskkonnas lahendama olulise instinktiivse vastuolu uue keskkonna uudistamise ja hirmu vahel, mis sellest uuest, ebasõbralikust keskkonnast võiks johtuda. Ka mitmesugused muud närilistel kasutatavad nii biokeemilised uurimismeetodid kui ka käitumismudelid on kinnitanud, et CCK võib olla üks olulisi ärevust süvendavaid substraate ajus. Sarnaselt eespool toodud inimeksperimentidega on loomkatsete varal näidatud, et CCK_B-antagonistid vähendavad ärevusseisundit. Ka loomkatsetes on saadud andmeid, et CCK_B-retseptori antagonist L-365260 ei toimi anksiolüütikumina mitte kõigis katsemudelites, nii näiteks ei leevendanud CCK_B-retseptorite antagonistid rottidel bensodiasepiini tüüpi rahustite võõrutusnähtudest põhjustatud hüpofaagiat (11).

Ka CCK_A-retseptori osa ärevuse tekkes ei saa välistada, kuid sel alal on veel vähe kindlaid andmeid. Nii näiteks on ühes loomkatses näidatud, et CCK_A-retseptori antagonistil L-365031 oli tugevam anksiolüütiline toime kui CCK_B-spetsiifilisel antagonistil L-365260 (12).

Kokkuvõtlikult võib väita, et koletsüstokiniinireseptorid on laialdaselt levinud imetajate kogu ajus ning koletsüstokiniin toimib kaasmediaatorina noradrenergili-

ses, gamma-aminovõihape-ergilises, opioid- ja dopaminergilises närviülekan- des. Nii loom- kui ka inimkatsed on näi- danud, et koletsüstokininergilised prot- sessid on haaratud mitmesugustes psü- hilistes funktsioonides ning võivad olla seotud mitme psüühilise haigusega, eel- kõige ärevushäirete ja depressiivsete sei- sunditega (6, 13, 14, 31).

Näib olevat seos koletsüstokininergilise närviülekan- de ja ärevuse, hirmu ning paanikahoogude vahel ja on võimalik, et CCK_B-retseptorite antagonistid jõuavad kliinilisse praktikasse anksiolüütikumide- na, kus viimasel kolmekümnel aastal on kasutusel olnud põhiliselt bensodiase- piiniderivaadid. Paralleelselt selgitatakse CCK-retseptorite antagonistide kasuta- mise võimalusi valuvaigistite, antidepressantide ja pankreatiidivastaste ravimite- na.

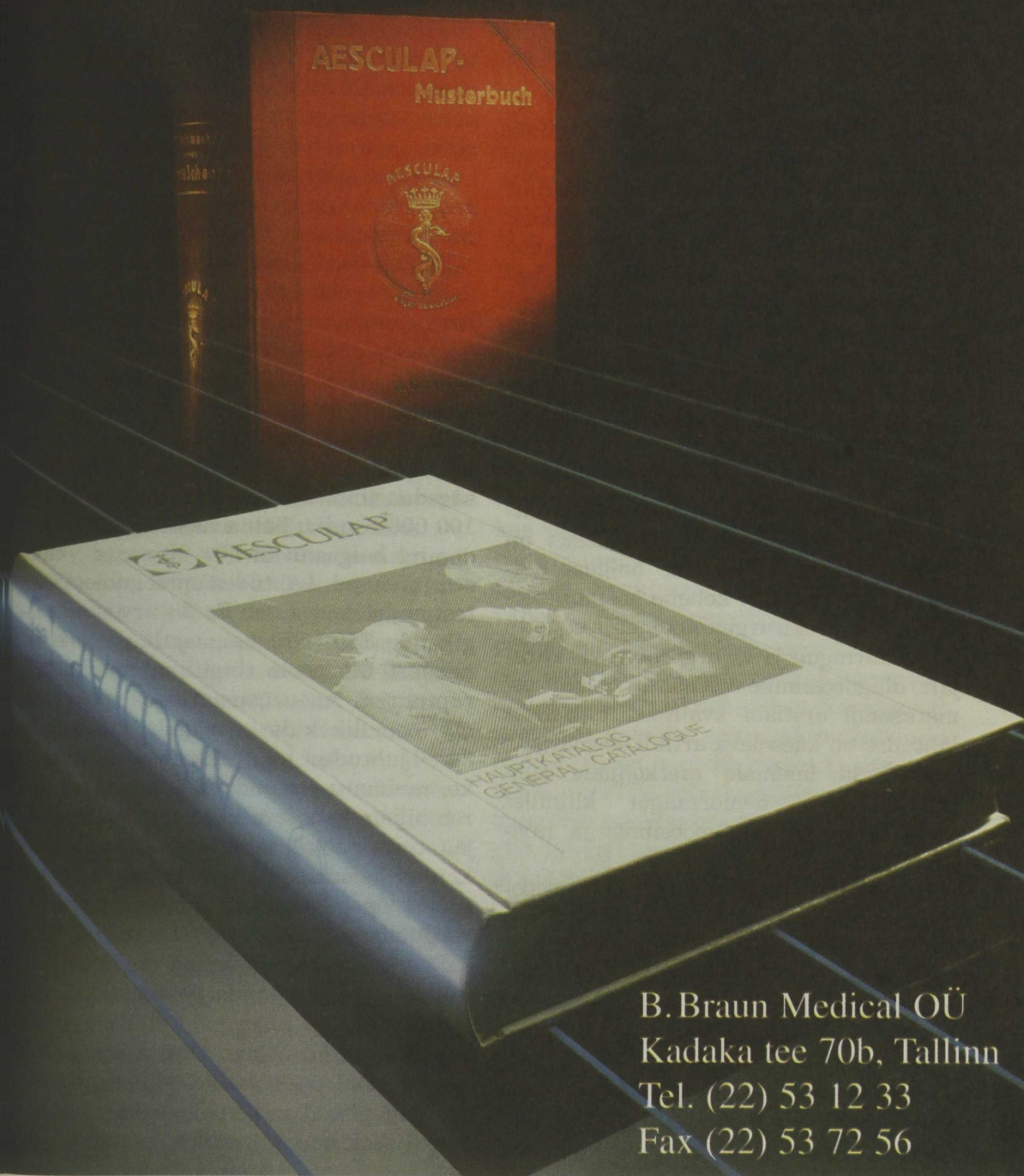
KIRJANDUS: 1. *Albus, M.* Prog. Neuro-Psycopharmacol. Biol. Psychiatry, 1988, 12, 4–86. — 2. *Baber, N. S., Dourish, C. T., Hill, D. R.* Pain, 1989, 39, 307–328. — 3. *Bickerdike, M. J., Marsden, C. A., Dourish, C. T. a. o.* Eur. J. Pharmacol., 1994, 271, 403–411. — 4. *Beinfeld, M. C.* Neuropeptides, 1983, 3, 411–427. — 5. *Bradwejn, J., Koszycki, D., Cöuetoux de Tertre, A. a. o.* Psychopharmacology, 1994, 114, 257–261. — 6. *Bradwejn, J., Koszycki, D., Cöuetoux de Tertre, A. a. o.* J. Psychopharmacol., 1992, 3, 345–351. — 7. *Brambilla, F., Bellodi, L., Perna, G. a. o.* Am. J. Psychiatry, 1993, 150, 1111–1113. — 8. *Cooper, J. R., Bloom, F. E., Roth, R. H.* In: The Biochemical Basis of Neuropharmacology, 1991, 381–428. — 9. *Crawley, J. N. J.* Neurosci., 1992, 9, 3380–3391. — 10. *Derrien, M., Durieux, C., Dauge, V. a. o.* Brain Res., 1993, 615, 181–188. — 11. *Goudie, A. J., Leathley, M. J.* Psychopharmacology, 1995, 118, 57–64. — 12. *Handley, S.* CNS Drugs, 1994, 2, 397–414. — 13. *Harro, J.* Acta Universitatis Upsaliensis. Uppsala, 1993. — 14. *Harro, J., Vasar, E., Oreland, L. a. o.* In: CCK and Anxiety: from Neuron to Behavior. J. Bradwejn, E. Vasar (eds.), R. G. New York, 1995, 57–72. — 15. *Hernando, F., Fuentes, J. A., Roques, B. P. a. o.* Eur. J. Pharmacol., 1994, 261, 257–263. — 16. *Honda, T., Wada, E., Battey, J. F. a. o.* Mol. Cell. Neurosci., 1993, 4, 143–145. — 17. *Hökfelt, T.* Neuron, 1991, 7, 867–879. — 18. *Kramer, M. S., Cutler, N. R., Ballanger, J. C. a. o.* Biol. Psychiatry, 1995, 37,

462–466. — 19. *van Meegen, H. J. G. M., Westenberg, H. G. M., den Boer, J. J. A. a. o.* Psychopharmacology, 1994, 114, 449–455. — 20. *Morency, M. A., Mishra, R. K.* Cholecystokinin (CCK) Receptors. Peptide Hormone Receptors, 1987, 387–436. — 21. *Mutt, V. (ed.)* Advances in Metabolic Disorders Vol. 11. Gastrointestinal Hormones. New York, 1988. — 22. *Männistö, P. T., Lang, A., Harro, J. a. o.* Naunyn-Schiederberg's Arch. Pharmacol., 1994, 349, 478–484. — 23. *Pavlyasevic, S., Bender, I., Quereshi, G. A. a. o.* Neuro. Report, 1993, 5, 225–228. — 24. *Raiteri, M., Paudice, P., Vallebuna, F.* Neurochem. Int., 1993, 22, 519–527. — 25. *Rehfeld, J. F., Frede Hansen, H. J.* Biol. Chem., 1986, 261, 5832–5840. — 26. *Rehfeld, J. F. J.* Neurochem., 1985, 44, 1–10. — 27. *Rex, A., Barth, Th., Voigt, J.-P. a. o.* Neurosci. Lett., 1994, 172, 139–142. — 28. *Schiantarelli, P.* Pharmacol. Res., 1993, 28, 1–9. — 29. *Zhu, Z., Luts, M., Gates, L. K. a. o.* Am. J. Physiol., 1994, 266, C904–C910. — 30. *Vanderhaeghen, J. J.* Neuronal Cholecystokinin. In: Handbook of Chemical Neuroanatomy, Vol. 4: GABA and Neuropeptides in the CNS, part I. 1985, 406–435. — 31. *Vasar, E.* Role of Cholecystikinin Receptors in the Regulation of Behaviour and in the Action of Haloperidol and Diazepam. Dissertations Medicinæ Universitatis Tartuensis 3. Tartu, 1992. — 32. *Woodruff, G. N., Hughes, J.* Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol., 1991, 31, 469–501. — 33. *You, Z.-B., Herrera-Marschitz, M., Brodin, E. a. o.* J. Neurochem., 1994, 62, 76–85.

Summary

Cholecystokinin in the central nervous system: a review. The role of neuropeptides and especially cholecystokinin in the CNS is reviewed. The review consists of the basic knowledge of biochemistry and physiological role of cholecystokinin in the mammalian brain. The special emphasis is put on the relationship of cholecystokinin and anxiety, also the novel cholecystokinin receptor subtype specific agonists and antagonists are discussed.

Aastast 1867



B. Braun Medical OÜ
Kadaka tee 70b, Tallinn
Tel. (22) 53 12 33
Fax (22) 53 72 56

Subarahnoidaalse hemorraagia diagnoosimine ja ravi

Tiiu Tomberg Väino Sinisalu

subarahnoidaalne hemorraagia, diagnoosimine, ravi

Subarahnoidaalne hemorraagia erineb muudest insuldivormidest oma etioloogiliste tegurite, komplitseeritud haiguskulu ja esinemise poolest suhteliselt nooremas, töövõimelises eas inimestel. Vaatamata diagnoosimis- ja ravivõimaluste paraneamisele, eriti kirurgilise tehnika ja monitooringu arengule, ei ole haiguse prognoos sageli soodne, mis on tingitud hemorraagia kordumisest ägedas või hilisemas perioodis, aju isheemilise kahjustuse kujunemisest või muudest haiguskulu tüsistustest.

Hemorraagia kordumise kui kõige ohtlikuma komplikatsiooni vältimiseks on äärmiselt oluline varajane haiguse diagnoosimine ja haige kohene hospitaliseerimine neurokirurgiaosakonda, et ette võtta uuringud ja kirurgiline ravi. Varajane diagnoosimine aga sõltub eeskätt esmatasandi arstiabi kvaliteedist. Sellest lähtudes on käesoleva artikli eesmärgiks tutvustada laiemale arstkonnale subarahnoidaalse hemorraagia kliinilist sümptomaatikat, diagnoosimist ja raviaktikat.

Subarahnoidaalne hemorraagia on polüetioloogiline haigus. Kui välja jätta traumaatiline hemorraagia, siis on subarahnoidaalse hemorraagia põhjuseks kuni 75%-l juhtudest arteriaalsed aneurüsmid ja 2–4%-l juhtudest arteriove-

noossed malformatsioonid, ülejäänud juhtudel arteriaalne hüpertensioon, spinaalsed vaskulaarsed malformatsioonid, koagulopaatiaid, venoosne tromboos, närvisüsteemikasvajad, infektsioonid, intoksikatsioonid ja muud haigused (5, 10, 13). Hemorraagiaid, mis on põhjustatud arteriaalse aneurüsmi või arterioveenoosse malformatsiooni verdumisest, samuti ebaselge etioloogiaga hemorraagiaid, mis ei ole põhjustatud muudest haigustest, peetakse primaarseteks subarahnoidaalseteks hemorraagiateks, teisi peetakse aga sekundaarseteks.

Epidemioloogilistes uuringutes on näidatud, et primaarne subarahnoidaalne hemorraagia moodustab 5–8% kõikidest aju vaskulaarsetest haigustest (1, 3, 4, 7), Eestis — 6,5% (21). Piirkonniti on primaarsete hemorraagiatega esinemissagedus 5,5–19 juhtu 100 000 inimese kohta aastas (3, 4, 11, 16, 19). Eestis on esinemissagedus linnades keskmiselt 11,5 juhtu 100 000 elaniku kohta aastas (18). Sage-damini haigestuvad 50–60 aasta vanused inimesed. Lähtudes epidemioloogilistest andmetest, tuleb Eestis arvestada ligikaudu 150–170 haigusjuhuga aastas, nendest üle poole tingituna aneurüsmi ruptuurist. Aneurüsmatilise hemorraagia loomulik kulg on sageli ebasoodne: 30%-l juhtudest tekib äkksurm või üliraske, ravimatu seisund, 21% haigetest sureb hiljem konservatiivse ravi ajal. Ellujäänutest pooltel tekib kuue kuu jooksul korduv hemorraagia, kusjuures 75% juhtudest lõpeb letaalselt. Hilisema korduva verdumise sagedus on 3% aastas (9, 13).

Esimeseks sümptoomiks on enamikul juhtudel peavalu, mida patsiendid kirjeldavad äkilise ja tugevana, sellisena, mida varem kogetud ei ole. Osal haigeil võib sellele mõni päev varem eelneda lühem peavaluepisood, mille põhjuseks on aneurüsmi "lekkimine", väike hemorraagia.

Tiiu Tomberg, Väino Sinisalu — Tartu Ülikooli Närvikliinik

Eelnevateks sümptomideks võivad olla ka valu silmamuna taga, diploopia, ptoos, nägemishäire, krambihoo, mööduv parees või tundehäire, kõnehäire jm. (2, 10). Sageli on eelnevate kergete nähtude alusel diagnoositud grippi, migreeni, sinusiti, tavalist peavalu, kaelaradikuliiti, meningiiti ja teisi haigusi. N. F. Kasselli ja kaasautorite andmeil (8) jõuavad peaaegu pooled haiged neurokirurgiaosakonda vähemalt kolmepäevase hilinemisega, mis võib haiguse prognoosi tunduvalt halvendada.

Teisteks olulisteks sümptomideks peale tugeva peavalu on iiveldus, oksendamine, silmade valgusekartus ja muud meningeaalärritusnähud, nagu kuklalihaste rigiidsus, Kernigi sümptom. Haiguse algul võib esineda lühiajaline teadvuskadu, järgneval perioodil teadvushäired. Lisaks nendele võivad esineda ka erineva raskusega neuroloogilised ärajäämanähud — mootorika- ja tundlikkushäired, anisorefleksia, vaateväljade väljalangemine —, mille põhjuseks võivad olla hematoomi kujunemine, akuutne hüdrotsefaalia, intrakraniaalrõhu tõus, vasospasm koos ajuverevoolu vähenemisega (9, 10). Sageli täheldatakse ka kraniaalnärvide kahjustust, eriti silmaliigutajanärvi halvatust (ptoos, pupilli laienemine, silmamuna liikuvuse häire), mille põhjuseks on närvi kompressioon *a. carotis interna* aneurüsmi poolt tagumise ühendusarteri lähtekohal. Harvem esineb *n. trigeminus*'e ja *n. abducens*'i kahjustust.

Subarahnoidaalse hemorraagia diagnoosimisel on valikmeetodiks peaaju kompuutertomograafia, mis võimaldab näha hemorraagia ulatust ja vere paiknemist tsisternides. Viimane viitab võimaliku aneurüsmi asukohale, sest hemorraagia on ulatuslikum aneurüsmi vahetus läheduses. Kompuutertomograafia võimaldab hemorraagiat diagnoosida suurema

tõenäosusega esimestel haiguspäevadel — 48 tunni jooksul 85%-l ja esimese viie päeva jooksul 75%-l uurituist (15). Hiljem muutub hemorraagia kujutisel vähem nähtavaks. Lisaks hemorraagiale subarahnoidaalruumis võib esineda ka vatsakesesise hemorraagia, eriti *a. communicans anteriori* aneurüsmi ruptuuri korral. Fokaalne hemorraagia IV vatsakeses viitab vertebraalarteri aneurüsmile tagumise tserebellaararteri lähtekohal. Ajusisene hemorraagia kaasneb sagedamini *a. cerebri media*, *a. communicans anteriori* ja *a. cerebri anteriori* distaalosa aneurüsmi ruptuuriga.

Kui subarahnoidaalne hemorraagia on visualiseeritud kompuutertomograafilisel uuringul, ei ole liikvori uuring diagnoosi kinnitamiseks vajalik. Kui aga hemorraagia kompuutertomograafiliselt nähtav ei ole või ei ole võimalik seda uuringut teha, siis kinnitab diagnoosi lumbaalpunksioonil saadud verine liikvor. Liikvori kollakas varjund — ksantokroomia — pärast tsentrifuugimist on hemorraagia oluline tunnus. Ksantokroomia ei teki liikvoris vahetult pärast hemorraagiat, vaid alles pärast erütrotsüütide hemolüüsumist ja oksühemoglobiini vabanemist, tavaliselt umbes 4 tundi pärast subarahnoidaalset hemorraagiat. See saavutab maksimumi nädala pärast ja püsib umbes kaks nädalat. Kui veri on sattunud liikvorisse traumatilise punktsiooni tõttu, siis tuleb jälgida liikvori selginemist väljutamise ajal, ja kui katseklaas liikvoriga seisma jätta, tekib sellesse hüüve.

Kui subarahnoidaalse hemorraagia diagnoos on kinnitunud kompuutertomograafiliselt või liikvori uuringul, hinnatakse haige kliinilise seisundi raskust, milleks kasutatakse Hunti ja Hessi skaalat (6). Viimase alusel jaotatakse haiged teadvuseseisundist ja neuroloogilisest leiust lähtudes viide raskuskategooriasse:

I — asümptomaatiline või vähene pea-
valu ja kerge kuklalihaste rigiidsus;

II — mõõdukas või tugev pea-
valu, ajukelme ärritusnähud, võib olla kraniaal-
närvide kahjustus;

III — psühhomotoorne rahutus, sega-
susseisund, võivad olla kerged neuroloogi-
lised nähud,

IV — soopor, mõõdukas või väljendu-
nud hemiparees, võib esineda vegetatiiv-
seid häireid;

V — kooma, detserebratsioonirigiidsus.

Seisundi raskuse hindamine on oluline
edasise ravitaktika määratlemiseks.

Subarahnoidaalse hemorraagia etioloogia kindlakstegemiseks on võimalikult kiiresti vaja teha ajuveresoonte angiograafia peaaegu varustava kõigi nelja arteri intrakraniaalsete harude visualiseerimisega. Angiograafia eesmärgiks on diagnoosida aneurüsm, kindlaks teha tema lähtekoht, aneurüsmi kaela olemasolu, suhe naaberveresoontega, mitmeste aneurüsmide ja vasospasmi esinemine. Tänapäeval kasutatakse selleks digitaalset subtraktsioonangiograafiat ja selektiivset ajuveresoonte uurimist.

Sagedamateks aneurüsmi lähtekohtadeks on *a. communicans anterior*, *a. cerebri media* ja *a. carotis interna*, vertebrobasilaarsüsteemis aga *a. basilaris*'e tipp ning *a. cerebelli posterior inferior*'i lähtekoht. Bilateraalsete aneurüsmide korral aitavad ruptupeerunud aneurüsmi lateraliseerida kliiniline sümptomaatika, vere lokaliseerumine kompuutertomograafial, lokaalne vasospasm ja ebaregulaarne aneurüsmi kontuur angiogrammil.

Ruptupeerunud aneurüsmi kindlakstegemisel võib kasulikuks osutada ka magnetresonantstomograafia, sest lokaalse intensiivse signaaliga on hemorraagia nähtav palju kauem kui kompuutertomograafial. Magnetresonantstomograafia võimaldab visualiseerida ka suuri (gi-

gant-) aneurüsme ja arteriovenoosseid malformatsioone, seevastu ägeda subarahnoidaalse hemorraagia diagnoosimiseks ei ole magnetresonantstomograafia piisavalt täpne.

Haiguse kulu ja prognoosi määravad järgmised tegurid (9, 14, 21): 1) vahetu ajukahjustus hemorraagiast, 2) hemorraagia kordumine, 3) vasospasmi teke ja peaaegu isheemilise kahjustuse kujunemine, 4) võimalikud tüsistused (põletikulised, emboolilised jne.). Haiguse patogeneesi selgitamisest ja parematest ravivõimalustest tingituna on haigete ravi tulemused tunduvalt paranenud. Ainult konservatiivse ravi tulemusena paranes Ingvari andmeil (1950) 20% haigeist, suri 60% ja defektseisundisse jäi 20% haigeist. Tänapäeva meetoditel ravimisel paranes B. Ljunggreni ja kaasautorite (12) andmeil 59% haigetest ja suri 27%, defektseisundisse jäi 14% haigetest.

Ravi tulemused on paranenud tänu järgmistele teguritele: 1) varajane kirurgiline ravi (esimestel päevadel); 2) tulemusrikas vasospasmi ravi ja profülaktika; 3) intensiivravi rakendamine, et ära hoida hüpoksia ja ainevahetushäired, tagada intrakraniaalse rõhu kontroll ning vähendada komplikatsioonide teket.

Soovitav ravitaktika põhineb järgmistel printsiipidel (10, 20): 1) maksimaalselt varajane subarahnoidaalse hemorraagia diagnoos ja haige kohene toimetamine neurokirurgiaosakonda; 2) võimalikult kiire kompuutertomograafia ja angiograafia; 3) võimalikult kiire operatsioon heas kliinilises seisundis haigetel (Hunt ja Hess I, II). Teadvushäiretega haigete operatsiooniaja üle langetada otsus individuaalselt.

Ravitaktika üle otsustamisel tuleb juhinduda põhimõttest: mida paremas kliinilises seisundis haige on, seda kiiremini ja operatiivsemalt tuleb täpsustada aneu-

EESTI VERETEENISTUS SAI 55-AASTASEKS

Vabariiklik Vereülekande Jaam (VVJ) asutati sõjaks valmistuva Nõukogude Liidu okupatsioonivalitsuse poolt 1941. a. mais, jaam asus Tallinna Keskhaigla ruumides. Peaarstiks oli dr. Rossmann.

1944. a. vereülekandejaama taasavamisel oli selle asukohaks lühikest aega Tõnismäe Haigla, peaarstiks oli sel ajal dr. Rosenfeld.

1945. a. viidi vereülekandejaam taas Tallinna Keskhaigla ruumidesse. Peaarstiks oli siis lühikest aega dr. Tšistjakov Leningradist.

1946. a. asus peaarstina tööle dr. Silajeva (samuti Leningradist). Töö laienes, hakati valmistama veregruppide määramise seerumeid, kuivplasmata. 1950. a. alates hakati määrama reesusfaktorit.

Aastail 1953—1960 oli peaarstiks dr. Utkina. 1960. a. viidi VVJ üle avaramatesse ruumidesse Lai t. 15, pidevalt suurenes ka töö maht.

Ajavahemikul 1960—1973 oli peaarstiks dr. Titman. Tasuta doonorlus sai alguse 1958. a., kuid tegelikult oli see ikkagi tasuline, sest doonor sai kaks tasustatavat vaba päeva. Koostöös Punase Ristiga korraldati massiliselt väljasõite doonorivere kogumiseks.

1973. a. alates on VVJ (praegu Eesti Verekeskus) peaarstina töötanud Raivo Kolle.

1974. a. alustati plasmafereesi tegemist. 1984. a. valmis plasma fraktsioneerimise korpus, 1985. a. alustati albumiini tootmist. Aastal 1987 valmis uus VVJ peakorpus. Samal aastal avati samas esimene Eesti AIDS-i diagnoosimise labor. 1990. a. alustati immunoglobuliinide tootmist. Aastal 1993 mindi üle plastikkottide kasutamisele.

1995. a. valmis Eesti Vereteenistuse arengukava. Samal aastal algas ka Eesti Vereteenistuse infosüsteemi väljatöötamine. 1998. a. peab see hõlma ühtsesse süsteemi — Eesti Riigi Verebank — kõik veretooteid kasutavad haiglad ja arengukava kohaselt riigis olevad viis vereteenistuse asutust:

- Eesti Verekeskus
(nimeatakse ümber Põhja-Eesti Verekeskuseks)
- Tartu Ülikooli Kliinikumi Verekeskus
(töötab Lõuna-Eesti Verekeskusena)
- Kohtla-Järve Vereteenistuse Osakond
- Pärnu Vereteenistuse Osakond
- Kuressaare Vereteenistuse Osakond
(keskustel on riiklik funktsioon, osakondadel kohalik).

Ei tohi aga unustada!

- Doonor on vereteenistuse alus.
- Doonorlus on eelkõige sotsiaalne, mitte niivõrd meditsiiniline probleem.
- Igale tervele inimesele peaks doonoriks saamine olema iseenesest mõistetav.

AITA TEIST INIMEST, SEST SA EI TEA, MILLAL VAJAD ISE ABI!



EESTI VEREKESKUS
ÄDALA 2 TALLINN
EE0006
Info tel. 49 11 37
tööpäeviti 8.00—17.30

rüsmi diagnoos ja alustada ravi (20). Aneurüsmi korduv ruptuur ja korduv hemorraagia esinevad sagedamini esimesel kahel haigusnädalal, eriti esimestel päevadel. Seepärast on oluline hemorraagia võimalikult kiire diagnoosimine ja haige kiire hospitaliseerimine neurokirurgiaosakonda. Eesti oludes on lumbaalpunktsioon kättesaadavaks diagnoosimeetodiks ja seda tuleb kasutada kõikidel subarahnoidaalse hemorraagia kahtlastel juhtudel. Subarahnoidaalse hemorraagia diagnoosimisel tuleb haigele määrata absoluutne lamamisrežiim, tagada talle maksimaalselt emotsionaalne ja füüsiline rahu. Seejuures on oluline likvideerida peavalu, pärssida psühhomotoorne rahutus ja kupeerida krambid. Lubamatu on lasta ka heas seisundis haigel käia tualetis. Küllalt sageli võib vahetult pärast haigestumist või haige psühhomotoorse rahutuse korral registreerida kõrgeenenud arteriaalset rõhku, mis on kompensatsioonitegur kõrgeenenud intrakraniaalsele rõhule subarahnoidaalse hemorraagia korral, et tagada aju normaalne perfusioonirõhk. Seetõttu tuleb kõrgeenenud arteriaalse rõhu medikamentoosse mõjutamisega olla ülimalt ettevaatlik. Mõni tund enne ravi alustamist tuleks vererõhku jälgida dünaamiliselt ja saada andmeid haige varajasemate vererõhu väärtuste kohta. Mõnikord võivad vererõhu väärtused normaliseeruda pärast peavalu või psühhomotoorse rahutuse kupeerimist.

Kokkuvõtteks tuleb rõhutada, et subarahnoidaalne hemorraagia on suure riskiga haigus. Ravitulemuste paranemine on võimalik ainult juhul, kui kõikidel ravietappidel tegutsetakse õigesti ja operatiivselt. Järgneva ravi edukus sõltub suures osas õigeaegsest hemorraagia diagnoosimisest. See nõuab esmatasandi arstide — perearsti, kiirabiarsti — valmisolekut mõelda hemorraagia diagnoosi-

le. Praktika on näidanud, et raskete subarahnoidaalse hemorraagia juhtude diagnoosimine ja haigete hospitaliseerimine toimuvad enamasti kiiresti ja õigeaegselt. Seevastu kergemad haigusvormid, kui tegemist on mööduka peavalu ja kergete üldseisundihäiretega, jäävad õigel ajal diagnoosimata ja õiget ravi alustatakse alles 3.—4. haiguspäeval pärast korduvat arsti poole pöördumist.

KIRJANDUS: 1. *Acheson, R., Fairbairn, A.* Stroke, 1971, 2, 48—57. — 2. *Adams, H. P., Jergenson, D. D., Saks, A. L.* JAMA, 1980, 244, 794—796. — 3. *Aho, K.* Incidence, profile and early prognosis of stroke. *Hel-sinki*, 1975, 111. — 4. *Alter, M., Christopher, L., Resch, J. a.o.* Stroke, 1970, 1, 454—465. — 5. *Heidrich, R.* In: Die subarahnoidale Blutung. Leipzig, 1970, 475. — 6. *Hunt, W. E., Hess, R. M.* J. Neurosurg., 1968, 28, 14—20. — 7. *Kannel, W., Dawher, T., Cohen. M. a.o.* Am. J. Public Health, 1965, 55, 1355—1366. — 8. *Kassell, N. F., Kongable, G. L., Torner, J. C. a.o.* Stroke, 1985, 16, 587—590. — 9. *Kassell, N. F., Torner, J. C., Haley, E. C. a.o.* J. Neurosurg, 1990, 73, 18—36. — 10. *Kopitnik, R., Samson, D. S. J.* Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1993, 56, 947—959. — 11. *Kristiansen, K.* Acta Radiol., 1956, 46, 326—332. — 12. *Ljunggren, B., Säveland, H., Brandt, L. J.* Neurosurg., 1985, 62, 547—551. — 13. *Locksley, H. B. J.* Neurosurg., 1966, 25, 2, 219—239. — 14. *Mauersberger, W., Hochbaum, H.* Prognostic evaluation of SAH on the basis of computer tomographic findings. In: L. M. Auer (ed.). Timing of Aneurysm Surgery, Berlin—New York, 1985, 33—37. — 15. *Modesti, L. M., Binet, E. F.* Neurosurgery, 1978, 3, 151—156. — 16. *Pakarinen, S.* Acta Neurol. Scand., 1967, 43, 1—89. — 17. *Zupping, R., Roose, M.* Stroke, 1976, 7, 187—190. — 18. *Tomberg, T.* TRÜ Toimetised 589. Tartu, 1981, 24—29. — 19. *Whisnant, J. P., Fitzgibbons, J. P., Kurland, L. T. a.o.* Stroke, 1971, 2, 11—22. — 20. *Öhman, J., Heiskanen, O. J.* Neurosurg., 70, 55—60, 1989. — 21. *Öhman, J., Servo, A., Heiskanen, O. J.* Neurosurg., 1991, 74, 14—20.

Summary

Diagnosis and Treatment of Subarachnoid Haemorrhage. The outcome of aneurysmatic subarachnoid haemorrhage is often unfavourable due to the late diagnosis and delay on referral to a neurosurgical centre. Therefore, efforts in the education of primary-care physicians toward rapid diagnosis and prompt referral seem warranted. The most essential symptoms of subarachnoid haemorrhage, natural course of the disease, necessary diagnostic procedures and principles of management are described in this article.

Laste düslipoproteineemiad

Heli Grünberg

düslipoproteineemiad, põhjused, diagnoosimine, ravi, varajane ateroskleroos

Ateroskleroosilise genesiga südame- ja veresoonehaigused on Põhja-, Kesk- ja Ida-Euroopa riikides peamiseks surma põhjuseks (1). Paljud uurimused on näidanud, et arterite endoteeli muutused saavad alguse juba lapseas. On mitmeid tegureid, mis ateroskleroosi ja tema peamise kliinilise manifestatsiooni — südame isheemiatõve — kulgu mõjutavad. Nende tegurite hulgas on ka düslipoproteineemiad (19, 23), millest eelkõige hüperlipoproteineemiad on seotud varajase ateroskleroosi arenguga (25).

Düslipoproteineemiate mõiste. Düslipoproteineemiad on lipoproteiinide ainevahetuse häired, mis avalduvad kas hüper- või hüpolipoproteineemiatena. Lipiidid on vees lahustumatud ühendid ja seetõttu transportitakse neid makromolekulaarsetes lipiid-alk-kompleksides, lipoproteiinides, mille koostisse kuulub ka kolesterool. Eluea, suuruse, koostise ja funktsioonide alusel jaotuvad lipoproteiinid nelja suurde rühma: hülomikronid, väga väikese tihedusega lipoproteiinid (VLDL- ehk pre- β -lipoproteiinid), väikese tihedusega lipoproteiinid (LDL- ehk β -lipoproteiinid) ja suure tihedusega lipoproteiinid (HDL- ehk α -lipoproteiinid) (30). Lipoproteiinide pinnavalgud on apolipoproteiinid (apoproteiin ehk apo), millel on tähtis osa lipoproteiinide ainevahetuses ja seostumises vastavate retseptoritega.

Kolesterool on tsükliline alkohol, mille

esterifitseerumisel tekib lipiid kolesteriid. Vere lipoproteiinides on kogu kolesteroolist 1/3 vabalt ja 2/3 kolesteriididena, mis koos moodustavad vere üldkolesterooli. Hüperlipideemia all mõistetakse kolesterooli- ja/või triglütseriidide sisalduse suurenemist veres. Hüperlipideemia viitab nende lipoproteiinide sisalduse suurenemisele, mille koostises vastavat lipiidi transportitakse. Näiteks hüperkolesteroleemia viitab enamasti sellele, et LDL-i kui kolesterooli põhikandja sisaldus veres on suurenenud. Hüpertriglütserideemia aga viitab sellele, et veres on suurenenud põhiliste triglütseriidide transportijate — hülomikronite ja/või VLDL-i sisaldus.

Hüperlipoproteineemiad. Tõendid selle kohta, et püsiv hüperlipoproteineemia on tihedalt seotud varajase ateroskleroosi arenguga, pärinevad perekondliku hüperkolesteroleemiaga laste uuringutest (1, 6, 16). Perekondliku hüperkolesteroleemia heterosügootse vormiga lastel on vere üldkolesterooli ja LDL-kolesterooli väärtused 2–3 korda suurenenud ning südame isheemiatõbi avaldub kliiniliselt teisel või kolmandal elukümnendil (16). Homosügootidel on vere üldkolesterooli ja LDL-kolesterooli väärtused väga kõrged ja arterite ateroskleroosilised muutused sellised, mis võivad põhjustada surma esimesel elukümnendil (6). Ka õnnetustes surma saanud laste ja noorukite arterite uuringud on näidanud seost eelneva elupuhuse vere lipiidide ja lipoproteiinide sisalduse ning ateroskleroosiliste muutuste vahel arterite endoteelis (21, 22). Arterite endoteeli ateroskleroosiliste muutuste ulatuse ja varajase ateroskleroosi arenguga korreleerub lastel ja noorukitel üldkolesteroolisisaldus, eelkõige LDL-kolesterooli-sisaldus veres (1, 8).

Ateroskleroos on multifaktoriaalne haigus, mille kulgu mõjutavad vanus, sugu, püsiv düslipoproteineemia, kõrge vere-

rõhk, adipoosus, eluviis ja mitmed haigused (25). Need tegurid mõjutavad arterites toimuvaid aterosklerootilisi muutusi, vere lipoproteiinide taset või lipiidide peroksüdatsiooni. Kuigi on leitud, et hüperlipoproteineemia, hüpertensioon ja adipoosus potentsierivad aterosklerootilise protsessi arengut, ei ole nende toimemehanismid ja koostoime arterite endoteelise veel kaugeltki selge (22).

On leitud, et vere lipiidid ja lipoproteiinid mõjutavad otseselt veresoonte endoteeli funktsiooni (7, 10). Veresoonte endoteel pörsib aterosklerootilist protsessi endoteelist sõltuva vasodilatatsiooni, trombotsüütide agregatsiooni, leukotsüütide adhesiooni ja silelihaserakkude proliferatsiooni pidurdamise teel (29). Püsiv hüperkolesteroleemia põhjustab arterite endoteeli düsfunktsiooni, mille tagajärjel väheneb endoteelist sõltuv relaksatsioon ja tekib vasospasm. Lipiidide fraktsiooniks, mis mõjutab endoteelist sõltuvat relaksatsiooni, on vabade radikaalide toimel peroksüdeerunud LDL (oxLDL) (5). Oksüdeeritud LDL-i akumulatsioon makrofaagide poolt ja oxLDL-i muud aterogeensed toimed viivad lipiidikogumite, rasvatrippude, tekkeni.

Lipiide sisaldavate makrofaagide akumulatsioon arterite endoteelis on iseloomulik ateroskleroosi algstaadiumile. Selliseid patofüsioloogilisi muutusi arterite endoteelis esineb juba esimestel eluaastatel (22). Kuid need muutused ei too veel kaasa kliinilisi ilminguid ja protsess võib olla isegi reversiibel. Puberteedieas intensivistub makrofaagide akumulatsioon endoteelis, tekivad vahtrakud, lipiidid ladestuvad ka silelihaserakkudes ja osal puberteediealistel lastel tekivad arterite endoteelis juba väljendunud aterosklerootilisele protsessile iseloomulikud muutused preateroomi ja ateroomina (27). Asjaolu, et püsivalt suur LDL-kolesterooli-si-

saldus veres korreleerub lastel ja noorukitel tugevalt arterite endoteeli aterosklerootiliste muutuste ulatusega, on kesken danud huvi nende tegurite leidmisele, mis mõjutavad lipiidide ainevahetust lastel.

Vere lipiidide sisaldust mõjutavad tegurid. Vere lipiidide ja lipoproteiinide sisaldus sõltub vanusest ja soost. Olulised muutused lipoproteiinide ainevahetuses ja transpordis toimuvad esimestel elunädalatel ning puberteediperioodil. Vere lipiidide väärtused läbivad vanusest sõltuvalt kolm faasi: sünnist 2.—3. eluaastani, puberteediiga ja vanuses pärast 20. eluaastat (12). Vastsündinutel on vere lipiidide sisaldus väike.

Esimesel eluaastal suureneb vere kolesteroolisisaldus märkimisväärselt, seda on seostatud rinnapiima suure kolesterooli ja küllastatud rasvhapete sisaldusega. Rinnapiimatoidul olev imik saab 15—20 mg/kg kolesterooli päevas, piimaseguga toidetav aga ainult 2—5 mg/kg päevas (12). Seetõttu on ainult rinnapiimatoidul olevate imikute vere kolesteroolisisaldus suurem kui piimasegudega toidetaval imikul. Vastupidiselt eeldatavale ei ole aga leitud seost imiku toitmisviisi ja rinnapiimaga toitmise kestuse ning vere lipiidide väärtuste vahel nooruki- ja täiskasvanueas (32).

Puberteedieas langeb ajutiselt vere üldkolesterooli ja LDL-kolesterooli tase. Analogsed muutused toimuvad nii poeg- kui ka tütarlastel, kusjuures vere üldkolesterooli ja LDL-kolesterooli tase on kõrgem tütarlastel. Vere lipiidide ja lipoproteiinide sisalduse vähenemine puberteedieas ning soolised erinevused on tõenäoliselt tingitud suguhormoonide mõjust lipiidide ainevahetusele (28). Steroidhormoonid — östrogeenid, androgeenid ja kortikosteroidid — sünteesitakse kolesteroolist, ja puberteedieas, kui suguhormoonide süntees

SPARKAL®

Kaaliumi säästev diureetikum

Ravimi vorm ja toimeaine sisaldus

SPARKAL'i tablett sisaldab 50 mg hüdrokloortiasiidi ja 5 mg amiloriidvesinikkloriidi. SPARKAL MINOR'i tablett sisaldab 25 mg hüdrokloortiasiidi ja 2,5 mg amiloriidvesinikkloriidi.

Omadused

SPARKAL on kaaliumi säästev diureetikum ja antihüpertensiivne ravim, milles on kombineeritud hüdrokloortiasiidi natriureetiline ja amiloriiidi kaaliumi säästev ning nõrk diureetiline toime. Suu kaudu manustamisel imenduvad toimeained kiiresti, ravimi toime on sedastatav kuni 24 tunni jooksul. Mõlemad toimeained erituvad muutumatul kujul uriini ja roojaga.

Näidustused

Südamepuudulikkus või hüpertooniatõbi (hüperkaleemia tekke vältimiseks).

Annustamine

Hüpertensioon

1...2 tabletti SPARKAL'i või 2...4 tabletti SPARKAL MINOR'i üks kord päevas. Maksimaalselt kuni 4 tabletti SPARKAL'i päevas. Ööpäevase annuse võib jaotada ka mitmele korrale.

Südamepuudulikkus

Ravi alustamisel 1...2 tabletti SPARKAL'i või 2...4 tabletti SPARKAL MINOR'i, maksimaalselt kuni 4 tabletti SPARKAL'i üks kord ööpäevas või jaotatuna mitmele korrale. Annustamine on individuaalne, sõltuvalt elektrolüütide kontsentratsioonist plasmas ja diureesist.

Asiidiaga maksatsirroos

Ravi alustamisel 1 tablett SPARKAL'i või 2 tabletti SPARKAL MINOR'i üks kord ööpäevas. Vajadusel võib annust astmeliselt suurendada kuni 4 tabletti SPARKAL'i ööpäevas.

Vastunäidustused

Hüperkaleemia, äge neerupuudulikkus, diabeetiline nefropaatia, võimaluse puudumine vere elektrolüütide sisalduse jälgimiseks. Ülitudlikkus ravimi või selle komponentide (ka keemiliselt sarnaste sulfoonamiidide ja sulfonüülurea preparaatide) suhtes.

Rasedus ja imetamine

Kuna puuduvad andmed ravimi ohutuse kohta raseduse ja imetamise ajal, ei ole SPARKAL'i kasutamine siis soovitatav.

Hoiatused

Diabeetikutel võib amiloriid põhjustada hüperkaleemiat. Latentne diabeet võib tiasiidravi ajal manifesteeruda. Insuliiniannus võib vajada kohaldamist. Süsteemne erütematoosne luupus võib ilmnedda või ägeneda tiasiidide kasutamisel. Nõrgenenud neerufunktsiooniga haigel võib kaaliumi säästva diureetiku kasutamine põhjustada hüperkaleemiat.

Kõrvaltoimed

Seedetrakti ärritusnähtud, suukuivus, nihked elektrolüütide tasakaalus, tundeäired, peavalu, uimasus, peapööritus, nõrkustunne, rahutus, ortostaatiline kollaps, lihase spasmid, nahalööbed ja sügelemine, ikterus, ksantopsia, hüperglükeemia, hüperurikeemia, fotosensibilisatsioon, hüpertermia. Üksikjuhtudel ka leukopeenia, trombotsütopoemia, agranulotsütoos, aneemia, nekrootiline vaskuliit, pneumoniit, anafülaksia.

Koostoimed

Amiloriiidi manustamisel koos ACE-inhibiitoritega on hüperkaleemia tekke oht. Diabeediravimite annus võib vajada korrigeerimist. Hüpertensiooniravimite toime võib tugevnedda. Mittesteroidsed põletikuvastased ravimid võivad nõrgendada diureetikumide toimet.

SPARKAL'i ei tohi manustada koos kaaliumipreparaatide või kaaliumi säästvate diureetikumidega.

Üleannustamine

Dehüdratsioon, elektrolüütide tasakaalu häired, kooma. Ravi on sümptomaatiline. Spetsiifilist antidooti ei tunta.

Säilitamine

Temperatuuril alla 30 °C valguse eest kaitstult 5 aastat.

Pakend

SPARKAL MINOR 25/2,5 mg 100 tabletti ja SPARKAL 50/5 mg 30 või 100 tabletti plastikpurgis.

Tootja

GEA Eesti

Täiendav info

Vt Pharmacia Estica või Bristol-Myers Squibb Eesti AS

Hydrochlorthiazidum, amiloridum

GEA EESTI

A Bristol-Myers Squibb Company

Koidula 13a, EE0001 Tallinn

Tel (2) 6410554; Faks (2) 6410548

intensiivistub, võib see asjaolu olla üks vere kolesterooli taseme languse põhjusi.

Vere lipiidide taset mõjutavad ka toidu rasva-, rasvhapete ja kolesteroolisisaldus. Kliinilised uuringud on näidanud, et toidus olevale samale kolesterooli kogusele reageerivad erinevad indiviidid erinevalt (21). Kolesteroolirikas toit (munakollane, loomsed produktid) suurendab vere kolesterooli taset eelkõige neil, kellel juba on hüperkolesteroleemia või pärilik eelsoodumus selleks. Tervetel vere kolesteroolisisaldus oluliselt ei muutu. Tegurid, mis määravad vere kolesterooli taseme kolesteroolirikka toidu korral, on kolesterooli imendumine, sapphapete süntees ja sekretsioon ning LDL-i ainevahetus (20).

Oluliseks vere lipoproteiinide taseme mõjutajaks on rasvhapped. Rasvhapped, lipiidide ehitusüksused, jaotuvad küllastatud, monoküllastamata ja polüküllastamata (*polyunsaturated fatty acid* — PUFA) rasvhapeteks. Taimsetes lipiidides (taimeõlid) on ülekaalus küllastamata rasvhapped. Loomsete lipiidide (seapekk, piima, muna lipiidid) koostises domineerivad küllastatud rasvhapped, mis suurendavad nii LDL-kolesterooli- kui ka üldkolesteroolisisaldust veres (13). Vere kolesterooli taset ei mõjuta mitte ainult rasvhapped, vaid ka polüküllastamata rasvhapete isovormid.

Inimorganismis on PUFA-d *cis*-vormina, töödeldud taimeraskvades (margariinides) aga *trans*-vormina. Viimaste toime vere lipoproteiinidesse on analoogne küllastatud rasvhapete toimega (11, 31). Nad suurendavad vere kolesteroolisisaldust ja vähendavad HDL-i taset. Lisaks on leitud, et *trans*-vormid pärsivad pika ahelaga polüküllastamata rasvhapete, arahhidoon- ja dokosaheksaeenahappe, sünteesi imikutel. Nimetatud rasvhapped on oluliseks rakumembraani komponendiks eriti

ajus ja mõjutavad nii aju arengut kui ka imiku kasvamist üldse (15).

Toidu suur oomega-6 polüküllastamata rasvhapete (päevalilleõli, sojaõli, maisiõli) sisaldus võib kõrvuti LDL-kolesterooli taseme alandamisega veres ebasoovitavalt vähendada ka HDL-kolesterooli taset (17). Monoküllastamata rasvhapped seevastu vähendavad LDL-kolesterooli-sisaldust veres niisama hästi kui polüküllastamata rasvhappedki, kuid ei mõjuta HDL-kolesterooli taset (1). Monoküllastamata rasvhapete eeliseks on ka see, et nad ei allu autoooksüdatsioonile nii kergesti kui polüküllastamata rasvhapped (1).

Väljendunud aterosklerootilise protsessiga kaasneb haavandite ja trombide teke endoteelis. Kalaraskvades olevatel oomega-3 rasvhapetel on tromboosivastane toime. Vere kolesterooli taset kalaraskvad oluliselt ei mõjuta (9).

Primaarsed ja sekundaarsed hüperlipoproteineemiad. Püsiv LDL-i suurenemine veres ja hüperkolesteroleemia on peamiselt tingitud LDL-retseptorite häiretest, VLDL-i suurenenud sünteesist maksas ja sellele järgnevast suurenenud konversioonist LDL-iks. Patoloogilised muutused lipoproteiinide ainevahetuses võivad olla kas primaarsed või sekundaarsed. Primaarsed düslipoproteineemiad on geneetiliselt determineeritud. Siia hulka kuuluvad monogeenised (näiteks LDL-retseptorite defektid) ja multifaktoriaalsed defektid. Multifaktoriaalsete häirete korral toimivad geenid ja keskkonnategurid koos.

Praeguseks teatakse mitmeid geneetilisi defekte, millega kaasnevad lipoproteiinide ainevahetuse häired. Seetõttu kombineeritakse Fredricksoni üldtuntud hüperlipoproteineemiate klassifikatsiooni (1967) — mis jaotab hüperlipoproteineemiad viide rühma vastavalt sellele, millise lipiidi või lipoproteiini sisaldus on ve-

res suurenenud — geneetilise klassifikatsiooniga. Kõrvuti hüperlipideemia ja hüperlipoproteineemia tüübiga näidatakse ka, milline teadaolev geneetiline defekt on lipiidide ainevahetuse põhjuseks.

Primaarsed hüperlipoproteineemiad avalduvad erinevas vanuses. Juba imikuvõi lapseas ilmneb perekondlik ekstrahepaatilise lipoproteiinlipaasi puudulikkus. Seetõttu tekib hüperhülomikroneemia ja häirub hülomikronites transporditava te triglütseriidide hüdrolüüs, mille tagajärjel tekib hüpertriglütserideemia.

Kliinilises praktikas on üks kõige sagedamaid ainevahetushäireid autosomaal-dominantne heterosügootne perekondlik hüperkolesteroleemia. Perekondliku hüperkolesteroleemia põhjuseks on LDL-retseptorite defekt (22). LDL-retseptoreid on kas vähe või on nende funktsioon puudulik. Kuna LDL-retseptoritel on määrav osa LDL-i lülitumises katabolismi, siis on LDL-i ja kolesterooli väärtused veres retseptorite defekti korral püsivalt kõrged ning varajase ateroskleroosi arengu risk on suur eriti homosügootidel. Selle defektiga heterosügootidel on kliiniline pilt vähem väljendunud ja avaldub 30—40 aasta vanuses.

Perekondlik kombineeritud hüperlipideemia on dominantsetl pärilik ja tema tekkepõhjuseks on apoproteiin B suurenenud süntees maksas, mis vahel kombineerub lipoproteiinilipaasi defitsiidiga. Veres on püsivalt kõrged kolesterooli, LDL-i ja erinevalt perekondlikust hüperkolesteroleemiast ka triglütseriidide väärtused. LDL-kolesterooli-sisaldus veres on suurenenud mitmel pereliikmel ja aja jooksul võib ühe indiviidi hüperlipideemia tüüp muutuda (22). Varajase ateroskleroosi arengu risk perekondliku kombineeritud hüperlipideemia korral on suur.

Suurenenud VLDL-i süntees maksas kaasneb mitme haigusega ning selle taga-

järjel tekivad sekundaarne hüperkolesteroleemia ja LDL-i taseme tõus veres. Sekundaarne hüperlipoproteineemia kaasneb lastel hüpotüreooosi, nefrootilise sündroomi, diabeedi ja adipoosusega (25). Sekundaarne hüperlipoproteineemia võib tekkida ka mõne ravimi kasutamisel. Ravimitest põhjustavad hüperlipoproteineemiat glükokortikoidid, L-türoksiin, tritsüklilised antidepressandid, kontratseptikumid (19).

Hüpolipoproteineemiad. Ateroskleroosi arengut soodustavad ka mõned hüpolipoproteineemiad. HDL-i ja tema põhilise apoproteiin A1 vähene hulk veres on sõltumatuks südame isheemiatõve riskiteguriks (26).

Üks hüpolipoproteineemiaid, mille korral ateroskleroos võib areneda varakult, on Tangier' tõbi (19). Defektse apoproteiin A1 tõttu on häiritud HDL-i süntees. Kuna kolesterool akumuleerub retikuloendoteeliaalsüsteemi rakkudes, on veres tema sisaldus väike. Homosügootidel on triglütseriidid veres normväärtustes, LDL-sisaldus veres on väike ja HDL-sisaldus äärmiselt väike.

Ülejäänud hüpolipoproteineemiate, nagu abeta- või hüpo betalipoproteineemia tekkepõhjuseks on apoproteiin B defektne süntees ja hülomikronite sünteesi puudumine. Selle tagajärjel akumuleeruvad toiduga saadud rasvad soolerakkudes. Lipiidide ja lipoproteiinide tase veres on äärmiselt madal homosügootidel ja ka kliinilised ilmingud (rasva malabsorptsioon) esinevad ainult homosügootidel.

Düslipoproteineemiate diagnoosimine. Düslipoproteineemiate kliinilised ilmingud lastel enamasti puuduvad. Seetõttu on lipoproteiinide taseme määramine veres peaaegu ainukeseks võimaluseks avastada düslipoproteineemiaga lapsed.

Küsimuseks on, kas uurida kõiki lapsi või teha valik ja millistest lipiidide ja lipoproteiinide väärtustest alates pidada lastel vere lipoproteiinide taset kõrgeks. Et lipiidide ja lipoproteiinide taset veres mõjutavad nii vanus kui ka puberteet, ei saa düslipoproteineemiate diagnoos lastel ja noorukitel baseeruda samadel alustel kui täiskasvanutel. Maailma Tervishoiuorganisatsiooni Ekspertide Komitee soovitusel kohaselt on vanuses 5—18 aastat optimaalne kolesterooli väärtus veres $2,84 \pm 0,53$ mmol/l (33). Selle ülemise piiri, s.o. 3,9 mmol/l, normiks võtmine tähendaks seda, et enamikul lastel on hüperlipoproteineemia. Epidemioloogilised uuringud paljudes riikides on näidanud, et keskmine vere üldkolesterooli tase kooliealistel lastel on 4 ja 5 mmol/l vahel.

Biokeemilisest vaatevinklist peaksid lipiidide absoluutväärtused olema olulised riskitaseme hindamiseks, kui lähtuda sellest, et erinevates populatsioonides algab risk samade lipiidide ja lipoproteiinide väärtuste juures. Populatsioonides, kus südame- ja veresoonkonna haigused on sagedad, on ka laste keskmine lipiidide tase veres kõrgem (33). Seetõttu lähtutakse lastel antud populatsioonis vanusele ja soole vastavast vere lipiidide ja lipoproteiinide taseme jaotumisest ehk protsentiilidest. Piiripealseteks väärtusteks arvatakse olevat lipiidide ja lipoproteiinide väärtused, mis asuvad vahemikus 75. protsentiilist 95. protsentiilini, väärtused aga, mis ületavad 95. protsentiili, on kõrged. Erandiks on HDL-kolesterool, kus väärtused 25.—5. protsentiilini on piiripealsed ja väärtused alla 5. protsentiili madalad (2, 4, 24). Paljud uuringud on näidanud, et vere kolesterooli tase, mis ületab 95. protsentiili, on enamasti 5—6 mmol/l. Seetõttu peaks rakendama ravi-meetmeid lastel, kelle vere üldkolesterooli väärtused korduval määramisel on üle 6 mmol/l (4).

Teine oluline küsimus on, kuidas välja selgitada püsiva hüperlipoproteineemiaga lapsed, sest varajase ateroskleroosi arengu risk on just neil suur. Kõiki lapsi hõlmav sõeluuring võimaldaks leida enamiku hüperlipoproteineemiaga lastest. Mitmed epidemioloogilised uuringud on näidanud, et täiskasvanueas on kõrgete lipoproteiinide väärtustega pooled neist, kellel lapsena oli olnud hüperlipoproteineemia. Seda asjaolu kasutatakse nii kõiki lapsi hõlmava sõeluuringu poolt- kui ka vastuargumendina.

Universaalse sõeluuringu teel leitud hüperlipoproteineemiaga lastest on üks osa neid, kellel hüperlipoproteineemiat täiskasvanuna ei ole ja kes lapseas võiksid end asjatult haigena tunda. Eespool toodud arvesse võttes on hüperlipideemia ja hüperlipoproteineemiaga laste väljaselgitamiseks soovitatud enamasti valikuliselt sõeluuringut (21), mille korral uuritakse lapsi peredest, kus pereanamnees on koormatud. See tähendab, et lähematel sugulastel on olnud hüperlipideemiat ja/või hüperlipoproteineemiat või varajase ateroskleroosi ilminguid: infarkti, südame isheemiatõbe, äkksurma, insulti ja perifeerseid vaskulaarseid haigusi noores eas või keskeas. Vanusepiir on küll suhteline. Paljudes riikides on suhteliseks vanusepiiriks 55. eluaasta (21). Loomulikult ei ole seegi meetod ideaalne, sest osa hüperlipoproteineemiaga lapsi jääb välja selgitamata (pereanamnees teadmata, lapse vanemad on noored ja haigus ei ole veel avaldunud jne.).

Ravi. Olenemata hüperlipoproteineemia põhjusest, on laste püsiva hüperlipoproteineemia esmaseks ravivõtteks dieet (1, 25). Täiskasvanutele antavad dieetsoovitused ei ole lastele täies ulatuses sobivad. Hüperlipideemia ja hüperlipoproteineemia korral on pediaatrid soovitanud

Pentoxifyllin-ratiopharm®



Toimeaine pentoksifülliin, INN *Pentoxifyllinum*.

Pentoxifyllin-ratiopharm® 400 — 1 tbl. sisaldab 400 mg pentoksifülliini.

Pentoxifyllin-ratiopharm® 100 Injektionslösung — 1 ml süstelahust sisaldab 20 mg pentoksifülliini.

Pentoksifülliin vähendab vere viskoossust ja parandab reoloogilisi omadusi:

— inhibeerib fosfodiesteriini ja kutsub esile cAMP tõusu

— vähendab plasma fibrinogeenisisaldust

— pärsib erütrotsüütide agregatsiooni

— pärsib trombotsüütide agregatsiooni.

Pentoksifülliin imendub suu kaudu manustamisel kiiresti ja peaaegu täielikult. Maksimaalne kontsentratsioon plasmas saabub 1 tunni jooksul. Metaboliseerub maksas peaaegu täielikult. Ravimi poolväärtusaeg on 0,4–0,8 tundi, metaboliitidel 1–1,6 tundi. Eritub peamiselt neerude kaudu.

Näidustused. Perifeersed arteriaalse vereringe häired.

Annustamine. *Pentoxifyllin-ratiopharm*® 400 — 1 tbl. 3 korda päevas koos vedelikuga pärast sööki sisse võtta. Ravi kestus on sõltuv haiguspidist.

Pentoxifyllin-ratiopharm® 100 Injektionslösung: intravenoosne injektsioon — täiskasvanule tavaline annus 100 mg pentoksifülliini süstida aeglaselt (vähemalt 5 min.) veeni lamavale haigele. Raskel juhul võib annust suurendada kuni 100 mg-ni 3 korda päevas.

Infusioon — ravi algul 100 mg *Pentoxifyllin-ratiopharm*® süstelahust 250–500 ml sobivas infusioonilahuses (0,9%–line naatriumkloriidi-, glükoosi-, levuloosilahus jt.) lahjendatult 120–180 min. jooksul infundeerida. Edasi võib annust suurendada päevas 100 mg võrra maksimaalselt 400 mg-ni (200 mg hommikul, 200 mg õhtul) päevas.

Neerutalitushäirete korral (kreatiiniini kliirens alla 10 ml/min.) tuleb annust vähendada 50–70%–ni normaalannusest. Hüpotoonia või labiilse vereringe korral tuleb ravimit süstida aeglaselt.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus pentoksifülliini või teiste metüülksantiinide suhtes, äge müokardiinfarkt, massiivne verejooks, raske koronaar- või tserebraalskleroos, rasked südame rütmihäired. Silma võrkkesta verejooksu tekkimisel tuleb ravi katkestada.

Raseduse ja imetamise ajal ravimit mitte tarvitada.

Kõrvaltoimed. Võib tekkida iiveldus, oksendamine, kõhulahtisus. Harva peapööritus ja peavalu. Väga harva vererõhu langus, stenokardiahoog, südame rütmihäired, näopunetus kuumatundega, ülitundlikkusreaktsioonid (nahapunetus, nõgestõbi, üksikjuhtudel angioneurootiline turse, bronhospasm, anafülaktiline šokk), verejooks nahal või limaskestal, trombotsütopeenia ja aplastiline aneemia (vajalik regulaarne verepildi kontroll!).

Koostoimed. Antihüpertensiivsete ravimite ja antikoagulantide toime võib pentoksifülliini samaaegse tarvitamise korral tugevneda. Ka insuliini ja peroraalsete antidiabeetikumide toime võib tugevneda.

Uleannustamine. Sümptomid: peapööritus, iiveldus, vererõhu langus, tahhükardia, rahutus, teadvuse kadu, palavik, toonilis-kloonilised krampid, arefleksia, südame rütmihäired. Ravi on sümptomaatiline — stabiliseerida vererõhk ja hingamine, krampide korral manustada diasepaami.

Säilib toatemperatuuril, tabletid 4 aastat, süstelahus 5 aastat.

Pakend. Tabletid 400 mg, 20 tk. blisterpakendis.

Süstelahus (20 mg/ml) 5 ml ampullis, 5 tk. pakendis

Tootja. *ratiopharm* GmbH, Ulm

Eesti esindus:
Sirowa Eesti AS
Põllu 89b, Tallinn EE0009

dieedipiiranguid, kus päevasest kalorivajadusest annavad rasvad 30—35% (1). Toidu vähese rasvasisalduse korral võib kiirelt kasvava organismi energiavajadus jääda katmata, ja kui rasvadega kaetakse 25% või veel vähem päevasest kalorivajadusest, võib see häirida kasvamist ning põhjustada rasvlahustuvate vitamiinide-antioksidantide (β -karoteen, retinool, tokoferool) vaegust (1). Teine oluline põhjus, miks toidu rasvapiirangutega peab laste puhul ettevaatlik olema, on see, et rasvhapped on tähtsaks rakumembraani komponendiks. Eriline osa on neil täita lipiididerikastes neuronaalkudedes, eelkõige ajus ja reetinas (15). Normaalseks närvisüsteemi arenguks ja müelinisatsiooniks on rakumembraanides vaja piisavas koguses küllastamata rasvhappeid. Seetõttu ei rakendata dieedipiiranguid alla kahe aasta vanustel lastel.

Laste toidus peaks olema proportsionaalselt kõiki rasvhappeid: küllastatud rasvhappeid 8—12% päevasest energiavajadusest, polüküllastamata rasvhappeid 6—10%, monoküllastamata rasvhappeid 10—15% (1, 21). Orienteerumine ainult polüküllastamata rasvhapetele (taimeõlidadele) ei ole õigustatud, sest biomembraanide fosfolipiidid vajavad nii küllastatud kui ka küllastamata rasvhappejääke. Kui polüküllastamata rasvhapped annavad päevasest vajalikust energiakogusest üle 6—7%, ei ilmne enam edasist vere kolesteroolisisaldust vähendavat toimet (1). Polüküllastamata rasvhapetest peaks osa olema kindlasti omega-3 rasvhapetena, mida leidub kalarasvas. Kui monoküllastamata rasvhappeid on toidus piisavalt ja laps on normaalse kehakaaluga, ei piirata tal rasva üldkogust toidus üldse. Hüperlipoproteineemiaga lastele soovitatakse päevane toidu kolesterooli kogus peaks olema alla 300 mg (1, 21). Dieedipiirangu-

te efektiivsust hinnatakse 6 kuu kuni 1 aasta pärast.

Puudub konsensus, kui vanalt võib lastel medikamentooset ravi kasutama hakata. Üldjuhul soovitatakse püsiva hüperlipoproteineemia korral kasutada ravi-meid üle 10 aasta vanustel, seda siis, kui eelnev dieetravi ei ole hüperlipoproteineemiat märkimisväärselt vähendanud (21, 25). Lastel soovitatakse kasutada ainult sapphapete sekvestreerijaid (kolestüramiin, kolestipool) (21, 25, 14), mis mitteimenduva aina seovad sapphappeid ja soodustavad sapphapete ning kolesterooli eritumist. Kolesterooli sünteesi võtmeensüüm 3-hüdroksü-3-metüülglutarüülkoensüüm A (HMG-CoA) reduktaasi inhibiitorid on küll efektiivsed endogeenset kolesterooli sünteesi pärssivad preparaadid, aga kõrvaltoime tõttu neid hüperlipoproteineemiaga lastele ja noorukitele üldjuhul ei soovitata (21, 25).

Vältimine. Asjaolu, et ateroskleroosilised muutused arterites algavad juba lapseas ja et püsiv hüperlipoproteineemia korreleerub arterite ateroskleroosiliste muutustega, on tekitanud lootuse, et laste keskmise LDL-i ja kolesterooli taseme langus veres, hüperlipoproteineemiaga laste varajane avastamine ja teadaolevate ateroskleroosi riskitegurite mõjutamine lastel võiksid vähendada haigestumust ning suremust südame- ja veresoontehaiguste tagajärjel täiskasvanueas.

Kolesterooli keskmise taseme alandamise tervetel lastel ja toidu kolesterooli piiramise tuleks suhtuda mõistlikult. Eespool oli juttu kolesterooli olulisest struktuurisest ja tema metaboolsest osast. Lisada võiks veel kolesterooli olulise osa vitamiin D₃ sünteesis. Samuti on teada, et toidu kolesterooli hulga piiramisel intensiivistub organismis selle ühendi süntees ja organismi vajadus kaetakse niikui (30). Teistsugune on olukord püsiva

hüperkolesteroleemiaga lastel. Toidu kolesterooli mõningane piiramine nendel on vajalik, sest kolesterooliainevahetuse häirete korral suurendab kolesteroolirikas toit enamasti vere üldkolesteroolisisaldust veelgi.

Siiani ei ole veenvalt tõestatud, et toidu rasva- ja kolesteroolisisalduse vähendamine tervetel lastel ja noorukitel vähendab isheemiatõvehaigestumust ja -suremust täiskasvanueas (1). Rasvavaese toidu pikaajalise kasutamise tulemusena tekkinud energiavaeguse ja sellest tingitud kasvuhäirete kohta on maailmas, eriti USA-s, näited juba olemas. Toidupiirangud tulevad kõne alla üle 2–3 aasta vanustel lastel ja need seisnevad küllastatud rasvhapete ja *trans*-vormis polüküllastamata rasvhapete piiramises toidus, kui küllastatud rasvhapete kasutamine selles piirkonnas on teiste rasvhapete kasutamisega võrreldes ebaproportsionaalselt rohke.

Kõrvuti düslipoproteineemiaga on veel mitmeid ateroskleroosi kulgu mõjutavaid tegureid ja seetõttu peaks varajase ateroskleroosi vältimise püüdlused olema mitmetasandilised. Kuna riskiteguritel on kalduvus kuhjuda ning toimida sünergistlikult (3), on oluline püüda mõjutada ka muid ateroskleroosi riskitegureid. Mõjutatavad tegurid on seotud eelkõige eluviisiga. Oluline on suitsetamisvastane propaganda, sest suitsetamisel satub organismi vabu radikaale, mis suurendavad oksüdatiivse stressi koormust (30), ning väikelapsele omase liikumisvajaduse ja aktiivsuse säilitamine kogu eluks.

Erinevusi laste vereseerumi keskmises lipoproteiinide tasemes eri riikides ja muutusi selles on põhjendatud eluviisi erisuunaliste muutustega maailma eri paigus. Ateroskleroosi riskitegurite esinemissageduse muutumine regiooniti erinevas suunas mõjutab ka haigestumust ja

suremust südame isheemiatõppe erinevates riikides eri suundades. Kuigi geenide ekspressiooni kontroll on kompleksne, on eluviisiga seotud teguritel oma osa selleski, kas geneetiliselt determineeritud lipoproteiinide ainevahetuse defekt üldse avaldub (penetratsioon) või mil määral ta avaldub (ekspressioon).

Kokkuvõte. Düslipoproteineemiad, eelkõige hüperlipoproteineemiad, on varajase ateroskleroosi riskiteguriks. Hüperlipoproteineemiad on lastel kas geneetiliselt determineeritud või sekundaarsed. Hüperlipoproteineemiate teket mõjutavad veel mitmed tegurid, sealhulgas toidu küllastatud rasvhapped ja polüküllastamata rasvhapete *trans*-vormid. Söeluringuid hüperlipoproteineemiate suhtes vajavad esiteks lapsed peredest, kus on põetud infarkti, insulti või perifeerset vaskulaarset haigust noores eas, ning teiseks lapsed, kes põevad haigusi, millega kaasnevad lipiidide ja lipoproteiinide ainevahetuse häired. Püsiva hüperlipideemia ja hüperlipoproteineemia korral on lastel esmaseks ravivõtteks dieedipiirangud, mis peavad olema mõistlikud ja suunatud rasvhapete proportsionaalsele kasutamisele. Alla kahe aasta vanustel lastel dieedipiiranguid ei rakendata. Ravimeid kasutatakse püsivate ja dieedipiirangutele mitteallunud hüperlipoproteineemiate korral üldjuhul pärast 10. eluaastat.

KIRJANDUS: 1. Aggett, P. J., Haschke, F., Heine, W. a.o. *J. Pediatric Gastroenterol. Nutrition*, 1994, 19, 261–269. — 2. Boulton, T. J., Seal, J. A., Magee, A. M. *Med. J. Australia*, 1991, 154, 847–859. — 3. Criqui, M. H., Barrett-Connor, E., Holdbrook, M. J. a.o. *Preventive Med.*, 1980, 9, 525–533. — 4. Finnish Pediatric Society. *J. Finnish Med. Assoc.*, 1990, 45, 861. — 5. Flavahan, N. A. *Circulation*, 1992, 85, 1927–1938. — 6. Goldstein, J. L., Brown, M. S. In: Scriver, C. R., Beaudet, A. L., Sly, W. S., Valle, D. *The metabolic basis of inherited disease*. New York, 1989, 1215–1250. — 7. Goode, G. K., Miller, J. P., Heagerty, A. M. *Lancet*, 1995, 345, 11, 362–364. — 8. Gresanta, J. L., Hyg, M. S., Burke, G. L. a.o. *Pre-*

ventive Med., 1989, 18, 323–409. — 9. *Harris, W. S. J. Lipid Res.*, 1989, 30, 785–807. — 10. *Harrison, D. G. Circulation*, 1980, 80, 703–706. — 11. *Hayes, K. C., Princzuk, A., Diersen-Schade, D. J. Clin. Nutr.*, 1991, 53, 491–498. — 12. *Kallio, M. J., Siimes, M. A., Perheentupa, J. a.o. Pediatrics*, 1992, 89, 4, 663–666. — 13. *Kokassaar, U., Vihalemm, T., Zilmer, M. Eesti Rohuteadlane*, 1995, 3, 105–108. — 14. *Koletszko, B., Kupke, I., Wendel, U. Acta Paediatr.*, 1992, 81, 682–685. — 15. *Koletszko, B. Eur. J. Med. Res.*, 1995, 17, 123–125. — 16. *Mabuchi, H., Koizumi, J., Shimizu, M. a.o. Circulation*, 1989, 79, 225–232. — 17. *Mata, P., Garrido, J. A., Ordovas, J. Am. J. Clin. Nutr.*, 1992, 56, 77–83. — 18. *McCombs, M., Ellis, J., Weinberg, R. New England J. Med.*, 1994, 331, 706–709. — 19. *McInture, N., Harry, D. S. In: Lipids and Lipoproteins in Clinical Practice. London*, 1991, 115–116. — 20. *Miettinen, T. A., Kesaniemi, Y. A. Am. J. Clin. Nutr.*, 1989, 49, 629–635. — 21. National Cholesterol Education Program (NCEP). *Pediatrics*, 1992, 89, 3, 495–500. — 22. PDAY research group. *J. Am. Med. Assoc.*, 1990, 264, 3018–3024. — 23. *Porkka, K. V., Viikari, J., Rönnemaa, T. a.o. Acta Paediatr.*, 1994, 83, 838–848. — 24. *Raitakari, O. T., Leino, M., Rääkkönen, K. a.o. Am. J. Epidemiol.*, 1995, 1, 36–44. — 25. *Rocchini, A. Heart Dis. Stroke*, 1994, 247–254. — 26. *Stampfer, M. J., Sacks, F. M., Salvini, S. a.o. New England J. Med.*, 1991, 325, 373–381. — 27. *Stryer, H. C. Eur. Heart J.* 1, 1990, 11 (suppl.E) 3–19. — 28. *Stozicky, P., Slaby, P., Volenikova, L. Acta Paediatr. Scand.*, 1991, 80, 1139–1144. — 29. *Stroes, E. S., Koomans, H. A., Tjerk, Wan de Bruin, E. a.o. Lancet*, 1995, 19, 467–471. — 30. *Zilmer, M., Vihalemm, T., Kokassaar, U. Toit — antioksidantsus, oksidatiivne stress, ennetuslik tervisekaitse. Tartu*, 1995, 24–31. — 31. *Zock, P. L., Katan, M. B. J. Lipid Res.*, 1992, 33, 399–410. — 32. *Widhalm, K. Current trends of the prevention of atherosclerosis in childhood*, 1994, 25–29. — 33. World Health Organization. *Prevention in Childhood and Youth of Adult Cardiovascular Diseases: Time for Action. Geneva: WHO Technical Report Series*, 1989, 792.

Summary

Dyslipoproteinaemias in children. Compelling evidence exists that the atherosclerotic process begins in childhood. Early atherosclerosis is favoured by genetic and environmental factors. Dyslipoproteinaemias, especially hyperlipoproteinaemias are the dominant risk factors for early development of atherosclerosis. The first approach for treatment of all hyperlipoproteinaemias is dietary. Energy and nutrient requirements are particularly high in the first 2 years of life. Therefore, restricted diets should not be promoted in this age

group. If serum total cholesterol and LDL-cholesterol remain severely increased after 6–12 months of an apparently adequate diet, drug therapy is recommended.

Kümme aastat Tšernobõli katastroofist.

26. aprillil 1996. a. möödus 10 aastat Tšernobõli aatomielektriijaama katastroofist. Paljude aastate jooksul tehtud uuringute tulemusena on selgunud, et plahvatuse ajal vabanenud radionukliidide koguaktiivsus oli 12×10^{18} Bq ning radioloogiliselt ohtlikumad olid joodi ja tseesiumi isotoobid. Saastunud maa-alade suurus oli Valgevenes 16 500 km², Ukrainas 4600 km² ja Venemaal 8100 km². Nendelt aladelt evakueeriti 11 600 inimest, kellest 10% sai kiiritusdoosi üle 50 mSv ja 5% üle 100 mSv. Päästetöödele saadeti 600 000–800 000 inimest. Nendest 200 000 töötas kõige ohtlikumas tsoonis, kus nad said keskmiselt 100 mSv-se kiiritusdoosi, 10% nendest sai 250 mSv-se doosi ja mõni protsent üle 500 mSv-se kiiritusdoosi.

Agedasse kiiritustõppe haigestus 237 inimest, kellest mõne nädala jooksul suri 28. Lisaks nendele on kümne aasta jooksul kiiritustõppe surnud veel 14 haiget. Ravis andis luuüdi siirdamine mitterahuldavaid tulemusi.

Aastatega on tunduvalt suurenenud saastunud aladel elanud laste haigestumine kilpnäärmevähki: 1995. aasta lõpuks oli registreeritud 0–15-aastastel lastel 800 haigusjuhtu. Kiiritusdoosi saamise ja vähi ilmnemise latent-siperiood on olnud 4–10 aastat. Histoloogiliselt on need olnud papillaarsed või follikulaarsed kartsinoomid. Kilpnäärmevähi esinemissagedus oli oluliselt väiksem nendel lastel, kes sündisid vähemalt kuus kuud pärast katastroofi. Prognoositakse, et kilpnäärmevähi esineb tulevikus ka nendel täiskasvanutel, kes said kiiritada 0–14 aasta vanuses. Oletatakse, et umbes ühel miljonil inimesel sai kilpnääre kiiritusdoosi keskmiselt 500–1000 mGy-d ning nendest võib kilpnäärmevähk tekkida 4000–8000-l.

200 000-l eriti ohtlikus tsoonis töötanud inimesel oletatakse esinevat 2000 vähist põhjustatud surmajuhtu. 135 000-l esimese katastroofijärgse nädala jooksul evakueeritud inimesel prognoositakse 60 aasta jooksul esinevat 200 vähist põhjustatud surmajuhtu ning saastunud alal elavatel inimestel kokku 5000 vähist põhjustatud surmajuhtu. Soome teadlased arvavad, et Tšernobõli katastroofi järelmõjuna esineb Soomes 50 aasta jooksul 450 vähist tingitud surmajuhtu.

Tänapäevani töötavad Tšernobõli aatomielektriijaama esimene ja kolmas reaktor.

Suomen Lääkärilehti, 1996, 18/19, 2056.

Bronhiaalastma levimus

Lii Jannus-Pruljan

bronhiaalastma, levimus, suremus, ohutegurid

Tänapäeval on bronhiaalastma üks olulisemaid kroonilisi kopsuhaigusi, mis kahjustab inimesi kõigis vanuserühmades. Viimase kahekümne aasta kestel on täheldatud astma levimuse suurenemist globaalselt (1, 12, 13). Kogu maailmas on ligikaudu 330 miljonit astmahaiget. Lääne-industriaalriikides kannatab astma all keskmiselt 4–6% täiskasvanuist, sagedamini lapsed (3, 7, 25). Paralleelselt astma levimuse suurenemisega on suurenenud ka vajadus arstiabi järele. Vastupidi muude krooniliste kopsuhaiguste trendidele on sagenenud hospitaliseerimise vajadus (17), eriti laste hulgas (16).

Suurenenud on üld- ja perearsti vastuvõtul käivate astma- ja astma sümptoomidega haigete arv (11, 15), mistõttu on rohkenenud ka astmaravimite läbimüük ja nende keskmine hulk ühe astmahaige kohta (14).

Astmasuremuse kohta on andmed riigiti vastukäivad, kuid suurenemistendentsi on täheldatud paljudes riikides (2, 27). Soomes on astmasuremus viimase kümne aasta kestel madalana püsinud, keskmiselt alla 0,5 juhu 100 000 inimese kohta (24). Eriti madal on see alla 45 aasta vanuste naiste hulgas, 1991. aastal 10% astmastele surnuist üldse. Bronhiaalastmasuremus on ka Eestis sagenenud: 1975. aastal 2,5; 1990. aastal 6,0 100 000 inimese kohta. Ajavahemikul 1991–1993 suremus stabiliseerus. Meeste ja naiste suremus on praegu võrdne. Laste hulgas ei ole

surmajuhte ette tulnud (20). Astma levimuse suurenemise tingimustes on raske aru saada, kas surmajuhtude arv astmahaigete hulgas väheneb, suureneb või on stabiliseerumas (6).

Eesti raviasutustes registreeritud astmahaigete arv moodustab ligikaudu 0,5% kogu elanikkonnast, mis on Põhjamaade ja lääneriikide vastavate näitajatega võrreldes tunduvalt madalam (3, 4, 25). Kuigi Eesti territoorium on väike, on astmahaigete arv piirkonniti küllaltki erinev, 0,3–1,0% (19). Meditsiinilise aruandluse andmeil oli Eestis astmahaigeid 1974. aastal (täiskasvanud+lapsed) 1307, 1992. aastal 8002. Soomes on T. Haahtela andmeil 150 000 täiskasvanud astmaatikut, kes kasutavad astmaravimeid, neist 60 000-l (40%) on raske või keskmise raskusega astma (15).

Eestis suurenes astmahaigete arv ajavahemikul 1974–1992 ligikaudu kuus korda. See on seletatav astma tõelise sagenemise, diagnoosimisvõimaluste täiustumise ja astma diagnoosi kriteeriumide muutumise ning ühtlustamisega. Eesti koolilaste uurimuse tulemusena avastati astma Tallinnas 3%-l ja Tartus 2,3%-l uurituist (22). Veelgi sagedamini esines astmale ja bronhide hüperreaktiivsusele iseloomulikke sümptome. Viimastel aastatel Tartus korraldatud epidemioloogilise uurimise andmeil on astmat esinenud 2%-l 20–44 aasta vanustest uurituist, erinevaid respiratoorseid sümptome on aga leitud kuni 41,1%-l uurituist (23).

Nagu eespool öeldud, sõltub astma esinemissagedus lisaks haiguse tõelisele sagenemisele ka tema definitsiooni muutmisest, diagnostilistest kriteeriumidest ja diagnoosimisvõimalustest. 1992. aastal vastu võetud rahvusvaheline astma diagnoosimise ja ravi konsensus (9) on eelduseks astma edaspidi võimalikult ühtse käsitluse rakendamisele eri riikides. Rah-

Lii Jannus-Pruljan — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi pulmonoloogiaosakond

vusvahelisest astmakonsensususest lähtudes koostati analoogne Eesti astmakonsensus 1995. aastal (21).

Astma tekkepõhjused on ekso- ja endogeense päritoluga, sellest sõltuvalt eristatakse eksogeense ehk välistegur-bronhiaalastma, endogeense ehk sisetegur-bronhiaalastma ja bronhiaalastma segavormi. Sõltuvalt soost on astma sagedam poeglastel, noorukieas esineb astmat tütar- ja poeglastel enam-vähem võrdselt, täiskasvanute hulgas aga mõnevõrra rohkem naistel (2, 18). Astma levimuses on leitud ka etnilisi erinevusi, mis ei ole täielikult põhjendatavad uuritud etniliste rühmade suitsetamistavade, atopia või muude riskitegurite erinevustega (26).

Astma kujunemisel on väliskeskkonna mõju vaieldamatult suur. Erineva päritoluga allergeenid (sisalduvad kodutolmus, õietolmus, tööstustolmus jm.) on atoopilise resp. eksogeense astma vallandajateks (8). Suitsetamise tihedale seosele hingamisteede hüperreaktiivsuse muutustega on viidatud paljudes elanikkonna ja kliinilistes uuringutes (5, 29). Nimetatud side on tugev vanematel inimestel ja see sõltub sellest, kui kaua on elu jooksul suitsetatud. Suitsetamine mõjutab oluliselt IgE-sisaldust vereseerumis, kusjuures suitsetavad töölised on enam tundlikud tööstuslike allergeenide kui üldallergeenide suhtes (28). Tähtsat osa astma arenemises etendab õhu saastatus nii välis- kui ka sisekeskkonnas — gaasilised saasteained (SO₂, NO₂, O₃ jt.), tööstuslik ja orgaaniline tolm, sealhulgas õietolm. Viirusnakkused võivad olla endogeense astma põhjuseks. Astmahoo vallandajateks võivad olla toiduained ja joogid, samuti mitmesugused ravimid, eriti antibiootikumid. Hästi on tuntud aspiriinastma, mille põhjuseks on aspiriini ja muude mittesteroidsete põletikuvastaste preparaatide talumatus — häired prostaglan-

diinide ja leukotrieenide ainevahetuses (10).

Eespool toodust järeldub, et töepäras- te andmete saamiseks bronhiaalastma levimuse kohta Eestis on vaja teha ulatuslikke epidemioloogilisi uurimistöid, mis põhinevad vastavasisuliste küsimustike kasutamisel, kliinilis-funktsionaalsetel, allergoloogilistel ja immunoloogilistel uuringutel. Sel eesmärgil alustati 1995. aastal Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi pulmonoloogiaosakonnas epidemioloogilist uurimistööd bronhiaalastma, kroonilise bronhiidi ja respiratoorsete sümptomide esinemis- sageduse väljaselgitamiseks Tallinna, Narva ja Saaremaa elanikel. Nimetatud uurimistöö toimub koostöös Rootsi ja Soomega ning kannab nimetust "FinEsS" (Finland, Estonia, Sweden).

KIRJANDUS: 1. Alderson, M. Popul. Trends, 1987, 49, 18—23. — 2. Berrill, W. T. Br. Med. J., 1993, 306, 193—194. — 3. Björnsson, E. Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine, 1994, 485. — 4. Britton, J. Br. Med. J., 1992, 304, 857—858. — 5. Burney, P., Britton, J., Chinn, S. a.o. Thorax, 1987, 42, 38—44. — 6. Burney, P. G. J. J. Epidemiol. Community Health, 1988, 42, 316—320. — 7. Burney, P. G. J., Chinn, S., Rona, R. J. Br. Med. J., 1990, 300, 1306—1310. — 8. Cockcroft, D. W., Murdock, K. Y., Berscheid, B. A. Ann. Allergy, 1984, 53, 26—29. — 9. Consensus Report on Diagnosis and Treatment of Asthma. US Department of Health and Human Services (Publications N. 90—3091), June, 1992. — 10. Falliers, C. J. J. Asthma, 1983, 20, suppl. 1, 1—3. — 11. Fleming, D. M., Crombie, D. L. Br. Med. J., 1987, 294, 279—283. — 12. Gregg, I. Epidemiological aspects in asthma. 2nd adn. (T. J. H. Clark, S. Godfrey), Chapman, Hall Medical. London, 1983, 242—284. — 13. Haahtela, T., Linholm, H., Björkstén, F. a.o. Br. Med. J. 1990, 301, 266—268. — 14. Haahtela, T. Allergia, 1992, 4, 4. — 15. Haahtela, T. Käytännön Lääkäri, 1993, 36, 199—201. — 16. Halfon, N., Newacheck, P. W. Am. J. Public Health, 1986, 76, 1308—1311. — 17. Hyndman, S. J., Williams, D. R. R., Merrill, S. L. a.o. Br. Med. J., 1994, 308/6944, 1596—1600. — 18. Isoaho, R., Puolijoki, H., Huhti, E. a.o. J. Clin. Epidemiol., 1994, 47, 10, 1109—1118. — 19. Jannus, L., Loit, H.-M. The abstracts of XXXVI Nordic Congress

of Lung Diseases. Reykjavik, 1992, 39. — 20. *Jannus-Pruljan, L., Loit, H.-M.* Tuberc. Lung Dis., 1994, 75, suppl. 1, 117. — 21. *Jannus-Pruljan, L., Julge, K., Jögi, R. a.o.* Astma diagnoosimine ja ravi. Tallinn, 1995. — 22. *Julge, K., Vasar, M., Riikjärv, M.-A. a.o.* Allerg. Clin. Immunol., 1994, suppl. 2, 113. — 23. *Jögi, R., Björkstén, F.* Eur. Resp. J., 1994, 7, 18, 462. — 24. *Kava, T.* Käytännön Lääkäri, 1993, 36, 231-235. — 25. *Lundbäck, B.* Asthma, chronic bronchitis and respiratory symptoms: Prevalence and important determinants. Umea University Medical Dissertations. New Series N 387, 1993. — 26. *Ng, T. P., Hui, K. P., Tan., W. C.* Thorax, 1994, 49/4, 347-351. — 27. *Sears, M. R., Rea, H. H., Boer, G. a.o.* Am. J. Epidemiol., 1986, 124, 6, 1004-1011. — 28. *Venables, K. M., Topping, M. D., Howe, W. a.o.* Br. Med. J., 1985, 290, 201-204. — 29. *Woolcock, A. J., Peat, J. K., Salome, C. M. a.o.* Thorax, 1987, 42, 361-368.

Summary

The spread of bronchial asthma. During the last decades a number of epidemiological studies have reported an increased prevalence of bronchial asthma as on children as on adults. The prevalence of asthma in all population registered in Estonian health care institutions was 0.5% in 1992, what is much lower compared to Western-Europe and Scandinavia. Mortality from asthma increased from 2.5 to 6.0 between 1975 and 1990 per 100,000 of population. To determine and compare the prevalence of asthma, chronic bronchitis and respiratory symptoms in Finland, Estonia and Sweden the survey "FinEsS" was started in 1995.

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Vasaku südamekoja müksoomi retsidiiv: kulu iseärasused ja diagnoosimine

Alla Udras Peeter Laane Maie Kalev
Tamara Nõmm

tuumor, ehokardiograafia, retsidiiv

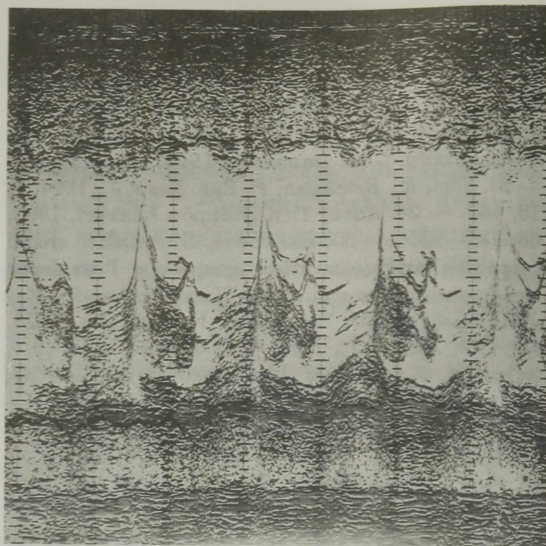
Esmaste südamekasvajate puhul puudub tüüpiline kliiniline pilt, sümptomid võivad olla erinevad: valud südame piirkonnas, südamepekslemine, rütmihäired, subfebriilne kehatemperatuur, hemodünaamikahäired suures või väikeses vereringes, korduvad trombembooliad. Vasaku südamekojas paiknev kasvaja võib põhjustada mitraalstenooosile omase auskultatoorse leiu. Ekslikult diagnoositakse reumokardiiti, mitraalstenooosi, kompressiivset perikardiiti, stenokardiat. Seoses ultrahelidiagnostika rakeendamisega südamehaigete uurimisel (alates 1953. aastast) on esmaste südamekasvajate elupuhune diagnoosimine muutunud suhteliselt lihtsaks (2, 3, 4, 5, 7), paljusid haigeid on võimalik õigeaegselt radikaalselt opereerida. Süstemaatiline ehokardiograafiline kontroll pärast kirurgilist ravi või-

Alla Udras, Peeter Laane — Kardioloogia Instituut
Maie Kalev, Tamara Nõmm — Tallinna Keskhaigla

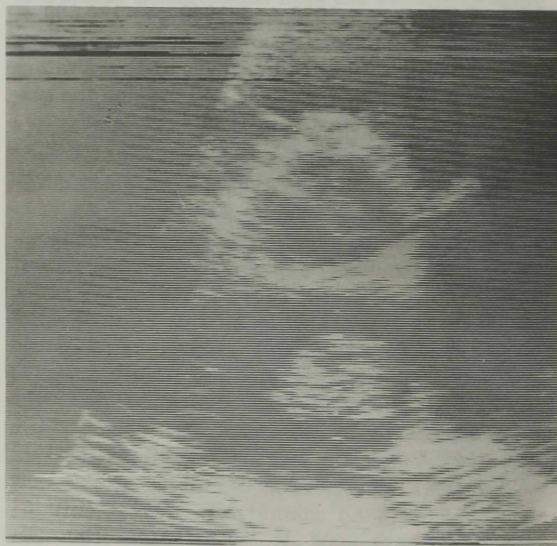
maldab kasvajate retsidiive avastada juba varakult (1, 6).

Haigusjuht. 35-aastane naishaige V. R. (Tallinna Keskhaigla haiguslood nr-d 10142/1979. a., 1150/1980.a., 9835/1984. a.). Lapsena periooditi polüartralgiaid. 1976. aastal korduvad neerukoolikud (neerudes konkrementide ei leitud). 1977. aastal pärast põetud follikulaarset angiini tekkisid nõrkus, väsimus, õhupuudustunne kehalisel pingutusel, südamepekslemine, valud südame piirkonnas, subfebrilne kehatemperatuur, polüartralgiaid, muutused vereanalüüsides (möödukalt kiirenenud SR, siaalhappe, positiivne C-reaktiivne valk, episoodiliselt möödukas leukotsütoos). Diagnoositi reumokardiit ja 1978. aastal mitraalsuistiku stenoos (auskultatoorne leid, FKG, EKG, röntgenogramm). Reumatismi ravi oli tulemusteta jäänud. Et reumaprotsessi aktiivsus püsis, hospitaliseeriti haige 1980. aastal Tallinna Keskhaigla kardioloogiaosakonda. 3. märtsil 1980 tehti ehokardiograafia (ühetasapinnaline aparaadiga *Aloka* SSD-80), mille alusel diagnoositi kasvaja (oletatavasti müksoom) vasakus südamekojas. Haige suunati Tartu Maarjamõisa Haigla kardiokirurgiaosakonda, kus eemaldati müksoomid mõlemast südamekojast. Pärast operatsiooni vaevused kadusid, vereanalüüsid ja ehokardiograafiline leid normaliseerusid.

1984. aasta septembris tekkisid vaevused uuesti: tuimad valud südame piirkonnas ja südamepekslemine. Uurimistulemused Tallinna Keskhaigla kardioloogiaosakonnas 1984. aastal: südame auskultatoorne ja röntgenoloogiline leid normis, EKG-s vähesed repolarisatsioonifaasi muutused, vereanalüüsides SR 18 mm tunnis, α_2 -globuliin 11,9%. Ühedimensioonilisel ehokardiograafial oli nähtav ebaselgete kontuuridega väheintensiivne lisavari vasakus südamekojas, mis vatsakeste diastolis oli nähtav ka mitraalklapi eesmise hõlma taga. Vasaku koja suurus oli normis. Tunduvalt selgema pildi andis vasaku südamekoja visualiseerimine kahedimensioonilisel ehokardiograafial aparaadiga *Mark* III (ALT, USA) parasternaalselt lühikese telje ning apikaalselt neljakambriprojektsioonis. Vasaku koja õõnes nähtav 1,5 cm suurune ümar lisavari, mis varrega kinnitus kodade vaheseinale ja diastolis



Mikrofoto 1. Müksoomi retsidiiv parasternaalselt (lühike telg südame basaalosast) ja ühedimensiooniline ehokardiograafia.



Mikrofoto 2. Müksoomi retsidiiv südame vasakus kojas. Kahedimensiooniline ehokardiogramm vasakust kojast (parasternaalne lühike telg) ja ühedimensiooniline ehokardiogramm (parasternaalne pikitelg mitraalklapi tasemel).

prolabeerus vasaku vatsakese õõnde. Parema koja õõnes muutusi ei olnud. Seega oli alust diagnoosida müksoomi retsidiivi vasakus südamekojas. Haige jälgimisel ühe aasta vältel täheldati vaevuste rohkenemist (valule lisandusid õhupuudus, hirmutunne), korduval ehokardiograafilisel uuringul 1985. aasta mais kasvaja mõõtmete suurenemist 2,0 cm-ni. 1985. aasta juunis opereeriti haiget Tartu Maarjamõisa Haigla kardiokirurgiaosakonnas teistkordselt, südame vasakust kojast eemaldati müksoomi retsidiiv ning tehti kodade vaheseina plastika. Pärast teist operatsiooni on patsient siiani end praktiliselt tervena tundnud.

Südamesisesed müksoomid on arvestatav patoloogia südamehaiguste diferentsiaaldiagnoosimisel ning nende õigeaegse kirurgilise ravi tulemusena haiged tervistuvad. Pärast radikaalset ravi on vaja jätkata haigete ehokardiograafilist jälgimist, mis võimaldab retsidiivi diagnoosida enne väljendunud kliiniliste sümptomide ilmnemist ja võimalike tüsistuste teket.

KIRJANDUS: 1. *Ilada, J., Takahashi, T., Takenaka, K. a.o.* Am. Heart J., 1984, 107, 6, 1280—1281. — 2. *Feigenbaum, H.* Echocardiography. Philadelphia, 1981. — 3. *Liiv, I.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1985, 2, 114—116. — 4. *Liiv, I.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1982, 3, 175—179. — 5. *Nanda, N. C.* Am. J. Cardiol., 1976, 38, 2, 252—256. — 6. *Read, R. C., White, H. J., Murphy, M. L. a.o.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1974, 68, 857—868. — 7. *Volokolamov, J. V., Latsis, R. J.* Grud. Hir., 1967, 5, 95—96.

Summary

The case of recidivation of the left atrial myxoma, the course peculiarity and diagnosis. The case of recidivation of the left atrial myxoma in a 35-year-old woman is analysed. The authors point out that risk of growth of myxoma in the postoperative period in such patients requires regular echocardiographic examination.

Kommentaar

A. Udrase, P. Laane, M. Kalevi ja T. Nõmme artikkel "Vasaku südamekoja müksoomi retsidiiv: kulu iseärasused ja diagnoosimine" kajastab väga harva esinevate südame primaarsete kasvajate kulu iseärasusi ja diagnoosimist.

Südame ja perikardi primaarsete kasvajate sagedus lahangu andmetel on 0,001—0,2%, millest üle 3/4 on healoomulised.

Kõikidest südame healoomulistest kasvajatest on 50% müksoomid. Müksoomi retsidiivid on haruldased ja tekke põhjuseks on kasvaja mitteradikaalne eemaldamine.

Bilateraalse müksoomi korral on kasvaja tunginud läbi *foramen ovale* teise kotta. Seega südame mõlema koja müksoomi korral on vajalik ka kodadevahelise vaheseina membranoosse osa reseksioon ja plastika, mis selgub ka esitatud haigusjuhus. Pärast operatsiooni on vaja jälgida patsienti ehokardiograafiliselt vähemalt kaks korda aastas 3—5 aasta jooksul, et varakult diagnoosida müksoomi retsidiivi. Selle leidmisel on näidustatud uus operatsioon.

TÜ Maarjamõisa Haigla kardiokirurgiaosakonnas on õnnestunud opereeritud üle 20 südame müksoomiga patsiendi. Välja arvatud artiklis toodud juht, müksoomi retsidiivi teistel opereerituil ei ole olnud.

Esitatud artikkel on väga vajalik kardioloogidele, kes tegelevad südamehaiguste diagnoosimise ja raviga, sest mida kiiremini patsienti opereeritakse, seda paremad on ravi tulemused.

Lembit Roostar,

*Tartu Ülikooli Kardioloogiakliiniku
kardiotorakaalkirurgia õppetooli juhataja,
professor*

Väärarendite kompleks kromosoomianomaaliaga (47,XX + marker) tütarlapsel

Eve Rattasep Riina Žordania
Tatjana Zõrjanova Tiiu Jalas

kaasasündinud väärarendid, kromosoomianomaalia, markerkromosoom, geneetiline konsultatsioon

Kaasasündinud väärarendite kompleksid võivad etioloogiliselt olla nii mono-geensed, kromosomaalsed kui ka multifaktoriaalsed (4). 0,5%-l vastasündinutest, pooltel esimesel raseduse trimestril aborteerunud loodetel, on ebanormaalne karütotüp (1, 2, 3).

Kromosoomianomaaliad võivad tekkida meiotilise või mitootilise rakujagunemise häire tagajärjel. Autosoomide arvulistest anomaaliatest on 21. kromosoomipaari aneuploidia — Langdoni-Downi sündroom — kõige sagedamaks, 1:500—1:800 vastasündinu kohta erinevates populatsioonides (1, 2, 3, 4).

Kromosoomianomaaliaga vastasündinu fenotüüpi iseloomustavad mõned ühised kliinilised tunnused:

1) raseduse kulu tüsistused — katkemisoht, mis on sageli esimesel või teisel trimestril;

2) antenataalne hüpotroofia;

3) kaasasündinud väärarendite kompleksi esinemine;

4) rohked düsembrüogeneesi stigmad e. mikroanomaaliad.

Kuigi nimetatud tunnused ei ole obligatoorsed, on nende (mõne või kõigi) esine-

mine tsütogeneetilise uuringu näidustuseks. 1993. aasta septembrist 1994. aasta maini tehti tsütogeneetiline uuring 15 kaasasündinud väärarenditega lapsel. Neist kahel on sedastatud kromosoomipatoloogia.

Kirjeldame kromosoomianomaalia juhul Tallinna Lastehaigla vastasündinute patoloogia osakonnas.

Haigusjuht. Patsient tütarlaps (Tallinna Lastehaigla haiguslugu nr. 6003/1993). **Anamnees.** Proband oli sündinud noortelt (ema 26-aastane, isa 32-aastane) tervelt vanematelt teisest rasedusest, esimesest sünnitusest. Vanemad ukrainlased, pärit Tšernobõlile lähedasest rajoonist; 1986. aasta katastroofi ajal olid elanud nimetatud paigas. Genealoogias väärarendeid, vaimse arengu peetust ja pärilikke haigusi abielupaari sõnul esinenud ei ole. Sugulusabieliu eitavad. Esimene rasedus katkes iseeneslikult esimesel trimestril, põhjus ebaselge. Raseduse katkemise järel raviti naist korduvalt günekoloogiliste põletike — endometriidi ja adneksiidi tõttu.

Rasedus soovitud. Esimesel trimestril oli emal tsüstiit, kaelaradikuliit, mille tõttu tehti röntgenoloogiline uuring ning määrati raviks korduvad füsioteraapiaprotseduurid. Sünnitus stimuleeritud, tütarlaps sündis tuharseisu tagumises teises, sünnikaal 2530 g, sünnipikkus 45 cm; peaümberrõõm 32 cm; rinnaümberrõõm 30 cm; Apgari indeks 4/7. Sünnitusmajas oli diagnoositud sünnitrauma, intranataalne asfüksia, intraventrikulaarne hemorraagia paremal ja II astme hüpotroofia. Kromosoomihaiguse või embrüopaatia kahtluse tõttu hospitaliseeriti laps Tallinna Lastehaigla vastasündinute patoloogia osakonda.

Objektiivne leid. A. Lapse fenotüüp: Hüpotroofiaga tütarlaps, kisa vaikne, otsmik ja jäsemete perifeersed osad tsüanootilised, kolju deformeerunud (kandiline esileulatuv otsmik, "rippuv" kukal, näo keskosa hüpoplaasia, silma sisenuurkade hüpertelorism, mikroftalmia, silmad suletud). Kõrvalestad asetsesid madalal, keerdumata. Huuled kitsad. Kehatüvi iseärasusteta. Vasaku jala neljas varvas teiste all. Välissuguelundid vastasid visuaalselt ajalisele tütarlapsel. Auskultatsioonil pikk kare

Eve Rattasep, Tiiu Jalas — Tallinna Lastehaigla
Riina Žordania — Kardioloogia Instituut
Tatjana Zõrjanova — Tallinna Kesklinna Lastepo-
likliinik

süstoolne kahin lokaliseeritult *p. max.* vasakul II roidevahemikus. Kardioloog diagnoosis kodade vaheseina defekti, pulmonaalstenooosi.

Silmaarst tegi kindlaks mikro- ja endoftalmia, mõlema silma iiriste hüpoplaasia, pupillide dislotseerumise, laienemise. Silmapõhja uuringul sedastati kahvate pupillide olemasolu ja võrkkesta koloboomid.

Diagnoosi täpsustamiseks tehti tsütogeneetiline uuring perifeerses verest üldtunnustatud kultiveerimis- ja diferentsiaalvärvimismeetodit (*G-banding*) rakendades ning analüüsiti 11 metafaasi.

Nimetatud uuringul sedastati patsiendil karüotüübi 47,XX + markerkromosoomi olemasolu. Vanemate karüotüüp teadmata.

B. Uuringud. Koljuröntgen — (*cranium fenestra*) kärgkolju, brahhütsefaalia, kõrvalestadest kõhred suhteliselt tugevad.

Aju sonograafia — paremal II astme hemorraagia, ulatuslik periventrikulaarne isheemia, tugev asümmeetria. *Cavum septi pellucidi* veidi avatud.

Aju kompuutertomograafiline uuring — sedastati kuklapiirkonna luu lakunaarne ehitus ja dislotseerumine aju suunas. Ajukoos patoloogilisi muutusi ei leitud.

Laps suri ühe kuu vanuselt, lahangut ei tehtud.

Patsiendi kliinilise pildi põhjuseks on geneetilise materjali düsbalanss. Väikeste, nn. markerkromosoomide päritolu on teadmata (1), neid leitakse sagedusega 1:2500 diagnoositud rasedustest ja enamikul neist (90%-1) on lähtekohaks väikeste akrotsentrikute (21., 22. kromosoomipaar) lühikese öla peritsentromeerne ala.

Enamikul juhtudel on tegemist *de novo* (uusmutatsiooniga) tekkinud karüotüübi muutusega (1), oluline on vanemate karüotüüpeerimine markeri päritolu täpsustamiseks. Üldjuhul on *de novo* mutatsioonide ja vanemate normaalse karüotüübi korral kordusrisk analoogiliseks haiguseks selles perekonnas väike (1, 2, 3, 4). 1995. aastal sündis samadelt vanematelt terve ajaline tütarlaps.

Peame siiski oluliseks vanemate karüotüüpeerimist ning vajaduse korral antenataalse invasiivse diagnostika kasutamist järgmise raseduse ajal.

Esitatud haigusjuhu kirjeldus väärige tegevartide tähelepanu, sest väärarendite kompleksi põhjus — kromosomaalne patoloogia — on täpsustatud.

KIRJANDUS: 1. Connor, J. M., Ferguson-Smith, M. A. Essential Medical Genetics. London-Edinburgh-Boston, 1991, 36-71. — 2. Kozlova, S. J., Se-manova, E., Demikova, N. S. i dr. Nasledstvennoje sindromõ i medikogenetišeskoje konsultirovanije. M., 1987. — Stanbury, J. B., Wungaarden, J. B., Fredrickson, D. S. In: The Metabolic basis of inherited disease. New York-San Francisco, 1978, 51-78. — 4. Summitt, R. L. Comprehensive pediatrics. St. Louis-Baltimore-Philadelphia-Toronto., 1990, 103-131.

Summary

The complex of anomalies of a girl with chromosomal anomalies (47,XX + marker). A hypotrophic newborn, having congenital anomalies (eye, cardial and cranial), microanomalies, caused by chromosomal aneuploidia — 47,XX + marker — has been described. The origin of little marker chromosome and genetic counselling is discussed.

ARSTITEADUSE AJALOOST

Artikkel on pühendatud
akadeemik
Aleksander Paldroki
125. sünniaastapäevale

60 aastat Tartu Dermatoloogia Seltsi asutamisest

Herman Vahter

24. detsembril 1934 esitasid kolm Tartu dermatoveneroloogi Eesti Siseministeriumile avalduse registreerida Tartu Dermatoloogia Selts (Eesti Dermatoveneroloogide Seltsi eelkäija) (vt. valguskoopiat avaldusest). 26. veebruaril 1935 otustas siseminister Tartu Dermatoloogia Seltsi ühingute, seltside ja nende liitude registrisse kanda (vt. valguskoopiat resolutsioonist). Seega möödus eelmisel aastal Tartu Dermatoloogia Seltsi asutamisest 60 aastat.

Avakoosolek toimus 1. aprillil 1935. aastal. Prof. Aleksander Paldrok demonstreeris uut leeprahaiget, L. Naumov esitas ettekande "Luupuse ravist pyotroopiiniga" ja A. Pooman "Alopeetsia ravist". Äratab tähelepanu, et seltsi põhikirjas seatud eesmärgid on aktuaalsed ka tänapäeval.

Seltsi asutamise ajaks oli A. Paldrokist saanud rahvusvahelise mainega teadlane, keda oli valitud paljude teadusseltside

auliikmeks, Uppsala Ülikooli audoktoriks 1932. aastal seoses teadussaavutustega leepra ravi alal, 1938. aastal Eesti Teaduste Akadeemia akadeemikuks. A. Paldrok suri 1. juulil 1944. aastal Kuressaares. Tööd jätkasid tema õpilased Paul Parmakson (1946. aastani) ja Ludmilla Nurmand (1970. aastani).

Eesmärgiga muuta seltsi tegevus sihipärasemaks seoses suguhaigustesse haigestumise sagenemisega ühinesid 1966. aastal Tartu Dermatoloogia Selts ja Tallinna Dermatoloogia Selts. Uueks nimeks sai Vabariiklik Eesti Dermatoveneroloogia Teaduslik Selts. Kujunes välja tööprika: igakuulised seltsi koosolekud Tartu ja Tallinna filiaalis, ühised plenaaristungid aktuaalsetel teemadel neli korda aastas, seminarid koos teiste erialaseltsidega, teaduskonverentsid ja –kongressid iga 4–5 aasta järel, osavõtt üleliidulistest dermatoveneroloogide kongressidest, konverentsidest, seminaridest.

Seltsi liikmete aktiivse tegevuse üks tulemusi oli nakkuslikesse nahahaigustesse ja suguhaigustesse haigestumuse vähenemine 1990. aastani.

25. mail 1995 võeti plenaaristungil vastu uus seltsi põhikiri, seltsi nimeks sai (sotsiaalministri käskkiri 25. jaanuarist, registreerimisnumber 01830318) Eesti Dermatoveneroloogide Selts. Praeguseks on seltsi koondunud kõik 84 Eesti dermatoveneroloogi. Seega on täitunud A. Paldroki unistus võtta seltsi liikmeiks vastu kõik Eestis töötavad dermatoveneroloogid.

Üks seltsi põhieesmärke on dermatoveneroloogia arendamine, arstkonna erialakvalifikatsiooni tõstmine, elanikkonna teadvustamine nakkuslike nahahaiguste ja sugulisel teel nakkavate haiguste ohtlikkusest ja nende vältimise võimalustest. Viimase viie aasta jooksul on tunduvalt ti-

Herman Vahter — Tartu Ülikooli emeritprofessor

Siisoni: 1
S.A.A. 1173
-2 1 1993
12. 14425

Siisoni: 1
S.A.A. 1173
-2 1 1993
12. 14425

Lühidussõnad!

My:

Palume registreerida Tartus "Tartu Dermatoloogia Seltsi" ligioleva põhikirja alusel. Põhikirja ühte eksemplari palume registreerimine kinnitamise närukuega tagasiata prof. Paldrock'i nimesle, Tartus, Tähe tn. 7.

Lisa: Tartu Dermatoloogia Seltsi põhikiri 2 eksemplari.

Tartus, 24. detsembril 1994 a.

Prof. Dr. med. Aleksander Paldrock
Johannes Imelik
L. Alexander Pooman

1994. aasta detsembri kuu 24. nüeval. Not. reg. nr. 1994.

Mina, allkirjutatu, notari Hugo Vihaleme Tartus, kelle kontor Ülikooli tn. 30, tõendan, et eelseti va selve on minule tõestamiseks esitanud ja ora kopea alla kirjutunud minule isiklikult tuntud Siisoni- ja teuvõimsad Eesti kodanikud: Dr. med. Aleksander Paldrock, kelle elukoht Tartus, Tähe tn. 7, Dr. Johannes Imelik, kelle elukoht Tartus, Ülikooli tn. 30, ja Dr. Aleksander Pooman, kelle elukoht Tartus, Vene tn. 2.

Muga-Nielsen
Notar.

Reg. nr. 4579

Resolutsioon

4. kehtevanil 1995 a. vaadand läbi Tartu Dermatoloogia Seltsi

põhikirja ja leidnud, et see vastab praegu maksvate registreerimise seadustele

otsustasin:

Tartu Dermatoloogia Seltsi

Ühingu, seltside ja nende liitude registratsiooni kanda.

9. laadim

Kõrre- ja Siseminister

allkirjastab

henedud sidemed Põhjamaade (Soome, Rootsi, Norra ja Taani) dermatoveneroloogidega. On viibitud rahvusvahelistel konverentsidel, seminaridel. Aktiviseerunud on koostöö farmaatsiafirmadega: osavõtt uute ravimite probeerimisest, mis on võimaldanud kõige kaasaegsemate ja mõjusamate ravimite kasutamist. Aktiviseerunud on ka erialane tervisepropaganda massimeedias, samuti kirjastustegevus.

1994. aastal avaldati emakeelne õpik "Naha- ja suguhaigused", 1995. aastal juhend "Sugulisel teel nakkavate haiguste ravi ja profülaktika", ilmunud on teadusartiklid perioodikas.

Tänu ravi tulemustele on voodikohtade arvu erialahaiglates vähendatud 200-le. Uutest teenindusvormidest on kasutamist leidnud päevastatsionaar Tallinnas ja Tartus ning anonüümikabinetid. Süvenenud on koostöö günekoloogide, uroloogide ja perearstidega.

Muret tekitab epidemioloogiline olukord, eriti suur süüfilishaigestumus, se-gainfektsioonide sagenemine ning komplikatsiooniderohke skaabies. Puudusi on ette tulnud ka ravikindlustuse osas, sest kogu elanikkond ei ole sellega hõlmatud. Muutmist ja uuendamist vajab sugulisel teel nakkavatesse haigustesse haigestunute registreerimine, nii et oleks tagatud anonüümsus.

Seltsi 60. aastapäevale pühendatud ple-naaristung toimus 1. märtsil 1996 Tallinnas. Tööst andis ülevaate seltsi esimees H. Vahter. Esitati kaks teadusettekannet: A. Kangur "Daivonex peanaha psoriaasi ravis" ja L. Saar "Uusi dermatoloogilisi ravimeid". A. Kanguri ettekandest selgus, et psoriaasi korral on häid ravitulemusi saadud Daivonex'i kasutamisel. Peanahal paiknevate haiguskollete korral on Daivonex kasutatav lahusena (kaks korda nädalas koguanuses 5 mg) pikema aja jook-sul, ravim normaliseerib rakkude dife-rentsumist epidermises ning pidurdab üleliigset proliferatsiooni. L. Saar tutvustas preparaati Sandimmun (immunosup-ressant) ning preparaadi lamisiil kasuta-mise tulemusi dermatofüütia ravis (efek-tiivsus 85—97%). Psoriaasi ravis on Sandimmun kasutusel 1991. aastast ja atoopikdermatiidi ravis 1993. aastast.

Seltsi 60. aastapäevale pühendatud ple-

naaristungil olid külalisteks tuntud soome dermatoloog Allan Lassus, kellel eesti dermatoloogidega on pikaajalised teadus-sidemed, ning *MediNet*'i president Kai Lähdesmäki, kes andis seltsi juhatusele üle stipendiumi psoriaasialaseks uurimistööks. Seltsi auliikmeteks valiti N. Loogna, E. Rõigas ja M. Majass. Valiti ka uus seitsmeliikmeline juhatuse seltsi presidendiks H. Vahter, juhatusse H. Silm, E. Elberg, M. Majass, A. Kangur, S. Kaur ja H. Rajangu. Revisjonikomisjoni kuuluvad T. Kukk, H.-M. Jürisoo ja A. Leivo.

Lähiülesandeks peeti seltsi 1996. aasta tööplaani realiseerimist ja aastail 1997–2000 HIV-i ja AIDS-i ning sugulisel teel nakkavate haiguste riikliku programmi juurutamist.

Summary

60 years from founding the Tartu Dermatological Society, the predecessor of the Estonian Dermatological Association. The article provides a brief overview of founding the Tartu Dermatological Society on February 26, 1935 on the initiative of professor Aleksander Paldrok. The aim of the Society was to improve the health of the people by teaching, especially the young, how to avoid venereal diseases. This task is also important nowadays.

Professor Aleksander Paldrok iseendast*

Eluloolised andmed

1. Perekonnanimi:

Praegune: Paldrok.

Endine: Paldrock.

Märkus: Aleksander Paldrocki õigeks perekonna nimeks lugeda "Paldrok". Alus: Tartu Maarja ev. lut. kogud. sünnimeetrika raamatu nr. 264, 1871.a. Perekonnaseisutunnistuse väljavõte Tartu linna perekonna registrist. Kõide 23, lk. 317, nr. 317.

2. Eesnimi: Aleksander.

3. Sünniaeg ja koht: 16. mail 1871.a. Kavastu vallas, Tartu kreisis.

4. Isa nimi:

Karel, sünd. 24. novembril 1832.a. Elistvere v. Tartu kreisis.

Elukutse: 2.gildi kaupmees Tartus.

5. Ema nimi: (enne abiellumist) ja eesnimi:

Mällo, Anna, sünd. 19. juulil 1834.a. Sootaga v. Tartu kreisis.

Elukutse: perenaine, taluperemehe tütar.

6. Üldharidus.

Algkool: Blumbergi algkoolis Tartus, Pepleri t.

Keskool: Lõpetas Tartu Gümnaasiumi 1889.a.

7. Kõrgem haridus:

Tartu Ülikoolis, alates jaanuarist 1890.a. kuni 1895.a.

8. Arstiasemes kinnitatud:

15. veebruaril 1896.a.

9. Doktorieksamid õiendatud (kus)?:

Tartu Ülikoolis 1897.a.

*Autori kirjaviis muutmata

10. Linna- ja maa- arsti kutse omandatud

Tartus, 1896.a.

11. Doktoripromotsioon Tartu Ülikoolis
9. detsembril 1898.a.

12. Väitekiri (pealkiri, ilmumisekoht ja aeg):

"Zur Entwicklungsgeschichte der Dickdarmbrüche" Tartu, 1898. Dr. med. diplom Nr.414, 21. aprillil 1899.a.

13. Eriala vastu valmistumine: kus (asutise nimetus)? kelle juhatusel? kellena? mis ajast mis ajani?

Üliõpilasena: 1892.a. komandeeritud Woroneschi kubermangu, Waluiki kreisi, koleera vastu võitlema. Juunist 1892 kuni oktoobrini 1893.a. Tartu Ül. Farmakoloogia assistendi kt., 1. sept. 1894 — 1. juunini 1896.a. töötasin alul subassistendina ja hiljem assistendina Tartu Ülik. Naistekliinikus; pärast seda töötasin kuni 1898.a. lõpuni Tartu Ülik. Haavakliinikus; 5. aprillist kuni 1. novembrini 1897 olin kreisi käsul komandeeritud katku vastu võitlema Orgevi, mis asub Vene-Türgi-Pärsia piiril.

14. Eriala täiendamine (siia tähendada ka välismaa õppereisid): kus? kelle juures? millal?

Valides erialaks naha- ja suguhaigused, töötasin suvel 1899.a. Berliinis Max Josephi juures, kuulates Lassari ja Lesseri loenguid; peale selle töötasin Wiinis Neumanni ja Kapeši juures. 1903.a. käisin Neisseri naha- ja suguhaiguste kliinikus Breslaus oma teadmisi täiendamas ja töötasin Berliinis bakterioloogia alal Rob. Kochi assistendi Piorkovski juures ja veel kord Max Josephi juures. Üldiselt olen hoolsa ja korrektse koduse kasvatuse saanud; koolis olin elava vaimuga ja kiire otsustamisvõimega; mind peeti anderikkaks, kuid valla tuks, mille tõttu tihti pidin karistusi kandma. 12.XII.1910 — 19.I.1911 Ülikooli poolt komandeeritud teaduslikel otstarbel ekskursiooni juhatajana Saksamaale sealseid arstiteaduslisi asutusi tundma õppima: Berliinis, Hamburgis,

Aaschenis, Frankfurdis Maini ääres, Heidelbergis, Hasselis ja Dresdenis. — 1912 Finseni ravi tundma õppimas Stockholmis ja Bergeni leprosooriumis Norras. — 1923.a. Ülikooli esitajana 3. LEEpra konverentsil Strassburgis ja 1938 üleilmisel leepakonverentsil Kairos.

15. Tegevus arstina: kus? kellena? (tegeleva arstina, jaoskonna-, linna-, kooli-, usaldus-, kaitseliiduarstina, esindajana Tervishoiu Nõukogus jne.)? mis ajast mis ajani?

Arsti vabapraktikat algasin Tartus 1898. Jaanuarist 1899 kuni 1910.a. Tartus postkontori arst. Tartu Era Ülikoolis 21. jaan. 1913.a. kutsuti mind naha- ja suguhaiguste lektoriks ja naha- ja suguhaiguste kliiniku direktoriks. Pärast poole olin Era Ülikooli direktori abiks ja 15. oktoobril 1917.a. direktoriks kuni selle asutise lõpuni Eesti ajal. Postkontori arstina töusin riigiteenistuses kuni kolleegia nõuniku auastmeni. 1904.a. valis mind Tartu Ülikooli arstiteaduskond naha- ja suguhaiguste eradotsendiks. Et tol ajal Ülikooli juures naha- ja suguhaiguste õppetooli polnud, siis lugesin jaanuarist 1908.a. neid haigusi teaduskonna ülesandel. Oktoobrist 1911.a. olin Tartu Ülikooli, minu poolt asutatud naha- ja suguhaiguste polikliiniku direktor. 15. mail 1915 asutati Tartu Ülikoolis naha- ja suguhaiguste dotsentuur ja valiti mind selle õppetoolile dotsendiks; 30. aug. 1917.a. valiti mind arstiteaduskonnas erakorraliseks professoriks ja 13/26. veebr. 1918 valis Ülikooli Nõukogu arstiteaduskonna ettepanekul mind korraliseks professoriks (professor ordinarius). 14. veebruaril 1936.a. pikendas E.V. valitsus minu õpetegevuse aega veel 5 a. võrra, kuni 70. eluaastani, milleks ma korraliku professorina — Eesti Ülikooli asutamisel — kutsutud olin 1918.a.

16. Sõdadest osavõtt: missuguses sõjas (Vene—Jaapani, Maailmasõda, Eesti Vabadussõda jne.)? missuguses väeosas, või asutises? kellena (arstina, ordinaatorina, asutise juhatajana jne.)? mis ajast mis ajani?

10.XII.1904.a. kutsuti mind Vene—Jaapani sõtta. 3. Armeel väljaarstina valitsuse liikmena võtsin osa lahinguist Mukdeni all ja Schahhe jõel. Ametastmes tõusin 3. Armeel kindralstaabi ülemarsti kt.-ks, kuni mind 19.XII.1905 tagavaraväkke arvati. Vene—Jaapani sõjas sain novembris 1905.a. Püha Stanislause autähe 3. järk mõökadega; 24. sept. 1905 Püha Anna 3. järgu autähe ja 19.IV.1909 Jaapani sõjamedali Aleksandri ja Georgi lindil. 15.IV. 1915 kuni 15. okt. 1917 olin kõigis Tartus asuvates Punase Risti hospitalides tegev naha- ja suguhaiguste konsultandina. 13. mail 1917 valis mind Linnade Liit Põhja väerinna hospitalide konsultandiks, milliseid kohuseid täitsin kuni 28. aug. 1918. Eesti sõjaväes: 5. mail 1919 määrati mind Kuressaare karnisoni arstiks ja 16. mail 1919 Kuressaare sõjaväe sanatooriumi ülemarstiks, karnisoni arsti kohuste täitmisega. 9. okt. 1919 nimetati mind sõjaväe dermatoloogi-konsultandi kt. ning juunist 1920 dermatoloog-konsultandiks (ilma palgata, kuna ma palka saan Ülikoolist). Konsultandina teenisin kuni 14.III.34. Teenete eest Eesti Vabadussõjas annetas mulle E.V. valitsus 25.VIII.1920.a. Vabadusristi I liik 2 järk ja iseäraliste kasulikkude teenete eest Vabariigile ülendatud san.-kindral-majoriks 10.VI.1921. Oman ka vabadussõjast osavõtmise mälestusmedali.

17. Kuuluvus üliõpilasorganisatsiooni (selts, korporatsioon):

Üliõpilasena kuulus Eesti Üliõpilaste Seltsi perre. Pärast kuulus korporatsioon "Fraternitas Estica" asutajate hulka ja on seal auvilistlane alates 7. aprillist 1907.a.

18. Kuuluvus ja tegevus arstlistes organisatsioonides: missuguses organisatsioonis liikmeks ja mis ajast mis ajani (juhatause, revisjonikomisjoni jne. liige) või ülesandeid täitnud ja täidab? mis ajast mis ajani?

Tartu Eesti Arstide Seltsi asutaja liige ja auliige alates 20.I.32.a. Eesti Arstide Kongresside korraldajate komiteede esimese kongressi esimees 30.XI. — 7.XII.1921.a. ja teise kong-

ressi abiesimees (nov. 1926.a.). 1926 oli kutsutud Moskva leepakonverentsile. Akadeemia "Leopoldina" — Halles (asutatud 1652.a. Saksamaal, seega kõige vanem maailmas) nimetas mind 17.II.1927.a. omaks liikmeks. Societe internationale de leprologie Pariisis valis mind 17.II.1927 üheks oma aupresidendiks. 24. mail 1927 valis mind Kubani Dermato-Venerol. Selts — Krasnodaris oma auliikmeks. 12.I.29. sain Ungari 2. klassi teenete risti. 20.II.30 sain Eesti Punase Risti mälestusmedali I kategooria, 2. klass. 20.I.32. valis Tartu Eesti Arstide Selts omaks auliikmeks. 30.VI.32. sain Jerusalemma Püha Laatsaruse Ordu suurristi. 10.X.32 sain Prantsusmaa presidendilt Nichan el Anouar ordeni komandöri klassi. 6.XI.32 promoveeris mind Rootsi Upsala Ülikool omaks audoktoriks. 12.VII.35 valis Ungari Dermatol. Selts Budapestis mind korrespondeerivaks liikmeks. 9.IX.28 valis mind Rootsi Arstide Selts Stokholmis omaks välismaa liikmeks. 9. rahvusvaheline Dermatol. kongress, mida peeti 13/21. sept. 1935 Budapestis, oli mind üheks kongressi aupresidendiks valitud. 12.I.35 nimetati mind Jerusalemma Püha Laatsaruse Ordu rüütlik; vapiks on mul kuld rõngas tumesinisel kilbil. Olen Tartu Dermatoloogia Seltsi asutamise mõtte algataja, asutaja liige ja esimees, alates 1935 kuni tänini. International Leprosy Association (London) liige ja Balti riikide (Eesti, Läti, Leedu) korrespondent. Eesti Tervishoiu Muuseumi asutaja ja Nõukogu liige. 1938 saanud Valgetähe II kl. teenetemärgi. 13.IV.1938 Eesti Teaduste Akadeemia liikmeks nimetatud.

19. Seltskondlik ja ettevõteline tegevus: missugustes organisatsioonides tegev? kellenä (juhatusliige jne.)? mis ajast mis ajani?

1902—1906 olin Eesti linnavolinikuks, kes esimest korda saivad 18 kohta 60-st volinikust. 1910—1916 olin Vanemuise eestseisuse liige ja korrapidajate juhataja. 27.IV.1899 — 30.VI.1901 olin Eesti Käsitöölise Abiandmise Seltsi esimeheks, mil ajal nim. selts eluvõimeliseks muutus, põhikirja muutes. Nim. selts valis mind oma auliikmeks. Käesoleva aasta-

saja esimese kümne lõpuolele tundus terav vajadus Tartus Eesti Ev. Lut. koguduse loomiseks, mille organiseerimisest ja põhikirja koostamisest juhtivalt osa võtsin. 1912.a. sai uue koguduse põhikiri Vene siseministeeriumi poolt kinnitatud ja juba 1913.a. oli uuel Pauluse kogudusel 1900 liiget. Algusest peale valiti mind Kiriku nõukogu esimeheks, mis kohustust kandsin kuni 1914.a. 1934.a. lasksin end veelkord kirikunõukokku valida abiesimeheks, kui see kaheks pihtkonnaks jagunes ning lahkusin pärast seda, kui kogudus sel teel kokku jäänud oli. Seltskondlise julgeoleku alal: valiti mind 1917 kodanikkude poolt Tartu Linna Rahvamiilitsa Täidesaatva komitee esimeheks. Tegevuse lõpul annetati mulle Tartu kodanikkude poolt ja nimelt tänuaadress. 1921.a. võtsin osa Tartus asutatavate seltside — Maleseltsi ja margikogujate seltsi "Kirjamärk" asutamisest ja olin neis esimeheks; praegu ajapuudusel ainult "Kirjamärgis". 1935.a. olin Tartu Bridziklubi asutaja liige. Tartu Vabadusristi Vend. Üh. liige ja aukohtu esimees. Tartu Skautide Maleva Vanem. Kaubapanga nõukogu liige algusest peale.

20. Eriharrastused (aktiivne tegevus ilukirjanduse, ajakirjanduse, kunstide, spordi, male jne. alal):

Teaduslis-tehnilisel alal annetati mulle Ülevenemaalisel Tervishoiu näitusel Peterburis 1913.a. minu poolt valmistatud ja välja pandud naha- ja suguhaiguste mullaazide eest kuldauraha; arstiteaduslikel näitustel I ja II Eesti Arstide kongressidel Tartus 1921 ja 1926 annetati mulle mullaazide, mikroskoopiliste lõikude ja tabelite eest kõrgeim auhind — audiplom. Pean ja propageerin karskust! Olen spordi austaja ja ennem noores põlves kirgline merisportlane — 11 purijahtide võidusõitude I auhinna omanik.

21. Abiellumise aeg:

Abiellusin I kord 15.X.1899.a. Kärkla koguduses Saaremaal, Linda Saar'ega, sünd. 14.XI.1880.a. Mustjala vallas, suri 20.V.1908.a. Tartus. II korda abiellusin 29.I.1909.a. Kaarli kog. Tallinnas.

22. Abikaasa. Eesnimi, endised nimed: Salme-Leontine Rose, sünd. 20. sept. 1882.a. Imavere v.

23. Lapsed. Eesnimed. Sünniajad (päev, kuu, aasta; surma korral ka surmaaeg; tütarde abiellumisel mehe perekonnanimi):

Lapsed II abielust: 1) tr. Helgi, sünd. 19.XII.1909.a. Tartus; 2) pg. Heiti, sünd. 14.IV.1911.a. Tartus; 3) tr. Aime, sünd. 17.IV.1913.a. Tartus; 4) tr. Edda, sünd. 21.VI.1915.a. Tartus; 5) tr. Jutta, sünd. 5.VIII.1917.a. Tartus; 6) pg. Ingvar, sünd. 27.VI.1919.a. Kuressaares.

24. Trükiis ilmunud tööde nimekiri erilehel.

25. Muud eluloolised andmed:

12.XII.1892 hinnati minu poolt esitatud auhinnatöö: "Über die Beeinflussung der peripheren Blutgefäßen durch pharmakolog. Agention" — kuldaurahaga.

26. Näopilt (millal ülesvõetud)? *

Umbes 13.V.35.a. Tartus, Päevapiltnik Lompi juures, Vana tän.

Allkiri:

Elulugu on Ants Haavli vahendusel saadud prof. A. Paldroki tütrelt Aime Rinnelt, kes on elukutselt arst ja elab Stockholmis.

*Toimetusel vastav foto puudub.

MÕTTEVAHETUS

Millal on naine liiga vana sünnitama?

Andrei Sõritsa Virve Kask

ekstrakorporaalne viljastamine, eetika, munarakkude ja embrüote doonorlus, retsiipiendi vanus

Arstiteaduslikus kirjanduses on üha rohkem ilmuma hakanud teateid klimakteerilises ja menopausieas naiste kohta, kes on pärast nüüdisaegsetel meetoditel steriilsuse ravi lapsi sünnitanud (2, 17). Tänu abistavale reproduksioonile on sajad naised sünnitanud 50–62 aasta vanuselt. Selles eas ei toimu enam munarakkude füsioloogilist küpsemist, või kui, siis äärmiselt harva. Fertiilsuse langus nendel on seotud rohkem halva munarakkude kvaliteediga kui endomeetriumi retseptiivsusega (3, 14). Kirjeldatud on üksikuid spontaanse viljastumise juhte ja laste sündi üle 50-aastastel naistel. Muidugi on loote arenguhälvete risk sellistel juhtudel suur: 30–80%. Sellest johtuvalt näeb Eesti seadusandlus ette meditsiinilise näidustusena raseduse katkestamise 45-aastastel ja vanematel naistel.

Munarakkude ja embrüote doonorlus on lastetuse ravi hästi väljatöötatud meetod. Algselt rakendati seda meetodit alla 35-aastastel naistel, kellel oli enneaegne munasarjade puudulikkus (4, 13). Hiljem

alustati doonori munarakkude kasutamist 40-aastastel ja vanematel naistel, sest tavalisel ekstrakorporaalsel viljastamisel oma munarakkudega oli rasestumisprotsent küllaltki madal.

Tartu Ülikooli Naistekliinikus on astunud esimesi samme munarakkude (embrüote) doonorluse programmi arendamiseks. 1995. aasta kevadel saadi Tartu Ülikooli bioetikakomisjonilt programmi alustamiseks luba. Seoses sellega, et tänapäeval on teoreetiliselt võimalik rasestuda igal naisel, kellel on olemas emakas (isegi munasarjade puudumise korral), jääb kunstlikul viljastamisel aktuaalseks naise vanus. Teadlased on selles kardinaalselt erinevatel seisukohtadel (1, 7, 10, 11, 15). Seetõttu tahtsimegi esitada diskussiooniks erinevaid arvamusi.

Aristoteles soovitas abielluda tütarlastel 18-aastaselt ja noormeestel 37-aastaselt, sest see on parim iga parimate laste sünnitamiseks. Nüüdisaegsed kontratseptsioonimeetodid annavad naistele võimaluse valida, millal sünnitada. Arenenud riikides lükatakse esimese lapse sünd üha sagedamini edasi vanusesse 30–35 aastat. See on eelkõige seotud vajadusega omandada hea haridus ja elukutse ning tagada perekonnale stabiilne ja turvaline materiaalne olukord. Need asjaolud võivad olla üheks põhjuseks, miks naine ei jõua täita oma generatiivset funktsiooni õigel ajal. Samas võimaldab meditsiini areng tänapäeval seda, mis oli võimatu 10–15 aastat tagasi. Kui sel ajal olid lastetud naised 30–40 aastat vanad ja arstid ei suutnud neid aidata, siis praegu annab abistava reproduksiooni tehnoloogia neile uue võimaluse.

Eetiliselt ja sotsiaalselt on aktuaalne üle 50 aasta vanuste naiste sünnitamine. Seejuures on olulised kolm küsimust: 1) potentsiaalse lapse huvid; 2) perekonna

Andrei Sõritsa, Virve Kask — Tartu Ülikooli Naistekliinik

huvid; 3) ühiskonna huvid. Potentsiaalse lapse huvide vaatlemisel esitatakse järgmised küsimused: kas need huvid on paremini kaitstud juhul, kui laps oleks sündinud eakate vanemate peres või kui ta üldse ei oleks sündinud? Võimalus, et just nimelt see potentsiaalne laps sünniks teises peres, on välistatud. Lapsel puudub vanemate valiku võimalus ja ühiskond ei saa otsustada, millises peres ja kui palju peab lapsi olema. Kasutades abistava reproduktiooni meetodeid ja doonorite embrüid (mis on kas jäänud kasutamata ja kingitud pärast viljatute paaride ravi või spetsiaalselt produtseeritud doonorluseks), on lastetuse ravi kas vähemal või suuremal määral võimalik reguleerida ja riigi seadused võivad, saavad või peavad reguleerima nimetatud embrüote kasutamist.

Eestis on enesetappude arv küllalt suur. Nähtavasti kahetseb osa enesetappajaid, et on üldse ilmale tulnud. Ühiskond ei saa või ei või garanteerida tulevasele lapsele, isegi noorte vanemate perekonnas sündinule, sotsiaalset ega materiaalselt kindlustatust. Samal ajal kasvab seasduspäraselt lapse "hind" lastetutes peredes ja nendes peredes, milles lapse sündi on oodatud 10—15 aastat. Tavaliselt on vanemaealised vanemad väga aldis oma lapse kasvatamisele. Neil on stabiilne majanduslik ja sotsiaalne olukord, mis annab rohkem aega ja vahendeid lapse kasvatamisega tegelemiseks. Neil juhtudel, kui lapsed olid oma vanemad kaotanud varajases nooruses katastroofide, avariide või haiguse läbi, kasvasid need lapsed üles vanavanemad. Need juhtumid ei tõesta teesi, nagu oleks eakatel paaridel võrreldes noortega vajakajäämisi laste kasvatamises. Kerkib üles ka küsimus: kas üksiku naise tulevase lapse huvide kaitstus on võrreldav selle lapse turvalisusega, kelle tõi kunstliku viljastamise teel ilmale 50-

aastane ema täisväärtuslikust perekonnast?

Lapse sündides lasub 50-aastastel ja vanematel naistel tunduvalt suurem risk, et laps võib noores eas vanemateta jääda. Pole kahtlust, et eelistatavam on olukord, kus lapsel on mõlemad vanemad tema täisealiseks saamiseni. Seda tõde arvestades on potentsiaalsel lapsel tõenäoliselt parem mitte sündida, kui kaotada oma ema lapseas.

Üle 50-aastase naise elu täisväärtuslikuse hindamine on tunduvalt muutunud. Keskmise naiste eluiga arenenud riikides on 68—72 aastat. Pensioniiga on tõstetud 60.—65. eluaastani. Enesetunde parandamiseks ja elu täisväärtuslikkuse tagamiseks pööratakse selles eas üha enam tähelepanu ovaariumide füsioloogiliselt kustutat funktsiooni asendavale ravile. Ovariaalsed hormoonpreparaadid on võimalised ära hoidma organismi vananemist, parandama enesetunnet ja tõstma elulist aktiivsust, seksuaalfunktsiooni ja takistama ealisi muutusi kudedes (näiteks osteoporoosi). Johtuvalt eelöeldust on naistel üha sagedamini ilmnenud hakanud emaduse soov, mis on jäänud elu jooksul täitmata. Ühiskonna suhtumine sellesse aga on paraku tauniv. Samal ajal ei suhtuta isadusse 50—60 aasta vanuses halvustavalt.

100 aastat tagasi oli keskmine naise eluiga 42—47 aastat. Sel ajal kätkes lapse sünd 30-aastaselt naisel teoreetiliselt vähem võimalusi kasvatada last täisealiseks saamiseni kui lapse sünd 50-aastaselt naisel meie ajal. Olukorra ironia seisneb ka asjaolus, et raseduse esinemissagedus munarakkude ja embrüote doonorluse korral üle 50-aastastel naistel ei ole väiksem, paljude autorite andmeil hoopis suurem kui ekstrakorporaalse viljastamise korral 25—35 aasta vanustel naistel.

Uuringute alusel suurendab munarakkude doonorlus vanade naiste korral tulevase ema haiguste riski. Retrospektiivsed uuringud on tõestanud, et raseduse ajal on sagenenud rasedustoksikoosi, suhkurtõve ja loote arengu peetuse juhud (12, 17). Samas kontekstis tuleb vaadelda ka rasedust noortel, kes põevad suhkurtõbe, kannatavad südamerikete ja muude ekstraparenitaalsete haiguste all. Terapeutid, kardioloogid ja endokrinoloogid on selliste vaegustega naiste rasedusse hakanud üha lojaalsemalt suhtuma. Võib küsida: kas elu kestus proteesitud südameklappidega või täielikku insuliinravi saaval naisel on pärast sünnitust pikem kui 50-aastaselt tervel naisel? On ka teada, et loote haigestumine on sagenenud naise — ema somaatilise haiguse korral (nn. loote analoogne patoloogia). Kas mitte 50-aastaste naiste kunstliku viljastamise keelamise asemel ei tuleks keelata sünnitada neil noortel, kelle elu kestus näiteks kardiovaskulaarse või endokriinse haiguse puhul on 10—15 aastat?

Ameerika Fertiilsuse Seltsi (*The American Fertility Society*) munarakkude doonorluse alased soovitusel on järgmised.

A. Enneaegne ovariaalpuudulikkus või gonadiaalne düsgenees.

B. Ülekantavate geneetiliste haiguste vältimine.

C. Naiste abistamine, kellel esineb munasarja funktsiooni alanemine või see funktsioon puudub.

D. Naiste abistamine, kellel abistava reproduktiooni tehnoloogiate kasutamisel on halb munarakkude ja/või embrüote kvaliteet.

Maksimumvanuse kohta on öeldud järgmist.

A. Mitmes rahvastikuettekandes on kindlaks tehtud, et doonori munarakke ei kasutata "naturaalse reproduktiivse eluperioodi" pikendamiseks.

B. Soovitatakse tähelepanelikult uurida üle 40 aasta vanuste retsipientide kardiovaskulaarset süsteemi ja günekoloogilist seisundit, ka psühholoogilist seisundit (9).

Sellest järeldub, et munarakkude doonorluse kasutamine menopausis naistel ei ole keelatud.

Samal ajal on Rootsis, sõltumata vanusest, keelatud ekstrakorporaalseks viljastamiseks kasutada doonori munarakke. Arvatakse, et selliste naiste arv, keda võib aidata doonori munarakkudega, on suhteliselt väike (16). Võib esitada küsimuse: kas on õige mitte arvestada väikese populatsiooni huve? Inglismaal, kus munarakkude doonorlust kasutatakse, on seoses enneaegse ovariaalpuudulikkusega seda vajavate naiste (vanuses alla 40 aasta) arv 110 000 (5). C. B. Coulami ja kaasautorite järgi esineb enneaegne ovariaalpuudulikkus üldpopulatsioonis 1—3%-l juhtudest (6).

Selles osas olid Rootsi meditsiinieetika komisjoni arvamused lahknevad. Näiteks on Rootsis lubatud kunstlik inseminatsioon doonori spermaga *in vivo*. Kui võrrelda *in vitro* viljastumist doonori munarakuga kunstliku inseminatsiooni teel doonori spermaga, siis mõlemal juhul omandab tulevane laps ainult poole geneetilisest materjalist oma vanematelt. Samal ajal arvatakse, et kunstlik inseminatsioon doonori spermaga *in vivo* on tehniliselt lihtne meetod, selle keelustamisel suureneb tema kasutamise *black market*'i tekkimise oht. Munarakkude doonorlus on keeruline meetod, millega on võimalik tegelda ainult spetsialiseeritud keskustes, mis lihtsustab meetodi kontrollimist ja keelamist (16). Rootsis on ekstrakorporaalse viljastamise programmis keelatud doonori sperma kasutamine. See sunnib doonori munarakke või spermatooside vajavaid patsiente sageli sõit-

ma viljastamiseks Soome, kus mõlemad meetodid on kasutusel. Nagu Rootsisis, nii on ka Saksamaal munarakkude doonorlus keelatud (8).

Arvame, et tulevane embrüokaitseseadus peaks olema demokraatlik ja lojaalne lastetute suhtes. Seoses ravimeetodite puudumisega puudusid nendel paaridel pikka aega võrdsed võimalused abi saada. Põhjendamatult ranged seadused võivad tunduvalt piirata lastetute paaride võimalusi, ka meditsiini arengut abistavas reproduktsioonis. Raske on leida vastu- seid järgmistele küsimustele.

1. 20-aastaselt naisel on abordi ajal tekkinud tüsistuste tagajärjel emakas eemaldatud. Kas lubada tema 50-aastaselt emal sünnitada oma tütrele laps tütre munarakkude doonorlust kasutades?

2. Kas lubada ekstrakorporaalset viljastamist doonori embrüo abil klimakteerilises eas tervele naisele, kes "Estonia" laevakatastroofis on kaotanud mõlemad lapsed?

Arvame, et küsimuse otsustamisel on tähtsam naise tervis kui vanus, mis lubab naisel sünnitada. Samal ajal tuleb arvestada ka lapse huvidega, mis on omakorda tähtsamad lastetu paari huvidest.

KIRJANDUS: 1. Abdalla, H. I. Br. J. Obstet. Gynecol., 1994, 101, 567—570. — 2. Antinori, S., Versaci, C., Gholami, G. H. a.o. Hum. Reproduction, 1993, 8, 9, 1487—1490. — 3. Arthur, I. D., Anthony, F. W., Masson, G. M. a.o. Acta Obstet. Gynecol. Scand., 1994, 73, 562—566. — 4. Asch, R. H., Balmaceda, J. P., Ord, T. a.o. Fertil. Steril., 1988, 49, 263—267. — 5. Biljan, M. M., Taylor, C. T., Gosden, C. M. a.o. Br. J. Obstet., Gynecol., 1995, 102, 746—747. — 6. Coulam, C. B., Adamson S. C., Annegers, J. F. Obstet. Gynecol., 1986, 67, 4. — 7. Feichtinger, W., Bernat, E. R., Kemeter, P. a.o. Fertilität, 1988, 4, 85—92. — 8. Gesetz zum Schutz von Embryonen (Embryonenschutzgesetz-ESchG). Bundesgesetzblatt, 1990, Teil 1, 2746—2748. — 9. Guidelines for oocyte donation. Fertil. Steril., 1993, 59, 2, suppl. 1, 5—7. — 10. Hope, T., Lockwood, G., Lockwood, M. Br. J. Obstet. Gynecol., 1995, 310, 1455—1456. — 11. Jackson, J. Br. J. Obstet, Gynecol., 1995, 310,

1456—1457. — 12. Kirz, D. S., Dorchester, W., Freeman, R. K. Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 152, 7—11. — 13. Lutjen, P., Trounson, A., Leeton, J. a.o. Nature, 1984, 307, 174. — 14. Navot, D., Bergh, P. A., Williams, M. A. a.o. Lancet, 1991, 337, 1375—1377. — 15. Paulson, R. J., Sauer, M. S. Hum. Reproduction, 1994, 9, 4, 571—572. — 16. The Swedish in vitro fertilization act. Ministry of Health and Social Affairs, 1988, 9—12. — 17. Yaron, Y., Amit, A., Brenner, S. a.o. In vitro fertilization and oocyte donation in women 45 years of age and older. Fertil. Steril., 1995, 63, 1, 71—76.

Summary

When are women "too old" for childbirth. Oocyte donation as a treatment of infertility is now a well established therapeutic modality. The application of oocyte donation today has been extended to older women with physiological menopause. There is currently an ongoing debate as to whether a maximum age should be established beyond which women should not be allowed to participate in oocyte donation. Different ethical aspects in oocyte donation by older women are being discussed on the present paper.

*Uurimust on toetanud
Eesti Teaduse Sihtasutus (grant nr. 2358)*

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Professor Edvitar Leibur Kuopio Ülikooli audoktoriks

7. juunil 1996. aastal promoveeriti Kuopio Ülikooli audoktoriks Tartu Ülikooli Stomatoloogia Kliiniku juhataja, korraline professor **Edvitar Leibur**. Tartu Ülikooli Stomatoloogia Kliiniku ja Kuopio Ülikooli Suu- ja Näolõualuukirurgia Instituudi (juhataja prof. R. Kotilainen) vaheline koostöö algas parodontoloogia ja implantoloogia alal 1990. aastal.

Edvitar Leibur on olnud korduvalt külalislektoriks ning viibinud teadustööl Kuopio Ülikoolis. Tema eestvedamisel on Kuopio ja Tartu ülikoolis toimunud mitmeid rahvusvahelisi seminare ja kursusi. Prof. E. Leiburi teadustööd käsitlevad hambaalgete ja alveolaarluu diferentseerumist koekultuuris. Töodes on välja selgitatud nende kudede moodustumist mõ-

jutavad tegurid. Mitmes rahvusvahelises publikatsioonis käsitletakse alveolaarluu regeneratsiooni, sealhulgas rakusiseste mediaatorite (PgE₂ ja cAMP) osa parodontihaiguse patogeneesis.

Kuopio Ülikool on avaldanud promoveeritute kohta trükise, milles märgitakse, et prof. E. Leibur on tunnustatud teadlane ja õppejõud nii Skandinaaviamaades kui ka mujal Euroopas ning et ta on palju kaasa aidanud Baltimaade, sealhulgas ka Eesti stomatoloogiaalasele tutvustamisele Skandinaaviamaades.

Audoktoriks promoveeriti ka Saksamaa, Inglismaa, USA, Ungari ja Soome teadlasi.

Maie Lõvi-Kalnin

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1996. aasta lõpetajad

Arstid

Asser Aavik (kiitusega), Alar Abram (kiitusega), Indrek Alas, Jaana Alep, Aleksei Anuskin, Liis Aunin, Peep Baum, Jelena Belotserkovska, Irina Berezovskaja, Natalia Borzõkina, Jüri Dmitrijev, Luiza Dmitritšenko, Agnes Eerik, Maigi Eisen, Hannes Erm, Triin Erm, Toomas Jukk, Ann Jäätma, Merike Jõgiste, Tiivi Kaik, Aulike Kaldmaa (kiitusega), Kristel Kalling, Kea Kapsta, Hiie Karelson, Pille Karm, Annely Kase, Kristiina Kask, Piret Kedars, Ursel Kedars, Maivi Kets, Irja Kiisküla, Külli Kingo (kiitusega), Andres Kink, Helen Kirber, Piret Kivi, Küllike Kleimjonova, Hiie Koppa, Nadežda Koptjajeva, Inna Kovrigina, Vanda Kristjan, Georgi Kruglov, Anneli Kullamaa, Kristi Kundla, Anneli Kuningas, Angeliq Kuuli, Marge Kõiv, Peeter Kõobi, Edward Laane (kiitusega), Kersti Laar, Ruth Ladva, Eva Lehepuu, Kaia Leimann, Sven Lill (kiitusega), Liis Linnamägi, Allan Maamets, Martin Maaros, Katrin Maddison, Meriana Maidla, Larissa Makarenkova, Age Margus, Leonid Muskevits, Margit Mägi, Merle Männik, Piret Mürsepp, Fred Nahkur, Nataša Nikisina, Anneli Nikitina, Krista Nokkur, Vassili Novakov, Inge Nõmm, Lii Orunurm, Margus Pail, Sigrid Paul, Arnold Persidski, Silvi Plado (kiitusega), Kristi Ploom, Irina Poljanskaja, Ruth Puusepp, Lembi Põlder, Pille Põldmaa (kiitusega), Alo Raudsepp, Margo Reinlo, Tarmo Reitsnik, Elena Roginskaja, Kristiina Rull (kiitusega), Anneli Rätsep, Irina Sõnitseva, Jaan Sepp, Egle Seppo, Riin Sildos, Anneli Soomets, Tatjana Stepanova, Galina Šeremeta, Marianna Sikova, Oksana Zablotskaja, Ulvi Tabur, Annika Tamm, Lea Tamm, Ülle Tamm, Susanna



Foto. Keskel E. Leibur, vasakul prof. I. Meurmann, paremal promotsiooni tseremooniameister prof. R. Kotilainen.

Tammela, Kadi Tarmet, Evelin Tarto, Made Teder, Tiia Teesalu, Madis Tiik, Andres Tiit, Diana Toimetaja, Toomas Toomsoo, Andrei Tšernajev, Varje-Riin Tuulik, Jana Tuusov, Ingrid Täll, Mailis Tõnisson, Sergei Udolov, Katrin Udras (kiitusega), Tanel Vaas, Katrin Vainu, Fred Veber, Peeter Veiksaar, Alar Veraksits, Virge Viilma, Kadi Villems, Rutta Voiko.

Farmatseudid

Iivi Ammon, Andra Bergmann, Selje Brauer, Maigi Grents, Signe Hollas, Jaan Jänes, Anneli Kaasik, Jelena Karjagina, Kristin Laanes, Erki Laidmäe, Mari Lepiku, Uno Noolle, Mari Nõges, Kristel Onoper, Heidi Pedosk, Liina Pertmann, Moonika Pool, Riina Pöder, Hille Raidma, Inge Rammul, Maret Raven, Signe Soonberg, Anu Uus, Pille Valge, Mae Viires.

Spordiarstid

Saulius Daubaris, Sergei Iljin, Kristiina Kahur, Andrus Kikas, Dmitri Kolesnikov, Margit Limak, Irina Mazur, Ainars Riekstins, Jurgita Rutkauskaitė, Jevgeni Skokov, Diana Sobol.

Stomatoloogid

Pilleriin Arpo, Diana Dukan, Merilin Heleki, Kristina Hindrikus, Piret Jaakson, Rita Jakovleva, Terje Kihulane, Kristi Kirjanen, Aimar Krass, Kaire Kāgo, Liina Lindmaa, Laila Luisk, Ivar Maasik, Jaana Nool, Heidi Paljak, Anneli Pello, Olev Pöder, Reena Reinvali, Heikki Ristmets, Ruth Rootslane, Riina Runnel, Aiki Sits, Julia Smirnova, Airi Sökk, Audrone-Joli Songailaite, Helena Soomer, Meeli Tafenau, Annika Toimla, Marina Tšaikina, Jekaterina Tšerepkova, Julia Tšizikova, Ilona Ussenko, Signe Vahe, Krista Vapper, Kadri Vendla.

Meditsiiniõed

Küllli All (kiitusega), Made Ilves, Ima-Riina Kisper, Ljudmilla Linnik, Ruth Luri, Kairit Rajangu, Jane Reilik, Jana Retpap, Ülle Rohi, Astrid Siilbek, Ülle Sims, Kaidi Traumann, Taimi Urmet, Terje Uusen.

Tallinna Meditsiinikooli 1996. aasta lõpetajad

Farmatseudid

Karin Alamaa, Triinu Arb, Riia Granberg, Piret Kümmel, Piret Laurits (kiitusega), Iris Murrik, Annika Männik, Marje Pent, Kristel Potter, Piret Randma, Raili Resetnikovs, Kajari Sarapu, Aire Sulbi, Helen Tonkson.

Pöetajad

Svetlana Avtsarenkova, Irina Bessidina, Angelina Bisjuk, Svetlana Burtseva, Irina Filippova, Jelena Grigorjeva, Natalia Guzovskaja, Karina Jagnesa, Irina Karõskova, Tagni Kont-Kontson, Anastassia Krasnjak, Kadi Lepik, Jelena Matikainen, Kristina Nefjodova, Natalia Oholko, Julia Oman, Tatjana Orehovskaja, Olesja Pletnjova, Janne Põllumets, Lissel-Olivia Rodin, Ljudmila Rubel, Olga Semjonova, Natalia Smorgulenko, Jekaterina Sobolevskaja, Maria Stevnina, Astrid Suurtee, Natalia Zolotovskaja, Viktoria Tsebotar, Olga Tur, Viivika Uusmann, Lilyon Vaiksalu, Heidi Veikesaar, Sirley Viilik.

Velsker, kaitseväevelsker

Leo Siemann.

Õed

Ave Aarsalu, Jaanika Aavik, Reelika Aldur, Ljudmila Aleksejeva (kiitusega), Tatjana Aenina, Aune Aljas (kiitusega), Tiina Allmäe, Katrin Arendi, Mari Arjukese, Natalia Artjuhova (kiitusega), Anne Aru (kiitusega), Tatjana Atanova, Svetlana Balitskaja, Olga Baulina, Rita Beljuskina, Janika Berning (kiitusega), Oksana Boiko, Ljudmila Budris, Helen Bulatov, Svetlana Burmistrova, Nadežda Deputat, Svetlana Dikun, Nadežda Dmuhhailo, Maria Filippova, Elen Florenko, Nadežda Gortsakova, Natalia Guljuskina, Julia Guštšina, Karoliina Hallikas, Anu Havam, Sirly Hiemäe, Aime Hiienurm, Tuuli Igalan (kiitusega), Anneli Ilumäe, Irina Jaani, Jaanika Jaanson, Tatjana Jermakova, Marin Juhe, Marina Kadotšnikova, Kai Kaigas, Kristina Kakum, Kathinka Kameneva, Irina Karpova, Monika Karro, Jana Karu, Riina Kaseväli, Aili Kekkonen, Irina Kižis, Erli Klink, Kristina Kohv (kiitusega), Jelena Kolesnikova, Jelena Koseleva, Jelena Kozlova, Tõnis Kotkas, Andra Krimm (kiitusega), Ilona Kruusa, Jekaterina Kuorti (kiitusega), Olga Kurjanova, Karolin Kõrve, Diana Laanemets (kiitusega), Merle Laanes (kiitusega), Anne Laanet, Katrin Lahe, Helen Lepp, Merilin Lepp, Maarja Lever, Külle Loik, Svetlana Lorvi-Talisainen, Kadi Luhamäe, Annika Luhtjärv, Aljona Lutovinova, Nalaria Lutsenko (kiitusega), Jaana Luugima, Svetlana Lõssakova, Kärt Maanas, Ülle Maasi, Piia Maksing (kiitusega), Jelena Mihhailova, Julia Miroskina, Airi Moor, Olga Muhhina, Jelena Muzõtsenko, Elina Mutta, Kätlin Mõtuste, Jaana Neustus, Irma Nool, Olga Oesel, Merle Orgla, Julia Ossoblivets, Anneli Pere-dirjeva, Karmen Petraš, Jelena Petrištševa, Viktoria Petrusko, Anžela Piliptsuk, Riina Pill, Varje Pohlasalu, Rita Popova (kiitusega), Svetlana Potorotsa, Julianna Preobraženska-

ja, Evelin Põhi, Liina Raal, Regina Ramat, Marina Rastvorova, Kaja Reinap, Signe Reinart, Kristiina Riiga, Tiina Riismandel (kiitusega), Siiri Rindla, Jekaterina Romanenko, Kadri Rooberg, Irena Rõbkina, Maarika Rüpp, Ille Sammelselg, Zlata Samohhina, Jana Sarova, Oksana Saulenko, Ilona Sevrjuk, Lilian Sikk, Eve Sisas, Natalia Sjomina, Tamara Skarlatjuk, Snezana Smirnova (kiitusega), Erika Soekov (kiitusega), Triinu Soodla, Meeli Soosalu (kiitusega), Larissa Sorotsan, Anne Speek (kiitusega), Natalia Stepanenko, Jekaterina Sumenkova, Kristina Suokas, Darja Šikova, Anna Zajitskaja, Valentina Talihärm, Mirjam Tamberk, Maris Tambur, Kristi-Liina Tammekevi, Katrin Tammets, Ene Tedder, Helena Tern (kiitusega), Anneli Timmerman, Lilia Tkatsš, Kristiine Toom, Mare Toompuu, Tiia Toots, Olga Tsetsjotka (kiitusega), Jekaterina

Tsurilina, Riina Tšervjakova, Katrin Tukkia, Nele Vaht (kiitusega), Piret Vanker (kiitusega), Siret Variksoo, Julia Varusina, Ingrid Veiksaar (kiitusega), Anne-Liise Verpson (kiitusega), Sigrid Vinkel, Egne Vohu, Kaie Voltri, Sigrid Vorobjov (kiitusega), Tatjana Voronova, Eva Vössotskaja (kiitusega).

Ämmaemandad

Kristi Kark, Hanna Kokamägi (kiitusega), Irmeli Kõrgema (kiitusega), Ruth Lehispuu, Heleri Metslind (kiitusega), Mirjam Püvi, Liina Rahuoja, Anu Rootalu, Anneli Sepp (kiitusega), Krista Tikan (kiitusega), Katrin Toomingas (kiitusega), Raili Valgmaa, Evelin Vassil, Kadri Vinkel, Jane Vilosius (kiitusega), Öinne Umalas.

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Eestis 1996. aasta I poolaastal registreeritud nakkushaigused

| Linn, maakond | Salmonelloos | Šigelloosid | Jer-si-nioosid | Rotaviirusnakkused | Tõestatud etioloogiad enteriidid | Ebaselge etioloogia gastroenterokoliidid | Difteria | Läköha | Leetrid | Sarlakid |
|----------------------------------|--------------|-------------|----------------|--------------------|----------------------------------|--|----------|--------|---------|----------|
| Tallinn | 115 | 47 | 6 | 364 | 32 | 465 | 1 | 3 | 6 | 242 |
| Kohtla-Järve ja Ida-Viru maakond | 29 | 5 | | 13 | 150 | 133 | | 4 | 2 | 54 |
| Tartu ja Pärnu ja Pärnu maakond | 16 | 96 | 10 | 51 | 19 | 103 | 1 | 1 | | 57 |
| Narva | 9 | 1 | 2 | 4 | 6 | 61 | | | | 21 |
| Sillamäe | 16 | 20 | | 11 | 3 | 155 | 5 | 6 | 1 | 25 |
| Lääne maakond | 5 | | 1 | | | 37 | | | | 41 |
| Harju maakond | 10 | | | | | 7 | | | | 23 |
| Hiiu maakond | 11 | 9 | | 25 | 4 | 46 | | | | 48 |
| Jõgeva maakond | 39 | | | | 1 | 13 | | | | 6 |
| Saare maakond | 3 | | | 6 | 7 | 21 | | | | 1 |
| Järva maakond | 2 | 1 | | 4 | | 24 | | | | 92 |
| Põlva maakond | 23 | 1 | | 6 | 8 | 20 | | | 1 | 21 |
| Lääne-Viru maakond | | | | 1 | 8 | 14 | | | 1 | 12 |
| Rapla maakond | 11 | 13 | | 4 | 20 | 23 | | | 1 | 15 |
| Valga maakond | 3 | | | 28 | 8 | 27 | | | | 23 |
| Viljandi maakond | 5 | 7 | | 2 | 11 | 2 | | | 1 | 12 |
| Võru maakond | 2 | 7 | 1 | | 5 | 7 | | | 1 | 22 |
| Kokku: | 1 | | | 8 | 9 | 11 | 3 | | 1 | 2 |
| Kokku: | 300 | 207 | 20 | 527 | 291 | 1169 | 10 | 14 | 15 | 717 |

1996. aasta I poolaastal esines 3 meningokokknakkuse juhtu Tallinnas, 2 Narvas, 1 Lääne maakonnas ja 1 Järva maakonnas; 2 malaariajuhtu Tallinnas ja 1 Saare maakonnas; 1 leptospiroosijuht Tartu maakonnas, 1 Harju maakonnas ja 2 Lääne-Viru maakonnas; 1 AIDS-i juht Tallinnas; 2 HIV-kandluse juhtu Tallinnas ja 1 Ida-Viru maakonnas.

Tartu Meditsiinikooli 1996. aasta lõpetajaid

Laboratoorne diagnostika

Ilme Anderson, Kadri Bürkland, Merje Grauberg, Airi Jurjev, Tiina Jürgenson, Piret Kaasik, Maia Kaljumäe, Urve Keerig, Riina Loide, Riina Loit, Ragne Mosin, Reet Mõts (kiitusega), Inga Ott, Jaanika Pajuste, Triinu Rämmeld, Carmen Sakson (kiitusega), Viljo Soo (kiitusega), Triinu Temberg, Katrin Truus, Jane Urb, Kaidi Vanem.

Meditsiiniõed

Maia Brõtkaja, Iris Gorkin, Kaja Kamenik, Karin Kattel, Tulvi Klefeld, Maarika Kook, Reelika Krupp, Onne Kurg (kiitusega), Riina Laanemets, Merle Lahe, Merike Lehtmäe, Liilia Leius, Ilona Linap, Margit Luts, Maive

Margus, Piret Mällo, Tatjana Märtson, Andrei Nogtev, Taisi Oesso, Signe Padar (kiitusega), Ulle Puskar, Katre Rahusoo, Reili Randlo, Ly Randoja, Margit Raudsepp, Riina Rääbin, Jaanika Saarepuu, Lydia Savik, Signe Sejev (kiitusega), Jaanika Simso, Maris Sommerfeld, Riina Tamm, Ave Teras (kiitusega), Maret Tobber, Oksana Tokman, Jaana Univer, Helika Urbla, Irma Varik, Eve Valner, Marje Veski, Maria Voznessenski.

Sünnitusabi

Julia Belonog, Elina Eelmäe, Evelyn Evert, Diana Kaska, Kristi Kivipalu, Katrin Koidla, Nele Korving, Marge Kärner, Maarika Liivamäe, Kärt Pielberg, Enel Ploom, Siiri Põllumaa, Maris Pärna, Maris Raude, Jane Rebane, Külli Rütel, Liisi Sisa, Tiia Soa, Kristi Stoltzen, Raili Tammoja, Kaire Toots, Kristina Tumma (kiitusega), Ene Vadi (kiitusega), Asta Vellemaa, Anneli Viira.

| Tuule- rõuged | Pune- tised | Epidee- milne parotiit | Puuk- entse- faliit | Puuk- borre- liios | Hepa- tiit A | Hepa- tiit B | Hepa- tiit ei A, ei B | Ägedad respira- toorsed viirus- naku- sed | Gripp | Süü- filis | Go- nor- röa |
|------------------|----------------|------------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------|--------------------|--------------------------------|--|-------|---------------|--------------------|
| 1264 | 90 | 21 | | 10 | 14 | 21 | 10 | 15 425 | 20250 | 215 | 543 |
| 176 | 9 | 2 | 2 | 7 | | 21 | 4 | 7051 | 5873 | 8 | 55 |
| 315 | 45 | 8 | 6 | 6 | 6 | 4 | 9 | 13 171 | 8516 | 32 | 94 |
| 166 | 30 | 1 | 1 | 2 | 6 | 3 | | 4317 | 7024 | 21 | 14 |
| 164 | 6 | 4 | | 4 | | 25 | 2 | 6189 | 5427 | 58 | 51 |
| 61 | 1 | 1 | | | 1 | 10 | | 2967 | 1460 | 6 | 3 |
| 124 | 2 | | | | | | | 1389 | 815 | 11 | 44 |
| 262 | 3 | 23 | 1 | | 1 | 6 | 3 | 9555 | 4401 | 48 | 71 |
| 72 | 1 | | | | | | | 1050 | 443 | | 5 |
| 183 | 4 | 2 | | 1 | | | | 3599 | 1932 | 7 | 5 |
| 79 | 4 | | | | | 1 | | 2149 | 1181 | 2 | 3 |
| 108 | 15 | 2 | | | 2 | 2 | | 2286 | 2529 | 3 | 67 |
| 78 | 5 | | 9 | 10 | | | | 1499 | 2445 | 2 | 6 |
| 286 | 4 | 7 | | | 6 | 2 | | 3542 | 3167 | 17 | 13 |
| 279 | 7 | | | | | 1 | | 3207 | 2402 | 2 | 47 |
| 149 | | | 1 | 1 | 2 | 3 | | 2357 | 2766 | 5 | 5 |
| 197 | 5 | 2 | 1 | 1 | | 1 | | 8697 | 5953 | 19 | 44 |
| 136 | 13 | 3 | | | | | | 4154 | 1885 | 7 | 4 |
| 4099 | 244 | 76 | 21 | 42 | 38 | 100 | 28 | 92 604 | 78469 | 463 | 1074 |

Riigi Tervisekaitseamet

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

Rahvusvaheline sümposioon "Kardiovaskulaarsete haiguste riskitegurite primaarne preventioon (tulevikuväljavaade)" toimus 2.—3. maini 1996 Minneapolis. Sümposioon peeti Henry Blackburni teadusliku karjääri austamiseks. Esimeste populatsiooniuuringutega alustati Minnesota Ülikoolis 1950-ndatel aastatel, projektijuhina ja paljude riikide spetsialistide koolitajana on prof. H. Blackburn töötanud neli aastakümnet. Koos Ancel Keysiga esitasid nad hüpoteesi, et südameatakkide ja insuldi esinemissagedus erinevates populatsioonides seostub toitumisega, eriti toidurasvade tarbimisega. A. Keys arvas, et Vahemeremaadele omane toitumine võib olla preventiivse toimega, ja leidis, et elustiili (toitumist) muutes on võimalik vältida südamehaigusi.

Rühm arste, kes nägi kaugemale kliinilisest meditsiinist, otsustas taotleda teadustoetust populatsiooniuuringute korraldamiseks erinevates maailma riikides. Esimesed pilootuurinud tehti aastail 1956—1957 Soomes, Itaalias ja Kreekas. Seejärel uuriti maaelanikke seitsmes riigis: USA-s, Soomes, Hollandis, Jaapanis, Itaalias, Kreekas ja Jugoslaavias (*the Seven Country Study*). Uuring oli tolle aja kohta unikaalne, sest kasutati standardiseeritud meetodikat, ühtset kodeerimist ja analüüsi. Minnesota Ülikool koordineeris kogu tööd, alates uurijate väljaõppest, toitumis- ja keemialaboratoriumides tehtavatest analüüsides kuni andmete töötluseni.

Töö käigus laienes koordinatsioon loomulikult ka Euroopasse (Itaaliasse, Hollandisse, Inglismaale). Meetodite arengus oli tähtis osa G. Rose'il Londonist. Siiani on epidemioloogilistes töödes kasutusel olnud Rose'i küsimustik ja elektrokardiogrammide kirjeldamisel on standardiks saanud Minnesota kood. Südamehaiguste klassifitseerimiseks populatsiooni-

uuringutes on need peaaegu ideaalsed, sest kaob subjektiivse hindamise võimalus. Meetodi lõpliku versiooni publikatsioon ajakirjas *Circulation* 1960. aastal on üks enam tsiteeritavaid kirjandusallikaid *Cumulative Index Medicus'es*.

Eespool nimetatud toitumise ja elustiili hüpotees leidis kinnitust ning see ei ole aktuaalsust kaotanud tänapäevani. Võtmemaaks oli algul ja ka nende tööde edasises arengus Soome. Martti Karvonen viibis Minnesota Ülikoolis 1954. aastal ja koos A. Keysiga arutati seal esmakordselt toidurasva→kolesterooli→ateroskleroosi hüpoteesi geograafilist uurimist. 1956. aastal alustati uuringutega Ida- ja Lääne-Soomes, millele järgnesid 5- ja 10-aastaste vahedega uued uuringud. Lisaks toitumise uurimisele mõõdeti vererõhku, määrati vere kolesterooli ja mikroelementide sisaldust, küsitleti elustiili (suitsetamise, kehalise aktiivsuse, eluanamneesi jne.) kohta. M. Karvonen juhtis südamehaiguste alaseid epidemioloogilisi töid, mobiliseerides noori kolleege (P. Puska, J. Salonen, K. Poyrala), ja oli 1972. aastal Põhja-Karjala projekti telgitaguseks käivitajaks.

Sümposioonil esitasid ülevaateleenguid oma ala tippteadlased kogu maailmast. Loengutes käsitleti võtmeküsimusi riskitegurite vältimiseks tulevikus. Avaettekandes võttis J. Farquhar kokku primaarse profülaktika strateegia senise arengu preventiivses meditsiinis. Väike rühm inimesi suutis muuta kliinilises meditsiinis valitsenud mõttelaadi.

Üle 30-aastase töö tulemusena võidi alata *Victoria Heart Declaration*'i (1992) mõttega, et on olemas teaduslikult põhjendatud ja testitud meetodid südame- ja veresoonkonna haiguste vältimiseks. Soovitustest on tegudeni jõutud sedavõrd, et *Catalonia Declaration* (1996) algas egiidi all, et primaarne profülaktika populatsiooni strateegia kontekstis on investering tervisesse ning see säästab nii elusid kui ka raha. Tervise mõiste ümberhindamise ja kõige tavalisemate eluviisist sõltuvate riskitegurite vähendamise saab muuta tervist paremaks. Populatsiooni strateegia nõuab pikaajalisi riiklikke programme nii toitumise, keskkonnakaitse, sotsiaalse käitumise kui ka muudes terve eluviisi valdkondades.

Sümposioonist ülevaadet andes toon esile

neid momente, mis ei ole meie uurimisvaldkondades ja vahelesekumisprogrammides veel väärilist kohta leidnud, kuid millele mujal pööratakse erilist tähelepanu.

M. Terris (*J. of Public Health Policy* toimetaja) rääkis Ameerikas esilekerkinud tervisekasvatuse suundadest, mis on tekkinud seoses ühiskonna ja keskkonna muutumisega. Senine edukas vahelesekumispoliitika on ammendumas, sest sotsiaalsete muutuste tõttu on suurenenud ebavõrdsus, madala haridustaseme ja väikese sissetulekuga inimeste arv. Automatiseerimise kasv suurendab järjest kehalist ala koormust. Alkoholi tarbimise vähenemine võib hakata mõjuma nii, et selle preventiivne toime (HDL-kolesterooli kaudu) ateroskleroosi suhtes väheneb ja alkoholi tarbimise vähenemine võib hakata mõjutama südamehaiguste sagedemist. Uued aktsioonid nõuavad sotsiaal-majanduslikult erinevate klasside suhtes erinevat taktikat, näiteks suitsetamise reklaami täielikku keelustamist kuni tubakasaaduste müümise keelamiseni riskirühmadele (kaevuritele) või toiduainete müügi ja pakendamise karmistamise nõudeid kuni küllastatud rasvade rikaste toiduainete kõrgema maksustamiseni ja finantsabi andmiseni väikese rasvasisaldusega toiduainete tootjatele.

Ameerika Südameassotsiatsiooni aruande põhjal tehtud ettekandest (G. Kaplan) jäi samuti kõlama mõte, et sotsiaal-majanduslik olukord paneb eelkõige pitseri südamehaiguste riski sagedusele. Peetakse oluliseks, et kõigis nii kliinilistes kui ka preventiivsetes uuringutes võetaks arvesse sotsiaal-majanduslikke indikaatoreid (haridustase, töö, sissetulek jt.) nii lähiminevikus, varajases lapseas kui ka sünnieelselt perekonnas. On seisukoht, et vaesematel elanikkonnakihtidel on seos enamiku riskitegurite ja haigestumuse vahel suurem. Tuleb uurida tagamaid, miks see nii on ja misuguste meetoditega saab efektiivselt sekkuda.

Tervisekasvatuse meetodid peavad olema piisavalt lihtsad ja agressiivsed, et need jõuaksid ka madalama sotsiaalse staatusega inimesteni. Reklaam ja äri kasutavad aga sageli ära just viimaseid, suunates nende suure rasvasisaldusega toiduinained, tubakatooted, madala kvaliteediga alkoholi jne. Näitena võib tuua tubaka kasutamise dünaamikat maailma riikides aastail 1975—1995. Kui arenenud riikides

ei olnud tubaka tarbimise suurenemist märgata, siis arengumaades suurenes see selisel määral, et teadlased prognoosivad väga suurt kopsuvähi ja südamehaiguste sagedemist. Seetõttu ei tohiks lubada poliitikat, et tubakatooted on riigile väga oluliseks sissetulekuallikaks.

Eduka preventsiiooni ellurakendamine nõuab nii riiklikke vahendeid kui ka kohaliku tervishoiusüsteemi osalust. Kuidas tervishoiusüsteem tegelikult peaks osalema, seda seletati suitsetamisvastase näite varal (R. Debusk). Meedikute osalus on igal juhul vajalik. Haigetele, kellele on diagnoos juba pandud, on kergem, kuid regulaarne meeldetuletus arsti poole pöördumiseks kas või kirja teel oleks ikkagi soovitatav. Nooremate ja tervete kontingendil on selgitustöö resultatiivsem siis, kui moodustada alarühmad suitsetamisest loobumise ebaõnnestumise järgi, analüüsides ajutise edu või ebaõnnestumise põhjusi. R. Debusk oli optimistlik ühiskondlike organisatsioonide ja meditsiiniuasutuste efektiivse koostöö suhtes.

M. Mittelmark käsitles sotsiaalpsühholoogilist mõju tervisedenduses. Et tekiks üldse veendumus eluviisi muutmise vajaduses, ei piisa mitte ainult pedagoogilisest kasvatus-tööst, vaid palju olulisemad on muud üldmõjud, sealhulgas massimeedia. Psühholoogilised uuringud sotsiaalsete mõjurite jälgimiseks erinevas vanuses aitaksid oluliselt kaasa edasisele vahelesekumise edukusele. Tuleb jõuda riski tekke tegelike juurteni ja arendada laialdasi sotsiaalse toetuse programme.

Massimeedia (J. Finnegan) võib töötada nii südamehaiguste vältimise poolt kui ka vastu, sest enamik auditoriumist võtab vastu seda, mida reklaamijad müüvad. Sageli on TV-saadet meelelahutuslikud ja terviseprobleeme võidakse käsitleda hoopis soovitavale vastupidises kontekstis. Analüüsimist vajab TV-saadete vaatamine ja ajalehtede lugemine sotsiaalsete rühmade kaupa, eriti aga nende hulgas, kes on haiguste suhtes enim ohustatud. On vaja teada saada, kelleni jõuab praegune lähenemisviis. Massimeedia kättesaadavusele ja efektiivsusele tuleb anda hinnang juba enne vastavate terviseprogrammide koostamisele asumist. Tuleb otsustada, kas saadete ja kirjutiste hulga suurenemine mõjutab tervislikku käitumist ja kujundab piisavat veendumust

või on vaja luua hoopis uusi mudeleid (avalike foorumeid, kodanikualgatust, õppimiskampaniaid jms.).

Südamehaiguste preventsiiooni tulevikuväljavaade noorsoo hulgas (C. Perry) kätkeb küsimusi, mis määravad osaliselt edaspidiste uuringute suuna. Vaevalt, et see sõltub teadmiste andmisest situatsioonis, kus eluviis (suitsetamine, kehakaal) seostub paljude muude probleemidega. Väga raske on õigete sotsiaalsühholoogiliste mudelite kujundamine. Oleks vaja, et kogu ühiskond, sotsiaalne keskkond, kool ja perekond oleksid terved. Et preventsiiooniprogrammid on nii eksporditavad kui ka imporditavad, siis on kujundamisel globaalne tegevus, mille käigus ei tohi mingil juhul lubada ebaterve eluviisi ekspordi nendesse riikidesse, kus südamehaigused ei ole veel nii sagedased.

Oleme harjunud juba käsitlema riskitegureid kui haigestumise mõõdupuud. Tuleb aga nentida, et kõik ei jaganud seisukohta, et väga varajasel primaarsel profülaktikal on ainult positiivne mõju ateroskleroosi progresseerumise tõkestamisel. D. Labarthe pidas väga valalikuks jätkata uuringuid alates varajasest east, et vastata küsimusele, kas selle ea muutused üldse manifesteeruvad haiguseks täiskasvanul.

Preventiivses kardioloogias, kus esikohal on eluviisiga seotud risk, jäetakse sageli põhjendamatu kõrvale pärilikkus. Edukas riski vähendamine ei tohiks jääda eelsoodumusega perekondades isetegevuseks, vaid erinevate geneetiliste häirete korral on ka preventsiiooni strateegia erinev, on vajalik geneetiliselt põhjendatud teraapia (E. Boerwinkle, R. Williams). Tänapäeva teadus on jõudnud nii kaugemale, et on võimalik kindlaks teha individuaalne kõrgeenenud risk ja seda arvestada kooskõlas keskkonnateguritega. Verelipiidide perekondlike häirete varajane diagnoosimine lähedaste sugulaste ringis võimaldab ära hoida varajast surma, kui rakendatakse õiget dieeti ja ravi.

Ameerika Südameassotsiatsiooni (sümposiooni põhispensori) president S. Smith analüüsis rahalisi kulutusi ja vajadusi südamehaiguste raviks. Ta ei olnud eriti optimistlik riskitegurite primaarse profülaktika edukuse suhtes selles mõttes, et tervishoiusüsteem

saaks oluliselt rahva eluviisi muuta. Arstkond saab praegu rohkem aidata suure riski rühmades hüpertensiooni kontrolli, lipiidide sisaldust vähendava ravi, aspiriini kasutamise, kehakaalu normaliseerimise ja suitsetamise katkestamisega. Töö haigusest juba otseselt ohustatutega vajab väga täpset üldarstide koolitust riskitegurite vähendamise meetodite alal, nii et need ka hakkaksid töö käigus toimima. Tuleb luua sellealaseid residentuure, erialadevahelisi (arst, õde, toitumisspetsialist, kehakultuurimetoodik) meeskondi ja muud seesugust.

Sümposioonil jagasid paljude riikide teadlased (Belgia, Holland, Jaapan, Itaalia, India, Soome) oma kogemusi kardiovaskulaarsete haiguste ennetusprogrammide edukusest ja omapärast.

Paneeldiskussioonil (J. Stamleri eesistumisel) võeti kokku riskitegurite ennetamise tulemused, mis on saanud 40 aastat kestnud populatsiooniuuringute põhjal, ning kavandati tulevikusuundi.

Sõnavõttudest jäi kõlama mure sotsiaalse ebavõrdsuse, toitumise, ravimite- ja toiduainetetööstuse pealetungi, meedikute ettevalmistuse ja poliitikutega koostöö pärast, aga ka finantsraskuste pärast. Muu hulgas leiti ka, et Ida-Euroopa riigid ja nende probleemid olid veel ettekannete hulgast välja jäänud. Igal piirkonnal tuleb endal leida võimalused ja rahvuslikud prioriteedid preventsiiooniprogrammide läbiviimiseks. Seejuures on hea, et on avanenud võimalused täiendada end preventiivse kardioloogia juhtivkeskustes kogu maailmas.

Sümposiooni teoreetilisematest ettekannetest (V. Fuster jt.) selgus aga, et tegelik preventsiiooni ja ravi edasine potentsiaal peitub haigusprotsessi sügavamas mõistmises. Viimase aja vaskulaarbioloogilised ja geneetilised ateroskleroosiuuringud on oluliselt süvendanud teadmisi selles valdkonnas.

Merileid Saava

XI rahvusvaheline AIDS-i konverents toimus 7.—12. juulini 1996. aastal Vancouveris. Osavõtjaid oli 15 000. Konverentsile eelnes kahepäevane töökoosolek *Community Forum '96* 500 inimesele (AIDS-i organisatsioonide

aktivistid, HIV-kandjad), 100 osavõtjat igast maailma viiest regioonist. Põhiküsimusi, mida arutati, oli neli: inimõigused, ravi, sotsiaalsed uuringud, ühtsus ja organisatsiooniline areng.

Inimõiguste raportis nimetati kavatsust moodustada globaalne töörühm valitsusvälistest organisatsioonidest kaitsmaks HIV-kandjate, AIDS-i haigete inimõigusi. Raviküsimuste raportis räägiti vajadusest luua globaalne hoolitsuse standard (*global standard of care*). Sotsiaalsete uuringute raportis rõhutati, et organisatsioonid peaksid oma programmidesse lülitama ka uurimistöö. Organisatsioonilise arengu raportis nenditi, et rahvuslikud AIDS-i programmid peaksid oma fondist eraldama mitteriiklikele organisatsioonidele vähemalt 15%. Võtsin osa nii foorumi kui ka konverentsi tööst.

Konverentsi programmi alajaotused olid järgmised: 1) baasteadused (viroloogia, immunoloogia, mikrobioloogia); 2) kliinilised teadused (ravi oportunistlike haiguste korral jne.); 3) epidemioloogia ja tervishoid (HIV-i esinemine, demograafia jne.); 4) sotsiaalteadused (reageering pandeemiale indiviidi, perekonna, ühingute, valitsuse, kultuuri tasandil).

Minu ettekanne puudutas viimasena nimeetatut. Ettekanne käsitles HI-TO Ühingu (HIV-kandjate toetusühing) tööprogrammi, selle täitmisel tekkivaid probleeme. Teatavasti on HI-TO keskendunud HIV-kandjate/AIDS-i haigete psühholoogilistele, psühhosotsiaalsele küsimustele.

Vaheaegadel toimusid kohtumised teadlaste (paljud on HI-TO-le saatnud oma töid), AIDS-i organisatsioonide aktivistidega. Pakuti mitut laadi abi, et taasiseseisvunud riigis ühiskondlikel alustel loodud AIDS-i küsimustega tegeleva organisatsiooni tööd edendada. Pakuti ka koostööprogramme. Tulevik näitab nende ettepanekute kaalu.

HI-TO eesmärgiks ei ole kujuneda massiorganisatsiooniks, mis tegeleks kogu AIDS-i valdkonda kuuluvaga. Ka väike rühm töökaid, ühise, kindla eesmärgiga inimesi suudab maailmas palju muuta.

XII rahvusvaheline AIDS-i kongress toimub kahe aasta pärast Šveitsis. Täiendavat teavet võib küsida aadressil pk. 1150, EE0013 Tallinn.

Mati Taar,

HI-TO Ühingu esimees, psühholoog

XXVI Skandinaaviamaade reumatoloogide kongress toimus 31. maist 3. juunini 1996 Reikjavíkis. Peeti kolm plenaaristungit, 15 sektsiooniistungit ja neli ravimifirmade sümposiumi. Teemaatika oli küllaltki lai: reumatoidartriit, süsteemsed vaskuliidid, infektsioon ja artriidid, süsteemne erütematoosne luupus, osteoartrid, osteoporoos, immuunpuudulikkus ja reumaatilised haigused, geneetilised uuringud reumatoloogias ning pediatriline reumatoloogia.

Huvipakkuv oli Slovaki reumatoloogide uurimus liigesehaiguste ja süsteemsete sidekoehaiguste sotsiaal-ökonomilisest tähendusest. Aastail 1988—1992 olid Slovaki Vabariigis nimetatud haigused teisel kohal (16,5%) ajutist töövõimekaotust põhjustanud haiguste hulgas, kolmandal kohal (17,7—22,8%) kaotatud tööpäevade hulga poolest, esikohal (25,2—33,2%) osalist püsivat töövõimekaotust põhjustanud haiguste hulgas ja tõusid neljandal kohalt (10%) teisele kohale (14,1%) täielikku püsivat töövõimekaotust tekitanud haiguste hulgas.

Küllaltki sagedased on reumatoidartriidi ekstraartikulaarsed tüsistused. M. Söderlin ja kaasautorid (Soome) leidsid neid 14,7%-l reumatoidartriiti põdejaist. V. Bošaki ja kaasautorite (Slovaki) andmetel oli HIA-DR4 positiivsetel reumatoidartriiti põdejatel tunduvalt sagedamini atlantoaksiaalset subluksatsiooni kui DR4 negatiivsetel haigetel.

Üha suuremat kliinilist tähendust on omandanud reumatoidfaktori (RF) isotüüpide määramine. Erinevad T-rakud ja tsütokiinid reguleerivad IgM RF-i, IgG RF-i ja IgA RF-i antikehade produktsiooni. IgA RF ja IgM RF on olulised reumatoidartriidi diagnoosimisel, põletiku aktiivsuse ja haiguse manifesteerumise ning prognoosi hindamisel. IgA RF positiivsetel reumatoidartriiti põdejatel on ägedam haiguse kulgu kui ainult IgM RF positiivsetel, neil esineb sagedamini süsteemset reumatoidvaskuliiti ja sekundaarset amüloidoosi (S. Päi kaasautoritega). IgA RF on seotud luuliste erosioonide tekkega. IgA RF positiivsetel reumatoidartriidihagetel on veres suurenenud CD4+CD45RO+ T-rakkude hulk. IgA RF alatüüpide IgA1 ja IgA2 RF uurimine ei ole andnud täiendavat informatsiooni võrreldes totaalse IgA RF määramisega. Isoleeritud

IgM RF positiivsed haigusjuhud on hea prognoosiga.

Raskete reumatoidartriidi juhtude ravis on häid tulemusi saadud sulfasalasiini kasutamisel, mida haiged taluvad hästi. Harva on tulnud ravi katkestada. Rootsi Huddinge Haigla reumatoloogid on aga täheldanud sulfasalasiini pikaajalise ja suurte annuste kasutamise korral reumaatiliste haiguste ravis süsteemse luupuse või luupusesarnaste sündroomide teket haigetel, kellel oli aeglaselt atsetüleeriv genotüüp, HIA-A1, B8, DR3(17) või DQA1(0501) ning positiivsed antinukleaarsed antikehad.

Juveniilset reumatoidartriiti põdejate kümneaastane prospektiivne uuring Norras näitas, et 22%-l neist diagnoos muutus, arenes juveniilne spondülatropaatia või difuusne sidekoehaigus.

Süsteemse erütematoosse luupuse ravis on USA teadlased (J. Cash kaasautoritega) kasutanud uut sünteetilist oligonukleotiidide konjugaati LJP 394 koos väikese prednisolooni annusega (kuni 10 mg). Vähenesid haiguse aktiivsuse näitajad (luupuse aktiivsuse indeks) ja paranes elu kvaliteet. Luupusnefriidi ravis on saadud pikaajalisi remissioone tsüklosporiin A pikka aega kestnud samaaegse kasutamise korral. Rootsi autorite andmeil on sama ravim andnud häid tulemusi luupust põdejalatel naha vaskuliidi ravis.

Primaarsed süsteemsed vaskuliidid on küllaltki harva esinev haiguste rühm. Nende raviks on kasutatud monokloonseid antikehi (anti-CDw52 ja anti-CD4). Sagedamini diagnoositakse reumaatilistele haigustele kaasuvaid sekundaarseid vaskuliite. Nendest on hakatud tähelepanu pöörama süsteemsele reumatoidsele vaskuliidile, eriti sel puhul esinevale koldelisele ja segmentaarsete glomerulonefriidile. Reumatoidartriiti põdejalatel, kellel on kõrge antineutrofiilsete antikehade (p-ANCA ja c-ANCA) tiiter, on suur neerukahjustuste tekke risk.

Sörmeliigeste, eriti põidla osteoartroosi teket on täheldatud liigeste hüpermobilisuse juhtudel. Osteoartroosi ravis on oluline katkestada ensüümide aktivatsioon, mis kahjustavad kondrotsüüte. Tuleb püüda aeglustada artroosi arengut. Häid tulemusi on gonartroosi II-III staadiumi puhul saadud hüaluroon-

happe preparaadi *Hyalgan*[®] liigesesisestest süstidega.

Eesti reumatoloogidelt oli kongressil kaks ettekannet IgA reumatoidfaktori ja histoonivastaste antikehade tähendusest reumatoidartriidi puhul.

Reinhold Birkenfeldt

22.—25. aprillini 1996 toimus Würzburgis järjekordne **temporaalluukirurgiakursus**. Kursust juhendasid prof. J. Helms Würzburgi Ülikooli Kõrva-, Nina- ja Kurguhaiguste Kliinikust ja prof. H. Hildmann Bochumi Ülikooli Kõrva-, Nina- ja Kurguhaiguste Kliinikust. Kursusest võttis osa umbes sada õppurit, põhiliselt saksakeelsest Euroopa osast. Mina olin ainus osavõtja Balti riikidest.

Kõik neli päeva algasid operatsioonisaalidest loengusaali ülekantud kolmedimensioonilise video jälgimisega. Visuaalsele programmile lisas arusaadavust seik, et küsimused-kommentaariid toimusid vahetult saalide vahel. Kursuse teoreetilises osas käsitleti kõrva mikrokirurgiliste operatsioonide eelset diagnoosimist, operatsiooni anesteesiat, normaalse ja haigestunud keskkõrva anatoomiat, histoloogiat jm. Kursuse praktiline osa toimus Kõrva-, Nina- ja Kurguhaiguste Kliiniku temporaalluulaboris mikroskoopidega varustatud õppelaudade taga oimuluud prepareerides.

Neli pingelist tööpäeva võimaldasid saksa tippspetsialistide juhendamisel süveneda kõrva mikrokirurgia teooriasse ja tehnikasse. Nüüdseks on reaalseks saanud kasutada omandatud oskusi Tartu Ülikooli Kõrvakliinikus. Kursusest osavõtmine sai võimalikuks tänu prof. J. Helmsi kutsele ning Avatud Eesti Fondi stipendiumile.

Sven Kivioja

TÄHTPÄEVI



JÜRI SAARMA, kauaaegne Tartu Ülikooli arstiteaduskonna psühhiaatria kateedri juhataja, emeriitprofessor, sai 24. oktoobril 1996 75-aastaseks.

Professor J. Saarma on veerand sajandit osalenud maailma psühhiaatrias. Jäävaks panuseks Eesti psühhiaatriasse peavad kolleegid J. Saarma süstematiseeritud eestikeelset psühhiaatria käsitlemist. Emeriitprofessorina peab ta oma südameasjaks sekkumist vaimuhaigete ravisse, elu- ja töökorraldusse.

Palun rääkige oma poole sajandi pikkusest tegevusest psühhiaatrina.

Kui ma 1942. aastal üliõpilas-volontäärina Tartu Ülikooli Psühhiaatriakliinikusse tööle asusin, oli see muust maailmast kõrge müüri-ga eraldatud, värav oli suletud. Raskelt haigeid oli vaja perekonnast ja ühiskonnast isoleerida. Tartusse olid jõudnud esimesed aktiivse ravi meetodid insuliin- ja konvulsioonravi näol. 1950-ndatel aastatel algas farmakoterapia etapp. Tõhustus ambulatoorne ravi, mistõttu paljud haiged võivad praegu elada kodus tingimustes, olla konstruktiivse ja positiivse eluhoiakuga. Insuliinravi enam ei tehta, ja sellest on mul kahju, sest väga ulatuslik kliiniline kogemus on näidanud, et hüpoglükeemiaravi andis aastakümneteks hea tulemuse. Psühhofarmakonidega ravimisel on taoliste juhtude arv märksa tagasihoidlikum.

Skisofreenia diagnoosimisel olen lähtunud

haiguse nimetuse sisust — nagu E. Bleuler seda omal ajal rõhutas — hinge lõhestumisest. Skisofreeniahaige minetab oma psühholoogilise mina terviklikkuse ja suveräänsuse. Võrreldes muude meditsiinierialadega on psühhiaatria muutunud üheks kõige tugevama sotsiaalse resonantsiga valdkonnaks. Ja siiski leian ma, et skisofreenia on väga mitmepalgeline haigus. Sotsiaalne komponent on oluline, aga sotsiaalsete kriteeriumide alusel diagnoosimine viib libedale teele. Üks asi on kliiniline diagnoos, teine aga see, kuidas inimene oma haigusega ise toime tuleb. On niisuguseid skisofreeniahaigeid, kes on väga selgelt skisofreenised oma elamuste osas, aga nad on säilitanud töövoime, oma sotsiaalse funktsioneerimise. Palju kunstnikke, kirjanikke ja teadlasi on vaieldamatult olnud skisofreeniahaiged ja vaatamata sellele on kultuurile ja teadusele andnud asendamatu väärtusi.

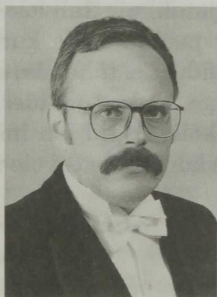
Kellelegi ei ole uudis, et 1970-ndatel aastatel hakkas liikuma käsitus, et NSV Liidus ja mõnes teiseski sotsialistlikus riigis hakati teistimõtlejaid, riigi ametliku ideoloogia vastu töötavaid isikuid pidama vaimuhaigeteks, neid isoleeriti vaimuhaiglatesse ja "raviti" haigeks. Leian, et need probleemid on läinud psühhiaatria ajalukku. Rahvusvaheline komisjon leidis, et psühhiaatria kuritarvitamist ei olnud. See muidugi ei tähenda, et kõik psühhiaatrias oli õige, puhas ja ideaalne. Psühhiaatrid, nagu kõik arstid, on inimesed ning nende võimed ja kogemused ei ole ühesugused.

*Juubilari on küsitlenud
Vaino Vahing*

INTERVJUU

Ravimialane seadusandlus peab tagama ravimite ohutuse, kvaliteedi ja efektiivsuse

Riigi Raviameti peadirektor prof. **Lembit Rägo** on lõpetanud Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1979. aastal ning töötanud farmakoloogia kateedri assistendi, vanemõpetaja, dotsendi ja kliinilise farmakoloogia korralise professorina. Meditsiinidoktor 1991. aastast. On olnud Maailmapanga konsultandiks, Maailma Tervishoiuorganisatsiooni ajutiseks nõunikuks, on Maailma Tervishoiuorganisatsiooni Ravimite Ekspertkomitee ja Balti Ravimite Koordinatsioonikomitee liige.



1. aprillil 1996 jõustus kauaoodatud Ravimiseadus. Missugune on selle põhimõteline tähendus meie arstidele, ravimite tootjatele ja -turustajatele?

Kõigis arenenud riikides reguleerivad ravimitega seonduvaid arvukaid probleeme vastav seadus ja sellest tulenevad õigusaktid. Nüüd on see ka meil nii. Loomulikult tuleb nii seaduses kui ka sellest tulenevates õigusaktides arvestada Euroopa Liidu nõudeid, mis on väga ranged. Esiteks seisneb ravimitealase seadusandluse tähendus selles, et ta võimaldab etapiliselt saavutada seda, et kõik Eestis kasutatavad ravimid on ohutud, kvaliteetsed ja efek-

tiivsed. Teiseks peaks vastav seadusandlus viima selleni, et Eestis toodetaks ja müüduks ainult neid ravimeid, mis vastavad eespool toodud kolmele põhikriteeriumile.

Riik kulutab ravimisoodustustele küllalt suuri summasid. Missugune oli nende kulutuste struktuur 1995. aastal?

Stationsaarse ja ambulatoorse arstiabi struktuur on pidevalt muutunud viimase kaasuks. Kahjuks ei ole kulutused ambulatoorses ravis kasutatavatele ravimitele seda tendentsi täielikult järginud. Eestis kulutatakse ravimite soodustingimustel väljastamisele ühe inimese kohta ligikaudu 20 korda vähem raha kui Soomes. Samas tahaksid meie arstid ravida inimesi niisama hästi ja inimesed saada neidsamu soodustusi mis arenenud riikides. Ravimite jaemüügi struktuuri lisaksin joonisena (vt. joonis). Haigekassa osa kõigest elanikkonna retseptiravimite kulutustest on 29,5%. Seega on patsientide vastutus küllalt suur.

Eestis on retseptita väljastatavate ravimite osatähtsus liiga suur. Miks? Retseptita ravimid on üldjuhul odavamad, retseptiravimeid kahjuks paljud ilma haigekassa toetuseta osta ei suuda. Soodustingimustel väljastatavate ravimite täpne kulude struktuur ei ole veel teada, kuid alates 1995. aasta detsembrist on tunduvalt suurenenud invaliididele välja kirjutatud retseptide osatähtsus. Siinjuures tahaks rõhutada järgmist: iga vajaduseta või mõtetult väljakirjutatud soodusravim jätab tõenäoliselt kellegi, kellel ravimit tõesti vaja on, sellest ilma. Soodustingimustel ravimite väljastamiseks on raha täpselt niipalju, kui riigieelarve ette näeb, 1996. aastal 140 miljonit krooni.

Kui palju abistab Riigi Raviameti tema töös *Good Manufacturing Practice*?

Tuleb rõhutada, et neid "G-sid" on palju. Arste, kes uurivad ravimeid kliiniliselt, puudutab otseselt *Good Clinical Practice* (nõuded on Eestis ametlikult kehtinud 1991. aastast alates), laboritöötajaid *Good Laboratory Practice*, proviisoreid apteegis *Good Pharmacy Practice* jne. Mainitud head tootmistavad, head kliinilised tavad jt. on inspeksioonide korraldamisel otseselt Raviameti töö aluseks.

Ravimikulude vähendamist võimaldab arsti ja patsiendi hea koostöö. Kas Eestis tegeldakse ravimikasutuse ökonoomikaga (farmakoökonoomika) ja missugune on selle efektiivsus?

Farmakoökonoomikaga on Eestis seni tegeldud üksikjuhtudel, kuid süsteemset lähene mist ja keskust ei ole. Lisaks eeldab farmakoökonoomikaga tegelemine väga head (ja seetõttu pikaajalist) haridust. Siiski, farmakoökonoomika elemente on arvestatud soodustingimustel väljastatavate ravimite nimikirjade koostamisel. Farmakoökonoomika probleemidega liitub ravimikasutuse statistika (farmakoepidemioloogia). Selles valdkonnas on Eesti jõudnud väga kaugele. Oleme konkurentsilt ees kõikidest endistest nn. sotsmaadest ja isegi paljudest Lääne-Euroopa riikidest. Arengus on ka loogika. Enne peab käivitama süsteemi, et teada, mis toimub. Edasi saab käivitada analüüsi.

Kuidas on Eestis korraldatud ravimite kõrvaltoimete ja riski hindamine?

Seda hinnatakse hoolikalt ravimite registreerimise ajal. Samas oleme olukorras, et tagasiside arstidelt peaaegu puudub. Eestis on ravimite kõrvaltoimetest teatamine (spetsiaalsed kollased formularid) vabatahtlik. See süsteem toimib väga hästi Skandinaaviamaades, meil kahjuks veel mitte. Ravimite kõrvaltoimete ja riski hindamine on pidev protsess. Nii Euroopa Liidus kui ka Ameerikas kõrvaldatakse just nende teatiste tõttu igal aastal mõni ravim käibelt või korrigeeritakse näidustusi ja lisatakse hoiatusi. Loodame väga, et ka meie arstikond asub siin aktiivsemalt tegutsema.

Riigi Ravimiamet tegeleb ka ravimite ja ravimisarnaste ainete kvaliteedi kontrolliga. Mille vastu eksivad apteekrid kõige sagedamini?

Aptekrite puhul jätab vahel soovida eks-temporaalselt valmistatavate ravimite kvaliteet (näiteks steriilsetes ravimivormides leidub pürogeene jms.), patsiendile vajaliku informatsiooni mitteandmine ja retseptiravimite retseptita väljastamine. Tõsi, viimases on kohati süüdi ka arstid, kes vahel nõuetekohast retsepti üldse ei kirjuta või kirjutavad suvalisele paberile ainult ravimi nimetuse. Siiski on eksimused pigem erand kui reegel.

Kogu maailmas vaieldakse ravimi käsimüügi- või retseptiravimite hulka kuuluvuse üle. Kas Eestis on korrastatud ravimite apteekidest väljastamise tingimused?

Eestis saavad eranditult kõik ravimid Riigi Ravimiametist vastava määratluse. Selleks kasutatakse rahvusvaheliselt tunnustatud kriteeriume, mida siin kirjeldada ei jõua, küll

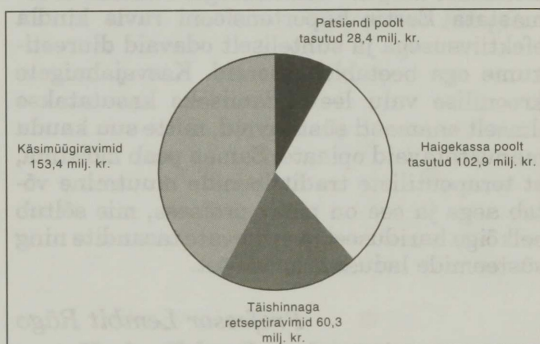
aga võiks sellest vastava huvi korral kirjutada "Eesti Arstis" põhjalikumalt. Süsteem toimib üldiselt hästi ja teadmatusest üldjuhul ei paustata.

Arst ei anna patsiendile ravimi kohta sageli küllaldast teavet. Samas on teada, et apteekrid kalduvad teise äärmusesse — õpetavad haigeid, kuidas ravida. Misugune peaks olema apteekri ja patsiendi suhtlemine?

Apteker peaks eelkõige andma informatsiooni, kuidas ravimit õigesti kasutada. Tänapäeva ravimivormid muutuvad üha keerukamaks, osa neist on meie inimestele täiesti uued. Näiteks peaks apteeker hoiatama, et suuspreid ei tohi inhaleerida. Ta peaks ka teadma, kas ravimit võtta enne või pärast sööki või hoopis söögi ajal jne. Apteekril puudub õigus retseptiravimit määrata. Tal on vaja tunda üksikasjalikumalt käsimüügiravimeid, sest nende puhul patsient arsti poole tavaliselt ei pöördu. Käsimüügiravimite kohta informatsiooni andes peaks apteker aga lähtuma siiski alati patsiendi huvidest, mitte müügihuvist.

Kas Eestis on juba loodud ühtne raviinfosüsteem apteekide jaoks koos vajaliku otsingu- ja päringusüsteemiga?

Veel mitte. Tuleb arvestada, et sellised süsteemid eeldavad heade arvutite ja kommunikatsioonide olemasolu. Mitte kõik Eesti apteegid (eriti maal) ei ole veel nii jõukad. Teoreetiliselt on võimalik tulevikus välja anda *Pharmaca Estica* (uus *Pharmaca Estica* '96 ilmus kena raamatuna) elektrooniline versioon koos otsingusüsteemiga. Ilmselt tuleb see aga tunduvalt kallim kui raamatuna. Lisaksin, et infot ei vaja mitte ainult apteekrid, vaid arstid vahest rohkemgi.



Joonis. Ravimikäive apteekides 1995. aastal.

Kas tänapäeva kallis tippfarmakoloogia võimaldab raviraha kokku hoida või on see raha raiskamine?

See on filosoofiline küsimus, millele ühest vastust ei ole. Haiguste ravi on alati raha kulutamine, haiguste ennetamine on alati säästmine. Mis näiteks Burundis on karjuv raiskamine, võib Ameerikas olla säästmine. Kõik, ka meie käitumine praegu siin Eestis, sõltub taustsüsteemist. Seega, nii seda kui ka teist.

"Eesti Arsti" veergudele on vähe jõudnud farmakoepidemioloogiliste uuringute tulemusi. Missuguses ulatuses Eestis nendega tegeldakse?

Esimese sellise uuringu tulemused avaldati "Eesti Arsti" 1992. aasta esimeses numbris, teine selle aasta neljandas numbris (lk. 291–295). Lisaks on dotsent R.-A. Kiivetil ilmunud publikatsioone väga kõrgetasemelistes rahvusvahelistes ajakirjades ning sellel aastal tuleb Tartu Ülikoolis kaitsmisele kaks magistritööd, mis mõlemad käsitlevad sama teemat. Mainitud uuringute tulemusi on pidevalt kasutatud nii kliinilise farmakoloogia alases õpetöös kui ka meie loengutes arstidele.

Mis on nendest uuringutest selgunud?

Esiteks seda, et aastail 1990–1994 Eestis paljude elutähtsate ravimite kasutamine vähenes. Viimane oli ilmselt seotud ülemineku perioodi majandusraskustega. 1995. aastal on paljudes asjades jõutud 1989. aasta tasemeni ja üle sellegi. Suurenenud on "uute" ravimite kasutamine (näiteks angiotensiini konverteeriva ensüümi inhibiitorid, histamiin₂-blokaatorid jt.), mis 1989. aastal ei olnud veel kättesaadavad. Muret teeb paljude ravimirühmade alakasutus, mis ei ole tingitud rahalistest raskustest (ravimid on soodustingimustel väljastatavate ravimite nimekirjas) ega ole proportsionaalne haiguse esinemisega. Näiteks ei armastata Eestis hüpertensiooni raviks kindla efektiivsusega ja suhteliselt odavaid diureetikume ega beetablokaatoreid. Kasvajahaigete kroonilise valu leevendamiseks kasutatakse ilmselt enamasti süstitavaid, mitte suu kaudu manustatavaid opiaate. Samas peab mõistma, et terapeutiliste traditsioonide muutmine võtab aega ja see on pidev protsess, mis sõltub eelkõige haridusest ja erinevate tasandite ning süsteemide ladusast koostööst.

*Professor Lembit Rägo
on intervjueerinud Kuulo Kutsar*

IN MEMORIAM

Henno Tikko



Juunikuu seitsmendal päeval suri Tartus prof. dr. med. Henno Tikko.

Henno Tikko sündis 4. juulil 1936. aastal Viljandis advokaadi pojana. Ta lõpetas Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1960. aastal, väitekirja kaitses 1974. aastal. Ta töötas veresoontekirurgina, hiljem professori ja viimastel aastatel ka üldkirurgiaosakonna õpetooli juhatajana. H. Tikko oli üks nn. Linkbergi poistest, nende hulka kuulusid veel Endel Tünder, Kaljo Pöder, Toomas Sulling ja Harri Tihane. Prof. A. Linkberg hoidis "ees-tiaegse mehena" Eesti kirurgide koolituses rahvusvahelist suunda. Tema õpilased jätkasid seda suunda — Henno Tikko veresoontekirurgina. Tema osakonnas rakendati palju uusi operatsioonimeetodeid, näiteks tehti prof. H. Tikko juhendamisel esimesed käe retransplantaatsioonid Eestis — kolmel noorel mehel oli jäänud käsi löikusmasina terade vahele.

1970-ndate aastate algusest peale kohtusime rahvusvahelistel konverentsidel. Vaatamata piiratud võimalustele, said neist vahel osa võtta ka Eesti kolleegid. Hiljem korraldasime ka üliõpilasrühmade vastastikuseid külastusi. Kõigis neis ettevõtmistes osales järjekindlalt prof. H. Tikko. Arutasime siis omavahel seda, mida avalikult ei tohtinud puudutada — muresid ja tulevikulootusi. Rootsi Kirurgide Ühing saatis prof. H. Tikkole kutse loengute pidamiseks, ent just sel aastal oli Nõukogude allveelaev U 137 Rootsis kivi otsa jooksnud ja prof. H. Tikko väljasõit keelati. Mõned aastad hiljem sai see siiski teoks.

1990. aastal toimunud rahvusvahelisel Stockholmi kirurgiakongressil oli prof. H. Tikko koos ligikaudu kolmekümne Eesti kolleegi-

ga. Ja viimaste aastate vabas läbikäimises ja aruteludes oli ta alati sõbrana esiplaanil. Uued raskused ülikooli majandamises pidurdasid prof. H. Tikko töö- ja operatsioonivõimalusi, see võis olla kaasaaitajaks tema liiga varajasele lahkumisele.

Mälestus tehtud tööst jääb kestma!

Argo Kõvamees

Valli Kukk



1. augustil 1996. aastal kustus Valgamaa tuntud arsti Valli Kuke eluküünal.

V. Kukk (Rohumaa) sündis 10. aprillil 1928. aastal Sangaste vallas Tagula külas Veriojal talutütrena. Koolihariduse sai ta Tagula algkoolis, Valga Keskkoolis

ja Tartu Ülikoolis. Pärast arstiteaduskonna lõpetamist 1952. aastal asus ta tööle Valgas lastearstina. Tal tuli töötada Valga Haigla lasteosakonnas, lastenõuandla juhatajana ja rajooni peapediaatrina, sünnitusosakonna mikropediaatrina ning Valga Väikelastekodu peaarstina. Lisaks sellele töötas ta kohakaasluse alusel kooliarsti, kiirabiardi, tuberkuloosidisperseri pediatrini, nakkusosakonna ordinaatori ja lasteaegade arstina.

Erialateadmisi täiendas V. Kukk Moskvas ja kahel korral Leningradis. 1966. aastast alates oli ta esimese kategooria pediatater. Tervishoiuministerium tunnustas V. Kuke energilist tegevust difteeria likvideerimisel. Valga lastenõuandlas asutas ta omalaadse terve lapse toa, aastail 1955—1964 oli Punase Risti meditsiiniõdede kursuste lektoriks ja praktikumi juhendajaks.

Valli Kukk oli rahva seas hinnatud südamliku, abivalmis ja tegusa arstina, oma kaastöötajate hulgas aga aruka, toimeka, kuid ometi tagasihoidliku kolleegina.

Meie südameisse jääb kustumatu mälestus heast spetsialistist, abivalmis kolleegist ja toredast inimesest.

Valgamaa Haigla

Külli-Mai Teesalu



9. juunil 1996. aastal lahkus raske haiguse tagajärjel manalasse Tartu Ülikooli Maarjamõisa Haigla erakorralise kardioloogia osakonna arst, esimese kategooria kardioloog Külli-Mai Teesalu.

K.-M. Teesalu sündis 17. märtsil 1939. aastal Saaremaal Kuressaares

kooliõpetajate peres neljanda lapsena. Koolihariduse sai ta Kuressaare 1. Keskkoolis, mille lõpetas 1958. aastal. Sama aasta sügisel asus ta õppima Tartu Ülikooli arstiteaduskonda, mille lõpetamise järel 1964. aastal järgnes iseseisev töö sisearstina Saaremaal Kuressaare Haiglas ja Sõmera Tuberkuloosihaiiglas. Aastail 1970—1976 juhatas ta Puhja Haiglat, pälvides suure lugupidamise oma tubli töö ja väga hoolitseva suhtumise eest haigetesse. Alates 1976. aasta sügisest, ligikaudu 20 aastat, töötas K.-M. Teesalu Maarjamõisa Haigla erakorralise kardioloogia osakonnas.

Ta oli rõõmsameelne, hea huumorimeelega ja abivalmis kolleeg. Vahe mõistus ja osavad käed lubasid tal lisaks heale praktilisele sisearstlikule ettevalmistusele kergesti omandada ka intensiivkardioloogia meetodid. Hea arsti tunnuseks on palju haigeid. K.-M. Teesalu juures käis palju haigeid, kes alati ka abi said.

Peale töö oli K.-M. Teesalu rõõmuks tema perekond — kolleegist abikaasa, kaks tütart, poeg ja neli lapselast.

Mälestus Külli-Mai Teesalust kui heast arstist ja lugupeetud kolleegist jääb püsima meie südameis.

Kolleegid

KROONIKA



16. augustil 1994 otustas rühm Eestis elavaid HIV-kandjaid ja nende toetajaid ühendada oma jõud, et ühiselt lahendada HIV-kandjate ees seisvaid probleeme ning kaitsta HIV-

kandjate huve ja õigusi ühiskonnas. Selle tulemusena sündis HI-TO Ühing (HIV-kandjate toetusühing) — mittetulunduslik ja sõltumatu ühiskondlik organisatsioon, mille liikmeskonda võivad kuuluda nii HIV-kandjad, nende sugulased ja sõbrad kui ka kõik need, kes tahavad pakkuda HIV-kandjatele abi ja tuge ning on valmis selle nimel aktiivselt ja omakasu-püüdmatult tegutsema.

HI-TO Ühing ei ole seadnud endale eesmärgiks kujuneda suletuks, ainult HIV-kandjaid ühendavaks organisatsiooniks, vaid on andnud kõigile oma liikmetele võrdsed võimalused ühingu tegevuses osalemiseks, sest HI-TO Ühing ei ole asutatud mitte oma liikmete, vaid kõigi HIV-kandjate toetamiseks ja seda sõltumata nende rahvusest, usutunnistusest, vaa-detest või mingitesse organisatsioonidesse kuuluvusest.

Kuigi Eestis eksisteeris juba mitteformaalne HIV-kandjate ühendus ESPO, mis on tuntud ka nimetuse "Pluss" all, oli vajadus uue ühingu moodustamiseks olemas, sest ESPO tegevus piirdus peamiselt HIV-kandjate omavahelise seltskondliku suhtlemise ja mingil määral ka materiaalse abi organiseerimisega. HI-TO Ühingu asutajate arvates on sellest aga vähe riigis, mis võitleb Nõukogude Liidult pärandiks saadud tõsiste majandusraskustega, riigis, kus elavad varakapitalistlikule ühiskonnale omased tendentsid, mille all on kannatanud eelkõige sotsiaalhoidussüsteem ning väiksemaarvulised huvirühmad, kellel on ras-kusi omal jõul toime tulla.

Eelnevast lähtudes on HI-TO Ühingu tegevuse põhisuundadeks mõjutada riiki ja ühiskonda muutma oma suhtumist HIV-kandjatesse tagamaks neile võrdsed võimalused täisväärtuslikuks eluks kõrvuti ühiskonna ülejäänud, tervete liikmetega.

Tähtsusetl järgmisel kohal on HI-TO Ühingu tegevuses täiendada riiklikku sotsiaalhoidus- ja tervishoiusüsteemi neis lõikudes, milles riigi osalus ei ole veel piisavalt tõhus või puuduvad viimasel reaalsed võimalused oma osaluse suurendamiseks.

Lisaks eelnevale ei taha HI-TO Ühing jääda kõrvale HIV-kandjate seltskondliku suhtlemise korraldamisest, konkreetse materiaalse abi organiseerimisest ja vahendamisest ning osalemisest AIDS-i alases profülaktikas ning selgitustöös.

HI-TO Ühing on seisukohal, et kõigi nende eespool toodud eesmärkide edukaks realiseerimiseks on vajalik tihe koostöö kõige erinevamate asjast huvitatud organisatsioonide ja asutustega nii kodu- kui ka välismaal, lähtudes vastastikuse austuse ja võrdsuse põhimõtetest.

Kõrvuti sooviga leida tuge ja mõistmist on HI-TO Ühing valmis vastavalt oma võimalustele abistama ning toetama kõiki üldinimlikel eesmärkidel tegutsevaid organisatsioone ja isikuid.

Professor Ludwig Puusepast Araabia Ühendemiraatide meditsiiniajakirjas.

Professorid B. Ljunggren, G. Bruyn ja M. Buchfelder ning tuntud eesti meditsiiniajaloolane dr. med. Ilo Käbin (Stockholm) avaldasid eesti tuntuima neurokirurgiaprofessori Ludwig Puusepa elu ja tegevust käsitleva kirjutise Araabia Ühendemiraatide meditsiiniajakirjas "Emirates Medical Journal" (1995, 13, 222–234) pealkirjaga "From Cobbler's son to Professor of Neurosurgery". Kirjutises on antud araabia lugejale huvitav ja rohkete ajalooliste kõrvalpõigetega mõistetavaks tehtud ülevaade L. Puusepa kujunemisest maailmakuulsaks neurokirurgiks. Ei puudu ka Tartu Ülikooli ajalugu ja selle kuulsaid arstiteadlastest õppejõude tutvustav peatükk. Eraldi on valgustatud L. Puusepa arsti- ja teadlasetööd Tartu Ülikooli neurokirurgiaprofessorina aastail 1920–1942. Oma meditsiiniajaloolise kirjutisega on autorid teinud tänuväärse sammu silmapaistva eesti arstiteadlase ning tema kaudu terve eesti arstiteaduse tutvustamisel araabia-maade arstidele ja arstiteadlastele.

Kirjutis on pühendatud professor Ain-Elmar Kaasikule — prof. Ludwig Puusepa töö ja vaimu jätkajale Eestis.

KLASSIKALINE RAVIM

ÜLEMISTE

HINGAMISTEED

HAIGUSTE KORRAL...

VEPICOMBIN

...KA MIKSTUURINA JA TILKADENA

VEPICOMBIN

Phenoxymethylpenicillinum
Phenoxymethylpenicillinum-kalium
Häppekindel penitsilliin suu kaudu manustamiseks.

RAVIVORM

Mikstuur. 1 ml sisaldab 30000 TÜ fenoksümetüülpenitsilliini (osaliselt kaaliumisoolana). Maitselisandina on kasutatud apelsiniaroomi ja sahharinaatriumi. Konservandiks on metüülparahüdroksübensoaat. Värvainena on lisatud Ponceau 4 R E 124.

Tilgad. 1 ml sisaldab 500000 TÜ fenoksümetüülpenitsilliini (osaliselt kaaliumisoolana, granulaat). Maitselisandina on kasutatud aniisi eeterlikku õli, piparmündi eeterlikku õli ja sahharinaatriumi. Konservantideks on metüülparahüdroksübensoaat ja propüülparahüdroksübensoaat. Sisaldab umbes 0,7% etanooli.

FARMAKOKINEETIKA

Päiv maa normaalse pH korral, imendub kaksteistsörmiksooles. Biosaadavus on umbes 70%. Suurim kontsentratsioon vereplasmas 2-3 TÜ/ml saabub 1-2 tundi pärast 300000 TÜ manustamist. Ravimi kontsentratsiooni poolväärtusaeg vereplasmas on 30-60 minutit. Terapeutiline kontsentratsioon vereplasmas säilib umbes 4 tundi. Toimespekter on sarnane bensüülpenitsilliini toimespektriga. 55% seotakse vereplasma valkudega, eritatakse uriiniga, enamasti tubulaarsekretsioonil. Uriinis leidub 25-30% kasutatud annusest.

NÄIDUSTUSED

Fenoksümetüülpenitsilliinile tundlike mikroorganismide poolt põhjustatud infektsioonid.

ANNUSTAMINE

Täiskasvanutele 300000-1000000 TÜ 2-4 korda ööpäevas. Lastele 50000-100000 TÜ kehakaalu 1 kg kohta ööpäevas jaotatuna 2-4 annuseks.

RASEDUS

Võib kasutada.

RINNAGA TOITMINE

Võib kasutada.

VASTUNÄIDUSTUSED

Penitsilliiniallergia.

KÕRVALTOIMED

Allergilised reaktsioonid, düspepsia ja kõhulahtisus. Soolestiku mikroflora on ainult väga nõrgalt mõjutatud.

PAKENDID

Tilgad 500000 TÜ/ml (granulaat), 10 ml klaaspudel; mikstuur 30000 TÜ/ml, 100 ml klaaspudel.



NYCOMED

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

Telefonid: 279/90 088
279/96 555
Fax: 279/97 315

VALUD

Kolm suurepärast valuvaigistit

| Ravimi nimetus | Toimeaine |
|----------------|---------------------------------|
| Ipren | Ibuprofeen |
| Kodimagnyl | Atsetüülsalitsüülhape + kodeiin |
| Pamol | Paratsetamool |

| | Peavalu | Hambavalu | Lihavalu | Menstruatsiooni- valu |
|------------|---------|-----------|----------|--------------------------|
| Ipren | hea | väga hea | väga hea | väga hea |
| Kodimagnyl | hea | hea | hea | hea |
| Pamol | hea | hea | rahuldav | rahuldav |



Ipren - retseptita

Kasutamine: valuvaigisti pea-, hamba-, menstruatsiooni-, liiges- ja lihavalude puhul.
Annused: 1 - 2 tabletti korraga kõige rohkem 3 korda ööpäevas. Ei tohiks kasutada alla 15-aastastel lastel. Mõjub palavikkualandavalt. Ettevaatust haavandtõve korral. Mitte anda ülitundlikkuse korral atsetüülsalitsüülhappe suhtes. Mitte anda 3 viimasel raseduskuul. Mitte anda koos vere viskoossust vähendavate ja liitumipreparaatidega ilma arsti järeelvalveta

Kodimagnyl - retseptiravim

Kasutamine: valuvaigisti pea-, hamba-, menstruatsiooni-, lihas- ja liigesvalude korral. Mõjub palavikkualandavalt.
Annused: 1 - 2 tabletti korraga kõige rohkem 6 tabletti ööpäevas. Ettevaatust haavandtõve korral. Mitte anda alla 15-aastastele lastele. Mitte anda ülitundlikkuse korral atsetüülsalitsüülhappe suhtes. Mitte anda koos vere viskoossust vähendavate ainetega.

Pamol - retseptita

Kasutamine: valuvaigisti pea-, hamba-, menstruatsiooni-, lihas- ja liigesvalu korral.
Annused: 500 mg. Täiskasvanutele: 1-2 tabletti korraga kõige rohkem 3 korda ööpäevas. 6 - 12-aastastele lastele: 1/2-1 tabletti kõige rohkem 3 korda ööpäevas. 2 - 5-aastastele lastele: 1/2 tabletti korraga, kõige rohkem 3 korda ööpäevas. Alla 2-aastastele lastele ainult arsti ettekirjutusel. Annused ei tohi ületada arsti poolt lubatut.



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

Telefonid: 279/90 088
 279/96 555
 Fax: 279/97 315