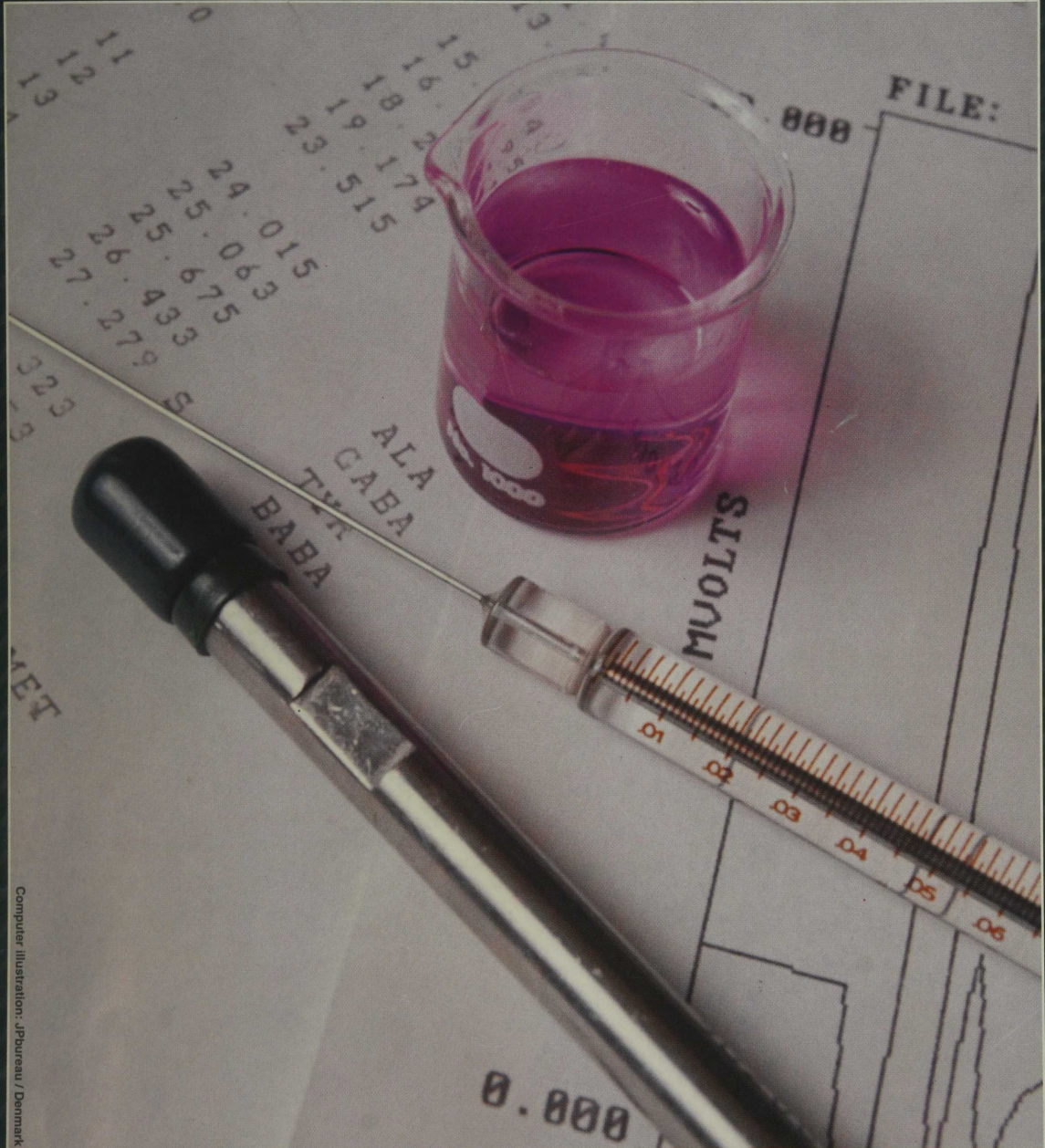




4

1999

EESTI ARST



Computer illustration: Jpbureau / Denmark

PROPRANOLOOL Nycomed Propranololum ...südamega seotud...

Tõestatud toime
stenokardia, arteriaalse
hüpertensiooni
ning südame
rütmihäirete korral.



Ravimvorm ja toimealne sisaldus. Tablett sisaldab 10 mg, 40 mg või 80 mg propranoloolvesinikkloriidi. **Näidustused.** Arteriaalne hüpertensioon. Stenokardia. Südame rütmihäirete ravi ja profülaktika. Ägeda müokardiinfarkti järgsete tüsistuste profülaktika. Täiendava ravimina hüpertroofilise kardiomüopaatia ja feokromotsütoomi korral. Migreeni profülaktika. **Annustamine.** Täiskasvanule 40 mg 2 korda ööpäevas, annust võib suurendada 2...4 nädala jooksul 80...160 mg-ni 2 korda ööpäevas. *Stenokardia korral* täiskasvanule 20 mg 4 korda ööpäevas, annust suurendatakse 1 nädala jooksul kuni 40 mg 4 korda ööpäevas (isegi kuni 80 mg 2...3 korda päevas). *Tahhüarütmiate korral* täiskasvanule 10...40 mg 4 korda ööpäevas. *Lapsele* 0,2...3 mg/kg ööpäevas, jagatuna 4 annuseks. *Feokromotsütoomi* raviks tuleb enne või samaaegselt β -adrenoblokaatoritega manustada α -adrenoblokaatoreid. **Vastunäidustused.** Bronhiaalastma ja krooniline obstruktiivne kopsuhaigus. Kardiovaskulaarne puudulikkus. Sinuatriaalne blokaad, atriiventrikulaarne blokaad. Propranolooli avastamisel uuriis dopingukontrollil sportlane diskvalifitseeritakse. **Ettevaatust!** Ettevaatusega manustada ravimit *claudicatio intermittens'i* ja diabeedi korral. **Rasedus ja imetamine.** Ravimit võib raseduse ajal kasutada ainult arsti järelevalve all. Ravimi kontsentratsioonide suhe rinnapiimas ja vereplasmas on 0,4...0,8. Kõrvaltoimed imikule ei ole välistatud. **Kõrvaltoimed.** 10...15% β -adrenoblokaatoritega ravitud patsientidel ilmneb kõrvaltoimeid. Tavalised on väsimus ja pearinglus. Kõrvaltoimed kesknärvisüsteemis on unetus, meelepetted ja depressioon. Tekkiv bradükardia võib üle minna atriiventrikulaarseks blokaadiks. β -adrenoblokaatorite järsk ärajätmine võib põhjustada tahhükardiat, peavalu, higistamist Arajätusündroomiga võib kaasuda stenokardia süvenemine ja müokardiinfarkt südame isheemiatõve haigetel. Patsiendid tuleb võõrutada ravimist 1...2 nädala jooksul. **Koostoimed.** Kloorpromasiin ja propranolool pärsivad teineteise metabolismi maksas, mille tulemusel võib tekkida hüpotensioon ja teised kloorpromasiinile omased kõrvaltoimed. **Uleannustamine.** Bradükardia, hüpotensioon, teadvuskadu, krampid. **Omadused ja farmakokineetika.** Mitte-selektiivse toimega adrenomimeetilist toimet mitteomav β -adrenoblokaator. Propranolooli metabolismeerub esimesel maksapassaažil. Metaboliidid on osaliselt aktiivsed. Eritub uriiniga. Propranolooli poolväärtusaeg vereplasmas on 3...6 tundi. **Säilitamine ja kõlblikkusaeg.** Toatemperatuuril, 5 aastat. **Pakend.** 10 mg tabletid, 25 või 50 tk klaaspudelil; 40 mg tabletid, 25, või 200 tk klaaspudelil; 80 mg tabletid, 100 tk klaaspudelil. Täielik tooteinfo Pharmacia Estica'st.

NYCOMED

4 EESTI ARST

Periodika AS ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1999

Asutatud 1922. aastal

SISU

TEORIA JA PRAKTIKA

J. Kivastik, P.-H. Kingisepp — Voolu-mahu lingu näitajad tervetel ja hingamiskaebustega lastel **291**

E. Kivirüüt, M. Kull — Peritonsillaarsete abstsesside esinemissagedus, tekitajad ja ravi meetodid Tartu Ülikooli Kõrvakliinikus aastail 1987—1997 **296**

N. Popova, G. Otsa, K. Gross-Paju, M. Ööpik, A.-E. Kaasik — Amüotroofiline lateraalskleroos Tartus. Haigete informeeritus oma haigusest **300**

O. Volož, G. Goldšteine, J. Abina jt. — Tallinna elanike liigne kehakaal **305**

A. Pöder, H. Silm — Urogenitaalse klamüdioosi ravi uusi võimalusi **311**

A. Graf, R. Vahisalu, J. Eha, T. Serka — Südame autonoomse toonuse muutus pärast kolmekuulist treeningupeerioidi südame isheemiatõvega haigetel **316**

P. Laane, T. Šipilova, I. Pšenitšnikov — Vasaku vatsakese hüpertroofia ning hilispotentsiaalide kliiniline ja prognostiline väärtus kõrgvererõhktõvega haigetel **320**

ÜLEVAATED

R. Birkenfeldt — Hüpermobiilsuse sündroom ja kaasuvad avaldusvormid **324**

L. Suurorg — Liigne kehakaal lapseas **328**

R. Labotkin, H. Suija — Psühhoonkoloogia ehk psühhosotsiaalne onkoloogia **335**

L. Priimägi — Tänapäeva aktuaalsed HIV/AIDS-i probleemid **340**

H. Kolk — Kas, kellel ja kuidas ravida *Helicobacter pylori* infektsiooni? **345**

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

A. Pille — Hiidrakuline arteriit — üks harva esinev peavalu põhjusi **353**

ARSTITEADUSE AJALOOST

M. Otter — Georg Barkan — Tartu Ülikooli farmakoloogiaprofessor aastatel 1929—1938 **356**

MITMESUGUST

M. Rahu — Epidemioloogia. I. Ajakirjad ja raamatud **360**

S. Jõks — Teel poliümüeliidivaba maailma poole **366**

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

V. Samarüütel — Lasnamäe Polikliiniku ümberkujundamisest **369**

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Meditsiinidoktor Bela Adojaan **370**

Meditsiinidoktor Jakov Šlik **371**

TÄHTPÄEVAD 372

INTERVJUU

R. Rannamäe — Tervisekaitse on tähtis riiklik funktsioon **374**

IN MEMORIAM

Aino Danilovitš **380**

KROONIKA 381

Mu kallid arstid!



Mul on gripp. Mu enesetunne on kohutav. Kogu mu keha valutab - käed, jalad, isegi kui punetav tomat ja kõikjal vedelevad märjad taskurätikud. Ma ei suuda hingata, mu nina on ka puhata ja ei saa magada. Ka pooled mu kolleegid on samuti haiged. Ma neelan peotäite kaupa ravimeid, kuid miski ei aita. Ma tean, et ka teie ei saa mind eriti aidata, kuid kas suudaksite soovitada midagi, mis aitaks seda kõike vältida?

FLUARIX™ - ET TUNDA TALVEST RÕÖMU



FluaRiX™

Uued tüved - uus vaktsiin.

Kasutamine lihtne ja mugav.

Kaitsemäär saavutatakse kiiresti ja kõrgel tasemel, ületades WHO vastavad nõudmised.

Efektive
ja tasuv
gripivaktsiin.

SB

SmithKline Beecham

Lisainformatsioon: Rävälä 2/ Kivisilla 8, 10145 Tallinn, tel. 372 6676 900, faks 372 6676 901

Tartu Ülikooli Raamatukogu

TEORIA JA PRAKTIKA

Voolu-mahu lingu näitajad tervetel ja hingamiskaebustega lastel

Jana Kivastik Peet-Henn Kingisepp

laste hingamisuuringud, voolu-mahu ling, hingamiselundite haigused

Äge hingamisteede infektsioon või kroonilise haiguse ägenemine toob endaga kaasa välise hingamise funktsionaalsete näitajate vähenemise võrreldes haiguseelse seisundiga. Pärast ägedate haigusnähtude möödumist (näiteks astma remissioonifaasis) enamik näitajaid tavaliselt taastub.

Paljudes uurimustes on püütud leida kopsude mahu või õhuvoolu näitajat, mille abil oleks võimalik eristada terveid ja anamneesis hingamiskaebusi esitanud lapsi, kuid ühtseid kriteeriume ei ole siiani leitud (1, 2, 3, 6, 7, 9, 11). Hingamiselundite funktsiooni hindamisel kasutatavate normväärtuste sobivuse kontrollimisel või uute leidmisel ei tohiks vaatlusalustel olla hingamiselundite haigusi, kasutusel on spetsiaalne terve lapse (*healthy child*) mõiste (10).

Käesoleva töö eesmärgiks seati hingamiskõrguse näitajate erinevuste hindamine tervetel ja hingamiskaebuste või krooniliste haigustega koolilastel.

Jana Kivastik, Peet-Henn Kingisepp — Tartu Ülikooli Füsioloogia Instituut

Uurimismaterjal ja -meetodid. Vaatlusalusteks oli 1455 last Eesti koolidest, neist 646 last Tartust, 168 Antslast, 370 Tallinnast ja 271 Harjumaalt. Iga laps täitis koos vanematega ankeedi, millele märkis põetud haigused ja vastas küsimustele selle kohta, kas lapsel on esinenud sageli (kokku üle kolme kuu aastas) kõha, kas lapsel on esinenud õhupuudustunnet ägedate infektsioonidega seotult või füüsilisel pingutusel, kas lapsel on esinenud hingamiselkiuneid või vilinaid. Kui laps oli põdenud kroonilist hingamiselundite haigust või esines tal vähemalt üks hingamissüsteemiga seotud kaebus, arvasime ta “positiivse anamneesiga” laste hulka. Vastasel korral oli laps “negatiivse anamneesiga”, s.t. terve.

Kõigil lastel mõõdeti pikkus ja kehakaal, seejärel registreeriti forsseeritud hingamise voolu-mahu lingud spiroanalüsaatoriga *Pneumoscreen II (Jaeger)*. Uuringute ajal vaatlusalune istus, nina näpitsaga suletud. Iga laps sooritas vähemalt kolm forsseeritud välja- ja sissehingamist, analüsaator analüüsis registreeritud voolu-mahu lingusid katmismeetodil (*envelope method*).

Käesolevas töös võtsime vaatluse alla järgmised näitajad: forsseeritud vitaalkapatsiteedi (FVC), ekspiratoorse tippvoolu (PEF) ja forsseeritud ekspiratoorsed voolud, kui välja oli hingatud 25, 50 ja 75% FVC-st (FEF_{25} , FEF_{50} ja FEF_{75}). Metoodika ja nimetatud näitajate kohta vt. kirjandusallikad 4 ja 5.

Tunnuse “anamnees” (positiivne — 1, negatiivne — 0) olulisuse hindamiseks kasutasime sammregressiooni (*Statistica for Windows 4.0*).

Uurimistulemused. Tabelites 1 ja 2 on esitatud uuritute iseloomustus. 683 poeglapsel olid 110 (16,1%) ja 772 tütarlapsel 120 (15,5%) "positiivse anamneesiga". Haiguste ja hingamissüsteemi kaebuste esinemissagedus poeg- ja tütarlastel ei erinenud ($P=0,75$, χ^2 -test). Astma diagnoos oli pandud 12 poeg- ja 8 tütarlapsel.

Sammregressiooni tulemused on esitatud tabelis 3, võimalikeks argumenttunnusteks olid vanus, pikkus ja anamnees. Erinevuste demonstreerimiseks on tervete ja "positiivse anamneesiga" tütarlaste FEF_{50} väärtused ning FEF_{50} regressioonijooned kehapiikkuse suhtes esitatud joonisel.

Arutelu ja kokkuvõte. L. M. Taussigi ja kaasautorite järgi peetakse hingamissüsteemi last terveks, kui tal ei ole sel ajal ägedat ega ole kunagi olnud kroonilist hingamisteede haigust (näiteks astma), kui lapse anamneesis puuduvad rasked hingamissüsteemihaigused (näiteks destruktiivne pneumoonia, kaasasündinud arenguanoomaaliad; ka rindkere operatsioonid) ja kui tal ei ole ka muid haigusi, mis võiksid mõjutada hingamissüsteemi (näiteks neuromuskulaarsed haigused) (10). Kui aga astma diagnoosi ei ole, kuid lapsel on esinenud kiunuvat hingamist ja sagedast köha, kas siis võib teda sellele definitsioonile vastavalt arvata terveks ja kaasata "tervete laste" rühma? Meie töö eesmärgiks oli leida, kas hingamissüsteemi haiguste ja/või kaebustega laste välise hingamise näitajad erinevad tervete laste omadest.

Vähemalt üks krooniline haigus või hingamissüsteemipoolne kaebus oli 16,1%-l poeglastest ja 15,5%-l tütarlastest, astma oli diagnoositud 1,8%-l poeg- ja 1,0%-l tü-

Tabel 1. Uuritud laste iseloomustus

Andmed	Tütarlapsed		Poeglapsed	
	keskmine (SD)	variatsioonilatus	keskmine (SD)	variatsioonilatus
Vanus, aastad	12,8 (3,4)	5—18	12,1 (3,2)	5—18
Pikkus, cm-tes	152,1 (15,4)	109—185	152,6 (19,6)	106—195
Kaal, kg-des	43,8 (14,5)	18—90	42,9 (16,4)	15—96

Märkus. SD on standardhälve.

Tabel 2. Laste arv vanuserühmades

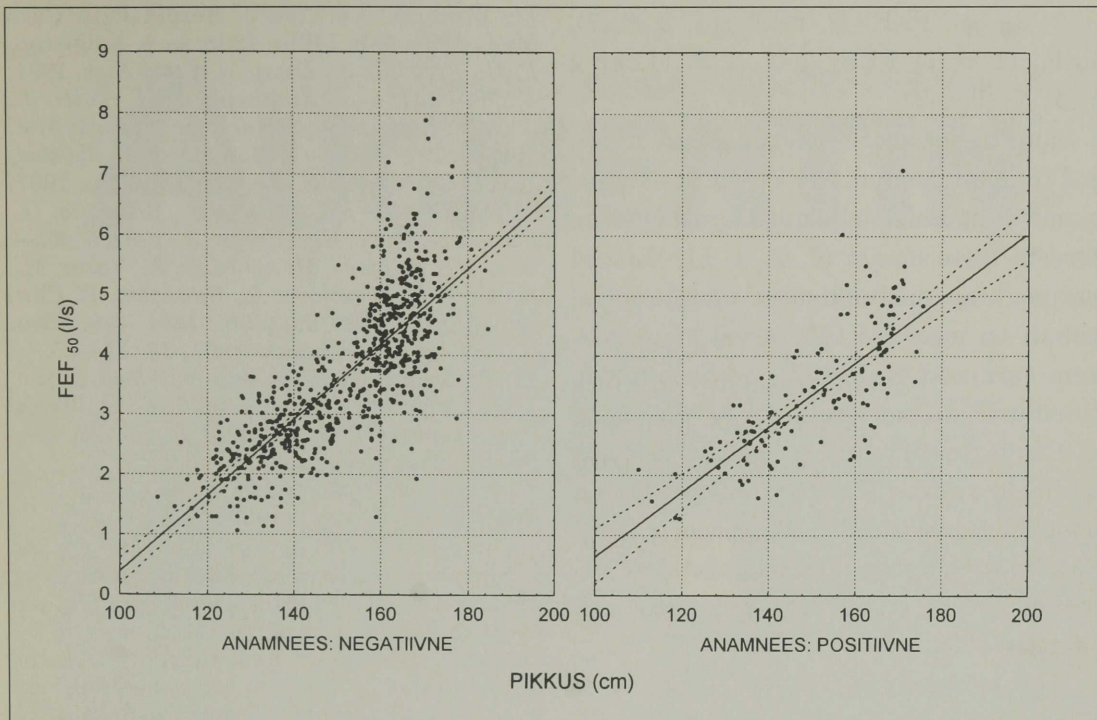
Vanus aastates	Tütarlapsed	Poeglapsed
5,0—6,9	17	22
7,0—8,9	95	88
9,0—10,9	149	189
11,0—12,9	127	111
13,0—14,9	121	119
15,0—16,9	164	100
17,0—18,9	99	54
Kokku	772	683

Tabel 3. Regressioonanalüüsi tulemused

Funktsioon-tunnus	Poeglapsed		Tütarlapsed	
	lülitatud mudelisse	R^2	lülitatud mudelisse	R^2
	argument-tunnused*		argument-tunnused	
FVC	A, H	0,88	A, H	0,84
PEF	A, H	0,77	A, H, AN	0,72
FEF_{25}	A, H	0,73	A, H, AN	0,67
FEF_{50}	A, H	0,66	A, H, AN	0,62
FEF_{75}	H	0,48	A, H	0,46

* Mudelisse lülitatud tunnuse regressioonikordaja olulisuse tõenäosus $P < 0,05$.

Tähistused. FVC on forsseeritud vitaalkapatsiteet; PEF — ekspiratoorne tippvool; FEF_{25} , FEF_{50} ja FEF_{75} — forsseeritud ekspiratoorsed voolud, kui välja on hingatud 25, 50 ja 75% FVC-st; R^2 — determinatsioonikordaja; A — vanus aastates; H — pikkus sentimeetrites ja AN — anamnees (positiivne — 1, negatiivne — 0).



Joonis. FEF_{50} ja kehapikkuse hajuvusdiagrammid ning regressioonijooned tervetel ($n=652$) ja “positiivse anamneesiga” ($n=120$) tütarlastel. Katkendlike joontega on tähistatud regressioonisirgete usalduspiirkonnad 95% usaldusnivool. FEF_{50} on forsseeritud ekspiratoorne vool, kui välja on hingatud 50% forsseeritud vitaalkapatsiteedist.

tarlastest. M.-A. Riikjärve ja kaasautorite andmetel oli astmat 2,9%-l 11–12-aastasest Eesti lastest, mittespetsiifilisi hingamisteede haiguse sümptomeid leidsid nad 5–7%-l uurituist (8). Kahjuks ei saa nimetatud töös toodud sümptomite esinemist meie andmetega võrrelda, sest võtsime “positiivse anamneesiga” (s.t. vähemalt ühe kaebuse või haigusega) lapsed kõik kokku. Meie töös esitatuga sarnane sümptomite arvestus 7–11-aastaselt Itaalia lastel (7) on andnud “positiivse anamneesi” esinemisageduseks 43,2% (siia hulka on arvatud ka hingamisteede infektsioon kaks nädalat enne uuringut) ja 8–10-aastaselt Taani lastel 6,0% (6).

Kuigi poeg- ja tütarlastel oli hingamisüsteemi kaebusi peaaegu ühepalju, ei ole poeglastel ühegi hingamisfunktsiooni näitaja regressioonimudelisse valitud “anamneesi”. Tütarlastel on “anamneesi” oluliseks argumenttunnuseks ($P<0,05$) PEF , FEF_{25} ja FEF_{50} regressioonimudelid, mitte aga FVC ja FEF_{75} mudelid. Tervete ja “positiivse anamneesiga” laste vahelise erinevuse saime seega ainult tütarlaste forsseeritud väljahingamise alguse õhuvoolude väärtuste osas. Erinevate autorite töödes, milles on püütud leida “parimat” hingamisfunktsiooni näitajat, mis aitaks eristada terveid ja hingamisfunktsiooni kaebustega lapsi, on pakutud sellisteks näitajateks FEV_1 (2,

3, 7, 9, 11), PEF (7), FEF₅₀ (1, 2, 6, 7), FEF₇₅ (1, 6, 7), FEF₂₅₋₇₅ (1, 3, 9, 11) ning FEF₇₅₋₈₅ (9).

Samasuguselt käesoleva tööga on ka teised rühmad leidnud, et FVC on üks suurusi, mis hingamiskaebustega lastel ei erine tervete laste omast (6, 7, 9, 11). Leitud parima hingamisfunktsiooni näitaja seisukohalt on meie töö tulemused kõige rohkem sarnased R. Pistelli ja kaasautorite tulemustega, kuid kahjuks ei ole nende uuringus analüüsitud poeg- ja tütarlaste andmeid eraldi (7). Neid andmeid eraldi analüüsides leidsid G. J. Borsboom ja kaasautorid hingamisfunktsiooni näitajate vähenemise haigetel poeglastel, mitte aga tütarlastel (2).

Meie töö tulemused on lähedased S. T. Weissi jt. longitudinaalse uuringu järeldusele, mille kohaselt on astmast tingitud kopsufunktsiooni vähenemine tütarlastel märgatavam, kuigi poeglastel esineb astmat sagedamini (11). Erinevuseks nende uuringute vahel on see, et käesolevas töös oli "positiivse anamneesiga" rühm mitmekesisem kui ainult astmahaiged.

Kokkuvõtteks võib öelda, et kuigi meie andmeil ilmnes erinevus tervete ja "positiivse anamneesiga" laste vahel ainult tütarlaste õhuvoolu väärtuste osas, leiame, et töödes, milles võrreldakse tervete laste andmeid normväärtustega või ka haigete laste andmetega, tuleks tervete rühmast välja jätta need, kellel on anamneesis hingamissüsteemipoolsed kaebused, isegi siis, kui arsti diagnoos puudub.

KIRJANDUS: 1. Bellon, G., So, S., Brun, J. L. a.o. Bull. Eur. Physiopathol. Resp., 1982, 18, 705—715. — 2. Borsboom, G. J. J. M., van Pelt, W., Quanjer, Ph. H. Am. Rev. Respir. Dis., 1993, 147, 372—378. — 3. Gold, D. R., Wypij,

D., Wang, X. a.o. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1994, 149, 1198—1208. — 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. Mostgaard, G., Siersted, H. C., Hansen, H. S. a.o. Respir. Med., 1997, 91, 443—448. — 7. Pistelli, R., Brancato, G., Forastiere, F. a.o. Eur. Respir. J., 1992, 5, 463—470. — 8. Riiikjäär, M.-A., Julge, K., Vasar, M., Bråbäck, L., Knuttson, A., Björkstén, B. Clin. Exp. Allergy, 1995, 25, 1198—1204. — 9. Rona, R. J., Chinn, S. Thorax, 1993, 48, 21—25. — 10. Taussig, L. M., Chernick, V., Wood, R. a.o. J. Pediatr., 1980, 97, 668—676. — 11. Weiss, S. T., Tosteson, T. D., Segal, M. R. a.o. Am. Rev. Respir. Dis., 1992, 145, 58—64.

Summary

Flow-volume loop parameters in healthy children and in children with respiratory symptoms. The aim of the study was to investigate if impaired lung function could be demonstrated in symptomatic schoolchildren, even in the absence of diagnosed asthma. Spirometry and anthropometric measures were obtained from 1455 children (aged 5—18 years). 110 boys and 120 girls reported one or more asthma-like symptoms in the questionnaire. Only 12 boys and 8 girls of these children reported having asthma. Using stepwise regression analysis the reduced values in symptomatic girls were found in peak expiratory flow and forced expiratory flows, when 25 and 50% of forced vital capacity had been exhaled. Although in boys the differences between two groups were not found we suggest that symptomatic non-asthmatics in such lung function studies where healthy children are needed, should be excluded.

Uurimistööd on toetanud Eesti Teadusfond (grandid nr-d 1088 ja 3336) ning Avatud Eesti Fond (stipendium nr. E98-1.05.07.03)

amoxicillinum+ac.clavulanicum

AUGMENTIN



ESIMENE
kui on infektsioon

SB
SmithKline Beecham

Lisainformatsioon: Rävala 2/ Kivisilla 8, 10145 Tallinn, tel. 372 6676 900, faks 372 6676 901

Peritonsillaarsete abstsesside esinemis- sagedus, tekitajad ja ravi meetodid Tartu Ülikooli Kõrvakliinikus aastail 1987—1997

Ene Kivirüüt Mart Kull

peritonsillaarne abstsess, abstsessstonsillektoomia, Weberi süljenäärme

Käsiraamatutes on peritonsillaarse abstsessi teket kirjeldatud kui halvasti ravitud või ravimata jäetud ägeda tonsilliidi tüsisust (1, 2, 4).

1927. aastal kirjeldas Weber süljenäärret, mis paikneb supratonsillaarselt pehmesuulaes. See koosneb 20—25 väiksemast süljenäärrest, mille ühine juha suubub tonsilli. Weberi näärme ülesanne on sülje suunamine tonsilli koesse ja selle krüptidesse, aidates kaasa toidu seedimisele ja jääkide elimineerimisele (4). Selle teooria alusel seletatakse abstsessi tekkemehhanismi järgmiselt. Põletiku arenemise käigus tekib paratonsillaarruumi kudede turse, surutakse kinni Weberi näärme juha ja näarmes endas tekib pais. Kui peritonsilliidid korduvad, võib tekkida näärme krooniline põletik ja areneda abstsess. Selline abstsess võib tekkida just pärast ägedat tonsilliiti.

Üks selle väite kinnitusi on ka haigete vanus. Ägedat tonsilliiti esineb kõige sagedamini 5—15-aastastel, aga peritonsilliiti haigestuvad vanemad — 20—40-aastased. Väite kinnituseks on kliiniline pilt, milles abstsesside puhul on enamalt jaolt turse kurgukaare ülaosas pehmesuulael. Kirjanduse andmeil võib turse selles kohas esine-

da kuni 99%-l juhtudest (4). Väga harva esinevad tonsillide endi äge põletik ja katuga kaetus, ligikaudu 4%-l (4). Abstsess paratonsillaarruumi alaosas arvatakse olevat kuni 12%-l (6). Lisaks eeltoodule on pärast abstsessstonsillektoomiat supratonsillaarse piirkonna koe histoloogilisel uurimisel leitud, et tegemist on süljenäärme koe-ga.

Weberi näärme olemasolu selgitab, miks ei ole peritonsillaarse abstsessi korral alati samaaegselt äge tonsillide põletik, miks tekib abstsess 3—5 päeva pärast ägedat tonsilliiti ja retsidiivid kaovad pärast tonsillektoomiat.

Diagnoosimisel on esmatähtis kliiniline pilt. Haigel esinevad kurgukaare, pehmesuulae, *wula* turse ja punetus ning tonsill on surutud mediaalsele. Sellise tugeva turse tõttu võib tekkida hingamisraskus. Mäda kogunemine supratonsillaarsesse piirkonda, eriti *fossa pterygoidea*'sse, tekitab lihaste spasmi ja trismi (4). Suu avamine ja neelamine on haigel valu tõttu raskendatud. Mäda hulga suurenemisel abstsessikoldes ka valu tugevneb. Katt võib esineda keelel, kuid väga harva tonsillidel. Tavaliselt on protsessist haaratud ainult üks kurgupool. Abstsess võib avaneda tonsilli ülemisse krüpti või, läbides pehmesuulae, valguda neelu.

Diferentsiaaldiagnostikas on kirjanduse andmeil soovitatud kasutada intraoraalset sonograafiat, et eristada abstsessi peritonsilliidist. Meetod on mitteinvasiivne ja seetõttu haigele valututu. Ka Tartu Ülikooli Kõrvakliinikus on see diferentsiaaldiagnostiline meetod võimalik.

Invasiivravimeetodeid on kirjanduses soovitatud kolm.

Esiteks nõelaspirtsioon, mida tehakse kolmes punktis, vajaduse korral seda 3—4 korda korrates. Nõelaspirtsiooni on soovitatud kui valikmeetodit, eriti lastel (6). Samal ajal aga on selle meetodi puhul retsidiivide esinemissagedus kõige suurem. Kirjanduse andmeil esines retsidiive selle

meetodi rakendamisel üldse 23% ning ühe kuu jooksul 10% (7).

Teiseks ja kõige tavalisemaks meetodiks on intsisioon ja abstsessi dreenimine. Selle meetodi puhul on retsidiivide esinemissagedus kirjanduse andmeil 7—63% (4).

Kolmandaks soovitatakse abstsessionsillektoomiat kas kohe või pärast ägedate põletikunähtude taandumist. Tavaliselt tehakse operatsioon üldnarkoosis. Tonsillektoomiat vajavad just need haiged, kellel on anamneesis korduvad tonsilliidid ja abstsessid. Kirjanduse andmeil esineb peritonsillaarseid abstsesse korduvalt tonsilliite põdejaist 17—39%-l (4). Kui abstsess paikneb väga madalal paratonsillaaruumi allosas, on teda raske tabada nii nõelaga kui ka intsisiooni teel. Sellisel juhul on õigem teha abstsessionsillektoomia kohe. Laste puhul tuleb kohene abstsessionsillektoomia arvesse eriti neil juhtudel, kui esineb tugev trism ja intsisioonijärgselt on mäda aspiratsiooni oht (5). Pärast abstsessionsillektoomiat retsidiive ei teki.

Erinevate autorite andmeil esineb mäda bakterioloogilises külvis anaeroobe 18%-l, aeroobe 6%-l, aeroobide ja anaeroobide segafloorat 76%-l (3). Aeroobidest leidub sagedamini *Streptococcus α-haemolyticus*'t ja *β-haemolyticus*'t, *Streptococcus pyogenes*'t, *Staphylococcus aureus*'t, *Haemophilus influenzae*'t. Anaeroobidest on sagedamad *Fusobacterium necrophorum* ja *nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Bacteroides melaninogenicus*, *intermedius* ja *oralis*.

Kui abstsessikoldes on segamikrofloora, on kirjanduse andmeil soovitatud abstsessionsillektoomiat. Antibakteriaalne ravi peab kindlasti olema suunatud anaeroobse mikrofloora vastu. Soovitatakse *Clindamycin*'i, *Cefoxitin*'i, *Imipenem*'i või kombinatsiooni *Metronidazole* ja *Penicillin* (3).

Uurimismaterjal ja -meetodid. Aastail 1989—1997 viibis Tartu Ülikooli Kõrvakliinikus peritonsillaarse abstsessi tõttu ravil 315 haiget, haigete keskmine vanus oli 31 eluaastat.

Haiglasse saabusid abivajajad aastate lõikes järgmiselt: 20,5% suunasid kõrva-nina-kurguarstid, 28% perearstid, 32,5% tõi kohale kiirabi ja omal algatusel pöördus haiglasse valvearsti poole 15,5% haigetest.

Varem oli ägedaid tonsilliite põdenud 57,5% haigeist. Korduvalt peritonsillaarseid abstsesse põdenud haigete arv on viimastel aastatel aga suurenenud 8,9%-lt 22,5%-le.

Haiglasse saabunuil tehti kohe abstsessikolde intsisioon lokaalanesteesias ja neile määrati antibakteriaalne ravi, peamiselt penitsilliiniga. Nõelaspiratsiooni tehti ainult kolmel haigel diferentsiaaldiagnostilisel eesmärgil kahtluse korral, kas abstsess on formeerunud või on tegemist ainult peritonsilliidiga. Saanud aspiratsioonil mäda, võeti ette intsisioon.

Kohest tonsillektoomiat abstsessistaadiumis on tehtud 1993. aastal üks, 1994. aastal neli, 1996. aastal kolm ja 1997. aastal neli. Alates 1998. aastast on Tartu Ülikooli Kõrvakliinikus üle mindud aktiivsele abstsessionsillektoomiale. 1998. aasta algusest sügiseni on seda liiki operatsioone tehtud 19 haigel.

Bakterioloogiliste külvide analüüs on tehtud aastail 1996, 1997 ja 1998 võetud külvide alusel. Külvi võtmiseks kasutati steriilset vatitampooni, millega intsisiooniava servadelt võeti proov.

Külvid aeroobsete mikroobide suhtes tehti 22 haigel. Välja kasvas viis eri liiki mikroobi, kahel juhul oli tegemist normaalse mikroflooraga, ühel juhul aeroobseid mikroobe ei kasvanud. Mikroobidest esinesid *Streptococcus α-haemolyticus*, *Streptococcus β-haemolyticus*, *Streptococcus pyogenes*, *E. coli*, *Enterococcus*.

Anaeroobide suhtes võeti materjal 12 haigel, välja külvati seitse liiki mikroobe ja ühel juhul kasv puudus. Mikroobidest esinesid *Fusobacterium spp.*, *Fusobacterium varium*, *Bacteroides spp.*, *Veillonellae spp.*, *Prevotella spp.*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*. Kui külvid olid võetud abstsessikoldest nii aeroobse kui ka anaeroobse

mikrofloora suhtes, siis vastuses oli enamikul juhtudel mõlemat liiki mikroobe. Seega oli väga sageli tegemist segainfektsiooniga.

Seeninfektsiooni kohta andmed puuduvad, sest eraldi materjali nende külviks ei võetud.

Aeroobsete mikroobide antibiootikumitundlikkus oli järgmine: *Ampicillin*'i suhtes 12 juhul, *Cephalexin*'i 13, *Erythromycin*'i 2, *Vancomycin*'i 12, *Penicillin*'i 11, TMS-SMX-i 15, *Cefaclor*'i 10 (tundlikkus määratud alates 1997. aastast), *Gentamycin*'i 3, *Tetracyclin*'i 3, *Oxacillin*'i 1, *Doxycyclin*'i 1, *Cefamandol*'i suhtes 1 juhul.

Aeroobsete mikroobide resistentsus oli *Penicillin*'i suhtes 2 juhul, *Cefamandol*'i 1, *Gentamycin*'i 1, *Tetracyclin*'i 1, TMS-SMX-i 1 ja *Oxacillin*'i suhtes 1 juhul.

Anaeroobsed mikroobid olid tundlikud järgmiste antibiootikumide suhtes. *Penicillin*'i 8, *Karbenicillin*'i 8, *Cefoxitin*'i 7, *Clindamycin*'i 8, *Chloramphenicol*'i 8, *Metronidazole* 7, *Imipenem*'i 5, *Azithromycin*'i suhtes 1 juhul.

Karbenicillin'i suhtes esines resistentsus ainult ühel juhul.

Järeldused.

Abstsessstonsillektoomiat on vajanud varem korduvalt tonsilliite või abstsesse põdenud haiged. Kirjanduse andmeil esines neid keskmiselt 28%, meie töö andmeil aga 57,5%, kusjuures abstsesse oli korduvalt põdenud 15,7%. Seega vajaksid meie haiged palju sagedamini tonsillektoomiat.

Tonsillektoomiat peetakse soovitatavaks teha abstsessistaadiumis, mis oleks majanduslikult odavam, ka hospitaliseerida tuleks patsienti ainult ühel korral. Samuti väldiks see hirmu operatsiooni ees, mis takistab paljusid patsiente hiljem operatsioonile tagasi tulemast.

Kui lastel intsissiooni tegemine ilma narcoosita osutub võimatuks, oleks soovitatav üldnarkoosis teha kohe tonsillektoomia.

Abstsessstonsillektoomia välistab periton-

sillaarsete abstsesside selliste võimalike raskete tüsistuste nagu mediastiniidi, kaela mädainfektsioonide ja teiste tekke.

Mäda bakterioloogiline uuring näitas α - või β -hemolüütilise streptokoki ja segainfektsiooni kõige sagedamat esinemist, mis samuti viitab kroonilisele protsessile tonsillides ja vajadust tonsillektoomia järele.

12 anaeroobide suhtes võetud külvimaterjal oli positiivne vastus 11 juhul, mis viitab anaeroobide sagedale esinemisele abstsessikoldes, mis on iseloomulik kõigile kaela- ja peapiirkonna infektsioonidele. Antibakteriaalne ravi peab olema suunatud anaeroobse infektsiooni vastu. Soovitatav on kasutada *Clindamycin*'i, *Cephalexin*'i või kombinatsiooni *Penicillin*+*Metronidazole*.

KIRJANDUS: 1. *Ballanger, J. J.* Diseases of the Nose, Throat, Ear, Head and Neck., 1991. — 2. *Becker, W., Naumann, H. H., Pfaltz, C. R.* Ear, Nose and Throat Diseases, 1989. — 3. *Brook, I., Frazier, E. H., Thomson, D. H.* Laryngoscope, 1991, 101, 3, 289—292. — 4. *Passy, V.* Laryngoscope, 1994, 104, 2, 185—190. — 5. *Sobie, S. R., Brodsky, L., Stanievich, J. a.o.* Laryngoscope, 1988, 98, 7, 780—783. — 6. *Weinberg, E., Brodsky, L., Stanievich, J. a.o.* Arc. Otolaryngol. Nec. Sur., 1993, 119, 2, 169—172. — 7. *Wolf, M., Even-Chen, I., Kronberg, J.* Ann. Otol., Rhinol. Laryngol., 1994, 103, 7, 554—557.

Summary

Peritonsillar abscesses: statistics, aetiology and treatment in ENT Department of Tarty University. The cases of 315 patients with peritonsillar abscesses were analysed. Aerobic and anaerobic mixed infection was separated in most cases.

15.5% of patients were hospitalised on emergency basis, 28% were sent by general physicians, 20,5% by ENT specialists. All patients were incised parapharyngeally and treated by parenteral antibiotics. Abscess tonsillectomy was established as routine method of treatment from 1998. It is concluded that the latter method must be the treatment of choice for all patients with paratonsillar abscess.

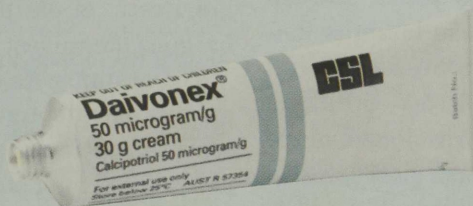
uus
Daivonex[®]
calcipotriol



Uus Daivonex[®] kreem - efektiivne ja mugav psoriaasi ravi



- **Efektiivne ja hästi talutatav.**
Kaltsipotriooli kreem on sama tõhus, ohutu ja hästi talutatav kui salv, selle toime on sarnane beetametasoon-valeriaadiga.¹⁾
- **Kosmeetiliselt meeldiv ja mugav kasutada, sama efektiivne toime kui salvil.**²⁾
- **Daivonex[®] kreem hommikul, salv õhtul.**
Puudub märkimisväärne erinevus, kas raviks kasutati salvi kaks korda päevas või kreemi hommikul ja salvi õhtul.³⁾



Kinnitatud informatsioon:

Daivonex[®] Kreem. Kaltsipotriool. INN. Calcipotriolum. ATC-kood. D05AX02. **RAVIMVORM JA TOIMEAINE SISALDUS.** Kreemi 1 g sisaldab 50 µg kaltsipotriooli kreemialuses. **Farmakoterapeutiline grupp:** psoriaasivastane ravim. **OMADUSED.** Daivonex sisaldab kaltsipotriooli (D-vitamiini derivaat); kasutatakse eelkõige psoriaasi raviks. Kaltsipotriool normaliseerib rakkude proliferatsiooni psoriaasikolletes. See blokeerib D-vitamiini retseptoreid, omab immuundepressiivset toimet, takistab keratinotsüütide liigset jagunemist ja stimuleerib nende diferentseerumist. Terapeutilistes annustes ei mõjusta ravim kaltsiumi ainevahetust. Nahale määratud kreemist imendub ligikaudu 1% verre. **NÄIDUSTUSED.** Psoriaas. **ANNUSTAMINE.** Määratakse hommikuti ja õhtuti õhukese kihina psoriaasikolletele. Nädalas kasutatud kreemi kogus ei tohi ületada 50 g. Ravi kestab 6...8 nädalat. Kaltsipotriooli on kasutatud ka kombineeritud ravis koos UVB, PUVA ja tsüklosporiiniga. **VASTUNÄIDUSTUSED.** Ülitundlikkus kreemi komponentide suhtes. Kaltsiumisisalduse suurenemisel veres või kui samaaegselt manustatakse vere kaltsiumisisaldust suurendavaid ravimeid, ei soovitata kreemi kasutada. **ETTEVAATUST!** Näole mitte määrada, võib põhjustada lokaalset ärritust. Peale kasutamist on soovitatav käsi hoolikalt pesta. **RASEDUS JA IMETAMINE.** Raseduse ja imetamise ajal ei ole soovitatav salvi kasutada. **KÕRVALTOIMED.** Kerge mööduv nahaärritus. Suured annused (üle 100 g nädalas) võivad põhjustada hüperkaltsseemiat. Kaltsiumisisaldus seerumis langeb kiiresti ravi lõpetamisel. **ÜLEANNUSTAMINE.** Soovitatava annuse ületamine võib põhjustada hüperkaltsseemiat, mis ravi lõpetamisel kiiresti kaob. **SÄILITAMINE.** Toatemperatuuril. **PAKEND.** 30 g tuubis. **Soodusretseptiravim.**

1) Molin, L. et al, Comparative efficacy of calcipotriol (MC903) cream betamethasone 17-valerate cream in the treatment of chronic plaque psoriasis. A randomized, double-blind, parallel group multicentre study, Br.J. Derm. 1997;136: 89-93.

2) Chu T. Calcipotriols role in the management of mild to moderate plaque type psoriasis. London. Report in 3 International Calcipotriol Symposium. Munich 1996.

3) R.Meyrat, Daivonex salbe zwei mal täglich versus Daivonex creme morgens und Daivonex salbe adends, Ars Medici 1996;20:1218-1220.

Tootja:
Leo Pharmaceutical Products, Taani



Müügiloa hoidja Eestis:
MediNet International Ltd, Soome
Tallinnas tel/faks 644 3575



Amüotroofiline lateraalskleroos Tartus. Haigete informeeritus oma haigusest

Niina Popova Gerli Otsa
Katrín Gross-Paju Merle Ööpik
Ain-Elmar Kaasik

amüotroofiline lateraalskleroos, haigestumus, vormid, elukvaliteet

Amüotroofiline lateraalskleroos (ALS) on pidevalt progresseeruv neuroloogiline haigus, mis lühendab haige eluiga tunduvalt. Haiguse põhjuseks on kortikospinaalsete juhteteede, ajutüve mootorsete tuumade ja seljaaju eessarvede mootorsete neuronite degeneratsioon.

Esmashaigestumus on erinevate allikate järgi 1—3 juhtu 100000 inimese kohta aastas (5). Haigestumus Eestis on 1,1 juhtu 100000 eestlase ja 2,6 juhtu 100000 venelase kohta (4). Haiguse levimus kõigub 4—6 juhuni 100000 inimese kohta (5).

Haigestutakse peamiselt 56—66 aasta vanuses (2, 3). Et haiguse etioloogia ei ole selge, puudub selle haiguse põhjuslik ja tervendav ravi.

Amüotroofiline lateraalskleroos on halva prognoosiga — pooltel juhtudel on elulemus esimese sümptomi tekkest 27,1 kuud (37,5 kuud spinaalse vormi korral) (7). Viie aasta elulemus on 15—20% (2) ja ainult 10% haigeist elab üle 10 aasta (3). See tähendab, et pooled haiged surevad kolme aasta jooksul.

Tavaliselt iseloomustab amüotroofilise lateraalskleroosi kulgu progresseeruv tsentraalsete ja/või perifeersete motoneuronite

funktsiooni häire, mis väljendub esmase kahjustuse lokaliseerimisel sõltuvalt kas spinaalse või bulbaarise vormina. Tsentraalsete motoneuronite haaratuse korral väljendub haigus vastavalt lihaste pareesi ja spastilisusena, perifeersete motoneuronite haaratuse korral aga lihaste pareesi ja progresseeruva atroofiana. Haiguse progresseerumisel käte ja jalgade nõrkus süveneb. Surm saabub hingamislihaste haaratusest tingitud hingamispuudulikkuse tõttu, kui protsess on haaranud seljaaju segmente C2—C4 tasemel.

Tänapäeval ollakse kogu maailmas kindlal seisukohal, et igal patsiendil on õigus teada oma haiguse diagnoosi, prognoosi, kulu iseärasusi ja ravi võimalusi. Et aga alles hiljutise tava kohaselt patsienti sellest ei teavitatud, eriti raskete ja fataalsete haiguste puhul, ja võttes arvesse haiguse väga ebasoodsat kulgu, siis on alust arvata, et amüotroofilist lateraalskleroosi põdejad Eestis ei ole piisavalt teadlikud oma haiguse olemusest ja prognoosist.

Töö eesmärgiks oli välja selgitada praegu elus olevate amüotroofilise lateraalskleroosiga patsientide seisund, haiguse kulu iseärasused ning patsientide teadlikkus oma haiguse diagnoosist, olemusest ja prognoosist.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Tartus diagnoositakse aastas kaks-kolm uut amüotroofilise lateraalskleroosi juhtu. Eesti Rahvastikuregistri andmeil oli Tartus uuringu alguseks elus 16 patsienti, kellel oli 1. jaanuarist 1986 kuni 1. jaanuarini 1996 Tartu Ülikooli Närvikliinikus diagnoositud amüotroofiline lateraalskleroos või kelle viimaseks haiglas pandud diagnoosiks oli amüotroofilise lateraalskleroosi sündroom, mille etioloogia jäi ebaselgeks ning oli jäänud kahtlus, et tegemist oli amüotroofilise lateraalskleroosiga. Neil kõigil oli tehtud elektroneuromüograafiline (ENMG)

Niina Popova, Gerli Otsa, Katrín Gross-Paju, Merle Ööpik, Ain-Elmar Kaasik — Tartu Ülikooli Närvikliinik

uuring. Uurisime 11 inimest, sest kolm oli surnud ning kaks inimest Tartust lahkunud.

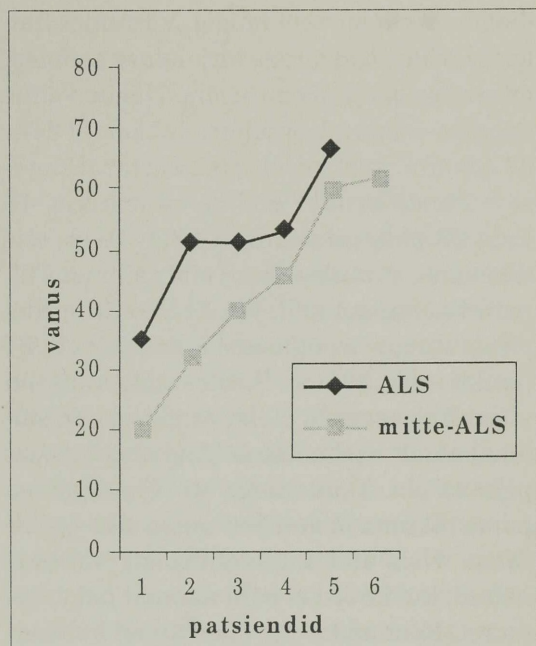
Uuring tehti 1. oktoobrist 1. aprillini. Kõiki haigeid intervjueriti kodus.

Seisundi raskuse üle otsustamiseks kasutasime amüotroofilise lateraalskleroosi funktsionaalse hindamise skaalat (ALSFRS), mis hindab patsiendi seisundit lähtuvalt kümnest parameetrist (1). Iga funktsiooni mõõdetakse neljapallisüsteemi järgi, kusjuures 4 tähistab normaalset funktsiooni ja 0 korral ei ole patsient võimeline ülesannet täitma. Summeerides pallide üldarvu võib saada tulemuse nullist neljakümneni. Parameetrid on järgmised: kõne, sülje-eritus, neelamine, kirjutamine, toidu löikamine ja noa-kahvli kasutamine, riietumine ja hügieen, voodis pööramine ning teki ja linade kohendamine, kõndimine, trepist käimine, hingamine.

Samas vastasid patsiendid intervjuu vormis küsimustele oma sotsiaalse ning funktsionaalse seisundi, anamneesi ja informeerituse kohta.

Uurimistulemused. Esialgne uurimiserühm koosnes üheteistkümnest 28–68-aastasest (keskmiselt 51 a.) patsiendist. Haiguse diagnoosimisest oli möödas keskmiselt 5,3 aastat. Neist kuuel ei olnud haigus progresseerunud ja haigusnähud olid neil minimaalsed. Need haiged kutsuti täiendavale konsultatsioonile, kus neil diagnoos ei kinnitunud. Selle alusel jaotusid uuritavad kahte rühma: esimese rühma moodustasid need, kelle diagnoos jäi püsima, ja teise need, kelle diagnoos muutus (amüotroofilist lateraalskleroosi ei põdenud).

Amüotroofilist lateraalskleroosi mittepõdevad haiged olid haiguse esmase diagnoosimise ajal nooremad (keskmine vanus 43,3 aastat, kinnitunud diagnoosiga isikutel 51,4 aastat) (vt. joonis). Aeg esmassümptomite ilmnemisest diagnoosimiseni, s.t. anamneesi



Joonis. Vanuseline jaotumus (joonisel on 5 ALS-i diagnoosiga ja 6 mittekinnitunud ALS-i diagnoosiga haige vanus diagnoosimisel).

pikkus, oli ALS-i mittepõdejate rühmas lühem, 2,7 kuud võrrelduna 6,8 kuuga kinnitunud diagnoosiga haigete rühmas. Amüotroofilist lateraalskleroosi mittepõdejatel esines atüüpilisi kaebusi ja sümptomeid (valu, põiehäired, kuulmise langus, süvatundlikkuse häired, valu- ja temperatuuritundlikkuse häired) sagedamini kui seda tõbe põdejatel. Need tendentsid polnud statistiliselt tõepärased seoses uuritud rühma väikse arvuga.

Amüotroofilist lateraalskleroosi mittepõdejatel esines ENMG-leius ainult kahel juhul seljaaju kahe piirkonna motoneuronite kahjustus, ülejäänud juhtudel paiknes kahjustus ainult ühes piirkonnas. Haigust põdejatel seevastu piirdus kahjustus ainult ühel juhul lumbosakraalpiirkonnaga, ülejäänud neljal juhul haaras see vähemalt kahte piirkonda.

Seega oli amüotroofilise lateraalskleroosi

diagnoos kindel viiel haigel. Võrreldes haiguse levimuse määraga kirjanduse andmeil, on see arv palju tõepärasem. Nende vanus haiguse esmassümptomite tekkel oli 34—67 aastani, keskmiselt 50,2 aastat. Haiguse raskuse skaala kõikus vahemikus 18 kuni 38 palli (keskmiselt 28,4) 40-st, mis tähendab, et funktsioonid olid säilinud 71% normist. Samad näitajad ALS-i mittepõdejate rühmas moodustasid keskmiselt 37 punkti ehk 92,5%. Raskes seisundis oli viiest haigest neli. Neist esimesel olid säilinud ainult neelamine ja kõne ning ta vajab pidevat abi. Teine haige oli võimeline toa piires liikuma ja osaliselt enese eest hoolitsema. Neil olid kujunemas ka bulbaar-nähud, kuid need ei põhjustanud haigetele muret. Kolmandal oli väljendunud bulbaar-paralüüs, ta vajab eridieeti ning tal oli suuri suhtlemisraskusi seoses kõnehäirega, kuid tal ei olnud mingeid spinaalnähte. Neljandal oli väljendunud nii bulbaar-paralüüs kui ka jäsemete nõrkus. Viiendal haigel olid ülekaalus liikumishäired, millega ta oli rahuldavalt adapteerunud.

Viiest haigest kolmele oli määratud invaliidsusgrupp. Üks oli vanaduspensionär ja üks töötas. Uurides haiguse mõju tööle, selgus, et kolm olid sunnitud tööst loobuma vaegurluse tõttu, üks sai ametikõrgendust seoses puudega, mis takistas tal füüsilist tööd tegemast. Kahel patsiendil piiras haigus oluliselt suhtlemisringkonda ning muutis kodust väljas käimise peaaegu võimatuks. Teised kaks haiget käisid väljas iga päev ja nende suhtlemisringkond oli endine.

Närviarstiga kohtus uurituist neli regulaarselt: kaks haiget kord aastas ja kaks haiget kord kuus. Sümptomaatilist ravi sai ALS-i rühmas kaks haiget. Ravi osas olid ise midagi ette võtnud kõik; kolm olid pöördunud ekstrasensitiivi poole. ALS-i mittepõdejate rühma kuuluvad isikud olid närvi-

arstiga viimati kohtunud üle aasta tagasi, nendest kolm (kuuest) üle kuue aasta tagasi, s.t. diagnoosimise ajal. Hiljuti närviarsti poole pöördunud olid külastuse ette võtnud muude kaebuste tõttu — radikuliit jms. Ravi sai ainult üks ALS-i mittepõdejate rühma kuulujaist ja sedagi muu haiguse tõttu. Ekstrasensitiivide poole ei olnud sellest rühmast keegi pöördunud. Et kõiki patsiente oli omal ajal käsitatud kui amüotroofilise lateraalskleroosi diagnoosiga haigeid, võtsime informeerituse taset hinnates arvesse kõigi ühteistkümne patsiendi arvamuse. Peaaegu mitte keegi ei teadnud oma haiguse (sündroomi) nimetust. Mitte keegi ei mäletanud, et arst oleks öelnud, mis haigus tal on. Haiguse nime — amüotrofiline sündroom — teadis ainult üks. Ta oli selle teada saanud haiguslehel. Ainult 70% haigeist teadis, et tegemist on kesknärvisüsteemi haigusega, ülejäänud nimetasid seda lihaste häireks. Huvitav on märkida, milliseid termineid haiged kasutasid oma haiguse kohta: “närvisüsteemi vigastus”, “tsentraalse närvi külmetus”, “minihalvatuse kerge vorm”, “külmetatud näonärv”, “närvide ärasuremine”, “närvisüsteemi häire, mis võtab jõu ära”, “lihaste kuivamine”, “lihaste kõhnumine ja valu”.

Haiguse põhjuseks pidas 70% uurituist ületöötamist ja külmetust; 30% ei osanud midagi arvata. Seda, et tervistav ravi puudub, teadsid kõik. 70% patsientidest ei saanud mingit medikamentoosset ravi, ainult 30% sai sümptomaatilist ravi (atsetüülsüsteiin, antidepressant). Uuritule polnud määratud platseeboravimeid. Sellise olukorraga näisid nad leppinud olevat. Üldse mingit ravi ei ole saanud ega taotlenudki neli patsienti, kellel diagnoos tegelikult ka ei kinnitunud. Lisaks atsetüülsüsteiinile ja antidepressantidele on raviks kasutatud ka ravimteesid, taastusraviprotseduure ja ekstrasensitiivi teenuseid.

Keegi uuritavaist ei kujutanud ette, et nende haigus põhjustab hingamishäireid või koguni surma.

Haiguse kulu kohta esitatud küsimusele "Kuidas te kujutate ette oma elu poole aasta pärast?" vastas 70% patsientidest, et poole aasta pärast on nende seisund vähe muutunud; 30% jäi vastuse võlgu.

Vestlusest patsientidega selgus, et teavet oma haiguse kohta sooviksid kõik. Nad kõik arvavad, et esmasteks ja olulisemateks informatsiooni andjateks peaksid olema arstid. 60% patsientidest ei olnud arstidelt saadud informatsiooniga rahul, nad olid seisukohal, et infopuudus takistab neil oma elu kontrollimast. Neli haiget pidas end piisavalt informeerituks. Seejuures seisneb nende informeeritus teadmises, et tegemist on ravimatu haigusega, mille nime nad ei tea. Neist kaks olid terminaalstadiumis, kaotanud tervenemise lootuse, endile teadvustanud ravi puudumise ning nad tundusid olevat kaotanud elutahte. Rahulolematud patsiendid olid otsinud infot oma haiguse kohta raamatutest, tuttavatelt ning juhuslikelt arstidelt. Teadmata haiguse nimetust ja arvestades selle haruldust, oli lisateabe hankimine väheedukas.

Arutelu. Esialgselt pandud amüotroofilise lateraalskleroosi diagnoos ei kinnitunud veidi enam kui pooltel uurimisrühma uurituist. Põhjuseks on see, et täpse lateraalskleroosi diagnoosiga patsiendid surevad, kinnitamata diagnoosiga patsiendid aga jäävad ellu — ellujäänute arv suureneb. Et korduvat konsultatsiooni ei ole toimunud, siis epidemioloogilises analüüsis kajastuvad nad amüotroofilist lateraalskleroosi põdejatena. Seega selles uuringus ilmnesid 10 aasta jooksul kogunenud valediagnoosid. Tartus diagnoositakse aastas 1—3 uut haigusjuhtu ehk ligikaudu 20 juhtu 10 aasta jooksul. Neist kuus ehk umbes 20% osutus valediagnoosiks. Neist kolmel

haigel oli diagnoositud amüotroofilise lateraalskleroosi, kolmel oli see kõige tõenäolisem diagnoos statsionaarist väljakirjutamisel. Selle rühma patsiendid olid diagnoosimise ajal nooremad, anamnees oli neil lühem ja ENMG-leid tagasihoidlikum. Neil esines ka muu, selle haigusega mittesobiv neuroloogiline sümptomaatika. Siiski polnud ka neid haigeid, kellele amüotroofilist lateraalskleroosi kindlalt diagnoosida ei saanud, enam korduvalt hospitaliseeritud. Seega uuring näitas, et diagnoosi kinnitamiseks oleks hädavajalik haige korduv konsultatsioon. Teiseks korduva konsultatsiooni eesmärgiks oleks patsiendile selgitada, et ehkki haiguse diagnoos on teada, tervistav ravi veel puudub. Tuleks aidata tal kohaneda uue ja hirmuäratava infoga. Meie poolt uuritud ei mäleta, et arst oleks öelnud neile haiguse nime. Oluline on ka aus informatsioon haiguse kulu ning sümptomaatilise ravi võimaluste kohta. See väldiks olukorda, et patsiendile öeldakse: "Ravi teie haigusele pole, ei ole mõtet neuroloogi poole tagasi pöörduda," nii nagu oli juhtunud kolme meie poolt uurituga. Positiivne on märkida, et kuigi haigeid ei ole võimalik ravida, polnud neile määratud ka platseeboravimeid, nagu see oli levinud tavaks veel mõni aeg tagasi. See aga ei tähenda, et haiged peaksid ilma jääma sümptomaatilise ravist ja eeskätt nõustamisest.

Haigete arvamus haiguse põhjusest näitab, et nende informeeritus ei ole kujunenud arstidelt saadud info alusel ning põhineb pigem nende endi fantaasial. Seejuures kalduvad nad süüdistama iseennast ja oma eelnenud elu.

Uuringust ei selgu, kas haigetele on nende haigusest tegelikult räägitud. On võimalik, et haiged olid oma raviarstilt saanud teabe nii diagnoosi kui ka edasise elu kohta haiguse diagnoosimise ajal. Kuid kirjandusest on teada, et kroonilisest hai-

gusest esmakordsel teavitamisel tekib šokk, mis takistab haigel hiljem meenutamast, mida arst rääkis (6). Seega on pärast lõpliku diagnoosi määramist vajalik korduv arsti visiit, mille eesmärk oleks haigele diagnoosi teadvustamine ning alles nüüd tekkinud küsimusele vastamine, arutelu inimese tuleviku üle. Seetõttu sel juhul, kuna haigetega vesteldes ei olnud arvestatud nende seisundit, on haige seisukohast õigem pidada teda sisuliselt informeerimatuks. Ning arsti hilisemad külastused haige enda initsiatiivil olid ette võetud selleks, et diagnoosi täpsustada, seda ümber lükata või uut saada, terveks tegevat ravi leida, mitte aga selleks, et teada saada, kuidas selle haigusega edasi elada.

Erialakirjanduses soovitatakse haige pärast esmast fataalse haiguse diagnoosimist 2–3 nädala pärast tagasi kutsuda (6), ja teatud rehabilitatsioonikeskustesse kutsutakse ta adaptatsioonikursustele alles pärast kuue kuu möödumist haiguse diagnoosimisest ja esmasest informeerimisest (J. Ruutianen — isiklik kommunikatsioon).

Haiguse terminaalstaadiumis, kui areneb hingamispuudulikkus, on arenenud riikides võimalus rakendada abistavat ventilatsiooni hingamisaparaadiga (6). Et Eestis puuduvad majanduslikud võimalused selle meetodi rakendamiseks ning patsiendid ei ole teadlikud oma haiguse lõppest, on arusaadav, et neil polnud ka vastavaid teadmisi.

Järeldused. Tartus ajavahemikul 1986–1996 diagnoositud amüotroofilist lateraalskleroosi põdejaist mitte keegi ei teadnud oma diagnoosi, oma haiguse kulu iseärasusi ega ka prognoosi. Ükski haige ei olnud piisavalt informeeritud sümptomaatilise ravi võimalustest, mitte kellegagi ei olnud arutatud kopsude kunstliku ventilatsiooni võimalust kui ainukest elu pikendamise viisi.

Patsientidel puudub kontrollitunne oma olukorra üle. Kõik arvasid, et teave peaks tulema eeskätt arstilt.

Ühtegi haiget ei olnud kutsutud järelkontrollile ning 20%-l uurituist haigus ei progressseerunud ja diagnoos ei kinnitunud.

KIRJANDUS: 1. Brooks, B. R., Sanjak, M., Ringel, S. a.o. Arch. Neurol., 1996, 53, 141–147. — 2. David, P., Lo Monaco, M., Palieri, G. a.o. Ital. J. Neurol. Sci., 2, 113–117. — 3. Earll, L., Johnston, M., Mitchell, E. Palliat. Med., 1993, 7, 21–30. — 4. Gross-Paju, K., Ööpik, M., Lüüs, S.-M., Kalbe, I., Kaasik, A.-E. Eur. J. Neurol., 1999, 6, 1–7. — 5. Haverkamp, L. J., Appel, V., Appel, S. H. Brain, 1995, 118, 707–719. — 6. Meininger, V. Palliat. Med., 1993, 7, 37–40. — 7. Mortara, P., Bardelli, D., Leone, M. a.o. Ital. J. Neurol. Sci., 1981, 2, 237–242.

Summary

Amyotrophic lateral sclerosis in Tartu. How well the patients are informed about their disease. This paper describes the state, peculiarity of the course of the disease, presence of the cases with false diagnosis and also the level of knowledge of the patients with amyotrophic lateral sclerosis in Tartu about such aspects of their disease like the diagnosis, the cause, the course of the disease, absence of a treatment and a prognosis. Also it gives some suppositions about the reasons that cause such a poor level of knowledge and some suggestions how could the physical-patient relationship be improved informationwise.

Tallinna elanike liigne kehakaal

Olga Volož Gundega Goldšteine
Jelena Abina Eleonora Solodkaja
Reet Kaup Dmitri Listopad
Tiiu Kaljuste Aleksandr Dejev

liigne kehakaal, kehakaaluindeks, populatsiooni uuring, südame isheemiatõbi

Kirjanduses puudub ühtne arvamus liigse kehakaalu kui südame- ja veresoonkonnahaiguste riskiteguri kohta. Mitmed epidemioloogilised uurimused on näidanud rasvumise seost südame isheemiatõve leviku ja arenguga (1, 4, 6, 7, 8), eriti nooremas eas (18) ja pikema jälgimisperioodi korral (11). Samas on mitmed autorid eitanud liigse kehakaalu iseseisvat prognostilist tähtsust südame isheemiatõve tekkes (12, 26).

Selle töö eesmärgiks oli uurida liigse kehakaalu esinemissagedust ning hinnata viimase tähendust südame- ja veresoonkonnahaiguste ning mõningate muude mittenakkuslike haiguste riskitegurina Tallinna elanikel.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uuriti Tallinna elanikke, 20—54-aastasi mehi ja naisi. Esimese uuringu jaoks (ajavahemikul 1984—1987) moodustati juhuvalim valimisnimekirjade alusel ja uuriti 2477 meest ja 851 naist, mis moodustas vastavalt 72,2% ja 70,5% nimekirja kantuist. Teise uuringu (ajavahemikul 1992—1994) tarvis moodustati iseseisev juhuvalim Eesti elanike registrist ja uuriti 921 meest ja 678 naist; uuringutele ilmunute protsent oli vastavalt 44,9 ja 50,6 nimekirja koosseisust. Kasutati standardseid epidemioloogilisi uurimismeetodeid.

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

gilisi uurimismeetodeid. Sõeluuringu meetodikat on üksikasjalikult kirjeldatud meie varajasemates publikatsioonides (23, 25).

Käesolevas töös on lisaks liigsele kehakaalule käsitletud ka muid olulisemaid südame- ja veresoonkonnahaiguste ning mittenakkuslike haiguste riskitegureid: arteriaalset hüpertensiooni, suurenenud kolesterooli- ja triglütseriidisisaldust vereserumis, suitsetamist. Kehakaalu ja -pikkust mõõdeti vastavalt Maailma Tervishoiuorganisatsiooni poolt koordineeritava CINDI-programmi (*Countrywide Integrated Non-communicable Diseases Intervention*) protokollile (10). Kõigil uurituil arvutati kehakaaluindeks (KKI) ehk Quetelet' indeks järgmise valemi alusel:

$$\text{KKI, kg/m}^2 = \frac{\text{kehakaal, kg}}{(\text{kehapikkus, m})^2}$$

Liigse kehakaalu hindamisel lähtuti teisel uuringul (ajavahemikul 1992—1994) nüüdsetest kriteeriumidest (9), mille kohaselt peetakse normaalseks $20 < \text{KKI} < 25$; $25 \leq \text{KKI} < 30$ vastab I astme ülekaalulisusele; $30 \leq \text{KKI} < 40$ — II astme ülekaalulisusele; $\text{KKI} \geq 40$ — III astme ülekaalulisusele. Selles klassifikatsioonis on tehtud ka mööndus, mille kohaselt KKI 20—27 peetakse aktsepteeritavaks kehakaalunäitajaks.

Et esimesel uuringul kasutati tookord endises NSV Liidus kehtinud kriteeriumi (2), mis erines eespool mainitust, võrreldi esimese ja teise uuringu andmeid ainult KKI keskmiste väärtuste alusel. Mõlema uuringu tulemused on standardiseeritud Eesti elanikkonna vanuselise ja soolise koosseisu järgi ning sellest tulenevalt on nad võrreldavad.

KKI prognostilist tähtsust südame- ja veresoonkonnahaiguste ning mõningate muude mittenakkuslike haiguste suremuse näitajate osas uuriti 4654-l 20—59 aasta vanusel Tallinna meessoost elanikul, keda jälgiti prospektiivselt keskmiselt 11 aastat pärast esmast epidemioloogilist uuringut; viimane toimus ajavahemikul 1981—1985.

Jälgimisperioodil registreeriti kõik surmaju-
hud. Kui surmapõhjuseks oli südame- ja
veresoonkonna haigus, kinnitas otsuse eks-
pertide komitee surnu meditsiinidokumen-
tatsiooni alusel, kasutades Maailma Tervis-
hoiuorganisatsiooni kriteeriume (16).

Uuriti seost KKI ja vanusele korrigeeri-
tud suremuse vahel südame isheemiatõve,
aju vaskulaarsete haiguste, kõikide süda-
me- ja veresoonkonna haiguste, onkoloogi-
liste haiguste, väliste põhjuste ja kõikide
põhjuste tõttu, kasutades kvantiilanalüüsi
ja Coxi regressioonimudelit (3). Analüüsi-
metoodikat on üksikasjalikult kirjeldatud
meie eelnevas publikatsioonis (21).

Uurimistulemused. Tabelites 1 ja 2 on
toodud liigse kehakaaluga meeste ja naiste
osa Tallinna populatsioonis 1990-ndate aastate
algul. Osutus, et 41,1% meestest ja
39,4% naistest vanuses 20—54 on ülekaalulised
(KKI \geq 25), sealjuures 24,5%-l ja
26,0%-l, vastavalt, ületab KKI 27,0 ning
9,2%-l ja 12,0%-l 30. Liigse kehakaalu esi-
nemissagedus suureneb eaga, eriti naistel.
Enam kui viiendikul üle 40-aastastest nais-
test ületab KKI 30.

Tallinna elanike KKI keskmised väärtu-
sed ajavahemikul 1984—1987 (I uuring) ja
ajavahemikul 1992—1994 (II uuring) on
esitatud tabelis 3. Mõlema uuringu raames
analüüsitud rühmad olid ühesuguse
vanuselise (20—54 a.) koosseisuga; erandi-
ks oli 20—29-aastaste naiste rühma puu-
dumine esimesel uuringul. Mõlema uurin-
gu tulemuste võrdlemisel selgus, et kõiki-
des vanuserühmades, nii meestel kui nais-
tel, olid teise uuringu puhul KKI keskmise-
sed väärtused tõepäraselt väiksemad kui
esimese uuringu puhul. Vanusele standar-
diseeritud KKI keskmine näitaja vähenes
20—54 aasta vanustel meestel väärtuselt
25,1 \pm 0,07 väärtusele 24,2 \pm 0,14 ($P<0,01$),
samas, kui see näitaja 30—54 aasta vanu-
stel naistel vähenes väärtuselt 27,7 \pm 0,19
väärtusele 25,0 \pm 0,29 ($P<0,001$).

Meeste ja naiste KKI omavahel võrrel-

des leidsime, et esimesel uuringul oli see
kõikides meeste vanuserühmades suurem
kui naistel, mis oli statistiliselt usaldus-
väärne; 30—54-aastaste rühmas olid vas-
tavad näitajad 25,8 \pm 0,98 ja 27,7 \pm 0,19
($P<0,001$). Teise uuringu ajal ületas KKI
naistel meeste näitaja vaid 50—54-aastas-
tel; 30—39-aastastel meestel oli KKI suu-
rem kui naistel.

Joonistel 1 ja 2 on esitatud liigse keha-
kaalu analüüs rahvustunnuse järgi: eest-
lastel ja venelastel. Statistiliselt tõepärase
erinevuse leidsime esimesel uuringul eesti
ja vene rahvusest naiste võrdlemisel, vii-
mastel oli KKI suurem. Teise uuringu ajaks
KKI etnilised erinevused kadusid.

20—59 aasta vanuste meeste kohordi
prospektiivse jälgimise ajal registreeriti 470
surmajuhtu. Neid analüüsiti üksikute sur-
mapõhjuste järgi vastavalt KKI kvintiili-
dele (viidikele), mis vastasid järgmistele
väärtustele: I kvintiil $<$ 23,0; II kvintiil
23,0—24,9; III kvintiil 25,0—26,6; IV kvin-
tiil 26,7—29,0; V kvintiil $>$ 29,0. Suremuse
seos KKI-ga on toodud tabelis 4.

Täheldati KKI U-kujulist seost suremu-
suga südame isheemiatõve, kõikide süda-
me- ja veresoonkonna haiguste ning kõiki-
de põhjuste tagajärjel. Pöördvõrdelise seose
tendents ilmnes KKI ja onkoloogilise sure-
muse vahel. Coxi regressioonanalüüsi alu-
sel selgus, et KKI-l oli prognostiline täht-
sus ainult suremuse puhul onkoloogiliste
haiguste tõttu, olles pöördvõrdeliselt seotud
antud surmapõhjustega (vt. tabel 5).

Arutelu. Tallinna meeste KKI näitajad
ei erine oluliselt Ida-Euroopa meeste näita-
jatest, kuid on väiksemad kui Euroopa
põhja- ja lääneosa, samuti Ameerika
Ühendriikide valgetel meestel (15, 17). 10
aastat tagasi ületas Tallinna naiste KKI
Tallinna meeste vastavat näitajat tundu-
valt. Selline vahekord on iseloomulik Lõu-
na- ja Ida-Euroopa populatsioonidele (15).
Nüüdisajal püsib naistel kõrgem KKI kui
meestel vaid vanuses 50—54 a.; 30—39-

Tabel 1. Liigse kehakaaluga meeste osatähtsus (%) KKI järgi erinevates vanuserühmades ajavahemikul 1992–1994

Uuritute vanus	arv	KKI					
		≥25		≥27		≥30	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%
20–29	170	49	28,8	23	13,5	3	1,8
30–39	195	84	43,1	55	28,2	22	11,3
40–49	247	127	51,4	79	32,0	37	15,0
50–54	309	141	45,6	86	27,8	34	11,0
20–54 stand.	921	401	41,1	243	24,5	96	9,2

Tabel 2. Liigse kehakaaluga naiste osatähtsus (%) KKI järgi erinevates vanuserühmades ajavahemikul 1992–1994

Uuritute vanus	arv	KKI					
		≥25		≥27		≥30	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%
20–29	117	25	21,4	18	15,4	4	3,4
30–39	217	60	27,6	34	15,7	17	7,8
40–49	199	116	58,3	81	40,7	41	20,6
50–54	145	98	67,6	63	43,3	33	22,8
20–54 stand.	678	299	39,4	196	26,0	95	12,0

Tabel 3. Kehakaaluindeksi (kg/m²) keskmised väärtused (M±m) Tallinna elanike juhuvaliku rühmades esimesel (1984–1987) ja teisel uuringul (1992–1994) vanuserühmade kaupa

Sugu	Uuring	Vanus				Standardiseeritud andmed
		20–29 a.	30–39 a.	40–49 a.	50–54 a.	
Mehed	I	23,5±0,12	25,4±0,13	26,1±0,13	26,4±0,18	25,1±0,07
Mehed	II	22,8±0,27*	24,6±0,30*	25,3±0,27*	24,9±0,25	24,2±0,14*
Naised	I	—	26,9±0,37**	27,5±0,23**	29,7±0,38**	27,7±0,19**
Naised	II	22,2±0,35	23,3±0,27**	26,0±0,32*	26,8±0,41**	25,0±0,29*

* Erinevus usaldusväärtuse I ja II uuringu vahel (P<0,02).

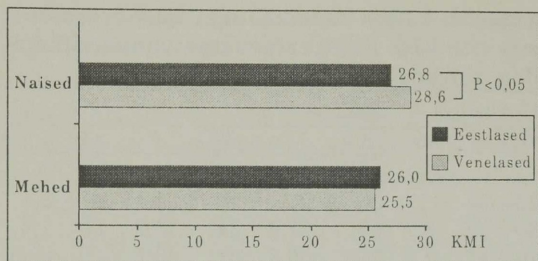
** Erinevus usaldusväärtuse meeste ja naiste vahel (P<0,01).

Tabel 4. Suremus seoses kehakaaluindeksiga (20–59-aastased mehed, prospektiivse jälgimise aeg 11 a.). Surmajuhtude arv 1000 inimaasta kohta (M±m), korrigeeritud vanusele

Kehakaaluindeksi kvintilid	Südame isheemiatõbi	Aju vaskulaarsed haigused	Kõik südame- ja vereringehaigused	Onkoloogilised haigused	Välised põhjused	Muud	Kõik
I	2,79±0,89	1,04±0,37	4,33±1,27	3,62±1,34	1,93±0,25	1,94±0,35	11,81±2,96
II	1,44±0,44	1,16±0,53	3,18±1,11	1,56±0,48	2,70±0,45	1,27±0,31	8,72±1,80
III	1,32±0,29	0,94±0,39	2,92±0,75	2,09±0,56	1,81±0,47	1,53±0,35	8,36±1,52
IV	3,02±0,80	0,59±0,20	3,90±0,13	1,95±0,58	1,07±0,38	1,37±0,6	8,30±2,24
V	2,94±0,70	1,94±0,62	5,17±1,19	1,46±0,44	1,38±0,28	0,98±0,35	8,98±1,78

Tabel 5. Onkoloogiliste haiguste suremuse Coxi regressioonimudel (35–59-aastased mehed, prospektiivse jälgimise aeg 11 a.)

Muutuja	β-koefitsient	Standardviga	Waldi χ ²	P	RR	95%-line alumine	usalduspiir ülemine
Vanus	0,102519	0,01648	38,70545	0,0001	1,108	1,073	1,114
Füüsiline töö	0,621981	0,21051	6,72975	0,0031	1,863	1,233	2,814
KKI	-0,060791	0,02814	4,66634	0,0308	0,941	0,891	0,994
Sigarettide arv päevas	0,018556	0,00988	3,52692	0,0604	1,019	0,999	1,039



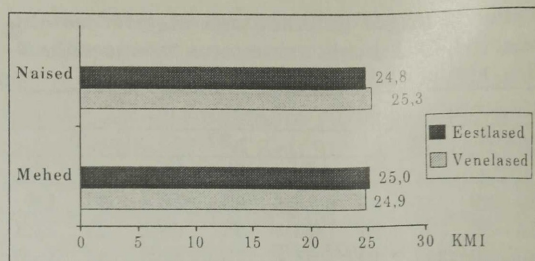
Joonis 1. Keskmine kehakaaluindeks 30–54-aastastel eesti ja vene rahvusest Tallinna elanikel I uuringu põhjal (1984–1987. a.).

aastastel aga on vahekord vastupidine. Järelikult lähenevad Tallinna naised selles osas Põhja- ja Lääne-Euroopa naistele, kelle KKI on meeste omast väiksem.

Vaatamata viimase 10 aasta jooksul toimunud soodsale dünaamikale KKI väärtuste osas, on ka praegu ligikaudu 40% Tallinna elanikest ülekaalulised, veerandil ületab kehakaal aktsepteeritavaid piire, ühel kümnendikul aga esineb väljendunud rasvumine. Kehakaalu näitajate soodsa dünaamika põhjuseks Tallinna elanikel võib pidada väljendunud muutusi toitumistava-des. 1992.—1994. aasta uuringu raames toimunud küsitluse alusel väitis 39,9% uurituist toitumise muutumist viimase aasta jooksul: 23,9% oli toiduvalmistamisel üle läinud taimsete õlide ja margariini kasutamisele, 25,9% oli vähendanud rasva, 17,1% suhkru tarbimist (13).

11 aastat kestnud 4654 Tallinna mehe prospektiivne uuring näitas, et KKI-l oli prognostiline tähendus vaid onkoloogilistest haigustest tingitud suremuse puhul, olles pöördvõrdeliselt seotud selle surmapõhjusega; siiski ei saa eitada, et osal uurituil esines pahaloomuline kasvaja juba esmase uuringu ajal. KKI polnud seotud ühegi südame- ja veresoonehaigustest tingitud surmapõhjusega. Võimalik, et pikema jälgimisperioodi jooksul oleks liigse kehakaalu kui riskiteguri osatähtsus esile tulnud. Sellist fenomeni on kirjeldatud varem (6).

Vajab mainimist, et meie varem avaldatud andmete põhjal polnud KKI seotud ka



Joonis 2. Keskmine kehakaaluindeks 30–54-aastastel eesti ja vene rahvusest Tallinna elanikel II uuringu põhjal (1992–1994. a.).

südame isheemiatõve esinemissagedusega ega uute haigusjuhtude tekkega. Diskriminantanalüüsi andmeil selgus, et KKI ei olnud iseseisvaks faktoriks eristamiseks südame isheemiatõve epidemioloogiliste tunnustega 30–54-aastasi mehi ja naisi neist isikuist, kellel neid tunnuseid ei olnud (24). 30–54-aastastel meestel, kellel kolm aastat pärast esmast uuringut tekkisid südame isheemiatõve tunnused, ei erinenud KKI keskmised väärtused nende väärtustest, kes olid sellest aspektist terved (14).

Pole aga kahtlust, et liigne kehakaal on tihedalt seotud arteriaalse hüpertensiooni ja düslipideemiaga, mille osatähtsus südame- ja veresoonehaiguste suurte riskiteguritena on vaieldamatu. Ka meie eelnevad tööd on seda kinnitanud: mitmese regressioonanalüüsi andmeil osutus KKI kõige universaalsemaks süstoolse ja diastoolse vererõhu, samuti seerumi üldkolesterooli ja triglütseriidide korreelaadiks, seda nii naistel kui ka meestel (22).

Vajab mainimist, et käesolevas töös analüüsitud ajavahemikul vähenesid Tallinna elanikel paralleelselt KKI-ga oluliselt ka keskmised vererõhu väärtused (20), mõnevõrra vähenesid ka kolesterooli väärtused (19).

Kehakaalu korrigeerimine jääb seega tähtsaks südame- ja veresoonehaiguste riski vähendamise teeks meie populatsioonis. Meie varajasematest töödest on aga ilmnunud, et uuritud Tallinna elanikest oli meedikutelt kehakaalu vähendamise alast nõu saanud vaid 4% (5).

KIRJANDUS: 1. *Burkman, R. T.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1988, 158, 1592—1597. — 2. *Chazova, L. V., Glazunov, I. S., Oleinikov, S. P.* a.o. Mnogofaktornaja profilaktika ishemichekskoj boleznj serdza (metodicheskie ukazanija). M. 1983. — 3. *Cox, D. R.* Regression models with life tables. J. Roy Statist Soc., Ser. B., 1972, 34, 187—202. — 4. *Donahue, R. P., Bloom, E., Abbot, R. D.* a.o. Lancet, 1987, 1, 821—824. — 5. *Goldšteine, G., Listopad, D., Volož, O.* Eesti Arst, 1995, 3, 216—219. — 6. *Grabauskas, V., Prohorskas, R.* In: Assessment of IHD risk on a population basis. Ischemic heart disease. Ed. by J. Blusas. Vilnius, 1987, 46—49. — 7. *Kannel, G. B., Le Bauer, E. J., Dawber, T. R.* a.o. Circulation, 1967, 35, 734—744. — 8. *Pelkonen, R. P., Nikkila, E. A., Koskinen, S.* a.o. BMJ, 1977, 2, 1185—1187. — 9. Prevention in primary care. Recommendations for promoting good practice. CINDI. WHO Regional Office for Europe. Copenhagen, 1994. — 10. Protocol and Guidelines. Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention (CINDI) Programme. WHO Regional Office for Europe. Copenhagen, 1996. — 11. *Rabkin, S. W., Mathewson, F. A. L., Hsu, P. H.* Am. J. Cardiol., 1977, 39, 452—458. — 12. *Shestov, D. B.* Ishemicheskaja bolezn serdza sredi muzhskogo naselenija i osnovnoje faktorō ejo riska. Avtoref. dis. doktora med. nauk. Kaunas, 1985. — 13. *Solodkaja, E., Volož, O., Abina, J.* jt. Drastilised muutused Tallinna elanike toitumistavades aastail 1992—1994. Teesid, Eesti Sisearstide Seltsi IX kongress. Pärnu, 21.—23. sept. 1995, A58. — 14. *Solodkaja, E., Volož, O., Galperina, T.* jt. Eesti Arst, 1994, 5, 359—363. — 15. The CHD risk-map of Europe. ERICA Research Group. Eur. Heart J., 1988, 9 (suppl. 1), 1—36. — 16. The Coronary Primary Prevention Trial. Design and Implementation. The Lipid Research Clinics Program. J. Chronic Dis., 1979, 32, 609—631. — 17. The Lipid Research Clinics Population Studies Data Book. Vol. 1. The Prevalence Study. NIH Publication N 82—2014, 1982. — 18. 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. Chronic Dis., 1978, 31, 201—306. — 19. *Volozh, O., Abina, J., Solodkaja, E., Kaup, R., Goldsteine, G., Listopad, D.* Cardiovascular risk factors changes in inhabitants of Tallinn, Estonia: years 1984—1994. Abstracts, Seminar, International Perspectives of the North Karelia, Joensuu, North Karelia, Finland, 15—

16 December, 1995, 16—17. — 20. *Volož, O., Abina, J., Solodkaja, E.* jt. Eesti Arst, 1996, 5, 397—403. — 21. *Volož, O., Dejev, A., Kaljuste, T.* jt. Eesti Arst, 1997, 4, 325—330. — 22. *Volozh, O. I., Saava, M. E., Tur, I. P.* i dr. Kardiologija, 1991, 7, 20—24. — 23. *Volozh, O., Saava, M., Tur, I.* a.o. Cardiovasc. Risk Factors, 1995, 5, 305—310. — 24. *Volozh, O., Solodkaja, E., Burlutski, G., Olferiev, A.* Factors associated with coronary heart disease in middle aged men and women (a cross-sectional epidemiological study). Public Health: Present and Future. Collection of Articles. Kaunas, 1993, 156—158. — 25. *Volozh, O. I., Zhdanov, V. S., Zhukovski, G. S.* a.o. Cor Vasa, 1992, 34, 3, 199—208. — 26. *Yano, K., McLean, C. J., Reed, D. M.* a.o. Am. J. Epidemiol., 1988, 128, 476—487.

Summary

Excessive body mass in inhabitants of Tallinn. The aim of the study was to investigate the prevalence of excessive body mass and to assess the significance of excessive body mass as a risk factor for cardiovascular and noncommunicable disease in inhabitants of Tallinn.

Two independent random samples of the population of Tallinn aged 20 to 54 were examined in 1984—1987 and in 1992—1994; 2477 men and 851 women were examined at the first survey and 921 men and 678 women — at the second survey. The screening procedure included standard epidemiological methods. A cohort of 4654 men aged 20 to 59 examined between 1981 and 1985 was followed-up during 11 years in average; all death cases were registered and the causes of death were verified by an expert committee. In the early 1990th 41.1% of men and 39.5% of women were overweight (BMI \geq 25); BMI exceeded 27 in 24.5% of men and 26.0% of women. 9.2% of men and 12.0% of women had BMI above 30. The mean values of BMI were significantly higher at the first survey than at the second survey, especially in women. At the first survey women had a higher BMI than men, at the second survey the sex differences disappeared. Drastic nutrition changes during the observation period are regarded as the main reasons for the described trends in BMI. The relationship between quintiles of BMI and mortality due to CHD and all CVD was U-shaped. BMI was found predictive only for cancer mortality (negative relationship).

Topelttoimega bronhilõõgasti

Combivent®

salbutamolum + ipratropium

**BRONHOSPASMI RAVIKS
ASTMA JA KROONILISE
OBSTRUKTIIVSE
KOPSUHAIGUSE
KORRAL.**

Ravimvorm:

Inhalatsiooniaerosool, mille 1 annus sisaldab 0,12 mg salbutamoolsulfaati ja 0,02 mg ipratroopiumbromiidi.

Annustamine:

Täiskasvanud: 2 inhalatsiooni 4 korda ööpäevas. Alla 12-aastastele lastele manustamise kohta andmed puuduvad.

Vastunäidustused:

Ülitundlikkus ravimpreparaadi koostisainetele või atropiinisarnastele ainetele. Hüpertroofiline obstruktiivne kardiomüopaatia või tahhüarütmia.

Kõrvaltoimed:

Võivad esineda käte värisemine, rahutus, harvem südame pekslemine. Üksikjuhtudel suu kuivus, neelu ärritusnähud ja allergilised reaktsioonid.

Omadused ja farmakokineetika:

COMBIVENT® sisaldab kahte bronhe lõõgastavat toimeainet. Ipratropiumbromiidi kui antikoliinergilise aine bronhe lõõgastav toime tuleneb tema konkureerivast blokaadist postsünaptilise membraani kolinoretseptorite kaudu bronhospasmi tekitava aine atsetüülkoliiniga. Salbutamool kui valikuline β_2 -adrenomimeetikum avaldab hingamisteede silelihastele lõõgastavat toimet trahheast alumiste bronhioolideni. Salbutamooli poolväärtusaeg vereplasmas on 2 – 7 tundi ning ipratroopiumil 3 – 4 tundi. Toimeainete kindlate annuste lokaalne toime kopsu muskariin- ja β_2 -adrenoretseptoritesse tagab COMBIVENT®i täiuslikuma bronhe lõõgastava toime.

Narva mnt. 11 Tallinn 10151
Tel. (372) 6302 550 Faks (372) 6302 552
e-mail: bjp@pi.estnet.ee



Boehringer
Ingelheim

Urogenitaalse klamüdioosi ravi uusi võimalusi

Airi Pöder Helgi Silm

urogenitaalne klamüdioos, ravi, probleemid,
uuritavad, ravimid

Klamüdioos kui probleem maailmas. *Chlamydia trachomatis*'t peetakse kõige levinumaks sugulisel teel edasikanduvaks haigusetekiitajaks, sest igal aastal diagnoositakse maailmas ligikaudu 50 miljonit haigusjuhtu. Eestis on esmasjuhtude arv ametliku statistika järgi 5000 piires aastas, kuid võib arvata, et tegelikult on nakatunuid tunduvalt rohkem, sest paljudel juhtudel haigusetekiitajat ei avastata. Põhjusi selleks on mitu: 1) urogenitaalse põletiku korral haigusetekiitajat ei püütagi isoleerida ja tehakse nn. sündroomset ravi; 2) haigusetekiitaja küll isoleeritakse, aga unustatakse täita teatis tervisekaitsetalituse; 3) haigusetekiitajat ei avastata, sest 50%-l meestest ja 70—80%-l naistest esineb urogenitaalne klamüdioos asümptomaatilise vormina (3).

Kliinilises plaanis on ohtlik just asümptomaatilisel kulgev urogenitaalne klamüdioos, sest ravimata infektsioon võib kesta aastaid ja avalduda alles siis, kui on tekkinud tüsistused. Asümptomaatilised salpingiidid on peamiseks tubaarset tüüpi infertiilsuse ja ektoopilise raseduse tekkepõhjuseks (3). Meeste puhul võivad tüsistused avalduda proktiidi, prostatiidi, epididümiidi ja Reiteri sündroomina. Et nakatumise ja tüsistuste tekke vahele jääv periood võib ulatuda nädalatest aastateni, siis saab ainult oletada, kui palju klamüüdiahaigeid tegelikult ringi liigub,

oma haiguse olemasolust ise midagi teadmata ning seega pahaaimamatult suguelu kaudu partnereid nakatades.

Niisugune klamüdioosi salakaval olemus ei muuda komplitseerituks mitte ainult selle haiguse diagnoosimise (asümptomaatilise haiguskuluga patsient ei saagi teada vajadusest pöörduda arsti vastuvõtule), vaid ka raviga seonduva (aastaid kestnud protsess ei pruugi alluda ühekordsele triviaalsele ravile).

Klamüdioosi raviga seonduvad probleemid. *Chlamydia trachomatis*'e põhjustatud infektsioonide ravi on üldjuhul üsna tõhus, aga seda vaid värske ja komplikatsioonita haigusjuhtude korral. Kuivõrd aga urogenitaalne klamüdioos avaldub sageli alles tüsistustena, siis on ka tema ravi niisugustel juhtudel üsnagi komplitseeritud. Samuti on probleemiks ravimiresistentsete haigusetekiitajate esinemissageduse pidev suurenemine. Mikroobide võime pidevalt areneda ja muutuda resistentseks kõige erinevamate antibiootikumide suhtes on märkimisväärne, põhjustades raviprobleeme üle kogu maailma. Seega püütaksegi leida ja kasutusele võtta järjest uuemaid ja senisest efektiivsemaid antibiootikume, et saada võitu ohtliku ning salakavala infektsiooni üle.

Sugulisel teel levivaid infektsioone on tavaks jaotada gonorroilisteks (tekiitaja *Neisseria gonorrhoeae*) ja mittegonorroilisteks (tekiitaja kas *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma genitalium* või muud). Tabelis summeeritakse Ameerika ühe juhtiva veneroloogia-professori H. H. Handsfieldi soovitusel uute antibiootikumide ja ravirežiimide osas mittegonorroiliste põletikuprotsesside ravimiseks (1).

Eespool toodud arvestades olemegi Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliinikus kasutanud klamüdioosi raviks nii roksitromütsiini kui ka klaritromütsiini ning kontrollinud nende kliinilist efektiivsust urogenitaalse klamüdioosi puhul Eestis.

Airi Pöder, Helgi Silm — Tartu Ülikooli Kliinikumi Nahahaiguste Kliinik

Tabel. Mittegonorroidsete urogenitaalsete põletike (klamüdioos, ureaplasmoos, müko-plasmoos) ravi uute makroliididega

Ravim ja ravirežiim	Kommentaariid ja kirjandusallikas
<i>Roxithromycin</i> 150 mg 2 korda ööpäevas või 300 mg kord ööpäevas või 450 mg kord ööpäevas 7—10 päeva jooksul	Urogenitaalse klamüdioosi ja muude mitteklamüdioossete urogenitaalsete põletike raviks meestel ja naistel (2)
<i>Josamycin</i> 500 mg 2—3 korda ööpäevas 7—10 päeva jooksul	Urogenitaalse klamüdioosi raviks rasedatel (6)
<i>Clarithromycin</i> 250 mg 2 korda ööpäevas 7 päeva jooksul	Urogenitaalse klamüdioosi ja muude mitteklamüdioossete urogenitaalsete põletike raviks meestel ja naistel (5)

Ravikogemusi roksitromütsiiniga oleme käsitlenud oma uurimistöös, mis on ilmunud "Eesti Arstis", 1999, 3, 217—220. Klaritromütsiinravi kogemusi käsitleme aga käesolevas artiklis.

Klaritromütsiin urogenitaalse klamüdioosi ravis. Esmakordselt kirjeldas klaritromütsiinravi efektiivsust urogenitaalse klamüdioosi puhul G. E. Stein 1992. aastal VIII Vahemeremaade kemoterapia kongressil Ateenas ja 1993. aastal XVIII rahvusvahelisel kemoterapia kongressil Stockholmis. Oma uuringus kasutas G. E. Stein urogenitaalse klamüdioosi korral 20 juhul 250 mg klaritromütsiini kaks korda ööpäevas ja 20 juhul 100 mg doksütsükliini kaks korda ööpäevas. Kõikidel juhtudel põhines klamüdioosi diagnoos laboratoorsetel uuringutel ja pärast ravi saavutasid kõik patsiendid mikrobioloogilise paranemise.

Väga suured kogemused on kroonilise urogenitaalse klamüdioosi ravis vene arstidel. Üks tuntumaid Peterburi veneroloogist teadlasi prof. A. P. Remezov pakub välja kompleksse ravitaktika, mille puhul kroonilise klamüdioosi ravis kasutatakse nädal kestvate vahelduvate tsükliitena *Tarivid*'i paralleelselt *Doxycyclin*'iga ja *Klacid*'i immunomoduleeriva, üldtugevdava ja lokaalse ravi vältel.

Klaritromütsiin on makroliidide rühma

kuuluv antibiootikum, mille bakterivastane toime avaldub valgusünteesi pärssimises, mis on seotud ravimi ühinemisega tsellulaarse ribosoomi alaühikuga 50 — S. *In vitro* on klaritromütsiini suhtes tundlikud paljud mikroobid, sugulisel teel nakavatest mikroobidest *Neisseria gonorrhoeae* ja *Chlamydia trachomatis*.

Kliinilised uuringud on näidanud, et klaritromütsiin ja tema metaboliidid liiguvad kõikidesse organismi kudesse ja vedelikesse. Kontsentratsioon kudedes ületab kontsentratsiooni plasmas mitmekordselt. Seetõttu sobib nimetatud ravim rakusiseste mikroorganismide põhjustatud infektsioonide raviks. Pärast imendumist jaotub klaritromütsiin kiiresti enamikus kudedes. Uuringud on näidanud, et toiduga manustamisel ei ole olulist mõju klaritromütsiini bioaadavusele selles ravimivormis.

Urogenitaalse klamüdioosi klaritromütsiinravi kogemusi Eestis. Selle uuringu eesmärgiks oli välja selgitada *Klacid*'i (toimeaine klaritromütsiin) efektiivsus ravimiresistentse urogenitaalse klamüdioosi korral.

Uuring tehti Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliinikus ajavahemikul 1. aprillist 1998 kuni 20. jaanuarini 1999. Uurimisrühma kuulus 30 patsienti (14 naist ja 15 meest) vanuses 19—53 aastat.

Uurimisrühm ja -meetodid. Uurimisrühma valiti niisugused patsiendid, kelle eelneva kolme kuu jooksul oli diagnoositud ja ravitud klamüdioosi, aga kelle puhul ravi ei osutunud tulemuslikuks. Uuringusse kaasati kõik järjestikku vastuvõtule tulnud patsiendid, kelle eelnev klamüdioosi ravi (viimase kolme kuu jooksul) ei olnud tulemusi andnud. Haigetelt koguti anamnees, tehti kliiniline läbivaatus ja võeti analüüsiks materjal nii uuringu alguses kui ka ravijärgse kontrolli ajal.

Kõik uurimisrühma arvatud patsiendid eitasid reinfektsiooni võimalust (kas suguelu puudumise või preservatiivi kasutamise tõttu).

Chlamydia trachomatis'e põhjustatud nakkuse kindlakstegemiseks kasutasime meestel ureetrast ja naistel emakakaelakanalist kogutud äigematerjali. Uuring põhines kõigil patsientidel *Chlamydia trachomatis*'e isoleerimisel külvist. Et 9 patsiendil olid ka liigesekaebused, siis nende puhul uurisime täiendavalt ka *Chlamydia trachomatis*'e vastaseid antikehi (IgA, IgM) veres.

Klamüdioosi olemasolu korral ordinesime täiendavaks raviks kõikidele patsientidele klatsiidi 250 mg kaks korda päevas 10 päeva jooksul. Täiendava ravi järgne kontroll tehti kahel korral: esimene kord 10–14 päeva ja teine kord üks kuu pärast ravikuuri lõppu. Kõikidel patsientidel tehti klamüdioosi uuring külvimeetodil ja neil, kellel täiendava ravikuuri eelselt olid *Chlamydia trachomatis*'e antikehad veres, ka seroloogiliselt.

Ravi pidasime mõjusaks üksnes sel juhul, kui patsiendid tegid pärast täiendavat ravikuuri vajalikud kontrollanalüüsid ning kui vastavat haigusetekitajat ei olnud külvimeetodil võimalik isoleerida. Uuringu tulemuste analüüsist arvasime välja need patsiendid, kellel järelkontrollieelsel perioodil oli suguelu toimunud preservatiivita, või need, kellel mõnel muul põhjusel oli alust kahtlustada superinfektsiooni esinemist.

Uuring

Klamüdioosi ravi:

20 patsiendil *Doxycyclin*'iga
— 100 mg × 2 7–10 päeva
4 patsiendil *Erytromycin*'iga
— 500 mg × 4 7–10 päeva
3 patsiendil *Minocyclin*'iga
— 100 mg × 2 7–10 päeva
1 patsiendil *Ciprofloxacin*'iga
— 500 mg × 2 7 päeva
1 patsiendil *Azithromycin*'iga
— 1 g ühekordse annusena
1 patsiendil *Tetracyclin*'iga
— 500 mg × 4 7 päeva.

Ravijärgne laboratoorne kontroll klamüdioosi suhtes positiivne:

30 juhul kasvas külvil *Chlamydia trachomatis*
5 juhul *Chlamydia trachomatis*'e IgA-positiivne
7 juhul *Chlamydia trachomatis*'e IgM-positiivne.

Viimase kolme kuu jooksul laboratoorselt kinnitunud klamüdioosi diagnoosiga (positiivne külv või positiivne PCR) patsiendid, kes olid saanud juba ühe klamüdioosivastase ravikuuri, aga kes ei olnud paranenud.

Täiendav ravikuur *Klacid*'iga
250 mg × 2 10 päeva jooksul.

Täiendava ravi järgne laboratoorne kontroll:

- 10–14 päeva pärast ravikuuri lõppu;
- 1 kuu pärast ravikuuri lõppu: külv *Chlamydia trachomatis*'e isoleerimiseks 30 juhul *Chlamydia trachomatis*'e IgA, IgM 9 juhul (neil, kellel ravieelne analüüs oli osutunud positiivseks).

TULEMUSED

28/30-st külv <i>Chlamydia trachomatis</i> 'e suhtes negatiivne	6/9-st seroloogiline uuring negatiivne
---	---

Uurimistulemused. Uuriti 30 klamüdiioosihaiget (haigusetekitajaks *Chlamydia trachomatis*), kellel teistkordsele klatsiidkuurile oli eelnenud juba üks klamüdiioosivastane ravikuur, mis aga ei olnud tulemusi andnud.

30 ravimiresistentse klamüdiioosiga patsiendist osutus ravi *Klacid*'iga mõjusaks 28-l, seega 91,3%-l. Mitteparanenute hulgas oli üks nais- ja üks meespatsient.

Arutelu ja järeldused. Selle uuringu tulemused näitavad, et 500 mg klaritromütsiini päevas annustatuna 10 päeva jooksul osutus mõjusaks ravimiks niisuguse urogenitaalse klamüdiioosi korral (raviefekt 91,3%), mis oli eelnevalt kasutatud antibiootikumide suhtes osutunud resistentseks. Nendest uuringutulemustest lähtudes võib ravimiresistentse urogenitaalse klamüdiioosi korral ühe võimalusena soovitada klaritromütsiinravi.

Kokkuvõte. Urogenitaalne klamüdiioos — üks sagedamaid suguhaigusi Eestis — levib, muutub (asümptomaatiliste haigusjuhtude esinemissageduse tõus) ja tüsistub. Et selle salakavala ja ohtliku infektsiooni-ga sammu pidada, tuleb tema ravis kasutada uusi ja erinevaid ravimeid, mis juba kliinilistes katsetustes on mõjusaks osutunud. On selge, et kui üks ravim ei ole tulemusi andnud (puudus kliiniline + mikrobioloogiline paranemine), siis klamüdiioosi püsimisel ja reinfektsiooni puudumisel ei ole järgmisel korral küll mõttekas kasutada ravimisel sama preparaati.

Et haigusetekitajad ja nende ravimiresistentsus on regiooniti erinevad, siis oleme Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliinikus viimase kolme aasta jooksul teinud kliinilisi uuringuid urogenitaalse klamüdiioosi ravimisel kolme preparaadiga — ofloksatsiini (*Tarivid*), roksitromütsiini (*Surlid*) ja klaritromütsiiniga (*Klacid*). Need preparaadid on osutunud efektiivseks urogenitaalse klamüdiioosi ravis paljudes teadusuuringutes maailma eri paigus. Sama on kinnitanud ka Tartu Ülikooli Nahahaiguste Klii-

nikus tehtud uuringud. Julgeme kolleegidele ofloksatsiini, roksitromütsiini ja klaritromütsiini soovitada urogenitaalse klamüdiioosi ravimitena ning seda eriti just ravimiresistentsete ja/või tüsistunud protsesside korral.

KIRJANDUS: 1. *Handsfield, H. H.* In: Neu, H. C., Young, L. S. Zinner, S. (eds.). *The New Macrolides, Azalides and Streptogramins*. New York, 1993, 167—172. — 2. *Lassus, A., Seppala, A. J.* *Antimicrob. Chemother.*, 1987, 20 (suppl. B.), 157—165. — 3. *Mändar, R., Brilene, T.* Suguteedeinfektsioonid. Kliinilise mikrobioloogia käsiraamat. Tallinn, 1998. — 4. *Remezov, A. P., Neverov, V. A., Konjahhin, D. E. a.o.* Kroonilise urogenitaalse klamüdiioosi ravi aktuaalseid probleeme. St. Peterburg, 1996, III, 14—19. — 5. *Stein, G. E., Mummaw, N. L.* Randomised, double blind, clinical trial of clarithromycin and doxycycline in the treatment of nongonococcal urethritis/cervicitis. 18th International Congress of Chemotherapy. Stockholm 1993, abstr. 867. — 6. *Söltz-Szöts, J., Schneider, S., Niebauer, B. a.o.* Significance of the dose of josamycin in the treatment of chlamydia infected pregnant patients. *Z. Hautk.*, 1989, 64, 129—131.

Summary

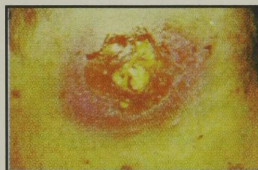
New possibilities of treatment of chlamydiosis. The purpose of the present study was to evaluate the clarithromycin efficacy in the treatment of urogenital chlamydiosis. The study was performed in Tartu University Clinic of Dermatology. After isolation of the pathogen, 30 patients with drug-resistant urogenital chlamydiosis who had previously got one course of treatment with different antibiotics already, were enrolled in this study. The diagnosis was based on the culture method and on the antibody testing. Patients with positive culture were treated with clarithromycin (*Klacid*, *Sanofi/Winthrop*) 250 mg × 2 for 10 days. Patients were reexamined on the 10—14 day and a one month later after the end of the therapy and the outcome was assessed microbiologically.

Results. Clarithromycin successfully eradicated *C. trachomatis* from 28 patients, the cure rate was therefore 91.3%. According to the results obtained, the treatment of urogenital chlamydiosis with clarithromycin can be recommended.

Fucidin®



Imendumise jõud



Näidustused. Stafülokokkide, streptokokkide ja teiste fusiidiinhappe suhtes tundlike mikroorganismide põhjustatud nahainfektsioonid.

Tähtsamad näidustused on:

Impetiigo
Erütrasma
Karbunkulid
Küünevalli põletik
Kirurgilised haavad
Traumajärgne nahapõletik

Varikoossed haavandid
Pindmised haavad
Higinäärpõletik
Põletused
Acne vulgaris
Mädapaised

Manustamine. Salv, kreem: manustatakse kahjustatud pinnale 2-3 korda ööpäevas 7 päeva vältel. Kasutatakse katva sidemega või ilma.

Kõrvaltoimed. Fucidin on märkimisväärselt hästi talutav, ülitundlikkusreaktsioone täheldatakse väga harva.

Pakend. Salvi, kreemi 15g tuubis.

Täpsem informatsioon Pharmaca Esticas



Tootja:
Leo Pharmaceutical Products, Taani



Müügiloa hoidja Eestis:
MediNet International Ltd, Soome
Tallinnas tel/faks 644 3575



MediNet
INTERNATIONAL LTD

Südame autonoomse toonuse muutus pärast kolmekuulist treeningu-perioodi südame isheemiatõvega haigetel

Aita Graf Rein Vahisalu Jaan Eha
Tarmo Serka

südame isheemiatõbi, kehaline treening, südame löögisageduse muutlikkus (SLM)

Südame isheemiatõbe põdejail esinev asümptomaatiline südamepuudulikkus läheb esialgselt kompensatorset laadi neurohormonaalse süsteemi (eeskätt sümpatoadrenaal- ja reniin-angiotensiin-aldesteron-süsteemi) aktivatsiooni tagajärjel järk-järgult üle lõppastme südamepuudulikkuseks (8, 10). Sellest lähtuvalt on nüüdisaegne südamehaigete ravi fookus nihkunud südame funktsiooni parandamise katsetelt neuroendokriinsete muutuste moduleerimisele ning selle kaudu toimimisele nii kardiaalsetesse kui ka perifeersetesse mehhanismidesse vältimaks või vähendamaks neuroendokriinsete muutuste kahjulikku toimet (2, 8, 11).

Südame neuroendokriinse regulatsiooni mitteinvasiivse informatiivse markerina aktsepteeritakse südame löögisageduse muutlikkust — SLM-i (ehk *heart rate variability* — HRV) (6, 7). Südame löögisageduse variaablus on vahendatud autonoomse toonuse poolt: parasümpaatiline ehk vagmaaltonus viib SLM-i suurenemiseni, sümpaatiline stimulatsioon redutseerib SLM-i (3, 4). Siinusrütmi spektraalanalüüs võimaldab objektiivselt hinnata sümpatovagaalset interaktsiooni. Kui spektri madalsageduslikku komponenti võib pidada sümpaatilise modulatsiooni indeksiks, siis kõrgsageduslikku komponenti vagaalse aktiivsuse näitajaks (4, 5).

Aita Graf — Eesti Kardioloogia Instituut
Rein Vahisalu — Tallinna Keskaigla
Jaan Eha, Tarmo Serka — Mustamäe Haigla

Kirjanduse andmeil on kehaliselt treenitud tervetel võrreldes istuva eluviisiga kontrollrühma kuulujatega leitud tunduvalt suurem SLM (9). Regulaarne füüsiline koormus säilitab ja parandab kroonilise südamepuudulikkusega patsientidel SLM-i näitajate ööpäevast varieeruvust (1). Eelöeldust tulenevalt nähakse võimalust südamehaigetel kehalise treeningu abil korrigeerida haigusest põhjustatud häirunud autonoomset toonust. Kuid siiani on veel vähe uuritud, kas ja kuidas moduleerivad pikaajalised kehalised treeningud südame isheemiatõvega haigetel neuroendokriinset toonust ja südame löögisageduse muutlikkust.

Tabel 1. Treening- ja kontrollrühma lähteandmed (M ± m)

	Treening- rühm (n = 31)	Kontroll- rühm (n = 33)	P
Vanus aastates	55±8	53±8	> 0,05
Müokardiinfarkt anamneesis	30 (97%)	22 (67%)	
Pärgarterite kahjustus			
3 arteris	19 (61%)	17 (52%)	
2 arteris	4 (13%)	4 (12%)	
1 arteris	7 (23%)	11 (33%)	
Hüpertensioon	14 (45%)	23 (70%)	
Lävikkoormus, W	127±32	126±34	> 0,05
Koormuse kestus, min.	11±3	11±4	> 0,05
Rahuoleku			
pulss, 1/min.	66±4	67±9	> 0,05
RR _s , mm Hg	131±15	138±15	< 0,05
RR _d , mm Hg	78±8	88±9	< 0,01
Väljutusfraktsioon protsentides	52±10	58±9	< 0,05

Tabel 2. Südame löögisageduse muutlikkuse lähteandmed treening- ja kontrollrühmas (M ± m)

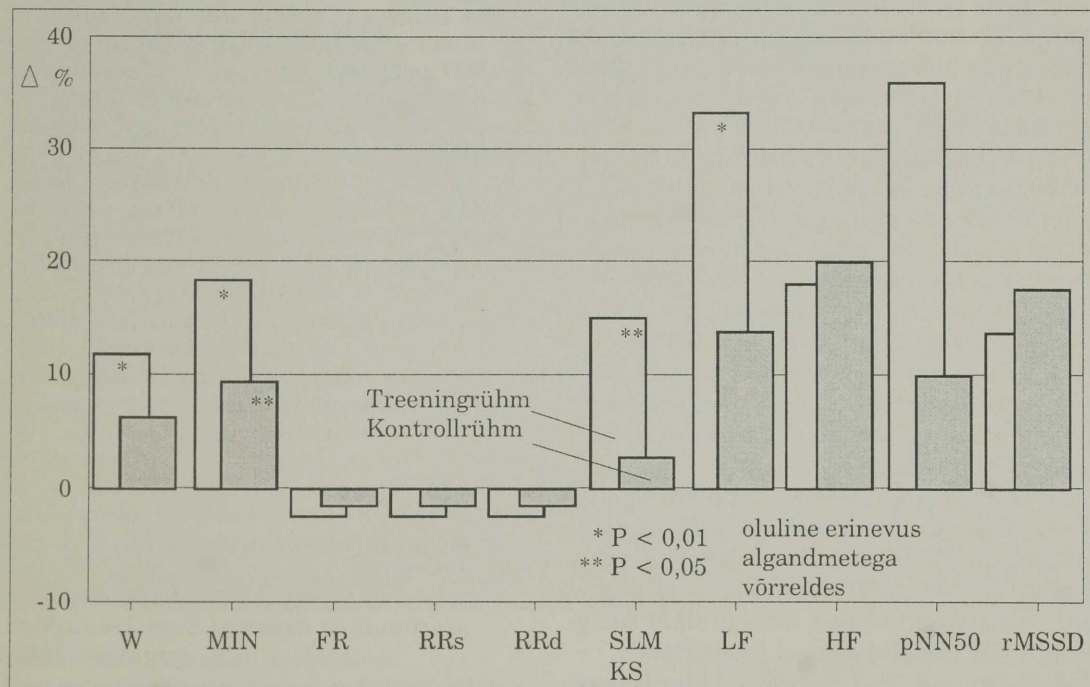
	Treening- rühm (n = 31)	Kontroll- rühm (n = 33)	P
SLM KS (ms)	34 ± 13	38 ± 12	> 0,05
LF (ms)	12 ± 8	14 ± 7	> 0,05
HF (ms)	11 ± 8	10 ± 7	> 0,05
LF/HF	1,3 ± 0,7	1,5 ± 0,5	> 0,05
rMSSD (ms)	28±16	28±15	> 0,05
pNN50 (%)	7,2±11,3	4,0±6,8	> 0,05

Töö eesmärgiks oli treeninguprogrammi koostamine ja rakendamine ning selle efektiivsuse hindamine SLM-i abil autonoomse (vegetatiivse) toonuse moduleerimisel südame isheemiatõvega haigetel.

Uuritavad ja uurimismeetodid. Töös osales 64 südame isheemiatõvega meespatiendi, 31 kuulus treening- ja 33 kontrollrühma. Kõigile anti soovitusel riskitegurite korrigeerimiseks. Medikamentoosne ravi ordineeriti vastavalt näidustustele. Programmi lülitamisel ja kolme kuu möödumisel sellest tehti kõikidele haigetele lisaks kliinilisele uuringule koormustest veloergomeetrial, ehhokardiograafia ja määrati SLM. Ravimite võtmine peatati 12 tundi enne koormustesti ja SLM-i määramist või tehti koormustest eelnevaga identsel premedikatsioonil. Ehhokardiograafia ("Aloka-SSD-280") parameetreid hinnati Teichholzi järgi. SLM-i parameetrite fikseerimiseks kasutati lühiajalist registreerimist — 5 minutit pärast kohanemist registreeriti lamavas asendis patsiendil 512 RR-intervalli EKG II lülituses. Spektraalanalüüs Fourier' järgi tehti

spetsiaalprogrammi alusel. Määrati järgmised SLM-i sageduslikud karakteristikud: koguspekter — KS (*total power*) sagedusega 0,04—0,40 Hz; spektri madalsageduslik komponent — LF (*low frequency component*) sagedusega 0,04—0,15 Hz; spektri kõrgsageduslik komponent — HF (*high frequency component*) sagedusega 0,15—0,40 Hz. Tuletati järgmised karakteristikud, nagu rMSSD — ruutjuur järjestikuste normaalsete RR-intervallide hälvete ruutkeskmistest ja pNN50 (%) — üle 50 msec., erinevusega normaalsete RR-intervallide protsent. Vagus-tonuse modulatsiooni iseloomustajana aktsepteeriti SLM KS, HF, rMSSD ja pNN50, vagaal- ja sümpaatilise segamõju iseloomustajana LF. Treeningud toimusid 3 korda nädalas 50 min. arstliku kontrolli tingimustes pulsisageduse tõusuni 60—80% testimisel saadud rahuoleku ja lävikoormuse pulsisageduse vahest.

Uurimistulemused. Treening- ja kontrollrühm lähteandmetelt oluliselt ei erinevad keskmise vanuse, funktsionaalset seisundit iseloomustava lävikoormuse, rahu-



Joonis. Funktsionaalset seisundit ja südame löögisageduse muutlikkust iseloomustavate näitajate dünaamika kolmekuulise perioodi lõpul treening- ja kontrollrühmas.

oleku pulsisageduse (tabel 1) ega SLM-i karakteristikute poolest (vt. tabel 2). Treeningrühmas oli suurem infarktjärgsete haigete arv ja nendel oli väljutusfraktsioon ehk ehkardiograafia andmeil kontrollrühmaga võrreldes väiksem ning vasaku vatsakese lõpp-süstoolne diameeter suurem, peeldades vasaku vatsakese tugevamat kontraktsiooni häiret. Kontrollrühmas oli rohkem arteriaalse hüpertensiooniga haigeid ning nende rühmal oli süstoolne ja diastoolne arteriaalne rõhk treeningrühmaga võrreldes kõrgem.

Analüüs näitas, et kolmekuulises treeninguprogrammis osales 31 haigest 21 \geq 60% ja 10 < 60% treeningtundides. Treeninguprogrammi aprobeerimisel treeningute ajal ja nende järgselt komplikatsioone ei esinenud ühelgi juhul. Kolmekuulise perioodi kestel toimunud dünaamika koormustaluvust iseloomustavate ja SLM-i parameetrite osas treening- ja kontrollrühmas on toodud joonisel. Näeme, et kolmekuulise perioodi lõpuks suurenesid tunduvalt funktsionaalse seisundi paranemist iseloomustavad lävikoormus W-s ja koormuse kestus minutites treeningrühmal ning koormuse kestus ka kontrollrühmal, kuid treeningrühmal oli mõlema parameetri juurdekasv kaks korda suurem võrreldes juurdekasvuga kontrollrühmas (vastavalt +12% ja +6% ning +18% ja 9%). Samuti kaks korda rohkem, kuigi statistiliselt mitteoluliselt vähenesid rahuolekus südame löögisagedus ja süstoolne ning diastoolne arteriaalne rõhk treeningrühmal. Ainult treeningrühmal suurenesid statistiliselt oluliselt SLM-i koguspekter (+15%; $P < 0,05$) ja LF (+33%; $P < 0,01$) iseloomustamaks sümptovagaalse interaktsiooni modulatsiooni. Treeningrühmal suurenes kolm korda rohkem kui kontrollrühmal ka nn. vagustoonuse marker pNN50 (+36%; $P > 0,05$), kuid dünaamika ei olnud statistiliselt tõepärane, nagu ka HF ja rMMSD suurenemine. Kontrollrühmas kolmekuulise perioodi lõpul statistiliselt olulist dünaamikat ühegi SLM-i parameetri osas ei fikseeritud.

Järeldused. Töö tulemused kinnitavad, et kolmekuulise treeninguprogrammi rakendamine ei põhjustanud komplikatsioo-

ne, küll aga suurendas oluliselt füüsilise töövoime kasvu ja mõjutas südame neuroendokriinse toonuse modifikatsiooni südame isheemiatõvega haigetel.

KIRJANDUS: Adamopoulos, S., Ponikowski, P., Cerquetani, E. a.o. Eur. Heart J., 1995, 16, 1381—1386. — 2. Airaksinen, K., Ylitalo, K., Peuhkurinen, K. a.o. Am. J. Cardiol., 1995, 75, 877—881. — 3. Casolo, G., Balli, E., Fazi, A. a.o. Am. J. Cardiol., 1991, 67, 1154—1158. — 4. Detollenaere, M., Duprez, D., De Buyzere, M. a.o. Eur. Heart J., 1993, 14, 1189—1194. — 5. Hayano, J., Sakakibara, Y., Yamada, M. a.o. Circulation, 1990, 81, 1217—1224. — 6. Hyano, J., Sakakibara, Y., Yamada, A. a.o. Am. J. Cardiol., 1991, 67, 199—205. — 7. Lombardi, F., Sandrone, G., Pernpruner, S. a.o. Am. J. Cardiol., 1987, 60, 1239—1245. — 8. Remme, W. Eur. Heart J. 1994, 15, (suppl.), 129—138. — 9. Seals, D., Chase, P. J. Appl. Physiol., 1989, 66, 1886—1895. — 10. Teesalu, R. Südamepuudulikkus. Tartu, 1997. — 11. Wennerblom, B., Lurje, L., Westberg, S. a.o. Cardiology, 1998, 89, 87—93.

Summary

The change in the autonomous tonus of the heart after a 3-month training period in CAD patients. The aim of this study was to work out and to apply a 3-month supervised aerobic training-program (TP) and evaluate its efficiency using HRV in 31 outpatients with CAD. Control groups consisted of 33 patients with CAD. The clinical state was recorded, a multistage bicycle exercise test and the analysis of HRV using power spectral analysis with a short-term recording (5 min) technique were performed initially and after 3 months. Our results indicated that in the training group as compared to the control group, aerobic TP was more significantly improved functional state and augmented HRV in CAD patients. This data provide further support for a long-term aerobic exercise training as a possible cardioprotective therapy for modulation of neuroendocrine activation in CAD patients.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 1532)

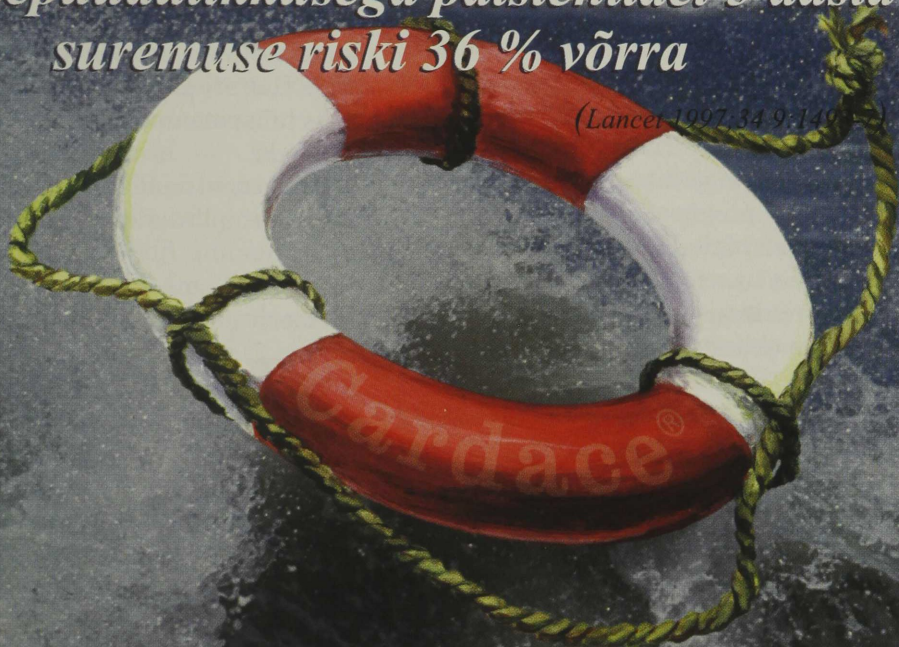


CARDACE®

RAMIPRIIL

Ramipriil vähendab müokardiinfarkti järgse südamepuudulikkusega patsientidel 5 aasta suremuse riski 36 % võrra

(Lancet 1997, 349:149)



Annustamine hüpertensiooni korral

- algannus 2,5 mg x 1
- säilitusannus individuaalne, tavaliselt 2,5 mg x 1
- maksimaalannus 10 mg x 1

Annustamine südamepuudulikkuse korral

- 1. päev 1,25 mg x 1
- 2.- 7. päev 1,25 mg x 2
- 2. nädal 2,5 mg x 2
- 3. nädal 5 mg x 2

Edasise ravi käigus võib ööpäevase doosi sisse võtta ühe annusena 10 mg x 1

Ravim väljastatakse ainult retsepti alusel.

Täiendav informatsioon: *Pharmaca Estica's* või Hoechst Marion

Roussel AB Eesti Filiaal,ist,

Pärnu mnt. 139, Tallinn, telef. 6 558254, fax 6 556 124.

Hoechst

Hoechst Marion Roussel

The Pharmaceutical Company of Hoechst

Vasaku vatsakese hüpertroofia ning hilisponentsiaalide kliiniline ja prognostiline väärtus kõrgvererõhktõvega haigetel

Peeter Laane Tatjana Šipilova
Igor Pšenitšnikov

hüpertooniatõve riskitegurid, vasaku vatsakese hilisponentsiaalid

Paljude autorite, sealhulgas ka meie uuringud on näidanud, et mitmete kardiovaskulaarsete haiguste, nende hulgas ka hüpertooniatõve korral on võimalik erinevate uurimismeetodite abil hinnata konkreetse haige prognostilist riski ja eeldatavat haiguse kulgu. Hüpertooniatõve korral on teada, et üks selliseid suuri iseseisvaid riskitegureid, mis määrab kindlaks haiguse kulu, on ehokardiograafiliselt sedastatav vasaku vatsakese massi suurus (1, 2, 5).

Käesoleva töö eesmärgiks oli püüda täpsustada hüpertooniatõbe põdejate individuaalset riski südame vasaku vatsakese hilisponentsiaalide määramise abil. Kirjanduse andmeil on teada, et hilisponentsiaalide olemasolu või puudumine on suure prognostilise väärtusega müokardiinfarkti põdejail, kui teha uuring vahetult pärast ägedate nähtude möödumist, s.o. 2—3 nädalat pärast haiguse algust. Hilisponentsiaalid aitavad täpsustada ka *syncope* võimalikku põhjust. Nende olemasolu viitab sellele, et teadvuse kaotuse hood võivad seotud olla ventrikulaarsete rütmihäiretega. Mis aga puutub hilisponentsiaalide prog-

nostilisesse väärtusesse hüpertooniatõve osas, siis siin ühesed andmed puuduvad (3, 4). Meie üks ülesandeid oligi vastata küsimusele, kas hilisponentsiaalide sedastamine neil haigeil suurendab kliinilist riski veelgi. See omakorda tähendaks, et vasaku vatsakese hüpertroofia ja positiivsete hilisponentsiaalidega haiged vajavad veelgi tõhusamat jälgimist ja intensiivsemat ravi.

Uurimismaterjal ja -meetod. Uurisime 81 mõõdukat hüpertooniatõbe põdejat, kellel süstoolne rõhk meie poole pöördumisel oli 180—200 ja diastoolne rõhk 105—114 mm Hg. Naisi oli 12 ja mehi 69, noorim 27- ja vanim 81-aastane. Kõikidele haigetele tegime standardse kardioloogilise uuringu: EKG rahuolekus, veloergomeetria, kahemõõtmelise ehokardiograafia ja ööpäevase Holteri monitooringu. Vasaku vatsakese hilisponentsiaalid määrasime Simsoni meetodil.

Hilisponentsiaalide olemasolu näitavad: 1) madalaamplituudiliste (<20 mkV) signaalide esinemine filtreeritud QRS-kompleksi viimase 40 msek. jooksul; 2) pikenenud filtreeritud QRS-kompleks, kestus >120 msek.; 3) alla 40 mkV amplituudiliste signaalide kestus QRS-kompleksi lõpus >39 msek. Hilisponentsiaale peetakse positiivseks juba kahe eespool toodud kriteeriumi korral. Tuleb aga rõhutada, et eri autorite kriteeriumide ja tulemuste võrdlemine võib olla raskendatud, sest nimetatud uurimismeetodit ei ole veel standardiseeritud.

Südame vasaku vatsakese müokardi massi arvutasime järgmise valemi järgi: $LVM = 1,04 \times ((DD + VS + TS)^3 - DD^3) - 13,6$, kus LVM on südame vasaku vatsakese mass grammides, DD — vasaku vatsakese diastoolne diameeter sentimeetrites, VS ja TS vastavalt vahe- ja tagaseina pakus sentimeetrites (2).

Haigete minimaalne jälgimisaeg oli kolm aastat, maksimaalne üle viie aasta.

Uurimistulemused ja arutelu. Hilisponentsiaalid (*late potentials*, LP) — madalaamplituudilisi kõrgsageduslikke frag-

Peeter Laane, Tatjana Šipilova, Igor Pšenitšnikov
— Eesti Kardioloogia Instituut

menteeritud elektrilisi signaale QRS-kompleksi lõpus — sedastasime 81 haigest 21-l (25,9%); 60 haigel (74,1%) need puudusid. Selline hilispotentsiaalide esinemissagedus vastab meie varajasemale uuringule, kus 415 kardioloogiliste vaevustega patsiendi uurimisel avastasime hilispotentsiaale 22,6%. Kirjanduse andmeil registreeritakse hilispotentsiaale südamehaigetel 16,5—31,5%. Vasaku vatsakese mass kõikus uuringu andmeil 178—754 grammi vahel, kusjuures normvariant erinevate autorite andmeil on naistel <198—201 g ja meestel <266—294 g. Vasaku vatsakese mass oli normaalne 25 haigel (30,9%). Neist vaid 4-l (16%) olid hilispotentsiaalid positiivsed, 21-l (84%) olid need negatiivsed. Vasaku vatsakese mass oli suurenenud 56 haigel (61,1%). Positiivsete hilispotentsiaalide arv oli neil juhtudel normaalsega võrreldes märgatavalt suurenenud — 17 juhtu (30,4%). Hilispotentsiaalid puudusid 39 haigel (69,6%). Andmed on toodud tabelis 1.

Tabel 1. Hilispotentsiaalide esinemissagedus sõltuvalt LVM-ist

Haiged	Normaalne		Suurenenud	
	n	%	n	%
Arv	25	30,9	56	69,1
LP+	4	16	17	30,4
LP-	21	84	39	69,6

Seega eelnevast johtub, et hilispotentsiaalide olemasolu või nende puudumine sõltub hüpertooniatõbe põdejal eelkõige sellest, kas tal on või ei ole vasaku vatsakese hüpertroofiat (LVH). Lisaks sellele ilmnes küllaltki ühene tendents vasaku vatsakese hüpertroofia suuruse ja hilispotentsiaalide esinemissageduse vahel. Nii sedastasime >400 g vasaku vatsakese massi korral hilispotentsiaale juba 34,9%-l juhtudest (26 haigest 11-l). Veelgi sagedamini, 45,8%-l (24 haigest 11-l), esinesid hilispotentsiaalid neil, kellel vasaku vatsakese müokardi paksus diastolis oli $\geq 1,4$ cm. Seega ei ole

vajadust arvutada vasaku vatsakese massi spetsiaalse valemiga järgi, piisab täiesti ehkardiograafial fikseeritud müokardi paksusest diastolis.

Seetõttu võib konstateerida, et mida suurem on südame vasaku vatsakese hüpertroofia, seda sagedamini registreeritakse kõrgtundlikkusega EKG abil vasaku vatsakese hilispotentsiaale, mis üldlevinud seisukoha järgi väljendab pikenenud depolarisatsiooniga müokardi piirkondi. Ja just nendest piirkondadest võib alguse saada fataalne arütmia, mida esineb küllaltki sageli müokardiinfarkti põdenud positiivsete hilispotentsiaalidega haigetel. Siit kerkib kohe küsimus, kas sama kehtib ka hüpertooniatõbe põdejate kohta. Teisiti väljendades: kas hüpertooniatõbe põdejatel, kellel esineb väljendunud vasaku vatsakese hüpertroofia, sõltuvad haiguse kliiniline kulg ja prognostiline risk ka hilispotentsiaalide olemasolust või nende puudumisest.

Vasaku vatsakese hüpertroofia ja hilispotentsiaalide prognostilist väärtust hindasime pärast 3—5-aastast jälgimist. Et vältida teiste tegurite (haigete keskmine vanus, vasaku vatsakese keskmine mass ja väljutusfraktsiooni (VF) suurus ning ventrikulaarsed ekstrasüstolid (VE)) mõju, võrdlesime positiivsete ja negatiivsete hilispotentsiaalidega haigete rühmi omavahel (vt. tabel 2).

Tabel 2. Uuritute keskmised näitajad

Haiged	LP+	LP-
Arv	21 (25,9%)	60 (74,1%)
Vanus	56,4±6,4	58,4±8,3
LVM	407±104,1	363±92,8
VF	56,8±6,4	58,2±8,3
VE	47,3%	52,4%

Tabelist nähtub, et mõlema haigete rühma keskmised väärtused ei erinenud teineteisest oluliselt ja seega ei saanud need mõjutada haiguse kulgu.

Haigus progresseerus jälgimisaja jooksul märgatavalt 26 haigel (32,1%). Nende hul-

ka on arvatud ka seitse *exitus letalis*'e juhtu, mis moodustas 8,6% haigete üldarvust.

Vasaku vatsakese hüpertroofia ja hilis-potentsiaalide esinemissagedus haiguse progresseeruva kulu korral on toodud tabelis 3.

Tabel 3. LVH ja LP esinemissagedus haiguse progresseeruva kuluga haigetel

Haiged	Arv	Protsent
Arv	26	32,1
LVH+	22	84,6
LVH-	4	15,4
LP+	9	34,6
LP-	17	65,4

Nagu tabelist nähtub, esines progresseeruva haiguskulu korral vasaku vatsakese hüpertroofia 84,6%-l juhtudest (22 haigel 26-st), see aga puudus 15,4%-l (4 haigel 26-st). Hilis-potentsiaalid olid progresseeruva kulu korral positiivsed 34,6%-l (9 juhtu 26-st) ja puudusid 65,4%-l haigeist (17 juhtu 26-st). Seega osutus põhiliseks riskiteguriks, mis viitab võimalikule haiguse prog-resseerumisele, vasaku vatsakese hüpertroofia olemasolu, mitte aga hilis-potentsiaalide sedastamine kõrgtundliku EKG abil.

Järeldused.

1. Vasaku vatsakese hilis-potentsiaalide esinemissagedus hüpertooniatõbe põdejail (25,9%) ei erine oluliselt teistel kardioloogilisi haigusi põdejatel registreeritavast hilis-potentsiaalide esinemissagedusest.

2. Hüpertooniatõbe põdejail määrab hilis-potentsiaalide esinemissageduse vasaku vatsakese hüpertroofia suurus. Mida suurem on vasaku vatsakese mass, seda sagedamini fikseeritakse hilis-potentsiaale. Seejuures ei ole vajadust arvutada vasaku vatsakese massi spetsiaalse valemiga järgi, piisab täiesti ehkardiograafial fikseeritud müokardi paksusest diastolis. Kui viimane oli $\geq 1,4$ cm, esines hilis-potentsiaale hüpertooniaga haigetel juba 45,8%-l juhtudest.

3. Hüpertooniatõve edasise kulu hindamisel etendab kahtlemata tähtsat osa just südame vasaku vatsakese massi suurus. Hilis-potentsiaalide esinemine või puudumine olulist prognostilist väärtust ei lisa.

KIRJANDUS: 1. Crow, R., Princas, R., Rautaharju, P. a.o. Am. J. Cardiol., 1995, 75, 1233—1238. — 2. Devereux, R., Alonso, D., Lutas, E. a.o. Am. J. Cardiol., 1986, 57, 450—458. — 3. Kuchar, D. L., Thorburn, W. B., Sammel, N. L. Circulation, 1986, 74, 6, 1280—1289. — 4. Laane, P., Šipilova, T., Larina, S. a.o. Eesti Arst, 1994, 2, 125—128. — 5. Levy, P., Savage, D., Garrison, R. a.o. Am. J. Cardiol., 1987, 59, 956—960.

Summary

Prognostic significance of left ventricular hypertrophy and late potentials in patients with hypertensive disease. We followed 81 patients with hypertensive disease from 3 to 5 years. All patients had blood pressure at first examination higher than 180/105 mm Hg. The patients were examined by ECC, veloergometry, Holter monitoring, echocardiography and high resolution ECC.

Left ventricular hypertrophy was revealed in 69.1% and normal left ventricular mass in 30.9% of patients. Late potentials were positive in 25.9% and they were absent in 74.1% of patients.

The progressive course of the disease occurred in 32.6% of all the group. 7 of them died. Left ventricular hypertrophy was revealed in 84.6% of the patients with progressive course and positive late potentials 34.6% of the cases. It means that the course and prognosis of patients with hypertensive disease is predicted mostly by left ventricular hypertrophy. Late potentials of the left ventricular have little prognostic significance in these patients.

KAASAEGSED **DIKLOFENAK** - SISALDUSEGA

erinevad ravimvormid firmalt **ratiopharm**

Toimeaine. Diklofenak

Näidustused. Valu. Reumaatilised haigused

1

Diclofenac-ratiopharm® 25,50 Tabl.

- maohappekindlad tabletid
- tagatud toimeaine täielik imendumine sooletraktist



2

Diclofenac-ratiopharm® SF Inj.

- 75 mg toimeainet
- optimaalne süstelahuse kogus - 2 ml
- lidokaiin vaigistab injektsioonivalu
- -SF - sulfiidvaba lahus väldib anafülaktilise reaktsiooni tekkevõimaluse
- süstelahuse pH= 8,0



3

Diclofenac-ratiopharm® 50/100 Supp.

- farmakoloogiliselt aktiivset toimeainet 50/100 mg



Retseptiravim

Müügiloo hoidja. ratiopharm GmbH, Saksamaa

Täiendav informatsioon Eesti esindusest

Esindaja Eestis. SIROWA EESTI OÜ Põllu 89b 10920 Tallinn tel. 677 7919 faks 677 7918

ÜLEVAATED

Hüpermobiilsuse sündroom ja kaasuvad avaldusvormid

Reinhold Birkenfeldt

hüpermobiilsus, hüpermobiilsuse sündroom, luu-liigessündroom, liigesevälised avaldusvormid

Hüpermobiilsuse sündroom (HMS) on sageli esinev, kuid tähelepanuta jääv nähtus, mis võib põhjustada väga paljusid vaevusi. Üldtuntud on liigeste liikuvuse puudulikkuse määramine, vähem huvitakse liigeste lõtvusest ja suurenenud liikuvusest ehk hüpermobiilsusest. Selle tagajärjeks on sündroomi diagnoosimata jätmine ning tekkivate mitmesuguste haigusnähtude mittevastav või ebaadekvaatne ravi (7).

Termini "hüpermobiilsuse sündroom" võtsid 1967. aastal kasutusele J. H. Kirk, B. M. Ansell ja E. G. L. Bywaters (9) hüpermobilsete subjektide lihasluukonna sümptomite iseloomustamiseks juhul, kui puudusid süsteemse reumaatilise haiguse tunnused. Uuringud on tõestanud, et: 1) HMS tekib sidekoe lõtvusest ja/või haprusest; 2) oluline on pärilikkus; 3) HMS on healoomuline haigus eluohtlike komplikatsiooni-

deta; 4) esineb segavorme harva esinevate ja raskete kaasasündinud sidekoehaigustega, nagu Marfani sündroom, Ehlersi-Danlosi sündroomi III tüüp (hüpermobilne tüüp), Larseni sündroom jt. (2, 6).

Generaliseerunud liigeste hüpermobiilsus on geneetiliselt determineeritud sidekoehäire. Täpne geneetiline seos ei ole lõplikult selge. Omandatud hüpermobiilsus saadakse intensiivse treeninguga (näiteks balletitantsijatel), kuid seda võib esineda ka rasdatel ja akromegaalia, hüperparatüreoïdismi ning kroonilise alkoholismi puhul (7). Sünnipärane generaliseerunud hüpermobiilsus kaasneb selliste kaasasündinud sidekoehaigustega nagu Marfani sündroom, Ehlersi-Danlosi sündroom, *osteogenesis imperfecta* ja homotsüstinuuria (7).

Varajasemad uuringud on näidanud tasakaaluhäireid naha kollageeni I ja III tüübi vahel (4, 8), suurenenud hüdroksüproliini eritumist (5). Edasistel uuringutel on selgunud, et geenide COL 1A1 ja COL 1A2 mutatsioonidest põhjustatud kollageen I muutused on seotud enamiku *osteogenesis imperfecta* ja Ehlersi-Danlosi sündroomi VII tüübi (*arthrocholasis multiplex congenita*) juhtudega. HMS-i ja Marfani sündroomi puhul aga neid seoseid ei leitud. Marfani sündroomi esinemine leiti ühelt poolt olevat seoses mutantfibrilli geeniga 15. kromosoomil ja teiselt poolt leiti selle sündroomiga seotud haiguste seos fibrilli mutatsiooniga 5. kromosoomil. Nende muutuste seos HMS-iga ei ole lõpuni selge (7).

Hüpermobiilsus avaldub sagedamini 3—55 aasta vanuses, sagedamini enne 15. eluaastat, ja väheneb vanusega. Seda esineb sagedamini naistel kui meestel, sagedamini neegritel kui indoeurooplastel. Täp-

set esinemissagedust ei teata (2). Üksikute liigeste hüpermobiilsust esineb enam kui generaliseerunud nähte. Vähemalt ühe liigese hüpermobiilsus leiti 660 Põhja-Ameerika muusikaüliõpilase hulgas (47%-l meestest ja 78%-l naistest) (7). Enamik HMS-iga inimesi ei kannata mittemingisuguste sümptomite all, ainult 5–10%-l esinevad haigusele viitavad sümptomid. Ühe Londoni reumahaigla ligikaudu 10000 patsiendi hulgas leiti HMS-i 3,25%-l naistest ja 0,63%-l meestest (7).

Hüpermobiilsuse kindlakstegemiseks kasutatakse laialdaselt Beightoni 9-punktilist skoori (1, 3). See lihtne test hindab liigeste lõtvust, kuid ei anna selle suuruse astet (vt. tabel). HMS-i diagnoos on kindel, kui Beightoni test annab neli või enam punkti ning neljas või enamas liigeses on üle kolme kuu esinenud artralgia (10). HMS-i puhul puuduvad põletiku või immuunoloogilise reaktiivsuse muutuse näitajad.

Tabel. Beightoni test hüpermobiilsuse sündroomi kindlakstegemiseks

Tunnus	Punktid	
	vasak	parem
Dorsaalfleksioon 5. metakarpofalangeaalliigesest 90°-ni	1	1
Pöidla painutus vastu käsi- varre sisekülge	1	1
Käsi- varre hüperekstensioon 10°	1	1
Põlve hüperekstensioon 10°	1	1
Sirgete põlvedega peopesadega põranda puudutamine		1
Kokku	9	punkti

Hüpermobilsetel isikutel on suur eelis tegutseda sellistel elualadel, kus on vajalik suur liigeste liikuvus, nagu balletitantsijad, tsirkuseartistid (nn. kehaväänajad), muusikud (keelpillimängijad, pianistid) ja sportlased.

HMS-i puhul võivad esineda järgmised manifestatsioonid liigessüsteemis (2, 7, 10).

1. Artralgia ja müalgia. On sagedasemad sümptomid, mis tekivad erilise põhjuseta ja on tihti väga piinavad. Valu tugevus on sageli mõjutatud menstruaaltsükli faasidest ja ilmastikumuutustest. Enamikul juhtudel raseduse ajal kaovad.

2. Tavalisest sagedamini pehmete kudede kahjustused. Lesioonid tekivad tavaliselt trauma või ülepingutuse tagajärjel ja väljenduvad epikondüliidina, tendiniidina, adhesiivse kapsuliidina, plantaarfastsiidina ja karpaalkanali sündroomina.

3. Põlvekedra valud (nn. *chondromalacia patellae*) koos tahakaardunud põlvega (*genu recurvatum*), rist- ja kollateraalsidemete lõtvusega, retsidiveeruva *patella* sublüksatsiooni või dislokatsiooniga.

4. Ägedad liigeste ja liigeseümbrise traumaatilised kahjustused (eriti sportlastel ja artistidel), nagu traumaatiline sünoviit, tenosünoviit või bursiit ja/või liigesekapsli, sidemete või lihaste rebestused.

5. Kroonilised mono- või polüartriidid, millele on iseloomulik pehmete kudede turse ja eksudatsioon. Vajavad eristamist reumatoidartriidist ja kroonilisest juveniilsest artriidist. HMS-i haigel tekivad reumatoidartriidi puhul sõrmeliigestel nn. luigekaeldeformatsioonid ja varajased sublüksatsioonid.

6. Õlaliigeste, patellofemoraalliigeste või metakarpofalangeaalliigeste retsidiveeruvad sublüksatsioonid ja dislokatsioonid. Näiteks liigese välja ja tagasi libisemine või hüpermobilse liigese plöksuv liikumine.

7. Temporomandibulaarliigese düsfunktsioon liigese pinna nihkumisega, mis võib nõuda manuaalset paigaldamist.

8. Varajane osteoartritis, eriti koormatud liigestes, kuid ka harvemini kahjustatud liigestes, nagu õlaliigesed.

9. Seljavalud. Hüpermobiilsusega isikutel on üldpopulatsioonist sagedamini skolioosi ja *spina bifida occulta*'t. Sageli esineb neil valu alaseljas, mille põhjuseks on spondülolistees või lülidvahelise ketta prolaps. Vanematel inimestel on valu seotud spondüloosi tekkega.

10. Luustiku haprus, mis soodustab eriti stressfraktuuride teket.

11. Marfanoidne kehaehitus — pikad peenikesed jäsemed ja saledad sõrmed. Puuduvad teised Marfani sündroomi tunnused.

HMS-i liigesevälised muutused on seotud põhiliselt keha toetavate struktuuride nõrgenemisega. Sagedamad on järgmised muutused (2, 8, 10, 11): 1) naha väljavenitatavus ja haprus, striade ja papüürusearnaste armide teke; 2) mitraalklapi prolapsi mõnevõrra sagedam esinemine kui populatsioonis tervikuna; 3) kongenitaalne puusaliigese nihetus; 4) spontaanne õhkrind; 5) naba-, femoraal- ja ingvinaalsongad, varikoossed veenid, ajuaneurüsmid; 6) pä-raku- ja emakaprolapsid (kaasa arvatud *cystocele* ja *rectocele*); 7) mõõdukas kuni raske müopia ja strabism.

HMS-i diagnoosimine aitab mõnikord välistada kahtlused selliste haiguste esinemise suhtes nagu reumatoidartriit või juveniilne artriit, mis nõuavad haigust modifitseerivaid pikki ravikuure (baasravi). HMS-i haigetel tekkivaid pehmete kudede vigastusi tuleb ravida tavameetodeil, pidades meeles, et neil on koed õrnemad ja lihased nõrgemad. See on eriti oluline passiivsel mobilisatsioonil ning manipulatsioonide sooritamisel.

Liigeste, lihaste või alaselja valude puhul võivad HMS-i haiged saada leevendust valuvaigistite või mittesteroidsete põletikuvastaste ainete kasutamisest. Abi saab spetsiaalsetest võimlemisharjutustest, füsioteraapiaprotseduuridest, akupunktuurist, hüdro- ja balneoravist (7).

Kokku võttes saab hüpermobiilsuse sündroomi olemasoluga seostada paljusid vaevusi ja muutusi liigessüsteemis ning liigesevälistes kudedes, eristades neid rasketest reumaatilistest haigustest.

KIRJANDUS: 1. *Beighton, P. H.* Br. J. Rheumatol., 1988, 27, 163. — 2. *Beighton, P., Grahame, R., Bird, H.* Hypermobility of Joints. 2nd Edition. Berliin-Heidelberg — New York, 1989. — 3. *Beighton, P. H., Solomon, L., Soskolne, C. L.* Ann. Rheum. Dis., 1973, 32, 413—418. — 4. *Child, A. H. J.* Rheumatol., 1986, 13, 239—242. — 5. *Gage, J. P. J.* Prosthet. Dent., 1985, 53, 714—717. — 6. *Grahame, R.* Ann. Rheum. Dis., 1990, 49, 199—200. — 7. *Grahame, R.* Rheumatol. Eur., 1996, 25/4, 124—127. — 8. *Handler, C. E., Child, A., Light, N. D. a.o.* Br. Heart J., 1985, 54, 501—508. — 9. *Kirk, J. H., Ansell, B. M., Bywaters, E. G. L.* Ann. Rheum. Dis., 1967, 26, 419—425. — 10. *Klippel, J. H., Dieppe, P. A.* Rheumatology, second edition. Mosby, 1998, 8, 51, 1—6. — 11. *Mishra, M. B., Ryan, P., Atkinson, P. a.o.* Br. J. Rheumatol., 1996, 35, 861—866.

Summary

Hypermobility syndrome and accompanying manifestations. The hypermobility syndrome is a commonly occurring and frequently overlooked entity, which causes much suffering in the community. The term "hypermobility syndrome" was coined by Kirk, Ansell and Bywaters in 1967 as the occurrence of musculoskeletal symptoms in hypermobile subjects in the absence of demonstrable systemic rheumatic disease.

There is a review of epidemiology, articular and extraarticular features in the hypermobility syndrome.



Claritin® - maailmas enim LORATADIIN kasutatav antihistamiinikum

Claritin LEEVENDAB teie patsiendi allergiavaevusi kiiresti ja tõhusalt.

Claritin on **EFEKTIIVNE** nii lühiajalisel kui pikaajalisel kasutamisel.

Claritin on **KIIRE TOIME ALGUSEGA**.
Allergiliste sümptomite vähenemine algab 10-30 minuti
jooksul pärast Claritin manustamist.

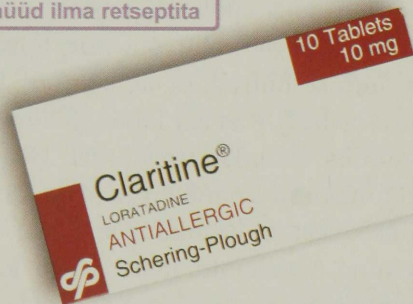
Claritin on dokumenteeritult **LIIKLUSOHUTU**;
sedatiivne toime on võrdne platseeboga.

Claritin annustatakse ainult **1 KORD ÖÖPÄEVAS** ja
kasutsaeg ei ole piiratud.

Claritin sobib kasutamiseks 2-aastastele ja
vanematele **LASTELE**.

Näidustused: allergiliste reaktsioonide sümptomaatiline ravi.
Saadaval: käsimüügravimina - 10 tabletti
retseptiravimina - 30 ja 100 tabletti, siirup 120 ml.

Claritin
10 tabletti
nüüd ilma retseptita



Schering-Plough

Lisainfo telefonil (2) 6549 686

Liigne kehakaal lapseeas

Lagle Suurorg

ülekaalusisus, adipoosus, esinemissagedus, etioloogia, diagnoosimine, ravi ja preventioon

Liigne kehakaal on kõikide lääneriikide laste seas üsna sageli levinud terviseprobleem ning mittenakkuslike haiguste, eelkõige südame- ja veresoonkonna haiguste üks riskitegureid, millega seostatakse kõrge vererõhu, hüperlipideemia, hüperinsuliineemia ja insuliiniresistentsuse teket (15). Tervisega seotud käitumine ning lapseeas arenevad haigusseisundid mõjutavad suuresti täiskasvanute tervist, mistõttu lapse kehakaal on üks rahvatervise olulisemaid probleeme (6).

Probleemi tähtsus seostub ülekaalusisuse püsivusega: mida vanem ülekaaluline laps on, seda tõenäosem on üleliigse kaalu püsimine täiskasvanuna. Koolieelses eas esinenud ülekaalusisus säilib täiskasvanueani 26—40%-l, kooliealiste ülekaal säilib aga 42—63%-l isikuist (1). On arvatud, et lapseeas ülekaalusisus kahekordistab adipoosuse riski täiskasvanuil (17).

Samas on arvamusi, et muretsemiseks lapseeas ülekaalusisuse pärast, eriti siis, kui puuduvad vererõhu tõus ning lipiidide ainevahetuse häired, ei ole põhjust; parem on ära oodata, kas asi laheneb enne täiskasvanuks saamist iseenesest. See on väga lühinägelik seisukoht ja seda kolmel põhjusel, sest on kindlalt tõestatud, et 1) rasvunud vanemate laste liigse kehakaalu probleem aja möödumisel süveneb; 2) lap-

seas ei ole välja kujunenud kindlaid suhteid liigse kehakaalu ja düslipoproteineemia vahel; 3) liigne kehakaal on pikas perspektiivis sõltumatu südame- ja veresoonkonna haiguste riskitegur (1).

Missugune laps on ülekaaluline, liigse kehakaaluga, tüse, adipoosne, lihav, paks, rasvunud, rammus? Juba ainuüksi terminite rohkus eesti keeles (31) viitab liigse, suurenenud kehakaalu määramise keerulisusele. Ülekaalusisuse ja adipoosuse mõiste kasutamine igapäevapraktikas on küllalt segadust tekitav, ebamäärane on ka kriteeriumide kasutamine nimetatud seisundite määramisel (21).

Maailma Tervishoiuorganisatsioon on 1997. aastal andnud kehakaaluindeksil baseeruvad soovitusel täiskasvanute kaalu hindamiseks (20). Laste puhul on tegemist hüppelise kasvu — kaalu muutusega, mis omakorda raskendab kindlate kriteeriumide kasutamist. Missugune laps on ülekaaluline ja missugune adipoosne? Kirjanduses väidetakse, et adipoosuse puhul on tegemist organismi suurenenud rasvasisaldusega, ülekaalusisuse puhul aga lapse soo, vanuse ja pikkuse ning kehaehituse isearasuste suhtes kehakaalu suurenemisega üle standardväärtuste.

Et keha rasva massi ja rasvata massi sisalduse mõõtmine on igapäevapraktikas keeruline ning laste puhul on täheldatud suuri individuaalseid erinevusi, on kokkuleppeliselt peetud adipoosseks sellist last, kelle suhteline kaal ületab 20% pikkusele vastavast keskmisest kaalust (5). Ülekaalusisuse üldised kriteeriumid on baseerunud mitmel indeksil: pikkuse või vanuse suhe kaaluga, mille alusel on konstrueeritud kaalu — kasvu kõverad, kaalu — pikkuse suhe, kehakaaluindeks (KKI), enam levinud Quetelet' indeks ehk kaalu — kasvu² suhe (kg/m²) ja nahavoldi paksus (ta-

valiselt mõõdetakse vähemalt kolmes piirkonnas), mille ülemiseks normi piiriks on 85. protsentiil populatsiooni jaotusest. Populatsiooni jaotuses 85. protsentiili ületavat kehakaalu ja nahavoldi paksust peetakse ülekaalulisuseks ja 95. protsentiili ületavat adipoossuseks (12).

Kasutatakse veel ka ponderaalindeksit ehk kaalu ja pikkuse³ suhet (kaal/pikkus³) ning erinevate näitajate kombinatsiooni. Veealune mõõtmine ja bioelektriline impedantsmeetod on kõige täpsemad kogu keha rasvasisalduse määramiseks ja adipoossuse kriteeriumiks. Et eelnimetatud meetodid aga ei ole kliinilises töös laialt kasutusel, siis määratakse rasvasisaldus kaudsel, arvutuslikul meetodil enamikul juhtudel kehakaaluindeksi, Quetelet' indeksi alusel (5).

Ülekaalulisuse piiriks on sagedamini kaal, mis ületab kuni 20% pikkusele ja vanusele vastavat standardit, üle selle peetakse last adipoosseks. Paksu ehk adipoosse lapse kaal pikkuse — kaalu kõveral ületab kaks standardhälvet (SD). Adipoossuse rasvusastme määramisel kasutatakse kolme kategooriat: kergelt adipoosne (kaal 120—140%), mõõdukalt adipoosne (140—160%) ja märgatavalt adipoosne (>160% eale, soole ja pikkusele vastavast normaalkaalust). Enamik autoreid rõhutab erinevate populatsioonide ja soo- ning vanuserühmale vastavate standardite olemasolu vajadust, sest on leitud, et ühes riigis väljatöötatud populatsioonistandardid ei sobi võrdluseks teises populatsioonis (13).

Praktikas on välja kujunenud, et erinevatel kultuuridel on suhtumine liigsesse kehakaalu lapse kehaehitust, eluolu suhteid ja ilu ideaale ning muid võimalikke tegureid arvestades erinev. Populatsiooni-uuringute alusel koostatud lapse pikkuse — kaalu kõver on hinnaline informatsiooniallikas, mille abil on võimalik saada ilm-

seid viiteid ülekaalulisuse tausta ja algusaaja kohta. Paljude krooniliste haiguste puhul aitab pikkuse — kaalu kõver jälgida ravi edukust või selle puudumist. Kroonilise haiguse adekvaatse ravi puhul peaksid kasvu ja/või kaalu muutused arsti viima mõttele mõne teise, varjatud haiguse olemasolust (23).

Kahjuks ei ole pikkuse — kaalu kõvera kasutamine Eesti pediaatriapraktikas veel piisavalt laialt levinud. Rahvusvaheliste andmete võrdluse tuleks suhtuda kriitiliselt. Kirjanduse järgi on sagedamini võrreldud kooliealiste laste ülekaalu. Kanadas on erinevas soo- ja vanuserühmas toodud ülekaaluliste laste esinemissageduseks 7—43% ja USA-s 10—15%. Soomes 1980-ndatel aastatel tehtud uuringutel on 9—18 aasta vanuste laste hulgas leitud ülekaalulisi 2—4% ning see protsent ei ole eriti muutunud (19).

Eestis on laste CINDI-programmi raames II—IX klassi õpilaste seas leitud ülekaalulisust poeglastest 1,5—5,9%-l ja tütarlastest 2,6—8,4%-l. Soolist erinevust kehakaalu osas on täheldatud ainult IX klasside õpilastel: liigne kehakaal oli rohkem tütarlastel (29). 1996. aastal leiti liigse kehakaaluga noormehi IX klassides (keskmine vanus 15±0,6 a.) 2,6% ja kaitseväelaste seas (keskmine vanus 19±0,7 a.) 13,7% (27).

H. Grünbergi ja kaasautorite andmeil esines ülekaalulisust 9—15 aasta vanustest tütarlastest 5,5—2%-l ja sama vanadest poeglastest 6—3,6%-l (9). Üldise käsitluse järgi on laste ülekaalulisus pidevalt sagenenud, seda on täheldatud mitmes riigis (22).

USA-s on ülekaalulisuse suurenemist nimetatud isegi "epideemiliseks". Aastail 1973—1994 Bogalusas tehtud uuringu järgi leiti 5—24-aastaste seas vanuse järgi standardiseeritud keskmise kaalu tõus 0,2

kg ja rasvavoldi paksuse suurenemine 0,15 mm (17). Selliste laste ja noorte arv, kelle pikkuse ja kaalu suhe oli üle 85. protsenti, jälgimisaja jooksul kahekordistus. Uuritud rühma laste suhtelise kaalu tõus kiirenes ja perioodi lõpupoole tõusis keskmine kaal poole kiiremini kui algperioodil. I. Turi ja kaasautorite järgi leiti aastail 1988—1996 poeglaste hulgas negatiivne ülekaalulisuse sageduse trend (sageduse tõus 4,3%-lt 6,9%-le) ning tütarlaste hulgas nimetatud sageduse positiivne trend (sageduse langus 8,5%-lt 6,9%-le) (30).

Ülekaalulisuse tekkel on olulised geneetilised tegurid. Nende uurimisega on tegeldud mitmes riigis, näiteks Belgia teadlased on jälginud kolme põlvkonna ülekaalulisi ning leidnud, et geneetilised tegurid on ülekaalulisuse tekkes ilmselt suurema tähtsusega kui keskkonnategurid (10). Ligikaudu 80% adipoossete laste vanematest on paks vähemalt üks ja 25—30% adipoossete laste vanematest on paksud mõlemad. Ülekaalulisuse geneetilist etioloogiat on selgitanud sugulaste, kaksikute, adopteeritud isikute kaalu võrdlemine ning molekulaargeneetilised uuringud.

Ülekaalulise lapse uurimisel on oluline täpsustada perekondlikku eelsoodumust ülekaalulisuse, diabeedi, hüpertensiooni ja isheemiatõve suhtes, sest sageli esinevad nimetatud tegurid kombinatsioonis. Praktikas on geneetilisi ja keskkonnategureid eristada sageli raske, tegelikult esinevad need ühtepõimunutena. Adipoossuse etioloogias on uueks uurimissuunaks rasvkoe poolt eritavate leptiinide sisalduse määramine vereseerumis ja liikvoris (3) ning leptiinisalduse korreleerumine rasvkoe hulga ja tühja kõhuga määratud vere insuliinisaldusega (28).

Leptiini kontsentratsioon adipoossetel lastel on vanusest sõltumata suurem kui

normaalse kaaluga lastel (11). Leptiinisaldus on seotud nii kehakaaluindeksi kui ka Tanneri järgi puberteedistaadiumiga, kuid ei sõltu üldisest energia kulutamisest ega kehalisest aktiivsusest.

Ülekaalulisuse taustaks on sagedamini toiduga saadud ja kulutatud energia vahelise suhte ebakõla, mille põhjusteks omakorda võivad olla psühhosotsiaalsed ja sotsiaal-majanduslikud tegurid ning eluviis. Liigne toidu hulk, ühekülgus ja balanseerimatus ning harvad söögikorrad koos vähese kehalise aktiivsusega on üsna sage li ülekaalulisuse põhjusteks.

Pikaajalise jälgimise alusel on sätestatud vajadus selgitada, kas vähene kehaline aktiivsus liigse kehakaaluga lastel on ülekaalulisuse põhjuseks või tagajärjeks. Istuvaks tegevuseks kulutatud aeg on sõltuvuses keha rasvasisalduse protsendist (16). Liigset kehakaalu võib esineda juba vastsündinul tema emal esineva tasakaalustamata diabeedi puhul. Harvem on vastsündinul leitud hüperinsulinismi (nesidoblastoosi, insulinoomi) ja küllalt palju on ebaselgeid etioloogilisi tegureid (nn. hästi funktsioneeriva emaka tegur).

Imikueas võib rinnapiima saava lapse kehakaal tõusta keskmisest kiiremini, mis aga tasakaalustub üsna kiiresti. Esimese eluaasta kaalukõvera järgi võib aga juba paljudel juhtudel saada viiteid teistest lastest kiirema kaalu tõusu kohta.

Rahvusvahelistes pediaatria õpperaamatutes on ülekaaluliste laste kaalukõvera tüüpilise tõusu ajaks peetud vanust 5—6 aastat, millest alates hakatakse kõige sagedamini lugema ülekaalulisuse algust. Soome ülekaalulistel lastel on kaalukõvera tõusu ajaks arvatud kolmas eluaasta, mida osalt seostatakse ka täpsemate mõõtmistega (25).

Laste kaalukõverate järgi võib üle-

kaalususe ilmnemise aeg olla väga varieeruv. Ühelt poolt muudavad prepuberteedi- ja puberteedieas lapsed ja noorukid sageli eluviisi — toitumise muutus ja liikumisaktiivsuse suurenemine —, mis tingib kaalu normaliseerumise. Teisalt on see eluiga ka ülekaalususe ja adipoossuse arenemise ning süvenemise perioodiks.

Liigse kehakaaluga lapse puhul on diagnoosi määramisel eelkõige vaja keskenduda lapsele, kuid kõrvale ei saa jätta ka vanemaid. Anamneesi kogutagu võimaluse korral lapse ja vanemate kohta eraldi. Tähtis on teada saada, kui suureks peab probleemi laps ise, kui suureks peavad seda vanemad. Vanematelt on oluline teada saada ka ettekujutus lapsest ja tema iseloomust. Perekonna eluviis, vanemate kasvu — kaalu kõverate analüüs on abiks lapse ülekaalususe etioloogia selgitamisel.

Ülekaalususest tingitud probleemid võivad eri vanuses lastel olla väga erinevad. Liigne kehakaal põhjustab nii somaatilisi häireid kui ka psühholoogilisi probleeme lapsele ja perele üldse. Muret tekitavaks asjaoluks on lapse kiire kasv, mistõttu teda peetakse vanemaks, kui ta tegelikult on, ning lapsele pandud lootused on suuremad, kui ta neile vastata suudab. Kasvu erinevused tingivad eakaaslastest suurema pikkuse ning luukasvu kiirenemise. Tütarlastel võib esineda varajane menarhe. Ülekaalulistel lastel on sagedad ortopeedilised häired: reieluu epifüüsi nihkumine ja sääreloomu deformeerumine, X-jalad. On kalduvus ülemiste hingamisteede infektsioonhaiguste, hüpoventilatsiooni ja uneapnoe sündroomi tekkeks. Ainevahetushäiretest sagedamad on suurenenud insuliinisaldus ning rasvaainevahetuse häired. Vererõhk, eriti diastoolne rõhk, on kõrgeenenud ja ülekaalususe säilimise oht püsib täiskasvanueani.

Luude kasvult edastab tugevalt ülekaaluline laps kronoloogilist vanust. Sageli on lastel õrnad, peened kasvujooned, poeglastel esineb rindade näivat suurenemist, suguelundid tunduvad neil väiksematena, kuigi see tegelikult nii ei ole. On rõhutatud lihavaid õlavarsi ja reisi, jäsemete perifeersed osad aga võivad olla üsna sihvakad. Puberteet saabub ülekaalulisel lapsel varajasemas eas, menarhe aeg võib olla tavaline või varajane. Luude kasvu kiirenemisest ja varajasest puberteedist johtub, et ülekaalulise lapse kasv võib peatuda varem ja pikkuselt jääb ta lõpuks eakaaslastest maha.

Kui lapse anamneesis või välimuses on teatud sündroomidele viitavaid ilminguid või jääb pikkus kasvukõveral veidigi maha standardist, tuleb last põhjalikumalt uurida. Sekundaarse adipoossusena tulevad kõne alla endokriinsed haigused (hüpopituitarism, kasvuhormooni puudumine/väheesus, Cushingi tõbi/sündroom, kilpnäärme alatalitus, Klinefelteri sündroom, Turneri tõbi, insulinoom jt.), hüpotalamuse kahjustus tingituna kasvujatest või trauma tagajärjel, geneetilised sündroomid (Praderi-Willi tõbi jt.), aga ka mõne ravimi, näiteks glükokortikoidide, fenotiasinide, insuliini kasutamise tagajärjed (18).

Toitumise analüüsiks on sageli kasutatud nelja päeva toitumispäevikut. Päevikupidamise täpsus näitab ka perekonna soovi kõige sellega kursis olla. Kaalukõvera analüüsile lisaks kasutatakse mõningaid laboratoorseid uuringuid: seerumi lipiidide profiili määramist (üldkolesterooli-, HDL-kolesterooli- ja triglütseriidide sisalduse määramine), glükoosi tolerantsuse testi, sekundaarse adipoossuse kahtluse korral uuringuid vastavalt oletatavale diagnoosile.

Kui palju on vaja teaduslikke ja praktilist tulenevaid andmeid selleks, et ühis-

kond võiks midagi ette võtta laste ülekaalulisuse ärahoidmiseks toitumise muutmise ja kehaliselt aktiivse eluviisi kujundamise kaudu (32)? Ülekaalulisuse ravi ja preventatsioon lastel tuginevad samadele tugisammastele mis täiskasvanutelgi. W. Bao ja kaasautorid (1) on leidnud, et tõhusam täiskasvanute südamehaiguste vältimise strateegia on lapsea liigse kehakaalu ärahoidmine. Sealjuures arvestatagu alati lapse eripära. Oluline on selgitada lapse enda ravimotivatsiooni ning perekonna olukorda. Igal juhul ei mõju sellised tüüpilised käsud ega keelud nagu vältige rasvast toitu ja suhkrut. Kooli- ja puberteediealiste puhul ei piisa kaalu tõusu aeglustumisest või selle peatumisest, ravimotivatsiooni säilitamiseks on vaja saavutada kaalulangus.

Peamine adipoosuse ravi idee on ravi kogu hingest, kusjuures hea on kasutada dietoloogi abi. Jälgimine peab olema süstemaatiline, esialgu 6—12 korda ühe-kahe nädalaste vahedega, hiljem harvemini ja piisavalt pikka aega, tavaliselt aastaid. Õpetus peab sisaldama toitumispäeviku pidamise juhiseid ning igal visiidil on soovitatav analüüsida 3—4 päeva toitumispäevikuid. Söömise kohta peab andma võimalikult üksikasjalikku nõu, seejuures meeles pidades, et lapsel jääks oma lemmiktoidu saamise võimalus.

Toiduvalikule lisaks on oluline suurendada kehalist aktiivsust, milleks on jälle vaja üksikasjalikke, reaalseid plaane. Lapsele ja vanematele peab aga rõhutama, et end kõhnaks liikuda ei ole võimalik, kui ei tagata õiget toiduvalikut. L. Epstein ja kaasautorid (4) on samuti arvamusel, et inaktiivsuse vähendamine alandab ülekaalulise lapse kaalu paremini kui kehalise aktiivsuse suurendamine. Laste ülekaalulisuse ravis ei soovitata liiga madala kalorsusega toite, vaid järgima peaks Euroopas

ja Eestis üldtunnustatud energia saamise norme, eriti rasvasisalduse osas.

Interventsiooniprogrammide edukuse kohta leidub vastakaid arvamusi. Üheaastase interventsiooniprogrammi järgi on leitud, et 40,4% lastest vähendas oma kaalu ning 20,2% saavutas eale vastava normaalse kaalu. Raske, mõõduka ja kerge adipoosuse vähenemine on toimunud 1—14%-ni. Koolil baseerunud interventsiooni läbiviimine on laste dieedi ja kehalise aktiivsuse osas näidanud positiivse mõjutamise võimalust (14, 24). L. Epstein kaasautoritega on demonstreerinud efektiivset käitumuslikku lähenemist, mis seisneb laste ülekaalulisuse vähendamises perekondade kaudu, muutes dieeti ja eluviisi nii, et mõju püsiks veel 10 aastat hiljem pärast esialgset interventsiooni (4).

Kogu populatsiooni hõlmava kehalise aktiivsuse edendamise põhjenduseks võiksid olla ka pikaaegse uurimistöö tulemused 16936 Harvardi isiku hulgas, kelle puhul tõestati, et suremus oli väikseim kehaliselt aktiivsetel inimestel. Paljud kollektiivsed uurimused on näidanud, et lapseas edukalt alustatud primaarse preventiooni strateegia, mis hõlmab toidu rasvasisalduse vähendamist ja kehalise aktiivsuse edendamist, pakub suurepäraselt võimalust ülekaalulisuse vähendamiseks, kõrgenenud vererõhu, lipiidide ja insuliini taseme ning muude südame- ja veresoonehaiguste riskitegurite mõjutamiseks täiskasvanueas (8).

Tervete laste kehakaalu ja kasvu jälgimise üle on aeg-ajalt diskuteeritud, kui arutluse all on olnud ressursside paigutus tervishoius. Kõrvalekallete õigeaegne avastamine on nii indiviidi kui ka ühiskonna seisukohalt soodne (23, 26). On ülim aeg toetada tervishoiusüsteemis preventiivse eluviisi alustamist varajasest lapseast.

Koolide aktiivne kaasamine on vajalik õige eluviisi edendamiseks ja populatsiooni tasandil muutuste kiirendamiseks. Potentsiaalne kasu sellest on mõõdetamatu. Lastel ravimata jäetud liigne kehakaal on raskete tagajärgedega südame- ja veresoonekonnale täiskasvanueas, põhjustades haigestumist ja invaliidistumist, mis läheb kalliks maksma. Näiteks Rootsis moodustavad adipoossusega seotud ravikulud juba 8% kogu tervishoiueelarvest (2).

Lõpetuseks. Liigne kehakaal lastel peaks rahvatervise seisukohalt olema probleem, mis vajab õigeaegset diagnoosimist, ravi ja preventiooni vähendamaks adipoossusest tingitud haigestumise ohtu täiskasvanutel. Rahvatervise seisukohalt on laste puhul oluline saavutada koostöö tervishoiutöötajate, vanemate, haridus- ja sporditöötajate vahel.

KIRJANDUS: 1. Bao, W., Srinivasan, S., Valdez, R. a.o. JAMA, 1997, 278, 1749—1754. — 2. Björntorp, P. Läkartidningen, 1996, 93, 4637—4640. — 3. Bouchard, C., Perusse, L. Ann. Rev. Nutr., 1993, 13, 337—354. — 4. Epstein, L., Valokoski, A., Vara, L. S. Health Psychol., 1995, 14, 109—115. — 5. Fogelholm, M. In: Fogelholm, M., Mustajoki, P. a.o. (ed.). Lihavus, ongelma ja sen hoito. Helsinki, 1997, 25—34. — 6. Forrest, C. F. Simpson, L., Clancy, C. JAMA, 1997, 207, 11, 22, 1787—1793. — 7. Freedman, D. S., Srinivasan, S. R., Valdez, R. A. a.o. Pediatrics, 1997, 99, 420—426. — 8. Gidding, S. S., Leibel, R. L., Daniels, S. a.o. Circulation, 1996, 94, 3383—3387. — 9. Grünberg, H., Thetloff, M. In: Sxamosi, T. (ed.). Current Trends of the Prevention of Atherosclerosis in Childhood 2. Budapest, 1997, 18—22. — 10. Guillaume, M., Lapidus, L., Beckers, F. a.o. Internal J. Obesity Related Metabolic Disorders, 1995, 19 (suppl. 3, 5—9), 15. — 11. Hassink, S. G., Sheslow, D. V., de Lancey, E. a.o. Pediatrics, 1996, 98, 201—203. — 12. Himes, J. H., Dietz, W. H. Ann. J. Clin. Nutr., 1994, 59, 307—316. — 13. Luciano, A., Bressan, F., Zoppi, G. Eur. J. Clin. Nutr., 1997, 51, 1, 6—10. — 14. Luepker, R. V., Perry, C. L., McKinlay, S. M. JAMA, 1996, 275, 768—776.

— 15. Macedo, M. E., Trigueiros, D., de Freitas, F. Rev. Portuguesa de Cardiol., 1997, 16, 1, 7—8, 27—30. — 16. Maffei, C., Zaffanello, M., Schutz, Y. J. Pediatr., 1997, 131, 288—292. — 17. Must, A. Am. J. Clin. Nutr., 1996, 63, 445—447. — 18. Nuutila, P. Käytännön Lääkäri, 1997, 40, 4, 161—165. — 19. Nuutinen, O. Suomen Lääkärilehti, 1995, 50, 11, 1265—1269. — 20. Prevention and management of the global epidemic of obesity. Report of the WHO Consultation in Obesity. Geneva, June 3—5, 1997. — 21. Reunanen, A. Käytännön Lääkäri, 1997, 40, 4, 136—139. — 22. Rimpelä, M., Rimpelä, A., Vikat, A. Suomen Lääkärilehti, 1997, 52, 2705—2712. — 23. Saha, M.-T. Suomen Lääkärilehti, 1997, 52, 30, 3479—3482. — 24. Sallis, J., McKenzie, T., Alcaraz, J. a.o. Am. J. Public Health, 1997, 87, 1328—1334. — 25. Simell, O. Duodecim, 1997, 40, 4, 167—172. — 26. Simonen, O. Käytännön Lääkäri, 1997, 40, 4, 154—159. — 27. Suurorg, L., Kaldmäe, P., Ausmees, M., Kutsar, K. Papers on Anthropology. VII. Tartu, 1997. — 28. Sörenson, T.-I. A., Echwald, S. M., Holm, J.-C. Br. Med. J., 1996, 313, 953—954. — 29. Tur, I., Luiga, E., Suurorg, L., Laan, M., Žordania, R., Rannula, U. Eesti Arst, 1994, 3, 194—197. — 30. Tur, I., Luiga, E., Suurorg, L., Jordania, R., Kurvinen, E., Laan, M., Nurk, E. Papers on Anthropology, VII. Tartu, 1997, 359—365. — 31. Valdes, H., Veski, J. V. Ladina-eesti-vene meditsiinisinonaraamat. Tallinn, 1982, 49. — 32. Van Horn, L., Greenland, Ph. JAMA, 1997, 278,21,1779—1780.

Summary

About childhood overweight. The epidemiology, aetiology, trends, diagnostic and prevention of childhood overweight and obesity is reviewed. The special emphasis is put on the prevention of childhood obesity as the risk factor of noncommunicable diseases in adulthood.

Profenid®

Ketoprofeen

JUST SEE
VALUVAIGISTI,
MIDA VAJAD!

IGALE PATSIENDILE SOBIV RAVIVORM:

Profenid	50 mg kapslid N 24
Profenid	100 mg tabletid N 30
Profenid	100 mg suposiidid N 12
Profenid	200 mg retardtabletid N 14

Bi-Profenid 150 mg tabletid N 20

Profenid	100 mg kuivampullid (i/m) N 6
Profenid	100 mg kuivampullid (i/v) N 50
Profenid	2,5%-list geeli 60 g

Näidustus: Valu ja reumaatilised haigused.
Profenid on retseptiravim. Kehtib 50% soodustus.



Lisainformatsiooni saab Rhône-Poulenc Rorer Eesti esindusest:
Olevimägi 16 Tallinn 10123, Tel. 26 273 480

Psühhoonkoloogia ehk psühhosotsiaalne onkoloogia

Rait Labotkin Helga Suija

psühhosotsiaalne kohanemine vähktõvega, psühhosotsiaalse kohanemise raskused, toimetulek, sotsiaalne toetus ja psühhosotsiaalne sekkumine

Psühhosotsiaalne onkoloogia ehk psühhoonkoloogia on onkoloogia haru, mis on viimase 20 aasta jooksul kiiresti arenenud. Psühhosotsiaalne onkoloogia uurib, missugused on vähi tagajärjed patsientide, perekondade ja meditsiinipersonali psüühikale ning psühholoogiliste ja käitumuslike muutujate mõju vähktõve ennetamisele, etioloogiale, prognoosile ja elulemusele (8).

Vaatamata sellele, et vähi diagnoosimise ja ravi võimalused on tunduvalt paranenud, on vähktõbi siiski haigus, mis mõjutab nii haigeid, nende lähedasi kui ka neid ravivat personali, alates vähi diagnoosimisest kuni paranemiseni ja sageli kogu järgneva elu jooksul.

Sloan-Ketteringi Vähikeskuse (*Memorial Sloan-Kettering Cancer Center*, New York) juhataja psühhiaatriaprofessor J. C. Holland on üks psühhoonkoloogia rajajaid. 1950-ndatel aastatel alustas ta kliinilisi uuringuid, et leida seost isiksuse ja vähi eelsoodumuse vahel. Nende uuringute tulemused viisid hüpoteesile, et isiksuse omadused on vähiga seotud.

Alates 1960-ndatest aastatest hakati intensiivselt uurima, missugused on patsientide ja arstide psühholoogilised reageeringud eksistentsi mõjutavate haiguste suhtes, mille hulka kuulub ka vähktõbi. 1970-ndatel aastatel hakkasid psühhiaatrid aitama onkoloogidel lahendada vähihaigete probleeme, eriti vähihaigete laste perekondi, kellele vähihaigus ja selle ravi põhjus-

tas probleeme. 1970-ndatel aastatel toimusid esimesed psühhosotsiaalse onkoloogia alased konverentsid ja Ameerika Ühendriikides toetati psühhosotsiaalseid uuringuid. See kõik viis uue eriala — psühhosotsiaalse onkoloogia — tekkele.

Paaril viimasel aastakümnel on vähktõve ravi muutunud edukamaks ja mitmeid varem halva prognoosiga haigeid on võimalik ravida või pikendada nende elu. Selle tulemusena on psühhosotsiaalse onkoloogia probleemid muutunud: kui varem aidati patsienti ja perekonda leppida ja kohaneda paratamatuga (surmaga), siis praegu aidatakse kohaneda igapäevaeluga, olgugi et haigus, selle ravi ja ravi tulemused seavad elule piirid (1, 8).

Kolm kõige tähtsamat tegurit, mis mõjutavad vähihaigete psühhosotsiaalset kohanemist, on sotsiaal-kultuuriline, meditsiiniline ja individuaalne psühholoogiline tegur.

Sotsiaal-kultuurilise tausta moodustavad individuaalsed ja kollektiivsed arvamused ning uskumused vähi kohta. Sotsiaalsed suhtumised ja kultuurilised uskumused mõjutavad nii seda, kuidas ravitakse vähkkasvajaga patsiente, kui ka seda, kuidas patsiendid näevad ennast, oma haigust ja tulevikku.

Meditsiiniline taust tähendab patsiendi vähi tüüpi ja leviku ulatust ning seda, kuidas sel haigel vähki ravitakse.

Psühholoogilise tausta kuuluvad küsimused, millega patsient psühholoogilisel kohanemisel kokku puutub, ja võimalused, mida ta kasutab kriisiga toimetulekuks. Keskendudes kolmandale, individuaal-psühholoogilisele tegurile, kerkib kolm küsimust. Need on järgmised. 1. Kui vana on inimene vähi diagnoosimise ajal? 2. Kuidas inimene reageerib ja lahendab elus tekkinud suuri muutusi? 3. Missugust sotsiaalset toetust ta vajab, et kriisiga toime tulla? See on seotud nii tema lähedastega, näiteks perekonna, sõprade ja teiste toetus, kui ka ühiskonnaga (siia kuuluvad rahaline toetus ja tervisekindlustus) (8).

Psühhosotsiaalne kohanemine. Vähi diagnoosimise periood on patsientidele ras-

ke aeg, mis tavaliselt kestab 2—3 nädalat, enne kui algab kohanemine (8). Tavaliseks reaktsiooniks sellel etapil on šokk, usukao tus või lootusetus (<1 nädala), millele järg neb düsfooria (ärevus, langenud meeleolu, isutus, unehäired, vähenenud kontsentrat sioonivõime, häired igapäevases tegevuses), mis kestab 1—2 nädalat (8). Seda kriisi nimetasid A. D. Weisman ja J. W. Worden (1976—1977), kes intervjuerisid 120 vähi haiget, “eksistentsiaalseks kimbatuseks” (*existential plight*). “Eksistentsiaalset kim batust” võib pidada “normaalseks vastu seks” vähidiagnoosi teadasaamisele.

Enamikul haigeil puuduvad hästi väljen dunud emotsionaalsed reaktsioonid, kuid intervjuu ajal tundis enamik muret surma ja eksistentsiaalsete probleemide pärast, mis suurendas psühholoogilist/psühhosot siaalset haavatavust just esimese 100 päe va jooksul pärast diagnoosi teadasaamist (20). Lisaks kohanemiskustega haigete le on ka neid, kellel on kohanemisproblee me vähe ja seetõttu ei puutu nad kokku ei psühholoogi ega psühhiaatriga. Seepärast on kaheldav, kas meil on piisavalt teadmi si, et defineerida nn. normaalseid reakt sioone vähile. Selle selgitamiseks oleks vaja rohkem teha Weismani uuringutega sar naseid uuringuid (1).

Peale diagnoosi on teisi meditsiiniproblee me, millega patsiendid kohanema pea vad. Neist tähtsaimad on ravi ja raviga seonduv ning ravi tulemusena tekkida või vad organismi häired ja keha muutused (8). Selleks, et patsient saaks aktiivselt taastuda, peab ta olema hästi informeerit ud oma haigusest ja selle ravist. On või malik, et ajaperiood, mil oodatakse operat siooni, laboratoorsete analüüside tulemusi, ja viivitused ravis ning raviotsustes suu rendavad haigete ebakindlust ja teevad haigete kohanemise raskemaks (1).

Psühhosotsiaalse kohanemise raskused. Teaduslikud standardiseeritud uurin gud on kinnitanud, et vähi diagnoos ja ravi on seotud psüühikahäiretega (17). Erinevate hindamise meetodite varal on vähihaiget

hulgas leitud depressiivseid reaktsioone eri neva sagedusega: 4,5—50% (13). Ärevust ja depressiooni on leitud kuni 1/3-l patsienti dest (17). Vähktõbe põdejail esinevad tavali sed depressiooni sümptomid, milleks on vä simus, seksuaalprobleemid (libiido langus), huvi kadumine tegevuse vastu, mis varem oli meeldiv, ja sotsiaalne isolatsioon (8, 18).

Vähktõvest tingitud ärevus võib segada depressiooni diagnoosimist ja vähendab sellega väljavaateid vähihaige pikaajalises elulemuses 10—20% (8). Hoolimata depres siooni suurest esinemissagedusest vähihai getel, on see sageli somaatiliselt haigetel aladiagnoositud just järgmistel põhjustel: a) depressioonisümptomid (väsimus, isutus, unehäired) aetakse segi vähktõve sümpto mite või ravi kõrvalmõjudega; b) kesken dutakse vähihaigusega seotud sümptomi tele ja välistatakse psühhiaatrilised; c) psühhiaatriliste seisundite hindamisel esi neb terapeutiline nihilism (13, 19).

1. Soolised erinevused psühhosotsiaalses kohanemises. Depressiooni puhul on kasu tusel uuring, mis leiab soolisi erinevusi ja kasutab erinevaid skaalasiid (*Hospital Anxiety and Depression Scale* ja *General Health Questionnaire*) (5). Teised leiavad soolist erinevust ainult siis, kui kasutavad *Research Diagnostic Criteria* — RDC, kuid ei leia, kui kasutavad Becki *Depression Inventory*, *Hamiltoni Rating Scale for Depression* või DSM-III (11). RDC on näi danud naistel suuremat depressiooni esine missagedust kui meestel, seda juhul, kui somaatilised sümptomid olid välistatud. Naiste haavatavus väljendub ärevussümpt omite suuremas esinemissageduses (5, 14).

Ärevus on situatsioonist sõltuv ja seotud kriisiga, kuid võib olla mõjutatud ka medi tsiinilistest teguritest või seotud varaja semate ärevushäiretega, nagu foobiad ja neurootilised, stressiga seotud häired (8). On viiteid, et ärevus ja depressioon võivad kattuda, kui kasutatakse *Hospital Anxiety and Depression Scale* (15).

2. Vanuselised erinevused psühhosotsiaal ses kohanemises. Depressiooni ja ärevust ning depressiivseid sümptomeid esineb sa

gedamini nooremate patsientide seas (5, 11). Alla 65-aastastel meestel leiti enam ärevust meditsiinilistes situatsioonides: keemiaravi ja muude meditsiiniprotseduuride ajal (7). Analoogsed uuringud naissoost vähihaigetel on näidanud, et ka alla 50-aastased naised kogevad enam ärevust ja depressiooni kui üle 50-aastased (16).

Erinevate vähipaikmetega ja erinevas haigusjärgus noorematel vähihaigetel (mehed < 65 aasta) tuli ette ka enam raskusi tööga kui vanematel töötavatel patsientidel (7). Noorematel oli tööl palju suhtlemisraskusi (7). Tööle naasnud vähihaigete probleemidest eristuvad eriti selgesti kolm: diskrimineerimine (hirm vallandamise või palga vähenemise ees, muutused töötingimustes ja tööajas); kolleegide muutunud suhtumine (10% märkis vältimist, naeruvääristamist ja vaenulikkust); inimese enda suhtumise muutused (2). Samas ülevaates on näha, et esimene tööpäev pärast pikka haigust on raske ja põhjustab pingeid, kuigi töökaaslaste suhtumist peab enamik heaks (2).

Kokku võttes võib välja tuua järgmised psühhosotsiaalsed kohanemist mõjutavad tegurid: 1) haigusega seotud tegurid — hulgaliselt kaebusi, kaugelearenenud haigus, halb prognoos, halb suhe patsiendi ja arsti vahel; 2) psühholoogilised tegurid — madal enesehinnang, varajasem psüühikahäire, depressiivsus, problemaatiline abielu, võimetus uskuda kaasinimestesse; 3) sotsiaalsed tegurid — halb sotsiaal-majanduslik olukord, vähene sotsiaalne toetus, töötus, üksindus.

Psühhosotsiaalsel kohanemisel vähktõvega on tähtsad toimetulek ja sotsiaalne toetus.

Toimetulek (*coping*). Toimetuleku definitsioon Lazaruse järgi on järgmine. Toimetulekuks nimetatakse inimese tunnetuslikke ja käitumuslikke püüdlusi selleks, et hakkama saada spetsiifiliste väliste ja/või sisemiste nõuetega ning mida hinnatakse kui isiku tagavarade kasutuselevõtmist (12). Toimetuleku mõiste vähktõve puhul puudutab tänapäeval erinevaid viise eluks vähiga (4). Toimetuleku tagajärje ja toimetu-

leku suhe sõltub isikust, situatsioonist, tagajärje mõõtmise viisist ja sellest, kas eesmärgiks on lühi- või pikaajaline tulemus (12). Ei ole olemas universaalset halba või head toimetulekut (12). Toimetuleku eesmärgiks on vähendada füsioloogilisi ja psühholoogilisi reaktsioone talutavale tasemele ja kohandada stressiseisundit tegelikkusega.

Eristatakse kahte toimetuleku viisi: probleemi lahendamisele ja emotsioonile suunatud viis. Kumb toimetulekuviiisidest domineerib, sõltub sellest, kuidas inimene seda olukorda hindab. Probleemi lahendamisele suunatud viisid on sobivamad siis, kui olukordi nähakse kui muutuvaid; emotsioonile suunatud viise esineb sagedamini olukordades, mida peetakse kontrollimatuks, nagu näiteks vähkkasvajaga kohanemise korral (6). Toimetulekuga tegelevad uuringud on jaotatud kaheks osaks. Üks osa uuringuid hindab toimetuleku stiili (10). Teised uuringud püüavad välja selgitada aktiivseid toimetuleku strateegiaid, eriti seda, kuidas neid kasutatakse selles situatsioonis (21).

Toimetulekut määravad: 1) haigusega seotud tegurid — haiguse olemus, sümptomid, vähkkasvaja asukoht, vähkkasvaja staadium, raviviis, ravi kulg, rehabilitatsioonivõimalused; 2) individuaalsed tegurid — arengustaadium (sisaldab inimese vanusega seotud teadmisi ja oskusi), väärtused ja uskumused (eelnevate haiguste ja vähktõve kogemused, käitumis- ja kõlblustavad, religioossed uskumused), sotsiaalne toetus; 3) sotsiaal-kultuurilised tegurid — ühiskonna suhtumine, kättesaadavad abivahendid.

Vähiga seotud toimetuleku halva prognoosi ennustajad: 1) sotsiaalne isolatsioon, 2) halb sotsiaal-majanduslik olukord, 3) alkoholi või narkootikumide kuritarvitamine, 4) varajasem psüühikahäire, 5) hiljutised õnnetused (lähedase inimese surm), 6) rigiidsed ja paindumatud toimetulekuviiisid, 7) pessimistlik elufilosoofia.

Sotsiaalne toetus (*social support*). 1970-ndate aastate keskel viisid sotsiaalsete suhete

Tabel 1. Sotsiaalse toetuse allikad

Võrgustik	Allikas
Sugulased	Abikaasa või partner Teised sugulased
Sotsiaalne	Sõbrad Naabrid Töö juhendajad Kaastöötajad Kolleevid
Ühiskond	Erinevad teenistused Eneseabi rühmad Kirik
Professionaalne	Terviseiga tegelevad professionaalsed töötajad

ja tervise uuringud uue mõiste — sotsiaalne toetus — tekkeni. Esimest korda kasutasid seda mõistet vaimse tervise alases kirjanduses seoses füüsilise tervise epidemioloogid Cassel ja Cobb (9). Cobb (1976) defineerib sotsiaalset toetust järgmiselt: sotsiaalne toetus on informatsioon, mille teadasaamisel inimene usub, et ta eest hoolitsetakse, teda armastatakse, hinnatakse ja väärtustatakse ning et ta on täisväärtuslik suhtlemisel ja kohustuste jagamisel teistega.

Sotsiaalse toetuse hindamiseks on viis kriteeriumi: vajatava sotsiaalse toetuse liik, toetuse allikad (pakkujad), toetuse kvantiteet ja kättesaadavus, toetuse kvaliteet ja siis, toetuse saaja vajadus toetuse järele (8).

Psühhosotsiaalne ehk rehabilitatsiooniline sekkumine vähkkasvaja korral. Psühhosotsiaalne sekkumine kujutab endast süstemaatilist pingutust, et

mõjutada vähihaigete toimetulekut, andes vähktõve kohta teadmisi ja jagades psühhoterapeutilisi vahendeid (3, 8). Psühhosotsiaalse sekkumise üldised eesmärgid on järgmised: tõsta patsientide moraali, enesest lugupidamist ja toimetulekuvõimet, samal ajal vähendada stressi. Sekkumise eesmärgiks on samuti suurendada patsiendil tunnet, et tal on kontroll oma haiguse üle ja sellega aidata patsienti praktiliste probleemide lahendamisel, millega ta haigena kokku puutub (22).

Psühhosotsiaalse onkoloogia uurimise suunad. Lõpuks tahaks välja tuua psühhosotsiaalse onkoloogia teadusliku uurimise põhisuunad, mille koostas Ameerika Vähiühendus 1981. aastal korraldatud konverentsil. Need on järgmised.

1. Kohanemine vähktõvega ja psühhosotsiaalse sekkumise kasutamine vähihaigete kohanemise parandamiseks.
 2. Käitumuslik sekkumine vähihaigete aitamiseks.
 3. Lapsea vähkkasvajate psühhosotsiaalsed uuringud.
 4. Vähktõve riski, ennetamise ja varajase avastamisega seotud psühholoogilised, käitumuslikud ja sotsiaalsed muutujad.
 5. Vähi puhul kasutatavad psühhofarmakoloogilised meetmed.
 6. Hoiakud, suhtumine ja õppemudelid (8).
1983. aastal toimunud Ameerika Vähiühenduse konverentsil jaotati psühhoonkoloogia olulised küsimused kolme suurde rühma.

Tabel 2. Vähktõve puhul kasutatavad psühhosotsiaalse sekkumise mudelid

Toetuse pakkujad	Sekkumise tüüp	
	individuaalselt	rühmas
Professionaalsed aitajad	Teadmiste jagamine vähkkasvaja ja selle ravi kohta Toetav psühhoteraapia Kriisi sekkumine Toetav sekkumine Psühhodünaamiline sekkumine Eelnevate teraapiate kombinatsioon	Psühhoteraapia Kognitiiv-käitumuslik teraapia
Vähktõvest paranenud patsiendid (vabatahtlikud tugiisikud)	Haigete külastamine haiglas ja neile teadmiste jagamine Praktilised nõuanded oma teadmistest ja kogemustest lähtudes Toimetulekumudelite tutvustamine	Teadmiste jagamine, praktilised nõuanded Vastastikune toetus Toimetulekumudelite tutvustamine

Esimene rühm sisaldas patsiendiga seotud uurimisalasid, mis hõlmavad patsiendi subjektiivseid kogemusi (ärevus, depressioon, lootusetus, kognitiivsed funktsioonid); somaatilisi funktsioone (valu, iiveldus, oksendamise ja seksuaalhäired); elu kvaliteeti (töö, perekonna suhted, ühiskondlik tegevus, vaba aja veetmine, füüsilineervis ning haiguse ja ravi mõju).

Teise rühma kuuluvad: perekonna toimetulek haiguse ajal, kultuurimõjud ja sotsiaalne toetus, mis toimib kui puhver haiguse poolt tekitatud stressi vastu.

Kolmas rühm hõlmab patsiendi raviga seonduvat. Siia kuuluvad patsiendi rahulolu raviga, ettekujutus ja arusaamine tervisest ning patsiendi ja arsti omavaheline suhtlemine (8).

KIRJANDUS: 1. *Berglund, G.* Psychosocial rehabilitation after cancer treatment: the "Starting again" program. Stockholm, 1995. — 2. *Berry, D. L., Catanzaro, M.* Cancer Nursing, 1992, 15, 1, 40—46. — 3. *Bloch, S., Kissane, D. W.* Lancet, 1995, 346, Oct. 28, 1114—1115. — 4. *Bolund, C.* In: Psychosocial aspects of oncology. Berlin, 1990, 13—25. — 5. *Espie, C. A., Freedlander, E., Campsie, L. M. a.o.* J. Psychosom. Res., 1989, 33, 441—448. — 6. *Folkman, S. J.* Pers. Soc. Psychol., 1984, 46, 839—852. — 7. *Ganz, P. A., Schag, C. C., Heinrich, R. L.* J. Am. Geriatr. Sociol., 1985, 33, 429—435. — 8. *Holland, J. C., Rowland, J. H.* Handbook of Psychooncology. New York, 1990. — 9. *House, J. S., Landis, K. R., Umberson, D.* Science, 1988, 241, 540—544. — 10. *Ilfeld, F. W.* Arch. Gen. Psychiatry, 1980, 37, 1239—1243. — 11. *Kathol, R. G., Mutgi, A., Williams, J. a.o.* Am. J. Psychiatry, 1990, 147, 8, 1021—1024. — 12. *Lazarus, R. S.* Psychosom. Med., 1993, 55, 234—237. — 13. *McDaniel, J. S., Nemeroff, C. B.* In: Current and Emerging Issues in Cancer Pain: Research and Practice (eds. C. R. Chapman, K. M. Foley). New York, 1993, 1—19. — 14. *Plumb, M. M., Holland, J.* Psychosom. Med., 1977, 39, 264—276. — 15. *Razavi, D., Delvaux, N., Farvacques, C. a.o.* Br. J. Psychiatry, 1990, 156, 79—83. — 16. *Royak-Schaler, R. J.* Psychosoc. Oncol., 1991, 9, 4, 71—89. — 17. *Spiegel, D.* Br. J. Psychiatry, 1996, 168, suppl. 30, 109—116. — 18. *Spiegel, D.* Cancer, 1990, 66, 1422—1426. — 19. *Spiegel, D., Sands, S. J.* Psychosoc. Oncol.,

1988, 6, 205—216. — 20. *Weisman, A. D., Worden, J. W.* Inter. J. Psychiatry Med., 1976—1977, 7, 1—15. — 21. *Weisman, A. D.* Coping with Cancer. New York, 1979. — 22. *Worden, J. W., Weisman, A. D.* Gen. Hosp. Psychiatry, 1984, 6, 243—249.

Summary

Psychooncology or psychosocial oncology. Psychooncology or psychosocial oncology as a subspeciality within oncology has developed fast during the last 20 years. The focus is twofold: the consequences of cancer for the psychological functions of patients, families and staff, and the impact of psychological and behavioral variables on cancer prevention, etiology, prognosis and survival. During the last decade, medical treatments have become more successful and several previously fatal cancer diseases can be cured or take a chronic form. As a result, the psychosocial focus in cancer care changed from helping the patient and family adapt to an inevitable outcome to a fight for survival and adaptation to everyday life within the limits set by the disease, treatment and sequelae. The degree of difficulties to reach rehabilitative goals of psychological adjustment depends on several factors: medical context (disease, stage, treatment), socio-cultural context, individual psychological functioning (personality, coping style, history, age, life cycle goals), social context (family situation, social support, social network, possibilities for reentering work and other social activities). At the time of cancer diagnosis, patients go through a difficult period lasting about 2—3 weeks before adaptation occurs. There are other medical facts besides the communication of the diagnosis to which patients have to adjust. These are treatment and treatment related problems, sequelae and dysfunction. In order to take an active part in rehabilitation, patients need to be well informed about their actual medical situation and it is possible that periods of waiting for surgery, for results of medical tests as well delays of treatment and treatment decisions, prolong insecurity and transition and make adjustment more difficult.

Tänapäeva aktuaalsed HIV/AIDS-i probleemid

Ludmilla Priimägi

HIV, HIV-tõbi, epidemioloogia, retroviirusvastane ravi

AIDS-i epideemia jätkab võidukäiku maailmas. UNAIDS-i (*United Nations AIDS* — ÜRO HIV/AIDS-i ühendprogramm) hinnangul on alates esimeste HIV-tõve (s.t. AIDS-i) juhtude registreerimisest 1981. aastal inimese immuunpuudulikkuse viirusega (HIV-iga) nakatunud üle 47 miljoni inimese. Päevas nakatub umbes 16000 inimest, kellest üle 95% on arengumaade elanikud (11). HIV-tõbi on praegu sagedasim nakkushaigustest tingitud surmapõhjus maailmas (1).

UNAIDS-i ametlik HIV/AIDS-i statistika 1998. aasta lõpuks oli järgmine:

HIV-tõbe põdejate üldarv	33,4 miljonit
neist lapsed vanuses kuni 15 aastat	1,2 miljonit
1998. aastal nakatunud inimeste arv	5,8 miljonit
neist lapsed vanuses kuni 15 aastat	590000
1998. aastal HIV-tõve tõttu surnute arv	2,5 miljonit
neist lapsed vanuses kuni 15 aastat	460000
HIV-tõve tõttu surnute arv epideemia algusest alates	13,9 miljonit
neist lapsed vanuses kuni 15 aastat	3,2 miljonit.

Nakkushaigustest surma põhjusena teisel kohal olevasse tuberkuloosi haigestumine on HIV-i epideemia tõttu samuti oluliselt suurenenud, sest umbes 30% HIV-tõvest tingitud surmajuhte on põhjustanud tuberkuloos (1).

Kuni 1990-ndate aastate keskpaigani ei olnud enamik Ida-Euroopa riike HIV-nakkuse epideemiasse haaratud. Riskikäitumisega inimeste massiline uuring HIV-nakkuse esinemise suhtes näitas äärmiselt madalat nakatumist kuni 1994. aastani. Ida-Euroopa ja SRÜ umbes 450 miljonist elanikust oli 1995. aasta alguseks nakatunud vaid 30000. Lääne-Euroopas oli sama arv viis korda ning Kesk- ja Lõuna-Aafrikas 400 korda suurem. Mõne viimase aasta jooksul on nakatanute arv Ida-Euroopas ja endise Nõukogude Liidu aladel suurenenud kuus korda, jõudes 1998. aasta alguseks 190000 täiskasvanuni.

Kolme aasta jooksul on järsud muutused toimunud peamiselt end süstivate narkomaanide nakatumise arvel Ukrainas, Venemaal, Valgevenes ja Moldovas. Ainuüksi Ukrainas, mis on piirkonna suurima nakatumisega riigiks, on neli korda enam infitseerunuid, kui oli kolm aastat tagasi kogu nimetatud piirkonnas. Kindlakstehtud HIV-nakkuse juhtude arv suureneb seal kiiresti: 1994. aastal avastati 44 (peaaegu nagu 1992. ja 1993. aastal), 1996. aastal 12000 ning 1997. aastal 15000 uut nakkusjuhtu. Kahjuks on need registreeritud juhud vaid jäämäe veepealne osa. Tõenäoline nakatunute arv oli 1994. aastal 1500 ja neli aastat hiljem 110000 (15).

Samasugune on olukord Venemaal, kus 1994. aastal avastati vaid 158 uut nakkusjuhtu. Enamik mehi sai tollal nakkuse kaitsmata samasoolises seksuaalvahekorras ning vaid kaks nakatusid narkootiku-

Ludmilla Priimägi — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut, Eesti Assotsiatsioon Anti-AIDS

mide süstimise tagajärjel. 1997. aastal registreeriti juba 4400 uut HIV-positiivset, neist 4/5 olid end süstivad narkomaanid. Venemaa AIDS-i vastase Teaduslik-Metoodilise Keskuse andmeil oli 1. juuniks 1998 registreeritud 8507 HIV-i nakatunud Venemaa kodanikku, neist 375 last; 73 last olid nakkuse saanud emalt raseduse või sünnituse käigus. Nagu Ukrainas, nii on ka Venemaal nakatunute tegelik arv registreeritust palju suurem. UNAIDS-i spetsialistide hinnangul on neid kuus korda enam, seega umbes 40000 (15).

Nakatamise peamiseks teeks oli Venemaal aastail 1996—1998 narkootikumide veeni süstimine, mille arvele langes 94,3% 4574-st nakatumise teadaoleva viisiga juhus. Nagu teada, viivad narkomaanide seksuaalpartnerid nakkuse üldpopulatsiooni. Täiendavaks ohuks on siin asjaolu, et mitmes Ida-Euroopa piirkonnas end süstivate narkomaanide ja nn. sekstötajate kontingent suures osas kattub.

HIV-nakkuse suhteliselt kiirele seksuaalse leviku ohule nimetatud neljas endise Nõukogude Liidu riigis viitab ka teiste sugulisel teel levivate haiguste ulatuslik esinemine. Näiteks on Venemaal esmase süüfilise juhtude arv 100000 inimese kohta suurenenud viielt 1987. aastal kuni 260-ni 10 aastat hiljem. See võib peegeldada seksuaalpartnerite arvu suurenemist, vigu haiguse ravis või mõlemat, olles ka üks sotsiaalmajandusliku allakäigu tunnuseid. Sõltumata põhjustest viitab see HIV-nakkuse kiire leviku võimalusele Ida-Euroopas (15).

See järeldus on ülekantav ka Eestile. Nagu varem märgitud, alustati HIV-nakkuse suhtes testimist 1987. aastal ning esimene nakatanu avastati 1988. aastal (13, 18). Loodud esmaste laborite ja kontroll-(referents-)laborite võrgus avastati 10 aas-

ta jooksul (1997. a. lõpuni) 74 nakatunut, kellest 17-l diagnoositi HIV-tõbi (18). Lisaks sellele oli 1. märtsiks 1999 välja selgitatud veel 10 nakatunut, seega kokku 84. HIV-tõbi on diagnoositud 22-l; surnud on 20, neist 15 HIV-tõve tagajärjel; 11 nakatunut on Eestist lahkunud.

Seni on avastatud vaid kaks narkootikumide süstimise kaudu nakatunud inimest (17). Viimase viie aasta jooksul on igal aastal avastatud 8—11 uut nakatunut. Kuigi Eesti kuulub nende arvude alusel HIV-nakkuse väikese levikuga piirkondade hulka, on ka meil eeldused selle nakkuse epideemiliseks levikuks järgmistel põhjustel.

1. Sugulisel teel edasiantavate haiguste ulatuslik levik. A. Jõgiste andmeil oli nende esinemissagedus 100000 inimese kohta järgmine (6):

süüfilise esinemissagedus:

1987. a. — 3,3

1997. a. — 74,8,

kusjuures vähenemistendents praegu veel puudub;

gonokokknakkus: 1981. a. — 102,4;

1995. a. — 196,2;

1997. a. — 134;

sugulisel teel levivad klamüüdiahaigused:

1991. a. — 26,8;

1996. a. — 338,4;

1997. a. — 269,2;

trihhomonias: 1991. a. — 262,9;

1996. a. — 399,5;

1997. a. — 354,7;

anogenitaalsed herpesviirusnakkused:

1995. a. — 0,9;

1997. a. — 28,8,

kusjuures puudub mõne teise nakkuse puhul täheldatav mõningane vähenemine 1997. aastal.

2. Narkomaanide arvu suurenemine. T. Kariisi (8) andmeil oli psüühilisi või käi-

tumishäireid tekitavaid psühhoaktiivseid aineid tarvitavate isikute ametlikult registreeritud arv 1996. a. 755, ületades aasta varasemat näitajat kaks korda, 1997. a. oli aga registreeritud juba 1059 vastavat isikut. Seejuures suurenes 30% opioide veeni süstijate arv. Nagu teada, ületab tegelik arv ametlikult registreeritud näitaja tunduvalt.

AIDS-i Ennetuskeskuse andmeil suurenes narkomaanide arv järsult 1994. a., tõusutendents algas aga juba 1990. a. Iseloomulik oli end süstivate narkomaanide hulgas Ida-Virumaal B-hepatiidi ning Tallinnas B- ja C-hepatiidi juhtude sagenemine 1996. a. lõpul ja 1997. a. algul (7). AIDS-i Ennetuskeskuse korraldatud 202 narkomaani küsitlemisel selgus, et 56% neist on vanuses 14—20 aastat, kusjuures kõige tavalisem vanus on 17 aastat. Valdavalt elavad nad Tallinnas Lasnamäel, Narvas, Kohtla-Järvel ja Sillamäel ning 98% neist on venekeelsed elanikud. 86% olid mehed, naised olid narkootikumide tarvitama hakanud oma partnerite kaudu.

3. Viimase nelja aasta jooksul on B- ja C-hepatiiti põdejate arv neljakordistunud. Kui 1994. a. registreeriti Tallinnas 23,9 B-hepatiidi ning 10,2 C-hepatiidi juhtu 100000 inimese kohta, siis 1997. a. vastavalt 79,6 ja 42,5. Seejuures oli suurenemine tähelestatav vanuserühmades 15—19 ja 20—29 aastat, kusjuures kahekordne suurenemine oli vanuserühmas 15—19 aastat, millesse kuulus 1997. a. 56,3% kõigist B- ja 55,9% kõigist C-hepatiiti põdejatest. Kõigist B-hepatiiti põdejatest 42,9% ning C-hepatiiti põdejatest 54,8% moodustasid 1997. a. end süstivad narkomaanid, kusjuures 1994. aasta näitajatega võrreldes olid need arvud vastavalt 1,9 ja 1,6 korda suuremad. Niisugused andmed näitavad nakku-

se epideemilist levikut selles elanikerühmas (19).

Eespool mainitud AIDS-i Ennetuskeskuse korraldatud 202 narkomaani küsitlus näitas, et peamiselt kasutatakse moonivartest kodustes tingimustes valmistatud heroini (7). B- ja C-hepatiidi-viirustega (nagu ka HIV-iga) nakatumise tingib ühe ja sama süstla kasutamine 2—3 inimese poolt või narkootikumilahuse võtmine ühisest konteinerist või ostmine tänavalt, kui juba selle valmistamise või villimise käigus on kasutatud puhastamata süstlaid. Seetõttu on ootuspärane, et vabatahtlikult uuringus osalenud end süstivatest narkomaanidest leiti B- ja C-hepatiiti vastavalt 78,9%-l ja 82,5%-l ning mõlemad nakkused üheaegselt 70,2%-l uurituist (12). Siiski on HIV-nakkus Eestis seni avastatud vaid kahel narkomaanil. Ilmselt on HIV-nakkuse levik selles kontingendis vaid aja küsimus.

Niisiis on Eestis olemas HIV-nakkuse epideemilise leviku eeldused. Ennetustöö põhieesmärgiks peaks olema nakatumise riskikäitumise muutmine, milleks loodi juba 1990. a. septembris Eesti Assotsiatsioon *Anti-Aids*. See assotsiatsioon on aktiivselt tegutsenud tänaseni, olles kuni 1996. a. mõjukaim sellealane ühendus Eestis.

Assotsiatsiooni töö põhisuunad on olnud järgmised: 1) elanikkonnale suunatud teabematerjali hankimine, väljaandmine ja levitamine. On välja antud üle 30 nimetuse raamatuid, buklette, plakateid, videoklippe jm. materjale ning 19 numbrit ajalehte "Anti-AIDS-i Uudised"; 2) vestlused ja loengud koolides, kaitseväeüksustes jm.; 3) turvaseksi kampaaniate ja noorteürituste korraldamine ning neis osalemine; 4) õpetajate, tervishoiutöötajate ja teiste spetsialistide teavitamine ja koolitamine; 5) õp-

puste korraldamine noorterühmadele, et osavõtjad levitaksid oma teadmisi, oskusi ja suhtumist eakaaslaste hulgas.

Assotsiatsioon võttis osa ka **AIDS-i profülaktika riikliku programmi** koostamisest, mis pärast kinnitamist Eesti Vabariigi Valitsuse poolt 8. mail 1992 sai kirjeldatud tegevuse aluseks.

Pärast reorganiseerimist 1996. a. sai AIDS-i Ennetuskeskus vastava töö koordineerijaks Eestis. Praegu toetub HIV-nakkuse ennetamine uuele programmile, s.o. **HIV/AIDS-i ja teiste sugulisel teel levivate haiguste ennetamise riiklik arengukava aastani 2001**, mille EV Valitsus kinnitas 25. novembril 1997.

Tuleb märkida, et HIV-alase teadusliku progressi ja selle saavutuste ennetamise ja ravisse rakendamise kiirus on harvaesinev bioloogias ja meditsiinis (11). Selle hiljuti avastatud viiruse ja tema esilekutsutud nakkuse kohta on nüüdisajal teada rohkem kui enamiku teiste mikroorganismide ja nakkushaiguste kohta. Diagnostilised testid said kättesaadavaks varsti pärast tekitaja avastamist, mis praktiliselt tõkestas HIV-i leviku vere ja selle preparaatide ülekande kaudu.

Uued andmed retroviirusevastaste ravimite ja HIV-i vastastikuste mõjude ning ravimiresistentsuse kohta muutsid peaaegu kohe terapeutilist lähenemist. Uute retroviirusevastaste preparaatide kombineeritud kasutamise tulemusena vähenesid haigestumus ja suremus HIV-tõve tagajärjel USA-s ning Lääne-Euroopas tunduvalt (10). Nii vähenes 1996. ja 1997. a. esimese poolaasta vahel USA-s HIV-tõve suremus 44% (3). Samas ei ole see efektiivne ravi oma kõrge hinna tõttu kättesaadav miljonitele HIV-iga nakatunutele kolmandas maailmas.

Missugune on nüüdisaegsete retroviiruse-

vastaste vahendite arsenal? Need on eelkõige kümnekond pöördtranskriptaasi (kopeerib HIV RNA-d kaheaheelaliseks DNA-ks — omadus, mis iseloomustab retroviirusi) pärssivat preparaati. Enamikus on viimased nukleosiidanaloogid, tuntuim neist zidovudiin (retrovir, AZT). Teine rühm ravimeid on proteaasi inhibiitorid. Proteaas on HIV-i ensüüm, mis lõikab uued valgumolekulid osadeks, mis seejärel ühinevad viiruse RNA-genoomiga, luues uued viirused.

Teooria ja kliinilised uuringud on tõestanud, et tõhusaim tee viiruse replikatsiooni pärssimiseks on kõrgaktiivne viirusevastane ravi (*highly active antiretroviral therapy* — HAART). Tavaliselt kasutatakse selle käigus korraga kolme kuni nelja preparaati: kahte nukleosiidanaloogi, s.t. pöördtranskriptaasi inhibiitorit, ja ühte või kahte proteaasi inhibiitorit. Ravikuuri kestuseks on 28 päeva, kusjuures iga päev võetakse 8—24 tabletti sõltuvalt kombinatsioonist. Sellise ravikuuri hind on 600—1000 USD (9), aastase kuuri hind 10000 kuni 12000 USD (3).

Lisaks kõrgele hinnale on oluliseks puuduseks ka paljude kõrvaltoimete sage esinemine (3, 9), kuid — mis kõige olulisem — mõlema rühma ravimite suhtes tekib sageli resistentsus. Juba enne ravi alustamist võib ilmsiks tulla, et inimene on nakatunud HIV-1 tüvega, mis on kasutatavate preparaatide suhtes resistentne (5). Nende ravimite pikaajaline kasutamine, eriti kui patsient täpselt ei järgi ravimite tarvitamise skeemi, soodustab resistentsete viirustüvede selektsiooni, paljunemist ja järgnevat edasikandumist (16).

Siiski andsid kaks esimest kombineeritud ravi kasutamise aastat väga häid tulemusi HIV-tõve ravimisel USA-s ja Lääne-Euroopas. Kuigi ei ole lootust täielikule

paranemisele, paranes ravi jooksul nakatunute tervis siiski tunduvalt. Ravi tõhususe objektiivseks kriteeriumiks on vireemia vähenemine vereplasmas, samuti T-4 lümfotsüütide (T-abistajarakkude) hulga suurenemine. Kadus HIV täieliku elimineerimise lootus pikaajalise viirusevastase raviga, kui selgus, et osa T-abistajarakke jäi latentsetl infitseerituks nakkusliku HIV-iga kogu kombineeritud ravi vältel (4).

Teiseks viimaste aastate oluliseks saavutuseks on võimalus vältida HIV-i ülekannet emalt lapsele. See on eriti aktuaalne arengumaades, sest kui näiteks Euroopas on perinataalse nakatumise osatähtsus 14%, siis Aafrika keskosas 45% (14). Zidovudiini kasutamine vähendab viiruse perinataalset ülekannet 66%, lisaks sellele peaks loobuma rinnaga toitmisest (14).

Vaatamata paljude teadlaskollektiivide suurtele jõupingutustele viimasel kümnendil, ei ole õnnestunud luua efektiivset HIV-i vastast vaktsiini, kuigi kandidaatvaktsiinide arv ulatub mitmekümneni. Põhjusiks on osaliselt see, et erinevalt enamikust ägedatest viirushaigustest ei blokeeri ega hävita immuunvastus inimese immuunpuudulikkuse viirust. Pealegi võib viimase suur geneetiline variaablus vähendada igasuguse vaktsiini tõhusust, sest inimestelt maailma erinevatest osadest isoleeritud viirused erinevad üksteisest pinna- ja teiste valkude struktuuri poolest (2). Siiski ei kaota uurijad lootust leida võimalusi aitamiseks immuunsüsteemil võidelda HIV-i vastu.

KIRJANDUS: 1. AIDS epidemic update: december 1998. UNAIDS/WHO, 1—2. — 2. *Baltimore, D., Heilman, C.* Sci. Am., July, 1998, 78—83. — 3. *Barlett, J., Moore, R.* Sci. Am., July, 1998, 64—67. — 4. *Chun, T., Stuyver, L., Mizell, S. a.o.* Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 1997, 94, 13193—13197. — 5. *Hirsch, M.* Newsletter. International AIDS Society, 1998, 11, 6—

7. — 6. *Jõgiste, A.* (toim.). Nakkus- ja parasit- haigused Eestis (Statistikaandmed), 4. osa. Tervisekaitseinspeksioon. Tallinn, 1998, 71, 101, 69, 100, 107, 60. — 7. *Kalikova, N.* (AIDS-i Ennetuskeskus). Veeni süstivad narkomaanid. Epidemioloogiline ülevaade, 1998. Trüki avaldamata. — 8. *Kariis, I.* (Sotsiaalministeerium). Personaalne informatsioon, märts 1999. — 9. Management of possible sexual, injecting-drug-use, or other nonoccupational exposure to HIV, including considerations related to antiretroviral therapy. Public Health Service Statement. Morbidity and Mortality Weekly Report. CDC, 1998, 47, RR-17, 6. — 10. *Palella, T., Delaney, K., Moorman, A. a.o.* New Engl. J. Med., 1998, 338, 853—860. — 11. *Piot, P.* Science, 1998, 280, 1844—1845. — 12. *Priimägi, L., Kremerman, I., Tefanova, V., Tallo, T., Osadtsaja, G.* Eesti Arst, 1998, lisa, 520—523. — 13. *Priimägi, L., Ustina, V., Martin, J., Tammai, L., Malõgin, S., Malõgina, I., Raukas, M., Golovljova, I.* Eesti Arst, 1997, 2, 99—102. — 14. Recommendations on the safe and effective use of short-course ZDV for prevention of mother-to-child transmission of HIV. Weekly Epidemiological Record, WHO, Geneva, 1998, 73, 313—320. — 15. Report on the global HIV/AIDS epidemic. June, 1998. UNAIDS/WHO, 15—18. — 16. *Stellbrink, H.* The regiments: long-term control of HIV. Overcoming barriers: strategies to maximise care. Satellite Symposium of 12th World AIDS Conference. Geneva, 1998, 20—24. — 17. *Tammai, L.* (Tallinna Merimetsa Haigla). Personaalne informatsioon, märts 1999. — 18. *Tammai, L., Ustina, V., Raukas, M.* Eesti Arst, 1998, lisa, 547—550. — 19. *Tefanova, V., Krupskaja, L., Kikoš, G., Tallo, T., Priimägi, L.* Eesti Arst, 1998, lisa, 552—553.

Summary

Current problems of HIV/AIDS. An overview is about the epidemiology of HIV/AIDS in the world and in several countries of Eastern Europe in the end of 1998. In Estonia there are also premises to the rapid spread of the infection. The results and shortcomings of highly active antiretroviral therapy as well as difficulties in creating a vaccine against HIV, are given in the article.

Kas, kellel ja kuidas ravida *Helicobacter pylori* infektsiooni?

Helgi Kolk

Helicobacter pylori infektsioon, ravi näidustused, ravimite valik eradikatsiooniks, reinfektsioon

Helicobacter pylori (*H. pylori*) avastasid 1982. aastal Austraalia teadlased B. Marshall ja R. Warren. Möödunud 15 aasta jooksul on mikroorganismi intensiivselt ja tulemuslikult uuritud. *H. pylori* on seitsmes mikroobiliik, mille täpne genoom on teada (2, 10). Kliinilistes ja epidemioloogilistes uuringutes on leitud *H. pylori* seos mitme seedetraktihaigusega. Nii on see bakter peptilise haavandi üks peamisi etioloogilisi tegureid (vt. joonis 1). *H. pylori* eradikatsioon mõjutab suuresti peptilise haavandi kulgu, vähendades retsidiivide ja tüsistuste hulka mitmekordselt (5, 19, 28). Eestis, kus üle 80% täiskasvanuist on *H. pylori* suhtes seropositiivsed, on nii peptiline haavand kui ka haavandi tüsistused sagedad (12, 22).

Viimase kümne aasta jooksul on maailmas tehtud arvukalt kliinilisi ravimiuuringuid eesmärgiga välja töötada maksimaalselt mõjus, minimaalsete kõrvaltoimetega, patsiendi jaoks lihtne ning odav ravi (27).

USA ja Lääne-Euroopa uuringud on näidanud seedetraktihaiguste etioloogia ning patogeneesi uudse käsituse mõjul toimunud muutusi ravitaktikas. Samas on need viidanud ka vajadusele üldistada olemasolevat informatsiooni (3, 15, 16). Inglismaal hinnati viit ühe piirkonna perearstiprak-

sist *H. pylori* infektsiooni ravimisel 1995. aasta kahe kuu jooksul (16). Kokku kasutasid arstid 154 patsiendi puhul 56 ravi- režiimi! Raskusi oli ka *H. pylori* infektsiooni diagnoosimisel ja antibakteriaalse ravi näidustuste määramisel. Summaarselt hinnati taktika adekvaatseks vaid 48%-l juhtudest. Ameerika Ühendriikide ja Saksamaa gastroenteroloogide ja perearstide tegevuse võrdlus osutas analoogsetele probleemidele (3).

Keda ravida? 1996. aasta septembris kogunes Euroopa *Helicobacter pylori* uurimisrühma initsiatiivil Maastrichti 63 gastroenteroloogide, üldarstide ja teadlaste esindajat 19 Euroopa riigist ning ka vaatlejaid USA-st, Jaapanist ja Kanadast eesmärgiga üldistada seniseid tulemusi ning anda praktiliseks tööks suuniseid. Kokkulepet tuntakse nn. Maastrichti konsensusena (13, 23). Analoogne konsensus oli välja töötatud ka Ameerika Ühendriikides (19). Maastrichti konsensus sisaldab juhiseid ravi näidustuste ja konkreetsete ravimite osas (vt. tabelid 1 ja 2).

Nii Maastrichti kui ka USA konsensusel järgi on *H. pylori* eradikatsioon mao- ja kaksteistsõrmikuhaavandi ning selle tüsistuste puhul üheselt näidustatud. Ravi edukus ei sõltu sellest, kas seda alustatakse haavandi ägenemise või remissiooni faasis. Haavandi verejooksu puhul ei ole infektsiooni parenteraalne ravi soovitatav, peroraalset ravi peaks alustama siis, kui verejooks on möödas. Eelnev antisekretoorsete vahendite tarvitamine ei mõjuta järgneva kombineeritud ravi tulemust. Küll aga võib *H. pylori* infektsioon jääda antibiootikumide või prootonpumba inhibiitorite eelneva kasutamise tõttu diagnoosimata.

Varem endoskoopiliselt diagnoositud kaksteistsõrmikuhaavandi puhul piisab vaevuste taastekke korral enne ravi alus-

Helgi Kolk — Tartu Ülikooli polikliiniku ja perearstiteaduse õppetool

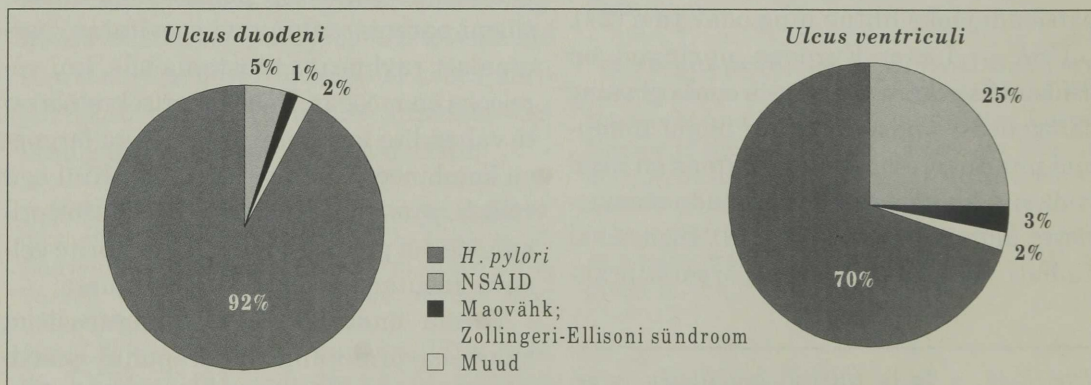
tamist *H. pylori* infektsiooni määramisest mitteinvasiivsel meetodil. Eestis on levinud seroloogilised kiirtestid, mille puhul analüüsiks kasutatakse kapillaarverd, ning tulemus on jälgitav juba 10 minuti pärast (8). Maohaavandi, samuti tüsistunud kaksteistsõrmikuhaavandi ning kindla diagnoosita juhtudel eelneb ravile panendoskoopia koos biopaatide võtmisega mao antrumist ja korpusest. Histoloogiliselt on võimalik diagnoosida limaskestast muutusi, eelkõige pahaloomulise kasvaja ja kroonilise gastriidi esinemist, samuti *H. pylori* kolonisatsioon. Limaskestast biopsiat eeldav ureaastest on maailmas laialdast kasutamist leidnud ja see on ka Eestis kättesaadav. Oda-va ning tundliku meetodina võib veel soovitada tsütoloogilist uuringut.

Mitmes Lääne-Euroopa riigis ja USA-s on levinud taktika ravida kõiki *H. pylori* positiivseid düspeptiliste vaevustega isikuid. Alla 45-aastaste puhul tehakse seda sageli eelneva endoskoopiata, tuginedes otsustamisel seroloogilisele või hingamistestile. Et *H. pylori* infektsioonil puudub kindel sümptomatoloogia ning statistika viitab Eestis peptilise haavandi ja maovähi sagedamale esinemisele nooremates vanuserühmades, ei ole selline taktika meie tingimustes soovitatav (vt. ka joonis 2) (24).

Ravimiuuringud on küll näidanud, et pärast eradikatsiooni düspeptilised vaevused vähenevad või taanduvad, seda aga enamasti pikema aja (isegi kuni aasta) möödumisel ravist (5). Selliste väljendunud histoloogiliste muutuste nagu intestinaalse metaplaasia, glandulaarse atroofia, eroosiivse või hüpertroofilise gastriidi puhul on *H. pylori* infektsiooni ravil maligniseerumist ennetav toime.

Peptilise haavandi korral saavutatakse eduka ravi järgselt teiste riskitegurite (eelkõige mittesteroidsete antiflogistikumide) vältimisel aastaid kestev haavandi remissioon. Haavandi retsidiiv tekib aasta jooksul 50–75%-l *H. pylori* positiivsetest ja vähem kui 10%-l *H. pylori* negatiivsetest haigetest. Analogne seos kehtib haavandi tüsistuste puhul. Peptiline haavand võib olla põhjustatud mittesteroidsetest põletikuvastastest vahenditest, sõltumata nende manustamise viisist. *H. pylori* ja nimetatud ultserogeensete ravimite koosmõju haavandi juhtudel ei ole veel lõplikult selge. Esialgused tulemused on näidanud, et *H. pylori* eradikatsioon ennetab haavandi teket. Seetõttu on infektsiooni ravi enne antiflogistikumide manustamise algust või selle ajal soovitatav.

MALT-i (ingl. k. *mucosa associated*



Joonis 1. Peptilise haavandi etioloogilised tegurid.

Tabel 1. *H. pylori* infektsiooni ravi näidustused vastavalt Maastrichti konsensusele

Näidustus <i>H. pylori</i> eradikatsiooniks	Teaduslik põhjendus
Rangelt näidustatud	
peptiline haavand (aktiivne või remissioonis)	Selge, kindel
peptilise haavandi verejooks	Selge, kindel
vähediferentseerunud MALT-lümfoom	Selge, kindel
gastritit väljendunud histoloogiliste muutustega	Toetav
varajase maovähi reseksiooni järgselt	Toetav
Ravi soovitatav	
funktsionaalne düspepsia pärast täielikke uuringuid	Kahtlane, ebakindel
perekondlik maovähi-anamnees	Kahtlane, ebakindel
pikaajaline prootonpumba inhibiitorite tarvitamine	
gastroösofageaalse reflukshaiguse raviks	Toetav
planeeritav või käimasolev ravi mittesteroidsete anti-flogistikumidega	Kahtlane, ebakindel
peptilise haavandi kirurgilise ravi järgselt	Toetav
patsiendi soovil	Kahtlane, ebakindel
Ravinäidustus määramatu	
maovähi profülaktika riskitegurite puudumisel	Kahtlane, ebakindel
nn. asümptomaatilised isikud	Kahtlane, ebakindel
seedetraktiivälised haigused	Kahtlane, ebakindel

Tabel 2. Soovitatavad seitsmepäevased raviskeemid vastavalt Maastrichti konsensusele

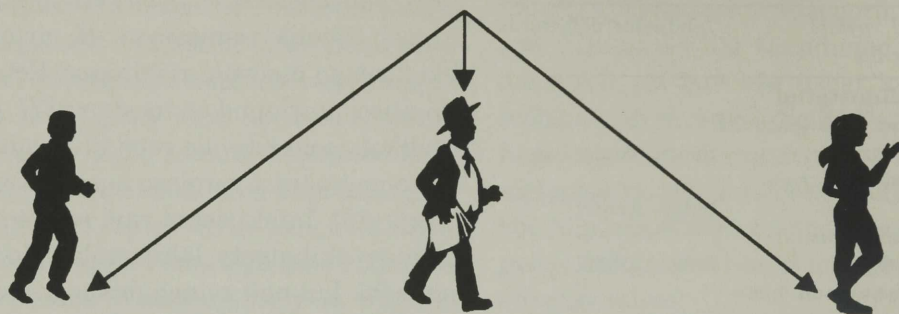
Variant	Ravim
I	<i>Amoxicillin</i> 'i 1000 mg × 2 <i>Clarithromycin</i> 'i 500 mg × 2 <i>Omeprazol</i> 'i 20 mg × 2
II	<i>Metronidazol</i> 'i 400 mg × 2 (või <i>Tinidazol</i> 'i 500 mg × 2) <i>Clarithromycin</i> 'i 250 mg × 2 <i>Omeprazol</i> 'i 20 mg × 2
III	<i>Amoxicillin</i> 'i 500 mg × 3 <i>Metronidazol</i> 'i 400 mg × 3 <i>Omeprazol</i> 'i 20 mg × 2

lymphoid tissue) korral saavutatakse üle 70%-l patsientidest *H. pylori* eradikatsiooni järgselt täielik remissioon. *H. pylori* infektsioon on maovähi riskitegur. Eelnevad kliinilised uuringud on tõestanud *H. pylori* eradikatsiooni kasvaja retsidiive vähendavat toimet pärast varajase maovähi reseksiooni (26). Infektsiooni ravi soovitatakse ka maovähihaigete lähisugulastele, eriti juhtudel, kui neil esineb düspeptilisi vaevusi või täiendavaid riskitegureid. Ravi sümptomite puudumise korral, samuti *H. pylori* eradikatsiooni maovähi profülaktikaks riskitegurite puudumise korral ei peeta vajalikuks. Epidemioloogilistes uuringutes on leitud seos *H. pylori* ning mitme südame- ja kopsuhaiguse vahel. Tõenäoliselt on tegemist kaudse seosega ja ei ole lootust, et *H. pylori* eradikatsioon võiks näiteks südame isheemiatõve kulgu mõjutada.

Milliseid ravimeid kasutada? Ideaalset raviskeemi tänapäeval (veel) ei eksisteeri. Monoteraapia ühe antibakteriaalse vahendiga või antibiootikumi kombinatsioon antisekretoorse vahendiga ei ole rahuldavat tulemust, milleks peetakse eradikatsiooni vähemalt 80%-l juhtudest, andnud. Praegu on kõige populaarsemad **seitsmepäevased kolmikravikuurid, mille puhul kombineeritakse kaks antibakteriaalset vahendit ja prootonpumba inhibiitor** — omeprasool, lanzoprasool või pantoprasool (vt. tabel 2).

Antibakteriaalsete ainete toimet, samuti resistentsust on hinnatud arvukate *in vitro* katsete varal (14). Et mao pH on isikuti erinev, samuti muutub maomahla happesus ööpäeva jooksul ning lisaks võib magu olla koloniseeritud üheaegselt mitme *H. pylori* tüvega, ei ole selliste katsete tulemused alati üksüheselt praktikas rakendatavad. *In vivo* saadavat tulemust mõju-

Düsseptiliste vaevustega patsient



Endoskoopiliselt uurimata		Varem endoskoopiliselt <i>ulcus ventriculi</i>		Varem endoskoopiliselt <i>ulcus duodeni</i>	
Endoskoopia + biopsia <i>H. pylori</i> määramine biopstaadist <ul style="list-style-type: none"> • histoloogiliselt • bakterioloogiliselt • tsütoloogiliselt • ureaastestiga 				<i>H. pylori</i> määramine mitteinvasiivselt <ul style="list-style-type: none"> • seroloogiliselt • hingamistestiga 	
Diagnoos					
Funktsionaalne düspepsia		<i>Ulcus ventriculi</i>		<i>Ulcus duodeni</i>	
<i>H. pylori</i> positiivne	<i>H. pylori</i> negatiivne	<i>H. pylori</i> positiivne	<i>H. pylori</i> negatiivne	<i>H. pylori</i> positiivne	<i>H. pylori</i> negatiivne
Sümptomaatiline ravi <ul style="list-style-type: none"> • antatsiidid • antisekretoorsed preparaadid • prokineetikumid 		<i>H. pylori</i> eradikatsioon	Antisekretoorne ravi	<i>H. pylori</i> eradikatsioon	Antisekretoorne ravi
		Endoskoopia minimaalselt pärast 8 nädala möödumist + biopsia <i>H. pylori</i> määramine <ul style="list-style-type: none"> • histoloogiliselt • bakterioloogiliselt • tsütoloogiliselt • ureaastestiga 			

Joonis 2. Düsseptiliste vaevustega patsiendi käsitus.

tab lisaks suhteliselt lihtsalt määratavale antibiootikumi plasmakontsentratsioonile ka preparaadi lokaalne kontsentratsioon maolimas. Viimase määramine on komplekseeritud tegevus nii korduvate endoskoopiate vajaduse kui ka tingimuste suure varieeruvuse tõttu ajas ja ruumis — mao

erinevates osades. Kliiniliste ravimiuuringute andmeil on kõige paremaid tulemusi saadud erineva ründepunktiga antibiootikumide kombineerimisel prootonpumba inhibiitoritega. Tabelis 3 on esitatud antibiootikumide põhiklasside ründepunktid bakteri organismis.

Metronidasool on olnud üks enamkasutatavaid komponente *H. pylori* infektsiooni ravis. Metronidasooliresistentsuse (MR) keskmine esinemissagedus maailmas on 20—33% (varieeruv: < 10—90%), sealhulgas Euroopas < 10—50%, Põhja-Ameerikas 25—30%, Lõuna-Ameerikas 30—70%, Kesk-Aafrikas 70—90%) (7). Majanduslikult vähem arenenud riikides esineb metronidasooliresistentsust sagedamini (14). Ka Eesti kuulub oma resistentsusnäitajate poolest viimati mainitud rühma — metronidasooliresistentseid tüvesid on esinenud enne *H. pylori* infektsiooni ravi 43—76%-l uurituist (esialgsed, veel publitseerimata andmed). Kolmikravi puhul ei tähenda metronidasooliresistentsuse olemasolu indiviidi tasemel kindlat ravi ebaõnnestumist, kuid metronidasooli sisaldavate skeemide kasutamine üle 40%-lise resistentsuse esinemisel populatsioonis on andnud tunduvalt madalama eradikatsiooni.

Riikides, kus mitmesuguste respiratoorsete ja urotrakti infektsioonide ravis on pikemat aega kasutusel olnud **klaritromütsiin** (Prantsusmaa, Belgia), on klaritromütsiiniresistentseid *H. pylori* tüvesid ligikaudu 10%. Nagu viimased uurinud on näidanud, ei ole resistentsuse tase Prantsusmaal preparaadi laialdasemast kasutamisest hoolimata enam oluliselt tõusnud (14). Piirkondades, kus klaritromütsiin on kasutusele võetud alles hiljuti, esineb resistentsust minimaalselt. Erütromütsiini puhul on resistentsus praktiliselt olematu, kuid kahjuks ei ole erütromütsiini sisaldavad skeemid märkimisväärset eradikatsiooni taganud.

Hoolimata pikaajalisest ja laialdasest kasutamisest, on *H. pylori* peaaegu 100%-liselt **amokitsilliini- ja tetratsükliin-tundlik**.

Traditsiooniline kolmikravi vismut-

subtsitraadi, metronidasooli ja tetratsükliiniga on andnud häid tulemusi. Režiimi keerukus ja kõrvaltoimed aga ei soodusta ettekirjutatud ravimite täpset tarvitamist. Ravi efektiivsus väheneb kõrvalekaldumiste puhul olulisel määral. Klassikalist kolmikravi kasutatakse peamiselt kombinatsioonis prootonpumba inhibiitoriga, kui eelloetletud variandid I—III on ebaõnnestunud (23).

Paaril viimasel aastal on laialdasemalt kasutama hakatud **ranitidiinvismutsitraati** (*Pylorid*'i), mis on esimene spetsiaalselt *H. pylori* infektsiooni raviks mõeldud preparaat (1, 29). Monoteraapia *Pylorid*'iga tagab infektsioonivälja ravimise alla pooltel juhtudel. Kombineerituna klaritromütsiiniga on tulemused olnud võrreldavad prootonpumba inhibiitoriteil baseeruvate raviskeemidega. *H. pylori* 90%-lise eradikatsiooni on taganud järgmine kombinatsioon: *Pylorid*'i 400 mg × 2 ja *Clarithromycin*'i 500 mg × 2 kahe nädala vältel ning *Pylorid*'i 400 mg × 2 veel kahe järgneva nädala vältel (1, 29).

Antisekretoorsed ravimid on *H. pylori* infektsiooni ravi skeemis mitmel põhjusel. Esialgu rakendati neid standardse haavandiravina patsiendil vaevuste vähendamiseks ja sellega koostöövalmiduse parandamiseks (17, 18). Et mitme antibakteriaalse vahendi toime nõrgeneb happelises keskkonnas, parandavad antisekretoorsed preparaadid oluliselt ravi tulemuslikkust. Eriti kehtib see prootonpumba inhibiitorite kohta, sest lisaks happe tekke blokeerimisele on **omeprasoolil** supresseeriv toime *H. pylori*'sse nii *in vitro* kui ka *in vivo* (17). H₂-retseptorite blokaatoritel selline otsene toime puudub (17).

***H. pylori* infektsiooni raviga seotud ohud.**

1. Kombineeritud ravi kõrvaltoimed. Ravi

Tabel 3. Antibiootikumide põhiklasside ründepunktid bakteri organismis Megraud' järgi (14)

Ründepunkt	Klass	Toime
Raku sein	β-laktaamid Glükopeptiidid	Inhibeerivad peptidoglükaani sünteesi
Tsütoplasmaatiline membraan	Polüpeptiidid	Detergeeriv toime tsütoplasma- ja välismembraanidesse
Ribosoom	Aminoglükosiidid Makroliidid Tetratsükliin Klooramfenikool	Inhibeerivad valgu sünteesi ribosoomi tasemel
DNA	Fluorokinoloonid Rifampiin Nitrofuraanid Nitroimidasoolid	Inhibeerivad DNA güraasi (ingl. k. <i>gyrase</i>) Inhibeerivad RNA polümeraasi ? ?
Metabolism	Trimetoprim Sulfoonamiidid	Metaboolne antagonism

katkestab kõrvaltoimete tõttu alla 5% kõigist ravituist. Sagedasemad kõrvaltoimed on gastrointestinaalsed: iiveldus, kõhulahtisus, maitsetundlikkuse häired, mis esinevad 10–30%-l ravituist. Kõhulahtisus võib antibakteriaalse ravi puhul olla mitme mehhanismiga. Lisaks enamtuntud düsbakterioosile võib kõhulahtisus olla tingitud soolemotoorika intensiivistumisest, seda eriti makroliitide puhul. Kõhupuhtus, peavalu ja kõhuvalu häirivad vähemat kui 10% ravimitarvitajaist. Harvadeks, kuid rasketeks tüsistusteks on allergiline nahalööve ja kandidoos — alla 5%-l ravituist. Haruldase raske kõrvalnähuna võivad antibiootikumid indutseerida pseudomembranoosse koliidi teket (6).

2. Individuaalse ja üldise resistentsuse tõus antibiootikumide suhtes. Ebaõnnestunud antibakteriaalne ravi põhjustab nii *H. pylori* kui ka organismis eksisteerivate muude mikroobide resistentsuse tõusu. Antibiootikumide laialdane kasutamine suurendab populatsioonis esinevate resistentsete mikroobide hulka. Siinkohal on vaja veel kord rõhutada, kui oluline on juba esmase ravi korral valida potentsiaalselt

kõige toimivam raviskeem ning veenda patsienti seda järgima.

3. Refluksösofagiidi teke. Seda on eradikatsioonijärgselt täheldatud eelkõige kaksteistsõrmikuhaavandiga haigetel. Enamasti on tegemist kergekujuliste histoloogiliste muutustega (Savary-Milleri klassifikatsiooni I, II aste), mille täpne tekkemehanism ei ole selge (9, 30). Põhjusteks peetakse antisekretoorse ravi ärajätmist, kehakaalu tõusu söomisharjumuste teisenemise tagajärjel, söögitoru ja mao mootorikahäireid, aga ka ösofagiidi diagnoosimata jäämist esmasel endoskoopial. On oletatud ka *H. pylori* refluksösofagiidi vastu kaitsvat toimet, kuid täpset kinnitust ei ole see fakt leidnud (30).

Ravi edukuse määravaimaks teguriks peetakse koostööd patsiendiga (ingl. k. *compliance*). Ettekirjutusi täidab täpsemalt motiveeritud ja informeeritud patsient. Kuna 40 mg omeprasooli päevas kaotab vaevused kiiresti, lisanduda aga võivad hoopis antibiootikumide kõrvaltoimed, on ravi katkestamise oht olemas. Arst peab rõhutama kõigi ettenähtud ravimite õigeaegse ja täieliku tarvitamise olulisust —

ägeda haavandi põhjustatud kõhuvalu taandumine ei tähenda veel soovitud ravitulemust. Kui anda patsiendile kirjalik juhend, saab ta teha ise märkmeid ravimite tarvitamise kohta. Retseptidel on sobivamad ravimivormid, mille puhul toimeainesisaldus ühes tabletis on suurem (näiteks *Amoxicillin*'i 1000 mg *contra Amoxicillin*'i 500 või 250 mg). Sellega väheneb ühekordselt sissevõetavate tablettide ja kapslite arv. Antibiootikume soovitatakse sisse võtta söögi ajal. On leitud, et nii paraneb nende imendumine ja vähenevad kõrvaltoimed. Nädalane kombineeritud ravi antibiootikumide ja antisekretoorsete vahenditega on enamikul juhtudel haavandi paranemiseks piisav. Sümptomite püsimise või tüsistunud haavandtõve juhtudel on vajalik järgnev antisekretoorsete vahendite kasutamine (19, 25).

Küsimus reinfektsioonist. See tekib nii arstil kui patsiendil, arvestades *H. pylori* infektsiooni laialdast levikut. Nakatatakse põhiliselt lapseas, oht täiskasvanuna nakatuda ei ole suur — uut infektsiooni lisandub aastas umbes 1% (4). Reinfektsiooni jälginud autorite saadud tulemused on erinevad: 0—41,5% (31). Tegemist ei ole alati mitte reinfektsiooniga, vaid algselt ebaõnnestunud ravitud infektsiooni taastumisega (ingl. k. *recrudescence*). Oluline on hinnata eradikatsiooni mitte varem kui neli nädalat pärast ravi lõppu. Objektivse tulemuse saamiseks on oluline jälgida, et patsient ei ole testimisele eelneva nelja nädala vältel tarvitanud antibiootikume ega prootonpumba inhibiitoreid. Vastasel korral tuleb hindamine edasi lükata.

H. pylori määramise meetoditest on ravijärgseks kontrolliks sobivad lihtsad mitteinvasiivsed meetodid, eelkõige urea hingamistestid (8, 11). Viimaste kasutamist

piirab maksumus, mis 1998. aastal oli ligikaudu 500 Eesti krooni (test koos mass-spektromeetrilise analüüsiga). ELISA-l põhinevad seroloogilised kiirtestid on odavamad, ent antikehade tiiter langeb ravi järel aeglaselt ja kordustesti ei ole mõttekas teha enne kuue kuu möödumist.

Eeltoodut arvestades ei ole eradikatsiooni hindamine tüsistumata kaksteistsõrmikuhaavandi ja funktsionaalse düspepsia juhtudel ilmtingimata vajalik, piisab vaevuste taandumisest. Maohaavandi paranemist ei tule endoskoopiliselt kontrollida mitte varem kui 8 nädala möödumisel ravi algusest. Loomulikult on siis otstarbekas võtta limaskestast biopsia antrumist ja korpusest *H. pylori* olemasolu määramiseks. Et haavandi verejooksul on kalduvus retsidiveeruda, peaks ka nende patsientide puhul ravi efektiivsust kontrollima. Kui infektsioon on säilinud, on otstarbekas määrata korduv antibakteriaalne ravi vastavalt *H. pylori* tundlikkusele või rakendada säilitusravi.

Kokkuvõte. *H. pylori* infektsiooni käsitlus on interdistsiplinaarne, eeldades esmatasandi arsti, gastroenteroloogi ja vajaduse korral ka bakterioloogi koostööd. Põhjendatud raviskeemide kasutamine motiveeritud ja informeeritud patsiendil tagab elukvaliteedi olulise ravijärgse paranemise. Lääne-Euroopas ja Põhja-Ameerikas tehtud arvutused ravi pikemaajalise majandusliku efekti kohta (15, 21) ei ole Eesti tingimustele üksüheselt üle kantavad. Pole kahtlust, et haavandi retsidiivide ennetamine ühekordse ravi kuuriga on kokkuvõttes odavam kui ja aastaid vältavast säilitusravist või haavandtõve ägenemiste ning tüsistuste puhustest uuringutest ja ravist. Patsientide rahulolu ei ole materiaalne väärtus, vaid potentsiaalne väärtuse tootja!

KIRJANDUS: 1. Bardhan, K. D., Dallaire, C., Eishold, H. a.o. Gut, 1997 August, 41 (2), 181—186. — 2. Bower, H. BMJ, 1997 August 16, 7105, 383. — 3. Breuer, T., Sudhop, T., Malaty, H. M. a.o. Gut, 1996, 39 (suppl. 3), Abstract A189. — 4. Feldman, R. A., Eccersley, A. J. P., Hardie, J. M. Curr. Opin. Gastroenterol., 1997, 8, 8—12. — 5. Gilvarry, J., Buckley, M. J. M., Beattie, S. a.o. Scand. J. Gastroenterol., 1997, 32, 535—540. — 6. Hackelsberger, A., Mafertheiner, P. Drug Safety, 1996 Jul, 15 (1), 30—52. — 7. *Helicobacter pylori*: Techniques for Clinical Diagnosis and Basic Research. Ed. Lee, A., Medraud F. W. B. Saunders Company Ltd. 1996. — 8. Kolk, H., Maarros, H.-I., Lindberg, G. Eesti Arst, 6, 1996, 483—486. — 9. Labenz, J., Blum, A. L., Bayerdörffer, E. a.o. Gastroenterol., 1997, 112, 1442—1447. — 10. Lee, A. New Engl. J. Med., 1998, Mar 19, 338 (12), 832—833. — 11. López-Brea, M., Alacrón, T., Megraud, F. Curr. Opin. Gastroenterol., 1997, 13, 13—19. — 12. Maarros, H.-I. Ann. Med., 1995, 27, 613—616. — 13. Malfertheiner, P., O'Morain, C., Michetti, P. Curr. Opin. Gastroenterol., 1997, 13, 1—7. — 14. Megraud, F. Pharmacol. Ther., 1997, 11 (suppl. 1), 43—53. — 15. Munnangi, S., Sonnenberg, A. Arch. Intern. Med., 1997, 157, 1489—1494. — 16. Penston, J. G., Mistry, K. R. Aliment. Pharmacol. Ther., 1996, 10, 139—145. — 17. Peterson, W. L. Aliment. Pharmacol. Ther., 1997, Vol 11 (suppl. 1) 21—25. — 18. Seppälä, K., Nuutinen, H. Ann. Med., 1995, 27, 601—604. — 19. Soll, A. H. JAMA, Feb 28, 1996, 275, 8, 622—629. — 20. Sonnenberg, A. Aliment. Pharmacol. Ther., 1995, 9 (suppl. 2), 3—12. — 21. Sonnenberg, A., Everhart, J. E. Am. J. Gastroenterol., 1997, 92, 4, 614—620. — 22. Soplepmann, J., Peetsalu, A., Peetsalu, M., Tein, A., Juhola, M. Scand. J. Gastroenterol., 1997 Dec., 32 (12), 1195—1200. — 23. The European *Helicobacter pylori* Study Group. Current European concepts in management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus Report. Gut, July 1997, 41, 1, 8—13. — 24. Thomson, H., Rahu, M., Aareleid, T., Gornoi, K. Cancer Incidence in Estonia 1968—1992. Tallinn, 1996. — 25. Tytgat, G. Eur. J. Clin. Res., 1997, 9, 91—98. — 26. Uemura, N., Mukai, T., Okamoto, S. a.o. Gastroenterology, 1996, 110, A130. — 27. Unge, P., Berstad, A. Scand. J. Gastroenterol., 1996, 31 suppl. 220, 27—40. — 28. Walsh, J., Peterson, W. L. New Engl. J. Med., 1995, Oct. 12, 984—991. — 29. Williamson, R., Pipkin, G. A., Wood, J. R. a.o. Scand. J. Gastroenterol., 1998, *suppl. 225,

36—40. — 30. Xia, H.-X., Talley, N. J. Am. J. Gastroenterol., 1998, 93, 3, 394—400. — 31. Xia, H.-X., Talley, N. J., Keanue, C. T. a.o. Dig. Dis. Sci., 1997 September, 42, 9, 1821—1834.

Summary

The infection of *Helicobacter pylori*: how, whom or whether at all to treat it. Discovering the human pathogen *Helicobacter pylori* and its association with peptic ulcer disease has dramatically changed the therapeutic approach to patients with this disease. Successful treatment of the infection has consistently been shown to prevent ulcer recurrence. However, there is considerable confusion on the management of *H. pylori* infection and numerous European countries lack national guidelines in this area of medicine. The European *Helicobacter pylori* Study Group therefore organised a meeting of *H. pylori* experts, primary care physicians and representatives of National Societies of Gastroenterology from Europe in Maastricht. The meeting resulted in consensus guidelines on the management of *H. pylori* infection at the primary care as well as specialist levels. There is consensus that eradication therapy is strongly recommended for ulcer and gastric MALToma patients. Treatment regimens should be simple, well tolerated and achieve an eradication rate of 80% on an intention to treat basis. The most often recommended 7-days eradication regimens are based on the combination of proton pump inhibitor and two antibiotics. The side effects of the eradication therapy are mostly tolerable. Recurrence rate after initial successful eradication varies to a great extent. Whether this is due to the reinfection or recrudescence of *H. pylori* infection, has to be established.

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Hiidrakuline arteriit — üks harva esinev peavalu põhjusi

Andres Pille

hiidrakuline arteriit, epidemioloogia, kliiniline leid, diagnoosi kriteeriumid, ravi

Granulomatoosne hiidrakuline arteriit ehk kranaiaaltemporaalarteriit ehk Hortoni tõbi on harva esinev haigus, mida tuleb ette üle 55-aastastel patsientidel. Haiguse olemus seisneb temporaalarterite kahjustuses — arteriidis —, mille omapäraks on kahjustatud arterite granulatsioonkoos leiduvad mitmetuumalised hiidrakud. Haiguse etioloogia on seni tundmatu, oletatakse immunopatoloogilist patogeneesi.

Epidemioloogia. Haigestumus varieerub kirjanduse andmeil laiades piirides, 0,5—23,3 juhtu 100000 inimese kohta aastas, ning suureneb vanusega. Hiidrakulist arteriiti põetakse sagedamini Põhja-Euroopas ja Ameerikas. Naised haigestuvad sagedamini kui mehed (3 : 1). Hiidrakulist arteriiti esineb sageli koos reumaatilise polümüalgia — haigus, mis tekib vanemas eas ja mida iseloomustavad valu ning jäikus õla- ja vaagnavöötme lihastes ning kiirenenud settereaktsioon. Reumaatilise polümüalgia sümptomeid on täheldatud 40—60%-l temporaalarteriiti põdejaist.

Andres Pille — Tallinna Keskhaigla

Kliiniline leid. Üldnähtudest esineb subfebrilset temperatuuri, üldist nõrkust, anoreksiat, kehakaalu langust (mõne kuu-ga kuni 10 kg), depressiooni. Peavalu, mis on tingitud veresoonte kahjustusest, lokaliseerub temporaalpiirkonda ja tugevneb närimise puhul, täheldatav on ka temporaalpiirkonna turse. Valud ägenevad päeva teisel poolel ja öösiti, vahel on need põletavat, intensiivset laadi. Haigus on sageli ühepoolne, võib esineda selle poole kuulmisnõrkus.

Kõige ebameeldivamaks komplikatsiooniks on reetina-avaskuliit, mis võib põhjustada nägemishäireid ja isegi lõppeda pimedaksjäämisega. Palpeeritavad on jämenenud ja vääniliseks muutunud temporaalarterid. Täheldatakse peanaha hüperesteesiat. Mõnikord võib leida ülajäsemete arterite kahjustust ja aortiidi tunnuseid. Haiguse algsümptomiteks on tihti sellised silmanähud nagu nägemishäired, valu silmamunades, silmalihaste parees, kõõrsilmsus, ptoos. Haigus võib alata ühepoolsest, mis alles hiljem muutub kahepoolseks.

Laboratoorsed uuringud. Settereaktsioon on kiirenenud: tavaliselt >40 mm/t., isegi kuni 100 mm/t. (vrd. fibromüalgia). Ka C-reaktiivse valgu näit tõuseb tunduvalt. Kui peavalu põhjusena kahtlustatakse temporaalarteriiti või lihasevalu põhjusena polümüalgia, on settereaktsioon parim vahend algse diferentsiaaldiagnoosi määramiseks.

Reumatoidfaktor on negatiivne. Kreatiini-kinaas on normaalne (vrd. polümüosiit).

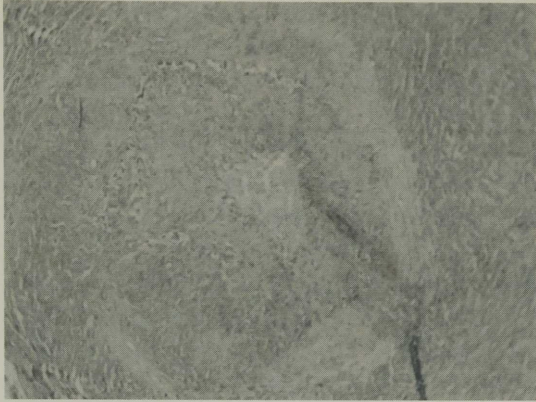
Diagnoos. Hiidrakulise arteriidi diagnoosi kriteeriumid.

1. Haigestuvad tavaliselt vanemaealised, üle 50-aastased patsiendid.

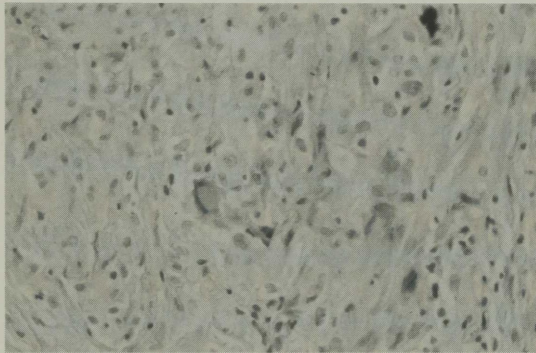
2. Uut liiki ja lokaliseerimisega peavalude teke, võrreldes varasemate peavaludega.

3. Temporaalarter on palpatsioonil tundlik ja valulik, arteril pulsatsioon puudub, mis ei ole seotud kaelaarterite ateroskleroosiga.

4. SR > 50 mm/t., kiirenenud.



Mikrofoto 1. Läbilõige arterist, mille intimas sedastatav granulomatoosne põetikuline proliferatsioon vähese mononukleaarleukotsütaarse infiltratsiooniga. Adventiitsias põetikuline fibroos. 4-kordne suurendus. Värving van Giesoni järgi.



Mikrofoto 2. Epitelioidrakuline granuloom Langerhansi tüüpi hiidrakkudega. 40-kordne suurendus. Värving hematoksüliin-eosiiniga.

5. Kindluse temporaalarteriidi diagnoosiks annab temporaalarteri biopsia. Biopstaadis leitakse arteri seinas põetikku (vaskuliiti) — mononukleaarse infiltratsiooniga või granuloomidena, sageli mitme tuumaga gigantrakke.

Kui haigel esineb kolm või enam positiivset kriteeriumi, võib diagnoosida granulomatooset hiidrakulist arteriiti (sensitiivsus on 93,5% ja spetsiifilisus 91,2%). Diagnoosi lõplikuks kinnitamiseks on alati vajalik temporaalarteri biopsia. Diferent-

siaaldiagnoos: fibromüalgia, viirusmüalgia, reuma, polümüosiit, müeloom, depressioon, hüpotüreos, infektsioonid ja pahaloomulised kasvajaad.

Ravi ja prognoos. Näidustatud on kortikosteroidide manustamine suurtes annustes (60—80 mg prednisolooni ööpäevas), mis annab häid tulemusi kuni tervistumiseni. Efekti säilitamiseks on vaja ravimit manustada kestvalt, vähendades annust 2,5 mg-ni kuus. Säilitusannusega 7,5—10 mg prednisolooni jätkatakse tavaliselt aasta jooksul. Edukalt on kasutatud ka metotreksaati ja tsüklofosfamiidi. Temporaalarteriit on pikaldase kuluga krooniline haigus, mis ei pruugi alati traagiliselt lõppeda. On võimalik ka haiguse iseeneslik paranemine.

Haigusjuht. 64-aastane naispatsient K. H. hospitaliseeriti Tallinna Keskaigla reumatoloogiaosakonda 26. novembril 1997. a. (Tallinna Keskaigla haiguslugu nr. 15196/1997. a.). Diagnoos: *arteritis temporalis cum polymyalgia rheumatica*.

Patsient kaebab nõrkust, valu oimupiirkonnas vasakul, kahelinägemist ja lihasevalu öla- ja vaagnavöötmes.

Patsient oli haigestunud 13. septembril 1997. Hommikul tõustes olnud kõik lihased valusad, eriti puusa- ja õlalihased. Valud tugevamad liigutamisel, rahuolekus vähem. Jaoskonnaarst oli raviks määranud NSAID-i. Kahe nädala pärast märgatavat paranemist ei ilmnenu. Oktoobris viibis haige ravil Kärddla Haigla siseosakonnas.

Röntgenoloogiliselt: kroonilisele bronhiidile viitav leid. Ultraheliuuringul: kõhuõõne elundid patoloogiliste muutusteta.

Kompuutertomograafia peast — isheemiline kolle basaaltuumades vasakul. Vereanalüüs: SR kiirenenud, 52 mm/t., CRV 24 mg/l.

Raviks määrati doksütsükliini ja diklofenakki. Ravi tulemusena enesetunne veidi küll paranes, kuid ebaselge lihasevalu töt-

tu suunati patsient reumaosakonda. Vahepeal olid tekkinud tugevad valud vasakule oimupiirkonda ja kahelinägemine, samal ajal olid valud õla- ja puusavöötmes tugevenenud.

Objektiivne leid: asteenia. Nahk ja nähtavad limaskestad puhtad, lööbeta. Kopsudes vesikulaarne hingamiskahin. Südametoonid regulaarsed, ilma kõrvalkahinateta. Pulss 76 lööki minutis. RR 140/80 mm Hg. Köht palpeerimisel pehme, valutut. Maks roidekaare all. Põrn ei ole palpeeritav.

Liigesed palpeerimisel valutud, funktsioonid normis. Õla- ja vaagnavöötme lihased kõhetud, palpatsioonil valutud, sõlmi palpeerimisel tunda ei olnud. Oimupiirkonnas vasakul palpeeritav väga valulik väätjas temporaalarter, millel pulsatsioonid puudusid.

Uuringud tehti statsionaaris. Kliinilised vereanalüüsid ajavahemikul 26. nov. — 4. dets. 1997. SR 91—29 mm/t. (Westergreni järgi). Valgeverevalem normis. Normis ka uriinianalüüs. Proteinogramm: albumiine 35,7 g/l, α_1 — 2,9; α_2 — 2,7; β_1 — 5,0; β_2 — 2,3; γ — 21,0 g/l. Biokeemia — kreatiinkinaas — 116 U/l, LDH — 138 U/l. Immunoloogia: ANA 1:80 positiivne, ANCA negatiivne. Antikardioliipiinantikehad negatiivsed. Immuunkompleksid 0,36 U/l (norm < 0,25). Reumatoidfaktor < 20. AOS < 200.

Diagnoosi lõplikuks kinnitamiseks tehti *a. temporalis sin.* biopsia, mille leid oli järgmine. Suur arter paksenenud seinaga, milles krooniline granulomatoosne põletik. Granuloomides epitelioidseid ja plasmarakke, üksikuid hiidrakke, kohati eosinofiilseid granulotsüüte. Arteri intimas eristatavad väikesed granulomatoossed struktuurid, mis ahendavad soonevalendikku, seinas fibrinoosne imbibitsioon ja sidekoeline reaktsioon. Veresoontes plasmorraagia ja skleeroos, valendikus kohatine tromboos kujuneva rekanalisatsiooni tunnustega. Diagnoositi kroonilist granulomatoosset arteriiti.

Ravi statsionaaris: 36 mg medrooli päe-

vas, aspiriini 0,125 × 1, baasravi alustati treksaaniga, mida ordineeriti 15 mg nädalas. Seda ravimit talus haige hästi. Ravi tulemusena haige enesetunne paranes, valu oimupiirkonnas taandus, kahelinägemine kadus. Sama ravi jätkas patsient ka kodus.

Kokkuvõte. Haigel oli klassikaline kõigile kuuetele diagnostilisele kriteeriumile vastav temporaalarteriit koos reumaatilise polümüalgia. Haige paranes kiiresti juba pärast keskmiste glükokortikoidiannuste ordineerimist. Haige lahkus haiglast heas üldseisundis. Talle määrati ambulatoorne ravi. Ühe peavalu põhjusena tuleks alati arvestada ka temporaalarteriiti, kui haigel on samal ajal ka settereaktsioon kiirenenud. Siiani on seda haigust meil aladiagnoositud.

KIRJANDUS: 1. Birkenfeldt, R., Päi, L., Haviko, T. Rmt.: Reumatoloogia. AS Medicina, 1995, 229—230. — 2. Nassova, V. A., Bontšuk, N. B. Klinitšeskaja revmatologia. M., 1997. — 3. Üldarsti käsiraamat. AS Medicina, 1995, 324—325.

Summary

Gigant cells arteritis: a rare cause for headaches. A chronic inflammatory disease of large blood vessels, particularly those with a prominent elastica, occurring primarily in the elderly. Estimated prevalence is about 1/1000 after age 50. There seems to be a slight female preponderance. Etiology and pathogenesis are unknown. Diagnosis can be made clinically, but should be verified by temporal artery biopsy because of the need for prolonged corticosteroid treatment.

ARSTITEADUSE AJALOOST

Georg Barkan — Tartu Ülikooli farmakoloogia- professor aastatel 1929—1938

Margareete Otter

Tartu Ülikool, Farmakoloogia Instituut,
Georg Barkan

Ülikooli nimetusega kõrgkoole on meil ajaloohämarustest ainult üks, selle eest aga hästi vana ja kuulus — aastast 1632. Aastail 1710—1802 oli ülikool suletud ja avati taas Vene imperaatori poolt. Kogu lõppeva sajandi on Tartu Ülikool olnud rahva tähelepanu keskmes, sest üsna sageli on tähistatud tema juubeleid. Tartu on iga juubeli ajal rikastunud arhitektuuriliste mälestusmärkidega, ülikool ise audoktoritega. 1902. a. — 100 aastat imperaatorlikku ülikooli, seda jäi märkima Peterburi akadeemiku K. E. von Baeri ilus mälestusmärk Toomemäel. 1932. a. — 300 aastat Tartu Rootsi ülikooli avamisest. Sel puhul jäädvustati rohkem eestlastest õppejõudude mälestust, näiteks F. R. Faehlmanni mälestussammas Toomel.

1952. aastaks oli ülikool järsku jälle poole nooremaks saanud ja tähistati tema 150 tegevusaasta juubelit. Avati mälestussambad vene arstiteadlastele N. Burdenkole

(1980-ndail aastail maha võetud) ja N. Pirogovile, nimetati nende järgi Tartu tänavaid. 1982. a. — taas juubel, seekord 350 aastat Tartu Ülikooli avamisest. Ka tänavune aasta on kujunenud ülikooli juubeliaastaks, aga hoopis väiksemaks — 80 aastat eesti rahvuskeelset ülikooli.

Noorel Eesti Vabariigil õnnestus siiski võõramaise õppejõudude kaadri lahkumise, maailmasõjas laastatud Tartu ja ülikoolist Voroneži evakueeritud varanduste puudumise kiuste luua eestikeelne ülikool. Pingutustele vaatamata ei õnnestunud vastrajatud eesti ülikoolis kõikidele õppejõukohadele leida eesti keelt valdavaid teadlasi ja nende kohtade täitmiseks valiti välismaalasi, keda pärast rahvusliku kaadri arenemist ja kujunemist asendati eesti teadlastega (4, 5). Ka Farmakoloogia Instituudi juhataja kohal olid 1938. aastani välismaalased. Viimane neist oli mainekas juudi rahvusest teadlane Georg Barkan, kes pidas loenguid saksa keeles. Tema kohta käivate arhiivimaterjalidega tutvumine annab huvipakkuva olustikulise pildi Tartu Ülikooli arstiteaduskonna elust.

Pärast professor S. Loewe teadaannet Tartust lahkumise kohta otsustas arstiteaduskond oma koosolekul 1928. a. farmakoloogia õppetooli vabaks tunnistada. Vabamenud õppetooli kohta pandi välja dekaani kuulutus ülikooli mustal tahvilil ja sellest kuulutati "Riigi Teatajas", dekaan määras ka kohale kandideerijatele tähtaja. Et kolme kuu jooksul ühtki eestimaalast õppejõutoolile ei kandideerinud ja välismaalt esitatud soovivaaldusi oli küllalt, asus teaduskond kandidaatide esitatud tööde retsenseerimisele. Läbirääkimistel otsustati farmakoloogia õppetoolile valida õppejõud viieks aastaks ja paluda haridusministrilt luba pidada loenguid saksa keeles (1). Kandidaatide tööde retsenseerimiseks valiti kolmeliikmeline komisjon koosseisus pro-

Margareete Otter — Tartu Ülikooli Farmakoloogia Instituut



Georg Barkan

fessorid E. Masing, A. Fleisch ja dotsent W. Wadi.

Tartu farmakoloogia õppetool oli Euroopas sellise mainega, et sellele kandideeris 9 isikut: prof. E. Hesse (Breslau), eradotsent E. Stteidle (Würzburg), eradotsent G. Barkan (Frankfurt Maini ääres), eradotsent W. Gordonoff (Bern), eradotsent P. Pulaveka (Königsberg), eradotsent O. Gessner (Marburg), eradotsent H. Seel (Halle), eradotsent E. Geiger (Pecs), prof. M. Baur (Kiel). Neil kõigil oli *dr. med.* teaduslik kraad, nad kõik olid aastaid töötanud assistentidena üldiselt tuntud ja tunnustatud farmakoloogiainstituutides, kõigil neil oli farmakoloogia erialal 2—5-aastane õppetegevus eradotsendina seljataga ja kõik olid esitanud teadustöid. Seepärast tuli neid

kui vastuvõetavaid kandidaate õppetoolile tõsiselt hinnata. Nii teadustööde tähtsuse kui ka õppetegevuse kestuse poolest ei peetud kandidaate võrdseks ja komisjon jaotas nad nelja rühma. Kõige vastuvõetavamaks peeti härrasid E. Hesse ja G. Barkani. Prof. E. Hesse oli habilitteerunud nelja aasta eest, kolmel korral olnud valitavate nimekirjas Saksamaa vastavate õppetoolide täitmisel. Tema teadustööd olid väga mitmekesised ja käsitlesid eksperimentaalsete uurimuste kõrval (elavhõbedamürgitused, nitritite vastumürgid) ka veel kliinilisi probleeme (tuberkuloosi kemoteraapia). Õppetegevuse hindamiseks andmed puudusid (1).

Georg Barkani kohta oli valimise hetkeks teada, et ta oli sündinud 1889. a. Valgevenemaal Polotskis, töötanud mitmes keemialaboratooriumis, olnud kolm aastat assistendiks füsioloogiainstituudis Münchenis, üle aasta sisehaiguste kliinikus Würzburgis ning lõpuks neli ja pool aastat farmakoloogiainstituudis Frankfurdis Maini ääres (2, 4, 5). Oli habilitteerunud kahe ja poole aasta eest. Teadustööde valdkonnas oli tal lisaks kliinilistele töödele väärtuslikke uurimusi uraatide lahustuvuse kohta, uurimusi enda avastatud rauaühendi kohta veres. Komisjoni arvates oli hiilgavalt läbi mõeldud ja selgelt käsitletud üks G. Barkani kirjutatud peatükk hemoglobiini ja CO-hemoglobiini kohta "Normaalse ja patofüsioloogia käsiraamatus". Arvati, et G. Barkan on iseseisev ja omapäraste ideedega uurija, meetodikas harukordselt põhjalik ja suurte kogemustega, selge mõtteviisiga, mõistetav teadusprobleemide püstitamisel ja lahendamisel.

Ülejäänud kolme rühma esindajaid tutvustati ka täpselt, kuid nad olid oma teadustööde poolest vähem produktiivsed ja vähem originaalsed. Salajasel hääletamisel selgus, et G. Barkan sai 12 poolt- ja 7

vastuhäält, E. Hesse 6 poolt- ja 13 vastuhäält. Teised kandidaadid said vähem poolthääli. G. Barkan osutus valituks. On väga tõenäoline, et sellise teadlaskontingendi hulgast osutus valituks sobiv kandidaat. G. Barkan asus ka Tartus viljakalt tööle (1). Ta uuris originaalset hemoglobiini muundumise ahelat üle vaheühendite (pseudohemoglobiin, pseudomethemoglobiin) sapi-pigmentideks. Tema varasematele töödele lisandus üle poolesaja mitmesuguse uurimuse organismi keemilise koostise ja funktsioonide põhilaadi kohta. G. Barkan on selgitanud ka bilirubiini tekkimist veres (hemoglobiini ja bilirubiini vahelise rauasideme olemasolu). Need uurimused ilmusid aastail 1925—1937 “Naunyn-Schmiedebergi arhiivis”, “Eesti Arstis” ja mujal.

Lisaks biokeemilistele töödele tegelesid G. Barkan ja tema 17 õpilast ning kaastöölisi eksperimentaal- ja üldfarmakoloogiliste küsimustega. G. Barkani tähtsamate tööde hulka Tartus kuulub ka tema trükis avaldatud uurimus adrenaliini perifeerses pöördealast. Huvitavad olid ka uurimused joodi elektrolüütilisest määramisest ning joodiühendite ainevahetusest (1932). Peale selle tegeles G. Barkan veel digitaalsepreparaatide standardiseerimisega (1937). Ta oli ajakirja “Naunyn-Schmiedeberg’s Archiv” kaastoimetaja. Loenguid pidas G. Barkan saksa keeles, kuid eksamineeris lõpuks juba eesti keeles. Ka G. Barkani perekond õppis eesti keelt (2, 4).

Kõik sujus seni, kuni TÜ Arstiteaduskonna Kogu võttis 11. mail 1936 vastu otsuse täita 1937. a. kevadel vabanev farmakoloogia õppetool kaasmaalasega. Prof. G. Barkan andis 18. mail 1936 sisse protesti rektorile ja 31. mail saatis kirja haridusminister kolonel Jaaksonile. Muu hulgas kirjutas ta järgmist: “Minu arvamuse järgi ei ole võimalik rääkida, et farmakoloogia õppetool on “vabanev”, kui mina olen

siin ja ei anna vabaks oma ametit, välja arvatud juhul, kui ülikooli või riigivalitsus võiks mulle ette heita suurt kuritööd. 1928. a. pärast prof. Loewe äraminekut Tartu farmakoloogia õppetoolilt oli välja kuulutatud välismaa teaduslikes ajalehtedes. Kuulutustest ja informatsioonist oli selge, et see on korraline professor. Korraline professor tavalises akadeemilises mõttes on kestev positsioon. Niimoodi on kõikides Euroopa riikides. Seda arvestades otsustasin kandideerida”. Edasi lisab ta “ma ei oleks kunagi tulnud Eestisse ajutise õppejõuna, sest aja-, töö- ja jõukulutus on liiga suur ja palk liiga väike... Olen rakendanud ametisse kogu oma jõu ja uhkuse, et jätkata vana instituudi traditsioone... Esimestel aastatel ei saanud nautida isegi suvepuhkust, sest tahtsin instituudi ümberehituse ja remondi ajal kohal olla. Kogu instituudi uus plaan on tehtud minu näpunäidete järgi, vanast instituudist olen teinud kõige moodsama ja ajakohasema.

... Alates minu Tartusse tulekust on ilmunud instituudis 62 toimetist (artiklit), olen pidanud isiklikult 37 ettekannet kodu- ja välismaal ja seda kõike umbes kuue ja poole aasta jooksul.

... Oma siinoleku ajal olen hoolitsenud assistentide teadusliku tegevuse ja edasiarenemise eest... Olen rõõmus, kui arstiteaduskond arvab, et üks minu õpilastest on saanud kohaseks selle õppetooli jaoks... Ülikooli kolmesaja-aastase juubeli puhul astusin ühendusse paljude ametivendadega eri maades, et võimaldada Tartu Ülikooli rahvusvahelist austamist. Mul läks korda organiseerida donatsioon 28. maa farmakoloogide hulgast ning püstitada nende nimel esimese farmakoloogiaprofessori Rudolf Bucheimi mälestustahvel Tartu Farmakoloogia Instituudi välisseinale” (1). Kuigi kirjas on enesekiituse noote, on tõesiti palju tehtud.

Et Eesti Vabariigi hariduspoliitika oli eestikeskne ja kindla suunitlusega eesti-keelsele ülikoolile, siis valis arstiteaduskonna nõukogu — ilmselt arvestades prof. G. Barkani töökust ja andekust — ta tagasi kolmeks aastaks. Tema palka tõsteti 300 kroonini kuus. Kahjuks (arvestades peatse lahkumise kibedust) sigines edaspidi prof. G. Barkani ellu ja käitumisse rohkesti intrigeerivaid jooni. Sellest annab tunnistust ulatuslik kirjavahetus rektoraadi ja teiste asutustega. Järgnevalt kiri rektorile: “Seletus on minu uusimate pealisriiete juhtumist, mis toimus 28.I sel aastal, mille kohta on isegi kriminaalpolitseilt protokoll saadud ja järgmisel päeval antud teada ülikooli teenistus-sekretariaati härra Luhale. Tõstsin selle ülariide küsimuse üles rektoraadis 9.II sel aastal isiklikul vestlusel.

Juhtum toimus järgmiselt — 28. jaanuaril siirdusin kell 6.15 ülikooli saali meditsiinosakonna koosolekule. Minu nahkmanteli, mida ma igal viibimisel kandsin, riputasin enne tavalisel kombel selleks ettenähtud eesruumi ühele veel vabale garderoobinagile. Kui ma peale teaduskonna-koosoleku lõppu umbes kell pool kümme garderoobi läksin, ei olnud minu kasukat enam seal, leidsin vaid nahkmütssi, jalutuskepi ja kalossid oma kohalt. Küsimine veel seal olevatelt kolleegidelt, samuti ka teenistuja Lodilt ei andnud tulemusi. Niisama vähe andis küsimine uksehoidja Simsonilt ja otsene läbiotsimine lukustatud ruumides. Pole mingit kahtlust, et minu kasukas sai mõne peene taskuvarga ohvriks. Süüküsimuse klaarimiseks vihjan sellele, et vastutav teenistuja Lodi ei viibi mitte kogu aeg garderoobi eesruumis. Just kui mina viimaselt teaduskonna koosolekult tulin ja garderoobinagid enamikus kinni olid, tuli Lodi härra rektori ja härra sekretäri kabineti vahele jäävast ruumist, kus tal oli seinakapi juures tege-

mist. Härra kolleegi Masingi ütlemise läbi ei olnud Lodi veel kohal, kui tema peale mind koosolekusaali tuli”. Järgneb üksikasjaline kirjeldus selle kohta, et kasukal olnud pikk hinnaline sallkrae jm. tähelepanuväärset. Kasuka maksumust hinnatakse 700—800 kroonile. Peale selle olevat kasuka taskutes leidunud järgmisi hinnalisi esemeid: täisvillased eesti mustriga kindad ja sall, taskurätik, päikesepillid nahkvutlaris, elektritaskulamp, üldvääringus umbes 20 krooni. Järgnes suur kempelmine, kes peaks välja maksma prof. G. Barkanile tekitatud kahju (1).

Infot postiolude kohta annab G. Barkani järgmine kiri 20. jaanuarist 1937. aastast Tartu peapostkontori juhatajale: “Eile õhtul võtsin isiklikult Farmakoloogiainstituudi kirjakestist välja ühe (Saksamaa) 14.I.37. a. Tartusse tulnud kiirkirja. Lisasin selle ümbriku. Eile hommikul umbes kell 11 instituudi kirjakest oli tühi. Palun kindlaks teha, kus see kiri oli vaheajal (14.I.—19.I.37). Minu arvamise järele niisugune ekspresskiri peaks adressaadile isiklikult üle andma” (1).

Tartu Ülikool võimaldas prof. G. Barkanil käia palju teaduslikel komanderingutel Saksamaal, Rootsis, Inglismaal ja mujal. Ametiaja lõppemisel arvati ta ülikooli teenistusest lahkunuks. Farmakoloogiaprofessori kohale valiti eesti rahvusest mees Georg Kingisepp, kes oli selleks ajaks saanud ettevalmistuse Inglismaal ja Saksamaal. 1937. a. lahkus G. Barkan Tartust üha raskenevate poliitiliste sündmuste tõttu Euroopas, järgmisel aastal emigreeris ta Ameerika Ühendriikidesse. Sellega seoses kirjutab A. Fleisch, endine füsioloogiaprofessor Tartus oma memuaarides: “Minu naise ja minu jaoks olid ühe inimese karakter, intelligentsus ja teaduslik vaim otsustava tähtsusega. Nii olid S. Loewe ja tema järeltulija G. Barkan, mõlemad juu-

did, Dorpatis meie parimad sõbrad ja me aitasime neid hiljem nende emigreerimisel Saksamaalt USA-sse. Kas eestlane, Baltimaade sakslane, juut või riigisakslane olid meile meie sõprade ringis üksipuha” (4). Ameerika Ühendriikides leidis G. Barkan keemiadotsendi koha Bostoni Meditsiiniülikoolis. Georg Barkan suri 1945. aastal (2, 5).

Ühe teadlase, prof. G. Barkani käekäigu jälgimine Tartu Ülikoolis heidab valgust oludele ja liikumistele ülikoolis.

KIRJANDUS: 1. EAA, Fond 2100 (Tartu Ülikool 1918—1944), nimistu 2. Säilik 53 (Barkan, Georg isikutoimik). — 2. *Allikmets, L.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1982, 6, 433—438. — 3. *Käbin, I.* Die Medizinische Forschung und Lehre an der Universität Dorpat Tartu 1802—1940. Sydsvenska medicinhist toriska sällskaptes ärsskrift supplementum, 6, 1986. — 4. *Otter, M.* Farmaatsia ja farmakoloogia ajaloo. Tartu, 1990. — 5. Tartu Ülikooli ajalugu III (koostanud K. Siilivask ja H. Palamets). Tallinn, 1982.

Summary

Georg Barkan — professor of pharmacology of Tartu University in 1929—1938.

G. Barkan was born in Belorussia in Polotsk in 1889. He graduated from the medical faculty of the University of München where he took his doctor's degree in 1914. G. Barkan took part in the World War I as a surgeon. After the war he worked as a scientist and lecturer in München, Würzburg and Frankfurt am Main. In 1929 he was elected professor of pharmacology and Head of the Department of Pharmacology at the University of Tartu. G. Barkan has published articles about hemoglobine, adrenaline, electrolyties detection of iode. He worked on standardization of preparations *Digitalis*.

He was member of editorial boards of the magazines “Naunyn-Schmideberg's Archives” and “Biochemische Zeitschrift”. In 1937 he left Tartu and, as a Jew, soon Europe and emigrated to USA. There he worked at the Medical University of Boston as biochemist. G. Barkan died in 1945.

MITMESUGUST

Epidemioloogia.

I. Ajakirjad ja raamatud

Mati Rahu

epidemioloogia, ajakirjad, raamatud, õpikud, Internet

Teile vajalikku materjali ei leidu kõige lähemas raamatukogus (Hanseni raamatukoguaktsioon) (2, lk. 108).

Rahvusvahelise Epidemioloogia Assotsiatsiooni (*International Epidemiological Association* — IEA) Euroopa haru Internetileheküljel (http://www.dundee.ac.uk/iea/euro_cert.htm) antakse Ida-Euroopa riikide rühmale, sealhulgas Eestile, lühike iseloomustus: “Seni ei ole tunnustatud epidemioloogiateadust.” Maailmapanga konsultandina Eestit külastanud Briti Kolumbia Ülikooli professor Clyde Hertzmann nendib (4), et neis riikides käsitletakse epidemioloogiat peaaesjalikult nakkushaigusetõrje raames; haruharva tuntakse lähenemisviise, mida alates 1950-ndatest aastatest on juurutatud Lääne epidemioloogias ja biostatistikas; selgesti ilmneb epidemioloogia-teadvuse puudumine kogu süsteemis.

Epidemioloogia lähemaks tutvustamiseks kavandas käesoleva artikli autor kirjutiste seeria, mis mingi aja jooksul jõuab “Eesti Arsti” lugejaskonnani. Kui asjaolud lubavad, siis valmib umbes tosin kirjutist lä-

Mati Rahu — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi epidemioloogia ja biostatistika osakond

hendamaks eelkõige epidemioloogiast huvitunud algajale paljusid moodsas epidemioloogias kinnistunud arusaamu nii haiguse esinemise kui ka ekspositsiooni ja haiguse vahelise seose mõõtmise kohta.

Nende artiklite sünnile on otsustavalt kaasa aidanud pikaajaline epidemioloogiliste uuringute tegemine Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis (EKMI), samuti autori loengud ja praktikumid Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas. Väga vajaliku lihvi sai käsitletav temaatika kahe kursuse — “Sissejuhatus moodsasse epidemioloogiasse” ja “Epidemioloogiline uuring: plaanimine, tegemine, publitseerimine” — käigus Rahvatervise Koolituskeskuses. See-ga oma panuse artiklite ilmumisse on otse-selt või kaudselt andnud lähimad kollee-gid, üliõpilased ja täienduskursustest osa-võtjad.

Avaartiklis pöörame pilgu epidemioloogia-kirjanduse poole — loetleme/iseloomusta-me peamisi teadusajakirju, mille vahendu-sel jõuab meieni teave uurimistulemuste kohta, ning mitmeid raamatuid, mis selgi-tavad epidemioloogia olemust ja tema me-toodikavaramut. Kus võimalik, toome ära asjassepuutuvad Interneti aadressid. Ka-sutame seeria eelkäijates (8, 9) tutvusta-tud oskussõnavara, uued emakeelsed mõis-ted esitame koos ingliskeelsetega.

Ajakirjad. Epidemioloogiaartiklite põhi-osa üllitatakse ingliskeelsetes ajakirjades, mille nimetuses seisavad tihti sõnad “epi-demioloogia”, “rahvatervishoid” või “enne-tamine”. Tabel 1 sisaldab valiku taolistest ajakirjadest — kokku 36 nimetust. Et mingil moel tunnetada ajakirja loetavust/kasutatavust/kasulikkust, on tabelisse kan-tud nn. mõjutegur (*impact factor*), mida eestikeelsetes trükistes tuntakse ka **tsitee-rimisindeksi** ehk **impaktfaktorina**. Mingi ajakirja mõjutegur aastal 1997 (5) arvutatakse nii, et selles ajakirjas ajava-

hemikul 1995—1996 ilmunud artiklitele tehtud viidete arv 1997. aastal jagatakse nimetatud artiklite arvuga. Saadud jagatis kannab nime “mõjutegur 1997”, mille numbriline väärtus näitabki ajakirja vii-detavust. Kes tunneb sügavamalt huvi mõjuteguri vastu, võiks algatuseks heita pilgu paarile kriitilisele kirjutisele (7, 10).

Hinna ja taseme suhtelt asub paremate eesotsas *American Journal of Epidemiology*: 1999. aastal maksab asutus ajakirja 24 numbrilise ja lisanduva *Epidemiologic Reviews* kahe numbrilise eest 258 USA dollarit. Indivi-duaaltellija tasub aga umbes kaks, seejuu-res üliõpilane kolm korda vähem. Võrdlu-seks olgu toodud ajakirja *Genetic Epidemiology* aastahind — 1543 dollarit asutustele ja 298 dollarit üksikisikule.

Eesti raamatukogudest (3) epidemioloogiaajakirjad peaaegu puuduvad (vt. tabel 2). Suurim kogu asub EKMI-s, kus lisaks tabelis loetelule leidub veel muude ajakirjade üksiknumbreid paljudest aastakäikudest. Volitatud kasutajatele Internetis kättesaa-dava täistekstandmebaasi *Ovid* neli kollekt-siooni Tartu Ülikooli Kliinikumis (<http://medi.cut.ee/cgi-bin/ovidweb.cgi>) sisaldavad tabel 1 nimistust vaid ajakirja *American Journal of Public Health* (1995—1999).

Vähesel määral leidub epidemioloogiaala-seid kirjutisi sellistes multidistsiplinaarse-tes, üldmeditsiini- ja kitsa meditsiinieriala ajakirjades nagu näiteks *Science* (mõjute-gur 24,676), *New England Journal of Medicine* (27,766), *Heart* (1,443) ja *Journal of Perinatal Medicine* (0,532). Eraldi esile-toomist väärib nädalajakiri *British Medical Journal* (4,994), mille täistekstar-tikleid, sealhulgas epidemioloogia- ja bio-statistikameetodeid selgitavaid, saab vabalt kätte aadressil <http://www.bmj.com>.

Hea mooduse tutvumiseks nii ajakirjade juhenditega autoritele kui ka nende kodu-lehekülgedega pakub välja Raymon H. Mul-

Tabel 1. Peamised epidemioloogia- ja muud lähialade ajakirjad

Ajakiri	Ajakirja lühinimetus	Numbrite arv aastas	Mõjutegur 1997
<i>American Journal of Epidemiology</i>	<i>Am J Epidemiol</i>	24	3,773
<i>Epidemiologic Reviews</i>	<i>Epidemiol Rev</i>	2	3,471
<i>American Journal of Public Health Epidemiology</i>	<i>Am J Public Health Epidemiology</i>	12	3,453
<i>Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention</i>	<i>Cancer Epidemiol Biomarkers Prev</i>	6	2,991
<i>Environmental Health Perspectives</i>	<i>Environ Health Perspect</i>	12	2,932
<i>Annual Review of Public Health</i>	<i>Annu Rev Public Health</i>	12	2,119
<i>Journal of Clinical Epidemiology</i>	<i>J Clin Epidemiol</i>	1	2,021
<i>American Journal of Tropical Medicine and Hygiene</i>	<i>Am J Trop Med Hyg</i>	12	1,994
<i>Genetic Epidemiology</i>	<i>Genet Epidemiol</i>	12	1,964
<i>Scandinavian Journal of Work, Environment and Health</i>	<i>Scand J Work Environ Health</i>	6	1,734
<i>Journal of Occupational and Environmental Medicine</i>	<i>J Occup Environ Med</i>	6	1,708
<i>International Journal of Epidemiology</i>	<i>Int J Epidemiol</i>	12	1,671
<i>Journal of Epidemiology and Community Health</i>	<i>J Epidemiol Community Health</i>	6	1,630
<i>Controlled Clinical Trials</i>	<i>Control Clin Trials</i>	12	1,531
<i>Neuroepidemiology</i>	<i>Neuroepidemiology</i>	6	1,404
<i>Preventive Medicine</i>	<i>Prev Med</i>	6	1,397
<i>Risk Analysis</i>	<i>Risk Anal</i>	12	1,332
<i>International Archives of Occupational and Environmental Health</i>	<i>Int Arch Occup Environ Health</i>	6	1,271
<i>Social Science and Medicine</i>	<i>Soc Sci Med</i>	8	1,252
<i>Paediatric and Perinatal Epidemiology</i>	<i>Paediatr Perinat Epidemiol</i>	24	1,200
<i>Statistics in Medicine</i>	<i>Stat Med</i>	4	1,101
<i>American Journal of Preventive Medicine</i>	<i>Am J Prev Med</i>	24	1,003
<i>Cancer Detection and Prevention</i>	<i>Cancer Detect Prev</i>	8	0,995
<i>Community Dentistry and Oral Epidemiology</i>	<i>Community Dent Oral Epidemiol</i>	6	0,838
<i>Scandinavian Journal of Public Health</i>	<i>Scand J Public Health</i>	6	0,660
<i>European Journal of Epidemiology</i>	<i>Eur J Epidemiol</i>	4	0,608
<i>Accident Analysis and Prevention</i>	<i>Accid Anal Prev</i>	8	0,620
<i>Public Health</i>	<i>Public Health</i>	6	0,598
<i>Annals of Epidemiology</i>	<i>Ann Epidemiol</i>	6	0,582
<i>Epidemiology Monitor</i>	<i>Epi Monitor</i>	8	—
<i>Injury Prevention</i>	<i>Inj Prev</i>	11	—
<i>Journal of Epidemiology and Biostatistics</i>	<i>J Epidemiol Biostat</i>	4	—
<i>Pharmacoepidemiology and Drug Safety</i>	<i>Pharmacoepidemiol Drug Saf</i>	9	—
<i>Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology</i>	<i>Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol</i>	12	—
<i>Statistical Methods in Medical Research</i>	<i>Stat Methods Med Res</i>	4	—

Tabel 2. Peamised epidemioloogia- ja muud lähialade ajakirjad Eesti raamatukogudes/asutustes

Ajakiri	Raamatu- kogu/ asutus*	Aastad
<i>Am J Epidemiol</i>	EKMI	1988—1997 (CD-ROM) 1992—1999
	TÜTI	1997—1999
<i>Am J Public Health</i>	TÜTI	1997—1999
<i>Environ Health Perspect</i>	EKMI	1995—1999
<i>Epi Monitor</i>	EKMI	1999
<i>Epidemiol Rev</i>	EKMI	1992—1999
<i>Epidemiology</i>	EKMI	1990—1999
<i>Int J Epidemiol</i>	EKMI	1994—1999
	TÜ	1996—1999
<i>J Clin Epidemiol</i>	EKMI	1992—1994
<i>J Epidemiol Community Health</i>	EKMI	1995—1999
<i>J Occup Environ Med</i>	EKMI	1994—1999
<i>Neuroepidemiology</i>	TÜ	1995—1999
<i>Public Health</i>	TÜTI	1997—1998
<i>Stat Med</i>	EKMI	1988—1989
<i>Stat Methods Med Res</i>	EKMI	1992—1999

* EKMI — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut; TÜ — Tartu Ülikooli raamatukogu; TÜTI — Tartu Ülikooli Tervishoiu Instituut

fordi raamatukogu Ohio osariigis (USA) (<http://www.mco.edu/lib/instr/libinsta.html>). Paraku õnnestub koduleheküljelt haruharva lugeda ja välja trükkida artikli täisteksti, sest see teenus on tasuline; vaba juurdepääs võib avaneda mingil katse- või reklaamiperioodil.

USA Riikliku Meditsiiniraamatukogu bibliograafiline andmebaas MEDLINE (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/> Journal Browser) annab suurepärase võimaluse näha otsitava ajakirja artiklite loetelu ja nende referaate. Referaadist saab kätte autori aadressi (üha sagedamini e-postiaadressi), mis omakorda võimaldab tellida artikli koopia.

Raamatud. Sadadest epidemioloogia- raamatutest saab üldettekujutuse Interne-

ti tuntuimast raamatukaubamajast Amazon.com (<http://www.amazon.com>). Alljärgnevalt iseloomustame tosinat ingliskeelset raamatut, mis peaksid asuma epidemioloogilisi uuringuid tegevate teadurite käealustes. Raamatud on järjestatud ilmumisaasta järgi. Bibliograafilise kirje esitamisel on järgitud biomeditsiintrükistes tihti kasutatavat Vancouveri stiili (6). Raamatu hind seisuga 15. aprill 1999 pärineb üldjuhul nimetatud raamatukaubamajast.

Hennekens CH, Buring JE. Epidemiology in medicine. Boston: Little, Brown & Co.; 1987 (398 lk., 35.95 dollarit). Palju aastaid kõrgkoolides ja täienduskursustel kasutatud ning hea vastuvõtu osaliseks saanud õpik, sobiv nii algajatele kui ka edasijõudnutele.

Hulley SB, Cummings SR, eds. Designing clinical research: an epidemiological approach. Baltimore: Williams & Wilkins; 1988 (256 lk., 39.70 dollarit). Epidemioloogia oskussõnavara ja põhitõdede kasutamise kaudu süsteemsele kliiniliste teadusprojektide tegemisele innustav teos. Ulatuslikult kirjeldatakse valimimahu (*sample size*) määramisega seotud ideestikku. Eriti sobiv neile, kes kardavad statistikas kasutatavaid valemeid.

Armstrong BK, White E, Saracci R. Principles of exposure measurement in epidemiology. New York: Oxford University Press; 1995 (360 lk., 57.50 dollarit). Esimene ja seni ainus raamat, mis väärtustab ekspositsiooni mõõtmise kui meetodikaalase uurimistöo aine ja epidemioloogilise õppeaine. Muu hulgas käsitletud mõõtmisvigu, uuringute valiidsuse hindamist, küsimustike koostamist ja küsitlusmeetodikat. Mõeldud epidemioloogia magistrantidele/doktorantidele ja epidemioloogidele.

Last JM, ed. A dictionary of epidemiology. 3rd ed. New York: Oxford

University Press; 1995 (197 lk., 22.95 dollarit). IEA toel ilmunud seletussõnaraamat, mis katab ka epidemioloogia piirteadusi. Peaks olema epidemioloogi käsutuses sama endastmõistetavalt nagu "Õigekeelsussõnaraamat" ja "Võõrsõnade leksikon".

Tsuang MT, Tohen M, Zahner GEP, eds. Textbook in psychiatric epidemiology. New York: Wiley-Liss, Inc.; 1995 (495 lk., 83.95 dollarit). Epidemioloogias valitsevate arusaamade ja meetodite rakedamine psüühika- ja käitumishäirete esinemise ning etioloogia uurimisel. Andmeanalüüsi peatükis kirjeldatakse šansside suhte kui seosenäitaja olemust. Kolmandik õpiku mahust on pühendatud konkreetsete häirete (skisofreenia, bipolaarne meelelohäire, isiksushäired, alkohol- ja uimastisõltuvus jt.) levimuse mõõtmisele rahvastikus.

Giesecke J. Modern infectious disease epidemiology. New York: Oxford University Press; 1996 (264 lk., 29.95 dollarit). Nakkushaiguste uurimise käsitlus moodsa epidemioloogia teooria ja meetodika valguses. Õpik julgustab kasutama tänapäeva mõttemale nakkushaiguste esinemist vaatleva teadusprojekti kavandamisel.

Gordis L. Epidemiology. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1996 (287 lk., 26.50 dollarit). Rohkete arvjooniste ja tabelitega raamat ei rõhuta epidemioloogia tähtsust mitte üksnes rahvatervishoiu ja tervisepoliitikas, vaid samuti arstitöös ja tervisehoolduses. Tunnistatud parimaks veerandsaja epidemioloogiaõpiku seas, peetakse ideaalseks õpikuks magistrantidele (1). Väärib eestindamist.

Morton RF, Hebel JR, McCarter RJ. A study guide to epidemiology and biostatistics. 4th ed. Gaithersburg: Aspen Publishers, Inc.; 1996 (228 lk.,

33.00 dollarit). Tihedas koosluses asuva epidemioloogia ja biostatistika mõistete, meetodite ja rakenduste lühike, kuid sisutihhe ülevaade. Õpitavat aitavad kinnistada paljud ülesanded. Leidnud pikka aega kasutamist õpikuna Marylandi Ülikooli Meditsiinikooli II kursusel.

Gerstman BB. Epidemiology kept simple: an introduction to classic and modern epidemiology. New York: Wiley-Liss, Inc.; 1998 (317 lk., 39.95 dollarit). Epidemioloogia teooria tasakaalustatud esitus. Mõeldud tudengitele ja nendele mitteepidemioloogidest spetsialistidele, kellel tekib vajadus hinnata ja tõlgendada epidemioloogiliste uuringute andmeid.

Rothman KJ, Greenland S. Modern epidemiology. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998 (752 lk., 65.00 dollarit). Maaailma juhtivate ja pikaajalise õpetamiskogemusega teadlaste raamat epidemioloogia põhimõtete ja meetodika kohta. Autorid näitavad veenvalt, et epidemioloogia on väljakujunenud teadusharu oma teooria ja tugeva biostatistilise alusega. Raamat peaks leidma rohelise tee meie teadusraamatukogudesse ja olema ka iga epidemioloogiarühma raamatu riivil. Raamatu eestindamine kujuneks tähtsündmuseks Eesti epidemioloogia ajaloos.

Willett W. Nutritional epidemiology. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1988 (528 lk., 67.50 dollarit). Harvardi Rahvatervishoiukoolis 18 aasta vältel peetud toitumiseepidemioloogia kursuse väljund. Ülikasulik neile, kes teevad epidemioloogilise suunitlusega toitumisuuringuid.

dos Santos Silva I. Cancer epidemiology: principles and methods. Lyon: IARC; 1999 (452 lk., 40.00 dollarit). Õpik on koostatud Lyonis asuva Rahvusvahelise Vähiuurimiskeskuse poolt korraldatavate

täienduskursuste tarbeks. Autori järgi ei ole raamatu eesmärk “muuta lugejaid epidemioloogiaekspertideks, vaid teha nad asjatundjateks põhiliste epidemioloogiameetodite kasutamisel”. Sobib hästi kasutamiseks suvalise haiguse epidemioloogia uurijale.

Eestikeelsetest raamatutest tuleks nime-tada kahte.

Ahlbom A, Norell S. Sissejuhatus moodsasse epidemioloogiasse. Tallinn: Huma, 1993 (107 lk.). Rootsi autorite õpik epidemioloogia põhialuste kohta koos ülesannetega. Seni ainus eestikeelne raamat moodsa epidemioloogia teooriast. Tarvilik igapäevale, kes tahab teada või meelde tule-tada, kuidas üht või teist oskussõna ema-keeles kirjutada.

Katus K, toim. Mitmekeelne demo-graafiasõnastik. Eesti väljaanne. Tal-linn: Eesti Demograafia Assotsiat-sioon, 1993 (IX+117 lk.). Demograafia ja tema piirteaduste klassikaliste oskussõna-de ülevaatlik ja süstemne esitus. Eesti-keelsetele terminitele lisatud ingliskeelsed vastused abistavad suuresti ka tõlkijat.

Internetis saab lugeda paraku vaid vä-heseid epidemioloogiaramatuid. Cam-bridge'i Ülikoolis (<http://www.kings.cam.ac.uk/~js229/glossary.html>) on seletav hü-pertekst-epidemioloogiasõnastik. Teist sõ-nastikku saab sirvida aadressil <http://ihs2.unn.ac.uk:8080/epigloss.htm>. IEA võr-guleheküljelt <http://www.dundee.ac.uk/iea/Software.htm> saate endale kopeerida prog-rammi *Epillex* — epidemioloogiasõnavara kaheksas keeles. Demograafia ja repro-duktiivse tervise valdkonna oskussõnu selgi-tab inglise-prantsuse-hispaania sõnastik (<http://www.popin.org/~unpop/terms/introeng.htm>). *British Medical Journal*'i kirjastusrühm on Internetti paigutanud D. Coggoni ja kaasautorite menuka *Epidemiology for the uninitiated* ([\[www.bmj.com/collections\]\(http://www.bmj.com/collections\)\). Palju avastamis-rõõmu pakub Pittsburghi Ülikooli virtuaalne epidemioloogiakursus “Epidemioloogia, Internet ja globaalne tervis” \(<http://www.pitt.edu/~super1>\).](http://</p></div><div data-bbox=)

Kokkuvõtteks — kuniks Eesti võimalu-sed epidemioloogide kohapealseks kraadi-õppeks on tagasihoidlikud, tasuks iseõppi-mise teel ennast harida epidemioloogiakir-janduse abil. Kõikvõimalike uurimistoetuste taotluste eelarves tuleks alati ette näha kirjanduse ostmist.

KIRJANDUS: 1. *Bhopal, R. J.* Epidemiol. Community Health, 1997, 51, 612—622. — 2. *Bloch, A. Murphy* seaduste täielik kogu. Tallinn, 1993. — 3. Eesti Rahvusraamatukogu. Välisperioodika koondkataloog 1997—1998. Tallinn, 1998. — 4. *Hertzmann, C.* Environ-ment and health in Central and Eastern Eu-rope. Washington, 1995. — 5. Institute for Scientific Information. 1997 Science Citation Index. Journal Citation Reports. Philadelphia, 1998. — 6. International Committee of Medi-cal Journals Editors. New Engl. J. Med., 1997, 336, 309—315. — 7. *Porta, M. J.* Epidemiol. Community Health, 1996, 50, 606—610. — 8. *Rahu, M.* Eesti Arst, 1994, 3, 249—252. — 9. *Rahu, M.* Eesti Arst, 1994, 4, 427—429. — 10. *Sglen, P. O.* BMJ, 1997, 312, 498—502.

Summary

Epidemiology. I. Journals and books.

This is the first of several papers that will discuss issues and provide information for students of modern epidemiology. In this pa-per, the major epidemiological journals are listed (together with impact factors 1997) and 14 epidemiological books, mainly textbooks, are briefly characterized. The point is also made that until Estonian universities offer graduate programs in epidemiology, students and others will have to use the vast epi-demiological literature to learn about the field.

Teel poliomüeliidivaba maailma poole

Silver Jõks

Julgustatuna suurest edust, mis saavutati rõugete väljatõrjumisel maakeralt, seadis Maailma Tervishoiuorganisatsioon (MTO) 1988. aastal liikmesriikide ette uue tõsise ülesande — aastaks 2000 globaalselt “välja juurida” (*eradicate*) lastehalvatustõbi (poliomüeliit).

Poliomüeliidi ja tema tekitaja (polioviiruse) mitmed omadused loovad eradikatsiooniks reaalsed võimalused. Eradikatsioon on teostatav, sest 1) inimene on polioviiruse ainus loomulik peremees; 2) poliomüeliit on tüüpiliselt ägeda kuluga — kroonilisi, kestva viirusekandlusega vorme ei esine; 3) ei ole teada ühtki looduslikku viiruse reservuaari (looma, putukat); 4) on olemas kõikjal kasutatavad tõhusad vaktsiinid.

Eeldati, et intensiivse immunoprofülaktilikaga õnnestub polioviirus inimkeskkonnast välja tõrjuda, mis praktiliselt lõpetaks selle viiruse eksistentsi maakeral. Eradikatsiooniürituse põhiliseks lõppeesmärgiks saigi tõestada, et polioviiruse ringlus on lõppenud.

Eradikatsiooniürituse kulu kontrollimiseks rakendati üksikasjaline seiresüsteem, mis ühelt poolt nõuab kõigi poliomüeliidikahtlaste haigusjuhtude (ägedate lõtvade halvatusete — *acute flaccid paralysis* — AFP) väljaselgitamist ning põhjalikku kliinilist, epidemioloogilist ja (eriti!) virooloogilist uurimist. Teiselt poolt nõutakse veenvaid tõendeid selle kohta, et mis tahes territooriumil on välistatud virulentsete (mittevaktsiini päritoluga) polioviiruste esinemine.

Enne vaktsiinide kasutuselevõtmist selle sajandi viiekümnendate aastate lõpul esines poliomüeliiti kõikides inimasustusega maailmajagudes. Andmed haigestunute koguarvu kohta ei olnud meile kättesaadava-

dad, kuid arvutused näitavad, et viiekümnendatel aastatel ületas poliomüeliidijuh- tude arv maailmas kindlalt saja tuhande piiri aastas.

Poliovaktsiinide laialdane ja operatiivne rakendamine (juba 1963. aasta alguseks oli maailmas vaksineeritud üle 250 miljo- ni inimese) tõi endaga kaasa haigusjuhtu- de arvu tunduva vähenemise. Kuid siiski registreeriti 1988. aastal maailmas ikka veel 35251 poliomüeliidahaiget, mis tingis- ki eradikatsiooniürituse käivitamise. Selle käigus on haigusjuhtude arv jõudsalt vä- henenud (vt. joonis).

On jõutud ka esimeste tähtsate teetähis- teni — mõlemad Ameerika mandrid on juba sertifitseeritud poliomüeliidivabadena. Üle aasta on poliomüeliidivaba olnud Vaikse ookeani läänepiirkond (*Western Pacific Region*). Peatselt jõuab sertifitseerimisjär- jekord ka Euroopani, mistõttu ka meil tuleb lähemal ajal MTO nõudlikele komisjonide- le tõestada Eesti kuulumist poliomüeliidiv- abade riikide perre.

Pärast 1958. aasta rasket epideemiat õnnestus Eestis poliomüeliidi elusvaktsiini energilise rakendamisega (1959. aastal vakt- sineeriti üle 600 tuhande inimese 3 kuu kuni 45 aasta vanuses) teha lõpp poliomüe- liiti haigestumisele. Viimane poliomüeliiti haigestumise juht registreeriti Eestis 1961. aasta detsembris. Samaaegselt lõppes ka virulentsete polioviiruste ringlus. Saavuta- tud epidemioloogiline heaolu tagati 1969., 1974. ja 1983. aastal korraldatud elanik- konna massilise vaksineerimisega, eriti aga laste regulaarse plaanilise kaitsepooki- misega (vt. ka Eesti Arst, 1997, 2, 132). Laste vaksineerimise kõrge taseme oleme suutnud säilitada tänaseni — 1997. aastal oli kuni kaheaastaste laste hõlmatus polio- müeliidivastase immuniseerimisega 95,1%, 1998. aastal 94,1%.

MTO poliomüeliidiseire süsteemiga ühi- nes Eesti aktiivselt 1994. aastal, kui alus- tati ägedate lõtvade halvatusete arvelevõt- mist ja nõuetekohast kliinilist ning virooloogilist uurimist. Viie aasta jooksul on välja kujunenud kindel tööriist, mis ta-

gab poliümüeliidikahtlaste haigusjuhtude kiire avastamise ja uurimise.

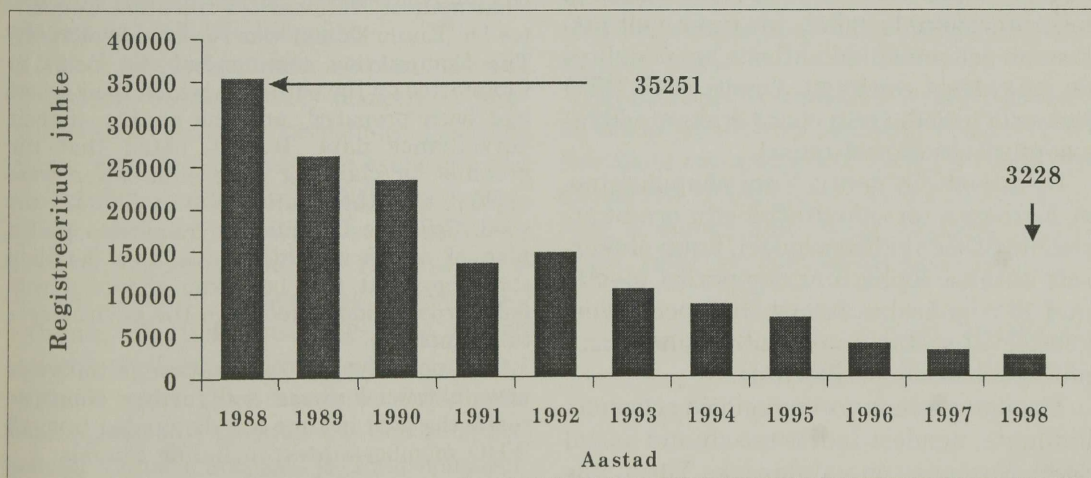
Möödunud aasta algul kehtestati poliümüeliidiseire korraldus ka vastavasisulise sotsiaalministri määrusega. Sama määrusega asutati Eesti Rahvuslik Sertifikatsioonikomitee (*National Committee for the Certification of the Eradication of Poliomyelitis*). Selle esimeheks on Tervisekaitseinspeksiooni peadirektori asetäitja Kuulo Kutsar, liikmeteks Tartu Ülikooli professor Ain-Elmar Kaasik, Tallinna Pelgulinna Haigla peaarst Vello Ilmoja ja Sotsiaalministeeriumi rahvaterviseosakonna spetsialist Kaie Mõtte. Komiteele on MTO juhendite kohaselt pandud vastutus eradikatsiooniürituse läbiviimise eest Eestis.

Meie poliümüeliidiseire süsteemi eduka toimimise tagatiseks on olnud tõhus koostöö neuroloogide, pediaatrite ja viroloogide vahel. Selle laboratoorne tagamine on lasunud Tervisekaitseinspeksiooni viroologia-laboratooriumil, mis täidab üleriigilise poliümüeliidiuuringute referentslaboratooriumi ülesandeid. Laboratoorium on MTO poolt akrediteeritud ning on mitme aasta jooksul eeskujulikult sooritanud nõutavad rahvusvahelised kvaliteedi kontrolli testid. Peale kliinilise materjali uurimise kontrollitakse laboratooriumis võimaliku polioviiruse sisalduse suhtes heitvett Tallinnast,

Pärnust ja Narvast, mis on seiresüsteemi väga oluline koostisosa.

MTO poolt rakendatav sertifikatsiooni-protseduur näeb ette eradikatsiooniüritusest osavõtivate riikide mitmeetapilist kontrolli kompetentsete rahvusvaheliste komisjonide poolt, mis lõpptulemusena viib poliümüeliidivaba seisundi sertifitseerimisele. Euroopas on see protsess täies hoos. Möödunud aasta aprillis läbisid esimese sõela Taani, Soome, Holland ja Inglismaa (Ühendatud Kuningriik). 1999. aasta veebruaris toimus Viinis teine voor (*Second Certification Meeting to Review the Documentation for Certification of Poliomyelitis Eradication of Non-endemic Countries*), kuhu 14 riigi (Prantsusmaa, Saksamaa, Austria, Norra, Rootsi, Läti, Leedu, Belgia jt.) hulgas oli kutsutud ka Eesti. Iga riigi ettekandele ning järgnevatele küsimustele ja arutelule kulutati 40–60 minutit.

Eesti poolt esitas ettekande sertifikatsioonikomisjoni esimees K. Kutsar. Esitanud käesolevas artiklis juba toodud andmed poliümüeliidiseire süsteemi töö kohta Eestis, rõhutas esineja, et meie tulemused põhinevad tervishoiuvõrgu heal ettevalmistusel ja tihedal koostööl. Ta kinnitas, et Eesti jätkab seiresüsteemi energilist rakedamist kuni poliümüeliidi globaalse eradikatsiooni sertifitseerimiseni. K. Kutsari



Joonis. Poliümüeliidijuhud maailmas ajavahemikul 1988–1998.

poolt üle antud kirjalik kokkuvõte pälvis oma süstemaatilise ja asjalikkuse poolest ekspertide erilise tunnustuse ja seda soovitati eeskujuna teistele riikidele. Eesti esitatud materjali hindasid eksperdid kõrgelt. Konstateeriti esitatud andmestiku kõrget kvaliteeti ja usaldusväärust. Leiti, et veenvalt on tõestatud nii poliomüeliiti haigestumise kui ka virulentse polioviiruse ringluse lõppemine Eestis.

Oma sõnavõttudes rõhutasid eksperdid, et Eesti edusammud põhinevad entero-(polio-)viiruste uurimise ja poliomüeliidi immunoprofülaktika aastatepikkusel traditsioonil. Viini nõupidamises osalenud globaalse sertifikaatsioonikomisjoni liikme prof. Sergei Drozdovi väitel oli Eesti üldse esimene riik maailmas, mis elanikkonna laialdase immuniseerimise tulemusena vabanes poliomüeliidist.

Kuulates teiste Viinis esindatud riikide ettekandeid, paistis silma üllatavalt suur mitmekesisus andmete esituslaadis. Võib väita, et ainsana oli rangelt järginud MTO poolt ette antud reegleid Eesti, mille eest ta ka kiidusõnu teenis. Ka tulemuste osas võis täheldada märkimisväärseid riikidevahelisi erinevusi. Näiteks oli üllatav kuulda, et Belgial puudub oma entero-(polio-)viiruste laboratoorium üldse ja poliomüeliidikahtlaste haigusjuhtude viroloogiline uurimine toimub naaberriikide abiga. Mitmes riigis puudub tõhus koostöö klinitsistide ja laboratooriumide vahel, mis tunduvalt raskendab poliomüeliidikahtlaste haigusjuhtude igakülgset uurimist. Ometi peab MTO just seda tööloiku eriti otsustavaks eradikatsiooniürituse õnnestumisel.

Kokkuvõtteks nentis Viini nõupidamine, et Euroopas on saavutatud edu eradikatsiooniürituse realiseerimisel, kuigi olukorrale antakse lõplik hinnang pärast ülejäänud 16 riigi ärakuulamist Budapestis veel käesoleval aastal. Samas juhiti tähelepanu mitmele tõsisele probleemile.

Maailmas esineb veel tuhandeid poliomüeliidijuhte, nendest Indias möödunud aastal 2489. Euroopas on valulapseks Türgi, kus möödunud aastal registreeriti 26 haiget. Jä-

relikult virulentsete polioviiruste ringlus veel jätkub (1988. aastal isoleeriti maailmas üle üheksasaja viirustüve), mistõttu ei ole välistatud nende sissetung mis tahes riiki. Ka Eestilt nõuti Viinis konkreetsete meetmete kavandamist just ohtlike polioviiruste võimaliku impordi puhuks.

Näib, et eradikatsiooniürituse edukas lõpp on küll käeulatuses, kuid selleni jõudmine nõuab osalevatelt riikidelt (sealhulgas ka Eestilt) veel pingsat tööd ja kohusetundlikku suhtumist kõikidesse endale võetud kohustustesse. Sertifikaatsiooniprotseduuri esimese etapi läbis Eesti edukalt.

Summary

Towards a polio-free world. In 1988 the World Health Organization (WHO) established a goal to eradicate poliomyelitis by the year 2000. Since 1988 the number of annually reported cases has fallen by 85%. Poliomyelitis eradication was certified in the Region of the Americas. In the Western Pacific Region the last polio case occurred in 1997. Quite up-to-date has become the certification of Europe were in 1998 polio cases were registered only in Turkey.

The European Certification Commission meeting to review the documentation for certification of poliomyelitis eradication of 14 non-endemic countries was held in Vienna between 22–24 February. The documentation from mainly Nordic and Baltic states were discussed. The Estonian report presented by the Chairman of National Certification Committee Dr. Kuulo Kutsar was received favourably. The Commission commended the Estonian Committee on the care with which their report had been prepared, and the quality of their surveillance data. It was noted that the grounds for claiming polio elimination were explicit and the quality of surveillance was good. Still the Commission requested that a plan of action should be available detailing the steps that will be taken should a wild poliovirus be identified from the environmental sampling.

The poliomyelitis eradication initiative is now in crucial phase and further efforts to reach the goal in time are demanded from all WHO member states, including Estonia.

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Lasnamäe Polikliiniku ümberkujundamisest

Eestis on võetud suund esmatasandi arstiabi ümberkujundamisele. Samasugune protsess on toimunud juba Euroopa Ühenduse riikides. Eestis on esmatasandi arstiabist ümber kujundatud 16%. Privatiseeritud esmatasandi arstiabi asutused võtavad endale kogu vastutuse oma piirkonna arstiabi korralduse ja inimeste tervise eest.

Üheks tervishoiusüsteemi nurgakiviks peaksid saama eraomandis olevad tervishoiuasutused, sest arstiabi (teenuse) kvaliteeti parandab vaid hirm sissetulekust ilma jääda ja konkurentsist välja langeda. Praegune tervishoiu majanduslik osa toetub ainult haigele inimesele. Arstid ei ole üldse huvitatud tervest inimesest ja haiguste ennetamisest, sest raha toob haige inimese visiit.

Erapraksisesüsteem tõstab raviasutuste motiivi hoida oma patsientide tervist. Erastamisel peaks kohalikel meedikutel olema eelis — nad tunnevad oma tööd, piirkonda, haigeid, kohalikke probleeme. Polikliinik ei ole tööstusettevõtte, kus tehnoloogiat võib kiirelt õppida.

Tallinna tervishoiu edendamise plaani kohaselt on süsteemi korrastamiseks planeeritud turumajanduse mehhanismi kasutamine, pakkudes esimese etapi arstiabi vastavate asutuste varad (sealhulgas ka eraldi asuvad polikliinikud) pikaajalisele rendile haldusettevõtetele, mis konkureerivad arstiabiteenuste müügil. Esimene näide taolisest arengust Tallinnas on olemas AS-i Lasnamäe Tervisekeskuse näol, kes taotleb Lasnamäe Polikliiniku rendile võtmist eespool nimetatud eesmärkidel. Lasnamäe Polikliiniku ümberkujundamist toetavad EV Sotsiaalministeerium, Tallinna Sotsiaal- ja Tervishoiuamet, Tallinna Arstide Liit.

Polikliiniku ümberkujundamine tagab odavama ja kättesaadavama ravi haigetele, tunduvalt laieneb ravi- ja diagnostiliste uuringute ja protseduuride maht, mis aitab kaasa piirkonna elanike tervise kiiremale taastamisele. Arstiabi läheb paremaks, kui arstide palk sõltub tulemusest, tulemus on aga polikliiniku juurde registreeritud patsientide arv, mis omakorda sõltub polikliiniku heast töökorraldusest. Kui arstiabi kvaliteet ei parane, lähevad patsiendid mujale. Munitsipaalomandi korral on omanik hajutatud ja polikliiniku majandusraskuste korral ükski isik varalist kahju ei saa.

Oleme veendunud, et erastamine esmatasandil on teostatav ja võimalik ning inimestele kasulik. Erastatud asutuse töö on heal tasemel, vastutus inimese tervise eest konkreetsem. Meie taotleme esmajoones ravialaste ja majanduslike õiguste ning võimaluste laiendamist.

Linna kulutused vähenevad, linna kontrolliv osa jääb. Haigekassa ei tee vahet, kas tervishoiuasutus on erastatud või mitte. Teda huvitavad teenuste kõrge kvaliteet ja vastutus ravitulemuste eest. Haigekassa finantseerib patsienti, sest tema teeb sissemaksleid haigekassasse, kes kompenseerib ravikulud vastavalt hinnakirjale.

Audiitori raport on hinnanud Lasnamäe Polikliiniku raamatupidamise heas korras olevaks ja vastavaks nõuetele, mis on kehtestatud rahandusministri määrusega nr. 46 17. märtsist 1995. Audiitori arvates ei ole asutuse praegune juriidiline tegevusvorm enam sobiv asutuse efektiivseks tööks ja piirkonna arstiabi paremaks korraldamiseks.

AS Lasnamäe Tervisekeskus taotleb polikliiniku kinnis- ja vallasvara pikaajalist rendilevõtmist. Soovitame kaaluda asutuse õiguste ja kohustuste üleandmist äriühingule. Arvestada tuleks ka seda, et mitmes Eesti linnas (Rakvere, Pärnu, Põlva, Paide) on muudatused juba toimunud.

*Virgu Samariüütel,
AS Lasnamäe Tervisekeskus*

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Meditsiinidoktor Bela Adojaan



27. jaanuaril 1999 kaitses Tartu Ülikooli arstiteaduskonna magistri- ja doktorikraadi kaitsmise nõukogu ees väitekirja "Lapseeas alanud insuliinisõltuva suhkurtõve immunoloogilised ja geneetilised tegurid Eestis" Tartu Ülikooli Sisekliiniku

doktorant **Bela Adojaan** *cum laude*. Juhendajaks oli meditsiinidoktor Toomas Podar. Uurimus tehti Tartu Ülikooli Kliinikumi Endokrinoloogiahaiglas ja rahvusvaheliste koostööprojektide raames Ulmi Ülikoolis (DBR), Turu ja Oulu ülikoolis. Oponentideks olid prof. Hele Everaus (Tartu Ülikool) ja meditsiinidoktor Sirje Velbri (Tallinna Keskaigla).

Oponendid leidsid, et originaalse meetodikaga tehtud epidemioloogiline uurimus käsitleb ülemaailmselt aktuaalset probleemi. Tänni on selgitamata insuliinisõltuva suhkurtõve (ISST) etioloogia, kusjuures inimese geneetilised tunnused ja väljakujunevad autoimmuunsed reaktsioonid muudavad haiguse patogeneesi mõistmise väga keerukaks. Tunustati, et B. Adojaan lahendas seatud ülesanded väga edukalt, selgitades koosobivusalleelide ja ISST esinemissageduse sarnasust ja eripära Eestis. Nimetatu sai võimalikuks tänu dissertandi osalemisele multitsentrilistes diabeedi uurimise programmides. Oponendid hindasid kõrgelt B. Adojaani initsiatiivi Eesti diabeedihaigete laste registri koostamisel ja nende sugulaste jälgimisel.

B. Adojaani eesmärgiks oli kindlaks teha ISST-ga seotud mitme immunoloogilise ja geneetilise teguri levimus lapseeas alanud ISST korral, ISST-haige tervetel õdedel-vendadel ning võrrelda saadud andmeid tervete laste omadega. Töös määrati 126 lapsel vanuses kuni 15 aastat ISST-ga seotud antikehade (ICA, GADA ja IA-2A) ja HLA-DR ja HLA-DQ koosobivusalleelide levimus. Uurimusest selgus, et sagedasem antikeha oli ISST-haigetel ICA (79%), õdedel-vendadel esines seda antikeha harvemini kui haigetel, ent sagedamini kui kontrollrühmas. 4% ISST-haigete õdedest-vendadest haigestus kolmeaastase jälgimisaaja vältel. Leiti, et Eestis on ICA-positiivsete laste osatähtsus, kellel tekib ISST, sarnane teiste riikide omaga. Kõrgeima ISST-riskiga alleeliks osutus HLA-DBQBI*0302, mida esines Eestis 43%-l ISST-haigetest. Huvipakkuva uurimistulemusena selgus, et Eestis oli madalama ISST-riskiga alleeli kontrollrühmas 44%, kusjuures selle alleeliga kaasnev risk oli Eestis neli korda väiksem kui Soomes, mis võiks seletada ligikaudu kolm korda madalamat ISST-haigestumust Eestis.

Bela Adojaan on sündinud 10. septembril 1954. aastal Vormsil. Pärast Haapsalu 1. Keskkooli lõpetamist astus ta Tartu Ülikooli, mille arstiteaduskonna lõpetas 1979. aastal raviarsti diplomiga. Aastail 1979–1980 töötas ta TÜ hormonaalse regulatsiooni laboris, 1980. aastast tänaseni on töötanud TÜ Kliinikumi Endokrinoloogiahaiglas. Ajavahemikul 1993–1997 oli B. Adojaan doktorantuuris TÜ Sisekliinikus. 1997. aastast alates on töötanud TÜ Kliinikumi Endokrinoloogiahaigla polikliinilise osakonna juhatajana.

B. Adojaani peamisteks uurimisvaldkondadeks on olnud ISST epidemioloogia, immunoloogia ja geneetika. Ta on publitseerinud viis artiklit rahvusvahelistes eelretsenseeritavates ajakirjades ja kolm "Eesti Arstis". Samuti on ta õppevahendi "Lapse füüsiline areng. Kasvamine ja kasvuhäired" (Tartu, 1998) kaasautor. B. Adojaan on tunnustatud endokrinoloog, kes on end täiendanud väga paljude riikide haiglates ja uurimislaborites.

Marika Mikelsaar

Meditsiinidoktor Jakov Šlik



27. jaanuaril 1999 kaitses Tartu Ülikooli arstiteaduskonna magistri- ja doktorikraadi kaitsmise nõukogu ees väitekirja “Koletsüstokiniini psühhofüsioloogilised toimed inimesel” Tartu Ülikooli Psühhiaatriakliiniku doktorant **Jakov Šlik** *cum*

laude. Dissertatsioon on valminud dotsent Veiko Vasara (Tartu Ülikool) ja prof. Jacques Bradwejni (Toronto Ülikool) juhendamisel. Oponentideks olid prof. Conny Nordin (Linköpingi Ülikool) ja prof. Jaanus Harro (Tartu Ülikool).

Oponendid märkisid tunnustavalt, et dissertant oli endale lahendamiseks valinud sellise keerulise probleemi, nagu seda on neuroptiid koletsüstokiniini (CCK) osatähtsus neurobioloogias. Aju CCK-süsteemi seostatakse toitumise, valu ja meeleolu regulatsiooniga, hiljutistes uuringutes on postuleeritud CCK oluline osa ärevuse ja paanikahäirete tekkes. Töö oluliste väärtustena toodi esile uurimuse adekvaatset planeerimist, konkreetset ja korrektset teostust. Leiti, et uurimistöös on kasutatud muljetavaldavalt palju uusi meetodeid, mistõttu töö tulemused lisavad olemasolevale teadmisele uut ja olulist.

Dokoritöös on 42 tervel isikul ja 8 paanikahäiretega haigel uuritud kaksikpimemeetodil platseebokontrolliga manustatud CCK-4 toimet. Haigetel uuriti CCK-4 toimet enne ja pärast 8-nädalast ravikuuri tsitalopraamiga. Uuringutes registreeriti hingamise maht forsseeritud hingamistesti ajal, mõõdeti südame löökide sagedus, arteriaalne rõhk, veres määrati stressihormoonide (kortisool, prolaktiin, kasvuhormoon) sisaldus radioimmunoloogilisel meetodil. Kasutati paanikasüptomite enesehinnangu skaalat, patsiente uuriti struktureeritud diagnostilise intervjuu ja kliiniliste skaaladega. Ühes uuringuseerias registreeriti pilgutusreaktsioon helisignaale optilise sen-

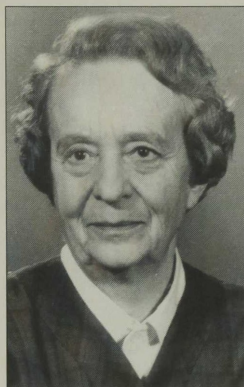
sorsüsteemi abil, lühimälu hindamiseks kasutati sõnade õppimise testi ja registreeriti käitumuslikke muutusi visuaalsete analoogskaaladega.

Leiti, et CCK-4 kutsub esile hingamisraskusi, mis võiks seletada hingamishäirete teket paanikahäiretega patsientidel. Tekitades paanikahoo peamisi sümptomeid, aktiveerib CCK-4 stressreaktsiooni hormonaalseid mehhanisme. Selgus, et tsitalopraamravi vähendab haigete käitumuslikku tundlikkust CCK-4 suhtes, viidates serotoniini ja CCK-süsteemi vastastoimele paanikahoogude neurobioloogias. CCK-4 kestev manustamine kutsus esile sõnalise lühimälu halvenemist, kuigi samal ajal psühhomotoorses tegevuses muutusi ei täheldatud. J. Šliki uurimisest selgus vajadus CCK osa väljaselgitamiseks mälu ja õppimise neurobioloogias. J. Šliki töös kasutatud akustilise võpatusrefleksi mudel võib osutada efektiivseks meetodiks aju neurobioloogia uuringutes.

Jakov Šlik on sündinud 8. septembril 1961. aastal Tallinnas. Ta on lõpetanud Tallinna 25. Keskkooli. 1985. aastal lõpetas ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonna raviarsti diplomiga. Aastail 1986—1990 töötas TÜ Üld- ja Molekulaarbioloogia Instituudi eksperimentaalse ja kliinilise psühhofarmakoloogia laboris ja samal ajal psühhiaatrina Tartu Psühhiaatriaiglas. J. Šlik on esimese kategooria psühhiaater. Käesoleval ajal töötab J. Šlik Tartu Ülikooli Kliinikumi Psühhiaatriakliinikus assistendina. Temalt on ilmunud üle 20 publikatsiooni, nendest 9 artiklit rahvusvahelistes eelretsenseeritavates ajakirjades. J. Šlik on viibinud erialasel täiendusel Leningradis, Oslos ja Turus ning teadustööl Toronto ja Ottawa ülikoolis. Ta on Eesti Psühhiaatrite Seltsi, Eesti Arstide Liidu, Eesti Kognitiivse ja Käitumisteraapia Assotsiatsiooni, samuti Rahvusvahelise Neuropsühhofarmakoloogia Kollegiumi liige.

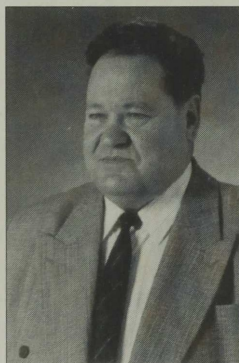
Marika Mikelsaar

TÄHTPÄEVAD



SELMA LAANES, Eesti meditsiinilise mikrobioloogia *grand old lady*, 50 aastat Tartu Ülikooli õppejõuks olnud dotsent, saab 16. augustil 1999 85-aastaseks.

MADIS MARTINSON, AS-i Lasnamäe Tervisekeskus nõukogu esimees, Tallinna Linnavalikogu liige, Tallinna teenetemärgi omanik, sai 28. mail 1999 65-aastaseks.



Silmas pidades M. Martinsoni pikaajalist tegevust tervishoiutöö korralduse alal, palus "Eesti Arsti" toimetus tal vastata paarile küsimusele.

Missugused olid Teie arstiks kujunemise algusaastad?

Ülikoolis õppimise ajal võtsin aktiivselt osa ÜTÜ nahahaiguste ringi tööst. Tartu Linna Veneroloogia Dispanseri baasil uuriti ajavahemikul 1955—1958 krooniliste sügelevate dermatosidega haigete ravi ja nahakollete

taandarengut lokaalse novokaiinfiltratsiooni mõjul. Mul valmis üliõpilastöö "Kliinilisi tähelepanekuid lokaalsete nahasiseste ja nahaluste novokaiinblokaadide ravitulemustest piirdunud ekseemi ja neurodermiidi puhul". Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetasin 1959. aastal.

Ülikooli lõpetamise järel töötasin aastail 1959—1962 Kullamaa jaoskonnaarstina. Sel ajal suurenes Kullamaa Haigla voodikohtade arv 25-ni, muretseti röntgeniaparatuur, tööle hakkas ka laboratoorium. Haigla hakkas saada elektrit oma jõujaamast. Varsti jõudis sinna ka riiklik energiasüsteem. Ligikaudu 20 aastat, aastail 1962—1979, olin Haapsalu Haigla peaarst. Tasapisi reorganiseeriti Haapsalu rajooni tervishoiuvõrk. Tähtsamatest ettevõtmistest võiks nimetada tolle aja kohta igati kaasaegse polikliiniku ehitamist. 1979. aastal valmis rajoonihaigla juurdeehitis operatsiooniplokiga. Maakonnahaiglates tehti põhjalikke remonte. Tegelesin ka Haapsalu kuurordi ajaloo uurimisega. 1975. a. ilmus brošüür "Haapsalu kuurort". Pikemat aega uurisin mudaravi mõju kroonilisi nahavigastusi põdevatele haigetele. 1977. aastal ilmus minu koostatud metoodiline juhend "Haapsalu ravimuda kasutamisest krooniliste dermatoosidega haigete ravis".

Alates 1979. aastast olete töötanud Tallinnas. Millega olete siin tegelnud?

Kahel korral olen olnud linnavalitsuse tervishoiuosakonna juhataja, aastail 1979—1985 ja 1988—1992. Aastail 1985—1988 olin Lasnamäe Polikliiniku peaarst, lühikest aega olin Tallinna Veneroloogia Dispanseri peaarsti asetäitja. Hiljem töötasin jälle Lasnamäe Polikliiniku peaarstina. Praegu olen AS-i Lasnamäe Tervisekeskus nõukogu esimees.

Olen täiendanud oma teadmisi tööõiguse, töökorralduse ja majanduse juhtimise alal, osa võtnud finantssuhete korraldamise, raamatupidamise ja audiitorikontrolli alastest koolitusprogrammidest. Uus aeg nõuab kõige kursis olemist. Olen viibinud ka paljudel peaarstide täienduskoolitustel. 1994. aastast olen kõrgema kategooria administratiivarst.

REINHOLD

BIRKENFELDT,

Tartu Ülikooli Sisekliiniku reumatoloogia õpetooli juhataja, professor, ajakirja "Eesti Arst" kauaaegne autor, sai 16. juunil 1999 65-aastaseks.



Mis kallutas Teie valiku meditsiiniõpingute kasuks?

Minu vanaisa oli Kuressaares velsker ja maakonnaarsti abi, ema oli meditsiiniõde.

Kes olid Teie paremad õpetajad arstiteaduskonnas?

Tänutundes meenutan professoreid A. Valdest, K. Kõrget, A. Linkbergi, dotsente L. Kerest ja S. Laanest.

Olles lõpetanud Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1960. aastal kiitusega ja töötanud paar aastat toonases Kingissepa rajooni keskhaiglas jaoskonnaterapeudi ja polikliiniku juhatajana, asusite 1963. aastal kohakaasluse alusel kardioreumatoloogiks, olles ühtaegu peaarsti asetäitja ning hiljem peaarst. 1968. aastal valmis Teie kandidaaditöö "Reumatismi esinemisest ja vormidest mõnedel Eesti NSV saartel". Mis äratas Teis huvi liigese- ja sidekoehaiguste vastu?

Kui 1963. a. astusin TRÜ mittetatsionaarsete aspirantuuri, soovitas minu juhendaja prof. K. Kõrge hakata uurima reumatismi Eesti saartel kui merelise kliimaga piirkonnas.

Olete muu hulgas uurinud reumaatiliste haiguste seoseid ilmastikuteguritega: geomagnetilise ja Päikese aktiivsusega, eksogeensete biorütmidega. Missuguseid järeldusi võite teha?

Paljud põletikulised reumaatilised haigused on sesoonse kuluga, ägenemisega kevadel ja sügisel. Reumatismi korral on haigestumises ka pikemaid rütme, mis on seoses Päikese aktiivsuse perioodidega, sest elame ju Päikesele väga lähedal, tegelikult Päikese atmosfääris. Inimese geomagnetiline tundlikkus, sealhulgas ilmastikutundlikkus, on suures osas pärilik või tekkinud hiljem põletikuliste haiguste tagajärjel. Eriti ilmastikutundlikud on reumat ja reumatoidartriiti põdejad.

Olete töötanud Tartu Ülikoolis alates 1978. aastast, algul hospitaalsihaiguste ja tuberkuloosi kateedri dotsendina, aastail 1989—1992 kateedrijuhataja, professorina. Alates 1993. aastast olete olnud reumatoloogia õpetooli korraline professor. Mis on olnud reumatoloogiaalaste teadusuuringute huviaineks Tartu Ülikoolis viimasel kümnendil?

Eelkõige reumatoidartriidi immunogenee-

tika, haiguse kulgu ja remissioonide iseloom ning modifitseeriva ravi probleemid, samuti veel seronegatiivsed spondülartrropaatiad ja süsteemse erütematoosse luupuse ning Raynaud' sündroomi levik ja iseärasused Eestis.

Olete ise töötanud jaoskonnaterapeudina ning olete polikliinilist arstiabi õpetanud ka ülikoolis, koostanud selleteemalise kokkuvõtliku ning nõutud õpiku. Ühtlasi olete kolm ja pool aastakümnet töötanud eriarstina, 1995. aastast on Teil reumatoloog-konsultandi litsents. Eesti Reumatoloogide Seltsi presidendina olete hoolt kandnud reumatoloogilise abi üleriigilise taseme eest. Milliseid probleeme Te näete praeguse perearstisüsteemi ja üksikute arstierialade koostöös? Kuidas hindate Eesti reumatoloogia praegust seisut?

Soovin, et perearstid teeksid rohkem koostööd eriarstidega, see on haigete huvides. Perearstidel on olemas perearstiseadus, eriarstidel on see kahjuks seni puudunud. Mõnes maakonnas ei peeta vajalikuks ühe või teise eriarsti, sealhulgas reumatoloogi olemasolu. Arvan, et reumatoloog peaks olema igas maakonnas ja suuremates linnades ning ta peaks töötama nii haiglas kui ka polikliinikus. Kahjuks haigestumine reumaatilistesse haigustesse suureneb. Rõõmustav on, et on tööle asumasa uus põlvkond Euroopa eeskujul nelja-aastase residentuuri läbinud reumatolooge, kelle käsutuses on üha rohkem nüüdisaegseid uurimismeetodeid.

Kas on mingisuguseid omadusi või kalduvusi, mis kõigi teiste arstierialade seast on tunnuslikud või kasulikud just reumatoloogile?

Reumatoloogia ei ole seotud ainult ühe elundkonnaga. Sidekoe- ja veresoonekonnakahjustused võivad tabada kõiki elundeid. Seega on vajalik lai silmaring, sügav sisehaiguste ja piirialade tundmine, oskus kasutada kliinilise immunoloogia ja immunogeneetika saavutusi.

Tartu Ülikoolis on seoses õppekavade muutmisega muutunud ka sisemeditsiini ning reumatoloogia õpetamine. Mida Te neist muutustest arvate?

Kahjuks on korduvalt vähendatud sisehaiguste erialade õpetamise mahtu. Miks peame lati alla laskma ja eeskujuks võtma just Euroopa miinimumprogrammid? Reumaatiliste haiguste õpetamine toimub tsüklikena IV kursusel. Kahjuks oleme korduvalt koondanud isikkoosseisu. VI kursusel ei ole enamikul rühmadel enam sisekliinikukursust, seega jääb ära kordamine — tarkuse ema.

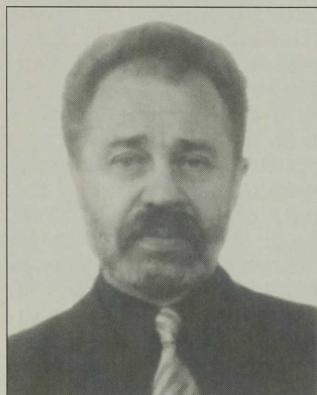
Missugune ühiskondliku või kultuurielu sündmus on Teie meeli praegusel ajal köitnud?

Hea meel on elu edasiminekest Eestis.

Prof. Reinhold Birkenfeldti on küsitlenud Tõnu Peets

INTERVJUU

Tervisekaitse on tähtis riiklik funktsioon



Rein Rannamäe on Harjumaal ja Tallinnas Tervisekaitsetalituse direktor. Ta on 1967. aastal lõpetanud Leningradi Sanitaarhügieeni Instituudi ja 1979. aastal kaitsnud meditsiinikandidaadi kraadi.

Rahva tervisekaitsealane tegevus on üks riigi põhifunktsioone. Selle valdkonna kauaaegse juhina oskate hinnata, kuidas suhtub Eesti Vabariik selle tähtsa funktsiooni täitmisesse.

Riigil on rahva tervisekaitse alal täita neli põhilist ülesannet. Esiteks vastu võtta seadused ja nende alusel kehtestada tervisekaitsealased õigusaktid. Teiseks kavandada tervisekaitse ja tervisedendamise poliitika ja korraldada selle juhtimine. Kolmandaks kehtestada tervisekaitse riikliku järelevalve kord ja tagada selle toimimine. Neljandaks kavandada riiklikud programmid, mis on suunatud tervisele ohutu elukeskkonna loomiseks ning haiguste ennetamiseks ja tervise edendamiseks.

Mainitule järgneb tahtmatult küsimus: kuidas on riik neid ülesandeid täitnud?

Seadusandluse osas on vastu võetud rahvatervise seadus (14. juunil 1995. a.). Riigikogu menetluses on selle seaduse muudatus ning töökeskkonna ja tööohutuse seadus. Rahva tervise kaitset on käsitletud

ka toidu-, tarbijakaitse-, välisõhu- ja jäätmeseaduses ning veel mitmetes muudes seadustes. Tervisekaitse õigusakte ei ole veel piisavalt, kuid seda ka objektiivsel põhjusel — Eestis napib spetsialiste, kes on võimelised tegelema tervisekaitsealase õigusloomega. Tekkinud olukorra korvamiseks ja õigusliku tühimiku vältimiseks on lubatud kasutada NSV Liidu aegseid sanitaarnorme ja -eeskirju, kui need ei ole vastuolus Eesti arengu ega seadustega.

Eestis on käivitunud riiklik laste tervisekaitse programm. 1998. aastal kinnitati "Rahvatervisealane teadus- ja arengutegevuse riiklik sihtprogramm aastaiks 1999—2009". Veel on kinnitatud riiklikud immunoprolifaktika ja tuberkuloositorje programmid. Spetsialistid on kavandanud riikliku Eesti keskkonnatervise tegevusplaani, kuid valitsusele seda esitatud veel ei ole.

Kui need programmid on oskuslikult kavandatud, täitmise finantseeritud ja kontrolli all, võib loota headele tulemustele.

Pea nende programmide kavandamisel väga oluliseks küsimuste ettevalmistamist ja arutelu riiklikul tasandil ning nendele lahenduse leidmist mitme ministeeriumi kaasamise teel.

Samal ajal ei ole Eestil ühtset tervisekaitsepoliitikat ja/või -kontseptsiooni. Selle olemasolu on hädavajalik, seda enam, et meditsiinistatistika andmeil rahva tervise näitajate halvenemise tendents püsib. Kontseptsiooni on vaja eelkõige selleks, et tagada riigis tervisekaitse prioriteetne ja plaanipärane arendamine.

Sotsiaalministeeriumi tegevus tervisekaitse alal teiste ministeeriumide suhtes peab olema koordineeriv. Tuleb selgelt määratleda ja piiritleda küsimused, mille lahendamine ja selleks vajalike õigusaktide väljatöötamine kuuluvad Sotsiaalministeeriumi kompetentsi. Et tervisekaitse on oma olemuselt laiapõhjaline, mitmeid ministeeriume ja valdkondi ühendav tegevus, peaksid selle vastavad osad olema lülitatud ka teistesse seadustesse ja õigusaktidesse.

Euroopa Liiduga ühinemisel mitmed tervisekaitse küsimused võimenduvad ja sel-

lealane tegevus ilmselt komplitseerub. Tuleb saavutada kõrge tase rahva tervise kaitsel ning Euroopa Liidu vastavate resolutsioonide järgi integreerida tervisekaitset ka Eestisse. Samas tuleb lähtuda põhimõttest, et tervisekaitse korraldus Eestis (sealhulgas jaotus ministeeriumide vahel, tegevuse planeerimine, juhtimine ja suunamine, kompetentsete asutuste ja institutsioonide tegevusalad, riikliku järelevalve tagamine jms.) on rahvuslik tegevusvabadus, mis põhineb keskkonna- ja tervisetagatise riigis. Aluseks tuleb võtta elanike tervisehäired ja haigestumine, terviseseisund, keskmine eluiga ja muud, sealhulgas demograafilised näitajad.

Eestis korraldatud tervisekaitse järelevalveasutuste haldusreformid, mille käigus spetsialistide arv vähenes peaaegu kaks korda, on viinud olukorrani, et tervisekaitse struktuurid maakondades ei ole võimelised täitma Euroopa Liiduga ühinemisel lisanduvaid ülesandeid. Kuid samal ajal ei ole selleks tegevuseks teisi kompetentseid spetsialiste. Ajalooliselt on välja kujunenud, et kogemustega tervisekaitsearstid töötavad peaaegu ainult tervisekaitsetalitustes. Samal ajal on mitmed arstlikku hindamist vajavad valdkonnad (töökeskkond, loomsete toiduainete käitlemine, osa keskkonnanõuetest) üle antud teistele ametkondadele. Sellised ilmselt poliitilised kokkulepped, mille puhul ei ole arvestatud spetsialistide kompetentsi, ei ole rahva tervise kaitse seisukohalt otstarbekad. Sellele oleks pidanud eelnema vajalike spetsialistide ettevalmistamine, soovitatavalt alusõppe kaudu. Tervisekaitse alal tuleb sageli vastu võtta vastutusrikkaid ja suuri investeringuid vajavaid otsuseid, milles ei saa usaldada poolharitud spetsialistide seisukohti.

Olete "Eesti Arstide Liidu Teataja" kaudu juhtinud Sotsiaalministeeriumi ja TÜ arstiteaduskonna tähelepanu vajadusele ette valmistada tervisekaitsearste. Kas need ametkonnad on sellele reageerinud?

Tervisekaitsetalitustes töötavad arstid on erialase ettevalmistuse saanud peamiselt

endise NSV Liidu vastavates kõrgkoolides riikliku suunamise alusel. Nendel töötajatel on vajalik kompetentsus ja enamikul ka eesti keele oskus. Selline arstide ettevalmistamise süsteem on lõpetatud, ent Eestis ei ole käivitunud tervisekaitsearstide ettevalmistust. Selleks tehtud katsed ei ole andnud soovitud tulemust, mida ka oodata võis. Nüüd on tekkimas olukord, et 10—15 aasta pärast ei ole tervisekaitsetalituses arstidest spetsialiste. Lihtsameelne on üldlevinud ja kahjuks ka juhtivate tervishoiupoliitikute levitatud arvamus, et tervisekaitse järelevalve arstidest spetsialiste ei vaja. Tervisekaitse põhineb hügieenil kui teadusel, mida õpitakse sellesisulistel programmide alusel aastaid. Tervisekaitse järelevalvet ei ole võimalik arendada, kui selles ei osale vastava ettevalmistuse saanud arstid. Tervisekaitsetes on peamine arstlik tegevus, kuigi selles ei ole välistatud muude erialade spetsialistide osalemine. Eespool mainitud arvestades on vaja, et Tartu Ülikoolis lähemal ajal käivituks tervisekaitsearstide ettevalmistamine. Olen veendunud, et parema tulemuse nimel võiks uute tervisekaitsearstide väljaõppel edukalt kasutada Eesti tervisekaitseametites töötavaid teaduskraadi omavaid spetsialiste.

Tervisekaitsearstide ettevalmistamiseks peab Sotsiaalministeeriumilt olema riiklik tellimus. Küsimus on tõstatatud, kuid minule teadaolevail andmeil sellega ei tegelda.

Meie rahva tervisenäitajate halvenemise tendents püsib. Öelge, palun, kogenud tervishoiujuhina oma arvamus riigi poolt korraldatava hästi rahastatud tervisedenduse alase töö efektiivsuse kohta.

Kõrvuti tervisekaitsega eksisteerib tervisedendamine, millel on vaieldamatult täita tähtis osa inimese tervisliku eluviisi kujundamisel. Eesmärk on suurendada inimese võimet ennast kaitsta ja edendada oma tervist kogu eluea jooksul. Tervisedendamiseks on plaanitud palju raha, mida enamasti kulutatakse tervisekäitumise uuringutele. Kahjuks tuleb tõdeda, et tervisekaitselisi uuringuid ja sellealaseid pro-

jekte sellest rahast ei finantseerita. Põhjenduseks tuuakse, et see on tervisekaitsetalituse igapäevane töö (!). Tervisekaitsetalitustel puuduvad uuringute korraldamise võimalused, ilma nendeta on aga raske, kui mitte võimatu, hinnata inimestele mõjuvaid elukeskkonnakahjulikke tegureid ja kavandada sihipäraseid tervise kaitse meetmeid (ka projekte). Vaieldamatult tekib küsimus: kuidas ja missuguste kriteeriumide alusel hinnatakse tervisedendamise projektide tulemusi? Tulemuslik oleks tervisekaitse ja tervisedendamise tegevuse ühendamine, kuid lähemas tulevikus peab tervisekaitseteenistuse esindaja osalema kavandatavate projektide valiku tegemises, hindamises ja rahastamises.

Kui palju on tervisekaitsealaseid probleeme, mis on tingitud keskkonna saastumisest?

Arvestades suuri erinevusi maakondade tervisekaitsetalituste spetsialistide koosseisus ning võimalusi laboriuuringute kasutamisel, on hinnangu andmine vastava maakonna keskkonnaseisundi kohta raskendatud, eelkõige inimeste tervise seisukohast. Ilmselt mitte vähemtähtis ei ole ka üldine arusaam keskkonnakaitsealastest probleemidest.

Harjumaal, mille tervisekaitsetalitust olen juhitanud 1971. aastast alates, kujunes teine olukord. Alates 1972. aastast, kui Eestis pandi alus keskkonnakaitsele kui süsteemsele ja riiklikule tegevusele, olen tihedalt seotud olnud Harjumaal keskkonnakaitsega. Töötasin maakonna keskkonnakaitsekomisjoni esimehe asetäitjana ja võtsin osa sellealase töö planeerimisest. Kolm aastat töötasin põhitöö kõrvalt lepingu alusel ka maavalitsuse keskkonnahoiu nõunikuna ja Eesti keskkonnafondi maakonna osafondi juhatajana. Need ametikohad võimaldasid maakonnas korraldada keskkonnauuringuid, eelkõige enam saastunud ja probleemsetes piirkondades (Kehra ja Loksa alevis, Keilas, asfaltbetoonitehaste ja Maardu ümbruses, Jõelähtme vallas). Uuringutes selgitati välja ka elanike terviseseisund ja keskkonnateguritest

põhjustatud haigestumine. Võib kindlalt väita, et Harjumaal on keskkonna- ja tervisekaitsealastest seisukohast kõige enam uuritud piirkond Eestis. See on võimaldanud tulemuslikult kavandada meetmeid keskkonnaseisundi parandamiseks. Kahjuks ei ole viimastel aastatel selliseid uurimusi rahapuuduse tõttu tehtud.

Tallinnas ei ole sellealaseid keskkonna- ja tervisekaitsealaseid uuringuid tehtud. Kuid välja on selgitatud kõik välisõhu kvaliteeti halvendavad paiged saasteallikad ja ülenormatiivse müraga piirkonnad. Tallinnas on põhiliseks keskkonnakaitse probleemiks auto- ja osalt ka raudteetranspordiga kaasnevad ebaseadmiselised (heitgaasid, eriti müra). Kuni 87% välisõhu saasteainetest tuleneb autotranspordist. Välisõhu kvaliteeti registreeritakse kolmes täisautomaatses õhuseirejaamas.

Moodustasite tervisekaitsealaste esimesena keskkonnatervise töörühma. Palun selgitage selle tegevusvaldkonna eripära.

Tervisekaitsetalituse uue põhimääruse alusel ei kuulu järelevalve töökeskkonna üle tervisekaitse spetsialistide tööülesannete hulka. See tuleneb Sotsiaalministeeriumi seisukohast, et töökeskkond ei vaja tervisekaitsepoolset järelevalvet (!). Sellelt tööloigult vabanenud spetsialistidest moodustasime keskkonnatervise töörühma, kelle ülesandeks on kontrollida keskkonna füüsikalisi ja keemilisi ohutegureid ning materjale, millega inimesed vahetult kokku puutuvad ning mis võivad oma otsese toimega elukeskkonna halvendamise kaudu ebasoodsalt mõjuda inimeste tervisele. Neid tegureid hinnatakse ja vajaduse korral rakendatakse meetmeid elukeskkonna tervendamiseks.

Töörühma ülesanded tulenevad tervisekaitsetalituse põhimäärusest. Kontrolli alla on võetud uute ja rekonstrueeritavate tootmistehaste projektidokumentatsioon, ehitusmaterjalide, taimekaitsevahendite ja mänguasjade terviseohutus (tootmine ja müük elanikele), ühiskondlike ruumide siseõhk ja elanikesse toimivad füüsikalised ohutegu-

rid. Juhendame Tallinna Tehnikaülikooli diplomandi, kelle uurimistööks on büroohoone siseõhu kvaliteet ning seal töötavate inimeste tervisehäirete väljaselgitamine.

Lähitulevikus on koostöös Tallinna Keskkonnaameti ning Sotsiaal- ja Tervishoiuametiga plaanitud välja selgitada seosed keskkonna ja elanike tervise vahel. Töörühm kasutab elukeskkonna tegurite hindamisel laborite teenuseid.

Omavalitsused mõistavad oma tervisekaitsealaseid kohustusi küllaltki erinevalt. Kuidas on seda teinud Tallinna linnavalitsus?

Nõustun täielikult öelduga, et kohalikud omavalitsused mõistavad oma tervisekaitsealaseid kohustusi erinevalt. Ka Harjumaal on mõni omavalitsus, kes käitub "vürstiriigina" ja kes ei arvesta tervisekaitse õigusaktides kehtestatud nõudeid. Enamiku kohalike omavalitsustega on meeldiv ja asjalik koostöö. Sageli pööratakse tervisekaitsetalituse poole leidmaks optimaalne lahendus mõnes küsimuses ning võetakse ette ühiseid üritusi (kontrollreide).

Kahjuks puuduvad kohalikel omavalitsustel andmed oma haldusterritoriumi elanike terviseseisundi ja haigestumise kohta, et plaanida meetmed elukeskkonna parandamiseks ning kavandada elanike tervise kaitseks vajalikke projekte. Üheski kohalikus omavalitsuses ei ole pikemaajalisi elukeskkonna parandamise kavasid. Õiget rakendust ei ole antud valla- ja linnarstidele, kelle ülesanded on tervisekaitse valdkonnas sageli ebamäärased.

Tervisekaitsetalitus koostab igal aastal tervisekaitsealase iseloomustuse (vormistatud brošüürina), milles antakse hinnang elukeskkonna kõikidele valdkondadele ja nakkushaiguste levikule, käsitletakse elanike kaebusi ja avaldusi ning mitmeid muid tervisekaitseküsimusi. Brošüür esitatakse linnavolikogule ja selle komisjonidele, linnavalitsusele ja selle struktuurüksustele, linnaosade valitsustele ja teistele asjasse puutuvatele ametkondadele. Lisaks sellele esitatakse linnaosade valitsustele täiendav infomaterjal, milles on tervi-

sekaitseküsimusi käsitletud konkreetsemalt. Mainitud materjalid on heatahtlikult vastu võetud, linnavalitsus on kasutanud nendes leiduvaid andmeid ja infot oma tegevuse planeerimisel.

Kui palju pöörab selle valdkonna probleemidele tähelepanu Tallinna linna volikogu?

Olen linnavolikogu sotsiaal- ja tervishoiukomisjoni liige, mis võimaldab teavitada ja arutada tervisekaitseküsimusi poliitilisel tasandil. Komisjonis on arutatud 12 tervisekaitseküsimust. On käsitletud joogivee kvaliteedi, koolieelsete lasteasutuste, turgude ja tänavakaubanduse, perearstikeskuste, stomatoloogiakabinettide tervisekaitsest seisundit, haigestumist soolenakkushaigustesse ja sotsiaalsetest oludest põhjustatud nakkushaigusi (tuberkuloos, viirushepatiitid, suguhaigused) ja muud. Volikogus arutatud tervisekaitseküsimused on soodsat vastukaja leidnud.

Tervisekaitsetalituse ettepanekul eraldas volikogu sellel aastal linna eelarvest täiendavalt raha desinfektsioonipunkti rajamiseks, mis Tallinna tingimustes on äärmiselt vajalik.

Missugused on Tallinna ja Harjumaal tervisekaitse põhiprobleemid?

Harjumaale ja Tallinna on koondunud 38% Eesti elanikkonnast. Need on intensiivselt arenevad tööstus- ja sotsiaalsed piirkonnad, millel on suur eripära teiste maakondadega võrreldes.

Harjumaal on tihe asustus, intensiivne tootmine ja ebasoodsad hüdrogeoloogilised tingimused, mis mõjuvad joogivee kvaliteedile halvasti. Seetõttu on joogivee kvaliteedi ja terviseohutuse uurimine üks olulisemaid prioriteete. Suvel lisandub vajadus tegelda arvukate linnalähedaste puhkealade ja supelrandade tervisekaitsest seisundiga. Tallinnas on tervisekaitse prioriteetseteks tegevussuundadeks kooliõpilaste tervise kaitse, autotranspordiga seonduvate ebameeldivuste ja inimestesse toimiva müra vähendamine, järelevalve toiduainete käitlevate ettevõtete üle, kontroll toiduainete kvaliteedi ja terviseohutuse üle ning

meetmete rakendamise korraldamine (või selles osalemine) soolenakkushaiguste, tuberkuloosi ja viirushepatiitide leviku tõkestamiseks.

Nende tegevussuundade täitmiseks pöörab tervisekaitsetalitus suurt tähelepanu korraldavale ja ennetavale tegevusele. Laiendatakse koostööd linnavalitsuse ja selle struktuuridega ning linnaosade valitustega. Ilma nende töömeetoditeta ei saa loota tulemuslikule tegevusele.

Kuidas tervisekaitseametnikuna hindate Tallinna heakorda ja toitlustamisalast ohutust linnas?

Tallinnas on heakorra paranemise tendents, eriti jäätmemajanduse osas. On tehtud eeltöö uue prügila rajamiseks Jõelähtme valda. See võimaldab eeldatavalt 2001. aastal sulgeda Pääsküla prügila, mis halvendab Nõmme linnaosa elukeskkonda.

Toitlustus- ja kaubandusettevõtete tervisekaitse seisund on paranemas, kuid endiselt on puudusi: 1) mitmed varem avatud ettevõtted paiknevad kohandatud, nõuetele mittevastavates tingimustes; 2) mitteküllaldane vastutus tervisekaitse-eeskirjade täitmisel; 3) toiduaineid käitlevate inimeste puudulik tervisekaitsealane ettevalmistus; 4) omavoliline valmistoitude sortimendi laiendamine nõutavate tingimuste puudumisel; 5) toidutoorme ja valmistoitude kvaliteedi ning terviseohutuse mitteküllaldane laborikontroll.

Turgudel on ametkondlik kontroll toiduainete kvaliteedi ja kohustuslike saatedokumentide üle puudulik. Kuigi enamiku turgude aineeline baas on paranenud, esineb seal rohkesti tervisekaitsenõuete rikumist. Turgudel müüvad toiduaineid juhuslikud, erialase ettevalmistuseta ja sageli ka arstlikult kontrollimata inimesed.

Eestis toodetud toiduainete mikrobioloogiline saastatus on suur (13,5% uuritud proovide alusel), peamiselt väikeettevõtete toodangust tingituna. Kõige enam on saastunud nendes valmistatud kondiitritooted (22,6%), köögivilja- ja kartulisalatid (17,8%), kalatooted (14,0%) ja lihatooted (12,9%). Valmistoitude suur saastatus kolibakteri-

laadsete mikroobide ja patogeensete stafülokokkidega loob epidemioloogilise ohu toidumürgituste tekkimiseks ja soolenakkushaiguste levikuks.

Kuidas kulgeb Tallinna ja Harjumaa laste vaksineerimine? Missugused on olnud põhilised vajakajäämised?

Harjumaal ja Tallinnas on laste hõlmatu kaitsepookimisega viimastel aastatel paranenud, kuid on siiski madalam Eesti keskmisest. Maailma Tervishoiuorganisatsiooni poolt nõutud tase (kahe aasta vanuste laste hõlmatuse alusel) on saavutatud difteeria (koos teetanusega) ja läkaköha vastu vaksineerimisel. Halvem on olukord poliomieliidi, leetrite, punetiste ja mumpsi vastu vaksineerimisel.

Tallinnas on mitmed perearstid keeldunud lapsi vaksineerimast.

Tallinn ja Harjumaa on need Eesti piirkonnad, kus kontsentreeruvad sotsiaalsed probleemid. Millisel kujul seostuvad need elanike tervise ja haigestumisega?

Harjumaal ei ole sotsiaalsed probleemid märgatavalt mõjutanud elanike tervise seisundit, küll aga Tallinnas. Alates 1997. aastast on oluliselt suurenenud haigestumine B-, C- ja D-hepatiiti, mis on seostatav narkootikumide parenteraalse manustamisega. 1998. aastal haigestus 436 inimest, kellest 284 on väidetavalt narkomaanid. Tuberkuloosihäigestumus on püsinud kõrge (1997. aastal 172; 1998. aastal 171 juhtu). Valdavalt haigestuvad materiaalselt vähekindlustatud inimesed, töötud ja kodutud.

Tallinnas on asutatud kolm kodutute varjupaika. Lisaks sellele on rohkesti omanikuta ja mahajäetud, amortiseerunud elamuid, kus kodutud, sealhulgas lapsed, on oma varjupaiga leidnud. Mainitu põhjustab mitmeid tervisekaitseprobleeme, eriti nakkushaiguste võimaliku leviku osas.

Missugused peaksid Teie arvates olema riigi tervisekaitsealase tegevuse tulevikusihid?

Tervisekaitse peab riigis olema prioriteetne, seejuures stabiilne ja järjepidev, põhinema majanduspoliitilisel arengul, kuid

seejuures mitte sõltuma poliitikute hetkeotsustest. Selleks tuleb lahendada mitmeid, osalt juba eelmise valitsuse väljaõeldud seisukohti.

1. Käivitada usaldusväärne meditsiinistatistika ja seire elanike terviseseisundi, eelkõige laste tervise üle.

2. Korraldada keskkonna-, töökaitse-, veterinaar- ja tervisekaitsealane tööjaotus ning ülesannete piiritlemine maakonna tasandil, võttes esimesel etapil aluseks nende institutsioonide ametnike oskused ja teadmised. Teises etapis, pärast spetsialistide tervisekaitsealast koolitamist, on võimalikud mitme institutsiooni haldusreformid ja ülesannete ümberjaotamine rahva tervise tulemuslikumat kaitset silmas pidades.

3. Käivitada rakendussuunitluseta teadusuuringud inimeste elukeskkonna põhiliste ohutegurite iseloomustamiseks, inimeste terviseriski ja võimaliku/tegeliku tervisekahjustuse hindamiseks. See võimaldab tervisekaitsele eraldatud raha kasutada otstarbekalt ja investeringud muuta tulemuslikuks.

4. Korraldada maakondade tasandil keskkonna ja elanike terviseseisundi seire, omada ja pidevalt täiendada andmebaasi.

5. Suurendada maakondade ja kohalike omavalitsuste vastutust elanike tervise kaitse tagamisel ning kavandada perspektiivne tegevuskava; määratleda maakonnaarsti, linna- ja vallaarstide ning tervisekaitsetalituste ülesanded tervisekaitsealases tegevuses.

6. Koolitada tervisekaitse alal tööandjaid, tootmis- ja teenindustöötajaid.

Tuleb käivitada usaldusväärne meditsiinistatistika, mis peale elanike haigestumise annaks andmeid ka nende terviseseisundi kohta (eriti lastel) ning seda mitte ainult maakondade, vaid ka omavalitsuste haldusterritooriumil. Diagnoositud tervisehäire või haigus peaks statistika seisukohast olema seotud konkreetse isiku elukohaga (kohaliku omavalitsuse haldusterritooriumiga). See võimaldab suurendada kohaliku omavalitsuse vastutust oma hal-

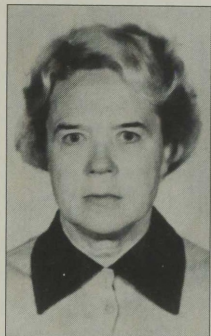
dusterritooriumi elanike tervise eest ja, kui haigused on võimalikus seoses elukeskkonnaga, siis ka rakendada meetmeid selle tervendamiseks. Senini kasutatavad meditsiinistatistika andmed maakondade või kogu Eesti ulatuses ei ole vajalikul määral veenvad kohalike omavalitsuste jaoks, mistõttu viimased jäävad elanike tervise kaitseks tavaliselt pealtvaatajateks.

On vaja lõpetada haldusreformid, mis lagundavad väljakujunenud ja töötavat tervisekaitsetalituste teenistust. Vastupidi — tervisekaitse riiklikku järelevalvet tuleb tugevdada spetsialistide koosseisu suurendamise ja finantseerimise tõhustamise arvel. Samal ajal tuleb teenistust ajakohastada, spetsialiste koolitada ja kasutusele võtta uusi elukeskkonna kvaliteedi hindamise meetodeid. Tervisekaitsetalitustele tuleb ennistada ametiülesanded, sest korraldav, ennetavat laadi tegevus on sageli primaarne ja tulemusrikkam. Ainult riikliku sunni rakendamine seaduses ettenähtud alusel ja ulatuses, nagu see on inspeksiooni ülesanne, ei anna soovitud tulemust ja on oma olemuselt lühinägelik ettevõtmine tervisekaitsealases tegevuses.

Esitan veel kord varem korduvalt väljaõeldud seisukoha: korraldada riigis tervisekaitse järelevalve kahel tasandil. See tähendab piirkondlike keskuste loomist (näiteks Tallinnas, Tartus, Kirde-Eestis), kes lahendavad keerukamaid, kõrgemat erialast kompetentsi nõudvaid küsimusi ja annavad meetodilist abi neile kinnistatud tervisekaitsetalitustele. Sellise süsteemi käivitamine tõstab tervisekaitse järelevalve autoriteeti ja kvaliteeti ning on vaieldamatult tulemuslikum praegusest mudelist. See ettepanek ei välista riigi tervisekaitse süsteemi kui terviku ümberkujundamist, kuid alles pärast sellekohast hoolikat olukorra ja tegevuse analüüsi ja hindamist.

Rein Rannamäed on küsitlenud Kuulo Kutsar

Aino Danilovitš



4. märtsil 1999 lahkus igavikuteele Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kauaegne nakkushaiguste kateedri õppejõud dotsent Aino Danilovitš.

A. Danilovitš (neiuna Paabut) sündis 13. oktoobril 1917. aastal Tartumaal Mäksa vallas põllutöölise perekonnas. Alghariduse omandas Luunja 6-kl. algkoolis, mille lõpetas 1931. aastal. Majanduslikel põhjustel ei saanud ta kohe haridusteed jätkata. Vahepeal õppis A. Danilovitš ametit, töötades meditsiiniõena. Keskhariiduse omandas ta aastail 1937—1944 Tartu Õhtugümnaasiumis. Aastail 1944—1950 õppis A. Danilovitš Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas, mille lõpetas aastal 1950 arstidiplomiga *cum laude*.

Kohe pärast ülikooli lõpetamist asus A. Danilovitš tööle Tartu Ülikooli arstiteaduskonna nakkushaiguste kateedrisse assistendina. Töö kõrvalt valmis 1957. aastal kandidaadiväitekeri, mille juhendajaks oli prof. Felix Lepp. Dotsendi ametikohale valiti ta 1972. aastal, sel ametikohal töötas ta kuni pensionile minekuni 1984. aastal.

Dotsent A. Danilovitš oli Tartu Ülikooliga seotud kogu oma elu. Ka tema abikaasa Mihkel Danilovitš töötas Tartu Ülikoolis, ta oli aastaid tööl TÜ majandusosakonnas. Arsti ametit jätkab nende poeg Manfred Danilovitš

Tartu Ülikooli Kopsukliiniku osakonnajuhatajana.

Inimesena oli A. Danilovitš väga tagasihoidlik, distsiplineeritud, ta oli hea kolleeg. Tema nõudlikkus ja täpsus nii tudengite kui ka iseenda suhtes oli märkimisväärne. Ta tegi oma tööd tasakaalukalt, peaaegu märkamatu ja seejuures tulemuslikult. Lisaks kandidaaditööle on ta teinud uurimistöid viirushepatiitide valguainevahetuse kohta, paljud tema ettekanded on ilmunud epidemioloogia-, mikrobioloogia-, infektsionistide ja hügienistide konverentside kogumikes.

Õppe-metoodilise töö alal ilmus A. Danilovitšilt 1975. aastal trükist "Bakteriaalsed preparaadid ja nende kasutamine meditsiinis" ning sellest kui väga vajalikust õppematerjalist on korduvalt ilmunud parandatud ja täiendatud kordustrukke.

Olgu see tagasihoidlik ülevaade tööka ja tagasihoidliku inimese elust meile meenutuseks, et ka nii võib hästi elada, oma rahvast teenida ja õpetada. Kõik siin kirjutatu paneb meid, tema endisi kolleege, õpilasi, suurt hulka patsiente tänutundes meenutama meie hulgast lahkunud head arsti, nõudlikku õpetajat, meeldivat kolleegi.

Dotsent Aino Danilovitš puhkab viimset und Tartu Ropka-Tamme kalmistul perekonna rahulas.

*Endiste kolleegide nimel
Joel Aasav*

KROONIKA

Täiendõpe lennundusmeditsiini alal

Eesti riigi rahvusvahelise koostöö areng nõuab iga konkreetse ala standardi tundmist ja nendega arvestamist. Lennundusmeditsiini huviobjektiks on esiteks nn. lendav koosseis, sõltumata sellest, kas ta on militaar- või tsiiviilsüsteemist, teiseks tema terviseseisundi jälgimine, haiguste vältimine ja vajaduse korral ka ravi. Eesmärgiks on lennuohutuse tagamine. Üldtuntud on tõsiasi, et lennuõnnetuse põhjuseks on 70%-l juhtudest inimtegur.

Taasiseseisvunud Eestis tegeleb lendava koosseisu meditsiinilise litsentseerimisega Tallinnas asuv Lennundusmeditsiini Keskus. Uuritava isiku terviseseisundit hinnatakse praegu vastavalt Rahvusvahelise Tsiivilaviatsiooni Assotsiatsiooni (ICAO) standarditele. Nende standardite nõudmistele peavad käesoleval ajal vastama ka kaitseväge lendurid, vaatamata sellele, et enne tegevteenistuse lepingu sõlmimist läbivad nad Kaitseministeeriumi Arstliku Keskkomisjoni.

Lennundusmeditsiini alal tegutsemiseks ja selle litsentsi saamiseks on tarvis vastavat väljaõpet ja loomulikult pidevat täiendust. Kahjuks ei ole Eestis võimalik lennundusarstiks õppida. See on üks probleem. Teine on see, et seoses Euroopa Liiduga ühinemisega ei muutu nõudmised lennundusmeditsiini alal mitte sugugi leebemaks, pigem vastupidi. On välja töötatud lennunduse eurostandardid ehk nn. JAR-id.

Väga huvitav oli 60-tunnine täiendõpe, mille korraldas Lennuamet ajavahemikul 26. aprillist 7. maini sel aastal. Lektoriks oli lennundusarst Monika Robertsson Rootsist, kes on õppinud pool aastat Ameerika Ühendriikides ja kaks kuud Inglise Kuninglikes Õhujõududes. Loengud toimusid inglise keeles, piisavalt oli video- ja muud visuaalset materjali, mis hõlbustas õppeaine paremat omandamist.



Foto. Loengut peab lennundusarst Monika Robertsson.

Osa võttis mitme eriala kolleegi, põhiliselt Tallinnas töötavaid arste. Kaitsejõude esindas kaks arsti.

Kokkuvõtteks võib öelda, et täiendõpe läks igati korda. Kuulajaskond, kelle enamik koosnes kogenud Lennundusmeditsiini Keskuse arstidest, sai piisava ülevaate eurostandarditest lennunduses, nende rakendamisest ja olulistest pisiasjadest, millele tuleb oma töös tähelepanu pöörata. Auditoriumi suhtumine oli aktiivne. Vastastikuse mõistmise keskkonnas tekkis meeldiv meeskonnatunne. Tahaks loota, et tulevikus jätkab Lennuamet alustatud tänuväärset tööd mitme eriala eesti arstide lennundusmeditsiini täiendõppe alal.

Jüri Verrev

Tartu Ülikooli Kliinikumi 195. aastapäeva puhul sai kliinikumi 1999. aasta preemia emeriitprofessor **Endel Tünder**. E. Tünder pälvis preemia vere- ja soontekirurgia väljaarendamise ning noorte arstide koolitamise eest.

Eesti arstiteaduse olukord ja perspektiivid

Eesti Teaduste Akadeemia üldkogu väljastõiduistung toimus 2. juunil 1999 Tartu Ülikooli aulas. Arutelu teemaks oli Eesti arstiteaduse olukord ja perspektiivid.

Kuulanud ära akad. A.-E. Kaasiku ülevaate "Arstiteadus Eestis: olukord ja perspektiivid", prof. M. Rahu ettekande "Epidemioloogia ja Eesti probleemid" ja prof. H.-I. Maarooši töö "Levinud maohaiguste patogeneesi ja ravi uus kontseptsioon" ning neile järgnenud sõnavõttud (professorid H. Everaus, A. Tikk, E. Vasar, J. Aaviksoo ning J. Pikani, K. Siilivask), konstateerib üldkogu järgmist.

Arstiteaduse mitmes valdkonnas tehakse Eestis igati heatasemelist uurimistööd. Traditsiooniliselt on selle raskuspunkt Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas, kuid arvestatavaid saavutusi on ka kõigi teiste arstiteaduslike asutuste töörühmades. Teadustööd on senisest enam vaja arendada rahvatervishoiu suunas, morfoloogias ja farmaatsias.

Eestis on toimunud arstiteaduslike asutuste strukturealne reorganiseerimine. Tartu Ülikooli Biomedikumi peatne valmimine avab võimalused arstiteaduslike uuringute edasiarendamiseks kvalitatiivselt uuel tasemel.

Sel aastal käivituv ning arstiteaduslikke uurimistöid täiendavalt finantseeriv "Rahvatervise teadus- ja arendustegevuse sihtprogramm aastaiks 1999–2009" loob soodsad eeldused riigi rahvastiku üldise tervisliku seisundi oluliseks parandamiseks.

Kujunemas on teadusvaldkondi integreerivaid uurimissuundi, mille näiteks on Tallinna Tehnikaülikooli Biomeditsiinitehnika Keskuse kureeritav Eesti biomeditsiinitehnika teadusprogramm.

Eelnevat silmas pidades Eesti Teaduste Akadeemia üldkogu soovitas järgmist.

Osaleda aktiivselt Euroopa Liidu 5. Raamprogrammi teadusprojektides, pidades seda Eesti arstiteaduslike ja tervishoiualaste uuringute edasise arengu suunamise prioriteediks ja rahastamise reserviks.

Eesti Teadus- ja Arendusnõukogul analüüsida teadusalade finantseerimise proportsioo-

ne Eestis, silmas pidades arstiteaduslike uurimistööde tähtsust finantseerimise struktuuris.

Eesti Arstiteadusnõukogul luua teadusasutuste kaasabil pidevalt täiendatav andmebaas Eestis tehtavate arstiteaduslike uurimistööde kohta ning välja töötada valdkondade spetsiifikat arvestavad alused nende uurimistööde efektiivsuse hindamiseks.

Haridusministeeriumil, lähtudes teadus- ja arendustegevuse korralduse seadusest, käivitada arstiteaduslike uuringutega tegelevate asutuste ja töörühmade evalvatsioon, viies biomeditsiini alal hindamine läbi aastal 2000, kliinilise meditsiini alal aastal 2001.

Sotsiaalministeeriumil jätkata "Rahvatervise teadus- ja arendustegevuse sihtprogrammi" ning "Diagnoosimise ja ravi optimeerimise sihtprogrammi" väljaarendamist, eriti nende programmide arendustegevusliku funktsiooni osas.

Kõigil arstiteadusega tegelevatel asutustel pöörata senisest enam tähelepanu biomeditsiinilisi, epidemioloogilisi ja kliinilisi aspekte integreerivate uurimisprojektide algatamisele.

Haridusministeeriumil kaaluda võimalusi moodustada stipendiume kraadiõppeks välismaal, eriti valdkondades, mille tase Eestis on ebapiisav.

Eesti Teaduste Akadeemia üldkogu otsustas järgmist.

Teha Eesti Teaduste Akadeemia juhatusele ülesandeks algatada koostööd Eesti Arstiteadusnõukoguga ning arstiteaduslike uurimisasutustega eesmärgil leida võimalusi arstiteaduslike uurimistööde integreerimiseks teiste teadusaladega ning jõuda Eestile prioriteetsete uurimissuundade selge formuleerimiseni.

Pidada vajalikuks korrastada Eesti Teaduste Akadeemia osakondade struktuur ja nimetus. Akadeemia juhatusel koostöös osakondadega kujundada vastav seisukoht 1999. aasta lõpuks.

Edastada käesolev otsus teadmiseks Riigikogule, Eesti Vabariigi Valitsusele, Haridusministeeriumile, Sotsiaalministeeriumile, Eesti Arstiteadusnõukogule ning Eesti ülikoolidele ja teistele Eesti teadusasutustele.

19. mail 1999 korraldasid Soome Kaubandus Esindus ja Soome Suursaatkond Tallinnas ühisürituse tutvustamiseks uut alkoholisõltuvuse ravi meetodit — *ContrAL Clinics*. Ravimeetod on välja töötatud Soomes ning *ContrAL Clinics*'il on selle meetodi patendiõigus maailmas. Soomes on nimetatud ravimeetod kasutusel üle riigi 10 kliinikus. Ravi on ambulatoorne ning kestab 3—5 kuud. Ravimeetod kätkeb protokolliga järgi toimuvaid visiite arsti ja psühhoterapeudi juurde ning sellele lisandub medikamentoosne ravi opiaatretseptorite antagonisti naltreksooniga. Meetod ei eelda täiskarsklust, vaid alkoholi tarvitamine väheneb järk-järgult ravi vältel.

ContrAL Clinics'i meetod on praeguseks kasutusele võetud paljudes riikides. Tartus tegutsev A-Polikliinik on *ContrAL Clinics*'i polikliinikuga Helsingis sõlminud lepingu, mille põhjal A-Polikliinik on saanud litsentsi David Sinclairi alkoholisõltuvuse ravi meetodi kasutamiseks Eestis.

Tartu A-Polikliinik loodab lähemal ajal oluliselt edendada nimetatud meetodi rakendamist Eestis.

Mall Kuusma

andmed kokku, sportlane võib panna need oma treeningupäevikusse; 3) dünaamiline ATLEET annab võimaluse kiiresti analüüsida pikemaajalist treeningutsükli.

ATLEET™ näitab, mis toimub sportlase sees, kui tugevalt ta treenib.

Kehalise koormuse hindamisel peetakse väga usaldusväärseks näitajaks vere laktaadisaldust. Tavaliselt tuleb ühe treeningu jooksul võtta sõrmeotsast 5—7 proovi. Tarkvara ATLEET™ analüüsib vere piimhappe- ehk laktaadisaldust pulsisageduse alusel, ilma vereproovideta. Pulsisageduse mõõtmiseks on olemas väga hea Soome pulsimõõtur "Polar". Eestis on praegu arvutiga ühendatavaid pulsimõõtureid "Polar" tuhatkond.

Tarkvara ATLEET™ võiksid kasutada spordimeditsiini- ja treeningukeskused; spordikoolid ja -klubid; sportlased, treenerid; spordiartid; kliinikute funktsionaaldiagnostika ja rehabilitatsiooniosakonnad; terviseklubid; rahvasportlased. Peale tarkvaraprogrammi on vaja arvutit ja Soome firma *Polar Elektro Oy* portatiivset pulsimõõturit.

Sporditarkvara ATLEET™ määrab täpselt kehalise koormuse füsioloogilise aktiivsuse; mõõdab vere laktaadisaldust keha koormuse ajal pulsisageduse alusel ilma vereproovita; leiab iga treeningu jaoks selle intensiivsuse ühikud, treeningu mahu ühikud, summaarsed treeningu ühikud; esitab silmapilkselt 12 tähtsamat näitajat treeninguosa, nädala, kuu või muu treeninguperioodi kohta; valmistab graafikud.

Tarkvara ATLEET™ müüb Tartu Ülikooli litsentsi alusel OÜ *Humanix*.

Anne Tallo

Sporditarkvara ATLEET™

2. juunil 1999 tutvustati Tallinnas sporditarkvara ATLEET™. Selle on loonud Tartu Ülikooli emeriitprofessor Toomas Karu ja matemaatik-programmeerija Georgi Slavin, neil kulus selleks 7 aastat. ATLEET™ on tutvustatud Turu teadusmessil '98, innovaatikamessil ja Hannoveri messil '99.

Emeriitprofessor Toomas Karu rääkis üksikasjalikult sporditarkvara ATLEET™ kasutamise eelistest sportlaste treeningu mahu ja intensiivsuse hindamisel. Programm koosneb kolmest osast: 1) ühe treeningu saab analüüsida kui tahes detailselt; näitajaid saab kohe seostada tunnetega, mida sportlane treeningu tundis; 2) mini-ATLEET korjab treeningu-

AUTOREILE

Käsikirjad esitatakse toimetusele **kaheks eksemplaris**, reavahe **kaks intervalli**. Töö olgu aktuaalne ja tänapäeva teaduse tasemel. Artikkel koosnegu pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arutelu, kokkuvõte ja järeldused. **Käsikiri peab olema** keeleliselt korrektne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initsiaalid kontrollitud, ka 3—7 võtmesõna lisatud. Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see võimalikult mitmes keeles (ladina, inglise, saksa, vene). **Artiklid esitatagu kokkusu- rult**, 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 frag- ment, esitatakse koos käsikirjaga. Teadusliku töö käsikirja viseerib teaduslik juhendaja. — **Andmed kõikide autorite kohta** (ees- ja perekonnanimi, asutuse nimetus, kodune aad- ress, töökoha ja kodune telefon) lisatakse kä- sikirja lõppu koos kõikide autorite allkirjade- ga. Kõrgkoolide ja uurimisinstituutide tööta- jad märkigu ka kateedri või osakonna nime- tus. — **Resümee** esitatagu inglise keeles (kuni 250 sõna). — **Kirjandus**. Bibliograafia esita- takse tähestikulises järjekorras, kusjuures ve- nekeelsed kirjandusallikad transliteeritakse ladina tähtedega. Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initsiaalid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmumisaasta. Ajakirja- de puhul tuuakse kõikide autorite perekonna- nimed ja initsiaalid, artikli pealkiri, ajakirja täielik nimetus, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõpp- numbrid. — **Fotod ja joonised** koos allkirja- dega paigutatakse käsikirja lõppu (võimaluse korral must-valged). On soovitatav foto, eriti mikrofoto tagaküljele märkida ülemine serv. **Lubamatu** on toimetusele saata töid, mis on muudes väljaannetes või monograafia osa- na juba trükitud. **Toimetus ei tagasta** foto- sid ega jooniseid ning avaldamisele tulevate artiklite käsikirju.

NB! Vastavalt toimetuskolleegiumi otsu- sele kuuluvad kõik ajakirjas avaldatavad artiklid eelretsenseerimisele.

“Eesti Arst”

ilmub 6 korda aastas. Tellimusi võtavad vas- tu ajakirjanduslevi ettevõtted, postiettevõtted ja sidejaoskonnad.

Välismaale saab ajakirja “Eesti Arst” tel- lida “Eesti Arsti” toimetusest.

Lugupeetud lugeja!

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

Toimetuskolleegium

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

Toimetuse aadress: Voorimehe 9, Tallinn 10146, telefon 443 256, 444 370. Perioodika AS: Voorimehe 9, Tallinn, telefon 644 24 84. Trükikoda: AS Vaba Maa, Pikk 58, Tallinn. Tell. nr. 414.

1999. aastal — üksikmüügihind 30 krooni, tellijatele 20 krooni. Aastatellimus 120 krooni.

© Perioodika AS
“Eesti Arst”[®], 1999
“Estonian Physician”

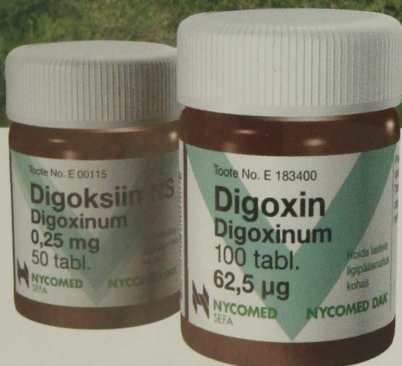
DIGOKSIIN Nycomed Digoxinum

...kui pumba jõudlus
vajab parandamist...

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. Tablett sisaldab 62,5 µg või 0,25 mg digoksiini. **Näidustused.** Südamepuudulikkus. Supraventrikulaarsed tahhüarütmid. **Annustamine.** Küllastusannus täiskasvanule. 10...15 µg/kg, jagatuna mitmeks annuseks iga mõne tunni järel. Säilitusannus täiskasvanule. Ööpäevase annuse suu kaudu manustamisel võib arvutada järgmise valemi abil: $14 + \text{kreatiniini kliirens} \times \text{küllastusannus};$

5 100
kus kreatiniini kliirens on väljendatud ml/min ja küllastusannus µg-des. **Vastunäidustused.** Täielikuks vastunäidustuseks on vähesedki südameglükosiidide üledoseerimise tunnused, Wolff-Parkinson-White'i sündroom ja Steno-Fallot' tetraad. **Rasedus ja imetamine.** Teratogeense toime kohta andmed puuduvad. Raseduse ajal võib kasutada. Tähelepanu tuleb pöörata asjaolule, et digoksiini kliirens raseduse ajal suureneb. Digoksiini kontsentratsioonide suhe rinnapiimas ja vereplasmas on 0,6...0,9. Kõrvaltoimet imiku organismile ei ole kirjeldatud. **Kõrvaltoimed.** Kõige sagedasemad kardiaalsete mürgistuse nähud on ventrikulaarsed ekstrasüstolid, ventrikulaarne tahhükardia, vatsakeste virvendus, pikenenud AV juhteaeg, mis vastab teise või kolmanda astme atriiventrikulaarblokaadile. Võib esineda siinusbradükardia. Rasketel või kiiresti arenevate, eriti kardiaalsete kõrvaltoimete esinemisel tuleb ravi lõpetada. **Koostoimed.** Südameglükosiidide toime on vahetult vereplasma elektrolüütidesisaldusest. Kui vereplasma kaaliumi- ja magneesiumisisaldus on väike, suureneb tundlikkus glükosiidide suhtes. Amfoteritsiin B ravi korral suureneb digoksiinimürgistuse oht, sest amfoteritsiin põhjustab hüpokaleemiat. Samaaegne kiniini manustamine vähendab digoksiini eritumist, mistõttu digoksiini kontsentratsioon vereplasmas suureneb. Nii kiniini kui verapamiil takistavad digoksiini tungimist kudedesse, mis põhjustab ravi algul vereplasmas digoksiini kontsentratsiooni järsku suurenemise. **Üleanustamine.** Suurim oht on südame rütmihäired, mis võivad põhjustada surma vatsakeste virvenduse või blokaadist tingitud asüstoolia tõttu. **Omadused ja farmakokineetika.** 60...85% digoksiinist imendub seedetraktist. Enteraalsel manustamisel saabub toime 1 tunni jooksul ja jõuab maksimumi 1...3 tunni pärast. Ravimi poolväärtusaeg vereplasmas on olenevalt patsiendi neerude seisundist 24...48 tundi. Normaalse maksa- ja neerufunktsiooniga patsiendil lõpeb toime 2...7 ööpäeva pärast, neeru- puudulikkuse puhul on ravimi toime kestvam. Eritumine toimub peamiselt uriiniga, nii glomerulaarfiltratsiooniga kui ka tubulaarsekretsiooni teel. **Säilitamine ja kõlblikkusaeg.** Toatemperatuuril, valguse eest kaitstult, 5 aastat. **Pakend.** Tabletid 62,5 µg, 100 tk klaaspudelil. Tabletid 0,25 mg, 50 tk klaaspudelil. Täielik tooteinfo Pharmacia Estica'st.

Kaks erinevat annust
62,5 µg
0,25 mg



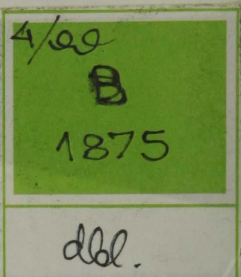
NYCOMED

NYCOPIN Nifedipinum

...voolusäng laieneb...

– modifitseeritud toimeaine vabanemisega retardtablett sisaldab 40 mg Nifedipiini

– tableti toime kestab kogu ööpäeva



Ravim

sisaldab 40 mg nifedipiini. **Näidustused.** Arteriaalne hüpertensioon. Krooniline stabiilne stenokardia. **Annustamine.** Täiskasvanutele ja üle 14-aastastele lastele võib manustada 40 mg ööpäevas. Vajaduse korral võib annust suurendada kuni 80 mg ööpäevas. Ööpäevane annus ei tohiks ületada 120 mg. Retardtablette neelatakse tervelt, närimata, koos vedelikuga pärast sööki. **Vastunäidustused.** Kardiovaskulaarne šokk. Arteriaalne hüpertensioon. Rasedus. Ülitundlikkus nifedipiini suhtes. **Ettevaatust!** Hüpertensiooni, südamepuudulikkuse ja raske ateroskleroosi korral peab nifedipiinravi toimuma ettevaatlikult. Diabeediga haiged, kes saavad raviks nifedipiini, võivad vajada diabeedi ravi korrigeerimist. **Rasedus ja imetamine.** Nifedipiin on raseduse ajal vastunäidustatud. Nifedipiin eritub rinnapiima, seega tuleb ravi vajadusel rinnaga toitmise lõpetada. **Kõrvaltoimed.** Ravikuuri alguses võivad sageli tekkida peavalud, näo ja naha punetus, kuumatunne. Suurte annuste kasutamisel võivad üksikjuhtudel tekkida lihaskrambid, treemor ja kerged nägemishäired. Nähud taandarenevad ravi katkestamisel. **Koostoimed.** ß-adrenoblokaatoritega kooskasutamisel täheledatakse antiangioosse ja antihüpertensiivse toime tugevnenemist. Samaaegne ravi tsimetidiini või ranitidiiniga tugevdab nifedipiini toimet. Rifampitsiin põhjustab oma ensüümindutseeriva toime tõttu nifedipiini metabolismi kiirenemist, mis võib nifedipiini toimet vähendada. Seetõttu on nifedipiini kombinatsioon rifampitsiiniga vastunäidustatud. Nifedipiin suurendab digoksiini ja teofüllini plasmakontsentratsiooni. **Üleannustamine.** Üleannustamise korral võib tekkida hüpotensioon, ortostaatiline hüpotensioon, reflekstahükardia, šokk. Ravi on sümptomaatiline. Suukaudse üleannustamise korral on vajalik maoloputus, vajadusel ka klistiir (see on eriti vajalik retardtablettide kasutamise korral). **Omadused ja farmakokineetika.** Nifedipiin toimib selektiivselt kaltsiumikanalitele, pärssides kaltsiumi jõudmist müokardirakkudesse, koronaarterite ja perifeerse kapillaaride silelihasrakkudesse. Nifedipiin vähendab müokardi hapnikunõudlust. Nifedipiin laiendab peamiselt koronaartereid, vähendab koronaarterite lihastoonust, parandades müokardi hapnikuga varustatust. Perifeerse vastupanu vähenemisest tuleneb väiksem nõudlus müokardi tööle. **Farmakokineetika.** Nifedipiini võib leida vereplasmasst peaaegu kohe pärast modifitseeritud toimeaine vabanemisega retardtablettide manustamist, ravim imendub peaaegu täielikult. Maksimaalne kontsentratsioon vereplasmas saavutatakse 3...7 tunni pärast. Toimeaine vabanemiskõver retardtablettidest on peaaegu lineaarne. Vastavalt NYCOPIN farmakokineetikale on toime kestvus üle 24 tunni. Plasmavalkudega seonduv 94...99%. Nifedipiin metaboolitakse peaaegu täielikult inaktiivseteks metaboliitideks. Vähem kui 1% muutmatus toimeainest eritatakse uriiniga. Nifedipiini poolväärtusaeg pärast NYCOPIN modifitseeritud retardtablettide sissevõtmist varieerub 9...21 tunnini. 70...80% toimeainest eritatakse metaboliitidena uriiniga. **Säilitamine ja kõlblikusaeg.** Toatemperatuuril, niiskuse ja valguse eest kaitstult 4 aastat. **Pakend.** 40 mg retardtablett, 30 tk blisterpakendis. Täielik tooteinfo Pharmacia Estica'st.

NYCOMED