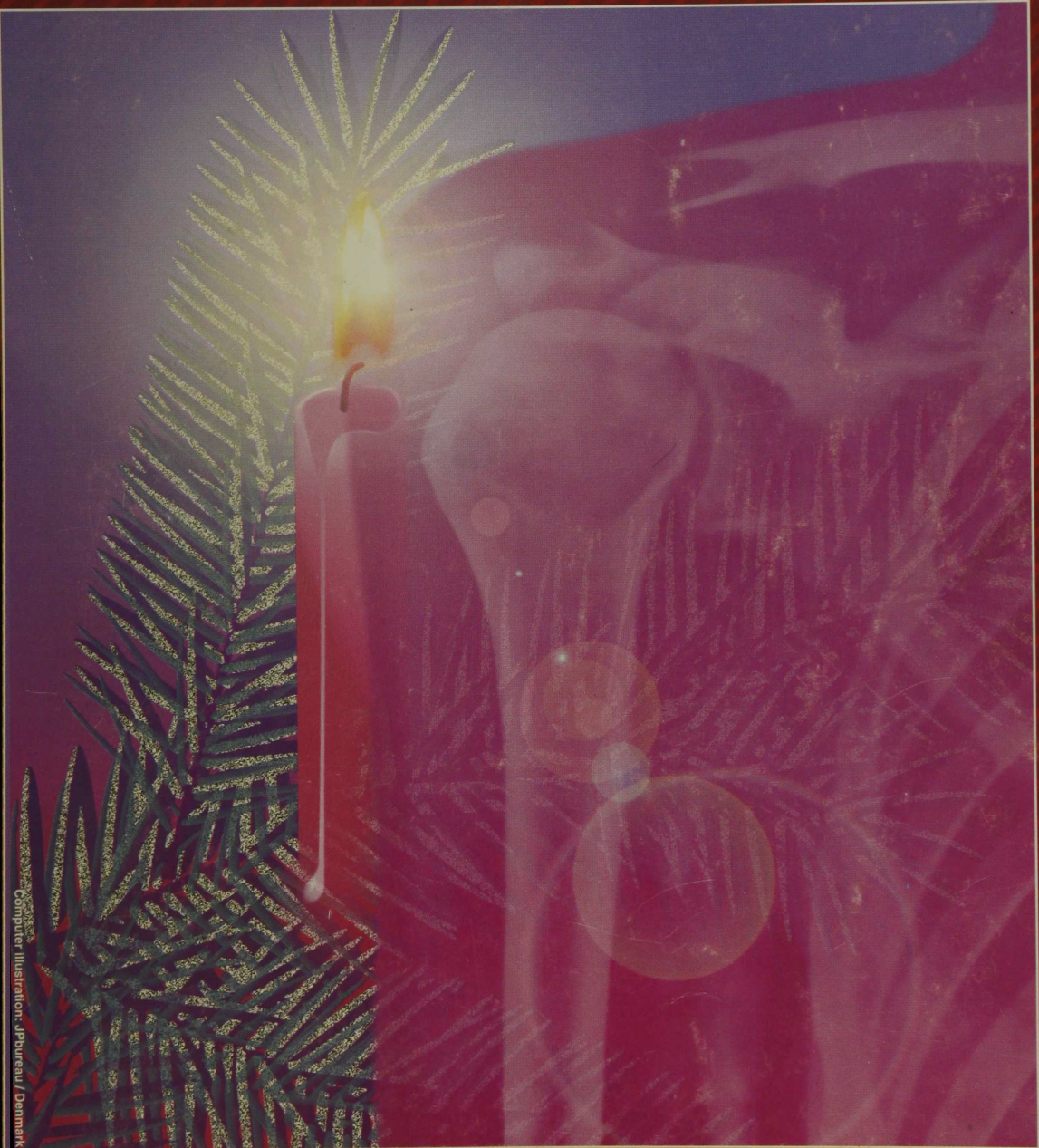




6

1995

EESTI ARST



Computer Illustration: J.Poureau / Denmark

Verakard® Verapamil

120 mg, 180 mg, 240 mg

ööpäevane annus ühes tabletis

TARTU ÜLIKOOLI RAAMATUKOGU



000076294



■ Verakard® Verapamil
üks tablett ööpäevas
kolmes erinevas annuses

▶ Paindlik ravi

▶ Uus võimalus

■ Verakard® Verapamil
ööpäevane toime
rinnaangiini raviks

▶ Vererõhk on kontrolli all
24 tundi ööpäevas

▶ Neelata tervelt
või suspensioonina

 **NYCOMED**
SEFA

6 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1995

Asutatud 1922. aastal

SISU

TALLINNA NÕMME LASTEHAIGLA

L. Suurorg — Tallinna Nõmme Lastehaigla 55-aastane 483

L. Aas, T. Joosti, L. Suurorg — Kooliõpilaste tervis 487

K. Puks, T. Sein, T. Luuk, M. Saaremeets — Obstruktiivse bronhiidi etioloogia ja kulu iseärasusi 489

M. Pärlist — Tsüstilise fibroosi diagnoosimine lastel 491

M. Laan, M. Aaremäe, I. Laan, S. Tarraste, M. Patova — Kodade laperdus lapseas 494

T. Pavljutšenko, U. Putnik, M. Pärlist — Bronhiaalastmat põdevate laste ja nende vanemate koolitus 498

TEORIA JA PRAKTIKA

L. Einre — Rindkere eesseina deformatsioonid ja nende ravi Tallinna Lastehaigla kirurgiaosakonnas aastail 1988–1994 502

ÜLEVAATED

V. Matto, L. Allikmets — Uue põlvkonna antidepressandid: serotoniini tagasihaarde inhibiitorid 507

J. Kõrv, M. Roose, A.-E. Kaasik — Ajuinsult: meditsiiniline ja sotsiaalne probleem 515

T. Tomberg — Magnetresonantstomograafia põhimõte ja näidustused neuroloogias 522

I. Pšenitšnikov, T. Šipilova — Müokardi valutu isheemia kliinilisi aspekte 526

M. Tekkel — Ülimadalsageduslik elektromagnetväli: kas sellel on tervistkahjustav toime 529

KOGEMUSTE VAHETAMINE

JA KASUISTIKA

O. Taaler, J. Gross — Müokardiinfarkt 20-aastaselt noormehel 532

ARSTITEADUSE AJALOOST

M. Otter — Oswald Schmiedeberg — vegetatiivse närvisüsteemi farmakoloogia rajaja 535

MÕTTEVAHETUS

M. Martinson — Võiks alustada mõttevahetust: "Ratsionaalsus, õigused ja vastutus tervishoius" 539

MITMESUGUST

A. Pehk — Muusika psühhofüsioloogiline toime 542

KONVERENTSID

JA NÕUPIDAMISED 547

EESTI ARSTIDE LIIDUS 559

ARSTIDE SELTSIDES 561

TÄHTPÄEVAD 563

Toomas Karu 60-aastane
Matt Mägi 60-aastane

INTERVJUU

Toomas Trei — Haigusi on odavam võidelda kui ravida 564

IN MEMORIAM

Ivi Suurväli 566

TARTU ÜLIKOOLIS 567

KROONIKA 569

Autoriregister 571

Aastasisukord 1995 572

AUTOREILE

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

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

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

«Eesti Arst»

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

Välismaale saab ajakirja «Eesti Arst» tellida «Eesti Arsti» toimetusest.

Lugupeetud lugeja!

Kui Teil on ühel või teisel põhjusel jäänud mõni "Eesti Arsti" number ostmata, võite seda osta "Eesti Arsti" toimetusest Piiskopi t. 3 Tallinn, telefon 443 256.

Toimetuskolleegium

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

Korrektor ja tehniline toimetaja M. Liivak. Toimetuse aadress: Tallinn EE0001, Piiskopi 3. Tel. 443 256. Kirjastus «Perioodika». Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 442 484. Ladumisele antud 17. 10. 1995. Trükkimisele antud 17. 11. 1995. Galerii-brite ofset 70×100/16. Trükipoognaid 6,0. Tingtrükipoognaid 7,7. Arvestuspoognaid 9,85. Tell. nr. 4886. Printall. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a. Hind 10 krooni.

© Kirjastus «Perioodika»TM
«Eesti Arst», 1995
«Estonian Physician»



TALLINNA NÕMME LASTEHAIGLA

Tallinna Nõmme Lastehaigla 55-aastane

Lagle Suurorg

Esimene lastehaigla Tallinnas rajati 1. novembril 1940. Esialgu paiknes see Tallinna I Sünnitusmaja ruumides Ugandi t. 32. Peatselt aga ehitati lastehaiglaks ümber Pärnu mnt. 67 asuv hoone, kus oli 75 voodikohta ning kus olid olemas ruumid ka abikabinettide tarvis. Uus haigla varustati vajaduse ja võimaluste piires ajakohase inventariga. Esimeseks lastehaigla peaarstiks valiti endine Tallinna Nakkushaigla peaarst Karl Kaur. Imikuteosakonna juhatajaks sai lasteeriala klinitsist Selma Veisserik ja vanemate laste osakonna juhatajaks Edgar Vellika. Esimene haigla vanemõde oli Agathe Reidak.

1944. aasta märtsirünnaku ajal hävisid Tallinna Linna Lastehaigla hoone ja inventar. Ravil olnud lapsed suudeti päästa ja evakueerida Jälgimäe algkooli hoonesse. Haigete vastuvõtupunktiks kohandati Terapeutilise Haigla mõned ruumid Pärnu mnt. 102, kus 1944. aasta septembris taastati 50-voodikohaline lastehaigla. Seoses K. Kauri siirdumisega tööle Tervishoiuministeeriumi määrati peaarstiks lastearst Arnold Allik. 1946. aastal viidi lastehaigla üle Narva mnt. 2 asuvasse majja, kus oli võimalik voodikohtade arvu suurendada 145-le. Peaarstiks kutsuti Aleksei Vares, kes rasketes sõjajärgsetes oludes suutis sisustada haigla ning muuta paremaks laste ravi võimalused.

Sõjajärgsel perioodil levisid laialdaselt

nakkushaigused, seetõttu kohandati Tallinna Linna Lastehaigla düsenteeriat ja toksilist düspepsiat põdejate ravimiseks. Suurt puudust tunti personali järele, mistõttu vahetus sageli nii arstide kui ka õdede kaader sissesõitnute arvel ning see ei jätnud mõju avaldamata ka ravitulemustele. Pärast ajutise düsenteeriaosakonna likvideerimist ning sisenakkuste vältimiseks organiseeritud bokseeritud osakonna avamist vähenes suremus lastehaiglas 2,5 korda. Bokseeritud osakond likvideeriti 1. juulil 1948 ning haigla ruumid sai vastasutatud Mererajooni Lastepolikliinik.

Aleksei Vares edutati Tervishoiuministeeriumi peapediaatriks ning haiglat hakkas juhtima Elena Müllerbek. Tuntavalt paranes haigla majandusolukord: ehitati filtrid polikliiniku ruumides ning bokseeriti kaks statsioonarset osakonda. Tallinna Linna Lastehaigla ühendati I Lastenõuandlaga, ühendusse kuulusid Mere- ja Keskrajooni piimaköögid. 31. detsembril 1950 laienes Tallinna Linna Lastehaigla tegevus — avati 50-voodikohaline tuberkuloosiosakond Leineri t. 15.

Pärast E. Müllerbeki siirdumist tööle Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi reumatoloogiaosakonda vahetus aasta jooksul kolm peaarsti — E. Vavilova, M. Popova ja K. Smirnova. Neist viimase töötamise ajal ühendati lastehaiglagaga ka VI Lastenõuandla, tuberkuloosiosakonnas hakati ravima meningiidahaigeid, mis tingis voodikohtade arvu suurendamise 200-ni. Aastail 1953—1956 oli peaarstiks T. Tšerkassova. Tema tegevuse ajal sai tuberkuloosiosakond iseseisvaks asutuseks ning 1. juunil 1956 jagati statsioonar neljaks osakonnaks, kokku oli haiglas nüüd 125 voodikohta. Ajavahemikul 1956—1958 juhtis haigla tööd V. Štšerbakova, kelle juhtimise ajal avati

soolehaigustekabinet Narva mnt. 15 ning reorganiseeriti haigla apteek.

Aastail 1958—1964 (sel ajal juba Tallinna I Lastehaigla) töötas peaarstina Cecilia Ustinova, kes oli väga hea majandusjuht. Laiendati haiglale kuuluvat maa-ala kesklinnas, ehitati avar rõdu aeroterapia tarvis, Valdeku t. 18 avati sanatoorne osakond reumahaigetele. Alates 1958. aastast täienes arstide kaader Tartu Ülikooli lõpetajate arvel ning tööle võeti uusi meditsiiniõdesid. Thea Mullase paarstiks olemise ajal pöörati põhitähelepanu ravitöö korraldamisele ja meditsiinipersonali kvalifikatsiooni tõstmisele. 1966. aastal avati Kose tee 56/58 kopsupõletikku põdenutele taastusraviosakond. Majas Olevimägi 14 sisustati ravikehakultuuri- ja logopeediakabinet.

1969. aastal otsustasid Tallinna linna juhid, et lastehaigla Narva mnt. 2 ei sobi uhke "Viru" hotelli naabrusesse ning haigla otsustati üle viia Tallinna Väikelastekodu ruumidesse Laste t. 1. 13. mail 1971 asus haiglat juhtima meditsiinkandidaat Leo Tamm. Tema juhtimisel rekonstrueeriti väikelastekodu ruume ning 1972. aasta mais toimus haigla välkkiire kolimine Hiiu mändide alla. Haiglal oli nüüd viis osakonda: I — Valdeku t. 18, II, III ja V — Laste t. 1 ja IV — Kose tee 56/58. Algas intensiivne erialade väljaarendamine ning Tallinna I Lastehaigla muutus lastekardioreumatoloogia ning -pulmonoloogia-allergoloogia hälliks.

1973. aastal, pärast mitmekordset liitmist ja lahutamist, asutati Tallinna Kesklinna Lastepolikliinik, mis koos statsionaariga moodustas ühtse kompleksi. 1977. aastast juhtis haiglat Helga Luka (Vallikivi). 1978. aastal lammutati Narva mnt. 2 asuv hoone lõplikult ja polikliinik viidi üle oma kõige väiksemasse hoonesse — Ravi t. 2, endise II Lastehaigla ruumidesse. 1979. aastaks oli Lasnamäe juba nii palju kasvanud, et 9 rajooni eraldusid iseseisva polikliiniku alla. Seoses majade amortiseerumisega likvideeriti 1980. aastal Valdeku t. 18 asunud osakond. Kose tee 56/58 olevasse kahte hoonesse oldi sunnitud nüüd paigutama 60 last, sest

Nõukogude Liidus kehtivate normatiivide järgi sai edukalt töötada ainult haigla, milles on 205 voodikohta. 1982. aastast alates kuni tänaseni on haigla tööd juhtinud meditsiinkandidaat Lagle Suurorg. Suurimaks majanduslikuks saavutuseks oli moodsa Kesklinna Polikliiniku ehitamine ja selle sisustamine.

1970-ndate aastate alguses alustatud spetsialiseeritud arstiabi väljaarendamine jätkus jõudsalt. M. Pärlisti juhtimisel juurutati 1972. aastal esmakordselt Eestis allergia diagnoosimise meetodid lastel. Lisaks põhjalikule anamneesile lisati allergia uurimisse objektiivsed diagnoosimismeetodid, nagu nahatestid epidermaalsete allergeenide ja mikroobide suhtes, toiduallergiatestid kambrimeetodil naturaalse toiduainetega, *prick*-testide meetodika, provokatsioonitestid. Esimesena Eestis alustati allergiahaigete immunoloogilise seisundi diagnoosimist. Allergia, eriti aga bronhiaalastma diagnoosimisel ja ravis on oluline koht funktsionaalsel diagnostikal.

Esmakordselt alustati meil hingamiselundite funktsioonide kompleksset uurimist (koormus- ja ravimtestid koos hapniku saturatsiooni määramisega), samuti diagnoositakse ainsana Eestis laste koormusastmat. Astmahaigete ravi on pidevalt täiendatud ja see vastab tänapäeva nõudeile. Viimastel aastatel on edu saavutatud astma ravis seoses lapsevanemate kaasamisega sellesse protsessi. Aktiivne tegevus allergialiidu ja astmakooli kaudu on objektiivselt parandanud astma ambulatoorse ravi kvaliteeti, mis väljendub astmahoo tõttu ravile saabunud laste arvu pidevas vähenemises. Üks lastepulmonoloogia eriala arengu etappe oli bronhoskoopiate ja -graafiate varajasemast laialdasem kasutamine, mille osatähtsus tänu uute uurimismeetodite kasutuselevõtule on nüüd vähenenud.

Teine olulisem haiguste rühm, millega Nõmme Lastehaiglas on traditsiooniliselt tegeldud, on kardioreumatoloogilised haigused. 1971. aastal tehti algust laste kaasasündinud südamerikete ambulatoorse diagnoosimisega, võideldi kätte õigus teha

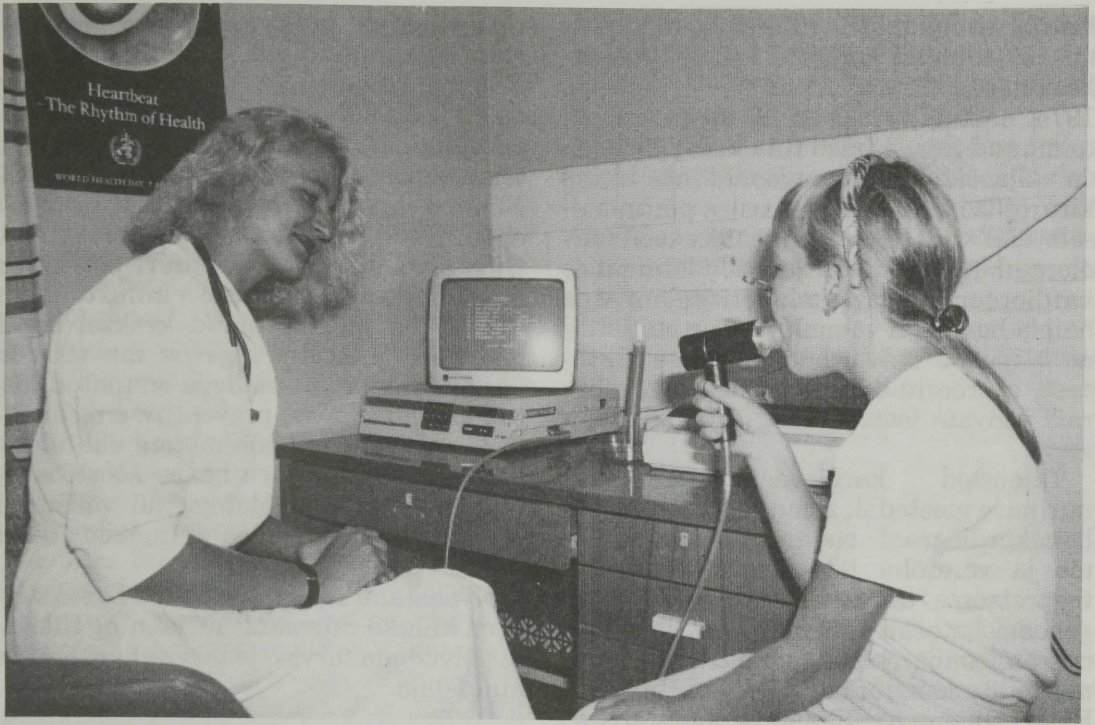


Foto 1. Spirograafiakabinetis.

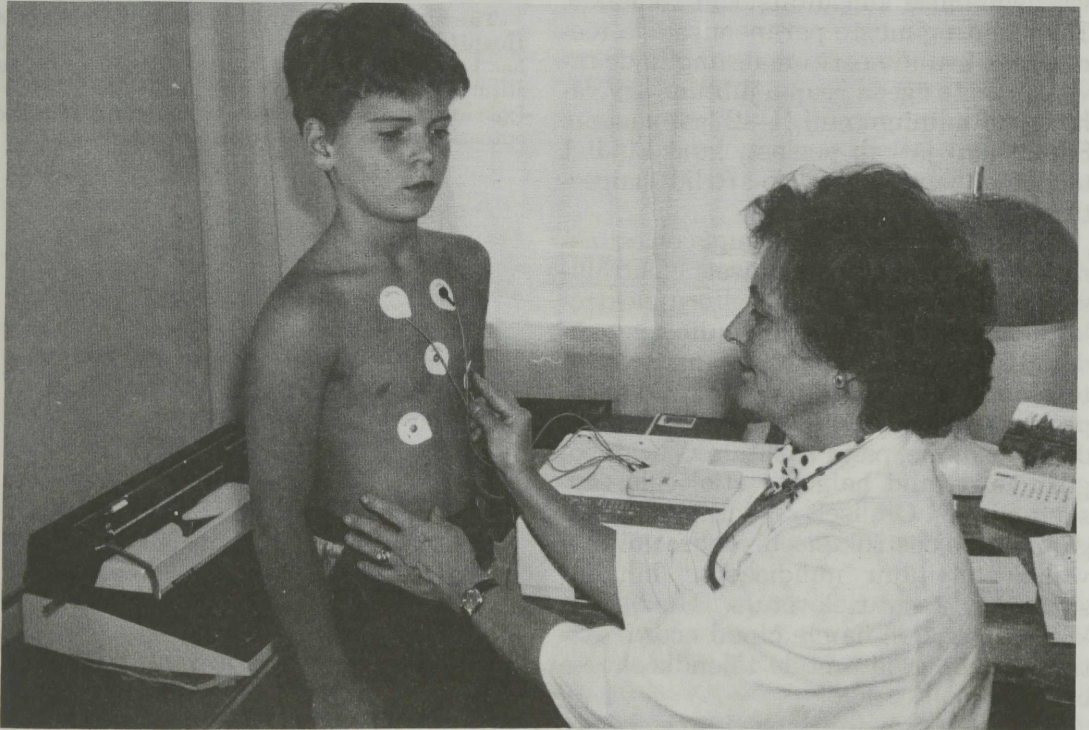


Foto 2. Holteri monitoring lapsel.

lastele röntgenuuringuid rikke täpsustamiseks, alustati koostööd kardiokirurgia-keskustega Riias, Moskvas ja Tartus. 1974. aastast alates on 10 aasta jooksul toimunud regulaarsed Riia kardiokirurgide väljasõidukonsultatsioonid, mis lisaks kirurgilise abi kättesaadavuse paranemisele olid suureks erialakooliks lastekardioreumatoloogidele. Seoses ülelinnalise kardioreumatoloogiakabineti rajamisega haigla baasil oli võimalik täpne statistiline ülevaade uutest südamerikete juhtudest, opereeritud laste arvust, digoksiinravi saavate laste arvust ja muust sellisest.

Täienesid kardiovaskulaarsüsteemi uurimise meetodid: kasutusele võeti mehhanokardiograaf südame mehhaanilise töö ja vererõhu jälgimiseks, ainevahetusprotsesse täpsustati laktaatdehüdrogenaasisüsteemi määramisega, laiendati operatsioonijärgsete rehabiliteerimise meetodite kasutamist. 1991. aastal loodi Eesti esimene pärilike hüperkolesteroleemiade diagnoosimise ja perekondade tervisedendamise konsultatsiooni võimalus. Tänu elutingimuste paranemisele ja tõenäoliselt kvalifitseeritumale angiinide ravile on laste ägeda reuma juhtude arv vähenenud miinimumini (1–2 last aastast). Samal ajal jätkab aeglast, kuid kindlat tõusuteed laste juveniilse artriidi haigestumus.

Tallinna Nõmme Lastehaigla on esimene Eestis, kus võeti kasutusele elektrofüsioloogilised uuringud (söögitoru elektrokardiograafia) ja Holteri monitooring südame rütmihäirete puhul. Intensiivselt on tegeldud ka respiratoorsete nakkuste probleemidega lapseas, paranenud on diagnoosimine, palju kasutatakse viroloogilisi uuringuid haiguste etioloogia täpsustamiseks. Oluliselt on paranenud hingamisteede obstruktsioonisündroomi ravi väikelastel tänu nüüdisaegse inhalatsioonravi kasutuselevõtule. Üle kahekümne aasta on haigla olnud noorte arstide väljaõppe ja arstide täiendkoolituse baasiks.

Täna kannab Tallinna Linna Lastehaigla nime teinegi haigla, mis näitab, et

nimevahetuse perioodil Sotsiaalministeerium ei tundnud ega austanud ajalugu. Nõmme Lastehaigla koos polikliinikuga on endiselt kõrgema etapi raviasutus väljakujunenud erialadel ning esmatasandi tervisehooldes kohaks ligikaudu 10 000 Nõmme lapsele. Ühenduse 190 töötajast on 42 arstid, neist kolmel on teaduskraad. Oma asukoha ja ravikultuuri poolest on haigla lapsevanemate seas hinnatud.

Alati on haiglas olnud kesksel kohal teaduslik-praktiline tegevus, mis täna on kõrvuti raviprobleemidega suunatud laste terviskäitumise, preventiivse meditsiini ja rahvatervise põhimõtete ellurakendamisele. Haigla on tihedas koostöös olnud teiste lastehaiglatega nii välismaal (Tampere, Turu, Helsingi, Inglismaa) kui ka Eestis.

55-aastane Tallinna Nõmme Lastehaigla on killuke rahvakultuurist ning tulevase põlvkonna tervise ja terviseharjumuste kujundaja.

Summary

The history of the Tallinn Nõmme Children's Hospital in 1940–1995. From the 1970s hospital has been developed to a high-level health care institution for cardiologic, rheumatologic, pulmonologic and allergologic diseases among children. The outpatients care is in the phase of transition.

Kooliõpilaste tervis

Laine Aas Tiiu Joosti Lagle Suurorg

õpilased, objektiivne tervis, subjektiivne tervis, suhtlemine

Lapseiga iseloomustavad kiire kasv ning dünaamiline organismi areng. Lapse tervist mõjutavad rasedusaegne ema tervislik seisund, vähene emotsionaalne mõjutamine kasvueas ning puudulik terapeutiline režiim. Need tegurid võivad tagasipöördumatult muuta lapse intellektuaalset, emotsionaalset ja füüsilist arengut (5). Lapseea patoloogilised seisundid erinevad suuresti täiskasvanute omadest, seetõttu peavad laste ravi ja jälgimise tulemuste hinnangud erineva täiskasvanute hinnangutest. Tavaliselt on enamik lapsi terved, seetõttu ei saa suremusnäitaja (välja arvatud imikute suremus kui sotsiaalse arengu näitaja) olla koolis terviseteeninduse kvaliteedi üle otsustamise aluseks.

Laste tervisenäitajate (kasv, areng, elundite funktsioneerimise tase) pidev dünaamiline muutus teeb raskeks "abnormaalsete" väljundite leidmise, sest puuduvad ühtselt hinnatud meetodid. Teatavad tervise mõjurid ilmnevad alles mitme aasta järel, seetõttu ei saa lapseea terviseteeninduse kvaliteeti otseselt hinnata täiskasvanute tervisetulemuste alusel. Tervisetulemused ei sõltu sageli ka pediatrilisest abist. Laste arengu jälgimise standardite laiendamiseks USA-s (1) on laste tervise hindamiseks võetud sellised kriteeriumid nagu suhted kaaslaste, vanemate, kogu perekonna ja ühiskonnaga. Laste tervise kompleksse hindamise meetodid peaksid saama omaseks nii medikutele endile kui ka medikute töö kvaliteedi üle otsustajatele.

Üks laste tervise hindamise võimalusi on nende ankeetküsitlus, mida peetakse

edukaks üle 10-aastaste puhul. Lapsed on võimelised ise hindama oma vaimset ja füüsilist tervist, edukust koolis, sotsialiseerumisastet ja muud sellist (6).

Töö eesmärk oli hinnata põhikooli ja gümnaasiumi lõppklasside (IX, XII klassid) õpilaste tervislikku seisundit, teada saada nende arvamust oma tervise kohta, nende tulevikuplaane ning suhtlemist ühiskonnas.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uurimise alla võeti Nõmme Gümnaasiumi 56 IX (32 poeg- ja 24 tütarlast) ning 43 XII klasside (17 poeg- ja 26 tütarlast) õpilast. Uurimismeetodina kasutati anketeerimist Maaailma Tervishoiuorganisatsiooni (MTO) kooliõpilaste terviskäitumise uurimise ankeedi (1990. aastast) järgi (3) ning objektiivset läbivaatust vastavalt "Kooliarsti juhendile" (2).

Uurimistulemused. Põhjaliku meditsiinilise läbivaatuse tulemused on esitatud tabelis. Et statistilist erinevust poeg- ja tütarlaste andmete vahel ei leitud, on tulemused esitatud klasside kaupa koos.

Tabel. Kooliõpilaste läbivaatuse tulemused

Tervislik seisund	IX klass n=56		XII klass n=43	
	absoluut- arv	%	absoluut- arv	%
Ülekaalulisus	4	7,1	3	7,0
Alakaalulisus	8	14,3	4	9,3
Lühinägelikkus	10	17,9	7	16,3
Kõrgenenud vererõhk	4	7,1	4	9,3
Registreeritud haigused	11	19,6	14	32,6
Tervisehäireid kokku	37	66,1	35	81,4

Õpilastel avastatud ülekaalulisuse ja kõrgenenud vererõhu esinemissagedus on sarnane Eesti laste populatsioonis esinevaga (8). Õpilaste alakaalulisusele ei ole teadaolevalt tähelepanu juhitud, kuigi on teada, et väike kehakaal naistel on üks

Laine Aas, Tiiu Joosti — Tallinna Nõmme Lastehaigla Polikliinik
Lagle Suurorg — Tallinna Nõmme Lastehaigla

alakaaluliste laste sünni riskitegureid (4). Haigusseisundeid leiti 1/5—1/3-l uuri-
tuist.

Õpilaste anketeerimisel selgus, et 66% IX ja 81% XII klasside õpilastest elab lin-
nas. Enamikul juhtudel (75—93%) tööta-
vad mõlemad lapsevanemad. 89,1% IX
klasside õpilastest soovib tulevikus õppi-
da kesk- ja 90,7% XII klasside õpilastest
kõrgkoolis. Klassijuhataja arvamust
heast või üsna heast õpilasest kinnitas
omalt poolt 44,4% IX ja 65,1% XII klassi-
de küsitletuist. 5,6% noorema ja 2,3% va-
nema klassi õpilastest olid klassijuhataja
arvates alla keskmise õppurid. Ligikaudu
29,6%-le (1/3) IX ja 39,6%-le XII klassi
õpilastest koolis käia eriti ei meeldi ning
10,9% IX ja 16,7% XII klasside õpilastest
vastas, et nad ei ole eriti õnnelikud.

Üks elukvaliteedi näitajaid on tunnetat-
tud tervis. 93,5% nooremate ja 92,5% va-
nemate klasside õpilastest pidas end kas
täiesti või üsna terveks, see aga erines
oluliselt objektiivsest leiust. Ainult 5,5—
7,5% arvas, et nad ei ole eriti terved. Mõ-
lemas vanuserühmas vastas üle 30% kü-
sitletuist, et neil on kerge või väga kerge
leida uusi sõpru. Ometigi tunnistas 55,4%
IX klasside ja 67,5% XII klasside õpilas-
test, et mõnikord või üsna sageli valdab
neid üksildustunne. Mure korral pöördub
1/5 nooremate klasside õpilastest (klassis
poeglaste ülekaal) isa poole ja 1/5 sõprade
poole, vaid iga 10. laps ema poole. Vanemas
klassis pöörduakse sagedamini
(2/3-l juhtudest) vanemate poole ja üksnes
1/5 loodab raskes olukorras lohutust saa-
da sõpradelt. Iga 10. laps veedab sõprade-
ga aega väljaspool kodu vähemalt kord
nädalas, iga 5. laps 2—3 korda nädala-
las ja ligikaudu pooled 4—6 korda nädala-
las. Lähedasi sõpru kaks või enam on
2/3-l (62,5%) IX ja 3/4-l (79,5%) XII
klassi õpilastest.

Arutelu. Kooli meditsiinitöötajate teh-
tud põhjaliku läbivaatuse ajal avastatud
patoloogiliste kõrvalekallete esinemissa-
gedus suureneb vastavalt vanusele: IX
klassides 65,1%-l ja XII klassides 81,4%-l
juhtudest. Tulemused peaksid sundima

tervishoiukorraldajaid koos haridussüs-
teemi töötajatega tõsiselt analüüsima las-
te tervise süveneva halvenemise põhjusi.

Objektiivse ja subjektiivse, tunnetatud
tervise vahel esineb noortel sügav lõhe,
mille tõttu noored ise ja sageli ka vane-
mad ning õpetajad ei tunne muret õpilase
tegeliku tervisliku seisundi pärast. Ena-
mik õpilasi soovis haridusteed jätkata,
mille takistuseks võib saada tervis.

Põhikooli ja gümnaasiumi lõppklasside
õpilased on elavad suhtlejad. Noorematel
on raskem pöörduda oma muredega vane-
mate või sõprade poole (seda tegi alla poo-
le) võrreldes gümnaasiumi lõppklasside
õpilastega (2/3). Sõprade osatähtsus suht-
lemisel on suur ja palju aega veede-
takse sõpradega väljaspool kodu. Enami-
kul on sõpru rohkem kui üks. Siit
kerkib esile mõningaid õpilaste terviskäi-
tumise aspekte, mida suuresti mõjutavad
sõbrad.

Kokkuvõte. Eesti koolikorraldus hal-
vendab laste objektiivset tervist, mida
koolimeditsiinisüsteem kuidagi ei mõjuta.
Et objektiivne tervis ei kajastu lapse
subjektiivses tervise tunnetuses, jääbki
krooniline haigusseisund tähelepanuta ja
ravita. Tuleb välja töötada koolimeediku-
te töö kvalitatiivsete hinnangute meeto-
did ja näha koolimeditsiini protsessina
(7). Õpilaste tervise üle otsustamisele
peab lähenema integratiivselt, et hinnata
nii tervist kui ka funktsionaalset seisun-
dit (näiteks tervisest sõltuva heaolusei-
sundi määramise teel). On ka ilmne, et
selleks läheb tarvis raha, mille peaksid
leidma haigekassad ja haridussüsteem.

Artiklis antakse ülevaade Tallinna
Nõmme Gümnaasiumi ja põhikooli lõpp-
klasside õpilaste objektiivsest ja subjek-
tiivsest, tunnetatud tervisest. Lisaks põh-
jalikule arstlikule läbivaatusele on kasu-
tatud ka MTO terviskäitumise küsitlus-
ankeeti 1990. aastast. 66,1% IX ja
81,4% XII klasside õpilaste tervisehäi-
red olid erinevad, kusjuures üle 90% õpi-
lastest tundis end üsna või täiesti ter-
vena.

Arutletakse selle üle, kuidas muuta koolimeditsiinisüsteemi integreeritumaks, kuidas luua võimalusi biomeditsiinilisteks uuringuteks ning avardada rehabilitatsiooni koos koolimeditsiini kvaliteedi hinnangu kriteeriumide väljatöötamisega.

KIRJANDUS: 1. *Green, N.* (ed.) *Bright Futures: Guidelines for Health Supervision of Infants, Children and Adolescents.* Arlington. National Center for Education in Maternal and Child Health. 1994. — 2. *Health Behaviour in School-Aged Children. A WHO Cross-National Survey.* 1990 — 3. *Kooliarstijuhend.* Sotsiaalministeerium, 1994. — 4. *Kurvinen, E., Žordania, R.* Vanemate tervisliku seisundi mõju enneaegsusele. Eesti Lastearstide XIV kongressi teesid. Tallinn, 1994, 22. — 5. *Mc Glynn, E. A., Halfon, N., Leibowitz, A.* Arch. Pediatr. Adolescent Med., 1995, 149, 359—368. — 6. *Starfield, B., Bergner, M., Ensminger, M. a.o.* Pediatrics, 1993, 91, 430—435. — 7. *Soveri, P., Sairanen, S., Voutilainen, P. a.o.* Suomen Lääkärilehti, 1995, 13, 1531—1535. — 8. *Tur, I., Luiga, E., Suurorg, L., Laan, M., Žordania, R.* Eesti Arst, 1994, 3, 194—197.

Summary

Health problems of schoolchildren. Health behaviour in school aged children from Nõmme Gymnasium was studied. It came out that 66.1% of children from the 9th grade and 81.4% from the 12 grade had health problems. Problems in school medicine are discussed.

Obstruktiivse bronhiidi etioloogia ja kulu iseärasusi

Karin Puks Tiiu Sein Tiiu Luuk
Marina Saaremets

obstruktiivne bronhiit, viirusinfektsioon, allergiline anamnees

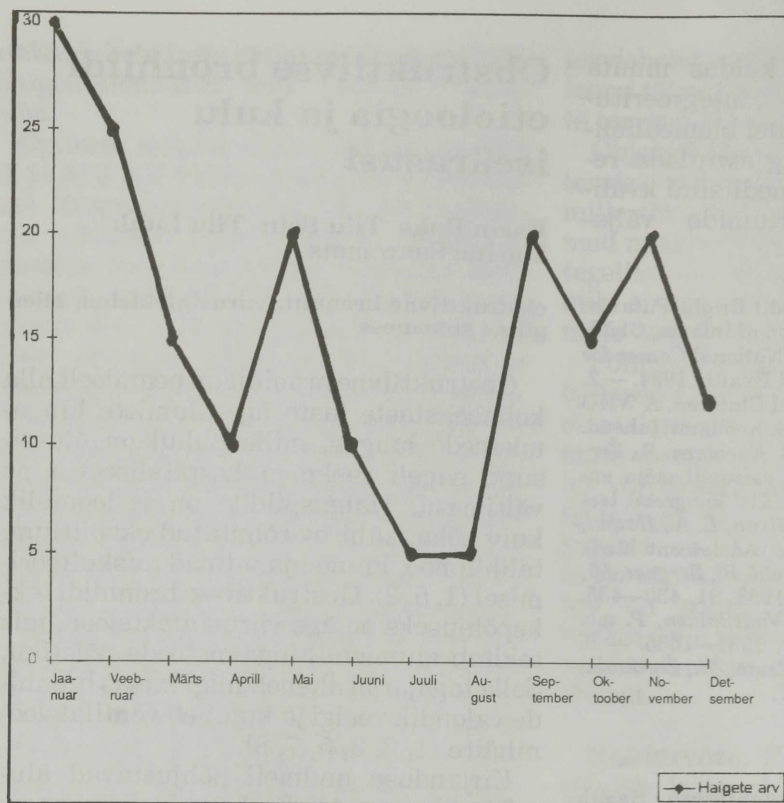
Obstruktiivne bronhiit on peamiselt alla kolmeaastaste laste äge alumiste hingamisteede haigus, mille puhul on üldseisund sageli raske ja hospitaliseerimine vältimatu. Haiguspildile on iseloomulik kuiv köha, kähisev rõhutatud ekspiirium, tahhüpnöe, kiuned ja vilinad auskulteerimisel (1, 5, 8). Obstruktiivse bronhiidi tekkepõhjuseks on äge viirusinfektsioon, mis tekitab alumiste hingamisteede põletiku. Selle tagajärjel aheneb niigi kitsas bronhide valendik veelgi ja kujuneb ventilatsioonihäire (1, 2, 3, 5, 7, 8).

Kirjanduse andmeil põhjustavad alumiste hingamisteede obstruktsiooni sagedamini RS-viirus, paragripi- ja adenoviirus (1, 3, 4, 6). Allergilisi tegureid peetakse obstruktiivse bronhiidi tekkes vähem tähtsaks (7, 9). Atoopia haiguse tekkemehanismis on oluline vanematel lastel, kellel obstruktsiooni arenemises etendab peamist osa bronhide hüperreaktiivsus (2, 7, 8, 9). Korduv obstruktiivsesse bronhiiti haigestumine, samuti allergilised haigused ja astmajuhud perekonnas võivad ennustada astma arenemist ka lapsel (2, 8).

Käesoleva töö eesmärk oli välja selgitada obstruktiivse bronhiidi etioloogia ja kulu iseärasused Nõmme Lastehaiglas hospitaliseeritud lastel.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Tallinna Nõmme Lastehaiglas uuriti retrospektiivselt 1994. aastal obstruktiivset bronhiiti põdenud 189 lapse haiguslugu. Vaatluse all olid järgmised näitajad: vanus, sugu, sesoonsus, eluanam-

Karin Puks, Tiiu Sein, Tiiu Luuk, Marina Saaremets
— Tallinna Nõmme Lastehaigla ägedate hingamisteede haiguste osakond



Joonis. Obstruktiivsesse bronhiiti haigestumise sesoonsus.

nees, allergilise teguri olemasolu, korduvus, etioloogiline tegur, kliiniline pilt. Virooloogilised uuringud ninalima kaapest tehti Riigi Terisekaitseameti virooloogialaboris (S. Jõks ja K. Subi) immunofluorestsentsmeetodil.

Uurimistulemus ja arutelu. 189 uuritust oli poeglapsi 118 (62,4%) ja tütarlapsi 71 (37,6%). Ka kirjanduse andmeil esineb obstruktsiooni poeglastel sagedamini kui tütarlastel (8). Haigete vanuseline struktuur on toodud tabelis 1.

Tabel 1. Haigete vanuseline struktuur ja arv

Laste vanus	Laste arv
Alla 1-aastasi	62
1—2-aastasi	62
2—3-aastasi	30
Üle 3-aastasi	35

Nagu tabelist 1 nähtub, moodustasid alla kolmeaastased lapsed kõigist obstruktiivse bronhiidi diagnoosiga haigetest 81,5% (154 last). Obstruktiivsesse bronhiiti haigestumise sesoonsus on toodud joonisel.

Tabel 2. Viiruste esinemissagedus

Viirus	Haigete arv	Protsent
Adenoviirus	46	40,0
Paragripp	44	38,3
A-gripp	4	3,5
B-gripp	6	5,2
RS-viirus	3	2,6
Kahe või enama viiruse esinemine	12	10,4

Esmakordselt põdes obstruktiivset bronhiiti 118 (62,4%) ja korduvalt 71 last (37,6%). Nii esmast kui ka korduvat obstruktiivset bronhiiti põdejate hulgas leiti allergiat anamneesis üle 1/3-l lastest (33,9%-l ja 43,7%-l). Erinevus ei olnud statistiliselt oluline. Teistest perekonna liikmetest esines allergiat vastavalt 14,4%-l ja 11,3%-l.

189 lapsest uuriti 170 viiruse suhtes. Positiivne vastus saadi 115 lapse uurimisel (67,6%). Viiruste esinemissagedus on esitatud tabelis 2.

Tabelist nähtub, et meil on peamisteks

obstruktiivse bronhiidi tekitajateks adeno- ja paragripiviirus (78,3%-l uurituist). Tulemused erinevad märgatavalt kirjanduse andmeist, mille järgi obstruktiivse bronhiidi põhjustab üle pooltel juhtudest RS-viirus.

Analüüsides obstruktsiooni tekkimise aega ja kestust, ilmnes, et 62 patsiendil (32,8%) tekkis see esimesel haiguspäeval, 58-l (30,7%) teisel ning 18 patsiendil (9,5%) kolmandal haiguspäeval; veelgi hiljem tekkis see 33 lapsel (17,5%). 92 haigel lahenes obstruktsioon esimesel haiglas viibimise päeval (48,7%), 45 haigel teisel päeval (23,8%), 9 haigel kolmandal päeval (4,8%). Eespool toodu ühtib ka kirjanduse andmetega, mille järgi laheneb obstruktsioon enamasti 48–72 tunni jooksul (1).

Analüüsist järeldub, et obstruktiivne bronhiit on peamiselt alla kolmeaastaste laste haigus, mille tekitajaks meie andmeil on adeno- ja paragripiviirus. Obstruktiivsel bronhiidil on tendents korduda, arvestades kaasnevat allergilist tausta. Iga selline haigusjuht eeldab põhjalikku analüüsi ja vajaduse korral pikaajalist ravi hoidmaks ära bronhiaalastma tekke. Haiguse tegeliku riski väljaselgitamiseks on planeeritud prospektiivne uuring.

KIRJANDUS: 1. *Behrman, R. E.* In: Nelson Textbook of Pediatrics, 1992, 1075–1076. — 2. *Kuikka, L., Reijonen, T., Remes, K. a.o.* Acta Paediatr., 1994, 83, 744–748. — 3. *Law, B. J., de Carvalho, V. J.* Paediatr. Infect. Dis., 1993, 12, 652–663. — 4. *Milner, A. D.* Curr. Opin. Paediatr., 1992, 4, 54–58. — 5. *Ruuskanen, O., Ogra, O.* Curr. Probl. Paediatr., 1993, 23, 2, 41–88. — 6. *Starb, J. M., Busse, W. B.* Paediatr. Allergy Immunol., 1991, 2, 95–110. — 7. *Van Asperen, P. P., Mukhi, A.* Paediatr. Allergy Immunol., 1994, 5, 178–183. — 8. *Wennergren, G., Hamson, S., Engström, I. a.o.* Acta Paediatr., 1992, 81, 40–45. — 9. *Wilson, N. M.* Brit. Paediatr. Assoc., 1989, 64, 8, 1194–1199.

Summary

The peculiarities of etiology and course of acute wheezing. 189 case histories of the children admitted to Nõmme Children's Hospital for acute wheezing, were reviewed. 2/3 were boys and the main viral agents were adenovirus and parainfluenza. 1/3 of the patients had recurrent wheezing episodes. 1/3 of patients had atopy in history.

Tsüstilise fibroosi diagnoosimine lastel

Marja Pärlist

tsüstiline fibroos, diagnoosimine, kliiniline pilt, higikloriidid

Klassikalise haiguspildiga tsüstiline fibroos on üsna kergesti diagnoositav: haige laps on kõhn ja väikesekasvuline, deformeerunud rindkere ja suure kõhuga. Ta kannatab pideva produktiivse kõha ja seedehäirete all. Haigusnähud ilmnevad tavaliselt juba esimesel eluaastal. Diagnoosi kinnitavad märgatavalt suurenenud higikloriidide väärtused, kõigil neil juhtudel on haiguse diagnoosi kinnitanud ka geneetilised uuringud.

Kliiniliselt on aga osutunud märksa raskemaks määrata õige diagnoos lastel, kellel haigusnähud ei ole nii markantselt väljendunud, kuid kes ometi peaaegu pidevalt põevad. Kirjanduse andmeil (11) suureneb kerge haiguskuluga haigete arv tänu varajasele küllalt tulemusrikkale ravile ning kergemate haigusvormide avastamisele seoses tsüstilise fibroosi geeni mutatsioonide uuringute arenguga (1, 7, 16). Diagnoosimist on raskendanud ka see, et teismeliste pikemaajalisel jälgimisel oleme nii mõnigi kord saanud higikloriidide normväärtused, kuigi imikueas just nende taseme tõusu ja haigusnähtude alusel oli tsüstiline fibroos diagnoositud. Üsna sageli ei ole leitud kaht sagedamini esinevat tsüstilise fibroosi geeni mutatsiooni neil lastel, kellel haigusnähud on kergemini väljendunud, ehkki higikloriidide väärtused on tõusnud.

Uurimistöö eesmärk ja meetodika. Eespool toodut arvesse võttes seadsime uurimistöö eesmärgiks analüüsida viimase kahe ja poole aasta vältel Tallinna Nõmme Lastehaiglas ravil viibinud haigeid, kellele tehti uuringud tsüstilise fibroosi avastamiseks või kellel oli

Marja Pärlist — Tallinna Nõmme Lastehaigla kopsu- ja südamehaiguste osakond

diagnoos määratud juba varem ning kes olid korduvalt viibinud uuringutel ja ravil. Pea-rõhk asetati haiguse kliinilisele pildile ja higikloriidide määramisele. Analüüsi 33 lapse haiguslugu, kellel tsüstilise fibroosi diagnoosi aluseks olid perekonna- ja haiguseanamnees, korduv või püsiv köha, bronhiit ja pneumoonia ning seedehäired, neutraalarasv roojas. Diagnoosi kinnitamiseks olid kõigil lastel määratud higikloriidide väärtused. Higi koguti Gibsoni ja Cooke'i standardse pilokarpiini elektroforeesi meetodil (11, 14) või siis mitteküllaldase higikoguse saamise korral mehhaanilise higistamise teel seljalt. Nõutavaks higi koguseks peeti vähemalt 100 mg (11). Higikloriidide väärtused määrati tiitrimise teel. Diagnostiliseks väärtuseks peeti korduvat higikloriidide väärtust >60 mmol/l. Geneetilised uuringud tegid T. Klaassen ja M. Teder TÜ Molekulaar- ja Rakubioloogia Instituudis 18 lapsel.

Töö tulemused. Lapsed jaotusid kahte rühma: I rühma kuulus 6 last, kellel tsüstilise fibroosi diagnoos oli geneetiliste uuringutega kinnitatud. II rühma arvati 27 last, kellel diagnoos oli kliinilis-laboratoorne; neist 12 lapsel olid tsüstilise fibroosi geeni uuringud kahe sagedamini esineva geeni suhtes osutunud negatiivseks. Lapsi oli jälgitud ühest kuust 13. eluaastani lapse vanusest ja haiguse diagnoosimise ajast olenevalt (vt. tabelid 1 ja 2).

Eespool toodut kokku võttes osutusid kliinilises pildis kõige informatiivsemateks sümptomideks tavaliselt püsiv rõgane köha, suurenenud neutraalarasva eritus roojaga, rõgas *Staphylococcus aureus*'e või gramnegatiivse mikrofloora leid.

Arutelu. Tsüstilise fibroosi diagnoosimisel on peale kliinilise pildi suur diagnostiline väärtus ka higikloriidide määramisel. Nagu eespool toodud haigete analüüs näitas, on meie uurituil esinenud n.-ö. valepositiivseid higikloriidide vastuseid. Valepositiivsetele vastustele tsüstilise fibroosi diagnoosimisel on viidanud ka mitmed autorid (10, 11, 14). Valepositiivsuse põhjused võivad olla järgmised.

1. Tehnilised vead higi kogumisel ja higikloriidide sisalduse määramisel. Et neid vigu vähendada, on välja töötatud higi ko-

Tabel 1. Rühmade võrdlev kliiniline kulg ja higikloriidide analüüsid

Uuritavad ja uurimismaterjal	I rühm n=6	II rühm n=27
Poeglapsi	2	12
Tütarlapsi	4	15
Köha ja bronhiidi algus		
1. eluaastal,	3	18
2. eluaastal,	2	5
hiljem,	—	3
puuduvad	1	1
Seedehäired	5	13
Rõga mikrofloora suhtes uuritud	4	12
normaalne hingamisteede mikrofloora	1	8
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	3
gramnegatiivne mikrofloora (<i>Pseudomonas</i> , <i>Proteus</i> , <i>E.coli</i>)	3	1
Lapse vanus diagnoosi määramisel	3 kuud — 2 aastat 9 kuud	2 kuud — 9 aastat
Higikloriidide väärtus >70 mmol/l vähemalt 1 kord	6	17
Keskmine lapse higikloriidide väärtus >60 mmol/l	6	21
Vähemalt kord normaalne higikloriidide väärtus analüüside kordamisel	—	6

gumise aparate ja higikloriidide määramise meetodikaid (5, 11, 12). Samuti on rõhutatud meetodika kontrollimise ja personali väljaõppe pidevat vajadust (9, 11, 14).

2. Higikloriidide tase on peale tsüstilise fibroosi tõusnud ka mõne muu haiguse korral (11, 14), nagu ravimata adrenaalpuudulikkus, hüpötüreoidism, ektodermaaldüsplaasia, mukopolüsahharidoos, pärilik nefrogeenne diabeet, glükoos-6-fosfataasi puudulikkus, perekondlik kolestaas, segmentaalne hüpohüdroos autooomse düsfunktsiooniga, magediabeet.

Higikloriidide taseme tõusu on täheldatud ka mõnel psüühiliselt haigel (10) ja hüpotroofikul (13), samuti tursete korral (14). Higikloriidide väärtused võivad suurenedagi higierituse kiirenemise, kehalise pingutuse ja palaviku korral. Higikloriidide taset võivad mõjutada dieet, aklimati-

Tabel 2. Jälgimistulemused

Laste arv	Sümptoomid praegu	Märkused
I rühm		
4	Püsib sage rögame köha, eriti hommikuti, korduvad bronhiidid	
1	Ainult seedetrakti kaebused	15-aastane laps
1	Suri viieaastaselt	
II rühm		
2	Terved	Tsüstilise fibroosi diagnoosist loobunud
1	Seedetrakti kaebused, higikloriidide väärtused kõrged	Võimalik tsüstilise fibroosi diagnoosist loobumine pärast täiendavaid uuringuid
2	Harv köha, röntgenoloogiliselt rikkalikum kopsujoonis	
3	Bronhiaalastma hood välja kujunemas	
5	Retsidiveeruvad bronhiidid, pneumooniad	Kõik lapsed vajavad tsüstilise fibroosi osas geneetilisi uuringuid, tõenäoliselt ka täpsustavaid, kui higikloriidide tase jääb kõrgeks
5	Retsidiveeruvad bronhiidid pika kuiva köha, vähesel obstruktsiooniga, bronhoolüütikumravi tulemus tagasihoidlik	
9	Jälgimisandmed puuduvad	

satsioon, suurenenud õhuniiskus (14). Tõepärase vastuse saamiseks tuleb uuringuid teha siis, kui laps on suhteliselt stabiilses seisundis.

3. Higikloriidide diagnostilise väärtuse hinnang. H. Shwachmani ja A. Mahmoodiani (14) andmeil on higikloriidide tase kõrgem esimestel elupäevadel, seejärel langeb pisut ning jääb lapseas enam-vähem ühesugusele tasemele. Enamasti peetakse lastel kindlalt kõrgeks higikloriidide väärtust >60 mmol/l (2, 11). Pärast 12. eluaastat higikloriidide tase tõuseb (8, 14) ja täiskasvanuil peetakse positiivseks tsüstilise fibroosi diagnostiliseks väärtuseks >70 mmol/l (3, 4). Osa autoreid peab aga kõigil, ka lastel tsüstilise fibroosi diagnostiliseks väärtuseks taset >70 mmol/l (4, 14, 15). Ka meie uuritud oli see nii. S. Ferner, W. E. Highsmith ja teised (3, 6) peavad diagnostiliseks väärtuseks haige higikloriidide keskmise

kasutamist (vähemalt kolmest proovist), mis peaks olema >60 mmol/l tsüstilise fibroosiga haigetel. On mainitud, et vanusealine higikloriidide taseme tõus ei ole märgatav tsüstilise fibroosiga haigetel (8, 15). Higikloriidide tase ei ole paralleelne haiguse raskusega (14).

4. Higikloriidide taseme kõikumine on omane ka tervele inimesele (3, 14, 15). Täiskasvanuil tehtud uuringud on näidanud, et higikloriidide tase kõigub nii ööpäeva jooksul kui ka kuude lõikes. Kõige kõrgemad on higikloriidide väärtused öösel ja varahommikul, kõige madalamad hommikupoolikul ja päeval. Kõikumised ei ületa tavaliselt üht standardhälvet (14). Ei ole märgitud, kas aastaegade lõikes erinevusi oli või mitte. Meie kahe aasta analüüsides torkab silma suhteliselt suurem positiivsete analüüsides arv aprillis-mais. Suurt kõikumist higikloriidide väärtustes peetakse aga tsüstilise fibroosi diagnoosile vasturääkivaks.

5. Mitmed autorid on maininud, et diagnoosimisel on kõige olulisem kliiniline pilt ja et 1–2% tsüstilise fibroosiga haigetest võivad higikloriidide väärtused olla normis (6, 11, 14, 15, 16). W. E. Highsmith ja kaasautorid (6) uurisid 23 täiskasvanut, kellel põhimutatatsioon ei leitud, aga haiguse kulg vastas tsüstilisele fibroosile ja avastati uus tsüstilise fibroosi geeni muutus 19. intronis.

Seega võib arvata, et osal meie uuritud II rühma haigeil, kellel tsüstilise fibroosi kliinilisele pildile omased tunnused jäid püsima ka lapse kasvades, esinevad tõenäoliselt kas tsüstilise fibroosi harvem ettetulevad mutatsioonid või mõned muud geneetiliselt põhjustatud hingamisepiteeli häired, mis soodustavad visa haiguskulgu. Arvestades seda, et tsüstilist fibroosi diagnoosida on raske ja et see on seotud nii meditsiiniliste kui ka psühhosotsiaalsete probleemidega, oleme diagnoosimisel viimasel aastal kasutanud järgmist taktikat: kliinilist pilti arvestades määratud higikloriidide väärtused, korduvate kõrgete väärtuste saamise korral saatnud haigete vere geneetilisele uuringule diagnoosi kinnitamiseks. Hi-

glikloriidide kõikuvate ja kahtlaste väärtuste korral aga oleme jätnud lapsed pike-maajalisele jälgimisele, et määrata lõplik diagnoos.

KIRJANDUS: 1. *Campbell, P. W., Philips, J. A.* In: *Seminars in Respiratory Infections*. 1992, 7, 3, 150—157. — 2. *Eggermont, E.* "The small intestines in patients with mucoviscidosis". *Verhandelungen — Koninklijke Academie voor Geneeskunde van België*, 1993, 55, 2, 151—161, discussion 161—162. — 3. *Ferner, S., Koszmagk, R., Lehmann, A. a.o.* *Z. Erkrank. Atm. org.*, 1990, 175, 2, 70—75. — 4. *Hall, S. K., Stableforth, D. E., Green, A.* *Ann. Clin. Biochem.*, 1990, 27, 318—320. — 5. *Hammond, K. B., Turcios, N. L., Gibson, L. E. J.* *Pediatr.*, 1994, 124, 2, 255—260. — 6. *Highsmith, W. E., Burch, L. H., Zhou, Z.* *New Engl. J. Med.*, 1994, 331, 15, 974—980. — 7. *Kerem, E., Corey, M., Kerem, B. S. a.o.* *New Engl. J. Med.*, 1990, 323, 22, 1517—1522. — 8. *Kirk, J. M., Keston, M., McIntosh, I. a.o.* *Ann. Clin. Biochem.*, 1992, 29, 145—152. — 9. *LeGrys, V. A., Burnett, R. W.* *Arch. Patol. Lab. Med.*, 1994, 118, 9, 865—867. — 10. *Pelletter, R. M.* *South Afr. Med. J.*, 1990, 77, 2, 107—108. — 11. *Phelan, P. D., Landau, L. I., Olinsky, A.* In: *Respiratory illness in children*. Oxford—London—Edinburgh—Boston—Melbourne, 1990, 192—229. — 12. *Riedler, J., Arrer, E.* *Padiatr. Padol.*, 1991, 26, 4, 173—175. — 13. *Rodrigues, M. E., Melo, M. C., Reis, F. J. a.o.* *Arch. Dis. Childhood*, 1994, 71, 2, 141—143. — 14. *Shwachman, H., Mahmoodian, A.* In: *Original Article series Michael Hoffman Fund*, 1988, — 15. *Shwachman, H., Mahmoodian, A., Neff, R. K. J.* *Pediatr.*, 1981, April, 576—578. — 16. *Veeze, H. J.* *Netherl. J. Med.*, 1992, 41, 3—4, 115—118.

Summary

The diagnosis of cystic fibrosis in childhood.

The results of the diagnosis of cystic fibrosis in 33 children have been documented. The most informative clinical symptoms for CF were chronic productive cough and steatorrhoea, staphylococcus aureus and/or gram negative flora in the sputum. All patients had the elevated sweat chloride values, in genetically confirmed cases the level of sweat chloride was more than 70 mmol/l.

The reasons of false-positive sweat tests and diagnostic difficulties in patients with mild disease in case of absence the 2 most frequent CF gene mutations have been discussed.

Kodade laperdus lapseas

Mari Laan Mare Aaremäe Ingrid Laan
Sirje Tarraste Mirjam Patova

kodade laperdus, arütmogeenne kardiomüopaatia, haigusjuhud

Kodade laperdus on harva esinev südamerütmihäire lapseas, mis võib esineda isoleeritult või kaasnedes kaasasündinud südameriketega.

Isoleeritud kodade laperdust vastsündinute ja imikueas on enamasti seostatud kahjustusega perinataalperioodil, kuid ta võib olla ka idiopaatiline. Niisugune kodade laperdus on hästi ravitav medikamentidega või elektrilise kardioversiooniga; spontaanne siinusrütm sageli taastub. Isoleeritud kodade-laperduse prognoos on vastsündinute ja imikueas lastel enamasti hea, nende pikaajaline jälgimine on näidanud, et siinusrütmi taastumise efekt on püsiv (1, 2, 5). Vaid harvadel juhtudel on kodade laperdus olnud hilisemate tahhüarütmiate esmaseks kliiniliseks väljenduseks. Rütmihäire anatoomiliseks substraadiks on sel juhul lisajuhteteede olemasolu (4, 7). Prognoos on halvem kaasasündinud südameriketete korral. Siis on kodade laperdus suhteliselt resistentne medikamentoosse ravi suhtes ja alles pärast südamerikke kirurgilist korrigeerimist võib siinusrütm taastuda (6).

Viimase aja kirjanduses on järjest rohkem tähelepanekuid selle kohta, et kauakestev kodade laperdus lapseas võib põhjustada nn. arütmogeense kardiomüopaatia väljakujunemise (3, 8). Seda iseloomustavad nii südamepuudulikkuse arenemine kui ka iseloomulik ehhokardiograafiline leid: südameõõnte laienemine, süstoolse funktsiooni langus ja vatsakeste seinte hüpokineesia. Siinusrütmi taastamine ja frekvensi normaliseerimine viivad kiiresti südamepuudulikkuse nähtude taandarenemisele, vatsakeste

Mari Laan, Mare Aaremäe, Ingrid Laan, Sirje Tarraste — Tallinna Nõmme Lastehaigla kopsu- ja südamehaiguste osakond
Mirjam Patova — Tallinna Nõmme Lastehaigla EKG-kabinet

funktsiooni ja südameõõnte mõõtmete normaliseerumiseni (3, 8).

Tallinna Nõmme Lastehaiglas on aastail 1992—1995 kolmel lapsel diagnoositud kodade laperdus. Järgnevalt esitame nende haigusjuhtude kirjeldused.

Haigusjuht 1. Viiekuune tütarlaps T. R. (Tallinna Nõmme Lastehaigla haiguslood nr-d 1259/1992, 1789/1992, 1882/1993) hospitaliseeriti kardioloogiaosakonda kaasasündinud südamerikke kahtluse tõttu. Oli sündinud pere kaheksanda lapsena. Raseduse kulg oli emal olnud normaalne. Laps oli ägedat bronhiiti põdenud kahel korral, poolteise ja viie kuu vanuses, seejärel olid ilmnunud südamepuudulikkuse nähud.

Hospitaliseerimisel täheldati perioraalset tsüanoosi ja segatüüpi düspnoed 50—60 korda minutis hingamisabilihaste kasutamiseiga. Perkussioonil leiti südamepiiride laienemine mõlemale poole. Auskultatsioonil 2°/6° puhuv süstoolne kahin, mis oli kõige tugevam tipul ning mis kandus aksillaarsele. Tahhükardia 200 korda minutis. Maksa serv palpeeritav 4 cm allpool roidekaart.

EKG: supraventrikulaarne tahhükardia sagedusega 200 korda minutis. Röntgeniülesvõttel: süda ristimõodus mõlemale poole laienenud, kopsujoonis rohkenenud. Ehhokardiogramm (tehtud Tallinna Diagnostikakeskuses): südameõõned tunduvalt laienenud — vasaku koja läbimõõt 3,6 cm (norm 1,3 cm), vasaku vatsakese läbimõõt diastolis 3,1 cm (norm 2,5 cm); mitraalklapi mõlema hõlma prolabeerumine, mitraalpuudulikkus +++, trikuspidaalpuudulikkus +, difuusne vatsakeste seinte hüpokinees, süstoolse funktsiooni langus. Leid vastas dilatatiivsele kardiomiopaatiale.

Ravi alustati digoksiiniga küllastusannuses 0,06 mg/kg päevas, säilitusannuses 0,01 mg/kg päevas. Pärast digitaliseerimist tehtud EKG-l vatsakeste frekvents 150 korda minutis, tüüpilised saehambakujulised laperduslained sagedusega 333 korda minutis II, III ja avF lülitustes atrioventrikulaarse ülejuhtega 2:1, 3:1, 4:1. Siinusrütm digoksiinravi toimel ei taastunud. Edutuks jäid ka katsed taastada siinusrütm kinidiini ja hiljem amiodarooniga eluale vastavates annustes. EKG leid püsis arütmiaavastasele ravile vaatamata muutumatuna 1,3 aastat: püsiv kodade laperdus sagedusega 333 korda minutis atrioventrikulaarse ülejuhtega 2:1, 3:1, vatsakeste rütm 110—120 korda minutis.

Süveneva kardiovaskulaarpuudulikkuse ja

dilatatsiooninähtude süvenemise tõttu ehhokardiograafial alustati ravi enalapriiliga, mida manustati 0,1—0,5 mg/kg päevas. Soovitatud elektrilisest kardioversioonist vanemad loobusid. Probleemiks jäid ka sage ülemiste hingamisteede katarr ja äge bronhiit. Aasta kaheksa kuu vanuses sai laps kodus elektrilöögi seinakontaktist. Paar päeva hiljem tulid vanemad last arstile näitama ning EKG-l leiti ootamatult siinusrütm sagedusega 110 korda minutis! Viimane EKG fikseeritud kodade laperdusega 333 korda minutis oli tehtud kaks kuud enne juhtumit.

Ravi jätkati enalapriiliga. 9 kuu pärast tehtud ehhokardiograafia näitas südameõõnte tunduvalt vähenemist: vasaku koja läbimõõt 1,3 cm ja vasak vatsake diastolis 3,5 cm; väljutusfraktsioon oli tunduvalt paranenud — 69%. Ravi lõpetati.

Haigusjuht 2. Nelja-aastane tütarlaps E. L. (Tallinna Nõmme Lastehaigla haigusloog nr. 2398/1994) hospitaliseeriti kardioloogiaosakonda absoluutse arütmia diagnoosiga. Patsient oli sündinud normaalselt kulgevast rasedusest pere teise lapsena. Kolmanda eluaastani oli kasvanud ja arenenud eakohaselt, respiratoorseid infektsioone oli esinenud harva. Kolmandast eluaastast alates märkas ema palaviku ajal lapsel alati kaelaveresoonte pulseerimist ja südamepekslemist. Täpsustavaid uuringuid ei tehtud. Nelja aasta vanuses pärast järjekordset viirusinfektsiooni tekkis lapsel süvenev loidus ja jõuetus. Jaoskonnaarst suunas lapse tahhükardia diagnoosiga Keila Haiglasse, kus EKG-l registreeriti absoluutne arütmia, ning ta saadeti Nõmme Lastehaiglasse.

Saabumise ajal oli laps rahutu ja kahvatu, nähtav tugev unearterite pulseerimine, harv poollahtine kõha. Hingamissagedus 26 korda minutis. Perkussioonil: süda laienenud vasakule. Auskultatsioonil: I toon tipul ebapuhus, II toon kopsuarteril rõhutatud, tahhükardia 150 korda minutis. Maksa serv palpeeritav 1 cm allpool roidekaart.

EKG: tüüpilised saehambakujulised laperduslained sagedusega 300 korda minutis, atrioventrikulaarse ülejuhtega 2:1, 3:1. Vatsakeste süstol 150 korda minutis. Röntgenuurin-gul: süda ristimõodus suurenenud vasakule, kaared lamenenud. II põikprojektsioonis mõlema südamepoole märgatav suurenemine. Ehhokardiogramm (tehtud Tallinna Diagnostikakeskuses): tunduv südameõõnte laienemine, vasaku koja läbimõõt 2,4 cm (norm 1,7 cm), vasaku vatsakese läbimõõt diastolis 5,1 cm (norm 3,28 cm). Väljutusfraktsioon 35%. Di-

fuusne hüpokinees. Leid vastab dilatatiivsele kardiomüopaatiale. Laboratoorsed näitajad olid normis.

Ravi alustati digoksiiniga küllastusannuses 0,05 mg/kg päevas 24 tunni jooksul, säilitusannuses 0,01 mg/kg päevas. Viendal ravipäeval siinusrütm taastus, sagedus 90 korda minutis. Holteri monitooring tehti pärast siinusrütmi taastumist, sest kujunes välja bradükardia. Uuringul tuvastati ööpäevaringne siinusrütm, minimaalne löögisagedus päeval 53 korda minutis, öösel 47 korda minutis. Fikseeriti kolm kahe konfiguratsiooniga ventrikulaarset ekstrasüstolit füüsilise aktiivsuse perioodil. Bradükardia tõttu digoksiinravi lõpetati. Arvestades püsivat südamepuudulikkuse leidu, jätkati enalapriilravi (0,5 mg/kg päevas).

Last jälgiti regulaarselt kuue kuu jooksul: püsis siinusrütm sagedusega 80–90 korda minutis. Korduv ehokardiogramm pärast kuue kuu möödumist: vasaku koja läbimõõt endine — 2,4 cm, vasaku vatsakese mõõtmed vähenevad 5,1 cm-lt 4,2 cm-le diastolis. Väljutusfraktsioon tunduvalt paranenud — 61%. Hüpokinees asendunud normokineesiga.

Haigusjuht 3. Viie kuu vanune tütarlaps C. A. (Tallinna Nõmme Lastehaigla haiguslood nr-d 240/1994, 1398/1994) hospitaliseeriti kardioloogiaosakonda südamepuudulikkuse tunnustega. Laps oli sündinud esimesest rasedusest ajalise lapsena, sünnikaal 3640 g. Raseduse kulg normaalne. Kolme kuu vanuselt oli lapsel üldnarkoosi kasutades eemaldatud silmalau hemangioom. Paar nädalat pärast operatsiooni muutus laps rahutuks, isu kadus, pingutusel tekkis perioraalne tsüanoos.

Hospitaliseerimisel laps rahutu, perioraalne tsüanoos, düspnoe 48–52 korda minutis. Perkussioonil: südamepiir laienenud vasakule. Auskultatsioonil: II toon rõhutatud; südamerütm ebaregulaarne, 125 korda minutis. Maksa serv palpeeritav 3 cm allpool roidekaart.

EKG: vatsakese löögisagedus 125 korda minutis, kodade löögisagedus 500 korda minutis, atrioventrikulaarne ülejuhe 4:1. Ehokardiogramm: südameõõnte tunduv laienemine, väljutusfraktsioon 30%, kodade vaheseina paradoksaalne liikumine, kodade vaheseina defekt. Holteri monitooringul keskmine vatsakeste löögisagedus 120 korda minutis, minimaalne 61 korda minutis, maksimaalne 204 korda minutis. Püsiv kodade laperdus ülejuhtega 4:1.

Ravi alustati digoksiiniga küllastusannuses 0,05 mg/kg päevas ja säilitusannuses 0,01 mg/kg päevas. Digoksiinravi tulemusena südamepuudulikkuse tunnused vähenesid, kuid

EKG leid jäi endiseks. Arütmiaavastast efekti ei olnud ka kinidiinil, amiodaroonil ega propafenoolil eale vastavates annustes. Arvestades arütmiaavastase ravi ebaefektiivsust ja kodade vaheseina defekti olemasolu, suunati laps Tartu Ülikooli Kardioloogiakliiniku kardiokirurgiaosakonda, kus kahel korral tehti kardioversioon. Siinusrütm ei taastunud. Pärast kardioversiooni jäi laps amiodaroonravile, kuid ravi tulemusi ei andnud.

Pidev jälgimine aasta jooksul näitas muutumatut EKG leidu. Arvestades ehokardiogrammi leiu negatiivset dünaamikat, tehti 1995. aasta aprillis Tartu Ülikooli Kardioloogiakliiniku kardiokirurgiaosakonnas operatsioon: õmblusega suleti sekundaarne *foramen ovale* defekt 2×1 cm. Operatsioon möödus tüstusteta. Üks nädal pärast operatsiooni püsis siinusrütm, seejärel tekkisid supraventrikulaarsed paroksüsmid ja 10. operatsioonijärgsest päevast uuesti kodade laperdus: vatsakeste löögisagedus 120–130 korda minutis, kodade löögisagedus 300 korda minutis.

Kolme haigusjuhtu analüüsidest võib järeldada, et oma geneesist sõltumata toob krooniline kodade laperdus endaga kaasa arütmogeense kardiomüopaatia kujunemise.

Ravi peab olema suunatud arütmia likvideerimisele, mis võimaldab juba väljakujunenud kardiaalsete muutuste kiiremat taandarengut.

KIRJANDUS: 1. von Bernuth, G., Engelhardt, W., Kramer, H. H. a.o. Eur. Heart J., 1992, 13, 10, 1410–1415. — 2. van Engelen, A. D., Weijtsens, O., Brenner, J. I. a.o. J. Coll. Cardiol., 1994, 24, 5, 1371–1375. — 3. Forgiione, F. N., Acquati, F., Caico, S. I. a.o. Giornale Italiano Cardiol., 1994, 24, 6, 755–761. — 4. Mehta, A. V., Ewing, L. L. Pediatr. Cardiol., 1993, 14, 4, 199–203. — 5. Mendelsohn, A., Dick, M., Serwer, G. A. J. Pediatr., 1991, 119, 3, 386–391. — 6. Sugawara, E., Sano, S., Nakanishi, H. a.o. J. Thorac. Surg., 1993, 46, 12, 1067–1069. — 7. Till, J., Wren, C. Brit. Heart J., 1992, 67, 1, 80–83. — 8. Villain, E., Bonnet, D., Attali, T. a.o. Arch. des Maladies du Coeur et des Vaisseaux, 1992, 85, 5, 547–551.

Summary

Atrial flutter in infancy. Three cases of atrial flutter in childhood have been documented. In all cases atrial flutter was complicated by cardiac failure with ventricular dilatation and hypokinetic wall motion on echocardiography: the so-called rhythmogenic cardiomyopathy. The control of atrial flutter resulted in regression of symptoms.



TALLINNA NÕMME LASTEHAIGLA

Laste t. 1 EE0016 Tallinn Tel. 512 888

Faks 639 6107

PEAMINE PÕHJA-EESTI LASTE KÕRGEMA ETAPI RAVIASUTUS

ALLERGOLOOGIA
PULMONOLOOGIA
KARDIOLOOGIA
REUMATOLOOGIA
LASTEHAIGUSTE ALAL



On võimalik:

kaasasündinud ja omandatud südamehaiguste nüüdisaegne diagnoosimine (Holteri monitooring, ultraheli, koormustestid);
kompleksed vegetatiivse närvisüsteemi uuringud;
taastusravi sporttestrite kompuuterprotokolli järgi;
esmakordselt Eestis laste tervisest sõltuva heaoluseisundi määramine ning sellele järgnev tervisalane nõustamine;
tänapäevane bronhiaalastma ravi;
esmakordselt Eestis laste koormusastma esinemise sihipärane uurimine;
psühhosomaatiliste häirete ja krooniliste haiguste korral taastusravi-spetsialisti ja psühholoogi abi ravis;
kõrgema kategooria erialaspetsialistide nõuanded konsultatiivpolikliinikus.

Abivajajail on võimalik pöörduda kogu ööpäeva vältel aadressil Laste t. 1, tel. 512 828. Konsultatiivpolikliinikus tööpäevadel kella 9—14, tel. 512 826.

Bronhiaalastmat põdevate laste ja nende vanemate koolitus

Tatjana Pavljutšenko Urve Putnik
Marja Pärlis

teadmised, koolitus, bronhiaalastma, lapsed, vanemad

Bronhiaalastma ravi tulemused ning ägeda astmahoo ärahoidmine ei sõltu mitte ainult meditsiinitöötajate, vaid ka haige lapse, tema vanemate ning omaste astmaalastest teadmistest ja koostöövalmidusest.

Igapäevatoos oleme aga kogenud, et inimeste informeeritus bronhiaalastma olemusest ja selle ravi põhimõtetest on lünklik ja ebapiisav, seda eriti haiguse kerge ma kulu korral. On levinud arvamus, et astmahaige laps hingeldab pidevalt. Kui hingeldust ei esine, arvatakse, et laps on tervenenu, ja enam ei täideta arsti korraldusi, katkestatakse ravikuure — kuni jälle algavad ägedad ja mõnikord ka rasked bronhiaalastmahood.

Missugused siis on laste ja lastevanemate astmaalased teadmised? Selle väljaselgitamiseks koostasime 18 küsimusega ankeedi astmat esilekutsuvate põhjuste, lapse liikumisaktiivsuse ja astma ravi kohta. Ankeedile vastasid kooliealised astmahaiged lapsed ja nende vanemad. Järgnevalt analüüsimise meile laekunud 39 ankeedi vastuseid.

Töö tulemused. Esimene küsimusterühm hõlmas koduseid allergeene ja nende kõrvaldamist. Nagu vastustest selgus, tunnevad haiged astmahoogu esilekutsu-

Tatjana Pavljutšenko, Urve Putnik, Marja Pärlis — Tallinna Nõmme Lastehaigla kopsu- ja südamehaiguste osakond

vaid tegureid küllaltki hästi. Tegelikus elus neid teadmisi sageli ei rakendata, isegi siis mitte, kui lapse tundlikkus loomakarvade suhtes on tõestatud. Harvem teatakse (28,2% õigeid vastuseid) seda, et ka pinginaabri kodus olevad lemmikloomad võivad astma kulule ebasoodsalt mõjuda. Villaseid vaipu ja toalilled kasvatamist astmahaige kodus pidas lubatuks 2,5—10% vastanuist. Esimese rühma küsimustele oli "ei tea" vastanud 4—13%. Seda, et haige lapse kodus ei tohi suitsetada, teadsid kõik vastanud.

Teise rühma küsimused olid astmahoo kupeerimiseks kasutatavate ravimite kohta. Õigesti vastas 87,2—89,7% küsitlenuist. Kas aerosoolravimeid peaks kasutama kohe hoo alguses? Sellele küsimusele ei osanud vastata 7,69%. Enamik (87,2%) tarvitab hoo kupeerimiseks β_2 -sümpatomimeetikumi aerosoole. Peamine preparaat, mida kasutatakse, on salbutamool (89,7%). Astmahoogu kupeeritakse ka eufülliiniga (10,2%), 15% kasutab inhaleeritavaid hormoone. Pärast ägeda hoo möödumist ei tarvita ravimeid 41% vastanuist.

Kolmanda rühma küsimused käsitlesid astmat põdeva lapse osavõttu võimlemisest ja spordist. Rõõmustav oli, et 94,8% lastest tahab sportida ja 84,6% võimelda. Tegelikult võtab koolis võimlemisest osa üksnes 3/4 lastest (74,3%). Ainult 66% lastest arvas, et nad tohivad joosta. 20% küsitlenuist ei võta koolis osa kehalise kasvatus tundidest. Enne kehalist koormust on salbutamooli kasutanud 46,1% lastest, neist enamik vaid mõnikord.

Neljanda rühma küsimused puudutasid astma ravi hoovälisel perioodil. Pikka aega, üle ühe kuu, oli ravimeid kasutanud 66,7% küsitlenuist. Salbutamooli kasutas 23,6%, inhaleeritavaid steroide 35,9%, lo-



Fotod. Astmahaigete õppepäev.

mudaali 12,8%, zaditeeni 10,2%, sereventi 5,1% lastest. Seega on teadmised astma hoovälise perioodi ravi kohta kesised.

Samuti selgus küsitlusest, et lapsevanemad ei oska õigesti hinnata oma lapse haiguse raskusastet ega märgata astma ägedale hoole eelnevaid sümptome.

Kokku võttes aitas ankeetküsitlus välja selgitada astmahaigete laste ning nende vanemate astmaalaseid teadmisi ning lünki nendes. Kodudest tuleb kõrvaldada allergeenid, osa tuleb võtta kehalise kasvatus tundidest ja kehalisest tegevusest ning ravi peab kestma pikka aega. Oluline on, et haige laps saaks aru, et pikaajaline adekvaatne ravi aitab tal ära hoida eluohtlikke ägedaid hooge ja parandab tema elukvaliteeti. Selgitada on vaja põletikuvastaste aerosoolravimite ohutust ning tõsiasja, et nende kõrvaltoime on minimaalne. Ravitoime hindamiseks ja oma seisundi kontrollimiseks tuleb õpetada last pidama astmapäevikut ja kontrollima ennast PEF-meetri abil. Et ka haigel lapsel on suur soov olla kehaliselt aktiivne, tuleb kindlasti rohkem rääkida koorusbronhospasmi olemusest ja selle vältimise võimalustest.

Arvestades igapäevatöö kogemusi ja ankeetküsitluse tulemusi, saime veel kord kinnitust sellele, et astmat põdevad lapsed ning nende vanemad vajavad pidevat koolitust. Tallinna Nõmme Lastehaiglas alustati astmaalase koolitusega 1993. aastal. Haigete laste ja nende vanemate esmane õpetamine toimub vestlusena vastuvõttudel konsultatiivpolikliinikus. Kui laps on haiglaravil, toimub samuti individuaalne ema ja lapse õpetamine ja/või tehakse seda rühmaviisiliselt loengu- ja seminarivormis nädalaste tsüklite või õppepäevadena. Käesoleva aasta aprillis aitas ühe õppepäeva korraldada Soome

Kopsuhaiguste Liidu Kaprakka osatöötajad.

Õpetust alustame bronhiaalastma olemuse, haigusnähtude ning astmahaigete elukeskkonda (kodu, selle ümbrust jm.) ohustavate allergeenide osatähtsuse selgitamisega. Õppustel kasutame videofilme, slide, brošüüre ja muid abivahendeid. Demonstreerime mitmesuguseid inhaleritavate ravimite vorme ja abivahendeid. Õpetame inhalatsioonitehnikat, astmahoo kupeerimist, hoovälise perioodi jälgimist, võimlemisharjutusi ning õiget hingamist, astmapäeviku täitmist, PEF-meetri käsitlemist.

Bronhiaalastmat põdevate laste ning nende vanemate koolituse tulemusena on haiguse ravi olnud efektiivsem. Vähenedud on raskete astmahoogude esinemissagedus ja paranenud astmat põdevate laste elukvaliteet.

Summary

The requirements for educating patients with asthma and their parents. 39 questionnaires from patients with asthma and their parents were reviewed. The results showed a great difference between the knowledge about asthma and real activities to prevent asthma. Awareness about the treatment of acute asthma attack was good, at the same time insufficient knowledge about asthma management was noticed. The results of the study helped us to work out the educational programmes for patients with asthma and their parents.

DIAPREL®

2 tabletti päevas

DIAPREL taastab insuliini sekretsiooni füsioloogilise profiili. DIAPREL tagab optimaalse kontrolli vere suhkrusisalduse üle. Uurimistulemused näitavad, et DIAPREL mõjub soodsalt veresoontele.



Mitmekülgne ainevahetusse ja veresoontesse toimiv diabeedi ravim.

Toimeaine sisaldus. 1 tablett sisaldab 80 mg glüklassiidi. **Ravimivorm.** Paken-dis on 60 kaetud tabletti. **Näidustused.** Insuliinisõltumatu diabeet. **Vastunäi-dustused.** Insuliinisõltuv diabeet, raskekujuline ketoos, atsidoos, diabeetiline prekooma ja kooma, raskekujuline neeru- ja maksapuudulikkus, rasedus. **Kõr-valnähud.** Harva nahareaktsioonid, mis ravimi ärajätmisel kaovad. Väga har-va hematoloogilised nähud, mis on tavaliselt pöörduvad. Alkoholi tarvitamisel ei ole esinenud mingisuguseid reaktsioone. **Koosmõjud muude ravimitega.** Diureetikumid ja barbituraadid võivad ravimi toimet nõrgendada. Samaaegsel pürasooli derivaatide, salitsülaatide, fenüülbutasoloonide, antibakteriaalsete sulfoonamiidipreparaatide ja β -blokaatorite tarvitamisel võib ravimi hüpoglü-keemiline toime potentseeruda. **Annus.** Enamikul juhtudel kaks 80 mg-st tab-letti. Sõltuvalt diabeedi raskusastmest võib annust valida 1—4 tablettini. **Ülean-nustamine.** Peamine näht on hüpoglükeemia. Raskekujulistel juhtudel koos teadvusekaotusega on vaja kohe veeni viia hüpertoonilist 10%-list või 30%-list glükoosilahust.

HULGIMÜÜK

EESTI RAVIM
RIIGIAKTSIASELTS
ESTONIAN PHARMACEUTICAL STATE COMPANY

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

TEORIA JA PRAKTIKA

Rindkere eesseina deformatsioonid ja nende ravi Tallinna Lastehaigla kirurgiaosakonnas aastail 1988–1994

Lauri Einre

lehterrind, kanarind, rindkere eesseina deformatsioon

Kuigi osa rindkere deformatsioone, nagu Polandi sündroom, Cantrelli patoloogia, *ectopia cordis* ja torakaalne kondrodüsplaasia, on haruldased, on kaks deformatsiooni tüüpi — lehterrind (*pectus excavatum*) ja kanarind (*pectus carinatum*) — suhteliselt tavalised. Et enamik arste ka selliste deformatsioonidega haigetega palju kokku ei puutu, antakse nende kohta sageli valeinformatsiooni või aegunud revisoovitusi (5).

Rindkere eesseina deformatsioonide kirurgilise raviga oleme Tallinna Lastehaigla kirurgiaosakonnas tegelnud 1988. aasta sügisest alates. 1988. aasta septembrist 1994. aasta märtsini on torakaalkirurgilist konsultatsiooni antud 25 rindkeredeformatsiooniga haigele. Nendest 16-l oli lehterrind, viiel kanarind ja neljal olid üksikute roiete deformatsioonid. Patsientidest oli 16 poeglast ja 9 tütarlast. Lehterrind oli kümnel poeglapsel ja kuuel tütarlapsel, kanarind neljal poeglapsel ja ühel tütarlapsel. Muid deformatsioone esines kahel poeglapsel ja kahel tütarlapsel.

Opereeritud on 13 haiget. Lehterrinna tõttu opereeriti 9 juhul — kuut poeglast ja kolme tütarlast. Kahel poeglapsel on tehtud kanarinna korrektsioon ning üks poeglaps ja üks tütarlaps vajasis operatsiooni üksikute roiete deformatsioonide tõttu. Veel kaks last — üks lehterrinna ja üks kanarinnaga — oleksid vajanud operatsiooni, kuid nende vanemad keeldusid kirurgilisest sekkumisest (vt. tabel).

Tabel. Haigete jaotumus deformatsiooni tüübi ja soolise kuuluvuse järgi

Deformatsiooni tüüp	Poeglapsed		Tütarlapsed	
	kokku	opereeritud	kokku	opereeritud
Lehterrind	10	6	6	3
Kanarind	4	2	1	0
Üksikute roiete deformatsioonid	2	1	2	1

Uuritute vanus oli 0–15 aastat. Üks meessoost haige, kellel esines deformatsiooni retsidiiv, oli 23 aastat vana.

Lehter- ja kanarinnaga patsientidel tehti järgmised uuringud: põhjalik haiguse- ja perekonnaanamneesi uuring, enamik autoreid leiab, et 30–40%-l juhtudest on tegemist pärilikkusega (2, 5, 7); rindkere röntgeniülesvõtted AP ja küljprojektsioonis; elektrokardiogramm.

Üksikute roiete deformatsioonidega patsientidel tehti kahes projektsioonis röntgeniülesvõte ja EKG üksnes vajaduse korral. Deformatsiooni raskuse üle oleme lehterrinna puhul otsustanud *pectus index*'i kaudu, mille saime, kui võrdlesime rindkere küljprojektsioonis võetud röntgenogrammil minimaalset ja maksimaalset sternovertebraalset vahemaad. Samuti võtsime arvesse deformatsiooni tüüpi — sümmeetriline, asümmeetriline, lame. Deformatsiooni paremaks visuaalseks hindamiseks kasutasime Moiré fotograafiat (3,4) (vt. fotod 1a ja 1b ning fotod 2a ja 2b).

Kanarinna puhul olid deformatsiooni raskuse hindamise peamiseks meetoditeks vaatlus ja Moiré fotograafia.

Lauri Einre — Tallinna Lastehaigla kirurgiaosakond

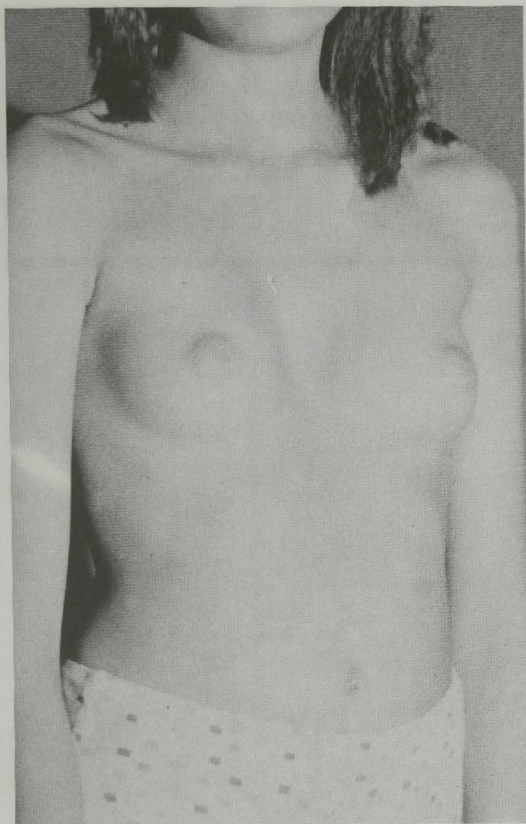
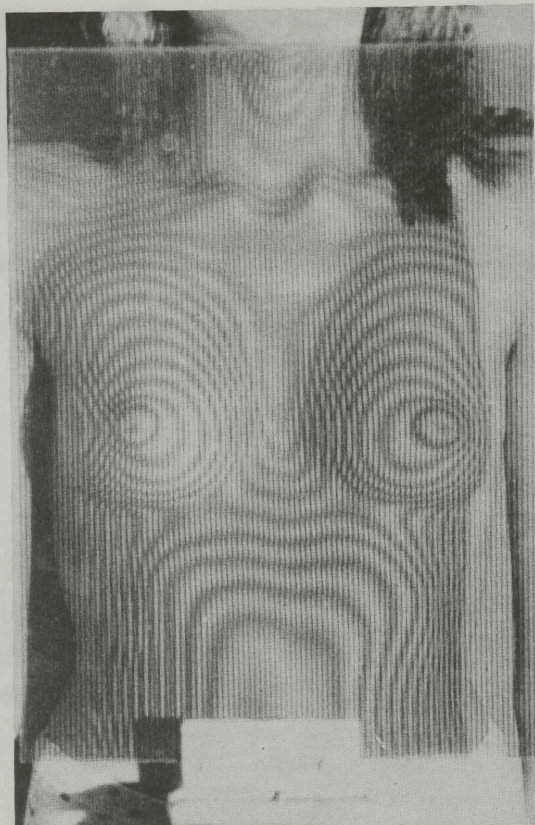


Foto 1a. Lehterrinnaga patsient enne operatsiooni.



1b. Sama patsient pildistatuna Moiré tehnikajärgi.

Üksikute roiete deformatsioonid vajavad ainult visuaalset hindamist (3).

Rindkere eesseina deformatsiooni kirurgiline korrektsioon on näidustatud järgmistel juhtudel: 1) kui esinevad kardiorespiratoorsed funktsionaalsed häired; 2) kui anamneesis on sage pneumoonia või/ja bronhiit; 3) kui laps väsib kehalise pingutuse korral kiiresti (3, 4).

Eespool nimetatutega võrdselt tähtsaks operatsiooninäidustuseks peab enamik autoreid rindkere deformatsioonist tulevat kosmeetilist defekti, mis mõjutab patsientide psüühikat. Väga tihti häbenevad lehterrinnaga noored oma välimust, ei soovi teiste nähes lahti riietuda ning seetõttu ei taha tegelda spordiga ega soovi minna randa (2, 3, 5, 8).

Lehterrinna kirurgilise korrektsiooni korral oleme alati kasutanud Gaujensi

meetodit. Kanarinna plastika on tehtud ühel korral Gaujensi ning teisel korral Ravitchi meetodil (3, 4, 11). Üksikud deformeerunud roided resetseeriti.

Haigete operatsioonijärgne jälgimine on kestnud keskmiselt üks kuni kaks aastat. Rekorrektsiooni vajavaid retsidiive ei ole esinenud.

Kõige sagedam rindkere eesseina deformatsioon on lehterrind (1, 5, 11). Et see on käesolevas artiklis kirjeldatud deformatsioonidest ka praktiliselt ainus, mis võib põhjustada kardiorespiratoorseid funktsionaalseid häireid, oleme sellele erilist tähelepanu pööranud. Viimasel ajal oleme jõudnud seisukohale, et nüüdisaegsete meetodite alusel ei ole võimalik luua ühtset süsteemi lehterrinna kui deformatsiooni raskusastme määramiseks. Mitmesugused *pectus index*'ite variandid, mis

OTOMIZE

K Õ R V A S P R E I

Neomycini sulfas.....0,5%
Dexamethasonum.....0,1%



Neomütsiinile tundlike mikroorganismide poolt põhjustatud väliskõrva infektsioonid

Trummikile kaetus ravimiga:

- kõrvaspri kasutamisel 49% ulatuses
- kõrvaltildade kasutamisel 19% ulatuses

OTOMIZE — Kõrvaspri Neomütsiinsulfaat, deksametasoon.

INN. *Neomycini sulfas, Dexamethasonum*. ATC kood, D02366. Ravimivorm ja toimeaine sisaldus. Vabalt voolav piima-vee suspensioon, mis sisaldab deksametasooni 0,1%, neomütsiinsulfaati 3250 IU/ml, manustalav pihustiga. Üks annus sisaldab 60 mg ravimit. Omadused ja farmakokineetika. Toopiliseks manustamiseks antibakteriaalse ja põletikuvastase toimega suspensioon väliskõrvapõletiku puhul. Aminoglükosiid neomütsiinsulfaat on laia toimespektriga, olles efektiivne paljude gram negatiivsete ja gram positiivsete bakterite suhtes. Aminoglükosiidide bakteriitside toime tulemusel häirub bakterite valgusüntees. Deksametasoonil on lokaalne põletikuvastane toime, ta vähendab väliskõrva turset, punetust ja valuükkust. Jää-äädikhappel on antibakteriaalne ja antimükootiline toime, ta reguleerib väliskõrva pH-d. Näidustused. Neomütsiini suhtes tundlike mikroorganismide põhjustatud bakteriaalsed väliskõrva ägedad ja kroonilised infektsioonid, mille korral on vajalik lokaalne ravi glükokortikosteroididega. Annustamine. 1 annus (60 mg) manustada haigesse kõrva 3 korda ööpäevas. Ravi tuleks jätkata veel 2 päeva pärast sümptomide kadumist. Kui 7 päeva kestnud ravi järel ei ole kliinilist toimet, tuleks ravi katkestada. Kasutades toodet esimest korda täita eelnevalt pump, vajutades 6–10 korda, kuni saadakse peen pihustatud juga. Kui viimasest kasutamisest on möödunud üle 1 nädala, tühjendatakse pump 1–2 vajutuse abil. Vastunäidustused. Ülitundlikkus neomütsiini suhtes. Rasedus ja imetamine. Ei ole piisavalt tõestust aterjal. Uuringud loomadel näitavad, et glükokortikosteroidide lokaalne manustamine võib põhjustada loote arenguhäireid. Kõrvaltoimed. Mõnikord võib ravi esimestel päevadel tekkida kõrvas kõrvetav või torkav aisting. Koostoimed. Ei ole teada. Ettevaatust. Patsiendil, kellel on perforatsioon trummikile (või kahtlus sellele), esineb lokaalsel väliskõrvapõletiku ravimisel neomütsiini ja teiste aminoglükosiididega suurem otokotiksilisus (ravimist põhjustatud kuulmise kaotus). Üleannustamine. Ei ole teada. Kõlblikkusaeg ja säilitamine. 24 kuud (avamata pakend), 1 kuud (avatud pakend), säilitada püstisendis, temperatuuril kuni 25°C. Mitte külmutada. Pakend. Suspensioon 5 ml aerosoolpakendis.

STAFFORD-MILLER

Annustamine:
25-50 mg 3 korda päevas;
uinumishäirete korral 50 mg
20 minutit enne
magamaminekut

Nytol

Diphenhydraminum
25 mg
Sedatiivse toimega
atihistamiinikum



NYTOL Tablett

Difenhüdramiin
INN: *Diphenhydraminum*
ATC-kood: R06AA02

Ravimvorm ja tolmehalne sisaldus. Tablett sisaldab 25 mg difenhüdramiinväikesikloriidi, abiaineid.

Omadused ja farmakokineetika. NYTOL on antihistamiinne sedatiivse toimega ravim. Difenhüdramiin vähendab või kõrvaldab histamiini toimet organismis, blokeerides histamiin-H₁-retseptoreid. Difenhüdramiin ei takista histamiini teket, vabanemist ega mõjuta vabanenud histamiini lammutamist. NYTOL-i on mõningane kolinoblokeeriv ja lokaalanesteetiline toime. Ravim pärsib paljudes silelihasekondites histamiinist tingitud spasme. Difenhüdramiin pärsib kesknärvisüsteemilist, mille tõttu avaldab sedatiivset ja und soodustavat toimet. Ta blokeerib ajus histaminergilisi struktuure, mis mõjutavad otseselt une-ärkvel-oleku süsteemi funktsioone. Ravim soodustab füsioloogilise une teket. Kesknärvisüsteemi stimuleeriv toime avaldub terapeutilisest annusest tunduvalt suuremate annuste manustamisel. Ravim imendub kiiresti ja täielikult. Terapeutiline toime saabub 1 tunni jooksul. Difenhüdramiin jaotub organismis ebaühtlaselt, ravimi kontsentratsioon on suurem maksas, kopesudes, läbib hematotsefaleal- ja platsentaarbarjääri. 50 mg difenhüdramiini manustamisel saabub unisus 50 ng/ml ületava kontsentratsiooni juures plasmas. Maksimaalne kontsentratsioon plasmas saabub 2 tunni pärast ja püsib veel 2 tundi ning väheneb seejärel. Suhteliselt lühikesee poolväärtusaja tõttu (3–4 tundi) on kumulatsioonicht väike. Difenhüdramiin lammutub osaliselt kos mittespetsiifiliste esteratsiide toimet, osaliselt eritub muutumatul uriiniga. **Näidustused.** Allergilised reaktsioonid (sümptomaatiline ravi). **Annustamine.** Tavaliselt 25 mg — 50 mg 3 korda ööpäevas. Une tekke soodustamiseks sobiv annus on 2 tabletti (50 mg) 20 min. enne magamaminekut. **Vastunäidustused.** Ülitundlikkus difenhüdramiini suhtes ning seisundid, mis on ohtlikud antihistamiinsete ravimite kolinoblokeeriva toime tõttu (bronhiaalastma hoog, glaukoom, prostata hüpertrofia, stenoseeriv peptiline haavand, püloroduodenaalne obstruktsioon või põiekaela obstruktsioon). **NBI** Liiklusohhtlikkus säilib 8 tundi pärast NYTOL-i manustamist. **Rasedus ja imetamine.** Difenhüdramiin läbib platsentaarbarjääri, kindlad andmed ohutuse kohta raseduse ajal puuduvad, mistõttu seda ei soovitata kasutada raseduse ja rinnaga loitmise ajal. **Kõrvaltoimed.** Sageli tekib uimasus, jõuetus, pearinglus. Need avalduvad suhteliselt nõrgalt ning mööduvad 8 tunni jooksul. Harvem tekib suukuivus, iiveldus ja närvilisus (50 mg annuse korral on need toimed minimaalsed). Antihistamiinsete ravimite kasutamisel võib harva tekkida trombotsütopeenia. **Koostained.** Difenhüdramiini ei tohi kasutada koos morfooni oksüdaasi inhibiitoritega. **Ettevaatus!** Ravimit tuleb ettevaatusega manustada *myasthenia gravis* korral. Kesval kasutamisel võib kujuneda ravimiloomus. **Üleannustamine.** Üleannustamise sümptomideks on kesknärvisüsteemi stimulatsioon (krambid). Ravi peab olema toetav ning suunatud spetsiifiliste sümptomide kõrvaldamisele. Krampide ja tugeva kesknärvisüsteemi stimulatsiooni korral tuleb manustada diasepaami (parenteraalselt). **Kõlblikkuseeg ja säilitamine.** 4 aastat, niiskuse eest kaitstul. **Pakend.** 25 mg-sed tablettid, 20 tk. pakendis.

STAFFORD-MILLER

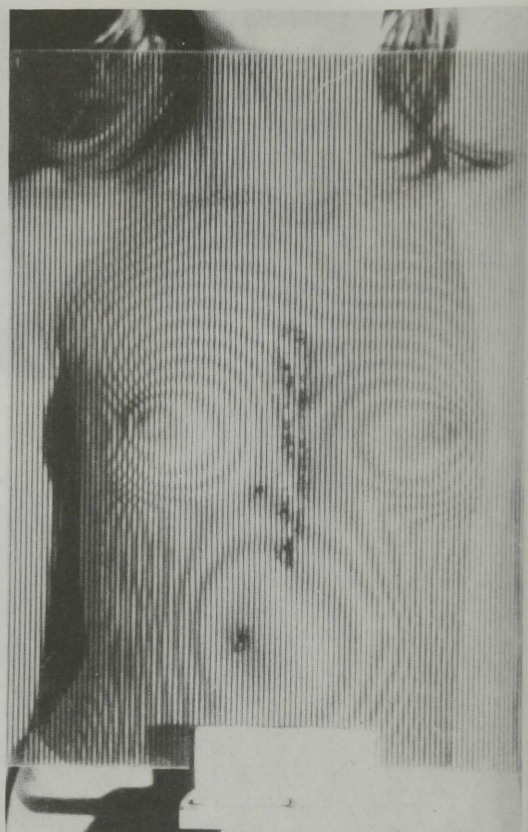
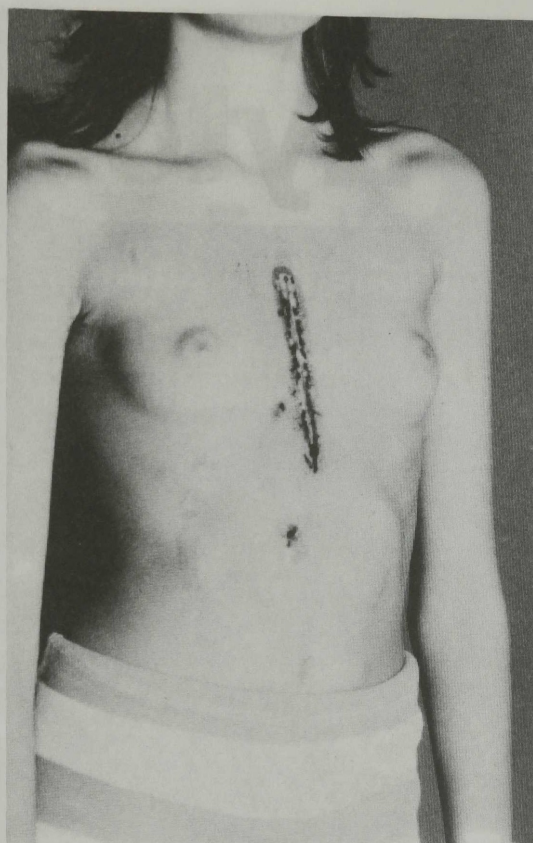


Foto 2a. Sama patsient pärast operatsiooni.

2b. Patsient pärast operatsiooni pildistatuna Moiré tehnika järgi.

põhinevad rindkere külgröntgenogrammi de erinevatel tasanditel mõõdetud sternovertebraalsete vahemaade suhtel, ei anna objektiivset informatsiooni, et seda võiks arvestada kui üht operatsiooninäidustust. Iga patsiendi rindkere konfiguratsioon on erinev ning väline kosmeetiline defekt ei vasta sageli indeksile. Rindkere deformatsiooni ja selle poolt rindkereelunditele avaldatava mõju hindamine sõltub paljudest teguritest, nagu keha konfiguratsioon, hingamise iseärasused, rüht, kasv ning soolised erinevused. Moiré fotograafia võimaldab hinnata dünaamiliselt deformatsiooni arengut ning kirurgilise korrigeerimise tulemusi, kuid on jäänud siiski vaid illustratiivseks meetodiks. Rindkere deformatsiooni arvutimudelit, mis aitaks kaasa kirurgilise ravi planeerimisele, ei ole veel leiutatud (2).

Üks vaidlusküsimusi rindkere deformatsioonide kirurgilises ravis on olnud operatsiooni õige ajastamine. Paljud autorid soovitavad defekti korrigeerida enne kooliminekut, peamiselt lapse psüühika säästmiseks (6, 8, 9, 10). Meie seisukoht on järgmine: kui psüühiline ja funktsionaalne seisund lubavad, siis mitte opereerida last varem kui varajases puberteedias ning kindlasti mitte varem kui nelja-aastaselt. P. Hawks Arn ja kaasautorid on seisukohal, et lehterrinna retsidiivide suur esinemissagedus Marfani sündroomiga lastel on seotud liiga noores eas tehtud esmase korrigeerimisega (9). Oleme seisukohal, et neil lastel, keda on opereeritud noores eas, on retsidiivide tekke võimalus suurem kui neil, keda on opereeritud puberteedias. Kuigi rindkere eesseina plastika vanematel lastel on seotud

suurema traumaga, on pikemaajaline jälgimine näidanud neil paremaid tulemusi. Meie arvates on selle põhjuseks asjaolu, et nimetatud eas on rinnakorv enam-vähem saavutamas oma täismõõtmeid ning teismeline noor pöörab alati rohkem tähelepanu oma väljanägemisele ja rühile, mis on operatsioonijärgsel perioodil väga olulise tähtsusega ning tähendab tõelist koostööd kirurgiga.

KIRJANDUS. 1. *Bentz, M. L., Futrell, J. W.* Br. J. Plast. Surg., 1992, 5, 367–370. — 2. *Clausner, A., Clausner, B., Basche, M. a.o.* Eur. J. Pediatr. Surg., 1991, 5, 291–297. — 3. *Einre, L.* In: 3rd Conference of the Baltic Association of Pediatric Surgeons. Book of Abstracts. Riga-Jurmala, 1994. — 4. *Einre, L., Gaujens, J.* 9th Congress of the Hungarian Association of Paediatric Surgeons with International Participation. Book of Abstracts. Hungary, Pécs, 1989. — 5. *Ellis, D. G.* Pediatr. Ann., 1989, 3, 161–165. — 6. *Gilbert, J. C., Zwiren, G. T.* South Med. J., 1989, 10, 1240–1244. — 7. *Gross, R. E.* The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia–London, 1964. — 8. *Haller, J. A. Jr., Scherer, L. R., Turner, C. S. a.o.* Ann. Surg., 1989, 5, 578–582. — 9. *Hawks Arn P., Scherer, L. R., Haller, J. A. a.o.* J. Pediatr., 1989, 12, 954–958. — 10. *Morshuis, W. J., Mulder, H., Wapperom, G. a.o.* Eur. J. Cardio-Thorac. Surg., 1991, 6, 318–328. — 11. *Ravitch, M. M.* Congenital Deformities of the Chest Wall and their Operative Correction. Philadelphia, 1977.

Summary

Deformities of the anterior chest wall and their treatment at the department of surgery of Tallinn Children's Hospital from 1988 and 1994. From September 1988 to March 1994 25 patients with chest wall deformities were evaluated. In 16 cases pectus excavatum was found. In 5 cases pectus carinatum and in 4 cases various deformations of single ribs were observed. The condition occurred in 16 males and 9 females. Indications for surgery were cardiopulmonary dysfunction, history of frequent bronchitis or/and pneumonia, frequent exhaustion and cosmetic defect. Pectus index — the ratio of the minimum and maximum sternovertebral distances was used to assess the severity of the deformation. Moiré photography was used for better visual estimation of the deformity. The patients that were examined were mostly at the age of 0–15. 13 patients underwent surgery. The youngest age at surgery was 4 years. The mean follow-up was 1 to 2 years. No major recurrences that would need reoperation have been observed.

ÜLEVAATED

Uue põlvkonna antidepressandid: serotoniini tagasihaarde inhibiitorid

Vallo Matto Lembit Allikmets

serotoniini tagasihaarde inhibiitorid, toime mehhanism, farmakokineetika, toksilisus, kasutamine

Depressiooni farmakoteraapia muutus tunduvalt tõhusamaks 1960-ndate aastate algul pärast imipramiini kasutuselevõttu. Järgnes arvukalt nn. tritsüklilisi antidepressante (amitriptüliin, nortriptüliin, desipramiin, klomipramiin, doksepiin), hiljem tetra- ja bitsüklilisi ühendeid (maprotiilin, mianseriin, trasodoon), mis tõrjusid kõrvale toksilisemad monoamiini oksüdaasi (MAO) inhibiitorid. Klassikalistest MAO-inhibiitoritest on eri riikides kasutusel ainult fenelsiin, isokarboksaamid ja nialamiid.

Utust ühenditest on kasutusele võetud vähem toksilised ja tugevama valikulise toimega MAO-blokaatorid — moklobemiid, tsimoksatoon, brofaromiin —, mis inhibeerivad pöörduvalt ja valikuliselt MAO A-d. Viimased ei blokeeri MAO B-d, ei pärsi oluliselt katehoolamiinide ainevahetust ja seega ei nõua nii suuri piiranguid dieedis (türosiinivaba toit) kui varajasemad ühendid. Neid peetakse efektiivseks atüüpilise depressiooni korral (6).

Klassikalistel antidepressantidel (imipramiin, amitriptüliin jt.) on lisaks monoamiinide tagasihaaret inhibeerivale toi-

Vallo Matto, Lembit Allikmets — Tartu Ülikooli Farmakoloogia Instituut

mele veel ka retseptoreid blokeeriv toime, nagu kolinoblokeeriv, adrenoblokeeriv, histaminoblokeeriv toime, mis ei ole seotud depressioonivastase toimega ja mis põhjustavad ravikuuri häirivaid kõrvalnähte: sedatsiooni, kõhukinnisust, akomodatsioonihäireid, suukuivust, glaukoomi, kardiotoksilisust. Saavutuseks tritsükliliste antidepressantide toime mehhanismi uurimisel oli nende tsentraalse serotoninopotentseeriva toime kindlakstegemine (1, 20). Hiljem leiti korrelatsioon suitsidaalse käitumise ja aju madala serotoniinivoo vahel ning serotoniini metaboliitide sisalduse vähenemine depressiivsete haigete ajuvedelikus (2, 3).

Lähtudes MAO-inhibiitorite ja tritsükliliste antidepressantide toime mehhanismi aluseks olevast monoamiinide (serotoniin, noradrenaliin, dopamiin) füsioloogilisi efekte potentseerivast toimest, on viimase 15—20 aasta jooksul kasutusele võetud mõned kindla amiini suhtes valikulisemalt toimivad ained. Nendest päršivad valikuliselt noradrenaliini ja dopamiini tagasihaaret nomifensiin, lofepramiin, maprotiliin ning desipramiin ja nortriptüliin, mis avaldavad põhiliselt stimuleerivat toimet. Samuti juurutati valikuliselt serotoniini (5-hüdroksütrüptamiin, 5-HT) tagasihaaret inhibeerivad ühendid (VSTI ehk serotoniinpositiivsed ained) tsimelidiin, fluvoksamiin, fluoksetiin, tsitalopraam, sertraliin ja paroksetiin.

Tsimelidiini kasutamisest loobuti 10 aastat tagasi neurotoksilisuse tõttu. Juba varem kasutusele võetud klomipramiin ja trasodoon päršivad samuti valikulisemalt serotoniini tagasihaaret kui katehoolamiinide oma. Mida väiksem on katehoolamiinide tagasihaaret päršsiv toime võrreldes serotoniini haarde päršsimisega, seda väiksem on antidepressandi kardiotoksilisus ning psühhoenergiseeriv ja ärevuse teket soodustav toime. Senine kliiniline praktika on tõestanud VSTI-de väiksemat toksilisust ja kõrvaltoimete hulka võrreldes tritsüklilistega (16, 17).

Valikulised serotoniini tagasihaarde inhibiitorid.

Toimemehhanism. Nende ühendite üldiseks omaduseks on suure efektiivsusega valikuline serotoniini tagasihaarde inhibeerimine ja toime puudumine või nõrk toime muude amiinide ringlusesse ning neuromediaatorite retseptoritesse. Monoamiinide serotoniini, noradrenaliini ja dopamiini aktiivne tagasitransport (-haare) sünap sis on oluline inaktiivsiooni tee. MAO desamineerib nn. transportvalgu (transportija) poolt presünaptilisse ossa tagasitransporditava monoamiini. Vähesel määral redeponeeritakse ka graanulites.

Tagasihaarde päršsimise korral jääb sünapsi rohkem mediaatorit monoamiini, mis otseselt seostub vastava monoamiini retseptoriga, avaldades serotoniinpositiivset või ka adreno- ja dopamiinpositiivset toimet.

Tabel 1. Antidepressantide toime biogeensete amiinide tagasihaardesse *in vitro*. Arvud tähistavad inhibeerivat kontsentratsiooni (IC₅₀) nanomoolides (nM). Ained on toodud toime tugevuse järgi serotoniini (5-HT) tagasihaardesse (16, 17).

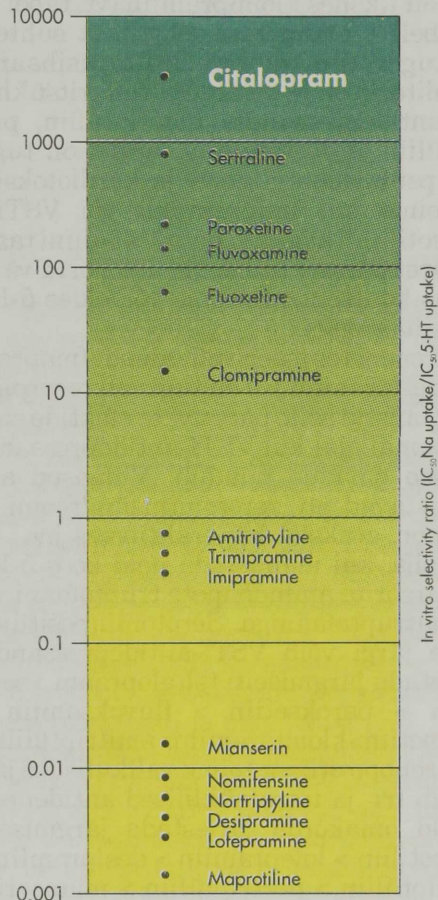
Aine	Serotoniini tagasihaare	Noradrenaliini tagasihaare	Dopamiini tagasihaare	5-HT selektiivsus IC ₅₀ NA/IC ₅₀ 5-HT
Tsitalopraam	1,8	6100	40000	3400
Sertraliin	0,19	160	48	840
Paroksetiin	0,29	81	5100	280
Fluvoksamiin	3,8	620	42000	1600
Fluoksetiin	6,8	370	5000	54
Klomipramiin	1,5	21	4300	14
				NA selektiivsus IC ₅₀ 5-HT/IC ₅₀ NA
Amitriptüliin	39	24	5300	1,6
Trimipramiin	2100	1200	6600	1,8
Imipramiin	35	14	17000	2,5
Mianseriin	1100	22	39000	50
Nortriptüliin	570	3,4	3500	170
Protriptüliin	2500	1,5	3300	170
Desipramiin	200	0,83	9100	240
Lofepramiin	880	2,7	3300	330
Maprotiliin	5300	8,0	99000	660



Cipramil®
TSITALOPRAAM

VÄLJAPÄÄS DEPRESSIOONIST!

- Kõige selektiivsem serotoniini tagasihaarde inhibiitor
- Võrreldes teiste serotoniinselektiivsete antidepressantidega saabub tsitalopraami tasakaalukontsentratsioon plasmas kõige kiiremini
- Depressioonivastase toime kiire algus on ravi seisukohalt olulise tähtsusega



Hyttel J. Comparative pharmacology of SSRIs.
Nordic J of Psychiatry 1993; Suppl. 30

Lundbeck

Lundbeck Eesti AS, Riia 132, EE2400 TARTU

Tel. (27) 390 161 Fax (27) 390 183

Tabelis 1 on toodud antidepressantide monoamiinide (5-HT, NA ja DA) tagasihaaret inhibeeriv kontsentratsioon. Selgub, et kõige valikulisem 5-HT tagasihaarde inhibiitor on tsitalopraam, pärssides serotoniini 3400 korda väiksemas kontsentratsioonis kui noradrenaliini tagasihaaret. Tritsüklilistest antidepressantidest pärssib 5-HT tagasihaaret valikuliselt üksnes klomipramiin (vt. tabel 1).

Tabeli 1 andmetest selgub, et suhteliselt tugevad noradrenaliini tagasihaarde inhibiitorid on N-demetüülitud tritsüklilised antidepressandid nortriptüliin, protriptüliin ja desipramiin, millel on tugevam psühhoenergiseeriv ja kardiotoksiline toime kui imipramiinil või VSTI-l. Maprotiiliinil avaldub noradrenaliini tagasihaaret pärssiv toime üle 600 korra väiksemas kontsentratsioonis võrreldes 5-HT tagasihaardega.

Adrenopotentseerivad ained (maprotiiliin, desipramiin jt.) on tugevad reserpiini antagonistid selle pärssivate efektide suhtes, samal ajal kui VSTI-antidepressantidel see omadus puudub. Viimased aga põhjustavad nn. serotoniinisündroomi — treemor, ataksia, hüperaktiivsus jne. —, eriti siis, kui manustada neid koos 5-HT prekursorite aminohapete trüptofaani või 5-oksütrüptofaaniga. Serotoniinpositiivse toime järgi võib VSTI-antidepressandid järjestada järgmiselt: tsitalopraam > sertraliin > paroksetiin > fluvoksamiin > fluoksetiin > klomipramiin > amitriptüliin.

Adrenopositivse toime valikulisuse järgi võib tri- ja tetratsüklilised antidepressandid omakorda järjestada järgmiselt: maprotiiliin > lofepramiin > desipramiin > protriptüliin > nortriptüliin > mianseriin > imipramiin > trimipramiin > amitriptüliin (vt. tabel 1). Klassikalised tritsüklilised antidepressandid imipramiin, amitriptüliin ja trimipramiin pärssivad nii 5-HT kui ka noradrenaliini tagasihaarde lähedases kontsentratsioonis ning neil on ka suhteliselt tugev kolino- ja histaminoblokeeriv toime.

Serotoniini transportija cDNA kloon on isoleeritud ja tema põhiparameetrid määratud (15), konkurents isotoopmärgistusega VSTI-antidepressantidega uuritud.

Presünaptilises membraanis olev transportija on 653 aminohapet sisaldav peptiid 12—13 transmembraanse domeeniga. Ta on ühesugune ajus, trombotsüütides ja neerudes CV-1 rakkudes. Depressiooni korral on serotoniinireseptorite tundlikkus suurenenud nii ajus kui ka trombotsüütide membraanidel (27, 28).

Sidumisafiinsuse seisukohalt — roti ajus *in vitro* tõrjumaks välja [3H] imipramiini või [3H] serotoniini 5-HT transportijalt — on väga valikulised ühendid tsitalopraam ja sertraliin (10, 27, 28), kusjuures konkurents serotoniiniga on tunduvalt aktiivsem kui imipramiiniga. Seega imipramiinil, tsitalopraamil ja paroksetiinil on ilmselt 5-HT transportijal eri sidumiskohad ja tsitalopraam seostub valikuliselt ainult spetsiifilise 5-HT sidumiskohaga (27). Ka *ex vivo* uuringutes katseloomadega on VSTI-antidepressantidel konkurents serotoniiniga leitud sama suhe: paroksetiin > tsitalopraam > fluoksetiin > fluvoksamiin > imipramiin > desipramiin (29).

Neuromediaatori kontsentratsiooni suurenemine sünaptilises pilus põhjustab negatiivse tagasisidestuse tõttu (presünaptiliste retseptorite stimulatsioon) mediaatori sünteesi, vabanemise ja ringluse vähenemise. Tsitalopraam mõjutab ainult serotoniini, mitte aga noradrenaliini ringlust (7). Depressiooni korral esineb ajus serotoniini hulga vähenemise tõttu presünaptiliste retseptorite (5-HT_{1A}, 5-HT_{1D}) ülitundlikkus, põhjustades ka postsünaptiliste serotoniinireseptorite (5-HT₂) ülitundlikkust. Kestvama VSTI-de kasutamise korral toimub presünaptiliste serotoniinireseptorite desensitisatsioon, mis omakorda aktiveerib serotoniini sünteesi. 5-HT₂ retseptorite tundlikkus väheneb nii ajus kui ka trombotsüütides.

Farmakokineetika. Mitmed VSTI-antidepressantide metaboliidid on samuti farmakoloogiliselt aktiivsed nagu klassikalistel tritsüklilistel antidepressantidel. Põhiliselt demetüülub organismis külghela aminorühm: tsitalopraam → desmetüültsitalopraam → didesmetüültsitalopraam. Metaboliitidel säilib 5-HT tagasihaaret inhibeeriv toime, kuigi see on alusaine toimest nõrgem (vt. tabel 2).

Tabel 2. Serotoniini tagasihaaret inhibeerivate antidepressantide mõned farmakokineetilised näitajad (4)

Aine	Aktiivne metaboliit	Maksimaalne kontsentratsioon tundides pärast manustamist	Poolväärtusaeg plasmast tundides (t. 1/2)	Siduvus plasma- valkudega (%-des)
Tsitalopraam		2—8	30—36	80
	Desmetüül-tsitalopraam	6—12	30—35	75
	Didesmetüül-tsitalopraam	8—20		
Fluoksetiin		4—10	35—70	94
	Norfluoksetiin	6—15	3—10 päeva	95
Sertraliin		6—10	24—27	98
	Norsertraliin	6—12	60—70	97
Paroksetiin		3—8	20—24	95
Fluvoksamiin		2—8	15	77
Femoksetiin		2—8	7—27	97
	Norfemoksetiin	4—10	4—20	

Klomipramiini metaboliit desmetüülklomipramiin pärssib erinevalt alusainest tugevalt noradrenaliini tagasihaaret, põhjustades adrenergilisi nähte. Kui VSTI-antidepressantide toimel — vaba 5-HT hulga suurenemise tõttu sünapsis (post-ning presünaptiliste retseptorite suurenenud stimulatsioon) — vähenevad ajus serotoniini ringlus ning põhimetaboliidi 5-hüdroksüindooläädikhappe (5-HIAA) tase ajuveelikus, siis klomipramiini kasutamisel väheneb ka noradrenaliini metaboliitide vanilliinmandelhape ja 3-metoksü-4-hüdroksüfenetüleenglükooli kontsentratsioon. Tugeva adreno- ja dopaminopotentseeriva toimega antidepressandid nomifensiin, nortriptüliin jt. vähendavad ainult noradrenaliini metaboliitide hulka, mõjutamata serotoniini ringlust (7).

Fluoksetiini demetüülitud metaboliidi norfluoksetiini 5-HT tagasihaaret pärssiv toime on alusaine toimest 3—4 korda tugevam ja metaboliidi aeglase elimineerumise tõttu avaldab preparaat kauakestvat serotoninopotentseerivat toimet. Sertraliinist organismis tekkiv demetüülitud norsertraliin on alusainest vähem aktiivne, kuid samuti kestvalt toimiv. Ka femoksetiin elimineerub aeglaselt, seostub 97% plasmavalkudega ja metaboliit norfemoksetiin on samuti farmakoloogiliselt aktiivne inhibeerima 5-HT tagasihaaret

(vt. tabel 2). Paroksetiini metaboliitidel ei ole toimet 5-HT ringlusesse (17). Seega VSTI-d ja nende metaboliidid on kestvalt toimivad, nendest pikima toimeajaga on fluoksetiin.

Enamik tritsüklilisi antidepressante ja VSTI-antidepressante seostub suuremal määral vere albumiinidega ja konkureerib verevalkudel mitme muu ainega. Nii tõrjuvad antidepressante valguseest välja fenütoiin, fenüülbutasoon, atsetüül-salitsüülhape, aminopüriin, fenotiasiinid ja muud ained, mis kooskasutamise korral võivad suurendada antidepressantide kontsentratsiooni ja toksilisust (14).

Mitmed VSTI-antidepressandid, pärssides maksas tsütokroom P-450 isoensüümi P-450 2D6 (CYP2D6), pikendavad tritsükliliste antidepressantide, antikonvulsantide, neuroleptikumide ja muude ravimite toimet, pärssides nende ainevahetust. Aktiivsuse järgi *in vitro* CYP2D6 suhtes jaotuvad VSTI-d järgmiselt: paroksetiin > norfluoksetiin > fluoksetiin = sertraliin > desmetüültsitalopraam > desmetüülklomipramiin > klomipramiin > tsitalopraam > fluvoksamiin (9). Seega tsitalopraam ja fluvoksamiin muude ravimite ainevahetust oluliselt ei mõjuta.

Kasutamine ja kõrvaltoimed. VSTI-antidepressantide annustamine on mugav, kõik imenduvad seedekulglast hästi, aeglase eliminatsiooni tõttu piisab ühe-



INDOMET-ratiopharm®

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus.

INDOMET-ratiopharm 25 Kapseln — kapslid, mis sisaldavad 25 mg indometatsiini,

INDOMET-ratiopharm 50 Kapseln — kapslid, mis sisaldavad 50 mg indometatsiini.

INDOMET-ratiopharm Gel — geel, mille 100 g sisaldab 1 g indometatsiini; abiainetena isopropüülalkoholi diisopropüüladipaati, männiõli, polüakrüülhapet jm.

INDOMET-ratiopharm 50 Zäpfchen — suposiit, mis sisaldab 50 mg indometatsiini.

INDOMET-ratiopharm 100 Zäpfchen — suposiit, mis sisaldab 100 mg indometatsiini.

Näidustused. Valu ja põletik reumaatiliste ning muude luu- ja lihaskonnahaiguste korral.

Täiendav info Pharmaca Estica's või ratiopharm'i kataloogis.

Pakend. Kapslid 25 mg või 50 mg, 20, 50 või 100 tk. blisterpakendis.

Geeli 50 g või 100 g tuubis.

Suposiidid 50 mg või 100 mg, 10 või 50 tk. pakendis.

Maaletooja ja turustaja:

AS MediPharm
Regati pst. 1
EE0019 Tallinn

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

Tabel 3. Antidepressantide kõrvaltoimed

Ilming	Tritsüklilised anti-depressandid	Valikulised serotoniini tagasihaarde inhibiitorid
Sedatsioon	Esineb, tugev	Nõrk, puudub
Raskustunne, peapööritus	Esineb	Esineb
Suukuivus	Väljendunud	Nõrk, puudub
Kõhukinnisus	Esineb	Nõrk, puudub
Kõhulahtisus	Puudub	Esineb
Urineerimisraskus	Esineb	Puudub
Higistamine	Esineb	Esineb
Nägemishäired	Esineb	Puudub
Tahhükardia	Esineb	Puudub
Söögiisu	Suureneb	Väheneb
Kehakaal	Suureneb	Väheneb
Treemor	Esineb	Esineb
Kolinoblokaad	Esineb	Puudub
Histaminoblokaad	Esineb	Puudub
α -adrenoblokaad	Esineb	Puudub
Hüpotensioon	Esineb	Puudub
Kardiotoksilisus	Esineb	Puudub
Krambid	Esinevad	Puuduvad
Ereksioonihäire	Esineb	Puudub
Anorgasmia, ejakulatsioonihäire	Esineb	Esineb
Iiveldus	Nõrk, puudub	Esineb
Ärajäämanähud	Esinevad	Puuduvad

kordsest päevasest annusest. Annused mõnevõrra erinevad: fluoksetiinil 20–30 (10–70) mg päevas, paroksetiinil 20 (10–50) mg päevas, sertraliinil 50 (50–100) mg päevas, fluvoksamiinil 150 (100–300) mg päevas, tsitalopraamil 40 (20–60) mg päevas. Terapeutiline plasma kontsentratsioon on tritsüklilistel antidepressantidel ja VSTI-l lähedane 40–150 ng/ml ($\mu\text{g/l}$, 100–600 nmol/l). VSTI-l on kõikumine siiski suurem (10–300–400 ng/ml). Võrreldes tritsükliliste antidepressantidega nõuab VSTI-de terapeutilisel vajaliku püsikontsentratsiooni saavutamise rohkem aega (7–10 päeva) nende väga aeglase elimineerumise tõttu. Terapeutiline efekt saabub 3–6 nädala jooksul (22).

VSTI-antidepressantidel on vähem kõrvaltoimeid kui tritsüklilistel antidepressantidel, esimese põlvkonna preparaatidel (vt. tabel 3). Vanemaealised patsiendid taluvad paremini VSTI-d. Neil

preparaatidel puudub toime kolino- ja adrenoreaktiivsesse süsteemisse, need ei põhjusta uimasust, suukuivust, kardiotoksilisust, hüpotensiooni, nägemishäireid, urineerimistakistust. Põhiline kõrvaltoime on iiveldus, kohin ja raskustunne peas, peavalu, treemor, ärevus, närvilisus, unetus, higistamine. Sümptoomid on sagedamini ja enam väljendunud esimesel ravinädalal ilmselt tingituna serotoniiniretseptorite ülitundlikkusest depressiooni, paanilise hirmu sündroomi korral. Ravi ajal toimub desensitatsioon. Ärevust, unetus, närvilisust tuleb sagedamini ette fluoksetiini (5) ja paroksetiini (8), mitte tsitalopraami kasutamisel.

Pärast VSTI-de kasutamist ei tohi 3–4 nädala jooksul üle minna MAO-inhibiitorite kasutamisele, sest serotoniini tagasihaarde inhibiitorid ja nende metaboliidid püsivad organismis ning toimivad kaua. MAO-inhibiitorite rakendamisel nende foonil võib tekkida serotoniinisündroom: treemor, müokloonilised tõmbused, hüpertermia, lihaste jäikus ja vegetatiivse regulatsiooni häired; raskematel juhtudel psüühikahäired, deliirium, kooma ja surm vereringe puudulikkusest tingituna (14). VSTI-antidepressantidel, eriti tsitalopraamil, on mõnevõrra laiem kliinilise kasutamise spekter kui tritsüklilistel antidepressantidel. Antidepressantidena endogeense depressiooni korral on nad efektiivsuselt võrdsed imipramiini ja amitriptüliiniga (24, 25, 30).

Muudest VSTI-antidepressantidest erinevalt on tsitalopraam hästi kasutatav taastuva depressiooni kestvas ravis ja profülaktikas (6, 24). Samuti on VSTI-d efektiivsed paanilise hirmu sündroomi korral, kasutatavad alkoholisõltumuse vähendamiseks, menstruaaltsioonielse pingeseisundi kupeerimiseks, obsessiiv-kompulsiivse sündroomi (sundnähtudega käitumishäired) ravimisel. Fluoksetiini on edukalt kasutatud kokaiinist võõrutamisel (6). Kolino- ja adrenoblokeeriva toime puudumise tõttu on fluoksetiin, tsitalopraam ja teised VSTI-d kasutatavad dementsete ja vanemaealiste haigete emotsionaalse labiilsuse korral (12), sa-

muti insuldijärgse emotsionaalse labiilsuse vastu. Tritsüklilised ühendid põhjustavad neil haigeil kolinoblokeeriva toime tõttu mälu-, orientatsiooni-, koordinatsiooni-, nägemishäirete ja muu süvenemist. Vanemaealistele haigetele manustatakse pool täiskasvanu annusest üks kord päevas.

VSTI on efektiivseks osutunud ärevus seisundite ravimisel, kusjuures alustatakse väikese annusega, 10–20 mg päevas. Ärevusseisunditel ja depressioonil on ühiseid jooni, tihti on need läbi põimunud. Ka farmakoteraapia on tõestanud, et antidepressandid võivad teatud juhtudel olla anksiolüütikumid ja anksiolüütikumid antidepressandid (30). Depressioonist erinevalt võib ärevusseisund esineda ka tervel inimesel reaktsioonina akuutsele olulisele situatsioonile. Sel puhul on anksiolüütikumid antidepressantidest efektiivsemad.

Fluoksetiin, sertraliin ja tsitalopraam on efektiivsed rasvumise (ülekaalulisuse) korral inimestel, kes ei kannata depressiooni all (6, 21). Kasutatakse suhteliselt suuri annuseid — fluoksetiini ja tsitalopraami 60 mg päevas, sertraliini 150–200 mg päevas. Kehakaal langeb annusest sõltuvalt ülekaalulistel; kõhnemate inimeste kehakaalu fluoksetiin oluliselt ei mõjuta. On andmeid VSTI-de efektiivsuse kohta atüüpilise depressiooni ja isiksushäirete, samuti autismi ja väärustunud hüperseksuaalsuse korral (6, 18). L. Mehilane on tsitalopraami näidustustena nimetanud veel kroonilist valu, agressiivsündroomi, eriti melanhoolset tüüpi anhedooniaga kaasnevat nn. kuiva depressiooni (23).

Kokkuvõtteks mainime, et teine antidepressantide põlvkond — valikulised serotoniini tagasihaarde inhibiitorid — on võimeline paljudel juhtudel asendama esimese põlvkonna tritsüklilisi preparaate nii valikulisema toime kui ka vähem väljendunud kõrvaltoime tõttu.

Ka serotoniinireseptoritesse otseselt toimivad ained leiavad kasutamist antidepressantide otsinguil. Serotoniini 1A (5-HT_{1A}) retseptoragonistidel — buspiroonil, gepiroonil, ipsapiroonil, tandospiroonil,

flesinoksaanil — on mõõdukas anksiolüütiline toime, suuremate annuste korral on neil täheldatud ka antidepressiivset toimet võrreldes platseeboga (11, 13), kuid mitte võrreldes klassikaliste antidepressantidega. 5-HT₂ retseptorantagonistidel ritanseriinil, ketanseriinil ja mianseriinil on tagasihoidlik antidepressiivne toime (26), ka 5-HT₃ retseptorantagonist odansetroon avaldab anksiolüütilist toimet ja vähendab tungi alkoholi järele (19). Nende ainete farmakoloogia ja terapeutiline kasutamine aga nõuab erikäsitlust.

KIRJANDUS: 1. Allikmets, L., Vahing V., Lapin, I. P. *Psychopharmacologia*, 1969, 15, 392–403. — 2. Åsberg, M., Mårtensson, B. *Clin. Neuropharmacol.*, 1993, 16, suppl. 3, 32–44. — 3. Åsberg, M., Traskman, L., Thoren, P. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1976, 33, 1193–1197. — 4. Baumann, P. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 1992, 6, suppl. 5, 13–20. — 5. Beasley, Jr. C. M., Saylor, M. E., Potvin, J. H. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 1993, 8, 149–149. — 6. Boyer, W. F. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 1992, 6, suppl. 5, 5–12. — 7. Carlsson, A., Lindquist, M. J. *Neural Transm.*, 1978, 43, 73–91. — 8. Claghorn, J. L. *J. Clin. Psychiatry*, 1992, 53, 2 suppl., 33–35. — 9. Crewe, H. K., Lennard, M. S., Tucker, G. T. a.o. *Brit. J. Clin. Pharmacol.*, 1992, 34, 262–265. — 10. D'Amato, R., Largent, B. L., Snowman, A. M. a.o. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 1987, 242, 364–371. — 11. Eisen, M. S. *J. Clin. Psychopharmacol.*, 1990, 10 (suppl.), 26–30. — 12. Gottfries, C. G. *Nordisk Psykiat. Tidsskr.*, 1993, 47, suppl. 30, 75–81. — 13. Grof, P., Joffe, R., Kennedy, S. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 1993, 8, 167–172. — 14. Guze, B. H., Gitlin, M. J. *Family Practice*, 1994, 38, 49–57. — 15. Hoffmann B. J., Mezey, E., Brownstein, M. J. *Science*, 1991, 254, 579–590. — 16. Hyttel, J. *Int. Clin. Psychopharmacology*, 1994, 9, suppl. 1, 19–26. — 17. Hyttel, J., Larsen, J.-J. *Acta Pharmacol. Toxicol.*, 1985, 56, suppl. 1, 146–153. — 18. Kafka, M. P. *J. Clin. Psychiatry*, 1991, 52, 60–65. — 19. Lader, M. In: Racagni, G. a.o. (eds.) *Biological Psychiatry. Proc. of the 5th World Congress of Biol. Psychiatry Florence 9–14 June 1991*. Amsterdam, 1991, 2, 885–887. — 20. Lapin, I. P., Oxenkrug, G. F. *Lancet*, 1969, 1, 132–136. — 21. Levine, L. R., Enas, C. G., Thompson, W. L. a.o. *Int. J. Obesity*, 1989, 13, 635–645. — 22. Lindsay DeVane, C. J. *Clin. Psychiatry*, 1992, 53, 2, suppl., 13–20. — 23. Mehilane, L. *Eesti Arst*, 1994, 4, 304–310. — 24. Montgomery, S. A., Roberts, A., Patel, A. G. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 1994, 9, suppl. 1, 49–53. — 25. Nutt, D. J., Glue, P. In: File, S. E. (ed.) *Psychopharmacology of anxiolytics and antidepressants*. Oxford, 1991, 1–28. — 26. Pinder, R. M. In: *Pharmacological and clinical correlates*. *Nord. Psykiatr. Tidsskr.*, 1991, 45, suppl. 24, 13–26. — 27. Plenge, P., Møllerup, E. T. *J. Neurochemistry*, 1991, 56, 248–252. — 28. Plenge, P., Møllerup, E. T., Laursen, H. I. *Eur. J. Pharmacol.*, 1991, 206,

243–250. — 29. *Sulser, F., Mishra, R.* In: Langer, S. Z. a.o. (eds.) *New Vistas in depression*. Oxford, 1982, 37–47. — 30. *Van Praag, H. M.* *Hum. Psychopharmacol.*, 1991, 6, suppl., 13–19.

Summary

The new generation of antidepressants: inhibitors of serotonine reuptake. Selective serotonine reuptake inhibitors (SSRIs) fluoxetine, fluvoxamine, citalopram, sertraline, paroxetine, femoxetine and clomipramine are less toxic, especially to the cardiovascular system, to compare with the first generation, tricyclic antidepressants (TTA). The mechanism of action of SSRIs on the uptake of monoamines is analyzed using the concentration — effect criteria. The pharmacokinetics, metabolism, pharmacological activity of metabolites, toxicity, therapeutic dosage range and indications are over-viewed.

HIV-nakkus Eestis. 1995. aasta kaheksa kuuga on Eestis avastatud 11 HIV-nakkusega isikut, nendest kuus augustis, sealhulgas üks AIDS-i haige.

Seisuga 5. september 1995 elas Eestis 46 HIV-iga nakatunud isikut (4 naist ja 42 meest), neist 43 HIV-positiivset ja 3 AIDS-i haiget.

Alates 1988. aastast on Eestis HIV-antikehad avastatud 57 isikul (5 naisel ja 52 mehel), nendest on Eestist lahkunud 8 ja surnud 3 isikut.

Anti-AIDS-i Uudised, 1995, 6.

Ajuinsult: meditsiiniline ja sotsiaalne probleem

Janika Kõrv Mai Roose
Ain-Elmar Kaasik

insult, haigestumus, suremus, letaalsus, ajaline trend, riskitegurid, vältimine

Enamikus tööstusriikides on insult surmapõhjuste pingereas südame isheemiatõve järel tähtsuselt kolmandal, Eestis südame- ja veresoonekonnahaiguste järel teisel kohal (16). Ka pikaajalise invaliidisuse tekkepõhjuste hulgas on ta üks olulisemaid. Insult tabab inimesi ülekaalukalt elu teisel poolel — umbes kolmveerandil juhtudest haigestuvad surmaga lõppevasse insulti üle 65-aastased inimesed (7). Paljudes arenenud tööstusriikides on keskmine eluiga pikenemas, seetõttu on mõistetav nii medikute kui ka tervishoiuplaneerijate jätkuv huvi insuldisuremuse ja -haigestumuse vähendamise võimaluste vastu. Teaduslikult on probleemile läheneda püütud epidemioloogiliste uuringute varal, neid on korraldatud kõigis arenenud riikides ja ka paljudes arengumaades.

Suremus. Suremuse võrdlemisel piirkonniti on täpsemaks meetodiks epidemioloogilised uuringud, majanduslikult on need aga küllaltki kulukad. Hoolimata ebahütlusest kodeerimisel, ebakorrektsusest diagnoosides, puudulikest andmetest surmatunnistustel (13), annab riiklik meditsiinistatistika siiski võrdlemisi rahuldava baasi ülemaailmsete suremustrendide ja hetkeseisu analüüsiks. Maailma Tervishoiuorganisatsiooni andmeil põhinev uuring (7) on leidnud, esiteks, et riikidevaheline suremuse varieeruvus on enam kui kaheksakordne, suremuskordajad on kõige suuremad Ida-Euroopas ja kõige väiksemad Šveitsis (vt. tabel 1).

Teiseks, riikides, kus suremus on suur meestel, on see suur ka naistel. Kolmandaks, koronaartõvega võrreldes on insuldisuremuse sooline erinevus 25–50% väik-

Janika Kõrv, Mai Roose, Ain-Elmar Kaasik — Tartu Ülikooli Närvikliinik

sem. Enamikus riikides vähenes suremus ajavahemikul 1970–1989 umbes 5%, Jaapanis isegi 7% aastas. Paljudes arenenud riikides vähenes samal ajavahemikul suremus ka südame isheemiatõve tagajärjel, samuti vähenes üldsuremus. Ida-Euroopas jäi insuldasuremus sarnaselt südame isheemiatõve suremuse ja üldsuremusega stabiilseks või isegi tõusis (7).

Suremuse tõusu ajuveresoonkonnahäiguste korral täheldati ka Eestis — ajavahemikul 1990–1993 suurenes suremus 235-lt 255 juhuni 100 000 inimese kohta aastas (16). Suremuse tõusu põhjused Ida-Euroopas on siiani ebaselgeks jäänud. Tõenäoliselt pakuksid probleemile lahendust epidemioloogilised uuringud, kuid neid on mainitud piirkonnas siiani tehtud ebapiisavalt. Peale tõenäolise riskitegurite laiemal leviku võiks põhjusi otsida ka suremusstatistika kvaliteedis (18).

Arenenud riikides ulatub epidemioloogiliste uuringute ajalugu Teise maailmasõja järgsesse aega. USA-s (27, 36), Jaapanis (35) ja Soomes (34) täheldati 1980-ndate aastate keskpaigani mõnikümne aastat kestnud suremuse vähenemistendentsi ka epidemioloogilistel uuringutel. Viimased tööd on näidanud, et nii suureks optimismiks tulevikus enam põhjust ei ole. Ametlikul meditsiinistatistikal põhinev uuring USA-s (12) kinnitas, et 1980-ndate aastate keskel pidurdus nii südame isheemiatõve kui ka insuldasuremuse vähenemine.

Ühelt poolt sõltuvad suremuse suuremine ja vähenemine insuldihäigestumuse muutustest eduka (või edutu) primaarse profülaktika tulemusena, teisalt letaalsuse muutustest kas insuldi ravi või haiguse enda loomuliku kulu teisenemise tõttu (7).

Haigestumus. Epidemioloogid on sagedamini uurinud esmakordselt elus tekkinud haigestumust (*first-ever in lifetime*), tervishoiu planeerijatele aga pakub huvi esmakordsete ja korduvate insuldijuhtude summa, s.o. kõik insuldijuhtud populatsioonis — koguhaigestumus (*total event rate*).

Aastail 1971–1974 toimus Maailma

Tabel 1. Vanuse järgi standarditud ajuinsuldi suremuskordajad 100 000 inimese kohta aastas (1989 a.) ja muutuse protsent aastail 1970–1989 (7)

Riik	Mehed		Naised	
	1989	%1970–1989 1989	1989	%1970–1989
Bulgaaria	240	+2,4	144	-1,1
Ungari	215	+2,7	111	+1,1
Tšehhoslovakkia	164	-0,3	91	-1,2
Jugoslaavia	147	+1,0	101	-0,4
Poola	99	+2,5	62	+1,3
Jaapan	81	-7,2	45	-7,1
Soome	74	-3,5	49	-6,6
Põhja-Iirimaa	73	-3,8	53	-4,1
Inglismaa ja Wales	58	-3,5	44	-3,5
Saksamaa	57	-3,8	32	-4,3
Taani	50	-1,6	35	-2,0
Uus-Meremaa*	49	-3,8	40	-4,6
Norra	46	-3,1	33	-3,9
Prantsusmaa	46	-4,7	22	-5,6
Austraalia*	45	-6,0	34	-6,7
Rootsi	45	-2,8	29	-3,9
Holland	43	-3,2	28	-4,0
USA*	42	-5,3	33	-4,8
Kanada	35	-4,6	25	-4,7
Šveits	29	-4,6	18	-5,5

*1988. aasta andmed

Tervishoiuorganisatsiooni koordineeritud uuring 17 maailmakeskuses (2). Koguhaigestumus (*total event rate*) varieerus piirkonniti 20–250 juhuni 100 000 inimese kohta aastas, mis suures osas oli tingitud kaasatud populatsioonide vanusestruktuuride erinevusest. Suurimad haigestumuskordajad olid Jaapanis (üle 300 juhu) ning Taanis ja Soomes, väikseimad Indias, Nigeerias ja Mongoolias. Kui laiendada haigusjuhtude arvu kogu populatsioonile, siis põeks Euroopa riikides insulti umbes üks miljon, Jaapanis umbes 200 000 inimest aastas. Pärast haigestumist surid aasta jooksul peaaegu pooled ja ligikaudu 40% ellujäänuid vajas edaspidi igapäevaelus kõrvalabi. Leiti, et haigestumuskordaja vanusega järsult tõuseb.

Neid tulemusi kinnitavad ka muudes uurimiskeskustes tehtud epidemioloogilised uuringud. Elus esmakordsesse insulti haigestumus kõigub 150–350 juhuni 100 000 inimese kohta aastas. Lääne-Euroopas (4, 14), USA-s (9) ja Lõuna-Soo-

Tabel 2. Elus esmakordse insuldi haigestumuskordajad eri vanuserühmade järgi mõnes uurimiskeskuses 100 000 inimese kohta aastas

Uuring	Vanuserühm					Total
	0-54	55-64	65-74	75-84	≥85	
Valle d'Aosta, Itaalia 1989 (14)	23	234	729	1642	3236	223
Frederiksberg, Taani 1989-1990 (22)	21	306	702	1310	1600	306
Oxfordshire, UK 1981-1986 (4)		291	690	1434	1987	160
Espoo-Kauniainen, Soome 1978-1980 (23)		241	647	1347		93
Söderhamn, Rootsi 1983-1986 (32)		315	912	2341	3968	389
Tartu 1991-1993	43	472	778	2005	2770	250
Tartu 1970-1973 (31)	(50-59)	(60-69)	(70-79)	(80-89)	(90-99)	184
	158	445	1329	2839	3950	

mes (23) on haigestumuskordajad väiksemad kui Skandinaaviamaades (22, 32) (vt. tabel 2).

Levimust on vähem uuritud. See kordaja sõltub haigestumusest ja elulemusest, kõikides maailma eri paigus 400-800 juhuni 100 000 inimese kohta aastas. Suuremaid kordajaid on leitud Jaapanis - 2000 insuldijuhtu 100 000 inimese kohta (26). Ka levimus suureneb vanusega - 75% insuldihageist on üle 65 aasta vanad.

Ajaline trend. Tänapäevaks on paljudes keskustes toimunud ka kordusuuringud. Haigestumuse vähenemist Soomes 1970-ndatel aastatel (23) on põhjendatud hüpertensiooni parema raviga. Samaga on seletatud ajavahemiku 1961-1966 ja 1971-1976 uuringutevahelisel perioodil Jaapanis Hisayamas täheldatud nii ajuhemorraagia- kui ka ajuinfarktihaigestumuse vähenemist.

Skandinaaviamaades tehtud uuringud aga näitavad hoopis haigestumuse suurenemistendentsi. Ühe ja sama populatsiooni kahe insuldiregistri võrdlusandmed näitasid Kopenhaagenis 15 aasta jooksul olulist haigestumuse tõusu, eriti vanematel meestel (22). Vererõhuravile osutatud tähelepanust hoolimata on haigestumus viimase 20 aasta jooksul suurenenud. Rootsis Söderhamnis ilmnis aastail 1975-1978 ja 1983-1986 tehtud haigestu-

musuuringute võrdlusel oluline, kuid raskesti seletatav haigestumuse tõus keskealistel naistel ja vähene tõus meestel (32). Göteborgi insuldiregistri tulemused aastaist 1971-1987 haigestumuse tõusu ei registreerinud (21).

Rochesteri uuringu (USA) andmeil vähenesid haigestumus ja suremus aastail 1950-1979 üle kahe korra, 1980-ndate aastate keskpaigaks aga suurenes haigestumus võrreldes eelneva viisaastakuga 17% (9). Haigestumuse tõusu ühe põhjusena tuuakse kompuutertomograafia kasutuselevõtmine 1970-ndatel aastatel, mis võimaldas diagnoosida ka varem arvestusest välja jäetud kergemad insuldijuhud.

Seega võib insuldihageistumuse tõusu põhjendada paranenud diagnoosimise, osaliselt ka artefaktidega, mis olid tekkinud seoses uuele haiguste klassifikatsioonile üleminekuga. Teiste põhjustena oletati riskirühma kuulujate arvu suurenemist tingituna südame isheemiatõve suremuse vähenemisest, hüpertensiooni laiemat levikut ja selle ravi ebaefektiivsust, ka koronaarkirurgia tüsistusi. Need põhjused ei ole siiski küllaldased, et muuta varajasem haigestumuse vähenemistendents vastassuunaliseks protsessiks (24).

Andmed haigestumuse muutuste kohta Ida-Euroopas on võrdlemisi puudulikud.

Suremuse tõusuga võiks kaasneda tõus ka haigestumuses. Tartus ajavahemikul 1970–1973 (31) ja 1991–1993 (publitseerimata andmed) toimunud uuringute võrdlus on seda väidet ka kinnitanud — haigestumuse tõusu konstateeriti nii meestel kui ka naistel.

Letaalsus. Ühe kuu jooksul pärast haigestumist lõpeb surmaga 17–34% (keskmiselt 24%) esmastest insuldijuhtudest, ühe aasta jooksul sureb umbes 40% haigestunuist (26). Rochesteri populatsiooniuringu andmeil langes perioodil 1945–1984 ühe kuu letaalsus 33%-lt 17%-le (9). Peamiselt ajuhemorraagia arvel toimunud letaalsuse langust seostati samuti kompuutertomograafia kasutuselevõtmisega 1970-ndatel aastatel. See tehnika võimaldas õigesti diagnoosida ka väikesed hemorraagiad, mis enne kompuutertomograafia kasutuselevõttu olid liigitatud üksnes kliinilise leiu alusel infarktideks (9). Selle tulemusena suurenes soodsama prognoosiga väikeste hemorraagiatega osatähtsus insuldi struktuuris. Kahjuks ei ole täpsem ja varajasem diagnoos kompuutertomograafia kaasabil parandanud otseselt ajukahjustusele suunatud ravi.

Ägeda perioodi letaalsus on langenud põhiliselt sekundaarsete komplikatsioonide (näiteks aspiratsioonpneumoonia) vältimise ja parema ravi tõttu (9). Ka B. Modan ja D. K. Wagener (27) on näidanud, et suremuse langus USA-s on tingitud letaalsuse, mitte haigestumuse langusest. Göteborgis ajavahemikul 1971–1987 toimunud populatsiooniuringul (21) konstateeriti ajuhemorraagia ja subarahnoidaalse hemorraagia letaalsuse langus, mida põhjendati hüpertensiooni parema ravi ja suitsetamise leviku vähenemisega, s.o. primaarse vältimisega. Võimalik, et oma osa on ka insuldi loomuliku kulu kergemisel ja kordusinsuldi tekke riski vähenemisel (26).

Riskitegurid. Tõenäoiseima seletuse suremuse suurenemise ja vähenemise kohta annavad aja jooksul toimunud muutused populatsiooni riskitegurite tasemes. Riskitegurite efekti muutused populatsioonile mõjutavad kas otseselt haigestumust või kaudselt letaalsust insuldi

enda loomuliku kulu teisenemise kaudu (7).

Olulisemad insuldi riskitegurid on vanus ja sugu, mida ei ole võimalik profülaktikaga mõjutada. Mõned riskitegurid on seotud eluviisiga — toitumisharjumused, suitsetamine, alkoholi tarvitamine, suu kaudu manustatavad kontratseptikumid. Kolmandad riskitegurid kujutavad endast patoloogilisi füsioloogilisi parameetreid (kõrge vererõhk, suur kolesteroolisisaldus jne.). Neljandad on seotud elukeskkonnaga.

Kõige enam uuritud ja kõigi insuldialaliikidega seotud riskitegur on arteriaalne hüpertensioon. Kõrget vererõhku esineb ligikaudu pooltel insuldihagetel, kuid ainult kolmandikul on seda ravitud (2). Epidemioloogilised uuringud on näidanud, et insuldi riski suurendavad nii kõrgeenenud süstoolne kui ka diastoolne rõhk. Diastoolse rõhu kõrgenemine on iseseisvaks riskiteguriks ligikaudu 70%-l insuldijuhtudest (36). Seitsme prospektiivse epidemioloogilise uuringu andmete analüüs on kinnitanud haigestumuse järsku ja lineaarset tõusu seoses diastoolse ja süstoolse rõhu tõusuga (25). Insuldi risk suureneb eksponentsiaalselt isegi diastoolse rõhu tõusul piirides 70–110 mm Hg. Näiteks diastoolse rõhu tõus 5 mm Hg võrra suurendab insuldi riski 34%. Peale kõrge vererõhuga isikute suurendab arteriaalse rõhu tõus insuldi riski ka normaalse vererõhuga inimestel, kes moodustavad insuldihageist ligikaudu 70%. Keskmise arteriaalse rõhu langus populatsioonis 14–8 mm Hg toob endaga kaasa insuldihageistumuse languse peaaegu kaks korda. On näidatud, et ka võrdlemisi tagasihoidliku arteriaalse rõhu langusega kaasnevad soodsad muutused haigestumuses.

Paljude randomiseeritud ja kontrollrühmaga võrreldud kliiniliste katsete tulemused õigustavad kõrge vererõhu ravi vähendamaks insuldi riski. 17 sellise katse analüüs näitas, et 5–6 mm Hg võrra diastoolse rõhu ja 10–12 mm Hg võrra süstoolse rõhu langus põhjustavad insuldi riski vähenemise 38% ja koronaartõve riski vähenemise 16% (25). Hüper-

sioon on diagnoosimata või halvasti ravitud ligikaudu 75%-l selle all kannatavatest inimestest, mistõttu vererõhu ravi ja kontroll pakuvad veel rohkesti võimalusi insuldi vältimiseks (15).

Rochesteri uuringu põhjal vähenes surumus 1950-ndate kuni 1970-ndate aastate keskpaigaks 76%. Langus toimus peamiselt haigestumuse vähenemise tõttu ja seda põhjendati samaaegselt intensiivistunud hüpertensiooni ravi ja kontrolliga samas populatsioonis (17, 36). Hüpertensiooni leviku vähenemine seoses vererõhu tõhusama kontrolliga arvati haigestumuse kiirema vähenemise põhjuseks eelkõige naistel ja üle 75-aastastel inimestel üldse (peamiselt naistel) (17). Oletati, et hüpertensiooni languses etendavad tähtsat osa nii naiste kui ka vanurite suurem teadlikkus ja parem hoolitsus oma tervise eest. Samas on mõni uurija seisukohal, et kõrgenenud vererõhu ravi arvele saaks kirjutada ainult umbes 10% insuldisuremuse vähenemisest Uus-Meremaal ajavahemikul 1973–1980 (8) ja ligikaudu 12% USA-s ajavahemikul 1970–1980 (6).

Eelmisel kümnendil suurenes haigestumus Rochesteris jätkuvast vererõhu ravist hoolimata (9). USA-s uuriti hüpertensiooni ravi ja insuldisuremuse languse vahelist seost. Ilmnes, et ajajärgul 1962–1980 toimunud suremuse langus ei olnud suurim neis vanuse, soo ja rassi järgi liigitatud rühmades, kus hüpertensiooni ravi ja kontroll olid kõige enam paranenud (11). Vererõhu edukama ravi asemel peeti surmajuhtude arvu vähenemise põhjuseks hoopis sotsiaal-majandusliku olukorra (haridustase, dieet, töö- ja elutingimused) paranemist, lisaks viidati vajadusele uurida toitumisharjumuste ja suitsetamise trende.

Teinegi uuring USA-s leidis pöördvõrdelise seose sotsiaal-majandusliku olukorra ja suremuse languse vahel (27). Ja vastupidi, ebasoodne sotsiaal-majanduslik olukord, mis on omane enamikule endistele Ida-Euroopa sotsialismimaadele, mõjub tõenäoliselt suurendavalt nii insuldihäigestumusele kui ka -suremusele.

Sigaretisuitsetamise kui riskiteguri toi-

me insuldi tekkesse tehti kindlaks alles võrdlemisi hiljuti. Prospektiivsete epidemioloogiliste uuringute statistiline analüüs (30) kinnitas täielikult sigaretisuitsetamise annusest sõltuvat insuldi riski. Väite kaudseks tõestuseks on keskealiste naiste haigestumuse suurenemine 1980-ndatel aastatel populatsiooniuringul Söderhamnis samaaegselt suitsetamise leviku laienemisega Rootsi naiste hulgas (15). Suitsetamisest loobunudtel väheneb risk mittesuitsetajatega võrdsele tasemele ligikaudu kahe aastaga (15). Ida-Soomes, kus 1970-ndatel aastatel jälgiti kaht keskealiste inimeste kohorti kaheksa aastat, leiti, et insuldihäigestumus oli vähenenud, millest 29% kanti hüpertensiooni ja 17% suitsetamise vähenemise arvele (33). 1980-ndatel aastatel mõlema riskiteguri leviku vähenemistendents peatus.

Vere kolesteroolisisalduse ja insuldihäigestumuse vaheline seos ei ole nii kindel, kui on seos südame isheemiatõvega. Kolesterooli hulk veres mõjutab isheemilise ja hemorraagilise insuldi riski nende alavormide suurte patogeneetiliste erinevuste tõttu täiesti erinevalt. Prospektiivsete epidemioloogiliste uuringute ülevaade näitas ligikaudu kolm korda suuremat ajuinfarkti suhtelist riski isikutel, kelle vere kolesterooli tase ületas 5,7 mmol/l, võrreldes nendega, kelle kolesterooli tase oli madalam (29).

Aasia rahvastel, kelle vere kolesterooli tase on madalam kui Läänes, on ajuhemorraagiatega osatähtsus kogu insuldi struktuuris suurem (30–50%) (15). Ollakse seisukohal, et ajuhemorraagiahaigestumuse langus Jaapanis viimastel kümnenditel võib olla seotud vere tõusnud kolesterooli tasemega (26). Seega võiks Lääne populatsioonides vere kolesterooli taseme alandamisega saavutada insuldihäigestumuse vähenemise. Kui see väide kliiniliste katsete statistilisel analüüsil tõestatuks osutub, siis oleks mõtet kolesterooli taset ravimitega alandada eeskätt insuldi riskirühmal: vanuritel, transitoorse isheemilise ataki läbiteinud inimestel, perifeerseid vaskulaarseid haigusi ja südame isheemiatõbe põdejatel.

Insult ja transitoorne isheemiline atakk

suurendavad südame isheemiatõve riski, viimase kindlaks riskiteguriks on vere kolesteroolisisalduse suurenemine. Kolesteroolisisalduse vähenemisest dieedi korrigeerimise teel ning vajaduse korral ka ravimitega võiks lisaks südame isheemiatõve vältimisele kasu olla ka insuldi profülaktikas (15).

On veel mõned kindlad riskitegurid. Diabeet näiteks suurendab peamiselt isheemilise insuldi riski, võimalik, et ta halvendab ka insuldi prognoosi (26). Muu populatsiooniga võrreldes on südamehaigetel suurem risk haigestuda insuldi embolite, üldise arterite haiguse või riskitegurite tõttu, mis põhjustavad südamehaigust ennast. Ajuinfarkti iseseisvaks riskiteguriks peetakse tänapäeval kodade virvendust. Kodade virvenduse sagedus suureneb vanusega ning on kolmveerandil juhtudest kardiaalsete embolite põhjuseks ajuinfarkti patogeneesis (26). Alkoholi mõju on olnud tarvitavast kogusest: suured kogused suurendavad insuldi riski, väiksemad (alla kahe dringi, s.o. umbes 24 g absoluutset alkoholi päevas) aga vähendavad isheemilise insuldi riski (10).

Ühe riskitegurina mainitakse suu kaudu manustatavaid kontratseptikume, peamiselt koos hüpertensiooni, suitsetamise ja vanusega üle 35 aasta (26). Haigeil, kellel on olnud transitoorne isheemiline atakk, on suhteline risk haigestuda insuldi järgneva viie aasta jooksul 7 korda suurem kui nendel, kellel seda ei ole olnud (26). Teisteks tõenäolisteks riskiteguriteks on järgmised: vere fibrinogeenisisalduse ja hematokriti näidu suurenemine, rasvumine, norskamine (seotud obstruktiivse uniapnoe sündroomiga), migreen.

Miks on insuldisuremus Ida-Euroopas suurenenud samaaegselt vähenemistendentsiga Läänes? Vähesed epidemioloogiliste uuringute andmed endistest Ida-Euroopa sotsialismimaadest lubavad oletada, et riskitegurite tase nendes populatsioonides on tõusmas (5). Enamikus arenenud riikides on aga tuntumad riskitegurid langusteel, mitmel pool on toimunud soodsaid muutusi toitumisharjumustes ning vähenenud on suitsetami-

ne. Jaapanis on vähenenud suitsetamise ja hüpertensiooni levik, toiduga saadakse enam küllastamata rasvu. Tõenäoliselt on just need põhjused, miks insuldisuremus on Jaapanis (peamiselt ajuhemorraagia arvel) vähenenud (35).

Mis saab edasi? Enamikus arenenud riikides nähakse ette rahvastiku vananemist, mis toob endaga kaasa insuldi riskirühma suurenemise. Matemaatiliste mudelite abil prognoositakse järgmise sajandi alguseks Hollandis insuldisuremuse vähenemist 45% ja -haigestumuse vähenemist 35% (28). Nooremates vanuserühmades peaks vähenema ka haigestumus, vanurite rühmas põhiliselt letaalsus. Elanikkonna vananemist arvesse võttes suureneb insuldi üldarv 11% võrra. Koos elulemuse suurenemisega pikeneb vanuritel raske invaliidisusega periood, mil nad vajavad rohket kõrvalabi. Invaliidisus on tõsisem neil, kes põevad enam kaasnevaid haigusi.

M. Goldstein USA-st prognoosib majanduskulutuste suurenemist nii akuutsele ravile kui ka pikaajalisele põetusele, sest insuldi riskirühm peaks suurenema rahvastiku vananemise ja südamehaigustesse suremuse vähenemise, samuti pikaajalist põetust vajavate haigete rohkenemise arvel (19). Ennustatakse, et insult kujutab endast tulevikus majanduse ja tervishoiu vaatenurgast järjest keerukamat probleemi (19). Rootsisis korraldatud analüüsi alusel on selles riigis ühe esmakordse insuldiga haige maksumus kuni surmani 79 000 dollarit (3). Kuid ka enne haigestumist on tulevased insuldiohvrid meditsiiniteenuseid tarbinud teistest enam.

Vältimine. Insuldiga käib kaasas suur haigestumus ja suremus ning insuldihai-ge ravi on majanduslikult üsna kulukas. Neuroloogiliste haiguste hulgas on insult unikaalne, sest paljude kliiniliste katsete andmeil on see suures osas välditav haigus (20). Tervishoiu strateegia jaguneb kaheks: profülaktika massidele ja riskirühmadele. Esimene meetod püüab saavutada riskitegurite taseme mõõdukat langust populatsioonis, mõjutades terviseõpetuse, seadusandluse ja majandusli-

ke meetoditega kõigi ühiskonnaliikmete eluviisi. Selline profülaktika on suunatud nii-öelda keskmistele inimestele, neile, kellel riskiteguri mõju avaldub kergelt või mõõdukalt, kuid kes on populatsioonis ülekaalus.

Terviseõpetusest (tervislik toitumine, mõõdukas keheline koormus, kehakaalu jälgimine, alkoholi tarbimise piiramine) üksi ei aita — vajalikud on ka seadusandlikud (keelata tubakatoote reklaam, toidupakenditele lisada soola hulka teatav pealdis) ja majanduslikud meetmed (ühelt poolt enam maksustada tubakatooteid, alkoholi ja küllastatud rasvasid, teiselt poolt soodustada küllastamata rasvade tarbimist ja kehalist tegevust) (15).

Näiteks on üks hüpertensiooni vältimise võimalusi riskirühmade ravi ja kontroll (15). Suure riskiga isikuid aga on populatsioonis vähe, nende väljaselgitamine on kallis ja aeganõudev. Palju ohutum on alandada populatsiooni kuulujail vererõhku vähehaaval. Mõõdukalt, kuid kindlat vererõhu langust populatsioonis ongi saavutatud soola ja alkoholi tarbimise piiramisega, kaaliumi, küllastamata rasvhapete ja n-3 eikosaeenhapete tarbimise suurendamisega toidus (15). Siiani on ebaselgeks jäänud nende kahe meetodi omavaheline suhe, kuid olulised on ilmselt mõlemad. Parimaks lahenduseks on kombinatsioon: alandada keskmist vererõhku, kolesterooli taset veres, vähendada sigaretsuitsetamise levikut kogu populatsioonis, ravides ja jälgides samaaegselt riskirühmi.

Insuldiga seotud kulutused nõuavad USA-s igal aastal 25 miljardit dollarit. Profülaktiliste abinõudega, hüpertensiooni ravi ja suitsetamise vältimisega, oleks ainult 10%-lise edu korral võimalik kokku hoida 1,23 miljardit dollarit hüpertensiooni ja 310 miljonit USA dollarit suitsetamise vähenemise arvelt (20).

Kokkuvõte. Hoolimata insuldisuremuse ja mõnel pool ka -haigestumuse soodsa-
test muutustest arenenud tööstusriikides, jääb insult võrreldes muude haigustega tõenäoliselt veel pikaks ajaks suremusstatistikas ühele esikohtadest. Riikides, kus on hoolega tegeldud insuldi vältimise-

ga (Soome, USA, Jaapan), on saavutatud edu nii suremuse kui ka haigestumuse vähendamisel. Ida-Euroopa, sealhulgas ka Eesti, on piirkond, kus suurenevad nii suremus kui ka haigestumus.

Peale võimalike artefaktide ja statistika puudujääkide võib arvestatavate põhjustena ära tuua ravimata hüpertensiooni, suitsetamise laia leviku, ebatervisliku toidu, keerulise sotsiaal-majandusliku olukorra ja stressi. Tuleb toetada Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi teadlaste seisukohta tubakaepideemia ohtlikkusest lisaks kopsuvähile ka kardiovaskulaarsetele haigustele Eestis (1). Riskitegurite olukorrast objektiivse ülevaate saamiseks oleks vaja epidemioloogilist uuringut. Seni tuleb kirjanduse põhjal uskuda riskitegurite laia levikut insuldi suure suremuse põhjusena Ida-Euroopas, kuhu nii majanduslikus kui geograafilises mõttes ka Eesti kuulub. Olukorra parandamine vajaks meedikute aktiivset tegevust, et teadvustada ühelt poolt poliitikele rahva halb tervislik seisund ja insuldi edukast vältimisest saadav majanduslik kokkuhoid, teisalt igale indiviidile arusaam, et igaühe tervis on ta enda kätes.

KIRJANDUS: 1. Aareleid, T., Leinsalu, M., Rahu, M. Eesti Arst, 1995, 1, 5–11. — 2. Aho, K., Harmsen, P., Hatano, S. a.o. Bull WHO, 1980, 58, 113–130. — 3. Asplund, K., Marke, L.-A., Terént, A. a.o. Cerebrovascular Dis., 1993 (suppl. 1), 34–42. — 4. Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M. a.o. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1990, 53, 16–22. — 5. Beaglehole, R. Epidemiol. Rev., 1990, 12, 1–15. — 6. Bonita, R., Beaglehole, R. Hypertension, 1989, 13, 1–69–1–73. — 7. Bonita, R., Beaglehole, R. In: Stroke: populations, cohorts and clinical trials (Series: Butterworth-Heinemann International Reviews: Neurology), 1993, 59–79. — 8. Bonita, R., Beaglehole, R. BMJ, 1986, 291, 191–192. — 9. Broderick, J. P., Phillips, S. J., Whisnant J. P. a.o. Stroke, 1989, 20, 577–582. — 10. Camargo, C. A. Stroke, 1989, 20, 1611–1626. — 11. Casper, M., Wing, S., Strogatz, D. a.o. Am. J. Public Health, 1992, 82, 1600–1606. — 12. Cooper, R., Sempos, C., Hsieh, S.-C. a.o. Stroke, 1990, 21, 1274–1279. — 13. Corwin, L. I., Wolf, P. A., Kannel, W. B. a.o. Stroke, 1982, 13, 6, 818–821. — 14. D'Alessandro, G., Di Giovanni, M., Roveyaz, L. a.o. Stroke, 1992, 23, 1712–1715. — 15. Dunabin, D. W., Sandercock, P. A. G. Stroke, 1990, 21 (suppl. IV), IV-36-IV-39. — 16. Eesti Statistika Kuu-kiri nr. 2 (26), 1994. Tallinn, 1994. — 17. Garraway, W. M., Whisnant, J. P. JAMA, 1987, 258, 214–217.

— 18. Glasser, J. T. Am. J. Public Health, 1981, 71, 231-233. — 19. Goldstein, M. Cerebrovasc. Dis., 1993, 3, (suppl. 1), 29-33. — 20. Gorelick, P. B. Stroke, 1994, 25, 220-224. — 21. Harmsen, P., Tsipogianni, A., Wilhelmsen, L. Stroke, 1992, 23, 1410-1415. — 22. Jørgensen, H. S., Plesner, A.-M., Hübbe, P. a.o. Stroke, 1992, 23, 1701-1704. — 23. Kotila, M. Stroke, 1984, 15, 255-259. — 24. Kuller, L. H. Stroke, 1989, 20, 841-843. — 25. MacMahon, S., Rodgers, A. Cerebrovasc. Dis. 1994, (suppl. 1), 11-15. — 26. Mas, J. L., Zuber, M. J. Neuroradiol., 1993, 20, 85-101. — 27. Modan, B., Wagener, D. K. Stroke, 1992, 23, 1230-1236. — 28. Niessen, L. W., Barendregt, J. J., Bonneux, L. a.o. Stroke, 1993, 24, 931-939. — 29. Qizilbash, N., Duffy, S. W., Warlow, C. a.o. Cerebrovasc. Dis., 1992, 25, 382-390. — 30. Shinton, R., Beevers, G. BMJ, 1989, 298, 789-794. — 31. Zupping, R., Roose, M. Stroke, 1976, 187-190. — 32. Terént, A. Stroke, 1988, 19, 598-603. — 33. Tuomilehto, J., Bonita, R., Stewart, A. a.o. Stroke, 1991, 22, 7-11. — 34. Tuomilehto, J., Sarti, C., Torppa, J. a.o. Ann. Epidemiol., 1993, 3, 519-523. — 35. Ueda, K., Omae, T., Hirota, Y. a.o. Stroke, 1981, 12, 154-160. — 36. Whisnant, J. P. Stroke, 1984, 15, 160-168.

Summary

Stroke — medical and social problem. Epidemiological studies of stroke are the basis for health care planning. The mortality rate of stroke has declined in several developed countries during recent decades, but increased in Eastern-Europe. A few population based studies have shown the decreasing incidence of stroke during the 1970s, but recently the rates appeared to have increased in many countries, as well as in Estonia. Some studies in the USA and Scandinavia have shown improvement in survival in about recent 30 years. Changes in risk factor levels may possibly explain the changes in incidence and case fatality. The contribution of improved treatment of hypertension to the decline of stroke may partly be an overemphasis. Some other risk factors (life-style factors, socio-economic factors etc.) have likely played a role. Primary prevention ("high risk" and "mass approach") is probably the perspective to reduce the economic costs of stroke.

Magnetresonantstomograafia põhimõte ja näidustused neuroloogias

Tiiu Tomberg

magnetresonantstomograafia, närvisüsteemihaigused, pildidiagnostika

Magnetresonantstomograafia (MRT) kasutuselevõtmine meditsiinis on avanud uusi võimalusi paljude haiguste diagnoosimisel. Röntgenkompuutertomograafia (KT) kõrval on MRT levinud kogu maailmas ja praegu võib seda täie õigusega pidada kõige tänapäevasemaks kliiniliseks uurimismeetodiks. Eriti olulise pöörde on MRT toonud neuroloogias ja neurokirurgias, kus ta on muutunud mitme haiguse diagnoosimisel valikmeetodiks või peamiseks diagnoosimismeetodiks.

Käesoleva artikli eesmärk on tutvustada MRT põhimõtet ja peamisi rakendusalasid närvisüsteemihaiguste diagnoosimisel.

Tuumamagnetresonantsi kui füüsikalise nähtuse avastasid 1946. aastal teineteisest sõltumatult Ameerika füüsikud F. Bloch ja E. M. Purcell. Nad mõlemad said 1952. aastal Nobeli preemia füüsika alal. Esialgu kasutati seda nähtust tuumamagnetresonantspektroskoopias ainete keemilise koostise uurimisel. Elusorganismide uurimine sai võimalikuks alles 1980-ndate aastate algul seoses tehnika arengust sõltuva vastava aparatuuri (eriti võimsate ja kiirete arvutite) väljatöötamisega. Praegu töötavad MRT-aparaadid kõikides suuremates meditsiinikeskustes.

MRT põhimõte on lihtsustatud kujul järgmine (8, 16, 18). Magnetresonants efekt on võimalik nendes aatomituumades, mis sisaldavad paaritu arvu prootoneid ja millele on omane sisemine pöördeimpulss ehk *spin*. Üks selliseid on vesinikuaatomi tuum, mis koosneb ühest prootonist. Pöördeimpulssi omavate aatomituumade elektrilaeng indutseerib enda

Tiiu Tomberg — Tartu Ülikooli Närvikliinik

ümber nõrga magnetvälja, mis tavalises olekus on kaootiliselt orienteeritud. Kui organism asetatakse välisesse tugevasse magnetvälja, siis orienteeruvad need väikesed magnetid jõujoonte järgi kas paralleelselt või vastassuunaliselt. Seejärel lülitatakse aparadi mähisesse kõrgsagedusvool, mis tekitab täiendava, esialgsest erineva suunaga magnetvälja ning mille toimeel aatomituumad absorbeerivad energiat. Seda nimetatakse ergastatud olekuks. Välise lisamagnetvälja mõjul kaldub tuumade summaarne magnetmoment esialgsest suunast kõrvale, millega väheneb pikimagneetumus ja ilmneb uus — ristisuunaline magneetumus.

Voolu väljalülitamisel pöörduvad tuumad endisesse asendisse, mida nimetatakse relaksatsiooniks. Selle käigus pikisuunaline magneetumus jälle suureneb ja seda iseloomustab ajakonstant T_1 (aeg, mis kulub pikimagneetumuse taastumiseks); ristimagneetumus väheneb ja kaob ning seda iseloomustab ajakonstant T_2 . Relaksatsiooni ajal eraldub tuumadest elektromagnetkiirgus, mis registreeritakse mähisanduriga, talletatakse arvuti mälu ja kasutatakse kujutise rekonstrueerimiseks. Kujutise kontrastsus (kudede eristamine) sõltub režiimi parameetritest, millest olulisemad on TR (*time of repetition*) — välise kallutatava välja sisselülitamise vaheline aeg — ja TE (*time to echo*) — ajavahemik välise välja ja uuritava objekti poolt kiiratava signaali vahel. Vastavalt kasutatud režiimile saame kas T_1 või T_2 kaalutud kujutise.

Resonantssignaali tugevus sõltub protonite tihedusest, relaksatsiooniajast (T_1 , T_2), vedelike liikumisest organismis (veri, liikvor) ja paramagnetilisest efektist. Viimasel põhineb ka kontrastainete kasutamine MRT-s, millest enam levinud on gadoliiniga märgistatud ühend Gd-DTPA (9, 13, 21).

Magnetvälja tugevuse järgi jaotatakse aparaadid nelja liiki: tugeva (üle 1,0 T), keskmise (0,5–1,0 T), madala (0,1–0,5 T) ja ülimaldala (alla 0,1 T) magnetväljaga aparaadid.

Nagu KT, nii on ka MRT mitteinvasiivne uurimismeetod, mida haige talub häs-

ti ja mis on rakendatav ambulatoorselt. Erinevalt KT-st ei ole MRT puhul teada kahjustavat toimet organismisse, sest siin ei kasutata ioniseerivat kiirgust, vaid organismile kahjutut mõõduka tugevusega magnetvälja ja lühilainelisi raadiolainete impulsse. MRT on tundlikum meetod kui KT, kuid samas vähem spetsiifiline. Tema suureks eeliseks on erinevates tasapindades uurimise võimalus ja nn. luuarterfaktide puudumine, mis võimaldab paremini näha paljusid piirkondi.

Lisaks tavalisele morfoloogilisele kujutisele saab uemate MRT mudelitega uurida ka vedelike difusiooni ja verevoolu organismi mingis kihis ning seda kaardistada kujutisele (nn. difusiooni- ja perfusioonikujutised), samuti nähtavale tuua suure- ja keskmisekaliibrilisi veresooni — nn. magnetangiograafia (20). Üks perspektiivsemad kasutusalasid on magnet-spektroskoopia, millega saab uurida ka kudede ja haiguskollete keemilist koostist ning ainevahetust ja mille tulemusena saadakse nn. spektroskoopiline kujutis või metaboolne kaart.

MRT kliinilist kasutamist võivad üksikujuhtudel piirata klaustrofoobia (uemate, kolmest küljest avatud MRT-de puhul asetseb patsient magnetpooluste vahel, millega kaob n.-ö. tunnelis oleku efekt) ja metallvõrkehade olemasolu organismis (klipsid, klambrid, metallplaadid, südamestimulaatorid). Uuring on raskendatud rahutu haige korral, sest uuringu ajal on vajalik, et uuritav oleks liikumatus olekus pikemat aega.

Meditšiinaladest on MRT kõige suurema efektiivsuse saavutanud neuroloogias ja neurokirurgias peaju- ja seljaaju- ning lülisambahaiguste diagnoosimisel. MRT tundlikkus terve ja patoloogiliselt muutunud koe eristamisel ületab oluliselt KT võimalused ja mõningatel juhtudel võib MRT abil leida muutusi enne kliiniliste nähtude tekkimist (3, 18, 22).

MRT on peajuhaiguste hulgas kõige enam näidustatud ajukasvajate ja demüeliniseerivate haiguste ning kongenitaalse anomaaliade korral (3, 4, 14, 18, 22). Ajukasvajate diagnoosimisel on MRT tundlikkus suur, näiteks tulevad nähta-

vale ka madala anaplaasiaastmega astrotsütoomid, mida KT abil on väga raske diagnoosida. Kirjanduse andmetel ei ole 21% kõikidest MRT teel nähtavatest kasvajatest diagnoositavad KT-ga (3). Eriti väärtuslik on MRT abil uurida teatud lokaliseerimisega (tagumise koljuaugu, koljupõhimiku lähedaste ja kraniospinaalpiirkonna) kasvajate korral, sest MRT puhul ei sega hindamist nn. luuartefaktid.

Multiplanaarsete kujutiste kasutamine aitab täpsemini määrata kasvaja asukohta ja ulatust. Seetõttu on MRT eriti näidustatud ajutüve, väikeaju, hüpofüüsi ja pontotserebellaarnurga kasvajate puhul (18). Hüpofüüsiadenoomi korral võimaldab MRT paremini nähtavale tuua kasvu naaberstruktuuridesse, samuti *n. acusticus*'e neurinoomi korral saab eristada seost sisemise kuulmekäiguga ja kanaliseeritud kasvajaid (22). Tuleb märkida, et MRT ei võimalda alati hästi diferentsida kasvajakude teda ümbritsevast tursesalast. Sel juhul tuleks kasutada tugevalt T₂ kaalutud kujutisi või paramagnetilist kontrastainet (13). Samuti ei tule MRT-ga nähtavale kaltsifikaadid ja luu muutused, seetõttu võib olla raskendatud meningioomide ja muude lubjastustega kasvajate diagnoosimine, kui T₁ ja T₂ on vähe pikenenud ja signaal on iso-intensiivne (22).

Väga informatiivne on MRT ka aju vasulaarsete haiguste korral. Erineva lokaliseerimisega kolded (k.a. väikeaju-, ajutüveinfarkt, väikesed lakunaarinfarkt) tulevad MRT-ga nähtavale juba esimestel tundidel pärast haigestumist (18). Mis tahes lokaliseerimisega (subarahnoidaalne, ajusisene) hemorraagiad on ägedas faasis, eriti esimestel haiguspäevadel, paremini diagnoositavad KT abil alles alates kolmandast haiguspäevast; seoses hemoglobiini muutumisega methemoglobiiniks muutub hematoomi signaal intensiivseks, mis taolisena püsib pikka aega (5). Seetõttu on traumaatiliste subakuutsete ja krooniliste subduraalsete hematoomide diagnoosimine MRT-ga kerge. Arteriaalsed aneurüsmid on T₁- ja T₂-kujutisel madala signaaliga, kui aga aneurüsm on tromboseerunud, siis muutub signaal intensiivseks. Arteriovenoossed malformat-

sioonid on MRT- kujutisel hästi nähtavad madala signaaliga looklevate soonte konglomeraadina, mida tingib nn. *negative flow defect* (18).

Suurepäraseid tulemusi on MRT-ga saadud demüeliniseerivate haiguste diagnoosimisel, millest olulisem on *sclerosis multiplex* (4, 9, 14). Viimase puhul on MRT valikmeetodiks. Kujutisel visualiseeruvad iseloomuliku lokaliseerimisega kõrge signaaliga demüelinisatsioonikolded suurusega alates 1–2 mm-st kuni mõne cm-ni. Et MRT-l on hea kontrastsus hall- ja valgeaine vahel, siis on tugevama magnetväljaga aparaatidega võimalik diagnoosida ka müelinisatsioonihäireid lastel või metaboolset valgeaine kahjustust. Hästi on näha ka valgeaine degeneratiivne kahjustus ehk leukoentsefalopaatia, mis võib olla erineva geneesiga ja mida võib esineda ka tervetel vanemaealistel inimestel (19).

MRT võimaldab diferentsida mitmesuguseid kongenitaalseid ajuanomaaliaid, eriti kui kasutada erinevaid kujutise projektsioone — Arnoldi-Chiari malformatsioon, septooptiline düsplaasia, *corpus callosum*'i ageneesia või muud (2, 7, 18).

Seljaaju ja lülisamba patoloogia puhul võib MRT-d samuti pidada valikmeetodiks. Selle meetodi põhilised kasutamise näidustused on lülisamba- ja seljaajukasvajad (k.a. metastaasid), intervertebraaldiski patoloogia (prolaps, degeneratsioon), süringomüelia, süringobulbia, seljaaju arteriovenoosne malformatsioon, lülisambakanali ahenemine, põletikulised lülisamba protsessid (distsiid, tuberkuloos), kaasasündinud anomaaliad (1, 2, 6, 10, 11, 12, 15, 17). Oluline MRT rakendusala on seljaajukasvajate avastamine, mille puhul T₁-kujutis annab parima anatoomilise hinnangu seljaajust ja ümbritsevat kudedest (1, 11, 12, 17, 21). Intramedullaarsete kasvajate korral (astrotsütoom, ependümoom) on seljaaju paksenenud, ümbritsev subarahnoidaalruum ahenenud või blokeerunud, signaali intensiivsus on tõusnud lokaalselt, võib olla ka tsüste (11). Ekstramedullaarsed kasvajad (meningioom, neurinoom, neurofibroom, metastaas) on hästi nähtavad madala sig-

naaliga liikvori taustal, kasvaja ise võib olla erineva signaaliga (näiteks kaltsifitseerunud meningioom — madala, neurofibroom — keskmise signaali intensiivsusega) (12). Lülimetastaasid põhjustavad lülide tavaliselt küllaltki intensiivse signaali langust, võib näha ka paraspinaalse massi ja patoloogilise murru olemasolu.

MRT annab väärtuslikku informatsiooni ka diski patoloogia korral (6, 10, 17). Lülisamba sagitaalsed T₁-kujutised võimaldavad hinnata lülkehade üldkonfiguratsiooni, spinaalkanali seisundit ja välistada metastaase, T₂-kujutisel saab hinnata diski muutusi. Degeneraatorunud või väljasopistunud disk on tavaliselt madalama signaaliga, heleda liikvoriruumi taustal on näha väljasopistusest tingitud kontuuri deformatsiooni.

Lülisambakanali ahenemise korral (15, 17) võib näha lülisamba eesmise ja tagumise segmendi degeneratiivsetest muutustest tingitud madala signaaliga deformatsiooni subarahnoidaalruumi eesmisel ja dorsaalsel kontuuril (osteokondroos, fassetlligete degeneratiivsed muutused, spondüloolüüs).

Hüdromüelia ja süringomüelia hindamiseks on parim T₁-režiim, mille puhul õõs on madala signaaliga, seljaaju ise võib olla kas laienenud, normaalne või kitsam (17). Süringohüdromüeliaga võivad kaasned Arnoldi-Chiari malformatsioon ja muud anomaaliad ning spinaalse düsrafismi ilmingud — meningotseele, meningomüelotseele, lipoom, dermoidtsüst, *tethered cord*, basilaarimpressioon, platübaasia (7, 17). Kraniovertebraalpiirkonna patoloogia (2, 17) võib kujuneda ka seoses reumatoidartriidiga (atlantoaksiaalne dislokatsioon, basilaarimpressioon, panus).

Analoogiliselt peaauga on seljaaju arteriovenoossed malformatsioonid MRT-l nähtavad madala signaaliga ebatüüpiliste looklevate struktuuridena (1, 17). Distsiidi korral on iseloomulik T₂ kaalutud kujutisel diski ja naaberlülkehaga signaali intensiivsuse tõus. Põhimõtteliselt sarnaseid muutusi esineb ka tuberkuloosse spondüliidi korral, kuid enamasti paiknevad need lülisamba torakaalosas ja iseloo-

mulik on kahe naaberlülise ja intervertebraaldiski haaratus. Võib olla näha ka paraspinaalne mass (abstsess), mis on kujutisel T₂ intensiivse signaaliga (1, 17).

Väärtuslikku informatsiooni annab MRT ka lülisambatrauma korral (lülkehaga kompressioon, akuutne küfoos, lülisambakanali deformatsioon, paraspinaalne hematoom, müelomalaatsia, traumajärgsed muutused) (1, 17).

Lisaks eespool toodule on MRT hästi kasutatav ka muude närvisüsteemihai-guste korral, mil tema diagnostiline efektiivsus on sarnane KT efektiivsusega, näiteks trauma, hüdrotsefaalia ja ajuatroofia-ga kulgevad degeneratiivsed haigused (3, 18). Seevastu KT on eelistatav ägeda hemorraagia (subarahnoidaalne, ajusise-ne, traumaatilised akuutsed hematoomid), luuliste või luud haaravate kasvaja-te, *orbita* protsesside ja ajukasvajate spetsiifika määramiseks (18). Samuti on KT vajalik meetod MRT vastunäidustuste korral (metallvõrkehad, kardiostimulaator, klaustrofoobia).

MRT uuringu võimalused on Eestis head. MRT-kabinetid on 1993. aastast alates töötanud Tartu Ülikooli Psühhiaatriakliinikus ja Tallinna Diagnostikakeskuses ning senised töökogemused on kinnitanud selle uurimismeetodi suurt informatiivsust ja perspektiivi kliinilises diagnostikas. Et MRT on kiiresti täiustuv meetod, siis võib tulevikus oodata üha uute võimaluste realiseerumist.

KIRJANDUS: 1. Aichner, F., Poewe, W., Rogalsky, W. a.o. J. *Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 1985, 48, 1220. — 2. Aubin, M. L., Vignand, J., Iba-Zizen, M. T. a.o. J. *Neuroradiol.*, 1984, 11, 229–237. — 3. Boné, G., Ladurner, G. *Magnet-Resonanz-Tomographie in der neurologischen Diagnostik. Neuropsychiatrie*, 1988, 2, 2, 228–233. — 4. Brainin, M., Reisner, T., Neuhold, A. *Neuropsychiatrie*, 1988, 2, 2, 234–238. — 5. Grossman, R. I. MR highlights hemorrhage but can be misleading. *Diagn. Imaging Int.*, 1988, 4, 6, 54–57. — 6. Helms, C. A. MR leapfrogs CT imaging of lumbar disk disease. *Diagn. Imaging Int.*, 1988, 4, 5, 54–58. — 7. Iskandar, B. J., Oakes, W. J., McLaughlin a.o. J. *Neurosurg.*, 1994, 81, 513–519. — 8. James, A. E., Partain, C. L., Holland, G. N. a.o. *Am. J. Roengenol.*, 1981, 138, 201–210. — 9. Kapos, L., Stadt, D., Hennes, A. a.o. *Diagn. Imaging Int.*, 1988, 4, 6, 36–39. — 10. Larsson, E.-A., Holtås, S., Gronqvist, S. *Acta Radiol.*, 1988, 29, 1, 69–75. — 11. Li, M. H., Holtås, S. *Acta Radiol.*, 1991, 32, 6,

505–513. — 12. Li, M. H., Holtås, S., Larsson, E.-M. Acta Radiol., 1992, 33, 3, 207–212. — 13. Lori d'A-gincourt. Diagn. Imaging Int., 1988, 4, 3, 38–50. — 14. Maravilla, K. R. Diagn. Imaging Int., 1986, 2, 4, 34–39. — 15. Masaryk, T. J., Modic, M. T., Geisinger, M. A. a.o. J. Comput. Assist. Tomogr., 1986, 10, 2, 184–194. — 16. Pykett, I. L., Newhouse, J. H., Buonanno, F. S. a.o. Radiology, 1982, 143, 1, 157–168. — 17. Ramsey, R. G. Diagn. Imaging Int., 1986, 2, 5, 16–21. — 18. Ramsey, R. G. In: Neuroradiology. Philadelphia, 1987, 851. — 19. Reisecker, F., Deisenhammer, E., Migl, F. a.o. Neuropsychiatrie, 1988, 2, 2, 239–241. — 20. Ross, J. S. Diagn. Imaging Int., 1988, 4, 6, 32–39. — 21. Sze, G. Diagn. Imaging Int., 1988, 4, 6, 26–29. — 22. Willeit, J., Aichner, F., Gers-tenbrand, F. a.o. Neuropsychiatrie, 1988, 2, 2, 242–251.

Summary

Magnetic resonance imaging, the basic principles and indications in neurology. A review of the basic principles of magnetic resonance imaging (MRI) is presented and different methodological advantages of MRI are characterized. Clinical indications for the use of MRI in various neurological and neurosurgical diseases of the brain and spinal cord are being analyzed in this article.

Hüdroksüurea aitab vältida tromboosi. Itaalia teadlased uurisid 27 kuu jooksul 114 patsienti, kelle veres oli trombotsüüte $533-1240 \times 10^9/l$. Pooled nendest said hüdroksüureat annuses, mis hoidis trombotsüütide arvu alla 600, teine osa patsientidest moodustas võrdlusrühma. Jälgimisperioodi jooksul tekkis 3,6%–1 ravitud haigetest ja 24%–1 võrdlusrühma haigetest tromboos. Varem oli 44% patsientidest kasutanud tromboosi profülaktikaks asetüülsalitsüülhapet ja 29% patsientidest tiklopidiini, kuid selle uuringu tulemusi see ei mõjutanud. Seega vähendab hüdroksüurea essentsiaalset trombotsütoosi põdejatel tromboosi tekke riski. Need vanemaealised patsiendid, kelle varem on esinenud tromboos, võivad seda ravimit kasutada juhul, kui trombotsüütide arv veres ületab $600 \times 10^9/l$.

New Engl. J. Med., 1995, 332, 1132.

Müokardi valu isheemia kliinilisi aspekte

Igor Pšenitšnikov Tatjana Šipilova

müokard, isheemia, valu isheemia, tekkimise iseärasused, diagnoosimine

Valutu (tumm, asümptomaatilise) isheemia (*silent ischemia*) on müokardi perfusiooni ja/või tema funktsiooni häire, mille puhul ei teki stenokardiahoogu. Isheemiatõve valu kulgu ei ole sugugi haruldasem kulust tüüpilise anginoosse sündroomiga haigusvormi korral (3, 11). S. Epstein'i andmeil ei kaasne müokardi isheemiaga kliinilisi sümptomeid ligikaudu 70%–1 juhtudest ja ligikaudu 10–15% müokardiinfarkti juhtudest on asümptomaatilised (7).

Müokardi valu isheemia diagnoosimiseks kasutatakse rahuoleku-EKG-d, koormus-EKG-d, müokardi stsintigraafiat 201-Tl-kloriidi või 82-Rb-ga, radionukleiidkoronarograafiat ja -ventrikulograafiat, magnetresonantstomograafiat ja pikaajalist Holteri monitooringut. Kliinilises praktikas on valutut isheemiat üha sagedamini leitud Holteri monitooringul. Et tõestada ST-segmendi muutuste spetsiifilisust müokardi isheemia tunnusena, on kasutatud koormusproove 82-Rb või 201-Tl positronemissioontomograafiaga. Need uuringud on kinnitanud müokardi regionaalse perfusiooni alanemist ST-segmendi depressiooni tekkimisel EKG-l. Valu aga samal ajal puudus (1, 6, 15).

Enamik uurijaid, kes müokardi isheemia registreerimiseks on kasutanud Holteri monitooringut, suhtub selle meetodi võimalustesse optimistlikult (5, 18, 20). Kestev Holteri monitooring on odavam ja kättesaadavam kui kallid kompuutertomograafia, olles samal ajal ainus meetod, mis dokumentaalselt fikseerib vatsakeste kompleksi lõpposa muutused patsiendi loomuliku aktiivsuse puhul. Meetodi tundlikkuse ja spetsiifilisuse hindamise

Igor Pšenitšnikov, Tatjana Šipilova — Kardioloogia Instituut

tulemused on erinevad. Ühtedes uurimustes on nii Holteri monitooringu tundlikkust kui ka spetsiifilisust hinnatud kõrgeks, vastavalt 87% ja 95% (24). Teiste autorite arvates on tundlikkus madal — 37%, aga spetsiifilisus kõrge — 92% (16). Võib arvata, et need lahknevused on seletatavad haigete valikuga rühmadesse, monitooringu kestuse ning ST-muutuste varieerumisega ühel ja samal haigel korralduva monitooringu puhul.

P. Cohn (3) eristab kolme isikute kategooriat, kellel on leitud valutu isheemia episoodide:

1) täiesti sümptoomideta, juhuslikult avastatud haiged, kelle arv USA-s ulatub 1—2 miljoni inimeseni aastas;

2) sümptoomideta haiged erineval ajavahemikul pärast müokardiinfarkti põdemist — 50 000 inimest aastas;

3) stenokardiahaiged, kellel ühe stenokardiahoo kohta tuleb üks või mitu müokardi valutu isheemia episoodi.

Nüüdisajal uuritakse valutu isheemia tekkimise iseärasusi, esinemissagedust, seost patsiendi füüsilise aktiivsusega, seost riskiteguritega nii asümptomaatilise kuluga kui ka stenokardiaga kulgevate isheemiatõvevormide korral (13, 26, 25, 23).

ST-segmendi dünaamika monitooringul on näidanud, et asümptomaatilised episoodid esinevad nii ST-segmendi depressiooni kui ka elevatsiooni kujul ning erinevad ulatuselt ja kestuselt (5, 25). Osa autoreid on isheemiatõvega haigetel leidnud valutute episoodide ülekaalu valuga kulgevate episoodide ees (15, 23), teised väidavad neid esinevat võrdse sagedusega (12). Mitmes uurimuses on näidatud, et valutute episoodide korral on ST-segmendi depressiooni kestus lühem ja sügavus väiksem kui stenokardia korral (13, 25, 23). Samal ajal ei ole mõnes töös leitud erinevust depressiooni ilmnemises, kestuses, sügavuses ega südamekontraktsioonide sageduses (9). ST-segmendi muutuste analüüs ööpäeva jooksul on näidanud, et summaarse isheemilise reaktsiooni maksimum, mis hõlmab valuga ja valuta kulgeva isheemia, langeb hommikutundidele, miinimum aga öötundidele (8, 16,

25) sarnaselt müokardiinfarkti tekkimise ja äkksurma ööpäevase rütmiga.

Kliinilised uuringud valuga kulgevate ja valutute isheemiaepisoodide sarnasusest ei anna vastust küsimusele, miks stenokardia või selle ekvivalent ühtedel juhtudel isheemiaga kaasneb, teistel juhtudel aga mitte; miks valuga kulgevad ja valutud isheemiaepisoodid ühel ja samal haigel vahelduvad. Käibel on kaks hüpoteesi. Esimese kohaselt esineb valutu isheemia juhtudel valu tajumise defekt, s.t. inimesel on madal individuaalne tsentraalne valulävi (7, 22). Teine hüpotees põhineb andmetel müokardi valutu isheemia väiksema ulatuse ja lühema kestuse kohta (5, 19). B. Sidorenko kaasautoritega (22) on näidanud, et sümptoomideta isheemiatõve juhtudel on valulävi tunduvalt kõrgem, mis vastab esimesele hüpoteesile. Lisaks oli valutute episoodide puhul ST-segmendi depressiooni kestus lühem ja sügavus väiksem kui valuga kaasnevate isheemiaepisoodide puhul.

Esmapilgul väljendavad sümptoomideta ST-segmendi nihked kergemaid isheemilisi muutusi. Kas see aga tähendab, et nendel haigetel pärgarterite stenoos puudub või on see vähem väljendunud kui tüüpilise stenokardiaga haigetel?

Mõned uurimused on näidanud otsest seost nii valuga kui ka valuta kulgevate episoodide arvu ja kestuse ning kahjustatud arterite hulga vahel (2, 19, 20). Nii on T. Mody ja K. Nademane 93 stabiilse pingutusstenokardiaga haige Holteri monitooringul näidanud, et mida enam kahjustatud on pärgarter ja mida proksimaalsel paiknevat stenoos, seda suurem on valutu isheemia episoodide ilmnemise tõenäosus (16).

Haigetel, kellel valutu isheemia kestus on üle 60 minuti ööpäevas, on kõigi kolme pärgarteri ja arteritõve kahjustuse tõenäosus 3—7 korda suurem kui neil, kellel see on alla 60 minuti ööpäevas. Seevastu J. Karpovi ja E. Pomerantsevi tähelepanekul esineb valutuid isheemiaepisoodide ühe, kahe ja kolme pärgarteri kahjustuse korral võrdse sagedusega (12). Samasuguseid tulemusi on saanud ka teised autorid (5, 9, 15). On andmeid valutu isheemia koh-

ta tervetel normaalsete pärgarteritega isikutel (19).

Kirjanduse andmed vasaku vatsakese funktsiooni kohta mõlema isheemiavormi korral on vastuolulised. E. Žarov kaasautoritega (23) on näidanud, et valutu isheemia kestus pikeneb neil infarkti põdenuil, kellel kardioskleroosiga kaasnevad südamepuudulikkus ja müokardi hüpertroofia.

Müokardi valutu isheemia ravist ja prognoosist teatakse vähe ning teated on veel esialgsed, millest enamik põhineb 2—5 aastat kestval jälgimisel (1, 2, 6, 18). *Baltimore Longitudinal Study of Aging* (1992) hõlmas 407 vabatahtlikku, kes pidasid end terveks ja kellel ei olnud südame isheemiatõve kliinilisi ega EKG-tunnuseid (10). Kõigi puhul rakendati füüsilist koormust liikuvrajal samaaegse müokardi stsintigraafiaga 201-Tl. Nende testide tulemuste alusel jaotusid haiged nelja rühma: mõlemad testid negatiivsed; koormustest positiivne, stsintigraafia negatiivne; koormustest negatiivne, stsintigraafia positiivne; mõlemad testid positiivsed.

Järgneva 4—6 aasta jooksul tekkis anginoosseid atakke (rinnaangiin, müokardiinfarkt, kardiaalne kliiniline surm) 40-l uurimuses osalenuist (9,8%), neist 48% kuulus neljandasse rühma; esimeses, teises ja kolmandas rühmas oli kokku 3—12% ($P < 0,001$).

Valutu isheemia viitab halvale prognoosile müokardiinfarkti põdenuil (4, 17, 26). S. Epstein (7) mainib, et infarktijärgne elulemus on valutute isheemiaepisoodide esinemisel lühem kui tüüpilise pingutusstenokardiaga haigetel. Mitu autorit peab müokardi valutut isheemiat äkksurma (21) ja südameseiskumise (27) ettekuulujaks. M. Whitaker ja D. Sheps leidsid 24 südameseiskuse üleelanu haiguslugude analüüsimisel, et ülekaalus olid valutu isheemiaga haiged (27). Nädal enne ja pärast südameseiskumist tehti kõigile selektiivne koronarograafia (SKG), keheline koormus liikuvrajal ja radionukleiiduurin. Kõigil esines SKG-l dokumenteeritud pärgarterite kahjustus, 54%-l positiivne koormusproov ja 82%-l isheemilised muutused müokardis radionukleiiduurinul, kusjuures ainult ühel haigel kulges isheemia valuga.

Ajavahemikul 1988—1992 uurisime Kardioloogia Instituudis 137 haiget. Kõikidel uuritavatel tehti SKG, veloergomeetria ja Holteri monitooring. Neist 114-l kinnitas isheemiatõve diagnoosi SKG. 23 haigel koronaararterite muutusi ei sedastatud, neist 5-l ilmnis ehhomonoitingul valutu isheemia. Sealhulgas oli peamiseks diagnoosiks kahel haigel asümmeetriline hüpertroofiline kardiomiopaatia, ühel dilatatoorne kardiomiopaatia, ühel aneemia ja ühel haigel lümfogranulomatoos.

Järelikult ei saa valutu isheemia episoodi leidu Holteri monitooringul pidada isheemiatõve diagnoosi absoluutseks kriteeriumiks.

Tabel. Haigete koosseis patoloogilise SKG puhul

Isheemiatõve kliinilised vormid	Uurituid	Sealhulgas valutu isheemia	
		uurituid	protsent
Stenokardia	51	32	62,7
Infarktijärgne kardioskleroos stenokardiaga	55	28	50,9
Infarktijärgne kardioskleroos stenokardiata	8	3	37,5
Kokku	114	63	55,3

114 haigest, kellel kinnitus müokardi isheemiatõbi SKG-l, esines valutu isheemia (ST-segmeni depressioon) episoodide 63-l (55,3%), sealjuures kõigi kliiniliste isheemiatõvevormide puhul. Valutu isheemia avastamise sagedus ja kestus olid meie uuringute alusel küllalt tihedas seoses veloergomeetria ja SKG andmetega (14). Suurima ST-segmeni depressiooni sügavuse (>3mm) ja ST-segmeni depressiooni ööpäevase kestuse (üle 60 minuti) leidsime 18 haigel, kes kuulusid suure riski rühma. Üheaastase jälgimise kestel suri neist 4 (äkksurm, müokardiinfarkt) ja 2-l tekkis suurekoldeline müokardiinfarkt. Samal ajal esines ülejäänud 45 haigel (ST-segmeni depressiooni sügavus <3mm ja kestus <60 minuti) ainult müokardi mikroinfarkt.

Ülimadalsageduslik elektromagnetväli: kas sellel on tervistkahjustav toime?

Mare Tekkel

ülimadalsageduslik elektromagnetväli, epidemioloogia, pahaloomulised kasvaja, raseduspatoloogia

Ülimadalsageduslik (30–300 Hz) elektromagnetväli hõlmab väikese piirkonna elektromagnetlainete skaala algusosas, sinna kuulub ka tavaline Euroopas kasutatav elektrivoolusagedus 50 Hz (raadio- ja televisioonilekanded toimuva sagedusvahemikus 10^5 – 5×10^8 Hz, nähtava valguse keskmine sagedus on 10^{15} Hz, sagedus üle 10^{16} Hz on ioniseerival kiirgusel). Arvukate ja ulatuslike uuringutega on tõestatud ioniseeriva kiirguse kantserogeensus teatud kudede suhtes.

Viimasel kümnendil on hakatud järjest rohkem tähelepanu pöörama mitteioniseeriva kiirguse võimalikule tervistkahjustavale, eriti kantserogeensele toimele (2). Ekspositsioon ülimadalsageduslikule elektromagnetväljale leiab aset põhiliselt tööalaselt, ka seoses elukohaga (elamine elektrikõrgepingeliinide läheduses, majasisesed elektriliinid) ja koduste elektriliste abivahendite kasutamisega.

Ka Eestis võib täheldada huvi tekki mist nimetatud valdkonna vastu, sest üha rohkem on kasutusele võetud arvuteid, majapidamismasinaid. Tuleb rõhutada, et enamik füsioloogilisi protsesse ei ole ülimadalsagedusliku elektromagnetvälja poolt otseselt mõjutatavad, kuid teatud muutused bioloogilistes süsteemides selle välja toimel siiski tekivad (5, 19).

Artikli eesmärk on anda probleemist ülevaade seni avaldatud uurimistulemuste alusel.

Mare Tekkel — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi epidemioloogia ja biostatistika osakond

KIRJANDUS: 1. Amanullah, A., Lindvall, K. Am. J. Cardiol., 1993, 72, 144–148. — 2. Burgiardini, R., Rozzati, A., Borghi, A. a.o. Am. J. Cardiol., 1991, 67, 6, 460–464. — 3. Cohn, P. Am. J. Med., 1985, 79, (suppl. 3A), 2–6. — 4. Currie, P., Ashby, D., Saltissi, S. Am. J. Cardiol., 1993, 71, 773–777. — 5. Droste, C., Roskamm, H. Heart J., 1989, 118, 5, 1087–1092. — 6. Edmunds, J., Gibboris, R., Bresnahan, J. a.o. Am. J. Cardiol., 1994, 73, 143–148. — 7. Epstein, S. New Engl. J. Med., 1988, 318, 16, 1038–1043. — 8. Mulcahy, D., Keegan, J., Wright, C. Am. Heart J., 1989, 118, 5, 1084–1087. — 9. Hausmann, D., Nikutta, E. V., Daniel, W. a.o. Am. J. Cardiol., 1991, 67, 6, 465–469. — 10. Jerome, L. F. Am. J. Cardiol., 1992, 69, 7, 14B–18B. — 11. Kannel, W. Am. Heart J., 1989, 117, 1, 221–226. — 12. Karпов, J. A., Pomerantsev, E. V., Sibleva A. V. i dr. Kardiologija, 1992, 3, 7–10. 13. Kishida, H., Suzuki, T., Saito a.o. Jap. Heart J., 1989, 30, 2, 151–162. — 14. Laane, P., Sipilova, T., Pšenitšnikov, I. Eesti Arst, 1993, 4, 246–248. — 15. Mahmariansi, J., Praff, C., Cocanougher, M. a.o. Circulation, 1990, 82, 4, 1305–1315. — 16. Mody, T., Nademanee, K. J. Am. Coll. Cardiol., 1988, 12, 5, 1169–1176. — 17. Petretta, M., Bonaduce, D., Bianchi, V. a.o. Am. J. Cardiol., 1992, 69, 6, 579–583. — 18. Raby, E., Barry, J., Treasure, C. a.o. Am. J. Cardiol., 1993, 72, 889–893. — 19. Rozanski A., Berman, D. Am. Heart J., 1987, 114, 3, 615–626. — 20. Savtšenko, A. P., Smirnov, A. L., Vezinska, B. Kardiologija, 1991, 8, 5–7. — 21. Sheps, D., Heiss, G. Am. Heart J., 1989, 117, 1, 177–184. — 22. Sidorenko, B. A., Kosmatšev, A. A. Kardiologija, 1989, 4, 5–11. — 23. Žarov, E. I., Sidorenko, B. A., Verthin, A. L. i dr. Kardiologija, 1990, 7, 38–43. — 24. Tzivoni, D., Qavish, A. Am. J. Cardiol., 1986, 58, 4, 47B–50B. — 25. Vežinska, B., Tokareva, E. A., Jaroševskaja, F. M. i dr. Kardiologija, 1990, 4, 57–60. — 26. Wall, E., Cats, V., Brusckhe, A. J. Cardiol., 1992, 69, 7, 19B–24B. — 27. Whitaker, M., Sheps, D. Am. J. Cardiol., 1989, 64, 10, 591–593.

Summary

Clinical aspects of myocardial silent ischemia. The silent ischemia is a transient myocardial hypoperfusion without stenocardia or its equivalents. The silent ischemia group comprises nonsymptomatic patients, patients after myocardial infarction without stenocardia and patients with typical stenocardia episodes. There are many hypotheses of the silent ischemia phenomena but none of them explain it completely. The CAD patients with silent ischemia episodes are clinically more difficult than the patients without it. The patients with total ischemic burden >60 min and ST depression magnitude >3,0 mm under Holter recording make the group of high risk degree and have worst prognosis.

Elektromagnetväli ja tööala. Esime-
ne artikkel tööalase elektromagnetvälja
võimalikust kantserogeensetest toimest il-
mus 1982. aastal (15). Esimestes uuringu-
tes oli kasutatud ainult surmatunnistus-
te infot elukutse kohta, mis ei olnud alati
täpne. Et elektromagnetvälja on küllalt
keeruline mõõta, siis on selle toimet vara-
jasemates töödes käsitletud teatud kutse-
rühmades (elektrijõujaamade operaato-
rid, elektriliinitöölised, elektroonilise apa-
ratuuriga tegelejad jt.) ilma konkreetse
isiku tegeliku ekspositsiooni määramata
(1, 4). Ka hiljem on tihti piiratud ekspos-
itsiooni hindamisega tööstaaži alusel (6,
23).

Varajasemate uuringute sagedamaks
puuduseks oli veel muude kantserogeeni-
de või mõjurite toime arvestamata jätmis-
e (1, 5, 10). Paljude sellest probleemide
valdkonnast pärit epidemioloogialaste
tööde tulemused ei ole statistiliselt oluli-
sed, sest enamasti osutus esialgsetes üsna
suurtes uurimiserühmades elektromagnet-
väljale tööalasel eksponeerituseks ainult
1—3% isikuist (4, 6, 14). Järjekindlalt on
epidemioloogilistes uuringutes leitud
elektromagnetvälja seos leukooside ja pa-
haloomuliste ajukasvajate tekkega, tähe-
lepanu on juhitud meeste rinnavähi või-
malikule seotusele elektromagnetväljaga
(21). Tihti on esile toodud elektromagnet-
välja ja raseduspatoloogia seost (4).

1993. aastal avaldatud Rootsi teadlaste
uurimistulemused tunduvad olevat vabad
enamikust varajasemate tööde puudus-
test (9). Juhtkontrolluuringusse oli võet-
ud ligikaudu pool kogu meesrahvastis-
tust. Elektromagnetvälja tugevust mõõ-
deti töökohtadel, arvesse võeti võimalikke
segavaid tegureid (ioniseeriv kiirgus, ben-
seen, lahustid, pestitsiidid, suitsetamine,
elukoht). Lähtudes viimase kümne aasta
vältel kõige kauem peetud ametist, leiti
võrdeline seos tööalase ülimaldalsagedus-
liku elektromagnetvälja taseme ja krooni-
lisse lümfoidleukeemiasse haigestumise
vahel.

Eri ekspositsioonitasemega rühmades
(välja magnetiline induktsioon 0,16—
0,19 μT ; 0,20—0,29 μT ja $>0,29 \mu\text{T}$) oli
šansside suhte (OR), ligikaudse suhtelise

riski (RR), väärtus vastavalt 1,1 (95%
usaldusvahemik 0,5—2,3); 2,2 (1,1—4,3)
ja 3,0 (1,6—5,8). Ajukasvajate puhul olid
vastavad näitajad 1,0 (0,7—1,6), 1,5
(1,0—2,2) ja 1,4 (0,9—2,1). Leukoosi kor-
ral oli iseloomulik kokkupuude sageli või
suureamplituudiliselt muutuva elektro-
magnetväljaga, ajukasvajate puhul aga
püsiva ja tugeva väljaga. Enam eksponeer-
itud rühma kuulusid metsatöölised, kee-
vitajad, raskeveoautode, kaubaplatvormi-
de või -vagunite juhid, kraana- või tõstu-
kijuhid, majahoidjad, raudteel töötavad
isikud.

Artikleid, milles on raseduspatoloogia
teket seostatud kuvarioperaatorite tööga
raseduse ajal, on ilmunud 1980-ndate
aastate keskelt alates. Sedalaadi uurin-
gute põhipuuduseks oli eksponeerituse
määramine ainult naise enda ütluse põh-
jal ja eksponeerituse hindamine töö kes-
tuse järgi. Uuringuandmete metaanalüü-
sil on leitud, et kuvariga töötamine rase-
duse ajal ei ole seotud iseeneslike
abortide, lapse väikese sünnikaalu või
vääraarendite tekkega (18).

Ühes hiljuti avaldatud töös (12) on püü-
tud varajasemaid vigu vältida — andmed
iseeneslike abortide kohta pärinevad vas-
tavast registrist, kuvariga töötamist rase-
duse ajal kinnitas tööandja. Oluline on, et
elektromagnetvälja mõõdeti (kuigi mitte
konkreetsete uuritavate töökohtadel)
ning ühtlasi kontrolliti mitme segava te-
guri toimet. Leiti, et iseeneslike abortide
tekke risk oli suurenenud — OR=3,4
(1,4—8,6) — ainult neil naistel, kes kasu-
tasid tugeva ülimaldalsagedusliku elektro-
magnetväljaga ($>0,9 \mu\text{T}$) kuvareid võrrel-
des naistega, kes töötasid nõrga elektro-
magnetväljaga (0,4 μT) kuvariga. Üldiselt
ollakse seisukohal, et tänapäeva kuvari-
mudelite terviseohtlikkus ei ületa mõistli-
ku riski piire (17).

Elektromagnetväli ja elukoht. Esi-
mene kirjutis, mis juhtis tähelepanu
elektromagnetvälja võimalikule kantsero-
geensele toimele, ilmus 1979. aastal ja kä-
sitles pahaloormuliste kasvaja tekke ris-
ki elektrikõrgepingeliinide lähedal elava-
tel lastel (27). Selles piirkonnas elavad
inimesed on põhiliselt eksponeeritud

magnetväljale, mis tungib elamutesse, suurema osa elektriväljast blokeerivad majad, aiad, puud. Paljudele varajasematele töödele on ette heidetud meetodilisi puudusi, eriti segavate tegurite mitteamestamist, ekspositsiooni väga kaudset hindamist ja vigu kontrollrühma valikul (2, 10, 21).

Põhjamaades tehtud uuringutel on kasutatud meetodikat, mis võimaldas hinnata elamusiseseid magnetvälju ning valiku vigu vältiti põhinemisega rahvastiku registrite andmetel. Ehkki nii Taanis (16) kui ka Soomes (25) tehtu tulemusena nenditi, et elamine kõrgepingeliinide lähedal ei suurenda laste vähiriski, konstateeriti siiski Taanis $\geq 0,4 \mu\text{T}$ tugevusega magnetvälja korral laste leukeemia, kesknärvisüsteemikasvajate ja pahaloomuliste lümfoomide haigestumuse suurenemist — $\text{OR}=5,6$ (1,6—19,0), Soomes aga $\geq 0,2 \mu\text{T}$ tugevusega magnetvälja korral ainult poistel närvisüsteemikasvajate sagenemist (põhines suures osas ühel poisil diagnoositud kolmel primaarsel närvisüsteemikasvajal).

Tulemuste kombineeritud analüüsimisel, millele olid lisandunud ka Rootsi andmed (8), järeldati, et kõrgepingeliinides genereeritud magnetväljal võib olla teatud etioloogiline tähtsus leukeemia tekkes lastel — $\text{RR}=2,1$ (1,1—4,0) (3). Hollandis tehtud uuringus on samal ajal leitud, et elektriliinidest 100 m raadiuses elavate ja magnetväljale 1,0—11,0 mGs (0,1—1,1 μT) eksponeeritud inimeste vähisuremus ei ole suurenenud (22). Tundub, et elukohaga seotud elektromagnetväli võib mõnevõrra mõjutada just laste vähihaigestumust (2, 7).

Epidemioloogilised tööd, milles on uuritud kõrgepingeliinide läheduses elamise mõju psüühikale, on suurte meetodiliste puudustega. Paremini kavandatud uuringutes vastavat seost leitud ei ole (13).

Elektromagnetväli ja elektriseadmed. Lisaks tööle ja elukohale on ekspositsioon elektromagnetväljale võimalik seoses üha rohkeneva elektriseadmete kasutamise ja majapidamises, alustades elektrilokirullidest ja elektronkelladest ning lõpetades koduarvutite, videomän-

gude ja kliimaseadmetega. Osa neid on suhteliselt tugeva magnetvälja (1,0—2,0 μT) ja pikaajalise kasutusega (elektersoojendusega vesivoodi, tekid ja padjad); enamik tugeva magnetväljaga ($>5,0 \mu\text{T}$), kuid väga lühiajaliselt kasutatavad (juukseföönid, habemeajamisaparaadid).

On leitud, et elektersoojendusteki kasutamine rasedal, tulevase lapse emal, samuti lapsel võib viimasel suurendada riski haigestuda leukeemiasse või pahaloomulistesse ajukasvajatesse (19); kahtlustatud on ka seost munandi- (26) ja rinnavähiga (24). Et kirjeldatud elektromagnetväljaallikate võimalikule mõjule hakati tähelepanu pöörama alles suhteliselt hiljuti, siis võib uuringute tulemusi käsitada kui esialgseid (7).

Mitmes epidemioloogiaalases töös on leitud seos ülimaldalsagedusliku elektromagnetvälja toime ja vähihaigestumuse vahel, kuid ollakse kaugel sellest, et pida seda põhjuslikuks (20). Kuna nii eksperimentaalsetes kui ka erinevail elektromagnetvälja allikail põhinevais epidemioloogilistes uurimustes on leitud, et elektromagnetväli toimib samadesse kudedesse (põhiliselt vereloome- ja kesknärvisüsteemi), siis kinnitab see seose bioloogilist tõepärasust (4).

Kokkuvõtteks peab nentima, et kuni põhjendatud seisukohtade kujunemiseni tuleks ülimaldalsageduslikku elektromagnetvälja käsitada kui võimalikku ohuallikat tervisele ning püüda selle toimet minimeerida muuta (11). Kindlasti ei tohi aga võimendada mittespetsialistide poolt ajakirjanduses avaldatud üledramatiseeritud materjale, mis tekitavad inimestes asjatut hirmu.

KIRJANDUS. 1. Ad Hoc Working Group. Extremely low-frequency electric and magnetic fields and risk of human cancer. *Bioelectromagnetics*, 1990, 11, 91—99. — 2. Ahlbom, A. *Scand. J. Work Environ. Health*, 1988, 14, 337—343. — 3. Ahlbom, A., Feychting, M., Koskenvuo, M. *a.o. Lancet*, 1993, 342, 1295—1296. — 4. Aldrich, T. E., Laborde, D., Griffith, J. *a.o. Electrobiol. Magnetbiol.*, 1992, 11, 2, 127—143. — 5. Anderson, L. A. *Health Phys.*, 1991, 61, 1, 41—46. — 6. Bastuji-Garin, S., Richardson, S., Zittoun, R. *Eur. J. Cancer*, 1990, 26, 11/12, 1119—1120. — 7. Draper, G. *Br. Med. J.*, 1993, 307, 884—885. — 8. Feychting, M., Ahlbom, A. *Am. J.*

Epidemiol., 1993, 138, 7, 467–481. — 9. *Floderus, B., Persson, T., Stenlund, C. a.o.* Cancer Causes Control, 1993, 4, 465–476. — 10. *Jauchem, J. R.* Environ. Carcino. Ecotox. Revs., 1993, C11, 2, 163–183. — 11. *Jauchem, J. R., Merritt, J. H. J.* Clin. Epidemiol., 1991, 44, 9, 895–906. — 12. *Lindbohm, M.-L., Hietanen, M., Kyyrönen, P. a.o.* Am. J. Epidemiol., 1992, 136, 9, 1041–1051. — 13. *McMahon, S., Ericson, J., Meyer, J.* Am. J. Epidemiol., 1994, 139, 58–63. — 14. *Matanoski, G. M., Elliott, E. A., Breyse, P. N. a.o.* Am. J. Epidemiol., 1993, 137, 6, 609–619. — 15. *Milham, S.* New Engl. J. Med. 1982, 307, 249. — 16. *Olsen, J. H., Nielsen, A., Schulgen, G.* Br. Med. J., 1993, 307, 891–895. — 17. *Otsman, M.* Arvutimaailm, 1994, 1, 36–40. — 18. *Parazzini, F., Luchini, L., La Vecchia, C. a.o.* J. Epidemiol. Comm. Health, 1993, 47, 265–268. — 19. *Savitz, D. A., John, E. M., Kleckner, R. C.* Am. J. Epidemiol., 1990, 131, 5, 763–773. — 20. *Savitz, D. A., Pearce, N. E., Poole, C.* Epidemiol. Rev., 1989, 11, 59–78. — 21. *Savitz, D. A., Pearce, N. E., Poole, C.* Epidemiol. Rev., 1993, 15, 558–566. — 22. *Schreiber, G. H., Swaen, G. M. H., Meijers, J. M. M. a.o.* Int. J. Epidemiol., 1993, 22, 1, 9–15. — 23. *Tynes, T., Andersen, A., Langmark, F.* Am. J. Epidemiol., 1992, 136, 1, 81–88. — 24. *Vena, J. E., Graham, S., Hellmann, R. a.o.* Am. J. Epidemiol., 1991, 131, 759–762. — 25. *Verkasalo, P., Pukkala, E., Hongisto, M. Y. a.o.* Br. Med. J., 1993, 307, 6909, 895–899. — 26. *Verreault, R., Weiss, N. S., Hollenbach, K. A. a.o.* Am. J. Epidemiol., 1991, 134, 759–762. — 27. *Wertheimer, N., Leeper, E.* Am. J. Epidemiol., 1979, 109, 273–284.

Summary

Extremely low-frequency electromagnetic fields — is it safe for health? The aim was to obtain information from the published data on the possible association between occupational or residential exposure to extremely low-frequency (30–300 Hz) electromagnetic fields or exposure from electrical appliances and cancer or adverse reproductive outcome.

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Müokardiinfarkt 20-aastasel noormehel

Olga Taaler Jüri Gross

müokardiinfarkt, anamnees, ravi

Oleme teataval määral harjunud mõttega, et südame isheemiatõbe esineb järjest nooremas eas. Kuni 40 aasta vanused müokardiinfarkti põdejad moodustavad infarkti haigestunutest erinevate autorite andmetel 3 – 10,2%. Järgnevalt esitame Tallinna Mustamäe Haiglas aset leidnud kasuistilise juhu kirjelduse.

Haigusjuht. 20-aastane noormees T. T. (haiguslugu nr. 6341/1990) hospitaliseeriti Tallinna Kiirabihaigla kardioreanimatsiooniosakonda 16. mail 1990 müokardiinfarkti kahtlusega. Saabudes vaevusi ei olnud.

12.–13. mail 1990. aastal rongiga sõjaväest ajateenistusest koju sõites oli tal esinenud umbes pool tundi kestev tugev valu ees rinnus, mis oli möödunud pärast 3 tableti mingi valuvaigisti sissevõtmist (vagunisaatja oli andnud). Mõõduka tugevusega valu oli kordunud 14. ja 15. mail. Noormees oli pöördunud jaoskonnaarsti poole, kes oli saatnud ta elektrokardiograafilisele uuringule ja seejärel haiglasse müokardiinfarkti kahtluse tõttu.

Umbes 4–5 aasta jooksul oli ta tugeva kehalise pingutuse korral harva tundnud teravat põletavat valu ees rinnaku taga. Valu ei kiirgunud, tavaliselt oli see olnud lühiajaline, väibunud rahulekus iseenesest. Olulist tähelepanu noormees sellele ei pöranud. Ühel korral (1987. a.) oli tehtud EKG, milles lülitustes

Olga Taaler, Jüri Gross — Tallinna Mustamäe Haigla I kardioloogiaosakond

V₄-V₆ leidub isoelektriline T-sakk. Korduvale kontrollile noormees ei läinud.

Lapsena oli arenenud normaalselt, kehalselt olnud aktiivne, spordiga oli tegelnud vaid koolis. Toitumus olnud tavapärase, magusaga ei liialdanud. Suitsetama oli enam-vähem regulaarselt hakanud 7. klassis (pool kuni üks pakk päevas). Suitsetamisest loobus pärast müokardiinfarkti. Periooditi oli esinenud kõrgeenenud vererõhk 130-140-150/80-90 mm Hg.

Vend on terve. Emal on krooniline kivitekkene neeruvaagnapõletik, haavandi tõttu on opereeritud magu. Isa tarvitavat mingit südamerohu (elab perest lahus, andmed puuduvad).

Haiglasse saabudes oli noormehe üldseisund rahuldav. Teadvus selge, kontakt haigega adekvaatne. Nahk puhas, säärete esipindadel väikesed armid. Perifeersed lümfisõlmed ei olnud palpeeritavad. Pulss oli magistraalvere-soontel palpeeritav, *dex-sin*.

Südametegevus regulaarne, 70 lööki minutis, toonid selged, tugevad, kahinaid ei olnud kuulda. Perkussioonil südame piirid normis. RR 130/80 mm Hg.

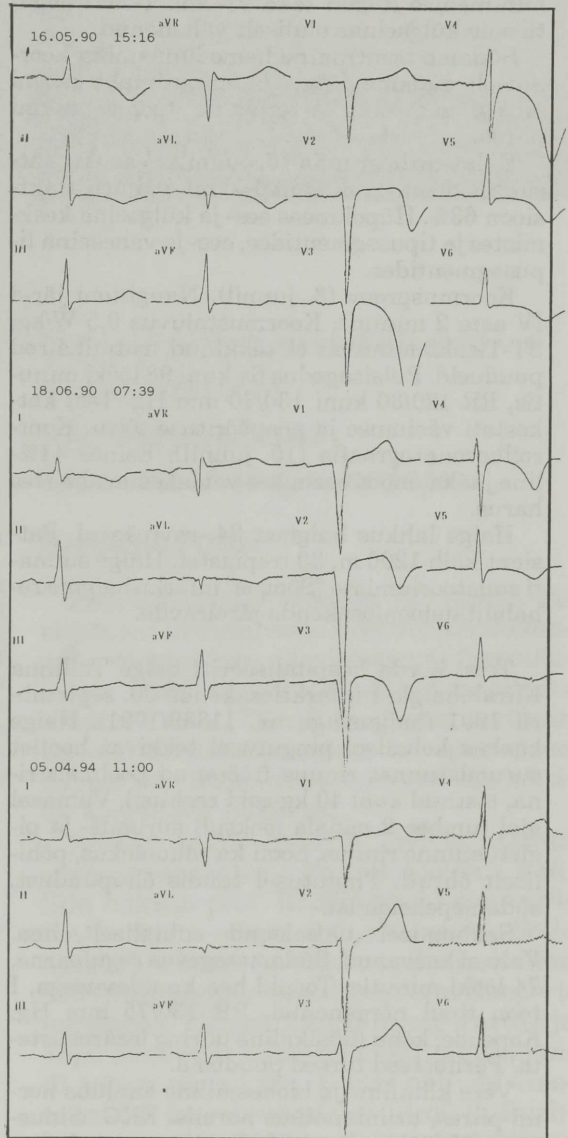
Kopsude kuulatlusel oli vesikulaarne hingamiskahin, normaalne koputluskõla.

Kõht pehme, valutut. Maksa serv ei olnud palpeeritav. Perifeerseid turseid ei täheldatud.

Vereanalüüs (16. mail). SR 3 mm/t., leukots. $9,0 \times 10^9/l$, hgb. 135 g/l, hematokriti näit 0,41. Verevalem: eosinof. 1%, keept. 5%, segmentt. 54%, lümfots. 32%, monots. 8%. Vere biokeemiline analüüs (17. mail). KFK 320 ü/l (N 175 ü/l), LDH 700 ü/l (N 400 ü/l), LDH₁ 346 ü/l (N 200 ü/l), AST 19 ü/l. Üldvalku 70,0 g/l. K 4,88 mmol/l. Autokoagulatsioonitest 9 cm, protrombiiniindeks 93%. 21. mail KFK 185 ü/l, LDH 391 ü/l, LDH₁ 210 ü/l. Kolesteroolisisaldus (2x) 4,8-6,2 mmol/l, β -lipoproteiide 3,6-3,0 g/l, triglütseriide 2,1 mmol/l. Protrombiiniindeks 78%, fibrinogeeni 3,5 g/l.

EKG (16. mail). Siinusarütmia, sagedus 76-58 lööki minutis. Transmuraalse infarkti tunnused anteroseptaalset. Anterolateraalset subepikardiaalset isheemia. Ehhokardiograafia (16. mail). Aorditüve läbimõõt 2,9 cm, vasaku koja läbimõõt 2,8 cm. Vasaku vatsakese diastoolne maht 148 ml, vasak vatsake normaalse suurusega. Esines kontraktsoonihäire: akinees vaheseina, eesseina, külgeina ja tagaseina tipusegmentides; hüpokinees vaheseina, eesseina, külgeina keskmistes segmentides.

Erakorralise koronarograafia leid (16. mail). Eesmise vatsakesevahelise haru ahenemine proksimaalsos 72%. Ehkki haige seisund pü-



sis stabiilsena, otsustati teha erakorraline koronarangioplastika (18. mail), millega saavutati stenoosi vähenemine 29%-ni.

Ravi: tilkinfusioon polariseeriva lahusega (neljal päeval), *Sustonit-forte*'t, korinfaari, atsetüülsalitsüülhapet, kurantüüli, rahusteid.

Infarkti kulgu haiglas tüsistusteta. Paaril korral esines valutorkeid ja ühel korral lühiajaline põletav valuhoog rinnaku taga.

Enne haiglast väljakirjutamist tehtud uuringud. EKG (18. juunil). Siinusarütm 68 lööki minutis. Anteroseptaalset piirkonna transmuraalse infarkti tunnused (siiski täheldatav

minimaalse R-saki teke V₁-V₃). T-saki negatiivsus külgseinast oluliselt vähenenud.

Südame tsentraalne hemodünaamika koormusel: südame löögi- ja minutimaht normi piires, süstoolne arteriaalne toonus normi piires.

Ehhokardiograafia (6. juunil). Vasaku vatsakese diastoolne maht 140 ml, väljutusfraktsioon 63%. Hüpokinees ees- ja külgseinast keskmistes ja tipusegmentides, ees- ja vaheseina tipusegmentides.

Koormusproov (8. juunil). Naughtoni järgi IV aste 2 minutit. Koormustaluvus 0,5 W/kg; ST-T-saki muutusi ei tekkinud, rütmihäired puudusid. Pulsisagedus 64 kuni 98 lööki minutis, RR 120/80 kuni 130/70 mm Hg. Test katkestati väsimuse ja peapöörituse tõttu. Kontrollkronarograafia (15. juunil). Esines 44%-line jääkstenos eesmise vatsakesevahelises harus.

Haige lahkus haiglast 34. ravipäeval. Patsient käib 1200 m, 30 trepiastet. Haige suunati sanatooriumisse "Sõprus" infarktihaigete rehabilitatsiooniosakonda järelravile.

Teist korda hospitaliseeriti haige Tallinna Kiirabihaigla I infarktiosakonda 30. septembril 1991 (haiguslugu nr. 11389/1991). Haige kaebas kehalisel pingutusel tekkivat hootist surumistunnet rinnus (töötanud poolmeisterina, tõstnud kuni 40 kg-seid raskusi). Viimasel ajal (umbes 2 nädala jooksul) surumis- ja pigistustunne rinnus, hooti ka rahuolekus, põhiliselt õhtuti. Pingutusel tundis õhupuudust, südamepekslemist.

Saabumisel üldseisund suhteliselt hea. Valu ei kaevanud. Südametegevus regulaarne, 74 lööki minutis. Toonid hea kuuldavusega, I toon tipul nõrgenenud. RR 130/75 mm Hg. Kopsude, kõhu füüsikaline uuring iseärasusteta. Perifeersed tursed puudusid.

Vere kliiniline ja biokeemiline analüüs normi piires, uriinianalüüs normis. EKG: siinusrütm 65 lööki minutis. Infarkti tunnused puudusid (infarktile viitavat Q-sakki ei esinenud, R-saki progressioon V₁-V₃ lülitustes normi piires). Repolarisatsioonihäire ees- ja külgseinast, inferioorselt (T-sakk lame V₄-V₆, II, III aVF). Holteri (7.-8. oktoobril) monitooringu salvestuse ajal esines haigel siinusarütmia 39-139 lööki minutis, keskmine löögisagedus 63 lööki minutis. Esines 3 isoleeritud supraventrikulaarset ekstrasüstolit, 2 kodeeritavat isheemilist episoodi kehalise koormuse korral.

Ehhokardiograafiline uuring: vasaku vatsakese diastoolne maht 121 ml, väljutusfraktsioon 72%. Esines hüpokinees ees- ja vaheseina külgseinast tipusegmentides.

Koormustest tehti Bruce'i programmi järgi (IV aste 2 minutit). Koormustaluvus 3,1 W/kg (-12 MET-i). Isheemilist reaktsiooni ei tekkinud. Rütmihäireid ei esinenud.

Arvestades haige kaebusi otsustati, vaatamata heale koormustaluvusele, teha korduv kontrollkronarograafia ja vajaduse korral koronaardilatatsioon.

Kontrollkronarograafia leid (10. oktoobril 1991): on tekkinud 72%-line restenoos eesmise vatsakesevahelise haru proksimaalossa: teistes soontes olulist ateroskleroosi progresseerumist ei täheldatud. Stenoosi komprimeeriti kahel korral 8-9 atm-se rõhuga, mille tulemusena stenoos vähenes kuni 25%. Koronaardilatatsioon edukas, tüsistusteta.

Raviks ordineeriti *Nitrong-mite*'t 1 tablett 3 korda päevas, hepariini 5000 ühikut 4 korda päevas (3 päeva), spesikoori 25 mg 2 korda päevas, atsetüülalitsüülhapet 0,25 g üks kord päevas.

Patsient lahkus haiglast paranenult, vaevusi ei esinenud. Korduv kronarograafia 5. aprillil 1994: püsib dilatatsioonijärgne 20%-line ahenemine vasaku koronaararteri eesmise vatsakesevahelise haru proksimaalosas.

Varajase koronaarskleroosi põhjuste selgitamiseks uuriti haige ja haige omaste (ema ja venna) vere lipiidisisaldust Profülaktilise Kardioloogia Instituudis Moskvas. Isa elab perest lahus ning korduvatele väljakutsetele vaatamata uuringutele ei ilmunud. Patsiendil ning tema emal ja vennal määrati B-apolipoproteiidi- (valgu ja lipoproteiidi ühend, mis viib kolesterooli rakkudele) ja A-apolipoproteiidi-sisaldus (valgu ja lipoproteiidi ühend, mis viib kolesterooli rakust välja) veres.

Patsiendil oli vere B-apolipoproteiidi-sisaldus 130,7 mmol/l (norm kuni 100), A-apolipoproteiidi-sisaldus 215 (norm 130-150) mmol/l; emal B-apolipoproteiidi-sisaldus 94,3 mmol/l, A-apolipoproteiidi-sisaldus 158 mmol/l; vennal B-apolipoproteiidi-sisaldus 97,9 mmol/l, A-apolipoproteiidi-sisaldus 169,8 mmol/l. Seega oli meie patsiendil mõlema lipoproteiidi fraktsiooni sisaldus üle normi.

Emal ja vennal uuriti ka ehhokardiograafiliselt. Uuringuleid oli mõlemal normaalne, samuti ei ilmnud neil isheemilist reaktsiooni koormuskatsetel.

Arvame, et riskiteguriteks selle haigusjuhu puhul olid:

- 1) varajane enam-vähem regulaarse suitsetamise algus (alates 13. eluaastast 0,5–1 pakk päevas);
- 2) perioodiline vererõhu tõus (hüpertooniatõve I staadium);
- 3) negatiivsed psühhoemotsionaalsed tegurid.

Esitatud haigusjuht näitab, et ka küllalt noores eas tuleb rinnus esineva valu korral mõelda koronaarhaigusele ja selle kõige ägedamale vormile — müokardiinfarktile.

Summary

The myocard infarcture of a 20 year-old man. Initially a 20 year-old man has been 3 times (1990, 1991 and 1994) under treatment in the ward of cardiology of Tallinn Hospital of "Emergency Aid". In May, 1993, the patient had anteroseptal myocarde infarcture, the coronarography showed RIA promixal stenosis (72%). After the successful PTKA RIA stenosis decreased to 29%. The relapse of RIA stenosis was in October, 1991; right after which a successful PTKA was made (29% RIA stenosis remained). Another coronarography test was made in April, 1994, the results showed that 20% RIA stenosis persists, there is no stenocardy, treadmill is good.

ARSTITEADUSE AJALOOST

Oswald Schmiedeberg — vegetatiivse närvisüsteemi farmakoloogia rajaja

Margareete Otter

Eelmisel aastal möödus 125 aastat tänapäeval intensiivselt areneva teadusharu — vegetatiivse närvisüsteemi farmakoloogia — sünnist. Esmakordselt maailmas tõdesid Tartu Ülikooli teadlased eesotsas Oswald Schmiedebergiga, et vegetatiivse närvisüsteemi talitlust on võimalik juhtida keemiliste ainetega.

Aastail 1847–1848 oli Tartust saanud eksperimentaalse farmakoloogia häll. Siin hakkas prof. Rudolf Buchheim uurima ravimite toimet katseloomadel. Selle ajani oli inimesi ravitud empiirilisel ilma eelnevate täpsete loomkatseteta. Eksperimentaalse farmakoloogia areng Tartus ja kogu maailmas üldse oli möödunud sajandi keskel väga kiire. Uuriti paljude ainete toimet katseloomadesse. Prof. R. Buchheim suundus 1867. a. Saksamaale, tema asemele asus (1867–1872) Tartus hariduse saanud Oswald Schmiedeberg, kellest sai vegetatiivse närvisüsteemi farmakoloogia rajaja. Johann Ernst Oswald Schmiedeberg sündis 1838. a. Kuramaal. Ta isa oli metsnik. Peatselt ostis perekond maavalduse Permiskülla Kirde-Eestis. O. Schmiedeberg lõpetas Tartus gümnaasiumi.

Margareete Otter — Tartu Ülikooli Farmakoloogia
Instituut

mi ja ülikooli ning jäi R. Buchheimi assistendiks (1, 4).

Suviti külastas O. Schmiedeberg perekonnamõisat. Ilmselt suvistest metsaskäikudest tekkiski tal huvi punase kärbseseene — *Amanita muscaria* — vastu. Ta asus seenemürgi toimet uurima katseloomadel.

Eestis on 8 liiki kärbseseeni. Tänapäeval on nende kohta teada, et punane sisaldab füsioloogiliselt aktiivseid aineid muskariini, koliini, mustsimooli; panter-kärbseseeni atropiinile lähedast alkaloidi skopolamiini; roheline kärbseseeni (*Amanita phalloides*) falloidiini, mis pakub tänapäeval teadlastele suurt huvi.

Töö, milles on käsitletud kärbseseeni alkaloidi muskariini toimet, valmis 1869. a. koostöös doktor Richard Koppega (*Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes*). Rahvusvahelise tunnustuse tõi O. Schmiedebergile peale põhjaliku uurimise vegetatiivset närvisüsteemi mõjutavate ainete toimest ka avastus keemiliste ainete "füsioloogilisest antagonismist". Muskariinist on tingitud punase kärbseseeni perifeerne toime. Muskariinsulfaadi süstimine naha alla põhjustas katseloomadel närimisliigutusi, tugevat sülje- ja pisaravoolu, oksendamist, soolemotoorika kiirenemist ning kõhulahtisust; loom suri hingamislihaste halvatus tagajärjel. Muskariini toime täpsem analüüs tehti konnadel. Muskariin kutsus esile südameisekuse diastolis, kusjuures südame kontraktsioone võis taastada mehhaanilise või elektrilise ärritusega. Muskariinist põhjustatud südameisekuse kõrvaldas atropiin. See tähelepanek on väga oluline (1, 2).

Kahe farmakoni — muskariini ja atropiini — vahelise antagonismi avastamine oli aluseks uuele õpetusele mürkide füsioloogilisest antagonismist ja füsioloogilistest vastumürkidest. Nende katsete tulemuste põhjal järeldas O. Schmiedeberg, et muskariin ei hävita, vaid üksnes pärsib südamelihase jõudu. Samas töös on võrreldud mitmes Eestimaa paigas kasvavate erinevat liiki kärbseseente toksilisust. O. Schmiedebergil õnnestus näidata, et

muskariini toime lokaliseerub närvilõpmetes, mitte aga südamelihases, nagu seni oli arvatud, samuti seda, et farmakoloogiliste vahenditega on võimalik närvilõpmeid valikuliselt mõjutada. Need tähelepanekud olid tolleaegse sünaptilise ülekande farmakoloogia loomise aluseks. Tuleb arvestada, et neuronitevaheliste sünapside olemasolu selgus lõplikult alles möödunud sajandi lõpul, kui histoloog H. Hiss formuleeris 1886. a. teooria, mille põhjal oletati funktsionaalset sidet närvirakuelementide kokkupuutekohtades.

Mõiste "sünaps" võttis alles 1897. a. kasutusele silmapaistev füsioloog C. S. Sherrington, et tähistada selliste kontaktide funktsionaalseid omadusi: erutusjuhtivuse peetust, ühepoolset juhtivust, summeerimisvõimet jne. Järelikult ajal, kui O. Schmiedeberg töötas, ei olnud sünapside ega lihaskiu lõpp-plaadil paiknevatest mediaatoritega reageerivatest spetsiifilistest valgulistest moodustistest (retseptoritest) midagi teada. Tema tähelepanekut, et farmakoloogilise toimega ainetega on võimalik närvilõpmeid valikuliselt mõjutada ja et on olemas ühe mürgi mõju kõrvaldav teine aine, võib pidada uue teadusharu sünniks.

Tänapäeval on selgunud, et muskariin avaldab valikulist stimuleerivat toimet m-kolinoretseptoritesse, s.t. ta on m-kolinomimeetikum. Ehk teiste sõnadega — ta toimib sarnaselt organismis endas tekki-va närviimpulsside vahendava mediaator-aine atsetüülkoliiniga.

Juba O. Schmiedebergi ajal oli teada kärbseseeni mürkide toime kesknärvisüsteemisse. Võib-olla pälviski kärbseseeni mürk teadlase tähelepanu just selle tõttu. Kõige enam on ajalooliselt kasutamist leidnud punane kärbseseeni. Euroopas on kasutatud ja kasutatakse punase kärbseseeni tõmmist kärbeste tõrjeks.

Ammustest aegadest on tuntud ka punase kärbseseeni psühhotomimeetilised omadused. Psühhotomimeetikumid on ained, mis oma põhitoomena tekitavad psüühikahäireid ja põhjustavad psüühohi kõigi sellele iseloomulike nähtudega, nagu derealisatsioon, hallutsinatsioon,

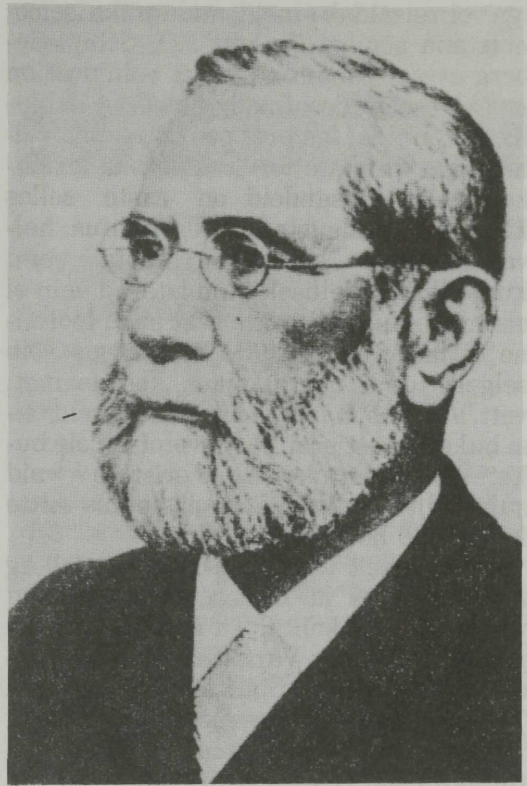
mõttekäiguhäired, mootorika muutused. XVIII sajandil täheldasid eurooplased Siberi primitiivsete hõimude seas punase kärbseseene kasutamist hallutsinogeeni-na. Tänapäeval teatakse tema kasutamist vähestes paikades — Lääne-Siberi hantide ja manside hulgas ning Siberi kaugemas kirdeosas tsuktšide, korjakide ja kamtšadaalide seas. Varemalt kasutati kärbseseent psühhotomimeetikumina aga palju ulatuslikumalt. Isegi viikingite metsikused on pandud seene toime arvele.

Kindlasti ei langenud O. Schmiedebergi valik atropiinile muskariini antagonistina kasutamiseks, tema toime kõrvaldamiseks juhuslikult. Atropiini sisaldavaid taimi on rahvameditsiinis kasutatud iidsetest aegadest. Atropiini sisaldub paljudes maavitsaliste (*Solanaceae*) sugukonda kuuluvates taimedes: karumustikas (*Atropa belladonna* L.), ogaõunas (*Datura stramonium*), koerapöörirohus (*Hyoscyamus niger* L.), skopoolias (*Scopolia carnio-lica*). Hästi on tuntud nende taimede kesknärvisüsteemi mõjutav toime.

O. Schmiedeberg jäi Tartusse vaid mõneks aastaks, kuid need olid tähtsad aastad. Tulu tõi tutvus Bernhard Naunyniga, kes sellel ajal määrati Tartusse sisehaiguste professoriks. See sõprus viis esimese farmakoloogiaajakirja asutamiseni.

1872. aastal vajas Strassburgi Ülikool farmakoloogiaprofessorit ja Carl Ludwigi soovitusel määrati sellele kohale O. Schmiedeberg. Hiljem ehitati O. Schmiedebergile avar ja hästi varustatud instituut. O. Schmiedeberg ja tema õpilased uurisid Strassburgis peaaegu kõiki farmakoloogia valdkondi ja avaldasid ligikaudu 200 artiklit. Paljud tööd olid teedrajavad ja said aluseks tulevaste uurimustele (2).

O. Schmiedeberg kirjutas 1883. aastal õpiku, mis ilmus kaheksas trükis ja mis tõlgiti paljudesse keeltesse. Teine silmapaistev töö oli hipuurhappe moodustumisest neerudes ja kampri eritumisest konjugeeritult glükuroonhappega. O. Schmiedeberg esitas selle töö koos oma õpilase



Oswald Schmiedeberg.

Hans H. Mayeriga, kes oli hiljem R. Böhm'i järeltulijaks Tartus ning kellele aastate pärast anti akadeemiline õppetool Viinis.

O. Schmiedeberg uuris mürkide toimet südamesse, alkaloidide ja saponiinide toimet organismisse üldse, võrdles kofeiini mõju eri liiki konnadele, uuris ka digitaalise, muskariini ja ammooniumaluse toimet. Ta uuris ainevahetuse farmakoloogiat — hipuurhappe ja amooniaagi moodustumist, oksüdatiivseid ning sünteetilisi protsesse organismis, köhrkoe keemilist koostist; dieteetika- ja toksikoloogiaprobleeme — solaniinisaldust kartulites, ferritiini raviotstarbelist kasutamist, veinide koostist ja palju muud.

O. Schmiedeberg läks külmast Põhja-Euroopast sooja Reini jõe orgu, mis on tuntud oma suurepärase veini poolest. Seetõttu ei ole ka üllatav, et ta uuris erinevat marki veinide toimet. Ta väitis, et

iga vein sisaldab aineid, mida võiks iseloomustada sõnaga "bukett". O. Schmiedeberg arvas: "Enamikul neist veinidest on meeldiv mõju, kuid nad võivad ka kahjulikult toimida. Iga arst peaks teadma veini toimet inimese tervisesse. Üks farmakoloogide ülesandeid on arste selles küsimuses valgustada." Ta suhtus halvaks panevalt katsetesse toota veini kunstlikult: "Selliselt valmistatud vein ei ole mitte kunstlik vein, sest selle tootmine ei nõua kunsti... Sellises segus võib selgelt tunda iga üksikut koostisainet: vett, alkoholi, hapet ja mitmesuguseid teisi buketi koostisosi. Heas veinis ei ole buketi komponentide maitse eristatav, vaid sulab ühte. Selle tulemuseks ei ole mitte lame, vaid hörk maitse." (6).

80-aastaselt avaldas O. Schmiedeberg artikli "Iliases" ja "Odüsseias" kirjeldatud ravimtaimede kohta. Ta analüüsis drooge, mida kasutati Vana-Kreekas Homeroselaulule põhjal. Spartas andis Helena Telemachosele (Odüsseuse pojale) jooki, mis sundis teda unustama oma isaga seotud muresid. Homeros kirjeldas selle joogetoimet nii täpselt, et O. Schmiedebergil oli võimalik järeldada — juba sel ajal tunti ja kasutati oopiumi. Kui Kirke nõidus Odüsseuse kaaslasteks, andis Hermes Odüsseusele ühe taime, mis kaitses teda nõiduse eest. Seda taime kutsuti kuldlauguks ja kirjelduse alusel järeldas O. Schmiedeberg, et see võis olla *Helleborus niger*. Huvitav on noolemürge kasutamine. Odüsseus määris mürki nooltele, millega ta soovis tappa kosilasi. O. Schmiedebergi arvates kuulus see mürk *Helleborus orientalis*'e koostisse (7).

Mõned aastad hiljem kirjeldas Sir Henry Dale vaimustatult oma kohtumist O. Schmiedebergiga: "Schmiedeberg oli suurepärase vanaisalik kuju, peaksin ütleva vanapoisilik, sest Schmiedeberg ei olnud kunagi olnud abielus. Tema varajased õpilased olid kord kirjeldanud, kuidas Schmiedeberg oli ostnud endale silindri, pannud selle pähe ja läinud kosja, kuid oma jahmatuseks leidis, et keegi edukas rivaal oli temast ette jõudnud. Nii

pidigi silinder kurvalt nagisse jääma peremehe pikkade elupäevade lõpuni" (3).

O. Schmiedebergi hindamatu teene on esimese teadusliku eksperimentaalfarmakoloogia ajakirja *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie* asutamine 1873. aastal Leipzигis. Selle asutas ta koos E. Klebsi ja Tartus töötanud terapeudi B. Naunyniga. Esimestes ajakirja numbrites on O. Schmiedebergi ja tema arvukate õpilaste kirjutisi. Aastaid oli ajakiri ainukeseks farmakoloogiaajakirjaks maailmas. Praegugi jätkab ta ilmumist inglise keeles — *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*.

O. Schmiedeberg rajas arvuka farmakoloogide koolkonna. Tal oli umbes 120 õpilast kahekümnest riigist. Suur osa möödunud sajandi lõpul ja käesoleva algul töötanud maailma farmakolooge olid tema õpilased. Ligikaudu 40 farmakoloogia kateedrit kogu maailma ülikoolides oli nende juhatada (5).

Suure panuse eest maailma teadusesse valiti O. Schmiedeberg Bologna ja Edinburghi ülikooli audoktoriks. Ta oli Pariisi Arstiteaduse Akadeemia ja Rooma Teaduste Akadeemia korrespondentliige ning Brüsseli Arstiteaduse Akadeemia auliige.

Professor Oswald Schmiedeberg suri 14. juulil 1921. aastal Baden-Badenis.

KIRJANDUS: 1. *Holmstedt, B., Liljesstrand, G.* The Rise of Experimental Pharmacology. — 2. *Käbin, I.* Sydswenska Medicinhistoriska Sällskapets arskr., 1986, suppl. 6, 141—190. — 3. *Kuschinsky, K. J.* History Med., 1968, July, 266—269. — 4. *Loewe, S.* Eesti Arst, 1927, 12, 465—470. — 5. *Otter, M.* Farmaatsia ja farmakoloogia ajaloo. Tartu, 1990. — 6. *Schmiedeberg, O.* Über Naturwein and Kunstwein. Leipzig, 1900. — 7. *Schmiedeberg, O.* Über die Pharmaka in der Ilias and Odyssee. Schriften der wissenschaftliche Gesellschaft. Strassburg, 1918, 36.

Summary

O. Schmiedeberg as a creator of the pharmacology of the autonomic nervous system. O. Schmiedeberg was born in 1838 in Curland. He got his education and medical education at the University of Tartu. In 1867—1872 he worked as the head of the Institute of Materia Medica, Dietetics and History of Medicine at the University of Tartu. In 1869

O. Schmiedeberg and R. Koppe showed the "physiological antagonism" of drugs and possibility to influence the nerve-endings with pharmacological substances. In 1872 he started to work at the University of Strassburg. He has about 120 pupils who became the heads of pharmacological institutes all over the world. He carried out his research work in very many areas of pharmacology. O. Schmiedeberg died in 1921.

MÖTTEVAHETUS

Võiks alustada mõttevahetust: "Ratsionaalsus, õigused ja vastutus tervishoius"

Vaatluse all olid Salzburgi Ülikooli kohtumeditiini instituudis selle asutamise algusest (1967) kuni 1992. aasta lõpuni psühhiaatriliselt uuritud 103 püromaani, resp. süütaja (95 meest, 8 naist) uurimise tulemused.

Püromaania diagnoos muutus uuesti aktuaalseks DSM-III-R ja ICD-10 klassifikatsiooni kehtestamisega, kusjuures on keelatud seda diagnoosi kasutada "akuutse joobe, kroonilise alkoholismi ja droogide ning medikamentidega mürgituse korral".

69 juhul oli tegemist ühekordse, 34-l korduva süütamisega, neist kahel pärast pikaajalist vanglakaristust.

Diagnoosidest olid ülekaalus isiksus- ja käitumishäired (58,2%) ning vaimse arengu mahajäämus (17,5%). Püromaaniast rääkimiseks andis alust asjaolu, et 70 uuritavat olid teo sooritamise ajal joobes, neist 54 (52,4%) osutusid kroonilisteks alkohoolikuteks. Joobe aste alla 1,0‰ sedastati 22-l, 1,0–2,0‰ 31-l ja üle selle 17 isikul, seejuures noorukitel ($P < 0,05$) ja naistel oli joobe kergem ($P < 0,001$) kui täiskasvanud meestel.

75 püromaani (103-st) tegutses öösel, nendest enamik olid täiskasvanuist alkohoolikud ($P < 0,001$), kellest 40% oli varem karistatud. Viimased olid ka sagedamini ($P < 0,01$) ja raske-
mini joobes ($P < 0,01$).

Autorid tõstavad esile, et alkoholi-joobe, resp. alkoholismi ning süütamise vahel on sedastatav tihed seos. Kui noorukid välja arvata, siis olid kõik süütajad delikti ajal joobes alkohoolikud. See kehtib ka püromaania kohta. Seepärast vajab ICD-10 klassifikatsioon selles osas revideerimist, sest alkoholi kuritarvitamine on saanud püromaaniade vehiikuliks. Süütajatest jääb kaks kolmandikku avastamata, selgitatud juhtudest kaks kolmandikku on süüdimatud lapsed.

Refereeritud:

Blutalkohol, 1995, 32, 4, 208–217.

Rationing, rights and responsibilities in health care — niisugune moto oli XXIX rahvusvahelise haiglate kongressi põhi-idee. Kongress toimus Budapesti Kongressikeskuses 23. maist 26. maini 1995. Korraldasid selle Rahvusvaheline Haiglate Föderatsioon ja Ungari Haiglate Assotsiatsioon. Osavõtjaid oli ligikaudu 1000 94 riigist, kaasa arvatud Eestist.

Rahvusvaheline Haiglate Föderatsioon (algaastatel oli assotsiatsioon) on asutatud 1929. aastal ja selle esimeseks presidendiks oli Rene Sand (Belgia). Tänapäeval valitakse igal kongressil, mis toimub iga kahe aasta järel, uus president. Eelmisel perioodil oli presidendiks Klaus Prössdorf (Saksamaa) ning nüüd valiti selleks Scott Parker (USA).

Rahvusvahelise Haiglate Föderatsiooni (*International Hospital Federation* — IHF) eesmärgiks ja siuks on olla haiglate juhtimise, planeerimise ja edendamise võtmeorganisatsiooniks, aidata kaasa väljaõppele ning tervishoiupoliitika kujundamisele. IHF on apoliitiline ja sõltumatu organisatsioon, milles on esindatud 94 riiki. Igal aastal annab organisatsioon välja mitmeid ajakirju ja teatmikke, nagu *World Services International*, *Hospital Management International* ja teisi. Samuti leiab aset koostöö ja teadmiste vahendamise üritusi föderatsiooni kuuluvates riikides ja riikide vahel, mis avaldub koolitus- ja teadusprojektides. IHF-i liikmed on tervishoiu taseme põhjal jaotatud A-, B-, C- ja D-liikmeks. A-liikmeteks on erinevate riikide haiglate liidud ja assotsiat-

sioonid, B-liikmeteks erinevad tervishoiuorganisatsioonid, C-liikmeteks individuaallikmed ning D-liikmeteks ravimite ja meditsiinitehnika ühendused.

Iga liige, vastavalt oma kuuluvusele, on kohustatud tasuma iga-aastase osavõtumaksu. Endiste idabloki riikide vastuvõtmine on teretulnud ja soodustatud. Läti ja Leedu võeti IHF-i vastu eelmisel aastal. Meie Haiglate Liit andis avalduse vahetult enne kongressi, mistõttu Eesti Vabariigi lipp puudus veel peaassamblee istungil, kuigi Eesti Haiglate Liidu ametlikud esindajad (Arvi Vask, Hindrek Sepp ja Merike Martinson) võtsid osa nii kongressist kui ka peaassamblee istungist.

Kongressi moto — ratsionaalsus, õigused ja vastutus tervishoius — avaldus kõikides ettekannetes, mis kajastas tänapäeva tervishoiupoliitika ideoloogiat. Põhieelduseks oli, et maailma tervishoius

toimuvad ümberkorraldused ja reformid. Nende muutuste ajendiks on ühelt poolt liigne tehnitseerumine ning samal ajal kulutuste kiire suurenemine, teiselt poolt mahajäämus ja majanduslik vaesus. Seetõttu on muutuste tase arenenud ja arengumaade vahel vägagi erinev, k.a. endised idabloki riigid. Kõigi nende muutuste valandajaks on olnud konfliktsituatsioon. Mõtlemine ja teaduse areng käivad ees majanduslikest võimalustest. Samal ajal on kõrgtehnoloogia progress põhjustanud haigest kaugenemise ja vahetu kontakti vähenemise. Klassikaline diagnoos ja ravi kui odavam ja haigele sõbralikum on sageli unustatud.

Kellele on selline meditsiinitehnika kiirtempo areng vajalik: kas teadusele, meditsiinitööstusele, arstile või haigele? Selle probleemi käsitlemise lisandusid veel ettekanded, mis kajastasid haiglaelu majanduslikke külgi, juhtimist, õige strateegia valikut tervishoiupoliitika kujundamisel. Veel käsitleti ravi kvaliteeti, sünni ja surma eetilisi piire ning haiglate ajalugu.

Võib-olla kõige paremini kajastusid tänapäeva tervishoiuprobleemid kongressi avapäeval traditsioonilises Rene Sandi loengus, mille seekord esitas Stephan Lewis Kanadast. Oma loengus rõhutas ta tänapäeva tervishoiu tormilist arengut, sellega kaasnevat informatsioonitulva. Ta hoiatas igasuguse monopolismi ja äärmuslike muudatuste eest. Kõrgtehnoloogia on muutnud tervishoiu kalliks, nüüd on kätte jõudnud aeg analüüsida, missugune on olnud kasutegur. Analüüsimisel on vaja lähtuda nii spetsialisti kui ka haige seisukohalt, kusjuures hinnang jääb alati subjektiivseks ja ei ole kunagi lõplik. On loomulik, et tervishoid püüab ikka rohkem kasutada majanduslikke ja teaduse võimalusi. Juba Aristotelese idee oli — püüa ravida igal aastal paremini.

Stephan Lewise ettekandes oli ravi-kindlustussüsteemile antud hea hinnang, kuid samal ajal juhtis ta tähelepanu sellele, et see saab olla vaid osaline tervishoiu finantseerimine, kusjuures riigil ja omavalitsusel lasub vastutus tervishoiu ülalpidamise ja kõrgtehnoloogia hankimi-



Foto. Hindrek Sepp (EHL-i tegevdirektor), Merike Martinson (juhatuse esinaine) ja Arvi Vask (juhatuse liige).

se eest. Missuguse tee, missuguse strateegia iga riik valib, seda ei saa otsustada ainult poliitikud, majandusmehed ega juristid, vaid siin peab olema sõnaõigus iga riigi arstkonnal, kusjuures keskpunktiis peab olema haige oma vajaduste ja õigustega.

Samasuguseid probleeme tõstatas väga emotsionaalselt Samuel Penchas Iisraellist, kelle loeng väaris esimese preemia. Ta rõhutas samuti kõrgtehnoloogia kallist hinda, aga ka suhteliselt suurt kasutegurit raviefektiivsuse seisukohalt. Kuid on aeg tänapäeval vaadata koos ravi efektiivsusega ka hinda, elupäästmise efekti ja kättesaadavust. Näiteks vanaisale tehtud transplantatsioon pikendab tema elu kolm kuud, kuid selle peavad kinni maksuma miljonid inimesed. Ideaalne oleks niisugune tervishoid, kus lapseast alates oleks inimene terve ja ta ei vajaks arstiabi. Kahjuks see nii ei ole ega saagi olla.

Igas riigis on majanduslikud võimalused, traditsioonid ja arengutase erinevad, seetõttu saab iga riik valida endale õige strateegia tervishoiu arendamisel. Kui tänapäeval USA-s on muutused detsentraliseerimise, suurematest autonoomsemate ning väiksemate haiglate suunas, siis mõnes teises riigis (Soome, Rootsi) on see vastupidi — haiglad ühendatakse suuremateks.

Endise idabloki riigid aga alustavad majanduslikult mahajäänud tervishoiust. Seda kinnitas ilmekalt Ivan Fargacsi (Ungari) ettekanne, milles võrreldi endise idabloki ja Lääne-Euroopa tervishoius tehtavaid kulutusi (vt. tabel).

Tabel näitab ilmekalt, missugusel puudulikul tasemel on tervishoiu finantseerimine nn. reformimaades ning kuidas inimjõu ekspluateerimise arvel on võimalik tervishoiusüsteemi alal hoida. Selles halvas situatsioonis on ka kulutused haige tarvis 3,3 korda väiksemad kui arenenud riikides.

Et kongress toimus Ungaris, siis oli arusaadav, et esitati mitmeid ettekan-deid, mis tutvustasid Ungari tervishoidu ja selle ümberkorraldusi, mis on toimunud viimastel aastatel. 1990. aastast alates on Ungaris tervishoidu valdavalt fi-

Tabel. Tervishoiule tehtavad kulutused (dollarites)

Ühe inimese kohta	Endise idabloki riigid	Are-nunud riigid	Suhe
Rahvuslik koguprodukt	3000	15000	1:5
Tervishoiukulutused	150	1500	1:10
personalikulutused	60	1200	1:20
	(40%)	(80%)	
inventar, tehnika	90	300	1:3,3
	(60%)	(20%)	
sellest	18	210	
kõrgtehnoloogiale	(20%)	(70%)	
klassikalistele	72	90	
ravivahenditele	(80%)	(30%)	

nantseeritud kindlustusmeditsiini kaudu, kusjuures inimese kohta on ette nähtud 275 USD aastas (meil 800 krooni). Ravi-kindlustuse kaudu finantseeritakse raviasutusi 80% ulatuses, 20% haiglate kulutustest katavad omavalitsused või riik, sõltuvalt sellest, kellele kuulub raviasutus. Haiglate varustamine kõrgtehnoloogiaga planeeritakse riigi või omavalitsuste eelarvesse.

Niisiis sellest mahuka informatsiooniga kongressist osavõtt paneb mõtlema ja analüüsima oma vaateid ja aru saama meie tervishoiu hetkeseisust, selle arengust. Tuleks taas läbi vaadata need probleemid, mis kerkivad üles arsti ja haige elus. Samuti sunnib see väärtuslik info hindama Eesti Haiglate Liidu töösuundi.

*Merike Martinson,
Eesti Haiglate Liidu
juhatuse esinaine*

MITMESUGUST

Muusika psühhofüsioloogiline toime

Alice Pehk

uuringud, muusikaelementide ning kaasnevate muusikaväliste tegurite toime

Muusika vahest kõige levinumaid funktsioone meie kultuurikontekstis on pakkuda esteetilist naudingut. Inimesed kuulavad, loovad või interpreteerivad neile meelepärast muusikat peamiselt eesmärgiga saada sellest tegevusest positiivseid emotsioone. Eespool nimetatul kõrval aga on muusikal veel palju muidki funktsioone. Üks neist on olla abivahendiks inimese psühhofüsioloogilise seisundi korramisel, mis põhineb muusika mõjul inimorganismile.

Tänapäeval on kaks vastakat seisukohta muusika mõjust inimesele. Esimene ja enam soositud arvamus on, et muusika tekitab inimeses eelkõige psüühilise reaktsiooni, millest tulenevad füsioloogilised muutused. Teise seisukoha järgi mõjutab muusika kõigepealt organismi füsioloogiat ning sellest tulenevad psüühilised reaktsioonid (1, 15).

Muusika psühhofüsioloogilise mõju uuringutest. Inimese reageeringuid muusikale on uuritud juba XIX sajandi II poolest alates, kuid nii need kui ka käesoleva sajandi I poolel tehtud uurinud on paljuski väga üldist laadi ning puudutavad peamiselt muusika füsioloogilist mõju. Pärast Teist maailmasõda laienes uurimistööde ulatus koos muusikateraa-

pia arengu hoogustumisega. Muusika mõju südametegevusele ja vereringele on küllalt tihti uuritud. On kindlaks tehtud, et südametegevus kas kiireneb või aeglustub vastavalt esitatava või kuulatava muusikapala laadile. Muusika mõjul muutub ka hingamissagedus: ilmneb kalduvus hingamisele muusika rütmis (1, 7, 11). Teadlane Dogiel on tõdenud, et muusika mõjutab vereringet: vererõhk tõuseb või langeb sõltuvalt peamiselt kuuldelisest stiimulist piklikajule, mis on ühenduses kuulmisnärviga. Samuti väidab ta, et vereringe tegevuse muutumine sõltub heli kõrgusest, intensiivsusest ja tämbrist (14).

Laialdaselt on uuritud muusika mõju ajutegevusele (5, 6, 8, 9, 12, 19). Norra teadlane H. M. Borchgrevink on uurinud paremakäelise inimese ajupoolkerade tegevust ning jõudnud järeldusele, et parem ajupoolkera registreerib muusikast meloodia ja harmoonia ning vasak ajupoolkera sõnad ja rütmi (4). Ajutegevusega liituvat psühhokeemiat uurides on märgatud, et inimesele meeldiva muusika poolt esilekutsutav meeleheatunne (nii nagu ka iga teiselaadilise päritoluga positiivne emotsioon) põhjustab ajus keemilist ärritust, mille tagajärjel moodustuvad keemilised ühendid — endorfiinid. Samas aga jätavad need uurimused lahtiseks küsimuse: missugune on see või need vahendavad psüühilised protsessid, mis muudavad muusika "keele" keemilis-füsioloogiliseks reaktsiooniks? (11).

Väidetavasti kiirendab muusika organismi ainevahetust, vähendab pingeid lihastes ning sellest tingituna pikenevad lihaste tööol põhinevad tegevused (näiteks kirjutamine, joonistamine, trükkimine). Seejuures on märgitud mõjuvaima stiimulina muusika rütmi (3).

Ameerika teadlane J. Anderson Schorr on kindlaks teinud, et valulävi kõrgeneb muusika mõjul muusika kuulamise järgsel perioodil (2). Teadlased E. W. Weidenfeller ja G. H. Zimny on tõestanud, et rahustav muusika suurendab naha galvaanieleменти, ergutav muusika vähendab seda. Puudub aga märke selle kohta, misugust muusikat need teadlased peavad

Alice Pehk — Tallinna Pedagoogikaülikooli terviseuuringute labor

rahustavaks või missugust ergutavaks (7).

Muusika mõju inimese psüühikale on palju uuritud, kuid uuringute tegemine selles teadusvaldkonnas on vägagi komplitseeritud, sest psüühilisi reaktsioone on raske mõõta. Uuringud on valdavalt psühhoanalüütilise suunitlusega ning enamik neid on nn. konkreetse juhtumi uurimused (nn. *case-study*), sest muusika mõju inimesele on väga individuaalne.

Psühhoanalüütik H. Kohut on väitnud, et inimene võib muusika kaasabil teha sellist psüühilist tööd, mida ta teisiti teha ei saaks või ei suudaks (10). Näiteks inimene, kes on sügavas masenduses, kuulab oma hingeseisundile vastavat muusikat, projitseerib negatiivsed tunded muusikasse ning vabaneb neist enamal või vähemal määral.

L. B. Meyer, üks tunnustatumaid muusika psühholoogilise toime uurijaid, on väitnud, et üks ja sama muusikaline stiimul võib ühes inimeses äratada reaktsioone, teises aga mitte. Et muusikal oleks inimese jaoks teatud tähendus ja ta tekitaks afekti, ei tohi see olla täiesti võõras. Oluline on, et kuulatav muusika oleks pärit omast või üdini tuttavast kultuurist. Tempo, vorm, stiil, instrumentide kasutamine ja laad omavad muusikas tähendust vaid kultuurisiselt. Samuti on L. B. Meyer väitnud, et muusikat kogetakse meeoleolu või tundena, mis on enamasti vastavas kultuurikeskkonnas standardiseeritud (15).

Muusikaelementide mõju inimesele. Kõrged helid ergutavad ja ärritavad, madalad aga seevastu rahustavad (1, 16, 17). Erineva tämbriga muusika mõju on erinev. Akustilistest muusikainstrumentidest arvatakse enamikule inimestele ärritavalt mõjuvat klaveri tämbrit ning rahustavalt puupuhkpillide, eriti flöödi tämbrit (16).

Rütm ning tempo mõjutavad kõiki inimkehas toimuvaid rütmilisi protsesse. Kiiretempoline muusika ergutab, julgustab, stimuleerib, aeglane seevastu rahustab ning lõõgastab. Pidevalt kiireneva tempoga muusikapala kuulates võib inimene kaotada psüühilise tasakaalu, see-

vastu aeglustuval tempol on eriti rahustav toime (5, 6, 17).

Kõige rahustavamaks peetakse enamikule inimestele tempot 60 lööki minutis, see on lähedane rahunenud inimese südamerütmile. Igal inimesel on küll täiesti unikaalne sisemine rütm, kuid eespool nimetatud tempot kasutatakse kui keskmist (3).

Selged rütmilised kordused soodustavad energia vabanemist. Libiidoteooria järgi on inimeses kaks ürgset instinkti: agressiivne ja seksuaalne instinkt, mis juhivad inimese käitumist kogu eluaja. Inimene püüdleb pidevalt nende instinkti-energiate väljajelamist, selleks enam- või vähemaktsepteeritavaid meetodeid kasutades. Niisiis on rütmilisi kordusi kuulates, neid läbi elades, ise rütme moodustades (näiteks mõnd instrumenti mängides või tantsides) võimalik energiat sotsiaalselt aktsepteeritaval viisil vabastada (11).

Nii inimese psüühika kui ka füüsis on lõõgastunud, kui ruumis mängib rütmikas, neutraalne, mitte pealetükkiv, mitte liialt vali ega liialt vaikne ning soovitatavalt instrumentaalne muusika (3). Atemporaalsus ehk kindla tajutava tempo puudumine muusikas nõrgendab inimese ajataju. Ilma kindlate rütmistruktuuride ja tempota luuakse enamasti muusikat, mis teenib lõõgastumise eesmärgi ning muu hulgas sobib hästi saatma meditatsiooni (3).

Harmonia mõjutab peamiselt tundeelu ja emotsioone. Mažoorne ehk duur-helilaadis muusika mõjub stimuleerivalt ning jõuduandvalt. Minoorne ehk moll-helilaadis muusika võib olla abiks mures ja kurbuses. Ebameeldiva emotsiooni kütkes olles soovib inimene enamasti vaistlikult kuulata muusikat, mis tõstaks tuju ning sisendaks optimismi. Niisugune muusika aitab leevendada ebameeldivat tunnet, kui kõnealused probleemid on pinnapealsed või ajutise iseloomuga. Kui aga inimene on midagi rasket üle elanud, mille juured ulatuvad kaugesse minevikku, tuleks tal kuulata muusikat, mis vastaks selle hetke meeolule, niisiis midagi kurva- ja raskemeelset. Muusika teeb sel juhul justkui psüühilise töö inimese eest ära,

aitab teda selles olukorras ning on samuti abivahendiks ebameeldivate tunnete ning sisemiste vastuolude väljaelamisel (11, 17).

Emotsioone mõjutavad suuresti ka harmoonia muutused muusikas. Pinged ja lahendused (harmoonia vaheldumine) muusikas on sarnased inimese sisemiste pingelukordade ja nende lahendamise (15). Meloodia mõjutab põhiliselt mõtetegevust. Meloodia on see, mille järgi muusikapala ära tunneme, ning enamikule inimestele on see muusikaelement tähtsaim muusika iseloomustaja.

Iga helilooja paneb muusikateosesse omad mõtted. Kuulajal aga ei pruugi sama pala kuulates sugugi helilooja mõttega sarnaseid mõtteid tekkida. Ta ei tarvitse saada sama kogemust, mida pakub talle helilooja. Teades aga, mida üks või teine muusikapala peaks sisaldama (näiteks programmilistes teostes), võtab kuulaja sageli helilooja hoiaku ja sobitab seda kuulatavaga (17). Varem kuuldud meloodia võib meenutada paljutki aastate tagant: elusituatsioone, –sünnimusi, meeleolu, tundeid, värve, maitseid, puudutusi ja palju muud. Sellega seletuvad ka paljuski erinevatel inimestel sama muusikapala kuulates tekkinud erinevad kujutlused, mõtted ja üleelamised (15).

Muusikaväliste tegurite mõju inimesele. Muusika mõju seisukohalt on väga tähtsad kultuuriline keskkond ja kultuuriline taust. Väidetavasti tekitab inimeses reaktsioone vaid niisugune muusika, mis on tuttav ning millel on inimese jaoks teatud tähendus (1, 15, 21). Oleme harjunud selle keskkonnaga, mis meid maast madalast ümbritsenud on, seega ka niisuguse muusikaga, mis meid kõikjal saadab. Eesti kultuurikeskkond ja samal ajal ka Euroopa kultuurikeskkond on meile harjumuspärane, samuti on sellest regioonist pärit muusika meile tuttav. Seetõttu ei saa soovitada igal eestlasel näiteks lõögastumise eesmärgil kuulata Tiibeti munkade laulu.

Oluline on inimese iga ja sugu. Koos eluea muutumisega muutuvad ka muusikaeelistused. Tänapäeva noored eelistavad ilmselt ka vanemas eas teiselaadilist

muusikat kui praegused vanaisad–vanaemad. Ka meeste ja naiste muusikaline maitse, seega ka muusika mõju neile võib olla erinev (14).

Muusika mõju inimesele sõltub ka vaimsest tasemest. Madalama intellektiga inimesed eelistavad teistsugust muusikat kui kõrgema intellektiga inimesed (1).

Palju sõltub sellest, missugused on konkreetse inimese puhul tema eelnevad kogemused muusikast, kas, kui palju ja missuguse muusikaga on ta kokku puutunud, kas muusika kuulamine on talle harjumuspärane toiming või tuleb seda väga harva ette (1).

Inimese reaktsioon muusikale sõltub ka emotsionaalsest vastuvõtlikkusest. On inimesi, kes elavad kõike väga sügavalt läbi ning lasevad ka muusikal sügavale endasse tungida. Teised seevastu on paksunahalised, taluvad elu tõusu ja mõõna paremini ning ei lase end ka muusikal emotsionaalselt niivõrd kaasa kiskuda (15).

Hetke üldine tervislik seisund, seejuures ka hetke emotsionaalne seisund, on muusika toime aspektist suure tähtsusega. Haigena või emotsionaalselt häirituna võtame muusikat vastu erinevalt nn. normaalsest tervislikust seisundist. Väidetavasti ei ole emotsionaalsed reaktsioonid muusikale sõltuvad muusika üldisest laadist, vaid nad vastavad inimest momendil valdavale meeleolule (1, 16).

Muusika tekitab inimeses mitmesuguseid assotsiatsioone, mis suurel määral mõjutavad reaktsioone muusikale. Mis ühele võib meelde tuua päikesepaistelise rõõmsa hommiku, võib teisele seostuda näiteks hoopis pisaraterohke kaotusvalu (1, 13, 18).

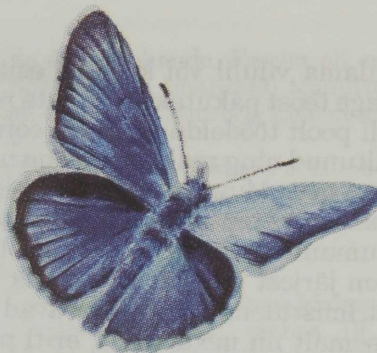
Muusika mõju sõltub ka ümbritsevast keskkonnast ja samaaegsetest ärritajatest (21). On ütlematagi selge, et välismaailmast isoleeritud, vaikses ruumis üksi olles mõjub muusika teisiti kui seda inimestest tulvil ja kärarikkas ruumis kuulates. Samuti sõltub muusika mõju sellest, mida inimene kuulama hakatavalt muusikapalalt ootab (15). Näiteks oleme Bach–Gounod’ ”Ave Mariat” harju-

UUS PSORIAASIRAVIM

Daivonex®

Kaltsipotriool

Salv



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

INN: *Calcipotriolum*

ATC-kood: D05AX02

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

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



Soodusretseptiravim Müügil apteekides

Tootja:
LEO Pharmaceutical Products,
Taani
Esindaja Eestis:
MediNet International Ltd
Eesti Esindus:
EE0090 PK 3145
Tallinn Estonia
Tel 2 682 046
Fax 8-10 358 49 305 183

nud kuulama viiulil või klaveril esitatuna. Kui aga teost pakutakse kuulata rock-ansambli poolt töödelduna, ei ole ootused seege täitunud ning reaktsioonid on uued.

Kokkuvõte. Muusika psühhoфизиoloogiline toime on kogu maailmas üks tänapäeva humanitaarteaduste uurimisobjekte, mis on järjest laiemat kõlapinda leidnud. Uurimistulemused rakenduvad üha efektiivsemalt nii meditsiinis, eriti psühhiaatrias, kui ka näiteks pedagoogikas. Eelkõige kasutavad neid teadmisi oma töös professionaalsed muusikaterapeutid inimese füüsilise, psüühilise ja vaimse tervise taastamisel, säilitamisel ning teravistamisel. On asutatud Rahvusvaheline Muusikaravi Ühing (*International Society for Music in Medicine*) ning Maailma Muusikateraapia Föderatsioon (*World Federation of Music Therapy*), mis ühendavad endas eri riikide teadlasi ja praktikuid, korraldavad regulaarselt teaduskonverentse ja sümposioone ning annavad välja mitmesuguseid publikatsioone.

Ka Eestis on muusikateraapia areng hoogustunud. Tegutseb Eesti Muusikateraapia Ühing, tehakse muusika toime alaseid uuringuid (Tallinna Pedagoogikaülikooli terviseuuringute laboris) ning praktiseeritakse muusikateraapiat peamiselt psühhiaatrias ja töös arengupuuetega inimestega.

KIRJANDUS: 1. *Alvin, J.* Music Therapy. London, 1966. — 2. *Anderson Schorr, J.* Adv. Nurs. Sci., 1993, 6, 27—36. — 3. *Benenzon, R. O.* Music Therapy Manual. Springfield, 1981. — 4. *Borchgrevink, H. M.* In: Clynnes, M. Music, Mind and Brain. New York, 1982, 151—157. — 5. *Clynnes, M., Walker, J.* In: Clynnes, M. Music, Mind and Brain. New York, 1982, 171—216. — 6. *Gabrielsson, A.* In: Clynnes, M. Music, Mind and Brain. New York, 1982, 159—169. — 7. *Gaston, E. T.* Music in Therapy. New York — London, 1968. — 8. *Giacobbe, G. A.* In: Music in Special Education. Washington, 1972, 24—27. — 9. *Ingvar, D. H.* In: Nielzen, S., Olsson, O. In: Structure and Perception of Electroacoustic Sound and Music. Amsterdam, 1989, 181—184. — 10. *Kohut, H.* The Analysis of the Self. New York, 1971. — 11. *Lehtonen, K.* Musiikki psykkisen työskentelyn edistäjänä. Turun yliopiston julkaisuja. Sarja 56. Turku, 1986. — 12. *Marin, O. S. M.* In: The Psychology of Music. London, 1982, 453—477. — 13. *McCurdy, J. T.* The Psychology of Emotion. New York, 1925. — 14. *Merriam, A. P.* The Anthropology of Music.

Evanston, 1964. — 15. *Meyer, L. B.* Emotion and Meaning in Music. Chicago, 1956. — 16. *Pontvik, A.* Der tönende Mensch. Zürich — Stuttgart, 1962. — 17. *Priestley, M.* Music Therapy in Action. London, 1975. — 18. *Recharadt, E.* Musiikin kokemisen ruumiilliset ja symboliset ulottuvuudet. TB:n juhla kirja, 1988, 134—150. — 19. *Roedere, J. G.* In: Clynnes, M. Music, Mind and Brain. New York, 1982, 159—169. — 20. *Slawson, W.* In: Structure and Perception of Electroacoustic Sound and Music. 1989, 13—23. — 21. *Sloboda, J. A.* The Musical Mind. The Cognitive Psychology of Music. Oxford, 1985.

Summary

Psycho-physiological effect of music. One of the functions of music is to be an aid in the correction of psycho-physiological condition based on the influence of music on man. According to scientific literature music certainly has influence on the functions of heart, blood circulation, breathing, cerebral activity, etc. which in each case may be different. Music helps to release muscle tension and to increase threshold of pain. Music is also helpful for psychic activities: it promotes self-regulation, release of emotions and feelings, release of psychical tensions, relaxation, it gives the possibility for self-realization.

The influence of music depends on the elements of music and its variables (rhythm, harmony, melody, pitch, intensity, timbre, dynamics, etc.), the factors connected with a man (age, sex, intellectual level, personality characteristics, health state and emotional state, previous experiences, expectations and associations connected with music) and environmental factors (cultural background, surroundings and the irritants at the moment.)

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

28. maist 1. juunini 1995 toimus Barcelonas II rahvusvaheline südamertervise konverents, mis arendas edasi kolm aastat tagasi Kanadas Victorias aset leidnud samateemalise konverentsi ideid.

Esimesel südamertervise konverentsil võeti vastu **Victoria deklaratsioon**, mis määras südame- ja veresoonehaiguste preventiooni põhiprintsiibid ning arenguteed järgnevateks aastateks.

Põhilisteks südamertervise poliitika põhimõteteks on deklaratsioonis nimetatud riskitegurite ennetamist alates lapseast, riskitegurite elimineerimist või vähendamist populatsioonides, südamertervist toetavate sotsiaalsete normide soodustamist. Eriti tähtsaks on peetud kõrge vererõhu, düslipideemiate, abdominaalse rasvumise ja diabeedi identifitseerimist ja käsitlemist. Deklaratsioonis toonitatakse ka tasakaalu saavutamise vajadust südame- ja veresoonehaiguste preventiooniks ja raviks määratud ressursside vahel.

Peetakse tähtsaks rahvale tervislike eluviiside õpetamist ja esmatasandi tervishoiu osa tugevdamist selles osas, samuti südamertervist soodustava töökeskkonna loomist. Vajalikud on informatsioonisüsteemid südame- ja veresoonehaiguste ja riskitegurite tasandite ning ennetava vahelekkumise monitoorimiseks.

Südamertervist toetava poliitika väljakuju- nemiseks on oluline saavutada koostöö ja partnerlus nii rahvuslikul kui ka rahvusvahelisel tasandil.

Barcelonas toimunud II rahvusvahelise konverentsi põhiteemadeks olid südame- ja veresoonehaiguste epidemioloogia (trendid, tagajärjed), vahelekkumise programmid, nende metodoloogia, hindamine ja majanduslik analüüs, poliitika areng, tervisekoolitus, mittefarmakoloogiline ja farmakoloogiline vahelekkumine. Victoria deklaratsiooni uuendamisest pidas loengu J. Farquhar, koronaarse aterogeneesi mehhanismidest kui preventiooni alusest V. Fuster, ebavõrdsusest tervises ja soodsate võimaluste tagamisest kõigile A. Ritsataksis. 24 sümposiumil, 7 plenaaristungil ja stendiettekannete sessioonidel esi-

tati üle 400 ettekande. Eestist oli esitatud 9 tööd Kardioloogia Instituudi teaduritelt. Eestit esindasid Lagle Suurorg, Eleonora Solodka ja mina.

Uueks ajalooliseks etapiks südame- ja veresoonehaiguste preventiooni arengus oli **Catalonia deklaratsiooni** vastuvõtmine, mille hüüdlauseks oli "Investeerida südamertervisesse".

Igal aastal sureb maailmas südame- ja veresoonehaigustesse umbes 10 miljonit inimest. Vaatamata sellele, et preventiooni- meetodid on tänapäeval hästi tuntud, prognoositakse 2005. aastaks selle arvu kahekordistumist, põhiliselt arengumaade ja Ida-Euroopa arvel. Investeerides südamertervisesse on võimalik vähendada südame- ja veresoonehaigustest põhjustatud suremust ja invaliidistumist, saavutades selle abil ka majandusliku efekti. Seega on investeerimine südamertervisesse põhjendatud nii humanitaarsest kui ka finantsilisest aspektist. Catalonia deklaratsioon peab tähtsaks finantseerida selliseid teadusuuringuid, mis tagaksid preventiivsete teadmiste levikut ning aktsepteerimist, samuti südamerterviseprogrammide organisatsiooni, finantseerimise ja juhtimise alternatiivsete meetodite väärtuse ja maksumuse uurimist, riskitegurite ning südame- ja veresoonehaiguste monitoorimist, eriti noorsoo hulgas ja populatsioonides, milles toimuvad kiired sotsiaal-majanduslikud muutused.

Oluliseks peetakse toetada südamertervise-

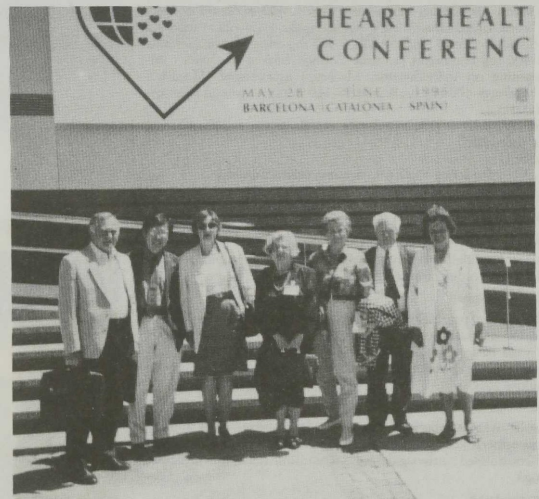


Foto. Rühm konverentsist osavõtjaid. Vasakult esimene prof. R. Oganov (Venemaa Profülaktilise Meditsiini Uurimise Keskus), teine N. Haltetjev (Maailma Tervishoiuorganisatsioon), neljas O. Voloč.

ACINIL®

Cimetidinum

H₂ - RETSEPTORITE BLOKAATOR
FARMAATSIAFIRMALT **GEA**

HAAVANDTÕVE RAVIKS
EFEKTIIVNE JA OHUTU KA
SÄILITUSRAVI PUHUL (1,2)

ACINIL® Cimetidinum

H₂-retseptorite blokaator

Ravimvorm ja koostis

ACINIL® sisaldab aktiivse toimeainena tsimetidiini.

ACINIL® tabletid 200 mg, pakendis 100 tabletti.

ACINIL® tabletid 400 mg, pakendis 50 tabletti.

Omadused

Tsümetidiin on histamiin-2 retseptorite blokaator, mis pärsib maobasaalset ja stimuleeritud happesekretsiooni ning vähendab peptiini produktsiooni.

Näidustused

Kaksteistsõrmiksoole- ja maohaavandtõbi, refluksosofagiiit. Zollinger-Ellisoni sündroom. Haavandtõve retsiidiivide profülaktika. Maohappe aspiratsiooni profülaktika enne üldanesteesiat (Mendelsoni sündroom).

Annustamine

TÄISKASVANUD

Kaksteistsõrmiksoole- ja maohaavandtõbi, refluksosofagiiit - 800 mg ööpäevas, kas 400 mg hommikusöögiga ja 400 mg õhtul või 800 mg enne magamaheitmist 4 nädala jooksul (maohaavandtõvel 6...8 nädala vältel). Säilitusraviks - 400 mg enne magamaheitmist või 400 mg hommikul ja õhtul. Zollinger-Ellisoni sündroom - annustamine on individuaalne. Maohappe aspiratsiooni (Mendelsoni sündroom)-400 mg suu kaudu 90-120 minutit enne üldanesteesiat.

Kasutatakse ka stresshaavandumise profülaktikaks - 200...400 mg 4...6 tunni järel.

LAPSED

25...30 mg/kg kohta ööpäevas, jagatuna üksikannusteks.

Vastunäidustused

Ülitundlikkus tsümetidiini suhtes.

Kasutamine raseduse ja imetamise ajal

Tsümetidiin lähib platsenta barjääri ja eritub rinnapiima, mida tuleb ravimi ordineerimisel tõsiselt arvestada.

Kõrvaltoimed

Kõhulahtisus, pearinglus, lööve, väsimus, möödukas günekomiast. Mööduv maksakahjustus laboratoorseste näitajate alusel. Vanadel või väga rasketel haigetel harvad mööduvad meeltesegaduse seisundid. Verepildi muutused (leukopeenia, trombotsütoopenia, agranulotsütoos).

Koostoimed

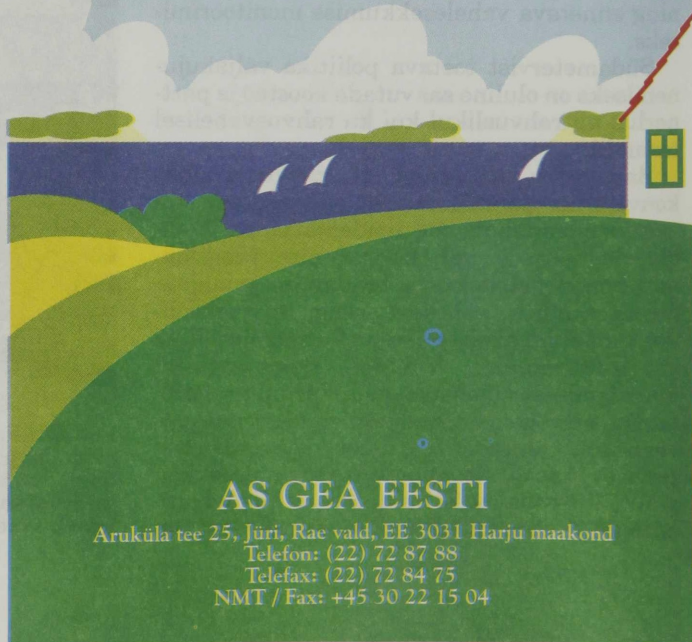
Oksüdatiivse metabolismi pärssimise tõttu maksas võib tsümetidiinil esineda koostoimeid teiste ravimitega. Kliiniliselt on olulised koostoimed antikoagulantide, fenütoiini, lidokaiini ja teofülliiniga.

Ettevaatust

Tsümetidiinravi võib varjata pahaloomuliste kasvajate sümptomeid ning takistada diagnoosi määramist. Nõrgenenud neeru- või maksafunktsiooniga haigetel ja eakatel patsientidel kasutada vähendatud annuseid.

Üleannustamine

Ühekordsed üleannustamised kuni 20 g korraga on möödunud ilma märkimisväärsete mürgistusnähtudeta. Rakendada võib oksendamise esilekutsumist ja/või maoloputust, sümptomaatilist ja toetavat ravi.



AS GEA EESTI

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

Telefon: (22) 72 87 88

Telefax: (22) 72 84 75

NMT / Fax: +45 30 22 15 04

VIRU-MERZ SEROL

Geel

Geel sisaldab: tromantadiin-
hüdrokloriidi 0,1 g

metüül-4-hüdroksü-
bensoaati 20,0 g

serool-geelialust
kuni 10,0 g



OMADUSED. VIRU-MERZ SEROL sisaldab virustaatilist komponenti tromantadiini, mis pärsib *Herpes simplex*1 viirust. *Herpes simplex*1 nahanähud vaibuvad ravimi tarvitamisel kiiresti ning sellega välditakse edasist nakatumist. VIRU-MERZ SEROL geeli võib kasutada nii esmase haigestumise kui ka retsidiivide ravis. Ta kergendab haiguse kulgu, lühendab selle kestust ja võib vähendada ka retsidiivide sagedust. Serool-geelialus on hea adhesiivsusega ning soodustab ravimi kontakti nahapinnaga.

NÄIDUSTUSED. *Herpes simplex* nahal ja/või limaskestadel.

ANNUSTAMINE. Kahjustatud nahapiirkonnale hõõruda örnalt geeli vähemalt 3 korda ööpäevas.

VASTUNÄIDUSTUSED. Ülitundlikkus ravimi komponentide suhtes. Ei ole soovitatav kasutada pärast villide teket ja ruptu-reerumist, vaid ainult infektsiooni varajases staadiumis (kihilus, sügelus, pingetunne, villide tekke algus).

RASEDUS JA IMETAMINE. Puudub piisav kliiniline kogemus.

KÕRVALTOIMED. Võivad tekkida allergilised nahalööbed.

KOOSTOIMED. Ei ole teada.

PAKEND. 5 g geeli alumiiniumtuubis.
Ravim väljastatakse apteegist retsepti alusel.

Tootja:
Merz + Co. GmbH & Co.
D-6000 Frankfurt/Main
Saksamaa

Maaletooja
AS RAVEKOS
Laki t. 16, EE0006 Tallinn
tel. 65 63 301
faks 65 63 298

programmide arengut ühiskonna tasemel. Tervishoiuasutused koostöös mittemeditsiinilise sektori ja ühiskonnaga peaksid algatama südamerterviseprogramme, kasutades selleks olemasolevaid tervishoiustruktuure ja tugevades tervishoiutöötajate preventiivset praktikat.

Majanduse, sotsiaalse ja tervise sfääride arenguga rahvuslikul ja rahvusvahelisel tasandil tegelevad organisatsioonid peavad tunnistama tervisesse investeerimise väärtust ja tagama finantsilist ja tehnilist abi tervise edendamise ning haiguste preventatsiooniga seotud initsiatividele, toetama informatsiooni levikut ja rahvusvaheliste tervishoiutöötajate töövõrkude loomist sellel alal.

Kõiki tervishoiutöötajaid kutsutakse üles vastu panema südamertervist kahjustavatele kommertshuvidel.

III südamertervise konverents toimub 1998. aastal Singapuris.

Olga Volož

I rahvusvaheline interventsioonikardioloogia konverents toimus 18–23. juunini 1995 Jeruusalemmas. Üle 1000 osavõtjaga foorumil esitatud ligikaudu 300 ettekannet käsitlesid kõiki põhilisi invasiivkardioloogia aspekte: koronaararterite ballooni-, laser- ja rotatsioonangioplastikat, valvulaarplastikat, stente, perifeersetes arterites angioplastikat, trombolüüsi, intravaskulaarseid ultraheliuuringuid ning palju muud.

Mitmes ettekandes vaadeldi rütmihäirete raadiosagedusablatsioonravi erinevaid aspekte. M. Eldari ja kaasautorite (Iisrael) ettekandes esitati andmeid selle ravimeetodi rakendamise kohta lisajuhtetede 35 lapsel, kelle vanus oli kolmest kuust 18 aastani. Protse-duur osutus efektiivseks 31 lapsel 32-st ühe lisajuhtetee puhul ning kahel lapsel kolmest mitmikjuhtetee korral. Lisajuhtetee lokaliseerimine (septaalne, vasak vaba sein) ega ülejühte laad (püsiv, intermitteeruv, ühesuunaline) ravi tulemusi ei mõjutanud.

E. P. Walsh (USA) andmetel on lastel raadiosagedusablatsioonravi rakendamise põhinaidustuseks lisajuhtetee olemasolu, mitte atrioventrikulaarsõlme tahhükardia nagu täiskasvanutel. Tema uuritud rühmas oli digoksiin tahhükardiahoogude vältimisel mõjus 37%–l patsientidest, III klassi arütmia vastased preparaadid 8%–l, Ic ja Ia klassi preparaadid vastavalt 9%–l ja 6%–l, β -blokaatorid 18%–l. Kombineeritud medikamentoosne ravi

oli vajalik 14%–l patsientidest ning raadiosagedusablatsioonravi 8%–l. A. Belhasseni (Iisrael) ettekandes vaadeldi selle ravimeetodi tüsistusi, millest suurima kliinilise tähendusega on täieliku atrioventrikulaarblokaadi teke. Koronaararterite spasme ning eksudaadi tekimist perikardiõõnde (mikroperforatsioonid?) esines üksikjuhtudel.

S. A. Ben-Haimi ja kaasautorite (Iisrael) töö tutvustas uut südamesisese kaardistamise (*mapping'u*) meetodit, mis võimaldab saada vatsakese müokardi aktiveerumise järjestusest kolmemõõtmelise värvilise kujutise. Meetod põhineb koronaarsinuses asuva referents-elektroodi kasutamisel ning selle eeliseks varajasematega võrreldes on protseduuri lühiaegsusele lisaks asjaolu, et puudub vajadus pideva röntgenkontrolli järele.

Mitmes ettekandes esitati andmeid müokardi elektrilise ebastabiilsuse taseme muutumise kohta revaskularisatsiooni toimet. Nii olid A. Frolov ja kaasautorid (Ukraina) uurinud kümnet ventrikulaarse tahhükardia paroksüsmidega ja vasaku eesmise pärgarteri stenoosiga patsienti. Pärast angioplastikat ei olnud elektrofüsioloogilisel uuringul neist seitsmel tahhükardia enam provotseeritav.

Minu ja kaasautorite ettekanne käsitles koronaarangioplastika erinevat arütmiaavastast toimet monomorfse ventrikulaarse tahhükardia ja vatsakeste fibrillatsiooniga haigetel.

Järgmine interventsioonikardioloogia konverents toimub 1997. aasta juunis Tel Avivis.

Jüri Kaik

19.–23. juunini 1995 toimusid Ljubljanas kolmandat korda **kursused maksa- ja sapiteede haiguste alal** (3rd Hepatobiliary School). Eestist võtsid nendest osa Toomas Tikk Tartust ja Ene Lond Tallinnast. Sõit sai teoks tänu Avatud Eesti Fondi abile.

Kursuse korraldamises ja nõustamises osalesid paljud rahvusvaheliselt tuntud teadlased — R. Schmid (San Francisco), F. Schaffner (New York), K. L. Wiechel (Stockholm), S. Bengmark (Lund), K.-J. Paquet (Bad Kissingen), P. Czygan (Neuss), C. Tiribelli (Triest) ja paljud teised.

Töö toimus eraldi hepatoloogia ning maksa- ja sapiteedekirurgia sektiioonis. Kursused olid korraldatud järgmiselt: algul kuulati loenguid hepatoloogia nüüdisaegsetest seisukohtadest, järgnes haigusjuhtude arutelu, lõunaeinel vesteldi päeva jooksul käsitletud (vestlust juhtisid kursustest osavõtjad tuntud teadlased), toimusid ümarlauavestlused ja nn. *workshop*-programm.

Esitan järgnevalt valikuliselt informatsiooni ettekannete kohta.

Iga viirushepatiidi tüüp (A–E) on erinev ja haiguse kulgu võib olla kergest fulminantseni. Krooniline kulgu on ainult B-, C- ja D-viiruste puhul. 1995. aastal oli USA-s kevadeks registreeritud 7000 A-, 2000 B- ja 1000 C-hepatiidi juhtu. D-viiruse superinfektsioon B-hepatiidi korral on halb, kaasinfektsioon aga vähem ohtlik. Oluline on profülaktika: A-viiruse korral vaktsineerimine ja hügieen; B-viiruse puhul adekvaatne ravi ning turvaline seks; C-viiruse korral tuleb lõpetada narkootikumide veeni manustamine ning leida adekvaatne ravi (F. Schaffner, Mount Sinai Meditsiinikool, New York).

Krooniline persisteeriv, krooniline aktiivne ja krooniline lobulaarne hepatiit kujutavad endast pigem kroonilise hepatiidi arengustmeid kui erinevaid haigusi. Seepärast peaks kroonilist hepatiiti klassifitseerima primaarselt põhjuslikult, täiendatuna viroloogiliste uuringute ja maksabiopsia uurimise tulemustega (P. Scheuer, London).

Kroonilise viirushepatiidi korral tuleb arvesse võtta tekitaja (B, C) erinevat patogeenisimehhanismi hepatotsüüdi suhtes. Interferoon on B- ja C-hepatiidi standardravim (praegu on meil saadaval *Roferon-A*). Kõige olulisem optimaalse ravitulemuse saamiseks on haigete õige valik: haiguse krooniline kulgu (vähemalt 6 kuud), viirusmarkerite alusel tõestatud viirusreplikatsioon ja nekrootilispõletikulised muutused maksas (ALT-väärtused üle 1,5 korra normaalsest suuremad). Interferooni efektiivsus on õigesti valitud haigete ja adekvaatse ravi puhul 20% (P. Ferenci, Viini Ülikool).

Autoimmuunse hepatiidi korral on oluline diferentsiaaldiagnoosimine muudest maksahaigustest (krooniline viirushepatiit, kolestaatilisest ravimitest tingitud maksahaigused, mittealkohoolne steatohepatiit ja α_1 -antitriipsiini puudulikkus). Mõjusaks peetakse ravi steroididega. Mayo Kliinikus tehtav ravikuur on järgmine: 60 mg prednisooni päevas mõne nädala vältel, säilitusannuseks 20 mg prednisooni päevas. Steroidide annusest sõltuvate kõrvaltoimete tõttu on põhjendatud 30 mg prednisooni kombinatsioon asatiopriiniga. Asatiopriin üksinda on peaaegu toimetu (E. Penner, Viini Ülikool).

Maksafibroos on vastus mitmesuguse etioloogiaga (viirus, alkohol, raua ülekoormus) kahjustusele, fibroosi aluseks on suurenenud ekstratsellulaarse matriksi ladestus. Selle protsessi patogeneetiline võti seisneb maksa stellaarrakkude (*hepatic stellate cells* — HSC,

tuntud ka kui *fat-storing cells*, *Ito-cells*, *peri/parasinusoidal cells*, *lipocytes*) aktiveerumises (A. Pietrangello, Modena Ülikool).

Meie jaoks suhteliselt uus ja informatiivne oli J. Lake'i (California Ülikool, San Francisco) loeng "Maksa transplantatsioon ja gastroenteroloog". Tema arvates on vastava keskuse rajamine õigustatud sel juhul, kui seal tehakse üle 40 transplantatsiooni aastas. 1992. aastal tehti USA-s üle 3000 maksasiirdamise ja see arv on pidevalt suurenenud. Elulemuse pikendamiseks, suremuse ja maksumuse vähendamiseks on oluline teha haigete õige valik siirdamiseks. Teave haigete valiku, vastunäidustuste, operatsioonijärgsete tüsistuste ja ravi kohta on konspektiivselt esitatud kursuste materjalides, mis on kursustest osavõtnutel olemas.

Mitmes loengus ja diskussioonis (fulminantse maksapuudulikkuse ravi — F. Schaffner, maksa siirdamise järgsete tüsistuste ravi — J. Lake jt.) rõhutati ravimite toksilisuse ja koostmõju täpse tundmise vajadust. Ka meil on kasutusel intensiivse toime, mitmesuguse koostmõju ja oluliste kõrvaltoimetega ravimeid (immunosupressorid, H_2 -retseptorite antagonistid, uued antibiootikumid) ja mulle tundub, et me igapäevatöös alati sellega piisavalt ei arvesta.

Alkoholist põhjustatud maksahaigusi (steatoos, mitmesuguse raskusastmega hepatiidid ja maksatsirroos) esineb 36%–1 isikutest, kes tarbivad päevas üle 60 g (mehed) või üle 30 g (naised) etanooli. Andmed põhinevad epidemioloogilisel uuringul, mis korraldati Põhja-Itaalias (S. Bellentani ja C. Tiribelli, Maksahaiguste Uurimise Fond, Triest — Modena). Ka suhteliselt väikesed paratsetamooli annused moodustavad alkohoolikutel raske hepatiidi kujunemist.

Ägeda maksapuudulikkuse definitsiooni, terminoloogia ja etioloogia esitas J. Lake. Teisel kohal pärast viirusest põhjustatud hepatiiti olid ägeda maksapuudulikkuse kujunemises ravimid, neist esikohal atsetaminofeen (meil tuntud paratsetamoolina).

Ägeda pankreatiidi kohta kehtib praegu Atlantias 1992. aastal vastu võetud definitsioon. Klassifikatsioon põhineb kliinilisel pildil — kerge- ja raskekujuiline äge pankreatiit. Oluline on määrata raskusaste, mille indikaatoriteks on šokk (süstoolne rõhk alla 90 mm Hg), kopsupuudulikkus (PaO_2 alla 8kPa), neerupuudulikkus (vereseerumi kreatiniinisaldus üle 177 mol/l pärast rehidratatsiooni), gastrointestinaalne veritsus (500 ml 24 tunniga). Võimalikud on ka dissemineerunud intravaskulaarne koagulatsioon ning metaboolsed häi-

Iga vereandmine päästab elu!



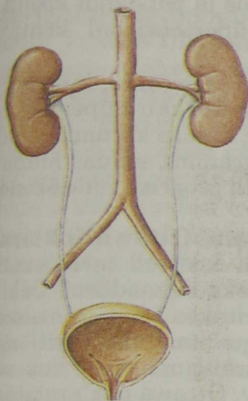
konservveri
punalibled (erütrotsüütide mass) väheste leukotsüütidega, täiskasvanuile ja lastele
pestud punalibled
vereliistakute (trombotsüütide) kontsentraat
värskest külmutatud plasma, täiskasvanuile ja lastele
antistafülokiline plasma
külmutatud krüopretsipitaat (hüübimisfaktorite kontsentraat)
KRYO-AHG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

SEDA KÕIKE VALMISTAME DOONORIVEREST



Eesti Verekeskus

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



Tarivid[®]
OFLOKSATSIIN

Tarividi head ravitulemused põhinevad suure mikroobivastase aktiivsuse ja soodsa farmakokineetika koosmõjul

Annustamine

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

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

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

Pakend ja hind

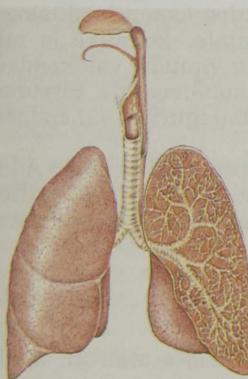
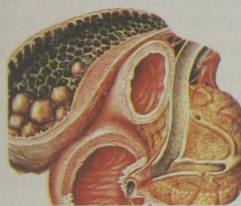
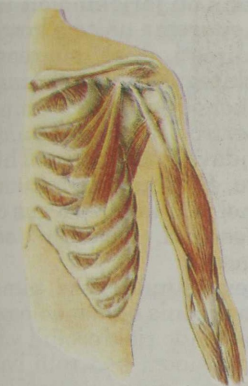
Tabletid 200 mg, 10 tk. 154.70*; 136.90**

Infusioonilahus 2 mg/ml –100 ml, 5 tk. 1412.75*; 1268.-**

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

* hulgi müügi hinnad a/s MediPharm

** hulgi müügi hinnad TAMDA EESTI AS



Hoechst



red. Üldised ravipõhimõtted põhinevad loetletud indikaatorite korrigeerimisel.

Kõhunäärmetalitluse pärssimiseks kasutatakse endiselt maosisu eliminatsiooni ja happesekretsiooni supressiooni. Kuigi kaltsitoniin ja somatostatiin on kõhunäärmeensüümide inhibiitorid, ei ole nende kasutamisest siiani leitud olulist soodsat mõju haiguse kulule. Kõhunäärmeensüümide (eriti trüpsiini) inhibiitorid ei ole kliinilises praktikas oma mõjusust selgelt tõestanud. Lootustandev on uus sünteetiline antiproteaas *gabexate mesilate*, mida praegu toodetakse vaid Jaapanis. Tal on laiem toimespekter, väiksem molekulaarikaal (penetreerib paremini atsinaarrakkudesse) ja arvatakse, et ta lõõgastab Oddi sfinkterit. Valuvai- gistitest eelistatakse petidiine (praegu meil saadaval näiteks *Dolantine* ja *Pethidine*), antibiootikumidest imipeneemi (meil saadaval *Tienam*) ja tsiprofloksatsiini, mis penetreerivad hästi kõhunäärmekeesse (B. Kremžar, Ljubljana Ülikool).

Ettekannetes paistsid silma täpne terminite ja diagnooside defineerimine, teabe lühisõnalisus ja äärmiselt konkreetne esitamine, mis hõlbustas nii ettekandest arusaamist kui ka diskussiooni.

Ene Lond

Ülemaailmne hüpertensiooni kontrolli* alane konverents toimus 21.–24. juuni 1995 Ottawas. Selle korraldasid Maailma Hüpertensiooni Liiga ja Kanada Kõrgvererõhu Preventsiooni ja Kontrolli Koalitsioon koostöös Kanada Tervishoiuministeeriumi ja Kanada Hüpertensiooni Ühingu. Konverentsi teadusprogrammi koosnes kaheksast sümpoosionist, kuuest plenaaristungist ja kuuest sektsiooniistungist. Peale selle esitati 59 stendietekannet. Kokku esitati konverentsil 146 tööd.

Sümpoosionide teemad olid: elustiil ja hüpertensioon, hüpertensiooni farmakoökonomika, süda ja hüpertensioon, vererõhu mõõtmine, hüpertensiooni kontroll ühiskonna tasandil (CINDI-programmi kogemused), hüpertensioon naistel — hormoonid, geenid ja keskkonna osatähtsus.

Sessioonidel olid arutlusel rahvuslikud hüpertensiooni kontrolli programmid, hüpertensiooni kontrolli hinnang, hüpertensiooni primaarne ja sekundaarne preventioon, barjäärid hüpertensiooni kontrollis, farmakoloogiline

*Hüpertensiooni kontrolli all mõistetakse mitme- määrtelise protsessi, mis koosneb hüpertensiooni primaarsest preventsioonist, varajast avastamisest ja adekvaatsest ravist.

ja mittefarmakoloogiline hüpertensiooni ravi, professionaalne koolitus ja patsiendi koolitus, meedia osatähtsus hüpertensiooni kontrolli edendamises jt.

Suurt huvi pakkusid sessioonid, kus arutati, kuidas asutada rahvuslikku hüpertensiooniliigat või -ühingut**, kuidas kujundada rahvuslikku vererõhuprogrammi, kuidas hinnata hüpertensiooni kontrolli programmide ökonoomikat.

Konverentsil võeti vastu **Ottawa deklaratsioon** "Hüpertensiooni kontroll meie maailmas: päevakord tulevaks dekaadiks." Deklaratsioonis konstateeritakse hüpertensiooni kontrolli tähtsust kogu maailmas, eriti aga Euroopa idaosas ja arengumaades, kus see probleem on eriti terav. Ottawa deklaratsioon kinnitas hüpertensiooni definitsiooni. Hüpertensioon on, kui vererõhk on järjekindlalt üle 140/90 mm Hg. Sellest suurema näitaja korral suureneb risk eriti kiiresti. Risk suureneb muude kaasnevate riskitegurite puhul, nagu rasvumine, diabeet, alkoholi kuritarvitamine, vasaku vatsakese hüpertrofia ja suitsetamine. Teiselt poolt suurendavad need tegurid hüpertensiooni tekke ohtu. Et puudulik toitumine, suitsetamine, alkohol ja liikumisvaegus on sotsiaalselt determineeritud, rõhutab see probleemi sotsiaalset laadi.

Prioriteetseteks tegevussuundadeks nimetatakse Ottawa deklaratsioonis epidemioloogilisi uuringuid populatsioonide riskiprofiili väljaselgitamiseks, hüpertensiooni kontrolli barjääride identifitseerimist ning ületamist, arstide ja patsientide koolitust, eluviisi korregerimist käsitlevaid programme, partnerluse loomist teiste ametkondade, näiteks toiduainetetööstusega, et saavutada soola hulga vähendamist toidus ja muud.

Hüpertensiooni kontrolli ökonomika vajab tähelepanu, eriti nendes riikides, kus esineb majandusraskusi. Kogemused on näidanud, et enamik hüpertensioonijuhte on kontrollitavad kalli tehnoloogiaga.

Maailma Hüpertensiooni Liiga kutsub hüpertensiooniühinguid üles looma koalitsioone kõikide tervishoiutöötajate, kohalike ja rahvuslike valitsuste ning muude valdkondade juhtivtegelastega, et mobiliseerida ressursse vererõhu ja teiste riskitegurite vähendamiseks.

Eestit esindasid konverentsil Kristina Allikmets, Triin Parik (Tartu Ülikool) ja mina (Eesti Kardioloogia Instituut), kes esitasid ka ettekanded.

Olga Volož

**Eesti Hüpertensiooni Ühingu asutati 21. aprillil 1995.

23.—26. augustini 1995 toimus Norras Tromsøs **rahvusvaheline noorte teadlaste otorinolarüngoloogiaseminar**, mille korraldas Tromsø Ülikooli kõrva-, nina- ja kurguhaiguste osakond eesotsas prof. Lars-Erik Stenforsiga. Osavõtjaid oli Norrast, Rootsist, Soomest, Taanist, Belgiast, Eestist ja Venemaalt. Kolme päeva vältel esitati 36 ettekannet, mis olid jaotatud teemade järgi. Iga teema juhatas sisse tuntud teadlase esinemine: prof. Prelneri (Rootsi) loeng oli keskkõrvapõletiku immunoloogiast, prof. Brandtzaeg (Norra) rääkis ülemiste hingamisteede limaskestade kaitsemehhanismidest, prof. van Cauwenberge (Belgia) käsitles allergilist riniiti, prof. Elbrond (Taani) akustilise rinomeetria kasutamist.

Eesti teadlastelt oli kaks ettekannet: Kai Uusi originaaltöö tutvustas kuulmispuuetega laste varajase identifitseerimise ja rehabilitatsiooniga seotud probleeme Eestis ning minu ja prof. Mart Kulli kliinilises uurimuses analüüsi ultrahelimüningotoomia tulemusi sekretoorse otiidi eri vormide korral.

Raivo Ani

18.—23. juunini 1995 toimus Amsterdamis **XIII Euroopa reumatoloogide kongress koos VIII Euroopa Reumatoidartriidikirurgide Ühingu kongressiga**. Osavõtjaid oli 4000. Plenaarloenguid ja ettekandeid esitati 34 sektsioonis. Farmaatsiafirmad korraldasid viis satelliitsümposiooni, toimus rahvusvaheline meditsiinitehnika- ja raviminäitus.

Reumatoloogide kongressi põhiteemad olid: rakuimmunoloogia, põletik ja tsütokiinid, immunogeneetika, osteoporoos, reumatoidartriit, süsteemne luupus, vaskuliidid, pediaatriline reumatoloogia, reumatoloogia õpetamine ja eriarstide ettevalmistus.

Arutati, kas autoantikehad ja autoimmuunhaigus on põhjus või tagajärg. Normaalselt esineb autoantikehi madalas tiitris, väikse afiinsusega ja neil on osa normaalses homöostaasis. Autoimmuunhaiguse korral esinevad autoantikehad on kõrges tiitris, suure afiinsusega monospetsiifilised, sagedamini IgG- või IgA-antikehad. Reumatoidartriidist tabandud liigeses on uuritud tsütokiinide regulatsiooni ja ekspressiooni. Tähtsat immunoregulaatorset osa etendab interleukiin-10 (IL-10).

A. R. Poole ja kaasautorite (Montreal) andmetel ei ole kõhre degeneratsioon osteoartriidi korral mitte patoloogiline, vaid füsioloogiline protsess, mis toimub vales kohas vales ajal.

Selle protsessi molekulaarsete komponentide mõistmine aitab tekkivaid muutusi ratsionaalselt ravida.

Osteoporoosi tekkes on oluline VDR (vitamiini D retseptor) geeni alleelide funktsionaalsetest iseärasustest sõltuv luu metabolism. Kortikosteroididest indutseeritud osteoporoosi vältimiseks soovitatakse neid kasutada võimalikult väikestes annustes ja lühikest aega, soovitatakse püüda vähendada põletiku aktiivsust, stimuleerida füüsilist aktiivsust, vältida immobilisatsiooni ja rahusteid ning hüpertensioonivastaseid ravimeid, kasutada vähemalt 1000 mg kaltsiumi päevas (toidu ja preparaatidega) ning korrigeerida D-vitamiini-vaegust (800 IU päevas).

Tutvustati uusi reumatoidartriidi ravi meetodeid, nagu ravi ICAM-1, CD4, CD5, CD25 ja CD7 monokloonsete antikehadega. Süsteemne reumatoidvaskuliit vajab agressiivset pulsraivi glükokortikoidide ja tsüklofosfamiidiga. Süsteemsete vaskuliitide ravis on glükokortikosteroidide ja tsütostaatikumide kõrval hakatud kasutama CD52 ja CD4 monokloonseid antikehi ning veeni manustatavat immunoglobuliini (sandoglobuliin, Sandoz).

Eesti reumatoloogidelt oli kongressil kaks ettekannet. Need käsitlesid reumatoidartriidi algusvariante ja haiguse seoseid mõne geneetilise markeriga. Kongressi ajal toimusid Euroopa Reumaliiga (EULAR) alaliste komiteede istungid ja EULAR-i Peaassamblee istung. EULAR-i presidendiks aastateks 1995—1997 valiti prof. Hubert Roux Prantsusmaalt.

Järgmine kongress toimub 1999. aastal Glasgow's.

Reinhold Birkenfeldt

Europace '95, iga kahe aasta tagant korraldatav **VII südame elektrofüsioloogia- ja rütmihäiretealane sümposioon**, toimus 4.—7. juunini Istanbulis. Sümposioonil esitatud ligikaudu 600 ettekannet käsitlesid südame rütmihäirete diagnoosimise ja ravi kõiki aspekte. Sümposiooni olulisim erinevus eelmistega võrreldes seisnes selles, et koos Euroopa Kardioloogia Seltsiga võttis esmakordselt tema korraldamisest osa Põhja-Ameerika Kardiostimulatsiooni ja Elektrofüsioloogia Ühing (NASPE), mis oluliselt mõjutas ürituse taset.

Põhjalikumalt käsitleti sümposioonil kodaade virvendusarütmia, raadiosagedusablatatsioonravi, implanteeritavaid defibrillaatoreid-kardiovertereid, QT-intervalli dispersiooni

ning kardiomüopaatiate elekterstimulatsioonravi.

M. Santini (Itaalia) andmetel on virvendusarütmia hoo kupeerimisel digoksiini ja platseebo toime ühesugune, küll aga ei alahinnanud ta digoksiini kasutamist vatsakeste löögisageduse kontrollimisel nimetatud rütmihäirete ajal. Kõige toimivamad olid paroksüümi katkestamisel Ic ja Ia klassi arütmiaavastased preparaadid — prokaiinamiid (efektiivsus 58%), flekainiid (69%), propafenoon (66%) —, seevastu β -blokaatorid avaldasid toimet vaid 14–16%–l juhtudest (platseeboga võrreldav tulemus).

B. Lüderitz (Saksamaa) käsitles virvendusarütmia mittemedikamentoosse ravi meetodeid: ülejuhet täielikult katkestavat atrioventrikulaarsõlme ablatsiooni ning ülejuhet aeglustavat sõlme modifikatsiooni. Perspektiivseks pidas ta kodade implanteeritavate kardioverterite kasutuselevõttu analoogiliselt defibrillaator-kardioverteritega ventrikulaarse rütmihäirete korral. R. Suttoni (Inglismaa) arvates toimib AAI-režiimis stimulatsioon virvendusarütmia paroksüsme ärahoidvalt ning vähendab oluliselt embolismi ohtu, kuid üldsuremus kahe aasta jooksul ei erinevad tema andmetel oluliselt medikamentooselt ravitud patsientide omast. J. Neuzneri ja kaasautorite (Saksamaa) ettekanne oli 85 virvendusarütmia patsiendi jälgimise tulemustest, kellel täieliku atrioventrikulaarblokaadi tekitamisega kaasnes oluline enesetunde ning kliinilise seisundi paranemine, prognoos aga jäi sõltuvusse põhihaiguse laadist. W. X. Zhu ja kaasautorite (USA) ettekanne käsitles atrioventrikulaarsõlme modifitseerimise mõju virvendusarütmia haigete südamevatsakeste löögisagedusele. Kuigi löögisagedus alanes oluliselt (keskmine tsükli kestus 500–lt 556 millisekundini, lühim tsükli kestus 358–lt 400 millisekundini), ei põhjustanud see märgatavat kliinilist efekti.

Mitmes ettekandes toodi andmeid raadiosagedusablatsioonravi efektiivsuse kohta muude supraventrikulaarsete rütmihäirete puhul. Nii olid F. Hintringer ja kaasautorid (Suurbritannia) ning B. Schumacher ja kaasautorid (Saksamaa) vaatluse alla võtnud selle ravimeetodi kasutamise atrioventrikulaartahhükardia korral, E. Pardine ja kaasautorid (Itaalia) virvendus- ja laperdusarütmia ning kodade ektoopilise tahhükardia puhul ning R. Pesce kaasautoritega (Argentiina) lisajuhtedega lastel. Selle protseduuri korral tekkivate tüsistuste arv on suure kliinilise kogemusega keskustes järjekindlalt vähenenud, nii näiteks registreeriti H. Karpuzi ja kaasautorite (Sveits)

andmetel ainult ühel patsiendil 100–st kliiniliselt märkimisväärne tüsistus — aortaalgurgitatsioon vasaku vatsakese seinas asunud lisajuhtetee retrograadse ablatsiooni puhul.

Elmiste aastatega võrreldes oli rohkem ventrikulaarsete rütmihäirete ablatsioonravi käsitlevaid ettekandeid. R. Franki ja kaasautorite (Prantsusmaa) andmetel osutus nimetatud ravimeetod efektiivseks 81%–l nende ravitud ventrikulaarse tahhükardiaga haigetest, W. X. Zhu kaasautoritega (USA) ja S. E. Hessen kaasautoritega (USA) olid seda meetodit edukalt rakendanud kliiniliselt tüsistunud ventrikulaarse ekstrasüstoolia korral. Esimese ettekandes esitatud andmete järgi ei esinenud haigetel sümptoome keskmiselt 10 kuu, teise ettekande põhjal 7,5 kuu jooksul.

C. Linde (Rootsi) ettekanne käsitles püsistimulaatorite rakendamist kongestiivse kardiomüopaatiaga haigetel. Esitatud andmete kohaselt saavutati parim tulemus lühikese (30–80 msek.) atrioventrikulaarajaga DDD-režiimis stimulatsioonil, mis oluliselt vähendas mitraal- ja trikuspidaalregurgitatsiooni. E. Alioti (Prantsusmaa) andmetel osutus lühikese atrioventrikulaarajaga DDD-režiimis stimulatsioonil saavutatud rõhugradiendi vähenemine hemodünaamiliselt soodsaks ka hüpertroofilise obstruktiivse kardiomüopaatia korral.

R. W. F. Campbelli (Suurbritannia) uurimuse tulemuste kohaselt on vatsakeste repolarisatsiooni mittehomoogeensust väljendav QT-intervalli dispersiooni (QTmax.–QTmin.) suurenemine iseloomulik eelkõige ventrikulaarse tahhükardiaga haigetele ning vähem vatsakeste fibrillatsiooniga haigetele. T. Walteri ja kaasautorite (Saksamaa) andmetel oli QT-dispersioon ventrikulaarse tahhükardiaga haigetel oluliselt pikem selle rütmihäireta patsientidega võrreldes, vastavalt 68,6 ja 42 msek.

S. Aksöyeki ja kaasautorite (Türgi) ettekandest ilmnes, et nad olid registreerinud ventrikulaarse tahhükardiaga haigetel QT-intervalli ja QTc-intervalli dispersiooni tunduva suurenemise rütmihäireteta patsientidega võrreldes, vastavalt 84,9 ja 93,6 ning 51,3 ning 55 msek. B. Kolleri ja kaasautorite (Saksamaa) arvates võiks sotalooli esilekutsutud QT-intervalli dispersiooni suurenemine olla põhiliseks ravimi arütmogeense toime põhjuseks. Seevastu A. J. Camm kaasautoritega (Suurbritannia) ei olnud registreerinud statistiliselt olulist erinevust QT-intervalli dispersioonis rütmihäiretega ja rütmihäireteta patsientidel ei südame isheemiatõve ega ka hüpertroofilise kardiomüopaatia korral.

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

Mölnlycke 

Haavahooldustooted:

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

Kõik ühekordsed kirurgilised
kulumaterjalid - **Klinidrape**

Inkontinentsi sari - **Tena**

...teeb elu lihtsaks.

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

Minu ja kaasautorite ettekanne käsitles QT-intervalli dispersiooni muutusi bisoprolooli toimel mitraalprolapsiga haigetel.

VIII sümpoosion *Europace '97* toimub 1997. aasta juunis Ateenas.

Jüri Kaik

XVII Euroopa kardioloogiakongress toimus 20.—24. augustini 1995 Amsterdamis. Ligikaudu 2000 ettekandest viiendik oli otseselt või kaudselt seotud südame rütmihäirete diagnoosimise ja raviga. Detailsemat käsitlemist leidsid virvendusarütmia ning muude supra-ventrikulaarsete rütmihäirete medikamentoonne ja raadiosagedusablatsioonravi, äkksurm ja QT-intervalli dispersiooni diagnostilise tähendusega seonduv.

Huvipakkuvaim oli M. A. Allesie (Holland) ettekanne. Autor oli kodade elekterstimulatsiooniga indutseerinud kitsedel virvendusarütmia ning säilitanud selle mitmesuguste ajavahemike kestel. Uuringu tulemused näitasid, et teatud perioodi möödumisel hakkab rütmihäire olemaolu iseenesest lühendama kodade refraktaarperioodi ning suurendama nende vulneraablust, soodustades sellega arütmia püsivust. Katseloomadel, kelle arütmia oli säilitatud 2—4 päeva jooksul, jäi kodade virvendus püsima ka pärast stimulatsiooni katkestamist. Oli huvipakkuv, et kodade mõõtmel ei olnud arütmia stabiliseerumisel otsustavat tähtsust. Virvendusarütmia medikamentoonsele kupeerimiseks peeti endiselt sobivaimaks Ic klassi preparaate. E. Aliot' (Prantsusmaa) uurimuse andmetel olid flekainiid ja propafenoon toimelt võrdsed, viimase kasutamise korral esines aga kõrvalnähte ligikaudu neli korda rohkem.

J. L. Andersoni (USA) arvates olid virvendusarütmia raviks struktuursete südamehaigusteta patsientidel kõige sobivamad I klassi preparaadid (autori järjestuses — flekainiid, propafenoon, disopüramiid, kinidiin), orgaanilise südamekahjustusega haigetel pidas ta kõige mõjusamaks sotalooli ja amiodarooni.

H. Crijnsi (Holland) ettekandes juhiti tähelepanu võimalusele, et virvendusarütmia sageduse aeglustumisega I klassi preparaatide toimel võib kaasneda vatsakeste loõgisageduse tõus ning ta soovitas pikaajaliseks raviks kasutada digitaalset ning β -blokaatoreid (või vastunäidustuste korral kaltsiumiantagoniste).

J. C. Daubert' (Prantsusmaa) ettekanne käsitles virvendusarütmia elekterstimulatsioon-

ravi. Tema andmetel oli kodade stimulatsioon vatsakeste stimulatsioonist eelistatum, sest see vähendas kodade refraktaarsuse dispersiooni. J. C. Daubert' uuritud siinussõlme nõrkuse sündroomiga haigetel kordusid virvendusarütmia paroksüsmid aasta jooksul 0,6%–1 kodade stimulatsiooni ja 4,8%–1 vatsakeste stimulatsiooni korral. Perspektiivseks peeti kodade resünkronisatsiooni elekterstimulatsiooni abil, näiteks üheaegselt mõlema koja stimulatsiooniga.

Rütmihäirete medikamentoonse ravi käsitlemisel olid suures osas ettekannetes vaatluse all äkksurma vältimise võimalused ning efektiivsuse ja hinna suhtele adekvaatse ravitaktika valimine. A. J. Mossi (USA) uurimus kinnitas seisukohta, et β -blokaatorid on jätkuvalt ainukesed preparaadid, mis reaalselt vähendavad äkksurma esinemissagedust. Andmed amiodarooni kohta olid vastuolulised: osa uuringuid on näidanud amiodarooni küllaldasest annuses (vähemalt 400 mg päevas) kasutamise soodsat toimet, ent näiteks JESSICA uuringu andmetel ei mõjutanud selle ravimi kasutamine kongestiivse kardiomüopaatiaga haigetel üldsuresmuse ega äkksurma esinemissagedust.

P. J. Schwartzi (Itaalia) ettekanne oli kõikidele arütmiaavastastele ravimitele omasest arütmogeensusest toimest. Mitme uuringu andmetel oli arütmiaavastaseid preparaate saanud haigete suurem suurem platseebot saanute omast, näiteks flekainiidi ja enkainiidi (CAST-i uuring), meksiletiini (IMPACT-i uuring) ning d-sotalooli (SWORD-i uuring) puhul. Viimati nimetatud preparaadi puhul pidas P. J. Schwartz ebasoovitavate tulemuste põhjuseks asjaolu, et olles "puhas" (β -blokeeriva toimeta) III klassi preparaat, ei blokeeri ta aeglasi ioonikanaleid (IKs) ning sümpaatilise närvisüsteemi toonuse tõus nivelleerib osaliselt tema aktsioonipotentsiaali pikendava toime.

H. J. J. Wellens (Holland) soovitas Ic klassi preparaatide võimaliku arütmogeense toime väljaselgitamiseks teha kõikidele patsientidele koormusproovi. A. J. Camm (Suurbritannia) pidas ravimite empiirilist ordineerimist võimalikuks amiodarooni ja sotalooli, mitte aga I klassi preparaatide puhul. Oma teises ettekandes vaatles ta efektiivsuse ja hinna suhet arütmiaavastase ravitaktika väljatöötamisel. Kuigi raadiosagedusablatsioonravi on amiodarooniraviga (12 dollarit nädalas) võrreldes kallis (alates 4000 dollarist Hollandis 14000 dollarini Jaapanis), osutuvad kulutused medikamentoonsele ravile 10—15 aasta pärast

tunduvalt suuremaks haigete regulaarse hospitaliseerimise tõttu.

Akksurma käsitlevatest ettekannetest väär-
ris teistest enam tähelepanu H. R. Arntzi ja
kaasautorite (Saksamaa) oma, milles püüti lei-
da vastust küsimusele: kui äkki saabub äkk-
surm? Nende andmeil tekkisid esimesed
sümptoomid vähem kui viis minutit enne
surma vaid 14%-l haigetest, samal ajal kui
14%-l oli see periood üks kuni kolm tundi,
35%-l aga üle kolme tunni.

QT-intervalli dispersiooni diagnostilisest
tähtsusest oli mitu sümptoomi ja teesis-
siooni. B. Bednarzi ja kaasautorite (Poola)
andmetel oli QT-intervalli dispersiooni pike-
nemine koormustesti ajal väga tugevalt seotud
ventrikulaarsete rütmihäirete tekkega. K. A.
Gatzoulise ja kaasautorite (Kreeka) töös de-
monstreeriti Holteri monitooringut, kasutades
seost QT-intervalli dispersiooni pikendamise ja
ventrikulaarsete arütmiate tekke vahel mü-
kardi transitoorse isheemia korral.

L. Calo ja kaasautorite (Itaalia) andmetel
sõltus QT-intervalli dispersiooni pikendamise
diagnostiline tähendus suurel määral põhihaig-
gusest. Nad olid selle fenomeni registreerinud
kõikidel hüpertroofilise kardiomiopaatia
haigetel, seevastu kongestiivse kardiomiopaa-
tia ning südame isheemiatõvega haigetel esi-
nes seda alla pooltel juhtudel. D. Corrado ja
kaasautorite (Itaalia) andmetel oli QT-int-
ervalli dispersiooni pikendamise ja eluohtlike
arütmiate vaheline seos teistest enam iseloo-
mulik parema vatsakese arütmogeense düs-
plaasiaga haigetele.

P. T. Buser ja kaasautorid (Šveits) leidsid
QT-intervalli dispersiooni registreerimise ots-
tarbeka olevat amiodarooni arütmiaavastase
toime hindamiseks. Preparaat osutus kõige
mõjusamaks neil patsientidel, kellel ravimi
esilekutsutud dispersioon ei ületanud keskmis-
elt rohkem kui 88 millisekundit.

Minu ja kaasautorite ettekanne käsitles
QT-intervalli dispersiooni erinevat diagnosti-
list tähendust südame isheemiatõve ning kon-
gestiivse kardiomiopaatia haigetel.

Üldse esitasid Eesti autorid kongressil viis
ettekannet. Järgmine kongress toimub aasta
pärast Birminghamis.

Jüri Kaik

EESTI ARSTIDE LIIDUS

8.—9. septembrini 1995 toimusid Tartus II
Eesti arstide päevad. Samal ajal toimus ka
rahvusvaheline meditsiininäitus, millest võt-
tis osa üle 30 firma.

Arstide päevade peakorraldaja oli Eesti Ar-
stide Liit. Ettekandeid peeti mitmesugustest
arstiteaduse valdkondadest. Kahe pingelise
päeva jooksul kuulati 35 oma ala asjatundja
ettekannet. Üks ürituse korraldamise põhjusi
oli anda arstidele võimalusi täiendada end ka
sellistes valdkondades, mis ei ole otse nende
erialaga seotud.

Paralleelselt arstide päevade konverentsiga
toimus Tartus ka Eesti Arstide Liidu volikogu
laiendatud koosolek. Sotsiaalkindlustusameti
peadirektor Georg Männik esitas ülevaate sot-
siaalkindlustuse arengust üldse ning sotsiaal-
kindlustusest Eestis. Ettekande ravikindlust-
use osa kutsus esile elava mõttevahetuse.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna dekaan
prof. Ants Peetsalu rääkis uurimusest, mille ta
oli teinud koos matemaatikaprofessor Ene Tii-
duga. Uurimusest selgus muu hulgas, et Ees-
tis on praegu ligikaudu 4700 arsti, neist 1100
on pensionieas; meditsiiniõdesid on 11000, pa-
rim oleks 15000 öde. Vaja oleks aru pidada,
missugustel erialadel ja kui palju arste ette
valmistada. Meil on eriarstide nimekirjas 90
nimetust, Soomes vaid 30. Prof. A. Peetsalu pi-
das ideaalseks olukorda, kui 50% arstidest
oleksid eriarstid ja 50% perearstid. Jäi kõlama
seisukoht, et iga erialaselt otsustagu, kui pal-
ju eriarste on riigil vaja.

Järgmised Eesti arstide päevad toimuvad
24.—25. maini 1996 Tartus.

*Anneli Teesalu
Anne Tallo*

ASTMA RAVIKS:

Bronhe laiendavad ravimid:

BUVENTOL (Salbutamol) 0,1 mg/annus
inhalatsioon aerosool 200 annust

BUVENTOL (Salbutamol) 2 mg tablett

RETAPHYLLIN (Theophyllin) 200 mg depootabl.

RETAPHYLLIN (Theophyllin) 300 mg depootabl.



Põletikuvastased ravimid:

BECLOMET (Beclomethason) 50 mcg/annus inhalatsioon
aerosool 200 annust

BECLOMET (Beclomethason) 250 mcg/annus inhalatsioon
aerosool 200 annust

BECLOMET VAHEMAHUTI, mille abil jaotub Beclomet
aerosool korrektselt kopsudesse

DEXAMETASON (Dexamethason) 0,5 mg tabl.

SOLOMET (Methylprednisolon) 4 mg ; 16 mg tabl.

CROMOLYN (Natr. cromoclyc.) 20 mg inhal. pulber
100 kaps. + inhalaator

ARSTIDE SELTSIDES

18. ja 19. augustil 1995 toimus XXXXI Eesti Tervisekaitse Seltsi teaduslik-praktiline konverents "Keskkond ja tervis". Korraldajateks olid Harjumaa ja Tallinna tervisekaitsetalitus. Konverents toimus Lohusalu Öppe- ja Puhkekeskuses. Probleemetekanded esitasid Keskkonnaministeeriumi asekaitsler Eva Kraav ja Tartu Ülikooli Tervishoiu Instituudi juhataja professor Astrid Saava. Aktuaalsetel teemadel rääkisid peahügieenik Heino Lutsoja ja peaepidemioloog Ants Jõgiste, samuti epidemioloog Nelli Kalikova.

Tervisekaitsealase töö korraldusest Soomes rääkisid Eila Lehto, Tajja Hautamäki ja Mari Mansikkamäki. Keemia- ja füüsikalaborite tööd käsitlesid Kalle Ilmoja ja Vernold Kallasmaa. Ergutuspreemia said oma ettekande eest Jelena Penkina Sillamäelt ja Aleksandra Timonina Narvast.

Valiti uus seltsi juhatus. Selle esimeheks sai Neemi Puussaar, asetäitja Põhja-Eesti regioonis on Anna Merimaa, Lõuna-Eestis Meelis Poolakese, sekretär Raja Uustalu, laekur Oie Kerner, liikmed Aime Antsmäe ja Eve Aso. Revisjonikomisjoni liikmed on Valle Kalgan, Aili Lepik ja Kaja Näpping.

Raja Uustalu

Saaremaa Arstide Selts korraldas 29. juulil 1995 arstide päeva Vahase saarel. Ettekande esitasid professorid Heidi-Ingrid Maaros ja Jaak Maaros Tartu Ülikoolist. Prof. H.-I. Maaros rääkis mao- ja kaksteistsõrmikuhaavandite ravist. Pikemalt vaatles ta *Helicobacter pylori*'ga seonduvat. Prof. J. Maaros tutvustas taastusravi tänapäevaseid seisukohti ja selle vajalikkust. Mõlemad ettekanded olid väga huvitavad ning kutsusid esile rohkesti küsimusi ja arvamusi.

Ettekannetele järgnes Vahase saare loodusega tutvumine, toredat päeva jäävad meenutama üritusest osavõtnud arstid ja nende perekonnaliikmed.

Ants Haavel

28. septembril 1995 toimus Saaremaa Arstide Seltsi aruande- ja valimiskoosolek. Ettekande seltsi tööst ajavahemikul 1992. aasta maist 1995. aasta septembrini esitas seltsi esimees Ants Haavel. Sel perioodil toimus tervishoiusüsteemi reorganiseerimine, oli üleminekuraskusi. Meditsiinis hakkas valitsema turumajandus, mis tõi probleeme igale seltsi liikmele. Kahtlemata on see kõik jätnud jälje nii Saaremaa Arstide Seltsi kui ka kogu Eesti arstikonna tegevusse.

Tegevarstid tegelevad teadustööga tagasihoidlikult. Seltsi liikmetest paistis silma Rein Tammur, kes tuli 1995. aastal kahel korral teaduspreemia laureaadiks. Esiletõstmist väärib ka Virge Nemvalts, kes koos Rootsi teadlastega teeb epidemioloogilisi uuringuid Väta poolsaare elanikel. Palju on Saaremaa mudaravi tutvustamisel teinud Helvi Koppel. 1994. aastal korraldati ühine teaduskonverents Tammisaari Arstide Seltsiga. Aktiivselt on osaletud Lääne-Eesti Arstide Seltsi töös. Seltsi liikmed on osa võtnud arstide päevadest ja arstiteaduskonna päevadest. Rõhku on pandud ka seltskondlikele koosviibimistele. Väga hästi õnnestus Saaremaa arstide suvepäev Vahase saarel, millest võeti osa perekonniti. Saaremaa Arstide Selts esitas Kuressaare aukodanikuks tuntud keelemehe, suurima eesti-inglise sõnaraamatu koostaja Paul Saagpaku.

Seltsi töö puuduseks oli vähene tähelepanu pööramine arstieetikale, arsti kaitsele, kutse nõuetele. Selts on kõrvale jäänud Saare maakonna tervishoiu korraldusest.

Revisjonikomisjoni aruande esitas Aino Rubinstein. Seltsi majapidamine oli korras.



Foto. Saaremaa Arstide Seltsi juhatus. Istuvad Merle Mones, Ants Haavel, Iris Sepp, Terri Ots. Seisavad Teisi-Aino Lumiste, Toomas Tuuling, Meelis Uustulnd, Tiina Tarkin, Reet Tuisk. I. Mägi foto

Saaremaa Arstide Seltsi esimeheks valiti taas Ants Haavel (on seltsi juhatanud 1973. aastast alates). Juhatusse valiti veel Reet Tuisk, Kaja Sepp, Merle Mones, Iris Sepp, Terri Ots, Tiina Tarkin, Teisi–Aino Lumiste, Meelis Uustulnd ja Toomas Tuuling, revisjonikomisjoni Marje Nellis, Thea Rahumeel ja Toomas Tartes.

Uue juhatuse korraldada on 1996. aasta aprillis Saaremaa Arstide Seltsi 70. aastapäeva puhul peetav konverents.

Ants Haavel

IX Eesti Sisearstide Seltsi kongress.

21.–23. septembrini 1995 toimus Pärnus sanatooriumis "Tervis" rahvusvaheline kongress sisemeditsiini uemate saavutuste ning suundumuste alal. Tegemist oli esimese sisearstide kongressiga taasiseseisvunud Eestis.

Kongressil oli ettekandeid sisemeditsiini nüüdisaegsetest suundumustest, kardioloogiast, pulmonoloogiast, gastroenteroloogiast, reumatoloogiast ning kurortoloogiast. Viimane, eriti mudaravi, pakkus väliskülalistele erilist huvi.

Rahvusvahelise Sisearstide Seltsi (ISIM) liikmena sai Eesti Sisearstide Selts võimaluse kutsuda ISIM-i finantseerimisel esinema maailmas tuntud spetsialiste — prof. R. de Châtel (Budapest), prof. E. Kucharž (Tychy), prof. J. C. Piette (Pariis), prof. C. Regamey (Fribourg), prof. R. Streuli (Langenthal), prof. L. Vanhaelst (Brüssel). Kongressil viibis ka Soome Sisearstide Seltsi ametlik esindaja prof. P. Seppälä. Kokku oli osavõtjaid 14 riigist.

Et Eesti enam kui 1000 sisearstist võttis kongressist osa üle 600, siis jõuab seal käsitletu igasse Eestimaa paika.

Kongressi programmi raames toimus Eesti sisearstide üldkogu. Võeti vastu Eesti Sisearstide Seltsi põhikirja ning valiti uus juhatuse.

Senine seltsi juhatuse esimees prof. N. Elšteini juhtis selle tegevust 26 aastat, kandis hoolt selle eest, et selts omanäolise ja monoliitsena püsiks, hoidus targalt ja diplomaatiliselt seltsi eemal Moskva diktaadi alt. Uuenenud juhatuses on prof. N. Elšteinil põhikirja järgi eelmise esimehe (*past president*) koht.

Eesti Sisearstide Seltsi juhatusse valiti: A. Mesikepp (esimees, Tallinn), prof. N. Elšteini (eelmise esimees, Tallinn), V. Vassiljev (sekretär, Tallinn), V. Lunia (laekur, Tallinn), prof. H. Everaus (Tartu), prof. L. Jannus–Pruljan



Rahvusvahelise Sisearstide Seltsi (ISIM) president L. Vanhaelst.

(Tallinn), L. Liblik (Kohtla–Järve), K. Suija (Tartu), L. Viitas (Pärnu).

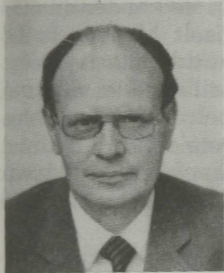
Valiti ka Eesti Sisearstide Seltsi auliikmed: A. Mardna, professorid N. Elšteini ja V. Saarna ning dotsent Ü. Lepp.

Kongressi toimumise ajal pidas Rahvusvahelise Sisearstide Seltsi juhatuse Pärnus oma iga-aastase koosoleku. See näitab ISIM-i juhatuse huvi Eesti sisemeditsiini probleemide vastu ning loodetavasti avab meile ka mõningaid võimalusi tulevikus.

Kongressi lõputseremoonial andis ISIM-i juhatuse Ida–Euroopa koordinaator prof. E. Kucharž üle aumedali prof. N. Elšteinile (kauaaegne Eesti Sisearstide Seltsi esimees), A. Mesikepile (ISIM-i Rahvusvahelise Komitee liige), V. Vassiljevile (ISIM-i Rahvusvahelise Komitee liige).

*Arvo Mesikepp
Viktor Vassiljev*

TÄHTPÄEVAD



TOOMAS KARU, kauaaegne Tartu Ülikooli spordimeditsiini kateedri juhataja, professor, sai 22. augustil 1995 60-aastaseks.



Tartu Ülikooli Närvikliiniku dotsent MATT MÄGI, tunnustatud klinitsist ja vilunud pedagoog ning Eesti delegaat Euroopa Neuroloogiaseltside Föderatsiooni juures, sai 27. septembril 60-aastaseks. Sel puhul palusime Matt

Mägil vastata järgmisele küsimusele.

Mida on uut Eesti neuroloogide rahvusvahelistes sidemetes?

Ehkki ka nõukogude võimu aastail püüdsid Eesti närviarstid kasutada kõiki võimalusi väliskolleegidega suhete arendamiseks, on Eesti taasiseseisvumisest saadik meie sidemed tunduvalt laienenud ja süvenenud. Juba 1991. a. astus Eesti selts Maailma Neuroloogiaföderatsiooni (WFN) liikmeks ning selle organisatsiooni president lord Walton külastas 1994. a. Balti neuroloogide kongressi "Balcone 1994" ajal Tallinna.

Tänu varajasematele sidemetele oli neljal meie esindajal, nende hulgas ka minul, võimalik osa võtta II Paneuroopa Neuroloogia Seltsi kongressist Viinis 1991. a. Sel ajal asutati uus Euroopa riikide neuroloogide seltse ühendav organisatsioon — Euroopa Neuroloogiaseltsi-

de Föderatsioon (EFNS). Eesti sai üheks asutajaliikmeks, praegu kuulub EFNS-i 38 liikmesriiki. Esimene föderatsiooni president Franz Gerstenbrand (Innsbruck ja Viin, Austria) oli meie külaliseks 1995. a. suvel. EFNS on korraldanud aastakonverentse toetamaks just Ida-Euroopa riikide neuroloogide liitumist Euroopa ühisesse perre (1993. a. Berliinis, 1994. a. Poznanis).

Hiljuti toimus I EFNS-i kongress Marseilles, sellest oli võimalik osa võtta seitsmel Eesti neuroloogil. Sidet EFNS-i ja oma riigi neuroloogide organisatsiooni vahel peavad rahvuslikud delegaadid, Eesti esindajana on seda ülesannet tulnud täita minul. Ka mitmes nn. teaduspaneelis on Eesti esindajad osalised. Nii võtsid Euroopa neurokirurgide kongressist Berliinis 1995. a. osa ka meie neurokirurgid. Tihedad sidemed kolleegidega on loonud meie lasteneuroloogid eesotsas professor S. Talviku-ga.

Üha rohkem on meie noortel kolleegidel olnud võimalus end täiendada Soomes, Rootsis, Norras, Taanis, Saksamaal, Inglismaal, Kanadas ja mujal. Praegugi (1995. a. oktoobris) on K. Gross-Paju Londonis, Ü. Linnamägi Rennes'is, L. Puksa Uppsalas, E. Pikkoja Saksamaal, M. Ööpik Taanis pikemaajalisel erialasel täiendusel.

Väga meeldivad ja kasulikud on olnud mitme riigi kolleegide delegatsioonide visiidid Eestisse, seejuures on korraldatud seminare ja ühissümposioone. Viimase aasta vältel on meid külastanud Soome, Taani ja Saksamaa kliiniliste neurofüsioloogide ja neuroloogide delegatsioonid, arvukalt ka üksikkolleege. Võib öelda, et Eesti närviarstid on taas aktiivselt liitunud oma Euroopa kolleegidega. Meid juba tuntakse ja üldmulje meie ettevalmistusest (kui mitte arvestada mahajäämust tehnilises varustuses) on meie külaliste arvates päris rahuldav.

INTERVJUU

Haigusi on odavam vältida kui ravida

Liitudes arenenud riikidega peab Eesti Vabariik järjest suuremat tähelepanu pöörama rahva tervise kaitsele. "Eesti Arsti" palvel valustab aktuaalseid tervisekaitseprobleeme Riigi Tervisekaitseameti peadirektor **Toomas Trei**.



1991. aastast alates on Eesti Vabariigi elanike tervise kaitsega tegelnud tervisekaitsetalitused. Aastakümneid olid nende eelkäijajaks sanitaar- ja epidemiologiajaamad. Kas sellise nimemuutuse taga seisab ka sisulise töö kvalitatiivne ümberkorraldamine?

Kindlasti. Tervisekaitsetalituste töö on pöördunud objektilt subjektile. Töö on suunatud inimese poole, mille eesmärk on välja selgitada inimesed, kes on eksponeeritud mingile kahjulikule tegurile kas tööl, kodus või lasteasutuses, ja anda sellele ohule hinnang. Realse ohu korral tuleb teha kõik meist olev, et oht oleks minimaalne. Juriidilist jõudu selleks tööks annab 1995. aasta suvel vastu võetud rahvatervise seadus.

Ja teiseks sisuliseks muutuseks võib pidada seda, et NSV Liidu lagunemisest tingituna on Riigi Tervisekaitseametil vaja luua kõik tervisekaitsealased regulatiivid ja normatiivid, mida varem valmistati ette NSV Liidu teadus-

asutustes. Selle kõige täitmine on aeganõudev, sest taolised kogemused meil puuduvad.

Kust saab tervisekaitsetalitus uusi tervisekaitsearste? Veel hiljaaegu oli mõnes linnas ja maakonnas raskusi tervisekaitsearstidega, sest nende riigikeele oskus oli puudulik. Missugune on olukord 1996. aasta algul?

Alustaksin lõpust. Keeleprobleem on alguse saanud sellest, et Tartu Ülikool ei ole ette valmistanud hügieeniarste. Meie kaader on ettevalmistuse saanud peamiselt Moskva ja Leningradi meditsiiniinstituutide baasil ja eestlaste vähese huvi tõttu selle eriala vastu oli enamik lõpetanuid muukeelsed. Keeleprobleemi tõttu on väga palju spetsialiste lahkunud, kuid allesjäänud on oma keeleoskust pidevalt täiendanud, ja olen kindel, et praegu ei ole see meie töös probleemiks.

Viimasel ajal oleme spetsialiste saanud Tartu Ülikoolist ning oleme taganud neile erialase täiendõppe välismaal. Ma loodan, et selline võimalus jääb veel aastateks, kuid ülikooli lõpetanute seas oleme täheldanud vähest huvi rahvatervise vastu. Ülikooli lõpetanu näeb end endiselt, valge kittel seljas, haige voodi kõrval seismas.

Tulevikus võiks rahvatervisearste välja õpetada Tartu Ülikooli Tervishoiuinstituudi baasil. Väljaõppe skeem koosneks põhiõppest arstiteaduskonnas, ühe- või kaheaastasest internatuurist tervishoiuinstituudi baasil ja residentuurist. Lõplikku otsust selle kohta ei ole veel langetatud.

Tervisekaitse spetsialistide kaadri ettevalmistuses tuleb lahendus leida kiiremas korras, sest juba praegu annab tunda kaadripuudus Läänemaal, Lääne-Virumaal ja mujal. Reklami jaoks võib öelda, et noorte arstide täiendõpet võime korraldada Skandinaaviast Ameerikani, vaja oleks aga noori tõsiselt inimesi, kes soovivad end teostada.

Olete tutvunud ka lääneriikide tervisekaitsesüsteemidega. Missugused valdkonnad kuuluvad nende haldusalasse ja missugused on nende tööpõhimõtted?

Tervisekaitsega tegeldakse kõikides Euroopa riikides. Iga riik on oma probleemidele ja olukorrale leidnud töökorralduse vormi, mis sõltub riigi majanduslikust seisust ja probleemideringist. See põhimõte tuleb üle võtta Euroopa kogemustest ja see peab vastama riigi majanduslikele võimalustele.

Tegevusvaldkonnad on kõikjal üldised ja hõlmavad nakkushaiguste tõrjet ja profülaktikat, õhu, joogivee, toidu, töötingimuste ja radiatsiooniga seonduvat. Kompetentsete asutuste nimetused on riigiti erinevad (rahvaterviseteenistus, keskkonnaterviseteenistus vms.).

Missuguste riikide tervisekaitsetalustega kulgeb Eestil koostöö kõige edukamalt ja missugustes tervisekaitse valdkondades on see olnud kõige tulemusrikkam?

Kõige edukamalt on koostöö kulgenud Põhjamaade ja Maailma Tervishoiuorganisatsiooniga, eelkõige nakkushaiguste profülaktika valdkonnas. See on kätkenud vaktsiiniabi, spetsialistide täiendkoolituse ja lepingutega sätestatud koostöö.

Nüüdisajal on olemas paljude sanitaarnormatiivide ühtlustamise tendents. Kas Eesti ühinemine Euroopa Liiduga eeldab ka ühtsetele sanitaar- ja hügieenistandarditele üleminekut?

Seda protsessi võib nimetada normatiivide harmoniseerimiseks. Euroopa Liidu direktiivid on liikmesriikidele soovituslikud, kuid normatiivide kehtestamisel lähtub iga riik oma olukorrast ja prioriteetsetest valdkondadest. Silmas tuleb pidada seda, et eeskirjad ei oleks teiste riikide suhtes diskrimineerivad.

Kas Eesti Vabariigi valitsus ja Riigikogu on Teie arvates mõistnud tervisekaitse ülimalt tähtsust rahva tervise kaitsmisel ning eraldanud selle arendamiseks vajalikul hulgal raha?

Riigikogu suhtumine on olnud mõistev, sest 1995. aasta suvel võeti vastu rahvaterviseseadus, millega määrati riigi suhtumine tervisekaitsesse. Seadusest tulenevad õigusaktid on koostamisel ja nende rakendamisel on oodata olukorra paranemist. On loomulik, et iga ministrium peab oma valdkonna probleeme tähtsaks ja püüab need võimalikult kiiresti lahendada. Paraku tuleb aga arvestada riigi majanduslike võimalustega. Praegune eelarve moodustab 1,5% tervishoiuvahenditest üldse ja loomulikult ei ole see summa piisav kõikide probleemide kiireks lahendamiseks. Teisisõnu — 98,5% kulutatakse haigete ravimiseks ja 1,5% haiguste ennetamiseks.

Loodame, et see vahekord lähitulevikus muutub ja et haiguste ennetamine muutub

prioriteetseks. See vahekord on Kanadas näiteks — 80% ravile ja 20% haiguste ennetamisele. Siiski on leitud võimalusi aasta-aastalt suurendada vaktsiinide soetamiseks tarvisi-nevaid eelarvelisi vahendeid.

Kõikides arenenud riikides peetakse väga tähtsaks nakkustõrjet ja immuniseerimist. Missugused on selle valdkonna aktuaalsed probleemid Eestis?

Immunoprofülaktikat võib üldjoontes pidada rahuldavaks. Aastail 1992–1993 aitasid raskes majanduslikus olukorras immunoprofülaktika järjepidevust tagada mitme riigi vaktsiiniannetused. Nüüd võime eelarvelistest vahenditest soetada suurema osa vajaminevast vaktsiini kogusest. Antud juhul on silmas peetud laste kaitsepookimist, kuid probleemidering on laiem. Teadus soovib vaktsiine paljude nakkushaiguste ennetamiseks, mida meil veel ei rakendata. Lähiaastail tuleb need võimalused leida.

Eesti ei asu epidemioloogilisest seisukohast mitte eriti soodsas regioonis. Missuguse hinnangu annate Eesti 1995.–1996. aasta epidemioloogilisele olukorrale?

Seoses difteeriasse haigestumise jätkumisega Venemaal on Maailma Tervishoiuorganisatsioon prognoosinud taudi leviku võimalust Venemaa naaberriikidesse, sealhulgas ka Eestisse. Difteeriat võib vältida elanike lauskaitsepookimisega. Laste hõlmatus vaktsineerimisega on meil olnud rahuldav. Täiskasvanuid oleme hakanud vaktsineerima 1992. aasta lõpust. 1995. aasta 1. oktoobriks oli kaitsepooigitud 20% täiskasvanuist. Novembrist alates on see intensiivistunud, sest Rahvusvahelise Punase Risti Föderatsioon annetas Balti riikidele difteeriavaktsiini. Praegu on tähtis inimestele teadvustada kaitsepookimise vajalikkust.

Ka puukentsefaliidihäigestumus on suurenenud. Selle põhjusi õpitakse tundma. Häigestumuse suurenemine ei ole üksnes Eesti probleem. See on suurenenud kõikjal, kus selle haiguse looduskoldeid leidub. Realseks tõrjevahendiks peab saama laialdane kaitsepookimine, milleks tuleb leida raha.

Muret tekitab ka suguhaiguste, eriti süüfilise levik. Suguhaiguste leviku tõkestamine on raske ülesanne, see sõltub suurel osal inimese käitumisest ja tervise väärtustamisest.

Missugune peaks Teie arvates olema Eesti tervisekaitsesüsteem tulevikus?

Missugustes tervisekaitse valdkondades peaksid toimuma põhjalikud teadusuuringud?

Eesti tervisekaitsesüsteem ei ole fikseeritud sisus ega vormis, vaid ta muutub sõltuvalt aktuaalsetest probleemidest ja meie riigi majanduslikest võimalustest neid lahendada. Praegune süsteem (Riigi Tervisekaitseamet, maakondade tervisekaitsetalitused) vastab reaalsele olukorrale Eesti võimaluste ja olemasoleva kaadri osas.

Seadusega sätestatud tervishoiukorralduse realiseerimisel lähtume kolmest etapist.

Esimesel etapil töötab valla- või linnaarst, teisel maakonna tervisekaitsetalitus ja kolmandal etapil Riigi Tervisekaitseamet. Kaks esimest etappi peavad lahendama kõik praktilised probleemid kohtadel. Tervisekaitseamet töötab kui metoodiliselt suunav ja korraldav keskasutus. Sellest tulenevalt keskendub järelevalve valla tasandile ja seda finantseerib kohalik omavalitsus. Erialanõustamine ja töö korraldamine on maakonna tervisekaitsetalituse kohustus.

Võimaluste parema kasutamise eesmärgil on kavas rajada kolm piirkondlikku laboratooriumi, kuhu keskenduvad keerukamad laboratoorsed uuringud. Tervisekaitsetalitusi aga oleks vaja igas maakonnas, arvestades seadusega sätestatud kohustustest tulenevat töömahtu.

Üldiselt on vaja kõigile teadvustada, et odavam on haigust vältida kui ravida.

Toomas Treid on küsitlenud Kuulo Kutsar

IN MEMORIAM

Ivi Suurväli



Pärast rasket haigust lahkus 22. septembril 1995 meie hulgast Tallinna Kesklinna Lastepolikliiniku peaarsti asetäitja Ivi Suurväli.

I. Suurväli (neiuna Tamm) sündis 6. mail 1938. aastal Rakveres. 1956. aastal lõpetas ta Tallinna 4. Keskkooli ja 1962. aastal Tartu Ülikooli arstiteaduskonna,

mille järel alustas tööd rajoonipediaatrina Haapsalus. Aastail 1966—1968 õppis ta kliinilises ordinatuuris Tallinna Vabariiklikus Haiglas. 1972. aastast töötas I. Suurväli tollase Tallinna I Lastehaigla lastepolikliiniku osakonnajuhatajana ja 1976. aastast peaarsti asetäitjana polikliinilisel alal. 1984. aastal sai ta kõrgema kategooria pediaatriks.

Ajavahemikul 1984—1986 pani ta kogu oma energia ja hingejõu Kesklinna Lastepolikliiniku uue hoone ehitamisesse, et sellest saaks tõeliselt nüüdisaegne ja lastesõbralik asutus. Samas jätkas ta mitte vähem tähtsate ühiskondlike ülesannete täitmist linna ja vabariikliku lastearstide seltsi juhatuses, lastekaitse liidus, lapsinvaliidide probleemide lahendamisel. I. Suurväli korraldas ka täiendõpet nii oma polikliiniku kui ka kogu Eesti meedikutele.

Kolleegina oli Ivi Suurväli otsekohene, õiglane ja väga osavõtlik meie kõikide elumuredes suhtes. Meile oli ta tõeline Pollyanna Eleanor H. Porteri samanimelisest lasteraamatust, kes mängis oma lapsepõlve lemmikkangelase rõõmumängu viimse hetkeni, püüdes leida rõõmu igast näiliselt rõõmutustki elusündmusest.

*Ta tegi, mis ta kohus.
Ta andis, mis tal anda
nüi tööil kui kodus.
Palju jäi pooleli...*

*Kollegid Tallinna Kesklinna
Lastepolikliinikust*

TARTU ÜLIKOOLIS

XX Tartu Ülikooli arstiteaduskonna päeva aktus toimus 13. oktoobril 1995. Selle avasid prorektor prof. Jaak Aaviksoo ja sotsiaalminister Siiri Oviir. Akadeemilise loengu "*Helicobacter pylori* — rahvatervise probleem uue aastatuhande lävel" pidas polikliiniku ja perearstiteaduse õppetooli juhataja prof. Heidi-Ingrid Maaros. Selle huvitava ning hästi illustreeritud loengu üks kolmest käsitletud aspektist oli *Helicobacter pylori* leviku seos inimeste sotsiaalsete oludega.

Arstiteaduskonna dekaan prof. Ants Peetsalu rääkis arstiteaduskonna tegevusest 1995/1996. õppeaastal. Dekaan tundis heameelt eriti selle üle, et sel õppeaastal avati arstiteaduse eriala ingliskeelne õpperühm. See on nii arstiteaduskonna kui ka Tartu Ülikooli uus tasand, mis võimaldab kõigil soovijail tulla õpima Tartu Ülikooli ning mis kindlasti viib lähemale avatud ülikooli staatusele. Sellest aastast kuuluvad internatuuri ja residentuuri juriidiliselt arstiteaduskonna alla. Ühest küljest on see õige samm, sest diplomijärgne õpe on ülikooli prioriteet, ent teisalt kaasnevad sellega rahamured. A. Peetsalu rääkis muu hulgas ka õppeplaani arenduskomisjoni tegevusest, kelle ülesandeks on koordineerida õpetatavate ainete programme sisu ja mahtu lähtuvalt meditsiini üldisest arengust.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna medali pälvivad sel aastal Anatoomia Instituudi emeriitprofessor **Arne Lepp**, Radioloogia ja Onkoloogia Kliiniku professor **Karl Kull**, polikliiniku ja perearstiteaduse õppetooli juhataja prof. **Heidi-Ingrid Maaros**. Medali said ka praost **Toomas Pöld** ning apteeker **Horst Skop**, kes on osutanud arstiteaduskonnale suurt abi farmaatsiaosakonna edendamisel.

Mall Kuusma

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna nõukogu ja Eesti Arstiteadusnõukogu ühisistung toimus arstiteaduskonna päeval 13. oktoobril 1995. Arutlusel oli arstide ettevalmistus Eestis. Ettekande esitasid dekaan prof. Ants Peetsalu, matemaatilise statistika korraline professor Ene-Margit Tiit, prodekaanid Jaanus Harro, Kai Saks, Ann Tamm ning Arstide ja Proviisoriite Täienduskeskuse juhataja Maido Uusküla.

Dekaan prof. A. Peetsalu tõi avaettekandes põhiküsimustena esile puudusi üliõpilaste vastuvõtu planeerimises, õppemahu ülepaisutust, õppeainete paljusust, õpetuse kvaliteedi kontrolli nõrkust, probleemõppe rakendamise vajadust, ka prekliiniliste ja kliiniliste õppeainete parema integreerimise vajadust. Samuti märkis ta, et on vaja määratleda diplomielse ja diplomijärgse õppe (internatuur, residentuur) vahet ja vahetõrget ning arutada õppeaja üldpikkuse võimalikku muutmist. Väga oluliselt pidas prof. A. Peetsalu residentuuri põhija kitsamate erialade spetsialistide vajaduse kiiret kindlakstegemist eelolevaks 20–25 aastaks. Ta nentis ka, et viimastel aastatel on ülikoolis unustatud pedagoogika õpetamine õppejõududele ja doktorantidele, samuti meditsiinikooli õpetajatele.

Palju vaidlusi on tekitanud vajaliku arstide arvu määramine Eestis, vastuvõetavate üliõpilaste arv. Prof. E.-M. Tiidu ettekandest selgus, et Eestis oli 1995. aasta algul ligikaudu 5000 arsti (erinevatel andmetel 5053 või 4891, stomatolooge arvestamata). Optimaalseks arstide arvuks peetakse 24–28 arsti 10 000 inimese kohta, see oleks Eestis 3600–4200 arsti. Praegu töötavatest arstidest on 1146 pensioniealised, seega tööealisi arste on umbes 3900, mis on 26 arsti 10 000 inimese kohta. Lähema 30

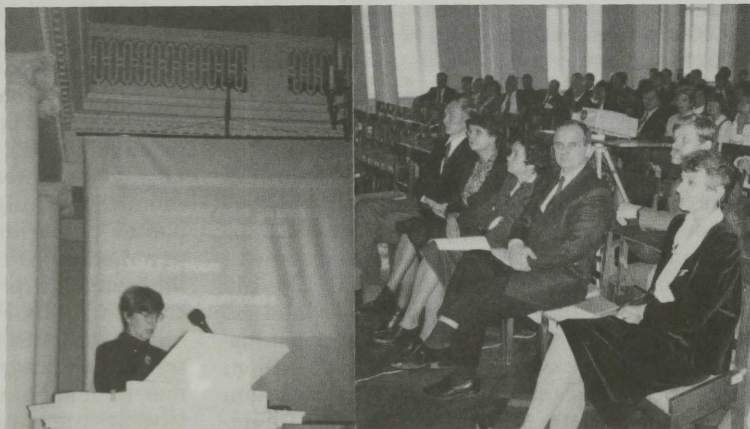


Foto. Prof. H.-I. Maaros akadeemilist loengut pidamas.

aasta jooksul langeb aastas välja umbes 180 arsti: 125 läheb pensionile ning 40–50 arsti kas lahkub töölt või ka sureb. Samal ajal tuleb ajavahemikul 1995–1998 noori arste aastas juurde umbes 125. Seega väheneb aastaks 2000 (mingeid meetmeid rakendamata) arstide arv 300–400 inimese võrra ning jõuab ligikaudu 3600 töövõimelise inimeseni (24 arsti 10 000 inimese kohta). Praeguse vastuvõetute arvu juures lõpetab pärast 2000. aastat ainult 65–70 arsti aastas, ent pensioniealiseks saab endiselt 120–135 arsti aastas, lisaks veel muu kadu ning arstide arv väheneb ligikaudu 100 arsti aastas. Euroopa riikides aga suureneb samal ajal arstide arv 28–35 arstini 10 000 inimese kohta. Kui palju tegelikult peaks arste ette valmistama?

Arvestades, et arst töötab keskmiselt 30 aastat (sünnituspuhkused, täiendused, emigratsioon, surm või muu lühendab keskmist töötamise aega), ning kui pidada Eesti elanikkonna stabiilseks arvuks 1,5 miljonit ja praeguseks optimaalseks arstide arvuks 26 arsti 10 000 inimese kohta, peaks iga-aastane arstide vahetus olema umbes 140 inimest.

Seega oleks optimaalne planeerida arstide juurdetulekut tervishoidu järgmiselt: 1996. a. 100, 1997. a. 100, 1998. a. 110, 1999. a. 110, 2000. a. 120, 2001. a. 120, 2002. a. 120, 2003. a. 130, 2004. a. 130, 2005. a. 130.

Kui jätkame vastuvõttu 70 üliõpilast aastas, oleks tulemuseks arstide arvu kiire vähenemine.

Tabel. Oletatav arstide arv eelolevatel aastatel praeguse vastuvõetute arvu juures

Arste	Aasta		
	2005	2010	2015
Üldarv	4137	3485	2991
10 000 inimese kohta	27,6	23,2	19,1
Tööealisi arste	3875	3341	2838
Tööealisi arste 10 000 inimese kohta	25,8	22,3	18,9

Seega, kui praegune vastuvõtt jätkub veel paar aastat, tuleb alates 2005. aastast hakata arste sisse tooma, välismaalasi tööle võtma.

Sõnavõttudes rõhutati üliõpilaste vastuvõtu suurendamise vajadust arsti erialal 120–150 üliõpilaseni aastas, stomatoloogia erialal 35 üliõpilaseni aastas. Praegu on TÜ arstiteaduskonda vastuvõetavate üliõpilaste arv 1 miljoni inimese kohta Euroopa riikide seas väikseim (1994/1995. aasta andmed): Eestis 50 üliõpilast, Saksamaal 140, Taanis 135, Rootsis 100, Norras 100, Soomes 70, Islandil 115. Selle sa-

jandi 20-ndail ja 30-ndail aastail oli Eesti arstide arvult ja tervishoiukorralduselt üks juhtivamaid Euroopa riike.

Peale igapäevase meditsiinipraktika vajatakse arste riigi tervisekaitseüsteemi, teadus- ja haridusasutusse.

Nõukogu leidis hädavajaliku olevat suurendada arstiteaduskonda vastuvõetavate üliõpilaste arvu 110–150-ni lähema kahe-kolme aasta jooksul. Ka praegu napib arste mitmel erialal, samuti jääb ülikooli doktorantuurikohdadest aastas ligikaudu 30% täitmata.

Arutati lühidalt ka õppeplaanide täiendamist, kuigi otsustamiseni jõutakse lähema aasta jooksul. Prekliinilisel tasandil (kolm esimest kursust) nenditi vajadust rühmitada aineprogrammid õppekava alaühikuteks ja võtta kasutusele komplekseksamid, arendada instituutide koostööd õppekava alaühiku kujundamisel. Instituudid jaotavad peaaegu prekliiniliseks ja kliinikuga seotud osaks. 20% õppekavast võivad moodustada kõrval- ja vabaained (valikained). Samuti peeti vajalikuks hakata uuesti õpetama teadustöö aluseid. Kolme esimese õppeaasta jooksul tuleks koostada teadustöö, mida hindab komisjon. Kliinilist õpetust (suhtlemine, esmaabi) võiks alustada esimesest kursusest, samal ajal kogu stuudiumi vältel õpetades meditsiinilis-bioloogilisi (biomeditsiinilisi) aineid. Eesmärgiks oleks auditoorse töö mahu vähendamine. Loengute ja rühmatöö mahtu on vaja muuta, vähendada loengutundide arvu ja suurendades probleemõppe osatähtsust, samuti tuleks tunnistada inglise keele oskuse vajalikkust arstiks õppimisel.

Prodekaan dotsent Kai Saks nentis, et kliinikutes õppimisel/õpetamisel peaks üliõpilane osalema kliinilises töös individuaalse juhendamise, kliinikumi õppejõu kõrval. Ta leidis ka, et kliiniliste ainete õpetamisel tuleks vähendada auditoorse töö osa eelkõige loengute arvelt, suurendada seminaride osatähtsust, stimuleerida üliõpilasi õppekirjandust kasutama ja õppejõude õppekirjandust avaldama. Ka tuleks kliinilistes ainetes õpitut kontrollida sagedamini, mitmekülgsemalt. Õpetamine kuuendal aastal põhierialadel (sisehaigused, kirurgia, peremeditsiin) tuleks korraldada probleemist lähtuvana ja praegused sügissemestrisüklid tuleks üle viia IV ja V kursusele.

Dotsent Ann Tamm andis lühiülevaate internatuuri programmist ja olukorrast. Eriti tänas ta maakonnahaiglaid, kes tegelevad aktiivselt internatuuriga. Praegu valmistatakse kaheaastases internatuuris ette üldarste. 12 kuud internatuurijast on ette nähtud sisehai-

gustele, polikliinikule, perearstiteadusele, 4 kuud lastehaigustele, 3 kuud kirurgiale ja sama palju sünnitusabile ning günekoloogiale.

Sõnavõtnud taunisid eriantuuri jätkamist anestesioloogia ja intensiivravi ning radiagnostika alal. Seni on see tingitud olnud spetsialistide puudusest nendel erialadel. Järgmisest aastast alustatakse ka nendel erialadel residentuuriga.

Arutluse all oli kogu õppeaja kestuse võimalik lühendamise. Tegime ettepaneku lõpetada diplomieelne õpe 5,5 aastaga ja sellele lisada 1,5-aastane internatuur, mis teeks kokku 7 aastat senise 8 aasta asemel (6+2).

Täiendkoolitus Arstide ja Proviisorite Täienduskeskuses on olnud intensiivne, aastas viibib täiendusel 5200–5400 arsti ja proviisorit. Tsüklite arv on üle 300 aastas. Ka ümberõpe perearsti ja taastusraviarsti erialadele on kahel viimasel aastal toimunud süsteemipäraselt. Seni on nõudlus täiendkoolituse järele ületanud võimalused mitme eriala osas.

Täiendusosalased plaanid tulevikuks.

1. Kogu arstiteadusliku täiendkoolituse koordineerimine Eestis toimub edaspidi koolituspõhise kogu kaudu. Kliinilistel erialadel toimub täiendus Arstide ja Proviisorite Täienduskeskuse kaudu; tervisekaitse, tervisedendamise jms. alane täiendus aga Tallinna Rahvatervise Täiendõppekeskuse kaudu.

2. 1996. aastast alates muutub täiendkoolitus kõigis tsüklites tasuliseks. Esialgu on nädalase tsükli (5 päeva) eest planeeritud tasuks 500 krooni. Senine praktika tasuliste tsüklite korraldamisel on näidanud, et asutused on huvitatud oma töötajate koolitusest ja kasutatavad koolituseks ette nähtud raha (Täiskasvanute koolituse seadus, Riigi Teataja nr. 74, art. 1054, 10. nov. 1993) otstarbekalt.

3. 1996. aastast alates hakkab Arstide ja Proviisorite Täienduskeskus arendama ka meditsiinõdede täiendkoolitust. 1996. aasta täiendkoolituse kava valmib veel sel aastal.

Residentuuris on koolitus 20 põhierialal ja seitsmel kitsamal erialal. Kokku on Eestis residentuuride nimistus 27 põhieriala ja 34 kitsamat eriala (eriresidentuuri).

Kahjuks on Eestis senini puudunud täpsem sotsiaalne tellimus spetsialistide vajaduse kohta lähiaastakümneteks. Rõhutati vajadust kiiresti luua arstide register ja avada residentuure võimalikult kõigil tervishoiu põhierialadel.

Ants Peetsalu
Lembit Allikmets

KROONIKA



17.–24. septembrini 1995 toimus Zimbabwepalinnas Harares Ülemaailmse Õdede Ühingu (ICN) nõukogu korraldusel Rahvuslike Õdede Ühingute Esindajate Kogu (CNR — *Council of National Representatives*) konverents.

Igast liikmesriigist kuulus sellesse kogusse kaks esindajat. Esindatud oli 51 riiki ja lisaks sellele oli kohal 12 vaatlejat eri riikidest.

Rahvuslike Õdede Ühingute Esindajate Kogu konverentsid toimuvad üks kord kahe aasta jooksul. Ülesandeks on juhtida, arendada ja korraldada õdede ühingute tööd, välja töötada strateegiaid ning põetustööd arendavaid projekte.

Konverentsil võeti vastu 16 resolutsiooni. Viimane nendest kandis nimetust "Õdede hääl tervishoiupoliitikasse!". Meil on veel palju maad edasiminekuks. On vaja üle võtta nende õdede ühingute kogemusi, kelle esmatasandi põetustöö on hästi korraldatud.

Tore oli tunda suure õdedepere ühtsust, vaatamata keelele ja nahavärvusele. Tõime õdede töö edasiarendamiseks kaasa värskendavaid, uusi ideid. Loodan, et ka Eesti tervishoiupoliitikas võetakse kuulda õdede häält ja arvestatakse nende ettepanekutega. Oleme tänulikud Rootsi Õdede Ühingule, kes võimaldas meil konverentsist osa võtta.

Järgmine ülemaailmne õdede kongress on 1997. aastal Kanadas. Kavas on ka meie õdede ühingu ettekanne "Põetusteaduse areng Eestis".

Teisi Rimmel

4.—6. oktoobrini 1995 toimus Tallinnas rahvusvaheline meditsiinitehnika ja farmaatsiatoodete mess *Medifar '95*. Seekord võttis messist osa 106 firmat 13 riigist, eelmisel aastal osales messis 78 firmat. Esindatud olid Belgia, Eesti, Inglismaa, Leedu, Läti, Prantsusmaa, Rootsi, Saksamaa, Sloveenia, Soome, Šveits, Taani ja Venemaa.

Firmad tutvustasid messil nii inimestele mõeldud kui ka veterinaarravimeid, meditsiinitehnikat, labori- ja haiglavarustust. Esimest korda oli tänavu messil ortopeediliste vahendite, invatartvete, esmaabi- ja hügieenivahendite väljapanek.

Sellise messi korraldamise idee pärineb prof. Väino Rätsepalt. *Medifar '94* oli onkoloogide kongressi kaasüritus.

Messi avamisel ütles näitusi korraldava firma *Expoproject* juhatuse esimees Eduard Saul, et muude näituste hulgas on *Medifar*il kui üldnimelikul messil eriline koht. Selle teemaatika on oluline nii igale inimesele eraldi kui kogu riigile tervikuna. Sotsiaalminister Siiri Oviiri sõnul on mess tähtis rahva tervise seisukohalt. Rahva tervisest oleneb riigi tulevik.

Messi raames toimunud pressikonverentsil sõnas Eesti Arstide Liidu president Indrek Oro, et sel aastal toimub mess Arstide Liidu egiidi all. Ta märkis, et suurenenud on peaarstide osatähtsus. Üha enam on juurde tekkinud perearstikeskusi. Mess annab häid võimalusi uute arstikabinettide sisustamiseks. Samuti eeldab see ravimite, meditsiinitehnika ning farmaatsiatoodete turu laienemist. 1996.

aasta ravikindlustuseelarve suurus on 2,67 miljardit krooni ja ravimituru maht eeldatavasti 300 miljonit krooni. Kõige selle tõttu oli huvi messi vastu väga suur.

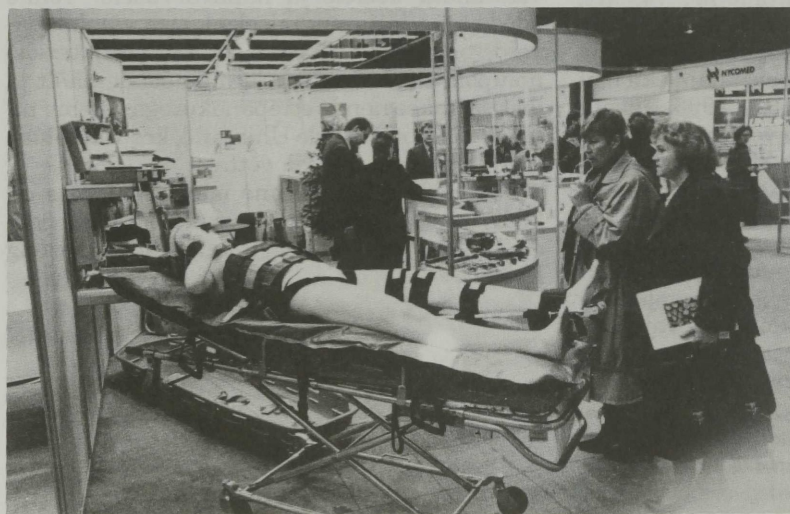
Eesti Apteekrite Liidu tegevdirektori Kaljo Sõerde arvates on 1996. aasta ravimiturg ilmselt veelgi suurem, ligikaudu 500 miljonit krooni. Ravimite hinnad on tõusnud ja inimeste ostujõud suurenenud.

Eesti Haiglate Liidu esinaise Merike Martinsoni sõnul on haiglates toimunud suur nihe paremuse poole. Me tahame oma haigeid ravida sama hästi kui mujal maailmas. Samas mainis ta, et haiglatel napib raha kõigi vajalike seadmete soetamiseks. Nii suured haiglad kui ka väikesed arstipunktid vajavad kõige enam soodsate hindadega antibiootikume, süstlaid, vedelike ülekandesüsteeme ja sidematerjali.

Messi *Medifar '95* avapäeval andis maailma viie suurema meditsiinifirma hulka kuuluva *SmithKline Beecham* esindaja Tallinna Lastehaigla toetusfondi tegevdirektorile Liis Klaarile üle tšeki 126000 kroonile. Raha on mõeldud pöörleva anesteesiakeskuse ostmiseks. Käsil on raha kogumine lastehaigla operatsioonisaalide ning seadmete uuendamiseks. Projekti elluviimiseks on vaja 8,5 miljonit krooni. Rahva tervisest oleneb riigi tulevik, ent laste tervisest oleneb rahva tulevik. Aegunud aparatuuriga ei saa lapsi terveks ravida.

Järgmine rahvusvaheline meditsiinitehnika ja farmaatsiatoodete mess Tallinnas toimub 1.—3. oktoobrini 1996.

Anne Tallo



Autoriregister 1995

- Aakre, O. 387
 Aareleid, T. 5, 177
 Aaremäe, M. 494
 Aas, L. 487
 Aasvee, K. 180
 Ahu, L. 200
 Alderman, M. G. 20
 Allikmets, K. 117, 394
 Allikmets, L. 92, 412, 465, 507, 567
 Allmägi, T. 212
 Altrov, E. 133
 Anderson, A. 62
 Ani, R. 75, 200, 554
 Arro, A. 354
 Asser, T. 221

 Baburin, A. 5, 230
 Barotov, O. 326
 Birkenfeldt, R. 83, 275, 387, 555
 Bogovski, P. 378
 Brin, V. 249
 Bušina, V. 212

 Ehrenberg, A. 147
 Einberg, Ü. 26, 161
 Einre, L. 502
 Ellamaa, A. 366
 Ellamaa, M. 239

 Goldštejn, G. 216
 Gross, J. 532

 Haavel, A. 62, 268, 275, 473, 561
 Hanso, I. 59
 Hanstein, S. 77
 Hermlin, E. 212
 Hussar, Ü. 330

 Ilmoja, V. 26

 Jaanson, P. 447
 Jegorova, J. 212
 Johanson, M. 46
 Joosti, T. 487
 Josia, U. 212
 Jõgi, R. 253
 Jõgiste, A. 30, 163, 208
 Jõks, U. 326
 Jäätma, A. 182
 Jürimäe, T. 110

 Kaasik, A.–E. 179, 515
 Kaasik, T. 110
 Kaik, J. 76, 80, 81, 550, 555, 558
 Kaldmäe, P. 119
 Kallikorm, R. 42, 142
 Kannas, L. 119
 Karki, T. 390
 Karro, H. 435
 Karu, E. 423
 Karu, L. 46
 Kasesalu, K. 204, 276
 Kasvand, M. 26
 Kaude, J. V. 20, 173
 Kaur, S. 396

 Kelk, J. 451
 Kermes, R. 258
 Kirss, A. 316
 Kirss, J. 253
 Kisand, K. 123
 Koha, R. 174
 Kolle, R. 181
 Kremerman, I. 403
 Krooni, N. 478
 Krooni, P. 84
 Kukk, T. 129
 Kull, M. 200
 Kurvinen, E. 197
 Kutsar, K. 86, 172, 183, 262, 281, 375, 475, 477, 564
 Kuus, E. 200
 Kuusma, M. 84, 384, 567
 Kõrv, J. 515
 Kõvask, S. 349
 Käbin, I. 65
 Künnapuu, S. 26

 Laan, Ilmar 87, 277, 370, 378, 383
 Laan, Ingrid 494
 Laan, M. 494
 Laane, P. 364
 Labotkin, K. 38, 419
 Lahe, T. 125
 Laul, M. 475
 Leesik, H. 354
 Leibur, E. 291, 296
 Leinsalu, M. 5
 Lember, M. 179, 258
 Lenzner, A. 366, 367
 Liiv, I. 406
 Lipnad, A. 75
 Listopad, D. 216
 Litvinenko, T. 212
 Loime, L. 358
 Lond, E. 212, 550
 Loogna, N. 133
 Luuk, T. 489
 Lõvi-Kalnin, M. 291

 Maaroos, H.–I. 258, 474
 Mae, S. 133
 Maimets, M. 123
 Maiste, E. 400
 Majass, M. 430
 Makarova, T. 131
 Mardna, U. 474
 Martinson, M. 469, 539
 Matto, V. 507
 Merila-Lattik, H. 384
 Mesikepp, A. 562
 Mesimaa, E. 204
 Mikelsaar, M. 458
 Milenin, O. 330
 Mitt, K. 46, 129
 Mumma, M. 212
 Must, T. 447
 Mägi, M. 81
 Märtson, M. 23
 Mürsepp, P. 296

 Naaber, P. 11

 Noor, H. 70
 Nõmmela, R. 308

 Ojamaa, M. 153
 Olak, J. 308
 Omeljan, V. 251
 Orgulas, K. 25, 26
 Ora, E. 110
 Ots, M. 467, 471
 Otter, M. 168, 266, 535

 Paavel, L. 195
 Panov, A. 444
 Parik, T. 117, 394
 Patova, M. 494
 Pauts, V. 319
 Pavljutšenko, T. 498
 Peetsalu, A. 113
 Peetsalu, M. 113
 Pehk, A. 542
 Pihl, E. 110
 Pille, A. 330
 Pintson, U. 296, 300
 Porosaar, O. 430
 Priimägi, L. 403
 Pruunsild, T. 253
 Prükk, T. 123
 Pšenitšnikov, I. 526
 Pukkonen, R. 157
 Puks, K. 489
 Putnik, U. 403, 498
 Puussaar, N. 478
 Põldma, M. 387
 Põlluste, K. 46, 387
 Päi, S. 387
 Pärlist, M. 491, 498
 Pärna, E. 50
 Päts, E. 189
 Püttsepp, E. 253, 354

 Quarles, R. P. 20

 Raal, A. 454
 Rahu, M. 5
 Raudla, L. 204
 Raudsepp, R. 354
 Reino, Ü. 23
 Rekand, T. 54, 286
 Rimmel, Teisi 569
 Rimmel, Triin 179
 Rimm, H. 339
 Ristioja, V. 200
 Roose, M. 515
 Rõõm, A. 123

 Saareoja, J. 237
 Saarma, J. 442
 Saarmets, M. 489
 Saava, A. 99, 106
 Saava, M. 180, 319
 Salum, O. 16
 Salupere, R. 42
 Schotter, L. (jun.) 444
 Sein, T. 489
 Sepp, A. 99
 Sepp, E. 358
 Sepp, M. 387
 Silla, R. 285
 Sillakivi, T. 330
 Silm, H. 50, 396

 Sink, R. 319
 Sirge, V. 119
 Soots, M. 304
 Soplepman, J. 113
 Suurorg, L. 79, 119, 335, 466, 483, 487

 Šipilova, T. 526

 Zilmer, M. 394
 Zingfeld, N. 157

 Žordania, R. 197, 433

 Taaler, O. 532
 Taba, P. 221
 Takker, U. 258
 Tallo, A. 94, 190, 559, 570
 Tamm, L. 270
 Tammik, M. 106
 Tarraste, S. 494
 Tatar, T. 133
 Tedremaa, M. 462
 Teesalu, A. 559
 Teesalu, R. 177, 271, 394
 Teesalu, S. 463
 Tefanova, V. 403
 Tekkel, M. 529
 Tomberg, T. 522
 Toome, L. 433
 Toots, Ü. 195
 Trei, T. 30, 208
 Trink, L. 125
 Truve, R. 157
 Tselomudrõi, A. 251
 Tšaiko, L. 319
 Tünder, E. 330
 Tynjälä, J. 119

 Uiibo, M. 99
 Uibu, J. 344
 Ulst, K. 153
 Uusküla, A. 396
 Uusküla, M. 35
 Uustalu, R. 561

 Vaas, K. 142
 Vahing, V. 369
 Valdes, V. 244
 Valvas, T. 119
 Vardja, T. 113
 Varik, M. 244
 Varmann, P. 212
 Vasar, V. 135
 Vassilenko, V. 26
 Vassiljev, V. 562
 Veidi, M. 200
 Veinpalu, E. 125,
 Veinpalu, L. 125, 470
 Viigimaa, M. 79, 83, 153, 237, 382
 Vindirevskih, G. 396
 Volož, O. 216, 547, 554
 Väljaots, K. 23, 430

Aasta Naine '94 4
Lugupeetav lugeja! 3

TEORIA JA PRAKTIKA

Aareleid, T., Leinsalu, M., Rahu, M., Baburin, A. — Kopsuvähk Eestis: mida teha? 5
Allikmets, K., Parik, T., Teesalu, R. — Reniinisüsteemi aktiivsus essentsiaalse hüpertensiooni korral: seos kaltsiumiainevahetuse iseärasustega 117
Ani, R., Ahu, L., Veidi, M., Ristioja, V., Kuus, E., Kull, M. — Adenoidid ja farüngoograafia 200
Einre, L. — Rindkere eesseina deformatsioonid ja nende ravi Tallinna Lastehaigla kirurgiaosakonnas aastail 1988—1994 502
Goldšteine, G., Listopad, D., Voloč, O. — Mõne informatsiooniallika osatähtsus tervise teabe levitamisel 216
Hussar, Ü., Milenin, O., Tünder, E., Sillakivi, T., Pille, A. — Koera peensoole autotransplantaadi histoadaptiivsus söögitoru kaelaosa asendusel ja defekti täitmisel 330
Jõgiste, A., Trei, T. — Köhutüüfuse profülaktika tulemusi 30
Jõks, U., Barotov, O. — Kuse- ja suguteede klamüdioosi laboratoorne diagnoosimine 326
Karki, T. — Etüülalkohol ja inimese seedekulgla laktofloora 390
Kaude, J. V., Quarles, R. P., Alderman, M. G. — Laienenud neeruvaagen ja äge püelonefriit raseduse ajal 20
Kaur, S., Uusküla, A., Vindirevskih, G., Silm, H. — Süüfilise diagnoosimise tõhustamise vajalikkus ja võimalused Eestis 396
Kirss, A. — *Diabetes mellitus* ja rasedus Tartu Naistekliiniku andmeil aastail 1983—1992
Kremerman, I., Tefanova, V., Priimägi, L., Putnik, U. — Tsirkuleerivad regulaarsed valgud mittespetsiifilisi kopsuhaigusi põdevatel lastel 403
Kukk, T., Mitt, K. — Sojavalgul baseeruv toidusegu *Dietta Soija* alternatiivse ravivahendina atoopikdermatiidi ja laktoosi talumatuse raviks imikueas 129
Kurvinen, E., Zordania, R. — Mittenakkulike haiguste riskitegurite mõju enneaegsusele ja loote üsasisesele arengupeatusele 197
Lond, E., Varmann, P., Josia, U., Litvinenko, T., Mumma, M., Jegorova, J., Bušina, V., Hermlin, E., Allmägi, T. — Düspeptilised vaevused maaelanikel: mõjutavad tegurid ja diagnoositud tulemused 212
Loogna, N., Tatar, T., Mae, S., Altrov, E. — Tervisekahjustusi trikotaažitööstuses 133
Maimets, M., Kisand, K., Prükk, T., Rõom, A. — Puukontsefaliidiviiruse vastase immuunsuse teke pärast kahe erineva vaktsiiniga pookimist 123
Maiste, E. — Südame morfomeetrilise arengu iseärasusi 14—16 aasta vanustel tütarlastel
Makarova, T. — Toiduainete radioaktiivsus Eestis 1993. aastal 131

Märtson, M., Reino, U., Väljaots, K. — Neonataalkirurgia areng Eestis 23
Naaber, P. — *Clostridium difficile* põhjustatud diarröa. Mikrobioloogilise diagnoosimise esmane kogemus Tartus 11
Orgulas, K. — Ägeda lümfoblastse leukeemia modifitseeritud NOPHO-90 intermediaarriski raviprogramm 25
Parik, T., Allikmets, K., Zilmer, M., Teesalu, R. — Oksüdatiivse stressi näitajad essentsiaalse hüpertensiooni korral 394
Põlluste, K., Birkenfeldt, R., Päi, S., Aakre, O., Põldma, M., Sepp, M. — I klassi HLA-antigeenid reumatoidartriiti põdevatel eestlastel 387
Raudla, L., Mesimaa, E., Kasesalu, K. — Hemosorptsioon bronhiaalastma ravis 204
Saava, M., Pauts, V., Tšaiko, L., Sink, R. — Toitumine ja alimetaarsed ateroskleroosi riskitegurid koolieas 319
Salum, O. — Adaptatsioon eemaldatavate hambaproteesidega. II. Raster-elektronmikroskoopiline ja klmiline uuring 16
Suurorg, L. — Ühiskonna analüüs laste tervisedenduse programmi plaanimisel ja teostamisel 335
Suurorg, L., Kaldmäe, P., Sirge, V., Valvas, T., Kannas, L., Tynjälä, J. — Kooliõpilaste seksuaalalased teadmised, seksuaalkäitumine, informeeritus HIV/AIDS-ist ning mõningaid gotsialiseerumise aspekte 119
Toots, Ü., Paavel, L. — Vesikoureteraalse refluksi konservatiivse ravi tulemusi lastel 195
Trei, T., Jõgiste, A. — Teetanuse immuno- profülaktika tulemusi 208
Vardja, T., Peetsalu, M., Soplepmann, J., Peetsalu, A. — Kaksteistsõrmikuhaavandõve kulg, kirurgilise ravi tulemused ja ravi hind 113
Vassilenko, V., Ilmoja, V., Künnapuu, S., Einberg, U., Orgulas, K., Kasvand, M. — *Nephropathia epidemica* Eestis aastail 1991—1993 26
Veinpalu, E., Trink, R., Veinpalu, L., Lahe, T. — Ermistu sapropeelist ja selle terapeutilisest toimest reumatoidartriidi ja deformeeriva osteoartroosi korral 125

NÕMME LASTEHAIGLA

Aas, L., Joosti, T., Suurorg, L. — Kooliõpilaste tervis 487
Laan, M., Aaremäe, M., Laan, I., Tarraste, S., Patova, M. — Kodade laperdus laperdus 494
Pavljutšenko, T., Putnik, U., Pärlis, M. — Bronhiaalastmat põdevate laste ja nende vanemate koolitus 498
Puks, K., Sein, T., Luuk, T., Saaremets, M. — Obstruktiivse bronhiidi etioloogia ja kulu iseärasusi 489
Pärlis, M. — Tsüstilise fibroosi diagnoosimine lastel 491

Suurorg, L. — Tallinna Nõmme Lastehaigla 55-aastane	483	Vasar, V. — Psüühikahäirete diagnoosimise ja klassifikatsiooni põhimõtetest RHK-10-s	135
TARTU ÜLIKOOLI STOMATOLOOGIA KLIINIK		KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA	
Leibur, E., Pintson, Ü., Mürsepp, P. — Näo-lõualuumurdude ravist titaanist miniplaatidega osteosünteesi teel	296	Brin, V. — Ägeda migreeniataki ravi	249
Lõvi-Kalnin, M., Leibur, E. — Tartu Ülikooli Maarjamõisa Haigla näo-lõualuukirurgia osakond 50-aastane	291	Einberg, Ü. — Enneaegne suguküpsus ja selle ravi <i>anolocur'iga</i>	161
Nõmmela, R., Olak, J. — Tartu lasteaialaste suuõõne seisund	308	Kallikorm, R., Salupere, R. — Spondülarropaatia põletikulise soolehaiguse korral	42
Pintson, Ü. — Plaadi- ja kruvikujuliste implantaatide kasutamine osalise hammaste kaotuse korral	300	Kõvask, S., Loog, T. — Transösophageaalne ehokardioskopia	349
Soots, M. — Velofarüngeaalsulgus kaasasündinud huule- ja suulaelõhede tõttu opereeritud lastel	304	Leesik, H., Arro, A., Püttsepp, E., Raudsepp, R. — Kopsu intralobaarne sekvestratsioon	354
TARTU ÜLIKOOLI TERVISHOIU INSTITUUT		Omeljan, V., Tselomudrõi, A. — Kvanthemoterapia kasutamine uveiidide kompleksravis	251
Pihl, E., Jürimäe, T., Kaasik, T., Ora, E. — Südame- ja veresoonkonnahaiguste riskitegurid endistel sportlastel	110	Porosaar, O., Majass, M., Väljaots, K. — Vesikoureteraaalse refluksi ravi kahepoolse dupleksureetri puhul	430
Saava, A., Sepp, A., Uibo, M. — 100 aastat iseseisvat hügieeniõppetooli Tartu Ülikoolis	99	Pruunsild, T., Jõgi, R., Püttsepp, E., Kirss, J. — Maakondlike astmaseminaride efektiivsus	253
Saava, A., Tammik, M. — Tartu Ülikooli Tervishoiu Instituudi tänapäev ja tulevikulootused	106	Zingfeld, N., Pukkonen, R., Truve, R. — Flokromotsütoom kliinilises praktikas	157
ÜLEVAATED		Taaler, O., Gross, J. — Müokardiinfarkt 20-aastaselt noormehel	532
Allikmets, L. — Psühhotroopsete ainete ekskretsioon rinnapiima	412	Toome, L., Zordania, R. — Ensüümdiagnoosimise teel kinnitunud gangliosidoos GM2 juht	433
Baburin, A. — Traumajärgne stresshäire	230	Ulst, K., Ojamaa, M., Viigimaa, M. — Kopsude perfusiooni-ventilatsiooni radionukliiduurinng kui kopsuarteri trombemboolia diagnoosimise valikmeetod	153
Ehrenberg, A. — Emakavälise raseduse varajane diagnoosimine ja mittekirurgiline ravi	147	Valdes, V., Varik, M. — Maovähi paraneoplastilisi sündroomi	244
Ellamaa, M. — 50 aastat Rh-süsteemi uurimist	239	TERVISHOIUTÕO KORRALDUS	
Kallikorm, R., Vaas, K. — Lihase- ja kõõlusekahjustus reumatoidartriidi korral	142	Eestis 1944. aastal registreeritud nakkushaigused	164
Karu, E. — Inimese kehaehitustüüpide klassifikatsioon	423	Eestis 1995. aasta I poolaastal registreeritud nakkushaigused	440
Kõrv, J., Roose, M., Kaasik, A.-E. — Ajuinsult: meditsiiniline ja sotsiaalne probleem	515	Jõgiste, A. — 1994. aasta epidemioloogiline olukord	163
Labotkin, K. — Omeprasooli kliiniline kasutamine	38	Karro, H. — Meditsiinilised sünniregistrid Põhjamaades ja Eestis	435
Labotkin, K. — Haavandtõve säilitusravist	419	Põlluste, K., Johanson, M., Karu, L., Mitt, K. — Haigekassade osa meditsiinistatistikas	46
Liiv, I. — Mitraalprolaps ja mitraalprolapsi kliiniline sündroom	406	Takker, U., Maaros, H.-I., Lember, M., Kermes, R. — Mida arvavad Tartu elanikud polikliinilisest arstiabist ja perearstidest	258
Matto, V., Allikmets, L. — Uue põlvkonna antidepressandid: serotoniini tagasihaarde inhibiitorid	507	ARSTITEADUSE AJALOOST	
Pšenitsnikov, I., Sipilova, T. — Müokardi valutu isheemia kliinilisi aspekte (kirjanduse ülevaade)	526	Haavel, A. — 100 aastat Nikolai-Bernhard Sülk'i sünnist	268
Rimm, H. — Haigus ja toimetulek: rehabilitatsiooni psühholoogilised aspektid	339	Kutsar, K. — Eesti rahvakeelsed meditsiinimõisted Johann Hornungi 1963. aasta keeleõpetuse valgusel	172
Taba, P., Asser, T. — Parkinsoni tõve epidemioloogia	221	Kutsar, K. — Professor <i>dr. med.</i> Heinrich Koppel — Eesti meditsiini ja kultuuri edendaja	262
Tekkel, M. — Ülimadalsageduslik elektromagnetväli: kas sellel on tervistkahjustav toime	529		
Tomberg, T. — Magnetresonantstomograafia, põhimõte ja näidustused neuroloogias	522		
Uibu, J. — Lämmastikoksiid: pollutant, toksikon, mediaator, tappur ja ravim	344		
Uusküla, M. — Lokaalne perikardiit ägeda müokardiinfarkti korral	35		

Käbin, I. — Rootsiaegne Tartu Ülikooli arstiteaduskond: Lääne-Euroopa meditsiinimõjude vastuvõtja ning edasiandja	65	Tartu Meditsiinikooli 1995. aasta lõpetajad	460
Noor, H. — <i>Clinicum Universitatis Tartuensis</i> 190. Päevakajaliselt ülikooli kliinikumi asutamislööst	70	Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1995. aasta lõpetajad	459
Otter, M. — 20 aastat esimese eesti rahvusest Tartu Ülikooli Farmakoloogia Instituudi juhataja professor Georg Kingisepa surmast	168	KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED	
Otter, M. — Tartu Ülikooli professor Rudolf Böhm kuraare uurijana	266	Aasvee, K., Saava, M. — X rahvusvaheline ateroskleroosisümposium	180
Otter, M. — O. Schmiedeberg — vegetatiivse närvisüsteemi farmakoloogia rajaja	535	Allikmets, L. — Rahvusvaheline neuro- ja psühhofarmakoloogiaalane konverents	465
Saarma, J. — 100 aastat Tartu Ülikooli psühhiaatria õppetooli ja kliiniku esimese juhataja Hermann Emminghausi sünnist	442	Ani, R. — V rahvusvaheline akadeemiline otoloogiaseminar "Keskkõrva ja sisekõrva vastastikune toime"	75
Schotter, L. (jun.), Panov, A. — Tartu Ülikooli Silmakliiniku juhataja professor Jaan Uudelt (1881—1957)	444	Ani, R. — Rahvusvaheline noorte teadlaste otorinolarüngoloogiaseminar	554
Sepp, E., Loime, L. — 100 aastat operatiivkirurgia ja topograafilise anatoomia õpetamisest Tartu Ülikoolis	358	Birkenfeldt, R. — Balti reumatoloogide konverents	83
KRIITIKA JA BIBLIOGRAAFIA		Birkenfeldt, R. — Rahvusvaheline reumatoloogide seminar	275
Aareleid, T. — Ajakiri <i>Duodecim</i> 110-aastane	177	Birkenfeldt, R. — XIII Euroopa reumatoloogide kongress	555
Vahing, V. — Jüri Saarma raamat "Depressioon"	369	Ellamaa, A. — X Euroopa neurokirurgide kongress	366
MÕTTEVAHETUS		Hanstein, S. — XII Euroopa näo-lõualuukirurgide kongress	77
Martinson, M. — Võiks alustada mõttevahetust: "Ratsionaalsus, õigused ja vastutus teravishois"	539	Kaik, J. — II rahvusvaheline rütmihäiretealane sümposium "Aritmija Lietuva '94"	76
MITMESUGUST		Kaik, J. — Põhjamaade ja Balti riikide kardioloogikonverents ning ühisuuringute planeerimise seminar	80
Kasesalu, K. — Voolutsütomeetria	276	Kaik, J. — Skandinaaviamaade ja Balti riikide südame rütmihäirete alane konverents	81
Kaude, J. — Võõrkehade ekstraktsioon söögitorust sondiga	173	Kaik, J. — Europace '95	555
Koha, R. — Rasvhüperglobuleemia patogeensusel organismis	174	Kaik, J. — I rahvusvaheline interventsiooni-kardioloogia konverents	550
Kelk, J. — Juhan Luiga ja kodumaised kolleegid	451	Kaik, J. — XVII Euroopa kardioloogiakongress	558
Laan, I. — Tervistuse ja raviga seotud Eesti sportlased. I	277	Kolle, R. — Strasbourg'is arutati doonorluse ja veretalituse probleeme Euroopas	181
Laan, I. — Tervistuse ja raviga seotud Eesti sportlased. II	370	Krooni, P. — XXXX Eesti Tervisekaitse Seltsi konverents	84
Must, T., Jaanson, P. — Kogemusi haigla kinnitatud raviminimekirja ehk ravimiformulari kasutamise	447	Kuusma, M. — Tallinna Lastehaigla teaduslik-praktiline konverents	84
Pehk, A. — Ülevaade muusika psühhofüsioloogilisest toimest	542	Lenzner, A. — X rahvusvaheline günekoloogias ning sünnitusabis esinevaid nakkusi käsitlev konverents	366
Silm, H., Pärna, E. — Fusidiinsalvi toopiline kasutamine dermatoloogias	50	Lenzner, A. — Teaduskonverents "Biomeditsiinilised tehnoloogiad"	367
VÄLISMAALT		Lipand, A. — IX maailmakonverents "Tubakas ja tervis"	75
Raal, A. — <i>Nycomed</i> 'i ekspertapteekide juhatajate ekskursioon Taani Kuningriiki	454	Lond, E. — Kursused <i>3rd Hepatobiliary School</i>	550
Rekand, T. — Norra tervishoiupoliitika põhi-jooni	54	Martinson, M. — Euroopa Lasteanesteesia Assotsiatsioonide Föderatsiooni iga-aastane minisümposium	469
KAADRI ETTEVALMISTAMINE		Martinson, M. — III Euroopa Anestesioloogide Ühingu kongress	469
Kaasik, A.-E. — Uus meditsiinidoktor Katrin Gross	179	Mägi, M. — I Balti neuroloogiakongress	81
Mikelsaar, M. — Uus meditsiinidoktor Kiira Subi	458	Ots, M. — XIII rahvusvaheline nefroloogide kongress	467
Tallinna Meditsiinikooli 1995. aasta lõpetajad	460	Remmel, T., Lember, M. — X ülemaailmne gastroenteroloogide kongress	179
		Suurorg, L. — XVI üldassamblee "Rahvatervis informatsiooni poliitika"	79
		Suurorg, L. — II rahvusvaheline südameravise konverents	466
		Tamm, L. — Kursus "Haiglanakkuste vältimine"	270
		Tedremaa, M. — Maailma meditsiiniraamatukogude kongress	462

Teesalu, R. — Konverents "Kardioloogia Euroopas: nüüd ja tulevikus"	271
Teesalu, S. — Rahvusvaheline konverents osteoporoosi ennetamise viimase aja saavutustest	462
Veinpalu, L. — V Euroopa taastusravialase uurimistöö kongress	470
Viigimaa, M. — V Euroopa trombotsüütide uurimiserühma konverents "Retseptorid, adhesioonmolekulid ja signaalsüsteem"	79
Viigimaa, M. — Balti riikide arstiteaduse koostööalane nõupidamine ja metoodiline koolitusseminar	83
Volož, O. — II rahvusvaheline südameretvise konverents	547
Volož, O. — Ülemaailmne hüpertensiooni kontrolli alane konverents	554

EESTI ARSTIDE LIIDUS

Jäätma, A. — Tallinna Arstide Liidu tegevusest	182
Teesalu, A., Tallo, A. — II Eesti arstide päevad	559

ARSTIDE SELTSIDES

Anderson, A. — Mõni sõna arstieetika kohta	
Haavel, A. — X Lääne-Eesti Arstide Seltsi juubelikonverents	62
Haavel, A. — Saaremaa Arstide Seltsi koosolek	62
Haavel, A. — Lääne-Eesti Arstide Seltsi aastakoosolek	275
Haavel, A. — Arstide päev	474
Haavel, A. — Saaremaa Arstide Seltsi aruandevalmisk koosolek	561
Hanso, I. — Soome-Ungari-Eesti Arstide Seltsi Eesti osaseltsi tegevusest	561
Intervjuu Lääne-Eesti Arstide Seltsi presidendiga Ants Haaveliga	59
Laul, M. — Eesti Kõrva-Nina-Kurguarstide Seltsi suveseminar	473
Maaroos, H.-I., Mardna, U. — Soome Gastroenteroloogide Seltsi aastakoosolek	475
Mesikepp, A., Vassiljev, V. — Eesti Sisearstide Seltsi IX kongress	474
Ots, M. — Baltimaade nefroloogide, ödede ja dialüüsitehnikute intensiivkursus	562
Ots, M. — Eesti Nefroloogide Seltsi asutamine	471
Uustalu, R. — Eesti Tervisekaitse Seltsi XXXXI konverents	471
	561

INTERVJUU

Kutsar, K. — Arstiteaduskonna rahvusvaheline maine on hea (A. Peetsalu)	86
Kutsar, K. — Ravikindlustuse kasvuraskused (Eve Karmo)	183
Kutsar, K. — Uus arengusuund Eesti tervishoius — katastroofimeditsiin (Teet Lainevee)	281
Kutsar, K. — Eesti ei ole nii rikas, et saata haigeid luuüdi siirdamiseks välismaale (H. Everaus)	375
Kutsar, K. — Eraarstide päevaprobleemid (Sven Lindström)	475
Kutsar, K. — Haigusi on odavam vältida kui ravida (Toomas Trei)	564

Laan, I. — Norra-lembene arstist maalikunstnik Aksel Eist	87
--	----

TÄHTPÄEVAD

Kadri Gross	74
Toomas Karu	563
Enno Kross	187
Ilmar Laan	74
Boris Liberman	364
Georg Loogna	74
Adda Mardna	186
Matt Mägi	563
Jaan Martin	283
Leo Päi	283
Uudo Reino	283
Valve Saarma	187
Vello Salupere	187
Herman Vahter	283
Vello Valdes	187

QUESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

Bogovski, P., Laan, I. — Eestikeelse rahvusvahelise haiguste klassifikatsiooni edasiarendamisest	378
---	-----

JURIIDILINE NÕUANNE . . . 90, 189, 284, 477

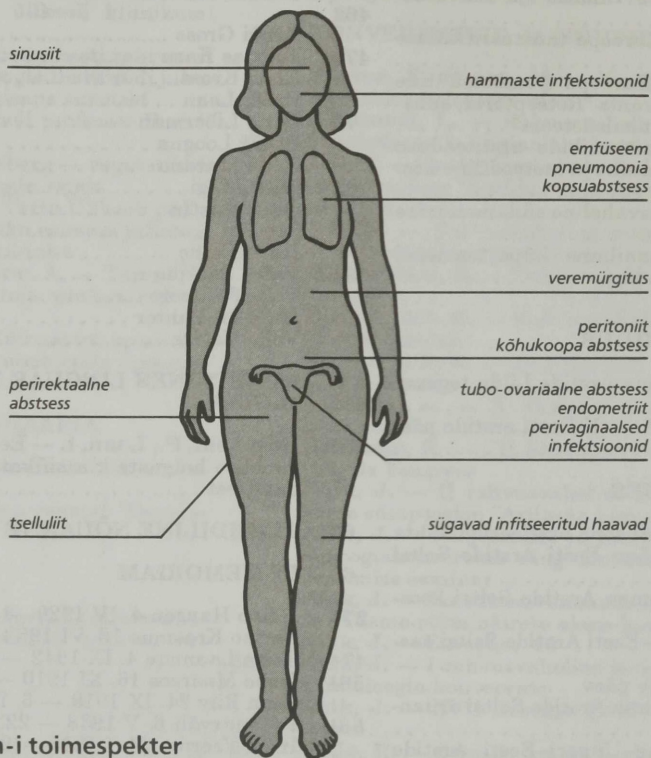
IN MEMORIAM

Heino Hanson 4. IV 1929—4. VIII 1994	190
Tarmo Krasmus 18. VI 1962—26. VI 1995	477
Toivo Laaniste 4. IX 1942—16. IV 1995	382
Irene Maaroos 16. XI 1910—16. X 1994	91
Jaan Riiv 24. IX 1919—6. IV 1995	284
Ivi Suurväli 6. V 1938—22. IX 1995	566
Irina Veerma 24. I 1915—9. X 1994	91

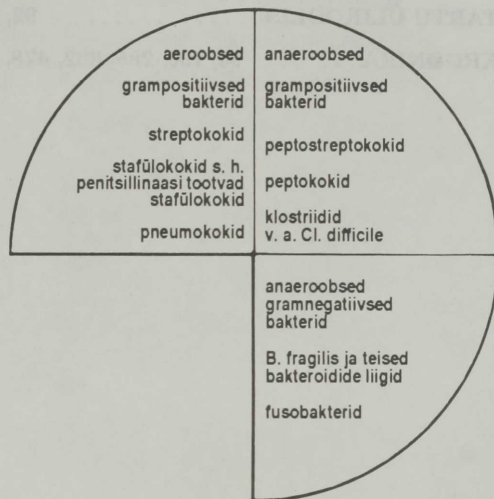
TARTU ÜLIKOOLIS 92, 567

KROONIKA 94, 190, 285, 382, 478, 569

Võimalikud anaeroobsed infektsioonid



Dalacin-i toimespekter

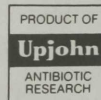


DALACIN on antibiootikum, mis on efektiivne niisuguste grampositiivsete kokkide vastu nagu streptokokid, pneumokokid, stafülokoid s.h. penitsillinaasi moodustavad stafülokoid. DALACIN toimib sellise tähtsa anaeroobse patogeense mikroobi vastu nagu *Bacteroides fragilis*.

Kõrvaltoimeid on üldiselt vähe, võib esineda mao- ja sooltetalitluse häireid. DALACIN-i ei tohi anda patsiendile, kes on ülitundlik klindamütsiini või linkomütsiini suhtes.

DALACIN on saadaval järgmistes ravimivormides: süstelahusena 150 mg/ml — 2 ml, 4 ml; kapslitena 75 mg, 150 mg, 300 mg; lastesiirupina 75 mg/5 ml — 80 ml; järgmistes spetsiaalsetes ravimivormides: 2%-lise vaginaalkreemina bakteriaalse vaginooosi raviks; 1%-lise lahuse ja 1%-lise emulsioonina akne lokaalseks raviks.

Dalacin[®]
klindamütsiin



Upjohn Information Estonia,
P.k. 1744
EE 0009 Tallinn, Eesti



TachoComb[®]

Absorbeeruv haavakate

Koheselt kasutatav ideaalne kombinatsioon fibriniinist ja kollageenist

Hüübimisfaktoritega kuivad plaastrid

Lihtne kasutada, resorbeerub 3-6 nädalaga

- **TachoComb** koosneb kollageenkiudplaastrist, mis on ühelt poolt kaetud hemostaatiliste vahenditega (fibrinogeen, trombiin, aprotiniin).
- **TachoComb** on sobiv veritsuse tõkestamiseks ning kudede adhesiooniks, eriti parenhümatossete elundite kirurgias, ka lümfi-, sapi- ja liikvorifistulite raviks.
- **TachoComb** on väga elastne. Järgib kopsude liikumist hingamisel. Asendamatu kopsukirurgias!

Nycomed SEFA
soovib teile
rõõmsaid jõulupühi !

B

1875

1995.6

76294



NYCOMED
SEFA