



2

1997

EESTI ARST



Computer illustration: J.Puureau / Denmark

TARTU ÜLIKOOLI RAAMATU



000072581

Spirix®

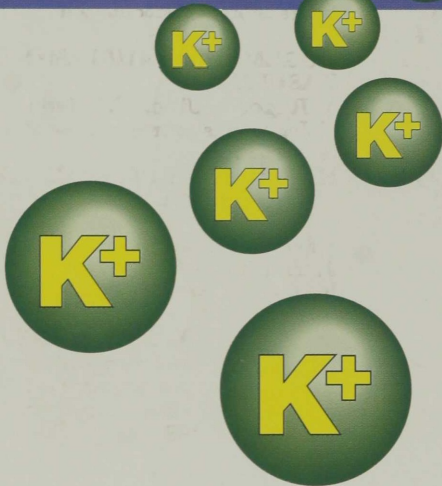
Kaaliumisäästev

**Vererõhku alandava
toimega mõõdukas
diureetikum**

**Aldosterooni
antagonist**



J.Pearau / Marketing & Communication / AN / 9103129



SPIRIX®
Spironolactonum

NAIDUSTUSED

Astiit ja tursed maksatsirroosi korral. Primaarne hüperaldosteronism. Tursete, kardiovaskulaarse puudulikkuse või arteriaalse hüpertensiooni täiendavaks raviks.

FARMAKOKINEETIKA

Ravim imendub seedetraktist peaaegu täielikult. Maksimalne toime saabub 2-7-päevase manustamise järel ja möödub 2-3 päeva pärast manustamise lõpetamist. Maksimalne hüpotensiivne toime saabub 2-3 nädala pärast. Spironolaktoon muutub maksas aktiivseks metabooliids kanrenooniks, millest 90% seondub valkudega. 25-60% ravimist eritub uriiniga kanrenoonina ja tema konjugaatidena. Ülejäänud eritatakse väljaheitega. Kanrenooni kontsentratsiooni poolväärtusaeg vereplasmas on 16 tundi.

ANNUSTAMINE

Tursed ja hüpertensioon. 100 mg ööpäevas hommikusöögil ajal või 50 mg kaks korda ööpäevas. Tursete pikaajalise ravi korral võib annust kahekordistada, hüpertensiooni puhul võib manustada pool annusest. Primaarne hüperaldosteronism: kuni 400 mg ööpäevas, jaotatuna mitmeks annuseks.

RASEDUS

Loomkatsetes on ravim teratogeenne. Teratogeenset toimet inimesel ei ole kirjeldatud. On tähelestatud endokriinset kõrvaltoimet. Ravimit võib kasutada ainult erilistel näidustustel, nagu näiteks raskekujuline südamepuudulikkus. Diureetikumide manustamine raseduse ajal suurendab perinataalset suremust.

RINNAGA TOITMINE

Ravimi kontsentratsiooni suhe rinnapiimas ja vereplasmas on 0,8. Rinnalastel on tähelestatud elektrolüütide tasakaalu häireid. SPIRIX'i tarvitamise ajal tuleb rinnaga toitmine lõpetada.

VASTUNÄIDUSTUSED

Hüponatreemia. Kui dopingukontrollil avastatakse uriinis spironolaktooni, sportlane diskvalifitseeritakse.

ETTEVAATUSABINÕUD

Neerupuudulikkuse korral tuleb annust vähendada. Hüperkaleemiaiga kaasnevate haiguste korral, nagu Addisoni tõbi, tuleb neid ravimeid manustada ettevaatlikult ja pidevalt kontrollida vereplasma kaaliumisisaldust. Samaaegne kaaliumi sisaldavate preparaatide manustamine võib toimuda ainult juhul, kui esineb hüperkaleemia. Pidevalt tuleb kontrollida vereplasma kaaliumisisaldust. Kontrollida tuleb ka neerufunktsiooni.

KÕRVALTOIMED

Hüpertensioon, hüperkaleemia, hüponatreemia. Uimasus. Pikaajalise ravi korral võib esineda hormonaalseid häireid, menstruaaltsükli häireid, viirilistsiooni naistel, günekomastiat meestel.

PAKENDID

25 mg-sed tabletid, 20 tk. klaaspudelis; 50 mg-sed tabletid, 20 tk. klaaspudelis; 100 mg-sed tabletid, 20 tk. klaaspudelis.

- Tabletid, mis sisaldavad 25 mg, 50 mg ja 100 mg spironolaktooni, võimaldavad paindlikku ja täpset doseerimist
- Kasutajale ökonoomne



NYCOMED

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

Telefon: 279/98 100
Fax: 279/98 101

2 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1997

Asutatud 1922. aastal

SISU

Tartu Ülikooli
Raamatukogu

PROFÜLAKTILISE MEDITSIINI INSTITUUDI TEADUSUURINGUID

L. Priimägi, V. Ustina, J. Märtin, L. Tammai, S. Malõgin, I. Malõgina, M. Raukas, I. Golovljova — HIV-nakkuse levik Eestis aastail 1988—1995 99

V. Vassilenko, I. Golovljova — Eestis isoleeritud puukentsefaliidiviiruse anti-geense struktuuri iseloomustus 103

V. Tefanova, I. Kremerman, L. Priimägi, T. Tallo, K. Zilmer, K. Ott — Immuunsüsteemi funktsionaalse seisundi hindamine ägeda B- ja C-viirushepatiidi korral 106

I. Kremerman, V. Tefanova, L. Priimägi — Interferoonsüsteemi seisund ägedat viirushepatiiti põdejatel 110

V. Sarap — Enteroviirushakkuste levik Eestis aastail 1991—1995 113

L. Leesment, R. Raud — Enteroviiruste vees leviku seire 115

R. Silla, A. Viitak, M. Teoste — Mikroelementide biomonitoring lastel 117

V. Mittšenkov, L. Männik, Z. Sergejeva, J. Ney, L. Redko — Kaadmiumi- ja seatinasisaldus toiduainetes ning nitraatide ja nitritite mõju nende elementide la-destumisele organismis 121

TEOORIA JA PRAKTIKA

T. Truupõld, A. Truupõld — Tuberkuloos põhi- ja kaasnenud haigusena Tartu prosektuuri lahangumaterjalis ajavahe-
mikul 1955—1994 123

Ü. Einberg, T. Podar, B. Adojaan, T. Rägo — Lapseea insuliinisõltuva suh-
kurtõve sümptomaatikast 129

S. Jõks, A. Jõgiste — Poliomüeliit Ees-
tis 132

P. Kaldmäe, L. Suurorg, K. Raamets, M. Ausmees — Tervissõltuva heaolusei-
sundi (*health related fitness*) hindamine 139

T. Kaasik, L.-G. Hörte, R. Andersson — Vigastused surmapõhjusena Eestis ja
Rootsis 143

ÜLEVAATED

J. Kaik, T. Šipilova — QT-intervalli dis-
persiooni määramine: mitteinvasiivne
meetod kardiaalsest äkksurmast ohusta-
tud haigete identifitseerimiseks 149

K. Aasvee — Hüperkolesteroleemia osa
aterogeneesis ja lipiidide taset langetava
ravi tähtsus südame isheemiatõve sekun-
daarses preventtsioonis 154

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

T. Rägo, O. Uibo, M. Riispere — Peut-
zi-Jeghersi sündroom 11-aastaselt poeg-
lapsel 163

H. Grünberg, A. Traat, H. Liivamägi
— Wegeneri granulomatoos 167

ARSTITEADUSE AJALOOST

J. Saarma — 120 aastat psühhiaatria-
haigla rajamisest Tartus 170

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

J. Kaude — Radioloogiaalase väljaõppe
osatahtsus rahva tervishoius 177

Eestis 1996. aastal registreeritud nak-
kushaigused 180

MITMESUGUST

M. Tekkel — Kirjaliku ankeetküsitluse
metoodika 181

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMI- SED 185

INTERVJUU

K. Zilmer — Nakkuspatoloogias domi-
neerivad respiratoorsed infektsioonid ja
soolenakkused 186

IN MEMORIAM 188

Laur Karu
Edgar Saar
Heino Linkolm

KROONIKA 191

AUTOREILE

Käsitajad esitatakse toimetusele kahes eksemplaris masinakirjas, ridade vahe kaks intervalli. Sama kehtib ka arvuti salvestuskettalt välja trükitud teksti kohta. Töö olgu aktuaalne ja tänapäeva teaduse tasemel. Artikkel koosnegu pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arutelu, kokkuvõte ja järeldused. **Käsitajad peab olema** keeleliselt korrektne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initsiaalid kontrollitud, ka 3—7 võtmesõna lisatud. Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see võimalikult mitmes keeles (ladina, inglise, saksa, vene). **Artiklid esitagu kokkusurutult**, mitte üle nelja ja üleavaat mitte üle kümne lehekülje, kirjandus sealhulgas kuni 10 ja 30 nimetust. — **Asutuse töend**, kas töö on plaaniline või mitte või dissertatsiooni fragment, esitatakse koos käsitajaga. Teadusliku töö käsitajad viseerib teaduslik juhendaja. — **Andmed kõikide autorite kohta** (ees- ja perekonnanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ja kodune telefon) lisatakse käsitajad lõppu koos kõikide autorite allkirjadega. Kõrgkoolide ja uurimisinstituutide töötajad märkigu ka kateedri või osakonna nimetus. — **Resümee** esitagu 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 käsitajad 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. **Toimetuse ei tagasta** fotosid ega jooniseid ning avaldamisele tulevate artiklite käsitajad.

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

«Eesti Arst»

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

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

Lugupeetud lugeja!

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

Toimetuskolleegium

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

NB! Toimetusel on uus aadress.

Toimetuse aadress: Pikk 2/Voorimehe 9, Tallinn EE0001, telefon 443 256, 444 370, 444 053. "Perioodika": Pärnu mnt. 8, Tallinn, telefon 442 484. Ladumisele antud 12. 02. 1997. Trükkimisele antud 14. 03. 1997. Trükipoognaid 6,0. Tingtrükipoognaid 7,7. Arvestuspooonaid 9,0. Galerii-brite ofset 70X100/16. Tell. nr. 668. "Printall". Tatari 64, Tallinn.

Üksikmüügihind 20 krooni, tellijatele 13 krooni.

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

PROFÜLAKTILISE MEDITSIINI INSTITUUDI TEADUSUURINGUID

HIV-nakkuse levik Eestis aastail 1988–1995

Ludmilla Priimägi Valentina Ustina
Jaan Martin Lea Tammai
Sergei Malõgin Irina Malõgina
Marika Raukas Irina Golovljova

HIV-kandjad, AIDS-i haiged, epidemioloogiline protsess

Sissejuhatus ja töö eesmärk. AIDS-i haigestumuse ulatuslik tõus maailmas aastakümne (1981. aastast alates) jooksul on HIV-nakkuse pandeemia selge märk. Maailma Tervishoiuorganisatsiooni hinnangul oli 1995. aasta lõpuks maailmas ligikaudu 20 miljonit HIV-iga nakatunut, neist poolteist miljonit last. AIDS-i haigestunute üldarv on arvatavasti neli ja pool miljonit, neist ametlikult registreeritud 1291810 haigusjuhtu. Võrreldes 1994. aastaga on AIDS-i haigete arv suurenenud 26% (4). Võrreldes Lääne-Euroopa ja Ameerikaga sai HIV-nakkuse levik Kesk- ja Ida-Euroopa riikides alguse 5–10 aastat hiljem, kusjuures AIDS-i haigete kõrval registreeriti neis ka HIV-kandjaid. Nagu enamik Kesk- ja Ida-Euroopa riike, nii on ka Eesti HIV-nakkuse väikese esinemissagedusega riik. Tänu esimeste

nakkuse sissetoomise juhtude registreerimisele saab uurida HIV-i leviku seaduspärasusi Eestis. See oligi käesoleva uuringu eesmärgiks.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Avastamiseks HIV-positiivseid isikuid, loodi Eestis aastail 1988–1989 esmase sõeluuringu laborite võrk. Neis laborites määrati HIV-antikehi ELISA-meetodiga. Pärast teistkordset kontrolli saadeti HIV-positiivsed seerumid riigi HIV-nakkuse ja AIDS-i diagnostika kontrolllaborisse, mis on töötanud 1988. aastast alates. Ajavahemikul 1993–1995 tehti 431848 sõeluuringut. Kontroll-laboris tehti 8606 analüüsi 1970 inimese, sealhulgas 231 HIV-kandja ja 2156 vereseerumiga. HIV-kandluse avastamise korral viidi AIDS-i Keskuse anonüümkabinetis patsiendiga (tema teadlikul nõusolekul) vestluses läbi epidemioloogiline uuring.

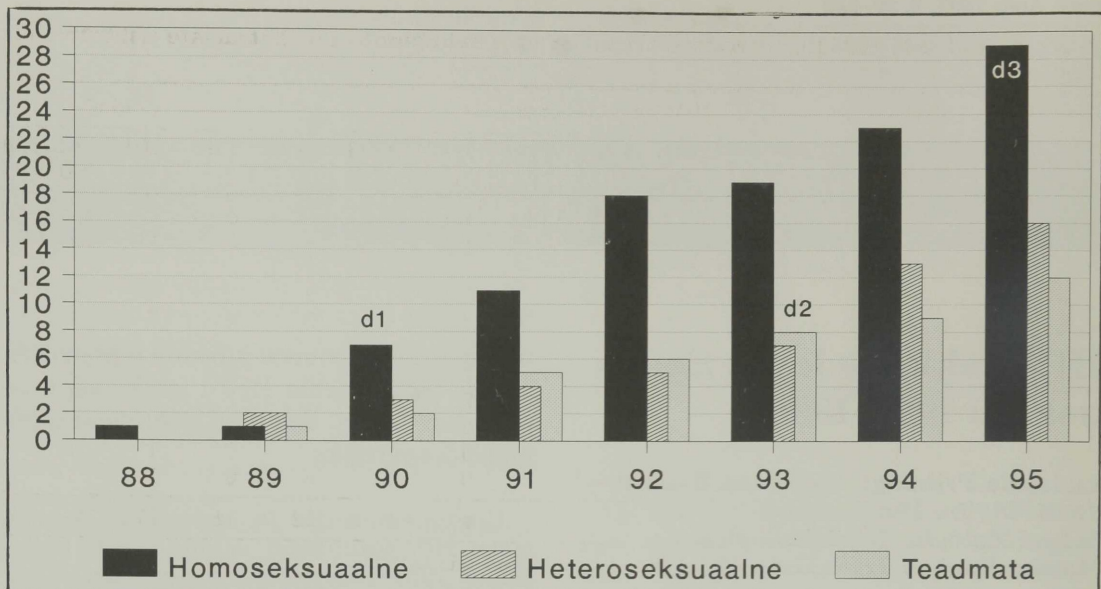
Viirusspetsiifilist diagnoosimist tehti ja HIV-kandjate immuunseisundi muutusi jälgiti standardsete meetoditega, milleks kasutati Lääne-Euroopas toodetavaid testsüsteeme. Määrati antikehade üldtiiter, viiruse üksikute struktuurvalkude antikehade tiiter ja HIV-antigeeni sisaldus veres. Nakatunute immuunseisundi muutusi hinnati 24 parameetri järgi, muu hulgas määrati T- ja B-lümfotsüütide subpopulatsioonide ning naturaalsete tappurakkude sisaldus, lümfotsüütide mitogeenne aktiivsus blasttransformatsioonireaktsioonis, lümfotsüütide metabolismi tase dehüdrogenaasirühma ensüümide aktiivsuse järgi, immuunkomplekside olemasolu, C-reaktiivse valgu, G-, M- ja A-immunoglobuliini ning β₂-mikroglobuliini sisaldus.

Nakkuse kliiniline staadium määrati patsientide kliiniliste ja laboratoorsete näitajate alusel 1993. aasta CDC-klassifikatsiooni järgi (1). Eestis ringlevate HIV-alatüüpide molekulaar-epidemioloogilised omadused määrati

Ludmilla Priimägi, Sergei Malõgin, Irina Malõgina, Irina Golovljova — Profülaktilise Meditsiini Instituut

Valentina Ustina, Lea Tammai, Marika Raukas — Tallinna Merimetsa Haigla

Jaan Martin — Riigi Tervisekaitseamet



Joonis. HIV-iga nakatunute arv Eestis avastamisaasta ja seksuaalkontakti viisi järgi seisuga 1. jaanuar 1996 (kaasa arvatud 4 surnut (neist 3 AIDS-i: d1 suri 1992. a. novembris; d2 — 1993. a. veebruaris; d3 — 1995. a. novembris) ja 8 Eestist lahkunut).

Soome Rahvatervise Instituudis krooniliste viirusnakkuste osakonnas. Kasutati polümeeraasi ahelreaktsiooni meetodit sünteetsitud nukleiinhapete edasise sekveneerimisega (2, 3).

Uurimistulemused ja arutelu. Epidemioloogilise olukorra uurimisel selgus, et HIV-nakkus toodi Eestisse 1987. aasta lõpul või 1988. aasta algul. Esimene HIV-kandja avastati 1988. aasta lõpul.

Aastail 1988–1995 registreeriti 57 HIV-i ja AIDS-i juhtu. 8 HIV-kandjat lahkus Eestist, 4 suri, neist 3 AIDS-i. Seega elas 1996. aasta algul Eestis 45 HIV-kandjat, neist 37 Tallinnas, viis inimest elab mujal Eestis ning kolme elukoht on välja selgitamata (neid testiti anonüümselt). Eestis elavatest HIV-kandjatest on neli AIDS-i haiget. Seega oli meil 1996. aasta alguseks registreeritud 7 AIDS-i juhtu.

57 registreeritud HIV-positiivsest on 52 mehed ja 5 naised. Nad kõik on nakatunud sugulisel teel: 50,9% homo- ja 28,0% heteroseksuaalse kontakti teel. Ülejäänud 21,1% HIV-kandja nakatumise põh-

justanud seksuaalkontakti tüüp ei ole täpselt selgunud. HIV-kandjate hulgas on ka biseksuaalseid inimesi. HIV-positiivsete üldarv Eestis avastamisaasta ja seksuaalkontakti viisi järgi on toodud joonisel.

Praeguseks avastatud HIV-positiivsete nakatumiskohad on olnud järgmised: 26 juhul (45,6%) on nakatunud Eestis ja 23 juhul (40,4%) väljaspool Eestit; 8 juhul (14%) ei ole nakatumiskoht selgunud.

Nakkusallikad on nimeliselt välja selgitatud 19 Eestis registreeritud HIV-positiivsel (33,3%), ülejäänute puhul on neid nakatanud isik jäänud välja selgitamata. 13 juhul (22,8%) oli nakkusallikaks välismaalane, 10 juhul (17,5%) eestimaalane ja 34 juhul (59,7%) oli nakkusallika päritolu teadmata.

Eestis ringlevate HIV-i alatüüpide molekulaarbioloogilised uuringud on näidanud, et valdavalt levib HIV-1 B-alatüüp, mis on omane viiruse homoseksuaalse edasikandmise teele. Ringleva HIV-i fülogeneetilise analüüsi tulemusena võib oletada uuritud HIV-kandjate võrdlemisi hil-

Tabel. Aastail 1988–1995 Eestis registreeritud HIV-iga nakatunute arv tähtsamate riskirühmade järgi

Elanikkonna rühm	HIV-iga nakatunuid							Kokku*	
	1988-1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	HIV+	nendest AIDS
Suguhaiged	1	4	4	2	1	1	0	13	2
Meremehed	2	1	0	1	0	4	3	11	0
Registreeritud HIV-kandjate seksuaalpartnerid	0	0	2	3	1	2	1	9	0
Anonümselt uuritud isikud	0	1	1	0	0	2	3	7	0
Kliiniliste näidustustega täiskasvanud	0	0	1	1	1	2	2	7	3
Profülaktilised uuringud	0	2	0	2	0	0	1	5	2
Välismaalased	0	0	0	0	1	1	1	3	0
Doonorid	1	0	0	0	0	0	0	1	0
Raseduse katkestajad	0	0	0	0	1	0	0	1	0
Registreeritud HIV-kandjaid kokku	4	8	8	9	5	12	11	57	7

*Kaasa arvatud 4 praeguseks surnud ja 8 Eestist lahkunud inimest.

jutuse nakatumise ja ühise nakkusallika olemasolu, sest HIV-1 kvasitüüpide divergents on olnud küllalt vähene (7 nukleotiidi) (3). HIV-1 H-alatüüp avastati ühel mustanahalisel, kes oli nakatunud mõned aastad tagasi Aafrikas ja elas lähiminevikus Eestis. Selle alatüübi edasist levikut ei ole tänaseks registreeritud.

HIV-kandlust on avastatud suguhaigete, meremeestel, seda on registreeritud HIV-kandjate seksuaalpartneritel, anonümselt ja profülaktiliselt uuritud isikutel, kliiniliste näidustustega patsientidel, doonoritel ja neil, kellel on rasedus katkestatud. Lisaks selgitati HIV-kandlus välja kahel Eestis ajutiselt elaval välismaalasel, kellel kandlus oli varem avastatud nende asukohamaal (vt. tabel).

Ajavahemiku 1988–1992 ja viimase kolme aasta andmete võrdlus lubab nentida, et aastail 1993–1995 avastati niisama palju HIV-positiivseid (28 inimest) kui eelmise nelja ja poole aasta vältel kokku (29 inimest). Riskirühmade loetelu on samaks jäänud, muutunud on nende osatähtsus HIV-positiivsete üldarvus. Meremeeste hulgas on HIV-kandjaid kolme viimase aasta jooksul avastatud sagedamini kui suguhaigete hulgas (vastavalt 7 ja 2 inimest). Aastail 1988–1992 oli kõige

enam HIV-kandjaid suguhaigusi põdejate hulgas (11 inimest). 1995. aasta lõpuks oli meremeeste hulgas avastatud peaaegu sama palju HIV-positiivseid (11) kui suguhaigete hulgas (13). Sugulisel teel levivate haiguste jätkuva esinemissageduse foonil on viimase kolme aasta jooksul välja selgitatud suhteliselt vähe sellesse riskirühma kuuluvaid HIV-kandjaid. Suurenend on nakatunute väljaselgitamine HIV-i kliiniliste nähtudega patsientide hulgas (kaks ajavahemikul 1988–1992 ja viis 1993–1995), sealhulgas AIDS-i kliiniliste nähtudega. Ilmselt on see seletatav diferentsiaaldiagnostika paranemisega raviastutustes. Eespool toodu ja viiruse bioloogilised iseärasused võimaldavad oletada, et Eestis jätkub nakkuse levik varjatud kujul. Biseksuaalse orientatsiooniga inimeste avastamine HIV-kandjate hulgas viitab nakkuse ringlemise võimalusele homo- ja heteroseksuaalse populatsiooni vahel.

HIV-iga nakatunute vanuselist struktuuri vaadeldes tuleb nentida, et enamik neid kuulub 20–39-aastaste vanuserühma, seega kõige enam seksuaalselt aktiivsed inimesed.

1995. aasta lõpu seisuga Eestis avastatud HIV-kandjad jagunevad nakkuse klii-

niliste staadiumide (CDC-klassifikatsiooni) põhjal järgnevalt: A1 — 4; A2 — 15; A3 — 9; B2 — 1; B3 — 6; C3 — 7 inimest. 15 juhul (kaasa arvatud 8 riigist lahkunud ja 4 anonümselt uuritud isikut) jäi kliiniline staadium kindlaks tegemata.

Kui kõigil 1993. aastani avastatud HIV-kandjatel oli nakatusprotsess algstaadiumides (A1–A3), siis 1993. aastal üks ja 1995. aastal kaks HIV-positiivset avastati siis, kui haigus oli C3-staadiumis.

Nakkus arenes AIDS-iks ühel patsiendil 2,5, ühel 4 ja kahel inimesel 6 jälgimisaasta jooksul, ühel oli AIDS juba välja kujunenud.

Patsientide tervisliku seisundi kliiniliste ja laboratoorsete uuringute alusel oli 1996. aasta alguseks kaks HIV-kandjat saanud III invaliidsusgrupi, kuuel on II grupp ja üks inimene on I grupi invaliid.

Kolmel AIDS-i surnul olid peamiselt neuroloogilised kahjustused (entsefalopaatia jt.), kandidoos, sepsis.

Kokkuvõte. HIV-nakkus levib Eestis nii viiruse sissetoomise kui ka riigisisese epideemilise protsessi tagajärjel. Nakkuse levik algas Eestis tõenäoliselt 1987. aasta lõpul või 1988. aasta algul. Levib 1. tüüpi viiruse (HIV-1) B-alatüüp, HIV-2 registreeriti vaid ühel patsiendil 1989. aastal. Eesti on HIV-nakkuse väikese esinemissagedusega riik (kolm nakatunud 100000 inimese kohta), kuid epideemiline protsess on ebastabiilne ja laieneb. On suurenenud HIV-kandjate avastamine — 6,4 inimest aastas ajavahemikul 1988–1992 ja 9,3 ajavahemikul 1993–1995. Meeste ja naiste suhe HIV-positiivsete hulgas on 10,4:1. 1995. aasta lõpuks avastatud HIV-kandjad olid nakatunud homoseksuaalsel teel peaaegu kaks korda sagedamini kui heteroseksuaalsetes kontaktides, vastavalt 29 ja 16 inimest. Nakkusprotsessi kulgu HIV-kandjatel iseloomustab pika asümptomaatilise perioodi olemasolu. AIDS-i surnutel domi-

neerisid entsefalopaatia ja muud neuroloogilised kahjustused, kandidoos ja sepsis. 1995. aasta lõpuks väljaselgitatud HIV-iga nakatunute arv (57 inimest) ei ole lõplik ega täielik, jätkub nakkuse varjatud levik. Muu hulgas tõestab seda asjaolu, et isik, kellelt nakkus saadi, on HIV-kandja korral välja selgitatud vaid 33,3%-l juhtudest ja vaid 40,3%-l juhtudest on selgunud nakkusallika päritolu-riik.

KIRJANDUS: 1. CDC 1993. Revised classification system for HIV-infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1992, 2, RR-17. — 2. Priimägi, L., Ustina, V., Martin, J., Salminen, M., Leinikki, P., Grinshpun, L. *Clin. Diagn. Virol.*, 1993, 1, 11–16. — 3. Salminen, M., *AIDS. Res. Hum. Retroviruses*, 1982, 8, 1733–1742. — 4. *Weekly Epidemiol. Record*, 1995, 70, 50, 353–357.

Summary

Spread of HIV infection in Estonia in 1988–1995. HIV infection was introduced into Estonia either in the end of 1987 or in the beginning of 1988. Now the number of infected people is increasing by people getting infected both from abroad as well as from other people living in Estonia. HIV-2 is registered only in 1 case, all other infected people have HIV-1, type B. Estonia is a country with a low HIV prevalence (3 HIV+people per 100000 population), but the spread of infection is unstable and increasing. Detection of HIV cases is increasing — 6.4 cases per year during 1988–1992 and 9.3 during 1993–1995. Totally there 57 cases of HIV/AIDS were registered. In the beginning of 1996 there were 45 HIV-infected people living in Estonia, incl. 4 with AIDS. 3 people have died of AIDS. All listed people have been infected by sexual way, 50.9% of them by homosexual intercourse, for the others the type of sexual contact wasn't ascertained. Hidden spread of infection is continuing. It is confirmed by the fact that the person, who infected the index person, was found out only in 33.3% and country of his/her origin in 40.3% of all the cases.

*Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 279)*

Eestis isoleeritud puukentsefaliidiviiruse antigeense struktuuri iseloomustus

Vera Vassilenko Irina Golovljova

puukentsefaliidiviirus, Eesti, antigeenne struktuur

Puukentsefaliidiviirus (PE-viirus) on ühe tähtsama neuroinfektsiooni tekitajaks Eestis, mida kannavad üle puugid. Puukentsefaliidiviirus kuulub serokompleksi *Flavivirus*'e perekonda, *Flaviviridae* sugukonda. *Flaviviridae* sugukonda kuulub üle 60 viiruse, need kõik on seroloogiliselt sugulased, neil on üks genoom ja sarnane struktuur (2, 11).

Polükloonsete seerumitega tehtud neutralisatsiooni ristreaktsiooni tulemuste alusel jaotatakse flaviviirused mitmeks seroloogiliseks alagrupiks (1, 4). Esimene grupp koosneb viirustest, mida eranditult kannavad üle puugid. Siiä hulka kuulub ka puukentsefaliidiviirus, mis omakorda jaguneb antigeenseks ida- ja läänevariantiks või alatüübiks (3). Viiruse läänevariant on endeemiline Euroopa riikides ja seroloogiliselt erineb idavariandist, mis on endeemiline Venemaal ja Hiinas (6, 7, 10). Puukentsefaliidiviiruse virion koosneb kolmest struktuurvalgust: kesta (ingl. k. *envelope*) glükoproteiin E, tuuma (ingl. k. *core*) proteiin C ja M-membraani proteiin. Flaviviiruse glükoproteiin E kujutab endast viirushemaglutiniini, mille vastu tekkinud antikehadel on neutraliseeriv ja protekteeriv aktiivsus (5, 8).

Puukentsefaliidiviiruse glükoproteiini antigeenset struktuuri on uuritud monokloonsete antikehade abil. Topoloogiline

analüüs glükoproteiini epitoopidest (determinantidest), mis seovad monokloonseid antikehi, on välja toonud kolm suurt determinantide rühma (domeeni), mis on märgistatud tähtedega A, B ja C. Nendel domeenidel on erinevaid funktsionaalseid omadusi (6, 7, 9, 10). Vaatamata sellele, et kõik kolm domeeni on heterogeensed seroloogilise spetsiifilisuse poolest, on flaviviiruse ristreegeerivaid epitoope leitud ainult A-domeenis. Suurem osa B-domeeni epitoopidest on viiruste suhtes kompleksispetsiifilised. C-domeeni epitoopides on rohkem alatüübispetsiifilisi antigeenseid determinante.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Puukentsefaliidiviirus isoleeriti: 1) puukidelt *I. ricinus*, korjatud Harju, Lääne, Järva ja Pärnu maakonna territooriumil; puukidelt *I. persulcatus*, korjatud Pärnu ja Jõgeva maakonna territooriumil; 2) hiirtelt, kes olid püütud Tartu, Jõgeva ja Pärnu maakonnast; 3) lahangumaterjalist (Pärnust). Kokku isoleeriti 29 viirustüve, neist 19 puukidelt *I. ricinus*, 1 viirustüvi puukidelt *I. persulcatus*, 1 viirustüvi lahangumaterjalist, 8 viirustüve isoleeriti nelja liiki hiirtelt: *A. agrarius*, *A. flavicollis*, *A. agrestis* ja *C. glareolus*. Virooloogiliselt uuriti (aju, maks, põrn) 543 hiirt ja 1785 puuki. Kontrollina kasutati puukentsefaliidiviiruse *Soffin* idaserotüüpi.

Viiruse isoleerimiseks kasutati koekultuuri rakke ja valgeid hiiri, nakatamiseks standardmeetodeid. Viirusi identifitseeriti seroloogilistel meetoditel, rakendati immunofluorestsents- ja immunoensüümmeetodi nn. *double sandwich*'i süsteemi. Viiruse infektsioosse tiitri määramiseks kasutati koekultuuri rakke ja immunoensüümmeetodi *double sandwich*'i varianti.

Isoleeritud puukentsefaliidiviiruse antigeenset struktuuri uuriti monokloonsete antikehade abil neljakihilise *sandwich immunofermendi* meetodil. Tulemus arvatati monokloonsete antikehade lõpptiitrite alusel optilise signaali tõenäosuse tsoonis (CD 492 – 05±0,1). Töö tehti lepingu alusel Poliomüeliidi ja Viirusentsefaliitide Instituudis Moskvas.

Uurimistulemused ja arutelu. Nagu varem mainitud, koosneb puukentsefaliidiviirus kolmest struktuurvalgust (M, C ja E). Olulisem neist on E-glükoproteiin, mis kannab antigeensete determinantide kompleksi. Mainitud determinantide struktuurseid ning funktsionaalseid seoseid on uuritud monokloonsete antikehade abil (5, 9, 10). Monokloonseid antikehi kasutatakse spetsiifilise reagentina valgu antigeenses struktuuris paiknevate üksikute epitoopide väljaselgitamiseks. Selle glükoproteiini uurimine monokloonsete antikehade abil näitas, et sellel valgul, hoolimata biokeemilisest ja immunoloogilisest stabiilsusest, esineb seroloogiline heterogeensus, mis avaldub puukentsefaliidi viirustüvede antigeenses mitmekesisuses ja väljendub grupi, tüübi ja alatüübi ning tõenäoliselt ka tüvespetsiifiliste determinantide esinemises (8, 9, 10). Seetõttu kasutati Eestis kahelt puugiliigilt — *I. persulcatus* ja *I. ricinus* —, haigetelt ning looduses levivatelt väikeärilistelt isoleeritud viirustüvede antigeense struktuuri uurimisel monokloonseid antikehi.

Uuriti 29 viirustüve: 9 Tartu, 8 Pärnu ja 12 Harju maakonnast, s.o. igast Eesti puukentsefaliidi kõrgendeemisest tsoonist. Iga tüve uuriti 14 monokloonse antikeha tüübiga epitoopide vastu, mis kuulusid puukentsefaliidiviiruse E-glükoproteini A-, B-, C- ja D-domeeni hulka.

Monokloonsete antikehade paneel koosnes 14 monokloonsete antikehade tüübist, mille on saanud ja mida iseloomustanud N. A. Tšekanovskaja (10). Neist kaheksa olid A-domeeni antigeensete determinantide vastu, viis olid B-domeeni antigeensete determinantide vastu ja üks C-domeeni antigeensete determinantide vastu. Töö tulemused on esitatud tabelis. Uuritud domeenidest viiel viirustüvel puukentsefaliidi 12 viirustüvest, mis olid isoleeritud puukidelt *I. ricinus* (Põhja-Eestis), ei olnud muutusi võrreldes viiru-

se *Soffin* idaserotüübiga. Viiel (41,6%) oli muutusi A- ja B-domeenides ja nendele oli iseloomulik väike homoloogilisus (6,25 — 12,5%) võrreldes viiruse *Soffin* idaserotüübiga epitoopsetel aladel, märgistatud MAT 5B5 ja MAT 5C5 ja ka aladel 1H11 ja 15B1 (homoloogilisusaste 2,5–25%). 7 viirustüvel oli muutusi B-domeenis interaktsiooni lookuses MA 11A1-ga (homoloogilisusaste 12,5%). Peale nende kahe viirustüve reageerisid lähedal paiknevate epitoopidega 12B6 ja 11B6.

8 viirustüve, isoleeritud Edela-Eestis, ja 9 viirustüve, isoleeritud Lõuna-Eestis, iseloomustavad üksikud muutused A-domeenis (3 tüve — 17,6%) ja interaktsiooni lookuses MA 5B5-ga. 11 viirustüvel oli muutusi lookuses 11A1 B-domeenis (homoloogilisusaste 16,25 — 50%) ja 12 viirustüvel leiti muutusi lookustes 1B1, 12B6, 11B6 (homoloogilisusaste võrreldes viiruse *Soffin* idaserotüübiga oli 0 — 12,5%).

Seega ligikaudu pooltel uuritud viirustüvedel, mis olid isoleeritud Põhja-Eestis puukidelt *I. ricinus*, on muutusi A- ja B-domeeni epitoopides, millel on hemaglutineeriv ja neutraliseeriv aktiivsus (5C5, 15B1, 1H11). Muutusi A-domeenis leiti ainult 17,6%-l viirustüvedest, mis on isoleeritud hiirtelt, ja need muutused lokaliseeruvad lookuses 5B5. Domeenis B leitud muutused on kõikidel isoleeritud viirustüvedel sarnased. Andmed näitavad, et Eesti territooriumil tsirkuleerivad nii puukentsefaliidiviiruse antigeensed variantid, mis ei erine viiruse *Soffin* idaserotüübist, kui ka tüved, millel on muutusi A- ja B-domeenis. C-domeeni monokloonniga erinevusi ei leitud võrreldes idavariandiga.

Uuringute põhjal võib öelda, et puukentsefaliiti haigestumine sõltub mitmest bioloogilisest ja looduslikust tegurist. Bioloogilistest teguritest üks olulisemaid on puukentsefaliidiviiruse infektsioosne aktiivsus, mis avaldub viiruse neuroviro-

lentsuses. Nii viiruse serotüübid kui ka viirustüved erinevad omavahel peamiselt neurovirulentsuse poolest. Puukentsefaliidiviiruse neurovirulentsus seisneb tema võimes tungida kesknärvisüsteemi, seal paljuneda ja sellega tsütodestruktiivselt mõju avaldada kesknärvisüsteemi rakkudele. Viirustüved võivad olla nõrga, mõõduka või tugeva neurovirulentsusega. Viiruse ühe või teise serotüübi prevaleerimine, mis omakorda sõltub viiruse antigeensete variantide kombinatsioonist, mõjutab puukentsefaliiti haigestumist. Töö kujutab endast viiruse neurovirulentsuse ja genotüüpidealase uurimistöö esimest etappi. Puukentsefaliidi epidemioloogilise protsessi iseärasused sõltuvad viiruse sero- ja genotüübist antud geograafilisel territooriumil. Näiteks kui Lõuna-Eestis prevaleerivad antigeensed viiruse idavariandid, tuleb kasutada vaktsiini idavariantide vastu. Peale selle on viiruse geneetiline ja antigeenne iseloomustus võtmeks, mis aitab viiruse looduskoldelisust paremini mõista.

Kokkuvõte. Saadud andmed annavad esialgse ülevaate puukentsefaliidiviiruse antigeense struktuuri kohta. Eestis isoleeritud viiruse antigeensete variantide epidemioloogilise tähtsuse üle otsustamiseks tuleb nende genotüüpide ja infektsioosse aktiivsuse suhtes teha veel täiendavaid uuringuid.

KIRJANDUS: 1. Calisher, C. H., Karabatsos, N., Dalrymple, J. M. a.o. J.Gen. Virol., 1989, 70, 37-43. — 2. Casals, I. Trans. New York Acad. Sci., 1957, 19, 219-235. — 3. Clarke, D. H. Bull. WHO, 1964, 31, 45-56. — 4. DeMadrid, A.T., Porterfield, J. S. J. Gen. Virol., 1974, 23, 91-96. — 5. Guirakhoo, F., Heinz, F., Kunz, C. Virology, 1989, 90-99. — 6. Heinz, F. X., Kunz, C. J. Gen. Virol., 1982, 62, 271-285. — 7. Heinz, F. X., Berger, R., Tuma, W. a.o. Virology, 1982, 130, 485-501. — 8. Heinz, F. X. In: Advances in Virus Reserch. New York, 1986, 31, 103-167. — 9. Mandi, C. W., Heinz, F. X., Stöckl, E. a.o. Virology, 1989, 173, 291-301. — 10. Tšekhanovskaja, N. A., Matveev, L. E., Rubin, S. G. a.o. Virus Res., 1993, 10, 1-16. — 11. Westway, E. G., Brinton, M. A., Gaidamovitch, S. Y. a.o. Intervirology, 1985, 24, 183-192.

Summary

Study of the antigenic structure of Tick-borne encephalitis virus strains isolated in Estonia by monoclonal antibodies. The antigenic structure of 29 strains of Tick-borne encephalitis virus (TBEV) isolated in 1983-1993 in Estonia have been investigated by four-step sandwich ELISA and monoclonal antibodies to 14 epitopes of the envelope glycoprotein E of TBE virus. There are 18 strains of TBEV isolated from ticks *I. ricinus*, 3 from *I. persulcatus*, 9 from rodents (*C. glareolus* and *A. agrarius*) and 1 from TBE lethal case. The panel of monoclonal antibodies had been obtained and characterized by Tšekhanovskaja et al. (1993). The results of this study showed that the strains from *I. ricinus* (North-western Estonia) have changes in the region of domain A in epitopes connected with hemagglutination and neutralization activity. The TBE virus strains isolated from *I. persulcatus* and rodents (South-eastern and Central Estonia) had changes in the region of domain B and in one locus of domain A. The changes in domain B in TBEV strains isolated in all geographical parts of Estonia were similar.

*Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 280)*

Immuunsüsteemi funktsionaalse seisundi hindamine ägeda B- ja C-viirushepatiidi korral

Valentina Tefanova Irina Kremerman
Ludmilla Priimägi Tatjana Tallo
Kai Zilmer Kristi Ott

B- ja C-viirushepatiit, immuunsüsteem

Viirushepatiit on nüüdisajal tõsiseks tervishoiuprobleemiks paljudes, sealhulgas ka arenenud riikides. Parenteraalselt nakkavate viirushepatiitidega (HBV ja HCV) on seotud põhiosa haiguse kroonilistest vormidest, maksatsirroos ja peaaegu kõik surmajuhud (2). Uurimistulemused on näidanud HBV ja HCV suurt osatähtsust viirushepatiitide hulgas paljudes riikides — 2 kuni 17% —, kusjuures HBV-d on neist 25–30% ja HCV-d 70–90% (7). Paljude uurimuste tulemused lubavad pidada viirushepatiite immunopatoloogiliseks protsessiks. Viiruste replikatsiooni üks tulemusi rakkudes (eelkõige hepatotsüütides ja vere mononukleaarsetes rakkudes) on immuunvastus. Siiski on viirusega nakatunud lümfotsüütide ja monotsüütide ning makrofaagide talitus häirunud (8). On kindlaks tehtud, et viirushepatiitide (eriti HBV) korral sõltub tervenemine patsiendi immuun- ja interferoonsüsteemide aktiivsusest.

Polümorftuumalised leukotsüüdid on esimesi rakulisi elemente immuunsüsteemis, mis mobiliseeritakse kaitse eesmärgil (5). Nende aktiivsuse ja talitluslike reservide muutumist kasutatakse paljude

nakkuslike patoloogiate diagnostilise ja prognostilise kriteeriumina (3, 4).

On kindlaks tehtud, et viirushepatiiti põdejatel ei ole humoraalse immuunsuse seisundit iseloomustavad näitajad (immuunkompleksid, seerumi immunoglobuliinid jt.) mitte ainult diagnostiliseks, vaid ka prognostiliseks kriteeriumiks (1).

Uurimuse eesmärgiks oli tunda õppi-da immuunsüsteemi talitluse iseärasusi ägeda B- ja C-viirushepatiidi korral sõltuvalt spetsiifiliste markerite profiilist.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Seroloogilised ja immunoloogilised uuringud tehti Tallinna Merimetsa Haigla spetsialiseeritud osakonnas 48 statsionaarsel ravil viibinud haigel. Ägeda viirushepatiidi diagnoos pandi kliinilis-biokeemiliste andmete ning vereseerumis viirushepatiidi markerite leidmise alusel. Leiti HBV-markerid — HBsAg, HBcIgM ja HBeAg — ja HCV-marker anti-HCV. Lisaks määrati veel anti-HBc, anti-HBs ja anti-HBe.

Töös kasutati firmade *Organon Teknika*, *ORTHO Diagnostics Systems*, *Wellcozyme* ja *Murex* kaubanduslikke testsüsteeme, mis põhinesid immunoensüümmeetodil.

Uuritutest olid 33 mehed ja 15 naised vanuses 16 kuni 59 eluaastat, keskmine vanus 25 aastat.

Seroloogiliste markerite profiili analüüsimise alusel diagnoositi uurituist HBV 28-l ja HCV 9-l, 11 patsiendil olid ägeda HBV foonil määratavad HCV-viiruse antikehad (segavorm). Tuleb märkida, et viimasesse rühma kuulusid eranditult noored mehed vanuses 16–21 eluaastat.

Immunoloogilised uuringud polümorftuumaliste leukotsüütide funktsionaal-ainevahetusliku aktiivsuse kindlakstegemiseks tehti meetodite kompleksi abil, mis võimaldas määrata nende rakkude adhesioonivõimet (AD), superoksiidaniooni spontaanset ja stimuleeritud produktsiooni NST-testis, müeloperokside (MPO) ning happelise fosfataasi (HF) aktiivsust rahuolekus ja vastusena stimulatsioonile opsoniseeritud sümosaaniga, samuti

Valentina Tefanova, Irina Kremerman, Ludmilla Priimägi, Tatjana Tallo — Profülaktilise Meditsiini Instituut
Kai Zilmer, Kristi Ott — Tallinna Merimetsa Haigla

Tabel. Polümorftuumaliste leukotsüütide funktsionaal-ainevahetusliku aktiivsuse näitajad sõltuvalt viirushepatiidi seroloogiliste markerite profiilist

Näitaja	HBV n=28	HCV n=9	HBV+HCV n=11	Kontrollrühm n=24	P
NST-test, t.ü.	92,6±9,9*	98,5±17,8*	121,4±40,9*	58,9±4,1	<0,001*
MPO, t.ü.	424,6±53,9	507,7±120,9***	685,1±158,9**	347,6±35,2	<0,01** <0,05***
HF, t.ü.	127,6±19,3	94,3±10,9***	172,1±33,6**	122,7±16,4	<0,01** <0,05***
KV, t.ü.	138,9±13,1***	131,0±24,3***	170,1±32,3**	99,5±6,9	<0,01** <0,05***
AD, t.ü.	14,9±2,2	11,3±3,0	22,1±4,7**	12,4±0,8	<0,01
TIK, op.t.ü.	0,108±0,01***	0,085±0,02***	0,104±0,02***	0,07±	<0,05
FA, %	59,7±4,1	59,9±7,0	50,2±7,2	50,1±2,9	>0,05
IgG, g/l	6,8±0,3	6,2±0,7	6,2±0,5	6,5±0,3	>0,05
IgA, g/l	1,5±0,1	1,6±0,2	1,3±0,1	1,4±0,1	>0,05
IgM, g/l	1,1±0,06	0,97±0,09	1,2±0,1	1,0±0,07	>0,05

Märkus. P — haigete ja kontrollrühma näitajate erinevuse statistiline tõepärasus; t.ü. — tingühik; op.t.ü. — optilise tiheduse ühik.

määrata mitteensüümsete katioonsete valkude (KV) hulka kolorimeetrilisel meetodil (6). Reaktsiooni tulemusi hinnati spektrofotomeetrigil *Multiscan Multisoft (Labsystems)* 405 kuni 650 nm filtrite komplektiga.

Leukotsüütide mass saadi hepariniseeritud venoosse vere (10–20 ühikut hepariini 1 ml vere kohta) sadestamisel želatiini 1%-lises lahuses.

Leukotsüütide fagotsütaarne aktiivsus (FA) määrati lateksiosakeste fagotsütoosi testi abil plaadil (d 1,24 nm). Humoraalse immuunsuse aktiivsus tehti kindlaks seerumi immunoglobuliinide (Ig) kontsentratsiooni määramisega radiaalse immunodifusiooni meetodil Mancini järgi. Tsirkuleerivate immuunkomplekside (TIK) hulk vereseerumis määrati pretsipitatsioonimeetodil polüetüleenglükoolis (PEG, molekulaarmass 6000).

Kontrollrühma kuulus 24 tervet doonorit (mehed ja naised) vanuses kuni 40 eluaastat, kellel puudusid seerumis B- ja C-viirushepatiidi markerid.

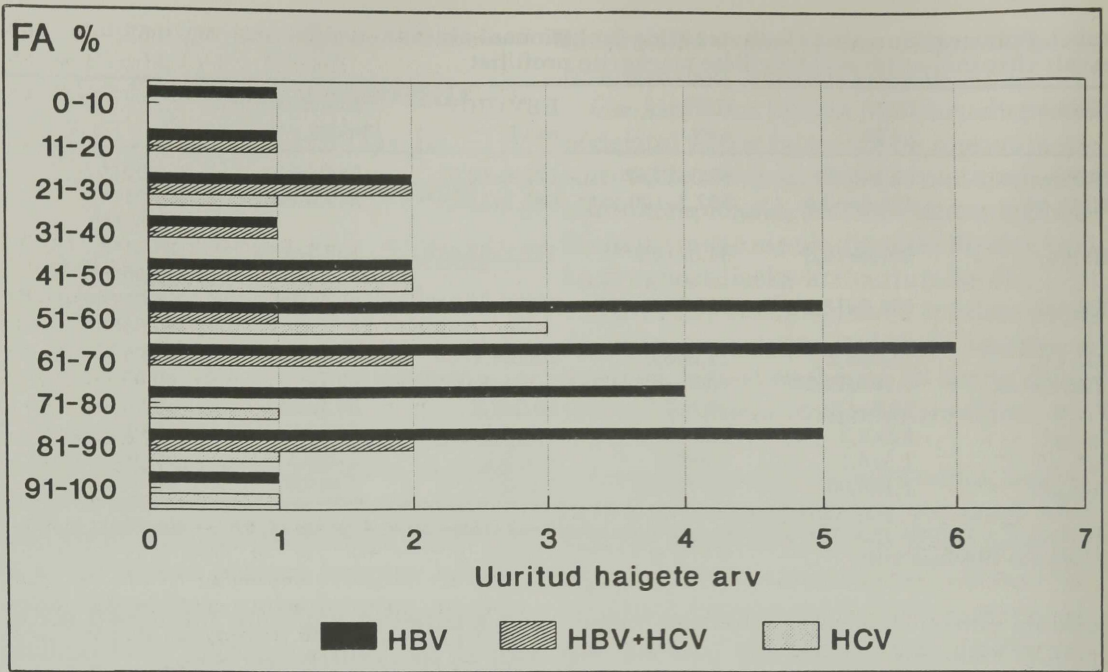
Muutuste usaldusväarsuse kindlakstegemiseks töödeldi uurimistulemusi statistiliselt Studenti t-testi ja dispersioonanalüüsiga.

Uurimistöö tulemused. Immunoloogilise uurimise tulemuste analüüsil selgu-

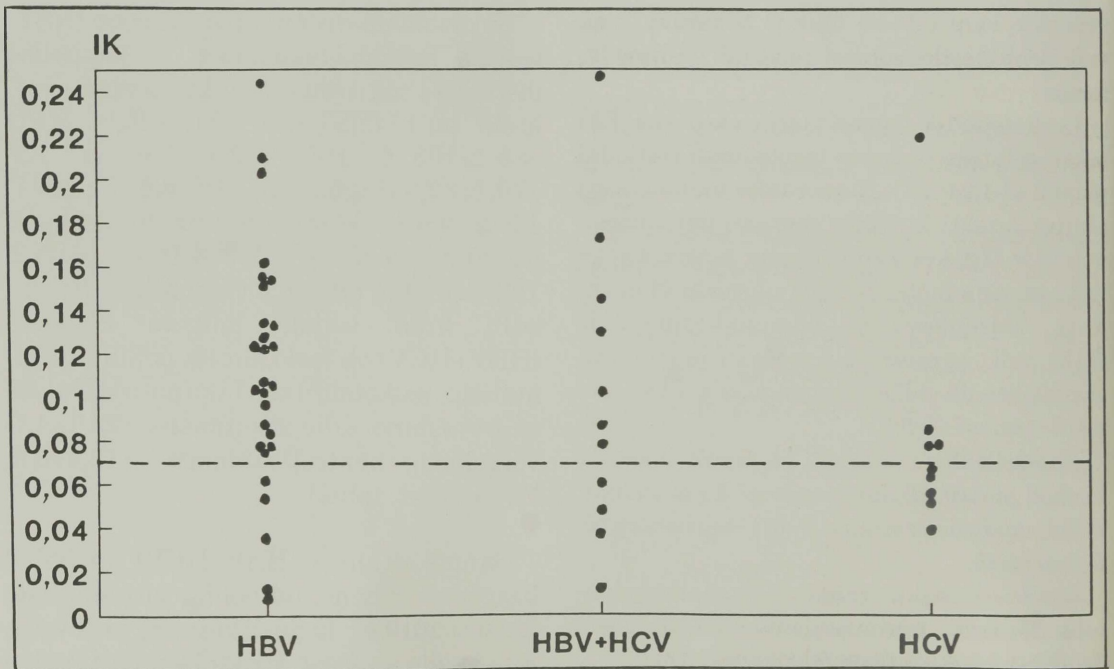
sid käsitletud näitajate muutused sõltuvalt B- ja C-viirushepatiidi seroloogiliste markerite profiilist. Kõige suuremad olid muutused B-viirushepatiiti põdejatel, kelle veres tsirkuleerisid ka C-hepatiidi-viiruse antikehad.

Superoksiidaniooni produktsioon (NST-testis), müeloperoksüdaasi ja happelise fosfataasi aktiivsus ning katioonsete valkude hulk (NST-test 121,4±40,9; MPO 685,1±158,9; HF 172,1±33,6 ja KV 170,1±32,3 tingühikut) ületasid (P<0,001) 1,5–2 korda kontrollrühma analoogilisi näitajaid (vastavalt 58,9±4,1; 347,6±35,2; 122,7±16,4 ja 99,4±6,8 tingühikut) (vt. tabel). Vaid sellele haigete rühmale (HBV+HCV) oli iseloomulik polümorftuumaliste leukotsüütide liikumisaktiivsuse suurenemine adhesioonitestis (22,1±4,7) võrreldes kontrollrühmaga (12,4±0,8; P<0,01) (vt. tabel).

Samas rühmas (HBV+HCV) oli 55%-l haigetest vähenenud polümorftuumaliste leukotsüütide fagotsütaarne aktiivsus, kuigi selle suuruse keskmised näitajad ei erinenud üksteisest ei vaadeldud haigete rühmades ega ka kontrollrühmades (vt. tabel ja joonis 1).



Joonis 1. Fagotsütaarne aktiivsus B-hepatiiti (HBV), C-hepatiiti (HCV) ning B- ja C-hepatiiti põdejal. FA — fagotsütaarne aktiivsus.



Joonis 2. Immuunkomplekside kontsentratsioon B-hepatiiti (HBV), C-hepatiiti (HCV) ning B- ja C-hepatiiti põdejal, IK — immuunkomplekside kontsentratsioon (katkendlik joon — normaalväärtuste ülempiir).

Mis puutub seerumi immunoglobuliini- de hulka, siis ei erinenud vereseerumi IgG-, IgA- ja IgM-sisaldus ei erinevate rühmade haigetel ega ka kontrollrühmal. Andmete individuaalne analüüs näitas siiski, et HBV ja HCV ägedat vormi põde- jaist oli IgA-sisaldus suurenenud umbes 45%-l. Immuunkomplekside tase oli äge- dat hepatiiti põdejail (sõltumata markeri- te profiilist) kontrollrühma omast tõepä- raselt ($P < 0,05$) suurem. Seejuures olid selle näitaja kõrgeimad väärtused määra- tavad 65%-l HBV- ja HBV+HCV-põdejaist (vt. joonis 2).

Rakkude biotsiidsuse ühe peamise näi- taja — ensüüm HF — aktiivsuse vähene- mine tehti kindlaks ainult HCV-haigetel erinevalt teistest haigete rühmadest ning kontrollrühmast, näitaja vastavalt $94,3 \pm 10,9$ ja $172,1 \pm 33,6$; $127,6 \pm 19,3$; $122,7 \pm 16,4$ tingühikut, $P < 0,05$ (vt. tabel).

Kokkuvõte. Niisiis saab meie tehtud immunoloogilise uurimise tulemuste alu- sel järeldada vere polümorftuumaliste leukotsüütide ja humoraalse funktsio- naal-ainevahetusliku aktiivsuse hetero- geensete muutuste esinemist ägedate vii- rushepatiitide korral sõltuvalt haiguse etioloogiast. Suurim kõrvalekalle tehti kindlaks HBV+HCV-segavormiga haige- tel. Saadud andmed tõendavad NST-testi, MPO ja HF aktiivsuse, samuti KV ja TIK hulga suurimat informatiivsust. Nende näitajate taseme alusel saab hinnata or- ganismi mittespetsiifilise kaitse seisun- dit.

KIRJANDUS: 1. *Alagezjan, D. S., Pisanets, M. P.* Immunologija, 1988, 5, 71–73. — 2. *Esteban, I., Es- teban, R., Viladomin, L.* Lancet, 1989, 2, 294–297. — 3. *Goldstein, J. M.* Regulation of leukocyte func- tion. New York, 1984, 189–219. — 4. *Klebanoff, S. I.* Neutrophil physiology and pathology. New York, 1975. — 5. *Mayansky, D. N.* Herald of Russia Med. Sci. Acad., 1991, 3, 50–55. — 6. *Otsenka immuno- go statusa tšeloveka pri massovõh obsledovanijah.*

Metoditšeskije rekomendatsii. M., 1989. — 7. *Sbol- li, G., Lanetti, A., Tanzi, E. J.* Med. Virol., 1990, 30, 230–232. — 8. *Serov, V. V., Aprošina, J. G.* Arh. pa- tol., 1992, 1, 19–24.

Summary

Evaluation of functional state of immune system in acute viral hepatitis B (HBV) and C (HCV). The aim of the present study was to investi- gate the changes in immune system according to serological profile in patients with viral hepatitis. Serological screening of 48 sera samples enabled us to divide all of examined patients into three groups: 28 persons who had acute viral hepatitis B (HBV), 9 patients with antibodies to viral hepatitis C (HCV) and 11 patients had a dual infection — HBV+HCV. The heterogenic changes of the immune indexes have been revealed in the blood of patients with acute viral hepatitis depending on the etiological form of infection. The most significant changes are shown by simultaneous recovery of markers of infec- tion due to hepatitis B and C viruses.

*Uurimistööd on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 381)*

Interferoonsüsteemi seisund ägedat viirushepatiiti põdejal

Irina Kremerman Valentina Tefanova
Ludmilla Priimägi

α -interferoon, γ -interferoon, interferoonsüsteem

Interferoonid (IFN) on glükoproteiidide heterogeenne rühm, mis tekivad rakkudes vastuseks viimaste stimulatsioonile viiruslike ja mitteviiruslike ainete poolt. Endogeense IFN-i peamiseks tootjateks on immunokompetentsed rakud, samuti mitmed sidekoerakud (9). Inimese interferoonid jaotatakse kolme rühma: IFN- α , IFN- β ja IFN- γ .

Interferoonide praeguseks kirjeldatud toimete (immunomoduleeriv, viirusvastane, antibakteriaalne, antiproliferatiivne jne.) mitmekesisus viitab selle süsteemi laiadele kontroll-regulatiivsetele funktsioonidele, mis on suunatud homöostaasi säilitamisele (10). Selle süsteemi käivitumise kiirusest organismi viirusvastase kaitse protsessis sõltuvad haiguse kulgu ja lõpe. IFN-i hilinenud või vähenenud produktsioon võib tingida haiguse krooniliseks muutumise või viirusnakkuse pahaloomustumise, isegi letaalse lõppe (5).

Suur haigestumus viirushepatiiti B (HBV) ja C (HCV) ning võimalus protsessi üleminekuks krooniliseks hepatiidiks ja maksatsirroosiks muudab interferoonistaatuse uurimise aktuaalseks, et põhjalikumalt tundma õppida nakkusliku protsessi intensiivsust.

Uurimistöö eesmärgiks on ägeda viirushepatiidi patogeneesi võrdleva hinnangu andmine, uurides interferoonistaa-

tust erineva seroloogilise profiiliga viirushepatiiti põdejal.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuriti Tallinna Nakkushaiglas ravil olnud viirushepatiiti põdejaid. Esimesse rühma kuulus 9 haiget (7 meest ja 2 naist) keskmise vanusega 27,4 \pm 2,8 aastat, kelle vereseerumis tehti kindlaks HCV-antikehad (anti-HCV). Teises rühmas oli 27 haiget (16 meest ja 11 naist), keskmise vanus 26,0 \pm 2,6 aastat, kelle vereseerumis tehti kindlaks HBV-markerid (anti-HBc, anti-HBcIgM ja HBsAg). Kolmandasse rühma kuulus 14 haiget (12 meest ja 2 naist) keskmise vanusega 20,6 \pm 0,5 aastat, kelle vereseerumis leiti nii HBV- kui ka HCV-markereid (anti-HBc, anti-HBcIgM ja anti-HCV).

Töös kasutati firmade *Orgenon Teknika*, *ORTHO Diagnostics Systems*, *Wellcozyme* ja *Murex* kaubanduslikke testsüsteeme, mis põhinesid ELISA-meetodil.

IFN-süsteemi uuriti haigetel mitte hiljem kui 10 päeva pärast ikteruse teket.

Kontrollrühmas oli 23 kuni 40 aasta vanust doonorit, kellel puudusid B- ja C-hepatiidi-viiruse markerid.

IFN-i produktsioon: IFN- α moodustamiseks lisati venoossele verele Sendai viirust ja IFN- γ moodustamiseks fütohemaglutiniini P (PHA-P *Difco*).

Viirusega stimuleeritud vererakke inkubeeriti öö läbi temperatuuril 37°C, seejärel lisati 1N HCL, viies supernatandi pH võrdseks 2,0-ga. 72 tunni pärast lisati 1N NaOH seni, kuni saavutati pH 7,0. Saadud lahust säilitati temperatuuril -70°C kuni tiitrimiseni. PHA-ga stimuleeritud vererakud tsentrifugeeriti pärast inkubeerimist ja supernatant säilitati temperatuuril -70°C kuni tiitrimiseni (3).

IFN-i tiitrimine: viirusvastane aktiivsus määrati bioloogilisel meetodil võime järgi inhibeerida hiire entsefalomüeliidiviiruse tsütotaatilist toimet rakukultuuris (1).

Statistiline analüüs: IFN-i tiitrid on antud log₂-s. Andmete statistiline töötlemine toimus keskmiste väärtuste ja Studenti t-testi kriteeriumi arvutamisega.

Irina Kremerman, Valentina Tefanova, Ludmilla Priimägi — Profülaktilise Meditsiini Instituut

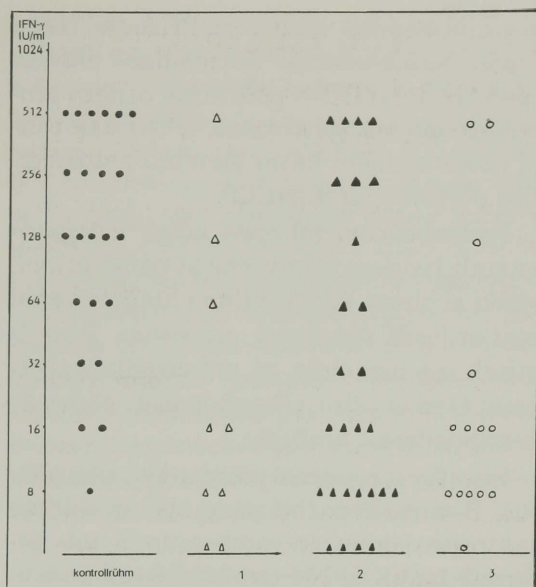
Uurimistulemused ja arutelu. Seerumi IFN-i aktiivsus. 13,04%-l kontrollrühma uurituist oli vereseerumis määratav IFN tiitris 4 kuni 8 IU/ml ($2,0-3,0 \log_2 \text{IU/ml}$), mis vastab füsioloogilisele normile.

Kõigis haigete rühmades oli IFN-i sisaldus seerumis suurenenud: esimeses rühmas oli see 33,3%-l haigeist 32 kuni 128 IU/ml ($5,0-7,0 \log_2 \text{IU/ml}$), teises rühmas 29,6%-l vastavalt 32 kuni 64 IU/ml ($5,0-6,0 \log_2 \text{IU/ml}$) ja kolmandas rühmas oli 42,8%-l uurituist IFN 32 kuni 256 IU/ml ($5,0-8,0 \log_2 \text{IU/ml}$).

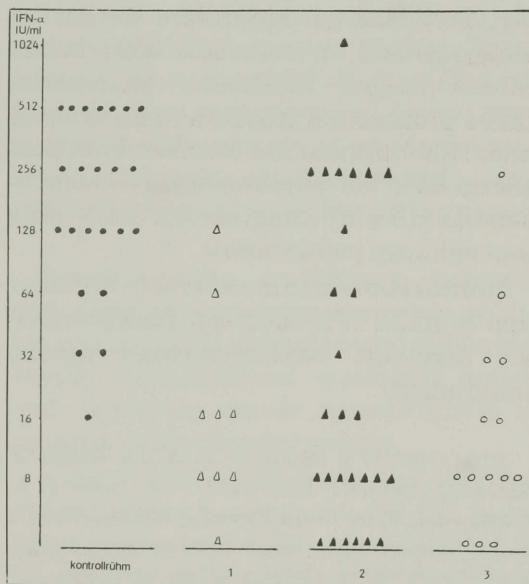
IFN-i produktsiooni võime rakkudes. IFN- α hulk, mis tekkis vastuseks vererakkude stimulatsioonile Sendai viirusega, oli kontrollrühmas 16 kuni 512 IU/ml ($4,0-9,0 \log_2 \text{IU/ml}$, $\bar{x}=7,4 \pm 0,3$). Esimese rühma haigeil oli IFN- α produktsioon 4 kuni 128 IU/ml ($2,0-7,0 \log_2 \text{IU/ml}$, $\bar{x}=3,8 \pm 0,6$); teise rühma haigeil 4 kuni 256 IU/ml ($2,0-8,0 \log_2 \text{IU/ml}$, $\bar{x}=5,3 \pm 0,5$); kolmanda rühma haigeil 4 kuni 64 IU/ml ($2,0-6,0 \log_2 \text{IU/ml}$, $\bar{x}=3,4 \pm 0,6$) (vt. joonis 1). Erinevus IFN- α produktsioonis rakkude poolt oli kontrollrühma ja viirushepatiiti põdejate vahel statistiliselt tõepärane ($P < 0,05$).

IFN- γ produktsioon: IFN- γ tase oli rakkude stimuleerimise järgselt PHA-ga kontrollrühmas 8 kuni 512 IU/ml ($3,0-9,0 \log_2 \text{IU/ml}$, $\bar{x}=6,9 \pm 0,3$); esimese rühma haigetel 4 kuni 512 IU/ml ($2,0-9,0 \log_2 \text{IU/ml}$, $\bar{x}=4,0 \pm 0,9$); teise rühma haigetel 4 kuni 512 IU/ml ($2,0-9,0 \log_2 \text{IU/ml}$, $\bar{x}=5,4 \pm 0,5$) ja kolmanda rühma haigetel 4 kuni 512 IU/ml ($2,0-9,0 \log_2 \text{IU/ml}$, $\bar{x}=4,4 \pm 0,64$). IFN- γ taseme erinevus kontrollrühma tasemest oli statistiliselt tõepärane ($P < 0,05$) (vt. joonis 2).

Saadud tulemuste võrdlev analüüs näitas kõigis uuritud viirushepatiiti põdejate rühmades vererakkude vähenenud võimet produtseerida IFN- α ja IFN- γ haiguse ägedal perioodil vastuseks stimulat-



Joonis 1. Vererakkude IFN- α tootmise võime erineva seroloogilise profiiliga viirushepatiiti põdejatel ja kontrollrühmas Sendai viirusega stimuleerimise korral. 1, 2, 3 — haigete rühmad.



Joonis 2. Vererakkude IFN- γ tootmise võime erineva seroloogilise profiiliga viirushepatiiti põdejatel ja kontrollrühmas PHA-ga stimuleerimise korral. 1, 2, 3 — haigete rühmad.

sioonile Sendai viiruse ja PHA-ga. Nagu teada, sünteesitakse normaalses olukorras kõik kolm IFN-i põhitüüpi ranges proportsionaalses sõltuvuses. IFN-i ühe tüübi produktsiooni häire tõendab patoloogilise protsessi arengut (2).

Produktsioon vähenes kõige märgatavamalt haiguse segavormiga patsientidel, siiski ei olnud kolme rühma haigete vahel statistiliselt tõepärast erinevust. Ilmselt viitab see asjaolule, et patoloogilise protsessi tase ei sõltu viirushepatiiti põdejate seroloogilisest profiilist.

Interferonogeneesi pärssumise üks põhjusi B-viirushepatiiti põdejatel on selliste faktorite olemasolu vereseerumis, mis suruvad maha IFN-i produktsiooni leukotsüütides (7). Sama on ilmselt iseloomuliku ka HCV ja seganakkuse (HBV+HCV) korral. Varem korraldatud uuringud on näidanud, et HBV viirus on interferonogeneesi nõrk induktor ja nakkuse ägedal perioodil neil haigeil seetõttu seerumi IFN-i produktsioon puudub või on vähenenud (4, 11). Siiski, nii kirjanduse (6) kui ka meie andmeil on enamikul kõigi kolme rühma haigeil täheldatav endogeense IFN-i suurenenud sisaldus vereseerumis, mida võib hinnata kui kaudset kinnitust allergilisele või autoimmuunsele komponendile HBV (8) ning samuti HCV ning seganakkuse patogeneesis.

Kokkuvõte. Uurimus viitab võimalusele hinnata IFN-süsteemi funktsionaalset seisundit nakkusprotsessi ägedas staadiumis.

KIRJANDUS: 1. *Campbell, P. B. a.o. Canad. J. Microbiol.*, 1975, 21, 1247–1253. — 2. *Jeršov, F. I., Antonova, L. V. i dr. Vopr. virusol.*, 1996, 4, 172–174. — 3. *Grigorjan, S. S. Induktorõ interferona: deistvi-je na interferonovõi status v norme i patologii. Meditsiinidoktori väitekirja autoreferaad. 1992.* — 4. *Iwarson, S., Norkraus, G. a.o. Scand. J. Infect. Dis.*, 1980, 12, 233–234. — 5. *Levin, S., Kahn, I. Clin. Exp. Immunol.*, 1985, 60, 267–273. — 6. *Melinovskaja, V. V., Neumonna, M. V., Budanov, S. V. Vopr. virusol.*,

1994, 6, 269–272. — 7. *Pokrovski, V. I., Malinovskaja, V. V. i dr. Vopr. virusol.*, 1990, 2, 135–137. — 8. *Saltõkov, V. P. Meditsiinikandidaadi väitekirja autoreferaad. M.*, 1989. — 9. *Stewart II, W. E. (1979/1985). The Interferon System. Vienna*, 145. — 10. *Ždanov V. M., Jeršov, F. I. Vopr. virusol.*, 1983, 6, 757–761. — 11. *Wheelock, E., Shenker, S., Combes, R. Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1968, 128, 4, 251–253.

Summary

Interferon system in patients with viral hepatitis in acute phase of disease. Interferon system in 50 hospitalised patients with different zoological forms of viral hepatitis in acute phase of disease has been investigated. As a result of this work partial α -IFN and γ -IFN synthesis defect was detected. This fact justifies the control of bloodcells ability of IFN production in all phases of viral hepatitis infection.

Uurimistööd on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 381)

Enteroviirusnakkuste levik Eestis aastail 1991—1995

Viivi Sarap

Coxsackie B-rühma, *Echo*- ja polioviirused, viirusinfektsioon

Enteroviiruste osa haiguste etioloogias, haiguste tekke ja leviku põhjustajana pakub praktilist huvi (5, 8), olles võrreldav ka teiste riikide uurimistulemustega (1, 2, 3, 7). Enteroviiruste identifitseerimise raskused on ülemaailmseks probleemiks. Nii näiteks väidab üks tuntumaid soome virologe T. Hovi, et enteroviiruste identifitseerimise muudavad keerukaks nende väikesed mõõtmed ja lihtne ehitus (4). Samal ajal on palju seroloogiliselt erinevaid serotüüpe, mis on eriti varieeruva kliinilise pildiga.

Prantsuse teadlase I. Leparc-Goffarti ja kaasautorite (6) andmeil on enteroviiruste, eriti poliomüeliidiviiruste identifitseerimine raskendatud seetõttu, et näiteks kliiniliselt poliomüeliidile iseloomulik paralüüside ajastu on möödas. Esinevad vaevumärgatavad lödvad halvatused. Samal ajal on laboratoorne diagnoosimine raskendatud enteroviiruste muteerunud tüvede tekkimise tõttu. Koekultuuridel võivad nad tüpiseeruda mõne teise enteroviirusena. Nimetatud asjaolu tuleb ka meil edaspidi arvestada. Käesolevas töös anname ülevaate enteroviiruste levikust meil aastail 1991—1995.

Uurimismaterjal ja -meetodika. Virooloogilisteks uuringuteks kasutasime väljaheite, liikvori ja kurgu-ninalima proove, seroloogilisteks uuringuteks aga haige paarisvere proove. Viirused isoleeriti püsikoekultuuridel Hep-2

katsutites. Tsütopaatilised agensid (TPA) tüpiseeriti neutralisatsioonireaktsiooni abil koekultuuridel katsutites üldtuntud meetodika järgi (9, 10) järgmiste diagnostiliste antiseerumitega: 3 polioviiruste serotüüpi, 7 Coxsackie B (CB) serotüüpi ja 28 *Echo*-viiruste serotüüpi. Seroloogiliselt määrasime kahest haigete vereproovist antikehade tiitri tõusu isoleeritud viiruste suhtes koekultuuridel. Infektsiooni tõestuseks peeti vähemalt neljakordset antikehade tiitri tõusu isoleeritud viiruse suhtes. Lisaks eeltoodule määrasime veel CB-rühma viiruste rühmaspetsiifilisi antikehi kaudse hemaglutinatsioonireaktsiooni abil vastavate kommertsdiagnostikumidega, rakendades tootja ettekirjutuse järgset meetodikat.

Virooloogiliste uurimiste tulemused.

Viie aasta jooksul uuriti 229 haigematerjali ja isoleeriti 35 tsütopaatilist agensit (15,3%). Isoleeritud agensitest oli 21 CB- ja 14 *Echo*-viirust (vt. tabel 1). Uurimisperiodil haigestus rohkem mehi (55) kui naisi (36), enam haigestusid eelkooliealised lapsed (98).

Haigestumist esines sporaadiliste juhtudena, põhiliselt suvel ja sügisel. Enam levinud viirusteks olid *Echo*-6 ja CB-4 (vt. tabel 2). Uurimisperiodil ei õnnestunud isoleerida ühtegi polioviirust. Ka seroloogiliste uuringute põhjal antikehade tiitri tõusu polioviiruste suhtes ei ilmnenud.

Seroloogiliste uuringute tulemused. Oma varajasemate uuringute põhjal oleme CB-viirusi võtnud teatud etalonina. Nende tsirkulatsiooni muutused kutsuvad valvsusele muude enteroviiruste ilmumise (polioviiruste) suhtes.

Aastail 1991—1995 uuriti kaudse hemaglutinatsioonireaktsiooni abil 121 haige kahte vereproovi (242 vereproovi) ja 23 kontrollrühma vereproovi. Selgus, et 47 uuritul esines CB-rühma viiruste suhtes enam kui neljakordne antikehade tiitri tõus (38,8%). 23 kontrollrühma uuritul antikehi ei leidunud.

Viivi Sarap — Profülaktilise Meditsiini Instituut

Tabel 1. Enteroviiruste esinemine ajavahemikul 1991—1995

Aasta	Haigete arv	TPA	Isoleerimisprotsent	Nendest viirusi		
				polioviirusi	Coxsackie B	Echo-viirusi
1991	42	6	14,3	—	3	3
1992	49	8	16,3	—	4	4
1993	21	7	33,3	—	5	2
1994	58	5	8,6	—	3	2
1995	59	9	15,3	—	6	3
Kokku	229	35	15,3	—	21	14

Tabel 2. Enteroviiruste isoleerimine aastail 1991—1995

Aasta	Haigete arv	CB-rühma viirused						Echo-viirused		
		B-1	B-2	B-3	B-4	B-5	B-6	E-4	E-6	E-12
1991	6	-	1	-	1	-	1	-	3	-
1992	8	1	-	-	3	-	-	1	3	-
1993	7	1	1	-	1	2	-	-	2	-
1994	5	-	1	-	2	-	-	1	1	-
1995	9	-	2	1	2	-	1	1	1	1
Kokku	35	2	5	1	9	2	2	3	10	1

Võrreldes seroloogiliste uuringute tulemusi virooloogiliste uuringute tulemustega, selgus, et CB-rühma viiruste antikehi esines vereproovides ligikaudu kaks korda enam kui isoleeritud viirusi. Siit järeldus: CB-rühma viiruste (ka enteroviiruste) haigusttekitav potentsiaal on viimastel aastatel langenud, mistõttu viiruste isoleerimine on raskendatud. Seepärast on haiguste diagnoosimisel üha suurenenud seroloogiliste reaktsioonide osatähtsus. Tuleb mainida, et viiruste isoleerimine näitab viiruse aktiivsust, seroloogilisel uurimisel antikehade olemasolu aga viiruse levikut.

Järeldused.

1. Ajavahemikul 1991—1995 esines enteroviiruslikku haigestumist Eesti elanike hulgas sporaadiliste juhtudena. Suuri haiguspuhanguid ette ei tulnud, sest en-

teroviiruste haigusttekitav potentsiaal oli langenud.

2. Enteroviiruste esinemine erinevatel aastatel oli erinev. Enteroviiruslikku haigestumist esines enamasti suvel ja sügisel.

3. Rohkem haigestus mehi kui naisi.

4. Virooloogiliste ja seroloogiliste uuringute põhjal ei õnnestunud tuvastada ühtegi poliomüeliiti haigestumise juhtu.

5. Immunoloogiliste uurimiste põhjal selgus, et CB-antikehi leidis keskmiselt kaks korda sagedamini kui isoleeritud viirusi.

6. Enteroviiruste etioloogilise struktuuri uurimisel Eestis on infektsioonpatoloogia seisukohalt praktiline väärtus ka edaspidi.

KIRJANDUS: 1. *Belsche, R.* In: *Textbook of human virology*. Littleton, 1995, 458—464. — 2. *Cherry, J. D.* *Med. virol.*, 1988, VII, 1—124. — 3.

Günther, A., Kämmerer, U., Müller, R. a.o. In: Society against virus diseases. Stockholm, 1994, 172. — 4. Hovi, T., Roivainen, M., Hyypiä, T. In: Pathogenesis of enterovirus infections. Progress in clinical virology 1995. Joint meeting. Praha, 1995, 66. — 5. Leesment, L., Raud, R., Sarap, V., Martin, J. Eesti Arst, 1994, 1, 24—27. — 6. Leparc-Goffart, I., Kopec-ka, H., Fuchs, F. a.o. In: Progress in clinical virology 1995. Joint meeting. Praha, 1995, 71. — 7. Magnus, L., Sterner, G., Enocksson, E. Scand. J. Infect., 1990, 71, 53—57. — 8. Sarap, V. Eesti Arst, 1994, 1, 28—30. — 9. Melnick, J., Venner, H. V kn.: Laboratorna- ja diagnostika virusnõh, rikketsioznõh zabollevanii. M., 1974, 421—479. — 10. Vorõšilova, M. K., Zevandrova, V. J., Balajan, M. S. V kn.: Metodõ laboratornoi diagnostiki enterovirusnõh infektsii. M., 1964, 1—149.

Summary

On the circulation of enteroviral infections in Estonia between 1990 and 1995. Enteroviruses include the polioviruses, Coxsackie B and ECHO viruses. The incidence of the disease was found to be sporadic mostly in summer-autumn period. Virulent poliovirus was not isolated, also serologically poliomyelitis was not diagnosed. Males were affected by enteroviral infections more often than females.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 281).

Enteroviiruste vees leviku seire

Liidia Leesment Riina Raud

enteroviirused, joogi- ja reovesi, supelrandade ja vihmaveekollektorite vesi

Varajasemate uurimiste põhjal oleme kindlaks teinud, et enteroviirusi satub vette, need säilivad vees ja kanduvad sealt edasi. Oleme püüdnud leida võimalikku seost joogi- ja reoveest, supelrandade ja basseinide veest ning haigete organismist isoleeritud enteroviiruste vahel (2, 3, 4). Reovee uurimine polioviiruste esinemise suhtes moodustab meil vastava MTO-programmi ühe osa (5).

Käesolevaga anname eelnimetatud uurimuste jätkuna ülevaate kolme viimase aasta (1993—1995) ja 1996. aasta esimese poole uurimistulemustest.

Uurimismaterjal ja -metoodika. 1994. ja 1995. aastal uuriti Tallinna VKME Heitveepuhastusjaama reovett enne puhastamist ja puhastamise eri etappidel, kokku 110 proovi. Suplusvett uuriti 1993. aasta suvel Tallinna ja selle ümbruse enam kasutatavates supelrandades — Meriväljal, Pirital, Russalka juures, Stroomi rannas ja Kakumäel, kokku 25 proovi. Joogivee uuringud tehti Tallinna VKME Veepuhastusjaama baasil, kus toorvee kvaliteedi halvenemise perioodidel 1994. aasta veebruaris ja märtsis võeti pisteliselt 27 veeproovi.

1996. aasta I poolel uuriti uudsena Kopli lahte suubuvate vihmaveekollektorite ja kraavide vett, kokku 33 proovi. Viiruste kontsentreerimiseks veeproovidest kasutati alumii-niumsulfaadiga sadestamise, ionivahetusvaikude (6) ja/või kahe-faasi-meetodit (7). Enteroviiruste esinemine kontsentreeritud materjalis tehti kindlaks nende poolt koekul-

Liidia Leesment, Riina Raud — Profülaktilise Meditsiini Instituut

tuurides esilekutsutud rakumuutuste ja/või täieliku degeneratsiooni, tsütopaatilise efekti (TPE) alusel (1). Enteroviirusliku tsütopatoogeense agensi (TPA) kohta saadi teavet koe- kultuuridel tehtud korduvates passaažides (4—5 passaaži) püsivalt ilmnunud tsütopaatiliste muutuste põhjal (1). Osaliselt oli võimalik ka tsütopatoogeensete agensite tüpiseerimine. Kasutati Hollandi päritolu diagnostiliste antiseerumite segusid (*National Institute of Public Health and Environmental Protection, Bilthoven*).

Uurimistulemused ja arutelu. Tallinna reovee uurimine näitas, et puhastusjaama siseneva reovee proovidest sisaldasid ligikaudu pooled enteroviiruslike tsütopaatilisi agenseid. Pärast heitvee puhastamise I etappi võetud 43 proovist avastasime tsütopatoogeense agensi 17 juhul. Järelikult ei vähendanud puhastusprotsessi I etapis kasutatav liivapüüduri- ga tahkete lisandite väljasõelumine ja koagulandi abil settebasseinides orgaanilise aine väljasadestamine heitvee viiruslikku kontaminatsiooni kuigivõrd. Heitvee puhastamise II etapi järgselt, s.o. pärast aerotankides töötlemist, oli olukord parem — 55 reoveeproovist leidsime tsütopatoogeense agensi seitsmes. Polioviirusi ei leidunud.

Suplusvee uurimisel 1993. aasta suvel leidsime Tallinna ja selle ümbruse randades 25 uuritud proovist kuues tsütopatoogeense agensi. Et kuuest positiivsest leiust neli oli pärit Stroomi rannast, võib öelda, et Tallinna supelrandadest on siiani viiruskontaminatsiooni suhtes kõige halvema vee kvaliteediga olnud Stroomi rand. Polioviirusi ei leidunud.

Tallinna joogivett uurisime pisteliselt neil perioodidel, kui toorvee kvaliteet oli eriti halb. Nendes tingimustes sedastasime 17 toorveeproovist kaheksal ja 10 puhastatud joogivee proovist kolmel tsütopatoogeenset agensit 1994. aasta veebruaris ja märtsis. Polioviirusi ei leidunud.

1996. aasta I poolal sedastasime tsütopatoogeenset agensit Veskimetsa, Laki ja Marta tänava kraavidest ning Loomaia territooriumilt kogutud 33 sademetevee proovist neljas. Seega Kopli lahte voolav pinnavesi on enteroviirustega kontamineeritud. Polioviirusi ei leidunud.

Kokkuvõte. Vette sattunud viirused ei hävi täielikult väliskeskkonnas, reovee ega joogivee puhastuse seadmetes. Polioviirusi uurimisperioodil (1993.—1996. aasta I poolal) ei leidunud.

KIRJANDUS: 1. *Finegold, S. M., Martin, W. J., Scott, E. G.* (eds). In: *Bailey and Scott's Diagnostic Microbiology*. Saint Louis, 1978, 275. — 2. *Leesment, L., Raud, R., Sarap, V.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1982, 2, 83—84. — 3. *Leesment, L., Raud, R., Sarap, V., Priimägi, L., Märtin, J.* Eesti Arst, 1990, 2, 108—111. — 4. *Leesment, L., Raud, R., Sarap, V., Märtin, J.* Eesti Arst, 1994, 1, 24—27. — 5. Manual for the virological investigation of poliomyelitis. Global poliomyelitis eradication by the year 2000. WHO. Geneva, 1990. — 6. Metoditšeskje rekomendatsii po sanitarno-virusologitšeskomu kontrolju objektov okružajuštšei sredõ. M., 1982. — 7. Unifitsirovannõje sanitarno-mikrobiologitšeskje metodõ issledovanija vodõ v stranah — tšlenah SEV. M., 1988.

Summary

Surveillance of enteroviruses in water environment. This paper deals with the spread of cytopathogenic enteroviruses in the water environment of Estonia during the last three and half years. Our latest investigations pointed out that like in the earlier years the circulation of enteroviruses continued. Polioviruses were not detected.

*Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 1953)*

Mikroelementide biomonitoring lastel

Raiot Silla Anu Viitak Maimu Teoste

mikroelementide (Cu, Zn, Se, Cr, As, Pb, Cd) biomonitoring, juuksed, lapsed

Inimorganismis leidub enamik keemiliste elementide perioodilisussüsteemi elemente, kuid umbes 30 neist on eluks vajalikud — essentsiaalsed ehk bioelementid. Enamik neid on mikrobioelementid või ultramikrobioelementid, s.t. alla 0,1% või 0,0001% inimese kaalust. Nii näiteks leidub 50 kg kaaluvas inimeses 1–10 g tsinki ja pliid, umbes 0,1 g vaske ja kaadmiumi, 0,01 g kroomi, seleeni ja arseeni. Tegelikult on uuringud näidanud nende sisalduse suuri kõikumisi indiviiditi, näiteks Zn-, Pb-, Cu- ja Cd-sisaldus erineb üle 100 korra, Cr-, Se- ja As-sisaldus kuni 50 korda (9). See tõstatab põhjuste ja tagajärgede uurimise vajaduse.

Vanal ajal kaevandati ainult 9 elementi (Al, Fe, Au, Cu, Pb, Sn, Hg, Ag ja Zn). Viimase 1.–2. aastatuhande jooksul on pidevalt suurenenud kaevandatavate maade hulk ja valik ning iga sajandiga on liсандunud keskmiselt 1–2 uut elementi. Tänapäeval kaevandatakse kõiki 92 (10). Igal aastal põletatakse ainuüksi kivist miljardeid tonne, millest paiskub õhku 1,5 milj. tonni arseeni, 0,3 milj. tonni pliid ja 0,6 milj. tonni tsinki.

Kõige selle tagajärjel on mikrobio- ja ultramikrobioelementide (ME) sisaldus inimese elukeskkonnas pidevalt suurenenud. Nende sisaldus ületab ookeanide kohal oleva õhukihi vastava sisalduse maapiirkondade õhus kümneid kordi, tööstuslinnade õhus aga kuni sadu kordi, tööruumides veelgi rohkem (18). Selle ta-

gajärjel suureneb nende elementide sisaldus mullas, toiduainetes ja joogiveses.

Järelikult on ME-de organismi ülemääraste sattumise oht tunduvalt suurenenud. See teeb vajalikuks keskkonnamonitoringu ja eriti elanikkonna biomonitoringu, s.t. selgitamise, kui palju ME-sid inimorganismi tegelikult satub.

Siiski on veel küllalt piirkondi, kus valitseb ME-de defitsiit. Isegi Euroopas on küllalt laialt levinud Se-, Cu- ja Cr-defitsiit inimorganismis (16). Hästi on tuntud ka kohatised F-, I- ja Fe-defitsiidi piirkonnad.

Käesoleva uurimuse ülesandeks oli analüüsida olukorda Eestis mõne essentsiaalse ja toksilise ME leviku suhtes laste organismis. Meid huvitasid järgmised aspektid: kas esineb ME-de defitsiiti või on nende sisaldus normi piires või esineb saastumise tunnuseid, seejuures tasemel, mis on tervisele ohtlik (vt. skeem).

		Saastumine	
Tervistohustav defitsiit	Optimaalne ME-de sisaldus; hea tervis	ME-de sisaldus suurenenud, kuid ei ole tervisele ohtlik	Tervistohustav liigsisaldus

Skeem. Tervise sõltuvus essentsiaalsete ME-de sisaldusest organismis.

Vaatleme seitsme ME sisaldust: Cu, Zn, Se, Cr, As, Pb ja Cd. Neist viis esimest on kindlalt tunnustatud essentsiaalseteks elementideks, 2–3 viimast arvatakse nn. toksiliste ME-de hulka, kuid üha enam levida arvamus kohaselt on ka Pb ja Cd mikrobioelementid. Essentsiaalsed ME-d on sellised, mille puhul tervisehäireid ilmneb nii üleannustamise kui ka defitsiidi korral, sest kindlas koguses on need elu-protsesside kulgemiseks vajalikud. Nii näiteks suureneb Se-defitsiidi korral südameinfarktide esinemissagedus kuni neli või rohkemgi korda (20), Se liigsisalduse korral aga levivad samuti südame-

Raiot Silla, Maimu Teoste — Profülaktilise Meditsiini Instituut
Anu Viitak — Tallinna Tehnikaülikool

häired, aneemia, hambakaaries, närvisüsteemikahjustused (3).

Juukseid peetakse hästi sobilikuks elanikkonna biomonitooringu objektiks, sest paljude ME-de sisaldus neis korreleerub hästi nende sisaldusega kogu organismis, samuti inimese elukeskkonnas ja tema tervisliku seisundiga (11, 18). Lisaks on juuksed kergesti kättesaadavad ja tehniliselt sobivad massuuringuteks.

Põhiline ja paljuvaideldud on probleem, missugust ME-de sisaldust organismis, sealhulgas juustes, pidada defitsiitseks, missugust optimaalseks, millal on tegemist juba saastumisega ning missuguse ülemäärase kontsentratsiooni puhul osutab see juba tervise ohustatusele. Selle kohta on olemas küllaldaselt kirjandust, kuid autorite arvamused lahknevad üsna suuresti. Näiteks leiame plii terviseohtliku liigsisalduse piiriks juustes 3–24 µg/g. Defitsiidi piirid samuti mõnevõrra varieeruvad, ainult Pb, Cd ja As kohta me andmeid ei leidnud. Seepärast võtsime kolme viimase mainitu puhul selleks orienteerivaks piiriks 15 sentiili piiri, seda analoogia põhjal, sest ülejäänud nelja elemendi puhul ühtis empiirilisel määratud defitsiidi piir üllatavalt hästi rohketes kirjandusallikates (9) esitatud andmetes meie poolt arvatud 15 sentiili piiriga. Hinnaangukriteeriumid on esitatud tabelis 1.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Juukseid uurimiseks (peanahalähedane juuksesalk kukla- ja oimupiirkonnast) koguti 3040 Eesti eri piirkondade lapselt 15 linnast või maa-asulast ajavahemikul 1990–1994. Juukseid võeti mõlemast soost 4–14 aasta vanustelt lasteaija ja koolilastelt. Uurimist alustasime Eesti saatatud tööstus- ja kaevanduspiirkondades, mujal hiljem. Seetõttu on uuritud asulate territoriaalne jaotumus mõnevõrra ebaühtlane, kuid seda viga loodame parandada tulevastes uuringutes. Ka uuritute arv asulate kaupa võetuna on mõnevõrra ebaühtlane – kaheksas asulas igaühes üle 200, kolmes asulas 100–200

ja neljas asulas alla 100 (Kohilas, Iisakul ja Võrus igaühes 60–100 ning madalaim Sakas — 26). Asulate loetelu on toodud tabelis 2.

Et meid huvitas Eestis territoriaalselt võimalikult laialdase pildi saamine, kuid raha nappis, siis määrasime ME-de sisaldust juustes 10 lapse ühendproovides. Ühendproovid koostati võimalikult homogeensete tingimuste printsiibil (sugu, elukoht, klass, joogiveeallikas, suitsetamine). Meetod — ühendproovid — võimaldas kulukat analüüsi palju odavdada, laste ja asulate arvu suurendada, kuid siiski saada keskmisi usaldusväärseid andmeid uuritavate rühmade kohta nende elutingimuste, eriti elukoha aspektist.

Analüüsitavate juuste kogukaal oli 1,0 g, igalt lapselt 0,1 g. Juukseid pesti destilleeritud vee ja 1M HNO₃-ga ning loputati bidestillleeritud vees ning kuivatati toatemperatuuril. Kuivatatud juuksed kaaluti teflonpommidesse, lisati 5 ml kontsentreeritud HNO₃ ja 2 ml H₂O₂ ning mineraliseeriti termostaadis temperatuuril 140°C kuus tundi. Saadud mineralisaat pandi mõõtekolbi ja täiendati bidestillleeritud veega 25 ml-ni. Cu- ja Zn-sisaldus määrati aatomabsorptsioonspektromeetria-meetodil leegis (*Pye-Unicam* SP 9-700), Pb-, Cd-, As-, Se- ja Cr-sisaldus samal meetodil leegita (graafitahjus, *Philips X*).

Töö tulemused. Laste juuste keskmine ME-de sisaldus sõltuvalt elukohast (asulast) on esitatud tabelis 2.

Arutelu. Keskmiste andmete alusel (vt. tabel 2) on näha, et laste juuste ME-de sisaldus on üldiselt normi piires, välja arvatud Pb-sisaldus, mis on pisut üle lubatud piiri.

Avaneb tunduvalt erinev pilt, kui ME-de sisaldust hinnata üksikute asulate kaupa. Tabelist 3 on näha, et enamikus asulates esineb lastel Cu-defitsiit, mitmes ka Cr-, As- ja Cd-defitsiit, mõnes asulas on väärtus piiripealne. Zn-sisaldus, eriti aga Pb- ja Cd-sisaldus, on mitme asula lastel (peamiselt Kirde-Eestis) ülemäärane. Se-sisaldus on kohati defitsiitne, kohati ülemäärane.

Tabel 1. Juuste ME-de sisalduse tervistohustavad (defitsiit või liig) piirid, µg/g (kirjanduse viide-tega)

ME-d	Minimaalne vajalik sisaldus		Maksimaalne lubatav sisaldus	
	sisaldus	kirjandusallikas	sisaldus	kirjandusallikas
Cu	10	1, 22	30	21, 24
Zn	12	8, 24, 26	200	21, 26
Se	0,4	3,13,14,15	1,5	3,15
Cr	0,3	8, 15	2,3	7, 23
As	0,1?	–	1	3, 4, 25
Pb	0,5?	–	5	12, 17, 18, 19, 23
Cd	0,2?	–	0,6	5, 18

Tabel 2. Mikroelementide keskmine sisaldus erinevate asulate laste juustes (M±SD), µg/g

Asulad	Cu	Zn	Se	Cr	As	Pb	Cd
Tallinn	9,32	130,31	0,93	0,29	0,12	5,32	0,20
Loo+Neeme	8,36	192,25	1,45	0,30	0,66	6,23	0,54
Kostivere	17,53	144,67	0,29	0,67	0,10	2,57	0,49
Kohila	9,44	146,88	0,66	0,24	0,04	3,78	0,12
Kohtla-Järve	7,66	129,51	1,01	0,88	0,31	7,94	0,65
Saka	8,75	152,00	0,73	0,92	0,29	10,12	0,45
Iisaku	19,72	169,33	0,26	0,54	0,05	3,67	1,01
Narva	8,64	142,08	1,04	–	0,33	10,17	0,72
Sillamäe	6,50	135,54	0,76	–	0,36	7,44	0,65
Paldiski	9,80	192,68	2,24	–	0,41	2,17	0,35
Haapsalu	9,57	121,61	0,48	0,21	0,35	5,05	0,36
Tartu	8,75	158,46	0,36	0,38	0,08	2,68	0,17
Võru	9,84	137,63	0,53	0,30	0,14	4,38	0,22
Põlva	8,08	141,24	0,40	0,32	0,11	3,71	0,17
Asulate keskmine	10,14	149,59	0,80	0,46	0,24	5,37	0,44
±SD min.	1,18	8,54	0,05	0,01	0,02	0,05	0,03
max.	13,36	40,47	1,22	0,23	0,24	3,75	0,35

Tabel 3. Juuste ME-de sisalduse defitsiidi või liiaga asulad (märgitud +-ga) ja piiripealse väärtusega asulad (märgitud ±-ga)

Asulad	Defitsiit							Liig						
	Cu	Zn	Se	Cr	As	Pb	Cd	Cu	Zn	Se	Cr	As	Pb	Cd
Tallinn	+			+	±		±							+
Loo+Neeme	+				±					±				+
Kostivere			+		±									
Kohila	+			+	+		+							
Kohtla-Järve	+												+	+
Saka	+												+	
Iisaku			+		+									+
Narva	+			–							–		+	+
Sillamäe	+			–							–		+	+
Paldiski	+			–						+	–			
Haapsalu	+			+									±	
Tartu	+		+		+		+							
Võru	+				±									
Põlva	+		±	±	±		+							

Tallinna, Kohila, Tartu ja Põlva lastel domineerib rohkem ME-de defitsiiti, seevastu Loo+Neeme, Kohtla-Järve, Narva, Sillamäe ja Paldiski lastel on rohkem nende ülemäärast sisaldust. Niisiis on liiaga piirkonnaks Kirde-Eesti tööstusregioon. Nähtavasti oli Eesti elanikele minevikus omane ME-de defitsiit, mida maakide kaevandamine ja tööstuslik suurtootmine on keskkonna saastamise tagajärjel asendanud ülemäärase sisaldusega mitme ME osas.

Järeldused. Eeltoodust järeldub, et ME-de defitsiit ja/või saastumine on oluliseks tunduvate regionaalsete erinevustega keskkonnaprobleemiks Eestis, mille tagajärjeks on essentsiaalsete ME-de sadegane defitsiit (eriti Cu, Cr, AS, Se) või liigsisaldus (Pb, Cd) laste organismis ja mis ilmselt põhjustavad laste, kahtlemata ka täiskasvanute tugevaid tervisehäireid. Seepärast vajab see probleem edaspidi laialdasemat ja põhjalikumat uurimist.

KIRJANDUS: 1. Agejev, V. P., Mzelskaja, T. I., Svirstsevskaja, E. V. Labor. delo, 1983, 3, 28–31. — 2. Anke, M., Schneider, H.-J. Die anorganische Bestandteile des menschlichen Haares und Zeitschr. inn. Med., 1966, 21, 24, 794–801. — 3. Avtsõn, A. P., Zavoronkov, A. A., Ris, M. A. i dr. Mikroelementõzõ tšeloveka. M., 1991. — 4. Bencko, V. In: Air Pollut. Epidemiol. Report Series. Brussels, 1993, 141–145. — 5. Chlopicka, J., Zachwieja, Z. In: Abstracts. Ecologic. Approach. on Environm. a. Health. Katowice/Cracow, 1992, 15. — 6. Contiero, E., Folin, M. Trace Element Res., 1994, 40, 151–160. — 7. Gurzau, E., Gurzau, A., Zehan, Z. a.o. In: Air Pollut. Epidemiol. Report Series. Brussels, 1993, 105–108. — 8. Hambidge, K. M. Pediatr. Clin. North. Am., 1977, 24, 95–107. — 9. Jyengar, G. V., Kollmer, W. E., Bowen, H. J. M. The elemental composition of human tissues and body fluids. New York, 1978. — 10. Kolomijtseva, M. G., Gabovits, R. D. Mikroelementõ v meditsine. M. 1970. — 11. Laker, M. Lancet, 1982, July 31, 260–262. — 12. Lansdown, R. In: The Lead Debate: he Environm., Toxicol. a. Child Health. London–Sidney, 1986, 235–270. — 13. Levander, O. In: Current Topics in Nutr. a. Dis. New York, 1982, 345–368. — 14. Maksimovic, Z., Jovic, V., Djujic, I.

a.o. Environm. Geochem. Health, 1992, 14, 4, 107–111. — 15. Muramatsu, Y., Parr, R. M. Sci. Total. Environm., 1988, 76, 29–40. — 16. Pfannhauser, W. In: Quality and Safety Aspects of Food and Nutrit. in Europe'95. Book of Abstracts, 1995, LQB4. — 17. Piotrowski, J. K., O'Brien, B. J. In: Analysis of the effects of lead in tissues upon human health, using dose-response relationship. London, 1980, 17, 51. — 18. Revits, B. V kn.: 2 Mez'dun. simpoz. utšenõh SSSR–EES. Tez. dokladov. M., 1991, 18–32. — 19. Rusin, V. J. V kn.: Vrednõe himitš. veštšestva. L., 1988, 415–436. — 20. Salonen, J. T., Huttunen, J. K. Ann. Clin. Res., 1986, 18, 30–35. — 21. Schneider, H.-J., Anke, M. Zeitschr. inn. Med., 1966, 21, 24, 802–806. — 22. Shrestha, K. P., Carrere, A. E. Arch. of Environm. Health, 1988, 43, 6, 396–398. — 23. Sky-Peck, H. H. Clin. Physiol. Biochem., 1990, 8, 70–80. — 24. Timoskova, E. N. Balans tsinka i medi i ih primeneniie v letšeni bolnõh gnezdnõm oblõseniem. Avtoref. diss. kand. med. nauk. M., 1986. — 25. WHO European Centre f. Environment a. Health Concern for Europe's Tomorrow. Stuttgart, 1995. — 26. Wouwe, J. P., Wolff, F.A., Gelderen, H. H. Clin. Chim. Acta, 1986, 155, 77–82.

Summary

Biomonitoring of trace elements in children. Scalp hair samples of 3040 children aged 4–14 years from 15 towns and settlements in different regions of Estonia were analysed. AAS has been used for the determination of Cu, Zn, Se, Cr, As, Pb and Cd. The mean values of the content of trace elements varied significantly in different towns and settlements. The content of Cu, Cr and As occurred to be low suggesting on widespread deficiency. At the same time in a range of places the average content of Pb and Cd exceeded the level safe for children's health. Depending on place either deficiency or excess of the content of Se was observed, but that of Zn being sufficient everywhere.

*Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 542)*

Kaadmiumi- ja seatinasisaldus toiduainetes ning nitraatide ja nitritite mõju nende elementide ladestumisele organismis

Vassili Mittšenkov Leelo Männik
Žanna Sergejeva Julia Ney
Ljudmila Redko

toiduainete uuring, raskmetallid, nitraadid,
nitritid, materiaalne kumulatsioon

Keskkonna, sealhulgas toiduainete, üks levinumaid saasteaineid on mitmesugused raskmetallid, eelkõige seatina (Pb) ja kaadmium (Cd) ning nitraadid (NO_3). Kirjanduses on piisavalt andmeid toiduainete ja joogivee saastumise kohta seatina, kaadmiumi, nitraatide ja nitrititega (NO_2), samuti nende ainete organismisse avaldatava isoleeritud toime kohta (1, 3, 6).

Käesoleva töö põhieesmärgiks oli uurida kaadmiumi- ja seatinasisaldust Eestis enamtarbitavates toiduainetes ning elanike toiduratsioonis ja hinnata nitraatide ning nitritite mõju nende elementide kumulatsioonile organismis.

Artiklis anname lühiülevaate meie seni tehtud tööst ja peamistest tulemustest.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Toiduainetes, peamiselt kohalikes toiduainetes, määrati seatina- ja kaadiumisisaldus, igast liigist analüüsiti 30–50 proovi. Nende elementide organismi sattuda võiv nädalane kogus leiti kooliellikute kui seatina toime suhtes ühe tundlikuma elanikerühma toiduratsioonide (koos joogiveega) vahetu keemilise analüüsi teel (2). Selleks koguti proove Tallinna ja Tartu, ka

Kirde-Eesti linnade lasteasutustest 10 päeva vältel kahel korral — sügisel ja kevadel, kokku üle 300 proovi.

Materiaalse kumulatsiooni uurimiseks tehti katseid valgete täiskasvanud rottidega. Neile (rühmas 8 isas- ja 8 emasrotti) manustati uuritavaid aineid vesilahusena (annuste vahetult vastas toiduratsioonis leitule) perioodiliselt kahe kuu vältel järgmiselt: I rühm Cd — 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$; II rühm Pb — 10 mg/kg (atsetaatsooladena); III rühm NO_3^- — 1500 mg/kg ; IV rühm NO_2^- — 20 mg/kg (kaaliumsooladena); V rühm Cd+ NO_3^- ; VI rühm Cd+ NO_2^- ; VII rühm Pb+ NO_3^- ; VIII rühm Pb+ NO_2^- ; IX rühm kontrollrühm — destilleeritud vesi. Kombinatsioonides kasutati eeltoodud annuseid. Katse lõpul määrati kaadmiumi- ja seatinasisaldus rottide rinnakus, maksas ja neerudes.

Uuritavate elementide kogus määrati kõigidel juhtudel pärast proovide tuhastamist ja lahusesse viimist voltampermeetri abil (5). Meetodi tundlikkus — 0,00001 $\mu\text{g}/\text{ml}$ (analüüsitava lahuses).

Töö tulemused ja arutelu. Analüüsitud tulemustest võib järeldada, et kaadmiumi- ja seatinasisaldus üksikutes toiduainetes ei ole eriti suur (vt. tabel) ning see ei ole nii keskmiste kui ka põhi-osa üksiknäitajate osas siiani ületanud Eestis kehtivaid lubatud piirväärtusi (4).

Laste toiduratsioonide keemilise analüüsi tulemustest selgus, et nädala jooksul võib lapse organismi sattuda kaadmiumi keskmiselt 1,4–2,7 μg kehakaalu ühe kilogrammi kohta ja seatina 10,5–24,5 μg kehakaalu ühe kilogrammi kohta. Need kogused on väiksemad kui FAO või MTO ekspertide poolt väljatöötatud maksimaalsed lubatavad nädalased kogused (*maximum tolerable weekly intake*): kaadmiumi puhul 7 μg ja seatina puhul 25 μg kehakaalu ühe kilogrammi kohta (2).

Arvestades eespool toodut ei kujuta nende raskmetallide sisaldus toidus eraldi võetuna endast ohtu elanike tervisele.

Vassili Mittšenkov, Leelo Männik, Žanna Sergejeva, Julia Ney, Ljudmila Redko — Profülaktilise Meditsiini Instituut

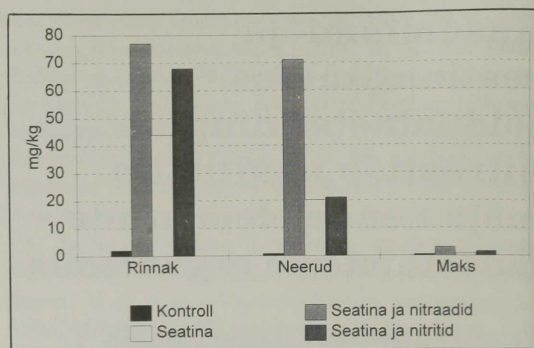
Tabel. Keskmise kaadmiumi- ja seatinasisaldus toiduainetes (M±m; µg/kg)

Toiduaine	Cd	Pb
Kartul	8,0±0,7	12,7±2,3
Kapsas	12,0±2,7	32,5±2,9
Porgand	6,0±0,8	11,5±1,4
Punane peet	17,0±1,9	43,7±4,9
Kurk	9,0±0,6	10,3±2,4
Tomatid	2,0±0,4	7,4±0,8
Õunad	9,0±1,3	28,0±1,7
Leib	3,0±0,4	35,0±7,6
Piim	0,7±0,22	9,0±2,7
Juust	12,0±1,5	125,0±10,4
Kohupiim	12,0±1,5	60,0±7,9
Loomaliha	3,6±0,6	108,0±15,1
Sealiha	5,7±0,4	132,0±14,3
Vorstid	4,3±0,7	145,0±15,3
Viinerid	1,9±0,8	126,0±14,7
Mageveekalad	19,0±1,3	191,0±21,3
Merekalad	24,0±2,9	186,0±19,7
Maks	44,0±3,6	211,0±23,1
Kanaliha	3,8±0,7	63,0±7,2
Hakkliha	2,2±0,6	113,0±12,2

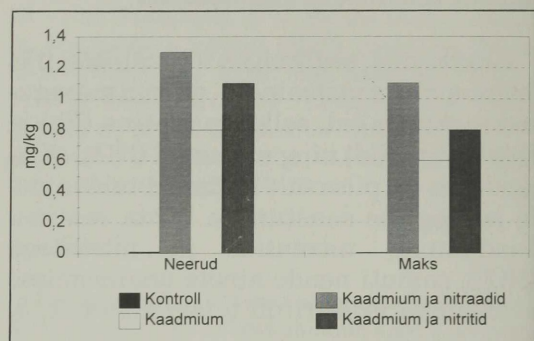
Olukord võib aga muutuda, kui nende toime kombineerub teiste keemiliste elementide toimega. Kirjanduse andmeil mõjutavad elemendid üksteise imendumist mao-sooletraktist, bioloogilist aktiivsust organismis. Need protsessid sõltuvad suurel määral organismi sattunud keemiliste ühendite kogusest ja nende omavahelisest suhtest.

Laboris uuriti loomkatsete põhjal toiduainetes sageli esinevate nitraatide ja nitritite toimet kaadmiumi ja seatina kumuleerumisesse nende ladestumisele isoleeritud kudedes — maksas, neerudes ja rinnakus. Katse tulemustest järeldub, et nitraatide ja nitritite toimel võib kaadmiumi ja seatina ladestumine nendes kudedes suurened.

Nii oli nitraatide ja seatina koosmanustamisel viimase kogus luukoes 1,7, neerudes 3,6 ja maksas 4,3 korda suurem kui seatina isoleeritud toime korral. Nitritite mõjul suurenes seatina ladestumine eelkõige maksas (2,1 korda), vähem luukoes (1,5 korda), jäi aga muutumatuks neerudes (vt. joonis 1). Nitraatide ja nitritite



Joonis 1. Seatinasisaldus katserottide kudedes elemendi manustamisel eraldi ja koos nitraatide või nitrititega.



Joonis 2. Kaadmiumisisaldus katserottide kudedes elemendi manustamisel eraldi ja koos nitraatide või nitrititega.

toime oli nõrgemini väljendunud kaadmiumi ladestumisel: kaadmiumi kogus suurenes mõnevõrra ainult maksas (vastavalt 1,6 ja 1,4 korda) ja neerudes (1,3 ja 1,2 korda) (vt. joonis 2). Seejuures ei erinenud kaadmiumi- ja seatinasisaldus oluliselt kontrollrühma vastavatest näitajatest nende rottide elundites, kellele manustati ainult nitraate või nitriteid.

Olgu mainitud, et nitraatide metallide ladestumist potentseeriv toime oli nitritite toimest enam väljendunud. Seega võivad nitraadid ning nitritid mõjutada kaadmiumi ja seatina ladestumist organismis, mis võib endaga kaasa tuua ka nende elementide toksilise toime muutuse. Meie andmed on esialgsed ja viitavad vajadusele uurida seda küsimust põhjalikumalt ja piirväärtuste tasemel.

Niisiis, Eestis enamkasutatavates toiduainetes ja laste toiduratsioonides esinev kaadmiumi ja seatina kogus eraldi võetuna ei kujuta nende uuringute alusel endast märkimisväärset ohtu elanike tervisele. Kuid edaspidi tuleks tähelepanu pöörata saasteainete koosinemisele, sest nende kombineeritud toime organismisse võib isoleeritud toimest suuresti erineda.

KIRJANDUS: 1. *Bartholomew, B., Hill, M.* Food Chem. Toxicol., 1984, 22, 10, 789–795. — 2. Evaluation of certain food additives and contaminants. Forty-first report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Genova, World Health Organization, 1993 (WHO Technical Report Series, No. 837). — 3. *Mahaffey, K. R.* Environ. Hlth. Perspect., 1990, 89, 75–78. — 4. Mediko-bioloogitšeskije trebovanija i sanitarnoje normo katšestva proizvodstvennogo sörja i pištševöh produktov. M., 1990. — 5. In: Official Methods of Analysis of the AOAC. Washington, 1984, 446–447. — 6. *Piskator, M.* Environ. Hlth. Perspect., 1985, 63, 127–132

Summary

The content of cadmium and lead in food products and the impact of nitrates and nitrites on the deposition of those elements in organism. The content of Cd and Pb in particular food products as well as in food allowances of children do not exceed the permitted limits. Experimental studies on animal models indicate that nitrates and nitrites may stimulate the deposition of Cd and Pb in the tissues of rats, at which the effect due to nitrates is more expressed.

*Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 387)*

TEORIA JA PRAKTIKA

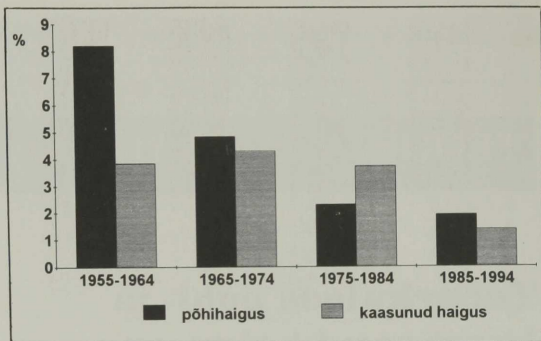
Tuberkuloos põhi- ja kaasnenud haigusena Tartu prosektuuri lahangumaterjalis ajavahemikul 1955—1994

Tatjana Truupõld Ado Truupõld

tuberkuloos, põhihaigus, kaasnenud haigus, lahanguandmed

Tuberkuloosi kulu ja haiguspildi muutused Tartu prosektuuri lahanguandmeil aastail 1955—1994 olid vaatluse all meie eelmises artiklis (9). Käesolev artikkel on mainitu järjeks, milles käsitletakse võrdlevalt tuberkuloosi kui põhihaigust, mis põhjustas letaalse lõppe, ja kui kaasnenud haigust, mis esines kõrvuti mõne muu surmaga lõppenud tõvega. Selline analüüs on oluline, sest ka nüüdisajal on tuberkuloos kõige sagedamini surma põhjustav nakkushaigus, millesse sureb maailmas igal aastal ligikaudu kolm miljonit inimest (1). Tõsi, Eestis on tuberkuloosisuremus viimastel aastakümnetel märkimisväärselt vähenenud (2, 4). Kui 1965. aastal oli hingamiseldite tuberkuloos Eestis surma põhjuseks 100 000 mehe kohta 215 juhul ja 100 000 naise kohta 68 juhul, siis 1990. aastal olid vastavad arvud 58 ja 8. Viimastel aastatel aga on tuberkuloosihaigestumus Riigi Tervisekaitseameti andmeil suurenenud. Kaasnenud haigusena võib tuberkuloos oluliselt mõjutada põhihaiguse kulgu ja

Tatjana Truupõld, Ado Truupõld — Tartu Ülikooli Patoloogilise Anatoomia ja Kohtuarstiteaduse Instituut

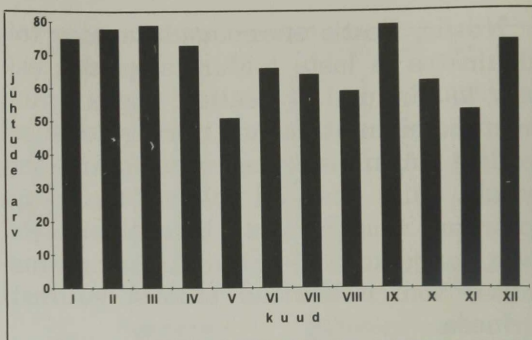


Joonis 1. Tuberkuloosi esinemissagedus põhi- ja kaasnenud haigusena.

paljudel juhtudel, näiteks kospuvähi puhul, olla viimasega ka patoloogiliselt seotud (6, 10).

Uurimismaterjal ja -metoodika. Analüüsi aluseks on Tartu prosektuuri 22040 lahanguprotokolli andmed aastaist 1955—1994. Igal lahangujuhul võeti arvesse koolnu surma-aasta, sugu ja vanus ning iga diagnoositud tuberkuloosijuhu puhul täiendavalt lahanguleiul põhinev tuberkuloosivorm. Põhihaigusena esinenud tuberkuloosi korral registreeriti ka surmakuu ning olulisemad tüsistused, kaasnenud tuberkuloosi juhtudel aga patoanatomilises diagnoosis fikseeritud põhihaigus. Tabeliandmete põhjal arvatati aastakümnedite kaupa (1955—1964, 1965—1974, 1975—1984, 1985—1994) lahangumaterjali põhjal tuberkuloosi esinemissagedus põhi- ja kaasnenud haigusena, tuberkuloosi surnute jaotumus kuude kaupa, tuberkuloosi põdenute keskmine vanus, tuberkuloosivormide osatähtsus põhi- ja kaasnenud haigusena, tuberkuloosi kui põhihaiguse olulisemate tüsistuste sagedus ja kaasnenud tuberkuloosi korral erinevate haiguste esinemissagedus põhihaigusena. Vajaduse korral selgitati välja arvuliste näitajate erinevuste usaldusväärsus statistilise andmetöötluse teel.

Uurimustulemused ja arutelu. Tuberkuloosi esinemissagedus põhi- ja kaasnenud haigusena. Aastail 1955—1994 tehtud 22040 lahangu diagnoositi tuberkuloos põhihaigusena kokku 813



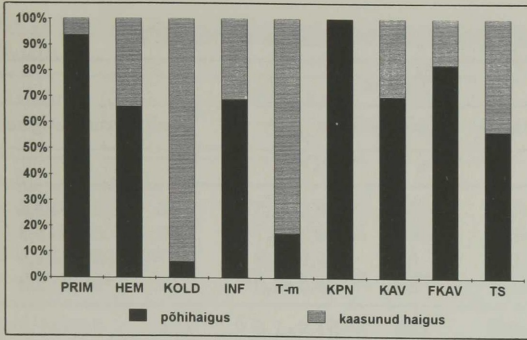
Joonis 2. Tuberkuloosisuremuse sesoonsus (koolnute jaotumus kuude kaupa).

(3,69%) ja kaasnenud haigusena 716 korral (3,25%). Aastakümnedite kaupa on tuberkuloosi osa surma põhjusena pidevalt vähenenud (vt. joonis 1): ajavahemikul 1955—1964 — 264 juhtu 3221-st (8,2%), 1965—1974 — 266 juhtu 5493-st (4,84%), 1975—1984 — 170 juhtu 7410-st (2,29%), 1985—1994 — 113 juhtu 5916-st (1,91%). On huvitav märkida, et näiteks Saksamaa 18 patoloogiainstituudi andmeil oli tuberkuloos aastail 1958—1960 põhjustanud surma vaid 2,05%-l 38803 lahangujuhust (3), s.t. neli korda harvem kui sel perioodil meie andmeil.

Kaasnenud haigusena püsis tuberkuloos esinemissageduselt esimesel kolmel aastakümnel enam-vähem ühel ja samal tasemel (3,85%, 4,3% ja 3,72%), kuid viimasel aastakümnel langes oluliselt — 1,35% ($P < 0,001$).

Tuberkuloosisuremuse sesoonsus. Joonisel 2 on toodud põhihaigusena diagnoositud tuberkuloosi 813 surmajuhu jaotumus kuude kaupa: I — 75, II — 78, III — 79, IV — 73, V — 51, VI — 66, VII — 64, VIII — 59, IX — 79, X — 62, XI — 53 ja XII — 74 juhtu. Seega on surm tuberkuloosi tõttu saanud sagedamini talvel ja varakevadel (detsembrist aprillini) ning septembris. Suvel (maist augustini) ja hilissügisel (oktoobrist novembrini) on suremus olnud väiksem. Erinevus kuue suurema ja kuue väiksema suremusega kuu surmajuhude summaarsete arvude vahel on statistiliselt usaldusväärne ($P < 0,01$).

Tuberkuloosi põdenute keskmine

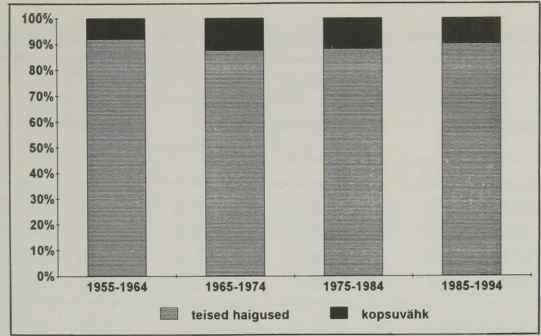


Joonis 3. Erinevad tuberkuloosivormid põhi- ja kaasnenud haigusena.

vanus. Tuberkuloosi põhi- ja kaasnenud haigusena põdenud meeste ja naiste keskmine vanus on toodud tabelis 1. Andmete võrdlemisel selgub, et uuritaval perioodil (1955—1994) on tuberkuloosi kui põhihaigusesse surnute keskmine vanus kaasnenud haigusena tuberkuloosi põdenute omast tunduvalt madalam. Meeste puhul on vastavad arvud 51,9 ja 62,8 ($P < 0,001$) ja naiste puhul 51,9 ja 63,4 ($P < 0,001$). Seejuures ilmneb aastakümnete kaupa seaduspärane keskmise vanuse suurenemistendents nii põhi- kui ka kaasnenud haigusena tuberkuloosi põdenud meestel ja naistel. Kui esimesel aastakümnel (1955—1964) oli tuberkuloosi surnud meeste ja naiste keskmine vanus 40,9 ja 35 aastat, siis neljandal aastakümnel (1985—1994) vastavalt 56,9 ($P < 0,001$) ja 63,5 ($P < 0,001$) aastat. Kaasnenud haigusena tuberkuloosi põdenud meeste keskmine vanus suurenes samade aastakümnete kõrvutamisel 57-lt 62,7-ni ($P < 0,01$) ja naiste keskmine vanus 52,3-lt 69,5-ni ($P < 0,001$).

Kirjanduse andmetest on teada, et tuberkuloosi esinemissageduse vähenemine ja sellest tabandunute keskmise eluea pikenedamine käivad käsikäes (7). Näiteks USA-s aastail 1979—1989 tuberkuloosi surnutest olid 60% 65-aastased või vanemad (11).

Tuberkuloosivormide esinemissagedus. Tuberkuloosivormide osatähtsust põhi- ja kaasnenud haiguste rühmas on esitatud tabelis 2. On näha, et surmale viinud põhihaiguse rühmas esines üle pooltel juhtudel fibrokavernoosne kopsu-



Joonis 4. Kopsuvähk põhihaigusena kaasnenud tuberkuloosi puhul.

tuberkuloos — 423 juhul 813-st (52,03%). Edasi järgnesid: tsirrootiline kopsutuberkuloos — 125 juhtu (15,38%), hematogeenne tuberkuloos — 110 juhtu (13,53%), kavernoosne kopsutuberkuloos — 42 juhtu (5,17%), primaarne tuberkuloos — 30 juhtu (3,69%), koldeline kopsutuberkuloos — 27 juhtu (3,32%) ja infiltratiivne kopsutuberkuloos — 22 juhtu (2,71%); harvemini täheldati teisi tuberkuloosivorme.

Tuberkuloosi kui kaasnenud haiguse rühmas on vormide jaotumus teistsugune. Esinemissageduselt on esikohal koldeline kopsutuberkuloos — 402 juhtu 716-st (56,15%), järgnevad tsirrootiline kopsutuberkuloos — 95 juhtu (13,27%), fibrokavernoosne kopsutuberkuloos — 91 juhtu (12,71%), hematogeenne tuberkuloos — 57 juhtu (7,96%), tuberkuloos — 29 juhtu (4,05%) ja kavernoosne kopsutuberkuloos — 18 juhtu (2,51%); ja harvemini muud vormid.

Jooniselt 3 on näha, kui sageli esines üks või teine tuberkuloosivorm tuberkuloosi põhi- ja kaasnenud haigusena. Kaasneva pneumoonia (KPN) diagnoositi ainult põhihaigusena. Valdavalt fikseeriti põhihaigusena ka progresseerunud primaarne tuberkuloos lastel (PRIM).

Fibrokavernoosne kopsutuberkuloos (FKAV) oli põhihaiguseks 82,3%-l ja kaasnenud haiguseks 17,7%-l juhtudest. Seejuures on huvitav see, et suuremõtmelisi kaverne täheldati sagedamini just põhihaiguse korral. Nii leiti alla 2 cm-se läbimõõduga kavernidest 66%, 2—7 cm-se läbimõõduga kavernidest 82% ning üle

Tabel 1. Tuberkuloosi põhi- ja kaasnenud haigusena põdenute keskmine vanus (KV)

Aasta	Mehed				Naised			
	põhihaigus		kaasnenud haigus		põhihaigus		kaasnenud haigus	
	n	KV	n	KV	n	KV	n	KV
1955—1964	183	40,9±1,3	89	57,0±1,5	80	35,0±2,5	36	52,3±2,6
1965—1974	197	55,8±1,0	178	64,1±0,8	69	62,3±1,7	58	64,3±1,9
1975—1984	119	58,8±1,4	210	64,3±0,8	50	59,0±2,8	67	67,4±1,8
1985—1994	89	56,9±1,5	68	62,7±1,4	23	63,5±3,5	13	69,5±3,2
1955—1994	588	51,9±0,7	545	62,8±0,5	222	51,9±1,5	174	63,4±1,2

Tabel 2. Erinevate tuberkuloosivormide osatähtsus põhi- ja kaasnenud haiguste rühmas

Tuberkuloosi-vorm	Põhihaigus		Kaasnenud haigus		Kokku	
	n	%	n	%	n	%
Primaarne	30	3,69	2	0,28	32	2,09
Hematogeenne	110	13,53	57	7,96	167	10,92
Koldeline	27	3,32	402	56,15	429	28,06
Infiltratiivne	22	2,71	10	1,39	32	2,09
Tuberkuloom	6	0,73	29	4,05	35	2,29
Kaseoosne						
pneumoonia	10	1,23	0	0	10	0,66
Kavernoosne	42	5,17	18	2,51	60	3,92
Fibrokavernoosne	423	52,03	91	12,71	514	33,62
Tsirrootiline	125	15,38	95	13,27	220	14,39
Muud vormid	18	2,21	12	1,68	30	1,96
Kokku	813	100	716	100	1529	100

7 cm-se läbimõõduga hiidkavernidest 97% põhihaigusena sedastatud fibrokavernoosse kopsutuberkuloosi puhul.

Sagedamini diagnoositi põhi- ja kaasnenud haigusena ka äge kavernoosne kopsutuberkuloos (KAV) — 42 juhul 60-st, infiltratiivne kopsutuberkuloos (INF) — 22 juhul 32-st ja hematogeenne tuberkuloos (HEM) — 110 juhul 167-st (65,87%). Peaaegu võrdselt põhi- ja kaasnenud haigusena esines tsirrotiline kopsutuberkuloos (TS). Seevastu valdavalt kaasnenud haigusena sedastati koldeline kopsutuberkuloos (KOLD) — 402 juhul 429-st (93,71%) — ja tuberkuloom (Tm) — 29 juhul 36-st.

Tuberkuloosi kui põhihaiguse tüsistused. Tuberkuloosi olulisemate tüsistuste osatähtsus aastakümnedite kaupa on toodud tabelis 3. Arusaadavalt olid nimetatud tüsistused kas üksikult või kombineerunult vahetuks surma põhjuseks.

Uuritud perioodil (1955—1994) täheldati igal teisel, kes suri tuberkuloosi, s.t. 413 juhul 813-st (50,8%), pulmokardiaal-

set puudulikkust. Lahangul leiti siseelundite kroonilise venoosse paisu kõrval rohem või vähem väljendunud *cor pulmonale*. Nii mõndeti südame parema vatsakese seinapaksuseks 218 korral 0,5—0,6 cm, 101 korral 0,7—0,8 cm ja 35 korral 0,9 cm või enam. Selle tüsistuse osatähtsus on pidevalt suurenenud. Kui esimesel aastakümnel (1955—1964) diagnoositi pulmokardiaalne puudulikkus ainult 78 juhul 264-st (29,55%), siis neljandal aastakümnel (1985—1994) juba 84 juhul 113-st (74,34%, $P < 0,001$). Pulmokardiaalse puudulikkuse osatähtsuse suurenemine on seletatav tsirrotilise kopsutuberkuloosi sagenemisega tuberkuloosivormide seas (8, 9).

Esinemissageduselt teise koha tüsistuste hulgas hõivab üldintoksikatsioonist ja ainevahetushäiretest tingitud kurtumus. Märkimisväärset kehakaalu vähenemist täheldati 232 juhul 813-st (28,54%). Esimesel aastakümnel oli kurtumus tüsistustest esikohal ja seda diagnoositi 127 juhul 264-st (48,11%).

Tabel 3. Tuberkuloosi kui põhihaiguse olulisemate tüsistuste osatähtsus erinevatel aastakümnetel

Tüsistus	1955—1964		1965—1974		1975—1984		1985—1994		1955—1994	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Pulmokardiaalne puudulikkus	78	29,55	126	47,37	125	73,53	84	74,34	413	50,80
Kürtumus	127	48,11	38	14,29	38	22,35	29	25,66	232	28,54
Mittespetsiifiline pneumoonia	53	20,06	65	24,44	13	7,65	9	7,96	140	17,22
Sekundaarne amüloidoos	51	19,32	34	12,78	14	8,24	6	5,31	105	12,92
Kopsuverejooks	26	9,85	23	8,65	5	2,94	6	5,31	60	7,38
Pleuraempüem	22	8,33	23	8,65	12	7,06	3	2,65	60	7,38
Meningiit, meningoentsefaliit	32	12,12	3	1,13	8	4,71	4	3,54	47	5,78
Peritoniit	11	4,17	7	2,63	3	1,76	0	0	21	2,58
Pneumotooraks	7	2,65	5	1,88	1	0,59	1	0,88	14	1,72
Tuberkuloosijuhtude arv	264	100	266	100	170	100	113	100	813	100

Neljandal aastakümnel oli kahhektiline keskeltläbi iga neljas koolnu (25,66%).

Kahel esimesel aastakümnel tüsistus tuberkuloos küllalt sageli mittespetsiifilise pneumooniaga: aastail 1955—1964 53 juhul 264-st (20,06%) ja aastail 1965—1974 65 juhul 266-st (24,44%). Aastail 1975—1984 ja 1985—1994 selle tüsistuse osatähtsus vähenes ja teda esines vastavalt 7,65%-l ja 7,96%-l juhtudest. Enamasti olid põletikust haaratud mõlemad kopsud; ainult parempoolne kopsukahjustus esines 140 juhust 31 juhul (22,14%) ja vasakpoolne 32 juhul (22,86%).

Pidevalt on vähenenud sekundaarse amüloidoosi osatähtsus tuberkuloosi tüsistusena. Aastakümnetel löikes diagnoositi sekundaarset amüloidoosi 19,32%-l, 12,78%-l, 8,24%-l ja 5,31%-l juhtudest. Selline esinemissageduse langus on statistiliselt usaldusväärne ($P < 0,01$) ja seletatav fibrokavernoose kopsutuberkuloosi osatähtsuse vähenemisega (9). Kokku 105 amüloidoosijuhul olid elunditest sagedamini tabandunud neerud (95 juhul), põrn (76), maks (36), neerupealised (34) ja sool (11). Parenhümatossete elundite kahjustuse alusel sügenes ureemia 36, hepatorenaalne puudulikkus 5 ja adrenokortikaalne puudulikkus 6 korral.

Kopsuverejooksu, mis aastail 1955—1964 leidis aset igal 10. juhul (9,85%-l juh-

tudest), on viimastel aastakümnetel tekkinud harvemini: ajavahemikul 1975—1984 5 juhtu 170-st (2,94%) ja 1985—1994 6 juhtu 113-st (5,31%). Samuti on lahangumaterjali põhjal vähenenud pleuraempüeemi esinemissagedus, mida aastail 1985—1994 diagnoositi vaid 3 juhul 113-st (2,65%).

Tuberkuloosne meningiit ja meningoentsefaliit, mis tekivad haigusetekitajate hematogeense leviku alusel, on eriti iseloomulikuks tüsistuseks primaarse tuberkuloosi progresseerumisel väikelastel (5). Et primaarset tuberkuloosi esines meie uurimismaterjali põhjal peamiselt aastail 1955—1964 (9), siis on ka mõistev, mispärast see tüsistus registreeriti esimesel aastakümnel 32 juhul 264-st (12,12%).

Teised tüsistused (tuberkuloosne peritoniit ja perikardiit, pneumotooraks, sekundaarne aneemia) esinesid harva üksikjuhtudena.

Sagedamad põhihaigused kaasnenud tuberkuloosi korral. Et tuberkuloos võib kaasneda ükskõik missuguse teise haigusega, siis on valdavas osas olemas täielik vastavus teatud põhihaiguse üldise esinemissageduse ja tuberkuloosiga koos esinemise sageduse vahel. Seepärast on arusaadav, et kaasnenud tuberkuloosi puhul on sagedamini põhihaigusena diagnoositavad südame- ja veresoonekonna-

haigused ning pahaloomulised kasvavad. Meie uurimismaterjalis olid 716 kaasnenud tuberkuloosi juhul põhihaigusteks kardiovaskulaarsed haigused (peamiselt müokardiinfarkt, ajuinfarkt ja -verevalum) 294 korral (41,06%) ja pahaloomulised kasvavad 214 korral (29,89%). Sagedamini paiknes kasvaja kopsus (79 juhtu), maos (33), sooles (12), kõhunäärmes (11), kusepõies (10), eesnäärmes (9), neerus (7), emakas (7), maksas (6).

Toodud andmeist järeldub, et kopsuvähi ja kopsutuberkuloosi kooslus on märkimisväärselt sage — 79 juhtu 716-st (11,03%). Analüüs aastakümnedite kaupa aga näitab, et nimetatud kooslus on püsinud enam-vähem ühel ja samal tasemel — 8,06%, 12,29%, 11,59% ja 10% (vt. joonis 4). Täheldatavad erinevused ei ole statistiliselt usaldusväärsed ($P > 0,05$). Seega põhjustab tuberkuloos teatud protsendil haigeist kopsumuutusi, mille alusel areneb pahaloomuline kasvaja, mis omandab põhihaiguse tähenduse ja põhjustab surma oma tüsistuste tõttu. Kirjanduse andmeil esineb bronhogeenset vähki tuberkuloosihaikeil võrreldes muu suitsetajatest elanikkonnaga 20 korda sagedamini (6). Seepärast soovitatakse vaadelda üle 40-aastasi tuberkuloosihaikeid kopsuvähi riskirühmana (10).

Mittekasvajalised kopsuhaigused (peamiselt äge ja krooniline kopsupõletik, kopsuemfüseem) diagnoositi põhihaigusena kaasnenud tuberkuloosi puhul 53-l (7,45%), seedekulgla haigused (peamiselt haavandtõbi) 26-l (3,63%), neeruhaigused (peamiselt püelo- ja glomerulonefriit) 20-l (2,79%), maksahaigused (peamiselt maktsirroos, viirushepatiit) 19 juhul (2,65%). Vereloomehaiguste, peamiselt leukeemia ja lümfogranulomatoosi, tõttu suri 36 tuberkuloosihaiget (5,03%).

Järeldused.

1. Tuberkuloosi osa surma põhjusena on aastakümnedite kaupa langenud 8,2%-lt 1,91%-le ja kaasnenud haigusena 3,85%-lt 1,35%-le, s.t. vastavalt ligikaudu 4 ja 3 korda.

2. Nii tuberkuloosi surnud meeste kui ka naiste keskmise eluiga on üle 10 aasta lühem tuberkuloosi kaasnenud haigusena põdenute keskmisest elueast.

3. Tuberkuloosivormidest on tuberkuloosi tõttu surnutel diagnoositud valdavalt fibrokavernoosne ja tsirrootiline kopsutuberkuloos ning tuberkuloosi kaasnenud haigusena põdenutel koldeline kopsutuberkuloos.

4. Uuritud perioodil on tuberkuloosi kui põhihaiguse tüsistustest märkimisväärselt suurenenud pulmokardiaalse puudulikkuse osatähtsus ning vähenenud mittepetsiifilise pneumoonia ja sekundaarse amüloidoosi esinemissagedus.

5. Kopsutuberkuloosi ja kopsuvähi suhteliselt sageli täheldatavat kooslust on vaja arvestada kopsuhaiguste kliinilisel ja patoanatomilisel diagnoosimisel.

KIRJANDUS: 1. Bloom, B. R., Murray, C. J. L. Science, 1992, 257, 5073, 1055—1064. — 2. Kleitsman, I. Eesti Arst, 1992, 2, 92—96. — 3. Kreuzer, F., Kreutzer, A. D. Med. Wochenschr., 1963, 88, 31, 1522—1527. — 4. Leinsalu, M. Eesti Arst, 1993, 1, 18—31. — 5. Lincoln, E. M. Am. J. Med., 1950, 9, 5, 623—632. — 6. Mok, C. K., Nandi, P., Ong, G. B. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1978, 76, 4, 469—472. — 7. Onorato, I. M., Kent, J. H., Castro, K. G. In: Tuberculosis. A clinical handbook. Cambridge, 1995. 20—53. — 8. Strukov, A. I., Solovjova, I. P. Morfoloogia tuberkulozoja v sovremennõh uslovijah. M., 1986. — 9. Truupõld, T., Truupõld, A. Eesti Arst, 1997, 1, 25—29. — 10. Vassiljeva, N. A. Tuberkuljoz. M., 1990. — 11. Yoshikawa, T. T. J. Am. Geriatr. Soc., 1992, 40, 2, 178—187.

Summary

Tuberculosis as a main concomitant disease on autopsy data of Tartu Autopsy Department in 1955—1994. The analysis of a forty-year period autopsy data shows as that the role of tuberculosis as a death cause was decreasing from 8.2 per cent to 1.91 per cent and as a concomitant disease from 3.85 per cent to 1.35 per cent during decades (accordingly about 4 and 3 times). The average lifetime of both male and female patients who died from tuberculosis was 10 years shorter than of those who had suffered from tuberculosis as a concomitant disease. Among the forms of tuberculosis fibrocavernous prevailed in cases of tuberculosis as a main disease and focal tuberculosis of lungs in cases of an accompanying disease. The share of cardiopulmonary insufficiency was increased significantly and the frequency of nonspecific pneumonia and secondary amyloidosis occurrence as the complications of tuberculosis was diminished during our study period. Concomitant tuberculosis was coexisted with lung cancer in more than 11 per cent of cases.

Lapseea insuliinisõltuva suhkurtõve sümptomaatikast

Ülle Einberg Toomas Podar
Bela Adojaan Tiina Rägo

insuliinisõltuv suhkurtõbi, sümptomaatika

Lapseeas algava insuliinisõltuva suhkurtõve sümptomaatika on kirjeldatud lasteendokrinoloogia käsiraamatutes. Tavaliselt tuginevad need kirjeldused klassikalise juveniilse suhkurtõve kirjeldustele, mis pärinevad aastakümnete tagant. Tänapäeval on epidemioloogilisi uurinuid lapseea insuliinisõltuva suhkurtõve sümptomaatika kohta tehtud vähe. See tõttu oli käesoleva töö eesmärgiks selgitada, missugune on Eestis lapseeas algava insuliinisõltuva suhkurtõve sümptomaatika, diagnoosimine ja esialgne ravi.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uuritavateks olid aastapikkusel vahemikul (1. novembrist 1993 kuni 31. oktoobrini 1994) Eestis diagnoositud suhkurtõbe põdejad, kelle vanus oli alla 15 aasta. Andmed, mis olid kogutud passiivsel ankeetküsitlusel, saadi laste raviarstide käest. Üheleheküljeline küsimustik käsitles tõve algusega seonduvat (vt. tabelid 1 ja 2). Nimetatud ajavahemikul haigestus Eestis 39 last, 15 tütar- ja 24 poeglast. Haigestunuist 27 olid eesti rahvusest, ülejäänud valdavalt vene-lased. 0—4 aasta vanuses haigestus 12 last (30,7%), 5—9 aasta vanuses samuti 12 (30,7%), 10—14 aasta vanuses 15 last (38,5%). 38 lapse kohta (97,4%) olid erineval määral kättesaadavad andmed, mis puudutasid haiguse algust.

Ülle Einberg — Tallinna Lastehaigla
Toomas Podar — Tartu Ülikooli Sisekliinik, Endokrinoloogiahaigla
Bela Adojaan — Tartu Ülikooli Sisekliinik
Tiina Rägo — Tartu Ülikooli Lastekliinik

Uurimistulemused. Kokkuvõtlikud andmed ankeetküsitluse kohta on toodud tabelites 1 ja 2. Kaks last, kellel insuliinisõltuv suhkurtõbi diagnoositi ketoatsidoosilises koomas, olid mõlemad eesti rahvusest tütarlapsed, üks kahe- ja teine 14-aastane. Kaheaastase lapse esimeseks haigusnähuks oli janu, see haigusnäht oli kestnud kaks nädalat. Hiljem lisandusid loidus ja raskendatud hingamine. Laps hospitaliseeriti maakonnahaiglasse kopsupõletiku kahtlusega, hiljem suhkurtõve diagnoosiga kõrgema etapi haiglasse üli-raskes seisundis. Pulsisagedus oli 120 korda minutis, hingamine Kussmauli tüüpi, vere suhkruisaldus oli 15,2 mmol/l, esinesid atsetonuuria ja hüpokalieemia (2,14 mmol/l). Vere pH oli 6,90. Lapsel oli äge viiruslik bronhiit.

14-aastase lapse anamneesist selgus, et janu, sage urineerimine, kehakaalu langus ja peapööritus olid esinenud kaks kuud. Vanemad arsti poole ei pöördunud, sest haigus algas suvel ja rohkem joomist seostati kuumade ilmadega. Aja jooksul seisund halvenes. Lapse viis haiglasse kiirabi. Laps oksendas, tal esinesid interkurrentne infektsioon, kõhuvalu ja Kussmauli tüüpi hingamine, pulsisagedus oli 150 korda minutis. Vere suhkruisaldus oli 14,0 mmol/l, vereseerumi kaaliumisisaldus 3,1 mmol/l, pH 6,86. Suhkurtõbi diagnoositi reanimatsiooniosakonnas samal päeval.

Suhkurtõve avastamisel kaasnevatest infektsioonidest oli kõige sagedamini nimetatud viirusnakkust (5 juhtu 10-st), ühel juhul otiiti ning ühel suukoopa mädaprotsessi. Kolmel juhul oli infektsiooni olemus täpsemalt määratlemata jäetud. Kehatemperatuuri tõus ilma infektsioonita esines ainult ühel juhul. 23 korral 38-st (60%) diagnoositi suhkurtõbi juba samal päeval, kui esmakordselt pöörduti arsti poole.

Arutelu. Käesoleva töö eesmärgiks oli vaadelda, missugune on lapseas algava insuliinisõltuva suhkurtõve sümptomaatika ja diagnoosimispühused asjaolud. Töö ajendiks oli tõdeda, et epidemioloogilisi uuringuid insuliinisõltuva suhkurtõve kliinilise pildi ja diagnoosimise osas on viimasel kümnel aastal tehtud vähe (2, 4, 5, 6, 9). Ometi on just lapseas alguse saav suhkurtõbi suure tähelepanu osaliseks saanud mitmes mõttes. On algatatud mitmeid rahvusvahelisi insuliinisõltuva suhkurtõve uurimise programme. Eestis on loodud suhkurtõbe põdevate laste register, asutatud diabeediliit, mis annab regulaarselt välja ajakirja, töötavad maakondade diabeetikute seltsid, korraldatakse õppekursusi nii arstidele kui ka õdedele, korraldatakse ka haigete suvelaagreid. Sellest tulenevalt võib oletada medikute oskuste paranemist tõve diagnoosimisel, aga ka rahva teadlikkuse tõusu.

Meie korraldatud ankeetküsitluse põhjal oli üllatavaks leiuks ketonuuria puudumine tervenisti 25%-l diagnoosituist. Ühelt poolt võib see kõnelda diagnoosi õigeaegsusest, teisalt on võimalikuks seletuseks haigete puudulik uurimine ketonuuria suhtes.

Meie andmeil diagnoositi suhkurtõbe ketoatsidoosilises koomas 2 lapsel (5,6%), ketoatsidoosilises seisundis (pH<7,25) 11 lapsel 31-st (36%). Viimasel kümnel aastal publitseeritud vähesed andmed kinnitavad küllaltki suuri erinevusi laste insuliinisõltuva suhkurtõve kliinilises pildis. Nii on Itaalias 11%-l haigetest suhkurtõbi diagnoositud koomas ja 14–40%-l ketoatsidoosis (6, 7); Jaapanis 14%-l koomas (3) ja Tais 15–20%-l ketoatsidoosis (9). Meie andmed on võrreldavad Ungaris tehtud uuringute andmetega, kus diagnoosipuhust ketoosi on täheldatud 86%-l juhtudest (8). Itaalias on aga ilma ketonuuria-

Tabel 1. Mõne lapseea insuliinisõltuva suhkurtõve algusnäitaja esinemissagedus

Näitaja	n ¹	n ²	%
Kõige esimene sümptom			
janu	38	29	76,3
sage urineerimine	38	3	7,9
väsimus	38	2	5,2
kõhnumine	38	2	5,2
rahutus	38	1	2,6
kõhuvalu	38	1	2,6
Sümptomite sagedus			
janu ja polüuuria	38	38	100
kehakaalu langus	38	37	97,3
väsimus	38	35	92,1
kõhuvalu	38	24	63,2
käitumise muutus	37	18	48,6
Teadvushäire			
puudus	36	30	83,3
esines	36	4	11,1
kooma	36	2	5,6
Nahatürgori langus	34	32	94,1
Intravenoosne infusioon	38	19	50
Tsüanoos	33	3	9,1
Kussmauli hingamine	33	5	15,2
Kehatemperatuuri tõus	33	4	12,1
Interkurrentne infektsioon	33	10	30,3
Atsetonuuria	37	28	75,7
Hospitaliseerimine	38	38	100

¹ Uuritute arv, kelle kohta teave saadaval; ² uuritute arv, kellele vastav näitaja esines.

Tabel 2. Lapseea insuliinisõltuva suhkurtõve algusnäitajad

Näitaja	n ¹	M±SD ²	Min ³	Max ⁴
Dehüdratsiooni				
määr (%)	30	3,9±2,79	0	11,8
Pulsisagedus (n/min.)	33	98,7±20,9	64	160
Hingamissagedus (n/min.)	33	23,1±4,7	18	35
Veresuhkur (mmol/l)	38	17,9±5,0	9,5	29,2
Naatrium (mmol/l)	28	139,9±6,0	132	164
Kaalium (mmol/l)	28	4,17±82	2,14	6,42
Kloor (mmol/l)	15	101,5±6,3	90	115
Urea (mmol/l)	28	5,8±1,5	3,3	9
Bikarbonaat (mmol/l)	27	16,1±7,4	1,5	30
pH	31	7,24±0,14	6,86	7,4
pCO ₂ (mm Hg)	31	35,4±10,0	15,7	51,1
Päevi esimese visiidini	36	43±72	2	332
Päevi visiidist diagnoosini	36	7±23	0	135

¹ Uuritute arv, kelle kohta teave saadaval; ² keskmine ± standardhälve; ³ madalaim registreeritud väärtus; ⁴ kõrgeim registreeritud väärtus.

ta, ainult hüperglükeemiaga manifesteeruvat insuliinisõltuvat suhkurtõbe lastel avastatud 75%-l juhtudest (7). Ainevahetushäirete kulminatsioonis esinevat Kussmauli tüüpi hingamist on meie andmeil täheldatud 15%-l diagnoosituist. Tänapäeval peaks see protsent olema nullilähedane.

Meie uuritud ajavahemikul haigestus suhkurtõppe 12 0—4-aastast last (30,7%). See kõrge protsent väärrib tähelepanu ja viitab tõve "noorenemisele". Seega imiku- ja väikelapseeas alguse saav insuliinisõltuv suhkurtõbi ei ole selle vanuserühma jaoks haruldane.

Uuritaval ajavahemikul ei esinenud ankeetküsitluse andmeil ühtegi juhtumit, kui haige oleks lähiajal pärast tõve diagnoosimist surnud. Aastail 1980—1994 on Eestis lapseeas diagnoositud 516 suhkurtõbe põdejast haiguse algperioodil surnud ainult üks (0,2%). Samas sureb Tokios 1% suhkurtõve all kannatavatest lastest (4).

Endiselt on tõbe manifesteerivaks teguriks küllaltki sageli (30%-l juhtudest) interkurrentne infektsioon, neist omakorda pooltel juhtudel oli see viirusliku geneesiga. Eesti näitaja sarnaneb teistega (6, 7). Viirusinfektsiooni hüpoteetiline osa püsib endiselt aktuaalsena nii insuliinisõltuva suhkurtõve manifesteerimisel kui ka patogeneesi initsieerimisel (1).

Suhkurtõve juhtsümptomi — hüperglükeemia — määr diagnoositud lastel ei ületanud 29,2 mmol/l, olles keskmiselt 17,9 mmol/l. Keskmise glükeemia tase Ungaris tehtud uuringul oli 25,4 mmol/l (8). Keskmise dehüdratatsiooni määr, mida mõõdeti kehakaalude vahega diagnoosimise ajal ja pärast 48 tunni möödumist, oli 3,9% kehakaalust. Tagasihoidlik hüperglükeemia ja dehüdratatsioon on ka põhjuseks, miks intravenoosset infusiooni rakendati ainult pooltel haiguse esmas-

juhtudel. Üks näitajaid, mis peegeldab ühiskonna suhkurtõvealast teadlikkust, on ajavahemik esimese sümptomi tekkest kuni diagnoosimiseni. Periood esimese sümptomi tekkest suhkurtõve diagnoosimiseni oli alla kuu 77%-l ja alla kahe kuu 86%-l juhtudest.

Eesti andmed on lähedased teiste Euroopa riikide andmetele. Ungaris oli kliiniliste sümptomite kestus diagnoosini alla kahe kuu 81%-l, kaks kuni neli kuud 17%-l juhtudest (8), Itaalias alla kuu 73%-l juhtudest (6), Prantsusmaal alla kahe kuu 82%-l juhtudest (5). Periood esimese sümptomi tekkest kuni haiguse diagnoosimiseni peaks veelgi lühenema.

Lapseeas algava insuliinisõltuva suhkurtõve sümptomid progresseeruvad suhteliselt kiiresti ja ajavahemik kergetest kaebustest kuni raske ketoatsidoosilise koomani võib olla lühike. Mida noorem on laps, seda rapiidsem on suhkurtõve sümptomaatika. Seetõttu kõik lapsed, kellel on arsti poole pöördumisel klassikalised suhkurtõve kaebused (janu, sage ja rohke urineerimine, kõhnumine), tuleks hospitaliseerida samal päeval. Ei ole obligatoorne neid lapsi eelnevalt uurida glükeemia taseme, glükosuuria ja ketonuuria suhtes.

Uuritud ajavahemikul hospitaliseeriti Eestis kõik insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdevad esmasavastatud lapsed. Seda taktikat tuleb pidada Eestis otstarbekaks, sest statsionaaris on lisaks ainevahetushäirete likvideerimisele kergem õpetada haigetele ja/või nende vanematele suhkurtõve algteadmisi.

Kokkuvõtteks tuleb mainida, et tänu arstide ja ühiskonna suhkurtõvealase teadlikkuse tõusule on vähenenud raskes ketoatsidoosis hospitaliseeritud esmase suhkurtõvega laste arv.

Lõpetuseks tahaks öelda, et haigestumine insuliinisõltuvasse suhkurtõppe Eestis on lastel võrdlemisi stabiilne ega

näita suurenemistendentsi. Viimase 15 aasta epidemioloogiliste uuringute põhjal haigestub Eestis igal aastal suhkurtõppe 30–40 last.

KIRJANDUS: 1. *Barret-Connor, E.* Rev. Infect. Dis., 1985, 7, 2, 207–215. — 2. *Estour, B., Fourel, E., Voitellier, P. a.o.* Diabete Metab., 1993, 19, (suppl. 5), 514–517. — 3. *Hamman, R. F., Cook, M., Keefer, S. a.o.* Diabetes Care, 1985, 8, 1, suppl. 1, 94–100. — 4. *Kitagawa, T., Owada, M., Hanaoka, Y. a.o.* Indian J. Pediatr., 1989, 56, 1, suppl. 1, 39–45. — 5. *Levy-Marchal, C., Czernichow, P.* Diabete Metab., 1993, 19, 3, 296–303. — 6. *Pocecco, M., Nasimbeni, G.* Pediatr. Med. Chir., 1993, 15, 5, 489–492. — 7. *Pocecco, M., Tonini, G., Pizzul, M. G. a.o.* Pediatr. Med. Chir., 1985, 7, 3, 397–403. — 8. *Soltesz, G.* Pediatr. Patol., 1992, 27, 3, 63–66. — 9. *Tuchinda, C., Angsusingha, K., Chaichanwalanakul, K. a.o.* J. Med. Assoc. Thai, 1992, 75, 4, 217–222.

Summary

Clinical picture of childhood onset Type 1 diabetes mellitus — current state in Estonia.

The results of a population-based study using a questionnaire on the onset of the disease covering a 1-year period are presented. It is concluded that the clinical picture at the diagnosis of childhood onset. Type 1 diabetes mellitus is becoming less severe due to earlier detection.

Poliomüeliit Eestis

Silver Jõks Ants Jõgiste

poliomüeliit, immunoprofülaktika, epidemioloogiline järelevalve

Käesoleva töö eesmärk on anda epidemioloogiline ülevaade poliomüeliidist Eestis suunamaks epidemioloogilist järelevalvet ja profülaktikat. Teatavasti on Maailma Tervishoiuorganisatsioon (MTO) kavandanud poliomüeliidi globaalse väljajuurimise (*eradication*) programmi. Selle edu korral oleks poliomüeliit 2000. aastaks rüügete järel teine inimese sihiteadliku tegevusega maakeralt välja tõrjutud nakkushaigus. Väljajuurimise programm põhineb poliomüeliidi immunoprofülaktika saavutustel.

Tänu vaksineerimisele on poliomüeliit juba praegu harva esinev haigus, mis nüüdisarusaama järgi esineb veel vaid seal, kus immunoprofülaktika ei ole kõikehõlmav. Paljud riigid (näiteks enamik Euroopa riike) ja isegi terved maailma-jaod (mõlemad Ameerika mandrid) on juba poliomüeliidivabad. Ka Eestis ei ole pärast 1961. aastat poliomüeliidijuhte registreeritud. Seetõttu on meil poliomüeliidiprobleemidele viimasel ajal varajase- mast vähem tähelepanu pööratud. Kuid hiljutine poliomüeliidiepideemia Hollandis, kus polioviirus levis vaksineerimata isikute hulgas ka väga suure üldise vaksinatatsioonihõlmatuse taustal (14), manitseb ettevaatusele ka teistes praegu poliomüeliidivabades riikides.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Haigestumuse analüüsimiseks on kasutatud nii trükis avaldatud (7, 15, 17) kui ka Riigi Tervisekaitseameti (RTA) arhiivis säilitatavaid andmeid. Oluline on osutada, et poliomüeliidi levikut on haigestumise andmete alusel raske

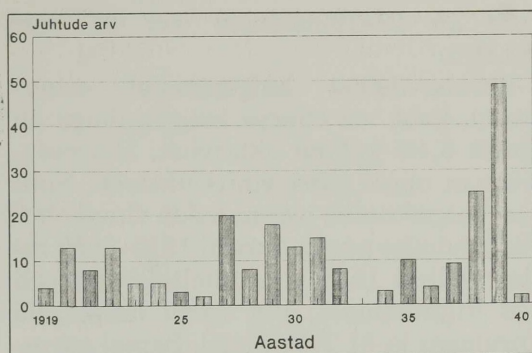
Silver Jõks, Ants Jõgiste — Riigi Tervisekaitseamet

jälgida. Nakkus kulgeb tavaliselt subkliiniliselt ja tõvestusseisund on sedastatav viiruse isoleerimise või antikehade tiitri tõusu põhjal. Kuni 10%-l tõvestatuist kulgeb haigus abortiivses vormis (lühiajaline palavik, pea- ja liigesevalu, iiveldus, oksendamine), mille diagnoosimine nõuab viroloogilisi eriuuringuid. Poliomüeliidile iseloomulikuks peetavaid paralüütilisi vorme, samuti seroosset meningiiti, esineb suhteliselt harva, mõlemaid umbes 1%-l tõvestusseisundi juhtudest (11).

Kliinilise leiu põhjal on usaldusväärset diagnoositav vaid paralüütiline poliomüeliit, ehkki ka neil juhtudel ei ole diagnoosimisviga kuni 15%-l juhtudest välditav (1). Käesolevas töös kasutatud statistikaandmed käsitlevad poliomüeliidi levikut mitme asjaolu tõttu peamiselt paralüütiliste vormide esinemise järgi. Poliomüeliidi paralüütiliste vormide kohustuslik registreerimine kehtestati Eestis 1938. aasta septembris. Alates 1957. aastast hakati endises Nõukogude Liidus registreerima ka aparalüütilisi vorme, mille diagnoosimine Eestis sai võimalikuks tänu 1958. aasta teisel poolel rakendatud viroloogilistele diagnoosimismeetoditele.

Uuringutel rakendati üldtunnustatud võtteid polioviiruste isoleerimiseks ja samastamiseks ning polioantikehade tiitri määramiseks püsikoekultuuridel (vt. näiteks 5, 19). **Poliomüeliidi immunopofülaktikaks** kasutati 1958. aastal Salki meetodil valmistatud inaktiveeritud trivaktsiini, mida manustati lihasesse kaks korda kolmenädalase vaheajaga (13). Aastail 1959–1994 kasutati poliomüeliidi elusvaktsiini Sabini tüvedest (1. tüüp — LSc2ab, 2. tüüp — P712Ch2ab, 3. tüüp — Leon2ab), mida manustati suu kaudu mitme vaktsinatsiooniskeemi järgi. Viimastel aastatel on kaitsepookimisi tehtud mitmete Lääne-Euroopa firmade elusvaktsiinidega.

Uurimistulemused ja arutelu. Vanimad andmed poliomüeliidi kohta Eestis pärinevad Tartu Ülikooli Närvikliiniku materjalidest (15). Kliinik alustas tööd 1921. aastal. Sel ajal pöördusid kliinikus-



Joonis 1. Poliomüeliit Eestis aastail 1919–1940. P. Toomiku, G. Lindveti, V. Üpruse (15) järgi, täiendatud.

se äsja haigestunute kõrval ka järelravi vajavad haiged, mis võimaldas anamneesandmete põhjal kujundada arvamust haigestumisest kliiniku avamisele eelnenud aastatel. Selgus, et esimene dokumentaalselt fikseeritud poliomüeliidijuht Eestis esines 1880. aastal.

Ajavahemikul 1880–1940 poliomüeliidipuhanguid ei täheldatud, kuid sporaadilisi haigusjuhte esines igal aastal. Sage-dam oli haigestumine Viru-, Tartu-, Viljandi- ja Võrumaal ning Tartu linnas. Haigestumise tõusu tuli ette 5–12 aasta järel. Sesoonne tõus oli lühiajaline, augustist septembrini. Vanuselisel langes maksimum earühmale 15–25 aastat. Mehed haigestusid sagedamini. Haigestumus oli suurim 1939. aastal, mil registreeriti 45 haigusjuhtu, 3,8 juhtu 100 000 inimese kohta (vt. joonis 1).

Haigestumine aastail 1945–1958. Sellest ajavahemikust pärinevail andmeil hakkas haigestumine sagenema. Tsüklilised tõusud vallandusid 2–4 aasta järel. Haigestumise tõusude ajal oli haigestumus 1948. aastal 22,7, 1956. aastal 20,5 ja 1958. aastal 82,0. Haigestumise sesoonne tõus vältas aastail 1946–1957 tavaliselt juulist oktoobrini. Neil kuudel haigestus 61% aasta jooksul registreeritud haigest. Ekstensiivsuse näitaja järgi oli enamik haigeid 0–9-aastased (44,3%),

kuid ka 10–19-aastaste osa oli suur (33,8%).

Rühmaviisilist haigestumist esines harva: kahe või enama haigusjuhuga oli ainult 6,4% kollete üldarvust. Haigestumine ei olnud piirkonniti ühtlane. Suurem haigestumus varem teada olnud ohupiirkondades püsis. Aastail 1945–1957 registreeritud 1555 poliomüeliidijuhust oli 143 Viljandimaal, 139 Tartu linnas, 86 Võrumaal ja 81 Tartumaal. Samal ajavahemikul esines haigusjuhte teistes rajoonides vähem, näiteks Hiiumaal 3, Narvas 13, Raplamaal 17 ja Läänemaal 27 haigusjuhtu.

Haigestumus saavutas haripunkti 1958. aastal, mil registreeriti 986 haiget (83,2 100 000 inimese kohta). Vaatamata sellele, et arvestati ka aparalüütilisi vorme, oli haigestumuse tõus objektiivne, sest ka paralüütiliste juhtude sagedus oli varajasemast suurem (417 haiget ehk 38,4 100 000 inimese kohta). Haigestumuse tõusu omapära seisnes aga selles, et see toimus juba varem tuntud ohupiirkonnas ning sesoonele tõusule iseloomulikul ajal.

Haigestumus suurenes Lõuna-Eesti maakondades ja Tartu linnas. Uueks ohualaks kujunes vaid Jõgevamaa, eriti Põltsamaa linn ja selle ümbrus, kus registreeriti 115 poliomüeliidi paralüütilise vormiga haiget. Osutatud ohupiirkondadele langes 79% sellel aastal registreeritud haigeist. Haigestumise sagenemine piirdus augusti-novembriga, kuid oli väga intensiivne — nelja kuu jooksul haigestus 92% sellel aastal registreeritud haigeist.

Järelikult võib muutustest epideemiaprotsessis rääkida vaid haigestumise intensiivsuse suurenemise seisukohalt. Olulisem oli aga see, et 1958. aastal ei toimunud Eestis elanikkonna ulatuslikku läbitauidistumist. Uue ohupiirkonna tekimine Jõgevamaal ja haigestumise intensiivsuse tõus viitasid võimalusele, et haigus võib levida nendele aladele, kus haigestumus ei ole seni olnud suur.

Suremus paralüütilisse poliomüeliiti oli 1958. aastal 6,5% — suri 30 haiget (12). Märgime, et aastail 1945–1957 oli suremus selle haigusvormi puhul 12,2%. Suremuse vähenemine oli tõenäoliselt sellel aastal Eestis esmakordselt rakendatud intensiivravi tulemus (nn. respiratsioonitsentrumi asutamine Tartus).

Esmakordselt avanes 1958. aastal Eestis ka haigusetekitaja laboratoorse sedastamise võimalus. Selgus, et enamikul juhtudel oli tegemist polioviiruse 1. tüübiga — isoleeriti 30 viirustüve. Kaks tüve kuulusid teise serotüüpi. Haigetega suhelnud kliiniliselt tervetelt isikutelt (uuriti 28 isikut) isoleeriti 16 viirustüve. Seroloogilisel uurimisel konstateeriti neil enam kui neljakordne polioantikehade tiitri tõus. Need andmed ei jäta kahtlust, et poliomüeliidi epideemiaprotsessile iseloomulik inaparentsete haigusvormide suur esinemissagedus oli jälgitav ka Eestis.

Immunopfülaktika ajavahemikul 1958–1961. Poliomüeliidi epideemiaprotsess oli 1958. aastani juhimatatu. Alles sellel aastal avanes suures osas kohaliku initsiatiivi tulemusena võimalus alustada Eestis kaitsepookimisi inaktiveeritud poliovaktsiiniga (IPV). Haigestumise sesoone tõusu ajal immuniseeriti Tartu linnas 15 613 ja Põltsamaa rajoonis 1625 last ja noorukit (13).

Tartus algas koolieelikute immuniseerimine augustis ja novembri lõpuks oli neist vaksineeritud ühekordselt 85%, kahekordselt 74%. Öppurite ja noorukite kaitsepookimine laabus kiiremini. Septembri lõpuks oli kaitsepookimisega hõlmatud 94%, sealjuures 93% oli vaksineeritud kaks korda. Vaatamata ohukontingentide kaitsepookimisele, oli haigestumus Tartus kõrge. Registreeriti 248 haiget — 354,0 100 000 inimese kohta. See ületas summaarset haigestumusnäitajat ligikaudu neli korda.

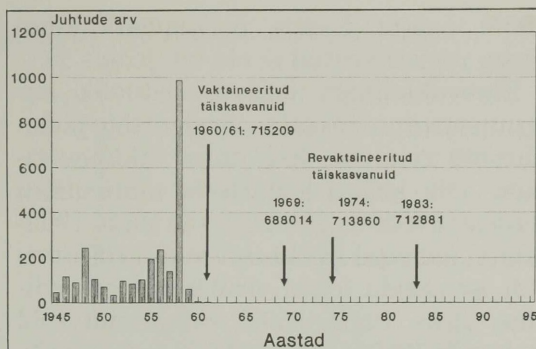
Haigestumise sesoonsus ei muutunud: tõus vältas augustist novembrini ja sellel ajal registreeriti 89% aasta jooksul Tartus

esinevad haigusjuhtudest. Sarnase dünaamikaga kulges sesoonne tõus ka Tartu ümbruses (Elvas, Otepääl, Antslas ja Abjas), kus immunoprofülaktilikat ei rakendatud. Küll aga täheldati Tartus 7–14-aastaste haigete suhtarvu vähenemist võrreldes vaktsineerimata piirkonnaga (vastavalt 16% ja 39% haigete arvust).

Oluline oli see, et kaitsepoogitud haigestusid harva. Üldse haigestus 12 vaktsineeritud, neist enamik 1–8 päeva pärast esimest vaktsiini manustamist. Võib oletada, et neid vaktsineeriti lõimetusajal. Haigestumusnäitaja oli kaitsepoogitud koolieelikel 34 korda ja õpilastel 45 korda väiksem kui samas eas immuniseerimata lastel. Tõenäoliselt oleks IPV-ga saavutatud tulemused kujunenud paremaks, kui oleks olnud võimalik vaktsineerida suuremat osa elanikkonnast enne haigestumise sesoonset tõusu.

1958. aasta lõpul võttis NSV Liidu Tervishoiuministeerium vastu otsuse alustada Eestis kaitsepookimisi elusvaktsiiniga Sabini atenueritud viirustüvedest (OPV). Kaitsepookimisi alustati 10. jaanuaril 1959 ning need toimusid prof. Mihhail Tšumakovi (1909–1993) teaduslikul juhendamisel. Et Eestis 1959. aastal tehtud poliovaktsinatsioonid kujutasid endast üht esimest laiaulatuslikku elusvaktsiini välikatsetust, siis alustati ettevaatlikult.

Esmalt vaktsineeriti Sabinilt saadud originaalvaktsiiniga (1. tüüpi monovaktsiiniga) 25 730 koolieelikut ja alla 18 aasta vanust õppurit Põltsamaa rajooni ja Tartuga piirnevatel aladel. Esmased tulemused olid julgustavad, sest vaktsineerimisjärgset haigestumist ega muid ebasoovitavaid reaktsioone ei täheldatud ja märtsikuust mindi üle massilisele elanikkonna kaitsepookimisele. Siis ja järgnevatel aastail kasutati juba Poliomüeliidi Instituudis (Moskva) valmistatud vaktsiini. Aasta lõpuks oli vaktsineeritud 660 484 inimest 3 kuu kuni 45 aasta vanuses (53% elanikkonnast), kusjuures las-



Joonis 2. Poliomüeliit Eestis aastail 1945–1995.

te ja noorukite (kuni 18 aasta vanuseni) hõlmatus oli 81,6%.

1959. aastal hakkas haigestumus vähenema. Jaanuaris-märtsis, kui oli vaktsineeritud suhteliselt vähe inimesi, registreeriti 43 haiget. Seda võis haigestumuse vähenemisena hinnata küll ainult 1958. aasta kõrge haigestumuse taustal. Juba rohkem mõjutas haigestumust mais-juunis korraldatud massiline immuniseerimine trivaktsiiniga. Juulis-septembris haigestus veel 6 inimest, kuid viimases kvartalis poliomüeliidijuhte enam ette ei tulnud.

Võib oletada, et 1959. aastal saadud soodsad tulemused innustasid korrigeerima esialgset sihiseadet. Algne epideemia peatamise siht asendus üritusega saavutada haigusvaba olukord. Sellega on seletatav 0–45-aastaste inimeste korduv kaitsepookimine 1960. aastal. Selle aasta lõpuks oli trivaktsiini saanud 67,4% mainitud vanuses inimestest, kusjuures laste ja noorukite hõlmatus küündis 91,4%-ni. 1961. aastal manustati vaktsiini 70%-le inimestest vanuses 0–45 aastat. Lastest ja noorukitest oli selleks ajaks vaktsiini saanud juba 95%. Seejuures oli 1960. aastaks üle poole elanikkonnast saanud vaktsiini kaks korda ja 1961. aastaks kolm korda.

Suurele hõlmatusse vaatamata esines siiski veel haigusjuhte — 1960. aastal haigestus 6 ja 1961. aastal 2 inimest. Viit neist oli vaktsineeritud korduvalt. Pärast

1961. aastat Eestis poliomüeliidijuhte enam registreeritud ei ole (vt. joonis 2).

Elusvaktsiiniga loodud ulatuslik immuunsustaust tõkestas virulentsete polioviiruste ringluse. Kui enne vaksineerimist võis kohati sedastada ulatuslikku uulitsatüvede ringlust (2), siis 1960–1962-ndatel aastatel ei õnnestunud 3474 uuritult isoleerida ühtki virulentset polioviiruse tüve. Polioviiruse vaktsiinitüvesid isoleeriti 1962. aastal 0,3%-l uurituist (3).

Immunoprofülaktika ja epidemioloogiline järelevalve haigusvabas olukorras. Kui esimestel aastatel varieeriti vaktsinatsiooniskeeme korduvalt, siis 1962. aastast jäädgi peatuma kahekordse kaitsepookimise juurde dražee-trivaktsiiniga. Järk-järgult alandati vanusepiiri: algul 18. eluaastani (1962), siis 16. eluaastani (1963) ja lõpuks 10. eluaastani. Vastavalt sellele vähenes ka vaktsineeritute arv — 1965. aastal oli elanikkonna koguhõlmatus kaitsepookimisega 16%. Seejuures aga oli alla 10-aastastest lastest vaktsineeritud 99,4% (16). Nõukogude Liidus lülitati poliomüeliidi vaktsinatsioonid kaitsepookimiste kalendrisse 1966. aastal, kuid Eestis jätkus kaitsepookimine prof. M. Tšumakovi soovitatud skeemide järgi, mis nägid ette koolieelikute ja õppurite iga-aastasi korduvaid kaitsepookimisi trivaktsiiniga.

Alles 1969. aastast rakendati Eestis üldist skeemi, mis nägi ette 11 vaktsiinimanustamist vanuses 2 kuust 16 aastani. Seejärel (1973) suurendati vaktsinatsioonide arvu 14-ni, 1980. aastal aga vähendati üheksani. See skeem oli meil kasutusel 1994. aastani, kui kehtestati Eesti immunoprofülaktika programm, mille järgi 3 kuu kuni 6 aasta vanuseid lapsi vaktsineeritakse viiel korral. Peaaegu kakskümmend aastat kasutusel olnud dražeedest loobuti vedelvaktsiini kasuks 1980. aastal.

Lisaks laste vaktsineerimisele kaitsepooigiti aastail 1969, 1974 ja 1983 ka täiskasvanuid. Igal nimetatud aastal vaktsi-

neeriti 700000–800000 täiskasvanut, s.t. üle poole elanikkonnast (vt. joonis 2). Püüdes takistada seroosset meningiiti tekitanud Coxsackie viiruste levikut, vaktsineeriti 1967. aastal Pärnu rajoonis veel ligikaudu 25000 täiskasvanut. Selle meetme epidemioloogilise efekti kohta andmed puuduvad.

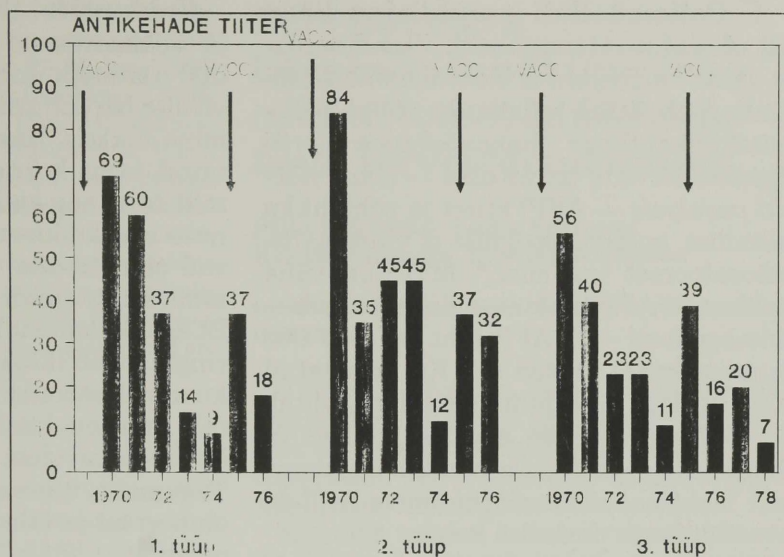
Veendumaks kaitsepookimise tõhususes, uuriti elanikkonna immuunsusfooni. Aastail 1970–1978 tehtud seroloogilised uuringud näitasid pärast massvaktsinatsioone humoraalse immuunsuse järsku tõusu, millele aga järgnes antikehade tiitri kiire langus (vt. joonis 3). Tuleb aga tõdeda, et immuunsusuuringute tulemuste epidemioloogiline tõlgitsemine on poliomüeliidi puhul raske, sest ei ole teada, milline antikehade tase kaitseb organismi polioviiruse vastu.

Organismi vastus poliomüeliidi elusvaktsiinile ei piirdu antikehade moodustamisega. Samal ajal kujuneb välja ka kudedes paikne spetsiifiline resistentsus (lokaalne immuunsus) viiruse sissetungi väratites — seedetraktis ja/või neelus. Elusvaktsiiniga immuniseeritud organismi tunginud (virulentne) polioviirus ei suuda seal kanda kinnitada ja elimineeritakse kiiresti. Seetõttu jääb ära ka seedetraktis pikema aja jooksul paljuneva viiruse hulgaline eritumine väliskeskkonda.

Paikse resistentsuse väljakujunemist, mida ei toimu inaktiveeritud vaktsiini puhul, on isegi peetud elusvaktsiini peamiseks kaitsemehhanismiks.

Kindlaid seoseid humoraalse ja lokaalse immuunsuse vahel ei esine: paikset spetsiifilist seedetrakti resistentsust on täheldatud lastel, kelle vereseerumis polioantikehi ei leitud (18). Eestis on seedetrakti lokaalset immuunsust polioviiruse suhtes uuritud vaid ühes 1965. aastal avaldatud töös, mille andmeil täheldati seda äsja elusvaktsiiniga vaktsineerituil. Nelja-aastase jälgimisperiodi vältel oli aga sedastatav resistentsuse languse tendents (6). See, missugune on seedetrakti

Joonis 3. Polioantikehade keskmised tiitrid täiskasvanutel.



resistentsus Eesti elanikkonnal praegu, ei ole teada.

Üks olulisemaid soodsale epidemioloogilisele olukorrale viitavaid näitajaid on virulentsete polioviiruste ringluse puudumine mingis piirkonnas. Nagu juba märgitud, lakkas Eestis üheaegselt haigestumise lakkamisega ka selliste viiruste ringlus.

Aastail 1967–1969 tehtud ulatuslikus töös (8), milles uuriti tervete laste väljaheiteproove ning heitvett mitmes Eesti piirkonnas, isoleeriti rohkearvuliselt mittepoliioviruslikke enteroviirusi, kuid polioviiruste leid piirdus vaid vaktsiinitüvedega. Kahjuks saabus seejärel tervete inimeste ja heitvete uuringutes vaheaeg, mil laboratoorselt uuriti vaid enteroviirusliku infektsiooni kahtlasi haigusjuhte, peamiselt serosseid meningiite. Uuritud materjalist polioviirusi ei isoleeritud.

Kui aga reovee uuringuid 1987. aastal taasalustati, isoleeriti aprillikuus Tallinna, Tartu, Kuressaare, Rakvere ja Kohtla-Järve reoveest 3. tüüpi polioviirused selle viiruse patogeensetele tüvedele omaste tunnustega (9). Järgmisel aastal leiti samade omadustega 2. ja/või 3. tüüpi polioviirusi Kohtla-Järve, Põltsamaa, Sil-

lamäe ja Pärnu reoveeproovidest (10). Nende viiruste leidudega seostuvaid asjaolusid ei õnnestunud selgitada. On vaid teada, et sel ajal ei esinenud neis asulais paralüütilisi haigusjuhte.

Hiljem ei ole mittevaktsiiniviirusi Eestis enam leitud. Ka vaktsiiniviiruste ringlus on märgatavalt vähenenud: kui aastail 1987–1989 isoleeriti neid viirusi sagesti, siis 1990. aastal vaid üksikuid ning aastail 1991–1992 üldsegi mitte (10). Ka meie laboratooriumis alates 1994. aastast tehtud Tallinna reovee pistelistes uuringutes ei ole polioviirusi leitud. Sealjuures ei ole elusvaktsiiniga tehtud kaitsepookimiste arv neil aastail vähenenud.

Nüüdisolukord. Eestil kui MTO täieõiguslikul liikmel lasub kohustus aktiivselt osaleda selle organisatsiooni ettevõtmistes, sealhulgas ka poliomieliidi globaalse väljajuurimise programmis. Et meil ei ole poliomieliiti üle kolmekümne aasta enam registreeritud, võiks arvata, et oleme oma ülesande juba täitnud. Päraku ei piisa poliomieliidivaba piirkonna staatuse säilitamiseks haigusjuhtude formaalsest eitamist. Poliomieliidi puudumist riigis tuleb tõestada. Selleks on MTO püstitanud kindlad kriteeriumid.

1. Poliomüeliidi puudumine kõne all oleval territooriumil. Veendumaks, et ükski haigusjuht ei ole avastamata jäänud, peab MTO vajalikuks kõigi poliomüeliidikahtlaste haigusjuhtude (eriti ägedate lõtvade halvatusete — *acute flaccid paralysis* — AFP) kiiret ja põhjalikku kliinilist, epidemioloogilist ja viroloogilist laboratoorset uurimist.* MTO on välja pakkunud AFP keskmise globaalse esinemissageduse — 1 AFP juht iga 500 000 inimese kohta aastas (4). Kui avastatud ning uuritud AFP juhte on vähem, viitab see MTO ekspertide arvates järelevalve puudulikkusele. Eestis puudub regulaarselt laekuv usaldusväärne teave AFP-de avastamise ja uurimise kohta.

2. Viimase kolme aasta jooksul ei ole territooriumil avastatud poliomüeliidiviiruse virulentseid (mittevaktsiini-, "metsikuid") tüvesid. Õiguse eitada virulentsete tüvede ringlust annab MTO ekspertide arvates esmajoones tervete laste ja AFP juhtude kontaktsete väljaheiteproovide uurimine. Viimasel ajal selliseid uuringuid Eestis tehtud ei ole. Neid on püütud asendada heitveeproovide uurimisega. Sel teel saadud teave ei ole aga samaväärne väljaheiteproovide uurimisel saadud teabega.

3. Laste optimaalne hõlmatus kaitsepookimistega. MTO soovib manustada lastele esimesel eluaastal vähemalt neli elusvaktsiini annust. Meil kehtiva kalendri järgi vaktsineeritakse selle perioodi vältel kolm korda (alates 3. elukuust poolteisekuuliste vaheaegadega) ja neljas kaitsepookimine tehakse teisel eluaastal. MTO juhendite järgi peaks esimese kahe eluaasta jooksul vaktsiini saada vähemalt 95% lastest. Meil oli 1995. aastal teise eluaasta lõpuks hõlmatus 88,8%. Seda ei saa pidada piisavaks.

Kokkuvõte. 1960-ndatel aastatel laste ja täiskasvanute kaitsepookimisega loodud ulatuslik immuunsustaust katkestas virulentse polioviiruse ringluse, haigestumine lakkas. Immuunsustausta on säilitatud laste korralise kaitsepookimisega, millele on aeg-ajalt lisandunud täiskasvanute revaktsineerimine. Kahjuks puuduvad objektiivsed teaduskriteeriumid immuunsusseisundi kestuse hindamiseks. Et aga potentsiaalselt ohtliku polioviiruse ringlus võib lühiajaliselt taastuda ka jätkuva kaitsepookimise taustal, sellele osutab mittevaktsiinitüvede isoleerimine heitveeproovidest 1980-ndatel aastatel. Tagamaks ülevaadet epidemioloogilisest olukorrast ja lähtudes MTO soovitustest, on vaja:

tagada laste õigeaegne ja laiahaardeline kaitsepookimine;

korrastada poliomüeliidikahtlaste haigusjuhtude (eriti AFP-de) arvestus ja haigematerjali viroloogiline uurimine;

taastada polioviiruse ringluse jälgimine tervete laste väljaheiteproovide pistelise viroloogilise uurimisega ning jätkata heitvete uuringuid.

KIRJANDUS: 1. *Debre, R., Tuffi, S.* V kn.: Poliomieliit. M., 1957, 96. — 2. *Drozdov, S., Sirman, G.* Acta Virol., 1961, 5, 4, 210. — 3. *Drozdov, S. i dr. V* kn.: Borba s poliomieliitom v Estonskoi SSR. Tallinn, 1969, 98. — 4. EPI Alert. Expanded Programme on Immunization, No. 4, April, 1992. — 5. *Jannus, A.* Enteroviirused, enteroviirusinfektsioonid ja nende laboratoorne diagnoosimine. Tallinn, 1971. — 6. *Kuslap, T., Jõgiste, A.* V kn.: Borba s poliomieliitom v Estonskoi SSR. Tallinn, 1968, 171. — 7. *Kuslap, T., Tamm, O.* V kn.: Borba s poliomieliitom v Estonskoi SSR. Tallinn, 1968, 26. — 8. *Kutsar, K.* Ostrõje enterovirusnoje neiroinfektsii i rasprostraneniye enterovirusov v Estonskoi SSR (1967–1970). Avto-ref. diss. kand. med. nauk. Tartu, 1971. — 9. *Leesment, L., Raud, R., Sarap, V., Priimägi, L., Martin, J.* Eesti Arst, 1990, 2, 108. — 10. *Leesment, L., Raud, R., Sarap, V., Martin, J.* Eesti Arst, 1994, 1, 24. — 11. Poliomieliit. Rukovodstvo dlja klinitsistov. Podgotovleno Rassirennoi programmoi immunizatsii. VOZ, 1963. — 12. *Raudam, E.* V kn.: Borba s poliomieliitom v Estonskoi SSR. Tallinn, 1968, 187. — 13. *Raudam, E., Kuslap, T., Tamm, O.* V kn.: Borba s poliomieliitom v Estonskoi SSR. Tallinn, 1968, 43. — 14.

* AFP juhu puhul on minimaalselt nõutav kahe väljaheiteproovi uurimine esimese 15 haiguspäeva jooksul. Väga soovitatav on ka kontaktsete väljaheiteproovide uurimine.

Surveillance of Poliomyelitis. Lessons Learnt from the 1992/1993 Outbreak in the Netherlands. Report on a WHO Meeting, Bilthoven, 22–23 June 1993. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 1994. — 15. Toomik, P., Lindvet, G., Üprus, V. Arstiteadus, 1941, 1, 2, 75–88. — 16. Vassiljeva, K. V kn.: Borba s poliomieliitom v Estonskoi SSR. Tallinn, 1968, 55. — 17. Vassiljeva, K., Kuslap, T. V kn.: Borba s poliomieliitom v Estonskoi SSR. Tallinn, 1968, 5. — 18. Vorošilova, M. Immunologija, epidemiologia i profilaktika poliomieliita i shodnõhh s nim zabolavanii. M., 1966. — 19. Vorošilova, M., Ževandrova, V., Balajan, M. Metodõ laboratornoi diagnostiki enterovirusnõhh infektsii. M., 1964.

Summary

Poliomyelitis in Estonia. The poliomyelitis morbidity in Estonia has gone through several phases. The pre-war years (1920–1940) were characterized by endemic occurrence of sporadic cases. At the post-war period the cases became more frequent — the spread of poliomyelitis aquired epidemic character. The peak was reached in 1958 when 986 cases of poliomyelitis were registered of which 417 were paralytic; 30 patients died. In the same year the limited vaccinations with Salk's inactivated poliovaccine took place. From the beginning of the next year the live vaccine from Sabin's attenuated virus strains was used. By the end of 1961 70% of the population aged 0–45 years were vaccinated while coverage in children and adolescens was 95%. By this time 50% of the population had been vaccinated thrice. These mass vaccinations with a live vaccine were one of the first extensive field tests of the Sabrin strains in the world. In consequence of these vaccinations the poliomyelitis morbidity decreased sharply. The last poliomyelitis case in Estonia was reported in December, 1961. Simultaneously with the cessation of the disease the circulation of virulent poliovirus came to the end. Regular vaccinations of children with the live vaccine have continued in poliomyelitis-free situation too. In addition, in 1969, 1974, and 1983 mass vaccinations of the population were carried out and 700 000–800 000 adults were vaccinated in each of these years. At present it is hard to say whether the good epidemiological situation is stable. A short-term re-appearance of virulent strains into circulation in 1987 and 1988 should be a warning sign although no cases of poliomyelitis occurred. Since the origin of these strains was not found out, the reoccurrence of incidences like that cannot be excluded.

Tervissõltuva heaoluseisundi (*health related fitness*) hindamine laste tervisedendamises

Pille Kaldmäe Lagle Suurorg
Kersti Raamets Monika Ausmees

tervissõltuv heaoluseisund, tervisedendus, lapsed

Tervis on olukord, mille määravad kehaline, sotsiaalne ja psüühiline seisund. Hea tervis võimaldab elus paremini toime tulla. Halb tervis tähendab haiguseelsete seisundite või haiguste olemasolu.

Kehalist tervist, kehalist heaoluseisundit (*fitness*) mõjutab kehaline aktiivsus. Tuntud on kehalise aktiivsuse tervissõltuv mõju lihaskonnale, luudele, liigestele, kardiorespiratoorsele süsteemile ja seda reguleerivale vegetatiivsele närvisüsteemile, kesknärvisüsteemile ning ainevahetusele. Kehalise aktiivsuse mõju hindamiseks määratakse organismi morfoloogilisi (keha koostis, luude tugevus, liigeste liikuvus, kudede venitatavus ja lihasmass) ning funktsionaalseid parameetreid (kardiopulmonaalsüsteemi funktsioneerimise tase, süsivesikute ja lipiidide ainevahetus, koordinatsioon ja tasakaal).

Tervissõltuv heaoluseisund lubab sooritada igapäevaseid töid pingutuseta ja väldib väheliikuvast eluviisist põhjustatud haiguste ja haiguste riskitegurite teket. Tervissõltuva heaoluseisundi hindamine seisneb eelneva perioodi kehalise aktiivsuse mõju hindamises. Eestis on tuntud kaks täiskasvanute tervissõltuva heaoluseisundi hindamise testipaketti: Tampere UKK Instituudi ning Tartu Ülikooli Spordimeditsiini ja Taastusravi Kliinikus kasutatav (4, 8). Laste testidest on tuntud EUROFIT (6). Võrdluseks toome viimase ja Nõmme Lastehaigla igapäevatöös kasutatava testi.

Tervissõltuva heaoluseisundi objektiiv-

Pille Kaldmäe, Lagle Suurorg, Kersti Raamets, Monika Ausmees — Nõmme Lastehaigla

ne hindamine ja rakendamise võimaluste väljaselgitamine aitavad mõjutada kehalist aktiivsust nii tervetel kui ka kroonilisi haigusi põdevatel lastel. Kardiopulmonaalsüsteemi healuseisundi hindamiseks määratakse hapnikutarbimine submaksimaalsete koormustestidega. Luu- ja lihaskonna healuseisundit iseloomustavad lihaskonna jõud, vastupidavus ja paindumus. Hästi arenenud, tugevale ja vastupidavale kehatüve lihaskonnale viitab lapse hea rüht. Lülisamba liikuvus aitab säilitada keha tasakaalu liikumisel. Keha koostise uurimisel määratakse organismi rasvasisaldus. Selle põhjal arvutatakse, missugune osa kehamassist võtab osa aktiivsest liikumisest. Motoorika (koordinatsioon, tasakaal) võimaldab kehaasendit efektiivselt kontrollida laias diapasoonis (8).

Nõmme Lastehaigla testipakett on teadaolevalt esimene kodumaine, mille põhjal hinnatakse laste tervissõltuvat healuseisundit komplekselt komponentide (kardiopulmonaalsüsteemi healuseisund, laste rüht ja kehakaaluindeks (KKI)) osatähtsust arvestades.

Töö eesmärk oli hinnata esimeste kuni kaheksandate klasside õpilaste tervissõltuvat healuseisundit ja selle komponente sihiga nõustada lapsevanemaid laste kehalise aktiivsuse osas. Lapse kehalist tegevust alustava või muutva perekonna nõustamise aluseks on lapse tervissõltuva healuseisundi hinnang, krooniliste haiguste või puuete esinemine ja neist tulenevad piirangud kehaliseks tegevuseks, lapse tegeliku kehalise aktiivsuse tase, motivatsioon ja kehalise tegevuse võimalused.

Uuritavad ja uurimismetoodika. Uuringus osales 182 last (ja nende vanemad) esimestest, kolmandatest, viiendatest, kuugendatest, seitsmendatest ja kaheksandatest klassidest.

Kõik lapsed olid sündinud ja kogu elu elanud Eestis ning olnud arsti pideva järelevalve all.

Uuringu algul täpsustati eluanamnees, kehaline aktiivsus ja põetud haiguste anamnees, tehti kliiniline läbivaatus. Enne koormustesti tehti kõikidel lastel rahuolekus 12-lülitusega elektrokardiogramm ja spiromeetria. Laste rühti hinnati kliinilisel vaatlusel. Skolioosi

Tabel 1. Laste tervissõltuva heaolu testid

Näitaja	Tegurid	EUROFIT -test	Nõmme Lastehaigla test
Üldine vastupidavus	kardiorespiratoorne vastupidavus	vastupidavuse kordusjooksud	submaksimaalse kehalise koormuse test koos vegetaatika hindamisega
Jõud	staatiline jõud dünaamiline jõud	käe dünamomeetria hoota kaugushüpe	rühi hinnang rühi hinnang
Lihaste vastupidavus	funktsionaalne jõud kerelihaste jõud	käte ripe kangil	rühi hinnang
Paindumus	paindumus	istes kere tõstmise ettepanutused	rühi hinnang
Tasakaal	keha tasakaal	Flamingo test	
Kiirus	jooksu kiirus	kordusjooksud 10x5	
Muud andmed	sugu		sugu
	vanus		vanus
Antropomeetrilised näitajad	pikkus kaal keha rasvasisaldus		KKI*

*KKI — kehakaaluindeks

Tabel 2. Uuritute arv, vanus ja sooline jaotumus

Klassid	Keskmine vanus aastates	Uuritud lapsi		
		kokku	poisse	tüdrukuid
I	7,3±0,4	39	19	20
III	9,0±0,5	36	17	19
V ja VI	11,3±0,4	61	31	30
VII ja VIII	13,2±0,7	46	20	26

Tabel 3. Laste kliiniline iseloomustus (protsentides)

Klassid	Terveid lapsi	Vegeto-düstoonia	Rühihäired	neist skolioosi
I	30,8	4,4	43,6	10,3
III	28,6	4,7	45,7	11,4
V ja VI	22,9	29,5	50,8	14,8
VII ja VIII	19,6	21,7	47,8	6,5

**Tabel 4. Üle- ja alakaalulisuse esinemine uuri-
tuil (protsentides)**

Klassid	Ülekaalulisi	Alakaalulisi
I ja III tüdrukud	12,8	
poisid	16,6	
V ja VI tüdrukud	10	6,6
poisid	6,5	6,5
VII ja VIII tüdrukud	3,8	7,7
poisid	10	25

**Tabel 5. Laste jaotumus kehalise koormustalu-
vuse järgi**

Koormustaluvus	METs	Lapsi protsentides
Väga väike	1,0–3,9	–
Väike	4,0–6,9	2,7
Keskmine	7,0–10,9	24,8
Hea	11,0–13,9	65,4
Väga hea	14,0–16,0	7,1

Tabel 6. Taastumisreaktsiooni tüübid lastel

Reaktsioonitüüp	Lapsi protsentides
Normotooniline	6,3
Hüpotooniline	15,1
Düstooniline	64,3
Hüperreaktiivne	5,5
Hüpertooniline	3,9
Astmeline	4,9

diagnoositi, kui vaatlusel ilmnis lülisambavildakus, mida laps lihaste pingutamise ja ei suutnud korrigeerida. Rühiahäirena fikseeriti kumer- ja nõgusselgsus, õlgade asümmeetriline asetus ilma lülisambavildakuseta, ettevajunud õlad, püstine abaluude asend. Kehakaaluindeks (KKI) arvutati valemi järgi:

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

Kehakaaluindeksi väärtusi võrreldi Kardioloogia Instituudi poolt 1994. aastal Eesti laste kehakaaluindeksi kohta avaldatud andmetega (11).

Südame ja veresoonekonna koormustaluvuse hindamiseks tehti koormustestid vastavalt nõuetele (4). Enne koormuse alustamist selgitati lapsele ja vanemale (soositi vanemate juuresolekut) koormustesti vajalikkust, põhjendati meetodikat ja selgitati, et lapsel on õigus testi ajal koormus katkestada, kui ta tunneb, et

enam ei jaksa, ning saadi testi sooritamiseks suusõnaline nõusolek. Koormusele subjektiivse hinnangu andmiseks kasutati Borgi skaalat (4).

Uuritavad sooritasid kaheastmelise suureneva koormusega testi veloergomeetrial *Medicor KE-12*. Esimene koormus oli tavaliselt 1W/kg (Borgi skaala järgi koormus 2–3). Teine koormus valiti alati koos lapsega, koormust lisati seni, kuni lapse arvates oli see tugev, Borgi skaala järgi 5. Mõlema koormuse kestus oli kolm minutit. Ükski laps testi ei katkestanud. Taastumisperioodi jälgiti 7 minutit. Pulsisagedust registreeriti pulsitestriga *Polar Sport Tester* kolme minuti jooksul enne testi algust, testi ajal ja taastumisperioodil. Vererõhku mõõdeti sfügmomanomeetriga rahuolekus istudes, koormuse 3. ja 6. minuti lõpul veloergomeetrial ja taastumisperioodi iga minuti lõpul. Taastumisperioodil istus laps seljatoega toolil mugavas asendis. Kehalise koormuse mõju organismile väljendati ekvivalentsetes metaboolsetes ühikutes (METs). Kehalise koormuse taluvust hinnati Eesti Kardioloogide Seltsi poolt väljaantud meetodilise juhendi järgi (4), koormusjärgset taastumisreaktsiooni Tartu Ülikooli spordimeditsiini ja taastusravi kaedri meetodika järgi (9).

Tervissõltuva healuseisundi kompleksseks hindamiseks kasutati pallideskaalat, mis koostati vastavalt testipaketile. Skaala võttis arvesse komponentide osakaalu ja pallide summeerimisel saadi üldhinnang lapse tervissõltuva healuseisundi kohta. 10–9 palli oli maksimaalne tulemus; 8–6 palli informeeris sellest, et kehalise aktiivsuse suurendamine on vajalik; 5 või vähem palli, et see on eriti vajalik, arvestades võimalikke piiranguid.

Laste tavapärase kehalise aktiivsuse väljaselgitamiseks registreeriti maksimaalse, 9 palli kogunud laste ööpäevane pulsisagedus pulsitestriga, lapse igapäevast tegevust sealjuures piiramata. Kehalise töö intensiivsuse hindamisel pulsisageduse alusel võeti aluseks *Polar Electro* seisukohad (2, 3).

Terviseteenuse kvaliteedi ja lapsevanemate huvi näitajana fikseeriti lapsevanemate arvamus tervissõltuva healuseisundi hindamise kohta.

Tulemused ja arutelu. Laste objektiivse läbivaatuse tulemused on toodud tabelites 3 ja 4. Äge ülemiste hingamisteede haigus oli 14 lapsel (7,7%), rahuoleku-EKG-s leiti muutusi, mis vajasis täiendavat kardioloogilist uuringut — kaheksal

lapsel (4,4%); nad kehalise koormuse testi ei sooritanud. Koormusastma kui oluline kehalist koormust piirav sümptom avastati 9 lapsel (4,9%).

Tervissõltuva heaoluseisundi iseloomustamisel kogus 12 last (6,6%) 9 palli, neist 7 olid tütar- ja 5 poeglapsed. Kõikidel ülejäänutel oli tervissõltuva heaoluseisundi komplekshinnang 8 palli või alla selle, mis viitab vajadusele tõsta kehalise aktiivsuse intensiivsust.

Koormustaluvuse hajutus uurituil on suur, 5,0–15,9 METs, kuigi hea või väga hea koormustaluvus oli 72,5%-l lastest. Adaptatsiooni koormusega iseloomustab ka taastumisreaktsiooni tüüp, enamikul lastel oli adaptatsioon vähene.

Tavapärase kehalise aktiivsuse hinnangul (9 palli kogunud lastel) pulsistestriga selgus, et poeglastel oli pulsisagedus vahemikus 110–130 lööki minutis (intensiivsus 55–65% maksimaalsest) mitte üle 5% ööpäevasest pulsilöövide arvust (1 tund 12 minutit) ja vahemikus 131–170 lööki minutis (intensiivsus 65–85% maksimaalsest) mitte üle 4% ööpäevasest pulsilöövide arvust (57 minutit). Tütarlaste pulsisagedus oli vahemikus 110–130 lööki minutis mitte rohkem kui 1 tund 26 minutit ja vahemikus 131–140 lööki minutis 14 minutit. Pulsisagedust üle 140 löögi minutis esines tütarlastel alla 1% ööpäevasest pulsilöövide arvust.

Uuringul viibinud lapsevanemad olid rahul, et said objektiivse ülevaate oma lapse tervislikust seisundist: rühist, südamest ja veresoonkonnast, kehakaalu ja pikkuse proportsioonidest. Tervissõltuva heaoluseisundi hinnang võimaldas teadvustada kehalise tervise taset. Rahul oldi nõuandega alustada või muuta lapse kehalist tegevust. Leiti, et kehaline tegevus on vajalik. Tüüpilisemad reageeringud: aitäh, oli huvitav, sain oma lapse kohta rohkem teada, kodus ei osanud rühile ise tähelepanu pöörata, ei osanud tähelepanu pöörata ka südame treenitusele (ülekaalulise lapse ema); millal võib jälle tulla, et teada saada, kuidas meie kodused treeningud on mõjunud.

Tervissõltuva heaoluseisund on kehalise aktiivsuse tundlik marker (5, 7, 8). Südame ja veresoonkonna koormustaluvus oli

hea või väga hea 72,5%-l lastest, kuid väga paljudel (78,6%-l) oli südame ja veresoonkonna tegevus düsreguleeritud. Hea koormustaluvus ja hea adaptatsioon koormusele võimaldavad maksimaalses tervissõltuvas heaoluseisundis lastel (6,6%) elus ettetulevates vastupidavust nõudvates olukordades hästi toime tulla (näiteks lumes sumpamine) (1) ning on olulised südame- ja veresoonkonnahäiguste riskitegurite preventtsioonis.

Südame- ja veresoonkonnahäiguste riskitegur — liigne kehakaal — esines 16,6%-l lastest. Ülekaalulisus mõjutab liigeseid ja võib olla rühihäirete põhjuseks. Skolioosi on lapseas peaaegu igal kümnendal lapsel ning tõenäoliselt põhjustab see seljavalu täiskasvanueas. Et lülisambavildakus toob endaga kaasa vaagnaluu kalde ja hilisema asümmeetria, on sünnitamise skolioosihaigel tüsikum kui proportsionaalselt arenenud luustikuga naisel. Siin ulatub mõju tervisele juba järgmisesse sugupõlve. Tähelepanuta ei tohiks jääda ka rühihäirete suur esinemissagedus lapseas, mis võivad progresseeruda ja olla täiskasvanuea seljavalu põhjuseks.

Tervissõltuva heaoluseisundiga lastel esinev igapäevane tegelik kehaline aktiivsus (pulsisageduse põhjal) on kriteeriumiks lapse nõustamisel südame ja veresoonkonna heaoluseisundi saavutamiseks. Hea rühi saavutamiseks vajalikku lihastreeningu mahtu pulsisagedus ei kajasta ja optimaalse koormuse nõustamine on selles osas keerulisem. Head rühti tagavate lihaste jõu ja vastupidavuse täpsem hindamine oleks ka täpsema nõustamise aluseks — selles ongi edasise tegevuse suund. Lapsevanemad saavad hästi aru kehalise aktiivsuse tähtsusest lapse organismi tugevdamisel, nad on tänuhulgas nõuannete eest ja valmis oma võimaluste piires olukorda muutma. Et kujundada lapses välja kehalise aktiivsuse harjumust, tuleb kujundada tal teadlikku suhtumist oma tervisesse ja kehalisse aktiivsusesse kui tervissõltuva heaolu saavutamise vahendisse.

Lapseas läbitehtud ja arusaadavalt selgitatud tervissõltuva heaoluseisundi

testimine, eriti, kui seda on võimalik teha dünaamikas ja ühendada lapsepoolse pänusega kehalise aktiivsuse osas, on oluline oma tervisesse suhtumise kujundamisel. Lapseeas vajatakse püsivust nõudva tegevuse sooritamiseks tavaliselt täiskasvanu tuge, parim, kui see on lapsevanem. Seetõttu on ka väga tähtis, et kõikide, ka suurte laste testimisest saaksid osa võtta lapsevanemad. Kehalise töö füsioloogiale tuginedes on võimalik iga lapse jaoks koostada individuaalne tervist edendava kehalise tegevuse plaan, on soovitatav selle mõju hinnata regulaarselt ja plaani täiustada.

KIRJANDUS: 1. American College of Sports Medicine. Guidelines for Graded Exercise Testing and Exercise Prescription, 1980, 43–46. — 2. *Benson, R.* Precision running, 1994, 18–19. — 3. *Edwards, S.* The Heart Rate Monitor Book, 1993, 65. — 4. Eesti Kardioloogide Selts. Koormustestid kardioloogias. Koostanud J. Maaros, 1993. — 5. *Pate, R. R., Pratt, M.* JAMA, 1995, February 1, 273, 5. — 6. *Pärnat, J.* EUROFIT — kooliõpilaste kehaliste võimete uurimise süsteem. 1992. — 7. *Riddoch, C. J., Boreham, A. G.* The Health Related Physical Activity of Children. Sports Med., 1995, 19, 2, 86–102. — 8. Second International Workshop on the Assessment of Health Related Fitness. UKK Institute, 1995. — 9. Tartu Riiklik Ülikool. Spordimeditsiini ja Ravikehakuultuuri kateeder. Kehalise koormuse järgse taastumisreaktsiooni määramine. Koostanud T. Karu. 1994. — 10. Tervissõltuva heaoluseisundi hindamine. Tartu Ülikooli Spordimeditsiini ja Taastusravi Kliinik. 1994. — 11. *Tur, I., Luiga, E., Suurorg, L.* Eesti Arst, 1994, 3, 194–196.

Summary

The assessment of health related fitness for promoting of children's health. Health related fitness of 182 7–13-year-old children was assessed by Nõmme Children's Hospital test battery. Excellent health related fitness was shown by 6.6% of examined children. Good or very good cardiorespiratory fitness was shown by 72.3% of children, though 78.6% of all showed dysregulation in the recovery period. Half of children had uncorrect stamina and 1/10 had scoliosis. Overweight was found in 3.8–16.6% of cases. Maximal current intensity of physical activity of fit children by pulse-rate was as follows: boys — pulse-rate 110–130 beats/min during 1h 12 min, 131–170 beats/min during 1h 26 min and 131–140 beats/min during 14 min. Parents were motivated to promote their children's health by exercising. Exercise recommendations for children were based on an individual health related fitness, current level of children's physical activity, health status, motivation of the family towards exercising.

Vigastused surmapõhjusena Eestis ja Rootsis

Taie Kaasik Lars-Gunnar Hörte
Ragnar Andersson

vigastused, suremuskordajad, Eesti, Rootsi

Sissejuhatus ja töö eesmärk. Õnnetustest tingitud vigastused kuuluvad enamikus riikides rahva tervise oluliste probleemide hulka. Vigastuste esinemissagedus ja osatähtsus haigestumuses, invaliidistumises ja suremuses on Eestis pärast 1980-ndate aastate perestroika-aegset suhtelist madalseisu aastast aastasse suurenenud (1). Eesti meeste surmapõhjuste hulgas on vigastused olnud südame- ja veresoonkonna haiguste järel 1993. aastast alates teisel kohal (1). Vigastused on ühiskonnale kulukad (9). Et need tabavad sagedamini lapsi ja noori täiskasvanuid, siis on nende mõju rahva keskmisele elueale suur.

1994. aastal vähenes Eesti meeste keskmine eeldatav eluiga vigastussurma-dettõttu M. Leinsalu andmeil 6,3 aastat (5).

Mitme riigi, sealhulgas Rootsi kogemused on näidanud, et vigastuste vältimise programmidega on võimalik saavutada suhteliselt kiiresti edu nii inimeste säilitamises kui ka vigastatute ravile, rehabilitatsioonile ja pensionidele tehtud ühiskonnakulutuste vähendamises (12).

Käesoleva analüüsi eesmärgiks oli võrrelda vigastustest tingitud suremust Eestis ja Rootsis, et juhtida tähelepanu probleemi tõsidusele Eestis, selle võimalikele põhjustele ning vajadusele sihiteadlikumalt võidelda vigastuste teket soodustavate asjaoludega.

Taie Kaasik — Tartu Ülikooli Tervishoiu Instituut
Lars-Gunnar Hörte, Ragnar Andersson — Karolinska Instituut

Tabel 1. Vigastuste (E800—E999) suremuskordajad 100 000 Euroopa standardpopulatsiooni kohta Eestis (E) ja Rootsis (R) aastail 1990—1994 (2, 3, 11)

Aasta	Kokku		Mehed		Naised	
	E	R	E	R	E	R
1990	130,5	49,1	218,6	69,2	54,5	30,2
1991	140,3	47,9	235,6	67,8	57,8	29,2
1992	151,1	44,2	256,2	62,1	59,7	27,3
1993	180,8	43,1	308,5	61,0	69,9	26,4
1994	229,2	44,7	379,7	61,0	100,3	29,6

Tabel 2. Vigastuste suremuskordajad 100 000 inimese kohta peamiste põhjuste järgi ja kokku Eestis (E) ja Rootsis (R) aastail 1990—1994 (1, 2, 11)

Põhjus	1990		1991		1992		1993		1994	
	E	R	E	R	E	R	E	R	E	R
Suitsiidid										
kokku	27,1	17,2	27,0	17,2	32,2	15,6	38,2	15,7	41,0	15,1
mehed	41,8	24,1	42,8	24,3	52,1	21,9	64,5	22,2	70,7	21,4
naised	14,1	10,4	13,1	10,3	14,7	9,6	15,1	9,5	14,9	8,9
Tapmine										
kokku	11,0	1,3	10,8	1,5	19,6	1,3	25,8	1,3	28,3	1,2
mehed	18,8	1,7	17,7	2,2	34,1	1,8	44,6	1,8	48,4	1,6
naised	4,2	0,9	4,7	0,8	6,8	1,0	9,3	0,8	10,6	0,8
Alkoholimürgitus										
kokku	10,4	0,9	13,2	1,1	16,5	0,8	20,2	0,7	28,6	0,8
mehed	18,4	1,5	23,2	1,8	29,5	1,4	33,9	1,3	45,9	1,2
naised	3,5	0,3	4,3	0,4	5,1	0,2	8,2	0,2	13,5	0,3
Õnnetused mootorsõidukitega										
kokku	35,6	9,3	37,9	8,3	23,8	8,2	27,3	7,0	28,1	5,8
mehed	58,1	12,4	61,9	11,8	38,4	11,8	45,6	9,7	47,3	7,9
naised	15,9	5,7	16,7	4,8	10,9	4,7	11,3	4,4	11,3	3,8
Kukkumine										
kokku	10,9	14,2	11,2	13,7	11,9	12,4	14,0	12,6	18,0	11,9
mehed	16,1	13,3	15,0	12,7	14,8	11,3	19,5	12,1	28,3	11,6
naised	6,5	15,0	7,8	14,7	9,4	13,5	9,2	13,1	9,0	12,2
Uppumine										
kokku	10,0	1,3	12,6	1,5	11,3	1,1	10,3	1,3	16,3	1,2
mehed	16,6	2,3	22,8	2,8	21,6	1,9	18,1	2,3	29,3	2,2
naised	4,2	0,4	3,6	0,3	2,3	0,4	3,5	0,5	5,0	0,3
Kõik vigastused										
kokku	130,7	58,4	141,2	57,1	152,5	52,9	181,8	51,8	233,2	53,5
mehed	211,0	75,3	229,9	73,8	250,5	68,0	303,5	66,6	378,7	67,1
naised	60,0	41,8	63,2	40,8	66,4	38,1	75,2	37,1	105,9	40,3

Uurimismaterjalja -metoodika. Võrdlusuuringus on kasutatud Eesti ja Rootsi riiklike statistikaametite andmeid elanikkonna suremuse kohta. Et Eesti Riigi Statistikaamet ei standardi suremuskordajaid ja et standardimine ei olnud selle töö seisukohalt oluline, siis on töös kasutatud standardimata suremuskordajaid, välja arvatud tabelis 1 (vt. ka arutelu).

Uurimistulemused. Andmete analüüs näitas, et 1990. aastal olid vigastuste suremuskordajad Eesti meeste hulgas ligikaudu kolm korda ja naiste hulgas alla

kahe korra vastavatest Rootsi näitajatest suuremad. Järgmistel aastatel suurenesid vigastuste suremuskordajad kiiresti Eestis, samal ajal aga vähenesid veidi Rootsis. 1994. aastal ületasid eespool nimetatud Eesti näitajad vastavaid Rootsi näitajaid kuuekordselt meeste hulgas ja rohkem kui kolmekordselt naiste hulgas (vt. tabel 1 ja joonis). Kui Rootsis esineb vigastussurmasid 100 000 mehe kohta kaks korda sagedamini kui vigastussurmasid 100 000 naise kohta, siis Eesti

Fucidin® Ravimivormid

Fucidin® H kreem

1 g sisaldab 2 mg fusidiinhapet+
10 mg hüdrokortisoonatsetaati

Fucicort® kreem

1 g sisaldab 20 mg fusidiinhapet+
1 mg betametasonvaleraati

Infektsiooniga tüsistunud ekseemi korral on efektiivsed FUCIDIN'i toopilised ravimivormid

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

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

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

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

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

Lisanditeta toopiline Fucidin® samuti saadaval



Tootja: Leo Pharmaceutical Products, Taani
Ainuesindaja Eestis:



Soome
Tallinnas tel/faks 443 575

meeste vastav suremuskordaja ületab Eesti naiste oma umbes neljakordselt. Vigastustest tingitud suremus on eriti suur kõige aktiivsemas elueas. Eesti naiste suremuskordajad ületavad Rootsi meeste vastavaid näitajaid peaaegu kõigis eärühmades (vt. joonis).

Analüüsitava perioodi jooksul on Eestis vigastustest põhjustatud surma struktuur muutunud. Kui 1990. aastal olid esikohal mootorsõidukitega seotud surmajuhud, siis 1992. aastast alates on esiplaanile kerkinud enesetapud. 1994. aastal tõusid fataalsed alkoholimürgitused enesetappude järel teisele kohale vigastuste surmapõhjuste struktuuris, edestades minimaalse edumaaga tapmise ja mootorsõidukiõnnetustega seotud surma (vt. tabel 2). Rootsis on kõigil vaatlusalustel aastatel vigastuste suremusstruktuuris esikohal olnud enesetapud, millele järgnevad kukkumised ja õnnetused mootorsõidukitega (vt. tabel 2).

1994. aastal oli Eestis enesetappe 100 000 inimese kohta umbes kolm korda, surma põhjustatuna õnnetustest mootorsõidukitega umbes viis korda (meeste hulgas kuus korda), vägivaldset surma 24 korda (meeste hulgas 30 korda) ja fataalseid alkoholimürgitusi meeste hulgas 38 ja naiste hulgas 45 korda rohkem kui Rootsis (vt. tabel 2).

Arutelu. Võrreldes standarditud ja standardimata vigastuste üldsuremuse näitajaid tabelites 1 ja 2, märkame, et erinevused on väikesed ega saa oluliselt mõjutada töö tulemusi. Tuleb silmas pidada, et eri riikide statistilised andmed sisaldavad paratamatult surmapõhjuste väljaselgitamise ja klassifitseerimise omapärast tulenevaid erinevusi, mis riikidevaheliste võrdluste täpsuse üldse küsitavaks muudavad (6). Balti riikide puhul peetakse siiski tõenäoseks, et viimati mainitud erinevustest tingitud vead ei ületa 5% piire (6). Käesolevas töös ilmsiks tulnud erinevused kahe riigi näitajate vahel on niivõrd silmatorkavad, et võimalikud ebatäpsu-

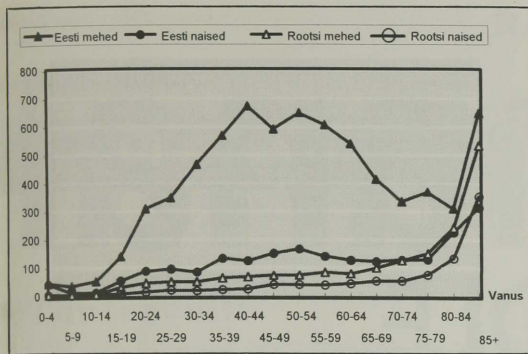
sed andmetes ei saa kahjustada analüüsi eesmärgi saavutamist.

Vigastuste suremuskordajate erinevus Eestis ja Rootsis suurenes aastail 1990–1994 kiiresti, sealjuures just suremuse kasvu arvel Eestis. Eestiga analoogseid muutusi on täheldatud ka teistes riigisotsialismist vabanenud maades (6, 7). Täiskasvanud meeste suur suremus on iseloomulik eriti Balti riikidele ja Venemaale, kusjuures õnnetustest tingitud vigastuste osatähtsus selles on suur (6, 10).

Õnnetusse sattumine ja (ohtliku) vigastuse saamine sõltuvad ühelt poolt keskkonna ning vigastuse tekkega seotud vahendi või masina ohu(tuse) astmest, kuid teiselt poolt on selles suur osa inimese (riski)käitumisel (9).

Ehkki meie uurimus on kirjeldavat laadi, on võimalik teha mõningaid tõepäraseid oletusi fataalsete vigastuste kasvu soodustavate tegurite kohta Eestis. Mitmes uurimuses on tähelepanu juhitud alkoholi osatähtsusele Ida-Euroopa rahvaste tervise halvenemises (4, 6). Alkoholi liigtarbimise kasvule ja sellega kaasneva teele õnnetustele Eestis viitab ka meie uurimus: alkoholimürgitustest põhjustatud suremus ületas vastava Rootsi suremuskordaja 1994. aastal keskmiselt 40-kordselt (vt. tabel 2).

Rahvusvaheliste ekspertide andmeil tarbitakse Eestis 12–14 liitrit absoluutset alkoholi inimese kohta aastas (8). 1994. aastal toimus Eestis alkoholijoobes juhtide süül 39% kõigist liiklusõnnetustest (8). Mitmed autorid, analüüsinud rahva tervise näitajaid endises Nõukogude Liidus ja nõukogude režiimi alt vabanenud riikides, on jõudnud järeldusele, et eluea pikenemine ja suremuse vähenemine 1980-ndate aastatel oli Gorbatšovi alkoholipoliitika tulemuseks (10, 13). Võib arvata, et õnnetustest tingitud vigastuste kiire kasv Eestis vaatluse all olnud viie aasta jooksul on suurel määral seotud olnud alkoholitarbimise kasvuga ja ühiskonna suure tolerantsusega alkoholitarbi-



Joonis. Suremus soo- ja vanuserühmade järgi (100 000 inimese kohta vastavas vanuserühmas) Eestis ja Rootsis 1994. aastal (2, 11).

mise suhtes, mida on eriti soodustanud liberaalne alkoholipoliitika.

Mitme uurija arvates on praegustes nn. üleminekuühiskondades paljusid inimesi tabanud kindlusetusest, pingelisest majanduslikust olukorrast ja adaptatsiooniraskustest tingitud psühhoemotsionaalne stress (4, 14). Uurijad on jõudnud järeldusele, et riskikäitumine, sealhulgas ka alkoholi liigtarbimine, täidab sageli stressiga (negatiivse) toimetuleku ülesandeid (14). Nii tervise halvenemise kui ka vigastuste saagemise põhjused üleminekuühiskondades ei ole siiski veel küllaldatast teada.

Kokkuvõte. Samal ajal kui suremus on vigastuste tagajärjel kiiresti suurenenud Eestis, on see mõnevõrra vähenenud Rootsis. Vigastussurma on sagedamini parimas tööeas Eesti meeste hulgas. Õnnetustest tingitud vigastuste kiire kasvu lähtepõhjusti tuleb otsida ühiskonnast. Abinõude rakendamine turvalisuse tagamiseks ei ole mitte üksnes rahvatervise spetsialistide, vaid kogu ühiskonna ja riigi tähtsam ülesanne praeguses Eestis.

KIRJANDUS: 1. Eesti Statistikaamet. Rahvastikustatistika teatmik 2/95. Tallinn, 1995. — 2. Eesti Statistikaameti andmed (isiklik kommunikatsioon). — 3. Estonian Medical Statistics Bureau, Latvian Medical Statistics Bureau, Lithuanian Health Information Centre. Health in Baltic Countries, 2-nd edition, 1994. — 4. Feachem, R. Nature, 1994, 367,

313—314. — 5. Leinsalu, M. Suremusandmete statistiline analüüs peamiste surmapõhjuste järgi Eestis 1989—1994. Tallinn, 1996 (käsikiri). — 6. Murray, C., Bobadilla, J.-L. In: Health Transition Working Paper Series Number 94.07. Harvard Center for Population and Development Studies, Harvard School of Public Health. Cambridge—Massachusetts, 1994. — 7. Nanda, A., Nossikov, A., Prokhorkas, R. a.o. World Health Stat. Quart., 1993, 46, 158—165. — 8. Rannamäe, A., Kariis, T., Allikmets, E. a.o. National Report. Estonia. PHARE Regional Programme on Drugs, Project on Drug Demand Reduction. ABS Intersalus. Tallinn, 1995 (käsikiri). — 9. Robertson, L. S. Injury Epidemiology. New York—Oxford, 1992. — 10. Shkolnikov, V., Mesle, F., Vallin, J. In: Human Insecurity Crisis in Russia: Determinants and Policy Response. Workshop Proceedings. Harvard Center for Population and Development Studies. Cambridge, MA, 1996. — 11. Statistics Sweden. Official Statistics of Sweden. Cause of Death 1991—1995. — 12. Svanström, L., Andersson, B. In: Lund, J. (ed.) Third International Safe Community Conference, Harstad, 6—8 June 1994. Plenary proceedings. SF-report 5/94, Norwegian Safety Forum, 1994, 57—63. — 13. Tarschys, D. The Success of Failure: Gorbachev's Alcohol Policy, 1985—1988. Europe—Asia Studies, 1993, vol. 45, 1. — 14. Watson, P. Soc. Sci. Med., 1995, 41, 923—934.

Summary

Injury deaths in Estonia and Sweden. While the injury mortality rate has slightly decreased in Sweden it has increased tremendously in Estonia over the past five years. The total injury death rate for men in Estonia was about 6 times higher than in Sweden in 1994. The death rates for some types of injuries — such as alcohol intoxication and homicide — were many tenfolds higher in Estonia than in Sweden. The underlying causes of this negative trend should be sought in society. Injury prevention activities are highly recommended in Estonia.

Uurimust on toetanud Karolinska Instituut

LÄHEMALE IDEAALILE

Hismanal

TRADEMARK

ASTEMIZOLE

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



- URTIKAARIA
- HEINAPALAVIK
- ALLERGILINE RINIIT JA KONJUNKTIIVIIT

ANTIHIISTAMIINSE RAVIS



JANSSEN-CILAG

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

ÜLEVAATED

QT-intervalli dispersiooni määramine: mitteinvasiivne meetod kardiaalsest äkksurmast ohustatud haigete identifitseerimiseks

Jüri Kaik Tatjana Šipilova

repolarisatsiooni mittehomogeensus, QT-intervalli dispersioon, ventrikulaarsed rütmihäired

Orgaaniliste südamehaiguste korral on kardiaalse äkksurma vahetu põhjus enamikul juhtudel ventrikulaarne tahhükardia ja vatsakeste fibrillatsioon. Viimasel ajal on eluohtlike rütmihäirete üheks peamiseks tekemehhanismiks peetud repolarisatsiooni aeglustumist ja ebaühtlust müokardi lähiosades, sest nõnda võib pahatihti kujuneda anatoomiline substraat *re-entry*-tüüpi arütmiate tekkeks. Eri kestusega monofaasilise aktsioonipotentiaali (MAP) registreerimine müokardi kõrvuti asetsevates piirkondades on mitme uurimuse (13, 25) andmeil seotud fibrillatsiooniläve alanemise ja vulneraablusperioodi pikenemisega.

Kliiniline kardioloogia on vatsakeste repolarisatsioonifaasi analüüsimiseks kasutanud rindkere mäppingut (14, 47), QT-

intervalli muutlikkuse (30, 36, 37) ja T-saki alternatsioonide (46) määramist. QT-intervalli kestuse mõõtmist EKG-l repolarisatsiooni mittehomogeensususe määramiseks on seniajani peetud väheinformatiivseks. Ei peegelda ju intervalli pikemine mitte niivõrd repolarisatsiooni lokaalset erinevust müokardi eri osades, kui võrd repolarisatsioonifaasi üldist pikemist kogu südamelihase ulatuses.

1990. aastal esitas Newcastle'is tegutsenud R. W. F. Campbelli poolt juhitud teadlaste rühm (9) hüpoteesi, et erinevus kõige pikema ja kõige lühema QT-intervalli vahel — kui korraga registreerida 12 EKG-lülitust — võiks adekvaatselt väljendada müokardi repolarisatsiooni mittehomogeensusust. Kõige pikema ja kõige lühema QT-intervalli vahet hakati nimetama QT-intervalli dispersiooniks (QTD). Enamik järgnenud uuringuid, mis kõrvutasid QTD määramise tulemusi müokardi repolarisatsiooni mittehomogeensususe otsese mõõtmise andmetega, tõestas teooria paikapidavust. Nii näiteks M. Zabeli ja kaasautorite (39) ning S. Hardmani ja kaasautorite (17) andmeil ei erinenud QTD märkimisväärselt vahetult müokardilt registreeritud monofaasilise aktsioonipotentiaali dispersioonist.

QTD määramine kui lihtne, odav ja mitteinvasiivne meetod on kasutusel paljude riikide igapäevapraktikas. Ent mitmed selle meetodi praktilised aspektid vajavad veel täiendavat uurimist. Kõige rohkem eriarvamusi on QT-intervalli lõpp-punkti täpses määramises, mis võib olla raskendatud isoelektrilise QT-intervalli või U-saki korral. On soovitatud (19) see lülitus vaieldavatel juhtudel arvutustest välja jätta, kuid see vähendab tulemuste usaldatavust.

QTD kliiniline tähendus. Südamehaigusteta patsientide QTD. Praktiliselt tervetel uuritavatel on keskmine

QTD väärtus 30—50 msek. (8, 44). On saadud vastuolulisi andmeid selle kohta, kas dispersioon sõltub uuritavate vanusest ja soost või mitte. Osa uurimistulemusi (44) niisugust seost ei tähelda, teised (10) aga toovad välja, et QTD on ulatuslikum naistel ja suureneb vanusega.

Müokardiinfarktjärgne QTD. Orgaaniliste südamehaiguste korral võimaldab suurenenud QTD määramine prognoosida eluohtlike rütmihäirete teket ning interventsioonid, mis on suunatud QTD vähendamisele, peaksid äkksurma vältima.

Isheemiliste episoodide korral on sage li registreeritud QTD pöörduvat suurenemist. Üldtunnustatud on seisukoht, et QTD on ulatuslikum oluliste ventrikulaarsete rütmihäiretega tüsistunud müokardiinfarkti põdejail võrreldes müokardiinfarkti põdejatega, kellel rütmihäired puuduvad (15, 31), ebastabiilse stenokardiaga (18) ning isheemiatõveta patsientidega (4). Vasaku vatsakese eesseina infarkt näitab teiste lokalisatsioonidega võrreldes ulatuslikumat QTD-d (43). On andmeid (20, 44), et QTD on suurem patsientidel, kellel müokardiinfarkti varajases staadiumis (24 tunni jooksul) on tekkinud vatsakeste virvendus; teiste uurinute (26) tulemused seda seost siiski ei kinnita.

Huvipakkuv on J. Glancy ja kaasautorite uurimus (15). Nad registreerisid QTD-d kahel korral: müokardiinfarkti 2.—3. päeval ja vähemalt neli nädalat pärast haiguse algust. Esimesel, infarkti algul registreeritud EKG-l, ei olnud nende patsientide QTD, kes viie jälgimisaasta jooksul surid, oluliselt suurem kui ellujäänuil (vastavalt 112,1 ja 109,9 msek.). Seevastu neljandaks haigusnädalaks ei olnud haigetel, kes viie aasta jooksul surid, QTD märgatavalt vähenenud, nagu see oli ise-

loomulik jälgimisperioodi lõpuks elus olevatele patsientidele. Autorid tulid järeldusele, et haiguse kulu prognoosimisel on esimeste päevade QTD absoluutväärtus ebaolulisem kui vähenemistendents esimestel infarkti nädalatel.

M. Koistinen kaasautoritega (24) on näidanud, et määrates üheaegselt QTD ja vatsakeste hilispotentsiaalid, võib 72%-lise tõenäosusega prognoosida ventrikulaarse tahhükardia provotseeritavust elektrofüsioloogilisel uuringul. Jutt on nendest müokardiinfarkti põdenust, kellel spontaanseid tahhükardia paroksüsme ei esinenud.

Hüpertroofilise kardiomüopaatiaga haigete QTD. Enamiku uurijate andmeil on hüpertroofilise kardiomüopaatiaga (HKMP) haigete müokardi elektrilist ebastabiilsust näitavate uuringute tulemused tavaliselt patoloogiale viitavad. Seetõttu ei saa neid — ka QTD mõõtmist — kasutada äkksurmast ohustatud patsientide äratundmiseks (5, 23). Nii näiteks registreeris L. Calo kaasautoritega (4) üle 70 msek. suurenenud QTD kõikidel uuritud hüpertroofilise kardiomüopaatiaga haigetel ning kõigest 37%-l koronaarhaiguse ja 43%-l kongestiivse kardiomüopaatiaga haigetest. Vastupidisel seisukohal on M. Miorelli kaasautoritega (29). Nende andmeil ei olnud QTD oluliste ventrikulaarsete rütmihäireteta hüpertroofilise kardiomüopaatiaga haigetel kunagi üle 80 msek. ning vatsakeste fibrillatsiooniga haigetel oli see alati üle 100 msek.

Vasaku vatsakese puudulikkusega haigete QTD. Mitme uuringu andmeil ei mõjuta vasaku vatsakese düsfunktsioon iseenesest QTD taset (7, 40). Pärast müokardiinfarkti võib QTD väärtus olla seotud kardiovaskulaarpuudulikkuse taseme ja vatsakeste programmeeritava elekterstimulatsiooni tulemustega (21). Konges-

tiivse kardiomüopaatia korral samas uuringus sellist seost ei leitud.

Kaasasündinud pikenenud QT-intervalli sündroomiga haigete QTD. Kaasasündinud pikenenud QT-intervalli sündroomi korral on QTD väärtus alati suurenenud (28, 32). S. Priori ja kaasautorite andmeil oli QTD ulatus tunduvalt suurem neil haigeil, kellel haigus ei allunud β -blokaatorravile, ning see erinevus kadus pärast stlettektoomiat (32).

Mitraalprolapsiga haigete QTD. Mitraalprolapsiga haigetel on QTD väärtuse andmed eri uuringutes erinevad. Nii näiteks on R. Tieleman ja kaasautorid leidnud, et need on kontrollrühma väärtustest suuremad, mis nende arvates on selle sündroomi puhul üks eluohtlike rütmihäirete tekke mehhanisme (41, 42).

Ventrikulaarsete rütmihäiretega patsientide QTD. Polümorfse ventrikulaarse tahhükardia, *torsade de pointes*'i ja vatsakeste fibrillatsiooni episoodidega haigetel on QTD abil määratav repolarisatsiooni lokaalne ebaühtlus suurem kui teistel ventrikulaarsete rütmihäiretega haigetel (12, 27, 35). Hilisemates uurimustes (16, 22, 23) on täheldatud sama tendentsi ka monomorfse ventrikulaarse tahhükardiaga haigetel nii koronaarhaiguse, kardiovaskulaarse puudulikkuse kui ka idiopaatilise tahhükardia juhtudel.

S. Aggelakas kaasautoritega on demonstreerinud, et koormusproovi ajal oluliselt suurenev QTD eelneb sageli ventrikulaarsete rütmihäirete tekkele koormuse haripunktis või vahetult pärast koormust (1). F. Bogun ja kaasautorid kinnitavad, et suurenenud QTD võimaldab eristada need mittepüsiva ventrikulaarse tahhükardiaga patsiendid, kellel elektrofüsioloogilisel uuringul tekib püsiv monomorfne ventrikulaarne tahhükardia (2). Nimelt provotseeris stimulatsioon püsiva VT kõikidel, kellel QTD oli üle 120

msek. Seevastu mitte ühelgi, kellel QTD väärtus ei küündinud 90 millisekundini, püsivat ventrikulaarset tahhükardiat ei tekkinud.

Arütmiavastaste ravimite toime QTD ulatusesse. Viimaste uuringute tulemused on süvendanud veendumust, et QTD ulatuse muutuste põhjal saab prognoosida nii arütmiavastaste ravimite arütmiavastast efektiivsust kui ka arütmogeenset toimet.

Sarnaselt teiste III klassi preparaatidega võib amiodaroon põhjustada *torsade de pointes*'i teket, kuid selle tüsistuse esinemissagedus on teiste ravimite tekitatud tüsistuste esinemissagedusega võrreldes väike, keskmiselt 1%. Nüüdisajal seletatakse seda amiodarooni erandliku võimega üheaegselt QT-intervalli pikendamise ja vähendada QTD ulatust. G. Cui ja kaasautorite andmeil lühendas amiodaroon QT ulatust oluliselt — keskmiselt 79 msek-lt 49 msek-ni —, samal ajal kui sematiliid- ja sotaloolravi puhul see näitaja ei vähenenud (6). Samalaadseid hinnanguid on saadud amiodaroon- ja dofetiliidravi tulemuste võrdlemisel (34).

P. Buseri ja kaasautorite andmeil oli amiodaroonravi eriti tulemuslik nendel ventrikulaarsete rütmihäiretega müokardiinfarkti põdenuil, kellel QTD väärtus langes alla 88 msek. (3). A. van de Loo kaasautoritega, kes on demonstreerinud amiodaroonravi soodsat toimet sotalooli põhjustatud *torsade de pointes*'i paroksüsmide vältimisesse, täheldas samuti QTD keskmise väärtuse vähenemist ravi ajal üle 30 msek. (45).

I klassi arütmiavastaste preparaatide kasutamisel on enamik uurimusi osutanud QTD väärtuste suurenemistendentsile (11, 38).

Kokkuvõte. Teaduskirjanduse andmeil on QTD registreerimine müokardi elektrilise ebastabiilsuse taseme määra-

mise käepärane, odav ja mitteinvasiivne meetod. Kuigi mitmed lahendamata metodoloogilised probleemid ei lase seda uurimisviisi kasutada eluohtlikest rütmihäiretest ohustatud haigete identifitseerimiseks igal viimasel kui juhul, vääriskid meetodi võimalused prognoosida arütmia-vastase ravi efektiivsust või ohtlikkust senisest suuremat rakendamist.

KIRJANDUS: 1. Aggelakas, S., Dritsas, A., Michailidis, A. *a.o.* Eur. Heart J., 1995, 16, abstr. suppl., 501. — 2. Bogun, F., Chan, K., Harvey, M. *a.o.* Am. J. Cardiol., 1996, 77, 256—259. — 3. Buser, P. T., Pfisterer, M. E., Kiowski, W. *a.o.* Eur. Heart J., 1995, 16, abstr. suppl., 114. — 4. Calo, L., d'Ettorre, M. L., Bastianelli, C. *a.o.* Eur. Heart J., 1995, 16, abstr. suppl., 378. — 5. Chang, A. C., McAreavey, D., Fananapazir, L. *Curr. Opin. Cardiol.*, 1995, 10, 9—15. — 6. Cui, G., Sen, L., Sager, P. *a.o.* Am. J. Cardiol., 1994, 74, 896—900. — 7. Davey, P. P., Bate-man, J., Mulligan, I. P. *a.o.* Br. Heart J., 1994, 71, 268—273. — 8. Day, C. P., McComb, J. M., Campbell, R. W. *Br. Heart J.*, 1992, 67, 39—41. — 9. Day, C. P., McComb, J. M., Campbell, R. W. *Br. Heart J.*, 1990, 63, 342—344. — 10. Elming, H., Holm, E., Kober, L. *a.o.* Eur. Heart J., 1995, abstr. suppl., 136. — 11. Faber, T. S., Zehender, M., Furtwängler, K. *a.o.* Eur. Heart J., 1994, 15, abstr. suppl., 389. — 12. Faber, T. S., Zehender, M., Just, H. *Drug Safety*, 1994, 11, 463—476. — 13. Fabritz, C. L., Kirchhof, P. F., Zabel, M. *a.o.* Eur. J. Cardiac Pacing Electrophysiol., 1994, 2, suppl. 4, 143. — 14. Gardner, M. J., Montague, T. J., Armstrong, S. C. *a.o.* Circulation, 1986, 73, 684—692. — 15. Glancy, J. M., Garratt, C. J., Woods, K. L. *a.o.* Lancet, 1995, 345, 945—948. — 16. Goldner, B., Brandspiegel, H. Z., Horowitz, L. *a.o.* Am. J. Cardiol., 1995, 76, 1192—1194. — 17. Hardman, S. M. C., Taggart, P., Sutton, P. M. *a.o.* Eur. Heart J., 1995, 16, abstr. suppl., 445. — 18. Higham, P. D., Furniss, S. S., Campbell, R. W. *Br. Heart J.*, 1995, 73, 32—36. — 19. Hnatkova, K., Malik, M., Kautzner, J. *a.o.* Br. Heart J., 1994, 72, 390—396. — 20. Hohnloser, S. H., van de Loo A., Arendts, W. *a.o.* Z. Kardiol., 1993, 82, 678—682. — 21. Kaik, J., Rimmel, R., Kaik, V. *Eur. Heart J.*, 1995, 16, abstr. suppl., 377. — 22. Kasai, T., Shimizu, W., Kamakura, S. *a.o.* Pace, 1996, 19, 4, part II, 668. — 23. Kishore, R., Kautzner, J., Page, C. *a.o.* PACE, 1995, 18 abstr. suppl., 1123. — 24. Koistinen, M. J., Perkiömäki, J., Yli-Mäyry, S. *a.o.* PACE, 1995, 18, abstr. suppl., 1737. — 25. Kuo, C. S., Munakata, K., Reddy, P. *a.o.* Circulation, 1983, 67, 1356—1367. — 26. Leitch, J., Basta, M., Dobson, A. *PACE*, 1995, 18, 45—48. — 27. Lighezan, P., Hilbel, T., Karolyi, L. *a.o.* PACE, 1996, 19, 4, part II, 668. — 28. Linker, N. J., Colonna, P., Kekwick, C. A. *a.o.* Am. J. Cardiol., 1992, 69, 634—638. — 29. Miorelli, M., Buja,

G., Melacini, P. *a.o.* Int. J. Cardiol., 1994, 45, 121—127. — 30. Mirvis, D. M. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1985, 5, 625—631. — 31. Perkiömäki, J. S., Koistinen, M. J., Yli-Mäyry, S. *a.o.* J. Am. Coll. Cardiol., 1995, 26, 174—179. — 32. Priori, S. G., Napolitano, C., Diehl, L. *a.o.* Circulation, 1994, 89, 1681—1689. — 33. Pye, M., Quinn, A. C., Cobbe, S. M. *Br. Heart J.*, 1994, 71, 511—514. — 34. Sedgwick, M. L., Rasmussen, H. S., Cobbe, S. M. *Am. J. Cardiol.*, 1992, 70, 1432—1437. — 35. Shimizu, H., Inoue, T., Itagaki, T. *a.o.* Eur. Heart J., 1994, 15, abstr. suppl., 160. — 36. Singh, J., Johnston, J., Sleight, P. *a.o.* PACE, 1996, 19, II, 689. — 37. Speranza, G., Nollo, G., Ravelli, F. *a.o.* Med. Biol. Eng. Comput., 1993, 31, 487—494. — 38. Zabel, M., Koller, B. S., Kirchhof, P. F. *a.o.* Eur. Heart J., 1994, 15, abstr. suppl., 190. — 39. Zabel, M., Portnoy, S., Franz, M. R. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1995, 25, 746—752. — 40. Zahl, M., Ney, G., Fisher, S. G. *a.o.* PACE, 1996, 19, 4, part II, 589. — 41. Tieleman, R. G., Grijns, H. J., Wiesfeld, A. C. *a.o.* Br. Heart J., 1995, 73, 37—40. — 42. Tieleman, R. G., Grijns, H. J. G. M., Wiesfeld, A. C. P. *a.o.* Eur. Heart J., 1994, 15, abstr. suppl., 55. — 43. Uppal, P., Sharma, P. P., Ahmed, R. *a.o.* Eur. J. Cardiac Pacing Electrophysiol., 1994, 4, suppl. 4, 154. — 44. Van de Loo, A., Arendts, W., Hohnloser, S. H. *Am. J. Cardiol.*, 1994, 74, 1113—1118. — 45. Van de Loo, A., Klingenhöben, T., Hohnloser, S. H. *Z. Kardiol.*, 1994, 83, 887—890. — 46. Verrier, R. L., Nearing, B. D., MacCallum, G. *a.o.* Ann. Noninvasive Electrocardiol., 1996, 1, 113—120. — 47. Yasumura, S., Kubota, I., Ikeda, K. *a.o.* J. Electrocardiol., 1987, 20, 114—120.

Summary

Determination of QT interval dispersion: A noninvasive method of identification of patients at risk of sudden death. The QT interval dispersion (QTD), defined as QT_{maximum}-QT_{minimum} measured from simultaneously recorded 12 ECG leads, is believed to reflect ventricular repolarization inhomogeneity. Dispersion of repolarization between neighbouring regions of myocardium may in certain conditions provide a potential substrate for re-entry tachycardias. The clinical value of QTD determination depends on its ability to predict sudden death risk, and interventions leading to decreased QTD should reduce the risk. Numerous studies have shown the significance of QTD determination in identification of high-risk patients after myocardial infarction, hypertrophic cardiomyopathy and other cardiac diseases. Although, certain overlap in the data makes it difficult to used QTD in risk stratification in some cases, it may still provide an important clinical tool of assessment of antiarrhythmic drug treatment benefits/drawbacks.

CARDACE®

RAMIPRIIL

TÕHUS RAVIM HÜPERTENSIOONI JA SÜDAMEPUUDULIKKUSE KORRAL

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

Pakendid ja hinnad* (12/96)
CARDACE®

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

* hulgi müügi hind TAMDA EESTI AS

CARDACE® Comp

RAMIPRIIL + HÜDROKLOOROTIASIID

Tablett sisaldab: ramipriili 2,5 mg, hüdroklorotiasiidi 12,5 mg.

Annustamine: 1 tablett ööpäevas. Maksimaalannus 2 tabletti ööpäevas.

28 tabletti pakendis, hulgi müügi hind: 109.39 kr.

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

Hoechst Marion Roussel

Hoechst 

Hüperkolesteroleemia osa aterogeneesis ja lipiidide taset langetava ravi tähtsus südame isheemiatõve sekundaarses preventsioonis

Katrin Aasvee

lipoproteiinid, hüperkolesteroleemia, aterogenees, südame isheemiatõve preventatsioon

Südame isheemiatõve aluseks on südame pärgarterite ateroskleroos. See haigusprotsess algab juba varajases lapseas, ehkki tekitab kliinilise haiguspildi alles keskeas. Õnnetusjuhtumites hukkunud lastel on täheldatud kolesterooliestrite ladestumist pärgarterites juba enne kümnendat eluaastat (18). Kolesterool on küll vaid üks aterosklerootilise naastu komponente, ent ta on naastu tekkeks vältimatult vajalik, protsessi algatav tegur (10). Kolesterool ringleb veres lipoproteiinide koostises. Nende sfääriliste partiklite sisemuses on hüdrofoobsed kolesterooliestrid ja triglütseriidid, pindmise kesta moodustavad aga hüdrofiilsed valgud (apolipoproteiinid), fosfolipiidid ja vaba kolesterool.

Kolesterooli transpordil vereringes ja ühtlasi aterogeneesis on suurim tähtsus madala tihedusega lipoproteiinide klassil (*low density lipoproteins*, LDL; elektroforeetilisest liikuvusest lähtudes β -lipoproteiinid) ja kõrge tihedusega lipoproteiinide klassil (*high density lipoproteins*, HDL; elektroforeetiliselt α -lipoproteiinid). Madala tihedusega lipoproteiinid (MTL)

transpordivad ligikaudu 2/3 veres leiduvast kolesteroolist, nende vastuvõtu ja tarbimise kudede poolt tagab aga ainus pinnavalk — apolipoproteiin B —, mis seostub spetsiifiliselt vastavate rakureseptoritega (LDL-retseptorid ehk B/E-retseptorid).

Kõrge tihedusega lipoproteiinid (KTL) on eelmistest umbes kaks korda väiksemad, poole nende massist moodustavad valgud. Tähtsamad neist on apolipoproteiinid A-I-, A-II- ja C-III, mis kompleksis fosfolipiididega eemaldavad vaba kolesterooli biomembraanidelt või MTL-ilt, esterifitseerivad selle ja asetavad KTL-partikli sisemusse (22). Kõrge tihedusega lipoproteiin on vaba kolesterooli aktseptor kudedes (ka arterite seinas), selle tagasi viija vereringesse ja transportija ümber töötlemiseks ja sapphapetega väljutamiseks maksa (1, 22). See funktsioon on aluseks aterosklerootilise protsessi osalise taandarengu (regressiooni) kontseptsioonile (4, 22).

Aterosklerootilise kolde ehk ateroomi arengus võib eristada järgmisi põhimoamente.

1. Endoteliaalbarjääri kahjustumine verevoolu iseärasuste tõttu arteriaalse süsteemi hargnemiskohtadel (22, 30), monotsüütide kleepumine (*adherence*) arteri endoteelile, migreerumine subendoteliaalruumi ja transformeerumine makrofaagideks T-lümfotsüütide osavõtul (9, 15, 20). Muidugi võib endoteeli kahjustusel olla mehhaaniliste põhjuste kõrval ka muu genees, nagu viiruslik, keemiline, toksiline. Kui limaskestalt tekib deskvamatsioon, kogunevad kahjustatud kohale ka trombotsüüdid (22, 29).

2. Madala tihedusega lipoproteiinide massiivne akumulatsioon subendoteliaalruumi, nende oksüdeerumine seal makrofaagidest lähtuvate vabade radikaalide toimel (38), nende intensiivne

neelamine makrofaagide poolt, viimaste muundumine vahtrakkudeks. Vahtrakkude purunemisel tekivad ateroomis ekstratsellulaarsed lipiidikogumid (10, 22, 38). Teatud tingimustel võivad vahtrakud aga sattuda vereringesse ja lõpetada oma teekonna retikuloendoteliaalsüsteemis (9, 14).

3. Makrofaagidest ja trombotsüütidest erituvate keemiliste ainete ning oksüdeerunud madala tihedusega lipoproteiinide mõjul liiguvad käävjad silelihasrakud arteri meediast intimasse, läbides sealjuures sisemise elastse võrgustiku. Silelihasrakud kaotavad võime kontraheeruda ja hakkavad prolifereruma, subendoteliaalruumis võib osa neist muunduda makrofaagideks (22, 29, 38).

4. Modifitseerunud ja/või oksüdeerunud madala tihedusega lipoproteiin käitub organismi suhtes antigeenina, mis makrofaagidega seostumisel aktiveerub immunoloogiliselt, indutseerides antikehade produktsiooni ja autoimmuunse põletiku ateroomis (15, 22, 38).

Arenevas ateroomis on esindatud kõik need ateroskleroosi patogeneetilised lülid, kusjuures tegemist on integreeritud protsessiga, millest üksikute momentide eraldamine on vaid tinglik. Hea ülevaade aterogeneesi põhimomentidest on esitatud hiljutises Mihkel ja Kersti Zilmeri monograafias (38), seetõttu peatun käesolevas artiklis üksnes viimaste aastate uurimustel ateroskleroosi initsiatsiooni, progressiooni ja regressiooni kohta.

1. Hüperkolesteroleemia osatähtsus aterosklerootilise protsessi algatajana ja tegurid, mis soodustavad lipiidide ladestumist. Aterosklerootilise protsessi üks esmaseid avaldusi on arteri endoteeli suurenemine külgetõmme (adhesioon) leukotsüütide suhtes (20). See protsess on seotud ka hüperkolesteroleemiaga. Monotsüütide adhesioon küüliku

aordis suurenes juba seitsmendal päeval pärast kolesteroolirikka dieedi algust (26). *In vitro* katsete põhjal selgus, et põhjuseks on MTL-i otsene mõju endoteelirakkudele, kusjuures adhesiooni intensiivsus sõltus keskkonna MTL-kolesterooli sisaldusest. Statistiliselt olulist adhesiooni suurenemist täheldati siis, kui natiivse MTL-iga kantava kolesterooli kontsentratsioon endoteelirakkude inkubatsioonikeskkonnas oli nelja päeva jooksul üle 180 mg/dl, tulemus kolmekordistus kontsentratsioonil 240 mg/dl (32). On teada, et lipiidide peroksüdatsiooni tõttu vereringes oksüdeerunud MTL akumulereb endoteeli alla mitu korda kiiremini kui natiivne MTL (35, 38). Ometi, nagu näha, on ka natiivne MTL küllalt aatrogenne kõrge kontsentratsiooni ja piisava ekspositsioonijaga korral (32). Siinkohal meenutagem, et inimorganismiski ei toimu olulist MTL-i ladestumist arteritesse ega arene südame isheemiatõbe juhul, kui MTL-kolesterooli tase veres ei ületa 160–180 mg/dl (4, 10).

Viimastel aastatel on üha tähtsamaks peetud endoteelis sünteesitava vasodilataatori, lämmastikmonooksiidi (NO) kaitsvat osa MTL-i indutseeritud aterosklerootiliste muutuste vastu arteri seinas. Lämmastikmonooksiid tagab vere-soone endoteelist sõltuva relaksatsiooni (lõõgastumise), pärsib monotsüütide adhesiooni endoteeli suhtes (8, 27, 38) ja silelihasrakkude proliferatsiooni (7). Natiivne MTL põhjustab endoteelis lämmastikmonooksiidi süntaasi düsregulatsiooni, nii et ensüüm hakkab genereerima superoksiidi anioone — vabu radikaale (28) —, mis põhjustavad oksüdatiivse stressi endoteelirakkudes (3, 8, 27).

Toidu antioksidandid, α -tokoferool ja β -karoteen, taastasid hüperkolesteroleemia tekitatud endoteeli relaksatsiooniseisundi küülikutel sekundaarselt, pärast

lülitumist arteri seina (21). Suitsetajatel on endoteeli relaksatsioon häiritud, sest lämmastikmonooksiidi süntaasi aktiivsuse pärssumisest tingituna on tema produktsioon endoteelis puudulik (16).

Lämmastikmonooksiidi süntees toimub arginiini osavõtul. Kui küülikutel, kellel kolesteroolirikka toiduga oli kujundatud ateroskleroos, hakati toidule lisama L-arginiini, taastus neil arteri relaksatsioon, vähenes superoksiidi anioonide tootmine endoteelis ja taandarenes aordi intima aterosklerootiline kahjustus (3). Negatiivne hüperkolesteroleemia mõju arteritele väheneb tunduvalt ka lämmastikmonooksiidi doonorite toimel: kui kolesteroolirikkal dieedil peetavatele rottidele manustati ka lämmastikmonooksiidi doonorit CAS 1609, ei häirunud endoteeli relaksatsioon ja pidurdus leukotsüütide adhesioon endoteeli suhtes (8).

Oksüdatiivse stressi seisundis olev endoteel on natiivsele MTL-ile kergesti läbitav, subendotelialaalkihis toimub aga MTL-i kiire oksüdeerumine makrofaagidest lähtuvate hapniku reaktiivsete radikaalide poolt (38). Makrofaagid neelavad oksüdeeritud MTL-i kiiresti ja lõhustavad need, kusjuures kolesterooli ja rasvhapete vahelised estersidemed katkevad. Kui ümbritsevas keskkonnas on kolesterooli aktseptoreid, siis osa vabanenud kolesteroolist väljub makrofaagist ja kandub aktseptoreile üle, ülejäänud kolesteroolist moodustub aga uusi estreid rasvhapetega. Vereplasma MTL sisaldab põhiliselt kolesterooliestreid linoalhappega, makrofaagides moodustuvad aga kolesterooli oleiinhape estrid (10). Hüperkolesteroleemia tingimustes toimub pidev MTL-i juurdevool, makrofaagide ületäitumine kolesterüüloleaadi tilgakestega ja muutumine vahtrakkudeks (*foam cells*). Makrofaagid, mis on tekkinud monotsüütidest, võtavad MTL-i vastu kahe retsep-

toritüübi kaudu: elimineerimisretseptorite (*scavenger receptors*) ja α_2 -makroglobuliiniga vahendatud retseptorite kaudu (*α_2 -macroglobulin receptor/LDL receptor related protein*). Viimati mainitud retseptoreid on ka silelihasrakkudel. Retseptorite produktsioon ei vähene, kui raku kolesteroolisisaldus suureneb, ning nende osa on otsustav vahtrakkude tekkes. MTL-retseptorid puuduvad makrofaagides ja aterosklerootilises naastus üldse (24).

MTL-i sisenemist intimasse kiirendavad muidugi ka tegurid, mis põhjustavad oksüdeeritud MTL-i teket juba vereringes, nagu diabeet (19, 38) ja mõned üldtunnustatud ateroskleroosi riskitegurid, näiteks suitsetamine, liikumisvaegus, kõrge vererõhk (25). Südame isheemiatõvega kaasneb organismis oksüdatiivne stress. On avaldatud arvamust, et eespool nimetatud riskitegurite seos aterogeneesiga võib olla vahendatud lipiidide peroksüdatsioonist tingitud MTL-i oksüdeerumise kaudu (25).

MTL-klass on suuruselt heterogeenne, kusjuures mõõtmetelt väiksemad ja tihedamad partiklid läbivad endotelialbarjääri hõlpsamalt ja lülituvad naastu koosseisu. Samuti oksüdeeruvad sellised MTL-i osised kergemini (6, 12, 38). Põhjusiks on nende suurem polüküllastamata rasvhapete ja väiksem antioksidantsete vitamiinide (E-vitamiin, β -karoteen) sisaldus (38). Väikesemõõtmelised MTL-i osised tekivad vere suure triglütseriidide sisalduse korral, sest sellega kaasneb triglütseriidide ainevahetuse kiirenemine. MTL-i südamikule kolesterooliestrid vahetuvad nendes tingimustes osaliselt triglütseriidide vastu, mis aga kiiresti hüdrolyüsuvad, ja lipoproteiini mõõtmed lõpptulemusena vähenevad (12). Väikesed MTL-partiklid seostuvad halvasti põhiliselt maksas paiknevate MTL-retseptori-



TULEMUSLIK RAVI MÜOKARDIINFARKTI PÖDENUTELE JA STENOKARDIAHAIGETELE:

- Üldsuremuse risk väheneb 30 % ¹
- Koronaarsurmade risk väheneb 42% ¹
- Müokardiinfarkti risk väheneb 34% ¹
- Ateroskleroosi tüsistuste risk väheneb 26% ¹
- Revaskulariseerimisprotseduuride vajadus väheneb 37% ¹
- 5 aastat kestnud uuringuperioodi jooksul püsis üld- ja LDL-kolesterooli taseme keskmine langus algväärtusega võrreldes vastavalt 25% ja 35% ¹

Palun tutvuge enne ravimi määramist rahvusvahelise ringkirjaga arstidele.

ZOCOR[®]
(s i m v a s t a t i i n . M S D)

1. The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 344. 1383-1389; 1994

MSD Eesti Esindus, Lai 22, Tallinn. Tel (2) 6314308

® Registreeritud kaubamärk, MERCK & Co, Inc., Whitehouse Station, N.J., U.S.A.
Copyright © MERCK & Co, Inc., 1996. Kõik õigused kaitstud.

04-97-ZCR-96-EST-57-J

tega (arvatavasti apolipoproteiin B ruumilise struktuuri muutumise tõttu) ja on seetõttu paremini kättesaadavad neis kudedes, kus MTL-retseptoreid on vähe, sealhulgas arterite seinas (6).

MTL-i sisenemist arteri seinna mõjutab ka vere homotsüsteiini tase, põhjustades otseseid endoteeli vigastusi (34), düsfunktsiooni (37) ja silelihasrakkude proliferatsiooni kahjustatud kohas (36). Plasma homotsüsteiinisisaldus on suurem meestel, suitsetajatel ja vähese kehalise aktiivsusega inimestel, kusjuures vere kolesteroolisisaldusega korrelatsioon puudub (23).

2. Ateroomi lipiidse struktuuri kujunemine ning selle tähendus ateroskleroosi progressioonis ja regressioonis. Aterosklerootilise naastu piirkonda iseloomustavad profuusne lipiidide kogunemine ning rakkude ja sidekoeelementide kadumine ning lipiidse südamiku moodustumine ekstratsellulaarsetest MTL-i päritoluga kolesterooliestritest. Kui varem arvati, et südamik tekib alles kaugelearenenud ateroomis, siis nüüd on selgunud, et see areneb välja juba naastu algfaasis, nn. lipiidse vöötme (*fatty streak*) staadiumi lõpul fibroosse kapsli arenemise ajal (13). Lipiidid asetsevad aterosklerootilises naastus põhiliselt kahes kohas: kohe endoteeli all vahtrakkudes ja ekstratsellulaarsete lipiidse südamikuna intima sügavuses (14). Lisaks leidub intimas vereplasma lipoproteiinide suurustest partiklitest koosnevaid agregate ja lipiiditilgakesi (5). Siiani on üldtunnustatud olnud seisukoht, et ekstratsellulaarsed lipiidikogumid tekivad ateroomis vahtrakkude hävimise tõttu (10, 21). Uue hüpoteesi alusel lülituvad lipoproteiinid, eelkõige MTL, ekstratsellulaarsete lipiidide koostisse, läbimata eelnevat ümbertöötlemisprotsessi makrofaagides (14). See toimub järgmiselt: MTL, läbinud endoteeli, agre-

geerub (protsessi soodustab MTL-i oksüdeerumine), moodustades MTL-agregate. Osa neid haaratakse makrofaagide poolt, teine osa aga kandub põiekesena intima sügavusse, moodustades arteri sise-ise elastse võrgustiku peal naastu lipiidse südamiku (14).

Hüpoteesi vereplasma MTL-i otsese lülitumise kohta ekstratsellulaarsetesse lipiidikogumitesse toetavad järgmised uurimused. On leitud, et aterosklerootilise naastu lipiidne südamik sisaldab põhiliselt kolesterooli linoleaate nagu vereplasmagi, mitte aga oleaate, mis on ülekaalus vahtrakkudes (13). Samuti on intima ekstratsellulaarsetes lipiidipõiekestes palju vaba kolesterooli, mida aga vahtrakkudes on väga vähe. Lisaks asuvad lipiidne südamik ja lipiidipõiekesed intima sügavuses, mitte superfitsiaalselt, mis olnuks loogiline asukoht nende tekke korral makrofaagidest ja vahtrakkudest (13). On välja öeldud hüpotees, et agregeerunud MTL-i vastuvõtt rakkude poolt ja vahtrakkude moodustumine ei vii mitte ainult lipiidide pöördumatu akumulierumiseni aterosklerootilisse naastu, vaid võib olla hoopis tähtsaks lüliks lipiidide eemaldamisel arteri seinast (14).

3. Hüperkolesteroleemia ja südame isheemiatõve sekundaarne preventioon. Primaarne südame isheemiatõve preventioon kujutab endast võitlust ateroskleroosi riskiteguritega vältimaks ateroomide arengut ja haigestumist sellesse tõvesse üldse. Südame isheemiatõve sekundaarse profülaktika eesmärgiks on eelkõige juba haigestunud südamelihase infarkti ja äkksurma vältimine. Võitlusega riskitegurite vastu, kus tähtsal kohal on dieetravi, kaasneb nüüd sageli medikamentoosne lipiidide kontsentratsiooni vähendav ravi.

Aterogeensete lipiidide kontsentratsiooni vähendamiseks veres kasutatakse

erineva ründepunktiga preparaate, mille põhjalikum käsitus väärib iseseisvat artiklit. Viimasel ajal on palju kasutatud statiinide rühma kuuluvaid ravimeid, mis pidurdavad kolesterooli sünteesi, inhibeerides selle protsessi võtmeensüümi — HMG CoA reduktaasi. Seeläbi väheneb kolesteroolisisaldus maksarakkudes, mis suurendab MTL-retseptorite sünteesinendes ja lõpptulemusena MTL-i eemaldamist vereringest.

Ühe statiinide esindaja — simvastatiini — tõhusat koronaaratakkide sagedust vähendavat toimet tõestas ilmekalt elulemuse uuring Skandinaavia südamehaigetel, kes kasutasid simvastatiini (31). 4444 stenokardiat põdejast või südamelihase infarkti põdenust kasutasid pooled 5,4 aasta jooksul 10—40 mg simvastatiini päevas, teine pool uuritavaist sai platseebotablette. Simvastatiinravi vähendas vere üldkolesterooli-, MTL-kolesterooli- ja triglütseriidide sisaldust vastavalt 25%, 35% ja 10%, KTL-kolesterooli tase aga tõusis 8%.

Platseeboravimeid saanute rühmas suurenesid sama aja jooksul kõik kolesteroolisisalduse näitajad 1% võrra. Uuringu ajal suri 12% platseebo- ja 8% simvastatiinravi saanute rühma patsientidest. Risk saada või surra koronaaratakki oli simvastatiiniga ravitute rühmas uuringu lõpuks vähenenud 46% ja risk läbi teha südamelihase revaskularisatsiooni protseduure 37%.

Uuringute põhjal, kus on angiograafiliselt määratud ka südame pärgarterite stenoosi taandareng lipiidide kontsentratsiooni vähendava ravi toimel, on leitud, et 2—5 aastat kestev kompleksravi vähendas stenoosi ulatust vaid 1—2%, südameatakkide esinemissagedust aga 25—75% (2, 11). Üle ootuste head ravitulemust seletatakse järgmiselt. Hoides vere kolesterooli taset pikka aega madalana,

delipideeruvad ateroomid kas osaliselt või täielikult, mis stabiliseerib suure lipiidse südamikuga ateroskleroosikoldeid (2, 4, 17, 22). Just suure südamikuga ateroomid haavanduvad kergesti, soodustades trombidete teket ja embooliat.

Vere kolesteroolisisalduse vähenemine parandab endoteeli funktsioneerimist ja selle tervenemist ning suurendab endoteelis sünteesitavate tromboosivastaste ainete produktsiooni (11). Kui vere MTL-kolesterooli kontsentratsioon langeb, langeb ka oksüdeeritud MTL-i kontsentratsioon ja taandub selle poolt indutseeritud autoimmuunne põletik naastu piirkonnas (22, 38). Lisaks võib vere MTL-i sisalduse normaliseerumine parandada pärgarterite endoteeli lõõgastumismisvõimet (33).

Peamiseks lipiidide sisaldust vähendava ravi sihiks südame isheemiatõve sekundaarses preventioonis on võitlus trombitekke ja emboolia vastu.

Kokkuvõtteks. Hüperkolesteroleemia on riskitegur, millel on otsustav tähtsus aterosklerootilise protsessi algatamisel ja edasises arengus. Lipiidide taset alandav ravi on oluline lüli südamelihase infarkti ja äkksurma preventioonis südame isheemiatõve korral. Ent, korrates kirjanduses öeldut, on ebareaalne saavutada kardiovaskulaarse riski vähenemist inimestel, kellele on samaaegselt öeldud, et vere kolesteroolisisalduse uuringud on üleliigsed (17). Peaksime omaks võtma seisukoha, et võitlus hüperkolesteroleemiaga on arstidele tõsiselt võetav ülesanne.

KIRJANDUS: 1. Assmann, G. In: *Atherosclerosis Reviews*, vol. 6. New York, 1979, 1—20. — 2. Brown, B. G., Zhao, X. Q., Sacco, D. E. a.o. *Circulation*, 1993, 87, 1781—1791. — 3. Candipan, R. C., Wang, B.-Y., Buitrago, R. a.o. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 1996, 16, 44—50. — 4. Connor, W. E., Connor, S. L.

Profénid

ketoprofeen

- Tõestatud tsentraalne valuvaigistav toime
- Tugev põletikuvastane toime
- Vähe kõrvaltoimeid
- Erinevad ravimivormid

Profenid 50 mg kapslid N 24
Profenid 100 mg suposiidid N 12
Profenid 100 mg ampullid (i/m) N 6
Profenid 2,5%-list geeli 60g




Näidustused: reumaatiliste haiguste pikaajaliseks raviks.

Valude sümptomaatiliseks raviks: liigeseväline reumatism, artriidid, artroosid, radikuliidid, podagra, migreen, hambavalu, düsmenorröa. **Profenidi geeli** kasutatakse tüsistumata traumade korral: spordi- ja olmetraumad, tendiniit, traumajärgsed valud ja paistetus.

Vastunäidustused: mao- või kaksteist-sõrmiksoolehaavand, ülitundlikkus ketoprofeeni, atsetüülsalitsüülhappe või teiste mittesteroidsete põletikuvastaste ainete suhtes.

Annustamine:

reumaatiliste haiguste, podagra, trauma- ja operatsioonijärgsete põletike korral manustatakse täiskasvanule 100 mg 2-3 korda ööpäevas. **Valu** korral on tavaline annus täiskasvanul 100 mg 2-3 korda ööpäevas, lapsel (20-50 kg) 50 mg 2 korda ööpäevas. **Migreeni** profülaktikaks täiskasvanul 100-200 mg ööpäevas. **Primaarse düsmenorröa** korral 100-200 mg ööpäevas. Profenidi manustada söögi ajal või pärast sööki. **Profenidi geeli** määratakse 2-3 korda ööpäevas põletikulisele või valulikule piirkonnale.

 **RHÔNE-POULENC RORER**

ratiopharm



Diclofenac-ratiopharm SF

Toimeaine: DIKLOFENAK

Näidustused: valu ja põletik reumaatiliste ning muude luu-lihaskonna haiguste korral

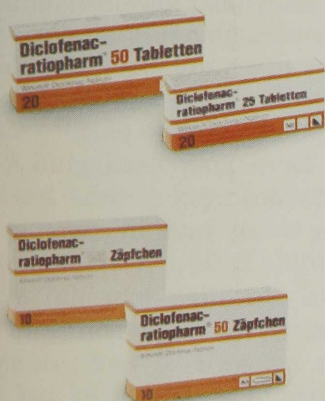
Annustamine: preparaati kasutatakse *i/m* injektsioonina ühekordselt

Annus: 50—150 mg

Diclofenac-ratiopharm SF eelised:

- ampullis 2 ml (75 mg) — optimaalne süstimisannus — vähem valu süstimisel;
- maksimaalne toime saabub 10—20 min. pärast;
- sisaldab lidokaiini — vähendab valu süstimisel;
- SF, s.o. sulfidivaba — ei tekita anafülaktilist reaktsiooni;
- ei sisalda bensüülalkoholi — puudub alkoholi toime (alkohoolikud);
- pH tase on 8,0 piires.

Pärast ühekordset süsti jätkatakse ravi diklofenaki tablettide või küünaldega:



- maohappekindlad tabletid, toimeaine imendub täielikult, toime saabub 1—6 tunni jooksul (sõltub maopassaažist);
- poolväärtusaeg 4—6 tundi, kumulatsioonioht puudub.
- Maksimaalne toime saabub 30 minuti pärast.

Tootja: **ratiopharm GmbH**, Saksamaa

Eesti esindus: SIROWA EESTI AS Põllu t. 89b, Tallinn EE0009. Tel. 6 506 179, faks 6 509 169

In: Diet and Prevention of Coronary Heart Disease and Cancer. New York, 1986, 113—148. — 5. Frank, J. S., Fogelman, A. M. J. Lipid. Res., 1989, 30, 967—978. — 6. Galeano, N. F., Rumsey, S. C., Kwiterovich, P. a.o. In: Atherosclerosis X, Elsevier Science, 1995, 91—94. — 7. Garg, U. C., Hassid, A. J. Clin. Invest., 1989, 83, 1774—1777. — 8. Gauthier, T. W., Scalia, R., Murohava, T. a.o. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 1995, 15, 1652—1659. — 9. Gerrity, R. G. Am. J. Pathol., 1981, 103, 191—200. — 10. Goldstein, J. L., Brown, M. S. In: Metabolic Risk Factors in Ischemic Cardiovascular Disease. New York, 1982, 17—34. — 11. Gotto, A. Jr. R. IAS Newsletter, summer, 1994. — 12. Grundy, S. M. In: Atherosclerosis X, Elsevier Science, 1995, 284—291. — 13. Guyton, J. R., Klemp, K. F. Arterioscler. Thromb., 1994, 14, 1305—1314. — 14. Guyton, J. R., Klemp, K. F. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 1996, 16, 4—11. — 15. Hansson, G. K., Stemme, S. In: Atherosclerosis X, Elsevier Science, 1995, 61—65. — 16. Higman, P. J., Strachan, A. M. J., Buttery, L. a.o. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 1996, 16, 546—552. — 17. Havel, R. J., Rapaport, E. Management of primary hyperlipidemia. New Engl. J. Med., 1995, 332, 1491—1498. — 18. Hirvonen, J., Ylä-Herttua, S., Laaksonen, H. a.o. Acta. Paediatr. Scand. suppl., 1985, 318, 221—224. — 19. Jialal, I., Agil, A., Mykkänen, L. a.o. Atherosclerosis, 1994, 109, 1/2, 245. — 20. Joris, I., Zarid, T., Nunnari, J. J. a.o. Am. J. Pathol., 1983, 113, 341—358. — 21. Keany, J. F. Jr., Gaziano, J. M., Xu, A. a.o. Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 1993, 90, 11880—11884. — 22. Klimov, A. N. V kn.: Ateroskleroz. M., 1987, 239—315. — 23. Kvåle, G., Tverdal, A., Refsum, H. a.o. 3rd International Conference of Preventive Cardiology. Abstracts. Oslo, 1993, 66. — 24. Luoma, J., Hiltunen, T., Särkioja, T. a.o. J. Clin. Invest., 1994, 93, 2014—2021. — 25. Mezetti, A., Lapenna, D., Pierdomenico, S. D. a.o. Atherosclerosis, 1994, 109, 1/2, 55. — 26. Munro, J. M., Cotran, R. S. Lab. Invest., 1988, 58, 249—261. — 27. Ohara, Y., Petersen, T. E., Harrison, D. G. J. Clin. Invest., 1993, 91, 2546—2551. — 28. Pritchard, K. A., Groszek, L., Smalley, O. M. a.o. Circulat. Res., 1995, 77, 510—518. — 29. Ross, R., Glomset, J. A. New Engl. J. Med., 1976, 295, 420—425. — 30. Ross, J. M., McIntire, L. V. News Physiol. Sci., 1995, 10, 117—122. — 31. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet, 1994, 344, 1383—1389. — 32. Smalley, D. M., Lin, J. H.-C., Curtis, M. L. a.o. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 1996, 16, 585—590. — 33. Sniderman, A. D., Chezzo, R. H. Canad. J. Cardiol., 1993, 10, suppl. B, 10B-16B. — 34. Starke-

baum, G., Harlan, J. M. J. Clin. Invest., 1986, 77, 1370—1376. — 35. Steinberg, D., Parthasarathy, S., Caren, T. E. a.o. New Engl. J. Med., 1989, 320, 915—924. — 36. Tsai, J.-C., Perrella, M., Yoshizumi, M. a.o. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1994, 91, 6369—6373. — 37. Van der Berg, M., Boers, G. H. J., Franken, D. G. a.o. Eur. J. Clin. Invest., 1995, 25, 176—181. — 38. Zilmer, M., Zilmer, K. Oksüdatiivne stress ja antioksidantravi. Tartu, 1994.

Summary

Role of hypercholesterolemia in atherosclerosis and importance of hypolipidemic therapy in prevention of coronary attacks. This review discusses the basic events of atherosclerotic process and the role of hypocholesterolemia in its initiation and progression. A new standpoint on development of atherosclerotic core at a very early stage of a plaque is presented. A hypothesis of developing of lipid deposits in advanced plaque from extracellular fused lipoprotein aggregates as a chief pathway of cholesteryl ester accumulation posed by J. R. Guyton and K. F. Klemp is presented. Importance of lowering of blood cholesterol in prevention of coronary attacks is emphasized.

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Peutzi-Jeghers'i sündroom 11-aastaselt poeglapsel

Tiina Rägo Oivi Uibo Mart Riispere

Peutzi-Jeghers'i sündroom, poldüpoos, mukokutaanne pigmentatsioon

Esimestena kirjeldasid mukokutaanse pigmentdilaigude ja polüpoosi koosesinemist 1921. aastal Peutz ning 1944. aastal Jeghers. 1944. aastast alates on seda haigust käsitatud kui Peutzi-Jeghers'i sündroomi. Tegemist on väga harva esineva autosoom-dominantselt päriliku haigusga (1, 8). Esitame kirjanduse ülevaate sellest sündroomist ning 11-aastase poeglapse haigusjuhu kirjelduse.

Peutzi-Jeghers'i sündroomi olemus. Selle puhul esinevad patsiendil mitmesuguse suurusega mukokutaansed pigmentdilaigud, põhiliselt huulte ja põskede limaskestal või ka päraku ja genitaalide ümbruses. Teine oluline tunnus on üksikult või hulgaliselt paiknevad polüübid, mis võivad esineda kogu seedetrakti ulatuses, sagedamini maos ja/või peensooles ning jämesooles (1, 8, 10). Polüübid võivad harvadel juhtudel paikneda ainult ülemistes hingamisteedes (2). Kirjeldatud on haigusjuhte, kus polüüpe on nii seedetraktis kui ka ülemistes hingamisteedes

(2, 8). Seega on pigmentdilaigud limaskestadel koos polüüpidega (seedetraktis ja/või ülemistes hingamisteedes) iseloomulikud tunnused Peutzi-Jeghers'i sündroomi korral.

Polüübid. Peutzi-Jeghers'i sündroomi korral esinevad polüübid on mitteneoplastilised, peamiselt hamartoomid (4).

Kliinilised nähud. Haigusnähte võib ilmnedu vastsündinueast keskeani, kuid kõige sagedamini diagnoositakse haigus puberteedieas (1, 3, 8). Haigus võib kulgeda pikka aega sümptomiteta. Vaevused tekivad alles siis, kui polüübi või polüüpi pind haavandub ning sealt tekib verejooks. Iseloomulik on verd sisaldav okse või veri roojas. Verd võib roojas olla vähesel hulgal ning inimene ei pruugigi seda

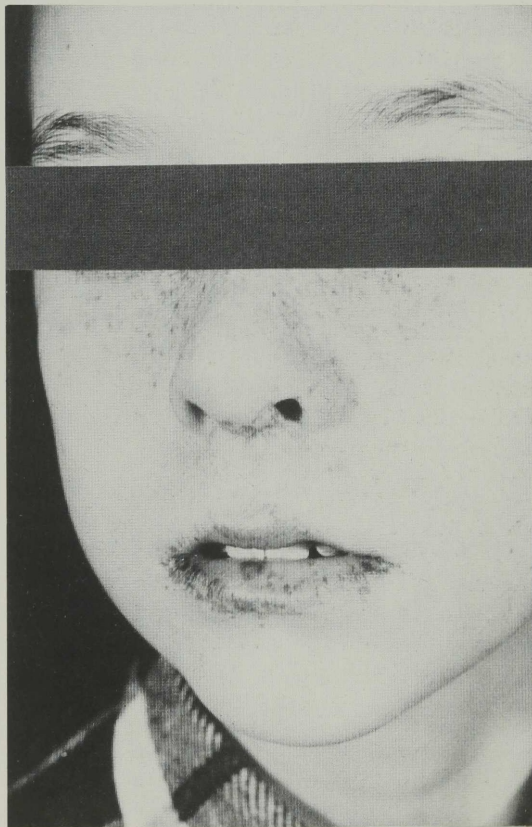


Foto. Peutzi-Jeghers'i sündroomile iseloomulikud pigmentdilaigud 11-aastase lapse näol ja huultel.

Tiina Rägo, Oivi Uibo — Tartu Ülikooli Lastekliinik
Mart Riispere — Tartu Ülikooli Sisekliinik

märgata. Seetõttu võibki haigus pikaks ajaks jääda märkamatuks. Sageli areneb rauapuudusaneemia. Suured polüübid võivad põhjustada soole obstruktsiooni- nähte. Kui polüüpe leidub hulgaliselt ja eriti peensooles, võib kujuneda malabsorptsioonisündroom, haige kõhnub.

Diagnoosimine. Oluline on anamnees. Erilist tähelepanu peaksid väärima patsiendid, kelle suguvõsas on esinenud polüüpe (nii seedetraktis kui ka ülemistes hingamisteedes). Kindlasti äratavad arsti tähelepanu pigmendilaigud huulte ja põskede limaskestal ja/või genitaalide ning päraku ümbruses. See on kindel viide, et tuleb alustada polüüptide otsingut. Oluline osa polüüptide diagnoosimisel on aga endoskoopial (gastroskoopia, kolonoskoopia) ning seedetrakti röntgenuurinul kontrastainega (1, 6, 8).

Prognosis ja ravi. Prognosis sõltub polüüptide arvust ning ka suurusest. Maligniseerumise risk, s.t. adenokartsinoomi teke, on võimalik 2–3%-l patsientidest (4, 7). Varajasemal perioodil soovitati polüüpidest hõlmatud sooleosa resetseerida, kuid nüüdisaegsemate raviseisukohtade järgi on see meetod rakendatav peensoolepolüüptide korral, parema prognoosiga aga on polüüptide eemaldamine gastroskoobi või kolonoskoobi kaudu. Soovitatakse kordusuuringuid ühe-kahe aasta järel ning iga kord eemaldada uued polüübid (7, 8).

Haigusjuht. 11-aastane poeglaps hospitaliseeriti Tartu Ülikooli Lastekliinikusse 1. oktoobril 1996 uuringuteks aneemia tõttu (haiguslood nr-d 3174 (1.—12. oktoobrini 1996) ja 3368 (16.—24. oktoobrini 1996)). Diagnoos: Peutzi-Jeghersi sündroom.

1996. aasta septembrini lapsel vaevusi ei olnud. 8 aasta vanuselt oli ninast eemaldatud kaks polüüpi. Perekonnaanamneesist selgus, et patsiendi isa oli 39-aastaselt surnud mao- vähki (adenokartsinoom). Eelnevalt oli teda 19 ja 24 aasta vanuselt opereeritud soolesulguse

tõttu. Soolesulguse põhjuseks olid rohked polüübid peensooles. Patsiendi isal olid esinenud ka mukokutaansed pigmendilaigud ja Peutzi-Jeghersi sündroom oli diagnoositud 1994. aastal, s.o. aasta enne surma.

Anamneesist selgus, et ka patsiendi 14-aastaselt õel on mukokutaansed pigmendilaigud, millele varem tähelepanu pööratud ei olnud.

1996. aasta septembri algul tekkis lapsel väsimus. Pärast minestamist kooli kehalise kasvatus tunnis tehti vereproov, milles oli hemoglobiini 36 g/l. Laps hospitaliseeriti kohalikku haiglasse, kus talle kahel korral kanti üle erütrotsüütide massi (hgb. 36→64 g/l). Enesetunne paranes tunduvalt, verejooksu seedetraktist (veriokse, veriroe) eitas.

1. oktoobril hospitaliseeriti patsient Tartu Ülikooli Lastekliiniku X osakonda uuringuteks aneemia tõttu. Üldseisund oli rahuldav, kaebusi ei esinenud. Jume kahvatu. Isu ja tuju hea. Laps kõhna kehaehitusega, kehakaal 30 kg (-1,6 SD), pikkus 148 cm (-0,5 SD). Näol ja huulte limaskestal hulgaliselt mitmes suuruses pigmendilaike, mis olid tekkinud kolmandal eluaastal (vt. foto).

Analüüsid ja uuringud Tartu Ülikooli Lastekliinikus. Vereanalüüs: SR 22 → 11 mm/t., leukots. $5,2 \times 10^9/l$, erütrots. $4,08 \rightarrow 4,28 \times 10^{12}/l$, hgb. 85→114 g/l, HCT 33,9→37,1%, MCV 82,3→86,7 fl, MCH 25,5→26,6 pg, MCHC 310 g/l, RDW 0,125, trombots. $291 \rightarrow 305 \times 10^9/l$, PDW 8,8 fl, MPV 7,8 fl, retikulots. 30→24%, lümfots. 33,7→38,5%, eosinof., monots., basof. 9,2→19,4%, neutrof. 57,1→42,1%, Na 143 mmol/l, K 4,4 mmol/l, Ca 1,09 mmol/l, CRV negatiivne, ALP 208 U/l, ALAT 28 U/l, ASAT 31 U/l, bil. 17 $\mu\text{mol/l}$, LDH 538 U/l, kreatiin 57,5 $\mu\text{mol/l}$, üldvalk 65 g/l, albumiin 44,5 g/l, raud 6,5 $\mu\text{mol/l}$, TIBS 74,1 $\mu\text{mol/l}$, ferritiin 12 μg . Autoantikehad (ANA, AMA, PCA, TMA, SMA, ARA, LKMA) 1:10 lahjenduses negatiivsed. IgA- ja IgG-tüüpi gliidiini-antikehad negatiivsed.

Uriin patoloogilise leiuta. Roojas peitverd korduvatel uuringutel ei leitud. Ultraheliuuring kõhuõõne elunditest patoloogilise leiuta. Luuüdi punktsioon: luuüdi rakurohke, ülekaalus normoblastid, esines lagunenuid rakke.

NOLICIN[®]

tabletid 400 mg

norfloksatsiin



üks efektiivsemaid antibakteriaalseid ravimeid kuseteedeinfektsioonide raviks ja profülaktikaks üle 90% kuseteedeinfektsioone põhjustavatest patogeenidest on tundlikud norfloksatsiini suhtes tulemuslik ka reisidiarröa ning teiste mao- ja sooletrakti bakterinfektsioonide profülaktika ja ravi korral.

Mikrobioloogiline toimespekter.

E. coli, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Providentia spp.*, *Eutero-bacter spp.*, *Morganella spp.*, *Citrobacter spp.*, *Serratia spp.* ja teised enterobakterid, *Pseudomonas spp.*, *Neisseria gonorrhoeae* ja *Staphylococcus spp.*

Näidustused. Norfloksatsiini suhtes tundlike mikroorganismide põhjustatud infektsioonid.

Annustamine. Kasutatakse ägedate ja krooniliste kuseteedeinfektsioonide, kroonilise bakteriaalse prostatiidi, gonorröa, mao- ja sooletrakti bakteriaalsete infektsioonide raviks, samuti reisidiarröa ning nõrgenenud immuunvastupanuga patsientidel infektsioonide profülaktikaks. Tavaliselt manustatakse 400 mg 2 korda ööpäevas, maksimaalselt 1600 mg ööpäevas.

Ravi kestab ägeda kuseteedepõletiku korral 7–10 päeva, kroonilise kuseteedepõletiku korral kuni 12 nädalat, kroonilise bakteriaalse prostatiidi korral 4–6 nädalat, bakteriaalse gastroenteriidi korral kuni 5 päeva. Ägeda gonorröa ravi korral manustatakse 400 mg 2 korda ööpäevas 3–7 ööpäeva jooksul või ühekordselt 800–1200 mg. Raske neerupuudulikkuse korral (kreatiiniini kliirens väiksem kui 20 ml/min., kreatiiniini kontsentratsioon seerumis üle 442 µmol/l) ja/või patsientidel, kellele tehakse hemodialüüsi, tuleb manustatavaid annuseid vähendada poole võrra või tavaliste annuste kasutamisel pikendada manustamise intervalle kaks korda.

Profülaktilise kasutamise korral manustatakse nõrgenenud immuunvastupanuga patsientidele 400 mg 2 korda ööpäevas 8 nädala vältel, reisidiarröa profülaktikaks 400 mg 1 kord ööpäevas 24 tundi enne reisi ja reisi ajal. Ravimi manustamist tuleb jätkata 48 tundi pärast infektsioonihoitlikust piirkonnast lahkumist (maksimaalselt kuni 21 päeva). Korduvate kuseteedeinfektsioonide korral manustatakse 200 mg üks kord ööpäevas (enne uinumist) 1–2 aasta vältel.

Kõrvaltoimed. Mao- ja sooletraktihäired, allergilised reaktsioonid. Eakal patsientidel peavalu, röidumus, unisus.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus kinolooni derivaatide suhtes. Ei ole soovitatav kasutada murdeaalistel lastel, sest andmed ravimi kasutamise kohta neil patsientidel puuduvad.

Rasedus ja imetamine. Vastunäidustatud.

Koostoimed. Antatsiidid ja sukralfaaf, teofülliin, tsüklosporiin, varfariin.

Pakend. Tabletid 400 mg 20 tk. pakendis.

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

 KRKA
SLOVENIA

 KRKA



Erütrotsütopoees normoblastiline, regeneratsioon elavnenud, rohkesti mitoos. Müelopoees: proliferatsioonis ega diferentseerumises häireid ei esinenud. Trombotsütopoees: üksikult megakariotsüüte ja rohkesti vabu trombotsüüte. Värving raua suhtes: 5% punaverelementidest sisaldas üksikuid hemosideriini graanuleid. Luuüdi tihedamates fragmentides rauda vähe (rauadefitsiidi kahtlus).

Röntgeniülesvõte rindkerest patoloogilise leiuta. Röntgeniülesvõte paranasaalidest — vasakus põskkoopas difuusne varjustus. Nina-neelust tehtud külgevõte — ninaneel vaba. Vasakus ninakäigus paiknes ülisuur polüüp, mis eemaldati 4. oktoobril 1996 (histoloogiline vastus: põletikuline polüüp). Kompuutertomograafiline uuring paranasaalõontest: ülalõuaurkes vasakul homogeenne pehmekoeline mass, mis destrueerib ülalõualuu mediaalset seinat ning kasvab etmoidsiinusesse. Vasak ninakäik täitunud. Gastroskoopia: söögitoru, mao ja kaksteistsõrmiksoole ülemise osa limaskest normis. Seedetrakti röntgenuuringul kontrastainega: terminaaliileumi piirkonnas polüübitaolised moodustised. Kolonoskoopia: terminaaliileumi piirkonnas 10 cm ulatuses hulgaliselt umbes 0,5 cm-se läbimõõduga laialjalal asetsevad polüübitaolisi moodustisi. *Flexura lienalis*'e piirkonnas üks 1 cm-se läbimõõduga näsajas polüüp. Jämesoole limaskest muus osas patoloogiliste muutusteta.

Tehti soolebiopsia. Histoloogiline leid oli järgmine.

Terminaaliileumi piirkond — histoloogiliselt bioptaatides hatuline peensoole tüüpi limaskest, mille *l. propria* paiguti veidi tursene, vahetult lihaslestme all hüperplastilise lümfoidse koe kogumid. Limaskesta pinnani ulatuvaid silelihaskiude ei leitud. Diagnoos: *hyperplasia lymphoidea reactiva mucosae intestini tenui*.

Biopsiatükid polüübit *flexura lienalis*'e piirkonnas: polüpoosne jämesoole tüüpi limaskest, korrapäratu krüptiarhitektoonikaga, lihaslestmest ulatuvad silelihaskiud ka limaskesta pinnani, *l. propria* mõõdukalt kroonilispõletikuline ning rohkesti eosinofiile sisaldavat infiltraati. Morfoloogiline leid sobib

jämesoole limaskesta Peutzi-Jeghersi tüüpi polüübile. Diagnoos: Peutzi-Jeghersi tüüpi limaskestapolüüp.

Ravi: 100 mg raudsulfaati kaks korda päevas (alates 5. oktoobrist 1996) kuue nädala vältel. Patsient vajab polüüpide osas regulaarset kontrolli, arvestades maligniseerumise ohtu.

Kokku võttes võib öelda, et Peutzi-Jeghersi sündroomi ei ole raske diagnoosida, teades haiguse tüüpilisi kliinilisi avaldusi.

KIRJANDUS: 1. Butz, J. P., Sokal, E. M. In: Management of digestive and liver disorders in infants and children. Elsevier, 1993, 403—414. — 2. De Faq, L., De Sutter, J., De Man, M. a.o. Am. J. Gastroenterol., 1995, 90, 1330—1332. — 3. Fernandez-Seara, M. J., Martinez-Soto, M. I., Fernandez-Lorenzo, J. R. a.o. J. Pediatr., 1995, 126, 965—967. — 4. Flageole, H., Raptis, S., Trudel, J. L. a.o. Can. J. Sur., 1994, 37, 231—236. — 5. Gentile, A. T., Bickler, S. W., Harrison, M. W. a.o. J. Pediatr. Sur., 1994, 29, 1584—1587. — 6. Harned, R. K., Buck, J. L., Sobin, L. H. Am. J. Roentgenol., 1995, 164, 565—571. — 7. Hizawa, K., Iida, M., Matsumoto, T. a.o. Cancer, 1993, 72, 2777—2781. — 8. Kitagawa, S., Townsend, B. L., Hebert, A. A. Dermatol., Clin., 1995, 13, 127—133. — 9. Miyahara, M., Saito, T., Etoh, K. a.o. Surg. Today, 1995, 25, 834—837. — 10. Narita, T., Ohnuma, H., Yokoyama, S. Pathol. Internat., 1995, 45, 388—392.

Summary

A case of Peutz-Jeghers syndrome in a 11-year-old boy. We report a case of Peutz-Jeghers syndrome diagnosed in a 11-year-old boy. This is a rare disease which is inherited in an autosomal dominant fashion and is characterized by the mucocutaneous pigmentation and the polyps of the gastrointestinal tract and/or upper respiratory tract. The symptoms may include blood in the stool, hematemesis, acute abdominal pain, anaemia. The diagnosis of the polyposis is based on the endoscopy (gastroscopy, colonoscopy) and the contract studies of the gastrointestinal tract. The treatment is based on the removal of the polyps and a strict follow-up of those patients is recommended.

Wegeneri granulomatoos

Heli Grünberg Aili Traat Hille Liivamägi

ptoos, eksoftalmia, kiiresti progresseeruv glomerulonefriit

Wegeneri granulomatoos on ülemiste ja alumiste hingamisteede destruktiivne granulomatoosne kahjustus koos süsteemse vaskuliidiga. Vaskuliit on enam väljendunud kopsudes ja neerudes. Esmakordselt kirjeldas sündroomi Wegener 1939. aastal. Wegeneri granulomatoos on harva esinev haigus, mille esinemissagedus on USA-s täiskasvanuil näiteks 3 juhtu 100 000 inimese kohta (3). Lapseeas haigestutakse üliharva, kusjuures poeglapsed haigestuvad sagedamini kui tütarlapsed (2).

Haiguse põhjus ei ole teada. Süsteemne vaskuliit vallandub reaktsioonina mitte-teadaolevale antigeenile (5).

Haigusele on iseloomulik, et kahjustuvad nii ülemised kui ka alumised hingamisteed ja neerud. Teiste elundüsteemide haaratust tuleb ette harvem. Haigus võib kulgeda isoleeritult ühe elundüsteemi, näiteks hingamisteede kahjustuse nähtudega, kuid võib ka generaliseeruda.

Kliiniliselt on juhtivaks ülemiste hingamisteede haigusnähud: ninahingamise takistus, sinusiidid, ninaneelupõletik, ninaverejooks, keskkõrvapõletik. Suulae, neelu ja kõri limaskestale võivad tekkida haavandid. Kopsuhaaratus on enamasti asümptomaatiline, kuid võib esineda ka köha või veriköha. Rindkere röntgenifilmilt võib leida migratoorseid kopsuinfiltreid.

Lapsel võivad esineda isutus, kaalulangetus, palavik, öine higistamine, artriit, lihasevalud, lööve. Elundüsteemide haaratus oli Wegeneri granulomatoosi all

kannataval 85 haigel A. Fauci andmeil järgmine: kops 94%-l, ninakõrvalurked 91%-l, neerud 85%-l, liigesed 67%-l, ninaneel 64%-l, kõrvad 61%-l, silmad 58%-l, nahk 45%-l, närvisüsteem 22%-l, süda 12%-l (4). Sagedamini kahjustuvad põlve- ja hüppeliiges; deformatsioone tavaliselt ei teki. Silmakahjustus avaldub enamasti keratokonjunktiviidina, *nervus opticus*'e vaskuliidina. Võib tekkida ka eksoftalmia retrobulbaarsetest granuloomist.

Neerukahjustus ei pruugi tekkida kohe haiguse algul, kuid Wegeneri granulomatoosi ekstrarenaalsete ilmingute korral on ühelt poolt alati kiiresti progresseeruva glomerulonefriidi lisandumise risk. Teiselt poolt võivad ekstrarenaalsed ilmingud domineerida ja juba olemasolev raske neerukahjustus jääb esialgu varjatuks. Haiguse algul on neerupäsmakestes äge koldeline proliferatsioon ja nekroos, mis võivad raviga taanduda. Koldelised muutused lähevad üle difuusseteks ja arenevad kiiresti progresseeruv neerupuudulikkus. Juba koldelise neerukahjustuse korral on 3/4-l patsientidest asümptomaatiline hematuuria ja vähene proteiinuuria (4).

Nihked laboratoorses analüüsisid ei ole spetsiifilised: normokroomne aneemia, settereaktsiooni kiirenemine, trombotsütoos, C-reaktiivne valk positiivne. Wegeneri granulomatoosi korral on veres neutrofiilide tsütoplasma antikehad (positiivne ANCA-test). Esmakordselt ongi neid leitud just Wegeneri granulomatoosi põdejatel (2).

Haiguse diagnoosimise aluseks on kliiniline ja histoloogiline leid. Sageli piisab ainult ülemiste hingamisteede biopsiast (1). Bioptaadi histoloogilisel uuringul leitakse granulome. Neeru histoloogilisel uuringul on glomerulonefriidile iseloomulik leid; granulome neerukoest tavaliselt ei leita (1).

Haigusjuht. 13-aastane tütarlaps J. S., Tartu Ülikooli Lastekliiniku haiguslood nr-d

1407, 1945, 2454, 2610, 2921, 3299/1996. Laps oli terve olnud kuni 1995. aasta augustini, pärast seda tekkisid tal peavalu ja unehäired. 1995. aasta detsembris põdes viirusinfektsiooni, seejärel tekkisid jaanuari algul vasaku silma ettevõlvumus ja ptoos. Lokaalne põletikuvastane ravi jäi tulemusteta. Jaanuari keskel tekkisid palavik (kuni 38 °C), tugev reielihaste valulikkus ja jõuetus ning lapsel diagnoositi müosiiti. Erütrotsüütide settereaktsioon oli kiirenenud: SR 30 mm/t. Et kahtlustati dermatomüosiiti, võeti ette kapillaroskoopia, kuid diagnoos jäi ikka lahtiseks, sest puudus dermatomüosiidile iseloomulik leid. Lapsele määrati raviks kahe kuu jooksul prednisolooni 0,5 mg/kg, ibuprofeeni 1,8 g päevas. Kaebused ravi tulemusena taandusid, kuid püsima jäid silmaturse ja ptoos.

Märtsi lõpul, s.o. kolm kuud hiljem, tekkis ajuti diploopia ja laps hospitaliseeriti TÜ Lastekliinikusse. Selleks ajaks oli vasaku frontaalluu alla, silmakoopasse, tekkinud tumeroosne moodustis. Silmakoopa kompuutertomograafilisel uuringul kahtlustati silmakoopatuumorit ning laps suunati Tallinna Silmakliinikusse, kus tehti tumeroosse moodustise biopsia. Bioptaadi histoloogiline leid (nr. 963065): skleroseerunud sidekude. Krooniline lipogranulomatoosne põletik. Kroonilis-põletikuline skleroos.

Patsient hospitaliseeriti TÜ Lastekliinikusse 1996. aasta mais uuesti, sest pärast kodus põetud respiratoorset haigust oli üldseisund halvenenud, olid tekkinud seljavalu ja makrohematuuria. Laboratoorselt: keratiniini vere-seerumis 464,2 µmol/l, päsmakeste filtratsioon 14,7 ml/min./1,73 m². Vereanalüüs: SR 76 mm/t., leukots. 14,8×10⁹/l; hgb. 75 g/l, erütrots. 2,88×10¹²/l; neutrofiilide tsütoplasma antikehad (ANCA 1:10, 1:320). Elektrolüüdid vere-seerumis normväärtustes. Uriinis erütrotsüüte massiliselt, hüaliinsilindreid, granuleeritud ja tuubulussilindreid, proteiinuuria kuni 2,2 g/l. Eespool toodud uuringute alusel diagnoositi neerufunktsiooni oluline langus ja diagnoosi täpsustamiseks tehti neerubiopsia.

Bioptaadis 9 päsmakest, nendest viis skleroseerunud täielikult, ülejäänud osaliselt. Esi-

nesid nii intra- kui ka ekstrakapillaarne proliferatsioon, "poolkuud", tubulaaraparaadi väljendunud atroofia. Morfoloogiliselt oli tegemist intra-ekstrakapillaarse kiiresti progresseeruva glomerulonefriidiga.

Arvestades haiguse kulgu, kliinilist ja histoloogilist leidu, diagnoositi haigel Wegeneri granulomatoos.

Laps saab alates 1996. aasta juunist immunosupressiivset pulssravi tsüklofosfamiidiga, mille tulemusena on neerufunktsioon mõnevõrra paranenud — kreatiniini veres 220—230 µmol/l, neerupäsmakeste filtratsioon 30,9 ml/min./1,73 m².


Wegeneri granulomatoosi korral on surma põhjuseks süvenev neerupuudulikkus (5). Pärast immunosupressiivravi kasutuselevõttu A. Fauci poolt 1973. aastal on haigete eluiga tunduvalt pikenenud. Neerupäsmakeste väljendunud skleroosi korral võib tsütostaatiline ravi osutada väheefektiivseks ja sel juhul vajavad haiged dialüüsi ning neeru transplantatsiooni.

Kokkuvõtteks. Wegeneri granulomatoos on lastel harva esinev haigus. Neerukahjustus võib jääda ekstrarenaalsete ilmingute varju ja see avastatakse alles siis, kui neerupäsmakesed on ulatuslikult skleroseerunud. Immunosupressiivravi aeglustab glomerulonefriidi progresseerumist ja pikendab haigete eluiga.

KIRJANDUS: 1. *Anderson, G., Coles, E. T., Crane, M. a.o.* Wegener's granuloma. A series of 265 British cases seen between 1975—1985. *Quart. J. Med.*, 1992, 83, 302, 427—438. — 2. *Behrman, R., Kliegman, R., Arvin, A.* Nelson textbook of pediatrics, 1996, 15, 681. — 3. *Cotch, M. F., Hoffman, G. S., Yerg, D. E. a.o.* *Arthr. Rheum.*, 1996, 39, 1, 87—92. — 4. *Fauci, A. S., Haynes, F., Katz, P. a.o.* *Ann. Intern. Med.*, 1983, 98, 76—85. — 5. *Franssen, C. F., Gans, R. O., Aarends, B. a.o.* *Kidney Int.*, 1995, 47, 1, 193—199.

Summary

Wegener's granulomatosis. In this article the authors describe a history case of a 13-year-old girl with Wegener's granulomatosis. The diagnosis was made on clinical grounds together with histological diagnosis. The extrarenal symptoms overshadowed the recognition of serious renal disease.



IMIGRAN

sumatriptaan

MIGREEN ON VALUSALT KAOTATUD AEG

IMIGRAN on näidustatud migreenihoo raviks.

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

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

IMIGRAN'i ei kasutata profülaktiliselt.

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

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

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

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

ARSTITEADUSE AJALOOST

120 aastat psühhiaatriaigla rajamisest Tartus

Jüri Saarma

XIX sajandi algul oli tollases Vene impeeriumis psühhiaatriline arstiabi madalal tasemel, sealhulgas ka Balti kubermangudes, kus vaimuhaiged oli rohkem kui muudes piirkondades. Tegutsesid üksikud varjupaigad üldsusele kõige häirivamate vaimuhaigete isoleerimiseks, needki varjupaigad olid enamasti haletusväärsetes tingimustes. Ülikoolide arstiteaduskondades närvi- ja vaimuhaiguste õpetamisele tähelepanu peaaegu ei pööratud.

1802. aastal taasavatud Tartu Ülikoolis oli viis õpetooli ja prorektor. Närvi- ja vaimuhaigusi käsitleti universaalses meditsiinilises kliinikus enamasti üsna põgusalt, olenevalt õppejõu ettevalmistusest ja huvidest. Kohtupsühhiaatriat puudutati mingil määral 1845. aastal avatud riikliku arstiteaduse õpetooli kursuses.

Baltimaade edumeelsemad arstid ja ühiskonnategelased tunnetasid vajadust asutada siinsete kubermangude vaimuhaigete tarbeks peale hooldusasutuste ka raviasutusi. Niisuguseid mõtteid ning

konkreetseid ettepanekuid avaldati üldsuselegi. Raviasutuse asutamise mõte seostati enamasti Tartu Ülikooliga, millele loodav haigla pidi olema närvi- ja vaimuhaiguste õpetamise baasiks. Esimesena ütles selle idee välja dr. Otto von Huhn, 1824. aastal Riias asutatud vaimuhaigete varjupaiga arst. Kirjas Tartu Ülikooli rektorile 1825. aastal põhjendas ta psühhiaatriaigla asutamist Tartusse ravi- ja õppetegevuse ühisvajadustega. Ta tegi ettepaneku tuua Riias vastloodud varjupaik Tartusse üle. See ettepanek leidis vastuseisu ja kogu algatus väibus.

1842. aastal pöördus Tartu õpperingkonna kuraatori poole Liivimaalt pärit dr. Johann von Rühl, tsaariperekonna arst. Ta leidis, et vaimuhaigete hooldust on vaja Baltimaades parandada. Esimese sammuna tuli avada 40 voodikohaga psühhiaatriaigla nimelt Tartus, kus see oleks ühtlasi olnud arstiteaduskonna õppebaasiks. Seegi ettepanek soikus bürookraatiarägastikus.

1849. aastal tegi Liivimaa kuberner von Essen Balti kindralkubernerile ettepaneku asutada Tartus Baltimaade-keskne psühhiaatriaigla, mis oleks ühtlasi jäänud ülikooli õppekliinikuks. 1851. aastal moodustas kindralkuberner Suvorov komisjoni, mille ülesandeks oli Tartusse 125-voodikohalise psühhiaatriaigla asutamise konkreetse kava ja eelarve koostamine. Komisjoni kolme aasta töö viljana selline kava valmis, kuid see jäi ametkondade eriarvamuste taha pidama ega realiseerunud.

Samal ajal arenes Venemaa teistes piirkondades psüühikahaigete hooldus- ja raviasutuste võrk küll aegamööda, kuid siiski järjekindlalt. 1860-ndaiks aastaiks oli Venemaal asutatud juba 58 psühhiaatriaasutust 4000 voodikohaga; 1859. aastal oli Peterburi sõjaväearstiteaduse ülikoolis

Jüri Saarma — Tartu Ülikooli emeriitprofessor



Foto. Professor Eduard Georg von Wahl.

loodud Venemaa esimene iseseisev psühhiaatria õppetool.

Ametkondade bürokraatiasse takerdunud idee asutada Tartusse ülikooliga seotud psühhiaatria haigla realiseerus lõpuks tänu Eduard Georg von Wahli entusiastlikule eraalgatusele.

E. G. von Wahl sündis 1833. aastal Liivimaa mõisniku peres. Ta õppis Tartu Ülikoolis algul loodusteaduskonnas, seejärel arstiteaduskonnas, 1859. aastal sai ta meditsiinidoktori kraadi. E. G. von Wahl täiendas end Berliinis ja Pariisis ning asus elama Peterburi, kus töötas 16 aastat peamiselt eraarstina, kuid ka mitmes haiglas. Ta spetsialiseerus kirurgiale, omandas kõrge maine arsti ja ühiskon-

nategelasena. 1876. aastal valiti E. G. von Wahl Tartu Ülikooli professoriks. Algul juhtis ta riiklikku arstiteaduse instituuti, hiljem oma kirurgiakliinikut. Aastail 1881—1885 oli ta ülikooli rektor. E. G. von Wahl suri Tartus 1890. aastal.

E. G. von Wahl oli laialdaste huvide ja kõrge sotsiaalse kohusetundega arst. Oma kitsama eriala arendamise kõrval etendas ta olulist osa Baltimaades tollal laialt levinud leepra, suguhaiguste ja vaimuhaiguste leviku ohjeldamises ja nende haigete ravi- ja põetustingimuste parandamises. Eriti palju energiat rakendas E. G. von Wahl psühhiaatria haigla rajamiseks. Ta oli hästi tuttav selle idee senise tulutu tiirlemisega ametlikus asjaajamises ning valis idee elluviimiseks eraalgatusliku tee. 1876. aasta novembris moodustas ta koos mõttekaaslastega Tartusse psühhiaatria haigla asutamise ühiskondliku komitee. Isiklike vahenditega ostis ta Tartu linna servas tollasel Tallinna tänaval maatüki koos sellel asuva hoonega ja andis selle komitee käsutusse tulevase haigla tarvis. Komitee tegi elanikkonna hulgas laialdast selgitustööd vaimuhaigla vajalikkuse kohta ja kutsus üles annetustega haigla asutamist toetama. Tartu ja Riia lehtedes ilmunud üleskutsetes rõhutati, et haigla on vajalik haigetele, ühtlasi tahetakse selle baasil luua ülikooliga seotud psühhiaatria haiglat.

Samal ajal pöördus Tartu Ülikool E. G. von Wahli algatusel õpperingkonna kuraatori poole, et saada luba pidada haiglat selle avamisest alates ülikooli õppebaasina. Selline luba saadi juba enne haigla avamist, haigla arvati ametlikult ülikooli meditsiinilise kliiniku vaimuhaigete osakonnaks ja tema juhatajaks määrati E. G. von Wahl.

Komiteele annetatud raha ja materjalidega kohandati Tallinna tänava hoone haiglaks ja 4. märtsil 1877. aastal avati

selles 8-woodikohaline, esialgu ainult naishaigetele määratud psühhiaatria-haigla. Sellega oli aastakümneid ringel-nud idee üpris operatiivselt realiseeritud: Tartusse oli asutatud psühhiaatria-haigla, mis oli algusest peale seotud ülikooliga. Olgugi oma mahult tagasihoidlik, sai see algatus aluseks edasisele viljakale aren-gule.

Haigla praktilist tööd juhtis kolme esi-mese aasta jooksul äsja Tartu Ülikooli lõ-petanud *dr. med.* Alexander von Bunge *jun.* (1851—1930). Sellel perioodil võeti haiglasse 33 patsienti, nende keskmiseks haiglas viibimise kestuseks oli 6,5 kuud, raviefekt oli hea 76%-l haigetest. Need ar-vud tõendavad, et E. G. von Wahli komi-tee haigla oli asutamisest peale arstlikult juhitud, terapeutiliselt aktiivne ravi-asutus. See asjaolu oli oluliseks eeliseks võr-reldes enamiku psühhiaatria-haiglate ku-junemisega teistes riikides, kus haiglad asutati endiste varjupaikade baasil psüh-holoogiliselt tüsilikus reformimisprotses-sis.

Olgu mainitud ka mõned edasised täht-sündmused. 1878. aastal alustas E. G. von Wahli komitee annetuste arvel 50-woodi-kohalise uue haigla ehitamist originaal-projekti järgi. Haigla valmis 1881. aasta kevadel. 1. jaanuaril 1880 avati Tartu Üli-kooli koosseisus iseseisev psühhiaatria õppetool. 1880. aasta septembris ostis Tartu Ülikool E. G. von Wahli komiteelt kogu psühhiaatria-haigla kompleksi ja seda hakkas juhtima ülikooli psühhiaat-ria õppetooli ning Närvi- ja Vaimuhaigus-te Kliiniku esimene juhataja professor Hermann Emminghaus.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. Acta des Conseils der kaiserlichen Universität zu Dorpat, betreffend die Abteilung der therapeutischen Klinik für Geisteskrankheiten. RAKA, fond 402, 4, 1048. — 2. Acta des Direktoriums der kaiserlichen Universität zu Dorpat, betreffend Eduard von Wahl. RAKA, fond

402, 3, 245. — 3. Neue Dörptsche Zeitung, aastakäi-gud 1876—1881. — 4. Pläne, Kostenanschläge, Ak-ten und Briefwechsel über Errichtung einer Klinik für Geistes- und Nervenranke. RAKA, fond 403, 5, 930. — 5. Vorschlag des Leiters des Irrenanstalt auf Alexanderhöhe bei Riga O. von Huhn. RAKA, fond 402, 4, 461.

Summary

120 years ago the psychiatric hospital in Tartu was founded. Starting from 1825 a number of proposals to found in Tartu a psychiatric hospital were put forward, but none of them was put into practice. Only thanks to the private initiative of professor Eduard Georg von Wahl on March 4, 1877 an eight-bed psychiatric hospital was opened. From the beginning it was officially acknowledged to serve as a teaching hospital of the University of Tartu. In 1880 the department of psychiatry of the university was established, in 1878—1881 a new 50-bed hospital was constructed and in 1880 hospital complex was owned by the University. Under the leadership of professor Hermann Emminghaus a fruitful develop-ment of the department of psychiatry was started.


KlimoNorm®

östradioolvaleraat

levonorgestrel



- Klimakteeriliste vaevuste kiire ja kindel leevendumine
- Kehakaal enamasti ei muutu
- Östrogeenide vaegusest tingitud nahamuutuste kadumine
- Pahaloomuliste kasvajate vältimine
- Kaitse osteoporoosi eest
- Lipiidide profiili soodne mõjutamine

Jenapharm 

Jenapharm GmbH
Eesti filiaal
Lai 31-227 EE0001 Tallinn
Tel/faks 6 411 316

1996. aastal Budapestis toimunud günekoloogilise hormonaalse asendusravi ja selle profülaktika alase *Jenapharm GmbH* sümposiooni ettekanded

Professorid Nachtigal (New York) ja Rozenbaum (Pariis) käsitlesid kahes ettekandes progestiine ja endomeetrist ohusid Ameerika ja Prantsuse vaatevinklist lähtudes. Östrogeenide asendamise eelised menopausi läbi teinud naistel on hästi teada ning need on järgmised: vasomotoorsete sümptomite leevenemine; vaginaalse liimaska vananemisilmingute takistamine; osteoporoosi takistamine ja ravi ning südame- ja veresoonkonnahaiguste vältimine. Siiski võib sobimatu östrogeenravi põhjustada emakasisekesta hüperplaasiat ja suurendada vähi haigestumise riski. Et progestogeene takistavad endomeetriumi hüperplaasiat ja emakavähi haigestumist, peetakse naistel, kellel ei ole emakas eemaldatud ning kes on menopausi läbinud, vajalikuks kas järjestikust või pidevat östrogeenprogestoogenravi. Kuid mõned progestoogenid on põhjustanud soovimatuid ainevahetuslikke muutusi, kaasa arvatud lipoproteiinfraktsioonide muutusi ja süsivesikute talumatust. Nende mõju võib osaliselt taandada östrogeenide eelised südame- ja veresoonkonnahaiguste vähendamise osas. Seega on oluline progestoogeni valik, annus ja aeg, mille jooksul progestoogeni manustatakse.

Endomeetriumi hüperplaasia ja vähktõve tokestamine. 1995. aasta septembris Montreux's toimunud Euroopa konsensuse arendamise konverentsil ühel häälel vastu võetud ettepanekud sisaldasid järgmist väidet: "On täiesti kindel, et progestoogeni lisamine östrogeenile kõrvaldab endomeetriumi vähi ülemäärase riski, see kehtib üldises kliinilises kasutuses olevate progestoogenide osas, kui on kindel, et neid manustatakse sobivas annuses piisava aja jooksul."

Siiski peetakse oluliseks selle ravi individuaalset pikkust, sest võimalikud on ainevahetuslikud muutused ja sümptomaatilised kaebused. Kõige väiksema endomeetriumi kaitsmiseks vajaliku annuse kindlaksmääramine sõltub kasutatud östrogeeni liigist. Endomeetriumi reageerimist progesteroonile võib hinnata endomeetriumbiopsiate histoloogilisel vaatamisel, mõttes biopsiates sekretoorse aktiivse biokeemilisi markereid või mõttes sekretoorset endomeetristilist proteiini, platsentaproteiini 14. seerumisi.

Tabelist on näha enam kasutatud erinevate progestoogenide annused naistel, kes võtavad minimaalse mõjuva annuse östrogeene, et takistada luude hõrenemist (osteoporoosi). Need annused määrati kindlaks naistele, kes kasutasid järjestikust ravi. Östrogeeni-progestoogeni kombineeritud ja pideva ravi korral kasutatav tavaline annus võib olla poole väiksem.

Peame rõhutama, et need on keskmised annused ja et seksuaalsteroidide imendumises ja ainevahetuses on väga suuri individuaalseid erinevusi, eriti progestoogenide osas.

Seega arvatakse, et need annused on miinimumannused, mida tuleks kasutada iga naise endomeetriumi kaitseks.

Tabel. Praegu kasutusel olevad progestoogeni annused, mida hormonaalsetes asendusravis ühe inimese kohta määratakse ja millel arvatakse olevat endomeetriumi kaitsetoime

Progestoogen	Annus mg ööpäevas	Viide esimesele autorile
Mikroniseeritud progesteroon	200–300	Moyer 1993
Düdrogesteroon	10 või 20	Van der Mooren 1995
Medrogestoon	10	Gorins 1981
Kloormadinoonatsetaat	10	Pelissier (ajakirjanduses)
MPA	5–10	Woodruff 1994
Tsüproteroonhape	1	Koninckx 1993
Demegeestoon	1	
Promegestoon	0,5	Pelissier 1988
Nomogestroolhape	5	Thomas 1993
Noretindroon		
või noretindroonatsetaat	1	Fraser 1990
Levonorgestreel	0,15	Fraser 1989
Desogestreel	0,15	Byrjalsen 1992

Euroopas on hormonaalseks asendusraviks (HRT) kättesaadavad paljud progestoogenid. Kui on kindel, et sobivat annust määratakse vähemalt kümneks päevaks igas tsüklis, siis ükskõik missuguse progestoogeni lisamine kõrvaldab emakavähi ülemäärase tekke ohu. Androgeensed progestoogenid võivad põhjustada ebasoovitavaid ainevahetuslikke muutusi ja võivad östrogeenravi kardiovaskulaarseid eeliseid vähendada. Ehkki puuduvad epidemioloogilised andmed androgeense progestoogeni östrogeenidele lisamise mõju kohta vaskulaarsele riskile, tundub olevat soovitatavam kasutada mitteandrogeenseid progestoogene. Mikroniseeritud progesteroon, düdrogesteroon, pregnaan ja norpregnaani derivaadid on parim valik iga naise jaoks, kellel ei ole emakas eemaldatud.

Prof. Kuhl (Frankfurt) rääkis progestiinidest ja vaskulaarfunktsioonist. Kliinilised ja eksperimentaalsed andmed osutavad östrogeenide veresooni laiendavale mõjule nii arterite kui ka veenide osas, mis tuleneb nii endoteelisõltuvatest kui sõltumatutest mehhanismidest. Teadmised progestiinide kohta on napid: arterites, aga mitte veenides mõjuvad progestiinid veresooni ahendavalt ja võivad östrogeenide mõjule vastupidist toimet avaldada. Veenides võivad progestiinid ilmselt veresoonte venivust suurendada ja sel moel östrogeenide veresooni laiendavat mõju soodustada.

Menopausi läbi teinud naistel suurenes vereseerumi lämmastikoksiidi (EDRF) sisaldus 40%, kui neile manustati

50 µg transdermaalset östradioli. Kui lisaks võeti 1 mg norethisteroonatsetaati, siis lämmastikoksiidisisaldus vähenes ja oli ainult veidi suurem kui enne ravi.

Ostrogeeni ja progesterooni retseptorite olemasolu endoteeli- ja silelihasrakkudes kinnitab looduslike ning sünteetiliste seksuaalsteroidide tugevat mõju veresoonte seinale ainevahetuslikule ja vasoaktiivsele funktsioonile, mis võib mõjutada ka vereliblede aktiivsust. Veenide ja arterite reageeringutes seksuaalsteroididele on erinevusi ja mõju on erinevate arterite ja erinevate veenide puhul isesugune. Östrogeenid ja progestiinid võtavad osa vasoaktiivsete komponentide sünteesist ja vallandumisest ning mõjutavad koagulatsiooni ja fibrinolüüsi reguleerivaid tegureid.

Veenides võivad progestiinid suurendada venivust ja mahtuvust, mis annab tulemuseks verevoo vähenemise. Sellise eelsoodumusega naistel võib see leevendada veennooset paisu ja süvaveeni tromboosia väljakujunemist. Arterites on progestiinidel veresooni ahendavad omadused ja need võivad östrogeenide veresooni laiendavat mõju takistada. Tõenäoliselt toimub see mõju eelkõige endoteeli kaudu. Progestiinide artereid ahendav mõju on hormoonasendusravist eriti oluline nende naiste puhul, kellel on südame- ja veresoonehaigusi. Kliinilised vaatlused on näidanud lisaprogestiini manustamise ebasoodsat mõju südame- ja ajuhaiguste sümptomitele, seda just madala östrogeenide sisaldusega naistel. Neil patsientidel peab östrogeeni sisaldus olema piisavalt kõrge ja progestiinisisaldus nii madal kui võimalik. Veresoonte spasmid, mille teket võivad progestiinid endoteeli kahjustatud kohas soodustada, näiteks suitsetajatel, võivad kaasa aidata ka isheemilise haiguse väljakujunemisele noortel naistel suu kaudu võetavate kontratseptikumide kasutamisel. Praeguseks ei ole teada, kas erinevate progestiinide vasoaktiivsel mõjul on ka erinevusi.

Dr. Doeren (Münster) rääkis hormoonasendusravist ja perifeersetes arterites seisundist sonograafilise uuringu põhjal. Menopausijärgne hormoonasendusravi vähendab kardiovaskulaarse haiguse tekke ohtu umbes 30%. Hormoonasendusravi soodne mõju ei ole tingitud mitte ainult lipiidide ja lipoproteiinide sisalduse muutusest, vaid ka muutustest arteriaalses perfusioonis, mis on ilmselt tingitud suguhormoonide otsesest mõjust arteriaalsetele silelihasrakkudele ning sekundaarsetest ainevahetuslikest muutustest. Arvukad kliinilised uuringud on näidanud, et östrogeenid on potentsiaalsed veresoontelaiendajad, mis mõjuvad nii endoteeli kui ka silelihasrakkude kaudu. Toimet võib osaliselt põhjustada mõju vasoaktiivsete peptiidide retseptoritele ja endoteelirakkude mediaatoritele, mille tagajärjeks võib olla lämmastikoksiidi, prostatsükliini, endoteeliin-1, tromboksaani ja teiste parakriinfaktorite sünteesi ja vallandumise modulatsioon. Teisest küljest avaldavad östrogeenid kiiret, otsest ja mittegenoomset toimet silelihasrakkudesse, mis vähendab või takistab endoteeliin-1 ja atsetüülkoliini kontra-

heerivat mõju. Keerulistes *in vivo* uuringutes ei ole hormoonasendusraviga seotud hormonaalsed ja parakriinsed muutused täiesti selged ja neid uuringuid on erakordselt raske teha. Doppleri värvussonograafia kui mitteinvasiivne meetod verevoolu hindamiseks võib hormoonasendusraviga esile kutsutud perifeerse vereringe muutusi registreerida kui esilekutsutud arvukate metaboolsete muutuste tulemust ja olla seega bioprovokatsioon. Doppleri värvussonograafia on pulsilainelise Doppleri uuringu täiustatud variant ja seega tugineb samadele printsiipidele kui spektraalne pulsilaineline Doppleri uuring, et avastada liikuvate elementide — punased vererakud — liikumine järjestikuste pulsiülekannete vahel. Et verevool liigub erineva kiirusega, siis tõelised Doppleri uuringu signaalid koosnevad sageduste diapasoosist. Iga sageduskomponendi väärtust ja suhtelist jõudu võib hinnata matemaatiliste valemite abil, mis kirjeldavad Doppleri uuringu spektri spetsiifilisi aspekte. Inim- ja mitte-inimöstrogeenide oraalne ja transdermaalne manustamine tingib emaka, unearteri ja ajuarterite ning abdominaalaordi perfusiooni üldise paranemise. Löögimahu ja voolukiiruse suurenemine, nagu seda mõnes uurimuses on näidatud, võib peegeldada inotropismi ja veresoonte laienemise koosmõju. Veresoonekonna reageering on ilmselt inotropismi ja veresoonte laienemise koosmõju. Veresoonekonna reageering on ilmselt proportsionaalne menopausist möödunud aastate arvuga. See avastus näitab, et kardiovaskulaarsed eelised ilmnevad rohkem just vanemaelistel naistel.

Pragostogeeni valik, millel on kõige väiksem mõju naiste veresoonekonnale, kellel ei ole emakat eemaldatud ning kellel oleks vaja teha hormoonasendusravi, võib olla verevoolu parandamise osas tähtis, sest järjestikuse ja pideva erinevate pragostogeenide koosmanustamise mõju ei ole ilmselt ühesugune. Tuleb kindlaks teha, kas mõned pragostogeenid avaldavad mõju östrogeenidest tingitud muutuste tegelikule nõrgenemisele. Vähemalt looduslikul pragosteroonil ei ole verevoolu vähendamise võimet. Nii androgeensete kui ka antiandrogeensete omadustega pragostogeenide lühiajalisel kasutamisel hormoonasendusravis avalduvad östrogeenide vaskulaarsele mõjule vastupidised jõoned, vähendades seega rakendatud hormoonravi potentsiaali. Suu kaudu võetav medroksüprogesteronatsetaat võib vähendada vulva ja käe verevoolu, nagu on näidanud Doppleri laserkiirusemõõtja kasutamisel saadud andmed. Seda, kas Doppleri värvussonograafia kasutamine on iga patsiendi arteriaalse reageeringu hindamisel hormoonasendusravile põhjendatud, tuleb veel selgitada.

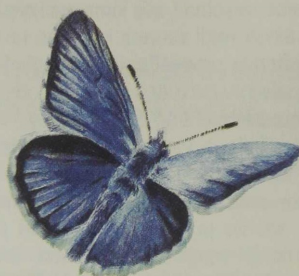
Praeguseks ei ole andmeid, mis kinnitaksid, et pulsiindeksi vähendamine viiks ilmtingimata kardiovaskulaarse haiguse taandumiseni. Erinevate östrogeenide ja pragostogeeni segu vastavalt liigile, annusele ja verevoolu siseneamise moodusele tuleb kindlaks teha edasiste pikaajaliste uuringutega, et teha kindlamaid järeldusi kui abstraktne väide, et vähenenud vaskulaarne vastupanu on oluline tegur kaitseks arteriaalse ateroskleroosi vastu.

Nüüd on perekond täielik!

DAIVONEX®

Kaltsipotriool

Salv, kreem, peanahalalus



Manustamiskord:

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

INN: Calcipotriolum

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus. Salv, mille 1 g sisaldab 50 µg kaltsipotriooli. Kreem, mille 1 g sisaldab 50 µg kaltsipotriooli. Peanahalalus, mille 1 ml sisaldab 50 µg kaltsipotriooli. **Omadused ja farmakokineetika.** DAIVONEX sisaldab kaltsipotriooli, mis on D-vitamiini derivaat psoriaasi raviks. Kaltsipotriool normaliseerib rakkude kasvu psoriaasikolletes. Ta blokeerib D-vitamiini retseptoreid, mis takistab keratinotsüütide liigset lagunemist ja stimuleerib nende diferentseerumist. Terapeutilistes annustes ei mõjuta ravim kaltsiumiainevahetust. Nahale määritud kaltsipotrioolist imendub ligikaudu 1% verre. **Näidustused.** *Psoriasis vulgaris*, peapsoriaas. **Annustamine.** Määratakse hommikuti ja õhtuti õhukese kihina psoriaasikolletele. Ravi kestab 6–8 nädalat. Kaltsipotriooli on kasutatud ka kombineeritud raviks koos UVB, PUVA ja tsüklosporiiniga. **Tähelepanu.** DAIVONEX-i ei sobi kasutada näonaha raviks. Käed tuleb pärast ravimi kasutamist hoolikalt pesta. **Vastunäidustused.** Ülitundlikkus DAIVONEX-i komponentide suhtes. **Rasedus ja imetamine.** Raseduse ja imetamise ajal ei soovitata kaltsipotriooli kasutada. **Kõrvaltoimed.** Kasutamisel alla 100 g nädalas võib tekkida kerge mõõduv nahaärritus. Suured annused (üle 100 g nädalas) võivad põhjustada hüperkaltsseemiat. Seerumi kaltsiumisisaldus langeb kiiresti ravi lõpetamisel. **Pakend.** Salv 50 µg/g, 30 g tuubis. Kreem 50 µg/g, 30 g tuubis. Peanahalalus 50 µg/ml 60-milliliitristes pudelites.

Soodusretseptiravim



Müügil apteekides

Tootja:
LEO
Pharmaceutical Products,
Taani

Esindaja Eestis:
**MediNet
International Ltd,**
Soome

Tallinnas tel 682 046,
faks 8-10 358 49 305 183
Tallinn EE0090
PK 3145

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Radioloogiaalase väljaõppe osatähtsus rahva tervishoius

Jüri Kaude

Õige diagnoosi panemiseks meditsiinis on olulised kolm tegurit: 1) arsti hea kliiniline väljaõpe, kogemus ning arsti ja patsiendi hea vahekord; 2) usaldusväärsed laboratooriumiuuringud; 3) hea kvaliteediga radioloogilised uuringud koos muude pildistusmenetlustega ning nende õige interpretatsioon hea väljaõppe saanud radioloogi poolt.

Piirdun käesolevas artiklis oma eriala, see on radioloogia ja radioloogia osatähtsuse käsitlemisega tänapäeva tervishoius.

Haiglaravil olevail patsientidel tehakse ravi vältel peaaegu igapäev vähemalt üks radioloogiline uuring, kuid tavaliselt enam kui üks. Ehkki rinnakorviröntgen on umbkaudu 80%-ga sagedaim radioloogiline uuring, nõuab täpne diagnoos ühelt poolt sageli kallimaid ja enam komplitseeritud diagnoosimismenetlusi, nagu ultraheliuuringut, kompuuter- või magnetresonantstomograafiat, angiograafiat või läbi vaatust radioaktiivsete isotoopidega. Teiselt poolt on jällegi oluline selliseid uuringuid vältida, kui on võimalik panna õige diagnoos lihtsamate ja odavamate diagnoosimismenetlustega. Et rahvater-

vishoiu üldhuvides ja iga patsiendi huvides vältida asjatuid uuringuid, mis on seotud majanduslike kulude ja ajakuluga, on vaja, et raviarstil oleksid head teadmised radioloogilistest uuringutest. Muidugi ei mõtle ma sellega, et raviarsti ülesandeks oleks radioloogiline diagnoosimine.

Olen aastate vältel küllaldaselt kuulnud oma klinitistidest kolleegide nõudmisi, et "mina tahan niisugust ja niisugust radioloogilist uuringut ja nõuan, et see tehakse niiviisi ja sedaviisi". Õnneks (ja patsientide kasuks) on sellised nõudmised aja jooksul tublisti vähenenud. Seda on soodustanud peamiselt kaks tegurit — tänapäeva komplitseeritud tehnoloogia ja suurenev usaldus radioloogide vastu, mis aga on võimalik ainult siis, kui radioloog on saanud hea ja küllaldase väljaõppe. Usun, et raviarstide ja radioloogide koostöö on parim Skandinaaviamaa-des, aga ka Ameerikas on need suhted viimase paarikümne aasta jooksul arenenud positiivses suunas. Üks negatiivseid nähte Ameerikas on asjaolu, et paljusid diagnostilisi pildistusmenetlusi teevad ikka veel mitteradioloogid. On kindlaks tehtud, et nendel juhtudel tehakse kolm kuni neli korda rohkem uuringuid kui vaja, see on tingitud kas rahaahnusest või ebakompetentsusest või mõlemast.

Radioloog töötab tänapäeval olulise konsultandina, kellega peetakse haige seisundi üle nõu ja kelle arvamust võetakse kuulda, et jõuda kõige kiiremini, patsienti säästvamalt ja odavamalt õige diagnoosini.

Sellise koostöö arendamiseks on oluline, et radioloogiaalane väljaõpe algaks varakult stuudiumi ajal. Tulevane arst peab tundma kolmedimensioonilist anatoomiat, patoloogiat ja radioloogiliste menetluste võimalusi ning piiritlusi. Tulevasel radioloogil on selle kõrval oluline juba varakult meelde jätta patoloogiliste leidude omapärasusi ja diferentsiaaldiagnostilisi kaalutlusi.

Jüri Kaude — Florida Ülikool

Mitteradioloogile on oluline jälgida tehnoloogia arengut, nii-öelda ajaga kaasas käia. Näiteks sapipõieuuringul on ultraheliuuring 100%-liselt asendanud kolestsüstograafia ja peaaegu täielikult perifeerse flebograafia, kompuutertomograafia lümfograafia jne. Teatud haiguste puhul võivad algoritmid muutuda vastavalt tehnilisele arengule või olemasolevale aparatuurile, raviarstid peavad aga nendest võimalustest teadlikud olema. Vastutus selle teabe vahendamise eest langeb radioloogi õlgadele ja seda vastutust saab kanda ainult hea väljaõppega mitmekülgne radioloog. Üldradiologiaalane väljaõpe on vajalik igal juhul, ka

erialase väljaõppega radioloogidel, sest igal erialal (neuro-, kõhuõõne-, rinnakorviradioloogias) valitseb ikkagi sõltuvus teiste elundite radioloogiast.

Minu arvates, ja sellel arvamusel olen olnud juba aastakümneid, on vale arendada nn. masinaeriteadlasi — kompuutertomograafia- või ultrahelispetsialiste —, kellel muudest menetlustest on vähe aimu. Selline tööjaotus tekitab vaid segadust, põhjustab asjatuid uuringuid. Ja ühel raviarstil on palju kergem ja tulusam ühenduses olla ühe või kahe radioloogiga, kes oma erialal on võimelised tegema mitmesuguseid menetsusi (näiteks seedekulgla baariumuuringud, tomograafil-

Eestis 1996. aastal registreeritud nakkushaigused

Linn, maakond	Salmonelloos	Šigelloosid	Jer-siniosid	Rotaviirusnakkused	Tõestatud etioloogiaga enteriidid	Ebaselge etioloogiaga gastroenterokoliidid	Difteria	Läka-kõha/paraläka-kõha	Meningokokknakkused
Tallinn	246	101	7	492	72	928	1	10/6	7
Kohtla-Järve ja Ida-Viru maakond	77	76	12	21	249	227	1	15	2
Pärnu ja Pärnu maakond	16	5		4	11	110		1	2
Tartu ja Tartu maakond	39	143	3	59	26	171	1	2	
Narva	48	224	2	11	12	370	8	6	3
Sillamäe	12	10	–	–	–	80			
Lääne maakond	14	–	–	1	–	10			2
Harju maakond	24	19	–	37	9	85		2	
Hiiu maakond	42				1	14			
Jõgeva maakond	3	10	1	7	12	35			
Saare maakond	6	1		9	5	43		9/1	
Järva maakond	36	2		9	25	39			1
Põlva maakond	1	1		2	15	21			
Lääne-Viru maakond	61	109		6	34	41			
Rapla maakond	10	–		34	7	40			
Valga maakond	5	11		2	14	5			
Viljandi maakond	3	9	1	9	12	11		1	1
Võru maakond	5	3		11	13	22	3		
Kokku	648	724	26	714	517	2252	14	46/7	18

sed, kolmedimensioonilised uuringud, diagnostilised või terapeutilised punkt-sioonid jne.).

Seega peab ühe radioloogiaosakonna ülesehitus olema orienteeritud teatud elundite uurimisele (või vanuse alusel — laste). Selline organisatsioon on Skandi-naaviamaades juba ammu olemas ja ka Ameerikas on see viimaste aastakümnete jooksul üsna hästi arenenud, ehkki erandeid veel leidub.

Nuklearmeditsiin ehk isotoopdiagnostika moodustab selles organisatsioonis teatud erandi, sest sel erialal on tarvis ühe- või kaheaastase kestusega lisaväl-jaõpet. Mõnel pool on teiseks erandiks

veel angiograafia ja osaliselt interventsio-naalne radioloogia, seda peamiselt vane-mate radioloogide puuduliku väljaõppe korral sel erialal. On aga oluline, et ka va-nemad, veel aktiivselt tegutsevad radio-loogid omandaksid täiendväljaõppe kor-ras kolmedimensioonilised uuringumeeto-did ning teatud interventsionaalsete menetluste tegemise oskuse, nagu näiteks neeruvaagnapunktsioonid, sapiteede dre-naaž ja muu kas ultraheli või kompuuter-tomograafia abil.

On palju kõneldud sellest, et uuemad aparaadid (kompuuter- ja magnetreso-nantstomograaf) on kallid ja suurendavad tervishoiukulusid. On tõsi, et see apara-

Puuk-entsefaliit	Puuk-borreliosis	Ma-laa-ria	Lep-to-spi-roos	Tula-ree-mia	Ägedad-respi-ratoor-sed viirus-nakku-sed	Gripp	Tu-ber-ku-loos	Süü-filis	Go-nor-röa	Süge-li-sed	Pedi-kuloos
26	70	2		2	28 847	20549	174	448	1314	1290	330
32	17				15388	6038	37	29	116	444	31
34	23		1		8913	7065	21	48	63	389	44
18	34		2		24247	9094	87	52	138	454	35
3	8				12511	5672	19	120	114	456	169
4			1		5690	1463	5	12	3	226	15
6					2795	884	6	15	64	8	13
18	16		1	21	20122	4672	46	94	176	135	84
	1				1718	452	2		4	102	
5	4				6295	1993	16	13	7	176	94
4	2	1			4149	1461	5	3	15	200	4
					4488	2597	14	9	112	343	21
13	21		1		3084	2596	9	7	14	87	25
			3		6710	3665	36	45	33	203	41
2	3				5407	2607	14	2	66	191	31
8	2		1	1	4704	2894	10	20	21	196	30
4	1				14147	6030	33	33	98	307	10
1	2				7375	1995	28	20	15	143	34
178	204	3	10	24	176590	81727	562	970	2373	5350	1011

tuur ja vajalikud ruumid nende majutuseks ei ole odavad. Aga, esiteks, nende abil saab paljusid uuringuid teha polikliinikus ja seega säästa haiglakulusid. Teiseks ei nõua need invasiivseid protseduure, nagu angiograafiat või lümfograafiat. Ja seda hindab küll iga patsient. Ultraheiliuuring, lisaks veel selle menetluse lihtsusele ja kiirusele, säästab filmimaterjali ja kalleid kontrastaineid.

Aparaatide kallidus nõuab aga, et neid otstarbekalt ja intensiivselt kasutataks — vähemalt 16 tundi päevas. Hoiduda tuleb muidugi asjatuist uuringuist ja selleks —

nagu eespool öeldud — on radioloogi ja kliinilise arsti vaheline sujuv koostöö oluline.

Mul on olnud võimalus kuulda, lugeda ja kogeda, et radioloogialane väljaõpe ja tehnoloogiline areng Eestis on tublisti ees teistest endisesse Nõukogude Liitu või kommunistide valdusesse kuuluvaist riikidest. Ei ole midagi meelepärasemat selle arengu jätkumisest ja ma loodan, et eespool kirjutatu sellele pisutki kaasa aitab.

Linn, maakond	Teetanus	Leetrid	Sarlakid	Tuulerõuged	Punetised	Epidemiiline parotiit	Hepatiit		
							A	B	C
Tallinn		9	297	2051	132	36	44	77	41
Kohtla-Järve ja Ida-Viru maakond		2	60	221	15	5	3	58	15
Pärnu ja Pärnu maakond			24	541	50	8	8	10	3
Tartu ja Tartu maakond			73	614	65	15	24	17	11
Narva		1	44	307	10	8	9	57	16
Sillamäe			47	65	1	3	3	12	
Lääne maakond			26	149	3	35		2	
Harju maakond	1		55	597	12	—	3	11	4
Hiiu maakond			7	194	1	2			
Jõgeva maakond			4	249	6	—		1	2
Saare maakond			100	396	7	3		1	1
Järva maakond		2	36	259	23		5	4	
Põlva maakond		1	19	160	6	13	—	—	
Lääne-Viru maakond		1	19	353	6	3	9	6	
Rapla maakond			34	435	13			2	
Valga maakond		1	13	229	—	1	3	4	
Viljandi maakond		1	25	332	6	4		2	
Võru maakond		1	3	297	23	4	1	1	
Kokku	1	19	886	7449	379	140	112	265	93

1996. aastal esines 5 AIDS-i juhtu Tallinnas, 1 Pärnumaal ning 1 Lääne-Virumaal; 7 HIV-kandluse juhtu Tallinnas ning 1 Ida-Virumaal.

MITMESUGUST

Kirjaliku ankeetküsitluse metoodika

Mare Tekkel

ankeet, postiküsitlus, metoodika, epidemioloogiline uuring

Uuritavalt isikult info saamiseks kasutatakse põhiliselt kahte meetodit: suuline küsitlus (usutus ehk intervjuu) eriväljaõppe saanud isiku poolt ning kirjalik, tavaliselt posti teel saadetakse ankeet, mille uuritav täidab ise. Viimati mainitu võeti kasutusele, et säästa aega ja raha ning tõsta teabe täielikkust ja kvaliteeti (1, 9). Üldiselt on teada, et teatud küsimustele (perekonna sissetulek, alkoholi kasutamine, suguhaiguste põdemine) vastatakse meelsamini ja objektiivsemalt kõrvalise isiku juuresolekuta. Posti- ehk kiriküsitluse metoodika on põhjalikult välja töötatud ja edukat rakendamist leidnud.

Võib kindlalt väita, et konkreetsetel uuringul saadud vähene vastuste hulk või halb kvaliteet ei näita meetodi puudust, vaid puudujääke uuringu korraldamises. Paljusid vigu aitab ennetada tutvumine uuritava probleemi mineviku ja tänase seisuga ning võimalikult paljude analoogsete töödega enne ankeeti koostama asumist. Info kogumise meetodid võivad anda küllalt lahknevaid tulemusi (12). Seega peame valiku tegemisel igal konkreetsetel juhul lähtuma nii uuritavast probleemist,

kohalikest oludest kui ka majanduslikest võimalustest (7, 8). Selle töö eesmärk on tutvustada postiküsitluse põhiseisukohti.

Kõrge vastamismäär saavutamise. Küsimustik peab algama pöördumisega potentsiaalse vastaja poole, milles selgitatakse uuringu eesmärki ja palutakse kaasabi selle saavutamiseks. Tähtis on see, kui oskuslikult osatakse töö eesmärki sõnastada. Näiteks osale küsitletavatele väideti, et uuringu eesmärk on keskonnategurite seostamine tervisega, teistele, et vähihaigestumusega. Huvitaval kombel vastati samale ankeedile teisel juhul rohkem (17).

Tähtis on see, et vastajaid oleks palju juba esimese ankeedi korral. Selleks peab kujundama vastaja heasoovliku, huvitatud ja arusaava suhtumise küsitlusse, ühtlasi peab rõhutama, et tema vastused on väga oodatud ning vajalikud (9). Kindlasti tuleb anda juhtnööre ankeedi täitmiseks, parem näidete varal. Selgituskiri võiks töö tähtsuse rõhutamiseks olla trükitud asutuse blanketile (8). Personaalne pöördumine potentsiaalse vastaja poole võib suurendada vastuste hulka (6). Tasu lubamine erilist mõju ei avalda (9). Paljudele on oluline, kes on uuringu korraldaja, s.t. kes on selgituskirjale alla kirjutanud. On kogetud, et rohkem vastatakse arsti, eriti vastajale tuntud arsti poolt allkirjastatud ankeedile kui anonüümse uurimisasutuse ankeedile (14). Seega peaks perearst epidemioloogiliste uuringutega kursis olema ja neid toetama.

Esimesele ankeedile mittevastajatele tuleks pärast aadressi õigsuse kontrollimist saata ankeet teistkordselt, võimaluse korral ka kolmandat korda. Iga järgnev saatmine suurendab vastajate arvu, kuid alates neljandast korrast küll väga vähe (9). Korduvalt saadatud ankeetidele lisatud kaaskirjas peab tõstma vastaja motivatsiooni ankeedi täitmiseks, rõhutama just tema vastuste olulisust ja oodatavat kasu teistele. Probleemi tähtsust ja isik-

likku lähenemist näitab mõni käsitsi kirjutatud mäрге kaaskirjal. Nii esmaselt kui ka korduvalt saadetud ankeetidele tuleb lisada margi ja aadressiga ümbrik täidetud ankeedi tagasi saatmiseks. Kirjalik või telefoni teel tehtud meeldetuletus pärast ankeedi postitamist suurendab samuti vastajate arvu. Mittevastajate kohta muude meetoditega teavet hankides peame olema kindlad, et tulemus on võrreldav ankeetküsitluse tulemusega (4, 6).

Küsimuste sõnastamine. Optimaalse pikkusega ankeet — liiga lühike tundub vähetähtsana, liiga pika täitmisest loobutakse — peab koguma ainult uuritava probleemi lahendamiseks vajalikku infot ja olema koostatud nii, et seda on mugav täita ning hõlbus analüüsida (2, 15). Küsimused tuleb sõnastada konkreetsetl, mittespetsialistile arusaadavalt ja ühest vastust võimaldavalt.

Täpselt tuleb piiritleda aeg, mille kohta küsimus on esitatud. Näiteks võrdluseks: Kas Te olete viimasel ajal tegelnud tervise tugevdamisega? **Kas Te olete viimase 12 kuu vältel teinud tervisejooksu vähemalt kord nädalas?**

Vältima peab kahekordset eitust küsimuses. Tõenäoliselt satub vastaja raskustesse, kas vastata "ei (ei ole)" või "jah (ei ole)" küsimusele: Kas Teil ei ole tihti peavalu?

Lihtsad, iga vastaja poolt erineva konkreetse arvu või mõistega vastatavad küsimused (vanus, elukutse, päevas suitsetatud sigarettide arv) on õigem esitada avatult, s.o. vastusevariante ette andmata. Kui eeldame väga erinevaid vastuseid, on otstarbekam esitada küsimus suletult, s.o. ette antud ja eelnevalt kodeeritud vastusevariantidega. Eelnev kodeerimine ei raskenda vastamist, kergendab aga hiljem andmete sisestamist arvutisse. Vastuvõetavam on sobiva vastuse numbrile ringi ümber tõmbamine kui risti tegemine (meenutab mahatõmbamist) (2).

Vastusevariante peab olema piisavalt,

et iga vastaja leiaks enda jaoks sobiva. Näiteks, mida vastaks taimetoitlane küsimusele: Kas Te sööte liha — 1 iga päev; 2 harvem. Küsimuse õige vorm on: **Kas te olete liha söönud kahe viimase aasta vältel — 1 iga päev; 2 2—3 korda nädalas; 3 üks kord nädalas; 4 harvem; 5 ma ei söö liha üldse.**

Arvestada tuleb vastuse paiknemist pikemas loetelus, millest kärsitum vastaja valib esimeste hulgast. Viga saab vältida iga vastusevariandi kohta eraldi jah-eivastustega küsimuse esitamise teel. Vastamise hõlbustamiseks peaksid jaatavad ning eitavad vastused kõigi küsimuste puhul olema samas järjekorras ning tähistatud sama numbriga. Loetelu lõpus võiks olla lahtine võimalus "muud", sinna kirjutab ankeedi täitja soovi korral vastuse, mida me ei osanud ette näha.

Korruga tuleks küsida ainult ühe probleemi kohta ning ära ei tohi unustada *ei tea*-võimalust. Näiteks: Kas Te olete põdenud bronhiiti, kopsupõletikku või kopsuastmat? — 1 jah, 2 ei. Lapsepõlves kergekujulist bronhiiti põdenul on kindlasti raske otsustada, kas see on piisav "jah" vastamiseks, ning tõenäoliselt jätab ta üldse vastamata. Seetõttu on õigem küsimuse vorm järgmine: **Kas Te olete lapsepõlvest alates põdenud järgmisi haigusi: äge bronhiit — 1 jah, 2 ei, 3 ei tea; krooniline bronhiit — 1 jah, 2 ei, 3 ei tea.**

Küsimuse sõnastus ei tohi vastajat sunnata teatud vastusele. Näiteks: Kas suitsetamine avalikes kohtades tuleb keelata? — 1 jah, 2 ei. Õigem on: **Kas suitsetamine avalikes kohtades peaks olema — 1 lubatud; 2 lubatud teatud kohtades; 3 keelatud; 4 keelatud teatud kohtades; 5 ei tea.**

Psühholoogiliselt mõjub inimesele paremini, kui ta saab vastata igale küsimusele ega pea neid vahele jätma (kui "ei", siis mingi edasi . . . küsimuse juurde) (2).

Oskuslikult tuleb esitada erilise tähen-

dusvarjundiga nn. tundlikke küsimusi, mille puhul vastaja võib tunnetada, et teatud vastused on "õiged" ja teatud "valed" (2, 15). Selliste küsimuste korral on oht nii ülevastamiseks (sotsiaalselt positiivse varjundiga küsimus — tervisesport, heategevus) kui ka alavastamiseks (negatiivse varjundiga küsimus — narkootikumide kasutamine, suguhaigused). Objektive info saamise eesmärgil on parem sellised küsimused esitada avatult, loetelu korral tavaliselt ei taheta valida äärmisi variante. Samas märgitakse parema meelega vahemik, kuhu kuulub perekonna sissetulek, kui et avaldatakse selle täpne suurus. Kasuks võib tulla tundliku küsimuse pikem esitus veidi familiaarsemas sõnastuses (tavaliste küsimute puhul peab seda kindlasti vältima).

Küsimuse muudab vähemtundlikuks ka selle esitamine enesestmõistetavana. Näiteks: Kas Te olete põdenud kopsutuberkuloosi? Parem on see sõnastada järgmiselt: **Mis aastal Te haigestusite kopsutuberkuloosi?**

Olulisele, aga tundlikule probleemile vastuse saamisele tuleb teinekord kasuks ankeedi pikendamine varjavate, mittevajalike küsimuste või mittevajalike vastusevariantide võrra. Näiteks: Kas Te olete põdenud süüfilist? Parem on küsimuse pikendamine järgmiselt: **Ka tänapäeval haigestutakse sageli nakkushaigustesse. Kas Teie olete viimase viie aasta vältel põdenud järgmisi nakkushaigusi: nakkuslik kollatõbi — 1 jah, 2 ei, 3 ei tea; tüüfus — 1 jah, 2 ei, 3 ei tea; süüfilis — 1 jah, 2 ei, 3 ei tea; düsenteeria — 1 jah, 2 ei, 3 ei tea.**

Tundlikud küsimused on õigem jätta ankeedi lõppu. Selliste kohta võib objektive infot saada teistelt isikutelt, uuritava abikaasalt ja vanematelt. Uuritava surma korral tuleb kogu info paratamatult hankida teistelt. Sellisel juhul peab erilist tähelepanu pöörama ankeedi sissejuhatavale osale. Usaldatavaid vastuseid

on teistelt võimalik saada ainult vastajale tähtsate ja talle huvi pakkuvate küsimuste korral (10). Näiteks küsimusele sugulaste surmapõhjuste kohta vastati valesti ainult 10%-l juhtudest siis, kui surmapõhjus oli pahaloomuline kasvaja. Muude põhjuste korral aga osutus valeks kolmandik vastustest (5).

Ankeedi koostamine. Teatud vastajate korral võime eeldada soovimatust anda infot mõningates küsimustes, näiteks arstid ja narkootikumide kasutamine. Sellisel juhul võib vastamismäär tõsta täiesti anonüümne ankeet, kus isikuandmeid ei küsita ning küsimustikul puudub number, mis viitaks võimalusele vastajat mingi nimekirja alusel identifitseerida (11). Meetodi kasutamine on õigustatud ainult erandjuhtudel, sest muidu on võimatu teavet ühitada konkreetse isikusse puutuva muu infoga (3).

Õigustatud ei ole ankeedi alustamine demograafiliste küsimustega, mis võivad osutada tundlikuks. Alustada tuleks vaatata kõige rohkem huvi pakkuvast, et äratada huvi ankeedi täitmise vastu. Hea on üheliigilised küsimused rühmitada printsiibil "üldiselt üksikule", et vastamise ajal vähemtähtsad seigad meelde tuleksid (2). Samal põhjusel on otstarbekas küsida kõigepealt nüüdisaja probleemide kohta ja liikuda siis minevikku. Kasulik on ankeedi vormistamisel jätta küsimusterühmade vahele vahed, muude tekstide ja selgituste puhul kasutada erinevat kirja, et anda vastajale puhkust ning koondata seejärel tema tähelepanu uuele valdkonnale.

Teatud küsimuste puhul tuleks kasutada abivahendeid, näiteks küsitud ravimite pakenditest tehtud fotosid, fotosid toiduportsjonite suurusest jne. Viimasele ankeedilehele on otstarbekas jätta tühi ruum vastajale, kus ta võib mõne küsimuse kohta anda rohkem infot, kui ankeet seda võimaldab, või lihtsalt avaldada oma arvamust uuritava probleemi kohta.

Kindlasti peab igal ankeedi leheküljel olema küsitleva registreerimisnumber, et esilehe kadumise korral oleks võimalik ankeeti ja vastajat kokku viia. Tulemuse võrreldavuse huvides on otstarbekas kasutada mujal rakendatud ankeeti. Sellisel juhul tuleb jälgida, et tõlgitud küsimus oleks kohalikule vastajale arusaadav ja vastusevariandid sobiksid (2, 4).

Küsimustiku eelnev testimine on ankeetküsitluse loomulik osa (2). Isikud selleks tuleb leida juhusliku valiku teel samast kogumist, kelle kohta järgnevalt katsetakse küsitlus korraldada (15). Kontrollida tuleb, kas kõik väljendid on arusaadavad, kas küsimusi mõistetakse üheselt, kas kõigi vastajate jaoks on olemas sobivad vastusevariandid. Kindlasti tuleb selgitada, miks mõnele küsimusele vastati keskmisest rohkem või vähem.

Põhiliselt määravad vastajate arvu väljasaadetud ankeetide arv, potentsiaalses vastajas huvi äratamine uuringu vastu ja vastamise vajaduse motiveeritus, kuid samuti ankeedi ülesehitus ja kujundus (9). Oluline on kõiki teadaolevaid võtteid kasutades saavutada, et vastajaid oleks võimalikult palju. Hea on see, kui lõplik mittevastajate osa ei ületaks 20% (13). Vastasel korral, kui puudub muudest allikatest pärinev info mittevastanute arvamuse vastajate omast erinevuse kohta, võivad uuringu tulemused osutada mitteisaldusväärseks. Võimaluse piires tuleks enne kogutud andmete kasutamist kontrollida nende kvaliteeti. Selleks sobib ühe isiku poolt korduvalt täidetud ankeetide võrdlemine, samuti küsitlustulemuste võrdlemine mõnest muust allikast pärineva infoga (4).

Seega, vaatamata olulisusele ja huvitavusele, on ankeetküsitlus siiski ainult epidemioloogiliseks uuringuks vajaliku info kogumise vahend, mitte iseseisev uuring. Töö tulemuste kvaliteet aga sõltub otseselt kasutatud andmete kvaliteedist.

KIRJANDUS: 1. *Anderson, J. P., Bush, J. W., Berry, C. C.* Med. Care, 1986, 24, 5, 454—470. — 2. *Armstrong, B. K., White, E., Saracci, R.* Principles of exposure measurement in epidemiology. Monographs in Epidemiol. Biostat. Oxford—New York—Tokyo, 1992, 21, 137—170. — 3. *Campbell, M. J., Waters, W. E. J.* Epidemiol. Community Health, 1990, 44, 75—76. — 4. *Campbell, M. J., Machin, D.* In: Medical Statistics. A common sense approach. Cluchester—New York—Brisbane—Toronto—Singapore, 1993, 25—28. — 5. *Claude, J., Eilber, U., Chow, K. W. a.o.* Int. Arch. Occup. Environ., Health, 1984, 54, 4, 335—343. — 6. *Decoufle, P., Holmgren, P., Calle, E. E. a.o.* Am. J. Epidemiol., 1991, 133, 1, 83—95. — 7. *Engle, R.* History forms and self-questionnaire. In: Cancer Medicine. Philadelphia, 1974, 309—315. — 8. *Fairclough, E. H.* The Statistician, 1977, 26, 4, 259—268. — 9. *Heberlein, T. A., Baumgartner, R.* Social. Review, 1978, 43, 4, 447—462. — 10. *Herrmann, N.* Am. J. Epidemiol., 1985, 121, 6, 937—947. — 11. *Knopf Elkind, A. J.* Inst. Health Educ., 1984, 22, 1, 26—30. — 12. *McKennell, A. C.* Int. J. Epidemiol., 1980, 9, 2, 167—177. — 13. *Sheikh, K., Mattingly, S. J.* Epidemiol. Community Health, 1981, 35, 4, 293—296. — 14. *Smith, W. C. S., Crombie, I. K., Campion, P. D. a.o.* Br. Med. J., 1985, 291, 1483—1485. — 15. *Sudman, S.* The Statistician, 1980, 29, 4, 237—273. — 16. *Tjonneland, A., Overvad, K., Haraldsdottir, J. a.o.* Int. J. Epidemiol., 1991, 20, 4, 906—912. — 17. *Walter, S. D., Marrett, I. D., Mishkel, N.* Am. J. Epidemiol., 1988, 127, 3, 691—694.

Summary

Methodology of using mailed questionnaire.

The use of mailed self-administered questionnaires is an effective and inexpensive method of obtaining data from study subjects. The statements of questionnaire design and methodology of using mailed questionnaire are discussed.

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

III bioetikasümposium "Meditiiniline abistav reproduktsioon ja inimembrüo kaitse" toimus Euroopa Nõukogu egiidi all 15.—18. detsembrini 1996 Strasbourg'is. Sümpoosionil, mida juhatas Jean Michaud (Prantsusmaa), viibisid ka Euroopa Nõukogu konsul Carlos de Sola, Prantsusmaa justiitsminister Jacques Toubon, Euroopa inimõigustekomisjonide, Euroopa Tervishoiukomitee (EHC), Rahvusvahelise Tsiviilasjade Komisjoni (ICCS), Euroopa Teadusfondi (ESF) ja Maailma Tervishoiuorganisatsiooni (MTO) esindajad.

Sümpoosionist võtsid osa abistava reproduktsiooni alal töötavad 40 Euroopa Nõukogu liikmesriigi eksperdid ning veel üle 200 osavõtja kogu maailmast. Nende hulgas oli juriste, arste, teadlasi, bioetika õppejõude, erinevate usuorganisatsioonide esindajaid, füsiopatolooge, sotsiolooge, biolooge, poliitikuid, patsientide esindajaid (viljatud abielupaarid).

Käsitleti abistava reproduktsiooni aspekte ning inimembrüo ja loote kaitse ühtse protokolliga edasist väljatöötamist. Arutlusel oli konventsiooni — inimalge õiguste ja väärikuse kaitse biomeditsiinis — esialgne variant. Vaidlused keskendusid sellistele küsimustele nagu, millal algab elu ja missugused õigused peavad olema embrüol. Embrüo staatuse määratlemiseks märgiti, et embrüo on inimalge ning vajab õiguste ja väärikuse kaitset.

Embrüote teaduslike uuringute suhtes võib esile tuua kolm vaatenurka: 1) teadusuuringute keelustamine; 2) teadusuuringud ainult "liigsete embrüotega" (*surplus embryos*); 3) teadusuuringud liigsete embrüotega ja spetsiaalselt teadustöökse ettevalmistatud embrüotega. Paljude uurijate arvates on "liigsete" embrüote kasutamine teadusotstarbeks hea kompromiss, mis sobib enamikule.

Arutelu embrüote külmutamisest hõlmas järgmisi alalõike: embrüote külmutamise kestus, abielupaari vastutus sündimata lapse ees,

suhted bioloogiliste vanemate ja embrüote retsiipiendi vahel ja muud. Prantsusmaal tehtud uuringud on näidanud, et embrüote külmutamise efektiivsus sõltub külmutamise meetodist ja aparatuurist. Selle täiustamiseks on vajalikud edasised uuringud. Chantal Ramogida (Prantsusmaa) kutsus ülemaailmse patsientide assotsiatsiooni nimel arste ja biolooge üles parandama embrüote külmutamisega seotud teenindust, s.t. teha rohkem teadusuuringuid riikides, kus see on lubatud, ja anda rohkem teavet viljatutele paaridele.

Embrüote doonorlusse suhtutakse väga erinevalt, alates keelustamisest (Austria) kuni lapsendamisele sarnaste reeglite kehtestamiseni (Prantsusmaa).

Aktiivselt arutati implantatsioonieelse diagnoosimise küsimusi. Selle meetodi traditsiooniline kasutamine võimaldab abistava reproduktsiooni tehnoloogiate programmi käigus vältida raskeid pärilikke haigusi ja raseduse katketamist meditsiinilistel näidustustel. Laialdasema rakendamise korral, näiteks vanemate naiste puhul, lubab implantatsioonieelse diagnoosimise tehnika välja valida normaalse kromosoomikomplektiga embrüod ja ära hoida selles vanuses sagedasi geneetilisi vigu. Eespool toodud meetodite kasutamine loote soo valikuks mittemeditsiinilistel eesmärkidel ei leia uurijate toetust.

A. van Steirthegeemi (Belgia) ettekanne oli sugurakkude ja tehnika valikust abistava reproduktsiooni jaoks. Käesoleval ajal kasutatakse traditsioonilise IVF kõrval veel täiendavaid protseduure, nagu osaline *zona pellucida* lõige, subtsonaalne inseminatsioon ja intratsütoplasmaatiline spermatoosoidi injektsioon (ICSI). Meditsiinilisest aspektist vaadatuna on ICSI suhteliselt uus protseduur (esimene laps sündis 1992. aastal) ja paljud aspektid on veel ebaselged. Kuni käesoleva ajani ei ole täheldatud ICSI-järgselt sündinud laste arenguhäirete üldhulga tõusu, võrreldes normaalsel teel saadud lastega. Siiski on leitud, et veidi on suurenenud sugukromosoomidega seotud anomaaliatega hulk. Vajalikud on edasised uuringud.

Hulgaliselt vastukajased kutsus esile ettekanne loote reduktsioonist raseduse esimesel trimestril ja selle osast paljulootelise raseduse ravis. Ühest küljest on see terapeutiline tegevus vähendamaks perinataalset riski, teisalt toimub valik tervete loodete arvelt. Kuigi ena-

mikus Euroopa riikides võib aborti teha, kaldu auditoorium arvama, et abistava reproduktsiooni puhul tuleb vältida olukorda, kus on võimalik risk kolme või enama embrüo üheaegselt emakasiseseks arenguks.

Prof. Susan Golombox käsitles oma ettekan- des nende laste arengut, kes on sündinud pä- rast abistava reproduktsiooni meetodite kasu- tamist. Selgus, et lõplike järelduste tegemi- seks on veel vähe andmeid. Praeguse ni ei ole leitud kõrvalekaldeid nende laste kasvus, füü- silises ega vaimses arengus.

Võib täheldada Euroopa riikide erinevat suhtumist inimembrüo kaitsesse. Arvestades demokraatlikke printsiipe, nõustub enamik arvamusega, et, esiteks, tuleb aktsepteerida embrüo kui inimalge õigusi ning, teiseks, igal paaril on õigus saada lapsi. Siiski tuleks isik- likud ja ühiskondlikud huvid tasakaalus hoi- da.

Andrei Sõritsa

Teade

Tartu Ülikooli Kehakultuuriteaduskonna Spordipedagoogika Instituut koostöös Füüsili- se Antropoloogia Keskusega korraldab ajava- hemikul **22.-26. aprillini 1997 ISAK-i** (*The International Society for Advancement of Kinanthropometry*) egiidi all inimese ant- ropomeetria väljaõppekursused.

Kursuste maht on 30 tundi, seega keskmis- telt 6 tundi päevas. Kõik kursuse edukalt lõ- petanud saavad rahvusvaheliselt aktsepteeri- tava ISAK-i sertifikaadi. Kursused viib läbi ISAK-i juhatuse liige professor Albrecht Claes- sens Leuveni Ülikoolist (Belgia). Kursuste töö- keeleks on inglise keel. Töötatakse Kanada pä- ritolu riistastikuga (CENTURION KIT). Orienteeriv osavõtjate arv on 15–20. Kursus- test osavõtu maks on 500 Eesti krooni.

Osavõtusoovist palume teatada prof. Toivo Jürimäele Tartu Ülikooli Kehakultuuriteadus- konna Spordipedagoogika Instituuti, EE2400 Tartu, Jakobi t. 5.

Tel. (27) 465 372, (27) 465 376.

Faks (27) 465 373.

INTERVJUU

Nakkuspatoloogias domineerivad respiratoorsed infektsioonid ja soolenakkused

Nakkushaigusi põdejate ravi korral- dust ja nakkuspatoloogia aktuaalseid probleeme tutvustab Merimetsa Haigla paarst **Kai Zilmer**.



Missugune on Tallinna ja Põhja- Eesti nakkushaigusi põdejate teenin- damise struktuur praegu?

Tallinnas hospitaliseeritakse kõik nak- kushaigusi põdejad Merimetsa Haiglasse, välja arvatud ägedaid respiratoorseid in- fektsioone ja pneumooniaid põdejad. Vii- mati nimetatud haigusi põdevaid lapsi ravi- takse ka Nõmme Lastehaiglas ning täis- kasvanuid elukohajärgsetes haiglates.

Põhja-Eestis hospitaliseeritakse II eta- pi ravisutusse kuuluvad nakkushaigusi põdejad maakonnahaiglate nakkushai- guste osakondadesse, välja arvatud Lää- nemaal ja Raplemaal, kus sellised osakon- nad puuduvad. Nende maakondade hai- ged hospitaliseeritakse meie haiglasse. Kogu Põhja-Eesti jaoks on III etapi haig-

laks nakkushaiguste erialal Merimetsa Haigla.

Merimetsa Haiglast kujunes üldnakkushaigla laste nakkushaigla baasil. Kas see oli seotud suurte raskustega materiaalses, psühholoogilises ja erialases mõttes?

Materiaalses mõttes toimus üleminek ilma suuremate raskusteta ja ilma igasuguse abita. Psühholoogilises ja erialases mõttes oli üleminek üllatavalt kerge tänu arstide innukusele enesetäiendamises ning kogu personali positiivsele suhtumisele. Seda, et meie personal on kaua töötanud lastega, väidavad tunnetavat (hoolitseva kohtlemisena) praegu paljud täiskasvanud patsiendid.

Oleks huvitav teada, kuidas majandatakse Merimetsa Haiglat praegustes kitsastes tingimustes.

Majandame vastavalt Eesti Vabariigiis kehtivatele seadustele ja võimalustele. Meie haigla on munitsipaalhaigla ning me sõltume oma tegemistes Tallinna linnast (ma pean silmas eelkõige remondi tegemist). Rahapuudus on ilmselt kõikidel haiglatel, nii ka meil, kuid oleme saanud tunda ka mõistvat suhtumist ja abi. Haigla finantsasju ja majandamist juhib direktor. Selline süsteem õigustab end igati ning võimaldab peaarstil meditsiinisse puutuvaga põhjalikumalt tegelda.

Missugused nakkused domineerivad Põhja-Eestis teie nakkushaigla andmete alusel?

Lastel on ülekaalus ägedad respiratoorsed infektsioonid ja soolenakkused, täiskasvanutel domineerivad äge soolenakkus ja hepatiidid. Viimastel aastatel on tunduvalt suurenenud haigestumine puukide poolt edasikantavatesse nakkustesse — puukentsefaliiti ja borrelioosi. HIV-nakkuse juhud on peaaegu kõik Põhja-Eestis ning samuti valdav osa difteeriajuhte.

Missugune on Teie kogemuste põhjal noorte arstide soov spetsialiseeruda nakkushaigustele? Kas meie arstid on saanud nakkushaiguste-alast täiendkoolitust ka välismaal?

Noortel on soov saada nakkushaiguste arstiks täiesti olemas. Kuid seda soovi tuleb kujundada ning ma leian, et infektoologia kui tähtsustuv eriala vajab üha enam propageerimist. Välismaist täiendkoolitust (Rootsis, Saksamaal, Šveitsis, USA-s ja mujal) nakkushaiguste alal on saanud paljud infektsionistid nii Merimetsa Haiglast kui ka mujalt Eestist.

Eestis on prognoositud AIDS-i probleemi süvenemist. Missugused on teie haigla kogemused AIDS-i haigete ravimisel?

AIDS-i on Eestis diagnoositud 9 patsiendil 64 HIV-iga nakatunust. Kõik diagnoosid on pandud meie haiglas. Viis patsienti on AIDS-i surnud, neil oli juhtivaks närvisüsteemi patoloogia.

Kas Eestis on olemas must stsenaarium juhuks, kui AIDS-i haigete arv peaks hüppeliselt suurenema?

Arvan, et Eesti ei ole selliseks hüppeks valmis ei rahalises ega ka sotsiaalses ning psühholoogilises mõttes. Puhtmeditsiinilises mõttes on infektsionistid valmis, kuid see seostub jällegi tihedalt raha ja sotsiaalprobleemidega.

Missuguseks peaks lähitulevikus kujunema Eesti nakkushaigusi põdejate ravi struktuur vastavalt Teie kogemustele ja lääneriikide kasulikele eeskujudele?

Igas riigis tuleb ikka eelkõige arvestada oma kohalikke olusid ning loomulikult kasutada teiste kogemusi (nii positiivseid kui ka negatiivseid). Arvan, et lähitulevikus peaks Eesti jätkama senist süsteemi, mille järgi maakonnahaiglates on nakkushaiguste osakonnad ning Tallinnas ja Tartus nakkushaiglad. Erialast ambulatoorset abi peab andma infektsionist nakkushaigla või osakonna juures, sest ainult statsionaaris töötades säilitab spetsialist oma erialase kvalifikatsiooni. Seega poliinikutes seni veel tegutsevad nakkuskabinetid ei õigusta ennast.

Et infektoloogia on seotud peaaegu kõikide erialadega, siis oleks vajalik senisest tihedam side teiste spetsialistidega konsultatiivses mõttes.

Kas aeg on endaga kaasa toonud muutusi nakkushaiguste erialal, ja kui, siis missuguseid?

Jah, muutusi on mitmeid. Ühtede nakkushaiguste esinemissagedus on vähenenud või on need hoopis kadunud, asemele on ilmunud taas vanad või täiesti uued, kahjuks ka ravimatud nakkused. Tänu teaduse kiirele arengule avarduvad etioloogilise diagnoosimise võimalused, mis on nakkushaiguste puhul ülitähtis. Oleme ka oma haiglas põhitähelepanu alla võtnud laboratoorse diagnoosimise täiustamise.

Seoses laialdase ja pahatihti ka ebaotsarabeka antibiootikumravi kasutamisega on tekkinud uus probleem, s.o. nakkushaiguste tekitajate ravimiresistentsete tüvede ilmumine ja sellest tingituna ravitaktika muutmise vajadus. Nakkushaiguste eriala ei piirdu ainult n.-ö. külgehakkavate nakkustega, infektoloogia probleemistik on tunduvalt laiem.

Haigete ravi on muutnud statsionaari ja ambulatooriumi vahekorda. Haiglas saabuvad üha raskemalt haiged, üha enam nakkusi ravitakse ambulatoorselt. Enam ei eksisteeri mõne nakkushaiguse puhul sundravi. See on endaga kaasa toonud ka omad probleemid (riigi- ja kodanikukaitse), kuid loodetavasti reguleerib need varsti valmiv nakkushaiguste seadus.

Keskmine haiglasoleku aeg on pidevalt lühenenud. Kui 1985. aastal oli see 15 päeva, siis 1995. aastal 7 päeva. See on aidanud tunduvalt vähendada haiglasest nakkuste arvu ning on loomulikult ka patsiendile vastuvõetavam.

Ambulatoorses nakkushaiguste kabinetis, mis töötab meie haigla juures kolmandat aastat, on visiitide arv pidevalt suurenenud. Selle põhjuseks on mitmesugused infektsioonahaiguste-alased probleemid. Lisandunud on vaktsineerimine, ka selles valdkonnas vajavad inimesed spetsialisti nõustamist.

Kai Zilmerit on küsitlenud Kuulo Kutsar

IN MEMORIAM

Laur Karu



Eesti meditsiiniüldsus on tabanud valus kaotus — 7. detsembril 1996. aastal lahkus ootamatult meie hulgast endine tervishoiu- ja sotsiaalminister Laur Karu.

L. Karu sündis 23. juunil 1942. aastal Tartus arsti-õppejõu perekonnas. 1960. aastal lõpetas ta Tartu 1. Keskkooli ja 1966. aastal kiitusega Tartu Ülikooli arstiteaduskonna. Õpingute ajal võttis ta agaralt osa ÜTÜ neuroloogiaringi tegevusest, tal valmis kaks auhinnatööd. Samal ajal oli ta aktiivne üliõpilaselu korraldaja ning eestvedaja. Väga paljus olid L. Karu edasises elus ja tegevuses otsustavad just need üliõpilasaastad.

1972. aastal valmis kandidaaditöö "Trifluoperasiini ja haloperidooli kataleptiline toime". Aastail 1972—1975 oli L. Karu Tartu TSN Täitevkomitee esimehe asetäitja. 1975. aastal määrati ta Tartu Kliinilise Haigla peaarstiks. Haigla jaoks oli see murranguline aeg, Maarjamõisa väljale ehitatud uutes hoonetes tuli ühendada kaks meditsiinikoolkonda, kaks haiglat — Toome ja Maarjamõisa. Alustati uue kardioloogiakorpuse ehitamist. Tänu L. Karu organisatorikogemustele üliõpilasjuhina ja abilinnapeana toimus haiglate ühinemine suhteliselt valutult ja tekkis uus kvaliteet — Maarjamõisa Haigla. Haigla muutus struktuurilt ja töökorralduselt kaasaegsemaks, tekkisid uued osakonnad — reanimatsiooni-, ortopeedia-, infarktiravi-, gastrokirurgiaosakond ning iseseisev operatsiooniosakond koos tsentraalse sterilisatsiooniga. Haigla kollektiiv uuenes, edutati noori ja edumeelseid, arenesid uued diagnoosimis- ja ravimeetodid, tihenes tervishoiualane koostöö Lõuna-Eesti ja

Kirde-Eesti rajoonidega. Uus kvaliteet haiglas parandas oluliselt ka õpetamise ja teadustöö võimalusi TÜ arstiteaduskonna professuuril.

Lisaks tööle Maarjamõisa Haigla peaarstina juhtis L. Karu neil aastail ka Tartu Linna TSN alalist tervishoiu ja sotsiaalkindlustuse komisjoni. Töö peaarstina ja ettevõtmised linnavalit-suses olid selleks aluseks, mis võimaldasid L. Karul tõstatada ning lahendada tervishoiu- ja sotsiaalabiprobleeme edaspidi ka riigi tasan-dil. Mitmed Tartu perioodil alustatud ettevõt-mised meditsiiniökonomika ja -statistika alal ning nende töötlus arvutiprogrammide abil rakendusiid hiljem paljudes Eesti raviasutustes.

Vaatamata väga pingelisele töökoormusele ja paljudele kohustustele, leidis L. Karu aega üliõpilaste jaoks, et anda oma teadmisi ja kogemusi edasi noortele arstidele. 1971. aastast kuni viimase ajani töötas ta kohakaasluse alusel Tervishoiu Instituudis dotsendina. Tema juhtimisel töötati välja uus tervishoiukorralduse õppeprogramm, mis arvestas Eesti tervishoiu vajadusi. Viimasel viiel aastal viis ta õppeprogrammi sisse sellised uued kursused nagu sotsiaalkindlustuse nüüdisaegne kontseptsioon, kindlustusmeditsiin, tervishoiu ja sotsiaalhoolduse integreeritud süsteem, tervishoiuökonomika nüüdisaegne olemus, tervishoiu planeerimise ja finantseerimise alused, rehabilitatsiooni alused. Hindamatu väärtusega oli see, et ta tõi üliõpilasteni kõige uuema ja aktuaalsema, mis Eesti tervishoius oli viimastel aastatel aset leidnud ja mis on põhilised arengusuunad. Seejuures käis ta ajast mõnevõrra ees, näiteks ühena esimestest rõhutas ta juba varakult haiglavälise arstiabi ja rehabilitatsiooni tähtsust. L. Karu oskas üliõpilasi panna endaga kaasa mõtlema ja ta leidis alati aega nende jaoks, kes huvitusid tervishoiukorralduse probleemidest rohkem, kui sellest räägiti tavalises õppetöös. Tema eestvõttel toimus eraldi täiendav kursus asjast huvitatud V-VI kursuse üliõpilastele.

Aastasse 1982—1986 mahub ka töö Tartu Ülikooli Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudi direktorina. Teadlase ja Tartu Ülikooli dotsendina keskendus L. Karu tähelepanu eelkõige tervishoiu organiseerimisele, tervishoiukorraldusele nii üldriiklikul kui ka kohalikul tasandil. Ta jõudis avaldada üle saja artikli, mis käsitlesid arstiteaduse paljusid valdkondi.

L. Karust kujunes 1980-ndate aastate lõpu

Eesti tervishoiu vaieldamatu liider. 1988. aastal oli ta Eesti Arstide Liidu president ja Ülemaailmse Rehabilitatsiooniorganisatsiooni Eesti Organisatsiooni president; 1989. aastal Eesti tervishoiuminister; 1991. aastal Tervishoiu Arenduskeskuse direktor; 1992. aastal Eesti sotsiaalminister.

Ministrina tegeles L. Karu tervishoiusüsteemi ettevalmistamisega üleminekuks kindlustussüsteemile, oli vastavat seadusandlust väljatöötava rühma juht. Alustati arstide vastavasisulist ettevalmistamist ja täiendõpet — moodustati töörühmad tervishoiuökonomika, informaatika ja statistika alal.

L. Karu juhtimisel alustatud tervishoiu ümberkorraldused on enamikus ellu viidud ja jätkuvad. L. Karu osa kindlustusmeditsiini loomisel, tervishoiu ja sotsiaalhoolekande lähendamisel, tervisespordi arendamisel ja perearstisüsteemi loomise algatamisel on vaieldamatu. Need ettevõtmised ja saavutused olid võimalikud tänu oskusele luua ja juhtida võimekaid kollektiive, töörühmi.

L. Karul olid suured teened ka rahvusvaheliste sidemete loomisel rahvatervise õpetamise valdkonnas. Ta oli Põhjamaade ja Baltimaade partnerlusprogrammi *Brimhealth* käivitamise üks initsiaatoreid. Tänu sellele partnerlusele on paljudel meie tervishoiujuhtidel ja õppejõududel avanenud võimalus tunda õppida nüüdisaegse tervishoiu põhimõtteid.

Inimesena oli L. Karu lihtne, väga hea suhtleja, ülimalt abivalmis ja tähelepanelik nii kolleegide kui ka kõigi nõu või abi vajavate inimeste vastu. Erakordne töövoime võimaldas tal jätta sügava jälje kõikjale, kus ta töötas või kaasa löi. Enese suhtes oli ta väga tagasihoidlik, kuid tal jätkus alati aega teiste jaoks. L. Karu oli sõbralik ja abivalmis. Ta pidas alati kinni kokkulepetest. Tema positiivne ellusuhtumine ja huumorimeel aitasid ületada päevamuresid.

Parimas meheas lahkunud Laur Karu näol kaotasime lähedase kolleegi, suurepärase spetsialisti, hea inimese. Laur Karust jääb helge mälestus!

Kolleegid

Edgar Saar



7. detsembril 1996. aastal kustus ravikunstile allumatu haiguse tagajärjel Edgar Saare eluküünal. E. Saar oli teeline tervishoiutöötaja ja Eesti Tervisekaitse Seltsi kauaaegne esimees (1973—1989).

E. Saar sündis 11. jaanuaril 1932. aastal Läänemaal (Rohukülas), õppis Vormsi koolis ja Tallinna Meditsiinikoolis, mille lõpetas 1952. aastal. Seejärel töötas E. Saar Hiiumaa Emmaste Haiglas velskri, Psühhoneuroloogiahaiglas röntgenilaborandi ja Riigi Tervisekaitseametis epidemiologiabina.

E. Saarel olid sügavad ja mitmekülgsed erialateadmised ning suured töökogemused, mille põhjal talle anti kõrgem kvalifikatsioonikategooria. Tema tööstiili iseloomustas kohusetundlikkus, korrektsus, täpsus ja distsiplineeritus. E. Saar andis suure panuse looduskoldeliste nakkushaiguste epidemioloogiasse: võttis osa enamikust ekspeditsioonidest, kirjeldas ja kaardistas ta haiguste levikut Eestis ja analüüsis statistikat. Oma rikkalikke mälestusi jagas ta hea meelega kaastöötajatega.

E. Saarele oli omane suur missioonitunne. Ta võttis aktiivselt osa Eesti Tervisekaitse Seltsi asutamisest 1967. aastal. Ta juhatas seltsi tegevust eelkõige keskastmespetsialistide erialaste teadmiste ja oskuste edendamise suunas. Selleks korraldati regulaarselt teadusliku suunitlusega rakenduslikke konverentse, hakati tegema koostööd teiste riikide vastava valdkonna spetsialistidega, korraldati kutsemeisterlikkuse võistlusi, osaleti spetsialistide atesteerimises. Peale selle käidi ekskursioonidel, toimus taidlus- ja sporditöö. Seltsi liikmeskonnast kujunes ühtne, teotahteline ja sõbralik pere.

Mälestus Edgar Saarest kui lugupeetud kolleegist ja heast sõbrast jääb püsima kaastöötajate ja tervisekaitsetalituse töötajate süda-

meisse, kes kindlasti jätkavad tegevust seatud eesmärkide nimel.

*Riigi Tervisekaitseamet
ja Eesti Tervisekaitse Selts*

Heino Linkolm



Pärnu Haiglat on tabanud valus kaotus — parimas töömeheas lahkus 14. jaanuaril 1997. aastal ootamatult meie hulgast kauaaegne günekoloogiaosakonna juhataja, hea kolleeg Heino Linkolm.

H. Linkolm sündis 13. juulil 1943. aastal Tallinnas. Pärast keskkooli lõpetamist Abjas asus ta õppima Tartu Ülikooli. Tartu Ülikooli lõpetas H. Linkolm 1972. aastal ravi erialal. Aastail 1972—1973 oli ta internatuuris Tartu Kliinilises Sünnitusmajas, ta sai akušöör-günekoloogi kvalifikatsiooni. Pärast ülikooli lõpetamist suunati H. Linkolm akušöör-günekoloogina tööle Rapla Rajooni Keskhai glasse. 1978. aastal sai ta II kategooria günekoloogiks.

Alates 1979. aastast asus H. Linkolm tööle Rakvere Rajooni Keskhai glasse vältimatu abi günekoloogina. Seoses günekoloogiaosakonna sulgemisega ja kogu Rakvere rajooni plaanilise ning erakorralise günekoloogilise abi üleviimisega Tapa Linnahaiglasse siirdus H. Linkolm Tapa Linnahaigla naistenõuandla juhatajaks, kellena ta töötas 1983. aastani. Alates 1983. aastast kuni oma elu lõpuni töötas H. Linkolm Pärnu Haigla günekoloogiaosakonna juhatajana. 1985. aastal sai ta I kategooria akušöör-günekoloogiks, aastatel 1986—1993 töötas ta haiglatöö kõrval veel linna ja rajooni (hiljem maakonna) peagünekoloogina.

H. Linkolm oli suure vastutustundega arst, kes, töötades suure koormusega naistearstina,

täitis seejuures nii osakonnajuhataja kui ka kõiki endale võetud ühiskondlikke ülesandeid.

Günekoloogina oli H. Linkolm üks Pärnu linna ja maakonna kirurgilise günekoloogia alustalasid, ta valdas kõiki akušöör-günekoloogilisi võtteid ning operatsioone. Mõõtmatu oli tema töö vältimatu günekoloogilise kirurgia valvetes, suur oli ta autoriteet konsultandina. Olles huvitatud uutest ravimeetoditest ja nende rakendamisest, oli H. Linkolm üks nüüdisaegse kirurgilise, s.h. ka laparoskoopilise günekoloogia rajajaid Pärnu linnas ja maakonnas.

Peagünekoloogina ja ka hiljem kuni oma viimse elupäevani osales H. Linkolm aktiivselt tervishoiuorganisatsioonina linna ja maakonna tervishoiu arengukavade väljatöötamises, Pärnu Haigla naisteabi juhtimises, uue haigla lõputul planeerimisel, Pärnu linna poliitilises elus. Ta oli väga tegev ka Vabariikliku Sünnitusabi Nõukogu töös.

Liiga vara katkes H. Linkolmi elulõng, teoks jäid tegemata paljud unistused, lõpetamata käsilolevad tööd. Suur on see kaotus Pärnu Haiglale ja Pärnu haigetele. Raske on täita tühikut Pärnu naisteabis.

Oma elutööga pälvis Heino Linkolm kolleegide ja patsientide sügavaima lugupidamise nii arstina kui ka tervishoiuorganisatsioonina. Mälestus suurest arstist jääb meie südameis!

Pärnu Haigla

KROONIKA

19.—30. augustini 1996 toimus Tartu Ülikooli Kopsukliiniku baasil **rahvusvaheline tuberkuloosialane täienduskursus**. See oli korraldatud koostöös Soome seltsi *Hengitys ja Terveys* (kursuse peasponsor), Maailma Tervishoiuorganisatsiooni (MTO), Rahvusvahelise Tuberkuloosi ja Kopsuhaiguste Liidu (IUATLD), TÜ Kopsukliiniku ja Eesti Kopsuarstide Seltsiga.

Täienduskursust toetasid ka Soome Sotsiaal- ja Tervishoiuministerium, Soome Kopsuhaigete Liit, Rootsi Südame- ja Kopsufond ning Hollandi Kuninglik Tuberkuloosi Assotsiatsioon. Kursus oli esimene sellelaadne Euroopas, olles planeeritud eeskätt keskmise sissetulekuga Balti vabariikide, aga ka Kesk- ja Ida-Euroopa riikide jaoks.

Kursusest osavõtjaid oli 24 — Eestist, Leedust, Lätist, Venemaalt, Rootsist, Slovakkias ja Soomest. Lektoriteks olid professorid H. Hellberg (Soome), M.-L. Katila (Soome), G. Boman (Rootsi). MTO-d esindasid M. Grzemska ja R. Zalesky, Rahvusvahelist Tuberkuloosi ja Kopsuhaiguste Liitu H. Rieder, lisaks Eesti



Foto. Kursustest osavõtjaid.

poolet A. Krüüner, M. Danilovitš ja H. Sillastu.

Kursusel käsitleti tuberkuloosi epidemioloogiat, bakterioloogiat, kliinikut, ravi ja tuberkuloositõrje rahvuslikke programme.

Järgmine samalaadne täienduskursus toimub samas 18.—29. augustini 1997.

Heinart Sillastu

6. novembril 1996. aastal peeti Tallinnas Eesti Tervishoiu Muuseumis koosolek, kus räägiti tuberkuloosiga seonduvast. Toimus ka Eesti ühe staažikama tuberkuloosiarsti, kauaaegse Tartu Tuberkuloosidispensari peaarsti Guido Arro brošüüri "Tuberkuloos on nakkushaigus" presentatsioon.

Oma ettekandes "Tuberkuloosi profülaktika ja terviskasvatuse areng ja taandareng Eestis" andis G. Arro ajaloolise ülevaate tuberkuloositõrjest Eestis ning Eestis ilmunud terviskasvatusalasest kirjandusest. Esimeseks keskuseks, kus juba tsaari-Venemaal alustati tuberkuloosi profülaktikat, oli Tartu.

Intensiivne tuberkuloositõrjealane töö kestis aastani 1990, seejärel on toimunud mõningane langus. Tuberkuloosi profülaktikas nimetas G. Arro olulistena: 1) immunoprofülaktika (vastäandamine vaksineerimine, 7-aastaste revaksineerimine); 2) sanitaarprofülaktika (desinfektsioon, teatud ametikohtadel töötavate inimeste röntgenkontroll); 3) meditsiiniline profülaktika (õigeaegne diagnoosimine, korralikult terveks ravimine); 4) haigete isoleerimine ja 5) kemoprofülaktika.

R. Soonetsi ettekanne oli "Tuberkuloosi profülaktika ja tuberkuloosi haigestumine lastel". Kui 1990-ndate aastate algul oli Eestis laste tuberkuloosihäigestumus väike, siis nüüd on see suurenenud. 1992. ja 1993. aastal haigestus tuberkuloosi mõlemal aastal 4 last, 1994. aastal aga juba 9 ja 1995. aastal koguni 18 last. Tuberkuloosinakkuse avastamiseks tuleb lastel ja noortel teha korrapäraselt tuberkuliinproove.

Tuberkuloosi levik on välditav, kui suudetakse kaitsta lapsi ja noori tuberkuloosinakkuse eest ja kui suudetakse varakult avastada ja terveks ravida tuberkuloosihäiged.

Tartu Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Seltsi



TUBERKULOOS ON NAKKUSHAIGUS

KOKKU HAIGESTUB MAAILMAS AASTAS
TUBERKULOOSI 8 MILJONIT JA SUREB
TUBERKULOOSI TÕTTU 3 MILJONIT INIMEST

esimees Endel Türi sõnas lõpetuseks, et kogu arstkond ja ühiskond peavad tuberkuloosi vastu võitlemise enda hooleks võtma.

Anne Tallc

27.—28. novembrini 1996 toimus Eesti Dermatoveneroloogide Seltsi ja Rootsi Karolinska Instituudi Södersjukhuse Haigla nahahaigus te osakonna osavõtul seminar "Modern Dermatomyology". Üritust sponsoreeris Stockholm Care AB. Seminar oli koolitusliku suunitlusega, dotsent Taavi Kaaman (Rootsi) käsitles dermatomükoloogia uusimaid morfoloogilisi ja immunoloogilisi aspekte.

Dermatomükoloogia probleemidest Eestis rääkisid dotsent E. Elberg, prof. H. Silm, assistent M. Karelson ning O. Karhu. Uuemaid laboratoorse diagnoosimise meetodeid tutvustas Eva Jansson Södersjukhuse Haiglast. Seminar lõppes seenhäiguste diagnoosimise alaste praktiliste töödega.

Helgi Silm

FUROSEMIID Nycomed® FUROSEMIID DAK® Furosemidum

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus.
FUROSEMIID Nycomed® tablett sisaldab 5 mg, 20 mg, 40 mg furosemiidi.

FUROSEMIID DAK® süstelahuse 1 ml sisaldab 10 mg furosemiidi süstevees; abiainetena naatriumkloriidi ja naatriumhüdroksiidi.

Omadused ja farmakokineetika. Tugevatoimeline lingudiureetikum. Imendub seedetraktist kiiresti, kuid osaliselt. Biosaadavus 50%, poolväärtusaeg plasmas on 1/2-1 tundi.

Suu kaudu manustamisel saabub toime 1/2-1 tunni pärast ning saavutab maksimumi 1 1/2-2 tunni jooksul. Toime kestab 4 1/2-6 tundi. Pärast veeni manustamist saabub toime 5 min jooksul ja kestab 2 1/2-4 tundi. Seonduvus plasmavalkudega kuni 95%. Eritub muutumatul kujul tubulaarsekretsiooni teel peamiselt neerude kaudu.

Furosemiidi tugev ja kiiresti avalduv toime on sobiv ägedate seisundite raviks vajaliku forsseeritud diureesi saavutamiseks. Peale selle kasutatakse furosemiidi tursete kõrvaldamiseks, kui tiasiidide (või tiasiidide pluss kaaliumisäästvate diureetikumide) toime ei ole küllaldane. Suurte laialdaste tursete korral võib lingudiureetikume kombineerida tiasiidi või tiasiidirühma diureetikumidega. Sellise ravi ajal tuleb pidevalt kontrollida elektrolüüdisisaldust plasmas.

Üks furosemiidi kasutamise aspekte on väga suurte annuste manustamine (nt kuni 4 g ööpäevas) tursete ja/või hüpertensiooni ja tugeva neerupuudulikkuse raviks (glomerulaarfiltratsioon alla 3 1/2-5 ml/min). Kui furosemiidi toimel ureemiahaigel diurees suureneb, võib lubada vabamat vedelikutarvitamist. Lingudiureetikumide väga suurte annuste kasutamine peab toimuma haiglas, kus haige seisundit saab pidevalt jälgida. Lingudiureetikume kasutatakse mõnikord ähvardava ägeda neerupuudulikkuse ennetamiseks, kui on oht nn šokkneeru tekkimiseks.

Näidustused.

Tabletid 5 mg, 20 mg, 40 mg - tursed, arteriaalne hüpertensioon, äge kopsuturse.

Süstelahus - hüpertensiivne kriis, tursed, äge või krooniline neerupuudulikkus, äge kopsuturse.

Annustamine. Suu kaudu manustatakse täiskasvanutele 20 1/2-80 mg ööpäevas. Suuremad annused on näidustatud neerupuudulikkuse korral.

Ägeda või kroonilise neerupuudulikkuse puhul võib furosemiidi manustada väga suurtes annustes - kuni 4 g ööpäevas, seejuures tuleb patsiendi seisundit pidevalt jälgida, kontrollides veriplasma elektrolüütide ning kreatiniinisaldust. Lapsele 1 1/2-3 mg/kg ööpäevas (maksimaalselt 40 mg ööpäevas).

Väga raske südamepuudulikkuse korral lühikest aega kuni 5 mg/kg ööpäevas. Väikelaste puhul on mõeldav süstelahuse manustamine suu kaudu.

Tursete raviks manustada täiskasvanule 20 1/2-40 mg (2 1/2-4 ml) veeni või lihasesse.

Kopsuturse korral 40 1/2-120 mg (4 1/2-12 ml) veeni (võib korrata umbes 20 min pärast).

Hüpertensiivse kriisi korral 40 1/2-80 mg (4 1/2-8 ml) veeni.

Lapsele 1 mg/kg (0,1 ml) veeni või lihasesse. Vajadusel võib manustamist 6 tunni pärast korrata.

Vastunäidustused. Vastunäidustusteks on pre- ja postrenaalne anuuria (v.a. šokkneer).

Furosemiidi avastamine uriinis dopingukontrollil toob kaasa sportlase diskvalifitseerimise.

Ettevaatus! Ettevaatust raske maksapuudulikkuse ja hüpertensiooniga patsiendi ravimisel!

Ravim aeglustab reaktsiooni kiirust, eriti koos alkoholiga.

Rasedus ja rinnaga toitmine. Loomkatsetes teratogeenne, inimese kohta andmed puuduvad. Kasutada ainult hädavajadusel.

Eritub rinnapiima, vähendab selle hulka. Furosemiidi kontsentratsioonide suhe rinnapiimas ja vereplasmas ei ole teada.

Kõrvaltoimed. Hüpokaleemia. Suurte annuste liiga kiire infusiooni korral (rohkem kui 4 mg/min) võib tekkida kohin kõrvus ja ajutine kurtus. Suurte annuste manustamisel raske neerupuudulikkusega patsientidele (kreatiniini kliirens väiksem kui 5 ml/min) võivad esineda lihaskrambid ja -spasmid jälgades. Liiga suure ja kiire veekaotuse korral võib arteriaalne vererõhk ohtlikult langeda. Harva võib kõrvalnähtuna tekkida äge pankreatiit.

Säilitamine. Toatemperatuuril, valguse eest kaitstult.

Tabletid toatemperatuuril, valguse eest kaitstult, 5 aastat.

Pakend.

5 mg, 20 mg ja 40 mg tabletid, 20 tk klaaspudelis. Süstelahus (10 mg/ml) 2 ml ampullis, 10 tk Bottelpack® pakendis.



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

Telefon: 279/98 100
Fax: 279/98 101

CAPOTEN®

Kaptopriil

CAPOTEN® KAITSEB SÜDAMET

On üle 100 000 põhjuse, miks valida CAPOTEN®

● **CAPOTEN® ja hüpertensioon:**
-langetab vererõhku efektiivselt ja ohutult

TAVALINE SÄILITAV ANNUS 25 mg x 2

● **CAPOTEN® ja südamepuudulikkus:**
-parandab elulemust¹
-aeglustab progresseerumist²

ÜHEKORDNE ALGANNUS 6,25 mg

TAVALINE SÄILITAV ANNUS 25 mg x 2

● **CAPOTEN® ja müokardi infarkt:**
-parandab elulemust suurel hulgal MI järgsetel patsientidel.
-SAVE uuring tõestas, et CAPOTEN ravi langetas üldsuremust 19% ja k/v suremust 21%³

SÄILITAV PÄEVANE ANNUS KUNI 150 mg

JAOTATUNA 2-3 KORRALE

● **CAPOTEN® ja diabeetiline neeruhaigus:**
-nefroprotektiivne toime – ennetab diabeetilise nefropaatia teket ning aeglustab progresseerumist

CAPOTEN® – ainuke ravim, mis on kliinilistes uuringutes vähendanud dialüüsi ja neerusiirdamise vajadust ning suremust diabeetilistel haigetel 50%⁴

PÄEVANE ANNUS 75–100 mg

JAOTATUNA 2-3 KORRALE

CAPOTEN®

VÕIDAB AASTAID ELULE

1) Kleber FX et al Am J Cardiol 1993; 71; 1237-39.

2) Kleber FX et al. Br Heart J 1992; 67; 289-296

3) Pfeffer MA, et al. N. Eng J Med 1992; 327; 669-677

4) Lewis EJ et al 1993, N Engl J Med; 329; 1456-1462

Bristol-Myers Squibb'i kardiovaskulaarsüsteemi toimivad ravimid on veel:

CAPOZIDE® kaptopril/hüdroklootiasiid
SOTALEX® sotalool
MONOPRIL® fosinopriil
QUESTRAN® kolestüramiin
LIPOSTAT® pravastatiin

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

TABLETID:

25 mg 40 tbl

50 mg 30 tbl



Bristol-Myers Squibb



B

1875

1997.2

72581