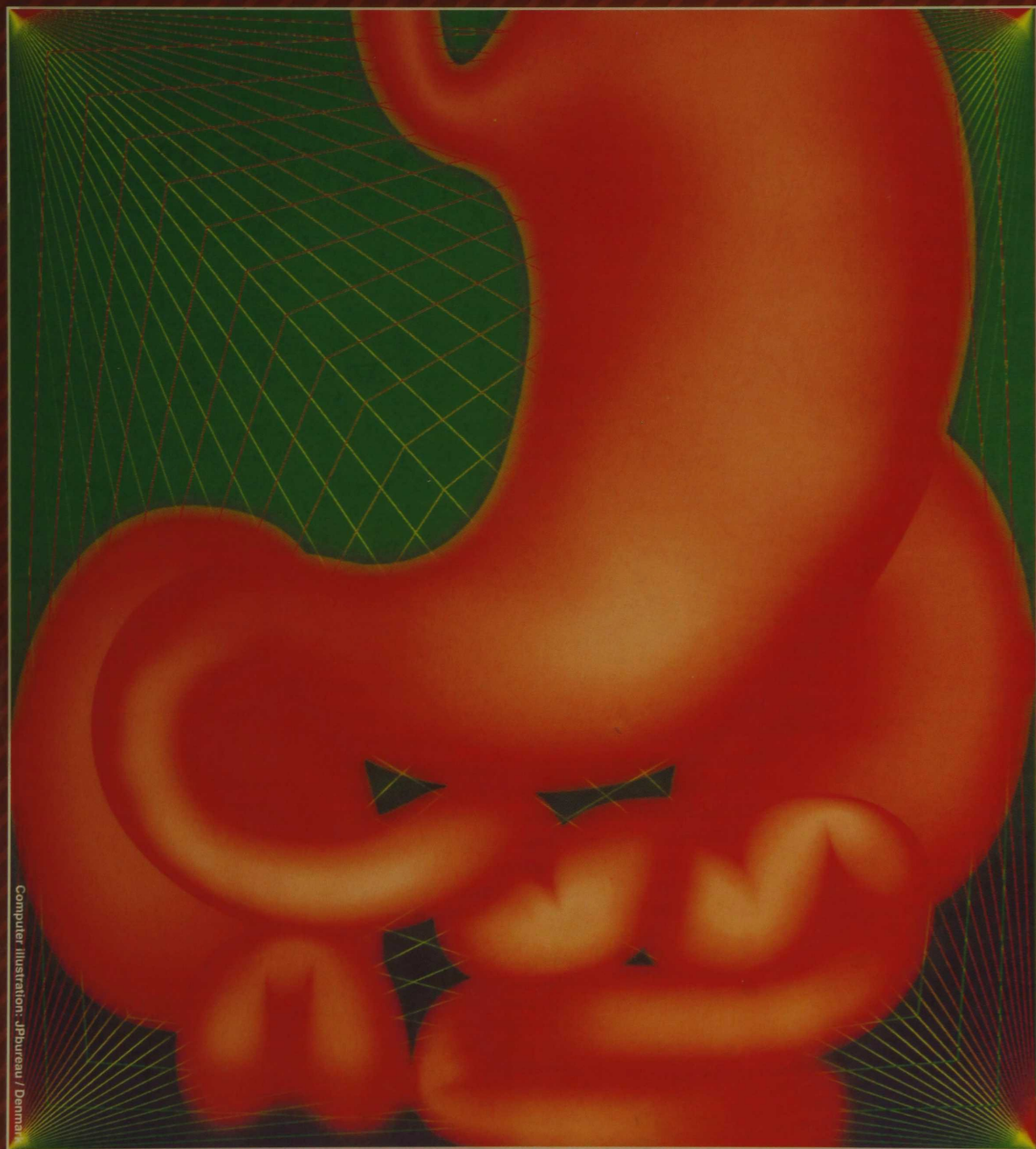




1

1995

EESTI ARST



Computer illustration: J. P. Bureau / Denmark

ISSN 0235 – 8026

Gynipral®

TARTU ÜLIKOOLI RAAMATUKOGU



000056760

Tokolüütikum

GYNIPRAL® **Hexoprenalinum sulphuricum**

NÄIDUSTUSED

Ähvardav abort raseduse viimase kolmandikul. Enneaegse sünnitustegevuse pärssimine nii suletud emakakaela kui ka juba avanenud emakakaela puhul. Emaka kontraktsioonide pärssimine sünnitustegevuse käigus loote ägeda hüpoksia, emaka ähvardava ruptuuri, düskoordineeritud sünnitustegevuse korral ja muudel näidustustel, kui on vaja sünnitustegevust pärssida. Müomeetriumi löögastamine enne keisrilõiget, enne loote pööret loote ristseisu korral, nabavädi väljalanguse ja muude sünnitustegevuse tüsistuste korral.

DOSEERIMINE

Parenteraalselt. 2 ampulli, mis sisaldavad 25 µg/5 ml gynipraali, segada 500 ml 5 %-lise glükoosilahusega. Infusiooni kiirus 25 tilka minutis (0,123 µg/min.). Vajaduse korral võib infusiooni kiirust suurendada - iga viie minuti järel lisada 5 tilka. Maksimaalne infusiooni kiirus on 60 tilka minutis. Minimaalne manustatav annus on 10 tilka minutis. **Suu kaudu** soovitatakse gynipraali manustada 2-3 tundi enne parenteraalse manustamise lõppu. Algul manustatakse 1 tabletti iga 3 tunni järel, siis 1 tabletti iga 4-6 tunni järel (üldse 4-8 tabletti päevas).

RINNAGA TOITMINE

Gynipraali toimet rinnaga toitvatele emadele ja rinnalastele ei ole uuritud.

VASTUNÄIDUSTUSED

Allergia ravimi koostisosade suhtes (eriti tähtis astmahaigete puhul ja ülitundlikkuse korral sulfiitide suhtes). Türeotoksikoos. Südame ja veresoontkonna haigused: müokardiit, tahhüarütmia, aordisuistiku stenoos. Maksa- ja neerupuudulikkus. Glaukoom. Emaka verejooks, platsenta enneaegne irdumine, emakasisene infektsioon.

KÕRVALTOIMED

Peapööritus, üldine rahutus, treemor, higistamine, tahhükardia, peavalu. Arteriaalne vererõhk võib langeda (eriti diastoolne). Harva esineb iiveldus ja oksendamine. Üksikutel juhtudel on esinenud südame rütmihäireid ja hingamisraskusi, kuid need kõrvaltoimed mööduvad kiiresti ravi katkestamisel. Diabeedihaigetel suureneb veresuhkrusisaldus. Ravi alguses väheneb diurees. Patsientidel, kellel on kalduvus veepeetuseks, võib see põhjustada turseid. Patsientidel, kes põevad bronhiaalastmat ja on ülitundlikud sulfiitide suhtes, võib gynipraal esile kutsuda allergiat, mille sümptomideks on köhulahtisus, hingamisraskused, astmaatakid, teadvushäired või -kadu, anafülaktiline šokk.

PAKENDID

0,5 mg-sed tabletid, 100 tk. blisterpakendis; ampullid 5 µg/ml ä 2 ml, 5 tk. pakendis; ampullid 5 µg/ml ä 5 ml, 5 tk. pakendis.



NYCOMED
SEFA

-Suurim ravimitega varustaja Eesti turul

1 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1995

Asutatud 1922. aastal

SISU

Lugupeetav lugeja! 3
Aasta Naine '94 4

TEORIA JA PRAKTIKA

T. Aareleid, M. Leinsalu, M. Rahu, A. Baburin — Kopsuvähk Eestis: mida teha? 5

P. Naaber — *Clostridium difficile* põhjustatud diarröa. Mikrobioloogilise diagnoosimise esmane kogemus Tartus 11

O. Salum — Adaptatsioon eemaldatavate hambaproteesidega. II. Raster-elektromikroskoopiline ja kliiniline uuring 16

J. V. Kaude, R. P. Quarles, M. G. Alderman — Laienenud neeruvaagen ja äge püelonefriit raseduse ajal 20

M. Märtsen, U. Reino, K. Väljaots — Neonataalkirurgia areng Eestis 23

K. Orgulas — Ägeda lümfoblastse leukeemia modifitseeritud NOPHO-90 intermediaarriski raviprogramm 25

V. Vassilenko, V. Ilmoja, S. Künnapuu, Ü. Einberg, K. Orgulas, M. Kasvand — *Nephropathia epidemica* Eestis aastail 1991—1993 26

A. Jõgiste, T. Trei — Kõhutüüfuse profulaktika tulemusi 30

ÜLEVAATED

M. Uusküla — Lokaalne perikardiit ägeda müokardiinfarkti korral 35

K. Labotkin — Omeprasooli kliiniline kasutamine 38

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

R. Kallikorm, R. Salupere — Spondülartropaatia põletikulise soolehaiguse korral 42

TERVISHOIUTÕÕ KORRALDUS

K. Põlluste, M. Johanson, L. Karu, K. Mitt — Haigekassade osa meditsiinistatistikas 46

MITMESUGUST

H. Silm, E. Pärna — Fusidiinsalvi topiline kasutamine dermatoloogias 50

VÄLISMAALT

T. Rekand — Norra tervishoiupoliitika põhijooni 54

ARSTIDE SELTSIDES

I. Hanso — Soome—Ungari—Eesti Arstide Seltsi Eesti osaltsi tegevusest 59

A. Haavel — X Lääne-Eesti Arstide Seltsi juubelikonverents 62

A. Anderson — Mõni sõna arstietika kohta 62

ARSTITEADUSE AJALOOST

I. Käbin — Rootsiaegne Tartu Ülikooli arstiteaduskond: Lääne-Euroopa meditsiinimõjude vastuvõtja ning edasiandja 65

H. Noor — *Clinicum Universitatis Tartuenssis* 190. Päevakajaliselt ülikooli kliinikumi asutamislööst 70

TÄHTPÄEVAD 74

Georg Loogna 80-aastane

Ilmar Laan 75-aastane

Kadri Gross 70-aastane

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED 75

INTERVJUU

Ants Peetsalu — Arstiteaduskonna rahvusvaheline maine on hea ... 86

Aksel Eist — Norra-lembene arstist maalikunstnik 87

JURIIDILINE NÕUANNE

Toimetulekutoetus 90

IN MEMORIAM

Irina Veerma 91

Irene Maaros 92

TARTU ÜLIKOOLIS 92

KROONIKA 94

AUTOREILE

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

Lubamatu on toimetusele saata töid, mis on muudes väljaannetes või monograafia osana juba trükitud.

Toimetus ei tagasta fotosid ja jooniseid ning avaldamisele tulevate artiklite käsikirju.

«Eesti Arst»

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

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

Toimetuskolleegium

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

Korrektor ja tehniline toimetaja M. Liivak. Toimetuse aadress: Tallinn EE0001, Piiskopi 3. Tel. 44 32 56. Kirjastus «Perioodika». Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 44 24 84. Ladumisele antud 12. 12. 1994. Trükkimisele antud 12. 01. 1995. M-brite ofset 70×100/16. Trükipoognaid 6,0. Tingtrükipoognaid 7,7. Arvestuspognaid 9,53. Tell. nr. 6101. Printall. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

Hind 10 krooni.

© Kirjastus «Perioodika».

«Eesti Arst», 1995

«Estonian Physician»

Lugupeetav lugeja!

Aeg tõttab. Oma algse nimetuse taasomandanud ajakiri «Eesti Arst» alustab 1995. aastal juba seitsmendat ilmumisaastat ning 73. aastakäiku üldse. Need on olnud töörohked aastad, mil korduvalt on tulnud võidelda ka oma olemasolu eest. Nagu ammustel aegadelgi, nii on ka tänane «Eesti Arst» Eesti arstkonna ajakiri, mida annab välja kirjastus «Perioodika». Koostöös mitme farmaatsia- ja meditsiini-firmaga on tunduvalt paremaks muutunud «Eesti Arsti» kujundus ning trükitehniline kvaliteet. Selle poolest võime julgelt edasi minna.

Oleme suurendanud ka ajakirja mahtu — 1995. aastast alates on see taas kuus trükipoognat. Tänu sellele suureneb ka teadusartiklite avaldamise võimalus. Seejuures on ajakirja hind jäänud endiseks. Tõhusat selgitustööd ajakirja tellimiseks on oma liikmete hulgas teinud Eesti Arstide Liit. Eeskujuvääriva uusaastakingituse tegi Tartu ja Tallinna arstide liit pensionäridest liikmetele — neile telliti «Eesti Arsti» aastakäik. Tähelepanuväärne on ka see, et peaaegu 200 eesti arsti Rootsis on pidanud vajalikuks tellida juba kolmandat aastat ajakirja «Eesti Arst».

Viljakat koostööd on «Eesti Arsti» toimetusega teinud Eesti kardioloogid. Lisaks arvukatele ajakirjas avaldatud kardioloogiaalastele artiklitele anti ühistööna 1994. aastal välja «Eesti Arsti» lisanumber Kardioloogia Instituudi 10. tegevusaasta äramärkimiseks. Väljaandmiskulud kattis instituut.

Teadusartiklite avaldamise võimaluste vähenemise tõttu nii idas kui ka läänes suurenes 1994. aastal märgatavalt toime-tusse laekunud tööde arv. Sellega kaasnes ettearvatult negatiivne nähtus — on suurenenud tagasihoidliku teadusväärtusega kirjutiste arv ning artiklite vormistamisel ei ole sageli arvesse võetud autoritele esitatavaid nõudeid.

Eelnevast teeb ajakirja toimetus järelduse, et avaldamisele kuuluvate teadusartiklite suhtes tuleb nõudlikum olla, ühtlasi aga on see ka aja nõue. Kvaliteedi tagamise teeks on esiteks, artiklite valik ning teiseks, senisest enam artiklite retsenseerimine. Neid seisukohti toetab ka ajakirja toimetuskolleegium ning toimetus hakkab neid võimalusi senisest enam kasutama. Lisaks sisulisele küljele tuleb autoritel tähelepanelikumalt suhtuda käsikirjade nõuetekohasesse vormistamisse. Need nõuded on trükitud igas ajakirjanumbris. Edaspidi tuleb ebakorrektselt vormistatud käsikiri autoril lihtsalt uuesti esitada.

Käsikirjadega tutvudes jääb vahel mulje, et nii mõnigi autor ei ole «Eesti Arsti» lugenud, *pro* avanudki, kuid siiski soovib selles oma tööd avaldada. Ometi kehtivad ka selles valdkonnas eetikareeglid, mis eeldavad vastastikust tähelepanelikkust ja taktitunnet.

Arvukatel kongressidel, konverentsidel, seminaridel ning nõupidamistel osalejatel ning nendest ülevaate kirjutajatel soovitaksime seda teha analüüsivalt ning kompaktset, mitte aga programmi ümberjutustavalt. Lugejale pakub kahtlemata huvi, mida on arstiteaduse valdkonnas uut, kuid ta eelistab selle kohta infot saada kolme-nelja mõtte kaudu.

1995. aastale mõeldes soovib toimetus jätkuvat koostööd meie võimeka ja arvuka autorkonnaga ning oodatud on kaastööd ka nendelt arstidelt ja arstiteadlastelt, kes seni meie ajakirjale kaastööd teinud ei ole.

Uut aastakäiku alustades tänab «Eesti Arsti» toimetus kolleegiumiliikmeid asjatundliku töö eest ning ootab meeldivat koostööd uutelt kolleegiumiliikmetelt. Oodatud on ajakirja lugejate mõtted ja nõuanded, sest ka see on üks kaastöö vorme, millest sugeneb kasu ajakirja tegemisel.

Parimate koostöösoovidega

«Eesti Arsti» toimetus.

Aasta Naine '94 on professor Heidi-Ingrid Maaroos

Eesti Ettevõtlike Naiste Assotsiatsioon valis Aasta Naiseks '94 rahvusvaheliselt tunnustatud gastroenteroloogi, Tartu Ülikooli perearstiteaduse õppetooli professori ning Houstoni Gastroenteroloogide Töörühma auliikme **Heidi-Ingrid Maaroosi**.

Prof. H.-I. Maaroos on kahe lapse ema, kellel on jätkunud visadust oma perekonna kõrval teha erialatööd gastroenteroloogina maailmatasemel. 1991. aastal kaitses ta doktoriväitekirja «Maohaavandi loomulik kulg ja seos kroonilise gastriidi ning *Helicobacter pylori*'ga». 1992. aastal täiendas prof. H.-I. Maaroos end Inglismaal perearstide töö valdkonnas ning paljuski tänu temale on Eestis alustatud perearstide koolitust ja perearstide süsteemset tööd.



Ajakirja «Eesti Arst» toimetus õnnitleb prof. H.-I. Maaroosi selle tähelepanu pühul ning palub tal vastata ainult ühele küsimusele:

«Mida hindate elus peale professionaalsuse?»

Alustan küsimuses sisalduvaga. «Professor» omal alal on iga tööd oskuslikult, innustunult ja loominguliselt tegev inime — akadeemiline professor kaasa arvatud. Võimalust olla professionaalne pean lausa õnneks. Seda aga ei saa ainult töö ja tuupimisega. Mõistmine ja selles mõistes sisalduv andestamine — need on vajalikud selleks, et lahendada olukordi, välistada pingeid inimeste vahel, aidata teisi ja ka iseennast. Neid omadusi õppisin oma emalt, kes kunagi ei asunud kohe süüdistamise ja kritiseerimise lainele, vaid püüdis end asetada sündmustesse, taibata «eksinu» käitumise põhjusi ja motiive.

Selline lähenemine inimestevahelistele suhetele välistas üleoleva suhtumise ning enda kohtumõistja rolli asetamise. Emal oli palju sõpru ja toetajaid. Kahtlemata ei samastu mõistmine meeldida tahtmise või ükskõiksusega. Pidev teiste vigade üle kurtmine muudab aga iseenda halvemaks, ei aita seejuures kedagi, kõige vähem kurtjat.

Pea väärtuseks kodu, perekonda, sugulasi, kodukohta, juuri. Meie perekond — Jaak, Kristjan, Martin ja Ragne — tunneb end õnnelikuna oma kodus Saaremaal, kus on minu juured. Kodu ei samastu endaehitatud majaga Suure-Rootsi külas, vaid kodu hulka kuulub õepere, naaber Loviise, kodumaja ja aed Garnisoni tänavas, kuid samuti ka sugulased ja sõbrad kogu maailmas. Neile mõeldes tunnen end tugevana.

Meis sageli pesitsevast hirmust ülesamist pean eriti oluliseks seepärast, et tunda end elus tugevana. Sellest algab iseisvus ja väärikus. Hirmu kadumine ei samastu julguse või kuraasikusega. Hirm inimestes viib selleni, et enamasti kõik, mida kardetakse, ka tuleb. Olen kasvanud kristlikus kodus ning käies oma teed pean silmas tõe südames ja hinges, siis ei ole karta ebaõnnestumist iseendas, samastamata seda õnnestumise mõistega kõikide jaoks.

TEOORIA JA PRAKTIKA

Kopsuvähk Eestis 1968—1987: mida teha?

Tiiu Aareleid Mall Leinsalu Mati Rahu
Aleks Baburin

kopsuvähk, haigestumus, suremus, ajaline trend, tubakas, suitsetamine, vähitõrje

Kopsuvähk on maailmas meestel levinuim pahaloomuline kasvaja (6, 22). Naised haigestuvad kopsuvähki tunduvalt harvem, kuid kopsuvähi osatähtsus naiste vähisuresuses suureneb järjekindlalt (13).

Kopsuvähi esinemist ei saa käsitleda puudutamata tubakaprobleemi. Põhjusliku seost tubakasuitsu ja kopsuvähi tekke vahel võib kahtlemata pidada üheks tõestatumaks moodsas epidemioloogias. Enamik kopsuvähijuhte on tingitud suitsetamisest; üksnes väike osa haigusjuhte seostub muude teguritega (kutseekspositsioon, õhu saastatus, toitumine) (13). Suitsetamist peetakse oluliseks riskiteguriks paljude teistegi elundite (suuõõs, neel, kõri, söögitoru, magu, kõhunääre, neer, kusepõis) pahaloomuliste kasvajate korral. Seega vähiepidemioloogias ja vähitõrjes põrkutakse tubakaprobleemiga igal sammul.

Tubakaepideemia juured ulatuvad sügavale majandusse ja poliitikasse, kui võrd sigaretid on üks maailma tulusmaid tarbekaupu (34). Siit ka paradoks — täiesti välditava riskiteguri tundmine ei tähenda veel kaugeltki, et teda oleks kerge kõrvaldada.

Käesolevas artiklis kirjeldatakse kop-

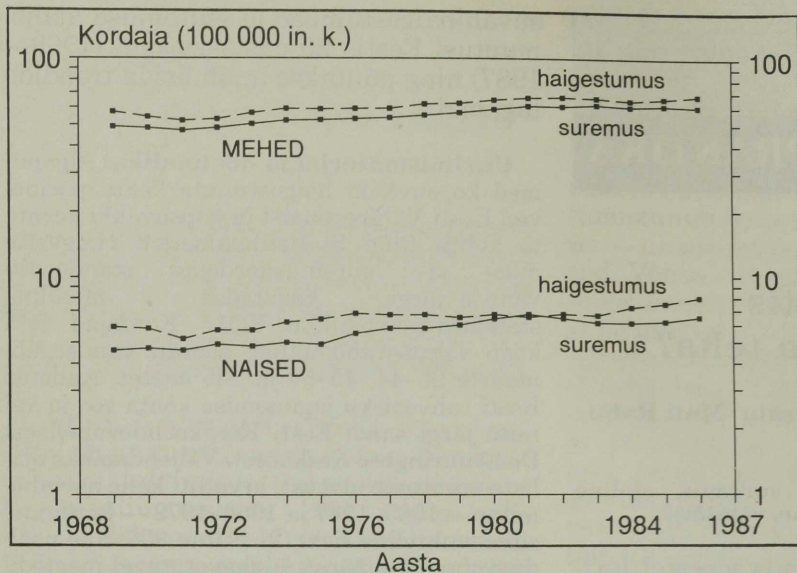
suvähihaigestumuse ja -suremuse ajalisi muutusi Eestis 20 aasta jooksul (1968—1987) ning püütakse analüüsida trendide tagamaid.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Algandmed kopsuvähi haigestunute kohta pärinevad Eesti Vähiregistrist ja kopsuvähi surnute kohta Riigi Statistikaametist. Haigestumus- ja suremuskordajad standarditi vanuse järgi, kasutades maailma standard-rahvastikku (22).^{*} Kordajad leiti kogu vanusevahemikule, samuti vanuserühmadele 20–44, 45–64 ja ≥65 aastat. Andmed Eesti rahvastiku jagunemise kohta soo ja vanuse järgi saadi Eesti Kõrgkoolidevahelise Demouuringute Keskusest. Väljendamaks ajaliste muutuste ulatust, arvutati kahe ajavahe-
miku — 1983–1987 ja 1968–1972 — kordajate suhe (suhteline risk) (2). Suhte 95%-line usaldusvahemik määrati üldkasutataval meetodil (5). Haigestumuse ja suremuse vanuskordajaid analüüsiti ka viie aasta sünnikohortide kaupa.

Uurimistulemused ja arutelu. Ajavahe-
mikul 1968—1987 registreeriti Eestis 10 756 kopsuvähijuhtu ja 9 655 kopsuvähisurma juhtu. Kopsuvähi diagnoos kinnitus morfoloogilise uuringu alusel 49,2%-l haigetest (67,0% aastail 1983—1987).

Vaatlusperioodil täheldati Eestis kopsuvähihaigestumuse ja -suremuse pidevat suurenemist, kusjuures muutuste tempo osutus kiiremaks naistel (vt. joonis 1). Alates aastaist 1968—1972 kuni 1983—1987 suurenes standarditud haigestumuskordaja (100 000 inimese kohta) meestel 55,0-lt 67,0-ni (1983—1987 ja

^{*}Peame siinkohal vajalikuks mainida, et praegu kõneldakse vähemalt neljast maailma standardrahvastikust: 1) 1960. aastast pärinev Segi standard (31), mida seni ajani on ainsana kasutanud jaapanlased kõrvutamaks eri riikide suremusandmeid; 2) 1966. aastal esitatud Rahvusvahelise Vähitõrjeliidu (UICC) standard (8, 22) — eelmise standardi ümardatud variant —, mida tuntaksegi «maailma standardrahvastikuna» ning mida kasutatakse maailmas kõige enam; 3) NSV Liidus käibinud UICC standardi nõukogulik variant (21), milles oli üksnes kuus vanuserühma ning mille «loomise» tingis andmekorralduse mittevastavus rahvusvahelistele nõuetele; 4) hiljutine ÜRO «uus» standard (37), mis tugineb nn. reaalsele vanuskostisele; viimase standardi ilmumine on maailma juhtivepidemioloogide veendumuse kohaselt mõtetu ja segadust tekitav.



Joonis 1. Kopsuvähilai-
gestumuse ja -suremuse
ajaline trend Eestis
1969—1986. (Maailma
standardrahvastiku alu-
sel standarditud korda-
jaid arvutati kolme aas-
ta libiseva keskmisena
100 000 inimese kohta).

1968—1972 kordajate suhe oli 1,22, mis tähendab haigestumuse suurenemist 22%), naistel aga 5,7-lt 7,6-ni (kordajate suhe 1,34) (vt. tabel 1). Enim suurenesid näidud vanuserühmas 45—64 aastat. Standarditud suremuskordaja suurenes meestel 48,1-lt 60,7-ni (kordajate suhe 1,26) ning naistel 4,7-lt 6,4-ni (kordajate suhe 1,35).

Mehed haigestusid kopsuvähki märgatavalt varem kui naised: mediaanvanus vastavalt 62,6 ja 66,1 aastat. Vaatlusperioodil diagnoositi kopsuvähki meestel järjest nooremas eas (vt. joonis 2).

Haigestumuse ja suremuse vanuskordajad järgisid selget kohortsoltuvust: igas järgmises põlvkonnas osutusid näidud suuremaks kui eelmistes.

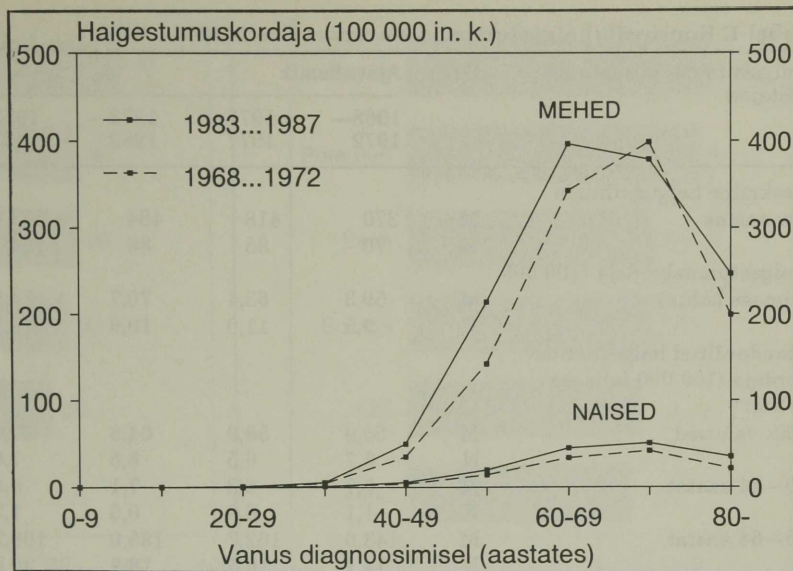
Kopsuvähk põhjustab Eestis meestel kolmandiku vähisurmajuhtudest (17). Tulenevalt kopsuvähi järjekindlast sagemisest suureneb tema osa vähisuresuses pidevalt. Praegu sureb Eestis kopsuvähki enam inimesi kui mis tahes muu pahaloomulise kasvaja tõttu. Kopsuvähiriski suurendas arvatavasti ka Eestis ja mujal Nõukogude Liidus toodetud sigarettide suur tõrvasisaldus (25, 35).

Standarditud haigestumuskordajate põhjal osutus meeste haigestumus Eestis aastail 1983—1987 suuremaks kui Rootsis, Soomes, Lätis ja Leedus (vt. joonis 3), ent madalamaks kui Peterburis (22, 33).

Naiste haigestumuskordajad Eestis ületasid vastavaid näite Soomes, Lätis ja Leedus, aga osutusid madalamaks kui Rootsis ja Peterburis (vt. joonis 4).

Nagu mujal, nii esineb ka Eestis kopsuvähki tunduvalt sagedamini meestel, ent haigestumus- ja suremusnäitajad kasvavad kiiremini naistel (6). Aastail 1965—1969 kuni 1985—1989 suurenes Eestis naiste kopsuvähisuresus 44%: sellise suuremuse kasvutempo poolest ületas kopsuvähk kõiki muid käsitletud pahaloomulisi kasvujaid (17). Viimane asjaolu annab tunnistust suitsetamisest tingitud kantserogeense riski järsust suurenemisest (iseäranis naistel) pärast Teist maailmasõda. Mõned uurimistulemused viitavad naissuitsetaja suuremale kopsuvähiriskile võrreldes meessuitsetajaga (29). Ühtlasi peab märkima, et riikides, kus peetakse aktiivset suitsetamisvastast võitlust, osutus naiste suitsetamisharjumuste muutumine tunduvalt raskemaks kui meestel (6).

Kopsuvähi prognoos on ülimalt tõsine isegi haiguse algstaadiumis. Siin peitubki põhjus, miks lausskriiningud ei ole kopsuvähi korral osutunud tõhusaks (15). Euroopa vähiregistrite ühisuuringu EURO CARE andmeil (projekti osaleb Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut) ei ületa meeste viie aasta suhteline elulemusmäär 12% (30). Eestis oli vastav näitaja aastail 1978—1987 7% (1).



Joonis 2. Kopsuvähahaigestumuse vanuskordajad Eestis 1968—1972 ja 1983—1987.

Vaatamata tõhusamate ravimeetodite otsinguile kogu maailmas, ei täheldata kopsuvähahaigete elulemuse märkimisväärset suurenemist.

Loomulikult tuleb siinkohal rõhutada, et suitsetamise tähendus põhjusliku riskitegurina ületab kaugelt vähitekkega seonduva. Tuntud inglise epidemioloogi R. Peto ja kaasautorite hinnangul võib arenenud riikides tubaka arvele kanda 30% kõigist 35—69 aasta vanuste inimeste surmajuhtudest (keskmise eluea kaotus sealjuures 23 aastat) (23). Üksikriskitegurite arvestuses osutub suitsetamine kõige olulisemaks enneaegse surma põhjuseks, kusjuures suurim osa inimesi sureb vereringeelundite haigustesse. Tuginedes 1990. aasta surmapõhjuste statistikale, tegi sama töörühm arvutused Eesti kohta. Selgus, et vanuses 35—69 aastat saab suitsetamisega seostada meestel 38% ja naistel 6% surmajuhtudest. Arvutuste põhjal suri Eestis 1990. aastal 35—69 aasta vanuses suitsetamise tõttu 2041 inimest (neist 1009 vereringeelundite haigustesse ja 675 vähki) (24).

Kopsuvähi seos suitsetamisega on tugev (vt. joonis 5). Ainsa põhimõttelise lahendusena kopsuvähi (vt. tabel 2) ja muude tubakast tingitud haiguste tõrjes nähakse suitsetamisest loobumist. Vaatamata tubakaprobleemi keerukusele, on mitmes arenenud riigis (Soome, Suurbritannia, USA) saavutatud märkimisväär-

set edu tubakatarbimise piiramises (6). Kuivõrd USA-s ja Lääne-Euroopas suitsetamise populaarsus jätkuvalt väheneb, suunavad rahvusvahelised tubakakompaniid rünnaku arengumaadesse ning postsotsialistlikesse riikidesse (7). Korrastamata turumajanduse ja seadusandliku vaakumi tingimustes saadakse seal suursuureid. Ei ole imeks pandav, et üks esimesi tõhusaid välisinvesteeringuid Eestis tehti just tubakatööstusse.

Suitsetamise levikut Eestis võib pidada murettekitavaks. Eesti Arstide Liidu eestvedamisel korraldatud küsitlused näitasid, et 18-aastaste ja vanemate meeste hulgas oli igapäevasuitsetajaid aastail 1990 ja 1992 vastavalt 45% ja 49% ning naiste hulgas 15% ja 20% (18, 19). Lisaks nentis 28% meestest ja 13% naistest, et nad viibivad üle viie tunni päevas suitsuses tööruumis. Ehkki Eesti Vabariigis 1. juulist 1992 kehtiv töökaitse seadus sisaldab punkti «Töökeskkonnas on suitsetamine keelatud», ei rakendu see piisavalt tegelikkuses. Kurb, aga tõsi — ka mitmed 1980-ndail aastail kasutusel olnud suitsetamise piiramise abinõud on nüüdseks lootusetu anakronism (32). Eesti linnade tänavapildis üha ohjeldamatumaks muutuva sigaretireklaami ahvatlusel kasvab üles uus suitsetajate põlvkond.

Eestis puudub praeguseni tubakapoliitika. Suitsetamise levikut soodustab kahtlemata asjaolu, et sigaretid on suhte-

Tabel 1. Kopsuvähihaigestumus ja -suremus Eestis 1968—1987

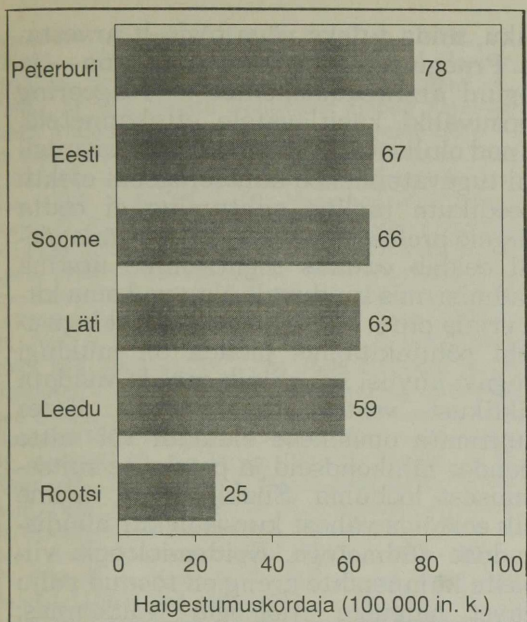
Haigestumus- ja suremus- näitajad	Sugu	Ajavahemik				1983—1987 ja 1968—1972 kordajate suhe (95%-line usal- dusvahemik)
		1968— 1972	1973— 1977	1978— 1982	1983— 1987	
Keskmine haigusjuhtude arv aastas	M	370	418	484	533	
	N	70	85	86	104	
Haigestumuskordaja (100 000 inimese kohta)	M	59,3	63,4	70,7	74,9	1,26
	N	9,5	11,0	10,9	12,7	1,34
Standarditud haigestumus- kordaja (100 000 inimese kohta)*						
	kõik vanused	M	55,0	58,9	64,6	67,0
	N	5,7	6,5	6,5	7,6	1,34 (1,16—1,54)
20—44 aastat	M	5,7	6,3	7,1	6,8	1,19 (0,88—1,62)
	N	1,1	0,9	0,5	1,2	1,06 (0,54—2,11)
45—64 aastat	M	143,0	162,7	185,0	199,2	1,39 (1,28—1,51)
	N	14,1	16,5	18,9	20,8	1,47 (1,19—1,82)
65-aastased ja vanemad	M	368,5	369,3	385,3	383,0	1,04 (0,95—1,14)
	N	37,1	42,6	38,5	46,8	1,26 (1,04—1,52)
Keskmine surmajuhtude arv aastas	M	327	377	440	484	
	N	59	70	85	90	
Suremuskordaja (100 000 inimese kohta)	M	52,4	57,1	64,2	68,0	1,30
	N	8,0	9,0	10,7	11,0	1,38
Standarditud suremus- kordaja (100 000 inimese kohta)*						
	kõik vanused	M	48,1	52,4	58,9	60,7
	N	4,7	5,2	6,3	6,4	1,35 (1,16—1,57)
20—44 aastat	M	4,6	5,0	5,1	5,7	1,23 (0,88—1,72)
	N	0,5	0,9	0,7	0,6	1,18 (0,44—3,17)
45—64 aastat	M	115,6	133,3	161,8	172,2	1,49 (1,36—1,63)
	N	12,1	12,3	17,1	15,8	1,31 (1,03—1,66)
65-aastased ja vanemad	M	351,3	363,3	375,8	372,2	1,06 (0,97—1,16)
	N	32,2	36,5	39,4	44,7	1,39 (1,14—1,69)

*Standardina kasutati maailma standardrahvastikku.

Tabel 2. Kopsuvähi profülaktika meetmete võrdlev hinnang*

Profülaktika	Kasu	Tõestatus	Teostatavus
Esmane			
suitsetamisest loobumine	+++	+++	+
kahjulike kutsetegurite kõrvaldamine	+	+++	+++
A-vitamiini lisamine	+	0	++
Teisene			
röntgenuuring	0	0	+
rõga tsütoloogiline uuring	0	0	+
Kolmandane	+		

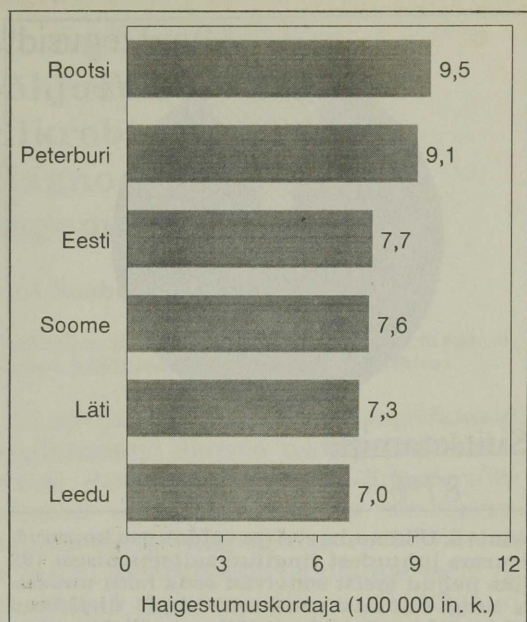
*Avaldatakse autori (14) loal.



Joonis 3. Meeste kopsuvähihaigestumus Eestis ja naaberriikides 1983—1987. (Maaailma standardrahvastiku alusel standarditud kordajad pärinevad kirjandusallikatest 22 ja 33).

liselt odavad. Isegi viimase paari aasta kiire inflatsioonitempo foonil püsib tubakatoodete hind imetlusväärsest madal võrreldes enamiku elutähtsate kaupade hinnaga (11). Täpsed andmed tegeliku tubakatarbimise kohta Eestis paraku puuduvad. Jaemüüginäitajate põhjal tarbis 1989. aastal iga üle 15 aasta vanune inimene umbes 2700 sigaretti (10). Samasugust sigaretitarbimist täheldati Poolas ja Ungaris (16), ent Soome vastav näitaja osutus 1,5 korda väiksemaks (36).

Varajasemate uuringute andmeil suitsetas Eestis märkimisväärne osa arste ja õpetajaid (26, 27) — tõik, mis selgemini kui miski muu väljendab vähest tervise väärtustamist. Suitsetavate meeste osatähtsus on Eestis tunduvalt suurem kui Soomes, kus 1990. aastal registreeriti meeste hulgas 32% igapäevasuitsetajaid (36). Visa tubakavastase selgitustööga ning tubakaseaduse kehtestamisega 1976. aastal suudeti naaberriigis vähendada esmajoonel meeste tubakatarbimist. Kui veel 1970-ndail aastail täheldati Soomes meestel suuremat kopsuvähihaigestumust kui Eestis (12), siis 1980-ndail aastail muutus olukord vastupidiseks

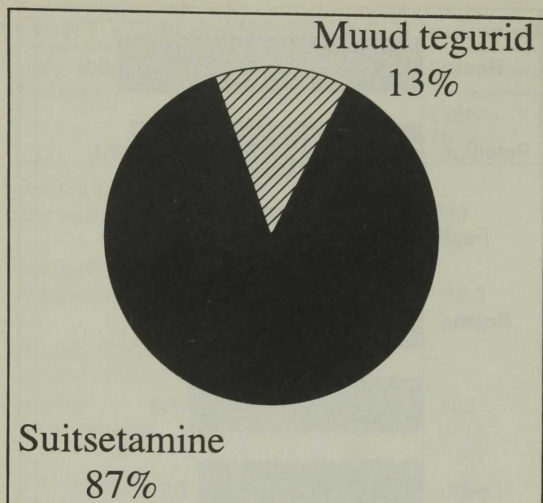


Joonis 4. Naiste kopsuvähihaigestumus Eestis ja naaberriikides 1983—1987. (Maaailma standardrahvastiku alusel standarditud kordajad pärinevad kirjandusallikatest 22 ja 33).

(22). Naiste suitsetamislevimus meil ja Soomes püsib sarnane ning see peegeldub sarnases kopsuvähihaigestumuses.

Soome kogemus võiks olla Eestile õpetlik mitmeti. Esiteks, tubakaseaduse kehtestamine on vältimatult vajalik, ent kaugeltki mitte piisav abinõu vähendamaks suitsetamist. Lisaks vajatakse aktiivset ühiskondlikku tubakavastast liikumist, et probleem püsiks riigis pideva tähelepanu all (28). Teiseks, 15 aastat kestnud vaidlused tubakaseaduse vajalikkuse üle Soome parlamendis peegeldasid kujukalt eri huvirühmade võitlust (näiteks tubakatööstus *contra* tervishoid) (20). Vaevalt usutav, et tubakaseaduse teekond kujuneb kergeks Eesti konfliktsetes ja suitsetamisaldistes võimukoridorides.

Soomes aga astuti äsja veel üks samm tubakapoliitika karmistamiseks: 1994. aasta juunis kiitis parlament heaks uue tubakaseaduse, milles on eriline rõhk asetatud mitteduitsetajate kaitsmisele ning laste ja noorukite suitsetamise vähendamisele (range sigarettide müügi keeld alla 18-aastastele; igasuguse, sealhulgas ka kaudse tubakareklaami keelustamine) (4).



Joonis 5. USA andmetel on valdav osa kopsuvähi surma juhtudest tingitud suitsetamisest (9). Miks paljud meist soovivad seda fakti unustada ning suunata arutlused visalt ülejäänud 13%-le, rõhutades ikka ja jälle, et välisõhu saastatus on põhiline riskitegur?

Tubakaprobleem on tõsine kõigis postsotsialistlikes riikides ja seda eeskätt rahvastiku kriitiliste tervisenäitajate tõttu. Polnud juhus, et 1993. aasta septembris korraldati Maaailma Tervishoiuorganisatsiooni toetusel Varssavis konverents «Vähi ennetamine ja tõrje Kesk- ja Ida-Euroopas tubakavastase võitluse juhtide koolituse kaudu». 124 osavõtja poolt allkirjutatud deklaratsioon sisaldas pöördumise arstide, poliitikute, õpetajate, kirikutegelaste ning kõigi institutsioonide ja organisatsioonide poole, kelle ülesandeks on rahva tervise kaitsmine (3). Kutsuti üles tunnetama tubakaprobleemi tõsidust ning tegema pingutusi tubakavaba keskkonna nimel. Konverentsi nimel pöördus Poola vähiepidemioloog prof. W. Zatonski USA presidendi B. Clintoni poole tungiva palvega teha kõik temast olev ohjeldamiseks tubakakompaniide agressiivset turustuspoliitikat Kesk- ja Ida-Euroopas ning aidata kaasa seal vähemalt sama rangete suitsetamisvastaste abinõude rakendamisele nagu USA-s.

Lõpetuseks. Tubakavastane võitlus lähtub enamasti meditsiiniringkondadest, ent seda üksnes nende piisava teadlikkuse olemasolu korral. Kopsuvähi jätkuv sagenemine Eestis on üks neid karme

tõiku, mida tuleks väga tõsiselt arvestada. Praegu aga peegeldab arstkonna — ja koguni arstiteadlaskonna — reageering kopsuvähi käsitlevatele ettekannetele, et nad oluliselt alahindavad tubakasuitsu kui tugevatoimelise kantserogeeni efekti. Meedikute taoline suhtumine ei osuta kõrgele professionaalsusele, sest tänapäeval eeldab edukas tegutsemine arstina teadmisi, mis tunduvalt ületavad oma kitsa eriala piire. Välisõhu saastatust kopsuvähi põhitekitajaks pidada on muidugi mugav: niiviisi rahulikult mööda vaadata isiklikust vastutusest, näiteks jättes muutmata omaenese elulaadi või mitte veendes lähikondseid ja patsiente suitsetamisest loobuma. Siiski näitab taoline tõik eelkõige vähest kursisolekut nüüdisaegse andmetega. Epidemioloogia viimaste kümnendite areng on toonud palju teavet haiguste etioloogia valdkonnas. See teave on enamasti kättesaadav ka kõigile huvitatutele siinsamas Eestis.

Lisaks öeldule vajaks teadvustamist, et suitsetamine kui üks enneaegse surma tähtsamaid põhjusi on kogu ennetava meditsiini sõlmprobleem. Seepärast loodame epidemioloogidena, et kogu Eesti arst-kond võtab senisest radikaalsema hoiaku tubakapeidemia suhtes.

KIRJANDUS: 1. Aareleid, T., Rahu, M. *Cancer*, 1991, 68, 2088—2092. — 2. Ahlbom, A., Norell, S. Sissejuhatus moodsasse epidemioloogiasse. Tallinn, 1993. — 3. A New Health Alliance Against Tobacco Marketing Aggression. Conference Resolutions of the Assembly of Central and Eastern European Public Health Leaders in Tobacco Control. Warsaw, Poland, September 10, 1993. — 4. Anon. *Syöpä*, 1994, 4, 21—22. — 5. Boyle, P., Parkin, D. In: Jensen, O. M., Parkin, D. M., MacLennan, R. a.o. (eds.). *Cancer Registration: Principles and Methods*. IARC Scientific Publications No 5. Lyon, 1991, 135—140. — 6. Coleman, M. P., Estève, J., Damiecki, P. a.o. (eds.). *Trends in Cancer Incidence and Mortality*. IARC Scientific Publications No. 121. Lyon, 1993. — 7. Connolly, G. N. *JNCI Monographs*, 1992, 12, 29—35. — 8. Doll, R., Payne, P., Waterhouse, J. (eds.). *Cancer in Five Continents: A Technical Report*. Berlin, 1966. — 9. Doll, R., Peto, R. *The Causes of Cancer*. Oxford, 1981. — 10. Eesti kaubandus. Statistiline kogumik. Tallinn, 1991. — 11. Eesti statistika 1993. Kuukiri No. 12 (249), Tallinn, 1993. — 12. Hakulinen, T., Rahu, M., Aareleid, T. a.o. *Duodecim*, 1983, 99, 1741—1751. — 13. Hoel, D. G., Davis, D. L., Miller, A. B. a.o. *JNCI*, 1992, 84, 313—320. — 14. Howe, G. R. Personal communication, 1994. — 15. Huhti, E., Saloheimo, M., Sutinen, S. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1983, 128, 395—398. — 16. Kaiserman, M. J., Duc-

harme-Danielson, C. *Chronic Dis. Can.*, 1992, 13, 72—75. — 17. Leinsalu, M., Rahu, M. *Int. J. Cancer*, 1993, 53, 914—918. — 18. Lipand, A., Kasmel, A., Kivilo, M. a.o. *Health Behaviour among Estonian Adult Population*. Spring 1990. Helsinki, 1992. — 19. Lipand, A., Kasmel, A., Tasa, E. *Eesti Arst*, 1994, 1, 60—64. — 20. Leppo, K., Vertio, H. *Health Promotion*, 1986, 1, 5—16. — 21. Napalkov, N. P., Tserkovny, G. F., Merabishvili, V. M. a.o. *Cancer Incidence in the USSR*. IARC Scientific Publications No. 48. Lyon, 1983. — 22. Parkin, D. M., Muir, C. S., Whelan, S. a.o. (eds.). *Cancer in Five Continents*, Vol VI. IARC Scientific Publications No. 120. Lyon, 1992. — 23. Peto, R., Lopez, A. D., Boreham, J. a.o. *Lancet*, 1992, 339, 1268—1278. — 24. Peto, R., Lopez, A. D., Boreham, J. a.o. *Mortality from Smoking in Developed Countries 1950—2000: Indirect Estimates from National Vital Statistics*. Oxford, 1994. — 25. Rahu, M., Aareleid, T. *Aja Pulss*, 1989, 3, 23—26. — 26. Rahu, M., Raudsepp, J. *Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1986, 4, 258—261. — 27. Raudsepp, J., Rahu, M. *Scand. J. Soc. Med.*, 1984, 12, 49—53. — 28. Rimpelä, A. H. *Tobacco Control*, 1992, 1, 285—293. — 29. Rish, H. A., Howe, G. R., Jain, M. a.o. *Am. J. Epidemiol.*, 1993, 138, 281—293. — 30. Sant, M. In: 1993 Annual Meeting of the International Association of Cancer Registries, Bratislava, Slovakia, September 13—16, 1993. Bratislava, 1993, 115. — 31. Segi, M. *Cancer Mortality for Selected Sites in 24 Countries (1950—57)*. Sendai, 1960. — 32. Suitsetamisvastase võitluse tõhustamise abinõude kohta. ENSV Ülemnõukogu ja Valitsuse Teataja, Nr. 43 (760). Tallinn, 1980, 1362—1364. — 33. The Incidence of Cancer in Lithuania and Norway 1983—1987. Vilnius—Oslo, 1993. — 34. Tobacco and cancer (editorial). *Eur. J. Cancer Prev.*, 1992, 1, 211—213. — 35. Tobacco Smoking. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Vol. 38. Lyon, 1986. — 36. Tobacco Statistics 1991. Helsinki, 1992. — 37. United Nations. *World Population Prospects 1990*. New York, 1991.

Summary

Lung cancer in Estonia in 1968—1987: what to do? In 1968—1987, 10,756 incident cases of lung cancer and 9,655 deaths from the disease were registered in Estonia. A steady upward trend in incidence and mortality was observed for both sexes, being more pronounced in females. From 1968—1972 to 1983—1987, the age-standardized (world population) incidence rate per 100,000 increased from 55.0 to 67.0 in males and from 5.7 to 7.6 in females. The age-standardized mortality rate increased from 48.1 to 60.7 in males and from 4.7 to 6.4 in females. Given the high smoking prevalence and the high premature mortality from tobacco-related diseases in Estonia, the introduction of effective tobacco control measures can be considered the most important public health intervention. Medical professionals must recognize their special role and responsibility in reducing smoking among the population.

Clostridium difficile põhjustatud diarröa. Mikrobioloogilise diagnoosimise esmane kogemus Tartus

Paul Naaber

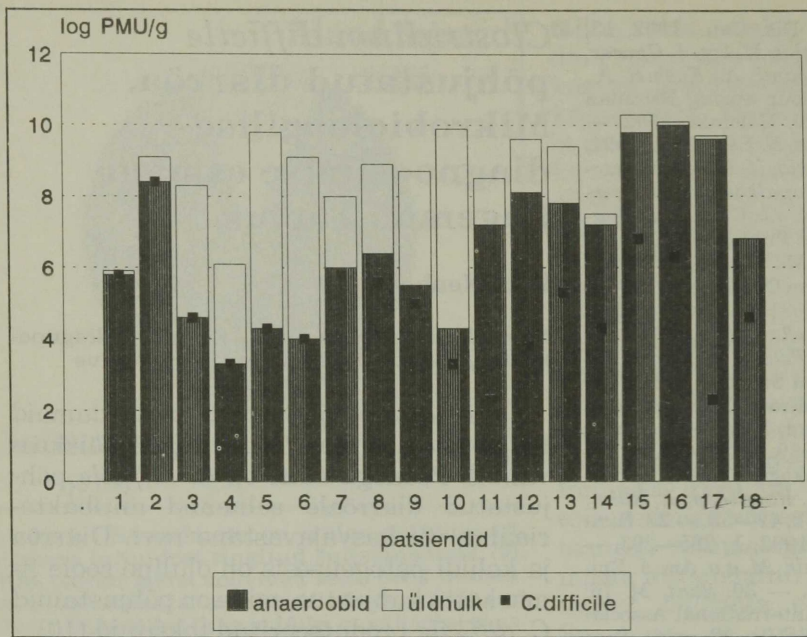
Clostridium difficile, mikrobioloogiline diagnoosimine, kolonisatsioon, ravimitundlikkus

Clostridium difficile on üks sagedamaid haiglasiseseid diarröa tekitajaid täiskasvanuil. Peaaegu alati on *C. difficile* põhjustatud diarröale eelnenud antibakteriaalne või kasvavavastane ravi. Diarröa ja koliidi patogeneesis on oluline soole limaskestast kahjustus, mille on põhjustanud *C. difficile* produtseeritud toksiidid (10).

Samuti on teada, et *C. difficile* on võimeline koloniseerima soolt vaid siis, kui soole mikrofloora barjäärifunktsioon, mis tagab kolonisatsiooniresistentsuse patogeensete mikroobide vastu, on kahjustatud antibakteriaalse raviga. Tervel inimesel on seedekulglal erinevate osade mikroökosüsteemides üksikute mikroobirühmade vahel püsivad kvantitatiivsed suhted. Sellises tasakaalustatud süsteemis on osa mikroobirühmi domineerivad ja teised alluvad, kusjuures jämesooles ületab domineerivate anaeroobide hulk aeroobide hulga kuni tuhat korda (8). Missugune on inimese mikrofloorasse kuuluvate erinevate mikroobide osa kolonisatsiooniresistentsuse tagamisel, ei ole siiani täpselt teada.

C. difficile põhjustatud diarröa mikrobioloogilist diagnoosimist alustati Eestis 1991. aastal Tartus Maarjamõisa Kliiniku mikrobioloogialaboris. Käesoleva töö eesmärgiks oli välja selgitada *C. difficile* hulk ja tähtsus diarröaga patsientide rooja mikroflooras, *C. difficile* põhjustatud diar-

Paul Naaber — Tartu Ülikooli Mikrobioloogia Instituut, Nakkushaiguste Kliinik



Joonis 1. *C. difficile*, anaeroobide ja mikroobide üldhulk.

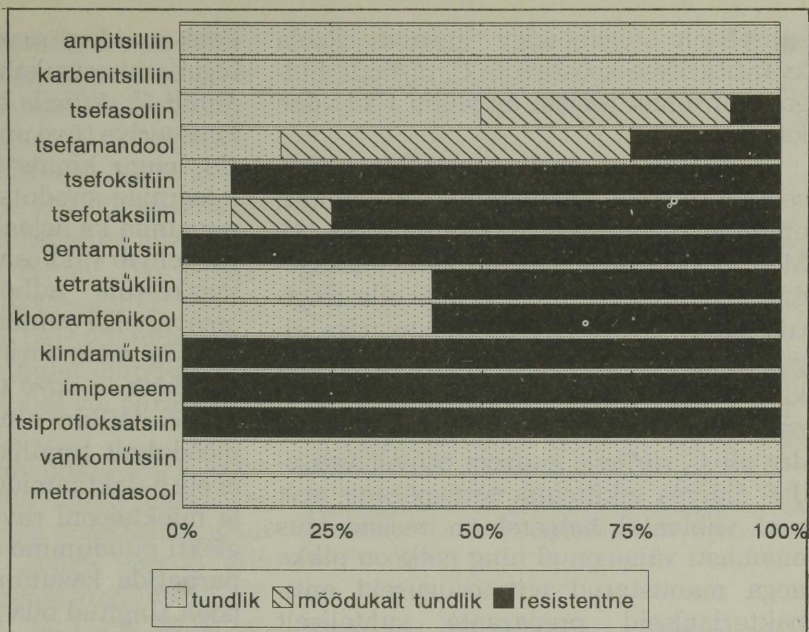
rõa esinemissagedus Tartu kliinikute erinevates osakondades ning meie isoleeritud *C. difficile* tüvede ravimitundlikkus.

Uurimismaterjal ja -metoodika. 1991. aasta detsembrist kuni 1994. aasta jaanuarini uuriti Tartu Maarjamõisa Kliiniku mikrobioloogialaboris 203 patsiendi analüüsi, kellel oli tekkinud antibiootikumide manustamise tulemusena diarrõa. Nad olid hospitaliseeritud Tartu kliinikute erinevates osakondades järgmiselt: intensiivraviosakondades 78 patsienti, kirurgiaosakondades 46 ja sisehaiguste osakondades 79 patsienti. *C. difficile* määramiseks roojast kasutati söeltestina *Culturette Brand'i* CDT-lateks-aglutinatsiooni testi (*Becton Dickinson*).

Lisaks nimetatule määrati 18 juhuslikult valitud patsiendil, kelle CDT-latekstest oli positiivne, fekaalse mikrofloora kvantitatiivne koostis. Selleks valmistati eelnevalt kaalutud roojatükist CO₂ keskkonnas lahjendused redutseeritud fosfaatpuhvril. Mikroobide hulga määramiseks kasutati järgmisi söötmeid: *Fastidious Anaerobe Agar* (F.A.A., LAB M) — anaeroobide üldhulga määramiseks; pärmiekstrakti sisaldav põhisoode — aeroobide üldhulga määramiseks; *Cycloserine Cefoxitin Fructose Agar* (CCFA, *Oxoid*) — *C. difficile*

määramiseks (7, 12). F.A.A. söödet inkubeeriti 5 päeva ja CCFA-d 48 tundi temperatuuril 37°C anaeroobses keskkonnas, seejuures kasutati anaerostaati *Anaerobic Systeme* 100 ja anaeroobset keskkonda genereerivaid pakendeid *GasPak Plus* (mõlemad *Becton Dickinson*). Põhisöödet inkubeeriti 48 tundi temperatuuril 37°C aeroobses keskkonnas. Väikseim selle metoodikaga määratav mikroobide hulk oli > 2 log PMÜ/g roojas. Mikroobide hulga ja osatähtsuse arvutamiseks kasutati arvuti-programmi *BioQuant* (9). *C. difficile* põhjustatud diarrõaga patsientidelt isoleeritud 12 *C. difficile* tüvel määrati ravimitundlikkus 14 antibiootikumi suhtes agardifusioonimeetodil, kasutades antibiootikumidiske (*bioMerieux*) ja F.A.A. söödet (LAB M). Ampitsilliini minimaalse inhibeeriva kontsentratsiooni (MIK) määramiseks kasutati E-testi (AB *Biodisk*) (2).

Uurimistulemused ja arutelu. 203 uuritust oli CDT-test positiivne 74 juhul (36,5%–l). Osakonniti oli positiivsete tulemuste osatähtsus erinev: intensiivraviosakondades — 48,7%–l (38 positiivset 78–st), kirurgiaosakondades 45,7%–l (21 positiivset 46–st) ja sisehaiguste osakondades 19%–l (15 positiivset 79–st).



Joonis 2. *C. difficile* tüvede ravimitundlikkus.

C. difficile hulk patsientide roojas varieerus 2,3—8,4 log PMÜ/g, anaeroobide hulk 3,3—10,0 log PMÜ/g ja mikroobide üldhulk 6,1—10,3 log PMÜ/g. Vaadeldes neid arve iga patsiendi puhul eraldi, leidsime neis suuri erinevusi (vt. joonis 1). Aeroobide üldhulk ületas anaeroobide üldhulga 13 patsiendi analüüsis. *C. difficile* osatähtsus mikroobide üldhulgast oli väga erinev, ulatudes 0,000001—80,7%–ni. *C. difficile* oli domineerivaks anaeroobiks seitsmel juhul ning moodustas kuuel juhul ligikaudu 100% anaeroobide üldhulgast.

C. difficile tüvede ravimitundlikkus on esitatud joonisel 2.

Kõik uuritud tüved olid tundlikud ampitsilliini, karbenitsilliini, metronidasooli ja vankomütsiini suhtes. Klooramfenikooli, tetratsükliini ja tsefalosporiinide suhtes oli tundlikkus erinev, kusjuures I põlvkonna tsefalosporiinide (tsefasoliin) suhtes oli tundlikke tüvesid rohkem, kuid II ja III põlvkonna ravimite suhtes olid enamik resistentsed. Kõik uuritud tüved olid resistentsed klindamütsiini, gentamütsiini ja tsiprofloksatsiini suhtes. Kuigi imi-

peneem pidurdas kõigi uuritud tüvede kasvu, leidsid suhteliselt palju resistentsid mutante, mistõttu tuleb nimetatud tüvesid pidada resistentseks imipeneemi suhtes. Ampitsilliini minimaalne inhibeeriv kontsentratsioon uuritud *C. difficile* tüvede suhtes oli järgmine: 0,25 µg/ml — ühel tüvel; 0,38 µg/ml — ühel tüvel; 0,5 µg/ml — kolmel tüvel; 1,0 µg/ml — viiel tüvel; 1,5 µg/ml — ühel tüvel ja 3,0 µg/ml — ühel tüvel. Seega olid kõigi tüvede MIK-d alla 4 µg/ml, mida peetakse ampitsilliinil tundlikkuse piiriks (1).

C. difficile põhjustatud diarröa diagnoosimiseks kasutatakse mitmeid meetodeid, mis põhinevad kas mikroobi või tema toksiinide määramisel roojas. Meil kasutatakse CDT-lateksti tundlikkuse ja spetsiifilisuse kohta esineb kirjanduses vastukäivaid andmeid (12). Selle meetodi eeliseks on kiirus ja suhteliselt madal hind. *C. difficile* toksiinide määramise meetodid ei ole meil praegu igapäevases diagnoosimises kasutatavad, seda nii vastavate rakukultuuride puudumise kui ka kõrge hinna tõttu. Väljakasvatamine CCFA-söötmel on laialt kasutatav, kuid

suhteliselt aeganõudev meetod. Rooja kvantitatiivse koostise ja *C. difficile* hulga määramist roojast on siiani veel vähe kasutatud.

C. difficile on antibakteriaalse raviga seotud diarröa põhjustajaks kirjanduse andmeil keskmiselt 25%–1 juhtudest (4). Mõningal määral suurem esinemissagedus meie uurituil (36,5%) võis olla tingitud sellest, et *C. difficile* määramise algusjärgul pöörduiti meie labori poole vaid kliiniliselt raskekujulisema diarröa korral. Intensiivravi- ja kirurgiaosakondades oli *C. difficile* suurem esinemissagedus diarröa tekitajana ootuspärane, sest seal viibivatel haigetel on resistentsus enamasti vähenenud ning neile on pikka aega manustatud mitmesuguseid antibakteriaalseid preparaate suhteliselt suurtes annustes.

C. difficile põhjustatud diarröaga patsientide rooja mikrofloora kvantitatiivne uurimine näitas soole mikroökosüsteemi tasakaalustamatust. Enamikul juhtudel olid domineerivaks aeroobsed mikroobid ning nende hulk ületas anaeroobsete hulga kuni 10000 korda. Mitmel patsiendil oli *C. difficile* ainuke määratavas koguses esinev anaeroob *faeces*'es. Ma ei ole kirjandusest leidnud andmeid, mis kirjeldaksid selliseid märkimisväärsed muutusi seedetrakti mikroflooras *C. difficile* põhjustatud diarröa korral. Kuigi ei ole teada, missugused mikroobid tagavad kolonisatsiooniresistentsuse *C. difficile* suhtes, on mitmed autorid üksmeel, et sellest protsessist võtab osa palju erinevaid mikroobirühmi (5). Samuti viitavad mitmed *in vitro* ja *in vivo* tehtud eksperimendid sellele, et nendeks võiksid olla tervetel inimestel domineerivad anaeroobsed mikroobid (3). Meie uurimistulemused, mis näitavad anaeroobsete mikroobide hulga vähenemist *C. difficile* põhjustatud diarröaga patsientidel, kinnitavad nimetatud seisukohta. Siiski ei esinenud aeroobide ülekaalu kõigil uurituil, mis näitab, et mikrofloora seisund pärast antibakteriaalset ravi võib patsientidel olla erinev.

Peab muidugi arvestama, et haiguse patogeneesi seisukohalt ei ole oluline mitte ainult *C. difficile* hulk sooles, vaid ka koloniseeriva tüve mitmed virulentsusfaktorid, nagu kinnistumine limaskestale ja toksiinide produtseerimisvõime. Ei tohi unustada ka asjaolu, et rooja mikrofloora peegeldab vaid osaliselt soole eri osade limaskestale adhereerunud mikroobide omavahelisi suhteid (8).

Kuigi meie uuritud *C. difficile* tüvedest olid kõik *in vitro* tundlikud ampitsilliini, karbenitsilliini ning enamik tundlikud või mõõdukalt tundlikud tsefasoliini suhtes, ei ole β -laktaamide kasutamine *C. difficile* infektsiooni raviks näidustatud. Ravi efekti puudumine *in vivo* nimetatud preparaatide kasutamise korral võib ühelt poolt tingitud olla nende farmakokineetilistest omadustest, näiteks antibiootikum ei saavuta *C. difficile* suhtes vajalikku püsivat bakteritsiidset kontsentratsiooni soole limaskestas. Teiselt poolt on ilmselt oluline ka nende preparaatide pärssiv toime kolonisatsiooniresistentsust tagavasse mikroobidesse, mistõttu antibiootikumi toimiva kontsentratsiooni vähenemisel soole limaskestas on võimalik uus *C. difficile* ülekasv kas soole allesjäänud eostest või uuest väliskeskkonnast pärit nakatumisest.

Empiirilisel on *C. difficile* põhjustatud diarröa juhtudel efektiivseks osutunud ravi vankomütsiini või metronidasooliga. Meie täheldatud 100%–line tundlikkus vankomütsiini ja metronidasooli suhtes on vastavuses kirjanduse andmetega, mille põhjal ligikaudu kõik *C. difficile* tüved on *in vitro* tundlikud nende preparaatide suhtes (6). Nimetatud ravi edukust võiks seletada ka asjaoluga, et neil ravimitel on teistest väiksem toime kolonisatsiooniresistentsust tagavasse indigeensesse mikrofloorasse. Näiteks metronidasool ei toimi laktobatsillidesse ja bifidobakteritesse ning neil on madal aktiivsus eoseid mittemoodustavatesse grampositiivsetesse anaeroobidesse (13). Siiski esineb ka nen-

de preparaatide kasutamise korral küllalt sageli diarröa retsidiive, on isegi kirjeldatud juhtumeid, kus pärast vankomütsiini ja metronidasooli manustamist on tekkinud *C. difficile* infektsioon. Need faktid kinnitavad seisukohta, et kolonisatsiooniresistentsust tagav indigeenne mikrofloora on individuaalselt erinev. Üks võimalikke kolonisatsiooniresistentsuse tõstmise ja ravitulemuste parandamise viise oleks sobiva probiootikumi manustamine antibakteriaalse ravi ajal või pärast seda (11).

Kokkuvõte. Ajavahemikul 1991. aasta detsembrist kuni 1994. aasta jaanuarini uuriti Tartu kliinikutes hospitaliseeritud ja antibakteriaalse raviga seotud 203 diarröaga patsiendi rooja analüüsi *C. difficile* suhtes. Neist 74-l (36,5%-l) oli CDT-latekstest positiivne. 18 patsiendil, kellel määrati kvantitatiivselt rooja mikrofloora koostis, esines *C. difficile* hulgas 2,3–8,4 log PMÜ/g. Neist 13-l ületas aeroobide hulk anaeroobide hulga, mis näitab soole mikrofloora tasakaalustamatust, ning 7-l juhul oli *C. difficile* domineerivaks anaeroobiks. 12 uuritud *C. difficile* tüvest olid kõik tundlikud vankomütsiini ja metronidasooli suhtes.

KIRJANDUS: 1. Casals, J. B., Pringler, N. Antibacterial/Fungal Sensitivity Testing Using Neosensitabs. Rosco Diagnostica, Denmark, 1991. — 2. Bolmström, A. Clin. Infect. Dis., 1993, 16 (suppl. 4), 367–370. — 3. Borriello, S. P. Med. Microbiol., 1990, 33, 207–215. — 4. Drapkin, M. S. Nosocomial Infection with *C. difficile* Infect. Dis. Clin. Pract., 1992, 1, 2, 138–142. — 5. Fuller, R. In: Human Health: The Contribution of Microorganism. London—New York, 1994, 66–75. — 6. Gorbach, S. L., Bartlett, J. G., Blacklow, N. R. Infectious Diseases. Philadelphia, 1992. — 7. Mikelsaar, M. E., Lenzner, A. A., Goljanova, L. A. Lab. Delo, 1972, 1, 41–45. — 8. Mikelsaar, M. Evolution of the Gastrointestinal Microbial Ecosystem in Health and Disease. Dissertation. Tartu, 1992. — 9. Mändar, R., Mändar, H., Mikelsaar, M. In: Abstracts Baltic Congress of Laboratory Medicine, 1992, 30. — 10. Naaber, P., Maimets, M., Mikelsaar, M. Eesti Arst, 1994, 2, 122–124. — 11. Naaber, P., Maimets, M., Mikelsaar, M. Eesti Arst, 1994, 3, 210–212. — 12. Peterson, L. R., Pamela, J. K. The Role of the Clinical Microbiology Laboratory in the Management of Clostridium diffi-

cile Associated Diarrhea. Infectious Disease Clinics of North America, 1993, 277–293. — 13. Sutter, V. L., Finegold, S. M. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 1976, 10, 736–752.

Summary

Clostridium difficile Caused Diarrhea: Primary Experience of Microbiological Diagnostics in Tartu. Between Dec, 1991 and Jan, 1994, 203 consecutive hospitalized patients with antibiotic associated diarrhea were investigated for the presence of *C. difficile*. In 74 (36.5%) cases CDT-test appeared to be positive. In 18 random patients with positive CDT-test the quantitative composition of the fecal microflora was determined. The counts of *C. difficile* varied between 2.3 and 8.4 log CFU/g. In 13 samples the counts of aerobes exceeded those of anaerobes which indicates the imbalance of the intestinale microflora. In 7 cases *C. difficile* was the predominant anaerobe. All 12 investigated strains of *C. difficile* occurred susceptible to vancomycine and metronidazole.

Haemophilus influenzae ja keskkõrvapõletik Jaapani-USA ühisuuringus jälgiti 157 vastsündinut ühe aasta jooksul: ninaneelust võeti proov bakterioloogiliseks uuringuks ning *Haemophilus influenzae* P6-membraanivalgu IgA-antikehade määramiseks. Selgus, et 37%-l lastest kujunes välja *H. influenzae* kolonisatsioon. Nendest lastest haigestus keskkõrvapõletikku 82% (kontrollrühmas 56%; $P=0,004$). 30 lapsel, kellel *H. influenzae* kolonisatsioon vähenes, esines märgatav IgA-antikehade hulga suurenemine ninaneelu sekreedis. Viimast ei täheldatud nendel lastel, kellel *H. influenzae* kolonisatsioon ei vähenenud.

Uuringu tulemusena selgus, et 1) *H. influenzae* kolonisatsioon on lastel oluline keskkõrvapõletiku riskitegur; 2) keskkõrvapõletikuga, kuid vähenenud *H. influenzae* kolonisatsiooniga lastel oli IgA-antikehade sisaldus ninaneelu sekreedis suur. IgA-antikehade sisaldus oli väike korduvalt keskkõrvapõletikku põdenud lastel.

Hemofiilusevastast vaktsiini on võimalik luua P6-antigeeni abil.

J. Infect. Dis., 1994, 170.

Adaptatsioon eemaldatavate hambaproteesidega. II Raster-elektronmikro- skoopiline ja kliiniline uuring

Olev Salum

eemaldatavad hambaproteesid, biomehaanilised omadused, suu limaskesta epiteel, keratiniseerumine, raster-elektronmikroskoopia, adaptatsioon, proteesi põhjustatud stomatiit

Ravi eemaldatavate hambaproteesidega on edukas siis, kui on säilinud limaskesta ja proteesilooži kudede normaalne morfoloogia. Limaskesta histoloogiline reaktsioon proteesi kandmisele varieerub mööduvast histoloogilisest muutusest kliiniliselt nähtavate haiguslike muutusteni. See võib olla kas põletikuline, degeneratiivne või hüperplastiline, kullult äge või krooniline reaktsioon mikrobiaalsele katule, baasisematerjali ärritavale mõjule või mehhaanilisele vigastusele. Ägeda reaktsiooni all mõeldakse traumaatilist haavandit, allergilist reaktsiooni ja ägedat infektsiooni.

Kroonilised reaktsioonid on proteesstomatiit (PS), angulaarne heiliit, proteesi baasise servade põhjustatud ärritushüperplaasia, alveolaarharja fibroos (inglise keeles *flabby ridge*) ja hüpoteetilisel ka suuõõne kartsinoom. Ülekaalus on kroonilised reaktsioonid, eeskätt proteesstomatiit, mida esineb kuni 65%-l üle 30 aasta vanustest proteesikandjatest (4), seda sõltuvalt proteesi liigist ja uuritava kontingendi koosseisust. Proteesstomatiit on polüetioloogiline, kuid lisaks baasisematerjalist tingitud kumulatiiv-toksilisele ärritusele (nn. kontaktstomatiit) ja *Candida*-infektsioonile peetakse peamiseks põhjuseks siiski traumad.

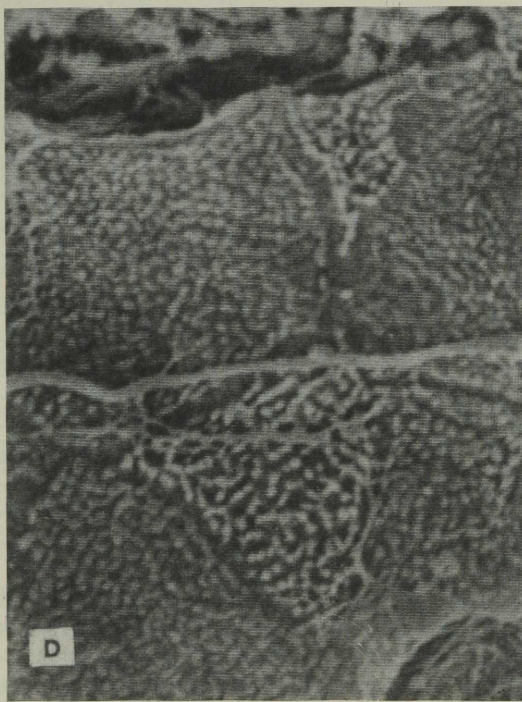
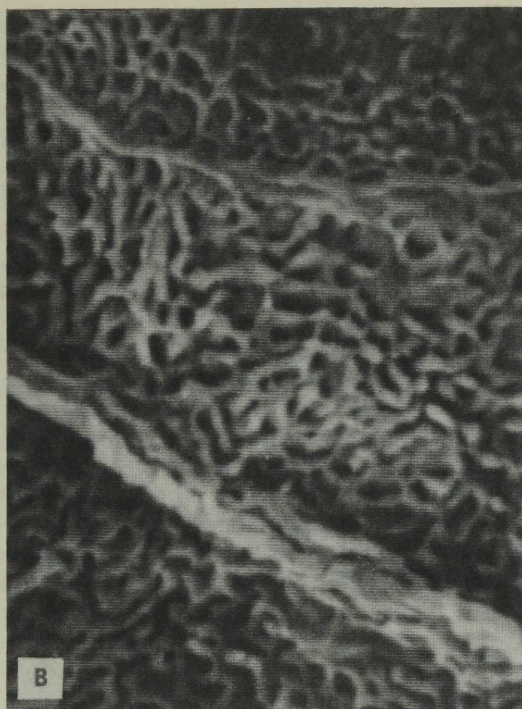
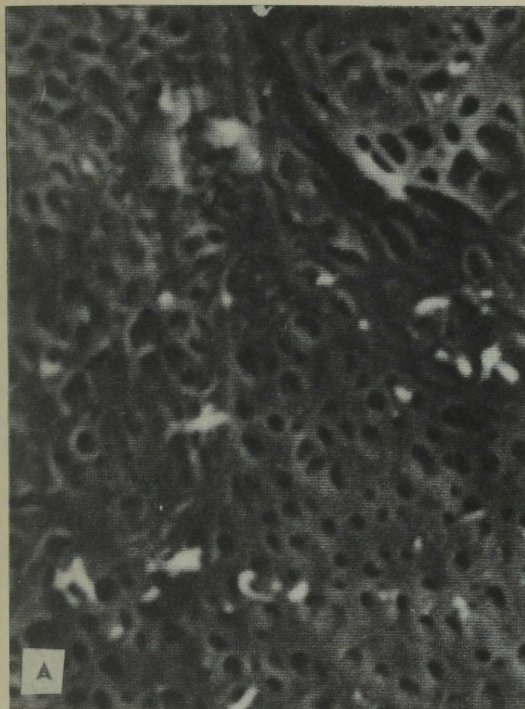
Et haiguslike reaktsioonide (muutuste) esinemissagedus on väga suur, siis võib

oletada, et limaskest ei ole kohanemisvõimeline mõjule, mida avaldab eemaldatav hambaprotees. Põletikulised ja muud patoloogilised reaktsioonid tekivad limaskesta tolerantsuse kontseptsiooni seisukohalt siis, kui kahjulik mõju, sealhulgas mehhaaniline, ületab kudede tolerantsuse (5). Üks peamisi kaitsemehhanisme limaskestasse toimiva mälumisrõhu tõusu vastu on epiteeli hüperkeratiniseerumine. Kehtib kliiniline arusaam, et õigesti valmistatud protees võib pidurdada atroofilisi muutusi nii limaskestas kui ka alveolaarluus, mistõttu limaskesta põletikulised muutused tekivad alles kolme aasta möödudes (6).

Käesoleva uurimuse eesmärk oli seostada proteesi biomehaanilisi omadusi ja proteesi tüüpe adaptatsiooni kajastavate histoloogiliste muutustega epiteeli pinna raster-elektronmikroskoopilise (REM) uuringu tulemuste põhjal ning sellele toetudes näidata proteesi mehhaanilise mõju tähtsust limaskesta krooniliste reaktsioonide tekkes.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Kliinilise uurimismaterjal ja uurimismetoodika vastavad eelmises artiklis kirjeldatud (vt. «Eesti Arst», 1994, 6, 472—476). Kontrollrühma moodustasid 12 isikut, kelle limaskest enne proteesimist oli normaalne. Raster-elektronmikroskoopiliseks uuringuks saadi materjal pindmisel biopsial kõvasuulaelt 10 mm esimesest purihambast suulaeõmbluse suunas. Kõigil 48 patsiendil võeti proovitükk ligikaudu 12 kuud pärast proteesimist.

Histoloogiliste preparaatide valmistamine raster-elektronmikroskoopiliseks uuringuks toimus järgmiselt: 3 mm-se läbimõeduga koetükikesed loputati kohe füsioloogilises lahuses ja fikseeriti 10%-lises formaliinilahuses (pH=7,4; 0,1 M fosfaatpuhver) 48 tundi temperatuuril 20°C. Seejärel veetustati materjal progresseeruva kontsentratsiooniga etanoolilahuses ja kuivatati CO₂ kriitilises punktis. Uuritav materjal lõpuks kullutati 200 Å paksuse kihiga ja uuriti mikroskoobis TESLA 301 BS. Tehti seeria mikrofotosid 20- kuni 1400-kordse suurendusega. Mikrofotosid analüüsiti visuaalselt. Nii kliinilisi kui ka raster-elektronmikroskoopilise uuringu tulemusi analüüsiti statistiliselt, rakendades kanoonilist diskriminantanalüüsi, korrelatsioonanalüüsi Kendall-Tau järgi ja lihtstatistikat. Statistiliselt



Mikrofotod. Mikrofotod erinevatest epiteelkoe rakupinna morfoloogilistest REM-i tunnustest: A — aukjas pind (suurendus 14200 \times); B — nn. meekärg-pind (suurendus 10000 \times); C — paralleelsed ja anastomoseeruvad voldid (suurendus 10500 \times); D — mikrohatud (suurendus 5400 \times).

oluliseks peeti, kui $P < 0,05$; oletatav, kui $0,1 < P < 0,05$; mitteoluline, kui $P > 0,1$.

Uurimistulemused ja arutelu. Raster-elektronmikroskoopilisel uuringul tehti kindlaks epiteelirakkude pinnamorfologia muutuste 7 põhitunnust (vt. tabel 1 ja mikrofotod 1—4). Rakupinna muutused on peamiselt kvantitatiivset laadi, s.t. varieerub sarnase pinnamorfoloogiaga rakkude hulk, välja arvatud 6. ja 7. tunnusega rakud, mida täheldati ainult proteesikandjail ja rohkem proteesstomatiidiga haigeil.

Raster-elektronmikroskoopiliste tunnuste hindamiseks kasutati diskriminantanalüüsi (vt. tabel 1), leides igale tunnusele väärtuskoeffitsiendi (DFK). Selle põhjal on muutuste kirjeldamiseks eriti olulised 2. ja 3. tunnus: 2. tunnus oma suure absoluutväärtuse, 3. tunnus oma ainsa negatiivse väärtuse poolest, mis viitab kõigi muude tunnustega pöördvõrdelise sõltuvusele.

Diskriminantanalüüsil ilmnas, et mainitud tunnuste põhjal on võimalik eristada normaalset haiguslikust (vt. tabel 2). Üksnes kahel juhul 34-st tekkis kahtlus rühmitise kuuluvuse kohta. Diskriminantanalüüsil mainitud kahe (s.o. 2. ja 3.) tunnuse suhtes eristus selgelt viieliikmeline rühm, mille edasine analüüs võimaldas välja selgitada proteesi-hambutuse tüübi viienda rühma — proteesid, mis toetusid hammastele.

Korrelatsioonanalüüsil ilmnas, et enamik raster-elektronmikroskoopilisi tunnuseid korreleerub statistiliselt oluliselt katu esinemisega. Teiste vaadeldud kliiniliste tunnuste suhtes esines korrelatsioon ainult 3. tunnusega — nii proteesi üldstabiilsusest kui ka hambutuse-proteesi tüübist olenevalt (vt. tabel 3). 3. tunnus korreleerus omakorda 2. ja 5. tunnusega.

Arutelu. Uurimismaterjal oli valitud juhuslikult, ainult mõned proteesimiseks äärmiselt sobimatud juhud, nagu väga tugev alveolaarluu resorptsioon või tugevalt võlvuv suulagi, nähtav väga õrn limaskest, jäeti uurimise alt välja juba algperioodil. Kirjanduses mainitud riskirühma — 40—50 aasta vanuste naiste (4) rühma

Tabel 1. REM-i tunnuste keskmine protsentuaalne esinemine ja diskriminantfunktsiooni koeffitsient (DFK) kliiniliselt normaalses ja proteesstomatiidi tunnusega vaatlusrühmas pärast 12-kuulist proteesikandmist (sulgudes standardhälve)

REM-i tunnused	Kliiniliselt normaalne (n=34) Keskmine	Proteesstomatiit (n=14) Keskmine	DFK
Aukjas pind	10,7 (2,79)	5,93 (1,59)	0,811
Äärisega aukjas pind, nn. meekärg	58,6 (3,81)	48,0 (3,06)	3,346
Anastomoseeruvad voldid	17,9 (1,91)	22,7 (2,33)	-0,258
Paralleelsed voldid	9,09 (3,57)	14,1 (2,48)	0,902
Mikrohatud või väga lühikesed voldid	3,65 (2,03)	8,50 (1,35)	0,344
Paljastunud pind	0,23 (0,43)	0,57 (0,28)	0,594
Mikrohaavand	0,08 (0,28)	0,28 (0,25)	0,579

Tabel 2. Eristatavate diagnostiliste rühmade diskriminantfunktsiooni keskmine väärtus

Uuritavad	Diskriminantfunktsiooni väärtus
Proteesstomatiidiga haiged	-3,18
Kliiniliselt normaalne rühm	1,31

$PS < -0,93 < \text{normaalne}$

— uurimise alla võtmine ei mõjuta samuti tulemusi, sest uuringus ei täheldatud ei soolist ega ealist erinevust epiteelipinna morfoloogias.

Proteesstomatiiti diagnoositi peamiselt erüteemi olemasolu järgi, olenemata tema intensiivsusest, sest proteesstomatiidi vormide diferentsimine ei olnud uuringu eesmärgiks.

Biopsia kasutamise epiteeli pinnamuutuste uurimiseks tingis see asjaolu, et kaapematerjali võtmisel võib kaasa haarata ka rakke sügavamatest kihtidest ning vaatevälja satuvad rakud pööratult.

Tabel 3. Korrelatsioonid (r, sulgudes tõenäosus P) REM-i tunnuste ja kliiniliste omaduste vahel kahes vaatlusrühmas — kliiniliselt normaalses ja proteesstomatiidi (PS) tunnustega haigetel

REM-i tunnused	Katu hulk		Proteesi üldstabiilsus		Hambutuse-proteesi tüüp	
	normaalne	PS	normaalne	PS	normaalne	PS
Aukjas pind	-0,619 (0,001)	-0,393 (0,115)	-0,120 (0,425)	0,367 (0,132)	0,061 (0,655)	-0,042 (0,857)
Äärisega aukjas pind	-0,763 (0,001)	-0,737 (0,002)	-0,130 (0,385)	0,084 (0,724)	0,168 (0,212)	-0,120 (0,373)
Anastomoseerunud voldid	0,318 (0,033)	0,458 (0,061)	0,308 (0,047)	-0,168 (0,480)	0,438 (0,002)	-0,040 (0,859)
Paralleelsed voldid	0,617 (0,001)	0,244 (0,324)	-0,218 (0,148)	-0,035 (0,886)	0,040 (0,770)	0,041 (0,860)
Mikrohatud	0,793 (0,001)	0,528 (0,036)	0,104 (0,450)	-0,352 (0,150)	-0,236 (0,090)	0,028 (0,857)
Paljas pind	0,444 (0,008)	0,866 (0,002)	0,087 (0,617)	-0,308 (0,254)	0,003 (0,983)	0,210 (0,413)
Mikrohaavand	0,472 (0,005)	0,632 (0,023)	0,006 (0,970)	0,121 (0,656)	-0,108 (0,493)	0,077 (0,765)

Raku aluspind on küll komplementaarne, kuid mitte identne raku pealispinnaga. Samuti loodeti leida tunnuseid rakkudevahelisest seosest, mis kaapematerjalil paratamatult kaob. Paraku muutused rakkudevahelisest seosest osutusid vähe ilmekaks.

Teatud tunnuseid, nagu mikrohatud, sile rakupind ja mikrohaavandid, tuleks käsitada patomorfoloogiliselt kui haigusliku protsessi mittespetsiifilisi tunnuseid, kuna neid on täheldatud nii hambaproteeside (7, 10) kui ka leukoplaakia, lamesammaspooli ja suuõõnevähi korral (2, 3, 8, 9). Muid tunnuseid tuleks aga vaadelda seoses keratiniseerumisprotsessiga: aukjas pind tähistab ortohüperkeratiniseerunud rakku, mida esineb hambutu alveolaarjätke regioonis kompensatoorse protsessina hambutuse tekkimisele. Tüüpiline ortokeratiniseerunud rakk on ümbrissetud pisut kõrgema valliga, olles meekärje-taolise struktuuriga. Nende rakkude hulga vähenemist saab tõlgendada kui limaskesta suurenenud abrasiooni.

Katkenud ja omavahel anastomoseerivate või paralleelsete mikrovoltidega rakud tähistavad parakeratiniseerunud rakke, nagu esmalt on oletanud P. Reichart, J. Althoff (7). Sellise pinnamorfo-

loogiaga rakkude hulga suurenemine viitab muutustele keratiniseerumisprotsessis.

Kokkuvõte. Vaadeldes kohanemist läbi histoloogiliste muutuste ja viimaste seoseid kliiniliste tunnustega, võib öelda, et proteesstomatiidi arenemise seisukohalt on suuhügieenil ja infektsioosel faktoril tähtis osa. Histoloogiliste muutuste kaudu avaldub ka proteesi üldstabiilsuse kui biomehhaanilise omaduse ja proteesi tüübi mõju. Selgub, et proteesi tüübi mõju oleneb toetuse laadist, s.t. sellest, kas ja mil määral protees toetub tugihammastele.

Erinevused epiteelirakkude pinnamorfoloogias peegeldavad mittespetsiifilisi adaptatsiooni-kompensatsiooni muutusi vastusena proteeside kandmisele, sejuures eristamata, kas tegemist on reaktsiooniga mehhaanilisele, toksilise-allergilisele või infektsioossele ärritusele. Histoloogiline reaktsioon proteesstomatiidi korral on ühetüübiline ja kirjeldatav nn. lihhenoidse reaktsioonina (1). Kuigi selle reaktsiooni ühe iseloomuliku tunnuse — parakeraatoosi — jälgimine raster-elektronmikroskoopiliselt osutus hõlpsaks, ei saa taolise vaatluse põhjal eelistada ühe etioloogilise faktori mõju teisele proteesstomatiidi tek-

kes. Samuti ei saa fikseerida seisundit, mis viitaks vältimatutele või taaspöörumatutele muutustele juba enne proteesi saamist või selle kandmise ajal.

Autori arvates tuleks keratinisatsiooniprotsessist tervikliku ülevaate saamiseks käsitleda keratinisatsiooni ka kvalitatiivselt, s.o. vaadelda kui intratsellulaarset keratiindüstroofiat, seejuures tuleks analüüsiks kasutada proteiiniainevahetuse tsütokeratiinide määramise tulemust.

KIRJANDUS: 1. *Hensten-Pettersen, A., Jacobsen, N. Int. Dent. J.*, 1991, 41, 265–273. — 2. *Matravers, J., Tyldesley, W. R. Br. J. Oral Surg.*, 1977–1978, 15, 193–202. — 3. *Matravers, J., Tyldesley, W. R. J. Oral Surg.*, 1977–1978, 15, 203–214. — 4. *Mikkonen, M., Nyyssönen, V., Paunio, I. a.o. Community Dent. Oral Epidemiol.*, 1984, 12, 191–194. — 5. *Pendleton, E. G. JADA*, 1951, 42, 1–7. — 6. *Razek, M. K. A., Shaaban, N. A. J. Prosth. Dent.*, 1978, 39, 29–36. — 7. *Reichart, P. A., Althoff, J. Oral Surg.*, 1982, 54, 66–72. — 8. *Reichart, P. A., Althoff, J. J. Maxillofac. Surg.*, 1979, 7, 218–224. — 9. *Reichart, P., Althoff, J. Int. J. Oral Surg.*, 1983, 12, 159–164. — 10. *Wildin, R. J. C. J. Dent. Ass. South Afr.*, 1973, 28, 576–581.

Summary

Adaption with removable dentures: the SEM and clinical study. An investigation of removable dentures (RD) wearer with prostheses covering of hard palate after one year using period were examined by scanning-electron-microscopy using tissue samples obtained by punch biopsy from oral hard palate mucosa. Looking at the adaption through histological changes and in relation with clinical signs, oral hygien plays a more dominant role in the rising pathology, incl. denture stomatitis. Despite this fact, the impact of plaque wouldnt removed entirely, the influence of biomechanical parameter — the general stability of dentures, and the type of denture has been revealed. There were also concluded, the differences on the surface of ultrastructure of epithelial cells reflects non-specific adaptive-compensative changes, due to denture wearing, not enabling to prefer non of the ethiological factor to others.

Laienenud neeruvaagen ja äge põelonefriit raseduse ajal

Jüri V. Kaude Robert P. Quarles
Mary G. Alderman

rasedus, kuseteedenakkus, äge põelonefriit, hüdronefroos, ultrahelidiagnostika

Mitu autorit on kirjeldanud neeruvaagna laiennemist raseduse ajal (1, 2, 5, 6, 9, 10). Arvamused selle kohta, kas neeruvaagna laiennamine on seoses kuseteedenakkusega või mitte, on lahkuminevad: osa eitab seda (9, 10), teised on aga leidnud, et neeruvaagna laiennemisel on kuseteedenakkusega siiski seos olemas (3, 4, 7, 8).

Käesoleva töö eesmärk oli leida lahenodus nendele eriarvamustele isikliku kliinilise uurimismaterjali alusel.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Mõõtsime neeruvaagnat 60 rasedal (kokku tegime 76 ultraheliuuringut), kellel oli kuseteede või kõhuõõnelundite patoloogia. Raseduse kestus läbivaatuse ajal oli 4 ja 39 nädala vahel.

Laienenud neeruvaagnat mõõtsime (J. V. Kaude, R. P. Quarles) kolmes dimensioonis, teadmata kliiniliste ja laboratoorsete leidude tulemusi. Üks kaasautoreist (M. G. Alderman) analüüsis haiguslugusid järgnevas võrdlemiseks ultrahelileidudega.

Uurimistulemused ja arutelu. 22-st ägeda põelonefriidi diagnoosiga naisest oli 21-l suurim neeruvaagna diameeter vähemalt 2 cm. Neist 11 naisel oli neeruvaagna laiennamine mõlemapoolne. Parem neeruvaagen oli laienenud 9-l ja vasak ainult ühel naisel. Neeruvaagna läbimõõt kõikus 2 ja 7 cm vahel (keskmise 3,2 cm). Erandiks oli vaid üks ühe neeru ja ägeda põelonefriidiga patsient, kelle neeruvaagna läbimõõt oli 10 cm.

12 naisel olid uriinikultuurid positiivsed, kuid neil puudusid ägeda põelonefriidi

Jüri V. Kaude, Robert P. Quarles, Mary G. Alderman
— Florida Ülikooli radioloogiaosakond

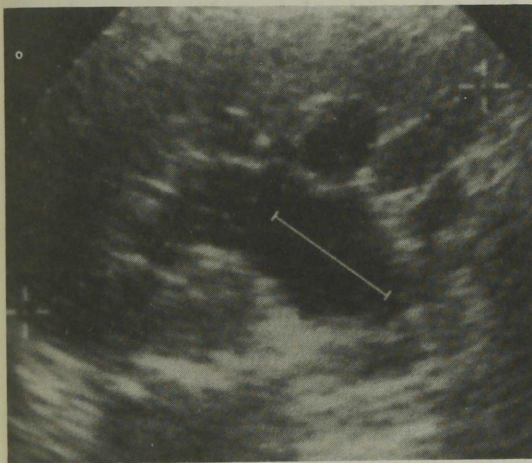
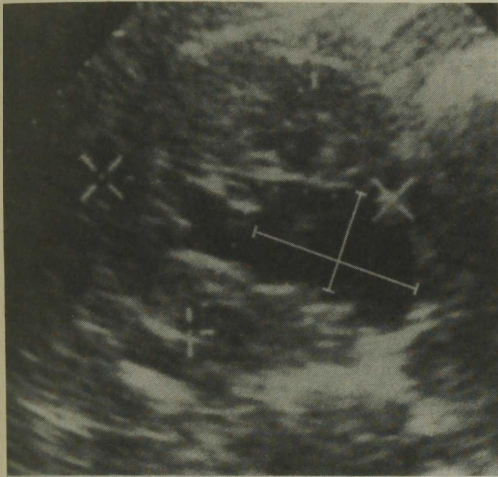


Foto 1. 20-aastane naine, 37 nädalat rase, äge püelonefriit. Sonogrammid longitudinaalses (A) ja transversaalses projektsioonis (B). Neeruvaagna suurim läbimõõt on 4 cm.

di sümptoomid. Sellest rühmast (raseduse kestus 8–39 nädalat) oli neeruvaagen 2 cm-ni laienenud ainult ühel.

6 naisel olid neeruvaagna laienemise põhjused teised. Neist ühel oli ekstrarenaalne neeruvaagen (anatomiline normaalvariant) ja ühel leiti kivi kusejuhas. Ühel naisel oli laienemine 26. ja 30. rasedusnädala vahel progressiivne (2–4 cm) (vt. foto 2), mis oli tõenäoliselt seoses ovariiaalveeni sündroomiga (7). Kolmel naisel (ühel neist olid sapikivid ja kahel mikro-

skoopiliselt verikusesus) jäi neeruvaagna laienemise põhjus selgitamata.

20 patsiendil, kellel rasedus oli kestnud 4–38 nädalat ja kes kannatasid sapikivitõve, gastriidi, pankreatiidi või muude kõhuõõnelundite haiguste all, ei olnud neeruvaagen laienenud.

Teatud piires on neeruvaagna laienemine raseduse ajal füsioloogiline ja normaalne. Kretschmer ja Heaney olid 1925. aastal esimesed, kes kirjeldasid neeruvaagna laienemist ägedat püelonefriiti põdevatel rasedatel (5). Uurimismeetodina kasutati tol ajal retrograadset püelograafiat.

Hiljem, 1970-ndail aastail ja 1980-ndate aastate algul, ei olnud autorid üksmeel selles, kas neeruvaagna laienemine raseduse ajal püelonefriiti põdejail on tüüpiline või mitte (1, 2, 9, 10).

Meie uurimistulemused toetuvad tugevasti saksa ja prantsuse autorite arvamussele (3, 4, 8), kes viimastel aastatel ultrahelidiagnostika varal on näidanud, et neeruvaagna laienemine on tõesti ägeda püelonefriidiga seotud. Meie tulemuste põhjal võib seda järeldada juhul, kui neeruvaagna läbimõõt on vähemalt 2 cm. 22 ägedat püelonefriiti põdejast ainult ühel oli neeruvaagen väiksem kui 2 cm oma suurimas läbimõõdus.

Teisteks neeruvaagna laienemise põhjusteks olid kusejuhakivi, ekstrarenaalne neeruvaagen ja ovariiaalveeni sündroom. Kolmel naisel jäi laienemise põhjus selgitamata.

Käesoleva töö puuduseks oli see, et meil ei olnud võimalik patsiente uurida enne rasestumist, korrapäraselt raseduse ajal ega pärast rasedust selleks, et paremini kooskõlastada leide haiguse kuluga.

Ühelt poolt on väga tõenäoline, et sel juhul, kui neeruvaagen kuseteedenakkuse korral on laienenud üle 2 cm, on tegemist ägeda püelonefriidiga. Teiselt poolt, kui selline laienemine on leitud, peaks patsienti korrapäraselt jälgitama kogu raseduse ajal, et püelonefriiti diagnoosida õigeaegselt.

Kokku võttes võib öelda, et raseduse ajal neeruvaagna laienemine üle 2 cm on enamikul juhtudel seotud ägeda püelonefriidiga.

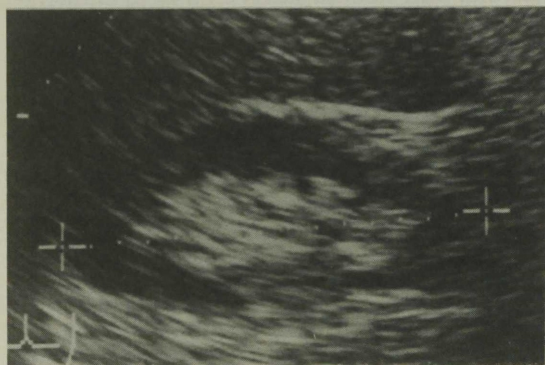
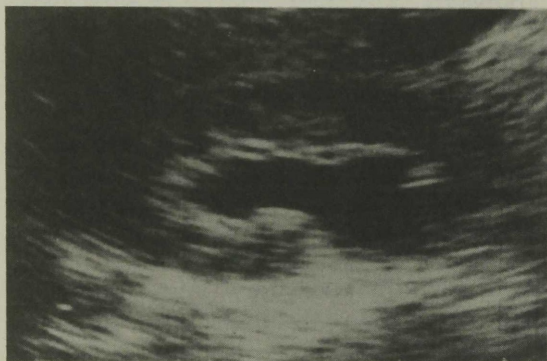


Foto 2. Longitudinaalsed sonogrammid paremast neerust 26. (A) ja 30. rasedusnädalal (B). Neeruvaagna laienemine on progressiivne. Kolm nädalat pärast sünnitust on neer normaalne (C). Kulg viitab ovariaalveeni sündroomile.

KIRJANDUS: 1. Erickson, L.M., Nicholson, S.F., Lewall, D.B. a.o. J. Clin. Ultrasound, 1979, 7, 128—132. — 2. Fried, A.M., Woodring, J.H., Thompson, D.J. J. Ultrasound Med., 1983, 2, 255—259. — 3. Gillaux, P., Gautier, C., Vanderiek, G a.o. J. Gynécol. Obstét. Biol. Réprod., 1987, 16, 183—187. — 4. Hoffmann, L., Behm, A., Auge, A. Zeitschr. Urol. Nephrol., 1989, 82, 473—479. — 5. Kretschmer, H.L., Heaney, N.B. JAMA, 1925, 85, 406—409. — 6. Kretschmer, H.L., Heaney, N.S., Ockuly, E.A. JAMA, 1993, 101, 2025—2029. — 7. Montagnac, R., Schillinger, F., Schillinger, D. a.o. Rév. Fr. Gynécol. Obstét., 1989, 84, 11—14. — 8. Nguyen Tan Lung, R., Ciraru Vigneron, N., Rabbe, A. a.o. Ann. Urol., 1986, 20, 381—383. — 9. Peake, S.L., Roxburgh, H.B., Le P. Langlois, S. Radiology, 1983, 148, 167—170. — 10. Schulman, A., Herlinger, H. Br. J. Radiol., 1975, 48, 638—645.

Summary

Dilated renal pelvis and acute pyelonephritis during pregnancy. A renal pelvis, which is dilated more than 2 cm during pregnancy is practically always (21/22 cases) associated with acute pyelonephritis.

Nabavere ülekanne. Uueks suure hematopoeetilise võimega tüvirakkude allikaks on osutunud nabaveri. Selle tüvirakud säilivad elu- võimelistena temperatuuril $+4$ – $+25^{\circ}\text{C}$ 3 ööpäeva. Nabaveres ei ole mikroobe, tsütomegaloga muid viirusi. Ainukeste tsütotoksiliste rakudena on nabaveres loomulikud hävitajarakud. Nabavere rakud reageerivad halvasti tsütokiinidele, seetõttu peetakse nabavere ülekanne ohutumaks, võrreldes luuüdi või perifeerse vere tüvirakkude ülekandega. Et nabavere tüvirakkude arv on väike, ollakse seisukohal, et nabavere ülekanne on piisav alla 40 kg-se kehakaaluga retsiipiendile. Allegeense nabavere ülekandeid on maailmas tehtud ligikaudu 40. Selle näidustusteks on pahaloomulised (ALL, AML, CML, NBL) ja healoomulised haigused (aplastiline aneemia, Fanconi aneemia, ainevahetushaigused). Seni on ülekandeid tehtud 0,8—16 aasta vanustele ja 8—50 kg kaaluvatele haigetele ning keskmine ülekantud vere hulk on olnud 102 ml. Ebaõnnestumiste risk on suhteliselt väike HLA-identsetel patsientidel.

Sandoz Report, 1994, 3.

Neonataalkirurgia areng Eestis

Matis Märtson Udo Reino
Kuido Väljaots

neonataalkirurgia, esimesed operatsioonid, areng Eestis

Neonataalkirurgia on eriala, mis tegeleb laste kirurgilise raviga esimesel elukuul. Kirurgiline ravi on suhteliselt lai mõiste, mistõttu oma töös oleme operatsioonideks nimetanud vaid neid protseduure, mis on tehtud operatsioonitoas ning mille kohta on sissekanne operatsioonide registreerimise raamatus. Seega jääb seoses andmete kogumise keerukusega suur osa neonataalkirurgilisest tööst meie analüüsist välja, näiteks korrigeerivad kipslahastamised, väiksemate mäda-põletikukollete avamine.

Autoritele teadaolevatel andmetel on Eestis vastsündinut esmakordselt opereeritud 1924. aastal, kui W. Blacher ja G. Hesse tegid kolme nädala vanusel maolukutistenoosiga imikul pülöromüotoomia Weberi-Ramstedti meetodil. 1926. aastal eemaldas prof. L. Puusepp nelja nädala vanusel lapsel edukalt kuklapiirkonna tsüstomeningotseele. 1964. aastal rajas M. Mägi esimese anastomoosi nelja päeva vanusel lapsel söögitoruatreesia tõttu — teadaolevalt oli see Eestis esimene operatsioon vastsündinut rindkereelunditel. Koleegide mälestustele toetudes võis sama operatsiooni teha Š. Gulordava juba mõni aasta varem, kuid arhiivandmete põhjal seda kontrollida ei õnnestunud. 1987. aastal opereeris prof. A. Kliiman vastsündinut kehavälist vereringet kasutades, taoline operatsioon oli Eestis esmakordne. Alates 1990. aastast on J. Stukolkin teinud vastsündinutel komppöia täiskorrigeerivaid operatsioone. Seda võib pidada neonataalse ortopeedilise kirurgia algu-

seks Eestis, kuigi üksikuid, tänapäevaste arusaamade järgi mittenäidustatud luuoperatsioonide kirjeldusi võib operatsioonide registreerimise raamatutest leida varajasemastki ajast, näiteks reieluu osteosünteets vastsündinul 1959. aastast.

Viimasel ajal on Eestis vastsündinutel tehtud kuni 100 operatsiooni aastas, neist kaks kolmandikku Tallinna Lastehaiglas ja kolmandik Tartu Ülikooli kliinikutes. Lisaks on üksikuid operatsioone ette võetud veel Pärnu ja Saare maakonna ning Kohtla-Järve ja Narva haiglates.

Töö eesmärk on anda ülevaade viimaste kümnendite neonataalkirurgilise abi mahust ja arengusuundadest Eestis.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Peamisteks andmete allikateks on eelnimetatud haiglate operatsioonide registreerimise raamatud. Operatsioonijärgne aastane elulemus on kontrollitud, toetudes maakondade pediatrite aastaaruannetes olevale laste suremuse analüüsile. Täpsemalt oleme vaadelnud iga kümneni kahte algusaastat.

Uurimistulemused ja arutelu. Tabelis 1 on toodud Tartu Ülikooli kliinikutes vaatlusel aastatel opereeritud vastsündinute arv, operatsioonide arv ja operatsioonijärgne suremus. Märgatav on operatsioonide arvu suurenemine ja suremuse vähenemine 1980-ndate aastate algul. Need suunad on ilmselt iseloomulikud ka kogu Eesti neonataalkirurgiale. Muude põhjuste kõrval on oma osa nende kujunemisel kindlasti ka 1980. aastal Tallinnas ja Tartus tööd alustanud laste intensiivraviosakondadel. Operatsioonieelse ja -järgse intensiivravi tõhustamise kõrval on nende osakondade teeneks ka lastereanimobiili teenistuse väljaarendamine. See võimaldab keskustesse transportida üliraskes seisundis vastsündinuid ka kaugematest piirkondadest; eelnevatel aastatel jõudsid nad lastekirurgiaosakondadesse sageli tugevalt allajahtununa ja operatsiooniks vastsündinustat üldseisundis. Operatsiooninäidustuste laienuks suurema operatsiooniriskiga vastsündinutele on ilmselt põhjus, miks suremus viimasel kümnendil ei ole oluliselt vähenenud. Suhteliselt tagasihoidlik tõus

Matis Märtson, Udo Reino — Tartu Ülikooli Kirurgiaakliinik
Kuido Väljaots — Tallinna Lastehaigla kirurgiaosakond

Tabel 1. Neonataalkirurgia areng Tartu Ülikooli kliinikutes

Alla ühe kuu vanused lapsed	Aastad			
	1961–1962	1971–1972	1981–1982	1991–1992
Opereeritute arv	3	5	39	42
Operatsioonide arv	3	5	41	57
Operatsioonijärgne suremus	67%	40%	28%	26%

Tabel 2. Neonataalkirurgiliste operatsioonide arv 10000 elussünni kohta Eestis

Elundkond	Aastad	
	1981–1982	1991–1992
Närvisüsteem	2,6	10,5
Rindkereelundid (välja arvatud süda)	2,0	4,8
Süda	–	2,4
Kõhuõõneelundid	11,5	17,4
Ortopeedia	–	2,1
Muu kirurgia	8,8	11,3
Kokku	24,9	48,5

operatsioonide ja opereeritute absoluutarvus ei peegelda tõepäraselt operatsiooninäidustuste laienemise tendentsi viimasel kümnendil, kuna 1990-ndatel on sündimus märgatavalt vähenenud.

Tabelis 2 on toodud neonataalkirurgiliste operatsioonide arv 10 000 elussünni kohta, mis on viimase kümne aasta jooksul peaaegu kahekordistunud. Operatsioonide arv on suurenenud kõikide elundkondade osas, on lisandunud ka kaks uut neonataalkirurgilist eriala — ortopeediline ja südamekirurgia. Eespool nimetatut, kõrgema operatsiooniriskiga vastsündinutele kirurgilise ravi näidustuste laienemist, võib illustreerida seedetrakti, kõhu eesseina ja diafragma anomaaliate ravi näite varal. Ajavahemikul 1981–1982 sündinud loetletud anomaaliatega lastest suri 25,4%, jõudmata lastekirurgiaosakondadesse või jõudsid nad sinna üldseisundis, mil operatsiooni ei peetud näidustatuks. Aastail 1991–1992 oli see protsent vaid 9,4. Operatsioonide arv

ühe neonataalkirurgiliselt ravitu kohta on suurenenud. See on seotud eelkõige mitme kirurgiliselt korrigeeritava haiguse raviga ühel haigel, samuti mitmetapilise kirurgilise korrektsiooni kasutamisega patsientidel, kellel operatsioonirisk on suur. Väiksem osa selles tõusus on ägedate operatsioonijärgsete tüsistuste kirurgilisel ravil. Eelöeldut arvestades on seletatav ühe aasta operatsioonijärgse elulemuse oodatuse väiksem kasv, aastail 1981–1982 moodustas see Eestis 75,9%, aastail 1991–1992 77,1%.

Kokkuvõtteks peab tõdema, et Eesti neonataalkirurgia on vähemalt 70-aastase traditsiooniga eriala. Neonataalkirurgilise abi maht on järsult suurenenud viimastel kümnenditel. Edasine progress sellel erialal on mõeldav ainult kirurgide jätkuva koostööna lastearstide, anestezioloogide, sünnitusabiariistide ja paljude muude erialade spetsialistidega.

KIRJANDUS: 1. Blacher, W., Hesse, G. Eesti Arst, 1939, 11, 744–756. — 2. Freiberg, I. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1984, 3, 212–214. — 3. Puusepp, L., Lüüs, A., Brunnow, S. Folia Neuropathol. Estonia, 1926, 5, 144–151.

Summary

The development of neonatal surgery in Estonia. Estonian neonatal surgery has the history of at least 70 years. Rapid increase of neonatal surgery in the last decades is probably connected with the opening of neonatal intensive care units in Tallinn and Tartu. There were up to 100 neonatal operations every year in Estonia. Approximately 2/3 of the operations are performed in Tallinn Children's Hospital, 1/3 in Tartu University Hospital.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 1040).

Ägeda lümfoblastse leukeemia modifitseeritud NOPHO-90 intermediaarriski raviprogramm

Karin Orgulas

lümfoleukeemia, lapsed, ravi

Lapseea pahaloomulistest verehaigustest on äge leukeemia kõige sagedam, sellesse haigestub üks laps tuhandest. Neist peaaegu 80%-l esineb äge lümfoblastne leukeemia.

Viimasel kahel aastakümnel on tunduvalt paranenud laste pahaloomuliste kasvaja ravi tulemused. Oluliseks leukeemia ravis sai 1973. aastal ägeda lümfoblastse leukeemia immuunfenotüüpse eritekkelisuse avastamine (avastajateks olid Borell ja Senn), samuti uute üldtunnustatud raviprogrammide kasutuselevõtmine vastavalt immuunfenotüüpsele klassifikatsioonile. Leidis kinnitust arvamus, et lapseea mitte-Hodgkini lümfoblastne lümfoom on üks ägeda lümfoblastse leukeemia faase (T- ja B-rakulised). Enamasti võib lümfoblaste identifitseerida mitte-T või mitte-B alatüübina, sagedamini *pre-BALL* või *common ALL*.

Laste leukeemia ravi on üsna raske. Vähetõhusa ravi korral ei saavuta me remissiooni või tekib haiguse retsidiiv. Liigselt agressiivse ravi korral lisanduvad eluohtlikud tüsistused. Haigestunud jaotatakse prognostiliselt riskirühmadesse, mis on aluseks raviprogrammi valimisel.

Alates 1991. aastast on Eestis laste leukeemiate ravis kasutusel Põhjamaade (NOPHO) modifitseeritud programmid. Erinevus on kõrgdoosi metotreksaadi annuses: 5-8 g/m² asemel kasutame 1 g/m². NOPHO-90 keskrisi programmi järgi on

Tallinna Lastehaiglas ravitud 19 ägeda lümfoblastse leukeemiaga last, neist 14-l on intensiivravi lõpetatud, toetusravina kasutame purinetooli ja metotreksaati. Riskikriteeriumide järgi oli laste vanus 2...14 aastat, leukotsütoos ravi algul oli <50×10⁹/l, FAB-klassifikatsiooni järgi esines L₁-vorm; neil lastel ei olnud positiivseid B- ega T-raku markereid.

Raviskeem

I induktsioon:

Prednisolon 60 mg/m ² päevas			L-asp			Purinethol 60 mg/m ² päevas			Purinethol 60 mg/m ² päevas							
A	A	A	V	V	V	V	V	S	C	C	C	C	S	C	C	C
m	m	m	m						C	C	C	C	C	C	C	C
Päevad																
1	8	15	22	29	36	43	50	57	78	92						

V = *oncovin (vincristine)* 2 mg/m² veeni (max. 2 mg)

A = *adriamycin (doxorubicin)* 40 mg/m² veeni

L-asp = *L-asparaginase* 20 000 E/m² päevas naha alla ×10p.

S = *sendoxan (cyclophosphamid)* 1000 mg/m² veeni koos MESNA-ga

C = *cytozar (cytosinarabinosid)* 75 mg/m² veeni.

Konsolidatsioon:

Purinethol 25 mg/m ² päevas									
M	m		M	m		M	m	M	m
	O			O			O		O
Päevad									
113			127			141		155	162

M = *methotrexate* 1g/m² veeni

O = *leucovorin* veeni

m = *methotrexate* intratekaalselt

<2-aastastele 8 mg

2-3-aastastele 10 mg

>3-aastastele 12 mg

II induktsioon:

Dexamethason 10 mg/m ² päevas					S	
V	V	V	V		C	C
					C	C
Päevad						
1	8	15	22	29	36	43

D = *daunomycin* 30 mg/m² veeni

Karin Orgulas — Tallinna Lastehaigla onkohaematoloogiasahond

Nephropathia epidemica Eestis aastail 1991—1993

Veera Vassilenko Yello Ilmoja
Silvia Künnapuu Ülle Einberg
Karin Orgulas Marju Kasvand

epideemiline nefropaatia, kliiniline pilt

Raviprogrammi rakendamise tulemusena luuüdi normaliseerus ja remissioon püsis kõigil lastel. Üle nelja aasta vanustele on ravi lõpul määratud neuroleukooosi profülaktikaks ka kolju kiiritusravi. Raskeid tüsistusi ühelgi lapsel ravi ajal ei tekkinud. Kahel lapsel, kes haigestumise ajal (1991. aastal) olid kahe aasta vanused ja kes kolju kiiritust ei saanud, tekkis retsidiiv neuroleukoosina. Viimane asjaolu tingis ravi tõhustamise vajaduse. 1993. aastast on lisaks suukaudsele purinetooli ja metotreksaadi igapäevasele manustamisele määratud ka toetuskuur pärast II induktsiooni:

Päevad	M		V
	1	8	
Nädalad	32	36	<i>Purinethol'i</i> 75 mg/m ²
	40	44	päevas per os, <i>metho-</i>
	48	52	<i>trexate't</i> 20 mg/m ²
	56	60	kord nädalas per os
	64		kuni 3 aasta vältel.

Toodud keskriski raviprogramm laste lümfoleukeemia ravis on remissiooni saavutamisel osutunud tõhusaks. Ravi lühiajalise kasutuse tõttu ei ole hilistulemuste analüüsi tegemiseks veel õige aeg.

Summary

About the treatment program of acute lymphoblast leukemia. Since 1991 Estonia has used NOPHO modified programs that are used in Nordic countries for the treatment of children's leukemia. The difference lies in the high dose of methotrexad: instead of 5—8 g we can use 1 g/m², as it is impossible to measure the concentration of the medicine in the blood. According to NOPHO-90 central risk program 19 children with acute lymphoblast leukemia are being treated in Tallinn Children's Hospital, 14 of those have undergone intensive care, purinethol is used in supportive care and methotrexad for intaking.

Epideemiline nefropaatia on neerusündroomiga hemorraagilise palaviku (NSHP) kergem kliiniline vorm. Neerusündroomiga hemorraagiline palavik on viiruszoonoos, mis on laialdaselt levinud alates Norrast läänes, läbi Eesti, Soome, endise NSV Liidu maade, Hiina, Korea kuni Jaapanini idas (1, 2, 3, 9). Seda infektsiooni kutsuvad esile Hanta viiruse sugukonda *Bunyaviridae* perekonda kuuluvad viirused — serotüübid Hantaan, Sõul, Puumala ja teised. Hantaani reservuaariks looduses on 16 hiiretaolise närilise ja 6 putuktoidulise liiki (1, 2, 3). Nakatumine toimub alimtaarselt: hiirte ekskrementidega saastunud toidu kasutamisel või õhu-tolmu kaudu. Haiguse sesoonsus on seotud hiirte iga-aastase migratsiooniga. Neerusündroomiga hemorraagiline palavik on äge haigus, millele on iseloomulik veresoonte kahjustus alternatiiv-destruktiivse panvaskuliidina. Kliiniliselt avaldub veresoonte kahjustus hemorraagilise sündroomi ja ägeda interstitsiaalse nefriidina, kusjuures kliinilises pildis võivad domineerida kas neerukahjustuse sümptomid või hemorraagiline sündroom või mõlemad koos. Haiguse kliiniline pilt sõltub haigusetekitaja viiruse omadustest (2, 3).

Vastavalt Maailma Tervishoiuorganisatsiooni otsusele (3, 9) ühendab nimetus «neerusündroomiga hemorraagiline palavik» kolme kliiniliselt ja viroloogiliselt sugulsnakkust ehk kolme kliinilist vormi,

Veera Vassilenko — Profülaktilise Meditsiini Instituudi viirusökoloogia labor
Yello Ilmoja, Silvia Künnapuu — Tallinna Pelgulinna Haigla nefroloogiaosakond
Ülle Einberg, Marju Kasvand — Mustamäe Lastehaigla vastuvõtuosakond
Karin Orgulas — Tallinna Lastehaigla onkohematoloogiaosakond

neist igäühe põhjustajaks on erinev Hantaani viiruse serotüüp.

I vorm. Korea hemorraagiline palavik, mille tekitajaks on Hantaani viirus. Seda kliinilist vormi iseloomustavad suur letaalsus, tugev hemorraagiline sündroom, raske neerukahjustus, millega kaasneb neerutalitluse puudulikkus. Haigust esineb kõige sagedamini Aasia maades — Koreas, ka endise Nõukogude Liidu territooriumil, Jaapanis, Hiinas ja mujal (3, 9).

II vorm. See on kitsamas mõttes neerusündroomiga hemorraagiline palavik, mille tekitajaks on Sõuli viirus. Letaalsus on väiksem, hemorraagiline sündroom on vähem välja kujunenud, ka neerud kahjustuvad vähem. Seda vormi esineb sagedamini Aasias, Venemaal ja mujal (1, 2, 3).

III vorm. *Nephropathia epidemica* tekitajaks on Puumala viirus. Võrreldes muude haigusvormidega on see viirusnakkus kergem, ka hemorraagiline sündroom esineb tunduvalt kergemal kujul. Kliinilises pildis prevaleerivad neerukahjustused. Letaalsus on madal (4). Seda vormi esineb põhiliselt Ida-Euroopas ja Skandinaavia maades, ka Soomes (1, 3, 4, 7).

Selleks et selgitada neerusündroomiga hemorraagilise palaviku levikut Eestis, uurisime mitme aasta jooksul väikeste näriliste nakatatus Hantaani viirusega looduses. Kokku uurisime immunoensüümanalüüsi meetodil 3501 väikest närilist 10 liigist ja putuktoidulist 2 liigist. Hantaani viiruse antigeeni leidsime 5 näriliseliigil: *Clethrionomys glareolus* (leethiir) — 52/1191 (4,4%), *Apodemus agrarius* (jutttselhiir) — 19/789 (2,4%), *Microtus arvalis* (põld-uruihiir) — 15/837 (1,7%), *Apodemus flavicollis* (kaelushiir) — 4/319 (1,2%). Tuleb mainida, et Euroopas on põhiliseks viiruse reservuaariks looduses leethiir (1, 2, 9). Hantaani viiruste antigeeni oleme leethiirte avastanud kõikides Eesti maakondades (8).

Seega esinevad Eesti territooriumil neerusündroomiga hemorraagilise palaviku looduskolded, kuid samal ajal (1991. aastani) ei olnud Eestis registreeritud ühtegi selle haiguse kliinilist vormi. Need faktid olid aluseks haigestumise uurimi-

sele ning ühtlasi oli tarvis välja selgitada, missugune eespool mainitud kliinilistest vormidest on endemiline Eestimaal.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Aastail 1990—1991 uuriti 19 haiget, kes olid hospitaliseeritud Pelgulinna Haigla nefroloogiaosakonda. 1992. aastal uuriti 57 haiget täiskasvanut, kes olid hospitaliseeritud samasse haiglasse, ja 15 last Mustamäe Lastehaiglast. 1993. aastal olid vaatluse all 95 haiget, 72 täiskasvanut ja 23 last, kes olid hospitaliseeritud peale eelnimetatute haiglatesse Tallinnas, Narvas ning vangla statsionaari Tallinnas. Uurimisperioodil oli haigetel diagnoositud põhiliselt glomerulonefriiti, põelonefriiti, nefriiti ning ebaselge etioloogiaga neerukahjustust.

Uurimismaterjaliks olid üksik- ja paarisseerumid. Paarisseerumid olid 1990.—1991. aastani saadud 10-l 19 haigest, 1992. aastal 20-l 57 haigest ja 1993. aastal 22-l 72 haigest. Lastel olid paarisseerumid saadud 4-l 15 uuritust, 1993. aastal 8-l 23 uuritust. Ülejäänud haigetel õnnestus uurimiseks saada ainult üks seerum.

Antikehade leid üksikseerumis näitas, et haige on olnud nakatatud selle viirusega. See aga ei võimaldanud määrata nakatumise aega ja seetõttu ei saa kinnitada ka mainitud viirusnakkuse diagnoosi uuritaval. Neerusündroomiga hemorraagilise palaviku diagnoosi kinnitasime ainult paarisseerumite uurimise tulemuste põhjal, s.o. kui immunofluorestsentsmeetodit rakendades leiti IgG-antikehade tiitrite neljakordne või suurem tõus Puumala või Hantaani viiruse suhtes haiguse kestel. Antikehade uurimiseks Hantaani, Puumala ja Sõuli viiruste suhtes kasutasime immunofluorestsentsmeetodit (8) ning IgM-antikehade määramiseks Puumala viiruse suhtes immunoensüümanalüüsi (5). Esimese puhul kasutasime vastavate serotüüpidega nakatatud VERO-E6 koekultuuriga slaide. Testsüsteemid IgM-antikehade määramiseks saadi Rootsi kolleegidelt *Control Infections Disease* instituudist (prof. S. Niklassoni poolt), kellele selle eest suur tänu. Seoses sellega, et meil oli testsüsteemi IgM määramiseks immunoensüümanalüüsimetodiga väga väikeses koguses, kasutasime seda ainult laste seerumite uurimiseks, sest lastel on teist seerumit saada väga raske.

Uurimistulemused ja arutelu. Uurimistulemused näitasid, et 1990.—1991. aasta haigestumissesoonil esines Puumala viiruse antikehi 18 uuritud täiskasva-

nust 4-1, 1992. aastal 58 uuritud haigest 29-1 ja 1993. aastal 72 uuritud haigest 36-1. Kuid neerusündroomiga hemorraagilise palaviku diagnoos oli eespool nimetatud printsiibi järgi seroloogiliselt kinnitunud ainult 4 haigel 1990.—1991. aastani, 29 haigest 11-1 1992. aastal ja 36 haigest 9-1 1993. aastal. Seega mainitud kolme aasta jooksul diagnoositi seda seroloogiliselt 69 uuritust 24-1. Ülejäänud 45 haigel diagnoos seroloogiliselt ei kinnitunud. Ühtlasi tuleb märkida, et 1993. aastal oli 4 haiget, kellel olid väga kõrged antikehade tiitrid Hantaani viiruse suhtes, kusjuures Hantaani viiruse suhtes olid tiitrid kõrgemad kui Puumala viiruse suhtes. Kliiniliselt oli haiguse kulg neil raske.

Peale täiskasvanute uuriti Puumala viiruse suhtes seroloogiliselt ka lapsi: 1992. aastal 15 ja 1993. aastal 23 last, viirusnakkus avastati vastavalt ühel ja kahel lapsel.

Järgnevalt võrdleme hemorraagilise palaviku kliinilist pilti ja sümptomatoloogiat meie diagnoositud juhtudel kirjanduse andmetega. Vastavalt tuntud uurijate arvamusele (3) ei ole haiguse diagnoosi kinnitamiseks spetsiifilisi kliinilisi teste. Kliinitsistid kasutavad diagnoosimisel epidemioloogilisi ja kliinilisi andmeid ning spetsiifilisi seroloogilisi uurimistulemusi. Kliinilised sümptoomid, mis esinevad erinevate haigusvormide puhul (Hantaani, Puumala või Sõuli viiruse infektsioonid), on esitatud tabelis (3). Kui võrrelda kliiniliste vormide sümptomatoloogiat, siis selgub, et esiteks ei ole sümptoomid patognostilised, teiseks seisneb erinevus peamiselt sümptoomide esinemissageduses ja kolmandaks on suurem osa sümptoomidest põhjustatud veresoonkonna ja neerude kahjustusest ning selle raskusest. Arvestades sümptomatoloogiat ning seroloogilisi andmeid, samuti Eesti geograafilist asendit, hindasime ajavahemikul 1990—1993 diagnoositud haigusjuhte *nephropathia epidemica* juhtudena. *Nephropathia epidemica*'le on iseloomulik äge haiguse algus, palavik, pea-, kõhu- või seljavalu. Selle vormi kliinilises pildis prevaleerivad neerukahjustuse sümptoomid, nagu proteiinuuria (3.—10. haiguspäevani), makroskoopiline hematuuria (4.—10. haiguspäevani), asoteemia (4.—15. haiguspäevani), oliguuria (100—400 ml 24 tunni jooksul; 3.—10. haiguspäevani), polüuuria (üle 2000 ml 24 tunni jooksul; 7.—17. haiguspäevani).

Tabel. Neerusündroomiga hemorraagilise palaviku kliiniliste vormide iseloomustus erinevates riikides (protsent)

Kliinilised sümptoomid	Korea hemorraagiline palavik (Hantaani viirusnakkus) Korea, Hiina	Neerusündroomiga hemorraagiline palavik (Sõuli viirusnakkus) Korea, Jaapan	<i>Nephropathia epidemica</i> (Puumala viirusnakkus) Rootsi, Soome jt. Euroopa riigid
Palavik	100	100	100
Anoreksia	96	96	70
Külmavärinad	92	70	60
Nohu	82	61	78
Oksendamise	63	45	70
Müalgia	78	52	20
Peavalu	86	42	90
Kõhuvalu	23	65	67
Seljavalu	95	80	82
Kõhulahtisus	11	24	12
Peapööritus	100	7	12
Konjunktiviit	64	79	18
Neelupunetus	55	79	36
Lööve kehal	32	31	12
Hemorraagiad	72	26	10
Lümfadenopaatia	38	15	15
Proteiinuuria	96	94	100
Hematuuria	85	73	74
Oliguuria	67	37	54
Polüuuria	92	63	97
Leukotsütoos	91	41	57
Trombotsütopeenia	54	70	80
Kreatiniinisalduse suurenemine veres	94	50	70
Hüpotensioon	80	22	40

Hemorraagiline sündroom avaldub peamiselt suulae petehhiana, lööbe või trombotsütopeeniana. Kõigil esines makroskoopiline hematuuria.

Meie haigetel leitud nimetatud sümptoomide (äge haiguse algus, palavik, pea-, kõhu- ja seljavalu, proteiinuuria, hematuuria, asoteemia, oliguuria, polüuuria, petehhiaalne lööve, trombotsütopeenia, kreatiniini taseme tõus veres) alusel võib järeldada, et ka nende kliinilises pildis prevaleerisid neerukahjustuse sümptoomid.

Rootsi uurijate andmeil on alla 12 aasta vanuste laste haiguse kliiniline pilt sarnane täiskasvanute omaga, ainult Puumala viiruse antikehade tiitrid on tavaliselt madalamad. Seetõttu on oluline uurida laste vereproove mitme meetodiga, eriti tuleks kasutada IgM-antikehade määramist.

Meie uurituist oli neerusündroomiga hemorraagilise palaviku diagnoos seroloogiliselt kinnitunud ühel lapsel, kellel oli 1992. aastal hospitaliseerimisel diagnoosiks *purpura thrombocytopenica idiopathica*, ja kahel lapsel, kellel 1993. aastal oli hospitaliseerimisel diagnoosiks *nephropathia epidemica*.

Uurimistulemuste põhjal võib oletada, et haigusjuhte on tunduvalt rohkem nii täiskasvanute kui ka laste hulgas ja hemorraagilise palavikku haigestumine Eestis on ulatuslikum, kui haigust oleme diagnoosinud. Sellele viitab ka antikehade suhteliselt sage leid meie uuritud terve elanikkonna hulgas.

Järeldused. Neerusündroomiga hemorraagilise palavikku haigestumise uurimisel Eestis aastail 1990—1993 leiti 27 epideemilise nefropaatia juhtu. Haigus kulges sporaadiliste juhtudena. Haigusjuhud avastati sügystalvel Tallinnas, Narvas, Pärnus ja Sillamäel. Nagu mujal Euroopas, nii oli ka meil enamik haigusjuhte 20—40-aastaste vanuserühmas, soo järgi aga kokkuvõttes teiste autorite andmetega puudus — meie uurituist olid ülekaalus naised. Selle erinevuse põhjus vajab veel selgitamist. Elukutsete järgi ei õnnestunud riskirühma esile tuua. Haigestunute seas oli nii jahimehi kui ka talumehi ja muude elukutsete esindajaid.

Mis puutub seroloogilisele leidu, siis tuleb mainida, et 23 haigel kinnitus diagnoos antikehade tiitri tõusuga nii Puumala kui ka Hantaani viiruse suhtes, kusjuures tiitri tõus mõlema viiruse suhtes oli enam-vähem võrdselt väljendunud. Kuid neljal juhul oli antikehade tiitri tõus Hantaani viiruse suhtes kõrgem kui Puumala viiruse suhtes. Kas see tähendab, et neil kahel juhul oli tekitajaks kas teine Puumala viiruse antigeenne variant või Hantaani viirus ise. Sellele ei saa praegu veel üheselt vastata, selle kinnituseks on vaja uurida Eesti territooriumil tsirkuleerivaid Hantaani viiruse serotüüpe.

Arvestades seda, et need on esimesed neerusündroomiga hemorraagilise palavikku haigestumise juhud Eestis, oleks oluline hinnata ja iseloomustada ka täpselt kliinilist sümptomatoloogiat, sümptoomide kestust, samuti diferentsiaaldiagnoosimise võimalusi muudest neerupatoloogiaga kaasnevatest haigustest. Kas meie poolt leitud haigestumise ja epidemioloogilise protsessi iseärasused on sellele haigusele seaduspärased või iseloomustab see haigestumist ainult mainitud perioodil, ka seda tuleks uurida. Haiguse õigeaegne avastamine on eelduseks epidemioloogiliste küsimuste lahendamisele.

KIRJANDUS: 1. *Brunner-Korvenkontio, M., Vaheri, A., Hovi, T. a.o. J. Infect. Dis.*, 1980, 141, 131–134. — 2. *Gavrilovskaja, I., Boiko, V.* Hemoragitseskaja lihoradka s potšetsnõm sindromom. *Obzor VI-NITL. M.*, 1985, 1–36. — 3. *Lee, Ho Wang, Dalrymple, J. M.* Manual of Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome. Seoul, 1989; 3–39. — 4. *Lähdevirta, J.* In: *Nephropathia epidemica in Finland.* Helsinki, 1971, 12–70. 5. *Niklasson, S., Kjelsson, T. J.* *Clin. Microbiol.*, 1988, 26, 8, 1519–1923. — 6. *Niklasson, S.* *Pediatr. Nephrol.*, 1992, 201–204. — 7. *Settergren, B.* In: *Nephropathia epidemica in Sweden.* Umeå, 1989, 7–51. — 8. *Vassilenko, V., Gavrilovskaja, I. a.o. J. Vopr. Virusol.*, 1987, 5, 464–467. — 9. *World Health Organization. Bull WHO*, 1983, 61, 269–275.

Summary

Nephropathia epidemica (NE) is a less severe clinical form of Haemorrhagic Fever with Renal Syndrome (HFRS). During 1990—1993 in order to study the incidence of HFRS in Estonia 148 adult patients with various renal diseases or suspected nephropathia epidemica or with other diagnoses were examined for IgG antibodies to Hantaan and Puumala viruses using indirect immunofluorescence test (IF). Also 38 children with various diseases in 1992—1993 were examined for IgG and IgM antibodies to Puumala virus using IF and ELISA tests.

The diagnosis of HFRS was confirmed in 4 adult patients in 1990—1991, in 11 patients in 1992 and in 9 patients in 1993. The diagnosis of NE was confirmed too in 1 child with Purpura thrombocytopenica idiopathica in 1992 and in two children suspected Nephropathia epidemica in 1993. The fourfold rise of IgG antibodies to Puumala virus coupled with the peculiarities of the general clinical manifestations justified the diagnosis of Nephropathia epidemica in these 24 adult patients and three children. There were the first cases of NE diagnosed in Estonia.

Kõhutüüfuse profülaktika tulemusi

Ants Jõgiste Toomas Trei

kõhutüüfus, vee- ja toidupuhangud, krooniline bakterikandlus, vaksineerimine

Töö eesmärgiks oli analüüsida kõhutüüfuse tõrje tulemusi Eestis aastail 1945—1993 ning olukorra hinnangust lähtuvalt piiritleda profülaktika põhiülesandeid lähiaastateks.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uurimismaterjalina on kasutatud Riigi Tervisekaitsekeskuse arhiivis säilitatavaid andmeid haigete nakatumise asjaolude, puhangute põhjuste ja kroonilise bakterikandluse kohta.

Kõhutüüfust on Eestis diagnoositud tavaliselt bakterioloogilise leiu alusel. Valdav osa haigusjuhtudest on kindlaks tehtud hemokultuuri isoleerimise põhjal. Haiguse hilisemas järgus positiivseid tulemusi andvaid diagnoosimismeetodeid on tulnud vähem kasutada. Nii diagnoositi aastail 1975—1984 80% haigusjuhtudest hemokultuuri alusel, 20% kas koprokultuuri või Widali reaktsiooni tulemuste põhjal.

Nakatumise asjaolusid ja puhangute tekkepõhjust selgitati epidemioloogiliste diagnoosimismeetodite abil.

Bakterikandluse avastamiseks korraldati sihtuuringuid ja avastatud tõvestusseisundid eristati bakterikandluse kestuse järgi. 1970-ndail aastail kasutati sel otstarbel abivahendina ka seroloogilist testi IgM- ja IgG-antikehade määramiseks.

Mitmesuguste tõrjemeetmete kasutuselevõtmise aega ei ole võimalik täpselt dateerida. Seepärast ei ole tulemuste hindamiseks kasutatud haigestumise tavanäitajate muutusi (tsüklilised ja sesoonsed tõusud, haigete vanus jm.). Tõrjemeetmete tulemuslikkust on hinnatud lähtuvalt eesmärgist, mida nendega taotleti.

Tulemused ja arutelu. Tänapäevane käsitus kõhutüüfuse epidemioloogiast kujunes põhijoontes käesoleva sajandi algul. Siis oli teadvustatud haige nakkus-

ohtlikkus, nakkuse fekaal-oraalne levik ja pödemisjärgse bakterikandluse võimalikkus. Sellest lähtudes soovitati tõrjemeetmetena haige isoleerimist ja saastatud olmeesemete desinfitseerimist. Püüti vältida toidu ja joogivee saastumist. Kaitsepookimisele omistati olulist tähtsust (1). Kui ulatuslikult ja järjekindlalt neid tõrjemeetmeid Eestis kuni 1945. aastani kasutati, selle kohta ei ole ülevaadet. Ometi võib profülaktikat aastail 1920—1939 pidada tulemuslikuks, sest haigestumine vähenes 1930-ndail aastail eelnenud aastakümnega võrreldes 1,6 korda.

Aastail 1945—1993 korraldati profülaktikat vastavalt teadusarusaamadele ja nendest tulenevate soovitude rakendamise võimalustele. 1950-ndail aastail keskendus tähelepanu haigetele kui nakkusalikale. Nakkuse levikut püüti tõkestada kõhutüüfuse varajase diagnoosimise, haige varajase hospitaliseerimise ja saastunud olmeesemete desinfitseerimisega. Laiahaardelisemaks profülaktikameetmeks oli sel ajal kaitsepookimine. 1960-ndail aastail profülaktika sihiseade avarus. Hakati rohkem arvestama krooniliste bakterikandjate nakkusohtlikkust ning rakendati meetmeid toidu- ja veepuhangu vältimiseks.

Tõvestatute nakkusohtliku tegevuse piiramine. Profülaktikakorraldus arvestas, et kõhutüüfuse leviku oht seostub nii haigete ja rekonvalescentide kui ka praktiliselt tervete krooniliste bakterikandjatega. See järeldus tuleneb ka Eestis aastail 1960—1989 haigestunute nakatumise põhjuste analüüsist. Viidatud ajavahemikul selgitati 1118 haige nakkusallikas (50% haigete üldarvust). Osutus, et 77% neist oli nakkuse saanud kroonilistelt bakterikandjatelt. Haigete ja rekonvalescentide kaudu nakatuti harvem, vastavalt 15,5% ja 7,5% haigetest.

Tõrjeabinõude kasutamisel arvestati tõvestusseisundite omapära. Mõistetavil põhjusil keskendus tähelepanu kroonilistele bakterikandjatele. Nende kodudes püüti vältida nakkuse olmelevikut. Selleks juhendasid neid epidemioloogid. Muu hulgas väljastati kroonilistele bakterikandjatele ka desinfektsioonivahendeid ja

õpetati neid kasutama. Soovitatud meetmete rakendamine jäi krooniliste bakterikandjate hooleks. Mõnes kodus raskendasid meetmete rakendamist aga objektiivsed olmetingimused (näiteks kuivkäimlad). Kõrvuti sellega rakendati ka riiklikke meetmeid. Nii keelustati 1960-ndail aastail krooniliste bakterikandjate töötamine toitlustusobjektidel.

Tõrjeabinõude kasutuselevõtt eeldas krooniliste bakterikandjate avastamist. Selleks juurutati 1960-ndail aastail sihtuuringud, mida on praktiseeritud tänaseni. Bakterioloogilisele sihtuuringule kuulusid kõik toitlustusobjektidele tööle taotlejad, kõhutüüfust põdenud dispanseerse jälgimisaja jooksul ja haigetega suhelnud isikud. 1960-ndail aastail peeti otstarbekaks uurida toitlustusobjektidel juba töötavaid inimesi korduvalt. Seetõttu kujunes uuringute maht väga suureks — keskmiselt uuriti 74 000 inimest aastas. Alates 1977. aastast on sihtuuringud piirunud ainult tööletaotlejate uurimisega (ligikaudu 15 000 uuringut aastas). Suur töömaht ei vaidlusta aga ohukontingendi valikukriteeriume. Alternatiivne võimalus — uurida anamneesist lähtuvalt ainult kunagi kõhutüüfust põdenuid — oleks vaevalt taganud edu, sest 50% avastatud kroonilistest bakterikandjatest ei teadnud, et nad on kõhutüüfust põdenud. Kas kõhutüüfus jäi diagnoosimata seepärast, et haige ei pöördunud arsti poole, või muul põhjusel, selle üle ei ole enam võimalik otsustada.

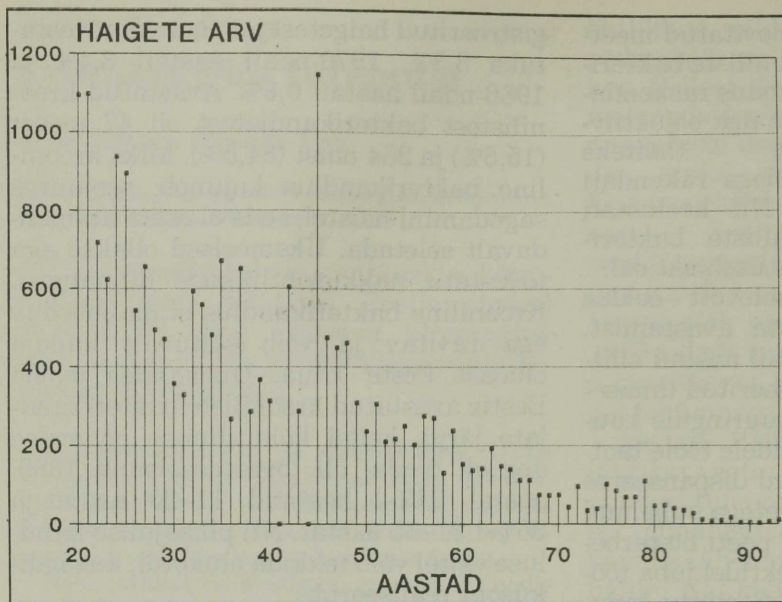
Aastail 1960—1989 avastati 301 kroonilist bakterikandjat, nendest 250 (83%) tänu sihtuuringule. Peale nende avastati roojaproovide uuringul *S. typhi* kandlus juhuleiuna 51 inimesel. Kõige tulemuslikumaks osutus haigetega suhelnud inimeste uurimine. Sel teel avastati 145 kroonilist bakterikandjat. Rekonvalesentide dispanseersel jälgimisel sedastati krooniline bakterikandlus 44-l ja toitlustusobjektidele tööle taotlejate hulgas 59 inimesel.

Kirjanduse andmeil tekib krooniline bakterikandlus 2–15%-l kõhutüüfust põdenulist (2). Eestis 1960-ndail aastail re-

gistreeritud haigetest jäi püsivalt tõvestatuks 3,3%, 1970-ndail aastail 3,4% ja 1980-ndail aastail 0,8%. Avastatud kroonilistest bakterikandjatest oli 47 meest (15,5%) ja 254 naist (84,5%). Miks krooniline bakterikandlus kujuneb, seejuures sagedamini naistel, seda ei osata ammendavalt seletada. Üksmeelsed ollakse aga tõvestatu nakkusohklikkuse hinnangus. Krooniline bakterikandlus ei ole mööduv ega ravitav ja võib sõltuvalt kandja elueast kesta kaua. Otsustades nende Eestis avastatud krooniliste bakterikandjate järgi, kellel kõhutüüfuse põdemise aeg oli teada, oli tõvestusseisund 1989. aastal 34%-l kestnud 11–20 aastat ja 36%-l 21–35 aastat. Nii pikaajalise kandluse vältel võib tekkida olukordi, kus nakkusohht realiseerub.

Krooniliste bakterikandjate suhtes rakendatud abinõud pälvivad siiski rahuldava hinnangu. Pärast bakterikandluse avastamist ei osutunud 216 (72%) kroonilistest bakterikandjatest kordagi nakkusallikaks, seejuures nendest 143 10–35 aasta jooksul. Kuid 85 kroonilist bakterikandjat tegutses nakkusallikana korduvalt. Soovitatud profülaktikameetmed osutusid ebapiisavaks. Nähtavasti ei leidnud antud juhendid nende juures soodsat pinda. Üheks selle põhjuseks võis olla umbusklik suhtumine võimalusse, et praktiliselt terve inimene on nakkusohklik. Nakkusohhtu on harjutud seostama haigega. Kuid on võimalik, et krooniliste bakterikandjate nakkusohhtlikkus sõltub ka muudest teguritest, näiteks bakterierituse püsivusest. Selle tundmaõppimiseks jälgiti aastail 1977–1979 bakterieritust 14 kroonilisel bakterikandjal. Nende roojaproove uuriti üks kord kuus. Selgus, et kuue uuritu roojaproovidest ei isoleeritud kõhutüüfuse mikroobe kordagi, viiel avastati *S. typhi* 1–4 proovis, kuid kolmel uuritul leidis kõhutüüfuse mikroobe igas roojaproovis. Nähtub, et bakterieritus varieerub, millest sõltuvalt võib erineda ka krooniliste bakterikandjate nakkusohhtlikkus.

Arvestati ka haigete nakkusohhtlikkust.



Joonis 1. Kõhutüfusehai-
gestumus aastail 1920—1993.

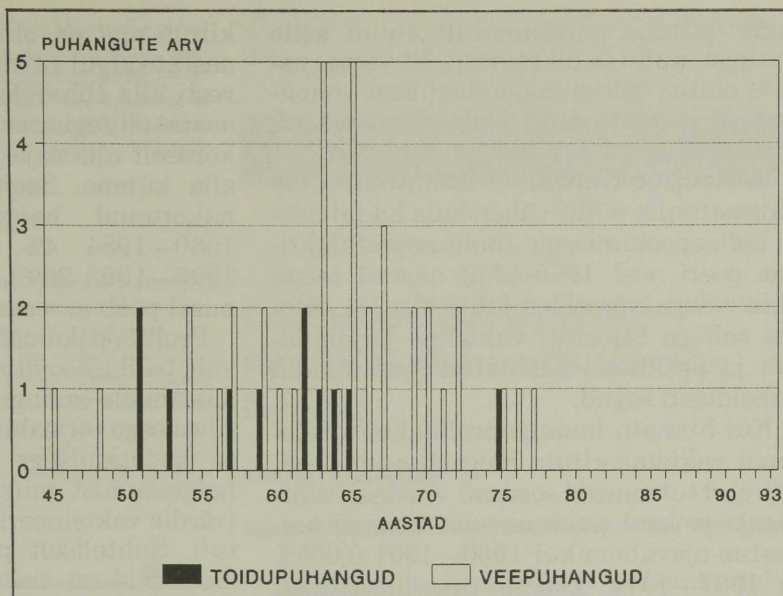
Joonis 1. Kõhutüfuse haigestumine aastail 1920...1993

Selle vältimiseks püüti haigeid hospitaliseerida esimese viie haiguspäeva jooksul, kui bakterieritus ei ole veel intensiivne. Varajase hospitaliseerimise eelduseks on haiguse varajane diagnoosimine. Ent kõhutüfuse kliiniline pilt kujuneb järk-järgult, mis varajast hospitaliseerimist ei soodusta. See ilmneb ka järgnevaist statistikaandmeist. Aastail 1976—1985 pöördus arsti poole esimesel haigusnädalal 85%, teisel 12% ja hiljem 3% haigetest. Kuid esimesel haigusnädalal hospitaliseeriti 38%, teisel 46% ja hiljem 16% haigetest. Hilisele hospitaliseerimisele vaatamata olid haiged suhteliselt harva nakusallikaks. Aastail 1970—1989 nakatus haigega suhtlemisel 3,5% kõhutüfuse põdejaist. Haige suhtelist ohutust võib seletada seisundi raskusega, mis nende aktiivsust suuresti piirab. Aastail 1950—1969 peeti haigeid sageli nakusallikaks, kuid sel ajal ei arvestatud haigete samaaegse nakatumise võimalust. Pärast selle diagnoosimiskriteeriumi juurutamist muutus andmete tõlgendamine. Iga tahes ei ole võimalik väita, et haigetest nakatunute suhtarv vähenes hospitaliseerimise kiirenemise tõttu, sest 1950-ndail aastail hospitaliseeriti esimese viie hai-

guspäeva jooksul 56% haigeist, 1970-ndail aastail aga ainult 18%.

Tõrjemeetmete rakendamisel peeti silmas ka rekonvalescente. Nende nakkusohtlikkus seostub kuni kolm kuud kestva bakterieritusega, mida esineb ligikaudu 10%-l põdenulist (2). 1960-ndail aastail nakatus rekonvalescentidega suhtlemisel 12% ja 1970-ndail aastail 3,5% nendest haigetest, kelle nakatumise asjaolud selgusid. 1980-ndail aastail hakati rekonvalescentidele manustama bakteriofaagi ja nende perekonnaliikmeid vaksineerima. Selle tulemusena vähenes rekonvalescentidest nakatunute suhtarv veelgi ja 1990-ndail aastail ei ole nad epideemia-protsessis osalenud.

Joogivee ja toidu saastumise vältimise abinõud. Nakkus levis sageli joogivee ja toiduga. Aastail 1960—1989 nakatus 620 inimest joogivee ja 205 toidu kaudu (vastavalt 51% ja 17% haigetest, kelle nakatumise põhjuste kohta saadi teavet). Nakatuti ka rühmaviisiliselt, mis ilmnas puhangutena. Aastail 1945—1984 haigestus seoses puhangutega 1446 inimest (20% sellel ajavahemikul registreeritud haigeist), millest nähtub, et puhangute vältimisel on oluline tähtsus.



Joonis 2. Kõhutüüfuse-puhangud aastail 1945—1993.

Joonis 2. Kõhutüüfuse puhangud aastail 1945...1993

Toidupuhanguid on olnud 11, nende puhul haigestus 172 inimest. Üheksa puhangu põhjuseks oli pastöriseerimata piima tarbimine. Piima saastumine seostus krooniliste bakterikandjate kui piima kaubastajatega. Nimetatud puhangud esinesid aastail 1951—1965 ja lõppesid siis, kui keelustati pastöriseerimata piima müümine ning krooniliste bakterikandjate töötamine toitlustusobjektidel. Hiljem, 1975. aastal, esines ainult üks toidupuhang, mille põhjustas restoranis lühiajaliselt öövalvurina töötanud krooniline bakterikandja. Toidu saastumise tõttu haigestus 42 restorani külalastajat. Viimase 20 aasta jooksul on rakendatud meetmetega õnnestunud toidupuhanguid vältida.

Veepuhanguid on esinenud sagedamini kui toidupuhanguid. Ajavahemikul 1945—1978 oli 37 veepuhangut, haigestus 964 inimest. Looduslike veekogude saastunud vee tarbimine põhjustas 11 puhangut. Nendest suurim oli 1945. aastal Tartus. Emajõe vee otsejuhtimine linna keskkevarustussüsteemi põhjustas 495 inimese haigestumise kõhutüüfusesse. Reostunud kaevuvee tarbimise tulemusena tekkis 24 puhangut, haigestus 327 inimest. Kaevupuhanguid esines sageli Põh-

ja-Eesti karstialadel (21 puhangut), kus vee nakkusohtlikku reostumist on äärmiselt raske vältida (4). Viimane kaevupuhang oli 1976. aastal Tapal, kus kroonilise bakterikandja käimlast lähtunud reoveed saastasid ümbruskonna kaevud. Selle tagajärjel haigestus 12 inimest. Kaevuvee nakkusohtlik reostumine oli tavaliselt lühiajaline, kuid esines ka erandolukordi. Nii tekkis kaevude pikaajalise reostumise tõttu kõhutüüfuse püsikolle Tamsalus (Lääne-Virumaa). Aastail 1975—1984 nakatus selles asulas 310 inimest. Selle püsikolde tekkepõhjusi ja epideemiatorjet on käsitletud teisel (3). Pärast 1984. aastat ei ole joogivesi ühislevikufaktorina enam nakkuse levikus osalenud.

Esitatud andmeist nähtub, et sihikindel tegevus puhangute vältimiseks on olnud tulemuslik. Krooniliste bakterikandjate toitlustusobjektidel töötamise keelustamisega välditi toidupuhanguid kiiresti kogu Eesti alal. Eelduste loomine veepuhanguite vältimiseks võttis märksa rohkem aega. Veepuhangud hakkasid taanduma siis, kui asulatesse hakati rajama keskkevarustussüsteeme, mis löid elanikele alternatiivse veekasutamise võimaluse. Kuid tsentraliseeritud veevarustuse

toime piirdus paratamatult ainult selle asulaga, kuhu ta oli rajatud. Et veevarustuse ehitus sõltus majanduslikest võimalustest ja ehitustööd olid aeganõudvad, siis taandusid veepuhangud ajapikku.

Kaitsepookimine. Kõhutüüfusesse haigestumist püüti vähendada ka inimeste kaitsepookimisega. Immunoprofülaktilkat peeti veel 1950-ndail aastail teiste abinõudega võrreldes juhtivaks (1). Seoses sellega täiustati vaktsiine järjekindlalt ja praktikas kasutatud preparaadid vaheldusid sageli.

Kui hinnata immunoprofülaktilka tulemusi vaksineeritute haigestumise järgi, siis olid tulemused soodsad. Aastase vaatlusaja jooksul (immuunsuse kestus) haigestus ajavahemikul 1960—1961 0,005% ja 1967—1970 0,008% vaksineerituist. Ent esitatud andmete võrdlemisel samadel ajavahemikel haigestunud vaksineerimata inimeste suhtarvuga olulist erinevust nende vahel ei ilmnenu. Nii haigestus aastail 1960—1961 0,01% ja 1967—1970 0,006% inimestest, keda kõhutüüfuse vastu ei olnud vaksineeritud.

Vaksineeritute arv vähenes pidevalt. Näiteks kaitsepooigiti 1960. aastal 10% elanikest, 1969. aastal 4,4% ja 1977. aastal 2,5% elanikest. Hõlmatusse vähenemise peamise põhjusena on aruannetes rõhutatud vaktsiinide reaktogeensust, mille tõttu vaksineerimisest sageli keelduti. Sellest võib järeldada, et korduvalt vaksineeritud (revaksineeritud) inimeste suhtarv ei olnud suur. Oluline on tähelepanek, et rööbiti kaitsepookimise vähenemisega haigestumine ei suurenenud, vaid vähenes omasoodu. Nähtavasti oli muude profülaktikameetmete mõju haigestumisele kaalukam kui kaitsepookimise tulemused. Analooigilistele üldistustele on tulnud ka mujal (2), mille tõttu varajasemad soodsad hinnangud kaitsepookimisele on pidanud taanduma.

Kokkuvõte. Kõhutüüfused haigestumus Eestis on järjekindlalt vähenenud. Vähenemistendentsi ei mõjutanud oluliselt sõja-aastail halvenenud olmeolud ega migratsioon. Haigestumise vähenemise

kiirus aga on olnud erinev. 1920-ndate aastate algul vähenes haigete arv küll kiiresti alla tuhande piiri, kuid alles 1968. aastal oli registreeritud haigete arv esmakordselt alla saja ja alates 1986. aastast alla kümne. Seejuures suureneb mujal nakatunud haigete suhtarv (aastail 1980—1984 4%, 1985—1989 16% ja 1990—1993 26%), mida olukorra hindamisel peab arvestama.

Profülaktikameetmeid rakendati vastavalt teadussoovitustele. Kuid profülaktikaks ei ole kunagi soovitatud suure efektiivsusega tõrjeabinõusid, mille prioriteetse kasutamiseiga oleks olnud võimalik haigestumist murranguliselt vähendada (võrdle vaksineerimist poliomieliidi vastu!). Suhteliselt piiratud efektiivsusega meetmeid on seetõttu kasutatud komplekselt. Tulemuslikuks on osutunud abinõud kroonilistest bakterikandjatest lähtuva nakkusohu piiramiseks ja meetmed puhangute vältimiseks.

Prognoos lähiaastateks on üldjoontes soodne. Krooniliste bakterikandjate arv on aastast aastasse vähenenud. Kui 1977. aastal oli teadaolevaid kroonilisi bakterikandjaid 164, siis 1993. aastal oli neid 68. Kroonilistest bakterikandjatest on 71% 60-aastased või vanemad, 43% nendest on ületanud 70. eluaasta künnise. Väikese haigestumuse tõttu ei ole uute krooniliste bakterikandjate tekkevõimalus märkimisväärne (viimati avastati 1985. aastal). Sellele vaatamata ei ole krooniliste bakterikandjate nakkusohu piiravad meetmed tähtsust minetanud. Uue ohutegurina tuleb käsitada pastöriseerimata piima kaubastamise taaslubamist, mis on juba põhjustanud düsenteeriapuhanguid. Vaja on jätkata tööd ka joogivee ohutuse tagamiseks, sealhulgas suure tarbijaterringiga keskveevarustussüsteemide korrasoleku jälgimist avastamiseks ja kõrvaldamaks häireolukordi veel enne, kui nakkuse leviku võimalus realiseerub.

Soodsale olukorrale vaatamata ei ole kõhutüüfused kadumist Eestist lähiaastail veel oodata. Siit tuleneb, et tõrjeabinõusid tuleb kõrvalekaldumatult rakendada ka lähiaastail.

KIRJANDUS: 1. Bašenin, V. Kurs tšastnoi epidemiologii. L., 1955. — 2. Benenson, A. Control of Communicable Diseases in Man. Washington, 1990. — 3. Jõgiste, A. Kõhutüüfuse krooniline vee-epideemia Tamsalus aastail 1975–1984. Tallinn, 1991. Käsikiri autori valduses. — 4. Pool, V., Jõgiste, A. Eesti Arst, 1993, 6, 420–424.

Summary

Results of prevention of typhoid fever.

In the present study the data related to the prevention of typhoid fever in Estonia in 1945–1993 are presented. The most resultative preventive measures have been those against water- and food-borne outbreaks. The effect was achieved by banning the work of chronic carriers in food catering establishments and by the construction of public water supplies in settlements.

Kas antioksidandid aitavad? Soome

teadlased on uurinud sadade antioksidantide hulgast askorbiinhappe, alfatokoferooli, beetakarotiini ning seleeni toimet haiguste ennetamisse ja ravimisse.

Askorbiinhappel on ainult skorbuuti ennetav ja raviv toime. Alfatokoferooli kohta ei või olemasolevate andmete põhjal väita, et tal on südame- ja veresoonkonna haigusi ning vähi ennetav ja raviv toime. Ka beetakarotiini osas puudub teaduslik kinnitus vähi ennetava ja raviva toime kohta. Ebaselge on seleeni tähtsus ateroskleroosi ja vähi ennetamisel, ka puudub tal haigusi raviv toime.

Uuringu tulemusi arvestades soovivad Soome teadlased suuremat tähelepanu pöörata tervetele eluviisidele, tervise riskitegurite (eeskätt tubaka ja alkoholi) vältimisele ning mitmekülgsele toitumisele, sest küllaldast teaduslikku põhjendust antioksidantpreparaatide kasutamisele ei ole.

Suomen Lääkärilehti, 1994, 34.

ÜLEVAATED

Lokaalne perikardiit ägeda müokardiinfarkti korral

Maido Uusküla

äge müokardiinfarkt, lokaalne perikardiit

Ägedat müokardiinfarkti põdejaist esineb 7–23%-l haiguse varajases staadiumis tüsistusena lokaalne perikardiit. Selle teke sõltub suuresti infarktikoode ulatusest. Laialdaste transmuraalsete infarktide korral on lokaalset perikardiiti leitud kuni 25%-l, mittetransmuraalsete infarktide korral 9%-l haigetest (25). Patoloogilistel uuringutel on perikardi reaktsiooni tunnuseid leitud 35–90%-l transmuraalse infarkti juhtudest (6, 17). Morfoloogiliselt on nii vistseraalsel kui ka parietaalsel perikardi lestmel täheldatud fibrinoosideid ladestusi, mille lokaliseerimine vastab enamasti nekroosikoode lokaliseerimisele (28). Seega on mõistetav seisukoht, et lokaalne perikardiit kujutab endast ägedat müokardiinfarkti põdejate südamelihases tekkinud nekroosi laienemist perikardile (11). See aga ei seleta lokaalse perikardiidi teket mittetransmuraalsete infarktide korral, kus perikardiaalne reaktsioon võib olla seotud mingite muude, võimalik, et immunoloogiliste mehhanismidega.

Lokaalse perikardiidi tähenduses ägeda müokardiinfarkti kliinilisele kulule on paljuski ebaselget. On teada, et lokaalse perikardiidi esinemissagedus ei sõltu hai-

Maido Uusküla — Tartu Ülikooli Kardioloogia Kliinik

ge vanusest, põetud infarktide arvust, eelnevast südame- ja veresoonekonnapuudlikkusest, kaasnevate haiguste (nagu diabeet ja hüpertooniatõbi) esinemisest. Lokaalset perikardiiti on rohkem meestel kui naistel (9, 14, 25).

Diagnoos põhineb peamiselt tüüpilistel kaebustel, vähem EKG ja ehhokardiograafilisel leiul. Kaebused tekivad tavaliselt ägeda müokardiinfarkti 2.—4. haiguspäeval, selleks ajaks on anginoossed valud enamasti möödunud. Rindkeres on terav, torkiv, kuid vahel ka tuim valu, see tekib või tugevneb hingamisel, rindkere liigutuste, kõhatamise ja neelamisega seoses. Valu võib kiirguda analoogiliselt stenokardilise valuga vasakusse õlga, käte, ülakõhtu, kuid enamasti lokaliseerub see substernaalsel ja parasternaalsel alal. Perikardi hõõrdumiskahin, mis on tüüpiliselt kuulda parasternaalselt III—IV rivedvahemikus vasakul, tekib kas valuga üheaegselt või veidi hiljem. Nii valu kui ka kahin kestavad lühikest aega ja kaovad mõne päeva või isegi mõne tunni jooksul. Harva võib kahinat kuulda pärast 7. infarktipeeva, kuigi sageli ka kauem, kui esineb subjektiivselt valu (6, 11, 26). Lokaalsele perikardiidile ei ole iseloomulik rohke perikardiaalse eksudaadi teke, mistõttu ehhokardiograafiliselt leitakse vedelikku vaid 17—42%-l neist haigeist, kellel oli kuulda perikardi hõõrdumiskahinat (3, 11, 20, 24).

Lokaalse perikardiidi diagnoosimisel on EKG-l väiksem tähtsus kui difuusse perikardiidi korral ja harva leitakse siin difuusset ST-segmendi tõusu (11). Valitseb seisukoht, et spetsiifilised EKG tunnused lokaalse perikardiidi diagnoosimiseks ägeda müokardiinfarkti juhtudel puuduvad, kuid rõhutatakse T-saki erinevat dünaamikat, võrreldes T-saki tavapärase dünaamikaga tüsistumata infarkti juhtudel. Sõltumata infarkti lokaliseerimisest, kui äge müokardiinfarkt tüsistub lokaalse perikardiidiga, leitakse 65%-l juhtudest püsivalt positiivne T-sakk kauem kui 48 tundi infarkti algusest või tema reinversioon juba tekkinud T-saki inversiooni korral 33%-l juhtudest infarkti peegeldavates EKG-lülitustes (16). Infarkti locali-

satsioonist sõltuvalt on T-sakk anteriorse ägeda müokardiinfarkti puhul lokaalse perikardiidi lisandumisel püsivalt positiivne 71%-l, T-saki reinversioon 29%-l juhtudest. Ägeda müokardiinfarkti inferiorse lokaliseerimise korral ei toimu T-saki inversiooni 18%-l, reinversiooni aga esineb 82%-l juhtudest (17). Inferioorse lokaliseerimise korral peetakse oluliseks ST-segmendi retsiprookse depressiooni dünaamikat prekordiaalsetes lülitustes. Kui nimetatud depressioon kestab üle 72 tunni, siis võib see viidata lokaalse perikardiidi olemasolule (23). Tuleb rõhutada, et analoogilised ST-segmendi ja T-saki muutused võivad tekkida ka korduva isheemilise ataki (18), nekroosikolde laiendamise (19) ja ägeda aneurüsmi korral (19, 23), samuti pärast varajast efektiivset trombolüütilist ravi ning ka reanimatsiooni (17). Seetõttu tuleb teatava kriitikaga suhtuda sellistesse uuringu järeldustesse, kus pärast ägeda müokardiinfarkti põdemist EKG pideval registreerimisel ühe kuni kolme nädala jooksul ambulatoorselt leitud püsivat ST-segmendi elevatsiooni seostatakse perikardiidiga (5).

Arvestades tüüpilist kliinilist pilti, perikardi hõõrdumiskahinat, ehhokardiograafilist leidu, samuti asjaolu, et lokaalse perikardiidi korral ei esine ensüümide aktiivsuse tõusu, on seda tüsistust ägeda müokardiinfarkti juhtudel diagnoosida suhteliselt lihtne (11, 17).

Lokaalse perikardiidi õigeaegne diagnoosimine ja ravi alustamine on ägedat müokardiinfarkti põdejail väga oluline, sest uuesti tekkivad valud rinnus, enamasti pärast esialgsete anginoosete valude möödumist, mõjutavad haige psühhoemotsionaalset seisundit, uuesti tekib hirm, rahutus, ebaselgus haiguse kulu suhtes. Perikardiaalne valulikkus takistab hingamisliigutuste ulatust, soodustades kopsus atelektaaside teket, kaasneb tahhükardia ning müokardi hapnikuvajadus suureneb. Seetõttu on ägeda müokardiinfarkti kliiniline kulg lokaalse perikardiidi lisandumisel enam tüsistunud. Sage damini esineb neil kodade virvendust ja laperdust, supraventrikulaarset tahhükardiat (22, 25, 26), intraventrikulaarseid

juhtehäireid ja atrioventrikulaarset blokaadi (6), enam väljendunud südamepuudulikkust (25, 26), sagedamini on neil täheldatud ka vasaku vatsakese aneurüsme (3). Ägeda müokardiinfarkti haiglaajärgne letaalsus on lokaalse perikardiidi lisandumise korral enamasti suurem (3, 4, 25), kuid mitte kõik uuringud ei kinnita seda (6, 14).

Letaalselt lõppenud ägeda müokardiinfarkti juhtudel, kui surma põhjustas ruptuur, esines lokaalset perikardiiti morfoloogiliselt sagedamini, võrreldes muudel põhjustel surnud infarktihaigetega (15). Kõigis uurimustes on viidatud sellele, et raske on hinnata isoleeritult lokaalse perikardiidi mõju ägeda müokardiinfarkti kliinilisele kulule ja prognoosile, sest lokaalse perikardiidi teke on seotud suurema nekroosikoldega ja neil haigeil on madalam väljutusfraktsioon. Huvitav on see, et väljutusfraktsioon, parema südamevatsakese rõhk ja kopsuarteri kinnikiilumisrõhk on ägedat müokardiinfarkti põdejail lokaalse perikardiidi lisandumise korral võrdsed, vaatamata sellele, kas eksudaati perikardiõones ehk kardioograafiliselt leitakse või mitte (24). Haigete pikemaajalisel jälgimisel on selgunud, et ägeda müokardiinfarkti tüsistumisel lokaalse perikardiidiga täheldatakse hiljem sagedamini infarktjärgse sündroomi kujunemist (26). Et varajane hospitaliseerimine ja õigeaegne ravi alustamine vähendavad infarktikolde suurust, on arusaadav, miks hilinenud hospitaliseerimise korral tekib lokaalne perikardiit sagedamini (14).

Lokaalse perikardiidi ravi tuleb alustada kohe pärast kliiniliste sümptomide tekkimist, vaatamata sellele, kas perikardi hõõrdumiskahin on kuulda või mitte. Ravimitest kasutatakse aspiriini, mittesteroidseid antiflogistilisi preparaate ja glükokortikoide (1, 11, 26). Ravis tuleb arvestada eksperimentaaluringute tulemusi, mis viitavad glükokortikoidide, ibuprofeeni ja indometatsiini ebasoodsale toimele müokardi nekroosi armistumise protsessidesse (8). Ka kliiniliste uuringute tulemused on andnud analoogilisi viiteid. Kasutades lokaalse perikardiidi ravivastandit, on leitud vatsakese

vaheseina ruptuuride sagenemist (1). Tundub, et kõige ohutum ja samas ka efektiivne on kasutada salitsülaate (1, 8). Lühiaegne glükokortikoidide manustamine haiguse ägedas faasis ei ole vastunäidustatud (11).

Pidades silmas, et antikoagulandid ja trombolüütilised preparaadid on vastunäidustatud ägeda difuusse perikardiidi juhtudel, on arusaadav varajase uuringute järel hoiatada perikardiidi sagenemise eest nimetatud ravimite laialdase kasutamise korral (11, 21). Ometi on just trombolüüsi ajajärgul lokaalse perikardiidi esinemissagedus ägedat müokardiinfarkti põdejail 5—7%-ni vähenenud (4, 7, 10, 27). On selgunud, et varajane efektiivne trombolüüs vähendab nekroosikolde ulatust, sellega väheneb ka lokaalse perikardiidi teke võimalus. Tuleb arvestada, et hiljem kui 6 tundi infarkti algusest alustatud trombolüütiline ravi võib soodustada lokaalse perikardiidi arengut ja ulatuslikku perikardiaalset eksudatsiooni, mis võib vajada perikardiotsenteesi (2). Olemasolevate lokaalse perikardiidi kliiniliste tunnuste esinemisel ägedat müokardiinfarkti põdejail on nii antikoagulant- kui ka trombolüütiline ravi vastunäidustatud. Trombolüütilise ravi alustamine ekslikult ST-segmendi elevatsiooni korral, mis on tingitud difuussest perikardiidist, mitte infarktist, soodustab haiguse letaalsust (12). Seetõttu tuleks ka meil nende kahe haiguse diferentsimisel enam eelistada ST-segmendi elektrilise telje määramist frontaaltasapinnas (13).

Kokkuvõtteks võib märkida, et ägedat müokardiinfarkti põdevatel haigetel esinev lokaalne perikardiit ei ole sage tüsistus, mille diagnoos põhineb lisaks kliinilistele tunnustele veel hoolikal EKG dünaamika jälgimisel, osal juhtudel aitab diagnoosi kinnitada ehk kardioograafia. Sageli, enamasti koos laialdasema infarktikoldega, on lokaalse perikardiidi lisandumise korral ägeda müokardiinfarkti kliiniline kulg raskem ja prognoos halvem. Raviks võib lühiaegselt kasutada parenteraalselt glükokortikoide. Kui haige vajab pikemaajalist ravi, on soovitatav suurendada salitsülaatide annust.

KIRJANDUS: 1. Boden, W. E., Sadaniantz, A. *Am. J. Cardiol.*, 1985, 55, 15, 1631–1632. — 2. Cardenas, F., Navarro, M., Silva, A. *o. Rev. Med. Chile*, 1990, 118, 10, 1138–1142. — 3. Charlap, S., Greenberg, S., Greengart, A. *o. Clin. Cardiol.*, 1989, 12, 5, 252–254. — 4. Correale, E., Maggioni, A. P., Romano, S. *o. Am. J. Cardiol.*, 1993, 71, 16, 1377–1381. — 5. Currie, P., Saltissi, S. *Am. Heart J.*, 1993, 125, 1, 41–47. — 6. Dubois, C., Smeets, J. P., Demoulin, J. C. *o. Eur. Heart J.*, 1985, 6, 9, 766–768. — 7. Fox, K. A. *Clin. Cardiol.*, 1990, suppl. 5, 22–26, discussion V 27–32. — 8. Hammerman, H., Kloner, R. A., Schoen, F. J. *o. Circulation*, 1983, 67, 6, 1290–1295. — 9. Hendel, R. C. *Cardiology*, 1990, 77, suppl. 2, 41–57. — 10. Hugenholtz, P. G. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1987, 9, 6, 1375–1384. — 11. Hurst, J. W. *In: The Heart*. New York, 1990, 1, 1069. — 12. Kahn, J. K. *Clin. Cardiol.*, 1993, 16, 1, 67–71. — 13. Kouvaras, G., Soufras, G., Chronopoulos, G. *o. Angiology*, 1990, 41, 3, 207–212. — 14. Martinez, S. J. L., Amaro, C. A., Jacquet, H. M. *o. Rev. Portuguesa Cardiol.*, 1992, 11, 9, 733–737. — 15. Oliva, P. B., Hammill, S. C., Edwards, W. D. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1993, 22, 3, 720–726. — 16. Oliva, P. B., Hammill, S. C., Edwards, W. D. *Circulation*, 1993, 88, 3, 896–904. — 17. Oliva, P. B., Hammill, S. C., Edwards, W. D. *Eur. Heart J.*, 1993, 14, 12, 1683–1691. — 18. Pierce, C. D. *J. Cardiovasc. Nurs.*, 1992, 6, 4, 46–56. — 19. Shimizu, M., Ishikawa, K., Kanamasa, K. *o. Jap. Circulat. J.*, 1992, 56, 3, 235–242. — 20. Somolinos, M., Violan, S., Sanz, R. *o. Crit. Care Med.*, 1987, 15, 7, 648–651. — 21. Stack, R. S. *In: Acute coronary intervention*. New York, 1988, 61–78. — 22. Sugiura, T., Iwasaka, T., Takahashi, N. *o. Am. Heart J.*, 1991, 121, 5, 1409–1412. — 23. Sugiura, T., Iwasaka, T., Takehana, K. *o. Am. Heart J.*, 1993, 125, 3, 672–675. — 24. Sugiura, T., Iwasaka, T., Takehana, K. *o. Chest*, 1993, 104, 2, 415–418. — 25. Tofler, G. H., Muller, J. E., Stone, P. H. *Am. Heart J.*, 1989, 117, 1, 86–92. — 26. Toole, J. C., Silverman, M. E. *Chest*, 1975, 67, 6, 647–653. — 27. Wall, T. C., Califf, R. M., Harrelson-Woodlief, L. *o. Am. J. Cardiol.*, 1990, 66, 20, 1418–1421. — 28. Waller, B. F., Taliercio, C. P., Howard, J. *o. Clin. Cardiol.*, 1992, 15, 4, 291–298.

Summary

Local pericarditis in acute myocardial infarction. A review of early local pericarditis (LP) in acute myocardial infarction (AMI) is presented in this article. Diagnosis of LP is based on typical pain, pericardial friction rub, unusual evolutionary course of T wave and, in some cases, on the occurrence of pericardial effusion echocardiographically. The frequency of LP in patients with AMI is lower in thrombolytic era, but in case of existing pericardial involvement thrombolytics and anticoagulants are contraindicated. LP is associated with infarction size and for that reason, is associated with more complicated clinical course and worse outcome of AMI.

Omeprasooli kliiniline kasutamine

Katrin Labotkin

omeprasool, peptiline haavand, refluksösofagiit, Zollingeri-Ellisoni sündroom

Omeprasool on uut tüüpi antisekretoorne ravim, mis mao soolhappe sekretsiooni pärssimiseks vähendab ensüüm H^+K^+ATP -Paasi aktiivsust mao limaskesta parietaalrakus. Seepärast on omeprasool mõjus maoga seotud autopeptilise patogeneesi-ga haiguste (haavandtõbi, äge sümptomaatilise haavand, refluksösofagiit) korral.

Omeprasooli efektiivsust kaksteistsõrmikuhaavandi ravis on tõestanud paljude uurimistööde tulemused (7, 17, 19, 20). Kaksteistsõrmikuhaavand armistus kahe nädala jooksul 10 mg omeprasooli kasutamisel päevas* 50%-l haigeist. Kahe nädalaga paranes 20–40 mg omeprasooliga ravituist ligikaudu 80% ning nelja nädalaga 90–100%. Näiteks raviti Tartu Ülikooli Sisekliiniku gastroenteroloogiaosakonnas aastail 1991–1992 43 kaksteistsõrmikuhaavandiga haiget. Haavand diagnoositi endoskoopiliselt enne ravi algust ja paranemise kriteeriumiks oli haavandiarm endoskoopial. Kahe nädala jooksul ordineeriti haigetele ainult 20 mg omeprasooli homikuti. Selle aja möödumisel kadus haavand 43 ravitud haigest 35-l, s.o. 81,4%-l, mis on ravi lühiaegsust silmas pidades väga hea tulemus.

Omeprasooli ja histamiin-2 retseptorite antagonistide (H_2RA) efektiivsust on uuritud ka võrdlevalt kaksteistsõrmikuhaavandi ravis (7, 19, 20). Kahe nädalaga paranes 64–74% 20–40 mg omeprasooliga ravituist ja 33–58% neist, keda raviti keskmise H_2RA annusega, s.o. 1000 mg tsimetidiini, 300 mg ranitidiini või 40 mg famotidiiniga. Pärast neljanädalast ravi paranes 20–40 mg omeprasooliga ravituist 92–95% ja 79–89% neist, kes said

* Tekstis on edaspidi antud kõik ravimi annused milligrammides ühe päeva kohta.

Katrin Labotkin — Tartu Ülikooli Sisekliinik

raviks H₂RA keskmise annuse. Omeprasool on mõjus ravim H₂RA suhtes refraktaarse kaksteistsõrmikuhaavandi puhul. H₂RA suhtes refraktaarseks peetakse haavandit, mis ei parane kolme kuu jooksul keskmise H₂RA annuse korral. 98% sellistest haigetest paranes 40 mg omeprasooliga ravimisel 8 nädala jooksul (17). Seega paranes kaksteistsõrmikuhaavand 20 mg omeprasooli annusega paremini kui H₂RA keskmise annusega ja seda eriti kaks nädalat kestnud ravi puhul. Neljandast ravinädalast alates ei olnud erinevused enam nii märkimisväärsed ja veelgi pikemat aega kestnud ravi korral on saadud võrdväärseid tulemusi nii omeprasool- kui ka H₂RA-raviga.

Hoolimata lühiaegse ravi headest tulemustest, ei väldi omeprasool kaksteistsõrmikuhaavandi uut ägenemist. Pärast ravi tekkis haavandi retsidiiv aasta jooksul 56—88%-l haigeist (17, 20). H₂RA-raviga võrreldes ei ole erinevused selles osas olulised (20).

Maohaavand paranes üldiselt aeglasmalt kui kaksteistsõrmikuhaavand. 30—40 mg omeprasooli tarvitamisel päevas paranes maohaavand kahe nädalaga 22—27%-l, nelja nädalaga 69—93%-l, kuue nädalaga 92—100%-l ja kaheksa nädalaga 100%-l haigeist (9, 20). Tartu Ülikooli Sisekliiniku gastroenteroloogiaosakonnas tehtud uuringul leiti, et 20 mg omeprasooli tarvitamisel päevas maohaavand armistus kahe nädala jooksul 16 patsiendil 24st, s.o. 66,9%-l. Kahenädalane ravi on ilmselt liiga lühike aeg maohaavandi paranemiseks. Maohaavand armistus paremini suurema omeprasooli annuse (40 mg) tarvitamisel pikema aja, kaheksa nädala vältel (20).

Omeprasooli ja H₂RA efektiivsust on uuritud võrdlevalt ka maohaavandi puhul (14, 19, 20, 27). Maohaavandi paranemisel on mõlemad ravimid küllaltki mõjusad. Nelja nädalaga paranes 59—85% 20—30 mg omeprasooliga ravitud haigeist ning 44—78% neist, kellele oli ordineeritud keskmine H₂RA annus. 6—8 nädala jooksul paranes 20—30 mg omeprasooliga ravituist 85—89% ja H₂RA keskmise annuse korral 77—87% haigeist. Võrdlus näitas, et maohaavand armistus omeprasooli toimet veidi paremini kui H₂RA toimet. Maohaavand ägenes kuue kuu jook-

sul pärast omeprasoolravi 35—47%-l haigeist (17). Niisama sageli tekkis haiguse retsidiiv ka H₂RA-ga ravituil (17, 19). Seega ei ole maohaavandi omeprasoolraviga H₂RA-raviga võrreldes suuri eeliseid. Siiski, omeprasool on efektiivne H₂RA suhtes resistentse maohaavandi raviks. Tarvitades 40 mg omeprasooli päevas, paranes kaheksa nädalaga 80—96% haigeist (17, 20).

Kaksteistsõrmiku- ja maohaavandi retsidiivi vältimiseks soovitatakse rakendada pikaajalist säilitusravi. Pidev ravi omeprasooliga annuses 10 mg päevas kuue kuu jooksul vähendab kaksteistsõrmikuhaavandi uue ägenemise ohtu 67%-lt (platseebo) 27%-ni (16, 19). Omeprasooli toime kestab pärast ravi katkemist 3—5 päeva (17, 20). Seda arvestades võib retsidiivi vältimiseks rakendada nn. nädalalõpu ravi ja ordineerida haigetele 20 mg omeprasooli päevas kolmel päeval nädalas (reedel, laupäeval, pühapäeval). Selline ravi vähendab kaksteistsõrmikuhaavandi ohtu 67%-lt (platseebo) 23%-ni (16, 19). Pikaajaline säilitusravi omeprasooliga (20—40 mg päevas) on kliiniliste uuringute alusel täielikult vältinud nii kaksteistsõrmiku- kui ka maohaavandi ägenemist viie ja poole aasta jooksul (19).

Omeprasool on mõjus mittesteroidsetest põletikuvastastest ravimitest põhjustatud gastroduodenaalhaavandite raviks. Sellistest ravimitest tekkinud maohaavand paranes 20 mg omeprasooli kasutamisel päevas 61%-l haigeist nelja nädalaga ja 82%-l kaheksa nädalaga. 40-mg-se omeprasoolravi tulemusena paranes ravimhaavand maos 81%-l patsientidest nelja nädalaga ja 95%-l kaheksa nädalaga (2, 6, 27). Ranitidiini (300 mg) ja omeprasooli (20—40 mg) toime võrdlemisel ravimhaavandi paranemisel on leitud, et nelja nädalaga paranes 61% omeprasooli ja 32% ranitidiiniga ravitud haigeist. Seega on omeprasool ravimhaavandi paranemisel kaks korda efektiivsem kui ranitidiin (20). Tsütoprotektiivse ravimi sukralfaadi (4 g) ja omeprasooli (20 mg) toime võrdlemisel leiti, et nelja nädalaga armistus ravimhaavand paremini omeprasoolraviga ka jätkuva ravi korral mittesteroidsete põletikuvastaste ravimitega. Sukralfaadi kasutamisel paranes 64% ja omeprasoolraviga 100% ravimhaavanditest (2).

Omeprasool pärssib *Helicobacter pylori* kasvu, luues ilmselt bakteri levikuks ebasoodsa keskkonna. Kuid nii lühikest aega kestva (24) kui ka säilitusravi (12) järgselt on leitud *Helicobacter pylori* püsivat kolonisatsiooni maos, antrumi limaskestas. *Helicobacter pylori* elimineerimiseks kasutatakse omeprasooli kombinatsiooni mikroobivastaste preparaatidega. *Helicobacter pylori* hävis kahe nädala jooksul 74—80%-l haigeist, kui raviks kasutati 40 mg omeprasooli ja 750 mg amoksükliini kaks korda päevas (8, 26). P. Unge andmeil ei teki *Helicobacter pylori* reinfektsiooni (histoloogilise ja seroloogilise uuringu alusel) 84%-l haigeist kuus kuud pärast ravi lõppemist (26). Arvatakse, et maohappesuse pärssimisel omeprasooliga tekib keskkond, milles antibiootikumide toime kestab kauem ja mao mikrokeskkonna muutus võimaldab antibiootikumil tungida *Helicobacter pylori*'ni (26).

Omeprasool on efektiivne ka reflüksösofagiidi ravis. Võrreldes platseeboga on omeprasool annuses 20 mg ja 40 mg heade ravitulemustega. Nelja nädalaga paranes vastavalt 6% (platseebo), 70% (20 mg) ja 82% (40 mg) haigeist. Endoskoopiliselt ja histoloogiliselt tõestatud paranemine korreleerub reflüksösofagiidile iseloomulike vaevuste (kõrvetised, düsfaagia) möödumisega (17, 22). Võrdlevalt on uuritud omeprasooli ja H₂RA toimet ning on leitud, et reflüksösofagiit paranes omeprasooliga kaks korda paremini kui ranitidiiniga ravimisel. Nelja nädalaga paranes ösofagiit endoskoopiliselt ja histoloogiliselt 20—60 mg omeprasooliga ravi korral 74%-l ja 300 mg ranitidiiniga ravi korral 32%-l haigeist (20). Kestvama, 8—12-nädalase omeprasoolraviga paranes ösofagiit 82—90%-l haigeist ja ranitidiinraviga 47—49%-l haigeist (15).

Traditsiooniline reflüksösofagiidi ravi on suunatud mao soolhappe pärssimisele, kuid ka söögitoru alumise sfinkteri toonuse tõstmisele ning söögitoru peristaltika ja mao tühjenemise parandamisele. Prokinetiliste ravimite (metoklopramiid, tsisapriid, domperidoon) kasutamine reflüksösofagiidi ravis tõstab söögitoru alumise sfinkteri toonust, parandab söögitoru peristaltikat ja kiirendab mao tühjenemist. M. Robinson (22) on võrdlevalt uurinud ravimikombinatsiooni ranitidiin (300 mg) + metoklopramiid (40 mg)

ning omeprasooli (20—60 mg) efektiivsust reflüksösofagiidi ravis. Selgus, et 4—8 nädala jooksul paranevad haiged paremini omeprasoolraviga (vastavalt 61—82% ja 30—46%) nii sümptomaatilisel kui ka endoskoopiliselt.

Hoolimata sellest, missuguse ravimiga reflüksösofagiiti raviti, ägenes haigus aasta jooksul 70—90%-l patsientidest (11). Retsidiivi vältimiseks soovitatakse säilitusraviks kasutada 20 mg omeprasooli päevas. Sellise raviga on aasta jooksul saadud remissiooni 67—89%-l haigeist. Säilitusravi ranitidiiniga (300 mg) väldib ösofagiiti ainult 10—25%-l haigeist (15, 19). Seega on omeprasool efektiivne ravim reflüksösofagiidi nii sümptomaatilise, endoskoopilise kui ka histoloogilise ägenemise vältimiseks. Siiski, ka pärast pikaajalist, kuni neli aastat kestnud omeprasoolravi (20—60 mg) katkestamist tekivad patsientidel uuesti nii vaevused kui ka haiguse ägenemine endoskoopiliselt 10 päevaga (10).

Zollingeri-Ellisoni sündroomi aluseks on gastriini produtseerivate tuumorite teke pankrease ja/või peensoole seinas. Hüpergastrineemia tõttu on haigetel mao soolhappe sekretsioon kõrge, millega on seotud sümptomide teke (diarröa, malabsorptsioon, peptilised haavandid). Zollingeri-Ellisoni sündroomi ravis on kaks aspekti — kirurgiline ja antisekretoorne ravi. Praeguseni on seisukoht, et kirurgiliselt on ravitavad 40% Zollingeri-Ellisoni sündroomiga haigeist (18). Enamik neist vajab eluaegset antisekretoorset ravi, millega mao soolhappe produktsiooni vähendatakse tasemeni <10 mmol/t. Raske reflüksösofagiidi kaasumisel või eelneva osalise gastrektoomia puhul on vajalik mao soolhappe inhibeerimine <5 mmol/t. (17, 18).

Antisekretoorset ravi omeprasooliga peetakse praegu valikmeetodiks Zollingeri-Ellisoni sündroomi puhul. Omeprasooli manustatakse 20—120 mg päevas. Ravi alustamiseks on sobiv annus 60 mg. Juhul, kui selline annus ei vähenda mao soolhappe sekretsiooni tasemeni 10 mmol/t., suurendatakse annust 80—120 mmg-ni. 25%-l haigeist ei ole ka selline annus piisav ja neile soovitatakse anda omeprasooli 60 mg kaks korda päevas (17, 18). Säilitusraviks soovitatakse ordneerida 60—70 mg omeprasooli päevas. Nelja

aasta jooksul on sellise raviga saadud remissioon 66,3%-l haigeist (16). Pikka aega kestva ravi korral muudetakse omeprasooli annust vastavalt basaalse happesuse näitajaile. 87,5% haigeist ei vaja ravi-
mi annuse muutmist ühe aasta vältel (16).

Omeprasooli kasutamisel tekkis kõrvaltoimeid 11,1%-l haigeist (16). Seega tekkis lühiaegse ravi puhul kõrvaltoimeid vähe ning 2—12 nädalat kestvat ravi talusid haiged hästi. 20% kõrvaltoimetest on gastrointestinaalsed (valu ülakõhus, iiveldus, täistunne, diarröa, obstipatsioon, oksendamine) ja 10% kesknärvisüsteemi põhjustatud (pearinglus, peavalu, väsimus). Üksikujuhtudel on kirjeldatud günekomastia, hemolüütilise aneemia, nahalööbe ja perifeerse neuropaatia teket. Võib esineda ajutist transaminaaside ja alkaalse fosfataasi aktiivsuse suurenemist vereseerumis (16, 19). Omeprasool toimib maksas tsütokroom P-450 süsteemisse (17) ja inhibeerib mõne ravimi metabolismi (diasepaam, antipüriin, aminorüriin, fenütoiin, warfariini R-isomeer).

Omeprasooli pikaajalisel (<2 aastat) manustamisel rottidele leiti, et 40%-l katseloomadest tekkis maokorpuse limaskestas endokriinrakkude hüperplaasia. Selle foonil võivad areneda maokorpuse kartsinoidtuumorid (4). Endokriinrakkude hüperplaasia põhjuseks peetakse hüpergastrineemiat, mitte omeprasooli otsest toimet mao limaskestasse (4, 17). Omeprasool inhibeerib mao soolhappe sekretsiooni ning seega häirub nn. füsioloogiline tagasiside mehhanism, mille puhul mao soolhappe olemasolu pärsiks liigset gastriini teket. Gastriini troofilise toime tõttu korpuse limaskestasse on võimalik endokriinrakkude vohamine.

Inimesel ei ole maohappesuse inhibeerimisele järgnev hüpergastrineemia nii väljendunud kui loomkatsetes. Pärast kuus kuud kestnud omeprasoolravi (20—40 mg) tõuseb gastriini tase vereseerumis 2—4 korda (15, 17). Omeprasoolravi tekitab suuremat hüpergastrineemiat kui H₂RA-ravi (16). 4—16 nädalat kestnud omeprasoolravi hüpergastrineemiat ei tekitata (15, 16). Pikka aega kestvat omeprasoolravi vajavaid haigeid on jälgitud ühe, nelja ja viie aasta vältel. Endokriinrakkude hüperplaasia tekib vaid 11—19%-l hai-

geist(25), samas ei teki maliignseid muutusi (20, 25).

Nii hüpergastrineemia kui ka endokriinrakkude hüperplaasia on pöörduvad nähtused. Katsetes rottidega on leitud, et pärast omeprasoolravi lõppu normaliseerus gastriini tase 19 päevaga (10) ja endokriinrakkude hüperplaasia kadus 10—20 nädalaga (3, 10). Kaksteistsõrmikuhaavandiga haigeil ja tervetel vabahtlikel, kellele anti omeprasooli 20 mg päevas kaks nädalat, normaliseerus gastriini tase vereseerumis 7—10 päevaga pärast ravi lõppemist (10). Refluksösofagiidiga haigeil, kes olid kasutanud omeprasooli neli aastat, normaliseerus gastriini tase 10 päevaga (10).

Maohappesuse pärssimisel tasemeni pH 4,0 ja üle selle koloniseeruvad suljes leiduvad bakterid ning soolebakterid maos. Nende toimel muudetakse toidu nitraadid nitrititeks, millest tekivad kantserogeensed nitrosoamiinid ja -amiidid. Muutused tekivad kahenädalase omeprasoolravi jooksul, kuid on pöörduvad kolme päevaga pärast antisekretoorse ravi lõppemist (21).

Seega suurimad probleemid omeprasoolravis tekivad seoses säilitusraviga. Osa autoreid peab pikaajalist ravi omeprasooliga lubamatuks (28), teiste arvates ei põhjusta omeprasooli pikaajaline kasutamine potentsiaalseid mutageenseid ega mitogeenseid muutusi mao limaskestas (13). Ilmselt annavad lõpliku vastuse sellele probleemile edasised uuringud.

Seega on omeprasool tänapäevane ja efektiivne antisekretoorne ravim, mille kasutamise võimalused on laialdased. Refluksösofagiidi ja Zollingeri-Ellisoni sündroomi puhul on ta valikravimiks. Ravimi manustamine kapslites on mugav ja kõrvaltoimed on vähesed.

KIRJANDUS: 1. Bianchi-Porro, G., Parente, F. Scand. J. Gastroenterol., 1989, 24, (suppl. 116), 48—53. — 2. Bianchi-Porro, G., Lazzaroki, M. Eur. J. Gastroenterol., Hepatol., 1993, 5, 420—427. — 3. Carlsson, E., Larsson, H., Mattson, H. a.o. Scand. J. Gastroenterol., 1986, 21 (suppl. 118), 31—38. — 4. Carlsson, E. Scand. J. Gastroenterol., 1989, 24 (suppl. 116), 19—23. — 5. Cederberg, C., Röhn, H., Lundborg, P. a.o. Scand. J. Gastroenterol., 1993, 28, 179—184. — 6. Curtis, W. D., Griffin, J. W. Aliment. Pharmacol. Ther., 1991, 5 (suppl. 1), 99—109. — 7. Delle Fave, G., Annisbale, B., Franceschi, M. a.o. Aliment. Pharmacol. Ther., 1992, 6, 469—478. — 8.

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Spondülartrropaatia põletikulise soolehaiguse korral

Riina Kallikorm Riina Salupere

haavandiline koliit, Crohni tõbi, spondülartrropaatia

Üheks reumatoloogia uurimisteamaks on viimastel aastatel kujunenud spondülartrropaatia. Nüüdisajal peetakse spondülartrropaatia rühma haigusteks järgmisi: anküloseeriv spondüliit (*morbus Bechterewi*), psoriaatiline artriit, Reiteri sündroom ning põletikulise soolehaigusega kaasnev spondülartrropaatia.

Põletikulise soolehaiguse — haavandilise koliidi ja Crohni tõve — soolevälistest haigusnähtudest on sageduselt esikohal liigeste- ning lülisambapõletik. Haavandilise koliidi ja Crohni tõve korral tekkival tugiaparaadi kahjustusel on nii sarnaseid kui ka erinevaid jooni, ent mõlemal juhul on selgelt eristatavad kaks kahjustuse tüüpi: perifeerne artriit ja anküloseeriv spondüliit, mille vallandumine või ägenemine peegeldab erinevalt soolekahjustuse ulatust ja kulgu.

Perifeerset artriiti esineb 5–15%-l haavandilise koliidi ja 0,4–23%-l Crohni tõve haigeist (5, 8). Soolehaiguse ägenemisel ägeneb ka perifeerne artriit (2, 5, 8, 19). Vasakpoolse koliidi ja pankoliidi ning jämesoole haaratusega Crohni tõve haigetel tekib artriit sagedamini (2). Perifeerse

Graham, D. Y. *New Engl. J. Med.*, 1993, 328, 5, 349–350. — 9. Hüttemann, W. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1986, 21 (suppl. 118), 179–179. — 10. Klinkenberg-Knol, E. C., Jansen, J. B. M. J., Lamers, C. B. H. W. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1990, 25, 1144–1150. — 11. Klinkenberg-Knol, E. C. *Scand. j. Gastroenterol.*, 1991, 26 (suppl. 188), 101–107. — 12. Kuipers, E., J., Klinkenberg-Knol, E. C., Fasten, H. P. M. a.o. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1993, 28, 978–980. — 13. Lamberts, R., Greutzfeldt, W., Strüber, H. G. a.o. *Gastroenterology*, 1993, 104, 1356–1370. — 14. Lauritsen, K. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1989, 24 (suppl. 166), 54–57. — 15. Lundell, L., Backman, L., Ekström, P. a.o. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1991, 26, 248–256. — 16. Massoomi, F., Savage, J., Destache, C. J. *Pharmacotherapy*, 1993, 13, 1, 46–59. — 17. Maton, P. N. *New Engl. J. Med.*, 1991, 324, 965–975. — 18. Maton, P. N. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 1991, 5 (suppl. 1), 35–35. — 19. Mc Tavish, D., Buckley, M. M-T., Heel, R. C. *Drugs*, 1991, 42, 1, 138–170. — 20. Omeprazole. *Astra Monograph*, 1988. — 21. Pounder, R. E. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 1991, 5 (suppl.), 5–13. — 22. Robinson, M., Dector, D. L., Maton, P. N. a.o. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 1993, 7, 67–73. — 23. Shamburek, R. D., Schubert, M. L. *Gastroenterol. Clin. North Am.*, 1992, 21, 3, 527–550. — 24. Sherman, P., Shames, B., Loo, A. a.o. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1992, 27, 1018–1022. — 25. Solcia, E., Rindi, G., Havu, N. a.o. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1988, 24 (suppl. 116), 129–137. — 26. Unge, P., Gad, A., Erikson, K. a.o. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 1993, 5, 325–531. — 27. Walan, A. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1989, 24 (suppl. 1666), 140–144. — 28. Wormsley, K. G. *Gastroenterology*, 1993, 105, 1923–1924.

Summary

Omeprazole — a clinical review. Omeprazole belongs to a new class of antisecretory drugs, that suppress gastric acid secretion by specific inhibition of the H⁺K⁺ATPase enzyme system at the secretory surface of the gastric parietal cell. Clinical studies demonstrate the drug's efficacy in healing duodenal ulcer, gastric ulcer, ulcers refractory to conventional therapy, reflux esophagitis and Zollinger-Ellison Syndrome. The safety of omeprazole has been demonstrated in both short- and long-term studies including low- (20 mg/day) and high-dose regimens (120 mg/days).

Careful monitoring for adverse effects is recommended in all patients receiving the agent. Earlier concerns over the development of gastric carcinomas, secondary to omeprazole — induced hypergastrinemia is currently under scrutiny.

Riina Kallikorm, Riina Salupere — Tartu Ülikooli Sisekliinik

artriidiga üheaegselt tekivad sageli ka muud soolevälised haigusnähud. Näiteks on 42%-l haavandilise koliidiga haigetest koos perifeerse artriidiga ka nodoosne erüteem, konjunktiviit, uveit, episkleriit (5, 8). Perifeerne artriit on enamasti ägeda alguse ja kuluga, asümmeetriline ning oligoartikulaarne (2, 5, 8, 9). Sarnaselt reumatoidartriidiga on mõnikord haardud ka väikesed liigesed, kuid reumatoidised sõlmed puuduvad. Enamasti on artriit mitteerosiivne, üksnes ulatusliku soolekahjustuse korral võib tekkida ka erosiivne monoartriit (8, 9). Reumatoidfaktor seerumis puudub ning ei esine ka tuuma antikehi, samuti ei ole suurenenud HLA-B27 esinemissagedus (5, 8, 9).

Põletikulise soolehaiguse efektiivne ravi mõjub hästi ka perifeersele artriidile (2, 8). Artriit paraneb keskmiselt 4–6 nädalaga (5). Kolektoomia haavandilise koliidiga haigetel võib vältida perifeerse artriidi teket, kirurgiline ravi Crohni tõve korral artriidi teket ega kulgu ei mõjuta (5). Põletikulise soolehaigusega kaasnev perifeerne artriit on samalaadne reaktiivse artriidiga ja teda võib pidada soolehaiguse komplikatsiooniks (8).

Paralleelselt perifeerse artriidiga või sellest sõltumatult võib tekkida entesopaatia — põletik kõõluse, fastsia, ligamendi kinnituskohadel, mis hilisfaasis põhjustab luukoe vohandeid — eksostoosse. Sagedamini on entesopaatia kandluul, istmikukõbrul, reieluu suurel pöõrlal, pindluupeal, sääreluukõprusel.

Anküloseeriv spondüliit koos või ilma sakroiliidita võib kaasneda põletikulise soolehaigusega (2, 5, 8, 9). Arvatakse, et 12%-l haavandilist koliiti ja 20%-l Crohni tõbe põdejaist esineb anküloseeriv spondüliit, see on 10–30 korda enam kui populatsioonis keskmiselt (2, 8). J. T. Gran märgib oma põhjalikus ülevaates, et spondüliiti esineb 0,8–6%-l haavandilise koliidi ja 2–4%-l Crohni tõvega haigeist, mis on 3–10 korda sagedamini kui populatsioonis keskmiselt (5). Haavandilise koliidi korral on anküloseerivat spondüliiti enam meestel, Crohni tõve korral soolist erinevust ei ole (8). Spondüliit tekib nooremas eas kui põletikuline soolehai-

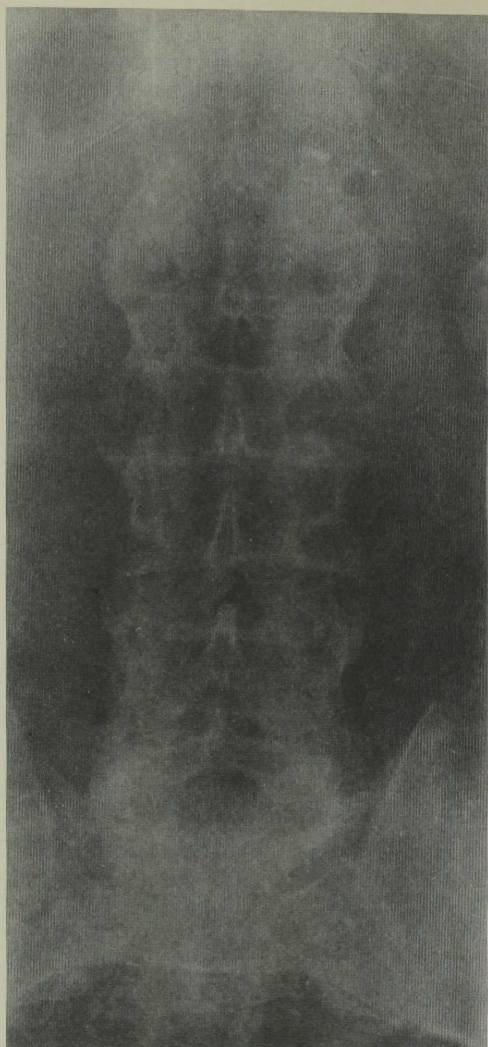
gus, teda esineb ka haige veresugulastel (6). Seost muude sooleväliste nähtudega ei ole täheldatud (8).

Spondüliit võib vallanduda nii enne soolehaigust kui ka selle ajal (5). H. Mielants ja kaasautorid on näidanud, et spondüliit võib eelneدا kliiniliselt avalduvale soolehaigusele (7). Perifeersest artriidist erinevalt ei ägene spondüliit koos soolehaigusega, vaid tema kulgu on iseseisev (2, 5, 8, 10). Spondüliidi kliiniline pilt, röntgenoloogiline leid ja kulgu põletikulise soolehaiguse korral ei erine oluliselt anküloseeriva spondüliidi tavalisest kulust. Mõnikord leitakse neil haigeil asümptomaatiliselt kulgenud sakroiliiti (4). Umbes kolmandikul haigeist tekib puusa- ja õlaliigete kahjustus (3). Neile haigetele on iseloomulik entesopaatiate teke (5, 8). HLA-B27 on positiivne 75%-l haigeist (2, 5, 8). Perifeersest artriidist erinevalt kolektoomia spondüliidi kulgu ei mõjuta (5).

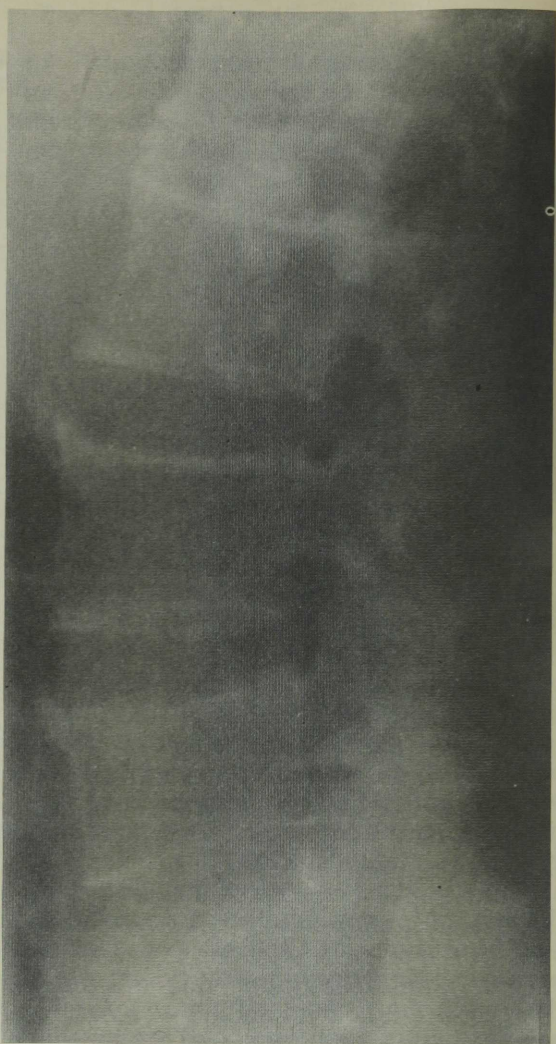
Tähelepanuväärseid tulemusi on saanud mitmed autorid oma uuringuis, milles seronegatiivsete spondülartrropaatiatega haigeil tehti koloskoopia (1, 3, 9). Neil haigeil leiti kuni 20 korda sagedamini haavandilist koliiti ja 40–50 korda sagedamini Crohni tõbe kui populatsioonis. Kontrollrühma kuuluvail reumatoidartriidihäigetele puudusid muutused soole limaskestas (3). Et põletikuline soolehaigus, eriti Crohni tõbi, võib kulgeda tagasihoidlike kliiniliste nähtudega, siis mittediferentseerunud seronegatiivse spondülartrropaatia korral peab mõtlema soolehaiguse võimalusele.

Spondülartrropaatia iseloomustamiseks põletikulise soolehaigusega patsiendil kirjeldame üht iseloomulikku haigusjuhtu.

Haigusjuht. 57 aasta vanune meespatsient S. K. hospitaliseeriti Tartu Maarjamõisa Haigla reumatoloogiaosakonda (Tartu Maarjamõisa Haigla haiguslugu nr. 18671/1987. a.) uuringuteks anküloseeriva spondüliidi suhtes. Patsient kaebas valu nimme-ristluu piirkonnas, mis kiirgus tuharatesse ja reide. Aeg-ajalt oli valu ka lülisamba rinnaosas, eriti tekkis see kõhmisel ja aevastamisel. Valu oli periooditi esinenud umbes kümne aasta vältel. See nõrgenes füüsilise tegevusega ja mittesteroidsete põletikuvastaste preparaatide kasutami-



Röntgenogramm 1. Röntgeniülesvõte lülisamba lumbosakraalosast (sümmeetrilised sündesmofüüdid L 1/2).

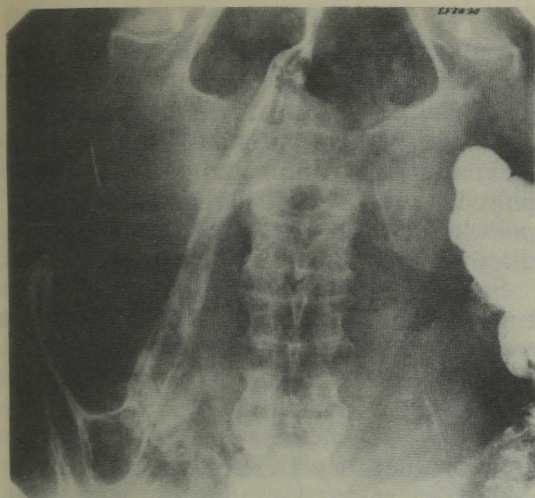


Röntgenogramm 2. Röntgeniülesvõte lülisamba lumbosakraalosast külgsuunas (sündesmofüütidega suletud lülivahemik L 1/2, algav sündesmofüüt L 2/3, L 3/4).

sel. Valu põhjusena oli varem diagnoositud radikuliti. Hospitaliseerimise põhjustas ka liisandunud kõhulahtisus: iste 6—7 korda päevas, väljaheitega eritus heledat verd ja lima, kõhuvalu ega palavikku ei olnud; kehakaal langes 7 kg. Analüüsid: SR 49 mm/t., hgb. 115 g/l, erütrots. $4,0 \times 10^{12}/l$, leukots. $6,0 \times 10^9/l$, kusi-hape seerumis 344 $\mu\text{mol}/l$, üldvalku 74 g/l (albumiine 31,3 g/l, globuliine 32,7 g/l). Uuringutel selgus, et tegemist oli väljakujunenud anküloseeriva spondüliidiga: esines oluline lülisamba liikuvuse piiratus kolmes suunas, rindkere liikuvus hingamisel oli vähenenud; samuti olid väljendunud muutused lülisambas (sündesmofüüdid, difuusne osteoporoos) ja

sakroiliakaalliigete täielik anküloos (vt. röntgenogrammid 1 ja 2). Et väljaheite korduva bakterioloogilise uuringu tulemused osutusid negatiivseks, viidi patsient üle gastroenteroloogiasakonda soolehaiguse täpsemaks diagnoosimiseks. Rektoskoopial (haiguslugu nr. 18671A) leiti, et limaskest oli granulaarne ja kergelt veritsev, irrigoskoopial leiti haavandilisele koliidile iseloomulikke muutusi kuni põrnafleksuurini. Diagnoositi vasakpoolset haavandilist koliiti ja alustati ravi salasopüridasiiniga.

Koliit on hiljem ägenenud kahel korral: 1988. aasta novembris ja 1989. aasta mais. Ajavahemikul 1989—1992 oli haavandiline ko-



Röntgenogramm 3. Röntgeniülesvõte soole kontrastuuringust: vasakpoolne koliit ja röntgenkontrastne konkrement vasakus neeru-vaagnas.

liit remissioonis, ravimeid patsient ei kasutanud. 1992. aastal hospitaliseeriti ta neurokirurgiaosakonda trauma tagajärjel tekkinud VI kaelalüli kompressioonmurru ja lülisamba eesmise pikiligamendi rebendi tõttu. 1993. aastal oli haige Tartu Maarjamõisa Haigla gastroenteroloogiaosakonnas (haiguslugu nr. 20082/1993. a.). Haavandiline koliit oli remissioonis. Irrigoskoopial oli jämesool kuni põrnafleksuurini sileda seina ja haustratsioonideta, haavandeid ega pseudopolüpoosi ei olnud; vasaku neeru oli karikaid ja neeruvaagnasüsteemi täitev röntgenkontrastne konkrement (vt. röntgenogramm 3). Radiorenogrammil ilmses, et parema neeru sekretsioon ja ekskretsioon olid normaalsed, kuid vasaku neeru sekretsiooniaeg oli pikenenud (8') ja ekskretsioon aeglustunud (16'), samuti oli aeglustunud vere kliirens (15'). Analüüsides hgb. 145 g/l, SR 28 mm/t., erütrots. $4,9 \times 10^{11}/l$, leukots. $8,4 \times 10^9/l$. Reumatoidfaktor ja tuumaantikehad seerumis puudusid. Uriini erikaal 1016, valku 0,2 g/l, sademes rohkesti leukotsüüte, üksikuid erütrotsüüte, massiliselt triplifosfaate. Seerumi üldvalk 89 g/l (albumiine 38,9 g/l, globuliine 50 g/l), urea 6,7 mmol/l, kreatiniin 174 mol/l.

Käesolev haigusjuht näitlikustab eespool esitatud kirjanduse andmeid spondülartropaatia esinemise kohta haavandilise koliidi korral. Spondüliit eelnes haavandilise koliidi diagnoosimisele aastaid. Erinevalt klassikalisest anküloseerivast spondüliidist algas haigus patsiendil alles viiendal eludekaadil, sün-

desmofüüdid on astmelised, ei ole tekkinud tüvelähedaste liigeste olulist kahjustust. Perifeerse artriidi episoodide on patsiendil esinenud lühiajaliselt ja soolevaevuste ägenemise perioodil, deformatsioone perifeersetes liigestes ei ole. Ravi sulfasalasiiniga on andnud rahuldava remissiooni.

Seega peaks põletikulise soolehaiguse esinemisel alati mõtlema spondülartropaatia võimalusele. Seronegatiivse spondülartropaatia diagnoosimisel on vaja teha ka sooleuuringuid, et välistada põletikulist soolehaigust.

KIRJANDUS: 1. Cuvelier, C., Barbatis, C., Mielants, H. a.o. Gut, 1987, 28, 394–401. — 2. De Vos, M. Acta Clin. Belgica, 1990, 45, 1, 20–24. — 3. De Vos, M., Cuvelier, C., Mielants, H. a.o. Gastroenterology, 1989, 96, 339–344. — 4. Dekker-Saeys, B. J., Meuwissen, S. G. M., van den Berg-Loonen, E. M. a.o. Ann. Rheum. Dis., 1978, 37, 33–41. — 5. Gran, J. T., Hasby, G. Dig. Dis., 1992, 10, 274–294. — 6. Kennedy, L. G., Will, R., Calin, A. J. Rheumatol., 1993, 20, 1900–1904. — 7. Mielants, H., Veys, E. M., Goemaere, S. a.o. J. Rheumatol., 1993, 20, 1353–1358. — 8. Mielants, H., Veys, E. M. Curr. Opin. Rheumat., 1990, 2, 570–576. — 9. Mielants, H., Veys, M., Goethals, K. a.o. Clin. Exp. Rheumatol., 1990, 8, 23–27. — 10. Parke, A. L. Curr. Opin. Rheumatol., 1991, 3, 160–165. — 11. Wright, V., Moll, J. M. H. Seronegative polyarthritis. Amsterdam, 1976.

Summary

Spondyloarthropathy in case of inflammatory bowel disease. Spondyloarthropathy is the most prevalent extraintestinal feature in case of inflammatory bowel disease (ulcerative colitis and Crohn's disease).

The article analyses the clinical picture of peripheral arthritis, ankylosing spondylitis and entesopathy in inflammatory bowel disease on the basis of literature and data provided by a specific clinical case.

Põletikulise soolehaiguse uurimisprojekti on toetanud Eesti Teadusfond (ETF grant nr. 1068).

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Haigekassade osa meditsiinistatistikas

Kaja Põlluste Martin Johanson
Laur Karu Kaljo Mitt

tervishoiukorraldus, statistika, haigekassad,
tervishoiuasutused

Seoses ümberkorraldustega tervishoiu-süsteemis on esmatähtis tõepärase ja usaldusväärse info olemasolu (1). Praegune meditsiinistatistika ei anna valdavalt ülevaadet tegelikust olukorrast. Et kogu tegevus sõltub majanduslikest võimalustest, peaks esimeseks sammuks olema just tervishoiustatistika korrastamine. Esmapilgul võib see tunduda asjatu kulutusena, kuid kaugemas perspektiivis on see vältimatult vajalik. On palju räägitud ja kirjutatud, et meditsiiniline tegevus tuleb väärtustada ja anda sellele õige hind, et ühe punkti hind on liiga madal ega kata raviastuste tegelike vajadusi.

Samas tekib küsimus: missugune on siis meditsiiniliste kulutuste tegelik hind? Kas on teada, missugune on rahva tervise tegelik olukord; missugune valdkond tervishoius on esmatähtis, kuhu suunata raha kõigepealt, et loodetav efekt oleks kõige suurem; missugused on kulutused tervishoiule üldse. Tervishoiukulutuste suurenemine ja nende katmine peamiselt ühiskondliku sektori poolt on muutnud küsimuse, kuidas piiratud ühiskondlikke ressursse efektiivselt kasutada, enamikus

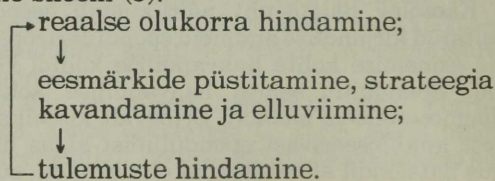
arenenud riikides üldriiklikuks (2). Otsused ja nendest lähtuv tegevus ei saa põhineda oletustel või tunnetel, selle aluseks pea(b)vad olema süstemaatiliselt kogutud ja analüüsitud (info) andmed (3). Seega paljude probleemide lahenduse eeldus peitub korrektses ja usaldusväärses meditsiinistatistikas.

Samal ajal on teada, et tervishoiuasutustes kulutatakse palju tööjõudu ja materiaalseid vahendeid kõikvõimalike andmete kogumiseks ning aruannete esitamiseks. Paljud raviastutused on varustatud üsnagi heal tasemel arvutustehnikaga, on olemas mis tahes andmeid saada võimaldav tarkvara, kuid puudub ühtne andmete kogumise süsteem.

Kasutamata on haigekassades olev info. Sealt saadav info võimaldaks ennekoike saada ettekujutuse tegelikest kulutustest. Kahjuks puudub haigekassades ka ühtne info kogumise ja töötlemise süsteem, kuna iga haigekassa kogub neid andmeid, mida ta ise vajalikuks peab. Et aga personal on seal tavaliselt mittemeditsiinilise haridusega, on nad kogunud sellist infot, mida on sageli raske ühendada meditsiiniliste vajadustega.

Üks võimalusi saada tõepärasest infot on mitmesugused registrid, nagu näiteks vähi-, infarkti-, reuma-, abordergister. Siiski ei ole mõeldav, et iga haiguse kohta oleks eraldi register, pealegi ei anna registrid teavet meditsiiniliste kulutuste kohta.

On selge, et kogu tegevus peab toimuma efektiivsuse printsiibil, s.t. saada minimaalsete kulutustega maksimaalset kasu, kusjuures otsuste tegemine peab põhinema majanduslikul analüüsil (4). Ümberkorraldusi alustades tuleb lähtuda olemasolevast olukorrast ning kasutada ära kõik võimalused täiendava teabe saamiseks edaspidise planeerimise otstarbel. Tegevuse aluseks peab olema põhimõteline skeem (3):



Kaja Põlluste — Tartu Ülikooli Tervishoiu Instituut
Martin Johanson — Tartu Maavalitsus
Kaljo Mitt — Tartu Ülikooli Lastekliinik
Laur Karu — Tallinna Sotsiaal- ja Tervishoiuamet

Tervishoiustatistika süstematiseerimisel tuleks lähtuda kahest olemasolevast infoallikast: haigekassad ja tervishoiuasutused, kaasa arvatud eratervishoiuasutused.

Haigekassade süsteem on loodud territoriaalsel printsiibil, seega on iga kindlustatu kindlustatud ainult ühes haigekassas. Haigekassale laekub kogu info haigusjuhu kohta haiguslehe C-osaga ning haigekassa liikmekaardi arve A-osaga. Haiguslehe B-osa näitab, kui palju on hüvitisena välja makstud raha. Seega on haigekassast esiteks võimalik teada saada, kui suur on ühe töövõimetusjuhu hind ehk otsesed kulud (ravikulud + hüvitis). Siit edasi on juba võimalik välja arvutada kaudsed kulud, s.t. kui palju üks haigusjuht ühiskonnale maksma läheb (liites eelnimetatud kulutustele tegemata töö tõttu saamata jäänud kasumi suuruse). Teades töövõimetusjuhu kogumaksust, on võimalik välja selgitada prioriteetid, näiteks traumatismi, südame- ja veresoonkonnahaiguste, pahaloomuliste kasvajate profülaktikaks.

Teiseks on haigekassade andmete põhjal võimalik analüüsida, kui palju maksab üks diagnoos. Haigekassadesse laekuvad andmed tavaliselt mitmest raviasutusest, seega on olemas võrdlusmaterjal diagnooside hinna kohta erinevates raviasutustes. Kasutades neid andmeid on võimalik analüüsida diagnoosi hinda ning hinna struktuuri ja teada saada, missugune on ühe diagnoosi keskmine hind raviasutustes ning millest see hind koosneb. See annab ülevaate ka raviasutuste meditsiinitehnoloogiast. Vastavalt sellele on võimalik neid andmeid kasutada raviasutusega lepinguid sõlmides. On teada, et mitmed haigekassad sõlmivad raviasutustega lepinguid vahendite nappuse tõttu piiratud mahu. Seetõttu oleks just vaja teada, missuguste diagnoosidega haigeid konkreetses raviasutuses ravitakse ning kui suur võiks eeldatavalt olla selliste pat-sientide arv. See eeldab ka raviasutuste töö analüüsi, objektiviseerimist mahu ja kvaliteedi alusel.

Kolmandaks on võimalik haigekassadest saada infot haigestumise struktuuri

kohta. Et iga haigusjuhu kohta laekub arve ainult ühte haigekassasse, siis on andmed haigestumise struktuuri kohta territoriaalselt kättesaadavad. Praegune raviasutustest laekuv info ei võimalda haigestumist piirkondade kaupa analüüsida, kuid territoriaalne info on vajalik profülaktiliseks tegevuseks.

Lisaks haiguslehtedele on infot võimalik saada ka hoolduslehtede C- ja B-osalt. On teada, et enamasti väljastatakse hooldusleht haige lapse põetamise korral. Seega on võimalik teada saada, kui palju maksab ühiskonnale haige laps ja kui suur on tema otsene ravikulu, hooldajale makstav hüvitis ja sealt tulenevad kaudsed kulud, ka seda, mis on lapse haigestumise peamiseks põhjuseks ning kuidas korraldada lapse tervise kaitsmist ja hoidmist.

Et kõike seda infot saada, on tarvis, et haigekassades oleks olemas kõik andmed haigus- või hoolduslehe C-osalt ning haigekassa liimekaardi arve A-osalt (nimi, sugu, elukoht, isikukood, töökoht, amet, töötasu, haiguslehe väljaandmise põhjus (esmane või järg); diagnoos: esmane või korduv; andmed raviasutuse ja arsti kohta, haiguslehe kestus, voodipäevade arv, arve, selle struktuur jt.).

Haigus- või hoolduslehe B-osalt on vajalikud järgmised andmed: hüvitamisele kuuluv päevade arv, hüvitise protsent, hüvitise summa.

C- ja B-osa kokkuviimisel võib probleemiks osutuda, et kõigil inimestel ei ole isikukoodi. Väljapääsu näeme selles, et sisetame iga inimese isikukoodi 7 esimest numbrit ning kasutame haiguslehe numbrit. Nii on võimalik kokku viia ka esmane haigusleht ja selle järjed, et teada saada haigusjuhu kogukestus ja -maksumus. Nendest andmetest on vajalik nn. infopüramiidi ehk hierarhia kujundamine, s.t. millist infot on vaja omada riigi, regiooni, linna, valla, raviasutuse tasemel.

Tervishoiuasutustest saadav info peaks eelkõige võimaldama asutusel saada ülevaadet oma töö mahust, kvaliteedist ja maksumusest. See info peab võimaldama hinnata kogu riigi vajadusi tervishoiuasutuste osas: kuidas ja

missuguses mahus planeerida arstiabi erinevatel tasanditel ning millist tervishoiuteenust peaksid haigekassad raviasutustelt ostma?

Statistilise dokumendina on otstarbekas kasutada haiguslehe D-osa ja haigekassa liikmekaardi arve B-osa. See info võimaldab hinnata raviasutuse külastatavust ja arstide koormatust. Sama info peaks laekuma ka eraarstidelt. Selleks oleks vajalik, et litsentsi saamisel oleks seatud tingimuseks statistilise info andmine, selle puudumise korral tuleks kaaluda litsentsi äravõtmise võimalust. Eraarstidelt saadav info võimaldab täpsemalt välja tuua haigestumise struktuuri, sest mitte kõigil eraarstidel ei ole lepingut haigekassaga ning seetõttu nendesse asutustesse pöördumised jääksid muidu statistilisest arvestusest välja. Et kõrvutada haigekassadest ja tervishoiuasutustest saadud infot haigestumise struktuuri kohta, peaksid andmed olema täielikud.

Eraldi vajab analüüsimist tervishoiuasutuste profülaktiline töö. Teatavasti haigekassad praegu kehtiva hinnakirja kohaselt profülaktilist tööd tegelikult ei tasusta. Seetõttu on vaja teada, kui suur on profülaktilise töö osatähtsus tervishoiuasutustes (eelkõige haiglavälistes), et leida vahendeid ka selle jaoks.

Tervishoiuasutuse töö analüüs peaks võimaldama tervishoiuasutuse-siseselt tööd võimalikult efektiivselt korraldada ning eelarvet koostada. Selleks on vaja infot kulutuste ja iga arsti töö kohta.

Kokkuvõtteks võib öelda, et ühtse tervishoiustatistika loomine ei tohiks põhjustada suuri kulutusi. Ei ole tingimata vajalik, et kõigis tervishoiuasutustes ja haigekassades oleks ühesugune tarkvara. Oluline on see, et andmetöötlusprogramm ja põhinäitajad oleksid ühtlustatud. Suurem koormus statistiliste andmete kogumisel riikliku tervishoiustatistika jaoks jääks haigekassadele, kes peaksid ka ise nende andmete kasutamisest huvitatud olema. Seega võiks statistika ümberkorraldamiseks tarvisminev raha tulla Keskhaigekassalt.

Tervishoiuasutustest peaks laekuma täiendav info haigestumise, külastatavu-

se ja voodifondi kasutamise kohta, samuti kirurgilise töö mahu, operatsioonide struktuuri, vältimatu abi tähtsuse ning profülaktiliste teenuste ja nõudluse kohta.

Haigekassad peaksid olema huvitatud oma info töötlemisest, et täpsustada riigimaksuna laekunud raha arvelt tehtavaid kulutusi ning paigutada raha võimalikult tulutoovalt. Seega infotöötamise alusel peaksid selguma tervishoiu prioriteedid.

KIRJANDUS: 1. Health for All Targets: the health policy for Europe Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1991 European Health for All Series, 1991, No. 4 125—130, 167—171. — 2. Organisation for Economic Cooperation and Development. Health care systems in transition. The search for efficiency. OECD, Paris, 1990. — 3. The Quality Journey. A guide to total quality management in the NHS. Published by the NHS Management Executive. January 1993. Health Publications Unit, p. 25. — 4. Robinson, R. Brit. Med J., 1993, 307, 994.

Summary

The role of sick funds in medical statistics. Health Care reform in Estonia is connected with health insurance system. It also needs a reform in health care statistics and information. The main source of the basic data about the work of the health care institutions (ambulance, hospitals, etc.) can be obtained from regional sick funds. These data may give us information about working institutions and their departments and also about costs necessary for diagnosis, treatment and rehabilitation patients. This information can also give us the basis for calculating diagnosis related costs in every single case. The data coming from hospitals in addition to sick funds gives us the possibility to organize institutions inside the work more effectively.



Fucidin®

FUSIDIINHAPE

INN: Acidum fusidinum ATC-kood: DO6AX01

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus.

Kreem, mille 1g sisaldab 20 mg fusidiinhapet.

Salv, mille 1g sisaldab 20 mg fusidiinnaatriumi.

Omadused ja farmakokineetika.

Fusidiinhape on antibiootikum, mis toimib eelkõige stafülokokkidesse.

Ravim toimib bakteritsiidsetel grampositiivsetel mikroorganismidesse, samuti ka gramnegatiivsetesse kokkidesse.

Penitsillinaasi tootvate patogeensete stafülokokkide tüved on eriti tundlikud. Stafülokokid on umbes 100 korda tundlikumad kui streptokokid ja pneumokokid.

FUCIDIN ei toimi enamikusse gramnegatiivsetesse bakteritesse ja seentesse.

Kreem ei sisalda lanoliini, selle alus imab eksudaati kahjustatud nahast.

Kreemi kasutatakse kaitsva sidemeta.

Salv sobib kahjustuste korral, kui on vajalik kaitsev side.

Näidustused. Stafülokokkide põhjustatud nahainfektsioonid.

Annustamine. Kreemi ja salvi määratakse põletikulisele nahale 2–3 korda päevas.

Tähelepanu. Vältida salvi silma sattumist!

Kõrvaltoimed. Salv ja kreem võivad ravi alguses põhjustada kerget kipitust kahjustatud naha piirkonnas, allergilisi reaktsioone on harva.

Pakend. Kreemi 15 g tuubis, salvi 15 g tuubis.

Retseptiravim.



Stafülokokkide põhjustatud nahainfektsioonid:
impetiigo, follikuliit, pindmised haavad, küünevallipõletik, varikoossed haavandid, põletused, *acne vulgaris*

Toode on müügil apteekides.

Tootja: Leo Pharmaceutical Products, Taani

Esindaja Eestis: MEDINET INTERNATIONAL LTD EESTI ESINDUS

Faks/tel. 8 10 358 49 305 183

MITMESUGUST

Fusidiinsalvi toopiline kasutamine dermatoloogias

Helgi Silm Ene Pärna

fusidiinsalv, toime, näidustused

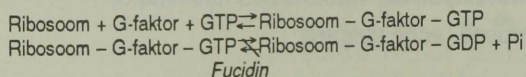
Fusidiinhappe antibakteriaalsed omadused avastati 1960. aastal.

Fusidiinhape on valge kristalne aine, mis ei lahustu hästi vees. Tema naatriumsool on seevastu vees suhteliselt hästi lahustuv ning teda kasutatakse ravimite valmistamiseks (*Ung. Fucidini, Fucithalmic* — silmatilgad, *Fucicort*).

Fusidiini antibakteriaalne toime põhineb tema omadusel inhibeerida bakterivalkude sünteesi. Toimemehhanismi ei ole lõplikult välja selgitatud.

Arvatakse, et ribosoomid paigutatakse ümber RNA molekulide kasvava peptiidahela suhtes. Energia, mida selleks protsessiks vajatakse, saadakse guanosiintri-fosfaadi (GTP) hüdrolyüsimisil guano-siindifosfaadiks (GDP) ja anorgaaniliseks fosfaadiks (Pi). See protsess nõuab nn. G-faktori juuresolekut, mis kujutab endast valku, mille molekulkaal on 100 000.

Skemaatilisel näeks hüdrolyüs välja järgmiselt:



Nagu skeemilt nähtub, fusidiini juuresolekul see reaktsioon aset ei leia.

1962. aastast alates on fusidiin tootmises ning ta on laialdast kasutamist leidnud suu kaudu manustatavate tablettide ja kapslitena.

Fusidiin toimib peamiselt grampositiivsetesse stafülokokkidesse. Tema antibakteriaalset spektrit on põhjalikult uurinud L. Verbis (14). Eriti efektiivne on fusidiin *Staphylococcus aureus*'e ja *Staphylococcus epidermis*'e poolt esilekutsutud infektsioonide korral. Hiljem avastati, et fusidiin toimib ka gramnegatiivsesse mikrofloorasse ning nahapõletikke põhjustavatesse streptokokkidesse, *Corynebacterium*'isse ning penitsilliiniresistent-sesse mikrofloorasse (2, 5, 8).

Fusidiinhape imendub nahas hästi ning seega on tal ka toopilisel manustamisel väga hea antibakteriaalne toime (7).

Põhjalikumad uuringud fusidiini kasutamise võimaluste kohta dermatoloogias on tehtud Inglismaal ja Kreekas (3). Üldraviks soovitatakse ravimit kasutada annuses 500 mg üks kord päevas või 250 mg kaks korda päevas. Ravi kestus on 5–10 päeva.

Dermatoloogilistest haigustest on väga häid tulemusi saadud paronühhia, impetigo, abstsesside ning mädaste haavandite ravis. Ravi efektiivsust on kirjanduse andmeil hinnatud 94%-le (3, 4, 5, 8, 13). Nagu eespool mainitud, põhineb toopiline ravi fusidiini väga heal imendumisvõimel. Naha kaudu imendumise kiiruselt on ta võrreldav glükokortikoididega (9, 15). C. F. Vickersi on leidnud, et fusidiinkreem imendub 8 korda kiiremini kui erütromütsiin- ja tetratsükliinsalv (15).

Kirjanduse andmeil tekib fusidiinsalvi ja -kreemi kasutamisel kõrvalnähte üliharva (4) ning võrreldes neid muude toopilisel manustatavate antibakteriaalsete ravimitega, on need odavamad (13).

Et Eestis on fusidiinsalvi ja -kreemi kasutatud vähe, siis tegid *Leo* firma esindajad meie kliinikule ettepaneku katsetada fusidiinsalvi nahamädapõletike raviks. Uuriti 10 patsienti (6 meest ja 4 naist) vanuses ühest viie aastani, kellel olid järgmised diagnoosid: *impetigo contagiosa* — kuus haiget; *impetigo vulgaris* + *scabies*

Helgi Silm, Ene Pärna — Tartu Ülikooli Nahahai-guste Kliinik

— kolm haiget; *impetigo vulgaris* + *urticaria papulata* — üks haige.

Haigeid uuriti kolmepäevase intervalliga kuni tervistumiseni. Uurimisskeemi ja hindamissüsteemi olid ette andnud Leo firma esindajad. Töö käigus hinnati subjektiivsete vaevuste ja nahalöövete dünaamikat.

Tabel. Fusidiinsalvi kasutamise tulemused

Haiguse tunnus	Vähe väljen-dunud						Tugevalt väljen-dunud		
	mõõtmiste arv								
	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Turse	1	0	0	5	0	0	0	0	0
Punetus	6	4	0	4	0	0	0	0	0
Mädapõletik	5	1	0	5	0	0	0	0	0
Valulikkus	3	1	0	1	0	0	0	0	0

Esimeseks kontrollpäevaks (4. ravipäevaks) paranes täielikult kuus patsienti, kelle diagnoosiks oli kontagioosne *impetigo*, 7. ravipäevaks üks laps diagnoosiga *impetigo vulgaris* + *scabies*, 8. ravipäevaks üks laps diagnoosiga *urticaria papulata* et *impetigo vulgaris* ning 12. ravipäevaks kaks last diagnoosiga *scabies* + *impetigo vulgaris*. Nad olid sügelisi põdenud vähemalt kuu aega ning seega ka nahakahjustus oli neil äärmiselt ulatuslik. Tavaliselt allub ravile suhteliselt halvasti ka allergia all kannatavate laste nahamädapõletik. Üllatavalt kiiresti aga paranes meie uuritav, *urticaria papulata* ja *impetigo vulgaris*'e diagnoosiga haige. Ühelgi lapsel ei täheldatud nahaärrituse nähte.

Kokkuvõte. Oma töö põhjal võime järeldada, et fusidiin on üks nahamädapõletike ravi võimalusi, eriti *impetigo contagiosa* korral, ning nahka vähe ärritava toime ja soodsa hinna tõttu võib teda laialt soovitada. Täpsemat uurimist vajaks fusidiinsalvi kasutamine allergodermatoose põdevatel lastel. Ilmselt oleks nende puhul mõttekam kasutada kombineeritud preparaati *Fusicort*'i.

KIRJANDUS: 1. Baikes, J. P. In.: Raef. Soc. Med. Int. Cong. and Symp. Series 80. 1994, 13—22. — 2. Black, W. A., Mc Wellis, D. A. Med. Microbiol., 1971, 4, 293—295. — 3. Carr, W. D., Wall, A. R., Georga-

le-Zervogiaki Stratigos, J. a.o. Eur. J. Clin. Res., 1994, 5, 87. — 4. Cassel-Brown, G. Br. J. Clin. Pract., 1981, 35, 4, 153—155. — 5. Godtfredsen, W. O. Fusidic Acid and some Related Antibiotics. Antimicrob. Properties: 62—66. Copenhagen University. Copenhagen, 1967, 2—7. — 6. Godtfredsen W. O. a.o. Lancet, 1962 1, 928—932. — 7. Gutter, F., Tybring, L., Engberg-Pedersen, H. Br. J. Pharmacol., 1971, 43, 151. — 8. Flemming, J. M., Mansfield, A. O. Br. J. Clin. Pract., 1967, 21, 10, 529—531. — 9. Knight, A. G. Br. J. Dermatol., 1969, 8, suppl. 4, 88—91. — 10. MacGowan, A. P., Greid, M. A., Andrewa, J. M. a.o. J. Antimicrob. Chemother., 1989, 23, 409. — 11. Reeves, D. S. J. Antimicrob. Chemother., 1987, 20, 467. — 12. Schall, K. P., Leishik, W. Dtsch. Med. Wschr., 1969, 48, 2505—2507. — 13. Sutton, J. B., Langdon, G. G. Br. J. Med. Economics, 1993, 6, 37—43. — 14. Verbist, L. J. Antimicrob. Chemother., 1987, 20, 467. — 15. Vickers, C. F. H. Br. J. Dermatol., 1969, 81, 902—908.

Summary

Locally used fucidin cream in dermatology. Fucidin (fusidic acid) is an antibiotic obtained by the fermentation of the fusidium coccineum fungus. It was isolated by Leo Pharmaceutical Products. The antibacterial activity of fusidic acid was first detected serendipitously in 1960 during the search for penicillin amidease among fungal metabolites. Fucidic acid is active against a wide number of gram-positive bacteria and gram-negative cocci, including the two prime offenders in bacterial skin infections.

We studied the therapeutic efficacy and tolerability of Fucidin Cream in a clinical trial. There were 10 patients from 1 to 5 years old with the diagnoses of impetigo under examination. During a four day treatment six patients of the abovementioned 10 patient recovered completely.

The results of the treatment were satisfactory. No serious sideeffects were observed. It must be pointed out that Fucidin is a good remedy for the treatment of impetigo, especially for the treatment of impetigo contagiosa.

SEMETRON

Meditsiinitehnika

Ehitajate tee 137

EE0035 Tallinn

Tel. + faks 26 579 547

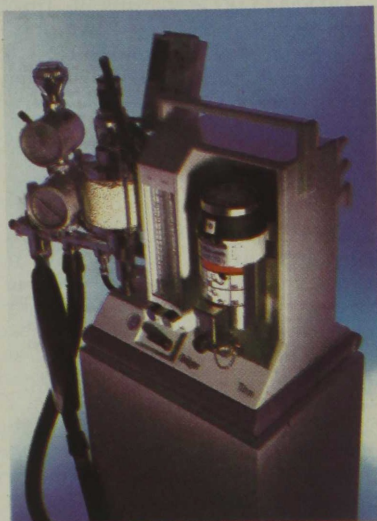
26 579 548

Tallinna mnt. 51

EE3500 Rapla

Tel. 248 55 490

Faks 248 55 548



Titus



Sullia 909 V



Evita 2

**Narkosisüsteemid
Ventilaatorid
Kompressorid
Inkubaatorid
Monitooring
Reanimatsiooni- ja
päästetehnika**

Dräger

ALATI TEIE USALDUSVÄÄRNE PARTNER – SEMETRON!

MAGNUM

M E D I C A L

Lembitu 6/8
EE2400 Tartu

Tel. 8/27/433 607
Faks 8/27/434 304

ÜLE MAAILMA TUNTUD KVALITEET

STADA

müügikonsultant:
Dr. Kai Hendrikson
Tel. 8/27/434 304
Faks 8/27/434 304



BERLIN-CHEMIE
AKTIENGESELLSCHAFT

esindaja Eestis:
Peeter Villako
Tel. 8/27/433 607
Faks 8/27/434 304



Merckle GmbH

esindaja Eestis:
Katrín Kuusik
Tel. 8/27/433 607
Faks 8/27/434 304

...JA SOBIV HIND

VÄLISMAALT

Norra tervishoiupoliitika põhijooni

Tiina Rekand

arstiseadus, tervishoiupoliitika, arstide ja patsientide õigused

Pärast Teist maailmasõda on Läänes käsitatud patsiendi õigust saada arstiabi osana inimõigustest (1). 1949. aasta Genfi deklaratsioon sätestab muu hulgas arsti kohustusena austada patsiendi iseseisvust, terviklikkust ja puutumatumust. Arst ei või teha vahet patsientide vahel rassi, religiooni, poliitiliste vaadete või sotsiaalse olukorra tõttu. Mõned riigid on selle kokkuleppe võtnud seadusandluse kujunemise aluseks. Käesolev artikkel käsitleb meditsiinipersonali seadusandlust Skandinaaviamaades põhirõhuasetusega Norra seadusandlusele.

Arstide eetilised ja juriidilised normid on põhijoontes ära toodud arstiseaduses (2, 3). Vastav seadus on võetud ka sotsiaalmeditsiini õpetuse aluseks ja ka eetikakomisjonide hinnangud arstide tegevuse kohta põhinevad sageli sellel seadusel. Arstiseaduse I peatükis antakse arsti elukutse määrang: Norras on need isikud, kellel on autorisatsioon*, litsents või nn. piirilitsents. Selle formuleeringuga on arsti elukutse juriidiliselt kaitstud. Eeldus autorisatsiooni saamiseks on nendel isikutel, kes on sooritanud meditsiini lõpuksamid Norras või kellel on samaväär-

* Autorisatsioon tähendab selles kontekstis täielikku volitust arstina töötada.

Tiina Rekand — Bergeni Haukelandi Haigla neuroloogiaosakond

ne eksam sooritatud välismaal. Välismaal õppinult nõutakse alati lisaeksamitena sotsiaalmeditsiini, profülaktilise meditsiini, kohtupsühhiaatria, kohtumeditsiini ja retseptiõpetuse eksami sooritamist Norras. Lisaks nõutakse praktiseerimist (nn. turnusteenistust — vastab Eesti mõistes internatuurile) kirurgia- ja siseosakonnas ning üldarstina (jaoskonnaarstina). Tervishoiuvõimudel on õigus vabastada autorisatsioonitaotleja osast praktikast, välja arvatud üldarsti praktika, mis on kohustuslik.

Autorisatsiooni saamiseks peab arst andma arstivande, millega ta töötab teha oma tööd ausalt ja südametunnistuse järgi. Kui taotleja täidab need tingimused, on tal juriidiline õigus saada autorisatsioon. Kui eeldused autorisatsiooni saamiseks puuduvad, võib taotleja litsentsi. Tervishoiuorganid on need, kes otsustavad, kas soovija saab litsentsi või ei. Litsentse on kahesuguseid — piiratud ja piiramatud. Piiramatu litsents on praktiliselt sama mis autorisatsioon. Litsentsi võib aga piirata ajaliselt, geograafiliselt, seotuna teatud kindla eriala või töökohaga.

Praegu antakse litsents järgmistele isikutele. 1. Välismaa arstidele, kellel on väga kõrge kvalifikatsioon. Nemad saavad piiramatu litsentsi (selles osas leidub ka erandeid). 2. Piiratud litsents välismaa arstidele. Need on tavalised arstid, kes õpivad või täiendavad end Norras. 3. Internidele (*turnuskandidater*) internatuuri lõpuni. 4. Välismaa arstidele, kes peavad sooritama lisaeksameid. Nemad saavad litsentsi eksamite ajaks. 5. Meditsiiniüliõpilastele, kes saavad piiratud litsentsi aasta enne lõpuksameid (3).

Geograafiliselt piiratud litsents antakse neile Soome ja Rootsi arstidele, kes töötavad Norraga piirnevatel aladel. Need litsentsid antakse välja selleks, et parandada arstiabi kvaliteeti piirkondades, kus on hõre asustus ning kergem ligipääs teise riigi territooriumilt. Vastavad õigused on ka Norra arstidel Soome ja Rootsiiga piirneval territooriumil (2, 3).

Arstiseaduse kuuendas paragrahvis on

määratud ka vanusepiir, milleni autorisatsioon kehtib. Norras on see 75 aasta vanuseni. Arst, kes soovib jätkata oma tegevust üle selle vanusepiiri, peab kirjutama avalduse tervishoiuvõimudele ja võib edaspidi saada ajaliselt piiratud litsentsi.

Arstiseaduses on ka määratletud, missugustel tingimustel võib arst vabatahtlikult loobuda arstiautorisatsioonist või litsentsist, samuti millistel juhtudel võivad võimud litsentsi või autorisatsiooni ära võtta.

Arstiseaduse II peatükis käsitletakse arsti õigusi. Neil, kellel on õigus nimetada end arstiks, on ka õigus tegutseda arstina. Norras määrab kuningas seadusega, missuguseid arstiabi organisatsioonilisi vorme tuleb kasutada ja missugused vormid on keelatud. Arstiseaduses on öeldud, et arst võib kasutada meditsiinilises tegevuses muud personali. Meditsiinipersonal täidab ainult oma kvalifikatsioonile vastavaid ülesandeid. Ka muu meditsiinipersonali õigused ja kohustused on sätestatud seadustega. Nii leidub seadus meditsiiniõdede ja põetajate, laboratooriumitöötajate, ämmaemandate, hambaarstide, röntgenradiograafide, kiirpraktikute, optikute, ergoterapeutide, füsioterapeutide jt. kohta (5). Selline seadusandlus, mis kinnitab meditsiinipersonali õigused, kohustused ja kvalifikatsiooni, on olemas ka Taanis, Rootsis, Islandil ja Soomes (5). Lisaks on ka farmatseutide ja teiste apteegitöötajate tegevus õiguslikult reguleeritud (5). Vastutus kogu meditsiinilise tegevuse eest lasub arstil.

Arstiseaduses on määratletud, et arst peab ravitööd tegema vastutustundega ja ta on ka majanduslikult vastutav nii enda kui ka abipersonali vigade eest juhul, kui abipersonali on palganud arst. Riiklikes raviasutustes tehtud vigade, vale ravi eest vastutab majanduslikult asutuse omanik, Norras on see tavaliselt riik, maakond või vald (1, 4).

Seaduses on määratletud ka arsti õigus välja kirjutada ravimeid, samuti sätestatud karistusmeetmed juhul, kui arst rikub retsepti kirjutamise eeskirju.

Arstiseaduse III peatükis kirjeldatakse arsti kohustusi. Arstil on vaikumiskohus-

tus. Samas on tal ka kohustus informeerida patsienti tema tervislikust seisundist ja ravist. Patsiendil on õigus võimaluse piires mõjutada ja olla kaasotsustaja ravi üle. Arst peab informeerima ka ravi kõrvalmõjudest (seda punkti võib täita teatud reservatsioonidega). Arstil on kohustus informeerida patsiendi omakseid. Kui patsient on alla 12 aasta vana, siis tuleb informeerida ainult vanemaid või hooldajat; kui patsient on 12 — 16-aastane, peab informeerima nii vanemaid kui ka patsienti (välja arvatud need juhud, kui patsiendil on eriline põhjendus, miks vanemaid ei tohi informeerida, näiteks soovimatu rasedus, suguhaigus jne.).

Arstil on seadusega sätestatud kohustus anda vältimatut abi. See kohustus ei kehti sel juhul, kui mõni teine arst saab kiiremini abi anda, kui arst on haige, tööga koormatud, kõrges vanuses või kui transpordiolud on rasked.

Arst peab osa võtma valvekordadest seal, kus ta töötab või elab. Valvetest on vabastatud üle 65 aasta vanused arstid, samuti naisarstid raseduse ajal, väikelaste emad ja arstid, kellel on invaliidistav haigus. Valvetest vabastamise otsustab individuaalselt tervishoiuministerium (2, 3).

Arstil on kohustus välja anda tunnistusi. Sotsiaalministerium on tunnistuste andmise kohta välja töötanud täpsed eeskirjad (2). Arsti vaikumiskohustusel on Norras kauaaegne traditsioon. Esmakordselt mainitakse seda seadustes 1902. aastal. Seaduses on sätestatud patsiendi informatsiooni kasutamine ajakirjanduses, teadustöös, meditsiinalases väljaõppes ja ka meditsiinasutustes erinevate personalirühmade vahel. Patsiendi surma korral peab vaikumiskohustust rakendama tema oletatava soovi või ka ühiskonna huvide kohaselt.

Arst on kohustatud teatama tervishoiuvõimudele arstipraksise avamisest ja lõpetamisest, epideemilistest ja nakkushaigustest, surmast, sünnist, ebaloomulikul viisil toimunud surmajuhtudest, ravimite kõrvaltoimetest, vähijuhtudest, tööõnnetustest, kutsehaigustest, pimedatest. Arst

ratiopharm®

Väga tõhusad külmetushaiguste ravimid



BROMHEXIN-ratiopharm®

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus. *Bromhexin-ratiopharm Saft* — siirup, mille 5 ml sisaldab 4 mg broomheksiinvesinikloriidi, abiainetena sahharüüri, sorbitooli, lõhna- ja maitseaineid, propüleenglükooli, metüülhüdroksübensoaati, propüülhüdroksübensoaati, etanooli.

Näidustused. Rõgelahtistina.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus broomheksiini või mõne abiaine suhtes. Kõhvastaseid vahendeid samal ajal mitte kasutada. Ettevaatust sorbitooli talumatuse ja haavanditõve korral!

Annustamine. Üle 14-aastasele lapsele ja täiskasvanule 10—20 ml suspensiooni 3 korda ööpäevas. 6—14-aastasele lapsele 10 ml 3 korda ööpäevas, alla 6-aastasele lapsele 5 ml 3 korda ööpäevas.

Pakend. Pruunist klaasist pudel, milles on 100 ml siirupit (4 mg/5 ml).

HALSTABLETTEN — ratiopharm®

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus. *Halstabletten-ratiopharm* — tablett, mis sisaldab 2,5 mg tsetüülpirüidiinkloriidi; abiainetena mannitooli, sorbitooli, makrogooli, talki, povidooni, aroomiaineid, naatriumtsüklaamaati, naatriumstearüülfumaraati.

Näidustused. Kasutatakse kergeste suu- ja kõrihaiguste raviks (stomatiit, farüngiit, gingiviit), valu neelupiirkonnas gripi ja külmetushaiguste puhul, kurguvalu gripi ja külmetushaiguste ajal, neeluärritus, mis on tingitud tolmust, suitsust, allergiast, hääle ülekoormamisest, enne ja pärast väiksemaid operatsioone suu- ja neelupiirkonnas.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus tsetüülpirüidiinkloriidi suhtes.

Annustamine. Tavaliselt 1 tablett päevas, suus aeglaselt imeda.

Halstabletten-ratiopharm on sobiv kasutamiseks diabeetikutele.

Pakend. 20 tabletti blisterpakendis.

HEXETIDIN COMP. — ratiopharm® Spray

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus. *Hexetidin comp.-ratiopharm Spray* — lahus, mille 100 ml sisaldab 100 mg heksetidiini ja 12 mg tsetüülpirüidiinkloriidi.

Näidustused. Kasutatakse põletikuliste ja nakkushaiguste raviks suu- ja neelupiirkonnas ning samuti kurgumandlite, igemete, suu limaskesta ja keelepõletiku puhul. Mükosiidid suu- ja neelupiirkonnas (eriti soor). Enne ja pärast operatsiooni suu- ja neelupiirkonnas (kurgumandlite operatsioonid ja hamba eemaldamine). Suuhügieenivahendina.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus heksetidiini ja tsetüülpirüidiinkloriidi suhtes. Kalduvuse korral allergilise kontaktseemi tekkeks on vaja olla ettevaatlik.

Ei soovitata kasutada raseduse ajal!

Annustamine. *Hexetidin comp.-ratiopharm Spray* 3—4 korda päevas (iga kord pärast sööki) pihustada 1—2 pihustiannust ravitavaale suu ja kõri limaskestale.

Pakend. Pudel, milles on 50 ml lahust pihustamiseks.

Maaletooja ja turustaja:

AS MEDIPHARM
Regati pst. 1 Tallinn EE0019
Tel. 238046/6398529

APTEEKIDES SAADAVAL KARDIOVASKULAARSÜSTEEMI MÕJUSTAVAD RAVIMID JA DIUREETIKUMID:

DOPMIN (Dopaminum) 40 mg/ml inf.konts. 5 ml N 5

NITRO (Nitroglycerinum) 0,5 mg sublinguaalsed tabletid N 30; N 100

NITRO (Nitroglycerinum) 2% salv 45 g

ISONIT (Isosorbidi dinitras) 10 mg tabl. N 30; N 100 20 mg tabl. N 100

VERPAMIL (Verapamilum) 40 mg tabl. N 100 80 mg tabl. N 100
120 mg tabl. N 100 200 mg tabl. N 20

VERPAMIL (Verapamilum) 2,5 mg/ml 2ml N 5

NIFANGIN (Nifedipinum) 10 mg tabl. N 30; N 100

FURESIS (Furosemidum) 40 mg tabl. N 15; N 30; N 100

FURESIS COMP. (Furosemid, 40 mg, Triamteren 50 mg)
tabl. N 15; N 50; N 100

21

ORION



Hulgimüüja AS ORIOLA

ORION Pharma International, Esindaja Kristel Ammari, Saku 8, TALLINN, Tel. 26 50 07 21 Fax 26 50 07 20

peab samuti andma informatsiooni tööva-
henduskontoritele ja tööametile ning
tööandjale.

Arstiseadus nõuab arstilt korrektset
haiguslugude, dokumentide kirjutamist.
Ka väljaspool institutsioone peavad arstid
pidama korrektset dokumentatsiooni.
Patsientidel on õigus lugeda oma haigus-
lugusid ja muid dokumente. Juhul kui
patsient arvab, et need sisaldavad valesid
või liiga väheseid andmeid, võib ta nõuda
dokumentide täiendamist. Täiendused ja
parandused ei tohi olla tehtud mahakriip-
sutamistena, vaid peavad olema lisatud
märkusena või eraldi sissekandena. Arst
peab teatama ametivõimudele, kui pat-
siendi tervislik seisund ei võimalda tal
juhtida liiklusvahendit. Sel juhul lasub
arstil ka kohustus hoiatada patsienti.

Eraldi käsitleb seadus riikliku arstiko-
misjoni koosseisu, ülesandeid ja tegevust.
Komisjoni esimeheks on jurist ja liikme-
teks kaks arsti. Lisaks nimetatakse ame-
tisse mitmesuguseid asjatundjaid erine-
vatest meditsiinivaldkondadest ja kaks
kaasistujat. Asjatundjaid ja kaasistujaid
kutsutakse ametisse komisjoniliikmete
kaudu. Komisjon valitakse neljaks aas-
taks. See organ tegeleb juhtudega, kui on
kahtlus, kas arstil on õigus saada litsen-
si või autorisatsiooni, samuti kui küsimu-
se all on autorisatsiooni või litsentsi ära-
võtmine, vastutustundetü ravitöö jne.

Lõpuks on arstiseaduses ära toodud
need karistus- ja trahvimeetodid, mida
võib määrata arstiseaduse vastu eksinui-
le. Tervishoiuorganid võivad anda noomi-
tuse, hoiatuse või määrata karistuse.
Enne hoiatuse või noomituse andmist
peab vastav isik saama võimaluse end
suuliselt või kirjalikult kaitsta. Kui arsti
otsustatakse karistada, võib ta saada ra-
hatrahvi või kuni kolm kuud vanglakaris-
tust.

Nagu eespool mainitud, on arstiseadus
meditsiinialase seadusandluse ja eetiliste
normide tugidokument. See seadus on
siiski kaunis üldsõnaline ja mõnevõrra
vananenud, sest see on vastu võetud 1980.
aastal. Sotsiaalministeerium töötab praeg-
u uute seadusprojektide kallal, mis sä-

testavad palju detailsemalt meditsiiniper-
sonali õigusi ja kohustusi, samuti on väl-
ja töötamisel ka seaduseelnõu meditsiini-
personali poolt patsientidele tekitatud
kahju korvamise kohta (4, 5).

Eestis puudub veel meditsiinipersonali
ja patsientide suhteid reguleeriv seadus-
andlus. Samas on nii poliitikud kui ka
meedikud aeg-ajalt ajakirjanduses maini-
nud selliste seaduste ja reformide vajalik-
kust. Pole kahtlust, et meditsiinipoliitika
edasiseks kujundamiseks ja ka eetikanor-
mide määramiseks on selline seadus hä-
davajalik. See formuleeriks mitmed pat-
sientidele ja medikutele tähtsad kohus-
tused ja õigused, mis omakorda tagaks
turvatunde ja usalduse tekkimise Eesti
meditsiini vastu. Autori arvates on Skan-
dinaavia seadusandluses mitmeid ideid,
mida võiks kohaldada Eesti meditsiini-
seadusandluses. Samas peaksid just Ees-
ti meedikud aktiivsemalt avalikkuses
mõtteid vahetama selle üle, missugune
meditsiinikorraldus ja seadusandlus
oleks Eesti oludes kõige otstarbekam, sest
selle kaudu võiks kujundada Eesti mediti-
siini olevikku ja tulevikku.

KIRJANDUS: 1. *Grünfeld, B.* Rmt.: Noreik, K.,
Stang, G. *Lærbok i Sosialmedisin.* Oslo, 1989, 130—
146. — 2. Lov av 13. juni 1980 nr 42 om leger med
forord, forskrifter m.v. — 3. *Noreik, K.* Rmt.: Noreik,
K., Stang, G. *Lærbok i Sosialmedisin.* Oslo, 1989,
108—127. — 4. *Norske Offentlige Utredninger*
1992:6. *Erstatning ved pasientskader.* Oslo, 1992. —
5. *Norske Offentlige Utredninger* 1993:33. *Helseper-
sonells rettigheter og plikter.* Utkast til lov og moti-
ver. Oslo, 1993.

Summary

Main features of health politics in Norway.
Some aspects of Norwegian medical legislation is ab-
stracted. In Estonia there are not yet any adequate
laws about demands and rights of medical person-
nel. The possibilities to transfer some ideas from
Scandinavian laws to Estonian legislation is dis-
cussed and proposed.

ARSTIDE SELTSIDES

Soome—Ungari—Eesti Arstide Seltsi Eesti osaseltsi tegevusest. Soome, Ungari ja Eesti kultuurisuhetel on pikaajalised traditsioonid. Seoses poliitilise isolatsiooni lõppemisega on viimastel aastatel hoogustunud kontaktide loomine ja informatsiooni vahetamine ka arstiteaduse valdkonnas. Juba 1930-ndate aastate algul asutati Soome—Ungari—Eesti Arstide Selts (edaspidi SUE), mis seadis eesmärgiks kolme riigi osaseltside liikmete vaheliste kontaktide ja koostöö edendamise võimalikult laial rindel, muu hulgas täienduskoolestuse alal. SUE tegevus taaselustati 13. märtsil 1992 Soomes pärast 47 aastat kestnud vaheaega. Eestvedajaks oli prof. Kimmo Mustakallio, kellest sai ka Soome osaseltsi juhatuse esimees. Veidi hiljem teatati Ungari osaseltsi moodustamisest, mille tööd asus juhtima prof. J. Feher.

Eesti osakond (osaselts) taasasutati 12. veebruaril 1993 Tartus, selle juhatuse esimeheks valiti prof. A. Peetsalu. Tänapäevaks on osaseltsil ligikaudu 70 liiget, kellest enamik töötab Tartus. Põhikirja kinnitas EV sotsiaalminister oma käskkirjaga 1993. aasta oktoobrist, osaselts ise on registreeritud Eesti riiklikus ettevõtete, asutuste ja organisatsioonide registris. 1994. aasta aprillist on osaseltsil arve Hoiupanga Tartu osakonna Tammelinna filiaalis (kood 402 01 01 609, aadress Riia 37; arve number 0120904000235), kuhu ootame ka toetusi asutustelt ja ettevõtetelt.

19. juunil 1994 toimus Tartu Ülikoolis SUE Eesti ja Soome osaseltsi juhatuste ühiskoosolek, millest võtsid osa: Soome poolt sealse osaseltsi juhatuse esimees prof. H. Lang, asutajaliige prof. K. Mustakallio, sekretär dotsent A. Auranen ja juhatuse liige prof. M. Isokoski ning Eesti poolt juhatuse esimees prof. A. Peetsalu, aseesimehed prof. H.-I. Maaroo ja dotsent A. Eller, laekur M. Keis ja sekretär I. Hanso.

Koosolekul jagati lühiinformatsiooni Soome kogemustest rahvusvahelistes meditsiiniharidusega tegelevates organisatsioonides (*European Federation of Medical Education, World Federation of Medical Education*) töötamisel. Otsustati, et SUE raames hakkab haridusküsimustega tegelema prof. M. Isokoski Soome

poolt ja dotsendid A. Eller ning M. Uusküla Eesti poolt.

Võeti teadmiseks, et 1996. aastal toimub Budapestis lisaks maailmanäitusele suur rahvusvaheline tervishoiualane seminar *Health Care*, mis on osa Ungari riigi 1100. aastapäevale pühendatud üritustest.

Koostöö hõlbustamiseks Soome ja Eesti osaseltside vahel ja Soome-poolsete abiprojektide käivitamiseks otsustati moodustada järgmised töörühmad.

1. Ravimite toimetamine Eesti raviasutustele abi korras. Töörühma esindab Soome poolt dotsent V. Saano, Eesti poolt prof. L. Allikmets, M. Keis ja S. Zirel.

2. Erialakirjanduse toimetamine eesti kolleegidele (prof. K. Mustakallio; prof. K. Villako, S. Šubo ja M. Närška).

3. Mitmesuguste haiglatarvete toimetamine Eestisse (N. Konttinen, M. Keis, M. Ulst).

4. SUE osaseltside liikmete ühisandmebaasi loomine (E. Jäntti, A. Auranen, I. Hanso).

5. Erialaste lühemate kursuste korraldamine Eestis (Tallinnas ja Tartus). Töörühma kuuluvad Eesti poolt prof. H.-I. Maaroo, dotsent M. Uusküla ja A. Pajos. Ettepanekuid oodatakse erialaseltsidelt ja Tartu Ülikooli õpetajadelt.

6. Eesti kolleegide erialane täiendõpe Soomes ja vastupidi. Avaldused stipendiumi saamiseks (seni üsna piiratud võimalustega) stipendiumifondilt võib saata dotsent M. Uusküla või dotsent A. Ellerile (TÜ Maarjamõisa Haigla, Puusepa 8, EE2400 Tartu). Lõpliku otsuse teeb Soome osaseltsi juhatuse.

SUE Eesti osaseltsi aastakoosolek peeti 16. novembril 1994 Tartus. Seltsi senise tegevuse ja lähema kolme aasta plaanid võttis kokku prof. A. Peetsalu.

1993. aasta detsembris korraldas SUE teemaatilise õhtu, S. Šubo vahendusel tutvuti Ungariga. Ei puudunud ungari toidud, muusika ja vein. 1994. aasta tähtsamateks sündmusteks olid üle-eestiline Ungari päev Tartus 9. juunil, nädal hiljem toimunud SUE Eesti ja Soome osaseltsi koosolek järgnenud piduliku koosviibimisega ja osaseltside juhatuse üldkoosolek 19. juunil koos ühise osasaamisega Tartu juubelilaulupeost.

1995. aastal on plaanis korraldada Tartus rahvusvaheline meditsiinihariduse-alane seminar *Medical Education* ning peaks selguma osavõtt 1996. aasta üritustest Budapestis. 1995. aasta oktoobrist toimub järgmine aastakoosolek, kus valitakse ka uus juhatuse.

Indrek Hanso

CONTRACTUBEX®

Koostis:	<i>Extr. cepae</i> (sibulaekstrakt)	10,0 g
	hepariinnaatriumi	5000 ü.
	allantoiini	1,0 g
	100 g geelis	

Kontraktubeksil on proliferatsiooni- ja põletikuvastane, lõõgastav ning pehmendav toime armkoesse.



Kontraktubeksit kasutatakse hüpertroofiliste ja keloidsete armide, liigutusi takistavate ja kosmeetiliselt düsfigureerivate operatsioonijärgsete armide korral. Kasutatakse ka pärast amputatsioone, põletusi ja õnnetusjuhtumeid ning *Dupuytren*'i ja kõõluse traumaatilise kontraktuuri ning armistriktuuride korral.

Kontraktubeksit masseeritakse kergelt armkoesse salvi täieliku imendumiseni mitu korda päevas. Ravi võib kesta mitu nädalat. Sageli saab kontraktubeksraviga ära hoida operatsiooni või transplantatsiooni.

Tuubis 50 g geeli.

MÜÜGIL APTEEKIDES

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

Hulgimüük: EESTI RAVIMI RAS
EE0013 Tallinn, Seebi t. 3
tel. 22 555 982 22 557 369
faks 25 242 710
EE2400 Tartu, Vitamiini t. 7
tel. 27 433 413 27 428 977



Pharma

EESTI RAVIM
RIIGIAKTSIASELTS
ESTONIAN PHARMACEUTICAL STATE COMPANY

UNICAP^{PLUS} IRON

Elutähtsad vitamiinid naistele

UNICAP^{PLUS} IRON

Spetsiaalselt väljatöötatud naistele. Suurema raua ja kaltsiumi sisaldusega.

Suhkruvaba. Naatriumivaba.



Upjohn

22. oktoobril 1994 toimus Kuressaare Haiglas X Lääne-Eesti Arstide Seltsi juubelikonverents.

Konverentsi avakõnes andis seltsi president Ants Haavel lühiülevaate seltsi tegevusest. Lääne-Eesti Arstide Selts asutati 1984. aastal Lääne-Eesti arstide ühendamiseks, tööalaste kontaktide loomiseks, ühiseks teadustegevuseks. Elu aga nõudis, et arstid pidid sekkuma poliitikasse — selts esitas petitsiooni Eesti keeleseaduse kaitseks; õige võõndiaja kehtestamiseks; Eesti poiste kaitseks, kes teenisid sundkorras Nõukogude armees. Pöördusime maailma arstide ja kõigi heatahtlike inimeste poole abipalvega, kui Nõukogude armee tankid ründasid Leedut ja Lätit — meie pöördumine leidis vastukaja. Selts toetas Eesti Arstide Liidu taastamist, üks esimesi Eesti Arstide Liidu viitsepresidente oli seltsi liige Toomas Vilosius — praegune sotsiaalminister.

Poliitilise tegevuse kõrval ei unustatud seltsis ka teadustööd ja oma kogemuste publitseerimist. Igapäevast stressi on maandatud koos seltskondlikel üritustel.

Nüüd, kui selts on saanud 10-aastaseks, võime kinnitada, et Lääne-Eesti arstide ühinemine on end õigustanud ja ta on pakkunud kõigile seltsi liikmetele turvatunnet — tunnet, et sinu kõrval on kolleeg, sõber, kes mõistab sind. Seda sõprade ja kolleegide ühtsustunnet vajame eriti praegu meie meditsiini murdehetkel.

Konverentsile läkitas tervituse Eesti Arstide Seltsi Rootsisis esimees dr. Ants Anderson, kes saatis ka oma ettekande arstieetikast, mille luges ette Rapla Haigla peaarst Tiit Kadastik.

Refluksösofagiidi ja peptilise haavandi moodsast ravist rääkis prof. Heidi-Ingrid Maa-

roos. Prof. Reinhold Birkenfeldt andis huvitava ülevaate liigesehaiguste tänapäeva ravist.

Seoses juubelikonverentsiga toimus kõigi aegade suurim meditsiinitehnika ning farmaatsiatoodete näitus Kuressaares. Kokku olid tulnud maailma ja Eesti suuremad, paremad firmad uue põlvkonna toodetega.

Lääne-Eesti arstid on väga tänulikud *Nycomed SEFA*-le, kes oli juubelikonverentsi sponsoriks.

Ants Haavel

Mõni sõna arstieetika kohta

Ants Andersoni kirjaliku tervitusena ette loetud Lääne-Eesti Arstide Seltsi kokkutulekul 23. oktoobril 1994.

Millal kord jõuame nii kaugemale, et saame julgelt väita, et eetikaga on Eesti tervishoius kõik korras, et arstieetika toimib hästi, et patsiendid kiidavad suhtumist ja abivalmidust tervishoiupunktides? Me ei tea, millal me jõuame nii kaugemale. Teame ainult, et me väga tahame sinna jõuda. Ja et me väga loodame, et arengutee selle sihini ei ole meie jaoks liiga pikk.

Arstieetika laused on nagu bukett ilusaid lilli. Nad on hoolega valitud, pidulikud ja mahuvad ühe käe pihku — aga nende aroomi on raskem käega püüda. Kuidas siis näeb välja arengutee arstieetika sisulise elluviimiseni? Mida on vaja ja kust seda võtta? Kuhu suunduda ja millest hoiduda? Mõistame, et see teekond ei ole kerge.

Esimene suur küsimus on: **kuidas mina omandan eetilise käitumise?** Eetikanõudeid ja eetikareegleid on küll kerge kuulda või lugeda. Aru saab enamasti kohe. Nii et muudkui neela alla ja valmis ongi! Aga sellest ei ole küllalt, midagi ei ole veel valmis! On vaja tahet reegleid omaks võtta, oma südamesse võtta, olla veendunud, et reeglid juhatavad õigesti. On vaja tahet käituda eetiliselt. Aga ka sellest ei piisa.

On ka vaja jaksu. Õige käitumine, praktiline eetika nõuab ka jõudu. Selge on ju, et teise inimese häda leevendamine ja teise inimese koorma kergendamine nõuab mingit lisajõudu. Ka enesekriitika vajab teatud jõudu. Me peame olema iseendaga tasakaalus, enam-vähem terved, kained, rahulikud, kannatlikud. Peame suutma olla vähenõudlikud, ka ohvrimeelsed.



Foto. *Nycomed SEFA* esindaja Toomas Talving tutvustab Terri Otsale ja Rita Rautsile uusi efektiivseid ravimeid. M. Oolupi foto.

Allasurutud meeleheites või kärisemini pingul närvidega ei suuda me olla head abimehed, ei suuda võib-olla algeist viisakustki osutada. Seepärast peame püüdma oma jõudu hoida, et suuta püsida eetilisel tasemel. Peame ka harjutama praktilist eetikat, harjumus aitab. Ja veel: kui me väga tahame, siis leiame kergemini ka jõudu.

Kui meil niisiis on teadmine, tahe ja jõud, siis oleme eetika arengu võitlusteks valmis. Teatud võitlus on paratamatu, sest eetikal on vastaseid, takistusi ja komistuskive.

Teine suur küsimus ongi: **missugused on eetikavastased jõud?** Räägime siin ainult neljast: liigne egoism, võimutsemine, taandumine ja ebademokraatlik vaade inimesele.

Mingil määral oleme kõik ja tohimegi olla egoistid. Liigse egoismi all mõtlen ma häirivaid iseloomujooni ehk isiksushäireid, mis takistavad või koguni välistavad inimese eetilise küpsemise. Psühhopaatilisi ja nartsissistlikke isiksushäireid iseloomustavad ükskõiksus teiste inimeste vastu, mittemõistmine ja süd ametus, üldine hoolimatus ja eneseõigustamine, ka kaldumus kuritegelikkusele. Üks psühhopaat võib rohkem rikkuda kui kümme mõistlikku üles ehitada. Psühhopaatilised ja nartsissistlikud isiksushäired on harilikult õnnetu lapsepõlve tagajärg. Peame nentima, et laste turvalisus ja hea kasvatus — armastuses ja meelekindluses — on tähtsad ülesanded eetilise taseme tõstmisel.

Mõnigi tugev isik tahab oma konflikte lahendada primitiivselt, jõuga, ähvardustega, võib-olla vägivallega. Nõrgem alistugu, kadugu jalust, ärgu tulgu õiendama! Niisugune «tugev isik» võib olla kõvade rusikate või kõva positsiooniga. Rusikates ja positsioonis on võim. Võimu juurde kuulub vastutus. Õieti ongi teatud isiku vastutuskoozem ainus asjaolu, mis põhjendab ja õigustab tema võimu. Aga mõnigi võimumees unustab oma vastutuse, libiseb ebaeetilisele teele ja kipub oma võimu kuritarvitama. Võim on magus. Kes oma positsiooni teadlikult kuritarvitab ja sellest kuidagi ei loobu, see tuleb demokraatlikus korras kukutada. Üks demokraatia ülesandeid ongi kahjulike võimutsejate mahavõtmine.

Mitte ainult võimutsemine, vaid ka liigne võimust loobumine on eetiliselt taunitav. Mõned kartlikumad isikud püüavad oma päevamuresid ja konflikte lahendada taandudes eemale, tagatuppa, üksindusse, mõteldes: «Mis siin minust! Mina olen kõigest jandist juba tüdinud. Las teised õiendada!» Terve maailm ütleb, et ühenduses on jõud. Aga nii mõnigi eestlane kipub selle asemel mõtlema,

et hoopis üksinduses on jõud. Me peame toonitama, et ka see näiliselt tagasihoidlik ja alandlik hoiak on eetikavastane oma inimtüdimuse, isolatsionismi, koostöövastasuse ja illojaalsusega. Osavõtmatuse ja seljapööramine on alati ebaeetiline. Inimene peab ette astuma, sidet pidama, teiste kohta küsima, osa võtma, kaasa elama, oma konfliktid läbi arutama, koostööd hindama, oma lähikonnaga ühte hoidma!

Palju on räägitud sovetliku korra inimvaelnukkusest. On tõsi, et nõukogulik poliitika surus alla ja alavääristas üksikisikut, kes alati oli vähem tähtis kui poliitilised päevatöed. Alla suruti ka eetilised ja demokraatlikud aated ning põhimõtted, mis on läänelikus inimkonnas pikkamööda välja arenenud just üksikisiku toeks ja kaitseks. Diktatuur orjastab alamaid ja on väga ihne inimarmastusega. Diktatuuriaegne inim põlgus on visa kaduma. Ka meie ise kipume teatud inimesi ja inimrühmi nägema alaväärsetena, neid jahedamalt kohtlema ja neile kaasarääkimist keelama. Meie ise oleme ebademokraatlikud või liiga vähe teadlikud. Demokraatlikult ja kristlikult mõtlevad inimesed tunnistavad suu ja südamega iga kaasinimese tähtsust ja õigusi. Nad saavad ka aru, kui sõltuvad me oleme üksteisest ja vastastikusest lugupidamisest. Me peame oskama näha, et teise inimese alandamine kisub alla ka meid endid ja et tema austamine selle asemel võib mõjuda kosutavalt meie endi enesetundele. Demokraatlik ilmavaade ja üksikisiku tähtsustamine on igasuguse eetika nurgakivi. Sellepärast on ka arstieetikas iga patsiendi austamine täisväärtusliku kaasinimesena alati olnud põhiline.

Kui jätkame eetika põhimõtete võrdlust ilusate lilledega, siis tahame muidugi, et nende seemned idaneksid ja nende istikud juurduksid ka Eestimaa mullas. Aga, nagu teate, aednik ei külva ega istuta ükskõik kuidas, vaid ta valmistab ette ja hooldab peenramulda. Niisama kui lille kasv ja ilu sõltuvad keskkonnast, on ka arstieetika paratamatus vastavuses ümbritseva elu, õhkkonna ja kultuuriga.

CLOTAM®

Acidum tolfenamicum

ORIGINAALNE PROSTAGLANDIINIDE JA LEUKOTRIENIDE BIOSÜNTEESI INHIBIITOR^(1,2) FARMAATSIAFIRMALT

GEA

REUMAATILISTE HAIGUSTE RAVIKS^(3,4,5)

Kasutatakse ka DÜSMENORRÖA^(6,7) ja MIGREENI^(8,9) raviks.

CLOTAM® Acidum tolfenamicum

Põletikuvastane ja valuvaigistav ravim

Ravimvorm ja koostis

CLOTAM® sisaldab aktiivse toimeainena tolfenaanhapet. CLOTAM® tabletid 200 mg, pakendis 50 tabl. ja 100 tabl.

Omadused

CLOTAM® on mitresteroidne põletikuvastane, valuvaigistav ja palavikku alandav ravim. Pärssib prostaglandiinide biosünteesi, blokeerib prostaglandiinide retseptoreid ja pärssib leukotrieni- de biosünteesi.

CLOTAM® imendub seedetraktist kiiresti ja peaaegu täielikult. Esmasel maksapassaažil metaboliseerub vaid 15% (biosaadavus 85%). Maksimaalne kontsentratsioon vereplasmas saavutatakse umbes 2 tunni pärast. Tolfenaanhape seotakse plasmavalkudega 99% ulatuses. Metabolism toimub maksas, 10% eritub roojaga. Esineb enterohepaatiline ringlus. Poolväärtusaeg vereplasmas on 2 tundi. Tolfenaanhappe kontsentratsioonikõver sünoviaalvedelikus on lamedam kui plasmas, tagades ravimi toimeaja pikenedise reumaatiliste haiguste puhul.

Näidustused

Reumatoidartriit, osteoartritis, anküloseeriv spondüloartriit ja sarnased, valudega seotud seisundid (humeroskapulaarne artriit, otsene trauma, nimmevalud).

Annustamine

TÄISKASVANUD:

Reumaatilised haigused:

100...200 mg 3 korda ööpäevas. Esimestel ravipäevadel võib kasutada suuri annuseid. Pikaajalise ravi puhul on soovitatavad väikesed annused. Hommikuse liigesjäikuse puhul on soovitatav esimene annus manustada vahetult pärast ärkamist ning viimane annus enne magamaheitmist.

CLOTAM®-i tarvitatakse ka migreeni ja düsmenorröa raviks. Migreenihoog: 200 mg migreeni esimeste sümptomide ilmnemisel. Annust võib korrata 2..3 tunni möödudes.

Düsmenorröa: 200 mg 3 korda ööpäevas vastavalt vajadusele.

Vastunäidustused

Haavandõbi ägenemise perioodis. Märkatavalt nõrgenenud neeruvõi maksafunktsioon.

Ettevaatust

Haiged haavandõve anamneesiga ning nõrgenenud neeru- või maksafunktsiooniga. Salitsülaaside toimel vallanduv astma.

Koostoimed

Antikoagulandid. Võib vähendada lingüidiureetikumide toime.

Kasutamine raseduse ja imetamise ajal

CLOTAM®-i andmist tuleb vältida viimase trimestri jooksul. Tolfenaanhape eritub rinnapiima väga vähesel määral. Imetamise ajal kasutamine lubatud.

Kõrvaltoimed

Seedetrakt: kõhulahtisus, iiveldus, valu maos, oksendamine, düspepsia.

Allergilised nahareaktsioonid: erüteem, urtikaaria, eksanteem. Kuseteed: võib esineda kahjutut düsuuriat, mis esineb enamasti meestel. Tarbitava vedelikuhulga suurendamine või tolfenaanhappe annuse langetamine vähendab ohtu düsuuria tekkeks.

Üleannustamine ja selle ravi

Inimesel üleannustamise sümptomeid ei teata. Vajadusel on ravi sümptomaatiline.



AS GEA EESTI

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

Telefon: (22) 72 87 88

Telefax: (22) 72 84 75

NMT / Fax: +45 30 22 15 04

1. Moilanen E et al. Agents and Actions 1988;24:387-94.

2. Seppälä E et al. Clinical Rheumatology 1985;4:315-20.

3. Sørensen K, Christiansen LV. Scand J Rheumatol 1977;Suppl. 20:1-7.

4. Rejholec V et al. Scand J Rheumatol 1979; Suppl. 24:13-6.

5. Isomäki H et al. Br J Rheumatol 1984;23:61-5.

6. Kauppila A, Ylikorkala O. Europ J Obstet Gynec Reprod Biol 1977;7:59-64.

7. Kauppila A et al. Prostaglandins 1979;18:655-61.

8. Hakkarainen H et al. Lancet 1979;ii:326-8.

9. Mikkelsen B et al. Acta Neurol Scand 1986;73:423-7.

ARSTITEADUSE AJALOOST

Rootsiaegne Tartu Ülikooli arstiteaduskond: Lääne-Euroopa meditsiinimõjude vastuvõtja ning edasiandja

Ilo Käbin

Rootsiaegse Tartu Ülikooli (1632–1710) ja selle arstiteaduskonna kohta on enam kui kahe sajandi jooksul avaldatud arvukalt uurimusi mitmes keeles. Esimene ulatuslikum eestikeelne ülevaade sellest teaduskonnast ilmus H. Normanni sulest 1926. aastal (5).

Eriti põhjalik uurimus Tartu Ülikooli arstiteaduskonna tegevuse mõlema perioodi kohta (1632–1656 resp. 1690–1710) on esitatud koguteoses «Tartu Ülikooli ajalugu» (11). Ülevaate pearõhk on Tartus töötanud meditsiiniprofessorite ja nende õpilaste tööde presenteerimisel. Väärtuslik on selles peatükis esile toodud fakt, et tookordsed Tartu arstiteaduskonna professorid olid saanud hea ettevalmistuse Lääne-Euroopa paremates ülikoolides, sealhulgas Utrechtis, Leidenis, Rostockis ja Uppsalas (ei ole vaid õige, et mõni Tartu Ülikooli arstiteadlane oleks oma väljaope saanud Leidenis). Õige on väide, et Tartu Ülikool oli juba tollal siduvaks üliks Lääne-Euroopa ja Venemaa vahel.

Lisame eeltoodule veel mõningaid märkmeid ühenduses arstiteaduse olukorra ning arenguga nii Uppsalas kui ka

Lääne-Euroopas. Pidades silmas, et Tartu Ülikooli arstiteaduskonna tegevus oles otseselt vastava fakulteedi teaduslikust tasemest Uppsalas, meenutame ka seda, et Uppsala arstiteaduskonna õppeprogramm ning areng sõltusid omakorda suurel määral meditsiini arengust Lääne-Euroopas, eriti aga Hollandis. Heitnud pilgu ühe Tartu meditsiiniprofessori hilisemale tegevusele Lundi Ülikoolis, vaatleme lõpuks ka seda, milline osa oli nii Tartus kui ka mujal Eestis töötanud lääneliku hariduse saanud arstidel vahendajana Lääne-Euroopa ja Venemaa vahel. Mis puutub Uppsalasse, siis võib öelda, et sealne, veidi enne Tartu Ülikooli asutamist tegevust alustanud arstiteaduskond võitles terve XVII sajandi mitmesuguste, kohati üsnagi suurte raskustega. Rootsi kui tolleaegse suurvõimu riigikassat tühendasid pidevad sõjad välisvaenlastega. Sellest tulenenud majandusraskused mõjutasid normaalset õppetegevuse arengut ka Uppsala Ülikoolis.

Et Rootsil endal oli suur puudus akadeemilise haridusega arstidest, siis otsiti neid teistest riikidest, esialgu eriti saksa keelsetest ülikoolidest. Uppsala ning Tartu ülikooli arstiteaduskonna professori kompetentsuse tõendina väärtustati doktorikraad. Uppsala ja Tartu ülikooli ühine põhikiri nägi ette mõlema ülikooli arstiteaduskonnale kaks õppetooli. Tegelikult kerkisid kohe üles raskused isegi ühe professori leidmisega Uppsalas. Üldse töötas XVII sajandil (alates 1613. aastast) Uppsalas kümme meditsiiniprofessorit, kuid näiteks 1643–1648 ei olnud seal ühtegi. Esialgu toetusid Uppsala professorite teadmised peamiselt spekulatiivsele loodusfilosoofiale.

Olukord Uppsalas paranes tunduvalt XVII sajandi teisel poolel, kui seal said õppejõududeks peaaegu üheaegselt lümfisoonte avastaja üliandekas Olof Rudbeck ja Rootsi meditsiini isaks peetav Petrus Hoffwenius. Uppsala Ülikool tundis puudust ka meditsiinist huvituvate üliõpilaste järele. Et tollal erilist aupaistet nautivad usuteaduskonnad suhtusid meditsiini kas skeptiliselt või koguni vaenulikult, siis tuli nii Uppsala kui ka Tartu mediti-



Jacobus Frider. Below

Foto 1. Jakob Friedrich Below (elevandiluuks medaljon) ja tema autogramm.

siiniprofessoritel rangelt hoiduda tülidest kirikuvõimuga (6). Doktorikraadiga meedikuid vajas ülikooli kõrval ka Stockholmi kuninglik õukond. Esimeste mujalt Rootsi kutsutud arstide hulka kuulusid Rostocki Ülikooli meditsiinidoktorid vennad Belowid. Vanem vend Johannes Below määrati 1632. aasta detsembri lõpul Tartu Ülikooli professoriks, noorem vend Bernhard sai aga kutse Rootsi linnaarsti kohale ning tõusis peagi õukonnaarstiks Stockholmis (8).

1651. aastani oli kuninganna Kristina ihuarstiks Flandriast pärit, Salamanca Ülikooli *med. dr.* ja seejärel Pariisis professorina töötanud Du Rietz. See prantsuse rahvusest arst koos oma saksa kolleegi B. Belowiga asutas 1663. aastal esimese Rootsi tervishoiuvalitsuse nimetusega *Collegium medicorum* (hiljem *Collegium medicum*). Selle asutuse üks peamisi ülesandeid oli akadeemilise haridusega arstide kaitsmine nurgaarstide eest. Kollegium ei aktsepteerinud pikemat aega ka arstide doktoriks promoveerumist Uppsala Ülikoolis. Küll aga juhtus, et Uppsala

Ülikool saatis oma arstiteaduse tudengeid väljaõppele Du Rietzi juurde (10).

XVII sajandi teisel poolel said paljud Uppsala arstid Rudbeckist ja Hoffweniusest alates kõrghariduse Hollandis. Et Uppsalas viljeldud meditsiini Hollandi tagapõhi kajastus ka Eestis, siis annab see põhjust pilku heita XVII sajandi arstiteadusele Hollandis. Rootsisis teati, et sel ajal ei kuulunud Saksamaa ülikoolide arstiteaduskonnad oma ala paremate hulka Euroopas. Saksamaa oli Kolmekümneaastase sõja peamiseks tallermaaks ning oli ka majanduslikult laastatud. See kõik oli pidurdanud väikesteks vürstirikkideks killustunud Saksamaa kultuurilist arengut ning ülikoolide tööd.

Eduka merekaubandusega juba varem jõukaks saanud Madalmaad said Kolmekümneaastases sõjas suhteliselt vähe kannatada. Sõja lõpetanud 1648. aasta Vestfaali rahu andis Hollandile uue ja erakordse võimaluse majanduslikuks tõusuks. Sellega käsikäes käis ainulaadne õitseng nii kunstis kui ka teaduses. Hollandis eelistati küll põhjamaiseid protestante, kuid tolerantselt suhtuti ka katooliklastesse ja juutidesse. Usulisest sallivusest tulenes ka suur uurimisvabadus teaduses.

Moodsa arstiteaduse sünni ei alanud küll Madalmaadel, vaid XV sajandi renessansiajastul Põhja-Itaalias. Padua Ülikoolis oli valminud Madalmaadelt (Brüsselist) pärit Vesaliuse uurimus inimese anatoomiast. See inimajaloo esimeseks teaduslikuks teoseks nimetatud töö trükiti 1543. aastal Baselis. Veidi hiljem kindlustas Paduas õppinud inglise arst Harvey inimese vereringe olemasolu alase uurimusega (ilmunud 1626. aastal) endale aukoha arstiteaduse ajaloos.

Alles XVII sajandil kerkisid Itaalia kõrvale uuteks tähtsateks meditsiinilise uurimise keskusteks Inglismaa ja Holland. Leideni Ülikool Hollandis oli rajatud juba 1574. aastal. Järgnevalt asutati ülikoolid 1632. aastal Amsterdamis ja 1636. aastal Utrechthis (1).

Lahangul põhineva anatoomia süsteemiline õpetamine kandus Itaaliast üle ka Hollandisse. Näiteks jäädvustas hol-

landlane Le Boë (Sylvius) oma nime anatoomilise uurimusega ajustruktuuridest. Teadusliku uurimistööga tegelesid ka anatoomid Kerckering, Blankaart ja Ruysch. Üheks veresoonte uurimise meetodiks Hollandis kujunes vedela vaha süstimine lahatava soontesse. Dr. Tulp anatoomia demonstreerijana Rembrandti kuulsal maalil („Dr. Tulpi anatoomia-loeng”, 1632) on püsima jäänud kui sümbol inimkeha ehituse uurimise suurajasust Hollandis. Samal perioodil töötasid Hollandis loodusteadlased Swammerdam ja Leeuwenhoek, kelle saavutuseks mikroskoopiliste uuringute alal oli muu hulgas ka vererakkude avastamine. Suurt rõhku pandi Hollandis samuti botaanilisele uurimistööle ning ravimtaimedele. Seda kinnitab Leideni botaanikaia rajamine juba 1577. aastal.

Moodsa arstiteaduse murrangu periood XVII sajandi Hollandis ei piirdunud mitte ainult teoreetiliste uuringutega. Sama Sylvius, tuginedes Paracelsuse iatrokemiale, hakkas sellest tulenevat mõtlemisviisi rakendama ka elu- ja haigusnähtude tõlgendamisel. Sellega seoses pani ta XVII sajandi teisel poolel aluse nii esimesele keemialaboratoriumile kui ka kliinilisele õpetusele. Nii kujunes Sylviusest üks empiirilise koolkonna rajajaid arstiteaduses. Kõigest sellest olenevalt tõusis XVII sajandi arstiteadus Hollandis teiste põhja pool Alpe asuvate maade hulgas juhtivale kohale (8).

XVII sajandi meditsiin Prantsusmaal ei arenenud küll nii edukalt kui Hollandis, kuid Vesaliuse anatoomiale tuginesid prantsuse kirurgia edusammud juba XVI sajandi lõpul. Näiteks kasutas tänapäeva kirurgia isaks peetav kirurg-habemeajaja Paré oma suures prantsuskeelses koguteoses (*Oeuvres*) Vesaliuselt laenatud illustatsioone. Kuigi kirurge ei peetud veel kaua akadeemilise hariduse vääriliseks, on väidetud, et kirurgia areng Prantsusmaal jõudis sisehaiguste alal toimunud edusammudest ligikaudu sada aastat ette. Õppe eesmärgil käisid Hollandi asemel Prantsusmaal ka mõned meedikud Rootsist. Üks neist oli hiljem teadlasena rahvusvahelise kuulsuse omandanud Ur-

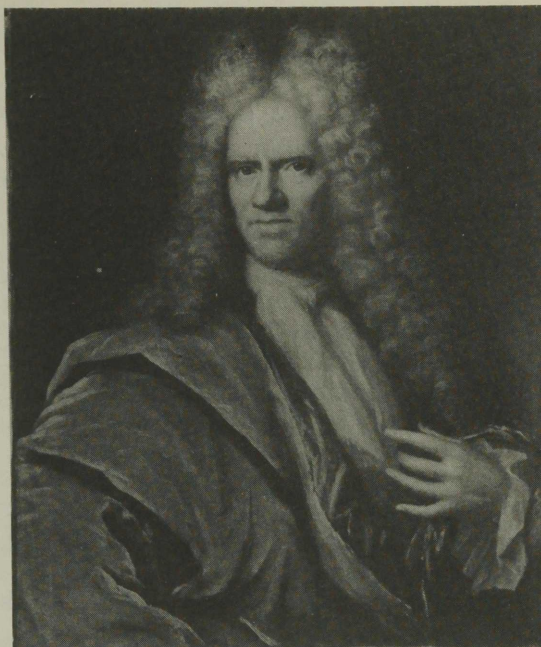


Foto 2. Urban Hjärne (1641–1724), kunagine Tartu Ülikooli arstiteaduskonna üliõpilane.

ban Hjärne. U. Hjärne oli sündinud Ingerimaal, alustanud arstiteaduse õpinguid 1655. aastal Tartus ja jätkanud neid Uppsalas. Pärast töötamist sõjaväearstina Riias võttis U. Hjärne ette pikema õppe-reisi Lääne-Euroopasse, külastades ka Leidenit. Meditsiinidoktori kraadi sai ta Angersi Ülikoolis Prantsusmaal. Tartusse ei tulnud U. Hjärne enam kunagi tagasi.

Med. dr. kraadi Prantsusmaal sai ka Tartu *Academia Gustavo-Carolina* arstiteaduskonna esimene professor, rootslane Micrander, kes oli õpinguid alustanud Uppsalas. Huvi Prantsusmaa vastu oli äratanud Stockholmis viibinud ja seal surnud kuulus prantslane Descartes. Micrander sattus Normandias asuvasse, 1432. aastal asutatud Caeni Ülikooli, mis seal lubatud rohkearvuliste lahangute tõttu oli tuntud sobiva anatoomia õppimise paigana. Micrander doktoreeris Caenis 1685. aastal, tõenäoliselt küll ilma trükitud doktoritöota. Tema viljakas, kuid kahjuks lühike tegevus Tartu Ülikooli professorina on hästi dokumenteeritud. Kaks

järgmist Tartu meditsiiniprofessorit olid kõrgema väljaõppe saanud Utrechti Ülikoolis Hollandis.

Micranderi otsene järglane Tartus oli Stockholmis sündinud Bernhard Belowi poeg Jakob Friedrich Below, keda on mainitud juba varem. Doktoriks promoveerus ta Utrechti aastal 1691. Tartu Ülikooli professorina tegi ta ka esimesed Eestis teadaolevad lahangud («... ein männliches und ein weibliches Cadaver») 1697. aasta talvel ja 1698. aastal. Kohe seejärel sai Below kutse tulla professoriks Lundi. Olgu öeldud, et Lundi Ülikool asutati 1668. aastal. Nii Lund kui ka teda ümbritsev Rootsi lõunapoolne osa Skåne kuulusid 1658. aastani Taanile. Skåne sarnanes sõjatallernaana tollal teatud määral Eesti- ja Liivimaaga.

Esimesed meditsiiniõppejõud kutsuti Lundi Ülikooli Saksamaalt ja Taanist. Selle teaduskonna kosmopoliitiline iseloom süvenes veelgi, kui seal 1698. aastal alustas õppetööd Tartust saabunud Below, kes rakendas oma Uppsalas, Utrechti ja Tartus kogutud teadmisi ning kogemusi 1706. aastani. Pole teada, et Below oleks Lundis lahanud inimlaipu. Seevastu kinnitavad üheksa tema Lundis trükis avaldatud tööd juba Tartus üles näidatud võimelisust teaduslikuks uurimistööks. Tõusnud Lundi Ülikooli arstiteaduskonna esimeseks silmapaistvaks õppejõuks, valiti Below 1705. aastal ka Lundi Ülikooli rektoriks. Järgmisel aastal sai ta kutse asuda uuele ametikohale Karl XII staabi- ja sõjaväearstina (2). Võib öelda, et prof. Belowi kaudu andis Tartu Ülikool väärilise panuse Lundi arstiteaduskonna ülesehitamisse.

Nagu Below, nii ka tema järglane ning *Academia Gustavo-Carolina* viimane ja kõige nimekam õppejõud professor Lars Braun oli õppinud Uppsalas ja doktoreerinud 1689. aastal Utrechti. Brauni peamiselt Pärnus kulgenud õppetöö hõlmas nii anatoomilisi harrastusi, lahanguid kui ka sisehaigusi ja nende ravi. Lahkunud Pärnust koos viimaste Rootsi vägedega 1710. aastal, jätkas Braun tegevust sõjaväearstina Skånes, kus pärast Belowi lah-

kumist vabaks jäänud Lundi arstiteaduskonna õppetoolile oli vahepeal kutsutud sakslane von Döbeln. Brauni tegevus ei möödunud siiski Lundi Ülikooli annaali-desse jälgi jätmata.

1717. aastal saabus Lundi Karl XII peakorter koos kuninga endaga. Et kuningas tundis huvi arstiteaduskonna tegevuse vastu, siis tegi ta korralduse meditsiinilisteks dispuutideks, millest ka majesteet osa võttis. Ühel niisugusel akadeemilisel väitlusel kukkus teesi esitaja, Stockholmi *Collegium medicum*'i assessor, Brauni kriitilise sõnavõtu järel häbiväärselt läbi. Vaevalt kaks nädalat hiljem kaitses Below samal foorumil ja kuninga juuresolekul vahepeal koostatud väitekirja. Hollandi arstiteadusega tuttav ja Tartu Ülikooli kogemustega Braunil ei olnud oma dissertatsiooni kaitsmisega mingeid raskusi (3). Küllap nii Below kui ka Braun tegid Lundi Ülikoolis head nime mitte ainult Hollandi meditsiinile, vaid ka Tartu Ülikooli arstiteaduskonnale.

Hoopis erineval viisil jõudsid Lääne-Euroopa meditsiini mõjud XVII sajandil Eesti kaudu ka Venemaale. Jakob F. Belowi lell Johannes loobus Tartu Ülikooli professuurist 1643. aastal ja sattus juhusse tõttu Moskvasse tsaar Mihhaili ja selle poja Aleksei ihuarstiks. Varsti jõudsid Moskvasse ka Eestis töötanud Hollandi arstid. Esimene neist oli Tallinnas (1649–1654) rüütelkonna teenistuses olnud Leideni *med. dr.* J. Coster von Rosenberg. Pärast lühikest viibimist Rootsis kuningas Karl X ihuarstina jätkas ta sama ametit Moskvas tsaar Aleksei õukonnas. Sattunud seal ebasoosingusse, jõudis ta õnnelikult Tallinna tagasi.

XVII sajandi lõpul töötas Narvas arst Johann Dehnell (Donnel), kes oli populaarne eriti sealsete rikaste inglise kaupmeeste hulgas. Sel perioodil oli Narva Hollandiga palju läbikäimist — linna üldpildiski domineerisid Madalmaade kõrgbaroki stiilis ehitised. Iseloomustav Narva ja Hollandi kultuurisidemetele oli ka Dehnelli reis Leidenisse, kus ta 1695. aastal sai *med. dr.* kraadi. Hiljem, kuuludes Stockholmi *Collegium medicum*'i liikmes-

konda, oli ta Rootsi sõjaväearstiks Narvas ja kogu Ingerimaal. Dehnelli olevat kutsutud ka professoriks Tartu Ülikooli, ja ei ole võimatu, et ta sellest ära ütles oma hästistasuva praksise tõttu Narvas. Hollandisse reisis Dehnelli Narvas praktiseerinud noorem kolleeg Gottlieb Schober, kes doktoreeris 1696. aastal Utrechti Ülikoolis.

Pärast Narva vallutamist venelaste poolt 1704. aastal deporteeriti nii Dehnell kui ka Schober koos teiste linnakodanikega Venemaale. Tsaar Peeter I määras Dehnelli ja hiljem ka Schoberi oma ihuarstiks. Nagu teada, kannatas tsaar mitmete tollal parandamatute haiguste all ja juba seetõttu oskas ta arste hinnata. Peeter I püüdis Moskvas koguni sõjaväehaiglat asutada. Vangina viidi Moskvasse ka Poltava juures venelaste kätte sattunud Tartu-Lundi professor J. F. Below. Kuigi ta lükkas tagasi tsaari pakumise hakata leibmeedikuks, lubati tal pidada arstipraksist Moskvas kuni surmani 1715 (1, 4).

Et Venemaal ei olnud XVII sajandil ainatki ülikooli, siis puudus Eestis töötanud Hollandi väljaõppega arstidel võimalus oma teadmisi akadeemilises vormis edasi anda. XVII sajandi lõpuaastail pikemat aega Hollandis viibinud avara silmaringiga ning ka arstiteadusest huvitunud Peeter I tutvus seal juba eelnevalt mainitud dr. Ruyschiga. See näib seletavat despootliku tsaari heatahtlikku suhtumist Eestis töötanud Hollandi haridusega meedikutesse. Veel 1717. aastal tellis Peeter I Ruyschilt endale hinnalise anatoomiliste preparaatide kogu, mis aga mereteel Peterburisse kaduma läks, sest madrused olid preparaadipurkides oleva piirituse ära joonud.

KIRJANDUS: 1. *Käbin, I.* Tulimuld, 1963, 14, 264—277; 1964, 15, 45—60. — 2. *Käbin, I.* Sydsvenska Medicinhistoriska Sällskapets Årsskrift, 1966, 4, 103—121. — 3. Op. cit. — 4. *Käbin, I.* Jahrbuch des baltischen Deutschtums, 1966, 13, 69—92. — 5. *Norman, H.* Eesti Arst, 1926, 7, 241—248. — 6. *Sacklén, J. F.* Sveriges Läkare-Historia, 1822. — 7. *Singer, C., Underwood, E. A.* A Short History of Medicine, 1962. — 8. Op. cit. — 9. Svenskt biografiskt lexikon, 1922, 3, 133—136. — 10. Op. cit., 11. 586—592. —

11. Tartu Ülikooli ajalugu. I. Tallinn, 1982, 228—239.

Summary

The Faculty of Medicine of the Swedish University of Tartu (Dorpat, 1632—1710); recipient and transmitter of Western medical impulses. Under Swedish rule, the University of Tartu acted in two periods 1632 and 1690—1710, using Uppsala University as model. In the first half of the 17th century the Faculties of Medicine of both universities had to fight against similar difficulties: economic-political instability combined with lack of professors and students of medicine. Instruction and teaching was carried out on medieval principles of natural philosophy at both universities.

In the 17th century Holland had become the most progressive scientific center north of the Alps. In the second half of the century several Swedish doctors acquired their medical knowledge at the Universities of Leiden and Utrecht. These circumstances had a fruitful influence upon the Faculty of Medicine of the University of Tartu, too.

J. F. Below, born in Stockholm, M. D. from the University of Utrecht and professor in Tartu, in his turn became one of the first professors of medicine at the University of Lund (founded in 1668).

Other graduates of the medical schools of Leiden and Utrecht had private practices in Tallinn and Narva. During the Great Northern War Russians conquered Estonia and thousands of citizens including the Dutch-educated doctors in Narva were deported to Russia. These doctors were appointed to Moscow to work as physicians at the royal court of tsar Peter I. Prof. Below, too, captured by Russians as a Swedish Army doctor at Poltava, was brought to Moscow.

As Russia at that time had no universities, the Dutch medical knowledge thus was transmitted to Russia via Peter I, a despot who during his earlier stay in Holland had learnt to appreciate physicians with a doctor's degree attained there.

Clinicum Universitatis Tartuensis 190. Päevakajaliselt ülikooli kliinikumi asutamislugu

Heino Noor

Tervishoiule ja arstiteadusele on praeguse üleminekuaja segased olud küllalt rasked kanda. Sellepärast on ehk mitu põhjust meenutada Tartu Ülikooli Kliinikumi õpetlikku asutamislugu.

Teatavasti uuriti ja õpetati Tartus arstiteadust juba *Academia Gustaviana* nimetuse all ajalukku läinud ülikoolis aastail 1632—1656, kuni linna vallutasid ja rüüstasid Vene väesalgad. 1690. aastal taasavatud kõrgkool *Academia Gustavo-Carolina* evakueeriti jälle idast siinamaile tunginud vägede eest Pärnusse. Nii üks kui ka teine akadeemia andis tollaegset meditsiinilist kõrgharidust. Üheks õppevahendiks oli renessansiaja Vesaliuse kuulus *De humani corporis fabrica* (8). Professoritena tegutsesid siis siin Saksa maalt Tartusse tulnud J. Below ja S. Wir dig. 1660. aastal tehti katse ülikoolikliiniku avamiseks, mis aga nurjus korduvate Vene rüüsteretkede ja aineliste raskuste tõttu (8).

Tsaar-puusepa Peeter I raiutud aken Euroopasse oli rajatavale impeeriumile küll vaate- ja tuulutamisavaks, kuid välistas ligikaudu sajandiks väljavaated Tartus ülikooli taasrajamiseks, arstiteaduse õpetamiseks ja vähegi tollaegsel tasemel tegeliku arstiabi andmiseks. Põhja-sõja ajal, ka Narva lahingus (1710) andsid vigasaanutele, ka Vene poolel kannatanutele arstiabi tollaegse Tartu Ülikooli professorid ja Hollandis õppinud arstid.

Mõtlemapanevalt ja üsnagi aktuaalselt kõlab: "... mõni riik ei kaota palju inimelusi mitte niivõrd sõdade ja laastavate epideemiatega kui tervishoiupolitsei puudumise ja halbade arstide tõttu. Nen-

de surmainglite ohvriks langeb iga päev sadu inimesi. Isegi paljusid keskpäraselt halle arste võib võrrelda katkuga — parem kui neid ei oleks...". Nende sõnadega pöördus 80 aastat pärast Tartu Vene impeeriumi valdusse langemist tollaegse Liivimaa ja Kuramaa kindralkuberner von Pahleni poole Daniel Georg Balk (1784—1826). Selle 1795. aastal Miitavis trükitud kirja autor, Königsbergi ja Berliini ülikooli kasvandik D. G. Balk (1), oli siis Kuramaal Jēkabpilsis kreisi ja Baldone kuurordi arst. 38-aastaselt aga sai D. G. Balkist 1802. aastal taasavatud Tartu Ülikooli teine (pärast G. F. Parrotit) rektor (1803—1804).

Valgustussajandi Euroopast tulnud D. G. Balk väitis võimudele läkitatud kirjas 200 aastat tagasi, et "... neilt, kes haiget inimest arstida tahavad, tuleb kõvasti nõuda tõeliselt korralikku meditsiinilist kõrgharidust. Järelikult peab riik korraldama selle hariduse saamise..."

Kirjade autor D. G. Balk viitab korduvalt Vene impeeriumi monarhi Katariina II helgele mõistusele. Doktor Balk, kes muu hulgas oli tunnustatud poeet, lõpetab avaliku kirja üsna ühemõtteliselt: "... kui auline kindralkuberner von Pahlen, tegutsedes Katariina II targa skepteri (valitsuskepi, H. N.) all, arvestab arstiteaduse vajadusi, ainult siis... ehib tema laupa mõistuse ja arukuse loorberipärg, millele on põimitud rohkesti inimarmastuse õisi..."

Sakslanna Vene impeeriumi troonil, Katariina II (1729 Stettin — 1796 Tsarskoje Selo), tegelikult Anhalt-Zerbsti printsess Sofia Frederike Augustena, abiellus 1745. aastal Vene troonipärija, tulevase keisri Peeter III-ga. Viimase kõrvaldasid troonilt õukonna kaardiväehvitserid kui riigivalitsejaks sobimatu.

Katariina II kohta lausub ENE 4. kd., ilmselt pisut nõukogulikus maneeris "...andekas, tahtejõuline, võimuahne, lõbujanuline..., oma valitsemisaja lõpul tagurlik". Vene rahvasuus liigub oma valitsejanna kohta ju mitmeid pikantseid, ka vulgaarseid lugusid. On aga teada, et Katariina oli tihedais vaimusidemeis Voltaire'i ja D. Diderot'ga, oli muuseas tolle aja

lastekirjanik ning andis välja satiirijakirja ja asutas 1764. aastal St. Peterburgis Smolnõis kõrgetasemelise naisinstituudi — *Institut Blagorodnõh Devits*. Nüüdsel, üha elavneva naisliikumise ajal võib seda õppeasutust tagantjärele pida omalaadseks tütarlaste kolledžiks, vististi esimeseks Euroopas. Haridust said seal peale noorte aadlidaamide ka kodanikusoost neid. Samal, 1784. aastal ulatusid Katariina otsene mõju ja kohalelek Tartu Kivisillani, mis ehitati Katariina II korraldusel ja selleks määratud rahadega. Valgustatud monarhi külastus tõi meie linnale kaasa subsidiidume ja Läänemere äärde omaette Balti asehalduskorra (1783). Nähtavasti andis kõik see tugeva impulsi Tartu Ülikooli ning arstiteaduskonna taasavamiseks (1802) ja ülikoolikliiniku rajamiseks (1804). Tõsi küll — varsti pärast Katariina surma, kohe pärast järgmise imperaatori Aleksander I troonile asumist.

Mis Kuramaal ja Riias teoks ei saanud, läks täide "Tartu linnas Livlandi maal". Õpetatud mees D. G. Balk kutsuti 1802. aastal taasavatud Tartu Ülikooli korraliseks patoloogia- ja teraapiaprofessoriks. D. G. Balk asutas 1804. aasta kevadel Tartus Riia mäel, bürger Dahlströmi majas 8 — 10 voodikohaga *Clinicum*'i, mis oli ette nähtud haigete ravimiseks ning arstiteaduskonna üliõpilastele praktiseerimiseks. See avati 1. mail 1804, mida tuleb pidada Tartu Ülikooli Kliinikumi asutamise ajaks (2) (vt. foto 1.). Ludwig Struve (4) andmeist selgub, et tegelikult oli selles majas haigeid vastu võetud juba varem, 1804. aasta algusest peale. Ülikooli kliinikumi tegevus on erinevates hoonetes, eri kliinikuteks, haiglateks, polikliinikuteks hargnenult ning erinevate nimetuste all kestnud siimaani. *Clinicum*'i juures hakati vajaduse korral andma ka kodust ja ambulatoorset ning vaestele ja puudustkannatajatele ka tasuta arstiabi (2).

Vastasutatud *Clinicum Universitatis Dorpatensis*, ehkki esialgselt korterelamust kohaldatud asutus, kujunes kohe linnaelanike vajalikuks ravilaks ja meditsiinitudengitele tarvilikuks praktika- ja baasiks. Kliinikum ei olnud seek, heategev hooldeasutus, mida oleks peetud "vae-



Mit Erlaubniß Einer Hohen Obrigkeit.

No. 35.

Sonntag, den 1ten May 1804.

Da nunmehr mit dem 1sten May dieses Jahres das medicinische *Clinicum*, oder Krankenhaus der Kaiserl. Universität zu Dorpat eröffnet worden ist; so wird dies von dem Director desselben, Doctor und Professor Balk, demittelst zu dem Ende bekannt gemacht, daß alle armen Kranken sich bey demselben melden können, und mit Zuversicht hoffen dürfen, daß Jeder von ihnen, wenn anders seine gegenwärtige Krankheit sich zur Aufnahme in das *Clinicum* eignet, oder die bestimmte Zahl der Betten noch nicht beiegt ist, entweder ins Krankenhaus selbst aufgenommen, oder in seiner Wohnung besucht werden, und nicht allein ärztliche Hilfe und Arzeneyen, sondern im Krankenhaus selbst, auch sogar die Verpflegung umsonst erhalten soll.

D. Balk,
Director des Clinischen Instituts.

Foto 1. Dr. D. G. Balk teatab *Clinicum*'i avamisest. Dörptsche Zeitung 1. mai 1804.

vatute ja koormatute, viletsate ja tõbiste jaoks". Seesuguseid vägagi vajalikke seeki oli tol ajal ka mujal Euroopas, Tallinnas, Venemaal ja vähemalt üks Tartuski (praeguses Magasini tänavas) (5). Vaestele oli ülalpidamine tasuta ka *Clinicum*'is. Vastu ei saadud võtta ainult neid, kellel korduvalt esinesid krooniliseks muutunud haiguse ühed ja samad nähud ning keda üliõpilased juba varem korduvalt olid kureerinud (7). Nii kujunes Tartu *Clinicum* põhimõtete, tüübi ja töökorralduse poolest esimeseks omasarnaseks õppebaashaiglaks Ida-Euroopas.

Riia mäel asutatud kliinikum ei rahuldanud algusest peale asutajate kõiki nõudeid ja viidi 27. juulil 1808 üle Toomele, selleks ajaks kasarmuhoonest ümber ehitatud suurde kivimajja (vt. foto 2). Seal paiknes hiljem sisehaiguste kliinikuks kujunenud ravila läbi aegade ja pere-meeste kuni 1993. aastani. Nüüd asub selles igati kaunilt kujundatud hoones EV Riigikohus.

Põgus pilguheit *Clinicum*'i algaastatele. Õuenõunik D. G. Balk avas ülikoo-

li kliinikumi majas, mille ta oli endale korteriks üürinud. Kliinikumi ülalpidamiseks oli ette nähtud 3000 pangarubla. Esimesel, 1804. aastal oli ravil 90 haiget, kellest 81 lahkus ravilt tervenutenena, 3 mitteparanenutena ja 6 suri haiglas (7). 1806. aastal oli kliinikumis 10 voodikohta ja raviti juba 177 haiget. Nüüdse mõiste järgi oli ühe haige ravil viibimise keskmine kestus alla 20 päeva — ka praegu üsna rahuldav näitaja.

Asutamisaastal oli kliinikumis haigeid ravil selliste diagnoosidega nagu *febris rheumatica*, *febris catarrhalis*, *febris neurosa* (nähtavasti väljaselgitamata põhjusega "närvipalavik"), abstsess, gangreen, süljenäärme põletik, neeluangiin, säärehaavand, roospõletik (erüsiipel), sügelised, askaridoos, laiusstõbi, leetrid, epilepsia, hüsteeria, debiilsus. Haigused jaotati põhiliselt elundkondade ja kehapiirkondade järgi: kõhu-, naha-, rinna-, peahaugused. Kõik koolnud lahati, erandi võis lubada ainult kliinikumi direktor.

Prof. D. G. Balki täpses inventuuriaktis 10. detsembrist 1804 on märgitud ruumide sisustus, haige voodi- ja ihupesu (ka magamismütsid), tuhvliid, sööginõud, üle 140-kõiteline raamatukogu, põetusvahendid, operatsiooniriistu ja ... kaks lüpsilehma.

Haigete riietus oli sinivalge, kitsatriibuline, meestel särk ja püksid ning sokid, naistel kleit, ihupesu ning sukad. Toiduks olid leib-sai, supid, enamasti (hakk-)lihaste, piim ja kohupiim, suhkur, tee, rohkesti juurvilja, sageli ka puuvilja. Kohvi siis veel ei joodud. Toitu anti kolm korda päevas kas veerand-, pool- ja täisportsjonitena — haige soovi ja vajaduste kohaselt (3, 4).

Kliinikumis kehtestati juba algusest peale üsna ranged eeskirjad ning kodukord haigete ja üliõpilaste jaoks *Gesetze für das medizinische Klinikum*. Kui tudeng hilines tööle või valvesse üle veerandtunni, pidi ta vastust andma oma teadmistesse tekkinud lünga eest. Tudengid olid jaotatud kahte kategooriasse: auskultant (kuulaja), kes pidi tutvuma haige seisundiga, uurimismeetodite, diagnoosimise ja haiguse kuluga. Alles teise kol-

manda aasta praktikant võis hakata haiget ravima. Kaks korda päevas kandis auskultant või praktikant erizurnaali andmed õhurõhu, -soojuse, -niiskuse, tuule tugevuse, suuna ja muude ilmastikuolude kohta. Neid andmeid seostati muutustega haige seisundis. Kliinikumi võis külastada pühapäeviti, teistel päevadel ainult direktori eriloal, sest «...see vaid se-gaks kliinikumi tööd ja tegevust». Auskultant või praktikant pidi üksikasjalikult jälgima puhtust ja korda palatites, haigete põetamist, pesemist, vannitamist ja operatsioone. Kliinikumiõppe lõpul esitasid direktor ja assistent rektorile ning ülikooli kuraatorile üliõpilase kohta atestadi.

Kliinikumi koosseisus olid siis peale direktori (D. G. Balk) assistendid, kaks põetajat-õde, kolm kalefaktorit (kütjat-koristajat-majahoidjat). Väljaspool koosseisu töötasid kliinikumis tudengid.

Tartus oli tol ajal sõjaväelastega kokku umbes 9000 elanikku: eestlasi ligikaudu 3500, sakslasi 3000 ja teisi, peamiselt venelasi (sealhulgas sõjaväelased), 2500 ringis (4).

Seoses Napoleoni 1812. aasta sõjakäiguga Vene impeeriumi raviti Tartu haiglates haavatuid ja teisi kahjustatuid — enam küll Riia suuremates sõjaväehospitalides. Sellest tegevusest võtsid otseselt osa (tegelikult ju luterliku) Tartu Ülikooli *Clinicum*'i arstid ja üliõpilased.

Clinicum'i esimest asukohta saab määrata 1903. aastal koostatud plaanil, millel on märgitud Tartu II linnajagu, krunt nr. 41. Sellel alal, Pihkva (praegu Võru), Lille ja Tähe uulitsa vahelises kolmnurgas, praeguse korp! *Rotalia* konvendimaja tagusel krundil, see sõjapäevil hävinud hoonne asuski.

Tartu *Clinicum*'i hooneid on omal ajal märgistatud nii Romanovite dünastia kui ka Saksa sümbolite ja embleemidega. Toomel, Naiste- ja Sisekliinikut üle Lossi tänava ühendava Kuradisilla nimetust («Teufelsbrücke» — sks. *der Teufel* — kurat) võib *cum grano salis* seostada sakslasest kirurgiaprofessori Werner Zoega von Manteuffeli (1857—1926) nimega. See mitmekülgne teadlane võttis Toome haa-

vakliinikus töötades sajandivahetusel (1891) esimesena kasutusele steriliseeritud kirurgilised kummikindad («keedetud käed»); varem oli opereeritud tegelikult paljakäsi. Saksa päritolu aga ei takistanud teda olemast Vene keisri Nikolai II auhiuarstiks ja väga kogenud välikirurgina 1918—1920 osa võtmast Eesti Vabadussõjast. Eesti iseseisvust kaitsnud meditsiiniohvitserina autasustati teda Vabadusristiga.

1913. aastal, Romanovite dünastia 300. aastapäevaks, ehitati sinna paika kivist võlvitud Kuradisild, mis tähistati Aleksander I Romanovi auks valatud kirjaga *Alexandro Primo* ja tema bareljeefiga, mis praegu seal näha on.

Esimese maailmasõja ajal valminud TÜ Närvikliiniku (L. Puusepa 2) hoone fassaadil ülal paremal on ka praegu näha Romanovite krooni bareljeef. Hoone sai valmis Esimese maailmasõja päevil (1916. aastaks) Nikolai II, seni viimase Vene tsaari ajal.

Selle hoone kõrval (L. Puusepa 6) asuvas II kirurgiakliinikus (nüüdes sisehai-

guste kliinikus) aga töötas ajavahemikul 1929—1936 kirurgiaprofessor Konstantin Konik (1873—1936) — eestiaegse TÜ arstiteaduskonna esimene ja kauaaegne dekaan. Meenutagem kindlasti sedagi, et K. Konik oli üks Eesti rahvusliku liikumise ja vabadusvõitluse juhte, meie omariikluse rajajaid ning üks Päästekomitee kolmest liikmest, kes 22.—23. veebruarini 1918 Tallinnas Tartu mnt. salakorteris, ise okupantide ähvardusel surmanuhtlusega riskides, paljundas Päästekomitee proklameeritud «Eesti iseseisvuse manifesti». 1989. aastal, *Forum medicorum Estoniae* päevil, avati Maarjamõisa Haiglas L. Puusepa 6 asuva hoone fuajees Konstantin Koniku mälestustahvel.

Tartu fundamentaalse ja kliinilise meditsiini panus Euroopa ja maailma arstiteadusse XIX sajandil osutus vägagi tähelepanuväärseks (8). Siinjuures ehk sobib märkida pisut suvaliselt ja läbisegi ainult maailmanimesid, nagu näiteks anatoomia, embrüoloogia ja histoloogia alalt K. E. von Baer, K. F. Burdach, E. A. Reissner, K. W. von Kupffer, A. Rauber jt.; see-

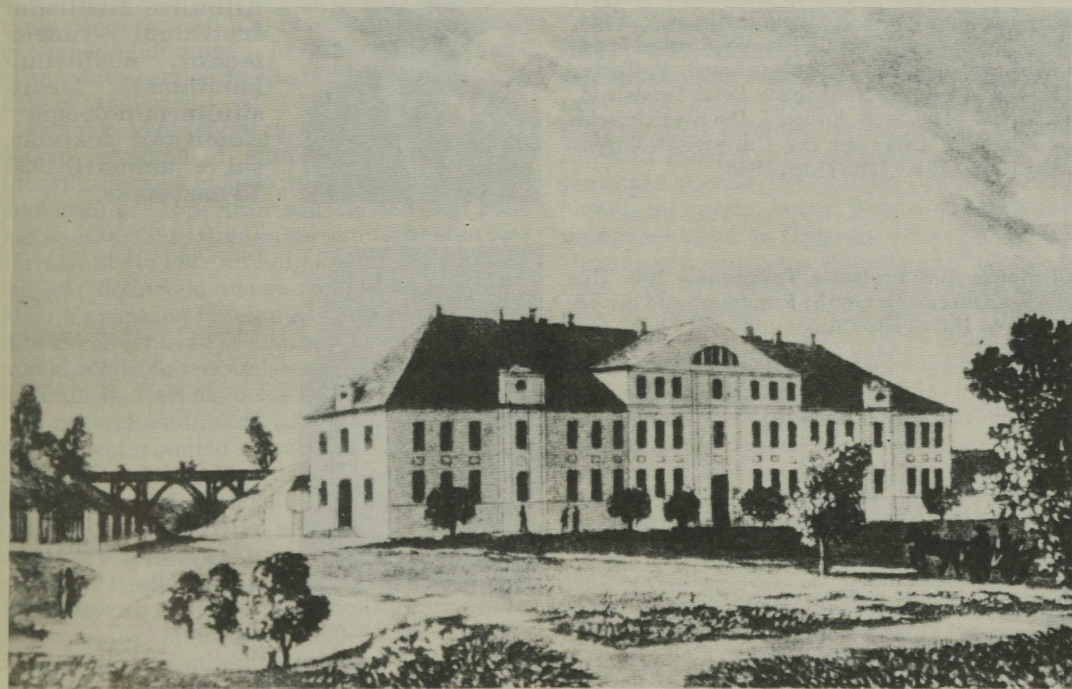


Foto 2. *Clinicum*'i hoone Toomemäel, pärastine sisehaiguste kliinik, nüüd EV Riigikohtu hoone.

de- ja verefüsioloogia alalt F. H. Bidder, Alexander ja Carl Schmidt jt.; farmakoloogia alalt R. Buchheim, O. Schmiedeburg jt.; kirurgia alalt N. Pirogov, E. von Bergmann, Zoege von Manteuffel jt.; psühhiaatria alalt E. Kraepelin jt. Teoreetilise ja kliinilise meditsiini kiire areng Tartu arstiteaduskonnas jätkus XX sajandil. Selle sajandi teisel poolel mõjutas arengut nii positiivselt kui ka negatiivselt sovetivõim — nii sotsialiseeritud meditsiini eriliste võimaluste ja raha kui ka materiaalse baasi mahajäämuse näol, eriliselt aga negatiivse repressiiv- ja kaadripoliitika teel.

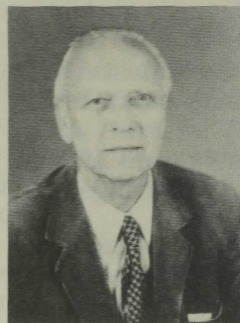
D. G. Balk asutas omal ajal ainulaadse kliinikumi, olles ise rektor. *Alma mater Tartuensis*'e ajaloo on rektorid taolisi oma eriala positiivselt mõjutavaid samme astunud korduvalt, praegu ja loodetavasti edaspidigi.

KIRJANDUS: 1. *Balk, D. G.* Seiner Excellenz, dem Herrn Freiherrn von der Pahlen. Suvinischek (Kurland), 1785. — 2. *Dörptsche Zeitung* 35, Sonntag, d. 1. May 1804. — 3. *Gesetze für das medizinische Klinikum und für Studierende der Medizin.* Dorpat, 1806. — 4. *Dr. Ludwig August Struve.* Bericht über die Leistungen des med. Klinikums. Dorpat, 1827. — 5. *Kalnin, V.* Meditsiiniajaloo V. Riga, 1963. — 6. *Kudu, E.* Tartu Ülikoolile üritud õppe-ruumide asukohti. TÜ Ajaloo küsimusi. V. Tartu, 1977. — 7. *Kõrge, K.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1982, 2, 105—109. — 8. *Käbin, I.* Die medizinische Forschung und Lehre an der Universität Dorpat (Tartu) 1802—1940. Lüneburg, 1986.

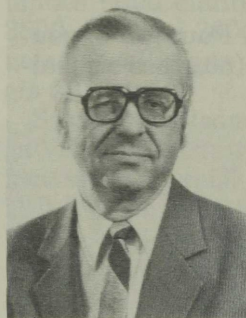
Summary

Clinicum Universitatis Tartuensis 190. This article is a recollection of the foundation and history of the Tartu University Clinic.

TÄHTPÄEVI



GEORG LOOGNA, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi endine kauaaegne osakonnajuhataja, dotsent, sai 20. novembril 1994 80-aastaseks.



ILMAR LAAN, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi vanemteadur, meditsiinkandidaat, Meditsiini terminoloogia Komisjoni sekretär, sai 8. jaanuaril 1995 75-aastaseks.



KADRI GROSS, Tartu Ülikooli emeriitprofessor, sai 11. detsembril 1994 70-aastaseks.

KONVERENTSID JA NOUPIDAMISED

10.—14. oktoobrini 1994 toimus Pariisis **IX maailmakonverents «Tubakas ja tervis»**. Üle 1500 osavõtjaga konverentsile lisas esinduslikkust aukomitee eesotsas Prantsusmaa presidendi François Mitterrand'i ja Maaailma Tervishoiuorganisatsiooni peasekretäri Hiroshi Nakajimaga.

Esimesel plenaaristungil esitati kuus ettekannet teemal naised ja tubakas. Selline valik ei olnud juhuslik, vaid oli tingitud suitsetamise kasvavast levikust naiste seas nii arenenud tööstusriikides kui ka arengumaades. Teisteks plenaaristungite peateemadeks olid suitsetamisvastane kampaania ning tubakakaubandus. Paralleelistungeid peeti korruga 16 saalis, lisaks veel stendiettekanded, eritemaatikaga rühmatöö, regionaalsed arutelud, pressikonverentsid, konverentsi lõppresolutsiooni väljatöötamine, organisatsioonide ja firmade väljapanekud jne. Peamised sümposiooni teemad olid: maksu- ja hinnapoliitika, reklaam, suitsetamise keelustamine, pandeemia kulg ja tagajärjed.

Enamikule osavõtjatele oli üks muljet avaldavaid ettekandeid Maailmapanga analüüs tubakatarbimise mõjust inimesele ja riigi majanduselule. Eksperthinnangute kohaselt põhjustab 1000 tonni tubaka tarbimine aastas 650 surmajuhtu ja 990 uut haigusjuhtu ning üle 20 miljoni dollari suuruse majanduskahjumi. Maailmapank on lõpetanud igasuguse toetuse tubakakasvatusele ja -kaubandusele ning asunud kindlalt suitsetamisvastase strateegia eluviimisele. Pariisis öeldi selge sõnaga, et iga riigi rahandusministril tuleb tõsiselt arvestada tubakatarbimise negatiivse efektiga riigi majandusele ja rakendada tõhusaid meetmeid tubakasuitsetamise ohjeldamiseks. Meie jaoks on sellel suur tähtsus, sest just 1990-ndatel aastatel algas tubakamaailma suurtööstuse sissetung Kesk- ja Ida-Euroopa riikidesse, millega kaasnes suitsetajate arvu suurenemine Eestis ainuüksi aastail 1990—1992 üle 5% täiskasvanud elanikkonna seas.

Tubakavastase strateegia kujundamisest Kesk- ja Ida-Euroopa riikides oli eraldi sümposioon. Leiti, et meil puudub koordineeritud

regionaalne tegevus, tervisedendus ei ole veel kujunenud prioriteediks, probleemi ei nähta kogu ulatuses, puudub intersektoraalne koostöö ametkondade ja organisatsioonide vahel ning valitsuse tegevus on väga loid.

Praegune areng näitab, et meie noorukil on tunduvalt väiksem võimalus elada 70. eluaastani kui Hiina, Ladina-Ameerika jt. arengumaade lastel. Baltikumist esitasid ettekande Tomas Stanikas (Leedu) ja Olga Voloč ning alakirjutanu. Lisaks oli Eestist veel stendiettekanne.

Eriistungitel käsitleti noorte suitsetamist, massiteabevahendite osatähtsust, epidemioloogilisi uuringuid, programmide rakendamise hindamist ja majandusmõjusid.

Konverentsi lõppdokumendis esitati 9 põhipunkti koosnev rahvusvaheline strateegia tubakasuitsetamise ohjeldamiseks ja resolutsioon, milles ühe punktina nähti lääneriikide valitsuste vastutust Kesk- ja Ida-Euroopa riikides laieneva tubakaepidemia eest ning nende toetust ja abi suitsetamisvastaste programmide rakendamisel.

Järgmine maailmakonverents toimub 1997. aastal Pekingis.

Andrus Lipand

1994. aastal toimus Umeås **V rahvusvaheline akadeemiline otoloogiaseminar «Kesk kõrva ja sise kõrva vastastikune toime»** (*Vth International Academic Otological Workshop on Interactions between the Middle Ear and Inner Ear*). Eelnevalt on sellealaseid seminare peetud 1983., 1984., 1987. ja 1990. aastal ja nende korraldamise initsiaatoriks praegusel kujul on Uppsala Ülikooli otorinolarüngoloogia osakonna juhataja prof. Matti Anniko, kes on Rootsi Kuningriigi selle sajandi noorim professor (36-aastane) ja rahvuselt eestlane.

Seminari eesmärk oli stimuleerida avalikke diskussioone, genereerida uusi ideid, leida uudseid eksperimentaalseid ja kliinilisi meetodeid sise- ja keskkõrva vastastikuse toime uurimiseks. Ettekandeid esitasid maailma otorinolarüngoloogia tippspetsialistid M. Anniko (Rootsi), M. V. Coycoolea (Tšiili), S. Hellström (Rootsi), D. J. Lim (USA), G. Mogi (Jaapan), M. M. Paparella (USA), J. Sade (Iisrael), M. Tos (Taani) ja paljud teised. Käsitleti järgmisi teemasid: keskkõrva-keskkond, trummioõne ovaalakna kaitse- ja passaažimehhanismid, labürindi immunobioloogia, prostaglandiinid ja leukotrieenid kesk- ja sisekõrva füsioloogias, sisekõrva verevarustus jt.

M. Anniko suurepäraselt illustreeritud põhjalik ettekanne oli inimese sisekõrva labürindi immunobioloogiast. L. E. Stenfors kaasautoritega (Norra) oli reaktiivse artriidi ja sekretoorse otiidi etiopatogeneesis leidnud palju ühisjooni. T. Morizono (Jaapan) oli eksperimentaalselt tõestanud, et *H. influenzae* tekitatud keskkõrvapõletik põhjustab sensorineuraalset kuulmislangust ja muutusi sisekõrvas. M. Tosi ja kaasautorite (Taani) töö käsitles karikrakkude arvukust trummiõones kõrvapõletiku korral. Selgus, et ägedale mädasele keskkõrvapõletikule järgneb trummiõone limaskesta karikrakkude arvu ja sekretoorse aktiivsuse tõus, mis võib kesta kuni kuus kuud.

Sessioonil «Sensorineuraalne kuulmislangus ja keskkõrvapõletik» esitas allakirjutanu ka R. Ani, M. Kulli (Tartu Ülikool), S. Hellströmi ja M. Dahlströmi (Umeå Ülikool) ettekanne «Ultrahelimiringotoomiaid». Töös oli uuritud kirurgilise ultraheliga tehtud müringotoomiale järgnevaid funktsionaalseid ja morfoloogilisi muutusi sisekõrvas: reversiivsed funktsionaalsed muutused esinesid nii õhu kui ka vedelikuga täidetud trummiõone korral, kusjuures morfoloogilisi koekahjustusi teo struktuurides ei tekkinud.

Umeås toimunud seminarile järgnes 25.—27. augustini Norras Tromsøs rahvusvaheline seminar «Ülemiste hingamisteede limaskest» (*International Academic Workshop on Upper Respiratory Tract Mucosa*). M. Paparella (USA) esitas uue klassifikatsiooni, mille järgi keskkõrvapõletik jaotub supuratiivseks ja mittesupuratiivseks, supuratiivsed omakorda ägedaks ja krooniliseks, mittesupuratiivsed aga seroosseks ja mukoosseks otiidiks. J. Sade (Iisrael) oli leidnud otse seose täiskasvanute sekretoorse otiidi ja vähepeumaatilise nibujätkerakustiku vahel. J. Forsgreni ja kaasautorite (Rootsi) uuringute põhjal resideerib ja paljuneb *Haemophilus influenzae* adenoidi koes intratsellulaarselt.

Raivo Ani

II rahvusvaheline rütmihäiretealane sümposioon «Aritmija Lietuva '94» toimus

26.—28. septembrini 1994 Vilniuses. Ligikaudu 200 ettekannet käsitles peamiselt südame rütmihäirete medikamentooset ja raadiosagedusablatsioonravi ning autonoomse närvisüsteemi düsbalansi kohta arütmiate geneesis.

L. Jankauskiene ja kaasautorid (Leedu) võrdlesid erinevate meetodite efektiivsust sii-

nusrütmi taastamisel virvendusarütmiaiga haigetel. Elektriline kardioversioon, nagu ka amiodarooni, kinidiini, disopüramiidi ja prokaiinamiidi kasutamine andis võrreldava, ligikaudu 95%-l juhtudest hea tulemuse, kuid kõrvalnähtude vähesuse tõttu eelistati ennekõike elektrilist kardioversiooni ning amiodarooni. D. Jablonskiene kaasautoritega (Leedu) oli kroonilise virvendusarütmiaiga haigetel registreeritud ehokardiograafiliselt olulise vasaku vatsakese mõõtmete vähenemise ning väljutusfraktsiooni suurenemise alates 30. päevast pärast siinusrütmi taastamist.

L. Vassiljeva kaasautoritega (Ukraina) oli tulnud järeldusele, et neil juhtudel, kui laperdusarütmia kupeerimiseks üldiselt kasutatav transösofageaalse stimulatsiooni protokoll (spontaanset rütmist 15—25% suurema sagedusega, kuni 20-sekundise kestusega, korduste arvuga kuni 5) osutub edutuks, tasub rakendada alternatiivset stimulatsiooni protokoll (spontaanset rütmist 30% suurema sageduse ning 10-sekundise kestusega stimulatsiooni). Autorite esitatud andmetel oli selline stimulatsioonravi osutunud efektiivseks 82,3%-l juhtudest. K. Nikolin kaasautoritega (Venemaa) osutas seosele siinusrütmi ajal registreeritava P-saki hilispotentsiaalide ning selle fenomeniga haigetel virvendusarütmia paroksüsmide esinemissageduse vahel. Adekvaaatse medikamentoosse ravi toimet hilispotentsiaalid kadusid. N. Mizina ja kaasautorite (Ukraina) andmetel ei seostunud vatsakeste hilispotentsiaalide esinemine mitte üksnes kõrgenenud äkksurmaohuga, vaid viitas ka vasaku vatsakese algavale laienemisele. I. Saveljeva kaasautoritega (Venemaa) ei täheldanud korrelatsiooni ventrikulaarse tahhükardia ravi efektiivsuse ja vatsakeste hilispotentsiaalide esinemissageduse vahel.

L. Bokeria ja kaasautorite (Venemaa) arvates on enamiku nn. idiopaatilise ventrikulaarse tahhükardia juhtude põhjuseks muus osas subkliinilise kuluga arütmogeenne parema vatsakese düsplaasia. P. Osypka kaasautoritega (Saksamaa) tutvustas maailmakuulsuse saavutanud omanimeliste raadiosagedusablatsioon-generaatorite ja -elektroodide uut põlvkonda.

G. Hindricks kaasautoritega (Saksamaa) võrdles «aeglase» ja «kiire» juhtetee modifitseerimise tulemusi nodaalse tahhükardia ablatsioonravi. Väiksema komplikatsioonide sageduse tõttu meetodite ühesuguse efektiivsuse korral eelistasid autorid «aeglase» juhtetee ablatsiooni. Samade autorite teine ettekanne käsitles Mahaimi kimbu raadiosagedusablatsioonravi. Tänapäeva ettekujutuse põhjal ei ole Mahaimi sündroomi anatoomiliseks aluseks nodoventrikulaarsed või fastsikuloventriku-

laarsed struktuurid, vaid parema koja vabas seinas asuv atrioventrikulaarsõlme-sarnaste elektrofüsioloogiliste omadustega tuum ja sellest parema vatsakese vabas seinas jätkuv juhtekimp. Ettekandes esitatud andmete põhjal on võimalik seda struktuuri terminiliselt mõjutada nii koja kui ka vatsakese tasemel.

R. Kehoe ja kaasautorite (USA) ning T. Kazakeviciuse ja kaasautorite (Leedu) andmetel on vasakpoolsete Kenti kimpude raadiosagedusablatsioon transeptaaalse punktisiooni meetodil tulemuslikum ja vähem komplikatsioon põhjustav transaortaalse retrograadse meetodiga võrreldes.

B. Olshansky (USA) oli saavutanud 50—80%-lise efektiivsuse virvendusarütmia ravis, rakendades terminilist mõjutamist anatoomilistest kriteeriumidest lähtudes (mõtteline kolmnurk *v. cava inferior*'i ja koronaarsiinuse suudete ning trikuspidaalrõnga vahel). A. Aidietis kaasautoritega (Leedu) oli rakendanud edukalt raadiosagedusablatsioonravi nn. parema vatsakese väljutustrakti ventrikulaarse tahhükardia ravis. Elektroodi täpseks paigaldamiseks orienteeruti peamiselt lokaalselt registreeritud elektroogrammi omaduste põhjal. M. Schaldachi ja B. Heubleine (Saksamaa) ning J. Resi ja kaasautorite (Holland) ettekannetes esitati andmeid füsioloogiliste, autonoomse närvisüsteemi aktiivsust registreerivate püsistimulaatorite kohta. Autonoomse närvisüsteemi toonuse hindamiseks mõõdeti stimuleeriva elektroodi abil vasaku vatsakese impedantsi lokaalseid muutusi. D. Braile ja kaasautorite (Brasiilia) kirjeldatud kardio-müoplastikameetodi kohaselt mähiti raske kardiovaskulaarpuudulikkusega haigetel südame ümber püsistimulaatori elektroodiga ühendatud *m. latissimus dorsi* segment. Selle operatsiooniga vähendati puudulikkuse astet kuni kahe klassi võrra NYHA-klassifikatsiooni järgi.

E. Maikovi ja kaasautorite (Venemaa) uurimistöö tulemuste põhjal on ravi uue Venemaal sünteesitud III klassi arütmiaavastase preparaadi nibentaaniga osutunud edukaks 100% supraventrikulaarsete ja 80% ventrikulaarsete arütmiate korral. R. Šlapikase ja kaasautorite (Leedu) andmetel on meksiletiin väga efektiivne müokardiinfarkti pödenud haigetel ventrikulaarse ekstrasüstoolia kupeerimiseks nii intravenoosse kui ka peroraalse kasutamise korral, kuid erinevus kõrvalnähtude sageduses — vastavalt 38% ja 4% — oli tähelepanuväärne. O. Žarinov ja J. Pega (Ukraina) pidasid atenolooli arütmiaavastase toime peamiseks mehhanismiks kardiovaskulaarpuudulikkusega haigetel selle preparaadi soodsat toimet vasaku vatsakese funktsioonise.

D. Žemaityte (Leedu) seostas pulsisageduse variaabluse langust kardiovaskulaarpuudulikkusega haigetel nii parasümpaatilise ja sümpaatilise närvisüsteemi düsbalansi kui ka humoraalse regulatsiooni muutustega. G. Varoneckase (Leedu) arvates on prognostiliselt kõige ohtlikumad REM-unefaasiga seotud, parasümpaatilise närvisüsteemi toonuse järsust langusest tingitud ventrikulaarsed rütmihäired. V. Jarovski ja kaasautorite (Ukraina) andmetel on koormusproovil pulsisageduse tõustes tekkiv ekstrasüstoolia, kui sellega ei kaasne EKG-s isheemilisi muutusi, seotud parasümpaatilise närvisüsteemi toonuse langusega.

J. Kaigi ja kaasautorite ettekanne käsitles bisoprolooli arütmiaavastast efektiivsust mitraalprolapsiga haigetel.

«Aritmija Lietuva '96» toimub kahe aasta pärast Kaunases.

Jüri Kaik

5.—10. septembrini 1994 toimus Haagis XII Euroopa näo-lõualuukirurgide kongress, millest võttis osa ka viieliikmeline rühm Eestist.

Kongressi põhiteemaks olid kaasasündinud ja omandatud näokoljudeformatsioonid, millest oli kokku 320 ettekannet. Avaettekandes käsitleti näo asümmeetria tekke põhjusi, millest andis põhjaliku ülevaate prof. M. Cohen (Kanada). Praeguseks on diagnoositud 810 geneetilist haigust, nende seas ka näokolju asümmeetria muutused. Nüüdisajal tehakse geneetiliste häirete uuringuid DNA, raku tasemel. Inglise autorite andmetel on leitud geneetilisi muutusi DNA-s skisofreenia ja dementsuse puhul. M. Coheni arvates on varsti võimalik eelnevalt geneetiliselt diagnoosida huule-suulaelõhet. Geneetilist riski arvatakse üldse olevat 15%-l inimestest.

J. Myhlig (Saksamaa) rääkis kraniosünostoosi kirurgilisest ravist. Kraniosünostoosi peab varakult diagnoosima ja ka opereerima tuleb võimalikult varakult, et ei tekiks kraniostenooosi. Kraniostenooosi hakkas kirurgiliselt ravima 1967. aastal D. Tessier, keda peetakse ühtlasi näo-lõualuukirurgia rajajaks.

Huvipakkuv oli A. Rodallec' (Prantsusmaa) ettekanne kaasasündinud anoftalmia ravist, mille puhul varajases imikueas alustatakse silmakoopa formeerimist oimu piirkonnast sisse viidud ekspandri abil. See aitab isegi moodustada luulist silmakoobast, kuhu hiljem on võimalik asetada silmaprotees. Demonstreeritud tulemused olid tõesti head.

Näo asümmeetria detailsemaks diagnoosimiseks kasutatakse tsefalomeetrilisi uurin-
guit. Huvitav on märkida, et vasakul näopool-
el esineb asümmeetriat rohkem võrreldes pa-
rema näopoollega. Näo hemifatsiaalse
asümmeetria raviks olid Belgia autorid V.
Noorman, F. Dussen kasutanud temporoparie-
taalse *galea* periostilapi nihutamist alla näo
deformatsiooni likvideerimiseks.

Mitu autorit (H. Sailer, Šveits; M. Rasse,
Austria) käsitles oma ettekandes hüperteleo-
rismi kirurgilist ravi ja operatsioonieelsete
uuringute metoodikat 3D-*Stereolithographic*-
aparatuuri abil.

Palju ettekandeid oli onkoloogilisi haigusi
põdejate rekonstruktiivsest ravist, mille korral
alalõua rekonstruktsioonil oli kasutatud nii
lüofiliseeritud luud koos luu morfogeneetiliste
proteiinidega (H. Sailer) kui ka vaskulariseer-
itud pindluud (W. Bähr). Suu limaskesta
taastamiseks on edukalt kasutatud vaskulari-
seeritud nahalappi käsivarrelt (J. Vriens).

P. Stoelinga (Holland) ettekanne käsitles
luuplastika kasutamist kahepoolsete huule-
suulaelõhedega lastel. P. Stoelinga arvates tu-
leks seda ravimeetodit senisest enam kasuta-
da, et saavutada paremaid tulemusi sellise
komplitseeritud väärarendi ravis.

M. Lövi-Kalnin ja M. Soots olid oma ette-
kandes vaatluse alla võtnud huulelõhe operat-
siooni järgse ninadeformatsiooni ravi.

Paljud ettekanded käsitlesid ka näokolju
traumatoloogiat, neist enam pakkusid huvi sil-
makoopta rekonstruktsiooni käsitlevad. Ana-
lüüsi erinevate materjalide (*Ti-mesch*-võrgu,
lüofiliseeritud luu jne.) kasutamise tulemusi

silmapõhja taastamisel. Huvipakkuvad olid ka
ettekanded, milles oli vaatluse all lõtvunud
suulae puhul tekkinud obstruktiivse norska-
mise kirurgiline ravi (W. Hochban).

Elelust tekitasid Belgia autorid oma de-
monstratsiooniga korrigeerivatest operatsioo-
nidest soovahetajatel, mille tulemusena oli tu-
gevalt mehelik nägu muudetud 16 patsiendil
naiselikumaks (lisaks operatsioonidele geni-
taalide piirkonnas). Tulemused olid tõesti ül-
latavad, lisaks ka vastavale meigile ja soengu-
le oli saavutatud täiesti uus välimus.

Kongressi ajal toimus ka Euroopa Näo-lõua-
luukirurgide Assotsiatsiooni Nõukogu järje-
kordne koosolek, kus Eesti esindaja on S.
Hanstein. Nõukogus arutati veel kord eriala-
koolitust. Peab nentima, et koolitus on erine-
vates Euroopa riikides, nende hulgas Põhja-
maades erinev. Assotsiatsiooni juhtkond peab
vajalikuks, et näo-lõualuukirurgia spetsialistil
peab olema kahekordne koolitus — nii üldme-
ditsiinis kui ka hambaravis. On vaja pikaaja-
list spetsialiseerumist, mille kohta pidid iga
riigi esindajad esitama oma programmi. Eesti
programmiga jäädki rahule ja meile lubati
täienduskoolituse alal igakülgset Euroopa
juhtriikide abi.

Euroopa Näo-lõualuukirurgide Assotsiat-
siooni liikmeid on ligikaudu 1000, kuid juhti-
vateks on Šveitsi, Austria, Saksamaa, Inglis-
maa, Prantsusmaa spetsialistid.

Uueks assotsiatsiooni presidendiks valiti
järgmiseks kaheks aastaks prof. Herman Sai-
ler Šveitsist, aastail 1992—1994 oli presiden-
diks prof. Paul Stoelinga.

Siiri Hanstein



Foto. Eesti delegatsioon
Haagis. Vasakult: S.
Hanstein, M. Lövi-Kal-
nin, E. Leibur, M. Soots,
tagareas Y. Pintson.

27.—29. septembrini 1994 toimus Erfurdis V Euroopa trombotsüütide uurimisrühma konverents «Retseptorid, adhesioonmolekulid ja signaalsüsteem». Esindatud olid peaaegu kõik Euroopa tuntumad trombotsüütide uurijad. Tuntuim osavõtja oli prof. J. R. O. Brien (Portsmouth), kes võttis 1962. aastal kasutusele siiani laialdaselt kasutatava trombotsüütide agregomeetria meetodi. Haiguse tõttu ei osalenud seekord meetodi kaasautor prof. G. V. R. Born.

Korüfeedest pidasid loenguid veel prof. K. Schrör (Düsseldorf) ja prof. H. K. Breddin (Frankfurt), kes mõlemad käitslesid antiagregantide toimemehhanismide uusi aspekte ja uusi praktikas kasutusse võetavaid trombotsüütide funktsiooni inhibiitoreid. See teema-dering pakub kahtlemata kõige rohkem huvi tegevarstidele. Kasutavad nad ju antiagregante järjest laialdasemalt. Praegu võib öelda, et kuigi tromboksaani A2 sünteesi inhibiitorid ja retseptorantagonistid, glükoproteiini IIb—IIIa retseptorantagonistid on toimivad ja perspektiivsed uued antiagregandid, on aspiriin endiselt valikpreparaadiks. Gastrointestinaalsete kõrvalnähtude ilmnemisel või aspiriini ebaefektiivsuse korral on soovitatav kasutada tiklopidiini.

Huvipakkuvatest ettekannetest võiks veel nimetada T. Lindahli (Linköpingi Ülikool) tööd, milles ta näitas, et trombotsüütide kontsentraatide ülekandmisel asendusravina ei saavutata sageli loodetud tulemust, sest trombotsüütide arv küll taastatakse, kuid nende funktsioon on säilitamisel langenud. T. Lindahl soovib trombotsüütide funktsiooni enne transfusiooni alustamist uurida.

Allakirjutanu ettekanne (kaasautorid T. Jõudu ja J. Saareoja) käitsles madalmolekulaarse hepariini (*Fragmin*) toimet trombotsüütide agregatsioonisse südame isheemiatõbe põhjustajatel. See uus antikoagulant on osutunud efektiivseks ja trombotsüütide funktsiooni praktiliselt mitte mõjutavaks, mistõttu tal on oluline eelis standardhepariini kasutamise ees. Tartu Ülikooli Kardioloogiakliinikus on fragmiini südame isheemiatõve ägedate vormide ravis laialdaselt ja edukalt kasutatud juba üle kolme aasta.

Margus Viigimaa

23.—26. oktoobrini 1994 toimus Krakovis ASPHER-i (*Association of School of Public Health in the European Region*) XVI üldasamblee «Rahvatervise informatsiooni poliitika».

Esimese päeva nn. eelkonverentsil käitsleti Kesk- ja Ida-Euroopa riikide rahvatervisekoolide arengut. Slovakkia, Poola, Tšehhi ja Ungari rahvatervisekoolide esindajad andsid ülevaate koolide tekkimisest, raskustest ja edusammudest nende töös. Samal päeval analüüsiti ka Ida—Lääne ühisprojekte ja nende edukust, samuti edasiarendamise võimalusi. Räägiti PHAR-i (*Poland-Hungary Aid for Reconstruction of Economy*) ja TEMPUS-i (*Trans-European Mobility Scheme for University Studies*) projektidest, esimene neist hõlmab ka Baltimaid.

Prof. Lennart Köhler tutvustas projekti BRIMHealth, mis on loodud laialdase väljaõppe arendamiseks rahvatervise alal Baltimaades. Tuurustati väljaõppe strateegiat (mineviku-oleviku ja õppimisvajaduste analüüs, mida peab rahvatervise distsipliin andma ja kuidas saadakse seda kasutada; probleemid lahendustel põhinev väljaõpe jne.), vajadusi järgmisteks kursusteks (epidemioloogia, statistika, informatsioonisüsteemid, uuringumeetodid; eetika, sotsioloogia ja psühholoogia seos rahvatervise-ga, tervishoiupoliitika jne.) ja tuleviku välja-vaadet (raha saamine, eetika ja tervis, planeerimine ja poliitika jne.). Kahjuks ei ole nii vajalikust väljaõppest ja selle kasust siiani Eestimaal eriti juttu olnud.

Tervishoiuinformatsiooni standardite puudumist täna, nende vajalikkust ja arendamise võimalusi, formaliseeritud ja tekstilise informatsiooni sobitamist süsteemidesse arutati mitmes ettekandes. Lahenduste leidmiseks ja ühtse Euroopa infosüsteemi loomiseks on vaja veel palju vaeva näha.

Assamblee avamisel rõhutas Jagiello Ülikooli prorektor, et igasugused struktuursed muutused peavad järgnema pärast põhjalikku hinnangut ja analüüsi, mitte bürokraatliku otsuse tulemusena, et mitte lõhkuda hästi funktsioneerivaid asutusi.

ASPSHER-i president prof. Ulrich Laaser toonitas tasakaalu vajadust informatsiooni andvate teaduslike uurimistööde ja uurimistööde tulemuste täideviimise vahel. See saab võimalikuks ainult poliitikute õigete otsuste kaudu. Et teaduses ei ole olemas absoluutset tõde, on parimate meetodite leidmiseks vaja teha võrdlusi. Populatsiooni tervise uurimisel ja hindamisel nimetas prof. U. Laaser parimateks meetoditeks statistilisi ja epidemioloogilisi (viimaseid

on varem kasutatud vaid nakkushaiguste osas, kuid nüüd on neid laiendatud ka rahvatervise alale).

ASPHER-i autasu, A. Stampa nimelise aastamedali saaja, Londoni Hügieeni ja Troopilise Meditsiini Kooli direktor prof. sir Donald Acheson, nimetas rahvatervist «tervisedendamise teaduseks ja kunstiks». Kliiniline praktika on üks osa rahvatervisest, mitte sellest lahutatud.

Pikaajalise organisaatoritöö kogemusi jagades oli prof. D. Acheson imestunud, et paljud Ida- ja Kesk-Euroopa riigid tahavad muuta haiglate tsentraalset finantseerimist, mis on Inglismaal püsinud üle 45 aasta ja viinud heade tulemusteni rahva tervise parandamisel. Samuti ei toetanud ta turumajanduse ületähtsustamist meditsiinis.

Analüüsides strateegiat «Tervis kõigile!» kinnitas prof. D. Acheson, et raskused ei ole mitte idees, vaid selle täideviimises, seetõttu ei nähta strateegia efekti nn. rohujuure tasan-dil. Enne kui riigis ei ole saavutatud intersektoraalset lähenemist tervisele, ei ole ka võimalik, et igale isikule — lapsele, mehele, naisele — oleks tagatud eakohane füüsiline aktiivsus, balansseeritud toit, suitsuvaba keskkond. Ainult eluviisile ja keskkonnale adresseeritud koostöö on eeldus efektiivseks tervise loomeks ja seda peab regulaarselt teaduslikult hindama.

Suurt tähelepanu pöörati suitsetamisvastasele tegevusele Poolas, tõestamaks ammu tuntud tõe, et suitsetamine on ärahoitav, laialt levinud riskitegur vähktõve ja südamehaiguste tekkes. Rõhutati, et vähe tähelepanu on pööratud noorte suitsetamisele, ja ka seda, et arstid «ilma poliitikuteta ei suuda suitsetamise vastu võidelda ega seda võita».

Sektsiooniistungitel käsitleti: tervisesisundi skriiningprogramme, massiteabevahendite mõju preventsoonikampaaniate kaudu, rahvatervise väljaõppe programme, informatsiooni juhtimist, terviseõpet, informatsioonikeskusi ja informatsioonipoliitikat, reforme rahvatervises, uurimistööd rahvatervisekoolides.

Eestist esitati assambleele kaks ettekannet. Kardioloogia Instituudi laste profülaktilise kardioloogia osakonna CINDI-projekti raames tehtud uurimistööst «Õpetajate, pediatrite ja meditsiiniõdede teadmised haiguste ärahoidmisest ja nende suhtumine tervesse eluviisi» rääkis I. Tur. Mina esitasin Nõmme Lastehaigla tervisekasvatuse töörühma «Terve Eesti laps» projekti «Tervisedendus perekondades».

Põhjamaade ja Balti riikide kardioloogiakonverents ning ühisuuringute planeerimise seminar (*Nordic-Baltic Cardiology Conference and Cooperative Research Planning Seminar*) toimusid 19.—21. augustini 1994 Riias. Ligikaudu 50 osavõtja hulgas oli teadlasi kõikidest Skandinaaviamaadest ja Balti riikidest, lisaks esindajad Šveitsist ja Prantsusmaalt. Eestist kutsutud kardioloogidest leidsid võimaluse seminarist osa võtta Jaan Eha ja Jüri Kaik.

Skandinaaviamaade esindajad püüdsid saada ettekujutust kardioloogia arengust Balti riikides ning selle alusel otsustada, kas on võimalik kaasata mõned siinsed teaduskeskused rahvusvahelistesse ühisprojektidesse. Balti riikide esindajate enamik püüdis anda enam-vähem objektiivset informatsiooni, mõned ilustasid tegelikku olukorda koostööprojektide lootuses.

Töö hõlbustamiseks moodustati kolm töörühma: südame isheemiatõve ja müokardiinfarkti töörühm (juhataja T. Hedner Rootsist), millesse eestlastest kaasati J. Eha; südame rütmihäirete ja äkksurma töörühm (juhataja J. Amlie Norrast, eestlastest J. Kaik) ning hüpertensiooni ja riskifaktorite töörühm (juhataja B. Dahlöf Rootsist). Kahepäevase nõupidamise tulemusena lepitati kokku järgmistes seisukohades:

1) edasise ühistöö eelduseks on täpse ja usaldusväärse epidemioloogilise andmepanga loomine südamehaigusesse haigestumise ja suremuse kohta Balti riikides;

2) eksisteerivad vastastikune huvi ja võimalused teha ühisuuringuid eelnimetatud kardioloogia eriharudes;

3) on ilmnenud vajadus koolitusprogrammi-de järele GCP-standardite (*good clinical practice*) rakendamiseks teatavates Balti riikide meditsiinikeskustes;

4) on otstarbekas sponsoreerida Balti riikide noorte stažeerimist Põhjamaades.

Ühisuuringute planeerimiseks ja GCP-koolituse juurutamiseks loodud komiteesse (juhidvad T. Hedner ja U. Kalniņš) arvati ka mõlemad Eesti kardioloogid. Talveks on planeeritud GCP-seminar Lätis ning on esitatud avaldus, et üks noor Eesti kardioloog saaks 9 kuud stažeerida elektrofüsiologia alal Oslo Ülikoolis.

Lagle Suurorg

Jüri Kaik

15.—17. septembrini 1994 toimus Tallinnas **I Balti neuroloogiakongress**, mille korraldasid Eesti neuroloogid (organiseerimiskomitee esimees oli prof. Rein Zupping). Kongress kujunes märkimisväärseks rahvusvaheliseks sündmuseks, sest üle kaheksaja osavõtja hulgas oli peale Eesti, Läti ja Leedu neuroloogide ja neurokirurgide Soome, Rootsi, Taani, Norra, Saksamaa, Poola, Itaalia ja USA silmapaistvaid spetsialiste.

Kongressi aukülalisena oli kohal Maailma Neuroloogiaföderatsiooni (WFN) president lord Walton of Detchant Oxfordist, kes pidas ka auloengu «Kliinilised neuroteadused XXI sajandi lävel». Avaistungil kuulati ka ülevaateid neuroloogia olukorrast Leedus (A. Skaranga, Kaunas), Lätis (G. Enina, Riia) ja Eestis (A.-E. Kaasik, Tartu).

Kongressi hommikustel istungitel kuulati tuntud teadlaste loenguid. Prof. J. Berzhinsh (Riia) rääkis kompressioonineuropaatiatest, dotsent V. Pauza (Kaunas) tserebrovaskulaarse puudulikkuse varajastest ilmingutest ja prof. A.-E. Kaasik tutvustas ajuisheemia biokeemilisi markereid kliinilistes tingimustes. Prof. U. Rinne ja dotsent R. Marttila (Turu Ülikool) käitlesid vastavalt Parkinsoni tõve ravi ja fokaalsete düstooniatega ravi *Botulinum*'i toksiiniga. Migreeni patofüsioloogia oli vaatluse

all prof. P. Tfelt-Hanseni (Kopenhaagen) ja tservikogeensed peavalud prof. O. Sjaastadi (Trondheim) ettekandes. Prof. M. Kaste (Helsingi) rääkis ägeda ajuinfarkti diagnoosimisest ja ravist ning J. Ohman (Helsingi) aneurüsmatilise subarahnoidaalse hemorraagia ravist.

Kongressi plenaaristungitel käsitleti aju veresoonte haigusi ja vertebrogeenseid valu-sündroome. Käsitleti ka mitme kroonilise närvihaiguse, nagu hepatolentikulaarse degeneratsiooni, Parkinsoni tõve, müasteenia ja polüskleroosi epidemioloogiat Balti riikides, puukentsefaliidi ja neuroborrelioosi esinemist Lätis, närvihaiguste intensiivravi ja koljusise rõhu kontrolli probleeme, epilepsiaravi ja muud aktuaalset neuroloogias ja neurokirurgias. Täiendavat informatsiooni andsid rohked stendiettekanded. Kongressi ajal toimus ka näitus, kus oma toodangut tutvustasid peamiselt ravimifirmade esindajad Eestis. Kongressi tehnilise korralduse eest hoolitses ja ürituse peasponsoriks oli A/S *Nycomed SEFA*.

Üldine arvamus oli, et kongress läks hästi korda, andis tubli impulsi neuroloogide edasele teadustööle ja praktilisele tegevusele ning tihendas sidemeid kõigi Läänemere-äärsete riikide kolleegide vahel.

Kongressi lõupäeval toimunud koosolekul asutati Balti Neuroloogiaföderatsioon, mille peaülesandeks on Baltikumini neuroloogide vaheliste suhete edasiarendamine ja järgmiste Balti neuroloogiakongresside korraldamine. Föderatsiooni esimeseks presidendiks valiti prof. Rein Zupping. Järgmine kongress on kavas korraldada Riias kahe aasta pärast.

Matt Mägi

Skandinaaviamaade ja Balti riikide südame rütmihäirete alane konverents toimus 9.—11. oktoobri 1994 Stockholmis. Konverentsil käsitletud teematika oli lai — ligikaudu 200 ettekannet ja stendiettekannet hõlmasid kõiki südame rütmihäirete diagnoosimise ja medikamentoose ning kirurgilise ravi aspekte. Sissejuhatava ettekande ventrikulaarsete rütmihäirete ravi strateegiast esitas maailmanimega elektrofüsioloog A. Camm (Suurbritannia). M. J. Koistinen kaasautoritega (Soome) oli uurinud sõltuvust vatsakeste programmeeritaval elekterstimulatsioonil provotseeritava monomorfsed ventrikulaarse tahhükardia ja infarktiga seotud pärgarteri perfusiooni vahel. Nimetatud pärgarteri osutus okluseerunuks 77%-l patsientidest, kellel



Foto. Maailma Neuroloogiaföderatsiooni president lord Walton of Detchant.

elektrofüsioloogilisel uuringul oli ventrikulaarne rütmihäire provotseeritav, ning 21%-l neist, kellel see provotseeritav ei olnud. Samaaegselt osutus korrelatsioon kollateraalvereringe seisundeid võrreldes.

G. V. H. Jensen kaasautoritega (Taani) oli tulnud järeldusele, et müokardiinfarkti ägedas staadiumis tekkiv vatsakeste fibrillatsioon ei mõjuta mitte üksnes haiguse lähiprognosi, vaid on seotud suurenenud suremusega ka haiguse esimese 30 päeva jooksul. B. Sandstedti ja kaasautorite (Taani) uuringu tulemustest oli selgunud, et aortokoronaarne šuntteerimine ei muutnud eluohtlike rütmihäirete esinemissagedust implanteeritud kardioverter-defibrillaatoritega haigetel.

Z. Bednarkiewicz ja kaasautorid (Poola) olid välja selgitanud, et vatsakeste hilispotentsiaalide registreerimise prognoostiline tähendus äkksurma, reinfarkti ning eluohtlike ventrikulaarsete rütmihäirete tekke suhtes on suurem mitte-Q-infarktide puhul Q-infarktidega võrreldes. A. Englund ja kaasautorite (Rootsi) andmetel iseloomustas neid haigeid, kellele elektrofüsioloogilisel uuringul olid provotseeritavad ventrikulaarsed rütmihäired, keskmisest suurem erinevus refraktaarperioodidel parema vatsakese tipus ning väljutustraktis. I. Bluzait ja kaasautorite (Leedu) andmetel tõuseb vatsakeste hilispotentsiaalide registreerimise prognoostiline väärtus ventrikulaarse tahhükardia ja vatsakeste fibrillatsiooni suhtes 14. infarktjärgsest päevast alates. B. Stobierska ja kaasautorite (Poola) andmetel ei olnud vatsakeste hilispotentsiaalide registreerimine siiratud südametega haigetel transplantaadi irdumise näitajaks, vaid peegeldas ennekõike Hisi kimbu parema sääre blokaadi olemasolu.

R. Kepski kaasautoritega (Poola) oli täheldanud hilispotentsiaalide suurenenud esinemissagedust vasaku vatsakese hüpertroofia puhul, sõltumata protsessi geneesist (hüpertroofiline kardiomüopaatia, arteriaalne hüpertensioon, aortaalstenosis). Pulsisageduse variaabluse registreerimisel parasümpaatilise närvisüsteemi alatoonusele viitav kõrgsagedusspektri osatähtsuse vähenemine oli iseloomulik Holteri monitooringul mittepüsiva ventrikulaarse tahhükardiaga patsientidele nii kroonilise kardiovaskulaarpuudulikkuse (P. Poniakowski kaasautoritega, Poola) kui ka hüpertroofilise kardiomüopaatia korral (M. Rau kaasautoritega, Poola).

Rütmihäirete medikamentooset ravi käsitlevatest ettekannetest oli huvipakkuvaim K. Rasmüsseni (Norra) oma, mida ta ise irooniliselt tituleeris järelehüdeks I klassi arütmia-

vastaste ravimitele. Olgugi et pärast CAST-uuringu tulemustest põhjustatud šokki vähenes märgatavalt selle klassi preparaatide kasutamine pikaajalises ravis, säilitavad nad oma koha virvendusarütmia paroksüsmide (flekaniid intravenoosselt kuni 100 mg, kiniidiin kuni 0,8 g peroraalselt) ja ventrikulaarse tahhükardia paroksüsmide (lidokaiin) kupeerimises.

Mitmes ettekandes (O. Ohm, Norra; F. Lindemans, Holland; F. Hegbom, Norra) käsitleti implanteeritavate kardioverter-defibrillaatorite rakendamist ventrikulaarsete rütmihäiretega haigetel. G. Ayers kaasautoritega (USA) esitas oma ettekandes esmasel loomkatsetes saadud tulemused implanteeritavate kardioverterite kasutamise kohta virvendusarütmia ravis. Osa ettekandeid (N. Aebischer, Šveits; F. Gadier, Rootsi) käsitles hüpertroofilise kardiomüopaatia ravi püsistimulatsiooni abil. Y. Kutsomi ja kaasautorid (Jaapan) olid võrrelnud VVI- ja DDD-režiimis püsistimulatsioonravi efektiivsust eakatel patsientidel ning olid tulnud järeldusele, et ka sel haigete kontingendil on eelistatavam elekterstimulatsioonravi DDD-režiimis.

F. Walczaki ja kaasautorite (Poola) ettekandest väärrib äramärkimist seisukoht, et kuigi atrioventrikulaarsõlme tahhükardia teede raadiosagedusablatsioonravis on sagedamini kasutatav «aeglase» juhttee terminiline mõjutamine, osutub hulgiuhteteede puhul otstarbekamaks «kiire» juhttee modifitseerimine. A. Kirkutis ja I. Puteliene (Leedu) olid raadiosagedusablatsioonravi edukalt kasutanud 14 lapsel 15-st (keskmine vanus 1,5–7 aastat). S. Pehrsoni ja kaasautorite (Rootsi) ettekande põhjal on vaskulaarsete atrioventrikulaarsete juhteteede ablatsioonravis ohutum ja tulemuslikum kasutada transseptaalset meetodit.

Rütmihäirete kirurgilist ravi käsitlevatest ettekannetest vajavad äramärkimist S. B. Olsoni (Rootsi) ning R. Benitise (Leedu) omad. Esimene andis ülevaate enamkasutatavatest operatsioonimeetoditest virvendusarütmia ravis, teine käsitles Kaunase kliinikus rakendatavaid atrioventrikulaarsete lisajuhteteede operatsiooni meetodeid kunstlikku vereringet kasutamata.

Eesti kardioloogid esitasid konverentsil kolm ettekannet ning kolm ettekannet stendil. R. Kolk kaasautoritega käsitles AAI-režiimis püsistimulatsiooni rakendamist siinussõlme nõrkuse sündroomi ravis, I. Särg kaasautoritega virvendusarütmia ravi tulemusi eakatel patsientidel Tartus 1993. aastal, J. Kaik kaasautoritega müokardi revaskularisatsioonist tingitud müokardi elektrilise ebastabiilsuse

taseme muutust. A. Mesikepi ja E. Jõeste sten-diettekandes olid toodud andmed riskifaktori-te ja vatsakeste fibrillatsioonise seose kohta müokardiinfarkti ägedas staadiumis; R. Paju ja R. Kolgi ettekandes andmed kodade laper-duse ravi kohta söögitorukaudse elekterstimu-latsiooni abil; M. Uusküla ja kaasautorite et-tekandes andmed perikardiidi ja rütmihäirete esinemissageduse kohta müokardiinfarkti ravimisel trombolüüsi abil ning ilma selleta.

Jüri Kaik

16.—21. oktoobrini 1994 toimusid Riias **Balti riikide arstiteaduse koostöölane nõu-pidamine ja metoodiline koolitusseminar**, mille oli korraldanud Stockholmi Karolinska Instituut KIRT-programmi (*Karolinska International Research and Training*) raames. Igast Balti riigist oli 5—8 osavõtjat. Eestit esindasid prof. L. Rägo, A. Tein, K. Põlluste, I. Talvik ja allakirjutanu, kõik Tartu Ülikoolist. Karolinska Instituuti esindasid prof. L. Gustafsson, P.-M. Jonsson ja G. Tomson. Nõupidamise mõte oli jagada Karolinska Instituudi juhtivate ad-laste kogemusi arstiteaduslike uurimuste tegemi-sel, ühtlustada Balti riikide teadusprojektide metodoloogiat ja leida planeeritavate teadus-uurimuste hulgast perspektiivsemad, haarata nende tegemisse võimaluse korral kõik Balti riigid ja abistada neid Karolinska Instituudi poolt.

Ürituse raames toimunud koolitusseminar oli väga nüüdisaegse ülesehitusega, pingeline ja informatsioonirikas. Teemaatilised loengud vaheldusid rühmatööga ja töörühmade esinda-jate aruannete ning ülddiskussiooniga. Kõla-ma jäi mõte, et tänapäevastes arstiteaduslikes uuringutes on oluline integreeritud, multidis-tiplinaarne lähenemine. Järjest tähtsamaks muutub meditsiiniökonomika kui teadusharu ja kui igapäevane tervishoiuadministraatorite ees seisev probleemistik. Missugune nüüdis-aegne uurimismeetod või ravim on liiga kallis? Kui palju maksab inimelu? Need probleemid on tunduvalt teravamad Balti riikides kui Rootsis, kuid sellest räägitakse ja seda uuri-takse Rootsis tunduvalt enam.

Teadusprojektidest tunnistati perspektiiv-semaks Eesti esitatud «Aktiveeritud C-proteiini resistentsuse esinemissagedus Eestis, Läti ja Leedu populatsioonis ja faktor V geeni muta-tsiooni osa selgitamine selle päriliku hüübimis-häire põhjusena». Loodame selle uurimuse teha lähema 3—5 aasta jooksul.

Margus Viigimaa

26.—28. oktoobrini 1994 toimus Vilniuses **Balti reumatoloogide konverents**, mille korraldasid Balti Reumatoloogide Assotsiat-sioon ning Leedu Eksperimentaalse ja Kliinili-se Meditsiini Instituut. Osa võttis ligikaudu 200 reumatooloogi kuuest riigist. Põhiteemad olid reumatoloogilise abi organiseerimine, reu-maatiliste haiguste etiopatogeneesi, diagnoosi-mine ja ravi.

Mitu ettekannet oli reaktiivsest artriidist. D. Andersone (Riia) andmeil moodustavad reak-tiivset artriiti põdejad reumaatilisi haigusi põ-dejatest 10%, neist 40% on uroartriiti põdejad. Lätis on 50%-l juhtudest urogenitaalinfektsioo-ni tekitajaks *Chlamydia trachomatis*. Reaktiiv-ne artriit kulgeb krooniliselt retsidiividega 40—60%-l juhtudest. Neist 15—25%-l areneb reumatoidartriit ja 32%-l anküloseeriv spondü-liit.

Reaktiivsel artriidil ja Reiteri sündroomil on ainult kvantitatiivne erinevus: viimase puhul esinevaid muutusi võib pidada reaktiivse artriidi liigesevälisteks kahjustusteks.

On võetud kasutusele mõiste «generaliseeru-nud klamüdioos», mis põhjustab ümbritsevate kudede põletikku ja fibroseerumisprotsesse urogenitaalsüsteemis. Reaktiivse artriidi puhul rõhutati reumatoloogide tiheda koostöö vaja-dust uroloogide ja günekoloogidega. Et 25%-l juhtudest võib uroinfektsiooni kulg olla asymp-tomaatiline, on alati vaja võtta uuringuteks proove.

D. Astrauskiene (Vilnius) käsitles lastel esi-nevate artriitide bakteriaalset etioloogiat. Ta pidas vajalikuks uurida neil kõigil bakterioloogiliselt verd, genitaalidest ja neelust võetud proove ning väljaheidet.

A. Venalis kaasautoritega (Vilnius) leidis, et reumatoidartriidi ravis on parimaks kombinat-siooniks metotreksaat koos asatiopriiniga või need eraldi koos kinoliinirea preparaatidega.

Prof. P. Markon (Kanada) oli oma ettekandes jõudnud seisukohale, et vanemaerialistel inimes-tel on regulaarsed kehalsed harjutused eriti vajalikud talvel, mõjutades soodsalt füüsilisi võimeid ja vaimset suhtlemist.

Eesti reumatoloogidelt oli kaks loengut ja kuus ettekannet, mis käsitlesid reumatooloogi-list abi Eestis, reumatoidartriidi diagnoosimist ja ravi.

Reinhold Birkenfeldt

18. ja 19. augustil 1994 toimus Pärnus **XXXX Eesti Tervisekaitse Seltsi konverents**. Sellega tähistati rahvusvahelist pere aastat. Konverentsil olid esindatud tervisekaitsetalitused, Riigi Tervisekaitsekeskus, Sotsiaalministeerium ja kutsekaaslased Soomest (Taina Aaltonen, Eila Lehto ja Anneli Ylämononen).

Sissejuhatav sõnavõtt oli ministeeriumi peeraasta koordinaatorilt Eestis Helle Niidult. Epidemioloogilist olukorda mõne infektsiooni osas analüüsis peaepidemioloog Ants Jõgiste. Maakondade esindajad käsitlesid ebakvaliteetse joogivee, toidu ja õhuga seonduvat ning õpilaste tervisesse toimivaid tegureid koolides.

Eesti Vabariigi peasanitaararst Paul Krooni juhtis tähelepanu haigestumise struktuuri muutustele ning rahva tervisele. Ta rõhutas inimese kehalise ja vaimse harmoonilise arengu vajadust, tervise säilitamise ja edendamise ning tervisliku elulaadi kujundamise tähtsust perekonnas. Üks tervishoiusüsteemi reorganiseerimise eesmärke Eestis on preventiivse meditsiini ja tervisedendamise eelistamine ravivale meditsiinile vastavalt MTO-programmi «Tervis kõigile aastaks 2000» ideele. P. Krooni rõhutas ka mittenakkuslike haiguste preventiooni tähtsust CINDI-programmist lähtudes. Oluline on, et tervisekaitse- ja raviarstidel oleks vastastikune arusaam vastutusest ja kutseõuetest.

Parematena toodi esile Aare Priimetsa (Viljandimaa Tervisekaitsetalitus) ettekanne «Formaldehüüd ja pere tervis» ning Ilvi Meksi ja Urve Kännaste (Jõgevamaa Tervisekaitsetalitus) ettekanne «Jõgeva linna vesi ja elanike tervis». Samuti märgiti ära ka Silje Seppiku ja Tamara Polkovnikova (Eesti Sanitaarkarantienitalitus) ettekanne, mis käsitles imporditavate toiduainete kvaliteeti, ja Karin Pahla (Harjumaal Tervisekaitsetalitus) ettekanne «Jõelähtme valla õpilaste nägemishäired». Autoritele soovitati esitada need trükis avaldamiseks.



Tallinna Lastehaigla teaduslik-praktiline konverents, millega Tallinna Lastehaigla tähistas 15. aastapäeva, toimus 25. novembril 1994. Avaettekande,

milles vaadeldi lastehaigla arengutähtsusi, esitas peaarst Merike Martinson.

Konverentsil esitatud ettekannete teemad ring oli lai. Mitmes töös käsitleti vastsündinutega seonduvat. L. Toome oli vaatluse alla võtnud ka enneaegsete ja haigete vastsündinute hea elustardi, millega hästi haigus R. Žordania ettekanne «Geneetilise konsultatsiooni tähtsus vastsündinute osakonnas». K. Vehmi, K. Leito ja Ü. Einbergi ühises töös analüüsiiti monogeensete haiguste struktuuri vastuvõtuosakonnas. L. Sau rääkis hästi illustreeritud ettekandes vastsündinu sünnitraumadest. Haiguste diagnoosimise ja ravi valdkonnast pakkusid huvi lümfoblastse leukoosi (K. Orgulas) ning haavandilise koliidi diagnoosimine ja ravi (M. Laas).

Mitmes töös käsitleti kirurgiprobleeme. Nii esitas T. Härma kokkuvõtte skolioosi kirurgilise ravi tulemustest 15 aasta vältel ning M. Majass ja kaasautorid olid vaatluse alla võtnud vesikoureteraaalse refluksi kirurgilise ravi. Veel räägiti intensiivravivõimalustest ja selle tulemustest (L. Kallas) ning intensiivravipalati osatähtsusest kirurgiaosakonnas (K. Lepp), neuroreumatismist (V. Sander), antriidist ja mastoidiidist tänapäeval (M. Tamme). Huviga jälgiti videot operatsiooniploki ärkamisruumi tegevusest (H. Raid).

Teaduslik-praktiline konverents läks korda, mida ilmekalt näitas arvukas kuulajaskond ning küsimused ettekannete kohta.

Mall Kuusma



Merckle GmbH

Ravimifirma **MERCKLE GmbH** rajas Adolf Merckle 1881. aastal tollasel Böömimaal Aussigis ja see kujunes kiiresti mitmeharuliseks perekonna ravimifirmaks praegusel Tšehhimaal ja oli tollal sealse farmaatsiakaubanduse eesotsas. 1945. aastal kadusid ajaloolistel põhjustel firma ja paljud kaastöötajad Tšehhimaalt. Pärast sõda asus Blaubeurenis firmat peaaegu nullist taaselustama Ludvig Merckle. Vanad sidemed Austriaga taastusid ja 1958. aastal registreeriti Viinis **Merckle Ges.m.b.H.** 1967. aastal sai firmajuhiks Adolf Merckle - perekonna 3. põlvkonna esindaja. 1974. aastal rajati **Merckle** tütarfirma **ratiopharm**, mille eesmärgiks sai toodangu turustamine **ratiopharm**'i nime all.

1982. aastaks jäi firma tegevus Blaubeurenis kitsaks ja Adolf Merckle laiendas firmat lähedal asuvasse Ulmi.

Mercklega on seotud mitmed ravimifirmad nii Saksamaal kui ka välismaal.

Merckle on tänapäeval üks suuremaid ravimivalmistajaid Saksamaal (aastakäive üle 100 miljoni ühiku). Pidev kontroll ja analüüsid tagavad toodangu kõrge kvaliteedi, mille eest **Merckle** nimi on seisnud juba üle 110 aasta. Ravimite tootmise kõrval on **Merckle** oma uurimisprogrammis koopereerunud paljude partneritega, põhisuunaks on olnud liikumisaparaadihaiguste uuringud. Koos 1987. aastal asutatud Pharmakin GmbH-ga omab **Merckle** lepinguliste uuringute instituuti.

Lootes meeldivale ja tihedale koostööle Eesti arstide ja proviisoritega

Katrin Kuusik,
Merckle esindaja Eestis



Merckle GmbH

INTERVJUU

Arstiteaduskonna rahvusvaheline maine on hea...

Sellise objektiivse hinnangu arstiteaduskonna tööle ja arstide uue põlvkonna koolitamisemale annab intervjuus «Eesti Arstile» Tartu Ülikooli arstiteaduskonna dekaan professor Ants Peetsalu.



Professor Ants Peetsalu, mida arvate arstiteaduskonna dekaani ja arstina Eesti tervishoiu olukorrast 1995. aasta algul?

Eesti tervishoid on jätkuvalt reformimise järgus alates 1992. aasta ravikindlustuse jõustumisest. Et plaanitud reform ei kulge ladusalt, seda näitas 1994. aasta kevadel tekkinud kriis Eesti tervishoius. See pani mõtlema kõiki, kes tervishoiuga seotud, kuidas olukorrast välja tulla. Saadi aru, et nii suure arstiabi võrgu säilitamine (liiga palju voodikohti, liiga palju arste) haigekassade kontrollimatu tegevuse tingimustes ei ole võimalik. Seetõttu ongi hakatud neid probleeme lahendama, mis nõuab midugi aega ja head plaani.

Kuidas Teie kui Eesti arstide väljaõppe ja oskuste eest vastutav isik suhtute sotsiaalminister T. Vilosiuse seisukohta (intervjuu «Eesti Sõnumites» 1. 11. 1994), et litsentsita jäänud arstid peavad jätkama tööd sotsiaalhoolekandes ja tervisekaitse süsteemis ning osa arste peab endale leidma uue ameti?

Nõustun ministri T. Vilosiuse seisukohaga. Konkursi tingimustes jääb nii mõnigi arst oma senisest töökohast ilma. Need arstid peavad

tööd jätkama mujal, tehes läbi ümberõppe, kas siis sotsiaalhoolekande, tervisekaitse või mõnel muul alal. Võib-olla peab osa arste valima ka uue ameti.

Missugune objektiivne instants võiks Eestis võtta endale moraalse vastutuse diskvalifitseerida arste?

Arvan, et arste diskvalifitseerida ei ole vaja. Nad peavad ise leidma töötamisvõimaluse tervishoiusüsteemis oma kvalifikatsiooni pideva tõstmise teel. Tulevikus, kui võetakse vastu patsiendikaitse seadus, siis algavad tõenäoliselt ka kohtuprotsessid, kus arstidelt võidakse praktiseerimise õigus ära võtta.

Kuidas kulgeb Tartu Ülikooli arstiteaduskonna ja Sotsiaalministeeriumi koostöö üsna vilkas Eesti tervishoiusüsteemi uuendamises?

Arvan, et arstiteaduskonna ja Sotsiaalministeeriumi töö on kulgenud heas vastastikus arusaamises.

Tervishoiuametnikud kavandavad olulist arstikohtade vähendamist. Kui suurt üliõpilaste vastuvõttu arstiteaduskond planeerib? Kui suur on Teie arvates arstide optimaalne arv Eestis?

1995. aastaks on planeeritud raviosakonda vastu võtta (eesti ja vene õppekeele rühmad) 80 üliõpilast, stomatoloogiaosakonda 30 ja farmaatsiaosakonda 25, seega kokku 135 üliõpilast. 1991. aastal oli vastuvõetuid 250. Eestis oli 1993. aasta lõpul arste 5111 (+ stomatoloogid), seega 34 arsti 10 000 inimese kohta. Itaalias oli 1991. aastal 40 arsti 10 000 inimese kohta, seejuures aga olid seal 17% arstidest töötud, Iirimaa vastavalt 16 arsti 10 000 inimese kohta. Maailma Tervishoiuorganisatsiooni eksperdid on soovitanud, et Eestis oleks 22 arsti 10 000 inimese kohta. Arvestades aga meie riigi olukorda, arstitöö laadi meil ja selle muutusi lähiaastatel, oleks õige planeerida esialgu 28 arsti 10 000 inimese kohta. Seega oleks optimaalne arstide arv Eestis 4200.

Varem või hiljem kehtestatakse õppe maks ka riigiülikoolides. Kuidas võiks see mõjutada arstiteaduse üliõpilaskontingendi kujunemist ning suhtumist sedavõrd tõsise elukutse omandamisse?

Oleks parem, kui õppemaksu kehtestamine ülikoolis edasi lükataks. Esialgne prognoos näitab, et ligikaudu pooled üliõpilastest katkestaks kohe pärast õppemaksu kehtestamist ülikoolis õppimise, nende hulgas ülekaalus andekad ja perspektiivsed üliõpilased (andmed bioloogiateaduskonnast).

Missugune on Tartu Ülikooli arstiteaduskonna rahvusvaheline maine ja missugused on õppejõudede viimase aja tunnusust väärimavad töötulemused?

Arvan, et arstiteaduskonna maine on küllalt hea: üha enam meie õppejõude ja teadureid on kutsutud esinema rahvusvahelistele konverentsidele ja kongressidele, kusjuures tööd on enne läbi teinud rahvusvahelise ekspertiisi; järjest enam õppejõude on kui asja-

tundjad kutsutud esinema külalislektoritena konverentsidel; edukalt on kaitstud doktoritöid Rootsisis, Soomes, Saksamaal; Eesti arstid on olnud tasemel arstidena töötades ka välismaal; küllalt palju on soovijaid arstiteaduskonda õppima tulemiseks väljastpoolt Eestit. Soomest õpib meil praegu 23 üliõpilast.

Tutvustage, palun, ajakirja lugejatele arstiteaduskonna õppe-, teadustöö ja täienduskoolituse baasi hetkeseisu.

Materiaal-tehniline baas on kohati väga halb, eriti õppehoonete ja osa kliinikute hoonete olukord. Eriti vajalik on prekliiniliste instituutide õppehoone — biomeedikumi — ehitamine Maailmapanga laenu abil. Osa prekliinilistest instituutidest asub täielikult amortiseerunud, üle 200 aasta vanustes hoonetes. Instituudid on Tartus laiali ega võimalda igapäevases õppe-teadustöös omavahel hästi koostööd. Ehitatava biomeedikumi asukoht kliinikute lähedal võimaldab õppe-teadustööd ja kliinilist uurimistööd senisest enam integreerida. Hädavajalik on nakkushaiguste, nahahaiguste, endokrinoloogia ning sünnitusabi ja günekoloogia uute haiglakorpuste ehitamine. Kiiresti on vaja rekonstrueerida Maarjamõisa Haigla operatsiooniplokk.

Rõõmustav oli uue polikliiniku avamine 1994. aastal, mis suuresti parandab polikliiniliste haigete arstiabi ja muidugi arstide ja ka perearstide ettevalmistust.

Praegu lõikame möödunud aegade vilju, mil arsti eetiliste tõekspidamiste kujundamine ülikoolis oli paljuski kõrvaltöö. Maailmas aga määravad arsti väärtuse kaks omadust — arstieetika järgimine ja ametialased oskused. Kas võib loota, et praegustest arstiteaduse üliõpilastest saab ülikooli vahendusel kvalitatiivselt uus ja eetiliste tõekspidamistega Eesti arstide põlvkond?

Paljuski on see õppejõust, tema eeskujust. Viimasel aastal on palju rangemalt suhtunud õppejõudude ametikohale valimisse. Otsustavaks on ametikohale vastavad oskused, kompetentsus ja pidev areng. Varem on ette tulnud ka juhuslikkust, kergekäelist otsustamist, mida tuleb nüüd muuta. Mis aga saab noorest kolleegist pärast arstiteaduskonnast lahkumist, seda on meie turumajanduse tingimustes raske prognoosida.

Mida soovite alanud aastaks kolleegidele, Eesti elanike tervise eest hoolitsejatele?

Kõigepealt parimad uusaastatervitused kõigile kolleegidele! Veel sooviksin, et kõik kolleegid leiaksid koha praeguses uuenevas tervishoiusüsteemis. Selleks tuleks aga enesekriitiliselt vaadata tehtule ja aktiivselt tegelda oma teadmiste täiendamisega.

Professor Ants Peetsalu on küsitlenud Kuulo Kutsar

Norra-lembene arstist maalikunstnik Aksel Eist

Norra konstitutsioonipäeval — 17. mail 1814 võeti Eidsvollis vastu Norra uus konstitutsioon, mida traditsiooniliselt tähistatakse Norra rahvuspühana — avati Eesti Tervishoiu Muuseumis Tallinnas psühhiaater ja maalikunstnik Aksel Eisti personaalnäitus Norra maalidest.



Näituse avas Tallinna Kunstiülikooli rektor ja Eesti Norra Seltsi esimees hr. Jaak Kangilaski ning tervitasid Norra saatkonna nõunik hr. Svein Tobiassen ja muuseumi direktor pr. Helle Martinson.

Selle 31 maastikumaalist ja ühest portreest (Tartu Ülikooli norra keele lektor Oddvar Støme) koosneva ning juba 12. isiknäituse autori psühhiaater Aksel Eistiga sain vestelda mõned päevad hiljem.

Rääkigem alustuseks Teie vanematest, perekonnast, sünnikohast.

Minu isa oli suurtaludes töödejuhataja, samuti eestegija (eestöoline), nagu tollal öeldi. Hiljem oli ta puusepp. Ema oli kodune ja mina sündisin 18. septembril 1930. aastal Paides.

Mul on tore perekond. Abikaasa Eha on inglise keele õpetaja ja õpetas Tartu Meditsiiniülikoolis ka ladina keelt, poeg Allar on autojuht ja tütar Gerli meditsiiniõde Tartu Psühhoneuroloogiahaiglas. Nii et peaaegu kõik oleme rohkem või vähem meditsiiniga seotud olnud. Ka meie lastel on joonistamiseks kätt, aga sellest üksi ei piisa.

Kuidas on kulgenud Teie haridustee ja kutsetöö?

Koolis olen käinud Alaveres ja Tallinnas

Gustav Adolfi Gümnaasiumis, keskkooli lõpetasin aga 1950. aastal Kehras. Pärast seda võeti kohe sõjaväkke. Algul olin sõdurina Stalingradis. Kuna minul elukutse valikul kõhklusi ei olnud, siis kasutasin juhust ja aastail 1951—1954 õppisin Kiievis Sõjaväe Meditsiinkoolis, mille lõpetasin kiitusega. Sealt sain velskrikutse ning meditsiiniteenistuse leitnandi auastme. Edasi teenisin Eesti laskurkorpuses kuni selle likvideerimiseni 1957. aastal ja alles siis sain edasi õppima minna TRÜ arstiteaduskonda, mille lõpetasin 1963. aastal. Psühhiaatria alal täiendasin end Riias 1965. aastal.

Aastail 1963—1976 töötasin täiskoormusega Tartu Psühhiaatriakliinikus ja sellest ajast võin ennast pidada prof. E. Karu õpilaseks. Siis aga tundsin, et vajan rohkem aega kunstile pühendumiseks ja aastail 1976—1990 olin Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonnas psühhiaatriks, enamasti poole koormusega. See tähendab, et nädalas olin kolm päeva tööl ja neli päeva oli vaba kunstiga tegelemiseks.

Töö neurokirurgiaosakonnas oli väga huvitav. Kõikidel osakonna haigetel tuli enne operatsiooni kindlaks määrata nende psüühilise seisund ja nii mõnelgi juhul selgus, et peavalude ja mitmesuguste ebamääraste kaebustega haiged kuulusid tegelikult psühhiaatria valdkonda. Muide, enne mind ei olnud see ametikoht täidetud ja kuuldavasti on ka praegu täitmata.

Mida on arstiteadus andnud Teile ja Teie arstiteadusele?

Arstiteadus on mind õpetanud inimestega suhtlema ja see vajab oskust ning igapäevast harjutamist nagu maaliminegi. Arst peab inimest mitte üksnes ravima, vaid ka õpetama, kuidas tervislikult elada. Ta peab haiget nõustama nii veenvalt, et patsient tunnetab selle õigsust ja võtab nõuande omaks. Üldse on minu arvates meditsiin teaduse ja kunsti segu. Meditsiin ei ole kunstikauge ja öeldaksegi heade arstide töövilja kohta, et tegemist on arstikutriga.

Ise ei ole ma otseselt teadusega seotud olnud, kui mitte arvestada üliõpilaspõlves prof. E. Karu juhendamisel tehtud võistlustööd alkoholi määramisest veres. Kuid praegugi edukalt töötavate Anti-Bachose klubide rajamise idee tõi mind küll minna kaasa Budapestist, kus Tšehhoslovakkia ärevate päevade ajal 1968. aastal olin maalimas ja tutvusin ka sealse alkoholismivastase tööga.

Nagu iseenesestmõistetavalt on meie

vestlus lähenenud kunstile. Kuidas arenes Teist kunstnik?

Ei olnud minu vanematel erilist armastust kunsti vastu. Mina hakkasin aga juba enne kooli nii-öelda kardina taga joonistama ja tein seda ka koolis käies, saades innustust oma õpetajatelt. Isegi sõjaväes jätkasin joonistamist, kuid siis tuli intensiivse õppimise tõttu väike paus. Ülikooli teisel kursusel hakkasin aga otsima maalimise võimalusi ja siin tuli mulle appi juhust. Tartus kohtasin sõjaväeteenistuse ajast tuttavat Eevart Arrakut, kes viis mind oma venna Erich Arraku juurde.

Kunstnik Arrak oli mees, kes puhtast entusiasmist õpetas kunstihuvilisi noori. Mina õppisin tema stuudios ülikooli õpingute kõrvalt aastail 1959—1965 ja sel ajal oli tal 6—7 õpilast. Suvel käisime maalimas looduses Kallastel, Otepääl ja mujal ning kord isegi Armeenias, talvel aga maalisime Arraku ateljees ning korraldasime oma töödest ka näitusi. See ongi kogu minu kunstiharidus, millele, tõi küll, on järgnenud intensiivne kunstialaste oskuste arendamine ja enesetäiendamine.

Kas olete ainult maalimisega tegelnud? Millal olid Teie tööd esimest korda näitusel?

Nagu ma juba ütlesin, alustasin joonistamisega ja kuna üks minu lemmikkunstnikke on olnud Kristjan Raud, siis läksin varsti üle söe- ja õlijoonistustele ning seda viljelesin ka veel Arraku stuudios. Sealt edasi tuli juba maalimine.

Esimesed kolm tööd olid Tartu Kunstimuseumi näitusel väljas 1965. aastal ning sellest ajast peale olen pidevalt osalenud Tartu kevad- ja sügisnäitustel. 1968. aastast on minu maalid olnud ka vabariiklikel näitustel ja 1988. aastal *Ars Estonica* näitusel Helsingis ning Tampere. Personaalnäitusi on olnud 12, neist kolm Soomes.

Olete palju maalinud vaikelusid. Mida see Teile annab?

Ma pole ainuke natüürmordi harrastaja. Ka näites Cézanne on neid palju maalinud. Leian, et natüürmort annab võimaluse kombineerida värvi ja esemetega. See on nagu surnud asjade elustamine, nende hingestamine. Kasutades sümbolikat, hakkavad üksteise kõrval olevad esemed elama. Tekib elav kompositsioon, mis moodustab terviku ja annab kunstilise elamuse. Minule on esemed maalikunstis väga tänuväärsed objektid, sest nad ei muutu nii kergesti. Portree maalimisega aga nii ei ole — inimene võib iga päev olla eelmisest erinev.

Jõudsimegi portreede juurde, mille vil-

jelemisega olete samuti tunnustust leidnud. Enamasti on Teie portreed aga nime- ta. Miks?

Nimelisi ja tuntud isikute portreid on suhteliselt lihtsam teha — oluline on tabada väline sarnasus, äratuntavus. Tavalise sureliku nimi ei ütle aga publikule midagi. Kuid maalil on tähtis koloriit ja atribuut, mis lubab teha üldistuse. Mina püüangi portreed maalides leida isiksuse hingelist tagamaad, mida esimesel pilgul pole näha. Meditsiin on mulle andnud tunnetamise oskuse, lisanud nagu ühe kanali, mis võimaldab tabada portreeteritava olemuse — see kõik ongi aluseks psühholoogilise portree loomisel. Kunstimaailmas on nimeta, üldistavad portreed küllalt levinud nähtus, kuid kahtlemata nõuab see ka vaatamisoskust ja süvenemisvõimet.

Kuidas tuli Norra Teie ellu?

See oli vist 1975. aastal, kui käisin turisti- na esimest korda Norras ja sain kolm päeva Oslos olla. Siis nägin oma lemmikkunstniku Edvard Munchi maale, nautisin Norra kaljuse maastiku ilu ja võlu ning sellest ajast on Norra olnud pidevalt mu silmade ees. Maalimas sain Norras käia 1992. ja 1993. aastal ning kui taas võimalus avaneb, lähen ikka ja jälle.

Millal oli Teist kui kunstnikust esimest korda trükisõnas juttu?

1965. aastal kui debütandist Tartu Kunsti- muuseumi kataloogis. See oli mulle kui Kunst- nike Liidu liikmele (1989. aastast) aluseks ka pensioni arvestamisel ning praegu ma olenki vakantseline kunstnik.

Kas kunst tänapäeval toidab?

Olen kogu aeg püüdnud elada kunstile, mit- te aga maksu mis maksab elatuda kunstist. Mul on mõistev abikaasa, kes töötab, ja nii me elame nagu enamik eestlasi tänapäeval. Oste- takse muidugi ka maale ja neid on omandatud peale Eesti ka Soomes, Leedus, Norras ja mõ- ned üksikud teisteski riikides. Vabakutselise- na elada on kunstnikul praegu väga raske.

Kuidas suhtute noorte nii-õelda tehni- sistlikku ja imporditud kunsti?

Kui kunstnik suhtun ma sellesse mõistvalt. Kuid üks on kindel — palju sellest visatakse mõne aja pärast üle parda. Praegune liiga in- tellektuaalne kunst ei rahulda kaugeltki kõiki ja kunst peab uuesti muutuma emotsionaal- seks.

Kas Te suvel maalimisest ja tööst puh- kate ning kuskohal?

Omal ajal õnnestus mul Saaremaal Mustja-

la lähedal Merise lahe kaldal osta vana talu- maja, millel küll katus peal, kuid ukсед-aknad eest ära ja muidu lagunened. Oleme selle pi- kapeale korda teinud ja seal ma puhkangi ning ühtlasi leian oma natüürmortideks materjali — mitmesuguseid randa uhutud pudeleid, pal- le ja muudki.

Mida ütleksite lõpetuseks oma arsti- dest kolleegidele?

Arstina julgen väita, et kui kellelgi on pea- le kutsetöö ka mingeid muid huvialasid, siis on see vaimne vajadus, mida tuleb arendada sel- leks, et oma professionaalsust rikastada. Iga- päevane ükskõik kui kõrge kvalifikatsiooniga erialane tegevus ilma vaimse vahelduseta muudab töö ühekülgseks ja lamedaks, vaeses- tab seda. Mingil juhul ei tohiks vältida tööväl- liseid kontakte — need rikastavad arste ja nende kaudu mõjuvad soodsalt ka haigetele.

Nii lõppes meie vestlus, aga mitte minu huvi kolleegi maalide vastu. Käisin uuesti vaata- mas ja nautimas esimesel pilgul mõningal määral ühetaoliselt sumedaid, kaljude- ja saarterikkaid, vaid väheste hoonetega ja ini- mesteta, ent ometi inimestest kõnelevaid, soo- jemate värvilaikudega sinakasrohekaid mere- maastikke — nii tahaksin öelda A. Eisti merd, kaljusid ja rannikut ühendavate Norra maali- de kohta.

Meenutasin ka oma varasemaid tutvusi tema maalidega eelmisel Tervishoiu Muuseu- mi näitusel ja Tartu Ülikooli raamatukogu näitusel. Seal olid hoopis teistlaadi tööd, pea- miselt vaikelud ja portreed. Oli üllatav, et va- rem on kunstnik — näiteks Budapesti parla- menti maalides — kasutanud pintsliit hoopis jõulisemalt ja ekspressiivsemalt. Nimeta port- reedel oli aga sageli rõhutatud mingit värvi- tooni: «Daam punases», «Daam kollases», «Portree oranžis», «Portree sinises», «Malle kollases» või siis viidatud lihtsalt soole — tüd- ruk, mees, naine. Ja kui ma siis pöörasin pil- gu natüürmortidele, leidsin nendegi hulgast tööpoolest elavaid maale, näiteks «Natüür- mort kaktusega» (1987).

Jään ootama kunstniku järgmist näitust ja tänan meeldivate elamuste eest!

Kunstnikuga on vestelnud Ilmar Laan

JURIIDILINE NÕUANNE

Toimetulekutoetus

Vabariigi Valitsuse 4. oktoobri 1994. aasta määrusega kehtestati arvestusliku toimetulekupiiri suuruseks üheliikmelise perekonna kohta kuus 320 krooni.

Toimetulekutoetuse maksmisel erineva suurusega perekondadele võetakse aluseks perekonna summaarne tarbimiskoeffitsient, kus perekonna esimese täiskasvanu tarbimiskoeffitsient on 1, kõigil teistel täiskasvanutel ja lastel 0,7.

Tarbimiskoeffitsiendid ja toimetulekupiiri suurused:

Perekonna- liikmete arv	Perekonna tarbimis- koeffitsient	Perekonna toimetuleku- piir kroonides
1	1,0	320
2	1,7	544
3	2,4	768
4	3,1	992
5	3,8	1216
6	4,5	1440
7	5,2	1664
8	5,9	1888
9	6,6	2112
10	7,3	2336
11	8,0	2560
12	8,7	2784

Toetust antakse Eesti Vabariigi alalistele elanikele, kui perekonna (üksikisiku) kuusisetulek on temast mitteolenevatel põhjustel alla toimetulekupiiri.

Toimetulekupiiri määramise aluseks on toetuse taotlejaga abielus või abielulistes suhetes olevad, samas eluruumis elavad isikud, nende ülalpidamisel olevad lapsed ja vanemad või muud isikud, kes kasutavad koos ühte või enam tuluallikat ning kellel on ühine majapidamine ja sissetulekud. Perekonna koosseisu ar-

vatakse ka seoses õppimisega ajutiselt perekonnast eemal viibivad päevases õppevormis õppivad või meditsiiniliste näidustuste tõttu muu õppevormiga hõlmatud õpilased.

Toimetulekupiir arvutatakse iga kuu kolme eelneva kuu keskmise sissetuleku alusel. Perekonna sissetulekute hulka kuuluvad üksikisiku tulumaksudeklaratsiooniga maksustatavad tulud (kaasa arvatud dividendid), samuti pensionid, stipendiumid, abirahad ja lastetoetused.

Perekonna sissetuleku hulka ei arvata järgmisi riiklikke toetusi: lapse sünnoetus, lapse koolitoetus, nelja- ja enamalapseliste perede toetus, eluaseme- ja toimetulekutoetus ning matusetootus. Toetuse suurus sõltub perekonna sissetulekutest ja seda antakse perekonnale (üksikisikule) kas sularahas või ülekande korras pärast eluaseme normpinna kulude mahaarvamist toimetulekupiiri tasemeni. Eestkostetava või hooldatava toimetulekutoetus makstakse eestkostjale või hooldajale.

Toetuse taotlemiseks tuleb pöörduda vasta-va kuu 20. kuupäevani elukohajärgse linna- või vallavalitsuse sotsiaaltalitusse, kus esmakordsel pöördumisel avatakse taotleja kohta toimik. Seejärel täidab sotsiaalala töötaja toetuse taotleja kohta abivajaja kaardi ning registreerib abitaotluse.

Teade

Eesti Farmakoloogia Selts ja Tartu Ülikooli arstiteaduskond korraldavad koos Põhjamaade Farmakoloogia Seltside Ühendusega Tartus 21.—23. maini 1995 rahvusvahelise farmakoloogia- ja farmakoterapiiaalase konverentsi, mis on pühendatud kaasaegsele farmakoloogiale alusepanija Rudolf Buchheimi 175. sünniaastapäevale. Osavõtjaid on oodata Eestist, Lätist, Leedust, Venemaalt, Soomest, Rootsist, Taanist, Norrast, Poolast, Inglismaalt, Saksamaalt, Hispaaniast ja Prantsusmaalt, nende hulgas on mitu maailma tippteadlast.

Informatsioon TÜ Farmakoloogia Instituudist telefonil (27)432043 või telefaksiga (27)435440 (prof. Jaanus Harro).

IN MEMORIAM

Irina Veerma



Pärast pikka ja rasket haigust lahkus 9. oktoobril 1994. aastal meie hulgast Irina Veerma, üks silmapaistvamaid ja teenekamaid naistearste Eesti meditsiinis. I. Veermat võib pidada sõjajärgse meedikute põlvkonna suurkujuks.

I. Veerma (neiuna Andropova) sündis 24. jaanuaril 1915. aastal Petrogradis arsti perekonnas. 1920. aastal opteerus perekond Narva, kus möödusid Irina kaunimad lapsepõlve- ja kooliaastad. Pärast Narva I Vene Gümnaasiumi lõpetamist 1932. aastal astus ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonda ja lõpetas selle 1939. aastal. Kogu I. Veerma edasine elu- ja töökaik jäi tihedalt seotuks Tartu Ülikooli, Tartu linna ja Tartu meditsiiniga.

Ülikooli lõpetamise järel töötas ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonna sünnitusabi ja günekoloogia kateedri volontäärassistendi, noorem- ja vanemassistendi, dotsendina; kateedrijuhataja kohusetäitjana alates 1950. aastast kuni 1955. aastani, mil sünnitusabi ja pediatraia kateeder ühendati. Õppejõu kohustustele liisandus 1963. aastal Tartu Kliinilise Sünnitusmaja peaarsti vastutusrikas ülesanne. 1970. aastal lõpetas I. Veerma pedagoogilise töö ning jätkas tööd sünnitusmaja peaarstina kuni 1986. aastani, mil raske haigus katkestas tema viljaka tegevuse.

Paljud kolleegid mäletavad I. Veermat väga nõudliku, professionaalselt kõrgel tasemel õpetajana. Pedagoogilise töö kõrvalt tegeles ta praktilise tööga, mistõttu temast kujunes väga suurte kogemuste ja oskustega naistearst, kes ei olnud hinnatud mitte ainult Tartus, vaid kogu Eestis.

Mäletame I. Veermat inimesena, kes nõudis parimat kõigilt, ka endalt.

Erialase ja pedagoogilise töö kõrval oli I. Veerma väga aktiivne ühiskondlikus tegevuses, olles korduvalt Tartu linna mitmesugustel valitavatel ametikohtadel. Aastaid oli I. Veerma Tartu linna ja Lõuna-Eesti peaakušöör-günekoloog, Eesti Naistearstide Seltsi aseimees ja hinnatud konsultant kogu Eestis.

I. Veerma oli ka aktiivne jahimees ja jahinduse organisator. Koos abikaasa Georgiga sisustasid nad huvitavalt oma vaba aega, tegeldes aastaid purje-, vee-, moto- ja ratsaspordiga.

Tartu Ülikooli Naistekliinik mälestab oma kauaaegset õppejõudu ja peaarsti sügava lugupidamise ja tänutundega. Tänapäeva naistearstidele jääb Irina Veerma alati suureks eeskujuks, tema mõtted ja ideed elavad meis edasi.

*Tartu Ülikooli Naistekliinik
Eesti Naistearstide Selts*

Irene Maaroo



16. oktoobril 1994. aastal lahkus jäädavalt meie hulgast Tartu Ülikooli kauaaegne teadussekretär Irene Maaroo.

Irene Maaroo sündis 16. novembril 1910. aastal esimesena kuuelapselises perekonnas. Tartu IX 6-klassilise algkooli lõpetas ta viie aastaga ning 1925. aastal astus ta Tartu Tehnikagümnaasiumi, mille lõpetas 1930. aastal kiitusega. I. Maaroo jätkas 1934. aastal õpinguid Tartu Ülikooli õigusteaduskonnas, mille lõpetas juristina 1942. aastal. Ülikoolistuudiumi ajal töötas ta Tartu Kinnistusjaoskonnas, et õpinguteks raha teenida. 1946. aastal lõpetas I. Maaroo TRÜ õigusteaduskonna teist korda, uue õppekava alusel.

I. Maaroo oli Tartu Ülikooli teenistuses aastail 1944—1987, algul informatsioonibüroo juhatajana, siis rektori referendina ja 1945.

aastast alates teadussekretärina. Sellel ameti-
kohal töötas ta 42 aastat kuni pensionile mi-
nekuni.

I. Maarosi mäletatakse kui väga kohuse-
tudlikku ja nõudlikku inimest, seda nii ene-
se kui ka teiste suhtes. Lugupidamise ja tänu-
tundega meenutavad teda kõik teaduskraadi-
de taotlejad, sealhulgas paljud arstid, kes said
temalt alati asjatundlikku nõu ja abi.

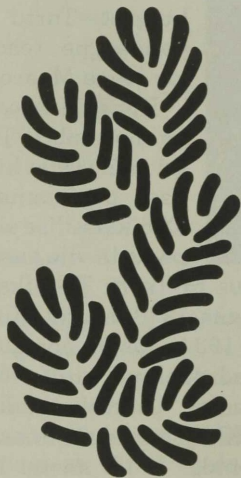
Viljakat koostööd tegi I. Maaros ka ajakir-
ja «Eesti Arst» toimetusega. Tema üksikasjali-
kid ülevaated meditsiiniväitekirjade kaitsmi-
sest Tartu Ülikoolis võimaldasid kogu Eesti
arstkonnal olla kursis ülikooli teaduseluga.

I. Maaros oli Eesti Naisüliõpilaste Seltsi
liige, Tartu Ülikooli Akadeemilise Naiskoo-
ri asutajaliige ja esimene esinaine. Koos Richard
Ritsinguga oli ta üks üliõpilaslaulupidude
«Gaudeamus» algatajaid.

Oma heatahtliku ja südamliku suhtlemise-
ga oli I. Maaros möödunud rasketel aasta-
kümnetel toeks nii oma lähedastele, sõpradele
kui ka töökaaslastele.

Sügava austuse ja tänutundega Irene Maa-
roosi mälestades

Tartu Ülikooli arstiteaduskond.



TARTU ÜLIKOOLIS

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 364. aasta-
päeva tähistati traditsiooniliselt oktoobrikuu
teisel nädalal, 12.—14. oktoobrini 1994. 12. ok-
toobril toimus arstiteaduskonna üliõpilaste
teaduskonverents, esitati 20 ettekannet. Selle
materjalid ilmusid ka trükis. Paremaid üliõpi-
laste teadustööde autoreid (E. Laidmäe, J. Rut-
kauskaite, D. Sodla jt.) autasustasid arstitea-
duskond ja Tartu Arstide Liit.

Arstiteaduskonna teaduskonverents, kus
esinesid ka Tallinnas asuvate instituutide töö-
tajad, korraldati 13. oktoobril vastavalt
Maarjamõisa Polikliiniku auditoriumis. Kon-
verentsi meditsiinisektsiooni avas dekaan pro-
fessor Ants Peetsalu, avaettekande «Inimese
toetumise põhiprintsiipide stabiilsus ja muutu-
vus» esitas prof. A. Ahlström Helsingi Ülikoo-
list. Esimesel istungil käsitleti põhiliselt vä-
liste mõjurite toimet inimese tervisesse. Teisel
istungil oli peateemaks vähktõbi Eestis. Käsit-
leti kopsu- ja maovähahaigestumust, diagnoosi-



Foto 1. Professor Raul Talvik akadeemilist loengut pidamas.



Foto 2. Aktusest osavõtjaid. V. Kutsari fotod.

mist, maovähihaigete immuunvastuse muutusi, kantserogeensete polütsükliiliste ühendite esinemist keskkonnas, aga ka kirurgilise ravi probleeme.

Pärastlõunased ettekanded olid nakkushaiguste kliinikust ja haigusetekitajate tundlikkuse selgitamisest. Viimasel istungil kuulati viit ettekannet uutest diagnoosimis- ja ravi-meetoditest ülikooli kliinikutes.

TU Teadusraamatukogu saalis peeti farmaatsiaspektsiooni istung, esitati kümme ettekannet ravimise tehnoloogia, farmatseutilise keemia, farmakoloogia alalt ja farmaatsiaalase infosüsteemi täiustamisest. Konverentsi lõpul toimus ka Eesti Farmaatsia Seltsi üldkogu koosolek.

Rootsi Karolinska Instituudi Kliinilise Farmakoloogia Instituudi juhataja prof. Folke Sjöqvist pidas Oswald Schmiedebergi mälestusloengu «Arenev farmakogeneetika ja selle tähtsus psühhotroopsete ainete kasutamisel». Prof. F. Sjöqvist on 25 aasta jooksul rajanud Rootsis suure kliinilise farmakoloogia koolkonna ja viimastel aastatel on ka TU Farmakoloogia Instituudi liikmetel ja doktorantidel olnud võimalus tema laboris töötada. Prof. F. Sjöqvistile anti üle Oswald Schmiedebergi mälestusmedal ja Tartu Ülikooli rektori tänukiri. Loengul viibis ka esimese O. Schmiedebergi loengu (1988. a.) lektor farmakoloogiaprofessor Arnold Hasselblatt Göttingeni Ülikoolist. Ta kureerib ka Göttingeni ja Tartu Ülikooli vahelist koostöölepingut.

14. oktoobril peeti Eesti Arstiteadusnõukogu ja TU arstiteaduskonnannõukogu ühisistung «Arstiteaduse momendiseis ja tulevik». Ettekanne oli TU Kliinikumi juhatase esimehelt prof. Raul Talvikult ja sotsiaalministrilt Toomas Vilosiuselt. Prof. R. Talvik käsitles meditsiinihariduse ja teaduse ning tervishoiu arengu üldisi seaduspärasusi, arengukonflikte ja meditsiini eetilisi aspekte. Ettekanne oli hästi illustreeritud. T. Vilosius rääkis Eesti tervishoiu majandusküsimustest, tervishoiuasutuste litsentseerimise tulemustest ja edasisest töökorraldusest, samuti meditsiiniteaduse tähtsusest tervishoiukorralduse ja arstiabi arengule.

Aktusel aulas pidasid avakõne T. Vilosius ja prorektor Jaak Aaviksoo. Akadeemilise loengu «Age mitme elundi puudulikkus» esitas prof. R. Talvik. Dekaan prof. A. Peetsalu rääkis arstiteaduskonnast 1994/1995. õppeaastal, tutvustas teaduskonna juhtkonda, õppekorralduse struktuuri ja õppeplaani täiustamist ja muutusi, kliinikumi arengut, rõhutades eriti biomedikumide (prekliiniliste instituutide) õpehoonete kiire ehitamise vajadust.

Dekaan andis kätte ka 1994. aasta Tartu Ülikooli arstiteaduskonna medalid. Medalid pälvisid professorid Ado Truupõld, Heinart Sillastu, Jaak Maaroo, Vello Salupere, Virve Kask ja Marju Lauristin.

Premeeriti ka teaduskonverentsi paremate ettekannete autoreid.

Lembit Allikmets



Foto 3. Arstiteaduskonna dekaanid. Vasakult: professorid Elmar Karu (dekaan aastail 1949–1950), Jüri Saarma (1963–1966), Herman Vahter (1966–1969), Ain-Elmar Kaasik (1984–1989), Lembit Allikmets (1975–1984, 1989–1994), Ants Peetsalu, dekaan 1994. aastast alates. E. Saki foto.

KROONIKA

27. oktoobril 1994 avati Tervishoiu Muuseumis Anne Sarve koostatud näitus «Pidalitõbi e. leepra läbi aegade». See oli esimene selletaoline näitus. A. Sarve sõnul koostas ta selle missioonitundest oma haigete vastu. Ta on ravinud ja aidanud pidalitõbe põdejad üle 30 aasta ning selle pika ajal jooksul ei ole tema patsientide hulgas olnud enesetappe. A. Sarv on osa võtnud ka Ülemaailmse Leeprainstituudi kursustest.

Pidalitõbe põdeja perekonna «tagasiistutamine» ühiskonda on raske töö. Praegu on Eestis paarkümmend leeprahaiget, ent haiguse peiteaeg on kuni 40 aastat ja seepärast tuleb leeprahaigete kodudel silma peal hoida, et ei tekiks uusi haigusjuhte.

Leepratekitajast teatakse väga vähe, täpset nakatumismehhanismi ei tunta. Arvatakse, et see toimub piisknakkuse teel ja haigestumiseks on eelsoodumus.

Leeprast on Eestis teateid alates 1200. aastast, nimeliselt on teada ka esimene pidalitõbine Eestis. See oli piiskop Andreas, kes suri 1228. aastal Taanis. A. Sarv avaldas lootust, et ehk edaspidi haka-

takse leeprat diagnoosima õigel ajal, siis annab ravi paremaid tulemusi ja ei teki ka nii suurt invaliidistumist.

Näituse väljapanek oli mahukas. Selgus, et 1994. aastal oli maailmas 3,1 miljonit leeprahaiget, kusjuures igal aastal registreeritakse keskmiselt 650 000 uut haigusjuhtu. Aastaks 2000 prognoositakse 7–8 miljonit leeprahaiget. Suuremad leeprakolled paiknevad Aafrikas, Aasias ja Ladina-Ameerikas. Näitusel oli iga Eestis tegutsenud leprosooriumi kohta stend. Eestis on olnud Audaku, Kuuda, Muuli, Nina ja Tarvastu leprosoorium. Ulevaade anti ka leproloogide kongresside kohta.

A. Sarv on P. Parmaksoni 1939. aastal ilmunud leeprakollete kaardi alusel koostanud leeprakollete kaardi aastate 1900–1992 kohta. Kaardil on märgitud 2271 leeprahaiget, neist on aastail 1960–1991 registreeritud 63 haiget.

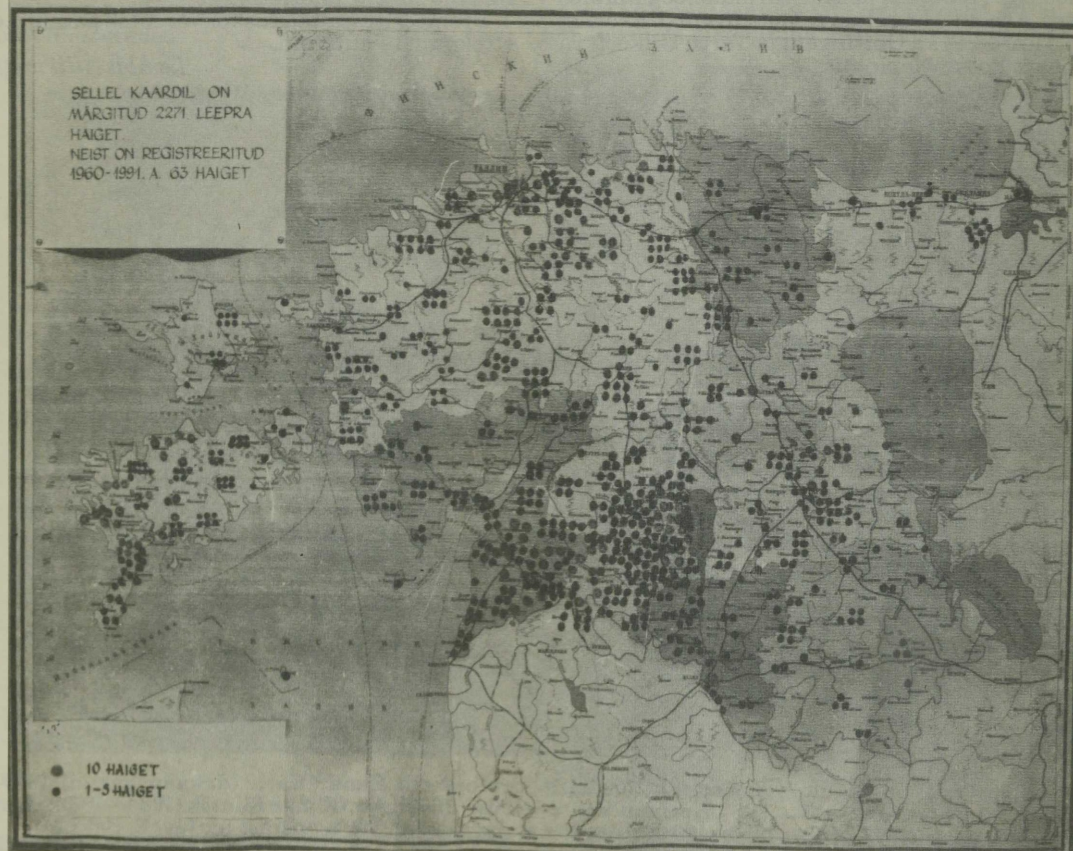
Näituse motoks oli lause Aadu Hindi «Tuulise ranna» IV osast «... pidalitõbi polnud sama mis surm, võib-olla oli pidalitõbi hullem kui surm».

Naha hooldus- ja ravivahendeid tutvustas Soome firma Orion. Orion'i esindaja Eestis K. Amjärv ütles, et Eestis on müügil 50 Orion'i ravimit. Firma toodab ka leepraravimeid, nahahaiguste profülaktikaks on väga häid nahahoolduskreeme. Orion'i toodetud kreeme kasutatakse ka salvialustena.

Orion oli näituse sponsor. K. Amjärv nentis, et pidalitõvealase näituse taga on A. Sarve tohutu elutöö.

Anne Tallo
T. Malsroosi foto.

LEEPRA KOLDED EESTIS



KUIDAS SUHKRUVABA NÄRIMISKUMMI AITAB VÕIDELDA KAARIESE TEKKE VASTU?

Paljud suupisted ja toidud sisaldavad käärimisvõimelisi süsivesikuid, mis

põhjustavad hambavaaba pH taseme langust allapoole ohutuspiiri.

Sülg küll taastab pH normaalsele tasemele, kuid kulub kaks tundi või enam, enne kui hammaste emaili demineralisatsiooni oht möödub.

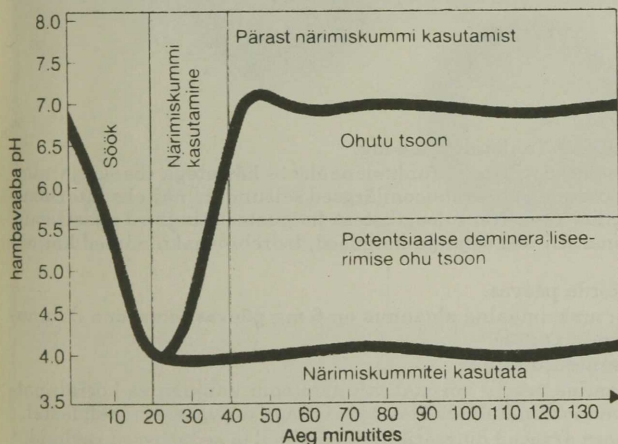
Närिमiskummi suurendab süljevoolu tavalisega võrreldes vähemalt kolmekordseks.

Hiljutised hambaravialased uuringud, milles kasutati Orbiti suhkruvaba närिमiskummi 20 minuti jooksul pärast sööki, näitasid, et tavaline pH tase taastub närिमisaja jooksul.



Et Orbiti suhkruvaba närिमiskummi kasutamine lühendab tunduvalt aega, mille jooksul hambaid ohustab happerünnak, siis tuleb seda närिमiskummi pidada väärtuslikuks abivahendiks hammaste tervishoiu.

Lisaks regulaarsele kontrollile hambaarsti juures, hammaste pesemisele ja suuõõne puhastamisele soovitame kasutada Orbiti suhkruvaba närिमiskummi pärast sööki, et neutraliseerida tekkivaid happeid ja soodustada mineraalide taastumist hambavaabas.



Näide pH muutuse kohta reageerimisel tüüpilisele toidule koos närिमiskummiga

Närिमiskummi kasutamine
— profülaktilise hambaravi abinõu



WRIGLEY
DENTAL PROGRAMS

Bruninieku 29/31
tuba 42
Rīga LV-1001
Latvia

SIRDALUD®

(tisanidiin)



Pinge raugeb!

SIRDALUD®

Lihaste spastilisust vähendav ravim

Ravimivormid ja toimeaine sisaldus

Tizanidinum. Tisanidiin (hüdrokloriidina). MO3BXO2 Tabletid: 2 ja 4 mg.

Näidustused. Valulikud lihasespasmid: lülisamba staatiliste ja funktsionaalsete häiretega (kaela- ja nimmisündroomid) assotsieerunud valulikud lihasespasmid ja operatsioonijärgsed seisundid, näiteks interlaminektomia või pärast puusaosteartroosi kirurgilist ravi. Neuroloogilistest haigustest tingitud spastilisus: *sclerosis multiplex*, krooniline müelopaatia, degeneratiivsed seljaaju haigused, tserebrovaskulaarsed katastroofid ja tserebraalparalüüs.

Annused. Valulikud lihasespasmid: 2–4 mg 3 korda päevas.

Neuroloogilistest haigustest tingitud spastilisus: maksimaalne algannus on 6 mg päevas jaotatuna 3 annuks, suurendades seejärel koguanust 12–36 mg-ni päevas.

Vastunäidustused. Teadaolev ülitundlikkus tisanidiini suhtes.

Ettevaatusabinõud. Ettevaatust nõuab kasutamine neeru- või maksafunktsiooni kahjustuse korral; patsientidel, kes juhvad liiklusvahendeid või töötavad masinatel; rasedatel ja rinnaga toitvatel emadel; lastel.

Koostoimed. Antihüpertensiivsed vahendid, kaasa arvatud diureetikumid, alkohol ja sedatiivsed ravimid.

Kõrvaltoimed. Väikeste annustega ravis, nagu soovitatud valulike lihasespasmide korral: uimasus, väsimus, peapööritus, kuivustunne suus, iiveldus, väike vererõhu langus.

Suuremate annuste kasutamisel, nagu soovitatud spastilisuse raviks, lisaks eelnevale veel: lihassenõrkus, unetus, hüpotensioon, bradükardia, mööduv vereseerumi transaminaaside sisalduse suurenemine.

Registreerimisnumber. Sirdalud® 2 mg (N30) 010793

4 mg (N30) 010893

Täiendav info Laur Saar SANDOZ OY c/o Tamda Eesti AS Pärnu mnt. 232 Tallinn EE0100

Telefon (22) 557 689; NMT (8 10) 358 49 165 797; faks 2 6392 343

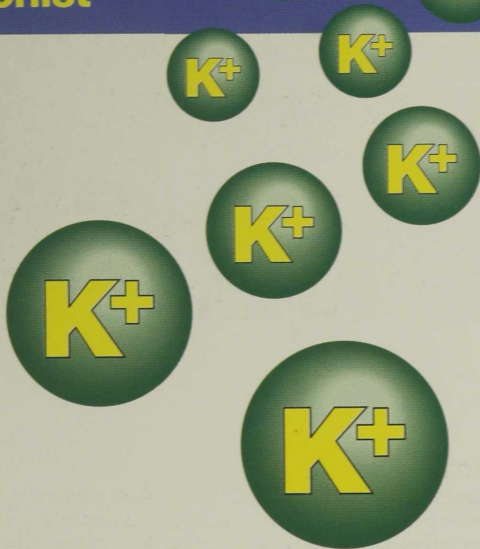
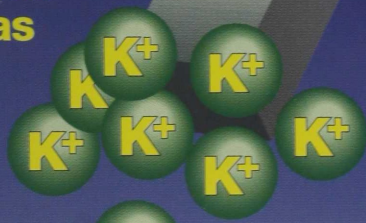
Hulgimüük Eesti Ravimi RAS, AS Promed ja Tamda Eesti AS ladudest.

Spirix®

Kaaliumisäästev

**Vererõhku alandava
toimega mõõdukas
diureetikum**

**Aldosterooni
antagonist**



SPIRIX®
Spironolaktoon

NÄIDUSTUSED

Kasutatakse turses ja arteriaalse hüpertensiooni raviks, sageli kombineerituna teiste diureetikumide ja hüpertensioonivastaste ravimitega. Ravim on näidustatud peamiselt hüperaldosteronismi põhjustavate haiguste korral, nagu näiteks kardiovaskulaarne puudulikkus, maksatsirroos, nefrootiline sündroom ja renaalne hüpertensioon.

FARMAKOKINEETIKA

Ravim imendub seedetraktist peaaegu täielikult. Maksimaalne toime saabub 2-7-päevase manustamise järel ja möödub 2-3 päeva pärast manustamise lõpetamist. Maksimaalne hüpotensiivne toime saabub 2-3 nädala pärast. Spironolaktoon muutub maksas aktiivseks metaboliidiks kanrenoiniks, millest 90% seonduv valkudega. 25-60% ravimist eritub ühiniga kanrenooinina ja tema konjugaatidena. Ülejäänud eritatakse väljaheitega. Kanrenooini kontsentratsiooni poolväärtusaeg vereplasmas on 16 tundi.

DOSEERIMINE

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

RASEDUS

Loomkatsetes on ravim teratogeenne. Teratogeenset toimet inimesel ei ole kindeldatud. On täheldatud endokriinset kõrvaltoimet. Ravimist võib kasutada ainult erilistel näidustustel, nagu näiteks raskekujuline südamepuudulikkus. Diureetikumide manustamine raseduse ajal suurendab perinataalselt suremust.

RINNAGA TOITMINE

Ravimi kontsentratsiooni suhe rinnapiimas ja vereplasmas on 0,8. Rinnalastel on täheldatud elektrolüütide tasakaalu häireid.

VASTUNÄIDUSTUSED

Hüponatremia. Kui dopingukontrollil avastatakse ühine spironolaktooni, sportlane disqualifitseeritakse.

ETTEVAATUSABINÕUD

Neerupuudulikkuse korral tuleb annust vähendada. Hüperkaleemiaga kaasnevate haiguste korral, nagu Addisoni tõbi, tuleb neid ravimide 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

Hüpotensioon, hüperkaleemia, hüponatremia, ümrasus. Pikaajalise ravi korral võib esineda hormonaalseid häireid, menstruaaltsükli häireid, viinisisiooni 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
SEFA**

-Suurim ravimitega varustaja Eesti turul

Kolmest ravimist koosnev kombineeritud preparaat, mis parandab aju vereringet ja ainevahetust.

1495,1

B
1875
56760

TARTU ÜLIKOOLI RAAMATUKOGU



1 0300 00069867 2

Instenon[®]

Hexobendinum - Etamivanum - Etophyllinum

NÄIDUSTUSED

Isheemiline insult. Insuldi järelnähud püsiva neuroloogiliste sümptomidega. I ja II staadiumi tsirkulatoorne entsefalopaatia.

Traumajärgne entsefalopaatia. Ajukontusioon. Raske ajutrauma. Ateroskleroosiline parkinsonism. Hüppoksjajärgne entsefalopaatia. Raske vegetovaskulaarne düstoonia.

DOSEERIMINE

Ajuisheemia ägedad vormid. 2 ml (1 ampull) segatuna 200 ml 5%-lise glükoosilahuse või füsioloogilise lahusega aeglase tilkinfusioonina veeni 1-3 korda päevas 3-5 päeva jooksul või kuni kliinilise paranemiseni. Kroonilised ajuisheemia vormid.

Suu kaudu. 1 dražee 2-3 korda päevas 3-4 nädala jooksul. Parenteraalselt. 2 ml segatuna 200 ml 5%-lise glükoosilahusega tilkinfusioonina veeni 1-2 korda päevas 7-10 päeva jooksul või 2 ml aeglaselt lihasesse või veeni.

RASEDUS JA RINNAGA TOITMINE

Instenooni süstelahuse kasutamise kohta raseduse ja imetamise ajal andmed puuduvad. Suu kaudu manustada ainult arsti täpse ettekirjutuse järgi.

VASTUNÄIDUSTUSED

Tugev erutus seisund ja krampid. Koljusisese rõhu tõus, mida iseloomustab pikaajaline peavalu, oksendamine, nägemishäired. Ajuhemorraagia. Epileptiline sündroom.

KÕRVALTOIMED

Suurte annuste manustamisel võivad mõnikord tekkida pikaajaline peavalu ja näo hüpereemia. Kiirel veenisisesel manustamisel võib langeda arteriaalne rõhk, tekkida lühiajaline tahhükardia, ebamugavustunne, vähene peavalu. Parenteraalselt manustada ainult aeglase tilkinfusioonina kiirusega 1 ampull (2 ml) 3 minuti jooksul.

PAKENDID

30 dražeed blisterpakendis; 20 tugevatoimelist dražeed blisterpakendis; ampullid à 2 ml, 5 tk. pakendis.



NYCOMED
SEFA

-Suurim ravimitega varustaja Eesti turul