



3

1996

EESTI ARST





000032902

DIGOXIN

Uus annus Eestis!

Väike terapeutiline laius

Annus

Toime



Nüüd on saadaval ka 62,5 µg-sed tabletid. Annuse ja optimaalse toime vahelise seose kindlaksmääramine on tulevikus lihtsam.

Digoxin

Keskmise toimeajaga südameglükosiid.

Näidustused. Südamepuudulikkus. Kodade virvendus ja muud supraventrikulaarsed rütmihäired.

Farmakokineetika. Seedetraktist imendub 60-85% toimeainest ning efekt saabub 1 tunni möödumisel, saavutades maksimumi 1,5-3 tunni pärast. Poolväärtusaeg plasmas on 24-28 tundi, olles sõltuv neerufunktsioonist. Terapeutiline plasmakontsentratsioon on 1,3-2,6 nmooli/l (1,02-2,03 µg/l).

Annustamine. Küllastav annus on 10-15 µg/kg, mida võib manustada mõne tunni jooksul. Säilitavat annust võib arvutada järgmiselt: 14 + kreatiiniini kliirens/5 x küllastav annus/100, kus kreatiiniini kliirens on ml/min. ja küllastav annus mikrogrammides. **Vastunäidustused.** Hüpertroofiline kardiomiopaatia. WPW-sündroom. Erilist tähelepanu tuleb pöörata ravile hüpokaleemia juhtudel. Annust tuleb vähendada alanenud neerufunktsiooni puhul. Ettevaatust alanenud maksafunktsiooniga patsientide korral!

Rasedus ja rinnaga toitmise. Raseduse ajal on ravi lubatud.

Piim/plasma kontsentratsiooni suhe on 0,6-0,9. Rinnaga toitmise ajal ei ole imikutel mingeid kõrvalnähte täheldatud.

Pakendid. 62,5 µg-sed tabletid, 100 tk. klaaspudel; 0,25 mg-sed tabletid, 50 tk. klaaspudel.



NYCOMED

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

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

3 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1996

Asutatud 1922. aastal

SISU

KUTSEHAIGUSTE KLIINIK

A. Luts, E.-R. Soonets — 25 aastat Kutsehaiguste Kliinikut 195

H. Kahn — Kutsehaiguste Kliinik uurin-gute baasasutusena 199

R. Laubre — Kutsehaiguste diagnoos ja ekspertiis 202

A. Toom, T. Kihva, N. Loogna, E. Altrov — Füüsilisest ülekoormusest põhjustatud kutsehaigused 205

V. Tuulik — Polüneuropaatiasündroomi diagnoosimisest töömehed 208

V. Sui, I. Lang, A. Toom — Õmblustööliste lihas- ja luukonnahaigused 212

TEOORIA JA PRAKTIKA

K. Saks, K. Kressel — Välishingamise iseärasused südamehaigetel 217

K. Aasvee, S. Tamm, E. Levand, H. Raik, K. Ruukel — Vereseerumi lipiidide ning A-I- ja B-apolipoproteiinide sisalduse seos psühhosotsiaalse seisundi ja toitumisharjumustega Tallinna õpilastel 220

H. Silm, M. Karelson, S. Kaur, H. Rajangu, T. Rannala-Lille, A. Vahlberg, E. Pärna, A. Uusküla — Fucicort dermatoloogias 223

ÜLEVAATED

V. Salupere — Gastroösofageaalne refluksahaigus 227

M. Mikelsaar — Hospitaalinfektsioon tänapäeval 237

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

I. Liiv — Sekundaarne mitraalprolaps konstruktiivse perikardiidiga haigel 246

O. Kolbassova — Parempoolne fluidotooraks maksatsirroosi korral 250

ARSTITEADUSE AJALOOST

J. Saarma — 140 aastat Emil Kraepelini sünnist 253

MÕTTEVAHETUS

M. Riikjärv — Perearst ja pediaater 258
Kommentaariid 263, 265

MITMESUGUST

H. Kelk — Tegevusteraapia kehaliste puuetega inimeste rehabiliteerimises 269

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED 274

EESTI HAIGLATE LIIT 276

ARSTIDE SELTSIDES 277

INTERVJUU

H.-M. Loit — Tuberkuloosiprobleemi lahendamise nõuab riigi täit tähelepanu ja toetust 278

TÄHTPÄEVAD 283

KROONIKA 286

Taru
Päev

M

AUTOREILE

Käsikirjad esitatakse toimetusele kahes eksemplaris masinakirjas, ridade vahe kaks intervalli. Sama kehtib ka arvuti salvestuskettalt väljatrükitud teksti kohta. Töö olgu aktuaalne ja tänapäeva teaduse tasemel. Artikkel koosnegu pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimismaterjal ja –meetodid, tulemused, arutelu, kokkuvõte ja järeldused. Käsikiri peab olema keeleliselt korrektne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initsiaalid kontrollitud, ka 3–7 võtmesõna lisatud. Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see võimalikult mitmes keeles (ladina, inglise, saksa, vene). 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. — Resüümee esitatagu inglise keeles (8 – 12 rida). — Kirjandus. Bibliograafia esitatakse tähestikulises järjekorras, kusjuures venekeelsed kirjandusallikad translitereeritakse ladina tähtedega. Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initsiaalid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmumisaasta. Ajakirjade puhul tuuakse kõikide autorite perekonnanimed ja initsiaalid, artikli pealkiri, ajakirja täielik nimetus, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõppnumbrid. — Fotod ja joonised koos allkirjadega paigutatakse käsikirja lõppu (võimaluse korral must-valged). On soovitatav foto, eriti mikrofoto tagaküljele märkida ülemine serv.

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

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

«Eesti Arst»

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

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

Lugupeetud lugeja!

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

Toimetuskolleegium

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

Korrektor ja tehniline toimetaja M. Liivak. Toimetuse aadress: Tallinn EE0001, Piiskopi 3. Tel. 443 256. Kirjastus «Perioodika». Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 442 484. Ladumisele antud 15. 04. 1996. Trükkimisele antud 15. 05. 1996. Galerii-brite ofset 70×100/16. Trükipoognaid 6,0. Tingtrükipoognaid 7,7. Arvestuspooznaid 9,12. Tell. nr. 1700. Printall. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

Üksikmüügi hind 18 krooni, tellijatele 13 krooni.

© Kirjastus «Perioodika»
«Eesti Arst»TM, 1996
«Estonian Physician»

KUTSEHAIGUSTE KLIINIK



25 aastat Kutsehaiguste Kliinikut

Arvid Luts Ene-Reet Soonets

ajalooline taust, idee, projekteerimine, koht meditsiinimaastikul, tänapäev

1947. aastast oli Eesti NSV Teaduste Akadeemia Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi (EKMI) üks peamisi uurimissuundi põlevkivitööstuse tööhügieen ja kutsehaigused. Seega on instituut algaastaist alates tegelnud kutsehaigusi põdejate uurimise ja raviga.

Kutsehaiguste Kliiniku rajamise idee tekkis ajal, mil EKMI kutsehaiguste osakonda 1960. aastast juhatas Imanta Maripuu, kes esimesena Eesti arstidest oli aastail 1955–1958 kutsehaigustealase ettevalmistuse saanud Moskva Tööhügieeni ja Kutsehaiguste Instituudis. Ajavahemikul 1963–1966, mil EKMI kuulus NSV Liidu Arstiteaduse Akadeemia süsteemi, eraldati instituudile raha oma hoonete kompleksi projekteerimiseks ja ehitamiseks.

Instituudi direktor professor P. Bogovski tõi töölahetuselt USA-sse kaasa uudse ökonoomse instituudihoonete idee ja tööjoonised, mis sai lähtealuseks projekteerimisel. "Eesti Projekti" arhitekti I. Puumetsa

projektis oli ette nähtud ringkoridoridega neljakorruseline peahoone ja kolmekorruseline tiibhoone kliiniku tarvis. See jättis projekti kinnitajaile hea mulje. Mainitagu, et taoline projekt oli Eestis esmakordne.

Hiiu meditsiinilinnakusse juba tegutsenud Vabariikliku Onkoloogiadispanseri naabrusesse kerkiva EKMI hoonetekompleksi (Hiiu t. 42) üks tiibhoone saigi Kutsehaiguste Kliiniku asukohaks (KHK).

Esimeseks paarstiks (kohakaasluse alusel poole koormusega) määrati 1971. aastal EKMI kutsehaiguste osakonna vanemteadur Arvid Luts. Töö maht ja vastutus ehituse järelevalvel, kliiniku sisustuse ja aparatuuri tellimisel, paigaldamisel, kaadri komplekteerimisel, töö organiseerimisel oli suur.

1971. aasta kevadel avas ukсед ja alustas tööd uut eriala esindav tervishoiuasutus Eestis — Kutsehaiguste Kliinik. A. Luts töötas seal paarstina 1973. aastani, mil uueks paarstiks kinnitati (pärast EKMI pulmonoloogiaordinatuuri lõpetamist) sisearst E.-R. Soonets. A. Luts jätkas teaduspöõllul pensionile siirdumiseni, E.-R. Soonetsi juhtida on kliinik jäänud tänaseni.

Kutsehaiguste Kliinik sündis EKMI rüpes iseseisva juriidilise tervishoiuasutusena, mis samas oli funktsionaalselt tihedalt seotud EKMI-ga. Olles põhiülesande järgi vabariikliku tähtsusega ravi- ja profülaktikaasutus kutsehaiguste alal, on ta kogu oma 25-aastase tegevusaja jooksul olnud teadusliku uurimistöõ baasiks

Arvid Luts, Ene-Reet Soonets — Kutsehaiguste Kliinik

EKMI kutsehaiguste ning eksperimendaalse ja kliinilise toksikoloogia osakondadele. Koos eelnimetatutega moodustati 1971. aastal funktsionaalne töörühm — Kutsehaiguste Keskus. 1975. aastal moodustati Kutsehaiguste Kliiniku baasil veel teinegi keskus — Vabariiklik Allergoloogiakeskus. Mõlema keskuse juhiks kinnitati Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi peaspetsialist kutsehaiguste alal professor N. Loogna.

1971. aastast alates olid Kutsehaiguste Kliiniku struktuurseteks üksusteks konsultatiivpolikliinik (sisearst, närviarst, nahaarst, otorinolarüngoloog, röntgenoloog), 40 voodikohaga statsionaar, kliinilis-biokeemiline labor, toksikoloogialabor (tegeles raskmetallide määramisega biosubstraatides). Oli vajalik aparaatur diagnostilisteks, röntgenoloogilisteks ja funktsionaalseteks uuringuteks ning raviks (inhalatoorium, füsioteraapia).

Ametikohtade arv on kõikunud 98–45 piires. 25 aasta jooksul on Kutsehaiguste Kliinikus töötanud 290 inimest, neist arste 23, keskastme meditsiinitöötajaid 80, nooremmeditsiinipersonali 111, majanduspersonali 77. Praegu on koosseisus 45 põhikohaga töötajat, neist 4 on töötanud kliiniku avamisest peale, seega 25 aastat (laboriarst Õie Voll, osakonnajuhataja Raimu Laubre, meditsiiniõed Valve Pomerants ja Malle Hein). Üle 20-aastase staažiga töötajaid on 7, üle 15-aastasega 7, üle 10-aastasega 3, üle 6-aastasega 7. Seega üle poole personalist (28) ja just diplomeeritud kõrge kvalifikatsiooniga spetsialistid on jäänud paikseks ja truuks valitud erialale, töökohale. Personali vahetumise põhjused on olnud: siirdumine teadustööle, eriala vahetus, haigused, invaliidsus; abi- ja majanduspersonali osas — sobimatus tööks meditsiinasutuses, madal palk.

1978. aastal komplekteeriti oma maja töötajate hulgast ka osakonnajuhatajate

ametikohad. Nii on siiani konsultatiivse polikliinilise osakonna juhatajana töötanud dermatoloog M. Leisi ja statsionaarse osakonna juhatajana sisearst R. Laubre.

Kutsehaiguste Kliiniku arstid on erialase väljaõppe saanud põhiliselt endise NSV Liidu teaduskeskustes Moskvas, Leningradis, Kiievis, Minskis ja mujal. Samas tekkisid erialasidemed Soome kolleegidega juba 1970-ndatel aastatel. Viimase viie aasta jooksul on täiendõppe ning koostöö Soome ja Rootsi kolleegidega muutunud heaks tavaks.

Kutsehaiguste Kliinik on kutsehaiguste ja tervishoiu väljaõppe ja täiendõppe baasasutuseks olnud nii Eesti arstidele kui ka keskastme meditsiinipersonalile, ligikaudu 100 spetsialistile. Koostöös EKMI teaduritega on korraldatud piirkondlikke ja üleriigilisi erialaseminare, konverentse. Lisaks eespool toodule on Kutsehaiguste Kliiniku tegevusväljas aastaid olnud mitmeid spetsiifilisi tervishoiuprobleeme. Nimetagem neist olulisemaid: ioniseeriva kiirgusega kokkupuutuvate töötajate dispanseerimine (Põhja-, Ida- ja Lääne-Eesti regioonis); porfüriiniainevahetuse häiretega patsientide ravi; raskmetallide sisalduse (Pb, Hg, Mn jt.) määramine biosubstraatides (plaanilise tööna kogu Eesti kontingendile); töökohakonna terviseohtlike teguritega kokkupuutunud töötajate ennetavate ja perioodiliste meditsiiniläbivaatuste juhtimine ja kvaliteedi kontroll.

Tänapäevase seisuga on Kutsehaiguste Kliinik (aastail 1992–1996 kandis nime Kutsehaiguste Haigla) jätkuvalt ainus oma eriala keskus Eestis. Tegevuslitsentsi (HO246) järgi on meie kanda III etapi kutsehaiguste ambulatoorne eriarstiabi ja statsionaarne abi 30 voodikohaga haiglas (lisaks 5 voodikohta päevastatsionaaris). Riigihaihlana allume vahetult Sotsiaalministeeriumi riigihaiqlate haldusnõukogu-



Foto 1. Psühhomeetriselised uuringud on mitme kutsehaiguse diagnoosimises ja ekspertiisis hädavajalikud. Psühholoog R. Riisalo määramas kesknärvisüsteemi funktsionaalset seisundit.

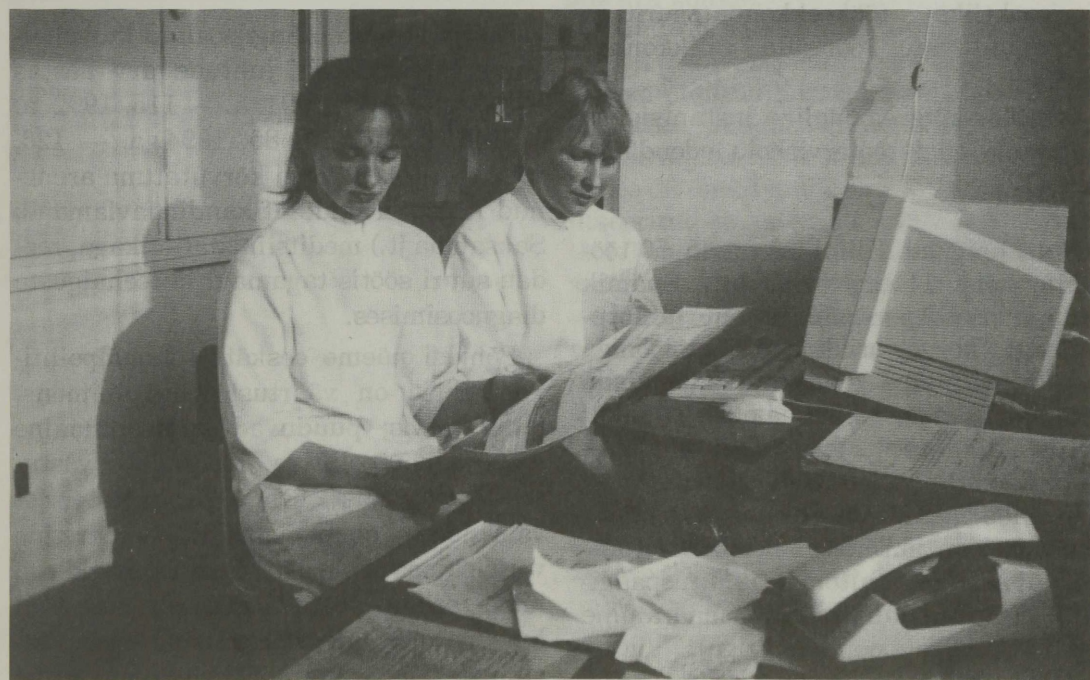


Foto 2. Raskmetallide biosubstraatide määramise alal on Kutsehaiguste Kliinik aastaid olnud ainsaks keskuseks Eestis. Laboriarst Ö. Voll (paremal) koos laborant T. Jurkatamiga tutvumas Prantsusmaalt ostetud polarograafia TraceLab 50.

le ja tegutseme põhimääruse järgi; meie tegevus laieneb kogu Eesti rahvale. Kutsehaiguste Kliiniku põhiülesannetest kandvamad on:

töökeskonna terviseohtlike teguritega kokkupuutunud või kokkupuutuvate inimeste terviseuuringute tegemine, kutsehaiguste diagnoosimine, diferentsiaal-diagnoosimine, ekspertiis, ravi, töövõime ja töökorralduste otsuste tegemine, rehabilitatsioon ja preventatsioon;

sama probleemidering allergiahaigetel ja porfüriiniainevahetuse häiretega haigetel;

koostöö lepingulisel alusel EKMI Töötervishoiu Keskusega, töömeditsiiniosakonna teaduritega; osalemine teadustöodes; teadusuuringute baasasutuseks olemine;

koostöös EKMI Töötervishoiu Keskuse ja teistega osalemine töötervishoiualases väljaõppes ja täiendõppes;

lepinguliste ja sihtuuringute tegemine terviseohtlike töökeskonnateguritega kokkupuutuvate töötajate valikkontingentidel;

koostöös kõigi võimalike instantsidega osalemine riigi töötervishoiu edendamises.

Kutsehaiguste Kliinikus on 45–50 töökohta, neist 11 arsti töökohta. Enamik arste ja põetuspõhise personali on suurte kogemustega kõrge erialakvalifikatsiooniga spetsialistid, kes suudavad lahendada keerukaid diagnoosimis- ja ekspertiisiküsimusi. Diagnostika käsutuses on kliinilis-biokeemiline labor, toksikoloogialabor (metallide määramine biosubstraatides). Kasutusel on mitmed meetodid: röntgendiagnostika (automaatilmutuspaagiga), hingamisfunktsiooni määramine (koos provokatsioonikambriga), audiomeetria, psühhomeetria, EKG, EEG, RKG, REG, ENMG, allergoloogiline diagnoosimine. Raviprobleeme aitavad la-

hendada raviinhalatsioonid, elektrofüsioteraapia, parafiinsoojendused, massaaž, ravi- ja allergoloogilised menetlused. Seega on meil kvalifitseeritud kaader, valdame meetodikaid ja aparatuuri, mis lubavad töötada nüüdisaegsel tasemel.

Paraku on olukord muret tekitav. Kõrge etapi konsultatiivse raviasutusena sõltume meile suunatud patsientuurist. Maakondade ja linnade esmatasandi arstide kutsehaigustealane valvsus on väike, ennetavate ning perioodiliste arstlike läbivaatuste osatähtsus järjest vähenev, kvaliteet üha langev. Ka rasketes tingimustes töötanud invaliidistunud inimesed jõuavad meieni tihti kaude, VEK-i vahendusel. Seega ei ole Kutsehaiguste Kliiniku koormus sisu- ja võimetekohane. 1995. aasta voodikoormus oli 210,9 päeva, voodikäive 17,3, ravi keskmine kestus 12,2 päeva, ravitud statsionaaris 518.

Eestis esmaselt diagnoositud kutsehaiguste tagasihoidlik juhtude arv aastas (1990. a. — 135, 1991. a. — 115, 1992. a. — 105, 1993. a. — 85, 1994. a. — 126, 1995. a. — 128), eriti kõrvutatuna arenenud tööstusriikide (Skandinaaviamaad, Saksamaa jt.) meditsiinistatistikaga, reedab suuri sөөitis tagamaid kutsehaiguste diagnoosimises.

Põhjusi näeme eeskätt sotsiaalpoliitikas: riigis on väärtustamata inimene, tema tervis; puuduvad kontseptuaalne töötervishoiupoliitika, tööandjate vastutus töötingimuste eest, töövõtjate tervist väärtustav hoiak, töötervishoiuarstide võrk; samas ei ole esmatasandi arstid ega kitsa eriala spetsialistid orienteeritud kutsepatoloogiale; nõrgenenud on töötingimuste mõõdistamine, hindamine ja kontroll; sotsiaalne ebakindlus (hirm kaotada töökoht), mis on viinud selleni, et

paljud tervisehäiretega töötajad on oma hädad maha vaikinud.

Kutsehaiguste Kliiniku arstid koos EKMI teaduritega on olnud Maarjamaal pioneerideks kutsehaiguste küsimuste praktilisel lahendamisel. Olgem jätkuvalt optimistid. Ei oodata ju Eestit Euroopasse ilma tööinimesteta, tööinimest kaitsva ja tervendava töötervishoiuta.

Summary

25 years of Clinic of Occupational Diseases. In Estonia the problems of occupational pathology in particular have been dealt with since 1947 when the Estonian Institute of Experimental and Clinical Medicine (EIECM) was founded. In 1971 the Clinic of Occupational Diseases (COD), a new kind of health institution was founded in the context of the new buildings of EIECM having been put up. In the course of the twenty-five years of its existence, COD has developed into an efficient specialized institution of qualified labour that solves the practical problems of occupational and allergic diseases in Estonia. At the same time, COD serves as the basis of the primary and complementary education for physicians in occupational medicine and pathology as well as the research basis for EIECM.

Kutsehaiguste Kliinik uuringute baasasutusena

Hubert Kahn

Kutsehaiguste Kliinik, kutsehaigused, töötervishoid

Oli 1958. aasta suvi. Seljataha hakkas jääma kaks aastat noore arsti põnevad elu Tõnismäe Haiglas (tol ajal Tallinna II Haigla). Šefiks oli erakordselt erudeeritud arst ja intelligentne inimene Leonhard Mardna. Ja järsku ootamatu ettepanek — astuda aspirantuuri kutsehaiguste erialale. Oli endastmõistetav, et pöördusin nõu saamiseks L. Mardna poole, kellega oli kujunenud usalduslik vahekord. Võimalik, et meid lähendas karm elutõde — sealt, kust L. Mardnal õnnestus eluga pääseda, ei tulnud minu isa kunagi tagasi. L. Mardna otsus oli ühene: tegelemine kutsehaigustega on perspektiivne, töö mõju inimesele on suur, kui tahad tegelda teadusega, siis ära kõhkle.

Nüüd on sellest möödunud 38 aastat. See on piisavalt pikk aeg, et hinnata tööd, mida on tehtud Eestis kutsehaiguste profülaktika, diagnoosimise, ravi ja teadusuuringute valdkonnas. Võib kinnitada, et see on olnud mahukas, küllaltki komplitseeritud ja mõneski mõttes tänamatu töö. Tänamatu seepärast, et kutsehaigused ja nende laiem tasand — töötervishoid — püüti põhjendamatult suruda tagaplaanile. Kutsehaigus oli nagu paha vaim, keda pelgasid kõik. Aastakümneid püstitati meie ette ülesanne vähendada kutsehaigusi või — mis veel koomilisem — likvideerida kutsehaigus üldse! Ja seda ajal, mil tuhanded inimesed töötasid päevast päeva tervistkahjustavates tingimustes, kui ravile tulid patsiendid kaugelarenenud kutsehaigustega. Tegelikkuuse ignoreerimine poliitika nimel (maailm, vaada-

Hubert Kahn — Töötervishoiu Keskus

ke, kui vähe on meil kutsehaigusi!) viis selleni, et võimalused kutsehaiguse õigeaegseks avastamiseks ja töötervishoiualaste teadusuuringutega tegelemiseks olid äärmiselt kasinad.

Niisuguse olukorra taustal oli muidugi suur saavutus, kui Tallinna Keskhaigla siseosakonna kahes toas töötanud Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kutsehaiguste osakond sai 25 aastat tagasi võimaluse kolida vastvalminud instituudi Kutsehaiguste Kliinikusse, kus teadustööks oli spetsiaalselt ette nähtud kliiniku teine korrus. Siinkohal tuleks aga hea sõnaga meenutada ka meie head koostööd Tallinna Keskhaigla siseosakonna kolleegidega eesotsas suurepärase spetsialisti Boris Liebermaniga. Just siin pandi alus kutsehaiguste uuringutele ja dr. Imanta Maripuu töölauale ilmusid tulevase Kutsehaiguste Kliiniku eelprojekti esimesed visandid.

On endastmõistetav, et Kutsehaiguste Kliiniku valmimine andis tugeva tõuke teadusuuringute avardamiseks ja intensiivistamiseks. Lisaks kutsehaiguste funktsionaalsele keskusele loodi prof. Naomi Loogna initsiatiivil allergoloogiakeskus, mis peagi sai laialdaselt tuntuks. Tekkisid võimalused patsiente põhjalikumalt uurida ja ravida. Olgu siinkohal nimetatud aatom-absorptsioon-spektrofotomeetri kasutuselevõtmine metallide määramiseks biokeskkonnas, orgaaniliste lahustite ja nende metaboliitide määramine gaaskromatograafiliselt, porfüriini-ainevahetuse detailne uurimine plii ja mitme muu intoksikatsiooni korral. Meditsiinidoktor Viiu Tuulik on edukalt täiustanud EEG- ja ENMG-metoodikaid kutsehaiguste ekstsaktsemaks diagnoosimiseks, kasutusele on võetud psühhomeetrilisi ja psühholoogilisi uurimismetodeid ning palju muudki. Arhiivimaterjalidest nähtub, et ligikaudu 30 uurimust on suuremal või vähemal määral tehtud Kutsehaiguste Kliiniku baasil.

Samas ei saa nimetamata jätta, et oma teadustöodes oleme esmatähtsaks pidanud kutsekahtluste võimalikult varajast avastamist ja subkliiniliste seisundite profülaktilist käsitlemist eesmärgiga vältida kutsehaiguste tekkimist. Alaline hool töötingimuste eest, kutsetööst põhjustatud tervisehäirete võimalikult varajane kõrvaldamine ja töötajate töötervishoiualane asjatundlik teenindamine vähendavad suurel määral vajadust haiglaravi järele. Seda on tõestanud riigid, kus töötervishoiualane teenindus on saanud endastmõistetavaks tervishoiusüsteemi osaks.

Nüüd, mil eluõiguse on saanud töötervishoiuarsti eriala, peaks töötajate eelnev (enne tööle asumist) ja perioodiline tervisekontroll omandama senisest tunduvalt parema kvaliteedi ja kutsehaiguste ennetamine muutuma tõhusamaks. Kuid hoolimata niisugustest tendentsidest, on Kutsehaiguste Kliinikul praegu ja ka tulevikus spetsiifiline ja väga vajalik funktsioon. Aeg ei püsi paigal, tekivad uued ülesanded ja uued olukorrad. Kuid ei ole kahtlust, et Kutsehaiguste Kliinikul on täita auväärne ülesanne aidata kutsehaiguid, vajagu nad seda abi polikliinikus või statsionaaris, korraldada kutsehaiguste ekspertiisi ja olla kliiniliseks baasasutuseks töötervishoiuarstide koolituse protsessis ning teadusuuringutele.

Summary

The Clinic of Occupational Diseases as the Basic Institution for Research Work. Estonian Institute of Experimental and Clinical Medicine, founded in 1947, is the principal research establishment in Estonia where scientific problems of occupational health have been systematically investigated. In 1971 the Clinic of Occupational Diseases was established which has considerably contributed to research work in occupational health. Since then nearly 30 scientific researches have been performed on the basis of the Clinic. The Clinic is also the basic training centre for occupational health physicians.

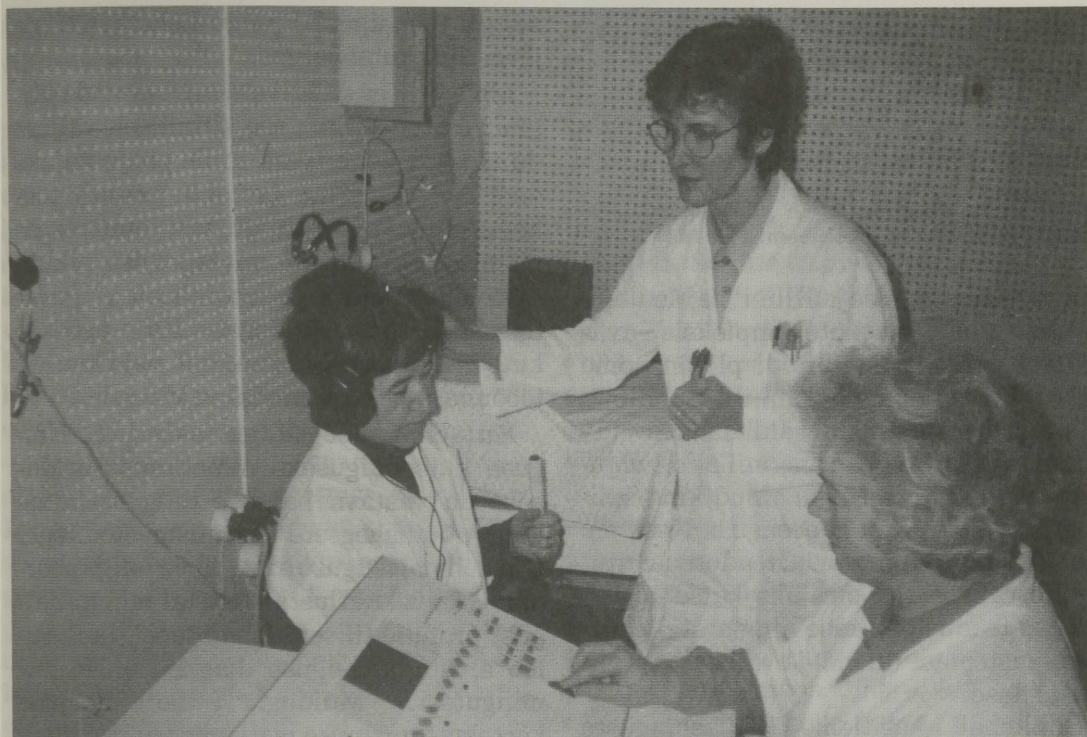


Foto 3. Müra sageda töökeskkonnamõjurina võib põhjustada kutsehaiguse. Kõrva-nina-kurguarst M. Vahisalu (seisab) koos audiometriisti ja neuroloogiga uut audiomeetrit testimas.

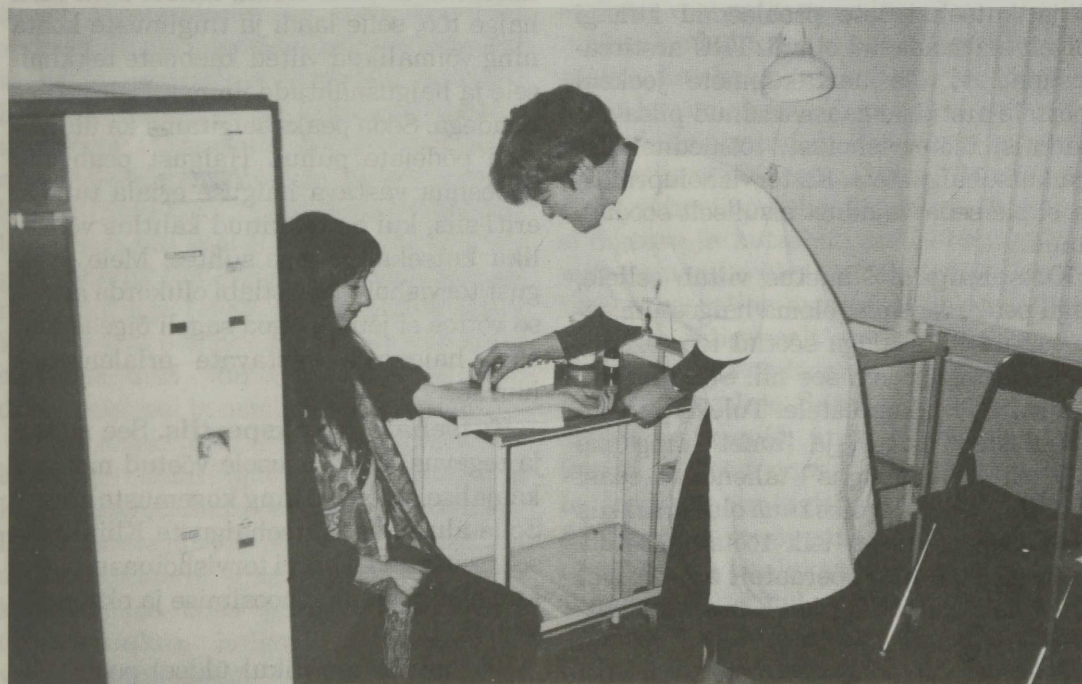


Foto 4. Ka allergiliste kutsehaiguste osatähtsus suureneb. Allergoloog L. Kaleviste mõõtnas allergoloogiliste nahatestide tulemusi. K. Lehtsaare fotod.

Kutsehaiguse diagnoos ja ekspertiis

Raimu Laubre

kutsehaigus, diagnoosimise põhimõtted, ekspertiisi põhimõtted, probleemid Eestis

Ekspérimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi hoonetekompleksis avas 1971. aasta märtsis eraldi plokina oma uksed Kutsehaiguste Kliinik. Sündinud oli praktilise meditsiini valdkonda kuuluv täiesti uue eriala asutus, millel on algusest peale kuni tänaseni olnud kindlapiiriline tegevuse sisu ja eesmärk. Need on: kutsehaigusi diagnoosida, teadussaavutusi ellu rakendada; olla üks kutsehaigus-tealase teadustöö baase ning arstide kutsehaigustealase täiend- ja väljaõppe praktilisi baase.

Siinkohal käsitleme Kutsehaiguste Kliiniku põhitegevusega seotud etappe, kuna arstkonna hulgas ei ole töömeditsiini ja kutsehaiguste probleemid kunagi selgelt arusaadavad olnud. TRÜ arstiteaduskond ei ole aastakümnete jooksul noortele arstidele kaasa andnud piisavalt teadmisi töötervishoiust, töömeditsiinist ega kutsehaigustest. Ka tervishoiupraktika ei ole seda vajadust sisuliselt soodustanud.

Kutsehaigus. Nimetus viitab sellele, nagu peaks tegemist olema haigestumise-ga teatud kutsealaga seotud töö tegemisel; ajalooliselt ongi see nii. Siin on mõtlemisainet keelemeestele. Tuleks piiritleda mõisted "kutse" ja "amet" ning siis väljendi "kutsehaigus" tähendust edasi arutada. Näitena võiks tuua olukorra, kus meditsiiniõekutsega isik töötab tööstuskeemiaga tegeleva operaatori ametikohal ning jääb kutsehaigeks. Kas see on kut-

se- või tööhaigus? Praegu kehtiva mõiste järgi küll kutsehaigus.

Meie praegu kehtivate arusaamade järgi on **kutsehaigus** see kliiniliselt väljendunud haigusprotsess, mille põhjustajaks on ühe või mitme (kombineeritud) töökeskkonna teguri kahjustav toime organismisse. Valdavalt on tegemist pikamööda kujunevate ja krooniliselt kulgevate haigusprotsessidega. Ka ägedaid kutsehaigusi on, kuid enamik neid kuulub tööõnnetuste (traumade) valdkonda.

Kutsehaiguse diagnoosimine. Haiguse kutsehaiguseks nimetamise eelduseks on vastava haiguse diagnoosimine kõigi nüüdisaegsete uurimismeetoditega. Ükskõik missuguse arsti poole haige pöördub või siis kahtlustatakse tal mingit haigust profülaktilisel läbivaatusel, ikka tuleb alustada haiguse diagnoosimise toimingutest. Muidugi, ühe haiguse korrektse uurimise ja diagnoosimise juurde (õigemini ette) kuulub korralik anamnees, milles peab olema kindel koht infol haige töö, selle laadi ja tingimuste kohta ning võimalikud viited kaebuste tekkimisele ja haigusnähtude ilmnemisele seoses nendega. Seda peaks selgitama ka üldhaigusi põdejate puhul. Haigust peab diagnoosima vastava haiguse eriala tundja, eriti siis, kui on tekkinud kahtlus võimaliku kutsekahjustuse suhtes. Meie praegust tervishoiu ja arstiabi olukorda arvesse võttes ei jõua haiged sageli õigeaegselt oma haigusele vastavate erialaarstide juurde.

Kutsehaiguse ekspertiis. See mõiste ja tegevus on kasutusele võetud meie pikaajalise tegevuse ning kogemuste alusel. Selle alusel on Kutsehaiguste Kliinik litsentseeritud III etapi tervishoiuasutuseks kutsehaiguste diagnoosimise ja ekspertiisi alal.

Igal arstil (meedikul üldse) peab mõttest läbi käima töökeskkonna teguritest põhjustatud haigestumise võimalus, kui

haige töökoha ja töötingimuste andmed viitavad sellele.

Jaotaksin kutsehaiguse ekspertiisi tegemise kahte etappi: eelekspertiisi ja lõplik ekspertiis. Kutsehaiguse **eelekspertiis** peab sisuliselt algama kohapeal, kus haigust esmaselt diagnoositakse ja saadakse alginfo haige töökeskkonna tegurite kohta. Seega, esimeseks eksperdik võib olla nii perearst kui ka polikliinikuarst, konsultant, haiglaarst, profülaktist läbivaatust tegev arst. Tulevikus on ette näha ka kompetentsema spetsialisti — tőtervishoiuarsti — osalemine. Selles etapis peab andma hinnangu selle kohta, kas tegemist on üldhaiguse, kutsehaiguse või kombineeritud tekkepõhjustega haigusega. Sellest sõltuvad edaspidine haiguse käsitlus ja haige töökorraldus. Vajaduse korral tuleb diagnoosimise huvides teha täienduringuid kohapeal. Nõutavad on: töötingimuste andmed tervisekaitsetalituselt, töökohalt, tööinspeksioonilt, tööraamatu andmed terviseohtliku tööstaazi tõestamiseks ja meditsiinilised andmed nii olemasoleva haiguse kulu kui ka haige varajasema tervisliku seisundi kohta. Kohapeal peaks kutsehaiguse võimalikkust täpsustada (ekspertiisi teha) aitama dokument nimega "Kutsehaiguste loetelu (nimekiri)". Tõsi, meil Eestis sellist dokumenti veel ei ole, kuid kehtib vägagi põhjalik NSV Liidu tervishoiuministri käskkirjaga (1988. aastast) kinnitatud kutsehaiguste nimekiri. See abistab kõiki arste paljuski võimaliku kutsehaiguse diagnoosimisel ja esialgsel ekspertiisil.

Kuigi eelekspertiisi (kutsehaigusekahtlase haige eeluringute) ja Kutsehaiguste Kliinikusse suunamise juhend saadeti polikliinikutele juba 1972. ja 1973. aastal, ei ole suhtumine ning mõtlemine võimaliku kutsehaiguse osas paranenud. Haigus diagnoositakse, haiged saadetakse invaliidsustunnustega VEK-i (varem ATEK-i), kuid kutsehaiguse kahtlus tekitab nii mõnigi kord alles viimases ning

haige suunatakse ekspertiisiks Kutsehaiguste Kliinikusse, kuid juba invaliidina. See on ka üks asjaolusid, miks ilmselt lähema aastakümne jooksul ei ole kutsehaiguste lõppekspertiisi võimalik teha maakondade ega üksikute linnade tasandil. Vastava ettevalmistuse ja kogemustega erialaarstid lihtsalt puuduvad.

Kutsehaiguste **lõppekspertiis** on juba 25 aastat toimunud ainukeses selletaolises asutuses — Kutsehaiguste Kliinikus. Meie töömaht sõltub Eesti arstide tőtervishoiu-, töömeditsiini- ja kutsehaigustealastest kompetentsusest. Kutsehaiguse lõppekspertiisiks suunatakse haige Kutsehaiguste Kliiniku konsultatiivpolikliinikusse konsultatsioonile. Juba 1972. ja 1973. aastal väljasaadetud juhendis on rõhutatud, et haigele tuleb kaasa anda **kõik** kohapeal tehtud uuringute materjalid, ka röntgenogrammid ja kohapealsete arstide otsus (arvamus) selle kohta, miks haige suunatakse meie juurde. Olgugi et meile suunamise tase on paranenud, jätab see endiselt veel palju soovida.

Meie konsultant-spetsialist-ekspert otsustab, kas haigel on kutsehaiguse kahtlus ja kas on olemas lõppekspertiisiks vajalikud dokumendid. Tavaliselt toimub ekspertiis statsionaaris, sest üks ekspert ei ole võimeline kohe otsustama diagnoosi õigsuse ja kutsehaiguse esinemise või mitteesinemise üle. Kutsehaiguse ekspertiis on keeruline meditsiinilis-juriidiline protsess. Kõigepealt on vaja täpsustada diagnoosid, formuleering, vastavus kutsehaiguste loetelule. Sageli tuleb teha täiendavaid uuringuid, mida ei ole kohtadel tehtud. Nii võib napil suunamislehel saatediagnoosina märgitud vibratsioonitõbi?, kaelaradikuliit või muu saada hoopis ulatuslikuma ja kaalukama diagnooside rea. Toon mõned näited.

Haige V. J., 51 aastat vana, ekskavaatorijuht. 1. Vibratsioonitõbi üld- ja lokaalvibratsioonist (II staadiumis); astenovegetatiivne sündroom (hüpersteeniastaa-

dium), vegetosensoorne polüneuropaatia-sündroom, tserebraalne ja perifeerne angiodystooniasündroom, luude ja liigeste düstroofilised muutused. 2. Füüsilise ülekoormuse põhjustatud haigus; müofastsikulaarsed valud kaela-õlavöötme piirkonnas ja kätel, krooniline kaela- ja lumbosakraalradikuliit. 3. Mõlemapoolne vaegkuulmine, tugev aste (mürast).

Haige F. G., 62 aastat vana, endine keevitaja. Krooniline intoksikatsioon keevitusaerosoolidega III staadiumis; psühhorgaaniline sündroom, ekstrapüramidaalsüsteemi kahjustus (Parkinsoni sündroom).

Kutsehaiguse ekspertiisi osa ei ole enam puhtalt meditsiiniline tegevus. See nõuab lisaks veel palju muid kogemusi ja teadmisi tootmistehnoloogiast, tööstustoksikoloogiast, tööhügieenist, normatiividest, töökeskkonna tegurite mõjust inimese (töötaja) tervisele ja veel palju muud. Kutsehaiguse ekspertiisi ajal vastandatakse töötaja tervislik seisund töökeskkonna tegurite toimele ja püütakse leida haiguse tõeline seos (sõltuvus) nende teguritega. Kutsehaiguse lõppekspertiisi põhikriteeriumid on: korrektne tegelekkusele vastav diagnoos (kooskõlas kutsehaiguste loeteluga), seda haigust põhjustada võiv ebasoodus töökeskkond, haiguse kujunemiseks piisav tööstaaž. Kõik kriteeriumid peavad olema ametlikult dokumenteeritud ja vastama juriidiliselt arvestatavatele nõuetele. Toodud kriteeriumide nõuete täitmiseks vajame: haige ambulatoorset kaarti algusest peale või vähemalt alates tööstaaži algaastaist, haiguslugusid, röntgenogramme või muid haige uuringute dokumente; töötin-gimuste andmeid tervisekaitsetalitustelt, tööinspeksioonilt ja töökohtadelt; tööstaaži tõendavat dokumenti (tööraamatut või mõnda muud ametlikku dokumenti). Konkreetse haige kutsehaiguse ekspertiisi juhul statsionaaris üks ekspert-spetsialist, kuid uuringutes osaleb vastavalt

vajadusele mitmeid konsultanteksperte, sest see on vajalik nii kutsekahjustuse kui ka haige üldise tervisliku seisundi hindamiseks. Kutsehaiguste Kliiniku koosseisu kuuluvad neuroloog, neuroloog-toksikoloog, terapeut, terapeut-toksikoloog, dermatoloog(-allergoloog), allergoloog, otorinolarüngoloog ja röntgenoloog. Nad kõik on töötervishoiualase ettevalmistuse ja kogemusega.

Ekspertiisi otsuste vastuvõtmine on juba Kutsehaiguste Kliiniku avamise algusest peale olnud kollektiivne, konsiiliumi korras. Praegu funktsioneerib ametlikult kinnitatud arstlik ekspertiisi ja konsultatsiooni komisjon, mille põhikoosseisu moodustavad Kutsehaiguste Kliiniku ja EKMI töömeditsiiniosakonna eksperdid. Komisjoni istungitest (aruteludest) osavõtmine on kõigile ekspertidele kohustuslik. Istungid toimuvad 1—2 korda nädalas. Selliselt on tagatud otsustuste tõepärasus.

Komisjoni istungil saab konsultatsiooni korras arutada ühe või teise haigusjuhu uuringu, käsitlemise või muid probleeme. Vajaduse korral kutsutakse arutelust osa võtma ka tervisekaitsetalituse ja tööandjate esindajaid. Esmaseid kutsehaigusi on möödunud aastate jooksul diagnoositud erineval arvul: olid aastad, mil diagnoositi 180—200, 100—120 esmast kutsehaigusjuhtu aastas. Pärast Eesti Vabariigi taaskehtestamist tekkisid mõningad muutused: 1992. aastal 81, 1993. aastal 67, 1994. aastal 115, 1995. aastal 128 esmast kutsehaigust aastas. Lõpliku ekspertiisiotsuse juurde kuuluvad peale lõppdiagnoosi ka otsustus endisele tööle sobivuse osas, töökorralduse vajadus, VEK-i suunamise vajadus, edaspidise ravi korraldus ning dünaamika kontrolli vajadus Kutsehaiguste Kliinikus ja elukohas.

Probleemid. Probleeme on praegusel ajal (juba ka varem) palju ja mitmesuguseid. Nimetan neist olulisemad.

Sotsiaalpoliitilised: töötervishoidu ei ole riikliku tervishoiupoliitika hulka arvatud — puuduvad töötervishoiuseadus, kutsehaiguste loetelu ja palju normdokumente, puudub kutsehaige kindlustusseadus.

Arstide töötervishoiualane ettevalmistus Tartu Ülikoolis on puudulik. Eestis puuduvad töötervishoiuarstide ametikohade võrk ja nende rakenduslik süsteem. Ebareaalselt vähe avastatakse maakondade ja linnade tasandil kutsekahjustuse kahtlusega haigeid ning vähe suunatakse neid kutsehaiguste ekspertiisi.

Kutsekahjustusega haigeid uuritakse kohtadel puudulikult ning suunamisel Kutsehaiguste Kliinikusse ei varustata neid vajalike andmetega, mis tekitab raskusi ekspertiisi tegemisel ning hiljem konflikte haigekassadega, kus ei olda kompetentsed uuringute vajaduses ega mahus.

Summary

The expertise and diagnosis of occupational diseases. The Clinic of Occupational Diseases was opened in 1971 for the first time and its 25th anniversary will be in March this year. The main function from the beginning to the present time has been expertise and diagnosis of first occupational diseases in the whole country. Discovering the workers with suspicion of occupational diseases in counties is not on the required level yet. Legislation in occupational health and safety is lacking now which prevents us from several practical solutions. The education of employed physician in the field of occupational health and safety is insufficient. It begins already during studies in Tartu University. There is no governmental conception in occupational health and safety and lots of unsolved problems exist.

Füüsilisest ülekoormusest põhjustatud kutsehaigused

Aino Toom Tiiu Kihva Naomi Loogna
Epp Altrov

töötegurid, füüsilise ülekoormuse haigus, kutsehaigused

Erinevatel tööaladel mõjuvad töötajatele väga mitmesugused töökeskkonna tegurid, mis teatud tingimustes avaldavad organismisse kahjulikku toimet. Suur osatähtsus mitmesuguste närvisüsteemi ning lihas- ja luukonna kutsekahjustuste tekkes on ergonoomilistel (asend, liigutused, keha ja jäsemete kalded) ja füüsilistel (vibratsioon, müra, magnetväljad, mikrokliima) tööteguritel. Haiguste teket soodustavad füsioloogilised, psühholoogilised ja keemilised tegurid.

Füüsiline koormus — raskuste tõstmine, kandmine, koormus kätele ja õlavöötmele, seljale, mitmesugused keha ja jäsemete kalded, staatiline ja dünaamiline pinge, stereotüüpsed liigutused, surve kõõlustele, lihastele ja närvidele, mikrotraumad — võib kas otseselt või teatud tegurite koosmõjul põhjustada ülekoormust, mille tagajärjeks on kutsekahjustused. Nendeks võivad olla nii perifeerse närvisüsteemi haigused (kompressioonisündroomid, neuropaatiad, pleksopaatiad, radikulopaatiad), lihas- ja luukonna- ning sidekoehaigused (artropaatiad, spondülopaatiad, osteopaatiad, kondropaatiad, müropaatiad, entesopaatiad) kui ka vereingelundite haigused (alajäsemete vääriksid, endarteriidid jms.).

Aino Toom, Tiiu Kihva — Kutsehaiguste Kliinik
Naomi Loogna, Epp Altrov — Eksperimentaalse ja
Kliinilise Meditsiini Instituut

Ülekoormusest põhjustatud kutsehaidgused tekivad kiiremini siis, kui tööprotsessiga kaasnevad füüsilisele koormusele lisaks kas halb mikrokliima (madal või kõrge temperatuur, niiskus), vibratsioon, müra või keemilised tegurid. Ka on olnud haiguste teke individuaalsetest iseärasustest ja inimese oskustest oma lihasejõudu oskuslikult ja säästvalt kasutada.

Nii mõjuvad erinevad töötegurid paljudele kehapiirkondadele ja elundisüsteemidele erinevalt, millest on tingitud ka kutsehaiguste keerulisus ja diagnooside rohkus ühel isikul. Kui ühel haigel saame diagnoosida rohkem kui ühte perifeerse närvisüsteemi või lihas- ja luukonna ning sidekoehaigust, mis on tingitud füüsilisest ülekoormusest, siis oleme nendele haigustele 1994. aasta lõpust alates pannud ühise etioloogilise diagnoosi — **füüsilise ülekoormuse haigus** (FÜKH) —, millele lisame kliinilised avaldumismvormid, sündroomid. Sageli on tegemist mitme kahjuliku teguri kombineeritud toimega, millest tingituna tuleb ühel isikul diagnoosida mitu kutsehaigust. Kui füüsilisele ülekoormusele on lisandunud vibratsioon ja müra, võib lisaks FÜKH-le diagnoosida veel eraldi kutsehaigustena vibratsioonitõbe ja vaegkuulmist, mis ei seostu vahetult füüsilise koormusega. Keemiliste tegurite lisandumise korral võib paralleelselt FÜKH-ga diagnoosida kroonilist intoksikatsiooni, mis on tingitud kas orgaaniliste lahustite, raskmetallide, gaaside, keevitusaerosoolide mõjust, või muude elundite kutsekahjustusi. Nii avastatakse ühel töötajal sageli mitu kutsehaigust.

1993. aastal avastati füüsilisest ülekoormusest tingitud kutsehaigusi 19,4%-l, neist karpaalkanalisündroomi 3,0%-l, neuropaatiad 14,9%-l ja artropaatiaid, epikondüliiti, kanalite sündroomi ja neuropaatiat kombineeritult 1,5%-l; lisaks vibratsioonitõbe 34,3%-l ja intoksikatsioone 14,9%-l. **1994. aastal** diagnoosi-

ti esmaselt leitud kutsehaigustest füüsilisest ülekoormusest põhjustatud perifeerse närvisüsteemi ning lihas- ja luukonna ning sidekoehaigusi 26,2%-l, neist neuropaatiad 9,8%-l ja FÜKH-d 15,8%-l. Vibratsioonitõbe diagnoositi 36,5%-l ja intoksikatsioone 17%-l. **1995. aastal** diagnoositi FÜKH-d 23,7%-l, radikulopaatiaid 3,9%-l, humeroskapulaarset periartriiti 0,8%-l, epikondüliite 0,8%-l, artropaatiaid 0,8%-l, koordinatsioonineuroosi 0,8%-l ning vibratsioonitõbe 24%-l ja intoksikatsioone 14%-l.

Aastail 1993—1995 esines FÜKH-d kõige sagedamini liikurmasinajuhtidel (28,2%-l), remondilukkseppadel (16,7%-l), maalritel (10,3%-l) ja lüpsjatel (7,7%-l). Veel diagnoositi füüsilisest ülekoormusest tingitud kutsehaigusi keevitajal, stantsijal, poleerijal, juurdelõikajal, kondiitril, hambatehnikul, mäetöölisel, polsterdajal, kangakudujal, monteerijal ja postiooperaatoril.

Kutsehaiguste diagnoosimisel arvestati patsiendi tööstaazi, tervist kahjustavaid tegureid, anamneesi, kliinilist pilti ja uuringute tulemusi. Toome näiteid enam esinevatel töödel diagnoositud kutsehaiguste kohta.

1. Meespatsient H. S., 50 aastat vana, **25 aastat olnud autokraanajuht**. Põhilised tervist kahjustavad tegurid: füüsilise koormus kätele ja õlavõtmele, sundasendid, -liigutused, ebasoodne mikrokliima, vibratsioon, müra. Esmase kutsehaigusena diagnoositi füüsilise ülekoormuse haigus — FÜKH (karpaalkanalisündroom ja ulnaarnärvi neuropaatia mõlemal käel; radiokarpaalligeste deformeeriv artros).

2. Naispatsient E. K., 51 aastat vana, **25 aastat olnud lüpsja**. Põhilised tervist kahjustavad tegurid: sundasend, kummardumine, kämbla- ja õlavarrelihaste ülepinge, raskuste tõstmine ja kandmine,

ebasoodne mikrokliima, ebaratsionaalne töörežiim. Esmase kutsehaigusena diagnoositi FÜKH-d (lülisamba kaela- ja rinnaosa deformeeriv spondüloos, nimmeosa deformeeriv osteokondroos; krooniline kaela ja nimme-ristluu radikulopaatia; mõlema poole õlavarreluu epikondüliit).

3. Meespatsient I. V., 51 aastat vana, **36 aastat olnud ekskavaatorijuht**. Põhilised tervist kahjustavad tegurid: füüsiline koormus, ülepinge õlavõtmele ja kätele, sundasendid ja -liigutused, vibratsioon, müra, madal temperatuur. Esmaste kutsehaigusena diagnoositi: 1) FÜKH (kaela ja õlavõtme ning käte müofastsiaalsed valud; krooniline kaela ja nimme-ristluu radikulopaatia); 2) vibratsioonitõbi üld- ja lokaalvibratsioonist, II staadium (vegetosensoorne polüneuropaatiasündroom; perifeerne ja tserebraalne angiodystooniasündroom; osteodüstroofiline sündroom; neurasteeniline sündroom).

4. Naispatsient R. S., 45 aastat vana, **23 aastat töötanud maalrina**. Põhilised tervist kahjustavad tegurid: füüsiline koormus kaelale, õlavõtmele, kätele; orgaanilised lahustid, lakid, värvid, lihvimistolm. Esmase kutsehaigusena diagnoositi: 1) FÜKH (kaela ja õlavõtme müofastsiaalsed valud; mõlema ulnaarnervi neuropaatia); 2) krooniline intoksikatsioon värvidest ja orgaanilistest lahustitest, I—II aste (astenovegetatiivne sündroom, hüpersteeniline staadium; sensomotoorne polüneuropaatiasündroom kätel; krooniline farüngiit; hepatopaatia).

5. Naispatsient I. V., 54 aastat vana, **13 aastat töötanud maalrina, 9 aastat segusõlme abitöölisena, 4 aastat lubjakustutajana**. Põhilised tervist kahjustavad tegurid: füüsiline koormus, pinge kätele, õlavõtmele, lülisamba kaela- ja nimmeosale, jalgadele; orgaanilised la-

hustid, värvid, lakid. Esmaste kutsehaigusena diagnoositi: 1) FÜKH (kaela ja õlavõtme müofastsiaalsed valud; kaela ja nimme-ristluu radikulopaatia, deformeeriv spondüloos; mõlema akromioklavikulaarliigese artroos; mõlemapoolne õlavarreluu epikondüliit; polüneuropaatiasündroom koos karpaalkanalite sündroomiga mõlemal käel); 2) krooniline intoksikatsioon orgaanilistest lahustitest ja värvidest, I—II aste (astenovegetatiivne sündroom, hüpersteeniline staadium).

Füüsilisest ülekoormusest tingitud haigestumiste arv on tegelikkuses suurem, kui neid kutsehaigusena on registreeritud. Haigestunud töötajaid peaks varakult suunama Kutsehaiguste Kliinikusse, et tagada õigeaegne ekspertiis ning vältida nende haigete invaliidistumist.

Summary

Occupational diseases caused by physical overload. The occupational diseases of peripheral nervous system and musculoskeletal system are caused by physical overload. These diseases are diagnosed in many workers and in different workplaces. At the same time the diseases caused by physical overload are often not diagnosed as occupational diseases, because the patients are not sent to the Clinic of Occupational Diseases.

Polüneuropaatia- sündroomi diagnoosimisest töömeditsiinis

Viiu Tuulik

polüneuropaatiasündroom, elektroneuro-
müograafia, töötervishoid

Perifeersete närvide kahjustused võib nende anatoomilise laadi järgi jaotada mononeuropaatiateks, radikulopaatiateks, pleksopaatiateks, multiipliteks mononeuropaatiateks (s.o. mitme perifeerse närvi isoleeritud kahjustus) ja polüneuropaatiateks. Polüneuropaatiat iseloomustab difuusne, bilateraalne, distaalsete perifeersete närvide kahjustus koos tüüpiliste tundlikkushäiretega ("sokid", "kindad"), kõõlusereflekside alanemise või puudumisega ja lihaste nõrkusega, subjektiivselt aga valude ja paresteesiatega (sageli öösiti).

Patofüsioloogiliselt on polüneuropaatia seoses ka demüelinisatsiooniga (müelinopaatiad) või aksoni kahjustusega (aksonopaatiad) (5). Polüneuropaatiasündroomi etiopatogeneetiliste põhjustena tulevad arvesse konstitutsionaalne eelsoodumus, pärilikud degeneratiivsed haigused, ainevahetushaigused (diabeet, hüpotüreoos jne.), vaskulaarsed häired. Tööprotsessis võivad polüneuropaatiad esile kutsuda füüsikalised tegurid (vibratsioon, kompressioon, ebasoodne temperatuur jne.), neurotoksilise toimega keemilised ained (raskmetallid, orgaanilised lahustid, liimid) ning nn. ergonoomilised stressorid, nagu seda on ebasoodne tööasend, tugevat jõudu vajavad stereotüüpsed liigutused jne.

Polüneuropaatiat põhjustavate stressorite väljaselgitamiseks on vaja nii põhjalikku kutsetöö anamneesi, riskitegurite identifitseerimist ja mõõdistamist kui ka teavet inimese vanuse ja tööstaaži kohta. Seega on oluline tööasendi, liigutuste jõu ja korduvuse (stereotüüpsus) kirjeldus ning teave võimalike riskitegurite koostöe kohta — kontakt neurotoksiliste ainetega ja füüsiline ülepinge (näiteks maalritel) või töö sundasendis vibroseadmetega lokaalse vibratsiooni tingimustes.

J. Juntuneni (4) järgi on toksilise subkliinilise või kliinilise polüneuropaatia diagnoosimisel lähtutud järgmistest kriteeriumidest: 1) paresteesiad või valud jäsemetes; 2) tüüpiline polüneuropaatiale iseloomulik neuroloogiline kliiniline leid; 3) elektroneuromüograafia andmed.

Oluliseks abimeetodiks nii polüneuropaatiasündroomi kui ka multiiplite neuropaatiade sündroomi diagnoosimisel on elektroneuromüograafia.

Elektromüograafia kui meetodi võttis esimesena kasutusele H. Piper 1907. aastal, kirjutades üles lihaste bioelektrilise aktiivsuse. Seejärel algas elektromüograafia kui kliinilise abimeetodi edasine kiire areng lihaste ja perifeersete närvide haiguste diagnoosimisel (Altenburger, H., 1937; Buchtal, F., 1949 jt., tsit. 3). Meetodi aluseks on võimalus registreerida lihastel ja närvidel bioelektriline aktiivsus erinevate funktsionaalsete seisundite ja haiguseisundite puhul, kasutades selleks pindmisi või nõelelektroode (Desmedt, J. E., 1958; Hausmanova-Petrusevitz, I., 1971 jt., tsit. 3).

Suur võimendus (10^3 — 10^6 korda) ja suur nüüdisaegse aparatuuri tundlikkus (0,001 kuni 1 mV/mm) võimaldavad nii lihaste kui ka närvide uurimisel jõuda lihaste ja perifeersete närvide haiguste korral nende patogeneetiliste mehhanismideni (6).

Elektroneuromüograafia, mis seisneb perifeerse närvi stimuleerimises erineva-

Viiu Tuulik — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

tes närvi kulgemise kohtades, võimaldab mõõta ja lokaliseerida ka perifeerse närvi kahjustust kõigis tema kulgemise punktides.

R. Hodes (1948) (tsit. 3) koos kaasautoritega näitas esimesena, et perifeerse närvi kahjustusega kaasneb erutusjuhtekiiruse alanemine. E. H. Lambert (1956), I. A. Simpson (1956) koos kaasautoritega (tsit. 3) sedastasid *n. medianus*'e kahjustuse karpaaltunnelisündroomi puhul ning L. M. Eaton ja E. H. Lambert (1956) (tsit. 3) andsid diferentsiaaldiagnostilise aluse neuropaatiate ja müopaatiate eristamiseks.

Neurotoksilist efekti perifeersetele närvidele ja samuti närvides erutusjuhtekiirusele elektroneuromüograafia kasutamisel on põhjalikult uuritud plii puhul, mille esinemine veres 30—48 mg/dl (8) võib põhjustada motoorse erutusjuhtekiiruse alanemist perifeersedel närvidel. Plii puhul on lisaks motoorsele neuropaatiale sedastatud ka lihastel deinnervatsiooni ja motoneuronite kahjustuse tunnuseid (Behse, F. kaasautoritega, 1972; Simpson, J. A., 1964, Behse, F., 1979).

Meie poolt analüüsitud pliiga kontakteerujate rühmas kujunes polüneuropaatiäsündroom (subkliiniline või kliiniline) professionaalse kontakti puhul toksiliste ainetega välja pikema staažiga (üle 10 aasta) töolistel.

Nii esines polüneuropaatiäsündroom alla 40-aastastest ja alla viieaastase tööstaažiga pliiga kontakteerunuist 3,4%-l ja orgaaniliste lahustitega 7,1%-l; üle viieaastase staaži puhul vastavalt 20,3%-l ja 65%-l, kontrollrühmas samal ajal 1,7%-l. Üle 40-aastastel pika staažiga töolistest oli see sündroom välja kujunenud 21,4%-l pliiga ja 32%-l orgaaniliste lahustitega kokkupuutunud töötajaist, samal ajal kui kontrollrühmas oli see 9%-l.

Elektroneuromüograafilisel uuringul esines erutusjuhtivuse alanemine ja staaži nõrk korrelatiivne seos pliiga kontak-

teerunud töolistel ($r=0,27$), kusjuures rohkem väljendunud on see *n. ulnaris*'el. Sellele eelnes distaalse latentsiaja pikenemine ($r=0,32$), viidates just perifeersete närvide distaalse osa kahjustusele.

Samuti on polüneuropaatiate põhjustajana tuntud arseen, karboondisulfiid, n-heksaan, toluen ja muud orgaanilised lahustid, mille kasutusala on elektroonika ja plastmassitööstusest maalritöödeni välja (1). Töökohtadel võib seejuures olla kokkupuude ka mitmesuguste orgaaniliste lahustite mikstuuridega, millele võivad lisanduda nii füüsilisest ülekoormusest kui ka sundasendist tingitud perifeerseid närve kahjustavad tegurid (1).

Analüüsisime 515 polüneuropaatiäsündroomi keemiatööstuse töolistel nii subjektiivse kui ka objektiivse sümptomaatika aspektist lähtudes, kasutades selleks 94 uuritaval ka elektroneuromüograafia andmeid (vt. tabel). Nagu tabelist näha, on polüneuropaatiäsündroom enam väljendunud just selles rühmas, kus keemilisele toksilisele tegurile lisandus töö laadi tõttu füüsiline ülepinge (suuskade ja mööblidetailide viimistlejad; vt. tabelist rühmad 7—I, 7—II). Toksilise etiopatogeneesiga polüneuropaatia puhul on vaja arvestada ka neurotoksilist üldtoimet kesknärvisüsteemisse ja teatud spetsiifilist toimet perifeersettesse närvidesse, kuna polüneuropaatia võib esineda nii aksonopaatiانا (paljud orgaanilised lahustid) kui ka müelinopaatiانا (plii jt.).

Eraldi analüüsisime füüsilikest teguritest (vibratsioon, kompressioon, ülepingesündroomid jne.) põhjustatud mitmeliplite neuropaatiate sündroomi, mille etiopatogeneetiliseks lüliks on ka kompressioonisündroomid.

Selles rühmas analüüsisime neuropaatiaid ja kanalite sündroomide kokku 82 töölisel vanuses 40—60 aastat, tööstaaž 15—30 aastat. Neist oli traktoriste 30, lüpsjaid 4, autojuhte 10, puurijaid 8, maalreid 9, operaatoreid 15, keevitajaid 6.

Tabel. Sümptomide esinemisest toksilise polüneuropaatia puhul

Uuritud tööliste rühmad	Uurita- vate arv	Subjektiivsed sümptoomid		Tundlikkus- häired ja/ või kõõluse- reflekside alanemine	Polüneuro- paatia- sündroom	Funktsio- naalsed närv- süsteemi häired
		polüneu- ralgiad	pareste- siad			
1. Kontakteeruvad pliiga	72	20 (27,7%)	14 (19,4%)	15 (20,8%)	5 (20,8%)	18 (25,0%)
2. Kontakteeruvad stüreeniga	96	21 (21,8%)	36 (37,5%)	18 (18,7%)	9 (9,4%)	11 (11,4%)
3. Defenolatsioonitsehh	28	6 (21,4%)	16 (57,1%)	12 (42,8%)	3 (10,7%)	9 (32,4%)
4. Väävlipuhastustsehh	54	28 (51,9%)	22 (40,7%)	22 (40,7%)	8 (14,8%)	18 (33,3%)
5. Generaatorite tsehh	68	18 (25,5%)	7 (10,4%)	18 (25,5%)	7 (10,3%)	16 (23,5%)
6. Kontakteeruvad aromaatsete süsvivesinikega	I	48	16 (33,3%)	27 (35,4%)	20 (41,8%)	21 (43,7%)
	II	35	12 (34,3%)	9 (25,7%)	16 (45,7%)	19 (54,3%)
	III	19	9 (47,4%)	3 (15,8%)	10 (52,8%)	12 (63,2%)
7. Orgaaniliste lahustitega	I	42	12 (28,8%)	15 (35,7%)	29 (60,4%)	16 (45,7%)
	II	35	26 (74,3%)	12 (34,3%)	18 (31,4%)	12 (28,6%)
8. Kontrollrühm	58	10 (17,3%)	9 (15,5%)	17 (29,3%)	8 (13,8%)	9 (5,1%)

Eraldi rühma uuritavatest moodustasid kanalite sündroomidega ja kaasnevast kompressioonist põhjustatud neuropaatiatega ergonoomilise stressi tingimustes töötavad töölised. Sagedaim on karpaalkanalisisündroom, mille väljakujunemisel on oluline mehhaaniline stress (1). Ebasoodsate tegurite hindamisel tuleb tööprotsessis arvestada nii liigutuste jõudu kui ka nende korduvust (stereotüüpsust) tööprotsessis (1). Vibroseadmete kasutamine, eriti madalsagedustel 10–40 Hz, suurendab karpaalkanalisisündroomi väljakujunemist oluliselt (1).

Elektroneuromüograafiliselt (2, 7) on sagedamaks tunnuseks distaalse latentiaja pikenemine (registreerides pindmise elektrodidega) *m. abductor pollicis brevis*'el üle 4,7 ms või selle diferents kätel üle 1 ms (Thomas, J. E., 1960; Kaeser, H. E., 1963, tsit. 3) ja/või *n. medianus*'el erutusjuhtekiiruse alanemine. Samuti peab kanalisisündroomide puhul rõhutama motoorse vastuse kestuse, kuju ja amplituudi hindamise vajalikkust.

N. medianus'e neuropaatia kujuneb sageli välja ka tööprotsessis, mille puhul tööasendis esineb ülemäärane pronatsioon samaaegselt sõrmede painutusasendiga (fleksiooniga) või küünarliigesest fleksiooni ja pronatsiooni vaheldumine või

randmeliigesest korduvad jõudu nõudvad liigutused.

On kirjeldatud karpaalkanalisisündroomi tekstiititöölistel, pakkijatel, metsatöölistel, lihatööstuse töölistel (1). Meie analüüsitud töölisterühmas oli see enam täheldatav traktoristidel, lüpsjatel, puurijatel, metsatöölistel ja ka maalritel, kusjuures neil esines nn. juhtiva käe (enamikul paremal pool) sündroom — rohkem väljendunud sümptomaatikaga paremal käel.

Elektroneuromüograafia andmed kinnitasid kliinilist diagnoosi 80–100% ulatuses, kusjuures erutusjuhtekiirused neuropaatia *n. medianus*'tel sümptoomina olid alanenud sagedamini (10–20%-l juhtudest) kui karpaalkanalisisündroomi muud sümptoomid.

N. ulnaris'e neuropaatia võib välja kujuneda koos kubitaalsündroomi tunnustega või ilma, kui tööprotsessis esineb kompressioon küünarliigese piirkonnale või krooniline subluksatsioon. Seotud on see sageli tööga, mille puhul toetatakse küünarnukile, töö toimub painutusasendis või esinevad korduvad painutus- ja sirutusliigutused küünarliigesest (1). Sageli on seda sündroomi täheldatud autojuhtidel, mootorratturitel, telefonioperaatoritel. Kubitaalkanalisisündroomi korral

on diferentsiaaldiagnostilise väärtusega elektroneuromüograafia andmed — motoorse latentsiaja mõõtmine pindmiste elektrootidega *m. flexor carpi ulnaris*'elt. Meie uurituist esines seda autojuhtidel, kraanajuhtidel, puurijatel ja samuti maalritel. *N. ulnaris*'e alumise osa kahjustust Guyoni kanalis võib täheldada tööalade puhul, kus on vaja rakendada tugevat jõudu hüpoteenari piirkonda (masinaoperaatorid, mootorratturid, pakkijad jt.). Elektroneuromüograafia kasutamisel on oluline näitaja distaalne latentsiaeg *m. abductor digiti quinti*'lt (nii motoorne kui ka sensorne). Meie poolt analüüsitud rühmas esines seda sündroomi operaatoritel, stantsijatel ja teistel uuritavatel. *N. radialis*'e kahjustust võivad põhjustada nii ülemäärane kompressioon õlavarre tagumisele pinnale kui ka küünarvarre-, labakäe- ja sõrmelihastelt tugevat ekstensiooni või supinatsiooni ja pronatsiooni nõudvad liigutused.

Elektromüograafias on olulised deinnervatsiooni näitajad *m. brachioradialis*'elt, *m. supinator*'ilt, *m. extensor carpi radialis*'elt, samuti on kanalisündroomi diagnoosimisel oluline *m. extensor digitorum communis*'e uurimine.

Eespool kirjeldatu ei ammenda kõiki ülajäseme perifeerset närvid ja lihaste kahjustuse sündroomi, mis võivad olla seotud tööprotsessiga. Kindlasti on vajalik diferentsiaaldiagnostiline lähenemine nii ülajäseme närvikahjustuste, lihaste ja kõõluste isoleeritud kahjustuste kui ka radikulopaatiate ja pleksopaatiate osas.

Üldhaigustest (metaboolsed, hormonaalsed, vaskulaarsed, degeneratiivsed) eristamiseks vajatakse täpset tööanamneesi ja võimalike riskitegurite identifitseerimist.

Kokku võttes peame vajalikuks ülajäsemel esineda võivate polüneuropaatiate ja multiplite neuropaatiate sündroomi täpseks diagnoosimiseks kasutada subjektiivsete ja objektiivsete neuroloogiliste

sümptomide analüüsi koos elektroneuromüograafia andmetega. Täpne diagnoosimine on aluseks nii preventiivprogrammide kui ka taastusraviprogrammide väljatöötamiseks ja otstarbekaks rakendamiseks ning töötingimuste parandamiseks.

KIRJANDUS: 1. *Blucker, M. L.* Occupational Neurology and Clinical Neurotoxicology. Baltimore, 1994, 385. — 2. *Bluthardt, M., Stöhr, M.* Atlas der Klinischen Elektromyographie und Neurographie. Stuttgart—Berlin—Köln, 1993, 333. — 3. *Cooper, G. S., Sigwart, C. D.* In: Lead Toxicity. Baltimore—Munich, 1980, 401—424. — 4. *Juntunen, J.* In: Neurobehavioral Methods on Occupational Health. Oxford, 1983. — 5. *Ludin, H.-P., Tackmann, W.* Polyneuropathien. Stuttgart—New York, 1984, 434. — 6. *Marinacci, A. A.* In: Applied Electromyography. Philadelphia, 1968, 298. — 7. *Mumenthaler, M., Scliack, H.* In: Läsionen peripherer Nerven. Stuttgart—New York, 1993, 432. — 8. *Seppäläinen, A. M., Hernberg, S.* Brit. J. Ind. Med., 1972, 29, 4, 443—449.

Summary

Diagnosing of polyneuropathic syndrom on occupational health. In this article are analyzed the occupational risk-factors and conditions for the developing polyneuropathic syndrom (PS) and multiple neuropathic syndrom (MNS) of the upper limbs as occupational diseases. For the diagnosing and differential-diagnosing of these syndroms the subjective and objective neurological symptoms and electroneuromyographic (ENMG) finding are analyzed in the context of the risk-factors data: data of different occupational chemical neurotoxic factors, physical factors as localized vibration by using vibratory tools and ergonomic stressors.

By analyzing the data of the occupational chronic toxic neuropathic syndrom in 515 chemistry industry workers are diagnosed PS by 79 workers. The ENMG was used by investigation of 94 chemistry workers.

We analyzed multiple neuropathic syndrom (MNS) on the upper limbs and the canal-syndroms related to long-time ergonomic stressors of 82 workers by using clinical neurological and ENMG methods.

In conclusion: the exact clinical neurological diagnosing of PS and MNS by using ENMG is necessary for the differential-diagnosing of occupational diseases on the upper limbs and elaboration of the preventative programs in occupational medicine.

Õmblustöölise lihas- ja luukonnahaigused

Virve Sui Irina Lang Aino Toom

lihas- ja luukonnahaigused, kutsekahjustus, õmblustööstus

Õmblustööstus on Eestis palju tööliste hõlmav ning majanduslikult perspektiivne, arenenud tööstusharu. Töö õmbustvabrikus on lihas- ja luukonda koormav: töötatakse sundasendis istudes või seistes pingutatud kaela- ja seljalihastega, kätega sooritatakse korduvalt ühtesid ja samu kiireid liigutusi ja nende liigesed on tööobjekti või töövahendi hoidmiseks sageli painatusseisundis.

Uurimistöö eesmärgiks oli saada ülevaatlikke andmeid õmblustöölise lihas- ja luukonnahaiguste kohta, et sellest lähtudes sihiteadlikumalt püüda vältida lihas- ja luukonna kutsehaiguste arenmist.

Uurimismaterjal ja -meetodika. Käesolev töö on lihas- ja luukonnahaiguste levimuse uurimine ankeetküsitluse, kutsetöö ergonoomilise analüüsi ja ambulatoorse läbivaatuse abil.

Ankeet sisaldas küsimusi isikuandmete, perekonna, elulaadi, kutsetöö dünaamilise ja staatilise koormuse laadi ja kestuse ning üldise tervisliku seisundi, lihas- ja luukonnahaiguste omaste kaebuste ja anamneesi kohta. Ankeedid jagati välja kahe Tallinna suurema õmblustööstuse töötajatele nende töökohtadel tööruumis.

Tööd hinnati ergonoomiliselt vaatluse alusel tööprotsessis (2). Töösasendit ja liigutusi, tõstetööd, töö korduvust ning muid tööga seotud näitajaid hinnati viie-punkti-skaalaga ja saadud punktide summa loeti vastava ametiga töötaja ergonoomiliseks koormuseks.

Ambulatoorne läbivaatus tehti ettevõtte ter-

vishoiupunktis ja täiendavate uuringute vajaduse korral veel Kutsehaiguste Kliiniku poliiklinikus. Andmed koguti 730 naissoost õmblustöölise kohta.

Tulemused ja arutelu. Õmblustöölise vanuserühmade protsentuaalne osatähtsus võetuna 10 aasta kaupa 20. kuni 60. eluaastani oli olulise erinevusega, nendest väiksemad olid alla 20-aastaste ja üle 60-aastaste rühmad (vt. joonis 1). Uurituist poolte (50,2%) ametistaaž oli alla 10 aasta, ülejäänud ametistaažirühmad olid väiksemad (vt. joonis 2).

Vaatlusalused jaotati tervisliku seisundi järgi nelja rühma (vt. joonis 3).

1. rühma kuulujail on lihas- ja luukonnahaigused, mille ühe olulise etioloogilise tegurina on tunnustatud ülemäärane kehaline koormus. Õmblustööstuses on niisuguseks kehaliseks koormuseks kutsetööst tingitud sundasend ja sageli korduvad ühed ja samad teatavate kehaosade või liigeste liigutused. Selles rühmas on 99 naist valimist (13,6%).

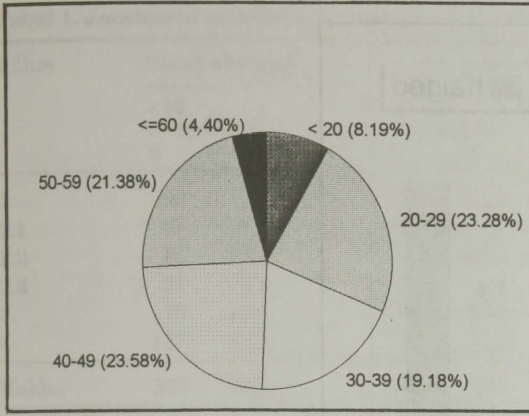
2. rühm on lihas- ja luukonnahaiguste suhtes riskirühm, mis omakorda on jaotatud veel kolmeks alarühmaks.

2.1. rühmas on töötajad, kellel küsitluse ajal esines või viimastel kuudel enne seda oli esinenud kaebusi, mille laad viitab lihas- ja luukonna kahjustustele kutseteguritena. Samal ajal neil objektiivseid sümptomeid veel ei olnud. Neid oli valimis 139 naist (19,0%).

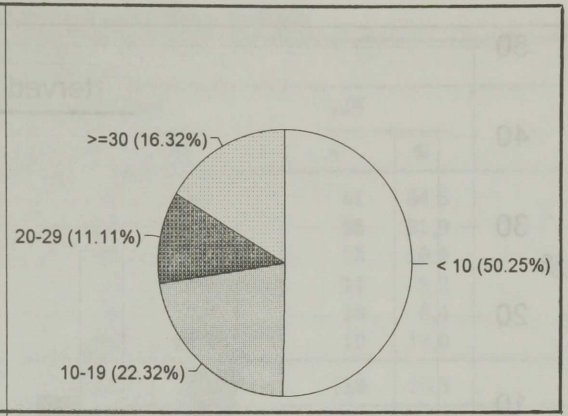
2.2. rühmas on 79 isikut (10,8%), kellel on anamneesis lihas- ja luukonnahaigus, mille põhjustajaks võisid olla kutsetegurid. Käesoleval ajal kaebusi ega sümptomeid ei esinenud, kuid neid oli aeg-ajalt esinenud pärast arsti diagnoositud arvesse võetava haiguse ravimist. Niisiis tuli ainult kutsetöö võimalikku kahjustavat toimet arvestada 218 isiku puhul (29,8%).

2.3. alarühmas on isikud, kes on põdenud ja aeg-ajalt ravinud mingit muud lihas- ja luukonnahaigust, mille nähte kut-

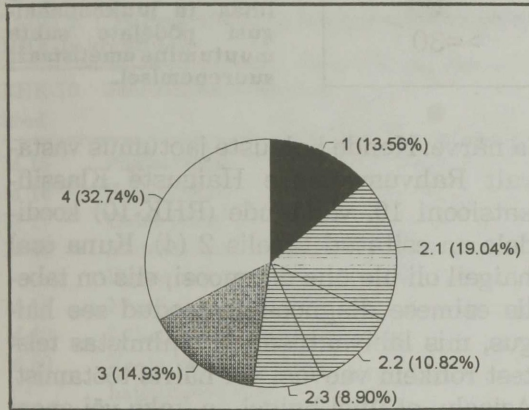
Virve Sui, Irina Lang — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi Töötervishoiu Keskus
Aino Toom — Kutsehaiguste Kliinik



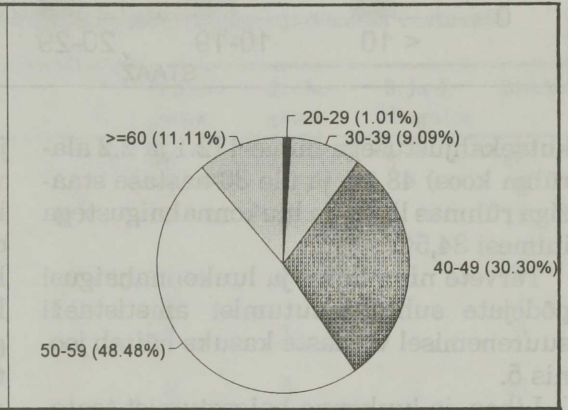
Joonis 1. Õmblustööliste vanuseline koosseis.



Joonis 2. Õmblustööliste ametistaaž.



Joonis 3. Tervisliku seisundi rühmad.



Joonis 4. Lihas- ja luukonnahaigusi põdejate vanuseline koosseis.

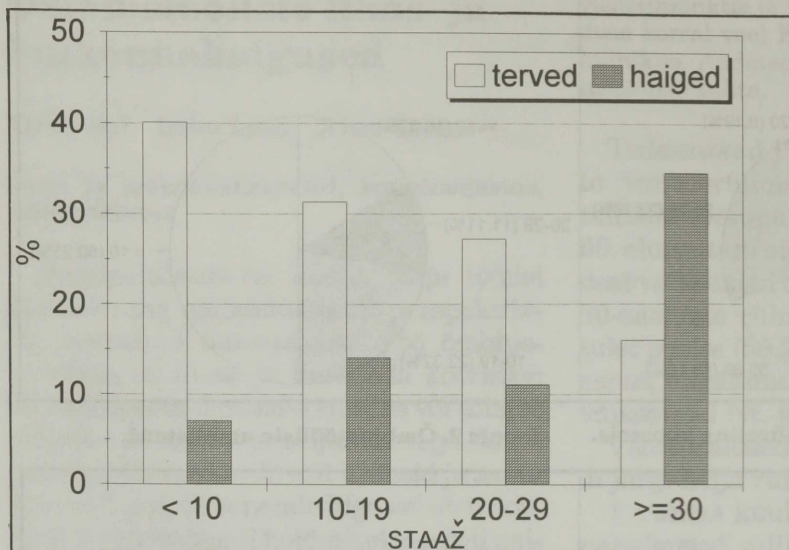
setöö kehaline koormus võib süvendada (reumatoidartriit, psoriaatiline artropaatia ja muud). Sellesse alarühma arvati ka need, kellel oli olnud trauma ja kes olid täheldanud, et kutsetöö koormus kutsub esile vaevusi kunagi vigastatud kehaosas. Neid on 65 isikut valimist (8,9%).

3. rühmas on naised, kes anketeerimise ajal ravisid või mitu korda aastas olid ravinud mingit kroonilist haigust, välja arvatud lihas- ja luukonnahaigused. Sellesse rühma kuuluvad ka need, kellele mitu korda aastas oli välja kirjutatud töövõimetusleht mitmesuguste haiguste tõttu, kuid kutsetööst vabastamise vaheaegadelgi või küsitluse ajal tundsid ebamääraseid vaevusi, mispärast ei saanud neid

terveteks pidada. Selles rühmas on 109 isikut (14,9%).

4. rühmas on 239 praktiliselt tervet naist (32,7%), kellel eespool toodud rühmi iseloomustavaid kaebusi, anamneesi ega sümptome ei olnud.

1. rühma lihas- ja luukonnahaigusi põdejate vanuseline koosseis on esitatud joonisel 4, millelt on näha, et 50—59-aastaste vanuserühm on suurim (48,5%). Samasse vanuserühma kuulujad moodustavad õmblustööstuse töelistest 21,4%. Analüüsidest uuritute jaotumust ametistaaži rühmadesse (vt. tabel 1), selgub, et alla 10-aastase staažiga rühmas on terveid kõige enam — 40,1%; 20—29-aastase staažiga rühmas oli võimaliku



Joonis 5. Tervete ning lihas- ja luukonnahaigusi põdejate suhte muutumine ametistääži suurenemisel.

kutsekahjustusega inimesi (2.1 ja 2.2 alarühm koos) 48,1% ja üle 30-aastase staažiga rühmas lihas- ja luukonnahaigustega inimesi 34,5%.

Tervete ning lihas- ja luukonnahaigusi põdejate suhte muutumist ametistääži suurenemisel viimaste kasuks näitab joonis 5.

Lihaskahjustuse teatava ametiga seostada on raske ja seda seepärast, et ametirühmad, välja arvatud õmblejad, on suhteliselt väikesed. Siiski võib ehk mainida, et juurdelõikajatest (ergonoomiline koormus 38 punkti) on lihas- ja luukonnahaigusi põdejate rühmas 33,3%, triikijatest (ergonoomiline koormus 34 punkti) — 24,0% ja praakerkontrollõikajatest (ergonoomiline koormus 32—34 punkti) — 25,0%.

Hindamisel saadud ergonoomilise koormuse punktide summa õmblustööstuse töötajatel on 19—38 piires. Niisiis on mainitud tööliste kehaline koormus raskemate hulgas.

1. rühma 99 haigel diagnoositi 144 lihas- ja luukonnahaigust. Osal juhtudel on töötav käsi tabandunud mitmest haigusest seetõttu, et kutsetöö on koormanud samaaegselt kõõluseid, lihaseid, liigeseid

ja närve. Nende haiguste jaotumus vastavalt Rahvusvahelise Haiguste Klassifikatsiooni 10. väljaande (RHK-10) koodidele on esitatud tabelis 2 (4). Kuna osal haigeil oli üle ühe diagnoosi, siis on tabelis esimese diagnoosina toodud see haigus, mis läbivaatuse ajal valmistas teistest rohkem vaevusi või häiris töötamist. Asjaolu, et ühel haigel on kaks või enam diagnoosi, juhib tähelepanu nende haiguste arenemist soodustavate kutsetegurite olemasolule. Õmblustööstuses töötavate naiste valimis on lihas- ja luukonnahaiguste levimusmäär 0,14.

Lihaskahjustusest esines kõige enam artroosi, mida diagnoositi 66 naisel kas esimese, teise või kolmanda haigusena. Peale selle esines veel lülisamba osteokondroosi, spondüloartroosi ja spondüloosi, s.o. lülisamba degeneratiivsete haiguste juhte kokku 23 inimesel. 55 artroosahaige vanus oli 40—60 aastat. Vastavalt maailmakirjanduse ülevaatele põeb 40—60-aastastest inimestest artroosi 10—15% (1). 40—60-aastasi töölisi oli valimis 328 (45,0%). Artroosi levimusmäär 0,17 õmblustööstuses ületas selle vanuserühma ülemise piiri. Kirjanduses on tähelepanu pööratud epikondüliidi ja

Tabel 1. Jaotumus ametistaazi rühmades tervisliku seisundi järgi (n=730)

Rühm	Staaž aastates							
	<10		10—29		20—29		≥30	
	n	%	n	%	n	%	n	%
1.	26	7,1	23	14,1	9	11,1	41	34,5
2.1	67	18,3	26	16,0	21	25,9	25	21,0
2.2	26	7,1	22	13,5	18	22,2	13	10,9
2.3	31	8,4	18	11,0	5	6,2	11	9,2
3.	70	19,1	23	14,1	6	7,4	10	8,4
4.	147	40,1	51	31,3	22	27,2	19	16,0
Kokku	367	50,2	163	22,3	81	11,1	119	16,3

Tabel 2. 1. rühma lihas- ja luukonna haigustega isikute (n=99) haiguste jaotumus vastavalt RHK-10 koodidele

RHK-10 kood	Jaotusrühma nimetus	1. dia- gnoos	2. dia- gnoos	3. ja 4. diagnoos	Kokku
M 15	Polüartroos	31	15	3	49
M 16	Koksartroos	2			2
M 17	Gonartroos	9	2		11
M 18	Esimese karpometakarpaal- liigese artroos	1	1		3
M 19	Muud artroosid	1			1
M 42	Lülisamba osteokondroos	4	1		5
M 50	Kaela lülivaheketaste haigusseisundid	8	5		13
M 51	Muude lülivaheketaste haigusseisundid	5			5
M 54	Dorsalgia	3	1	1	5
M 65	Sünoviit ja tenosüoviit	8	3		11
M 67	Sünoviaalkestade ja kõõluste muud haigusseisundid		2		2
M 70	Rakenduse, ülepingutuse ja survega seotud pehmete kudede haigusseisundid	1			1
M 72	Fibroplastilised haigusseisundid	1	1	1	3
M 75	Õlakahjustused	3			3
M 77	Muud entesopaatid	16	3	1	20
M 79	Pehmete kudede mujal klassifitseerimata muud haigusseisundid	4	4		8
M 87	Osteonekroos	1	1		2
Kokku		99	39	6	144

Kuna veel ei ole kasutamiseks RHK-10 neljakohaliste koodidega väljaannet, siis tuleb täiendada tabelis 2 esitatut. Nimelt on koodide 4. märgile vastavalt M 65 all karpaalkanalisündroom, ka De Quervaini haigus, M 70 all — parema põidla lihaste atroofia tööriista pidevast survest, M 72 all — fibromüosiit, müofastsiiit, palmarfastsia fibromatoos (Dupuytreni), M 77 all — lateraalne epikondüliit ja M 79 all — neuralgia ja müalgia.

tenosünooviidi sagedale esinemisele õmb-
lustöölistel, kuid andmed on antud abso-
luutarvudes, mis ei võimalda võrdlemist
(3).

Enamikul vaatlusalustel ei olnud lihas-
ja luukonnahaigused tugevasti välja kuju-
nenud ning kulgesid ägenemise ja vaibu-
misega olenevalt koormusest. Elukoha-
järgsest polikliinikust saadud töö-
võimetuselehe alusel kutsetööst vabasta-
mine, töölt eemalolek ja ordineeritud ravi
võimaldasid haigel haigusest paraneda
või vaevusi vähendada, ning naised käisid
tööl. Kirjeldatud õmblustöölaliste valimist
22 lihas- ja luukonnahaigustega isikut re-
gistreeriti ja uuriti Kutsehaiguste Kliini-
ku polikliinikus ning jäeti edaspidise jäl-
gimise alla kutsekahjustuse osatähtsuse
väljaselgitamiseks.

Kokkuvõte. Uuriti 730 õmblustööstu-
se naistöolist, kelle lihas- ja luukonnale
mõjus olenevalt tööülesannetest erisugu-
ne, kuid ametistaaži jooksul kumuleeruv
dünaamiline või staatiline koormus. See
soodustas või põhjustas liigestes või lüli-
sambas degeneratiivsete haiguste arene-
mist ning ka epikondüliitide, tenosünoovi-
tide ja veel muude haiguste tekkimist.
Kirurgid, üld- ja perearstid, kelle vastu-
võtule kutsetöö kehalisest koormusest su-
genenud haigusega inimesed lähevad,
peaksid abivajajaile selgitama haiguse
tekkemehhanismi. Otstarbekohane oleks
nendele haigetele anda nõu pöörduda
Kutsehaiguste Kliiniku polikliinikusse
kutsekahjustuse kindlaksmääramiseks ja
selle registreerimiseks ning edaspidiseks
haiguse süvenemise või kordumise enne-
tamiseks nõuannete saamiseks. Riskirüh-
ma prekliiniliste nähtudega isikud ja
need, kellel on juba anamneesis tõenäoli-
selt kutsekahjustusest põhjustatud hai-
gus, on potentsiaalsed haigestujad. Ette-
võtte töötervishoiutalituse töötajatel tu-
leks võtta nad oma hoole alla. Nende
töövõttes peaks asjatundlikult üle vaata-
ma, vajaduse korral jagama ergonoomilist

nõuannet või tegema ettepanekuid töö-
korralduse parandamiseks või ameti va-
hetamiseks.

KIRJANDUS. 1. *Astapenko, M. G.* Vopr. revmatol., 1975, 3, 75—80. — 2. Ergonomic workplace analysis. Ed.: Mauno Ahonen, Martti Launis, Tuulikki Kuorinka. Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki, 1989. — 3. *Punnet, L., Robins, J. M., Wegman, D. H. a.o.* Scand. J. Work, Environm. Health, 1985, 11, 417—425. — 4. Rahvusvaheline haiguste klassifikatsioon: RHK-10. Tallinn, 1994.

Summary

Occupational damages of the musculoskeletal system in the garment industry. The aim of the present research was to ascertain the damages caused by occupational physical overload of musculoskeletal system and to form the risk groups with the purpose to avoid occupational diseases. The investigation involves data of health research of female garment workers in two garment factories in Tallinn. The questionnaire was answered by 730 workers and physical examination of their musculoskeletal system was performed. The ergonomic workplace analysis was carried out at their workplace by observation. According to their healthy condition they were divided into 4 groups. Diagnoses were given by International Classification of Diseases (ICD-10). Prevalence ratio (PR) of workers with diseases of musculoskeletal system, whose diseases could be induced by physical load of occupational work, was 0.14. Arthrosis, epicondylitis and carpal tunnel syndrome were diagnosed most often.

TEOORIA JA PRAKTIKA

Välisingamise iseärasused südamehaigetel

Kai Saks Katrin Kressel

südamehaigused, hüperventilatsiooniproov,
psühhoemotsionaalne seisund

Hüperventilatsioon on südame väljendunud paispuudulikkusega haigetel ühelt poolt kompensatoorseks mehhanismiks, mis vähendab hapnikutranspordi häireid. Teiselt poolt võib tahtlik või spontaanne hüperventilatsioon olla südamekaebuste tekke põhjuseks nii südamehaigusi põdevatel kui ka mittepõdevatel inimestel. Hüperventilatsioon võib põhjustada südame epikardiaalsete pärgarterite konstriktsiooni eelkõige tekkiva alkaloosi tõttu. Vesinikioonid on endogeenseteks kalsiumioonide antagonistideks ning hüperventilatsioonil tekkiv alkaloos põhjustab isheemia teket just neil, kellel on suurenenud tundlikkus endogeensete vasokonstriktorsete tegurite suhtes, ning seetõttu on koronaararterite basaaltoonus kõrge (5, 7). Lisaks on ka andmeid, et suur osa (51—90%) ekstrakardiaalseid rindkerevalusid on seotud hüperventilatsioonisündroomiga (3). Viimast põhjustab enamasti psühhoemotsionaalse pinge suurenemine (1, 2, 4) või ka vale hingamisharjumus (3). Seega on seosed välisingamise ja südame seisundi vahel kahepoolsed ning patogeneetilise ravi aspek-

tist on oluline eristada, kumb häiretest on primaarne või momendil domineeriv.

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida välisingamise iseärasusi südamehaigetel, kellel ei esine südame väljendunud paispuudulikkust, kopsupuudulikkust ega aneemiat (seega on välistatud kompensatoorse hüperventilatsiooni võimalus), ning püüda leida võimalikke seoseid välisingamise ja kaebuste, samuti välisingamise ja psühhoemotsionaalse seisundi vahel.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uurisime 50 südamehaiget vanuses 16—70 aastat (keskmine vanus 38 ± 15 aastat, $\bar{x} \pm SD$) ning 10 vabatahtlikku praktiliselt tervet inimest vanuses 20—53 aastat (keskmine vanus 35 ± 12 aastat). Haiget jaotasime vastavalt põhihaiguse diagnoosile nelja rühma:

I — müokardi patoloogiaga haiged ($n=24$; infektsioosne ja reumaatiline müokardiit, kardiomüopaatiad);

II — südame isheemiatõvega haiged ($n=7$; I—II funktsionaalne klass);

III — hüpertooniatõvega haiged ($n=8$; I—II staadium);

IV — südame ja veresoonkonna funktsionaalsete häiretega haiged ($n=11$).

Uuritavatest oli 9—1 südame paispuudulikkus I—II funktsionaalses klassis NYHA—klassifikatsiooni järgi (8). Uuritavate rühmade iseloomustus on toodud tabelis 1.

Uuritavatel määrasime ventilatsiooni mahu (gaasikellaga), väljahingatava õhu O_2 — ja CO_2 —sisalduse rahuolekus (vastavalt gaasi-

Tabel 1. Uuritavate iseloomustus

Uuritud rühm	Uuri- tute arv	Mehi	Naisi	Keskmine vanus (aastat) ($\bar{x} \pm SD$)
I — müokardi patoloogia	24	9	15	$37,9 \pm 13,7$
II — südame isheemiatõbi	7	5	2	$57,3 \pm 12,5^*$
III — hüpertoonia- tõbi	8	5	3	$35,9 \pm 13,6$
IV — funktsionaal- sed häired	11	6	5	$25,9 \pm 12,3$
Kontrollrühm	10	2	8	$35,0 \pm 12,0$

* — erinevus kontrollrühmast, $P < 0,001$.

Kai Saks — Tartu Ülikooli Kardioloogiakliinik
Katrin Kressel — Tallinna Pelgulinna Haigla

Tabel 2. Ventilatsioon ja hapniku- ning süsihappegaasisisaldus väljahingatavas õhus rahuolekus, hüperventilatsiooniproovi ajal ning pärast seda ($\bar{x} \pm SD$)

Rühm	Uuringu etapp	Ventilatsioon (L/min.)	O ₂ -sisaldus (%)	CO ₂ -sisaldus (%)
I — müokardi patoloogia	Rahuolek	9,2±4,4	18,0±0,5***	2,4±0,5
	HV proov	35,4±15,7**	18,7±0,4	1,8±0,5
	Taastumine	8,2±3,4	17,8±0,4***	2,2±0,5
II — südame isheemiatõbi	Rahuolek	8,4±2,9	17,3±1,1	2,7±0,5
	HV proov	31,4±9,5**	18,7±0,2	2,0±0,3*
	Taastumine	7,5±3,2	17,2±0,8	2,7±0,5
III — hüpertooniatõbi	Rahuolek	9,1±3,1	17,5±0,3**	2,7±0,6
	HV proov	42,0±26,9	18,4±0,9	1,9±0,6
	Taastumine	7,2±2,0	17,3±0,6	2,6±0,6
IV — funktsionaalsed häired	Rahuolek	8,4±2,7	17,7±0,7**	2,4±0,7
	HV proov	38,1±19,3	18,6±0,3	2,0±0,3*
	Taastumine	8,6±3,0	17,5±0,7*	2,4±0,7
Haigeid kokku	Rahuolek	8,9±3,5	17,8±0,6***	2,5±0,6*
	HV proov	36,5±17,7*	18,7±0,5	1,9±0,5*
	Taastumine	8,0±3,2	17,6±0,6**	2,4±0,6
Kontrollrühm	Rahuolek	7,4±1,4	16,8±0,2	2,9±0,3
	HV proov	48,5±2,9	18,7±0,1	1,4±0,2
	Taastumine	7,0±1,6	16,6±0,3	2,8±0,3

Erinevus kontrollrühmast: * — P<0,05; ** — P<0,01; *** — P<0,001.

Tabel 3. Psühhoemotsionaalse seisundi näitajad südamehaigetel ja kontrollrühmas ($\bar{x} \pm SD$)

Rühm	Ärevus	Depressiivsus	Aleksitüümia	Hüpoondria
I — müokardi patoloogia	7,7±4,4	5,6±3,4*	67,8±8,3***	15,3±5,9**
II — südame isheemiatõbi	7,4±3,2	7,1±1,9**	68,7±8,0**	20,6±13,3*
III — hüpertooniatõbi	8,0±4,5	5,2±4,8	71,0±10,2**	15,0±7,4
IV — funktsionaalsed häired	8,3±4,0	4,6±3,7	69,5±9,3***	18,1±7,3**
Haigeid kokku	7,8±4,0	5,6±3,5**	68,8±8,6***	16,6±7,8**
Kontrollrühm	5,6±3,3	2,9±2,9	54,3±7,4	8,2±6,6

Erinevus kontrollrühmast: * — P<0,05; ** — P<0,001; *** — P<0,001.

analüsaatoritega Oscar ja TP5501-1) kahel korral, et uuritavad prooviga harjuksid, ning lähteandmeteks võtsime teise uuringu andmed. Kõik uuritavad sooritasid hüperventilatsiooniproovi (HV) istuvas asendis (maksimaalse sügavusega hingamine sagedusega 30 korda minutis ühe minuti jooksul). Ventilatsiooni mahu ning O₂- ja CO₂-sisalduse väljahingatavas õhus määrasime proovi ajal ning 5.—7. minutil pärast proovi.

Ärevust ja depressiooni hindasime HADS-i (*Hospital Anxiety and Depression Scale*) küsimustikuga (9), aleksitüümia Toronto aleksitüümiaskaala alusel (TAS) (10) ning hüpoondrilisuse hindamiseks kasutasime Whiteley indeksi (6).

Andmete statistilisel töötusel kasutasime Studenti t-testi ja korrelatsioonanalüüsi. Erinevusi pidasime oluliseks, kui P<0,05.

Uurimistulemused ja arutelu. Südamehaigete ventilatsioon rahuolekus oli keskmiselt 1,5 L/min. võrra (20%) suurem kui tervetel, kuid erinevus ei olnud rühmasisesese suure hajuvuse ning uuritavate suhteliselt väikese arvu tõttu statistiliselt oluline (vt. tabel 2). Hüperventilatsiooniproovi ajal oli minutiventilatsiooni maht tervetel oluliselt suurem kui haigetel (tervetel 48,5±9,2 L/min., haigetel keskmiselt 36,5±17,7 L/min.; P<0,05).

Tervetel oli hapnikusisaldus väljahingatavas õhus rahuolekus väiksem kui haigetel (tervetel $16,8 \pm 0,5\%$, haigetel $17,8 \pm 0,6\%$; $P < 0,0001$). O_2 -sisaldus hüperventilatsiooniproovi ajal kõikidel uuritavate rühmadel suurenes, jõudes proovi lõpuks ühesugusele tasemele ($18,4$ – $18,7\%$). Seitsmendaks minutiks pärast proovi oli O_2 -sisaldus kõikidel uuritavatel rühmadel langenud proovieelse tasemeni, kusjuures müokardi patoloogia ja südame funktsionaalsete häiretega haigetel oli see taas kontrollrühma näitajatest oluliselt suurem.

Tervetel oli CO_2 -sisaldus väljahingatavas õhus rahuolekus suurem kui haigetel (tervetel $2,9 \pm 0,8\%$, haigetel $2,5 \pm 0,5\%$; $P < 0,05$). Proovi ajal oli CO_2 -sisaldus väljahingatavas õhus tervetel väiksem kui haigetel (tervetel $1,4 \pm 0,5\%$, haigetel $1,8 \pm 0,5\%$; $P < 0,05$). Proovijärgsel seitsmendal minutil oli see kõikides uuritavate rühmades taastunud.

Südamehaigetel leidsime olulisi muutusi psühhoemotsionaalses seisundis võrreldes tervetega (vt. tabel 3). Kõige vähem oli haigetel väljendunud ärevuse suuremine (ei ületanud statistilise erinevuse olulisuse piire), kuid depressioon, aleksitüümia ning hüpokondrilisus olid haigetel oluliselt kõrgemad kui tervetel. Otsides seoseid välishingamise ja psühhoemotsionaalse seisundi vahel, leidsime ainsad seosed depressiooni ja CO_2 -sisalduse vahel: rahuolekus nõrk negatiivne seos ($r = -0,31$; $P < 0,05$) ning proovi ajal nõrk positiivne seos ($r = 0,32$; $P < 0,05$).

Seega leidsime, et välishingamine oli südamehaigetel, kellel ei esinenud südame väljendunud paispuudulikkust, tervetega võrreldes muutunud ning oma laadilt iseloomulik hüperventilatsioonile. Muutused olid sarnased kõikides südamehaiguste rühmades, kuid enam väljendunud müokardi patoloogia ning südame funktsionaalsete häiretega haigetel. Välishingamise muutusi ei saa kogutud andmete

põhjal pidada tingituks haigete psühhoemotsionaalse seisundi hälvetest (kuigi need olid väljendunud kõikides südamehaigete rühmades), kuna olulisi seoseid nende vahel leida ei õnnestunud. Tõenäoliselt olid välishingamise muutused tingitud siiski südamehaigusest kui primaarsest põhjusest (hapnikutranspordi häired).

Muutusi südamehaigete psühhoemotsionaalses seisundis peame samuti eeskätt sekundaarseks, s.t. südamehaigusest tingituks, ning mitte primaarseks südamekaebusi põhjustavaks teguriks.

KIRJANDUS: 1. Bass, C., Garden, W. N. Brit. Med. J., 1985, 290, 11, 1387–1390. — 3. Briggs, A. C., Stretch, D. D., Brandon, S. Brit. J. Psychiatry, 1993, 163, 201–209. — 3. DeGuire, S., Gevirtz, R., Kawahara, Y. a.o. Am. J. Cardiol., 1992, 1, 70, 673–677. — 4. Kenardy, J. Australian J. Psychiatry, 1990, 24, 2, 261–267. — 5. Kruyswijk, H. H., Jansen, B. ten Hove, Müller, E. J. Am. Heart J., 1986, 112, 3, 613–615. — 6. Noyes, R., Reich, J., Clancy, J. a.o. Brit. J. Psychiatry, 1986, 149, 631–635. — 7. Rasmussen, K., Engby, B., Bagger, J. P. a.o. Acta Med. Scand., 1986, 220, 109–115. — 8. Saks, K., Laane, E. Eesti Arst, 1993, 1, 32–34. — 9. Zigmond, A. S., Swaith, R. P. Acta Psychiatr. Scand., 1983, 67, 361–370. — 10. Taylor, G. J., Bagby, R. M., Ryan, D. P. a.o. Psychosomatic Med., 1988, 50, 500–509.

Summary

Specific patterns of external respiration in cardiac patients. In 50 cardiac patients without congestive heart failure (myocarditis, coronary heart disease, hypertension, functional disorders of the heart) and 10 healthy persons ventilation and content of oxygen and carbon dioxide in the exhaled air were studied. The same indices were studied also during hyperventilation test and 7 minutes after the test. Anxiety, depression (HADS Scale), alexithymia (TAS) and hypochondriasis (Whiteley Index) were assessed. We can conclude that cardiac patients had mild hyperventilation and significant disturbances in psychoemotional status. Patterns of hyperventilation in these cardiac patients seem to be caused by cardiac disease rather than psychoemotional disturbances.

Vereseerumi lipiidide ning A-I- ja B-apolipoproteiinide sisalduse seos psühhosotsiaalse seisundi ja toitumisharjumustega Tallinna õpilastel

Katrin Aasvee Saima Tamm
Eve Levand Helin Raik Kai Ruukel

lipiidid, apolipoproteiinid, psühhosotsiaalne pingeline, toitumisharjumused

Psühhosotsiaalne pingeline on südame isehemiatõve üldtunnustatud riskitegur. Psüühika mõjutab ateroskleroosi arengut üle somaatiliste riskitegurite, sealhulgas üle aterogeensete muutuste vereseerumi lipiidide spektris (3, 6, 11, 14). Vaieldamatut mõju vereseerumi lipiidide sisaldusele avaldavad inimese toitumisharjumused. Otsest seost toitumise ja vereseerumi lipiidide ning apolipoproteiinide sisalduse vahel on demonstreeritud ka Eesti populatsioonis (1, 2, 13, 15).

Kolesterooliestrite ladestumine südame pärgarteritesse algab juba enne kümnendat eluaastat, seetõttu on oluline määrata ateroskleroosi riskitegureid juba lapseas (5). Eriti kehtib see elustiiliga seotud riskitegurite kohta, mis koolieas on kergemini korrigeeritavad kui hilisemas elus.

Käesoleva uurimuse eesmärgiks oli selgitada, kuidas psühhosotsiaalne pingeline toitumisharjumuste kõrval võib mõjutada

ateroskleroosi lipidoloogiliste riskitegurite kujunemist keskmises koolieas.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuring tehti Väike-Õismäe Keskkooli kuueandates klassides. Osales 47 11—12-aastast last, sealhulgas 30 poeg- ja 17 tütarlast. Õpilase psühhomotsionaalset pinget uurisime Cooper-smithi viiepallilise enesehinnangu skaala alusel (10). Psühhosotsiaalse seisundi hindamiseks kasutasime Tallinna Pedagoogikaülikoolis T. Elenurme koostatud kuuepallilist koolistressi hindamise skaalat. Nende küsimustikkude alusel saime õpilase enesehinnangu kõrval teavet ka lapse suhete kohta vanemate, koolikaaslaste ja õpetajatega.

Toitumisharjumusi uurisime lihtsa küsimustiku abil, mis võimaldas kaudselt hinnata toiduainete kasutamise sagedust ja kogust ühe nädala jooksul (2).

Hommikueineta jäetud lastel võeti veeni verd lipiidide ning A-I- ja B-apolipoproteiinide määramiseks. Vereseerumi üldkolesterooli (TC), triglütseriidide (TG) ja kõrge tihedusega lipoproteiidide kolesterooli (HDL) sisaldus määrati Tallinna Diagnostikakeskuses ensümaatiliste meetoditega. Madala tihedusega lipoproteiidide kolesterooli sisalduse (LDL) arvutasime Friedewaldi valemi abil (4). A-I- ja B-apolipoproteiinid määrasime rakettimmuno-elektroforeesil, kasutades Laurelli meetodi modifikatsiooni (2, 9).

Uurimistulemused ja arutelu. Vereseerumi lipiidide ja apolipoproteiinide keskmised näitajad on esitatud tabelis 1.

Tulemuste analüüsimisel jaotasime lapsed kahte rühma, lähtudes vereseerumi üldkolesterooli või B-apolipoproteiini

Tabel 1. Lipiidide ning A-I- ja B-apolipoproteiinide keskmine sisaldus õpilaste vereseerumis (n=47)

Näitaja	Miimum	Maksimum	M±m
TC, mmol/l	3,1	6,5	5,0±0,11
TG, mmol/l	0,5	1,9	1,0±0,04
HDL, mmol/l	0,8	1,9	1,4±0,04
LDL, mmol/l	1,2	5,2	3,4±0,11
HDL/TC %	13,6	48,4	28,1±1,08
Apo A-I, mg/dl	98,2	162,3	126,5±2,11
Apo B, mg/dl	42,2	103,6	67,7±2,08
Apo B/Apo A-I	0,30	0,79	0,54±0,02

Katrin Aasvee — Eesti Kardioloogia Instituudi toitumise ja ainevahetuse osakond

Saima Tamm — Tallinna Pedagoogikaülikooli emeriitprofessor

Eve Levand — Väike-Õismäe Keskkool

Helin Raik, Kai Ruukel — Tallinna Diagnostikakeskuse biokeemialabor

Tabel 2. Vereseerumi lipiidid ja apolipoproteiinid, psühhosotsiaalsed seisundit ning toitumisharjumusi iseloomustavad näitajad (M±m) suurema ja väiksema lipidoloogilise riskiga õpilaste rühmades

Näitaja	Üldkolesterool, mmol/l			B-apolipoproteiin, mg/dl		
	<M-m n=20	>M+m n=19	P	<M-m n=18	>M+m n=19	P
Üldkolesterool, mmol/l	4,3±0,12	5,7±0,09	<0,001	4,5±0,16	5,6±0,13	<0,001
LDL-kolesterool, mmol/l	2,8±0,15	4,1±0,11	<0,001	2,9±0,17	4,0±0,14	<0,001
HDL-kolesterool, mmol/l	1,3±0,07	1,4±0,07		1,4±0,07	1,4±0,07	
A-I-apolipoproteiin, mg/dl	123,3±3,13	130,3±3,08		123,7±3,80	129,1±2,64	
B-apolipoproteiin, mg/dl	59,0±2,51	78,9±2,60	<0,001	53,9±1,73	80,8±2,22	<0,001
Psühhosotsiaalne seisund						
Olen halb laps	2,6±3,1	3,1±0,2	<0,1	2,7±0,2	3,0±0,2	
Ei tule koolis toime	2,4±0,2	3,0±0,3	<0,1	2,6±0,2	2,6±0,3	
Koolis on tüütu	2,7±0,2	3,2±0,2	<0,1	2,5±0,2	3,1±0,2	<0,05
Koos vanematega on tore olla	4,2±0,1	3,8±0,2	<0,05	4,1±0,2	3,9±0,2	
Mõnus on olla see, kes olen	3,9±0,3	3,1±0,3	<0,05	4,0±0,2	3,2±0,4	<0,1
Õpetaja arvates ei ole ma iial küllalt tubli	3,2±0,2	3,7±0,2	<0,1	3,4±0,2	3,5±0,2	
Toitumisharjumused						
Ma ei taha koolis süüa	3,2±0,3	2,4±0,3	<0,05	2,7±0,3	2,7±0,3	
Munade tarbimine (1: 1–3 tk. nädalas, 3: 7–8 tk. nädalas)	1,7±0,2	2,3±0,3	<0,1	1,6±0,2	2,4±0,3	<0,05
Kaerahelveste tarbimine (1: 2–3 korda nädalas, 3: väga harva)	1,3±0,1	1,6±0,1	<0,1	1,3±0,1	1,5±0,1	
Juurvilja tarbimine (1: iga päev, 3: väga harva)	1,5±0,2	1,5±0,2		1,3±0,1	1,6±0,2	<0,1
Taimeõli kasutamine (1: sageli, 3: mitte kunagi)	1,3±0,1	1,7±0,1	<0,05	1,3±0,1	1,5±0,1	

sisaldusest. Lapsed, kellel need näitajad olid >M+m, moodustasid suure lipidoloogilise riskiga rühma, ja need, kellel <M-m, väikese lipidoloogilise riskiga rühma. Tabelis 2 on toodud biokeemiliste näitajate, psühhosotsiaalse seisundi indikaatorite ja toitumisharjumuste võrdlus nendes rühmades.

Lastel, kellel vere aterogeenseid omadusi peegeldavad näitajad olid madalad, oli enesehinnang kõrgem, suhted vanema-

tega paremad ja koolistress madalam kui võrdlusrühmas. Erinevusi oli ka toitumisharjumuste osas: suurema lipidoloogilise riski rühma lapsed sõid nädala jooksul rohkem mune, tarvitasid aga vähem taimeõli ja kaerahelbeid. Sama kinnitas ka korrelatsioonanalüüs: munade tarbimisega korreleerus positiivselt vereseerumi üldkolesterooli ($r=0,36$; $P<0,05$), B-apolipoproteiini ($r=0,33$; $P<0,05$) ja B-apolipoproteiini/A-I-apolipoproteiini suhte

näitaja ($r=0,25$; $P<0,05$). Mida harvem sõi laps kaerahelbetoite, seda kõrgem oli veres üldkolesterooli ja B-apolipoproteiini/A-I-apolipoproteiini suhte näitaja ($r=0,37$ ja $r=0,29$; $P<0,025$). Statistiliselt usutavad seosed avaldusid ka vereseerumi lipidoloogiliste näitajate ja psühhosotsiaalset seisundit iseloomustavate hindepallide vahel. Vereseerumi B-apolipoproteiini sisaldus oli suurem lastel, kelle meelest on koolis olla tüütu ($r=0,36$; $P<0,025$). Üldkolesterooli ($r=-0,34$; $P<0,025$) ja B-apolipoproteiini ($r=-0,26$; $P<0,05$) sisaldus veres oli seda väiksem, mida enam meeldis lapsel aega veeta koos vanematega. Mida enesekindlamaks laps end pidas, seda väiksem oli vereseerumi üldkolesterooli ja B-apolipoproteiini sisaldus (vastavalt $r=-0,27$ ja $r=-0,28$; $P<0,05$). Tulemused on kooskõlas kirjanduses esitatuga. On leitud, et vere üldkolesterooli tase tõuseb üliõpilastel seoses eksamisessionist tingitud psühhoemotsionaalse stressiga (7, 14). B-apolipoproteiini sisaldus veres oli suurem 3–12-aastastel lastel, keda iseloomustas A-tüüpi isiksuse käitumismall (12).

Eesti täiskasvanud elanikkonna küsitlusest ilmnes, et kõige määravamaks haigestumist põhjustavaks teguriks peeti psühhosotsiaalset stressi (8). Meie uuring näitas, et see tegur kõrvuti ebatervisliku tootumisharjumusega on ateroskleroosi lipidoloogilise riski kujundajaks kooliõpilastel. Saadud tulemused näitavad multifaktoriaalse lähenemise vajalikkust ateroskleroosi ja südame isheemiatõve primaarses profülaktikas.

Eelnevat kokku võttes võib öelda, et õpilaste vereseerumi lipiidide ja apolipoproteiinide sisaldus sõltub tootumisharjumuste kõrval küllalt suurel määral ka lapse psühhoemotsionaalsest ja -sotsiaalsest seisundist. Vereseerumi aterogeen-omadused on seda vähem väljendunud, mida paremad on lapse suhted vanematega, kõrgem tema enesehinnang ja madalam koolistress.

vee, K., Saava, M., Tellmann, A. jt. Apolipoproteiinid vereseerumis seoses põhiliste ateroskleroosi riskifaktoritega ja toitumisega (Tallinna laste epidemioloogiline uuring). Kardioloogia Instituudi plaanilise teadustöö aruanne. Tallinn, 1994. — 3. Dobrilla, A., Dolreff, M., Peneff, L. A. a.o. Zschr. exp. Med., 1936, 98, 428–431. — 4. Friedewald, W. T., Levy, R. J., Fredrickson, D. S. Clin. Chem., 1972, 18, 499–502. — 5. Hirvonen, J., Ylä-Herttuala, S., Laaksonen. H. a.o. Acta Paediatr. Scand. suppl., 1985, 318, 221–224. — 6. Homulo, P. S. Emotsionalnoje napraženi-je i ateroskleroz. L., 1982. — 7. Kaasik, A.-T., Jürimäe, T. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1987, 4, 254–255. — 8. Lipand, A., Kasmel, A., Tasa, E. Eesti Arst, 1994, 1, 60–64. — 9. Perova, N. V., Šišerbakova, I. A., Metelskaja, V. A. V kn.: Metoditšeskije voprosó profilaktiki serdetšnososudistõh zabolevanii. M., 1983, 104–111. — 10. Plutchik, R., Kellerman, V. Theory of emotions. New York, 1990. — 11. Riiv, J., Valgma, K. Kardioloogia. II. Tallinn, 1978. — 12. Rääkkonen, K., Keltikangas-Järvinen, L., Solakivi, T. Preventive Med., 1990, 19, 656–666. — 13. Saava, M., Pauts, V., Neilinn, K. jt. Kogumikus: Toitumine ja tervis. I, II osa. Tallinn, 1991, 12–14. — 14. Scheuch, K. W., Pietruschka, D., Eckhardt, G. a.o. Z. ges. Inn. Med., 1984, 39, 12, 273–277. — 15. Solodkaja, E. S. Charakter pitanija i faktorõ riska ishemitšeskoj bolezni serdtsa v populatsionnom issledovanii. Avtoref. diss. kand. med. nauk. M., 1989.

Summary

Serum lipids and apolipoproteins A-I and B in schoolchildren of Tallinn in relation to psychosocial status and nutrition habits. Serum lipids and apolipoproteins A-I and B content in relation to indicators of psychoemotional and -social stress and nutrition habits were examined in 47 schoolchildren aged 11–12 years of a Tallinn secondary school. The Coopersmith's scale of self-evaluation, a test for estimation of school stress and a food frequency questionnaire were used. Indices, characterizing atherogenic properties of blood — serum total cholesterol content and apolipoprotein B content — were lower in children having better mutual relations with their parents, lower school stress indicators' level and more healthy nutrition habits. The results emphasize the need for a multifactorial approach in primary prevention of atherosclerosis already in childhood.

KIRJANDUS: 1. Aasvee, K., Saava, M., Sink, R. Atherosclerosis, 1994, 109, 1/2, 139–140. — 2. Aas-

Fucicort dermatoloogias

Helgi Silm Maire Karelson Sirje Kaur
Heli Rajangu Tiina Rannala-Lille
Ave Vahlberg Ene Pärna Anneli Uusküla

fucicort, toime, näidustused

Kogu maailmas, sealhulgas ka Eestis, on saagenud haigestumine allergodermatoosidesse ja ekseemi. Ekseem on sagedaks töövõimetuse põhjuseks. Eestis on ülekaalus täiskasvanuil mikroobne ja lastel atoopiline ekseem. Lastel, kes põevad atoopilist ekseemi, on haigus arsti poole pöördumise ajaks tavaliselt tüsistunud mädapõletikuga. Haiguskolletest on kõige sagedamini isoleeritud *Staphylococcus aureus*'t (3, 8, 10, 14).

Eespool toodu on kogu maailmas põhjustanud vajaduse otsida uusi mõjusamaid ravivõimalusi. Üks selliseid võimalusi on lokaalselt kasutada kombineeritud preparaate, mis sisaldavad steroide koos antibiootikumiga (9, 12, 13). Siiani on üks enam kasutatavamaid kombinatsioone kogu maailmas olnud *betamethasone-17-valerate + neomycin* (11, 18).

Et pikaajalise kasutamise tõttu on saagenud juhtumid, kus neomütsiin salvi või kreemi koostises põhjustas kontaktallergilist nahapõletikku, tekkis mikroobse ekseemi ravimisel tungiv vajadus uute kombineeritud, toopilisel kasutatavate preparaatide järele.

Fusidiinhappe antibakteriaalsed omadused avastati juba 1960. aastal. Fusidiinhape kui uus antibiootikum leidis ulatuslikumat kasutamist 1962. aastal (2, 4, 6, 7, 16). Preparaat on saanud *Fusidium coccineum*'ist fermenteerimise teel. Ta on värvitu kristalne aine, mis ei lahustu hästi vees. Tema naatriumisool on seevastu hästi lahustuv ning teda on hakatud laialdaselt kasutama lokaalselt naha mädapõ-

letike ravis (4, 5, 6, 7, 15). Toopiline ravi põhineb fusidiini väga heal imendumisvõimel. Tema naha kaudu imendumise kiirus on võrreldav glükokortikoidide imendumise kiirusega. C. F. H. Vickers leidis, et fusidiinkreem imendub kaheksa korda kiiremini kui erütromütsiin- ja tetratsükliinsalv (17).

In vitro katsetega on tõestatud, et fusidiin on eriti mõjus *Staphylococcus aureus*'e põhjustatud nakkuste ravis (3, 16, 18). Rohkete kliiniliste katsete varal on kinnitatud, et fusidiinhape sensibiliseerib organismi lokaalselt manustatuna harva (18). Arvesse võttes eespool toodut, on fusidiinhape kombinatsioonis steroididega leidnud mikroobsete ekseemide ravis laialdast kasutamist üle kogu maailma (13, 18). Üks selliseid kombineeritud preparaate on *fucicort*. 5 g *fucicort*-kreemi sisaldab 1 mg *betamethasone-17-valerate*'t ja 20 mg fusidiinhapet. Kuigi *fucicort* on kogu maailmas juba aastaid laialt tuntud ja kasutatud, ei ole see preparaat Eestis eriti ulatuslikku kasutamist leidnud. Sellest lähtudes tegid LEO firma esindajad meie kliinikule ettepaneku katsetada *fucicort*'i mikroobsete ekseemide ravis. Käesoleva töö eesmärgiks oligi uurida *fucicort*'i terapeutilist toimet, kasutamise võimalusi ning talutavust ekseemihaikeil.

Uuritav kontingent. Raviti 29 haiget, neist 21 Tartu Nahahaiguste Kliinikus ning 8 Keila Haigla polikliiniku filiaalis Tallinnas.

Uurituist 27 oli 21–68 aasta vanust täiskasvanut ning 2 last diagnoosiga *eczema microbicum*. Ekseem lokaliseerus 8 juhul ühel käel, 11 juhul mõlemal käel, 9 juhul nii kätel kui ka jalgadel ning ühel juhul ainult jalgadel. Ravialustest oli 17 meest ning 12 naist. Kolmel patsiendil oli anamneesis atoopia. Kõikidel juhtudel oli tegemist nakkusprotsessiga. Jalgade seentõbi koos onühhomükoosiga diagnoositi 7 meespatsiendil.

Enne *fucicort*-ravi alustamist oli mikroobse ekseemi diagnoosiga haigeid ravitud 10 päevast 50 päevani. Raviks oli ordineeritud mähiseid desinfitseerivate lahustega, 5%-list naftalaanpastat ning antibiootikume ja steroide sisaldavaid salve ja kreeme.

Uurimiskeemi ning ravimi kasutamise

Helgi Silm, Maire Karelson, Sirje Kaur, Heli Rajangu, Tiina Rannala-Lille, Ave Vahlberg, Ene Pärna, Anneli Uusküla — Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliinik

Tabel. Mikroobide resistentsus antibiootikumide suhtes

Bakter	Haigete arv	Penicillinum	Fusidic acid	Tetracyclinum	Erythromycinum
<i>Staphylococcus aureus</i>	17	R-17	S-16 I-1	R-5 I-4 S-8	R-5 I-5 S-7
<i>Beta haemolytic. streptoc.</i>	0	0	0	0	0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	R-1	S-1	R-1	R-1
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1	R-1	ei tehtud	S-1	S-1
<i>Micrococcus candidus</i>	1	R-1	S-1	S-1	S-1
<i>Enterobacter aerogens</i> (gramnegatiivne)	1	tundlik tsefalosporiinide suhtes, <i>Fusidic acid</i> ei määratud			
<i>Micrococcus res.</i>	1	R-1	S-1	S-1	S-1

Tähistused: S — tundlik; I — mõõdukalt tundlik; R — resistentne.

nõuded on koostanud firmad *Pharmacy Firm LEO/MediNet*.

Fucicort'i apileeriti haiguskoldele kaks korra päevas. Igal 7. päeval kontrolliti haiget põjalikult, seda tehti kuni tervistumiseni.

Enne ravi alustamist määrati haiguskolde kindlaks tekitaja ning tema tundlikkus antibiootikumide suhtes. Iga haigusjuhu korral hinnati protsessi raskust nii patsiendi kaebuste kui ka objektiivse leiu alusel. Selgitati välja, kas kaebused puudusid või olid need mõõdukad, keskmise tugevusega, tugevad. Objektiivselt hinnati haiguskolde erüteemi, infiltraadi, ketenduse, koorikute ning mädanakkuse tunnuste olemasolu.

Töötulemused. Laboratoorsed uuringud näitasid, et enamikul haigetel kasvas koldest võetud külvis *Staphylococcus aureus*, mis oli tundlik fusidiinhappe suhtes. Siinkohal piirdume vaid Tartu Naha- ja Haiguste Kliiniku andmetega, kuna Keila Haigla polikliiniku filiaalis Tallinnas bakterioloogilisi uuringuid ei tehtud (8 haiget). Ühel juhul kasvas külvis *Staphylococcus epidermidis* ning ühel *Enterobacterium aerogenes*, mis olid samuti tundlikud fusidiinhappe suhtes. Kõik mikroobid, välja arvatud *Streptococcus pyogenes*, osutusid resistentseks penitsilliini suhtes ning ühel juhul kõigi uuritud antibiootikumide suhtes (penitsilliin, tetratsükliin, erütromütsiin) (vt. tabel). Pärast *fucicort*-

ravi patogeenseid mikroobe koldest enam ei leitud.

Ühenädalase ravi tulemusena paranes 29 uuritust täielikult 10. Selles rühmas oli enne *fucicort*'i kasutuselevõtmist patsiente ravitud muude ravimitega 10–25 päevani, ühel juhul isegi 50 päeva. Kõigil 10 haigel diagnoositi käte ekseem. 11 haiget paranesid kahe nädalaga (vt. fotod) ning 8 haiget, kes põdesid generaliseerunud mikroobset ekseemi või oli neil ekseem jalgadel ja kätel, paranesid kolme nädalaga. Selles rühmas diagnoositi 6 haigel tugevalt väljendunud jalgade mükoosi. Pärast kolmenädalast ravi jäid koldeesse püsima kerge punetus ning 5 juhul ketendus.

Atoopilist ekseemi põdevad lapsed paranesid täielikult pärast ühenädalast ravi. Kahel täiskasvanul haigus ägenes. Neil kujunes välja allergiline kontaktdermatiit ja ravi tuli katkestada, neil oli ka tugevalt väljendunud mükoos jalgadel.

Meie uurimistöö tulemustest võib järeldada, et *fucicort* on hästi talutav mõjus ravim ekseemijuhtudel. Töö tulemused kinnitavad veel kord, et ekseemiga kaasneb sageli mädanakkus, mille puhul on ülekaalus *Staphylococcus aureus*. Kuigi siiani on vaieldud, kas steroidide kasutamine nakkusprotsesside, sealhulgas ka mikroobse ekseemi ravis on ikka tulemusri-

Bakteriaalse infektsiooniga või selle esinemise
kahtlusega ekseemi raviks

Fucicort®

fusidiinhape + betametasoonvaleraat

Fucicort® kreemil on fusidiinhappe antibakteriaalne toime ning betametasoonvaleraadi veel tõhusam toime, mis on vajalik näiteks tõrksalt ravile alluva käte ekseemi paranemiseks¹

Ravib isegi süvainfektsioone²

Antibiootikum/kortikosteroidi kombinatsioon on efektiivsem kui ravi ühe preparaadiga³



Fucicort® kreem: 1g sisaldab 20 mg fusidiinhapet ja 1mg betametasoonvaleraati. **Näidustused.**

Fucicort'i kasutamine on näidustatud põletikuliste dermatooside puhul, kui samaaegselt esineb kahtlus või on ilmne bakteriaalse infektsiooni esinemine, sealhulgas: atoopiline dermatiit, kontaktdermatiit, eczema stasicum, seborroiline dermatiit, eczema discoides, lichen simplex chronicus, päikesepõletus, lupus erythematosus discoides. **Manustamine.** Nahakahjustustele, mida ei kaeta sidemega, määratakse kreemi 2-3 korda ööpäevas, sidemega kaetud nahakahjustustele võib kreemi määrada harvem. **Vastunäidustused.** Toopiliste kortikosteroidide kasutamine on vastunäidustatud viirusinfektsioonide, tuberkuloosi ja nahaseenhaiguste puhul. Ülitundlikkus salvi komponentide suhtes. Fucicort'i kasutamine on vastunäidustatud ka suuümbruse dermatiidi ja acne rosacea puhul. **Ettevaatust.** Vältida tuleks pikka ravikuuri, eriti näopiirkonnas, nahavoltidel, sõrmede vahel, noorukitel ning lastel. Toopiliste steroidide kasutamist on soovitatav piirata raseduse ajal. **Kõrvaltoimed.** Ülitundlikkust esineb harva. Sarnaselt teiste kortikosteroididega võib kestva ning intensiivse ravi puhul täheldada lokaalselt naha atroofilisi muutusi. Kreemi kestva ning intensiivse kasutamise korral võib süsteemse imendumise tõttu täheldada hüperkortitsism/adrenaalset supressiooni. Suurem risk esineb noorukitel ja lastel. Ettevaatlik tuleb olla toopilise steroidi kasutamisega silma piirkonnas.

Pakend. Kreem, 15 g tuubis. **Retseptiravim.**

1. *Vickers, C.H.F.* Br. J. Dermatol., 1969, suppl. 4, 902-908.
2. *Pakrooh, H.* Curr. Med. Res. Opin., 1977/78, 5, 289-294.
3. *Wachs, C.N., Maibach, H.I.* Br. J. Dermatol., 1976, 95, 328-329.



Foto 1. Enne ravi.



Foto 2. Enne ravi.

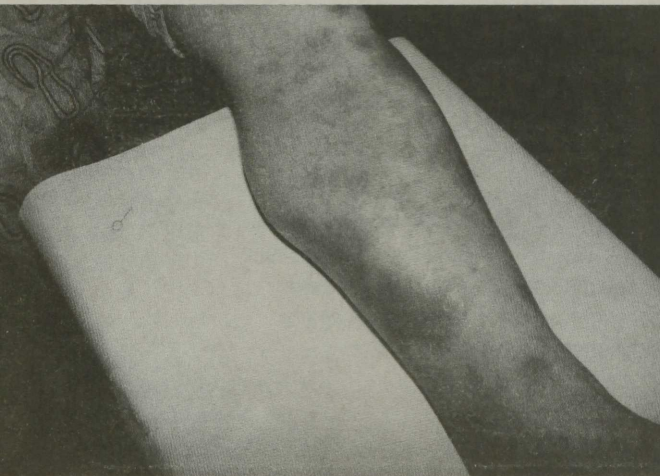


Foto 3. Pärast ravi.

kas, kinnitavad meie uuringud häid tulemusi kombineeritud preparaatide, eriti *fucicort*'i kasutamisel.

Eelnevat kokku võttes võib öelda, et *fucicort* on tõhus vahend mikroobse ekseemi, eriti käte ekseemi ravimisel. Ta on hästi talutav, tõsised kõrvaltoimed puuduvad.

KIRJANDUS: 1. *Baikes, J. P.* Raef. Soc. Med. Int. Cong. and Symp. Seriea 80, 1984, 13–22. — 2. *Black, W. A., McWellis, D. A.* J. Med. Microbiol., 1971, 4, 293–295. — 3. *Bojs, G.* Opusc. Med., 1975, 20, 6, 269–273. — 4. *Carr, W. D., Wall, A. R., Georgale-Zervogiaki Stratigos, J. a.o.* Eur. J. Clin. Res., 1994, 5, 87–95. — 5. *Cassel-Brown, G.* Br. J. Clin. Pract., 1981, 35, 4, 153–155. — 6. *Godfredsen, W. O.* Fusidic Acid and some Related Antibiotics. Copenhagen, 1967, 2–7. Antimicrob. Properties: 62–66. Copenhagen University. — 7. *Flemming, J. M., Mansfield, A. O.* Br. J. Clin. Pract., 1967, 21, 10, 529–531. — 8. *Hauser, C., Wuethlich, B., Mattor, L. a.o.* Dermatologica, 1985, 170, 35–39. — 9. *Ijorth, N., Schmidt, H., Thomson, K.* Pharmatherapeutica, 1985, 4, 2, 126–131. — 10. *Leyden, J. J., Marples, R. R., Kligman, A. M.* Br. J. of Dermatol., 1974, 90, 525. — 11. *Lloyd, K. M.* Southen Med. J., 1969, 62, 1, 94–96. — 12. *Marples, R. R., Path, B. M., Rebora, A. a.o.* Arch. Dermatol., 1973, 108, 237–240. — 13. *Menday, A. P.* Medical Department LEO Laboratories. — 14. *Nordin, P., Mobacken, H.* Eur. J. Clin. Res., 1994, 5, 97–106. — 15. *Sutton, J. B., Langdon, G. G.* Br. J. of Med. Economics, 1993, 6, 37–43. — 16. *Verbist, L. J.* Antimicrob. Chemother., 1987, 20, 467. — 17. *Vickers, C. F. H.* Br. J. Dermatol., 1969, 81, 902–908. — 18. *Wilkinson, J. D., Leigh, D. A.* Curr. Ther. Res., 1985, 38, 1, 177–182.

Summary

Fucicort in dermatology. The results of the treatment of microbial eczema with fucicort are satisfactory. This study confirms once more the widely held view that bacterial colonisation of eczema, particularly by *Staphylococcus aureus* is about the use of combined topical antibiotic/steroid alone in the management of infected and potentially infected eczema/dermatitis our investigation confirms good result in the above mentioned cases. Fucicort reveals good tolerability. No serious side effects were observed.

ÜLEVAATED

Gastroösofageaalne reflukshaigus

Vello Salupere

söögitoru, hiaatuse hernia, ösofagiit, gastroösofageaalne reflukshaigus

Gastroösofageaalne reflukshaigus (*gastrooesophageal reflux disease* — GORD) ja temaga väga tihedalt seotud libisevat tüüpi hiaatuse hernia esinevad usutavasti elanikkonna hulgas sageli. Ent üksnes tühine osa neist patsientidest külastab arste ja veelgi vähem jõuab haiglaravile. Seetõttu on reflukshaiguse tõelist esinemissagedust populatsioonis väga raske kindlaks teha.

Üks olulisemaid maosisaldise refluksiiga seotud sümptome on kahtlemata kõrvetised. Aeg-ajalt esineb kõrvetisi, näiteks, tervenisti 65%-l Suurbritannia elanikest, kusjuures 3%-l neist on kõrvetisi olnud üle 10 aasta. Ka paljudes teistes riikides valitseb analoogiline olukord, mida kinnitab tõik, et 7% USA elanikest kannatab iga päev kõrvetiste all (7).

Hiaatuse hernia ja reflukshaigus moodustavad omavahel väga tihedalt seotud patofüsioloogiliste nihete kompleksi, mille puhul algaasis on tegemist puhtakuju-lise talitlushäirega. Kuid varem või hiljem lisanduvad juba söögitoru kardiosaosa limaskestast morfoloogilised muutused

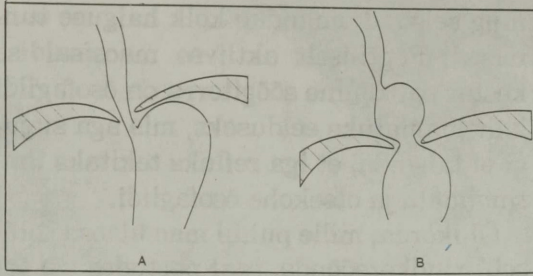
ning seisund omandab kõik haiguse tunnused. Peptiliselt aktiivse maosisaldise kestev sattumine söögitorru on ösofagiidi kaheldamatuks eelduseks, mis aga sugugi ei tähenda, et iga refluks tekitab ilmingimata ja otsekohe ösofagiidi.

Olukorda, mille puhul mao ülaosa "libiseb" rindkereõõnde, seal peetudes või tagasi liikudes, tähistatakse libiseva hiaatuse hernia mõistega (vt. joonis 1). Seda tüüpi hernia korral on kardiasulgurmehhanism tahes-tahtmata puudulik, mis võimaldabki maosisaldisel minna tagasi söögitorru ehk gastroösofageaalset refluksi. Regurgitatsioonina seevastu tähistatakse situatsiooni, kui toimub happelise maosisaldise äkiline tagasivise neeluruumi, kust ta võidakse teatud tingimuste juures aspireerida (1, 2, 8).

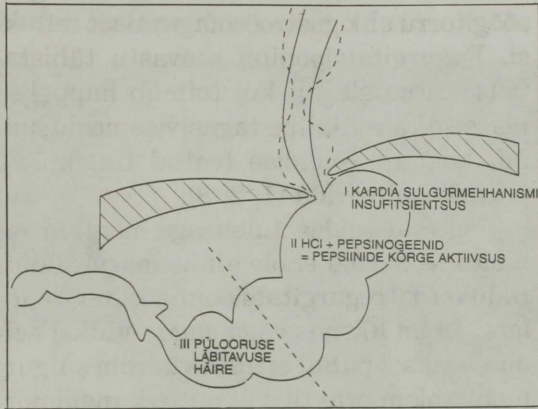
Tõele au andes tuleb aga nentida, et hiaatuse hernia ei ole ainus maosisaldise refluksi ja regurgitatsiooni soodustav tegur. Ta on üksnes väga sage refluksi eeldus, sest sel puhul ei talitle kardiasulgurmehhanism praktiliselt mitte kunagi normaalselt. Vastupidine seos, kus hiaatuse hernia tekiks refluksist, regurgitatsioonist või ösofagiidist, on kindlasti mõeldamatu. Järelikult on gastroösofageaalse reflukshaiguse patogeneesiahel: hiaatuse hernia → kardiasulgurmehhanismi puudulikkus → maosisaldise refluks → maosisaldise regurgitatsioon → maosisaldise aspireerimine hingamisteedesse.

Kui lähemalt vaadelda põhjusi, mis gastroösofageaalset reflukshaigust tekitavad, või siis tingimusi, mis seda soodustavad, siis on enamasti tegemist muutustega kardias, mao korpuses ja pülooruses (vt. joonis 2). Nende piirkondadega on seotud tegurite kompleksid, mis omavahel võivad erineval viisil põimuda.

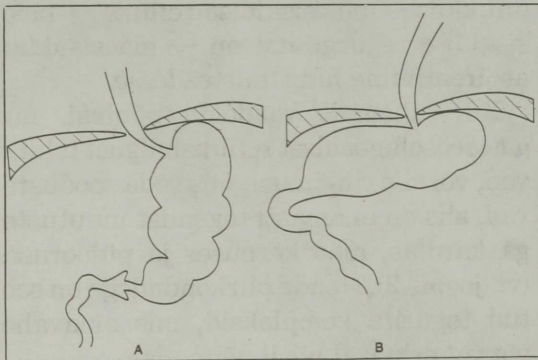
Kardiaga seondub selle seedekanaliga osa sulgurmehhanismi puudulikkus (vt. joonis 2 I), väga sageli hiaatuse hernia, ja



Joonis 1. Normaalne söögitoru, magu ja vahelihhas (A) ning libisevat tüüpi hiaatuse hernia (B).



Joonis 2. Gastroösofageaalse refluksahaiguse sagedamaid ohutegureid.



Joonis 3. Mao tavaline asend (A-haakmagu) ja mao asend tüsedatel (B-sarvmagu).

teda mõjutavad patsientide vanem eluiga, tüsedus ning mao antrumi resektsioon. Mao korpuse talitlusest johtuvad maosoolhappe kõrge kontsentratsioon ja aktiveeritud pepsiinide rohkus (vt. joonis 2 II). Tinglikult võiks mao korpusega siduda ka sapirefluksi (alguses eriti maokõnti, edaspidi söögitorru) ja sapphapete toime söögitoru alumise osa limaskestasse. Maosisaldise refluksi soodustab pülooruse läbitavuse häire kas siis selle piirkonna haavandi ümbruse turses või osalisest armilisest stenoosist (vt. joonis 2 III). Maotühjenemine aeglustub muu hulgas patsientide horisontaalse kehaasendi puhul, pärast külluslikku söömist ja tüsedatel inimestel.

Seega on gastroösofageaalse refluksiga seondud komplektse genesiga, s.o. tekib paljude tegurite üheaegselt toimest. Ta ei ole kunagi monokausaalne häire. Sellest johtuvalt eksisteerivad mitme tunnuse poolt määratletud inimeste kontingendid, kellel võib suure tõenäosusega ja suhteliselt sageli tekkida gastroösofageaalse refluksahaiguse mingi ilming. Eelkõige on ohustatud rühmadeks püloroduodenaalhaavandi haiged, eakad tüsedad inimesed ja resetseeritud maoga patsiendid.

Püloroduodenaalhaavandi haiged on valdavalt nooremapoold inimesed, kellel söögitorulahi moodustavad vahelihasekiud on tavaliselt hea toonusega. Selle tõttu on neil hiaatuse hernia suhteliselt harva esinev. Kuid neil haigeil on väga kõrge peptilise aktiivsusega maosisaldis nii söögi ajal, pärast sööki kui ka tühja kõhuga. Ja kui haavandiümbruse turses lisandub ajutine ja osaline pülooruspassaži takistus, millest suureneb maosisene rõhk, siis võib hõlpsasti tekkida maosisaldise refluksi söögitorru isegi kardiasulgurmechhanismi suhtelisest intaktsusest hoolimata. Ilmnevad regurgitatsiooni nä-

Orabet[®]

Metformini
hydrochloridum

Suukaudne diabeedivastane ravim

Ravimi vorm ja koostis

ORABET sisaldab aktiivse toimeainena metformiivesinikloriidi.

ORABET tabletid 500 mg - valged, ümmargused, kumerad kaetud tabletid märgistusega 1/6

Omadused

ORABET vähendab vere glükoosisaldust nii endogeense kui ka eksogeense insuliini juuresolekul. Tõenäoliselt aeglustab metformiin glükoosi imendumist mao-sooletraktist ning suurendab insuliini tundlikkust. Metformiin ei põhjusta hüpoglükeemilist kriisi. Diabeedihaigetel vähendab metformiin kehakaalu. Metformiini biosaadavus on 50...60%. Poolväärtusaeg plasmas on 3 tundi. Ravimi imendumine on suhteliselt aeglane, võrreldes selle kiire eritumisega. Metformiin eritatakse peamiselt neerude kaudu muutumatul kujul, kliirens ületab kreatiini kliirensi mitmekordselt ning on viimasega otseselt seotud.

Näidustused

Insuliniisõltumatu suhkurtõbi, mis ei allu dieedi muutustele. Komplitseeritud haigusjuhtude puhul võib metformiini kombineerida sulfonüüluurea rea preparaatidega, saavutades sünergilise koostoime.

Ebastabiilse diabeedi puhul võib metformiini kasutada koos insuliiniga vältimaks hüpoglükeemilise kriisi teket.

Annustamine

Metformiin on eriti soovitatav ülekaalulistele patsientidele, sest ravi vältel kehakaal langeb.

Annustamine on individuaalne.

Ravi alguses. 500 mg 2 korda päevas koos toiduga annust järk-järgult suurendades kuni 1 g 3 korda päevas.

Säilitav annus. 500 mg kolm korda päevas.

Vastunäidustused

Vastunäidustusteks on ketoatsidoos või diabeetiline kooma. Metformiini ei tohiks kasutada raske maksa- või neerupuudulikkusega haigetel, kaasasündinud südamerikete või hiljuti läbipõetud müokardiinfarkti puhul.

Kasutamine raseduse ja imetamise ajal

Raseduse ajal mitte kasutada. Eritumise kohta rinnapiima andmed puuduvad.

Kõrvaltoimed

Metformiin on tavaliselt hästi talutatav. Esineda võib häireid seedetrakti poolt (metallimaitse suus, isutus, iiveldus, kõhulahtisus), kuid need nähud mööduvad annuse vähendamisel. Kõrvalnähtude ärahoidmiseks ravi alguses on soovitatav alustada väiksematest annustest ning annust järk-järgult suurendada. Esinenud on ka üksikuid kergeid allergilisi reaktsioone. Aastaid kestnud ravi korral võib langeda vitamiin B₁₂ kontsentratsioon.

Väga harvaks kõrvaltoimeks on metformiinraviga seoses tekkinud laktatsidoos, sellest on ohustatud väga vanad ja nõrgenenud neerufunktsiooniga haiged.

Ettevaatust!

Metformiin eritub neerude kaudu. Nõrgenenud neerufunktsiooniga haigetel manustada ettevaatlikult.

Üleannustamine ja selle ravi

Sümptoomid. Monoterapia puhul metformiiniga pole hüpoglükeemiat täheldatud (on näidatud, et 25 g metformiini ei ole ebasoovitavat mõju vere glükoosisaldusele). Hüpoglükeemia on siiski võimalik, kui metformiini manustatakse koos sulfonüüluurea rea preparaatide, insuliini või alkoholiga. Suurte annuste puhul esineb oht akumulatsiooniks ning laktatsidoosi tekkeks. Laktatsidoosile viitavateks nähtudeks on iiveldus, kõhulahtisus, valud kõhus, düspnoe.

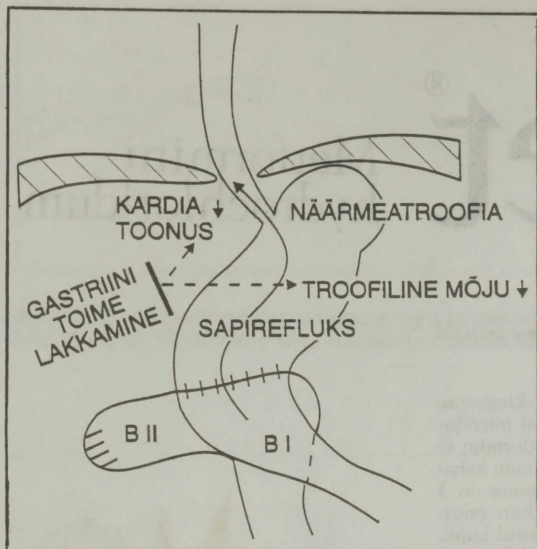
Ravi. Näidustatud on intensiivne toetav ravi, mis on suunatud vedelikubilansi normaliseerimisele ja metaboolsete häirete kõrvaldamisele.



GEA EESTI

A Bristol-Myers Squibb Company

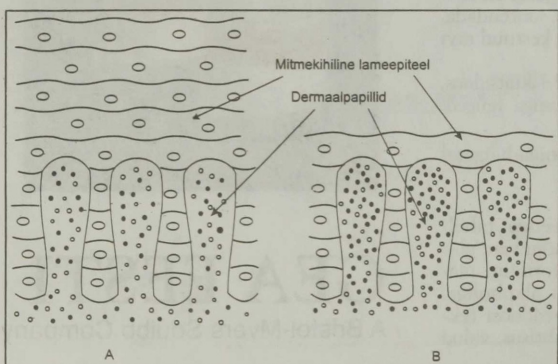
Koidula 13a, EE0001 Tallinn
Tel (372) 6410554; faks (372) 6410548



Joonis 4. Nn. alkaalse gastroösofagealse reflukshaiguse patogeenes.



Joonis 5. Kardial talitlushäire ja gastroösofagealse reflukshaiguse erivormid.



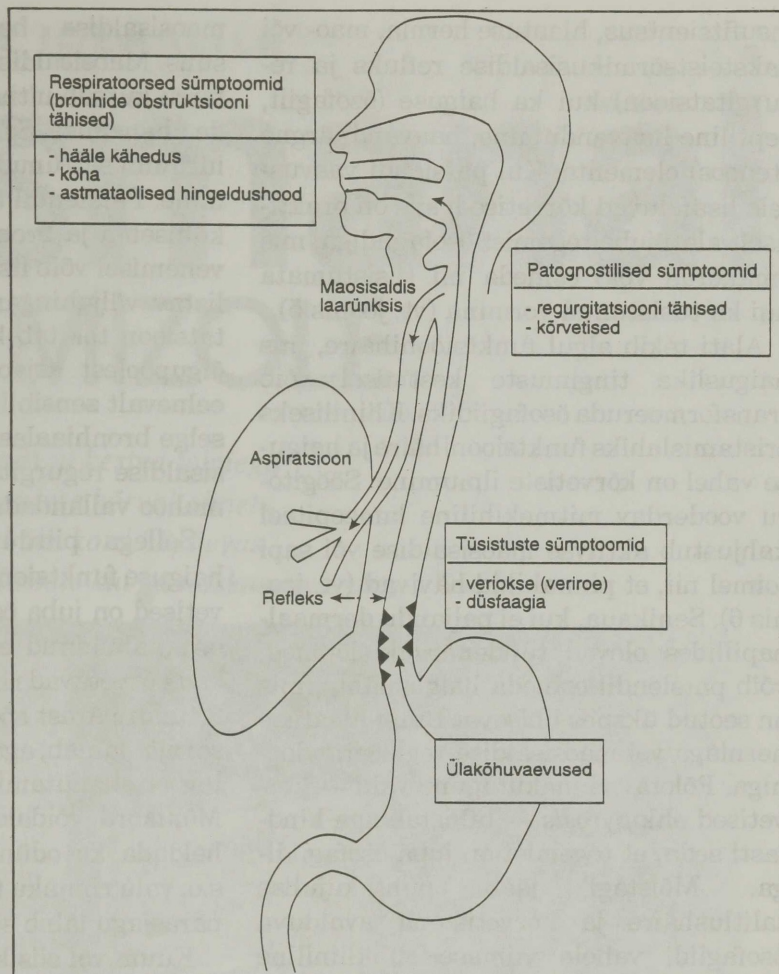
Joonis 6. Normaalse söögitoru histoloogiline ehitus (A) ja refluksösofagiit (B).

hud ja ka nn. respiratoorsed sümptoomid. Kui see olukord kestab, siis teatud momendil tekivad haavandihaiigel kõrvetised, mis tähistavad peptilise refluksösofagiidi lisandumist.

Eakatel түsedusele kalduvatel inimestel ei ole maosisaldise peptiline aktiivsus tavaliselt eriti kõrge, sest alates 40. eluaastast algab eluea kasvuga lineaarses sõltuvuses olev maonäärmete involutiivne atrofeerumine. Aatroofilise gastriidi korral ei ole orgaanilisi põhjusi, et pülooruse läbitavus häiruks, ent loiu mootorika tõttu tühjeneb magu toidumassist aeglaselt. Et patsiendid on түsedad, siis leitakse neil pahatihti sarvekujuliselt paiknev kõrge asetusega magu, mis omakorda aeglustab toidumassi maost väljumist ja soodustab maosisese rõhu tõusu (vt. joonis 3). See kõik loob eelduse maosisaldise refluksiks söögitorru.

Tähtsaimaks patogeneetiliseks teguriks neil patsientidel on siiski elueaga seotud vahelihase toonuse nõrgenemine, mis soodustab kardial insufitsientsust ja muu hulgas ka libisevat tüüpi hiaatuse herniat. Lisaks neile haigust soovivatele olukordadele on eakatel inimestel söögitoru esmane peristaltika häiritud, rohkenenud peristaltikaga seostumatud kontraktsioonid ja söögitoru tühjenemise aeg pikenenud. Kõik see, millest äsja juttu, tingib seiga, et märksa sagedamini kui kaks-teistsõrmikuhaavandi haigetel on eakatel түsedatel patsientidel regurgitatsiooninähte ja kõrvetisi eriti just öösiti, aga ka päeval, kui haige heidab pärast söömist lamama.

Resetseeritud maoga inimestel teinekord tekkivat refluksösofagiiti on mõned autorid nimetanud alkaalseks ösofagiidiks, rõhutades sellega maosoolhappe ja aktiveeritud pepsiinide vähest rolli või õigemini selle puudumist kõnesoleva sei-



Joonis 7. Gastroösofageaalse reflukshaiguse kliinilised tähised.

sundi patogeneesis. Haavandi ravimiseks tehtava maoreseksiooni vahetu eesmärk on antrumektoomia. Kui tehniliselt korraldäinud maoreseksiooni korral eemaldatakse kogu antrum, siis reeglina lakkab gastrogastriini tootmine ja tema stimuleeriv ning troofikat soodustav toime mao korpuse (*resp.* maoköndi) näärmetesse. Viimased atrofeeruvad seetöttu kiiresti ja peptiliselt aktiivne maosekretsioon kustub. Kuid samal ajal loob hästi tehtud maoreseksioon kaks olulist eeldust reflukshaiguse tekkimiseks: väheneb kardia sulgurmehanismi moodustava lihaskoe toonus ja kujunevad välja soodsad anatoo-

milised tingimused duodeenumisaldise (*sapi*) refluksiks maokönti (vt. joonis 4). N. J. Greenbergeri (4) arvates suurendab gastriin märgatavalt söögitoru alumise sulguri toonust. Järelikult gastriini inkretsiooni oluline vähenemine pärast maoreseksiooni põhjustab vastupidise olukorra. Seepärast soodustavad anatoomilise vahekorra muutumine ja lai mao-soole anastomoos sapirefluksi maokönti, kust sapp võib kergesti sattuda ka söögitoru alumise osa valendikku ja kahjustada limaskesta.

Gastroösofageaalne reflukshaigus ühendab endas nii talitlushäire (kardia

insufitsientsus, hiaatuse hernia, mao- või kaksteistsõrmikusisaldise refluks ja regurgitatsioon) kui ka haiguse (ösofagiit, peptiline haavandumine, haavandijärgne stenoos) elemente. Kui patsiendi vaevustele lisanduvad kõrvetised, siis on praktiliselt alati juba tegemist ösofagiidiga, mis omakorda võib esineda nii tuisistumata kui ka tuisistunud vormina (vt. joonis 5).

Alati tekib algul funktsioonihäire, mis haiguslike tingimuste kestmisel võib transformeeruda ösofagiidiks. Kliiniliseks eristamislahiks funktsioonihäire ja haiguse vahel on kõrvetiste ilmumine. Söögitoru vooderdav mitmekihiline lameepiteel kahjustub aktiivse maosisaldise või sapi toimel nii, et pinnakihid hävivad (vt. joonis 6). Senikaua, kui ei paljandu dermaalpapillides olevad tundenärvide lõpmed, võib patsiendil esineda haigusnähte, mis on seotud üksnes libisevat tüüpi hiaatuse herniaga või maosisaldise regurgitatsiooniga. Põletav rinnakutagune valu — kõrvetised ehk *pyrosis* — tähistab aga kindlasti seda, et tegemist on juba ösofagiidiga. Mõistagi jääb puhtakuulise talitlushäire ja kõrvetistena avalduva ösofagiidi vahele viimase subkliiniline faas, kus osa lameepiteeli pindmisi kihte on hävinud, kuid dermaalpapillid ei ole veel ühenduses peptiliselt aktiivse maosisaldise või sapiga. Kummatigi on kõrvetiste korral alati tegemist siiski ösofagiidiga.

Alguses ei ole maosisaldise refluks inimesele tuntav. See on talitlushäire asümptoomne staadium (6, 7, 8). Kui aga tekib maosisaldise äkiline ja tugev tagasihide söögitorru ja sealt edasi neeluruumi ning suhu, siis erinevalt asümptoomsest staadiumist täheldatakse kindlapiirilisi kliinilisi nähte (vt. joonis 7). Mõõngem, et regurgitatsiooni tähised on valdavalt respiratoorsed, kui mitte arvestada seda, et vahetult enne neid oli patsient tundnud

maosisaldise hapukaskibedat maitset suus. Maosisaldise järsk tagasivool söögitorru kutsub uitnärvi kaudu esile bronhide ahenemise. Samal viisil mõjub ka neeluruumi sattunud maosisaldise aspireerimine. Patsiendil tekib kõha, hääll hakkab kähisema ja bronhide obstruktsiooni süvenemisel võib lisanduda raskendatud vilistav väljahingamine. See, kas regurgitatsioon tekitab bronhiaalastmat, sõltub õigupoolest asjaolust, kas organism on eelnevalt sensibiliseeritud või mitte. Ilmselge bronhiaalastmaga haigel võib maosisaldise regurgitatsioon kahtlemata astmahoo vallandada.

Sellega piirduvad gastroösofagealse haiguse funktsionaalse faasi tähised. Kõrvetised on juba ösofagiidi tunnus ja seda on analüüsitud eespool. Tavaliselt ilmuvad kõrvetavad rinnakutagused valud 1—3 tundi pärast söömist, eriti kui patsient sel ajal lamab, aga ka öisel ajal. Keha kestev ettekallutamine soodustab kõrvetisi. Mõnikord võidakse ösofagiidi korral täheldada ka odünofaagiat (*odynophagia*), s.o. valu rinnaku taga siis, kui toit või jook parasjagu läbib söögitoru.

Kuum või siis külm toit ja jook muudavad sümptoomid tugevamaks. Nagu öeldud, teevad seda ka patsiendi horisontaalne kehaasend ja külluslik söömine, sest nad soodustavad maosisaldise refluksi. Ometi oleks ekslik arvata, et vaid mao- ja duodenaalsisaldise refluks võib põhjustada jätkuvaid kõrvetisi. Kui ösofagiit on tekkinud, siis praktiliselt iga suu kaudu sisenev paiksest ärritav aine teeb sedasama. Seepärast pole põrmugi üllatavad kõrvetised pärast hapusid mahlu, alkohoolseid jooke, ohtralt vürtsitatud roogi, kuuma teed ja kohvi. Iseenesest ei põhjusta nad ösofagiiti, vaid üksnes soodustavad sümptoome, ja võib arvata, et pikendavad haiguse kestmist.

Kui peptiline toime söögitoru limaskes-

LÄHEMALE IDEAALILE

Hismanal

TRADEMARK

ASTEMIZOLE

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



- URTIKAARIA
- HEINAPALAVIK
- ALLERGILINE
RINIIT JA
KONJUNKTIIVIIT

ANTIHISTAMIINSES RAVIS



JANSSEN-CILAG

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

tasse kestab kaua, ösofagiiti ei ravita või tehakse seda ebaadekvaatselt, siis võivad ösofagiidi piirkonnas tekkida peptilised haavandumised, mis teinekord põhjustavad veritsusi (veriokse, veriroe) ja armistumisel omakorda söögitoru ahenemist kardia piirkonnas. Viimast peegeldab düsfaagiasümptom.

Sümptomide selgitamise kõrval on gastroösofageaalse reflukshaiguse diagnoosimisel olulised röntgenuuring, mis võimaldab kindlaks teha kardia insuffitsientsust, maosisaldise refluksi ja libisevat tüüpi hiaatuse hernia olemasolu, ja endastmõistetavalt ösofagoskoopia koos biopsiauuringuga. Ainult funktsioonihäire diagnoosimiseks ei tohi endoskoopial limaskestast pinnal olla silmaga nähtavaid muutusi ega biopsiapreparaadis ösofagiidi histoloogilisi tunnuseid. Kahjuks ei ole ainuüksi vaatlus ösofagiidi diagnoosimiseks mõõduandev, sest vaid raskematel juhtudel korreleeruvad histoloogilised muutused punetava, tihti katuga kaetud söögitoru alumise osa limaskestast leiuga. Kergematel juhtudel saab ösofagiiti siiski diagnoosida enamasti ainult biopsialeiu põhjal.

Gastroösofageaalse reflukshaiguse ravi on eelkõige suunatud refluksi soodustavate tingimuste ja olukordade mõju vähendamisele, söögitoru ja mao normaalse tühjenemise parandamisele prokineetiliste ravimite abil ja limaskestast kahjustust otseselt põhjustava mao- ja duodenaalsaldise toime peatamisele.

Kahjuks ei õnnestu tihtipeale kaotada olukordi, mis on refluksi aluseks, näiteks muuta maoresektsoonijärgseid uusi vahetuid. Inimese eluiga ei saa mõjutada. Ent peaaegu alati on võimalik midagi konkreetset siiski teha. Seepärast loetletagu neid abinõusid, mis vähendavad gastroösofageaalse refluksi võimalikkust

ja maosisaldise järgnevat peptilist toimet: kehakaalu vähendamine tüseduse korral; korraga söödava toidu hulga vähendamine ja kiirustava söömise vältimine; suitsetamisest loobumine; kohvijoomise ja alkoholipruukimise piiramine; kestva küürutamise ja keha ettekallutamisega tehtavast tööst loobumine; kitsaste rõivaste ja vööde vältimine ning voodi pätsiosa tõstmine 15–20 cm.

Prokineetilised ravimid moduleerivad söögitoru ja mao õigesuunalist motoorikat, kiirendades ja reguleerides niiviisi söögitoru ning mao tühjenemist. Kuid gastroösofageaalse reflukshaiguse ravimisel neil ravimeil siiski iseseisvat tähtsust pole. Prokineetilisi ravimeid on sobiv kasutada lühikest aega, kuuridena ja ilmingimata koos maosisaldise peptilist aktiivsust vähendavate preparaatidega. Kõnealuste ravimite manustamine ei sõltu kuigivõrd ka tõigast, kas patsiendi vaevused on tingitud pelgalt talitlushäirest või on tekkinud juba ösofagiit. Toimivad nad eelkõige refluksis.

Prokineetilise toimega preparaatide on mitmeid, näiteks metoklopramiid, domperidoon ja viimasel ajal gastroösofageaalse reflukshaiguse ravimiseks eriti soovitud tsisapriid (7, 9, 10). Kõigi nende ravimite toimivaks annuseks on 30 mg ööpäevas. Teatud prokineetiline toime omistatakse ka erütromütsiinile.

Gastroösofageaalse reflukshaiguse medikamentoosse ravi põhivõime on siiski maosekretsiooni mõjutavad ravimid (3, 5, 7, 9). Selleks võib kasutada kõiki ravimeid ja nende kombinatsioone üsna ligilähedaselt tavale, kuidas toimitakse kaksteistsõrmikuhaavandi puhul. Otstarbekas on siinkohal teha üksnes mõned rõhuasetused.

Antatsiidse toimega ravimid sobivad kasutada oma kiire toime tõttu. Haige va-

baneb ebameeldivatest vaevustest kohe, kuid püsiva raviefekti saamiseks peaks neid ravimeid kasutama iga 1–2 tunni möödumisel kogu ööpäeva jooksul. See on aga praktiliselt võimatu. Kõige selle tõttu on kõnesolev ravimite rühm siiski vaid abistava tähendusega. Gastroösofagealse reflukshaiguse kogu ravi antatsiididele rajada ei ole kahjuks võimalik.

Antatsiidid on suhteliselt head vedelike ja eriti geeli vormis, näiteks 15–30 ml korraka. Vedel ravim kontakteerub kõige paremini limaskestast ulatusliku alaga, mistõttu saadakse parim vahetu mõju sümptomidele. Viimasel kümnendil on soodsa vastukaja reflukshaiguse ravimisel leidnud vetikatest eraldatud algiinhappe ja antatsiidide kompleksühendid, näiteks *Gaviscon*. Algiinhape reageerib suus naatriumhüdrokarbonaadiga, tekitades naatriumalginaadi. See viskoosne geel moodustab söögitoru limaskestast pinnale kaitsekihi. Kaks tabletti *Gaviscon*'i kolm korda päevas ja enne uinumist peetakse sobivaks annuseks.

Gastroösofageaalse reflukshaiguse korral kasutatavate ravimite põhirühmaks on maosoolhappe eritumist pidurdavad ravimid. Põhimõtteliselt ei ole siin olulist vahet selles, kuidas neid ravimeid kasutatakse kaksteistsõrmikuhaavandi ja funktsionaalse maodüspepsia korral. Ka reflukshaiguse korral tarvitatakse eelistatult vesinik-kaalium-adenosiintrifosfaasi inhibiitoreid (omeprasool jt.) ja histamiin₂-retseptorite blokaatoreid (ranitidiin, famotidiin jt.).

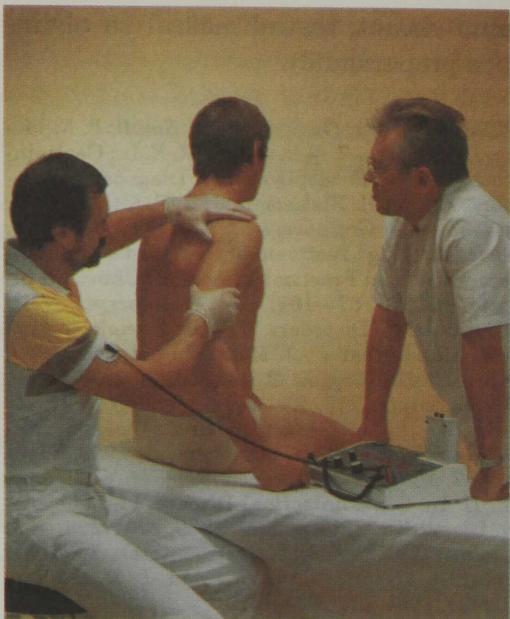
Kui reflukshaiguse peamiseks patogeneetiliseks teguriks on sapp, siis mõistatavalt põhjusil maosoolhapet mõjutavaid ravimeid kasutada ei ole mõtet. Sapirefluksi toime kõrvaldamiseks on ehk parimaks kombinatsioon prokineetilistest ja tsütoprotektiivsetest ravimitest (kolloi-

daalne vismut, teatud määral ka algiinhappe preparaadid).

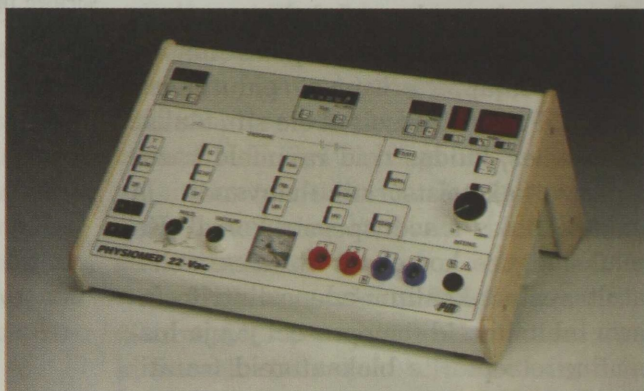
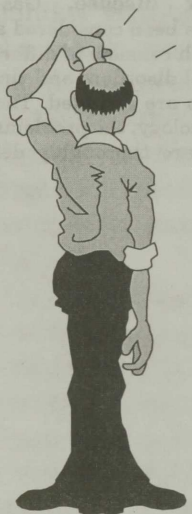
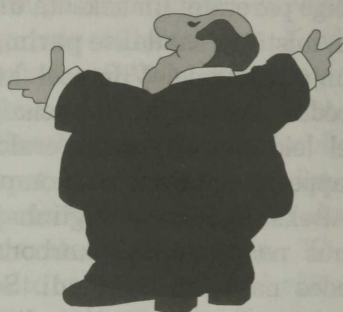
KIRJANDUS: 1. *Campbell, F. C., Small, P. K.* Motility, 1993, 23, 4–7. — 2. *Clouse, R. E.* In: *Gastrointestinal Disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management*. Ed. M. H. Sleisenger, J. S. Fordtran. 1989, 559–593. — 3. *Greenberger, N. J., Arvanitakis, C., Hurwitz, A.* Drug Treatment of Gastrointestinal Disorders: Basic and Practical Principles. Churchill Livingstone, 1978, 87–101. — 4. *Greenberger, N. J.* Gastrointestinal Disorders. A Pathophysiologic Approach. 4th ed. Year Book Medical Publ. Inc., 1990, 2–49. — 5. *Heading, R. C.* Scand. J. Gastroenterol., 1995, 30, suppl. 213, 25–30. — 6. *Hogan, W. J., Dodds, W. J.* In: *Gastrointestinal Disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management*. 1989, 594–619. — 7. *Morris, A. J.* Science, 1994, 46. — 8. *Pope, C. E. II.* In: *Gastrointestinal Disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management*. 1989, 200–203. — 9. *Reynolds, J. C.* Scand. J. Gastroenterol., 1995, 30, suppl. 213, 17–24. — 10. *Wiseman, L. R., Faulds, D.* Drugs, 1994, 47, 116–152.

Summary

Gastroesophageal reflux disease. Gastroesophageal reflux disease has been considered a complex pathological entity which consists of different clinical forms. The functional disorders and the real pathomorphological changes are included. The pathogenesis, clinical symptomatology, the problems of diagnosis and management are thoroughly described in this review.



*Kas sul on juba
nüüdisaegsed
füsioteraapia-
seadmed
ostetud?*



SEMETRON

Alati Teie usaldusväärne partner!

TALLINNA BÜROO

Ehitajate tee 137
EE0035 Tallinn
Tel. (2) 657 95 47
657 96 05
Faks 657 95 48

TARTU BÜROO

L. Puusepa 1A
EE2400 Tartu
Tel. (27) 449 151
Tel/faks 449 152

RAPLA BÜROO

Viljandi mnt. 51
EE3500 Rapla
Tel. (248) 55 490
Rmtp. 56 737
Faks 55 584

Hospitaalinfektsioon tänapäeval

Marika Mikelsaar

haigla, infektsioon, mikroorganismid, ravimittundlikkus

Haiglas omandatud infektsioonhaigus, edaspidi nosokomiaalne ehk hospitaalinfektsioon (HI), on oluline probleem nii raviarstile, tervisekaitseteenistuse töötajale kui ka haigele endale. Iseloomulik on see, et ka arenenud meditsiiniteenistusega riikides on sellest ohustatute arv pidevalt suurenenud. Näiteks registreeritakse USA-s igal aastal 2—4 miljonit hospitaalinfektsiooni juhtu ja selle nakkuse tagajärjel sureb üle 80 000 haige (2, 28).

Eestis on hospitaalinfektsiooni esinemissagedust, tekkepõhjusi ja võimalikke profülaktikaabinõusid seni puudulikult käsitletud. Samal ajal on Soomes sellega tegeldud ligikaudu 20 aastat (14). Alates 1970. aastast, kui Atlantas peeti I ülemaailmne hospitaalinfektsiooni konverents, on nii USA-s kui ka Euroopas kasutusele võetud mitmekülgsed hospitaalinfektsiooni kontrolli programmid, mille abil on saavutatud selle nakkuse esinemissageduse ligikaudu 30%-line vähenemine. Seevastu haiglates, kus need programmid puuduvad, on hospitaalinfektsiooni sagedus viie aasta jooksul suurenenud 18% (3, 10). Seetõttu ei litsentseerita arenenud riikides neid haiglaid, kus ei ole organiseeritud hospitaalinfektsiooni jälgimise süsteemi.

Hospitaalinfektsioon ja selle liigid. Hospitaalinfektsioon tekib haiglas ravil viibival haigel. Selle olemasolu kinnitavad kliinilised ja laboratoorsed näitajad

(palavik, leukotsütoos, elundite või kudede infiltraadid koos lokaalse põletiku sümptomidega). Oluline leid on uuritavas materjalis antibiootikumiresistentsete spetsiifiliste nakkusetekitajate esinemine.

Hospitaalinfektsiooni diagnoosimiseks tuleb haige puhul välistada vastava nakkuse olemasolu (ka inkubatsiooniperioodil) enne hospitaliseerimist. USA Haiguste Kontrolli Keskuse määrangu alusel ei peeta hospitaalinfektsiooniks olemasoleva nakkuse laienemist ega ka vastsündinute transplatsentaarselt omandatud infektsioone. Tavaliselt peetakse haiglasiseks nakkuseks ka kõik need haavainfektsioonid, mis ilmnevad 30 päeva jooksul pärast operatsiooni, ka siis, kui patsient on juba haiglast lahkunud. Implantaadi sisseviimine võib nihutada nakkuse avaldumist isegi kuni ühe aastani pärast operatsiooni (10).

Hospitaalinfektsioonid jaotatakse eksogeenseks ja endogeenseks infektsioonideks (vt. tabel). **Eksogeenseid** infektsioone põhjustavad mikroobid, neil on haigla keskkonnas või personali näol spetsiifiline reservuaar ja iatrogenne ülekandete. Need infektsioonid esinevad puhangutena. Nende esinemissageduseks

Tabel. Hospitaalinfektsioonide (HI) liigitus

Iseloomustavad tegurid	Eksogeenne	Endogeenne	
		primaarne	sekundaarne
Avaldumine	Puhang	Üksikjuhud	
Esinemissagedus	10—30%	70—90%	
Reservuaar	Väliskeskond	Haige oma mikrofloora	Haige kolonisatsioon antibiootikumiresistentsete HI tekitajatega
	Personal		iatrogenne
	Haige		Olmeline
Ülekandete	Iatrogenne	—	Olmeline
Soodustav tegur	Olmeline		Hügieenirežiimi rikkumine
	Hügieenirežiimi rikkumine	Haige vastupanuvõime vähenemine	Haige vastupanuvõime vähenemine
Väliditavus HI kontrolliga	90—100%	20—30%	

Marika Mikelsaar — Tartu Ülikooli Mikrobioloogia Instituut

peetakse 10—30% kõigist hospitaalinfektsioonidest (16). Arvatakse, et neist enamik (90—100%) on välditavad.

Suurem osa hospitaalinfektsioonide (70—90%) on endogeense tekkega. **Primaarse endogeense** hospitaalinfektsiooni tekitajaid esineb inimesel väikestes hulkades juba haiglas sattumisel, kuid nad põhjustavad haigestumist alles siis, kui haige üldine kaitsevõime on langenud. Sel juhul satuvad mõned normaalse mikrofloora asukad (näiteks *Pneumocystis carinii*) mikroobide translokatsiooni tõttu steriilsetesse kehapiirkondadesse, kus nad organismi vähenenud rakulise ja humoraalse immuunsuse tõttu põhjustavad infektsioone (20, 27). Selliste hospitaalinfektsioonide teket on raske ära hoida. Samuti võib primaarselt endogeenne infektsioon olla seotud mõne organismis püsiva haigusetkitaja aktiveerumisega (näiteks *Mycobacterium tuberculosis*).

Sekundaarsed endogeensed hospitaalinfektsiooni tekitajad omandab haige haiglas viibimise ajal, need koloniseerivad suurtes hulkades tema nahka või limaskestast. Enamasti on tegemist antibiootikumide suhtes multiresistentsete (rohkem kui kolme antibiootikumide rühma suhtes resistentsete) mikroobitüvedega. Olenevalt haige immunoloogilisest seisundist hospitaalinfektsioon kas tekib või mitte. Haige seisundi pideva jälgimise, tema limaskestade kolonisatsiooni intensiivsuse ja antibiootikumiresistentsuse jälgimisega on võimalik siiski ainult kolmandikul patsientidest sekundaarse endogeense hospitaalinfektsiooni teket vältida (16). Seega ei ole ka hästi organiseeritud infektsiooni kontrolli tingimustes ligikaudu pooli nakatumisjuhte võimalik ära hoida.

Hospitaalinfektsiooni esinemissagedus ja väljund. Maailma Tervishoiuorganisatsiooni andmeil, mis on kogutud 14 riigis tehtud vaatlustega, variee-

rub hospitaalinfektsiooni esinemissagedus 3—20%, olles keskmiselt 8,7% (10). Selle esinemissagedus on haigla suurusel, olles suurem vastsündinute intensiivraviga tegelevates suurtes ülikoolihaiglates, kus hospitaalinfektsioon tekib 16—40%-l haigetest, ja väiksem (1—5%) väikestes maakonahaiglates. Selgub, et ka ühesuguse profiiliga haiglate vahel on suuri erinevusi, mis tuleneb infektsiooni kontrollteenistuse olemasolust või selle puudumisest.

Hospitaalinfektsioonid suurendavad oluliselt haigestumust ja suremust, tekitades riigile ka suurt majanduslikku kahju. Näiteks haigestub USA-s igal aastal üle 250 000 inimese nosokomiaalsetesse pneumooniatesse, neist sureb 20 000. Kuseteede kateteriseerimisega kaasnevad infektsioonid suurendavad haige suremise riski ligikaudu kolm korda (16). Iga haige raviks kulutatud raha suureneb nakkusjuhtude puhul kolm korda, mis USA-s ulatub aastas 4,5—15 miljoni dollarini (15, 21).

Hospitaalinfektsiooni esinemissageduse suurenemist põhjustavad tegurid. Hospitaalinfektsiooni globaalset sagedust on seostatud tema mõiste avarumisega ühelt poolt ning meditsiinitehnoloogia ja ravivõtete täiustumisega teiselt poolt, mis võimaldavad elus hoida palju rohkem raskelt haigeid.

Tervishoiu edusammude tõttu on kogu maailmas täheldatavad olulised muutused hospitaliseeritute kontingendis, hospitaalinfektsiooni riskirühmade hulk on suurenenud. Eeskätt on riskikontingendiks vanemad, üle 65-aastased inimesed. Tuleb silmas pidada, et organismi vastupanuvõime nõrgenemise tõttu on nad eriti vastuvõtlikud nakkuslike tüsistuste suhtes. Ohustatud on enneaegsed vastsündinud oma puudulikult arenenud immuunsüsteemi ja väljakujunemata mikrofloora tõttu ning patsiendid, kes vajavad pikaajalist intensiivravi. Intubat-

sioon, intravaskulaarsed ja elunditesised kateetrid, vaegtoitumine, pikaajaline antibakteriaal- ja immunosupressiivravi soodustavad hospitaalinfektsiooni teket. Arvesse tuleb ka mikroobide omaduste muutumine.

Kateeterteraapia on viimase 10 aasta jooksul oluliselt arenenud. Trombide ja nakkuse teket soodustavad kõvad kateetrid on asendunud pehmemate, vähem reaktiivsete teflon- ja silikoonkateetritega. Tänapäeval võib tsentraalseid veenikateetreid kuude kaupa veresoones hoida (13). Kateetri kolonisatsioon endogeensete või eksogeensete mikroobidega põhjustab aga suure tõenäosusega sepsist.

Tähtis on kaitsta ka meditsiinitöötajaid hospitaalinfektsiooni eest. HIV-nakkuse, B- ja C-hepatiidi ning mitme eriti ohtliku (tuberkuloos, katk, koolera) ja seni tundmatu nakkuse (hemorraagilis-ureemiline kolienteriit, filo- ja hantaviirusinfektsioonid) levik on edendanud profülaktikameetmete väljatöötamist (4, 26).

Hospitaalinfektsiooni esinemissagedus. Hospitaalinfektsiooni esinemissagedus varieerub oluliselt olenevalt keha- ja piirkonnast. Kõige sagedamini tekivad kuseteede nakkused (33%), neile järgnevad ühesuguse sagedusega (13–15%) kopsupõletikud, haava- ja vereringenakkused. Mitmesugused muu lokalisatsiooniga nakkused (lamatised, seedeinfektsioonid, hepatiidid jt.) moodustavad ülejäänud 24% (9). Kirurgiaosakondades on esikohal haavanakkused (25%), siseosakondades ja uroloogiaosakondades kuse- teede nakkused. Vastsündinute osakondades prevaleerivad vereringesüsteemi nakkused.

Kuseteede nakkused on hospitaalinfektsioonide hulgas arvukamad. Siiski on viimase 10 aastaga industriaalmaades täheldatav nende arvukuse vähenemise tendents (53% aastail 1975–1976 versus 33% aastail 1990–1992). Kuseteede nakkuste teket soodustavad kõrge iga, nais-

sugu ja raske kuluga põhihaigus. Patsienti ohustavad urokateetri olemasolu, kõhulahtisus ja perineaalse piirkonna intensiivne kolonisatsioon gramnegatiivsete bakteritega. Kõige sagedamad kuseteede nakkuse tekitajad on gramnegatiivsed bakterid (59%), neile järgnevad grampositiivsed kokid (26%) ning *Candida spp.* ja mõned muud seened (13%). Nosokomiaalsed uroinfektsioonid suurendavad haiglapäeva maksumust ligikaudu neli korda ja suure arvukuse tõttu tekitavad nad riigile suurt majanduslikku kahju (16).

Nosokomiaalne pneumoonia on hospitaalinfektsiooni hulgas esinemissageduselt teisel kohal erineva profiiliga osakondades. Riskiteguriteks on operatsioonid, intensiivravi ja juhitud hingamine just kõrges eas, krooniliste kopsuhaiguste ja teadvushäiretega patsientidel (6).

Ligikaudu 60% nosokomiaalsetest pneumooniatest tekitavad gramnegatiivsed bakterid. Põletushaigeid ravivates ja aseptilistes kirurgiaosakondades on oluliseks (15–20%) tekitajaks *Staphylococcus aureus* (16). Maomahla madala happesuse korral on nii gramnegatiivsete kui ka grampositiivsete mikroobide hulk maos suur, mida teadvusetud haiged võivad aspireerida (23).

Suremus nosokomiaalse pneumoonia tagajärjel on üsna suur (10%) ning ravi maksumus iga patsiendi kohta suureneb ligikaudu 10 korda seoses haiglas viibimise aja pikenemisega 8–9 päeva võrra (16).

Vereringeinfektsioonid. Viimastel aastakümnetel on nosokomiaalsete vereringeinfektsioonide arv suurenenud ligikaudu kaks korda. Suurtes haiglates esineb keskmiselt 6,5 bakterieemiajuhtu 1000 haige kohta, väikestes maakonahaiglates aga 1,3 bakterieemiajuhtu. Suremus vereringeinfektsioonide tagajärjel on suur: 25% gramnegatiivsete bakterite või enterokokkide bakterieemia korral, 14% koagulaasnegatiivsete stafülokokkide ja 38% *Candida spp.* korral (16).




Kui operatsioonipersonal alustas haigete katmist ning kitlite kandmist, ei mõelnud nad ohutusele.

klinidrape[®] universaalkomplekt* eripakkumine 200 krooni.

Kulutused, mis kuluvad mõne patsiendi keskmise raskusega operatsioonile, ulatuvad kümnetesse tuhandetesse kroonidesse. *Klinidrape* moodustab kogu summast vaid murdosa. Ära riski enda ega oma patsiendi tervisega!

*Universaalkomplektiga on võimalik teha kuni 80% kogu tehtavatest operatsioonidest.

AS MEDIFOR
Narva mnt. 18 EE0001 Tallinn
Tel. (2) 6 466 133
Fax (2) 6 466 134

Mölnlycke 

Vereringeinfektsioone soodustavateks teguriteks on haige vanus (<1 a. või >60 a.), vaegtoitumus, immunosupressiivravi, raske kuluga põhihaigus, nahavigastused, veresoonte- ja elunditesisesed kateetrid. Mitme uurimuse alusel puudusid primaarse nosokomiaalse bakterieemia korral veresoontekateetrid vaid 18%-l haigetest, ülejäänuil täheldati bakterieemia seost tsentraalsete veenikateetrite (27%) ja muude veresoontekateetrite (55%) olemasolu vahel (8).

Infusioonteraapiaga kaasnevate vereringenakkuste korral on märgatavad muutused bakterieemiatekitajate spektris. Gramnegatiivsete mikroobide põhjustatud nakkuste esinemissagedus on viimasel dekaadil püsinud muutumatuna, kuid *S. aureus*'e, koagulaasnegatiivsete stafülokokkide (*S. epidermidis*, *S. haemolyticus*) ja enterokokkide põhjustatud primaarsete bakterieemiate esinemissagedus on oluliselt suurenenud (kuni 7 korda). Sagedamini on täheldatud ka *Candida spp.* tekitatud bakterieemiaid (12).

Haiglasisesed haavanakkused. Haavanakkuse esinemissagedust on uuritud mitme hästi planeeritud pikaajalise uurimisprogrammiga (7). On selgunud, et keskmiselt 4%-l neist 2,3 miljonist haigest, keda opereeritakse USA-s mitmesuguste haiguste tõttu, tekib haavanakkus. Võimalik, et see arv on veelgi suurem, sest ligikaudu pool hospitaalinfektsioone avaldub alles pärast haige haiglast välja kirjutamist (19).

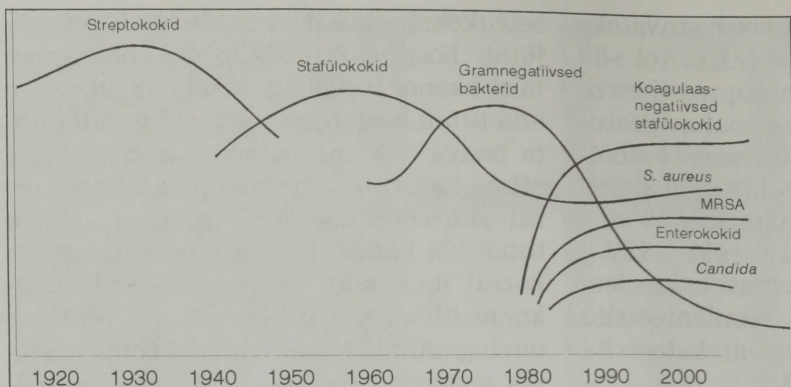
Haavanakkuse teket soodustavateks teguriteks peetakse kõrget vanust, rasvumist, vaegtoitumust ning diabeeti. Kirurgiliste haavade klassifikatsiooni (puhtad, puhtad-kontamineeritud, kontamineeritud ja mustad) alusel hospitaalinfektsiooni esinemissagedust jälgides selgus, et opereriva kirurgi ja operatsioonitoa brigaadi tööle hinnangu andmisel on parim näitaja puhaste haavade infektsiooni esinemissagedus. Enamik uurijaid on ühisel

seisukohal, et osakonna töö kvaliteet mõjutab hospitaalinfektsiooni väljakujunemist üksnes vähesel määral. Seejuures on alla tunni kestva operatsiooni puhul puhta haava nakkuse esinemissagedus 1,4% piires, kaks tundi kestva operatsiooni korral suureneb see 2,8%-ni, jõudes kolm tundi või kauem kestvate operatsioonide korral ligikaudu 4%-ni (7). Arstiteaduskonna üliõpilaste A. Haaveli ja L. Maisvee uuring näitas, et kolmandast tunnist alates suureneb oluliselt kirurgilise marli- maski läbitavus hingamisteede mikroobidele.

Hospitaalinfektsiooni riski suurendavad ka pikaajaline operatsioonieelne haiglaravi, operatsioonivälja raseerimine žiletiga 12 tundi varem ning profülaktikaks ettenähtud preparaatide ajaliselt vale manustamine. Parimaks peetakse antibiootikumi manustamist kaks tundi enne operatsiooni algust, seejuures suurendavad nii sellest varajasem kui ka hilisem manustamine infektsiooni sagedust oluliselt (vastavalt 0,59%, 3,8% ja 3,3%). Haavanakkuse sagedasemateks tekitajateks on grampositiivsed mikroorganismid (56%), näiteks *S. aureus* (19%), koagulaasnegatiivsed stafülokokid (14%) ja enterokokid (12%); kõigist haavanakkustest põhjustavad gramnegatiivsed bakterid 35% ja *Candida spp.* ligikaudu 4% (9). Kahjuks puuduvad andmed anaeroobsete mikroorganismide (klostriidide, bakteroidide, anaeroobsete kokkide) põhjustatud hospitaalinfektsiooni esinemissageduse kohta.

Kirjanduses ei ole tavaliselt esitatud andmeid ka haavanakkuse ja suremuse seoste kohta. Haavanakkuse korral on lisakulud 3000 USD piires (16).

Sagedamini nosokomiaalseid infektsioone põhjustavad mikroorganismid. Väga oluline tegur, mille tõttu hospitaalinfektsiooni esinemissagedus viimastel aastakümnetel on suurenenud, on mikroorganismide pidevad muutused,



Joonis. Hospitaalinfektsioonide tekitajate dünaamika XX sajandil (16).

eeskätt antibakteriaalsete preparaatide mõjul. Ajaline intervall muutuste vahel on pidevalt lühenenud ja hospitaalinfektsiooni tekitajana on esile kerkinud rohkesti mikroobe (vt. joonis). Kui enne antibiootikumide ja sulfoonamiidide kasutuselevõttu olid põhilisteks haiglasestest nakkuste tekitajateks *S. pyogenes* ja *S. pneumoniae*, siis 1950.—1960. aastatel asendas neid *S. aureus* saadetuna 1970. aastal domineerivaks muutunud gramnegatiivsetest bakteritest (enterobakterid ja mittefermenteerivad bakterid, näiteks pseudomonaadid, flavobakterid, asinetobakterid). Gramnegatiivsete bakterite esilekerkimine oli tingitud kitsa toimespektriga tsefalosporiinide kasutuselevõttust, mille abil tol ajal õnnestus grampositiivsete kokkide põhjustatud nakkusi edukalt vältida ja ravida. 1970-ndail ja 1980-ndail aastail võeti kasutusele laia toimespektriga tsefalosporiinid, intensiivraviv implantaatide veresoonte kateetrid ning elunditransplantatsioonide korral immunosupressiivravi. See kõik viis nakkuse riskikontingendi suurenemisele ühelt poolt ja nakkuse tekitajate spektri uuele muutusele teiselt poolt — jälle hakkasid prevaleerima grampositiivsed kokid. Sagenesid nosokomiaalsed infektsioonid epidermaalsete stafülokokkide (CNS) ja enterokokkidega, mille patogeenset potentsiaali on seni madalaks peetud (17, 18).

Kirjeldatud hospitaalinfektsiooni tekitajate spektri muutused peegeldavad

mikroobide kiiret kohanemisvõimet. **Stafülokoidid** reageerisid penitsilliini kasutuselevõtule juba 1950-ndail aastail eeskätt haiglates tsirkuleerivate beetalaktamaasi (penitsillinaasi) produtseerivate tüvede tekkega. Juba dekaadi lõpuks olid 60% *S. aureus*'e tüvedest penitsilliiniresistentsed. 1959. aastal avastati nimetatud ensüümi suhtes resistentsed beetalaktamid, näiteks metitsilliin, kuid kohe hakkasid levima ka metitsilliiniresistentsed *S. aureus*'e tüved (MRSA). Aastail 1975—1991 suurenes MRSA esinemissagedus 2,4%-lt 29%-le (9). Euroopas on üle 20% *S. aureus*'e tüvedest metitsilliiniresistentsed. MRSA probleem on keeruline seetõttu, et peale metitsilliini on need tüved resistentsed ka kõigi muude beetalaktamamide suhtes, samuti paljude teiste antibiootikumirühmade suhtes.

Tunduvalt on suurenenud antibiootikumide suhtes resistentsete **enterokokkide** osatähtsus hospitaalinfektsiooni tekitajana. Aastail 1990—1992 põhjustasid need 10% kõigist nosokomiaalsetest infektsioonidest. Enterokokid on loomulikult resistentsed poolsünteesiliste penitsilliinide, tsefalosporiinide, klindamütsiini ja aminoglükosiidide väikeste annuste suhtes. Peale selle omandavad enterokokid kiiresti resistentsuse klooramfenikooli (levomütsetiin), erütromütsiini, tetratsükliini, fluorokinoloonide ja aminoglükosiidide suurte annuste suhtes. Hiljuti isoleeriti ka vankomütsiiniresistentsed

enterokokid, mis tähendab viimase seni mõjusa preparaadi väljalangemist raviarsti arsenalist. Peale selle on enterokokid üsna resistentsed ka antimikroobsete desinfitseerivate ainete suhtes, mis soodustab nende haiglasest levikut (12). Seni on vankomüsiiniresistentsete enterokokkide esinemissagedus olnud kuni 4%, kuid viimasel ajal on see suurenenud eksponentsiaalselt ja nakkus levib riigist riiki (5). See on võimalik eeskätt seetõttu, et multiresistentsed enterokokid koloniseerivad haige seedetrakti, pärast haige haiglast väljakirjutamist laieneb ka levikuareal. Mida kauem haige haiglas ravil viibib ja mida kestmam on mikroobidevastane ravi, seda suurema tõenäosusega koloniseerub tema organism multiresistentsete enterokokkidega. Endeemiline enterokokkide levik haiglas toimub peamiselt personali käte kaudu, mistõttu nakkuse profülaktikas pööratakse käte desinfitseerimisele suurt tähelepanu (24).

Möödunud aastakümnel oli haiglasises- test nakkustest üle poole **gramnegatiivsete bakterite** tekitatud. Sel aastakümnel on olulisteks nakkuse tekitajateks need gramnegatiivsed mikroorganismid, mis on omandanud multiresistentsuse, sealhulgas tekib resistentsus ka uuemate beetalaktamamide suhtes (22). Nimetatud mikroobide hulka kuuluvad *Enterobacter* spp., *Serratia* spp., *Citrobacter* spp., *Providencia* spp. ja *Pseudomonas aeruginosa*. Need mikroobid võivad produtseerida nii kromosomaalselt kui ka plasmiidide abil kodeeritud tsefalosporinaase ja laia spektriga beetalaktamaase, mis on alles vastava antibiootikumi manustamise taustal indutseeritavad ja seetõttu mikrobioloogiliselt raskesti kindlakstehtavad. Eriti ohtlikud on selliste gramnegatiivsete bakterite nagu *Steatotrophomonas (Xanthomonas) maltophilia*, *Flavobacterium* ja *Legionella* spp. moodustatud metallobeetalaktamaasid, mida ei blokeeri isegi antibiootikumidele lisatud penitsilli-

naasi inhibiitorid (sulbaktaam, klavulaanhape). Enamikule nimetatud mikroobidest on just intensiivravil viibiva haige ümbrus (hingamisaparaatide niisutamise vedelikud, nõrgad desinfitseerivad lahused, seebid) sobiv keskkond.

Maailmas on täheldatud *Mycobacterium tuberculosis*'e nakkuse sagedamist nii vanglates ja haiglates kui ka elanike hulgas üldse. Vanglates ja haiglates on nosokomiaalse tuberkuloosi juhud sageli tekkinud AIDS-i haigetel. Tsirkuleerivad väga ohtlikud multiresistentsed *M. tuberculosis*'e ja atüüpiliste mükobakterite tüved, aktiivne tuberkuloos tekib selliste bakteritega infitseerituil väga ruttu, põhjustades sageli surma (25).

Seened, eeskätt *Candida*, põhjustavad raskeid infektsioone langenud immuunsusega ja kurnatud haigetel, sageli just vähihaigetel. Kandidemia risk on eeskätt seotud antibiootikumide pikaajalise manustamisega, eelneva limaskestade kolonisatsiooniga *Candida* poolt, hemodialüüsi ja tsentraalse veenikateetriga (29).

Viiruste osa haiglasimeste nakkuste tekitajatena on raske täpselt määrata. Viiruslikke nosokomiaalseid infektsioone esineb sagedamini pediaatriaosakondades, need on peamiselt rotaviiruse, respiratoorse süntsütsiaalviiruse, paragripi- ja adenoviiruse etioloogiaga. Nii lapsed kui ka täiskasvanud võivad haiglas nakatuda hepatiit A ja B viirustega (16).

Hospitaalinfektsiooni tekitajate reservuaarid ja nakkuse leviku teed. Nosokomiaalseid infektsioone esilekutsuvate mikroobide reservuaariks on meditsiinipersonal ja haiged, harvem külastajad või haigla väliskeskkond (vt. tabel).

Nagu märgitud, tekib enamik hospitaalinfektsioone endogeenselt — mikroflooras normaalselt esinevate või haiglas koloniseerinud mikroobidega. Mitme eespool nimetatud tähtsama nakkust tekitava mikroobi biotoobiks organismis on

nahk, hingamis-, suguteede ja seedetrakti limaskest. Nii on *S. aureus*'e (ka MRSA) kolonisatsioonipaigaks ninasõõrmed ja seedetrakt, multiresistentsetele koagulaasnegatiivsetele stafülokokkidele nahk; seedetrakti võivad koloniseerida antibiootikumiresistentsed enterokokid, multiresistentsed enterobakterid ja *Candida*. Viimati nimetatu koloniseerib sageli ka kuse- ja suguteede limaskesta. Organismi immunoloogilise seisundi halvemise korral võib kolonisatsioonist areneda infektsioon. Nimetatud mikroorganismidega koloniseeritud haiged saastavad oma eritistega palati väliskeskkonda, ja kui sinna satub immuunpuudulikusega või muude riskiteguritega haige, võib kiiresti areneda eksogeenne infektsioon.

Hospitaalinfektsiooni leviku teedeks on tekitajate ülekande ühelt haigelt teiselt, kas otsese kontakti teel — põhiliselt personali käte vahendusel —, aga ka olmelise (toit, seebid, kätepesuharjad, käterätid) või iatrogenese ülekande teel. Väliskeskkonnas säilivad ja paljunevad hästi gramnegatiivsed mikroobid, neid ümbritsevast limakihnust ei tungi läbi ka desinfitseerivad ained. Eriti ohtlikud on nakkust tekitavate mikroobidega kokkupuutunud õhuniisutid. Aerosoolidena levivad legionellad, tuberkuloositekitajad, MRSA ja mitmed viirused (16).

Eestis on hospitaalinfektsiooni probleemil oma spetsiifika. Meil on olemas kõik eespool loetletud haiglasised nakkust soodustavad tegurid: arenenud meditsiin, arvukas riskikontingent ja antibiootikumiresistentsed mikroorganismid.

Eestis esinevad haigete struktuuris eespool kirjeldatule samalaadsed suunad — vanade inimeste ja enneaegsete vastündinute osatähtsuse suurenemine, lisaks arvukas traumahaigete kontingent, keda ravitakse intensiivraviosakondades. Sellele lisanduvad haiglate projekteerimi-

se ja ehitamise vead, puudulik remont, üleasustus, osaliselt ka puudulik varustus, diagnoosimis- ja ravirahade vähesus ning igasuguse kontrollsüsteemi puudumine ravi kvaliteedi üle.

Tõenäoliselt seostub hospitaalinfektsiooni teke või selle ebaefektiivne ravi meilgi mikroobide ravimiresistentsuse väljakujunemisega. Selliste antibiootikumiresistentsete nakkust põhjustavate mikroobitüvede plahvatuslikku ilmumist on sedastatud paljudes riikides. Kahjuks puuduvad Eestis uurimused, milles oleks jälgitud tähtsamate tekitajate antibiootikumitundlikkust ja resistentsete mikroobitüvede tsirkuleerimist.

Miks käivituvad Eestis hospitaalinfektsiooni registreerimine ja profülaktika nii visalt? Üks võimalikke põhjusi on ebaadekvaatne nakkusliku päritoluga haiguste registreerimise süsteem. Nimelt ei kuulu enamik kliinilisi põletikulisi nakkusi, näiteks kuseteede, sapiteede, silma-, kõrvanakkused, aga ka kopsupõletikud meditsiinistatistikas registreerimisele, kuigi just nende haigustega pöördub 25—40% patsientidest üldarsti poole (16). Puuduliku registreerimissüsteemi tõttu ei ole võimalik vahet teha olmenakkuse ja hospitaalinfektsiooni vahel. Tuleb märkida, et ka USA-s on tegemist kliiniliste nakkuste registreerimise süsteemi puudulikkusega (1).

Eestis võib hospitaalinfektsiooni maha-vaikimist seostada ka endisaegse mõtteviisiga. Nagu eespool toodust nähtub, ei kattu tänapäevane hospitaalinfektsiooni mõiste eelnevate aastakümnete jooksul meie teadvuses juurdunuga. Nimelt käsitles nõukogude meditsiin hospitaalinfektsiooni kui haiglale häbiväärset ja täiesti lubamatut nähtust. Ametlikult pidi seda infektsiooni registreeritama spetsiaalse teatisega, kuid tegelikkuses lükati sellist registreerimist nii kaugele edasi kui võimalik ja varjati selle teket. Samas puudus haiglates selline instants, mis oleks sisu-

liselt analüüsinud sanitaarteenistuse tehtud väliskeskkonna mikrobioloogiliste uuringute tulemusi. Veel keerulisemaks muutus olukord aga siis, kui selliste uuringute korraldamine pandi haigla ja osakondade endi õlgadele. Enne kui arst-kond ei ole omaks võtnud kontseptsiooni, et hospitaalinfektsioon on tehnoloogiliselt kõrgelt arenenud arstiabi tingimustes tavaline nähtus, millest teatud osa on võimalik intensiivsete profülaktikameetmetega vältida, ei ole loota edu hospitaalinfektsiooni vastases võitluses.

Eeskätt on vaja, et probleemi teadvustaksid endale tervishoiujuhid. Selleks, et Eestit ei hakataks meditsiinimaailmas mõistma kui äärmiselt ohtlikku antibiootikumiresistentsete mikroobitüvede reservuaari, on meil viimane aeg alustada uute põhimõtete alusel statistiliste andmete kogumist nimetatud nakkuste ja nende potentsiaalsete tekitajate leviku kohta. On vaja käivitada linna- ja maakonnahaiglates efektiivselt funktsioneeriv hospitaalinfektsiooni kontrolli teenistus.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna panuseks oleks hospitaalinfektsiooni olemuse ja kontrolli õpetamine ning selliste epidemioloog-infektsionistide koolitamine, kes suudaksid nõustada nii haigla infektsioonikontrolli teenistust kui ka arste antibakteriaalse ravi alal. Seda võiks kõige paremini teha mitme eriala (anestesioloogia, infektsioonhaigused, kliinilise mikrobioloogia ja farmakoloogia) koostöona residentuuri raames. Nimetatu võimaldaks paremini suunata ka hospitaalinfektsioonilaseid teadusuuringuid.

KIRJANDUS: 1. Cassell, G. H. *ASM News*, 1994, 60, 251—254. — 2. Cassell, G. H. *ASM News*, 1995, 61, 156—157. — 3. Center for Disease Control. DHEW publication No (HSM)72—8118. Public Health Service, U.S. Department of Health, Education, and Welfare. Atlanta, 1971. — 4. Center for Disease Control. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1992, 41, 823—825. — 5. Chow, J. W., Kuritza, A., Shlaes, D. M. *a.o. J. Clin. Microbiol.*, 1993, 31, 1609—1611.

— 6. Craven, D. E., Steger, K. A., Duncan, R. A. In: *Prevention and Control of Nosocomial Infections*. Baltimore, 1993, 580—599. — 7. Cruse, P. J. E., Foord, R. *Surg. Clin. North Am.*, 1980, 60, 27—36. — 8. Dickinson, G. M., Bisno, A. L. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1989, 33, 597—604. — 9. Emori, T. G., Gaynes, R. P. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1993, 6, 428—442. — 10. Garner, J. S., Jarvis, W. R., Emori, T. G. *a.o. J. Infect. Control*, 1988, 16, 128—140. — 11. Go, L. L., Ford, H. R., Watkins, S. C. *a.o. Arch. Surg.*, 1994, 129, 1184—1190. — 12. Goldman, D. A. *Infect. Contr. Hosp. Epidemiol.*, 1992, 13, 695—699. — 13. Goldmann, D. A., Pier, G. B. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1993, 6, 176—192. — 14. Grönroos, P. (ed.) *Infektioiden torjunta sairaalassa*. Sairaallaliitto. Helsinki, 1989. — 15. Haley, R. W., Culver, D. H., White, J. W. *a.o. Am. J. Epidemiol.*, 1985, 121, 182—205. — 16. Herwaldt, L. A., Wenzel, R. P. In: *Manual of Clinical Microbiology*. Washington D.C., 1995, 169—181. — 17. Jett, B. M., Huycke, M. M., Gilmore, M. S. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1994, 7, 462—478. — 18. Kloos, W. E., Bannerman, T. L. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1994, 7, 117—140. — 19. Krukowski, Z. H., Matheson, N. A. *Brit. J. Surg.*, 1988, 75, 857—861. — 20. Van Leeuwen, P. A. M., Boermeester, M. A., Houdijk, A. P. J. *a.o. Gut*, 1994, 1, 28—34. — 21. Martone, W. J., Jarvis, D. H., Culver, D. H. *a.o. In: Hospital Infections*. Boston, 1992, 577—596. — 22. Neu, H. C. *Science*, 1992, 257, 1064—1073. — 23. Prod'homme, G., Leuenberger, P., Koerfer, J. *a.o. Ann. Int. Med.*, 1994, 120, 653—662. — 24. Rotter, M. L. *Alpe Adria Microbiol.*, 1994, 2, 87—101. — 25. Sepkowitz, K. A., Raffalli, J., Riley, L. *a.o. Clin. Microbiol. Rev.*, 1995, 2, 180—190. — 26. Sewell, D. L. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1995, 8, 389—405. — 27. Wells, C. L., Mad-daus, M. A., Simmons, R. L. *Rev. Infect. Dis.*, 1988, 5, 958—979. — 28. Wenzel, R. P. In: *Manual of Clinical Microbiology*. Washington D. C., 1991, 147—150. — 29. Wey, S. B., Mori, M., Pfaller, A. *a.o. Arch. Int. Med.*, 1989, 149, 2349—2353.

Summary

Hospital-acquired infections today. A review of hospital-acquired infections is presented in this paper. The classification prevalence and outcome of various infections (bloodstream infections, pneumonia, urinary tract infections, surgical site infections) has been introduced. The etiological agents of hospital-acquired infections and their antibiotic susceptibility pattern has been discussed. The specificity of the problem in Estonia has been analysed.

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Sekundaarne mitraalprolaps konstriktiivse perikardiidiga haigel

Inge Liiv

mitraalprolaps, konstriktiivne perikardiit, perikardi lubjastumine

"Eesti Arsti" 1995. aasta viiendas numbris kirjeldasin mitraalprolapsi, mille põhjuseks on klapi sidekoe müksomatoosne degeneratsioon (10). Sellest sageli esinevast anomaaliast tuleb eristada sekundaarset mitraalprolapsi, mille põhjuseks on enamasti kas papillaarlihase isheemia, lokaalne müokardi kontraktsioonihäire *annulus mitralis*'e ja vasaku vatsakese sissevoolutrakti juures või väike vatsakese maht (1, 2). Et primaarne mitraalprolaps on valdavalt healoomulise kuluga, selles on nüüdisajal veendunud enamik uurijaid (1, 4). Sekundaarse mitraalprolapsi säilimine või kadumine oleb aga põhihaiguse kulust (2, 9).

Sekundaarset tüüpi kodade vaheseina defekti ja perikardiidi korral esinevat mitraalprolapsi on kirjeldanud mitmed teadlased (1, 4, 6, 9, 15). Vaid harvadel juhtudel on mitraalprolaps nimetatud haiguste korral kirjanduse andmeil põhjustatud olnud klapihõlmade ja kõõluskeelikute müksomatoosest degeneratsioonist (13).

Kuid ka see on täiesti võimalik, arvestades primaarse mitraalprolapsi suurt esinemissagedust elanikkonna hulgas (1, 4). Enamasti on klapihõlmade väljavõlvumine vasakusse kotta eespool nimetatud haiguste korral seotud kas vatsakese sissevoolutrakti kontraktsioonihäirega või vatsakese kuju ja mahu muutustega (6, 12).

Et kodade vaheseina defekti ja perikardiidi korral on sekundaarne mitraalprolaps küllalt sageli esinev, siis peaksid seda meeles pidama eriti need arstid, kes teevad üksnes ehkardiograafilist uurimist. Neil juhtudel võib mitraalprolaps ultraheliuuringul osutada mõnikord niivõrd silmatorkavaks, et uurija tahes-tahtmata (eriti väiksemate kogemuste korral) keskendub liigselt sellele anomaaliale ja tõsisem haigus võib jääda leidmata. See võib juhtuda seda kergemini, mida pealiskaudsemad on andmed haiguse kulu ja kliinilise uurimise kohta.

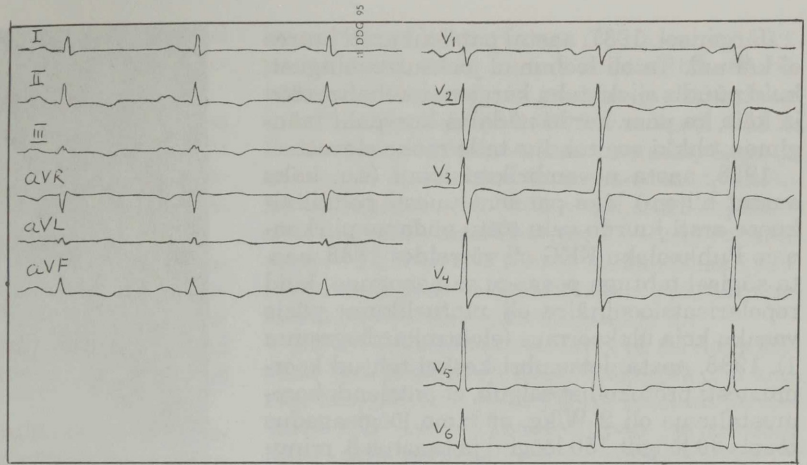
Järgnev haigusjuht näitab sekundaarse mitraalprolapsi esinemist konstriktiivse perikardiidiga haigel. Prolaps kadus pärast perikardektoomiat. Sellel haigel oli mitraalprolaps ehkardiograafilisel uuringul niivõrd markantne, et algul jäi tähele panemata kaltsifitseerunud perikardi intensiivne kaja, kuigi on üldiselt teada, et ultraheliuuringul kiputakse perikardi pidama tegelikust paksemaks (8). Kuna edaspidi arvestati haige seisundi hindamisel põhiliselt ultraheliuuringut, viibis õige diagnoos (konstriktiivne perikardiit) kaks aastat. See oli arvatavasti tingitud ka haiguse aeglasest progresseerumisest.

Haigusjuht. 25-aastane ehitusinsener L. K. pöördus 1986. aasta augustis Tartu Linna Polikliiniku jaoskonnaarsti poole seetõttu, et ta tundis valu vasakul rindkerepoolel ja jooksutreeningul (patsient oli pikamaajooksja) tekkis survetunne rinnaku taga.

Patsient oli seni olnud terve ja kooliajast peale sportinud. Ta oli osa võtnud ka mitmest Kääriku suusamaratonist ja hiljem sellele ta-

Inge Liiv — Tartu Ülikooli Kardioloogiakliinik

Elektrokardiogramm 1. Registreeritud enne perikardektoomiat. Madal QRS-kompleksi voltaaž põhi- ja unipolaarsetes lülitustes aVR, aVL, aVF. Lai ja kühmline P-sakk II, III, aVF lülitustes. Difusne repolarisatsioonihäire.



gasi mõeldes mäletas, et vaid 1984. aastal oli tal olnud väga raske sõita ning et ta lõpetas sõidu suure vaevaga.

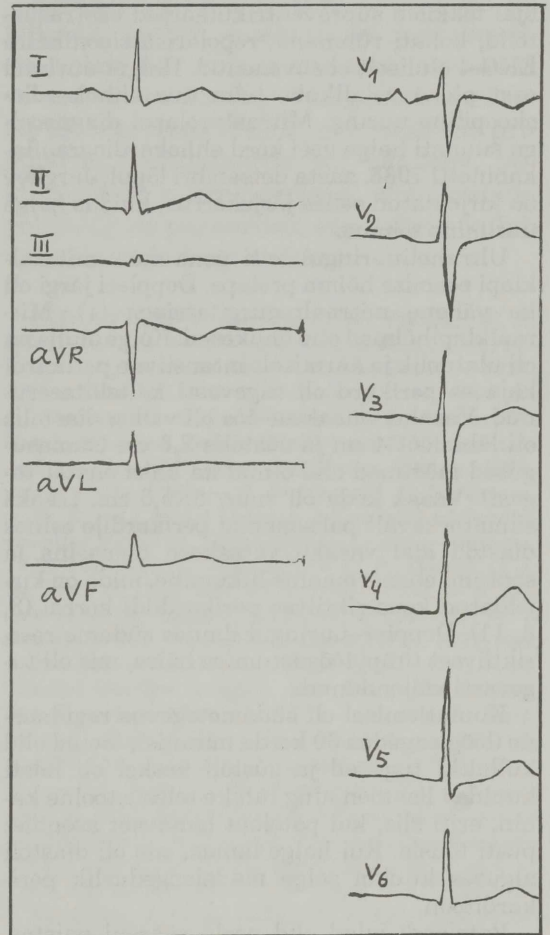
Arst leidis patsiendi läbivaatusel regulaarse südametegevuse, löögisagedus 80 korda minutis, südametoonid olid küllalt tugevad. Arst pidas võimalikuks südame isheemiatõbe ja stenokardiat ning suunas patsiendi koormustesti tegema.

1986. aasta septembri keskel enne koormust registreeritud EKG kirjeldus oli järgmine: siinusrütm, vasaku koja ülekoormus, ST-segmendi depressioon ja negatiivne T-sakk lülitustes II, III, AVF ning V₁ kuni V₄. Tehti koormustest veloergomeetril, ja protokollist võime lugeda: koormustaluvus on 2,7 W/kg, koormuse ajal suureneb vasaku koja ülekoormus ning süveneb ST-segmendi depressioon, südame löögisagedus tõuseb 78 löögilt minutis 140 löögini minutis ja taastub 5. minutil pärast koormuse lõpetamist. Vererõhk oli enne koormust 115/80 mm Hg ja koormuse ajal see peaaegu ei muutunud (maksimaalne väärtus oli 120/80 mm Hg), ent pulsirõhk vähenes pärast koormuse lõpetamist (115/80, 110/80, 95/70 mm Hg).

Septembri lõpul auskulteeris patsienti kardioloog, kes kuulis süstoolset lisatooni ja järeldas, et haigel on mitraalprolaps. Ta pidas vajalikuks ka ehokardioskopiilist uuringut.

1986. aasta oktoobris Maarjamõisa Haiglas tehtud ehokardioskopiaal leiti mitraalklapi eesmise hõlma ulatuslik prolaps, vasaku koja diameeter oli 3,0 cm, vasaku vatsakese õone mõõtmed olid väikesed: diastolis 4,0 cm ja süstolis 3,0 cm.

Kogu kirjeldatud haiguse sümptomaatikat tõlgendati mitraalprolapsi kliinilise sündroomina.



Elektrokardiogramm 2. Tehtud kolm aastat pärast operatsiooni (november 1993), on normaalne.

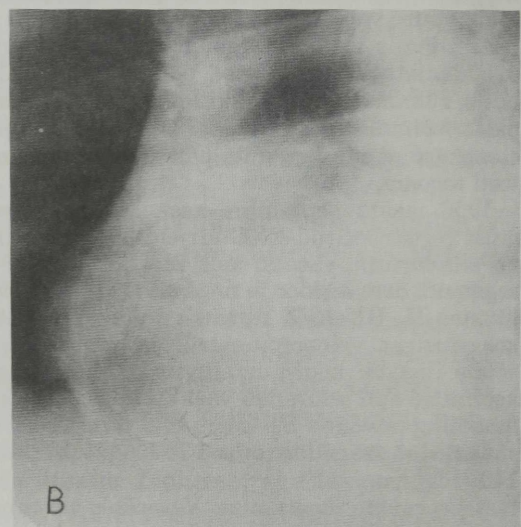
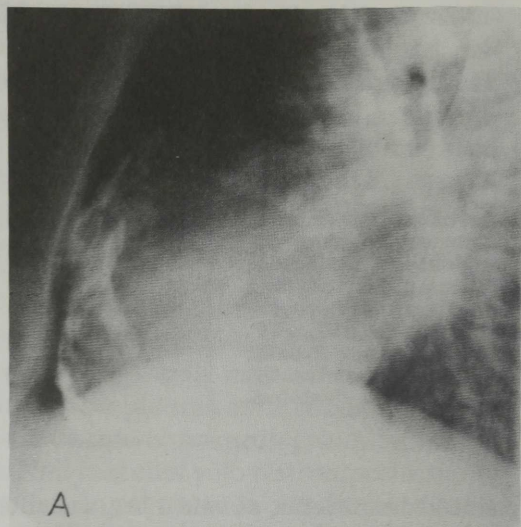
Järgmisel, 1987. aastal patsient arsti juures ei käinud. Ta oli loobunud jooksutreeningust, kuid püüdis siiski teha kergemat kehalist tööd ja käia ka paar korda nädalas korvpalli mängimas, ehkki see tundus talle raske olevat.

1988. aasta novembrikuu lõpul (s.o. kaks aastat hiljem) läks patsient uuesti polikliinikusse arsti juurde valu tõttu südame piirkonnas. Puhkeoleku EKG oli võrreldes 1986. aasta sügisel tehtuga peaaegu samasugune, kuid repolarisatsioonihäire oli ulatuslikum; püsis vasaku koja ülekoormus (elektrokardiogramm 1). 1988. aasta detsembri keskel tehtud koorumustesti protokollist selgub, et patsiendi koorumustaluvus oli 2 W/kg, südame löögisagedus tõusis 80 löögilt 150 löögini ja taastus 8. minutil. Vererõhk koormuse vältel peaaegu ei muutunud (maksimaalne 120/80 mm Hg) ja pulsirõhk vähenes nagu 1986. aastal. Koormuse ajal tekkisid supraventrikulaarsed ekstrasüstolid, kohati rühmana; repolarisatsioonihäire EKG-l oluliselt ei süvenenud. Haiget uurinud arst pidas vajalikuks teha uus ehhokardiograafiline uuring. Mitraalprolapsi diagnoosiga suunati haige veel kord ehhokardiograafikabinetti 1988. aasta detsembri lõpul. Järgnev on kirjeldatud selles järjekorras, kuidas haige uurimine toimus.

Ultraheliuuringul leiti üsna suur mitraalklapi eesmise hõlma prolaps. Doppleri järgi oli ka vähene mitraalregurgitatsioon (+). Mitraalklapihõlmad olid õhukesed. Kõige olulisem oli ulatuslik ja äärmiselt intensiivne perikardi kaja — perikard oli tugevasti kaltsifitseerunud. Vasaku vatsakese õõs oli väike: diastolis oli läbimõõt 4 cm ja süstolis 2,8 cm (samasugused mõõtmed olid olnud ka kaks aastat tagasi). Vasak koda oli suur: 5×5,6 cm. Lisaks silmatorkavalt paksenenud perikardile esines diastoli ajal vasaku vatsakese tagaseina ja septumi ebanormaalne liikumine, mida on kirjeldatud konstriktiivse perikardiidi korral (3, 8, 11). Doppler-uuringul ilmnes südame restriktiivset tüüpi löögastumise häire, mis oli tugevasti väljendunud.

Kuulatlemisel oli südametegevus regulaarne (löögisagedus 80 korda minutis), toonid olid küllaltki tugevad ja süstoli keskel oli hästi kuuldav lisatoon ning lühike telesüstoolne kahin, eriti siis, kui patsient lamavast asendist püsti tõusis. Kui haige lamas, siis oli diastoli alguses kuulda selge madalsageduslik perikarditoon.

Patsiendi jalad olid poole sääreni paistes, maks oli suurenenud ja hell ning ulatus roidekaare alt välja umbes 3 cm. Esines mõõdukas astsiit.



Röntgenogrammid. Vasakutes põikprojektsioonides on südame eesmisel (A) ja diafragmaalsel pinnal (B) tugev korrapäratu kujuga kaltsifikatsioon.

Ka tähelepanelikul haige uurimisel ei leidnud me kaelaveenide laienemist. Kussmauli sümptoom ja *pulsus paradoxus* puudusid.

Haige edasisel küsitlemisel selgus, et ta oli jalgade tursumist märganud enam kui pool aastat tagasi, kuid ei osanud sellest midagi halba arvata, kuna turse hommikuks enamasti tunduvalt vähenes. Edasi tunnistas patsient, et umbes viimase poole aasta jooksul ei suutnud ta enam korvpalli mängida, sest et väsis kiiresti ja hakkas hingeldama. Ka olevat ta umbes 4—6 kuud tagasi märganud, nagu oleks kõht suurem.

Ultraheliuuringuga samal päeval tehtud röntgeniülesvõtetel oli näha ulatuslik perikardi kaltsifitseerumine (vt. röntgenogramme).

2. jaanuaril 1989 võeti haige Maarjamõisa Haigla kardiokirurgiaosakonda (haiguslugu nr. 10016/1989), kus tal 9. jaanuaril tehti subtotaalne perikardektoomia (opereerisid A. Kliiman, M. Mikkel ja T. Hermlin).

Paar päeva pärast operatsiooni haigel jalga-de paistetust enam ei olnud, kiiresti taandarenesid astsiit ja paismaks. Auskulteerimisel oli südametoonide vahekord normaalne, ei olnud enam kuulda ei perikarditooni ega süstoolset lisatooni.

Paar nädalat pärast operatsiooni tehtud ehokardioskoopiline uuring näitas, et vasaku südamekoja suurus oli normis: 3,7x3,2 cm (enne operatsiooni 5,0x5,6), vasaku vatsakese õõne mõõtmed, mis vahetult enne operatsiooni (ja ka kaks aastat varem) olid väikesed, olid nüüd samuti normis: diastolis oli läbimõõt 5,7 cm (enne operatsiooni 4,0 cm) ja süstolis 4,0 cm (enne 2,8 cm). Enne operatsiooni esinenud väga ulatusliku mitraalprolapsi asemel oli tagasihoidlik mitraalprolaps ja mitraalregurgitatsioon puudus. Vasaku vatsakese tagaseina ja interventrikulaarse septumi liikumise laad ja ulatus olid normis. Vaid Doppler-uuringul esines veel tagasihoidlik lõõgastumishäire.

Konstriktiivse perikardiidi etioloogia jäi selle haigel ebaselgeks. Kuigi tuberkuloos on konstriktiivse perikardiidi saged põhjus (5, 7, 14), ei leidnud see antud juhul uuringute alusel kinnitust. Võimalik, et oli idiopaatiline perikardiit, mis pikkamööda progresseerus. Enam aga ollakse tänapäeval veendunud selles, et kõige sagedam konstriktiivse perikardiidi põhjus on varem põetud viiruslik perikardiit (3, 11, 13). Konstriksioon ja lubjastumine progresseeruvad aastate vältel (3, 11). Arvata-vasti oleks haigus avastatud varem, kui patsient oleks käinud profülaktilisel rindkere röntgenoloogilisel uuringul.

Pärast perikardektoomiat oli patsient pool aastat tööst vabastatud. 1991. aastast alates (s.o. ligikaudu kaks aastat pärast operatsiooni) hakkas ta end tundma peaaegu tervena ja alates 1992. aastast peab end täiesti terveks.

Et mitraalprolaps oli selle haigel sekundaarne, seda näitavad mitraalprolapsi kiire vähenemine pärast operatsiooni ja täielik kadumine kahe ja poole aasta pärast. Mitraalprolapsi kõige olulisem põhjus kirjeldatud juhul oli tõenäoliselt vasaku vatsakese väike maht. Kuid ilmselt ei saa ignoreerida ka vasa-

ku vatsakese kuju muutust ja müokardi funktsioonihäiret, mida tekitab konstriksioon. Niimetatud kolme asjaolu peetaksegi sekundaarse mitraalprolapsi puhul määravaks (1, 3, 11). Sedamööda, kuidas vatsakese maht, kuju ja müokardi funktsioon normaliseerusid, kadus ka mitraalprolaps; EKG-s esinenud repolarisatsioonihäire taandarenemine võttis rohkem aega — EKG osutus täiesti normaalseks 1993. aasta novembris, s.o. kolm aastat pärast operatsiooni (vt. elektrokardiogramm 2).

Ka 1995. aasta kevadel oli L. K. tervislik seisund hea, EKG ja ehokardioskoopia olid korras. Ent patsient peab jääma arstliku järelevalve alla, sest et konstriktiivse perikardiidi tõttu opereeritud haigetel on võimalik retsidiiv (3, 13).

Kokkuvõtteks. Toodud haigusjuht on küllaltki õpetlik — see peaks meile meelde tuletama mitraalprolapsi erinevaid vorme. Mitraalprolapsi diagnoosimisel tuleb alati arvestada seda, et ta võib olla primaarne, sekundaarne või kaasnev. Sekundaarne mitraalprolaps võib kaduda põhihaiguse paranedes, aga selleks kulub vahel kuid ja isegi aastaid.

KIRJANDUS: 1. Barlow, J. B., Pocock, W. A. Herz, 1988, 13, 4, 227—234. — 2. Barlow, J. B., Pocock, W. A., Promund Obel, I. W. Am. Heart J., 1981, 102, 1, 140—143. — 3. Brandenburg, R. O., Click, R. L., McGoon, D. C. In: Giuliani, E. R., Fuster, V., Gersh, B. J. a.o. (eds.). Cardiology: Fundamentals and Practice. St. Louis—Baltimore—Boston, 1991, vol. 2, 1881—1900. — 4. Braunwald, E. In: Braunwald, E. (ed.). Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia—London—Toronto, 1992, 1029—1035. — 5. Clifford, C. P., Davies, G. J. Br. Med. J., 1993, 307, 6911, 1052—1054. — 6. Davies, M. J. Br. Heart J., 1981, 46, 2, 126—128. — 7. Fowler, N. O. J. Am. Med. Assoc. (JAMA), 1991, 266, 1, 99—103. — 8. Gillam, L. D. In: Miller, D. D. (ed.). Clinical Cardiac Imaging. New York—St. Louis—San Francisco, 1988, 171—177. — 9. Joy, J., Karcha, C. C., Balakrishnan, K. G. Cardiology, 1993, 86, 6, 409—414. — 10. Liiv, I. Eesti Arst, 1995, 5, 406—411. — 11. Lorell, B. H., Braunwald, E. In: Braunwald, E. (ed.). Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia—London—Toronto, 1992, 1465—1516. — 12. Malcolm, A. Br. Heart J., 1985, 53, 4, 353—362. — 13. Nash, I. S., Fallon, J. T. New Engl. J. Med., 1994, 330, 2, 126—134. — 14. Zayas, R., Anguila, M., Forres, F. a.o. Am. J. Cardiol., 1995, 75, 5, 378—382. — 15. Warren, J. V., Lewis, R. P. Diagnostic Procedures in Cardiology. Chicago, 1985, 115—121.

Summary

Secondary mitral valve prolapse in a patient with constrictive pericarditis. The patient in this case is a 25-year-old man with secondary mitral valve prolapse associated with constrictive pericarditis. A marked mitral valve prolapse with mild mitral regurgitation, diagnosed by auscultation and echocardiography, was corrected spontaneously after a successful pericardectomy. The prolapse was brought about by a small left ventricular cavity and distorted ventricular shape caused by constriction.

Kommentaar

Artikkel on kahtlemata huvitav ja õpetlik, vaatamata retrospektiivsele haigusjuhule. Kuid tema väärtust tõstab tunduvalt haigusjuhu pikaajaline jälgimine. Viimane näitab, milleni võib viia puudulik instrumentaaldiagnostika ja paljude arstide usk "aparaatidesse", antud juhul ehkardiograafilise leidu.

Artikli põhiväärtus seisneb järgmises. Praegusel ajal on haigevoodi juures saadud kliiniliste ja anamnestiliste andmete tõlgendamise kunst diagnoosi määramisel jäänud natuke unustusehõlma. Liialt palju usutakse ja võetakse omaks aparatuuri andmeid ilma kliinilise analüüsita. Kuid seejuures unustatakse, et neid andmeid haigel tõlgendab inimene, kes aga teatavasti ei ole eksimatu. On ju mitraalprolapsi tõttu esineva suure mitraalpuudulikkuse üks vältimatuid kaaslasi ka suur vasak vatsake. Seega, kui antud haigusjuhu korral ei oleks liialt palju usutud aparati ning kui tema leidu oleks kriitilisemalt suhtunud, oleks välditud haige ajutist invaliidistumist.

Veel kord — haigusjuht on igati huvitav ja taolisi vigadest õppimisi tuleks avaldada senisest rohkem.

Professor Peeter Laane

Parempoolne fluidotooraks maksatsirroosi korral

Olga Kolbassova

maksatsirroos, transudaat, parempoolne fluidotooraks

Transudaadi kogunemist pleuraõõnde esineb paljude haiguste korral, mis kulgevad hüdrostaatilise rõhu tõusuga suure ja väikese vereringe veenides, hüpoteineemia ja muude veresoonte läbitavuse generaliseerunud suurenemisega. Maksatsirroosi korral, eriti parenhümatosisse ja portaalse dekompensatsiooni staadiumis, võib vedelikku koguneda paremasse pleuraõõnde. Mõlemapoolset või vasakpoolset fluidotooraksit on maksatsirroosi põdejatel tunduvalt harvem.

Maksatsirroosile parenhümatosisse ja portaalse dekompensatsiooni staadiumis on peale vedeliku kogunemise pleuraõõnde iseloomulikud veel järgmised nähud: naha ikterus (kollasus), hemorraagiline sündroom (ninaverejooks, purpura, laialdased spontaansed või süstimisjärgsed verevalumid); entsefalopaatia (peavalu, mäluhäired, unehäired, nägemis- ja kuulmishallutsinatsioonid); ulatuslikud tursed, astsiit, nahaaluste veenide laienemine kõhupiirkonnas, nabasong, hemorroidid, sagedased verejooksud veenikomudega laienenud söögitoru- ja maoveresoontest ning esineda võib ka maksa mõõtmete progresseerunud vähenemist.

Vereanalüüsi põhjal võib täheldada aneemiat, leukopeeniat, trombotsütopeeniat ning settereaktsiooni kiirenemist.

Uriinianalüüsis võib esineda proteinuuria, mikrohematuuria, silindruuria.

Vere biokeemilisele analüüsile on iseloo-

Olga Kolbassova — Mustamäe Haigla I kardioloogiaosakond

mulik üldvalgu- (<65 g/l), albumiini- ja kolesteroolisisalduse vähenemine, protrombiiniindeksi langus (alla 60%), ALT-sisalduse suurenemine, bilirubiinisalduse suurenemine üle 3 korra ning tümoolproov üle 10 ühiku.

Sonograafilisel uuringul on sedastatud hepatosplenomegalia, difuusne kahjustus, astsiit, järsk portaalveeni suurenemine, portaalveeni läbimõõdu muutuse puudumine hingamisel.

Eeltoodu illustreerimiseks esitan oma-poolse haigusjuhu kirjelduse.

Haigusjuht. 71-aastane naishaige M. A. (Tallinna Mustamäe Haigla I infarktiosakonna haiguslugu nr. 185/1995) hospitaliseeriti 3. jaanuaril 1995 raskes üldseisundis, polikliiniku diagnoos *peritonitis*. Et meie haigla kirurgid seda diagnoosi ei kinnitanud ning esines väljendunud anasarka, hospitaliseeriti haige I kardioloogiaosakonda. Põhikaebuseks olid õhupuudus ja tursed viimase kuu jooksul. Palju aastaid tagasi oli patsient põdenud kollatõbe, aastaid hüpertooniatõbe, 1994. aastal oli olnud ajuinfarkt. Ravile saabumisel oli haige raskes üldseisundis, väljendunud düspnoe, hingamissagedus 40 korda minutis. Haige oli kahvatu, kerge kollatõbi. Anasarka (nägu tursumine, astsiit, jalgade turse) ja troofilised muutused. Vedelikku oli kogunenud paremasse pleuraõõnde ja minimaalsel hulgal ka vasakusse. Kõhul nahaalused hematoomid, verevalumid, nabasong. Kehatemperatuur 38,5°; RR 140/90; pulss 80 korda minutis, regulaarne.

EKG-s oli siinusrütm, frekvents 81 korda minutis. Madal voltaaz. Tekkis perikardiidi (EKG-s lülitustes külgeina ST-segmeni elevatsioonid) kahtlus. Röntgenogrammil oli kogu parem kopsuväli homeogeenselt ja intensiivselt varjustatud. Trahhea nihkunud vasakule. Järeldus: *exsudatio cavi pleurae dextri* (eksudatsioon ja atelektaas).

Vereanalüüs: hgb. 91→87 g/l, erütrots. $2,43 \times 10^{12}$, värvusindeks 1,08, leukots. $3,5 \times 10^9$, SR 25→29 mm/t., hematokriti näit 0,23→0,24. Verevalem: lümfots. 22%, keppt. 15%, segmentt. 57%, trombots. 60×10^9 . Anisotsütoos (+), seerumraud 23,7 µmol/l. Vere-seerumi üldbilirubiinisaldus 50 µmol/l→43 µmol/l, otsene 26,5→7,7, kaudne 23,5→35,3. Proteinogramm: üldvalku 52 g/l, albumiine 41,8%; globuliine: α₁ — 4,5%, α₂ — 9,6%, β — 10,8%, γ — 33,2%. Eeltoodu põhjal diagnoosi-

ti valgukaotust ning maksapatoloogiat. Vere-seerumi kolesteroolisisaldus oli 4,7 mmol/l. Kliiniline uriinianalüüs normis. Protrombiiniindeks 35%→45%. Uurea 12,5 mmol/l. Vere-suhkur 4,0 mmol/l. Alkaalne fosfataas 104 ü/l. Pleuravedelikus (bakterioloogiline uuring) aeroobseid mikroobe ei kasvanud. Tsütoloogilises uuringus sedastati transudaat.

Et paremasse pleuraõõnde, vaatamata intensiivravile, kogunes kiiresti ja pidevalt vedelikku, tehti diagnoosi täpsustamiseks järgmised uuringud: kompuutertomograafia (kopsud ja maks), kahel korral sonograafia, gastroskoopia, kopsuröntgen, ehhokardiogramm ning konsulteeriti günekoloogi, neuroloogi ja kirurgiga.

11. jaanuaril 1995 sonograafialeid: *astsiit; fluidothorax dex*.

16. jaanuaril 1995 tehti kordussonograafia. Parema maksasagara vertikaalmõõt 12,3 mm; koldeid ei olnud. Sapiteed vabad. Kõhunäärmepea 27 mm, kõhunäärmekeha 19 mm, kõhunäärmesaba ei olnud nähtav. Struktuur tihenenu. Põrnaveen oli laienenud. Paraortaalaruum oli vaba. Maksa ümber ja soolte vahel oli vaba vedelikku. Põrn oli suurenenud, 15x6,5 mm. Neerude asend normis. Uriini äravool vaba. Väikevaagen patoloogilise leiuta. Järeldus: *Pancreatitis chr. Augmentatio lienis. Ascitis*. Günekoloog ja neuroloog patoloogilisi muutusi ei täheldanud. Gastroskoopia põhjal diagnoos: *gastritis chr*. Kopsude kompuutertomograafial mingit kasvajat iseloomulikkude ei ilmnenud.

25. jaanuaril 1995 tehti kõhuõõne kompuutertomograafia: ulatuslik vedelikukogum pleuraõõnes paremal, samuti astsiit maksast perifeersel, soolte vahel. Maks mõõtmelteil vähenenu, mõlemad sagarad olid ühesugused (tsirroosi kaudne tunnus vasaku sagara suurenemine). Põrn normaalse kuju ja suurusega. Maks ja põrn koldeliste muutusteta. Pankreas normis. Vasaku neeru asend kõrge. Neerud patoloogilise leiuta. Kasvajakude uuritud piirkonnas ei sedastatud. Järeldus: *Astsiit. Fluidothorax dex*.

13. jaanuaril 1995 tehti ehhokardiograafia. Vasaku vatsakese diastoli lõpumaht 87 ml, väljutusfraktsioon 81%. Vaheseina paksus 1,7 cm, vabaseina paksus 1,4—1,5 cm. Kontraktsioonihäireid ei olnud. Vasaku koja suurus 3,6 cm. Klapid iseärasusteta. Perikardi pilu 5—8 mm. Sellest võib järeldada, et tegemist oli vasaku vatsakese müokardi hüpertroofiaga.

Raviks määrati haigele veeni polariseeritud digoksiinilahust ja laasiksit. Lihasesse süstiti ampitsilliini 1,0g×4, gentamütsiini 80mg×3,

digoksiini 0,25+0,125 mg, furosemiidi 40 mg×2, triampur 1 tbl. ×2, lapriili 6,25 mg×3, sorbangiili 20 mg×3, prednisolooni 20 mg×1, tsinnarisiini 50 mg×3. Lihasesse süstiti retaboliili 2,0 ml ning B₁-, B₆-, B₁₂-lahust ja 5%-list C-vitamiini-lahust 3 ml. Veeni süstiti 5,0 ml trentaali.

Pleurapunktsioone tehti kuuel korral ajavahemikul 3. jaanuarist kuni 23. jaanuarini 1995 ning saadi 16,9 l transudaati. Pleurapunktsioonid: 3. jaan. — 3,6 l, 6. jaan. — 2,0 l, 10. jaan. — 3,0 l, 12. jaan. 3,0 l, 13. jaan. 2,9 l, 23. jaan. — 2,4 l. Ajavahemikul 25. jaanuarist kuni 2. veebruarini oli paremas pleuraõõnes püsiv dren, mille kaudu saadi 7,7 l transudaati (püsiv dreni kaudu saadi: 25. jaan. — 2,7 l, 26. jaan. — 1,7 l, 27. jaan. — 1,7 l, 30. jaan. — 1,3 l, 1. veebr. — 0,3 l). Kokku saadi paremast pleuraõõnest 24,6 l transudaati.

Ravi kulges vahelduva eduga. 17. jaanuariks oli ravitulemus hea: perifeersed tursed olid kadunud, patsient alustas käimist käruga, sööma hakkas iseseisvalt. Kuid paremasse pleuraõõnde kogunes transudaati kogu aeg. Umbes 10 päeva pärast (27. jaanuaril) üldseisund halvenes järsku. Ilmnesid ajukahjustuse tunnused: haige vastas küsimustele aeglaselt, tekkis pidurdus, oli passiivne, iseseisvalt ei tahtnud midagi teha. Käsu peale tegi kõik küll ära, kuid väga aeglaselt. Ikterus süvenes. Kujunes välja komatoosne seisund. 3. veebruaril haige suri.

Diagnoos lahangule suunamisel. *Cirrhosis hepatitis anasarka. Fluidothorax dex. Ascitis. Insuff. hepato-renalis. Uraemia. Encephalopathia. Mic. cardioscl. ath. scl. Insuff. cordis chr. III NYHA. St. post. inf. cerebri (94). M. hypert. III st. Phlebotrombosis chr. m. inf. utr.*

Patoanatomiline diagnoos: WHO-ICD-IX-571.5.

Cirrhosis mixta hepatis. Hypertensio portalis: splenomegalia, ascitis, hydrothorax dexter. Atelectasis partialis pulmonis dextri. Ulcera acuta ventriculi cum haemorrhagia: sanquis in intestino. Insufficiencia hepatorenalis-chronica: cholestasis hepatis, icterus parenchymatosus, dystrophia parenchymatosa renum. Cachexia. Oedema et hypoxia cerebri.

Hypertonia arterialis essentialis:

hypertrophia myocardii, myofibrosis perivascularis et interstitialis, nephrosclerosis arteriolosclerotica. Atherosclerosis et aneurysma sacciforme aortae thoracicae. Hernia umbilicalis cicatricans.

Patoanatomiline epikriis. Haige surma põhjuseks oli segatüüpi maksatsirroos hepatorenaalse puudulikkuse ja maoverejooksuga. Kliiniline ja patoanatomiline diagnoos ühtivad.

Artikli kirjutamise eesmärk oli juhtida arstide tähelepanu sellele, et maksatsirroosi korral võib paremasse pleuraõõnde koguneda väga palju ja kiiresti vedelikku.

Summary

Right fluidothorax in case of liver cirrhosis.

The aim of the description of casuistic case is to draw the doctors' attention to the fact that in case of liver cirrhosis a lot of exudate might very quickly accumulate into the right pleural cavity.

ARSTITEADUSE AJALOOST

140 aastat Emil Kraepelini sünnist

Jüri Saarma

Tartu Ülikooli Psühhiaatrikliiniku omaaegse juhataja-professori, maailma psühhiaatria ühe suurkuju Emil Kraepelini meenutamiseks käesoleval aastal on mitu põhjust. Tema sünnist on möödunud 140 aastat, Tartu Ülikooli professoriks saamisest 110 aastat, tema tähtsaima loomingu — psüühikahaiguste nosoloogilise käsitluse algatamine koos kahe endogeense psühhooosi originaalse eritlemisega — publitseerimisest 100 aastat ja tema surmast 70 aastat.

Emil Wilhelm Magnus Georg Kraepelin sündis 15. veebruaril 1856. aastal Saksa maal Neustrelitzis muusikaõpetaja pojana (13, 16, 21, 23). Kohaliku gümnaasiumi lõpetamise järel astus ta 1874. aasta sügisel Leipzigi Ülikooli arstiteaduskonda. Varakult avaldusid E. Kraepelini mitmekülgsed huvid, tema sihikindlus, töökus ning uurijakalduvused. Intensiivsete õpingute kõrval arstiteaduskonnas huvitus ta psühholoogiast, temast sai silmapaistva eksperimentaalpsühholoogi W. Wundti andunud õpilane ja kaastööline. Oma õpetaja õhutusel innustus E. Kraepelin ka psühhiaatriast.

1877. aasta juulis asus E. Kraepelin Würzburgi Ülikooli haigla psühhiaatriaosakonnas tööle assistendina, psühhiaat-

ria erialale jäi ta truuks oma pika elutee lõpuni. Jätkates õpinguid Würzburgi Ülikooli arstiteaduskonnas, kuulus ta värske eradotsendi H. Emminghausi psühhiaatriakursust ning osales haigete demonstreerimise arutlustes. H. Emminghausi õhutusel asus E. Kraepelin uurima ägedate kehaliste haiguste mõju psüühikahäirete tekkimisele. 1878. aastal lõpetas ta ülikooli ja silmapaistva uurimuse eest anti talle meditsiinidoktori kraad (10).

Järgnevatel aastatel valmistas E. Kraepelin end ette õppejõu ja teadlasena töötamiseks psühhiaatria erialal. Ajavahemikul 1878—1882 ja 1883—1884 oli ta B. von Guddeni assistendiks Müncheni Ülikooli psühhiaatrikliinikus. Aastail 1882—1883 töötas ta Leipzigi Ülikooli psühhiaatrikliinikus P. Flechsigi assistendina. 1883. aastal anti talle Leipzigi Ülikooli ja 1884. aastal Müncheni Ülikooli eradotsendi õigused psühhiaatria erialal. Mõlemas ülikoolis pidas ta üld- ja kliinilise psühhiaatria ning eksperimentaalpsühholoogia loenguid. Järjekindlalt kogus ja süstematiseeris ta kliinilisi tähelepanekuid. 1883. aastal avaldas ta nende alusel originaalse psühhiaatriaõpiku, millest hiljem kujunes välja ulatuslik klassikaline käsiraamat (12). Ta jätkas uurimuid nii psüühikahäirete kliiniliste avaldusvormide valdkonnas kui ka mitmete ainete toime väljaselgitamisel eksperimentaalpsühholoogiliste meetoditega (7, 8, 9). Aastail 1884—1885 oli E. Kraepelin Leubusi suure ravi- ja hooldusasutuse arstiks ning juhatajaks ja ajavahemikul 1885—1886 Dresdeni linnahaigla psühhiaatriaosakonna juhatajaks, mis andis talle väärtusliku administratiivse töö kogemuse.

Intensiivse studiumi, mitmekülgsel ettevalmistusel, süstemaatilise kliinilise ja sihipärase uurimistöö tulemusena oli E. Kraepelin 1886. aastaks kujunenud silmapaistvaks, suure eruditsiooniga ning



Emil Kraepelin

paljude publikatsioonidega tuntuks eriteadlaseks. Nii oli üsna loomulik, et kui 1886. aastal kutsuti H. Emminghaus Tartust Freiburgi Ülikooli vastasutatud psühhiaatriakliinikut juhatama, soovitas ta enda järglaseks oma endise õpilase E. Kraepelini. Soovituse andsid ka W. Wundt ja Strassburgi Ülikooli professor F. Jolly. 30. mail 1886. aastal valiski Tartu Ülikooli nõukogu 30-aastase Emil Kraepelini psühhiaatriakliiniku juhatajaks-professoriks.

Tartusse saabus E. Kraepelin 23. augustil 1886. aastal ja töötas seal viie akadeemilise õppeaasta vältel. Selle suhteliselt lühikese aja jooksul suutis E. Kraepelin õige palju korda saata (14, 16, 20, 21).

Kliinilises töös tegi E. Kraepelin Tartus mitmeid uuendusi ja võttis kasutusele uusi ravi- ning põetusevõtteid. Peamiseks juhtmõtteks haigetega suhtlemisel oli sügav humaansus, sellest johtuvalt võitles ta järjekindlalt sunnivahendite rakendamise vähendamise eest. Edukalt kasutas

ta rahutute vaimuhaigete põetuses pikaajalisi soojaveevanne. Ta lõi võimalusi haigete tegevus- ja tööraviks. E. Kraepelin parandas haigete toitlustamist, koristas haigla majandusolukorda, tõhustas haigla puitehitise tulekaitsemeetmeid. Mõne haige ravimisel kasutas E. Kraepelin Tartus esimesena hüпноosravi. Eraldi väärib märkimist, et patsientidega parema kontakti saamiseks õppis E. Kraepelin koguni eesti ja vene keelt. Kraepelini perioodil kujunes Tartu Ülikooli psühhiaatriakliinik laialdaselt tuntud raviausutuseks Balti kubermangudes ja kaugemalgi, siia pöörduiti meelsasti abi saama.

Õppetöös olid põhiaineteks üld- ja kliiniline psühhiaatria koos haigete demonstratsioonidega arstiteaduskonna ning kohtupsühhiaatria õigusteaduskonna üliõpilastele (18, 21). Süstemaatiliselt luges E. Kraepelin ka närvihaiguste polikliinikut ja eksperimentaalpsühholoogiat. Episoodiliselt pidas ta loengutsükleid mitmel teemal: kriminaalpsühholoogiast, üldpsühhopatoloogiast, elektrodiagnostikast, elekterravist. Kuigi tol ajal olid kõik need kursused fakultatiivsed, külastati E. Kraepelini sisukaid ja huvitavaid loenguid innukalt. Ta oli armastatud ja lugupeetud lektor.

E. Kraepelin jätkas Tartus uurimistööd kliinilistel teemadel ja eriti farmakonide toime tundmaõppimisel inimese psühhilistesse funktsioonidesse, kasutades täpseid eksperimentaalpsühholoogilisi meetodeid. Põhiliselt Tartus kogutud andmetele tugines tema 1892. aastal ilmunud monograafia, mida peetakse esimeseks selletaoliseks maailmakirjanduses (15). Tartus alustas E. Kraepelin ka vaimse töövõime ning väsimuse dünaamika eksperimentaalset uurimist, millest hiljem kujunes välja üks tema meelisteemasid (16). Tartu perioodil ilmus E. Kraepelinilt 15 publikatsiooni, ta esitas mitu olulist ettekannet. Viimastest väärivad märkimist

tema avaloeng "*Die Richtungen der psychiatrischen Forschung*" (14) ülikooli aulas 6. septembril 1886. a., ettekanne aulas assotsiatsioonikatses 20. oktoobril 1889. a. ja hüpnostismist 28. veebruaril 1890. a., samuti ettekanne alkoholi ja kohvi toimest psüühilistesse funktsiooni-desse 7. augustil 1890. a. Berliinis rahvusvahelisel meditsiinikongressil. Tartu perioodil andis E. Kraepelin välja oma õpiku täiendatud teise (1887. a.) ja kolmanda trüki (1889. a.) (12). Teadustööle innustas E. Kraepelin ka oma assistente ja teisi noori arste, tema juhendamisel kaitsti Tartus kaheksa doktoriväitekirja (1, 2, 3, 4, 5, 6, 17, 19).

Oma mälestustes nendib E. Kraepelin, et Tartus oli väga soodus õhkkond teadustööks ja et tal avanesid head võimalused eriti eksperimentaalpsühholoogiliste meetodite rakendamiseks nii ruumide kui ka tehnilise varustuse osas (16). Eriti märgib ta: "Mul oli õnne leida üliõpilaste hulgas mitmeid usinaid ja ennastsalgavaid töömehi, kes olid valmis palju, palju kuid pühenduma oma doktoritööle. Nii said teoks uurimused, mis andsid tähtsaid uusi tõdemusi, nagu Michelsoni töö une sügavusest, Oehrni töö individuaalpsühholoogiast, Eineri töö ajameelest, Higieri töö ruumitaju tundlikkuse erisustest ja Bertelli töö tähelepanu hajumisest" (16).

Tartu perioodi suvevaheaegadel tegi E. Kraepelin õppe- ja huvireise Soome ja Skandinaaviamaadesse (1887. a.), Saksamaale ja Itaaliasse (1888. ja 1889. a.) ning Inglismaale ja Prantsusmaale (1890. a.). Kõikidel reisidel külastas E. Kraepelin psühhiaatriaiglaid ja sõlmis sidemeid erialakolleegidega.

Tartu aastatel suurenes E. Kraepelini tuntus Saksamaa ja üldse Euroopa eriteadlaste hulgas märgatavalt. Tema hea maine oligi aluseks, et kui Heidelbergi Ülikooli psühhiaatriaprofessor vabanes,

kutsuti seda täitma E. Kraepelin. Ta võttis kutse vastu ja pärast kevadsemestri õppetöö lõpetamist lahkus Tartust 21. märtsil 1891. aastal.

Heidelbergis töötas E. Kraepelin üle kümne aasta. Ta jätkas üha täieneva kliinilise kogemuse analüüsi ja süstematiseerimist, aina selgemaks sai tal psüühikaiguste käsitluse nosoloogiline printsiip. Esmakordselt avaldas ta selle alused oma õpiku-käsiraamatu 1896. aastal ilmunud viiendas trükis *Dementia praecox*'i (skisofreenia) ja maniakaal-depressiivse psühhhoosi originaalse tervikliku käsitlusega seoses. Hiljem arendas ta seda käsitlust edasi.

Eesti psühhiaatria ajaloole pakub huvi asjaolu, et aastail 1901 ja 1902 töötas Heidelbergi Ülikooli psühhiaatriakliinikus E. Kraepelini volontäärassistendina Tartu Ülikooli kasvandik Ernst von Kugelgen, kes valmistas end ette tööks Tallinna Seewaldi psühhiaatriaigla juhatajana.

1903. aastal valiti E. Kraepelin Müncheni Ülikooli psühhiaatriakliiniku juhatajaks. Ta jätkas laiahaardelist tegevust arsti, õppejõu, uurija ja teaduse organisatorina. Tema ümber koondus silmapaistvaid spetsialiste, ühiselt asuti psüühikaiguste aluseid ja olemust uurima multidistsiplinaarselt. Müncheni kliinik kujunes üha enam tunnustatud täienduskeskuseks Saksamaa ja paljude teistegi riikide psühhiaatritele jaaju-uurijatele.

1913. aastast alates pühendas E. Kraepelin palju energiat psühhiaatria uurimisinstituudi asutamisele. Suuri raskusi trotsides õnnestus tal peamiselt eraannetuste abil avada 1917. aastal Saksamaa psühhiaatria uurimisinstituut, esimene omataoline kogu maailmas. Instituudis töötas palju tippteadlasi, nagu W. Spielmeier, F. Plaut, E. Ruedin, F. Nissl, K. Brodmann, A. Alzheimer jt. Uurimisteedeks olid psüühikaiguste bioloogilised alused (eriti kesknärvisüsteemi pa-

toanatoomia ja patohistoloogia), geneetika, epidemioloogia, kliinilised ilmingud, etnopsühhiaatria, farmakopsühhiaatria, psühhohügieen, narkoloogia, psühhiaatria ajalugu ja muu.

1922. aastal emeriteerus E. Kraepelin ülikoolist ja pühendus täielikult tööle uurimisinstituudis. Kahjuks kestis järgnev mitmekülgset viljakas periood väga lühikest aega. 1926. aasta sügisel haigestus E. Kraepelin infektsioossesse enterokoliiti, mis tüsistus sepsisega ja 7. oktoobril 1926. aastal ta suri.

Emil Kraepelini panus psühhiaatria arengusse on väga väärtuslik, eeskätt psüühikahaiguste nosoloogilise käsitluse ja süstemaatika rajajana, eksperimentaalpsühholoogia meetodite juurutajana psüühikahäirete aluste tundmaõppimisel, psühhofarmakoloogia aluste kujundajana, psühhohügieenile, etnopsühhiaatriale ja sotsiaalpsühhiaatriale alusepanijana ning suure humanisti-arstina.

Eesti psühhiaatrid ja Tartu Ülikool on uhked, et mitme põlvkonna vahendusel on meieni kandunud Emil Kraepelini objektiivne teaduslik käsitlus psüühikahaigustest ja tema sügavalt humanistlik vaimsus psüühikahaigetesse suhtumises ning nende ravimises.

KIRJANDUS: 1. *Behr, A.* Die Frage der "Katatonie" oder des Irresein mit Spannung. Doktoridissertatsioon. Dorpat, 1891. — 2. *Bertells, A.* Versuche über die Ablenkung der Aufmerksamkeit. Doktoridissertatsioon. Dorpat, 1889. — 3. *Dehio, H.* Untersuchungen über den Einfluss der Coffeins und Thees auf die Dauer einfacher psychischer Vorgänge. Doktoridissertatsioon. Dorpat, 1887. — 4. *Einer, H.* Experimentelle Studien über den Zeitsinn. Doktoridissertatsioon. Dorpat, 1889. — 5. *Falk, M.* Versuche über die Raumschätzung mit Hilfe von Armbewegungen. Doktoridissertatsioon. Dorpat, 1890. — 6. *Higier, G.* Experimentelle Prüfung der psychophysischen Methoden im Bereich des Raumsinnes der Netzhaut. Doktoridissertatsioon. Dorpat, 1890. — 7. *Kraepelin, E.* Über Trugwahrnehmungen. Viertelj. wiss. Philosophie, 1881, 5. — 8. *Kraepelin, E.* Wundts Philosophische Studien, 1881, 1, 556. — 9. *Kraepelin, E.* Wundts Philosophische Studien, 1881, 1. — 10. *Kraepelin, E.* Arch. Psychiatr. Nervenkr.,

1881, 11, 137—183, 295—356, 649—677; 1882, 12, 64—121, 287—356. — 11. *Kraepelin, E.* Schmidts Jahrb. d. ges. Med., 1882, 196, 205—215. — 12. *Kraepelin, E.* Compendium der Psychiatrie. Leipzig, 1883; alates 2. trükist 1887: Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte; 3. tr. 1889; 4. tr. 1893; 5. tr. 1896; 6. tr. 1899; 7. tr. (2 köidet) 1903—1904; 8. tr. (4 köidet) 1909—1920. — 13. *Kraepelin, E.* Isiklik toimik Tartu Ülikoolis. AKA fond 402, s. 3, 865 ja 866. — 14. *Kraepelin, E.* Die Richtungen der psychiatrischen Forschung. Leipzig, 1887. — 15. *Kraepelin, E.* Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Jena, 1892. — 16. *Kraepelin, E.* Lebenserinnerungen. 1993. — 17. *Michelson, E.* Untersuchungen über die Tiefe des Schlafes. Doktoridissertatsioon. Dorpat, 1891. — 18. Obozrenije lektzii v imperatorskom Derptskom universitete. Vopuski s 1880/I sem. do 1917/I sem. — 19. *Oehrn, A.* Experimentelle Studien zur Individualpsychologie. Doktoridissertatsioon. Dorpat, 1889. — 20. *Rogovin, M. S.* Žurn. im. Korsakogo, 1974, 8, 1244—1253. — 21. *Saarma, J., Karu, E.* Razvitije psihiatrii v Tartuskom Universitete. Tallinn, 1981. — 22. *Saarma, J., Vahing, V.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1976, 5, 436—440. — 23. *Weigant, W.* Allg. Zschr. f. Psychiatrie u. psychoger. Med., 1927, 85, 443—458.

Summary

140 years since Emil Kraepelin's birth. The life and activities of professor Emil Kraepelin, head of the Psychiatric Hospital of Tartu University and the important figure of world psychiatry have been described in this article. This year 140 years passed since his birth, 110 years since he became professor, 100 years since the publication of his most important work and 70 years since his death.

UUS KVALITEET ASTMA RAVIS

SEREVENT

Salmeterolum



Selektiivseim inhaleeritav pikendatud toimeajaga bronhilõõgasti.

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

Eriti soovitatud laste ja täiskasvanute öiste astmahoogude ja pingutusastma profülaktikaks.

GlaxoWellcome

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

MÕTTEVAHETUS

Perearst ja pediaater (olnust, tänasest ja tulevikust)

Mall Riikjärv

1988. aasta sügisel võeti Tartu Ülikooli arstiteaduskonna pediaatriaosakonda viimast korda vastu üliõpilasi, kes stuudiumi lõpetamisel said pediaatri eriala. Sellega lõppes üks etapp arstide ettevalmistamises Eestis. Pediaatriaosakonna lõpetanu oli lastehaiguste eriala (algeline) spetsialist. Selline ettevalmistus teenis kehtinud lastearstiabisüsteemi, mis on tänaseks kasutusel olnud ligikaudu 50 aastat. Selle aja vältel on lastearstide nõu ja abiga üles kasvanud umbes üks miljon inimest.

Kõigil neil, kes nende aastate jooksul on töötanud pediaatritena, on olnud märkimisväärne osa Eesti laste tervise kaitsmisel, tervishoiukorralduse arendamisel. Ilma põhjalikumate võrdlevate uuringuteta lähinaabritega võib kinnitada, et erinevused laste esmase arstiabi tasemes meil ja mujal tulenevad peamiselt finantsilistest ja sotsiaalsetest erinevustest. Sellel, kes esmase arstiabiga on tegelnud — kas pediaater või üldarst/perearst —, ei näi olevat olulist tähtsust. Ka Eestis on esmases laste arstiabis olnud suur osa üldarstidel — maa-ambulatoriumide arstidel.

Meil kehtinud ja veel praegugi kehtiva esmase laste arstiabi korralduse aluseks oli kindel riiklik süsteem. Selle süsteemi positiivseid tulemusi, esmajärjekorras

preventiivmeditsiini valdkonnas (eelkoolialiste laste tervisekaitse programmid ja suur haaratus nendega, suure osa laste immuniseeritus, tihe side preventiiv- ja ravimeditsiini vahel), on kinnitanud mitmed 1990-ndate aastate algul Eestit külastanud rahvusvahelised Maailmapanga ja MTO komisjonid (1, 4). Rõhutati vajadust kaitsta ja säilitada saavutatut, eriti olukorras, kui toimub tervishoiusüsteemi reorganiseerimine. Oli ka negatiivseid hinnanguid — primaarne ja sekundaarne arstiabi on diferentseerimata, pediaatrias on liigselt spetsialiseeritud teenistusi, mitteproduktiivseid läbivaatusi. Ümberkorralduste vajalikkus oli selge ka meil endil, eelkõige vajadus vähendada preventiivmeditsiinis arstivisiitide arvu tervete laste arengu jälgimisel.

Nüüd oleme uue arstide ettevalmistamise korra alguses, kui ülikooli lõpetab üldarst, kes pärast internatuuri ja residentuuri saab pediaatriks ja pärast spetsialiseeritud residentuuri lastehaiguste kitsama eriala spetsialistik. Uus õppetöökorraldus toob endaga kaasa muudatusi tervishoiusüsteemis, lapsed saavad arstiabi nii üldarstidelt (perearstid), pediatritelt kui ka lastehaiguste kitsama eriala spetsialistidelt.

Mis võis olla uue süsteemi loomise ideeliseks aluseks? 1. Kas uus süsteem tagab laste parema tervisekaitse ja arstiabi, olles perekeskne? 2. Kas uus süsteem on ökonoomsem? 3. Kas uus süsteem vastab Euroopa mallidele?

Tänaseks on Eestis kavandatud rakendada perearstisüsteemi, mille ideoloogia näib tervikuna pärit olevat Inglismaalt, kus perearstisüsteemi traditsioon on üle 100 aasta vana ning kus perearsti ja pediaatri kõrval on esmases tervishoiulülis veel loendamatu arvul persoone (küll mitte arstiharidusega), kes kõik tegelevad lastega. Ettevalmistus- ja üleminekuperiod Eestis kestavad, kuid meil ei ole veel ei seadusandlikku akti ega korraldust, mis sätestaks tervishoiusüsteemi tegevuse ja laste arstiabi korralduse lähitulevikus. Selguse puudumine on teinud pediatrid ärevaks. Üldine arvamus on, et

Mall Riikjärv — Tallinna Lastehaigla

pediaatriale kui erialale tõmmatakse kriips peale ning nõu hakkavad laste kasvatamisel ja ravimisel andma nn. teadjanaised nagu sajandi alguses (8). Ka teiste alade esindajad on kahtleval seisukohal ja oma laste abistamisel nähakse ainvõimalikuna pediatrit (12).

Kuidas näevad last perearstisüsteemis selle loojad, ideoloogid? Kuidas põhjendavad oma seisukohti pediatrid? Mis on pediatria ja missugune peaks olema suhe pediatria—pediaater? Pediatria kui eriala on alati kätkenud kolme funktsiooni — arstiabi (diagnoosimine ja ravi), tervisekaitse (*health promotion*) ning haiguste profülaktika (primaarne, sekundaarne, tertsaarne) (*prevention*). Viimast kahte mõistetakse inglise keelt kõnelevates riikides kui esmast tervishoiuabi (*primary health care*) ja see osa ei ole üheski teises erialas nii oluline ja ulatuslik kui pediatrias. Nende funktsioonide täitmine peab realiseerima **pediatria** peamised eesmärgid, mis on universaalsed, sõltumata arstibisüsteemist. Need oleksid: 1) teha kõik, et laps jõuaks täiskasvanuikka füüsiliselt, emotsionaalselt, intellektuaalselt tervena; 2) teha kõik, et kvaliteetse teenuse saaks iga laps ja seda seal, kus see on kõige sobivam; 3) toetada perekonda (7).

Kelle kohustus on nimetatud **pediaatria eesmäärke** ellu viia? Missuguseid võimalusi kasutatakse teistes riikides? Nõukogude süsteemis, mis on meil kehtinud tänaseni (vähesed uudsed variandid välja arvatud), olid kõik need funktsioonid ühendatud ühe isiku — lastearsti — kätte. Seega samastati **pediatria** ja **pediaater**, kellega kõrvuti töötas(b) öde. Riik võttis endale kohustuse kaitsta lapsi, laste tervist ning omalt poolt kohustas patsienti käima profülaktilistel läbivaatustel ning laskma end kaitsepookida. Sellega nihkusid ka kohustus ja vastutus lapse eest enam tervishoiusüsteemile kui vanematele.

Inglismaal on pediaater spetsialist, kes tegeleb lapse keeruliste tervisehäiretega. Kõigi muude lapsesse puutuvate probleemidega (seega **üldpediaatriaga**) tegeleb

perearst koos paljude tervisekaitsetöötajatega, kelle üldnimetuseks on *health professionals* (*home visitors, child health nurses, public health nurses* jm.). Seejuures ei kuulu preventatsioon veel ka täna kõikide üldarstide praktikasse (9). USA-s tegeleb üldpediaatriaga (ehk ka esmase pediatriaga — *primary pediatrics*) perearst koos eriväljaõppe saanud õega (*pediatric nurse practitioner*) või üldpediaater (6).

Ka Põhjamaades on erinevaid süsteeme, kuid esmane tervishoiuabi ehk preventatsioon ja profülaktika kuuluvad lastenõuandla töö hulka (*well baby clinic*), kus põhifiguuriks on öde, keda assisteerib pediaater. Seal, kus laste esmase tervisekaitse ja üldpediaatriaga tegeleb üldarst, on pediatria kui kitsam eriala orienteeritud vaid rasketele lapsele haigustele. Ka selle seisukoha suhtes on kriitikat. "On vaja külma dušši, et tuua **pediatria** tagasi tema juurte juurde, s.o. lapse kasvu ja arengu juurde." (11). Kuid pediatria tulevikku nähakse ka üldarstide ja spetsialistide võrdväärse partnerluses. Vaidlused spetsialistide ja üldarstide üle käivad ka sisemeditsiinis. USA-s on 2/3 tegevarstidest kitsama eriala spetsialistid, mis muudab meditsiini üha kallimaks, kuid mitte paremaks. On tehtud uuringuid, mis tõestavad, et abi kvaliteet on võrdne, ükskõik, kas seda osutab kompetentne üldarst või kitsama eriala spetsialist (5).

Mis on **perearstinduse** põhimõtted? Peamine on järjepidevus ja ühene vastutus esmase tervishoiuabi osutamise eest ehk tervisekaitse ja preventiooni ühtsus sünnist alates (2). Viimast defineeritakse kui praktilistel, teaduslikult põhjendatud meetoditel ja tehnoloogial põhinevat ja kõikidele peredele universaalselt kättesaadavat tervisekaitset, mille hinna määravad ühiskonna **valmisolek ja võimused** (10). Uue, Euroopa üldmeditsiini/peremeditsiini ühingu eesmärgiks on võidelda selle distsipliini leviku eest kõikides Euroopa riikides, kuid igale riigile jäetakse õigus leida oma lahendused, mis vastavad tema traditsioonidele ja kultuurile (2).

Perfusor[®]fm

Infusioonipump vahetatavate süstaldega

- ** süstlad 10, 20, 50 ml
- ** süstalde automaatne äratundmine ja tööks ettevalmistamine
- ** automaatne korrasoleku kontroll
- ** reguleeritav rõhutundlikkus 0,2–1,0 bar
- ** visuaalsed ja heliga hoiatussignaalid
- ** manustamise kiirus 0,1–200,0 ml/t.
- ** manustamise maht 1,0–999,9 ml
- ** boonussüstid (kuni 10 ml kiirusega kuni 999 ml/t.) infusiooni ajal ja infusiooni ajutine katkestamine
- ** pidev info infusioonikiiruse ja manustatud hulga kohta
- ** toide vooluvõrgust või kuni 3,5 tundi akust
- ** kaal umbes 3,5 kg/mõõtmed 36x11x17 cm
- ** garantii 2 aastat



Infusomat[®]fm

Infusioonipump tilgutiga

- ** automaatne korrasoleku kontroll
- ** reguleeritav rõhutundlikkus
- ** manustamise kiirus 1–999 ml/t.
- ** visuaalsed ja heliga hoiatussignaalid
- ** pidev info infusioonikiiruse ja manustatud hulga kohta
- ** toide vooluvõrgust ja 3,5 tundi akust
- ** kaal umbes 3,5 kg / mõõtmed 14x24x20 cm
- ** garantii 2 aastat

B. Braun Medical OÜ
Kadaka tee 70b, Tallinn EE0026
Tel. (22) 35 12 33 Faks (22) 53 72 56

ratiopharm

RATIOPHARMI RAVIMID ALLERGIAHAIGETELE



Toimeaine: kromoglütsiinhape, dinaatriumsool.

Toimemehhanism: stabiliseerib nuumrakke, hoides sellega ära põletikumediaatorite vabanemise.

Näidustused: — allergiline konjunktiviit
— allergiline riniit
— bronhiaalastmahoogude ja/või bronhospasmi profülaktikaks.

Annustamine: 4 korda päevas.

Cromo-ratiopharm® Augentropfen

10 ml lahust tilgutiga plastikpudelis. 1 ml sisaldab 20 mg kromoglütsiinhape dinaatriumsoola. 1 annus 10 mg. Täiskasvanutele ja lastele 1 tilk 4 korda päevas mõlemasse silma.

Cromo-ratiopharm® Nasenspray

15 ml lahust pihustiga klaaspudelis. 1 annus sisaldab 2,8 mg kromoglütsiinhape dinaatriumsoola. Pihustada ninna 1 annus 4 korda päevas, niikaua kuni patsient on allergiseerivast substantsist eraldatud.

Cromo-ratiopharm® Dosier-Aerosol

Dosaatoriga aerosool, 10 ml sisaldab 200 annust, inhaleeritakse pulbrilisel kujul. 1 annus sisaldab 1 mg kromoglütsiinhape dinaatriumsoola. Täiskasvanutele ja lastele alates 5. eluaastast 2 annust 4 korda päevas.

Maaletooja Sirowa Eesti AS

Põllu 89b, Tallinn tel. 63 96 179, faks 6396169

Perearst ei ole ekspert kõigil erialadel, vaid avara mõtlemisega osav internist, kes on informeeritud sotsiaalsetest ja füsioloogilistest probleemidest ning kes on võimeline vastu võtma nii täiskasvanuid kui ka lapsi.

1994. aastal Bathis toimunud Euroopa pediaatriaalse hariduse assotsiatsiooni nõupidamisel tehtud ettepanekute järgi kuuluvad esmase pediaatrilise abi ülesannete hulka (13):

1) lapse füsioloogiliste, psühholoogiliste, sotsiaalsete ja ökoloogiliste vajaduste tagamine;

2) tavaliste lastehaiguste äratundmine, otsustamine nende raskuse üle ning eluohtlike haiguste ja seisundite äratundmine;

3) lapse ravimine ja jälgimine, lapse ning perekonna toetamine;

4) kvaliteedikontrolli väärtustamine;

5) suhtlemine lapse ja tema perekonnaga, teiste esmatasandi kolleegide ning haiglaspetsialistidega;

6) efektiivse informatsioonisüsteemi loomine patsiendi tarvis.

Esmatasandi arst on kompetentne, kui ta tunneb lapse jälgimise põhimõtteid, geneetikat, toitmist, immuunsust; tunneb lapse normaalset füüsilist, vaimset ja sotsiaalset arengut ning normi variante; tunneb haige esmase uurimise ja immuniseerimise võtteid; identifitseerib riskilapsed varajases staadiumis; tunneb tavalisi lastehaigusi ja nende käsitlust.

Tänane lastetervishoiu esmase lüli pediaater on üldpediaater, kes täidab eespool toodud kohustusi ja kelle teadmiste tase vastab üldjoontes eeltoodud kriteeriumidele. Uus arstide ettevalmistamise süsteem ei võimalda välja õpetada sellisel hulgal pediaatreid, et kindlustada nendega lastetervishoiu esmane lüli. Perearsti tulekuga ei ole see ka ilmingimata vajalik. Mis juhtub perearsti tulekuga Eesti lastemeditsiinis? Kas perearstile hakkab kuuluma ainult ravitöö või ka preventiivne funktsioon töös lastega? Kes tagab, et eraettevõtjaist perearstide juures registreerivad end **kõik lastega pered**, kaasa arvatud vastsündinuga pered enne esime-

se elunädala lõppu? Et tervisekontroll vabatahtlikkuse alusel ei garanteeri kõigi osalemist, tõestavad teiste Euroopa riikide kogemused.

Kas üldarsti kvalifikatsioon vastab eespool toodud kriteeriumidele ja kas ta suudab vahet teha, missugune tervisehäire kuulub pediaatri töö valdkonda?

Teoreetiliselt ja ka teiste arstide kogemusi arvesse võttes on vastus jaatav. Kuid viiest nädalast pediaatriaõpetusest ülikoolis ja neljast kuust üldinternatuuris on liialt vähe, et alustada laste teenindamist perearstina. Kui kiiresti on esmase arstiabi andmise üleminek perearstisüsteemile mõeldav ja kas kehtiva süsteemi lõhkumine on igati põhjendatud? Kui lähutada seisukohast, et pediaater on kitsama eriala **spetsialist**, mitte üldarst, siis küll. Aga pediaater kui spetsialist ei ole ülemaailmne nähtus. Tehtavate muudatuste efektiivsuses (ka ökonoomselt seisukohast) ei ole kõik ühtmoodi veendunud ja nad ootavad põhjendusi. Tervishoiukorralduse seaduse järgi on perearst ettevõtja, kellel on õigus oma ettevõtte kanda ka kaubandusregistrisse.

Inimese tervisekaitse ja arstiabi peaksid olema riigi üks põhifunktsioone. Missugune vastutus jääb perearsti tulekuga riigile? Kes tagab, et eraettevõtjast perearst täidab kõik temale teoreetiliselt kuuluvad funktsioonid? Kas tänane massiline kiire terapeutide ja pediaatrite ettevalmistamine perearstideks tagab küllaldase kvaliteedi? Ja veel — ei saa olla head esmast tervishoiuabi, kui puudub selle abi infrastruktuur, s.o. perearsti abilised preventiivmeditsiinis (3). Kas on olemas selle infrastruktuuri loomise alged?

Vähemalt üks on selge: pediaatria kui eriala ei kao kuhugi. Ja ei kao ka pediaater, kes on kitsama eriala spetsialist II ja III arstiabi etapis. Meil on tarvis teada, kui palju me pediaatreid vajame ja kas selle vajaduse määrab riik (kindel arv pediaatreid teatud arvu inimeste kohta) või jääb see iga omavalitsuse otsustada. Peab olema ka selge, kuidas korraldatakse pediaatrite ettevalmistamine residentuuri ja eriresidentuuri kaudu. Riik peab olema

see, kes tagab spetsialistide ettevalmistamise ja selle finantseerimise. Tuleviku suhtes peab olema selgus, et ei kaoks järjepidevus pediatrite ettevalmistamisel. 1995. aasta 1. jaanuari seisuga oli Eestis üle 56 aasta vanuseid pediatreid 21,0% (Tallinnas 27,2%), üle 61 aasta vanuseid 8,8% (Tallinnas 12,9% ja Ida-Virumaal 24%). On loomulik, et lähemate aastate jooksul pediatrite arv väheneb, kuid residentuuri (planeerimata) kaudu juurdetulijaid on vähe ja töökoha valikut konkursi korras ei pakuta veel kusagil.

Meil peab eelkõige olema selge, kes, kui suures mahus ja missuguses vanuses lastega tegeleb esmatasandi- ja preventiivmeditsiinis. Kas Eestis on mõeldav ainult üks süsteem või jäävad kasutusele erinevad süsteemid (perearst, üldpediaater)? Meil peab olema selge ka see, kes kuuluvad perearsti meeskonda ja kuidas toimub lisaks arstidele teiste meeskonnaliikmete ettevalmistamine. Ning peame olema kindlad nende kvalifikatsioonis, kelle kätte me oma lapsed usaldame. Lapsed on prioriteet, sest nad on lapsed. Nad peavad saama meilt parima, sest neist sõltub meie tulevik.

Lahendamata küsimusi on palju. Mis muud, kui ühiselt aru pidama, sest *mens agitat molem*.

KIRJANDUS. 1. Barnum, H., Lepisk, J. Estonia. Health Sector Assessment. PHRHM, March 11, 1992. — 2. Boland, M. European General Practice. BMJ, 1995, 311, 7012, 1036. — 3. Challenge is thrown to Europe's GP. BMJ, 1995, 311, 7012, 1043. — 4. Estonia. Health Sector Review Report. Feb. 1992. WHO/Euro Nov. 1992 (unedited). — 5. Fihn, S. D. JAMA, 1995, 274, 18, 1473—1474. — 6. Haggerty, R. J. Int. Child Health, 1995, vol. VI, 2, 27—31. — 7. Hull, D. Arch. Dis. Childh., 1991, 1, 66, 643—646. — 8. Laan, I. Teised meist. ELS-i Sõnumid, 1995, 3(20), 6. — 9. Jenkins, G. C. Child Health in General Practice. Progress in Child Health. Vol. 3. Edinburgh—London—New York, 1987, 222—231. — 10. Johnstone, P., Connan, J. Mc. Primary Health Care led NHS: learning from developing countries. BMJ, 1995, 311, 7010, 891—892. — 11. Pediatrics or Child Health in the 1990s? Lancet, 1991, 338, 24, 482. — 12. Suurorg, L. Kas pediatr(a)l on tulevikku? ELS-i Sõnumid, 1995, 4 (21), 2. — 13. Zoethout, H. E. Int. Child Health, 1994, vol. V, 4, 41—45.

Kommentaar

Sotsiaalministeeriumi nõuniku M. Riikjärve artikkel on esimesi mõtteavaldusi perearsti teemal, käsitledes seda arstiabi suunda ühe kindla eriala vaatevinklist.

Kollegile tuleb avaldada lugupidamist julguse eest kahelda, kahelda väljapakutud perearstisüsteemis kui kõigi esmatasandi tervishoiu ees olevate probleemide lahendamise võtmes.

Loodetavasti vabastab see esimene pääsukene seni alalhoiuinstinkti tõttu vaikunud kolleegide keelepaelad ja tekib laiem arutelu väljatöötatava perearstisüsteemi üle, milles arvestatakse Eestis väljakujunenud arstiabisüsteemi tema iseärasustega linnades ja maal ning elanikkonna harjumustega.

Tekkiv mõttevahetus peaks aitama leida perearsti koha meie arstiabisüsteemis ning uuele esmatasandi arstiabisüsteemile ülemineku valutuima ja ratsionaalsema tee.

Mis puutub konkreetselt pediatrilisse arstiabisse, siis olen seisukohal, et perearstid peaksid järk-järgult üle võtma laste eest seismise. Eelkoolialised lapsed jätame algul kindlasti pediatrite jälgida, ka ravida.

Peeter Mardna,
Sotsiaalministeeriumi terviseosakonna
juhataja

Contractubex®

probleeme tekitavate armide medikamentoosseks raviks

- * pehme ja sile armimoodustis
- * liikumistakistuse kõrvaldamine
- * armkoe vähendamine
- * näidustatud kõigi armiliikide puhul
- * lihtne kasutada
- * hästi talutav

Koostis

100 g geeli sisaldab 0,04 g hepariinnaatriumi, 10 g sibulaekstrakti, 1 g allantoiini.

Omadused ja farmakokineetika

Contractubex on antiproliferatiivse, põletikuvastase ja armkude pehmedava toimega. Sibulaekstrakt toimib põletikuvastaselt (põletikumediaatorite vabanemise pärssimine) ja allergiavastaselt, ka bakteritsiidsest. Sibulaekstrakt pärsib fibroblastide proliferatsiooni. Lisaks antimitootilisele toimele pärsib ravim ekstratsellulaarse maatriksi koostisosade moodustumist fibroblastidest (nt. proteoglükaanid).

Need omadused stimuleerivad haava paranemist *per primam* ja takistavad liigset armkoe teket. Hepariinil on põletiku-, proliferatsiooni- ja allergiavastane toime. Ta suurendab koe hüdratsiooni ja lõdvendab kollageenstruktuure.

Allantoiin soodustab haava paranemist, epitelisatsiooni ja kudede hüdrofiilsust. Lisaks sellele on allantoiinil keratolüütiline ja ravimi imendumist soodustav toime. Allantoiin leevendab sügelust armi piirkonnas.

Contractubex' i kolme aktiivse koostisosa sünergistlik toime pärsib täiendavalt fibroblastide proliferatsiooni ja kollageeni patoloogiliselt suurenenud sünteesi.

Näidustused

Hüpertroofiline ja keloidne armkude.

Vastunäidustused

Ülitundlikkus alküül-4-hüdroksübensoaatide (parabeenid) suhtes.

Rasedus ja imetamine

Raseduse ajal ei soovitata kasutada.

Kõrvaltoimed

Harva tekib lokaalne nahaärritus.

Koostoimed teiste ravimitega

Koostoimeid teiste ravimitega ei ole täheldatud.

Annustamine

Geeli hõõrutakse kergelt nahasse või armkoesse mitu korda päevas. Vanade armide korral on lubatud määrada ööseks ja katta sidemega. Vastavalt armi või kontraktuuri suurusele võib ravi kesta mitu nädalat. Värske haavade korral tuleb vältida füüsilisi ärritajaid (väga tugev külm, UV-kiirgus, intensiivne massaaž).

Säilitamine

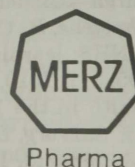
Säilivusaeg 4 aastat, hoida toatemperatuuril.

Pakend

Geeli 50 g tuubis.



Meie esindaja Baltikumis on AS Ravekos
Laki tn. 16
EE0006 Tallinn



Mõttevahetuseks

M. Riikjärve artiklile

Heidi-Ingrid Maaroo

Peremeditsiin ja pediatria on mõlemad meditsiinerialad, milleks on vaja erikoolitust. Erialadel on oma põhimäärus, erialaselts ja akadeemiline osa — õppetool korralise professuuriga ülikoolis. Viimasega on määratud, et vastaval erialal toimuvad teadustöö ja kraadiharidus. Seega on mõlema eriala puhul täidetud kõik erialaks tunnistamise nõuded.

Perearsti eriala on spetsiifiline esmatasandi eriala, teda võiks ette kujutada horisontaalsuunalisena tervishoidu ja arstiabi läbivana. Pediatria aga on vertikaalsuunaline, hõlmates laste arstiabi kõiki tasandeid kogu keerukuses. Eriala omandanud arst reeglina ei piirdu eriala piires vaid ühe osaga ning kui tema oskused muutuvad eriala piires kitsamaks, siis enamasti just tipu, mitte baasise osas. Selgituseks — näiteks võib eriala tippspetsialist teha ühe keerulise operatsiooni kitsast osa, mingit väga keerukat erioskusi nõudvat uuringut, rakendades harva ettetulevat ravimeetodit vms. Haruldase on aga see, et erialaspetsialist lepiks vaid eriala esmatasandiga. Sellist situatsiooni võisime näha pikka aega oma meditsiinis seetõttu, et puudus tõeline erialane ettevalmistus ja tavaliselt omandati erialaks vajalikke oskusi töökohal, mitte residentuuri kaudu, ning nii piirdui arstioskustega eriala esmatasandil, organiseerides selle vastavalt ka süsteemi.

Õnneks hakkame sellest situatsioonist juba toibuma, parandades arstide koolituse printsiipe ja võimalusi. M. Riikjärve artiklit tsiteerides " ...Uus õppetöö korraldus toob endaga kaasa muudatusi tervishoiu-

Heidi-Ingrid Maaroo — Tartu Ülikooli polikliiniku ja perearstiteaduse õppetool

süsteemis, lapsed saavad arstiabi nii üldarstidelt (perearstid), pediatritelt kui ka lastehaiguste kitsama eriala spetsialistidelt". (Autor ei tee oma artiklis alati vahet üldarsti ja perearsti vahel — nad erinevadki koolituse poolest ning ma ei hakka selles kommentaaris esile tooma erinevusi programmides, vaid minu mõttevahetuses on käsitletud üksnes erikoolituse saanud perearstikutsega arsti). Seejuures tema edasisest tekstist kumab läbi kartus, et perearsti erialale suunatud koolitus võiks kahjustada seni hästi toimunud üldpediatrite loodud lastega tegelemise süsteemi.

Jaoskonnapediatrite senise töö ning perearstide praeguse ja tulevase töö vahel on tõepoolest kokkupuutepunkte. Need toimuvad praeguste kogemuste najal peamiselt kolmel alal: koolituses, lastega toimuvate regulaarsete tegevuste süsteemi järjepidevuse tagamises ja patsiendi kohta käiva informatsiooni vahetuses. Seni kehtinud laste arstiabikorralduse aluseks oli kindel riiklik süsteem, mis seisnes tegevusjuhendites lapse arengu jälgimise, eelkooliealiste laste tervisekaitse, laste vaksineerimise, haiguste profülaktika ja muu kohta.

Ja miks ei saaks see nii ka edasi kesta? Printsipi selleks tegevuseks on üldtunnustatud (näiteks lapse arengu kaardid, jälgimise ajad, vaksineerimise ajad, vastunäidustused jne. — ma ei eelda ammendavat loetelu) ning nende täitmine ei olene sellest, kas on tegemist esmatasandi pediatri või perearstiga. Mõlemal juhul on kindel kord, seda teab nii perearst kui ka perearsti rühma lasteõde ning perearstikeskustes on ka vajalikud vahendid. Seega kuuluvad perearsti rühma töö hulka paljud need erialad, mis ka seni on tegelnud selle riikliku programmi täitmisega (Eestis koolitatakse pereõdesid, perearsti rühmas töötavad lasteõde, ämmaemand, sekretär) vastavalt vajadusele,

patsientide vanuselisele koosseisule ja arvule.

Perearsti eeliseks on tihedam kontakt perega ning seepärast on vaksineerimine edukam, kui on tavapäraselt harjutud registreerima. Nii näiteks analüüsiti perearsti juures arvel olevate laste vaksineerimist ning leiti, et see toimus 100% liselt ning 54%-l juhtudest täpselt ettenähtud ajal. Viivitused olid tingitud ägedatest infektsioonhaigustest ning mõnel juhul vajasisid lapsevanemad eelnevat veenmist vaksineerimise vajalikkuses (2). Selliseid näiteid võiks tuua perearstikeskuste tööst mitmeid, mis kinnitavad, et süsteem kui selline ei ole kusagile kadunud, vaid ta on üle antud lastepoliklinikutest perearstikeskustesse.

Perearstikeskustes on lapse arengu jälgimise kaardid, vaksineerimiskaardid vastava vormi kohaselt, need on tavaliselt üle toodud lastepoliklinikust või esimese pöördumise korral täidetud kohapeal. Tartu kogemused näitavad, et kõiges selles on võimalik ratsionaalselt kokku leppida, iseenesest ei muutu midagi. Näiteks laste ambulatoorsete kaartide edasisaamise korda lastepoliklinikust perearstikeskustesse arutati koos linnaarst Kaiu Suijaga. Tänu perearstikeskuste juhatajate ning arstide Ruth Soonetsi ja Sirje Tensingu põhjalikult analüüsitud plaanile lahendati see probleem rahuldavalt. Seepärast ei peaks ootama lapse profülaktikaürituste, lapse jälgimise ja muu taolise kohta mingeid uusi seniolematuid korraldusi, vaid kõike seni hästi toiminud ja juba ennast õigustanud tegevust, mille on välja töötanud pediatrid, saab jätkata.

Seda on perearstide koolitamisel ka õpetatud ning nii tagatakse süsteemi järjepidevus. Mall Riikjärv ise on üks neist paljudest perearstide kogenud koolitajatest ning nagu näitab perearstidena alustanud arstide tegevus Eestis, on õpetamine olnud tulemuslik. Perearstioskuste programmi laste perearstiabis ongi välja

töötanud lastearstid ja see vastab Euroopa nõuetele, millele on ka M. Riikjärv oma artiklis viidanud. Tartu Lastekliiniku arstid Endla Kööbi eestvedamisel on aastaid tegelnud perearstide koolitusega ning täiustanud oma programme, nende tõeliselt oskuslik perearstide juhendamine on võimaldanud perearstidel tööd alustades tulla toime ka lastega.

1991. aastal alanud perearstide spetsialiseerumise kursused on tänaseks lõpetanud üle 150 arsti ning küsitlusest selgus, et lastearstide poolt ette nähtud programmi saab peamise, mida vajatakse tegelemiseks lastega. Patsiendile on oluline, et tema võimalused kvaliteetset arstiabi saada ei väheneks.

M. Riikjärve artiklis on esitatud mitmeid küsimusi: "Kuidas näevad last perearstisüsteemis selle loojad, ideoloogid? Mis on pediatraia ja milline peaks olema suhe pediatraia-pediaater? Mis on pere-meditiini põhimõtted?" jne. Need on kõik olulised küsimused, vastused peituvad nii perearstide põhimääruses ja praktilises tegevuses kui ka pediatrite endi erialastes printsiipides. Ei saa vastandada last pediatraia ja perearsti juures — ta on ikka sama laps, inimene, ka perearst käsitleb teda nii, et laps jõuaks täiskasvanuikka tervena, ning kõik, mida perearst lapsega ette võtab, oleks kvaliteetne, ka see, et ta otsib lapsele raskete haiguste korral väga hästi koolitatud ning oma eriala põhjalikult tundva pediatraia. Seega on ka pediatraia eriala, mida ei saa ega tohi samastada esmatasandiga, sest vastasel korral ei oleks lapse kriisiolukorda sattumisel sealt enam kusagile pöörduda.

Arvan, et nooremaelisel jaoskonnapediatrairil on aeg jõuda selgusele, millises suunas toimub tema areng: kas jääda esmatasandi arstiks ja saada perearstikoolitus või valida pediatraia eriala? Perearst aga ei ole hoopiski "laia mõtlemisega osav internist", vaid tööpoolest perearst kõigi

selle eriala oskustega (3). Eriala koolitamise programmis on ette nähtud selleks erialaks vajalik (1). Selle, mida hakkab perearst tegema lapsega perearstiabis, on fikseerinud kogenud Eesti lastearstid perearstiteaduse programmis vastavalt sellele, mida nemad on varem teinud, ja see sisaldab lapse füsioloogia ja arengu, tavaliste lastehaiguste, lastehaiguste riskitegurite, vaksineerimise, vastava seadusandluse tundmise ja muud.

Mure, et eraettevõtjast perearst osutub süsteemi mittesobivaks ega täida laste suhtes perearstiabi ülesandeid, tundub olevat põhjendamatu. Arstiga võib sõlmida lepinguid kõikide meditsiinialaste tegevuste kohta, mida kohalik omavalitsus ette näeb, et tagada arstiabi oma elanikele, sealhulgas ka lastele. Ometigi arvan, et ei olegi nii halb, kui iga inimene ise teadvustaks enda ja oma lapse tervise väärtust ega loodaks nii väga nn. organiseeritud arstiabile, mis on Eestis näidanud vähest tulemuslikkust tervisenäitajate aina halvemaks muutumise kaudu. Ilma inimese enda vastutusest ei saavuta me ialgi paranemist oma tervisenäitajates, hoolimata sellest, kui palju on Eestis perearste või pediatreid.

Olen M. Riikjärvega samal arvamusel, et pediatater kui eriala ei tohiks kaduda ning ka ettevalmistus pediatrias toimub praegu ja edaspidi nii nagu teistelgi erialadel — residentuuri kaudu. Ja see on ilmselt vastus ka küsimusele, kas Eestis jääb alles üldpediatater või saavad lapsed esmatasandi arstiabi ainult perearsti juures. Uus koolitus residentuuri kaudu on aeganõudev ning tõenäoliselt ei piirdu pediatatria eriala omandanud arst ainult üksi esmatasandiga, vaid on huvitatud enamast. Pediatrite ja perearstide suhted ei ole ainult Eestis aktuaalsed. Samad probleemid on mujalgi ja seepärast tooksin mõtteid 1996. aastal toimunud arutelust USA-s ilmutavast ajakirjast *Academic*

Medicine (4): perearstiteadus, sisehaigused ja pediatatria peaksid koostöö kaudu tagama perearstide koolituse, et täita patsiendi lootusi laialdaste teadmiste ja praktikaga arsti suhtes.

Eestis on praegu veel soodne olukord — meil on oskustega üldpediatreid, kes suudavad oma kogemustega toetada perearste. Mitmed üldpediatrid on omandanud perearsti eriala. Perearstiteaduse areng Eestis on näidanud, et pediatrite ja perearstide vahel ei ole võistlust, küll aga võib toimuda koostöö.

KIRJANDUS. 1. *Lember, M.* Perearstiks spetsialiseerumise kursuste programm. Tartu, 1996. — 2. *Lüdimois, S.* About children vaccination in family praxis. 1-st Baltic Conference on Family Medicine. Abstracts of Lectures and Posters. Tartu, 1995, 23. — 3. *Maaroos, H.-I.* Eesti Arst, 1994, 2, 138—141. — 4. *Schatz, I. J., Realini, J. P., Carney, E.* Acad. Med., 1996, 1, 71, 35—39.

***Campylobacter jejuni* ja Guillaini-Barré' sündroom.** Inglismaal ja Walesis uuriti sadat Guillaini-Barré' sündroomiga haiget. Igalt neljandalt haigelt isoleeriti *Campylobacter jejuni* (võrdlusrühmas kahelt 100-st). Enamikul neist oli viimase kolme kuu jooksul esinenud kõhulahtisus. Kõhulahtisuse tekkimisest kuni neuroloogiliste nähtude ilmnemiseni kulus keskmiselt 9 päeva. Patogeneetilise mehhanismi olemuseks peavad uurijad bakteri ja aksolemma struktuurühikute vahelist ristreaktsiooni. Kampülobakternakkusega haigetel olid neuroloogilised sümptoomid raskekujulisemad ja tervenemine kulges aeglasemalt.

New. Engl. J. Med., 1995, 333.

KIIRE HAAVA PARANEMINE

Haavad, põletushaavad, naha haavand

FIBROLAN®

Ensümaatiline haavasalv

Fibrinolüsiin +
Desoksüribonukleas



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

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

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

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

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

MITMESUGUST

Tegevusteraapia kehaliste puuetega inimeste rehabiliteerimises

Helli Kelk

ajalugu, sisu, mõisted, adaptatsioonikabinet

Rehabilitatsioon on kindla eesmärgiga ja ajaliselt limiteeritud meditsiiniline, pedagoogiline ja sotsiaalne tegevus, mis võimaldab kahjustuste või jääkpuudega inimesel taastada või säilitada optimaalne füüsiline, vaimne ja sotsiaalne funktsionaalne võimekus. Selle lõppeesmärk on säilinud võimete juures võimalikult iseseisvalt elada ja töötada. Selles protsessis on oluline koht tegevusteraapial ning ortopeedilisel tehnikal ja abivahenditel.

Tegevusteraapia filosoofilised juured ulatuvad XIX sajandisse, nn. vaimuhai-
guste kõlbelise ravi perioodi. See ravi põhines ideel, et vaimuhälbega isik paraneb paremini, saavutab sisemise stabiilsuse ja lülitub igapäevaellu normaalse mõistusega inimesega koos tegutsedes. Kõlbeline ravi kasutas tegevust töökojas, palatis, aias ning ka välismänge. Kuni käesoleva sajandi alguseni oli psüühiliste haigete ravis põhiline sihipärane tegevus.

Pärast Esimest maailmasõda, kui sõjast tuli tagasi palju füüsiliselt invaliidistunud sõdureid, laienes sihipärase tegevuse idee ka kehaliste puuetega inimeste

ravimisele. Seda perioodi käsitletakse kui kõlbelise ravi taassündi, kus sihipärase tegevuse põhimooduseks oli käsitöö. Tegevusteraapia oli iseseisev eriala, milles lähtuti printsiipest, et vigastatud on kasulik tegelda talle rahuldust pakkuva tegevusega. Harva laenasid terapistid ravi-
meetodeid teistelt distsipliinidelt.

Pärast Teist maailmasõda ühines tegevusteraapia rehabilitatsiooniliikumisega. Põhirõhk pandi harjutamise teel omandatud tehnikale, nagu progresseeruvad vastupanuharjutused (*progressive resistive exercises* — PRE), närvisüsteemi arendav ravi (*neurodevelopmental treatment* — NDT) Bobath'i järgi, liikumisravi Brunnströmi järgi, enesehooldus (*self-care activities*), igapäevategevus (*activity of daily living* — ADL), proteesitreening, kohanemine ortopeediliste ja teiste abivahenditega ning muu.

Terapistid õppisid füüsiliste puuete ja jääknähtude taastusravis kasutama mitmesugust tehnikat. Tehniline orientatsioon põhjustas ka filosoofilise aluspõhja muutumist. Tegevusteraapia arengut käsitleti kui sihipärase tegevuse kaudu toimuvat pidevat adaptatsiooniprotsessi muutuvast ajast ja tervishoiu-
nõuetes. Inimene võib loota muutustele liikumis-, tunnetus- ja sotsiaalse õpetuse kaudu.

Ameerika Tegevusteraapia Assotsiatsioon sõnastas tegevusteraapia põhialu-



Foto. RAS Tartu Ortopeedilise Rehabilitatsioonikeskuse adaptatsioonikabinet. Fotol Helli Kelk.

sed 1973. aastal. Evans defineeris *occupational therapy*'t kui eesmärgipärasat tegevust või tegevusprotsessi, mis pakub inimesele sisemist rahuldust ja on talle kultuuriliselt sobiv. Tegevusteraapia ideeline alus põhineb veendumusel, et tegevus on inimese eksistentsis põhiline ja iseloomulik ning see tagab tervise ja kogu organismi heaolu.

Tegevusteraapias määratletakse inimese võimekus mõistetega "tegevussuutlikkus" (*occupational performance*) ja "toiminguosavus" (*performance skill*). Tegevussuutlikkus on individuaalne võime saada hakkama oma rolliülesannetega igal kindlal arenguperioodil, s.t. koolieeliku-, õpilas-, üliõpilas-, aktiivse töö- ja pensioniea tegevusega. Toiminguosavust mõjutavad motoorsed, sensoorsed, tunnetuslikud, psühholoogilised ja sotsiaalsed toimingukomponendid (*performance components*), s.t. jämedam ja peenem motoorne osavus, keha terviklikkuse tunnetus, visuaalne tajus, kirjalik ja verbaalne suhtlemine, õppimiseks keskendumine, käitumistavad, enesemääratlus, kahese süsteemi ja rühma koostöömimine. Tegevusmuutlikkust ja toiminguosavust hinnatakse enesehoolduses, igapäevategevuses, töö-, mängu- ja puhkeajatoimingutes.

Tegevusteraapia meetodiks on oskuste ja osavuse terapeutiline kasutamine, meediaks on vahend, millega terapeutiline efekt saavutatakse, näiteks ühe käega või abivahenditega riietumise tehnika, töö kangastelgedel kui motoorse ja tunnetusliku koostöö arendamine, abivahendite või vastava tehnika abil adapteerumine arvuti, kirjutusmasina, ratastooliga jne.

Meetodi ja meedia valikut mõjutavatest teguritest on olulisemad kultuuritraditsioon, tervishoiukorraldus ja kasutatav tehnoloogia. Vastuvõetava tegevuse variant määratakse individuaalselt patsienditasandil ja koos temaga ravi planeerides. Patsient peab mõistma raviplaani ideed ja olema informeeritud võimalikest

füüsiliste võimete muutustest, käitumise laadist, toiminguosavuse suurenemisest ja muust. Terapeut määrab ravitegevuse meditsiinilisest aspektist lähtudes ja annab tulemusele hinnangu. Tegevusteraapistil on selles protsessis suunaja ja vahendaja osa.

Tegevusteraapia nurgakiviks on eesmärgistatud tegevus, mille jooksul on patsiendi tähelepanu juhitud sisemisele eesmärgi saavutamise protsessile, vähem ülesandele endale. See loob koordinaatsiooni füüsilise, emotsionaalse ja tunnetusliku süsteemi vahel. Patsiendi teadlik pingutus on koondatud lõppeesmärgi saavutamisele, kuigi patsient ise juhib ja kontrollib liigutusi. Väsimus tekib kiiremini siis, kui tähelepanu on kontsentreerunud liigutustele.

Terapeutiline tegevus on määratletud kui kunst, looming, sport, meelelahutus ja muud tööoskused, mis peavad tagama ühe või mitu järgmistest ravieesmärgidest:

- 1) arendada või säilitada vastupidavust, liikuvuse ulatust, koordinaatsiooni;
- 2) kasutada tahte alluvat ja automaatset liigutust eesmärgistatud ülesandeks;
- 3) määrata erialane potentsiaal;
- 4) parandada tunnetust ja taju, arendada emotsionaalselt.

Mitte-eesmärgistatud tegevuses on tähelepanu pööratud liigutuse sooritamisele. Järjepidevas ravis on endastmõistetavalt vajalikud ka raviharjutused koos füüsilise ja psühhoteraapiaga.

Ravitegevus peab olema mõtestatud ja tähendusrikas patsiendi rollist lähtudes, nõudma kehalist ja vaimset osavõttu, peab olema ühendatav patsiendi huvidega ja kohandatav ealiselt ning omastatavuselt.

Kasutatavad meetodid ja oskused muutuvad ja avarduvad pidevalt. Tänapäeval kasutatakse tegevusteraapia raviprogrammides kõige enam igapäevategevust:

enesehooldus, majapidamistööd, liiklussituatsioonid, modelleeritud tööolukorrad või konkreetseid tööd ja vabaaja toimingud. Adaptatsiooniks kasutatakse kõikvõimalikke abivahendeid, näiteks riitumine statiivide ja riitumiskeppide abil mõlema ülajäseme proteesi korral, kohandatud lauanõusid ja olmetehnikat, reguleeritavaid lugemisstende, vertikaalseid tahvleid ja muud.

Tegevuse gradatsioon toimub tempo, raskuse, liikumise ulatuse, tolerantsuse, koordinatsiooni alusel. Tegevusülesanded lähevad üle kergemalt raskemale ja lihtsamalt keerulisemale.

Selle üle otsustamiseks, kas tegevusteraapia võiks leevendada patsiendi füüsilisi ja psühhosotsiaalseid puudujääke, on tegevusprogrammi koostamiseks vaja hinnata ja võrrelda patsiendi säilinud funktsioone ja düsfunktsioone. Hindamisel on vajalik terapeudi ja terapisti sünkroonne töö, et patsiendil tekiks terapisti vastu usaldus. Tegevusteraapia efektiivsus on oluliselt sõltuvuses terapeudi ja terapisti suhtlemistonaalsusest patsiendi ja tema perekonnaga. Terapeut annab hinnangu muskulatuuri ja liigeste funktsiooni kohta lihastestimise ja liikuvuse ulatuse määramise alusel, hindab lihastoonust, koordinatsiooni, intellektuaalset suutlikkust ja spetsiaalse abivahendi vajadust.

Tegevusteraapia tähtsust jäsemedefektide, labakäevigastuste ja halvatustega kulgevate vigastuste või haiguste taastusravis on raske alahinnata.

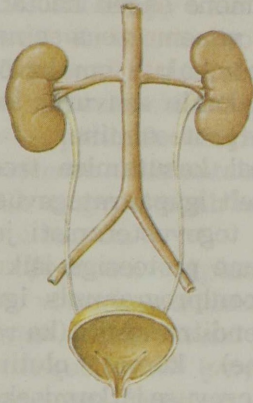
Jäseme puue võib olla kaasasündinud, haiguse või trauma tagajärg. Kaasasündinud jäsemepuudega või lapseas jäseme kaotanud inimesel arenevad sensomotoorsed omadused välja amputeeritud osata. Täiskasvanueas tekitab kehaskeemi ja isikuimidžisse integreerunud kehaosa kaotus tõsise psüühilise häire, kutsudes esile depressiooni, enesehaletsuse, suutmatuse emotsioone kontrollida, mis

sageli avaldub vihapursetes, tigidusena. Noorukieas võib inimene sageli kaotada sooväärrikuse tunde, vanemas eas esineb meeltesegadust. Uue kehakuju omaksvõtmisel ja vaimse tasakaalu saavutamisel on peamine varajane proteesimine.

Ülajäseme proteesi kasutamise treening toimub peamiselt igapäevategevuse kaudu protesisti ja tegevusterapisti juhendamisel. Alajäseme proteesiga isikutele on rehabilitatsiooniprogrammis igapäevategevuse ja asenditreeningu (ka ratastooli käsitlemine) kõrval oluline ettevalmistus kutsetegevuse jätkamiseks.

Isikutele, kellele füüsiline düsfunktsioon teeb liikumise võimatuks või kellele jääb väheks kepit ja karkudest pikemate vahemaade ületamiseks, tagab ratastool efektiivse liikumise. Ratastooli vahendusel kohandub selline isik ühiskonnaga, kui ta hindab adekvaatselt oma puuet ja ei võta ratastooli kui täieliku alistumise märki. Terapist peab mõistma ratastooli tähendust patsiendile ja mõjutama tema ja ta perekonna negatiivset suhtumist positiivses suunas.

Täiskasvanute hemipleegia ravis ja rehabilitatsioonis on efektiivseks osutunud Bobath'i ja Brunnströmi neurofüsioloogial põhinevad meetodid. Bobath'i nn. närvisüsteemi arendava ravi (*neurodevelopment treatment*) printsiibiks on patoloogiliste, tahtetute liigutuste (sünergism) mahasurumine ja normaalsete liigutuste õpetamine alates haiguse akuutsest staadiumist. Efekt on suurim, kui seda meetodit kasutab kogu patsiendi eest hoolitsev meeskond (põetuspersonal, tegevusterapistid, füsiatristid, haige perekond) ööpäevaringselt haiguse igas faasis. Inimest õpetatakse tervikuna, innustatakse kasutama mõlemat kehapoolt, õpetatakse kasutama spastilisuse ennetamise või reductseerimise võtteid ja järgitakse neid printsiipe kõikides tegevusteraapia valdkondades: igapäevategevuses, terapeutilises tegevuses, kodustes harjutustes. Ka-



Tarivid®

OFLOKSATSIIN

**Tarividi head ravitulemused põhinevad suure mikroobi-
vastase aktiivsuse ja soodsa farmakokineetika koosmõjul**

Annustamine

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

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

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

Pakend ja hind

Tabletid 200 mg, 10 tk. 138.55*; 136.90**

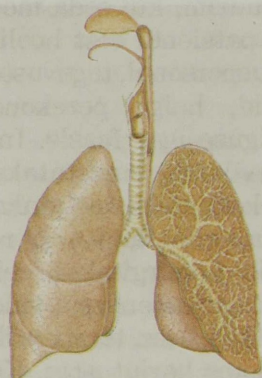
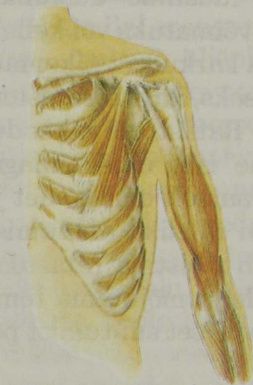
Tabletid 200 mg, 3 tk. 53.35*; 53.50**

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

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

* hulgmüügihinnad AS Oriola

** hulgmüügihinnad TAMDA EESTI AS



Hoechst



sutades vajaduse korral puudele vastavat adaptiivset vahendit, nagu ling, hoideklamber, kanderihm, kepp ja muu, on inimene võimeline kohanema perekonna ja igapäevaeluga.

Brunnströmi hemipleegiapuhune liikumisravi põhineb võimalike mootorsete mudelite kasutamisel igal paranemisprotsessi astmel. Tahtele allumatut sünergismi õpetatakse modifitseerima kompleksis liigutustega, mis kallutavad stereotüüpse sünergia painutuseks või sirutuseks. Terapisti tegevus peaks algama juba lõtvuse faasis, kui ta selgitab haige eest hoolitsevale öele või pereliikmele jäsemete sünergiaid voodiasendis. Hilisemates staadiumides peab tegevusteraapiatreeningutes õpetama patsienti kasutama kätteõpitud liigutusi funktsionaalseks ja sihipäraseks tegevuseks (enesehooldus, majapidamistööd, normaalne kõnnak, ohutu seismine).

Tegevusteraapia on oluline komponent krooniliste nimme-ristluuvaludega inimeste rehabiliteerimises. Selle eesmärk on õpetada ökonoomseid ja selja anatoomilisi struktuure säästvaid seismis-, istumis- ja lamamisasendeid, samal ajal tuleb meeldiva ja jõukohase tegevusega ületada depressioon ja madal enesehinnang.

Tegevusteraapia printsiipidel töötab minu initsiatiivil Tartu Ortopeedilise Rehabilitatsioonikeskuse (endine Tartu Proteesitehas) adaptatsioonikabinet. Olemas-olevast ruumist sõltuvalt on selle kabineti tegevuse sisuks kehalise jääkpuudega isiku ja tema perekonnaliikmete nõustamine eespool kirjeldatud printsiipidel, tegevusmudeli leidmine koos koduse režiimi ettekirjutusega ja puudele sobiva (ja võimalusele vastava) abivahendiga varustamine ning selle käsitlemise õpetamine.

Adaptatsioonikabinet on võimaluste piires jaganud õpetust Tartu Ülikooli taastusravialasel täiendõppel olevaile

arstidele, arstiteaduskonna üliõpilastele ja meditsiinikooli õpilastele.

Ehitusjärgus oleva juurdeehituse valmistamisel ja kavandatud sisulise kontseptsiooni rakendamisel on Tartu Ortopeedilises Rehabilitatsioonikeskuses võimalik kompleksne ja nüüdisaegne ortopeediline rehabilitatsioon samaaegse pedagoogilise tegevusega. See tähendab kvaliteetsete proteeside, ortooside, ortopeediliste jalatsite ja muu ortopeedilise varustuse valmistamist, praktilist (nii statsionaarset kui ka ambulatoorset) proteesitreeningut ja muud ortopeedilist adaptatsiooni.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. *Bitter, J. A.* In: *Introduction to Rehabilitation*. St. Louis, 1979. — 2. *Pedretti, L. W., Zoltan, B.* In: *Occupational Therapy*. St. Louis, 1990. — 3. *Rehabilitation*. Philadelphia, 1976.

Summary

The role of occupational therapy in the process of rehabilitation physical dysfunction. Occupational therapy's philosophical roots extend to the period of moral treatment in the nineteenth century. The philosophical base states that people can improve or influence their health through participation in purposeful activity (occupation). The philosophical base also speaks to biological, psychological and environmental influences that may disrupt the adaptive process. After World War II, occupational therapy joined the rehabilitation movement. Emphasis was laid on acquiring techniques, exercises, neuromuscular facilitation, activities of daily living (ADL), prosthetic training and making orthotic devices.

In the adaptation office of Tartu Orthopaedic Rehabilitation Center a treatment plan model, training programmes and assistive devices for the persons with physical defects have been recommended as well a schooling for doctors, students and nurses. It will be better and more radical when the extension of the building Tartu ORC would be finished and a new essential programme set going.

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

29. veebruaril 1996 toimus **Helsingis esimene üleriigiline tuberkuloosipäev**, mille avas Soome sotsiaal- ja tervishoiuminister Sinikka Mönkäre. Ta rääkis tuberkuloositõrje tulemustest riigis ja rõhutas tuberkuloosi kui probleemi taas aktuaalseks muutumist nii globaalselt kui ka Soomes. Ohuks tuberkuloosi leviku seisukohalt nimetati naaberriike Eestit ja Venemaad.

Dotsent Karin Mattson andis ülevaate tuberkuloosialasest olukorrast Soomes täna ja andis prognoosi ka homse päeva kohta. Ta märkis, et 1/3 maailma elanikest on nakatunud tuberkuloosi, igal aastal haigestub tuberkuloosi umbes 8 miljonit ja sureb umbes 3 miljonit inimest. ÜTO prognoosi kohaselt suureneb haigestumine tuberkuloosi 2000. aastaks 36% ja 2005. aastaks 58%.

Tuberkuloosi tuleb aktiivselt avastada riskirühmades, kelleks Soomes on vaksineerimata lapsed; varem tuberkuloosi põdenud ja mitteadekvaatselt ravitud isikud; alkohoolikud, narkomaanid; HIV-positiivsed isikud; kõrge tuberkuloosihäigestumusega riikidest pärit immigrandid; kinnipidamiskohtades olevad isikud; vanemaealised inimesed; sotsiaalsete probleemidega isikud (töötud, kodutud jt.).

On karta, et tulevikus ei tunnista tuberkuloos riigipiire, toimuvad HIV-nakkuse levik ja multiresistentsesse tuberkuloosi haigestumise suurenemine. Peamine ongi praegu tuberkuloosi avastamine riskirühmades ja adekvaatse ravi tagamine haigestunutele.

Uutest bakterioloogilise diagnoosimise võimalustest, mis on tunduvalt kiirendanud ja täpsustanud tuberkuloosi mikrobioloogilist diagnoosimist, rääkis Risto Vuoto.

Nüüdisaegseid seisukohti tuberkuloosi antibakteriaalses ravis käsitles dotsent Ville Valtonen. Lähiaegade põhiprobleemiks tuberkuloosihäigete ravis on multiresistentsus ja HIV-positiivsete tuberkuloosihäigete arvu

suurenemine. On prognoositud, et 10 aasta pärast on 50% uutest tuberkuloosijuhtudest HIV-positiivsetel isikutel. Järjest on suurenenud immuunsupressiivset ja tsütostaatilist ravi saavate häigete arv — sealt aga ka lisa tuberkuloosile.

Isoniasiid, rifampitsiin, pürasinaamid on ka lähiaastatel tuberkuloosi ravi põhipreparaadid. Täiesti uusi ravimeid ei ole oodata enne 2010. aastat. Fluorokinoloonid on küll tubli lisa tuberkuloosi ravis, kuid need on kallid ja ka resistentsus tekib nende suhtes suhteliselt kiiresti. Esmasel ravikuuril tuleb kasutada 4–5 tuberkuloosiravimi kombinatsiooni.

Tuberkuloositõrje korraldusest Soomes rääkis prof. Eero Tala, kes nentis, et sel alal on neil pikaajaline organisatsioonilise töö kogemus. Tänu hästi funktsioneerivale süsteemile on haigestumus 10 100000 inimese kohta, kusjuures teistes Põhjamaades on see veelgi madalam.

Baltimaades on aga haigestumus 100000 inimese kohta 40 piires ning arengumaades 100 ja kõrgemgi. Soomes on tuberkuloosi haigestumine vähenenud noorte inimeste hulgas. Enamik häigeid on üle 65 aasta vanad.

Tulevikus on Soomes tuberkuloosihäigestumuse suurenemise peamisteks põhjusteks immigrandide osatähtsuse suurenemine esmases haigestumises (Soomes praegu umbes 10%, Rootsis üle 50%); haigestumuse tõus riskirühmades; HIV-positiivsete isikute arvu suurenemine sajakordistab tuberkuloosi haigestumise riski.

Kui 1990. aastal haigestus maailmas umbes 7,5 miljonit inimest ja neist oli HIV-positiivseid 4,2%, siis 2000. aastal haigestub prognoosi kohaselt ligikaudu 10 miljonit inimest ja neist HIV-positiivseid on 13%.

Pekka Kirstilä nentis, et suhteliselt head tuberkuloosi epidemioloogilised näitajad on uinutanud nii elanike kui ka arstide (sealhulgas röntgenoloogide) valvsuse tuberkuloosi haigestumise võimalikkuse suhtes. Aastail 1920–1940 teati ja kardeti seda häigust rohkem.

Paimioni Haigla öde Ilmi Rönnemaa rääkis ravitöö korraldusest. Et nooremad häiged on enamikus immigrandid, on keeleprobleeme, erinevat kultuuritausta, erinevat suhtumist häigusesse ja selle ravis. Ravi peab olema kontrollitav, s.t. ravimeid võetakse üks kord

päevas meditsiinitöötaja juuresolekul. On suurenenud meditsiinipersonali risk haigestuda tuberkuloosi. Soomes on nende ravi tulemused järgmised — 91% paranes, 4% suri, 3%-l haigus ägenes ning 2%-l muutus krooniliseks. Hakan Hellberg käsitles oma töökogemustele toetudes eri kultuuridest pärit haigete suhtumist haigustesse, ravimitesse ja ravisse, ravi motiivatsiooni.

Õppepäev oli huvitav ja kasulik kõigile osavõtjale. Eestist osalesid tuberkuloosipäeval prof. H. Sillastu, M. Danilovitš, L. Pehme, A. Altraja, R. Sepper Tartu Ülikooli Kopsukliinikust ja Kivimäe Haigla ülemarst U. Valdja, A. Kurve, A. Raitar ja A. Rumm Tallinnast.

Andrus Rumm

Eesti Allergoloogide Seltsi ja Suurbritannia firma *Glaxo Wellcome* Eesti esindus korraldasid 15. märtsil 1996. aastal Tallinnas **sümposiumi "Obstruktiivsete kopsuhaiguste aerosoolravi"**. Sümpoosioni deviisiks oli "Sobiv inhalatsioonivahend igale haigele".

Eesti Allergoloogide Seltsi esimees R. Jõgi käsitles laialt levinud mitmeannuseliste doosinhalaatorite ehitust ja kasutamise põhilauseid. J. Vahtramäe Tartu Ülikooli Kopsukliinikust rääkis nebulisaatorite (juga- ja ultrahelipihustite) osatähtsusest inhalatsioonravis. Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi pulmonoloogiaosakonna teadur M. Meren oli vaatluse alla võtnud enam kasutatava-



Foto 1. Paneeldiskussioon. Vasakult: J. Vahtramäe, M. Vasar, M. Meren, R. Jõgi.

te pulberinhalaatorite eelised ja puudused. M. Vasar Tartu Ülikooli Lastekliinikust käsitles aerosoolravi iseärasusi lastel.

Ettekannetele järgnenud paneeldiskussiooni "Millel võiks põhineda inhalatsioonivahendi valik?" juhatas R. Jõgi. Arsti seisukohalt lähtudes on oluline, et kasutatava inhalaatori annus oleks ettemõeldav ja püsiv, inhalaator peab olema niiskuskindel ja efektiivne erinevatel õhuvoolu kiirustel, tal peab olema annustelugeja ja seda peab olema lihtne käsitseda. Haigele on tähtis, et inhalaatori kasutamine oleks võimalikult lihtne, annus tajutav, ravimit jätkuks üheks kuuks, et inhalaatori peal oleks annustelugeja. Inhalaator peab olema hügieeniline, vastupidav ja töökindel ning mugava suuosaga.

Sümpoosioni lõpul toimus *Glaxo Wellcome*’i uue pulberinhalaatori *diskus* presentatsioon. T. Pruunsild (*Glaxo Wellcome*) käsitles *diskus*’e kui viimase aja ühe täiuslikuma inhalaatori omadusi ja kasutamise võimalusi. Selle headeks omadusteks on kindel ravimiannus ja peente osakeste fraktsioon selles, vaatamata sissehingatava õhuvoolu kiirusele, kindel annus kogu kasutusaja jooksul, niiskuskindlus, see on sobiv igale eearühmale ning seda on lihtne kasutada ning ka kasutamist on lihtne õpetada. *Diskus*’e puhul ei ole üledoseerimise või tahtmatult mittemanustamise ohtu. Sellega on võimalik manustada inhaleeritavat steroidi fliksotiidi ja kestva toimega selektiivset β_2 -adrenoretseptorit *Serevent*’i.

Lii Jannus-Pruljan



Foto 2. Sümpoosionist osavõtjaid.



Eesti Haiglate Liit pidas mõttetalguid

14.–15. märtsini 1996 toimus Laulasmaal Eesti Haiglate Liidu laiendatud nõupidamine, kohal olid Sotsiaalministeeriumi, Keskhaigekassa, Haigekassade Liidu, Maakonnaarstide Koja, Eesti Arstide Liidu, Keskastme Meditsiinitöötajate Kutseliidu, Eesti Tervishoiutöötajate Ametiühingu Liidu esindajad. Nõupidamist juhtis prof. Jaak Leimann ja konsultantidena osalesid tervishoiuasutuste juristid ja ökonomistid.

Põhieesmärk oli välja töötada ühisseisukohad äriseadustikust tuleneva raviasutuse staatuse ja tervishoiu finantseerimise põhimõtete kohta.

II. Eesti Haiglate Liidu laiendatud nõupidamise ühisseisukohtade protokoll

Raviasutuse juriidiline staatus.

1. Raviasutus peab jääma kasumit mitte-taotlevaks juriidiliseks isikuks, kes osutab avalikku teenust. Avalik teenus tuleb seadustada. Meditsiiniteenus kui avalik teenus on riigi poolt sätestatav ja sellele ei kohaldata käibemaksu ega tulumaksu.

2. Raviasutustes peaks kasutatama valdavalt ettevõtluse tüüpi raamatupidamist, mille rakendamiseks vajatakse ühtset sise-eeskirjade juhendit. Selleks moodustada Eesti Haiglate Liidu esindaja(te) osavõtul Sotsiaalminis-

teeriumi juurde komisjon ja esitada see kinnitamiseks hiljemalt 1. oktoobriks 1996.

Raviasutuse rahastamine.

1. Rahastamise põhiprintsiibid:

1) rahastamine peab toimuma erinevatest allikatest (haigekassa, riigi- ja munitsipaal-eelarved, reisi- ja liikluskindlustused jms.);

2) sotsiaalkindlustuse (ravikindlustuse) eelarve ja riigieelarve peavad olema lahus;

3) riigieelarvest eraldatavad vahendid peavad ravikindlustuse eelarvega olema seotud seaduslikult fikseeritud protsendiga;

4) üksikisiku osalus peab raviteenuse rahastamisel suurenema (visiidimaks, majutamine koos toitlustamisega jms.);

5) ravikindlustusest kõrvalehoidjate puhul tuleb raviteenuse hüvitamisel rakendada isiklikku varalist vastutust.

2. Tervishoiukulude juhtimine:

1) Sotsiaalministeeriumil on vaja käesoleval aastal välja töötada normid ja standardid kulude juhtimiseks ja arvestamiseks.

2) normide ja standardite alusel tuleks välja selgitada: raviasutuste perspektiivid; haiglate arv koos voodikohtade arvuga (akuutravi, järelravi jms.); arstide ja meditsiinipersonali vajadus; spetsialiseeritud osakondade arv; laboratooriumide vajadus; ravihoonete ekspluatatsioonikulud; kallihinnalise aparatuuri vajadus; baasvarustus; kulude juhtimise skeem.

3. Meditsiiniteenus.

Sotsiaalministeeriumi juurde tuleb luua koosseisuline struktuuriline üksus meditsiiniteenistuste hindade kujundamiseks.

Nõupidamisest osavõtjad pidasid vajalikuks moodustada Sotsiaalministeeriumi juurde alaline nõukogu, millesse oleksid kaasatud Eesti Haiglate Liidu, Eesti Arstide Liidu, Maakonnaarstide Koja esindajad, erialanõunikud ja vajaduse korral eksperdid, kes saavad tervishoiualaste muudatuste ja otsustuste puhul kaasa rääkida.

*Siim Markus,
Eesti Haiglate Liidu tegevdirektor*

ARSTIDE SELTSIDES

Eesti Sisearstide Selts on nõuetekohaselt registreeritud. Eesti Sisearstide Selts on mitme nimetuse all tegutsenud 1949. aastast alates. Seltsi IX kongressi raames toimus 22. septembril 1995. aastal Pärnus Eesti Sisearstide Seltsi üldkogul, millel võeti vastu seltsi uus, mittetulundusühingute ja nende liitude seaduse sätetega vastavusse viidud põhikiri. Uus põhikiri registreeriti sotsiaalminister Toomas Vilosiuse käskkirjaga 18. märtsist 1996 ning 22. märtsil 1996 kanti Eesti Sisearstide Selts mittetulundusühinguna ettevõtete, asutuste ja organisatsioonide registrisse numbril all 01830962. Seega on selts pärast paariaastast mitteformaalse ühistuna tegutsemist taas legaalseks ja seaduslikuks ühinguks saanud.

Eesti Sisearstide Seltsi üldkogul 22. septembril 1995 valiti seltsi juhatus järgmises koosseisus: Arvo Mesikepp (esimees, Tallinn), prof. Natan Elšteini (eelmine esimees, Tallinn), Viktor Vassiljev (sekretär, Tallinn), Vello Lunnia (laekur, Tallinn), prof. Lii Jannus-Pruuljan (Tallinn), prof. Hele Everaus (Tartu), Lidia Liblik (Kohtla-Järve), Kaiu Suija (Tartu), Liina Viitas (Pärnu).

29. märtsil 1996 toimunud üldkogul valiti seltsi revisjonikomisjon, mille liikmed on Nelli Jašina, Tiia Maramaa ja Lehte Rebane. Seltsi juriidiline aadress on Gonsiori 29, EE0100 Tallinn ning tegevus- ehk postiaadress Mustamäe Haigla, Sütiste tee 19, EE0034 Tallinn, telefon (22)520 185, faks (22)524 975. Seltsi sekretäri telefon on (22)213 184, kl. 13–15.

*Viktor Vassiljev,
Eesti Sisearstide Seltsi sekretär*

1.–6. veebruarini 1996 toimus Manilas **XXIII Rahvusvahelise Sisearstide Seltsi (ISIM) kongress.** Eesti Sisearstide Selts on ISIM-i liige alates 1993. aastast. ISIM-i juhtkond võttis osa ka 1995. aastal Pärnus toimunud IX Eesti Sisearstide Seltsi kongressist, Pärnus toimus ka ISIM-i juhatuse korraline istung. Eelmine ISIM-i kongress toimus 1994. aastal Budapestis.

XXIII Rahvusvahelise Sisearstide Seltsi kongressi avas Filipiinide president Fidel V. Ramos. Osavõtjaid oli 3240, kellest enamiku

moodustasid Filipiinide ja teiste Aasia kontinenti riikide sisearstid.

Teadusettekandeid võis kuulata erinevates sektiioonides ja väga erineva temaatikaga. See rahvusvaheline foorum peab enesestmõistetavaks, et kõrvuti kardioloogia-, gastroenteroloogia-, hematoloogia-, nefroloogia-, endokrinoloogia-, reumatoloogia- ja pulmonoloogiasektiiooniga peetakse ettekandeid ka nakkushaiguste, neuroloogia-, transplantoloogia-, psühhiaatria-, onkoloogia- ja veel muudes sektiioonides. Meie mõistes ei kuulu need erialad sisehaiguste alla, kuid kindlasti on sellealased teadmised vajalikud nii sise- kui ka üldarstide harimiseks.

Kongress algas traditsioonilise nn. Hinohara-Sasakawa loenguga, mille sel aastal pidas Šveitsi teadlane prof. Francis A. Waldvogel teemal mikroorganismid ja sepsise sündroom: ühtlustatud kliiniline käsitlus. Plenaarloengud käsitlesid astma väliskeskonna ja geneetilist mõjutatust (prof. S. Holgate, Inglismaa), soolehormoonide ja retseptorite kliinilist rakendamist (prof. Go Vay Ling, USA), dementsust ja Alzheimeri tõbe (prof. R. Katzman, USA), fosfolipiidiantikoha sündroomi (prof. G. Hughes, Inglismaa), unehäireid (prof. F. G. Issa, Austraalia), endoteeli osa kardiovaskulaarhaiguste korral (prof. T. Luscher, Šveits).

Väga põhjalikud diskussioonid toimusid sümposiumidel, kus räägiti AIDS-i probleemidest, insuldist, haavandtövest, hepatiididest, tuberkuloosist, diabeedist, osteoporoosist, nakkushaigustest ja hüpertooniatövest — kuulajaile tundus, et tegemist oli selle regiooni tähtsamate probleemidega.

Südame isheemiatöve diagnoosimisele ja ravile pühendati vähem aega, kuid esinejateks oli kutsutud väga tuntud teadlasi. Nii õnnestus kuulata prof. Richard Ng (Singapur) loengut "Koronaarhaiguse optimaalsest diagnostilisest modaalsusest ja interventsionaalsest käitlemisest". Võrreldes angioplastilise ravi tulemusi südame isheemiatöbe põdejate kirurgilise ravi



Foto. Vasakult: Viktor Vassiljev, Rahvusvahelise Sisearstide Seltsi president prof. Akihiro Igata ja Arvo Mesikepp.

tulemustega, ei ole neil meetoditel olulisi eelisusi ja seetõttu kasutatakse neid võrdsel hulgal patsientidel. Nüüdisaegsete uurimismeetodite (ultraheli koronarograafias) ja ravimeetodite (rotoblaator, aterektomia, stendid) näidustuste juures on määravaks ka meetodi maksumus.

Prof. Robert Roberts (USA) pidas loengu "Unustatud müokardiinfarkti ja ST-segmendi depressiooni diagnoosimine ja ravi", milles rõhutati mitte-Q-infarkti põdejate suurt osa kogu südamelihase infarkti põdejate kontingendis (ligikaudu 50% infarktihaigetest) ja erinevusi ravitaktikas. Põhiküsimuseks on suhtumine trombolüütilisse ravisse — see ei anna mitte-Q-infarktide puhul olulisi tulemusi ja r-TPA uuringud on ebasoovitava tulemuse tõttu nendel haigetel katkestatud. Oluline on diitaseemravi hea tulemus ST-segmendi depressiooni ja mitte-Q-infarktiga patsientidel (võrreldes teistega on neil haigetel surma ja infarkti kordumise oht vähenenud aasta jooksul 40% ja viie aasta jooksul 34%).

Huvitavaid ettekandeid esitati ka firmade korraldatud sümposioonidel, diskussioonidel hommikukohvi juures ja satelliitsümposioonidel.

Eesti Sisearstide Seltsi esimees A. Mesikepp ja sekretär V. Vassiljev olid kutsutud Rahvusvahelise Sisearstide Seltsi juhatuse laiendatud istungile (oleme ISIM-i rahvusvahelise komitee liikmed), kus anti aru ISIM-i tegevuse kohta ja esitati ka kahe viimase aasta finantsaruanne. Kinnitati ametisse ISIM-i uus president prof. Akihiro Igata (Jaapan) ja valiti järgmine president — prof. Rudolf de Châtel (Ungari). Finantsaruandes märkis ISIM-i laekur H. Plüss Šveitsi Pangandusassotsiatsiooni, et 1995. aastal eraldati liikmesriikides toimunud ürituste toetuseks ligikaudu 53 000 EEK suurune summa. Huvi pakkus ka informatsioon raha liikumise kohta 1993. aastal asutatud arengumaade koostisfondis, mille eelarve on 124 000 USD. Arvestades tõsiasja, et ISIM-i pankurist laekuril on õnnestunud hoiustada suuri summasid tähtajalistel deposiitartvetel intressiga kuni 30% (!), on selge, et ka majandusküsimustes on meie arstidel nii mõndagi õppida.

Juhatuse istungil räägiti tunnustavalt meie Pärnu kongressi korraldusest, mida seati teistelegi eeskujuks. Järgmine ISIM-i kongress toimub 1998. aastal Jeruusalemmas Iisraeli 50. aastapäeva egiidi all ning 1997. aastal soovisid Leedu sisearstid kutsuda ISIM-i juhtkonna oma konverentsile.

Arvo Mesikepp, Viktor Vassiljev

INTERVJUU

Tuberkuloosiprobleemi lahendamine nõuab riigi täit tähelepanu ja toetust

Aktuaalsetele küsimustele tuberkuloosi valdkonnast vastab Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi pulmonoloogiaosakonna juhataja meditsiinikandidaat **Helle-Mai Loit**.



Kuidas Teist sai kopsuhaiguste eriteadlane?

Minuga juhtus küll nii, et juba tudengina olin kindel, et minust saab ftisiaater. Esimesed viis-kuus aastat töötasingi üksnes tuberkuloosiarstina. Järgnes kolm aastat töötamist Mustamäe ja Nõmme polikliinikus pulmonoloogina, seejärel kliiniline ordinatuur pulmonoloogia alal Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis. Kandidaaditöö oli immunoloogilise reaktiivsuse muutustest bronhiaalastmahaigetel erineva ravi korral. Kandidaadiväitekirja kaitsesin Kaunase Meditsiini Instituudi teadusnõukogu ees. Praegu töötan Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi pulmonoloogiaosakonna juhatajana. Ja ikka tegelen hea meelega kopsuhaigete ja kopsuhaigustega.

Missuguse hinnangu annate tuberku-

loosiprobleemile tänapäeva Eesti Vabariigis? Kas Eesti tervishoiujuhid on mõistnud selle probleemi aktuaalsust?

Kaheldamatult on tuberkuloosiprobleem tänapäeva Eestis olemas. Muidugi ei ole olukord nii ohtlik kui näiteks 1937. aastal, mil aastas suri tuberkuloosi 1818 inimest, või 1953. aastal, mil haigestumus oli 417 100000 inimese kohta ja aasta jooksul suri 575 inimest. Üsna kindlalt reglementeeritud ja seejuures efektiivne riiklik tuberkuloosi vastu võitlemise süsteem võimaldas aasta-aastalt tuberkuloosi haigestumist vähendada, nii et 1992. aastal oli haigestumus 21,0 100000 inimese kohta. Ja ega meie olukord olnudki nii lootusetult halb. Näiteks Soomes oli samal aastal tuberkuloosihaigestumus 13,9 100000 inimese kohta.

Murrang halvenemise suunas tekkis 1993. aastal, kui meil oli 441 tuberkuloosi esmashaigestunut (29,3 100000 inimese kohta). Haigestumuse tõus jätkus 1994. aastal, esmashaigestunuid oli siis 518 (34,3 100000 inimese kohta). 1995. aastal registreeriti tuberkuloos esimest korda elus 516 inimesel, kuid nagu Eesti Kopsuarstide Seltsi koosolekul veebruaris selgus, avastati 1995. aastal kinnipidamiskohtades lisaks veel 83 esmast tuberkuloosihaget. Nii võime ka 1995. aastal tõdeda üsna olulist haigestumuse suurenemist Eestis. Alarmeeriv on tuberkuloosi haigestumise sagenemine laste hulgas. Kui aastail 1990—1993 haigestus igal aastal 4—5 last, siis 1994. aastal 9 ja 1995. aastal juba 18 last.

Probleemide poolele tuleb panna ka see, et üha sagedamini oleme avastanud juba kaugelearenenud tuberkuloosi. Umbes 75% avastatud haigetest eritab tuberkuloositekitajaid, kaverne on kopsus leitud 60—70%-l juhtudest, sagenenud on nakatumine tuberkuloositekitaja ravimiresistentsete tüvedega. Eeltoodust tulenevalt muutub keerulisemaks ravi, pikeneb ravi aeg, ravi tulemus võib kujuneda lootusetult halvemaks.

Ei oleks õige väita, et tuberkuloosiga seotu on täiesti tähelepanuta jäänud. Tervishoiu tippjuhtidega on olukorda korduvalt arutatud. Mulle on aga jäänud mulje, et tuberkuloosi ühiskonnaohtlikkust ei teadvustata täiel määral. Tuberkuloosi võetakse nagu haigust paljude haiguste hulgas. On viidatud sellele, et arviliselt on tuberkuloosihageid siiski vähem, võrreldes paljude teiste raskeid haigusi põdejatega. Ei arvestata, et tuberkuloos on pikaajalise kuluga raske nakkushaigus, mille leviku tõkestamiseks tuleks teha kohe kõik vajalik ja võimalik. Tuberkuloosiprobleemide lahendamine vajab riigi täit tähelepanu ja toetust. On ju teada, et üks pisikuid eritav haige

võib aastas nakatada 10—15 tervet ja need võivad omakorda nakkust levitada. Õnneks kõik nakatunud ei haigestu.

Millega seletate tuberkuloosihagestumuse suurenemist Eestis ja mujal maailmas viimastel aastatel?

Tuberkuloosijuhtude arv maailmas vähenes pidevalt 1980-ndate aastate keskpaigani, siis tuli seisak ja nüüdseks on tuberkuloosi haigestumine sagenenud paljudes riikides, ka hästi arenenud riikides. Üks põhjusi on kindlasti aastakümneid püsinud eksiarvamus, et tuberkuloosiprobleem on lahendatud, efektiivsed ravimid on olemas. Toetussummad tuberkuloosi uurimiseks vähenesid, ulatuslikud baasuuringud lakkasid, viimane spetsiifiline tuberkuloosiravim aga pärineb, kui ma ei eksi, 1967. aastast.

Välismaailmas seostatakse tuberkuloosi haigestumise sagenemist kindlalt AIDS-i põdejate ja HIV-nakkusega, mille puhul areneb välja sügav immuunpuudulikkus, kusjuures kahjustuvad eelkõige T-rakud. Soodustava tegurina toimib ka küllaltki ulatuslik immigratsioon suure tuberkuloosihagestumusega riikidest nn. heaaluriikidesse. Paljud uurinud on tõestanud, et tuberkuloosi esineb oluliselt sagedamini sissesõitnute hulgas võrreldes põliselanikega. Tuberkuloosihagestumus on suur ka suletud ühiskonnarühmades, kus tuberkuloosibakter ringleb (vanglad, kodutute varjupaigad, haiglad, vanadekodud). Teatavat osa etendab ka eluea pikenemine. Ebasoodsatesse tingimustesse sattudes haigestuvad nüüd need inimesed, kes nakatusid tuberkuloosi esinemise kõrgajal, 1950-ndatel aastatel.

Oma osa on muidugi ka tuberkuloosi vastu võitlemise kontrollsüsteemide nõrgenemisel nii meil kui ka mujal. Siinkohal lisaksin, et Eesti Kopsuarstide Seltsi juhatus on ette valmistanud projekti "Tuberkuloosi sihtprogramm Eesti Vabariigis", milles oleme püüdnud esitada tuberkuloosi profülaktika ja ravi põhimõtted ning millest peaks saama Eesti kopsuarstide otsene tegutsemisjuhend.

1970-ndatel ja 1980-ndatel aastatel arvati tuberkuloos olevat kontrolli all ning varsti pärast taasiseseisvumist likvideeriti Eestis tuberkuloosidispersandid. Kas see oli toleaeagsete tervishoiujuhtide ennatlik ja lühinägelik samm või oli see õigustatud?

Tõepoolest, sel perioodil koondati tuberkuloosiasutusi igal tasandil üsna tublisti. Mitmed tuberkuloosiasutused likvideeriti, seal-

hulgas Tallinna Linna Tuberkuloosidispanser. Kuid tuberkuloosihaigestumuse vähenemise foonil ei saa neid otsuseid valeks pidada. Nüüd on olukord muidugi muutunud.

Praegu on siiski igas Eesti maakonnas kopsuhaiguste (tuberkuloosi-) kabinet. Need on endiste tuberkuloosidispanserite järglased ja neis töötab üks või mitu erialaspetsialisti. Kahjuks kaasnes muutustega ka oluline personali koondamine, mis raskendab profülaktilise töö korraldamist, sest tööaeg kulub otseselt haigete vastuvõtule. Tartu Ülikooli Kopsukliiniku ja Kivimäe Haigla kõrval on säilinud ka mõned väiksemad tuberkuloosihaiglad (Narvas, Kohtla-Järvel) või statsionaariosakonnad (Rakveres). Põhja-Eestis on tuberkuloosihaigetele ettenähtud voodikohti piisavalt, kuid Lõuna-Eestile oleks väga vaja tuberkuloosi pikaarvahaiglat. Tartu Ülikooli Kopsukliiniku 60 tuberkuloosihaigete voodikohta ei suuda katta kogu vajadust. Oleme taotlenud kopsuhaiguste osakonna avamist Viljandi Maakonnahaiglas, kuid ajutiselt on asjaajamine takendunud tervisekaitsetalituse nõudmistele taha.

Tõsi on, et Eestis ei ole ühtki sanatooriumi tuberkuloosihaigete jaoks. Järeldraviasutusena oleks üks sanatoorium Eestis soovitatav, kuid suurem vajadus on selliste asutuste järele, kuhu saaks ravile paigutada asotsiaalseid tuberkuloosihaigeid või kuhu saaks suunata tuberkuloosihaigete vanemate veel terveid, kuid kontaktseid lapsi selleks ajaks, kui ema või/ja isa haiglaravil viibivad. Seda eriti neil juhtudel, kui on tegemist asotsiaalsete peredega, kus ei ole raha lapse ajutiseks paigutamiseks lastekodusse. Samasse asutusse saaks vajaduse korral suunata ka viraaži ja intoksikatsiooninähtudega lapsed, kui kodus ei ole kõik korras ja laps vajaks korralikku hooldust, süüa ja preventiivset ravi.

Kas peate otstarbekaks taastada elanikkonna massiline iga-aastane röntgenfluorograafiline uurimine tuberkuloosi suhtes? Kuivõrd efektiivseks Te seda peate?

Ei, elanike massilist iga-aastast röntgenfluorograafilist uurimist ei tule ilmselt enam kunagi. Paratamatult jääb domineerima tuberkuloosi passiivne avastamine, s.t. kui haige tuleb arsti juurde tervisehäirete tõttu. Küll aga tuleb tuberkuloosi aktiivset otsimist rakendada riskirühmades. Tuberkuloosi sihtprogrammi projektis, mille kopsuarstid on koostanud, peetakse tuberkuloosi riskirühma kuulujateks tuberkuloosihaigete kontaktseid ja varem ise tuberkuloosi põdenud, muid kopsu-

haigusi põdejad, suhkurtõbe põdejad, glükokortikosteroidide pidevad kasutajad, pahaloomuliste kasvajatega haiged, immigrandid, meditsiinasutuste töötajad, hoolde- ja vanadekodudes ning kodutute varjupaigas elavad inimesed, sotsiaalabi saajad, töötud, narkomaanid, alkoholi liigtarvitajad.

Perioodiliselt osutub tõenäoliselt vajalikuks ka mõne kindla piirkonna elanike või teatud asutuses viibijate (kinnipidamiskohad, vana- ja hooldekodud jne.) fluorograafiline uurimine tuberkuloosi suhtes.

Vaatamata praegusele negatiivsele hinnangule fluorograafiliste uuringute suhtes, arvan, et Eestis peaks jätkuvalt olema üks või kaks liikuvat fluorograafi, mis tagaks vajaduse korral ka nende piirkondade inimeste uurimise, kus seda ei ole võimalik röntgenikabineti baasil korraldada.

Kui palju tegeldakse Eestis tuberkuloosi teadusliku uurimisega?

Minule teadaolevatel andmetel ei ole Eestis tuberkuloosialaseid teadusuuringuid paar aastakümnet tehtud. Ei kaitsud ka väitekirju. Praeguseks on olukord mõnevõrra muutunud. Tartu Ülikooli Kopsukliinikul on Eesti Teadusfondi grant tuberkuloosi epidemioloogia ja riskitegurite uurimiseks. Lähitulevikus peaks algama teaduslik koostöö Rootsi ja Soome kolleegidega tuberkuloositekitaja ravimiresistentsuse väljakujunemise mehhanismide uurimiseks.

Siinkohal tahaksin mainida, et tuberkuloosiarstidel on kasutada usaldusväärne aastatepikkune kogu Eestit hõlmav tuberkuloosistatistika. Viimasest on välja jäänud üksnes tuberkuloosi levik kinnipidamiskohtades. Nüüd hakkab ka selles osas olukord paranema. On loodud esimesed kontaktid vanglates tuberkuloosiga tegelevate arstidega nende kaasamiseks Eesti Kopsuarstide Seltsi tegemistesse ja erialase töö põhimõtete ühtlustamiseks.

Missugused on tuberkuloosi riskitegurid Eesti ühiskonnas ja missugune tähtsus on sotsiaalsetel ja majanduslikel teguritel?

Osa tuberkuloosi riskitegureid on kindlalt sotsiaalset ja majanduslikku laadi. Vaese rahva hulgas on tuberkuloosi alati sagedamini ette tulnud. Ka Eesti elanikkonnast on osa vaesunud, nende elatustase on langenud, hoitakse kokku toidu pealt.

Mõne jaoks osutub isegi sõidupilet maakonnakeskusesse arsti juurde minekuks liiga kalliks. Suurenend on sotsiaalselt kindlustamata inimeste arv, rohkem on töötuid. Mõne jaoks

on meie muutunud elukorraldus raskesti omaks võetav, inimene on stressis, tekib hirm tuleviku ees, selle tagajärjeks võib olla käegaloomine, et "nagunii ei suuda" ja libisemine asotsiaalsesse seltskonda. Haigestumise riski suurendavad alkoholi liigtarvitamine, narkootiliste ainete kasutamine.

Üks osa eesti rahvast on aga langenud teise äärmusesse, tööd tehakse maksimaalse pingega, puhkepäevade ja puhkepausideta, karjääri ja hea sissetuleku nimel kurnatakse organism välja. Kurnatud inimene aga haigestub kergemini.

Tavapärase riskirühma moodustavad mitmesuguseid muid haigusi põdejad, kortikosteroidhormoonide kasutajad, HIV-iga nakatunud ja AIDS-i haiged. Riski haigestuda suurendab suure haigestumusega piirkondades viibimine või migratsioon sellisest piirkonnast.

Tuberkuloosi haigestumise risk on olemas kinnipidamiskohtades ja ka muudes suletud ühiskonnarühmades. Riskimomente on potentserinud see, et meil ei ole viimastel aastatel olnud head tuberkuloosi profülaktika ja ravi programmi. Vana nõukogude-aegne lagunenes, ilma et uut oleks olnud asemele panna. Üldiselt on aga teada, et efektiivset programmi ei tohi väga järsult lõhkuda, see viib tavaliselt tagasilöögile.

Tuberkuloosi patogeneetilistest iseärasustest on olulisem see, et nakatunutest ei kujune kliiniline haigusvorm välja 80–90%-l. Täpsustage, palun, sellise reaktsiooni immunoloogilist mehhanismi.

Tuberkuloos kuulub nende nakkushaiguste hulka, millesse haigestumine sõltub suuresti peremeesorganismi rakulisest immuunsusest. Oht haigestuda suureneb kõikidel juhtudel, kui on tegemist immunoloogilise reaktiivsuse languse või immuunpuudulikkusega, nagu näiteks HIV-iga nakatunutel, kuna HIV kahjustab eelkõige T-lümfotsüüte.

Mycobacterium tuberculosis'e peamiseks reservuaariks on haige inimene, nakkuse ülekandumine toimub peaaegu ainult piisknakusena. Kui tuberkuloosipisikud satuvad suurtesse või keskmise suurusega hingamisteedesse, siis mukotsiliaarne kliirens aitab meil neist vabaneda. Alveoolidesse jõudnuna aga paljuneb tekitaja seal ja invadeerub teistesse kehaosadesse. Vastandina paljudele teistele mikroorganismidele paljuneb tuberkuloositekitaja aeglaselt (üks põlvkond 24 tunni jooksul) ja ka kolooniad moodustuvad aeglaselt (kuu või rohkema aja jooksul).

Hingamisteedes olevad makrofaagid küll

neelavad tuberkuloosibakteri, kuid nad ei ole võimelised seda tapma. Tegelikult loovadki need fagotsüüdid tuberkuloositekitajale elukeskkonna, kus toimub ka paljunemine. Makrofaagid transpordivad tuberkuloosibakterid lümfisõlmedesse ja viivad bakteriaalse antigeeni kontakti T-lümfotsüütidega. See vallandab kaks paralleelselt kulgevat fenomeni — rakulise immuunsuse reaktsiooni ja hilist tüüpi ülitundlikkusreaktsiooni, mis kestavad kuid. Kui rakulise immuunsuse reaktsioon areneb efektiivselt, suureneb oluliselt makrofaagide võime inhibeerida mükobakterite paljunemist, vähendades seda kuni üsna tühise bakterite arvuni, mis ei ole enam haiguse vallandamiseks piisav. Kui aga meie organismi kaitsemehhanismid millegi tõttu nõrgenevad, võib haigus välja lüüa. Muidugi on siintoodud keerulise protsessi lihtsustatud versioon.

Kui mõjus on tänapäeval tuberkuloosi ravi? Kui võrd terav on tuberkuloosibakterite ravimiresistentsuse probleem?

Tuberkuloos on üldjuhul hästi ravitav. Ravi eeldab aga patsiendipoolset mõistvat ja aktiivset suhtumist. Esialgu alustatakse ravi 3–4 preparaadiga korraga. Haige peab aru saama selle vajalikkusest, mitte jätma mõnd ravimit võtmata või nende kogust vähendama. Ravi-kuur on pikk, 6–8–12 kuud, mille jooksul ei tohi ravimisest tüdineda, vaid tuleb täpselt täita raviarsti ettekirjutusi. Õnneks on meil viimastel aastatel peaaegu kõik tuberkuloosiravimid kättesaadavad olnud, mis on võimaldanud kasutada rahvusvaheliselt tunnustatud efektiivseid raviskeeme.

Probleemiks on aga kodutute, alkohoolikute, narkomaanide, s.t. asotsiaalsete tuberkuloosihaigete ravimine. See kontingent ei soovi end ravida, jätab ravi kiiresti pooleli, haiglast nad kas lähevad ise ära või kirjutatakse režiimirikkumise tõttu välja. Mujal riikides kasutatakse selliste käitumishälvetega inimeste puhul kontrollitavat ravi (DOT — *directly observed therapy*), mida korraldavad spetsiaalse ettevalmistuse saanud meditsiiniõed (*tuberculosis public health nurses*). Nad otsivad, nõustavad ja abistavad asotsiaalseid haigeid, jälgivad otseselt ravimiannuse sissevõtmist. Sellistest nn. ravimite sisseandmise punktides on vahel võimalik saada ka sooja sööki või tassi kohvi. Haiged tulevad sellisel juhul märksa paremini kohale.

Lünklik, sagedaste katkestustega ja pooleli jäetud ravi ongi ravimiresistentsete tuberkuloositekitajate tüvede arenemise üks põhjusi. *M. tuberculosis*'el on aega kohaneda ravimiga ning kaitsemehhanismid ravimi suhtes välja

kujundada. Tuberkuloositekitaja ravimiresistentsuse probleem on muutunud teravaks kogu maailmas, sealhulgas ka Eestis.

Maailma eri paigus on tuberkuloosihaigete hulgas ravimiresistentsete *M. tuberculosis*'e tüvedega nakatunuid leitud mõnest protsendist kuni 81 protsendini. Iga ravimiresistentse tuberkuloosijuhu ravi on komplitseeritud, kallis ja multiresistentsuse korral sageli ka tulemusteta.

Eestis on multiresistentsete tüvedega nakatunud tuberkuloosihaigetid umbes 15–20%, resistentsust ühe tuberkuloosipreparaadi suhtes täheldatakse veelgi sagedamini. Veel ei ole selge, kas ravimiresistentsuse sage esinemine Eestis on seotud üha uute ravimiresistentsete *M. tuberculosis*'e tüvede väljakujunemise või olemasolevate pideva ringlemisega.

Kas seoses tuberkuloosi nakatumise ohu suurenemisega viimastel aastatel on uuritud meie elanike tuberkuloosialaseid teadmisi ning tuberkuloosihaigete võimalikku nakatamisohklikku käitumist?

Minu teada ei ole mingit tuberkuloosialaste teadmiste kontrolli rahva hulgas tehtud. Paaril korral olen juhtunud televiisorist nägema tänavaküsitlust tuberkuloosi kohta. Neist on küll jäänud mulje, et tuberkuloosist palju ei teata. Ollakse üllatunud, et tuberkuloos veel ohuks on, ei tunta sümptoome ega osata ka end kaitsta.

Viimasel ajal on ajalehtedes ilmunud artikleid tuberkuloosist, enamasti ei ole need küll õpetuslikud, pigem tervishoiupoliitikat käsitlevad. Tõepoolest, tuberkuloosiohu teavitamiseks tuleks välja anda koomiksilaadseid lende, lehti, videosid, plakateid, voldikuid; koolis peaksid õpetajatel olema kasutada näitlikud õppevahendid tuberkuloosi kohta. Et tuberkuloosioht on arenenud riikides ära unustatud, tõendab ka USA-s tehtud uuring, millest selgus, et 11% arstidest ei teadnud, et tuberkuloos on nakkav.

Missugune on praegu Eesti õpilaste tuberkuloosivastase vaktsineerimise olukord? Kas viimastel aastatel on uuritud Eesti elanike tuberkuloosivastast immuunsusfooni ja missugune see on?

Praegu juhindume me tuberkuloosi vastu vaktsineerimisel Vabariigi Valitsuse poolt 8. detsembril 1993. aastal kinnitatud immuno-profülaktika programmist aastateks 1994–2000. Kasutatakse BCG-vaktsiini ja esimene vaktsineerimine toimub esimestel elupäevadel, vastunäidustuste korral pärast nende

möödumist soovitatavalt esimesel eluaastal. Vastsündinute vaktsineerimise protsent on aastate vältel olnud piisavalt kõrge, kõikides 96 ja 99 vahel. Samal ajal vaktsineeritakse näiteks kogu maailmas 12 kuu jooksul 85% vastsündinuist. Meie programmi järgi tuleb esimene revaktsineerimine teha 7 aasta vanustel lastel.

Eesti Tervisekaitseameti andmeil uuriti 7-aastastest revaktsineerimisele kuuluvatest lastest tuberkuliintestiga vaid 65% ja *Mantoux*' proovi suhtes negatiivsetest lastest revaktsineeriti 74%. Maakonniti olid arvud üsna erinevad. Neid küllalt madalaid protsente ei tahaks ma kommenteerida, sest ma ei ole põhjustega kursis. Tean üksnes niipalju, et aeg-ajalt on maakondades kurdetud tuberkuliini puuduse üle.

Kopsuarstid on seisukohal, et teisest revaktsineerimisest 15 aasta vanustel lastel tuleks üldjuhul loobuda.

Mitmel rahvusvahelisel konverentsil on tõstatatud küsimus revaktsineerimise ja isegi vaktsineerimise efektiivsusest tuberkuloosi haigestumise kaitse seisukohalt. Andmed vaktsineerimise protektsioonivõime kohta kõiguvad 80%-st 10%-ni, vaktsiinid on erinevad, ka vaktsineerimise ajad on erinevad, protektsioonivõime hindamiseks ei ole ühtseid immunoloogilisi markereid. Ilmselt oleksid vajalikud ulatuslikud rahvusvahelised teadusuuringud. Minu teada viimastel aastatel neid Eestis tehtud ei ole.

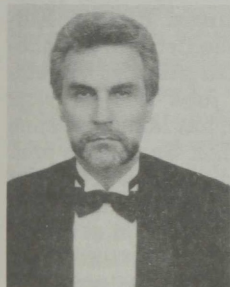
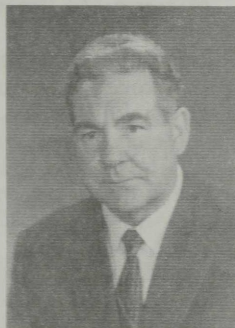
*Helle-Mai Loiti on intervjuueerinud
Kuulo Kutsar*

TÄHTPÄEVI



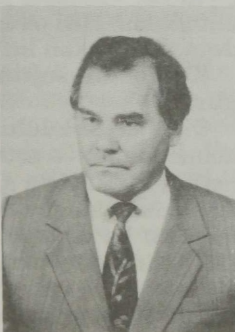
VIRVE SUI, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi Töötervishoiu Keskuse vanemteadur, meditsiinidoktor, sai 28. märtsil 1996 70-aastaseks.

ALEKSANDER ŠEFER, tunnustatud sisearst ja reumatoloog, kauaaegne Tartu Ülikooli Sisekliiniku dotsent, arstiteaduse kandidaat, sai 24. aprillil 70-aastaseks.



ANTI LIIV, Wismari Haigla psühhiaater, Riigikogu liige, sai 16. märtsil 1996 50-aastaseks.

LEMBIT ALLIKMETS, Tartu Ülikooli Farmakoloogia Instituudi juhataja, professor, Eesti Farmakoloogia Seltsi ja veel seitsme kodu- ja välismaise seltsi liige, paljude õpikute ja õp-
pevahendite ning arvukate publikatsioonide



nide autor, Lublini Ülikooli audoktor, sai 18. juunil 1996 60-aastaseks.

Mida olete teinud ja kuidas on Teil läinud isiklikus elus, teaduses, ülikoolis ja kõikjal mujal?

Rabelemist on palju olnud. Oleme naisega kogu aeg töötanud. Perecondlikku kooselu on ajuti vähe olnud. Meie kolm poega olid kõik tublid õppijad ja nende kutsevalikul ei ole minu suunamine määrav olnud.

Ega ma olnudki aldis aspirantuuri õppima minema. Olin just naise võtnud ja lapski oli varsti sündimas. Mõtlesin, et jään Jämejalga psühhiaatriks. Aga teaduskonnast soovitati visalt, dekaan A. Linkberg ja prodekaan R. Looga lausa surusid mind aspirantuuri. Oli vist ka õige aeg, sest tollal hakkas arstiteaduskonna professorite arv vähenema. Vahepeal, 1960-ndate aastate algul, oli neid järel ainult 12. Ma soostusin. Leningrad ja Moskva olid tollases kinnises süsteemis suhteliselt avatumad rahvusvahelise teadustöö tegemise kohad.

Leningradis olin suhteliselt sõltumatu, perekond oli ju Tartus. Seal pidi tööd tegema, mingit minnalaskmise meeoleolu ei saanud tekkida. Väitekirja tuli kaitsta õigel ajal. Ka meil peaks doktorantuuris olijate tööd paar korda aastas kontrollima, ja kui ikka tööga hakkama ei saada, siis doktorantuurist välja heitma.

Minu õpetajaks oli Leningradis S. V. Anitskov. Ta oli 1920-ndail aastail käinud paar korda Saksamaal end täiendamas, oli olnud isegi P. Trendelenburgi juures ning saanud hea rahvusvahelise kooli. Enne sõda aga oli S. V. Anitskov poliitiliste riigivastaste anekdootide pärast pandud vangi. 1946. aastal tuli ta tagasi ning rajas Eksperimentaalse Meditsiini Instituudi farmakoloogiaosakonna.

Tartusse tagasi tulnuna sattusin tööle Meditsiini Kesklaboratooriumisse. Sain väga iseiseivaks, sest mind ei kontrollinud ega seganud seal keegi. Õppetööd ka ei olnud. See oli suurepärane võimalus pärast aspirantuuri veel üksnes teadustööd teha. Ma isegi heitsin nalja, et kui tahetakse kellestki lahti saada, siis pandagu ta pingsale õppetööle või dekaanaati, ärgu lükatagu keldrisse (kesklaboratooriumis töötasin keldris), sest seal tulevad kõik tagasi, dekaanaadis aga lämmatatakse noor mees administratiivtööga ära.

Kuidas sattusite stažeerima Ameerikas-se?

Olen seal olnud viiel korral, kolmel korral pikemalt töötanud. Esimest korda sattusin sinna 1966. aastal noorte teadlaste vahetuse korras. Kandidaatidele olid esitatud kindlad nõuded: keeleoskus, teaduskraad, vanus alla 35

aasta, olemas pidi olema perekond, loomulikult ka lapsed, ning pidi olema ka NLKP liige. Sattusin Yale'i Ülikooli, muidugi enda valikul, J. Delgado juurde, kelle tööd — ahvide aju elektriline teestimatsioon — olid mõnevõrra skandaalselt kuulsad. Emotsionaalse käitumise uurimise metoodika oli küllalt kaasaegne ja Yale'i Ülikooli farmakologia- ja neurokeemiaalane teadustöö oli heal tasemel. Seal tegin sisuliselt ka doktoritööd, mille koostamist jätkasin Tartus ja Leningradis. Väitekirja kaitsesin 1970. aastal Vilniuses. Aasta pärast valiti mind farmakoloogiaprofessoriks ja veel aasta hiljem kateedrijuhatajaks, kellena olen töötanud tänaseni.

Mida võite öelda oma eelkäija professor Georg Kingisepa kohta?

Ta oli hea lektor. Kirjutas mitu vajalikku raamatut. Prof. G. Kingisepp oli erudeeritud ja kriitilise meelega uurija. Ta usaldas mind ning konflikte meil ei olnud. Ta töötas kateedris elu lõpuni.

Kuidas oli korraldatud farmakologia õpetamine?

Alustasime kohe õppevahendite väljaandmist. Ma panin kõik õppejõud võrdsetele tööle, kõik hakkasid ka loenguid pidama. Selle stiili võtsin üle Ameerikast, seal ei pidanud kunagi loenguid ainult kateedrijuhataja. Kateedrijuhataja pidas kindlasti esimese ja viimase loengu. Eriti suureks abiks oli mulle väga kogenud õppejõud prof. Leo Nurmand, kes minu dekaaniks oleku ajal juhtis paljus kateedri õppetööd. Kohe alustasime ka kliinilise farmakologia õpetamist. Mul tuli õpetada nii farmakoloogiat, toksikoloogiat kui ka farmakoterapiat. Psühhofarmakoloogiaalane uurimistöö on tänaseni püsima jäänud. Praegu tegeleme näiteks antidepressantide toime uurimisega.

Kes on olnud Teie õpilased ja millega nad praegu tegelevad?

Osa õpilasi on jäänud tööle kateedrisse, ent mõned on ka ära läinud. Näiteks prof. E. Vasar juhatab Tartu Ülikooli Füsioloogia Instituuti ja loeb füsioloogiakursust. Aga tema uurimistöö on suuresti seotud psühhofarmakoloogiaga. A. Žarkovski on korraline toksikoloogiaprofessor, prof. L. Rägo Riigi Raviameti peadirektor ja praegu poole kohaga erakorraline kliinilise farmakologia professor. A. Nurk on ravimifirma Nykomed SEFA peadirektor. Prof. M. Maimets juhatab Tartu Ülikooli Narkushaiguste Kliinikut. Aga seda ei saa pahaks panna, sest üks iga inimene peab endale koha otsima. Kahju on küll, aga kui nad leiavad, et tegid oma töö ära, siis... Kuid kõigi minu õpilaste tegevus on mingil määral farmakoloogiaga seotud.

Missugune oli Teie elu dekaanina?

Oli kolm perioodi, kokku 14 aastat, veerand minu teadlikust elust. Esimesel kahel perioodil kulges teaduskonna areng stabiilselt. See oli noorte juurdetuleku, ka väitekirjade kaitsmise aeg kogu teaduskonnas. Ma ei olnud hädas skandaalide ega intriigidega nagu mõni minu eelkäija. Põhirõhk oli teadlaste järelekasvul. Asutasime Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudi, kolm aastat kulus selleks.

Milleks Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituuti vaja oli?

Esiteks oli põhjus argine — saada uurimistööks juurde raha. Täienes finantseerimine, tõusid palgad, teadustöö juhtimine muutus selgemaks. Tehti teadustöid, see oli noorte inimeste kasulava. Muide, ma ei ole kunagi soovunud, et teadurid oleksid õppetööst täiesti vabad. Olen püüdnud kõik teadurid, aspirandid ja doktorandid kaasata õppetöösse, kuigi ÜMPI-s oli üksikuid, kes olid selle vastu.

Missuguste kateedritega oli tegemist kõige rohkem?

Heas mõttes psühhiaatria kateedriga, selle töös oli tõuse ja mõõnu, samuti neuroloogia kateedriga, kellega ma olen palju koos töötanud. Probleme oli pensionäridega. 65 aasta vanusepiiri tollal veel kehtestatud ei olnud, seepärast siis olidki nn. vahetamisvaevad. Vahetasime välja psühhiaatria, füsioloogia, patofüsioloogia, pediaatria, stomatoloogia ja teiste kateedrite juhatajad, rajasime uusi kateedreid, teaduskonna koosseis suurenes oluliselt. Tegemist oli ka kirurgia kateedritega. Koronaarkirurgia läks üle Tallinna. Prof. A. Kliimann tegutses õnneks kardiokirurgia alal edasi. Ta oli tugev isiksus ja hea praktik. Vahetamisest veel nii palju, et juba siis oli väga tublisid kateedrijuhatajaid, kes läksid ise enne 65. eluaastat töölt ära: prof. J. Saarma ja prof. E. Siirde. Pidin neid siiski paluma töötamist jätkata. Võin veel märkida, et dekaaniks oleku ajal ma teaduskonnaga vastuollu ei läinud (enda arvates muidugi), kuigi olin tuntud kui otsekohe ja mõnel määral agressiivse stiiliga mees. Viimasel perioodil rajasime ülikooli kliinikumi. Hea oli koostöö ka Tartu peaarstidega. Ma vihkan intriige ja reetmist.

Kuidas on sujunud töö ülikooli nõukogus?

Olen sinna kuulunud 1970. aastast alates, kolme rektori — professorite A. Koobi, J. Käneri ja P. Tulviste ajal. Ma ei ole seal kunagi eriti suud pidanud. Olen ülikooli patrioot, aga ma olen ka teaduskonna patrioot. Soovin, et üldjuhtimises ei tehtaks läbipaistvaid rumalusi ega võetaks vastu lihtsalt formaalsusest lähtuvaid kaadri muutmise otsuseid. Arvan, et

ülikooli juhtimise põhimõtted ei ole muutunud. Ükskõik, kas meil on määratud või valitud rektorid, ikkagi peab jääma rektorikeskne vastutus. Võib ärbelda demokraatiaga, aga tegelikult vastutab ülikoolis kogu juhtimise eest rektor, teaduskonnas dekaan.

Kuidas seostate ütluse «konnatiiik» ja L. Allikmetsa?

Konnatiiigist ei ole ma rääkinud. Ma olen tõesti öelnud, et professori põhiline ülesanne on kasvatada teaduslikke järglasi, oma koolkonda. Ja loomulikult olen öelnud ka, et ülikoolis on selliseid professoreid, kes mitte et ei oleks olnud võimelised, vaid lihtsalt ei ole tahtnud kasvatada endale konkurente, sest siis ei oleks nad enam parimad. Tõsi, kui kellelgi, kes on olnud 10 või rohkem aastat professor, ei ole üldse järelkasvu algetki, siis ei pruugi niisugust inimest sugugi 65. eluaastani ametikohal pidada, vaid tuleks juba varem kaaluda, kellega teda asendada. Kui professoril ei ole järglasi, siis ta ikka päris õige professor ei ole. "Konnatiiik" — see on ülikooli solvamine.

Missugused teemad on olnud Teie teadustöödes ülekaalus?

Ma ei ole olnud "hammastega kinni" mingis ühes teadussuunas, me oleme uurimisteemasid vahetanud. Esimesel perioodil (Meditsiini Kesklaboratoriumis) oli meil valitsev — ja küllaltki heal tasemel! — neurofüsioloogiline uurimismetoodika. Farmakoloogia kateedris võtsime biokeemilise uurimissuuna, määrasime mediaatoreid, hormoone ja metaboliite. Järgnes retseptorite otsene uurimine isotoopmärgistusega ainetega. On jätkunud käitumise farmakoloogiline analüüs, kuigi emotsioonide farmakoloogia ei ole (vähemalt minu elutööd) läbiv olnud. Koos A. Žarkovskiga hakkasime uurima abstinentsisündroome. Mõõdnud aastal asutas A. Žarkovski uue, väga vajaliku koekultuuride labori. Ei ole olnud nii, et professor alustab 25-aastaselt millegi uurimist ja uurib seda surmani.

Olete olnud kolmel korral pikemat aega Ameerikas. Olete pidanud loenguid Euroopas. Missugune on Tartu farmakoloogia koht maailmas?

Tartu farmakoloogia koht ei ole halb. Oleme heal tasemel, aga materiaalne baas võiks olla parem. Meie ruumid 200-aastasest Vanas Anatomikumis ei kannata mingit kriitikat. Bio-meedikumi ehitamine on mind vaevanud 25 aastat, aga projektidest kaugemale ei ole jõutud. Viimase projekti järgi, mille koostasime neli aastat tagasi koos selleaegse ministri Marju Lauristiniga Maailmapanga laenu jaoks, hakatakse 1996. aastal ilmselt ehitama.

Mida ütlete enda iseloomustamiseks arsti, teadlase, populariseerijana?

Ma ei ole populariseerija, nagu on seda prof. J. Saarma. Olen avaldanud üksikuid artikleid. Näiteks olin omal ajal hüdrolüsaadi AU vastu, olen ka šarlataanluse, liigse fütoterapia propageerimise vastu. Farmakoloogiat populariseerida on väga raske. Me ju hoiatame inimesi ravimite toime eest. Ravim on ikka ohtlik, eriti tervele inimesele. Ravimeid ei tohi elanikkonna seas reklaamida, seda võib arstide seas. Inimesed loevad ja hakkavadki ise end ravima. Farmakoloogia on iseravimise vastu.

Kui ravimifirmad tutvustavad ravimeid arstide hulgas, siis on see hea. See on arstide asi, kui kriitiliselt nad sellesse suhtuvad. Muidugi oleme me turumajanduse algstaadiumis ja arstid nagu teisedki inimesed on reklaamile kahjuks väga vastuvõtlikud. Meie, farmakoloogid, peame sellega arvestama ja paralleelselt firmadega tegema oma "püha tööd" arstide hulgas. Farmakoterapia on paljuski moeks muutunud, aga ei tohiks.

Kuidas suhtute narkomaaniasse?

Peaaegu narkomaaniat väga pahaks ilminguks, nagu ka kõike seda, mis elanikkonda selles suunas võiks mõjutada. Moonikasvatuse afäär näiteks. See ala on vist ikkagi narkomaffia käes, aga meil juhib moonikasvatust põllumajandusminister! Moonikasvatust peaks olema rangelt litsentseeritud, aga seni ei ole mingit korda loodud. Kui põllumajandusminister ütleb, et õli-(oopiumi-)moonika kasvatust annab Eesti majandusele tulu ning tuge — samal ajal, kui rukist ei kasvatata enam keegi —, siis seda ma ei mõista! Narkomaania on poliitikaline, seda ei tohi kasutada poliitilises võitluses. Peaaegu õige, et politsei sellele tähelepanu juhtis.

Rääkige veidi ka oma suhtumisest kultuuri, kirjanduse, teatrisse, kunsti.

Lugenud olen palju, minu hobi on olnud ajalugu. Kultuuriajakirju olen alati tellinud. Varem käisin teatris sagedamini. Televisorit ma ei vaata. Ameerikas olles käisin kõigis tähtsamais ajaloo- ja kunstimuuseumides. Viimase 30 aasta jooksul on Põhja-Ameerika muuseumides oluliselt avardunud vana-indiaani eluolu ja ajaloo käsitus. Poliitikas osalesin agaralt Rahvarinde tegevuses, nüüd olen keskera-kondlane.

Prof. Lembit Allikmetsa on intervjueerinud Vaino Vahing

Eesti Kardioloogia Instituudi teadlased pälvisid 1995. aasta riigi teaduspreemia arstiteaduse alal

Eesti Kardioloogia Instituudi profülaktilise kardioloogia osakonna teadurite rühm, koos seisus meditsiinidoktor Olga Volož, meditsiinkandidaadid Merileid Saava, Lagle Suurorg, Eleonora Solodkaja ja Inna Tur, sai 1995. aasta riigi teaduspreemia arstiteaduse alal tööde seeria "Südame- ja veresoonkonnaiguste preventsiiooni põhisuundade väljatöötamine ja ellurakendamine pikaajaliste (aastail 1980–1995) epidemioloogiliste uuringute andmeil" eest.

15 aasta jooksul uurisid osakonna teadurid südame- ja veresoonkonnaiguste erinevaid aspekte: statistilisi ja demograafilisi, epidemioloogilisi, morfoloogilis-epidemioloogilisi, sotsiaal-majanduslikke, geneetilisi, biokeemilisi ja preventiivseid. Selleks korraldati populatsiooniuuringuid, mis hõlmasid 20 000 põhiliselt Tallinna elanikku vanuses 7–64 aastat; osa neist uuriti prospektiivsete epidemioloogiliste uuringute ajal korduvalt. 4654 Tallinna 20–59 aasta vanuse elaniku elulemust jälgiti keskmiselt 11 aastat. Riskitegurite ning südame- ja veresoonkonnaiguste esinemissagedust monitooriti iga 5–7 aasta tagant.

Sõeluuringute raames uuriti südamehaiguste esinemissagedust ja nendest tingitud majanduslikku kahju, riskitegurite tasandeid, toitumist ja nende omavahelisi seoseid. Prospektiivsete uuringute ajal selgitati välja riskitegurite ja mõningate teiste tegurite osatähtsus uute haigusjuhtude tekkes ja suremusnäitajate kujunemises. Lisaks rutiinsetele epidemioloogilistele uuringutele uuriti 150 perekonda ning tehti kindlaks riskitegurite tasandid ja korrelatsioonid perekonnaliikmete

vahel. Koostöös Tallinna prosektoouride ja Üleliidulise Kardioloogia Teadusliku Uurimise Keskuse inimese patoloogia osakonnaga uuriti aordi ja koronaararterite ateroskleroosi 914 Tallinnas surnud mehel. Korraldati statistilisdemograafilisi uuringuid, millega selgitati Eesti elanike suremustendentse südame- ja veresoonkonnaigustesse alates 1970. aastast ja surmapõhjuste usaldusväärst.

1980-ndate aastate keskel tehtud epidemioloogilised uuringud näitasid, et kõrgele südame- ja veresoonkonnaiguste suremusele vastavad kõrged riskitegurite tasandid. Kõigest 1/4-l töövõimelises eas Tallinna elanikest esines optimaalne lipiidide sisaldus veres, vaid pooltel oli vererõhk normi piires. Üle poole meestest ja ligikaudu 1/5 naistest suitsetas regulaarselt. Morfoloogilise epidemioloogilise uuringu andmeil ületasid Tallinna mehed aordi ja koronaararterite ateroskleroosi raskuse poolest oma eakaaslaste teistest populatsioonidest. Kõrged lipiidide sisalduse ja vererõhu näitajad korreleerusid aterogeense toitumisega: suure rasva- ja kolesteroolisisaldusega toidu tarbimisega, madala suhtega polüküllastamata ja küllastatud rasvhapete vahel, väikese liitsüivesikute ja kiudaineterikka toidu tarbimisega. 10–14 aasta vanuste Tallinna kooliõpilaste uurimine näitas, et riskitegurite areng algab lapsepõlvest: 80%-l uurituist esines vähemalt üks riskitegur, eriti sageli vere-seerumi suur kolesteroolisisaldus ja liigne kehakaal. Ka tasakaalustamata toitumise mõju on välja kujunenud lapsepõlves.

Prospektiivsed uuringud näitasid, et südame isheemiatõve suremust determineerivad (tähtsuse järjekorras): südame isheemiatõve tunnuste olemasolu uuringu alguses, vanus, süstoolne vererõhk, suitsetamine, töö laad ja vereseerumi kolesteroolisisaldus.

Kõigi eespool mainitud uuringute tulemused moodustasid südame- ja veresoonkonnaiguste preventsiiooni teadusliku aluse ja lubasid välja töötada profülaktika prioriteetsed suunad Eestis, milleks olid kõrgenenud vererõhu ja vere kolesteroolisisalduse korrigeerimine, suitsetamise vähendamine, toitumise tasakaalustamine.

Täiskasvanute profülaktilise kardioloogia osakond on alates 1986. aastast osalenud rah-

► Foto. Teaduspreemia laureaadid pärast autasude kättesaamist Toompea lossi Valges saalis koos peaministri ja haridusministriga.



vusvahelises Maailma Tervishoiuorganisatsiooni Euroopa Büroo poolt koordineeritavas CINDI-programmis (*Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention*). Esi- mesel etapil rakendati CINDI-programmi demon- stratsiooniprojektina 9 Tallinna tööstusetevõtte baasil. 1988. aastal lülitus CINDI- programmi ka laste profülaktilise kardioloogia osakond, viies programmi läbi kahes Tallinna rajoonis ja viies Eesti maakonnas.

Monitoorides 15 aasta jooksul Tallinna töö- võimelises eas elanike riskitegurite dünaami- kat, selgus, et võrreldes 1980-ndate aastatega, kujunesid 1990-ndate aastate alguseks välja mõningad positiivsed muutused populatsiooni riskiprofilis. Vähenesid süstoolse ja diastoolse vererõhu keskmised väärtused, suurenes opti- maalsete vererõhu väärtustega elanike prot- sent. Populatsioonis vähenes keskmine keha- kaaluindeks, samuti hüperkolesteroleemia esinemissagedus. Neid positiivseid muutusi võib seostada viimase uuringu ajal sedastatud oluliste muutustega toitumises. Ainsaks riski- teguriks, mille dünaamika oli ebasoodne, osu- tus suitsetamine; selle esinemissagedus suure- nes, mida võib seostada tubakavastase seadus- andluse puudumisega Eestis. Ilmselt on suitsetamise suurenemine üks põhjusi, miks vererõhu ja vereseerumi lipiidide sisalduse vä- henemisega ei kaasnenud suremuse vähene- mist.

1995. aastal tehti kokkuvõtte 15 aasta vältel tehtud uuringute kohta, mis võimaldavad po- pulatsiooni riskiprofiili trendide alusel ümber asetada preventiivse tegevuse prioriteete; praegu on oluline kontsenteeruda suitseta- misvastasele tegevusele. On kindlaks tehtud kvantitatiivsed seosed südame- ja vereso- onkonnaiguste suremuse ja riskitegurite ta- sandite vahel. Nii selgus, et Eesti elanikel vä- heneks südame isheemiatõve suremus 25%, kui vähendada süstoolset vererõhku 10 mm Hg, üldkolesteroolisisaldust 10 mg/dl ja suitsetamist 10%.

Profülaktilise kardioloogia osakonna tööde kohta on avaldatud 18 lõpetatud plaaniliste tööde aruannet, 105 artiklit ja 62 rahvusvahe- liste konverentside teesi, on kaitsitud üks dok- toriväitekirja ja kaks kandidaadiväitekirja.

Jüri Kaik



Bristol-Myers Squibb Company

26. märtsil 1996 avas oma Baltimaade esin- duse Tallinnas üks maailma suuremaid ravi- mite ja meditsiinivahendite tootjaid *Bristol- Myers Squibb Company*. See on 22 riigis tegu- sev rahvusvaheline farmaatsiakontsern, mille peakorter asub USA-s. Firma käive on ligikau- du 14 miljardit dollarit, millest teaduslikule uurimistööle kulub 1,2 miljardit.

Bristol-Myers Squibb Company esindajad tutvustasid firma tegevust ja tegutsemis põhi- mõtteid. Firma tegevdirektor Baltimaades Mart Leibur tutvustas ka Eestis tööle hakka- vaid inimesi.

Firmal on neli tegevusvaldkonda: ravimid, toitesegud, hooldus- ja abivahendid ning me- ditsiinilised tarbekaubad. 60% firma käibest moodustavad ravimid. Tuntumad neist on AIDS-i ja vähktõve ravimid, südame- ja vere- soonkonnaiguste ravimid. Toitesegude toot- mise poolest ollakse maailmas teisel kohal. Fir- ma on ka paljude meditsiiniliste abi- ja hool- dusvahendite väljatöötaja ning tootja. Mitu *Bristol-Myers Squibb Company* ettevõtet too- davad meditsiinilisi tarbekaupu — vitamiine, naha niisutus- ja puhastusvahendeid, juukse- värve, deodorante ja muud.

Esinduse avamise puhul toimunud pressi- konverentsil rõhutati, et niipalju kui võimalik, võetakse tööle kohalikke inimesi. Baltimaades on töөлõuetuist kõik kohalikud. See tähendab ühtlasi suurt panust koolitusse.

Üks põhimõtteid on tulla vastu kohalikele vajadustele. Eestis loodavad tütarfirmad on pi- kaajaline projekt, koostöö siinsete ekspertide- ga juba käib.

Bristol-Myers Squibb Company on ostnud firmasid, mis toodavad mõõduka hinna eest. Eelmise aasta lõpul osteti Taani firma GEA.

Eesmärk on koostöös kohalike spetsialistide- ga välja töötada söeluuringuprogramme. Tartu on alustatud südamepreparaatide uuri- mist. Kavas on alustada taksooli mõju uurimist kaugelearenenud rinnavähi ravis. Selle ravimi väljatöötamiseks kulutati 18 aastat ja Ameerika Ühendriikides on selle preparaadiga saadud väga häid tulemusi. Nenditi ka, et akadeemilise hariduse tase on Eestis kõrge, juurde on vaja marketingialast koolitust.

Bristol-Myers Squibb Company toodete valik on väga lai, seepärast on tal võimalik teha haiglatele pakettpakumisi, mis on haiglatele odavam kui ravimeid ja meditsiinivahendeid mitme firma käest ostes.

Anne Tallo

GUTRON®

**Alfa-adrenomimeetikum
erinevate arteriaalse
hüpotensiooni vormide raviks**

GUTRON®

Midodriini hydrochloridum

NÄIDUSTUSED

Ortostaatiline hüpotensioon. Idiopaatiline ortostaatiline hüpotensioon neuroloogilise sündroomiga. Sekundaarne ortostaatiline hüpotensioon. Hüpotensioon psühhotroopsete preparaatide manustamisel.

ANNUSTAMINE

Individaalne ja sõltub haiguse kliinilisest pildist. Hüpotoonia korral manustatavad standardannused on järgmised: 1 tablett (2,5 mg) 2 korda ööpäevas või 7 tilka 1 %-list midodriinilahust suu kaudu 2 korda ööpäevas või 5 mg (2 ml) süstelahust veeni 2 korda ööpäevas. Soovitud kliinilise tulemuse saavutamisel ja pikemaajalise ravi vajaduse korral võib annust vähendada 1/2 tabletni (1,25 mg) 2 korda ööpäevas või 3 tilka 1 %-list midodriinilahust suu kaudu 2 korda ööpäevas. Mõnedel juhtudel võib annust suurendada kuni 2 tabletni (5 mg) 2 korda ööpäevas, või 4 tilka 1 %-list midodriinilahust suu kaudu 2 korda ööpäevas, või 5 mg (2 ml) süstelahust veeni 2 korda ööpäevas. Patsientidele, kellel esineb idiopaatiline ortostaatiline hüpotensioon, neuroloogilise sündroomiga idiopaatiline ortostaatiline hüpotensioon või sekundaarne ortostaatiline hüpotensioon, valitakse annus individuaalselt. Kliiniliste eksperimentide tulemuste põhjal soovitatakse alustada ravi annusest 1 tablett (2,5 mg) 2 või 3 korda ööpäevas. Sõltuvalt ravi tulemustest suurendatakse annust järkjärgult ühenädalase intervalliga. Maksimaalne ööpäevane annus ei tohi ületada 30 mg midodriini, jagatuna kolmeks annuseks. Patsientidele, kellel esineb psühhotroopsete preparaatide manustamisest tingitud hüpotensioon, ordineeritakse 1 tablett (2,5 mg) midodriini 2-3 korda ööpäevas, või 7 tilka 1 %-list midodriinilahust suu kaudu 2-3 korda ööpäevas, või 5 mg (2 ml) süstelahust veeni 1-2 korda ööpäevas.

RASEDUS

Kuigi uurimused ei ole näidanud midodriini teratogeenset toimet, ei ole tema kasutamine raseduse ajal soovitatav. Lühikeste ravikuuride ordineerimisel raseduse ajal tuleb arvesse võtta ravimi vajalikkust patsiendile ja võimalikku raviga seotud riski.

RINNAGA TOITMINE

Preparaati kasutada ei soovitata.

VASTUNÄIDUSTUSED

Absoluutsed vastunäidustused on hüpertensioon, feokromotsütoom, oblitereeruvad ja spastilised veresoonte haigused, glaukoom, prostata adenoom kaasneva urineerimisega, kuseteede mehhaaniline obstruktsioon ja türeotoksikoos. Südamepuudulikkusega ja rütmihäiretega patsientidel kasutada ettevaatusega.

ETTEVAATUSABINÕUD

Neerukahjustusega patsientidel tuleb midodriini aktiivse metaboliidi eritumise aeglustumise tõttu valida individuaalne annus. Hemodialüüsi all olevatel patsientidel on midodriini aktiivse metaboliidi eliminatsioon kiirenenud, mis samuti nõuab individuaalse annuse valikut. Nagu kõik teisedki antihüpotensivsed ained, nii on ka midodriin dopinguinete nimekirjas ja selle kasutamine on võistlussportlastele keelatud.

KÕRVALTOIMED

Midodriini suured annused, eriti tiasiiddiureetikumidega koosmanustamisel, tõstavad lamavas asendis patsientide arteriaalset rõhku. Vererõhu tõusu on võimalik vältida väiksemate annuste manustamisega. Alfa-adrenomimeetikumid toimivad karvatõsturiühastesse, mistõttu patsientidel tekib tihti "kananahk". Harva esineb urineerimishäireid (sage urineerimine või urineeritus), bradükardiat ja higierituse suurenemist. Preparaadi väiksemate annuste kasutamisel hüpotensiooni puhul on patsientidel kirjeldatud külmatunnet, urineeritust ja urineerimise sagenemist.

PAKENDID

2,5 mg-sed tabletid, 50 tk. blisterpakendis; 5 mg-sed tabletid, 50 tk. blisterpakendis; ampullid 2,5 mg/ml à 2 ml, 5 tk. pakendis; 1% tilgad, 25 ml tilgapudel.



NYCOMED

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

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



Spirix®

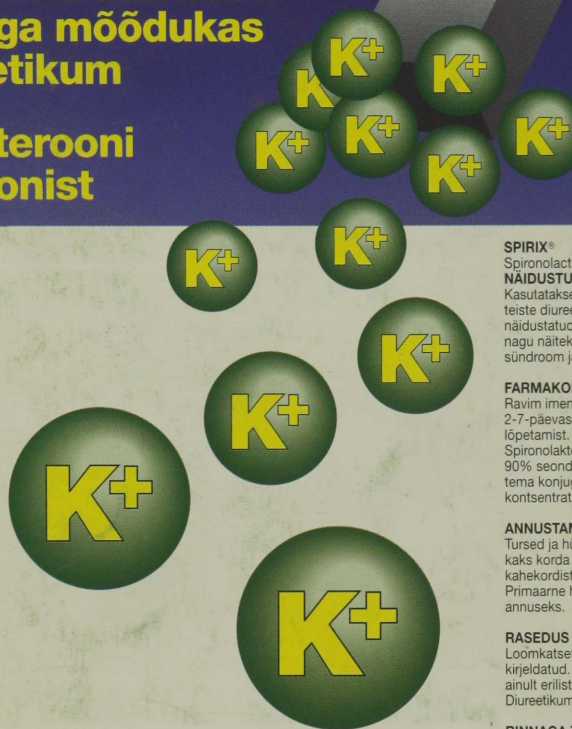
Kaaliumisäästev

**Vererõhku alandava
toimega mõõdukas
diureetikum**

**Aldosterooni
antagonist**

B
1875
1996.3
32902

IP Bureau / Marketing & Communication / AN / 9403128



SPIRIX®

Spirinolactonum

NÄIDUSTUSED

Kasutatakse tursete 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 moodub 2-3 päeva pärast manustamise lõpetamist. Maksimaalne hüpotensiivne toime saabub 2-3 nädala pärast. Spirololaktoon muutub maksas aktiivseks metaboolidiks kanrenooniks, millest 90% seonduv valkudega. 25-60% ravimist eritub uriiniga kanrenooina ja tema konjugaatidena, ülejäänud eritatakse väljaheitega. Kanrenooni kontsentratsiooni poolväärtusaeg vereplasmas on 16 tundi.

ANNUSTAMINE

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

RASEDUS

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

RINNAGA TOITMINE

Ravimi kontsentratsiooni suhe rinnapiimas ja vereplasmas on 0,8. Rinnalastel on täheldatud elektrolüütide tasakaalu häireid.

VASTUNÄIDUSTUSED

Hüponatreemia. Kui dopingukontrollil avastatakse uriinis spironolaktiooni, sportlane disqualitseeritakse.

ETTEVAUTUSABINÕUD

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

KÕRVALTOIMED

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

PAKENDID

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



NYCOMED

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

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

- **Tabletid, mis sisaldavad 25 mg, 50 mg ja 100 mg spironolaktiooni, võimaldavad paindlikku ja täpset doseerimist**

- **Kasutajale ökonoomne**

