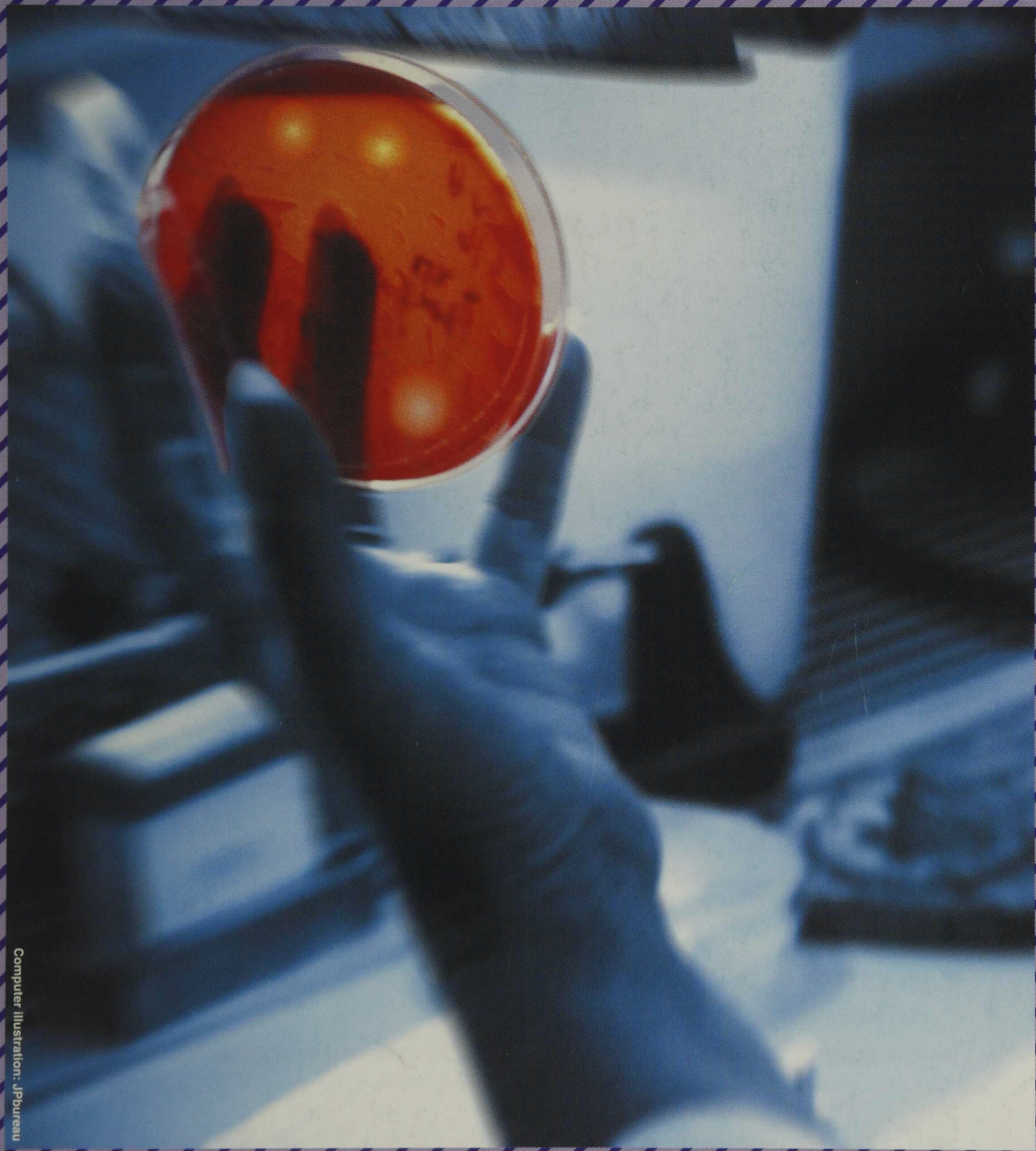




5

1998

EESTI ARST



Computer illustration: JPBureau

ISSN 0235 – 8026



*AKE-inhibiitor arteriaalse
hüpertensiooni
ja südamepuudulikkuse raviks*

MONOPRIL[®] fosinopriil

Lihntne ravi alustada ja jätkata!

▶ mugav kasutada -
üks kord päevas

▶ algannus 10 mg x 1

▶ tavaline raviannus
10-40 mg x 1

*AKE-inhibiitor, millel esineb kompensatoorne eliminatsioon
neerupuudulikkusega haigetel*

▶ *balanseeritud eliminatsioon maksa ja neerude kaudu normaalse
neerufunktsiooni korral*¹

▶ *...suurenenud eliminatsioon maksa kaudu neerufunktsiooni häirete
korral*²

¹Hui KK et al. Clin Pharmacol Ther 1991; 49: 457-467

²Sica DA et al. Clin Pharmacokinet 1991; 20(5): 420-427

Tabletid: 10 mg 28 tbl
***retseptiravim**

Lisainformatsioon: Bristol-Myers Squibb
Eesti esindus
Koidula 13A, Tallinn EE0001
Tel. 6410 554, faks 6410 548



Bristol-Myers Squibb

5 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1998

Asutatud 1922. aastal

SISU

TARTU ÜLIKOOLI STOMATOLOOGIA KLIINIK

E. Leibur, M. Lövi-Kalnin — Tartu Ülikooli Stomatoloogia Kliinik (kateeder) 60-aastane 387

J. Olak, M. Saag — Hirm ja hambaravi 392

R. Nõmmela — Kolju ehituse iseärasused hambumusanomaaliatega lastel jäähammaskonna perioodil (12.—15. eluaastani) 397

T. Jagomägi, H. Kerosuo — Hambumusanomaalia mõju esmamulje kujunemisele 402

TEOORIA JA PRAKTIKA

S. Pilv, M. Vainu — Südame anatoomia ja funktsioon tippsportlastel — ehhokardiograafiline uuring 409

E. Maiste, T. Matsin, S. Täll, H. Paidre, K. Liik — Lõuna-Eesti teismeliste tervis ja kehaline töövoime 414

H. Kaarma, J. Peterson, J. Kasmel, K. Saluvere, G. Veldre, L. Saluste, K. Loolaid — Naise kehastruktuuri seaduspärasused ja nende kasutamise võimalused tervisedenduses ja ravis 420

M. Karelson, H. Silm, T. Pohlak, M. Majass — Peanaha seeninfektsioonide (*M. canis*) ravi lastel Lamisil'iga 424

S. Kaur, T. Rannala-Lille, H. Silm — Küünte seenhaiguse orungaal-pulssterapia 428

H. Sarapuu, R. Kalda, A. Pikk, M. Lember — Eesti esmatasandi arstid replaneerimise nõustajatena 433

ÜLEVAATED

M. Sitska, T. Ilus, K. Kuuse, P. Ilisson, P. Tammur, A. Ehrenberg — Pärilike haiguste sünnieelne diagnoosimine Eestis 438

O. Kurtenkov, K. Klaamas — Autoimmungeensed kasvajaseoselised süsivesikepitoobid ja nendele suunatud loomulik immuunvastus: tähtsus kasvavavastases resistentsuses, vähi diagnoosimises ja immunoteraapias 445

K. Lamp — Südamelihase immuunkahjustus 452

MITMESUGUST

M. Viigimaa — Missugune vererõhu alandamine on optimaalne: HOT-uurimuse tulemused 460

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

R. Labotkin — Multilokulaarne primaarne vähkkasvaja 463

KAADRI ETTEVALMISTAMINE 467

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Eestis 1998. aasta I poolaastal registreeritud nakkushaigused 468

ARSTIDE SELTSIDES

T. Rekk — Eesti Hambaarstide Liit 471

TÄHTPÄEVAD 472

INTERVJUU

I. Saarma, M. Roosimägi — Hea suhtlemisoskus, arstiabi kättesaadavus ja ressursside otstarbekas kasutamine — erameditsiini hoovad 473

IN MEMORIAM

Gerhard Sarv 478

KROONIKA 479

AUTOREILE

Käsikirjad esitatakse toimetusele kahes eksemplaris masinakirjas, ridade vahe kaks intervalli. Sama kehtib ka arvuti salvestuskettalt välja trükitud teksti kohta. Töö olgu aktuaalne ja tänapäeva teaduse tasemel. Artikkel koosnegu pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arutelu, kokkuvõte ja järeldused. 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 esitatu 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 kaateedri või osakonna nimetus. — **Resümee** esitatu inglise keeles (kuni 250 sõna). — **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 ega 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 Pikk 2/Voorimehe 9 Tallinn; telefon 443 256.

Toimetuskolleegium

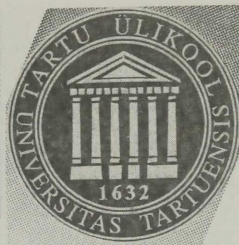
Jaan Eha, Andres Ellamaa, Vello Ilmoja, Ain-Elmar Kaasik, Merike Martinson, Indrek Oro, Ants Peetsalu, Oku Tamm (peatoimetaja), Rando Truve.

Toimetuse aadress: Pikk 2/Voorimehe 9, Tallinn 10123, telefon 443 256, 444 370. Perioodika AS: Pärnu mnt. 8, Tallinn, telefon 442 484. Ladumisele antud 14. 08 1998. Trükkimisele antud 15. 09. 1998. Trükipoognaid 6,0. Tingtrükipoognaid 7,7. Arvestuspoognaid 9,0. Galerii-brite ofset 70×100/16. Tell. nr. 3336. "Printall". Tatari 64, Tallinn.

1998. aastal — üksikmüügihind 30 krooni, tellijatele 20 krooni. Aastatellimus 120 krooni.

© Perioodika AS
"Eesti Arst"[®], 1998
"Estonian Physician"

TARTU ÜLIKOOLI STOMATOLOOGIA KLIINIK



Tartu Ülikooli Stomatoloogia Kliinik (kateeder) 60-aastane

Edvitar Leibur Maie Lõvi-Kalnin

stomatoloogiakliinik, õppejõud, suu- ja hamba-
haigused, näo-lõualuukirurgia, ortopeediline
stomatoloogia, lastestomatoloogia

Teatavasti loodi suu- ja hambahaiguste õppetool (kateeder) Tartu Ülikoolis 1938. aastal, mis reorganiseeriti 1936. aastal avatud samanimelisest dotsentuurist. Nii dotsentuuri kui ka suu- ja hambahaiguste (hiljem stomatoloogia) kateedrit juhatas kuni surmani 1963. a. professor Valter Hiie (1). Õppetooli eesmärgiks oli raviosakonna (arstiteaduskonna) üliõpilastele üldteadmiste andmine hamba- ja lõualuuhaiigustest ning nende ravist: 2 tundi loenguid ja 2–4 tundi praktikume nädalas kahe semestri vältel (2).

Esialgul toimus õppetöö ülikooli hambapolikliinikus, mille oli rajanud V. Hiie 1935. aastal ja mis paiknes Toomemäel Naistekliiniku ruumes. Suu- ja hambahaiguste õppetooli kliiniliseks baasiks pärast ruume Toomemäel Naistekliinikus olid aastail 1936–1944 ruumid Rütli t. 24 (II korrus), kus asus ka hambapolikliinik. 1940-ndate aastate algul oli raviosakonna üliõpilastele ette nähtud ka riigiekksam suu- ja hambahaigustes (kuni 1943/1944. õppeaastani, hiljem asendatud arvestusega). Sõja ajal, 1944. aasta märtsirännaku ajal, see hoone hävis.

1945. aasta jaanuarist sai õppebaasiks endine lastepolikliiniku hoone Veski t. 6, kuhu asus hambapolikliinik. Teiseks õppebaasiks oli 1945. aastal tööd alustanud Tartu Vabariiklikus Haavakliinikus paiknev kirurgilise stomatoloogia osakond, mis oli rajatud samuti V. Hiie initsiatiivil (4). Praegu asub näo-lõualuukirurgia (endine kirurgilise stomatoloogia) osakond Maarjamõisa Haigla kirurgiakorpuse III korrusel (L. Puusepa 8). 1949. aastal viidi stomatoloogiapolikliinik üle hoonesse Pirogovi 8 (praegu Gildi tänav), Tartu Linna Polikliiniku IV korrusele, kus toimusid ka üliõpilaste praktikumid. 1963. aastal asus aga Tartu Linna Stomatoloogia Polikliinik (praegu Tartu Ülikooli Stomatoloogiapolikliinik) spetsiaalselt selleks ümberehitatud hoonesse Nõukogude väljak 6 (praegu Raekoja plats) (5, 6), kus ta on olnud tänapäevani. 1995. aastal viidi ortopeediaosakond üle Maarjamõisa Polikliinikusse (L. Puusepa 1a).

Teatavasti asutati 25 üliõpilaskohaga hambaarstiteaduse (praegune stomatoloogia) osakond Tartu Ülikoolis tolleaegse haridusdirektori käskkirja alusel 29. augustil 1942. Õppetöö vastloodud osakonnas algas 15. oktoobril 1942. Konkurssi korras võeti vastu 25 üliõpilast. Et soovijaid aga oli rohkem, siis immatrikuleeriti kokku 37 üliõpilast koos raviosakonnast ületulnutega (2, 3). Ülikooli rektori käskkirjaga 19. oktoobrist 1942 kinnitati prof. V. Hiie koostatud hambaarstiteaduse osakonna õppeprogramm 32 tundi nädalas: anatoomiat 5 tundi, füüsikat 4 tundi, füüsikapraktikume 2 tundi, anorgaanilist keemiat 5 tundi, histoloogiat ja embrüoloogiat 4 tundi, histoloogiapraktikume 4 tundi, hamba-tehnilise propedeutika loenguid 2 tundi ja

Edvitar Leibur, Maie Lõvi-Kalnin — Tartu Ülikooli
Stomatoloogia Kliinik

hambatehnilise propedeutika praktikume 6 tundi nädalas (3). Õppetöö kestuseks oli esialgu planeeritud 3,5—4 aastat.

Peale Valter Hiie töötasid õppejõudude-na assistent Georg Veerma, nooremassistent Heinrich Moks ja volontäärassistend Velda Rütli, kes hiljem sai assistendiks, vanemõpetajaks ning dotsendiks (arstiteaduse kandidaat); 1941. aastast alates töötas volontäärassistendina, hiljem assistendina ka Astrid Lõhmus. 1946. aastal lõpetas esimene lend — kõigest 6 stomatoloogi —, ülejäänud sisseastujad olid ärevate poliitiliste sündmuste tõttu (sõda, repressioonid, emigratsioon välismaale) välja langenud. 1947. aastal lõpetas 19 esimesele kursusele immatrikuleeritud 3. 1948. aastal oli 15 lõpetanud ja 1949. aastal lõpetas 69 planeeritust ainult 36, 1950. aastal 35 (nii palju oli ka plaanis).

Pärast sõda alustas TRÜ stomatoloogiaosakond (suu- ja hambahaiguste kateedrit hakati nüüd nimetama stomatoloogia kateedriks) 1944/1945. õppeaastal tööd endise NSV Liidu stomatoloogiainstituutide õppeplaani alusel nelja-aastase õppeajaga. 1949/1950. õppeaastal mindi üle viieaastasele õppeajale, mis on kehtinud tänapäevani. Esimesele kursusele hakati tavapäraselt vastu võtma 25 üliõpilast, 1980-ndate aastate algusest 40 ja 1990-ndate aastate algusest 35 üliõpilast.

Eriainete õpetamiseks loodi 1944/1945. õppeaastal kirurgilise, terapeutilise ja ortopeedilise stomatoloogia kateeder. Esimest ja ajutiselt ka teist kateedrit juhatas V. Hiie, ortopeedilise stomatoloogia kateedrit G. Veerma. 1948. aastal reorganiseeriti need kolm õppetooli kaheks: kirurgilise ja terapeutilise stomatoloogia õppetooliks (juhataja V. Hiie) ning ortopeedilise stomatoloogia õppetooliks (juhataja G. Veerma). 1949/1950. õppeaasta sügissemestril liideti need kaks kateedrit üheks stomatoloogia kateedriks (juhatajaks kuni 1963. aastani V. Hiie), mis on stomatoloogiaosakonna õppetööd sellisel kujul koordineerinud tänapäevani.

Seoses struktuuriüksuste ümberkorraldamisega arstiteaduskonnas 1992. aastal nimetati stomatoloogia kateeder ümber

stomatoloogiakliinikuks. Pärast prof. V. Hiie olid TÜ stomatoloogia kateedri juhatajateks dots. N. Vihm (1963—1975), dots. S. Russak (1975—1985) ja prof. M. Lõvi-Kalnin (1985—1992). Alates 1992. aastast on kliiniku juhatajaks prof. E. Leibur, kes 1996. aastast on ka Kuopio Ülikooli audoktor.

Õppejõud, kes on stomatoloogia kateedris (kliinikus) töötanud vähemalt kaks aastat, on järgmised. Peale prof. V. Hiie on kirurgilist stomatoloogiat ehk näolõualuukirurgiat õpetanud ning õpetavad assistendid Marta Grosstal, Iia Kask, Linda Tigas, professorid Maie Lõvi-Kalnin ja Edvitar Leibur, assistendid Hannes Täakre, Marianne Soots, Ülo Pintson, Aili Tuhkanen. M. Lõvi-Kalnin õpetas ka laste kirurgilist stomatoloogiat. Praegu õpetavad seda ainet E. Leibur ja assistent M. Soots.

Lastestomatoloogia võeti õppeplaani eriaainena 1970-ndate aastate teisel poolel. Lastestomatoloogiat õpetavad dotsendid Silvia Russak ja Rita Nõmmela, assistendid Ruth Vasar ja Triin Jagomägi. Ortodontiat on õpetanud dots. A. Kõdar, praegu õpetavad seda lastestomatoloogia raames R. Nõmmela ja T. Jagomägi. Terapeutilist stomatoloogiat (suu- ja hambahaigusi) on õpetanud dotsent Velda Rütli, assistendid Maie Pallon, Maimu Arend, Viktoria Rängel ja Linda Pullerits (õpetas ka kirurgilist stomatoloogiat). Suu- ja hambahaiguste õppejõududeks on praegu dotsendid Silvia Russak, Nadežda Vihm ja Taavo Seedre, vanemassistent Mare Saag, assistendid Ruth Vasar, Jana Olak, Taivo Koppel, Lauri Vahtra ja Marek Vink.

Ortopeedilise stomatoloogia alaseid teadmisi on peale G. Veerma, H. Moksi ja A. Lõhmuse jaganud ka assistendid Salme Kittus (õpetas ka terapeutilist stomatoloogiat), Einola Eerma, Lauri Siiak ja dotsent A. Kõdar. Praegu õpetavad seda vanemassistent Olev Salum, assistendid Eeva-Maaja Metsa, Iive Koll, Aarne Viirsalu. Kliiniku doktorandid on Helena Soomer, Ülle Voog, Tiia Tamme, Triin Jagomägi ja Aili Tuhkanen. Kliiniku vanemlaborant-sekretäri ülesannetes on Karin Kiiranen. Laborantidena töötavad ham-

batehnik Mare Nestra, Anu Samoilova, Merle Vähi ja Enn Laanelepp (vt. foto).

Kandidaativäitekirja on stomatoloogiakliiniku töötajaist kaitsnud V. Rütli (1954, Tartus), N. Vihm (1964, Moskvas), M. Lõvi-Kalnin (1964, Leningradis), A. Kõdar (1965, Riias), S. Russak (1969, Riias), E. Leibur (1973, Riias), T. Seedre (1982, Moskvas), R. Nõmmela (sellal Labotkin, 1990, Moskvas), M. Saag (1991, Leningradis); doktoriväitekirja M. Lõvi-Kalnin (1983, Leningradis), E. Leibur (1987, Leningradis), O. Salum (1996, Riias). Magistriväitekirja kaitsesid Kuopios 1995. aastal T. Jagomägi ja L. Vaht-
ra.

1969/1970. aastal hakkas kateeder regulaarselt korraldama täienduskursusi, esialgu terapeutilise, kirurgilise ja ortopeedilise stomatoloogia erialal, hiljem ka lastestomatoloogia erialal. Täiendustük-
lid on siiani toimunud intensiivtsüklitena kestusega 5 päeva.

1990-ndate aastate algusest on pidevalt paranenud ja täiustunud õppetöö tingimused. 1995. aastal valmis Hambaproteesi Keskus, kus on igati tänapäevane aparatuur.

Seoses Hambaproteesi Keskuse ülekolimisega uude hoonesse vabanesid Stomatoloogia Polikliinikus ruumid. Polikliiniku peaarsti dots. Taavo Seedre eestvedamisel tehti kapitaalremont ning seega on loodud nõuetekohased tingimused õppe- ja ravitööks nii suu- ja hambahaiguste kui ka lastestomatoloogia alal.

1992. aastal sõlmiti leping Tartu Ülikooli ja Karolinska Instituudi odontoloogiateaduskonnaga, mis näeb ette stomatoloogiaüliõpilaste õpingute jätkamise Karolinska Instituudis. Siiani on Karolinska Instituudis õpinguid jätkanud 9 üliõpilast, neist viis lõpetasid 1995. aastal, kellest Katri Arge, Kristel Oosim ja Alon Rass alustasid pärast internatuuri lõpetamist õppetööd ortopeedilises stomatoloogia



Foto. Tartu Ülikooli Stomatoloogia Kliiniku õppejõud ja abipersonal 1998. aastal.

gias tunnitasu alusel. Kaks aastat hiljem, 1997. aastal lõpetas veel 4 üliõpilast.

Tartu Ülikooli Stomatoloogia Kliinikul on tihedad sidemed ka teiste Põhjamaade kõrgkoolidega ning seega on stomatoloogiaosakonna üliõpilastel avanenud võimalus jätkata õpinguid Turu, Kuopio ja Helsingi ülikoolis. Helsingi Ülikooli lõpukursuste üliõpilased on ka meie kliinikus korduvalt viibinud, võttes osa kliinilistest praktikumidest.

Stomatoloogiakliiniku õppejõudusid on loenguid pidama kutsutud mitmesse õppeasutusse väljaspool Eestit, nagu Stomatoloogia Teadusliku Uurimise Keskinstituuti Moskvas (T. Seedre), Moskva Stomatoloogia Instituuti (E. Leibur), Sankt Peterburgi I Meditsiiniinstituuti ja Minski Meditsiiniinstituuti (E. Leibur, M. Lõvi-Kalnin), Karolinska Instituuti (E. Leibur, M. Saag), Kuopio Ülikooli (E. Leibur) ja mujale.

Teadusalane koostöö on Karolinska Instituudiga ning Helsingi, Turu, Kuopio ja Kopenhaageni ülikooliga, TÜ Biokeemia ja Mikrobioloogia Instituudiga. Suu- ja hambahaiguste alases teadustöös on uuritud hambakõvakudede keemilist koostist kaariese ja parodontihaiguste puhul (N. Vihm), sülje biokeemiliste muutuste ja endokriinsüsteemi häirete ning immunoloogiliste protsesside osa hambakaariese ja parodontihaiguste patogeneesis (S. Russak, T. Seedre). Ortodontias on uuritud eeshammaste väärpaiknemist lastel (A. Kõdar), kolju ehituse iseärasusi hambumusanomaaliatega lastel (R. Nõmmela), parodonti seisundit noortel (M. Saag).

Olulisteks teadustöö probleemideks näo-lõualuukirurgias on olnud ja on ka praegu näo- ja lõualuude kaasasündinud väärarendite etioloogiliste tegurite väljaselgitamine ja kompleksne ravi, nii kirurgiliste kui ka ortodontiliste ravimeetodite täiustamine (M. Lõvi-Kalnin, M. Soots, T. Jagomägi), parodontihaiguste patogeneesi ja kirurgilise ravi kliinilis-morfoloogilised uuringud (E. Leibur, H. Tääkre, Ü. Pintson, A. Tuhkanen).

Stomatoloogiakliinik on üsna edukas olnud Eesti Teadusfondi grantide taotlemisel. 1992. aastast alates on täidetud

üldse 11 teemat. Lõpetatud uurimisteesmades on käsitletud suuõõnehaiguste levimust Eesti elanikkonna hulgas (S. Russak), hinnatud on täiustatud uranoplastika ja ortodontilise ravi tulemusi kliinilis-morfoloogiliste uuringute alusel kaasasündinud ülalõuadefektide ja hambumusanomaaliatega haigetel (M. Lõvi-Kalnin), täiustatud on parodontihaiguste kirurgilise ravi meetodeid (E. Leibur).

Praegu on täitmisel viis teemat. Näo-lõualuukirurgia valdkonnas on kolm teemat, mis käsitlevad kaasasündinud huule- ja suulaelõhedega haigete kompleksset ravi (teema juht M. Lõvi-Kalnin), prostaglandiin E₂ osatähtsust parodontiidi patogeneesis, alveolaarluu regeneratsiooni ja osseointegratsiooni hindamist pärast luutransplantaate ja hambaimplantaatide kasutamist hammasterea defektide ja parodontiidi ravis (teema juht E. Leibur). Lõualuudefektide reparatiivse regeneratsiooni hindamiseks pärast osteoplastikat on kasutatud röntgenogrammi kompuuterkujutise digitaalanalüüsi.

Suu- ja hambahaiguste alal uuritakse suuõõne mikrofloora ja sülje biokeemilisi omadusi seoses hambakaariese aktiivsusega ning hambakõvakudede anomaaliatega esinemissagedust (teema juht S. Russak). Ortodontias on teadusteemaks varajase ortodontilise ravi efektiivsuse hinnang standardsete aparaatidega (teema juht R. Nõmmela). Teaduspublikatsioonide arv aastast on nii rahvusvahelise levikuga kui ka kohalikes väljaannetes pidevalt suurenenud. Suurt tähtsust on omistatud õppetoodilisele tööle. Sellest annab tunnistust mitme õppevahendi ilmumine. 1997. aastal ilmus kolm õppevahendit.

Osalus rahvusvahelistes erialaorganisatsioonides on aktiivne. Stomatoloogiakliinik on Euroopa Hambaarstide Koolituse Assotsiatsiooni liige 1995. aastast. Eesti kuulub Rahvusvahelisse Suu- ja Näo-lõualuukirurgide Assotsiatsiooni ning Rahvusvahelisse Hambaarstide Föderatsiooni, mille assamblee liige on S. Russak. Rahvusvahelise Hambaarstide Teadusliku Assotsiatsiooni liikmed on E. Leibur, M. Lõvi-Kalnin, M. Soots, M. Saag ja O. Salum. Euroopa Kranio-maksillofat-

siaalkirurgide Assotsiatsiooni täisliige on E. Leibur, kes ühtlasi on Rahvusvahelise Suu- ja Näo-lõualuukirurgide Assotsiatsiooni nõukogu liige. Ülemaailmsesse ja Euroopa ortodontide ühingusse kuuluvad R. Nõmmela ja T. Jagomägi, M. Saag on Euroopa Suuõõnehaiguste Liidu liige. Balti Näo-lõualuu- ja Plastikakirurgide Assotsiatsiooni (president E. Leibur) kuuluvad kõik stomatoloogiakliiniku näo-lõualuukirurgia õppejõud. Möödunud aastal asutati Balti Hambaproteesiarstide Assotsiatsioon, mille juhatusse kuulub Olev Salum. Eesti Stomatoloogide Seltsi esimees oli pikka aega S. Russak, 1998. aastast jätkab esimeheametit M. Saag.

Kliiniku töötajatest on välisriikides pikemat aega stažeerinud: M. Lövi-Kalnin Berliini Vabaülikoolis, M. Soots Århusi Ülikoolis ja Berliini Vabaülikoolis, H. Tääkre Berliini Vabaülikoolis, A. Tuhkanen Greifswaldi Ülikoolis, Ü. Pintson Århusi ja Hamburgi ülikoolis, T. Tamme Mayo Kliinikus USA-s, T. Jagomägi ja Lauri Vahtra Kuopio Ülikoolis, J. Olak Turu Ülikoolis, Taive Koppel Helsingi Ülikoolis. Enamik kliiniku õppejõude on teadusettekandeid esitanud väga tähtsatel rahvusvahelistel kongressidel ja konverentsidel. Mitmed teadusettekanded ajavahemikust 1994—1997 on arvatud diplomi vääriliseks. Diplomi on Stomatoloogide Teadusliku Assotsiatsiooni Euroopa ja Põhjamaade sektsioonilt saanud M. Saag, M. Soots, H. Tääkre, E. Leibur, Ü. Pintson, A. Tuhkanen, T. Tamme, J. Olak.

Suurt tähelepanu on pööratud erialakaadri ettevalmistamisele doktorantuuri ja residentuuri kaudu. Doktorantuuri on edukalt lõpetanud Olev Salum. 1996. aastal kaitses ta Läti Meditsiiniakadeemias doktoritööd teemal "Suu limaskestast epiteeli adaptatsioonist eemaldatavate hambaproteeside puhul" ning talle omistati meditsiini doktori kraad. Hambaarstiteaduse magistri kraad on omistatud Triin Jagomäele ja Lauri Vahtrale pärast magistratööde kaitsmist Kuopio Ülikoolis 1995. aastal. Praegu on doktoritööde viis doktoranti. Residentuuris toimuvad õpingud kõigil neljal stomatoloogia erialal.

Stomatoloogiakliiniku tegevus on olnud mitmekülgne ja sisukas ning ühendanud ka Eesti stomatoloogid ühtseks teadmis-himuliseks pereks.

KIRJANDUS: 1. *Lövi-Kalnin, M.* Eesti Arst, 1995, 5, 363—365. — 2. *Lövi-Kalnin, M., Kalnin, V., Lepasaar, E.* Tartu Ülikooli ajaloo küsimusi XXIV, Tartu, 1989, 29—43. — 3. *Lövi-Kalnin, M., Lepasaar, E.* Tartu Ülikooli ajaloo küsimusi XXVI, Tartu, 1991, 20—24. — 4. *Lövi-Kalnin, M., Leibur, E.* Eesti Arst, 1995, 4, 291—295. — 5. *Russak, S.* Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis No. 555, 1980, 3—9. — 6. *Vihm, N.* Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis No. 478, 1978, 7—14.

Summary

The 60th anniversary of the Department of Stomatology of the University of Tartu. The Department of Stomatology was founded in autumn, 1938. The heads of the department have been as follows: professor Valter Hiie 1938—1963, assistant professor Nadežda Vihm 1963—1975, assistant professor Silvia Russak 1975—1985, professor Maie Lövi-Kalnin 1985—1992. Since 1992 professor Edvitar Leibur has been the head of the department, since 1996 she is dr. honoris causae of the University of Kuopio. There are 27 persons in the department, from those 17 staff members and 5 PhD students. Most of our staff are members of international associations. The main topics of research are: prevalence of dental diseases in Estonia, microflora and its relevance to dental caries, incidence of malocclusion and the methods of treatment, pathogenesis of periodontal disease (especially the role of PGE₂), improvement of the surgical methods in the treatment of cleft lip and palate, periodontal disease and dental arch defects using dental implants, estimation of bone changes by using a computerized image analysis system. In 1996 to Olev Salum was given the degree of PhD. The Department of Stomatology has good contacts in the field of research and education with several universities as Kuopio, Helsinki, Turku and Karolinska Institute.

Hirm ja hambaravi

Jana Olak Mare Saag

hirmu põhjused, lapsed, täiskasvanud, stomatoloogid

Oma töös suhtlevad hambaarstid paljude inimestega, kellel igapäev on oma arvamus hambaravi protseduuri kohta. See arvamus on kujunenud kogemuste või sõprade-tuttavate juttude põhjal.

Lähtuvalt suhtumisest hambaravisse saab patsiendid jaotada kolme rühma. Üks osa on oma hammaste suhtes väga hoolikad, nad käivad regulaarselt stomatoloogilisel kontrollil; teine osa läheb stomatoloogi juurde vaid häda sunnil. Tavaliselt põhjendavad nad seda ajapuudusega, kuid sageli on selle taga hirm hambaravi ees. Kolmanda rühma moodustavad patsiendid, kes julgevad endale tunnustada, et kardavad hambaravi.

Käesoleva artikli eesmärgiks on tutvustada patsientide hirmu ja ärevuse põhjusti, et hambaarstid pööraksid rohkem tähelepanu patsiendi hirmule ning korregeeriks oma käitumist selleks, et hambaravi protseduur ei tunduks ebameeldiv. Hambaravi kartvaid patsiente on kirjanduse andmeil 7–10%; Rootsis 7,1% (2, 4). Kahjuks ei ole Eestis selle kohta uurimusi tehtud ja Eesti inimeste hambaravihirmu kohta andmed puuduvad. Seetõttu on artikkel koostatud ainult väliskirjanduse põhjal.

Mis on hirm ja mis on ärevus? Hirm on reaktsioon välisärritusele. Hirmu põhjustav objekt on alati olemas, näiteks mõni ese või ähvardus teise inimese poolt. Ärevus on reaktsioon, mis sõltub inimese individuaalsest seisundist, tujust ja mõtetest. Ärevus ei ole kunagi seotud välisärritusega (10).

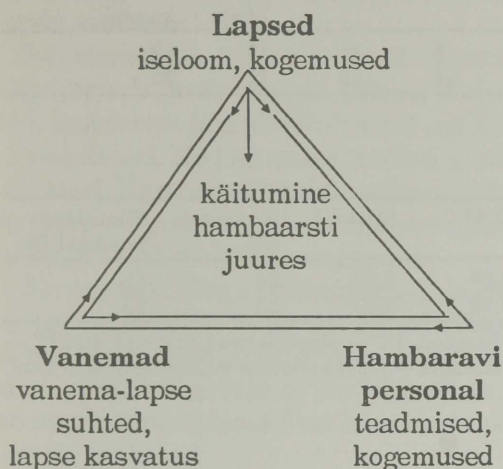
Hirm ja ärevus on omavahel tihedalt seotud ja hambaravis on neid võimatu eristada. Peamised põhjused, miks hambaravi ees hirm tekib, on järgmised: 1) ebameeldiv kogemus (76,3%-l patsientidest on hirm tekkinud ebameeldivatest kogemustest hambaravis ja 85%-l on hirm tekkinud lapsepõlves); 2) vajakajäämised hambaarsti professionaalsuses; 3) pere liikme ebameeldiv kogemus (54,9%-l juhtudest kardab hambaravi ka hirmunud patsiendi mõni pereliige); 4) kalduvus foobsete mõtete tekkeks. Kõige kartlikumad on 20–40 aasta vanused naised (4, 8). Kartvatel patsientidel on tavaliselt negatiivne, sageli lausa katastroofi kujutatav mõtlemine (8). P. Prinsi andmeil suudavad hambaravist hästi mõelda ainult need lapsed, kes hambaravi tegelikult ei karda (18).

Patsiendi hirmu taset hambaravi ees on võimalik määrata. Selleks on välja töötatud standardtestid: lastele pildid ja joonistused (11, 13, 14), täiskasvanutele küsimustikud (6, 7, 10). Üks sagedamini kasutatavaid küsimustikke on *Corah Dental Anxiety Scale* (DAS) — hambaravikartuse test (6, 7). See koosneb neljast küsimusest. 1. Homme peate minema hambaarsti juurde, kuidas te ennast tunnete? 2. Istute hambaarsti ooteruumis, kuidas te ennast tunnete? 3. Hambaarst hakkab teie hambaid puurima, kuidas te ennast tunnete? 4. Hambaarst hakkab teie hammastelt kivi kraapima, kuidas te ennast tunnete? Igal küsimusel on viis vastusevarianti. Iga vastus annab punkte vastavalt vastusevariandi järjekorranumbrile. Punktisumma alla 8 ($DAS \leq 8$) näitab, et patsient ei karda hambaravi. Summa 9–14 ($DAS = 9-14$) puhul kardab patsient hambaravi ja üle 15 ($DAS \geq 15$) näitab, et tegemist on väga kartliku inimesega.

Et 85%-l patsientidest on hirm hambaravi ees tekkinud juba lapsepõlves, siis tuleb erilist tähelepanu pöörata laste ham-

Jana Olak, Mare Saag — Tartu Ülikooli Stomatoloogia Kliinik

maste ravile ja lastega suhtlemisele. Lapse käitumine hambaarsti juures on mõjutatud kolmest tegurist (16) (vt. skeem).



Lapsed. Kõige rohkem kardavad hambaravi 7–9-aastased lapsed. Hirmu hambaravi ees enne esimest visiiti tunneb 23,5% lastest. See on tekkinud vanemate (sugulaste) või mängukaaslaste mõjutusel. Laps kuulab ja jätab meelde, mida keegi lähedastest on hambaarsti juures kogenud. Ebameeldivatele muljetele lisab ta oma kujutlusvõime ja kujunebki välja hirm hambaravi ees (4).

Tabel 1. Hirmu tekkimise aeg

Aeg	Protsent
Lapsepõlves	85,5
Enne esimest visiiti	23,5
4–6 a.	10,8
7–9 a.	26,1
10–12 a.	17,8
13–14 a.	7,1
üle 16 a.	14,7

Väga oluline on hambaarsti käitumine. Peaaegu pooled hirmunud patsiendid nimetavad selle põhjuseks ebasõbralikku, isegi ülbet ja "raske käega" hambaarsti. Tunduvalt vähem kui ebasõbralik hambarast hirmutab lapsi võimalik raviga kaasnev valu (4, 22).

Tabel 2. Hirmu põhjused (protsentides)

Põhjus	Lapsepõlves	Täiskasvanuna	Kokku
Hirm enne esimest visiiti Hambarasti käitumine	23,5	0	23,5
Valulik ravi	45,2	2,5	47,7
Hirm suureneb pidevalt	16,6	11,6	28,6
	0	0,6	0,6

Mida kardavad lapsed hambaarsti juures kõige rohkem? Esimesel kohal on süstimine (39,3%), järgneb puurimine (33,6%). Kolmandal kohal on lämbumishirm (20,4%). Instrumentid ja arsti sõrmed suus tekitavad lämbumishirmu 24,7%-l 4–6-aastastest lastest (1, 4, 12).

Tabel 3. Mida lapsed kardavad (protsentides)?

Kardetakse	Kokku	4–6 a.	9–11 a.
Süsti	39,3	74,1	32,1
Puurimist	33,6	45,7	26,1
Lämbumist	20,4	24,7	17,0
Kliinikusse minemist	18,1	18,6	17,6
Hambaarsti	12,4	14,7	10,0
Instrumenti suus	9,9	14,4	5,7
Arste	9,5	13,1	5,9
Puurimise heli	8,3	11,8	5,6
Keegi vaatab suhu	8,2	11,9	4,5
Võõrast puudutust	7,2	10,6	3,9
Suu avamist	6,6	9,7	3,5
Vormirietuses inimesi	4,6	7,5	1,8
Hammaste puhastamist	4,2	7,0	1,7
Keegi vaatab pealt	2,4	3,1	1,6

Kas hambaravi kartvatel lastel on puhtamad hambad? Ei ole. Võiks arvata, et hambaravi kartvad lapsed ja täiskasvanud peaksid eriti hoolitsema oma hammaste eest, et vajada vähem stomatoloogilist abi, kuid nii see ei ole. Tekib hoopis vastupidine reaktsioon. Hambaravi kartvad patsiendid pesevad hambaid vähem, söövad rohkem snäkki ja magusat. Nad ei taha näha ega kuulda midagi hammastega seonduvast. Selleteemalisi saateid nad ei kuula ega vaata (2, 10) (vt. tabel 4).

Kas hambaravi kartvatel patsientidel on kaariest vähem? Ei ole. Et ham-

Tabel 4. Patsiendi hirm ja suu puhtus (protsentides)

Hamba-ravi kartus	Hammaste pesemine			Hambaniidi kasutamine		Veritsus pesemise ajal		
	>2	1-2	<1	jah	ei	sageli	juhuslikult	mitte kunagi
DAS \geq 15	10	6	17	9	6	21	17	62
DAS<15	90	94	83	91	94	10	17	73

Tabel 5. Koolilaste hammaste seisund

Hambaravi kartus	DT	MT	FT	DMFT	Silandid	Kaarieseta (%)	Silantidega hambaid (%)
DAS \geq 15	0,47	0,20	2,39	3,06	2,02	24	42
DAS<15	0,26	0,12	1,75	2,13	3,00	33	55

DT — defektsed kahjustatud hambad, MT — eemaldatud hambad, FT — plombeeritud hambad, DMFT — kahjustatud, eemaldatud ja plombeeritud hambaid kokku, silandid — jäävhammaste mälumispindade kate, mis takistab kaariese arengut.

baravi kartvad patsiendid ei pööra sageli tähelepanu suuhügieenile ja söövad rohkem magusat, siis esineb neil ka hamba-kaariest rohkem. Tavaliselt lähevad nad stomatoloogi juurde alles siis, kui seda toimingut ei ole võimalik enam edasi lükata. Saanud hambavalust või hamba-august lahti, jätavad nad ravi pooleli. Neil on rohkem kaviteete ja ekstraheeritud hambaid, vähem pandud silante ja plomme. Iseloomulik on see, et hambaravi kartvad patsiendid kujutavad oma suu olukorda ette palju hullemana, kui see tegelikult on. Neil tekib lootusetusetunne, et päästa ei ole enam mitte kui midagi ja las läheb nii kuidas läheb (3, 5).

R. Bedi uurimusest, mis hõlmab 14-aastasi Šotimaa koolilapsi, selgub, et hambaravi kartvatel lastel on kahjustatud, eemaldatud ja plombeeritud hambaid rohkem, vähem aga pandud silante (3) (vt. tabel 5).

Lapsevanemad. Kõige rohkem mõjutab lapse arvamust ja käitumist ema. Emast sõltub, kas lapsel kujuneb hammaste puhastamise harjumus või mitte. Ema toitumisharjumus määrab kogu pere toitumise. Näiteks emad, kellele meeldib magus, panevad imiku piima sisse suhk-

rut ja nende lapsed hakkavad varem kommi saama.

Oluline on ka see, kas ema hambaravi ise kardab või mitte. Esiteks on kindlaks tehtud, et ema hirm kandub üle ka lapsele. Kuigi ema, rääkides hambaravist, püüab vältida negatiivseid emotsioone, tunnetab laps vaistlikult, et midagi on halvasti. Teiseks mõjutab hirm ema käitumist lapse suhtes. Tavaliselt on ema see, kes viib lapse hambaarsti juurde. Hambaravi kartev ema, kes ise läheb arsti juurde ainult äärmisel vajadusel, ei vii ka last regulaarselt kontrollile (9, 10, 17, 19, 21).

Tabel 6. Patsiendi arvamused hambaarsti kohta (protsentides) (4)

Hea hambaarst	
mõistab mind, tal on aega	
mind ära kuulata	38
püüab vältida valu	35
kompetentne	12
sõbralik, rahulik	9
seletab, vastab küsimustele	4
alustab kergema raviga	1
Halb hambaarst	
"raske käega"	31
kriitiline patsiendi suhtes	30
ei loo kontakti	22
kiirustab	11
laseb ooteruumis või toolis oodata	6

Hambaarst. Tähtsaimaks teguriks hirmu vältimisel on hambaarsti käitumine ja kogemus.

Mõningaid käitumisjooni sõltuvalt lapse vanusest (16).

3-aastased. Sageli häbenevad võõraid. Laps annab järele teatud piirini. Rahunud, kannatust jätkub lühikeseks ajaks.

4-aastased. Nad on enesekindlad ja sõltumatud. Hambaravitoolis suudavad istuda ilma vanemateta. On uudishimulikud ja tahavad näida täiskasvanutena.

5-aastased. Kõige sõbralikumad ja paremad patsiendid. Väga tundlikud kiituse ja meelituse suhtes. Motoorsed liigutused alles arenevad ja laps ei ole veel võimeline omandama optimaalset hammaste pesemise tehnikat.

6-aastased. Vähem sõbralikud kui aasta nooremad. Sageli kartlikud. Areneb loogiline mõtlemine. Nendega on võimalik loogiliselt arutleda.

7–8-aastased. Üldiselt arukad ja tundlikud, kuid küllalt kategoorilised. Kõik on kas hea või halb. Peavad kinni korraldustest, reeglitest.

9-aastasest puberteediealiseni. Aktiivsed. Respekteerivad täiskasvanute mõtteid ja vaateid. Laps peab mõistma suuhügieeni vajadust ja peab sellega ise hakkama saama.

Teismelised. Teismelised on tundlikud etteheidete ja kriitika suhtes. Nad lähevad kergesti konflikti täiskasvanutega, sama võib juhtuda hambaarsti juures.

Laste käitumine sõltuvalt iseloomust (16).

Julged ja visad lapsed on uudishimulikud ja rõõmsameelsed. Neile meeldib kõik uus, nad lausa püüavad leida seiklusi. Nendega on kerge kontakti saada ja suhelda.

Õrnad ja haavatavad lapsed on kartlikud, pessimistlikud, nad hakkavad kergesti nutma. Stress võib neil avalduda kõhuvalu, oksendamise või lihtsalt haiglase enesetundena. Nende valulävi on madal.

Hambaravi seisukohalt nõuavad need lapsed erilist tähelepanu. Nende harjutamine hambaravikabineti ja personaliga võtab palju aega.

Emotsionaalselt stabiilne laps on vaikne, rahulik ja distsiplineeritud. Korralduste täitmine tal raskusi ei valmista. Temaga on kerge suhelda.

Emotsionaalselt ebastabiilne laps on impulsiivne, vähem distsiplineeritud. Kergesti vallanduvad naer ja nutt. Neil on väga hea kujutlusvõime. Nad vajavad kindlat otsekohest suhtlemist. Stressiseisundis kaotavad kergelt enesekontrolli, mis võib avalduda hüsteerilises karjumises ja jalgadega trampimises. Sel ajal ei ole võimalik nendega suhelda. Tuleb oodata, kuni nad on maha rahunenud.

Väljendusrikas, kergelt kontakteeruv laps on avatud ja sõbralik. Suhtlemises temaga tavaliselt probleeme ei teki.

Reserveeritud ja tagasitõmbunud laps vajab lahkust ja palju kannatlikkust.

Lapse iseloom ei pruugi mahtuda kindlatesse piiridesse, sageli on see kirjeldatud iseloomude vahepeal. Siis peavad hambaarsti aitama kogemused, suhted abistajaga ja raviprotseduuri õige valik.

Kartva lapsega suhtlemist tuleb alustada kõige lihtsamast protseduurist, minna järk-järgult üle keerulisematele ja aeganõudvamatele. Hetkekski ei tohi personal unustada oma miimikat, hääletooni, käitumist. Esmalt peab hambaarst suutma last nii palju veenda, et ta istub ise tooli. Mitte kunagi ei tohi selle saavutamiseks jõudu kasutada. Enne kui laps ei ole sinuga harjunud, ära kunagi silita või puuduta teda. See ei pruugi last rahustada, vaid ärritab teda veel rohkem. Et hirm on sageli põhjustatud teadmatusest, siis tuleb lapsele seletada, mida, kuidas ja missuguste instrumentidega me mida tegema hakkame. Instrumente ei ole vaja peita, neid võib näidata ja nende kohta selgitusi jagada. Laps on rahulikum, kui ta teab, mis temaga toimuma hakkab. Et laps

veenduks, et kõik toimub tõesti nii, nagu arst ütles, võib vahepeal peeglist näidata, mis on tehtud või mis teoksil (milline näeb välja hambaauk, kofferdam). Tekitamaks lapsel tunde, et ka tema saab ise midagi teha, võib tal näiteks lasta süljeimejat hoida. Lastele meeldib alati kiitus. Ära siis sellega kunagi koonerda (16, 18)!

Kokkuvõte. Iga hambaarsti eesmärgiks on saavutada võimalikult hea ravitulemus. Üks ravi õnnestumise tingimusi on rahulik ja usaldusväärne patsient ning professionaalne hambaarst. Poole hambaarvihirmust on põhjustanud hambaarst ja suure osa hirmust saab hambaarst ka ära võtta. Nagu eespool selgus, ei ole hirm hambaravi ees mitte ainult psüühiline seisund, vaid sellega kaasnevad ka halvem suuhügieen ja rohkem hambaauke. Samuti kandub ema hirm üle lapsele, mis mõjutab nüüd juba ka lapse hammaste seisundit.

Loodame, et see artikkel pani stomatoloogide patsientide hirmu üle järele mõtlema ja et kunagi on meil võimalik teha ülevaade eesti patsientide hirmust hambaravi ees.

KIRJANDUS. 1. *Alvesalo, J., Murtomaa, H., Milgrom, P. a.o.* Int. J. Paediatr. Dent., 1993, 3, 193–198. — 2. *Bedi, R., Sutcliffe, P., Donnan, P. T. a.o.* J. Dent. Child., 1993, January-February, 17–21. — 3. *Bedi, R., Sutcliffe, P., Donnan, P. a.o.* Community Dent. Oral. Epidemiol., 1992, 20, 368–371. — 4. *Berggren, U., Meynert, G.* JADA, 1984, 109, 247–251. — 5. *Bolin, A. K.* Swed. Dent. J. Suppl., 1997, 122, 1–88. — 6. *Corach, N. L.* J. Dent. Res., 1969, 48, 596. — 7. *Corach, N. L., Gale, E. N., Illing, S. J.* JADA, 1978, 97, 816–819. — 8. *de Jongh, A., ter Horst, G.* Community Dent. Oral. Epidemiol., 1993, 21, 221–223. — 9. *Kinirons, M., McGabe, M.* Community Dent. Health, 1995, 12, 226–229. — 10. *Klinberg, G.* Swed. Dent. J. Suppl., 1995, 103, 1–78. — 11. *Klinberg, G., Berggren, U., Calsson, S. G. a.o.* Eur. J. Oral. Sci., 1995, 103, 405–412. — 12. *Klinberg, G., Berggren, U., Noren, J. G.* Community Dental Health, 1994, 11, 208–214. — 13. *Klinberg, G., Hwang, C. P.* J. Dent. Child., 1994, March-April, 89–95. — 14. *Klinberg, G., Vannas Löfquist,*

L., Hwang, C. P. Eur. J. Oral. Sci., 1995, 103, 55–60. — 15. *Klorman, R., Ranter, J., Aranta, C. L. G. a.o.* J. Dent. Child, 1978, 45, 62–67. — 16. *Koch, G., Modeer, T., Poulsen, S. a.o.* In: Pedodontics — a clinical approach. 1991, 65–77. — 17. *Lahti, S., Tuutti, H., Honkala, E. J.* Dent. Child, 1989, 56, 191–195. — 18. *Prins, P., Veerkamp, J., ter Horst, G. a.o.* Community Dent. Oral. Epidemiol., 1987, 15, 253–257. — 19. *Tuutti, H., Lahti, S. J.* Pedodont., 1987, 11, 146–150. — 20. *Veerkamp, J. S. J., Gruythysen, R. J. M., van Amerongen, W. E. a.o.* J. Dent. Child., 1994, March-April, 105–108. — 21. *Wright, G. Z., Alpren, G. D. J.* Dent. Child 1971, 38, 124–128. — 22. *Wright, F. A. C.* Community Dent. Oral. Epidemiol., 1980, 8, 189–194.

Summary

Dental fear. From the literature we know that 7–10% of patients are afraid of dental procedures. We do not know these figures among Estonian patients as this kind of research has not been carried out in Estonia. 23.5% of children are afraid of dentist already before their first visit. The most anxious patients are at the age of 7 to 9. Children get their first negative information about dental treatment from their parents and friends. They often add their own imagination about bad dental procedures and finally they start fearing dental treatment. Important role in this kind of behavior is played by their own mothers. Whether the child is used to brush her/his teeth, depends on their mother. It is essential whether the child's mother is dentally anxious or not. The correlation between mother's and child's dental anxiety has been proved. Dentally anxious patients use to have more cavities, filled and extracted teeth, a few sealants. Their oral hygiene is bad. The most important role in avoiding dental fear of children is played by the dentist and dental team. Children are afraid of a bad dentist rather than pain during treatment. The main three things causing fear concerning dental treatment are injections, drilling and suffocation. Dentist have to know how to manage with children of different characters. It is not always possible to learn it. The best help is gained from the experience and the success is greatly depending on the professionalism of the dentist.

Kolju ehituse iseärasused hambumusanomaaliatega lastel jäävhammaskonna perioodil (12.—15. eluaastani)

Rita Nõmmela

oolilapsed, hambumusanomaaliad, teleröntgenograafia, kolju ehitus

Hambumusanomaaliad tekivad kolju eri piirkondade kasvu iseärasuste tõttu (4, 6, 9, 10). Kolju kasvu iseärasused võivad kaasa tuua kas hambumusanomaalia üvenemise või taandumise. Autorite arvamused kolju parameetrite ealiste muutuste kohta erinevad, sest on uuritud eri vanuserühmade lapsi ja paljude parameetrite kohta andmed puuduvad (1, 2, 5, 8, 11, 13).

Teadmised hambumusanomaaliatega laste kolju kasvu iseärasustest aitavad ortodontidel paremini mõista hambumusanomaaliatega etioloogiat ja patogeneesi, määrata täpsemalt ortodontilise ravi algust ja lõppu, valida ortodontilist aparraati, prognoosida ravi tulemusi ja ära hoida retsidiive.

Meie töö eesmärgiks oli selgitada erisuguste hambumusanomaaliatega laste kolju kasvu iseärasusi.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Hambumusanomaaliatega laste kolju ehituse iseärasuste selgitamiseks uurisime 327 lapse pea teleröntgeniülesvõtet. Hambumusvormi ja hammaskonna perioodi järgi jaotusid uuritavad järgmiselt (vt. tabel).

Teleröntgeniülesvõtete mõõtmisel kasutati joonisel 1 näidatud antropomeetrilisi punkte.

Igal teleröntgenogrammil mõõdeti 5 aju- ja 36 näokolju parameetrit, neist pikimõõte 27 (vt. joonis 2) ja nurgamõõte 14 (vt. joonis 3).

Kolju kasvu iseärasuste selgitamiseks võrdlesime parameetrite keskmiste näitajate muutust üleminekul vahelduvalt hammaskonnalt jäävhammaskonnale normaalse hambumuse ja hambumusanomaaliatega korral.

Kolju ehituse iseärasuste selgitamiseks jäävhammaskonna perioodil võrdlesime hambumusanomaaliatega laste kolju parameetrite keskmisi suurusid normaalse hambumusega laste kolju parameetrite omadega. Keskmiste näitajate erinevust pidasime tõepäraseks, kui $P < 0,05$.

Uurimistulemused. Erinevalt normist suurenevad prognaatse hambumusega (Angle II-1) lastel järgmiste parameetrite keskmised: ajukolju pikkus (m-i); koljupõhimiku tagumise osa pikkus (Se-Ba); ülalõuakeha pikkus (A'-SnP); ülalõua tagumise osa ja türgi sadula vahemaa (ms'-Se'); dentoalveolaarne kõrgus alumiste intsisiivide piirkonnas (Ii-MP).

Tõepäraselt vähenevad järgmised parameetrid: ülalõua apikaalse baasise pikkus (A'-ms'); ülemiste intsisiivide huule poole kalde nurga suurus (\angle Is/SpP); alalõuakeha ja Frankfurdi horisontaali vaheline nurk (\angle FH-MP).

Võrreldes prognaatse jäävhambumusega laste kolju parameetrite keskmisi suurusid normiga, leidsime, et tõepäraselt olid normist suuremad järgmised parameetrid: näo eesmine ülemine kõrgus (A-Nse); alumiste intsisiivide labiaalsele kaldumise nurga suurus (\angle Ii-MP); sagitaalne lahi intsisiivide piirkonnas; ülemise hambakaare pikkus (Is-ms); alumise hambakaare pikkus (Ii-mi).

Tabel. Uuritute jaotumus hambumusvormi ja hammaskonna perioodi järgi

Hambumusvorm	Laste arv	
	vahelduv hammaskond	jäävhammaskond
Ortognaatne	14	12
Prognaatne (Angle II-1)	77	52
Sügav-blokeeriv (Angle II-2)	27	29
Progeenne (Angle III)	41	20
Lahihambumus	42	13
Kokku	201	126

Rita Nõmmela — Tartu Ülikooli Stomatoloogia Kliinik

Jäävhammaskonna perioodil olid normist tõepäraselt väiksemad järgmised parameetrid: ülemiste intsisiivide labiaalse kalde nurga suurus (\angle Is-SpP); intsisiividevaheline kaldenurk (\angle α); ülalõua dentoalveolaarne kõrgus molaaride piirkonnas (pppo-SpP); alalõuaakeha pikkus (MT1); lõuatsi ja türgi sadula vahemaa (Se-Gn); alalõua eesmise osa asendit sagitaaltasapinnas iseloomustavad nurgamõõdud (\angle BNSe, PgNSe, MeNSe).

Sügava-blokeeriva hambumuse (Angle II-2) korral, erinevalt normist, suurenevad vanusega tõepäraselt järgmiste parameetrite näitajad: koljupõhimiku tagumise osa pikkus (Se-Ba); ülalõuaakeha pikkus (A'-Snp); näo eesmine ülemine kõrgus (N-SpP); ülalõua eesmise osa ja koljupõhimiku eesmise osa vahelise nurga suurus (\angle ANSe); dentoalveolaarne kõrgus alalõua intsisiivide piirkonnas (Ii-MP); alalõua eesmise osa asendit sagitaaltasapinnas iseloomustavad nurgamõõdud (\angle BNSe, PgNSe).

Tõepäraselt vähenevad alalõuaakeha ja kolju muude tasapindade vahelised nurgad vertikaaltasapinnas (\angle SeN-MP, NSeGn, FH-MP, B).

Sügava-blokeeriva hambumusega (Angle II-2) lastel olid statistiliselt tõepäraselt normist suuremad: ülemiste intsisiivide oraalsele kalde nurk (\angle Is-SpP); intsisiividevaheline kaldenurk (\angle α); koljupõhimiku tagumise osa pikkus (Se-Ba); intsisiividevaheline sagitaalne lahi ja intsisiivide kattumissügavus.

Tõepäraselt olid normist väiksemad: alalõua asendit vertikaaltasapinnas iseloomustavad nurgad (\angle FH-MP, B, SeN-PM); näo eesmine alumine kõrgus (SpP-Me).

Erinevalt normist suurenevad progeense hambumusega (Angle III) lastel tõepäraselt järgmised parameetrid: koljupõhimiku tagumise osa pikkus (Se-Ba); ülalõuaakeha pikkus (A'-Snp); dentoalveolaarne kõrgus ülalõua intsisiivide piirkonnas (Is-SpP); näo eesmine ülemine kõrgus (N-SpP); dentoalveolaarne kõrgus alalõua intsisiivide piirkonnas (Ii-MP); alalõua eesmise osa ja koljupõhimiku eesmise osa vahelised nurgad (\angle BNSe, PgNSe, MeNSe).

Tõepäraselt vähenevad: ülalõua apikaalse baasise pikkus (A'-ms'); ülalõua intsisiivide huule poole kalde nurga suurus (\angle Is-Sp).

Progeense hambumusega lastel (Angle III) olid statistiliselt tõepäraselt normist suuremad järgmised parameetrid: alalõuanurk (\angle Go); lõuatsi kaugus türgi sadulast (Se-Gn); alalõua eesmise osa ja koljupõhimiku eesmise osa vahelised nurgad sagitaaltasapinnas (\angle BNSe, PgNSe, MeNSe); alalõua apikaalse baasise pikkus (B'-mi'); alumise hambakaare pikkus (Ii-Mi); näo eesmine alumine kõrgus (SpP-Me).

Tõepäraselt on normist väiksemad: alumiste intsisiivide oraalsele kalde nurga suurus (\angle Ii-MP); ülemiste intsisiivide labiaalsele kalde nurga suurus (\angle Ii-MP); koljupõhimiku eesmise osa ja alalõuanurga kaugus (N-Go); intsisiivide kattumissügavus.

Erinevalt normist suurenevad lahihambumusega laste järgmised parameetrid: kolju pikkus (m-i); koljupõhimiku tagumise osa pikkus (Se-Ba); ülalõuaakeha pikkus (A'-Snp); näo eesmine ülemine kõrgus (N-SpP); dentoalveolaarne kõrgus alalõua intsisiivide piirkonnas (Ii-MP); lõuatsi eesmise osa ja koljupõhimiku eesmise osa vahelised nurgad (\angle PgNSe).

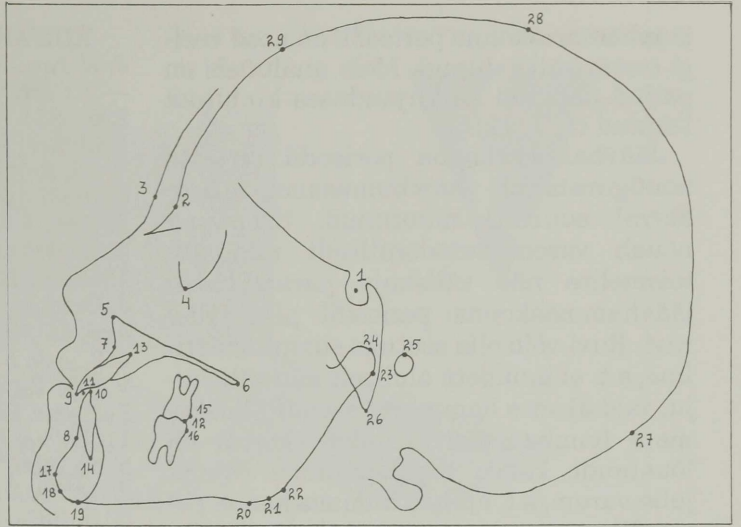
Lahihambumusega lastel olid statistiliselt tõepäraselt normist suuremad järgmised parameetrid: alalõuanurk (\angle Go); alalõua ja teiste tasapindade vahelised nurgad vertikaaltasapinnas (\angle NseMP; NSeGn, FH-MP, B); näo eesmine alumine ja üldine kõrgus (SpP-Me, N-Me).

Tõepäraselt on normist väiksemad: ülemiste intsisiivide labiaalsele kalde nurga suurus (\angle Ii-MP); lõuatsi alumine punkt on tahapoole koljupõhimiku eesosa suhtes (\angle MeNSe).

Kokkuvõte. Normaalse hambumusega ja hambumusanomaaliatega laste keskmiste parameetrite võrdlus vahelduva hammaskonna ja jäävhammaskonna perioodil on näidanud, et kasvuprotsessid toimuvad kõigil, kuid erinevalt normist. Kui normist kõrvalekalded vahelduva hammaskonna perioodil on olulised, siis

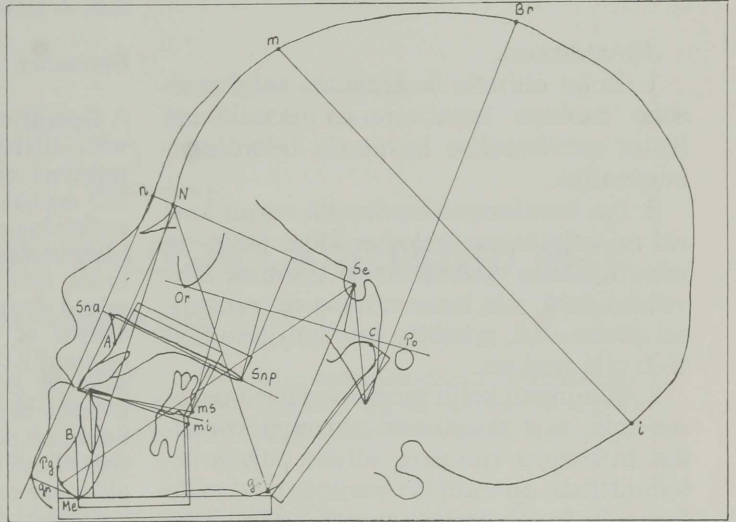
Joonis 1. Antropomeetriliste punktide asukohad.

1. Se — sellaarpunkt, 2. N — naasion, 3. n — naasion, 4. Or — orbitaalpunkt, 5. Sna — eesmise ninaoga punkt, 6. Snp — tagumise ninaoga punkt, 7. A — subnasaalpunkt, 8. B — supramentaalpunkt, 9. Is — ülemise intsiivi punkt, 10. Ii — alumise intsiivi punkt, 11. papo — oklusioonitasapinna eesmine punkt, 12. pppo — oklusioonitasapinna tagumine punkt, 13. aris — ülemise intsiivi juuretipu punkt, 14. arii — alumise intsiivi juuretipu punkt, 15. ms — ülemise molaari punkt, 16. mi — alumise molaari punkt, 17. Pg — pogoonion, 18. Gn — gnation, 19. Me — mentioon, 20. rh — alalõualuu horisontaalpunkt, 21. Go — goonion, 22. ra — alalõuaharu atsendeeruv punkt, 23. Co — kondülon, 24. C — alalõuapähiku ülemine punkt, 25. Po — poorus, 26. Ba — basion, 27. i — inion, 28. Br — bregma, 29. m — meotopion.



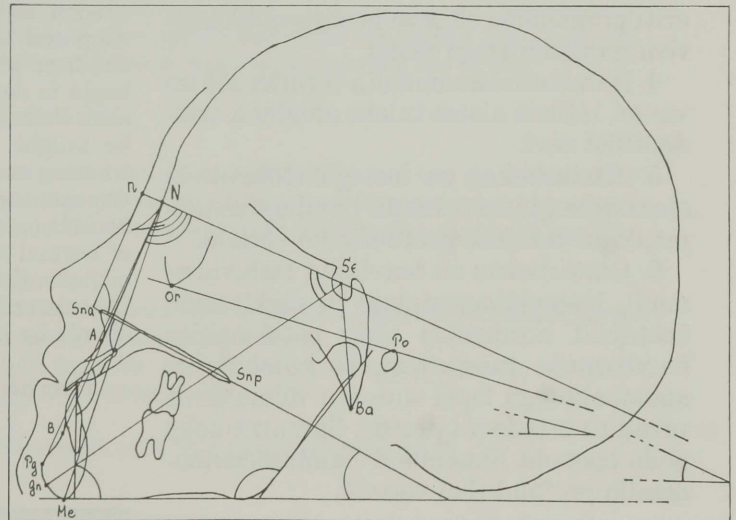
Joonis 2. Pikimõõdud.

Ajukolju pikkus (m-i) ja kõrgus (Ba-Br); koljupõhimiku eesmise (N-Se) ja tagumise (Se-Ba) osa pikkus; ülalõuaakeha (A'-Snp) ja apikaalse baasise (A'-ms') pikkus; ülalõua dentoalveolaarne kõrgus fronthammaste (Is-SpP) ja molaaride (pppo-SpP) piirkonnas; ülemise esimese molaari ja türgi sadula vaheline kaugus (ms'-Se'); ülemise hambakaare pikkus (Is-ms); ülalõua eesmise (A-NSe) ja tagumise osa (Snp-NSe) kaugus koljupõhimiku eesmisest osast; ülalõua tagumise osa ja türgi sadula vaheline kaugus (Snp'-Se'); alalõuaakeha (MTI), alalõua apikaalse baasise (B'-mi'), alalõuajätke (MT2) ja alumise hambakaare (Ii-MP) pikkus; dentoalveolaarne kõrgus alalõua fronthammaste (Ii-MP) ja molaaride (pppo-MP) piirkonnas; koljupõhimiku eesmise osa ja alalõua nurga vaheline kaugus (N-Go); türgi sadula ja lõuatsi (Se-Gn), türgi sadula ja alalõua nurga (Se-Go) vaheline kaugus; näo eesmine ülemine (N-SpP), alumine (SpP-Me) ja ülemine (N-Me) kõrgus; sagitaalne lahi ja kattumissügavus intsiivide piirkonnas.



Joonis 3. Nurgamõõdud.

Koljupõhimiku kalde nurk (\angle NSe-Ba); ülemiste (\angle Is-SpP) ja alumiste (\angle Ii-MP) intsiivide kalde nurk; ülalõua (\angle ANSe) ja alalõua (\angle BNSe, PgNSe, MeNSe) eesmise osa asend koljupõhimiku eesmise osa suhtes sagitaalses suunas; ülalõuaakeha kalde nurk koljupõhimiku eesmise osa suhtes (\angle I); alalõuanurk (\angle Go); nurgad, alalõuaakeha asendit iseloomustavad nurgad erinevate tasapindade suhtes vertikaalsuunas (\angle NSe-MP, NSeGn, FH-MP, B); intsiividevaheline kaldeenurk (\angle α).



jäävhammaskonna perioodil on need veelgi enam väljendunud. Meie analüüsis on paljud näitajad ka kirjanduses kinnitust leidnud (3, 7, 12).

Jäävhammaskonna perioodil on näo konfiguratsioon hambumusanomaaliatega korral suuresti muutunud. Seepärast nõuab varem ortodontiliselt ravimata teismelise näo väliskuju parandamine jäävhammaskonna perioodil pikaajalist ravi. Ravi võib olla sootuks sümptomaatiline, s.t. ei muudeta oluliselt näo väliskuju, vaid üksnes hammaste asendit. Raskeimate hambumusanomaaliatega korral on lõualuude kasvu reguleerimine vajalik juba varem, s.t. ajutise hammaskonna perioodil.

Järeldused.

1. Kolju ehituse iseärasuste selgitamiseks raskete hambumusanomaaliatega lastel soovitatakse kasutada teleröntgenograafiat.

2. Iga hambumusanomaalia vormi korral on selgitatud iseloomulikke kolju- ja näopiirkonna parameetreid normist kõrvalekaldeid, mis laste vanuse suurenemisel süvenevad, mistõttu ortodontiline ravi võib olla raskem.

3. Mõningad kolju morfoloogilised parameetrid, mis muutuvad normiga võrreldes hilisemas vanuses, võivad pärast ortodontiliste aparaatide eemaldamist esile kutsuda hambumusanomaalia retsidiivi, eriti prognaatse sügava ja sügava-blokeeriva hambumusega lastel.

4. Hambumusanomaalia vormist sõltub vanus, millest alates tuleks alustada ortodontilist ravi.

5. Otstarbekas on lastega töötavatele stomatoloogidele õpetada hambumusanomaaliatega varajase profülaktika võtteid.


6. Otstarbekas on teavitada lastevanemaid, lasteaiakasvatatajaid ja algklasside õpetajaid normaalse ning patoloogilise hambumuse tunnustest, et hambumusanomaaliatega lapsi suunata võimalikult varakult ortodonti juurde. Samuti tuleks neile õpetada lihtsamaid hambumusanomaalia profülaktika võtteid.

KIRJANDUS: 1. *Bishara, S. E., Jacobsen, J. R.* Am. J. Orthod., 1985, V, 88, 6, 446—502. — 2. *Carter, N. E.* Brit. J. Orthod., 1987, V, 14, 225—234. — 3. *Fischer-Brandies, H., Fischer-Brandies, E., Köning, A.* Brit. J. Orthod., 1985, V, 12, 3, 158—163. — 4. *Fränkel, R. A.* Brit. J. Orthod., 1980, V, 7, 1, 41—51. — 5. *Kerr, W. I.* S. Brit. J. Orthod., 1979, V, 6, 3, 115—123. — 6. *Korkhaus, G.* Dtsch. Z. Mund Kieferheilk., 1968, 50, 34, 99—120. — 7. *McNamara, J.* Am. J. Orthod., 1984, V, 86, 6, 449—469. — 8. *Mitani, H.* Am. J. Orthod., 1981, V, 80, 6, 546—552. — 9. *Nahoum, H. I.* Am. J. Orthod., 1971, V, 59, 3, 273—283. — 10. *Schwarz, A. M.* Fortschr. Kieferorthop., 1960, 21, 358—381. — 11. *Solow, B., Sierback-Nielsen, S.* Am. J. Orthod., 1986, V, 89, 2, 132—140. — 12. *Subtelny, J. D., Sakuda, M.* Am. J. Orthod., 1964, V, 50, 5, 337—358. — 13. *Vinkka, H., Koski, K.* Am. J. Orthod., 1975, V, 67, 1, 34—43.

Summary

Specific skull parameters of children with different malocclusions in the permanent dentition period. The analysis of 327 cephalograms indicated that each type of malocclusion is connected with the characteristic deviations of the parameters of the brain and facial zones of the skull. In the mixed dentition period the structural peculiarities of the skull are pronounced. Consequently the more difficult cases of malocclusion in children should be orthodontically treated earlier, i.e. already in the deciduous dentition period. Some morphological parameters of the skull where deviations occur in an older age can cause, after the orthodontic devices have been removed, a relapse into malocclusion, especially in children with prognathic deep and blocked deep dentition. The age of children when orthodontic treatment should begin is determined by the type of malocclusion. Stomatologists who treat children should be taught the various prophylactic ways of treating malocclusion. Parents and teachers of day care centres and elementary school should be informed of the characteristic peculiarities of normal and pathological dentition to start orthodontic treatment as early as possible. In Estonia orthodontic treatment of malocclusion should be reorganized.

*Uurimistööd on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 1354)*



IMIGRAN

sumatriptaan

MIGREEN ON VALUSALT KAOTATUD AEG

IMIGRAN on näidustatud migreenihoo raviks.

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

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

IMIGRAN'i ei kasutata profülaktiliselt.

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

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

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

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

Hambumusanomaalia mõju esmamulje kujunemisele

Triin Jagomägi Heidi Kerosuo

hambumusanomaalia, atraktiivsus, esmamulje

Nägu mõjutab inimese sotsiaalset atraktiivsust ja enesehinnangut. Nähtava hambumusanomaalia olemasolu korral on enesehinnang sageli langenud (8, 16, 19). J. E. Albino ja kaasautorite uurimus näitas, et ortodontiline ravi parandab inimese enesehinnangut oma hammaste ja näo atraktiivsuse kohta, kuid ravi ei muuda ilmtingimata tema üldist väljanägemist. Igasugune normist suurem kõrvalekalle sellises nähtavas piirkonnas nagu nägu ja suu mõjutab inimese personaalsust. Esteetilisi norme aga mõjutavad sotsiaalsed, kultuurilised ja psühholoogilised tegurid (1).

Esteetilise hambumuse mõiste võib eri rahvaste arusaamades erineda ja on ajaloo vältel muutunud (10, 20, 21). Igas kultuuris püütakse ühiskonna poolt ilusaks ja õigeks peetud norme saavutada erisuguste meetoditega (10). Tänapäeval soovivad paljud patsiendid ortodontilist ravi just esteetilistel kaalutlustel, sõltumata funktsionaalsetest probleemidest (7, 10).

Füüsilist atraktiivsust hakkavad lapsed hindama väga varakult (5). 3- ja 4-aastased teevad juba selget vahet näo poolest atraktiivsetel ja vähem atraktiivsetel kaastel (6). Atraktiivsed lapsed leiavad endale sõpru lihtsamalt (6, 16). Hambumusanomaalia mõjutab atraktiivsust ning see omakorda inimeste omavahelisi suhteid (20), näiteks koolikaastlaste narri-

mine on suurem ja seotud tugevasti hambumusanomaalia olemasoluga (8, 12).

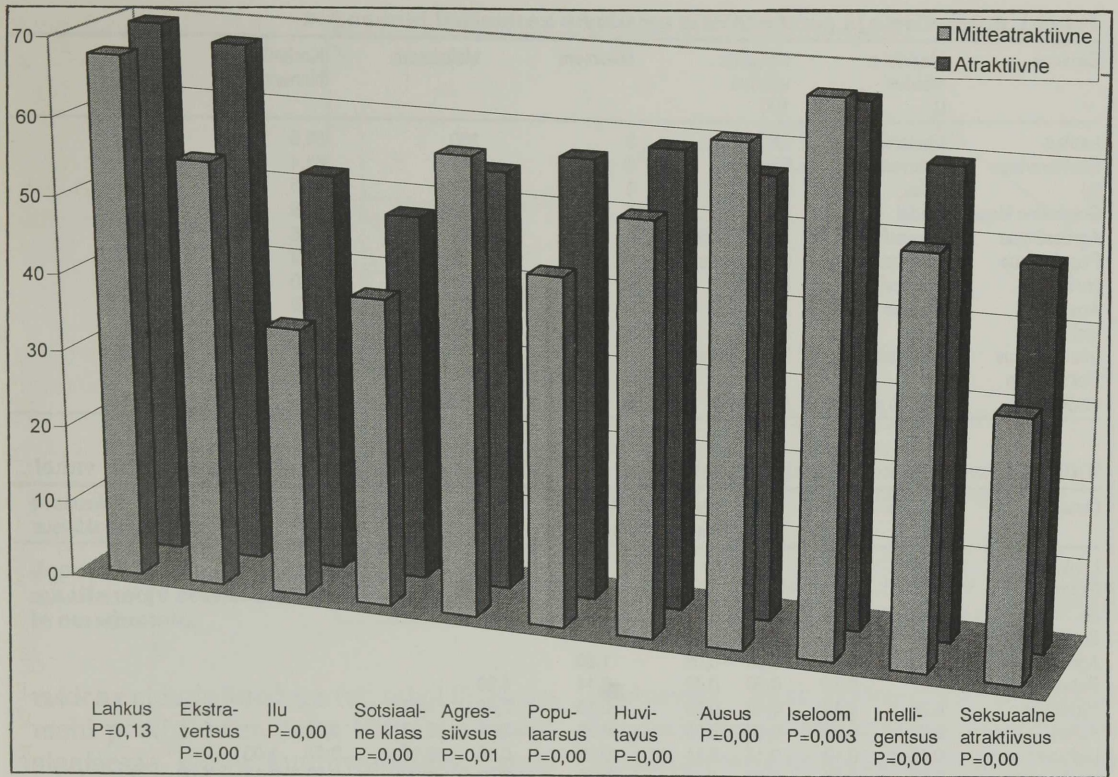
W. C. Shaw (15) uurimistulemuste järgi on tütarlapsed vähem rahul oma hammaste välimusega kui poeglapsed, rahulolematu suureneb eaga ning narrimise kogemusega, kuid ei ole seotud lapse/nooruki intelligentsuse ega sotsiaalsesse klassi kuuluvusega (16, 18).

Uurimismaterjal ja -meetodid. Käesolevas uurimistöös on kasutatud meetodikat, mida on kirjeldanud W. C. Shaw kaasautoritega (17) ning hiljem mõningate muudatustega kasutanud H. Kerosuo kaasautoritega (11). Kasutati kahe noormehe ja kahe neiu mustvalgeid portreefotosid. Kõikidel fotodel asendati fotografeeritute normaalne hambakaar nelja erisuguse hammaste asetusega. Lõpuks saadi 16 fotot. Fotosid näidati 650 Tartu gümnaasistile. Igale õppurile näidati ainult ühte fotot ja paluti määrata fotol oleva isiku sotsiaalseid ja personaalseid omadusi.

Isikute valimine fotografeerimiseks. 30 noormehe ja 30 neiu mustvalged fotod tehti Kuopio Ülikooli stomatoloogia-teaduskonna üliõpilastest otsevaates ja naeratava suuga. 60 foto hulgast paluti valida kõige atraktiivsema ja kõige vähem atraktiivsema neiu ning noormehe foto. Valijateks olid juhuslikult valitud 30 meest ja 30 naist (Helsingi lähiliini rongi reisijad). Nad hindasid fotosid 7-pallilises skaalas ning kõige rohkem ja kõige vähem punkte saanud noormeeste ja neidude fotod valiti välja.

Loomuliku naeratuse asendamine fotodel. Plastmasshambad laoti vahasse neljas asendis: suur ruumipuudus, *diastema mediale* 4 mm, suure labiaalse kaldega intsisiivid ja kenasti reas olevad hambad. Suurendatud fotodel asendati fotografeeritute loomulikud hambad neljas erisuguses asendis hammastega. Lõpptulemusena saadi 16 fotot mõõtmetega 12×17 cm.

Triin Jagomägi — Tartu Ülikooli Stomatoloogia Kliinik
Heidi Kerosuo — Helsingi Ülikool



Joonis 1. Atraktiivsuse mõju sotsiaalsetele omadustele.

Gümnaasistidele ei mainitud enne fotode näitamist uuringute eesmärki, et võimalikult vähe juhtida tähelepanu fotodel olevate isikute hammastele. Ühele hindajale näidati ainult ühte fotot 16-st. Ühtekokku osales hindajatena 640 gümnaasisti (378 neidu, 262 noormeest), kelle keskmine vanus oli 16,7 aastat, vahemikus 14,5–19,4 aastat.

Küsimustik. Personaalsete omaduste üle otsustamiseks kasutati sajamillimeetrilist (*visual analogue scale*) skaalat. Skaala otstes olid vastandlikud omadused. Ühtekokku paluti avaldada oma arvamust 11 personaalse ja sotsiaalse omaduse kohta.

Uurimistulemused. Sotsiaalsete ja personaalsete omaduste hinnangute keskväärtused, standardhälbed ja vahemikud on toodud tabelis 1. Enamiku omaduste hinnangud ulatusid miinimumist

maksimumini, keskmised jäid vahemikku 40,9 (SD 23,91) kuni 68,6 (SD 16,71). Kõrgeimad keskmised olid lahkusel ja madalaimad seksuaalsel atraktiivsusel. Tabelis 2 on toodud Pearsoni korrelatsioonikoeffitsient sotsiaalsetele omadustele antud hinnangute vahel. Kõige suurem korrelatsioon leiti selliste omaduste vahel nagu kole/ilus ja seksuaalselt mitteatraktiivne/seksuaalselt atraktiivne ($r=0,56$) ning kole/ilus ja ebapopulaarne/populaarne ($r=0,50$). Kuue omadustepaari korrelatsioonikoeffitsient oli natuke alla 0,50, kuid enamiku erinevate omaduste paaride korrelatsioonikoeffitsient jäi madalaks.

Atraktiivsuse mõju hinnangutele. Ainult ühel omadusel (lahkus) ei olnud olulist seost atraktiivsusega (vt. joonis 1). Atraktiivseid inimesi hinnati ekstravertsemateks, ilusamateks, kõrgemasse sotsiaalsesse klassi kuuluvamateks, populaarsemateks, huvitavamateks, intelli-

Tabel 1. Sotsiaalsete ja personaalsete omaduste keskmised hinnangud

Omadus	Madalaim väärtus 0	Kõrgeim väärtus 100	Miinumum	Maksimum	Keskmine hinnang	SD
Lahkus	Ebalahke	Lahke	3	100	68,6	16,71
Ekstraversus	Introvert	Ekstravert	0	100	61,4	21,96
Ilu	Kole	Ilus	0	100	43,5	21,33
Sotsiaalne klass	Madal	Kõrge	0	100	43,8	16,53
Agressiivsus	Agressiivne	Järeleandlik	0	100	56,6	21,48
Populaarsus	Ebapopulaarne	Populaarne	0	100	50,9	21,96
Huvitavus	Ebahuvitav	Huvitav	0	100	56,0	20,63
Ausus	Ebaaus	Aus	3	100	60,0	20,62
Iseloom	Halb	Hea	1	100	68,2	18,56
Intelligentsus	Ebaintelligentne	Intelligentne	0	100	55,7	20,80
Seksuaalne atraktiivsus	Mitteatraktiivne	Atraktiivne	0	100	40,9	23,91

Tabel 2. Pearsoni korrelatsioonikoefitsient sotsiaalsetele omadustele antud hinnangute vahel

Omadus	Lahkus	Ekstraversus	Ilu	Sotsiaalne klass	Agressiivsus	Populaarsus	Huvitavus	Ausus	Iseloom	Intelligentsus	Seksuaalne atraktiivsus
Lahkus	1,00										
Ekstraversus	0,20	1,00									
Ilu	0,25	0,25	1,00								
Sotsiaalne klass	0,19	0,23	0,49	1,00							
Agressiivsus	0,20	-0,14	-0,09	-0,06	1,00						
Populaarsus	0,27	0,33	0,50	0,42	-0,14	1,00					
Huvitavus	0,29	0,19	0,43	0,33	-0,10	0,48	1,00				
Ausus	0,29	-0,03	-0,05	0,03	0,28	-0,01	0,13	1,00			
Iseloom	0,45	0,12	0,13	0,11	0,25	0,18	0,17	0,47	1,00		
Intelligentsus	0,27	0,12	0,43	0,41	0,02	0,32	0,39	0,19	0,30	1,00	
Seksuaalne atraktiivsus	0,12	0,22	0,57	0,44	-0,16	0,49	0,33	-0,11	0,04	0,33	1,00

Tabel 3. Atraktiivsuse mõju sotsiaalsetele omadustele sugupooltel

Sotsiaalsed omadused	Noormeeste fotod			Neidude fotod				P**	
	atraktiivne	mitte- atraktiivne	P*	kokku	atraktiivne	mitte- atraktiivne	P*		kokku
Lahkus	71,7	67,1	0,01	69,4	67,6	68,2	0,78	67,9	0,25
Ekstraversus	67,9	55,6	0,00	61,7	67,6	54,7	0,00	61,1	0,73
Ilu	54,5	40,1	0,00	47,3	49,5	29,7	0,00	39,6	0,00
Sotsiaalne klass	51,8	40,1	0,00	46,0	43,7	39,6	0,02	41,6	0,00
Agressiivsus	56,4	55,8	0,78	56,1	52,4	61,7	0,00	57,0	0,59
Populaarsus	60,2	49,9	0,00	55,1	53,7	39,9	0,00	46,8	0,00
Huvitavus	61,3	55,1	0,01	58,2	56,8	50,6	0,01	53,7	0,01
Ausus	56,0	61,0	0,03	58,5	57,6	65,3	0,00	61,4	0,07
Iseloom	70,9	69,5	0,46	70,2	62,3	70,0	0,00	66,2	0,01
Intelligentsus	62,0	50,3	0,00	56,2	57,3	53,3	0,10	55,3	0,61
Seksuaalne atraktiivsus	48,4	36,5	0,00	42,5	48,8	29,7	0,00	39,3	0,09

* Eri sugupoolte keskmiste hinnangute statistiline erinevus atraktiivsetel ja mitteatraktiivsetel fotodel.

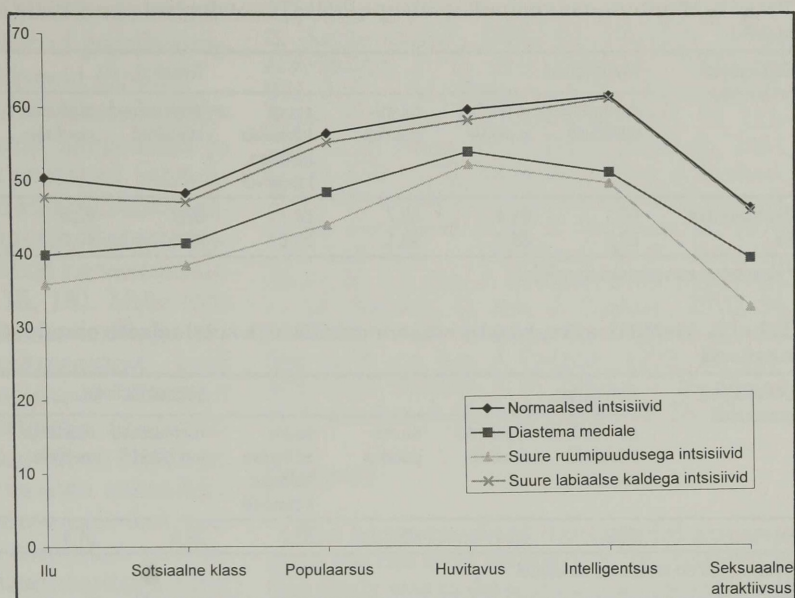
** Noormeeste ja neidude fotode keskmiste hinnangute statistiline erinevus.

gentsemateks ja seksuaalselt atraktiivsemateks kui vähem atraktiivseid inimesi. Samas peeti atraktiivseid inimesi agressiivsemateks, ebaausamateks, õelamateks. Vähem atraktiivseid inimesi hinna-

ti järeleandlikumateks, ausamateks ja parema iseloomuga olevaiks.

Sugupoolte mõju hinnangutele. Noormeeste fotode keskmised hinnangud olid üheksa omaduse osas kõrgemad võr-

**Joonis 2. Hambumusano-
maalia mõju sotsiaalsete-
le omadustele.**



reldes neidude fotodega (vt. tabel 3). Noorme-
hi peeti ilusamateks, kõrgemasse sotsiaalsesse
klassi kuuluvamateks, populaarsemateks, huvi-
tavamateks ja paremat iseloomu omavateks.

**Atraktiivsuse mõju eri sugupoolte-
le.** Atraktiivsed noormehed fotodel hinnati
lahkemateks, ekstravertsemateks, kõrgemasse
sotsiaalsesse klassi kuuluvamateks, populaarse-
mateks, huvitavamateks, intelligentsemateks ja seksuaalselt atraktiiv-
semateks (vt. tabel 3). Vähem atraktiivseid
noormehi peeti ausamateks. Atraktiivsemad
neid fotodel arvati olevat ekstravertsemad,
ilusamad, kõrgemasse sotsiaalsesse klassi
kuuluvad, populaarsemad, huvitavamad, intelli-
gentsemad ja seksuaalselt atraktiivsemad kui
vähem atraktiivsed neid. Vähem atraktiivsed
neid hinnati lahkemateks, järeleandlikumateks,
ausamateks ja paremat iseloomu omavateks.
Atraktiivseid noormehi peeti ebaausateks ja
atraktiivseid neidusid agressiivseteks, ebaausateks
ning õelateks, võrreldes vähem atraktiivsete
neidude ning noormeestega.

Hambumus. Kenasti hambakaares

asetsevate intsisiividega portreefotosid
hinnati kõrgeimalt kaheksa personaalse
omaduse osas üheteistkümnest. Fotodel
suure ruumpiudusega asetsenud ham-
mastega inimesi hinnati madalaimalt
seitsme sotsiaalse omaduse osas ja kõrgei-
malt kahe omaduse osas (järeleandlikkus
ja ausus) (vt. joonis 2). Inimesed, kellel oli
diastema mediale, tundusid hindajatele
olevat ebaausad ja halva iseloomuga.
Suure labiaalse kaldega intsisiivide puhul
hinnati kõrgeimalt ekstravertsust ja ma-
dalaimalt agressiivsust. Noormeeste pu-
hul (vt. tabel 4) said suure labiaalse kal-
dega intsisiividega portreefotod kõrgeima
hinnangu üheksa omaduse osas, mis oli
isegi kõrgem kui normaalse hammaste
asetuse puhul. Normaalselt asetsenud
intsisiividega nägude puhul hinnati kõr-
geimalt ainult ühte omadust — lahkust.
Suure ruumpiudusega asetatud intsisiiv-
videga näod said üheksa omaduse mada-
laima hinnangu. Neidude normaalselt
asetatud intsisiividega portreefotodel said
kõrgeima hinnangu kaheksa omadust
üheteistkümnest. *Diastema mediale*'ga
nägusid hinnati madalaimalt iseloomu ja

Tabel 4. Hambumusanomaaliate, sugupoolte ja sotsiaalsete omaduste statistiliselt olulised erinevused

Sotsiaalsed omadused	Noormehed				Neiud				P*
	normaalsed intsiivid	<i>diastema mediale</i>	ruumi-puudus	suure labiaalse kaldega intsiivid	normaalsed intsiivid	<i>diastema mediale</i>	ruumi-puudus	suure labiaalse kaldega intsiivid	
Ekstravertsus	60,1	61,4	58,7	66,7	59,7	62,9	63,8	58,2	0,03
Ilu	53,7	39,7	42,1	53,8	47,1	40,0	29,6	41,6	0,03

* Kasutatud on variatsioonanalüüsi.

Tabel 5. Atraktiivsuse, hambumusanomaaliate ja sotsiaalsete omaduste statistiliselt olulised erinevused

Sotsiaalsed omadused	Atraktiivne				Mitteatraktiivne				P*
	normaalsed intsiivid	<i>diastema mediale</i>	ruumi-puudus	suure labiaalse kaldega intsiivid	normaalsed intsiivid	<i>diastema mediale</i>	ruumi-puudus	suure labiaalse kaldega intsiivid	
Ilu	60,9	48,4	40,1	58,7	39,9	31,4	31,6	36,7	0,01

* Kasutatud on variatsioonanalüüsi.

kõrgeimalt järeleandlikkuse poolest. Suure labiaalse kaldega intsiivid muutsid näo introvertsemaks, agressiivsemaks ja ebaausamaks.

Hambumusanomaaliate mõju erineva atraktiivsusega nägudele. Atraktiivsete nägude puhul oli enamik hinnanguid kõrgemad kui vähem atraktiivsete nägude puhul (vt. tabel 5). Vähem atraktiivseid inimesi normaalse intsiivide asetuse ja ruumipuudusega hammastega peeti lahkemaks kui samasuguse hambumusega atraktiivsemaid inimesi. Vähem atraktiivsed näod normaalse intsiivide asetuse, *diastema mediale* ja suure labiaalse kaldega intsiivide puhul said kõrgema järeleandlikkuse hinnangu kui atraktiivsemad näod. Kõikide hammaste asetuste puhul peeti vähem atraktiivseid inimesi ausamateks. Suure ruumipuudusega asetsevate hammastega atraktiivsete inimeste fotod said enam-vähem niisama suure keskmise hinde kui normaalselt asetatud intsiividega vähem atraktiivsete inimeste fotod.

Arutelu. Näo ja hammaste fotosid on uurimistöodes (9, 11, 14, 15, 16, 17, 18, 21) sageli kasutatud, sest neid on lihtne muu-

ta ja standardiseerida. Käesolevas uurimistöös kasutati portreefotosid, millel fotografeeritav oli naeratava suuga, aga igapäevaelus ei pruugi inimesed nii sageli naeratada. Seetõttu ei ole ka hambumusanomaalia nii nähtav ja võib vähem mõjutada esmamuljet võrast inimesest. Et fotod on kahemõõtmelised, siis ei tule intsiivide vale kalle nii suurelt esile. See võib olla ka seletuseks, miks suure labiaalse kaldega hammastega noormeeste nägusid hinnati kõrgemalt kui normaalsete intsiivide asetusega nägusid. Selle probleemi vältimiseks tuleks kasutada portreefotodele lisaks ka külgefotosid.

Varasemad uurimistööd on näidanud, et atraktiivsemad inimesed jätavad parema esmamulje kui vähem atraktiivsed inimesed isegi juhul, kui atraktiivsetel inimestel on nähtav hambumusanomaalia (11, 15, 18). Nagu mõningatest varasematest tööddest (4, 18), nii selgub ka meie uurimistööst, et füüsiliselt atraktiivseid neidusid peetakse egoistlikumateks, ebaausamateks ja vähem sümpaatseteks kui vähem atraktiivseid neidusid. Noormeeste puhul oli selline vahetegemine hinnangutes palju väiksem. Füüsiline atraktiivsus ja populaarsus korreleeruvad

suuresti teineteisega. Füüsiliselt atraktiivsemaid inimesi on peetud populaarsemaks kui vähem atraktiivseid (3, 5).

Normaalselt asetsevate intsiiviidega inimeste portreefotod said kõrgemaid ja suure ruumipuudusega asetatud intsiiviidega isikute fotod madalamaid sotsiaalsete omaduste hinnanguid. Samasuguseid tulemusi on kirjeldatud ka varasemates uurimistöodes (11, 15, 18). Meie töös ei mõjutanud suure labiaalse kaldega intsiiviidid esmamuljet noormeestest, kuid selle anomaaliaga neidusid hinnati ebaausamateks, agressiivsemateks ja introvertsemateks, võrreldes teiste fotodega. Meie töös hinnati noormeeste enamikku sotsiaalseid omadusi kõrgemalt kui neidude omi. Samasuguse tulemuse on saanud ka W. C. Shaw kaasautoritega (18), kuid enamikus samalaadsetes uurimistöodes on neidude fotosid hinnatud kõrgemalt (11, 15). Erinevuse võis põhjustada asjaolu, et noormeeste ja neidude fotode atraktiivsus/mitteatraktiivsus ei olnud Eesti noorte arusaamadega vastavuses. D. Bar-Tal ja L. Saxe on näidanud, et füüsiline atraktiivsus on olulisem naiste juures, mistõttu seda hinnatakse nende puhul kriitilisemalt (2).

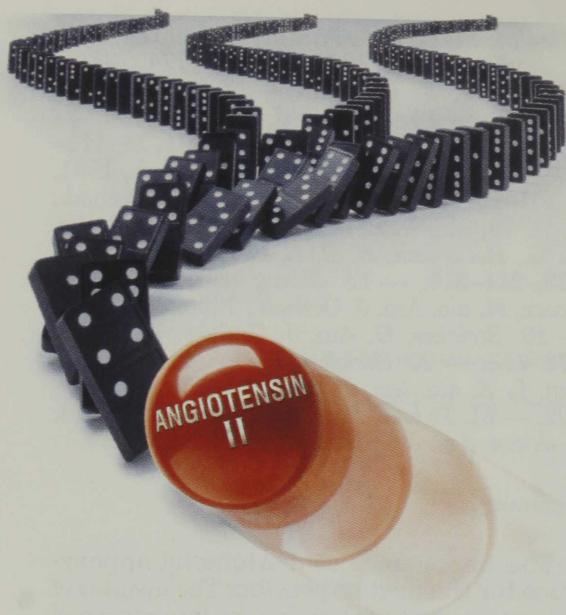
Kokkuvõte. Uurimistöö tulemused näitavad, et nähtav hambumusanoomaalia mõjutab negatiivselt esmamulje kujunemist inimesest. Nähtavat hambumusanoomaaliat on soovitatav ravidada võimalikult varases eas.

KIRJANDUS. 1. *Baldvin, D. C.* Community Dent. Oral Epidemiol., 1980, 8, 244–256. — 2. *Bar-Tal, D., Saxe, L.* Sex Roles, 1976, 2, 123–133. — 3. *Cavior, N., Doeckki, P. R.* Dev. Psychol., 1973, 9, 44–54. — 4. *Dermer, M., Thiel, D. L. J.* Pers. Soc. Psychol., 1975, 31, 1168–1196. — 5. *Dion, K. K., Berrscheid, E.* Sociometry, 1974, 37, 1–12. — 6. *Dion, K. K.* Dev. psychol., 1973, 9, 183–188. — 7. *Gosney, M. B. E.* Br. J. Orthod., 1986, 18, 87–94. — 8. *Helm, S., Kreiborg, S., Solow, B.* Am. J. Orthod., 1985, 87, 110–118. — 9. *Howells, D. J., Shaw, W. C.* Am. J. Orthod., 1985, 88, 402–408. — 10. *Jenny, J.* Int. Dent. J., 1975, 25, 248–256. — 11. *Kerosuo, H., Hausen, H., Laine, T., Shaw, W. C.* Eur. J. Orthod., 1995, 17, 505–512. — 12.

Kilpeläinen, P. V. J., Philips, C., Tulloch, J. F. C. Angle Othod., 1995, 63, 171–174. — 13. *MacGregor, F. C.* Angle Orthod., 1970, 40, 231–233. — 14. *O'regan, J. K., Dewey, M. E., Slade, P. D. a.o.* Br. J. Orthod., 1991, 18, 111–118. — 15. *Shaw, W. C.* Eur. J. Orthod., 1981, 3, 151–162. — 16. *Shaw, W. C., Am. J. Orthod.,* 1981, 79, 399–415. — 17. *Shaw, W. C., Lewis, H. G., Robertson, N. R. E.* Br. Dent. J., 1975, 138, 211–216. — 18. *Shaw, W. C., Rees, G., Dawe, M. a.o.* Am. J. Orthod., 1985, 87, 21–26. — 19. *Stricker, G.* Am. J. Orthod., 1970, 58, 276–283. — 20. *Stricker, G., Clifford, E., Cohen, L. K. a.o.* Am. J. Orthod., 1979, 76, 410–422. — 21. *Tedesco, L. A., Albino, J. E., Cunat, J. J. a.o.* Am. J. Orthod., 1983, 83, 38–43.


Summary

The importance of dentofacial appearance for the first impression. The purpose of this study was to determine the importance of dentofacial appearance of the perceived social attractiveness of young Estonian adults. Four black and white photographs of an attractive boy and girl and unattractive boy and girl with different dental arrangements were used. These dentofacial arrangements were on optimally even incisal arch, severally crowded incisors, a wide diastema mediale of 4 mm and prominent incisors. Six hundred and fifty young adults were shown one of the sixteen photographs and asked them to estimate the social and personal characteristics of the persons. Attractive people were judged to be more extrovert, beautiful, of higher social class, more popular, more amusing, more intelligent and more sexually attractive. The persons with lower background attractiveness were judged to be more compliant, more honest and good-natured. Male face photographs gained more favorable ratings for most of the social characteristics compared to female face photos. Normal incisor relationship gained the most favorable ratings for eight of the eleven personal characteristics. Crowded incisor condition gained lowest ratings for seven social characteristics. For male photos prominent incisor condition gained the most favorable ratings for nine of the eleven characteristics, even higher than the normal dental arrangement. The results indicate that among Estonian students incisal crowding and diastema mediale represent social disadvantage compared to normal or protruded incisors.



HÜPERTENSIOONI
KORRAL VALLANDAB
ANGIOTENSIIN II
KAHJUSTUSTE AHELA

TÄPSE SUUNITLUSEGA
TOIMEMECHANISM
ANGIOTENSIIN II
DOOMINOEFEKTI
PEATAMISEKS



Palun tutvuge enne ravimi määramist
rahvusvahelise ringkirjaga arstidele.



MSD Eesti Filiaal
Peterburi tee 46, Tallinn
Tel. (2) 613 9750
Faks (2) 613 9751

U · U · S

COZANR™
losartaan, MSD

™ Kaubamärk. E. I. du Pont de Nemours and Company, Wilmington, Delaware, USA
Copyright © MERCK & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., USA, 1996. Kõik õigused
kaitstud.

TEOORIA JA PRAKTIKA

Südame anatoomia ja funktsioon tippsportlastel — ehokardiograafiline uuring

Silja Pilv Meelis Vainu

müokardi hüpertoonია, ehokardiograafia, süstoolne funktsioon, diastoolne funktsioon, sportlase süda

Vasaku südamevatsakese hüpertroofia, sõltumata etioloogiast, on oluline riskitegur kardiovaskulaarses haigestumuses ja suremuses. Tippsportlastel ei ole vasaku vatsakese hüpertroofia südame- ja vere-soonkonnahaiguste või kardiaalsete äkksurma arengu suhtes iseseisev riskitegur (7). Järjest sagedasemad äkksurmajuhud tippsportlaste hulgas on aga tõstatanud küsimuse ülisuurte kehaliste koormuste mõjust tervisele pikemaajalises perspektiivis (3, 12).

Vasaku vatsakese hüpertroofiat põhjustab iga liiki kehaline treening. Mõju südamelihase anatoomilistele ja funktsionaalsetele näitajatele sõltub eelkõige treeningu liigist (5). Kestvusosalade treening põhjustab vasaku vatsakese mahulist ülekoormust ja koos sellega ka vasaku vatsakese õõne suurenemist ning müokardi paksenemist. Vastupidi eelnevale situatsioonile põhjustab staatiline koormustreening valdavalt rõhu tõusuga seotud üle-

koormust, mis viib vatsakese vaheseina ja vaba seina paksuse suurenemiseni ilma õõne mõõtmete suurenemiseta.

Meie uuringu eesmärgiks oli määrata, kas tippsportlastel esinev müokardi hüpertroofia on seotud südamelihase funktsiooni häiretega.

Uurimismetoodika. 1. Uuritute rühmad. Kasutades ehokardiograafilist meetodikat, uurisime 12 rahvusvahelise tasemega tippsportlast (sportlaste rühm), kes tegelesid aktiivselt võistlusspordiga (sõudmine, jalgrattasport, triatlon). Uuritud olid 17—30 aasta vanused mehed (keskmine vanus $22,3 \pm 4,8$ aastat). Treeningute staaž varieerus 2—16 aasta vahel (keskmiselt $6,67 \pm 4,03$ aastat). Treeningute intensiivsus vaheldus 12—20 tunni piires nädalas, keskmiselt $15,25 \pm 3,83$ tundi nädalas.

Kontrollrühma moodustasid 12 meest vanuses 16—32 aastat (keskmine vanus $22,5 \pm 5,3$ aastat), kes tegelesid tervise-spordiga (jooks, korvpallimäng, rattasõit, treeningud jõusaalis) 2—6 tundi nädalas, keskmiselt $3,50 \pm 1,66$ tundi (uuritute andmeid vaata tabel 1).

2. Ehokardiograafia. Ehokardiograafiline värvusdoppleruuring tehti ehokardiograafia *Toshiba A140 SS*. Ühe- ja kahemõõtmelised uuringud sooritati 3,75 ja 5,0 MHz-Ste anduritega, doppleruuringud 2,5 MHz-se anduriga, samal ajal toimus EKG ühe lülituse registreerimine.

Vatsakese vaheseina, vasaku vatsakese tagaseina paksus ja vasaku vatsakese õõne parameetrid mõõdeti süstolis ja diastolis ühemõõtmelises (*M-mode*) tasapinnas vastavalt Ameerika Ehokardiograafia Ühingu juhiste (9).

Kasutasime järgnevaid termineid: LVEDV — vasaku vatsakese maht diastoli lõpul (*left ventricular end-diastolic volume*); LVESV — vasaku vatsakese maht süstoli lõpul (*left ventricular end-systolic volume*); LVIDD — vasaku vatsakese sisemine diameeter diastolis (*left ventricular internal diameter — diastolic*); LVIDS — vasaku vatsakese sisemine diameeter

süstolis (*left ventricular internal diameter — systolic*); LVSTD — vasaku vatsakese vaheseina paksus diastolis (*left ventricular septal thickness — diastolic*); LVSTS — vasaku vatsakese vaheseina paksus süstolis — (*left ventricular septal thickness — systolic*); LVPWD — vasaku vatsakese tagaseina paksus diastolis (*left ventricular posterior wall thickness — diastolic*); LVPWS — vasaku vatsakese tagaseina paksus süstolis (*left ventricular posterior wall thickness — systolic*).

Vasaku vatsakese väljutusfraktsioon (EF — *ejection fraction*) arvutati valemist $EF = (LVEDV - LVESV) / LVEDV \times 100\%$ ja vasaku vatsakese süstoolse diameetri lühenemise indeks (FS — *fractional shortening*) valemist $FS = (LVIDD - LVSDS) / LVIDD$. Vasaku vatsakese mass arvutati Deveraux' ja Reicheki järgi valemist (2) $LVm(g) = 1,04 [(LVIDD + LVSTD + LVPWD)^3 - (LVIDD)^3] - 13,6$. Voolukiirused registreeriti doppleringul neljakambriprojektsioonis minimaalse respiratsiooni tingimustes.

Transmitraalse voolukiiruse mõõtmisel paiknes nn. doppleri aken (*sample volume*) mitraalklapi hõlmade tipu vahel. Kasutati väikseimat doppleri akna ava ja kursori ning vasakusse vatsakesse sissetuleva voolujoa vahelist nurka. Doppleringul mõõdeti voolukiirused reaalselt kolme südame tsükli vältel. Registreeriti transmitraalsed voolukiirused: vasaku vatsakese varajase diastoolse täitumise kiirus (E), koja kontraktsioonist põhjustatud hilise diastoolse täitumise kiirus (A) ja voolukiiruste suhe (E/A). Vasaku vatsakese isovolumse lõõgastumise aega (IVRT) mõõdeti ajaintervalliga aordiklapi sulgumisest mitraalvoolu alguseni. Doppleringute tegemisel järgiti Kanada Ehhokardiograafia Uurimisrühma diastoolse düsfunktsiooni konsensuse juhendeid (8).

3. Statistiline analüüs: sportlaste rühma ja kontrollrühma uurimise tulemuste keskmiste väärtuste vahelise erinevuse hindamiseks kasutati Studenti t-testi.

Tabel 1. Sportlaste ja kontrollrühma isikute näitajad (keskmine väärtus ± SD)

Näitaja	Ühik	Sportlased	Kontrollrühm	P
Vanus	a	22,3(±4,8)	22,50(±5,2)	0,22
Treening	t/n	15,3(±3,8)	3,5(±1,7)	0,0001
Pikkus	cm	184(±4,9)	180,4(±9,1)	0,1011
Kaal	kg	76,0(±6,3)	74,5(±13,1)	0,3676
BSA	m ²	1,99(±0,10)	1,94(±0,20)	0,2192
RRs	mm Hg	115,2(±5,3)	119,5(±8,0)	0,0745
RRd	mm Hg	70,0(±4,7)	74,7(±7,2)	0,0424
Frekvents	x/min	52,2(±5,5)	65,8(±6,3)	0,0001

Tabel 2. Vasaku vatsakese anatoomilised ja süstoolse funktsiooni näitajad sportlastel ning kontrollrühma isikutel (keskmine väärtus ± SD)

Parameeter (ühik)	Sportlased (n=12)	Kontrollrühm (n=12)	P
LVSTD (mm)	11,1(±1,36)	9,3(±0,82)	0,0006
LVIDD (mm)	55,3(±2,65)	51,7(±2,51)	0,0015
LVPWD (mm)	11,7(±1,31)	8,9(±0,65)	0,0001
LVSDS (mm)	17,0(±1,74)	13,5(±1,22)	0,0001
LVIDS (mm)	35,7(±2,51)	33,0(±2,37)	0,0085
LVPWS (mm)	18,6(±1,29)	15,6(±1,71)	0,0001
EDV (ml)	152,7(±18,30)	127,8(±14,42)	0,0009
ESV (ml)	54,5(±9,27)	44,5(±7,12)	0,0045
EF (%)	65,8(±3,53)	65,1(±3,33)	0,3067
FS	0,36(±0,03)	0,36(±0,03)	0,3244
LV mass (kg)	306,0(±17,4)	197,8(±12,9)	0,0008
LV massi indeks (g/m ²)	153,7(±10,8)	101,2(±9,2)	0,0007

Tabel 3. Vasaku vatsakese diastoolse funktsiooni parameetrid sportlastel ning kontrollrühma isikutel (keskmine väärtus ± SD)

Parameeter (ühik)	Sportlased (n=12)	Kontrollrühm (n=12)	P
LA (mm)	34,6(±3,30)	32,6(±2,82)	0,0636
E (m/s)	0,85(±0,16)	0,76(±0,10)	0,0592
A (m/s)	0,38(±0,06)	0,40(±0,06)	0,2579
E/A	2,23(±0,17)	1,90(±0,16)	0,0001
IVRT (ms)	82,0(±5,77)	68,3(±8,86)	0,0002

Tulemused. 1. Uuritute rühmad (vt. tabel 1). Meie uuritud sportlaste rühma ja kontrollrühma vahel ei olnud statistiliselt tõenäolist erinevust patsientide vanuse (22,3±4,84 aastat sportlaste rühmas ja 22,5±5,25 aastat kontrollrühmas; P=0,22), kehakaalu (vastavalt 76,0±6,3 kg ja 74,5±13,1 kg; P=0,3676), pikkuse (vastavalt 184,5±4,9 cm ja 180,4±9,1 cm; P=0,1011), kehapinnaindeksi (vastavalt 1,99±0,10 m² ja 1,94±0,20 m²; P=0,2192) ning süstoolse vererõhu (vastavalt

115,2±5,3 mm Hg ja 119,5±8,0 mm Hg; $P=0,0745$) ega diastoolse vererõhu osas (vastavalt 70,0±4,7 mm Hg ja 74,7±7,2 mm Hg; $P=0,0424$). Statistiliselt oluline erinevus oli kahe rühma isikute rahuolekupulsi väärtuste osas (vastavalt 52,2±5,5 korda minutis ja 65,8±6,3 korda minutis; $P=0,0001$) ning treeningute intensiivsuse osas nädalas (vastavalt 15,3±3,8 tundi nädalas ja 3,5±1,7 tundi nädalas; $P=0,0015$).

2. Vasaku vatsakese ehk hokardiograafilised parameetrid (vt. tabel 2).

Südame anatoomilistest näitajatest oli erinevus uuritud rühmade vahel vasaku vatsakese müokardi paksuse, vasaku vatsakese õone suuruse ja vasaku vatsakese massi ning massiindeksi näitajate osas. Tippportlaste rühmas täheldati olulist vasaku vatsakese diastoolse läbimõõdu suurenemist võrrelduna kontrollrühma näitajatega (vastavalt 55,3±2,65 mm ja 51,7±2,51 mm; $P=0,0015$). Samuti täheldati tippportlastel vasaku vatsakese tagaseina paksenemist (vastavalt 11,7±1,31 mm ja 8,9±0,65 mm; $P=0,0001$), vatsakesete vaheseina paksenemist (vastavalt 11,1±1,36 mm ja 9,3±0,82 mm; $P=0,0006$) ja vasaku vatsakese massi indeksi olulist suurenemist võrrelduna kontrollrühma näitajatega (vastavalt 153,7±10,8 g/m² ja 101,2±9,2 g/m²; $P=0,0007$).

Müokardi süstoolset funktsiooni iseloomustavate näitajate — vasaku vatsakese väljutusfraktsiooni (vastavalt 65,8±3,53% ja 65,1±3,33%; $P=0,3067$) ning vasaku vatsakese süstoolse diameetri lühenemise (vastavalt 0,36±0,03 ja 0,36±0,03; $P=0,3244$) — väärtustes sportlaste rühma ja kontrollrühma tulemuste vahel statistiliselt olulist erinevust ei leitud.

3. Vasaku vatsakese diastoolse funktsiooni parameetrid (vt. tabel 3). Sportlaste rühmas olid suuremad kui kontrollrühmas (kuid statistiliselt mitteoluliselt) vasaku koja diameeter (vastavalt 34,6±3,30 mm ja 32,6±2,82 mm; $P=0,0636$) ja vasaku vatsakese varajase diastoolse täitumise kiirus (vastavalt 0,85±0,16 m/s ja 0,76±0,10 m/s; $P=0,0592$). Kontrollrühmas võrreldes oli oluliselt pikem vasaku vatsakese isovolumse lõõgastumise aeg

sportlaste rühmas (vastavalt 82,0±5,77 ms ja 68,3±8,86 ms; $P=0,0002$). Samuti oli sportlaste rühmas kontrollrühmaga võrreldes statistiliselt oluliselt muutunud vasaku vatsakese varajase diastoolse täitumise kiiruse ja hilise diastoolse täitumise kiiruse suhe (vastavalt 2,23±0,17 ja 1,90±0,16; $P=0,0001$).

Diskussioon. Vasaku vatsakese hüpertroofia suureneb pikaajalise füüsilise treeningu mõjul (12). Tippportlastel eristatakse sõltuvalt kehalise aktiivsuse liigist kaht morfoloogilist tüüpi nn. sportlase südant (*athlete heart*): ekstsentrilise müokardi hüpertroofia ja kontsentrilise müokardi hüpertroofiaga (7). Ekstsentrilist hüpertroofiat esineb sportlastel, kes tegelevad sellise spordialaga, mille puhul on suur dünaamiline komponent, näiteks pikamaajooks. Iseloomulik on suur vasaku vatsakese mass ning vasaku vatsakese õone suurenemine. Kontsentrilist hüpertroofiat esineb sportlastel, kes tegelevad väljendunud staatilise komponendiga spordialaga, näiteks tõstmine. Seda iseloomustab suur vasaku vatsakese mass ilma vasaku vatsakese õone olulise suurenemiseta. Ekstsentrilise ja kontsentrilise hüpertroofia kombinatsiooni esineb sportlastel, kes tegelevad selliste aladega, mis nõuavad nii dünaamilist kui ka staatilist koormust: sõudmine, jalgrattasport, triatlon.

Meie uuringust ilmnes, et sportlastel esineb intensiivsest füüsilisest treeningust põhjustatud vasaku vatsakese müokardi hüpertroofia. Et kõik uuritud sportlased kuulusid kombineeritud koormusega spordialade (sõudmine, triatlon, jalgrattasport) esindajate hulka, esines neil nii kontsentrilist kui ka ekstsentrilist müokardi hüpertroofiat ning vasaku vatsakese õone suurenemist.

Tippportlastele on füüsilise treeningu tulemusena iseloomulik vasaku vatsakese tagaseina suurem paksenemine võrreldes vaheseinaga (12). Sama suundumus on kinnitust leidnud ka meie uuringute andmeil.

Vasaku vatsakese diastoolse funktsiooni hindamine mitteinvasiivsel meetodil on võimalikuks saanud alates 1970-ndatest aastatest pärast doppleranalüüsi kasutuselevõttu ehk hokardiograafias (3). Transmittaalsed voolukiirust diastolis mõõta on tehniliselt lihtne ja see on reprodutseeritav. Vasaku vatsakese varajase diastoolse täitumise kiirus (E) ja hilise diastoolse täitumise kiirus (A) ning voolukiiruste suhe (E/A) on diastoolset funktsiooni iseloomustavateks parameetriteks.

Erineva etioloogiaga vasaku vatsakese hüpertroofia põhjustab diastoolset düsfunktsiooni (1, 6). Paljudes publikatsioonides on kirjeldatud, et vasaku südamevatsakese hüpertroofia korral esineb müokardi relaksatsiooni häire (8). Selle tagajärjel redutseerub varajase diastoolse täitumise voolukiirus ja kiireneb hilisdiastoolne täitumine. Muutub voolukiiruste suhe (E/A indeks) A-kiiruse domineerimise suunas (11). Tippportlaste rühmas täheldasime aga vastupidist — neil oli hüpertrofeerunud vasaku vatsakese varajane diastoolne vool kiirem kui kontrollrühma kuulujail. C. Grangeri ja kaasautorite uuringud on näidanud, et vasaku vatsakese hüpertroofia ei põhjusta tippportlastel diastoolset düsfunktsiooni (4). Uurinud radioisotoopmeetodil vasaku vatsakese diastoolset täitumist, leiti, et sportlastel ja kontrollrühma liikmetel on täitumiskiirus ühesugune. Ehk hokardiograafiliselt aga on MacFarlane ja kaasautorid tippportlastel leidnud varajase diastoolse täitumise kiiruse tõusu võrreldes kontrollrühmaga (7).

Meie täheldatud vähest IVRT pikene mist sportlaste rühmas võib seletada aeglasema rahuoleku pulsisagedusega (4).

Treeningu mõjul tekkinud vasaku vatsakese hüpertroofia on füsioloogiline ega põhjusta diastoolset düsfunktsiooni.

KIRJANDUS: 1. *Appleton, C., Hatle, L., Popp, R.* J. Am. Coll. Cardiol., 1988, 12, 426—440. — 2. *Deveraux, R., Reichel, N.* Circula-

tion, 1977, 55, 613—618. — 3. *Deveraux, R. J.* Am. Coll. Cardiol., 1989, 13, 337—339. — 4. *Granger, C., Karimeddini, M., Smith, V.-E. a.o.* J. Am. Coll. Cardiol., 1985, 5, 862—868. — 5. *Josephson, M. E., Schibgilla, V. H.* Eur. Heart J., 1996, 17, 498—509. — 6. *Kangro, T., Henriksen, E., Jonason, T. a.o.* Eur. Heart J., 1996, 17, 612—618. — 7. *MacFarlane, N., Northridge, B., Wright, A. R. a.o.* Br. J. Sp. Med., 1991, 25, 45—48. — 8. *Oh, J. K., Appleton, C., Hatle, L. a.o.* J. Am. Soc. Echoc., 1997, 10, 246—270. — 9. *Pluim, B. M., Chin, J. C., De Roos, A. a.o.* Eur. Heart J., 1996, 17, 1271—1278. — 10. *Rakowski, H., Appleton, C., Kwan-Leung, C. a.o.* J. Am. Soc. Echoc., 1996, 9, 736—760. — 11. *Sahn, D., DeMaria, A., Kisslo, J. a.o.* Circulation, 1978, 58, 1072—1083. — 12. *Schärrer, J., Keteyian, S., Henry, J. a.o.* Am. J. Cardiol., 1993, 71, 1095—1098. — 13. *Smith, V. E., Schulman, P., Karimeddini, M. a.o.* J. Am. Coll. Cardiol., 1985, 5, 869—874. — 14. *Wesslen, L., Pahlson, C., Lindquist, O. a.o.* Eur. Heart J., 1996, 17, 902—910.

Summary

Heart anatomy and function in elite athletes — an echocardiographic study. Study group (12 international level athletes; rowing, cycling, triathlonists; males) and control group (12 male, healthy subjects) were investigated with Doppler echocardiography. Left ventricular anatomic parameters (wall thickness, cavity diameters, volumes, left ventricular mass and mass index) were determined. Systolic function (ejection fraction, fractional shortening) as well as diastolic function (early and late diastolic filling speed, IVRT) were measured.

These data show that intense training produces left ventricular hypertrophy with thicker left ventricular posterior wall in athlete's group. We find normal systolic function at rest without diastolic dysfunction.

4 ekseemijuhtu 5-st on infitseerunud (3).

Kahtlustatav või kindlaks tehtud sekundaarne infektsioon ekseemi korral (1).



Staphylococcus aureus
raskendab
atoopilise
ekseemi
kulgu (4).

Infektsiooniga tüsistunud ekseemi korral on efektiivsed FUCIDIN®-i toopilised ravimivormid.

Uuritavatel kasvasid haiguskoldes põhiliselt *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermis* ning *Enterobacterium aerogenes*, mis kõik olid tundlikud fusidiinhappe suhtes (2).

FUCICORT® Kreem. Betametasoon, fusidiinhape. INN. *Betamethasonum, acidum fusidicum*. ATC-kood D07CC80. Ravimivorm ja toimeaine sisaldus. Kreem, mille 1 g sisaldab 20 mg fusidiinhapet, 1 mg betametasooni, säilitusainena klorokresooli. Farmakoterapeutiline grupp. Antibiootikum+kortikosteroid. **Omadused ja farmakokineetika.** FUCICORT® sisaldab lokaalselt toimivat tugevatoimelist glükokortikosteroidi ja antibiootikumi (toimib eriti stafülokokkidesse).

Näidustused. Põletikuga kulgevad dermatoosid, kui samaaegselt esineb kahtlus või on ilmne bakteriaalse infektsiooni esinemine. **Nahakahjustuste puhul, mis vajavad hüdrokortisoonatsetaadi pehmemat toimet (näiteks laste nahal ning näopiirkonnas), on soovitatav kasutada FUCIDIN® H kreemi, mille 1 g sisaldab 2 mg fusidiinhapet ja 10 mg hüdrokortisoonatsetaati (saadaval Euroopa maades nime all FuciBET). Annustamine.** Nahakahjustustele, mida ei kaeta sidemega, määratakse 2–3 korda päevas 6–7 päeva vältel. Sideme kasutamisel määrada harvem. **Vastunäidustused.** Viirusinfektsioonid, tuberkuloos, seenhaigused, dermatiit suu ümbruses, *acne rosacea*, haavandid. Ulitundlikkus salvi komponentide suhtes. **Ettevaatus!** Vältida tuleks pikka ravikuuri, eriti näopiirkonnas, kehavoltidel, sõrmede ja varvaste vahelisel alal, samuti noorukitel ja lastel. Ettevaatus ravimi kasutamisel silmade ümbruses, sest silma sattumise korral võib areneda glaukoom. **Rasedus ja imetamine.** Toopiliste steroidide kasutamist on soovitatav piirata raseduse ajal, kasutada ainult äärmise vajaduse korral. **Kõrvaltoimed.** Ulitundlikkust 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 hüperkortsism/adrenaalset supressiooni. Suurem risk on noorukitel ja lastel. **Säilitamine.** 3 aastat toatemperatuuril. Pärast pakendile märgitud kõlblikkusaja lõppu mitte kasutada. **Pakend.** Kreem, 15 g tuubis. Retseptiravim.

Fucicort®
Fusidic acid /
betamethasone valerate

Lisanditeta toopiline FUCIDIN® samuti saadaval.

KIRJANDUS: 1. Champion, R. H., Burton, J. L., Ebling, F. J. G. (eds.). Textbook of Dermatology. London, 1992, 538. — 2. Silm, H., Kaur, S., Pärna, E. Eesti Arst, 1997, 3, 281–222. — 3. Wilkinson, J. D. a.o. Curr. Ther. Res., 1985, 38 (1), 177–182. — 4. Williams, R. E. A., Mackie, R. M. Derm. Clin., 1993, 11, 1, 201–206.

Ainuesindaja Eestis:
MediNet International Ltd, Soome
Tallinnas tel./faks 2 644 3575

 **MediNet**
INTERNATIONAL LTD

Tootja:
Leo Pharmaceutical Products
Taani



Lõuna-Eesti teismeliste tervis ja kehaline töövõime

Eevi Maiste Tõnis Matsin Servi Täll
Helgi Paidre Kaja Liik

noorukid, aeroobne kehaline töövõime, kehaline areng

Noorukite kehalise võimekuse vähenemine, haigestumise sagenemine nooremate inimeste hulgas, kutseealiste sobimatus sõjaväeteenistuseks on murettekitavad ilmingud. Üheks olulisemaks ja sagedamaks riskiteguriks mittenakkuslike haiguste tekkes peetakse vähest kehalist aktiivsust ja ülekaalulisust (14, 16.)

Tallinna kooliõpilastel tehtud uuringud on näidanud, et ligikaudu pooled tütarlapsed on liikumisvaeguse all kannatanud juba algklassidest alates ja see ei ole vähenenud vanuse suurenemisega. Samal ajal on täheldatud kooliõpilaste tervise objektiivsete näitajate progresseeruvat halvenemist vanuse suurenemisel ja süvenevat lõhet subjektiivse tervisetunnetuse vahel (1, 7). Inimese elukvaliteet sõltub suuresti tema töövõimest ja tervisest. Kui tegevus ei nõua spetsiaalset treeningut, määrab üldine aeroobne töövõime inimese kehalise võimekuse, mis formeerub koos seksuaalse küpsemisega tütarlastel 11–13 aasta ja poeglastel 13–15 aasta vanuselt (4, 8).

Meie töö eesmärgiks oli selgitada, misugune on kehaline areng 15. eluaastasse jõudnud Lõuna-Eesti noorukitel, millised on seosed kehalise võimekuse objektiivse-

te näitajate ja subjektiivsete hinnangute ning kehalise arengu vahel.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uuriti 692 14,5 kuni 15,5 aasta vanust õpilast kümnest Lõuna-Eesti koolist (Tartus kaks, Põlvas üks, Elvas üks, Võrus neli ja Tartu maakonnas kaks kooli). Neist oli poisse 370, tüdrukuid 322. Õpilaste valikul lähtusime rangelt vanuselisest kriteeriumist. Uuringuga hõlmati väljaspool Tartu linna uuritud piirkondades 95% populatsioonist, Tartus uuritud koolides 80% seal õppivatest selles vanuses lastest.

Tabelist 1 nähtub, et sama vanuserühma õpilased õpivad VI–XI klassis. Tütarlapsi on vanemates klassides tunduvalt enam (28,7%) kui poeglapsi (17,3%) ($P < 0,05$). Ankeetküsitluse teel selgitasime uuritava meditsiinilise ja perekondliku anamneesi, kogusime andmeid kehalise aktiivsuse, õppimise ja suitsetamise kohta ning saime teada lapse arvamuse oma kehaliste võimete kohta. Kehalist arengut hinnati klassikalisel Martini meetodil (10), kusjuures mõõdeti 10 nahavoldi paksus. Sugulise küpsuse astet hinnati Tanneri skaala abil (15). Nahaaluse rasvakihi paksuse arvutamiseks kasutati Silla (13) modifikatsiooni, lihasmassi ja luukoe arvutamiseks Matiegka valemit.

Kehakaalu ja -pikkuse vastavust hinnati kehakaaluindeksi (KKI) alusel, kusjuures normväärtuseks peeti diapasooni 19–23,9 (14). Üldine kehaline töövõime määrati veloergomeetrilise koormustestiga, mille puhul koormust pidevalt suurendati. Üldise töövõime standardiseeritud hindamiseks arvutasime PWC₁₇₀ (3) ja individualiseeritud töövõime hindamiseks maksimaalse töövõime MET-ides (2). Vastaku vatsakese suurust ja massi hinnati standardiseeritud meetodil (11) doppler-ehhokardiograaf Hitachi abil. Andmeid töödeldi statistilise paketi *Statistica* abil.

Eevi Maiste — Tartu Ülikooli Kardioloogiakliinik
Tõnis Matsin — Tartu Ülikooli Spordipedagoogika
Instituut
Servi Täll — Tartu Ülikooli Kliinikum, Spordimeditsiini ja Taastusravi Keskus
Helgi Paidre — Võru Linnavalitsus
Kaja Liik — Elva Haigla

Tabel 1. Noorukite jaotumus klassidesse protsentides

Klass	Poeglapsed	Tütarlapsed
6	0,3	—
7	0,8	0,4
8	8,6	2,6
9	72,4	68,1
10	6,7	13,1
11	10,6	15,7

Tabel 2. Õpilaste enesehinnang oma kehalise töövõime kohta ja kehalise kasvatusse hinne protsentides

Enesehinnang	Poeglapsed	Tütarlapsed
Probleeme ei ole	75	56
Vastupidavus on vähene	11	27
Kiirusest on puudu	4	3
Koordinatsioon on halb	3	2
Jõudu on vähe	5	10
Tunneb end teistest nõrgemana	0	2
Hinne 5	54	51
4	36,4	31
3	9,4	6
vabastatud	2	12

Uurimistöö tulemused ja arutelu.

15-aastaste noorukite enesehinnang oma kehaliste võimete kohta oli üsna hea (vt. tabel 2). Enesehinnang ei korreleeru kooli kehalise kasvatusse hinde ega PWC₁₇₀ väärtustega. Poeglapsed hindasid oma kehalisi võimeid kriitilisemalt ja pidasid end mõnel alal teistest nõrgemaks, seda eriti just sportliku treeninguga tegelejad. Tütarlaste enesehinnang ei sõltunud kehalisest aktiivsusest. Oma kehalisi võimeid hindasid teiste omadest nõrgemaks sageli ülemiste hingamisteede katarri põdevad, samuti peavalu ja südameklõppimise all kannatavad tütarlapsed, kellest osa oli kas pidevalt või sageli kehalisest kasvatussest vabastatud.

Tütarlapsed kaebasid oma tervise üle sagedamini (51,3%) kui poeglapsed (23%) ($P < 0,05$). Nii poeg- kui ka tütarlastel olid kaebustest esikohal peavalu (17%-l poistest ja 13%-l tüdrukutest) ja pidev väsimus (14%-l ja 23,4%-l). Ortostaatilisi häireid esines enam tüdrukutel (13,5%), liigesevalu aga poistel (13,6%-l). Kaebusi

südametalitluse kohta esitas ligikaudu 20% uurituist, soost olenemata olid esikohal valud südame piirkonnas. Peale selle olid kaebusteks poeglastel enam rütmihäired, tütarlastel südamepekslemine.

Kaebuste esinemissagedus seostus õpilase õppeedukusega koolis. Tütarlapsed, kelle õppeedukus oli üle keskmise, esitasid kaebusi tunduvalt harvem kui keskmise või nõrgavõitu õppeedukusega tütarlapsed ($P < 0,05$). Esimeste kehaline aktiivsus oli samuti suurem, nad osalesid koolivälistes treeningurühmades sagedamini kui halvemini õppijad. Tütarlastel täheldasime lineaarset korrelatsiooni ($r = 0,280$) südamevaevuste esinemise ja suitsetamise vahel. Paremini õppivatel poistel, vastupidi, oli kaebusi tunduvalt sagedamini kui keskmiselt ja halvasti õppijatel ($P < 0,01$). Kaebustest olid neil ülekaalus pidev väsimus ja ortostaatilised häired.

Koolivälisest treeningust osavõtt poeglastel ei olnud õppeedukusega seotud. Väljaspool kehalise kasvatusse tundi tegeles treeninguga 70% poistest ja 28% tüdrukutest. Kehaliselt väheaktiivsetest tüdrukutest 31% oli varem käinud treeningutundides, kuid neist loobunud just viimasel aastal (13–14 aasta vanuselt).

Teismeliste kaebused ei olnud seostatavad ei elukohaga, laste arvuga perekonnas ega sellega, mitmendas klassis teismeline õppis, kuid kaks domineerivat kaebust — peavalu ja pidev väsimus — olid nii poeg- kui ka tütarlastel negatiivses korrelatsioonis kehalise arengu kahe põhinäitaja, kaalu ja kasvuga. Tütarlaste pikkus varieerus 140 cm-st 185 cm-ni ($M \pm \delta$ 165,01 \pm 6,52 cm), kaal 35 kg-st 90 kg-ni ($M \pm \delta$ 54,05 \pm 8,63 kg). Poeglaste pikkus oli 148-st 195 cm-ni ($M \pm \delta$ 171,9 \pm 6,04 cm), kaal 32–96 kg-ni ($M \pm \delta$ 58,7 \pm 9,96 kg).

Võrreldes ajavahemikul 1966–1969 tehtud antropomeetriliste mõõtmistega (6), on poeglapsed keskmiselt 3,6 cm pikemad ja 0,5 kg raskemad, tütarlapsed 2,8 cm pi-

kemad, aga 3,36 kg kergemad. Tütarlaste kaalu, pikkuse ja KKI sagedusjaotuses piirkondlikke erinevusi ei ilmnenud. Poeglaste osas aga täheldasime, et Võrus õppivad poeglapsed on teistes piirkondades elavatest poeglastest tunduvalt lühemad ja kaalult kergemad. Ka oli selles piirkonnas oluliselt enam poisse, kelle suguküpsuse aste kuulus Tanneri II klassi.

Analüüsid KKI sagedusjaotust, näeme (vt. tabel 3), et tüdrukutest üle 50% ja poistest ligikaudu 1/4 (Võrus isegi umbes 1/3) on alakaalulised, seevastu ülekaaluliste arv ($KKI \geq 24$) ei ületa eesti laste populatsiooni tavaarvu. KKI väärtus ei sõltu kehalisest aktiivsusest. Üldise kehalise töövõime parameetrid sõltuvalt KKI-st on toodud tabelis 4. Üldine noorukite töövõime on madal. 50%-l tütar- ja 28%-l poeglastest on individuaalne töövõime (MET-ides) alla keskmise (tüdrukutel < 8 MET, poistel < 10 MET). Nii ühtede kui ka teiste kehalise töövõime määravad kehakaal, lihassmass, vasaku vatsakese massi ja mahu väärtused ($r=0,52-0,57$).

Poistel esineb lineaarne seos KKI ja PWC_{170} vahel ($r=0,525$), tüdrukutel lineaarne seos puudub. Olulist osa etendavad keskmine nahavoldi paksus ($r=0,450$) ja nahaaluse rasvkoe suhteline hulk ($r=0,470$). PWC_{170} ei korreleeru kehalise kasvatuses hindega, küll aga oli võimlemisest vabastatud tüdrukute kehaline võimekus sageli või pidevalt eakaaslaste omast tunduvalt madalam ($P<0,01$). Tütarlaste PWC_{170} väärtus ei olenenud sellest, kas õpilane väljaspool kooli treeningurühmades osaleb või mitte. Koormustestide käigus ilmnes hüpertoonilist reaktsiooni 19%-l poistest ja 6%-l tüdrukutest, hüpotoonilisi reaktsioone umbes 1/4-l, pulsisageduse regulatsioonihäireid umbes 10%-l uurituist. Regulatsioonihäireid täheldati rohkem somatomeetriliselt hästi arenenud, keskmise või suure kehalise töövõimega noorukitel.

Erinevalt täiskasvanust, kelle puhul

määravat osa üldises töövõimes etendab müokardiaal- ja koronaarreserv, on noorukite aeroobset kehalist töövõimet limiteerivaks teguriks kehaline areng (5, 12), aga ka koormuse ajal või pärast koormust ilmnevad vereringe regulatsioonihäired (8).

Noorukite alakaalulisus on kujunemas sama oluliseks riskiteguriks kui ülekaalulisuski. Noorukite alakaalulisusele ja selle ohtlikkusele arenevale organismile on ka varem tähelepanu juhitud (1, 9). Lõuna-Eesti noorukite alakaalulisuse sotsiaalsed põhjused on ilmsed. Poeglastel täheldasime lineaarset sõltuvust KKI väärtuse, nahavoldi keskmise paksuse ning vanemate materiaalse kindlustatuse vahel. Meie uurituil puudus üks vanematest 14,1%-l, emadest oli töötuid 6,2%, isadest 10,6%; 1% emadest ja 2,1% isadest olid pensionärid. Majanduslikult vähemkindlustatud peredest pärit poeglaste KKI oli $18,7 \pm 1,7$, teistel $19,9 \pm 2,36$ ($P<0,01$). Kaudselt võiks sellele viidata ka Võrus elavate poeglaste kehalise arengu tunduv mahajäämus võrreldes teiste piirkondade poeglastega. Tütarlastel sellist sõltuvust ei ilmnenud. Alakaalulisuse sotsiaal-psühholoogilised põhjused vajavad veel eraldi selgitamist.

Lisaks vähearenenud lihaskonnale ja somatomeetrilise arengu mahajäämusele esineb somatomeetriliste ja kardiaalsete parameetrite tasakaalustamatust. Ligikaudu 70% kannatab erineva raskusastmega rühivigade all, mis võivad simuleerida kardialgiat.

Alahindamata kehalise koormuse tähtsust nooruki kehalisel arengul, tuleb märkida kahe ohtliku tendentsi tekkimist.

1. Noorukid, eriti poisid, kes soovivad oma kehalist vormi arendada, treenivad sageli iseseisvalt jõusaalides ja mujal ilma juhendamisetä, eirates oma kehalise arengu iseärasusi, geneetilisi eeldusi ja nooruki eale sobivat metoodikat. See võib kasu asemel mõningatel juhtudel olla ise-

Tabel 3. 15-aastaste noorukite kehakaaluindeksi (KKI) väärtused sõltuvalt elukohast

Elukoht	Sugu	N	KKI Mæd	KKI sagedusjaotus (%-s)				
				≥15-17	18-19	20-23	24-25	>25
Kogu rühm	M	370	19,76±2,19	19,2	39	38,5	1,8	1,5
	N	322	19,8±2,7	26,2	31,2	37,1	3,1	2,4
Tartu linn	M	156	19,6±2,13	20,1	36,3	36,2	3,9	3,5
	N	138	19,7±2,39	23,8	32,2	37,6	3,4	2,7
Tartumaa	M	53	20,19±2,46	9,0	52,3	32,0	6,7	
	N	66	19,4±2,5	22,8	33,9	36,0	3,7	3,6
Põlva linn	M	81	21,4±1,7	10,0	35,0	52,5	1,25	1,25
	N	118	20,08±3,3	23,0	30,6	37,3	4,3	4,8
Võru	M	80	19,34±2,1	31,25	38,75	27,5	2,5	-

Tabel 4. Üldise kehalise töövõime (PWC₁₇₀), individuaalse kehalise töövõime (MET) ja käte jõu keskmised väärtused sõltuvalt kehakaaluindeksist 15-aastastel noorukitel

Näitaja	Sugu	Kõik (M±δ)	Kehakaaluindeks (M±δ)			
			I rühm (<20)	II rühm (20-23,9)	III rühm (≥24)	P<0,05
Üldine kehaline töövõime (PWC ₁₇₀ kg min ⁻¹)	M	961,9±241	887,7±237	1058±232,9	1132,4±203,3	1:2,3 2,3
	N	599,2±180,1	527,7±163,7	654,8±193,9	638,4±164,7	1:2,3
Suhteline üldine töövõime (PWC ₁₇₀ kg min ⁻¹ kg ⁻¹)	M	16,55±3,48	16,68±3,54	16,0±3,34	14,01±3,1	3:1,2
	N	11,2±2,3	11,22±2,27	11,18±2,1	8,47±2,46	3:1,2
Submaksimaalne koormus- taluvus (w kg ⁻¹)	M	2,71±0,51	2,8±0,52	2,59±0,45	2,33±0,4	1:2,3
	N	1,87±0,38	1,89±0,37	1,89±0,37	1,43±0,32	3:1,2
Individuaalne koormus- taluvus (MET)	M	10,4±1,7	11,31±1,9	10,3±1,55	9,06±1,57	1:2,3
	N	7,94±1,4	8,32±1,33	7,8±1,2	5,94±1,52	3:1,2
Käte dünamomeetriline jõud (kg)	M parem	44,3±10,7	48,65±9,7	40,5±10,8	52,6±11,1	2:3,2
		vasak	38,9±10,2	43,03±8,8	36,5±11,2	53,4±7,32
	N parem	29,11±7,2	28,0±6,65	30,7±7,68	28,8±7,05	2:1,3
		vasak	24,9±7,14	24,0±6,26	26,3±8,17	23,1±6,15

gi kahjulik. Liigesevalude sage esinemine poistel on üks alarmeerivaid markereid.

2. Nõrgast kehalisest arengust tulenevalt on nn. keskmisele õpilasele orienteeritud võimlemistunnid liialt rasked, ehkki õpilased seda ise endile sageli ei teadvusta. Noorukite enesehinnang on tihti oma võimeid ülehindav, ei teadvustata kaebuste tegelikke põhjusi. Sellest tuleb osa noorukite tõrjuv hoiak võimlemistundide suhtes, vabastamine võimlemistundidest, mis nende kehalise arengu mahajäämust veelgi süvendab.

Kokkuvõtteks. Praegune kooli kehalise kasvatuse süsteem ei suuda tagada õpilaste kehalise töövõime paranemist nõrgalt arenenud õpilaste osas. Laste arengu antropomeetrilise hindamisega paralleelselt tuleks juba alates 11. eluaastast testida nende üldist kehalist töövõimet ja hemodünaamika reaktsioone, et õigeaegselt välja selgitada need lapsed, kes vajavad kindlasuunalise erimetoodika rakendamist kehalise võimekuse tõstmiseks. Diferentseeritud kehalise arendamise vajalikkusele eriti noorukieas viitavad ka teiste riikide kogemused (8).

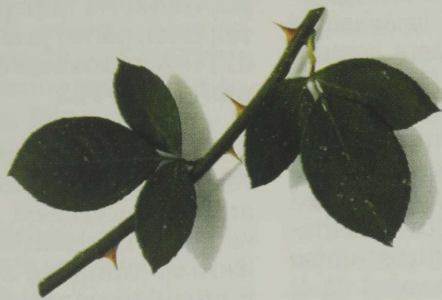
KIRJANDUS: 1. *Aas, L., Joost, T., Suurorg, L.* Eesti Arst, 1995, 6, 487–489. — 2. American Collage of Sports Medicine Guidelines for Graded Exercise Testing and Exercise Prescription. Philadelphia, 1980. — 3. *Amstrong, N., Welsman, J. R.* Exerc. Sport Sci. Rev., 1994, 22, 435–476. — 4. *Bar-Or, O.* Die Praxis der Sportmedizin in der Kinderheilkunde. Berlin–Heidelberg–New York–Tokyo, 1985. — 5. *Boutellier, U., Piwko, P.* Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol., 1992, 64 (2), 145–152. — 6. *Heapost, L.* Tallinna kooliõpilaste ealine antropoloogia 1966–1969. Tallinn, 1984. — 7. *Kaldmäe, P., Suurorg, L., Raamets, K., Ausmees, M.* Eesti Arst, 1997, 2, 139–143. — 8. *Klimt, F.* Spordimedizin im Kinder und Jugendalter. New York, 1992. — 9. *Kurvinen, E., Žordania, R.* Eesti Arst, 1995, 3, 197–199. — 10. *Martin, R.* Anthropologie in systematischen Darstellung. Stuttgart, 1957. — 11. *Reichek, N.* Am. J. Med., 1993, 73 (317), 19–25. — 12. *Rowland, T. A.* Aerobic trainability of children. Acta academiae olympiguae Estoniae, 1996, 4, 61–68. — 13. *Silla, R., Teoste, M.* Eesti Noorsoo Tervis. Tallinn, 1989. — 14. *Suurorg, L., Tur, I., Luiga, E.* Kooliarsti juhised mittenakkuslike haiguste riskifaktorite avastamiseks. Tallinn, 1996. — 15. *Tanner, J. M., Whitehouse, R. H.* Arch. Dis. Child., 1976, 51, 170–179. — 16. *Tur, I., Luiga, E., Suurorg, L., Laan, M., Žordania, R., Rannula, U.* Eesti Arst, 1994, 3, 194–197.

year-old adolescents. Differences in self-estimation and objective findings of health and physical fitness measurements exist in most cases towards the overestimation of real levels by adolescents. During the last 30 years in the acceleration of Estonian adolescents there exists a prevalent increase of height in comparison with changes in weight. Approximately 70% of children suffer from posture disorders of different severity. The actual system of physical education at school is nonadequate for the pupils with the lower level of abilities especially if they have problems in general development and health status. Besides the estimation of anthropometric development there is a need to observe the haemodynamic reactions and physical working capacity of teenagers from the age of 10–11 years. The differentiation of physical loads for children with fitness, health and development problems is necessary from medical and pedagogical standpoints, this is confirmed by research and practical experience.

*Uurimust on toetanud Tervisekaitsete
Sihtkapital*

Summary

Health and fitness indices of teenagers living at South-Estonia area. The total of 692 adolescents from South-Estonia were investigated. Male (n=370) and female (n=322) schoolchildren at the age of 14.5–15.5 years represented mostly 9th form — 72.4% of boys and 68.1% of girls investigated. Anthropometric measurements were carried out using Martin's method, ten skinfolds measured by caliper method, the body mass and the Rohrer indices calculated. Sexual maturation stages were evaluated according to Tanner's method. Myocardial morphofunctional symptoms were estimated by Doppler echocardiography, levels of physical working capacity by the test of PWC₁₇₀, individual submaximal level calculated in MET. The aim of our study was to determine health status, the indices of anthropometrical development, physical fitness and sexual maturation of 15-



Elocon on roos ilma okasteta!

Efektivne:

Manustamine ainult üks kord päevas.
Imendub kiiresti ja ühtlaselt.
Toime saabub kiiresti.

Ohutu:

Lokaalsed kõrvalnähud,
sh nahaatroofia on haruldased.
Lastele sobib alates teisest eluaastast.

ELOCON[®]


MOMETASOONFUROAAT 0,1%

Näidustused.

Dermatiit, ekseem, psoriaas.

Pakend.

Salv, kreem, liniment.

 Schering-Plough

Lisainfo telefonidel 2/650 38 70, 27/440 812.

Naise kehastruktuuri seaduspärasused ja nende kasutamise võimalused tervisedenduses ja ravis

Helje Kaarma Jana Peterson
Jaan Kasmel Katrin Saluvere
Gudrun Veldre Liidia Saluste
Kersti Loolaid

Teoreetilise meditsiini üks lõppeesmärke on terve ja haige inimese individuaalsete konstitutsionaalsete iseärasuste tundmaõppimine ning tulemuste kasutamine teaduses ja praktikas (1, 3). Selle uurimissuuna edukus eeldab kehaterviku mudeli loomist (5, 8), milles mitmemõõtmelise statistilise analüüsi meetodeid kasutades töötatakse välja seaduspärasused erineva soo, vanuse, kehaehituse, keha koostise, somatotüübi, haigestumise struktuuri ja muude näitajate vahel (2, 4, 6, 7, 15, 17).

Et kehaehituse andmete süstematiseerimise võimalused on üldiselt vähem tuntud, siis esitame käesolevas töös kokkuvõtlikult meie sellealased kogemused noorte naiste kohta (9, 10, 11, 12, 13). Tulemused on saadud tänu pikaajalisele koostööle Tartu Ülikooli Füüsilise Antropoloogia Keskuse, Naistekliiniku, Matemaatilise Statistika Instituudi ja Sotsiaalministeeriumi vahel.

Uurimismaterjal ja -metoodika.

Uuritute kontingendi moodustasid Tartu Ülikooli naisüliõpilased (n=670) vanuses 18—22 aastat. Tegemist oli praktiliselt

tervete mittesünnitanud eestlannadega, kellel oli normaalne menstruaalfunktsioon. Nendel mõõdeti Martini standardset metoodikat kasutades kokku 42 antropomeetrilist tunnust (16). Põhitunnuseid oli 32: kehapiikkus, kaal, istepikkus, rinnaku, kõhu, kere, üla- ja alajäseme, keskmise sõrme pikkus, õlgade, rindkere, talje ja vaagna laius, rindkere ja kõhu sügavus (naba kõrgusel), pea, kaela, rindkere (ülemine ja alumine), talje, kõhu (naba kõrgusel), õlavarre, käsivarre, randme, vaagna, reie, sääre ülemise ja alumise osa ümbermõõt ja välised vaagna mõõdud. Nendele lisandus 10 nahavolti: kaelal, seljal, rindkerel (kaks), taljel, kõhul, õlavarrel, reiel, põlvel ja säärel. Andmeid töödeldi TÜ Arvutuskeskuses, konsultandiks oli prof. E.-M. Tiit.

Uurimistulemused ja arutelu. Korrelatsioon- ja faktoranalüüsil selgus, et antropomeetrilised tunnused moodustavad omavahel statistiliselt oluliselt korreleeritud tunnuste süsteemi, mille puhul juhtivad tunnused on pikkus ja kaal. Süsteemi tervikkikkus tagatakse sellega, et pikkus ja kaal määravad kõigi teiste tunnuste varieeruvusest 50%. Ülejäänud osas on tegemist individuaalse varieeruvusega.

Järgnevalt uurisime kahemõõtmelise statistilise analüüsi abil, missugused iseloomulikud tendentsid esinevad tunnuspärisel seostes: pikkus–kaal, pikkus – kõik muud kehamõõdud, kaal – kõik muud kehamõõdud. Olemasolevate seoste osas huvitas meid tunnuste omavaheline suuruste vastavus. Kõigis loetletud tunnuspärisel ilmnes suuruste suhteline mittevastavus, mis seisnes selles, et väikese kaalu või väikese pikkuse korral olid kõigi teiste paariliste tunnuste väärtused suhteliselt suuremad. Pikkuse ja kaalu suurte väärtuste korral jäid teised tunnused suhteliselt väiksemaks. Selline suhteline mittevastavus ilmnes ka kaalu ja pikkuse omavahelises vahekorras ($r=0,535$). Et kahemõõtmeliste jaotuste mittevastavus suurenes varieeruvuse äärte suunas, siis viib see üldine tendents lõpuks puhas-

Helje Kaarma, Liidia Saluste — Tartu Ülikooli Füüsilise Antropoloogia Keskus

Jana Peterson — Keskhaigekassa

Jaan Kasmel — Patoloogilise Anatoomia ja Kohustiteaduse Instituut

Katrin Saluvere — Sotsiaalministeerium

Gudrun Veldre — Zoologia ja Hüdrobioloogia Instituut

Kersti Loolaid — Tartu Ülikooli Botaanika ja Ökoloogia Instituut

te pükniliste ja leptosoomsete kehatüüpi-
de kujunemiseni.

Kolmemõõtmelisel statistilisel analüü-
sil uurisime, kuidas käituvad üksiktun-
nused pikkus-kaalu kahemõõtmelises
alusklassifikatsioonis (5×5 SD klassi va-
hemikus ±2,5 SD). Kokku 25 klassis olid
esindatud nii pikkuse kui ka kaalu viis
hindeklassi: väga väike, väike, keskmine,
suur ja väga suur (vt. joonis).

Üksiktunnuste keskmiste väärtuste
muutumises klasside kaupa täheldasime
kindlaid seaduspärasusi. Kõigis viies ver-
tikaalses pikkusmassiivis täheldasime
kaalu suurenemise suunas laius-sügavus-
mõõtude ja übermõõtude järkjärgulist
suurenemist. Vastupidi, kõigis kaalumassi-
iivides (horisontaalread) viis pikkuse
järkjärguline suurenemine pikkusmõõtude
suurenemisele ning laius-sügavus- ja
übermõõtude järkjärgulisele vähenemi-
sele. Muutused olid Scheffe testi alusel
statistiliselt olulised.

Seaduspärased muutused ilmnisid ka
kehakoostises ühtedes ja samades pikkus-
massiivides (vt. joonis, I—V), kaalu suu-
renemise suunas suurenes üldise keha-
rasva sisalduse protsent (Siri järgi) ja vä-
henes kehatihedus. Vastupidi, ühtedes ja
samades kaaluklassides viis pikkuse järk-
järguline suurenemine üldise keharasva
sisalduse protsendi vähenemiseni ning
kehatiheduse suurenemiseni. Analoogsed
muutused toimusid ka õlavarre ja reie
ristlõike pindaladel nahaaluse rasvkoe
hulga ning luu-lihaskoe hulga omavahe-
listes vahekordades. Statistilised erinevu-
sed olid olulised.

Proportsionaalsete iseärasuste hinda-
miseks loodi mõõdetud tunnustest 124
lihtindeksi ning arvatati kõikide klassi-
de jaoks indeksite keskmised väärtused.
Ka siin ilmnisid regulaarsed muutused
pikkus-laius-sügavusmõõtude ja über-
mõõtude vahelistes suhetes.

Üldmassiivilt mindi üle Kretschmeri
järgi (14) somatoskoopiliselt eelnevalt
hinnatud ja seejärel antropomeetriliselt
mõõdetud puhaste pükniliste (n=32) ning
puhaste leptosoomsete kehatüüpidega
naiste (n=39) kehastruktuuri uurimisele.
Arvatati rühmade keskmised väärtused

kõigi üksiktunnuste ja 124 indeksi jaoks.
Leiti, et pükniliste naiste kehastruktuur
meenutab tendentsi, mis ilmneb üldkont-
tingendi kõigis pikkusklassides, kui neis
järk-järgult suurendada kaalu. Lepto-
soomsete naiste kehaehituse iseärasused,
vastupidi, sarnanesid üldkontingendi
muutustega siis, kui jätta kaal samaks ja
suurendada pikkust. Meil on võimalik
tõestada, et püknilised ja leptosoomsed
naised ei ole mitte isoleeritud eri liiki
indiviidid, vaid ka nende kehastruktuur
baseerub samuti pikkuse ja kaalu erisu-
gustel vahekordadel, nagu see ilmneb üld-
kontingendilgi.

Eespool esitatud noorte naiste keha-
struktuuri korrapärasused on heaks eel-
duseks analoogiliste kontingentide keha-
ehitusandmete senisest laialdasemaks
seostamiseks erinevate meditsiinivald-
kondadega.

Individuaalsete kehaehituslike iseära-
suste detailseks hindamiseks vajatakse
muidugi spetsiaalset antropomeetrilist
mõõtmist. Et käesolevas töös saime tões-
tada kehamõõtude põhimõttelist variee-
rumist pikkuse ja kaalu vahekordade
muutumisele vastavalt, siis ka ainult pik-
kuse ja kaalu andmete olemasolul võib ke-
haehituslikku uurimist teha kahemõõt-
melises pikkus-kaalu klassifikatsioonis
(5×5 või 3×3 SD hindeklassid). Uuritavad

		Pikkusklassid					
		I	II	III	IV	V	
		-2,5SD	-1,5SD	-0,5SD	+0,5SD	+1,5SD	+2,5SD
Kaaluklassid	1	I ₁	II ₁	III ₁	IV ₁	V ₁	
	2	I ₂	II ₂	III ₂	IV ₂	V ₂	
	3	I ₃	II ₃	III ₃	IV ₃	V ₃	
	4	I ₄	II ₄	III ₄	IV ₄	V ₄	
	5	I ₅	II ₅	III ₅	IV ₅	V ₅	

Joonis. Noorte naiste pikkus-kaalu klassifikat-
sioon. Kaaluklassid: 1 — väga kerge, 2 — kerge,
3 — keskmine, 4 — raske, 5 — väga raske.

paigutatakse oma pikkuse ja kaalu järgi vastavatesse hindklassidesse, arvutatakse keskmised väärtused mitmesuguste füsioloogiliste, kliiniliste ja teiste näitajate kohta ning võrreldakse muutuste olulisust S-testiga.

Nimetatud klassifikatsiooni võib ka modifitseerida veel sel teel, et kaalu võib asendada mõne indeksiga, näiteks Rohreri indeksi või kehakaaluindeksiga.

Seevastu pikkusefaktor, mis esindab kogu skeleti mõõtude varieeruvust, peab jääma alati iseseisvalt esindatuks.

Oma töö tulemuste põhjal võime kindlalt väita, et mitte ükski indeks üksinda, sealhulgas ka mitte kehakaaluindeks, ei suuda esindada kogu kehaehituse mitmemõõtmelist varieeruvust. Ta demonstreebib ainult keha täidlust, ei kirjelda aga pikkuse erinevaid suurusjärke. Ühe ja sama kehakaaluindeksiga võivad olla nii püknilised kui ka pikad ja suurekasvulised naised.

Kokkuvõte. Käesolev töö on kokkuvõtte pikaajalisest noorte naiste kehastruktuuri uurimisest, mille käigus lahendati noorte naiste kehaehituse struktuuri olemus ja puhaste somatotüüpide — pükniliste ja leptosoomsete naiste vahetõlde üldkontingendiga. Selle alusel on võimalik noorte naiste kehaehituse andmeid kasutada meditsiinis ja tervisedenduslikes projektides.

KIRJANDUS: 1. *Akinštšikova, G.* Telosloženije i reaktivnost organizma tšeloveka. L., 1969. — 2. *Armitage, P., Berry, O.* Statistical methods in medical research. Oxford, 1987. — 3. *Baškurov, P.* Utšenie o fizitšeskom razvitii tšeloveka. M., 1962. — 4. *Cole, T. I.* In: Himes, J. H. (ed.) Anthropometric assessment of nutritional status. New York, 1991, 83—112. — 5. *Drobny, L.* Anthropologie (Prag), 1986, 24, 139—145. — 6. *Eveleth, P. B., Tanner, I. M.* Worldwide variation in human growth. Cambridge, 1990. — 7. *Fleiss, I. L.* Statistical methods for rates and populations. New York, 1981. — 8. *Frankenberg, R.* Soc. Sci. Med., 1980, 14, 197—207. — 9. *Kaarma, H.* Multivariate statistical analysis of the women's anthropometric characteristics system. Tallinn, 1981. — 10. *Kaarma, H.* Archiv Anat. Hist. Embr., 1983, 9, 67—70. — 11. *Kaarma, H., Saluste, L., Veldre, G., Thetloff, M., Loolaid, V.,*

Kuivjõgi, K. Int. J. Anthropol., 1994, 9, 3, 208—209. — 12. *Kaarma, H.* Anthrop. Anz., 1995, 53, 3, 239—244. — 13. *Kaarma, H., Tapfer, H., Veldre, G., Thetloff, M., Saluste, L., Peterson, J.* Biol. Sport, 1996, 13, 2, 127—135. — 14. *Kretschmer, E.* Körperbau und Charakter. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1961. — 15. *Lwanga, S. K., Lemeshow, S.* Sample size determination in health studies: a practical manual. Geneva. World Health Organization, 1991. — 16. *Martin, R.* Lehrbuch der Anthropologie. Jena, 1928. — 17. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of WHO Expert Committee. Geneva, 1995.

Summary

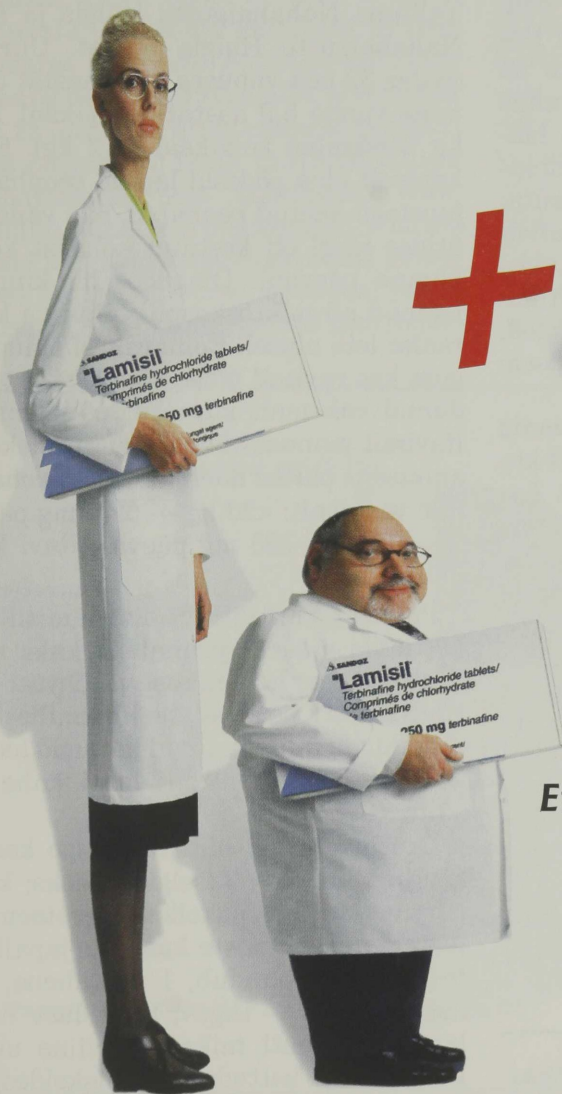
Regularities in women's body structure and possibilities of their application in health promotion and therapy. Our studies of young women's body structure (n=670, 32 body measurements, 10 skinfolds) allow us to state that the woman's body as a whole is linearly wellcorrelated system. The leading measurements are height and weight, which account for 50% of the variability of all the other measurements. Variations in body height-weight sizes lead to systematic changes in the length, breadth and depth measurements, circumferences and body proportions. Comparative changes of body proportions in the general contingent and in the groups of purely pyknic and leptosomic women are based on the corresponding values of their body height and weight. We recommend to use a height-weight or height-body mass index classification (5x5 SD classes) as a basic classification for evaluating various clinical, physiological, biochemical and other variables according to classes. Body mass index alone does not characterise the body as a whole as it does not consider its size.

Fungitsiidne

Lamisil[®]
terbinafin

tabletid • kreem • lahus • spreid

**Nüüd ka
lahuse ja spreina**



**Ideaalne seenevastane
preparaat suurte
nahapindade raviks**

**Efektne juba ühenädalase
kasutamise korral**

 **NOVARTIS**

Täiendav informatsioon:

Novartis Pharma Services Inc. Eesti filiaal

Narva mnt. 24, EE0001 Tallinn

Tel/Fax: 22 432 858

Peanaha seeninfektsioonide (*M.canis*) ravi lastel *Lamisil*'iga

**Maire Karelson Helgi Silm Taimi Pohlak
Mati Majass**

seeninfektsioonid, lamisiil, ravi, lapsed

Peamiseks dermatofüüdiks, mis põhjustab Eestis peanaha haigestumist lastel, on *Microsporum canis*. Nakkus on rahvasuus tuntud "kassihaiguse" nime all, sest sageli on nakkusallikateks haigestunud kassipojad. Peanaha seeninfektsioonide raviks lastel on tänaseni kasutatud fungistaatilist preparaati griseofulviini. Ravi griseofulviiniga on aeganõudev, kestes 6–12 nädalat (7). Kiirema ravitulemuse saamiseks raseeritakse juuksed, mis on psüühiliselt traumeeriv nii lapsele kui ka tema vanemale.

1991. aastal võeti Inglismaal ja Taanis seeninfektsioonide ravis esmakordselt kasutusele uus fungitsiidne preparaat *Lamisil* (terbinafiin) (3, 7). Tänaseni on terbinafiiniga edukalt ravitud nii küünthe, jalgade, kubeme kui ka silenaha dermatofüütiat.

Ajavahemikul 1993–1995 on terbinafiini kasutatud peanaha seenhaiguste ravis 24 riigis (2, 3, 6). Parim ravitulemus on saadud *Trichophyton violaceum*'i puhul (93–100%), mis on seletatav nakkuse karvasisese invasiooniga. Ravimit on manustatud vastavalt kehakaalule 62,5–250 mg päevas 4–6 nädala vältel (1, 4, 5, 8, 9). *Microsporum canis*'e põhjustatud infektsioonide puhul peanahal on terbinafiini

kasutatud üksikjuhtudel ja tulemused on olnud tagasihoidlikud.

Selle uuringu eesmärgiks oli hinnata lamisiili (terbinafiini) efektiivsust, talutavust ja ohutust puberteedieelses eas lastel, kes põevad *M. canis*'e põhjustatud seenhaigust juustega kaetud peanahal.

Uurimismaterjal ja -meetodid.

Uuring tehti ajavahemikul 1996–1997 Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliiniku, Tallinna Nahahaiguste Haigla ja Pärnu Nahahaiguste Haigla juures. Uuringus osales 32 last vanuses 2–10 aastat (keskmine vanus 5,9 aastat), kehakaal 13–35 kg (keskmine kehakaal 23,2 kg). Esmakordselt elus põdesid lapsed seenhaigust juustega kaetud peanahal, mis vanemate ütluse järgi oli kestnud kolmest kolmekümne päevani. Diagnoos oli kinnitust leidnud nii mikroskoopilise kui ka kultuuralse leiu alusel. Eelnevalt ei olnud haigust kas ravitud üldse või oli ravist möödunud vähemalt kuu (kolded silenahal). Ravimit manustati suu kaudu ühekordse annusena pärast hommikusööki kehakaalule vastavalt: <20 kg — 62,5 mg päevas, 20–40 kg — 125 mg päevas. Ravi kestis neli nädalat.

Paikselts kasutati 1%-list lamisiilkreemi, mida määrati peanahale kaks korda päevas. Enne hommikust või õhtust määrimist pesti pead, et mehhaanilisel teel eemaldada infitseerunud kettusid haiguskolletest. Järelekontrolli tehti kahe kuu vältel (8. ja 12. nädalal).

Uuringu vältel hinnati: haige kaebusi kõrvalnähtude väljaselgitamiseks; kliinilisi muutusi haiguskolletes (erütem, ketendus, turse, juuste kasv) neljapallistusteemis: 0 — puudub, 1 — vähene, 2 — mõdukas, 3 — tugev; helendust Woody lambi all; tehti mikroskoopiline uuring karvadest ja kettudest haiguskoldes; tehti kulturaalne uuring agarsöötmele; perifeerses veres määrati leukotsüütide üld-

Maire Karelson, Helgi Silm — Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliinik
Taimi Pohlak — Pärnu Nahahaiguste Haigla
Mati Majass — Tallinna Nahahaiguste Haigla

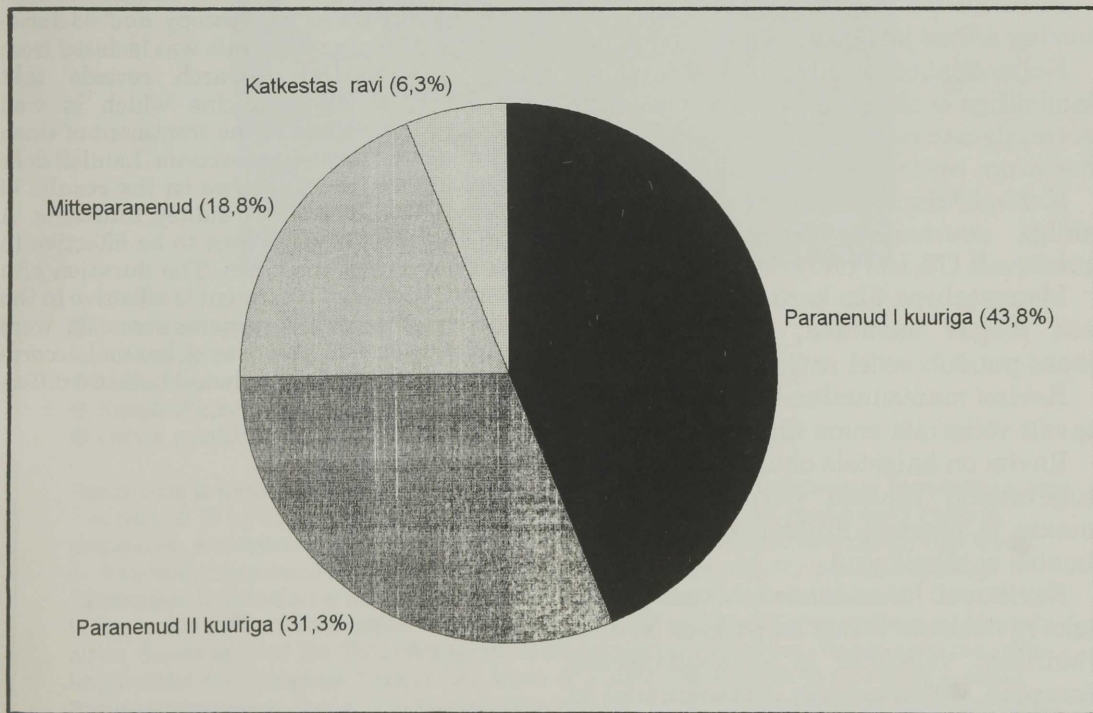
hulk, trombotsütide arv; vereseerumisalaniinaminotransferaasi-, aspartaataminotransferaasi-, summaarse bilirubiini ning kreatiniinisaldus.

Kui neljanädalane kombineeritud ravi-kuur tulemusi ei andnud, siis järgnes sellele veel kahenädalane süsteemne ja paikne ravi selle preparaadiga. Järelkontroll kestis neli nädalat.

Tulemused. Lapsed talusid ravimit väga hästi. Ühel lapsel tekkisid iiveldus ja kõhuvalu, mis peagi möödusid. Esines summaarse bilirubiinisalduse suuremine enne ravi, mis ravi ajal ei süvenenud ($29 \rightarrow 22 \mu\text{mol/l}$). Pärast esimest ravikuuri laps paranes ja tema uurimist jätkati elukohajärgselt, sest kahtlustati perekondlikku hüperbilirubineemiat. 7 lapsel esinesid haiguskolletes tugevamad põletikulised muutused turse, erüteemi ja ketendusena, mis taandarenesid kontrollpe-

rioodil või teise ravikuuriga. Juuste taasteke kolletes korreleerus teiste haigustunnustega koldes. Lastel, kellel ravikuur ei osutunud efektiivseks, ei olnud märgata ka olulist juuste kasvu peanahal.

Pärast neljanädalast ravikuuri paranes 14 last (43,8%) (vt. tabel 1). Ühe Tartu lapse uuring katkes teisel ravinädalal (ei ilmunud vastuvõtule). 17 lapsel tehti kahenädalane täiendav ravikuur lamisiiliga. Kahenädalase täiendava kombineeritud ravi tulemusena paranes veel 10 last (31,3%) (vt. tabel 2). Üks Tartu laps katkestas uuringutes osalemise 14. nädalal, sest tema ema ei pidanud ravi efektiivseks. See lapsevanem ei pidanud kinni ka ravijuhistest. 6 lapsel (18,8%) osutus 4+2-nädalane ravikuur lamisiiliga ebaefektiivseks ja nende puhul võeti protokolliväliselt ette täiendav ravi: ühel terbinafiini, kahel griseofulviini ja kolmel paiksest manustatavate preparaatidega.



Joonis. Lamisiilravi tulemused.

Tabel 1. Neljanädalase lamisiilravi järgsed tulemused

	Juhtude arv		
	4. nädal	8. nädal	12. nädal
Helendus			
(Woody lamp)	(+) 16	(+) 15	(+) 11
	(=) 15	(=) 16	(=) 20
Mikroskoopia	(+) 12	(+) 14	(+) 10
	(=) 19	(=) 17	(=) 21
Külv	(+) 12 ^x	(+) 21 ^x	(+) 14 ^x
	(=) 19 ^x	(=) 10 ^x	(=) 17 ^x

^x Analüüside õigsus oleneb materjali võtmise tehnikast, uuring tuleb teha Woody lambi all.

Tabel 2. Täiendava kahenädalase lamisiilravi järgsed tulemused

	Juhtude arv		
	14. nädal	16. nädal	18. nädal
Helendus			
(Woody lamp)	(+) 5	(+) 5	(+) 4
	(=) 12	(=) 11	(=) 12
Mikroskoopia	(+) 8	(+) 4	(+) 3
	(=) 9	(=) 12	(=) 13
Külv	(+) 5	(+) 6	(+) 6
	(=) 12	(=) 10	(=) 10

Järeldused. Eestis piirkonniti tehtud uuring näitas järgmist.

Neljanädalane kombineeritud ravikuur lamisiiliga ei ole efektiivne laste peanaha seenhaiguste ravis, kui tekitajaks on *Microsporum canis* (tervistus 43,8%).

Kahenädalane täiendav ravikuur lamisiiliga suurendab tervistumisprotsenti tunduvalt (75,1%) (vt. joonis).

Manustatuna üks kord päevas on ravimit mugav kasutada, kuid väikelaste jaoks puudub vedel ravimivorm.

Ravimi manustamine kehakaalule vastavalt võiks olla enam diferentsitud.

Ravim on haigetele ohutu, sest normist tugevamaid nihkeid perifeerses veres, maksa ja neerude funktsionaalsetes näitajates ei täheldatud.

Ravikuuri lühendamise eesmärgil tuleks raviskeemi lisada ka paiksed keratolüütilised vahendid ja mükoosivastane šampoon vähendamaks infitseerumist ja soodustamaks lamisiilkreemi tungimist sarvkihti.

KIRJANDUS: 1. Baudzar-Rosselet, I., Monod, M., Jaccard, S. a.o. Br. J. Dermatol., 1996, 136, 6, 1011. — 2. Del Carmen Padilla Desgarenes, M., Gody, M. R., Palencia, A. B. J. Am. Acad. Dermatol., 1996, 35, 114–116. — 3. Gupta, A. K., Shear, N. H. J. Am. Acad. Dermatol., 1997, 37, 6, 979–988. — 4. Haroon, T. S., Hussain, I., Mahmood, A. Br. J. Dermatol., 1992, 126, 39, 47–50. — 5. Haroon, T. S., Hussain, I., Aman, S. a.o. J. Dermatol. Treatment, 1992, 3, 1, 25–27. — 6. Haroon, T. S., Hussain, I., Aman, S. a.o. Br. J. Dermatol., 1995, 135, 86–88. — 7. Jone, T. C. Br. J. Dermatol., 1995, 132, 5, 683–689. — 8. Krafchik, B., Pelletier, J. Dermatology, 1997, 194, 1, 43–44. — 9. Nejjam, F., Zagula, M., Guesseus, N. a.o. Br. J. Dermatol., 1995, 132, 98–105.

Summary

The treatment of tinea capitis due to *Microsporum canis* with Lamisil. 32 prepubertal children with tinea capitis due to *Microsporum canis* were treated according to their weight (<20 kg 62.5 mg, ≥ 20 kg 125 mg) with 125 mg oral Lamisil tablets combined with Lamisil cream 1%. The diagnoses were confirmed by direct microscopy and bacteriologically. *Microsporum canis* was isolated from scalp lesions. Our research reveals that Lamisil is a new medicine which is well tolerated by children in the treatment of tinea capitis due to *Microsporum canis*. Lamisil does not exercise a bad influence on the results of blood sample or liver or kidney functions. A four-week treatment proves to be effective in less than half of the cases. The duration of a six week combined treatment is effective in the majority of cases (24 patients from 32 were completely cured). The dose of Lamisil according to a patients weight should be more differentiated.

Daivonex®

calcipotriol



Nüüd Daivonex® saadaval ka lastele Eluaegne kontroll psoriaasi üle

Darley C., Cunliff W. et al. Safety and efficacy of calcipotriol
ointment in treating children with psoriasis vulgaris.

Br J Dermatol 1996; 135: 390

Oranje A., Svensson A. et al. Topical calcipotriol in childhood
psoriasis. J Am Acad Dermatol 1997; 36: 203

Salv, kreem, peanahalalus

Manustamiskord

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

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus. Salv, kreem, mille 1 g sisaldab 50 µg kaltsipotriooli. Peanahalalus, mille 1 ml sisaldab 50 µg kaltsipotriooli, mis on D-vitamiini derivaat psoriaasi raviks. **Näidustused.** Psoriaas, peapsoriaas. **Annustamine.** Määratakse hommikuti ja öhtuti õhukese kihina psoriaasikolletele. Ravi kestab 6–8 nädalat. Kaltsipotriooli on kasutatud ka kombineeritud raviks koos UVB, PUVA ja tsüklosporiiniga. **Tähelepanu!** DAIVONEX-i ei sobi kasutada näonaha raviks. **Vastunäidustused.** Ülitundlikkus DAIVONEX-i komponentide suhtes. **Kõrvaltoimed.** Kasutamise korral alla 100 g nädalas võib tekkida kerge mööduv nahaärritus. Suured annused (üle 100 g nädalas) võivad põhjustada hüperkaltseemiat. Seerumi kaltsiumisisaldus langeb kiiresti ravi lõpetamisel. **Pakend.** Salv, kreem 30 g tuubis; peanahalalus 60-milliliitrites pudelites. **Soodusretseptiravim.** Tootja LEO Pharmaceutical Products, Taani. **Lisainformatsioon** *Pharmaca Estica's.*

Esindaja Eestis:

Tallinnas tel/faks 2 644 3575



MediNet
INTERNATIONAL LTD
Soome

Küünthe seenhaiguse orungaal-pulssteraapia

Sirje Kaur Tiina Rannala-Lille
Helgi Silm

küünthe seenhaigus, itrakonasool, ravi

Küünthe seenhaigus e. onühhomükoos on jalgade seenhaiguse komplikatsioon, mille esinemissageduseks peetakse 2,7–13% populatsioonist (1, 4, 6, 8, 11). Üle 90% varba- ja üle 50% sõrmeküünthe kahjustustest on tingitud nakatumisest dermatofüütidega; mittedermaatofüütide (*Candida*, *Scytalidium*, *Scopulariopsis*, *Fusarium* jt.) on küünekahjustuste põhjuseks harva (3, 5, 8, 12).

Inimesele patogeensetest enam kui 20 dermatofüütia e. *tingea* tekitajast kahjustavad küüsi ainult mõned. Euroopas ja Põhja-Ameerikas on enamlevinud liigiks *Trichophyton rubrum*, millest tingitud varbaküünthe kahjustusi leitakse kuni 81–97%-l juhtudest (1, 5, 9, 10). 1–16%-l haigestest on küünthe seenhaiguse tekitajaks *Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale* (1, 5). Sõrmeküünthe haigestumise põhjuseks võivad olla ka pärmseened, peamiselt *Candida albicans* (5, 8, 10, 12).

Küüned haigestuvad ühel kolmandikul jalgade seenhaigusega indiviididest (8). Seenhaiguse tekitajad tungivad küüneplaati peamiselt küünelooži või -valli kaudu. Kõige sobivamaks invasiooni kohaks on küüne vaba serva all olev hüponüühium, mille keratiin koosneb kohevalt ja ebakorrapäraselt paigutuvatest tuumata rakkudest, kuhu mütseelidel on kerge kinnituda (12).

Kõige sagedamini esinev küünthe dermatofüütia vorm on distaalne ja lateraal-

ne subungvaalne onühhomükoos (8, 10). Protsess algab ühest või mõlemast küüne nurgast ja levib proksimaalsele (9). Küüne seenhaiguse tunnusteks on subungvaalne hüperkeratoos, küüne värvuse muutumine ja küüneplaadi paksenemine. Totaalse düstroofilise onühhomükoosi kujunemisel võib küüs täielikult laguneda.

Lokaalselt manustatavad ravimid (v.a. spetsiifilised lakid) ei suuda tungida läbi tugevalt keratiniseerunud küüneplaadi ja enamikul juhtudel tuleb küünthe seenhaiguse korral rakendada süsteemset ravi (1, 6, 12).

Peamiseks muutuseks onühhomükoosi ravis viimastel aastatel on olnud raviaja lühenemine, mis on saanud võimalikuks tänu uute efektiivsete antimükotiliste preparaatide väljatöötamisele (7). Itrakonasool-pulssteraapiaga (400 mg päevas 1 nädala jooksul kuus, 3–4 ravikuuri), terbinafiini (250 mg päevas 12 nädala jooksul) või flukonasooli (150–300 mg nädalas) manustamisel paraneb üle 70% küüne seenhaigusega patsientidest (7, 11, 13).

Itrakonasool on laia toimespektriga triasool, mis toimib fungistaatilisel nii dermatofüütidesse kui ka mittedermaatofüütidesse (3, 11). Ravim inhibeerib tsütokroom P-450-st sõltuvat ensüümi lanosterool 14 α -demetülaasi, pärssides sellega lanosterooli konversiooni ergosterooliks. Viimane on seene rakumembraani oluline komponent (2, 8, 12).

Itrakonasool penetreerib küüneplaati nii küünelooži kui ka -maatriksi kaudu (2, 8). Nädala möödudes pärast suu kaudu manustamist on ravim avastatav sõrmeküünthe distaalsetes osades (2, 6, 8). Nahas, küüntes ja juustes inkorporeerunud itrakonasool ei lähe süsteemsesse tsirkulatsiooni. Minimaalne dermatofüüte inhibeeriv kontsentratsioon varbaküünthes püsib olenevalt ravimeetodist kuni 13 kuud pärast ravi lõpetamist (2, 13). Ravimi pikaajalise püsिमise tõttu keratiniseerunud struktuurides saab itrakonasooli annus-

Sirje Kaur, Helgi Silm — Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliinik
Tiina Rannala-Lille — MTÜ Rakvere Tervisekeskus

Tabel. Kahjustunud küüneplaatide arv ja ulatus haigetel enne ravi ning 2, 6 ja 12 kuud pärast ravi alustamist

Kahjustunud küüned	Enne ravi (n=36)	2 kuud pärast ravi alustamist (n=36)	6 kuud pärast ravi alustamist (n=30)	12 kuud pärast ravi alustamist (n=15)
Suurvarbaküüned				
terved	11 (15,3%)	14 (19,4%)	30 (50,0%)	27 (90,0%)
kahjustatud <30%	25 (34,7%)	33 (45,8%)	16 (26,7%)	3 (10,0%)
30–60%	14 (19,4%)	9 (12,5%)	10 (16,7%)	–
>60%	10 (13,9%)	15 (20,8%)	4 (6,7%)	–
100%	12 (16,7%)	1 (1,4%)	–	–
II varba küüned				
terved	38 (52,8%)	41 (56,9%)	46 (76,7%)	29 (96,7%)
kahjustatud <30%	16 (22,2%)	16 (22,2%)	7 (11,7%)	1 (3,3%)
30–60%	5 (6,9%)	3 (4,2%)	5 (8,3%)	–
>60%	9 (12,5%)	12 (16,7%)	2 (3,3%)	–
100%	4 (5,6%)	–	–	–
III varba küüned				
terved	40 (55,6%)	41 (56,9%)	46 (76,7%)	30 (100%)
kahjustatud <30%	9 (12,5)	15 (20,8%)	10 (16,7%)	–
30–60	8 (11,1%)	7 (9,7%)	3 (5,0%)	–
>60%	14 (19,4%)	9 (12,5%)	1 (1,7%)	–
100%	1 (1,4%)	–	–	–
IV varba küüned				
terved	36 (50,0%)	41 (56,9%)	46 (76,7%)	30 (100%)
kahjustatud <30%	11 (15,3%)	18 (25,0%)	9 (15,0%)	–
30–60%	7 (9,7%)	2 (2,8%)	3 (5,0%)	–
>60%	12 (16,7%)	11 (15,3%)	2 (3,3%)	–
100%	6 (8,3%)	–	–	–

tada üksikute pulssidena (200 mg 2 korda päevas 1 nädala jooksul kuus, 3–4 ravikuuri). Itrakonasool elimineerub plasmas 7–10 päeva jooksul pärast *per os* manustamist (3, 8).

Peamisteks kõrvaltoimeteks, mida itrakonasoolravi ajal on täheldatud, on gastriintestinaaltrakti häired (iiveldus, oksendamine, kõhuvalu jm.), peavalu ja halb enesetunne (3, 6, 8, 15). Muutused maksafunktsiooni näitajates on pikaajalise ravi korral tekkinud 0,3–3%-l ravitavatest, ravi katkestamisel on need muutused taaspöörduvad (2, 6).

Eestis kaubastatakse firma *Janssen-Cilag* itrakonasoolipreparaati orungaal.

Uurimismaterjal ja -metoodika. 1997. aasta märtsist kuni 1998. aasta juulini on artikli autorite poolt intermiteeruvat ravi orungaaliga kasutatud 36 haige küünte seenhaiguse ravimiseks. Mehi oli ravitavatest 16 ja naisi 20. Haigete kesk-

mine vanus oli 34,8 aastat. 1998. aasta juuliks oli jälgimisaeg (12 kuud pärast ravi alustamist) lõppenud 15 haigel, 30 haigel oli ravi alustamisest möödunud 6 kuud.

Mõlema jala kõik varbaküüned olid ravi alustamisel kahjustunud 9 haigel. Ainult suurvarbaküünte haigestumist leiti 10 patsiendil ning onühhomükoosi tunnuseid ainult ühel jalal 7 haigel. Kaasnevat sõrmeküünte haaratust täheldati neljal juhul. Neli haiget oli varem saanud süsteemset antimükootilist ravi, kuid orungaalravi alustamise ajaks oli küünte seenhaigus retsidiveerunud. Bakterioloogiline leid oli positiivne enne ravi alustamist ainult viiel haigel (külvis kasvas *Trichophyton rubrum*). Kulturaalse uuringu ebaõnnestumine ei olnud ravist keeldumise põhjuseks.

Orungaali manustati 200 mg kaks korda päevas nädalaste tsüklikena (1 tsükkel

kuus), kokku kolm, kahel juhul neli pulsi. Iga pulsi eel kontrolliti haigetel perifeerset verd (SR, leukotsüüdid, hemoglobiin, valgeverepilt) ning biokeemilistest näitajatest transaminaaside, bilirubiini, alkaalse fosfataasi, kreatiini ja urea sisaldust.

Kliinilist paranemist hinnati kõigil varbaküüntel, v.a. V varvas, mille küüs on tihti väga väike ja sageli deformeerunud. Küünete kahjustuse ulatus määrati visuaalselt protsentides (0%, kuni 30%, 30–60%, üle 60%, 100%) (1) enne ravi alustamist, iga pulsi eel ning 6 ja 12 kuu möödumisel ravi alustamisest. Samaaegselt mõõdeti I ja III varba küüne kahjustamata küüneosa laius proksimaalsest küünehavoldist kõige proksimaalsema küünehavoldi vahetus läheduses kollakate piki-vöötidena, harvem mõõduka subungvaalse hüperkeratoosina kitsal alal küüne vabas servas. III ja IV varba küüned olid jälgimisperioodi lõpul täielikult paranenud.

Tulemused. Kokkuvõtte ravi tulemustest on esitatud tabelis. Kolmanda pulsi alguseks (s.o. kahe kuu möödumisel pärast ravi alustamist) oli varbaküünete paranemine alanud 98,6%-l küüneplaadidest. Kuue kuu möödumisel ravi algusest oli tervete suurvarbaküünete hulk suurenenud 15,3%-lt 50%-ni ning teistel varvastel keskmiselt 25%. Küüneplaadi haaratust üle 60% ulatuses võis täheldada ainult üksikjuhtudel.

Kolmel haigel (20%) täheldati jälgimisaja lõppemisel suurvarbaküünete kahjustust alla 30% ulatuses, ühel juhul ei olnud täielikult paranenud ka II varba küüs. Onühhomükoosist põhjustatud residuaalnähud lokaliseerusid lateraalse küünehavoldi vahetus läheduses kollakate piki-vöötidena, harvem mõõduka subungvaalse hüperkeratoosina kitsal alal küüne vabas servas. III ja IV varba küüned olid jälgimisperioodi lõpul täielikult paranenud.

Teise ja kolmanda ravikuuri vahel oli suurvarbaküüne terve osa laienenud keskmiselt 0,87 mm, teise pulsi algusest

kuni kuue kuu möödumiseni ravi alustamisest aga 3,4 mm. III varba küüne paranemise ulatus teise ja kolmanda pulsi vahel oli keskmiselt 1 mm, mis vastab varbaküüne kasvu kiirusele kuus.

Muutusi verepildis ja biokeemilistes analüüsides ravi ajal ei täheldatud. Ühelgi haigel ei tekkinud raviga seostatavaid subjektiivseid kaebusi.

Arutelu. Esialgsed tulemused näitavad, et kõik haiged olid kokkuvõtete tegemise ajaks kas kliiniliselt paranenud või olid neil märgatavad paranemistunnused.

Erinevates riikides tehtud kliinilised uuringud on näidanud, et itrakonasool on efektiivne nii sõrme- kui ka varbaküünete mükootiliste kahjustuste korral (2, 14). P. De Donckeri ja kaasautorite andmetel on aasta möödumisel paranenud 82±3% haigetest (2).

Meie tulemuste põhjal võib täielikult paranenuks pidada 80% haigetest, mis ühtib ka erialakirjanduses esitatuga. Kõrge paranemise protsent tuleneb tõenäoliselt ravialuste noorest east ning sellest, et enamik haigeid ei olnud süsteemset antimükootilist ravi varem saanud. Paremaid ravitulemusi noorematel patsientidel on täheldanud ka teised autorid (15). Et itrakonasooli terapeutiline tase küüneplaadis püsib kirjanduse andmeil üle aasta (2, 13), tuleks paranemistulemusi hinnata ka 15 kuu möödumisel pärast ravi lõpetamist.

Kitsad longitudinaalsed vöödid küünes, mis ei kadunud ravi ajal või liikusid distaalsemale palju aeglasemalt, kui kadus subungvaalne hüperkeratoos, võivad olla tingitud ravimi vähesest sattumisest mõnda küüne piirkonda (14). See omakorda võib tuleneda küüne halvast seostumisest küünelooziga. Et ravim jõuab küüneplaati peamiselt küünelooži kaudu, võib sellistes piirkondades ravimi kontsentratsioon olla madalam kui vajalik terapeutiline kontsentratsioon. Persisteriva subungvaalse hüperkera-

Orungal

TRADEMARK

ITRANOCONAZOLE —

PULSSTERAAPIA

ONÜHHOMÜKOOSI

RAVIKS



JANSSEN-CILAG

Üks pulss koosneb:

2 kapslit 2x päevas ühe nädala jooksul

	Nädal	1	2	3	4	Nädal	5	6	7	8	Nädal	9	10	11	12	Mükoloogiline tervenemine perioodi lõpul
Ainult sõrmeküünte ravi	1.	1. pulss			2.	2. pulss									94%	
Värbaküünte ravi ilma või koos sõrmeküünte raviga	1.	1. pulss			2.	2. pulss			3.			3. pulss			85%	

Täiendav info: Lembitu 6, Tartu EE2400 Tel. (27) 447637

toosi põhjuseks võivad olla ka küünetraumad.

Küünthe seenhaiguse diagnoosi on külvi-meetodil raske kinnitada. Spetsiaalsetes teaduslaborites ebaõnnestub haigusetehtaja identifitseerimine 25%-l patsientidest, kelle küüntest leitakse mikroskoopilisel uurimisel mütseelid (7). Onühhomükoosi on võimalik diagnoosida üksnes kliinilise pildi alusel, mida rõhutati ka ülemaailmsel dermatoloogide kongressil 1997. aastal Sydney's.

Itrakonasool-pulssteraapia peamiseks eelisteks on lühiajalise kasutamise vajadus ning küünthe paranemise jätkumine, meie andmetel vähemalt 9 kuu jooksul pärast viimase pulsi manustamist. Uue terve varbaküüne formeerumine sõltub küüne kasvu kiirusest, mis erinevatel inimestel võib märgatavalt erineda.

Pideva raviga võrreldes on intermitteerival ravil orungaaliga ka muid häid külgi. Et itrakonasool elimineerub plasmast 7–10 päeva jooksul pärast manustamise lõppemist (3), on haige eksponeeritus süsteemsele ravimile lühiajaline ja kõrvaltoimete oht väiksem. Pulssteraapiaks vajalik ravimi kogus moodustab 50% üldannusest pideva ravi korral (200 mg päevas 3 kuu jooksul), mistõttu ravi on ka poole odavam (2, 3).

Itrakonasooli monograafias ei ole juhisid haigete jälgimise kohta pulssteraapia ajal. Enne ravi alustamist tuleks siiski kontrollida nii verd kui ka maksafunktsiooni näitajaid, eriti kui see on anamneesi põhjal näidustatud, samuti juhtudel, kui orungaalil manustatakse koos teiste hepatotoksiliste ravimitega või kui pidev itrakonasoolravi on kestnud kaua (2, 13).

Viimasel paaril aastakümnel sünteesitud uued ravimid on paljulubavad ning seni saadud kogemused on näidanud, et uute süsteemsete ravimite kasutamisega võib tõenäoliselt tekkida võimalus *Trichophyton rubrum*'ist tingitud jalgade seenhaiguse leviku piiramiseks.

KIRJANDUS: 1. Bräutigam, M., Nolting, S., Schopf, R. E. a.o. Br. Med. J., 1995, 311, 919–922. — 2. De Doncker, P., Gupta, A. K., Marynissen, G. a.o. J. Am. Acad. Dermatol., 1997, 37, 969–974. — 3. De Doncker, P. R. G., Scher, R. K., Baran, R. L. a.o. J. Am. Acad. Dermatol., 1997, 36, 173–177. — 4. Drake, L. A., Shear, N. H., Arlette, J. P. a.o. J. Am. Acad. Dermatol., 1997, 37, 740–745. — 5. Ellis, D. H., Watson, A. B., Marley, J. E. a.o. Br. J. Dermatol., 1997, 136, 490–493. — 6. Gupta, A. K., Sauder, D. N., Shear, N. H. J. Am. Acad. Dermatol., 1994, 30, 911–933. — 7. Hay, R. J. J. Dermatol. Treat., 1998, 17–21. — 8. Itraconazole monograph. Adis International Ltd. Chester, 1994. — 9. Macura A. B. Int. J. Dermatol., 1993, 32, 313–323. — 10. Midgley, G., Moore, M. K., Cook, J. C. a.o. J. Am. Acad. Dermatol., 1994, 31, 68–74. — 11. Prierard, G. E., Arrese-Estrada, J., Pierard-Franchimont, C. J. Am. Acad. Dermatol., 1993, 29, 41–45. — 12. Roberts, D. T. Fungal Infection. Science, 1998, 47. — 13. Roseeuw, D., De Doncker, P. J. Am. Acad. Dermatol., 1993, 29, 45–50. — 14. Tosti, A., Piraccini, B. M., Stinchi, C. a.o. J. Am. Acad. Dermatol., 1996, 34, 595–600. — 15. Walsör, I., Stangerup, M., Svejgaard, E. Acta Dermatol. Venerol. (Stockholm), 1990, 70, 137–140.

Summary

Treatment of fungal nail infection with orungal pulse dosing. The purpose of our study was to evaluate the efficacy of itraconazole pulse therapy in the treatment of toenail onychomycosis. 36 patients were treated with this drug given as a 1-week pulse dosing (200 mg twice daily for 1 week per month) for three to four pulses. Patients were evaluated at baseline and after 1, 2, 6 and 12 months. After the second month the clinical response reflected by the decrease of affected area of the nail plate was achieved in 98.6% of nails. 6 months after the start of the therapy more than 25% of the affected nail plates were clinically cured. At follow-up, 12 months after therapy was initiated, clinical cure was achieved in 80% of patients. No side effects were recorded.

Eesti esmatasandi arstid pereplaneerimise nõustajatena

Heili Sarapuu Ruth Kalda Aili Pikk
Margus Lember

perearst, pereplaneerimine, seksuaalharidus-
töö

Pereplaneerimine, antenataalne arstiabi, suguhaigused ja seksuaalalane nõustamine on paljude maade, sealhulgas ka Põhjamaade perearstide tavalised ja sagedad esmatasandi töövaldkonnad (4, 7). Eestis on pereplaneerimisalane nõustamine olnud peamiselt günekoloogide töövaldkonnaks. Alates 1993. aastast on sellega tegelema hakanud ka vastava koolituse saanud perearstid.

Hea planeerimisalane nõustamine on ühelt poolt võimatu ilma tänapäevaseid rasestumisvastaseid meetodeid tundmata, kuid vajalik on ka sellealane töökogemus, töövahendite olemasolu ning arsti soov ja valmisolek selle kõigega tegelda. Teiselt poolt on aga hea tulemuse saavutamiseks väga tähtis inimeste seksuaalharitus, arstide kättesaadavus, inimeste valmisolek arstiga konsulteerimiseks. Siiani on meie ühiskonnas liiga vähe tähelepanu pööratud tervisekasvatusele.

Üldteada ja murettekitav on Eestis abortide suur arv. 1996. aastal sündis Eestis 13 105 last ja tehti 16 719 aborti, mis teeb 128 aborti 100 sünnituse kohta, ületades seejuures Põhjamaades viimaste aastate keskmise viiekordselt (2). Abortide arvult kuulub Eesti ühte rühma teiste endiste NSV Liidu riikidega. Taasiseseisvunud riikidega võrreldes on ametliku statistika alusel meist eespool vaid Vene Föderatsioon (3, 6).

Uuringud on näidanud, et kolm tähtsa-

mat soovimatu rasestumise põhjust on naise oskamatus kasutada rasestumisvastast meetodit õigesti, vähesed teadmised hädaabi kontratseptsiooni võimalustest ja meetoditest ning tervishoiutöötajate puudulik seksuaalhariduslik töö (10).

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida Eesti esmatasandi arstide tegevust pereplaneerimise nõustajatena.

Uurimismaterjal ja -metoodika.

Töös kasutatud küsimustiku on välja töötanud Eesti–Soome ühine uurimisrühm. 1997. aasta algul saadeti see Eesti Sotsiaalministeeriumi arstide nimekirjast juhuvaliku põhjal valitud 346 täiskasvanute esmatasandi arstile. Samal ajal küsitleti ka Soome tervisekeskuse arste (5).

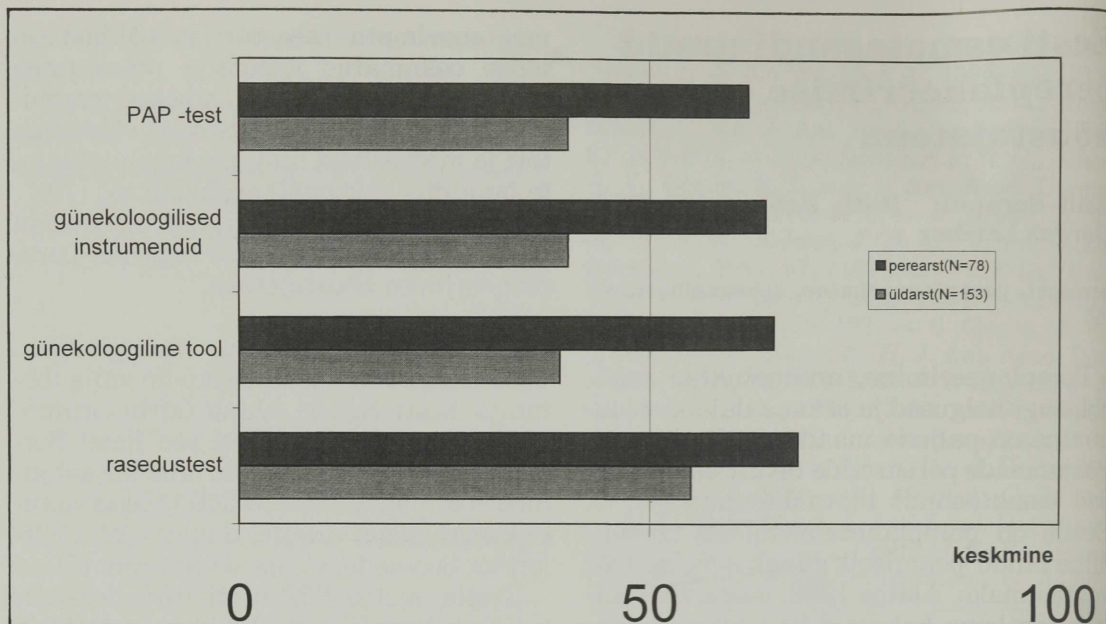
Eestis vastas 232 arsti (67% küsitlenuist), kellest 78 (34%) olid perearstid ja 101 (43%) täiskasvanute jaokskonnaarstid. 52 arsti (22%) märkis oma erialaks midagi muud: terapeut, üldarst, sisearst, maa-jaoskonnaarst. Viimati nimetatud rühma

Tabel. Hinnangud mõningatele pereplaneerimisalast tööd puudutavatele väidetele

Väited	Rühmade keskmised hinnangud		P
	perearstid (n=78)	üldarstid (n=153)	
Pereplaneerimine peaks olema minu kui arsti töös olulisel kohal	74	54	0,000
Seksuaalharidustöö on oluline koht arstide tegevuses	73	70	0,8
Perearst on võimeline tegelema pereplaneerimisega	75	65	0,000
Patsientidel on pereplaneerimise probleemidega jaokskonnaarsti poole kergem pöörduda kui günekoloogi poole	49	43	0,03
Patsientidel on pereplaneerimise probleemidega perearsti poole kergem pöörduda kui günekoloogi poole	69	52	0,000

Hinnangud on antud 100 mm visuaalanaloogskaalal vahemikus 0 (täiesti eri arvamusel) kuni 100 (täiesti nõus).

Heili Sarapuu, Ruth Kalda, Margus Lember — Tartu Ülikooli polikliiniku ja perearstiteaduse õppetool
Aili Pikk — Maarjamõisa Polikliinik



Joonis 1. Günekoloogilise töö vahendite ja diagnoosimismeetodite vajalikkuse hindamine (keskmine hinnang skaalal 0=täiesti tarbetu, 100=eriti vajalik).

käsitati koos täiskasvanute jaoskonnaarstidega kui üldarste.

Vastanute keskmiseks töökogemuseks oli 18 aastat. Arstidelt küsiti, kui suur on nende pereplaneerimisalase töö maht ja günekoloogiliste probleemidega patsientide osa igapäevatöös; kas nende kasutuses on günekoloogiline tool ja günekoloogilised instrumendid ning missuguseid rasestumisvastaseid vahendeid on nad oma patsientidele soovitanud.

Rasestumisvastaste vahendite ja günekoloogiliste instrumentide vajalikkuse ning arstide pereplaneerimisalasessesse töösse suhtumise ja motivatsiooni hindamiseks kasutati visuaalanaloogskaalat. See on 100 mm pikkune skaala, mille otses paiknevad vastandlikud seisukohad ja millele märgitakse subjektiivne arvamus püstkriipsuga. Hiljem mõõdeti kaugus skaala vasakust otsast püstkriipsuni ja väljendati millimeetrites (8).

Näiteks

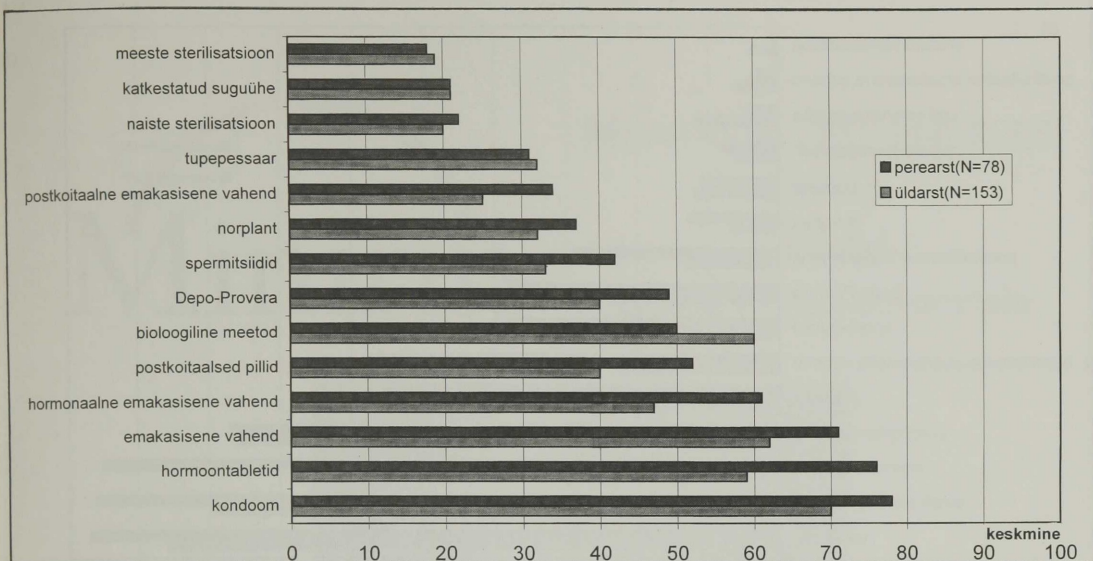
Täiesti tarbetu | Eriti vajalik

Uurimistulemused ja arutelu. Günekoloogiliste probleemidega patsientide

osakaaluks oma töös märkisid perearstid keskmiselt 7% ja pereplaneerimisalase töö mahuks neli tundi kuus; teised esmasandiarstid kulutavad vastavalt 5% ja poolteist tundi kuus. Perearstidel on head eeldused tegelda ka günekoloogiliste probleemidega; 82%-l on günekoloogiline tool ja günekoloogilised instrumendid. Üldarstidest on see võimalus vaid 16%-l. Selgus, et perearstid peavad mitmeid günekoloogilise töö vahendeid ja rasestumisvastaseid meetodeid vajalikumaks kui teised esmasandi arstid (vt. joonised 1 ja 2).

Eriti selge erinevus ilmnes günekoloogilise tooli, günekoloogiliste instrumentide, PAP-testi, rasestumisvastaste tablettide, hormonaalse spiraali ja postkoitaalsete pillide vajalikkuse hindamisel ($P=0,000$ Manni-Whitney testi järgi). Võrdselt kõrgelt hinnati rasedustesti ja kondoomi vajalikkust. Mitteiluliseks peeti katkestatud suguühet, mehe ja naise steriliseerimist ning tupepeessaari.

Sagedamini on oma patsientidele soovitatud kondoomi, emakasisest vahendit, bioloogilist meetodit ja rasestumisvasta-



Joonis 2. Erinevate rasestumisvastaste meetodite vajalikkuse hindamine igapäevatoos (keskmine hinnang skaalal 0=täiesti tarbetu, 100=eriti vajalik).

seid hormoontablette. Kõiki eespool nimetatud meetodeid, välja arvatud bioloogiline meetod, on perearstid soovitanud sagedamini kui üldarstid ($P < 0,01$). Lisaks on perearstid küllaltki tihti soovitanud ka muid rasestumisvastaseid meetodeid: hormoonspiraali, Postinori tablette, spermiitsiidide ja Depo-Provera süste (vt. joonis 3). Vähem soovitamist leidnud meetodite hulgas on oma kõrvaltoimete tõttu mujal maailmaski seni veel vastuolulisi hinnanguid pälviv Norplant (nahaalused hormoonkaplid) (1, 9), postkoitaalselt paigaldatav emakasisene vahend ning ka meeste ja naiste steriliseerimine.

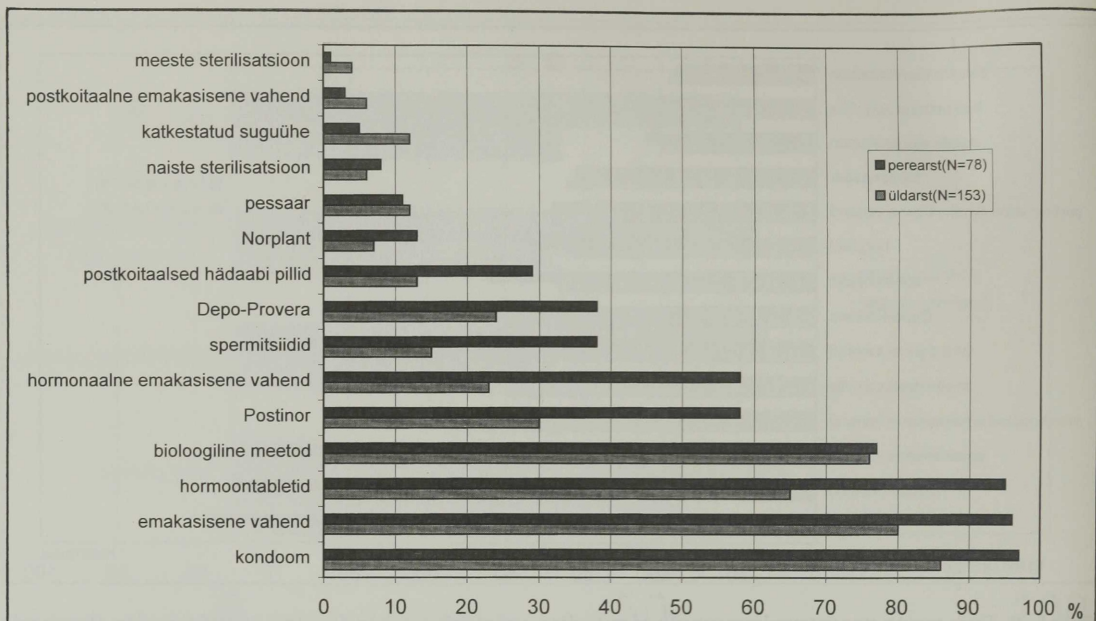
Emakasisest vahendit on paigaldanud 23 vastanud arsti (10%), neist 21 perearsti. Oskused on enamasti omandatud kas perearstikursustel (8 arsti) või perearstidele korraldatud pereplaneerimise kursustel (11 arsti).

Küsitluse lõpus paluti arstidel avaldada arvamust mõningate pereplaneerimistööde puudutavate väidete kohta (vt. tabel 1). Vastustest ilmneb, et perearstid peavad pereplaneerimist ja seksuaalhariduslikku kasvatust üsna kindlalt oma töövaldkonda kuuluvaks ning arvavad, et

nad on võimelised pereplaneerimisega tegelema. Üldarstid on samades hinnangutes märksa tagasihoidlikumad. Nii perearstid kui ka üldarstid ei nõustu väitega, et jaoskonnaarsti poole on patsiendil kergem pöörduda kui günekoloogi poole. Arvatakse aga, et patsiendil on pereplaneerimise probleemidega kergem pöörduda perearsti vastuvõtule, kusjuures perearstid on selle väitega tunduvalt rohkem nõus kui üldarstid.

Uurimusest selgus, et enamikul küsitletud perearstidest on võimalus kasutada günekoloogilist tooli ja günekoloogilisi instrumente, mis on üks eeldusi senisest enam tegelda pereplaneerimisega ja soovimatu raseduse vältimisega. Et kõik naised ei käi regulaarselt günekoloogi juures, küll aga võivad mitmesuguste probleemidega pöörduda perearsti poole, annab see perearstile hea võimaluse preventiivseks tööks. Nagu küsitlus näitab, on ka perearstide valmisolek selliseks tööks üsna hea.

Kõik esmatasandi arstid on oma patsientidele soovitanud mitmeid rasestumisvastaseid vahendeid. Lahknevused



Joonis 3. Erinevate rasestumisvastaste meetodite soovitamise protsent arstidest, kes on vastavat meetodit soovitanud.

pere- ja üldarstide soovitustes rasestumisvastaste vahendite osas on ilmselt seotud perearstide täiendkoolitusega, kus günekoloogiatsükli raames on käsitletud ka tänapäevaseid rasestumisvastaseid meetodeid. Vaatamata sellele, et enamikul üldarstidel günekoloogiliseks tööks vajalikud vahendid puuduvad ja et ei olegi eeldatud, et nad selle valdkonnaga tegeleksid, on nemadki oma patsientidele sageli rasestumisvastaseid vahendeid soovitanud ning võiksid edaspidi pärast täiendkoolitust preventiivse tööga veelgi enam tegeleda.

KIRJANDUS: 1. Berenson, A. B., Wiemann, C. M., Rickerr, V. I. *a.o.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1997, 176, 586—592. — 2. Eesti Meditsiinistatistika Büroo. Eesti tervishoid 1992—1996. Tallinn, 1997, 39—41. — 3. Eesti Statistikaamet. Eesti Teaduste Akadeemia Rahvusvaheliste ja Sotsiaaluuringute Instituut. Eesti Inimarengu aruanne 1996. Võrguväljaanne, 7. peatükk: Tervis ja turvalisus. — 4. Groenewegen, P. P., Zee, J. van der, Haafden, R. van der. Remunerating General Practitioners in Western Europe. Hongkong—Singapore—Sydney, 1991. — 5. Kirkkola, A. L., Sarapuu, H., Virjo, I. Family planning in Finland

— The contribution of health center doctor. European Society of General Practice/FM Congress. Prague, 1997, Book of abstracts, p. 105. — 6. Kulczycki, A. Lancet, 1996, 347, 1663—1668. — 7. Liljestrand, J. In: 1st Baltic Conference on Family Medicine. Tartu, 1995, 22. — 8. Miller, M. D., Ferris, D. G. Fam. Pract. Res. J., 1993, 13, 15—24. — 9. Rowe, P. M. Lancet, 1995, 346, 693—694. — 10. Smith, L. F. P., Whitfield, M. J. Br. J. Gen. Practice, 1995, 45, 409—414.

Summary

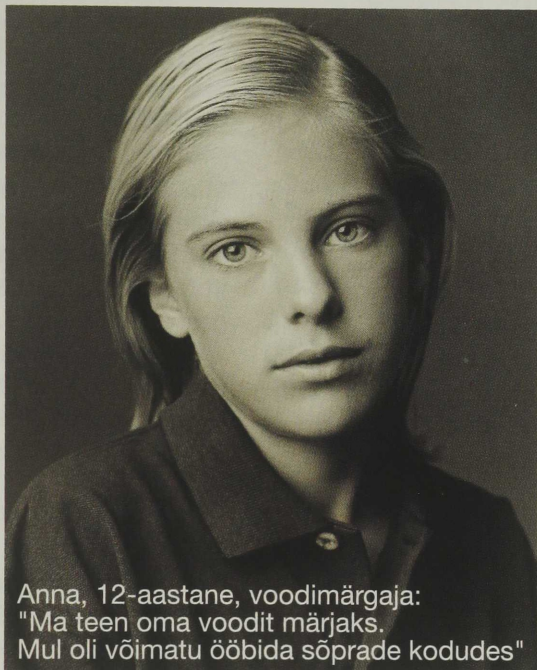
Family planning in Estonian primary care doctors' work. Until 1993 family planning has been taken care of by gynaecologists, but since then family doctors are involved in these activities as well. The high abortion rate in Estonia is a big challenge to doctors involved in family planning. Contraceptive counselling has been part of the work for all examined family doctors. Most family doctors have gynaecological equipment at their disposal. Family physicians are in a good position to provide family planning service.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 3066)



Minirin[®]
DESMOPRESSIN

PRIMAARSE ÖISE ENUREESI
RAVIKS
Tabletid
Lastele ja täiskasvanutele



Anna, 12-aastane, voodimärgaja:
"Ma teen oma voodit märjaks.
Mul oli võimatu ööbida sõprade kodudes"

Tabletid 0,1 ja 0,2 mg. ATC-kood. H01BA02

Koostis. Tabletid 0,1 mg. Iga tablett sisaldab desmopressiinatsetaati 0,1 mg ja ekstsipiente q.s.

Tabletid 0,2 mg. Iga tablett sisaldab desmopressiinatsetaati 0,2 mg ja ekstsipiente q.s.

Näidustused. MINIRIN-i kasutamisel selle diagnoosiga patsientidel väheneb uriini critumine koos samaaegse uriini osmootsuse tõusu ja plasma osmootsuse langusega. See vähendab urineerimise sagedust ning öist urineerimist. **Primaarne öine enurees** üle viieaastastel lastel.

Vastunäidustused. Harjumuslik ja psühogeenne polüdüpsia. Südamepuudulikkus ja muud diureetikume vajavad seisundid. **Ettevaatusabinõud.** Liigse vedeliku kogunemise vältimiseks tuleb ravimisel rakendada ettevaatusabinõusid järgmistel juhtudel: väga noortel ja eakatel patsientidel; seisundite puhul, mida iseloomustavad vedeliku ja/või elektrolüütide tasakaalu häired;

intrakraniaalse rõhu tõusust ohustatud patsientide puhul. **Annustamine ja manustamine.** Primaarne öine enurees: tavaline esialgne annus on 0,2 mg enne magama heitmist. Annust võib suurendada kuni 0,4 mg-ni, kui väiksem annus ei ole piisavalt efektiivne. Kolme kuu pärast tuleb ravi jätkamise vajalikkuse üle uuesti otsustada, jättes seejuures enne järgmise ravikuuri alustamist vähemalt ühe nädala vahele ilma MINIRIN-ita. **Säilivus ja säilitamine.** MINIRIN-i tablette tuleb hoida toatemperatuuril (maksimaalselt 25 °C). **Pakend.** 30 tabletti. **Retseptiravim.** Tootja. Ferring AB, Rootsi. **Lisainformatsioon.** *Pharmaca Estica's.*

Ainuesindaja Eestis

Tallinnas tel/faks 2 644 3575



MediNet
INTERNATIONAL LTD
Finland

ÜLEVAATED

Pärilike haiguste sünnieelne diagnoosimine Eestis

Mari Sitska Tiiu Ilus Kati Kuuse
Piret Ilisson Pille Tammur
Aivar Ehrenberg

pärilikud haigused, sünnieelne diagnostika, geneetiline amniotsentees, koorionibiopsia, loote kromosoomianomaalia (haigus), loote kromosoomianalüüs, loote geenihaigus

Sünnieelseks diagnostikaks (SeD) nimetatakse loote või embrüo arenemise ja tervisliku seisukorra spetsiifiliste ning üldiste aspektide hindamiseks tehtavaid mitmesuguseid protseduure. Niimoodi on SeD-i defineeritud Euroopa komisjoni nõuandva rühma arvamuses "Sünnieelse diagnostika eetilised aspektid" 20. veebruarist 1996 (10). Selles dokumendis on ära toodud ka järgmised olulised määratlused ja nõuded.

1. Sünnieelne diagnostika kui meditsiiniteenus annab informatsiooni naistele, abielupaaridele ja meedikutele.

2. SeD-i võivad kasutada abielupaarid, kellel on suur risk anda geneetiline haigus edasi järglastele. See annab neile kindluse raseduse alustamiseks, millega nad SeD-i abita ei oleks riskinud, ja suurendab nende väljavaateid saada terveid lapsi. See võimaldab neil ka jätkata rase-

dust, mille nad oleksid katkestanud, kui nad ei oleks SeD-i abil saanud informatsiooni loote seisukorra kohta.

3. SeD-i kasutamine peab põhinema konsulteeritava naise või abielupaari vabal ja informeeritud nõusolekul.

4. Lõplik otsustusõigus raseduse jätkamise või katkestamise suhtes jääb ainult naisele või abielupaarile.

5. SeD-i testieelne ja testijärgne hoolikas geneetiline konsultatsioon ning tulemuste avaldamine testitavale naisele või abielupaarile kuulub SeD-i juurde ja seda ei tohi eraldada materjali kogumisest ega testimisest.

6. Et informatsiooni tõlgendamine võib olla kõigile osapooltele määrava tähtsusega, siis on eetilisel hädavajalik, et spetsiifilist kompetentsi nõudev geneetiline konsultatsioon oleks heal tasemel ja kergesti kättesaadav.

7. SeD-i kasutamine ja SeD-i teenuste pakkumine eeldab kõrge kvalifikatsiooni ja kogunud spetsialistide, vajaliku aparatuuri ja usaldusväärsete tehnoloogiate olemasolu.

8. Kõikides SeD-i teenuseid pakkuvates keskustes tuleb vältida ebaetilisi ja ebaprofessionaalseid toiminguid.

Loote geneetilisi uuringuid tehakse Eestis alates 1990. aasta sügisest Tartu Ülikooli Kliinikumi Lastehaigla Meditsiinigeneetika Keskuse ja Tartu Ülikooli Kliinikumi Naistehaigla koostööna.

Kuigi me alustasime selle diagnostika kasutuselevõttu juba 1984. aastal, on pärilike haiguste sünnieelne diagnoosimine tegelikult Eestis olnud võimalik alles pärast Meditsiinigeneetika Keskuse loomist 1990. aastal. Oluliseks takistuseks Nõukogude Eestis oli Tervishoiuministriumi-poolse igasuguse toetuse puudumine. Olgu märgitud, et enamikus arenenud riikides on prenataalne diagnostika geneetilise konsultatsiooni lahutamatuks koostisosaks olnud juba üle 25 aasta (12). Eestis aga sündis esimene laps pärast

Mari Sitska, Tiiu Ilus, Kati Kuuse, Piret Ilisson, Pille Tammur — Tartu Ülikooli Kliinikumi Lastehaigla Meditsiinigeneetika Keskus
Aivar Ehrenberg — Tartu Ülikooli Kliinikumi Naistehaigla

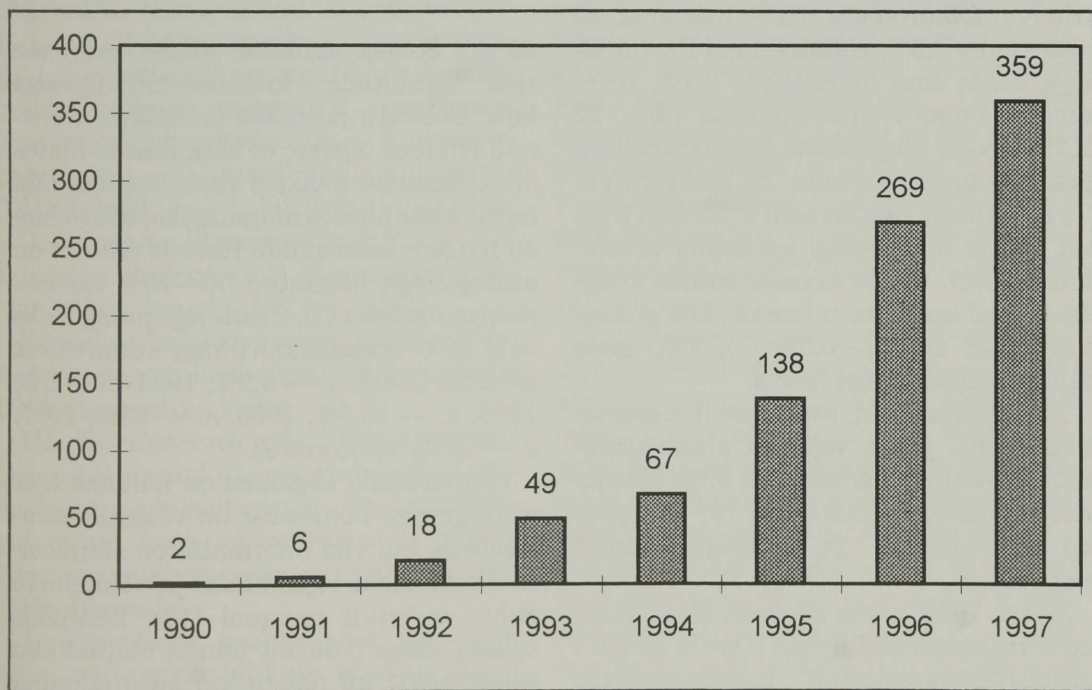
geneetilist amniotsenteesi alles 1991. aasta kevadel. 1990. aastal alustades oli põhiline mure tööks vajaliku aparatuuri, materjali ja reaktiivide hankimine. Palju abistas meid Eesti Biokeskus (akadeemik R. Villems), sealt pärines algul kogu sünnieelseks diagnostikaks vajalik varustus. Uued raviteenuste hinnad, mis hakkasid kehtima 1. juunist 1995, võimaldavad nüüd tööks vajalikku varustust osta meie endi teenitud raha eest.

Käesolev artikkel annab ülevaate 1990. aasta septembrist 1998. aasta veebruarini Eestis tehtud pärilike haiguste sünnieelsest diagnoosimisest, mis põhineb otsesel lootematerjali uuringul. Lootematerjali kättesaamiseks kasutatakse invasiivset tehnikat — amniotsenteesi, koorionibiopsiat ja kordotsenteesi (lootevere võtmine nabaväädist). Sellest ka nimetus invasiivne SeD.

Invasiivse sünnieelse diagnostika võimalused Eestis käesoleval ajal on järgmised: 1) geneetiline amniotsentees rasedu-

se 14.—15. nädalal; 2) koorionibiopsia raseduse 9.—11. nädalal; 3) platsentaibiopsia raseduse II trimestril; 4) kordotsentees raseduse II ja III trimestril.

Kolme viimast rakendame vaid suure riskiga rasedatel, kellel loote päriliku haiguse tõenäosus on vähemalt 10%. Kõik SeD-i protseduurid on Tartu Ülikooli Kliinikumi Naistehaiglas teinud A. Ehrenberg. Eeltoodud meetoditega saadud lootematerjali põhjal on võimalik diagnoosida loote kromosoomihaigusi ja loote geenihaigusi. Mõningate haiguste osas (tsüstiline fibroos, Duchenne'i lihasdüstroofia, fragiilse X sündroom, spinaalne lihasatroofia, fenüülketonuuria) on geendiagnostika võimalik koostöös Tartu Ülikooli Kliinikumi Lastehaigla Molekulaardiagnostika Keskusega. Selliste pärilike haiguste puhul, mille diagnoosimiseks Eestis puudub vastav biokeemiline või DNA-test, on olnud võimalik saata lootematerjal uuringuteks mujale Euroopa keskustesse (Saksamaale, Rootsi, Hollan-



Joonis 1. Geneetiliste amniotsenteeside arv aastas.

disse). Selliseid juhte ei ole palju olnud ja alati oleme saanud kollegiaalset abi.

Tulemused. 1990. aasta sügisest 1998. aasta veebruarini oleme teinud ühtekokku 1018 invasiivset SeD-i protseduuri: 987 amniotsenteesi, 21 transabdominaalset koorionibiopsiat ja 10 kordotsenteesi. 36 juhul (3,5%) on leitud kromosoomianomaalia (vt. tabel 1). Kõik rasedused, mille korral oli tegemist loote kromosoomihaigusega, katkestati indutseeritud abortiga, kusjuures mõned rasedused katkesid iseeneslikult enne, kui analüüsi tulemus valmis oli.

I. Amniotsentees on lootematerjali saamiseks enim kasutatav meetod (97%). Ühtekokku oleme teinud 987 diagnostilist amniotsenteesi raseduse 14.—20. nädalal (keskmiselt 17. nädalal). Aastas tehtud amniotsenteeside hulk on iga aastaga suurenenud (vt. joonis 1). Näidustused on protsentuaalselt järgmised: vanuserisk (ema vanus üle 35 a.) 70,4%, ultraheliuuringul leitud loote anomaalia 6%; komplitseeritud anamnees 8,6%; normist erinev α -fetoproteiini (AFP) tase ema vereproovis 7,5%; eelmine laps Downi tõvega 3,2%; ema murelikkus 3,1%; perekondlik kromosoomianomaalia 1,0%. 22 (2,2%) lootel diagnoositi kromosoomihaigus, kõik need rasedused on katkestatud.

Protseduuri risk on meil 0,3% (s.o. 3 juhul 987-st on rasedus katkenud protseduuri tõttu). Võttes arvesse suurte kvalifitseeritud keskuste tulemusi, kus protseduuri risk on 0,3—0,5% (7), võib meie näitajat pidada väga heaks.

Tsütogeneetiliste uuringute (kromosoomianalüüsi) jaoks vajaliku amnionirakkude koekultuuri edukus on 99%; kromosoomianalüüsi vastus saadi 10.—20. päeval (keskmiselt 14. päeval) pärast protseduuri.

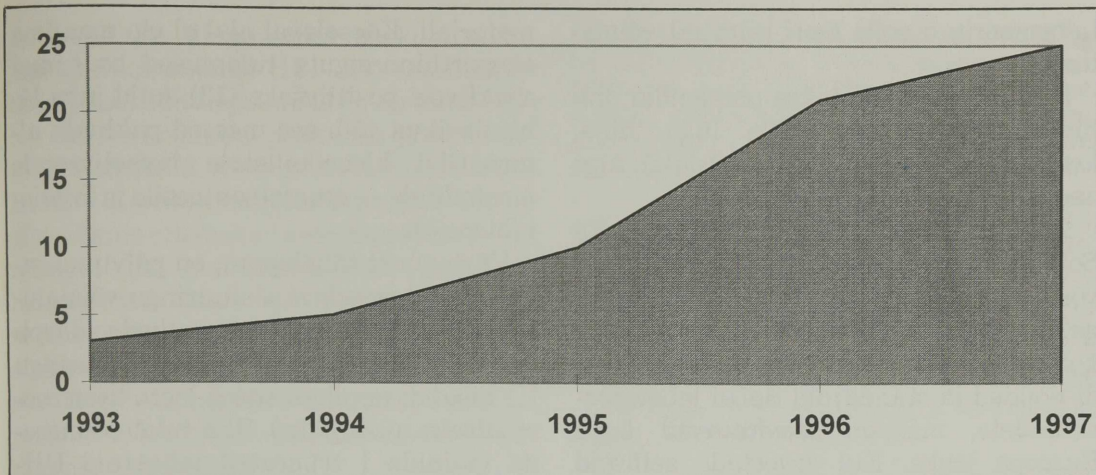
Alates 1992. aasta sügisest alustasime loote kromosoomihaiguste (Downi tõve jt.) sõeluuringuprogrammi kasutuselevõttu vanuseriski näidustusel (ema vanus üle

Tabel. Sünnieelselt diagnoositud loote kromosoomianomaaliad

Amniotsenteesid (n=987)	Anomaaliad (n=28)
Trisoomia 21 (Downi sündroom) (üks 46,XX/47,XX,+21(21%))	7
Trisoomia 13 (Patau sündroom)	1
Trisoomia 18 (Edwardsi sündroom)	3
Triploidia (69,XXX ja 69,XXY)	2
Tetraploidia 92,XXYY/46,XY (25%)	1
46,XY/46,XY,+22(13%)	1
46,XX/47,XXX(50%)	1
Turneri sündroom (45,X)	1
47,XX,+mar familial	1
47,XY,+mar(86%)/46,XY de novo	1
46,XX,del(13)(q31) de novo	1
46,XY,der(4)ins(4;14)(p14;q24q32)pat	1
46,XX,inv(10)(p11.2q21) familial	2
46,XX,der(4)t(4;7)(q33;q36)mat	1
46,XY,per inv(2)	1
46,XX,der(13;14)(q10;q10)mat	1
46,XY,der(13;14)(q10;q10)	1
46,XX,t(10;16)(q26;q12)mat	1
Koorioni- või platsentabiopsiad (n=21)	Anomaaliad (n=6)
45,X (Turneri sündroom)	3
47,XX,+16	1
47,XX,+13 (Patau sündroom)	1
47,XY,+B	1
Kordotsenteesid (n=10)	Anomaaliad (n=2)
47,XX,+21	1
146,XY/47,XY,+14(25%)	1

35 a.). Sellest vanusest alates suureneb risk sünnitada kromosoomihaigusega laps. Seetõttu peetakse enamikus arenenud riikides õigeks, et kõik naised alates 35. eluaastast peaksid raseduse ajal läbi tegema sünnieelse diagnostika, et ära hoida haigete laste sündi. Rootsis näiteks on uuringutega hõlmatud 50—70% vanuseriskiga naistest (2), Eestis aga praeguseks vaid 25% vanuseriskirühma kuuluvatest naistest (1993. a. — 3,2%; 1994. a. — 5%; 1995. a. — 10,5%; 1996. a. — 21%; 1997. a. — 25%; vt. joonis 2).

Lääneriikide kogemus on näidanud, et uuringutega hõlmatust on võimalik suurendada, kui viia informatsioon sünnieelse diagnostika vajalikkuse ja võimaluste kohta vahetult naisteni (18). Lähtudes sellest oleme pidevalt teinud ulatuslikku selgitustööd nii naiste kui ka arstkonna hulgas. Tulemused on märgatavad —



Joonis 2. Vanuseriskiga naiste hõlmatus sünnieelse diagnostikaga (%).

1997. aastal oli Eestis sünnieelse diagnostikaga hõlmatud juba 25% vanuseriskirühma naistest.

II. Transabdominaalne koorioniopsia (TAKB). Seda invasiivset tehnikat oleme rakendanud ainult suure riskiga raseduste puhul, mil loote päriliku haiguse tõenäosus on vähemalt 10%. Ühtekokku oleme teinud 21 protseduuri: 11 juhul oli näidustuseks ultraheliuurin-gul leitud loote väärareng, 10 juhul mono-geense haiguse esinemine perekonnas (Duchenne'i lihasdüstroofia — 5; okulaarne albinism — 1; hüperfenüülalanineemia (DHPR-defekt) — 1; Niemann-Picki tõbi — 1; spinaalne lihasatroofia (SMA I) — 1; X-liiteline ihtüoos — 1). Kromosoomiano-maalia leiti kuuel juhul (vt. tabel).

Käesoleval ajal kasutame koorioniopi-asiat peamiselt lootematerjali saamiseks DNA-diagnostika jaoks.

III. Kordotsenteesi (10 protseduuri) oleme kasutanud üksnes spetsiaalsel näidustusel, peamiselt pärast ultraheliuurin-gul leitud loote väärarengut (9 juhtu). Kromosoomianomaalia leiti kahel juhul.

Probleemid.

1. Peamiseks probleemiks on olnud oodatust tagasihoidlikum nõudlus SeD-i järele. Põhiosa (70—80%) sünnieelset

diagnostikat vajavatest patsientidest moodustavad nii Eestis kui ka kogu maailmas vanuseriskiga naised — üle 35 aasta vanused rasedad (4). Praeguse sündimuse juures on Eestis aastas umbes 1000 sellist naist, 1997. aastal pöördus vaid 258 (25%) neist meie poole sünnieel-seks diagnostikaks. Vähene nõudlus tule-neb nii naiste vähesest informeeritusest kui ka arstkonna (ka günekoloogide) suh-telisest konservatiivsusest soovitamaks seda diagnoosimisvõimalust. Lähtudes sellest oleme aastate vältel teinud ulatus-likku selgitustööd (ettekanded arstidele, TV-saadet, artiklid ajakirjanduses jne.), mille tulemusena on kahel viimasel aastal meie poole pöördumiste arv märgata-valt suurenenud.

2. Palju segadust on olnud seoses rase-date vereseerumi α -fetoproteiini (AFP) sõeluuringuga. Analüüsil on ainult siis mõtet, kui ta tehakse 15.—16. rasedusnä-dalal ja muutuse leidmise korral saade-takse rase kohe (hiljemalt nädala jooksul) edasi täiendavatele uuringutele (19).

Samuti tuleb rõhutada seda, et vanuse-riski puhul raseda vereseerumi AFP mää-ramine eelneva sõeluuringuna ei ole usal-dusväärne, sest lubatud viga on liiga suur (9). Igal juhul peab naine kindlasti olema

informeeritud selle testi piiratud võimalustest.

3. Üldjuhul saadetakse patsiendid amniotsenteesi protseduurile liiga hilja, keskmiselt 17.—18. rasedusnädalal, õige aeg oleks 3—4 nädalat varem.

Kokkuvõtteks. Kuidas siis hinnata SeD-i valdkonnas tehtud tööd Eestis, kui võrdleme ennast teiste Euroopa riikidega? 15 Euroopa riigi erialaspetsialistidest koosnev komitee (6) on esitanud kvaliteedi nõuded ja standardid SeD-i laboratooriumidele, mis on soovitatavad kogu Euroopa jaoks. Kui arvestada selliseid olulisi näitajaid nagu kvalifitseeritud kaader, materiaal-tehniline baas, töö kvaliteet (amnionirakkude koekultuuri edukus; analüüsiks kuluv aeg jm.), siis vastavad Meditsiinigeneetika Keskuse tulemused täielikult esitatud nõuetele.

1996. ja 1997. aastal toimusid Prahajas Budapestis Kesk- ja Ida-Euroopa ning endisesse NSV Liitu kuulunud riikide prenataalse diagnostika kongressid; Eesti delegaadina esitas ettekande M. Sitska (7, 8). Võrreldes meie tulemusi nende maade omaga, leiame, et vaatamata hilinenud alustamisele (alles 1990. aastal), võib Eesti SeD-i taset pidada heaks. Mõnes osas on meil koguni väga hästi, võrreldes isegi selliste riikidega nagu näiteks Ungari, Bulgaaria, Tšehhi. Eestis finantseerib SeD-i riik, kui patsient on haigekassa liige, on see üpris kallid uuringud talle senini olnud täiesti tasuta.

Lõpetuseks tahaks rõhutada, et pärilike haiguste sünnieelne diagnoosimine on tänapäeval kiiresti arenev valdkond. Seepärast peatuksin lühidalt sellel, misugused on SeD-i aktuaalsed probleemid maailmas käesoleval ajal.

Väga intensiivsed uuringud on seotud raseda vereringest saadud loote rakkude kasutamiseга antenataalseks diagnostikaks (16). See meetod võimaldab ilma invasiivse vahelesegamiseta kätte saada geneetilisteks uuringuteks vajaliku loote-

materjali. Käesoleval ajal ei ole maailma eksperthinnangute tulemused osutunud siiski veel positiivseks (13), kuid juba lähitulevikus võib see meetod pakkuda alternatiivi klassikalistele invasiivsetele meetoditele — amniotsenteesile ja koorioniopsiale.

Väga suurt tähelepanu on pälvinud samuti uued rasedate sõeluuringu võimalused selgitamaks riskirühma, keda edaspidi põhjalikumalt uurida (ultraheliuuringu III tasand; amniotsentees loote kromosomaalseks uuringuks). Siin tuleb esimesena mainida I trimestril tehtavaid UH-uuringuid (I trimestri ultrahelisõeluuringud) loote kromosoomihaiguste ja morfoloogiliste anomaaliatega avastamiseks (3, 17). Arvestades meie populatsiooni väiksust ja häid kogemusi UH-uuringute alal, võiks selline sõeluuringuprogramm pärast UH-spetsialistide täiendavat väljaõpet töötada Eestis üpris edukalt.

Samuti on huviorbiidis II trimestril määratavad rasedate sõeluuringu mitmesugused uued biokeemilised näitajad lisaks kasutusel olevale *triple*-testile (AFP, kooriongonadotropiin ja konjugeerumata östriool), et oleks võimalik riskirühma veelgi täpsemalt määratleda (4). Püütakse leida sobivaid biokeemilisi näitajaid ka I trimestri sõeluuringu jaoks (20).

Nimetada tuleb kindlasti veel selliseid uusi meetodeid nagu interfaasi rakkude tsütogeneetika (1, 11) ja preimplantatsiooni diagnoos (5).

Missuguseid neist on võimalik ja otstarbekas Eestis rakendada? Arvestades Eesti meditsiini piiratud rahalisi võimalusi, on kahtlemata õigem uute meetodite rakendamiseга oodata, kuni on kogunenud piisavalt andmeid nende usaldusväärsuse kohta ja on välja töötatud praktiliseks diagnostiliseks tööks kasutatavad meetodid.

Lähitulevikus jääb peamiseks invasiivseks SeD-meetodiks Eesti jaoks kindlasti amniotsentees. Praegu eelistab enamik

antenataalse diagnostika keskusi varajast amniotsenteesi (13.—14. rasedusnädalal) koorionibiopsiale (12). Arvesse võttes suurte keskuste praktikat ja meie seniseid edukaid töökogemusi, on ka meil kavas üle minna varajasele amniotsenteesile. Oleme alustanud selle kasutuselevõtmisega. Transabdominaalset koorionibiopsiat kasutame vaid suure riskiga rasedate puhul, kellel päriliku patoloogia risk on vähemalt 10%. Transabdominaalset koorionibiopsiat kasutame praegu peamiselt lootematerjali saamiseks DNA-diagnostika jaoks.

KIRJANDUS: 1. *Adinolfi, M., Pertl, B., Sherlock, J.* Prenatal. Diagn., 1997, 17, 13, 1299—1311. — 2. *Bui, T.-H., Kristofferson, U.* Eur. J. Hum. Genet., 1997, 5 (suppl. 1), 70—76. — 3. *Chitty, L. S., Pandya, P. P.* Prenatal. Diagn., 1997, 17, 13, 1269—1281. — 4. *Cuckle, H.* Czech. Pediatr. Special issue. 1997, 7, 504—505. — 5. *Delhanty, J. D. A.* Prenatal. Diagn., 1994, 14, 1217—1227. — 6. EUCROMIC quality assessment group. Quality guidelines for genetic laboratories/clinics in prenatal diagnosis on fetal samples obtained by invasive procedures. Eur. J. Hum. Genet., 1997, 5, 342—350. — 7. *Lipping-Sitska, M., Kuuse, K., Ilisson, P., Ilus, T., Ehrenberg, A.* Czech. Pediatr. Special issue. 1997, 7, 450—451. Proceedings of PECO-EUCROMIC Congress on prenatal diagnosis in the Central and Eastern European countries and the states of the former Soviet Union. Ed. by M. Macek Jr. and M. Macek Sr. Prague, September 4—7, 1996. — 8. *Lipping-Sitska, M., Kuuse, K., Ilisson, P., Ilus, T., Ehrenberg, A.* In: Book of Abstracts of 2nd PECO-EUCROMIC conference of prenatal diagnosis. Budapest, 1997, 025. — 9. *Milunsky, A.* In: Genetic disorders and the fetus. Ed. The John Hopkins University Press, 1982, 565—592. — 10. Opinion of the group of advisers on the ethical implications of biotechnology of the European commission "Ethical aspects of prenatal diagnosis" 20 February 1996. In: Opinions submitted by the group of advisers on the ethical implications of biotechnology (to the European commission Brussels), April 1996, 79—84. — 11. *Philip, J., Bryndorf, T., Christensen, B.* Prenatal. Diagn., 1994, 14, 1203—1215. — 12. Prenatal Diagnosis in Europe. Proceedings of an EUCROMIC Workshop. Eds. N. J. Leschot, L. O. Vejerslev. Paris, May 23—24, 1996. Eur. J. Hum. Genet.,

1997, 5 (suppl. 1). — 13. *Rabineau, D.* 8th Fetal Cells Workshop. Down's screening news. 1998, 5, 1, 4—5. — 14. *Schonberg, S. A.* West. J. Med., 1993, 159, 360—365. — 15. *Sherman, E., Simpson, L. L.* In: Genetic disorders and the fetus. Ed. A. Milunsky. The John Hopkins University Press, 1992, 33—57. — 16. *Simpson, J. L., Elias, S.* Prenatal. Diagn., 1994, 14, 13, 1229—1239. — 17. *Snijders, R. J. M., Johnson, S., Sebire, N. J. a.o.* Obstet. Gynecol., 1996, 7, 216—226. — 18. *Stranc, L. C., Evans, J. A., Hamerton, J. L.* Prenatal. Diagn., 1994, 14, 13, 1253—1265. — 19. *Wald, N. J., Cuckle, H. S. a.o.* Brit. Med. J., 1988, 297, 883—886. — 20. *Wald, N. J., Hackshaw, A. K.* Prenatal. Diagn., 1997, 17, 9, 821—829.

Summary

Prenatal diagnosis in Estonia. In Estonia (pop. 1.6 million) invasive prenatal diagnosis was introduced into clinical practice in spring 1990 and is currently performed in one center — the Medical Genetics Center of Tartu University Children's Hospital. Altogether 1018 invasive procedures (amniocentesis, CVS, cordocentesis) have been done. Chromosomal abnormalities were detected in 37 (3.8%) cases. Amniocentesis. 987 diagnostic amniocenteses have been done in the 14—20 week of pregnancy (aver. 17 week). The main indication (70%) was maternal age. Chromosomal disorder was diagnosed in 24 (2.5%) cases. The screening for age-related trisomies was started in 1992. The number of women from advanced age group having amniocentesis is increasing (1993 — 3.2%; 1994 — 5%; 1996 — 21%; 1997 — 25%). Transabdominal CVS. We have used this method only in highrisk pregnancies in 27 cases: 11 after discovering fetal abnormality during ultrasound examination and in 10 cases because of the risk for monogenic disease. Chromosomal abnormalities were detected in 6 cases. Cordocentesis was done in 10 cases, the indication was fetal abnormality during ultrasound examination. Our main problem was the low demand for PND. Consistent propagation work both in the media and among doctors resulted in satisfactory growth in the number of patients in 1996 and 1997. The uptake of invasive prenatal studies is not high in Estonia. In 1997 only 3% of pregnancies were monitored by AC or CVS; the uptake of AC due to advanced maternal age was 25%.

amoxicillinum+ac.clavulanicum

AUGMENTIN



ESIMENE
kui on infektsioon

SB

SmithKline Beecham

Lisainformatsioon: Rävåla 2/ Kivisilla 8, 10 145 Tallinn, tel: 2 6130271, fax: 2 6130270

Autoimmunogeensed kasvajaseoselised süsivesikepitoobid ja nendele suunatud loomulik immuunvastus: tähtsus kasvjavastases resistentsuses, vähi diagnoosimises ja immunoteraapias

Oleg Kurtenkov Kersti Klaamas

loomulikud antikehad, kasvajaseoselised antigeenid, kasvjavastane immuunsus, vähi diagnoosimine, vähi immunoteraapia

Kasvajaseoselise antigeeni mõiste on viimase kümne aasta jooksul oluliselt muutunud. On selge, et ei ole kasvajaspetsiifilisi molekule, on vaid kasvajaspetsiifilised epitoobid üldistel molekulidel. Selles mõttes võib iga valk olla potentsiaalseks kasvajaantigeeniks, s.t. kasvajaspetsiifilise epitoobi kandjaks (epitop või antigeenne determinant — antigeeni molekuli osa —, mis seondub antikeha molekuli komplementaarse struktuuriga). Üks molekul võib kanda mitut kasvajaspetsiifilist epitoopi, mida on võimalik monokloonsete antikehadega identifitseerida. See on eriti iseloomulik mutsiinidel laialdaselt esinevatele süsivesikepitoopidele.

Mitte väga ammu demonstreeriti mutsiinide ekspressiooni kahte tähtsat eripära.

1. Mutsiini molekuli üks peptiidahel võib erinevates kudedes olla erinevalt glükosüülitud, seega ka normaalsetel rakkudel ja kasvajarakkudel. Pealegi võib ühe

ja sama koe rakkudel olla ekspresseeritud rohkem kui ühte tüüpi mutsiine.

2. Üks mutsiini molekul võib sisaldada mitut kasvajaspetsiifilist süsivesikepitoopi (11, 22, 33).

Mutsiinide polümorfism raskendab suuresti nende uurimist ning kasvajaspetsiifiliste determinantide iseloomustamist. Sellele vaatamata on paljude mutsiinide geenid kloonitud (MUC 1–7) (16). Neist tuntuim on rakumembraaniga seotud MUC-1 (teise nimega PEM, Ca-1, episialin, EMA või HMFG), mille geen klooniti rinnanäärme- ja pankreasekasvaja rakkudest. Nii nimetatakse enamikku tänaseks tuntud kasvajaseoselisi antigeene nende eelistatud või suurenenud ekspressiooni tõttu kasvajarakkudel.

Paljud neist eksisteerivad ka "normaalsetel" rakkudel, kuid kaetud (krüpt) antigeenidena, see tähendab, et nad ei ole praktiliselt kasvajaspetsiifilised, vaid lihtsalt immuunsüsteemile kättesaadavad. Kasvaja mutsiinid erinevad normaalsetest lõpetamata (aberrantse) glükosüülimise poolest ning satuvad kasvajarakkude lagunemise tagajärjel kergemini tsirkulatsiooni (9, 17, 18, 33). Paljud sellesse rühma kuuluvad süsivesikantigeenid on laialt tuntud ning kasutusel kasvaja arengu seroloogiliste markeritena (CEA, Ca 19–9, Ca 125, MCA, Ca 15–3, TAG 72 jt.) (12). Selles artiklis vaatleme ainult kolme süsivesikepitoopi: T- (Thomsoni-Friedenreichi), Tn- ja Gal α 1,3Gal-disahhariidi. Põhirõhk on asetatud nendele epitoopidele suunatud antikehade taseme muutuse kliinilisele tähtsusele, mis nõuab teistsugust interpretatsiooni kui samade kasvajarakkude poolt produtseeritavate markerite puhul.

Tabelis toodud epitoopide unikaalseks omaduseks on nendele suunatud loomulike antikehade suur hulk kõikidel inimestel, s.t. nad on autoimmunogeensed. Rahuldavat selgitust sellele esialgu ei ole. Oletatakse, et nende antikehade sünteesi induktoriks on soolestiku residentne mikrofloora, millel need epitoobid on laialda-

Tabel. Inimese autoimmuunsed süsivesikepitoidid

Epitooop	Loomulike antikehade isotüüp	Antikehade kontsentratsioon veres	Ekspressioon
Gal β 1-3GalNAc-O-Ser/Thr (Thomsoni-Friedenreichi antigeen, T-antigeen)	IgM IgG IgA	10% kogu IgM-st, 1% tsirkuleerivast IgG-st	70–90%-l adenokartsinoomidest, mittesekreeteritel (Lea+b-) mao normaalsel mukoosil
GalNAc-O-Ser/Thr (Tn-antigeen)	IgM IgG?	?	50–90%-l kartsinoomidest
Gal α 1-3Gal β 1-4GlcNAc-RI (α -galaktosüül epitooop, B-sarnane antigeen)	IgG	1% kogu veres tsirkuleerivast IgG-st	50%-l kartsinoomidest, samuti ka vanadel ja patoloogiliselt muutunud erütrotsüütidel

selt eksponeeritud (15, 23). Tõepoolest, steriilsetes tingimustes kasvanud eksperimentaalloomad (gnotobiontidel) nimetatud antikehad puuduvad (32). Antibiootikumide mõju mikrofloorale toob endaga kaasa anti-T ja anti-Tn loomulike antikehade tiitri märgatava languse (3).

T-disahhariid või Tn-antigeenid kuuluvad nn. lihtsate mutsiini tüüpi süsivesikute hulka, mille süsivesikuline osa on seotud O-glükosiidse sidemega peptiidahela seriini või treoniiniga. Tänu edasisele sialiseerimisele on normaalsetel rakudel need antigeenid markeeritud või on need kaetud veregrupi ABH või muude determinantidega (2, 17, 20). Süsivesikepitoidid, eriti pärast treoniini glükosüülimist, maskeerivad ka MUC-1 antigeen-determinandi (2). T- ja Tn-epitoidid ning samuti nende sialiseeritud analoogid on MUC-1 domineerivaks immuunreaktiivseks struktuuriks ja tihti (50–90%) ekspresseeritud primaarsete ning metastaseerunud kasvajakude pinnal (18, 20, 30). See kehtib samuti Gal α 1,3Gal-epitoidi kohta (6, 35), mis on ekspresseeritud ka vananevatel ja patoloogiliselt muutunud erütrotsüütidel. Arvatavasti osalevad anti-Gal IgG-antikehad selliste rakkude elimineerimises (29). Siiani on selgusetu anti-Gal-antikehade võime reageerida spetsiifiliselt MUC-1 peptiididega (26).

Vaadeldavate süsivesikepitoidide iseloomulikuks omaduseks on ka nende esinemine veregrupi antigeenide (ABH, MN, Lewis) metaboolsete eelkäijate või derivaatidena. Arvestades inimese veregrupi antigeenide polümorfismi, oleks loogiline

eeldada, et nende epitoidide vastaste antikehade tase ning selle kõikumine vähi puhul sõltuvad veregrupi antigeenide fenotüübist. Selliseid andmeid on viimastel aastatel ka ilmunud (14, 21).

Inimese immuunvastuse repertuaar hõlmab ka "oma" äratundmist, s.t. tolerantsus autoantigeenide suhtes ei ole nii tugevasti väljendunud, kui varem on arvatud, lähtudes Burnet' klonaalsete selektsiooni teooriast (27). Oletatakse, et normaalsele autoantigeenidele suunatud loomulike antikehade füsioloogiline tase on üks rakuliste autoimmuunsete reaktsioonide ärahoidmise mehhanisme. Ei ole aga teada, mil määral käib see oletus kasvajaseoselistele epitoididele suunatud loomulike antikehade kohta.

Edasi vaatleme lühidalt autoimmuun-geensete kasvajaseoseliste süsivesikepitoidide ning nendele suunatud loomulike antikehade kasutamise praktilisi võimalusi vähi diagnoosimisel, monitooringus, prognoosimisel ja immunoteraapias.

Vähi diagnoosimine. Erinevalt üldtuntud kasvajakomarkeritest, mille kontsentratsioon onkoloogiliste haigete veres suureneb, väheneb selliste haigete anti-T- ja -Tn-antikehade tase (7, 10, 28, 30). Nende antikehade taseme vähenemise spetsiifilisus ja tundlikkus on küllalt kõrge ning mao- ja rinnanäärmevähi korral isegi kõrgem (üle 90%) kui enamiku kasvajakomarkerite korral (31). Jutt on anti-T-spetsiifiliste IgM-klassi antikehade ja kogu IgM-klassi antikehade suhte vähenemisest veres. Printsipiaalseks erinevuseks on ka antikehade madal tase kasva-

ja arengu varajases etapis, sealhulgas kartsinoom *in situ* (28, 31). Seega ei peegelda nende antikehade taseme muutumine kasvaja massi, mida peetakse üheks nõudeks tavaliste kasvajamarkerite puhul.

Veres tsirkuleeriva T-antigeeni tiitri tõus on iseloomulik ligikaudu pooltele vähihaigetele (25). Pole teada, kas kasvajaspetsiifilise epitoobi avaldumise sageduse ja sellele suunatud antikehade tiitri vahel on range korrelatsioon ning ka fenomen nende antikehade tiitri vähenemisest vähihaigete veres ei ole leidnud veel rahuldavat seletust. Mitte mingil juhul ei tohiks seda seletada antikehade ja kasvaja ekspressiooniga antigeenide vahelise reaktsiooniga ning nende komplekside elimineerimisega. Jutt käib antigeenile suunatud immuunvastusest, s.t. reaktiivse olemusega fenomenist, ning tõenäoliselt on just sellega seotud muutuste tekkimine juba vähi varajases arenguperioodil. Kasvaja arengu hilisematel etappidel, vastupidi, on võimatu arvestamata jätta kasvaja poolt indutseeritud muu immuundepressiooni mõju. Arvesse tuleb võtta ka kasvajarakkude produtseerivate mutsiinide immuunsupressiivset mõju (13). Sellises olukorras on antigeenide määramine veres palju informatiivsem.

Anti-T-, -Tn- ja -Gal α 1,3Gal-antikehade taseme vähenemist juba kasvaja arengu varajases staadiumis võib seletada kahte moodi.

1. Glükosüülimisprotsessis toimuvate muutuste tagajärjel (mittetäielik glükosüülimine) tekivad epitoobid, mis ei ole ekspressiooniga mitte ainult kasvajarakkudel, vaid ka mõnedel tervetel rakkudel. Põhjuseks on rakkude glükosüülimisprotsessis osalevate ensüümide aktiivsuse muutus, mida tuleb tihti ette vähihaigetel.

2. Samuti võib tegemist olla inimestega, kelle loomulike antikehade tase oli madal juba enne kasvaja tekkimist. Need on oletatavasti geneetiliselt determineeritud

madala immuunvastusega isikud (*low-responders*). Nende hulgas on ka kasvaja te esinemissagedus suurem (30), s.t. need on suure vähiriskiga inimesed, eriti mõne vähipaikme (rinnavähk) korral. Kasvajasoeselistele antigeenidele suunatud antikehi peetakse üheks kasvajavastase resistentsuse teguriks (6, 8, 30). Huvitav, et anti-T-antigeenile suunatud loomulike antikehade individuaalne tase on olnud küllalt stabiilne ka korduvate uuringute puhul (21, 30), mis eeldab tema geneetilist determineeritust.

Vähieelsete seisundite ja vähihaigete monitooring. Eespool toodu selgitab võimalust kasutada T-, Tn- ja Gal α 1,3Gal-epitopidele suunatud loomulike antikehade taseme määramist selle näitaja madala tasemega patsientide monitooringus, eesmärgiks välja selgitada vähieelsed seisundid ja varajases staadiumis kasvajakasv. G. F. Springer on avaldanud huvitavaid andmeid fibroadenomaatoosiga ja madala anti-T-antikehade tasemega naiste 5–8-aastase dünaamilise jälgimise tulemuste kohta (30). Viie jälgimisaasta jooksul arenes 26%-l (5 19-st) naistest rinnavähk.

Ka meie uurimistöös andmeil (koostöös Evi Hindiga) oli rinnanäärme fibroadenomaatoosiga naistel tunduvalt madalam anti-T-antikehade tase, mis korduvatel uuringutel jäi muutumatuks. Peab aga rõhutama loomulike antikehade taseme vähenemise madalat elundispetsiifilisust, mis muudab selle markeri universaalseks vähieelsete seisundite, vähi varajase diagnoosimise ja sõeluuringu jaoks. Toodud markeri tähtsus individuaalsel tasemel suureneb muude vähi riskikriteeriumide (histoloogiliste, geneetiliste) olemasolul korral, mis erinevad vastavalt elundile.

Tulemuste interpreteerimisel peaks arvestama ka muid nende antikehade tasemele avaldatavaid mõjusid: antibakteriaalne ravi, immuundepressioon ja teised tegurid. Nii võib kirjeldatud epitoopidele

suunatud loomulike antikehade taset kasutada peale vähi diagnoosimise ka vähi riskikriteeriumina, sest see on küllalt universaalne näitaja, mis ei sõltu kasvaja lokalisatsioonist. Lõpliku kokkuvõtte tegemiseks tuleks kõrge ja madala loomulike antikehade tasemega inimesi laialdasemalt prospektiivselt jälgida.

Prognoosimine. Et vähirakkudel on tavaliselt ekspresseeritud mitu kasvaja-assotsieerunud epitoopi, on iga epitoobi prognostilist tähtsust eraldi hinnata väga raske. Suurema tähtsusega on arvatavasti epitoopide omavaheline suhe. Näiteks Tn-, eriti siaal-Tn-antigeeni ülekaal on sagedamini seotud kasvaja agressiivsemate omadustega (19, 30). Sellised tulemused on aga vasturääkivad (9) ning sõltuvad kasvaja lokalisatsioonist.

Præguseks on vähe andmeid kasvaja arengu ja loomulike anti-T-antikehade vahelise seose kohta. Prognoos on halvem neil, kelle antikehade tase on juba esialgselt madal (4, 34). Kasvaja eemaldamisega kaasneb antikehade tiitri tõus umbes 30%-l haigetest (30), mis tõendab antikehade sünteesi supressiooni, mitte aga nende haigete madalat antikehade taset enne kasvaja tekkimist. Metastaasid tekivad harvemini kõrge anti-T-antikehade tasemega inimestel (35). Samuti on näidatud, et afiinselt puhastatud anti-Gal α 1,3Gal-antikehad pidurdasid kasvajarakkude kinnitumist endoteelile ja ka isoleeritud laminiinile (6).

Seoses sellega ei ole ühest küljest välisatud, et vaadeldavate epitoopide tase veres võib tugevasti sõltuda nendele suunatud antikehade tasemest, aga samuti nende isotüübist ja afiinsusest, mille tagajärjel on rikutud kasvaja massi ja tsirkuleeriva markeri suhet. Teisest küljest on eksperimentaalandmed näidanud, et selektiivne mõju kasvavastase resistentsuse loomulikele teguritele võib viia pahaloomulise kasvaja agressiivsemate teise fenotüübiga kloonide selekteerimise-

ni (5, 8). Agressiivsuse suurenemine võib olla seotud ka muude seni tundmatute determinantide ekspressiooniga vähirakkudel. Sellele küsimusele vastamiseks oleks vajalik individuaalsete kasvujate kompleksne epitoopne analüüs ning saadud andmete kõrvutamine hilisprognoosiga.

Vähi immunoteraapia. Tulemusi on andnud vähi aktiivne immunoteraapia kõrgmolekulaarsete kandjatega (albumiin, hemotsüaniin, polüakrüülamiid) konjugeeritud loomulike ja sünteetiliste T- ning Tn-antigeenidega (20, 22, 31). Pärast nende antigeenidega immuniseerimist leiti uuritavate veres haptenispetsiifiliste antikehade kõrgeid tiitreid (24). Väga huvitavad on G. F. Springeri rühma uurimused (31), mille puhul olid autorid sellist ravi saavate rinnavähihaigete naiste seisundit jälginud 14 aastat. Selgus, et neljandas staadiumis viiest vähihaigest kolmel ning teises ja kolmandas staadiumis üheteistkümnest vähihaigest kuuel retsidiive ei tekkinud. Uuringu käigus tehti mitmeaastane vaksineerimine loomulike T- ja Tn-antigeenidega, mis olid valmistatud veregrupi MN antigeenidest desialiseerimise teel.

Kasvaja mutsiinide aberrantse glükosüülimisega võib kaasneda mõnede polüpeptiidahela osade avanemine ning seejärel nende äratundmine immuunsüsteemi poolt. Tsütotoksiliste lümfotsüütide indutseerimise võime ei sõltu sel juhul koösobivuskompleksist. Seega on need epitoobid väga perspektiivsed, eriti immunoteraapias kasutamiseks. Võib oodata, et polüepitoopses immunoteraapias osutub kõige tõhusamaks just süsivesik- ja peptidepitoopide kombineeritud kasutamine.

Kirjeldatud immunoteraapia puhul on tähtis, et kasvavastases toimes kasutatakse loomulikke mehhanisme, s.t. aktiveeritaks juba olemasolevaid normaalseid füsioloogilisi protsesse, millega kaasnevate tüsistuste oht on minimaalne. See on eriti tähtis juhul, kui need mehhanismid

on mingil põhjusel tugevasti pärsitud, näiteks kemo- või radioteraapia tulemusena. Tingimuseks jääb siiki kindel teadmine, et just see märklaudepitoop on ekspresseeritud enamikul selle haige kasvajakudel. Arvatavasti on kasvaja epitoopse spektri erinevused kirjeldatud immunoteraapia efektiivsuse kõikumise üks põhjusi erinevatel haigetel (1).

Polüepitoopse teraapia vaieldamatuks eeliseks on vastavat epitoopi mitteekspresseerivate kasvajakude kloonide stimulatsiooni vältimine või selle maksimaalne vähendamine. Vastasel korral võib selline kloon saada selektiivse eelistuse kiireks proliferatsiooniks, s.t. tekib kasvaja arengut soodustav efekt. Niisiis on kasvaja esialgse epitoopse staatuse teadmine vajalikuks tingimuseks sellise ravi korral. Selle ravi selgeks eeliseks on ka sünteetiliste konjugaatide suhteliselt madal hind ning preparaadi usaldusväärse standardiseerimise võimalus.

Käesolev ülevaade ei hõlma T-, T_n- ja Gal α 1,3Gal-epitopidele suunatud rakulist immuunvastust, mis normi puhul tegelikult puudub, kuid esineb enamikul vähihaigetel (85%). Võimalik, et immuunvastus blokeeritakse loomulike antikehadega ning samal põhjusel on raskendatud ka nende reaktsioonide esinemine *in vitro*. Tervetel inimestel on positiivsete reaktsioonide protsent alla ühe (31), millel on omaette diagnostiline tähtsus. T- ja T_n-glükokonjugaatidega vaksineerimine indutseerib T-rakulise vastuse (T-rakude spetsiifiline proliferatsioon, IL-4 ja γ -interferooni produktsioon, aeglast tüüpi ülitundlikkusreaktsioonid) nii eksperimendis kui ka haigetel (20, 30). Sealjuures korreleerus kasvajaga eksperimentaalloomade elulemus paremini T-rakulise immuunvastusega.

Nahatestide kasutamine on siiani top-pama jäänud puhastatud antigeenipreparaatide puuduse tõttu. Nüüdseks on olemas sünteetilised inertsete kandjatega

konjugaadid, näiteks süsivesikhapteeni ja polüakrüülamiidi konjugaadid, mis sobivad nii selleks otstarbeks kui ka vähi aktiivseks immunoteraapiaks. Nendele hapteenidele suunatud antikehade uurimine säilitab oma tähtsuse ka siin, eriti vaksineerimise mõjususe hindamisel ning immunoteraapia monitooringul.

Humoraalsete reaktsioonide uurimine on vajalik ka võimalike konkureerivate suhete väljaselgitamiseks rakulise ja humoraalse immuunvastuse vahel. Võib arvata, et immuunvastuse mõlema suuna situatsioon ja roll võivad erineda kantserogeneesi erinevatel etappidel: initsiatsioonifaasis, kasvaja varajases või hilises staadiumis, samuti metastaseerumisprotsessis. Viimasel juhul võib kasvajaseoselistele epitoopidele suunatud loomulike antikehade osa olla otsustava tähtsusega ringlusse sattunud kasvajakude elimineerimisel antikehadest sõltuvate tsütotoksiliste reaktsioonide kaudu.

Viimasel ajal on uurijate põhitähelepanu pööratud just vähi immunoteraapiale. Asjaolu, et kasvajaseoselistele epitoopidele suunatud loomulikud antikehad on üks tähtsamaid tegureid organismi loomulikus kasvjavastases resistentsuses ning nad mõjutavad oluliselt juba tekkinud kasvaja arengut, muudabki kirjeldatud lähenemise perspektiivseks. Ja seda mitte ainult vähi immunoteraapias, vaid ka inimese individuaalset soodumust vähk-kasvaja tekkeks määravate mehhanismide ning kasvaja bioloogilise käitumise isoleerimisel.

Võib-olla ootamatuteks, kuid meie arvates tähtsateks aspektideks edasistes uuringutes võivad saada kasvjavastase resistentsuse loomulike mehhanismide taset supresseerivate väliskeskkonna tegurite otsing ja kõrvaldamine (vähi esmane profülaktika), aga samuti vähi kompleksteraapia optimeerimine. Sealjuures viimane mitte ainult ei välistaks või vähendaks miinimumini füsioloogiliste

mehhanismide supressiooni, mis on tavaline kemo- või radioteraapia puhul, vaid ka stimuleeriks neid. Nagu B. M. Longenecker ja G. MacLean on tabavalt märkinud, on kasvajate immunoteraapia alates 1950-ndatest aastatest läbinud neli etappi: eufooria, pessimismi, realismi ja lõpuks optimismi (22). Ja tõesti, viimaste aastate edukad immunoteraapia katsed annavad põhjust optimismiks.

KIRJANDUS. 1. *Adachi, M., Inui, Y., a.o. Anticancer Res.*, 1989, 9, 309–312. — 2. *Bara, J., Imberty, A., Perez, K. a.o. Int. J. Cancer*, 1993, 54, 607–613. — 3. *Boccardi, V., Attina, D., Girelli, G. Vox Sang.*, 1974, 27, 268–277. — 4. *Bray, J., MacLean, G. D., Dusel, F. J. a.o. Clin. Exp. Immunol.*, 1982, 47, 176–182. — 5. *Brown, G. W., Lesjuk, T. P., Chow, D. J. Immunology*, 1986, 136, 3116–3123. — 6. *Castronovo, V., Colin, C., Parent, B. a.o. J. NCI*, 1989, 81, 212–216. — 7. *Chen, Y., Jain, R. K., Chandrasekaran, E. V. a.o. Glycoconjugate J.*, 1995, 12, 55–62. — 8. *Chow, D. A. Int. J. Cancer*, 1995, 60, 848–853. — 9. *David, L., Nesland, J. M., Clausen, S. C. a.o. APMIS*, 1992, 100, Suppl. 27, 162–172. — 10. *Desai, P. R., Tegtmeyer, H., Carlstedt, S. C. a.o. 21 Meeting of the International Association for Breast Cancer Research. Abstracts. Paris, 1996, abstr. 017.* — 11. *Devine, P. L., Warren, J. A., Ward, B. G. a.o. J. Tumor Marker Oncology*, 1990, 5, 11–26. — 12. *Fateh-Moghadam, A., Stieber, P. In: Tumormarker und ihr sinnvoller Einsatz. Marloffstein-Rathsberg, 1993, 77.* — 13. *Fung, P. Y. S., Longenecker, M. Cancer Res.*, 1991, 51, 1170–1176. — 14. *Galili, U. Blood Cells*, 1988, 14, 205–220. — 15. *Galili, U., Mandrell, R. E., Hamadeh, R. M. a.o. Infect. Immun.*, 1988, 56, 1730–1737. — 16. *Gum, J. R., Am. J. Resp. Cell Mol. Biol.*, 1992, 7, 557–564. — 17. *Hakomori, S. Adv. Cancer Res.*, 1989, 52, 257–331. — 18. *Itzkowitz, S. H. APMIS*, 1992, 100, Suppl. 27, 173–180. — 19. *Kakkeji, Y., Maehara, Y., Morita, M. a.o. Brit. J. Cancer*, 1995, 71, 191–195. — 20. *Koganty, R. R., Reddish, M. A., Longenecker, B. M., DDT*, 1996, 1, 190–198. — 21. *Kurtenkov, O., Klaamas, K., Miljuchina, L. Int. J. Cancer*, 1995, 60, 781–785. — 22. *Longenecker, B. M., MacLean, G. The Immunologists*, 1993, 1, 89–93. — 23. *Macher, B. A., Sweely, C. C. Meth. Enzymol.*, 1978, 50, 236–251. — 24. *MacLean, G. D., Bowen-Yacyshyn, M. B., Samuel, J. a.o. J. Immunother.*, 1992, 11, 292–305. — 25. *Samuel, J., Noujaim, A. A., MacLean, G. D. a.o. Cancer Res.*, 1990, 50, 4801–4808. — 26. *Sandrin, M. S., Vaughan, H.*

A., Xing, P. X. a.o. Glycoconjugate J., 1997, 14, 97–105. — 27. *Shoenfeld, Y., Isenberg, D. A. (eds.) Natural autoantibodies: their physiological role and regulatory significance. Miami, 1992.* — 28. *Smorodin, E., Kurtenkov, O., Miljuchina, L. a.o. Exp. Oncol.*, 1997, in press. — 29. *Sorette, M. P., Galili, U., Clark, M. R. Blood*, 77, 628–636. — 30. *Springer, G. F. Science*, 1984, 224, 1198–1206. — 31. *Springer, G. F., Desai, P. R., Tegtmeyer, H. a.o. Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1993, 690, 355–357. — 32. *Springer, G. M., Tegtmeyer, H. Br. J. Haematol.*, 1981, 47, 453–460. — 33. *Taylor-Papadimitriou, J. Int. J. Cancer*, 1991, 49, 1–5. — 34. *Thatcher, N., Hashmi, K., Chang, J. Cancer*, 1980, 46, 1378–1382. — 35. *Towbin, H., Rosenfelder, G., Wieslander, J. a.o. J. Exp. Med.*, 1987, 166, 419–432.

Summary

Autoimmunogenic tumor-associated carbohydrate epitopes and natural immune response to them: significance in resistance to neoplasia, cancer diagnostics and immunotherapy. T, Tn and Gal α 1,3Gal carbohydrate epitopes are expressed preferably on tumor cells and differ from many other tumor-associated antigens in that they are autoimmunogenic. A high level of the naturally occurring antibodies to these epitopes is present in every individual. These antibodies are considered one of the mechanisms of the natural resistance against cancer. Their level is appreciably lower in patients with cancer and in those with premalignant conditions. The suppression of humoral immune response to these epitopes may be used as a marker for cancer diagnostics, monitoring of premalignant lesions as well as a high risk group criterion. At present there are the possibilities to enhance the natural antitumor immune response by active immunotherapy using synthetic glycoconjugates. This approach seems to be very promising since it is based on the enhancement of naturally occurring antitumor mechanisms with minimal side-effects. The successful immunotherapeutic attempts support its efficacy and give cause for optimism.

*Urimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 1903)*

Profenid® geel

ketoprofeen

- kiire valu kadumine
- jahutav toime
- ohutu ja mugav
- meeldiv lõhn

Kasutusala.

Traumajärgne valu ja paistetud, lihas- ja liigesvalu ning pehmete kudede pindmised põletikud.

PROFENID GEEL (ketoprofeen) on lokaalselt kasutatav mittesteroidne põletikuvastane ja valuvaigistav ravim. Biosaadavus on 5%, see võimaldab saada lokaalse efekti ilma toimeteta teistele organitele.

Näidustused. Valu. Reumaatilised haigused.

Annustamine. Täiskasvanutele ja üle 12-aastastele lastele: PROFENID geeli määratakse haigele kohale keskmiselt 7,5 g (umbes 1 cm) 2–4 korda päevas. Geeli määrada tervele nahale, mitte kasutada silmade ümbruses ega limaskestadel. Võib kasutada koos rõhksidemega. Sobib kasutamiseks füsioteraapias.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus ketoprofeeni, atsetüülsalitsüülhappe või teiste mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite ja geeli teiste komponentide suhtes.


Kõrvaltoimed. Aplikatsioonikohtade ärritus, punetus ja/või kihelemine.

Pakend. 25 mg/g geel, 60 g tuubis.

Lisainformatsioon.

Pharmaca Estica '98 lk. 611.



 **RHÔNE-POULENC RORER**

Rhône-Poulenc Norden AS
Olevimägi 16, 10123 Tallinn

Südamelihase immuunkahjustus

Kristin Lamp

müokard, müokardiit, kardiomüopaatia, neutrofiilid, T-lümfotsüüdid, kardiaalsed autoantikehad

Südamelihase immuunkahjustust võib esineda transplantatsioonijärgse äratõukereaktsiooni ajal, viirusliku müokardiidi puhul, pärast südamelihase infarkti ja südameoperatsiooni. Tõenäoliselt soodustab ta ka südamelihase düsfunktsiooni dilatatiivse kardiomüopaatia haigetel. See kahjustus võib olla taaspöörduv ja avalduda südame ajutise pumbafunktsiooni languse ja/või elektrofüsioloogilise ebastabiilsusena, aga võib olla ka taaspöördumatu, põhjustades müotsüütide nekroosi, kroonilise südamepuudulikkuse süvenemist ning ka letaalsel lõpet. Immuunprotsess võib olla esmalt suunatud vaskulaarsetele rakkudele. Sel juhul on müokardikahjustus sekundaarne, tingitud müotsüütide hapniku ning toitainetega varustatuse häiretest. Immuunprotsess võib olla otsest suunatud müotsüütide vastu, sel puhul on tegemist südamelihase primaarse immuunkahjustusega (2). Autoantigeenidena südamelihases on kirjeldatud adeniin-nukleotiid-translokaatorit (ANT) (25), β -adrenergilist retseptorit (21), müosiini (12), sarkoplasmaatilise retiikulumi Ca-ATPaasi (27).

Immuunsüsteemi rakud võib jaotada kaheks suureks süsteemiks: retikuloendoteliaalsüsteem (RES) ja lümfotsüüdid.

Retikuloendoteliaalsüsteem jaguneb omakorda mononuklearseks fagotsütaarseks süsteemiks (monotsüüdid, makrofaagid, Kupfferi rakud, Langerhansi rakud, epitelioidrakud) ning granulotsü-

taarseks fagotsütaarseks süsteemiks (neutrofiilid, eosinofiilid, basofiilid). Selle süsteemi primaarseks funktsiooniks on võraine äratundmine, selle haaramine ning hävitamine erinevate ensüümide abil. Peale selle on osa neid rakke seotud antigeeni ümbertöötlemise ning pakkumise T- ja B-lümfotsüütidele ning spetsiifilise immuunvastuse induktsiooniga. RES-i rakud sekreteerivad mitmesuguseid bioloogiliselt aktiivseid molekule, mis mõjutavad immuunkompetentsete rakkude funktsiooni.

Lümfotsüüdid jaotatakse T-lümfotsüütideks (rakulise immuunsuse kandjad), B-lümfotsüütideks (humoraalse immuunsuse kandjad) ja 0-lümfotsüütideks (valmimata T- ja B-rakud, loomulikud tappurakud jne.). T-lümfotsüüdid jaotatakse *helper*-T-lümfotsüütideks (HTL, CD4+) ehk abistaja-T-lümfotsüütideks, *suppressor*-T-lümfotsüütideks (STL, CD8+) ehk pärssija-T-lümfotsüütideks, *cytotoxic*-T-lümfotsüütideks (CTL, CD8+) ehk *killer*- ehk tappur-T-lümfotsüütideks ning mälorakkudeks. T-lümfotsüütide funktsioonideks on aeglast tüüpi ülitundlikkusreaktsioonid (HTL-ide funktsioon), tsütolüütilised reaktsioonid (CTL-ide funktsioon), immuunvastuse regulatsioon (HTL-ide ja STL-ide funktsioon). B-lümfotsüüdid muutuvad aktivatsioonil plasmotsüütideks, mille ülesandeks on immunoglobuliinide, antikehade produktsioon.

Immuunvastus koosneb kolmest faasist: 1) kognitiivne faas, mil lümfotsüüt tunneb ära võõra antigeeni; 2) aktivatsioonifaas, mil antigeeni äratundnud lümfotsüüdid prolifereeruvad ning diferentseeruvad; 3) efektorfaas, mil aktiveeritud lümfotsüüdid täidavad oma funktsioone, et elimineerida antigeeni.

Kognitiivses faasis ei piisa ainuüksi antigeeni olemasolust, et T-lümfotsüüdid teda märkaksid. Antigeen peab olema lümfotsüütidele pakutud antigeeni esitlevate rakkude poolt, mis kannavad oma

pinnal ka koosobivusantigeeni kompleksi (*major histocompatibility complex*-MHC). Sellisteks rakkudeks võivad olla makrofaagid, B-lümfotsüüdid, endoteelirakud.

Makrofaagid ja neutrofiilid. S. E. Christmas ja G. G. MacPherson on rottidega tehtud katsete varal näidanud, et makrofaagid, mis infiltreerivad südame transplantatsiooni järgse äratõukereaktsiooni puhul müokardi, ei ole võimelised esile kutsuma müotsüütide morfoloogilist kahjustust koekultuuris, küll aga inhibeerima müotsüütide kultuuri spontaanseid kontraktsioone (7, 8). Neutrofiilid seevastu on tuntud kui tsütolüütilist toimet omavad kudede põletikulise kahjustuse mediaatorid (9, 29). Nende rakkude ülesandeks on kaitsta organismi sinna sattunud mikroorganismide eest.

Füsioloogilise põletikulise vastuse puhul ei ole neutrofiilide kudesid kahjustav toime kestev. Nende tungimine kudedesse ning järgnev aktivatsioon on kindlalt reguleeritud ning katkeb, kui antigeenne stiimul on hävitatud. Kui aga parenhüümirakud on kahjustatud ja tuntakse ära kui võõrad, võivad neutrofiilid põhjustada olulist koekahjustust.

Neutrofiilide kogunemine müokardi nekroosi piirkonda juhatab sisse sündmuste ahela, mis on seotud kahjustatud müotsüütide eliminatsiooni ning järgneva armistumisprotsessiga (2). Neutrofiilide aktivatsioon isheemilises müokardis võib aga põhjustada veel taaspöörduvalt kahjustatud südamelihase rakkude destruktsiooni. Loomkatsete varal on näidatud, et neutrofiilide funktsioone pärssides (20, 24) on võimalik tunduvalt vähendada infarkticolde suurust.

Neutrofiilide müokardi kahjustav toime võib olla mehhaaniline ja/või biokeemiline (29). Mehhaaniline kahjustus on tingitud neutrofiilide agregatsioonist ja adhesioonist endoteeli pinnale, mis omakorda tingib kapillaaride ummistuse ning koronaarringe halvenemise. Taolist kahjus-

tust soodustab veel vasokonstriksioon, mida põhjustab aktiveeritud neutrofiilide produtseeritud leukotrieen B₄ (LTB₄) (25). Neutrofiilide migratsioon vaskulaarset süsteemist viib nad tihedasse kontakti müotsüütidega ning neutrofiilide poolt sekreteeritavad bioloogiliselt aktiivsed ühendid ongi müotsüütide biokeemilise kahjustuse põhjustajaiks.

Neutrofiilide produtseeritud tsütokiinid, nagu interleukiin 1 (IL1), tuumornekrotiseeriv faktor α (TNF α), stimuleerivad müotsüüte oma pinnal ekspresseerima intertsellulaarseid adhesioonimolekule (ICAM). Viimased soodustavad neutrofiilide kleepumist müotsüütidele, millele järgneb müotsüüte kahjustavate ensüümide vabanemine neutrofiilidest (9). Vastavalt lokalisatsioonile rakus jaotatakse biokeemilist kahjustust tekitavad ensüümid kahte suurde rühma: raku plasmamembraanil paiknevad ning intratsellulaarsetes graanulites paiknevad ensüümid.

Plasmamembraanil paikneb NADPH (nikotiinamiid-adeniin-dinukleotiid-fosfaat)-oksüdaasi süsteem — ensüümide kompleks, mis genereerib hapniku reaktiivsete osakeste teket. Tuntumad neist on superoksiidi anioon (O₂⁻), hüdroksüülradikaal (OH[•]), vesinikperoksiid (H₂O₂), hüpokloorishape (HClO). Hapniku reaktiivsed osakesed reageerivad müotsüütide membraani lipiidide ja nukleiinhapetega, põhjustades membraani düsfunktsiooni. Järgneb oksüdatiivne protsess raku sees, eeskätt muutused intratsellulaarse ioniseeritud kaltsiumi tases, mis põhjustavad raku kahjustust.

M. L. Entman kaasautoritega (9) on näidanud, et adhesioonsõltuv oksüdatsioon, mis põhjustab müotsüüdi kontraktuuri, toimub rakusiseselt. Lisades müotsüütide kultuurile antioksidante, mis sisenevad raku (desferrioksamiin, dimetüülurea), südamelihaserakkude kontraktuuri ei teki. Rakku mittesisene-

vate antioksidantide (superoksiidi dismutaas, katalaas) lisamine neutrofiilide adhesiooni müotsüütide pinnale ega sellele järgnevat oksüdatiivset kahjustust ei vähenda.

Neutrofiilide intratsellulaarsetes graanulites paiknevateks proteolüütilisteks ensüümideks on proteinaas, elastaas, kollageenaas ja gelatinaas. Neutrofiilide aktiivsioonil liiguvad graanulid interstiaalkoesse, vabastades sinna oma toksilise sisu. Vastukaaluks proteolüütilistele ensüümidele leidub nii plasmas kui ka koevedelikes antiproteinaase (α_1 -proteinaasi inhibiitor, α_2 -makroglobuliin, sekretoorne leukoproteinaasi inhibiitor), mis võivad kiiresti ning pöördumatult inhibeerida neutrofiilide poolt produtseeritud ensüüme.

Hapniku reaktiivsete osakeste toime on väga lühiajaline ning proteolüütilisi ensüüme kontrollivad antiproteinaasid. Toimides üksikult suudaksid need kaks süsteemi avaldada vaid väga lühiajalist ning äärmiselt lokaliseeritud toimet. Kui aga väike hulk kloreeritud oksüdante (HClO) ja proteinaasid omavahel kombineeruvad, on võimalik ulatuslikum koekahjustus. Oksüdatiivselt inaktiveerides proteinaasi inhibiitoreid ja aktiveerides latentseid proteinaase, võivad neutrofiilid luua keskkonna, kus elastaas, kollageenaas ja gelatinaas on võimelised avaldama destruktiivset toimet efektiivsemalt ja suurema spetsiifilisusega, kui seda suudaksid hiiglaslikud annused oksüdante üksinda (31).

T. Siminiak kaasautoritega on avaldanud ülevaate neutrofiilide ning endoteelirakkude ja ka trombotsüütide omavahelise koostoime kohta kardiovaskulaarse kahjustuse puhul (29). Vaadeldes neutrofiilide mõju endoteelile, toovad nad välja järgmised reaktsioonid.

1. Hapniku reaktiivsed osakesed aktiveerivad neutrofiilide adhesiooni endoteeli pinnale, stimuleerivad trombotsüüte

aktiveeriva faktori produktsiooni, indutseerivad prostatsükliini (PGI_2) vabanemist, põhjustavad vasokonstriksiooni nii normaalses kui ka ateroskleroosist tabanud arteris.

2. Proteolüütilised ensüümid kahjustavad endoteelirakkude membraani proteiine, suurendavad endoteeli permeaablust ning sellega soodustavad neutrofiilide ekstravasatsiooni müokardi. Lisaks sellele modifitseerivad nad PGI_2 produktsiooni endoteelirakkude poolt.

3. Lipoksügenaasi produktid, eriti LTB_4 , toimivad sünergistlikult tromboksaan A_2 -ga, põhjustades intensiivset koronaarvasokonstriksiooni. Koos hapniku reaktiivsete osakeste ja proteolüütiliste ensüümidega suurendavad nad veresoonte permeaablust ning põhjustavad koe ödeemi.

4. $TNF\alpha$ on üks tähtsamaid neutrofiilide ja makrofaagide poolt produtseeritud põletikku soodustavaid tsütokiine, mis etendab keskset osa neutrofiilide ekstravasatsioonil ägeda põletiku puhul. Ta tekitab endoteeli düsfunktsiooni, inhibeerib NO vabanemist endoteelirakkudest.

5. Transformeerival kasvufaktoril β (*transforming growth factor β* — $TGF\beta$) on inhibeeriv autokriinne toime neutrofiilidesse. Isheemia tingimustes on NO vabanemine endoteelirakkudest vähenenud. $TGF\beta$ säilitab isheemilise endoteeli võime produtseerida NO vastuseks atsetüülkoliinile.

Endoteelist pärinevad ained toimivad neutrofiilidesse järgnevalt.

1. Trombotsüüte aktiveeriv faktor (*platelet activating factor* — PAF) aktiveerib neutrofiile. Ta soodustab nende agregatsiooni, intensiivistab kemotaksist, stimuleerib arahhidoonhappe derivaatide sekretsiooni, aktiveerib hapniku reaktiivsete osakeste formeerumist ning soodustab ensüümide vabanemist.

2. PGI_2 inhibeerib neutrofiilide funktsioone. Ta vähendab nende adhesiooni

kahjustatud endoteelile ning pärsib või met sünteesida superoksiidi anioone. PGI₂ infarktikut vähendavat toimet on seostatudki neutrofiilide funktsiooni mõjutamisega (30).

3. Lämmastikoksiid (NO) toimib neutrofiilide aktiivsust pärssivalt. Endogeense NO produktsiooni vähenemisega kaasnevad neutrofiilide aktivatsioon ning nende adhesioon endoteelile. Intravenoosne nitrovasodilataatorite manustamine pidurdub aga neutrofiilide agregatsiooni ning superoksiidi anioonide formeerumist müokardiinfarkti põdejail.

4. Endoteliinid, vasokonstriktiivsed peptiidid, aktiveerivad neutrofiile, suurendades neis vaba tsütosoolse Ca²⁺ hulka, mis põhjustab neutrofiilide agregatsiooni ning vabade hapniku radikaalide moodustumist vastuseks kemotaktilistele stiimulitele.

5. Interleukiin 8 (IL) on üks tugevamaid kemotaktilisi faktoreid neutrofiilide jaoks. Ta soodustab hapniku reaktiivsete osakeste teket ning leukotrieenide vabanemist.

Eeltoodu näitab, et neutrofiilid võtavad aktiivselt osa endoteeli- ning südamelihaserakkude funktsiooni regulatsioonist, endoteelirakud aga omakorda modifitseerivad neutrofiilide funktsionaalseid omadusi.

Lümfotsüüdid. Rakuline immuunkahjustus. Immuunkompetentsete rakkude hulka perifeerses veres, endomüokardiaalses biopsiamaterjalis, on uuritud mitmesuguste südamehaiguste puhul (22, 23, 28), samuti on eksperimentaalselt määratud lümfotsüütide toimet müokardi rakukultuuris ja katseloomadesse (5, 10, 34). Uurides tsütotoksiliste T-lümfotsüütide aktivatsioonimehhanisme ning CTL-ide poolt tingitud märkrakkude lüüsumist, on leitud, et müotsüüdid, kandes oma pinnal ICAM-1 ning MHC I klassi molekule, stimuleerivad CTL-iseid adhe-

reeruma oma pinnale ning aktiveeruma. MHC I klassi antigeenide (HLA A, B, C) rohkenemist müotsüütidel on täheldatud müokardiidi ning transplantatsioonijärgse äratõukereaktsiooni puhul (13, 18, 28).

Umbes 1/5-l dilatatiivse kardiomüopaatiaaga haigeist on leitud sagenenud MHC I klassi antigeenide ekspressioon vaskulaarsete ning interstitsiaalsete rakkude pinnal, mistõttu sellega kaasnevad müotsüütide kahjustust peetakse sekundaarseks, tingitult hapniku ja toitainetega varustatuse häiretest (13). Äratundmisadhesiooni faas kestab vaid mõne minuti ja nõuab Ca²⁺- ja Mg²⁺-ioonide juuresolekut. Ca²⁺ puudumise korral märkraku kahjustust ega lüüsumist ei toimu. Järgneval aktivatsioonis suureneb CTL-is intratsellulaarse Ca²⁺ kontsentratsioon ning aktiveerub proteiini kinaas C, CTL-i tsütoplasmaatilised graanulid kleepuvad rakumembraanile ning nende sisu vabaneb CTL-i ja märkrakkude vahele (33).

Aktiivseks granulaarseks komponendiks on perforiin, poore moodustav proteiin, mis polümeriseerub Ca²⁺-ioonide juuresolekul ning põhjustab märkraku membraanis funktsionaalsete suure juhtivuse ja madala selektiivsusega ionikanalite teket. Selle tagajärjeks on selektiivne membraani permeaabluse tõus väikeste ionide suhtes, intratsellulaarse osmootse rõhu muutus ning raku kolloidosmootne lüüsumine (3, 28). Peale perforiinist tingitud membranoolüütilise tee, mida peetakse põhiliseks apoptoosi põhjuseks südame transplantatsiooni järgse äratõukereaktsiooni puhul, on tõestatud ka teise, alternatiivse tee olemasolu. Viimane algab märkrakus DNA fragmentatsiooniga ning on seotud raku retseptoorse aparaadiga (3, 15).

S. L. Woodley kaasautoritega (32), uuritud pärast südame transplantatsiooni katseloomadelt eraldatud sensibiliseeritud T-lümfotsüütide tsütotoksilist toimet intaktsete müotsüütide kultuuris, näi-

tas, et nende sensibiliseeritud rakkude toimel muutuvad koekultuuri kontraktsioonid ebaregulaarseks ning pärast 90 minuti möödumist lakkavad täiesti. Kui aga lümfotsüüdid 15 minutit pärast kontakti algust müotsüütide pinnalt eemaldada, pestes nad maha Ca^{2+} - ja Mg^{2+} -vaba Hanksi lahusega, siis kontraktsioonid taastuvad. Seega, esialgu on kahjustus funktsionaalne ning taaspöörduv, tingitud asjaolust, et perforiin väikeses annustes kutsub esile depolarisatsiooni ning suurtes annustes müotsüütide lüüsumise.

Dr. Hassini uuringud on näidanud, et Mengo viirusele sensibiliseeritud T-lümfotsüütide lisamine Mengo viirusega nakatatud roti müotsüütide kultuurile tingis viimases aktsioonipotentsiaali pikene-mise koos relaksatsiooni aeglustumise, relaksatsiooni poolaja pikenedamisega. Pikaajaline ekspositsioon tingis taaspöördu-matu depolarisatsiooni. Sensibiliseeritud lümfotsüütide kiire eemaldamine või verapamiili lisamine tõi aga kaasa kontraktsioonide normaliseerumise ning elektrofüsioloogiliste muutuste taandarengu (11). O. Binahi katsetes merisigadel ei inhibeerinud orgaanilised Ca-kanali blokaatorid verapamiil ja nisoldipiin lüütiliste graanulite toimet aktsioonipotentsiaalisse ja müotsüütide morfoloogiasse, küll aga tegid seda anorgaanilised Ca^{2+} -blokaatorid $CoCl_2$ ja $NiCl_2$ (4).

Müokardikahjustus võib tingitud olla aeglast tüüpi allergilisest reaktsioonist, mis algab HTL-ide poolt antigeeni äratundmisega, millele järgneb tsütokiinide produktsioon (1, 5). HTL-id tunnevad ära antigeeni, mida pakuvad talle antigeeni esitlevad rakud, mis kannavad oma pinnal MHC II klassi antigeenide molekule. Taolisteks rakkudeks võivad olla makrofaagid, B-lümfotsüüdid, endoteelirakud. Järgneb HTL-i aktivatsioon, mille käigus suureneb tsütosoolse Ca^{2+} hulk, aktiveerub proteiini kinaas C. Ca^{2+} kontsentrat-

siooni suurenemine aktiveerib Ca^{2+} — kalmoduliinreguleeritud fosfataasi — kaltsineuriini. Viimane koos proteiini kinaas C-ga kutsub esile lümfokiinide geenide transkriptsiooni aktivatsiooni ning tsütokiinide produktsiooni (14, 16).

Üks olulisemaid HTL-i lümfokiine on interleukiin 2 (IL2), mis on autokriinne T-rakkude kasvufaktor ning stimuleerib T-lümfotsüüte produtseerima tsütokiine, kaasa arvatud IL2 ennast, interferoon γ , $TNF\alpha$. $TNF\alpha$ stimuleerib veresoonte endoteelirakkudel adhesioonimolekulide ekspressiooni. Järgnevad immunotsüütide adhesioon endoteelile, neutrofiilide ensüümide ja hapniku reaktiivsete osakeste tingitud endoteelikahjustus ning immunotsüütide ekstravasatsioon müokardi (2). Kui $TNF\alpha$ põhiliseks bioloogiliseks ülesandeks peetakse peremeesorganismi kaitset süsteemsete infektsioonide, eriti gramnegatiivsetest bakteritest tingitud sepsise puhul, on kõrgeenenud $TNF\alpha$ taset täheldatud ka ägeda viirusliku müokardiidi, transplantatsioonijärgse äratõuke-reaktsiooni, subakuutses faasis müokardiinfarkti ning kongestiivse südamepuudulikkusega haigete veres (34).

1993. aastal näitas T. Yokoyama kaasautoritega, et $TNF\alpha$, kahjustades otseselt intratsellulaarset Ca^{2+} homöostaasi, avaldab negatiivset inotroopset toimet nii inaktiivsesse katselooma südamesse kui ka isoleeritud müotsüütidesse. Kui $TNF\alpha$ toime kaob, siis kontraktilsus taastub. Ka $TNF\alpha$ -vastaste antikehade lisamine hoiab ära negatiivse inotroopse efekti.

D. K. Bishop kaasautoritega (5) omistab just HTL-ile võtmerolli transplantaadi äratõukel, kuigi võrreldes CTL-ide hulga moodustavad nad vaid tühise vähemiku südant infiltreerivatest lümfotsüütidest. *In vivo* ravi HTL-vastaste antikehade-ga vähendas transplantaadis nii HTL-ide kui ka CTL-ide hulka ning histoloogiliselt koekahjustust ei täheldatud. CTL-vastaste antikehade lisamine koe-

kahjustust aga oluliselt ei pärssinud. See-ga on HTL-id need rakud, mis oma tsüto-kiinide abil aktiveerivad nii CTL-i kui ka makrofaage avaldama oma tsütotoksilist toimet. Müokardiidihaigeil ning osal dila-tatiivse kardiomüopaatiaga haigeil on tä-heldatud HTL-ide hulga suurenemist ve-res (22, 23). Seejuures oli suurem T-abis-tajarakkude hulk seoses vajadusega intensiivsemalt ravida südamepuudulik-kust (23).

Humoraalne immuunkahjustus. Viimastel aastakümnetel on vaieldud sel-le üle, kas antikardiaalsetel antikehadel on otsene kahjustav toime südamelihases-se (19, 26) või on nad vaid patoloogilise protsessi tunnistajaiks (12). Üldiselt peaks antikehade kahjustav toime reali-seeruma üle komplemendi süsteemi akti-vatsiooni, mis lõpeb komplemendi toimet märkraku plasmamembraanis pooride tekke ning raku hävinguga (19). Need poorid on oma struktuurilt üsna läheda-sed eespool kirjeldatud CTL-ide poolt pro-dutseeritud perforiini toimet tekkivatele pooridele. Mida täpsemalt on identifitseeritud autoantigeen, seda konkreetsemalt on kirjeldatud vastavate antikehade toi-met müokardisse.

H.-P. Schultheissi andmeil on müokar-diidi ja dilatatiivse kardiomüopaatia kor-ral autoantigeeniks mitokondriaalse membraani ANT. Nende haigete seerum sisaldab ANT-spetsiifilisi autoantikehi, mis inhibeerivad isoleeritud mitokondri-tes transmembraanset nukleotiidide transporti. Oma katsete põhjal järeldab autor, et südame pumbafunktsiooni lan-gus on tingitud nende antikehade poolt tek-itatud metabolismihäiretest müokardis. Ligikaudu 30%-l idiopaatilise dilatatiivse kardiomüopaatiaga haigetest on veres β -adrenoretseptori vastaseid antikehi, mil-lel on agonistlik stimuleeriv toime kardio-müotsüütidesse (21). Vastupidi klassika-listele adrenergilistele agonistidele, nagu isoproterenool, ei põhjusta autoantikehad

retseptorite desensibilisatsiooni ning see-ga säilitavad nad pideva sümpaatilise sti-mulatsiooni. Viimane aga kutsub esile olulisi soovimatuid biokeemilisi, meta-boolseid ning elektrofüsioloogilisi muutu-si müokardis. Ravi β -adrenoblokaatorite-ga mitte ainult ei väldi edaspidist koekah-justust, vaid ka parandab südame pumbafunktsiooni.

A. E. Sharafi katsetest selgub, et müo-kardiaalne sarkoplasmaatilise retiikulu-mi Ca-ATPaas (SR ATPaas) antigeenina kutsub esile autoimmuunse müokardiidi tekke. SR ATPaasi vastased antikehad in-hibeerivad kaltsiumi rakusisese transpor-di aktiivsust ning seega vähendavad müotsüütide kontraktiilsust (27). B. Laueri uuringud (18) on näidanud, et 42%-l müokardiidihaigetest esinesid see-rumis müosiinivastased antikehad. See-juures hemodünaamiliselt (südamein-deks, väljutusfraktsioon) nn. antikehapositiivsete ja antikehanegatiivsete patsientide vahel erinevused puudusid. A. L. P. Caforio ja kaasautorite (6) andmeil seostus antikardiaalsete antikehade esi-nemine DKMP-ga haigetel aga haiguse parema prognoosiga. Uuringud humo-raalse immuunsuse osast müokardikah-justuse korral jätkuvad.

Kokkuvõtteks võib öelda, et immuun-süsteem etendab südamelihase kahjustu-ses tähtsat osa. Teades täpsemalt im-muunkahjustuse mehhanisme, on võimalik neid arvestada haiguste dia-gnoosimisel ning ravis.

KIRJANDUS: 1. *Arai, K., Lee, F., Miyajima, A. a.o.* Ann. Rev. of Biochemistry, 1990, 59, 783—836. — 2. *Barry, W. H.* Circulation, 1994, 89, 5, 2421—2432. — 3. *Berke, G.* Ann. Rev. Immunol., 1994, 12, 735—773. — 4. *Binah, O., Berke, G., Hoffman, B. F. J.* Pharmacol. Exp. Ther., 1994, 268, 3, 1581—1587. — 5. *Bishop, D. K., Chan, S., Li, W. a.o.* Transplantation, 1993, 56, 4, 892—897. — 6. *Caforio, A. L. P., Goldman, J. H., Haven, L. H. a.o.* Br. Heart J., 1995, 73, 5, suppl. 3, 41. — 7. *Christmas, S. E.,*

MacPherson, G. G. *Cell. Immunol.*, 1982, 69, 271—280. — 8. Christmas, S. E., MacPherson, G. G. *Cell. Immunol.*, 1982, 69, 281—290. — 9. Entman, M. L., Youker, K., Shoi, T. a.o. *J. Clin. Invest.*, 1992, 90, 4, 1335—1345. — 10. Hana-wa, H., Inomata, T., Sekikawa, H. a.o. *Circul. Res.*, 1996, 78, 1, 118—125. — 11. Hassin, D., Fixler, R., Shimoni, Y. a.o. *Am. J. Physiol.*, 1987, 252, (1 Pt 2), 10—16. — 12. Herskowitz, A., Neumann, D. A., Ansari, A. A. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1993, 22, 5, 1385—1388. — 13. Huf-nagel, G., Maisch, B. *Eur. Heart J.*, 1991, 12, suppl. D, 137—140. — 14. Jain, J., McCaffrey, P. G., Miner, Z. a.o. *Nature*, 1993, 365, 352—355. — 15. Kagi, D., Ledermann, B., Burki, K. a.o. *Ann. Rev. Immunol.*, 1996, 14, 207—232. — 16. Kincaid, R. L. *J. Aller. Clin. Immunol.*, 1995, 95, 6, 2, 1170—1177. — 17. Köhl, U., Noutsias, M., Seeberg, B. a.o. *Heart*, 1996, 75, 295—300. — 18. Lauer, B., Padberg, K., Schultheiss, H.-P. a.o. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1994, 23, 1, 146—153. — 19. Latif, N., Smith, J., Dunn, M. J. a.o. *Autoimmunity*, 1994, 19, 2, 99—104. — 20. Litt, M. R., Jeremy, R. W., Weisman, H. F. a.o. *Circulation*, 1989, 80, 1816—1827. — 21. Magnusson, Y., Wallukat, G., Waagstein, F. a.o. *Circulation*, 1994, 89, 6, 2760—2767. — 22. Maruta, M., Takenaka, K., Takabe, H. a.o. *Jap. J. Clin. Pathol.*, 1991, 39, 8, 824—828. — 23. Mason, J. W., O'Connell, J. B., Herskowitz, A. a.o. *New Engl. J. Med.*, 1995, 333, 5, 269—275. — 24. Romson, J. L., Hook, B. G., Kunkel, S. L. a.o. *Circulation*, 1983, 67, 5, 1016—1023. — 25. Sasaki, K., Ueno, A., Katori, M. a.o. *Cardiovasc. Res.*, 1988, 22, 142—148. — 26. Schultheiß, H.-P., Schulze, K., Schauer, R. a.o. *Circul. Res.*, 1995, 76, 1, 64—72. — 27. Sharaf, A. R., Narula, J., Nicol, P. D. a.o. *Circulation*, 1994, 89, 3, 1217—1228. — 28. Seko, Y., Yamazaki, T., Shinkai, Y. a.o. *Jap. Circul. J.*, 1992, 56, 10, 1062—1072. — 29. Siminiak, T., Flores, N. A., Sheridan, D. J. *Eur. Heart J.*, 1995, 16, 160—170. — 30. Simpson, P. J., Mickelson, J., Fantone, J. C. a.o. *Circul. Res.*, 1987, 60, 666—673. — 31. Weiss, S. J. *New Engl. J. Med.*, 1989, 320, 6, 365—376. — 32. Woodley, S. L., McMil-lan, M., Shelby, J. a.o. *Circulation*, 1991, 83, 4, 1410—1418. — 33. Yanelli, J. R., Sullivan, J. A., Mandell, G. L. a.o. *J. Immunol.*, 1986, 36, 2, 377—381. — 34. Yokoyama, T., Vaca, L., Rossern, R. D. a.o. *J. Clin. Invest.*, 1993, 92, 5, 2303—2312.

Summary

Immune-mediated injury of the heart muscle: a review. Immune system is involved in causing functional and structural impairment of myocardium. In case, when parenchymal cells are affected and recognized as foreign, the ability of cells of macrophagal-phagocytic system to produce free oxygen radicals, proteolytic enzymes, different cytokines may lead to further damage of the heart. Sensitized cytotoxic T-lymphocytes depress contractility of myocytes and cause cell-lysis by changing the properties of the cell-membrane. Damaging effect of auto-antibodies lies in activating the complement system and altering metabolism of myocytes. Helper T-lymphocytes via synthesizing lymphokines, activating neutrophils and lymphocytes can promote the damaging effect of these cells. The exact role of different cells of immune system on myocardium is discussed.

MOVALIS®

Meloxicam

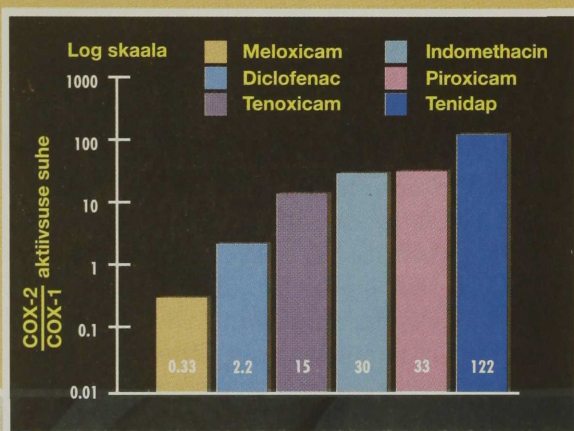
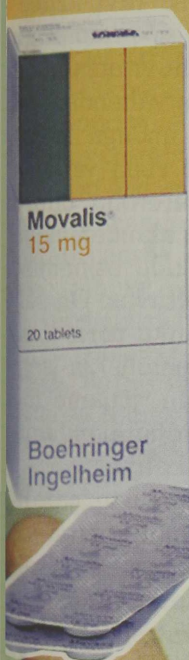


Selektiivne COX-2 inhibiitor

Vähem gastrointestinaalseid ja renalseid kõrvaltoimeid võrreldes senikasutatud mittesteroidsete põletikuvastaste ravimitega

7,5 mg või 15 mg ühekordse ööpäevase annusena

Erinevate mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite selektiivsus COX-2 ja COX-1 suhtes (COX-2/COX-1 suhtarv)



KIRJANDUS: Engelhardt G. Meloxicam, a potent inhibitor of COX-2. Data presented at the 9th International Conference on Prostaglandins and Related Compounds. Florence, Italy 1994.

COX - ensüüm tsüklo-oksügenaas, mis vastutab prostaglandiinide sünteesi eest arahhidoonhapest.

COX-1 — tsüklo-oksügenaasi isovorm, mida leidub peaaegu kõikides organismi kudedes ja millel on konstitutiivne e. "majahoidja" funktsioon. COX-1 reguleerib rakkude normaalset aktiivsust, s.h. gastroproteksiooni ja normaalset renaalset perfusiooni.

COX-2 — tsüklo-oksügenaasi indutseeritav isovorm, mis vastutab prostaglandiinide sünteesi eest kudede põletikukolletes.

COX-2/COX-1 — suhe väljendab ravimi võimet inhibeerida ensüüm COX-2 aktiivsust COX-1 aktiivsuse suhtes. Suhte väärtus alla ühe näitab eelistatud toimet ensüümi COX-2.

Kaks aastat kestnud ülemaailmsed multitsentraalsed kliinilised uuringud kinnitasid, et *meloxicam*'i ühekordne ööpäevane annus 7,5 mg või 15 mg on efektiivne nii RA kui ka DOA ravis. Samas põhjustab *meloxicam* ekvivalentse annuse võrreldes teiste MSPVR-tega tunduvalt vähem seedetrakti kõrvaltoimeid.



Boehringer Ingelheim Pharma GmbH Eesti Esindus

Kaupmehe tn. 8
EE0001 Tallinn
tel. 6 403 112, fax 6 403 114
e-mail: bip@pl.estnet.ee

MITMESUGUST

Missugune vererõhu alandamine on optimaalne: HOT-uurimuse tulemused

Margus Viigimaa

arteriaalne hüpertensioon, hüpertensiooni ravi

Arteriaalse hüpertensiooniga patsientidel esineb tunduvalt enam südameinfarkti ja ajuinsulti. See fakt on muutunud meditsiiniaksiomiks. Kindlalt on tõestatud, et hüpertensioonivastane ravi vähendab kardiovaskulaarset haigestumust ja suremust. Vahest kõige tuntumaks uurimuseks selles valdkonnas on S. MacMahoni ja A. Rodgersi metaanalüüs aastast 1993 (4), milles nad vaatlesid 17 uurimust (47 635 patsienti). Keskmise süstoolse rõhu langus neis uurimustes oli 10–12 mm Hg ja diastoolse rõhu langus 5–6 mm Hg. Selgus, et vaatamata suhteliselt tagasihoidlikule hüpertensioonivastasele efektile, vähenes viie aasta jooksul ajuinsuldi risk 38% ja koronaartõve risk 16%.

Ravile vaatamata esineb hüpertooniakardiovaskulaarseid komplikatsioone sagedamini kui normotooniakardiovaskulaarsetel (3). Peamiseks põhjuseks peetakse hüpertensiooni väheefektiivset kontrolli. Enamik farmakoepidemioloogilisi uurimusi on näidanud, et vererõhu langus alla 140/90 mm Hg on saavutatud ainult vähem kui

30%-l ravituist (5). Kogu maailmas on hüpertensioonivastane ravi muutumas üha laialdasemaks ja intensiivsemaks. Hiljuti avaldatud Ameerika rahvusliku arteriaalse rõhu ühiskomitee juhiste VI versioonis (JNC VI) on hüpertensioonivastase ravi alustamise kriteeriumid muutunud tunduvalt agressiivsemaks (2). Siiski ei ole kuni viimase ajani olnud teaduslikku põhjendust selle kohta, missugune on ikkagi see optimaalne vererõhu väärtus, mille saavutamisega kaasneb väikseim kardiovaskulaarse riski tase.

Pikka aega on vererõhu alandamise eesmärgiks peetud väärtuse 140/90 mm Hg saavutamist. Sellel on baseerunud ka vererõhu efektiivse ravi kriteerium. Üha enam on aga hakanud kogu maailma arste ja teadlasi huvitama küsimus, kas vererõhu edasine vähendamine alla 140/90 mm Hg toob endaga kaasa edasise kardiovaskulaarse riski vähendamise ja missugune on vererõhu ohutu alandamise piir. Vererõhu alandamise ja kardiovaskulaarsete atakkide esinemise vahel on nn. J-kujuline sõltuvus. On selge, et kui alandada vererõhku normotensiivsete (70–85 mm Hg diastolis) ja isegi hüpoteensiivsete väärtusteni, jõuame me punktini, millest edasine rõhu alandamine toob patsientidele juba kahju.

Üks võimalikke ravitulemuste parandamise võimalusi hüpertooniakardiovaskulaarse kasutamise paralleelselt hüpertensioonivastase raviga. See kontseptsioon tundub olevat eriti loogiline ja vajalik, arvestades fakti, et vererõhu alandamine ei vähenda piisavalt südameinfarkti riski, mis on peamiselt seotud koronaararteri seinaga ja trombotsüütide interaktsiooniga ning mida mõjutab aspiriin. Et aga atsetüülsalitsüülhappe suurendab hemorraagilise ajuinsuldi riski, mis võib olla eriti suur hüpertooniakardiovaskulaarsetel, ei olnud kuni viimase ajani tehtud ühtki aspiriini interventsiooni uuringut kõrgvererõhuhaigetel.

Margus Viigimaa — Tartu Ülikooli Kardioloogia Kliinik

Eeltoodud küsimustele vastuse leidmiseks tehti hüpertensiooni korüfeede Len-nart Hanssoni (Upsala Ülikool) ja Alberto Zanchetti (Milano Ülikool) juhtimisel läbi HOT-uurimus (*Hypertension Optimal Treatment Study*; hüpertensiooni optimaalse ravi uurimus), mille tulemused esitati esmakordselt 1998. aasta juunis toimunud Rahvusvahelise Hüpertensiooni Ühingu XVII konverentsil Amsterdami ja avaldati ajakirjas *Lancet* (1).

HOT-uurimust võib kahtluseta liigitada nn. pöördepunkt-uurimuste (*landmark study*) hulka, mille tulemused avavad uue lehekülje hüpertensioonivastases ravis. Selles randomiseeritud prospektiivses uurimuses osales 19193 hüpertoonikut (diastoolne vererõhk 100 ja 115 mm Hg vahel) 26 Euroopa, Ameerika ja Aasia riigist. Keskmise jälgimisperiood oli 3,8 aastat. Randomiseeritult jaotati patsiendid kolme vererõhu sihtrühma: ≤ 90 mm Hg, ≤ 85 mm Hg ja ≤ 80 mm Hg. Topeltpime-meetodil randomiseeriti haiged 75 mg aspiriini päevas saavasse rühma või platseeborühma.

Hüpertensioonivastases ravis oli viis astet: esimeses kasutati 5 mg felodipiini, teises 5 mg felodipiini kombinatsioonis väikese annuse AKE-inhibiitori või beetablokaatoriga, kolmandas 10 mg felodipiini koos väikese annuse AKE-inhibiitori või beetablokaatoriga, neljandas 10 mg felodipiini koos suure annuse AKE-inhibiitori või beetablokaatoriga ning viiendas lisati eeltoodule hüdrokloortiasiid.

HOT-uurimus tõestas, et tänapäevase hüpertensioonivastase raviga on võimalik saavutada väga ulatuslikku vererõhu langust. Süstoolse rõhu langus oli 26–30 mm Hg ja diastoolse rõhu langus 20–24 mm Hg. Hüpertensioonivastase efektiivsuse osas on HOT-uurimuse tulemused suurepärased ning on oluliselt paremad eelnevate suurte uurimuste omadest. Enamik ravitud haigeid (89%) saavutas diastoolse rõhu ≤ 90 mm Hg. Et kasutatud raviskeem oli väga efektiivne (ka ≤ 90 mm

Hg sihtrühmas saavutati süstoolse rõhu väärtus 85,2 mm Hg), erinesid kolm ravi-rühma keskmise saavutatud diastoolse rõhu osas ainult umbes 2 mm Hg, mis aga võimaldas siiski leida kardiovaskulaarse riski erinevuse nende rühmade vahel. Enamik patsiente (68%) sai kombineeritud ravi, kusjuures felodipiin oli üks komponente 78%-l haigeist.

Uurimuse kõige olulisemaks tulemu-seks on hüpertensioonivastase ravi ees-märgina optimaalse vererõhu väärtuse (s.o. vererõhu, mille puhul kardiovasku-laarsete tüsistuste risk on minimaalne) leidmine. Selleks oli diastoolne vererõhk 83 mm Hg. HOT-uurimuse tulemuste alu-sel võib pidada ravi eesmärgiks igapäeva-ses praktikas vererõhu väärtuste 130–140/80–85 mm Hg saavutamist. Vererõhu alandamine 120/70 mm Hg-ni ei põhjusta edasist kardiovaskulaarse riski vähenemist, kuid ka ei suurenda seda ja on see-ga samuti ohutu. Alandades haigetel dias-toolset vererõhku 105 mm Hg-lt 83 mm Hg-ni, hoiti uurimuses 1000 patsiendi kohta igal aastal ära 4 olulist kardiovas-kulaarset atakki (südameinfarkt, ajuin-sult, kardiovaskulaarne surm). See vas-tab 30%-lisele kardiovaskulaarse riski vä-henemisele.

Atsetüülsalitsüülhappe lisamine hü-pertensioonivastasele ravile vähendas müokardiinfarkti esinemissagedust, kuid ei mõjutanud ajuinsuldi riski ega suuren-danud ajuhemorraagiade esinemissage-dust. Seega on tulemuslikult ravitud ve-rerõhuga patsientidel HOT-uurimuse tu-lemuste alusel aspiriini kasutamine näidustatud. Siiski oli atsetüülsalitsüül-hapet saanute rühmas seedetrakti- ja ni-naverejookse ligikaudu kaks korda sage-damini, seepärast peaks enne ravi alusta-mist arstidel olema haige kohta täielik anamnees ning nad peaksid ravi vältel küsitلهma patsiente võimalike verejooksu tunnuste kohta.

Eraldi analüüsiti haigeid, kellel eelne-

Plendil®

FELODIPIIN

Sobib teie patsiendile...

Olenemata sellest,
kas hüpertooniaga kaasneb:

- stenokardia
- vasaku vatsakese hüpertroofia
- vasaku vatsakese kontraktsiooni häired
- südamepuudulikkus
- perifeerne vaskulaarne haigus
- neerupuudulikkus
- astma
- diabeet
- podagra
- hüperlipideemia

Olenemata sellest,
kas patsient saab samaaegset ravi:

- β -blokaatoritega
- ACE inhibiitoritega
- diureetikumidega
- nitraatidega
- digitaalis-preparaatidega
- bronhodilataatoritega
- insuliiniga
- NSAID preparaatidega

Olenemata sellest,
kas hüpertensioon on kerge- või raskekujuline

**1 kord päevas manustatuna
tagab vererõhu kontrolli 24 tunniks**

ASTRA

Astra Export & Trading AB Eesti Filiaal * Pärnu mnt 21, Tallinn Tel. 626 6448 Faks 626 6447

valt oli diagnoositud südame isheemiatõbi, sest kirjanduses on andmeid, et vererõhu intensiivne alandamine võib neil patsientidel olla ohtlik. HOT-uurimus näitas (üle 3000 patsiendi materjali põhjal) veenvalt agressiivse hüpertensioonivastase ravi ohutust ja vajalikkust südame isheemiatõvega hüpertoonikutel. Veel leiti, et suhkurtõbe põdejalatel on eriti oluline intensiivselt vererõhku alandada, sest sellega kaasneb märgatav kardiovaskulaarsete tüsistuste esinemissageduse vähenemine. Tegevarstile oluline sõnum peitub ka HOT-uurimuse elukvaliteedi uuringute tulemustes. Näidati, et madalama vererõhuga patsientidel (≤ 80 mm Hg) paranes elukvaliteet oluliselt.

Kokkuvõtvalt võib öelda, et HOT-uurimuse tulemusena on meil olemas teaduslikult põhjendatud juhis ravida kõrgvererõhuhaigeid agressiivselt tänapäevaste ravimitega vähendamaks neil kardiovaskulaarsete tüsistuste ohtu, pikendamaks nende eluiga ja parandamaks elukvaliteeti.

KIRJANDUS: 1. *Hansson, L. a.o.* Lancet, 1998, 351, 1755–1762. — 2. JNC VI. Arch. Intern. Med., 1997, 157, 2413–2446. — 3. *Lindholm, L., Ejlerthsson, G., Schersten, B.* Acta Med. Scand., 1984, 216, 251–259. — 4. *MacMahon, S., Rodgers, A. J.* Vasc. Med. Biol., 1994, 4, 265–271. — 5. *Mancia, G. a.o.* Lancet, 1997, 349, 454–457.

Summary

What is an optimal blood pressure reduction: results of the HOT Study. It is well documented that treatment of hypertension reduces cardiovascular mortality. However, hypertensive patients remain at a greater risk. One of the explanations is that hypertension is not always well controlled. The HOT trial was designed to assess the optimum target blood pressure. The lowest incidence of major cardiovascular events occurred at a mean achieved blood pressure 82.6 mm Hg. Further reduction was also safe. Besides, the benefit of a low dose of acetylsalicylic acid in the treatment of hypertension was found.

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Multilokulaarne primaarne vähkkasvaja

Rait Labotkin

vähkkasvaja, metakroonne, sünkroonne

Mitme vähkkasvaja samaaegne (sünkroonne) esinemine või uue kasvaja teke pärast esimese (metakroonne) radikaalset ravi on erialakirjanduses hästi tuntud (1, 3, 4). Sünkroonselt arenevaid vähkkasvajaid on leitud 0,6–6%-l kõikidest kasvaja-juhtudest. Tüüpilised vähilokalisatsioonid, kus võib oodata sünkroonselt arenevaid kasvajat, on järgmised: nahavähk 6–16%-l, kolorektaalne vähk 0,4–4%-l, suuõõnevähk 6–8%-l ja kilpnäärmevähk 10–15%-l kõikidest esmastest vähijuhtudest (5, 7). Aastaid või isegi aastakümneid pärast esimese kasvaja radikaalset ravi tekkinud uusi kasvajakoldeid on leitud 5–15%-l kõikidest haigetest. Sageli esineb metakroonseid vähkkasvajaid kolorektaalsetest (16%), naha (12%), rinnanäärme (12%) ja hingamisteede (6%) vähkkasvajatest ravitud haigetel (2, 8).

Multiibliliste kasvajatate tekkepõhjused on järgmised: kantserogeneesi süsteemne iseloom (geneetiline); kantserogeeni jätkuv toime organismisse; laialdase prekantseroosi olemasolu; vähi ravi meetodid (radioaktiivne kiiritus, tsütostaatikumid), mis on ise kantserogeense toimega.

Kuigi multiibliliste kasvajatega haigetega

Rait Labotkin — Tartu Ülikooli Radioloogia ja Onkoloogia Kliinik

on onkoloogiakliinikus küllaltki tihti tulnud kokku puutuda, võivad mõned neist ka aastaid töötanud onkoloogile üllatavaks kogemuseks olla. Ühte sellist juhtu tahakski tutvustada.

Haigusjuht. Tartu Ülikooli Kliinikumi Onkoloogiahaiglas oli alates 1978. aasta jaanuarist dispanseersel arvel naishaige T. M. Patsient oli sündinud 1920. aastal Võrumaal talupidaja perekonnas ja oma töövilimised eluaastad teinud põllutööd. Suguvõsas kasvavalisi haigusi põetud ei ole. Anamneesi andmeil on põetud haigustest kollatõbi lapseas, krooniline kusepõie- ja neeruvaagnapõletik ning sapi- põiepõletik. Lapseas on tehtud apendektoomia. Üks normaalne sünnitus, 1972. aastast alates lesk.

1978. aasta detsembri algul pöördus patsient Tartu Linna Polikliinikusse, sest oli väljaheites leidnud heledat verd. Tundis ebamugavustunnet pärasoole piirkonnas. Haige suunati Tartu Linna Onkoloogia Dispanseri konsultatsiooniks. Rektaalsel palpatsioonil tuumorit leida ei õnnestunud. 8. detsembril 1978 tehtud rektoskoopial avastati 13 cm kaugusel anaalrõngast veritsev eksofüütne kasvaja, mis võttis enda alla poole soolevalendikust. Patohistoloogiline uuring biopstaadist (nr. 4962-64/78): adenokartsinoom, dif. aste mõõdukas. Patsient viibis onkoloogiadispenseri statsionaaris 12. detsembrist 1978 kuni 12. jaanuarini 1979 (haiguslugu nr. 1489). Haige sai nelja päeva jooksul enne operatsiooni kiiritusravi intensiivmeetodil kogudoosis 32 Gy, seejärel tehti 22. detsembril 1978 operatsioon — *resectio recti anterior*.

Makroskoopiliselt: pärasoole ampulli ülaosa vasakust seinast lähtunud haavandunud eksofüütne kartsinoomikolle mõõtmetes 3,5×3×2 cm, läbikasv soole kõikidest kihtidest. Ühtegi metastaasi ei esinenud. Distaalne resektsioonijoon 7 cm kaugusel tuumorist. Patohistoloogiline uuring operatsioonimaterjalist nr. 5245/78: adenokartsinoom, dif. aste keskmine, P4. Operatsioonijärgne kulg oli ladus ning haige lahkus statsionaarist heas üldseisundis. Täiendavat spetsiifilist ravi ta ei vajanud.

Korduval dispanseersel kontrollil tehtud uuringud näitasid, et haigel ei esinenud pärasoolekasvaja metastaase ega retsidiive. 25. detsembril 1979 pöördus patsient arsti poole valude tõttu ülakõhus. Tartu Linna Onkoloogia Dispanseri tehtud mao röntgenoloogiline ja endoskoopiline uuring: maokorpuses laiad looklevad voldid, mis on elastsed. Leid normaalne. Alates 1981. aastast vereeritus defekatsioonil. 22. aprillil 1981 tehtud rektoskoopial leiti 14 cm kaugusel anaalrõngast 3 mm diameetriga polüüp, mis eemaldati. Patomorfoloogiline uuring polüübist (nr. 2572/81) — korrapärane pärasoole limaskest. 11. novembril 1982 kaebas haige dispanseersel kontrollil vereeritust tupest. Günekoloogilisel uuringul avastati emakakaela suudmel 2 cm diameetriga veritsev kasvajakude. Parameetrium ja adnek-sid olid vabad. Biopstaadi patomorfoloogiline uuring nr. 14/83: PAP IV, *carcinoma planocellulare*.

Vastavalt raviplaanile alustati kiiritusravi operatsioonieelse skeemi kohaselt. Et kasvaja allus kiiritusravile hästi, otsustati teha täielik ühendatud kiiritusravi radikaalprogrammi järgi. Haige viibis onkoloogiadispenseri kiiritusraviosakonna statsionaaris 26. jaanuarist 4. märtsini 1983 (haiguslugu nr. 139). Patsient sai raviks: 1) emakaõõnesisesed aplikatsioonid kogudoosis 73,5 Gy; 2) telegammakiiritust punktile a 15,7 Gy ja punktile b 40 Gy. Haige talus ravi hästi ja kasvaja taandarenes täielikult. Kiiritatud kolloidest võeti ravi lõpul kolmel korral tsütoloogiline materjal morfoloogiliseks uurimiseks, milles kasvajakke ei avastatud. Patsient lahkus statsionaarist tervenevult. Täiendavat spetsiifilist ravi ei rakendatud.

Korduvatel dispanseerse kontrolli visiididel ajavahemikul 1983—1985 kaebas haige vereeritust pärasoolest. Sel perioodil tehti haigele kolmel korral rektoskoopial, mille puhul leiti radioproktiidi pilt. Patohistoloogiline uuring kinnitas diagnoosi. Samal ajal näitas emakakaelast võetud tsütoloogiline materjal, et tegemist on PAP II-ga ning kasvaja retsidiivi ei ole. Jätkuva vereerituse tõttu pärasoo-

lest viibis haige isegi 2. kuni 6. veebruarini 1987 onkoloogiadispanseri statsionaaris uuringutel, kus samuti ei leitud eelnevalt ravitud kasvajate retsidiive ega metastaase.

12. detsembril 1988 avastati dispanseerse kontrolli käigus vasaku rinna ülemises lateraalses neljandikus 3 cm diameetriga tihke tuumor, mille fiksatsioon nahaga ei täheldatud. Vasakul aksillaarselt oli 2 cm diameetriga metastaatiline lümfisõlm. Mammograafia nr. 841/88: vasaku rinna ülemises lateraalosas kartsinoomile iseloomulik 3,5 cm diameetriga kiirjate jätketega kolle. Parafokaalset infiltratsiooni ega naha sissetõmmet ei täheldatud. Esinesid üksikud mikrokaltsifikaadid. Kasvajast võeti peene nõelaga aspiraat morfoloogiliseks uuringuks. Patomorfoloogiline uuring nr. 6964/88 — kartsinoom.

Haige viibis Tartu Ülikooli Kliinikumi Onkoloogiahaiglas ravil 13. kuni 30. detsembrini 1988 (haiguslugu nr. 1932). Teda opereeriti 16. detsembril 1988 — *mastectomia radicalis sinistri de modo Maddeni*. Makromorfoloogiliselt oli rinnanäärme ülemises lateraalses neljandikus lõikepinnal hästi piirdunud tihke punakashallikas kasvaja. Aksillaarsel leiti üksik metastaasikahtlane lümfisõlm mõõdetega 2x1,5 cm. Patomorfoloogiline uuring nr. 9624-33/88: medullaarne vähk rohke lümfoidse infiltratsiooniga stroomas. Üheksast uuritud lümfisõlmest oli metastaas ühes. Lõppdiagnoosiks jäi *ca mammae sinistra T2 N1 MO*. Täiendavalt sai patsient onkoloogiahaigla radiokemoterapiaosakonnas operatsioonijärgset kiiritusravi kogudoosis 52 Gy vasaku rinnanäärme regionaarsete lümfisõlmede piirkonda gammaaparaadiga AGAT-R. Tsütostaatilist ravi haigele ei rakendatud.

Dispanseerse kontrolli käigus 1989.—1993. aastani tehtud uuringutel haigel seni ravitud kasvajate metastaase ega retsidiive ei leitud. 1994. aastal haige dispanseersele kontrollile ei tulnud.

29. septembril 1995 pöördus patsient Tartu Ülikooli Kliinikumi Onkoloogiahaigla polikliinikusse, kaevates iiveldust,

oksendamist, kiiret täiskõhutunde tekkimist ja isutust. Patsient oli kahe kuu jooksul kehakaalust kaotanud 15 kg. Haige objektiivsel uuringul võis täheldada ülakõhu valulikkust palpeerimisel. Eelnevalt ravitud kasvajate retsidiive ega metastaase ei esinenud.

Et kahtlustati mao vähkkasvajad, tehti haigel 29. mail 1995 mao röntgenoloogiline uuring. Leiti, et suurel maokõverikul, alates mao proksimaalosal kuni *angulus'*e voldini, oli maosein paksenenud, riigidne ja konarliku kontuuriga. Tegemist oli mao infiltratiivse vähkkasvajaga. Täiendavalt tehtud gastroskoopilisel uuringul leiti, et subkardiaalselt, mööda suurt maokõverikku oli limaskest punetav, rabe ja kergesti veritsev. Patsiendil diagnoositi mao infiltratiivne vähkkasvaja. Nelja biopstaadi patohistoloogilisel uuringul (nr. 16786-88) avastati tugevasti väljendunud krooniline gastriit rohke lümfohistioplasmotsütaarse infiltratsiooniga. Selles materjalis kasvajakarakke ei leidunud. Et kliiniliselt, röntgenoloogiliselt ja gastroskoopiliselt oli tegemist mao korpuseosa infiltratiivse kasvajaga, otsustati haiget opereerida.

Haige viibis Tartu Ülikooli Kliinikumi Onkoloogiahaigla statsionaaris 1. kuni 21. detsembrini 1995 (haiguslugu nr. 2639). 7. detsembril tehti operatsioon: *gastrectomia de modo Or-Unt-Nakayama, splenectomy*. Operatsioonipreparaadi makroskoopiline kirjeldus oli järgmine: kogu maokorpust, alates *angulus'*e voldist, haarab 14 cm pikkusel alal tsirkulaarne infiltratiivne vähkkasvaja. Kasvaja läbikasv serooskestast. Regionaarsetes lümfibasseinides metastaase ei leidunud. Proksimaalne resektsioonijoon 7 cm ja distaalne 5 cm kaugusel kasvajapiirist. Patohistoloogiline uuring operatsioonipreparaadist (nr. 17284—307) kirjeldas mutsinoosset adenokartsinoomi, G2, P4. Uuritud lümfisõlmedes metastaase ei leitud.

Operatsioonijärgne kulg oli ladus ning haige lahkus statsionaarist heas üldseisundis. Täiendavast tsütostaatilisest ravist keeldus haige kategooriliselt.

1996. aastal käis patsient kahel korral dispanseersel järelkontrollil, kus ravitud kasvujate metastaase ega retsidiive ei avastatud.

1997. aasta oktoobris pöördus haige Tartu Ülikooli Kliinikumi Onkoloogiahaigla polikliiniku günekoloogi poole valude tõttu alakõhus. Palpatooriselt oli tunda alakõhus paremal, vaagna sissekäigu piirkonnas, 5 cm diameetriga kõva tuumor, mis ulatus nahaalusesse rasvkoesse. 20. oktoobril 1997 tehtud sonograafilisel uuringul oli tuumor hästi nähtav, kuid tsütoloogiliseks uuringuks võetud materjalis kasvajakarakke ei leitud. Haige viibis onkoloogiahaigla statsionaaris täiendavatel uuringutel 24. oktoobrist kuni 7. detsembrini 1997 (haiguslugu nr. 2533).

31. oktoobril 1997 tehti narkoosis biopsia kõhu esseinas olevast tuumorist ning kõhuõõnde avanenud avause kaudu revideeriti ka osa kõhuõõnest. Selgus, et peritoneumil ja soolekinnistitel on suurel hulgal kasvaja metastaase. Bioptaadi patohistoloogiline uuring nr. 19274-75 — adenokartsinoomi metastaas. Pärast operatsiooni sai haige kaks kuuri tsütostaatilist ravi fluorouratsiiliga 3,5 ja 2,75 grammi, mida ta talus äärmiselt vaevalt. Edasi jätkus sümptomaatiline ravi. Süveneva kasvajalise intoksikatsiooni tõttu suri haige oma kodus 9. jaanuaril 1998.

Seega, kahekümne aasta jooksul avastati ja raviti haigel T. M. neli primaarset metakroonset vähkkasvajad.

Kuigi multiiblite metakroonsete kasvajatega haiged pole haruldus ning professor Karl Kull mäletab oma praktikast ühte haiget, kellel oli isegi viis sünkroonset vähkkasvajad, pakub see juht huvi ka väljaspool kasuistika rubriiki.

Haigusjuht tõestab veenvalt onkoloogia põhipostulaatide paikapidavust. Juba Henri Francois Le Dran' poolt (6) XVIII sajandil väljendatud empiiriline arvamus, et kasvaja on lokaalselt avaldunud süsteemhaigus, on tänapäevaste geeniuuringutega saanud teadusliku kinnituse (8). Oma igapäevapraktikas peavad arstid silmas pidama fakti, et mida nooremas eas on patsiendil radikaalselt ravitud pahaloomuline kasvaja, seda suurem on tõe-

näosus, et elu vältel jõuab haigel avalduda ka teine, kolmas, neljas uus metakroonne kasvaja. Oluline koht onkoloogias on radikaalselt ravitud haigete dispanseerimisel ja regulaarsel dispanseersel kontrollil. Suure riskiga haigeterühma, kelleks on ühest kasvajast terve-
nenud patsiendid, regulaarne dispanseerimine kontroll tagab suure tõenäosusega selle, et uus arenev kasvaja avastatakse ja allutatakse spetsiifilisele ravile õigeaegselt.

KIRJANDUS: 1. *Baba, K.* Gan No Rinsho, 1971, Jun., 17(6), 424—436. — 2. *Buiatti, E. Grocetti, E., Acciai, S. a.o.* Eur. J. Cancer, 1997, Oct., 331(11), 1829—1834. — 3. *Hodenberg, G. von.* Z. Arztl. Forbild (Jena), 1967, Jul., 61(13), 675—680. — 4. *Kirikae, J.* Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho, 1965, Apr., 68(4), 528—539. — 5. *Kurzrock, R.* J. Clin. Oncol., 1997, 15(5), 1803—1810. — 6. *Rawen, R. W.* In: The Theory and Practice of Oncology. London, 1990, 8—9. — 7. *Spanos, P. K.* Minn. Med., 1972, Apr., 55(4), 318—320. — 8. *Tsukuma, H., Fujimoto, J., Hanai, A.* Jpn. J. Cancer Res., 1994, Apr., 85(4), 339—345.

Summary

Primary multilocular cancer. A case report of multiple metachronic cancer patient is provided. Four new primary cancers during twenty years are probably not a limit, but a good example of a systemic nature of carcinogenesis. Patients who received radical treatment for cancer are disposed to new primary cancer development. All the patients who have received radical cancer treatment must be carefully checked for the development of new malignancies.

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1998. aasta lõpetajad

Arstid

Virge Aabrams, Mari Aaremäe, Ain Aaviksoo, Evelyn Aaviksoo, Reet Alapuu, Diana Baikov, Kaia Enni, Juris Germovs, Liina Haring, Kaire Heilman, Agita Inkena, Kalmer Innos, Piret Innos, Konstantin Ivanov, Jana Jaal, Mati Jalakas, Tatjana Jevdokimova, Veronika Jevstignejeva, Marika Jürna, Kaie Kaasik, Katrin Kalju, Kaja Kallion (*cum laude*), Andrei Kamalejev, Katre Kangur, Anna Kartašova, Heldi Kase, Ilmar Kaur (*cum laude*), Kairit Kender, Ivika Keskküla, Antti Keskrand, Ülle Kiisla (*cum laude*), Natalja Kisseleva, Aleksei Kisseljov, Marina Kivi, Martin Kivi (*cum laude*), Katrin Kivisto, Agris Koppel, Andres Kotsar, Annika Kүүdorf, Karmen Käblik, Boris Lapidus, Juhan Lichfeld, Jelena Lissitsina, Tõnis Loigom, Maia Maastik, Ališer Madaminov, Mare Malva, Helen Mandre, Andres Meus, Priit Miidla, Piret Mitt, Iris Mosona, Pille Muliin, Meila Männason, Ruth Männik, Hanno Mölder, Annely Nairismägi, Jaak Nairismägi, Anna-Maria Neitenbach, Kaidi Nigol, Eva-Maria Niine, Ekke Näab, Kaupo Ole, Maris Oll, Triinu-Mari Ots, Piret Paap, Siiri Paas, Ave Pae, Marje Palm, Julia Pantšenko, Marko Pastak, Merle Pauts, Kaupo Peda, Aira Peri, Andres Peri, Tiia Pertel, Tatjana Poltavskaja, Julia Potašenkova, Kai Pärnamägi, Tiia Pöder, Peeter Pöld, Reet Raamat, Ragne Raudsepp, Nele Ras-

mann, Reeli Reier, Signe Rohi, Dagmar Rüütel, Aare Saluste, Priit Samarütel, Oksana Sažina, Marge Schmidt, Svetlana Sergejeva, Sven Sihver, Kristel Sikk, Siim Simmo, Riho Sisask, Mare Suigom, Meelis Sula, Irina Sääsk, Kahro Tall, Katariina Tamm, Tiina Tamvere, Iliana Tatarlõ, Ene Tee, Triin Tennosaar, Ülar Teppo (*eksternina*), Eduard Toktaulov, Liija Tooman, Kaidi Touart, Natalja Tratš, Kadi Tsimmer, Mihkel Vadi, Oliver Vaid, Indrek Valvas, Eva Vask, Epp Vessel, Annika Öim.

Stomatoloogid

Kristi Braks, Kadri Kalev, Veikko Keimann, Allan Kirtsi, Liina Krünvald, Mare Kukkk, Inga Laiv, Inga Ly, Jelena Maslova, Regina Neidre, Kirsten Nigul (*cum laude*), Mailis Peets, Rainer Rannula, Eve Reimand, Piret Rossner, Piret Schmitte, Katrin Tammet, Kairit Teesaar, Merlyriin Teesalu, Marina Udalova, Liis Veede, Siim Vesingi, Tatjana Volkova, Sigrid Vool, Kati Vörk, Jelena Zguro, Anu Ülemaante.

Farmatseudid

Katri Kiho, Jaana Kuuskla, Triinu Linamaa, Katrin Madissoo, Triin Mäesalu, Airika Parts, Eire Peik, Karmen Privoi, Helika Pung, Silja Rebane, Elina Saag, Kaire Saar, Tatjana Skrebuhhova, Anneli Suija, Aet Vähejaus.

Meditsiiniõed

Sirje Keerdo, Liina Kukkk, Gea Lindepuu, Anneli Lorenz, Pille Lätt, Mare Oder (*cum laude*), Kadri Paakspuu, Elo Paap, Piret Sillaots, Anne Sirge, Anne Tsõbina, Birgit Uiga, Merle Varik (*cum laude*).

Bakalaureuse õpe

Küllli All (*cum laude*), Made Ilves, Ave Kants, Piret Laikoja, Kaja Liiva, Liivi Linnumets, Pille Tammperre, Urve Tõnisson, Reet Urban.

Tallinna Meditsiinikooli 1998. aasta lõpetajad

Farmatseudid

Annely Alteberg, Helen Hunga, Eleriin Kiiver, Monika Kleitsmann, Kairi Krull, Kalli Kuusik, Merle Kuusk, Eda Leede, Heret Liinve, Aire Merilainen (kiitusega), Katri Nõvandi, Maris-Katrin Priks, Kaidi Reimann, Katrin Saar (kiitusega), Marge Teng, Maive Tiide, Serly Tooding (kiitusega).

Hooldusõed

Aleksander Dreljov, Anitra Goldsmidt, Diljara Hasanova, Tiina Hoyer, Monika Irve, Merle Kadanik, Natalja Kelina, Jev-

nika Kljatsina, Mall Marma, Ksenja Morozova, Karin Liksor, Julia Sazonova, Jelena Suuvere, Anneli Süsi, Sirje Zalatajev (kiitusega), Kätrin Truuts, Jelena Udalova, Irina Vagina, Aili Vahar (kiitusega), Andres-Allar Varato, Mare Vasemägi, Aime Veskus, Elvira Vinogradova.

Õed

Annika Aare, Annely Aasamets, Cornelia Alas, Helen Alavere, Aire Anitskin, Viktoria Antonenko, Veronika Armon (kiitusega), Inna Arzamskina, Jelena Averina, Kristina Averjanova, Larissa Beljanina, Erki Brackmann, Galina Datsjo, Tatjana Dudkina, Julia Duplii, Sergei Dvoskin, Egle Eek, Signe Ellisson, Eike Erras, Jekaterina Filantsuk, Viktoria Gezei, Alla Gnatenko, Jelena Gorjatseva, Ju-

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Eestis 1998. aasta I poolaastal registreeritud nakkus-

Linn, maakond	Salmonelloos	Šigelloos	<i>Escherichia coli</i> nakkus	Jersinioos	Botulism	Rota-viirusentriit	Soolenakkused	
							täpsustatud tekita-jaga	täpsustamata tekita-jaga
Tallinn	56	49	2	7		231	25	321
Harjumaa	13	9	1	1	1	27	3	36
Hiiumaa	-	-	-	-	-	-	-	-
Ida-Virumaa	13	16	7	4		37	28	50
Narva	10	6		1		2		81
Jõgevamaa	-	1				2	3	9
Järvamaa	4		7			20	5	10
Läänemaa	-		1			6		1
Lääne-Virumaa	12					13	8	7
Põlvamaa	2	1				8	1	11
Pärnumaa	9		3			75	6	34
Raplamaa	2	1				4		9
Saaremaa	4	1				4	3	16
Tartumaa	6	39		1		46	1	90
Valgamaa	2			1		4		3
Viljandimaa	7		5	1		24		
Võrumaa	6		1			2		3
Kokku	146	123	27	16	1	505	83	681

lia Gutkina, Annely Hamm, Helina Harrik, Anu Hindoalla (kiitusega), Ave Irväl, Inna Karvakussova, Michele Kbejan, Aili Kivi, Regina Koch, Natalja Koltsova, Marina Kondrat, Ly Kotsalainen, Ljudmilla Kovgan, Anneli Krund, Olga Kudina, Jelena Kulbok, Anita Kundla, Olga Kuzman, Marina Lausis, Ülla Lehtsalu, Eili Lepik, Riina Liblik, Liina Lill, Lagle Lind, Dina Ljäh, Irina Ljuksina, Annika Lukas, Laura Lumiste (kiitusega), Riina Markson, Liina Matikainen (kiitusega), Ethel Meister, Natalja Melnikova, Kirke Merigan, Kirsti Mihkelson, Janne Mitt, Jelena Modebadze (kiitusega), Marit-Janika Murumaa, Kai Mägi, Kaire Mõlter, Sirle Müürisepp, Kristiina Namnieks, Made Neihaus, Jekaterina Novikova, Lemme Nõlvik, Eneli Nõu (kiitusega), Viktoria Paskurlatova, Ulle Pau (kiitusega), Siiri Pihelgas, Mari-Liis Piho, Mari-

na Podmarjova, Olga Podoinitsõna, Irina Pokras, Jelena Poljakova, Kristiina Pors, Kairi Pramann, Anna Prokopovits, õnnely Pääbo, Alina Pülsü, Kirsti Raal, Anna Rahman, Gudrun Raig, Lea Reiman, Liis Ristal, Irina Rjabenko, Annika Roos (kiitusega), Kristi Roosileht, Helina Rundu, Helina Saapar, Maire Sakk, Jurate Saulite, Jelena Smirnova, Julia Soldatova (kiitusega), Marina Solomatina, Niina Sonnikova, Svetlana Stan, Vassilina Stetsjura, Olga Zeitunjan, Olga Zókova, Marju Talur (kiitusega), Merle Tammar, Ülle-Carolain Tamme, Jelena Telkova, Ene Teral, Milena Tommula, Diana Tross, Aili Trutsi, Irina Tsuprun, Maria Tšassova, Kätlin Tõniste, Sandra Vahter, Eneli Valdna (kiitusega), Irina Vassiljuk, Kadri Veenpere (kiitusega), Olga Vorbjova, Anneli Värs, Annika Ukraintsuk.

haigused

Virus-hepa- tiidid	Sellest			Diftee- ria- kandlus (tox+)	Läka- köha	Para- läka- köha	Meningo- kokk- nakkus	Sarla- kid	Leetrid	Tuule- rõuged
	A	B	C							
340	105	98	109		25	18		1069	1	923
68	19	22	20		7	1	1	221		148
-								19	2	23
285	123	110	28		13	1		36		322
92	27	28	37	1	22			9		81
2	1	1			44			2		194
1		1			1		1	69	1	155
								24		99
5	4	1			2			105		206
4		4			9			60		198
6		3	2		3	3		101		246
								56		113
9		6			53			256		102
					37			165	3	611
3	2	1			2			30		143
15	15				22		1	77		433
								9	1	231
830	296	275	196	1	240	23	3	2308	8	4228

Tartu Meditsiinikooli 1998. aasta lõpetajaid

Meditsiiniõed

Aile End, Liina Henn, Janne Hütt, Gea Ibrus, Olga Ivanova, Kaire Jaanikesing, Cathline Jõhvik, Anne Jürisson, Hele Karu, Merle Kask, Monika Kolpakova, Kristi Kommusaar, Ingrid Kondimäe, Kersti Korbun, Triin Laurits, Triinu Lepik, Aire Leppik, Diana Lutsik, Anne Lääs, Triin Maasikamäe, Krõõt Mear, Merike Merirand, Marianne Mikk, Eva Mõttus, Egle Mäekivi, Kaie Padjus, Helina Pedak, Valvo Piilberg, Kaire Piiritalo, Triinu Puis, Kristel Pöld, Katrin Rahu, Sirje Raid, Ingrid Risti, Helen Rohtvee, Marge Salve, Lii Surva, Kristiina Sutt, Ola Žolotova, Diana Tammisaar (kiitusega), Riina Toomsalu, Anu Tõnissoo, Angelika Tõnsing, Öne Ubina (kiitusega),

Katrin Uueni, Maris Valdlo, Marika Villa, Kadri Voolaid.

Sünnitusabi

Triinu Atlas, Viktoria Baršukova, Evelin Illak (kiitusega), Maiken Jaanisk, Pille Joonas (kiitusega), Marianne Kajasalu, Kristi Kõrboja, Laura Lauren, Margit Leilop, Krister Matto, Kaili Moks, Jane Mõtsar, Kristi Mäe, Merilin Mäesalu, Moonika Männiste, Karilin Nemsitsveridze, Kristel Nuut, Pilvi Paabo, Ave Pisa, Svetlana Potašenkova, Anne Pungas, Merle Pärts, Margit Reimaa, Marge Ziukson, Kerli Treimut, Katrin Trump.

Laboratoorne diagnostika

Gaida Eiche, Marit Kalmus, Urve Kiivit, Ene Kompus, Mare Koskel, Külli Kuus, Margi Laurits, Kristina Lepik, Ülle Mikita (kiitusega), Meelike Mätas, Raili-Anne Nurmik, Lea Raudhein, Kaili Rosenfeldt, Pilvi Toom, Anneli Ulm.

Linn, maakond	Punetised	Mumps	Puukentsefaliit	Puukborrelioos	AIDS	HIV	Ülemiste hingamisteede ägedad nakkused	Gripp
Tallinn	53	57	3	20	2	3	27691	22572
Harjumaa	28	5	4	4		1	17508	5218
Hiiumaa	9	1		1			1148	779
Ida-Virumaa	3	–	12	6			12274	10824
Narva	3	5	8	6			7308	9592
Jõgevamaa	5	5	2	1			4193	1027
Järvamaa	21	3				1	3268	2081
Läänemaa	4	5		1			2576	173
Lääne-Virumaa	10	9	2	4			7585	3830
Põlvamaa	1	1	2	4			2912	1866
Pärnumaa	27	5	12	2			6595	5015
Raplamaa	121			2			4427	1566
Saaremaa	6			8			2375	1560
Tartumaa	24	214	9	15			14412	6931
Valgamaa		7	4	3			3543	1324
Viljandimaa	9	534					7394	1439
Võrumaa	20	3	3	2			4597	1989
Kokku	344	854	61	79	2	5	129806	77786

Eesti Hambaarstide Liit

Miks ma olen Eesti Hambaarstide Liidu liige? Mis on Eesti Hambaarstide Liit? Miks pean ma sinna kuuluma, mida ta mulle annab? Kas ta on sama mis Stomatoloogide Selts? Kas nad on konkurendid? Neid küsimusi on meile esitatud sageli. Kahtlemata on iga uus organisatsioon võoras ja vajab selgitust ülesannete, eesmärkide, samuti tehtud töö osas.

Eesti Hambaarstide Liit on registreeritud mittetulundusühing, mille tegevuse eesmärgiks on stomatoloogia eriala edendamine Eestis. Oma tegevuses peab liit vajalikuks:

1) ühendada kõik hambaarstid ja kaitsa nende huve hambaarstide tööd, tööolusid, ametiõpet ja koolitust puudutavates küsimustes, samuti edendada igati stomatoloogia eriala koostöös Eesti riiklike, era- ja ühiskondlike struktuuride ning eraisikute ja rahvusvaheliste organisatsioonidega;

2) teha koostööd sotsiaalministeeriumiga hambaarstide sertifitseerimisel ja erialaste ekspert hinnangute andmisel;

3) tõsta elanikkonna tervishoiualast haridustaset.

Eesti Hambaarstide Liidu liikmeks võib olla iga hambaarst. Täisliige on tegevarst, noorliige on stomatoloogia eriala üliõpilane ja intern-resident; seniiorliige on pensionile minekuga seoses praktiseerimise lõpetanud hambaarst; auliige on isik, kellel on silmapaistvaid teeneid stomatoloogia eriala edendamisel, ning välisliige on väljaspool Eestit elav hambaarst.

Eesti Vabariigi Sotsiaalministeerium ja Eesti Hambaarstide Liit sõlmisid 20. jaanuaril 1998 koostöökokkuleppe stomatoloogia eriala arendamiseks ja erialase kvalifikatsiooni tagamiseks Eestis: EV

Sotsiaalministeerium tunnistab Eesti Hambaarstide Liitu kui koostööpartnerit stomatoloogia eriala edendamisel Eestis. EV Sotsiaalministeerium ja Eesti Hambaarstide Liit teevad koostööd stomatoloogia erialaga seotud riiklike dokumentide väljatöötamisel. EV Sotsiaalministeerium tunnistab ja arvestab tegevuslitsentsi väljaandmisel Eesti Hambaarstide Liidu poolt stomatoloogidele ja dentistidele väljastatud sertifikaati kui erialase kvalifikatsiooni taseme näitajat.

Eelnevast järeldub, et Eesti Hambaarstide Liit tegeleb põhiliselt organisatoorse te küsimustega, samas on Eesti Stomatoloogide Selts akadeemilise suunitlusega, s.o. teaduse arendamine, erialaväljaõppe ning täiendõppe läbiviimine jne. Mõlema ühingu vahel on tihe koostöö ja sõlmitud koostööleping.

Eestis ei ole veel kõiki meile vajalikke erialaseadusi, eeskirju ega juhendeid, olemasolevadki on aegunud või osa aegumas. See on lai tööpõld mõlemale ühingu koostöök, samuti koostöök munitsipaalning erasektori hambaarstidele.

Eesti Hambaarstide Liit asutati 1992. aastal ja liikmeteks olid erahambaarstid. Praegu on 32% liikmetest munitsipaalhambaarstid. Eesti Meditsiinistatistika Büroo andmeil suureneb erasektoris töötavate hambaarstide arv pidevalt, praegu on 56% hambaarstidest erasektoris, s.t. töötavad aktsiaseltsides, osauhingutes, erahambaarstidena. Erasektor kasvab pidevalt ja meie tervishoiu arengu suunda arvestades on see igati loomulik.

Eesti Hambaarstide Liidu juhatus on seitsmeliikmeline: esimees Riho Rätsep, aseesimees Tenno Jänes, liikmed Mare Saag, Valdur Viikmann, Lauri Siiak, Maaja Voll ja Kalmer Lepik. Juhatuse koosolekud toimuvad regulaarselt iga kuu, millest võtavad osa arengurühma liikmed kõikidest Eesti linnadest ja maakondadest.

Eesti Hambaarstide Liidul koostöös Eesti Stomatoloogide Seltsiga valmis "Stomatoloogiakabineti töö korraldamise ja ruumide planeerimise juhend", "Hambaarsti eetikakoodeksi" projekt. Etteval-

mistamisel on uued korrigeeritud teenustehinnakirjad ja hambaarstide sertifitseerimise eeskirjad.

Hambaarstide, hambatehnikute ja üliõpilaste seas on populaarsuse võitnud meie igal aastal korraldatav näitusmess "Hambaravi" koos erialaloengute ning uudse tutvustusega. Erialaloengutega on esinenud spetsialistid Eestist (Tartust, Tallinnast), Soomest, Itaaliast, Rootsist, Saksamaalt.

Liidu töö tutvustamiseks oleme korraldanud koosolekuid Pärnus, Saaremaal, Narvas, Tartus, Jõhvis.

Eesti Hambaarstide Liidu juhatuse liikmed on pidevalt kaitsnud liikmete huve haigekassades, samuti konfliktide lahendamisel patsientidega, ajakirjanduses jm.

Kindlustusseltsiga "Leks" sõlmiti koostööleping, mille raames meie liikmed saavad soodustingimustel sõlmida nii vastutuskindlustuse kui ka muude kindlustusliikide lepinguid.

Soome Hambaarstide Liidu juhatuse liikmed on kogemusi jaganud meile Tallinnas, samuti meie juhatuse liikmeid käisid tutvumas ja nõu saamas Soomes. Kõneldi koostöövõimalustest ning Soomepoolsest abist Eesti hambaarstkonna integreerumisel Euroopa Liitu.

Mida rohkem on Eesti Hambaarstide Liidus liikmeid, seda suuremad on õigused esindada ja kaitsta liikmete huve kõigis riiklikes, era- ja ühiskondlikes struktuurides, samuti rahvusvahelistes organisatsioonides.

Tamara Rekk
Eesti Hambaarstide Liidu sekretär

TÄHTPÄEVAD



ARMILLA-HENRIETTE PULLMANN, kauaaegne Vabariikliku Psühhoneuroloogiahaigla psühhiaater, sai 16. augustil 1998 90-aastaseks.



JAAN KELK, Tartu Ülikooli Kliinikumi Endokrinoloogiahaigla osakonnajuhataja, kõrgema kategooria endokrinoloog, sai 7. juulil 1998 60-aastaseks.



AILI PAJU, Tartu Ülikooli lektor, meditsiinidoktor rehabilitatsiooni alal, sai 8. septembril 1998 60-aastaseks.

INTERVJUU

Hea suhtlemisoskus, arstiabi kättesaadavus ja ressursside otstarbekas kasutamine — erameditsiini hoovad

"Eesti Arsti" küsimustele vastavad Eesti Eratervishoiuasutuste Liidu (EETAL) juhatuse esimees **Ivo Saarma** ja juhatuse liige **Meelis Roosimägi**.

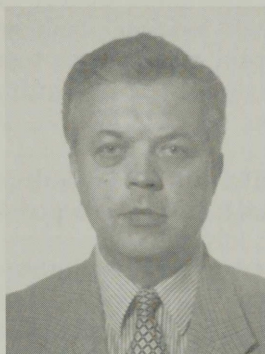
Ivo Saarma lõpetas 1984. aastal Tartu Ülikooli arstiteaduskonna ravi erialal. Ta on kõrgema kategooria naistearst, Sotsiaalministeeriumi naistehaiguste nõunik, Eesti Naistearstide Seltsi president. I. Saarma on töötanud Rakvere Keskhaiglas naistearstina ja sünnitusosakonna ju-



Ivo Saarma

hatajana, Tallinna Pelgulinna Haigla Sünnitusmajas, Nõmme Haigla günekoloogiaosakonna juhatajana. Praegu on ta Nõmme Erahaiгла *Fertilitas* peaarst.

Meelis Roosimägi lõpetas 1980. aastal Tartu Ülikooli majandusküberneetikuna. Ta on töötanud riigiasutustes, kombinaadis ARS, konsultatsioonifirmas *Nimrod*. Praegu on M. Roosimägi Nõmme Erahaiгла *Fertilitas* tegevdirektor.



Meelis Roosimägi

1998. aasta esimesel poolel suurenes erameditsiiniuasutustes arstivastuvõtude ja koduvisiitide arv tunduvalt. Millest tuleneb selline märkimisväärne muutus?

Statistikas leiab nähtavasti kajastamist tõsiasia, et füüsilisest isikust ettevõtjana tegutsevad perearstid on sisuliselt eraarstid. EETAL-i poolt on tajutatav pigem vastupidine muutus seoses möödunud aasta börsikrahhi ja majandusliku olukorra ebastabiilsusega Eestis. Ka ei ole jätkuva inflatsiooni suhteliselt kõrge tase jätnud mõjutamata patsientide maksevõimet.

Mis on Teie arvates need tegurid, mis ajendavad abivajajaid erameditsiiniuasutusse pöörduma?

1996. aasta detsembris korraldas *Emor* Keskhaigekassa tellimusel küsitluse, mille sihiks oli välja selgitada rahva rahulolu arstiabiga (*Sõnumileht*, 22. jaanuar 1997). Võrreldi riiklikku ja erameditsiini. Hinnangutest selgus, et suhtumist patsiendi probleemidesse ja arstiabi kättesaadavust peeti erameditsiinis paremaks. Paremaks hinnati ka arstide professionaalsust diagnoosimisel ja ravi efektiiv-

sust. On kahetsusväärne, et sellist küsitlust ei ole korratud. Sellest on vähe abi, mida arstid endast ise arvavad. Kvaliteedi hindamise ja juhtimise seisukohalt on tagasiside patsientidelt lausa hädavajalik.

Kui patsient ostab erasüsteemist teenust, mida ta võiks saada ka riiklikust või munitsipaalasüsteemist tasuta, siis on kaks võimalust: patsient saab eraarstilt kas parema ravi või parema teeninduse ehk teisisõnu, tema vajadusi rahuldavaks paremini.

Kas võiksite lühidalt iseloomustada erameditsiiniastutuste patsientide struktuuri?

Kõikehõlmavat uurimust tehtud ei ole. Eespool viidatud *Emor*'i küsitlusest selgus, et 9% vastanutest käis arstiabi saamas ainult eraarsti juures ning 21% külastas nii eraarste kui ka riikliku meditsiini raviasutusi. Leiti, et erameditsiiniastutusi külastasid majanduslikult paremini kindlustatud inimesed vanuses 25—49 aastat.

Patsientide struktuuri määrab raviasutuse tegevusala, aga ka rakendatav hinnapoliitika, mis omakorda on seotud kulddega (muu hulgas rendi suurus, tehtud investeeringud jne.). EETAL-is on väga erineva hinnapoliitikaga raviasutusi. Ka neid, mis kasutavad ravikindlustuse hindu ning lepingu korral haigekassaga ei võta patsiendilt lisaraha. Alust ei ole väitel, et erameditsiin on ainult rikkaste jaoks. Enamik raviasutusi orienteerub keskmise sissetulekuga inimestele ning soodustusi tehakse pensionäridele, õpilastele.

Missugustel teguritel põhineb erameditsiiniastutuste suutelisus meditsiiniteenuste turul läbi lüüa?

Need on suhtlemine, abi kättesaadavus ja ressursside otstarbekas kasutamine.

Suhtlemine algab raviasutuse registratuurist või vastuvõtust ja jätkub patsiendi lahkumiseni. Hea suhtlemisoskus ei ole Eesti raviasutuste tugevam külge. Meedias avaldatud kriitika arstiabi kohta on sageli seotud meedikute väärsti mõistmise

või väärsti käitumisega. Sageli alahinnatakse patsiendi enda arvamust, avalikkusega suhtlemisel ei kasutata professionaalide abi. Erameditsiini pöörab nendele probleemidele palju tähelepanu.

Abi kättesaadavus on kahtlemata erameditsiini eelis kõikjal maailmas. Põhiline on siin tõenäoliselt eraarsti suurem motivatsioon, kuid mõju võivad avaldada ka tervishoiukorralduse organisatsioonilised vormid. Riikliku meditsiini tasandil on loomulik arstiabi mahu planeerimine, eriti statsionaarse abi osas. Maailmas on vähe nii rikkaid riike, kus planeeritavale operatsioonile pääseb inimene otsekohe. Eestis see toimib. Samal ajal on arstide vastuvõtudele järjekorrad pikad. Tervishoiu üldise arengu seisukohalt oleks nähtavasti otstarbekam ambulatoorse abi parem kättesaadavus statsionaarsega võrreldes. Kuni vastuvõtude hinnad ravikindlustuse hinnakirjas on allahinnatud ja statsionaarne arstiabi on rentaablim, läheb raha enam haiglaaparatuuri soetamiseks ja "võidurelvastumine" jätkub.

Ressursside otstarbekas kasutamine. Võib nõustuda Svea Talvinguga, kes 25. aprillil 1998. a. "Eesti Päevalehes" väidab: "Tervishoius ei investeerita praegu inimressurssidesse ega hoonetesse. Raha on paigutatud ainult aparatuuri. ...ei tööta efektiivselt, sest kõikide haiglate peale on seda ostetud kokku liiga palju." Erameditsiinis kaasneb investeeringuga omanike (juhtkonna) isiklik vastutus, mis sunnib põhjalikult kaaluma iga ostu. See on põhjus, miks me ei ole kaasa läinud "võidurelvastumisega", vaid oleme otsinud koostööpartnereid. Eraarstid on teadvustanud, et raviasutuse väljanägemine, olme ja seal valitsev mikrokliima on patsiendile usalduse tekkimise, aga ka paranemise seisukohalt olulised tegurid.

Vahendite otstarbekas paigutamise seostub ka konkreetse tegevusala valik. On erialasid ja tööloike, mille vastu eraarst tunneb põhjendatult vähem huvi. Need on enamasti seotud kõrgema ravi etapiga ja nõuavad tohutuid investeeringuid, milleks erainvesteeringud ei ole veel valmis.

Eestis on meditsiiniteenuste turg enam-vähem välja kujunenud vaid stomatoloogias ja kujunemas on see perearstinduses. Kõik ülejäänud on ebaselge. Me ei tea veel, kuhu pöörab tervishoiukorraldus või missuguseid muudatusi tuleb ravikindlustussüsteemis. Ärevuseks on põhjust küllaga. Näiteks praegu liikvelolev tervishoiukorralduse seaduse eelnõu määrab erameditsiini väljasuuremisele. Eesti tevishoiusüsteemile sellest vaevalt kasu sünniks.

Kuidas tagab eraarstiabisüsteem oma arstide töö kvaliteedi kontrolli ja süstemaatilise täiendkoolituse?

Sõltumata omandivormist, allub arstlik tegevus erialaseltside ja sotsiaalministeeriumi litsentseerimisbüroo väljatöötatud nõudmistele ning ravikvaliteedi komisjoni kontrollile. Erameditsiinis, erinevalt riigimeditsiinist, saab töötada arst, kellel on vähemalt teine erialakategooria. Mitmes raviasutuses on loomisel kvaliteedi kontrolli süsteem, milles lähtutakse ISO üldistest teenindusalastest nõuetest. Suurt tähelepanu pööratakse patsientide poolsele tagasisidele. On tööloike, kus rakendatakse asutuseväliseid kontrollmehhanisme, näiteks laboriteenused, geneetilised uuringud. Täiendkoolituse puhul lähtume seisukohast, et iga kutsesse professionaalselt suhtuv arst hoolitseb ise selle eest, et tema teadmised ja oskused pidevalt uueneksid. Raviasutused aitavad sellele igati kaasa. Vastasel korral ei oleks meil patsientuuri.

Palun iseloomustage erameditsiini ning riigi- ja munitsipaalraviasutuste vahelist konkurentsi kolmest aspektist — majanduslikust, õiguslikust ja eetilisest.

Majanduslik aspekt. Praeguses riiklikus ravikindlustussüsteemis on tegemist peamiselt teenuste ostu-müügiga, seega lõpliku valiku ei peaks tegema mitte teenuse ostja ehk haigekassa, vaid teenuse saaja ehk patsient. Maksumaksja tahab muidugi teada, missuguse arstiabi ulatuse ja taseme riik talle makstud maksu eest tagab. Seejuures ei ole tähtis, mis

omandivormiga raviasutuses see teenus osutatakse.

Õiguslik aspekt. Kõikidele raviteenuste osutajatele peaksid kehtima ühesugused seadusega määratletud tingimused. Erameditsiinasutustele kehtivad ettevõtlu- sele esitatavad nõuded (äriseadustik, maksuseadused jne.), samal ajal riigi- ja munitsipaalraviasutused, kes on hakanud patsientidele omal käel osutama tasuta teenuseid, neid täitma ei pea. Osaliselt tuuakse siin põhjuseks viimaste senini korrastamata juriidiline seisund. Meile tundub see väga lähedasena kõlvatule konkurentstile. Kui ravikindlustuses vahendeid ei jätku, peaks omanik seaduslikult kehtestama patsiendi omavastutuse ning kajastama selle hinnakirjas.

Eetiline aspekt. Raviasutuste vahel peab konkurents tuginema seadusele ja headele tavadele, sellisel juhul on tagatud konkurentsi eetilisuus. Raviküsimustes aga konkurentsi olla ei tohiks, arst peab alati jääma eetiliseks, sõltumata asutuse omandivormist, kus ta tegutseb. Mis tahes kõrvalekalle eetikaküsimustes kahjustab eelkõige arsti, seejärel raviasutust ning omandivormist sõltumatult on lõplikuks kaotajaks patsient.

Lisaksime veel ühe konkurentsi mõjutava teguri — sotsiaalpoliitilise. Riik peab põhiseaduse järgi tagama inimeste tervise kaitse. Poliitikud peavad riiklikest huvidest lähtudes otsustama, missuguses ulatuses organiseerib tervishoidu ja kannab kulud riik, mis jääb teiste omanike (kohalik omavalitsus, eraomanikud) või patsientide kanda. Küsimus ei ole raviasutuse omandivormis ega seisundis, riik võib oma funktsioone kokkuleppe alusel täita mis tahes juriidilise seisundiga raviasutuse kaudu. Teatud valdkondades võib see tähendada ka konkurentsi piiramist. Igal juhul on tervishoiukorraldusega seotud küsimused sotsiaalpoliitilised. See avaldab mõju küsimuste õiguslikule lahendamisele ehk seadusloomele, seadused aga määravad majandusliku keskkonna, milles raviasutused tegutsevad.

Praegune haigekassa on arhailine vahendaja raviteenuste ostmisel, mit-

te aga patsiendi kindlustaja. Missuguses suunas peaks arenema Eesti ravikindlustussüsteem?

Haigekassa esindab kohustuslikku ehk solidaarkindlustust ning vahendab riigi huve elanike kindlustamisel raviteenustega. Tegemist ei ole tavamõistes kindlustusinstitutioniga, vaid riikliku sotsiaalkindlustuse osaga. Loomulikult võiks haigekassasüsteem paremini funktsioneerida, kuid ei maksa unustada, et see on vaid viieaastane. Võrdlused põhjanaabritega on meil moes, aga vaatame korraks lõuna poole. Me tuleme Läti ja Leeduga ühest süsteemist, kuid Lätis on ravikindlustussüsteem funktsioneerinud kaks aastat, Leedus aga vaevalt pool aastat. Tundub, et lahendamata probleeme ei ole neil vähem, pigem ikka rohkem.

Teisest küljest, Euroopa Liidu maade tasemest oleme oluliselt maha jäänud. Mille suhtes? Eelkõige oma tagasihoidliku sisemaise koguprodukti poolest ühe elaniku kohta. Praegu peaks see olema umbes 1/3 Euroopa Liidu keskmisest tasemest. Kui me suurendaksime oma ravikindlustuse eelarvet vastavalt kolm korda, siis vaevalt, et me jääksime Euroopa Liidule mis tahes ravisse puutuvaks alla.

Haigekassa on praegu lihtsalt ainukesena tule all. Ta on riiklik tervishoiu finantseerimise ja ka kontrolli instrument ning selliseks ta peabki jääma. Kui palju, missuguses ulatuses, millisel territooriumil mingit raviteenust osta või profülaktilist tegevust finantseerida, on eelkõige tervishoiukorralduslik küsimus ja see peaks hoitama haigekassa tegevusest lahus. Kujutage ette, et riik rajab oma vajadustest lähtudes raviasutuse ja haigekassa otsustab, kas selle käest raviteenust osta või mitte. Absurd! Sama kehtib investeeringumahuka erahaigla kohta. Praegune ravikindlustussüsteem ei anna alust oma tegevust pikemalt planeerida. Aastased lepingud haigekassaga ei anna kindlust ei riigi- ega erasüsteemile.

Ravikindlustussüsteemi loomisega tehiti ära märkimisväärne ja kasulik töö. Kuid kohustusliku ravikindlustuse kõrval oleks võiks ilmuda ka vabatahtlik (omandi vorm on jällegi tähtsusetu). Otsused vii-

mase tekkeks on aga poliitilised ja puuduvad tervishoiukorralduse aluseid.

Missuguse hinnangu annate praegu kasutatavale raviteenuste hinnakirjale?

Kohustusliku ravikindlustuse hinnakiri peegeldab üldist olukorda tervishoiukorralduses ja on oluline tervishoiu arengut mõjutav tegur. Paraku ei ole hinnakirja koostamisel lähtutud majanduslikult põhjendatud hinnakujunduse reeglitest. Esimene ravikindlustuse hinnakiri koostati erialaseltside ettepanekute põhjal Sotsiaalministeeriumi poolt, kusjuures seltsidel puudus ühtne meetodiline alus. Iga selts kasutas hindade määramisel oma meetodikat. Puudusid objektiivne analüüs ja hinnakujundust põhjendanud algandmed. Väga suurt osa etendasid subjektiivsed tegurid, näiteks ebavõrdne esindatus hinnakomisjonis. Kõik see on loonud hinnakirja, mis ei ole ühtne oma koostamise printsiipide poolest ning milles puudub tasakaal erinevate erialade vahel.

Vahepealses arengus on osa raviteenusid saanud põhjendatuma hinde, kuid leiab näiteid ka vastuolude süvenemise kohta. Selge on, et suhteliselt piiratud ressursside juures on vaja kaaluda, missugused raviteenused peavad kuuluma haigekassa poolt täielikult tasustatavate hulka, missuguste osas aga tuleb määrata omavastutus, mida patsient peab tasuma riigi- või munitsipaalraviasutuses.

Baasravi mõistest on palju juttu olnud. See on poliitiline otsus, mida ükski valitsus ei ole tahtnud teha. Tekkinud olukorda on Svea Talving tabavalt iseloomustanud eespool viidatud artiklis: "Praegu patsiendile osutatav teenus makstakse kinni tuleviku arvelt: mängus on lagunevad hooned, väljakujunemata teenus ja olme, kasutamata ajupotentsiaal ehk teisisõnu — tervishoiuteenus kvaliteet. Madala majandusefektiivsusega tervishoiuasutustes jagatakse meie kolm miljardit lihtsalt laiali — see on vaikne väljasuremine enesesöömise taustal." Tuleb tõdeda, et on saabunud aeg, kus edasiminek on vaja teha poliitilisi otsuseid. Nen-

dest loobumine annaks eelistuse peadõtivatele tendentsidele tervishoiuorganisatsiooni tsentraliseerimiseks ning ravikindlustuse taandarenguks eelarvelise finantseerimise poole. See muudaks aga suure osa tervishoiu arengus saavutatust olematuks.

Kas sotsiaalministeeriumil ei oleks ülim aeg teha majanduslikult põhjendatud raviteenuste hindade analüüs, lähtudes nende arvutamise ühtsetest lähteandmetest ja meetodikast?

Oleks küll. Viimasel ajal on sotsiaalministeerium küll kasutanud hinnakujunduses ühtset süsteemi, kuid paraku ei kajasta ka see objektiivselt teenuste osutamiseks tehtavaid kulutusi. Hinnakujunduses ei pea välja mõtlema uusi skeme, piisab majanduses läbiproovitud meetoditest. Otstarbekas oleks lähtuda kulude jagamisest püsivateks (põhivahendite amortisatsioon, palga-, kommunaal-, sanitaar-hügieenialased, transpordi- ja side-, töölähetuste jne. kulud) ja muutuvateks (ravimid, ravivahendid ja materjalid, laboriuuringud, toitlustamine). Arvestama peaks nii otseseid kui ka kaudseid (näit. abiteenistuste) kulusid. Kui sotsiaalministeerium on välja töötanud majandusekspertide poolt aktsepteeritava hinnakujundusmudeli koos sellesse kuuluvate normatiivsete näitajatega (amortisatsioonieraldised, kaudsete kulude koeffitsiendid, tasuvuspunktid jne.), saavad erialaseltsid üle vaadata nende pädevusse kuuluvate raviteenuste hinnad. Alles tegelikele kuludele vastava hinnakirja olemasolu korral saaks hinnata, milleks jätkub sotsiaalmaksuga laekuva ravikindlustuse raha, missugune peaks olema patsiendi omavastutus.

Missugune on teie prognoos erameditsiini arengu kohta Eestis ja millel see peaks põhinema?

Mis tahes süsteemi, ka tervishoiu arengu üks aluseid on sisemine konkurents. See ei toimi mitte ainult erinevate ravi-asutuste, vaid ka eri omandivormidel põhinevate, erineva juriidilise või organisatsioonilise vormiga, erineva arengustratee-

giaga ravi-asutuste vahel. Kokkuvõtlikult on arengu stiimuliks variantide paljusus. Erameditsiini on meie tervishoiusüsteemis kindel koht, see on loodud oma ala entusiastide poolt. EETAL-is on raske leida ravi-asutust, kelle peamiseks eesmärgiks oleks omanikutulu saamine. Kõik on orienteeritud parema professionaalse tulemuse saavutamiseks. Selles seisneb ka meie erameditsiini tugevus.

Kindel on, et erameditsiini osatähtsus osutatavate raviteenuste mahu osas jääb marginaalseks. See on normaalne. Esiteks on meil hea riiklik ja munitsipaalravi-asutuste võrk, mis loomulikult vajab korrastamist. Teiseks on meditsiin küllalt väikese tasuvusega (rentaablusega) majandusharu ja investorite huvi seetõttu väiksem. Paralleelide tõmbamine USA-ga oleks aga kohatu.

Võib küll väita, et konkurents suurendab tervishoiukulusid. Tõepoolest, majanduslikult kõige odavam on kehtestada monopol (näiteks solidaarkindlustuse vahendite suunamiseks ainult riiklikku või munitsipaaltervishoidu). Esialgu jah! Monopol aga tähendab ainuõigust ja võimu ning lõpuks sööb ta ise ära oma tekitamise ühiskondlikud eelised. Päris kindlasti ei saavutata selliselt hinna ja kvaliteedi parimat suhet.

Erameditsiini pakub oma tegevusaladel alternatiivi ise otsustada tahtvale eesti inimesele ja tema eksisteerimise aluseks on patsiendi valiku austamine tervishoiukorraldajate poolt. On rõõmustav lugeda, et Rahvusvahelise Tööorganisatsiooni (ILO) ja Maaailma Tervishoiuorganisatsiooni (WHO) koostööna valminud käsi-raamatus "Sotsiaalne ravikindlustus" tõdevad selle autorid Charles Normand ja Axel Weber järgmist: "On võimalik ühendada tervishoiuasutuste eraõiguslikku omandust finantseerimisega läbi maksu või sotsiaalkindlustuse või finantseerida riiklikku teenuste osutamist läbi eraviisiliste finantseerimise mehhanismide."

*Ivo Saarmat ja Meelis Roosimäge
on intervjuueerinud Kuulo Kutsar*

IN MEMORIAM

Gerhard Sarv



7. juulil 1998 suri Eesti kõige staažikam kopsuarst — Gerhard Sarv.

Gerhard Sarv sündis 14. septembril 1909. aastal põlluharijate perekonnas Tartumaal. Lapsepõlv möödus Ropka ja Kobilo mõisas. Kooliteed alustas ta Tartus

Hugo Treffneri Gümnaasiumis, õppides samal ajal ka klaveriõpetaja Jakobseni klaveriklassis. Huvi muusika vastu oli suur ja pärast kooli lõpetamist oleks võinud kõne alla tulla ka edasiõppimine muusika alal. Valik langes siiski arstiteaduskonna kasuks.

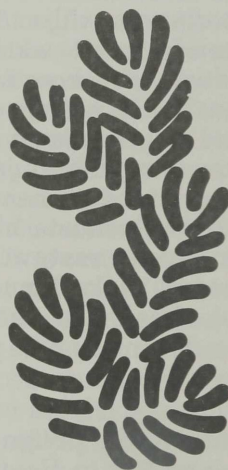
Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetas G. Sarv 1940. aastal. Pärast seda asus ta tööle Tartu Kopsutuberkuloosi Sanatooriumis, esialgu ordinaatorina ning aastail 1944—1947 paarstina. Ajavahemikul 1947—1948 oli G. Sarv Taagepera Sanatooriumis osakonnajuhatajaks. Edasi jätkus töö Seli Tuberkuloosi Sanatooriumis, kus ta oli paarstiks aastail 1948—1962. Ajavahemikul 1962—1963 oli G. Sarv Nõmme Tuberkuloosidispenseri ftisiaater ning 1963—1988 Vabariikliku Tuberkuloositõrje Dispanseri pulmonoloogiasakonna ordinaator. Viimastel tööaastatel rakendas ta oma suuri erialakogemusi fluorograafiaosakonnas.

G. Sarve elutööks oli võitlus tuberkuloosi ja muude kopsuhaiguste vastu. Ta oli haigete hulgas väga lugupeetud. Oma hea vana kooli ja kasvatusesega oli G. Sarv alati tõeline härrasmees. Loomult tagasihoidlik, oli ta oma töös korrektne ja täpne. Ta oli alati sõbralik, abivalmis, heatahtlik nii oma ravialuste kui ka kolleegide suhtes. Perekonnale oli G. Sarv suurepärane abikaasa ja isa.

Muusikaharrastusest ei loobunud G. Sarv kõrge vanaduseni. Mitmeid pidulikke sündmusi kolleegide seas saatis tema heatasemeline klaverimäng.

Mälestus Gerhard Sarvest jääb tuhandete ravialuste, kolleegide ja sõprade südamesse.

*Kivimäe Haigla
Eesti Kopsuarstide Selts*



KROONIKA

Uus tervishoiujuhtide ühendus

12. novembril 1997. aastal asutati Tartus Eesti Tervishoiujuhtide Kolleegium. Kolleegiumi asutamise vajaduse tingis asjaolu, et seni on Eestis puudunud organisatsioon, mis oleks ühendanud erinevate tasandite ja valdkondade tervishoiujuhte. Vastavalt põhikirjale on kolleegiumi tegevuse eesmärgiks: 1) koostöö edendamine erinevate tasandite ja valdkondade tervishoiujuhtide vahel; 2) oma liikmete teadmiste ja oskuste täiustamisele ning tervishoiujuhtide kvalifikatsiooni hindamisele kaasaaitamine; 3) tervishoiujuhtide huvide kaitsmine ja esindamine erinevates võimuorganites; 4) tervishoiukorralduse alaste uurimistööde korraldamine ja ettepanekute tegemine.

Kolleegiumi liikmeks võivad isikliku avalduse alusel astuda arstid, juriidilise, majandusliku või mõne muu kõrgharidusega ning meditsiinilise keskeriharidusega isikud, kes töötavad või on töötanud tervishoiusüsteemis juhtival ametikohtadel.

Asutamiskoosolekust võttis osa 62 Eesti juhtivat tervishoiutöötajat, liikmeks astumiseks esitas avalduse 55 kohalviibijat. Koosolekut juhatasid Vello Ilmoja ja Rein Lepnurm. Koosoleku juhatajad selgitasid Eesti Tervishoiujuhtide Kolleegiumi asutamise vajalikkust ning tutvustasid põhikirjaprojekti.

Pärast põhikirjaprojekti tutvustamist tehti sellesse mõningaid parandusi ja täiendusi. Põhikiri võeti vastu 44 kolleegiumiliikme poolthäälega.

Kolleegiumi juhatuse liikmeteks valiti 52 poolthäälega: Ülle Aamer (Tallinna Keskhaigla Silmakliiniku juhataja), Vello Ilmoja (Tallinna Pelgulinna Haigla peaarst), Kalev Karu (Tallinna Sotsiaal- ja Tervishoiuameti arendusosakonna juhataja), Peeter Kudu (Valgamaa Haigekassa direktor), Sulev Lauk (Valgamaa maakonnaarst), Rein Lepnurm (Saskatchewan Ülikooli dotsent), Kaljo Mitt (TÜ Kliinikumi Lastehaigla peaarst), Kalju Poldov (Võrumaa Haigekassa direktor), Peep Põdder (Nõmme Haigla peaarst), Kaja Põlluste (TÜ Tervishoiu

Instituudi tervishoiukorralduse õppetooli vanemassistent), Ester Puusepp (EV Sotsiaalministeeriumi peaspetsialist), Teisi Rimmel (Tallinna Sotsiaal- ja Tervishoiuameti öendusala juhtiv spetsialist), Toomas Trei (Tervisekaitseinspektsiooni peadirektor).

Pärast asutamiskoosolekut toimunud juhatuse esimesel koosolekul valiti Eesti Tervishoiujuhtide Kolleegiumi juhatuse esimeheks Vello Ilmoja, aseesimeheks Kaljo Mitt, laekur on Peeter Kudu ning sekretär Kaja Põlluste.

Kaja Põlluste

1. juulil 1998 avati Rahvusraamatukogus Eesti Meditsiiniraamatukogu näitus "Raamatukoguhoidja ja tema elukutse ilu ning võlu".

Näitusel oli väljas rohkesti fotosid meditsiiniraamatukogu asutamise ajast alates. Fotod vaheldusid huvipakkuvate raamatute ning tööd iseloomustavate tekstidega. Näitena olgu toodud raamatukoguhoidjale vajalikud iseloomujooned: süstemaatilisus, teenindusvalmidus, taibukus, suhtlemisaldis, usaldatavus, täpsus, hea tuju. Kirjas olid ka raamatukogutöötaja 10 käsku: usu enesesse; usu oma võimetusse; tunne oma töökaaslaste seltskonnast rõõmu; usu, et töökaaslased sinu seltskonnast rõõmu tunnevad; usu, et sinu oskused on teistele vajalikud; naerata ja naljata oma töökaaslastega nii palju kui võimalik; usu, et oled kasulik; usu, et juhtkond vajab sind; usu, et töökaaslased vajavad sind; usu ennast ja teisi. Need head soovitusel annavad küll igale inimesele kindlustunnet.



Foto 1. Eesti Meditsiiniraamatukogu praegune direktor Milvi Tedremaa ja raamatukogu asutaja ning esimene direktor Georg Loogna. Fotograaf T. Malsroos.



*Trüümiste Iku
tabas mind
ilmutsesena...
Täit Merimäkk*

Foto 2. E. Tikerpää kujundatud Eesti Meditsiini-
niraamatukogu näituse kutse.

Eesti Meditsiiniiraamatukogu asutati 3. novembril 1944. Asutaja ja esimene direktor oli Georg Loogna. Aastail 1944—1974 asus raamatukogu Uus t. 3. 1960. aastal asusid meditsiiniiraamatukogus tööle esimesed kõrgharidusega erialaspetsialistid Milvi Tedremaa ja Alja Asbaum.

Aastail 1947—1964 oli raamatukogu direktoriks Jakob Rochlin. 1964. aastast on meditsiiniiraamatukogu direktoriks olnud Milvi Tedremaa.

Näituse avamisel viibis ka endine tervishoiuminister asetäitja Oku Tamm, kelle hoole all oli raamatukogu üle 20 aasta ja kellel on sellest ajast ainult head meenutada.

Harri Jänes, kes Eesti Meditsiiniiraamatukogu direktori M. Tedremaa sõnul käib raamatukogus seitse päeva nädalas, nentis, et ei kujuta ette oma elu selle raamatukoguta.

Parim arstiteaduskirjanduse tundja Eestis on M. Tedremaa hinnangul Eesti Onkoloogiakeskuse arst Ago Lipping, kelle paljudest hobidest üks on fotondus. Näitusel olid väljas tema fotod Eesti loodusest.

Eesti Meditsiiniiraamatukogu väljaandeid on 1971. aastast alates kujundanud Elle Tikerpää.

Eesti Raamatukoguhoidjate Ühingu esinaine Krista Talvi tänas meditsiiniiraamatukogu töötajaid toreda näituse eest.

Anne Tallo

Kas Teil on meeles, et läheneb aasta lõpp
ning on õige aeg uuendada
ajakirja **EESTI ARST** tellimust 1999. aastaks?

Hind tellijatele on aastaks (kuus numbrit) **120 krooni**,
seega on ühe numbrit hind tellijatele **20 krooni**.

Üksikmüügihind on aga **30 krooni**.

Lipiidelangetav ravi – võimalus vähendada riski

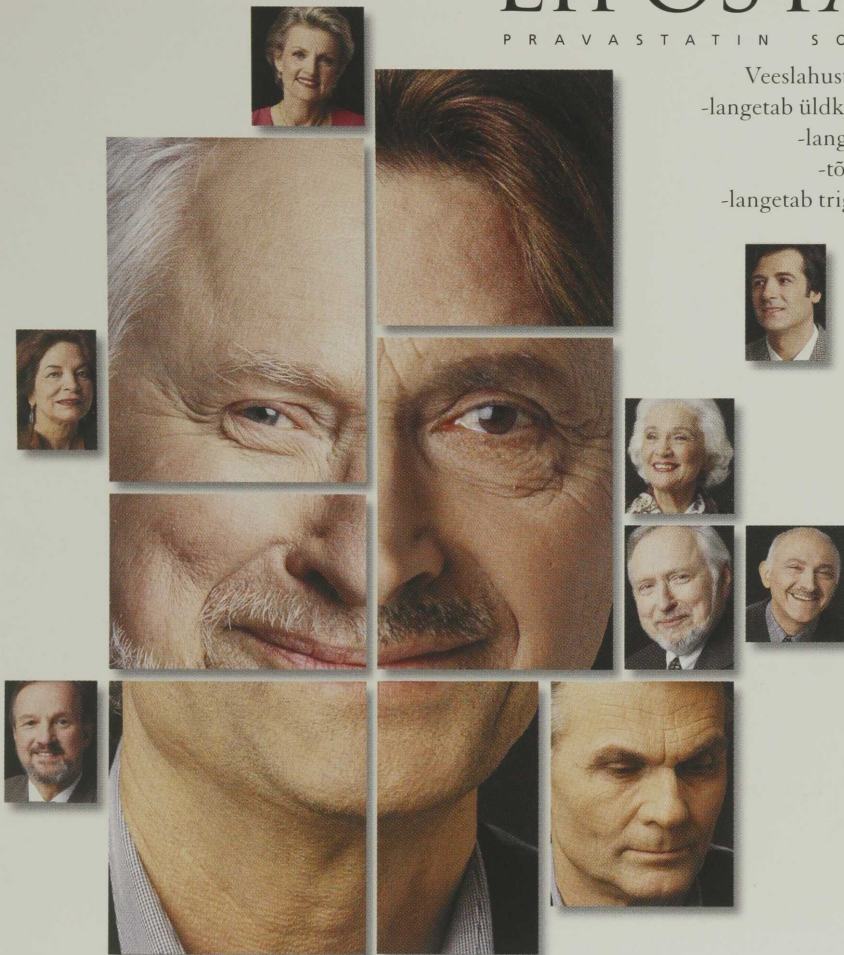


LIPOSTAT®

P R A V A S T A T I N S O D I U M

Veeslahustuv statiin:

- langetab üldkolesterooli
- langetab LDL
- tõstab HDL
- langetab triglütseriide



LIPOSTAT®

väheneb südameveresoonekonna haiguste risk
väheneb varajase koronaarsurma risk
väheneb haiglaravi vajadus südamehaiguse tagajärjel,
samuti südame pärgarterite šunteerimise ning koronaarangioplastika
vajadus

LIPOSTAT®

normaalse kolesteroolitasemega patsientidele müokardi infarkti järgselt

- väheneb reinfarkti risk 25%
- väheneb ajuinsuldi risk 31% ¹⁾

LIPOSTAT®

eelneva infarktita kõrgenenud kolesteroolitasemega patsientidele

- väheneb kardiovaskulaarne suremus 32%
- väheneb esimese infarkti tekkimise risk 31% ²⁾

¹⁾ Sacks et al. N Engl J Med Oct. 3, 1996; 335

²⁾ Shepherd et al. N Engl J Med 1995; 333

Lisainformatsioon:
Bristol-Myers Squibb Eesti AS
Koidula 13A, Tallinn EE0001
tel. 6410 554, faks 6410 548



Bristol-Myers Squibb

xefo

UUS OPIOIDI TUGEVUSEGA NS... 224421

B
1875
1998,5
... 224421

- Sama efektiivne kui 20 mg morfiini postoperatiivse valu korral.¹
- Peale kirurgilisi manipulatsioone eelistatud patsientide poolt morfiinile.¹
- Oluliselt paremini talutav kui opioidid.¹⁻⁵
- Võrdset hästi talutav enamuse patsientide poolt.⁶
- Vähemalt sama efektiivne kui teiste NSAID-ide piirangused.⁷⁻⁸
- Ületab naprokseeni toimet vähivalu ravimisel.⁹

References:

1. Norholt SE et al. Pain 1996; 67:335-343.
2. Ilias W, Jansen M, Br J Clin Pract 1996; 50(4): 197-202.
3. Staunstrup H et al. Abstract 8th World Congress on Pain, IASP, Vancouver, August 1996.
4. Rosenow DE et al. Clin Drug Invest 1996; 11 (No 1): 11-19.
5. Rosenow DE et al. Abstract 8th World Congress on Pain, IASP, Vancouver, August 1996.
6. J.A. Balfour et al. Drugs 1996;51(4):639-657.
7. Bernstein R.M., et al. Eur. Journ. of Cl. Res. 1995; 7:259-273.
8. Kidd B. et al., J. Rheumatology 1996; 23:1605-1611.
9. Data on file, Nycomed Pharma.

OTSUSTAV SAMM VÕITLUSES VALUGA

XEFO Lornoxicamum

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. Tablett, mis sisaldab 4 mg või 8 mg lornoksikaami.

Omadused ja farmakokineetika. Lornoksikaam on tugeva valuvaigistava toimega mittesteroidne põletikuvastane ravim, kuulub oksikaamide gruppi. Lornoksikaami toime põhineb prostaglandiinide sünteesi pärssimisel (tsüklooksügenaasi inhibitsioon).
Farmakokineetika. Lornoksikaam imendub seedetraktist kiiresti ja peaaegu täielikult. Maksimaalne plasmakontsentratsioon saavub 1...2 tundi pärast manustamist.
Näidustused. Valu. Reumaatilised haigused.

Annustamine. Tabletid. *Valu.* Algannuseks täiskasvanule on 16 mg, vajadusel veel 8 mg, esimese 24 tunni annus kuni 32 mg. Edaspidisel ravimisel ei tohi ööpäevane annus ületada 16 mg, jagatuna 2-ks annuseks.
Reumaatilised haigused. Annustamine sõltub patsiendi reageerimisest ravile. Ravi ajal tuleb patsienti jälgida, et määrata

optimaalseim individuaalne annus. Soovitatud ööpäevane annus täiskasvanule on 8...16 mg. Soovitatakse järgmisi annustamiskeeme:

ööpäevane annus	annustamiskeem
16 mg	8 mg 2 korda ööpäevas
12 mg	4 mg 3 korda ööpäevas
8 mg	4 mg 2 korda ööpäevas

Pikaajalise ravi korral on maksimaalne lubatud annus 16 mg ööpäevas.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus lornoksikaami, atsetüülsalitsüülhappe või teiste mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite suhtes. Äge seedetrakti veritus/verejooks. Äge mao- või kaksteistsõrmiksoole haavandõbi. Tundmatu etioloogiaga vereloomehäired.

Ettevaatus! XEFO pärsib trombotsüütide agregatsiooni ja võib pikendada veritsusaega. Patsientidele, kes on ohustatud peptilisest haavandist, võib ravi jätkata, manustades samaaegselt H2-retseptorite antagonistide või omeprasooli. Seedetrakti verejooksu tekkimisel tuleb ravi XEFO ga kohe

lõpetada ning rakendada vastavat ravi. Lornoksikaam võib põhjustada veres urea või kreatiniini kontsentratsiooni suurenemist, vee ja naatriumi peetust, tursed, vererõhu tõusu ning teisi varajasi nefropaatia sümptomeid. Vanematel patsientidel, kõrgvererõhu ja rasvtõvega patsientidel on vajalik hoolikalt jälgida vererõhku. *Liiklusohhtlikkus.* Lornoksikaam võib vähendada reaktsioonikiirust.
Rasedus ja imetamine. Vastunäidustatud.

Koostained. Lornoksikaami samaaegselt manustamisel koos *antikoagulantide ja trombotsüütide agregatsiooni pärssijatega* võib pikeneda veritsusaeg (suurenenud veritsusohut); *sulfonüüluurea preparaatidega* võib suureneda

hüpotüümiaalne toime; *mittesteroidsete põletikuvastaste ravimitega* suureneb kõrvaltoimete tekkeohut; *diureetikumidega* väheneb diureetiline ja vererõhku langetav toime.

Üleannustamine. Andmed üleannustamise kohta puuduvad. Üleannustamise kahtlusel tuleb ravi katkestada. Kuna lornoksikaami poolväärtsaeg on lühike, siis see elimineeritakse kiiresti. Seedetraktihäirete korral võib manustada prostaglandiini analoogi või ranitidiini.

Säilitamine ja kõlblikkusaeg. Toatemperatuuril, niiskuse ja valguse eest kaitstult, 5 aastat.

Pakend. Tabletid 4 mg ja 8 mg, 20 tk blisterpakendis.



NYCC

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



TARTU ÜLICOOLI RAAMATUKOGU
1 0300 00028448 1

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