



EESTI ARST

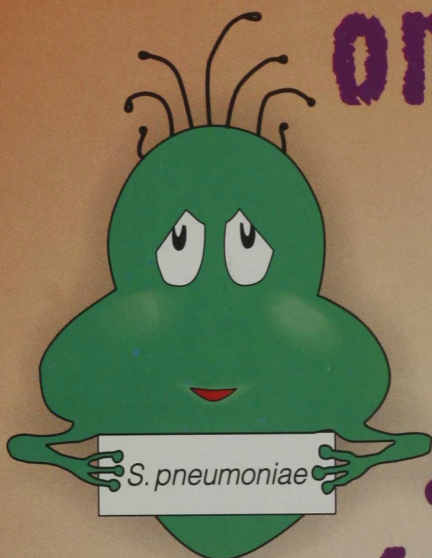
Nr 11

November 2000

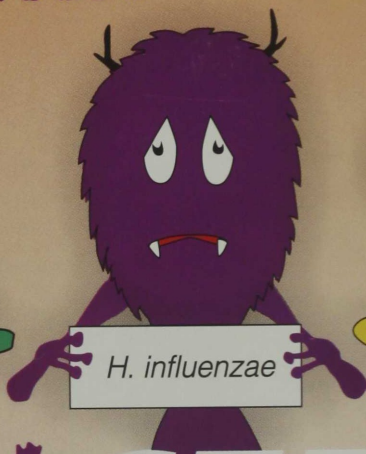


Jan van Scorel *Doktor Pareselsus* 16. saj.

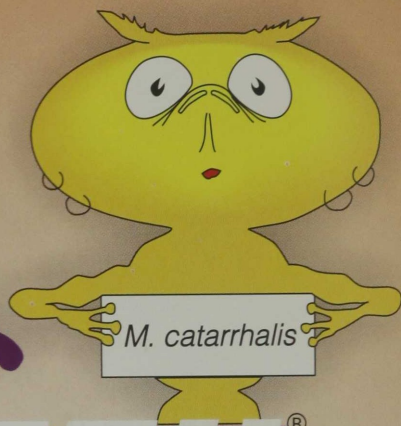
Kui kahtluselused on...



S. pneumoniae



H. influenzae



M. catarrhalis

...või **CEFZIL[®]**
C E F P R O Z I L U M

Annustamine täiskasvanutele:

Pneumoonia	500 mg x 2
Kroonilise bronhiidi ägenemine	500 mg x 2
Sinusiit	250... 500 mg x 2

Annustamine lastele:

Otiit	15... 20 mg/kg x 2
Sinusiit	7,5...15 mg/kg x 2

TABL: 250 mg N10
500 mg N10
SUSP GRAN: 250 mg/5 ml
60 ml; 100 ml

Täielik ravimiinfo: Pharmaca Estica 1999, lk 239-240
Ravim väljastatakse ainult retsepti alusel.



Bristol-Myers Squibb

Bristol-Myers Squibb Eesti AS
Sepise 18, 11415 Tallinn
Tel. 6401 301 Faks 6401302



EESTI ARST

ILMUB ALATES 1922. AASTAST 79. AASTAKÄIK

SISUKORD

Tartu Ülikooli Raamatukogu

UURIMUSED

- Haiglaraviga rahulolu kujundavad tegurid Pärnu Haigla patsientide hinnangul
K. Põlluste, M. Kaarna, M. Thetloff, M. Seppik 658
- IgG alaklassid sagedaste nakkustega lastel **S. Velbri, M. Pärlist, A. Lilleorg** 664
- Astma ja astmahaigetega seonduvaid probleeme Nõmme lastepolikliinikus
M. Zopp, R. Kõrgmaa 669
- Tervisepiirangute ja kehalise aktiivsuse hindamine Eesti noormeestel
L. Suurorg, P. Kaldmäe, M. Ausmees 673

ÜLEVAATED

- Kombineeritud vaktsiinide immunogeensus ja reaktogeensus lapseas **S. Meriste, I. Lutsar** 678
- Tsöliaakia ja insuliinisõltuv suhkurtõbi: kahe autoimmuunhaiguse koosinemine
O. Uibo 684
- Tsöliaakia diagnoosimine aasta pärast insuliinisõltuva suhkurtõve avastamist.
 Haigusjuhu kirjeldus **O. Uibo, R. Shor, M. Paal, A. Kulla, K. Metsküla** 690
- Akalaasia väikelapseas. Ülevaade ja haigusjuhu kirjeldus **U. Putnik, M. Pärlist, L. Einre, M. Uritam** 694
- Eesti neuroloogia ja neurokirurgia arengu peegeldusi rahvusvahelistes teaduspublikatsioonides **A-E. Kaasik** 698

MITMESUGUST

- Nobeli preemia dopamiini osa avastamise eest närviülekanDES **Ü. Linnamägi** 704
- Arstide Liidu liikmemaksusüsteem vajab korrastamist **A. Lehtmets** 707
- Eesti Onkoloogiakeskus 55 **I. Oro** 708

TEATED

711

amoxicillinum+ac.clavulanicum

AUGMENTIN



ESIMENE kui on infektsioon

Peamised näidustused: otitiit, sinusiit, pneumoonia.

SB
SmithKline Beecham

Lisainformatsioon: Rävala 2 / Kivisilla 8, 10145 Tallinn, tel. 2 6676 900, faks 2 6676 901.
Augmentin on retseptiravim.

EFEKTIIVNE JA OHUTU LAHENDUS

DEPRESSIOON ESINEB HARVA ÜKSINDA

DEPRESSIOON


Seroxat[®]
paroxetine

Seroxat on retseptiravim

Peamised näidustused: depressioon, ärevus ja paanikahäired

Lisainformatsioon:


SmithKline Beecham

Rävala pst. 2 / Kivisilla 8, 10145 Tallinn
tel. 6676 900, faks 6676 901

AUTOREILE

Eesti Arst on interdistsiplinaarne teaduslik meditsiiniajakiri, mille eesmärgiks on aidata kaasa arstide kvalifikatsiooni tõstmisele ja silmaringi avardamisele. Ajakiri võimaldab arstidel publitseerida oma teadustöö tulemusi, tutvustada kaasaegseid diagnostika- ja ravimeetodeid ning käsitleda mitmesuguseid muid meditsiinilisi ja tervishoiukorralduslikke probleeme.

Ajakiri avaldab originaalsete teaduslike tööde tulemusi, ülevaateartikleid, referatiivseid ülevaateid erinevatest erialaajakirjadest, kasuistiliste haigusjuhtude kirjeldusi ja muud informatsiooni.

Käsikirjad esitatakse trükituna 2 eksemplaris 2-intervallise reavahega ning arvutikettal Wordi formaadis. Leheküljed peavad olema nummerdatud.

Artikli maht (kaasa arvatud kirjanduse loetelu) on järgmine:

- ülevaateartikkel mitte üle 10 lehekülje,
- teaduslik töö mitte üle 6–7 lehekülje,
- haigusjuhu kirjeldus 1–2 lehekülge.

Käsitöö peab olema keeleliselt korrektne, terminid, lühendid, mõõtühikud, valemid, tsitaadid, nimed, initialsid kontrollitud.

Tiitellehel peab olema

- pealkiri,
- autori(te) ees- ja perekonnanimi, asutus(ed),
- 3–5 võimesõna,
- ingliskeelne lühikokkuvõte (kuni 250 sõna),
- korrespondentide autori nimi, aadress, e-posti aadress, töökoha ja kodune telefon, faksinumber.

Artikkel koosneb järgmistest pealkirjastatud osadest:

- sissejuhatus ja töö eesmärk,
- uurimismaterjal ja -meetodid,
- tulemused,
- arutelu,
- kokkuvõte ja järeldused,
- kirjanduse loetelu (ülevaate puhul kuni 30 nimetust, teadusliku artikli puhul mitte üle 10 nimetuse).

Tabelid, joonised ja fotod esitatakse must-valgelt, valgel taustal ja eraldi lehel, järjestatuna numbriliselt ja varustatud pealkirjaga või selgitava tekstiga. Foto tagaküljele märkida selle järjekorranumber, autori nimi ja ülemine serv.

Kirjanduse loetelu antakse tekstis esinemise järjekorras Vancouveri stiilis, kusjuures venekeelsed kirjandusallikad transliteeritakse ladina tähtedega.

• Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, eesnime(de) initialsid, pealkiri, väljaandmise koht ja ilmumise aasta.

- Kogumike puhul märgitakse peatüki autori

perekonnanimi, eesnime(de) initialsid, peatüki pealkiri, kogumiku pealkiri, toimetajate nimed, väljaandmise koht, ilmumise aasta ning peatüki algus- ja lõppnumbrid.

• Ajakirjade puhul tuuakse kõikide autorite perekonnanimed ja initialsid, artikli pealkiri, ajakirja nimetus lühendatult vastavalt Index Medicus'e süsteemile, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõppnumbrid.

Tekstis märkida kirjanduse viited sulgudes araabia numbritega.

Kirjanduse esitamise näidiseid:

1) Hynd GW, Grant Willis W. Pediatric neuropsychology. Tokyo: Grund & Stratton; 1988.

2) Gersham GE. Rehabilitation of the stroke survivor. In: Barnett HJN, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. Stroke: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1992:1189–201.

3) Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov RS, et al. Childhood leukemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. Br J Cancer 1996;73:1006–12.

Käsitööd peavad olema autorite allkirjad. Teadusliku töö käsikirja viseerib teaduslik juhendaja. Lubamatu on esitada toimetusse töid, mida on muudes väljaannetes või monograafia osadena juba trükitud.

Toimetuse ei tagasta fotosid, jooniseid ning avaldamisele tulevate artiklite käsikirju.

Ajakirjas avaldatavad artiklid kuuluvad eelretsenseerimisele.

Kaastööd saata toimetuse aadressil:

Eesti Arst	või	Kuulo Kutsar
Pepleri 32		Postkast 2285
51010		13502, Tallinn
Tartu		Faks 0 656 7702

Kontaktivõimalus:

eestiarst@arstidelit.ee

Telefon 07 427 825

Eesti Arst ilmub 12 korda aastas. Tellimusi on võimalik vormistada ajakirja toimetuses.

Peatoimetaja: Väino Sinisalu
Toimetuskolleegium: Andres Ellamaa, Vello Ilmoja, Ain-Elmar Kaasik, Margus Lember, Eero Vasar

Väljaandja Eesti Arsti OÜ

Kujundus
JOON STUUDIO
www.eol.ee/~joon

Trükikoda
ETPV Trükikoja AS

Haiglaraviga rahulolu kujundavad tegurid Pärnu Haigla patsientide hinnangul

Kaja Põlluste¹, Marina Kaarna¹, Maie Thetloff², Margit Seppik³ – ¹TÜ tervishoiu instituut, ²Keshaigekassa, ³Pärnu Haigla

haigla, patsiendi rahulolu, rahulolu kujundavad tegurid

Patsiendi rahulolu on üks kolmest tervishoiu kvaliteedi mõõtmest (1). Viimase kahe aastakümne jooksul on kogu maailma arenenud riikides tervishoiuteenuste kvaliteedi hindamisel üha enam pööratud tähelepanu patsiendi arvamusele temale osutatud abi kohta. Selle põhjuseks on patsientide teadlikkuse suurenemine nii tänapäeva meditsiini võimalustest kui ka oma õigustest (2, 3). Patsiendi rahulolu-uuringute eesmärgiks on selgitada patsientide ootusi ja vajadusi ning vastavalt sellele korraldada arsti- ja õendusabi. Patsiendikeskne lähenemine, teenuste kasutajate rahulolu ja pakutavate teenuste vastavus tarbijate vajadustele on tegurid, mida on rõhutatud ka Eesti tervishoiu kvaliteedipoliitikas (4). 1997. aasta suvel korraldas Sotsiaalministeeriumi tervishoiu kvaliteedipoliitika töörühm haiglate kvaliteedialase tegevuse hindamiseks küsitluse (5), millest selgus, et 1996. aasta jooksul oli patsientide rahulolu kohta tehtud küsitlusi rohkem kui pooltes Eesti haiglates. Väga vähe on avaldatud Eestis toimunud rahulolu-uuringute tulemusi, mistõttu on vähe infot selle kohta, missugune on Eesti patsientide arvamus neile osutatava arstiabi kohta.

Patsiendid ei oska tavaliselt hinnata neile osutatud abi professionaalset kvaliteeti, nende hinnangud põhinevad enamasti teeninduse kvaliteedil. Kirjanduse andmetel on olulisemateks patsiendi rahulolu kujundavateks teguriteks suhtlemine, viisakus, patsiendi probleemide mõistmine ja tema vajadustele vastamine, patsiendi informeerimine tema tervise seisundist, ravist ning ravi tulemustest, aga ka haiglateskkonnaga seotud

tegurid (sanitaartingimused, toidu kvaliteet) (6–13). On leitud, et rahulolu on suurem vanemaealiste ja halvema tervisega patsientide hulgas (14, 15).

Eesti elanike rahulolu haiglas osutatava arstiabiga on suhteliselt hea. Sel aastal avaldatud Eesti elanike küsitluse andmetel olid haiglaraviga rahul 87% vastanutest. Rahulolu suurendavate teguritena toodi esile tähelepanelikku, hoolitsevat suhtumist ja asjatundlikku ravi, rahulolematuse peamiseks põhjuseks oli ebapiisav tähelepanu patsiendile (16). Samasuguste järeldesteni on jõutud ka varasemas uuringus (17). Koos lastega haiglas viibinud lapsevanemate rahulolu-uuringud Tartus ja Tallinnas on näidanud, et lapsevanemate rahulolu suurendavad eelkõige meeldiv suhtlemine ja nende informeerimine lapse haigusest ning ravist. Seevastu personali ükskõikne suhtumine, lapse harjumustega mitteamestamine ning info puudumine lapse ravi kohta põhjustasid lapsevanemate rahulolematust (18).

Töö eesmärgiks oli hinnata Pärnu haiglas statsionaarsel ravil viibinud täiskasvanud patsientide rahulolu haiglaraviga ja selgitada rahulolu mõjutavaid tegureid.

Uurimismaterjal ja -metoodika

Patsientide hulgas korraldati anonüümne ankeetküsitlus. Ankeedis oli 66 küsimust või küsimuste rühma, uuritavaid tunnuseid oli kokku 165. Küsimustikus olid esindatud järgmised valdkonnad: suhtlemine arstide ja õendus-töötajatega, patsiendi informeerimine ravi käigust

ja tulemustest ning haigla kodukorrast, patsiendi abistamine, patsiendi osalemine raviplaani koostamisel, patsiendi hinnang haigla keskkonnale, võimalused kodustega suhtlemiseks. Patsientidel paluti ka kirjeldada, kui oluliseks nad peavad eelnimetatud asjaolusid. Küsimustik sisaldas mõningaid isikuandmeid (vastaja vanus, sugu, elukoht, haridustase, perekonnaseis ja sotsiaalne seisund, kindlustatus haigekassas), osakondade tegevuse analüüsimiseks oli palutud vastanutel märkida küsitluslehele ka osakond, kus nad ravil viibisid. Küsimustik hõlmas kogu haiglas viibitud aega alates haiglasse saabumisest kuni lahkumiseni. Rahulolu vastuvõtuga ja haiglas viibimisega hinnati viiepallisüsteemis (5 – väga rahul, 1 – ei ole üldse rahul). Küsitluslehed jagati välja 450-le statsionaarsel ravil viibinud inimesele. Küsitlus toimus 1999. aasta maist kuni detsembrini kaheksas osakonnas (sünnitus-, günekoloogia-, kirurgia-, traumatoloogia-, nakkushaiguste, sisehaiguste, kardioloogia- ja neuroloogia-osakond), küsitluse aeg varieerus osakonniti. Küsitluslehed jagati välja kõigile sellel ajavahemikul Pärnu Haiglas nendes osakondades viibinud patsientidele. Rahulolu hindamiseks rühmitati vastanud järgmiste tunnuste alusel: sugu, elukoht, haridustase, perekonnaseis, kindlustatus haigekassas. Rahuloluhinnangute võrdlemiseks kasutati t-testi, rühmadevahelisi erinevusi analüüsiti hii-ruut-kriteeriumi abil. Rahulolu mõjutavate tegurite selgitamiseks kasutati korrelatsioon- ja regressioonanalüüsi. Kõik regressioonanalüüsis kasutatud tunnused standardiseeriti eelnevalt, mis tagab mudeli-siseselt tegurite osatähtsuse võrreldavuse. Rahulolumudelite saamiseks kasutati sammregressioonmeetodit, olulisuse nivoo $\alpha = 0,15$. Tegurite regressioonkordajaid saadud mudelites tahistab b_i . Rahulolumudeli kirjeldatust valitud tegurite korral hinnati determinatsiooni-kordaja R^2 abil. Küsimustiku valiidsust hinnati Cronbachi alfa abil ($\alpha = 0,71$). Andmete töötlemiseks kasutati andmetöötluspaketti SAS.

Tulemused ja arutelu

Uuringu lõpuks tagastati 273 täidetud küsitluslehte (60,7%). Vastanute keskmine vanus oli $47,3 \pm 18,5$ aastat, noorim vastaja oli 10-aastane, vanim 88-aastane. Vastanutest 66,2% olid naised, 33,8% mehed. 82,3% vastanutest tulid haiglasse plaaniliste haigetena, 17,7% toodi kiirabiga erakorraliste haigetena. Enamus vastanutest (97,4%) olid haigekassas kindlustatud. Küsitlusele vastanud patsiendid olid pärit peamiselt Pärnu linnast (53,1%) ja Pärnu maakonnast (44,7%), ainult 6 vastanut (2,2%) olid mujalt Eestist. Keskmine ooteaja pikkus vastuvõtus oli 17,6 minutit, ooteaeg varieerus suurtes piirides (0–150 minutit). Haiglas viibimise aeg oli keskmiselt $9,8 \pm 6,9$ päeva (2–50 päeva, kolm neljandikku vastanutest viibisid haiglas 2–10 päeva). Ligikaudu kaks kolmandikku vastanutest pidasid väga oluliseks, et haiglas oleksid normaalsed pesemisvõimalused (69,8%), võimalus saada abi valu või muude probleemide korral (69,3%), et personal oleks viisakas ja abivalmis (66,4%) ning ruumid puhtad ja soojad (64,7%). Vähem kui kolmandik vastanutest pidas väga oluliseks, et haiglas oleksid patsiendi jaoks vaba aja veetmise võimalused (29%) ja et oleks võimalik osaleda raviplaani koostamisel (29%). Nimetatud tegurite olulisuse hindamisel esinesid mõned erinevused nais- ja meespatsientide vahel. Naised pidasid oluliselt sagedamini kui mehed väga tähtsaks ruumide puhtust ja soojust (vastavalt 71,2% ja 51,6%, $p < 0,02$) ning pesemisvõimaluste olemasolu (vastavalt 76,8% ja 55,6%, $p < 0,0001$), samuti ka haiglapersonali viisakust ja abivalmidust (71,9% ja 54,8%, $p < 0,03$). Meespatsiendid pidasid sagedamini tähtsaks vaba aja veetmise võimaluste olemasolu haiglas. See oli väga oluliseks teguriks 35,6% küsitluses osalenud mees- ja 25,7% naispatsiendi jaoks ($p < 0,05$).

Rahulolu haiglasse vastuvõtuga

Kõigi vastanute keskmine hinnang haiglasse saabumise ja vastuvõtu kohta oli viiepallisüsteemis $4,18 \pm 0,71$. Naiste hinnang oli keskmiselt $4,27 \pm 0,69$, mehed hindasid haiglasse vastuvõttu madalamalt

Tabel 1. Haiglasse saabumise ja vastuvõtuga rahulolu kujundavad tegurid. Mudeli determinatsioonikordaja $R^2=34\%$, olulisuse nivoo $\alpha = 0,15$

Tunnus	Regressioonkordaja b_i (tunnuse osatähtsus mudelis)	F-statistik	P
Ükskõikne suhtumine haiglasse vastuvõtul	0,13	34,3	0,0001
Pikk ooteaeg vastuvõtus	0,10	30,4	0,0001
Turvatunde tajumine vastuvõtus	0,04	11,9	0,0007
Sõbralik ja rahulik vastuvõtt	0,02	7,5	0,0066
Patsient tunnetab haigla personali soovi muuta tema haiglasviibimise meeldivaks	0,02	6,6	0,0107
Patsient tajub, et ta ei ole haiglasse oodatud	0,01	4,7	0,0316
Patsient tunneb, et tekitab personalile tüli	0,01	2,3	0,1311
Patsient tajub, et ta on haiglasse oodatud	0,01	2,2	0,1414

Tabel 2. Haiglas viibimise ja raviga rahulolu kujundavad tegurid. Mudeli determinatsioonikordaja $R^2=62\%$, olulisuse nivoo $\alpha = 0,15$

Tunnus	Regressioonkordaja b_i (tunnuse osatähtsus mudelis)	F-statistik	P
Hinnang vastuvõtule	0,39	95,9	0,0001
Toit ei ole maitsev	0,07	19,9	0,0001
Õe viisakas ja lugupidav suhtumine patsiendisse	0,03	9,7	0,0023
Palat ei ole hubane	0,03	9,7	0,0022
Vaikuse ja rahu puudumine osakonnas	0,02	6,2	0,0136
Osakonda ei tutvustatud patsiendile	0,02	6,8	0,0169
Haigla personali abivalmidus patsiendi haiglasse saabumisel	0,01	3,2	0,0749
Personalil ei ole aega patsiendiga tegelemiseks	0,01	4,5	0,0362
Kodustel ei ole võimalik haiglasse helistada	0,01	2,9	0,0885
Arst peab patsiendiga nõu raviplaani koostamisel	0,01	2,8	0,0970
Patsiendi vanus	0,01	2,7	0,1044

- $3,99 \pm 0,71$. Erinevus on statistiliselt oluline ($p < 0,002$). Rühmitades vastanuid perekonnaseisu järgi, ilmnes, et kõige madalama hinnangu andsid vastuvõtule vallalised inimesed ($4,04 \pm 0,69$), kõige kõrgema hinnangu andsid lesed ($4,49 \pm 0,56$). Erinevus on statistiliselt oluline ($p < 0,05$). Sotsiaalse staatuse järgi võrreldes hindasid vastuvõttu kõige kõrgemalt pensionärid (keskmine hinnang $4,39 \pm 0,61$), mis erines oluliselt ($p < 0,05$) nii töötute ($3,38 \pm 0,74$, madalaim hinnang) kui ka töötavate inimeste hinnangust ($4,1 \pm 0,73$). Patsiendid, kellel

oli haigekassa liikmekaart, andsid vastuvõtule keskmiselt kõrgema hinnangu kui kindlustamata patsiendid (rahuloluhinnangud olid vastavalt $4,2 \pm 0,7$ ja $3,57 \pm 0,79$, $p < 0,03$). Asjaolu, kas patsient saabus haiglasse plaanilise või erakorralise haigena, ei mõjutanud tema hinnangut vastuvõtule. Samuti ei erinenud esmakordselt Pärnu Haiglasse hospitaliseeritute hinnangud nende patsientide hinnangutest, kes olid varemgi samas haiglas viibinud. Ka haridustase ei määranud hinnangu kujunemist.

Kõrgema hinnangu vastuvõtule ja haiglasse saabumisele andsid patsiendid, kellel oli jäänud hea mulje vastuvõtuosakonna personali käitumisest ja suhtumisest patsienti. Madalama hinnangu andsid vastuvõtule patsiendid, kes pidid vastuvõtus kava ootama, kellel tekkisid probleemid õigesse kohta jõudmisega ning kes ei olnud rahul vastuvõtuosakonna personali käitumisega. Kuigi rahulolu seostus mitmete teguritega, selgus regressioonianalüüsi tulemusena, et otseselt kujundasid hinnangut 8 tegurit, kusjuures hinnangu kujunemisele avaldavad suurimat mõju negatiivsed tegurid. Vastuvõtuga rahulolu kujundavad tegurid on esitatud tabelis 1.

Rahulolu haiglas viibimise ja raviga

Kogu haiglas veedetud aega hinnati viiepallisüsteemis keskmiselt $4,16 \pm 0,63$. Mehed olid vähem rahul kui naised ka haiglas viibimise ja raviga (nagu haiglasse vastuvõtugagi): meeste keskmine oli $4,05 \pm 0,64$, naiste hinnang $4,21 \pm 0,62$. Erinevus on statistiliselt oluline ($p < 0,05$). Sarnasus hinnangutes ilmnes ka vastanute rühmitamisel perekonnaseisu järgi: ravi ja osakonnas viibimist hindasid kõige madalamalt vallalised inimesed ($3,95 \pm 0,61$) ja kõige kõrgemalt lesed ($4,41 \pm 0,66$). Hinnangute erinevus on statistiliselt oluline ($p < 0,05$). Asjaolu, kas patsient saabus haiglasse erakorralise või plaanilise haigena, ei olnud määrav hinnangu kujunemises. Ka ei erinenud esmakordselt Pärnu Haiglasse hospitaliseeritute hinnangud nende patsientide hinnangutest, kes olid varemgi samas haiglas viibinud. Tegevusala (sotsiaalse seisundi) ja haridustaseme järgi hinnangud oluliselt ei erinenud, samuti ei ilmnenu osakondade võrdluses patsientide hinnangutes statistiliselt olulisi erinevusi.

Kõrgema hinnanguga haiglas viibimisele ja ravile seostusid positiivsed muljed haiglasse vastuvõttust, personali heatahtlik suhtumine, õe ja arsti enesetutvustus patsiendile, patsiendi piisav informeerimine ning huvi patsiendi arvamuse vastu. Madalama hinnanguga seostusid eelkõige suhtlemisest tingitud probleemid, ükskõiksus ning

ravi ja põetuse mittevastavus patsiendi ootustele, samuti patsiendi ebapiisav informeerimine ravist ja selle tulemustest.

Regressioonianalüüsil selgus, et otseselt kujundavad haiglas viibimisega rahulolu 11 tegurit. Hinnangu kujunemisele avaldas suurimat mõju hinnang vastuvõtule. Haiglas viibimise ja raviga rahulolu kujundavad tegurid on esitatud tabelis 2.

Selle uuringu tulemused on küllaltki sarnased varasemate nii Eestis kui välismaal tehtud patsiendi rahulolu uuringute tulemustega. Uuringust selgus, et patsientide rahulolu haiglas viibimisega sõltub kõige enam personali suhtlemisest patsiendiga. Haigla personalilt oodatakse mõistvat ja tähelepanelikku suhtumist ning viisakust ja lugupidamist patsiendi isiku vastu. Nende tegurite tähtsust patsiendi rahulolu kujunemisel on rõhutatud ka mitmetes varasemates uuringutes (6–12, 16–18). Eelkõige on personali suhtumine määrav haiglasse saabumisel ning kõige enam võivad rahulolu kujunemist mõjutada negatiivsed kogemused. Vastuvõtuga rahulolu kujunemisel oli teiseks oluliseks teguriks ooteaja pikkus vastuvõtuosakonnas, seda on näidanud ka varasemate uuringute tulemused (18). Pärnu haigla patsientide küsitlus näitas, et patsiendi rahulolu vastuvõtuga mõjutab suures osas hinnangut kogu haiglas viibimisele, samuti osutus hilisema hinnangu kujunemisel oluliseks personali abivalmidus patsiendi haiglasse saabumisel. Esmase mulje olulisust on rõhutatud ka patsiendi rahulolu kujundavate tegurite teoreetilisi aspekte käsitlevas kirjanduses (1). Haiglasse saabumisel on lisaks personali lahkele ja viisakale suhtumisele vajalik patsiendile tutvustada nii osakonda kui ka õdesid ja arste, kes temaga tegelevad (7). Olulisem erinevus võrreldes välismaal tehtud patsiendi rahuolu uuringute tulemustega ilmnes patsiendi soovis osaleda oma raviplaani koostamisel. Erinevalt Lääne-Euroopa patsientidest ei pea Eesti patsiendid ise seda võimalust eriti oluliseks, kuid raviplaani koostamine koos patsiendiga ning tema arvamuse küsimine võib kaasa aidata patsiendi rahulolu saavutamisele.

Kuigi suhtlemine ja viisakus on olulised patsiendi rahulolu kujunemisel, on selles oma osa ka haigla keskkonnal. Nii näiteks on patsiendi jaoks tähtis, et tal oleks haiglas mugav ja rahulik, tähtsaks peetakse ka toidu kvaliteeti. Ka varasemates uuringutes on täheldatud haiglakeskkonnast tulenevate tegurite olulisust patsiendi rahulolu kujunemisel (10, 13).

Rahuloluhinnangud sõltuvad mõningal määral patsiendi vanusest ja soost, seda kinnitavad ka varasemad uuringud (14, 15). Rahulolu on suurem vanemaealiste ja naissoost patsientide hulgas, kuid mõningal määral sõltub rahulolu ka vastanute perekonnaseisust ja sotsiaalsest seisundist.

Patsiendi rahulolu öendus- ja ravitööga on üks kolmest kvaliteediindikaatorist tervishoius (1). Patsientide küsitluse tulemused on kvaliteedi mõõdupuuks ning väljakutseks kogu haigla personalile. Patsientide rahulolu uurimine haiglas ei tohiks olla ühekordne ettevõtmine – parema kvaliteedi saavutamiseks on vaja patsiendi rahulolu pidevalt jälgida. Haigla personal peab olema valmis ka selleks, et tulevikus patsientide ootused suurenevad.

Pärnu Haiglas on alustatud personali, eelkõige ödede suhtlemiskoolitusega, mis hõlmab nii probleemi käsitlust, suhtlemist erinevate klienditüüpidega kui ka meeskonnatööd. Haiglas on loodud tööühm, kelle ülesandeks on haigla kvaliteedistrateegia, kvaliteedi hindamise kriteeriumide ja standardite väljatöötamine ning patsientide rahulolu järjepidev jälgimine. Loomisel on ettepanekute ja kaebuste esitamise süsteem. Patsientide paremaks informeerimiseks haigla tegevusest ja haiglas pakutavatest ravivõimalustest on vastavat infot levitatud meedia vahendusel, samuti on koostatud mitmeid materjale patsiendiõpetuse valdkonnas. Kvaliteedialase tegevuse edendamiseks ja töötajate premeerimiseks kvaliteedialaste saavutuste eest on loodud nn motivatsioonifond.

Kokkuvõte

Patsiendi rahulolu haiglaraviga sõltub suurel määral sellest, missugused on personali oskused ja soov patsiendiga suhelda. Patsiendi rahulolu kujunemine algab juba tema sisenemisest haiglasse ning just esmane mulje võib olla määravaks patsiendi edasise hinnangu kujunemisel. Seetõttu on tähtis õpetada vastuvõtuosakonna personali patsiendiga suhtlema, samuti lühendada ooteaega niipalju kui võimalik. Osakonda saabudes on oluline, et patsient teaks, missugune on haigla kodukord ning kes on need inimesed, kellega ta edasise ravi jooksul kokku puutub. Haiglas viibimise ajal ootavad patsiendid viisakat ja sõbralikku kohtlemist, samuti meeldivat ümbrust, vähetähtsaks ei saa pidada ka pakutava toidu kvaliteeti.

Kuigi üldine haiglaraviga rahulolu Pärnu Haigla patsientide hulgas on suhteliselt hea, võimaldavad uuringu tulemused keskenduda just nendele asjaoludele, mis võivad suurendada rahulolu ja vähendada rahulolematust.

Kirjandus

1. Øvretveit J. Health Service Quality. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992.
2. WHO, Alma-Ata documents. Geneva: WHO, 1978.
3. Continuous quality development: a proposed national policy. Copenhagen: WHO, 1993.
4. Eesti tervishoiu kvaliteedipoliitika. Tartu: Elmatar, 1997.
5. Quality Improvement of Estonian Health Care, Strengthening Primary Care and Reforming Hospital Network. Final Report. Ministry of Social Affairs of the Republic of Estonia, 1998. Reference code: MMP/NL/95/32.
6. Bark P, Vincent C, Jones A, Savory J. Clinical complaints: a means of improving quality of care. Qual Health Care 1994;3:123–32.
7. Bruster S, Jarman B, Bosanquet N, Weston D, Erens R, Delbanco TL. National survey of hospital patients. BMJ 1994;309:1542–9.

8. Larson CO, Nelson EC, Gustafson D, Batalden PB. The relationship between meeting patients' information needs and their satisfaction with hospital care and general health status outcomes. *Int J Qual Health Care* 1996;8:447-56.
9. Hart J, Neiman V, Chaimoff C, Wolloch Y, Djaldetti M. Patient satisfaction in two departments of surgery in a community hospital. *Isr J Med Sci* 1996;32:1338-43.
10. Hart J, Malinarski Y, Djaldetti M. Survey of patient satisfaction in a community hospital. *Isr J Med Sci* 1996;32:551-4.
11. Smile SC. Initiatives for professional and human training of nurses. 8th International Conference on Health Promoting Hospitals, Athens, Greece, June 14-16, 2000. Abstracts, p. 59.
12. Skalkidis Y. Patient satisfaction survey in a health care organisation in Athens. 8th International Conference on Health Promoting Hospitals, Athens, Greece, June 14-16, 2000. Abstracts, p. 15.
13. Dube L, Trudeau E, Belanger MC. Determining the complexity of patient satisfaction with foodservices. *J Am Diet Assoc* 1994;94:394-8.
14. Cohen G. Age and health status in a patient satisfaction survey. *Soc Sci Med* 1996;42:1085-93.
15. Breehaar B, Visser AP, Kleijnen JG. Perceptions and behaviour among elderly hospital patients: description and explanation of age differences in satisfaction, knowledge, emotions and behaviour. *Soc Sci Med* 1990;31:1377-85.
16. Thetloff M. Arstiabi kasutamine ja hinnangud saadud ravile. *Eesti Arst* 2000;(3):163-9.
17. Sooväli E-M. Patsientide ootused ja hinnangud õe tööle. *Eesti Arst* 1997;(3):264-7.
18. Põlluste K, Kaarna M, Thetloff M. Patient satisfaction study - the first step towards health promotion in the hospital. 8th International Conference on Health Promoting Hospitals, Athens, Greece, June 14-16, 2000. Abstracts, p. 55.

Summary

The level of satisfaction among adult patients at Pärnu County Hospital

The aim of the study was to evaluate the level of the satisfaction among adult patients at Pärnu County Hospital and to find out the factors related to patients' satisfaction. The patients' opinion was studied by using an anonymous questionnaire. The study was carried out from May to December 1999 and 450 questionnaires were distributed. The response rate was 60.7%. Two hundred and seventy-three respondents evaluated satisfaction with admission in average at 4.18 ± 0.71 (on a 5-point scale), the average level of satisfaction with hospitalisation was 4.16 ± 0.63 . The most important predictor for satisfaction with admission was friendly attitude on the staff's side, while the most important reasons for dissatisfaction were indifferent attitudes on the staff's side and long waiting time at admission. The most important predictor for satisfaction with hospitalisation was positive evaluation of admission. Politeness on the

staff's side and responsiveness to patients' needs were also essential for satisfaction. However, tasteless food, discomfort, and noisy environment in the ward decreased the level of satisfaction. The study of patients' satisfaction is not a single action but has to be consistent activity to achieve better results and to maintain an acceptable level of patients' satisfaction. Most of the factors influencing patients' satisfaction are related to communication as well as to the staff's attitudes and behaviour. To meet the patients' needs, training of the staff should be afforded which would include, besides professional aspects of care, also communication and patients' psychology. Motivation of the staff by recognising their good performance plays an important role as well.

Kajap@ut.ee

IgG alaklassid sagedaste nakkustega lastel

Sirje Velbri, Marja Pärlist, Aili Lilleorg – Tallinna Keskhaigla, Nõmme Haigla lastehaigla

immuunglobuliinid, IgG alaklassid, immuunpuudulikkus, sagedased nakkused, lapsed

Korduvad ja pikalevenivad nakkused on üks sagedasemaid laste hospitaliseerimise põhjuseid. Sellised lapsed kuuluvad immuunpuudulikkuse riskirühma. Ühe või mitme immuunglobuliinide (Ig) klassi puudulikkust on siiski leitud selles riskigrupis harva (1). IgA puudulikkust on retsidiveeruvate nakkustega lastel sagedusega 1 : 73 kuni 1 : 110 (2). A. May ja kaasautorid (3) on leidnud 220 retsidiveeruvate rinosinuiitidega haigest 3-l üldise variaabli immuunpuudulikkuse ja 21-l IgG alaklasside puudulikkuse. S. Gross jt (4) on täheldanud retsidiveeruvate nakkustega laste seas osalist IgA puudulikkust 1/3-l ja osalist IgG alaklasside puudulikkust 10%-l. B. E. Sekereli jt (5) järgi on 17%-l retsidiveeruvate nakkuste ja atoopiaga lastest IgG alaklasside puudulikkus, kusjuures prevaleerib IgG2 ja IgG3 puudulikkus. Seevastu on J. Aittoniemi kaastöötajatega (6) kirjeldanud ainult 2%-l retsidiveeruvate nakkustega haigestest IgG alaklasside puudulikkust.

Uurimismaterjal ja -meetodid

Immuunglobuliinide põhiklasside ja IgG alaklasside puudulikkuse analüüsimiseks retsidiveeruvate nakkuste puhul uuriti 231 last, kes olid ravil Nõmme Haigla lastehaiglas peamiselt nakkuste tõttu. Laste valiku immunoloogilisteks uuringuteks tegid lastearstid retsidiveeruvate või pikalevenivate nakkuste, allergia, autoimmuunsete haiguste või ebaselge diagnoosi alusel.

Lapsed jaotati kolme vanuserühma:

- 1) alla 3-aastased (n = 45);
- 2) 3–6,9-aastased (n = 83);
- 3) 7–15-aastased (n = 103).

Anamnestiliste andmete alusel jaotati lapsed

erinevates vanuserühmades kaheks alarühmaks: sagedaste nakkustega (n = 151) ja harva esinevate nakkustega lapsed (n = 80).

Põhidiagnoosid laste uurimise ajal olid järgmised:

- 1) infektsioonid (rinofarüngiit, tonsilliit, trahheiid, bronhiit, püelonefriit jt) (n = 104);
- 2) allergilised haigused (bronhiaalastma, atoopiline dermatiit, allergiline riniit jt) (n = 79);
- 3) autoimmuunsed haigused (reumatoidartriit, dermatomüosiit, sklerodermia jt) (n = 18);
- 4) tsüstiline fibroos (n = 4);
- 5) teised haigused, peamiselt funktsionaalsed (vegetodüstoonia, kardiomüopaatia, mao-sooletrakti düsfunktsioon jt) (n = 26).

Kõigi laste vereseerumis määrati IgG, IgA, IgM, IgE ja IgG alaklassid. IgG, IgA ja IgM määrati immunonefelomeetriliselt (Beckmani analüsaator), IgE ELISA-meetodil (Hoffmann La Roche, Šveits). IgG alaklassid määrati radiaalse immuundifusiooni meetodil polüetüleenglükooli lisandiga agarosis, kasutades vastavaid monoklonaalseid antikehi (Unipath Ltd, Inglismaa): IL512 anti-IgG1, GOM1 anti-IgG2, ZG4 anti-IgG3 ning kombineeritult R14 ja GB7B anti-IgG4. Kalibreerimiseks kasutati inimese immuunglobuliini kalibraatorit (Binding Site, Inglismaa). IgG4 madalate väärtuste puhul (<0,1 g/l) tehti uus uuring, kasutades immuundifusiooni valmis plaate (LLIgG4, Binding Site, Inglismaa). IgG alaklasside taseme hindamisel lähtuti J. L. Preudhomme'i ja L. Å. Hansoni (7) toodud normiväärtustest. IgG alaklasside puudulikkuseks peeti üle 3-aastastel lastel IgG1 < 3 g/l, IgG2 < 0,5 g/l, IgG3 < 0,2 g/l ja IgG4 < 0,07 g/l.

Andmete statistilisel töötlemisel kasutati keskmist väärtust ± keskmine viga (m). Erinevate rühmade andmete võrdlemisel kasutati t- ja χ^2 -testi, korrelatsioonid arvutati Pearsoni testi abil. Statistiliselt tõepäraseks erinevuseks peeti $p < 0,05$.

Tulemused ja arutelu

Immuunglobuliinide taseme analüüsimisel kolmes vanusegrupis leiti, et IgA ja IgG2 väärtused olid statistiliselt tõenäoselt väiksemad nooremates vanusegruppides (vt tabel 1). IgA ja IgG2 süntees on ealiselt hiline, kusjuures IgA tase jääb madalamaks täiskasvanu omast kuni puberteedieani (8, 9). IgG, IgG1 ja IgG4 tase oli madalam I vanuserühmas võrreldes nende immuunglobuliinide keskmiste väärtustega vanematel lastel. Seega oli alla 3-aastastel lastel immuunglobuliinide 5 isotüübi (IgG, IgA, IgG1, IgG2, IgG4) keskmine tase madalam kui vanemates vanusegruppides.

IgG ühe või mitme alaklassi madal tase leiti 57 lapsel (24,7%), kusjuures 44,4%-l noorimas vanusegrupis, 25,3%-l keskmises vanusegrupis ja 15,5%-l koolilastest. Noorimas vanuserühmas täheldati madalat IgG1 taset (< 3,0 g/l) 7 lapsel, madalat IgG2 taset (< 0,3 g/l) 4 lapsel, madalat IgG3 taset (< 0,2 g/l) 4 lapsel ja madalat IgG4 taset (< 0,07 g/l) 13 lapsel. IgG2 ja IgG4 puudulikkus võivad olla väikelastel ajutise iseloomuga, kuivõrd nende alaklasside süntees on ealiselt hiline (9, 10). Samal ajal leiti vanematel lastel madal IgG4 tase ainult 10 juhul (5,4%) ja madal IgG3 tase 19 juhul (10,2%). Kahel juhul esines nii IgG3 kui ka IgG4 langus. Mõõdukas IgG2 langus (0,4–0,5 g/l) esines 4 lapsel vanemates vanuserühmades.

Keskmine IgE väärtus oli kõrgenenud kõigis vanuserühmades (vt tabel 1), kusjuures kõrgenenud IgE tasemega laste arv suurenes vanusega (vt tabel 2). Selleks et analüüsida IgE ja IgG alaklasside

Tabel 1. Immuunglobuliinid lastel erinevates vanuserühmades

Vanuse-rühm	N	Vanus aastates	IgG g/l	IgA g/l	IgM g/l	IgE IU/ml	IgG1 g/l	IgG2 g/l	IgG3 g/l	IgG4 g/l
I < 3 a	45	1,4±0,1	7,37±0,47*	0,58±0,11*	0,91±0,05	194,8±36,1	5,36±0,44*	1,14±0,12*	0,66±0,10	0,52±0,09*
II 3-6,9 a	83	4,5±0,1	10,36±0,39	1,05±0,07**	0,98±0,04	187,6±27,4	6,63±0,38	1,78±0,13**	0,72±0,07	0,87±0,08
III 7-15 a	103	10,1±0,2	11,55±0,32	1,57±0,08	1,15±0,07	246,0±24,9	7,07±0,32	2,92±0,15	0,92±0,08	1,17±0,08
Kokku	231	6,4±0,3	10,31±0,24	1,19±0,06	1,03±0,03	215,1±16,5	6,58±0,22	2,17±0,10	0,79±0,05	0,93±0,05

Statistiliselt tõenäosed erinevused vanuserühmade vahel: * $p < 0,05$ I ja II, III rühma vahel
** $p < 0,05$ II ja III rühma vahel

Tabel 2. IgG alaklassid lastel sõltuvalt IgE tasemest

Vanuserühm	Laste arv	IgE tase (IU/ml)	Laste arv	IgG alaklasside madala tasemega laste arv
< 3-aastased	35	< 50	18	13 (72%)*
		50-100	7	5 (71%)
		> 100	10	3 (30%)
3-6,9-aastased	50	< 50	24	8 (33%)
		50-100	8	1 (12,5%)
		> 100	18	6 (33%)
7-15-aastased	53	< 50	16	3 (19%)
		50-100	14	3 (21%)
		> 100	23	2 (9%)
Kokku	138	< 50	58	24 (41%)*
		50-100	29	9 (38%)
		> 100	51	11 (22%)



Varesele valu, harakale haigus,

meie laps saab terveks!



**Amoxicillin-ratiopharm®
250 TS 100 ml**

250 mg amoksitsilliini 5 ml
suspensioonis
Pulber suspensiooni valmistamiseks

- vaarikamaitseline suspensioon
- mugav annustada, kaasas mõõtelusikas
- lastekindel turvakork

Näidustused: Amoksitsilliinile tundlike mikroorganismide poolt põhjustatud infektsioonid: otiit, sinusiit, kroonilise bronhiidi ägenemine, uroinfektsioon. **Retseptiravim**

**Erythromycin-ratiopharm®
TS 60 ml, 100 ml**

200 mg erütromütsiini 5 ml
suspensioonis
Pulber suspensiooni valmistamiseks

- puuviljamaitseline suspensioon
- mugav annustada, kaasas mõõtelusikas
- lastekindel turvakork

Näidustused: Erütromütsiinile tundlike mikroorganismide poolt põhjustatud infektsioonid: farüngiit, tonsilliit, otiit (välja arvatud alla 4 a. lapsed), sinusiit, bronhiit, pneumoonia, naha- ja pehmete kudede infektsioon. **Retseptiravim**

Müügiloa hoidja: ratiopharm GmbH, Saksamaa. **Tootja:** Merckle GmbH, Saksamaa. **Täiendav informatsioon:** AS Pharmaceutical Marketing Services Tallinn, Põllu 89 b, 10 920 Tallinn; Tel. 6777 921, faks. 6777 918 või Pharmaca Estica `st

SINU TERVISE NIMEL

ratiopharm

Tabel 3. IgG alaklasside madal tase sageli nakkusi põdevatel lastel

Vanuse- rühm	N	IgG alaklasside madala tasemega (g/l) laste arv				Kokku
		IgG1 < 3,0	IgG2 < 0,3 või < 0,5	IgG3 < 0,2	IgG4 < 0,1	
I	26	3	1	3	9	11
II	64	-	4	12	6	20
III	61	-	-	6	2	8
Kokku	151	3	5	21	17	39

seost, jaotati lapsed vastavalt IgE tasemele kolme rühma: IgE < 50 IU/ml, 50–100 IU/ml ja > 100 IU/ml. IgG alaklasside madal tase leiti sagedamini lastel madala IgE väärtusega kui lastel IgE tõesuga > 100 IU/ml (34,2% ja 17,4%; $p < 0,01$).

Immuunglobuliinide taseme analüüsimisel sõltuvalt sellest, kas laps põdes sageli või esines haigestumisi suhteliselt harva, leiti erinevus IgG2 ja IgA keskmistes väärtustes. IgG2 tase oli sageli põdejatel $1,99 \pm 0,11$, harva põdejatel aga $2,49 \pm 0,19$ g/l, $p < 0,05$. Madalam keskmine IgA tase ($1,38 \pm 0,08$ g/l) sageli põdejatel võrreldes harvemini põdejatega ($1,84 \pm 0,16$ g/l) ilmnis ainult vanema vanusegrupi lastel ($p < 0,05$). Immuunglobuliinide keskmised väärtused olid suhteliselt suured, kuna uuriti peamiselt ägeda haigestumise tõttu hospitaliseeritud lapsi. Koolilaste rühmas leiti 2 IgA puudulikkuse juhtu, kusjuures ühel juhul esines IgA puudulikkus koos IgG4 puudulikkusega. Kuna IgA süntees on hiline, siis analüüsiti IgA puudulikkuse sagedust lastel alates kolmandast eluaastast. IgA puudulikkuse sagedus 3–15-aastastel lastel oli 1,1% ehk 1 : 93 ($n=186$), mis vastab kirjanduse andmetele (2). Kuivõrd need 2 IgA puudulikkuse juhtu olid retsidiveeruvate nakkustega laste alagrupis ($n=125$), siis on IgA puudulikkuse sagedus selles alagrupis suurem: 1,6% ehk 1 : 63.

Transitoorse hüpogammaglobulineemia esinemist hinnati alla 3-aastastel lastel. Kolmel lapsel leiti immuunglobuliinide põhiklasside madal üldtase (< 4,0 g/l), mis vastab M. E. Milleri järgi (11) transitoorsele hüpogammaglobulineemia.

Kõrvuti immuunglobuliinide põhiklasside madala tasemega leiti kolmel lapsel ka IgG1 madal tase (2,5 g/l) ja kahel IgG4 tase < 0,05 g/l. Kõigil kolmel lapsel esines korduvaid nakkuseid.

IgG alaklasside madal tase leiti 25,8%-l sageli põdejatest lastest ja 22,5%-l lastest suhteliselt harvade nakkustega ($p > 0,05$). Madal IgG alaklasside keskmine tase oli seoses nakkuste põdemisega ainult keskmises vanuserühmas ($p < 0,05$). Selle vanusegrupi sageli põdejatest lastest ($n=64$) leiti mõõdukas IgG2 langus 4-l, madal IgG3 12-l ja madal IgG4 6 lapsel. V. A. Oxelius ja kaasautorid (12) on leidnud isoleeritud IgG3 puudulikkuse 2,8%-l retsidiveeruvate nakkustega haigetel. D. C. Heiner ja kaasautorid (13) on täheldanud IgG4 väärtusi < 0,03 g/l 26%-l retsidiveeruvate nakkuste ja 6%-l allergiliste haiguste puhul. Madal IgG2 tase lastel < 7 aasta võib olla üleminev (14). P. Aucouturier *et al.* (15) on leidnud IgG2 puudulikkust peamiselt alla 4-aastastel lastel.

Oli kaks IgG3 madala tasemega perekondlikku juhtu: IgG3 < 0,17 g/l leiti ühes peres kahel vennal ning teises kaksikõdedel. Kõik need lapsed olid väga vastuvõtlikud nakkuste suhtes. V. A. Oxeliuse (16) andmetel sõltuvad IgG alaklasside väärtused ka immuunglobuliini allotüübist – Gm fenotüübist, mis võib olla mõnes perekonnas IgG alaklassi madala taseme põhjuseks.

Immuunglobuliinide väärtusi ja laste põhidiagnoose võrreldes leiti II rühmas allergilisi haigusi põdevatel lastel kõrgem IgE tase ($343,9 \pm 34,3$) kui teiste haigustega lastel (vastavalt

Tabel 4. IgG alaklasside madal tase harva põdevatel lastel

Vanuse- rühm	N	Laste arv IgG alaklasside madala tasemega (g/l)				Kokku
		IgG1 < 3,0	IgG2 < 0,3	IgG3 < 0,2	IgG4 < 0,1	
I	19	2	2	3	6	8
II	19	-	-	1	1	1
III	42	-	-	7	2	9
Kokku	80	2	2	11	9	18

infektsioonide rühmas $147,0 \pm 19,0$; autoimmuunsete haigustega lastel $169,2 \pm 35,9$ ja teiste haiguste puhul $156,7 \pm 33,8$ IU/ml; $p < 0,05$).

Erinevate funktsionaalsete häiretega lastel oli IgG3 tase madalam ($0,47 \pm 0,05$ g/l) kui kõigi laste IgG3 keskmine tase ($0,79 \pm 0,05$; $p < 0,05$). Seega võivad immuunnäitajate muutused ilmneda ka peamiselt funktsionaalsete häirete puhul. Madal IgG4 tase leiti sagedamini infektsioonidega (19%) kui allergiliste ja autoimmuunsete haigustega (4%) lastel.

Kokkuvõte

Töö tulemustest järeldub, et IgG alaklasside määramise kliiniliseks näidustuseks on sagedased nakkused ja/või madal IgE tase, samuti ebamäärased kaebused ning kindla diagnoosi puudumine. IgG alaklasside hindamine on suurema diagnostilise väärtusega üle 3-aastastel lastel, kuna IgG mõne alaklassi süntees on ealiselt hiline. Samas aitavad IgG alaklasside madalad väärtused väikelastel selgitada sageda põdemise põhjust. IgG alaklasside madal tase võib esineda perekonnas mitmel lapsel. Kõrvuti IgG alaklasside puudulikkusega võib sageda põdemise põhjuseks olla IgA puudulikkus ja väikelastel transitoorne hüpopogammaglobulineemia. Immuunpuudulikkuse kahtlusel või selle kindlakstegemisel tuleb lapsi uurida kliiniliselt ning immunoloogiliselt dünaamikas. IgG alaklasside puudulikkuse ja väikelaste transitoorse hüpopogammaglobulineemia puhul soovitatakse vajadusel kasutada asendusravi immuunglobuliini preparaatidega.

Kirjandus

1. Hanson LÅ. Defekter i infektionsförsvaret. In: Hanson LÅ, Wigzell B, eds. Immunologi II. Stockholm: Almqvist & Wiksell; 1988. p. 54–78.
2. Hanson LÅ, Björkander J, Oxelius V. Selective IgA deficiency. In: Primary and secondary immunodeficiency disorders. New York; 1983. p. 62–84.
3. May A, Zielen S, Reimold I, von Ilberg C, Weber A. Immunglobulin-Subklassendefekte bei Patienten mit therapieresistenter chronischer Rhinosinusitis. HNO 1999;47:19–24.
4. Gross S, Blaiss MS, Herrod HG. Role of immunoglobulin subclasses and specific antibody determinations in the evaluation of recurrent infections in children. J Pediatr 1992;121:516–22.
5. Sekerel BE, Saraclar Y, Sanal O, Ersoy F, Adalioglu G, Tuncer A. IgG subclasses in children with recurrent respiratory infections in an allergy practice. Acta Paediatr Jpn 1996;38:124–7.
6. Aittoniemi J, Baer M, Soppi E, Vesikari T, Miettinen A. Mannan binding lectin deficiency and concomitant immunodefects. Arch Dis Child 1998;78:245–8.
7. Preudhomme JL, Hanson LÅ. IgG subclass deficiency. Immunodef Rev 1990;2:129–49.
8. Jefferis R, Kumararatne DS. Selective IgG subclass deficiency: quantification and clinical relevance. Clin Exp Immunol 1990;81:357–67.
9. Lee S, Heiner DC, Wara D. Development of serum IgG subclass level in children. In: Monogr. Allergy 1986;19:108–21.
10. Ohga S, Okada K, Asahi T, Ueda K, Sakiyama Y, Matsumoto S. Recurrent pneumococcal meningitis in a patient with transient IgG subclass deficiency. Acta

DAIVONEX®

Salv/Kreem/Peanahalalus.INN:

Calcipotriolum. Kaltsipotriool.

Farmakoterapeutiline grupp:
psoriaasi ravim.**Ravimvorm ja toimeaine sisaldus.**

1g salvi/1g kreemi/1ml peanahalalust sisaldab 0,05mg kaltsipotriooli, abiainetena salv ja kreem naatriummedaati, naatriumvesinikfosfaati, vedelat parafiini vett, vaseliini, salv lisaks tokoferooli, propüleenglükooli, kreem lisaks glütserooli, ketomakrogooli, tsetüülsteaariülalkoholi, peanahalalus hüdroksüpropüültselluloosi, isopropaanooli, levomentooli, naatriumsitraati, propüleenglükooli ja destilleeritud vett.

Näidustused. Salv ja kreem: Psoriaas.

Peanahalalus: Peanaha psoriaas.

Omadused. Kaltsipotriool normaliseerib naharakkude kasvu psoriaasikolletes.

Ravim blokeerib D-vitamiini retseptoreid ning takistab naharakkude liigset jagunemist ja stimuleerib nende diferentseerumist. Terapeutilistes annustes ei mõjusta ravim kaltsiumi ainevahetust.

Lahus on lõhnatu. Ei määri ega värv juukseid, nahka ega kasutaja riietusesemeid.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus ravimi koostisainete suhtes. Kaltsiumisisalduse suurenemine veres, või

kui samaaegselt manustatakse vere kaltsiumisisaldust suurendavaid ravimeid, eisoovitata kasutada.

Etevaatus. Salvi näole mitte määrada, võib põhjustada lokaalset ärritust. Peale kasutamist on soovitatav käsi hoolikalt pesta. Peanahalalust ei tohi kasutada üle 60 ml nädalas, et vältida hüperkaltsemia teket. Tuleb vältida lahuse valgumist näole või silma. Lahust ei tohi kasutada lahtise tule lähedal, kuna lahus on tuleohtlik ning võib süttida. Välti lahuse sattumist prillidele või teistele plastikust esemetele.**Rasedus ja imetamine.**

Raseduse ja imetamise ajal ei soovitata kasutada.

Kõrvaltoimed. Mõnikord esineb mööduv nahaärritus. Suured annused (üle 100 g/nädalas) võivad põhjustada hüperkaltsemia. Seerumi kaltsiumisisaldus normaliseerub kiiresti ravi lõpetamisel.**Koostained.** Ei ole teada.**Annustamine.** Salvi ja kreemi määratakse õhukese kihina hommikuti ja õhtuti psoriaasikolletele. Nädalas kasutatud salvi kogus ei tohi ületada 50g. Peanahalaluse nädala jooksul kasutatav annus ei tohi ületada 60 ml ning lisaks 30 g DAIVONEX -kreemi või -salvi. Samuti on lubatud vajadusel nädala jooksul kasutada 30 ml DAIVONEXi peanahalalust ning lisaks 60 g DAIVONEX-kreemi või -salvi.**Üleannustamine.** Võib põhjustada kaltsiumisisalduse tõusu seerumis.**Säilitamine.** Säilitada temperatuuril kuni 25°C. Lahust ei tohi säilitada lahtise tule lähedal tema tuleohtlike omaduste tõttu. Pärast pakendile märgitud kõlblikkusaja lõppu mitte kasutada.**Pakend.** Salv, kreem 30g tuubis; peanahalalus 60 ml plastikpudelis Soodusretseptiravim. Hoida lastele kättesaamatus kohas.**Tootja:**

Leo Pharmaceuticals Products, Taani

Daivonex® raviga oled
meeleldi tähelepanu
keskpunktis



Müügiloo hoidja Eestis:
MediNet International Ltd
Tallinnas tel 6275 191/fax 6443575



Daivonex®
calcipotriol

Nähtavalt efektiivne psoriaasi ravi



Pediatr Jpn 1995;37:196-200.

11. Miller ME. The immunodeficiencies in immaturity. In: Stiehm E, Fulginiti V, eds. Immunologic disorders in infants and children. Philadelphia, London, Toronto; 1980. p. 219-38.

12. Oxelius VA, Hanson LÅ, Björkander J, Hammarström L, Sjöholm A. IgG3 deficiency: common in obstructive lung disease. In: Monogr. Allergy 1986;20:106-15.

13. Heiner DC, Lee SH, Short JA. IgG4 subclass deficiency syndromes. In: Monogr. Allergy 1986;20:149-56.

14. Schackelford PG, Granoff DM, Polmar SH, Scott MG, Goskowitz MZ, et al. Subnormal serum concentrations of IgG2 in children with varied patterns of immunologic dysfunction. J Pediatr 1990; 116:529-38.

15. Aucouturier P, Lacombe C, Preudhomme JL. Serum IgG subclass level determination: methodological difficulties and practical aspects. Ann Biol Clin (Paris) 1994;52:53-6.

16. Oxelius VA. Serum IgG and IgG subclass contents in different Gm phenotypes. Scand J Immunol 1993;37:149-53.

Summary

IgG subclasses in children with recurrent infections

Main classes of immunoglobulins, IgE and IgG subclasses were studied in 231 children with recurrent infections. IgG, IgA, IgM were determined immunonephelometrically, IgE - by ELISA, IgG subclasses - by radial immunodiffusion using monoclonal antibodies (Unipath Ltd, UK). The results were evaluated taking account of the age, frequency of infections and the main diagnosis. The level of IgG, IgA, IgG1, IgG2 and IgG4 depended on the age of children: in the youngest group of children (under 3 years) the level was lower than in older ones. High mean IgE level was noted in all age groups of children; the number of children with high IgE level increased with age. Low level of IgG subclasses was found in 57 children (24.7 %), while it was more frequent in children with low IgE level

(<50 IU/ml) than in children with IgE increase over 100 IU/ml (34.2 % and 17.4 %, respectively; $p < 0.01$). Lower IgG2 and IgA levels were characteristic of children with recurrent infections. In the youngest group of children with recurrent infections 3 cases of transitory hypogammaglobulinemia were found, among schoolchildren with recurrent infections - 2 cases of IgA deficiency. Children with different functional disorders displayed low IgG3 level (0.47 ± 0.07 g/l). Low IgG4 level was found more often in children with infections (19 %) compared with children with allergic and autoimmune diseases (4 %).

velbri@tkh.sps.ee

Astma ja astmahaigetega seonduvaid probleeme Nõmme lastepolikliinikus

Mairi Zopp, Riia Kõrgmaa – Nõmme Haigla lastepolikliinik

astma, astmahaige informeeritus, toimetulek oma haigusega

Bronhiaalastma on sageli esinev krooniline kopsuhaigus, mida põevad nii lapsed kui täiskasvanud. Kogu maailmas on viimastel aastatel astmasse haigestumine saagenenud.

Eesti Meditsiinistatistika Büroo andmeil põeb bronhiaalastmat umbes 0,5% siinest rahvastikust. Tallinna ja Tartu koolilaste hulgas tehtud epidemioloogilise uuringu tulemusena selgus, et bronhiaalastma on diagnoositud 2,9%-l lastest. Astmale viitavaid sümptomeid oli lastel viimase aasta jooksul esinenud aga tunduvalt sagedamini (vilistavat hingamist 7%, õhupuudust 5,6%, füüsilisest koormusest tingitud köha 5,9%) (5).

Tartus tehtud uuringute põhjal esines 20–44 aastastel viimase aasta jooksul astmale iseloomulike haigusnähte 4,6%-l uuritutest. Nõmme piirkonnas on astmahaigeid lapsi vanuses 0–16 aastat 2,8%.

1994. aastal Tartus ja Tallinnas tehtud uuringute põhjal saab väita, et astmahaigete ravi on Eestis olnud paljudel juhtudel ebaadekvaatne. Selle üheks põhjuseks peetakse ühtsete põhimõtete puudumist haigete käsitluses. Rahvusvaheliselt on astma puhul asetatud pearõhk varasele allergilise põletiku vastasele ravile ning patsientide, nende omaste ja arstide koolitusele (1).

Töö eesmärk

Viimastel aastatel on oluliselt muutunud astmasse suhtumine, selle diagnoosimine ja raviprintsiibid. Astma kui haigus on olnud ka meedias (ajakirjandus, televisioon) küllaltki suure tähelepanu all. Sellele vaatamata aga puutume oma töös esmasandide pediaatritena pidevalt

kokku mitmete probleemidega.

1. Küllalt levinud ettekujutus astmast seisneb selles, et astmaga kaasneb hingeldus ja õhupuudustunne. Pikaajalist kuiva köha ei peeta astma väljenduseks. Samuti ei seostata astma ägenemist viirusinfektsioonidega.

2. Üheks sagedaseks väärarvamuseks on, et kui allergiatestidest ei selgu konkreetset allergeeni, siis ei pea arvestama ka teiste potentsiaalsete allergeenidega. Siit tulenevalt ei pea vanemad oluliseks korrigeerida oma kodu sisustust ega loobu lemmikloomadest.

3. Sageli on probleemiks ravimite manustamine, eriti püsiravi puhul. Mõningatel juhtudel, olles kuulnud hormoonide kõrvaltoimetest, otsustavad vanemad ravikuuri lühendada või selle hoopis katkestada.

4. Ravimeid ei tunta. Mõnel korral on selgunud, et ema on lapsele andnud pidevalt salbutamooli ning köha puhul inhaleeritavat hormooni juurde.

5. Lastekollektiivide töötajad ei tea, millised on astmahaige vajadused. Sageli ei tea lapse kasvataja/klassijuhataja lapse haigusest ja sellega kaasnevast.

6. Allergoloog ja pediaater ei vaheta infot haige kohta, lapsevanema ütlusel põhinev info ei pruugi aga olla kõige objektiivsem.

Sarnaste probleemidega puutuvad kokku ka naaberriikide arstid. Kuigi Soomes on hästi toimiv astmahaigete jälgimissüsteem, on sealgi probleeme informeerimisega (2).

Uurimuse eesmärgiks oli selgitada järgmist:

1) patsiendi informeeritus oma haigusest, sellega toimetulek;

2) patsiendi oskus kasutada astmaravimeid;
 3) vanemate informeeritus oma lapse haigusest, sellega kaasnevatest ümberkorraldustest kodus, vajadusest arvestada potentsiaalsete allergeenidega;

4) lasteaia- ja koolipersonali informeeritus astmahaigetest lastest, nende vajadustest;

5) informatsiooni liikumine allergoloogilt pediatrile/perearstile ja vastupidi.

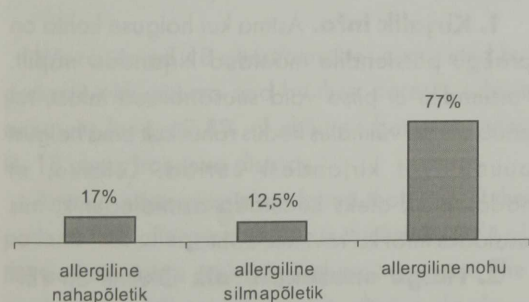
Uurimismaterjal ja -meetodid

Nõmme lastepolikliinikus oli 1998. a novembri seisuga registreeritud 7200 last vanuses 0–18 aastat. Neist kuulus dispanseersele arvele bronhiaalastma diagnoosiga 160 last. Töö on tehtud kahe jaoskonna astmahaigete laste ja nende vanemate küsitluse põhjal. Kokku oli jaoskondades lapsi 1852, neist astmahaigeid 56. Uuringu tarvis koostati ankeet. Täidetud küsimustikke saabus tagasi 48 (nende põhjal on kirjutatud töö kokkuvõtte).

Kuna küsitletute arv oli suhteliselt väike, siis ei saa andmeid tõlgendada statistiliste näitadena. Väljatoodud protsente on kasutatud vaid üldisema ülevaate saamiseks.

Töö tulemused

1. Perekonna anamnees. Haige vanematel esines bronhiaalastmat 23%-l, õdedel-vendadel 6%-l juhtudest. Allergilist nohu esines 33,3%-l vanematest ja 23%-l õdedest-vendadest.



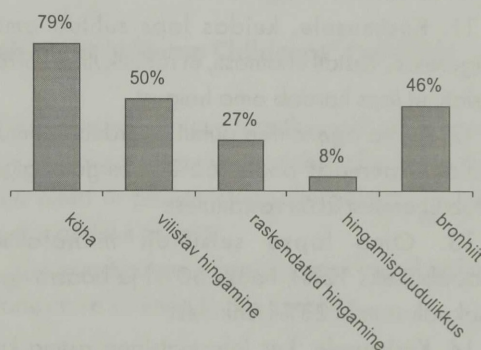
Joonis 1. Kaasuvad allergilised haigused

2. Haiguse anamnees. Enamusel (83%) lastest on astmat diagnoositud eelkoolieas. Kaasuvate haigustena esines allergilist nahapõletikku 17%-l, allergilist konjunktiviiti 12,5%-l, allergilist nohu 77%-l (vt jn 1), adenoidi suurenemist 60,4%-l. Tihti peetakse esialgu pikaldase kõha ja nohu põhjuseks kas adenoidi suurenemist või allergilist protsessi. Tegelikult ei välista need teineteist, sest meie andmete järgi on üle pooltel astmahaigetest ka adenoid suurenenud.

Ägedate haigestumiste sageduseks oli enamasti kuni 6 korda aastas, üle 6 korra aastas põeb ägedaid infektsioone 6% lastest.

3. Bronhiaalastma ägenemise kliiniliseks väljenduseks nimetati kõha (79%), vilistavat hingamist (50%), raskendatud hingamist (27%), hingamispuudulikkust (8%), bronhiiti (46%) (vt jn 2). Kaks vastajat ei osanud öelda, kuidas nende lapsel astma avaldub (nende lastel esineb kerge vorm ning astma pole aastaid ägenenud).

4. Püsiravi on määratud 37 lapsele (77% küsitletutest). Vanemad hindasid püsiravi efekti järgmiselt: laps on harvemini haige (33%), laps põeb kergemini (39,5%). Siit võib järeldada, et positiivset efekti on märganud 72% lapsevanematest. 16% vastanutest leidis, et püsiravi pole



Joonis 2. Bronhiaalastma ägenemise sümptomid

andnud mingit efekti.

5. Esmaabiravimiks on ligikaudu 80%-l küsitletutest salbutamool, mida kasutatakse tavaliselt kuni 6 korda aastas. 12%-l juhtudest vastati, et laps vajab salbutamooli 7–10 korda aastas. Tähelepanuväärne on, et ainult 9 last 48-st küsitletud (ja 32 kooliealisest) lapsest oskab esmaabivahendit kasutada iseseisvalt.

6. Uuritud 48 lapsest olid 32 kooliealised. Neist ainult pooled vastasid, et õpetajad on teadlikud nende haigusest. 6 last 32-st kannab astmapiipu koolis kaasas ning 2 last kasutab bronhilöögastit enne füüsilist koormust kehalise kasvatuses tunnis. Kahjuks on selle alusel raske järeldusi teha, kuna me ei selgitanud välja, mitu last astmapiipu koolis tegelikult vajaks.

7. Samas oli üllatav teada, et PEF-meetrit kasutab regulaarselt ainult 3 last 48-st.

8. Meie küsitletutest on kõigil lastel bronhiaalastma diagnoosi kinnitanud allergoloog-pulmonoloog ning peaaegu kõigil on tehtud allergilised nahatestid ja spirograafiline uuring.

9. Kui laps teab, mille suhtes ta on tundlik, siis enamasti hoidub ta vanemate soovitusel sellest. 8 korral vastati, et laps hoidub sellest iseseisvalt. Siin on oluline ka lapse vanus.

10. Ägenemiste sageduse kohta viimase aasta jooksul vastati järgnevalt: 23%-l lastest pole ägenemisi olnud, 43%-l on olnud 1–3 ägenemist, 29%-l on olnud 4–6 ägenemist.

11. Küsimusele, kuidas laps suhtub oma haigusesse, vastati enamasti, et rahulikult. 4 korral vastati, et laps kardab oma haigust.

12. Astma ägenemise puhul pöördub enamus pediaatri/perearsti poole (65%), allergoloogiga võtab ühendust 20% vastanutest.

13. Oma lapse seisundit hinnatakse ebastabiilseks 12%-l, heaks 60%-l ja baasraviga tasakaalustatuks 23%-l juhtudest.

14. Küsimusele, kas informatsioon astma kui haiguse kohta on piisav, vastati järgnevalt: 33% soovis rohkem infot; 6% vastas, et see ei huvita neid; küllaldatakse ei pidanud infot keegi vastanutest.

Arutelu ja järeldused

Kuigi uuritavate arv oli väike, võime siiski teha mõningad järeldused oma jaoskondade astmahaigete kohta. Nõmme lastepolikliinikus on astmahaigete sagedus lähedane vabariigi omaga. Perekonna anamneesist selgus, et allergilisi haigusi põeb 1/3 astmahaige sugulastest, sagedasem on allergiline nohu. Ka astmahaigetel lastel esineb kaasuva haigusena kõige sagedamini allergiline nohu. Bronhiaalastma ägenemiseks pidas enamik vanemaid köha ja vilistavat hingamist ning vaid 1/3 raskendatud hingamist.

Püsiravi saavad 2/3 lastest ja sama sageli on vanemate arvates ka ravitulemus positiivne. Vaid 6 kooliealist last võttis püsiravimeid iseseisvalt, niisama palju lapsi kasutas ka esmaabiravimit iseseisvalt. Pooltel juhtudest olid õpetajad teadlikud lapse haigusest.

Lapse suhtumine oma haigusse väljendus 4 juhul kartuse ja 6 juhul põhjaliku huviga, 22 juhul võtsid lapsed haigust kas rahulikult või ükskõikselts. Haigus häiris tugevalt 7 last, kes vajaksid rohkem psühhoterapeutilist abi.

Astma ägenemise puhul pöördub 2/3 vanematest esmasandide arsti ja 1/5 otse allergoloogi poole. Oma lapse seisundiga oli rahul 60% vanematest. Astma kui haiguse kohta soovis rohkem informatsiooni saada iga kolmas lapsevanem.

Probleemid, millega tööd alustasime, said kinnitust uuringu tulemustest. Toome nad välja koos omapoolsete lahendustega ning oleksime rõõmsad, kui nad laiemal kolapinnal leiaksid.

1. Kirjalik info. Astma kui haiguse kohta on praegu patsiendile mõeldud kirjandust napilt. Patsiendile ei piisa vaid suusõnalisest infost, tal peab olema võimalus kodus rahulikult oma haigust puudutavat kirjandust uurida. Leiame, et hädavarilik oleks koostada astmateatmik, mis sisaldaks infot ka ravimite kohta.

2. Haige enesekontroll. Oluline on PEF-meeter ja selle kasutamise oskus. Nõmme lastehaiglas on väga heaks koolituskohaks astmakool. Vajadusel võiks last nõustada ka sushholoog, sest küllaltki paljud lapsed tunnevad

muret oma haiguse pärast.

3. Rohkem infot lasteasutustele. Küllaltki suur tööpõld on ees kooliarstidel õpetajate jt koolitöötajate teadvustamisel astmahaigete vajadustest (klasside, võimlate tuulutus, toitlustus).

4. Info liikumine koos astmahaigega. Kõige olulisem on, et info peaks liikuma koos astmahaigega. Varem kasutusel olnud astmapäevik täitis hästi oma kohta, kuid kahjuks neid enam ei trükiti. Selle aset võiks täita astmaatiku pass, kus on kirjas diagnoos, püsiravi, PEF-näidud, esmaabiravimid, allergeenid. Veelgi enam, miks ei võiks olla olemas ka astmaregister, mida saaks kasutada esmatasandi arst, kes märgiks sinna ära nii ägedad haigestumised, nende puhul saadud ravimid kui ka tehtud uuringud. Allergoloog saaks hea ülevaate haigega vahepeal toimunud ja see võimaldaks paremini määrata püsiravi ning saada suhteliselt objektiivset infot ravi tulemuslikkuse kohta.

Kokkuvõte

Ehkki Nõmme piirkonna astmahaigeid lapsi on hästi uuritud (tänu Nõmme lastehaigla vastavale suhtumisele) ja alati on võimalik olnud konsulteerida spetsialistiga ning uurida hingamisfunktsiooni, on ikkagi kõige suuremaks probleemiks info nappus – mida jagada patsientidele koduseks lugemiseks,

missugune on patsiendile määratud ravi. Ka rahvusvahelises astmaprogrammis on pearõhk lisaks allergilise põletiku varasele ravile asetatud just patsientide, nende omaste ja arstide koolitusele/ informeeritusele (1). Astmahaige jälgimisel võiks lähtuda põhimõttest: **informatsioon liigub koos astmahaigega.**

Kirjandus

1. Allerginen kansa – allergia kansanterveys-ongelma. Konsensuskokous. Helsinki, 1998.
2. Remes K, Kaila M, Korppi M. Lapsen astman tutkiminen ja hoito perusterveydenhuollossa. Suomen Lääkärilehti 1997;18–19:2259–63.
3. Pärlist M, Putnik U, Vasar M. Bronhiaalastma. Kliinilised juhised pediatrias. X Hingamisteede haigused. Tallinn, 1997.
4. International Consensus Report on Diagnosis and Management of Asthma, Allergy. 1992.
5. Riikjärv MA, Julge K, Vasar M, Bräback L, Knutsson A, Björkstén B. The prevalence of atopic sensitization and respiratory symptom among Estonian schoolchildren. Clin and Exp Allergy 1994;25:1198–204.

Summary

Problems related to asthma and asthma patients at Nõmme Childrens' Polyclinic

We reviewed 48 questionnaires completed by patients with asthma and by their parents, which accounts for ca 2.8% of children between ages 0–18 years from two districts.

Among other results we found that 1/3 of the patients had allergic diseases in the family, 3/4 of the patients were on basic asthma treatment. The results showed that insufficient knowledge of asthma and its treatment was the main problem. One-third of the parents were interested in obtaining more information about it. Information about the course

of asthma should move together with the patient. This would guarantee its availability for all doctors who need it: pediatrician, allergologist, school doctor and the parents.

The investigators suggest proper use of asthma diaries as a solution to this problem.

Lagles@pol.stamet.ee

Tervisepiirangute ja kehalise aktiivsuse hindamine Eesti noormeestel

Lagle Suurorg, Pille Kaldmäe, Monika Ausmees – Nõmme Haigla

nooruk, tervisepiirang, kehaline aktiivsus

Täiskasvanute halvenenud tervist arvestades on Eestis peetud vajalikuks hinnata tervist kahjustavaid tegureid (tervisekäitumist) ning tervisest sõltuvat heaoluseisundit (1). Noorte täiskasvanute seas on suurenenud väheliikva eluviisiga isikute arv 47,5%-lt 1992. aastal 56,2%-ni 1998. aastal (2).

Viimaste aastakümnete teaduskirjanduses on pööratud kasvavat tähelepanu laste ja noorukite kehalisele võimekusele (vormile, heaoluseisundile). On arutletud kehalise võimekuse ning füüsilise aktiivsuse taseme üle lastel ja noortel, kuid järeldused on sageli olnud vasturääkivad (3).

Kooliõpilastel on leitud üldise tervise seisundi halvenemist ning seda on seostatud nii kehakaalu kui füüsilise aktiivsuse muutustega. Pole täpselt teada, kui sage, pikk ja intensiivne peaks olema sportlik kehaline tegevus lapseas, et tagada hea tervis ning heaoluseisund. On arvatud, et lastele ja noorukitele piisab samast füüsilisest koormusest mis täiskasvanutelegi. On tõestatud, et kehaline aktiivsus ja füüsiline võimekus mõjuvad kaitsvalt südame-veresoonkonnasüsteemile nii täiskasvanutel kui ka lastel ja noorukitel. Eriti oluliseks on peetud üle 15-aastaste noorukite füüsilise aktiivsuse ja kehalise võimekuse arendamist (4). On leitud, et kui 20–30% noorukitest on soovituselt vähem aktiivsed ja võimekad, siis täiskasvanutest on juba 50% istuva eluviisiga ning 70–80% neist ei liigu hea kehalise vormi säilitamiseks vajalikul määral. Paljud uuringud on näidanud, et puberteedi- ja noorukieas väheneb füüsiline aktiivsus oluliselt (5, 6).

Noormeeste elus on tähtis periood kaitseväes teenimine. Kaitseväge piiratud võimaluste juures on

oluline, et kaitsevälase missiooni täidetaks maksimaalse efektiivsusega (7). Kirjandusest selgub, et kaitsevälaste tervisele, tervisekäitumisele ja tervisest sõltuvale heaoluseisundile pööratakse kogu maailmas jätkuvalt suurt tähelepanu (8). Paljud Eesti kaitsevälastest on lõpetanud põhikooli, kus kehaline treening on jäänud tagaplaanile.

Selle uurimuse **eesmärgiks** oli hinnata tervisepiirangute (*health limitations*) esinemist ja harjumuspärase kehalise aktiivsuse taset 15–20-aastastel meessoost kooliõpilastel ja kaitsevälastel. Tervisepiirangud on tervisest tingitud põhjused, mis takistavad kehalist tegevust.

Uurimismaterjal ja meetodid

Uuritavate valim moodustati kahe nimekirja põhjal: 1) Tallinna Nõmme piirkonna 4500 põhja keskkooli õpilase seast valiti juhusliku valiku teel 186 noormeest, kes õppisid 9.–12. klassis; 2) kaitsevälased valiti noorsõduri aja (esimesed 3 kuud) läbinute hulgast ja väeosast kutsuti uuringule iga teine, kokku 213 kaitsevälast.

Artiklis on esitatud ülevaade uurimistöö selle osa kohta, mis käsitleb noorukite subjektiivseid kaebusi (tervisepiiranguid) ning harjumuspärasest kehalist aktiivsust.

Teadustöökse saadi Tallinna meditsiinieetika komisjoni kirjalik luba ning iga uuritav andis osalemiseks nõusoleku. Arst küsitles osalejaid nende eluanamneesi ja kehalise aktiivsuse kohta (10). Tervisepiirangute hindamisel kasutati modifitseeritud küsimustikku PAR-Q (*Physical Activity Readiness* küsimustik) (9). Objektiivselt hinnati pikkust ja kaalu, vererõhku ja pulsisagedust.

Tabel 1. Uuritud isikute üldine iseloomustus (keskmine näitaja)

faktor	9.klass n=49	10.klass n= 37	11.klass n=53	12.klass n=47	Kaitseväelane n=213
Vanus	15,2	15,8	16,5	16,8	19,7
Keskmine kaal (kg)	61,7	64,9	66,3	70,4	61,7
Keskmine pikkus (cm)	175,6	178,4	178,7	181,2	180,1
Kehamassi indeks (kg/m²)	19,9	20,3	20,7	21,4	22,8
Süstoolne vererõhk (mmHg)	115,1	117,1	130,8	120	122,3
Diastoolne vererõhk (mmHg)	69,2	70,9	79,9	72,6	71,7
Rahuloleku pulsisagedus	94,3	96,7	73,5	77,3	74,0
Suitsetamine (%)	41,3	29,7	66,0	17,4	66,5

Tabel 2. Uuritute igapäevases töös esinev füüsiline pingutus (protsentides uuritust)

Töö iseloom	9.klass	10.klass	11.klass	12.klass	Kaitseväelane
Ei tee füüsilist tööd (%)	4,2	5,4	11,3	2,1	1,4
Töö istudes (%)	39,6	32,4	24,5	46,8	2,4
Töö seistes(%)	2,1		1,9	2,1	
Kerge füüsiline töö (%)	45,8	46,0	52,8	36,2	65,7
Raske füüsiline töö (%)		10,8	9,4	8,5	23,0
Väga raske füüsiline töö (%)	0		0		

Tabel 3. Tervisepiirangute olemasolu uuritutel (protsentides uuritust)

Tervisepiirangu iseloom	9.klass	10.klass	11.klass	12.klass	Kaitseväelased
Anamneesis südame- /kopsuhaigusi	20,8	33,3	32,1	48,9	22,1
Hingamistakistus rahuolekus	12,2	29,4	7,6	12,2	45,4
Hingamistakistus füüsilisel koormusel	25,0	44,1	34,0	36,2	57,6
Esinenud kõrgenenud vererõhku	30,6	32,4	15,1	27,7	23,9
Esinenud peapööritushoogusid	38,8	47,2	32,1	42,6	42,7
Esinenud luu-liigete haigusi	2,0	18,9	15,1	4,3	11,7
Esinenud seljavalu	38,8	32,4	41,5	42,6	44,6
Muu haigus, mis ei võimalda kehalist koormust	4,1	0	11,3	2,1	10,8
Regulaarne ravimi võtmine	4,1	5,4	3,8	0	2,8
Palavik 2 viimase nädala jooksul	8,2	0	1,9	0	4,2

Statistiline töötlus

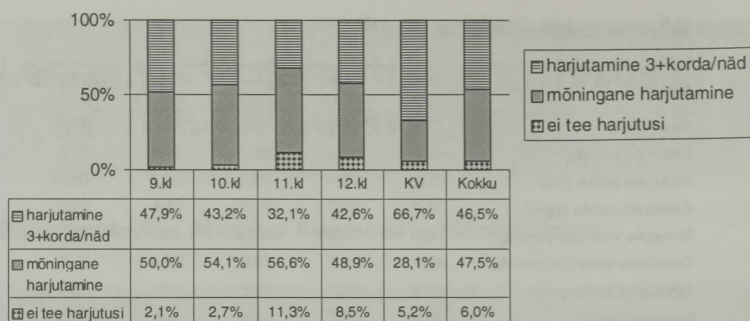
Töö statistiliseks analüüsiks kasutati SAS-paketti (Statistical Analysis System), parameetrilist dispersioonanalüüsi (GLM, Generalized Linear Models), keskmiste mitmest võrdlemist hii-ruuduga (Tukey test) ning samuti sagedustabelid (FREQ).

Tulemused ja arutelu

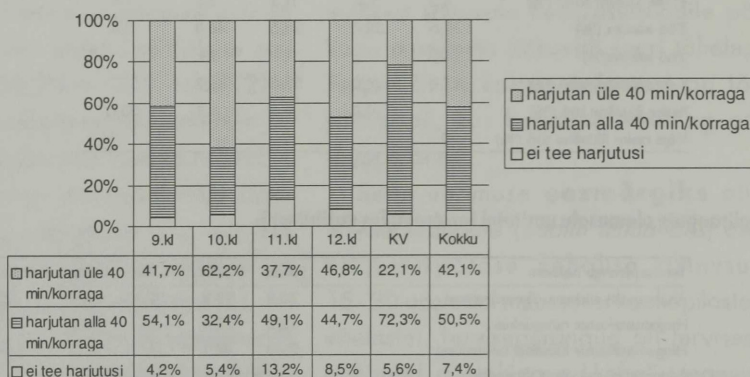
Erinevas vanuses noormeeste võrdlusel selgus ootuspäraselt (vt tabel 1), et vanusega suurenevad nii keskmine kaal, pikkus kui ka kehamassi indeks. Kaalu suurenemine toimus kõige märgatavamalt 11.- 12. klassini (+4,1kg). Kõige suurem pikkuse juurdekasv selgus 9. ja 10. klassi tulemusi võrreldes

(keskmiselt +2,8cm). Kaitseväes teenivate noormeeste keskmine kaal on võrdne 9. klassi noorukite omaga, pikkuse ja kehamassi indeks on lähedased 12.klassi noorukitele. Keskmised rahuoleku vererõhunäitajad olid kõikides klassides noorukite normi piirides, täheldati vaid mõõdukat rahuoleku tahhükardiat 9.- 10. klassi noorukitel.

Keskkooliõpilaste igapäevane töö (vt tabel 2) oli kas istuv (1/3 – 1/2 juhtudest) või seotud kerge füüsilise tööga (umbes pooltel juhtudest). Vähem kui 10% kooliõpilastest olid hõivatud raske füüsilise tööga. Kaitseväelaste rühmas hindasid 2/3 uuritustest oma igapäevast tööd kergeks ja ¼ vastanutest raskeks.



Joonis 1. Kehaliste harjutuste sagedus vanuse järgi



Joonis 2. Aktiivse harjutamise kestus vanuse järgi

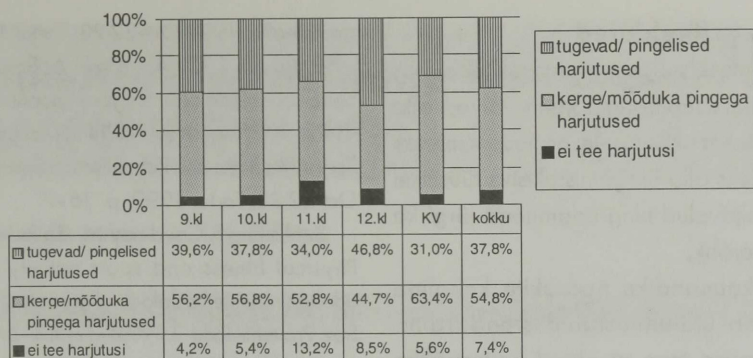
Tervisepiirangute hindamine

Modifitseeritud PAR-Q küsimustiku abil selgitatud tervisepiirangute analüüsist (vt tabel 3) selgus, et nii kooliõpilastel kui kaitseväelastel on anamneesis esinenud kõige sagedamini hingamistakistust füüsilisel koormusel (kuni 44,1%-l õpilastest ja 57,6%-l kaitseväelastest, kaitseväelastel ka rahuolekus), seljavalusid (32,4–42,6%-l õpilastest ja 44,6%-l kaitseväelastest), peapööritushooge ning vererõhu kõrgenemist (15,1–30,6%-l kooliõpilastest ja 23,9%-l kaitseväelastest).

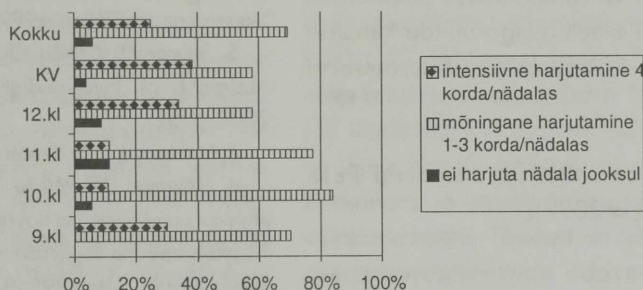
Harjumusliku kehalise aktiivsuse hindamine

Kehalist aktiivsust hinnati ankeetküsitluse alusel. Noorukid täitsid ankeedid testimise päeval uurija juuresolekul. Tulemused on toodud joonistel 1–4.

Selgus, et suhteliselt vähesed uuritud ei tee üldse kehalisi harjutusi. Kolm ja enam korda nädalas treenivad end aga vähem kui pooled kooliõpilastest ning kaks kolmandikku kaitseväelastest. Kõigil ülejäänutel jääb füüsilise treeningu sagedus väiksemaks, kui on tervise säilitamiseks ja tugevdamiseks soovitatud (vt jn 1).



Joonis 3. Kehaliste harjutuste intensiivsus vanuse järgi



Joonis 4. Kehalise harjutamise sagedus vanuse järgi

Küsitlusest selgus, et vähem kui 10% uuritustest ei tegele üldse aktiivse füüsilise treeninguga. Soovitustele vastava kestusega, s.t rohkem kui 40 minutit korraga, treenib umbes $\frac{1}{4}$ kaitseväelastest, veidi üle $\frac{1}{3}$ 11. klassi ja umbes $\frac{2}{3}$ 10. klassi õpilastest (vt jn 2).

Joonis 3 illustreerib kehaliste harjutuste intensiivsust uuritud noorukite seas. Selgus, et $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{3}$ kõikidest uuritud noorukitest eelistavad kerge/mõõduka intensiivsusega treeningut. Kehalisi harjutusi ei tee kõige sagedamini 11. klassi noormehed ja vaid kolmandik uuritustest harjutavad

üldtunnustatud standardeid arvestades piisaval määral, nii intensiivselt, et tekib tugev higistamine ja hingeldus.

Joonisel 4 on toodud noorukite küsitluse tulemused, milles vastaja ise määratles oma kehalise aktiivsuse taset. 50-84% noorukitest olid arvamusel, et nad harjutavad intensiivselt 1–3 korda nädalas vähemalt 20 minutit korraga. Rohkem kui kolmandik 12. klassi noorukitest ja kaitseväelastest tegelevad kehalise treeninguga intensiivselt 4 või rohkem korda nädalas ning ligikaudu 6% kõikidest uuritustest ei tee üldse kehalisi harjutusi.

Kokkuvõte ja järeldused

Uuringu tulemusel selgus, et noorukitel esines sageli selliseid tervisepiiranguid, mis võivad olla takistuseks kehalisele aktiivsusele. Sagedasemateks tervisepiiranguteks olid hingamistakistus füüsilisel koormusel ja seljavalud ning anamneesi järgi ka kõrge vererõhk.

Ainult ühe kolmandiku noorukite kehaline aktiivsus vastab üldtunnustatud standardile. Kehalise aktiivsuse tase ei olnud kaitsevähke tulemise järel muutunud 48%-l vastanutest, kuid 1/3 vastanutest väitsid, et alustasid treeningutega vähemalt kaks korda nädalas alles kaitsevähes.

Uuring näitas, et Eesti noorukite seas esineb tihti tervisepiiranguid ja et harjumuspärase füüsilise aktiivsuse tase on suhteliselt madal, järelikult on vaja objektiivsete meetoditega uurida kehalise aktiivsuse mõju 15–20-aastase nooruki tervisevormi kujunemisele.

Uurimistööd on rahaliselt toetanud Eesti Teadusfond (grant nr 2097).

Kirjandus

1. Landör A, Täll S, Ignatjeva N. Health-related indices of South – Estonian Adults. Abstracts of II International Conference on Sports Medicine and Rehabilitation Sport

and Health; 1999 Oct 22-23; Tartu; 1999. p. 36–7.

2. Janson T, Ott A, Kasmel A. Some trends of health behavior among Estonian youth population (aged 16-24): 1992–1998. Abstracts of II International Conference on Sports Medicine and Rehabilitation Sport and Health; 1999 Oct 22-23; Tartu. 1999. p. 16–7.

3. Narring F, Caudey M, Cavadini C, Michaud PA. Physical fitness and sport activity of children and adolescents: methodological aspects of a regional survey. *Soz Präventivmed* 1999;44(2):44–54.

4. Michaud PA, Narring F, Caudey M, Cavadini C. Sports activity, physical activity and fitness of 9-to 19-year-old teenagers in the canton of Vaud (Switzerland). *J Suisse Med* 1999;129(8):691–9.

5. Ekeland E, Halland B, Refsnes KA, Skroppa AG, Volldal B, Oines L, Hagen KB. Are children and adolescents less physically active today than in past? *Tidsskrift for Den Norske Laegeforening* 1999;119(16):2358–62.

6. Suurorg L. CINDI Children Program in Estonia. Abstract book. *Europaediatrics* 2000. – Rome. Rome; 2000. p. 51.

7. Koskenvuo K. *Sotilasterveydenhuolto*. 1996;40–1.

8. Newman DG, White SW, Callister R. Patterns of physical conditioning in Royal Australian Air Force F/A – 18 pilots and the implications for + Gz tolerance. *Aviat Space Environ Med* 1999;70(8):739–44.

9. Thomas S, Reading J, Shephard RJ. Revision of the Physical Activity Readiness Questionnaire (PAR-Q). Technical Note. *Can J Sport Sci* 1992;17:338–45.

10. Lamb KL, Brodie DA. The Assessment of Physical Activity by Leisure – Time Physical Activity Questionnaires. *Sports Med* 1990;10:159–80.

Summary

The prevalence of health limitations and assessment of habitual physical activity in Estonian adolescents

In the present paper the prevalence of health limitations and the level of habitual physical activity were studied in 399 adolescents aged 15-20 years. High rates of breathlessness at the time of physical exertion (up to 57.6%), dizziness (47.2%) and back pain (44.6%) were established. High blood pressure was noted in 15.1%–30.1% of high school students

and in 23.9% of servicemen. About one third of adolescents passed physical activity sessions according to the recommendation – at least 30 minutes per session every day. The effect of physical activity on the health-related fitness level in adolescents should be studied further.

lagles@pol.stamet.ee

Kombineeritud vaktsiinide immunogeensus ja reaktogeensus lapseas

Sirli Meriste, Irja Lutsar – TÜ lastekliinik

immunogeensus, reaktogeensus, antigeenne interaktsioon, atsellulaarne lakkakohavaktsiin

Sissejuhatus

Vaktsiinid ja antibiootikumid kuuluvad XX sajandi meditsiini suuremate avastuste hulka. Ka mitme antigeeni kombineerimine ühes vaktsiinis ei ole uus meetod. Nii on difteeria-teetanuse-lakkakoha (DTL; ingl DTP) kolmikvaktsiin kasutusel juba alates 1940-ndate lõpust ning alates 1955. aastast on kasutatud poliomüeliidivaktsiini (IPV), milles on kombineeritud kolm erinevat polioviiruse serotüüpi.

Viimastel aastatel on lisandunud vaktsineerimiskalendrisse kombineeritud trivaktsiin leetrite, mumps ja punetiste vastu (LMP; ingl MMR). Paljudes riikides on lülitatud vaktsiinikombinatsioonidesse B-hepatiidi (HBV) ja *Haemophilus influenzae* tüüp b (Hib) antigeenid. Diskuteeritakse ka pneumokoki- ja tuulerõugevaktsiini kasutuselevõtu üle. Uute vaktsiinide lisamine üldisse vaktsineerimiskalendrisse ei tohiks aga oluliselt suurendada süstete arvu, seetõttu on väljatöötamisel erinevad vaktsiinikombinatsioonid. Kombineeritud vaktsiinides on antigeenide arvu järk-järgult suurendatud. Praeguseks on turule jõudnud juba 7-komponendiline vaktsiin DTP-IPV-Hib, mille üks vaktsiinidoos sisaldab difteeria, teetanuse, lakkakoha, polioviiruse kolme serotüüpi ja *Haemophilus influenzae* b tüüpi antigeene.

Selle artikli **eesmärk** on anda ülevaade kombineeritud vaktsiinide olemusest ja nende toimega seotud probleemidest lapseas.

Ideaalse kompleksvaktsiini manustamise järel peaks kujunema vähemalt sama hea immuunsus kui vaktsiinide eraldi süstimisel. Summeeruda ei tohiks aga kõrvalnähtude esinemissagedus.

Kombineeritud vaktsiinide peamiseks eeliseks on,

et lastele samaaegselt tehtavate nn kalendri-vaktsineerimiste süstete arv väheneb. Kui meie käsutuses oleks ainult monokomponentsed vaktsiinid, tuleks Eestis plaanilist vaktsineerimiskalendrit järgides teha ühele lapsele 17 eluaasta jooksul 26 süsti praeguse 11 asemel. Euroopa Liitu kuuluvates riikides näeb vaktsinatsioonikalender ette kokku 42 (Soomes) kuni 57 (Prantsusmaal) vaktsiiniantigeeni manustamist 16 eluaasta jooksul (1). Kombineeritud vaktsiini kasutamisel paraneb nii lapse heaolu protseduuri ajal kui ka lapsevanemate ja meditsiinipersonali suhtumine vaktsineerimisse. Tõestust on leidnud ka immuunseerimisprogrammide odavnemine ja vaktsineerimishõlmatus suurenemine (2).

Erinevaid antigeene ühes vaktsiinis kombineerides võib immuunvastus mõnele antigeenile olla mõjutatud, enamasti pärsitud (negatiivne interaktsioon). See protsess võib toimuda mitmel viisil. Esiteks võib esineda keemiline sobimatus antigeeni ja stabilisaatori, adjuvandi või säilitusainete vahel. Näiteks vähendab tiomersaal, mida kasutakse säilitusainena DTP-vaktsiinis, polioviirustele kujunevat immuunvastust kombineeritud vaktsiinis DTP-IPV (3). Teiseks võib antigeenne interaktsioon toimuda viiruste erineva replikatsioonivõime tõttu. Nii on trivalentses poliovaktsiinis viiruse teise serotüüpi replikatsioon tunduvalt kiirem kui esimesel ja kolmandal tüübil, mistõttu teist serotüüpi neutraliseerivate antikehade teke antigeenide võrdse koguse korral on eelistatud. Lahendusena on korrigeeritud antigeenide kontsentratsiooni poliovaktsiinides (4). Kolmandaks võib interferents tekkida proteiiniga konjugeeritud

Tabel 1. Antikehade taseme võrdlus kombineeritud vaktsiinide ja eraldi manustatud vaktsiinide korral

Vaktsiinid	Uuringute arv	Anti-D	Anti-T	Anti-PT	Anti-polio 1	Anti-polio 2	Anti-polio 3	Anti-Hib	Anti-HBs
DTPa-IPV	1 ¹⁴	ei	ei	ei	ei	↑/1	ei		
DTPa&IPV									
DTPa-HBV	2 ^{6 17}	ei	ei	ei					↑/2
DTPa&HBV									
DTPa-Hib	4 ^{8 9 11 21}	ei	↑/3	ei				↑/4	
DTPa&Hib					ei				
DTPa-HBV-IPV	1 ⁷	ei	ei	ei	↑/1	↑/1	↑/1		↑/1
DTPa-HBV&IPV									
DTPa-HBV-Hib	2 ^{20 23}	ei	ei	ei				↑/2	↑/1
DTPa-HBV&Hib									
DTPa-IPV-Hib	5 ^{8 10}	ei	↑/3	ei	ei	ei	ei	↑/3	
DTPa-IPV&Hib	15 ^{18 19}								
DTPa-HBV-IPV-Hib	1 ²²	ei	ei	ei	ei	ei	ei		
DTPa-HBV-IPV &Hib				↑/1				↑/1	↑/1

↑ - antikehade tase kõrgem kui võrdlusgrupis

/ järel - uuringute arv

polüsahhariidantigeeni kombineerimisel sama proteiini suure kogusega ühes vaktsiinis. Taoline interferents põhjustab nõrgemat immuunvastust nii konjugeeritud antigeeni kui ka proteiinse komponendi suhtes (5).

Vaktsiinid, mille immunogeensus ei sõltu nende manustamisviisist

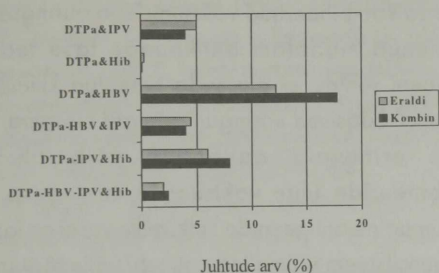
Teatud antigeenide puhul ei sõltu immuunvastus sellest, kas neid manustati eraldi või kombineeritult teiste antigeenidega. Uuringud ja pikaaegne kliiniline kogemus on näidanud, et difteeria ja teetanuse toksoidide omavaheline või läkaköha täisrakulise komponendiga kombineerimine ei põhjusta nõrgemat immuunvastust ega suurenda kõrvalnähtude sagedust. Samuti ei ole täheldatud immuunsuse vähenemist kui atsellulaarse pertussise komponendiga DTP vaktsiinile lisada teisi antigeene. Meie uuringus võrreldi DTPa-IPV-vaktsiini immunogeensust ja reaktogeensust Tartu linna imikutel. Vaktsineeriti 218 last 3, 4½ ja 6 kuu vanuses, manustades DTPa ja IPV eraldi süstaldes, ning 246 last sama kalendri järgi kombineeritud DTPa-IPV vaktsiiniga. Mõlemas uuringugrupis oli kuu aja möödudes serokonversioon kõigi vaktsiinikomponentide suhtes 100% ja mõõdetud antikehade tase sarnane.

Vaktsiinid, mille kombinatsioonid on immunogeensemad kui monovaktsiinid

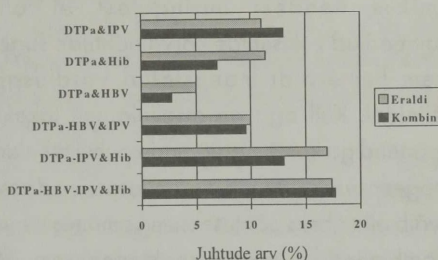
B-hepatiidi viiruse antigeeni lisamisel DTP-vaktsiinile on saadud kõrgem anti-HBs antikehade tase võrreldes eraldi manustatud DTPa ja HBV vaktsiinidega (6). Meie kliinilises uuringus osalenud 120 Tartu linna imikut vaktsineeriti vastavalt kalendrile 3, 4½ ja 6 kuu vanuses kas DTPa-HBV-IPV kombineeritud vaktsiiniga või DTPa-HBV ja IPV eraldi vaktsiinidega. Antikehade tiiter kõigi vaktsiiniantigeenide suhtes määrati enne esimest ja üks kuu pärast kolmandat vaktsineerimist. Kõigil lastel kujunes vajalik antikehade tase kõigi antigeenide suhtes, kusjuures kombineeritud vaktsiini saanud lastel olid anti-HBs ja polioviiruse kõigi kolme serotüübi vastaste antikehade tiitrite geomeetrilised keskmised kaks korda kõrgemad (7).

Vaktsiinid, mille kombinatsioonid on vähem immunogeensed kui monovaktsiinid

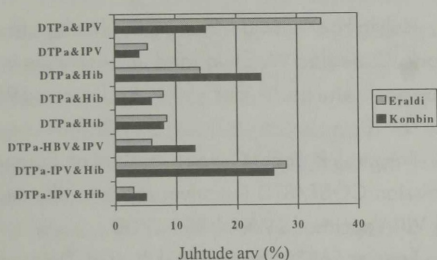
Eriti problemaatiline on Hib antigeeni sisaldavate kombineeritud vaktsiinide tootmine. Võrreldes omavahel samu komponente sisaldavaid vaktsiine, mis on manustatud eraldi süstetena või ühes süstlas, on Hib-vastaste antikehade tase kombineeritud vaktsiinide manustamise



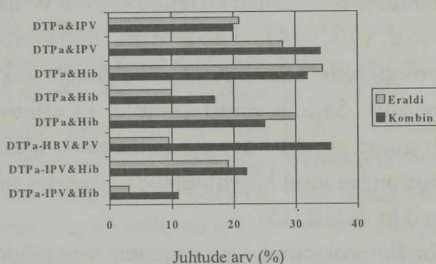
Joonis 1. Lokaalsete kõrvalnähtude (punetus > 2 cm, turse, valulikkus) esinemine (%) imikute esmase vaktsineerimise järel (10, 11, 6, 7, 10, 22)



Joonis 2. Palaviku >38 °C esinemissagedus (%) imikute esmase vaktsineerimise järel (10, 11, 6, 7, 10, 22)



Joonis 3. Lokaalsete kõrvalnähtude (punetus > 2 cm, turse, valulikkus) esinemine (%) laste revaktsineerimise järel (10, 14, 9, 11, 10, 15)



Joonis 4. Palaviku >38 °C esinemissagedus (%) laste revaktsineerimise järel (10, 14, 9, 11, 10, 15)

järel enamikus uuringutest olnud madalam ja mitte alati ei ole see ületanud kaitsvat tiitrit. Soomes tehtud uuringus DTPa-IPV-Hib vaktsiiniga kujunes 93%-l lastest antikehade tase üle kaitsva tiitri, kui Hib antigeen oli manustatud eraldi süstlas, ja alla 80%-l lastest, kui see oli manustatud kombinatsioonis teiste komponentidega (8).

Antikehade madala taseme tekkepõhjused Hib kombinatsioonides ei ole siiani selged. Tõenäoliselt on peetud interaktsiooni vaktsiinis esineva teetanuse anatoksiini ja Hib antigeeni valgulise kandjana kasutatud teetanuse anatoksiini vahel. Sellele viitab ka teetanuse-vastaste antikehade madalam tiiter mõnes eelnevas uuringus (vt tabel 1) (8, 9, 10, 11). Praegu ei ole veel teada, kas sellel interaktsioonil on ka kliiniline tähendus ja kas antikehade madalama taseme tõttu on immuuniteet

lühem.

Ka meie 18–24-kuuste laste uuring näitas, et kombineeritud DTPa ja Hib komponentide manustamise järel oli antikehade tiiter tunduvalt madalam kui samade komponentide manustamisel eraldi süstetena. Võrreldes aga eelnevate uuringutega oli meie uuringus mõlema grupi lastel pärast vaktsinatsiooni anti-Hib antikehade tiiter tunduvalt kõrgem ja ületas kaitsvat tiitrit 100 kuni 1000 korda.

Kombineeritud vaktsiinide reakto-genus

On arvatud, et paljude antigeenide kombineerimine ühes vaktsiinis võib suurendada ebasoovitavate kõrvalnähtude esinemissagedust. Joonistel 1–4 on ülevaade erinevate DTPa alusel

kombineeritud vaktsiinide reaktogeensusest. Enamikus nendest uuringutest ei olnud kombineeritud vaktsiinide kõrvalnähtude sagedus suurem kui eraldi manustatud võrdlusgrupi vaktsiinidel. Küll aga on atsellulaarse läkaköha komponendiga kombinatsioonide puhul täheldatav reaktogeensuse suurenemine iga järgneva doosiga. See võib olla üheks põhjuseks, miks mõnes uuringus on kombineeritud vaktsiin reaktogeensem. Meie uuritud 2-aastaste laste revaktsineerimisel kombineeritud DTPa-IPV-vaktsiiniga olid lokaalsed kõrvalnähud suhteliselt sagedamad võrreldes DTPa ja IPV eraldi manustamisega (12). Samadele järeldustele on jõudnud ka teised DTPa-IPV-vaktsiini uurijad (13, 14). Peab aga märkima, et kõrvalnähtude sagedus ei sõltu ainult vaktsiini olemusest. Sellele viitab asjaolu, et erinevates uuringutes on sarnase koostisega vaktsiinide manustamise järel kõrvalnähtude sagedus erinev (vt jn 3 ja 4) (10, 15).

Kindlat reaktogeensuse suurenemist on näidanud uuringud elusvaktsiinide kombinatsioonidega. Uuringus, kus 158 lapsele manustati leetrite-mumpsipunetiste-vaktsiin ja tuulerõugevaktsiin samal päeval kahe eraldi süstena ja 239 lapsele süstiti samu antigene kombineerituna ühes süstlas, esines vaktsinatsiooni järel leetrite/punetistega sarnast löövet statistiliselt olulise erinevusega: 3,3%-l esimese ja 9,2%-l teise grupi lastest (16).

Kokkuvõte

Lapseea kombineeritud vaktsiinides on nähtud esmast lahendust nüüdisaegsete immuniseerimisprogrammide ellurakendamisel. Kuni praegusajani tehtud kliiniliste uuringute põhjal võib öelda, et osa vaktsiinide (DTPa, IPV, HBV) reaktogeensus ja immunogeensus ei sõltu nende manustamisest eraldi süstetena või kombineerituna. Kombineeritud vaktsiin on reaktogeensem, kui ta koosneb elusvaktsiinidest. Kõrvalnähtude sagedus võib olla suurem kombineeritud vaktsiiniga revaktsineerimisel. Madalam immunogeensus on probleemiks peamiselt Hib konjugeeritud vaktsiini

kombineerimisel. Vaatamata sellele, et mõnes lapseea kombineeritud vaktsiinidega uuringus on kujunenud madalam antikehade tase teatud antigeeni suhtes, ei ole seda hinnatud kliiniliselt oluliseks. Edasised uuringud peavad näitama, kui palju erinevaid antigene võib ohutult kombineerida ühte vaktsiini ja missugune on maksimaalne antigeenide hulk, mille vastu on lapse immuunsüsteem võimeline antikehi välja töötama.

Kirjandus

1. Helvig H, Mertsola J, Harvey D, Nicolopoulos D, Schaack JC, Sedlac W. Childhood immunisation in the European Union. *Eur J Pediatr* 1998; 157:676-80.
2. Rappuoli R, Locht C, Poolman J, et al. European Commission COST/STD Initiative: report of the expert panel VIII. *Vaccine* 1996;14:691-700.
3. Sawyer LA, McInnis J, Patel A, et al. Deleterious effect of thimerosal on the potency of inactivated poliovirus vaccine. *Vaccine* 1994;12(9):851-6.
4. Melnick JL, Plotkin & Orenstein. *Vaccines*. 3rd ed., 1999; 378-9.
5. Dagan R, Eskola J, Leclerc C, Leroy O. Reduced Response to Multiple Vaccines Sharing Common Protein Epitopes That Are Administered Simultaneously to Infants. *Infect Immun* 1998;66(5):2093-98.
6. Usonis V, Bakasenas V, Willems P, Clemens R. Feasibility study of a combined diphtheria-tetanus-acellular pertussis-hepatitis B (DTPa-HBV) vaccine, and comparison of clinical reactions and immune responses with diphtheria-tetanus-acellular pertussis (DTPa) and hepatitis B vaccines applied as mixed or injected into separate limbs. *Vaccine* 1997;15(15):1680-86.
7. Meriste S, Tamm E, Grek V, Schuerman L, Lutsar I. Combined DTPa-HBV-IPV Vaccine for Primary Immunization in Healthy Children. 17th Meeting of the European Society of Paediatric Infectious Diseases in Greece, 1999. Abstract P-101.
8. Eskola J, Ölander RM, Hovi T, Litmanen L, Peltola S, Käyhty H. Randomised trial of the effect of co-administration with acellular pertussis DTP vaccine on

immunogenicity of *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine. Lancet 1996;348:1688-90.

9. Halperin SA, Barreto L, Eastwood BJ, Medd L, Guasparini R, Mills E. Safety and immunogenicity of an acellular pertussis diphtheria tetanus vaccine given as a single injection with *Haemophilus influenzae* b conjugate vaccine. Vaccine 1997;15(3):295-300.

10. Lagos R, Kotloff K, Hoffenbach A, et al. Clinical acceptability and immunogenicity of a pentavalent parenteral combination vaccine containing diphtheria, tetanus, acellular pertussis, inactivated poliomyelitis and *Haemophilus influenzae* type b conjugate antigens in two-, four- and six-month-old Chilean infants. Pediatr Infect Dis J 1998;17:294-304.

11. Schmitt HJ, Zepp F, Müchenborn S, et al. Immunogenicity and reactogenicity of a *Haemophilus influenzae* type b tetanus conjugate vaccine when administered separately or mixed with concomitant diphtheria-tetanus-toxoid and acellular pertussis vaccine for primary and booster immunizations. Eur J Pediatr 1998;157:208-14.

12. Meriste S, Tamm E, Willems P, Lutsar I. Safety and Immunogenicity of Combined DTPa-IPV Vaccine for Primary and Booster Vaccination. Scand J Infect Dis 1999;31:587-91.

13. Begue PC, Grimpel EM, Giovannageli MD, Abitbol VI. Comparative reactogenicity and immunogenicity of booster doses of diphtheria-tetanus-acellular pertussis-inactivated poliovirus vaccine and diphtheria-tetanus-inactivated poliovirus vaccine in preadolescents. Pediatr Infect Dis J 1998;17:804-9.

14. Halperin SA, Davies D, Barreto L, Guasparini R, Meekison W, Humphreys G, Eastwood BJ. Safety and immunogenicity of two inactivated poliovirus vaccines in combination with an acellular pertussis vaccine and diphtheria and tetanus toxoids in seventeen- to nineteen-month-old infants. J Pediatr 1997;130:525-31.

15. Begue P, Stegnara J, Vie-Le-Sage F, Bernard JC, Xerri B, Abitbol V. Immunogenicity and reactogenicity of a booster dose of diphtheria, tetanus, acellular pertussis and inactivated poliomyelitis vaccines given concurrently with *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine or as pentavalent vaccine. Pediatr Infect Dis J 1997;16:787-94.

16. White CJ, Stinson D, Staehle B, et al. Measles, mumps, rubella and varicella combination vaccine: safety and immunogenicity alone and in combination

with other vaccines given to children. Clin Infect Dis 1997;24(5):925-31.

17. Kanra G, Ceyhan M, Ecevit Z, et al. Primary vaccination of infants with combined diphtheria-tetanus-acellular pertussis-hepatitis B vaccine. Pediatr Infect Dis J 1995;14:998-1000.

18. Langue J, David D, Roussel F, Pines E, Hoffenbach A. Safety and Immunogenicity of DTPa-IPV and Act-Hib[®] Vaccines Administered either Combined or Separately to Infants at 2, 3 and 4 month of age. 15th Meeting of the European Society for Pediatric Infectious Diseases, in Paris, 1997. Abstract-79.

19. Mills E, Gold R, Thipphawong J, Barreto L, et al. Safety and immunogenicity of a combined five-component pertussis-diphtheria-tetanus-inactivated poliomyelitis-*Haemophilus influenzae* b conjugate vaccine administered to infants at two, four and six month of age. Vaccine 1998;16(6): 76-585.

20. Pichichero ME, Passador S. Administration of Combined Diphtheria and Tetanus Toxoids and Pertussis Vaccine, Hepatitis B Vaccine, and *Haemophilus influenzae* Type b (Hib) Vaccine to Infants and Response to a Booster Dose of Hib Conjugate Vaccine. Clin Infect Dis 1997;25:1378-84.

21. Pichichero ME, Latiolais T, Bernstein DI, Hosbach P, et al. Vaccine antigen interactions after a combination diphtheria-tetanus toxoid-acellular pertussis/ purified capsular polysaccharide of *Haemophilus influenzae* type b-tetanus toxoid vaccine in two-, four- and six-month-old infants. Pediatr Infect Dis J 1997;16:863-70.

22. Schmitt HJ, Knuf M, Uwamwezi MC, Ortiz E, Sängler R. Immunogenicity and Reactogenicity of a Separate and Combined DTPa-HBV-IPV/Hib Vaccine. 17th Meeting of the European Society of Paediatric Infectious Diseases in Greece, 1999. Abstract P-98.

23. Zepp F, Schmitt HJ, Kaufhold A, Schuind A, Knuf M, et al. Evidence for induction of polysaccharide specific B-cell-memory in the 1st year of life: plain *Haemophilus influenzae* type b - PRP (Hib) boosters children primed with a tetanus-conjugate Hib-DTPa-HBV combined vaccine. Eur J Pediatr 1997;156:18-24.

Summary

Immunogenicity and reactogenicity of combined childhood vaccines

Besides the comfort gained from a single shot, the use of combined vaccines for childhood immunizations results in simplified vaccination schedules, increased immunization coverage as well as in the saving of health care costs. An introduction of any additional antigen to a previous vaccine has to be investigated regarding its safety and immunogenicity. Compared with monocomponent vaccines, the immunogenicity of combined vaccines can be lower (e.g Hib conjugate

vaccine), higher (e.g HBV vaccine) or unchanged (e.g IPV vaccine). However, the clinical relevance of lower antibody levels of combined vaccines is not clear. Combined vaccines are not more reactogenic than monovaccines. The MMRV vaccine is an exception: a higher rate of adverse effects has been demonstrated after combined administration of antigens compared with separate injections of MMR and varicella vaccine.

Sirli.Meriste@kliinikum.ee

Tallinna Nõmme Haigla lastehaigla – 60 aastat erialast ravi

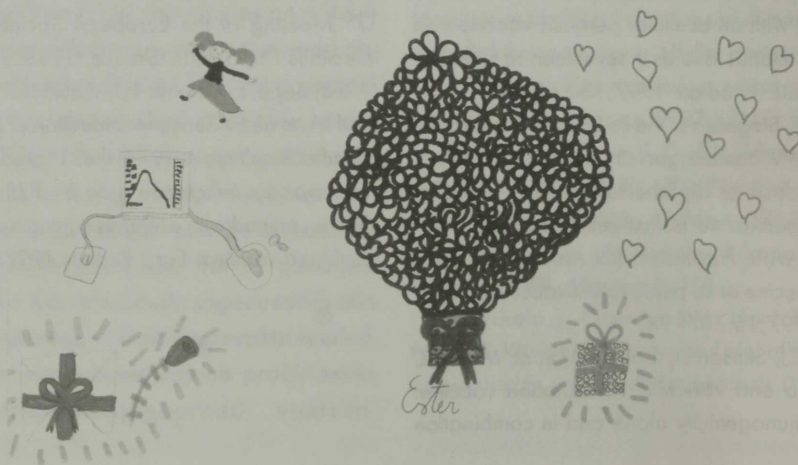
Kuuskümmend aastat tagasi, 1. novembril 1940, moodustati Eestis lisaks Tartu Ülikooli lastekliinikule Tallinna Linna Lastehaigla, mille järeltulijaks on praegune Nõmme lastehaigla. Haigla on kujunenud eriarstiabi keskuseks Põhja-Eesti lastele.

Ajakirja novembrikuu numbris on mitmeid

artikleid Nõmme lastehaigla kolleegidelt.

Eesti Arst õnnitleb kolleege Nõmme lastehaiglast nende tähtpäeva puhul. Soovime kolleegidele head kordaminekut töös ning jätkuvat optimismi ja visadust probleemide lahendamisel.

Kallis kompuuter sulle
müüsid sinu ise müüda ja
et sa ütleid sulle midagi peaaegu
degeni. Sa oled nii, nii, nii, nii, nii,
nii vahva kompuuter! Soovin et sa kava
võtta pead! Üheda sinu sinu olen, igasuguse haige!



ASEMELE

Bona[®]

NESTLÉ NAN, TULEVIKU TOOTEMARK

Loomulikult on rinnaga toitmine parim, kuid kui Teie arst on soovitanud Teil kasutada piimasegu, siis võib allpool toodud informatsioon osutada Teile vajalikuks!

Tänaasest edasi asendab Nestlé Nan 1 Teie jaoks hästi tuntud Bona imiku piimasegu! Miks?

Sellepärast, et Bona ja Nan on mõlemad Nestlé tooted, toodetud samas tehases TAANIS.

NING kuna Nestlé Nan 1 on Nestlé' hoolikalt läbitöötatud ja teaduslikult põhjendatud koostisega imiku piimasegu, mis on leidnud emade poolse ülemaailmse tunnustuse.

Seetõttu me pakume emadele, kellele soovitati BONA piimasegu, võimalust kasutada hakata Nestlé Nan 1 piimasegu.

Nestlé Nan 1 sobib kasutamiseks tervetele imikutele alates sünnist

Nestlé Nan 1s koostis on oma absorptsiooninäitajate poolest sarnane emapiimale ning on loomulikult rikastatud rauaga.



Alates nüüdsest



Selle aasta lõpuni, VANA Bona on saadaval juhuks, kui Teil on soovitatud jätkata selle kasutamist.

TÄHELEPANU!

Vastavalt Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni soovitusetele tuleb rasedaid ning sünnitajaid informeerida rinnaga toitmise eelistest, pöörates erilist tähelepanu asjaolule, et nimelt see tagab imikutele kõige ratsionaalsema toitmise ning immuuniteedi.

Vaata: Rahvusvaheline Rinnapiimaasendajate Turustuskodeks, vastu võetud Ülemaailmsel Tervishoiuassambleel (WHO 34.22) Mai 1981.

130 aastat kogemusi lastetoidu valmistamisel!

Nestlé
PO BOX 4096
10509 Tallinn

NORVASC®

amlodipiin

SÜNDINUD LIIDRIKS



UNIKAALNE RAVIM

HÜPERTOONIA JA STENOKARDIA RAVIKS

5 mg ÜKS KORD ÖÖPÄEVAS*

* Tavaline annustamine, täielik ravimi informatsioon vt. Pharmaca Estica.



Pfizer H.C.P. Corporation Eesti
Pirita tee 20
10127 Tallinn
Tel.: 6 405 328; faks: 6 405 327



Tsöliaakia ja insuliinisõltuv suhkurtõbi: kahe autoimmuunhaiguse koosesinemine

Oivi Uibo – Tartu Ülikooli lastekliinik

autoimmuunhaigused, insuliinisõltuv suhkurtõbi, söeluuringud, tsöliaakia ehk gluteenenteropaatia, gluteenivaba dieet

Tsöliaakiat ehk gluteenenteropaatiat on meditsiinikirjanduses kirjeldatud assotsieeruvat ligikaudu 100 erineva haigusega (1). Lisaks herpetiformsele dermatiidile kui võimalikule tsöliaakia nahavormile on erilist tähelepanu pööranud tsöliaakia koosesinemisele teiste autoimmuunhaigustega, sh insuliinisõltuva suhkurtõvega, autoimmuunse türeoidiidiga, reumatoidartriidiga, primaarse biliarise tsirroosiga jt (2–5). Nii tsöliaakia kui ka insuliinisõltuva suhkurtõve etiopatogeneesi ning diagnoosimist on eraldi käsitletud ajakirjas Eesti Arst 1996. ja 1998. aastal (6–8). Senini ei ole aga ajakirja veergudel põhjalikumalt analüüsitud nende kahe autoimmuunhaiguse koosesinemise võimalikke põhjusi, sagedust ning varajast diagnoosimist.

Tsöliaakia vallandajaks on nesus, rukkis, odras ja kaeras leiduvate valkude prolamiinide, peamiselt aminohappeid proliini (P) ja glutamiini (Q) sisaldavad antigeensed osad PQQP, QQQP, PSQQ. Samas on näidatud, et adenoviiruse E1B valgu molekuli teatud regioon omab molekulaarset sarnasust ühe osaga nisuvalgust gliadiinist, mistõttu ka adenoviirused võivad potenseerida teraviljavalkude antigeenset toimet (9). Tsöliaakia märklaudkoeks on peensoole limaskest, mille autoimmuunne kahjustus ning sellest tulenevad toit- ja mineraalainete ning vitamiinide imendumishäired kujunevad haiguse käigus järk-järgult. Selles protsessis on kesksel kohal autoimmuunreaktsioonid, mis tekivad nii intra- kui ekstratsellulaarselt organismi paljudes kudedes esineva koe transglutaminaasi vastu (10). Põhjus, miks koe

transglutaminaasi vastaste autoimmuunreaktsioonide korral kahjustus lokaliseerub vaid peensoole limaskestas, on senini lõplikult selgusetu. Ilmselt on siin oluline osa just prolamiinide ja nime- tatud autoantigeeni interaktsioonil peensooles (10).

Lisaks keskkonnafaktoritele on tsöliaakia vallandumises oluline osa ka immuunregulatsiooni geneetilistel markeritel. Nii esineb tsöliaakia sagedamini HLA II klassi teatud molekulidega isikutel, eelkõige HLA DQ2 (DQA1*0501 ja DQB1*02 alleelid), DQ8 (DQA1*03, DQB1*0302 alleelid), DR3 ja DR4 puhul. Seda arvestades pole ootamatu, et tsöliaakia kaasneb haigustega, millele on iseloomulikud samad geneetilised markerid (3, 11, 12). Nii näiteks on Eestis tehtud uuringu tulemused näidanud, et 66%-l insuliinisõltuva suhkurtõvega patsientidest esineb HLA DQB1*0302 ning 55%-l patsientidest HLA DQB1*0201. Kahe alleeli kõige sagedasem kombinatsioon oli pooltel patsientidel esinenud HLA DQB1*0201-DQA1*0501 (13).

Insuliinisõltuva suhkurtõve märklaudanti- geenideks on kõhunäärme Langerhansi saarekete beetarakkude mitmed komponendid: glutamaadi dekarboksülaas, insuliin, türosiini fosfataas jt. Insuliinisõltuva suhkurtõve vallandaja ei ole lõplikult teada. Uuringutega on näidatud, et enteroviirusinfektsioonide, eelkõige Cocksackie B-infektsiooni põdemine lapseas suurendab oluliselt riski haigestuda insuliinisõltuvasse suhkurtõppe (14). On analüüsitud ka toidu- antigeenide, eelkõige lehmapiimavalgu β -kaseiini ning ka teraviljavalkude prolamiinide osa suhkurtõve vallandajana. Pole võimatu, et ka

lehmapiimas sisalduval insuliinil on kõhunäärme beetarakkude vastaste autoimmuunreaktsioonide teket stimuleeriv toime (15, 16).

Järelikult on tsöliaakia ja insuliinisõltuva suhkurtõve tekkes mitmeid sarnasusi, eelkõige kudede autoimmuunne reaktsioon, sarnane geneetiline eelsoodumus ning väliskeskkonna faktorite osa haiguste vallandajana. Kuivõrd on näidatud, et 8%-l insuliinisõltuva suhkurtõvega patsientidest esinevad koe transglutaminaasi vastased antikehad suhkurtõve diagnoosimisel ning kuni 32%-l tekivad need antikehad hiljem, siis väidetakse, et peensoolel kui immuunorganil on oma osa insuliinisõltuva suhkurtõve tekkes (12, 16, 17). On arvatud, et üheks teguriks on peensoole limaskestast mitmesuguste välisantigeenide suurenenud läbilaskvus. Selle põhjuseks võivad olla mitmesugused immuunmehhanismid. Hiljuti tehtud uuringutega on näidatud, et siin on oluline roll zonuliini kui peensoole permeaabelsust reguleeriva valgu vastastel immuunreaktsioonidel (17).

Viimastel aastatel on mitmes Euroopa riigis, sh Põhjamaades täheldatud nii insuliinisõltuva suhkurtõve kui ka tsöliaakia sagenemist. Oluline on aga, et insuliinisõltuva suhkurtõve haigestumus on Eestis üle kolme korra väiksem kui Soomes ning tsöliaakiat on diagnoositud Eesti lastel ligikaudu 10 korda harvem kui Põhjamaades ning enamikus teistes Euroopa maades (8, 13, 18). Selle erinevuse põhjus on teadmata. Üks võimalik seletus lapseas algava insuliinisõltuva suhkurtõve erineva esinemissageduse kohta võib olla enteroviirusinfektsioonide erinev esinemissagedus eri maades või ka erinevate skeemide kasutamine vaksineerimisel polioviiruste vastu. Hiljuti Soome ja Eesti 9 kuu vanustel tervetel lastel tehtud võrdlev immunoloogiline uuring poliomüeliidi vaktsineerimise järel näitas, et Eesti lastel on rakulise immuunsuse reaktsioonid nii polioviiruse kui ka diabetogeense Cocksacki B4-viiruse antigeenide vastu oluliselt tugevamad kui Soome lastel. Vastavalt vaksineerimistavadele oli Eesti lapsi vaksineeritud elus, kuid nõrgestatud poliomüeliidiviiruseid sisaldava vaktsiiniga (Sabin)

ja Soome lapsi inaktiveeritud poliomüeliidiviirust sisaldava vaktsiiniga (Salk). Erinev oli ka vaksineerimise skeem: Eesti lapsi vaksineeriti poliomüeliidi vastu 3, 4, 5 ja 6 kuu vanuselt, seevastu Soome lapsi alles 6. ja 12. elukuul (19). Võib arvata, et laste immuniseerimine inaktiveeritud poliomüeliidivaktsiiniga suhteliselt hilises imikueas põhjustab nõrgema rakulise kaitsemehhanismi tekke enteroviiruste vastu. Seetõttu on lapsed esimestel elukuudel ka diabetogeensetele enteroviirustele vastuvõtlikumad (19).

Tsöliaakia erineva esinemissageduse põhjuseks võivad olla erinevad toitumisharjumused. Tsöliaakia vallandumises on oluline, millises vanuses hakatakse lapsele andma nisu-, rukki-, odra- ja kaerajahust valmistatud toite ja/või tooteid ning kui suures koguses laps neid sööb. Paljud uuringutulemused näitavad, et mida kauem saab laps rinnapiima ning mida hiljem ja väiksemas koguses hakatakse lapsele andma nimetatud teravilju sisaldavaid toite või tooteid, seda väiksem on võimalus haigestuda tsöliaakiasse. Kui tsöliaakia siiski tekib, on sellistel juhtudel haigusnähud aga tagasihoidlikumad ning need võivad avalduda hilisemas eas (1).

Aastatel 1993–1994 tegime toitumisalase dünaamilise uuringu 32 tervel Eesti lapsel sünnist kuni esimese eluaasta lõpuni. Uuringutulemuste alusel selgus, et nisu-, rukki-, odra- ja kaerajahust valmistatud toitide kogus 12 kuu vanuste imikute toidus oli meil 38 g päevas, kusjuures Soome 12 kuu vanustel lastel oli vastav kogus 58 g päevas ning Rootsi lastel isegi 77 g päevas (20). Seega võib tsöliaakia väikese esinemissageduse üheks olulisemaks põhjuseks Eestis olla suhteliselt tagasihoidlik prolamiinide kogus meie imikute toidus. Küll aga ei pruugi tsöliaakia esinemissagedus Eestis jääda endiseks, sest meie 1999. aastal saadud ning seni veel publitseerimata uuringutulemused näitavad, et viimase viie aastaga on tsöliaakia teket indutseerivate teraviljade hulk imikute toidus suurenenud (K. Mitt, O. Uibo).

Tabel. Insuliinisõltuva suhkurtõve ja tsöliaakia koosesinemine (3, 21, 23, 25)

Maa, kus uuring tehti (autor, aasta)	Uuritute arv	Tsöliaakia sõeltest	Tsöliaakia esinemine suhkurtõve haigetest (%)
Uuringud lastel			
Rootsi (Sigurs jt; 1993)	436	gliadiini ja retikuliini antikehad	4,6
Hispaania (Roldan jt; 1998)	177	gliadiini ja endomüüsiumi antikehad	3,9
Soome (Mäki jt; 1995)	238	retikuliini antikehad	3,8
Soome (Savilahti jt; 1986)	201	gliadiini ja retikuliini antikehad	3,5
Soome (Saukkonen jt; 1996)	776	gliadiini ja retikuliini antikehad	2,4
Soome (Mäki jt; 1984)	215	retikuliini antikehad	2,3
Itaalia (Cacciari jt; 1987)	146	gliadiini antikehad	3,4
Itaalia (Barera jt; 1991)	498	gliadiini antikehad	3,2
Hispaania (Calero jt; 1996)	141	gliadiini antikehad	2,8
Austraalia (Gadd jt; 1992)	180	gliadiini antikehad	2,2
Austraalia (Verge jt; 1994)	273	gliadiini ja endomüüsiumi antikehad	1,8
USA (Fraser-Reynolds jt; 1998)	236	endomüüsiumi antikehad	5,1
USA (Rossi jt; 1993)	211	endomüüsiumi antikehad	1,4
Saksamaa, Õveits (Kolezko jt; 1988)	1032	gliadiini antikehad	1,1
Uuringud täiskasvanutel			
Itaalia (De Vitis jt; 1996)	639	gliadiini ja endomüüsiumi antikehad	7,8
Itaalia (Sategna-Guidetti jt; 1994)	383	endomüüsiumi antikehad	2,6
USA (Rensch jt; 1996)	47	endomüüsiumi antikehad	6,4
Iirimaa (Cronin jt; 1996)	101	endomüüsiumi antikehad	4,9
Soome (Collin jt; 1989)	195	retikuliini antikehad	4,1
Rootsi (Sjöberg jt; 1998)	848	gliadiini ja endomüüsiumi antikehad	2,6
Inglismaa (Page jt; 1994)	767	gliadiini antikehad	2,0

Tsöliaakia esinemine insuliinisõltuva suhkurtõvega patsientidel

Esimest korda kirjeldati tsöliaakia ja insuliinisõltuva suhkurtõve koosesinemist 1969. aastal. Hiljem on erinevate uuringutulemuste alusel tsöliaakiat diagnoositud 1,1–7,8%-l insuliinisõltuva suhkurtõvega haigetest (vt tabel).

Cronini andmetel kaasneb tsöliaakia ühel 20-st insuliinisõltuva suhkurtõve diagnoosiga haigest (3). Enamikul patsientidest diagnoositakse tsöliaakiat pärast insuliinisõltuva suhkurtõve avastamist. Sageli on need naissoost patsiendid, kellel insuliinisõltuv suhkurtõbi on diagnoositud varajases lapseas ning kellel on insuliiniravi foonil probleemiks

rauavaegusaneemia ning periooditi esinev hüpoglükeemia (3, 21). Oluline on rõhutada, et sageli ei esine patsientidel seedetrakti vaevusi ega sümptome või need on tagasihoidlikud. Seetõttu võib tsöliaakiakahtlusega isikute avastamine ning seega ka tsöliaakia diagnoosimine ning ravi hilineda (22–24).

Tsöliaakia sõeluuringud

Esmärgiga avastada tsöliaakiakahtlusega isikud insuliinisõltuva suhkurtõvega haigete hulgast tehakse sõeluuringud gliadiini, retikuliini ja/või endomüüsiumi antikehade määramisega (vt tabel). Lastel soovitatakse määrata nii IgA-ja IgG-tüüpi

gliadiini kui ka IgA-tüüpi endomüüsiumi antikehad, vanematel patsientidel enamasti vaid IgA-tüüpi endomüüsiumi antikehad (25, 26). Samas on oluline välistada IgA-puudulikkus, mis esineb tsöliaakiahaigetel 10 korda sagedamini kui üldpopulatsioonis. Tõenäoliselt asendab endomüüsiumi antikehade testi tulevikus koe transglutaminaasi IgA-tüüpi antikehade määramine immunoensüümanalüüsiga (10, 12).

Tsöliaakia sõeluuringu(te) positiivne(sed) tulemus(ed) on näidustuseks peensoole biopsiaks, et biopsiatüki histoloogilise uuringu alusel kas kinnitada või välistada tsöliaakia diagnoos. Tsöliaakia korral esineb peensoole limaskesta hattude atrofia koos krüptide hüperplaasia ning kroonilis-põletikulise lümfoplasmotsütaarse infiltraadiga stroomas (1). Kuigi suhkurtõve diagnoosimise ajal võivad tsöliaakia sõeltestide tulemused olla negatiivsed, ei välista see edasist tsöliaakia tekkimise võimalust (3, 21). Seetõttu tuleb rahvusvaheliselt tunnustatud soovitude kohaselt teha tsöliaakia sõeluuringud insuliinisõltuva suhkurtõve diagnoosimisel ning edaspidi kord aastas või vähemalt kord kahe aasta jooksul (3, 21, 23, 25). Kui patsiendil on tsöliaakia sõeltestid positiivsed, kuid peensoole limaskest on kahjustamata, siis võib see viidata tsöliaakia latentsele vormile ning peensoole limaskesta alles kujunevale kahjustusele. Seetõttu on vajalik neid patsiente edaspidi jälgida ning teha korduvad tsöliaakia sõeluuringud ning vajadusel uus peensoole biopsia 6 kuu pärast (24).

Insuliinisõltuvale suhkurtõvele iseloomulikud vaevused ja sümptomid kujunevad alles siis, kui ligikaudu 90% kõhunäärme saarekeste beetarakkudest on kahjustunud. Seetõttu on sõeluuringutel, kus määratakse kõhunäärme Langerhansi saarekeste antigeenide vastaseid autoantikehi, oluline osa haiguse varajases avastamises (8). Eesmärgiga teha üheaegset sõeluuringut nii insuliinisõltuva suhkurtõve kui ka tsöliaakiahaigusega isikute õigeaegseks avastamiseks, on välja töötatud kolmiktest, kus perifeersest verest määratakse türosiini fosfataasi,

glutamaadi dekarboksülaasi ja koe transglutaminaasi vastaseid antikehi (27).

Kokkuvõte

Tsöliaakia sõeluuringute tegemine insuliinisõltuva suhkurtõvega haigetel on vajalik tsöliaakiahaigusega isikute varajase avastamise eesmärgil. Tsöliaakia sõeluuringu(te) positiivne(sed) tulemus(ed) on näidustuseks peensoole biopsiale, et biopsiatüki histoloogilise uuringu alusel kas kinnitada või välistada tsöliaakia diagnoos. Seejuures tuleb meeles pidada, et tsöliaakiale tüüpilise peensoole biopsiatüki histoloogilise leiu puhul võivad seedetrakti sümptomid olla tagasihoidlikud või hoopiski puududa.

Kahe autoimmuunhaiguse – insuliinisõltuva suhkurtõve ja tsöliaakia küllaltki sagedase koosesinemise tõttu soovitatakse tsöliaakia sõeluuringuid teha insuliinisõltuva suhkurtõvega haigetel regulaarselt. Jälgida tuleb ka suhkurtõve diagnoosiga patsiendi seedetrakti vaevusi ja sümptome ning pikkuse ja kaalu dünaamikat. Oluline on tsöliaakiat diagnoosida õigel ajal, et ära hoida komplikatsioonide teket, nt 50–100 korda sagedamini kui üldpopulatsioonis esinevaid seedetrakti pahaloomulisi kasvaja (sh peensoole adenokartsinoomi, peensoole lümfoomi, neelu ja söögitoru kartsinoomi), osteoporoosi ja reproduktiivsushäireid (28–30).

Tsöliaakia uuringuid on toetanud ETF (grant nr 3951).

Kirjandus

1. Cook WT, Holmes GKT. Coeliac disease. Churchill Livingstone 1984.
2. Reunala T. Dermatitis herpetiformis: coeliac disease of the skin. Ann Med 1998;30:416–8.
3. Cronin CC, Shanahan F. Insulin-dependent diabetes mellitus and coeliac disease. Lancet 1997;349:1096–7.

4. Cuoco L, Certo M, Jorizzo RA, De Vitis I, Tursi A, Papa A. Prevalence and early diagnosis of coeliac disease in autoimmune thyroid disorders. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1999;31:283-7.
5. Sorensen HT, Thulstrup AM, Blomqvist P, Norgaard B, Fonager K, Ekbom A. Risk of primary biliary cirrhosis in patients with coeliac disease: Danish and Swedish cohort. *Gut* 1999;44:736-8.
6. Uibo O. Tsöliaakia sõeltestid, diagnoosimine ja ravi. *Eesti Arst* 1996;(2):156-8.
7. Adojaan B. Insuliinisõltuva suhkurtõve etiopatogenees. *Eesti Arst* 1996;(4):322-4.
8. Adojaan B, Podar T. Lapseeas alanud insuliinisõltuva suhkurtõve immunoloogilised ja geneetilised tegurid Eestis. *Eesti Arst* 1998;(6):488-91.
9. Kagnoff MF. Understanding the molecular basis of coeliac disease. *Gut* 1990;31:497-9.
10. Dieterich W, Ehnis T, Bauer M, Donner P, Volta U, Riecken EO, Schuppan D. Identification of tissue transglutaminase as the autoantigen of celiac disease. *Nat Med* 1997;3:797-801.
11. Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ('celiac sprue'). *Gastroenterol* 1992;102:330-54.
12. Bao F, Yu L, Babu S, Wang T, Hoffenberg EJ, Rewers M, Eisenbarth GS. One third of HLA DQ2 homozygous patients with type I diabetes express celiac disease-associated transglutaminase autoantibodies. *J Autoimmunity* 1999;13:143-8.
13. Adojaan B. Immune and genetic factors of childhood onset IDDM in Estonia. An epidemiological study. *Meditsiinidoktori dissertatsioon. Tartu Ülikool*; 1999.
14. Hiltunen M, Hyöty H, Knip M. Islet cell antibody seroconversion in children is temporally associated with enterovirus infection. *J Infect Dis* 1997;175:554-60.
15. Elliott RB, Harris DP, Hill JP, Bibby NJ, Wasmuth HE. Type I (insulin-dependent) diabetes mellitus and cow milk: casein variant consumption. *Diabetologia* 1999;42:292-6.
16. Kolb H, Pozzilli P. Cow's milk and type I diabetes: the gut immune system deserves attention. *Immunology Today* 1999;3:72-7.
17. Fasano A, Not T, Wang W, Uzzau S, Berti I, Tommasini A, Glodblum SE. Zonulin, a newly discovered modulator of intestinal permeability, and its expression in coeliac disease. *Lancet* 2000;355:1518-9.
18. Uibo O, Metsküla K, Kukk T, Rägo T, Uibo R. Results of coeliac disease screening in Estonia in 1990-1994. *Acta Paediatr* 1996;412:39-41.
19. Juhela S, Hyöty H, Uibo R, Meriste S, Uibo O, Lönnrot M, et al. Comparison of enterovirus-specific cellular immunity in two populations of young children vaccinated with inactivated or live poliovirus vaccines. *Clin Exp Immunol* 1999;117:100-5.
20. Mitt K, Uibo O. Low cereal intake in Estonian infants: the possible explanation for the low frequency of coeliac disease in Estonia. *Eur J Clin Nutr* 1998;52:85-8.
21. Roldan MB, Barrio R, Roy G, Parra C, Alonso M, Yturriaga R, Camarero C. Diagnostic value of serological markers for celiac disease in diabetic children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metabol* 1998;11:751-6.
22. Lorini R, Scaramuzza A, Vitali L. Clinical aspects of coeliac disease in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1996;9:101-11.
23. Saukkonen T, Savilahti E, Reijonen H, Ilonen J, Tuomilehto-Wolf E, Akerblom HK. Coeliac disease: frequent occurrence after clinical onset of insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabet Med* 1996;13:464-70.
24. Ferguson A, Arranz E, O'Mahony S. Clinical and pathological spectrum of coeliac disease - active, silent, latent, potential. *Gut* 1993;34:150-1.
25. Calero P, Ribes-Koninckx C, Albiach V, Carles C, Ferrer J. IgA antigliadin antibodies as a screening method for nonovert celiac disease in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996;23:29-33.
26. Carlsson AK, Axelsson IEM, Borulf SK, Bredberg ACA, Lindberg BA, Sjöberg KG, Ivarsson SA. Prevalence of IgA-antiendomysium and IgA-antigliadin autoantibodies at diagnosis of insulin-dependent diabetes mellitus in Swedish children and adolescents. *Pediatrics* 1999;103:1248-52.
27. Lampasona V, Bazzigaluppi E, Barera G, Bonifacio E. Tissue transglutaminase and combined screening for coeliac disease and type 1 diabetes-associated autoantibodies. *Lancet* 1998;352:1192-3.

28. Ferguson A, Kinstone K. Coeliac disease and malignancies. *Acta Paediatr* 1996;412:78–81.

29. Mustalahti K, Collin P, Sievänen H, Salmi J, Mäki M. Osteopenia in patients with clinically silent coeliac disease warrants screening. *Lancet*

1999;354:744–5.

30. Martinelli P, Troncone R, Paparo F, Torre P, Trapanese E, Fasano C, et al. Coeliac disease and unfavourable outcome of pregnancy. *Gut* 2000;46:332–5.

Summary

Coeliac disease and insulin-dependent diabetes mellitus: association of two autoimmune diseases

The frequency of coeliac disease among patients with insulin-dependent diabetes mellitus is higher than in general population: 1.1–7.8%. The coexistence is explained by autoimmune mechanisms, similar genetic susceptibility (HLA class II molecules) and environmental factors (cereal prolamins in coeliac disease, most probably enteroviruses and food antigens in insulin-dependent diabetes mellitus).

Most insulin-dependent diabetes mellitus patients with coexistence of coeliac disease are predominantly female and are in younger age at onset of diabetes. Before diagnosing coeliac disease the main non-diabetic clinical problem is

iron deficiency anaemia. Gastrointestinal symptoms are often absent or mild and therefore the diagnosis of coeliac disease may be delayed. It is recommended to perform routine serological screening for coeliac disease in patients with insulin-dependent diabetes mellitus at the time of diagnosis and yearly or regularly at every two years after that.

The aim of the early proper diagnosis of coeliac disease is to prevent complications, such as malignancy, osteoporosis and reproductive insufficiency.

oivi.uibo@kliinikum.ee

Ajataju une ajal

Inimesele on omane teatav sisemine kallamehhanism, alateadvuslik ajataju, mis võimaldab tal ärgata soovitud ajal. See omadus on osal inimestest enam väljendunud kui teistel, kusjuures on arvatud, et see esineb peamiselt nendel inimestel, kellel on pindmine uni sagedase ärkamisega, mis võimaldab alateadvuslikult registreerida aja muutumist kaudsete tunnuste alusel (valgus). Ajataju on tõenäoliselt seotud perioodilise REM-unega, mil aju on suurema aktivatsiooniga, kusjuures REM-une perioodid muutuvad pikemaks paralleelselt uneaja pikenemisega. Inimesed

kalduvad ärkama enne ja pärast REM-une perioodi, mis võib kokku langeda soovitud ärkamisajaga. See fenomen viitab peaaegu teatavale kognitiivsele aktiivsusele une ajal.

Ann Med 2000;32:236–8

Tsöliaakia diagnoosimine aasta pärast insuliinisõltuva suhkurtõve avastamist. Haigusjuhu kirjeldus

Oivi Uibo ¹, Riina Shor ², Mare Paal ², Andres Kulla ³, Kaja Metsküla ⁴ – ¹Tartu Ülikooli lastekliinik, ²Tallinna Kesklinna lastepolikliinik, ³TÜK patoloogiateenistuse Maarjamõisa patoloogiaosakond, ⁴TÜ ÜMPI immunoloogia õppetooli uurimisgrupp

insuliinisõltuv suhkurtõbi, peensoole biopsia, sõeluuringud, tsöliaakia ehk gluteenenteropaatia

Varem terve olnud 13-aastane tütarlaps kaebas 1999. aasta kevadel süvenevat väsimust, unisust, suurenenud janutunnet ning sagenenud urineerimist. Kolm nädalat hiljem, s.o 1999. aasta maikuus, hospitaliseeriti ta erakorraliselt maakonna haiglasse, kus diagnoositi diabeetilise ketoatsidoos, insuliinisõltuv (I tüüpi) suhkurtõbi (veresuhkur 47 mmol/l, uriinis suhkur 56 mmol/l ja ketoonid 15 mmol/l, valk 0,25 g/l). Patsiendile tehtud vedelik- ja insuliinravi jätkati Tallinna lastehaiglas (hgl nr 4114). Patsiendi kaal oli 34 kg ning pikkus 158 cm. Raviks määrati insuliin (32 ühikut päevas, s.o 0,94 ühikut/kg/päevas) ning dieediks 2300 kcal päevas (sh 287 g süsivesikuid ehk 23 leivaühikut). Oluline on märkida, et patsiendil ei olnud kunagi esinenud tsöliaakiale iseloomulikke vaevusi ega sümptome, sh kroonilist, periooditi esinevat kõhulahtisust, kõhnumist ning kasvupeetust. Perekonnaanamneesist selgus, et patsiendi vanavanaemal oli diagnoositud II tüüpi suhkurtõbi, kuid muid kroonilisi ja autoimmuunhaigusi perekonnas ei ole olnud.

Edaspidi käis patsient regulaarsel kontrollil Tallinna Kesklinna lastepolikliiniku endokrinoloogi juures. Patsiendi üldseisund püsis rahuldavana, haigus oli hästi kompenseeritud ja tüsistusteta (veresuhkru väärtused 6–10 mmol/l; HbA_{1c} 8,1–8,5%). Kuna tsöliaakia on üheks olulisemaks insuliinisõltuva suhkurtõvega kaasnevaks autoimmuunhaiguseks, soovitatakse meditsiinikirjanduses tsöliaakia õigeaegseks avastamiseks teha

vastavad sõeluuringud (1, 2). Patsiendil tehti tsöliaakia sõeluuringud 2000. aasta aprillis (s.t 11 kuud pärast suhkurtõve diagnoosimist) Tartu Ülikooli üld- ja molekulaarpatoloogia instituudi immunoloogia õppetooli uurimisrühmas. IgA- ja IgG-tüüpi gliadiini ja IgA-tüüpi koe transglutaminaasi vastased antikehad määrati immunoensüümanalüüsil ning IgA- ja IgG-tüüpi retikuliini ja IgA-tüüpi endomüüsiumi vastased antikehad kaudsel immunofluorestsentsmeetodil. Samuti määrati ka teised autoantikehad: IgA- ja IgG-tüüpi parietaalrakkude vastased (PCA), kilpnäärme mikrosoomide vastased (TMA), mitokondrite vastased (AMA), tuumavastased (ANA), silelihaskoevastased (SMA), maksa-neeru mikrosoomide vastased (LKMA) antikehad. Endomüüsiumi-vastaste antikehade määramisel kasutati antigense substraadina inimese nabaväadi koe ning muude autoantikehade määramisel roti maksa, neeru ja mao koe külmutuslöike (3–6).

Nii PCA, TMA, AMA, ANA, SMA kui ka LKMA antikehade testitulemus oli negatiivne. Tsöliaakia sõeltestide tulemused on esitatud tabelis.

Positiivsed testitulemused (IgA-tüüpi gliadiini, retikuliini, endomüüsiumi ja koe transglutaminaasi vastased antikehad) olid näidustuseks peensoole biopsiaks, et kinnitada või välistada tsöliaakia diagnoos. Selle eesmärgiga hospitaliseeriti patsient Tartu Ülikooli lastekliinikusse aasta pärast insuliinisõltuva suhkurtõve diagnoosimist, s.o 2000.

Tabel. Patsiendil määratud tsöliaakia sõeltestide tulemused

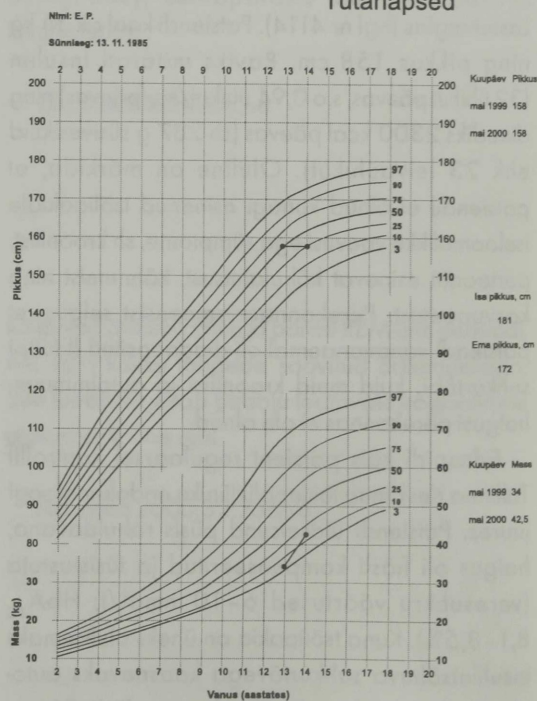
Test	Tulemus
IgA-tüüpi gliadiini antikehad (immunoensüümanalüüs - ELISA) norm: 59 EIU keskmiselt positiivne: 60-99 EIU positiivne: ≥ 100 EIU	positiivne (71 EIU)
IgG-tüüpi gliadiini antikehad (immunoensüümanalüüs - ELISA) norm: 59 EIU keskmiselt positiivne: 60-99 EIU positiivne: ≥ 100 EIU	negatiivne (27 EIU)
IgA-tüüpi retikuliini antikehad (kaudne immunofluorestsentsitest)	positiivne (tiiter 1:10)
IgG-tüüpi retikuliini antikehad (kaudne immunofluorestsentsitest)	negatiivne
IgA-tüüpi endomüüsiumi antikehad (kaudne immunofluorestsentsitest)	positiivne (tiiter 1:100)
IgA-tüüpi koe transglutaminaasi antikehad (immunoensüümanalüüs - ELISA) norm: 0-39 EIU positiivne: ≥ 40 EIU	positiivne (115 EIU)

aasta maikuus (hgl nr 1973). Kasvukõveral võis aasta jooksul märgata kaalu positiivset dünaamikat (+8,5 kg; 34 kg $\rightarrow$ 42,5 kg; 3-10 protsentiili $\rightarrow$ 10-25 protsentiili), kuid pikkuse puuduvat dünaamikat (158 cm $\rightarrow$ 158 cm; 50 protsentiili $\rightarrow$ 25 protsentiili; vt kasvukõver). Puberteedi arenguaste vastas Tanneri skaala järgi III staadiumile.

Peensoole biopsia tehti Watsoni kapsliga. Premedikatsiooniks sai patsient prokineetilise toimega tsisapriidi (annuses 0,2 mg/kg/*pro dosi*). Biopsiakapsel viidi radioloogilise kontrolli all peensoole proksimaalsesse ossa *ligamentum Treitzi* piirkonda ning võeti biopsiatükk. Histoloogilise uuringu tulemuste alusel kinnitati tsöliaakiadiagnoos (uuring nr 2641/2000). Esines peensoole limaskesta hattude subtotaalne atroofia, rohke kroonilis-põletikuline lümfoplasmotsütaarne infiltraat stroomas ja väljendunud krüptide hüperplaasia (vt foto).

Lisaks insuliinravile oli seega näidustatud ka tsöliaakia ravi, s.t gluteenivaba dieet. Süüa ja juua on keelatud nisu-, rukki-, odra- ja kaerajahust

Tütarlapsed



Kasvukõver

valmistatud toite ja tooteid, sh ka neid, mis võivad nimetatud teravilju sisaldada vaid vähesel määral (näiteks keeduvorst, verivorst, frikadellid, salatikastmed, paki- ja purgisupid, suurem osa maiustustest, viljakohv, kali jne).

Kokkuvõte

Diagnoosisime 14-aastaselt tütarlapsel aasta pärast insuliinisõltuva suhkurtõve avastamist kaasneva haigusena tsöliaakia. Tuleb rõhutada, et insuliinisõltuva suhkurtõve diagnoosimisel puudusid patsiendil tsöliaakiale iseloomulikud vaevused ning sümptomid. Samas väärleb märkimist patsiendi pikkuse juurdekasvu puudumine aasta jooksul.

Oluline on, et mida vanemas eas tsöliaakia diagnoositakse, seda atüüpilisemalt ehk varjatult võib ta kulgeda. Sellisel juhul võib tsöliaakiale iseloomulik malabsorptsiooni-

sündroom olla tagasihoidlik või hoopiski puududa. Esiplaanil võib olla vaid kasvupeetus, kõhnumine, jäähammaste emaili- ja/või struktuuridefektid, reproduktiivsushäired, ebaselge põhjusega neuroloogilised vaevused, rauavaegusaneemia, osteoporoos (1, 8).

Kirjeldatud haigusjuht näitab, et insuliinisõltuva suhkurtõve diagnoosiga patsientidel on vajalik tähelepanu pöörata võimalikule tsöliaakia kui teise autoimmuunhaiguse kaasnemisele (1, 7, 9). Seejuures tuleb rõhutada, et tsöliaakia diagnoosi kinnitab või välistab peensoole biopsiatüki histoloogiline leid (8, 10).

Tänuavaldus

Autorid tänavad dr Inna Justust abi eest peensoole biopsia teostamisel ning Kaupo Teesalu koe transglutaminaasi antikehade määramise eest. Tsöliaakia uuringuid on toetanud ETF (grant nr 3951).

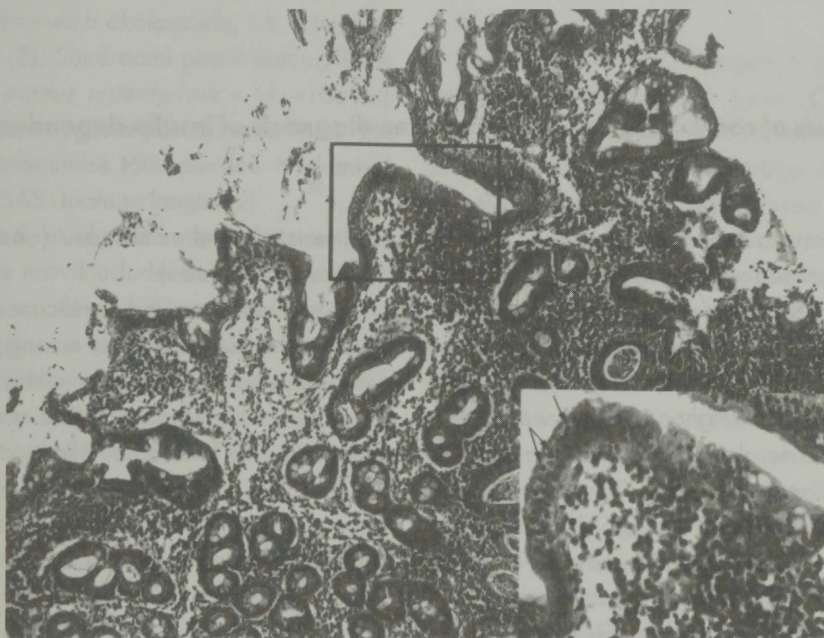


Foto patsiendi peensoole biopsiatüki histoloogilisest uuringust

Peensoole limaskesta hatud on normiga võrreldes tunduvalt lamenenud (hattude subtotaalne atroofia), pinnaepiteelis on vähenenud karikrakkude hulk. Turselises limaskesta prooprias on rohke lümfotsüütidest ja plasmarakkudest koosnev põletikuinfiltmaat. Sügavamal limaskestas on soolekrüptide mõõdukalt väljendunud hüperplaasia (200-kordne suurendus). Väljavõtte foto paremal alanurgas (400-kordne suurendus): rohkelt mononuklearseid põletikurakke (viidatud nooltega) on tunginud atroofilise soolehatu pinnaepiteeli.

1. Cronin CC, Shanahan F. Insulin-dependent diabetes mellitus and coeliac disease. *Lancet* 1997;349:1096-7.
2. Uibo O. Tsöliakia sõeltestid, diagnoosimine ja ravi. *Eesti Arst* 1996;(2):156-8.
3. Uibo O, Metsküla K, Kukk T, Rägo T, Uibo R. Results of coeliac disease screening in Estonia. *Acta Paediatr* 1996;412:39-41.
4. Dieterich W, Laag E, Schöpper H, Volta U, Ferguson A, Gillet H, et al. Autoantibodies to tissue transglutaminase as predictors of celiac disease. *Gastroenterology* 1998;115:1317-21.
5. Seah PP, Fry L, Rossiter MA, Hoffbrand AV, Holborow EJ. Antireticulin antibodies in childhood coeliac disease. *Lancet* 1971;2:681.
6. Ladinser B, Rossipal E, Pittscler K. Endomysium antibodies in coeliac disease: an improved method. *Gut* 1994;35:776-8.
7. Calero P, Ribes-Koninckx C, Albiach V, Carles C, Ferrer J. IgA anti gliadin antibodies as a screening method for nonovert celiac disease in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996;23:29-33.
8. Trier JS. Diagnosis of celiac sprue. *Gastroenterology* 1998;115:211-6.
9. Saukkonen T, Savilahti E, Reijonen H, Ilonen J, Tuomilehto-Wolf E, Akerblom HK. Coeliac disease: frequent occurrence after clinical onset of insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabet Med* 1996;13:464-70.
10. Walker-Smith J, Guandalini S, Schmitz J, Shmerling DH, Visakorpi JK. Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. Report of working group of European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition. *Arch Dis Child* 1990;65:909-11.

Summary

Diagnosis of coeliac disease one year after diagnosis of insulin-dependent diabetes mellitus

We present a case-report of a patient with coeliac disease diagnosed one year after detecting insulin-dependent diabetes mellitus. Insulin-dependent diabetes mellitus was diagnosed in a girl at the age of 13. She was without gastrointestinal symptoms and her weight and height were within norm. Routine serological screening for coeliac disease was performed after 11 months. Analysis showed positive test results for IgA-type anti-gliadin antibodies (71 EIU), IgA-type anti-reticulin antibodies (titre 1:10), IgA-type anti-endomysium antibodies (titre 1:100) and IgA-type tissue transglutaminase antibodies (115 EIU). This was an indication for small intestinal biopsy, which was performed using the Watson capsule. Histological analysis showed subtotal villous atrophy with crypt hyperplasia and marked chronic inflammatory lymphoplasmocytic infiltration, confirming the

diagnosis of coeliac disease (one year after diagnosis of diabetes).

The authors stress the significance of routine screening for coeliac disease among patients with insulin-dependent diabetes mellitus in order to diagnose coeliac disease in time and to prevent coeliac disease related complications.

oivi.uibo@kliinikum.ee

Akalaasia väikelapseas. Ülevaade ja haigusjuhu kirjeldus

Urve Putnik, Marja Pärlis – Nõmme Haigla lastehaigla

Lauri Einre – Tallinna Lastehaigla

Mare Uritam – Kesklinna Lastepolikliinik

akalaasia, kliinilised avaldused, diagnoosimine, ravi

Akalaasia sünonüümideks kasutatakse: *cardio-spasm*, *esophageal aperistaltis*, *megaesophagus* (1).

Esimest korda kirjeldati akalaasiat enam kui 300 aastat tagasi kui kardiospasm, mis on tingitud söögitoru kardias sfinkterlihase funktsionaalsest obstruktsioonist (2). 1937. aastal kirjeldati sündroomi, mida põhjustab söögitoru alumise sfinkterlihase (SAS) mittetäielik relaksatsioon ning seda haigust nimetati akalaasiaks, s.o “võimetus lõdvestuda” (2). Sündroomi patofüsioloogiliseks aluseks on *plexus myentericus*’e (Auerbachi) degeneratsioon söögitoru alumises osas. Pärssivate neuronite vähenemise tõttu puudub neelamisel reflektorne SAS-i toonuse langus (3).

On arvatud, et akalaasia on autoimmuunse protsess, kus närvikiudude degeneratsioon ja vähenemine on seotud *plexus myentericus*’e ümbruses esineva T-rakulise lümfotsütaarse põletikulise infiltratsiooniga (3). Ganglionirakkude degeneratsiooni põhjus on veel ebaselge, kuigi seda on seostatud ka II HLA DQw1 klassi antigeeni, *herpes zoster*’i ja leetrite viirusega (2).

Akalaasia on harva esinev haigus, aastas esineb üks juht 100 000 inimese kohta (2). Ta ilmneb peamiselt nooruki- ja täiskasvanueas. Kõigi akalaasiahaigete seas on alla 4-aastasi lapsi vähem kui 5% (4).

Akalaasia võib olla primaarne (enamik juhtudest) või sekundaarne. Viimase põhjuseks võib olla pahaloomuline kasvaja söögitorus või bronhis. Troopikavööndis võib ta tekkida ka Chagasi tõve tagajärjel (5).

Kliiniline pilt

Peamiseks kaebuseks on nii tahke kui vedela toidu raskendatud allaneelamine, toidu regurgitatsioon, toidu aspiratsioonist hingamisteedesse tingitud köha (4, 5), retrosternaalne valu (6), kõrvetised ja öine köha (7). Väikelaste akalaasia korral on oksendamist seostatud ekslikult gastroösofageaalse refluksiga (8).

Komplikatsioonid

Toidu tagasiheide hingamisteedesse on hingamisteede sagedaste põletike põhjuseks. Tekivad korduvad aspiratsioonipneumooniad, mille tagajärjel arenevad välja kroonilised taaspöördumatud kopsutüsistused, bronhiektasiad (1). Lapseas võib toidu aspiratsioon anda korduvaid obstruktiivseid sündroomide ja ekslikult juhtida arsti mõtte astma diagnoosimise suunas. Toidu regurgitatsioon põhjustab lapse kaalu ja kasvu mahajäämuse (4). Toidu retensiooni tõttu tekib laienenud söögitorus ösofagiit (1).

Akalaasia koos pisarate puuduse ja adrenaalse puudulikkusega võib olla ka perekondlik: nn kolme A sündroom (*Triple A syndrome: achalasia, alacrima, adrenal insufficiency*) (4, 8).

Diagnoos

Akalaasia diagnoosimisel on abistavateks meetoditeks söögitoru röntgenuuring kontrastainega, söögitoru pH-meetria ja söögitoru manomeetria (4, 5).

Diferentsiaaldiagnoos

Akalaasiat tuleb eristada gastroösofageaalsest refluksist, kasvajalistest protsessidest söögitorus ja

difuussest söögitoru spasmist (5).

Ravi

1. Medikamentoosne ravi. Söögitoru tühjenemise parandamiseks on kasutatud Ca-blokaatoreid (nifedipiini), kuid ravimi pikemaajalisel kasutamisel ei ole tulemus olnud piisav (1, 5, 9). Ajutist paranemist on andnud ka botuliini toksiini söögitorusisene injektsioon, s.o söögitoru distaalse osa kolinergetiliste närvide otsene keemiline denervatsioon. Kuigi esialgne positiivne tulemus saadi ligikaudu 80%-l haigetest, kestis see vaid 6–12 kuud (1, 9, 10).

2. Kirurgiline ravi – balloondilatatsioon, mille efektiivsus on 70%. Lastel esineb sageli retsidiive.

Konservatiivse ravi ebaõnnestumisel soovitatakse operatiivset ravi, mille tulemuslikkus on 80–90% (5).

Väljavõte A. T. haigusloost

A. T. on sündinud 9.06.1993. a. Rasedus ja sünnitus olid normaalsed, sünnikaal 3600 g. Vanemad on terved, rinnapiima sai laps 3 kuu jooksul. Areng oli eakohane: istuma hakkas 6, käima 12, rääkima 1,2 kuu vanuselt. Vanemad märkasid lapsel toitmisega seotud probleeme alates 1,5 a vanusest. Laps ei tundnud ennast pärast toitmist hästi ja periooditi oksendas söömise järel, vanemate arvates parandas see lapse enesetunnet. 2 a vanuselt uuriti last nende kaebuste tõttu Tallinna Lastehaiglas, kus mao-sooletrakti patoloogiat ei leitud, samuti ei leitud gastroösofageaalset refluksi.

Alates 1,5 a vanusest hakkas laps sagedamini põdema hingamisteede katarre. Esimest korda oli ta Merimetsa haiglas pneumooniaga 3-aastaselt. Sellest ajast alates märkasid vanemad lapsel iga kuu kuiva köha. Nõmme Haigla lastehaiglas hospitaliseeriti laps esimest korda 1997. a juulis 4-aastaselt ägeda bronhiidi tõttu, millega kaasnes obstruktiivne sündroom. Köha oli eelnevalt kestnud pikka aega, mistõttu lapsel määrati täiendavalt immuunglobuliinid: IgG 12,5, IgA 1,35, IgM 3 g/l, seega languseta.

Uuringutulemused

IgE madal – 0,1 IU/ml; Mantoux 2TÜ p 4 mm; EKG normis; vere SR 15 mm/t, leukotsütoos 14400,

verepildis ülekaalus granulotsüüdid. Sellised vereanalüüside muutused esinesid ka edaspidiste ägenemiste korral. Röntgenoloogiline leid vastas bronhiidile. Samuti torkas silma lapse väike kasv ja kaal: pikkus 102 cm, kaal 13 kg.

Edaspidi viibis laps korduvalt Nõmme lastehaiglas umbes iga 6 kuu järel ägedate hingamisteede haiguste tõttu, enamasti esines röntgenoloogiliselt kinnitatud pneumoonia kas paremal või bilateraalselt, sellega kaasnes tavaliselt obstruktiivne sündroom. 5-aastaselt tehti uuringud tsüstilise fibroosi suhtes: higikloriidid 29,7 mekv/l, seega normis. Haiglast välja kirjutamisel jäi tavaliselt püsima harv rögaeritisega köha, auskultatoorne leid normaliseerus.

Mais 1999. a hospitaliseeris kiirabi lapse astmahoo-diagnoosiga. Lapsel oli eelnevalt ambulatoorselt ravitud pneumooniat ja vanemad seostasid paranemisperioodil tekkinud raske hingelduse koju toodud kassipojaga. Röntgenoloogiliselt püsis lapsel kahepoolne pneumoonialeid. Kuna lapsel oli kaal viimase poole aasta vältel peetunud (kaal 15 kg) ja laps väga kõhnunud, tehti lapsele korduva pneumoonia ning peaaegu pideva köha põhjuse väljaselgitamiseks lisaks varasematele täiendavaid uuringuid. Määrati IgG alaklassid: IgG1 5,5, IgG2 2,4, IgG3 0,32, IgG4 1,6 g/l (normis), samuti TSH 2,2 mü/l, ACTH 46,9 pg/ml (normis), EKG ja Ehho normis. Röga bakterioloogilisel külvil leiti *Candida* mõõdukas kasv.

Söögitoru uuring kontrastainega

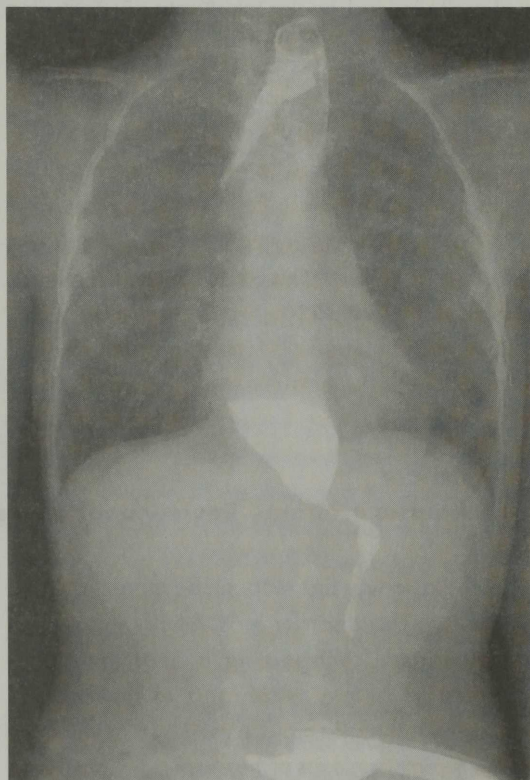
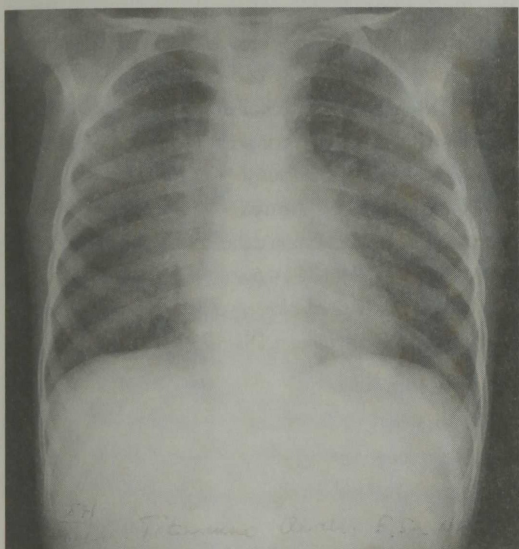
Röntgenoskoopia oli näha, kuidas kontrastaine voolab söögitorus üle rohke toidusisaldise, moodustades hulgaliselt ebakorrapärase kujuga täitedefekte. Söögitoru on pikenenud ja tugevasti laienenud neelust kuni kardiaalsete osani. Söögitoru läbimõõt on 3,5–4,0 cm, kardiaalset osa on tugevasti ahenenud, läbimõõt 3,0 mm. Kontrastaine pääseb siiski läbi ahenenud osa makuu. Uuringule järgneval päeval kontrastainet söögitorus ei ole. Söögitoru kontuurid on veidi ebatasased, on näha väheväljendunud peristaltikat.

Ravi. Laps viidi üle Tallinna Lastehaigla kirurgiaosakonda, kus esialgu otsustati kasutada konservatiivset ravi: söögitoru bupeeriti, ordineeriti koordinaks, toit püeeriti.

Kuu aja pärast hospitaliseeris kiirabi lapse uuesti Nõmme Haigla lastehaiglasse kõha ja raske hingelduse tõttu. Tehti veel täiendavalt spetsiifilise IgE uuringud olmetolmu lesta, kassi- ja koerakarvade ning sulgede suhtes, mis kõik osutasid negatiivseteks. Vaatamata asendiravile, toidurežiimi reguleerimisele ja bronholüütikutele

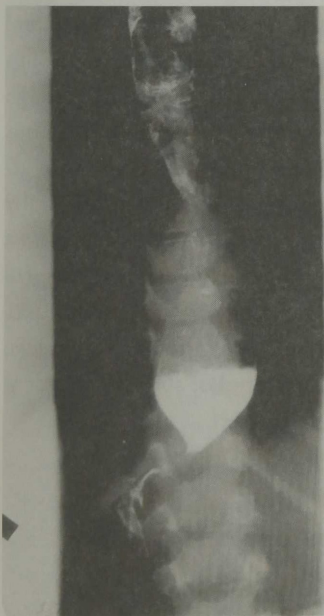
tekkisid lapsel (eriti öösiti) raske hingeldusega tugevad köhahood ning laps viidi uuesti üle Tallinna Lastehaigla kirurgiaosakonda operatiivseks raviks.

Pärast ettevalmistust opereeriti last. **Operatsioon:** *Laparotomia mediana superior; oesophagomyotomia; funduplicatio per modo Boix-Ochoa*. Operatsioonil tehti ösofagomüotoomia ca 5 cm ulatuses söögitoru alaosal ja 1,5–2 cm pikkuselt mao kardiasal. Pärast söögitoru mobiliseerimist pikendati söögitoru



Röntgenogrammid

Rindkere on tünnikujuline. Esinevad difuussed muutused: hiiluste struktuursus on vähenenud, kopsujoonis on märgatavalt rohkenenud, näha on tihenunud seintega bronhi valendikke, mõlemal pool on lobulaarse emfüseemi koldeid ja kohati ebateravaid koldevarje läbimõõduga 2–5 mm. Kõikidel ülesvõtetel on mediastiinumi ülemises osas näha väljavõlvumine, mis on põhjustatud toiduga täidetud söögitorust.



abdominaalset osa ning tehti fundoplikatsioon Boix-Ochoa järgi – mütoomia piirkond kaeti 180° ulatuses maovoldiga, mis fikseeriti söögitoru ja hiaatuse parema sääre külge.

Postoperatiivne periood möödus iseärasusteta. Teisel operatsioonijärgsel päeval alustati jootmist ja kolmandal päeval söötmist. Söömisel neelamistakistust ei olnud. Laps tahtis süüa sageli ja suurtes kogustes. 7. postoperatiivsel päeval lubati laps koju, tema üldseisund oli hea. Järelkontrollil ca 1 kuu pärast operatsiooni oli laps tuntavalt kosunud, neelas takistuseeta, söi palju ning nõudis toitu ka öösel.

Kirjandus

1. The Merck Manual. 17th ed. Merck Research Laboratories, Division of Merck and Co Inc. Whitehouse station, N.Y. 1999.p.230–1.

2. Spiess A, Kahrilas P. Treating achalasia. JAMA 1998;280(7): 638–42.

3. Raymond L, Lach B, Shamji FM. Inflammatory aetiology of primary oesophageal achalasia. Histopatology 1999;35(59): 445–53.

4. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company 2000; p.1123–4.

5. Herold G, Väärt K. Sisehaigused. Tartu: OÜ Greif; 1999. p.366–7.

6. Eckardt VF, Staaf B, Bernhard G. Chest pain in achalasia. Gastroenterology 1999;116(6):1300–4.

7. Cosentini E, Berlakovich G, Zacherl J, Stacher-Janotta G, Merio R, Wenzl E, et al. Achalasia: results of myotomy and antireflux operation after failed dilatations. Arch Surg 1997;132(2):143–7.

8. Thomas RJ, Sen S, Zachariah N, Chacko J, Mammen KE. Achalasia cardia in infancy and childhood. J Royal Coll Surg Edinburgh 1998; 43(2):103–4.

9. Bassotti G, Annese V. Review article: Pharmacological options in achalasia. Aliment Pharmacol ther 1999;13(11):1391–6.

10. Vaezi MF. Achalasia: diagnosis and management. Semin Gastrointest Dis 1999;10(3):103–12.

Summary

Achalasia in infants. Review and case report

Achalasia was first recognized more than 300 years ago. The disorder was initially labeled as cardiospasm, recognizing it as a functional obstruction of the esophagus at the cardiac sphincter. Achalasia may be used by a malfunction of the myenteric plexus of the esophagus that results in denervation of the esophageal muscle. Achalasia is rare, with an estimated annual incidence of 1 per 100 000. The condition affects primarily adolescents and adults; children younger than four years account for less than 5% of patients.

Symptoms include difficulty in swallowing, regurgitation of food, cough due to overflow of fluids into trachea, and failure to gain weight.

Pulmonary infections result from persistent aspiration of esophageal contents. Achalasia has been reported in siblings and in association with adrenal insufficiency and alacrima. Achalasia is best detected by functional studies, either by esophageal X-ray during a barium swallow or by esophageal manometry. Differential diagnosis from gastroesophageal reflux and from esophageal tumors. Treatment of achalasia includes nonsurgical treatment (Ca-channel blockers, intrasphincteric injection of botulinum toxine) or surgical myotomy. One case report is described.

Urve.Putnik@mail.ee

Eesti neuroloogia ja neurokirurgia arengu peegeldusi rahvusvahelistes teaduspublikatsioonides*

Ain-Elmar Kaasik

2. detsembril 1920. a nimetati Peterburi Psühhoneuroloogia Instituudi ja Sõjameditsiini Akadeemia endine neurokirurgia professor **Ludvig Puusepp** (1875–1942) Tartu Ülikooli neuroloogia- ja neurokirurgia professoriks ning närvikliiniku direktoriks. Ta lahutas neuroloogia õpetamise psühhiaatriakursusest ning asutas tugeva neuroloogia- ja neurokirurgia kliiniku, milles oli oma operatsioonituba, neuroradioloogia ja füsioteraapia kabinet ning laboratoorium. 1940. aastani oli see ainus kõrgelt spetsialiseeritud neuroloogia- ja neurokirurgia kliinik Baltimaades. Ajavahemikul 1920–1940 raviti Tartus arvukalt patsiente Lätist ja Leedust, samuti Soomest. Professor Puusepa 22 aastat Tartu Ülikoolis väldanud tegevuse jooksul olid tema juures täiendusõppel neurokirurgid paljudest riikidest, sealhulgas näiteks Hispaaniast ja Jugoslaaviast.

Eelnenust ilmneb, et professor Ludvig Puusepp oli Eesti neuroloogia ja neurokirurgia tegelik rajaja ja arendaja. Samas tuleb mõnda, et Tartus olid enne teda töötanud nii mõnedki väljapaistvad arstid, kelle panus eriala arengusse on tähelepanuväärne. Enam kui 100 aastat tagasi, 1881. aastal kirjeldas **Heinrich Unverricht** (1852–1912) ühte perekondlikku haigust, mida iseloomustas müoklooniate ja epileptiliste krambihoogude kombineerumine. Tänapäeval tuntakse seda kui progresseeruva müokloonuse epilepsia Balti varianti, mida nimetatakse ka Unverrichti-Lundborgi tõveks. Heinrich Unverricht sündis Breslaus (tänapäeval Wrocław Poolas). 1877. aastal lõpetas ta Breslau Ülikooli arstiteaduskonna, promoveerudes meditsiini-doktoriks kopsude põletikuprotsesse käsitleva

dissertatsiooniga (*Lungenentzündung*). 1889. aastal valiti Heinrich Unverricht Tartu, tolleaegse nimega Derpti (Dorpati) Ülikooli eripatoloogia korraliseks professoriks ja ülikooli kliiniku direktoriks. 1892. aastal siirdus ta Magdeburgi, kus nimetati haigladirektoriks ning 1894. a meditsiiniõunikuks. Ta suri Magdeburgis 1912. aastal. Vaatamata Tartu perioodi lühidusele omandas Unverricht kolleegide, õpilaste ja patsientide hulgas suure populaarsuse. Aasta pärast Kochi fundamentaalse töö avaldamist publitseeris ta artikli tuberkuliinravi kohta. Ta uuris samuti Cheyne'i-Stokesi tüüpi hingamisrütmi häireid ning kloonilisi ja toonilisi krambiseisundeid. 1891. aastal ilmus ta kuulus monograafia "Die Myoklonie". Selles kirjeldas ta progresseeruvat haigust, mida oli täheldanud ja jälginud Paides (siis Weissenstein). Neist patsientidest kahte uuris hiljem Lundborg. Kuivõrd Unverricht kirjeldas perekonda Eestis, oletati hiljem teiste uurijate poolt, et tegemist on eestlastele ja soomlastele tüüpilise perekondliku haigusega. Siiski näitab haiguslugude analüüs, et Unverrichti kirjeldatud isikud olid pigem baltisaksa päritoluga. Professor Unverrichti panust on analüüsitud artiklis, mis on pühendatud Eesti neuroloogia ja neurokirurgia arengu varasele perioodile. Asjast huvitatud lugeja leiab sealt viited vastavatele originaalpublikatsioonidele (1).

Üks 19. sajandi teise poole tunnustatumaid kirurge oli kahtlemata **Ernst Gustav Benjamin von Bergmann** (1836–1907), kes oli aastatel 1871–1878 kirurgia professoriks Tartus. Osalenud kolmes sõjas, oli ta väga kogenud välikirurg. Tema Tartu perioodil avaldatud tööd koljutraumade kohta

* Esimene Ludvig Puusepa loeng, peetud 3. detsembril 1999. a.

olid neurokirurgia kui iseseisva eriala arengus fundamentaalse tähtsusega (1).

Äsja möödunud 5-aastase perioodi (1995–1999) vältel avaldas neurokirurgide ja meditsiiniajaloolaste rahvusvaheline tööühm seitse tähelepanuväärset artiklit, milles nad käsitlevad Balti-Eesti panust neuroloogia ja neurokirurgia arendamisse (2–8). Sellesse kollektiivi kuulusid Bengt Ljunggren ja Christer Ljungman Araabia Ühendemiraatidest Al Ainist; Ilo Käbin Rootsist Stockholmist; Michael Buchfelder ja Oliver Ganslandt Saksamaalt Erlangenist ning George Bruyn Hollandist Leidenist. Ilo Käbin on endine kirurg ja üldpraktiseeriv arst, kes 1986. aastal promoveerus meditsiinidoktoriks Lundi Ülikoolis, kaitstes seal edukalt oma dissertatsioonina esitatud kapitaalset monograafiat, mis käsitleb Tartu Ülikooli arstiteaduskonna ajalugu aastail 1802–1940 (9). Bengt Ljunggren on väljapaistev Rootsi neurokirurg, kes on töötanud juba aastaid professorina Araabia Ühendemiraatides, ning ühtlasi väga tuntud meditsiiniajaloolane, kes on muuhulgas külastanud ka Tartut, et töötada siinsete allikatega ning kelle initsiatiivil ja juhtimisel loodi tegelikult see rahvusvaheline tööühm.

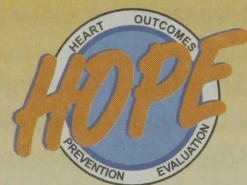
Ernst von Bergmanni isik ja tegevus on pärilnud nimetatud autorite eritähelepanu (3). Sündinud 1836. aastal Vene tsaaririigile kuulunud Riias, õppis ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas, mille lõpetas 1863. a, promoveerudes meditsiinidoktoriks dissertatsiooniga "Zur Lehre von der Fettembolie", mis põhines eksperimentidel searasvaga impregneeritud kassimaksal. Karmidest sõjakogemustest (Preisi–Austria konflikt, Prantsuse–Preisi ja Vene–Türgi sõjad) tulenes ta eriline huvi haavatute suurt suremust põhjustanud haavanakkuste ja nende ravi vastu. 1875. aastal võttis ta Tartus kasutusele haavaravi Listeri printsiibid. Ta tellis oma haiglapersonalile valge vormiriietuse ning nõudis kõigilt selle kandmist. Samas võttis ta kasutusele materjalide sterilisatsiooni kuuma auruga ning seadis tingimuseks, et kõik isikud, kes on operatsioonil tegevad, peseksid enne seda käsi. Kui üks vana sõber ja kolleeg külastas von

Bergmanni ja küsis: "Mis on kirurgias uut?", kuulis ta vastuseks: "Tänapäeval peseme käsi enne operatsiooni". Kirurgiliste kinnaste kasutusele võtmine oli "õhus", kuid veel polnud arusaamist, mis materjalist neid valmistada ning kuidas neid tuleks kasutada. Kirurgid ei taibanud kinnaste rakendamise suurt perspektiivi; nad elasid mugavalt ebaõiges ja naiivses lootuses, et "härrasmeeste käed on puhtad".

Eesti-baltisaksa kirurg **Maximilian Friedrich Werner Zoege von Manteuffel** (1857–1926) oli esimene kirurgiliste kummikinnaste kasutamise järjekindel rakendaja ja propageerija Euroopas (4). Ta päris von Bergmannilt nõudlikkuse puhtuse ja haiglarežiimi suhtes, rakendades neid põhimõtteid kirurgiaprofessorina Tartus 19. ja 20. sajandi vahetuskümnenel. Artiklis, mis on pühendatud kirurgiliste kinnaste kasutamise 100. aastapäevale, möönavad Ljunggren ja kaasautorid, et ehkki Zoege võis hakata kirurgilisi kindaid kasutama juhuse tõttu (teadaolevalt oli ta lemmikassistendil käel nahapõletik ja ta sai assisteerida vaid keedetud kummikinnastes), sai ta peatselt aru selle uuenduse tähtsusest. Centralblatt für Chirurgie artiklis "Gummihandschuhe in der chirurgischen Praxis" 1897. a mais formuleeris ta selge soovitus kasutada operatsioonidel alati keedetud kummikindaid.

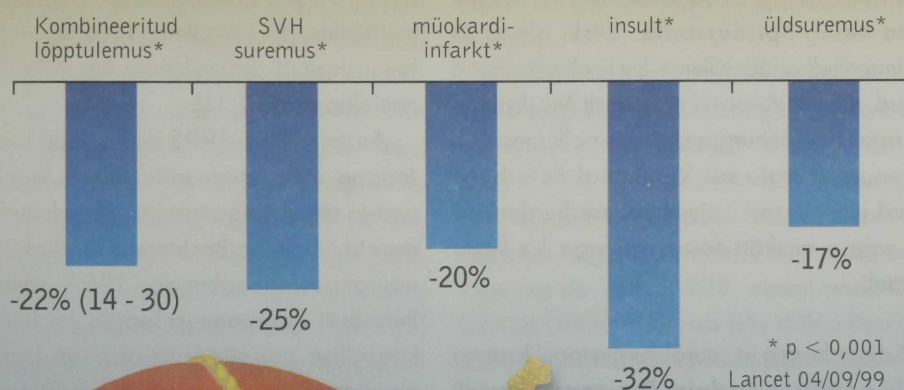
Sõdades välikirurgina saadud kogemused tekitasid von Bergmannis varakult huvi pea- ja peaaajutraumade vastu (3). Teda huvitasid eriti koljuõõnes paiknevate komponentide, s.o peajaaju, arteriaalse ja venoosse vere ning liikvori ruumilise rõhulised suhted. 1873. aastal ilmus ta peaaajutraumade käsiraamatu ("Lehre von der Kopferletzung", Stuttgart, 314 lk) esimene trükk. Hiljem täiendas ja laiendas ta selle 560-leheküljeliseks köiteks, mis ilmus 1880. aastal. On oluline, et selles on 100 lehekülge pühendatud normaalsele ja kõrgeenenud intrakraniaalsele rõhule, peajaaju pulsatsioonidele ja verevoolule ning kõrgeenenud intrakraniaalse rõhu toimele arteriaalsele ja venoossele vererõhule ja

Ramipriil vähendab kõrge kardiovaskulaarse riskiga patsientidel südame-veresoonkonna haigustest tingitud suremust.



Ramipriil versus platseebo

Primaarse lõpptulemuse riski vähenemine HOPE uuringus



Olevimägi 16
10123 Tallinn
Telefon: 6 273 488
Faks: 6 273 481

hingamisele. Von Bergmann rõhutas õigesti, et kõrgeenenud intrakraniaalne rõhk võib oleneda peaaegu mahu või liikvorihulga suurenemisest ning samuti ruumi nõudvast haigusprotsessist nagu verevalum, tuumor või abstsess (3, 5, 8).

Veenud 24 aastat Tartus, otsustas von Bergmann 1878. aastal lahkuda. 1882. aastal nimetati ta kirurgiaprofessoriks Berliinis, kus ta arendas koljukirurgia ajukirurgiaks ning publitseeris 1889. aastal monograafia "Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten", mis kajastas tolleaegset parimat taset. Professor von Bergmannist sai kahtlemata üks neurokirurgia rajajaid Saksamaal.

Teine Tartu Ülikooli endine õpetlane, kellest sai neurokirurgia pioneer, oli **Nikolai Burdenko** (1876–1946). Ta kuulus professor Werner Zoege von Manteuffeli õpilaste plejaadi, kellest said kõrge kvalifikatsiooniga kirurgid. Nikolai Burdenko lõpetas Tartu Ülikooli 1906. aastal ja 1917. aastal valiti ta kirurgiaprofessoriks. Siiski algas ta neurokirurgiline karjäär hiljem – kui ta oli juba Eestist lahkunud, esmalt Voroneži ning sealt Moskvasse, kus ta rajas neurokirurgia tugeva koolkonna (1). Kuigi neurokirurgia oli Venemaal Peterburis hakanud juba varem kujunema, sai Burdenkost eriala rajaja eeskätt Moskvast, aga ka kogu Venemaal.

Eesti neuroloogia ja neurokirurgia tegelik rajaja oli siiski professor **Ludvig Puusepp**, kes oli hariduse saanud Peterburi Sõjameditsiini Akadeemias (1894–1899), kus ta alustas neuroloogiaõpinguid professor Vladimir Bechterewi (1857–1927) juhendamisel. Kuni 1920. aastani töötas Puusepp Peterburis ja ta selle perioodi panus neurokirurgia arengusse oli väga suur. Ljunggren ja kaastöötajad on kirjeldanud Puusepa selle perioodi panust eraldi artiklis (6). Juba 1897. aastal oli Bechterew rajanud Peterburi Sõjameditsiini Akadeemia närvi- ja vaimuhaiguste kliinikus operatsioonitoa enda patsientide kirurgiliseks raviks. Paljud Peterburi väljapaistvad kirurgid opereerisid seal, kuid professor Bechterew

ei olnud tulemustega kaugeltki rahul. Juba operatsioonitoa avamisel oli Bechterew formuleerinud oma kredo: "Kui tänapäeva neuroloog peab siiski paluma abi kirurgidelt, siis järgmine generatsioon seda enam ei vaja – nad on ise haaranud skalpelli, et teha seda, mis õiguspäraselt kuulub nende valdkonda". Bechterewi kõne mõjutas tugevasti Puuseppa, kes oli siis veel üliõpilane ning otsustas end tulevikus pühendada neuroloogiale ja kirurgiale, seades eesmärgiks nende kombineerimisel luua uus eriala. Oma esimese neurokirurgilise operatsiooni tegi ta 1899. aastal (6, 10).

Igapäevase kliinilise tegevuse kõrval osales Puusepp edukalt teaduslikus uurimistöös ning lõpetas dissertatsiooni "Peenise erektsiooni ja ejakulatsiooni reguleerivast peaaegu keskusest", mille eduka kaitsmise järel anti talle 1902. aastal meditsiinidoktori teaduslik kraad. Siiski meenutas Puusepp hiljem, et üksnes Bechterew hindas täielikult ta püüdlusi, paljud kolleegid olid pigem skeptilised. Neuroloogid pidasid teda kirurgiks, kirurgid – neuroloogiks (10, 11).

Aastail 1904–1905 oli Puusepp kirurg Vene-Jaapani sõjas, opereerides muu hulgas haavatuid pea- ja seljaajuvigastustega. Pöördunud Peterburi, asus ta juhatama Bechterewi loodud 20-voodilist neurokirurgiaosakonda. 1907. aastal asutati Peterburi Psühhoneuroloogia Instituudi juurde kirurgilise neuroloogia õppetool ja Puusepp nimetati selle esimeseks juhatajaks. See oli esimene kirurgilise neuroloogia osakond ja õppetool maailmas. 1910. aastal valiti Puusepp selle õppetooli professoriks ning temast sai maailma esimene neuroloogiataustaga neurokirurgia-professor. Peterburi perioodil rajas Puusepp arvukalt väliskontakte. Juba 1900. aastal külastas ta Berliini, Hamburgi, Kopenhaagenit, Londonit, Viini ja Pariisi, kus kuulas kuulsate neuroloogide Joseph Dejerine'i ja Fulgence Raymondi loenguid ning jälgis haigedemonstratsioone. 1909. aasta suvel reisis ta Ameerika Ühendriikidesse, kus külastas New Yorki, Bostonit (Harvardi Ülikooli), Philadelphiat ja Washingtoni (6). Olukord

kommunistlikul Venemaal hakkas Puusepa vabadust piirama ning ta otsustas pöörduda oma isa kodumaale Eestisse, kuhu ta jõudis 1920. aasta novembris.

Professor Ludvig Puusepp sai pärast Tartusse tulekut peatselt 45-aastaseks, ta oli rahvusvaheliselt tunnustatud neuroloog ja neurokirurg, kes oli olnud väga edukas ka teaduslikus uurimistöös. 1917. aastal oli vene keeles ilmunud ta kirurgilise neuroloogia käsiraamat. Siiski kirjutas ta oma parimad artiklid ja eriti raamatud Tartus, näiteks monograafia "Die Tumoren des Gehirns", mis ilmus 1929. aastal. Peatselt tõlgiti see mahukas (726 lk) töö hispaania keelde ning see ilmus 1931. aastal ka Barcelonas. Ajavahemikul 1932–1939 ilmus Tartus kaks ja pool köidet (viimane jäi lõpetamata) Puusepa kapitaalsest tööst "Chirurgische Neuropathologie". 1923. aastal alustas ta ajakirja Folia Neuropathologica Estoniana väljaandmist. Ta oli selle ajakirja asutaja ja toimetaja. 17 aasta vältel ilmus ajakirja 17 köidet, kus valdavalt avaldati Tartu teadlaste töid, kuid samas ilmus ka kaastöid arvukatelt välismaa õpetlastelt, sealhulgas rahvusvaheliselt tuntud isikutelt nagu Bechterew ja Polenov (Leningrad), Rossolimo (Moskva), Mingazzini (Rooma), Marburg (Viin), Freeman (Philadelphia), van Bogaert (Brüssel), Guillain ja Alajouanine (Pariis), Marinesco (Bukarest), Dandy (Baltimore), Walker (Chicago) ja Ley (Barcelona) (10, 11). Kahes põhjalikus ülevaates, mis käsitlevad Puusepa Tartu-perioodi, on Ljunggren ja kaasautorid rõhutanud, et Tartu teadlaste artiklid kajastasid siinse teadustöö kõrget taset, ning tähtsustanud nende artiklite eriti olulist panust peaaüksusvajate diagnoosimise ja ravi valdkonnas (2, 7).

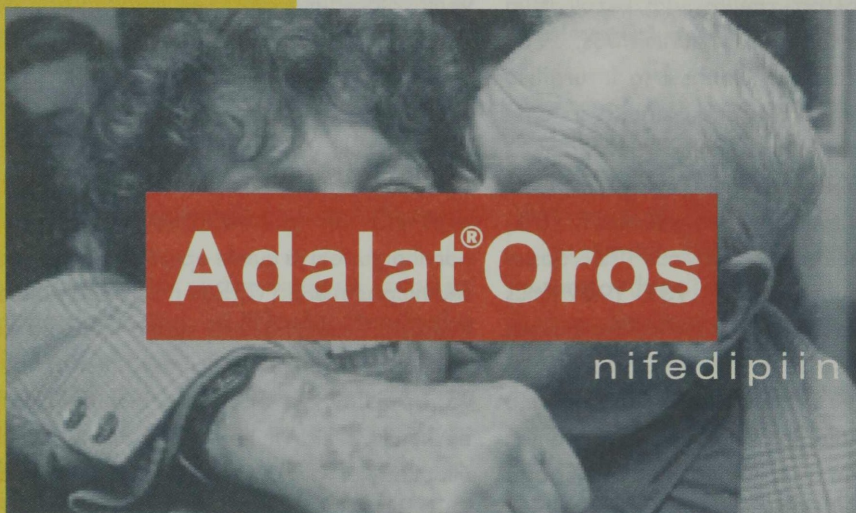
1929. aastal kirjeldati Tartus modifitseeritud ventrikulograafiameetodit. On üldtunnustatud, et Harvey Cushing avastas fenomeni, et rapiidselt kõrgeneva, peaaaju tüve pitsumisele viiva intrakraniaalse rõhu tõusu ohutunnusteks on süstoolse arteriaalse ja pulsirõhu kõrgenemine ning bradükardia. Siiski rõhutavad Ljunggren ja kaasautorid, et juba 30 aastat enne Cushingit olid

seda oma eksperimentaalse töö tulemusena näidanud Ernst von Bergmann ja Paul Cramer (8). Ligikaudu 30 aastat enne kui Nils Lundberg võttis kasutusele intrakraniaalse rõhu kliinilise monitoriseerimise, oli Puusepp teatanud võimalusest registreerida koljusisest rõhku ventrikulograafia ajal. See innovatsioon näitab, kuivõrd ta oli oma ajast ees (7). 1932. aastal avaldas Puusepp täiesti uudsed andmed *cauda equina* diskogeense kahjustuse kohta. 1939. aastal ilmus ulatuslik ülevaade peaaaju angiograafiast ja ajuveresoonte aneurüsmide kirurgilisest ravist. Rida artikleid oli pühendatud mitmesugustele närvihaigustele ja uutele operatsioonimeetoditele, sealhulgas viienda varba nn Puusepa refleksile ja Puusepa operatsioonile süringomüelia korral. Puusepa kirjutiste ja toimetamistöö tase oli väljapaistev. Ta oli suurepärane õpetaja ja eeskujulik lektor mitte üksnes arstiteaduskonna üliõpilastele, vaid ka tavalisele kuulajaskonnale (2, 7, 10, 11).

Professor Ludvig Puusepa kontaktid teiste maade neuroloogidega ja neurokirurgidega arenesid Tartu perioodil märkimisväärselt. 1922. aastal, Padua Ülikooli 700. aastapäeval, valiti ta selle auväärse *universitas'* e audoktoriks. Samal aastal asutas Puusepp organisatsiooni L'Institut Scientifique Français de Tartu. 1929. aastal andis Stephen Báthori Ülikool Vilniuses (siis Wilno Poolas) talle audoktori tiitli. Puusepp reisis palju – ajavahemikul 1922–1937 käis ta igal aastal Prantsusmaal, pidades muuhulgas loenguid Sorbonne'i Ülikoolis. 1924. aastal autasustas Prantsusmaa teda Auleegioni teenetemärgiga. 1930. aastal käis Puusepp taas Ameerika Ühendriikides, kohtudes seal ka Harvey Cushingiga. 1938. aastal nimetas Eesti Vabariigi president ta vastasutatud Eesti Teaduste Akadeemia liikmeks.

Ljunggreni ja kaasautorite artiklite eriline väärtus peitub asjaolus, et neist leiab lugeja, kes ei tea eriti palju Eestist, lühikese, kuid sisuka ja realistliku ülevaate meie maa, rahva, naabrite, ajaloo, kultuuri ning hariduse kohta. Nimetatud informatsioon on eriti põhjalik kolmes publikatsioonis (2, 5, 7).

**Kas
teate
nende hea tuju
saladust?**



1) Zanchetti A et al. J of Hypertens, 1994, 12 (suppl 5): S23-S27.
2) Philips RA et al. J Cardiovasc Pharmacol 1992, 19 (Suppl 2): S28-S34.
3) Habib GB, Mann DL, Zoghbi WA. Am Heart J 1994, 128-2: 333-343.

- 1** Ühekordse ööpäevase annusega saadakse kumuleerumisohuta toime, mis kestab kuni 36 tundi.¹⁾
- 2** Ravi vähendab märkimisväärselt vasaku vatsakese massiindeksit (LVMI).²⁾
- 3** Vasaku vatsakese hüpertroofia regressioon saavutatakse süstoolset funktsiooni halvendamata.³⁾

Tootja: Bayer AG, D-51368 Leverkusen, Saksamaa

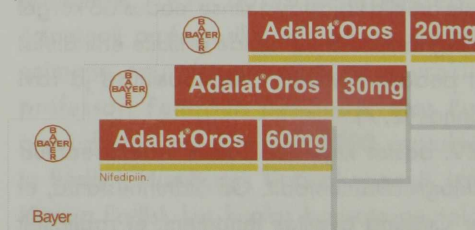
INN: Nifedipinum

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus:

Adalat® Oros 20, 30, ja 60 mg retardtabletid N28 ja N98

Näidustused: Hüpertooniatõbi. Stabiilne stenokardia.

Adalat® Oros on retseptiravim.



Lisainfo: Pharmaca Estica'st ja Bayeri esindajalt:
Betooni 9, Tartu 51014
tel: 27 307 802, GSM 250 35 991, fax: 27 307 802



On ilmne, et professor Ludvig Puuseppa tunti 1920.–1930. aastate läänemaaailmas hästi. Kui aga 1960. aastatel osutus, esialgu väga aeglaselt, võimalikuks arendada kontakte kolleegidega teisel pool raudset eesriiet, kogesime peatselt, et olukord oli kardinaalselt muutunud. Viibides Rootsi Instituudi (Svenska Institutet) stipendiaadina esimest korda Lundis, kogesin, et Ludvig Puusepa nimi ei olnud tundmatu mitte üksnes mu Rootsi kolleegidele, vaid üsnagi rahvusvahelisele seltskonnale, keda seal ligi aasta vältel 1967.–1968. aastatel kohtasin. Teisest küljest, Ludvig Puuseppa isegi ei mainitud venekeelsete neurokirurgiakäsiraamatute ja -õpikute sissejuhatuses ning ajaloolistes ülevaadetes. Eesti oli olnud täielikult eraldatud Läänest ning Nõukogude Liidu Venemaa ignoreeris meest, kes oli lahkunud peatselt pärast kommunistlikku riigipööret. Lisapõhjuseks võis olla asjaolu, et Puusepa teadustööd olid ilmunud valdavalt saksa ja prantsuse keeles – maailm oli vahepeal muutunud inglisekeelseks. Sellelt taustalt oli üpris innustav kohata 1971. aastal Prahas Euroopa neurokirurgide kongressil professor Adolfo Leyd, väljapaistvat Hispaania neurokirurgi. Kuigi juba aktiivsest praksisest tagasi tõmbunud, mäletas professor Ley hästi aastat, mille vältel ta töötas Puusepa juhendamisel Tartus ja soovitas teda erialainimestele taastutvustada. Siiski ei toimunud see rea asjaolude tõttu eriti kiiresti ning alles 1981. aastal avaldasime koos minu õpetaja professor Ernst Raudamiga Ameerika ajakirjas *Surgical Neurology* artikli professor Ludvig Puusepa kohta (10). Mõnevõrra hiljem ilmus see eraldi peatükina professor Paul C. Bucy toimetatud kapitaalses neurokirurgia ajalugu käsitlevas monograafias (11). Sellele vaatamata tuleb rõhutada Ljunggreni ja kaasautorite põhjalikkust informatsiooni edastamisel ja tõlgendamisel. Töörühma kõige olulisema publikatsiooni aluseks olnud kirjanduse loetelus on 125 viidet ning selles on ära toodud Puusepa kõik tähtsamad tööd (7).

Teises artiklis on nimetatud lühidalt ta enim tuntud õpilased: **Johannes Riives** (1895–1971), **Voldemar Üprus** (1902–1956) ja **Ernst Raudam** (1915–1992).

Ja *last but not least*. Pole lihtne kujutada isikut, kes on meie hulgast ammugi lahkunud. Siiski on viidatud autorid seda teha püüdnud – kaasaegsete mälestustele ja eriti Puusepa tütre Liivia, nüüdseks pensioneerunud dotsendi meenutustele tuginedes. Puusepad elasid Tartus vastavalt tolelaegsele, professorile sobivale standardile – kaheksatoalises majas, mida ümbritses suur aed. Puusepp ja ta abikaasa olid väga seltskondlikud ning tihti oli neil mitmesuguse taustaga külalisi. Tütar Liivia meenutas, et sageli oli nende lõunalavas tolle aja kohta igati eksootiline aafriklasest külaline – nähtus, mis pidi olema maailma siinses osas üsnagi ebatavaline. Professorit huvitas muuhulgas ka aiandus (7). Ilmselt oli ta ebatavaliselt dünaamiline isiksus, kes oli uute ideede generaator ning väljendas oma huvisid selgelt, mõnikord koguni ägedalt. Kindlasti oli ta mõnevõrra eklektiline, võibolla koguni ekstsentriline persoon, kellele meeldis vaheldusrikas elu ja kes kindlasti nautis tunnustust. Ta vihkas kaotusi, isegi mängus nagu tennis, male ja bridž, mida ta vabal ajal harrastas. Samas meeldis talle suhelda "lihttrahvaga" ning ta julgustas oma kolleege aramusavaldustele ning kuulas vajadusel ka nende nõuandeid (10, 11).

"Puusepp ei ole Läänemaaailmas nii tuntud, kui ta pälviks. Põhjuseks on asjaolu, et paljud ta artiklid ning kõik raamatud ilmusid vene, eesti, saksa või prantsuse keeles" rõhutavad Ljunggren ja kaasautorid (7). Seetõttu on ülimalt tunnustusväärne, et nad on valgustanud seda pisut varjustatud ajalootahku.

1. Kaasik A-E, Mägi M. Development of neurology and neurosurgery in Estonia. In *Acta Comment Univers Tartuens vol 971 Neurology and Neurosurgery*. Tartu:1994;9-15.
2. Ljunggren B, Bruyn G, Käbin I, Buchfelder M. From cobbler's son to Professor of Neurosurgery. *Emirates Med J* 1995;13:222-34.
3. Ljunggre B, Ljungman C, Käbin I, Ganslandt O, Buchfelder M, Bruyn G. Ernst von Bergmann - Baltic pioneer cranial surgeon. *Emirates Med J* 1997;15:38-43.
4. Ljunggren B, Käbin I, Ganslandt O, Buchfelder M, Bruyn G. The surgeons's glove: a centennial. *Neurosurg Quart* 1998;8: 42-7.
5. Ljunggren B, Käbin I, Bruyn G, Buchfelder M. Early neuroscience research at the medical faculty of Tartu University in Estonia. *Neurosurg Quart* 1998;8:88-91.
6. Ljunggren B, Bruyn G, Käbin I, Buchfelder G. Ludvig Puusepp and the birth of neurosurgery in Russia. *Neurosurg Quart* 1998;8:232-5.
7. Ljunggren B, Bruyn G, Käbin I, Buchfelder G. Ludvig Puusepp - founder of Estonian neurosurgery and Harvey Cushing's Eastern hemisphere counterpart. *Neurosurg Quart* 1998;4:261-70.
8. Ljunggren B, Käbin I, Ganslandt O, Buchfelder G, Bruyn G. Baltic pioneers and the vasomotor response. *Neurosurg Quart* 1999;9:21-32.
9. Käbin I. Die medizinische Forschung und Lehre an der Universität Dorpat/Tartu 1802-1940. Ergebnisse und Bedeutung für die Entwicklung der Medicin. *Sydsvenska medicinhistoriska sällskapets årsskrift*. 1986 Suppl;6:628.
10. Raudam E, Kaasik A-E. Ludvig Puusepp 1875-1942. *Surg Neurol* 1981;16:85-87.
11. Raudam E., Kaasik A-E. Ludvig Puusepp. In: Paul C. Bucy, ed. *Neurosurgical Giants: Fleet on Clay and Iron*. New York, Amsterdam, Oxford: Elsevier; 1987;283-7.

Summary

Reflections of the development of Estonian neurology and neurosurgery in international scientific publications

This review summarizes the publications on the history of Estonian neurology and neurosurgery, available in the English language scientific journals and proceedings. The contribution of an international group of neurosurgeons and medical historians, namely Bengt Ljunggren and Christer Ljungman from Al Ain, United Arab Emirates; Ilo Käbin from Stockholm, Sweden; Michael Buchfelder and Oliver Gansland from Erlangen, Germany, and George Bruyn from Leiden, The Netherlands is highly appreciated. Although their interest has been mainly concentrated to the founder of Estonian

neurology and neurosurgery Professor Ludvig Puusepp, they have extensively studied the activities of other Baltic-Estonian neurologists and surgeons.

Nobeli preemia dopamiini osa avastamise eest närviülekandes

Ülla Linnamägi – TÜ närviklinik

Dr Arvid Carlssonile Göteborgi Ülikooli farmakoloogiainstituudist määrati 2000. aasta Nobeli teaduspreemia 1950-ndatel tehtud avastuse eest, et dopamiin on ajus toimiv virgatsaine, mis osaleb liigutuste kontrollis. Dr Carlssoni avastusel baseerub ka Parkinsoni tõve ravimine dopamiiniga.

Dr Carlsson jagab preemiat dr Paul Greengardiga ja dr Erik Kandeliga, kelle avastused selgitasid impulsside ülekannet närvisüsteemis.

Inimajus on üle miljardi närviraku (10^{11}), mis on omavahel ühendatud närvijätkete kompleksse võrgustikuga. Info ülekanne ühelt närvirakult teisele toimub keemiliste virgatsainete abil sünaptilistes ühendustes. Närvirakul võib teiste närvirakkudega olla tuhandeid selliseid ühendusi. 2000. aasta Nobeli preemia laureaadid füsioloogias ja meditsiinis on avastanud signaalsüsteemi, mida nimetatakse aeglaseks närviülekandeks. Need avastused on määrava tähtsusega närvisüsteemi normaalse talitluse mõistmisel ning samuti arusaamisel, kuidas häired seda tüüpi signaalsüsteemis võivad põhjustada neuroloogilisi ja psühhiaatrilisi haigusi.

Arvid Carlsson Göteborgi Ülikooli farmakoloogiaosakonnast pälvis preemia 1950-ndatel alustatud teadustöö eest, millega ta näitas, et dopamiin on ajus toimiv virgatsaine ja et sel on oluline roll meie liigutuste kontrollis. Tema avastus viis arusaamiseni, et Parkinsoni tõbi on tingitud dopamiini vähenemisest aju teatud osades ja L-dopa (dopamiini eelaste) võib olla efektiivne selle haiguse ravimisel. Ta on teinud ka teisi avastusi, mis aitavad selgitada dopamiini rolli ajus. Samuti on ta selgitanud skisofreenia ravis kasutatavate ravimite toimemehhanismi.

Dopamiin – oluline virgatsaine

Algselt arvati, et dopamiin on noradrenaliini eelaste e prekursor. Arvid Carlssoni uurimismeetod võimaldas suure tundlikkusega mõõta dopamiini sisaldust koes. Ta leidis, et dopamiini ja noradrenaliini kontsentratsioonid on kõrged erinevates ajupiirkondades, ning selle alusel järeldas, et dopamiin on iseseisev mediaator. Dopamiini kontsentratsioon on kõrge eeskätt basaaltuumades, mille üheks olulisemaks ülesandeks on kontrollida liigutusi. Oma katseseerias kasutas ta looduslikku ainet reserpiini, mis vabastab mitmed virgatsained presünaptilistest depoodest. Reserpiini toime vähenes oluliselt katseloomade liikumisaktiivsus. Kui loomadele seejärel manustati L-dopat, ajus dopamiiniks muutuvat dopamiini prekursorit, siis sümptomid taandusid ja katseloomade normaalne motoorne võimekus taastus. Arvid Carlsson näitas samuti, et L-dopa manustamise tulemusel dopamiini tase ajus normaliseerub.

Parkinsoni tõve ravimid

Arvid Carlsson tuli järeldusele, et reserpiini tekitatud sümptomid sarnanevad Parkinsoni tõvega. See omakorda viis avastuseni, et Parkinsoni tõve haigetel on dopamiini tase basaalganglionides ebanormaalselt madal. Tulemuseks oli L-dopa kui Parkinsoni tõve ravimi väljaarendamine, mis on kuni praeguseni kõige olulisem selle haiguse ravivõimalus. Parkinsoni tõve korral dopamiini tootvad basaalganglionide närvirakud degenereeruvad, mis põhjustab treemorit, rigiidsust ja akineesiat. L-dopa, mis muutub ajus dopamiiniks, kompenseerib dopamiini puuduse ja normaliseerib motoorse käitumise.

Antipsühhootilised ja antidepressiivsed ravimid

Lisaks Parkinsoni tõve ravimi leidmisele on Arvid Carlssoni avastused aidanud mõista ka paljude teiste ravimite toimemehhanismi. Ta näitas, et antipsühhootiliste ravimite toime tuleneb dopamiini retseptorite blokeerimisest. Arvid Carlssoni uurimuste tulemused on olulise tähendusega ka depressiooni ravimise jaoks, sest see aitas oluliselt kaasa antidepressantide uue põlvkonna, selektiivsete serotoniini tagasihaarde inhibiitorite väljatöötamisele.

Paul Greengard on New Yorgis asuvast Rockefelleri Ülikooli molekulaarse ja rakuteaduse laboratooriumist ja teda autasustati Nobeli preemiaga närvisüsteemis dopamiini ja mitmete teiste virgatsainete toimemehhanismi kirjeldamise eest.

Aeglane sünaptiline ülekanne

1960-ndateks oli teada, et dopamiin, noradrenaliin ja serotoniin on närvisüsteemi virgatsained, kuid nende toimemehhanism oli veel teadmata. Paul Greengard sai Nobeli preemia just mediaatori sünapsisse toimimise mehhanismi väljaselgitamise eest. Nimetatud virgatsained ja veel mõned neuropeptiidid vahendavad infot nn aeglase sünaptilise ülekande teel. Virgatsaine toimib rakupinnal olevasse retseptorisse ning käivitub reaktsiooniahel, mis reguleerib erinevaid närvirakkude funktsioone. Tulemusena võib raku funktsiooni muutus kesta sekunditest tundideni. Seda tüüpi infoülekanne on seotud paljude närvisüsteemi põhifunktsioonidega, näiteks ärkvelolek ja meeleolu. Aeglane närviülekanne saab kontrollida kiiret ülekannet, mis on vajalik kõnelemisel, liigutuste sooritamisel ning meeleeelunditest pärinevate impulsside vastuvõtul ja töötlemisel.

Valkude fosforüülimine muudab närviraku funktsiooni

Paul Greengard näitas, et aeglase närviülekande üheks osaks on keemiliste reaktsioonide ahel, mida nimetatakse valkude fosforüülimiseks.

Virgatsaine retseptorisse toimimise järel käivituvad biokeemilised reaktsioonid, näiteks tsüklilise AMP moodustumine ja seejärel proteiini kinaasi A aktiveerumine. Viimane toimib nn "võtmevalkudesse", mis reguleerivad närvirakkude erinevaid funktsioone. Neid valke on võimalik muuta näiteks fosforüülides (fosfaatgruppe lisades) või defosforüülides (fosfaatgruppe ära võttes), mis omakorda muudab valgu kuju ja funktsiooni. Ühed olulisemad muudetava funktsiooniga valgud on rakumembraanis asuvad ioonkanaleid moodustavad proteiinid. Need kontrollivad rakkude erutatavust ja võimaldavad saata elektriimpulsse piki aksoneid ja närvilõpmeid. Igal närvirakul on mitmeid ioonkanaleid ja kui mingit kindlat tüüpi ioonkanal on fosforüülitud, muutub raku funktsioon.

DARPP-32 – keskne reguleeriv proteiin

Paul Greengard näitas järgnevalt, et mõne närviraku reaktsioon on veelgi keerulisem. Nimelt mõjutab dopamiini jt virgatsainete algatatud fosforüülimise ja defosforüülimise jada reguloorset valku, DARPP-32, mis kaudselt muudab suure hulga valkude funktsiooni. See valk on nagu juhtiv lüli, mis suunab teisi molekuligruppe. Kui DARPP-32 on aktiveeritud, mõjutab see mitmeid ioonkanaleid ning muudab iseäranis kiirete sünapside funktsiooni.

Paul Greengardi proteiinide fosforüülimist puudutavad avastused on aidanud mõista paljude ravimite toimemehhanismi, mis toimivad põhiliselt erinevate närvirakkude fosforüülimise kaudu.

Eric Kandel New Yorgi Columbia Ülikooli neurobioloogia ja käitumise keskusest pälvis Nobeli preemia oma tööde eest, mis näitavad, kuidas sünapside efektiivsust on võimalik mõjutada ja muuta ning millised molekulaarsed mehhanismid selles osalevad.

Ta näitas eksperimentaalse mudeli abil merijänesel (*aplysia*), kuidas sünaptilise funktsiooni muutused on olulised mäluprotsessis ja õppimisel. Proteiinide fosforüülimine sünapside osas on oluline

lühimälu tekkel. Hilismälu kujunemisel on vajalik valgusünteesi muutus, mis omakorda võib tekitada sünapsi funktsiooni ja kuju muutuse.

***Aplysia* - õppimise uurimise mudelsüsteem**

Eric Kandel sai Nobeli preemia mälu kujunemises osalevate molekulaarsete protsesside väljaselgitamise eest. Selle avastamisel omas suurt tähtsust teadmine valkude fosforüülimisest. Eric Kandel hakkas uurima õppimist ja mälu imetajatel, kuid leidis peagi, et neil toimuvad protsessid on liiga kompleksed mäluga seotud põhitõdede mõistmiseks. Nii otsustaski ta uurida lihtsamat eksperimentaalset mudelit – *aplysia* närvisüsteemi (ainult 20 000 närvirakku). Eric Kandel jälgis *aplysia* lõpuseid kaitsvat lihtsat kaitserefleksi, mida oli võimalik kasutada mälu alusmehhanismide uurimisel. Ta leidis, et teatud tüüpi stiimulid võimendasid kaitserefleksi. Kaitserefleksi tugevnemine säilis päevi ja nädalaid, järelikult oli see õppimise väljenduseks. Tal õnnestus näidata, et õppimine oli tingitud sensoorset närvi ja lihast innerveeriva närvi ühendava sünapsi funktsiooni võimendumisest.

Lühi- ja pikaajaline mälu

Algselt näitas Eric Kandel, et nõrgemad stiimulid tekitavad lühimälu, mis kestab minutitest tundideni. Lühiajalise mälu mehhanismiks on teatud tüüpi ioonkanalite aktiveerumine ja kaltsiumi suurenenud tungimine närvilõpmesse, mis tekitab omakorda suurenenud virgatsainekoguse vabanemise sünapsisse ja seega refleksi võimendumise. See muutus on tingitud ioonkanali teatud valkude fosforüülimisest, mille molekulaarmehhanismi oli selgitanud Paul Greengard.

Võimsamad ja kauem kestvad stiimulid põhjustavad pikaajalise mälu, s.t nädalaid püsiva mälujälje tekke. Tugevamad stiimulid suurendavad cAMP ja seeläbi ka proteiini kinaasi A hulka. Signaal jõuab rakutuuma ja põhjustab mitmete sünapsis paiknevate valkude muutuse. Teatud proteiinide kontsentratsioon suureneb, samal ajal

teiste hulk väheneb. Lõppresultaadina võib sünapsi kuju muutuda ja põhjustada pikaajalise sünapsi funktsiooni võimendumise. Erinevalt lühimälust peavad pikaajalise mälu kujunemisel tekkima ka uued valgud. Kui uute valkude süntees blokeeritakse, siis on ka pikaajalise mälu kujunemine pärsitud, kuid lühimälu teke säilib.

Sünapsi plastilisus, mälu eeltingimus

Seega näitas Eric Kandel, et nii lühimälu kui pikaajalise mälu võtmeks *aplysia* on sünap. 1990-ndatel tegi ta katseid ka hiirtega. Tal õnnestus näidata, et samasugused pikaajalised muutused sünapsi funktsioonis tekivad õppimise ajal imetaja ajus. Eric Kandeli selgitatud õppimise ja mälu fundamentaalne mehhanism on kehtiv ka inimesel. Võti meie mälu juurde asub sünapsis ja sünaptilise ülekande muutus on aluseks erinevatele mälutüüpidele. Avastused õppimise ja mälu rakuliste ning molekulaarsete alusmehhanismide osas loovad võimaluse välja töötada uusi mälufunktsiooni parandavaid ravimeid, et senisest paremini aitada mitmete dementsusvormide all kannatavaid inimesi.

Arstide Liidu liikmemaksusüsteem vajab korrastamist

Andres Lehtmets – EALi president

Käesoleva aasta kevadisel volikogu koosolekul tegi eestseisus ettepaneku muuta seni kehtinud liikmemaksu kogumise süsteemi. Põhjuseid vana süsteemi muutmiseks on mitu.

Esiteks ei ole seni kehtivat süsteemi põhjal võimalik saada täit ülevaadet liikmemaksu laekumise õigsuse kohta. Et palganumbrid on konfidentsiaalsed, puudub võimalus hinnata laekunud summade vastavust tegelikule liikmemaksule (1% palgast). Erinevused eri piirkondade vahel on hämmastavalt suured, käesoleva aasta esimesel poolaastal kõikus keskliidule laekuva osa suurus 38,5 ja 7,2 krooni vahel. On selge, et küsimus ei ole mitte ainult sissetulekute erinevuses, regionaalsed laekumise näitajad sellele ei viita. Samas on see tendents aastast aastasse süvenev.

Teine oluline põhjendus on rohkem eetilist laadi. Võrdne liikmemaks seab liikmed ka võrdsesse seisu. Praegu maksavad mõned piirkonnad sisuliselt kinni teiste liikmelisuse. Soodustusi liikmemaksu osas tuleks teha pigem vähem kindlustatud liikmetele – mittetöötavatele pensionäridele, nooremarsidele, miks mitte ka lapsepuhkusel emadele või ajutiselt töötutele. Ka selles osas peaks olema kõigi piirkondade jaoks ühtne süsteem. Järjest rohkem on meie liikmete seas neid, kes on füüsilisest isikust ettevõtjad ja kelle puhul me konkreetsetest palganumbritest rääkida ei saagi – ka nende jaoks on fikseeritud liikmemaks täpsem.

Kolmandaks annab kindel liikmemaks võimaluse eelarvet täpsemalt planeerida. Juba teist aastat peab üldkogu kinnitama EALi eelarve järgmiseks aastaks. Suurel organisatsioonil on raske oma tööd planeerida näitajate järgi, mille muutumine ei ole hästi prognoositav. Samas sõltub eelarvest kogu

organisatsiooni tegevus. Seega peavad liikmemaksu suuruse muutused käima käsikäes eelarvega ja vastama põhikirjaliste eesmärkide täitmisele.

On veel üks tahk, mis vajab muutmist. Seni kehtinud kord näeb ette liikmemaksu jagunemise kahte ossa: üks osa jääb piirkondliku liidu käsutusse ja teine laekub keskliidule. Eestseisuse ettepanek on, et üldkogu kehtestaks kindla summana ainult selle osa liikmemaksust, mis laekub keskliidule. Piirkondlikule liidule jääksid vabad käed oma osa suuruse määramisel. See annab võimaluse piirkondlikul liidul oma prioriteete kaaluda. On liite, kes maksavad oma liikmemaksust toetusi või tasuvad osaliselt vähem kindlustatud liikmete liikmemaksu keskliidule laekuva osa. Ja samas on väiksemaid piirkondlikke liite, kes võib-olla vähendaksid oma liikmete maksukoormust, hoiaksid piirkondliku liidu liikmemaksu võimalikult väikese. Uus liikmemaksu kogumise kord annab piirkondlikule liidule suurema autonoomia oma tegevuse planeerimisel.

Uue korra alusel on liikmemaksu tasumine lihtsam ka igale liidu liikmele. Paljudel arstidel tasub EALi liikmemaksu tööandja – see kord jääb kehtima. Teades liikmete arvu vastavas asutuses, on võimalik ka maksu laekumise korrektsust kontrollida. Üksikliikmetel on võimalik sõlmida pangas otsekorraldusleping, siis on ülekanne tasuta. Ja endiselt tuleb tasuda ainult ühele arvele: kui piirkondlik liit ise liikmemaksu koguda ei soovi, saab ta selles kokku leppida keskliiduga.

Ülalkirjeldatud liikmemaksu kogumise kord kiideti heaks 3. novembril Võrus toimunud EALi volikogu koosolekul. Lõpliku kinnituse peab loomulikult andma üldkogu. Kõigil huvilistel on oma

piirkondlikus liidus võimalik ettepaneku projektiga lähemalt tutvuda.

Ja lõpuks meist igaühe jaoks ehk enim emotsioone tekitavast, s.o liikmemaksu suurusest. Vastavalt 2001. aasta eelarve projektile, mille volikogu on heaks kiitnud, peaks keskliidule laekuva maksu suuruseks olema 30 krooni kuus liikme kohta. Siin on juba arvestatud ka väiksema liikmemaksuga vähem kindlustatud liikmetele (vastavalt ettepanekutele kas 15 või 20 krooni). Selle aasta esimese poolaasta andmetel oli keskmine EAL-ile laekuva liikmemaksu osa 28 krooni, nii et olulist

tõusu uus kord ette ei näe. Uskudes ka Sotsiaalministeeriumi esitatud statistilisi näitajaid, peaks uus liikmemaks jääma alla seni kehtinud 1% piiri. Riikliku statistika andmetel oli juba 1999. aastal arstide keskmine töötasu 6778 krooni kuus.

Julgen loota, et üldkogu on selgi korral volikoguga sama meelt ja kinnitab uue liikmemaksu laekumise korra. Igall juhul oleks see oluline samm meie organisatsiooni arengu suunamisel.

lehtmets@online.ee

Eesti Onkoloogiakeskus 55

Indrek Oro – Eesti Onkoloogiakeskuse peaarst

6. oktoobril tähistas Eesti Onkoloogiakeskus oma asutamise 55. aastapäeva juubelikonverentsiga Tallinnas rahvusraamatukogus. Konverentsi avasõnad lausus Sotsiaalministeeriumi kantsler hr Hannes Danilov, kes tunnustas Eesti Onkoloogiakeskust tema senise tegevuse eest vähktõve-vastases võitluses. Ta avaldas lootust, et onkoloogiakeskuse aastatepikkune vähiravi ja teadustöö kogemus aitab tervishoiureformi edenedes jätkuvalt kaasa onkoloogilise situatsiooni paranemisele Eestis.

Peaettekandega esines professor Ulrik Ringborg, Karolinska Haigla vähikeskuse peaarst ja Euroopa Vähiravikeskuste Ühenduse juhatuse liige. Iseloomustades vähktõve kui sotsiaalse probleemi tõsidust arenenud riikides, tõi ta näitena olukorra Rootsis. Kui praegu haigestub Rootsis vähktõve erinevatesse vormidesse iga kolmas inimene, siis nüüdsel ajal sündinute hulgas haigestub elu jooksul iga teine mingisse vähktõvevormi. Ta tõi oma ettekandes esile kolm erinevat võimalust, kuidas on maailmas vähiravi korraldatud: koordineeritud

vähiravisüsteem (*coordinated cancer care system*), kõikehõlmav vähikeskus (*comprehensive cancer center*) ja vähiravisüsteemi puudumine. Koordineeritud vähiravisüsteemi puhul liigub nii patsient kui kliiniline informatsioon tema kohta erinevate raviasutuste vahel (nt kirurgiakliinikust kiiritusravikliinikusse) vastavalt kokkuleppele arstide vahel. Taoline süsteem juurutati Rootsis 1970-ndate keskel ja see töötas hästi kuni haiglate rahastamissüsteemi muutumiseni 1990. aastatel, kui haiglad muutusid partneritest konkurentideks. Ta kinnitas, et mitmed Rootsi kirurgid, teiste hulgas ka dr Göran Hellers, kes juhtis Hospital Masterplani töörühma Eestis käesoleva aasta kevadel, peavad siiani koordineeritud süsteemi vähiravi korraldamise parimaks võimaluseks. Tänapäeval, kui haiglad on konkurendid meditsiiniteenuste turul, annab oluliselt parema ja ka pikas perspektiivis selgelt odavama tulemuse nn kõikehõlmav e multimodaalne vähikeskus. Sellisel juhul on vähikirurgia, kiiritus- ja keemiaravi kui kolm põhilist vähiravi viisi esindatud samas asutuses, neile

lisandub ka teadusuuringute osa. Taoline korraldus tagab parima kvaliteedi vähiravis ja on ka ühiskonnale odavam.



Allakirjutanu andis ülevaate onkoloogiakeskuse arengust läbi aegade ja samuti tulevikunägemusest. Kurioossena mõjub asjaolu, et vähiravi on Eestis oma algusest alates olnud korraldatud kõikehõlmava keskuse printsiibil – nii Tartu Ülikooli hematoloogia- ja onkoloogiakliinik kui Eesti Onkoloogiakeskus on olnud oma asutamisest alates multimodaalsed vähiravi keskused. Sellest annab tunnistust ka Eesti Onkoloogiakeskuse struktuur, kus kõik kolm põhilist vähiravi viisi on alati olnud esindatud ning nende mahtude erinevus on sõltunud vaid eri raviviiside erinevast arengust mingil perioodil. Teadustööd on tehtud pikemat aega üheskoos Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudiga. Areng tulevikus peab järgima neidsamu ravikorraldusprintsipe ning struktuurimuudatuste eesmärgiks on ennekõike parem kvaliteet ja väiksemad kulud. Onkoloogiakeskuse kavandatav liitmine Põhja-Eesti piirkonnahaiglaga annaks võimaluse kulude kokkuhoiuks ja kvaliteetsemaks ravi-diagnostiliseks tegevuseks üksnes siis, kui keskus viia piirkonnahaigla vahetusse lähedusse ehk ehitada uus hoone keskuse tarvis. Vastasel juhul ei ole ilmselt põhjust oodata ökonoomiat praeguse vähiravisüsteemiga võrreldes.

Asekantsler dr Katrin Saluvere kõneles oma ettekandes tervishoiuasutuste arengukavast, mille valitsus kevadel heaks kiitis ja mis on üks olulisemaid tervishoiupoliitilisi dokumente, mis on ka onkoloogilise abi korraldamise aluseks Eestis. Ta esitas ülevaate eri tüüpi raviasutuste ümberkorralduste teoreetilistest alustest ning analüüsis praeguse süsteemi puuduseid, mida tervishoiureform peaks aitama kõrvaldada.

Dr Vahur Valvere, dr Maire Kuddu ja dr Tõnu Vanakesa andsid ülevaate preagustest ravivõimalustest Eesti Onkoloogiakeskuses. Ettekanded andsid hea ülevaate uutest ravivõimalustest, mida keskus suudab oma patsientidele pakkuda. Probleemiks jääb, kas meie ravikindlustussüsteem suudab kogu pakutava arstiabi eest ka tasuda. Murettekitav on olukord, kus suur osa kiiritusraviks kasutatavast aparatuurist on vananenud nii moraalselt kui ka füüsiliselt. Tehnopargi uuendamine eeldab aga vastavat investeeringut. Et tegemist on väga kalli aparatuuriga, taandub selle probleemi lahendus poliitilisele tasandile.

Eesti Onkoloogiakeskust oli õnnitlema tulnud palju sõpru ja kolleege. Õnnitlustelegrammi saatis ka Riigikogu asespiiker pr Siiri Oviir.



EESTI ONKOLOOGIAKESKUS

ioro@onkoloogia.ee

EAL Volikogu otsus 03.11.00

1. Korraldada EAL-i üldkogude koosolek 2. detsembril 2000. a Paines ja kinnitada koosoleku päevakorra projekt.

2. Teha üldkogule kinnitamiseks järgmised ettepanekud:

2.1. Määrata EAL-ile laekuva liikmemaksu suuruseks 2001. a. 30 krooni kuus.

2.2. Otsustada, et EAL-i igalt liikmelt laekunud summast 5 krooni liikme kohta kuus on sihtotstarbeline laekumine ajakirja Eesti Arst eest tasumiseks vastavalt Eesti Arstide Liidu ja Eesti Arsti

OÜ vahelisele vahenduslepingule.

2.3. Kinnitada liikmemaksu kogumise kord.

2.4. Määrata järgmiseks valimisperioodiks EAL-i eestseisuse liikmete arvaks 8, neist valida üldkogude poolt 3 ja kinnitada delegeeritud liikmetena eestseisuse koosseisu 5: EAL-i president, ekspresident, Tallinna ja Tartu piirkondliku liidu juhatuse esimees, ENÜ juhatuse esimees. Määrata eestseisuse volituste pikkuseks 3 aastat.

2.5. Kinnitada EAL-i 2001. a eelarve.

Teavet Arstide Liidust

Katrin Rehema – EAL-i peasekretär

3. novembril toimus Võrus Eesti Arstide Liidu volikogude koosolek

Kevadel algatatud arutelu liikmemaksu ja koostöölepingute üle EAL-i ning piirkondlike liitude vahel oli jõudnud lõpule ning volikogude oodati otsust, millised ettepanekud esitada üldkogule kinnitamiseks. Peale selle oli päevakorras Arstide Liidu järgmise aasta eelarve ja uuendatud Eesti arstieetika koodeksi arutelu.

Et rahaasjad ei jäta kedagi üksikõikseks, kujunes diskussioon kohati üsnagi tuliseks, kuid otsused neis olulistest küsimustes said siiski langetatud.

Peamine muudatus, mis puudutab kõiki arstide liidu liikmeid, on fikseeritud liikmemaksu kehtestamine. Volikogude kiitis heaks ettepaneku, määrata järgmisel aastal "keskele" laekuva liikmemaksu suuruseks 30 krooni kuus, lahtiseks jäi veel see, missuguseid soodustusi selle tasumisel on võimalik rakendada. Viimane sõna jääb muidugi üldkogule.

Eetikakomitee on koostanud Eesti arstieetika koodeksi uue redaktsiooni, mida prof Arvo Tikk

volikogude liikmetele tutvustas ja kommenteeris. Senine 1995. a vastu võetud eetikakoodeks vajab kindlasti ajakohasemaks muutmist. Praegu, mil arstikond on jätkuvalt avalikkuse üpris terava tähelepanu all, on Eesti Arstide Liidul kindlasti vaja ka eetikaküsimustega tegeleda.

Eesti Arstide Liidu üldkogude koosolek toimub laupäeval, 2. detsembril algusega kell 11 Paide Kultuurikeskuses

Delegaatide valimine toimub nagu ikka piirkondlikes liitudes.

Siinkohal avaldame ka volikogude otsuse. Kõigi üldkogule kinnitamiseks esitatavate dokumentidega saab tutvuda piirkondlikes liitudes, EAL-i majas Tartus ja Internetis aadressil www.arstideliit.ee

eal@arstideliit.ee



Movalis®
meloxicam

Tablett sisaldab: 7,5 mg või 15 mg meloksikaami,
20 või 50 tk pakendis

Näidustus: reumaatilised haigused,
eeskätt reumatoidne artriit,
deformeeriv osteoartroos,
anküloseeriv spondüliit

Annustamine: 7,5 - 15 mg üks kord ööpäevas,
olenevalt haiguse aktiivsusest.

Retseptiravim

Liikumises on elu

Selektiivselt põletikulist tsüklo-oksügenaas-2
(COX-2) ensüümi inhibeeriv mittesteroidne
põletikuvastane preparaat
mis ei mõjuta oluliselt füsioloogilist
tsüklo-oksügenaas-1 (COX-1)

Võrreldes senikasutatud MSPVR-tega
omab tunduvalt vähem kõrvaltoimeid
mao-sooletrakti, neerude ja trombotsüütide
(normaalne hüübivus) suhtes



Tootja: Boehringer Ingelheim International GmbH Ingelheim am Rhein
Saksamaa Liitvabariik

Esindaja: Boehringer Ingelheim Pharma GmbH Eesti Esindus
ja täiendav Regati pst.1, 11911 Tallinn
informatsioon tel 6 398 015, fax 6 398 020



**Boehringer
Ingelheim**

PSORIMED

10% salitsüülhappe lahus
(lahustiks propüleenglükool-oktanoaatdekanoaat).

100 ml lahust aplikaatoriga pudelis.
**Näidustused. Raske hüperkeratoosiga kulgev
peanaha psoriaas.**

Vastunäidustused. Ülitundlikkus,
neerufunktsiooni häired, lapsed.

- kiire ja efektiivne keratolüüs
- Tänu spetsiaalsele lahusele:
 - kiiresti ja ühtlaselt jaotuv
 - hea järelrasustav efekt

Annustamine. 2 - 3 korda nädalas
kanda õhukeselt kuivale peanahale
kettude vahele ja alla ning hõõruda
sõrmeotstega laiali. 10 - 30 minuti
pärast sooja veega maha loputada
(võib kasutada šampooni).
Kettude eemaldamiseks on
ravikuur 3 - 4 nädalat.

Täpne info pakendi infolehel.

Tootja: Dr. Wolff
Retseptiravim



Eesti esindus: AS Pharmaceutical
Marketing Services Tallinn
Põllu 89b, Tallinn

 **Dr. Wolff**
ARZNEIMITTEL



TEATED

T A L loengud

Tallinna Arstide Liit korraldab täiendusloengud Magdaleena Haigla saalis algusega kell 15.00 14.12.00.

Täiskasvanute ja laste tuberkuloosi epidemioloogiline olukord Eestis

Lektorid: Anu Kurve ja Tiit-Liis Parmas

ACE inhibiitorite kasutamise uued näidustused

Lektor: Krista Kuusk



Tartu Arstide Liit ostab kõigile oma liikmetele kirjastuse MEDICINA taskukalendrid.

Kalendrid jaotatakse detsembrikuus kliinikutes TAL usaldusisikute kaudu või TAL kontoris Pepleri 32 (III korrus) tel 427 516



Ludvig Puusepa nimeline Eesti Neuroloogide ja Neurokirurgide Selts, Tartu Ülikool ning Eesti Teaduste Akadeemia korraldavad 8. detsembril algusega kell 13.00

Ludvig Puusepa 125. sünniaastapäevale pühendatud teaduskonverentsi Tartu Ülikooli raamatukogu konverentsisaalis.

REIN ZUPPING Mustamäe Haigla närvikliinikust esitab L. Puusepa loengu:

Tõenduspõhine meditsiin, meetod kliiniliste probleemide lahendamiseks. TOOMAS ASSER TÜ närvikliinikust esineb ettekandega närvikoe siirdamise kliiniliste katsete tulemustest. AAVO-VALDUR MIKELSAAR TÜ üld- ja molekulaarpatoloogia instituudist räägib tüvirakkudest ja nende kliinilisest kasutamisest. KADRI POPPS aktsiaseltsist Lundbeck Eesti tutvustab dementsusega kaasnevate emotsionaalsete häirete ravivõimalusi Cipramiliga.

Konverentsile järgneb L. Puusepa 125. sünniaastapäevale pühendatud näituse avamine TÜ ajaloomuuseumis.



Stipendiume Eesti-Ameerika toetusfondi MEDENTi sihtkapitalist

Eelmiste aastate eeskujul toetab Eesti-Ameerika Fondi juurde loodud MEDENTi sihtkapital noorte Eesti arstide õppe- või täiendusreise lääneriikidesse. Stipendiumi saamiseks tuleb esitada avaldus, kus on kirjas õppe-eesmärk, taotletud summa suurus; lühike elulookirjeldus, millele lisada foto; tõend, et kandidaadile on võimaldatud sihtkohas erialaline täiendus; kaks soovituskirja. Avaldused toetuse saamiseks tuleb esitada hiljemalt 1. maiks 2001 aadressil:

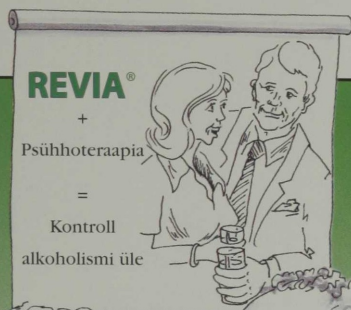
Dr. Maano Milles, 108 Orchard Lane, Berkeley Heights, N.J. 07922, U.S.A.

Peale õppereisi peab stipendiumisaaja esitama MEDENTi juhatusele ülevaate oma saadud kogemustest.

Eesti-Ameerika Fond (president Ago Ambre) on aastate jooksul abistanud Eesti haiglaid, vanade- ja lastekodusid, kultuuri- ja teadusasutusi nii rahaliselt kui materiaalselt. MEDENTi sihtkapital on loodud Ameerikas elavate eestlastest arstide ja hambaarstide vabatahtlikest annetustest. Stipendiumi saajad valib kandidaatide hulgast välja MEDENTi juhatuse, kuhu kuuluvad dr Ederma (esimees), dr Kaude ja dr Milles.

MEDENTi juhatuse nimel Jüri Kaude

REVIA®



Annab alkohoolikule uue elu

- Sa suudad kontrollida oma joomist kui kasutad Reviat.
- Revia ravi ajal napsi võttes ei teki eluohtlikku seisundit.
- 77% inimestest ei alusta uuesti joomist.¹

¹ Volpicelli et al., ARCHIVES of GENERAL PSYCHIATRY 1992 (876-879)

REVIA® Tabletid. Naltreksoonhüdrokloriid. INN. Naltrexonum. ATC-kood. V03AB30.

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. 1 tablett sisaldab 50 mg naltreksoonhüdrokloriidi. **Omadused ja farmakokineetika.** Revia aktiivne toimeaine naltreksoonhüdrokloriid on opioidi antagonist. See tähendab, et Revia blokeerib teiste opioidide (näiteks dihüdrokodeiini, morfiini, heroini) ja peaaug leiduvate kehaomaste opioidide toimet. Opioidid mõjutavad niinimetatud "opioidretseptoreid" (kohti, kus retseptorid asuvad - retseptorite lõpmeid) peaaug. Revia tõkestab nende retseptorite lõpmeid ja blokeerib sellega opioidide toime. Rohke alkoholi tarvitamine tõstab kehaomaste opioidide taset peaaug, mis omakorda tekitab kõrgendatud meeleolu. Kuna Revia lukustab nende retseptorite lõpmed, ei teki joobumustunnet ja iha alkoholi järele väheneb. **Näidustused.** Alkohoolismi ravi lisaks psühhoteraapiale. Täiendava ravimina opioidisõltuvuses olnud patsientidele. **Annustamine.** Tavaline annus täiskasvanutele on 1 tablett päevas. Tavaline ravi keust on 3 kuud. Kui üks tablett jääb võtmata, tuleb oodata järgmise tableti võtmise ajani ja võtta siis tablett sisse. Isikutel, kes tarvitavad samal ajal opiaate, võib Revia esile kutsuda võõrutussümptomeid. **Vastunäidustused.** Äge maksapõletik või maksapuudulikkus. Sõltuvus opiaatidest või opiaatidest tingitud võõrutussümptomite esinemine. Ülitundlikkus naltreksoonile või mõnele teisele ravimi koostisesse kuuluvale ainele. **Rasedus ja imetamine.** Revia võib mõjustada loodet. Seetõttu tuleks alati informeerida arsti enne Revia regulaarset kasutamist raseduse ajal. Puuduvad andmed selle kohta, kas Revia läheb üle rinnapiima või mitte. Seetõttu tuleks lapse rinnaga toitmise perioodil enne Revia regulaarset kasutamist pidada nõu arstiga. **Kõrvaltoimed.** Revia ravi ajal on harva täheldatud järgmisi kõrvalnähte: unehäired ja/või unetus, ängistus, närvilisus, kõhuvalu ja -krampid, iiveldus ja/või oksendamine, töövõime langus, liigeste ja lihaste valu, peavalu, isutus, kõhulahtisus, kõhukinnisus, tugev janu, tarmukuse suurenemine, rusutus või väsimus, kergesti ärritatus, pearinglus, nahaalööbed, ejakulatsioonihäired, potentsi langus, külmavärinad, vedel eritis ninast, valu rinnus, higistamine ja pisarate suurenenud eritumine. **Koostoimed.** Revia toimet võivad mõjutada opiaate sisaldavad ravimid, nagu mõned kõharavimid, morfiini sisaldavad kõhulahtisuse ravimid ja mõned valuvaigistid (Reviat võib siiski kasutada koos atsetüülsalitsüühapet, paratsetamooli ja ibuprofeeni sisaldavate valuvaigistite ravimitega). Tioridasini sisaldavate ravimite samaaegset kasutamist Revia tuleb vältida. **Ettevaatust!** Juhul, kui Revia ravikuuri ajal tarvitatakse mõnda opiaati sisaldavat ravimit, võivad 5 minuti jooksul peale Revia sissevõtmist vallanduda ägedad võõrutussümptomid. **Üleannustamine.** Ravimi mõju autojuhtimisele ja tööle tööpinkidel. Revia võib halvendada reageerimisvõimet autojuhtimisel või teistel täpsust nõudvatel töödel. **Säilitamine ja kõlblikkusaeg.** Toatemperatuuril 36 kuud. Mitte kasutada pärast pakendile märgitud kõlblikkusaega lõppu! Hoida lastele kättesaamatus kohas. Retseptiravim. **Pakend.** 28 tabletti blisterpakendis.

DUPONT
PHARMA

Tootja:
DuPont Pharmaceuticals Limited,
Inglismaa

Müügiloo hoidja Eestis:
MediNet International Ltd, Soome
Tallinnas tel 627 5191, faks 644 3575

 **MediNet**
INTERNATIONAL LTD

111 2000
B
1875

dbl

NYCOFLOXTM

Fluoxetinum

Näed jälle lilli

Fluoksetiin:

- tuntud ja hinnatud uue põlvkonna antidepressant
- mugav kasutada
- hästi talutav
- ei põhjusta kehakaalu suurenemist
- ei potitseeri alkoholi sedatiivset toimet

Nycoflox – Nycomedi fluoksetiin

Näidustused:

- depressioon
- buliimia
- obsessiiv-kompulsiivne häire

Pakend:

20 mg kapslid, 30 tk ja
100 tk blisterpakendis

