



6

1996

EESTI ARST

10 JAN 1997

695



Rõõmsaid jõulupühi!



ISSN 0235 - 8026

Verakard Verapamiil

120 mg, 180 mg, 240 mg
ööpäevane annus ühes kapslis



■ **Verakard Verapamiil**
üks kapsel ööpäevas
kolmes erinevas annuses

▶ **Paindlik ravi**

▶ **Uus võimalus**

■ **Verakard Verapamiil**
ööpäevane toime
rinnaangiini raviks

▶ **Vererõhk on kontrolli all**
24 tundi ööpäevas

▶ **Neelata tervelt**
või suspensioonina

Verakard Verapamiil *hydrochloridum*

120 mg, 180 mg, 240 mg. Ööpäevane annus ühes kapslis.
NÄIDUSTUSED. Hüpertooniatõbi, stenokardia. Supraventrikulaarsed tahhüarütmiaid. **VASTUNÄIDUSTUSED.** Teise ja kolmanda astme atrioventrikulaarne blokaad, väljendunud südamepuudulikkus. **KÕRVALTOIMED.** Kardiaalsed: juhtehäired. Südamepuudulikkus. Seedetrakt: kõhukinnisus, iiveldus. Üldnähud: peapööritus ja peavalu. Nahanähud.

ETTEVAATUSABINÕUD. Maksapuudulikkuse korral on suurenenud biosaadavus - kumulatsioonioht. Pikaajalise ravi puhul suureneb biosaadavus, mistõttu on 2-3 nädalase ravi järel vajalik raviannuse reguleerimine. **RASEDUS JA RINNAGA TOITMINE.** Andmed puuduvad. **KOOSTOIMED.** Koos β -blokaatoritega manustades tekib negatiivne inotroopne efekt. Verapamiil pidurdab digoksiini eritumist neerude kaudu. Samaaegsel ravil verapamiiliga tuleb digoksiini annust poole võrra vähendada. **ANNUSTAMINE.** Verakardi manustatakse üks kord ööpäevas. Rinnaangiini: 360 mg, annust võib suurendada kuni 480 mg - ni. Hüpertensioon: algannus - 120 mg, säilitav annus - 240 mg, maksimaalannus võib ulatuda kuni 480 mg - ni. **MÜRGITUSNÄHUD.** Südame juhtehäired kuni totaalse AV-blokaadini, hüpotensioon, bradükardia kuni shoki ning koomani. Ravi: sümpatomimeetikumid, veeni kaltsiumi manustamine, *pacemaker*.



NYCOMED

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

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

6 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1996

Asutatud 1922. aastal

1996

Asutatud 1922. aastal

SISU

Tartu Ülikooli
Raamatukogu

TEOORIA JA PRAKTIKA

H. Kolk, H.-I. Maaros, G. Lindberg — Uurea hingamistestid *Helicobacter pylori* määramiseks 483

P. Roosaar, A. Arend, T. Orrin, E. Sepp — Prostaglandiin E₂, vagotoomia ja tsimetidiini toime indometatsiinist kahjustatud mao limaskestasse (eksperimentaaluurimus) 486

E. Maiste, S. Saretok — Diferentsiaal-diagnostilised probleemid kerge ja keskmise raskusega kulgeva ägeda müokardiidi diagnoosimisel 490

Ü. Hussar, T. Suuroja, E. Lepp, H. Tapfer, I. Kolts, E. Põldoja, A. Liigant, H. Tomusk — Formaliini üldintoksikatsiooni ja lokaalse termilise kahjustuse järgne põrna regeneratsioon ning selle stimuleerimise võimalusi rotil 493

ÜLEVAATED

V. Brin, A.-E. Kaasik — Kaelast lähtuvad peavalud 505

A. Anderson — Posttraumaatilise stresshäire 513

A. Parktal — Posttraumaatilise stresshäire etioloogia 520

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

K. Meitern — Artroskoopiline põlve septilise artriidi ravi 530

MITMESUGUST

K. Kutsar — Ainult vaktsiin peatab AIDS-i 534

ARSTITEADUSE AJALOOST

I. Tergem — Tallinna Psühhiaatria-haigla Dispanser 50 537

A. Haavel — 100 aastat muhulaste arsti Dimitri Golubjatnikovi sünnist 539

KRIITIKA JA BIBLIOGRAAFIA

H. Nilgo — Ravimiinfo Bülletään 542

MÖTTEVAHETUS

M. Lember — Mõttevahetus teemal pe-rearst ja pediaater 543

KONVERENTSID JA NOUPIDAMISED 545

EESTI ARSTIDE LIIDUS 552

ARSTIDE SELTSIDES 555

INTERVJUU

I. Oro — Eesti Arstide Liit peaks mõjutama arstide tööturgu 561

TÄHTPÄEVAD 564

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

P. Bogovski — Rahvusvahelise Haiguste Klassifikatsiooni 10. väljaande kasutuselevõtu üksikasju 564

IN MEMORIAM 569

Elmar Karu
Harald Vaarik

TARTU ÜLIKOOLIS 571

KROONIKA 571

AUTORIREGISTER 1996 572

AASTASISUKORD 1996 573

AUTOREILE

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

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

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

«Eesti Arst»

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

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

Lugupeetud lugeja!

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

Toimetuskolleegium

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

Korrektor ja tehniline toimetaja M. Liivak. Toimetuse aadress: Tallinn EE0001, Piiskopi 3. Tel. 443 256. Kirjastus "Periodika". Tallinn, Pärnu mnt. 8, telefon 442 484. Ladumisele antud 14. 10. 1996. Trükkimisele antud 18. 11. 1996. Galerii-brite ofset 70×100/16. Trükipoognaid 6,0. Tingtrükipoognaid 7,7. Arvestuspoognaid 9,43. Tell. nr. 4555. "Printall". Tallinn, Pärnu mnt. 67-a. Üksikmüügihind 18 krooni, tellijatele 13 krooni.

© Kirjastus "Periodika"
"Eesti Arst"TM, 1996
"Estonian Physician"

TEORIA JA PRAKTIKA

Uurea hingamistestid *Helicobacter pylori* määramiseks

Helgi Kolk Heidi-Ingrid Maaros
Greger Lindberg

diagnoosimine, *Helicobacter pylori*, uurea hingamistestid

Helicobacter pylori (HP) avastati 1982. aastal. Praeguseks on kindlaks tehtud tema osa mitme seedetraktihaiguse (krooniline gastriit, haavandtõbi, maovähk) ühe etioloogilise tegurina (4, 6). Ida-Euroopa riikides, kus HP-infektsiooni haigestutakse väga noorelt ning kahekümnendaks eluaastaks on nakatunud 80–90% elanikkonnast, on suur ka eespool nimetatud haiguste esinemissagedus (7).

Eesti ei ole erandiks — varasemate populatsiooniuuringute andmetel oli nakatunud 69% 15–19-aastastest ja 83% 20–29-aastastest inimestest (6, 9). Põhja- ja Lääne-Euroopa riikides on nakatunud alla 50% täiskasvanutest ja alla 8% lastest (8). HP-infektsiooni ravimisega saab mõjutada temaga seotud haiguste teket ja kulgu ning seetõttu kuuluvad testid selle infektsiooni diagnoosimiseks maailma paljudes kliinikutes rutiinsete uuringute hulka.

Helgi Kolk, Heidi-Ingrid Maaros — Tartu Ülikooli polikliiniku ja perearstiteaduse õppetool
Greger Lindberg — Karolinska Instituudi Huddinge Haigla sisehaiguste osakond

Uurea hingamistestide põhimõtted. ^{14}C - ja ^{13}C -uurea hingamistestid (UHT) on kasutusel alates 1987. aastast. Need põhinevad *H. pylori* poolt produtseeritava ensüümi — ureaasi (mille eritamine on HP kõige iseloomulikumaks tunnuseks) — määramisel. UHT on meetoodiliselt lihtne, mitteinvasiivne uuring. Uuritavale suu kaudu manustatud ^{13}C - või ^{14}C -ga märgistatud uurea laguneb maos ureaasi toimel. Uurea hüdrolüüsil vabaneb CO_2 , mis absorbeerub ja eritub kopsudest väljahingatava õhuga. Erituva märgistatud CO_2 hulk on otseses seoses uurea hüdrolüüsi mahuga ja HP olemasolu või puudumisega. $^{14}\text{CO}_2$ määratakse radiostsintigraafilisel, $^{13}\text{CO}_2$ mass-spektrometrilisel meetodil.

Viimasel ajal on eelistatud ^{13}C -uurea hingamistesti, sest erinevalt ^{14}C -st on tegemist stabiilse mitteradioaktiivse isotoobiga. Seetõttu sobib ^{13}C -UHT-d piiranguteta korduvalt kasutada ükskõik kelle (kaasa arvatud lapsed ja rasedad). Mass-spektrometri olemasolu kohapeal ei ole vajalik, sest analüüsid on võimalik saata posti teel lähimasse stabiilsete isotoopide laborisse.

^{13}C -UHT jaoks on välja töötatud ühtne Euroopa standardprotokoll (5), mille erinevate modifikatsioonide tulemused on omavahel võrreldavad. Kuigi ^{14}C -UHT-ga saadav kiiritusdoos on väike (3×10 Sv, mis on võrdne ühe päeva loodusliku kiirguse fooniga ehk 40 väikesedoosilise ^{14}C -UHT-ga saadav kiiritusdoos on võrdne ühekordse rindkere röntgenläbivalgustuse kiiritusdoosiga), tuleb seda siiski arvestada (1, 5). Samuti nõuab ^{14}C kui radioaktiivne isotoop spetsiaalseid hoiutustingimusi. ^{14}C -UHT eeliseks on selle odavam hind, kuid vahe ^{13}C -UHT hinnaga on pidevalt vähenenud (5).

^{13}C -uurea hingamistesti meetodika. Euroopa standardmeetodit ^{13}C -UHT-ks on kirjeldanud $^{13}\text{CO}_2$ analüüsi valdkonnas koostööd tegevad ja vas-

tavaid kogemusi omavad keskused. Selle kohaselt antakse uuritavale pärast välja hingatava õhu taustanalüüsiks katsuti(te)sse kogumist rasvane testeine, mis aeglustab mao tühjenemist ja soodustab ^{13}C -uurea jaotumist maos. 10 minutit hiljem joob uuritav 100 mg ^{13}C -uureat lahustatuna 50 ml kraanivees. ^{13}C -uurea manustamise järgne analüüs võetakse kas ühel kindlal ajahetkel ($t=30$ min.) või ühest suurest reservuaarktist, millesse on kogutud 2 liitrit väljahingatud õhku iga 5 minuti järel ($t=10$ kuni $t=40$ min.).

Praktikas kasutatakse kirjeldatud testi mitmeid modifikatsioone, mille peamine erinevus on testineite kasutamises (2, 5). Suure kalorsusega testeine (lastel kasutatakse näiteks koorejäästist) aeglustab küll mao tühjenemist ja vähendab seega valenegatiivsete tulemuste hulka, kuid suurendab ^{13}C -sisaldust väljahingatavas õhus igal inimesel. Seetõttu on mootorika mõjutamiseks kasutatud 0,1 N sidrunhappelahust (1), tulemused on aktsepteeritavad ka testeinet kasutamata.

Testi meetodika täiustamisel püütakse vähendada vajalikku ^{13}C -uurea kogust, sest siis langeks uuringu hind. Optimaalseks koguseks peetakse praegu 100 mg üheks testiks, kuid stabiilseid tulemusi annab ka 75 mg-ne annus. Väljahingatava süsinikdioksiidi hulk ei ole $^{13}\text{CO}_2$ analüüsil kriitiline, sest alati mõõdetakse ^{13}C ja ^{12}C suhet (ja seda on võimalik teha vähem kui 0,1 ml-s väljahingatud CO_2 -s) (1, 5).

H. pylori määramiseks sagedamini kasutatavate testide tundlikkuse, spetsiifilisuse ja kasutamise võimaluste võrdlus on toodud tabelis.

Kuigi UHT on väga tundlik ja spetsiifiline, on siiski olemas vea võimalus. Valenegatiivsete vastuste kõige sagedamaks põhjuseks on testimine vahetult pärast antibiootikumide, vismutipreparaatide või omeprasooli tarvitamist. Seepärast ei saa UHT-d teha mitte varem kui üks kuu

Tabel. *H. pylori* määramise testide tundlikkus ja spetsiifilisus (5)

Meetodid	Tundlikkus (protsentides)	Spetsiifilisus (protsentides)	Märkused
Mitteinvasiivsed			
ELISA seroloogia	84–95	82–94	Serotüüpide rohkuse tõttu on vajalik kohalike antigeenide kasutamine; maksumus sõltub analüüsise hulgest; verd võetakse analüüsiks intravenoosselt
^{13}C -UHT	90–98	99	Piiramatu kasutus; meetodiliselt lihtne
^{14}C -UHT	90–98	99	Puudub kindel protokoll, vajalik kohalike normide olemasolu; vajab radioaktiivsetele isotoopidele kehtestatud kasutus- ja hoiutingimuste jälgimist;
Invasiivsed			
Histoloogiline	85–90	93–100	Kõikide invasiivsete meetodite puhul on vajalik gastroskopia ja mao limaskesta biopsia
Tsütoloogiline	91	93–100	
Kultuur	80–90	95–100	Keeruline ja kallis
Ureaasitest	85–95	99	

Märkused. ELISA — enzyme-linked immunosorbent assay — ensüümimmunoanalüüs. Eestis kasutatakse kõiki meetodeid, v.a. ^{14}C -UHT. Autorid on tabelit täiendanud.

pärast eelnimetatud ravi. Harvem on valenegatiivsuse põhjuseks maooperatsioonijärgne seisund, mille puhul on mao tühjenemine kiirenenud. Valepositiivse tulemuse võib saada siis, kui suuõnes või maos esineb teisi ureaasi produtseerivaid baktereid (näiteks mao limaskesta atrofiaga kaasneva aklorhüüdria foonil) (1).

^{13}C -uurea hingamistesti kasutamise võimalused (5).

1. Ravitulemuste hindamiseks. ^{13}C -UHT on parim võimalus ravitulemuste hindamiseks haigetel, kellele on tehtud *H. pylori*'t mõjutav ravi. Test võimaldab täpselt välja selgitada, kas ravi on olnud edukas või edutu ja seda varajasemas staadiumis kui ükski teine HP määramise uuring. ^{13}C -UHT on kasutatav kui ainus ravitulemuste hindamise meetod

(teiste määramismeetodite paralleelne rakendamine ei ole vajalik).

2. Epidemioloogilisteks uuringuteks. ^{13}C -UHT oluliseks eeliseks seroloogiliste meetodite ees on eelkõige see, et ta võimaldab määrata aktiivse infektsiooni olemasolu, mitte varajasemat kokkupuudet bakteriga. Seroloogiliste analüüside puhul on probleemiks HP tüvede varieeruvus erinevates populatsioonides, mistõttu ELISA-ks on vajalik kohalike antigeenide kasutamine. Viimane asjaolu muudab uuringud keeruliseks. Laste jaoks on ^{13}C -UHT mitteinvasiivne alternatiiv, mille täiendavaks plussiks on jäätisest proovine.

3. Juhul, kui HP-infektsioon ei ole populatsioonis laialt levinud, saab UHT-d kasutada endoskoopia vajalikkuse üle otsustamisel: alla 45-aastastel mittesteroidseid antiflogistikume mittetarvitavatel HP-negatiivsetel isikutel on orgaanilise maohaiguse tõenäosus väga väike (3). Esmakordselt tekkinud düspeptiliste vaevuste puhul (eriti üle 45-aastastel isikutel ja kõrge infitseritusega populatsioonides) on esmaste uuringutena eelistatud endoskoopial põhinevad HP määramise meetodid, sest need võimaldavad täpset nosoloogilist diagnoosimist, millest lähtuvalt otsustatakse ka järgnev raviaktika (1).

^{14}C -urea hingamistesti kasutamine piirdub põhiliselt HP-infektsiooni olemasolu või puudumise kinnitamisega enne või pärast ravi.

Koostöö Helsingi Ülikooli Meilahti Haigla ja Tartu Ülikooli Lastehaigla ning Karolinska Instituudi Huddinge Haigla ja Tartu Ülikooli polikliiniku ja perearstiteaduse õppetooli HP-uurijate vahel võimaldab hingamistesti kasutamist ka Eestis.

Käesoleva uurimuse eesmärgiks oli ^{13}C -urea hingamistesti kasutamise sobivuse määramine HP-infektsiooni diagnoosimiseks ning selle võrdlemine kasutusel olevate diagnoosimeetoditega.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Maarjamaa Polikliiniku pearingstide poolt düspeptiliste vaevuste tõttu gastrokoopilisele uuringle suunatud järjestikuste patsientide HP staatust hinnati histoloogiliselt, võttes kaks biopsiatükki antrumist, kaks korpusest, kaks duodeenumist ning kasutades paralleelselt kaht värvimismeetodit (hematoksüliin-eosiiniga ja Giemsa järgi). Bakterioloogiliseks uuringuks võeti üks biopsiatükk antrumist ja üks korpusest, transportsöötmena kasutati 20% list glükoosilahust agari ja tsüsteiiniga. Materjal külvati selektiivsetele ja mitteselektiivsetele söötmetele, mida hoiti 72 tundi mikroaerofiilsetes tingimustes.

^{13}C -UHT tehti Karolinska Instituudi juhendi järgi, suu kaudu manustati 100 mg ^{13}C -ga märgistatud ureat ilma testeineta, väljahingatavat õhku koguti kolme vaakumkatsutisse vahetult enne ja 30 minutit pärast urea sissevõtmist. Kogutud väljahingatud õhk saadeti vaakumkatsutites posti teel Huddinge Haiglasse mass-spektromeetriliseks analüüsiks. Positiivseks peeti hingamistesti tulemus siis, kui väljahingatud CO_2 -s oli ^{13}C -sisaldus > 0,10%/mmol/kg, negatiivseks väärtust < 10%/mmol/kg.

Uurimistulemused. Kokku uuriti 42 isikut: 15 naist ja 27 meest, keskmine vanus 37,4 aastat. 14 juhul diagnoositi kaksteistsõrmikuhaavand, kahel haigel maohaavand ja 26 juhul funktsionaalne düspepsia. Nn. kuldseks standardiks võeti HP esinemine histoloogilistes preparaates, selle alusel osutus HP-positiivseks 34 haiget (81%), HP-negatiivseks 8 haiget. Kõigi kolme kasutatud HP määramise meetodi tulemused olid omavahelises vastavuses 30 juhul (71%). Mikrobioloogilised meetodid andsid valenegatiivse tulemuse 9 juhul, valepositiivse ühel juhul — tundlikkus 79%, spetsiifilisus 89% (K. Lõivukene, M. Mikelsaar). ^{13}C -UHT puhul oli valenegatiivseid tulemusi kaks, valepositiivseid ei olnud — tundlikkus 94%, spetsiifilisus 100%.

Järeldused. ^{13}C -UHT on meetodiliselt lihtne, mitteinvasiivne uuring, mida on võimalik rakendada ka ilma et omataks mass-spektromeetrit. Lisaks kõrgele spet-

siifilisusele ja tundlikkusele on ^{13}C -UHT eeliseks mitteinvasiivsus, mis võimaldab testi kasutamist ka reinfektsiooni sageduse kui kõrge infitseeritusega piirkonna jaoks ravitaktika määramisel väga olulise asjaolu hindamisel.

KIRJANDUS: 1. Atherton, J. C., Spiller, R. C. Gut, 1994, 35, 723–725. — 2. Atherton, J. C., Washington, N., Blackchaw, P. E. a.o. Gut, 1995, 36, 3, 337–340. — 3. Axon, A. T. R., Bell, G. D., Jones, R. H. a.o. Br. Med. J., 1995, 310, 853–856. — 4. Korman, M. G., Marks, I. N., Hunt, R. H. a.o. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 1993, 5, 963–967. — 5. Logan, R. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 1993, 5, (suppl. 2), 46–49. — 6. Maaros H.-I. Ann. Med., 1995, 27, 613–616. — 7. Matysiak-Budnik, T., Mégraud, F. Gut, 1994, 35, 1683–1686. — 8. Mégraud, F. Gastroenterol. Clin. North Am., 1993, 22, 73–88. — 9. Vorobjova, T., Kisand, K., Haukanõmm, A., Maaros, H.-I., Wadström, T., Uibo, R. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 1994, 6, 529–533.

Summary

Urea breath tests for the identification of *Helicobacter pylori*. The increasing realisation of the importance of *Helicobacter pylori* in the development of different diseases of the upper alimentary tract has made the identification of this infection actual. The ^{13}C - and ^{14}C -urea breath tests (UBT) are non-invasive methods which use the urease enzyme of *H. pylori* hydrolysis of labelled urea releases labelled CO_2 , which is excreted in the exhaled breath and is detectable using mass-spectrometry or scintigraphy. Both tests are easy to perform with the minimum opportunity for observer variation or methodological error and are very sensitive and specific tests for *H. pylori*. The major advantage of the ^{13}C -UBT is the exploitation of stable non-radioactive natural isotope. Main applications of UBT are epidemiological studies and follow-up after treatment. In collaboration with Karolinska Institutet (Sweden), Helsinki University (Finland) and Tartu University the ^{13}C -urea breath test was introduced at Tartu Maarjamõisa Polyclinic and Tartu Children Hospital.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 20) ja Karolinska Instituudi Uurimis- ja Teadustöö Programm (KIRT-i grant nr. 23 Eestland).

Prostaglandiin E₂, vagotoomia ja tsimetidiini toime indometatsiinist kahjustatud mao limaskestasse (eksperimentaaluurimus)

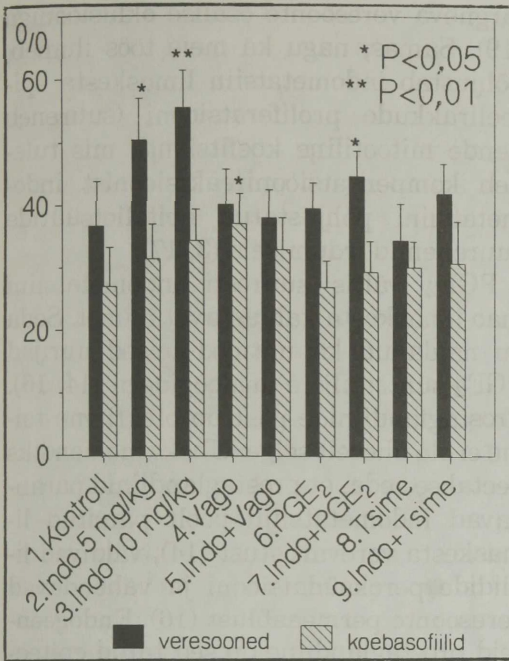
Peeter Roosaar Andres Arend
Tambet Orrin Ennu Sepp

mao limaskest, indometatsiin, prostaglandiin E₂, vagotoomia, tsimetidiin

Nagu mitmed mittesteroidsed põletiku-vastased ained, nii põhjustab ka indometatsiin soovimatu kõrvaltoimena mao-sooletrakti limaskesta kahjustusi. Seejuures sõltub kahjustuse aste annusest, mitte manustamisviisist (13). Indometatsiin tsüklooksügenaasi inhibiitorina pärsib prostaglandiinide (PG) teket, millega tema eespool mainitud kõrvaltoimet osaliselt seostataksegi. Selles eksperimentaaltoos valgete rottidega ongi võrdlevalt uuritud PGE₂ toimet haavandtõve ravis laialt kasutatava vagotoomia toimega ja histamiin H₂ antagonisti tsimetidiini toimega indometatsiini põhjustatud mao limaskesta kahjustusesse.

Uurimismetoodika. Katsed tehti 118 valgel isasel Wistari liini rotil. Mao limaskesta kahjustamiseks viidi indometatsiini makku annuses 5 mg/kg ja 10 mg/kg päevas kuue päeva vältel. PGE₂ süstiti intraperitoneaalselt annuses 500 µg/kg, tsimetidiini naha alla 20 mg/kg. Bilateraalne trunkaalne vagotoomia koos püloroplastikaga tehti rottidel üldnarkoosis. Koos vastavate võrdlusseeriatega moodustus 9 järgnevat katserühma (igas 6–12 looma): 1) kontrollrühm (intaktsed loomad); 2) rotid, kes said indometatsiini 5 mg/kg; 3) rotid,

Peeter Roosaar, Andres Arend, Tambet Orrin, Ennu Sepp — Tartu Ülikooli Anatoomia Instituut



Joonis 1. Veresoonte seisund ja koebasofiilide degranuleerumine.

kes said indometatsiini 10 mg/kg; 4) vagotomeeritud loomad; 5) rotid, kes said indometatsiini 10 mg/kg, tehti ka vagotomia; 6) rotid, kellele manustati PGE₂; 7) rotid, kes said indometatsiini 10 mg/kg koos PGE₂-ga; 8) rotid, kes said tsimetidiini; 9) rotid, kes said indometatsiini 10 mg/kg koos tsimetidiiniga. 14. katsepäeval fikseeriti koetükid Carnoy' lahuses, parafiinlõigud värviti hemalaun-eosiiniga, altsiaansinise ja neutraalpunasega, valikuliselt tehti PAS-reaktsioon.

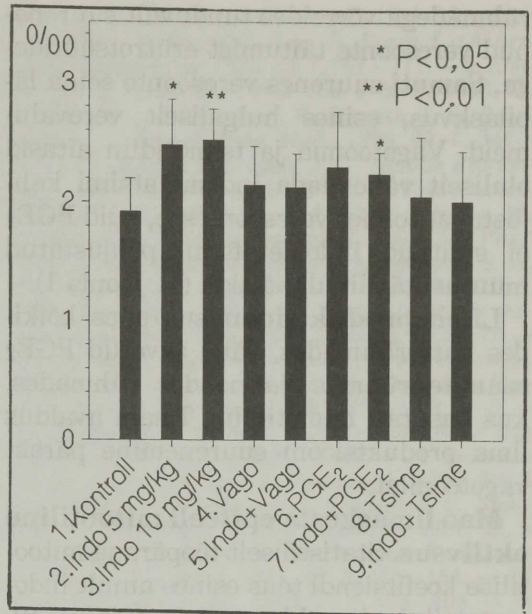
Mao limaskesta histoloogilisel uurimisel pöörati tähelepanu järgnevale.

1. Limaskesta üldseisund (erosioonid, haavandid, lümfotsütaarne infiltratsioon) ja selle kahjustuse aste. Limaskesta kahjustust on hinnatud kergeks (üksikute erosioonide olemasolu korral) või raskeks (ulatuslike erosioonide või haavandite esinemise korral).

2. Veresoonte seisund (hinnatud veresoonte täitumist erütrotsüütidega, veresoonte läbilaskvust, verevalumeid).

3. Altsiaansinise ja PAS-reaktsioonil värvuva materjali (glükoproteiinid ja lima) hulk limaskesta pinnal ning näärmetes (hinnatud semikvantitatiivse skaala abil).

4. Katte- ja näärmeepiteeli kambiaalrakku- de (paiknevad näärmete kaelaosas) mitootiline aktiivsus (arvutatud promillides mitootiline koefitsient — MK.)



Joonis 2. Mitootiline koefitsient MK. Joonistel 1 ja 2 on veatulbad näidatud kahekordse standardveana.

5. Koebasofiilide (nuumrakkude) degranulatsiooni intensiivsus (degranuleeruvate rakkude protsentuaalne hulk), mis iseloomustab nende rakkude funktsionaalset aktiivsust — bioaktiivsete ainete (histamiini jt.) vabane- mist.

Katse- ja kontrollrühmade andmete erinevuse statistilise usaldusväarsuse hindamisel on kasutatud Studenti t-testi.

Tulemused. Üldseisund. Indometatsiini kasutamisel täheldati alati maoseina kahjustust. Väiksema annuse (5 mg/kg) korral tekkis kõigil loomadel limaskesta kerge kahjustus. Suurema annuse (10 mg/kg) toimel tekkis pooltel kerge ja pooltel loomadel raske kahjustus koos tugeva lümfotsütaarse infiltratsiooniga. Kohati võttis kahjustus sellise ulatuse, et arenes peritoniit, millesse mõned loomad surid. PGE₂ hoidis täielikult ära indometatsiini magu kahjustava toime, ka vagotomia ja tsimetidiini kasutamine vähendasid kahjustust (mõlemal juhul esines 33%-l loomadest limaskesta kerge kahjustus).

Veresoonte seisund. Pärast indometatsiini manustamist täheldati kontroll-

rühmadega võrreldes tunduvalt suurenenud veresoonte täitumist erütrotsüütidega. Samuti suurenes veresoonte seina läbilaskvus, esines hulgaliselt verevalumeid. Vagotoomia ja tsimetidiin aitasid oluliselt vähendada indometatsiini kahjustavat toimet veresoontesse, kuid PGE₂ ei suutnud indometatsiini põhjustatud muutusi täielikult vältida (vt. joonis 1).

Lima produktsioon suurenes kõikides katserühmades, välja arvatud PGE₂ saanute rühmas, ja nendes rühmades, kus kasutati tsimetidiini. Enam avaldus lima produktsiooni suurenemine pärast vagotoomiat.

Mao limaskesta epiteeli mitootiline aktiivsus. Statistiliselt tõepärane mitootilise koefitsiendi tõus esines ainult indometatsiini saanud loomadel (vt. joonis 2).

Koebasofiilide degranuleerumine suurenes katsetes, kus oli tehtud vagotoomia (vt. joonis 1).

Arutelu. Sellest tööst nähtub, et indometatsiin põhjustab ulatuslikku mao limaskesta kahjustust juba annuses 5 mg/kg, eriti aga annuses 10 mg/kg. Indometatsiini ja muude mittesteroidsete põletikuvastaste ainete mao limaskesta kahjustava toime põhjused on ilmselt multikomponentsed. Nagu kirjutise alguses on mainitud, pärsivad need ained prostaglandiinide sünteesi, samas aga eelkõige E-rühma prostaglandiine peetakse gastroprotektiivseks. Tsüklooksügenaasi inhibeerimisel suureneb relatiivselt lipoksügenaasse metabolismiraja osatähtsus, s.o. suhteliselt rohkem moodustub leukotrieene, mis mõjuvad kahjustavalt mao limaskesta mikrotsirkulatsioonile (4). Indometatsiini tekitatud mao limaskesta kahjustusi on seostatud vabade hapniku radikaalide toime ja limaskesta lipiidide peroksüdatsiooniga (16, 18). Seejuures peetakse kahjustuse patogeneesi varajaseks kriitiliseks etapiks neutrofiilide adhesiooni endoteelirakkudele

järgneva veresoonte osalise oklusiooniga (19). Samas, nagu ka meie töös ilmneb, põhjustab indometatsiin limaskesta epiteelirakkude proliferatsiooni (suureneb nende mitootiline koefitsient), mis tuleneb kompensatsioonireaktsioonist indometatsiini põhjustatud epiteliootsüütide suurenenud irdumisele (3, 17).

PGE₂ vältis suuresti indometatsiini mao limaskesta kahjustavat toimet. Seda on näidanud ka mitmed teised uurijad PGE₂ sünteetiliste analoogidega (14, 16). Prostaglandiinide gastroprotektiivne toime ei ole üheselt selge. Üheks momendiks peetakse seda, et prostaglandiinid parandavad indometatsiini poolt pärsitud limaskesta verevarustust (14), väldivad lipiidide peroksüdatsiooni ja vähendavad veresoonte permeaablust (16). Endogeen-seid prostaglandiine on seostatud epiteelirakkude irdumise regulatsiooniga (17). On leitud, et PGE₂ avaldab inhibeerivat toimet aju teatud tsentritesse, mille tagajärjel pärsitakse vagaalselt stimuleeritud happeproduktsiooni (12). Meie katsed näitavad, et ilmselt ei ole prostaglandiinide mao limaskesta kaitsvas toimes esikohal otseselt veresoonte seisundit ja lima produktsiooni mõjutavad tegurid, vaid pigem rakulist resistentsust suurendavad nn. tsütoprotektiivsed tegurid (11).

Vagotoomia soodsat toimet mao limaskesta terviklikkuse säilitamisel seostatakse (2) H⁺-ioonide taseme langusega, bikarbonaatide sekretsiooni muutumatuse ja prostaglandiinide produktsiooni mõjutamisega. Vagotoomia säilitab fosfolipaa- si aktiivsuse ja sellega ka prostaglandiinide sünteesi (15), täheldatud on ka PGE₂ hulga suurenemist vagotoomiajärgselt (9). Meie esialgsed katsed on samuti näidanud prostaglandiinide hulga suurenemist vagotoomia toimel (1). Ilmselt etendavad vagotoomia toimemehhanismides tähtsat osa ka nuumrakud. Oma töös oleme leidnud nende rakkude intensiivset degranuleerumist vagotoomia toimel,

seda on kinnitanud ka teiste uurijate analoogsed tulemused (7). Võib oletada, et nuumrakkudest vabanevad mitmed bioaktiivsed ained (hepariin, histamiin jt.) annavad oma osa vagotoomia soodsas lõpptulemuses. Lima produktsiooni suurenemisel vagotoomia korral, mida me oleme täheldanud, on samuti selge mao limaskesta kaitsevõimet suurendav efekt.

Nagu PGE₂-l, nii on ka tsimetidiinil märgatav mao limaskesta kaitsev toime indometatsiini suhtes. Tsimetidiini gastroprotektiivset toimet mittesteroidsete põletikuvastaste ainete suhtes on näidatud ka teised uurijad (5, 10). Võrdlevates katsetes tsimetidiini ja prostaglandiinidega on haavandite paranemisel viimased tunnistanud efektiivsemaks (8, 20); see ühtib ka meie tulemustega. Samas, kui loomkatsetes osutuvad prostaglandiinid tõhusateks gastroprotektiivseteks aineteks, siis kliinilises praktikas ei pruugi nad alati ületada tsimetidiini või ranitidiini efektiivsust (6).

Kokkuvõte. Valgetel rottidel tehtud võrdlevates katsetes kestusega 14 päeva uuriti PGE₂, tsimetidiini ja trunkaalse vagotoomia toimet indometatsiini põhjustatud mao limaskesta kahjustusesse. Täielikult vältis indometatsiini põhjustatud kahjustust PGE₂, osaliselt tsimetidiin ja vagotoomia. Kui tsimetidiin ja vagotoomia normaliseerisid indometatsiini põhjustatud limaskesta veresoonte seisundit ning suurendasid lima produktsiooni, siis PGE₂-l sellist efekti ei olnud. Ilmselt on PGE₂ mao limaskesta kaitsvas toimes esiplaanil tsütoprotektiivsed, rakkude resistentsust suurendavad tegurid. Vagotoomia mao limaskesta kaitsvas toimes etendavad muude mehhanismide kõrval tähtsat osa ka nuumrakkude intensiivistunud degranuleerumine ja prostaglandiinide hulga suurenemine.

KIRJANDUS: 1. *Arend, A., Roosaar, P., Sepp, E.* In: *Research in Medicine* 1994. Tartu, 1994, 15. — 2. *Dubecz, S. Jr., Szombath, D., Rozza, I. a.o.* In: *Acta Chir. Hung.*, 1988, 29, 3, 205—213. — 3. *East-*

wood, G. L. J. Clin. Gastroenterol., 1991, 13, suppl. 1, 48—53. — 4. *Kapui, Z., Boer, K., Rozza, I. a.o.* *Arzneimittelforschung*, 1993, 43, 7, 767—771. — 5. *Kim-mey, M. B., Silverstein, F. E.* *Am. J. Med.*, 1988, 84, 2A, 49—52. — 6. *Lauritsen, K., Laursen, L. S., Rask-Madsen, J.* *Recenti Prog. Med.*, 1989, 80, 6, 344—352. — 7. *Macros Rodrigues, J. L., Alcalde Escribano, J. M., Brea Hernando, A. a.o.* *J. Exp. Pathol.*, 1992, 6, 1—2, 107—114. — 8. *Marti-Cabrera, M., Esplugues, J. V., Marti-Bonmati, L.* *Exp. Clin. Pharmacol.*, 1988, 10, 1, 13—16. — 9. *Morenkova, S. A., Tabutsadze, T. U., Fedorova, L. M.* *Vopr. Med. Him.*, 1988, 34, 1, 109—112. — 10. *Rachmilewitz, D.* *Aliment Pharmacol. Ther.*, 1988, 2, suppl. 1, 65—73. — 11. *Robert, A.* *Klin. Wochenschr.*, 1986, 64, suppl. VII, 40—43. — 12. *Saperas, E., Kauffman, G., Tache, Y.* *Eur. J. Pharmacol.*, 1991, 209, 1—2, 1—7. — 13. *Skeljo, M. V., Giraud, A. S., Yemans, N. D.* *Dig. Dis. Sci.*, 1993, 38, 11, 2038—2042. — 14. *Takanashi, H., Akima, M.* *Jpn. J. Pharmacol.*, 1992, 59, 3, 349—355. — 15. *Takano, K. I., Sugiyama, S., Nakazawa, S. a.o.* *Scand. J. Gastroenterol.*, 1987, 22, 5, 577—584. — 16. *Takeuchi, K., Ueshima, K., Hironaka, Y. a.o.* *Digestion*, 1991, 49, 3, 175—184. — 17. *Uribe, A.* *Dig. Dis. Sci.*, 1992, 37, 3, 403—408. — 18. *Vaananen, P. M., Meddings, J. B., Wallace, J. L.* *Am. J. Physiol.*, 1991, 261, 3, 470—475. — 19. *Wallace, J. L., McKnight, W., Miyasaka, M.* *Am. J. Physiol.*, 1993, 265, 5, 1, 993—998. — 20. *Wilson, D. E.* *Postgrad. Med. J.*, 1988, 64, suppl. 1, 7—12.

Summary

Effect of PGE₂, vagotomy and cimetidine on the indomethacin-induced gastric mucosal injury in rats. Protective effect of PGE₂ (500 µg/kg intraperitoneally), truncal vagotomy and cimetidine (20 mg/kg subcutaneously) on the indomethacin-induced (5 and 10 mg/kg intragastrically) lesions of gastric mucosa has been compared on the 14th day of experiment in rats. PGE₂ was found to be the most effective to protect gastric mucosa. The favourable actions of PGE₂ were not directly related to changes in gastric microvessels and mucus production. The gastroprotective effect of PGE₂ is supposed to be connected with increased cellular resistance. Among the other protective mechanisms of vagotomy on the gastric mucosa increased the degradation of mast cells and elevated levels of prostaglandins are suggested to play an important role.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 1093).

Diferentsiaaldiagnostilised probleemid kerge ja keskmise raskusega kulgeva ägeda müokardiidi diagnoosimisel

Eevi Maiste Silvi Saretok

müokardiit, diferentsiaaldiagnoosimine, ehokardiograafia

Sissejuhatus ja töö eesmärk. Esmane haigestumine ägedasse müokardiiti on eesti tervishoiustatistika andmeil ilmse suurenemistendentsiga nii laste kui ka täiskasvanute hulgas. 1993. aastal registreeriti 100 000 täiskasvanu kohta 49,8, 1994. aastal 64,0 esmast haigusjuhtu (3). Kõige sagedamini on ägeda müokardiidi põhjuseks ägedad viirusnakkused (5, 8, 10). Müokardikahjustust pärast ägedat viirusnakkust on täheldatud 1–5%-l haigest (1, 10). Eriti kardiotoksiliseks peetakse *Coxsackie B*, ECHO-, gripi- ja enteroviirust (5, 8, 10). Müokardiidi epidemioloogia kohta on andmeid napilt (6, 8). Osa autorite (17) arvates ei ole ägeda müokardiidi tegelikku esinemissagedust üldse võimalik määrata, sest ligikaudu pooled haigusjuhud kulgevad subkliiniliselt (9).

Müokardiidi kliinilise pildi suur varieeruvus, spetsiifiliste sümptomide puudumine (8, 15) ja enamikul juhtudel kerge või keskmise raskusega kulg (9) on diferentsiaaldiagnostiliste raskuste peamiseks põhjuseks (11, 14, 18). Dallase kriteeriumide järgi peaks müokardiidi diagnoos tuginema müokardi biopsia histokeemilistele andmetele (2, 11, 13). Müokardi biopsia kasutamine on aga li-

miteeritud kliiniliste piirangute ja tehniliste raskuste tõttu. Järjest enam on mainitud ehokardiograafia tähtsust müokardiidi diagnoosimisel (7, 16), eriti pärast kvantitatiivse koestruktuurianalüüsi kasutuselevõtmist ehokardiograafilisel uuringul (4, 12).

Raskustele müokardiidi diagnoosimisel viitab ka asjaolu, et ajavahemikul 1992–1994 TÜ Maarjamõisa Haiglas esmakordsele ehokardiograafilisele uuringule suunatud 4606 ambulatoorsest haigest oli ägeda müokardiidi kahtlus 68%-l.

Meie uurimistöö eesmärgiks oli selgitada, missugune on müokardiidihaigete demograafiline jaotumus, missugused on põhilised diagnoosimiskeskkonnad ja missugused on ehokardiograafia andmeil ägeda müokardiidiga haige sagedamad morfofunktsionaalsed nihked.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Aastail 1992–1994 suunati TÜ Maarjamõisa Haigla ehokardiograafiakabinetti uuringule 3132 haiget, kellel oli ägeda müokardiidi kahtlus. Haiget pärinesid peamiselt Tartu linnast ning Tartu, Jõgeva ja Valga maakonnast, üksikuid haigeid oli ka Lääne-Virumaalt, Võru- ja Põlvamaalt. Analüüsamiseks valisime välja 948 haigusjuhtu, mille puhul oli retrospektiivselt võimalik sedastada lõplik kliiniline diagnoos meditsiinidokumentatsiooni alusel. Müokardiidi diagnoos baseerus kliinilistel kriteeriumidel (9, 15). Müokardiidi kulg analüüsitud haigetel oli kerge või keskmise raskusega. Umbes pooli haigeid oli ehoskopeeritud korduvalt.

Uurimistulemused ja arutelu. Analüüsitud 948 haigest oli naised 78% ja mehed 22%. Müokardiidi diagnoos leidis kinnitust 319 haigel (33,7%). Puudus seos müokardiidi diagnoosi kinnitumissageduse ja vanuse vahel, mis viitab diagnoosimiskeskkonnale igas vanuses patsientidel (vt. tabel 1). Müokardiiti kahtlustati sagedamini noortel ja naistel. Nii oli 948 müokardiidikahtlusega patsiendist 54,6% alla 30 aasta vanused ja peamiselt naissoost.

Eevi Maiste — Tartu Ülikooli Kardioloogia Kliinik
Silvi Saretok — Tartu Ülikooli Maarjamõisa Haigla funktsionaalse diagnostika osakond

Müokardiidihaigete jaotumus vanuserühmade järgi on toodud joonistel 1 ja 2. Tunduvalt väiksem oli haigete arv alla 20-aastaste vanuserühmas võrreldes teiste vanuserühmadega.

Haigustest, mille puhul kahtlustati ekslikult ägedat müokardiiti, oli esikohal vegetodüstoonia (vt. tabel 2). Siia rühma kuulusid noored, kellel mitmesuguste stressiseisundite järgselt olid süvenenud vegetatiivsed häired. Sageli oli neil patsientidel anamneesis viiteid lähimineviku põetud infektsioonhaigustele, mis ilmselt oli müokardiidi kahtlustamise põhjuseks. Noortel, kellel vasaku südamevatsakese maht ja mass on väike, vatsakeste vahesein õhuke ning kehaline töövõime madal, tekivad väsimustunne ja südamepekslemine juba vasaku vatsakese koormuse vähesel suurenemisel, mida ekslikult on tõlgendatud kui müokardiidi sümptomaatikat.

Eraldi tuleks mainida kopsupõletiku ja obstruktiivse bronhiidi järgset nn. müokardiiti, mille puhul ventilatsioonihäirete tõttu tekkinud kehalise töövõime langust seostatakse ekslikult müokardi põletikulise protsessiga. Raskusi on olnud müokardiidi diferentsimisel müopaatiast, osteokondroosist ja mao kardiapiirkonna haavandist. Kerge ja keskmise raskusega kulgeva müokardiidi diferentsimine südame isheemiatõvest üldiselt raskusi ei valmista.

Ehhokardiograafiline leid kerge ja keskmise raskusega kulgeva müokardiidi puhul (vt. tabel 3) sõltub haige vanusest ja haiguse staadiumist. Perikardi haaratus esines ligikaudu 80%-l haigeist, sõltumata haige elueast. Ligikaudu 1/4-l neist täheldati ainult perikardi kaja intensiivistumist ja laienemist. 3/4-l haigeist oli vedeliku hulk veidi rohkenenud. Ainult 11,3%-l oli vedeliku kiht diastolis >5 mm. Nooremaelistel olid haiguse algstaadiumis esiplaanil parema vatsakese hüperkineesia ja ülekoormuse tunnused, ühe või

Tabel 1. Müokardiidi diagnoosi kinnitumise sagedus sõltuvalt haige vanusest

Vanus aastates	Müokardiidi diagnoosi kinnitumise protsent
alla 20	38,2
20—30	30,9
30—40	34,3
40—50	39,3
üle 50	23

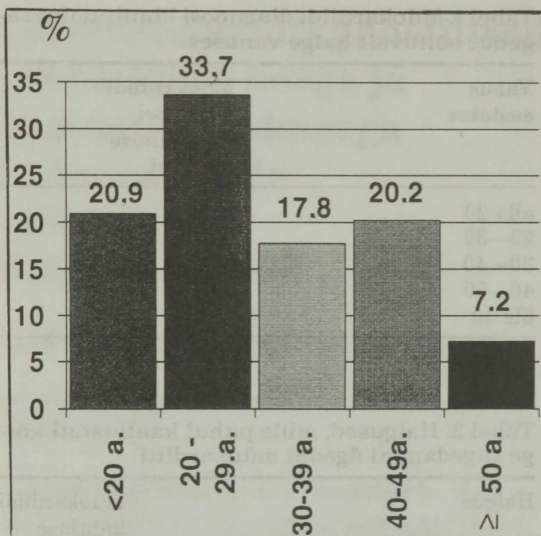
Tabel 2. Haigused, mille puhul kahtlustati kõige sagedamini ägedat müokardiiti

Haigus	Müokardiidi kahtluse protsent
Vegetodüstoonia	28,0
Süsteemsed sidekoehaigused, reuma, reumatoidartriit, reaktiivne artriit	14,1
Hüpertroofiline müokardiopaatia	0,1
Endokrinoloogiline patoloogia	7,7
Rütmihäired seoses lisajuhteteede esinemisega	3,2
Kopsuhaigused	4,5
Lülisamba- ja skeletilihaste haigused	5,1
Seedetraktihaigused	1,0

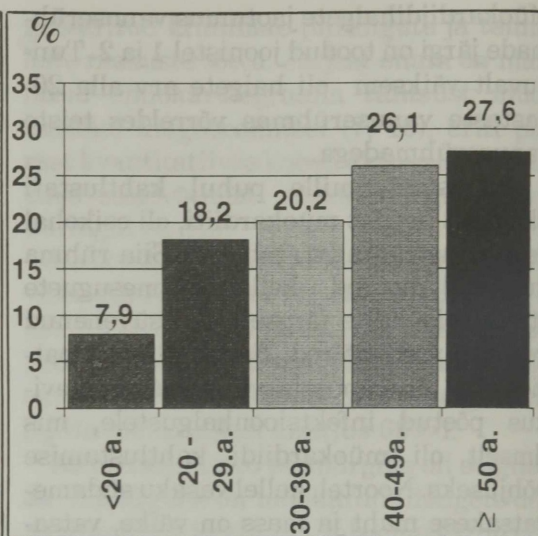
Tabel 3. Sagedamini esinevad ehhokardiograafilised muutused müokardiidihaigetel

Tunnus	Esinemissagedus protsentides
Vasaku vatsakese laienemine	31,6
Vasaku vatsakese süstoolse funktsiooni langus puhkeolekus	20,2
Klappide hemodünaamiliselt olulised prolapsid	21,2
Parema südamevatsakese ülekoormus	40,5
Perikardi haaratus	80,0
Rütmihäired kehaasendi muutmisel	36,0
Vasaku vatsakese diastoolse funktsiooni häired	46,0

mitme klapi hemodünaamiliselt oluline prolaps. Üle 40-aastastel registreeriti vasaku vatsakese süstoolse funktsiooni globaalset langust ja südame rütmihäireid.



Joonis 1. Müokardiidi kahtlusega suunatud isikute vanuseline struktuur (n=948).



Joonis 2. Müokardiidihaigete vanuseline struktuur (n=319).

Tunduvalt harvem täheldati parema vatsakese ülekoormust. Müokardiidi paranemise staadiumis tekkis sageli vasaku vatsakese diastoolne düsfunktsioon, eriti vanemaelistel ja perikardi haaratusega haigetel. Vasaku vatsakese dilatatsiooni teke oli otseses sõltuvuses müokardiidi kulu raskusastmest ja seda esines kõigis vanuserühmades.

Järeldused.

1. Kerge ja keskmise raskusega kulgevad ägedad müokardiidi esineb igas elueas.

2. Diferentsiaaldiagnostilised raskused kerge kuluga müokardiidi diagnoosimisel võivad põhjustada nii hüpo- kui ka hüperdiagnoosimist.

3. Südame morfofunktsionaalsed muutused ägeda müokardiidi puhul on mitpetsiifilised. Ehhokardiograafia tähendust ägeda müokardiidi diagnoosimises suurendab oluliselt dünaamiline jälgimine.

4. Südame funktsiooni dünaamiline jälgimine ägeda müokardiidi puhul on prognostiliselt oluline.

KIRJANDUS: 1. *Abelmann, W.* Annu. Rev. Med., 1973, 24, 145—152. — 2. *Billingham, M. E.* Heart Vessels, 1985, (suppl. 1), 133—137. — 3. Eesti Tervishoiustatistika Aastaraamat 1994. Tallinn, 1995. — 4. *Ferdeghini, E. M., Pinamonti, B., Picano, E. a.o.* J. Clin. Ultrasound, 1991, 19, 5, 263—270. — 5. *Friman, G., Fohlman, J.* Scand. J. Infect. Dis., 1993, 109, 4, 111—116. — 6. *Friman, G., Karjalainen, J.* Nord. Med., 1994, 109, 4, 111—116. — 7. *Gibson, D. G.* Eur. Heart J., 1987, 8, suppl. 4, 85—88. — 8. *Goodwin, J. F.* Eur. Heart J., 1987, suppl. 7—9. — 9. *Heikila, J., Karjalainen, J.* Brit. Heart J., 1982, 47, 4, 381—391. — 10. *Kreuden, M.* Diss. Bonn, 1970. — 11. *Lambert, K., Isaac, D., Hundel, R.* Cardiology, 1993, 82, 6, 415—422. — 12. *Lieback, E., Meyer, R., Romaniuk, P. a.o.* Z. gesamte inn. Med., 1989, 15, 44, 16, 484—487. — 13. *McManus, B. M., Chow, L. M., Radio, S. J. a.o.* Eur. Heart J., 1991, 12, suppl. DP, 18—21. — 14. *Müller, S., Müller, P., Meyers, R.* Eur. Heart J., 1987, 8, suppl. J., 35—38. — 15. *Müller, S.* Z. gesamte inn. Med., 1979, 34, 21, 640—648. — 16. *Pinamonti, B., Alberti, E., Cigalotto, A. a.o.* Am. J. Cardiol., 1988, 1, 62, 4, 285—291. — 17. *Schölmerich, P.* Internist, 1975, 16, 508—519. — 18. *Zeppilli, P., Santini, C., Palmieri, V. a.o.* Chest, 1994, 106, 2, 373—380.

Summary

Problems of differential diagnosis of acute myocarditis of mild to moderate course. The rate of primary myocarditis in the Estonian population increased last year. The paper deals with the problems of differential diagnosis of acute myocarditis of mild to moderate course and the role of echo-

cardiographic assessment in the diagnosis of the above mentioned condition.

Kommentaar

Ägeda müokardiidi korrektne ja usaldusväärne diagnoos, eriti veel kerge ja keskmise raskusega haigusjuhtude korral, on alati väga raske. Põhjuseks on, nagu artikli autorid märgivad, kliinilise pildi suur varieeruvus ning spetsiifiliste sümptomide puudumine. Seetõttu arvan, et müokardiidi diagnoosi kasutatakse sageli juhtudel, kui puudub parem diagnostiline alternatiiv. Teisiti öeldes: kui haigusjuhu diagnoos ei ole selge, siis on koolkondi, kes ebaselgete haigusjuhtude korral diagnoosivad müokardiiti. On see siis hea või halb, on iseküsimus.

Artikli autorid seadsid endale ühe ülesandena sedastada sagedamini esinevat ehk kardioograafilist leidu ägeda müokardiidiga haigel. Ja see leid on artiklis ka hästi esitatud.

Tuleks rõhutada asjaolu, et nagu kliiniliselt, nii ei ole ka ehk kardioograafiliselt ägeda müokardiidi spetsiifilisi kriteeriume.

Professor Peeter Laane

Formaliini üldintoksikatsiooni ja lokaalse termilise kahjustuse järgne põrna regeneratsioon ning selle stimuleerimise võimalusi rotil

Ülo Hussar Toivo Suuroja Ela Lepp
Helle Tapfer Ivo Kolts Elle Põldoja
Ade Liigant Hannes Tomusk

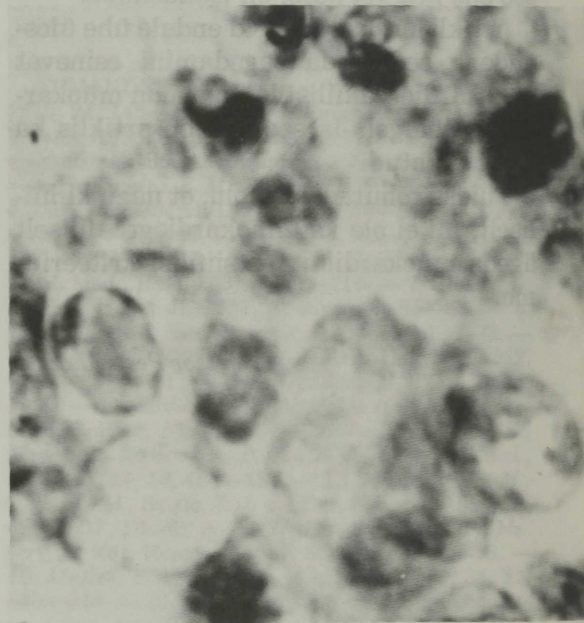
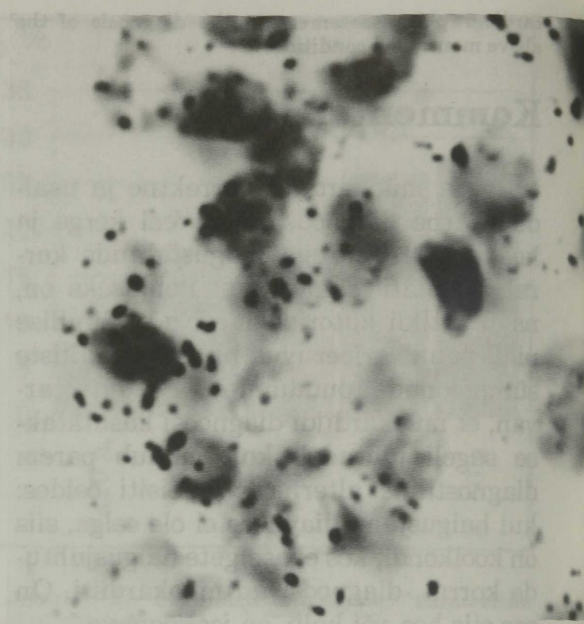
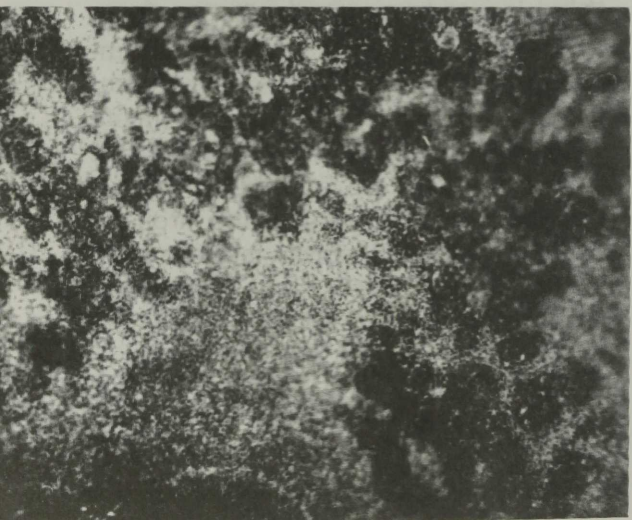
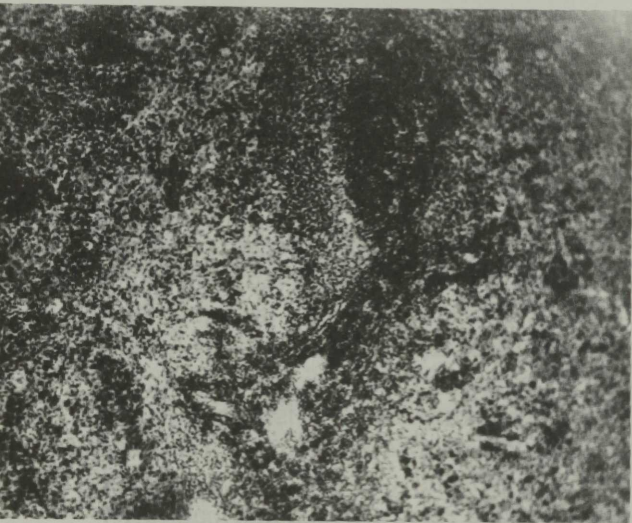
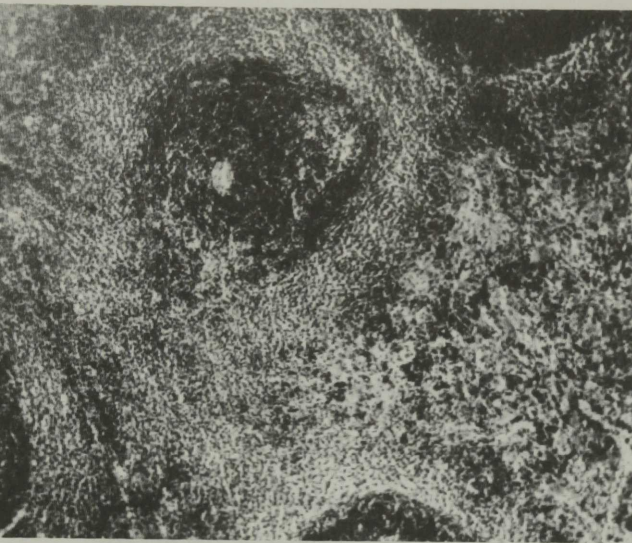
põrna regeneratsioon, formaliinimürgitus, termiline kahjustus

Formaliini kasutatakse keemiatööstuses antiseptikumide, mitmete polümeeri- ja teiste ainete valmistamise lähteainena (12) ning taimekaitses ja laboratoorses töös tugevatoimeliste fiksaatorite valmistamisel.

Formaliin on tugevatoimeline mürk, mille suured annused võivad põhjustada tugevat mürgitust ja olla surma põhjuseks, väiksed annused võivad aga kestval toimel põhjustada stressi, kroonilist mürgitust ja immuunallergilisi haigusi (11, 17, 22, 23). Intoksikatsiooni korral teki- vad roti põrnas olulised alteratiiv-destruktiivsed ja reparatiivsed morfoadaptiivsed muutused (7, 8, 11, 14, 15). Muutuste aste on võrdeline toime kestuse ja intensiivsusega ning koospetsiifilise tundlikkusega, kuid ka kõige suuremate koormuste korral säilitab lümfoidkude talle omase kõrge regeneratsioonivõime (10, 18, 21).

Seega on eksperimentaalselt suhteliselt põhjalikult uuritud põrna morfoloogilisi muutusi formaliinimürgituse korral. Vähem on arvestatud organismi üldseisun-

Ülo Hussar, Ela Lepp, Helle Tapfer, Ivo Kolts, Elle Põldoja, Ade Liigant, Hannes Tomusk — Tartu Ülikooli Anatoomia Instituut
Toivo Suuroja — Eesti Põllumajandusülikool



Mikrofoto 1. Roti normaalne follikulaarne põrn (a), folliikulite destruktsioon ja täielik kadumine kroonilise formaliinkahjustuse korral (b); suured destruktsioonikolded pulbis (c). Suurendus 180 korda.

Mikrofoto 2. Roti põrna lümfotsüütide normaalne intensiivne paljunemine (a) ja selle pärssimine kroonilise formaliinkahjustuse korral (b). Uuritud on lümfotsüütide proliferatsiooni aktiivsust (3H-tümidiiniga märgistatud tuumade arvu järgi) ja formaliini kontsentratsiooni (^{14}C -metanaaliga märgistatud tsütoplasma). Värving hematoksüliin-eosiiniga. Suurendus 3200 korda.

Tabel 1. Roti põrna lümfotsüütide arv ja proliferatsiooni aktiivsus normis ja pärast 1%-lise formaliinilahuse kroonilist manustamist 0,2 mg/kg lihasesse 43 päeva jooksul ülepäeviti

Kahjustus	Loomade arv rühmas	Lümfotsüütide arv 12 800 µm ²	Degeneratiivsete lümfotsüütide %	Lümfotsüütide	
				MK (%-des)	SK (%-des)
T-tsoon:					
1%-line formaliinilahus (F)	21	152±11/+	24,7	0,8±0,2+/-	4,67±1,21+/-
F+kriitiline koormus (KK)	8	133±12+/-	35,2	0,7±0,2+/-	-
F+treening (T)	16	175±18	23,1	1,2±0,2	11,83±3,75
F+immobiliseerimine (I)	8	125±14+/-	28,4	0,8±0,1+/-	-
F+alkohol (A)	10	139±13+/-	34,5	0,4±0,1+/-	-
F+püratsetaam (P)	8	202±25	14,8	1,3±0,4	-
Kontroll	7	214±18	1,4	1,7±0,2	20,70±2,77
B-tsoon:					
1%-line formaliinilahus (F)		113±9+/-	12,4	0,8±0,2+/-	7,67±1,09+/-
F + KK		102±9+/-	9,2	0,5±0,1+/-	-
F + T		154±14	5,8	1,4±0,1	14,74±6,64
F + I		122±13+/-	18,7	0,9±0,2	-
F + A		105±14+/-	23,7	0,6±0,1+/-	-
F + P		161±13	11,4	1,2±0,2	-
Kontroll		170±13	0,7	1,5±0,2	16,72±2,49

+/- Erinevus kontrollrühmast on statistiliselt oluline (P<0,05).

Tabel 2. Liitiumkarminiiga märgistatud spleenotsüütide arv (protsentides) normis ja pärast 1%-lise formaliinilahuse kroonilist manustamist 0,2 mg/kg lihasesse 43 päeva jooksul ülepäeviti

Aeg pärast liitiumkarmini viimast manustamist	Kont- roll	F+/-	F+KK	F+T	F+A
1 tund	91	56	33	64	42
4 tundi	87	24	21	52	30
1 päev	67	27	18	57	23
3 päeva	76	15	14	43	11

+/- Tähistused — vt. tabel 1.

dit enne kahjustust ja kahjustuse ajal. Üldiselt on teada, et küllaldase füüsilise koormusega on võimalik suurendada organismi morfoadaptiivsust ekstreemsete välistegurite toime suhtes (26, 27). Füüsiliselt treenitud loomadel on formaliiniresistentsus suurem kui mittetreenituil (24).

Põrna regeneratsiooni on uuritud ka lokaalse kahjustuse (kihnu ruptuur, resektsioon) korral (6). Reparatsiooni on püütud stimuleerida korduvate resektsioonidega, kolde katmisega erisuguse materjaliga (*omentum*, fastsiad, trikoomaterjali kihid, trombiin-fibriinkiled), Vi-antigeeniga (6). Viimasel ajal on parenhümikirurgias haava katmiseks soovitatud orgaanilist kilet, absorbeeruvat haavakatet *Taco Comb* (*Nycomed*).

Kirjanduses puuduvad võrdlusandmed põrna üldise ja lokaalse kahjustuse järgse regeneratsiooni ning selle stimuleerivate ja pärssivate teguritega mõjutamise kohta.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Käesolevas töös uuriti roti põrna histoadaptiivseid destruktiivseid ja reparatiivseid (taastuslikke) muutusi formaliinimürgituse korral ja pärast lokaalset termilist kahjustust. Protsessi mõju-

Tabel 3. Roti põrna lümfotsüütide arv ja proliferatsiooniaktiivsus normis ja 7. päeval pärast termilist kahjustust (T°)

Kahjustus	Loomade arv rühmas	Lümfotsüütide arv 12 800 µm ²	Degeneratiivsete lümfotsüütide %	Lümfotsüütide	
				MK (%-des)	SK (%-des)
T-tsoon:					
T°	10	232±25	13,2	2,8±0,3+/-	32,51±3,24+/-
T°+T+/-	10	204±34	10,1	3,7±0,3+/-	—
T°+I	4	165±17	17,6	1,1±0,1+/-	9,83±1,25+/-
Kontroll	7	214±18	1,4	1,7±0,2	20,70±2,77
B-tsoon:					
T°		210±22	8,2	2,4±0,2+/-	25,13±2,41+/-
T°+T		187±25	5,6	2,7±0,3+/-	—
T°+I		146±17	9,6	0,8±0,1+/-	8,57±1,13+/-
Kontroll		170±13	0,7	1,5±0,2	16,72±2,49

+/- Tähistused — vt. tabel 1.

Tabel 4. Liitiumkarminiiga märgistatud spleenotsüütide arv (protsentides) normis ja 7. päeval pärast termilist kahjustust (T°) +/

Aeg pärast liitiumkarmini viimast manustamist	Kont-T° roll	T°+T	T°+I
1 tund	91	—	—
4 tundi	87	—	—
1 päev	67	72	91
3 päeva	76	65	85

+/- Tähistused — vt. tabel 1.

tati füüsilise koormuse ja eri toimega preparaatidega — alkoholi ja püratsetaamiga.

Katsed 102 täiskasvanud valgel isasel Wis-tari liini rotil (200–250 g) tehti kahes seerias.

1. Krooniline formaliinimürgitus (78 rotti). Loomadele süstiti 43 päeva jooksul 1%-list formaliinilahust ülepäeviti 0,2 mg/kg lihasesse. Formaliini toimet uuriti nii füüsiliselt treenitud kui ka treenimata loomadel. Kasutati piirkõrmasi ja keskmisi treeningukõrmasi ning loomad immobiliseeriti, seda tehti kitsastes üksikpuurides fikseeritud jäsemetega. Liikuvaks jäi ainult puurist väljaulatuv pea. Kõrmasi rakendati professorite A. Viru ja T. See-ne poolt TÜ Spordibioloogiainstituudis välja-töötatud skeemi kohaselt. Osal juhtudel manustati lisaks formaliinkõrmasile 0,5 ml 25%-list alkoholi suu kaudu või süstiti 10%-list püratsetaamilahust lihasesse annuses 0,3 ml kehakaalu ühe kilogrammi kohta.

2. Termiline kahjustus (24 rotti). Uurimis-

materjal võeti 7. päeval pärast 1,0 mm sü-gavuse sälgu tekitamist termokauteriga põrna eesmisele servale keskmise ja lateraalse kol-mandiku piiril. Osal juhtudel katseloomad im-mobiliseeriti (7), ülejäänud juhtudel mitte (17 rotti). Histoloogiline uuring tehti Zenkeri for-moolis fikseeritud materjalil. Parafiinlõigud 7 µm värviti hematoksüliin-eosiiniga, asuur II-eosiiniga, raudhematoksüliiniga Heidenhai-ni järgi, asaani ja altsiaansinisega ning van Giesoni järgi. Mitoosid loeti Feulgeni värvin-gu immersioonis suurendusel. Leiti mitoosi-koefitsient (MK) promillides. Proliferatsiooni uuriti täpsemalt histoautoradiograafiliselt 3H-tümidüüniiga 1,0 mCi/g veeni (DNA sünteesi aktiivsuse marker). Isotoop: Amersham (Engl.), emulsioon — Kodak LM-1. Ekspositsiooniaeg: 14 päeva. Isotooppreparaadid värviti hema-launiga ja DNA-märgistused (lülitused) loeti immersioonis suurendusel. Leiti sünteesikoefit-sient (SK) promillides.

Makrofaagide fagotsütoosiaktiivsust uuriti rottidel põrna punapulbis liitiumkarminiiga, mida süstiti küllastatud vesilahusest valmis-tatud 10%-lise lahjendusena Ribberti järgi an-nuses 1 ml rotile nelja päeva jooksul intrape-ritoneaalselt. Uurimismaterjal võeti 1. ja 4. tunnil ja 1. ja 3. päeval pärast viimast süsti-mist.

Submikroskoopiline uurimine tehti trans-missiooni-elektronmikroskoobiga JEM-6. Uurimismaterjal fikseeriti OsO₄-ga (pH 7,2) ja sisestati metakrülaati ja eponi. Lõigud valmis-tati ultratoomil LKB. Lõike uuriti ja fotogra-feeriti algsuurendusel 15 000 ja 20 000 korda.

SPARKAL®

Kaaliumi säästev diureetikum

Ravimi vorm ja toimeaine sisaldus

SPARKAL'i tablett sisaldab 50 mg hüdrokloortiasiidi ja 5 mg amiloriidvesinikkloriidi. SPARKAL MINOR'i tablett sisaldab 25 mg hüdrokloortiasiidi ja 2,5 mg amiloriidvesinikkloriidi.

Omadused

SPARKAL on kaaliumi säästev diureetikum ja antihüpertensiivne ravim, milles on kombineeritud hüdrokloortiasiidi natriureetilise ja amiloriidi kaaliumi säästev ning nõrk diureetiline toime. Suu kaudu manustamisel imenduvad toimeained kiiresti, ravimi toime on sedastatav kuni 24 tunni jooksul. Mõlemad toimeained erituvad muutumatul kujul uriini ja roojaga.

Näidustused

Südamepuudulikkus või hüpertooniatõbi (hüperkaleemia tekke vältimiseks).

Annustamine

Hüpertensioon

1...2 tabletti SPARKAL'i või 2...4 tabletti SPARKAL MINOR'i üks kord päevas. Maksimaalselt kuni 4 tabletti SPARKAL'i päevas. Ööpäevase annuse võib jaotada ka mitmele korrale.

Südamepuudulikkus

Ravi alustamisel 1...2 tabletti SPARKAL'i või 2...4 tabletti SPARKAL MINOR'i, maksimaalselt kuni 4 tabletti SPARKAL'i üks kord ööpäevas või jaotatuna mitmele korrale. Annustamine on individuaalne, sõltuvalt elektrolüütide kontsentratsioonist plasmas ja diureesist.

Astsiidiga maksatsirroos

Ravi alustamisel 1 tablett SPARKAL'i või 2 tabletti SPARKAL MINOR'i üks kord ööpäevas. Vajadusel võib annust astmeliselt suurendada kuni 4 tabletti SPARKAL'i ööpäevas.

Vastunäidustused

Hüperkaleemia, äge neerupuudulikkus, diabeetiline nefropaatia, võimaluse puudumine vere elektrolüütide sisalduse jälgimiseks. Ülitundlikkus ravimi või selle komponentide (ka keemiliselt sarnaste sulfoonamiidide ja sulfonüüluurea preparaatide) suhtes.

Rasedus ja imetamine

Kuna puuduvad andmed ravimi ohutuse kohta raseduse ja imetamise ajal, ei ole SPARKAL'i kasutamine siis soovitatav.

Hoiatused

Diabeetikutel võib amiloriid põhjustada hüperkaleemiat. Latentne diabeet võib tiasiidravi ajal manifesteeruda. Insuliiniannus võib vajada kohaldamist. Süsteemne erütematoosne luupus võib ilmneda või ägeneda tiasiidide kasutamisel. Nõrgenenud neerufunktsiooniga haigel võib kaaliumi säästva diureetikumi kasutamine põhjustada hüperkaleemiat.

Kõrvaltoimed

Seedetrakti ärritusnähud, suukuivus, nihked elektrolüütide tasakaalus, tundeäired, peavalu, uimasus, peapööritus, nõrkustunne, rahutus, ortostaatiline kollaps, lihase spasmid, nahalööbed ja sügelemine, ikterus, ksantopsia, hüperglükeemia, hüperurikeemia, fotosensibilisatsioon, hüpertermia. Üksikuhtudel ka leukopeenia, trombotsütopeenia, agranulotsütoos, aneemia, nekrotiline vaskuliit, pneumoniit, anafülaksia.

Koostoimed

Amiloriidi manustamisel koos ACE-inhibiitoritega on hüperkaleemia tekke oht. Diabeediravimite annus võib vajada korrigeerimist. Hüpertensiooniravimite toime võib tugevneda. Mittesteroidsed põletikuvastased ravimid võivad nõrgendada diureetikumide toimet.

SPARKAL'i ei tohi manustada koos kaaliumipreparaatide või kaaliumi säästvate diureetikumidega.

Uleannustamine

Dehüdratsioon, elektrolüütide tasakaalu häired, kooma. Ravi on sümptomaatiline. Spetsiifilist antidooti ei tunta.

Säilitamine

Temperatuuril alla 30 °C valguse eest kaitstult 5 aastat.

Pakend

SPARKAL MINOR 25/2,5 mg 100 tabletti ja SPARKAL 50/5 mg 30 või 100 tabletti plastikpurgis.

Tootja

GEA Eesti

Täiendav info

Vt Pharmacia Estica või Bristol-Myers Squibb Eesti AS

Hydroclorthiazidum, amiloridum

GEA EESTI

A Bristol-Myers Squibb Company

Koidula 13a, EE0001 Tallinn
Tel (2) 6410554; Faks (2) 6410548

Uurimistulemused ja arutelu. Roti põrnas moodustab lümfoidkude (lümfifolliikulid ehk -sõlmekesed ja periarteriaalsed tupid) ligikaudu 25% kogu parenhüümist. T-tsooni moodustab periarteriaalne lümfoidkude, B-tsooni(d) hele tsender ja suurem osa perifollikulaarsest (marginnaalsest) tsoonist. Lümfoidkoe hulka kuuluvad ka hülssarterite läheduses paiknevad difuussed mikrokolded. T-tsoon moodustub põhiliselt väikestest lümfotsüütidest, B-tsoon — lümfoblastidest (pürinofilsetest rakkudest), keskmistest ja suurtest lümfotsüütidest ja plasmarakkudest. Tsütogrammi kahjustusjärgses põrnas käesolevas töös ei uuritud, kuigi T- ja B-lümfotsüütide tundlikkuse üle diskuteeriti.

Krooniline 1%-lise formaliinilahuse manustamine põhjustab põrna tugevaid degeneratiiv-düstroofilisi ja destruktiivseid muutusi (vt. mikrofoto 1), mis osal juhtudel omakorda põhjustavad elundi atrofiat: folliikulite polümorfism ja atüpism, konglomeraatide kadumine, läbimõõdu vähenemine, T- ja B-tsooni vahelise piiri kadumine ning lõpuks folliikulite täielik destruktioon, lümfotsüütide arvu vähenemine destruktioonide arvu samaaegse suurenemisega; mitoosiaktiivsus on langenud nulli lähedale, makrofaagide talitus nõrgenenud (vt. tabelid 1, 2).

Valges pulbis (lümfoidkoes) ilmuvad ulatuslikud hävivate rakkude kolooniad. Säilivad vaid üksikud mitoosivõimelised rakud, DNA sünteesikoefitsient (%) on oluliselt langenud (T-tsooni normi ja kahjustuse näitajad on $20,70 \pm 2,77$ ja $4,67 \pm 1,21$; B-tsoonis $16,72 \pm 2,49$ ja $7,67 \pm 1,09$). Liitiumkarminiga märgistatud splenotsüütide arv väheneb esimesel tunnil pärast manustamist 76%-lt 56%-ni ja 3. päeval 15%-ni.

Veelgi raskemad formaliinkahjustused tekivad ületreeningul füüsiliselt kurnatud ja/või immobiliseeritud ning alkoholi-seeritud rottidel, eriti T-tsoonis (vt. tabel

1). Lümfotsüütide arv on vähenenud veelgi. Säilinud lümfotsüütidest on üks kolmandik degeneratiivsete muutustega. Põrna aplaasia tagajärjel on suhteliselt hästi jälgitav paljastunud strooma sidekoeliste septide, väikeste veresoonte arterioolide ja kapillaaridega.

Makrofaagide aktiivsus on veelgi madalam (vt. tabel 2). Nende seas on histomorfoloogiliselt kõige paremini eristatavad nn. perisinusoidaalsed käävjad Marshalli tüüpi makrofaagid (3). Füüsiliselt treenitud ja püratsetaami saanud loomadel on muutused tunduvalt nõrgemad. Põrn on afollikulaarne vaid pooltel juhtudel, kuigi säilinud folliikulid on muutunud polümorfseks, piir T- ja B-tsooni vahel ähmas-tunud. Rakkude proliferatsiooniaktiivsus ja makrofaagide fagotsütoosivõime normist oluliselt ei erine.

Seega organismi üldise formaliinimürgituse foonil on põrna muutused väga tugevad. Treenitud ja püratsetaami saanud loomadel on aga taastumisvõime säilinud, samuti on treenitud rottide makrofagaalne (mittespetsiifiline) kaitsevõime hästi säilinud.

Lokaalse termilise kahjustuse korral säilib põrna immuunkoele iseloomulik kõrge taastumis- ja kaitsevõime, reaktiivses tsoonis areneb kahjustuskolde ümber tüüpiline aseptiline põletik (ümarrakuline infiltratsioon makrofaagide ja polüblastidega, mille hulgas leidub ka fibroblastoidseid rakke; kolde perifeerses osas on rohkesti neutrofiile ja eosinofiile). Põrnapõletikku iseloomustab lümfoidne ja plasmotsütaarne rakuline profiil (6). 7. katsepäeval on säilinud ja/või taastunud elundi follikulaarne struktuur. Lümfotsüütide proliferatsiooni- ja makrofaagide fagotsütoosiaktiivsus on kõrge (vt. tabelid 3, 4).

Kahjustuskolde pindmistes osades hakkab taastuma sidekoeline kihn noorte fibroplastide ja fibrotsüütide kihina, millel on samuti kõrge rakujagunemise inten-

siivsus. Koldes on kohati näha koaguleerunud kude, mis on ümbritsetud noore sidekoe rakkudega. Sellistes kohtades leidub võrkeha hiidrakke, nn. põrna megakarüotsüüte ja/ehk polünukleaarseid splenotsüüte. Hiire põrnas esinevad need rakud reeglipäraselt, rotil vaid võrkeha ümber. Kahjustatud lümfotsüüdid on polümorfid, tuuma deformatsioonidega: mitokondrid on hägustunud, GER-kanalikesed on tsisternjalt laienenud (vt. transmissiooni-elektronmikrofoto 3).

Treenitud loomade proliferatsiooniaktiivsus on tõusnud, immobiliseeritud loomadel aga langenu (vt. tabelid 3, 4). Fagotsütoosiaktiivsus ei ole oluliselt muutunud. Histoloogilises pildis esineb immobiliseeritud loomadel subkapsulaarne hemorraagia, mis koldeliselt levib reaktiivsooni. Ka mitoosiaktiivsus on siin mõnevõrra langenu. Lokaalse termilise kahjustuse korral on põrna regeneratsioon kiire ja intensiivne. Ometi pärsib immobiliseerimine ka siin proliferatsiooni ja suurendab degeneratiivsete lümfotsüütide arvu (MK langeb T-tsoonis $1,7 \pm 0,2$ kuni $1,1 \pm 0,1$ ja B-tsoonis $1,5 \pm 0,2$ kuni $0,8 \pm 0,1$).

Splenotsüütide fagotsütoosiaktiivsus ei ole füüsilisest koormusest mõjutatud. Lokaalsed kahjustused on elundtopograafiliselt erinevad (pindmine subkapsulaarne hemorraagia, pindmiste folliikulite destrüksioon, mitooside pärssimine). Tulemused langevad ühte nüüdisaegse ettekujutusega põrna segmentaarsest ehitusest ja tsentrifugaalsest lobularisatsioonist morfogeneesis (24, 25). Diferentseerunud alad on histogeneetilisel koormatunad kui primitiivsemad, arenemise lähteregionid.

Põrnas toimuvad T- ja B-kolooniate diferentseerumine (CFU) (5, 13), B-lümfotsüütide bioloogiline järelküpsemine (1); hiire aktiveeritud põrna naturaalsel tappurrakkudel on vähivastane toime (2). Põrna kahjustus ja eemaldamine võivad

põhjustada eelnimetatud funktsioonide väljalangemist — aspleenilist sündroomi (19). Põrna ei soovitata eemaldada pärast traumat. Samuti ei soovitata nakustüsistuste tõttu ka tavalist transfusiooni (4). Raskete kahjustuste korral stimuleerivad taastumist ja paranemist autotransfusioon (9) ja autotransplantatsioon (20).

Meie töös uuriti organismi üldseisundi osa põrna kahjustusjärgsel taastumisel. Kahjustava põhitegurina oli tööstuses ja laboratooriumides laialt kasutatav mürk — formaliin. Immuunelunditest haarab põrn formaliini kõige enam. Roti parenhüümelundite uurimisel märgistatud formaliiniga (^{14}C -metanaaliga) leiti, et toksiooni kõrgeim kontsentratsioon on neerudes, maksas ja põrnas (lülituste arv $44 \mu\text{m}^2$ vastavalt $13,32 \pm 2,31$; $7,16 \pm 1,14$; põrna T-tsoonis — $6,17 \pm 1,65$ ja B-tsoonis — $3,90 \pm 0,83$) (15).

Organismi üldseisundit hinnati füüsilise treeningu järgi. On teada, et mõõdukas füüsiline koormus vähendab lümfoidelundite kahjustuse järgseid destruktiivseid muutusi ja kiirendab taastumist (26, 27). Toimemehhanismi on tõlgendatud mitmeti. Meie andmeil ei vähenda treening formaliini toksilist toimet kudedesse (degeneratiivsete lümfotsüütide hulk on vastavalt 24,7 ja 23,1), küll aga stimuleerib oluliselt rakkude paljunemisvõimet (MK vastavalt $0,8 \pm 0,2$ ja $1,2 \pm 0,2$; normis $1,7 \pm 0,2$) ja makrofaagide aktiivsust (liitiumkarmini haaranud splenotsüütide protsent vastavalt 15, 43 ja 76). T-lümfotsüüdid on formaliinitundlikumad kui B-lümfotsüüdid (degeneratsiooniprotsent on kõikides katserühmades umbes poole kõrgem). Muidugi peab arvestama seda, et T-tsoonis on formaliini kontsentratsioon mõnevõrra kõrgem kui B-tsoonis. Mõõdukas keheline tegevus stimuleerib ka lokaalse (termilise) kahjustuse järgset põrna taastumist. Tegevusetus immobiliseeritud loomadel ja alkohol, samuti kurnav

FUCITHALMIC®

Fusidiinhape

Unikaalne ravimivorm — omab nii silmatilkade
kui ka silmasalvi eeliseid

- Kerge määrata
- Pikendatud toimeajaga — manustada ainult kaks korda päevas
- Ei häiri nägemist *
- Ei imendu tagasi tuubi — vähene risk nakatumiseks **



* Hvidberg, J. Fusidic acid in acute conjunctivitis. Acta Ophthalmol., 1987, 65, 43—47.

** Bijsterveld, Q. P. van, El Batawi, Y., Sobhi, F. S., Nassar, M. W. Fusidic acid in infections of the external eye infection, 1987, 15, 1, 16—19.

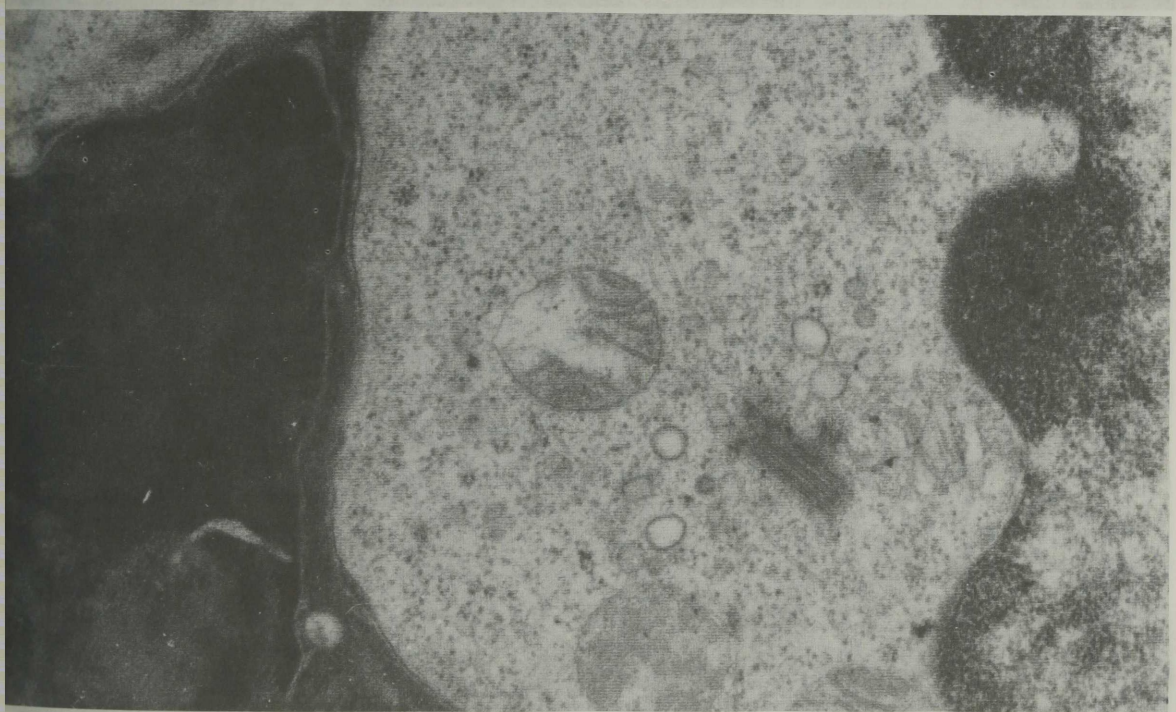
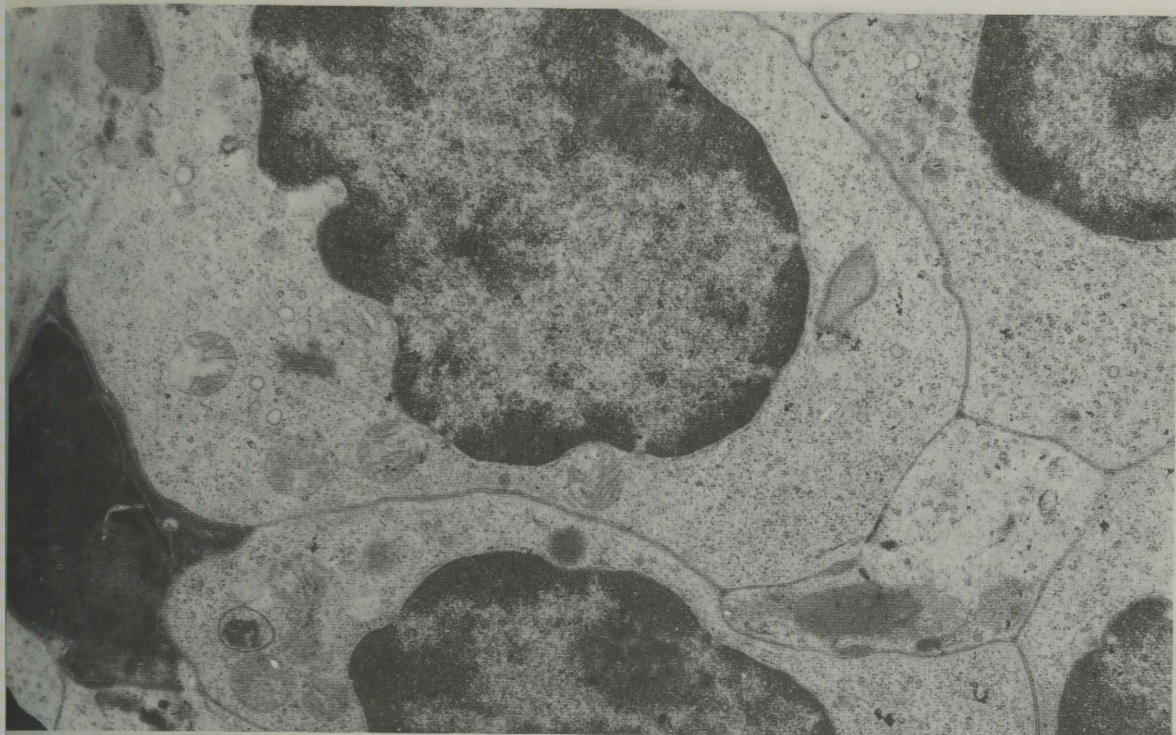
INN. *Acidum fusidicum*. **Ravimivorm ja toimeaine sisaldus.** Steriilne 1%-line pikendatud toimeajaga fusidiinhappe vesilahus, konservandina bensalkooniumkloriidi. **Omadused.** FUCITHALMIC on viskoosne silmatilgapreparaat, mis on kitsa toimespektriga antibiootikum lokaalseks kasutamiseks silmainfektsioonide puhul. Toime on efektiivseim stafülokokkide suhtes. **Näidustused.** FUCITHALMIC on näidustatud silma bakteriaalsete infektsioonide korral, mis põhjustavad konjunktiviiti, blefariiti, odraiva, keratiiti, dakrotsüstiiti. Veel enam, FUCITHALMIC-it kasutatakse võõrkehade eemaldamise korral profülaktikaks. **Annustamine.** 1 tilk 2 korda ööpäevas on piisav ravimi pikendatud toimeaja (12 tundi) tõttu. Ravimi kasutamist jätkatakse 2 ööpäeva vältel pärast nähtude kadumist. **Tähelepanuks!** Kontaktläätsi ravi ajal mitte kasutada, sest suspensioon sisaldab mikrokristalle! **Vastunäidustused.** Allergia mõne ravimis sisalduva komponendi suhtes. **Kõrvaltoimed.** Pärast ravimi manustamist on täheldatud mõõduvat kipitustunnet. Üldiselt FUCITHALMIC ei ole toksiline ja on madala allergilise potentsiaaliga. **Kõlblikkusaeg ja säilitamine.** 3 aastat, toatemperatuuril. **Pakend.** 5 g tuubis. **Retseptiravim.**

Müügil apteekides.

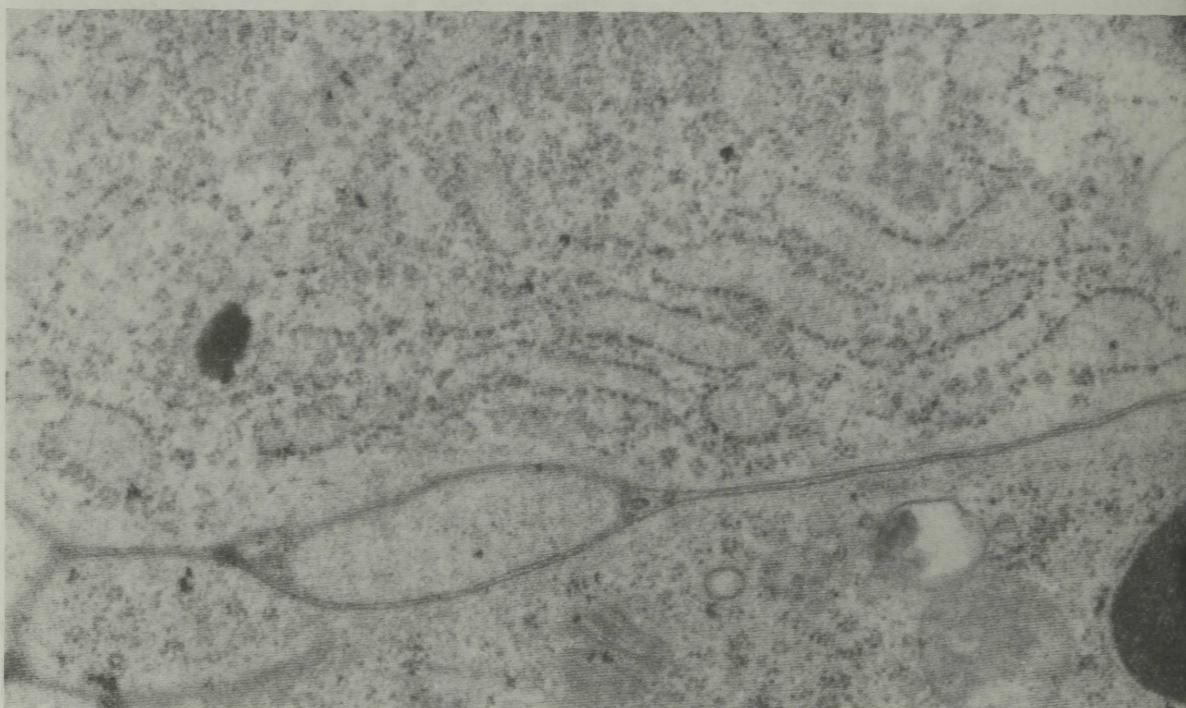
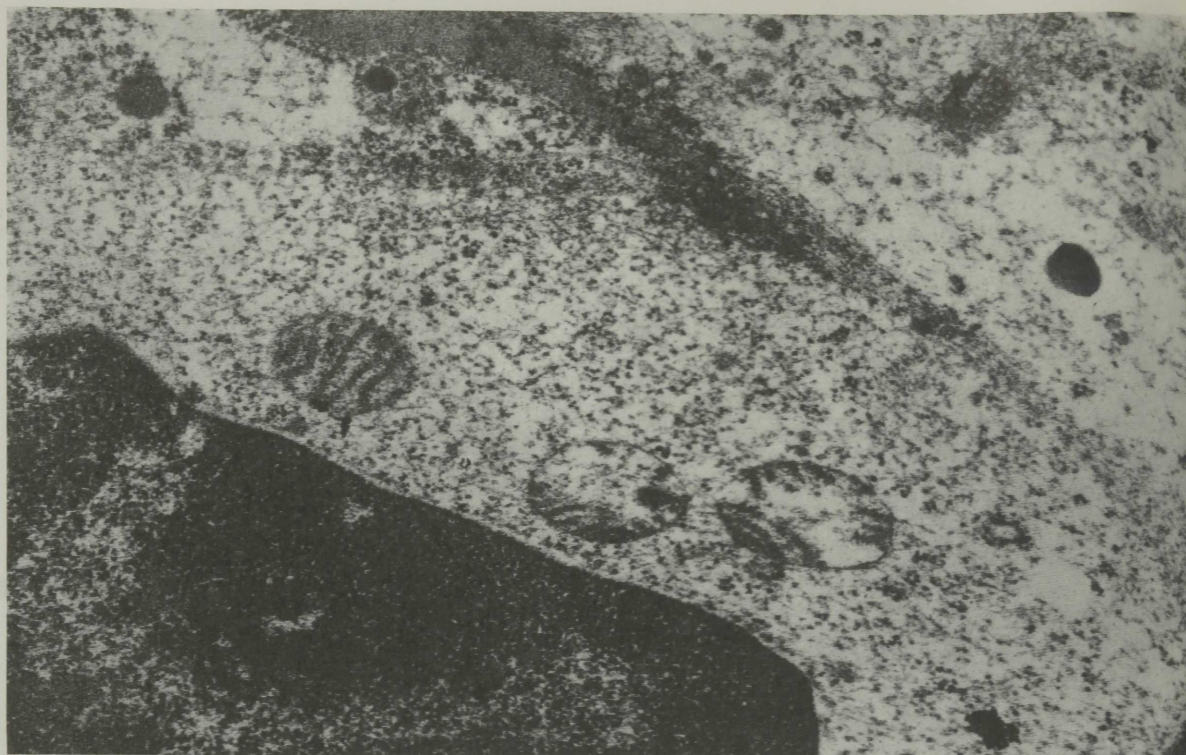
Tootja: LEO Pharmaceutical products, Taani

Esindaja Eestis: MediNet International Ltd

Tallinnas tel/faks 443 575



Elektronmikrofoto 3. Roti põrna T-tsooni ehitus. Lümfootsüüdid on korrapärase ümmarguse või ümarovaalse kompakitse tuumaga; harva esinevad karüolemmi deformatsioonid. GER nõrgalt väljenduv; prevaleerivad difuussed ribosoomid; mitokondrid on sfäärilised. Suurendus: a — 21 000 korda; b — 43 500 korda.



Roti põrna lümfotsüüdid reaktiivsoonis 7. päeval pärast termilist kahjustust. c — mitokondrite häägustumine, harjade kadumine või tugev kontrasteerumine; ribosoomid tsütoplasmas difuusse paigutusega. Suurendus 31 000 korda. d — GER-kanalikeste tsisternjas laienemine ja hävimine; mitokondri destruktsioon. Suurendus 52 500 korda.

füüsiline koormus raskendavad põrna paranemist.

Kokkuvõte. Nii üldise kui ka lokaalse kahjustuse korral tõstab mõõdukas füüsiline koormus lümfotsüütide proliferatsiooni aktiivsust ja makrofaagide fagotsütoosivõimet. Füüsiliselt kurnatud või, vastupidi, koormamata (immobiliseeritud) ja alkoholist kahjustatud loomadel on regeneratsiooniprotsessid pärssitud. Füüsiline treening n.-ö. avab immuunkoe histogeneetilised potentsid, mille üks väljundeid on koe suur adaptatsioonivõime ekstreemsetele üldistele ja lokaalsetele toimetele (tugev kahjustusjärgne destruktsioon ja kiire reparatsioon).

KIRJANDUS: 1. *Allman, D. M., Ferguson, S. E., Lentz, V. M.* a.o. *J. Immunol.*, 1993, 151, 9, 4431-4444. — 2. *Arteaga, C. L., Hurd, S. D., Winnior, A. R. J. Clin. Invest.*, 1993, 92, 6, 2569-2576. — 3. *Carr, J.* The macrophage: A review of ultrastructure and function. London — New York, 1993. — 4. *Duke, B. J. Arch. Surg.*, 1993, 128, 10, 1125-1130. — 5. *Fukushima, N., Ueno, R., Ohkawa, H. Exp. Hematol.*, 1994, 22, 12, 1210-1216. — 6. *Harlova, G. V.* Regeneratsija limfoidnõh organov u melkopitajuštših. M., 1975. — 7. *Hussar, Ü., Lepp, E., Liigant, A., Tapfer, H., Tomusk, H., Rajavee, E.* Rmt.: A. Rauberi mälestuskonverents. Tartu, 1991, 20-24. — 8. *Hussar, Ü., Lepp, A., Lepp, E., Tapfer, H., Liigant, A., Tomusk, H.* Research on Medicine. Tartu, 1993. — 9. *Jalovec, L. M., Boe, B. S., Wyffels, P. L. Am. Surg.*, 1993, 59, 10, 698-704. — 10. *Jäger Lothar.* Klinische Immunologie und Allergologie. T. 1. Jena, 1988. — 11. *Kuzmenko, N. M., Buslenko, A. I., Katajeva, S. B. i dr. Vrats. delo.*, 1975, 6, 131-134. — 12. *Lazarev, N. V.* Vrednõje veštšestva v promõšlennosti. M., 1965, 1, 377-380. — 13. *Lepault, F., Ezine, S. Blood.*, 1993, 81, 4, 950-955. — 14. *Lepp, E. P., Hussar, Ü. P.* V kn.: Tezisõ dokladov konferentsii "Funktsionalnaja limfologija limfotitšeskih uzlov i drugih organov immunnõi sistemõ i ih rol v immunnõh reaktisjah. M., 1983, 103. — 15. *Lepp, E. P., Hussar, Ü. P., Kolts. I. U.* V kn.: Mat. 4. resp. n. sov. "Tk. biologija 4". Tartu, 1985, I, 151-155. — 16. *Meerson, F., Pshennikova, M.* Adaptation to stress situations and physical loads. M., 1988. — 17. *Nagornõi, P. A., Sudakova, Ž. A., Šablenko, S. M.* Gig. truda i prof. zabol., 1979, I, 27-30. 18. *Natvig, J. B., Perlmann, P., Wigzell, H.* Oslo, 1976. — 19. *Phoon, C. K., Neill, C. A. Am. J. Cardiol.*, 1994, 73, 8, 581-587. — 20. *Pisters, P. W., Pacher, H. L. Am. Surg.*, 1994, 219, 3, 225-235. — 21. *Policard, A.* Physiologie et pathologie du systeme lymphoide. Paris, 1963. — 22. *Shiba, M., Marchak, A. C., Klein-Szanto, A. J. P. Toxicology.*, 1984, 30, 317-325. — 23. *Schoor, W. F., Keran, E., Plotna, E. Arch. Dermatol.*, 1974, 110,

1, 73-76. — 24. *Skandalakis, P. W., Colborn, G. K., Skandalakis L. J. a.o. Surg. Clin. North Am.*, 1993, 73, 4, 747-765. — 25. *Zhou, X., Magin, R., Alameda, J. Magn. Reson. Med.*, 1993, 30, 1, 92-97. — 26. *Vihruk, T. I. Arh. anat.*, 1980, 78, 2, 26-29. — 27. *Vihruk, T. I. Arh. anat.*, 1981, 80, 5, 23-30.

Summary

The regeneration in the tissues of rats spleen after general formalin intoxication and local thermal injury and possibilities of its stimulation. A histological, histoautoradiographical (3H-TdR1mCi/g) and transmission electron-microscopical (TEM) study was made on 102 adult Wistar-rats (200-250 g).

1.0% formalin was administrated with 1 day intervals during 43 days. The local injury of spleen was made by thermocauter and the regeneration was researched on the 7th day after the operation. The restoration was stimulated with different physical loading. The regeneration in the tissues of rats spleen and thermal injury was evaluated by the activity of macrophages and cell division. The processes of restoration were stimulated by moderate physical (training) loadings. Moderate physical loading increases the intensivity of lymphocytes proliferation and the activity of macrophages.

The processes of regeneration are inhibited in animals with alcohol damages, physical distress or (in the opposite) with physical immobilization. Physical training opens the histogenetical potentials of the immune tissue: it appears in high adaptation potentiality in extremal general and local conditions (strong destruction and rapid reparation).



UUS

MUGAV

EFEKTIIVNE

GENITAALHERPESE RAVI

VALTREX on näidustatud: naha ja limaskestade *Herpes simplex* infektsioonide raviks, sealhulgas esmane ja korduv genitaalherpes.

VALTREX annustamine: *Herpes simplex* infektsioonid - 500mg 2 korda ööpäevas. Ravi kestus korduvate haigusjuhtude korral 5 päeva, esmase haigestumise raskematel juhtudel kuni 10 päeva. Ravimi manustamist tuleb alustada võimalikult vara, soovitatavalt haiguse prodromaalperioodil või esmaste haigusnähtude ilmnemisel.

VALTREX vastunäidustused: ülitundlikkus valatsükloviiri, atsükloviiri või mõne VALTREXi komponendi suhtes.

VALTREX on patsientide poolt hästi talutav. Sagedamini esinenud kõrvaltoimeid kliinilistes uuringutes on olnud kerge peavalu ja iiveldus, mille esinemissagedus oli sarnane platseebo grupi patsientidega.

VALTREX hind: 5 päeva ravi maksumus 50% soodusretseptiga 216.- kr.

VALTREX (valatsükloviir) on spetsiifiline herpesviiruse inhibiitor, mis inimese organismis lõhustub atsükloviiriks ja valiiniks. Pärast herpesviiruse poolt nakatatud raku sisenemist fosforüleerub atsükloviir atsükloviirmonofosfaadiks, mis toimub viirusspetsiifilise ensüümi tümidiinkinaasi juuresolekul. See ensüüm esineb ainult herpesviirusest nakatatud rakkudes. Edasine fosforüleerumine aktiivseks atsükloviirtrifosfaadiks toimub raku kinaaside toimele. Atsükloviirtrifosfaat inhibeerib herpesviiruse DNA-polümeraasi ning takistab seega edasist viirusliku DNA sünteesi, mõjustamata samal ajal normaalsete rakkude talitlusi.

VALTREX (valatsükloviir) on kantud Riigi Ravimiregistrisse.

Täpsem info Glaxo Wellcome Eesti Esindusest tel. 6 313 274.

GlaxoWellcome

ÜLEVAATED

Kaelast lähtuvad peavalud

Viktor Brin Ain-Elmar Kaasik

tservikogeenne peavalu, aurata migreen, liha-sepingepeavalu, anesteetilised blokaadid

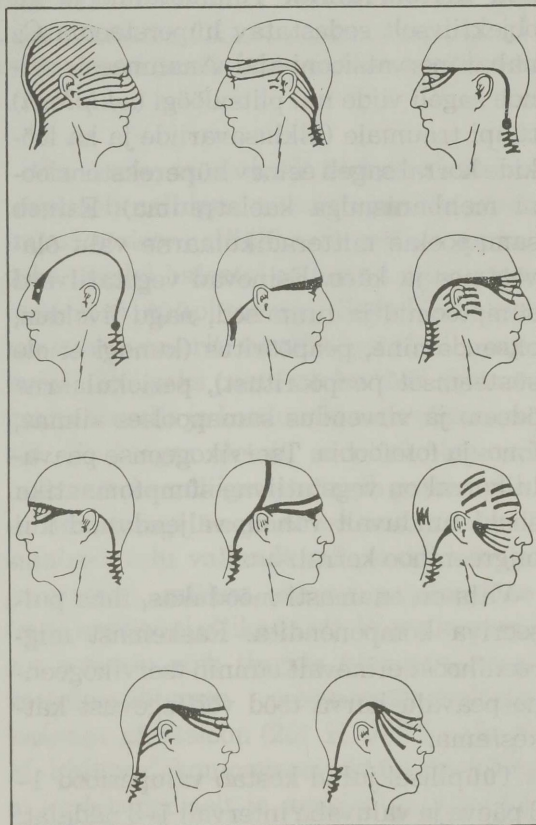
Ammu on täheldatud, et osal peavalude all kannatavatel haigetel lähtub valu kaelast. Seda on püütud seostada lülisamba kaelaosa patoloogiaga. 1926. aastal väitis J. A. Barré, et kaelalülide muutused võivad ärritada *a. vertebralis*'t ümbritsevat sümpaatilist põimikut, kutsudes esile peavalu ning mõnikord ka peapöörituse. J. A. Barré kasutas kaela tagumise sümpaatikuse sündroomi mõistet (*syndroma cervical sympathique posterieur*) (2). Kontseptsiooni arendas edasi W. Bärtschi-Rochaix, kes nimetas peavalu selle vormi tservikaalmigreeniks (*migraine cervicale*) (3). Mõlemad mõisted on tegelikult sünonüümid.

Kirjutades hiljem inglise keeles, kasutas W. Bärtschi-Rochaix kaelast lähtuva peavalu (*headache of cervical origin*) mõistet (4). Hiljem on inglise keeles kasutatud peamiselt terminit *cervicogenic headache* (tservikogeenne peavalu). See sai laialt tuntuks pärast O. Sjaastadi ja tema kaastöötajate laialdast tähelepanu leidnud publikatsioone (13, 26). Nende

autorite töödes on tservikogeenne peavalu selgesti piiritletud kui kliiniline sündroom, toodud välja olulisi momente selle etioloogiast ja patogeneesist. Praeguseks on kujunenud aramus, et tservikogeenne peavalu moodustab vaid osa kaelast lähtuvatest peavaludest.

Käesoleva ülevaate eesmärgiks on analüüsida kaelast lähtuvate peavalude (eeskätt tservikogeenne peavalu) patogeneesi, kliinilist pilti ja ravi. Vastavalt täiendab see kirjutis eesti keeles varem ilmunud ülevaateid peavalude kohta (7, 17, 18, 28).

Tservikogeenne peavalu kliiniline iseloomustus. A. Obligatoorsed diagnostilised kriteeriumid (5, 6). Valu on



Joonis 1. Valu irradiatsioon erinevatel tservikogeenne peavaluga patsientidel.

Viktor Brin — Viljandi Haigla
Ain-Elmar Kaasik — Tartu Ülikooli Närvikliinik

rangelt ühepoolne ja esineb patsiendil alati ühel ja samal poolel. Valu irradiatsioon võib erineda, kuid see lähtub alati kaelast (13, 26) (vt. joonis 1). Valu on provotseeritav kaela teatud liigutuste ja ebamugava asendiga. Valu saab esile kutsuda subokspitaalpunktid ja suure kuklanärvi kompressiooniga. Valu on kupeeritav C₂-närvijuure ning paljudel juhtudel ka suure kuklanärvi blokaadiga, üksikjuhtudel aitab ka väikese kuklanärvi blokaad *processus mastoideus*'e kohal. Lülisamba kaelaosa liikuvus on piiratud. Iseloomuliku patoloogia puudumine röntgeniülesvõtetel ja magnetresonantstomogrammidel (12).

B. Mitteobligatoorsed diagnostilised kriteeriumid. Tuimustunne ja ka objektiivselt sedastatav hüpersteenia C₂ nahainnervatsiooni alal. Anamneesis esineb sageli viide nn. piitsalöögi (*whiplash*) tüüpi traumale (liiklusavariide ja ka löökide korral sageli esinev hüperekstensiooni mehhanismiga kaelatrauma). Esineb samapoolne mitteradikulaarne valu õlavöötmes ja käes. Esinevad vegetatiivsed sümptoomid ja tunnused, nagu iiveldus, oksendamine, peapööritus (kunagi ei ole süsteemset peapööritust), periokulaarne ödem ja virvendus samapoolses silmas, fono- ja fotofoobia. Tservikogeense peavalu korral on vegetatiivne sümptomaatika siiski tunduvalt vähem väljendunud kui migreenihoo korral.

Valu on enamasti mõõdukas, ilma pulseeriva komponendita. Raskemast migreenihoost erinevalt sunnib tservikogeenne peavalu harva tööd või tegevust katkestama.

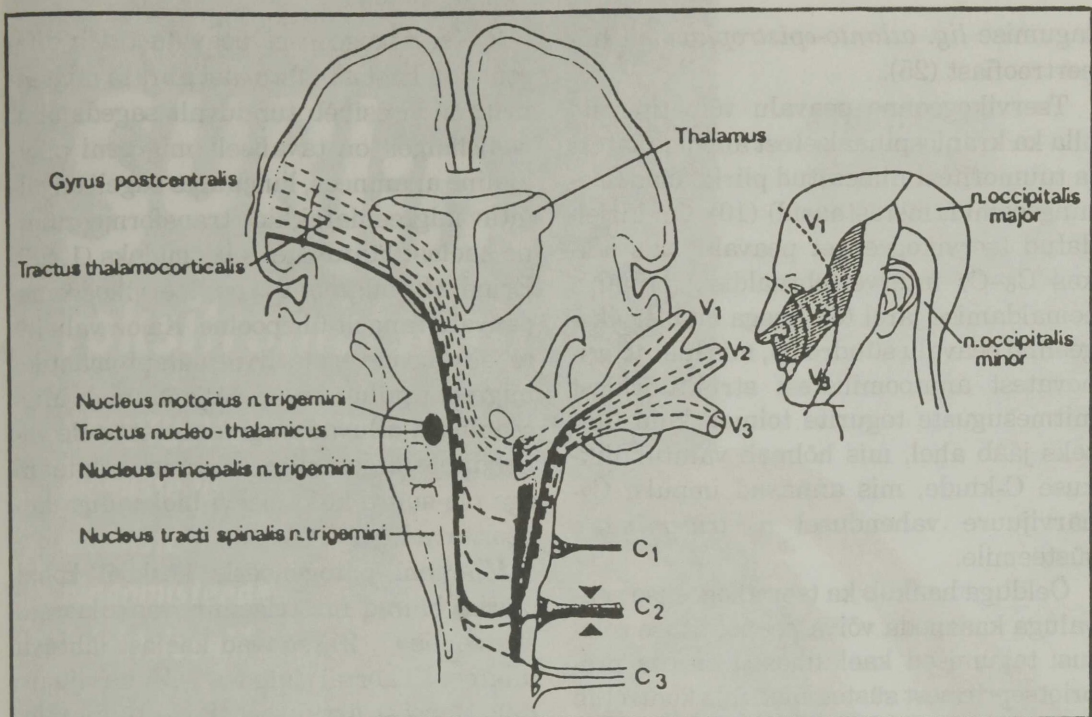
Tüüpilisel juhul kestab valuperiood 1–3 päeva ja valuvaba intervall 1–3 nädalat. Valude "loomulikku kestust" on aga raske hinnata, sest patsiendid püüavad valust

vabaneda neile kättesaadavate analgeetikumide abil.

Arsti poole pöördujate hulgas domineerib 30–40-aastaste vanuserühm; tservikogeenne peavalu algab samuti enamasti neljandal elukümnendil. Ülekaalus on naispatsiendid. Meie oludes tuleb "puhast" tservikogeenset peavalu ette suhteliselt harva, sageli jõuab patsient arsti juurde alles siis, kui valu, mis koosneb mitmest komponendist, on krooniliseks muutunud. Tihti kombineeruvad lihasepingepeavalud tservikogeensetega ning tihti on selline haige juba sõltuv valuvai-
gistitest ja trankvillisaatoritest.

Tservikogeense peavalu patogenees. Esmakordselt andis kaelast lähtuvate peavalude patogeneetilise mudeli F. W. L. Kerr 1960-ndate aastate algul (19). Kirjeldades tagumise koljuõõne tuumoritega haigeid, rõhutas ta nendel esinevat otsmikuvälist ja andis fenomenile selektuse. See on järgmine: ülemiste kaelaraadiksiste kaudu tulev patoloogiline impulssatsioon juhatakse seljaaju kolmiknärvisüsteemi (*nucleus tractus spinalis n. trigemini*) ulatub seljaaju kolmanda kaelasegmentini, impulsside konvergens toimub interneuronite kaudu (vt. joonis 2).

Tservikaalosa valutundlike struktuuride hulka kuuluvad närvijuured, kaelalihased (fastsiad) ja nende kinnituskohad, vertebraalarterid, intervertebraalliigesed, ligamendid ja lüliskehad periost. Tservikogeenne peavalu on süvavalu, mida juhatakse müeliiniga C-tundekiudude kaudu. Eriti rikkalikult on C-kiududega varustatud intervertebraal- ja atlanto-oksipitaalliigesed ning kuklaluu periost. Määrava tähendusega neuraalseks struktuuriks on ka C₂-närvijuur, mis innerveerib kraniospinaalset piirkonda ning millest lähtub suur kuklanärv (15, 16). Mit-



Joonis 2. Ülemiste kaelaraadiksrite (näiteks C₂) kompressioon ja valu ülekanne fronto-orbitaalpiirkonda.

teneuraalsetest struktuuridest on tservikogeense peavalu mehhanismis nähtavasti suurima tähendusega atlantoaktsiaal- ja teised ülemised intervertebraalliigesed, samuti kaelalihased.

Nagu märgitud, on kaelaosa piiratud liikuvus tservikogeense peavalu üks obligatoorseid tunnuseid. Enamikul juhtudel tuleb see fenomen esile vaatlusel; spetsiaalse meetodikaga näitas V. Pfaffenrath hüpomobiilsust atlanto-okspitaalseg-mendis ka neil haigeil, kelle pea liikuvus oli näiliselt vaba (24). J. P. Meloche ja kaasautorid kasutasid mõistet "valulik intervertebraalne düsfunktsioon" (*painful intervertebral dysfunction*), rõhutades eriti düsfunktsiooni C₂-C₃ segmendis, mis on ülemineku segment rotatsiooni tagavate C₀-C₁ ja C₁-C₂ ning painutust ja sirutust tagavate alumiste kaelasegmentide vahel (21).

On ilmne, et osaliselt blokeerunud intervertebraalliiges muutub patoloogilise impulsatsiooni allikaks. Sageli on põhjuseks nendel haigetel esinenud piitsalöögi (*whiplash*) tüüpi trauma. Seda liiki trauma suhtes on eriti tundlik just C₂-C₃ segment. Oluliseks peetakse ka tööd ebamugavas asendis ja korduvaid mikrotraumasid. B. Jaeger oletab, et düsfunktsioon intervertebraalliigestes tingib patoloogilise lihasepinge, seejärel tekivad müofastiaalsed valu vallandavad punktid (*trigger-points*), millest saavad patoloogilise impulsatsiooni allikad (14). Tservikogeenset peavalu võib tingida ülemiste intervertebraalliigeste reumatoidartriidiga kaasnev afektsioon (20). H. J. Pikus ja J. M. Philips dekompanseerisid C₂-raadiksit mikrokirurgiliselt ja avastasid, et paljudel juhtudel on nimetatud närvijuur veenide poolt komprimeeritud või mõjutatud

tagumise *lig. atlanto-epistrophicum*'i hüpertroofiast (25).

Tservikogeenne peavalu võib tingitud olla ka kraniospinaalsetest anomaaliastest ja tuumoritest nimetatud piirkonnas (meningeoomid, metastaasid) (10). On kirjeldatud tservikogeenset peavalu, mis lakas C₆–C₇ intervertebraaldiski prolapsi eemaldamise järel (6). Seega on tservikogeenne peavalu sündroom, mis lähtub erinevatest anatoomilistest struktuuridest mitmesuguste tegurite toimetel, kuid ühiseks jääb ahel, mis hõlmab valutundlikkuse C-kiude, mis annavad impulsi C₂-närvijuure vahendusel *n. trigeminus*'e süsteemile.

Õelduga haakub ka tservikogeense peavaluga kaasneda võiva peapöörituse seletus: tagumised kaelalihased on osa propriotseptiivsest süsteemist, mis kontrollib asendit ja tasakaalu posturaalsete reflekside kaudu. Kaelalihased on seotud vestibulaartuumadega spinovestibulaartrakti ja silmaliigutajatega *fasciculus longitudinalis medius*'e kaudu. Tservikogeense peavalu puhul võib ülemäärane ühepoolne impulsatsioon kaelalihastelt provotseerida tasakaalutuse tunnet, mida haige iseloomustab kui peapööritust (24). Sama mehhanism esineb tõenäoliselt ka vegetodüstoonia kompleksi sageli kuuluva peapöörituse korral. Seisundit nimetatakse ikka veel ekslikult "kaelaradikuliidiks" ning püütakse seda ravida salitsülaatide ja elekterraviga.

Tservikogeense peavalu diferentsiaaldiagnoosimine. 1. Tuleb välistada nn. sümptomaatilise peavalu võimalused — anomaaliad, ekspansiivsed protsessid, juba mainitud reumatoidartriit ning ühepoolne C₁–C₂ artroos —, tehes seda eeskätt nüüdisaegse pildiagnostikaga (magnetresonantstomograafia, röntgenkompuutertomograafia).

2. Tservikogeenset peavalu tuleb diferentsida kaelast lähtuvast aurata migreenist, mida esineb tunduvalt sagedamini. Neil haigeil on tavaliselt migreeni pikaajaline anamnees, kusjuures sageli on jälgitav migreeniatakkide transformeerumine kaelast lähtuvateks hoogudeks (1, 23). Erinevalt migreenist on tservikogeenne peavalu rangelt ühepoolne. Ka on valu intensiivsus ja vegetatiivne sümptomaatika migreeni puhul enam väljendunud. Migreenihood alluvad migreenivastastele vahenditele (ergotamiin, eriti sumatriptaan) ega ole suure kuklanärvi blokaadiga kupeeritavad.

Migreeni patogeneesis kesksel kohal olevad häired nn. trigeminovaskulaarses süsteemis (7, 21) saavad kaelast lähtuva migreeni korral alguse C₂-närvijuure müogeensest ärritusest. Seda tüüpi migreeni nimetaski J. A. Barré kaela tagumiseks sümptomaatilise sündroomiks ja W. Bärtschi-Rochaix tservikaalmigreeniks. Lähtudes kehtivast peavalude klassifikatsioonist (9), tuleks nende peavalude puhul kasutada mõistet "kaelast lähtuv aurata migreen" (27).

3. Tservikogeenset peavalu tuleb diferentsida ka nn. lihasepingepeavalust. Need on kahepoolsed, on rõhuva-suruva iseloomuga, kujunevad sageli seoses emotsionaalse pingega (8). Ka müofastiaalsete valudega õlavöötmes võib kaasneda peavalu.

Alati tuleb silmas pidada, et tservikogeenne peavalu võib esineda koos nii tavalise migreeni kui ka lihasepingepeavaluga.

Tservikogeense peavalu ravi printsiibid. Ravi peab eelkõige olema suunatud valuimpulsside blokeerimisele ning intervertebraalliigestes normaalse liikuvuse taastamisele. Tugevate lihaste kin-

SURlid[®]

roksitromütsiin

KASUTUSVALDKONNAD:

ülemiste ja
alumiste
hingamisteede
infektsioonid

PAKENDID JA
HINNAD 10/96:
150 mg 14 tabl.

Tamda Eesti AS: 140.70 EEK

Oriola AS: 141.10 EEK

Lisateave:
Hoechst Marion Roussel Oy
Rövala pst 4
EE 0100 Tallinn
tel 425936
faks 425210

Hoechst Marion Roussel
A member of the Hoechst Group

Hoechst 



ANNUSTAMINE
TÄISKASVANUTELE:
(üle 40 kg) 300 mg x 1
150 mg x 2

**TASAKAALUSTATUD
FARMAKOKINEETIKA**
Kõrged kontsentratsioonid nii
plasmas kui ka kudedes.

**VÄIKE KÕRVALTOIMETE
ESINEMISSAGEDUS**
Ravi katkestanud on umbes 1%.

NÄIDUSTUSED JA KASUTAMINE
Roksitromütsiini suhtes tundlike
mikroorganismide põhjustatud
infektsioonid. Näiteks hingamistee-
de infektsioonid (eriti penitsilliini
suhtes allergiistel patsientidel),
Chlamydia trachomatis'e põhjusta-
tud infektsioonid, nahainfektsioonid
(stafülokokkinfektsioonid kui ka
makroliidide suhtes tundlike A-rüh-
ma beetahemolüütiliste streptokok-
kide põhjustatud infektsioonid).

**RAVIMI OMADUŠTE
KOKKUVOTE**
Pharmaca Estica 1996

nituse tõttu saab C-kiududega rikkalikult varustatud kuklaluu periost tservikogeense peavalu puhul patoloogilise impulssatsiooni oluliseks allikaks, mille blokeerimiseks rakendatakse *n. occipitalis major*'i ohutuid ja kergesti tehtavaid blokaade. Viimastel on ka oluline diferentsiaaldiagnostiline tähtsus. C₂-närvijuure blokaad on keerukam ja tehtav vaid neurokirurgiaosakonnas. Blokaadide efektiivsust tõstab lokaalanesteetikumi kombineerimine kortikosteroidiga, sobivam on depoo tüüpi metüülprednisoloonatsetaat (*Metipred*), mis lisaks põletikuvastasele toimele avaldab närvikiududesse ka demüeliniseerivat toimet (1).

Intervertebraalliigeste funktsiooni normaliseerimisel on olulisim ravivõimlemine, valu müogeenset komponenti leevendab käsimassaaž.

Reumatoidartriidi puhul võivad vajalikuks osutuda mitmesugused fikseerivad operatsioonid, mille eesmärgiks on esimese ja teise kaelalüli liitmine (spondüloodes). Suure kuklanärvi neurolüüs ja neurotoomia ei ole end õigustanud (11), siiski tundub perspektiivikas olevat C₂-närvijuure mikrokirurgiline dekompressioon (25).

Välja on töötatud spetsiaalne kuklaluu periosti denerveerimise meetodika (6), kuid seni ei ole see laialdast kasutamist leidnud.

G. Bovim on rõhutanud, et tservikogeense peavaluga kaasnevad sageli depressioon ja ärevus (6). Meie patsientidel, kelle puhul on enamasti tegemist krooniliseks muutunud ning tihti ka mitmekomponendilise peavaluga, näeme nimetatud sümptoome peaaegu alati. Seetõttu oleme raviskeemi enamasti lülitanud amitriptüliini (saroteeni) annuses 25–50 mg päevas, kasutades ära preparaadi tsentraalset valu moduleerivat ja sedatiivset toi-

met. Neuroleptikumidega — tioridasiin (sonapaks), kloorprotikseen (truksaal), melperoon (buroniil) — väikeses annuses oleme püüdnud patsienti vabastada valuvaigistite ja trankvillisaatorite tekitatud sõltuvusest.

Kuigi mittesteroidseid põletikuvastaseid vahendeid ei peeta tservikogeense peavalu puhul mõjusaks, oleme neid nii mõnigi kord edukalt kasutanud (diklofenak, indometasiin).

Nii tservikogeensete peavalude kui ka peavalude puhul üldse tuleb vältida traditsiooniliste valuvaigistite (eriti selliseid kombineeritud vahendeid nagu tsitra-moon jt.) kasutamist, eriti aga nende kombineerimist trankvillisaatoritega, mis soodustab peavalu krooniliseks muutumist.

Tservikogeense peavalu profülaktikas tuleb senisest suuremat tähelepanu pöörata hüperekstensiooni mehhanismiga kaelatraumadele (*whiplash*), kaela traumajärgsele valulikkusele. Jäikuse olemasolu korral on ka kergematel juhtudel otstarbekas kael 10 päevaks fikseerida, kasutades vati-marli (Schanzi) või komertsiaalselt kättesaadavat nn. Philadelphia kraed.

KIRJANDUS: 1. Anthony, M. Clin. Neurol. Neurosurg., 1992, 94, 297–301. — 2. Barré, J. A. Rev. Neurol., Paris, 1926, 33, 1246–1248. — 3. Bärtschi-Rochaix, W. Praxis, 1948, 37, 673–677. — 4. Bärtschi-Rochaix, W. In: Vinken, P. J., Bruyn, G. W. (eds.) Handbook of Clinical Neurology. Vol. 5. Headache and Cranial Neuralgias. Amsterdam, 1968, 192–203. — 5. Bovim, G. Eur. J. Pain, 1993, 14, 60–64. — 6. Bovim, G. Cervicogenic headache. Studies on clinical, anatomical and differential diagnostic factors (Dissertation). Trondheim, 1993. — 7. Brin, V. Eesti Arst, 1995, 3, 249–251. — 8. Beschreibung der verschiedenen Arten des Spannungskopfschmerzes. Münch. med. Wschr., 1990, 132, 22, S.38/354. — 9. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia, 1988, 8, suppl. 7. — 10. Edmeads, J. Neurology, 1988, 38, 1874–1878. — 11. Ellamaa, A.,

Zupping, R. In: Abstracts 7th World Congress on Pain. Aug. 22–27, 1993, Paris. IASP public. Seattle, 1993, 415. — 12. Fredriksen, T. A., Fougner, R., Tangerund, Å. a.o. Cephalalgia, 1989, 9, 136–146. — 13. Fredriksen, T. A., Hovdal, H., Sjaastad, O. Clin. Manifest. Cephal., 1987, 7, 147–160. — 14. Jaeger, B. Cephalalgia, 1989, 9, 157–164. — 15. Jansen, J., Bardosi, A., Hildebrandt, J. a.o. Pain, 1989, 39, 203–212. — 16. Jansen, J., Markakis, E., Rama, B. a.o. Cephalalgia, 1989, 9, 123–130. — 17. Kaasik, A.-E., Brin, V. Eesti Arst, 1990, 5, 367–371. — 18. Kaasik, A.-E., Brin, V. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1981, 1, 26–31. — 19. Kerr, F. W. L. J. Neurosurg., 1961, 18, 605–609. — 20. Kontinen, Y. T., Santavirta, S., Grönblad, M. a.o. Scand. J. Rheumatol., 1990, 19, 43–49. — 21. Meloche, J. P., Bergeron, Y., Bellavance, A. a.o. Headache, 1993, 33, 328–334. — 22. Moskowitz, M. A., Buzzi, M. G., Sakas, D. E. a.o. Rev. Neurol., (Paris), 1989, 145, 181–193. — 23. Nieves, W. L. Headache, 1995, 35, 565. — 24. Pfaffenrath, V., Dandekar, R., Mayer, E. T. a.o. Cephalalgia, 1988, 8, 45–48. — 25. Pikus, H. J., Philips, J. M. Headache, 1995, 35, 621–629. — 26. Sjaastad, O., Saunte, C., Hivdahl, H. a.o. Cephalalgia, 1983, 3, 249–256. — 27. Sjaastad, O., Stovner, L. J. Headache, 1993, 33, 372–375. — 28. Zupping, R. Peavalu. Tartu, 1983.

Summary

Cervicogenic headaches. Cervicogenic headache is a unilateral headache, the origin of which is supposed to be in the nuchal region. The clinical picture and pathogenesis of this syndrome is given in this article. The main differential diagnosis is migraine without aura and tension-type headache. Sometimes cervicogenic headache must be distinguished from myofascial pains. The importance of whiplash trauma in the genesis of this disorder is emphasized. Anesthetic blockades of the great occipital nerve are useful as a diagnostic test and also for treatment.

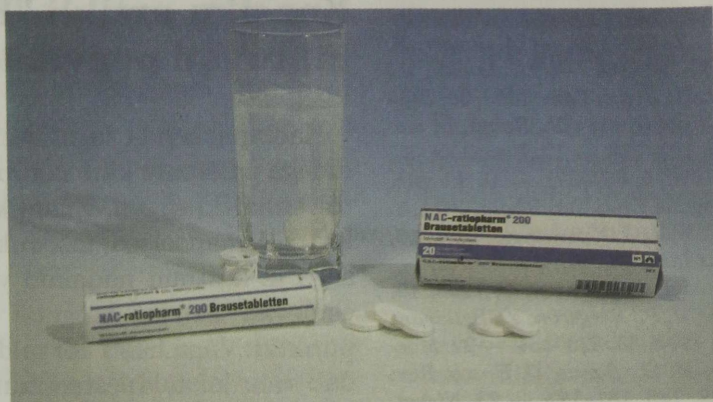
Kommentaar Viktor Brini ja Ain-Elmar Kaasiku artikli "Kaelast lähtuvad peavalud" kohta

Kaelapiirkonda lokaliseeruvate peavaludega patsiente käib neuroloogi vastuvõtul küllaltki sageli. Enamikul neil on valud mõlemapoolsed, mõõduka intensiivsusega ja kestnud nädalaid või kuid. Alati esinevad nendel haigetel kuklas valupunktid. Väga hästi kõrvaldab või leevendab valu lokaalanesteetikumi ja kortikosteroidhormooni süstimine valupunktidesse. Tavaliselt on vaja süstida 1–3 korda. Selline kuklavalu on tõenäoliselt müofastsiaalse päritoluga ja seda peetakse pinge tüüpi peavalu alla kuuluvaks.

Tunduvalt harvem esineb artiklis kirjeldatud tservikogeenset peavalu, mis kriteeriumide järgi on alati ühepoolne. Selline peavalu allub ravile tunduvalt halvemini kui eespool kirjeldatud valu. Suure kuklanärvi blokaadid kupeerivad valu tavaliselt ainult mõneks tunniks. Meie kogemus on näidanud, et suure kuklanärvi neurolüüs ja neurotoomia annavad ainult lühiaegse efekti, mistõttu need operatsioonid ei ole õigustatud. Teiste väike kogemus viitab C₂-närvi juure dekompressiooni võimalikule efektiivsusele.

Rein Zupping

ratiopharmilt



NAC-ratiopharm® 200 Brausetabletten

Atsetüülsüsteiin, kihisevad tabletid

1 kihisev tablett sisaldab 200 mg atsetüülsüsteiini. Abiainetena sidrunhapet, söögisoodat, lõhnaainet, aspartaami.

Omadused ja farmakokineetika. Atsetüülsüsteiin vähendab lima viskoossust ja parandab väljakõhimist. Atsetüülsüsteiin imendub suu kaudu manustamisel kiiresti ja peaaegu täielikult. Hüdroolüüsib maksas aktiivseks metaboliidiks tsüsteiiniks, mis eritub peamiselt renaalselt. Maksimaalne plasmakontsentratsioon saabub 1–3 tundi pärast. Poolväärtusaeg on 1 tund (maksatalituse häirete korral kuni 8 tundi).

Näidustused. Tugeva limasekretsiooniga kulgevad

◆ hingamisteede haigused:

- äge ja krooniline bronhiit
- bronheктаasiatõbi
- astmaatiline bronhiit, bronhiaalastma
- bronhioliit
- tsüstiline fibroos (mukovistsidoos)

◆ kõrva-, nina- ja kurguhaigused:

- larüngiit
- äge ja krooniline sinusiit
- eksudatiivne otitiit

Annustamine. Ägedate haiguste korral täiskasvanule 3 korda päevas 1 kihisev tbl. (3x200 mg), 6–14-aastasele lapsele 2 korda päevas 1 kihisev tbl. (2x200 mg). **Krooniliste** haiguste korral täiskasvanule 2 korda päevas 1 kihisev tbl. (2x200 mg). Tablett võetakse sisse pärast sööki lahustatuna 1 klaasis vees. Ravi kestab ägedate haiguste puhul 5–7 päeva, krooniliste haiguste korral on ravi pikaajaline. **Vastunäidustused.** Teadaolev tundlikkus atsetüülsüsteiini suhtes. **Rasedus ja imetamine.** Ei soovitata kasutada. **Kõrvaltoimed.** Väga harva kõrvetised, iiveldus, oksendamine, kõhulahtisus. **Koostoimed.** Tetratsükliinvesinikkloriidiga koos ei tohi manustada, vahe peab olema vähemalt 2 tundi (ei kehti doksütsükliini kohta). **Säilitamine ja kõlblikusaeg.** Temperatuuril mitte üle 25 °C niiskuse eest kaitstult, 2 aastat. **Pakend.** Kihisevad tabletid, 20 tk. plastiktubis.

Tootja:
ratiopharm GmbH & Co,
Ulm.

Eesti esindus: **Sirowa Eesti AS**
Põllu 89b
EE0009 Tallinn
Tel. 6 506 179
Faks 6 506 169

Posttraumaatiline stresshäire

Ants Anderson

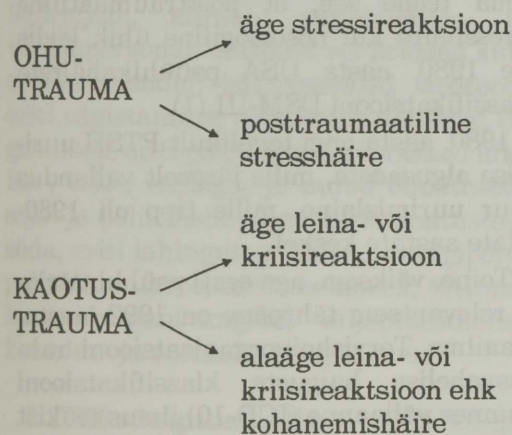
psühhotraumatoloogia, posttraumaatiline stresshäire, rahvatervishoid

Posttraumaatiline stresshäire on psühhotraumatoloogia valdkonda kuuluv mõiste.

Abiandmine kehalise trauma puhul on juba ammu tuntud arstliku ülesandena. Aga **psühhotraumatoloogia** on üsna uudne psühhiaatriline eriala. Osa selle töödesid on küll juba kristalliseerunud, aga palju on jätkuvasti uurimisel.

Psühhotraumad jaotatakse kaheks tüübiks: ohutraumadeks ja kaotustraumadeks, mis omakorda tekitavad kliinilisi seisundeid vastavalt järgmisele ülevaatele.

Mõned psühhotraumatoloogia põhimõisted.



Käesolevaga käsitlen ainult **ohutraumasid**. Nimetan vaid, et kaotustraumad on tavalised ja tähtsad. Neile järgnevad

Artikkel põhineb Ants Andersoni ettekandel, mille ta esitas VII ülemaailmsel Eesti arstiteadlaste päeval 11. augustil 1996 Mustamäe Haiglas Tallinnas.

Ants Anderson — Eesti Arstide Selts Rootsisis

nn. kriisireaktsioonid. M/S "Estonia" hukumine tähendas omakstele rasket kriisi. Kaotustraumad jäävad siiski käsitluse raamist välja.

Posttraumaatiline stress, millest siin räägime, järgneb harilikult massiivsele, enamasti eluohtlikule psühhotraumale või sellega võrreldavale koledusele, selle otsesele tajumisele ja läbielamisele.

Posttraumaatiline stresshäire (PTSH) (*post-traumatic stress disorder*, PTSD) on tunnustatud nosoloogilise üksuse ja diagnoosina. Tutvustan seda viimase Ameerika psüühikahäirete klassifikatsiooni DSM-IV-a **kriteeriumide** põhjal (minu tõlgitud ja veidi lihtsustud kujul).

A. Isik on läbi elanud **traumaatilise sündmuse**, mis 1) tähendas surma, surmaohtu või raske vigastuse ohtu ning 2) tekitas äärmise hirmu- ja abitustunde.

B. Traumasündmus **püsib meeles ja taasavaldub** järjest vähemalt ühel järgmistest viisidest: 1) korduvad ja pealetükivad ning vaevavad meenutused sündmusest; 2) korduvad vaevavad unenäod sündmusest; 3) käitumine või tunne, nagu oleks traumasündmus kordumas; 4) äärmine psüühiline piin, tajudes sisemisi või väliseid traumasündmuse tunnuseid; 5) psühhofüsioloogiline reaktiivsus, tajudes sisemisi või väliseid traumasündmuse tunnuseid.

C. Traumaga assotsieeruvate stiimulite pidev **vältimine** ja üldiste reaktsioonide **tuimenemine**, mida peavad kajastama vähemalt kolm järgmist tunnust: 1) pingutused mõtete ja tunnete vältimiseks; 2) pingutused tegevuste, kohtade ja inimeste vältimiseks; 3) võimetus meenutada mõnda tähtsat traumaaspekti; 4) selgesti vähenenud huvi või osavõtmine olulistest tegevustest; 5) teistest kaugenemise või võõrdumise tunne; 6) piiratud tunneteregister (näiteks võimetus armastustunde); 7) äralõigatud tuleviku tunnetus.

D. Püsivad **ülierksuse** sümptoomid, mida peavad kajastama vähemalt kaks järgmist tunnust: 1) raskused uinuda või

ühtjärke magada; 2) ärrituvus või raevupursked; 3) keskendumisraskused; 4) ülivalus; 5) liialdased ehmumisreaktsioonid.

E. B-, C- ja D-sümptomide kestus on üle ühe kuu.

F. Häire tekitab kliiniliselt olulisi **vaevusi** või sotsiaalse, kutse- või muu tähtsa **funktsioonivõime alanemist**.

Posttraumaatiline stresshäire on **akuutne**, kui sümptomid on kestnud alla kolme kuu, ning **krooniline**, kui sümptomid on kestnud üle kolme kuu, või **hilja avalduv**, kui sümptomid algasid vähemalt kuus kuud pärast trauma-sündmust.

Niisiis on sümptomaatika lühidalt järgmine: 1) pealetükkivad mälestused; 2) vältimine-tuimenemine ja 3) ülierksus. Neid kolme nimetan ma "DSM-i triaadiks".

Edasi esitan illustratsioonina (oma) vabas tõlkes ühe teaduskirjanduses edasi antud autentse sümptomaatika kirjelduse (8). Nagu palju muudki minu ettekandes, käsitleb see tsitaat Vietnami sõja tagajärgi: "Ma ei saa kuidagi lahti oma mälestustest! Kujutlused tulevad aina tagasi nagu uputuslained ja vallanduvad kõige arusaamatumatest asjadest, nagu ukse paugatusest või peki praadimise lõhnast. Eile õhtul läksin voodisse, sain vahelduseks üsna hästi magada. Siis, varahommikul — üks ilmastikufront käis üle, lõi värku ja müristas raginal — ma ärkasin järsult, hirmukangestuses. Olengi lausa tagasi Vietnamis, keset mussooniaega, vahipostil. Ma olen kindel, et saan tabamuse järgmise palliga ja olen veendunud, et suren. Mu käed on jääkülmad, ehkki higi voolab tervest kehast. Tunnen, kuidas iga karv mu turjal seisab püsti. Ma ei saa õhku. Süda vasardab. Tunnen niiske väävlilõhna. Äkki näen, mis on mu sõbrast järel — tema pea bambusvaagnal, Viet-Congi poolt tagasi saadetuna meie laagrisse. Propagandateated on topitud tema kok-

kusurutud hammaste vahele. Järgmine välk ja kõueraksatus paneb mind nii suurelt võpatama, et kukun põrandale...".

Tagasivaade. Posttraumaatilise stresshäire mõistel on oma, veidi üle saja-aastane ajalugu. Väga lühidalt saame ütelda, et algsed kogemused on saadud sõjapsühhiaatriast ja et sümptomide analüüsi on suuremalt jaolt teinud psühhoanalüütikud. Nüüdisajal jätkuv inimkurjus on raskeid psühhotraumaatilisi seisundeid korduvalt meie silme ette toonud. Tänapäevane inimlähedane psühhiaatria on paremini kui varemalt suutnud avastada ja iseloomustada paljude posttraumaatilisel kannatavate inimeste vaevusi.

Teaduslikus uurimises domineerivad ingliskeelsed maad, eriti USA. Neile on aastatega lisandunud Iisrael, Norra ja Holland. Teadlastest võiks mainida Ameerika psühhoanalüütiku Mardi J. Horowitzi nime (20, 21). Olulisel määral oli tema teene see, et posttraumaatiline stresshäire kui nosoloogiline ühik leidis tee 1980. aasta USA psüühikahäirete klassifikatsiooni DSM-III (1).

1980. aasta ongi tegelikult PTSH uurimise algusaasta, mille järgselt vallandus suur uurimislaine, mille tipp oli 1980-ndate aastate keskel.

Teine, väiksem, aga eesti psühhiaatriale relevantsem tähtpäev on 1992. aasta. Maaailma Tervishoiuorganisatsiooni rahvusvahelise haiguste klassifikatsiooni kümnes väljaanne (ICD-10) ilmus trükist 1992. aastal ja kehtestus Eestis juba alates 1994. aastast (29). ICD-10 on esimene ICD-seeria väljaanne, mis sisaldab posttraumaatilist stresshäiret.

Psühhotraumatoloogilised diagnoosid. ICD-10 on üsna täielik psühhotraumatoloogiline nosoloogia, mis sisaldab järgmisi diagnoose:

F43.0 Äge stressireaktsioon;
F43.1 Posttraumaatiline stresshäire;
F43.2 Kohanemishäire;
F43.8 Muud rasked stressireaktsioonid;
F43.9 Täpsustamata raske stressireaktsioon ja muud;

F62.0 Isiksusemuutus katastroofilisest elamusest.

Tähelepanдав on, et psühhotraumaatilised diagnoosid on nii DSM-süsteemis kui ka ICD-10-s paigutatud ärevushäirete lõiku.

Psühhotraumaatilised olukorrad.

Raskeid psüühilisi traumasid võime kogeda väga ootamatult. Mingil määral saab traumaatilisi olukordi siiski identifitseerida ja nende eest hoiatada. Psühhotraumatoloogia tutvustamise otstarbel olen koostanud järgmise orienteeriva loetelu tähtsamatest psühhotraumaatilistest olukordadest: kodune vägivald; tagakiusamine kooli- või sõjaväekaaslaste poolt; nõukogulik vanglateskkond; politseinike, tulitorjujate, kiirabi-, psühhiaatria- ja vanglapersonali ohtlikud või koledad kutsetöömomendid; isikuvastased kuriteod, eriti vägistamine; rasked somaatilised vigastused, eriti põletushaavad, rasked liiklus-, tule-, varingu- ja muud õnnetused; sõja- ja poliitiliste põgenike kannatustee; sõda, eriti lahingutegevus; sõjavangipõlv, poliitiline terror, arreteerimised, ülekuulamine; pantvanglus, väljapressimine; koondus- ja surmalaagrid; tortuur.

PTSH sümptomaatika. Kõigis DSM-seeria klassifikatsioonides alates DSM-III-st on olemas sümptoomide triaad: 1) taasläbielamine ärkvel ja/või unes (ka *flashback*), 2) tuimenemine ja/või traumat meenutava vältimine ja 3) pinge ja ülierkuse nähud (ka **liigehmumine**). DSM-IV lisab: 4) teatud sotsiaalne ja tööalane võimetus.

Teised (18, 27) on seda loetelu täienda-

nud sümptoomidega, mis ei kehti kriteeriumina: somaatilised vaevused — pingepeavalud, migreenid, nimmeseeljavälvad, haavandid ja muud maohäired, närviline käärsool, kõrge vererõhk jm.; depressioon ja enesetapukatsed; süütunne enda vastutuse pärast trauma mittevältimises; ellujäänu süütunded üleelamiseks tehtud või tegemata jäänud tegude pärast; kurbus selle pärast, et kaduma on läinud osa iseendast, näiteks süütus, usk inimsoo headusse vms.; isoleerumine, võõrdumine, paranoia — sageli suunaga ametiisikute vastu; vägivalda- ja raevuhood; viha igapäevaste vastu, kellele saab ette heita vastutust trauma pärast; viha nende vastu, kes jäid traumast puutumata; häired peredünaamikas ja perekonnaelu kvaliteedis üldse; drastilised eluviisi muutused ja/või väärtuste ning elumõtte kaotamine või segastumine; abielulahutused; sõltuvushäired, sealhulgas joobevahendite tarvitamine. Tüüpiline ja oluline nähtus on vaikumine oma trauma ning sellest tekkitud hädade ja vaevuste kohta ka kõige lähimate inimeste ning arstide ees. On usutav, et aastatega väheneb PTSH sümptomaatikas ärevus ja suureneb depressiivsus.

Posttraumaatilist stresshäiret diagnoositakse tänapäeval käsiraamatu abil, nosoloogilise ühiku normeeritud määratlemise-piiritlemise kohaselt. Kliinilises töös võime siis ikkagi kahelda, kas ametlikud kriteeriumid ja seletused on täielikus vastavuses "tegeliku" PTSH-seisundiga.

PTSH raskusastet ja ühtlasi PTSH olemasolu on uuritud mitmesuguste skaalade ja inventooriumide abil. Hiljuti töötasid hollandlased eesotsas J. E. Hovensiga (22) välja PTSH isereitingu skaala (*self-rating inventory for posttraumatic stress disorder*, SIP), mis annab PTSH intensiivsuse näitaja. SIP on traumaliigi suhtes neutraalne, rahuldava täpsusega ja töötab kujuneda kasulikuks diagnoosimisvahendiks.

Etioloogia ja eelsoodumus. Vaevalt et kunagi piisab haiglaste tagajärgede tekitamiseks ainult traumast. Kogu PTSH ajaloo kestel on arvatud, et mingi eriline nõrkus või eelsoodumus peitub nende juures, kellele jäävad kestvad häired.

Posttraumaatilisest stressist tabandunud isikute eelsoodumuse kohta annavad teatud informatsiooni uurimused pärilikkuse kohta. Ühe suurema statistilise kaksikute-uuringu alusel on leitud, et pärilikkuse osa PTSH sümptomaatikas on umbes kolmandik (30).

Eelsoodumuseks võivad toimida ka elus varem kogetud füüsilised, psühholoogilised ja sotsiaalsed koormused ning traumad (7, 28). Psühhotraumatoloogia on seega aditiivne ehk liidetav. Kes on enne peksa saanud, seda tabab trauma raskemalt.

Alkoholi ja narkootikumide tarvitamine ei ole ainult PTSH tagajärjeks, vaid ka eelsoodumuseks (6). Nende tarvitajaid tabavad traumad sagedamini ja nad taluvad traumasid halvemini.

Psühholoogiline kaitse. Uurides Vietnami sõja veterane, kellel ei olnud tekkinud posttraumaatilist stressi, vaatamata osalemisele intensiivses lahingutegevuses, leiti, et nendel oli olnud võime surve all rahulikult tegutseda ja tahe aru saada oma ülesannete sihhist ja plaanist, nad olid püüdnud vältida viha ja liialdatud vägivalda ning nad ei olnud teinud häbitegusid tsiviiliskute, vangide või surnute kallal (17).

Etioloogia, traumad. Õpetliku ülevaadena eri liiki psühhotraumade "patogeneensusest" esitan järgmised umbkaudsed arvud: õnnetused — alla 5%; looduskatastroofid — 5—25%; sõjaelamused — 15—35%; tortuur — 30—80% (Armeenia maavärisemine — 67%); vägistamine — umbes 70%; koonduslaager — umbes 100%).

Traumade ohtlikkust on soovitatud analüüsida umbes tosina aspekti abil, mis arvestavad nii traumasid kui ka nende seoseid teiste teguritega (16, 32): eluohutikkuse aste; surma, suremise ja hävinguga kokkupuutumise aste; teiste moondu- nud keha(osa)dega kokkupuutumise aste; lähedaste kaotamise valu aste (kaotatu lähedus, kaotuse järskus); trauma järsk algus; enda vigastuste raskusaste; saadud vigastuse või kahjustuse sihilikkus; informatsioon ohtliku mõjuriga kokkupuute kohta (aeglaselt toimiv mürk, kiirgus, HIV-nakkus); trauma kestus; üksindus, abitus; kodukeskkonnast eemale sattumine; kordumise oht; enda süü aste või olukorras peituv moraalne konfliktsus; traumast tabandunud isikute osa suurus üldisusest.

Sihilik inimvägivald, eriti kui see leiab aset rahutingimustes, on kurjaloomulise võrreldes katastroofidega, mis tabavad ilma kurja tahteta. Inimlik vägivald tekitab fundamentaalse umbusu teiste inimeste vastu ning viib paljudel juhtudel sügava kibestumise ja isoleerumiseni.

Patogenees. Teatud kujutluse PTSH psühholoogilisest patogeneesist võib saada tutvudes eespool esitatud psühhotraumade tõsiduse mõõtmete loeteluga. Erialakirjanduses on esitatud väga mitmesuguseid teooriaid psühhotraumade psüh- hodünaamiliste ja erutus-/pidurdusprotsesside kohta (10, 13, 14, 19, 23).

Hea ülevaate patofüsioloogilistest teooriatest ja nähtudest PTSH-d põdeja närvisüsteemis annab D. S. Charney ja kaasautorite kirjutis (5). Nad nendivad, et PTSH-le omane patofüsioloogia võib puudutada mitmesuguseid ajustruktuure, eriti *amygdala*'t, *locus coeruleus*'t ja *hippocampus*'t, ning ühtlasi noradrenergilist, dopamiini, endorfiini ja kortikotropiini vallandava teguri neurokeemilist süsteemi. On ka arutatud *kindling*'u fenomeni teket limbilises süsteemis (12).

Ravi üldiselt. Ravis on esikohal muidugi psühhoteraapiline esmaabi, mida võib ka näha profülaktikana. Tänapäeval on juba paljudes töökohtades, kus esineb eluohtlikke, hirmuäratavaid ja muidu psüühiliselt koormavaid töömomente, ruutiiniks korraldada nendele töötajatele, kes on äsja oma teenistuses pidanud läbi elama vapustavaid olukordi või sündmusi, kiire elamuste ja tunnete "väljatühjendamine" ehk *debriefing*.

Paljud autorid on rõhutanud, et ravimata jäänud traumajärgsed seisundid võivad süveneda kuni invaliidsuse tekkeni (20).

Üldiselt on ravi nii tulemuslik, et ravikatsetest loobumine ei ole kuidagi vabandav. Ravi koosneb, lihtsustatult vaadates, neljast momendist: 1) patsiendi usalduse võitmine; 2) psühhoteraapia; 3) ravimid; 4) kannatlik ning küllalt kaua kestev isiklik tohterdamine-abistamine-rehabiliteerimine.

Psühhoteraapia. Julgustavate tulemustega on proovitud desensibiliseerimist korduvate halbade unenägude vastu ja implosiivseid tehnikaid korduvalt pealetükkivate sõjamõtete vähendamiseks. Desensibiliseerimiseks on kasutatud "kujutelmata habitueerimise harjutust" (*image habituation training*, IHT) (31), mis seisneb patsiendi abiga koostatud sõnalise traumakirjelduse helilindi korduvas kuulamises oma kodus. See meetodika andis tulemuseks, et kümnest patsiendist kuus paranes oluliselt, kaks teatud määral ja kaks paranes minimaalselt. Need saavutused olid püsivad kuue-kuu-kontrolli kohaselt. Ka teised on leidnud, et kohene traumasündmuse esitamine ravi otstarbel (*exposure therapy*) on kõige olulisem üksik ravitegur (9).

Peale individuaalpsühhoteraapia on proovitud ka mitmesugust pere- ja rühmateraapiat.

Farmakoteraapia. Ravimitega saab PTSH-haiget küllaltki palju aidata. Praktiliselt iga ravim, mis pärsib *sympaticus*'e üliaktiivsust, leevendab PTSH sümptomaatikat (11). Niisugused ravimid on tritsüklilised antidepressandid, monoamiini oksidaasi inhibiitorid, beetablokaatorid ja klonidiin. Hoidumis- ja tuimemissümptoomid aga on raskesti meditsineeritavad. Ka serotoniini tagasi-transpordi inhibiitorid (ms. fluoksetiin) on osutunud PTSH puhul kasulikuks, eriti vältivsümptoomide vastu. Beetablokaatorite toime on tähelepannev.

Vastavalt *kindling*'u hüpoteesile on näidatud antileptikumi karbamasepiini soodsat toimet. Neuroleptikumide kasutatavus PTSH puhul on kaheldav. Samuti puudub näidustus elekterkrampravi kasutamiseks.

Tortuuriohvrite ravi. Süstemaatilise piinamise ehk tortuuri tagajärgede ravi on suhteliselt raskem. Sellega alustas Rahvusvaheline Kopenhaageni Tortuuriohvrite Rehabiliteerimise ja Uurimise Keskus 1982. aastal (24). Hiljem on mitmel pool maailmas püütud tortuuriohvriteid ravida ja rehabiliteerida. Psühhoteraapiat rakendatakse võrdlemisi intensiivselt. Ravi seisneb üksikasjade meenutamises, raevu, kurbuse ja viha väljaelamise julgustamises, arusaamisele aitamises, süütundest vabastamises jm. Ravimeid määratakse suhteliselt vähe.

Prognoos. Peaaegu pooled PTSH juhtudest kestavad ainult alla kuue kuu (7). Statistiliselt tõepärases seoses kroonilise kuluga on algselt raskem sümptomaatika, komplitseeriv ärevus ja teatud kehalised haigused, perekonnas esinenud antisotsiaalne käitumine ja naissugu (4).

Tähtis probleem on traumaatiliste sündmuste mõju lastele ja noortele. Lap-

sed ei talu psüühilist traumad sugugi paremini kui täiskasvanud, võib olla halvemini. PTSH esinemus laste hulgas ja selle kujunemine piirialaseks ebastabiilseks isiksushäireks on tõusmas tänapäeva teadusliku uurimise huvikeskmesse (15).

Kindlustusmeditsiin. Posttraumaatiline stresshäire, eriti selle hilised ja kroonilised vormid, on algusest peale olnud kindlustusmeditsiini probleemiks. PTSH-seisundite hindamisel on ilmnunud mitmesuguseid probleeme (3): umbusk arstide hulgas PTSH olemasolu suhtes; umbusk kriteeriumide suhtes; arstide võimetus taotleja mälestusi ja afekte ära kuulata; taotleja ja arstide vahelised koostööhäired; mõne taotleja võimetus vastata küsimustele oma läbielamuste või sümptomide kohta; kinnitavate andmete vähesus või puudumine; liialdamine ja valeandmete esitamine; osalise sündroomi juhud, "sündroomi" juhud ilma igasuguse traumata; hiljem lisandunud traumatiseeritus; PTSH mittetähelepanemine samaaegse muu häire tõttu; oluliselt hälbiv sotsiaalne käitumine.

PTSH agravatsioon ja simulatsioon on häirivaks probleemiks kindlustusmeditsiinis.

(Kriminaal)kohtupsühhiaatria.

Omaette problemaatika esineb seoses posttraumaatilise stresshäirega kohtupsühhiaatrias. Anglosaksi kriminaalõigusliku mõtlemise kohaselt leitakse, et PTSH diagnoos ei ole küllaldaseks eelduseks isiku süüdimatuks tunnistamisel (25).

Rootsi kohtupsühhiaatrias on PTSH rohkem tunnustust leidnud vanglakaristust välistava "tõsise psüühikahäirena" (26). Sealjuures arvestatakse osalt *flashback*'i ilmset patoloogilisust, osalt PTSH-ga isikute vägivallohoogude patoloogilist plahvatuslikkust.

Eesti rahvatervishoiu vaatenurgast. Vaadeldes eesti rahva tervist psüühotraumaatilisest küljest, tuleb esmalt märkida, et posttraumaatiline stresshäire ei ole ainus posttraumaatiline reaktsioon. On väga usutav, et Eestis leidub selle asemel palju psüühotraumaatilisi depressioonijuhte.

Eesti rahval on raske minevik — otsest sõjasündmused ja sõjateenistus II maailmasõjas, poliitiline tagakiusamine, ülekuulamised, arreteerimised, hukkamised, küüditamised, vangipõlv, Afganistani sõda. Niisugune minevik on jätnud terve hulga psüühotrauma all kannatajaid ja invaliide, praegu me ei tea, kui palju.

Kahjuks on eesti rahval veel ka raske olevik — joomine, kuritegevus, vägivallo-meelsus, etnilised pinged, sageli ebadeokraatlik ja armutu suhtumine kaasiniimesesse. Eesti vaimne kliima on üldiselt kaunis arktiline.

Nendest seisukohtadest lähtudes esitan järgmised programmilised väited eesti rahvatervishoiu edendamiseks.

Rahvatervishoiu seisukohast:

on vaja mõnevõrra kaardistada rahva tervislikku olukorda psüühotraumaatiliste seisundite osas;

on vaja ette valmistada vähemalt üks eriväljaõppega meeskond PTSH ravimiseks;

on vaja ette valmistada kõiki psüühiaatriaiglaid ja -osakondi psüühotraumaatilise esmaabi andmiseks;

on vaja Eestimaal luua kindlustusmeditsiiniline õiglus, andes õigustatud kompensatsiooni kõigile psüühotraumaatiliste häirete läbi kannatavatele ja invaliidistunud isikutele, ning ei tohi unustada, et neid on sageli vanglates ja ka tänavapätide seas;

on vaja massiteabe kaudu täiendada rahvaharidust psüühotraumaalaste põhi-teadmistega;

on vaja tutvustada ja levitada ametialast debriifingu rutiini teatud hirmutavate või rõhuvate töomomentide järgselt;

on vaja suurt rõhku panna trauma profülaktikale, s.t. tõsta eestimaalase sotsiaalset elukvaliteeti ja alandada ohtlikust Eesti ühiskonnas.

Trauma profülaktika puudutab paratamatult poliitilisi küsimusi, mille mõjutamiseks ei piisa arstide heast tahtest. On tarvis kauakestvat selgitustööd. Trauma profülaktika meetmed on: kontrollida tuleohutuse ja tööstuskatastroofide ohutuse ja muid eeskirju; teha pingutusi liiklusõnnetuste vähendamiseks; valida kitsendav alkoholipoliitika; valida energiline narkootikumivastane poliitika; valida range eratulirelvade omamise poliitika; tõkesta joomarlust ja kodust vägivalda; vähendada ka muul viisil kuritegevust; vähendada ja humaniseerida vanglakaristust; toetada perekondi ja õpetada mittetraumatiseerivat laste ja noorte kasvatust; üldisemalt vähendada vägivalameelsust ja hoolimatust, s.t. suurendada oluliselt naiste osa poliitikas ja halduses.

Lõpetuseks soovin, et eesti rahvast ei tabaks enam rasked traumad. Eriti tuleb soovida rahu ja jätkuvat demokraatlikku arengut. Lisaks soovin, et Eesti Vabariik muudaks oma äärmiselt kokkuhoidlikku ja lühinägelikku tervishoiupoliitikat. Eesti psühhiaatria ei vaja ainult pehmemat vaimset kliimat, vaid peab ka saama kullutada üsna palju raha selleks, et paljud hingeliselt kannatavad inimesed saaksid esimeses järjekorras ravi ning teises järjekorras kompensatsiooni.

KIRJANDUS: 1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd ed. Washington, DC: Author, 1980. — 2. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington, DC: Author, 1994. — 3. *Atkinson, R. M., Henderson, R. G., Sparr, L. F. a.o. Am. J. Psychiatry*, 1982, 139, 1118—1121. — 4. *Breslau, N., Davis, G. C. Am. J. Psychiatry*, 1992, 149, 671—675. — 5. *Charney, D. S., Deutch, A. Y., Krystal, J. H. a.o. Arch. Gen. Psychiatry*, 1993, 50, 292—305. — 6.

Cottler, L. B., Compton, W. M. III, Mager, D. a.o. Am. J. Psychiatry, 1992, 149, 664—670. — 7. *Davidson, J. R. T., Hughes, D., Blazer, D. G. a.o. Psychol. Med.*, 1991, 21, 713—721. — 8. *Davis, M. In: Butter, N., Squire, L. R. (eds.). The Neuropsychology of Memory. 2nd ed. New York, 1992.* — 9. *Fairbank, J. A., Nicolson, R. A. J. Clin. Psychol.*, 1987, 43, 44—55. — 10. *Freud, S. Der Mann und die monotheistische Religion (1939). Freuds gesammelte Werke. Bd. 16. London, 1964.* — 11. *Friedman, M. J. Am. J. Psychiatry*, 1988, 145, 281—285. — 12. *Friedman, M. J. Curr. Opin. Psychiatry*, 1989, 2, 230—234. — 13. *Furst, S. S. Int. J. Psycho-Analysis*, 1978, 59, 345—352. — 14. *Gantt, W. H. Ann. New York Acad. Sci.*, 1953, 56, 143—163. — 15. *Green, A. In: Wilson, J. P., Raphael, B. (eds.). International Handbook of Traumatic Stress Syndromes. New York, 1993, 577—592.* — 16. *Green, B. L. J. Appl. Soc. Psychol.*, 1990, 20, 1632—1641. — 17. *Hendin, H., Haas, A. P. Am. J. Psychiatry*, 1984, 141, 956—960. — 18. *Hendin, H., Haas, A. P. Am. J. Psychiatry*, 1991, 148, 586—591. — 19. *Hillman, R. G. Am. J. Psychiatry*, 1981, 138, 1193—1197. — 20. *Horowitz, M. J. Am. J. Psychother.*, 1973, 27, 506—515. — 21. *Horowitz, M. J. Stress Response Syndromes. New York, 1976.* — 22. *Hovens, J. E., van der Ploeg, H. M., Bramsen, I. a.o. Acta Psychiatr. Scand.*, 1994, 90, 172—183. — 23. *Lifton, R. J., Olson, E. Psychiatry*, 1976, 39, 1—18. — 24. *Ortmann, K., Genefke, I. K., Jakobson, L. a.o. Am. J. Soc. Psychiatry*, 1987, 3, 161—167. — 25. *Packer, I. K. J. Psychiatry Law*, 1983, 1, 125—136. — 26. Rättsmedicinálverket: Föreskrifter och allmänna råd beträffande rättspsykiatrisk undersökning i brottmål. Socialstyrelsens Författningsamling, 1996, 14. — 27. *Scurfield, R. M. In: Figley, C. R. (ed.). Trauma and its Wake. New York, 1985, 219—256.* — 28. *Solomon, Z., Flum, H. Soc. Sci. Med.*, 1988, 26, 319—326. — 29. Tartu Ülikooli psühhiaatria kateeder: RHK-10. Psüühika- ja käitumishäired. Kliinilised kirjeldused ja diagnostilised juhised. Tartu, 1993. — 30. *True, W. R., Rice, J., Eisen, S. A. a.o. Arch. Gen. Psychiatry*, 1993, 50, 257—264. — 31. *Vaughan, K., Tarrier, N. Br. J. Psychiatry*, 1992, 161, 658—664. — 32. *Wilson, J. P., Smith, W. K., Johnson, S. K. In: Figley, C. (ed.). Trauma and Its Wake. New York, 1985, 142—172.*

Summary

Post-traumatic stress disorder.

Posttraumaatilise stresshäire etioloogia

Ants Parktal

posttraumaatiline stresshäire, diagnoosimine, mõjutegurid, etioloogia

Artiklis esitatakse ülevaade ühe ärevushäire, posttraumaatilise stresshäire (PTSH) tekkimist ja arenemist mõjutavatest teguritest ning etioloogia teooriatest.

PTSH on psüühikahäire, mille sümptoomid väljenduvad traumajärgsetes tundeelu ja käitumise häiretes. Traumaatilistes sündmustes (õnnetused, sõjad, looduskatastroofid) osalenud inimeste traumajärgseid psüühilisi reaktsioone on psühhoanalüütilises kirjanduses kuni viimase ajani kirjeldatud neuroosidena (9). PTSH-d kui iseseisvat psüühikahäiret tunnustati alles 1980. aastal, kui seda haigust kirjeldati ärevushäirena psüühikahäirete diagnoosimise ja statistika käsiraamatu kolmandas väljaandes DSM-III (APA, 1980). Rahvusvahelisse haiguste klassifikatsiooni (ICD-10, 1992) lülitati PTSH 1992. aastal.

Psüühikahäirete diagnoosimise ja statistika käsiraamatu viimases väljaandes DSM-III-R (APA, 1987) kirjeldatakse PTSH-d viie diagnostilise kategooria abil, mida võiks üldjoontes sõnastada järgmiselt.

1. Inimene on kogenud ekstreemset, väljaspool tavalist taluvuspiiri olevat sündmust, mis võiks olla trauma põhjustajaks peaaegu igale inimesele (näiteks oht inimese enda elule; oht laste, abikaasa, lähedaste sugulaste või sõprade elule;

kodu või kogukonna (*community*) ootamatu häving; teise inimese hukkumise või tapmise pealtnägemine).

2. Korduv traumaatilise sündmuse ängistav läbielamine mälestustes, unenägudes, käitumises ja tunnetes.

3. Järjekindel traumaga seonduvate stiimulite vältimine (katsed vältida traumaga seotud mõtteid, tundeid, tegevust ja situatsioone; võimetus meelde tuletada trauma olulisi aspekte jne.).

4. Püsiv kõrgeenenud ärrituvus ja sellega seonduvad sümptoomid (unehäired, ärritus- või vihapursked, kontsentreerumiskasused).

5. Sümptomide (punktid 2, 3, 4) kestus vähemalt kuu.

I. L. McCann ja L. A. Pearlman (11) väidavad, et PTSH diagnostilised kriteeriumid piirduvad traumajärgse häire käsitlusega, ning nad ei kirjelda traumaga seonduvat psühholoogilist fenomeni: isikulislike ega sotsiaal-kultuurilisi nähtusi. A. C. McFarlane (13) üldistab eespool mainitud kriteeriume, tuues välja kolm peamist PTSH-d iseloomustavat nähtust: taaskogemine, kõrgeenenud ärrituvus ja vältimine.

Kokku võttes võime öelda, et PTSH on psühhopatoloogias suhteliselt uus iseseisev diagnostiline kategooria, mis kirjeldab traumaatilise sündmuse tagajärjel tekkivaid psüühilisi reaktsioone. Traumaatiline sündmus, mis selle haiguse esile võib kutsuda, on väline, ulatudes isiklikust õnnetusest loodusliku ja sotsiaalse katastroofini.

1. PTSH tekkimist ja arenemist mõjutavad tegurid. PTSH on selline psüühikahäire, mille põhjustaja on väline sündmus "...iseloomulike sümptomide arenemine pärast sellist psühholoogilist painavat sündmust, mis on väljaspool tavalist taluvuspiiri..." (DSM-III-R, APA,

1987). Selline välistele sündmustele juhtiva koha andmine haiguse tekkeloos tekitab aga probleeme, sest diagnostiline kategooria sisaldab endas ka etioloogilisi kriteeriume. J. C. Jones ja D. H. Barlow (9) märgivad, et psüühikahäirete diagnoosimise ja statistika käsiraamatus DSM-III-R (APA, 1987) on vaid kolm sellist haigust: orgaaniline ajusündroom, ainete kuritarvitamisest põhjustatud haigus ja PTSH. Kui PTSH-d defineerida patoloogilise reaktsioonina traumaatilisele sündmusele, siis on sellise haiguse etioloogiat lihtne seletada. J. C. Jones ja D. H. Barlow (9) aga väidavad, et selline lihtsus on illusoorne, sest mitte kõik sõjas lahingutest osavõtnud USA sõdurid ei haigestunud PTSH-sse.

PTSH eripära seisneb selles, et haiguse tekkimine ja kujunemine on seotud nii välis- kui ka siseteguritega. Välisteguritena leiavad kirjanduses äramärkimist järgmised: traumaatilise sündmuse tüüp, loomus ja kestus (4, 9, 12); ühiskonna sotsiaalne keskkond trauma tekkimise ajal ja pärast traumasid (lähedaste inimeste ja ühiskonna toetuse ning tunnustuse kättesaadavus) (4, 9, 12); probleemideta perekond ja perekonnalugu ning eelnevate psühhiaatriliste haiguste puudumine (vähendab PTSH tekkimise tõenäosust) (12); traumajärgsed elusündmused (12). Siseteguritena märgitakse järgmisi: isiksuse omadused (4); organismi bioloogilised ja psühholoogilised põhitegurid ning eelsoodumused (12); traumaatilise sündmuse psühholoogiline representatsioon (12).

Mitme autori arvates (4, 9, 12) tekib PTSH sise- ja välistegurite keerulisest koostoimest. I. L. McCanni ja L. A. Pearlmani (11) arvates on PTSH tekkepõhjuks puudulik kohanemine traumaga.

Järgnevalt vaatleme lähemalt, kuidas need välis- ja sisetegurid seonduvad PTSH etioloogiaga.

1.1. Traumaatiline sündmus. Psüühikahäirete diagnoosimise ja statistika käsiraamat DSM-III-R (APA, 1987) defineerib traumaatilist sündmust "...kui sündmust, mis on väljaspool inimese taluvuse piiri ja mis võib olla väga painav ehk piinav peaaegu igatühele...". W. L. Earl kirjeldab traumaatilist sündmust kui ootamatut, hädadohtlikku ja ülitugeva mõjuga sündmust (5). I. L. McCann ja L. A. Pearlman (11) defineerivad traumaatilist sündmust kui inimese toimetuleku piire ületavat ning inimese sisemist struktuuri ja kognitiivseid skeeme purustavat ootamatut sündmust. T. Choy ja F. de Bosset ei defineeri traumaatilise sündmuse olemust, vaid loetlevad neid järgmiselt: "...vägistamine, inimrööv, liiklus- või tööõnnetused, vägivaldsed kuriteod, loodusõnnetused ja sõjaga seotud sündmused, nagu näiteks lahingud, kogemused koonduslaagrites viibimisest või sõjavangis olemisest" (4). T. Choy ja F. de Bosset liigitavad traumaatilised sündmused kahte alarühma: inimese põhjustatud ja loodusõnnetused, märkides, et enamik PTSH juhtumeid tekib inimese enda põhjustatud õnnetuste tagajärjel.

Kuigi traumaatiline sündmus on psüühikahäirete diagnoosimise ja statistika käsiraamatu DSM-III-R (APA, 1987) järgi peamine PTSH-d esilekutsuv tegur, väidab A. C. McFarlane (12), et kirjanduses esineb vastakaid seisukohti sündmuse osast selle vaimse häire tekkimises. On autoreid, kes arvavad, et otsesed seosed väliste sündmuste ja PTSH sümptomide vahel puuduvad (3). Kognitiivset lähemisviisi esindav A. C. McFarlane (13) väidab, et PTSH sümptomid ei ole alguse saanud mitte niivõrd traumaatilisest sündmusest, kuivõrd selle sündmuse psühholoogilisest kujutlusest. A. C. McFarlane (13) esitab kaks PTSH peamist põhimõõdet: nende kujutlustega seo-

tud afektiivsete ja somaatiliste seisundite kordamine ning kaitse nende vastu. Taju ja mälu muutused ehk teisenemised (depersonalisatsioon või derealisatsioon) võivad pakkuda kaitset tugeva hirmu, valu või abituse vastu, takistades samas läbi töötamast traumaga seonduvaid elamusi. Kahjustunud võime integreerida traumaatilisi elamusi võib viia selleni, et inimene kaotab võime uute sümboolsete representatsioonide loomiseks, sest välismaailmas toimuvat interpreteeritakse eelkõige traumast lähtuvana.

Konstruktivistliku lähenemisviisi esindajad ei käsita traumaatilist sündmust mitte kui stressorit, vaid kui teatud väliskeskonna mõju, mille puhul inimese psühholoogiline reaktsioon ehk vastus keskkonnale osutub ebapiisavaks. Ka see teooria, mis ühendab endas arenguteooria (Mahler), *mina-psühholoogia* (*self-psychology*) (Kohut), sotsiaalse õppimisteooria (Rotter) ja muud kognitiivsed teooriad (Mahoney, Piaget), ei pea traumaatilist sündmust PTSH-d esilekutsuvaks teguriks.

Teised autorid aga väidavad, et traumaatiline sündmus (kestus, ulatus ja sügavus) võib olla PTSH arengu peamiseks põhjuseks (4, 5, 6, 15). Käitumusliku suuna esindaja Bitman (1988) toetab psüühikahäirete diagnoosimise ja statistika käsiraamatu DSM-III-R seisukohta, mille järgi traumaatilisele sündmusele antakse juhtiv koht PTSH etioloogias, kritiseerib aga ortodoksset psühhoanalüütilist lähenemisviisi, mille kohaselt on PTSH teke seotud alateadvusliku arengulise konfliktiga või fiktsiooni olemasoluga, mis traumaatilise sündmuse poolt aktiveeritakse.

1. 2. Isiksuslikud tegurid. Järgnevalt vaatleme, missugused on need isiksuslikud tegurid, millest sõltub PTSH teke.

Isiksusest kõneldes viitavad T. Choy ja F. de Bosset (4) *ego* võimele (vastavalt psühhoanalüütilisele Freudi teooriale) toime tulla traumaatilise sündmuse poolt esile kutsutud traumaga ning töödelda efektiivselt traumaga seotud informatsiooni.

Mina struktuuri ning adaptatsiooni-protsessi seostele PTSH-ga on viidanud I. L. McCann ja L. A. Pearlman (11), kes ühendavad konstruktivistlikus *mina* arengu teorias *mina-psühholoogia* ja objekt-seose¹ teooria.

Vastavalt sellele teooriale toimub adaptatsiooniprotsessi ajal isiklike tähenduste ja kujundite (nii väliste traumaatiliste sündmuste kui ka sisemise *mina* ja maailmapildi) selline muutumine, mis viib paremale kohanemisele. Konstruktivistlik vaade põhineb ideel, et inimene loob ja konstrueerib aktiivselt oma isiksuslikke reaalsusi.

Positiivne perekonna ajalugu (puuduvad vaimsed haigused ja alkoholi ning uimastite kuritarvitamine) on üks tegureid, mis takistab või pehmenab PTSH tekkimist vaid nõrga stressi korral (6).

Bioloogilistele ja psühholoogilistele teguritele, mis soodustavad PTSH tekkimist ja arengut, on viidanud J. C. Jones ja A. H. Barlow (9). Bioloogiline haavatavus, mis tuleneb perekonna kujunemisloost ja perekonnas vaimsete haiguste esinemisest või mitteesinemisest; psühhofüsioloogilised tegurid (pärilik närvisüsteemi labiilsus vastuseks teatud stiimulitele); psühholoogiline haavatavus (Vietnami sõja veteranid, kellel oli ekstermaalne kontrollikese, olid enam haavatavad) ja negatiivsete sündmuste esinemis-

¹ Objekt-seos (*object relation*) on psühholoogiline fenomen, mis kirjeldab objektide kujutlusi ja nende funktsioneerimist inimese meeltes, kusjuures objekt-suhe (*object relationship*) on interaktsioon objekti ja teise inimese vahel.

sagedus minevikus või olevikus — need on tegurid, mis avaldavad mõju PTSH tekkele.

Biokeemilisele baasile PTSH tekkes on viidanud D. W. Foy ja kaasautorid (6) ning T. Choy ja F. de Bosset (4). Mediaatorid noradrenaliin ja adrenaliin ülierutuse seisundis ja endogeensed opiaadid trauma taas läbielamisel on need organismi keemilised ained, mis mõjutavad PTSH sümptomide arengut.

Omapärase lähenemisviisi PTSH-le on esitanud J. C. Jones ja D. H. Barlow (9) ning A. C. McFarlane (13), väites, et PTSH-d võib võrrelda ärevushäirega, viimase etioloogilisi tegureid võib kasutada ka PTSH tekke selgitamiseks. Et ka ärevus tekib kognitiiv-afektiivse süsteemi — sisaldab nii käitumuslikke, kognitiivseid kui ka füsioloogilisi komponente — nõrgenemise tagajärjel, siis võib ärevushäire etioloogiat kasutada ka PTSH tekke selgitamiseks.

1. 3. Interpersonaalsed tegurid. Perekonnaliikmete ja sõprade toetusest või selle puudumisest sõltuvad eelkõige trauma järelmõjude vältimine, leevendamine või süvenemine. T. Choy ja F. de Bosset (4), J. C. Jones ja A. H. Barlow (9) ning A. C. McFarlane (12) märgivad perekonna, lähedaste, sõprade ja sotsiaalabi positiivset osa PTSH vältimises ja ravis.

Sotsiaalne keskkond võib mõjutada PTSH tekkimist ja arenemist, olles vastavalt vajadusele toetav või tunnustav. See toetus või tunnustus võib väljenduda sotsiaalsel mikrotasandil (perekonna, sõprade ja lähedaste inimlike suhete kaudu) või makrotasandil (ühiskonna ja kultuuri poolt rituaalide ning tseremooniade kaudu). Toetus ja tunnustus mõlemalt sotsiaalselt tasandilt võimaldavad trauma ülekasvamist PTSH-ks või aitavad inimesel üle saada traumaatilise sündmuse

poolt tekitatud psühholoogilistest häiretest.

1. 4. Sotsiaalsed tegurid. Sotsiaalse toetuse ning tunnustuse vajalikkusele kultuuri ja ühiskonna poolt ehk sotsiaalsele makrotasandile PTSH vältimises ja ravis on viidanud mitmed autorid (4, 6, 9, 12, 15, 16, 17). Konstruktivistlik *mina* arengu teooria on sotsiaalse keskkonna mõju sõnastanud järgmiselt (11). Et inimese areng toimub sotsiaal-kultuurilises kontekstis, mis kujundab inimese tähendustemaailma, mis omakorda kujundab inimese käitumise, suhtumise ning arusaamise iseendast ja maailmast, siis on ka PTSH vältimisel oluline koht sotsiaalsel makrotasandil. D. W. Foy ja kaasautorid (6) viitavad nn. tervenemise keskkonnale kui teatud sotsiaalsele kliimale, mis kujuneb vastavalt sellele, kuidas ühiskond ja selle liikmed reageerivad ja suhtuvad traumaatilise sündmuse läbielanud inimestesse. Me võime kõnelda ka ühiskondliku arvamuse kujunemisest traumaatilise sündmuse läbielanud inimeste suhtes.

Kõige enam kirjandust sotsiaalsete tegurite mõjust PTSH tekkes ja kujunemises käsitleb Vietnami sõja veteranide psühholoogilisi probleeme.

USA—Vietnami sõja veteranide kohanemise uurimisel selgus, et oluline tegur PTSH tekkimisel oli tsiviilühiskonda (tsiviilkultuuri) tagasipöördumise viis ehk kojutuleku viis. Eriti oluliseks peeti koju tagasipöördumisel ühiskonna tunnustust ja sotsiaalse toetuse olemasolu esimesel kuuel kuul pärast sõjaväest tagasipöördumist. D. W. Foy ja kaasautorid (6) viitavad uurimustele, mille põhjal 1967. aastast alates täheldati Vietnami sõjast tagasipöördunudil stressisümptome. Teatavasti oli just 1967. aastal Ameerika ühiskonnas pöördepunkt suhtumises Vietnami sõjasse. Pärast 1967. aastat ei korral-

datud Vietnamist tagasipöörduvatele sõduritele enam võiduparaade, kojutulekutsereemooniaid või -pidustusi. Tagasipöörduvad sõdurid jäid ilma ühiskonna tunnistusest, mis oleks hinnanud nende inimeste ennastohverdavat käitumist sõjas, millest nad olid sunnitud osa võtma. J. P. Willson (16) on viidanud sellele, et pärast 1967. aastat kadus ära üks võimalusi ravida sotsiaalsel tasandil Vietnamis sõdinud sõduritel sõjas tekkinud psühholoogilist traumat nende kui sõdurite tunnistamise teel.

Traditsionaalsetes kultuurides on sellised ravimisviisid sotsiaalsel tasandil olemas. Näiteks on sioux'-indiaanlastel omapärane vigvamis higistamise läbi toimuv hingelise puhastumise rituaal kui religioosne sündmus, mille kaudu sotsiaalne süsteem pakub inimesele vajalikku toetust, mis on seotud tänu ja andestamisega (17). Sioux'-indiaanlased pidasid sõda ebanormaalseks nähtuseks — kõrvalekalduamiseks universumi harmooniast. Samal ajal, arvestades reaalselt vajadust aeg-ajalt sõdida, on selles kultuuris olemas teatud rituaalid, mille abil viidi tulevased sõdurid sõja korral uude rolli ja identsusesse, millest nad pärast sõda jälle välja toodi. Nendes rituaalides hinnati inimest kui vaprat sõdurit ja raviti tema psühholoogilisi haavu.

Vietnamis sõdinud sõdurite olukorda raskendas veel USA-s laialt levinud hoiak — ohvrite äratõukamis- ehk stigmatisatsioonireaktsioon. Ohvritele omistatakse vastutus nendega toimunud traumaatilise sündmuse ees ning nad saavad külge püsiva halvustava sildi. Selline halvustav suhtumine võimaldas oma haavatamatust mitteohvritel küll säilitada, kuid samas määrab ka suhtumise ohvritesse. Ohvritesse suhtutakse kui kaotajatesse, ebaõnnestujatesse või lihtsalt depressiiv-

setesse inimestesse, kelle seltskonnas on ebaseeldiv viibida (6). Selline suhtumine aga mõjutab kaudselt ka ohvrite enesehinnangut.

Me näeme, et paljudel Vietnamis sõjast tagasipöördunutel puudus sotsiaalne toetus nii mikro- kui ka makrotasandil, mis osutus üheks PTSH tekkimist ja kujunemist soodustavaks teguriks. J. P. Willson (16) on viidanud ka sellele, et USA-Vietnami sõja veteranid ei saanud kõnelda läbielatust eelkõige seepärast, et nad kartsid, et neist ei saada aru. Nad olid viibinud situatsioonis, mis oli raskesti mõistetav sõjas mitteolnud ameeriklastele.

Üks eriolukordi, mille puhul inimene elab läbi selliseid traumaatilisi sündmusi, mis põhjustavad PTSH tekkimist, on tootlane kogu ühiskonda ja kultuuri hävitav vägivald või agressioon. Sellises olukorras on inimene ilma jäetud igasugusest toetussüsteemist, mis aitaks tal vältida PTSH tekkimist. P. D. Rozee ja G. van Boemel (15) kirjeldavad olukorda Kambodžas, kus ajavahemikul 1975—1979 hävitati Pol Poti režiimi ehk punaste khmeeride poolt kambodža kultuur ja ühiskond, mis eksisteerisid enne 1975. aastat. Revolutsiooni ajal tapeti 7 miljonit inimesest 3 miljonit. Lisaks isiklikele traumadele ja lähedaste kaotusele elasid kambodžalased läbi ka oma maa, riigi ja kultuuri kaotuse. Inimeste tapmine, deporteerimine, perekondade lahutamine ja laste eraldamine peredest löid olukorra, kus sotsiaalne toetussüsteem nii mikro- kui ka makrotasandil varises kokku ning soodustas PTSH tekkimist kambodžalastel.

Konstruktivistlik *mina* arengu teooria väidab, et kultuurikontekstis sisalduv järjepidevus on see, mis varustab *mina* määratlemise alusega. Kui inimene elab läbi

traumaatilist sündmust ajaloolisel ülemin-
nekuperioodil, siis võib ta ka kogeda suu-
remat võõrandumist või psüühilist sega-
dust kui stabiilse kultuurisituatsiooni
korral (11). Seega on sotsiaal-kultuuriline
kontekst oluline toetava tegurina nii
PTSH vältimisel kui ka PTSH tekkest
arusaamisel. Sotsiaal-kultuurilise kon-
teksti mõistmine laiendab ka arusaamist
trauma olemusest ja mõjust konkreetses
kultuuris.

Teatud situatsioonis võib sotsiaal-kul-
tuuriliste toetussüsteemide funktsioneer-
imine olla komplitseeritud või deformeer-
unud. Nii koges eesti rahvas oma esimesel
13 Nõukogude okupatsiooni aastal
(1940—1953) erakordselt rasketel tagajär-
gedega vägivalda (tapmisi, massimõrvu,
sõda, küüditamist), mis oli piisav selleks,
et esile kutsuda massilist PTSH tekkimist
ja arenemist, kui võtta aluseks analoogia
Kambodžaga. Peale lähedaste inimeste
kaotasid eestlased veel oma riigi ja osali-
selt ka oma kultuuri. Suurel osal eestlas-
tel suurendas traumat ka tõelise leinavõi-
maluse puudumine seoses inimestega, kes
küüditati jäädavalt või kes jäid teadmata
kadunuks. Sotsiaalne toetussüsteem Ees-
tis funktsioneeris tol ajal vaid mikrota-
sandil (lähedaste, sugulaste ja sõprade
ringis). Sotsiaal-kultuurilisel makrota-
sandil tunnustati traumaatilise sündmus
olematuks. Nagu Ameerika sõdurid, nii ei
saanud ka eestlased rääkida oma trauma-
mast, kuid mitte kartusest, et neist ei saa-
da aru, vaid kartes uusi repressioone, uut
traumat.

Kui vaadelda sotsiaalse toetussüsteemi
osa mitte ainult kui PTSH-d vältivat tegu-
rit, vaid ka kui tervendavat ja ravivat
tegurit, siis võib öelda, et eestlased võisid
ravid seda traumat, mis puudutas
peaaegu iga Eesti perekonda, üksnes osa-
liselt, sotsiaalsel mikrotasandil. Tervene-

mise teine pool — tervenemine sotsiaal-
kultuurilisel makrotasandil — algas
1980-ndate aastate lõpul seoses Eesti riik-
liku iseseisvuse taastamisega. Tol pe-
rioodil lõppes toimunud traumaatiliste
sündmuste eitamine ning tunnustati toi-
munud tragöödia ulatust ja sügavust ka
sotsiaalsel tasandil. Need traumaatilised
sündmused kõnelevad faktid, mis olid
teada enamikule inimestele ning millest
kõneldi perekondlikus ringis, toodi nüüd
laiema avalikkuse ette ja meediakanali-
tesse. Traumaatilise sündmus ja selle
seos traumaga leidsid tunnustamist sot-
siaalsel ühiskonnatasandil. Iseseisvuse
taastamise käigus, näiteks avalikes esine-
mistes, oli märgata just selliste tunnuste
olemasolu (abitus, ohvrikstegemine, nart-
sissism, omnipotentsus), mis andsid tun-
nistust, et toimub traumast tervekssaa-
mine, et toimub tervenemine sotsiaalsel
tasandil.

Võib spekuloida ja oletada, et PTSH
võib areneda ka sotsiaalsel tasandil ning
muutuda ühiskonna sotsiaalseks haigu-
seks. See spekulatsioon leiab toetust ka
klassikalisest psühhoanalüütilisest teo-
riast. E. Fromm (7) väitis, et Freudi arva-
tes on religioon kollektiivne neuroos, mis
on põhjustatud samadest põhjustest mis
lapsea neurooski. Freud käsitles religioo-
ni kui sotsiaalset nähtust sellise psüühili-
se haiguse nagu neuroosina. Kogu kultuu-
ri ja riigi hävingut põhjustanud trauma
korral võime kõnelda PTSH-st kui sot-
siaalse haiguse võimalusest siis, kui puu-
dub võimalus seoste loomiseks traumaati-
lise sündmuse ja selle põhjustatud trauma
vahel ning ravimiseks nii mikro- kui
ka makrotasandil. Vastuolu võimaluse
vahel kõnelda sellest traumast mikrota-
sandil ja trauma eitamisest makrotasandil
süvendab toimunud traumat ning jä-
tab poolikuks PTSH sotsiaalse ravi. Võib

oletada, et tervenemine sellest PTSH-st ehk kollektiivsest haigusest, mille alla kuuluvad nii trauma personaalne tasand (mis on seotud lähedaste kaotuse ning enda kogemustega sel perioodil) kui ka sotsiaalne tasand (riigi, kultuuri kaotus), võib olla kompleksne nähtus. Me võime järeldada, et nii mikro- kui ka makrotasandi sotsiaalne süsteem ei ole oluline mitte ainult PTSH tekkimisel, vaid ka selle häire ravimisel.

2. PTSH etioloogia teooriad. Kirjanduses võis leida nelja teoreetilist lähemisviisi PTSH etioloogiale, mis kirjeldavad PTSH teket iga teoreetilise kontseptsiooni psüühiliste häirete tekke paradigmat johtuvalt.

2.1. Psühhoanalüütilised teooriad. I. L. McCanni ja L. A. Pearlmani (11) järgi kuuluvad siia kolm Freudi traumateooriat: Krystali katastroofilise trauma teooria, Liftoni trauma sümboliseerimise teooria ja *mina-psühholoogia* teooriad.

Esimene Freudi traumateooria kandis nimetust "talumatu afekti teooria" ja keskendus emotsioonidele, mis matavad psüühika enda alla, tuues kaasa psühholoogilisi järeelmõjusid. Teise Freudi traumateooria "mitteaktsepteeritud impulsside teooria" kohaselt kutsub traumaatilise sündmus esile konflikti *ego* ja mõne *ego's* esindatud idee vahel. Psüühilist traumat kirjeldas Freud kui protsessi, milles *ego* on üle koormatud stiimulitest, mis on läbi murdnud stiimuli barjääri. Kolmas Freudi traumateooria ühendas kaks eelmist ja pani ette, et ärevus funktsioneerib kui ohusignaal ja et nn. automaatne ärevus tekib siis, kui väljatõrjumine (represioon) ei suuda kaitsta psüühikat talumatu afektide eest (11). Freud märkis ära ka kaks peamist reaktsiooni traumale: need on taasläbielamine ja vältimine, mis on esindatud ka PTSH sümptoomidega

psüühikahäirete diagnoosimise ja statistika käsiraamatus DSM-III-R (4).

Krystali teooria "...võtab aluseks asjaolu, et siin on erinevus trauma läbielamises laste ja täiskasvanute poolt... ja keskendub ebaõnnestumise analüüsimisele adaptatsioonis, seistes silmitsi talumatu ohuga..." (11). Krystali katastroofilise trauma teooria arvestab erinevusi emotsionaalses arengus ja keskendub sellele, kuidas inimene talub tugevaid emotsioone. Krystali poolt välja toodud erinevus seisneb selles, et kuna lastel on väga raske taluda tugevaid emotsioone (emotsioonid on somaatilised, mittediferentseeritud ja mitteverbaalsed), on neil ka raske end ohu eest kaitsta. Täiskasvanuil on emotsioonid desomatiseeritud, nad on eristatud kehalistest seisunditest ja seotud kõnega. Ka täiskasvanu võib saada kahjustatud ärevuse ja abituse tugevate tunnete tagajärjel, kuid ta on võimeline neid emotsioone ette nägema ja end nende eest kaitsma (11).

Liftoni trauma sümbolisatsiooni teooria rajaneb inimese elukogemuse sümboliseerimisel. Inimene loob oma elukogemuste kohta kujundeid ja sümboleid nii, et need toetaksid tema järjepidevuse või järjepidevusetuse tunnet. Trauma kahjustab seda sümbolisatsiooniprotsessi eelkõige primaarsete sümboolite kaudu (11).

Mina-psühholoogia teooriad esindavad klassikalise psühhoanalüüsi põhilist seisukohta, millele vastavalt raske psühhopatoloogia juured peituvad lapsepõlves: ebaõnnestumine empaatiliste suhete loomisel last varajases eas ümbritsevate inimeste ehk *mina-objektide* poolt (11). *Mina-psühholoogiast* lähtub seisukoht, et kahjustused lapse arengus võivad muuta inimese enam haavatavaks traumaatilise sündmusest ning suurendada PTSH tekkimise tõenäosust. *Mina-psühholoogia*

sobib eelkõige välise sündmusega seotud *mina* patoloogia mõistmiseks. "...väline sündmus toob kaasa *mina* fragmentatsiooni ja *mina* patoloogia, mis on kroonilise PTSH tuum" (11). Võib tähele panna, et psühhoanalüütiliste teooriate ühine joon on keskendumine kohanemiskeskustele, mis tekivad seoses traumaatilise sündmusega ja on seotud keskkonna tingimustega.

2. 2. Kognitiivsed teooriad on keskendunud iseenda ja ümbritseva maailma kognitiivsete *imago*'te ehk kujundite töötlemisele.

Üks tuntumaid teooriaid selles valdkonnas on Horowitzi informatsiooni töötlemise mudel (11), mille J. C. Jones ja D. H. Barlow (9) on liigitanud psühhoanalüütiliste teooriate hulka. Horowitzi arvates (9) tekib PTSH inimese võimetusest integreerida traumaatilist sündmust edukalt oma kognitiivsetesse skeemidesse. Trauma tagajärjel on häiritud kognitiivsete skeemide funktsioneerimine ja info töötlemise regulatsioon.

Teise tuntud teorianana mainitakse (9, 11) nn. kujutletud maailma purunemise teooriat, mis baseerub P. J. Langi (10) ideel, et hirm, mis on salvestatud võrgustikuna mälus, kujutab endast ohu vältimise või ohu eest põgenemise programmi. Seevastu traumaga seotud hirmu struktuur erineb ärevusega seotud hirmu struktuurist, ning ekstreemse trauma korral situatsioonid, mida hinnati ohutuks, muutuvad nüüd ohtlikuks. "...piirid ohutuse ja ohu vahel ähmastuvad..., nii et inimesed kogevad ettenägemis- ja kontrollivõime puudumist ning elavad kroonilise hirmu seisundis" (11). Trauma tagajärjel on inimese põhieeldused iseendast ja maailmast lõhestunud või moondunud. I. L. McCann ja L. A. Pearlman (11) viitavad kolmele põhieeldusele: uskumus, et

inimene on haavamatu, maailma tajumine tähendusrikkana ja iseenda tajumine positiivsena.

Kokku võttes võime öelda, et kognitiivsete teooriate põhjal tekib ja areneb PTSH inimese võimetusest töödelda traumaga seotud informatsiooni ja/või integreerida traumaatilist sündmust oma kognitiivsetesse skeemidesse. Häired kognitiivses funktsioneerimises toovad omakorda endaga kaasa häired reaalsuse tajumises ning toetavad PTSH sümptomide teket.

2. 3. Bioloogilised teooriad lähtuvad eeldusest, et ekstreemne trauma põhjustab biokeemilisi muutusi organismis ja kahjustab inimese emotsionaalset funktsioneerimist, mille tagajärjel kahjustub omakorda inimese käitumine.

Üht tuntumat bioloogilist teooriat on esindanud van der Kolk, Boyd, Krystal, Greenberg (9, 11), millele vastavalt käitumise muutused rajanevad mediaatorite aktiivsusel. Traumaatiline sündmus kutsub esile muutuste protsessi, milles võib eristada kolme etappi, kusjuures esimeses etapis toimuvad mitmekülgsed biokeemilised (neurokeemilised) protsessid, põhjustades ehmatuse või agressiooni reaktsioone. Teises etapis esineb analgeesia kui reaktsioon talumatule šoki taaskogemisele, luues inimesele teatud illusiooni kontrollist šokeeriva kogemuse üle. Van der Kolkil ja teistel on hüpotees, et just endogeensed opiaadid, mis vahendavad analgeesiat, kujundavad aegapidi organismis tingitud reaktsioonid, mis viivad inimese kolmandasse ehk traumast sõltuvuse etappi (9).

Kolbi biopsühholoogilise teooria järgi (9) põhjustab traumaatiline sündmus inimesel muutusi neuronite sünaptilistes ülekannetes, suurendades inimese võimet tähele panna ähvardavaid stiimuleid ehk viies ülitundlikkuseni. Need muutused

viivad omakorda sümptomideni, nagu tõkestatud tunded ja agressiivne käitumine.

Kaks eespool toodud teooriat on sarnased seetõttu, et väidavad PTSH-d tekkivat ja arenevat bioloogilistest põhjustest lähtuvalt, kuid erinevad teineteisest järgmisel viisil: van der Kolk väidab, et biokeemilistest muutustest tulenevad PTSH-le iseloomulikud sümptoomid. Kolb aga väidab, et traumaatiline sündmus ise põhjustab teatud neuronitevaheliste uute ühenduste tekkimist või vanade ühenduste teisenemist ja/või kadumist.

2.4. Käitumisteooriad baseeruvad kas tingitud käitumise (Pavlov) või kahefaktorilise õppimisteooria (Bandura) paradigmatel. PTSH võib tekkida kui tingitud käitumine traumaga seotud spetsiifilistele stiimulitele (9) või kui õpitud abitus (11).

Kokkuvõte. PTSH tekkimise põhjusi seletavad mitmed teooriad sõltuvalt teoreetilisest lähenemisest erineval viisil. Mitmekülgne PTSH etioloogia kirjeldamine võimaldab näha erinevaid aspekte PTSH tekkes. Erinevate tekkemehhanismide kirjeldused annavad täiendavaid teadmisi PTSH-st ning võimalusi PTSH täpsemaks diagnoosimiseks ja sobivate ravimeetodite valimiseks. PTSH korral ei piisa ainuüksi inimesega seotud sise- ja välistegurite ning traumaatilise sündmuse osa käsitlemisest. Niisama oluline on aru saada ka sellest, mil moel ühiskond ja kultuur mõjutavad selle haiguse teket ning kujunemist. Seosed PTSH ning ühiskonna ja kultuuri vahel lubavad esitada intrigeeriva küsimuse, mil viisil on kõik need tegurid, millest sõltub PTSH tekkimine, esindatud PTSH etioloogias. Teemaks, mis vääriks ilmselt käsitlemist tulevikus, on sotsiaalse süsteemi osa PTSH kui sotsiaalse haiguse tekkimises ja ravis

Eestis. Vastamata jäävad küsimused, mil määral võib PTSH olla esindatud Eestis sotsiaalse haigusena, mil viisil on eesti rahvas selle haiguse ravimisega ise toime tulnud, mida vajab inimene sotsiaalselt süsteemilt, et selle haigusega toime tulla. Artiklis ei ole käsitletud ka PTSH ravi võimalusi ega viise.

KIRJANDUS: 1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd ed.). Washington, DC, 1980. — 2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd ed.). Washington, DC, 1987. — 3. Breslau, N., Davies, G. C. J. *Nerv. Mental Dis.*, 1987, 175, 255–264. — 4. Choy, T., de Bosset, F. *Can. J. Psychiatry*, 1992, 37, 578–583. — 5. Earl, W. L. *Fam. Ther.*, 1991, 18, 1, 73–80. — 6. Foy, D. W., Resnick, H. S., Sippelle, R. C. *a.o. Beha. Therapist*, 1987, 10, 1, 3–9. — 7. Fromm, E. *Psychoanalysis and religion*. Toronto, 1972. — 8. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. ICD 10 (1992), 10th rev. World Health Organization. Geneva. — 9. Jones, J. C., Barlow, D. H. *Clin. Psychol. Rev.*, 1990, 10, 299–328. — 10. Lang, P. J. *Psychophysiology*, 1979, 16, 495–512. — 11. McCann, I. L., Pearlman, L. A. *Psychological trauma and the adult survivor. Theory, therapy and transformation*. New York, 1990. — 12. McFarlane, A. C. *Int. Rev. Psychiatry*, 1991, 3, 202–213. — 13. McFarlane, A. C. *J. Nerv. Mental Dis.*, 1992, 180, 7, 439–445. — 14. Pitman, R. K. *Psychiatr. Ann.*, 1988, 18, 3, 182–189. — 15. Rozee, P. D., van Boemel, G. *Women Ther.*, 1989, 8, 4, 23–50. — 16. Wilson, J. P. In: F. M. Ochberg (Ed.) *Post-traumatic therapy and victims of violence*. New York, 1988, 227–253. — 17. Wilson, J. P. *Treating the Vietnam veteran*. In: F. M. Ochberg (Ed.) *Post-traumatic therapy and victims of violence*. New York, 1988, 254–257.

Summary

Etiology of posttraumatic stress disorder. An overview of the theories of the etiology of posttraumatic stress disorder (PTSD) is presented in this article. The main predictors of PTSD have been identified and discussed. The role of social support system in micro- and macrolevel in development of PTSD is discussed in context of specific social history of Estonians. An overview of psychoanalytic, cognitive, sociological and behavior models of the etiology of PTSD is discussed. The author has introduced the hypothesis about developing PTSD as a collective disease in special social situations.

IMOVANE®

Tsopikloon

Imovane — kolmanda põlvkonna uinuti, mis ei kuulu bensodiasepiinide klassi

Koostis. Tablett sisaldab 7,5 mg tsopiklooni.

Näidustused. Unehäired (uinumishäired, sage öine ärkamine, liiga varajane ärkamine).

Annustamine. Täiskasvanud: 1 tablett umbes 15 minutit enne voodisse heitmist. Annust võib vajaduse korral kahekordistada.

Vanurid: alustuseks soovitatakse väiksemat annust — 3,75 mg tsopiklooni.

Raske maksapuudulikkus: soovitatakse väiksemat annust — 3,75 mg tsopiklooni.


Lapsed: ei soovitata, sest puuduvad kliinilised uuringud.

Vastunäidustused. Rasedus ja imetamine.

Pakend. Originaalis kas 5 või 20 tabletti.



Ärkad värskena — alustad edukat päeva

 **RHÔNE-POULENC RORER**

AS Sirowa Eesti Põllu 89b, Tallinn EE0009
tel. 6 506 179, tel/faks 6 506 169

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Artroskoopiline põlve septilise artriidi ravi

Kaido Meitern

etioloogia, diagnoos, ravi, artroskoopiline de-
kompresioon

Septiline liigesepõletik on haigus, mis nõuab kiiret ja teadlikku tegutsemist. Ainult varajane ja agressiivne ravi annab tulemusi. Ravi eesmärgiks on liigese steriliseerimine: dekompresioon, kõikide põletikuliste rakkude, ensüümide, *debris*'e ja võõrkehade eemaldamine, samuti destruktiivse pannuse kõrvaldamine. Laboratoorsed uuringud on näidanud, et bakter ei ole ainus, mis võib põhjustada kõhre lagunemist. Seda võivad põhjustada ka proteolüütilised ensüümid, mis on produtseeritud sünoviaalarakkude poolt, polümorfonukleaarsed leukotsüüdid ja makrofaagid, mis emigreerivad liigesesse, et astuda võitlusse infektsiooniga (10).

Etioloogia. 1. Hematogeenne levik kaugemast infektsioonikoldest, veenisiseste ravimite liigtarvitamisest või traumast.

2. Otsene inokulatsioon sekundaarselt penetreeruvast traumast, diagnostilisest või terapeutilisest liigese aspiratsioonist.

3. Levimine lähedal asuvast pehmekoe infektsioonikoldest läbi liigese kapsli (lokaalselluliit, septiline bursiit või tenosüoviit).

Tabel 1. Bakteriaalse artriidi etioloogia (1)

Hematogeenne
Otsene inokulatsioon — penetreeruv vigastus
Trauma
Artrotsentees (0,0002%)
Artroskoopia (0,04—3,4%)
Totaalne liigese artroplastika (0,5—9%)
Lähedane pehmekoe infektsioon
Periartikulaarne osteomüeliit

4. Nakatumine periartikulaarsest osteomüeliidist.

Diagnoos. Septilise artriidi korral on prognoosi seisukohalt kõige tähtsam varajane diagnoos. Sümptoomid tekivad 24 tunnist kahe nädalani. Iseloomulikud kliinilised sümptoomid on palavik, külmavärinad, artralgia, isutus, halb enesetunne; lokaalselt liigese valulikkus, punetus, turse, kuumustunne ja funktsiooni langus. Muutub kliiniline verepilt (vt. tabel 2). Kliinilise uuringuga üheaegselt võetakse aspiraati värvimiseks Grami järgi ja tehakse kindlaks bakteriaalne kasv. Selle kindlakstegemine on vajalik diagnoosi ja antibiootikumravi täpsustamiseks. Tehakse ka kahesuunalised röntgenogrammid põlvedest (osteomüeliidi suhtes).

Tabel 2. Laboratoorsed andmed (n=16) (8)

	Keskmine	Amplituud
Kehatemperatuur	38,2° C	37—40,6° C
SR	54 mm/t.	35—74 mm/t.
Perifeersed leukotsüüdid	9500 mm ³	2300—20400 mm ³
Liigese leukotsüüdid	5500 mm ³	1000—150000 mm ³

Artroskoopiline dekompresioon. See ravimeetod on septilise liigese artriidi juhtudel saamas valikmeetodiks (2, 5, 6, 9, 11) (vt. tabel 3). Esmakordselt kasutas seda meetodit M. Jarret 1981. aastal.

Tabel 3. Artroskoopilise empüeemi ravi (3)

Dekompressioon
Debridement
Irrigatsioon
Antibiootikumide manustamine veeni

Haigeid opereeritakse erakorraliselt. Liiges valmistatakse ette vastavalt steriilsusnõuetele. Üld- või regionaalne steesias tehakse artroskoopia, mille ajal saadakse ülevaade kogu liigese olukorrast. Kui põletikule saadakse jaole esimestel haigestumise päevadel, piisab lihtsaimast lavaažist, s.o. liigese läbivoolutamist 12 l (kuni 20 l) füsioloogilise lahusega. Kui liigeses leidub juba fibriiniklompe, *debris*'t, nekrootilist sünooviat ja lokulaarseid liidetetaskuid, eemaldatakse need *shaver*'i abil. Paljud autorid ei soovita teha täielikku sünovektoomiat, eriti värsketel haigusjuhtudel (1, 3, 6). Sünoviaalkurrud tuleb suprapatellaarselt resetseerida, et mitte anda võimalust infektsioosete taskute moodustumiseks. Seejärel jäetakse liigesesse püsiv dreni-irrigatsioonisüsteem. J. S. Parisien soovib drenid paigaldada inferomediaalsetest ja -lateraalsetest portaalidest, kusjuures üks ühendatakse füsioloogilise lahuse irrigatsioonisüsteemi ja teine aspiratsioonisüsteemiga. Kasutatakse ka 2—6 dreniava (2, 11).

Kõige tõhusamaks artroskoopilise dekompressiooni tehnikaks peetakse distensiooni-irrigatsioonitehnikat (3, 6). Pärast artroskoopilist *shaver*-adhesiolüüsi lastakse liigesel kolme tunni jooksul aeglaselt täituda füsioloogilise lahusega, seejärel ühe tunni jooksul liiges tühjendatakse. Sellist liigesedistensiooni tuleks teha vähemalt kord päevas. Sel moel välditakse liigesekapslit aeglaselt välja venitades liidete teket. Dreene hoitakse liigeses 48—72 tundi. Paremalt juhul kirjutatakse haige koju viiendal haiglapäeval (1).

Nagu öeldud, eeldab õige püoartroosi ravi selektiivset antibiootikumravi ja piisavat dekompressiooni.

Korduv liigese aspireerimine ei anna enamikul juhtudel inadekvaatseid tulemusi. Enne artroskoopiat oli valikravimeetodiks varajane artrotoomia. Nüüdseks on artroskoopia muutunud eelistatavamaks ravimeetodiks. Antibiootikumravis on diskuteeritavaks jäänud: kas süsteemsele manustamisele on vajalik lisaks ka lokaalne manustamine ja kas manustamine peab kindlasti olema veeni või piisab ka suukaudsest? Enamik autoreid soovib nelja- kuni kuuenädalase ravikuuri korral esialgselt veeni manustamiselt üle minna suu kaudu manustamisele (1, 4, 11).

Artrotoomilise ravimeetodi rakendamisel avatud irrigatsioonisüsteemi korral ei soovitata kasutada ingress-eksgress-dreene (vedeliku sisse- ja väljavoolutamine ühest ja samast torust), sest need ummistuvad sageli ja annavad võimaluse hulga resistentsemate organismide tungimiseks liigesesse.

Selles osas, kas liigest on vaja immobiliseerida, ei ole lõplikku lahendust leitud. Esimestel haiguspäevadel on liiges väga valus ja lahastamine annab rahu. Tänu minimaalsele invasiivsusele võimaldab artroskoopiline meetod kiiresti alustada ravivõimlemisega: järgmisest päevast liigutused 0—90°-ni CPM-aparaadil (*continuous passive motion*), aktiivne abistav passiivne liigutusravi, isomeetrilised harjutused. Karkudega soovatakse käia isegi kuni kuus nädalat (8).

Artroskoopilise dekompressiooni vastunäidustusteks on: krooniline infektsioon ja liigeses hulgaliselt fibriini ning armkoe esinemine, mis on põhjustanud anküloosi. Häid tulemusi ei ole andnud pärast põlve endoproteesimist tekkinud infektsiooni ravi sellel meetodil. Septilise artriidi kõige raskemateks tüsistusteks on liigese funktsiooni permanentne kaotus, osteomüeliit ja abstsessi tekkimine. Selliste raskete tüsistuste vältimiseks tulebki teutseda kiirelt ja täpselt. Artroskoopilise

Hoolitsus haavaarmide eest ei tähenda mitte ainult välist, vaid pigem funktsionaalset taastumist

Contractubex®

Geel

Nüüd saadaval ka 20 g tuubis!

Hepariin, allantoiin

INN. *Heparinum, allantoinum*

ATC-kood. D11AX80

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus.

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

Omadused ja farmakokineetika.

CONTRACTUBEX on antiproliferatiivse, põletikuvastase ja armkude pehmedava toimega. Sibulaekstrakt toimib põletikuvastaselt (põletikumediaatorite vabanemise pärssimine) ja allergiavastaselt, ka bakteriitselt. Sibulaekstrakt pärsib fibroplastide proliferatsiooni. Lisaks antimitootilisele toimele pärsib ravim ekstratsellulaarse maatriksi koostisosade moodustumist fibroplastidest (näiteks proteoglükaanid). Need omadused stimuleerivad haava paranemist *per primam* ja takistavad liigset armkoe teket.

Hepariinil on põletiku-, proliferatsiooni- ja allergiavastane toime. Ta suurendab koe hüdratatsiooni ja lõdvendab kollageenstruktuure. Allantoiin soodustab haava paranemist, epitelisatsiooni ja kudede hüdrofiilsust. Lisaks sellele on allantoiinil keratolüütiline ja ravimi imendumist soodustav toime. Allantoiin leevendab sügelust armi piirkonnas. CONTRACTUBEX-i kolme aktiivse koostisosa sünergistlik toime pärsib täiendavalt fibroplastide proliferatsiooni ja kollageeni patoloogiliselt suurenenud sünteesi.

Näidustused. Hüpertroofiline ja keloidne armkude.

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

Vastunäidustused. Ülitundlikkus alküül-4-hüdroksübensoaatide (parabeenide) suhtes.

Rasedus ja imetamine. Raseduse ajal ei soovitata kasutada.

Kõrvaltoimed. Harva tekib lokaalne nahaärritus.

Koostoimed. Koostoimeid teiste ravimitega ei ole teada.

Kõlblikusaeg ja säilitamine. 4 aastat, toatemperatuuril.

Pakend. Geeli 20 g või 50 g tuubis.



Tootja:

Merz + Co. GmbH & Co.,
Saksamaa



Pharma

Esindaja Baltikumis:

AS Ravekos,
Laki 16,
EE0006 Tallinn
Tel 65 63 301

dekompressiooni meetod täidab kõik ravi eesmärgid ja tänu minimaalsele invasiivsusele taastub funktsioon kiiresti.

Haigusjuht 1. 34-aastane meespatsient A. A. (haiguslugu nr. 1069/1995). Kaebas püsivat valu põlveliigeses rahuolekus ja jalale toetumisel. Aasta tagasi oli põlvevigastuse tõttu tehtud artrotomia, mille järel oli tekkinud infektsioon. Ravitud oli haiget antibiootikumide ja aspiratsiooniga. Et eelnev röntgenogramm näitas artrotilisi muutusi, tehti artroskoopia. Artroskoopiline leid: sünoovia hatune, rohkesti liiteid, fibriini. P-F-liigesekõhr kergelt kulunud. Mediaalsel poolel liigesepinnad pehmed, pehme ka menisk. Sünoovia pealetung kogu liigese ulatuses. Tehti osaline artroskoopiline sünovektoomia (ei tehtud tagaosas) *shaver*’iga. Pärast artroskoopilist sünovektoomiat valu rahuolekus ja tasasel pinnal käimisel kadus.

Haigusjuht 2. 48-aastane naispatsient T. J. (haiguslugu nr. 912/1995). 1995. aasta augustis tehti artroskoopia. Kolmandal päeval pärast seda tekkisid infektsiooninähud: tugev valu ja turse. Kliiniline uuring: vereanalüüs ja punktaadi leid tõestasid infektsiooni. Edaspidiseks statsionaarseks raviks määrati haigele antibiootikume, tsefalosporiini ja laserravi. Tehti loputus sisse-välja-drenaazi kaudu. Pärast kuu aega kestnud ravi oli paranemine minimaalne. Rahuolekus ja jalale toetumisel valu püsis. Turse alanes minimaalselt. Ühe kuu pärast tehti artroskoopiline sünovektoomia. Liigeses hulgaliselt liiteid. Mediaalsel pinnal liiges pehmenenud. Pärast artroskoopiat valu rahuolekus kadus, ka tasasel pinnal käimisel valu ei tekkinud. Minimaalne valu jäi püsima treppidest käimisel ja püstitõusmisel.

Haigusjuht 3. 23-aastane meespatsient E. P. (haiguslugu nr. 229/1995). Kolmandal päeval pärast põlve artroskoopiat tekkis tugev valu põlves. Haige hospitaliseeriti. Liigest punkteeriti ja punktaat saadeti külviks, kus leiti *Staphylococcus aureus*. Võeti ette artroskoopia. Artroskoopiline leid: sünoovia tugevalt hüperemiline ja hüpertrofeerunud, vähesel hulgal hatte, üksikuid fibriininiite. Tehti lavaaž 12 l füsioloogilise lahusega ja põlve jäeti kinnine dreeni-irrigatsioonisüsteem. Kord päevas tehti põlve üledistensioon. Dreenisüsteemi hoiti 72 tundi. Pärast hospitaliseerimist tehti viiepäevane veenisisene antibiootikumkuur. Viis esimest päeva immobiliseeriti liiges valu tõttu, alustati reielihaste isomeetriliste

harjutustega. Haige kirjutati haiglast välja 12. päeval. Jalale toetumisel valu ei tekkinud. Jäi minimaalne funktsiooni piiratus flektsioonil.

Tänu minimaalsele invasiivsusele ja peaaegu maksimaalsele funktsiooni taastumisele on artroskoopia muutunud eelistatavamaks ravimeetodiks.

KIRJANDUS: 1. *Esterhai, J. H., Gelb, I.* Orthop. Clin. North Am., 1991, 22, 3, 503–514. — 2. *Gainor, B. J.* Clin. Orthop., 1984, 183, 96. — 3. *Hempling, H.* Arthroscopy Diagnosis and Therapy. Tuttingen, 1991. — 4. *Ivey, M.* In: Parisien, J. S. Arthroscopy Surgery. New York, 1988, 155–161. — 5. *Ivey, M., Clark, R.* Clin. Orthop., 1985, 199–201. — 6. *Jackson, R. W.* Arthroscopy, 1985, 1, 194. — 7. *Jarret, M. P., Grossman, L., Sadler, A. H.* a.o. Arthritis Rheum., 1981, 24, 737. — 8. *Parisien, J. S., Shaffer, B.* Clin. Orthop., 1992, 275, 243–247. — 9. *Smidth, M. J.* Arthroscopy, 1986, 2, 30. — 10. *Sprague, N. F.* Complications in arthroscopy. New York, 1989. — 11. *Windsor, E. R.* In: Scott, W. N. (ed). Arthroscopy of the knee. Philadelphia, 1990, 207–214.

Summary

Arthroscopic management of septic arthritis. Septic arthritis continues to be a major health problem in urban medical centers. The major predisposing factors for developing septic arthritis include 1) preexisting joint disease; 2) trauma (closed) to the joint; 3) direct penetrations of the joint; 4) intravenous drug abuse. In most cases of infections arthritis, clinical presentation combined with the use of joint aspiration from Gram stains and culture will provide the diagnosis and help target antibiotic therapy. The goals of treatment include sterilisation of the joint, decompression, removal of all inflammatory cells, debris and foreign body; elimination of destructive *pannus*. From the methods used to achieve these goals have included antibiotic therapy, needle aspiration, open surgery and more recently arthroscopic drainage and lavage. But arthroscopic techniques will be universally accepted as the most reasonable alternative to needle aspiration or arthroscopy as the managements of pyoarthrosis.

Three cases show that one of the most important prognostic factors in septic arthritis is the delay in diagnosis.

Arthroscopy allowed visualisation of all compartments of the knee allowed comprehensive decompression, cleaning and debridement of the joint more thoroughly and allowed drastically reduced hospital stay and quick recovery.

MITMESUGUST

Ainult vaktsiin peatab AIDS-i

Kuulo Kutsar

HIV, AIDS, vaktsiin

Kuigi turvaseksi ja kondoomi kasutamise propageerimine on toonud edu HIV-i leviku tõkestamisel, ei ole ainuüksi seksuaalkäitumise muutmisega võimalik selle ohtliku viiruse levikule piiri panna. Seda on võimeline saavutama ainult ohutu ja efektiivne vaktsiin. Efektiivne on aga selline AIDS-i vaktsiin, mis kaitseb kõikide ja kõiki teid pidi levivate HIV-i variantide eest.

Alates 1987. aastast on 15 vaktsiini läbinud katsetuste esimese faasi ning kaks vaktsiini katsetuste teise faasi inimestel ohutuse ja immunogeensuse määramiseks. 13 vaktsiini on katsetatud HIV-seronegatiivsetel vabatahtlikel ja nelja vaktsiini HIV-positiivsetel vabatahtlikel HIV-nakkuse AIDS-ini progresseerumise ennetamiseks.

HIV-seronegatiivsetel vabatahtlikel uuritud vaktsiinid on osutunud HIV-spetsiifilist immuunvastust esilekutsuvates annustes ohutuks ja hästi talutavaks. Seda, missugune on nende võime kaitsta inimest nakatumise eest, ei ole veel teada.

HIV-positiivsetel vabatahtlikel uuritud vaktsiinid olid ohutud, hästi talutavad ja kutsusid esile immuunvastuse HIV-i suhtes. Kahjuks ei ole teada, kuivõrd efektiivselt nad suudavad vältida või edasi lükata AIDS-i kujunemist (2).

Laiaulatuslikeks kolmanda faasi efektiivsusuuringuteks inimestel on lubatud kasutada ainult niisuguseid vaktsiine, mis 1) kujundavad katseloomadel kaitsva immuunsuse; 2) indutseerivad nii humoraalse kui ka rakulise pikaajalise ja kõrgete tiitritega immuunvastuse; 3) omavad ristuvat kaitseefekti ka teiste HIV-i tüvede suhtes; 4) kujundavad HIV-i seksuaalset levikut takistava limaskestast immuunsuse.

Nende nõuete täitmiseks on väga tähtis pidevalt jälgida kogu maailmas erinevate HIV-i alatüüpide geograafilist levikut ja geneetilist muutlikkust. Põhja- ja Ladin-Ameerikas ning Euroopas domineerib praegu HIV-1 alatüüp B. Aafrikas Sahara-taguses piirkonnas ringlevad alatüübid A ja C ning Kesk-Aafrikas alatüübid D ja E. Kagu-Aafrikas, kus HIV-i levik on viimastel aastatel omandanud epideemilise iseloomu, domineerivad nagu Aafrikas ki HIV-1 alatüübid A, C ja E (1, 3).

Viirusnakkuste epidemioloogias probleeme tekitav viirustüvede geneetiline muutlikkus on kujunemas ka HIV-i-vastase vaktsiini loomise sõlmküsimuseks. Lähitulevikus on vaja leida vastused järgmistele küsimustele. Kuidas on maailma erinevates piirkondades levinud HIV-1 alatüübid? Kas suurema infektsioossusega HIV-i tüved hakkavad domineerima? Kui kaua püsib Põhja-Ameerikas ja Euroopas ainult üks domineeriv HIV-i alatüüp? Kuidas mõjutab viiruste leviku dünaamika HIV-i vaktsiini loomist? Missugust mõju avaldavad kaitsvale immuunsusele HIV-i geneetiliselt erinevad alatüübid?

Kuulo Kutsar — ajakiri "Eesti Arst"

Globaalse AIDS-i-programmi teadusdirektor dr. Peter Piot on kutsunud üles koondama maailma teadlasi, riiklikke ja mitteriiklikke asutusi, organisatsioone ja ühendusi, arenenud ning arengumaid jõude AIDS-i vastase vaktsiini loomiseks: "Me peame leidma tee takistuste kiireks ületamiseks ja intensiivistama uuringuid, sest meil lasub tohutu ajalooline vastutus nii praeguse kui ka tulevaste põlvkondade ees."

KIRJANDUS: 1. AIDS and the third world. London — Paris — Washington, 1993, 24–26. — 2. *Kutsar, K.* HIV-nakkus ja AIDS. Tallinn, 1994, 131. — 3. Vaccine briefing. Global AIDSNEWS, 1992, 2.

Summary

Only the vaccine brings AIDS under Control. Behavioural interventions alone will not be able to stop HIV spreading. Effective vaccines are therefore needed to help prevent infections, as well as to stop HIV-infection developing into AIDS. AIDS vaccine must protect people against transmission of all different subtypes of HIV through all routes. The criteria for a candidate vaccine should include the following: protective immunity in animal models, induction of long-lasting high-titred immune responses, cross-protection against other HIV strains, induction of mucosal immunity for protection against sexual transmission of HIV.

ARSTITEADUSE AJALOOST

Tallinna Psühhiaatriahaigla Dispanser 50

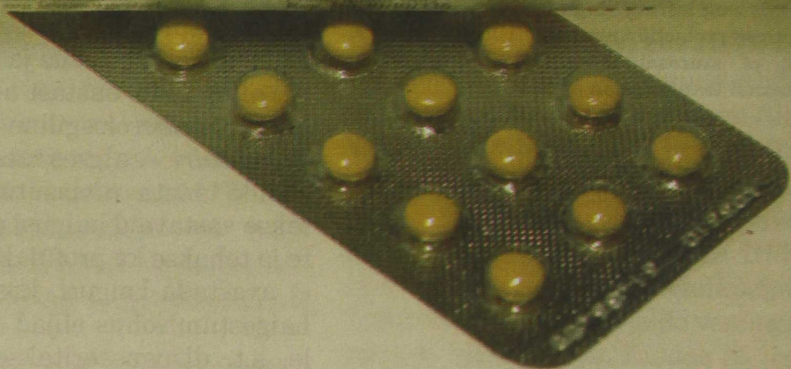
Innar Tergem

1903. aastal avati Eestimaa Kubermangu Vaimuhaigete Hooldamise Seltsi Ravi-asutus — praegune Tallinna Psühhiaatria-haigla. Haigla asus seltsile kingitud endise suvemõisa Seewaldi maa-alal, millest tulenes ka hilisem haigla nimetus ja mis on praegugi rahva hulgas kasutusel. Haigla tegeles esialgu peamiselt ainult statsionaarse psühhiaatrilise abi andmisega, kuid hiljem võtsid arstid haigeid vastu ka ambulatoorselt ning seejuures sageli tasuta. Organiseeritud psühhiaatriline abi aga puudus ja seda hakati andma alles 1946. aastast alates.

Psühhoneuroloogiline dispanser (pr. k. *dispensaire* — algses tähenduses heategevuslik tasuta ravi-asutus, kus kontrollitakse vastavaid haigusi põdevaid patsiente ja tehakse ka profülaktilisi läbivaatusi, et avastada haigusi, kusjuures haiged ja haigestumisosus olid võetakse eriarvele, s.t. dispansereeritakse) pidi Tallinnas avatama 15. detsembril 1945. Tegelikult aga avati see 31. detsembril 1946 (Tartus 20. septembril 1946).

Dispanseri kasutada olid mõned ruumid ühes esimesena haigla ehitatud paekivist ravihoones territooriumi vasak-

Innar Tergem — Tallinna Psühhiaatria-haigla Dispanser



Ettekanne *Jenapharm*'i sümposioonilt 14. juunil 1996 Barcelonas

Prof. Kuhl (Frankfurt) rääkis etinüülöstradioli ideaalsest hulgast peroraalsetes rasestumisvastastes vahendites.

Kuigi arvatakse, et etinüülöstradiol põhjustab enamiku ovulatsioonipärssijate ebasoodsatest mõjudest, on see ainus östrogeen, mis sobib peroraalsetes rasestumisvastastes vahendiks. Kahjutuid looduslikku päritolu östrogeene peroraalseks kontratseptiooniks ei kasutata. Seni on püüded östradioli sisaldavaid retsepte välja töötada ebaõnnestunud, sest need reguleerivad tsükli halvasti. Uhest küljest on see ilmselt tingitud östradioli kiirest mõjukaotusest endomeetriilises rakus östradiol 17B dehüdrogenaasi tõttu, mida progestogeene stimuleerivad. Teisest küljest on etinüülöstradiol östradiolist mõjusam retseptorite—hepatotsüütide vastastikusel mõjus ja sel moel võib avaldada suuremat mõju maksa ainevahetusele. Seni kuni ei ole muid sobivaid östrogeene, on etinüülöstradiol asendamatu anti-beebipilli östrogeenikomponent. Et vähendada soovimatute kõrvaltoimete ohtu ja tõsisemaid komplikatsioone, tuleb etinüülöstradioli hulka vähendada nii palju kui võimalik. See oli Ameerika FDA üks nõue 1970. aastal, silmas pidades tromboosia suuremat esinemissagedust suurte annuste peroraalsete kontratseptikumide kasutamisel. Sellest ajast peale on etinüülöstradioli hulka kombineeritud preparaates pidevalt vähendatud, 50 µg, 30 µg ja 20 µg-ni. Ent jätkuv östrogeeni hulga vähendamine võib mõju avaldada rasestumisvastasele efektiivsusele, tsükli reguleerimisele ja mõnele muule anti-beebipilli hüvale küljele. Seega tuleb mees pidada, et igasugust edasist östrogeeni hulga vähendamist saab õigustada ainult siis, kui ainevahetuslikud muutused on tõepoolest väiksemad, ebasoodsate mõjude esinemissagedus ja ohtlikkus on väiksemad, kui ei esine sagedamat soovimatut rasestumist ega tsüklimuutust ning kui ei ole olulisi põhjusi suurema annusega preparaate kasutamise vältimiseks.

Paljudes juhtkontrolluuringutes on viidatud anti-beebipilli kasutamise seoses oleva tromboosia esinemissageduse vähenemisele pärast östrogeenisalduse vähendamist 100 µg-lt 50 µg-le ja 30 µg-le.

Mõne taolise uurimuse andmed rajanesid spontaansetel esildistel, mille hulgas on suur hulk tundmatuid esinemisjuhte, üle 90%. Hiljutisem hästi kontrollitud uurimus andis tulemuseks, et 50 µg etinüülöstradioli sisaldavate peroraalsete kontratseptikumide kasutamine on väiksemad annuseid sisaldavate preparaate kasutamise võrreldes suure riskiga. Kuni 1995. aastani ei olnud adekvaatseid epidemioloogilisi andmeid, mis oleksid osutanud progestogeeni komponendi mõjule veenitromboosi tekkes. Mõne haigelähtese uurimuse hiljutised leiud viisid siiski järeldusele, et uuemad progestogeeneid gestodeen ja desogestrel võivad veenitromboosia ohtu suurendada ja see on seotud etinüülöstradioli annusega.

Usaldatava ovulatsiooni ärajäämise põhjustab mõlema, nii etinüülöstradioli kui ka progestogeeni komponendi koosmõju nii gonadotropiini vallandamisele kui ka otseselt munasarjale. Et etinüülöstradioli ja progestogeene pärssiv mõju munaraku valmimisele sõltub annusest, peab östrogeeni annuste vähendamist kompenseerima suurem pro-

gestogeeni komponent. On näidatud, et 20 µg etinüülöstradioli ja progestogeene kombinatsioon annustes, mis ületavad kahekordselt ovulatsiooni pärssimiseks vajaliku annuse, võib ovulatsiooni usaldusväärselt ära jätta. Seega on paljude uuemate kombinatsioonide *Peau*-indeks varajase mate suureannuseliste preparaate laadne. Ovulatsiooni pärssiv annus on selline kontratseptiivse steroidi annus, mis takistab ovulatsiooni kõigil naistel, kui seda manustada iga päev, ilma lisaravimeid kasutamata. Usaldusväärse kontratseptiooni tagamiseks vajalik progestogeeniannus on etinüülöstradioliannusest hoolimata väga erinevad, tingituna erinevast mõjuvõimest. Veelgi enam, lisaks nende munaraku küpsemisele avaldavale mõjule võivad progestogeeneid mõjutada emakakaela limaskestast, munajuhafunktsiooni ja emakakesta ning sel moel kontratseptiivsele efektiivsusele kaasa aidata.

Ei ole kahtlust, et peroraalsete kontratseptikumide kasutamisel on palju eeliseid, mis vähemalt osaliselt tulenevad östrogeenikomponendi mõjust. Epidemioloogilised uurimused on näidanud funktsionaalsete munasarjatsüütide ja munasarjavähi esinemise olulist vähenemist suureannuseliste preparaate kasutamise ajal. Hiljutistest uurimustest on selgunud, et ka väikesannuselised preparaadid võivad munasarjatsüütide väljareenemist vähendada, isegi kui kaitsev mõju on suurema östrogeenisaldusega retseptidega preparaatidega võrreldes väiksem. Pärssivat mõju munasarjafollikulitele või -tsüstidele võib aga säilitada siis, kui suurendada progestogeenikomponendi osatähtsust, hoolimata etinüülöstradioli hulga olulisest vähendamisest.

Väga väikese annusega peroraalsete kontratseptikumide kasutamist soovitatakse eriti üle 40-aastastele naistele, et nende võimalikku haigestumisohtu vähendada. Võib kahelda, kas 20 µg või veelgi väiksem etinüülöstradioli annus on kuumahoogude ärahoidmiseks piisav. Eelnevad uurimused, mille puhul on kasutatud suurenevaid etinüülöstradioli annuseid, on näidanud, et juba 15 µg ööpäevase annuse puhul saavutatakse naistel menopausijärgsel perioodil maksimaalset kliinilist efekti.

Tõenäoliselt saab etinüülöstradioli hulka monofaasilistes peroraalsetes kontratseptikumides praegusest 20 µg piirist veelgi vähendada. Et ovulatsioonipärssijad koosnevad kahest komponendist, siis ükskõik missugust östrogeeni mõju vähendamist saab põhimõtteliselt kompenseerida progestogeeni. Silmas pidades tsükli reguleerimist ja mõju maksa ainevahetusele, on siiski olemas mõlema komponendi annuste optimaalne suhe iga progestogeeni liigi jaoks. Teiste sõnadega, iga progestogeeni liigi ja annuse jaoks peaks olema etinüülöstradioli ideaalannus enamiku naiste tarvis. Siiski, silmas pidades naiste eelsoodumuste ja reageeringute suurt individivahelist erinevust, tuleb nentida, et kõigi naiste jaoks ühist ideaalset etinüülöstradioli annust olemas ei ole.

Jenapharm GMBH
Eesti filiaal
Lai 31—227 EE0001 Tallinn
Tel/faks 6 411 316

poolses osas. Et ambulatoorseks tööks ei olnud arste kusagilt võtta, siis esialgu töötasid dispanseris kohakaasluse alusel haigla arstid Jaan Brems, Anna Andrejeva ja Bertha Wilhelmson ning ministeeriumi inspektor Lia Joffe (hilisem paarst). Esimene dispanseri paarst oli Tamara Anderson, kes määrati ametisse 10. novembrist 1946. Üldse oli koosseisus 14 ametikohta, neist kolm arsti ametikohta.

Dispanseri tegevuspiirkonnaks oli Tallinn, Harjumaa, Järvamaa, Läänemaa, Pärnumaa, Saaremaa ja Hiiumaa. Dispanserile oli pandud ka üldine järelevalve ambulatoorse psühhiaatrilise abi osas kogu Eesti ulatuses.

Töö pidi olema korraldatud jaoskonnaprincipiilil. Ette oli nähtud välja selgitada haiged oma piirkonnas ning nende dispanserne abi. Koostatud oli haiguste nomenklatuur (nimekirjas oli 14 haigust).

Dispanserites pidi avatama neuroloogia-, psühhoterapia- ja logopeediakabinetid (ka laste jaoks), ravi-tootmistöökodad ning päevastatsionaar ja korraldata- ma õigusabi. Võimaluste puudumise tõttu lükkus see aga kaugemasse tulevikku.

1948. aastal ühendati iseseisev dispanser haiglaga, 1949. aastal aga muudeti jälle iseseisvaks. 1950. aastal kolis dispanser praegusesse 4. majja, kus ruumi oli juba rohkem. Samal aastal avati dispanseri 20 voodikohaga diagnostiline

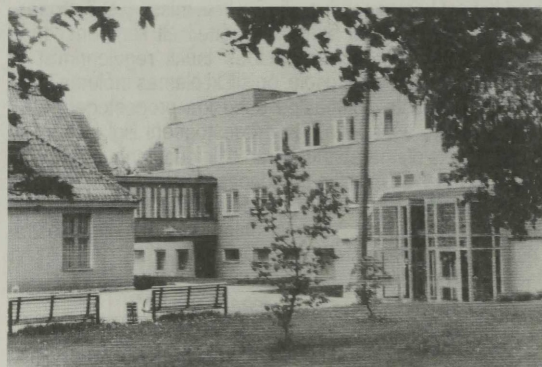


Foto. Tallinna Psühhiaatria haigla Dispanser. Foto Harry Palm.

statsionaar. Arste oli sel ajal ainult kolm, kuid kahe aasta pärast juba seitse. 1947. aastal oli külastusi 1346, järgmisel aastal 3342. Kümnendal tegevusaastal oli külastusi juba üle 13 korra rohkem kui esimesel.

1955. aastal võeti kasutusele esimene neuroleptikum — kloorpromasiin —, mis tunduvalt parandas haigete ravi võimalusi.

1957. aastal ühendati dispanser uuesti haiglaga ja ta muutus üheks selle osakonnaks. Esialgu töötasid dispanseris ainult üldpsühhiaatrid, kuid abi anti ka lastele, selleks ei olnud neil küll eriettevalmistust. Alles 1960. aastal asus tööle eriettevalmistusega lastepsühhiaater. Hiljem täienes koosseis veel teiste spetsialistidega: logopeedid, narkoloogid, neuroloogid, seksuoloog, psühholoogid, psühhoterapeut. 1962. aastal määrati dispanser täitma vaimuhaigete ja nõrgamõistuslike eestkostekomisjoni funktsioone (seni oli seda teinud tervishoiuosakond). Samal aastal anti Pärnu ja Paide rajooni elanike psühhiaatria alane abi üle Vabariiklikule Jämejala Psühhoneuroloogiahaiglale. Sellest hoolimata suurenes külastuste arv iga aastaga ning 1977. aasta lõpuks oli dispanserisse tehtud 1 miljon külastust (nüüdseks ligikaudu 2,4 miljonit). Külastuste arv oli suurim 1984. aastal — 104 379, seda sellest hoolimata, et 1970ndatel aastatel avati maarajoonides psühhiaatriakabinetid.

Ajavahemikul 1976—1982 ehitati dispanserile 1970. aastal avatud ravi-tootmistöökodadelt saadud raha eest uus hoon (maksumus 500 000 rubla), mis asub haigla maa-ala eesosas, Paldiski maantee ääres.

Dispanseri areng on olnud pidev — 1968. a. avati elektroentsefalograafiakabinet, 1975. a. kohtupsühhiaatrilise ekspertiisi kabinet. 1983. aastast alates on rakendatud nõelravi, laiendatud füsioterapiaalast abi. 1970. aastal haiglas avatud ravi-tootmistöökodad võimaldasid tööd ja tegevust ka ambulatoorsetele haigetele

(pärast ministeeriumi otsealluvusse üleminekut on see nüüdseks peaaegu hääbunud). Spetsialistide töö ja arvu suurenemisega seoses avati narkoloogia-, laste- ja noorukite ning psühholoogiakabinet. 1977. aastal moodustati narkoloogiakabineti baasil dispanseerne narkoloogiaosakond ja 1982. aastal laste ja noorukite dispanseerne osakond.

1985. aastal eraldus haiglast narkoloogiasteenistus ning moodustati praegune iseseisev Wismari Haigla. 1990. aastal avati päevastatsionaar ning 1991. aastal asutati laste ja noorukite dispanseerse osakonna, laste päevastatsionaari ja statsionaari ühendamisega Laste Vaimse Tervise Keskus, mille koosseisus on 49 ametikohta, neist üheksa psühhiaatri ametikohta.

1992. aastal avatud haigla päevakeskuses, kus tegeldakse psüühikahäirete all kannatavate haigete psühhosotsiaalse rehabilitatsiooniga, saavad abi ka ambulatoorsed haiged.

Dispanseris on praegu 52 ametikohta, neist psühhiaatrikohti 15 (lastele ja noorukitele antakse abi Laste Vaimse Tervise Keskuses, kus on ka päevastatsionaar). Töö toimub põhimõtteliselt territoriaalsel jaoskonnaprincipiilil, kuid arsti valik on vaba. Kasutusel on arvutisüsteem. Rakendatakse medikamentooset ravi, nõelravi, psühhoteeraapiat, massaaži ja füsioteeraapiat. Tegevust on soodustanud see, et nii dispanser kui ka haigla asuvad ühel ja samal territooriumil.

Summary

Tallinn Psychiatric Hospital 50. The Out-patient Department of the Tallinn Psychiatric Hospital was opened on December 31, 1946. For the present, the number of ambulatory visits amounts to 2.4 million. The following treatments are available for patients: medication, psychotherapy, acupuncture, massage and physiotherapy. Children and adolescents are provided ambulatory treatment at the hospital's Children's Centre for Mental Health.

100 aastat muhulaste arsti Dimitri Golubjatnikovi sünnist

1996. aastal möödus Dimitri Golubjatnikovi sünnist 100 aastat ning tema ametisse astumisest 70 aastat. On tähelepanuvääriv, et 1996. aastal pühitses oma 70. aastapäeva ka Saaremaa Arstide Selts.

1925. aasta detsembris andis D. Golubjatnikov arstivande, töötades hoida puhta selle seisuse au. Oma suhteliselt lühikese tegevusaja jooksul tegi ta abiotsijate aitamiseks oma parima nii vabas Eestis, Tallinna Keskvanglas kui ka Siberis, hoides kõrgel eesti arsti ametiaua. Eriti armastasid ja austasid meie arsti muhulased, veetis ju D. Golubjatnikov Muhus oma elu ilusamad aastad — Eesti Vabariigi õitseaja.

D. Golubjatnikov sündis 1. novembril 1896. aastal Tallinnas. Tema isa oli pangametnik, ema ämmaemand. 1915. aastal lõpetas D. Golubjatnikov Tallinna Nikolai Gümnaasiumi kuldmedaliga. Sama aasta sügisel võeti ta vastu Sankt Peterburgi Sõjaväe Arstiteaduse Akadeemiasse. Vabadussõja puhkemisel astus ta vabatahtlikult Eesti sõjaväkke, kus ta teenis jalaväevelskrina. Pärast sõja lõppu jätkas ta õpinguid Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas, mille lõpetas 1925. aastal *cum laude*.

D. Golubjatnikov abiellus 1923. aastal Tallinnas Selma Elfriede Kirsipuuga (endine Brifk-Priuhka), 1925. aastal sündis neil Tallinnas poeg Eugen, kes suri kaks aastat hiljem. Sõrves oleku ajal suurenes pere kahe poja võrra — Kuressaares sündis 1930. aastal Oleg ja 1931. aastal Rju-rik. Mõlemad elavad nüüd USA-s.

Noor arst alustas oma praksist jaoskonnaarstina 1926. aastal, kõigepealt Jõgevastes, seejärel töötas (1927—1929) Sangaste-Tsirguliinas. Aastail 1929—1932 oli ta Sõrves arstiks ning lõpuks 1932. aas-

tast Muhus. Ta oli esimene arst Eestis, kes vastavastatud sulfaantibiootikum Saksamaalt sisse tõi ja kasutama hakkas.

D. Golubjatnikov oli keeleteaduse harastaja, ta rääkis soravalt kahteist keelt. Enne küüditamist hakkas ta veel õppima rootsi keelt, sest ta vanaema oli rootslane. Dr. D. Golubjatnikovi peeti üheks paremaks ladina keele eksperdiks Eestis. Tema kodu Muhu kiriklas kujunes Saaremaad külastavate välismaalaste peatuskohaks ning see andis talle hea võimaluse võõrkeelte harjutamiseks. Samas oli D. Golubjatnikov patrioot. Ta võttis aktiivselt osa Kaitseliidu tegevusest, olles Muhu üksuse arst ja pealiku abi. Arstina pani ta suurt rõhku tervishoiule ja kehalisele kasvatusle. Abikaasa Selma oli aastaid Muhu Naiskodukaitse esinaine. Abielupaar Golubjatnikovi panust Muhu Kaitseliidu ja Naiskodukaitse tegevusse tunnustati: president K. Päts annetas nei-

le mõlemale Valgeristi ja Punase Risti teenetemärgi, mille andis üle oma külaskäigul Muhusse 20. augustil 1939.

1940. aastal määrati D. Golubjatnikov Kuressaare linnaarstiks. Samal ajal teutses ta Saaremaa tervishoiuinspektori ja õpetas tervishoidu Kuressaare gümnaasiumis. Spordi ja tervishoiu ning kehalse kasvatusle õhutamajana oli ta eriti populaarne noorte hulgas. Juba tol ajal hoiatas D. Golubjatnikov suitsetajaid suitsetamise kahjustava mõju eest tervisele, samuti rõhutas ta mõõdukust alkoholi tarvitamisel.

D. Golubjatnikov arreteeriti Siberisse küüditamiseks 1. juulil 1941. aastal koos paljude teiste saarlastega. Perekond lahutati Rohuküla sadamas. Mehed saadeti Tallinna Keskvangla kaudu Siberisse, naised ja lapsed viidi Harku vanglasse. Abikaasa ja lapsed pääsesid Siberisse saatmisest vahepeal alanud sõja tõttu.



Foto. Naiskodukaitse Muhu jaoskonna samariitlaste kursustest osavõtjad. Kursus toimus 1932. aasta novembrist 1933. aasta jaanuarini. Esimeses reas keskel Dimitri Golubjatnikov.



Pakume:

KARL STORZ GmbH & Co - endoskoopiline instrumentarium ja aparatuur

AESULAP - kirurgilised, stomatoloogilised, hambatehnilised ja muud meditsiinilised instrumendid

KaVo EWL - hambaravikabinetid, puurmasinad, turbiinid, otsikud

KaVo WDE - hambalaborid

DEUTSCHE IVOCLAR DENTAL GmbH - stomatoloogilised ja proteesimaterjalid, kunsthambad, jäljendmaterjalid, polümeersüsteemid, portselanahjud, artikulaatorid, heeliumlambid, valumasinad jne.

KOMET GmbH - stomatoloogilised ja hambatehnilised puurid, abrasiivid

DENTAURUM A.G. - valumaterjalid

BLANCO; HILL ROM - operatsioonilauad, operatsioonisaali sisustus, funktsionaalsed voodid

HERAEUS - operatsioonivalgustid

BECTON DICKINSON - laboratoorsed seadmed ja diagnostikumid

Kõik kauba otse tootjalt!

HULGIMÜÜK, HOOLDUS, REMONT, GARANTII
MEDITSIINIPERSONALI KOOLITUS SAKSAMAAL, ROOTSIS, VENEMAAL
KONSULTATSIOONID

Eesti esindaja AS ENDOCOR
Mustamäe tee 4 EE0006 Tallinn
Tel. (372 2) 595 381; 595 370
Tel/faks (2) 6 564 025

1944. aasta sügisel pääses Selma koos oma kahe pojaga Läände, kus ta elas USA-s kuni surmani 1990. aastal.

Huvitava episoodina võiks mainida, et paar päeva pärast linnaarsti küüditamist kogunes suur hulk Kuressaare linna vae-seid KP Täitevkomitee ukse ette arsti küüditamise üle protestima ning tema tagasitoomist nõudma. Nendele oli D. Golubjatnikovi kabineti üks igal kellaajal lahti olnud. Teati, et abi oli käeulatuses, ükskõik, kas honorari suudeti tasuda või mitte. Tihti tasuti võlg talusaaduste või siis ilusate käsitöödega. Aastate jooksul täitus suur kirst muhu kinnaste, sokkide ja rättidega. Pärast sõja lõppu saatsid Kuressaare kodanikud Nõukogude võimumeestele palvekirja, milles nõudsid D. Golubjatnikovi Siberist tagasitoomist.

Keskvanglas olles päästis D. Golubjatnikov mitu saarlasest kaasvangi, nõudes oma elu kaalule pannes mõne haigestunud vangiga haiglasse saatmist. Imekombel allusid valvurid arsti nõudmistele ning nii pääses paar vangist patsienti küüditamisest. Isegi teel Norilski sunnitöölaagrisse jäi ta truuks arsti ametivandele. Jalgsimarsil, kui ta enam ei jõudnud kahte kohvrit kanda, valis ta selle, mis sisaldas arstiriistu. Tolle kriitilise valikuga jäid maha soojad talveriided, mis oli kahtlematult saatuslik samm Siberi teekonnal. Kuid Norilskis, kus hädalisi oli palju, sai ta leevendada kaasvangide valusid ja vae-va oma surmani — 10. augustini 1942.

Dimitri Golubjatnikov oli valinud õige elukutse — ja õige kohvri...

Oma mälestusi isast on kirjutanud Rju-rik ja Oleg Golubjatnikov, neid on vahendanud Ants Haavel.

KRIITIKA JA BIBLIOGRAAFIA

Ravimiinfo Bülletään

Peale ajakirja "Eesti Arst" on tohtrite lugemislauale ilmunud veel "Eesti Arstide Liidu Teataja", "Ravimiinfo Bülletään" ja muud. "Ravimiinfo Bülletääni" aprillinumbris (nr. 7) on avaldatud üsna asjalik kirjutis peavalu farmakoteraapiast. Kuuel ja poole leheküljel on peale üldküsimuste käsitletud eraldi pingepeavalu, migreeni ja kobarpeavalu. Migreeni arstimist on vaadeldud muidugi kõige põhjalikumalt, terve lehekülje võtavad enda alla kaks tabelit. Umbes 1/3 infost on peavalude puhul kasutatavate ravimite lühikirjeldused. Artiklis on mainitud küllaltki suurt arvu arstimeid — umbes 30, hapnik kaasa arvatud, lisaks kuraditosina jagu liitpreparaate. Ravimitest on välja jäetud karbamasepiin, ilmselt ei pea autor seda arstimit mitte peavalu, vaid näovalu ravimiks.

Arstimate rööpnimetusi ei ole kasutatud, seda on kasutatud ainult metamisooli puhul (analgiiin). Mõni sünonüüm võiks siiski olla, kasvõi näiteks propranolooli puhul. Ka metoklopramiid on rohkem tuntud *Cerucal*'i nime all. Siinkohal olgu veel märgitud, et kobarpeavalusid on eri autorid nimetanud õige mitut moodi: migrenoosne neuralgia, Hortoni sündroom, histamiinipeavalu jt.

Antidepressantide puhul oleks võinud meelde tuletada, et nende ravimite toime ei saabu sugugi kohe. Näiteks amitriptüliini puhul avaldub antidepressiivne toime tavaliselt 2—4 nädalat pärast ravi algust, analgeetiline toime ilmneb siiski varem (1—2 nädala pärast). Kloor-

promasiini intravenoosse kasutamise korral tuleks kindlasti silmas pidada kollapsi tekke ohtu seoses vererõhu langusega.

Ülevaate autor kasutab ainult oskussõnu "ravim" ja "ravimine". Terminit "arstim" ei pruugita hoopiski, justnagu oleks see mingi käskkirjaga ära keelatud. See-eest kasutab autor meeleldi võõrsõnu: efektiivne, efekt, tardiivne, düspepsia. Miks mitte aga: hilisdüstoonia, seedehäire(d) jne.

Kirjanduse loetelus (aastaist 1992—1996) on kaheksa nimetust kõik inglise keeles. Mööda aga on mindud arstimite hinnast. Ühesuguselt kiretult on käsitletud nii suhteliselt odavamaid ravimeid kui ka näiteks sumatriptaani. *Imigran* e. *Sumatriptanum* maksab küllaltki palju — ligikaudu 200 krooni kahe tableti eest.

Nii arvustataval artiklil kui ka teistel "Ravimiinfo Bülletäänis" avaldatud kirjutistel puudub koostaja allkiri. Milleks selline anonüümsus?

Tänu ravimite laiale valikule annab kirjutis arstile võimaluse ravi igati varieerida. Selline ülevaade on igati tervitav, pisipuudused hinnet alla ei vii. Ootame järgmist "Ravimiinfo Bülletääni", mida seni on levitatud tasuta.

Haljeva Nilgo

MÖTTEVAHETUS

Mõttevahetus teemal perearst ja pediaater

Selle aasta "Eesti Arsti" 3. ja 4. numbris avaldatud seisukohad pediatraia hetkeolukorra, tuleviku ning suhete kohta perearstidega on ilmsiks toonud lastearstide erinevad hinnangud nendele probleemidele. Millegipärast on mõnel diskussioonis osalejel tekkinud kartus, justkui hakkaks pediatraia erialana Eestis hääbuma. Kõrvaltvaatajana väidaksin küll hoopis vastupidist, seda eeskätt Tartu Ülikooli Lastekliiniku töö põhjal, kus suur hulk noori arste on väitekirju lõpetamas või neid juba kaitsnud. Mõttevahetuses on värvikalt kirjeldatud meie eelnenud arstiabisüsteemi puudusi (L. Suurorg), neist mõnest ülesaamise üks võimalusi on perearsti tööerakendamine. Mõttetu on vastandada pediatrit ja perearsti, mõlemal on oma osa tervishoiusüsteemis. Kes siis veel, kui mitte hea ettevalmistusega lastearst on perearstile konsultandiks lastehaiguste alal.

Pediatritelt on kuulda olnud murest: mis saab jaoskonnapediatritest, kui perearstid tööle hakkavad? Siinkohal tahaksin meenutada, et meie praegusest 150 perearstist on 1/3 varem töötanud jaoskonnapediatrina. Seega ei teki perearstid Eestis eimillestki, vaid ikkagi meie oma arstidest, ja pigem on perearstiks ümberkvalifitseerumine lastearstidele üks võimalusi pingestunud tööturusi- tuatsioonist väljatulekul.

On loomulik, et perearstide rühmades töötab erineva kogemusega arste (sealhulgas ka varem pediatrina töötanud), see

Nüüd on perekond täielik!

DAIVONEX®



Kaltsipotriool

Salv, kreem, peanahalahus

Manustamiskord:

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

INN: *Calcipotriolum*

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

Soodusretseptiravim



Müügil apteekides

Tootja:
LEO
Pharmaceutical Products,
Taani

Esindaja Eestis:
MediNet
International Ltd,
Soome

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

parandab kindlasti kogu rühma tööd. Enamikus tööd alustanud perearstikeskustes on seda printsiipi arvestatud. Teine võimalus on juba nimetatud konsultantpediaater. Ning kolmas võimalus on jätkata senisel moel. On ju selge, et üleminekuks on vaja aega ning 1991. aastal alanud muutused võtavad veel 6—7 aastat aega. Seega peaks ligikaudu 12-aastane üleminekuperiood andma kõigile piisavalt aega, et muutuva ajaga kaasas käia, ning samuti andma võimaluse soovi korral enesetäienduseks mis tahes erialal. Praegu tegelevad perearstid lastega täpselt samade juhiste järgi mis jaoskonnapediaatridki. Kõik nad on saanud koolituse Tartu Ülikooli Lastekliinikus ning sooritanud eksami, mille pediaatriasse puutuva osa on koostanud ning hinnanud Tartu Ülikooli Lastekliiniku õppejõud.

Õigupoolest oleme kõik eespool esitatud seisukohad koos pediaatritega läbi arutanud Tartu Ülikoolis perearstidele õppeprogramme koostades ning neli aastat tagasi Tartu Linna Polikliinikus toimunud nõupidamisel, millest võtsid osa Tartu Ülikooli Lastekliiniku ning polikliiniku ja perearstiteaduse õppetooli juhtivõppejõud ning Eesti Lastearstide Seltsi ja Eesti Perearstide Seltsi esindajad. On teretulnud, et mure ja hool laste tervise pärast nende teemade juurde ikka ja jälle tagasi toob ning et püütakse pakkuda uusi võimalusi laste arstiabi tagamisel.

*Margus Lember,
Eesti Perearstide Seltsi esimees*

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

19.–21. juulini 1996 toimus Chicagos rahvusvaheline anaeroobsete mikroobide ja nende põhjustatud infektsioonide alane kongress (*Congress on Anaerobic Bacteria and Anaerobic Infections*).

Kongressi korraldajaks oli Ameerika Anaeroobide Selts (*Anaerobes Society of the Americas*). Nimetatud selts on asutatud 1992. aastal ning see ühendab mitme eriala esindajaid (arstid, mikrobioloogid, stomatoloogid, laborandid), kes puutuvad kokku anaeroobsete infektsioonidega. Seltsi asutajaks ja presidendiks on prof. Sidney M. Finergold, kes on üks maailma juhtivaid anaeroobide spetsialiste ja kelle käsiraamatud on hinnatud õppematerjaliks.

Kongressid toimuvad iga kahe aasta järel ning käesolev oli kolmas. Osavõtjaid oli 153 18 riigist. Enim osavõtjaid oli Ameerika mandrilt (USA, Kanada, Argentiina, Mehhiko, Venetsueela), kelle kõrval suurim delegatsioon oli Soomest. Kes- ja Ida-Euroopa riikidest olid esindatud Eesti ja Poola. Ainsa osalejana Eestist esitasin stendiettekande "Imikute, rasdate naiste ja hospitaliseeritud patsientide koloniseeritus *C. difficile* poolt Eestis" (*Colonisation of Infants, Pregnant Women and Hospitalised Patients by Clostridium difficile in Estonia*). Ettekande kaasautorid olid prof. M. Mikelsaar, K. Klaus ja R. Mändar Tartu Ülikooli Mikrobioloogia Instituudist ning prof. B. Björkstén Linköpingi Ülikooli Lastekliinikust.

Ettekannete temaatika hõlmas nii teaduslike uurimistööde tulemusi kui ka mikrobioloogilise diagnostika praktilisi küsimusi. Käsitlemist leidsid näiteks klostridiaalsete infektsioonide patogeneesi ja immuunvastuse mehhanismid, molekulaarsete meetodite kasutamine anaeroobsete infektsioonide diagnoosimisel ja epidemioloogias, anaeroobide

antibiootikumiresistentsus ja selle tekke molekulaarsed mehhanismid, suu mikrofloora ja hamba implantaatide infektsioonid ning teised teemad.

Rakenduslikust seisukohast olid meie jaoks kindlasti olulised ettekanded, mis käsitlesid anaeroobsete infektsioonide diagnoosimist kliinilise mikrobioloogia laboris. Erinevalt aeroobsest mikrobioloogiast on anaeroobsete infektsioonide diagnoosimine aeganõudvam, tunduvat tömahukam ja kallim. Anaeroobsete infektsioonide korral on sageli tegemist segainfektsiooniga, s.o. infektsioonis osaleb nii aeroobseid kui ka anaeroobseid mikroobe ning infektsiooni tekitajad pärinevad patsiendi normaalsest mikrofloorast. Nimetatud asjaoludest tingituna käivad vaidlused mitme olulise küsimuse üle: kui mõttekas on anaeroobide isoleerimine ja identifitseerimine segainfektsiooni korral ning missugusel juhul tuleks määrata isoleeritud anaeroobide antibiootikumitundlikkus.

Mitmed spetsialistid soovivad niisugusel juhul loobuda anaeroobide isoleerimisest ning vastata, et tegemist on anaeroobse segainfektsiooniga. Sellise seisukoha poolt räägivad mikrobioloogilise analüüsi kõrge hind, vastuse saamine alles 4–8 päeva pärast, anaeroobide suhtes efektiivsete laia toimespektriga antibiootikumide (metronidasool, imipeneem, klindamütsiin) olemasolu, ebakorrektselt võetud analüüsi vastuse arsti desorienteeriv mõju. Sellele seisukohale on aga ka olulisi vastuarjume: surmavaid infektsioone põhjustavate anaeroobide järjest sagenev resistentsus empiirilises profülaktikas/ravis kasutatavate antibiootikumide suhtes, võimalus resistentsete tüvede mitteesinemise korral esialgset empiirilist ravi korrigeerida mõne odavama ravimi kasuks (näiteks penitsilliin *versus* imipeneem); samuti on oluline teada konkreetsetes haiglas/piirkonnas esinevate tüvede tundlikkust, et valida õiget empiirilist ravi. Kuigi mitmes küsimuses ei jõutud ka seekord üksmeelele, aitas mõttevahetus teadvustada selliste probleemide olemasolu ning näitas veel kord kliinilise mikrobioloogi ja raviarsti tiheda koostöö vajadust.

Minu osavõtt kongressist sai võimalikuks tänu Tartu Ülikooli Mikrobioloogia Instituudi, AS Berner Eesti, Berner OY ja Unipath Ltd. abile.

Paul Naaber

5.–7. juulini 1996 toimus Tartus Maarjamõisa Polikliinikus Euroopa perearstide õpetajate organisatsiooni EURACT (*European Academy of Teachers in General Practice*) Nõukogu järjekordne koosolek. Sellele järgnes samas 8.–11. juulini perearstiteaduse õpetajate õppe-metoodiline kursus.

EURACT-i eesmärk on edendada perearstiteadust õpetamise ja õppimise kaudu, ta on ühtlasi perearstide maailmaorganisatsiooni WONCA Euroopa regiooni üks allorganisatsioonid. EURACT korraldab õpetamisega seotud konverentse (näiteks 1993. a. Göttingenis "Ravimite määramise koolitus", 1994. a. Leuvenis "Diplomijärgne koolitus — perearstiks spetsialiseerumine", 1995. a. Cambridge'is "Arstide atesteerimine Euroopas").

Töö toimub põhiliselt kindla temaatikaga töörühmades (näiteks "Perearstiteaduse osa diplomieelses õppes", "Haiglate osa perearstiks spetsialiseerumisel", "Perearstihariduse harmoniseerimine Euroopas", "Perearstide jätkukoolitus"), samuti tegeldakse info kogumise ning levitamisega perearstide õpetajate täiendusvõimaluste kohta. Kuigi EURACT on akadeemiline organisatsioon, esitatakse oma meditsiiniharidust puudutavad seisukohad ka Euroopa poliitilistele struktuuridele. EURACT-i president on prof. Jan Heyrman Belgiast.

EURACT-i tööd juhib kolmeks aastaks valitud EURACT-i Nõukogu, kes peab oma korraldusi koosolekuid kaks korda aastas, igast riigist on nõukogusse valitud üks esindaja (Eestit esindab allkirjutanu). Nõukogu koosolekutel vahetatakse teavet perearstikeskustes toimuva kohta, diskuteeritakse EURACT-i nimel esitatavate seisukohtade üle eri foorumitel. Kindel aeg on ette nähtud töörühmade tööks ning nende rühmade aruanneteks. Tartu koosoleku üks põhiteemasid oli MTO dokumendi "Euroopa perearsti/üldarsti harta" arutelu. EURACT-i Nõukogu avaldas toetust Euroopa Ühenduse Meditsiinihariduse Nõukogu Komitee seisukohale, mille kohaselt perearsti diplomijärgne õpe peab kestma alates praktiseerimisõiguse saamisest kolm aastat, millest vähemalt üks aasta (soovitav 18 kuud) toimuks perearstipraksisena.

Rõhutati veel kord seisukohta, et perearstierialast tuleks Euroopas aru saada üheselt — see on esmatasandi arst, kes tegeleb kõigi temale esitatavate probleemidega, sõltumata patsiendi vanusest ja soost. EURACT on kokku pannud ning levitab oma liikmete seas elektroonilist andmebaasi EUROCEM, mis sisaldab teavet kõigi liikmesriikide perearstitea-

duse õpetamise, õppekavade ning õppeasutuste kohta. EUROCUR-ist on valminud esimene Windows-versioon, mis muudab käsitlemise märksa lihtsamaks. Arutati veel 1997. aastal Sloveenias toimuva perearstiõpetajate kursuse korraldamist ning programmi.

Traditsiooniliselt peavad EURACT-i Nõukogu liikmed nendes maades, kus koosolek parajasti toimub, ka loenguid. 7. juuli õhtul rääkis prof. Jan Heyrman (Belgia) perearstide koolitusest Euroopa eri riikides, dotsent Mårten Kvist (Soomest) telemeditsiini arengust Soomes ning täiendavatest võimalustest, mis see endaga kaasa toob. Prof. Harry Crebolder (Hollandist) käsitles praktikliste oskuste õpetamist ja vastava laboratooriumi tööd ning demonstreeris videofilmi Maastrichti Ülikoolist. Dr. Dag Søvik (Norra) rääkis perearstiteaduse õpetamisest Bergeni Ülikoolis ning Bergeni perearstipraksises.

Lisaks Maarjamõisa Polikliiniku Perearstikeskusele oli külalistel võimalus tutvuda Nõo Perearstikeskuse tööga. Tiiu Kaasiku initsiatiivil rajatud raviasutus jättis kõigile meeldi-va ning asjaliku mulje.

Perearstiteaduse õpetajate õppe-metoodiline kursus oli osa Norra-Eesti ühisprojektist, selle läbiviijateks on Norra Arstide Liit ja Eesti Perearstide Selts. Vajadus nüüdisaegseid õpetamismeetodeid käsitleva seminari järele on olnud suur. Seminarist said osa võtta perearstiteaduse õpetamisega tegelevad arstid nii Tartu Ülikoolist, Maarjamõisa Polikliiniku Perearstikeskusest kui ka teistest keskustest, kus meie üliõpilased praktikumidel viibivad (Tartu, Võru ja Viljandi perearstid). Lektoriteks olid prof. Olav Rutle Oslo Ülikoolist, Bjørn Oscar Hoftvedt ja Åse Brinchmann-Hansen Norra Arstide Liidu koolitusosakonnast ning dr. Dag Søvik Bergenist.

Käsitleti rühmatöö võimalusi, harjutati kursuste programmide koostamist. Õpiti konsultatsioonioskusi videotehnika kasutamisega. Kursusteks oli Tartu Ülikooli polikliiniku ja perearstiteaduse õppetoolil valminud videotehnikaga sisustatud kabinet konsultatsioonioskuste harjutamiseks. Uut kabinetti kasutati esmakordselt Norra õppejõudude juhendamisel. Peatuti veel probleemikesksel õpetamismetoodikal ning Norra kogemustel selle rakendamisel.

Toimunud seminar oli esimene, kus praktilise õppetööga tegelejatele tutvustati meditsiinihariduse nüüdisaegseid suundi ning erinevaid õpetamismeetodeid, mis on kasutatavad nii töös üliõpilastega kui ka täienduskursustel.

Margus Lember

24.–28. aprillini 1996 toimus San Franciscoos **77. Ameerika Arstide Kolleegiumi** (*American College of Physicians — ACP*) aastakoosolek. Viibisin üritusel Rahvusvahelise Sisearstide Seltsi (*International Society of Internal Medicine — ISIM*) ettepanekul Eesti Sisearstide Seltsi esindajana.

ACP on sisearstide organisatsioon, millel on 95 000 liiget, ta on kõige suurema liikmeskonnaga ja mõjuvõimuga (ka finantsiliselt) ISIM-i kollektiivliige.

Osa kitsamate erialade sisehaiguste arstide erialaseltse on kolleegiumi assotsieerunud liikmed. Nii kuuluvad südamearstide ühingutest sellesse *American College of Cardiology* ja *American Heart Association*, sama on hematoloogide, gastroenteroloogide jt. ühingutega. Kolleegiumi liikmeteks on ka perearstid, onkoloogid, psühhiaatrid, neuroloogid ja teised, s.t. neid kõiki peetakse sisehaiguste raviga tegelevateks arstideks. Liikmete seas on 6000 arstiteaduse üliõpilast.

Kolleegiumi juhib president, kes valitakse uuesti igal aastakoosolekul. San Franciscoos oli presidendiks Gerald E. Thomson. Tema programmkõnes oli põhiteemaks arsti roll: arst ei ole mitte ainult üksikute patsientide huvide kaitsja, vaid arst ja meditsiin peavad tugevalt mõjutama ühiskonda tervikuna (tõi näitena meditsiinis olevate rassiliste probleemide lahendamise, võitluse tubakasuitsetamise vastu, kindlustussüsteemide eelarvete inimsõbralikumaks muutmise). Veel rääkis G. E. Thomson meditsiinitehnoloogia arenguga seoses tekkinud probleemidest, elu alguse ja lõpuga seotud eetilistest probleemidest, elundite siirdamisest, arstiabi maksumusest.

Uueks presidendiks valiti senine asepresident Christine K. Cassel, kes rõhutas vajadust suurendada tähelepanu naiste tervisele (mitmed sisehaigused kulgevad naistel meestest erinevalt, naised käivad arsti juures meestest sagedamini ja naised elavad meestest keskmiselt kauem, mis loob võimaluse põdeda sagedamini ja kauem). Ch. K. Cassel leidis, et tulevikus tuleb sisearstidel enam tegelda eakate inimestega, samuti suureneb koostöö sisemeditsiini kitsaste erialade spetsialistide ja üld-sisehaiguste arstide vahel.

Kolleegiumi juhtkonda kuuluvad veel eelmine president, laekur, regentide ehk asevalitsejate esinduse juhataja, kuberneride ehk valitsejate esinduse esindaja, samuti täidesaatev asepresident, selle asepresidendi asemik ja nõunik, vanemasepresident liikmeskonna ja hariduse alal ning ajakirja toimetaja. Kõik nad

esitasid oma tegevuse kohta põhjaliku aruande.

Kolleegiumi regionaalseks juhtimiseks määratakse regendid ja kubernerid. Mastereid ehk magistreid ja auliikmeid nimetatakse aastakoosolekuil eelnevate arutelude alusel traditsioonilisel tseremoonial (minul oli au saada auliikmetunnistus kolmekümne väliskülalise seas, kes olid auliikmeks valitud kui rahvusvaheliselt tuntud sisearstide liikumise esindajad).

Organisatsioonil on kaks korda kuus ilmuv ajakiri *Annals of Internal Medicine*, selles avaldatakse nii teadusartikleid kui ka teadaandeid, sealhulgas ka informatsiooni vabade arstikohtade kohta Ameerika Ühendriikides.

Aastakoosolekust võttis osa palju arste (eelregistreeritud oli üle 10 000), kelle jaoks oli koostatud mitmekülgne loengute, seminaride ja ümarlauaprogramm ning suurejooneline meditsiiniaparatuuri ja ravimifirmade näitus.

Teadusprogramm oli jaotatud erialade järgi, millest suure osa moodustasid üldsisehaiguste probleemid, käsitleti ka majandusküsimusi, arvuti kasutamist, arsti-patsiendi suhteid, ka arsti sattumist patsiendiks, abielusid meedikute vahel, vägivalla vältimist ühiskonnas, nii preventiivmeditsiini kui ka rehabilitatsiooni ja palju muud.

Eri distsipliinide — reumatoloogia, gastroenteroloogia, kardioloogia, allergoloogia, endokrinoloogia, geriaatria, hematoloogia, nefroloogia, neuroloogia, nakkushaiguste, geneetika, pulmonoloogia, kliinilise farmakoloogia — seksioonid töötasid alates kella seitsmest hommikul. Kahel päeval enne ametlikku algust toimus kursus HIV-iga seonduvast.



Foto. Hetk enne ACP auliikmeks määramise tseremooniat. Vasakult: A. Mesikepp, G. Thomson (ACP president) ja R. Streuli (ISIM-i peasekretär).

Huvipakkuvad olid kirjandusülevaated. Ülevaates *Update of General Internal Medicine* peatuti hüperkolesterineemia probleemidel, südamehaiguse riskiteguritel naistel menopausi järel, infarktirisuil seonduvalt hüpertensioonivastaste ravimite tarvitamisega, asümp-tomaatilise unearteristenoosi ravil, süvavee-nitrombooside problemaatikal, koagulatsiooni- ja müokardiinfarkti- ning insuldipuhustel geneetilistel teguritel, gripivastase vaksineerimise efektiivsusel, *Herpes zoster*'i ja genitaal-herpese haigestumusel, *Helicobacter pylori* infektsiooni diagnoosimisel, pneumooniate ravil.

Kardioloogiaülevaadetes olid vaatluse all ateroskleroosi ja koronaarhaiguse etioloogia ja patogeenes, kodade virvenduse ravi ja selle tüsistused, müokardiidi antisupressiivravi, liipiidide sisaldust vähendava ravi tulemused. Ühe- ja samateemalisi ülevaateid oli ette valmistanud mitu spetsialisti erinevate, lausa vastukäivate andmete varal ning need tekitasid mitmel juhul ägedaid diskussioone. Lisaks eelnimetatud teemadele oli ülevaateid ka reumatoloogia, hematoloogia, onkoloogia, geriaatria ja muudel teemadel. Kõikidest teemadest olid eelnevalt valmistatud lühikokkuvõtted.

Kuulasin ka kardioloogioloenguid. Meeldivaks elamuseks oli Kanu Catterjee loeng ebastabiilsest stenokardiast, Nanette Kass Wengleri loeng koronaarhaigusest naistel. Sügavalt pani mõtlema Willis Maddrey ettekanne ravimite tekitatud maksakahjustustest. Mitu huvipakkuvat loengut jäi kuulamata, sest paralleelselt toimusid üritused rohkem kui kümnes koosolekusaalis.

Tähelepanuväärne oli selle rikka organisatsiooni (aastakäive üle 70 miljoni dollari) öko-noomsus — enamik seminare ja maailmakuul-sate professorite loenguid oli varajasema tasu-lise registreerimisega (piletiga), enamik koosolekuid lindistati ja soovijatele müüdi kassette, eined ning meelelahutuslikud üritu-sed olid ainult osavõtjate kulul.

Viimastel aastatel on Ameerika Ühendriiki-des hakanud üliõpilased eelistama sisehaigus-te eriala. Nii valis 40% Stanfordi Ülikooli lõpe-tanud arstidest sel aastal edasiseks spetsiali-seerumiseks sisehaigused, samal ajal kui ainult üks tudeng valis anestezioloogiaprogrammi. Kogu Ameerikas on 14 539 arstitea-duskondade lõpetaja seast üle poole sel aastal edasiseks spetsialiseerumiseks valinud nn. põ-hierialad — perearstiteaduse, sisemeditsiini, pediatraia. Nii on sel aastal tulevase perearste 9,4%, sisearste 2,9% ja lastearste 6,1% enam kui eelmisel aastal lõpetanutest (võrdluseks: anestezioloogiks soovijaid on 53,8%, diagnosti-

lise radioloogia arste 26,6% ja patolooge 14,9% vähem kui mullu).

ACP presidendi G. E. Thomsoni sõnul on üliõpilased hästi teadlikud ennustusest, et esmatasandi arstid juhivad meditsiinimaailma tulevikku, üliõpilased aga häälestuvad ja lülituvad sellesse protsessi kiiresti.

Ameerika Arstide Kolleegiumi aastakoosolek oli huvitav, õpetlik ja kauaks meelde jääv suurüritus. Loodan, et saan omandatud kogemusi ja sidemeid kasutada meie sisearstide seltsi tegevuses.

*Arvo Mesikepp,
Eesti Sisearstide Seltsi esimees,
Ameerika Arstide Kolleegiumi
auliige*

20.–21. juunini 1996 toimus Edinburghis konverents teemal *Challenging asthma*. Ettekanded olid rahvusvahelise mainega teadlastelt, kuulajateks peamiselt tegevarstid kogu maailmast.

Konverentsi peateema võiks kokku võtta küsimusega: millele või kellele on suunatud arsti tegevus astmat ravides? Küsimus, mis ilmselt paneb õlgu kehitama, mille ümber aga, nagu võis veenduda, võib areneda huvitav keskustelu. Olgu peamine sõnum ka kohe alguses välja öeldud. Viimastel aastatel on tänu nii rahvusvaheliste kui ka omakeelsete astma diagnoosimise ja ravi juhendite avaldamisele ja tutvustamisele õnnestunud astma ravi olulisel määral standardiseerida. Ettekujutus astmast kui immuunpõetikulisest protsessist ning sellest lähtuvalt astma ravimine inhaleeritava glükokortikosteroidiga on ka üldarstide seas nüüdseks üle maailma saavutanud absoluutse ülekaalu.

Auditooriumi hulgas eelnevalt korraldatud küsitluse põhjal pidas astmat põetikuliseks haiguseks 100% ning esmaravimina nimetas inhaleeritavat glükokortikoidi 80% vastanutest. Et inhaleeritava glükokortikoidi regulaarne tarvitamine õiges annuses annab enamikul juhtudel hea tulemuse, võib kergesti tekkida ettekujutus valmisretseptist igale haigele. Paraku see nii ei ole, mida näitasid ka videolõigud haigete astmaga seotud läbielamistest. Jäi mulje, et sageli ei tunne arstid huvi

haigusest tingitud probleemide vastu, kusjuures enamik neid on seotud arsti ettekirjutuste väärsti mõistmisega.

Seega, kui ravi ei aita, peaks arsti esimene küsimus olema, kas ja kuidas on ravimit tarvitatud. Oluline on kontrollida inhalatsiooni- tehnikat ja patsiendi teadmisi erinevate astmaravimite osas ning ravi õigeaegselt korri- geerida.

Vaatamata haigete probleemide mitmekesisusele, on astma baasravi osas seisukoht ühtne: tuleb leida optimaalne inhaleeritava steroidi annus. Ravi individualiseerimine algab aga vajadusest täiendavate ravimite järele — mida, millal ja missuguses järjekorras lisada. Seekord oli peamiseks diskussiooniobjektiks pika toimeajaga β_2 -agonisti *Salmeterol*'i osa astmaravi arsenalis. Enamik astmaravijuhiseid soovitab *Salmeterol*'i lisada raviskeemi juhul, kui vaatamata glükokortikosteroidide suurtele annustele ei ole piisavat raviefekti saavutatud.

Eestikeelses astma diagnoosimise ja ravi juhises soovitatakse pikendatud toimeajaga β_2 -agonisti kasutada astmelise raviplaani kolmandas astmes: "Kui teise astme ravi ei ole küllalt efektiivne ja kui inhaleeritavat lühitoimelist β_2 -agonisti läheb vaja üle 3–4 korra päevas, tuleb ravi korrigeerida, lisades ravile ühe järgnevatest.

* Pikendatud toimeajaga inhaleeritav β_2 -agonist

* Suukaudne pikendatud toimeajaga β_2 -agonist

* Pikendatud toimeajaga teofülliin (doseering individuaalne)

* Inhaleeritav kolinolüütikum regulaarselt
Täiskasvanuil suurendatakse eelnevalt inhaleeritava glükokortikoidi päevast annust kuni 2000 μg -ni, lastel 1000 μg -ni."

Hiljutised uuringud on aga näidanud, et *Salmeterol*'i lisamine väiksele või keskmisele inhaleeritava steroidi annusele annab haigusnähtude kontrollimisel sama või parema tulemuse kui inhaleeritava steroidi annuse kahekordistamine. Nende tööde põhjal oleks *Salmeterol*'i lisamine raviskeemi haigusnähtude kontrollimiseks näidustatud varem, kui seda soovivad üldtunnustatud ravijuhised. Kuidas peaks ravis olema tasakaalustatud haigusnähtude kontrollimine ning põetikulise protsessi mahasurumine, missugustel haigetel on näidustatud pigem *Salmeterol*'i lisamine ravi-

skeemi kui inhaleeritava glükokortikosteroidi annuse suurendamine, on edaspidiste uurin-gute teema.

Huvitavaid tulemusi astmaravimite erineva efektiivsuse kohta haigetel esitas Brian Mul-len Syracuse Ülikoolist (New York). Eesmärgi-ga liigitada haigust kas keskmisele või sellest suuremale inhaleeritava kortikosteroidi või *Salmeterol*'i annusele reageerimise alusel oli metaanalüüsis kokku võetud paljude ravimi-katsetuste tulemused. Üllatuseks ei seostunud suuremate ravimiannuste vajadus mitte hai-guse raskuse, vaid haiguse kulu iseärasusega. Standardsed annused andsid parima ravitule-muse, kui haigusnähtud esinesid päeval. Öiste haigusnähtude korral tuli kasutada nii suuri inhaleeritava hormooni kui ka suuri *Salmete-ro*'i annuseid. Kui haigusnähte esines pide-valt või ainult harva, oli abi inhaleeritava hor-mooni suurest annusest, *Salmeterol*'i annuse suurendamine olulist lisaefekti aga ei andnud. Et tegemist oli metaanalüüsiga, ei ole uuringu üldistusjõud paraku kuigi suur ning hüpotees vajab kindlasti kontrollimist vastava eesmärgi-ga plaanitud uuringus.

Seega on astma ravi problemaatiline, vaata-mata sellele, et paljudes küsimustes on jõutud üksmeelele. Astma diagnoosimise ja ravi juhi-sed, küll detailsed ja põhjendatud, on siiski vaid põhimõtete ühtlustamiseks ning ei asen-da mingil määral arsti loominguist suhtumist patsiendi individuaalsusse. Kas ka Eestis on astma diagnoosimine ja ravi ühtsed põhimõt-ted nii juurdunud, et rohkem peaks rõhutama haige individuaalsust, on enam kui kahtlane. Jääb ainult loota, et arenguspiraali see punkt ei ole ka siin kaugel.

Rain Jõgi

Kirjanduse andmeil on praegu maailmas kokku ligikaudu 100 miljonit astmahaiget ja vähemalt 40 000 astmast põhjustatud surma-juhtu aastas (1). Astma üha sagedam esinemi-ne nii lastel kui ka täiskasvanutel on olnud paljude uute ravimite sünteesimise, ravimite manustamiseks vajalike abivahendite konst-ruerimise ja optimaalsete raviskeemide koos-tamise ajendiks.

Eelöeldust lähtudes toimus 30. augustil 1996 Tallinnas **Eesti Kopsuarstide Seltsi ja ravimifirma Astra** (Eesti esindaja M. Levo) **ühissümposium "Astma raviga alusta va-**

rakult". Lektoriteks olid R. Jõgi ja U. Putnik (Eesti), T. Haahtela (Soome), K. Brownlee (Inglismaa), G. Wetterlin ja O. Selroos (Root-si). Sümposiumi juhatas L. Jannus-Pruljan.

Rootsi ravimifirma *Astra* Ida-Euroopa di-irektor Åke Elovsson ütles sissejuhatavas sõna-võtus, et *Astra*'l on hingamiseldite haiguste ravimpreparaatide valmistamisel suur prioriteet maailmas ja taolist sümposiumi korral-dab *Astra* Eestis esmakordselt ning et selle sümposiumi edukusest sõltub suuresti edaspi-diste tööalaste kontaktide arendamine.

Sümposiumi põhiteemadeks olid astmahai-gete (laste ja täiskasvanute) võimalikult vara-jane ravi ja maksimaalselt efektiivsete ravimi-te rakendamine. Et tänapäeva seisukohtadele vastavalt on astma patogeneesis oluline aller-giline mukoosne põletik, siis on astma valikra-vimiteks põletikuvastased preparaadid — kor-tikosteroidhormoonid, naatriumkromoglükaat ja nedokromiilnaatrium. Eestis on astma dia-gnoosimise ja ravi konsensus koostatud rah-vusvahelise vastava konsensususe põhjalustest lähtudes, mistõttu astma ravi peaks meil vast-tama rahvusvaheliste standarditele.

Rain Jõgi Tartu Ülikooli Kopsukliinikust käsitles oma ettekandes astma esinemisage-dust ja ravi Eestis, püüdes vastata küsimuste-le, kui palju on Eestis astmahaigeid ja kas Ees-tis ravitakse astmahaigeid vastavalt astma konsensussele. Aastaal 1992–1995 tehtud rah-vusvahelises uurimistöös "Hingamisteede hai-guste uuring Euroopas" oli Tartu üheks kesku-seks. Töö tulemused näitavad, et Tartus oli astmat 2%-l ja astmale iseloomulikke sümpt-toote 4%-l uurituist, mis on tunduvalt vähem kui Põhjamaades ja Euroopas keskmiselt. Sam-al ajal on Tartus rohkem neid isikuid, kellel viimase 12 kuu jooksul on esinenud astmahoo-ge, kui neid, kes on saanud astmaravimeid. Vastupidiseid andmeid on saanud Uppsalas, mis viitab sellele, et astmahaigete ravi Rootsis võrreldes raviga Eestis on paremini korralda-tud — adekvaatse raviga välditakse astmahoo-gude teket.

Astmahaigete tegelikku ravi uuriti Tartus ja Pärnus. Tulemusest selgus, kuidas arstid aktsepteerivad erialaarstide soovitusi, kuidas nad ravimeid välja kirjutavad, missugused ra-vimid haige välja ostab, mida ta apteegist saab, kuidas haige suhtub temale ordineeritud ravimisse ja kui palju haige organism sellest ravimist õige kasutamise korral omastab. Ra-vimite kasutamise analüüsimisel selgus, et in-haleeritavate kortikosteroidhormoonide kasu-tamine Eestis on küll sagenenud, kuid suhte-liselt palju astmahaigeid tarvitab veel

kortikosteroidide tablettides, samuti teofedriini ja erinevaid astmapulbreid.

Helsingi Ülikooli Keskaigla Allergiakliiniku juhataja Tari Haahtela loengu eesmärk oli anda vastus küsimusele, kas astma raviga varakult alustamine mõjutab astma ravi tulemusi. Astmale spetsiifilised põletikulised muutused esinevad juba väga varajases astma staadiumis. Astma ravis on esimese rea preparaatideks inhaleeritavad kortikosteroidhormoonid, mille kasutamist tuleb alustada varakult, juba esimeste astma sümptomide ilmnemisel. Ravi ajal astma sümptomid tavaliselt taanduvad või kaovad, samal ajal aga kopsufunktsioon veel ei taastu, bronhide hüperreaktiivsus säilib, mistõttu tuleb hormoonravi jätkata ka perioodil, mil astma sümptomid on taandunud. Osa põletikuelemente ei alugi ravile — kroonilised muutused bronhiepiteelis (basaalmembraani paksenemine, fibroos), mis põhjustavad hingamisteede elastsuse vähenemist. Astma sümptomide taandumisel tuleb ravi korrigeerida, minnes üle pikemaajalisele sobivale säilitusannusele või ajutiselt katkestades inhaleeritavate kortikosteroidide manustamise. T. Haahtela loosungiks inhaleeritavate kortikosteroidide kasutamisel on "Anna hoop varakult ja tugevalt!". Arvestada tuleb seda, et astma medikamentoosne ravi ei hõlma mitte ainult kortikosteroidhormoone, vastavalt näidustusele tuleb kasutada ka lühikese ja pikendatud toimeajaga bronhilõõgasteid, metüülksantiine ja muid ravimeid.

Soomes on astma märksa laiemalt levinud kui Eestis — 13%-l uuritutest, neist 4%-l oli astma diagnoos ja 9%-l esinesid astma sümptomid. Astmasuremus on väike, viimase kolme aasta kestel on igal aastal kogu Soome kohta olnud kokku ainult 60 astmast põhjustatud surmajuhtu. Tõenäoliselt on suremuse vähenemise põhjuseks õigeaegne astma diagnoos ja optimaalne ravitaktika. Arsti poolt patsiendile kirjaliku raviplaani koostamise ja haige astmaalase koolituse tulemusena on haigel enesel märkimisväärne osa astma ägenemise ennetamisel ja täisväärtusliku elukvaliteedi säilitamisel.

Astma ravi küsimusi lastel käsitlesid Urve Putnik (Tallinn) ja Keith Brownlee (Leeds). Tallinna Nõmme Lastehaiglas toimuvad allergia- ja astmahaigete laste ambulatoorne ning haiglaravi. Astmahaigete laste hospitaliseerimise sageduse vähenemist 1994. aastal seostatakse 1993. aastal alustatud polikliinilise vastuvõtuga. 1995. aastal hospitaliseerimine mõnevõrra küll intensiivistus, kuid haigla

keskmine voodipäeva kestus lühenes 1990. aasta näitajaga võrreldes peaaegu kaks korda. Ravi analüüs näitab, et umbes 53% astmahaigetest lastest ei saa regulaarset ravi, inhaleeritavaid kortikosteroidhormoone kasutas ainult 20,7% lastest. Puudulikuks osutus ka kaasnevate allergiliste haiguste, eriti allergilise riniidi ravi. U. Putniku arvates vähendab astmahaige jälgimine allergoloogi poolt üldarsti jälgimisega võrreldes tunduvalt astmahoogude esinemissagedust.

Leedsi St. James'i Ülikooli Hospitali pediatraia vanemõpetaja K. Brownlee sõnade järgi on astma Inglismaal laste hulgas laialt levinud, astma sümptomide esinemissagedus on viimase 25 aasta kestel kahekordistunud. Samal ajal on viimase viie aasta kestel märgatavalt vähenenud hospitaliseerimise sagedus. Laste astmaravi juhendid on 1993. aastal koostanud Briti Torakaalühing, kuid mitte kõik arstid ei kasuta ühtset ravitaktikat. 60% astmahaigetest lastest ravitakse kas regulaarselt või vajaduse korral bronhilõõgastitega, 17%-le määratakse preventiivne ravi kromoglükaatidena ja 80%-le ordineeritakse inhaleeritavaid kortikosteroidide väikestes või keskmistes annustes. Osal juhtudel on vanemad lapsele kortikosteroidide määramise vastu, eelistatakse kromoglükaate.

Varakult alustatud kortikosteroidravi võimaldab vältida pöördumatute anatoomiliste muutuste arenemist haige lapse hingamisteedes. Kaheksa kuud kestnud inhaleeritava kortikosteroidravi tulemusena täheldatakse ligikaudu 25%-l astmahaigetest lastest kliinilist remissiooni. Haige raviplaani peab olema kirjalik, mille alusel sümptomide esinemisest ja PEF-meetri (ekspiratoorse tippoolu kiiruse mõõtur) näitudest sõltuvalt on vanematel võimalik reguleerida astmahaige lapse ravimite ja nende annuste kasutamist ka arsti poole pöördumata või kooskõlastamist telefoni teel. Oige ravitaktika korral on kortikosteroidide paiged kõrvalnähud minimaalsed, süsteemsed peaaegu puuduvad. Väga oluliseks peab K. Brownlee astmahaigete laste ja nende vanemate astmaalast koolitust ja nende sättumist pikaajaliseks raviks ja jälgimiseks.

Reservvuaar-pulberinhalaatori — *turbuhaleri* — arengust andis hea ülevaate *Astra* tehnilise arengu ja patendi teadusnõunik, *turbuhaleri* konstruktor Kjell Wetterlin. Ta mainis, et astma inhalatsioonravi oli kasutusel juba Hippokratese ajal, s.o. 400 aastat enne Kristust, mil inhalaatorina kasutati ölekört. Esimene mitmeannuseline doseeriv inhalaator (MDI) võeti kasutusele 1956. aastal. Kaheksa-

kümnendatel aastatel asus K. Wetterlin konstrueerima *turbuhaler*'it, mis esialgselt valmis käitsitöona, koosnedes 14 osast. 1987. aasta septembris oli Lundis *turbuhaler*'i presentatsioon. *Turbuhaler*, millega on võimalik manustada bronhilöögastit brikanüüli ja kortikosteroidpreparaati budesoniidi (*Pulmicort*), osutus täiuslikuks ja efektiivseks inhalaatoriks, mis tagab alati õige ravimiannuse ja ravimi kõrge dispoitsiooni kopsudes (25–30% inhaleeritud ravimi annusest). *Turbuhaler*'it on haigel (nii lapsel kui ka täiskasvanul) kerge käsitseda, koordinatsioonihäired ei ole siin takistuseks, ta on ohutu ega sisalda osoonikihti vähendavat freooni.

Astra kliiniline vanemteadur professor Olof Selroos (Lund) on pika aja kestel tegelnud *turbuhaler*'i kliiniliste katsetustega. Võrreldes ravimite manustamist peroraalselt või parenteraalselt, on inhalatsioonravi parim viis hingamiseldundite haigustega haigetel. Väga tähtis on inhaleeritav ravim. Näiteks sisaldab MDI peale toimeaine ka freooni ja lisaaineid, mis võivad osal haigeil esile kutsuda kõha ja paradoksaalse bronhospasmi. *Turbuhaler*'i puhul on tegemist spetsiaalse inhalaatori ja spetsiaalse ravimiga (*Bricanyl* või *Pulmicort*), eespool nimetatud negatiivsed omadused tal puuduvad.

Arvestades pikaajalisi kliinilisi kogemusi, soovib O. Selroos alustada astma ravi varakult inhaleeritavate kortikosteroidide suurte või võimalikult suurte päevaannustega — *Pulmicort*'i (budesoniidi) täiskasvanutele 400–800 µg kaks korda päevas, lastele 100–200 µg kaks korda päevas, lisaks bronhilöögasti (näiteks *Bricanyl*) PRN (*pro re nata* — vajaduse korral). Astma sümptomide taandumisel, PEF-meetri näitude normaliseerumisel ja rahuliku une taastumisel tuleb kortikosteroidide annust järk-järgult vähendada, minnes üle säilitusannusele pikema aja vältel. Inhaleeritavatest kortikosteroididest põhjustatud lokaalseid kõrvalnähte kandidoosina või hääle kähisemisena on ette tulnud üksikutel haigetel, süsteemne efekt on suhteliselt vähene.

KIRJANDUS: 1. Act early in asthma. Conference Report. Ed.: Ann Woolcock. London, 1995.

Lii Jannus-Pruljan

EESTI ARSTIDE LIIDUS

Rahva tervis ja arstkont täna ja homme

Rahva tervis ja arstkont täna ja homme — sellise juhtmõtte all toimus 11. augustil 1996 ESTO '96 raames viimaste aastate üks tähtsamaid Eesti arstkonna üritusi — VII ülemaailmne Eesti arstiteadlaste päev, sisuliselt konverents. Ürituse korraldasid Eesti Arstide Liit ja Eesti Arstide Selts Rootsist. Osales 170 arsti, sealhulgas Rootsist 11, Ameerika Ühendriikidest 9, Austraaliast 2 ning Soomest ja Leedust mõlemast 1 arst.

Esimese sessiooni põhiettekanded hõlmasid teemat "Rahva tervis — sotsiaalse probleemi meditsiinilisi aspekte". Analüüsiti Eesti üldsust puudutavaid aktuaalseid sotsiaal-meditiinilisi probleeme: traumajärgset stressisündroomi, vigastuste, enesetappude, tuberkuloosi, suguhaiguste ja narkomaania esinemist ning põhjusi Eestis. Teise sessiooni ettekanded käsitlesid arsti tööd, õigusi ja kohustusi Ameerika Ühendriikides, Euroopas ja Eestis.

Traumajärgse stressihäire olemusest ja esinemisest rääkis dr. Ants Anderson Rootsist. Ettekande põhjal on avaldatud artikkel "Eesti Arsti" käesolevas numbris lk-del 513–519.

Vigastuste tekke sotsiaal-meditiinilistest aspektidest Eestis (Eesti–Rootsi ühisuuringu tulemuste alusel) rääkis dotsent Taie Kaasik Tartu Ülikooli arstiteaduskonnast. Vigastuste ennetamisele on Eestis lubamatult vähe tähelepanu pööratud. Tegemist on tõsise sotsiaalse probleemiga, sest surmapõhjuste hulgas (100 000 inimese kohta) olid vigastused 1994. aastal südame- ja veresoonehaiguste järel teisel kohal. Surmapõhjustest moodustasid vigastused 1994. aastal 15,8%, kusjuures hukuvad parimas tööeas inimesed. Surmaga lõppenud vigastuste hulgas olid 1994. aastal esikohal enesetapud, järgnesid mõrvad, liiklusõnnetused, mürgitused, uppumised, kukkumised ja põletused. 1994. aastal invaliidistus Eestis vigastuste tagajärjel 53,8 inimest 100 000 ini-

mese kohta ning ülekaalukalt juhtus see 16-29- ja 30-44-aastaste meestega.

Enesetappude esinemist Eestis käsitles Airi Värnik Eesti-Rootsi Suitsidologia Instituudist. Enesetappude sageduse poolest on Eesti Euroopas Leedu ja Läti järel kolmandal kohal. Suitsiidide esinemissagedus on eestlastel suurim vanuses 45-54 ja muulastel 35-44 aastat; enesetappude arvele langeb 4,3% meeste üldsuremusest. Suitsiidikatseid tehakse aastas umbes 12 000. Eestis on vähe tähelepanu pöördunud inimese psüühikale ja stressitaluvuse kujundamisele. Teatud edu on märgata suitsiidiprobleemi sotsiaalse tähtsuse mõistmisel, sest eluõigust on saamas rahvuslik suitsiidide preventsiiooni programm.

Prof. Heinart Sillastu Tartu Ülikooli arstiteaduskonnast andis ülevaate tuberkuloosi levikust Eestis. Tuberkuloosiprobleem on taas aktuaalseks muutunud nii Eestis kui ka mujal maailmas. 1995. aastal avastati Eestis 367 (71%) esmasnakatunud meest ja 149 (29%) naist, sealhulgas 18 last ja 12 noorukit. Põhiline tuberkuloosi avastamise viis Eestis on praegu passiivne, s.t. tuberkuloos avastatakse kliiniliste haigustunnuste alusel. Riskirühmade puhul kasutatakse röntgenuuriguud. 1995. aastal jaotusid kliinilised haigusvormid järgmiselt: koldelised 12,1%, infiltratiivsed 71,2% ja dissemineerunud 14,6%. Kaverne esines 75,4%-l ja tuberkuloosibaktereid eritas 73,4% esmasnakatunutest. Kindlasti jääb osa haigeid avastamata ja ravimata, mis on väga ohtlik, sest üks ravimata aktiivse tuberkuloosiga haige võib aastas nakatada 10-15 tervet inimest. Prof. H. Sillastu pidas aktuaalseks tuberkuloosi aktiivset avastamist riskirühmades, ravi tagamist haigetele, spetsiaalsete raviasutuste asutamist sotsiaalsete hälvetega haigete jaoks kontrollitava antibakteriaalse ravi tegemiseks ning spetsiifilise profülaktika rakendamist erinevatele elanikkonna rühmadele (vastäandunud, lastele, noorukitele, jääknähtudega inimestele, kontaktsetele).

Suguhaiguste levikust Eestis rääkis emeriitprofessor Herman Vahter. Sagenenud on nakatumine süüfilisse: kui 1990. aastal nakatus 53, siis 1995. aastal 1034 inimest. Prof. H. Vahteri arvates ei ole süüfilise levikul Eestis tähtsust bioloogilistel teguritel (ravimiresistentsus, virulentsus jm.). Peamised on sotsiaal-majanduslikud ja -psühholoogilised põhjused (majanduslik kihistumine, alkoholi liigtarvitamine, prostitutsioon, suguhaiguste ohtlikkuse mitteadekvaatne hindamine ja hiline arsti poole pöördumine vähese teadlikkuse tõttu). Lähemateks aastateks prognoositakse

süüfilishaigestumuse stabiliseerumist ja seejärel haigestumuse vähenemist, kuid tõsiseks probleemiks jääb see veel paljudeks aastateks. On selge, et registreeritud suguhaigete arv ei kajasta tegelikkust, sest on teadmata, kui palju suguhaigeid jääb avastamata. Praegu on Eestis naha- ja suguhaigete jaoks 190 statsionaarset voodikohta ning 70 dermatoveneroloogi.

Narkomaania sotsiaal-meditiinilisi probleeme Eestis käsitles Wismari Haigla peaarst Valdur Jänes. Meditsiini tähtsus narkomaania leviku piiramisel on väike. Riigi seisukoht on narkomaania mittelegaliseerimine. Viimastel aastatel on noorte hulgas kiiresti suurenenud amfetamiinide ja kannabisepreparaatide tarbimine. Amfetamiinid jõuavad Eestisse Taanist ja kannabisepreparaadid Hispaania kaudu Põhja-Aafrikast. Osa narkootikumide tarbijaid jõuab arsti juurde alles aastate pärast. Väljakujunenud narkomaane on Eestis veel suhteliselt vähe: 1995. aastal raviti psühhiaatria haiglates 25 narkomaani 100 000 inimese kohta, neist enamik elab Põhja- ja Kirde-Eestis. Narkootikumide tarvitamise struktuur oli järgmine: opiaate tarvitas 72%, kannabiinide 3%, rahusteid 17%, stimulaatoreid 1%, hallutsinogeene 1%, nuusutamislahuseid 4%; segatarvitajaid oli narkootikumide tarvitajaist 2%. 1994. aastal olid Wismari Haiglas ravitud narkomaanidest 70% alla 40 aasta vanused, uusi narkomaane oli 47%, eestlasi 27% ja naisi 5%. Asteeniline sündroom kestab 2-3 aastat. Narkomaanide sotsiaalse rehabilitatsiooni süsteem Eestis tegelikult puudub. V. Jänese arvates seisab Eestis narkomaaniaprobleem alles ees. Plaanis on narkomaania rahvusliku ennetusprogrammi koostamine.

Teisel sessioonil rääkis prof. Jüri Kaude Florida Ülikoolist arsti ettevalmistamisest Ameerika Ühendriikides. Arstiõpe koosneb seal 4-aastasest üldainete, 4-aastasest arstiteaduslike ainete õppimisest, internatuurist ja 4-6-aastasest erialasest väljaõppest. Põhisuund on perearstide koolitamisel. USA arstil on kaks võimalust: akadeemiline suund või erapraksis. Arstitöö plussiks on igasuguste tehnoloogiliste võimaluste olemasolu ja miinuseks puudulik ning bürokraatlik haiguskindlustuse süsteem, mis kuulub erakapitalile. Viimane leiab põhjusi, miks maksta ravikulude eest 1/3-1/2 nõutavast summast vähem ning kulutab 25% kindlustusrahadest iseenda ülalpidamiseks.

Eesti Arstide Seltsi Rootsis esimees dr. Einar Berggren andis ülevaate arstiõppest Põhjamaades. Arstiõpe on seal erineva kestus-

sega, näiteks pärast põhistuudiumi lõpetamist kestab Taanis internatuur 1,5 aastat ja erialane väljaõpe 3–7 aastat ning Soomes vastavalt 1 ja 5–7 aastat. 1990. aastal oli arste: Taanis 14 000, Soomes 11 600, Islandil 810, Norras 10 100 ja Rootsis 24 000. Rootsis oli 1995. aastal 1 arst 300–350 inimese kohta, naisarste oli arstide üldarvust 30–45%.

Eesti Arstide Liidu president Indrek Oro tutvustas meie arstindust ettekandes "Arst Eestis täna ja homme". Eestis töötab praegu 4800 arsti, meil on 32 arsti 10 000 inimese kohta ehk 312 inimest arsti kohta. Töötavatest arstidest on umbes 75% naised ja 6% pensionialised. Praegune Eesti arstiõpe koosneb 6-aastasest baasõppest, kaheaastasest internatuurist ja 3–5-aastasest erialasest väljaõppest. Eestis on tegevusluba väljastatud üksnes erapraksisega tegelevatele arstidele, ees seisab kogu praktiseeriva arstkonna litsentseerimine. Suureks probleemiks on arstide kindlustamatus tööst tuleneva riski vastu. Aeg näib olevat küps arstikindlustuskompaniide tekkeks. Arstikaitse peaks olema fikseeritud patsiendi õiguste kaitse seaduses. Valus on arstide sotsiaalse kaitse küsimus. Praegu on arstide keskmine palk umbes ühe kolmandiku võrra kõrgem Eesti keskmisest palgast. Koos majanduse arenguga kujuneb Eestis ka kesk-klass, kuid arstkonna mahajäämine sellest protsessist ei mõju soodsalt ühiskonna arengule tervikuna. Valitsus on seisukohal, et ravikindlustussüsteemis on piisavalt raha olemasoleva ravivõrgu ülalpidamiseks ka riigi toetuseta. See aga tähendab tervishoiutöötajate huvide mitterespekterimist.

ÜRO arenguprogrammi andmetel, mis määrab inimarenguindeksi (*human development index*) põhjal kindlaks mingi riigi koha 172 riigi hulgas, oli Eesti 1996. aastal 68. kohal (1994. aastal 29. ja 1995. aastal 43. kohal). Inimarenguindeksi arvutamise aluseks olevate põhinäitajate järgi oli Eesti haridustasemelt 25., jõukuselt 82. ja eluea pikkuselt 92–94. kohal.

Tähelepanuvääriv oli prof. A.-E. Kaasiku kommentaar meie arstkonna kujundamise tuleviku kohta: "Kui jätkub praegune tendents, kus 1996. aastal võeti arstiteaduskonda vastu 55 üliõpilast, internatuuris olija stipendium on äärmiselt väike ning paljud üliõpilased katkestavad arstiõpingud selleks, et minna mingile hästitasuvale tööle (näiteks ravimikau-

bandusse), siis võib see lähitulevikus lõppeda sotsiaalselt hävitavalt".

Eesti arstiteadlased kogu maailmast jõudsid seisukohale, et nii Eesti seadusandjad kui ka valitsus peavad kiiresti endale teadvustama ühiskonna suurima väärtuse — rahva tervise — tagamise sotsiaal-poliitilised ja -majanduslikud tegurid ning suunama need kiires korras eesti rahva terve ja tugeva tulevase põlvkonna kujunemisele.

Kuulo Kutsar

Teade

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna Füüsilise Antropoloogia Keskus teatab, et **ettevalmistamisel on VIII rahvusvaheline Tartu antropoloogiakonverents**, mis toimub 12.–16. oktoobrini 1997 ja on pühendatud prof. J. Auli 100. sünniaastapäevale. Professor, olles ise bioloog, tundis väga suurt muret nii Eesti laste kui ka täiskasvanute kehalise tubliduse ja tervise pärast ning rõhutas vajadust seda pidevalt kontrollida ja võrrelda Euroopa teiste rahvaste omaga.

Eespool toodut arvesse võttes kutsume konverentsile esinema arste, kellel on kogutud või kogumisel andmeid patsientide kehaehituse, tervise ja mitmesuguste haiguste kohta, et neid omavahel seostada. On võimalus esitada oma andmed inglise keeles teeside või artiklitenä. Andmetöötluse osas on võimalik saada konsultatsiooni.

Asjast huvitatutel palume endast teatada enne 15. jaanuari 1997, et saaksime Teile saata ametliku kutse.

Teateid ootame aadressil:
Prof. Helje Kaarma
Füüsilise Antropoloogia Keskus
Tartu Ülikooli arstiteaduskond
Lossi 36
EE2400 Tartu

ARSTIDE SELTSIDES

Eesti Gastroenteroloogide Selts aastail 1991—1996

Riina Salupere

Eesti Gastroenteroloogide Selts on üks vanemaid erialaseltse Eestis. Alates asutamisest 1969. aastal on selts aktiivselt tegutsenud, koondades lisaks gastroenteroloogidele ka gastroenteroloogiaga seotud muude erialade arste. 1996. aastaks oli seltsil 82 liiget. 25. aprillil 1996 Tartus toimunud Eesti Gastroenteroloogide Seltsi aruande-valimiskoosolekul tehti kokkuvõtte seltsi tööst aastail 1991—1996 ning valiti uus juhatus.

Seltsi töö üheks osaks on olnud erialakoosolekute korraldamine, tavaliselt 2—4 korda aastas. Igal aastal on õnnestunud kutsuda koosolekutele ka tunnustatud erialaspetsialiste välisriikidest ning korraldada erialaprobleeme käsitlevaid suurema kuulajaskonnaga üritusi.

23. märtsil 1993 korraldati Tallinnas si-searstide seminar "Uut gastroenteroloogias", mille korraldamisel aitasid seltsi ravimifirma *Glaxo Eesti* ja *AB Technology Corporation*. Ühe loengu pidas Rein Seensalu Karolinska Instituudi Huddinge Haiglast. Ta käsitles seedetrakti ülaosa endoskoopia tulemuste registreerimist ja kasutatavat terminoloogiat.

7. detsembril 1994 toimus Tartus seltsi 25. aastapäeva pidulik koosolek. Kuulati ülevaateoenguid gastroenteroloogia kui eriala arengu kohta Eestis ja käsitleti päevaprobleeme. Ettekande esitasid seltsi kauaaegsed liikmed professorid Kaljo Villako, Vello Salupere, Heidi-Ingrid Maaros, Agu Tamm, Raivo Uiibo ja

Ants Peetsalu ning Ene Lond ja Valentina Vassiljeva.

26. mail 1995 pidas seltsi koosolekul refleksosofagiidi diagnoosimisest ja ravist loengu Kuopio Ülikooli dotsent Esko Janatuinen. Koosolek korraldati ravimifirma *Eli Lilly* kaasabil.

30. märtsil 1996 korraldati koos ravimifirmaga *Astra Eesti* Tallinnas gastroenteroloogidele ja kirurgidele sümposium "Peptilise haavandi ja gastroösofagealse reflukshaiguse tänapäevane käsitus". Sümposiumi juhatas prof. V. Salupere, loengud ja ettekanded olid professoritelt Lars Lundellilt (Rootsi), Lars Olbelt (Rootsi), Heidi-Ingrid Maarosilt ning Benno Marguselt.

25. aprillil 1996 kuulati seltsi aruande-valimiskoosolekul ka külalislektori Horst Beckmanni (Saksamaa) loengut hepaatilise entsefalopaatia diagnoosimisest ja ravist. Loengu organiseerimisel oli seltsi juhatusel meeldiv koostöö ravimifirmaga *Merz*.

Aruandeperioodil peeti ka koosolek koos Eesti Kirurgide Assotsiatsiooniga (29. aprillil 1994), arutati peptilise haavandi raviga seonduvat.

Lisaks koosolekuile on juhatus teinud Sotsiaalministeeriumi atestatsioonikomisjonile ettepaneku 12 gastroenteroloogi atesteerimiseks ja Riigi Ravimiametile ettepaneku soodusravimite nimekirja täiendamiseks. Samuti korraldas selts 1995. ja 1996. aastal koos Tartu Ülikooli Arstide ja Proviisorite Täienduskeskusega ultraheliuuringuid käsitleva täienduskursuse, mis oli mõeldud eeskätt seltsi liik-



Foto. Eesti Gastroenteroloogide Seltsi juhatus aastail 1991—1996. Vasakult: Riina Salupere, Ene Lond, Vello Salupere, Aivi Koldits, Heidi-Ingrid Maaros, Ants Peetsalu ja Toomas Kutsar.

meile. Lähtuti tõigast, et ultraheliuuringute valdamine on gastroenteroloogi kui erialaspetsialisti töö üks eeldusi.

Seltsi juhatuse liikmed osalesid gastroenteroloogia residentuuriprogrammi ja -plaani väljatöötamises Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas. Arutatud on veel gastroenteroloogia arengut Eestis, spetsialistide ettevalmistamist ja atesteerimist (4).

Aastail 1991—1996 on selts olnud edukas ka oma töös väljaspool Eestit. 1994. aastast on Eesti Gastroenteroloogide Selts ülemaailmse gastroenteroloogiaorganisatsiooni OMGE (*Organisation Mondiale de Gastro-Enterologie*) liige. Maailma gastroenteroloogiaalaseid uudeid saavad seltsi liikmed lugeda neile kõigile OMGE sekretariaadist Amsterdamist saadetaksest regulaarselt ilmuvast ajakirjast *World Gastroenterology News*. Selles ajakirjas ilmus prof. V. Salupere väga põhjalik ülevaade Eesti gastroenteroloogia ajaloost, praegusest olukorrast ja teadusuuringutest, samuti Eesti Gastroenteroloogide Seltsi tööst (5). Seoses astumisega OMGE liikmeks on Eestit külastanud ka OMGE peasekretär prof. Meinhard Classen Münchenist (22.—25. augustini 1994). Lisaks juhtivale ametile maailmaorganisatsioonis on prof. M. Classen ka silmapaistev gastroenteroloog. Näiteks oli ta esimene, kes 1973. aastal pärast sfinkterotoomiat eemaldas ühissapijuhast konkremendi. Tartu Ülikoolis pidas prof. M. Classen loengu sapikivitõve tänapäevasest ravist.

Seltsi juhatuse esimees prof. V. Salupere on OMGE hariduskomitee (OMGE *Education Committee*) liige, samuti osaleb ta PAGE (*Progress on Academic Gastroenterology*) alamkomitee töös.

Euroopa riikide gastroenteroloogide seltse ühendava organisatsiooni ASNEMGE (*Association des Societes Nationales Europeennes et Mediterraneennes de Gastroenterologie*) liige on Eesti Gastroenteroloogide Selts alates 1994. aastast.

Lisaks osalemisele rahvusvahelistes organisatsioonides on selts püüdnud kaasa aidata oma liikmete rahvusvahelisele suhtlusele. Eeskätt seisneb see kontaktide vahendamises, sest finantstoetusteks võimalusi veel ei ole.

Seltsi initsiatiivil ja ravimifirma *Rhone-Poulenc Rorer* abiga telliti 13 Eesti gastroenteroloogile aastail 1994 ja 1995 ajakiri *Scandinavian Journal of Gastroenterology*.

1992. aastal korraldati OMGE ja Stockhol-

mi linnavalitsuse rahalisel toetusel 10 gastroenteroloogile (endoskopistile) individuaalne neljanädalane täienduskursus Huddinge Haiglas. Nimetatud kursusest on ilmunud ülevaade ka ajakirjas "Eesti Arst" (6). 1996. aastaks on plaanitud individuaalne täiendusprogramm gastrointestinaalse patoloogia alal kahele Eesti morfoloogile Karolinska Instituudis. Mõlema kursuse organiseerimisel toetas seltsi algatust OMGE hariduskomitee esimees prof. Göran Hellers Karolinska Instituudist. Seltsi initsiatiivil ja soovitusnimekirja kaudu võtsid dotsent Margus Lember, Benno Margus ja Triin Remmel osa noorte gastroenteroloogide programmist gastroenteroloogide maailmakongressil (*10th World Congress of Gastroenterology*) 1994. aastal Los Angeleses (3). Noorte gastroenteroloogide samalaadne programm on plaanis ka 1988. aasta maailmakongressil Viinis.

Selts on vahendanud oma liikmete osavõttu maksa- ja sapiteedehaiguste alases täienduskursusest (*Hepatobiliary School*) Ljubljanas. 1994. aastal osales selles Katrin Labotkin, dotsent Rait Labotkin, Ingrid Kull, Triin Remmel, Külliki Suurmaa; 1995. aastal Ene Lond ja Toomas Tikk; 1996. aastal Karin Kull. Raha kursustele sõiduks andis 1994. ja 1995. aastal Avatud Eesti Fond. E. Londi põhjalikku ja huvitavat ülevaadet on võimalik lugeda ajakirjast "Eesti Arst" (1).

Koostöö Läti ja Leedu gastroenteroloogidega on toimunud eeskätt isiklike kontaktide kaudu. 1993. aastal toimus Riias Läti ja Eesti gastroenteroloogide ühine seminar, mille oli korraldanud Norra Gastroenteroloogide Selts. Tihedad sidemed on Soome Gastroenteroloogide Seltsiga. 1994. aastal Kajaanis toimunud Soome Gastroenteroloogide Seltsi koosolekust võtsid osa juhatuse liikmed dotsent Riina Salupere ja Ene Lond, 1995. aasta Helsingi koosolekust professor Heidi-Ingrid Maaros ja Urve Mardna (2). 1995. aasta maouuringute juubelikoosolekule Helsingis olid kutsutud professorid Vello Salupere ja Ants Peetsalu.

Kokkuvõttes tuleb rõhutada, et Eesti Gastroenteroloogide Seltsi juhatuse on teinud suuri jõupingutusi seltsi tutvustamisel rahvusvahelisel tasandil. Koostöö OMGE-ga on olnud edukas. Edaspidi tuleks aga naaberriikide erialaseltsidega luua veelgi tihedamad sidemed, eeskätt Soome, Läti ja Leeduga.

25. aprillil 1996. aastal toimunud koosole-

kul valiti seltsi uus juhatus ja revisjonikomisjon. Eelnevalt olid seltsi liikmed esitanud 17 kandidaati juhatusse ja 14 kandidaati revisjonikomisjoni. Valimised olid salajased, toimusid hääletussedelitega ning tulemused kinnitati pingereana. Juhatusse valiti prof. Vello Salupere (esimees, Tartu Ülikooli Sisekliinik), prof. Heidi-Ingrid Maaros (aseesimes, Tartu Ülikooli polikliiniku ja perearstiteaduse õppetool), Toomas Kutsar (laekur, Tartu Ülikooli Sisekliinik), dotsent Riina Salupere (sekretär, Tartu Ülikooli Sisekliinik), Aivi Koldits (Tallinna Keskaigla), Rein Keevallik (Eesti Meremeeste Haigla), Ingrid Kull (Tartu Ülikooli Sisekliinik). Revisjonikomisjoni valiti Katrin Labotkin (Tartu Ülikooli Sisekliinik), Benno Margus (Tallinna Keskaigla), Einar Savisaar (Tallinna Nõmme Haigla).

Seltsi juhatuse aadress on Tartu Ülikooli Sisekliinik, L. Puusepa 6, EE2400 Tartu. Tel. 27 448 600 (esimees), 27 448 658 (sekretär), faks 27 448 607.

KIRJANDUS: 1. Lond, E. Eesti Arst, 1995, 6, 550—551. — 2. Maaros, H.-I., Mardna, U. Eesti Arst, 1995, 6, 474. — 3. Remmel, T., Lember, M. Eesti Arst, 1995, 2, 179. — 4. Salupere, V. Eesti Arst, 1994, 3, 213—218. — 5. Salupere, V. World Gastroenterol. News, 1995, 8, 8—17. — 6. Salupere, V. Eesti Arst, 1994, 3, 230—234.

Eesti Gastroenteroloogide Selts ja Rootsi ravimifirma ASTRA Eesti esindus korraldasid Tallinnas sümposiooni "Peptilise haavandi ja gastroösofageaalrefluksi tänapäevane käsitlus". Sümposiooni juhatas prof. Vello Salupere. ASTRA firma Rootsi esindaja hr. Åke Elovsson ja ASTRA Eesti tegevdirektor Mart Levo tutvustasid firma senist tegevust ja esinejaid, kelleks olid professorid Heidi-Ingrid Maaros (Tartu Ülikool), Lars Olbe ja Lars Lundell (Göteborgi Ülikool) ning Benno Margus (Tallinna Keskaigla).

ASTRA firma on prootonpumba inhibiitori te esmassünteesija. 1979. aastal kasutuselevõetud omeprasool (LOSEC) on efektiivne ravim peptilise haavandi ja gastroösofageaalse reflukshaiguse puhul ning on *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) ravikombinatsioonide üks koostisosi.

Prof. H.-I. Maarosi ettekanne "Peptiline haavand ja *Helicobacter pylori* Eestis" käsitles

H. pylori alaste uuringute tulemusi. Vastavasisulisel uurimisel on Eestis alustatud 1986. aastal ning *H. pylori* levimust populatsioonis on uuritud Kuressaares, Kambjas ja Karksi-Nuias. Tehtud epidemioloogilistest uuringutest selgus, et Eestis on *H. pylori* esinemissagedus suur, hõlmates helikobakterivastaste antikehade määramise alusel 90% elanikkonnast. *H. pylori* serokonversioon on ka kõige nooremas populatsioonirühmas kuni 70%. Arvestades infektsiooni suurt levimust, tekib küsimus, kas bakteri omadustest põhjustatud mao limaskesta muutus on haigus ning kas nimetatud infektsiooni tuleb ravida.

Põhjustades kroonilist gastriiti, on *H. pylori* paljude oluliste maohaiguste riskiteguriks. Uurimused on tõestanud, et neil haigeil, kellel on gastriit, suureneb peptilise haavandi risk 10 korda, maohaavandisse haigestumise oht 9,5 ja maovähi tekkevõimalus 3,8 korda. *H. pylori* on tunnistanud I grupi bioloogiliseks kartsinogeeniks. Prof. H.-I. Maaros märkis, et Eestis oli peptilise haavandi esinemissagedus aastail 1988—1993 püsinud ühtlaselt suur, kusjuures esmaste haigusjuhtude arv on viimasel ajal isegi suurenenud. Eestis tehtud uurimused on näidanud, et *H. pylori* infektsioon esineb 96%-l duodenaalhaavandi- ja 93%-l maohaavandihageist ning 84%-l pärast vagotoomiat. Oluline on küsimus, keda *H. pylori* infektsiooniga patsientidest ravida ja kuidas ennetada nakatumist. Maailmas on levinud seisukoht, et *H. pylori* vastane ravi on vajalik, sest see võimaldab vältida haavandtõve retsidiive, muutes selle haiguse prognoosi.

1996. aastal kavandati peptilise haavandi profülaktika projekt Keskaigekassale. Selle eesmärgiks on kontrollida *H. pylori* infektsiooni ravimise mõju peptilise haavandi retsidiiveerumisele Eestis. Haigete üheaastase jälgimise teel soovitakse selgitada, kas Eestis, kus *H. pylori* levimus on suur, väheneb peptilise haavandi retsidiiveerumine *H. pylori* hävitamisel ning missugune on reinfektsiooni sagedus (kogu maailmas on see 1% piires). Juhul kui Eestis oleks reinfektsioon haigete hulgas sage, halvendaks see ravi lõpptulemust ja suurendaks haavandtõve retsidiivide arvu ning sunniks suuremat tähelepanu pöörama infektsioonile kogu populatsioonis.

Projektis kasutatakse omeprasooli, amoksisilliini ja metronidasooli kombinatsiooni. Kirjanduse alusel on ravi ebaõnnestumise sagedasemateks põhjusteks mikroobi ravimiresistentsuse ja kokkoidvormide teke ning orga-

nismi nõrk immuunsus. Maailmas on uuritud ka teisi *H. pylori* infektsiooni ravi võimalusi, nagu bakterite adhesiooni pärssivate, mao limaskestast vastupanuvõimet parandavate ja organismi lokaalset immuunvastust suurendavate medikamentide kasutamist, samuti vaktineerimist. H.-I. Maaros järeltas, et *H. pylori* on haigusetekitaja, mis põhjustab kõige levinuma kroonilise nakkuse maailmas. Bakteri toodetud virulentsusfaktorid kutsuvad esile põletikureaktsiooni, millega kaasneb organismi immuunvastus. *H. pylori* infektsiooni vastane ravi on praegu põhjendatud ja võimalik haigeile, kellel on peptiline haavand. Populatsiooni tasemel peaks tähelepanu pöörama aga rohkem just nakkuse ennetamisele.

Arutelus märgiti asjaolu, et kuigi Eestis esineb *H. pylori* infektsiooni sageli, on haavandtõbe tekitav vaid mikroobi ultseroogeenne tüvi. Selle tüve vastaste antikehade määramist on alustatud Tartu Ülikooli immunoloogia õppetooli laboratooriumis. Uuringud peptilise haavandi ja *H. pylori* alal jätkuvad, eriti oluline on saada informatsiooni ravitulemuste kohta Eestis.

Prof. Lars Olbe esitas ettekandes "*Management of peptic ulcer disease with special focus on Losec*" huvitava ülevaate haavandtõve levimusest. Lääne elanikkonna hulgas märgatakse nii peptilise haavandi esinemissageduse kui ka *H. pylori* infektsiooni vähenemist. Ei ole veel selge, kas seos on põhjuslik. Haavandtõve tüsistuste puhul esineb verejooksude esinemissageduse suurenemistendents vanemaerialiste patsientide arvel, kes tarvitavad mittesteroidseid põletikuvastaseid ravimeid. Perforatsioonide arv on viimastel aastatel olnud ühesugune. (Eestis püsib peptilise haavandi esinemissagedus stabiilne ja *H. pylori* levimus suur, vaid aastail 1975—1984 sündinute hulgas on helicobakterivastaste antikehade hulk väiksem — seega on vähem ka nakatunuid. Haavandi tüsistuste arv on Eestis viimasel viiel aastal pidevalt suurenenud. Siiski, 1995. aastal oli perforatsioonid esmakordselt vähem kui eelnenud aastail — autorite märkus.)

H. pylori on üks olulisi tegureid haavandtõve patogeneesis ja on üks tegureid, mis viib pahaloomulise kasvaja arengule maos. Tuginedes USA Rahvusliku Tervishoiuministeeriumi konsensuskoosoleku otsusele, soovib prof. L. Olbe raviga *H. pylori* infektsiooni kõigil haigeil, kellel on peptiline haavand. Spetsiifiliseimaks diagnoosimismeetodiks peab ta hinga-

mistesti radioaktiivselt märgistatud ureaga (tundlikkus 99,8%). *H. pylori* on antibiootikumide suhtes tundlik mikroob, millel on happeline elukeskkond. Haavandtõve ravi määramisel lähtub prof. L. Olbe asjaolust, et enamik antibiootikumide toimib neutraalses keskkonnas paremini ja ka *H. pylori* hävitamiseks on sellises keskkonnas vaja väiksemat antibiootikumide kontsentratsiooni. Ta soovib anda haigeile ühe nädala jooksul 20—40 mg omeprasooli kaks korda päevas kombineeritult kahe antimikroobse preparaadiga — amoksisilliini, klaritromütsiini või metronidasooliga. Sellise taktikaga on võimalik saavutada kiire vaevuste möödumine ja haavandi armistumine, samuti kõrvaltoimeteta tulemuslik *H. pylori* hävitamine (olenevalt medikamentide valikust 80—95%-l).

Pikim ravijärgne haigete jälgimise aeg on B. Marshalli andmeil olnud 7 aastat. Selle aja jooksul ägenes peptiline haavand uuesti 10%-l patsientidest (ilma sellise ravita rühmades 70%-l — autorite märkus). Vähesese reinfektsiooni põhjuseks peetakse asjaolu, et mao-mahlas tekivad *H. pylori* vastased antikehad, mis takistavad uute helicobakterite adhesiooni limaskestale ja hoiavad seega ära uue nakatumise. Aega, mille jooksul antikehad mao-mahlas püsivad, ei ole teada. *H. pylori* hävitamise ebaõnnestumisel soovib prof. L. Olbe kasutada eelmisest erinevat antibakteriaalsete ravimite kombinatsiooni omeprasooliga, eluaegset säilitusravi või laparoskoopilist proksimaalset vagotoomiat.

Diskussioonil tuli arutlusele prof. L. Olbe soovitus kasutada säilitusraviks omeprasooli täisraviannuses, s.o. 20 mg päevas. (Tänapäeval kasutatakse säilitusraviks haavandtõve puhul põhiliselt histamiin₂-retseptorite antagonistide (H₂RA) pooles raviannuses. Sellist ravi viisi peetakse soodsaks, sest patsientidel ei teki püsivat hüpergastrineemiat, mis võiks põhjustada mao limaskestas enterokromafiinilaadsete rakkude hüperplaasiat — autorite märkus.) Küsimusele, kas selline prootonpumba inhibiitorite kasutamine kutsub mao limaskestas esile hüperplastilisi muutusi — seega võimalikku maliignust —, vastas prof. L. Olbe, et ei pea seda võimalikuks, sest tekivad hüpergastrineemia ja mõõdukas ega erinevate gastrinisisaldusest veres aastaid pärast vagotoomiat. Säilitusravi 20 mg omeprasooliga võimaldab vähendada haavandtõve retsidiive 10%-ni aastas, püsiva H₂RA kasuta-

mise korral ägeneb haigus erinevatel andmetel 30—40%-l haigeist aastas.

Küsimusele selektiivse proksimaalse vagotoomia esinemissageduse kohta Rootsisis vastas prof. L. Olbe, et vagotoomiate arv on oluliselt vähenenud. Juhul kui ei ole tegemist haavandtõve tüsistustega, kasutatakse põhiliselt *H. pylori* vastast ravi või — mikroobi hävitamise ebaõnnestumise korral — säilitusravi. R. Truve ütles oma sõnavõtus, et ka Eestis on haavandtõttu tehtavate operatsioonide arv vähenenud umbes poole võrra, põhiprobleemiks on peptilise haavandi komplikatsioonide hulga suurenemine.

Prof. Lars Lundelli ettekanne "**Modern management of acid-reflux disease**" käsitles gastroösofageaalset refluksahaigust (*gastrooesophageal reflux disease* — GORD). Esineja iseloomustas haiguse põhisümptome — kõrvetisi ja regurgitatsiooni. Ta oli seisukohal, et esmasel GORD-i diagnoosimisel ei ole endoskoopia obligatoorne, sest nimetatud sümptomid kinnitavad maosisaldise refluksi olemasolu. Vaevuste intensiivsus, esinemissagedus ja anamneesi pikkus ei ole siiski vastavuses endoskoopilise ösofagiidi leiuga. Perioodiline gastroskoopia on vajalik juhul, kui on tegemist GORD-i tüsistustega — söögitoru peptilise striktuuri ja Barretti metaplaasiaga.

Refluksahaiguse ravi põhieesmärgiks on patsiendi vaevuste kõrvaldamine. Prof. L. Lundelli arvates on selleks vaja muuta haige elustiili. Efektiveimaks peab ta siiski ravi 20 mg omeprasooliga päevas nii patsientidel, kellel on ösofagiit (paranemine 100% 8 nädalaga), kui ka neil, kellel GORD on funktsionaalses faasis. Omeprasoolravi tulemus ei ole nii hea juhtudel, kui maosekretsioon ei ole kõrge ja kui vaevustest on esiplaanil kõhuvalu või ärevusseisund, samuti noortel naispatsientidel. Ösofagiidi lühiaegse ravi lõppemisel tekib uus haiguse ägenemine tavaliselt poole aasta pärast, see tingib säilitusravi vajaduse (20 mg omeprasooli päevas). Tulemuseks on haiguse remissioon aastaks. Juhul kui taoline säilitusravi on kestev, tekib aja jooksul ösofagiidi ägenemine ligikaudu 50%-l haigeist. Selle vältimiseks soovib prof. L. Lundell suurendada omeprasooli päevast annust 40 mg-ni, nii väheneks ösofagiidi uue ägenemise võimalus aastate jooksul 10%-ni.

Üksikutel söögitoru raske põletiku juhtudel peab ta vajalikuks koguni 60 mg omeprasooli pidevat kasutamist. Prof. L. Lundell on seisu-

kohal, et nii pikaajaline ravi prootonpumba inhibiitoritega on ohutu, sest seni tehtud kliinilistel uuringutel ei ole leitud, et 5—12 aastat kestnud säilitusravi kutsuks inimesel esile endokriinrakkude hüperplaasiat mao limaskestas. Omeprasooliga samaaegselt antavaid prokineetilisi ravimeid refluksi mahu vähendamiseks ei pea esineja GORD-i ravis näidustatuks. Ka säilitusravi ajal soovib ta tüsistusteta ösofagiidiga haigeid jälgida kliiniliste sümptomide alusel, endoskoopiat kasutamata. Prof. L. Lundell rõhutab, et säilitusravi ajal tekkiv haiguse ägenemine on üldjuhul kliiniliselt vähe väljendunud.

Diskussioonil arutleti, missugune on GORD-i kirurgilise ravi vajadus. Üldine seisukoht oli, et enamik refluksahaigusega patsiente ei vaja kirurgilist ravi. Operatsiooninäidustustena nimetas prof. L. Lundell püsivat maosisaldise aspiratsiooni ja Barretti metaplaasia olemasolu, samuti harva esinevat suuremahulist refluksi, mis ei allu täielikult omeprasoolravile. Ta rõhutas, et haigeil, kes ei reageeri positiivselt omeprasoolile üldse, ei saa olla ka GORD-i — seega ei ole kirurgiline ravi sellisel juhul efektiivne. Ühe refluksahaiguse tõttu tehtava operatsiooni maksumus Rootsisis võrdub 6,5 aasta kestva säilitusravi hinnaga. Laparoskoopiliselt tehtud lõikus on poole odavam.

Küsimusele Barretti metaplaasiaga haigete perioodilise jälgimise vajaduse kohta vastas prof. L. Lundell, et peab seda põhjendatuks vaid juhul, kui histoloogiliselt on tegemist intestinaalse metaplaasiaga ja seda haiget on võimalik *carcinoma in situ* leiu puhul radiikaalselt opereerida.

Prof. V. Salupere nentis oma sõnavõtus, et GORD ei ole homogeenne haigusrühm, sest sinna võib lisada ka refluksisarnase düspepsia. Ta rõhutas, et kõrvetiste esinemine on iseloomulik vaid ösofagiidile. GORD-haigeid on kaks põhilist kontingenti. Üheks refluksahaiguse suhtes ohustatud rühmaks on nooremad peptilise haavandi haiged ilma libisevat tüüpi hiaatuse herniata. Neil tekkivad iseloomulikud päevased kõrvetised on tingitud haavandi ümbruse tursesest põhjustatud osalisest püloroduodenaalsest takistusest, mitte kardia sulgurmehhanismi häirest.

Teise haigete rühma moodustavad vanaemalised inimesed, kellel ei ole peptilist haavandit. Neil esinevad öiseid kõrvetisi põhjustab gastroösofageaalse sulgurmehhanismi puudulikkus. Säilitusravi GORD-i puhul tervikuna on problemaatiline. Haavandtõvest tin-

gitud GORD-i juhtudel on see vajalik, sest ösofagiidi retsiidiivi ei teki ilma haavandi ägene miseta. Kardia sulgurmehhanismi püsiva häire korral ei garanteeri säilitusravi patsientidele vaevusteta elu, sest haigusnähud tekivad uuesti omeprasoolravi katkestamisel. Prof. V. Salupere tuletas meelde, et GORD-i sümptomide leevendamise kiireim võimalus on antatsiidide või antatsiidide ja algiinhappe liitpreparaatide kasutamine.

B. Marguse ettekandes anti ülevaade refluksösofagiidi esinemisest ja ravist Tallinna Keskhaiglas aastail 1993—1995. Uurimismaterjali analüüsis määratleti GORD-i enam esinenud sümptoome, kirjeldati ja võrreldi endoskoopilist ja röntgenoloogilist leidu ning selgitati, missuguseid ravimeid ösofagiidi puhul kasutati. B. Margus järeldas, et refluksösofagiit esineb sageli 51—60-aastastel haigetel, kelle tüüpilisemateks vaevusteks on kõrvetised, rõhatised ja mittekardiaalne rindkere valu. Ravis eelistati 2—3 preparaadi kombineerimist (H₂RA, antatsiidid, metoklopramiid), monoraviks valiti kõige sagedamini H₂RA. Omeprasooli määrati GORD-i raviks harva, sest preparaat on patsiendile kallis. Säilitusravi ja kirurgilist ravi ei kasutatud.

Prof. V. Salupere ütles lõppsõnas, et GORD on Eestis veel väheuuritud probleem. Nii refluksahaigus kui ka haavandtõbi on olulised, sest meie meditsiinisüsteemi muutumisel on vaja otsustada, missugused on perearsti ülesanded ja missugune on gastroenteroloogi osa nende haiguste ravimisel. Prof. V. Salupere ar-

vamus on, et püsivalt võiks GORD-i ja duode naalhaavandi haigetega tegelda perearst, samas rõhutas ta vajadust, et tüsistustega patsiente raviks oma eriala spetsialist. Oluline on määratleda kirurgiliste ravimeetodite kasutamine erinevate ösofagiidistaadiumide puhul.

Oma lõppsõnas andis prof. V. Salupere hinnangu omeprasoolile kui preparaadile, millega on saavutatud häid tulemusi haavandtõve ja refluksahaiguse ravis.

Heidi-Ingrid Maaroo, Katrin Labotkin

28. septembril 1996 toimus Tallinnas Mustamäe Haiglas **Eesti Seeniorkirurgide Seltsi asutamiskoosolek**. Arutati seltsi vajadust, eesmärgi ja töötati välja põhikirjaprojekt. Valiti viieliikmeline seltsi juhatus: president Ants Haavel, viitsepresidendid Teet Lainevee ja Uno Ugandi, laekur Mall Sepp, sekretär Eduard Viira. Seltsi majandamist hakkab revideerima Eldor Mihkelsoo.

Selts ühendab kirurge, kes on 55-aastased ja vanemad. Soovi liikmeks astuda ja seltsi tööst osa võtta on avaldanud ka välis-Eesti kirurgid.

Seltsi eesmärgiks on koguda mälestusi ja materjale Eesti kirurgias ja kirurgidest ning võimaluse korral koostada Eesti kirurgia ajalugu. Seltsil on soov ütelda oma sõna tänapäeva Eesti tervishoiu- ja kirurgiaprobleemide kohta; anda kaitset, moraalset ja materiaalset



Foto. Eesti Seeniorkirurgide Seltsi asutajaliikmed. Ees vasakult: Ants Haavel, Johannes Braun, Malle Sepp, Inga Freiberg, Ennu Sepp, Heino Kukk, Maie Porila, Ivo Viidebaum, Jüri Männiste. Teises reas: Uno Ugandi, Rein Larens, Oie Veinberg, Eldor Mihkelsoo, Heiki Kask, Anna Valdmets, Evel Liiv, Bruno Pöder, Viktor Trudnikov, Juhan Kukk. Kolmandas reas: Uno Piirsalu, Eduard Viira, Evald Kullamaa, Lembit Roostar, Teet Lainevee, Eino Leesik, Udo Pere, Jüri Tedremaa, Artur Taliärm. Fotolt puuduvad Argo Kõvamees, Evald Küüra, Udo Reino, Väino Rätsep, Uno Sibul, Rando Truve.

tuge seltsi liikmetele; arendada seltskondliku tegevust; hoida seniorkirurge koos ühise tsunftina; näidata, et neid on Eesti arstiaibile ja rahvale veel vaja.

Põhjaliku ülevaate juba manalateele läinud Eesti kirurgidest esitas Eduard Viira. Seltsis on teretulnud kõik seniorkirurgid — ootame oma ridade juurdekasvu.

Ants Haavel

XXXXII Eesti Tervisekaitse Seltsi konverents toimus 23.—24. augustini 1996 Olustveres. Põhiteemaks oli "Toit ja tervis".

Eesti rahva toitumisest läbi aegade rääkis füsioloogiaprofessor Selma Teesalu, toitumisest ning südame- ja veresoonehaigustest Eesti Kardioloogia Instituudi toitumise ja ainevahetuse osakonna juhataja meditsiinkandidaat Merileid Saava. Ettekanded olid väga põhjalikud ja käsitlesid meie rahva toitumise olukorda ja probleeme.

Sellest, kui oluline on lisaks õigele toitumisele toiduainete ohutus, rääkis oma ettekandes "Toiduainete hügieen ja selle tagamine" Riigi Tervisekaitseinspeksiooni peadirektori asetäitja Heino Lutsoja.

Parim ettekanne tervisekaitsetalituste praktikutelt oli Võrumaa Tervisekaitsetalituse abihügieenikutelt Tiiu Tammelt ja Silvi Lepalt — "Kooliõpilaste toitlustamisest Võrumaal".

Tartu Tervisekaitsetalituse laborant Merike Küünel esitas ettekande "Toiduainete sensoorne analüüs", Jõgevamaa Tervisekaitsetalituse abihügieenist Helve Tuulma ja laborant Maarika Saarik ettekande "Piimatoodete tarbimine Põltsamaa piirkonnas".

Rakenduslikku huvi pakkusid "Kontroll nitraatide ja pestitsiidide jääkkoguste üle taimekasvatussaadetistes Ida-Virumaal ajavahemikul 1990—1995" (esitaja Ida-Virumaa Tervisekaitsetalituse abihügieenik Ludmilla Ovtšarova) ja "Pärnumaa — puukentsefaliidi ohupiirkond" (esitajad Pärnumaa Tervisekaitsetalituse abiepidemioloogid Valve Ambus ja Ilme Oamere).

Ettekannete sisukust analüüsis Riigi Tervisekaitseinspeksiooni spetsialist Paul Krooni.

Järgnenud Eesti Tervisekaitse Seltsi üldkoogu koosolekul arutati seltsi tegevust.

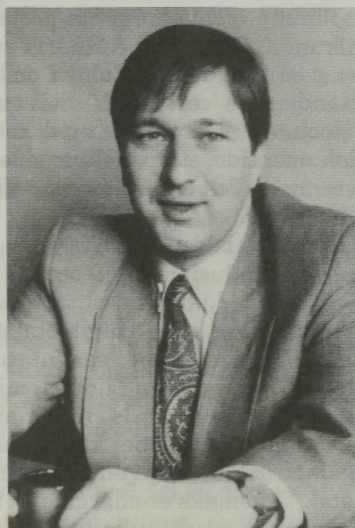
Konverentsi võib nimetada väga tõiseks ja õnnestunud täiendõppeürituseks.

Eesti Tervisekaitse Selts

INTERVJUU

Eesti Arstide Liit peaks mõjutama arstide tööturgu

"Eesti Arstile" antud intervjuus käsitleb Eesti Arstide Liidu president **Indrek Oro** Eesti tervishoiu aktuaalseid probleeme.



Kas järjepidevusel põhinev Eesti Arstide Liidu poliitika on tänaseks välja kujunenud?

Oma põhikirja järgi ei ole Eesti Arstide Liit poliitiline organisatsioon. Kutseliiduna esindame oma liikmeskonna (enamiku) huve tervise- ja sotsiaalpoliitikat kujundavate ja elluviivate institutsioonide ees. Mina ei ole õige inimene vastama erapooletult küsimusele, kui hästi arstide liit on sellega hakkama saanud. Ise arvan, et liidu saavutused vastavad täiesti meie noore demokraatia praegusele arengu-

le. Kas arstide liit tegutseb kõigis soovitud suundades? Kindlasti mitte. Me ei mõjuta täna kuigivõrd arstide tööturgu. Võimalusi selleks on mitmeid ning arutelu seisab veel ees. Kindlasti ei rahulda ka senine koostöö erialaseltsidega. Astume alles esimesi samme arstiabi kvaliteedi tagamise süsteemi juurutamisel. Nii et ees seisavad huvitavad ajad!

Missuguseid edusamme on Eesti Arstide Liit teinud Teie ametiperioodi jooksul arstide sotsiaalse ja juriidilise kaitse valdkonnas?

Meenutaksin, et arstide liit on kutseliidu funktsioone kandnud 1992. aasta detsembrist alates. Seega ei saa me rääkida väljakujunenud traditsioonidest ei sotsiaalses ega ka juriidilises kaitsealases tegevuses. Ka Eesti Arstiseltside Liit, mida peame oma liidu eelkäijaks, ei kandnud kutseliidu funktsioone. Ent sellest hoolimata oleme kolme ja poole aasta jooksul liikunud nimetatud eesmärgi suunas. Kaks aastat on arstide liidul olnud oma juriidiline nõuandja, kes "resideerib" meie oma majas. Hr. Koolmeistri abi on tulnud kasutada paljude dokumentide, ettepanekute ja lepingute vormistamisel. Tema käest on nõu küsinud mõnedki kolleegid.

Palgaläbirääkimistega alustasime 1993. aastal, kui veel kuulusime riigitöötajate hulka. Palgaläbirääkimised jätkusid uutel alustel ka siis, kui "kukkusime välja" riigitöötajate palgaskaalast. 1995. aasta lõpul saavutatud palgakokkulepe Eesti Haiglate Liiduga, mis puudutas mäletatavasti arstide minimaalset, tõstis nooremate kolleegide kuupalka kuni 60%. Palgaläbirääkimistega jätkame kindlasti ka sel aastal. Lähemaks eesmärgiks on saavutada ennekõike sissetuleku kaitse kokkulepe, et kavandatava töövõtja 11%-lise maksukohustuse suurendamise korral ei langeks meie senine netopalk. Järgmise aasta pingeline finantsituatsioon vaevalt võimaldab saavutada reaalpalka suurendamist kokkuleppe teel. Meenutagem, et tänane arstide keskmine kuupalk (tõsi küll, mitte tunnitasu) ületab Eesti ametliku keskmise kuupalka peaaegu kahekordselt.

Arstide juriidilise kaitse arengus pean tähtsaks saavutuseks "Eesti arstieetika koodeksi" vastuvõtmist viimasel üldkogul. Algust on tehtud seaduseelnõu koostamisega, mis peaks viima arstikutse tervikuna legaalsele alusele. See dokument peaks sisaldama ka arsti õigu-

si ja kohustusi käsitleva peatüki. Plaanis on alustada tööandja kindlustuse aluste väljatöötamist. Lõpuks on Riigikogusse jõudnud ka "Patsiendi õiguste kaitse seaduse" eelnõu, mis minu arvates on samuti oluline dokument arstikaitse süsteemi rakendamisel.

Kuidas suhtub Eesti Arstide Liit Eesti tervishoiusüsteemi ümberkorraldamise?

Ühest vastust sellele küsimusele anda ei saa. Mitmed juba toimunud ümberkorraldused on ju saanud ka arstide liidu heakskiidu. Käesoleva poolaasta kõige tõsisem erimeelsus sotsiaalministri ja arstide liidu (ka haiglate liidu) vahel on senini riigieelarvest tervishoiu toetuseks ettenähtud vahendite saatus tuleval aastal. See puudutab ennekõike riigieelarvest raviasutuste "karbikulude" raha ümberkanti- mist lastetoetuste summadesse. Üldiselt on ju mõistetav, et kui keegi maksab kinni raviasutuste kulutused infrastruktuurile, siis ei stimuleeri see asutuse juhtkonda mõtlema kokkuiule. Samuti on selge, et praeguse tervishoiuasutuste võrgu tööshoidmine käib meil üle jõu.

Arstide liit on seisukohal, et enne kui meditsiiniteenuste hinnale lisada infrastruktuurile tehtavate kulutuste hind, tuleks olemasolevat raviasutuste võrku veidi saneerida (loe: koomale tõmmata). Siinamaani on selgusetu, kes Eestis peaks sellega tegelema. Kavandatav riigi- ja munitsipaalraviasutuste ülalpidamise omanikuvastutuse kaotamine viib olukorran, kus tervishoiuvõrku hakkavad kontrollima haigekassad. Kardan, et tänase ravikindlustuse eelarve jagunemise juures ei suuda haigekassad olla kompetentsed teenuste ostjad (neil puuduvad lihtsalt vahendid arstiabi kvaliteedi hindamiseks). Viimase variandi korral alafinantseeritakse tõenäoliselt kogu tervishoiusüsteemi, mitte ainult ülearuseid raviasutusi. Arstide liit toetab kodanike omavastutuse taasjuurutamist arstiabi eest tasumisel, seega ei saa me nõus olla riigivastutuse kaotamisega oma kodanike tervise eest hoolitsemisel.

Missuguses valdkonnas ja vormis teeb Eesti Arstide Liit koostööd Sotsiaalministeeriumiga? Missugused on olnud selle väljundid?

Arstide liit on esindatud kõigis olulisemates

Sotsiaalministeeriumi juures tegutsevates nõukogudes, töörühmades ja komisjonides. Arstide liidu president on delegeeritud Riigi Tervisenõukogusse. Oleme esindatud riigihai-
glate haldusnõukogus, ravikindlustusnõukogus, hinnakomisjonis, kallihinnalise aparatuuri komisjonis, rahvatervise arendusnõukogus, puuetega inimeste kojas. Meid on kutsutud mitmesugustele nõupidamistele. Seega on arstide liidul olnud Sotsiaalministeeriumiga tihe ja laiapinnaline koostöö. Väljundiks selles ulatuslikus tegevuses on olnud otsused, mis on mõjutanud meie kõigi töid ja tegemisi. Nende otsuste kvaliteet vastab ilmselt meie tänastele teadmistele.

Eesti Arstide Liit vajab erinevate arstitegevuse valdkondade suunamiseks kõikehõlmavalt põhjendatud meditsiinistatistilisi andmeid. Kuidas Teid rahuldavad praeguse Eesti meditsiinistatistika tase ja analüüsi põhjalikkus?

Ennekõike huvitab arstide liitu meie tööturgu puudutav statistika. Arvan, et selles valdkonnas on olukord suhteliselt rahuldav ja vajalikke andmeid on võimalik kätte saada. Probleemiks on vahest andmete kiire vananemine, sest olukord muutub üsna ruttu. Ka arstide liidul on oma liikmeskonna register ja selle kvaliteet sõltub piirkondlike liitude esitatud andmete täpsusest.

Iseküsimus on, kui kvaliteetne on meie epidemioloogiline statistika. Kardan, et siin tuleb (erialast sõltuvalt) küllalt suur viga juba andmete kogumisel. Seega võib esineda moonutusi ka nende töötlemisel. Kuid siiski arvan, et iga-aastane meditsiinistatistika kogumik on vajalik ja huvitav materjal.

Missuguse hinnangu annate "Arstide Liidu Teataja" osale Eesti arstiliikumise ühendajana ja keskse teabe levitajana?

Mäletatavasti on "Teataja" elus olnud kaks perioodi — ajalehena arstide liidu taasisutamise aegu ja möödunud aasta juulikuust alates kuukirjana igale liikmele kojukantuna. Kahe perioodi vahele jääb väike "talveune" aeg. Mõlemal korral oli ilmselt vajadus sellelaadise väljaande järele, seda hoolimata traditsioonidega "Eesti Arsti" olemasolust.

Minul on olnud võimalus olla praeguse "Teataja" sünni juures. Kui me meenutame lähiminevikku, siis tundub, et "Teataja" on ol-

nud omamoodi arstide liidu aktiivsuse näitaja. Kuukiri valmib kasinate võimaluste juures vaid mõne inimese entusiastliku töö tulemuse-
na. Siiski ei saa teda pidada veel tõeliseks kutse-
liidu häälekandjaks, nii nagu oli kavandatud algselt. Ent usun, et oleme aastaga suutnud teha selles suunas suure sammu. Kui te küsiksite, kas 4800 arstile on tingimata vaja kahte ajakirja, siis minu vastus oleks kindlasti "ei". See on ju selge ressursi raiskamine. Arvan, et täna on veel kohta mõlemale. Vaevalt et ühinemine saaks toimuda "Teataja" riigistamise teel.

Missugused on Eesti Arstide Liidu tegevuse lähiaastate põhilised eesmärgid?

Arstide liidu tegevuse põhieesmärgid on kirjas tema põhikirjas ja ma loodan, et keegi neid lähiaastatel radikaalselt revideerima ei hakka. Hoopis teine lugu on, kuidas meie endi poolt ülesseatud eesmärkideni jõuda. Arstide liidu tegevuse määrab suuresti ära tema liikmeskond. Mida suuremat osa arstkonnast liit esindab, seda kaalukam on tema sõna. Kui juhid ei vasta liikmete ootustele, siis tuleb nad lihtsalt demokraatlikul teel ümber vahetada. Pean normaalseks, eriti kiiresti muutuvus ühiskonnas, et vastavalt tegelikule elule tuleb vahel põhikirja korrigeerida. Näiteks on käesoleva aasta üldkogul kavas teha põhikirja muudatus — aukohus asendada eetikakomiteega. Kuigi, olgem ausad, sagedamini tuleks vist tegelik elu vastavusse viia meie endi poolt heaks kiidetud põhikirjaga.

Usun siiski, et arstide liidul seisab ees väga tähtis aasta. Veel sel sügisel alustab Sotsiaalministeeriumi juures tegevust töörühm, et järgneva poolteise aasta jooksul kokku leppida erinevate riiklike ja valitsusväliste institutsioonide osaluses ja ka vastutuses Eesti arstibiorganisatsioonis. Selle töö käigus peaks valmima arstide liidu tegevuse strateegiline plaan lähiaastateks.

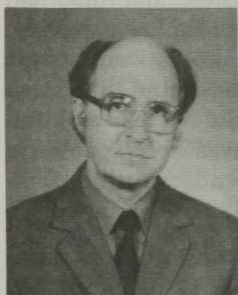
*Indrek Orot on intervjuueerinud
Kuulo Kutsar*

TÄHTPÄEVAD

SAIMA TAMM, Tallinna Pedagoogikaülikooli emeriitprofessor, sai 25. oktoobril 1996 70-aastaseks.



RANDO TRUVE, Tallinna Pelgulinna Haigla kirurgiaosakonna juhataja, meditsiinidoktor, sai 20. novembril 1996 60-aastaseks.



PEET-HENN KINGISEPP, Tartu Ülikooli Füsioloogia Instituudi dotsent, sai 10. detsembril 1996 60-aastaseks.



QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

Rahvusvahelise Haiguste Klassifikatsiooni 10. väljaande kasutuselevõtu üksikasju

Pavel Bogovski

Rahvusvaheline Haiguste Klassifikatsioon, dokumendivormid, kasutuselevõtt

Vastavalt sotsiaalminister T. Vilosiuse käskkirjale nr. 5 (16. jaanuarist 1996) tuleb kõigis tervishoiuasutustes alates 1. jaanuarist 1997 kasutusele võtta Rahvusvahelise Haiguste Klassifikatsiooni 10. väljaanne (RHK-10). Seoses selle käskkirja täitmiselega kerkivad mõned küsimused, mida on püütud järgnevalt selgitada.

Eestindatud RHK-10 kättesaadavus. Meditsiinistatistika jaoks vajalik kolmekohaliste koodidega klassifikatsioon (RHK-10, 1. köide (2)) ilmus trükist 1994. a. kahel korral. Sotsiaalministeeriumi kulul trükiti esialgu 3700 eksemplari, mis jagati tsentraliseeritud korras koostatud nimekirja alusel tasuta kõigile haiglatele, tervishoiuosakondadele, TÜ arstiteaduskonnale ja teadusasutustele. Peale selle laskis farmaatsiafirma *Eli Lilly* trükkida veel 2000 eksemplari, mis

*Pavel Bogovski — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut
Meditsiiniterminoloogia Komisjon*

jagati arstidele ja vanemate kursuste üliõpilastele selle firma stendidel arsti-teadusega seotud näitustel.

Et need raamatud sattusid asutustesse 1994. ja 1995. aastal ja et neid vahetult kasutama ei hakatud (kuni 1996. aasta lõpuni kasutati RHK-9, mida, muide, eesti keelde ei ole tõlgitud), on võimalik, et saadud eksemplarid sattusid hoiule raamatukogudesse või mujale. Praegu on õige aeg need raamatud üles otsida ja konkreetsetele kasutajatele välja jagada. Selles kõites on statistilise analüüsi jaoks nii riiklikus kui ka rahvusvahelises ulatuses kõik nõutavad haiguste ja nende rühmade kolmekohaliste koodidega nimetused olemas, lisaks veel viis lühendatud loetelu eriotstarbeliste tabelite koostamiseks.

Kuni 1996. aasta lõpuni on aga ilmunud või ilmumas mitu neljakohaliste koodidega detailklassifikatsioonide köidet. Need on järgmised:

1) 1995. a. — XIX ptk. (S00-T98) ja XX ptk. (V01-Y98) köide (328 lk.), mis hõlmab vigastused, mürgistused ja teatavad muud välispõhjuste tagajärjed;

2) 1996. a. — IX ptk. (I00-I99) kuni XIII ptk. (M00-M99) köide (345 lk.), milles on vereringeelundite (I00-I99), hingamis-elundite (J00-J99.8), seedeelundite (K00-K93.8), naha- ja nahaaluskoe haigused (L00-L99.8) ning lihasluukonna ja sidekoehaigused (M00-M99.9);

3) 1996. a. — XVIII ptk. (R00-R99) ja XXI ptk. (Z00-Z99) köide (110 lk.), milles leiduvad mujal klassifitseerimata sümptoomid, tunnused ja kliiniliste ning laboratorsete leidude hálbed, samuti tervise seisundit mõjustavad tegurid ja kontaktid terviseteenistusega;

4) 1996. a. — RHK-10 2. köide (128 lk.), mis kujutab endast RHK-10 kasutamise juhendeid ja on vajalik kõikidele (4);

5) 1996. a. (ilmub aasta lõpul) — I ptk. (A00-B99) kuni IV ptk. (E00-E99) köide (339 lk.), mis hõlmab nakkushaigused (A00-B99), kasvajad (C00-D48), vere- ja vereloomekoe haigused ning teatavad immuunmehhanismidega seotud haigusseisundid (D50-D89) ja sisesekretsiooni-, toi-

tumis- ning ainevahetushaigused (E00-E90).

Ühe kõite (psüühika- ja käitumishäired, F00-F99) on kirjastanud TÜ väljaspool kõnesolevat seeriat (3).

RHK-10 kaks viimast köidet on plaanis välja anda 1997. aasta jooksul. Need on:

1) VI ptk. (G00-G99) kuni VIII ptk. (H60-H95) köide, milles leiduvad närvihaigused, silma- ja kõrvahaigused;

2) XIV ptk. (N00-N99) kuni XVII ptk. (Q00-Q99) köide, mis hõlmab kuse-suguelundite haigused (N00-N99), raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgse perioodi tüsistused (O00-O99), sünniperioodil tekivad teatavad seisundid (P00-P96) ja kaasasündinud väärarendid, deformatsioonid ning kromosoomianomaaliad (Q00-Q99).

Praktilise nõuande korras võib soovitada neis tervishoiuasutustes, kus dokumentides on vaja nendes kahes kõites leiduvaid neljatärgilisi koode kasutada, 1997. aasta jooksul täita ainult kolm esimest tärki, et raamatute ilmumise järel lisada neljas tärk. Niisuguseid aasta jooksul täiendamist vajavaid koode ei tohiks olla ületamatult palju. Sellega seoses vajab veel kord rõhutamist, et statistika jaoks on küllaldane kasutada kolmetärgilisi koode, mis on meil aegsasti trükkis avaldatud (2), ja et neljatärgilised koodid leiavad rakendamist põhiliselt eriuuringute puhul, näiteks teaduslikus uurimistöös.

Tähtsamad RHK-9 ja RHK-10 erinevused. RHK-10 põhiline uuendus on tähestikulis-numbrilise kodeerimissüsteemi rakendamine, mille puhul ingliskeelsest tähestikust (26 tähte) on kasutusele võetud 25, U on jäetud kasutamata tuleviku võimalikke vajadusi arvestades. Iga neljatärgiline kood koosneb ühest suurtähest ja kolmest numbrist, kusjuures neljas tärk (kolmas number) on punktiga eraldatud. RHK-9 oli jaotatud 17 peatükiks, mis sisaldasid kolmekohaliste koodidega jaotisi ja neljakohaliste koodidega alajaotisi (1). Need koodid koosnesid ainult numbritest. Peale nende põhipea-

tükkide oli veel kaks lisaklassifikatsiooni: vigastuste välispõhjuste ja mürgistuste täiendav klassifikatsioon (E-kood) ning terviseseisundit mõjustavate tegurite ja terviseteenistusega kontaktide täiendav klassifikatsioon (V-kood). RHK-10-s on need kaks lisaklassifikatsiooni inkorporeeritud põhiklassifikatsiooni.

Mõned muudatused on ka sisu paigutuses. Nii on immuunmehhanismide häired, mis RHK-9-s kuulusid sisesekretsiooni-, toitumis- ja ainevahetushaiguste peatükki, RHK-10-s viidud kokku vere- ja vere-loomeelundite haigustega, moodustades uue peatüki, mis järgneb kasvajate peatükile ja kasutab nagu viimanegi osa D-tähega koodidest. RHK-9 üks osa (VI ptk.) hõlmas nii närvisüsteemi- kui ka silma- ja kõrvahaigused. RHK-10 sisaldab selle asemel kolm peatükki — närvihaigused (G-tähega) ja silma- ning kõrvahaigused, mis moodustavad kaks peatükki, kuid koodid on sama (H) tähega.

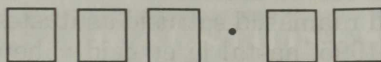
Oluliseks uuenduseks oli ka mõne peatüki lõpuossa menetlusjärgsete haigusseisundite lisamine.

Praegu kasutatavate dokumendivormide rakendatavus. Puudutan siinkohal ainult mõnda dokumenti, milles on ette nähtud lisaks diagnoosile ka RHK koodi number. Nagu mujal riikides, nii trükitakse ka meil blankettidele ja vormidele koodi sissekandmiseks vastav raam.

Soodustusega ravimi retsept näeb ette ainult kolmetärgilise koodi pealemärkimist. Sel puhul on asi väga lihtne, sama raam sobib RHK-10 koodi mahutamiseks. Kui on näiteks diagnoosiks "astma", märgiti varem kolmelahtrilisse raami "493", nüüd tuleb samasse raami kirjutada "J43".

Ka "Haigekassa liikmekaardi arve" ja "Haigusleht", millel on osad A, B, C ja D, on täiesti kasutatavad RHK-10 koodide pealekandmiseks, ainult et praegu on raamid nii kujundatud, et tuleb olla tähelepanelik, sest eksimise võimalused on olemas. Neil dokumentidel on riskülikukulised raamid kahes osas, mille vahel on

punkt. Esimeses osas on kolm lahtrit, pärast punkti on raamis kaks lahtrit koos (vt. joonis 1).



Joonis 1. Seni kasutusel oleva diagnoosikoodi raami skeem 1+1+1.1+1.

Kolme esimest lahtrit tuleb kasutada jaotise kolmetärgilise põhikoodi sissekandmiseks, näiteks "Äge bronhiit" J20. Kui aga on täpsemaid andmeid, näiteks on välja külvatud streptokokk, tuleb kasutada neljätärgilist koodi J20.2 (streptokokitekkene äge bronhiit). Viimane, viies lahter annab võimaluse vajaduse korral põhikoodile lisada ka muud informatsiooni. Nii on koodiga J99.8* tähistatud "Muud MK (mujal klassifitseeritud) haiguste korral esinevad hingamiseldite haigusseisundid", selle pealkirja alla kuulub mitu (viis) haigust, üks neist on näiteks "Hingamiseldite haigusseisundid amöbiaasi korral". Amöbiaasi (A06) alajaotisena on märgitud "Kopsu amööbastess" koodiga A06.5+. See on kahekordse tähistuse viis, mida nimetatakse ka "risti ja täрни süsteemiks" (4, lk. 23). Juhtivaks koodiks tuleb selle kahest aspektist isoleerimustatava haiguse puhul pidada ristiga (+) koodi, mis tähistab etioloogiat (antud juhul amöbiaas), sekundaarse tähtsusega on selle haiguse ilming, antud juhul hingamiseldite haigusseisundid, mille koodile lisatakse tärn (*). Viiendasse lahtrisse sobib niisiis kas rist või tärn.

Enamikul juhtudel on erineva neljanda tärgiga koodid esitatud vahetult kolmetärgilise koodiga jaotise alajaotistena, niiõelda selle koosseisus. Nii on kolmetärgilise koodiga jaotise K22 koosseisus alajaotised K22.0-K22.9. Mõnel juhul, kui lähedastel haigustel on ühiseid sümptome, on võimalik nende haiguste korral kasutada samu neljätärgilisi alajaotisi, näiteks K25-K28 korral (vt. loetelu K25 ees).

Mõne haigusrühma korral on oluline märkida koodi abil haigusseisundi paiget, mida saab teha viienda tärgi abil. Nii jaotub jaotis (praktiliselt haiguste rühm) "Reaktiivsed artropaatiad" (M02) mit-

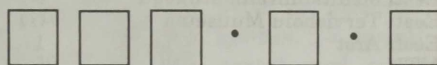
meks alajaotiseks, näiteks düsenteeriajärgne artropaatia (M02.1), immuniseerimisjärgne artropaatia (M02.2) jne. Et aga lisada kahjustuse paikme lisakood, tuleb kasutada viienda tärgina XIII ptk. alguses antud numbreid. Kui see artropaatia on põveliigeses, on kood M02.1.6 (düsenteeriajärgne reaktiivne artropaatia põveliigeses). Selles peatükis (lihaskonna ja sidekoehaigused) on ette nähtud veel muidki viienda tärgi kasutamise võimalusi, mis on samuti paikme märkimiseks, kuid teiste või täpsemate alajaotiste jaoks. Nii on M23 puhul esitatud põveliigese sisemised kahjustused, M40-M54 puhul dorsopaatiad e. seljahaigustused ja M99 all MKta biomehhaanilised kahjustused. Viendat tärki on võimalik kasutada ka paljudes XIX ptk. koodides, kus 0 tähendab kinnist ja 1 lahtist murdu või muud vigastust, nimelt jaotistes S02, S06, S12, S22, S26, S27, S32, S36, S37, S42, S52, S62, S72, S82, S92, T02, T08, T10 ja T12. Märkigem, et kahes viimases jaotises (T10 ja T12) puudub neljas (paikme) tärk, sest kood tähistab "täpsustamata piirkonda".

Mitmel juhul on neljandal tärgil spetsiaalne tähendus. Nii täpsustab neljas tärk seedehaavandi olemust K25-K28 puhul. Jaotistes R83-R89 tähistab neljas tärk kehavedelike, ainete ja kudede uuringuleidude hälvete konkreetset sisu diagnoosita juhtudel. Jaotistes V20-V28, V30-V38, V40-V48, V50-V58, V60-V68 ja V70-V78 täpsustab neljas tärk vigastatu isikut või tegevust. Jaotiste V90-V94 korral tähistab neljas tärk (.0 - .9) veesõiduki liiki ja jaotiste W00-Y34 korral (välja arvatud Y06 ja Y07) sündmuspaika.

Viienda (täiendava) tärgiga on soovitud märkida tegevuse koodi, mis näitab vigastatu tegevust juhtumi toimumise ajal, koos koodidega V01-Y34. Rõhutam, et seda täiendavat koodi ei tohi segi ajada sündmuspaika tähistava neljanda tärgiga jaotiste W00-Y34 puhul.

Näidetena esitatud ja RHK-10 teistes peatükkides leiduvad samalaadsed neljanda ja viienda tärgi kasutamise võimalused täpsustavad haigust tähistava koo-

di sisu. Peale selle võimaldab RHK-10 ka muud lisainformatsiooni haige dokumendile märkida. Selleks on dokumendi blanketile ette trükitud raamid. Praegu käibel olevatel blankettidel on need raamid 1+1+1.1+1 (viie) lahtri kujulised, kuhu on veel lisatud leppemärgid pluss (+) ja miinus (-), mis ei kuulu RHK märkide hulka. Soovitatav oleks need raamid trükkida pisut erinevalt, nimelt skeemi 1+1+1.1.1 kohaselt, kus kaks viimast lahtrit oleksid mitte kokku liidetud, nagu esimesed kolm, vaid lahus ja punktiga eraldatud (vt. joonis 2).



Joonis 2. Soovitatava diagnoosikoodi raami skeem 1+1+1.1.1.

Eksitusi aitab vältida aga ka üldkehtiv reegel, et kõik täiendavad lisakoodid RHK-10-s on ühekohalised naturaalarvud (.0- .9) ja kahe kõrvuti asetseva arvu korral tuleb neist aru saada kui eraldi ühekohalistest lisakoodi numbritest.

Peale täiendava informatsiooni ühekohaliste lisakoodidega märkimist näeb RHK-10 ette peamiselt kolme laadi võimalusi eraldi koodide abil lisainformatsiooni kodeerimiseks.

1. Tehakse ettepanek soovi korral kasutada lisakoodi (B95-B97) tekitaja (bakteri) identifitseerimiseks, näiteks alajaotiste I30.1, I33.0, J01, J02.8, J03.8, J32, M00.8 ja paljude teiste puhul. Niisugune tekitaja neljatärgiline lisakood tuleb paigutada omaette 1+1+1.1.1 skeemi järgi etetrükitud raami.

2. Pakutakse soovi korral kasutada välispõhjuste lisakoodi (XX ptk.) põhjuse või välisteguri (näiteks J68, J69, J70, K06.2, K20, L56.1 jt.), kiirguse (K03.8), ravimi (K25, K26, L64.0, L65, L68.0, L68.1, L71.0, L93 jt.), toksilise aine (K52.1, K71) identifitseerimiseks.

3. Alkoholi leiu puhul veres (R78.0) on võimaldatud lisainformatsioonina alkoholitaseme detailide märkimiseks kasutada välispõhjuste lisakoodi Y90.-

Tabel. RHK-10 üksikuid kõiteid tasuta saanud asutuste loetelu (seisuga 15. september 1996)

Jrk. nr.	Asutuse nimetus, maakonnad	1. kõide	XIX ja XX ptk. kõide	IX-XIII ptk. kõide	XVIII ja XXI ptk. kõide	2. kõide
1.	Sotsiaalministeerium	15	10	10	10	(10)
2.	Sotsiaalministeeriumi nõunikud	3(22)	36	35	35	(35)
3.	Keskhaigekassa	-	30	30	30	-
4.	Eesti Tervisekaitseinspeksioon	5	25	25	25	25
5.	Sotsiaalkindlustusamet	30	25	25	25	(25)
6.	EKMI	50	10	10	10	10
7.	Profilaktilise Meditsiini Instituut	5	5	5	5	(5)
8.	Kardioloogia Instituut	4	2	8	8	8
9.	EMSB	15	10	10	10	10
10.	Kohtuarstlik Ekspertiis	4	10	10	10	10
11.	Eesti Verekeskus	8	1	3	3	3
12.	Eesti Meditsiiniraamatukogu	3	5	5	5	(5)
13.	Eesti Tervishoiu Muuseum	(1)	(1)	1	1	(1)
14.	Eesti Arst	1	5	1	1	1
15.	MTK	25	8	20	20	20
16.	Riigi Ravimiamet	1	25	25	25	25
17.	Eesti Terviskasvatuse Keskus	1	3	1	1	(1)
18.	Nägemisrehabilitatsiooni Keskus	-	-	1	1	(1)
19.	Mustamäe Haigla	41	48	48	48	48
20.	Tallinna Psühhiaatria Haigla	10	8	15	15	(15)
21.	Eesti Onkoloogiakeskus	12	16	16	16	16
22.	Tallinna Nahahaiguste Haigla	3	4	4	4	(4)
23.	Kivimäe Haigla	9	4	12	12	(12)
24.	Kutsehaiguste Kliinik	4	8	4	4	4
25.	TÜ arstiteaduskond	50	40	45	45	45
26.	TÜ Kliinikum			90	90	(90)
27.	Tallinna Tervishoiuamet	309	165	360	360	360
28.	Harjumaa	50	20	58	58	58
29.	Hiiumaa	10	6	10	10	(10)
30.	Ida-Virumaa	116	50	164	164	164
31.	Jõgevamaa	31	10	26	26	26
32.	Järvamaa	28	10	26	26	26
33.	Läänemaa	25	10	26	26	(26)
34.	Lääne-Virumaa	41	13	40	40	40
35.	Põlvamaa	30	10	28	28	(28)
36.	Pärnumaa	65	20	(65)	(65)	(65)
37.	Raplamaa	20	9	19	19	(19)
38.	Saaremaa	29	16	30	30	(30)
39.	Tartumaa	32	8	33	33	33
40.	Tartu linn	103+(65)	80	34	34	(34)
41.	Valgamaa	26	10	31	31	(31)
42.	Viljandimaa	43	16	52	52	52
43.	Võrumaa	33	15	28	28	28

Leppetähistused: — ei ole eraldatud; (N) — eraldatud, kuid välja võtmata.

Märkus. TÜ Kliinikumile on osa kõiteid eraldatud Tartu linna arvestuses.

On soovitatav, et ruumiliselt oleksid blanketil enne neid lisainfo raame paigutatud raamid (skeemi järgi 1+1+1.1.1), kuhu mahuksid põhi- ja kaasnevate diagnooside koodid. Mõnes dokumendis on vajalikuks peetud muudki täiendavat teavet pärida. Nii on haigekassa liikmekardi arvesse ettetrükitud kahelahtriline raam trauma liigi koodi jaoks. Seda koodi nõuab alates 1. jaanuarist 1995 sotsiaalministri

käskkiriga nr. 222 (21. detsembrist 1994). RHK-9 nägi ette trauma liigi märkimiseks kolmetärgilist koodi, RHK-10 ei sisalda omaette klassifikatsiooni traumade kohta, nende kõik liigid on inkorporeeritud põhiklassifikatsiooni.

Esitatust nähtub, et vähemalt osa praegu käibel olevaid dokumendivorme on täiesti rakendatavad ka pärast RHK-10 kehtestamist Eestis. Samal ajal võib soo-

vitada, et viielahtrilised raamid trükitakse edaspidi skeemi järgi 1+1+1.1.1 (vt. joonis 2) varem kehtinud kujunduse 1+1+1.1+1 (vt. joonis 1) asemele.

KIRJANDUS. 1. International Classification of Diseases. Manual of the International Statistical Classification of Diseases, Injuries, and Causes of Death. Based on the Recommendations of the Ninth Revision Conference, 1975, and Adopted by the Twentyninth World Health Assembly. Volume 1, World Health Organization. Geneva, 1977, 773 pp.— 2. Rahvusvaheline haiguste klassifikatsioon RHK-10, 1. köide. Toimetanud P. Bogovski ja I. Laan. Tallinn, 1994, 468 lk.—3. Rahvusvaheline haiguste klassifikatsioon, 5. peatükk, RHK-10 Psüühika- ja käitumishäired, kliinilised kirjeldused ja diagnostilised juhised. Tartu Ülikool, Tartu, 1993. — 4. Rahvusvaheline haiguste ja nendega seotud terviseprobleemide statistiline klassifikatsioon. Kümnes väljaanne 2. köide. Instruktsioonide käsiraamat (tõlkinud A. Kung, toimetanud P. Bogovski). Eesti Sotsiaalministeerium. Tallinn, 1996.

Märkus. Ilmunud köiteid saab osta EKMI-st, Hiiu 42, toast 125 igal tööpäeval 10.00–14.00, info telefonil 514 366.

Summary

Some details on the use of ICD-10. In Estonia the translated ICD-10 will be in use from January 1, 1997, according to the order of the Minister of Social Affairs. First the availability of the Estonian translation of ICD-10 is brought up in the article. The condensed Estonian version of ICD-10, containing categories with three-digit codes, which is appropriate for statistical analyses, both at the national and international level, has been published as a separate volume in 1994 in 5700 copies and has been distributed free of charge to hospitals and other public health institutions. Up to the end of 1996 the major part of ICD-10 chapters with four-digit codes is already or will be available in four volumes. Two volumes, containing the chapters VI–VIII and XIV–XVII, will be published in 1997. The innovations and differences of ICD-10 compared with ICD-9 are then described and the applicability of previously printed document forms is discussed. The code frames pre-printed on document forms are in general appropriate, only a minor change in the frame shape is recommended. A list of institutions having received gratis various amounts of Estonian ICD-10 volumes is appended to the article.

IN MEMORIAM

Elmar Karu



Eesti psühhiaatrite peret on tabanud raske kaotus. 25. juunil 1996. aastal suri emeriitprofessor Elmar Karu.

E. Karu sündis 5. märtsil 1903. aastal Viljandimaal Helmes. 1921. aastal astus ta sõjakooli, mille lõpetas velskrikutsega. Teenides sõjaväevelskrina, lõ-

petas ta töö kõrvalt Tallinna kolledži ja pedagoogilise kursuse. 1925. aastal astus E. Karu Tartu Ülikooli arstiteaduskonda, mille lõpetas 1932. aastal *cum laude*. Juba üliõpilasena tundis ta huvi psühhiaatria vastu, töötades Tartu Vaimu- ja Närvihaiguste Kliinikus noorema assistendina. Aastail 1934–1936 oli E. Karu Tartu Ülikooli kohtumeditisiini kateedri assistent ning ajavahemikul 1936–1938 Tartu kohtumeditisiini ekspert. Alates 1938. aastast oli E. Karu taas Vaimu- ja Närvihaiguste Kliiniku assistent. 1939. aastal kaitses ta doktori-väitekirja "Widmarki alkoholi määramise mikromeetodi rakendamise alustest Eestis ja kroonilise alkoholismi diagnoosimise võimalustest selle abil".

1941. aasta veebruaris määrati E. Karu psühhiaatria kateedri juhatajaks ja kinnitati ühtlasi Vaimu- ja Närvihaiguste Kliiniku peaarstiks. Ta oli kateedri eesotsas ja kliiniku peaarst ka rasketel sõja-aastatel. Otseselt tema osavõtul, väheste abiliste ja nappide võimaluste juures raviti ja hooldati sõja ajal rasketelt haigeid, korraldati nende ohutu evakueerimine, säästeti kateedri ja haigla arhiivi ning väärtuslik teaduskirjandus.

Psühhiaatria kateedri juhatajaks-professoriks määrati E. Karu 27. augustil 1944 ja ta

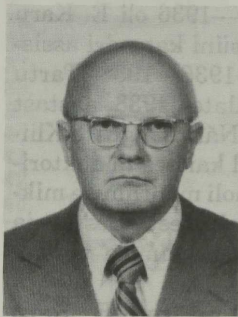
jäi sellele ametikohale 1975. aastani. Ta oli psühhoneuroloogiahaigla peaarst 24 aastat, Eesti NSV peapsühhiaater 22 aastat, TRÜ Teadusliku Raamatukogu nõukogu esimees 25 aastat, arstiteaduskonna prodekaan kuus aastat ja dekaan kaks aastat. Tartu Ülikooli teenistuses oli E. Karu 54 aastat, kuni pensionile minekuni 1985. aastal. Ta on avaldanud üle saja teadustöö.

Tunnustust vääriv oli tema panus sõjajärgsel perioodil õppetöö korraldamisse kateedris ja arstiteaduskonnas ning Tartu ja kogu Eesti tervishoiu, sealhulgas psühhiaatriavõrgu, väljaarendamisse. Ta oli aastakümneid tunnustatud teadlane psühhiaatria ja alkoholismi alal, kellel oli väärt töid ja õpilasi. Väga paljude arstide, juristide ja defektoloogide jaoks oli E. Karu lugupeetud, rahulik, heatahtlik ja abivalmis õppejõud, igaühele neist oli ta oma käitumisega eeskujuks.

Emeriitprofessor Elmar Karust kui sõbralikust ja südamlikust inimesest jääb helge mälestus.

Kollegid

Harald Vaarik



Eesti Onkoloogiakeskust on tabanud valus kaotus. Lühike ja raske haigus viis 27. juunil 1996. aastal meie hulgast teeneka arsti ja suurepärase inimese, kõrgema kategooria onkoloogi ja onkokirurgi Harald Vaariku.

H. Vaarik sündis 26. aprillil 1930. aastal Harjumaal Raasiku vallas. Keskkhariduse omandas ta Tallinna Gustav Adolphi Gümnaasiumis. Pärast keskkooli hõbemedaliga lõpetamist 1950. aastal astus H. Vaarik Tartu Ülikooli arstiteaduskonda, mille lõpetas 1956. aastal. Esimeseks töökohaks sai Tapa Haigla, kus H. Vaarik asus tööle kirurgina. Edasine töö viis ta Tallinna Balti Raudtee Haiglasse, aastatel 1961—1967 oli ta seal kirurgiks ja onkoloogilise dispanserse osakonna juhatajaks.

H. Vaariku viimaseks töökohaks oli Eesti Onkoloogiakeskus, kuhu ta tuli tööle 1. veebruaril 1967. aastal. Algul oli ta kirurg ja kemoterapeut. 1973. aastal määrati ta II kirurgiaosakonna juhatajaks. Lisaks organisatoorsele tööle tegeles H. Vaarik sel perioodil aktiivselt lümfoproliferatiivsete haiguste ja rinnavähi raviga, ta võttis osa ka USA—NSV Liidu koostööprojektist uute tsütostaatikumide aprobeerimise alal. 1. jaanuaril 1986 edutati H. Vaarik peaarsti asetäitjaks ravi alal ja sellel ametikohal oli ta 1990. aastani. 1988. aastal täitis ta kuus kuud ka peaarsti kohustusi. Viimased tööaastad möödusid peamiselt kemoterapeudina töötades.

H. Vaarik oli erialastel täienduskursustel Moskvas ja Leningradis ning võttis osa mitmest rahvusvahelisest kliinilise onkoloogia alasest konverentsist Saksamaal, Rootsis, Soomes, Ungaris ja Rumeenias.

H. Vaariku suurimaks teeneks Eesti onkoloogia arengus on kasvajate süsteemse ravi (tsütostaatiline ravi, hormoonravi ja immuunravi) süsteemi loomine Eestis ja selle iseseisva kliinilise onkoloogia haru pidev arendamine.

Sisuka ja kohusetundliku töö eest autasutati H. Vaarikut mitme Sotsiaalministeeriumi aukirjaga. H. Vaarik oli ka Tallinna arstide eetikakomisjoni liige ja alates 1988. aastast Eesti Arstide Liidu aktiivne liige.

Endised kolleegid jäävad Harald Vaarikut mäletama kui erudeeritud inimest, kompetentset ja humaanset erialaspetsialisti ning alati sõbralikku ja abivalmis kolleegi.

Kollegid

TARTU ÜLIKOOLIS

Järjekordsed Tartu Ülikooli arstiteaduskonna päevad olid 10. ja 11. oktoobril 1996.

11. oktoobril toimus arstiteaduskonna aastakonverents. Sel konverentsil põhiteemat ei olnud, ent kavas oli kolm sessiooni: 1) haiguste epidemioloogia; 2) tervisedendus ja 3) fundamentaalteaduselt meditsiinile. Konverentsi teesid on ilmunud selle aasta "Eesti Arsti" lisandumbris.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna päeva aktus toimus 11. oktoobril aulas. Avasid selle arstiteaduskonna prodekaan prof. Teet Seene ja Eesti Vabariigi sotsiaalminister Toomas Vilosius. Akadeemilise loengu "Uued kontseptsioonid raku bioenergeetikas" pidas prof. Valdur Saks. Arstiteaduskonna dekaan prof. Ants Peetsalu rääkis arstiteaduskonna tegevusest 1996/1997. õppeaastal. Prof. A. Peetsalu juhtis muu hulgas taas tähelepanu asjaolule, et on tarvis kokku leppida selles, kui palju vajab Eesti arste täna ja kui palju tulevikus ning sellest lähtuvalt täpsustada arstiteaduskonda vastuvõetavate üliõpilaste arvu. Dekaan rääkis ka internatuuri ning residentuuriga seotud probleemidest. Muret tekitav on tõsiasi, et mitte alati ei lõpe doktorantuur doktoritöö kaitsmisega. Prof. A. Peetsalu peatus põgusalt kliinikumi Tartu Ülikooliga liitumisega seotul.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna medali pälvivad sel aastal Füsioloogia Instituudi emeriitprofessor **Selma Teesalu**, Stomatoloogia Kliiniku erakorraline professor **Maie Lõvikalnin**, majandusprodekaan **Larissa Uusküla**, Traumatoloogia ja Ortopeedia Kliiniku korraline professor **Tiit Haviko** ning Radioloogia ja Onkoloogia Kliiniku korraline professor **Erich Kuus**.

Aktusel autasustati teaduskonverentsi paremate tööde autoreid ning anti kätte magistridiplomid.

Mall Kuusma

KROONIKA



2.—4. oktoobrini 1996 toimus Tallinna Spordihallis III rahvusvaheline meditsiinitehnika ja farmaatsiatoodete mess *Medifar'96*. Selle korraldasid AS Expoprojekt ja Eesti Arstide Liit. Messil oli sel korral esindatud 11 firmat 10 riigist. Lisaks tavapärasele ravimite, meditsiinitehnika, labori- ja haiglaravustuse, ortopeediliste vahendite, invatarvete, esmaabi- ja hügieenivahendite olid firmad sel korral eksponeerinud ka erialariietust ning jalanõusid, esmaabi- ja päästevahustust. Messil oli meditsiini uudiskirjanduse väljapanek.

Eesti Arstide Liidu president Indrek Oro ütles messi avamisel muu hulgas, et Eesti suhteliselt väikesel meditsiiniturul on alanud äge võitlus, kus tähtsamateks teguriteks on hind ja kvaliteet. Lisaks messi ajal toimunud loengutele, seminaridele ning presentatsioonidele korraldas Eesti Arstide Liit huvipakkuvat konverentsi "Kvaliteedi tagamine arstiabis".

Mall Kuusma

26. juunil 1996 valiti Tartu Ülikooli arstiteaduskonna emeriitprofessor **Akivo Lenzner** Venemaa Meditsiinilis-Tehniliste Teaduste Akadeemia akadeemikuks.

Autoriregister 1996

- Aaremäe, M.** 119
Aasvee, K. 220
Abina, J. 397
Adojaan, B. 322
Allikmets, L. 49, 426
Altraja, E. 393
Altrov, E. 205
Aluoja, A. 23
Anderson, A. 513
Arak, A. 27
Arend, A. 60, 103, 486
Aro, I. 185
Aru, J. 8
- Berggren, E.** 91
Birk, R. 86
Birkenfeldt, R. 20, 473
Bogovski, P. 564
Brin, V. 505
- Dejev, A.** 397
- Elberg, E.** 93
Ellamaa, A. 9
Everaus, H. 147
- Glückmann, M.** 99
Goldsteine, G. 397
Graf, A. 84
Grünberg, H. 109, 439
- Haavel, A.** 158, 377, 379, 458, 539, 560
Haavel, H. 158
Hallik, K. 393
Harro, J. 426
Haug, A. 192
Hendrikson, E. 105
Hint, E. 139
Hussar, Ü. 493
Härma, T. 374
- Jaakma, Ü.** 14
Jagomägi, K. 105
Jakovleva, K. 147
Jalas, T. 454
Jannus-Pruljan, L. 275, 338, 449, 550
Juhansoo, T. 381
Justus, I. 63
Jõgi, R. 549
Jõgiste, A. 34
Järviste, A. 419
Jüri, P. 306
Jürimäe, T. 115
- Kaarma, H.** 190
Kaasik, A.-E. 9, 190, 375, 505
Kahn, H. 199
Kaik, J. 174, 177, 286
Kalev, M. 451
Kaljaste, T. 397
Kallikorm, R. 17
Kangur, A. 124
- Karelson, M.** 124, 223
Karki, T. 30
Kask, V. 14, 462
Kaup, R. 397
Kaur, S. 124, 223
Kelk, H. 269
Kerbo, N. 34
Kihva, T. 205
Kiivet, R.-A. 291
Kingisepp, P.-H. 410
Kinkar, M. 63
Kivastik, J. 175, 410
Kivi, H. 300
Kivioja, S. 474
Klaamas, K. 133
Kolbassova, O. 250
Kolk, H. 483
Koll, K. 325
Kolts, I. 493
Kressel, K. 217
Kronk, V. 72
Kull, K. 27
Kull, M. 309
Kuraksa, J. 330
Kurtenkov, O. 133
Kutsar, K. 72, 78, 93, 179, 278, 358, 534, 552, 561
Kuusma, M. 96, 571
Kännaste, U. 419
Kööbi, E. 346
- Laan, Ilmar** 383
Laan, Ingrid 119
Laane, P. 350, 451
Labotkin, K. 387, 557
Lang, I. 212
Laubre, R. 202
Lehtola, J. 27
Leiba, V. 330
Lember, M. 543, 546
Lenzner, A. 30, 373, 375
Lenzner, H. 30
Lepp, E. 493
Levand, E. 220
Levkov, L. 14
Liigant, A. 493
Liiv, I. 246
Lilleorg, A. 99, 139
Lindberg, G. 483
Listopad, T. 75
Loit, H.-M. 278
Looga, R. 69
Loogna, B. 178
Loogna, N. 205
Luht, L. 309
Luts, A. 195
Lüdimois, S. 92
- Maaroos, H.-I.** 10, 265, 483, 557
Maimets, M. 162
Maiste, E. 490
Mardna, P. 263
Markus, S. 96, 276
- Martinson, M.** 11, 179
Matto, V. 426
Meitern, K. 531
Meksi, I. 419
Mesikepp, A. 278, 547
Mikelsaar, M. 83, 237, 370
Minajeva, A. 55
Mitrofanova, H. 309
Mägi, M. 89
Mäkelä, J. 27
- Naaber, P.** 545
Nilgo, H. 542
Nõmm, T. 451
Nörko, S. 75
- Ojamaa, M.** 393
Ojassalu, E. 20
Ormisson, A. 346
Oro, I. 12, 561
Orrin, T. 60, 103, 486
Ostrat, A. 414
Ots, M. 143
Ott, P. 14
- Paal, M.** 112
Panov, A. 306
Parktal, A. 521
Peetso, R. 119
Pihl, E. 115
Pöder, A. 300
Pöld, M. 92
Põldoja, E. 493
Pärlist, M. 99
Pärna, E. 223
- Raamat, R.** 105
Raik, H. 220
Rajangu, H. 223
Rannala-Lille, T. 223
Rattasep, E. 330, 454
Reiljan, M. 20
Riikjärvi, M.-A. 90, 258
Roosaar, P. 60, 103, 486
Roostar, L. 453
Rootslane, L. 291
Rosental, K. 23
Rumm, A. 274
Ruukel, K. 220
Rägo, L. 476
Rüütel, A. 303
Rüütel, E. 166
- Saarma, J.** 253
Saava, M. 86, 88, 470
Saks, K. 217
Salupere, R. 555
Salupere, V. 129, 227, 315
Saretok, S. 490
Sepp, E. 60, 103, 486
Seppet, Elviira 55
Seppet, Enn 55
- Siigur, K.** 75
Silm, H. 124, 223, 300
Sinimäe, H. 14
Sinivalu, V. 434
Solodkaja, E. 397
Soonets, E.-R. 195
Striž, E. 333
Sui, V. 212
Suuroja, T. 493
Suurorg, L. 171, 347
Sõmer, R. 422
Sõritsa, A. 14, 462
- Zolotuhhina, I.** 119
Zórjanova, T. 454
- Žordania, R.** 454
- Taar, M.** 472
Tallo, A. 288
Talts, J. 105
Talvik, T. 346
Tamm, S. 220
Tapfer, H. 493
Teesalu, R. 105
Teeäär, P. 295
Teeäär, R. 295
Tergem, I. 537
Thetloff, M. 109
Tomberg, T. 434
Tomusk, H. 493
Toom, A. 205, 212
Tooming, A. 13
Trink, R. 422
Tuominen, H. 27
Tuulik, V. 208
Tõlp, A. 419
Tõnisson, N. 14
- Udras, A.** 451
Uiibo, O. 156
Uibu, J. 3
Ulst, K. 393
Uus, K. 309
Uusküla, A. 124, 223, 300
Uustalu, R. 561
- Vaher, R.** 300
Vahing, V. 475
Vahlberg, A. 223
Valge, V. 177
Vaht, M. 422
Vahter, H. 456
Vasar, V. 23, 41
Vassiljev, V. 277
Veinpalu, E. 373, 422
Veinpalu, L. 422
Velbri, S. 99
Vendla, K. 291
Viigimaa, M. 105, 393
Voloč, O. 397
Väin, K. 192
- Õunap, K.** 63

Uibu, J. — Eesti rahvastiku tervises seisund ja selle suundumused 3

KÜSITLUS

Missugused on Eesti tervishoiuprobleemid uue aastatuhande künnisel 8

TEOORIA JA PRAKTIKA

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

Aluoja, A., Vasar, V., Rosental, K. — Depressiooniga seotud sotsiaalsed ja psühholoogilised tegurid 23

Arak, A., Kull, K., Lehtola, J., Mäkelä, J., Tuominen, H. — Maovähi radikaalne kirurgiline ravi 27

Grünberg, H., Thetloff, M. — Laste adipoosus: hindamise kriteeriumid, esinemissagedus, füüsiline areng ja lipiidide ainevahetushäired 109

Hussar, Ü., Suuroja, T., Lepp, E., Tapfer, H., Kolts, I., Põldoja, E., Liigant, A., Tomusk, H. — Formaliini üldintoksikatsiooni ja lokaalse termilise kahjustuse järgne põrna regeneratsioon ning selle stimuleerimise võimalusi rotil 493

Jagamägi, K., Viigimaa, M., Hendrikson, E., Talts, J., Raamat, R., Teesalu, R. — Arteriaalse rõhu ja südame löögisageduse variaabluse määramine funktsionaalsete testide ajal müokardiinfarkti ägedas faasis 105

Jõgiste, A., Kerbo, N. — Andmeid siberi katku kohta Eestis 34

Järviste, A., Kännaste, U., Meksi, I., Tõlp, A. — Joogivesi viirushepatiidi leviku tegurina Jõgeva linnas 419

Jüri, P., Panov, A. — Fusidiinhape bakterioloogilise silmainfektsioonide ravis 306

Jürimäe, T., Pihl, E. — Kehalise kasvatusõpetajate tervislik seisund 115

Kallikorm, R. — Reaktiivne artriit 17

Karki, T., Lenzner, H., Lenzner, A. — *Lactobacillus casei* toime seedekulgla laktofloorasse 30

Kaur, S., Silm, H., Kangur, A., Uusküla, A., Karelson, M. — FIBROLAN-lahus ja -salv haavandite ravis 124

Klivot, R.-A., Rootslane, L., Vendla, K. — Ravimikasutuse muutus Eestis aastail 1989 ja 1994 291

Kivastik, J., Kingisepp, P.-H. — Voolu-mahu lingu näitajate hajuvus laste kordusuuringutel 410

Kolk, H., Maaros, H.-I., Lindberg, G. — Uurea hingamistestid *Helicobacter pylori* määramiseks 483

Labotkin, K. — Haavanditõve medikamentöösne ravi Eestis 387

Maiste, E., Saretok, S. — Diferentsiaaldiagnostilised probleemid kerge ja keskmise raskusega kulgeva ägeda müokardiidi diagnoosimisel 490

Ojamaa, M., Viigimaa, M., Ulst, K., Hallik, K., Altraja, E. — Müokardi perfusiooni stsintigraafia südame isheemiatõve diagnoosimiseks 393

Ojassalu, E., Birkenfeldt, R., Reiljan, M. — Reumatoidartriidi kulu erinevused haiguse algstaadiumis sõltuvalt patsiendi vanusest haigestumisel 20

Orrin, T., Roosaar, P., Arend, A., Sepp, E. — Muutused mao pärinäärmete rakulises koostises trunkaalse vagotoomia, indometatsiini ja tsimetidiini toimel 103

Ostrat, A. — Veel kord rahhiiditaolistest luudeformatsioonidest 414

Paal, M. — Insuliinisõltuva suhkurtõve hilistüstused lapseas 112

Roosaar, P., Arend, A., Orrin, T., Sepp, E. — Prostaglandiin E₂, vagotoomia ja tsimetidiini toime indometatsiini poolt kahjustatud mao limaskestasse (eksperimentaaluurimus) 486

Rüütel, A. — He-Ne-laseri kasutamine dermatoloogiapraktikas 303

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

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

Sõritsa, A., Levkov, L., Sinimäe, H., Ott, P., Jaakma, Ü., Tõnisson, N., Kask, V. — Ekst-rakorporaalse viljastamise programmi tulemused Eestis 14

Zolotuhhina, I., Laan, I., Aaremäe, M., Peetso, R. — Nodooosne erüteem ja reaktiivne artriit kui jersinioosi ja pseudotuberkuloosi immunoloogiliste tüsistuste kliinilised ilmingud lastel 119

Teeäär, P., Teeäär, R. — Pneumaatiline litotripsia urolitiaasi ravis Eestis 295

Trapido, L., Velgre, R. — Vulvovaginaalse kandidoosi ja kolonisatsiooni esinemissagedus 405

Uus, K., Mitrofanova, H., Luht, L., Kull, M. — Kuulmislangusega laste avastamine ja (re)habilitatsioon Eestis 309

Uusküla, A., Silm, H., Pöder, A., Kivi, H., Vaher, R. — Komplitseerumata gonorröa ravi ühekorde spektinomütsiiniannusega 300

Vaht, M., Veinpalu, E., Trink, R., Veinpalu, L., Sõmer, R. — Ermistu sapropeeli ja Haap-

salu meremuda raviomaduste võrdlev uurimine reumatoidartriidi- ning osteoartriosihaigetel	422
Velbri, S., Glükmann, M., Lilleorg, A., Pärlist, M. — Primaarne humoraalne immuunpuudulikkus haigetel	99
Volož, O., Abina, J., Solodkaja, E., Kaup, R., Goldsteine, G., Kaljuste, T., Dejev, A. — Arteriaalne hüpertensioon: milline on probleemi ulatus Eestis?	397

KUTSEHAIGUSTE KLIINIK

Kahn, H. — Kutsehaiguste Kliinik uuringute baasasutusena	199
Laubre, R. — Kutsehaiguste diagnoos ja ekspertiis	202
Luts, A., Soonets, E.-R. — 25 aastat Kutsehaiguste Kliinikut	195
Sui, V., Lang, I., Toom, A. — Õmblustööliste lihas- ja luukonnahaigused	212
Toom, A., Kihva, T., Loogna, N., Altrov, E. — Füüsilisest ülekoormusest põhjustatud kutsehaigused	205
Tuulik, V. — Polüneuropaatiäsündroomi diagnoosimisest töömeditsiinis	208

ÜLEVAATED

Adojaan, B. — Insuliinisõltuva suhkurtõve etiopatogenees	322
Allikmets, L. — Agressiivse käitumise farmakoloogia ja farmakoterapia	49
Anderson, A. — Posttraumaatiline stresshäire	513
Brin, V., Kaasik, A.-E. — Kaelast lähtuvad peavalud	505
Grünberg, H. — Düslipoproteineemiad lastel	439
Hint, E., Lilleorg, A. — Perekondlik rinnavähk	139
Jakovleva, K., Everaus, H. — Müelodüsplastilised sündroomid	147
Jannus-Pruļjan, L. — Bronhiaalastma levimus	449
Koll, K. — Eetilised probleemid moodsas epidemioloogias	325
Kurtenkov, O., Klaamas, K. — <i>Helicobacter pylori</i> ja maovähk	133
Matto, V., Allikmets, L., Harro, J. — Koletsüstokiniin kesknärvisüsteemis	426
Mikelsaar, M. — Hospitaalinfektsioon tänapäeval	237
Orrin, T., Arend, A., Roosaar, P., Sepp, E. — Indometatsiin ja seedetrakti ülaosa limaskestas kahjustus	60
Ots, M. — Glomerulopaatiate immunodiagnoosimine	143
Parktal, A. — Posttraumaatilise stresshäire etioloogia	521
Salupere, V. — Funktsionaalne maodüspepsia	129

Salupere, V. — Gastroösofageaalne reflukshaigus	227
Salupere, V. — <i>Colon irritabile</i> — ärritatud soole sündroom	315
Seppet, E., Minajeva, A., Seppet, E. — Essentsiaalse hüpertensiooni patogenees	55
Tomberg, T., Sinisalu, V. — Subarahnoidaalse hemorraagia diagnoosimine ja ravi	434
Vasar, V. — Depressiivsete häirete diagnoosimine RHK-10 alusel	41

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Haavel, A., Haavel, H. — Munasarja hüidtsüst	158
Kolbassova, O. — Parempoolne fluidotooraks maksatsirroosi korral	250
Liiv, I. — Sekundaarne mitraalprolaps konstriktivse perikardiidiga haigel	246
Maimets, M. — Malaariast parasvöötme arstile	162
Meitern, K. — Artroskoopiline põlve septilise artriidi ravi	531
Rattasep, E., Leiba, V., Kuraksa, J. — Kaasasündinud nefropaatia vastasündinu neerupuudulikkuse põhjusena	330
Rattasep, E., Žordania, R., Zórjanova, T., Jalas, T. — Väärarengute kompleks kromosoomianomaaliaga tütarlapsel	454
Udras, A., Laane, P., Kalev, M., Nõmm, T. — Vasaku südamekoja müksoomi retsidiiv: kulu iseärasused ja diagnoosimine	451
Uibo, O. — Tsöliaakia söeltestid, diagnoosimine ja ravi	156
Õunap, K., Kinkar, M., Justus, I. — Mukopolüsahharidoos: üks sagedasemaid pärilikke ainevahetushaigusi lapseas	63

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Eestis 1995. aastal registreeritud nakkushaigused	153
Eestis 1996. aasta I poolaastal registreeritud nakkushaigused	468
Kutsar, K., Kronk, V. — Kaitsevaelaste haigestumine ja selle struktuur 1994. aastal	72
Striž, E. — Lasnamäe Polikliinik kümneaastane	333

ARSTITEADUSE AJALOOST

Haavel, A. — 100 aastat muhulaste arsti Dimitri Golubjatnikovi sünnist	539
Jannus-Pruļjan, L. — Kivimäe Haigla 70	338
Looga, R. — Maarjamõisa meditsiinikeskuse rajamine 1960-ndail aastail	69
Professor Aleksander Paldrok iseendast	458
Saarma, J. — 140 aastat Emil Kraepelini sünnist	253

Tergem, I. — Tallinna Psühhiaatria haigla Dis- panser — 50	537
Vahter, H. — 60 aastat Tartu Dermatoloogia Seltsi asutamisest	456

MÖTTEVAHETUS

Lember, M. — Mõttevahetus teemal perearst ja pediaater	543
Riikjärv, M.-A. — Perearst ja pediaater	258
Kommentaariid	263, 265
Suurorg, L. — Arvamus M. Riikjärve artikli "Perearst ja pediaater" kohta	347
Sõritsa, A., Kask, V. — Millal on naine liiga vana sünnitama?	462
Talvik, T., Kõõbi, E., Ormisson, A. — Mõt- teid lisaks M.-A. Riikjärve artiklile "Perearst ja pediaater — olnust, tänasest ja tulevikust"	346

MITMESUGUST

Kelk, H. — Tegevusteraapia kehaliste puuete- ga inimeste rehabiliteerimises	269
Kutsar, K. — Ainult vaktsiin peatab AIDS-i ..	534
Laane, P. — Südame isheemiatõve stenokardi- lise vormi ravi 30-aastase kogemuse alusel ..	350
Rüütel, E. — Vibroakustilise teraapia psühho- füsioloogiline toime	166
Siigur, K., Listopad, T., Nörko, S. — Haige vastündinu ema probleeme vastündinute osa- konnas	75

VÄLISMAALT

Kutsar, K. — Sõjaväearstina Louisianas	78
Suurorg, L. — Tervishoiu arengu suunad Ven- emaal	171

KRIITIKA JA BIBLIOGRAAFIA

Nilgo, H. — Ravimiinfo Bülletään	542
--	-----

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Lövi-Kalnin, M. — Professor Edvitar Leibur Kuopio Ülikooli audoktoriks	466
Mikelsaar, M. — Meditsiinidoktor Irja Lutsar ..	370
Mikelsaar, M. — Meditsiinidoktor Aavo Lang ..	371
Mikelsaar, M. — Meditsiinidoktor Andrus Arak	372
Tallinna Meditsiinikooli 1996. aasta lõpetajad	467
Tartu Meditsiinikooli 1996. aasta lõpetajad ..	372, 468
Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1996. aasta lõ- petajad	466

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

Birk, R., Saava, M. — Rahvusvaheline kaksik- konverents — "Toidu ja toitumise kvaliteedi	
---	--

ning ohutuse aspektid Euroopas '95" ning "Loo- duslikud antioksidandid ja lipiidide peroksu- datsioon ateroskleroosi ja vähktõve puhul" ..	86
Birkenfeldt, R. — XXVI Skandinaaviamaade reumatoloogide kongress.	473
Graf, A. — Rahvusvaheline sümposium "Süda- me- ja veresoonehaigusi põdejate rehabi- liteerimine nüüdisajal ja selle perspektiivid" ..	84
Härma, T. — XV Euroopa Lasteortopeedide Ühingu kongress.	374
Jannus-Pruljan, L. — Sümposium "Obstruk- tiivsete kopsuhaiguste aerosoolravi"	275
Jannus-Pruljan, L. — Eesti Kopsuarstide Seltsi ja ravimifirma Astra ühissümposium "Astma raviga alusta varakult"	550
Jõgi, R. — Konverents teemal <i>Challenging asthma</i>	549
Kaasik, A.-E. — XVII Eesti neuroloogia- ja neurokirurgiakongress.	375
Kaik, J. — X maailma kardiostimulatsiooni ja südame elektrofüsioloogia kongress.	174
Kaik, J. — VIII Vahemeremaade iga-aastane kardioloogia- ja kardiokirurgiakonverents. ...	177
Kivastik, J. — I Euroopa Füsioloogiaseltside Föderatsiooni kongress.	175
Kivioja, S. — Temporaalluukirurgiakursus. ...	474
Lember, M. — Euroopa perearstide õpetajate organisatsiooni EURACT Nõukogu järjekordne koosolek.	546
Lenzner, A. — II Euroopa ning IV maailma sünnitusabis ning günekoloogias esinevaid nakkusi käsitlev kongress.	90
Lenzner, A. — XI rahvusvaheline günekoloogia- sünnitusabis ning uroloogias esinevaid nakkusi käsitlev konverents.	373
Lenzner, A. — Ülevenemaaline teadus-prakti- line konverents "Düsbakterioosid ja eubiootiku- mid"	375
Loogna, B. — Põhja-Ameerika kliinilise toksiko- loogia aastakongress	178
Mesikepp, A. — LXXVII Ameerika Arstide Kollegiumi aastakoosolek	574
Mikelsaar, M. — Ülemaailmne kongress "Anaeroobsed bakterid ja infektsioonid"	83
Mägi, M. — I Euroopa Neuroloogiaseltside Fö- deratsiooni kongress.	89
Naaber, P. — Rahvusvaheline anaeroobsete mikroobide ja nende põhjustatud infektsioonide alane kongress	545
Riikjärv, M.-A. — VI Euroopa Lasteallergoloogia ja Immunoloogia Ühingu aastakonverents	91
Rumm, A. — Helsingis esimene üleriigiline tu- berkuloosipäev	274
Saava, M. — LXIV Euroopa Ateroskleroosi Selt- si kongress	88
Saava, M. — Rahvusvaheline sümposium "Kar- diovasulaarsete haiguste riskitegurite primaar- ne preventatsioon"	470
Taar, M. — XI rahvusvaheline AIDS-i konve- rents	472

Valge, V. — I Baltimaade perearstide konverents	177
Veinpalu, E. — V rahvusvaheline Saksa-Türgi kongress "Füüsikaline meditsiin ja reumatoloogia"	373

EESTI ARSTIDE LIIDUS. 376

Kutsar, K. — Rahva tervis ja arstkond täna ja homme	552
---	-----

EESTI HAIGLATE LIIDUS

Markus, S. — Eesti Haiglate Liit pidas mõtetalguid	276
--	-----

ARSTIDE SELTSIDES

Berggren, E. — 50 aastat Eesti Arstide Seltsi Rootsisis	91
Haavel, A. — Saaremaa Arstide Selts 70-aastane	377
Haavel, A. — Saaremaa Arstide Seltsi juubelikonverents	379
Haavel, A. — Eesti Seeniorikirurgide Seltsi asutamiskoosolek	560
Lüdimois, S. — Rootsi ja Eesti sünnitusabi spetsialistide ja perearstide ühine seminar	92
Maaroots, H.-I., Labotkin, K. — Sümpoosion "Peptilise haavandi ja gastroösofageaalrefluksi tänapäevane käsitus"	557
Mesikepp, A., Vassiljev, V. — XXIII Rahvusvahelise Sisearstide Seltsi kongress	277
Pöld, M. — Lääne-Eesti Arstide Seltsi konverents	92
Salupere, R. — Eesti Gastroenteroloogide Selts aastail 1991–1996	555
Vassiljev, V. — Eesti Sisearstide Selts on nõuetekohaselt registreeritud	277
Uustalu, R. — Eesti Tervisekaitse Seltsi konverents	561

INTERVJUU

Elberg, E. — Haigete tuleb selgitada paranemise võimalusi	93
Loit, H.-M. — Tuberkuloosiprobleemi lahendamise nõuab riigi täit tähelepanu ja toetust	278
Martinson, M. — Riigi vastutus tervishoiu ees peab suurenema	179
Oro, I. — Eesti Arstide Liit peaks mõjutama arstide tööturgu	561
Rägo, L. — Ravimialane seadusandlus peab tagama ravimite ohutuse, kvaliteedi ja efektiivsuse	476

ASKLEPIOSE KLUBIS

Eesti arstiteadus: vajadused ja võimalused	358
--	-----

TÄHTPÄEVAD

Lembit Allikmets	283
Leida Keres	381
Peep-Henn Kingisepp	564
Elmar Kohandi	182
Ilo Käbin	182
Anti Liiv	283
Ruth Paimre	182
Jüri Paulson	95
Jüri Saarma	475
Maido Sikk	381
Virve Sui	283
Aleksander Šeffler	283
Ilse Šeffler	381
Rein Zupping	95
Saima Tamm	564
Rando Truve	564

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

Aro, I. — Õendusest, põetusest, õeteadusest	185
Bogovski, P. — Rahvusvahelise Haiguste Klassifikatsiooni 10. väljaande kasutuselevõtu üksikasju	564

JURIIDILINE NÕUANNE 188

IN MEMORIAM

Elmar Karu 5. III 1903 — 25. VI 1996	569
Leo Kirotar 25. X 1909 — 4. I 1996	189
Valli Kukku 10. IV 1928 — 1. VIII 1996	479
Ants Näab 24. IV 1940 — 31. XII 1995	189
Arseni Saar 27. X 1925 — 22. XII 1995	188
Küllimäe Teesalu 17. III 1939 — 9. VI 1996	479
Henno Tikko 4. VII 1936 — 7. VI 1996	478
Harald Vaarik 26. IV 1930 — 27. VI 1996	570
Evald Väärt 9. VII 1928 — 28. V 1996	382

TARTU ÜLIKOO LIS 190, 381, 571

KROONIKA	96, 192, 286, 383, 480, 571
----------	-----------------------------

AUTORIREGISTER 572

AASTASISUKORD 573

Puhas vesi eelkõige...



... kui tegu on inimesega.

Tähelepanu – Nitrofurantoiin NS (Nitrofurantoinum) kuseteede infektsioonide profülaktikaks ja raviks!

NITROFURANTOIIN NS

Nitrofurantoinum

Kuseteede infektsioonide raviks kasutatav kemoterapeutikum.

RAVIMIVORMI JA TOIMEAINE SISALDUS

Tabletid, mis sisaldavad 20 või 50 mg nitrofurantoiini ja abiainaena laktoosi.

OMADUSED JA FARMAKOKINEETIKA

Nitrofurantoiin on bakteriostaatilise toimega enamikule grampositiivsetele ja gramnegatiivsetele bakteritele. Osa Klebsiella tüvesid, enamus Proteuse tüvesid ja kõik Pseudomonas aeruginosa tüved on nitrofurantoiini suhtes resistentsed. Resistentsus nitrofurantoiini suhtes kujuneb suhteliselt aeglaselt. Ravim ei mõjuta soole mikrofloorat. Nitrofurantoiin imendub seedetraktist täielikult. Umbes 60% ravimist seondub vereplasma valkudega. 50% ravimist eritub tubulaarsekretsioonil muutmatusel kujul. Neerupuudulikkuse korral toimub eritumine aeglasemalt. Vereplasmas ja kudedes bakteriostaatiliselt kontsentratsiooni ei saavutata.

NÄIDUSTUSED

Nitrofurantoiinile tundlike mikroorganismide poolt põhjustatud kuseteede infektsioonid.

ANNUSTAMINE

Täiskasvanutele 50 mg 3–4 korda ööpäevas. Resistentsete bakterite puhul võib annust suurendada kuni 100 mg 3–4 korda ööpäevas, suuri annuseid võib manustada ainult neerude normaalse talitluse korral, kuid mitte kauem kui 10 päeva.

Ule 7-aastastele lastele 20–40 mg 3 korda ööpäevas. Alla 7-aastastele lastele 3 mg/kg ööpäevas, jagatuna 2–3 annuseks. Ravimit tuleb võtta söögi ajal. Patsientidele, kellel on kreatiini kliirens 40–70 ml/min, antakse pool annust. Kreatiini kliirensi puhul alla 40 ml/min ei teki kuseteedes vajalikku ravimi kontsentratsiooni. Kuseteede põletike pikaajaliseks profülaktikaks võib täiskasvanutele ordineerida 50 mg vahetult enne magamaminekut.

NB! Ravimit ei tohi kasutada kuni 2 kuu vanuste laste raviks!

RASEDUS JA IMETAMINE

Teratogeensusse kohta inimesel pole andmeid. Eksisteerib hemolüüsi oht. Preparaati ei tohi raseduse ajal kasutada. Ravimi kontsentratsioonide suhe rinnapiimas ja vereplasmas on väiksem kui 0,5. Ebasoovitavat mõju imikutele ei ole täheldatud.

VASTUNÄIDUSTUSED

Anuuria, oliguuria ja neerupuudulikkus, kui kreatiini kliirens on väiksem kui 40 ml/min. Glükoos-6-fosfaatdehüdrogenaasi puudulikkus (sirprakuline aneemia), mille puhul võib tekkida hemolüütiline aneemia.

KORVALTOIMED

livedus, oksendamise, peavalu. Allergilised reaktsioonid: nahalööbed, urtikaaria või sügelamine. Võivad esineda hüpertermia, peapööritus, nüstagm, kõhulahtisus ja astmaatilised sümptomid.

Ravimi suure kontsentratsiooni puhul vereplasmas võib ilmuda perifeerne neuropaatia: käte ja jalgade paresteesia, kuumatunne, mootorikahäired, perifeersete liivrite demüelinisatsioon ja lihastroofia. Neuroloogiliste sümptomite ilmnemisel peab ravi koheselt lõpetama.

KOOSTOIMED

Nitrofurantoiin vähendab nalidikshappe, norfloxatsiini ja pipemiidhappe toimet.

PAKENDID

20 mg-sed tabletid, 20 tk. ja 200 tk. klaaspudelid; 50 mg-sed tabletid, 20 tk. ja 200 tk. klaaspudelid.



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

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

Nycomed SEFA
soovib teile
rõõmsaid
jõulupühi !

B
1875
1596,6
55702



 **NYCOMED**