



4

1994

EESTI ARST

29. juuli 1994



GUTRON®

Alfa-adrenomimeetikum
erinevate arteriaalse
hüpotensiooni vormide raviks

GUTRON®
Midodrinum hydrochloricum

NÄIDUSTUSED

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

DOSEERIMINE

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

RASEDUS

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

RINNAGA TOITMINE

Preparaati kasutada ei soovitata.

VASTUNÄIDUSTUSED

Absoluutsed vastunäidustused on hüpertensioon, feokromotsütoom, oblitereruvad ja spastilised veresoonte haigused, glaukoom, prostata adenoom kaasneva uriinipeetusega, kuseteede mehaaniline obstruktsioon ja türeotoksikoos. Südamepuudulikkusega ja rütmihäiretega patsientidel kasutada ettevaatusega.

ETTEVAATUSABINÕUD

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

KÕRVALTOIMED

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

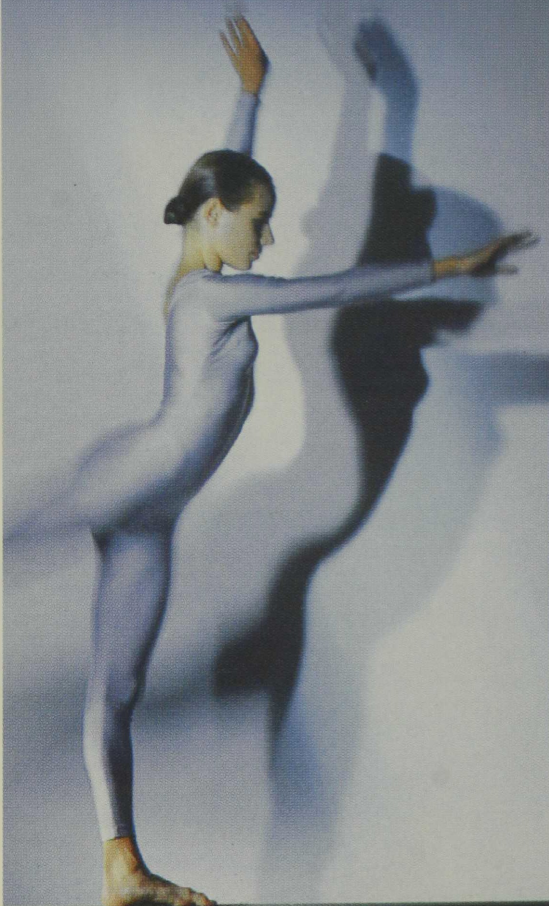
PAKENDID

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



NYCOMED
SEFA

-Suurim ravimitega varustaja Eesti turul



4 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1994

Asutatud 1922. aastal

SISU

TEORIA JA PRAKTIKA

K. Zilmer, T. Kullisaar, T. Vihalemm, M. Zilmer — Oksüdatiivse stressi hindamise meetodid ja parameetrite kompleksne esmasuuring Eesti elanikkonnal. II 275

A. Lilleorg, S. Velbri — Kasvajamarke-rite kasutamise võimalusi kliinilises onkoloogias 277

E. Kurvinen, R. Žordania — Mittenakkuslike haiguste riskitegurid rasedatel ja nende mõju vastsündinu tervisele 280

R. Sudakova, R. Peetso, K. Zilmer — Perekond *Klebsiella* osatähtsus ägedate soolenakkuste tekkes esimesel eluaastal 282

A. Jõgiste, T. Trei — Leetrite profülaktika hilistulemusi 287

E. Luiga, I. Tur, L. Suurorg, E. Kurvinen, U. Rannula — Mittenakkuslike haiguste riskitegurite esinemissagedus Eesti eri piirkondade õpilastel 292

H. Silm, E. Elberg, S. Kaur, H. Rajangu, A. Uusküla — Lokaalselt kasutatavad D-vitamiini derivaadid psoriaasi ravis 297

J. Uibu — Arstiteaduse ja tervishoiu põhivaldkonnad 300

ÜLEVAATED

L. Mehilane — Ülevaade uuematest psühhofarmakonidest 304

K. Kutsar — Inimese immuunpuudulikkuse viiruse evolutsioon, elutsükkel ja bioloogilised omadused 310

KOGEMUSTE VAHETAMINE

JA KASUISTIKA

A. Haavel, H. Haavel — Minikoletsüstektoomia 316

V. Valdes — Polüendokriinne autoimmuunhaigus 317

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

V. Kronk, K. Kutsar — Eesti kaitseväälaste haigestumine ja selle struktuur 1993. aastal 322

EESTI ARSTIDE LIIDUS

J. Kelk — Tartu Arstide Liidu üldkogu otsus 323

ARSTITEADUSE AJALOOST

K. Kutsar — Eesti Punase Risti tegevuse algus. Eesti Punane Rist 75-aastane 326

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

M. Kuusma — Perinataalabi seminar 330

A. Tallo — Korraline Eesti Punase Risti kongress 330

L. Allikmets — Märkmeid Põhjamaade Arstiteaduskondade Föderatsiooni üldkogu konverentsilt 331

I. Laan — XIV Eesti lastearstide kongress 332

MITMESUGUST

P.-H. Kingisepp, J. Kivastik, J. Lamp — Kopsude funktsionaalse seisundi hindamine lastel 334

P. Rikas, P. Uusmaa — Kasulikke nõuandeid KODAK-i röntgenfilmide kasutajaile 338

TÄHTPÄEVAD

Inga Freiberg 70-aastane 339

Madis Martinson 60-aastane 339

Professor Ain-Elmar Kaasik 60-aastane 339

INTERVJUU

Doonorlus — eetilise ja vabatahtlikkuse (R. Kolle) 341

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

I. Laan — Tervise ja tervishoiuga seotud oskussõnu. II 344

JURIIDILINE NÕUANNE

E. Päts — Täiendused ja muudatused pensionide maksmisel 346

TARTU ÜLIKOOLIS 347

KROONIKA 348

AUTOREILE

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

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

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

«Eesti Arst»

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

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

Toimetuskolleegium

Lembit Allikmets, Jaan Eha, Andres Ellamaa, Ants Haavel, Vello Ilmoja, Ain-Elmar Kaasik, Väino Sini-salu, Leo Tamm, Oku Tamm (peatoimetaja), Rando Truve.

Korrektor ja tehniline toimetaja M. Liivak. Toimetuse aadress: Tallinn EE0001, Piiskopi 3. Tel. 44 32 56. Kirjastus «Perioodika». Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 44 24 84. Ladumisele antud 31. 05. 1994. Trükkimisele antud 06. 07. 1994. M-brite ofset 70×100/16. Trükipoognaid 5,0. Tingtrükipoognaid 6,5. Arvestuspoognaid 8,24. Tell. nr. 2638. Printall. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

Hind 10 krooni.

© Kirjastus «Perioodika».
«Eesti Arst», 1994
«Estonian Physician»

TEOORIA JA PRAKTIKA

Oksüdatiivse stressi hindamise meetodid ja parameetrite kompleksne esmasuuring Eesti elanikkonnal. II

Kersti Zilmer Tiiu Kullisaar Tiiu Viha-
lemm Mihkel Zilmer

oksüdatiivne stress, määramismeetodite
kompleks, normväärtused

Lipiidide peroksüdatsiooni produktide taseme reguleerimine veres on suure tähtsusega oksüdatiivse stressiga seotud haiguste korral. Biovedelikes, kaasa arvatud inimese veres, reguleerib seda antioksidantne kaitseüsteem (2). Teisisõnu, verd iseloomustab nn. antioksidantne kaitsevõime (AOK) ehk kapatsiteet. Summaarne antioksidantne kaitsevõime tagatakse veres olevate antioksidantide koosmõjuna.

Erütrotsüütides on oluliseks antioksidantseks kaitsemehhanismiks glutatioonisüsteem. Seetõttu võivad glutatiooni (G-SH) taseme muutused erütrotsüütides iseloomustada oksüdatiivset stressi.

Oksüdatiivse stressi hindamise kompleksi ülejäänud tähtsamad meetodid on: 1) vereseerumi antioksidantse kaitsevõime määramine; 2) glutatiooni hulga määramine erütrotsüütides; 3) normaalse ja raud-initsieeritud erütrotsüütide kromatograafiline migratsioon (EKM).

1. Antioksidantse kaitsevõime hindamiseks on välja töötatud mudelkatse, võt-

tes aluseks linoleenhappes (LH) valmistatud standardlahuse peroksüdatsiooni. Seega peegeldab vere antioksidantse kaitsevõime arvuline väärtus seda, kuidas vereseerum tuleb toime lipiidse peroksüdatsiooni pärssimisega. Teisisõnu, kui peroksüdeeritavale linoleenhappele lisada värsket vereseerumit, siis pidurdub vastavalt vereseerumi summaarsele antioksidantsele kaitsevõimele linoleenhappe peroksüdatsioon. Meetodi skeem on järgmine:

LH standardlahus (sisaldab 0,01% Na-dodetsüülsulfaati) + prooksidant (Fe^{2+} 400 μM) + lahjendatud seerum (või H_2O kontrollkatse puhul)

↓
inkubatsioon 1 tund temperatuuril 37°C

↓
reaktsiooni katkestamine AO lisamisega (0,25 %)

↓
atsetaathapet happelise keskkonna loomiseks (pH=3,5)

↓
tiobarbituurhappe (1%)

↓
reaktsioonisegu kuumutamine 35 minutit temperatuuril 80°C

↓
jahutamine viis minutit

↓
happelise keskkonna loomine 5N HCl-ga

↓
roosa kromogeeni ekstraheerimine butanooliga viis minutit

↓
tsentrifugimine kümme minutit (3000 pöret minutis)

↓
butanoolifraktsiooni spektrofotomeetria 534 nm juures.

Antioksidantset kaitsevõimet väljendatakse protsentides. Selleks leitakse, mitu protsenti on proovi näit (seerumi juuresolekul) kontrollkatse näidust. Lahutades saadud protsendi sajast protsendist, saamegi vereseerumi antioksidantse kaitsevõime. Mida kõrgem on vereseerumi antioksidantset kaitset peegeldav näitaja, seda suurem on vereseerumi an-

tioksüdantne mahtuvus. Meie rakendatud meetodika andis tervete inimeste antioksidantse kaitsevõime normväärtuseks 33...45%.

2. Glutatioonisalduse määramine erütrotsüütides põhineb Beutleri meetodil (1). Meiepoolt on tehtud mõningaid modifikatsioone. Meetodi üldskeem on järgmine:

hepariniseeritud verele (0,2 ml) lisatakse tridestilleeritud H₂O (1,8 ml), segatakse ja jäetakse viieks minutiks hemolüüsuma

verevalkude sadestamine 500 mM perkloorhappega

tsentrifuugimine kümme minutit (3000 pööret minutis)

supernatandile lisatakse Na₂HPO₄ (0,3 M)

lisatakse Ellmani reaktiiv

inkubeeritakse kümme minutit temperatuuril 37° C

kollase värvuse spektrofotomeetria 412 nm juures.

Glutatiooni kontsentratsiooni leidmiseks koostati standardgraafik vahemikus 1...20 mg G-SH/dl. Glutatiooni normväärtuseks saadi 56±5 mg/dl erütrotsüütide kohta.

3. Normaalse ja raud-initsieeritud erütrotsüütide kromatograafilist migratsiooni (EKM) määrati filterpaberil *Filtrak* 388, kasutades meie väljaarendatud meetodit. Erütrotsüütide kromatograafilise migratsioon sõltub nende deformeeritavusest/peroksüdeeritavusest prooksidandi Fe²⁺ erineva kontsentratsiooni toimel. Isoleeritud erütrotsüüte pesti kolm korda füsioloogilise lahusega ja lahjendati füsioloogilise lahusega meie poolt väljatöötatud etalonsisalduseni.

Erütrotsüüte inkubeeriti ilma prooksidandita ning prooksidandi (Fe²⁺) kahe kontsentratsiooni juures: 475 µM ja 950 µM.

Meetodi üldskeem oli järgmine: kontrollerütrotsüüdid füsioloogilises lahuses (katse puhul lisatakse Fe²⁺, kahes erinevas kontsentratsioonis)

inkubatsioon 60 minutit temperatuuril 37° C

reaktsiooni katkestamine AO (0,25 %-lise) lisamisega

filterpaberile kantakse füsioloogilist lahust (200 µl)

täpselt ühe minuti pärast kantakse laigu keskpunkti 20 µl erütrotsüütide lahust

pärast ühe minuti möödumist mõõdetakse laikude diameetrid.

Füsioloogilise lahuse laigu diameetrit tähistati d1 ja erütrotsüütide laigu diameetrit d2. EKM (protsentides) arvutati järgmise valemi kohaselt: EKM = d2/d1 x 100 %.

EKM-i normväärtused olid järgmised:

kontroll(ilma Fe ²⁺)	30,7±0,3
Fe ²⁺ (475 µM)	22,8±0,6
Fe ²⁺ (950 µM)	16,4±0,7

Elmises artiklis (vt. Eesti Arst, 1994, 1, 15—17) ja selles artiklis toodud meetodite kombineeritud kompleks kui tervik on sobiv ja lihtne oksüdatiivse stressi hindamiseks.

KIRJANDUS: 1. Beutler, E., Duron, O., Kelly, B. J. Lab. Clin. Med., 1963, 61, 822–826. — 2. Frei, B., Stocker, R., Ames, B. N. Med. Sci., 1988, 85, 9748–9752.

Summary

The first complex investigation of oxidative stress markers in Estonian population. II. The first part of compiled method's set and established normal parameters were given in «Estonian Physician» (1994, vol. 1, 15-17). The second part of this set (antioxidative capacity of serum, Fe-initiated erythrocytes chromatographic migration, the content of glutathione in erythrocytes) and consequent normal parameters are described in the present article.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 266).

Kasvajamarkerite kasutamise võimalusi kliinilises onkoloogias

Aili Lilleorg Sirje Velbri

kasvajamarkerid CA 19-9, CA 125, MCA, CEA, kõhunäärmevähk, munasarjavähk, rinnavähk, jämesoolevähk, maovähk

Vähiga seonduvad antigeenid (kasvajamarkerid, biomarkerid, tuumormarkerid) on olnud paljude uurimissuundade keskseks huviobjektiks viimase paari aastakümne jooksul. Nende markerite hulka kuuluvad hormoonid, ensüümid, onkofetaalsed antigeenid, immunoglobuliinid, mutsiinid, mida terves organismis leidub kindlas koguses ja millel on oma kindel funktsioon. Vähktõve korral suureneb nende ainete sisaldus ülemääraselt või erinevad nad normaalsetest ühenditest kvalitatiivselt. Kasvajamarkereid sünteesivad tavaliselt vähirakud ja nad paiknevad kudedes või vereringes. Neid antigeene võivad sünteesida ka normaalsed rakud vastuseks vähirakkudest põhjustatud muutustele organismis (1).

Kasvajamarkerite kasutamine kliinikus annab uusi vähi diagnoosimise võimalusi, aitab eristada healoomulisi protsesse pahaloolest, annab prognostilist lisateavet, võimaldab korraldada monitoruuringuid haiguse kulu ja ravi efektiivsuse jälgimiseks ning retsidiivide varajaseks avastamiseks. Ideaalse kasvajamarkeri spetsiifilisus peaks olema 100%. Et selliseid markereid ei ole seni avastatud, tuleb informatsiooni suhtuda alati väga kriitiliselt, arvestades järgnevat: 1) iga labor peab välja töötama oma normatiivid, kusjuures antigeenisaldust tuleb uurida nii kliiniliselt tervetel, vähihaigetel kui ka vastava paikme healoomuliste protsessidega haigetel; 2) normaalne

antigeeni tase haige veres ei välista veel kasvaja olemasolu; 3) kui antigeeni tase ravi ajal tõuseb (~ 25%), viitab see haiguse progresseerumisele; see aga, kui antigeeni tase ravi ajal langeb (~ 50%), remisioonile (2).

Käesolevas töös on analüüsitud kasvajamarkerite CA 19—9, CA 125, MCA ja CEA kasutamise võimalusi kliinikus. Põhiliselt uuriti kõhunäärme-, mao-, munasarja-, soole- ja rinnavähihaigeid, kokku 219 vähihaiget, 224 healoomulist protsessi ja 55 tervet. Kasutati määramisdiagnostikume ABBOTT CA 19-9 ja EIA CA 19-9, EIA CEA, EIA CA 125, EIA MCA (Šveitsi firma «Roche»).

Töö tehti Eesti Onkoloogiakeskuse ja Tallinna Keskhaigla baasil.

Kasvajamarkerid CA 19-9, CA 125 ja MCA kuuluvad mutsiinide hulka. Oma olemuselt on nad glükoproteiidid, millel on iseloomulik suur molekulmass, suur süsivesikute sisaldus, kindlate aminohapete (seriin, treoniin) ja süsivesikute olemasolu (N-atsetüülgalaktoosamiin, N-atsetüülglikoosamiin, galaktoos, fukoos, siaalhape), suur viskoossus ja tihedus. Neid antigeene sünteesivad seedetrakti, hingamisteede, kuse- ja suguelundite näärmepiteeli rakud ning nad moodustavad omamoodi kaitsekihi mikroorganismide, toksiliste ainete ja pH muutuste vastu. Maligniseeruvate rakkude tekkimine võib endaga kaasa tuua kaks protsessi: normaalsete mutsiinide ülemäärase produktsiooni ja kvalitatiivselt erinevate mutsiinide sünteesi. Senini kasvajamarkeritena kasutusel olevad mutsiinid kuuluvad esimesse rühma (3).

Järgnevalt toome andmeid meil uuritud mutsiinide rühma kuuluvate kasvajamarkerite kohta vereseerumis erinevate haiguste korral (vt. tabelid 1 ja 2). CA 19-9 on iseloomulik marker kõhunäärmevähile ja CA 125 munasarjavähile. Nende antigeenide lühiiseloomustus on toodud varajases artiklites (10, 11). Selgus, et CA 19-9 kontsentratsioon vereseerumis suurenes 75%-l kõhunäärmevähigaigestest ja 15%-l healoomuliste pankreatobiiaarsüsteemi protsessidega haigestest.

Tabel 1. CA 19-9 sisaldus vereseerumis erinevate haiguste korral

Haigus	Haigete arv	Haigete arv, kellel CA 19-9 > 37,0 TÛ/ml
Kõhunäärmevähk	68	51 (75%)
Biliaarsüsteemi vähk	18	13 (72%)
Maovähk	41	5 (12%)
Healoomulised pankreatobiliaarsüsteemi haigusprotsessid	60	9 (15%)
Terved	35	0

Tabel 2. CA 125 sisaldus vereseerumis erinevate haiguste korral

Haigus	Haigete arv	Haigete arv, kellel CA 125 > 35,0 TÛ/ml
Munasarjavähk	12	9 (75%)
Kõhunäärmevähk	6	2 (33%)
Jämesoolevähk	22	1 (5%)
Emaka fibromüoom	21	3 (14%)
Pankreatiit	15	2 (13%)
Healoomulised soolekasvajad	13	1 (8%)
Munasarjatsüst	14	0
Terved	23	0

Tabel 3. MCA-sisaldus vereseerumis erinevate haiguste korral

Haigus	Haigete arv	Haigete arv, kellel MCA > 11,0 TÛ/ml
Rinnavähk	58	19 (33%)
Healoomulised rinnanäärme haigusprotsessid	107	31 (29%)
Terved	55	7 (13%)

Tabel 4. CEA-sisaldus vereseerumis erinevate haiguste korral

Haigus	Haigete arv	Haigete arv, kellel CEA > 10,0 TÛ/ml
Jämesoolevähk	38	12 (32%)
Kõhunäärmevähk	52	40 (77%)
Maovähk	64	28 (44%)
Healoomulised pankreatobiliaarsüsteemi haigusprotsessid	39	9 (23%)
Healoomulised soolekasvajad	12	0
Healoomulised mao haigusprotsessid	9	0
Terved	35	0

Möödukas CA 19-9 kontsentratsiooni tõus esines nii kasvajaalaste kui ka põletikuliste kõhunäärmevähkide korral, kontsentratsioon üle 120 TÛ/ml aga oli tavaliselt omane pahaloomulistele kasvajaalastele. CA 19-9 tase vereseerumis oli tõusnud vaid 12%-l maovähkhaigetest. Seega CA 19-9 ei ole iseloomulik maovähimarker. Samuti ei võimalda CA 19-9 eristada kõhunäärmevähki biliaarsüsteemi vähist (kaksteistsõrmikunäsvähk, sapiteedevähk, sapipõievähk). Viimaste puhul oli CA 19-9 sisaldus vereseerumis suurenenud 72%-l haigetest. Eeltoodust järeldub, et kuigi CA 19-9 ei ole spetsiifiline kõhunäärmevähimarker, saab seda kasutada pankreatobiliaarsüsteemi vähi diagnoosimise tõhustamiseks.

CA 125 sisaldus vereseerumis oli suurenenud 75%-l munasarjavähkhaigetest.

Suurt antigeenisaldust täheldati ka 33%-l kõhunäärmevähkhaigetest. Siin tuli samuti ilmsiks praegu kasutusel olevate markerite oluline puudus, nimelt nende vähenenud spetsiifilisus. CA 125 on kasutusel täiendava diagnostilise näitajana hea- ja pahaloomuliste munasarjaprotsesside diferentsiaaldiagnoosimisel ja monitooringutes.

MCA (*mammary carcinoma antigen*, *mucin-like carcinoma antigen*) on suure molekulaariga (~ 350 000) glükoproteiid. Selle antigeeni erinevate epitopide vastu on valmistatud mitmeid monokloonseid antikehi (b8, b12, b15). Kõige sobivamateks on peetud b12 monokloonseid antikehi, kuigi tänaseks on selgunud, et need ei ole spetsiifilised rinnavähkhaigetest.

le, vaid annavad reaktsioone ka munasarjavähi- ja emakavähikoega, piiratud ulatustes ka normaalse rinnanäärmekeoga. Rinnavähi hilisstaadiumis ja metastaaside olemasolul on MCA-sisaldus haigete vereseerumis tavaliselt suurem kui algstaadiumis (4). Ka meie andmed kinnitavad MCA suhteliselt vähest informatiivsust (vt. tabel 3). Positiivsete reaktsioonide esinemissagedus rinnavähi ja healoomuliste rinnanäärmeptsesside korral oluliselt ei erinenud. Ka 13%-l teretetest oli MCA-sisaldus suur.

Kasvajamarker CEA. Kartsinoembrionaalne antigeen (CEA) on suure molekulmassiga (~ 180 000...200 000) glükoproteiid. CEA kuulub onkofetaalsete antigeenide rühma. Seda antigeeni peeti algselt spetsiifiliseks jämesoolevähimarkeriks. Hilisemad uurimused on aga näidanud, et CEA-d leidub ka muude vähilokalisatsioonidega haigete vereseerumis. Nii on suurenenud CEA-sisaldust vereseerumis leitud maovähi (5), kõhunäärmevähi (6), rinnavähi (7), kopsuvähi (8) ja teiste vähipaikmete korral. CEA kontsentratsioon on sageli suurenenud ka mitme põletikuprotsessiga (pankreatiit, hepatiit) haigete vereseerumis. CEA informatiivsust vähendab seegi, et tema tase võib veidi tõusnud olla suitsetajate vereseerumis (9, 12). Sellest lähtudes soovitatakse CEA-d kasutada peamiselt monitoruuringutes. Eduka operatsiooni puhul, kui vähirakud on eemaldatud, langeb antigeeni kontsentratsioon normi piirde. Retsidiivi korral hakkab CEA kontsentratsioon vereseerumis uuesti tõusma ja seda enne kliiniliste haigusnähtude ilmnemist (13, 14).

Andmed CEA-sisalduse kohta erinevate haiguste korral on toodud tabelis 4. Meie tulemused on kinnitanud, et CEA on vähese spetsiifilisusega. CEA-sisaldus oli suurenenud 77%-l kõhunäärmevähihaigetest, 44%-l maovähihaigetest ja 32%-l jämesoolevähahaigetest. Seega on CEA diagnostiline väärtus väiksem kui tema väärtus monitoruuringutes.

Vaatamata sellele, et CA 19-9, CA 125, MCA ja CEA ei ole spetsiifilised kasvaja-

markerid, on nende kasutamine praktikas oluliseks täienduseks vähi diagnoosimisel ja monitoruuringutes ning sellega luuakse paremad eeldused vähktõve efektiivsemaks raviks.

KIRJANDUS: 1. *Bombardieri, E., Gion, M., Mione, R. a.o. Cancer*, 1989, 63, 3, 490-495. — 2. *Bonfer, J.M.G., Cruickshank, D. J., Van Dahlen, A. a.o. Tumor marker criteria. XVIII Meeting of the International Society for Oncodevelopmental Biology and Medicine. M., 1990, 2. — 3. Dilawari, J., Philippakos, D., Blendis, L. M. a.o. Br. Med. J.*, 1975, 668-690. — 4. *Harmenberg, U., Wahren, B., Wiechel, K. L. Cancer Res.*, 1988, 48, 7, 1985-1988. — 5. *Jassen, C. W., Orjasaeter, H. Eur. J. Surg. Oncol.*, 1986, 12, 19-23. — 6. *Jäger, W., Dietrich, M., Sauerbrei, W. a.o. Anticancer Res.*, 1987, 7, 48, 711-716. — 7. *Kam, W., Tsao, D., Itzkowitz, S. a.o. In: Advances in Biotechnological Processes. 1985, New York, 151-181. — 8. Kleist, S. Pathol. Res. Pract.*, 1988, 183, 1, 95-99. — 9. *Koelbl, H., Schieder, K., Neunteufel, W. a.o. Neoplasma*, 1989, 36, 4, 473-479. — 10. *Lilleorg, A. Eesti Arst*, 1991, 2, 89-90. — 11. *Lilleorg, A., Velbri, S. Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1987, 6, 408-409. — 12. *Loewenstein, M. S., Zamchech, N. Cancer*, 1978, 42, 1412-1417. — 13. *Staab, H. J. Br. J. Cancer*, 1981, 44, 552-662. — 14. *Torosian, M. H. Surg. Gynecol. Obstetr.*, 1988, 166, 6, 567-580.

Summary

Tumormarkers in clinical oncology. The levels of tumor associated antigens CA 19-9, CA 125, MCA and CEA were assayed in blood samples of the patients with pancreatic, ovarian, breast and colon cancer. Increased serum CA 19-9 level was found in 75% of the patients with pancreatic cancer and in 15% of the patients with the benign diseases of the pancreato-biliary system. Serum CA 125 level was elevated in 75% of the patients with ovarian cancer and in 12% of the patients with benign ovary diseases. CEA was elevated in 77% of the patients with pancreatic cancer, in 44% of the patients with gastric cancer, in 32% of the patients with colon cancer and in 23% of the patients with benign diseases of pancreato-biliary tract. MCA was elevated in 33% of the patients with breast cancer and in 29% of the patients with benign diseases of the breast. The usefulness and limits of tumor associated antigens in clinical practice is discussed.

Mittenakkuslike haiguste riskitegurid rasedatel ja nende mõju vastsündinu tervisele

Elvira Kurvinen Riina Žordania

kõrgenenud vererõhk, ülekaalusisus, alakaalusisus, suitsetamine, rasedus, vastsündinu tervis

Mittenakkuslike haiguste riskitegureid esineb sageli nii täiskasvanutel (19) kui ka lastel (17, 18). Seetõttu on ootuspärane, et neid võib tihti esineda ka rasedatel. Ema suitsetamine, kõrgenenud vererõhk, liiga suur või liiga väike kehakaal mõjuvad halvasti loote arengule ja võivad olla enneaegse sünnituse ning üsasisese arengupeetuse põhjuseks. Nende riskitegurite profülaktika on aktuaalne, sest üsasisene arengupeetus ja väike vastsündinu sünnikaal on perinataalse haigestumuse ja surmuse üks sagedasemaid põhjusi. Lähtudes eespool toodust oli meie uurimistöö eesmärk välja selgitada riskitegurid rasedatel ning nende mõju raseduse ja sünnituse kulule ning vastsündinu tervisele.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuriti 1115 rasedat Tallinna Idarajooni naistenoandlates ja 482 vastsündinut. Küsitleti nõlemat vanemat pärilikkuse, peres põetud krooniliste haiguste ja abielupaari kahjulike harjumuste kohta (suitsetamine, alkoholitartvitamine). Naiste puhul täpsustati reproduktiivse funktsiooni iseärasusi, mõõdeti vererõhku, kehakaalu ja -pikkust.

Sünnituse kulu kohta saadi andmed sünnitusloost. Vererõhu dünaamikat hinnati nii otseel mõõtmisel kui ka rasedakaardi põhjal, kokku kuuel korral raseduse jooksul. Kehapikkust mõõdeti esimesel naistenoandla külastusel. Kehakaal enne rasedust fikseeriti raseda enda ütluse põhjal. Vererõhku peeti kõrgenenuks, kui süstoolne ja diastoolne rõhk olid $\geq 140/90$ mm Hg või üks neist vähemalt kahel mõõtmisel raseduse ajal. Kehakaal arvati liigseks, kui kehakaaluindeks oli ≥ 29 ; alanenuks, kui indeks oli < 20 (9). Suitsetajateks peeti nai-

si, kes suitsetasid vähemalt ühe sigareti päevas.

Vastsündinute rühm moodustus neist, kelle emasid oli uuritud eespool nimetatud programmi raames. Vastsündinuid uuriti 1...2. elupäeval. Ajaliseks peeti last, kui tema gestatsiooniga oli olnud 37...42 rasedusnädalat. Uuring hõlmas antropomeetriliste andmete (kaal, pikkus, suure lõgeme suurus), gestatsiooniea ja küpsuse hinnangu, ka anomaaliate, adaptatsioonihäirete, neuroloogilise seisundi fikseerimise.

Uurimistulemused ja arutelu. Mittenakkuslike haiguste riskitegureid avastati 43%-l naistest: 34,8%-l esines üks, 8,2%-l kaks või enam riskitegurit. Kõige sagedam neist oli suitsetamine: 15,9% rasedaist suitsetas raseduse I trimestril ning 7,7% jätkas suitsetamist kuni sünnituseni. Andmed ühtivad kirjanduses avaldatuga (2).

Kehakaaluindeks oli alanenud 15,3%-l ning tõusnud 7,1%-l uurituist, seega 22,4%-l rasedaist esines indeksi muutus. See on kooskõlas kirjanduse andmetega, mille järgi ülekaalusisust on leitud 6,2...38%-l rasedaist (10, 16).

Vererõhk oli raseduse ajal kõrgenenud 7,7%-l naistest. Analooilisi andmeid on saanud ka teised uurijad (7). Vastavalt riskiteguritele — suitsetamine, kõrgenenud vererõhk, kehakaaluindeksi muutused — jaotasime naised rühmadesse. Kontrollrühma moodustasid rasedad, kellel eespool mainitud riskitegureid ei esinenud. Kõigi muude analüüsitud näitajate osas rühmad omavahel ei erinenud.

Suitsetamise mõju naise organismile on mitmekülgne. Eelkõige tekitab suitsetamine menstruatsioonihäireid (3) ja kahjustab fertiilsust (13). Menstruatsioonihäireid oli statistiliselt tõepäraselt sagedamini suitsetamise ja alakaalusisuse koosinemisel — 50%; kontrollrühmas 22,6% ($P < 0,05$). Nende kahe riskiteguri olemasolul ägenesid raseduse algul sagedamini ka somaatilised haigused, eelkõige neeruhaigused.

Suitsetamist on raske otseselt seostada rasedustüsistustega, kuid on ilmne, et eriti koos muude mittenakkuslike haiguste riskiteguritega avaldab ta halba mõju (6, 11).

Sünnitusnõrkus oli igal teisel ülekaalusel ja igal kolmandal suitsetajal, kelle

Elvira Kurvinen, Riina Žordania — Kardioloogia Instituudi laste profülaktilise kardioloogia osakond

kehakaaluindeks oli alanenud. Suitsetavate emade laste gestatsiooniiga oli lühem, nende küpsus ja sünnikaal oli tunduvalt väiksem ($P < 0,05$). Suitsetamise toksilist toimet seostatakse lootehüpoksiaga, mille põhjuseks on toksilised metaboliidid ja ainevahetushäired platsentas (1, 5, 20). Suitsetajatest oli enneaegne sünnitus 9,1%-l, loote üsasisesse arengu peetus 1,7%-l. Neil sündis tõepäraselt sagedamini alla 2500-grammise kehakaaluga lapsi. Laste sünnikaal oli 101 grammi väiksem kui mittesuitsetavate emade lastel. Sama nähtus esines ka suitsetajatest alakaaluliste emade lastel.

Vastsündinu adaptatsioonihäireid (turset, kollasus, hingamishäired) ning imemisrefleksi nõrgenemist täheldati kõige rohkem suitsetavate ja kõrgeenenud vererõhuga emade lastel. Tõenäoliselt on need riskitegurid loote üsasisesse kahjustuse põhjuseks.

On leitud, et ühel kolmandikul ülekaalulistest naistest esineb rasedustüsistusi: raseduse katkemise oht, nefropaatia, sünnitusnõrkus (4). Meie andmeil ei tekitanud kõrgeenenud kehakaaluindeks raseduse ja sünnituse kulu häireid üksinda, küll aga koos kõrgeenenud vererõhuga. Tõepäraselt sagedamini ägenesid neil soomaatilised haigused, sagedamini tuli neil ette ka rasedustoksikoosi, lootevete enneaegset minekut ja sünnitusnõrkust ($P < 0,05$). Vastsündinutel avastasime tihti adaptatsioonihäireid ning madalamat Apgari skaala näitude summat, mis on kooskõlas teiste autorite andmetega (8, 9, 15).

Kõrgeenenud vererõhu korral on täheldatud enam rasedusaegseid toksikoose, sünnituse kulu ja vastsündinu adaptatsioonihäireid (8). Uurituil esines tõepäraselt sagedamini nii kergeid kui ka raskeid nefropaatiavorme. 17,7%-l naistest tehti keisrilõige (7,2%-l kontrollrühma kuulujast; $P < 0,05$). Kõrgeenenud vererõhk põhjustas igal kümnendal naisel loote üsasisesse arengupeatust või alakaalulise lapse sündi.

Hinnates laste seisundit Dubowitzi skaala järgi, leidsime, et kui emal oli kõrgeenenud vererõhk või kui kõrgeenenud vererõhuga kaasnes suitsetamine, oli vastsündinutel äärmuslikke seisundeid tunduvalt sagedamini. Samal ajal esines kõrgeenenud vererõhuga emade lastel tõe-

päraselt vähem turseid, mida peetakse soodsa prognoosi tunnuseks (12).

Kokku võttes võime öelda, et fertiilses eas naistel esineb mittenakkuslike haiguste riskitegureid suhteliselt sageli. Nende mõju vähendamine aitaks parandada loote antenataalset arengut ning vastsündinu varajast neonataalset adaptatsiooni.

KIRJANDUS: 1. *Anstet, G., Evald, U., Tuveno, T.* Acta Obstet. Gynecol. Scand., 1986, 65, 6, 645–649. — 2. *Cnattigius, S., Haglund, B., Meiri K. O.* Br. Med. J., 1988, 297, 6643, 258–261. — 3. *Chevalera, G. P., Karatšarova, L. F., Frolova, O. G.* Vopr. ohr. mat. i detstva, 1986, 11, 48–80. — 4. *Dmitrijeva, N. V., Jakubovski, T. V., Kudrjavtseva, T. V.* Vopr. ohr. mat. i detstva, 1986, 10, 48–54. — 5. *Erikson, P. S., Marsal, K.* Acta Obstet. Gynecol., 1984, 63, 5, 391–399. — 6. *Hemmiki, K., Mutanen, P., Saloniemä, I.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1983, 145, 61, 61–66. — 7. *Hohlfeldt, P. P., Bossarti, M.* Rev. Med. Suisse Komande, 1989, 109, 1, 43–48. — 8. *Kravets, J. B., Kanskaja, N. V., Kazantseva, N. V.* Mat i detstvo, 1992, 1, 34–36. — 9. *Lucas A., Morley, R., Cole, T. J.* Br. Med. J., 1988, 296, 28. — 10. *Lutzenko, N. S.* Akuš. ginekol., 1984, 1, 30–32. — 11. *Macarthur, Ch., Knox, E. G.* Br. J. Obstet. Gynecol., 1988, 95, 6, 551–555. — 12. *Martikainen, A. M., Heinonen, K. M., Saarikoski, S.* Int. J. Gynecol. Obstet., 1989, 30, 3, 213–220. — 13. *Nash, J. E., Persaud, T. V.* Exp. Pathol., 1988, 33, 2, 65–73. — 14. *Otsenka faktorov riska nedonošenosti v razližnõhh regionah stranõh.* Informats. pismo. M., 1988. — 15. *Pello-Leprinc-Ringuet, N., Chatellier, A., Jeunemaitie, P. F.* Presse Med., 1989, 18, 41, 2007–2010. — 16. *Prohorov, N. S.* Beremennost i rodõ u ženštšin, stradajuštšihh õžirenijem. Avtoref. diss. kand. med. nauk. M., 1988. — 17. *Saava, M. E., Pauts, V. M., Tšaike, L. J.* V kn.: Tez. dokl. resp. nautšn.-prakt. konf. «Epidemiologija išemitseskoj bolezni serdsa i ateroskleroza v razližnõhh regionah SSSR». Tallinn, 1989, 108–109. — 18. *Tur, I.* Predvestniki ateroskleroza u školnikov g. Tallinna. Avtoref. diss. kand. med. nauk. M., 1990. — 19. *Volož, O. I.* Epidemiologija išemitseskoj bolezni serdsa u naselenija trudospõsobnogo vozrastu. Avtoref. diss. doktora med. nauk. M., 1992. — 20. *Wen, S. W., Goldenberg, R. L., Cutter, G. R.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1990, 162, 1, 53–58.

Summary

Mothers' risk factors of noncommunicable diseases and newborns health. To estimate the prevalence of noncommunicable diseases (NCD) risk factors and their influence on pregnancy and fetal development 1115 pregnant women and 482 newborns were examined. Smoking was the most frequently observed risk factor — 15,9% of pregnant women had smoked regularly. It is revealed, that arterial hypertension, especially combined with mother's low body mass index or smoking, influenced more negatively to pregnancy, delivery and newborns maturity and adaptation. NCD RF are important predictors of small — for — gestational age births.

Perekond *Klebsiella* osatähtsus ägedate soolenakkuste tekkes esimesel eluaastal

Rimma Sudakova Rita Peetso
Kai Zilmer

Ägedad soolenakkused varaealistel lastel jäävad vähenemistendentsile vaatamata aktuaalseks tervishoiuprobleemiks.

Tänapäeval on üks ägedate soolenakkuste epidemiologia iseärasusi, eriti varaealistel lastel, tinglikult patogeensete mikroorganismide kui võimalike tekitajate osatähtsuse suurenemine. Tinglikult patogeensete mikroorganismide osatähtsus ägedate soolenakkuste tekkes kõigub varaealistel lastel eri autorite andmeil 15...35%. Oluline osa seejuures kuulub klebsiellamikroobidele (1, 2, 3, 4). Haiglasiseid klebsielloose ehk klebsiellanakkusi on kirjeldatud epideemiatega, puhangute ning sporaadiliste juhtudena (5, 6). On mainitud, et klebsiellade esilekutsutud ägeda soolenakkuse puhangud paistavad silma suure ulatuse poolest (7).

Klebsiellabakterid on laialdaselt levinud väliskeskkonna esemetel, joogivees, piimas ja piimasaadustes, aga ka loomad (8, 9, 10).

Käesoleva töö eesmärgiks oli ägedate soolenakkuste etioloogia uurimine varaealistel lastel ning klebsiellabakterite osatähtsuse selgitamine nende haiguste tekkes.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uurimistöös on kasutatud epidemioloogilisi ja laboratoorseid meetodeid. Analüüsiti haigestumust Tallinna Sanitaar- ja Epidemioloogiaajama 1978...1991. aasta aruannete alusel —

Rimma Sudakova, Rita Peetso — Profülaktilise Meditsiini Instituudi bakteriaalsete nakkuste laboratoorium
Kai Zilmer — Tallinna Merimetsa Haigla

kokku 33 416 juhtu. Uuriti haigestumust ja selle dünaamikat, etioloogilist struktuuri ning ealise leviku iseärasusi.

Aastail 1991...1992 uuriti 145 varaealist last (0...3 a.), kes olid hospitaliseeritud Merimetsa Haiglas, 6 sooledüsfunktsiooniga last ja 43 tervet väikelastekodu last. Analüüsiti 104 lapse haiguslugu, kelle lõplikuks diagnoosiks oli äge soolenakkus, samuti ka 43 terve lapse arengulugu.

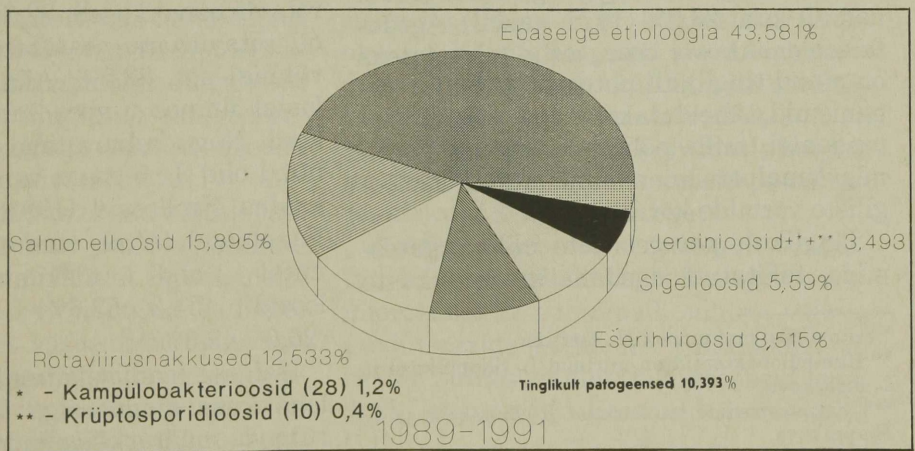
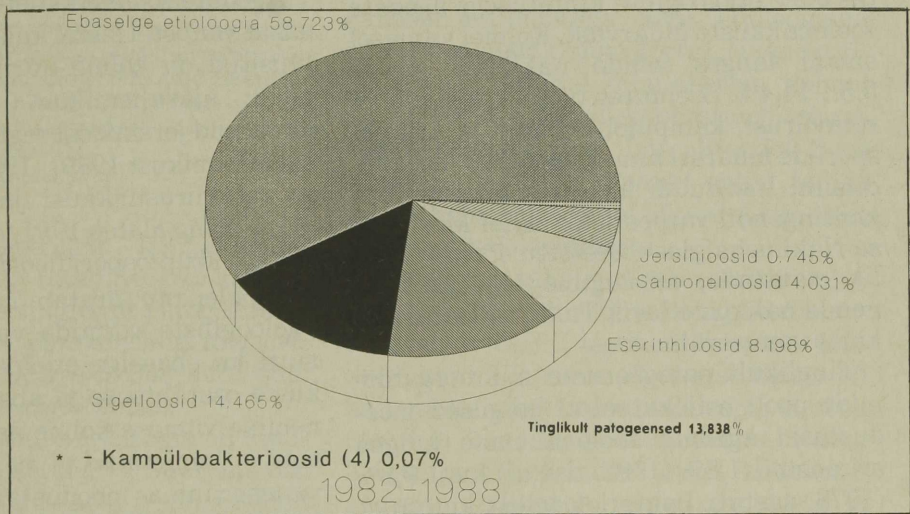
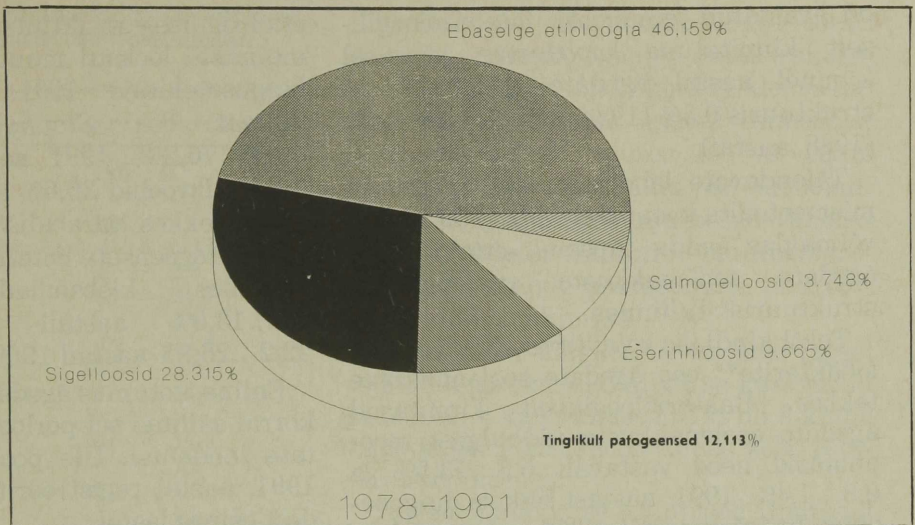
Klebsiellabakterite etioloogia selgitamiseks ägeda soolenakkuse tekkes kasutati uurimismaterjali külvi kvantitatiivset meetodit. Seejuures arvutati tekitaja korduvat isoleerimist esimesest haiguspäevast alates koguses 10^6 või enam ühes grammis väljaheites, tekitaja kadumist paranemisperiodil ja patogeense mikrofloora puudumist. Uuriti 385 analüüsi.

101 klebsiellakultuuril määrati biokeemilisi omadusi 27 testi ja substraadi järgi, võimet produtseerida kolitsiine, tundlikkust 20 ravimi suhtes ning patogeenseid omadusi Grigorjeva ja kaasautorite meetodil (8).

Uurimistulemused ja arutelu. Viimase 14 kuu jooksul on Tallinnas ägedatesse soolenakkushaigustesse haigestumises ilmnenud vähenemistendents ja seda peamiselt šigelloosi arvel (1978. aasta andmetega võrreldes oli langus 1991. aastal viiekordne). Langusele vaatamata on šigelloos säilitanud epideemilise haigestumise tunnused perioodiliste ja seosonsete tõusudega.

Ägedate soolenakkuste hulgas domineerivad ebaselge etioloogiaga haigused (42,4...63%). Viimasel kolmel aastal on suurenenud salmonelloosahaigestumus, moodustades 20,6...31,0% üldarvust, kusjuures tekitajana on ülekaalus olnud *Salmonella enteritidis*.

Ägedad soolenakkused, mille diagnoos oli bakterioloogiliselt kinnitunud, moodustasid 35,1% 1987. aastal kuni 57,3% 1991. aastal. Nende etioloogilises struktuuris toimus vaadeldaval perioodil olulisi muutusi. 1982. aastani diagnoositi üksnes šigelloosi, salmonelloosi ja ka tinglikult patogeensete mikroorganismide põhjustatud nakkusi. 1982. aastast alates



Joonis.
Ägedate
soolenakkus-
haiguste
struktuur
0...3-aastastel
lastel.

on avastatud jersinioosi, mis etioloogiliselt kinnitatuna moodustas viimasel kümnel aastal ägedate soolenakkuste struktuuris 0,5% (1984. aastal) kuni 4,4% (1988. aastal).

Täiendavate laboratoorsete diagnoosimismeetodite kasutuselevõtt 1989. aastal võimaldas saada täpsema ettekujutuse ägedate soolenakkuste etioloogilisest struktuurist Tallinnas.

Tehti kindlaks rotaviiruste* ja kampülobakterite** osa ägedate soolenakkuste tekkes. Bakterioloogiliselt kinnitatud ägedate soolenakkuste üldhulgast moodustasid need vastavalt 5,3...13,5% ja 0,3...1,4%. 1991. aastast hakati diagnoosima krüptosporidioosi***, mis moodustas 0,9% etioloogilise kinnitusega ägedate soolenakkuste üldarvust. Kolmel viimasel aastal langes nende nakkuste arvele 5,5...14,4%. Seejuures tuleb arvestada, et rotaviirusi, kampülobaktereid ja krüptosporiide määrati ainult Profülaktilise Meditsiini Instituudi laborites ning valitud kontingendil varaealistel lastel Merimetsa Nakkushaiglast. Seetõttu ei ole võimalik otsustada, missugune tegelikult on nende nakkuste levik Tallinna lastel kõikides vanuserühmades.

Tinglikult patogeensete mikroorganismide poolt esilekutsutud haigused moodustasid ägedate soolenakkuste hulgas eri aastail 1,8% (1991. aastal) kuni 9,8% (1978. aastal), bakterioloogilist kinnitust leidnud haiguste hulgas aga 3,1% (1991. aastal) kuni 20,2% (1978. aastal). Ägedate soolenakkuste osas, mille tekitajateks on olnud tinglikult patogeensed mikroorganismid, täheldatakse selget vähenemistendentsi, mille põhjuseks on diagnoosimisvõimaluste laienemine muude etioloogiliste vormide korral.

Tinglikult patogeensete mikroorganismide tekitatud ägedate soolenakkuste

etioloogilises struktuuris on viimase kolme aasta jooksul muutunud domineeriv haigusetekitaja. 1991. aastani etendas tähtsat osa *Staphylococcus aureus* (44,2...76,2%). 1991. aastal moodustasid need mikroobid 36,6% ägedate soolenakkuste tekkes varaealistel lastel. Tinglikult patogeensete enterobakterite hulgas suurenes klebsiellade osatähtsus: 4,6...13,0% aastail 1978...1986 ja 22,2...26,8% aastail 1990...1991.

Ealine jaotumus ägedate soolenakkuste korral säilitas sel perioodil eelmiste aastate tendentsi. Üle poole (51,8...75,6%) 1991. aastal registreeritud haigusjuhtudest esines lastel.

Ägedate soolenakkuste struktuuri 0...3 aasta vanustel lastel kajastab joonis. Analüüsitud on kolme uurimisperioodi andmeid: ajavahemikust 1978...1981 (on alustatud jersinioosi registreerimist) ning ajavahemikust 1989...1991 (diagnoositakse rotaviirusnakkusi ja kampülobakterioosi) ning alates 1991. aastast (diagnoositakse krüptosporidioosi).

Tähelepanu äratav muutus üksikute etioloogiliste vormide vahekordades, samuti ka ebaselge etioloogiaga soolenakkuste osatähtsuse ja absoluutarvu vähenemine viimase kolme aasta jooksul. Viimati nimetatud nakkused selles vanuserühmas moodustasid etioloogiliselt kinnitatud nakkustest 28,5%, sealhulgas rotaviirusnakkused 22,3%. 1991. aastal oli rotaviiruste osatähtsus 30,7%, kogu rühmal aga 38,5%. Alla aasta vanustel lastel ilmnis umbes samasugune vahekord. Nagu eelnevatelgi aastatel, nii ka nüüd olid 3...6 aasta vanustel lastel ülekaalus šigelloosid (1991. aastal 46,1%). Vanematel lastel, samuti ka täiskasvanutel olid ülekaalus salmonelloosid (54,8...53,6%) ja šigelloosid (26,0...42,0%).

Haiguse laadi selgitamiseks ägeda soolenakkuse diagnoosiga uuritavate laste rühmas määrati šigellade, salmonellade,

* Rotaviirusi on uurinud N. Amitina.

** Kampülobaktereid on uurinud L. Šljapnikova ja L. Pirožkova.

*** Krüptosporiide on uurinud R. Sudakova ja L. Šljapnikova.

Tabel. Ägedate soolenakkushaiguste etioloogiline struktuur varajases eas lastel aastail 1991...1992

Uuritud/Diagnoos	Arv	Protsent
Uurituid kokku	145	
neist ägedad soolenakkused	104	
Etioloogilise kinnitusega ägedad soolenakkused		
šigelloos	2	3,8
salmonelloos	13	24,4
ešerihhioos	2	3,8
klebsielloos	9**	17,0
<i>Proteus</i> -nakkus	2	3,8
<i>Staphylococcus</i> -nakkus	6	11,3
jersinioos	—	—
rotaviirusnakkus	9	17,0
kampülobakterioos	4	7,5
krüptosporidioos	1	1,9
seganakkus*	5	9,5
Diagnoos leidis kinnitust	53	51,0

* Seganakkused: salmonelloos+rotaviirusnakkus — 1; salmonelloos+*Shigella sonnei* tekitatud düsenteeria — 1; salmonelloos+hepatiit — 1; jersinioos+*Shigella sonnei* tekitatud düsenteeria — 1; rotaviirusnakkus+krüptosporidioos — 1.

** klebsielloos+rotaviirusnakkus — 1.

jersiiniate, patogeensete kolibakterite, kampülobakterite, rotaviiruste, krüptosporiidide ning ka tinglikult patogeensete mikroorganismide perekondade *Klebsiella*, *Proteus* ja *Staphylococcus* suhtes. Tulemused on esitatud tabelis.

Ägeda soolenakkuse etioloogia on kindlaks tehtud 53 lapsel (51%). Suurema osa tekitajatest moodustasid salmonellad (24,4%), see vastas linna üldandmetele. *Shigella sonnei* avastati vaid kahel lapsel ja kahel seganakkuse juhul. Kampülobakterioosi ja rotaviirusnakkust diagnoositi 24,5%-l haigetest. Tinglikult patogeensete mikroorganismidega seotud ägedad soolenakkused moodustasid 32,1%, millest üle poole tekitajateks olid klebsiellad. Patogeense stafülokoki poolt esilekutsutud haigusi avastati kuuel lapsel, neist neli olid alla ühe kuu vanused. Tulemused kinnitavad, et varaealiste laste haigestumises on tinglikult patogeensel mikroorganismil ägedate soolenakkuste etioloogilises struktuuris küllalt oluline koht.

Klebsielloosi diagnoosimisel arvestati järgmisi andmeid: 1) haige vanus (esimes-te elukuude lapsed); 2) korduv klebsiella-bakterite avastamine alates esimestest haiguspäevadest koguses 10^6 või enam ühes grammis väljaheites või monokultuuris; 3) haigusetekitaja hulga vähene-mine või täielik kadumine paranemisperioodil; 4) muude patogeensete mikroor-ganismide puudumine.

Klebsielloos diagnoositi üheksal lapsel (8,7%), neist neli olid alla ühe kuu vanad ja neli 2...4 kuu vanused. Üks oli 8-kuine laps, kellel klebsielloos esines koos rota-viirusnakkusega.

Klebsiellanakkuse kliinilised ilmingud olid spetsiifiliste iseärasusteta ja nad sarnanesid ilmingutega muu etioloogiaga ägedate soolenakkuste korral. Haiguse algul ilmnes kõikidel kõhulahtisus, kolmel oksendamine. Kehatemperatuuri tõusu esines kolmel haigel. Iste oli vedel, 3...9 korda päevas, roe limane; neljal haigel esines hemokoliit; ühel oli vedel iste ilma patoloogiliste lisanditeta.

Viiel lapsel täheldati enterokoliidi, ühel koliidi, kahel enteriidi ja ühel gastroenteriidi sündroomi. Diarröa sündroom kestis 4 kuni 17 päeva. Seitsmel lapsel oli haiguse kulg keskmise raskusega; ühel oli raske ja ühel kerge haigusvorm. Raske haigusvorm oli 8-kuisel lapsel, kellel diagnoositi üheaegselt rotaviirusnakkus ja klebsielloos. Kuuel lapsel isoleeriti *Klebsiella pneumoniae* ja kolmel *Klebsiella oxytoca*. Kõigile haigetelt eraldatud tüvedele oli iseloomulik tüüpiline biokeemiline aktiivsus ja polüresistentsus 14...18 ravimpreparaadi suhtes. Kolmelt haigelt isoleeriti kultuurid, mis andsid positiivse reaktsiooni kongo punasega.

Ägedat soolenakkust põdejailt eraldatud 101 klebsiellakultuuril uuriti ensüümiomadusi 27 substraadi suhtes, võimet produtseerida kolitsiine, tundlikkust 20 ravimi suhtes, samuti patogeenseid omadusi Grigorjeva ja kaasautorite meetodil (11).

Haigetelt eraldatud *Klebsiella pneumoniae* ja *Klebsiella oxytoca* tüvedel olid neile liikidele iseloomulikud tunnused. *Klebsiella oxytoca*'t iseloomustas indooli produtseerimine.

Ilmnes, et Vogesi-Proskaueri reaktsioon ning metüülpunasega tehtud testi tulemus ei ole klebsiellade määramisel põhitunnuseks.

Uuritud klebsielladest produtseeris kolitsiine üks tüvi, mis oli eraldatud lapselt, kellel ägeda soolenakkuse etioloogia oli ebaselge.

Patogeensete omaduste määramisel, kasutades sorbeeritud kongo punase indikaatorit, andsid positiivse reaktsiooni 9 kultuuri, kusjuures 8 neist osutusid *Klebsiella pneumoniae*'ks. 7 kultuuri neist olid isoleeritud ägedate soolenakkustega lastelt, neist kolmel diagnoositi klebsielloos. Üks kultuur oli isoleeritud vastsündinult, kellel oli sepsis.

Tehti kindlaks, et 62,3% klebsiellabakteritest, mis isoleeriti ägedate soolenakkustega varaealistelt lastelt, olid resistentsed 12...18 ravimi suhtes. Seejuures võis märgata resistentsuse suurenemist üksikute ravimite suhtes. Klebsiellad olid kõige tundlikumad gentamüsiini (78,3%) ja polümüksiini (52,0%) suhtes, mis võiksid olla valikpreparaadid. Kõrge klebsiellade resistentsus antibakteriaalsete ravimite suhtes annab neile selektiivsed eelised ning loob eeldused hospitaaltüvede tekkeks.

Uurimus võimaldas seega esile tuua viimaste aastate olulisi muutusi ägedate soolenakkuste etioloogilises struktuuris varaealistel lastel Tallinnas ning samas anda täpsema ettekujutuse klebsiellanakkuste kohast muude nakkuste hulgas.

KIRJANDUS: 1. Alešukina, A. V., Martõnenko, L. D., Loverdo, R. G. i dr. Tez. dokl. 6. Vseross. sjezda mikrobiol., epidemiol. i parazitool., Nižnii Novgorod, M., 1991, 1, 57—58. — 2. Bondarenko, V. M., Timofejeva, I. T., Bondarenko V. i dr. Ž. mikrobiol., 1987., 6, 74—78. — 3. Feklissova, L. V., Kurnossova, N. A., Šebekova, V. M. i dr. Ostrõe kišetšnõe infektsii virusno-bakterialnoi pirodõ. M. 1988, 21—24. — 4.

Grigorjeva, L. V., Kortšak, G. L., Malahhova, L. A. Lab. delo. 1991, 2, 57—59. — 5. Gulman, L. A., Kolomiets, V. A., Grigorova, G. K. i dr. V sb.: Ostrõe kišetšnõe infektsii. L., 1985, 9, 157—158. — 6. Khalaf, S. H., Tanir, M. Microbiol. Lott., 1985, 29, 114, 79—81. — 7. Martõnenko, L. D. Tez. dokl. 6. Vseross. sjezda mikrobiol., epidemiol. i parazitool., Nižnii Novgorod. M., 1991, 1, 105—106. — 8. Padilla Barron Guolupe, Guiscafre Gallardo Hector, Carmen Martinis Garcia Maria Del. Salud publica Mex., 1986, 28, 6, 599—610. — 9. Prjamuhhina, N. S. V sb.: Sovremennõi etap evoljutsii epidemitseskovo protsessa. M., 1989, 57—62. — 10. Sudakova, R., Jõks, U., Peter, I. i dr. Vopr. pitaniya, 1987, 1, 64—65. — 11. Tehhova, I. P., Zueva, L. P., Jadaev, R. H. i dr. V sb.: Ostrõe kišetšnõe infektsii. L., 1990, 13, 10—12.

Summary

The study on the role of the genus *Klebsiella* bacteria in acute intestinal infections among children below 1 year of age. The purpose of this research was to study the etiology of acute intestinal infections (AII) among children of early age, including the role of genus *Klebsiella* as a cause of these diseases. A certain drop has been observed in the incidence of AII in which the opportunistic enterobacteria (OE) were recognized as a causative agent, first of all due to the enlarging possibilities of diagnosing other nosological forms.

Over the past three years there have been changes of the leading pathogen in the structure of AII caused by OE. The members of the genus *Klebsiella* are of increasing clinical significance among OE (4.6 — 13 per cent in 1978—1986 and 22—26.8 per cent in 1990—1991). Age disposition of AII for this period has retained the tendency of previous years. Over half of the cases in 1991 have been registered among children (from 51.8 to 75.6 per cent).

101 *Klebsiella* strains being isolated from patients with AII have been tested for fermentative characteristics with 27 tests and substrata, for the ability to produce colicins, for sensitivity with 20 antimicrobial drugs, and also for pathogenic characteristics by the method of L. Grigoryeva et al. using sorbated Congo Red indicator.

Leetrite profülaktika hilistulemusi

Ants Jõgiste Toomas Trei

leetrid, immunoprofülaktika, vaksineerimine

Eestis on veerand sajandit lapsi vaktsineeritud leetrite vastu. Käesoleva töö sihiks on vaktsineerimise tulemuste tundmaõppimine suunamaks leetrite immunoprofülaktikat eelseisvail aastail.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Kaitsepookimise tulemusi on hinnatud immuunsustasta ja haigestumise näitajate võrdlemise teel. Viimastest on kasutatud haigestumust 100 000 inimese kohta, tsüklilisust, sesoonsust, haigete vanust ja letaalsust. Näitajad on arvutatud statistikaandmete alusel, neist, nimelt immunoprofülaktikale eelnenud ajavahe-
mikku käsitlevatest andmetest, on osa trükitud avaldatud (2, 4, 5). Kaitsepookimise korralduse ja sel ajal esinenud haigestumise tundmaõppimiseks on kasutatud Riigi Tervisekaitsekeskuse arhiivi säilitatavaid andmeid. Analüüsitud on ka elanike seroloogilise massuuringu tulemusi. Vastavad uuringud tehti tervisekaitsetalitustes, kasutades passiivset hemaglutinatsioonireaktsiooni kommertsantigeeniga. Seroloogilise sõeluuringu andmeid on töös võrreldud immuunsustasta käsitlevate statistikaandmetega.

Uurimistulemused ja arutelu. Haigestumine enne immunoprofülaktikat. Millal leetrid Eestisse jõudsid, selle kohta ei ole kirjalikke andmeid. Esimesed statistikaandmed pärinevad XVIII sajandi meetrikaraamatutest ja käsitlevad surmajuhte. Samast teabeallikast selgub, et XIX sajandi esimesel poolel levis haigus ajuti epideemiana. Nendest olid suuremad 1829. aastal esinenud epideemia 2060 ja 1845. aastal 2267 surmajuhuga. Selle aja hinnaguil oli leetrite letaalsus 2...5%, millest tuleneb arvutuslikult, et XVIII sajandi teisel poolel võis haigestumus olla 330 ja XIX sajandi esimesel poolel keskmiselt 1000 aastas. Haigestumise

tsüklilised tõusud olid nähtavasti XVIII sajandil 5...6 aasta ja XIX sajandi esimesel poolel 3...4 aasta järel. Sellest võib järeldada, et haigestumine XIX sajandil mõnevõrra intensiivistus. Sesoonne tõus kestis nähtavasti viis kuud (jaanuarist maini). Peamiseks ohukontingendiks olid arvutatavasti 0...3-aastased lapsed (62% registreeritud surmajuhtudest). Võib oletada, et ka haigete seas olid ülekaalus sellealised lapsed. Leetrid ei säästnud ka täiskasvanuid (4...5% leetritest põhjustatud surmajuhtudest).

Olukorda aastail 1919...1939 saab hinnata haigestumise andmeil. Sellel ajavahe-
mikul oli haigestumus keskmiselt 200 aastas. Tsüklilised tõusud olid 4 aasta järel. Sesoonne tõus esines kevadtalvel (jaanuarist juunini), mil esines 73% aasta jooksul registreeritud haigusjuhtudest. Sagedamini haigestusid 5...9- ja 10...14-aastased lapsed (vastavalt 36,2% ja 35,1% haigetest). Letaalsus oli 3,2%, mis ei erinenud XIX sajandil esinenud näitajast.

Ajavahemikul 1945...1966 oli haigestumus aastas keskmiselt 760. Tsüklilised tõusud kordusid enamasti üle aasta. Haigestumise tõusutendents oli ilmne: 1946. aastal 307 ja 1966. aastal 1542 100 000 inimese kohta. Nagu nähtub, neil aastail oli haigestumise tase kõrgem kui XIX sajandi esimesel poolel. Võrreldes ajavahe-
mikuga 1919...1939 oli haigete vanuseline struktuur mõnevõrra muutunud 3...4-aastaste laste sagedase haigestumise tõttu, mida võib seletada lastepäevakodu-
de võrgu laienemise ja seal viibinud laste arvu kiire suurenemisega.

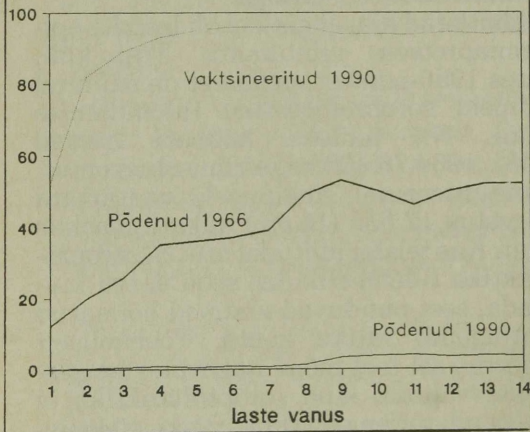
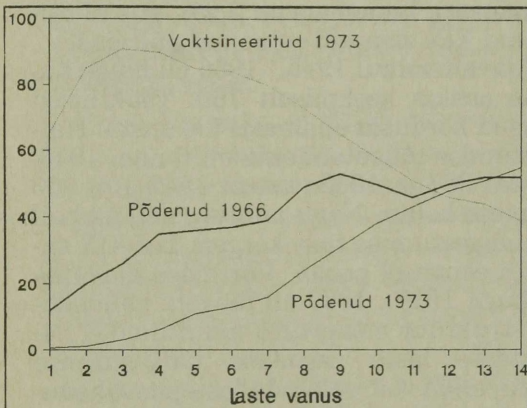
Käsitletud ajavahemikel oli leetrite epideemiaprotsess juhimatatu. Tõsi küll, alates 1950-ndatest aastatest on säilinud andmeid seroprofülaktika rakendamise kohta. Nii näiteks hõlmati aastail 1958...1966 76 460 nakatumisohus olnud. Immuunseerumi süstimisele vaatamata haigestus 12 655 (16,6%) nakatumisohus olnud. Kas teistel juhtudel osutus seroprofülaktika tulemuslikuks, seda ei tea kindlata, sest puuduvad andmed hõlmatud kontingendi valiku kohta. Tõenäoliselt õnnestus sel teel mõne nakatunu haigestumist vältida, kuid seroprofülaktika ei osutunud tõrjemeetodina siiski efektiivseks, sest ta ei mõjutanud haigestumise üldist suurenemistendentsi.

Immunoprofülaktika korraldus ja tulemuste hinnang. Järjekestev immunoprofülaktika algas 1967. aastal. Enne seda oli korraldatud välikatseid vastloodud vaktsiinide aprobeerimiseks. Nii vaktsineeriti 1961. aastal 143 last Leningradis valmistatud elusvaktsiiniga ja 1964. aastal immuniseeriti 10 398 last kahe erineva vaktsiini efektiivsuse tundmaõppimiseks. Üks nendest oli Leningradi Pasteuri Instituudis valmistatud elusvaktsiin, teine Moskvas Epidemioloogia Keskinstituudis valmistatud inaktiveeritud vaktsiin. Neist viimase kasutamise tulemuste kohta ei ole andmeid säilinud. Kuid elusvaktsiini osutus väga reaktogeenseks (kõrvalnähte esines 6,5%-l kaitsepoogitustest), kusjuures kahe järgmise aasta jooksul põdes vaktsineeritustest leetreid 12,2%. Nimetatud vaktsiinide tootmi-

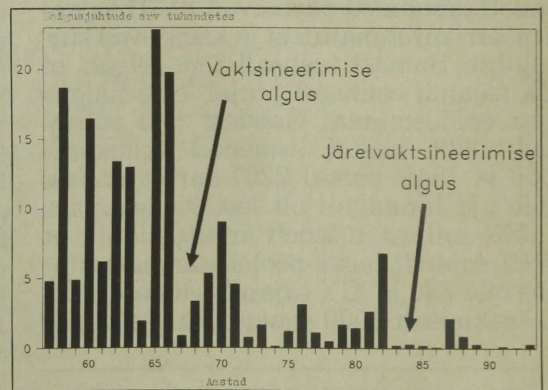
sest loobuti. Need välikatseid ei avaldanud sedastatavat mõju haigestumisele ja haigestumist mainitud katseaastatel ei ole siin eraldi analüüsitud. 1970. aastast alates on meil kasutusel Moskva Viiruspreparaatide Instituudis toodetud elusvaktsiin (vaktsiiniviiruse tüvi Leningrad 16). Enne seda oli mõni aasta kasutusel olnud ka teisest viirustüvest valmistatud elusvaktsiin.

Enne immunoprofülaktikat kujunes immuunsustaust sõltuvalt haigestumisest. 1966. aastal oli statistikaandmeil ligikaudu 40% lastest leetreid põdenud. Immuunsete laste suhtarv oli 8...14-aastaste hulgas 50%, nooremate seas mõnevõrra väiksem.

Kaitsepoogimisega sooviti saavutada haigestumise vähenemist võimalikult kiiresti. Sellepärast ei seotud algaastail vaktsineerimist lapse kindla vanusega, vaid arvestati ainult leetrite põdemist. Aastail 1967...1972 kaitsepoogiti põhiliselt 1...8-aastasi lapsi, seda piiri aga ajuti nihutati ja hõlmati ka neid 9...14-aastasi, kes ei olnud leetreid põdenud. Immuunsustaust muutus kiiresti: juba 1973. aastal peeti statistikaandmeil 92,2% lastest immuunseks. Tõvestamatus oli põhiliselt saavutatud kaitsepoogimise teel, ainult 11...14-aastaste laste seas oli leetreid põdenute suhtarv endiseks jäänud. Immuunsete suhtarv on sellel tasemel püsinud senini. Aastal 1990 oli 92,1% lastest kas kaitsepoogitud või leetreid põdenud. Viimaste osa oli küll 1973. aasta arvuga võrreldes oluliselt vähenenud (vt. joonis 1).



Joonis 1. Immuunsustausta kujunemine. Protsent vastavaealiste laste arvust.



Joonis 2. Leetrid. Haigusjuhtude arv aastail 1957...1993.

Kaitsepookimisega loodud immuunsust taust destabiliseeris epideemiaprotsessi, mis väljendus haigestumise vähenemisena. Kui ajavahemikul 1957...1966 haigestus aastas keskmiselt 12 207 inimest, siis ajavahemikul 1968...1972 oli aastas keskmiselt 4603 haiget (vähenemine 2,7 korda). Järgmistel aastatel langustendents suurenes. Võrreldes kaitsepookimisele eelnenud tasemega vähenes haigete arv aastail 1973...1982 kuus korda ja aastail 1983...1992 koguni 28 korda (ajavahemikele vastavalt oli aastas keskmiselt 2037 ja 436 haiget) (vt. joonis 2).

Ootuspäraselt muutus haigete vanus. Kaitsepookimise juurutamisele eelnenud aastail oli 15-aastaste ja vanemate haigete suhtarv 2,5%, kuid aastail 1973...1982 suurenes see 12,5%-ni ja aastail 1983...1992 27,2%-ni. Näib, nagu oleks laste kaitsepookimise tulemusena täiskasvanute haigestumine sagenenud. See järeldus ei ole õige. Laialdane immuunsust taust piiras tekitaja ringlust, mille tagajärjel nakatumise võimalus üldiselt vähenes (kollektiivne immuunsus). Intensiivsuse näitaja järgi oligi haigestumine

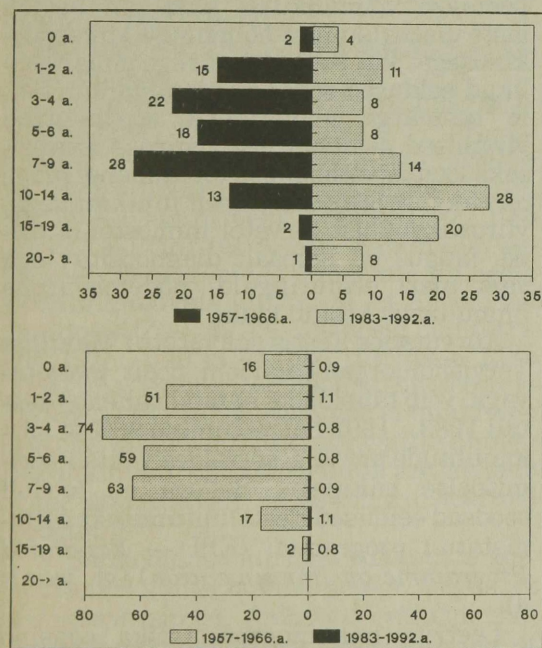
vähenenud kõigis vanuserühmades, kuigi 15-aastaste ja vanemate inimeste seas oli langus lastega võrreldes väiksem (vt. joonis 3).

Haigestumise sesoonsus esialgu ei muutunud. Haigestumise kõrgaeg nihkus aastail 1973...1982 küll kevadkuudele, kuid sesoonse tõusu kestus (6 kuud) ja sel ajal haigestunute suhtarv (75%) varem täheldatust ei erinenud. Aastail 1983...1992 nihkus sesoonne tõus aga kevad-suvekuudele ja lühenes kolme kuuni. Samuti vähenes sel ajal haigestunute suhtarv 64%-ni aastas registreeritud juhtudest.

Letaalsus nii oluliselt ei muutunud. Aastail 1947...1966 oli see näitaja 0,04% ja aastail 1973...1992 0,02%. Olulisem on aga tõi, et surmajuhtude arv vähenes. Kui aastail 1947...1966 suri 65 haiget, siis aastail 1973...1992 viis haiget. Seda võib seostada immunoprofülaktikaga: koos haigete arvu vähenemisega vähenes ka letaalselt lõppenud juhtude arv.

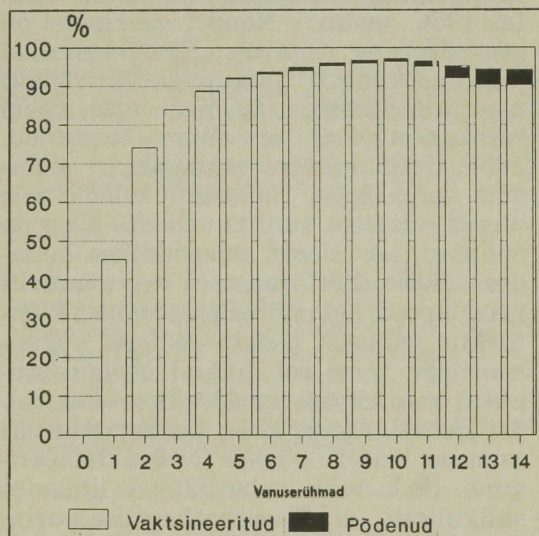
Eelesitatu võimaldab kaitsepookimise tulemusi hinnata soodsaks. Vastamata jääb aga oluline küsimus — miks vähenes haigestumine pikkamööda, vaatamata sellele, et 1973. aastal saavutatud kõrge immuunsust taust püsis statistikaandmeil järgmise 20 aasta jooksul muutuseti.

Kaitsepoojitute haigestumine ja järelvaksineerimine. Haigestumise olu-



Joonis 3. Leetrihaigete vanus. Protsent haigete arvust.

Leetrihaigete vanus. Haigeid 1000 vastavas eas inimese kohta.



Joonis 4. Leetriite immuunsust taust 1993. aastal.

lisele vähenemisele vaatamata hakkas peatselt häirima kaitsepoogitute haigestumine. Ajavahemikul 1967...1972 haigestus 1106 vaktsineeritud (0,7% selleks ajaks vaktsineeritud), aastail 1973...1982 haigestus 10 646 kaitsepoogitud (4,7%). Selle põhjused selgusid laste seroloogilise massuuringu järel.

Aastail 1983...1985 uuriti 31 371 vaktsineeritud last, kellest 4405-1 (14%) leetriveriiruse antikehi ei avastatud. Järelikult, mitteimmuunsete laste suhtarv oli märksa suurem (umbes 30%), kui statistikaandmed seda näitasid (8%). Oli üllatav, et nii paljudel lastel ei saavutatud kaitsepookimisega serokonversiooni. Kaitsepoogetute haigestumine ei olnud ainult Eesti probleem. Vaktsineerimise tulemused ei olnud paremad mujalgi, kus oli kasutatud sama vaktsiini. Selgus, et selle üks põhjusi oli preparaadi ebastandardsus ja tema erakordne termolabiilsus. Vähesedki kõrvalkalded temperatuuriirežiimist transportimisel ja säilitamisel nõrgendasid ebastandardse vaktsiini immunogeensust tunduvalt. Seda puudust ei ole senini suudetud täiesti kõrvaldada.

Teine põhjus oli laste varajane iga vaktsineerimisel. Selgus, et kümnepäevaste lastel säilivad looteas emalt saadud antikehad, mis vaktsiini viiruse neutraliseerivad. Sellest saadi üle kaitsepookimise nihutamise eesmärgel eluaastale (alates 1986. aastast). Nendel meetmetel oli prospektiivne tähtsus. Ebaõnnestunud kaitsepookimiste heastamiseks hakati aga järelvaktsineerima neid lapsi, kelle serokonversiooni ei olnud toimunud. 1984...1985. aastani vaktsineeriti vastavalt seroloogilise kontrolli tulemustele uuesti esimeste kuni kuuendate klasside õpilased, kes elasid vabariiklikes linnades. 1986...1987. aastani vaktsineeriti need lapsed, kes olid kaitsepoogetud kümne kuu vanuses. Nende esialgset vaktsineerimist peeti sel määral ebaõnnestunuks, et eelnevalt seroloogilisel kontrollil loobuti. Alates 1987. aastast sätestati esimese klassi õpilaste järelvaktsineerimine. Seda tehti vabariiklikes linnades valikuliselt, lähtudes seroloogilise uuringu näitudest, kuid rajoonides vaktsineeriti kõik esimese klassi õpilased, sest võimalusi seroloogiliseks uuringuks ei olnud.

Selles mõttes võib rääkida osa laste re-vaktsineerimisest.

Üldse hõlmati järelvaktsineerimisega aastail 1984...1992 45 662 last, neist enamik ajavahemikul 1986...1987. Järelevaktsineerimine osutus tulemuslikuks. Aastail 1983...1992 haigestus 2322 varem vaktsineeritud, nendest 70% enne 1988. aastat. Üldse vähenes kaitsepoogetute haigestumine 4,5 korda. Sellega saab mõistetakse, miks haigestumine ajavahemikul 1983...1992 vähenes rohkem kui eelnenud kümne aasta jooksul, ehkki immuunsustasust oli statistika andmeil mõlemal ajavahemikul stabiilselt kõrge.

Profülaktika tulevikusihte. Immunoprofülaktika kaugemaid eesmärgi 1980-ndatel aastatel ametlikult ei käsitletud. See on ka mõistetav, sest aktuaalne oli ratsionaalse vaktsineerimistaktika kujundamine, milleks ebaõnnestumised andsid tänuväärset materjali.

Maailma Tervishoiuorganisatsioon on 2000. aastaks siiski kavandanud vähendada haigestumist 90% ja surmajuhte 95% võrreldes vaktsineerimise eelse ajaga (3). Ka globaalset leetrite likvideerimist peetakse võimalikuks, kuid see eeldab laste ulatuslikumat hõlmamist kaitsepookimisega, kui seda mõne riigi majanduslikud eeldused seni on võimaldanud. Selle eesmärgi saavutamist soodustavad järgmised asjaolud: leetriveriiruse ainukeseks loodusperemeheks on inimene, haige on nakkusohulik suhteliselt lühikest aega, viiruse kandlust tervetel inimestel ei esine, haigus on hõlpsalt diagnoositav ega vaja alati eriuuringuid, põdemisjärgne immuunsus kestab kaua.

Kõrvutades Eestis saavutatut Maailma Tervishoiuorganisatsiooni poolt taotletavaga, võib täheldada, et meil vähenes aastail 1983...1992 haigestumine 96% ja surmajuhtude arv 92% võrreldes vaktsineerimise eelse näitajaga. Sellega on loodud soodsad eeldused Eesti lülitumiseks eelnevatud programmi (EPI — *Expanded Programme on Immunization*) (vt. joonis 4).

Leetrite immunoprofülaktika edasine suunamine sõltub kahest põhiküsimusest: kui kaua püsib kasutatud vaktsiini ühekordse manustamisega saavutatud immuunsus ja kuidas vältida immuunsustasusta vähenemist laste arvel, kellel

kaitsepookimise järel ei teki serokonversiooni?

Serokonversiooni puudumine oli lähiminevikus oluline probleem, mille heastamine nõudis täiendavaid üritusi eriprogrammi järgi. Mitteimmuunse kontingendi esinemist kaitsepoogitute seas ei ole tõenäoliselt ka edaspidi võimalik täiesti vältida, kuigi on põhjust arvata, et see ei kujune nii ulatuslikuks, kui oli 1970-ndatel aastatel. Serokonversiooni puudumist on võimalik sedastada täiendavaid kulusi nõudva uuringuga, kuid võib küsida, kas 1980-ndate aastate taktika oli piisavalt põhjendatud? Omal ajal motiveeriti sõeluuringuid ainult järelvaktsineerimisele kuuluva kontingendi valikuga. Revaktsineerimine ei olnud ametliku armamuse järgi põhjendatud. Analoožiast lähtudes kinnitati, et elusvaktsiini ühekordne manustamine tagab eluaegse immuunsuse nagu leetrite ühekordne põdeminegi (1). Ent ühekordse vaktsiinimanustamisega saavutatud tõvestamatuse kestus on tegelikult teadusprobleem, millele ühene vastus puudub. Eestis kogutud materjali analüüs viitab aga sellele, et vaktsineerimisjärgne immuunsus võib ajapikku nõrgeneda.

Järgnevalt on esitatud sellekohased tähelepanekud.

1. Aastail 1986...1988 uuriti 6382 seerumiproovi. Selgus, et 16%-l 1...17-aastastest uuritustest leetriveriiruse antikehi ei olnud (seerumi alghajendus 1:10), 50,7%-l avastati neid tiitrites 1:10...1:40 ja 32,7%-l tiitrites \geq 1:80. Samal ajal sedastati 28-aastaste ja vanemate inimeste seerumiproovide uurimisel, et antikehad puudusid 6%-l, 39,4%-l esinesid nad tiitrites 1:10...1:40 ja 54,6%-l tiitrites \geq 1:80. Märgime, et uuritud lastest oli leetreid põdenud 1%, täiskasvanuist ei olnud aga leetrite vastu vaktsineeritud mitte ühtegi. Järelikult oli vaktsineeritutel antikehade tiiter märgatavalt madalam kui leetreid põdenuil.

2. Seroloogilise uuringu tulemuste kõrvutamisel statistikaandmetega selgus, et serokonversiooni sedastati vähem, kui lapsi oli vaktsineeritud. Oluline oli see, et vahe suurenes koos kaitsepookimisest möödunud ajaga. Kui üheaastastel lastel kumbki näitaja tegelikult ei erinenud (vahe 0,4%), siis kaheaastastel oli vahe

6,8%, kolmeaastastel 8,5%, nelja-aastastel 9,5%, viieaastastel 10,2% ja 7...14-aastastel 13,3%. Nendel andmetel ei ole välistatud, et serokonversioon küllalt sageli möödub.

3. Haigestumise analüüsimisel selgus, et kaitsepoogitute haigestumine sagesen oluliselt 7...11 aastat pärast vaktsineerimist. See on kooskõlas eelesitatud seroloogilise uuringu tulemustega.

Tuleb rõhutada, et esitatud tähelepanekutes ei sisaldu vastust küsimusele, kas ühekordse vaktsiinimanustamise järel kujunenud immuunsus kestab veel vanaduseski. Selleks on vaatlusaeg lühike. Kuid konkreetsetes olukorras, kui tuleb otsustada, kuidas juhtida leetrite immunoprofülaktikat lähitulevikus, on esitatud andmed küllalt kaalukad kujundamaks arvamust revaktsineerimise kasuks. Sellega laheneks ka nn. järelvaktsineerimise probleem ilma kuluka seroloogilise sõeluuringuta.

Järeldused.

1. Leetrite immunoprofülaktika tulemusena on haigestumine suuresti vähenenud, mis lubab kaitsepookimist üldiselt hinnata efektiivseks.

2. Soodsate hilistulemuste saavutamiseks on otstarbekas juurutada revaktsineerimist.

3. Ebastandardse leetriveriiruse kasutamist tuleb loobuda ja leida võimalusi kvaliteetse vaktsiini soetamiseks.

KIRJANDUS: 1. *Boltovski, V. V* kn.: Rukovodstvo po epidemiologii infektsionnoĭ boleznei. M., 1993, 2, 210—221. — 2. Eesti Statistika. Tallinn, 1939. — 3. Expanded Programme on Immunization. WHO, 1991. — 4. Rahvastik ja tervishoid Eestis. Tallinn, 1930. — 5. *Rootsmäe, L.* Nakkushaigused surma põhjustena Eestis 1711—1850. Tallinn, 1987.

Summary

Remote results of measles immunoprophylaxis. Vaccination of children against measles in Estonia started in 1967. As a result, morbidity figures decreased 28 times. In 1970s, measles cases in vaccinated persons were often reported. Due to that fact, second vaccination of those failed to produce immune response was introduced. The importance of obligatory revaccination is stressed.

Mittenakkuslike haiguste riskitegurite esinemissagedus Eesti eri piirkondade õpilastel

Ester Luiga Inna Tur Lagle Suurorg
Elvira Kurvinen Urve Rannula

mittenakkuslike haiguste riskitegurid, õpilased

Krooniliste mittenakkuslike haiguste riskitegurite sageduse ja leviku selgitamine on olnud paljude riikide epidemioloogiliste uuringute eesmärgiks (1, 12). Populatsiooni riskitegurite esinemissageduse korduv jälgimine on aidanud välja selgitada vajakajäämisi inimese tervist mõjutavas eluviisis ja arusaamades tervislikust käitumisest ning ühtlasi aidanud kaasa riskitegurite esinemissageduse vähenemisele. Eriti häid tulemusi on selles valdkonnas saadud Soomes (7, 8, 10, 11). Tallinnas on riskitegurite esinemissagedust nii täiskasvanutel kui ka lastel uurinud Kardioloogia Instituut (13, 14, 16) ja täiskasvanutel on seda uuritud ka kogu Eesti ulatuses (5). Väljaspool Tallinna elavaid lapsi on riskitegurite suhtes uuritud vähe (9).

Uurimismaterjal ja -metoodika. Aastail 1990...1991 uuris Kardioloogia Instituudi laste profülaktilise kardioloogia osakond mittenakkuslike haiguste riskitegurite esinemissagedust Tartus, Kohtla-Järvel, Saaremaal, Hiiumaal ja Keilas. Tartus oli vaatluse all viis kooli (834 õpilast), Kohtla-Järvel kuus (985 õpilast), Saaremaal kolm (549 õpilast), Keilas kaks (410 õpilast) ja Hiiumaal kolm kooli (319 õpilast). Kokku oli vaatluse all 3097 õpilast, neist poeglapsi 1508 ja tütarlapsi 1589; teiste klasside õpilasi 1008, kuuendate klasside õpilasi 1051 ja üheksandate klasside õpilasi 1038.

Tartus, Saaremaal ja Hiiumaal aitasid las-

te läbivaatust, ankeetküsitlust ja antropomeetrilist mõõtmist korraldada kohalikud meditsiinitöötajad, kes olid eelnevalt ühtselt ette valmistatud Kardioloogia Instituudis (Tartus R. Bachmann, H. Kääri, H. Preem, V. Valgre ja I. Vojakina; Saaremaalt M. Alle, L. Pauts ja A.-A. Starikova; Hiiumaalt E. Meiel, E. Mikk ja P. Vasur).

Uuritavate valik ja uurimismetoodika alused olid samasugused kui meie esimesel etapil Tallinnas kasutatud töös (Eesti Arst, 1994, 3, 194—197).

Uurisime nelja põhilist riskitegurit — suitsetamist, vähest kehalist aktiivsust, ülekaalulisust ja arteriaalset hüpertensiooni.

Uurimistulemused ja arutelu. Standardiseeritud ankeetküsitluse ja laste uuringute tulemustest selgus, et kõikides piirkondades kokku oli põhiliste riskitegurite esinemissageduselt esikohal laste vähene kehaline aktiivsus ja teisel kohal suitsetamine. Nendest tunduvalt vähem esines arteriaalse hüpertensiooni ja ülekaalulisuse juhte (vt. joonis 1).

Liikumisvaegus. Kehaliselt väheaktiivseks peeti last, kes võttis osa ainult kooliprogrammi kuuluvatest võimlemistundidest ega osalenud koolitööst vabal ajal spordi- või tantsuringis ega tegelnud iseseisvalt ja regulaarselt kehaliste harjutustega. Nagu jooniselt 2 nähtub, oli liikumisvaegus suur Kohtla-Järve ja Keila lastel, tunduvalt väiksem ($P < 0,001$) Saaremaa, Hiiumaa ja Tartu lastel. Analüüsides liikumisvaegust klasside kaupa, selgus, et kõige rohkem kannatasid selle all teiste klasside poeg- ja tütarlapsed ning üheksandate klasside tütarlapsed (vt. joonis 3). Viimastel esines hüpodünaamiat sagedamini kui poeglastel ($P < 0,05$... $P < 0,001$) kõikides piirkondades. Liikumisvaeguse põhjused võis jaotada kolme rühma.

1. Lastevanematest tingitud põhjused (nooremates klassides): vanematel ei ole aega last viia spordi- või tantsuringi; vanemad ei taha, et nende laps käiks mõnes ringis; vanemad ei pea lugu spordist.

2. Õpilasest endast tingitud põhjused

Ester Luiga, Inna Tur, Lagle Suurorg, Elvira Kurvinen, Urve Rannula — Kardioloogia Instituudi laste profülaktilise kardioloogia osakond

(vanemates klassides): õpilane ei huvitu spordist; õpilasel ei ole aega, sest ta on aktiivne mõnel muul alal: õpib keeltekoolis, muusikakoolis, käib näite-, arvuti-, käsitööringis või mujal; õpilane on vähekontaktne, ei armasta tegevust rühmiti, satub kergesti konflikti teiste õpilaste ja treeneritega; õpilasel puudub püsivus, mistõttu jätab alustatu pooleli; halb õppeedukus.

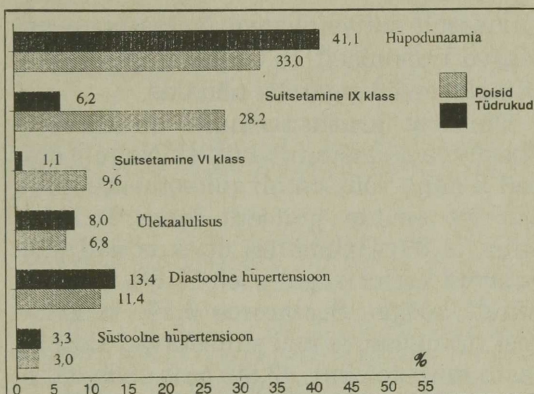
3. Organisatoorsed põhjused: spordi- ja tantsuringid koolis puuduvad; kooli saal/võimla on muudele asutustele välja üüritud; ruumikitsikus kooli kahes vahetuses töötamise tõttu; kooliväliselt tegutsevate ringide liiga suur osavõtumaks.

Suitsetamine. Suitsetamine on kroonilisi mittenakkuslikke haigusi esilekutsvaist riskitegureist kõige ohtlikum. Kuigi nii täiskasvanud kui ka õpilased (meie andmeil 93%) teavad, et suitsetamine on tervisele kahjulik, on raske sellest keelduda ja veel raskem loobuda. Küsitledes õpilasi, kas ja millal nad on esimest korda suitsu proovinud, selgus, et 7,3% poeglastest ja 2,2% tütarlastest oli seda teinud juba enne kooli.

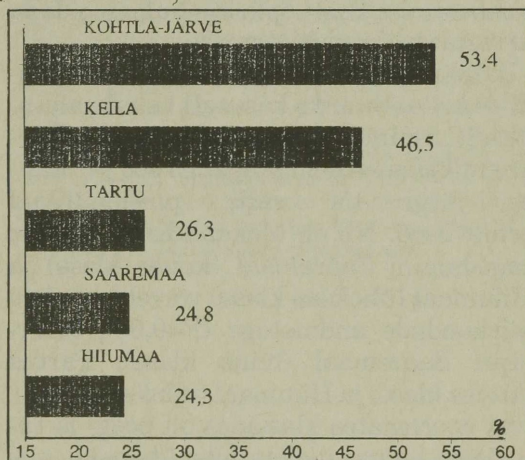
Huvi suitsetamise vastu tekkis poeglastel nooremas eas kui tütarlastel. Nii oli üle 3/4 koolipoistest proovinud suitsu 7...12 aasta vanuses, tütarlastest pooled alles pärast 13-aastaseks saamist.

Suitsetajad lapsed jaotati rahvusvahelise kriteeriumi järgi (3) regulaarselt (kui suitsetati vähemalt üks või enam sigaretti nädalas) ja mitteregulaarselt suitsetajateks (kui \geq üks sigaret kolme kuu jooksul). Selgus, et suitsetajaid lapsi teiste klasside õpilaste hulgas ei olnud. Kuuenendes klassides suitsetas poeglastest 9,6% ja tütarlastest 1,1%.

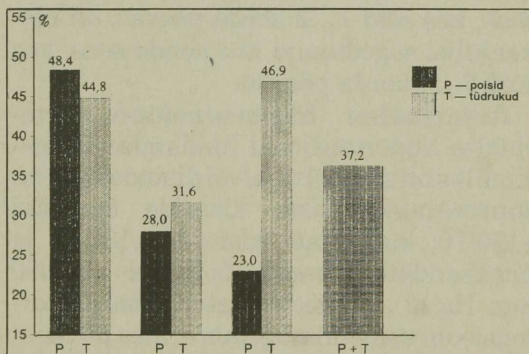
Suitsetamissagedus suurenes tunduvalt üheksandate klasside õpilaste hulgas. Nagu jooniselt 4 nähtub, on kõigi paikkondade üheksandates klassides küllalt suur vahe ja ülekaal regulaarselt suitsetajatel vahetevahel suitsetajate üle. See näitab, kui kiiresti muutub suitsetamine harjumuseks. Sealjuures suitsetasid re-



Joonis 1. Mittenakkuslike haiguste põhiliste riskitegurite esinemissagedus Eesti eri piirkondade kooliõpilastel.



Joonis 2. Hüpodünaamia esinemissagedus kooliõpilastel.



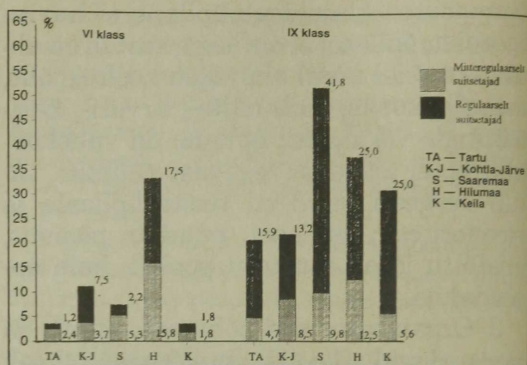
Joonis 3. Kooliõpilaste hüpodünaamia esinemissagedus olenevalt east ja soost.

gulaarselt suitsetavatest õpilastest poeglapsed keskmiselt 15 (maksimaalselt 70), tütarlapsed 8 sigaretti nädalas.

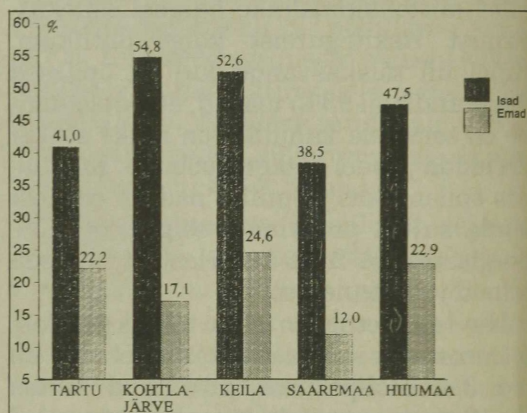
Omaette arutlusteemaks on õpilaste passiivne suitsetamine (2, 4). Nagu joonisel 5 näha võib, on nii suitsetavate isade kui ka emade protsent laste kodudes suur. 11,3% vanematest ütles, et nad suitsetavad korteris igal pool, 12,9% ütles, et ainult köögis. Sealjuures 9,1% vanematest tunnistas, et nad suitsetavad alati ka laste juuresolekul, 43,8% teeb seda vahetevahel. Kui võtta veel arvesse, et üheksandate klasside poeglaste sõpradest suitsetas piirkonniti 13,2...50,8% ja tütarlaste sõpradest 12,1...18,8%, tuleb passiivset suitsetamist Eesti õpilaste hulgas pidada arvestatavaks riskiteguriks.

Ülekaalusisus. Ülekaalusise hindamise kriteeriumiks kasutati kehakaaluindeksit. Andmed on toodud joonisel 6. Ülekaalusise esinemissagedus soo ja vanuse järgi tõi välja piirkondlikud erinevused. Nii oli ülekaalusisi poeglapsi sagedamini Saaremaal (kuues klass) ja Hiiumaal (üheksas klass) võrreldes teiste piirkondade andmetega ($P < 0,05$), tütarlapsi Saaremaal (teine klass), Tartus (kuues klass) ja Hiiumaal (üheksas klass). Kui nooremates klassides oli poeg- ja tütarlaste hulgas ülekaalusisi ühepalju, siis üheksandates klassides oli neid sagedamini tütarlaste hulgas. Leiti seos õpilaste ülekaalu ja suure sünnikaalu (üle 4000 g) vahel. Samuti võis täheldada, et laste seas, kes söid 1...2 korda päevas, oli ülekaalusisi sagedamini kui nende seas, kes söid 3...4 korda päevas.

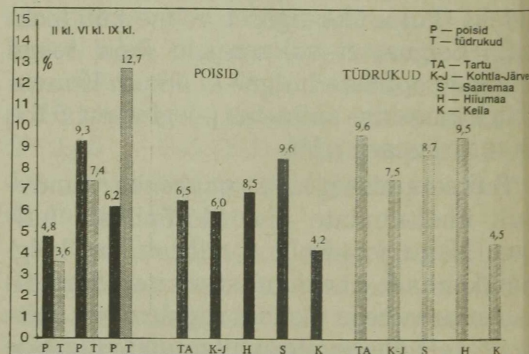
Arteriaalne hüpertensioon. Arteriaalse hüpertensiooni hindamise kriteeriumiks oli süstoolse ja/või diastoolse rõhu suurenemine teiste klasside õpilastel $\geq 120/70$; kuuendate klasside $\geq 130/80$ ja üheksandate klasside õpilastel $\geq 140/80$ mm Hg (3). Süstoolse arteriaalse hüpertensiooni esinemissagedus erines piirkonniti: 1,2% Tartus kuni 5,4%-ni Keilas. Teistes ja kuuendates klassides oli see sagedam tütarlastel, üheksandates klassi-



Joonis 4. Kooliõpilaste suitsetamise sagedus.



Joonis 5. Lastevanemate suitsetamine.



Joonis 6. Ülekaalusise esinemine kooliõpilastel.

des poeglastel. Diastoolse rõhu tõusu esines 3,1...47,6%-l; sagedamini Kohtla-Järve, Keila, Hiiumaa ja Tartu õpilastel. Need andmed vajavad kontrollimist, sest vererõhu mõõtmise varajasemad tulemused ei ole sellist erinevust näidanud (6). Võimalik, et kõrgeenenud diastoolse rõhu leid sõltus valitud kriteeriumist, millele on viidanud ka teised autorid (15). Nii süstoolse kui ka diastoolse arteriaalse rõhu üheaegset tõusu konstateeriti 1,5%-l poeglastest ja 1,9%-l tütarlastest. Hüpertensiooniga lastest oli 1/3-l ebasoodne perekondlik anamnees: kas ühe või mõlema lapsevanema perekondlikus liinis esines hüpertensiooni, müokardiinfarkti, rasvumist ja suhkurtõbe.

Uuringutel Eesti eri paikkondades võis täheldada mittenakkuslike haiguste riskitegurite esinemissageduse varieerumist piirkonniti. Nii oli liikumisvaeguse all kannatajaid sageli kõikides piirkondades, eriti Kohtla-Järvel ja Keilas, suitsetamisharjumust üheksandate klasside poeglaste seas täheldati sagedamini Saaremaal, Hiiumaal ja Keilas, arteriaalset hüpertensiooni Kohtla-Järve ja Keila koolide õpilastel. Keilas oli ülekaalulisi vähem. Piirkondlikke erinevusi mittenakkuslike haiguste riskitegurite esinemissageduses tuleks arvestada kohalike tervisekasvatuse programmide preventiivsete ürituste planeerimisel.

KIRJANDUS: 1. *Berenson, G. S., Srinivasan, S. R., Shear, C. a.o.* In: The epidemiology of cardiovascular disease in childhood. Cardiovascular Risk Factors in Childhood: Epidemiology and Prevention. Amsterdam, 1987, 3—20. — 2. *Burchfiel, C. M., Higgins, M. W., Keller, J. B. a.o.* Am. Rev. Respirat. Dis., 1986, 133, 966—973. — 3. CINDI Children's Component. Joensuu, 1990. — 4. *Glantz, S., Parmely, W.* Circulation, 1991, 83, 1—12. — 5. *Lipand, A., Kasmel, A., Kivilo, M. a.o.* Eesti täiskasvanud elanikkonna terviseuurimus 1990.a. kevadel. Health Behaviour among Estonian Adult Population. Publications of the National Public Health Institute B1/1992, Helsinki, 1992. — 6. *Mitt, K.* Pokazateli arterialnogo davlenija u školnikov g. Tartu, ESSR. Pervitšnaja arterialnaja gipertonija u detei i podrostkov, M., 1977, 24—26. — 7. *Puska, P., Salonen, J., Nissinen, A. a.o.* Br. Med. J., 1983, 287, 1840—1844. — 8. *Puska, P., Vartiainen, E., Korhonen, H. J. a.o.* Atheroscler. Rev., 1990, 21, 109—117. — 9. *Raudsepp, J., Rahu, M., Propst, S.* Nõukogude Ees-

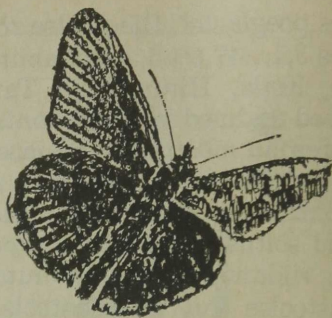
ti Tervishoid, 1988, 1, 17—20. — 10. *Vartiainen, E., Korhonen, H. J., Pietinen, P. a.o.* Int. J. Epidemiol., 1991, 20, 3, 651—662. — 11. *Vartiainen, E., Puska, P., Tossavainen, K. a.o.* Health Promotion, 1986, 1, 3, 269—283. — 12. *Walter, H. J., Connelly, P. A. J.* School Health, 1985, 55, 5, 183—187. — 13. *Tur, I.* Predvestniki ateroskleroza u školnikov g. Tallinna. Avtoreferat na soiskanie utšenoj stepeni kandidata meditsinskih nauk. M., 1990, 21. — 14. *Tur, I., Saava, M., Neilinn, K.* Epidemiology of atherosclerosis risk factors in Tallinn schoolchildren. In: Abstracts conference «Development and Health of Estonian Youth», Tallinn, 1991, 49. — 15. *Uhari, M., Nuutinen, E. M., Turtinen, J. a.o.* Ann. Med., 1991, 23, 47—51. — 16. *Volož, O.* Epidemiologija išemitseskoi boleznj serdtsa u naselenija trudospobnogo vozrasta. Avtoref. dis. doktora med. nauk. M., 1992.

Summary

The prevalence of noncommunicable diseases risk factors by schoolchildren in different localities of Estonia. The main risk factors (RF) of chronic noncommunicable diseases — arterial hypertension, cigarette smoking, low physical activity and obesity — were examined in 1990—1991 at 3097 schoolchildren in 5 different localities in Estonia. The lack of physical activity was the most common RF and the boys cigarette smoking had been of second importance. Some differences of RF prevalence had been observed in different localities. These results should be taken into consideration in planning the health policy programmes.

Daivonex®

(Calcipotriol)



Ravib edukalt psoriaasi

- Efektiivne (efektiivsem kui kortikosteroidid)
- Ohutu (kortikosteroididele omase kõrvaltoimeta)
- Patsiendisõbralik (ainult kaks korda päevas kasutada)

Kogu maailmas eelistatuim psoriaasi ravim

Fucidin®

(fusidiinhape)

Ravib edukalt nahainfektsioone (impetiigot, põletikulisi haavu, küünevallipõletikku, mädapaiseid, aknet jne.)

- Efektiivne (peaaegu 100%–line kliiniline efekt)
- Ohutu (süsteemsete kõrvalmõjudeta ja hästi talutav)
- Patsiendisõbralik (ei ole vaja kärna eemaldada)

Kogu maailmas eelistatuim ravim
nahainfektsioonide puhul

Hulgimüük Eestis: Magnum Medical ja Oriola A/S



MediNet
INTERNATIONAL LTD

Ainuõigusega esindaja Eestis, Lätis ja Leedus

Lokaalselt kasutatavad D-vitamiini derivaadid psoriaasi ravis

Helgi Silm Elle Elberg Sirje Kaur
Heli Rajangu Anneli Uusküla

psoriaasi ravi, D-vitamiini derivaadid, kaltsipotriool

Psoriaas on krooniline retsidiveeruv haigus, mille raviks on pidevalt otsitud uusi preparaate. Lokaalselt kasutatavad D-vitamiini analoogid pakuvad uut, hästi talutava ja toimiva ravi võimalust. Seni on põhiliselt uuritud *psoriasis vulgaris*'e ravi, kuid ilmselt võiksid neile ravimeile alluda ka muud haigusvormid. 1987. aastal sünteesiti uus D-vitamiini analoog — kaltsipotriool. Kaltsipotrioolravi efektiivsus on tõestatud kliinilistes uuringutes ja see on võrreldav efektiivsusega betametasoon- ja lühikontakt-ditranoolravi korral (4).

Ka teistel D-vitamiini füsioloogilisel aktiivsetel vormidel, näiteks kaltsitrioolil, on teatav terapeutiline efekt psoriaasi korral, kuid tänu kõrgemale kliirensile ja vähesele imendumisele nahapinnalt on kaltsipotriooli eeliseks nendega võrreldes madalam hüperkaltsëemiline potentsiaal (14).

Tänu $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (kaltsitriool) retseptori avastamisele tehti kindlaks D_3 -vitamiini analoogide seni tundmatu mõju epidermise kasvule ja naha immuunsüsteemile (11). $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ on sisuliselt hormoon. Arvatakse, et oma mõju avaldab ta spetsiifilise retseptori kaudu, mis kuulub tuumaretseptorite klassi, nende vahendusel toimivad ka glükokortikoidid, östrogeenid, türoksiin ja retinoidhape. On leitud $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ võime reguleerida erinevate rakkude kasvu ja diferentseerumist, kaasa arvatud kasvajakud, aktiveeritud lümfotsüüdid, epidermise keratinotsüüdid (12).

D_3 -vitamiini analoogid kujutavad endast uut võimalust hüperproliferatiivsete immuunsüsteemi häiretega seotud haiguste ravis. Ka psoriaasi korral on tege-

mist rohkenenud epidermaalse proliferatsiooniga, mis on põhjustatud nii rakutsüklilise lülituvate germinatiivsete rakkude arvu suurenemisest kui ka rakutsükli aja lühenemisest. Mis on selle protsessi põhjustajaks, ei ole teada, kaasnevad erinevad rakkude ainevahetushäired.

D_3 -vitamiini analoogidest on kõige rohkem uuritud kaltsipotriooli (11). Raku tasemel on kaltsipotriool toimelt väga sarnane $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ -ga, kuid süsteemse efekti osas (kaltsiumi- ja luu ainevahetus) 100...200 korda nõrgem; retseptori afiinsus on võrdne.

M. S. Gerritsen ja H. F. Kulo on *in vitro* uuringutes näidanud, et kaltsitriool mõjutab põletikku, epidermise proliferatsiooni ja keratinisatsiooni. *In vivo* immunohistokeemilised uuringud uute epidermiserakkude haaramise, T-rakkude ja polümorfonukleaarsete leukotsüütide akumulatsiooni ja endoteeli hulga kohta on näidanud, et ravi ajal toimuvad neis kõigis muutused. Küllalt varakult ja kiiresti redutseerud epidermise proliferatsioon ja polümorfonukleaarsete neutrofiilide hulk (9). Täpne toimemehhanism ei ole veel teada. Arvatakse, et toimub keratinotsüütide proliferatsiooni ja diferentseerumise otsene regulatsioon (4). D-vitamiini analoogide immunoloogilised mehhanismid ei ole veel selged. Võimalik, et nad inhibeerivad tsütokiinide sünteesi keratinotsüütides või lümfotsüütides (4). Nad inhibeerivad ka lümfotsüütide proliferatsiooni interleukiin-2 produktsiooni vahendusel, mis omakorda võib olla sekundaarne interleukiin-1 inhibeerimisele (3). J. Berth-Jones ja A. Fletcher on uurinud epidermaalsete tsütokeratiinide ja immunotsüütide hulga ning vahekorra muutusi kombineeritud kaltsipotriool- ja betametasoon-valeraadravi ajal. Mõlemal korral normaliseerusid tsütokeratiinide hulk ja erinevate rakutüüpide vahekord ning vähenes epidermise paksus (1). Arvatakse, et lokaalsete D-vitamiini derivaatide ja kortikosteroidide toimemehhanismid protsessi normaliseerimises on erinevad (6). Psoriaasivastase ravi seisukohalt on oluline nii D_3 -vitamiini analoogide mõju epidermise kasvule kui ka nende immuunsupressiivne toime.

Kaltsipotriool on kliinilistes uuringutes küllalt häid tulemusi andnud ka võrreldes ditranoolraviga (1, 2, 7, 10, 11). Ditranoolravi on laialt kasutatav. Ravi on küll efek-

Helgi Silm, Elle Elberg, Sirje Kaur, Heli Rajangu, Anneli Uusküla — Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliinik

tiivne, kuid ravim määriv, ärritav ja seetõttu alati ei sobi. J. Berth-Jones ja A. C. Chu ravisid 478 kroonilist lokaliseeritud psoriaasi põdejat võrdlevalt kaltsipotriooli ja ditranooliga. Nende uuringute põhjal olid kaltsipotrioolravi tulemused paremad esimese kahe nädala jooksul ja ka edaspidi. K. Kragballe ja B. T. Gjertsen võrdlesid kaltsipotriool- ja betametasoon-salvi efektiivsust ja talutavust 345 haigel ning pidid samuti tunnistama kaltsipotriooli paremust (10, 13).

Üldiselt on konstateeritud, et D-vitamiini analoogid on lokaalsel kasutamisel küllalt ohutud. Kõige sagedam kõrvaltoime on nahaärritusnähud kas koldes või selle ümbruses. Samuti võib preparaate põhjustada erütematoosset reaktsiooni, mis hilisemat ravi tulemust ei mõjosta (8). Probleemiks on ka preparaadi võimalik kaltseemiline efekt. Kui kasutada suures annuses kaltsipotrioolsalvi, võivad kujuneda hüperkaltseemia ja hüperkaltsiuria. D-vitamiini derivaadid võivad tõsta vereseerumi kaltsiumi taset, suurendades intestinaalset kaltsiumi absorptsiooni ja renaalset kaltsiumi reabsorptsiooni. $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ mõjutab negatiivse tagasiside mehhanismi kaudu paratüreoidhormooni produktsiooni, samuti avaldab ta toimet luu ainevahetusele, mis avaldub luu kiirenemise ja rõhutatud formeerumises (14). Mitmed uuringud on tõestanud, et kasutades kaltsipotriool-salvi (50 $\mu\text{g/g}$) soovitatud annuses, kuni 100 g nädalas, ei toimu muutusi kaltsiumi-ega luu ainevahetuses. Kui kasutada kaltsipotrioolsalvi suures annuses ja laialdel nahapindadel, võib areneda hüperkaltseemia, eriti siis, kui kaasneb neerufunktsiooni nõrgenemine (14). Siit ka teatavad piirangud kaltsipotrioolravis. J. F. Bourke ravis 10 patsienti, kellel oli laialdane psoriaasilööve, suures annuses kaltsipotrioolsalviga (200 g esimesel ja 300 g teisel nädalal). Suurenesid nii ööpäevas erituv uriini kaltsiumisisaldus kui ka vereseerumi kaltsiumisisaldus, kuid need väärtused normaliseerusid ravi lõpuks (5).

Me uurisime 27 patsienti, kellel oli psoriaasi lokaliseerunud vorm, mille ulatus ei ületanud 40% kehapiinast. Uuritavad viibisid nii statsionaarsel kui ka ambulatoorsel ravil. Uuritavate rühma kuulus 15 meest ja 12 naist vanuses 16 kuni 62 aastat. Enne ravi alustamist täpsustasime, kas patsient on põdenud raskeid maksa-

või neeruhaigusi. Tegime üldvere- ja uriinanalüüsi, määrasime vereseerumi elektrolüütide sisalduse ja maksafunktsiooni proovid (GOT, GPT, bilirubiin). Ravi ajal nende väärtustes märkimisväärsed muutusi ei toimunud. Et projekt valmis koostöös farmaatsiafirma LEO Soome filiaaliga, oli üks nõudeid, et paralleelselt kaltsipotriooliga muid psoriaasivastaseid preparaate ei kasutataks. Patsiendid kasutasid kaltsipotrioolsalvi (Dai-vonex 50 $\mu\text{g/g}$) kaks korda päevas, ravi kestis kahest kaheksa nädalani.

Ravi tulemuste hindamiseks kasutati PASI-süsteemi (*Psoriasis Area and Severity Index*). Hinnati lööbe ulatust kehapiinast, erüteemi, nahainfiltraati ja ketenduse intensiivsust. Tulemused registreeriti viiepallistusteemis ja hinnati dünaamikas (enne ravi, pärast kahe- ja neljanädalast ravi). Keskmiseks PASI väärtuseks meie uurituil enne ravi alustamist oli 6,79, pärast kahe nädalast ravi vähenes see 4,24-ni, kuuel patsiendil pärast kuuenädalast ravi 1,5-ni.

Ravi tulemused on esitatud tabelis. Viie patsiendi ravi tulemused osutusid väga heaks, psoriaasikollete kohal säilis vaid sekundaarne pigmentatsioon või õrn erüteem. Kaks patsienti katkestasid ravi, sest kolmandal ravinädalal psoriaas neil ägenes (uuesti ilmus rohke kett, värsked paapulid vanade kollete servadel). Ühel patsiendil tekitas ravim sügelust, kahel raviefekt puudus. Üldiselt võib ravimi toimet kuni kuus nädalat kestva ravi korral pidada rahuldavaks. Kõige paremini taandarenes ketendus. Kõige püsivamaks osutus erüteem, mis võib olla seotud ka kaltsipotriooli mõnikord esineva erüteemi põhjustava toimega. Infiltraat resorbeerus rahuldavalt. Patsiendid olid ravimiga rahul, sest seda on kerge kasutada, see ei määri ja üldjuhul ei anna ka ärritusnähte.

Kokkuvõtteks võib öelda, et kaltsipotriool on üks psoriaasi lokaalse ravi võimalusi. Ravimi head küljed on järgmised: 1) salv on puhas, teda on mugav kasutada; 2) efektiivne, ohutu ka pikaajalisel kasutamisel; 3) hea võimalus psoriaasi kui kroonilise haiguse ravimiseks hoiduda steroidpreparaatidele iseloomulikest ebasoovitavatest kõrvaltoimetest, olles seega ka valikravimiks teatud haigusjuhtudel; 4) laiendades psoriaasi ravi võimalusi, aitab vähendada raviks kasutatud ultraviolettkiirguse hulka.

Tabel. Psoriaasihaigete nahamuutuste dünaamika kaltsipotrioolravi korral

Pat-sient	Lööbe esinemise kestus	Ravi kestus nädalates	Nahamuutuste dünaamika					
			erüteem		infiltraat		ketendus	
				#		#		#
1.	6 k.	2	2,3—1,3	1	2—1,3	0,7	1—0	1
2.	6 k.	2	2—1,6	0,4	2,6—1,6	1	1—0	1
3.	—	2	1—1	0	1—0,6	0,4	1—0	1
4.	8 a.	2	3—2	1	3—2	1	2—1	1
5.	4 k.	2	2—1	1	2—1,6	0,4	1—1	0
6.	—	2	2—1	1	3—1	2	3—1	2
7.	—	2	2—2	0	2—1	1	2,6—1,6	1
8.	3 a.	2	2—1	1	2,3—1	1,3	2—1	1
9.	6 k.	2	1,5—1	0,5	2,5—2	0,5	1,5—1,5	0
10.	2 a.	2	2—1,6	0,4	1,6—1,6	0	1,6—1	0,6
11.	1.a. 8k.	2	1—1	0	2—1	1	2—0	2
12.	1 k.	2	3—1	2	1—0,5	0,5	1—0	1
13.	3 a.	2	2—2	0	2—1	1	1—0	1
14.	11 k.	2	3—1,3	1,7	2—1	1	2,3—0	2,3
15.	1 a.	2	2—2	0	2—1,5	0,5	2,5—1	1,5
16.	2a. 9k.	2	1—1	0	1,5—1	0,5	1,5—0	1,5
		4	1—0,5	0,5	1—0	1	0—0	*
17.	1 k.	2	2—2	0	2—1	1	3—0,5	2,5
		4	2—0,75	1,25	1—0,5	0,5	0,5—0	0,5
18.	2 k.	2	1,5—1,5	0	1—0,5	0,5	1,0	1
		4	1,5—0,5	1	0,5—0,5	0	0—0	*
19.	9 k.	2	1,6—1,3	0,3	1,3—0,6	0,7	1—0	1
		4	1,3—1	0,3	0,6—0	0,6	0—0	*
20.	9 k.	2	2,3—1,3	1	2—1,6	0,4	2—1	1
		4	1,3—1	0,3	1,6—0,6	1	1—0,6	0,4
21.	—	2	2—1	1	1—1	0	1—1	0
		4	1—0	1	1—0	1	1—0,5	0,5
22.	6 a.	2	3—2	1	3—2	1	3—2	1
23.	—	2	2,5—1,5	1	2,5—1,5	1	1—1	0
24.	3 a.	2	2—2	0	2,3—2	0,3	1—1	0
25.	3 a.	2	1—1	0	1—1	0	1—0,3	0,7
26.	3 a.	2	4—3	1	4—3,3	0,7	3—2,3	0,7
27.	2 k.	2	1—1	0	0—0	*	1—1	0

Keskmine muutus

2 nädalat	0,603	0,696	0,992
4 nädalat	0,725	0,683	0,46

— muutuse ulatus

* — paranenud, muutust ei ole

Uuringus oli hinnatavateks väärtusteks: lööbe ulatus kehapinnast (%), erüteemi, infiltraadi ja ketenduse intensiivsus. Tulemused registreeriti viiepallisüsteemis (1 — nõrgalt, 2 — mõõdukalt, 3 — tugevalt, 4 — väga tugevalt, 0 — ei ole väljendunud) ja hinnati dünaamikas.

KIRJANDUS: 1. *Berth-Jones, J.* Br. J. Dermatol., 1992, April, 126, 4, 356—361. — 2. *Berth-Jones, J.* Br. J. Dermatol., 1992, Sept., 127, 3, 266—271. — 3. *Berth-Jones, J., Hutchinson, P. E.* Br. J. Dermatol. Treat., vol. 1, 6, 1991, 293—295. — 4. *Berth-Jones, J., Hutchinson P. E.* Br. J. Dermatol., 1992, Aug., 127, 2, 71—78. — 5. *Bourke, J. F.* Br. J. Dermatol., 1993, Jul., 192, 1, 74—76. — 6. *Carrique, H.* Clin. Immunol. Pathol., 1993, May, 137—142. — 7. *Cunliffe, W. I.* J. Am. Acad. Dermatol., 1992, May, 25, 5, 736—743. — 8. *Gamborg-Nielsen, P.* Acta Dermatol. Venereol., 1993, 73, Oct., 5, 394—395. — 9. *Gerritsen, M. J.* Br. J. Dermatol., 1993, Jun., 128, 6, 666—673. — 10. *Kragballe, K.* Lancet, 1991, Jan., 26, 337, 193—196. — 11. *Kragballe, K.* J. Am. Acad. Dermatol., 1992, Dec. 27, 6, 1001—1008. — 12. *Kragballe, K.* Arch. Dermatol., Res., 1992, 284, suppl. 10. — 13. *Kragballe, K.* Dermatol. Clin., 1993, Jan., 11, 1, 137—141. — 14. *Mortensen, L.* Acta Dermatovenerol., 1993, vol. 4, Aug., 300—305.

Summary

Locally used vitamin D analogues for the treatment of psoriasis. Psoriasis is a chronic, non-infectious, inflammatory disease. Topical vitamin D analogues offer a new, effective, more convenient and generally well tolerated option for the treatment of psoriasis. Topical application of vitamin D analogues appears to be remarkably safe. We investigated the therapeutic efficacy and tolerability of calcipotriol ointment (50 µg/g) in a clinical trial. 27 in and outpatients with psoriasis vulgaris (psoriasis lesion extent was not over 40% of whole body surface) were treated twice a day up to 100 g ointment per week from two to eight weeks. The results of treatment were satisfying. No serious side-effects were observed.

Arstiteaduse ja tervishoiu põhivaldkonnad

Jaak Uibu

tervishoiukontseptsioonid, põhimõisted, terminoloogia

Aastail 1989...1990 tervishoiuministereeriumis algatatud tervishoiuseadustiku koostamisel ilmnenuvad teadmatus ja korraldamatus tänapäeva meditsiini põhimõtete ja põhimõistete osas ajendasid allakirjutanut uurima sellealast rahvusvahelist kogemust. Hiljem kerkis esile vajadus teadvustada tervisetööstuse põhivaldkonnad ettevalmistusel olnud «Tervishoiukorralduse seaduse» jaoks (10). See töö eeldas nii kontseptuaalset kui ka terminoloogialast tegevust, sest tähtis ei ole mitte üksnes termini olemasolu, tähtis on ka kindlaks määrata selle termini maht ja koht teiste mõistete suhtes.

Rohketes väitlustes paljudel nõupidamistel ja läbirääkimistel sai arstiteaduse ja tervishoiu põhivaldkondade skeem tänase kuju, millega on nõustunud oma otsustes nii Eesti Arstiteadusnõukogu kui ka Meditsiiniterminoloogia Komisjon (*resp.* protokollid nr. 18 17. märtsist 1994 ja nr. 114 18. märtsist 1994).

Enne põhivaldkondade skeemi juurde asumist on otstarbekas käsitleda lühidalt Euroopa tervishoiu viimase 150 aasta perioode (1). Nendes peegelduvad erinevad tervishoiukontseptsioonid, s.o. arusamad oma ajastu võimalustest parandada rahvastiku tervises seisundit. Nagu järgnevalt näeme, on neil perioodidel üsna tihe seos tervishoiu põhivaldkondadega.

Esimest perioodi aastail 1840...1900 võib tinglikult nimetada sanitaarperioodiks. Sel ajal prevaleeris sanitaarse tegevuse efektiivsuse idee. Oli varakapitalismi ajajärk, mida iseloomustasid vaesus,

alatoitus, mustus, nakkushaigused, veeepideemiad. Sel ajal hakkasid tööle sanitaarinspektorid, alustati sanitaarseadusandluse ja -normatiivide väljatöötamist. Need abinõud andsid peagi tuntava efekti ja elanikkonna tervisenäitajad paranesid.

Teiseks perioodiks peetakse käesoleva aastasaja esimesi aastakümneid, kus sanitaarteenistuste jätkuva aktiivsuse juures koos ühiskondliku rikkuse suurenemisega hakati senisest enam arendama ka haiglate võrku. Sellesse ajajärku langeb Maarjamõisa kliinikute, Narva, Pärnu ja teiste haiglate ehitamine.

Kolmas periood — teraapia ajajärk — algas 1930...1940-ndail aastail sulfaniilamiidide ja insuliini kasutuselevõtmisega. Neile lisandusid antibiootikumid ja muud üliefektiivsed ravimid. Kiiresti arenes kirurgia, jõuti välja südameoperatsioonideni ja elundite siirdamiseni. Ajendatuna vaieldamatutest edusammudest ravimeditsiinis, peeti rahvastiku tervises seisundi parandamisel vajalikuks eelisarendada raviteenistusi. Seega ei olnud haiglakeskne meditsiin omane mitte üksnes Nõukogude Liidule, see suund valit- ses ka mujal. Sel perioodil nõrgenes jaoskonnaarsti/perearsti autoriteet, sanitaararsti omast rääkimata. Esiplaanil oli spetsialist. Raha ja tervishoiukaader valgusid haiglatesse. Peamine oli haigete ravi, olgugi et sõnades rõhutati profülaktikat. Nii eraldati Eestis Nõukogude perioodi lõpuaastail sanitaarteenistusele vaid 2,8% kogu tervishoiusüsteemile määratud rahast. Kahjuks moodustas tervisekaitse finantseerimine meil 1993. aastal vaid 1,3% kogu tervishoiu finantseerimisest.

Seitsmekümnendate aastate algul ilmn- nesid esimesed pettumused teraapiaaja- järgu ideaalides. Probleem oli eeskätt fi- nantseerimises, sest raviasutustele tehta- vad kulutused suurenesid väga kiiresti, ilma et elanike tervises seisundis oleks tun- tavaid nihkeid toimunud. 1974. aastal avaldatud Kanada tervishoiuministri aruande andmeil osutus võimalikuks vä- hendada suremust ja invaliidsust ilma ra- vimeditsiini kaasamata (1). Siit sai algu-

Jaak Uibu — Eksperimentaalse ja Kliinilise Medit- siini Instituut

se tervishoiupoliitika neljas periood, millele panid aluse epidemioloogia areng ja selle mõiste laiendamine väljapoole nakkushaigusi. Sellele ajajärgule on iseloomulik termin «tervisedendus» ehk «tervisus» (*health promotion*), mis hõlmab tervislikku eluviisi ja muid tervist soodustavaid sotsiaalseid, majanduslikke, ökoloogilisi ja isiklikke tegureid. Tähelepanuväärne on tervisekasvatusest välja kasvanud tervisedenduse kontseptsiooni süsteemsus nii erinevate terviseõhurite arvestamisel, erinevatel tasanditel tegutsemisel (riigivõim, kohalik võim, perekond) ning kohustuste jaotamisel tervishoiusüsteemi ja muude ametkondade vahel (panusega eeskätt väljapoole tervishoidu!). Viimastel aastatel on rõhutatud ühisjooni tervisedenduse ja säästva arengu põhimõtete elluviimises.

Pärast põgusat ajaloolist tagasivaadet saame asuda arstiteaduse ja tervishoiu põhivaldkondade skeemi lähema vaatluse juurde (vt. joonis). Skeem on algupärane ja tugineb sadakonna kirjandusallika analüüsile, võrdlemisele ning üldistamisele. Neist on kirjanduse loetelus esitatud vaid tähtsamad (2, 4, 5, 6, 7, 8).

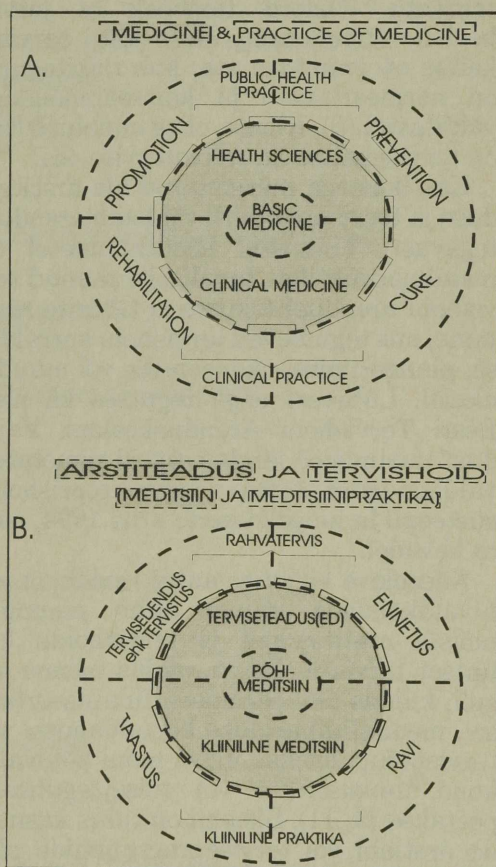
Kõigepealt torkab silma, et eristatakse arstiteadust tervishoiust, s.o. teadust eristatakse tema rakendusest. Igapäevases kõnepruugis ei tehta sageli vahet tervishoiu, arstiteaduse, meditsiini ja meditsiinipraktika vahel. Kõnekeeles mõistame me üksteist rahuldavalt konteksti kaudu. Küll aga ei saa sellist vabadust lubada, kui küsimus puudutab seadusloomet, planeerimist, finantseerimist ja aruandlust meie tervishoiusüsteemi või meditsiinihariduse reformimisel.

Tänane meditsiiniterminite vastuoluline keelepruuk võib meid sageli eksiteele viia. Näiteks samastab enamik eestikeelseid teatmeteoseid tervishoidu hügieeniga, ent sõna «tervishoid» on pidevalt kasutatud ka kogu meditsiinipraktika tähenduses. Riigikogu poolt 18. jaanuaril 1994. aastal vastu võetud «Tervishoiukorralduse seadus» käsitleb tervishoidu just viimases tähenduses nagu põhivaldkondade skeemgi.

Paljudes allikmaterjalides ja igapäeva-

ses kõnepruugis tähendab meditsiin ühaegselt nii arstiteadust kui ka selle rakendust — tervishoidu. Autoriteetne «The new encyclopaedia Britannica» defineerib meditsiini siiski üksnes kui teadust (4). Üldreeglina samastavad ka eesti teatmeteosed meditsiini arstiteadusega. Sel alusel eristataksegi põhivaldkondade skeemis arstiteadust tervishoiust.

Vastavuses Majandusliku Koostöö ja Arengu Organisatsiooni (OECD) poolt kasutatava teadusala klassifikatsiooniga on skeemil esitatud kolm arstiteaduse põhivaldkonda: põhimeditsiin (anatomia, füsioloogia jt.), terviseteadus(ed) (sotsiaalmeditsiin, hügieen jt.) ja kliiniline



Joonis 1. Arstiteaduse ja tervishoiu põhivaldkonnad inglise (A) ja eesti (B) keeles. Selgitused tekstis.

Joonis. Arstiteaduse ja tervishoiu põhivaldkonnad inglise (A) ja eesti (B) keeles. Selgitused tekstis.

meditsiin (teraapia, kirurgia jt.). Teaduste klassifikaatoreid on küll mitmesuguseid, aga just põhivaldkonnad OECD järgi ühilduvad unikaalsel viisil tervishoiu põhivaldkondadega. Maailma Tervishoiuorganisatsiooni seisukohtade järgi on nendeks tervisedendus ehk tervistus, ennetus, ravi ja taastus (6, 7, 8). Meditsiini südamiku moodustab põhimeditsiin, mis koos terviseeaduse ja kliinilise meditsiiniga moodustab aluse tervishoiule ehk meditsiinipraktikale. Skeemi ülaosas on meditsiiniline tegevus üldjoontes orienteeritud tervisele, alla — haigusele.

Eraldi vajab käsitlemist tervisekaitse mõiste ja koht skeemil. Antud juhul on lähtutud rahvatervise autoriteetse käsiraamatu «Oxford textbook of public health» seisukohast, mille järgi tervisekaitse on ennetuse osa, kus riskitegurid on normeeritavad ja kaitseabinõudega välditavad (5). Niisiis, olles ennetuse osa, on tervisekaitse ka rahvatervise osa.

Kastikestega märgistatud ala arstiteaduse ja tervishoiu piiril tähistab arendustegevust. Viimastel aastakümnetel on maailmapraktikas tavaliseks saanud tervishoiu arenduskeskuste ja laborite rajamine, mis tegutsevad tervishoiu korralduse, planeerimise, ökonomika või muudel aladel. Lühikest aega tegutses ka meil Eesti Tervishoiu Arenduskeskus. Vajadust uurimistöö järele eespool nimetatud valdkondades tõestas veenvalt tervishoiusüsteemi ja haigekassade kriis 1994. aasta kevadel.

Käesoleva kirjutise autor loodab, et põhivaldkondade skeem aitab paremini mõista arstiteadust ja tervishoidu kui ühtset tervikut. Igapäevaelus näeme sageli, kuidas planeerimisel, finantseerimisel, meditsiinihariduse korraldamisel või tervishoiupoliitikas üldse mõni põhivaldkond unustatakse või teisejärguliseks peetakse (9, 11). Skeemi on tulus kasutada arstiabi või terviseprogrammide planeerimisel vallas, maakonnas või riigis tervikuna. Küllap ei ole ülearune siinkohal meenutada ÜRO Peaassamblee resolutsiooni 34/58 28. novembrist 1979 «Tervis kui arengu lahutamatu koostisosa». Selle järgi on maailma põhiliste tervise-

probleemide lahendamise võtmeks esmane ehk esmatasandi tervishoid, mis kätkeb nii edenduse, ennetuse, ravi kui ka taastuse. Soome seitsmekümne aastate tervishoiureformi praktikast on õpetlik arvestada, et esmatasandi tervishoiu eelisarendust ei tehta teise ja kolmanda tasandi finantseerimise arvel (3). Seejuures eristatakse tervishoiu tasandeid omavahel arstiabi spetsialiseerituse astme, mitte haldusliku kuuluvuse järgi (6).

KIRJANDUS: 1. *Ashton, J., Seymour, H.* The new public health. Philadelphia, 1988. — 2. *Frascati manual.* Proposed standard practise for surveys of research and experimental development. OECD, Paris, 1992. — 3. *Health for all by the year 2000.* The Finnish national strategy. Ministry of Social Affairs and Health. Helsinki, 1987. — 4. *The new encyclopaedia Britannica.* 15th ed., vol. 7, 12. Chicago, 1991. — 5. *Oxford textbook of public health.* Oxford, 1985. — 6. WHO, *Glossary of terms.* Geneva, 1984. — 7. WHO. *Ottawa charter for health promotion.* Copenhagen, 1986. — 8. WHO, UNICEF, *Declaration of Alma-Ata.* Geneva, 1978. — 9. WHO, Estonia. *Health sector review report.* Copenhagen, 1992. — 10. *Uibu, J.* Rahva Hääl, 1993, 13. aug. — 11. *Uibu, J., Deklau, I., Kahn, H. a. o.* Environment and Health in Baltic Countries. WHO. Copenhagen, 1993, 33—37.

Summary

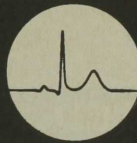
Medicine and Practice of Medicine: the Basic Domains. The controversial usage of the current medical terminology may, more often than not, easily lead us astray. The objective of this study is to contribute to the appropriate usage of the fundamental medical terms and concepts. Departing from that purpose, a simple sectoral scheme was completed, parallel in Estonian and English. The scheme deals with the basic domains of medical science and the practice of medicine, reflecting the content volume of the single terms and their position, as related to other terms. The presented scheme is an original one, based on the analysis, comparison and generalization of about a hundred of various textual sources. The scheme logically reflects the real situation: the core of medicine consists of basic medicine, which, alongside with health sciences and clinical medicine, constitute the basis for the practice of medicine.

MUSTAMÄE TEE 4 – 210

EE0006 TALLINN

Tel./ faks 26 394 025

Tel. 595 370 / 595 381



Endocor

**ESINDAB JA VAHENDAB JÄRGMISTE FIRMADE
MEDITSIINITEHNIKAT JA INSTRUMENTAARIUMI:**

AESFULAP: kirurgiline, terapeutiline, stomatoloogiline instrumentaarium

AMOENA GmbH: rinnaproteesid

APPLITEC: endoskoopide ja muu instrumentaariumi elektrooptilised videosüsteemid

ARNOLD (BLANCO): haiglamööbel, operatsioonitoe sisustus

BECTON DICKINSON GmbH: laboriseadmed ja reaktiivid

BLEASE: narkoosiaparaadid, ventilaatorid

DENTAURUM AG: hambaproteesi materjalid

DEUTSCHE IVOCLAR DENTAL GmbH: stomatoloogiline instrumentaarium ja materjal

EPPENDORF: laboripipetid, tsentrifuugid jm.

Gebr. BRASSELER (KOMET): stomatoloogiline instrumentaarium

GRASEBY: infusioonpumbad, monitorid

HERAEUS: meditsiinilised laserid, operatsioonitoe-, ultraviolet-, kvartslambid

INTERSPEC: sonograafid

KARL STORZ: endoskoobid

KaVo: hambaravikabineti seadmed, laborid

NOVAMETRIX: pulssoksümeetrid, kapnograafid

SCHILLER: EKG-d, monitorid, spiromeetrid, ergomeetrid, liikuvrada jm.

seadmete installatsioon, garantii 1 aasta,

pidev tehniline hooldus EESTIST,

varuosad, kasutaja väljaõpe

LOODAME MEELDIVAT KOOSTÖÖD!

ÜLEVAATED

Ülevaade uuematest psühhofarmakonidest

Lembit Mehilane

skisofreenia produktiivsed ja negatiivsed sümptoomid, tüüpilised ja atüüpilised neuroleptikumid

Esimese neuroleptikumi — kloorpromasiini — kasutuselevõtmisest skisofreeniahaigete ravis on möödunud 40 aastat. Kloorpromasiini järel sünteesiti mõne aasta jooksul kümneid efektiivsemaid ja ohutumaid preparaate: fenotiasiini alifaatseid (levomepromasiin, alimemasiin), piperidiinseid (tioridasiin, peritsiasiin) ja piperasiinseid (trifluoperasiin, metofenasaat, perfenasiin, tioproperasiin, flufenasiin) derivaate. Kuid skisofreeniahaigete ravi jätkus stereotüüpselt peamiselt kloorpromasiiniga veel paarkümmend aastat.

Ligikaudu 10...12 aastat pärast kloorpromasiini laialdast kasutuselevõtmist said tuntuks fenotiasiinidest efektiivsemad, mitmesuguse keemilise struktuuriga neuroleptikumid, nagu butürofenooni (haloperidool, melperoon, trifluoperidool, pimosiid), tioksanteeni (kloorprotikseen, tsüklopentiksool, tiotikseen, flupentiksool), dibensodiasepiini (klosapiin), bensamiini (sulpiriid) derivaadid. Nüüd on haloperidool üks peamisi preparaate, millega ravitakse skisofreeniahaiged. Kuid iga haige vajab isikupärast, temale sobivat farmakoterapiat. Trafaretne, mitmeid kuid, vahel aastaid kestev ühetaoline psühhofarmakoterapia soodustab skiso-

freeniahaigel negatiivsete (tüüp II, destruktiivsete) sümptomide süvenemist, tunde-tahteelu häireid, sotsiaalset isoleerumist ja emotsionaalset tuimust kodus-tega suhtlemisel (7, 10).

Skisofreeniahaige ravi on pikaajaline, vajab korrapärast seisundi hindamist, et vajaduse korral muuta ravi häiretele vastavaks. Toetus- ja taastusravi etapil on psühhofarmakoterapia sümptomaatiline, töö- ja tegevusravi ning rehabilitatsioon soodustav. Tugeva antipsühhootilise toimega neuroleptikumid ei ole sellel ravietapil tavaliselt vajalikud. Küll aga peab arstil olema võimalus valida sobiv preparaat paljude, sealhulgas nn. atüüpiliste neuroleptikumide hulgast, et vajaduse korral korrigeerida patsiendi häirunud iseloomu, tunde- või tahteelu ning käitumist, soodustades sellega sotsiaalset kohanemist. Nüüdisaegseid võimalusi arvestades võiks skisofreeniahaige statsionaarne ravi olla suhteliselt lühiaegne, vahel vaid mõni päev kestev. See aga on võimalik hea haiglavälise töö- ja tegevusravi korral.

1992. aastal oli Eestis psühhikahäirete tõttu statsionaarsel ravil viibijatest skisofreeniahaiged 31,6%. Paljudes riikides moodustavad skisofreeniahaiged statsionaaris ravitavatest haigetest vaid 5...10% (13). On väidetud, et kroonilise skisofreeniahaige 30-päevane ravi statsionaaris haiguse ägenemise korral maksab niisama palju kui sama patsiendi mitmekümneaastane ambulatoorne ravi (10, 13). Seega ei ole vaimuhaigete puudulik ambulatoorne ravi ja rehabilitatsiooni korraldus ka majanduslikult ökonoomne. Ravi suhteliselt kallite, kuid efektiivsete psühhofarmakonidega võib osutada odavamaks kui ravi hinnalt odavate, kuid toimelt väheefektiivsete või seisundile mittevastavate psühhofarmakonidega. Järjest ühetaolisemaks muutuva skisofreeniahaigete farmakoterapia põhjused on järgmised.

Mitteküllaldane varustamine psühhofarmakonidega. Mitmekümnest efektiivsest vajaminevast neuroleptikumist on apteekides pidevalt saadaval vaid mõni.

Lembit Mehilane — Tartu Ülikooli Psühhiaatriakliinik

Soodustingimustel saadavad ravimid katavad tegeliku vajaduse ainult osaliselt ning soodustavad skisofreeniahaigete šabloonilist ravi.

Ravimite hankijad ja müüjad on uutest psühhofarmakonidest puudulikult informeeritud.

Puudulik krooniliste vaimuhaigete töö- ja tegevusravi ning rehabilitatsiooni korraldus soodustavad farmakoteraapiaga liialdamist.

Paljudes riikides on krooniliste skisofreeniahaigete ravis järjest enam kasutusele võetud atüüpilisi neuroleptikume (klosapiin, tsüklopentiksool, flupentiksool, melperoon, tioridasiin, sotepiin, sertindool, risperidoon, remoksipriid) (3, 4). Kõik klassikalised antipsühhootilised vahendid vähendavad dopaminergilise neuronite erutust, dopamiini vallandumist mesolimbilises süsteemis ja blokeerivad tegelikult vaid D₂-retseptoreid (7, 8, 11). Kliiniliselt on nad kõik umbes 70...80%-l juhtudest lühema või pikema aja jooksul võimelised osaliselt või täielikult kupeerima produktiivse sümptomaatika — meelepetted, rahutuse, luulumõtted, hirmu, unetuse, ärevuse (5, 6). Needsamad neuroleptikumid on vähe efektiivsed skisofreenia negatiivsete sümptomide suhtes — apaatsus, anhedoonia, tuimus, kõnevaegus, huvide kadumine, tegevusetus, emotsioonide lamenumine ja inadekvaatus, sotsiaalse aktiivsuse alanemine, ümbritsevatest ja perekonnast isoleerumine, endassesulgumine. Koguni vastupidi, enamik tugevatoimelisi antipsühhootilisi vahendeid ja depooneuroleptikume võib pikaajalisel kasutamisel põhjustada sekundaarseid ja süvendada primaarseid negatiivseid sümptome — endassesulgumist, afektide lamenumist, anhedooniat, tahteaktiivsuse langust, kognitiivseid häireid ning olulisi piiranguid sotsiaalses suhtlemises (14, 15, 18, 19).

Atüüpilistele neuroleptikumidele on iseloomulik kõrge afiinsus 5-HT₂, 5-HT₁, muskariin- ja adrenoretseptorite suhtes ning mõdukas D₁-ja D₂-retseptoreid blokeeriv toime. Nad ei suurenda plasma prolaktiinisaldust, ei pärsi fenamiini stereotüüpiat. Erinevalt tüüpilistest neu-

roleptikumidest toimivad nad nii negatiivsetesse kui ka positiivsetesse sümptomidesse. Samuti on nad efektiivsed kroonilist skisofreeniat põdejate ravis, kelle psüühika on desorganiseerunud, rohke polümorfse sümptomaatikaga (3, 4, 7). Neid haigeid iseloomustab tundide lõikes emotsioonide vaheldumine — düsfooria, agressiivsus, härdameelsus, heldimus, õndsus, ekstaas, hirmu ja pinge vaheldumine. Samuti põhjustavad atüüpilised neuroleptikumid vähem ekstrapüramidaalseid kõrvalnähte, nendega ravimisel ei ole kirjeldatud hilisdüskineesiat (2, 15). Nad ei põhjusta sekundaarset negatiivset sümptomaatikat, neil haigil on paremini säilinud tööalane ja sotsiaalne suhtlemine ning nad on emotsionaalsed perekondlikus suhtlemises.

Käesolev ülevaade tutvustab Eestis registreeritud seni vähem tuntud neuroleptikume ja antidepressante.

NEUROLEPTIKUMID. **Klosapiin** (leponeks) on atüüpiliste neuroleptikumide tüüpiline esindaja. Tal on mõdukas D₁- ja D₂-retseptoreid blokeeriv toime ning tugev adrenolüütiline, kolinolüütiline ja antihistamiinne toime. Kliiniliselt avaldub tal tugev sedatiivne ja antipsühhootiline toime. Erinevalt tüüpilistest antipsühhootilistest vahenditest kõrvaldab ta samal ajal nii skisofreenia produktiivse (tüüp I, floriidne) kui ka negatiivse sümptomaatika (2, 5, 19). Üks toime eripärasid on ka see, et ta on efektiivne kroonilise skisofreenia nendel juhtudel, kui kliinilises pildis on esiplaanil polümorfne psühhopaatoloogia psüühika sügava desorganisatsiooniga (2, 8). Neil juhtudel on teised neuroleptikumid tavaliselt vähe efektiivsed. Tähelepanekute järgi on taolisi patsiente skisofreeniahaigete hulgas umbes 15%, s.t. Eestis kokku 2000...3000 patsienti.

Leponeks on valikvahendiks nende krooniliste skisofreeniahaigete ravis, kellel häired psüühilistes funktsioonides vahelduvad. Üheaegselt võivad olla episoodilised meelepetted, parafreenne, paranooidsete sugemetega luul, hüphondriilisus, käitumises heboidsus. Tavaliselt ei ole neil selgeid depressiivseid või mania-

kaalseid episoode. Meelepetetest on sagedamad taktiilsed ja haistmismeelepetted veendumusega, et teiste inimeste arvates ta keha haiseb või et ta on homoseksuaalne, vastassoost või kuidagi muul viisil väärastunud. Meelepetted on siiski juhuslikku ja mööduvat laadi. Tüüpilised on düsmorfofoobiataolised tajuelamused, somatoformsed, somatosensoorsed depersonalisatsiooni ja derealisatsioonielamused, mis samuti on sageli seksuaalse värvinguga.

Tüüpiline on, et aja jooksul väheneb kontakt teiste inimestega, süvenevad sotsiaalne isoleerumine, emotsioonide tuimemine, väärastumine ja inadekvaatus. Iseloomulik on, et näiline sihitus, väline tegevusetus, enesessesulgumine, sotsiaalne isoleerumine on tingitud patsiendi hallutsinatoorsetest ja luululistest elamustest. Taolise polümorfse kliinilise pildiga skisofreeniahaigeid on raske liigitada mingi ühe kindla skisofreenia alaliigi alla. Nende intellekt on suhteliselt hästi säilinud ja sümptomaatika desaktualiseerumise korral on nende elu- ja töökorraldus oluliste häireteta.

Annustamine on individuaalne. Piisav annus võib kõikuda 50...600 mg päevas. Enamikul juhtudel on küllaldane 200...300 mg päevas. Ravi alustatakse väikestest annustest, 12,5...25 mg korraga, lisades järgnevatel päevadel sama koguse kuni vajaliku ööpäevase annuseni (1, 2). Muude psühhofarmakonide koosmanustamine leponeksravi korral on tavaliselt tarbetu. Esimestel ravipäevadel võib tekkida uimasus, peapööritus, rigiidsus, treemor, akatiisia, mis mõnepäevase ravi järel mööduvad iseenesest või mööduvad pärast korrektorite mõnepäevast lisamist (1, 9, 11).

Vältima peab koosmanustamist antikolinergiliste, hüpotensiivsete, hingamist pärssivate ainetega, samuti liitiumi, karbamasepiini, fenotiasiini derivaatide ja tritsükliliste antidepressantidega.

Leponeks võib 0,6...2%-l haigetest põhjustada agranulotsütoosi, mistõttu võib ravi alustada ainult neil, kelle leukotsüüdi arv on normaalne (1, 2). Leponeksiga ei tohi ravida haigeid, kellel on esinenud ravimist põhjustatud granulotsütoopenia

või agranulotsütoos või muud tüüpi luuüdi funktsiooni häire (1, 2). Esimesel 18 ravinädalal tuleb kontrollida leukotsüütide hulka veres vähemalt kord nädalas ja seejärel vähemalt kord kuus.

Tioridasiin (melleriil) on mõõduka antiadrenergilise, antikolinergilise, nõrga antihistamiinse ja antiemeetilise toimega. Tal on samuti nõrk kaltsiumantagonistlik mõju. Kliiniliselt avaldub mõõdukas trankvilliseeriv antidüsfooriline, nõrk euhipnootiline, sedatiivne ja antidepressiivne toime (11, 18). Nõrk antipsühhootiline toime võib avalduda vaid suurte annuste korral (600...800 mg päevas). Väikestes annustes (20...60 mg päevas) on melleriil üks enam kasutatavamaid psühofarmakone neurootiliste häirete ravis. Väheste kõrvalnähtude tõttu on ta rakedatav trankvillisaatoritele omaste näidustuste puhul geriaatrias, pediaatrias ja somaatilises meditsiinis (12). Ta on valikvahendiks nende neurootiliste häirete ravis, kus esiplaanil on pahurus, trots, rahulolematus, kurjus, impulsiivsus, agressiivsustendentsid (ka autoagressiivsed), instinktide ja käitumise häired (12, 19).

Melleriil on efektiivne epileptilise või muu orgaanilise geneesiga iseloomumuu-tuse, afektlabiilsuse, isiksushäirete, psühhoaktiivsete ainete tarvitamisest tingitud psüühikahäirete ja nendest ainetest võõrutamise nähtude ravis. Ta alandab tungi alkoholi järele, suurendab söögiisu ja libiidot. Erinevalt bensodiasepiinirea trankvillisaatorist ei pärsi melleriil mälu ega intellekti funktsioone ning ei ole kirjeldatud temast sõltuvust (12). Esimestel ravipäevadel võib esineda kerge väsimus, pikemaajalisel kasutamisel uimasus, mõõdukalt väljendunud galaktorröa, ebakorrapärane menstruatsioon, ejakulatsioonihäired.

Kloorprotikseen (truksaal) on tugeva adrenolüütilise, antikolinergilise, mõõduka antiserotoninergilise, antihistamiinse ja dopaminoblokeeriva toimega. Kliiniliselt avaldub sedatiivne, trankvilliseeriv, (eu)hipnootiline, antipsühhootiline ja nõrk antidepressiivne toime (11, 19).

Suurtes (200...400 mg päevas) ja keskmistes (100...200 mg päevas) annustes

kasutatakse kloorprotikseeni sedatiivse vahendina psühhooside ravivajaduse korral kombineerituna tugevamate anti-
psühhootiliste ainetega.

Väikestes annustes (10...50 mg päevas) on kloorprotikseen efektiivne neurootiliste häirete ravivahend, nagu kärsitus, rahutus, unetus, emotsionaalne labiilsus, foobsed ärevushäired, depressiooniga ärevus, gastrointestinaalsed, klimakteerilised ja psühhogeensed nahahäired (*pruritus*, urtikaaria, neurodermatiit) (12). Ta on efektiivne vahend traumaatilise entsefalopaatia, alkoholist ja trankvillisaatoreist võõrutuse ravivahend.

Kõrvalnähud tulenevad preparaadi kolinolüütilisest toimest. Ettevaatlik tuleb olla manustamisel kardiovaskulaarse puudulikkuse, müasteenia ja kolinolüütilise toime suhtes suurenenud tundlikkuse korral.

Flupentiksoolil (fluanksool) on dopamiini retseptoreid blokeeriv toime, suur afiinsus D₂-retseptorite ja väiksem D₁-retseptorite suhtes. Tema psühhotroopsetes toimes on esikohal tugev sedatiivne, antipsühhootiline, trankvilliseeriv, (eu)hüpnootiline, mõõdukas antidüsfooriline ja eutüümne toime (5, 8, 16). Väikestes annustes avaldab aktiveerivat ja antiautistlikku toimet. Fluanksooli lai psühhotroopne toimespekter ja mitmesugused ravimivormid võimaldavad teda kasutada nii psühhootiliste kui ka neurootiliste häirete ravivahendina.

Suurannus-ravimivormides (tilgad 100 mg/ml, üks tilk sisaldab 4 mg fluanksooli; 5-mg-sed tabletid; depoofluanksooli 20 mg/ml ja 100 mg/ml) kasutatakse fluanksooli ägedate psühhooside ja maniakaalse rahutuse kupeerimiseks. Esimestel päevadel ordineeritakse keskmiselt 16...32 mg (4...8 tilka või tablettides) 3...4 korda ööpäevas. Kui seisund on stabiliseerunud, võib manustamiskordi vähendada ja üle minna depooravile. Kuni 100-mg-stes annustes kahe nädala järel süstituna ei ilmne olulisi kõrvalnähte (16). Keskmiste ja suurte annuste kasutamisel võivad esimestel ravipäevadel ilmnedä ekstrapüramidaalhäired, mis on kergesti kõrvaldata-

vad tavaliste antiparkinsonistlike vahenditega.

Fluanksool tilkadena on efektiivne raske alkohoolse võõrutusseisundi ja abortiivse alkoholdeliiriumi ravivahend. Hommikul ja lõuna ajal on tavaliselt küllaldane 8...12 mg (2...3 tilka), õhtul ja ööseks 16...24 mg (4...6 tilka). Alkohoolse abstinentsisündroomi kupeerimiseks piisab tavaliselt väiksematest annustest.

Fluanksooli väikeannus-ravimivormides (tabletid 0,25 mg, 0,5 mg ja 1 mg) kasutatakse trankvilliseeriva, kerge sedatiiv-hüpnootilise, antidüsfoorilise ja eutüümse vahendina (0,5...3,0 mg päevas) mitmesuguse geneesiga neurootiliste häirete ravivahend. Ta on efektiivne nende foobsete ärevushäirete puhul, kus foobiale on lisandunud rahutus, kärsitus, mõõdukas depressioon, düsfooria ning unetus.

Fluanksoolravi on näidustatud järgmistele somatofornsete häirete korral: psühho-geenne düsmenorröa, psühhogeenne *pruritus*, mao-sooletrakti ja respiratoorne düsfunktsioon ning mitmesugune muu vegetatiivne düsfunktsioon kaasneva hüpoondria, ärevuse, unetuse, kärsituse ja düsfooriaga. Trankvilliseeriva vahendina võib fluanksooli kasutada geriaatrias ja lastepsühhiaatrias. Samuti on ta efektiivne vahend traumast või muust orgaanilisest ajukahjustusest tingitud tserebraalsest entsefalopaatia ravivahend. Väikestes annustes kasutatuna ei ole fluanksoolil märkimisväärseid kõrvalnähte.

Tsüklopentiksool (tsisordinool) on mõõduka adrenolüütilise, antikolinergilise ja dopamiini retseptoreid blokeeriva toimega, suure afiinsusega D₁- ja D₂-retseptorite suhtes. Keskmistes ja suurtes annustes (50...150 mg) on tsisordinoolil tugev sedatiivne, antiagressiivne ja antipsühhootiline toime. Väiksemates annustes avaldab ta sedatiiv-hüpnootilist, trankvilliseerivat ja antidüsfoorilist toimet (9, 16).

Ägedate, rahutuse ja agressiivsusega psühhooside puhul on tavaline annus esimesel süstel 50...150 mg, mida vajaduse korral korratakse 24 või 48 tunni pärast. Pärast ägedate sümptomide taandumist on säilitusravivahend tavaliselt küllaldane annus tablettidena 40 mg päevas või depoo-

tsisordinoolina lihasesse süstinuna 200...400 mg iga 2...4 nädala järel (6, 9).

Kroonilise skisofreenia ägenemise kupeerimist võib oluliselt lühendada, kui samal ajal alustada tsisordinool *acutard* ja depootsisordinooli süstimist. Üleminekul tsisordinooli tavaliselt ravimivormilt depootvormile arvutatakse depootsisordinooli annus järgmiselt: tsisordinool *acutard* 100 mg = depootsisordinooli 200...400 mg süstituna iga kahe nädala järel; tsisordinooli suu kaudu manustatud päevane annus mg-des $\times 5$ = depootsisordinooli annus milligrammides süstituna iga kahe nädala tagant. Suurte annuste korral võivad esimestel ravipäevadel ilmnedä düstoonia, rigiidsus, hüpokineesia, treemor, motoorne akatiisia, mis on kergesti kõrvaldatavad tavaliste antiparkinsonistlike vahenditega.

Tsisordinool on väikestes annustes (kuni 4...10 mg päevas) efektiivne vahend neurootiliste häirete ravis, kus esiplaanil on ärevus, kärsitus, rahutus, düsfooria ja agressiivsed ilmingud. Väheste kõrvalnähtude tõttu on tsisordinool väikestes annustes näidustatud noorukite käitumis- ja psüühikahäirete ravis, geriaatriapraktikas, isiksushäirete ning orgaaniliste kesknärvisüsteemikahjustuste korral. Ta on efektiivne vahend alkohoolse abstinentsisündroomi ja teiste ainete võrutusnähtude korral. Väikeste annuste puhul võib esimestel ravipäevadel ilmnedä kerge uimasus, väsimus ja suu kuivus.

Melperoon (buroniil) on atüüpiliste neuroleptikumide hulka kuuluv butürofenooni derivaat. Tal on mõõdukas dopaminoblokeeriv ja nõrk antikolinergiline, antihistamiinne, serotoniini ning α -adrenoretseptoreid blokeeriv toime. Erinevalt teistest butürofenooni derivaatidest on melperoon efektiivne nii skisofreenia positiivsete kui ka negatiivsete sümptomide ravis (11, 19).

Suurtes annustes (200...400 mg) avaldab melperoon sedatiivset ja antipsühhootilist toimet. Ta on näidustatud neil juhtudel, kus psühhooosi kliiniline pilt on polümorfne, avalduvad üheaegselt nii positiivsed kui ka negatiivsed sümptomid ning esineb psüühika väljendunud desorganisatsioon. Negatiivseid sümptome

korrigeeriva toime tõttu sobib melperoon pikemaajaliseks toetusraviks, kui rehabilitatsiooni ajal on vajadus aktiveerida patsiendi tööalast tegevust ja sotsiaalset suhtlemist (11).

Väikestes ja keskmistes annustes (25...100 mg päevas) kasutatakse melperooni sedatiiv-hüpnootilise, trankvilliseeriva ja antidüsfoorilise vahendina vanaemaalistel, oligofreeniahaigetel ja orgaanilise ajukahjustusega haigetel. Väikestes annustes on ta efektiivne apaatilise-abuulilistel ja autistlikel patsientidel ning alkohoolse abstinentsisündroomi korral.

Ravimi suurtes annustes kasutamisel võib ette tulla kergeid ekstrapüramidaalhäireid, peavalu, iiveldust ja uimasust.

ANTIDEPRESSANDID. **Tsitalopraam** (tsipramiil) on efektiivne serotoniini tagasitransporti inhibeerivate rühma kuuluv antidepressant. Tal puudub antidopaminergiline, antikolinergiline ja histamiinivastane toime ning ta ei inhibeerii MAO-d. Võrreldes tritsükliliste antidepressantidega tekib tema kasutamisel tunduvalt vähem kõrvalnähte ning tal puudub kardiotoksiline toime. Esimestel ravipäevadel võivad ilmnedä kerge iiveldus, higistamine, peavalu, unehäired (16).

Tsitalopraam on efektiivne endoreaktiivset ja rohkem melanhoolset tüüpi anhedooniaga kaasneva, nn. kuiva depressiooni ravis. Koos depressiooniga võib seda tüüpi haigetel olla ravimi- ja alkoholisõltumust, düsfooriat, agressiivsust ning suitsiiditendentse. Sagedad on neil ka kroonilised valud, varajane ärkamine, instinktide häired ja impulsiivsus. Kirjeldatud tüüpi depressiooni ravis on tsitalopraam üks efektiivsemaid antidepressante (11, 16). Väheste kõrvalnähtude tõttu on ta efektiivne antidepressant geriaatrilistel patsientidel.

Tsitalopraam on näidustatud ka mitut tüüpi ärevus- ja hirmuseisundite, kroonilise valu, premenstruaalsündroomi, düsmorfofoobia, *anorexia nervosa* ja *bulimia* ravis. Tavaline täiskasvanu algannus on 20...40 mg manustatuna üks kord päevas.

Amitriptüliin (saroteen) on tugeva kolinolüütilise ja histaminoblokeeriva toimega ning ta inhibeerib serotoniini ja noradrenaliini tagasitransporti. Kliiniliselt

on tal mõõdukas sedatiivne, trankvilliseeriv, euhüpnootiline ja antidepressiivne toime. Polütroopse neuromediatoorse toime tõttu võivad juba keskmiste (50...100 mg) annuste kasutamisel ilmnedä märgatavad mittersoovitavad, peamiselt kolinoölütilised kõrvalnähud (8, 17).

Väikestes annustes (30...60 mg päevas) kasutatakse amitriptüliini trankvillisaatoritele omaste näidustuste puhul neurootiliste häirete ravis. Ta on efektiivne unehäirete, peavalu, gastrointestinaalsete ja klimakteeriliste häirete puhul (12). Lastel ja noorukitel on amitriptüliin näidustatud enureesi, foobsete häirete, agressiivdüsfooriliste ilmingute ja abivahendina muude käitumishäirete korrigeerimisel (12). Praeguse antidepressantide valiku puhul on mõnevõrra vähenenud amitriptüliini kasutamine eutümse vahendina ning tema peamiseks näidustuseks ongi mitmesugused neurootilised ja psühhosomaatilised häired (17).

Ettevaatlik tuleb olla amitriptüliini ordineerimisel kardiovaskulaarse puudulikusega ja eakatele patsientidele ning tundlikkuse korral tema kolinoölütilise toime suhtes. Keelatud on teda manustada koos MAO-blokaatoritega (16, 17).

Depooamitriptüliin (depoosaroteen). Amitriptüliini depookapslites on toimeainet 50 mg. Suu kaudu võetuna vabaneb see aeglaselt, mistõttu pikeneb ka imendumisfaas. Maksimaalne kontsentratsioon vereseerumis saabub 4...10 tunni pärast ning püsib ühtlasena. Amitriptüliini depooormi kardiotoksilisus ja ka teised kõrvalnähud võrreldes tavalise ravimivormiga on väiksemad. Depooamitriptüliin on näidustatud endogeense depressiooni raviks keskmise annusena 100 mg üks kord päevas, tavaliselt õhtuti paar tundi enne magamaminekut. Kroonilise valu puhul piisab tavaliselt 25...50 mg-st õhtuti üks kord päevas (16).

Nortriptüliin (noritreen) on üks amitriptüliini olulisemaid aktiivseid metaboliite. Nagu amitriptüliin, nii ka nortriptüliin inhibeerib serotoniini ja noradrenaliini tagasitransporti. Tal on oluliselt nõrgem kolinoölütiline toime, mistõttu ka kõrvalnähte tekib vähem. Nortriptüliin on näidustatud mitmesuguste neurootilis-

te ja psühhosomaatiliste häirete ravis (16). Ta on efektiivne *anorexia nervosa*, enureesi, migreeni, klimakteeriliste vaevuste, krooniliste valude (pea- ja liigesevalu), neuralgiliste vaevuste, gastrointestinaalsete häirete ja mitmesuguste senestopaatiliste ilmingute puhul.

Väikestes annustes (10...30 mg) kasutatakse nortriptüliini unehäirete ja teiste trankvillisaatoritele omaste näidustuste puhul. Suhteliselt väheste kõrvalnähtude ja hea taluvuse tõttu võib teda rakendada pediaatriliste, geriaatriliste ja somaatiliste haigete kompleksravis.

Paljud psühhofarmakonid võivad pikaajalises kasutamisel põhjustada märgatavaid toksilis-allergilisi, endokriinseid, metaboolseid, kesk- ja perifeerse närvisüsteemi muutusi (15, 17). Enamik neid kõrvalnähte ei ole ohtlikud ja annuse vähendamisel või ravi lõpetamise järel kaovad iseenesest. Suurtes annustes ja mitme ravimi koosmanustamine, mis kestab kuid, võib esile kutsuda tõsiseid hematoloogilisi muutusi ja maksakahjustusi ning tardiivse düskineesia, maliignse neuroleptilise sündroomi, psühhilise sõltuvuse ja muid raskemaid kõrvalnähte, mis hilinevad avastamise korral võivad olla raskesti kõrvaldatavad. Raskete kõrvalnähtude tekke oht suureneb, kui kavandatava intensiivse ja kestva ravikuuri eel on patsiendi somaatilist staatust puudulikult kontrollitud (15, 17).

Kõrvalnähte on kirjeldatud tritsükliliste antidepressantide, fenotiasiini derivaatide, karbamasepiini, liitiumisoolade, deponeuroleptikumide ja klosapiini pikaajalises kasutamises.

Mõni farmaatsiafirma (Sandoz) on kehtestanud potentsiaalselt ohtlike psühhofarmakonide kasutamises kõrvalnähtude registreerimise ja kontrollanalüüside korra ning nendest tuleb kõikidel arstidel täpselt kinni pidada (1, 2). Kõigil muudel juhtudel, kui psühhofarmakoterapia on kestnud vähemalt kuu, on nõutav, et haigusloos või ambulatoorses kaardis oleksid andmed ravieelse somaatilise staatuse ja laboratoorsete uuringute kohta. Somaatiline staatus, laboratoorsed analüüsid ja andmed võimalike kõrvalnähtude olemasolu või puudumise kohta (sealhulgas and-

med psüühilise sõltuvuse kohta) peavad meditsiinidokumentatsioonis edaspidi märgitud olema vähemalt kord kuus.

KIRJANDUS: 1. *Alvir, J. M. J., Jeffrey, P. H., Lieberman, A. a.o.* New Engl. J. Med., 1993, 329, 162—167. — 2. *Baldessarini, R. J., Frankenburg, F. R.* Clozapine New Engl. J. Med., 1991, 324, 11, 746—754. — 3. *Barnes, Th. R. E.* Eur. Neuropsychopharm., 1993, 3, 3, 207—208. — 4. *Benkert, O., Gerbaldo, H., Wetzel, H.* Eur. Neuropsychopharm., 1993, 3, 3, 204—205. — 5. *Bernstein, J.* Drug Therapy in Psychiatry. Littleton — Massachusetts, 1988, 79—122. — 6. *Dencker, S. J., May, Ph. R. A.* The Treatment of Acute Psychosis. Copenhagen, 1986. — 7. *Fleischhacker, W. W., Whitworth, A. B.* Eur. Neuropsychopharm., 1993, 3, 3, 210—211. — 8. *Kaplan, H. I., Sadock, B. J.* Pocket Handbook of Psychiatric Drug Treatment. Baltimore — Maryland, 1993, 105—131. — 9. *Koskinen, T.* In: Depot Antipsychotics in Chronic Schizophrenia. Proceedings of a Symposium. Excerpta Medica, Copenhagen, 1991, 44—51. — 10. *Linden, M., Pietzcker, A.* In: Die jahrelange Behandlung mit Psychopharmaka. Berlin — New York, 1992, 55—74. — 11. *Lingjaende, O.* In: Psykofarmaka. Tano, 1988, 61—196. — 12. *Mehilane, L.* In: Kliinitseskoje izutsenije efektiivnosti psihotropnoh preparatov. Tartu, 1990, 58—63. — 13. *Michels, R.* The Cost of Schizophrenia. Oxford, 1992. — 14. *Müller, W. E.* In: Leitlinien neuroleptischer Therapie. Berlin — Heidelberg, 1990, 3—25. — 15. *Myrhed, M.* In: Treatment with Neuroleptics National Board of Health and Welfare Drug Information Committee. Sweden, 1990, 1, 65—85. — 16. *Pharmaca Fennica. Lääkevalmisteet*, 1992, 487—498. — 17. *Pinder, R. M.* Int. Rev. Psychiatry, 1990, 2, 213—217. — 18. *Reid, W. H.* In: The Treatment of Psychiatric Disorders Revised for the DSM-III-R. New York, 1989, 163—196. — 19. *Tamminga, C. A., Gerlach, J.* In: Psychopharmacology. Third Generation of Progress. New York, 1987, 1129—1140. — 20. *Wistedt, B.* In: Depot Antipsychotics in Chronic Schizophrenia. Proceedings of a Symposium. Excerpta Medica. Copenhagen, 1991, 27—35.

Summary

A survey of the latest psychopharmacoons. This paper describes the less-known neuroleptics (Clozapine, Tioridazine, Chlorprothixene, Flupenthixol, Cyclopenthixol, Melperone) and antidepressants (Citalopram, Depot — amitriptylline, Nortriptylline) — registered in Estonia; their pharmacological qualities and clinical indications. Also the clinical characteristics of the symptoms of schizophrenia positive (type I) and negative (type II) and the psychotropic influence of typical and atypical neuroleptics are given.

Inimese immuunpuudulikkuse viiruse evolutsioon, elutsükkel ja bioloogilised omadused

Kuulo Kutsar

HIV, evolutsioon, bioloogilised omadused

See, kuidas me suudame kontrolli all hoida HIV-nakkuse levikut ja omandatud immuunpuudulikkuse sündroomi kujunemist, sõltub suurel määral meie teadmisest inimese immuunpuudulikkuse viiruse (HIV) päritolu ja bioloogiliste omaduste kohta.

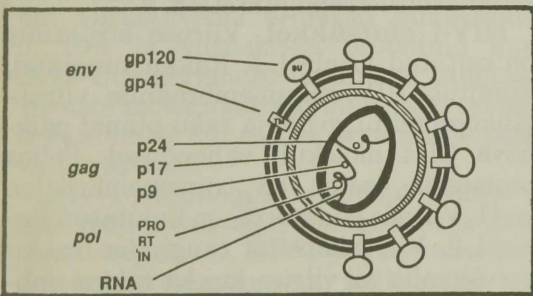
Küllalt lühikese aja jooksul pärast HIV-i avastamist on ära tehtud väga suur töö: on välja selgitatud viiruse levikusagedus, avastatud nakatamise riskitegurid ning viiruse ülekandemehhanism, kindlaks määratud need tegurid, kaasa arvatud muud haigusetektitajad, mis soodustavad viirusnakkuse progresseerumist ja patogeneetilist toimet. Eraldatud on HIV-genoom ja kindlaks tehtud selle funktsionaalselt tähtsad segmendid, millest sõltuvad viiruse virulentsus, koetropism ning tundlikkus spetsiifiliste antikehade ja viirustevastaste ravimite suhtes. Samal ajal on viirusnakkuse molekulaarse tekke-mehhanismi valdkonnas veel palju vastamata küsimusi. Missugused on need geneetilised determinandid, mis määravad ära viiruse tsütopaatilise ja missugune on nende kliiniline tähtsus? Missugune on latentse viirusnakkuse olemus ja kuidas mõjutavad selle kujunemist peremeesorganismi ja viiruse immuuntegurid? Kuidas mõjutab viiruse ja raku vastastikune toime viiruse elutsükli?

HIV-i evolutsioon. HIV-tõve etioloogilisteks teguriteks on kaks suguluses olevat, kuid erinevat viirust — HIV-1 ja HIV-2. Viimasel ajal on isoleeritud mitmeid muid viirustüvesid, mis kõik on molekulaarselt, bioloogiliselt ja geneetiliselt sar-

naste omadustega. HIV-1 ja tema variandid on HIV-tõve etioloogilisteks teguriteks Kesk-Aafrikas, Haiitil, USA-s ja Lääne-Euroopas. HIV-2 on väiksema levikuulatusega viirus. Endeemiliselt esineb seda Lääne-Aafrikas ning sporaadiliselt Brasiilias, USA-s, Inglismaal ja teistes Euroopa riikides. HIV-1 ja HIV-2 geneetiline sarnasus on küllalt väike (identsed on 40...50% nukleotiididest). Siiski võivad HIV-1 ja HIV-2 anda seroloogilisi ristreaktsioone.

HIV-i päritolu ja evolutsiooni selgitamiseks on uuritud võrdlevalt HIV-1, HIV-2 ja ahvi immuunpuudulikkuse viirust (SIV). Uurimistulemused viitavad SIV-i küllalt suurele sarnasusele HIV-iga. Siiski moodustavad viirustüved SIV_{smn}, SIV_{mac} ja HIV-2 eraldi rühma omavahelise suure sarnasuse (80...100%) ning erinevuse tõttu HIV-1-st (50%). Viirustüvi SIV_{mnd} on võrdset sarnane nii HIV-1, HIV-2 kui ka SIV_{mac}-iga (10). Nendel andmetel põhineva hüpoteesi kohaselt kandus ahvide lentiviirus üle inimestele, muutudes HIV-2-ks. See evolutsioneerus kiiresti kõrge patogeensusega HIV-1-ks, SIV ise aga taandus ja kadus inimpopulatsioonist (3). HIV-1 evolutsioonimehhanismi lahtimõtestamisest, tema bioloogilise heterogeensuse ja muutunud omadustega viirustüvede ilmumise põhjuste selgitamisest sõltub otseselt efektiivsete viirustevastaste ravimite ja vaktsiinide loomine.

Täna on teada, et haiguse patogeenes ja haiguspildi iseärasuste kujunemine sõltuvad HIV-i konkreetse tüve palju-

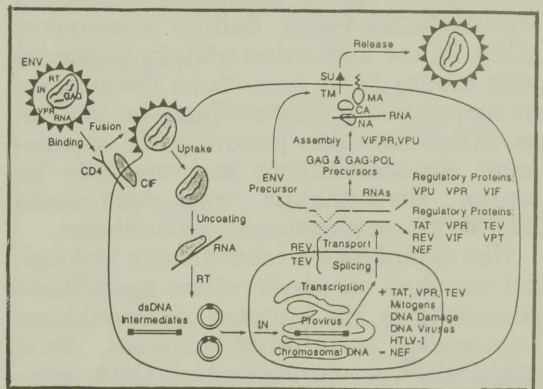


Joonis 1. HIV-1 struktuur (9). Tähistused: PRO — proteaas; RT — pöördtranskriptaas; IN — integraas.

nemise kiirusest, koetropismist ja süntsüütiumide moodustumise võimest. Nii latentse viirusnakkuse teke kui ka tundlikkuse kujunemine neutraliseerivate antikehade suhtes varieerub suuresti erinevatelt haigetelt ja samalt haigelt HIV-nakkuse erinevates staadiumides isoleeritud viirustüvedel. Mõistega «liigisarnasus» tähistatakse neid ühelt ja samalt haigelt isoleeritud viirustüvesid, mis on küll väga sarnased omadustelt, kuid erinevad toimelt (7).

Liigisarnaste HIV-tüvede evolutsioon ja looduslik valik on viinud HIV-iga assotsieerivate haiguste ilmumiseni. Viirustüvede omadused on sageli väga erinevad: asümptomaatilistelt viirusekandjatelt isoleeritud HIV paljuneb aeglasemalt ja madalamates tiitrites võrreldes väljakujunenud haiguspildiga haigetelt isoleeritud viirustüvedega. Viimased paljunevad kiiresti CD4+ lümfo- ja monotsüütides, annavad kõrgeid tiitreid ning moodustavad sageli süntsüütiume. Ometi ei ole suudetud leida tõepärast molekulaargeeneetilist põhjendust HIV-nakkuse kliinilisele kulule.

HIV toime suunad. HIV-nakkuse ja kliiniliselt ilmneva haiguse väljakujunemise aeg erinevatel inimestel varieerub. Ühelt poolt sõltub see nakatava viiruse hulgast, organismi immunogeneetilisest foonist ning koetalitluse pärssimisest viiruste poolt, teiselt poolt sõltub see mitmest välismõjurist, näiteks samaaegselt nakatumisest immuunsust pärssiva tsü-



Joonis 2. HIV-i elutsükkel (9).

tomegaloviirusega või samatoimeliste ravimite kasutamisest. Organismi vastuvõtlikkust HIV-i suhtes suurendab ka superinfektsioon herpese-, papova-, Epstein-Barri viiruse ja HTLV-1-ga.

HIV-nakkuse patogeneesi iseloomulikuks nähtuseks on CD4+ T-lümfotsüütide arvu järkjärguline vähenemine veres: lümfotsüüdid hävivad või muutuvad multinukleaarseteks hiidrakkudeks (süntüütiumideks). HIV-i tsütopaatilise toime tagajärjel tekivad raku talitlushäired ja rakkude hävimine on ainult üks võimalike seletusi ägeda HIV-nakkuse toime kohta. Viirused võivad ka otseselt lõhkuda rakumembraani ja hävitada lümfotsüüdi.

T-lümfotsüütide hävimine kahjustab organismi rakulist immuunsust, mille tagajärjel muutub ta kaitsetuks bakter-, seen-, parasiit- ja paljude viirusnakkuste ning pahaloomulise rakkude vohamise suhtes. HIV-iga nakatunutel on häiritud T-lümfotsüütide reguleeriv mõju B-lümfotsüütidele: viimaste aktiveerumise tagajärjel areneb hüpergammaglobulineemia ning häirub antikehade moodustumine.

CD8+ lümfotsüüdid suudavad pärssida HIV-i paljunemist. Viirustevastast toimet avaldab CD8+ poolt toodetav tsütokiin. Et haiguse ajal säilib CD8+ lümfotsüütide arv küllaldasena, sõltub nende viirustevastane toime sellest, kuidas nad suudavad oma talitlust jätkata.

Monotsüütide ja makrofaagide hävitamine HIV-i poolt kahjustab organismi võitlusvõimet veelgi. Selline immunoloogilise kaitse kadumine näiteks kopsudes võib muuta lapse kaitsetuks *Pneumocystis carinii* vastu ning soodustada lümfoidse interstitsiaalse pneumoniidi kujunemist. Koespetsiifiliste makrofaagide latentne viirusnakkus võib soodustada HIV-nakkuse muutumist krooniliseks.

Üks omapäraseid retroviiruste bioloogilisi omadusi on nende võime soodustada persisteriva või latentse viirusnakkuse kujunemist nakatunud inimesel. Selle põhjuseks on viirusgenoomi DNA integreerumine nakatunud raku kromosoomi DNA-ga.

Nakkuse ägedas staadiumis kaasneb

HIV-i levimisega organismis viiruste paljunemise teatud aeglustumine. HIV-i avastamine elundisüsteemides, eriti aga kesknärvisüsteemis paiknevates makrofaagides, viitab viiruste persisterimisele nendes tingituna makrofaagide vastupanuvõimest HIV-i tsütolüütilise toime suhtes. Kesknärvisüsteemis võib nakatatud monotsüüti või makrofaagi kaitsta ka immunoloogiline mehhanism. Teatud juhtudel võib hulk nakatatud T-lümfotsüüte ellu jääda ning hakata produtseerima väikestes kogustes viirusi. Persisterivat HIV-nakkust aktiveerivad Epstein-Barri, tsütomegalo-, HTLV-1, B-hepatiidi-viirustest põhjustatud nakkused, herpeseviiruse tüüp 6 ja lihtohatiseviirus ning mõned kasvufaktorid ja mitogeenid (6).

HIV-ile on omane ka neurotroopsus, sest astrotsüüdid ja oligodendrotsüüdid on tundlikud selle viiruse suhtes. HIV-vastaste immunoglobuliinide leidumine liikvoris viitab sellele, et kesknärvisüsteemi-rakud nakatuvad varsti pärast viiruse tungimist organismi. Võimalik, et HIV neutropism kaasneb tema tropismiga makrofaagide suhtes. Sellele viitab asjaolu, et viirus läbib kahjustatud hema-toentsefaalbarjääri nakatatud makrofaagi sees. Viirus võib sattuda seljaajuvedelikku ka pärast soonepõimiku rakkudes paljunemist. Loote arenevasse närvisüsteemi võib HIV jõuda läbi nakatunud ema platsenta. On olemas neurotroopsed HIV-tüved, millel lümfotsütopaatilist toimet ei ole. Need viirustüved võivad nakatada makrofaage, mis hakkavad tootma tsütokiine. Nii tsütokiinid kui ka viirusglükoproteiin võivad kahjustada ajurakke ja kesknärvisüsteemi juhteteid.

HIV-i elutsükel. Viiruse struktuur on esitatud joonisel 1. Rakku tunginud, kinnitub HIV rakumembraanile viirusglükoproteiini *gp120* ja raku pinnal paikneva CD4 molekuli vahendusel. Selles protsessis osaleb ka transmembraalne *gp41*. Viiruse elutsükel on kujutatud joonisel 2. Viiruskapsiidi tungimine rakku on võimalik nii viirus- kui ka rakumembraani lahustumisel nende kokkupuutelal. Kui viirussüdamik on sisenenud ja osaliselt vabanenud valkkestast, hakkab

viirusspetsiifiline pöördtranskriptaas pöörata üheaahelalist viirus-RNA-d kaheaaheliseks lineaarseks DNA-ks. Selline protsess on iseloomulik kõikidele retroviirustele ning on olnud aluseks nendele nime andmisel. Valmis DNA suundub raku tsütöplasmast tuuma. Kuigi proviiruse vahetuid eelkäijaid ei ole seni avastatud, on selge, et see protsess toimub lineaarsete molekulidena. Viirusspetsiifiline integraas aitab neil tungida raku kromosoomidesse.

Võimalik on ka HIV-i levimine nakatunud ja terve raku vahetel kokkupuutel või süntsüütiumide moodustumise teel.

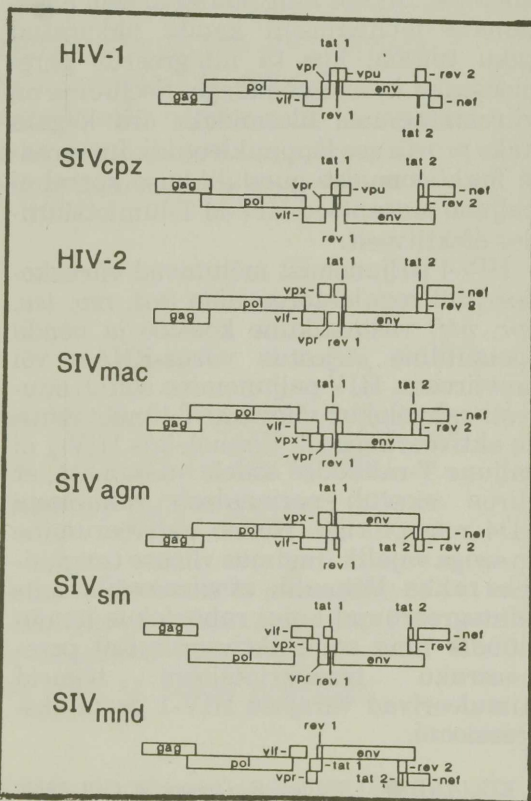
HIV-i bioloogilised omadused. HIV-genoomi ehitus sarnaneb teiste retroviiruste geneetilise struktuuriga (vt. joonis 3). Mõlemal proviiruse otsal paikneb tähtis regulatoorne nukleotiidide järjestus, mis moodustab pika lõppkorduse (LTR) ning mis suunab viirusgenoomi ekspressiooni ehk sünteesi. Kahe LTR-järjestuse vahel paiknevad *gag*- ja *env*-geenid, mis kodeerivad viirusvalke, ja *pol*-geen, mis mõjutab viiruse paljunemist soodustavate ensüümide talitlust. HIV-genoomil on ka selliseid gene, mis kodeerivad rakus asuvate ja viiruse paljunemist suunavate valkude talitlust (*vpr*, *tat*, *rev*, *tev*, *nef*), ning gene, mis mõjutavad viiruse levikut (*vpu*) ja infektsioossust (*vif*) (2, 9). HIV-genoom on samasuguse struktuuriga. Ainus erinevus seisneb selles, et HIV-1 *vpu*-geen on HIV-2-1, SIV_{mac}-il, SIV_{agm}-il ja SIV_{sm}-il asendunud *vpx*-geeniga (4).

Eespool öeldust selgub, et erinevatelt inimestelt ja samalt inimeselt nakkuse eri staadiumides isoleeritud HIV-1 tüvedel on olulisi geneetilisi erinevusi (7). Enamikul viirustüvedel erinevad nukleotiidid 6...10% ja viiruskesta proteiinid kuni 26%. Uue peremehe organismi tunginud viiruste molekulaarsed muutused on alati suuremad kui samas organismis püsivatel viirustel.

HIV-1 paljunemise seaduspärasused ja seda mõjutavad tegurid selgusid viis-kuus aastat tagasi (1). HIV-i paljunemine kulgeb kolme staadiumina, mille mõne momendi esiletoomine aitab mõista viiruse toimet. Nimelt kodeerib viiruse *env*-geen polüproteiin p85 moodustumist, mis pä-

rast süsivesikujääkide liitmist muutub *gp160*-ks ning osaleb virioni pinnaglükoproteiini *gp120* ehk SU ja transmembraanse glükoproteiini *gp41* ehk TM tekkes. *gp120* sisaldab aminohappeid, mis tagavad seostumise SD₄-ga ja osalevad seega viiruse ja raku vastastikusel toimel. *gp41* osaleb süntsüütiumide moodustumises ja tõenäoliselt ka HIV-i levikus rakust raku. *gp41* kahjustab ka rakumembraani, millega soodustab viiruse sisenemist raku, samuti aheldab ta *gp120* molekuli nakatatud raku külge, osaleb viiruse paljunemises rakus ning raku hävitamises.

Viiruse morfogeneesi kulgemiseks ja infektsioossuse saavutamiseks on oluline viiruse aspartülproteiinaasi funktsioneerimine. Kui selle talitus on häiritud näiteks mutatsiooni või viirustevastaste ravimite mõjul, siis moodustuvad mittenak-



Joonis 3. HIV-i ja SIV-i võrdlev geneetiline struktuur (9).

kuslikud ja morfoloogiliselt vääristunud viirused.

Viiruse sünteesi pärsivad sellised dideoksünukleosiidi analoogid nagu azidotümidin (zidovudiin), dideoksütsütidiin ja dideoksüinosiin. Nad saavad toimida ainult siis, kui rakuensüümid on muutunud nad aktiivseteks trifosfaatideks. Kui need preparaadid on sellesse protsessi juba lülitunud, siis hakkavad nad seda suunama, sest neil puudub järgmise nukleotiidi lisamiseks vajalik 3-hüdroksüül-rühm. Üha sagedamini on pikaajalist viirustevastast ravi saanutel avastama hakatud zidovudiini ja dideoksüinosiini suhtes vähetundlikke viirustüvesid. Kolmanda HIV-vastase ravimi — *zalcitabin*'i — kohta sellised andmed puuduvad. Viirustüvede resistentsuse põhjuseks on paljudel juhtudel pöördtranskriptaasi mutatsioonid (5).

Moodustunud proviirus sisaldab kaheahelalist DNA-d ning suundub seni avastamata mehhanismi kaudu nakatatud raku tuuma, kus ta integreerub peremeesraku kromosoomidega. Seejuures on viirusintegraasi ülesandeks ära lõigata kaks proviiruse lõppnukleotiidi. Integraasi funktsionaalse puudulikkuse korral ei paljune mutantsed HIV-id T-lümfotsüütides efektiivselt.

HIV-i paljunemist mõjutavad viiruskodeeritud regulaatorgeenide (*tat*, *rev*, *tev*, *vpr*, *nef*) vastastikune koostöö ja nende spetsiifiline järjestus viirus-RNA-s või proviiruses. HIV paljunemine sõltub suuresti rahuolekus viibivate T-lümfotsüütide aktiveerumisest. Rahuolekus HIV-1 ei paljune T-rakkudes sellele vaatamata, et viirus seostub normaalselt rakupinna CD4 retseptoriga. Nende aktiveerumine on seega vajalik tingimus viiruse tungimiseks rakku. Võimalik, et viirus säilib mitteintegreerunud kujul rahuolekus lümfotsüüdis ning selle aktiveerumisel peremeesraku transkriptsiooni tegurid stimuleerivad varajase HIV-1 geeni ekspressiooni.

KIRJANDUS: 1. Cullen, B., Greene, W. Cell, 1989, 58, 423—426. — 2. Dougherty, J., Temin, H. J. Virol., 1988, 62, 2817—2822. — 3. Ensole, B., Nakamura, S., Saladuhhin, S. a.o. Science, 1989, 243, 223—226. — 4. Gardner, M., Luciw, P. AIDS, 1988,

2, 3—10. — 5. Guy, B., Geist, M., Dott, K. a.o. J. Virol., 1991, 65, 1325—1331. — 6. Larder, B., Darby, G., Richmann, D. Science, 1989, 243, 1731—1734. — 7. Levy, J. JAMA, 1989, 261, 2997—3006. — 8. Meyerhans, A., Cheynier, R., Albert, J. a.o. Cell, 1989, 58, 901—910. — 9. Pizzo, P., Wilfert, C. Pediatric AIDS: The Challenge of HIV Infection in Infants, Children and Adolescents. Baltimore, 1991. — 10. Rogers, M., Ou, C., Rayfield, M. a.o. New Engl. J. Med., 1989, 320, 1649—1654. — 11. Tsujimoto, H., Hasegawa, H., Maki, N. a.o. Nature, 1989, 341, 539—541.

Summary

AIDS: evolution and biological properties of human immunodeficiency virus. Fundamental to understanding the pathogenesis of human immunodeficiency virus and to the strategies for treatment and prevention is an appreciation of its evolution, virology and molecular biology. By now certain cellular and environmental cofactors, have been determined which may modify the progression and pathogenesis of HIV. Molecular biologists have dissected the genome of the virus and identified functionally significant segments that determine virulence, tissue tropism and sensitivity to specific antibodies or antiviral agents. The control of HIV replication is modulated through the interplay of HIV-encoded regulatory genes and specific sequences present in the viral RNA or provirus. The viral DNA polymerase is error-prone and it has been estimated to introduce one mutation per virus replication cycle. Certain genotypes may arise by this mechanism or through genetic recombination that affects biologic properties, virulence and clinical spectrum of disease, immune responsiveness and resistance or sensitivity to antiviral drugs. Understanding the biologic heterogeneity among isolates of HIV-1 and the mechanism of evolution remains the greatest challenge in the development of antiviral and vaccine strategies.

Rehband®



Laialdase tunnustuse ja kasutamise leidnud **Rehbandi** ortoosid aitavad stabiliseerida ebastabiilset kehaosa, piirates samaaegselt ülemäärast liikuvust. Ortoosid on abiks deformeerunud liigeste korrigeerimisel.

Rehbandi pehmed toed on valmistatud **thermoprene** materjalist, mis on elastne ja hästi painduv, sisaldab õhukihti, mille tõttu on ortoosil ka soojendav toime. Ortoosid sobivad nii sportlastele kui haigetele vigastuste või haiguste taastumisperioodis, samuti preventiivselt. Tugi annab inimesele kiirema liikumisaktiivsuse, kuid ei asenda aktiivset taastusravi.

SEMINAR: 14.09.94 Tallinnas ja 15.09.94 Tartus toimub **Rehbandi** ortooside tutvustav seminar, konkreetselt käsitleme põlveliigest.



TERVIS
K E S K U S

Miniseminare arste huvitavatel teemadel on võimalik läbi viia nii Tervis-Keskuses kui raviasutustes. Täpsemat teavet saab Tervis-Keskuse arstilt M. Sardilt aadressil:

TERVIS-KESKUS, Suur-Karja 4, EE0001 Tallinn.
Tel 444 803 fax 6 313 232.

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Minikoletsüstektoomia

Ants Haavel Hannes Haavel

sapipõiekirurgia, meetodid, minikoletsüstektoomia

Minikoletsüstektoomia on operatsioonimeetod, mille puhul paremal pool roidekaare all eemaldatakse sapipõis minilaparotoomset.

Esmakordselt kirjeldas sellist minilaparotoomset sapipõie eemaldamist 1982. aastal F. Dubois (1, 3). I. R. Goco ja L. G. Champers andsid 1983. aastal operatsioonimeetodile nimeks «minikoletsüstektoomia» (4). Meetodit on kasutatud paljudes kirurgiakliinikutes (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). Kirjanduse andmeil on seda operatsiooni kõige enam — 200 korral — teinud W. P. Ledet (6).

Opereeritakse üldnarkoosis. Haigele on soovitatav anda Trandelenburgi asend. Enne operatsiooni märgistatakse ultraheliuringul sapipõie paiknevus. Sapipõie kohale tehakse paralleelselt roidekaarega 4...5 cm suurune minilaparotoomia. Sapipõis fikseeritakse ja tuuakse operatsioonihaava. Sapipõis punkteeritakse sapist tühjaks, kivid eemaldatakse. Subserooselt süstitakse 0,5%-list novokaiinilahust, mis hõlbustab sapipõie maksaloožist vabaks prepareerimist. Sapipõis vabastatakse retrograadselt. *Arteria cystica* ligeeritakse ja lõigatakse läbi. Kui ei ole vaja teha kolangiogrammi, siis ligeeritakse ja lõigatakse läbi ka *ductus cysticus*. Meie olene kontraaparatuuri kaudu jätnud drenaazi maksalooži. Operatsioon lõpeb nahale siidõmbluste tegemisega.

Aastaid on sapipõie eemaldamine olnud standardseks ja kõige efektiivsemaks raviviisiks sapikivitõve korral ja kuni vii-

mase ajani on seda tehtud laialdase laparotoomia teel avatud koletsüstektoomia meetodil. Operatsioonijärgne valu ja düskomfort, mis on tingitud suurest operatsioonihaavast, pikk haiglas viibimise ja töövoime taastumise aeg on sundinud otsima uusi alternatiivseid meetodeid (8).

See kõik on olnud põhjuseks, miks katusele on võetud minikoletsüstektoomia. Võrreldes tavalise laparotoomiaga on minikoletsüstektoomial järgmised eelised.

1. Väike operatsioonitrauma ja kosmeetiline haav.

2. Haiged taluvad operatsiooni ja operatsioonijärgset perioodi paremini ning paranemisprotsess on kiirem.

3. Neid haigeid võib kirjutada haiglast koju 3...4. päeval pärast operatsiooni.

Meetodi kõige suuremaks puuduseks on see, et operatsioon toimub nn. pime-meetodil. Opereeriv kirurg näeb ainult sapipõit. Minilaparotoomset ei ole võimalik muid kõhuõõnelundeid vaadelda.

Minikoletsüstektoomiat võib kasutada mittetüsedatel haigetel, vaevustega kulgeva mittekomplitseeritud sapikivitõve korral. Vastunäidustused on samad mis laparoskoopilise koletsüstektoomia korral (sapipõie empüem, ikterus, Mirizzi sündroom, sapipõiekartsinoom, portaalne hüpertensioon, maksatsirroos, vere hüübimise häired ja rasedus) (8).

1992. aastast alates on minikoletsüstektoomiat Kuressaare Haiglas kasutatud seitsmel korral. Haigetest oli naisi kuus ja mehi üks, keskmine vanus 62,4 aastat. Haiguskulu erinevus oli see, et operatsioonijärgne periood kulges valuta ja paranemine oli kiirem. Ühel juhul oli operatsioonijärgseks tüsistuseks sapileke maksaloožist. Illustratsiooniks esitame selle haigusjuhu kirjelduse.

Haigusjuht. 70-aastane naishaige H. P. (Kuressaare Haigla haiguslugu nr. 940/1994), kellel oli diagnoositud *cholecystitis chronica calculosa*. Anamneesi andmeil olid kolm kuud tagasi tekkinud maksakoolikud, mis viimasel ajal olid sagenenud. Teda oli ravinud jaoskonnaarst, kuid tulemusteta. Jaoskonnaarst suunas haige kirurgilisele ravile.

Uuringud. Ultraheliuringul avastati ületäitunud sapipõis, mille valendikus oli suur kivi. Maksa funktsiooni proovid olid normis. Bilirubiin: üldbilirubiin — 14,19 mmol/l, otse- ne 8,55 mmol/l, kaudne 5,64 mmol/l. Vereana-

lүүs: hgb. 147 g/l, leukots. $9,6 \times 10^9$, SR 19 mm/t. Verevalem: eosinof. 1%, keppt. 4%, segmentt. 71%, lümfots. 23%, monots. 1%. Protrombiiniaeg 23 sek., protrombiiniindeks 76%.

EKG: regulaarne siinusrütm, frekvents 80 korda minutis. Mõõdukad repolarisatsioonihäired vaheseinas. Rindkere röntgenueuring iseärasusteta. 22. veebruaril 1994. a. tehti minikoletsüstektoomia. Esimesel operatsioonijärgsel päeval tundis haige end hästi, öösel oli hästi maganud, valu ei kaevanud. Kuid sapi-pöelooži jäetud dreniit eritus 210 ml sappi. Sapi eritumine püsis 10 päeva. Ultraheliuuringuga jälgiti, et sapp ei retineeruks kõhuõnde. Sapiiritus lakkas iseeneslikult. Dreen eemaldati ja haige kirjutati haiglast välja. Järelekontrollil kaebusi ei olnud.

Oma kogemuste alusel võime öelda, et maakonnahaiglates, kus ei ole võimalik osta väga kallist laparoskoopilist koletsüstektoomia instrumentariumi (ei ole otstarbekas ka operatsioonide vähesuse tõttu), võib kasutada minikoletsüstektoomiat.

Enne operatsiooni tuleb hästi analüüsida operatsiooni tegemise võimalusi, näidustusi ja vastunäidustusi. Alati peab valmis olema üleminekuks tavalisele laialdasele laparotoomiale. Meetodit soovitame kasutada ainult kogemustega sapiteedekirurgil. Haige suunamisel varajasele ambulatoorsele jälgimisele soovitame, et haiget jälgiks teda opereerinud kirurg.

KIRJANDUS: 1. Assalia, A., Schein, M., Kopelman, D. a.o. *World J. Surg.*, 1993, 17, 6, 755—759. — 2. Baxter, J. N., O'Dwyer, P. J. *Br. Med. J.*, 1992, 304, 559—560. — 3. Dubois, F., Barthelot, G. *Nouv. Presse Med.*, 1982, 11, 1139—1141. — 4. Goco, I. R., Chambers, L. G. *Am. Surg.*, 1983, 49, 143—145. — 5. Larijader, F., Rothlin, M. In: *Abstract. International Surgical Week. Stockholm, 1991*, 258. — 6. Ledet, W. P. *Arch. Surg.*, 1990, 125, 1434—1435. — 7. O'Dwyer, P. J., Murphy, I. J., O'Higgins, N. I. *Br. J. Surg.*, 1990, 17, 1189—1190. — 8. Peetsalu, A. *Eesti Arst*, 1993, 6, 434—437.

Summary

Minicholecystectomy. Minicholecystectomy is relatively new operation method, which was first described by F. Dubois in 1982. Seven operations of this kind have been done at Kuressaare Hospital since 1992. After little experience we conclude, that minicholecystectomy offers less pain, earlier recovery and better cosmetic results than the conventional «open» procedure. At the present time, in the «laparoscopic era», elective minicholecystectomy is good alternative to laparoscopic cholecystectomy especially in County Hospitals, where higher equipment cost sets the limit to use this method of operation.

Polüendokriinne autoimmuunhaigus

Vello Valdes

endokriinnäärmete autoimmuunne atroofia, Addisoni tõbi, lümfomatoosne türoidiit, suhkurtõbi

Endokriinnäärmete humoraalne regulatsioon on tihedate vastastikuste seostega, mistõttu ühe näärme funktsioonihäire võib oluliselt mõjutada teise näärme talitlust. See on polüendokriinne düsfunktsiooni loogiline ja sagedaseim alus.

Esikohal on hüpodüsaarse stimulatsiooni puudulikkus hüpodüüsi primaarsest kahjustusest tingituna. Tunduvalt harvem täheldatakse erinevate näärmete samaaegset, otsese seoteta kahjustust, kusjuures kaasnevad haiguskombinatsioonid on kliiniliselt täiesti ebalogilised. Viimast varianti seostatakse (1, 2) autoimmuunsete protsesside toimega erinevatesse endokriinnäärmetesse elundispetsiifiliste antikehade üheaegsel toimel, mis osal juhtudel tekivad ka geneetiliste häirete foonil. Seisundi üldnimetuseks on polüendokriinne autoimmuunhaigus (6), mis rõhutab immunopatoloogia põhimõtteliselt juhtivat osa kogu haigusprotsessis. Sagedamaks kombinatsiooniks on neerupealiste koore ja kilpnäärme samaaegne kahjustus, sellest tulenev funktsionaalne puudulikkus on tuntud Schmidt-sündroomina (3, 4) (*insufficiencia thyreo-suprarenalis*) (1).

Kliinilises pildis on domineerivaks neerupealiste koore kahjustus — autoimmuunne adrenaliit (6) (varem tuntud idiopaatilise atroofiana (4)) — Addisoni tõvena. Kui pool sajandit tagasi peeti Addisoni tõve peapõhjuseks (80%) neerupealiste tuberkuloosi ja teisel kohal oli (15%) neerupealiste koore idiopaatiline atroofia, siis praegu on olukord vastupidine. W. J. Irvine ja kaasautorite (2) andmetel oli 1979. a. 383 Addisoni tõve juhust 321-l (83,8%) põhjuseks neerupealiste koore idiopaatiline kahjustus, 58-l (15,1%) tuberkuloos ja 4-l (1,1%) muud protsessid. Seejuures samaaegselt neerupealiste koore idiopaatili-

Vello Valdes — Tallinna Keskhaigla patoloogiaosakond

se kahjustusega oli teisi haigusseisundeid 153 juhul (47,7%), tuberkuloosi korral vaid 4-1 (6,9%). 153 juhust oli kilpnäärmehaigusi 60 (28 hüpötüroidism, 16 türotoksikoos, 7 Hashimoto türoidiit, 9 struuma), 59 amenorröa (oligomenorröa), 37 suhkurtöbi (I tüüp 31); 18 juhul hüpoparütüroidism, 12-1 pernitsioosne aneemia, 22-1 vitiliigo, 9-1 astma ning üksikjuhtudena tsöliaakia, reaalne tubulaarne atsidoos, primaarne biliaarne maksatsirroos ja raskekujuline müasteenia.

Pernitsioosse aneemia puhul on leitud mao limaskestast parietaalrakkude autoimmuunset kahjustust (6). Üksikute elundite kahjustused on erinevalt väljendunud, osal juhtudel kliinilised sümptoomid puuduvad, kuid eriuuringutel on sedastatav elundispetsiifiliste antikehade hulga suurenemine (3, 6). Et parenhümatoooselundid, sealhulgas endokriinnäärmed, on suure reservvõimega (keskmiselt 10-kordsega), siis küllaldase kompensatsioonivõime korral võivad kliinilised nähud pikeamat aega olla varjatud.

Järgnevalt esitataval polüendokriinse autoimmuunhaiguse juhul avaldus haigus ainult lühiajalise kiiresti progresseeruva dekompensatsioonina, vaatamata ulatuslikele morfoloogilistele muutustele.

Haigusjuht. 52-aastane mees (Tallinna Keskhaigla haiguslugu nr. 12110/1993), järjekindlalt tegelnud koormussportlasega (pikamaajooks, jooksnud mitu täismaratoni), põetud haigustest teadis öelda vaid grippi. 1993. aasta juuli keskel alustas jogismi, taime-toitluse ja näljakuuridega, lõpuks jõi ainult vett. Septembris, paari nädala jooksul, kahanes kehakaal 8 kg. Oktoobri algusest alates süvenes nõrkus, söömise järel oksendas. 18. oktoobril 1993 toodi haiglasse, sest nõrkuse tõttu ei suutnud enam seista. Nahk pruunikas (olevat alati selline olnud), skleerad veidi ikteerilised. Uriinis suhkur +++; veresuhkrusisaldus 20,4 mmol/l (seadme maksimaalne näit), Na — 130 mmol/l, K — 5,2 mmol/l. Alustati infusioonravi, kuid märgatava efektita. 19. oktoobril 1993 haige seisund järjest halvenes: kontakt haigega vaid ajutine; vererõhk 80/40 mm Hg, mis ei tõusnud ka pärast prednisolooni manustamist; veresuhkur (mõnetunniste vahedega) 92, 87, 82 ja 83 mmol/l — väga vähese reageerimisega insuliinile; süvenev hüponatreemia — 116 mmol/l ja hüperkaleemia — 7,4 mmol/l; urea — 15,4 mmol/l, kreatiniin — 396 mmol/l. Kell 16. 15 süda seiskus, reani-

matsioon andis lühiajalise efekti. 17.15 taas südameseiskus ja saabus surm.

Kliiniline diagnoos. Polüglandulaarne endokriinne düsfunktsioon. Hüpfüüsi kasvaja? Tüsitused: hüponatreemia, hüperglükeemia, hüperkaleemia; äge kardiovaskulaarne puudulikkus; elundite düstroofia.

Patoanatomiline lahang nr. 106/1993.

Nahk ühtlase pruuni pigmentatsiooniga. Köhuõõnes 300 cm³, vasakul kopsukelmeõõnes 150 cm³ kahvatut selget vedelikku. Kopsud olid vettinud konsistentsiga, löikepinnale valgus veresegune vedelik, vaid ülasingarate eesmised osad sisaldasid õhku; alasingarate löikepind suurekordeliselt tumepunane. Kilpnäärme sagnarad olid väikesed tihkesidekoelised, kahvatu hallikaspruuni löikepinnaga. Neerupealised olid paberõhukesed, rasvkoos vaevu eristatavad, kaal kokku 4,8 g (terve inimese keskmine 8,0 g (5)). Pankreas oli tavalisest väiksem, löikepind esiletulevate sagnarikega, kahvatu-roosa. Maks oli keskmise suurusega, löikepind kollakaspruun-punasetähniline. Hüpfüüs väliselt isearuseta.

Histoloogiline leid. Neerupealised (vt. mikrofoto 1): kihi keskmise paksusega, koorollus väga õhuke, koosneb väikestest raku-gruppidest, mille vahel verevalumid ja lümfotsütaarne infiltratsioon; koorolluse rakud on suhteliselt suured, tumeeosinofiilse tsütoplas-maga (funktsionaalne hüpertroofia totaalset delipidatsiooniga — kurnatus maksimaalsest koormusest); säsi keskmisest vähemas ulatuses. Kilpnääre (vt. mikrofoto 2): tugev parenhüümi atroofia, strooma skleroos rohke lümfotsütaarse infiltratsiooniga (Hashimoto türoidiit), paiguti oksüfiilsete parenhüümirakkude grupid.

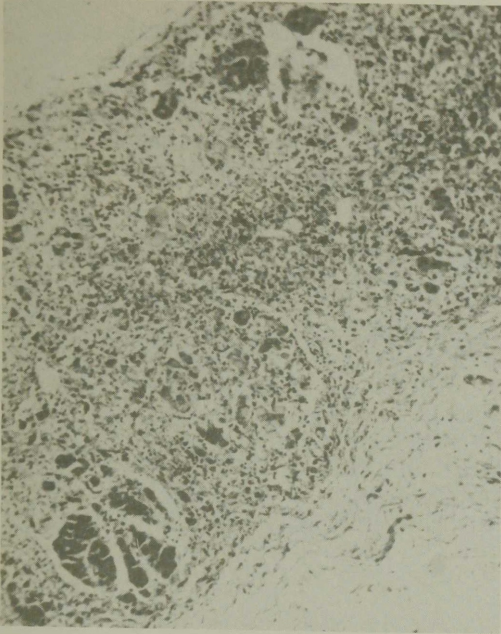
Pankreas (vt. mikrofoto 3): eksokriinse parenhüümi moodustavad progresseeruva atrofiaga rakusagarikud hõrefibroosses stroomas, kohati vähesed lümfotsüüdid; vähesed düstroofilised saarekesed; suuremates juhades homogeense massi ladestused, juhade ümbruses skleroos vähese adenoosiga, väikearterite hüalinoos.

Hüpfüüs (vt. mikrofoto 4): hästi sedastatavad eosinofiilsed ja basofiilsed rakud, viimaste ülekaalu ja märgatava degranulatsiooniga (viide aktiivsele talitlusele).

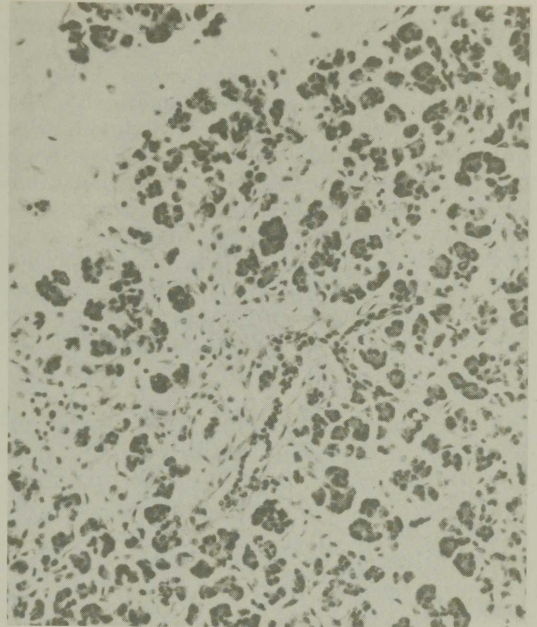
Aju: arterid õhukesed hüaliniseerunud seinaga, perivaskulaarselt ulatuslik hõrenemisevõond, vähesed siderofaagid ja lümfotsüüdid, müeliinkehakeste kogumid.

Maks: väikesed portaalväljad, perisinusooidaalne turse, periportaalses parenhüümis hetuumalisi rakke.

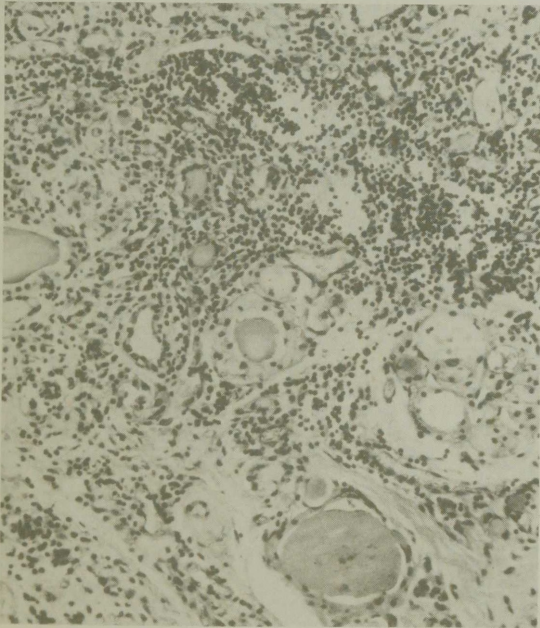
Neer: päsmakesed jämenenud, paiguti hüaliinse mesangiumiga (diabeetiline glomerulo-



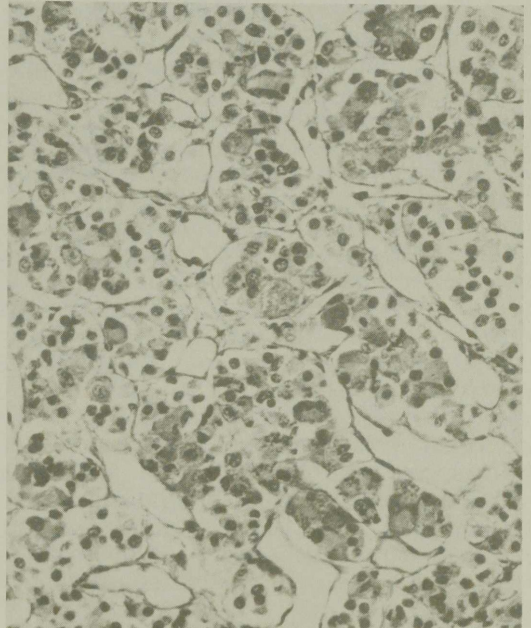
Mikrofoto 1. Neerupealis; täispaksuses, mõlemapoolse koorolluse kihiga (värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 80×). Koorollus vaid väikeste tumedate rakugruppidena (delipidatsioon), verevalumid, lümfotsütaarne infiltratsioon.



Mikrofoto 3. Pankreas (värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 130×). Eksokriinse parenhüümi progresseeruv atroofia: hääbuvad atsinused hõresidekoelises stroomas, vähene lümfotsütaarne infiltratsioon.



Mikrofoto 2. Kilpnääre (värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 130×). Hõredad atrofeerunud folliikulid, kohati oksüfiilsetest rakkudest. Tihkesidekoeline strooma rohke lümfotsütaarse infiltratsiooniga.



Mikrofoto 4. Hüpfüüs (värving hematoksüliin-eosiiniga, suurendus 250×). Eosinofiilsed ja basofiilsed rakud, viimaste tunduv degranuleerumine.

paatia), esines kootunud päsmakesi, arterioskleroos.

Kops: düstelektas, tugev staas, koldeline pneumoonia leukotsütaarse eksudaadiga.

Patoanatomiline diagnoos: polüendokriinne autoimmuunhaigus — neerupealiste koore primaarne atroofia, lümfomatoosne (Hashimoto) türoidiit, krooniline atrofeeruv pankreatiit, nahapigmentatsioon. Neerupealiste koore puudulikkus — Addisoni töbi. Suhkurtöbi angio- ja glomerulopaatiaga. Parenhümatoos-elundite düstroofia; möödukas anasarka ja astsiit; perivaskulaarne ajukahjustus. Koldeline pneumoonia.

Kirjeldatud polüendokriinse immuunhaiguse juht iseloomustub tugevasti väljendunud morfoloogiliste muutustega neerupealiste koores, kilpnäärmes ja pankreases, seejuures vaid lühiajalise, kuid kiiresti progresseeruva kliinilise leiuga — Addisoni töbi ja suhkurtöbi. Hüpotüroosi, vaatamata morfoloogilisele leiule, ei täheldatud.

Märkimisväärne on neerupealiste koore histoloogiline leid: parenhüümirakkude arv oli tugevalt kahanenud (autoimmuunne agressioon!) veel säilinud rakkude maksimaalse funktsiooniga hüpofüsaarsest aktiivsest stimulatsioonist tingituna. Kuigi neerupealiste mass oli pool ja koorekihi formaalne ulatus neljandik terve inimese keskmisest (5), oli siiski tegemist koore parenhüümi vähemalt kümnekordse mahulise kahanemisega. Histoloogilise leiu alusel moodustasid neerupealiste põhimassi sidekoeline kihn, säsi ja verevalumid; parenhüümi oli vaid väikeste rakugruppidena. Leid on tüüpiline autoimmuunsele adrenaliidile (6) ja erineb oluliselt hüpofüsaarse kahjustuse alusel tekkinud neerupealiste koore puudulikkuse puhul esinevast. Sel juhul on koore massi kahanemine tingitud üksikrakkude mahu (mitte niivõrd hulga) vähenemisest veel olemasoleva lipiidireservi juures, s.o. rakkude atroofia kujunemine stimuleeriva funktsiooni puudumisest tingituna (3). Nahapigmentatsioon viitab Addisoni töve võimalikule algusele juba varajases nooruses, seega geneetilisele komponendile.

Käesoleval juhul on tegemist patoanatomilise ja kliinilise diagnoosi olulise erinevusega: kliiniliselt peeti primaarseks hüpofüüsi kahjustust, lahanguleius osutus primaarseks aga perifeersetes endo-

kriinnäärmete paralleelne kahjustus säilinud hüpofüüsifunktsiooni juures. Tähelepanu väärib organismi erakordne kompensatsioonivõime, mis oli ilmselt tingitud mittespetsiifilisest kohastumisest pideva füüsilise koormustreeningu tulemusena.

Vaatamata tugevatele ja pika aja jooksul kujunenud morfoloogilistele muutustele, ilmnesid kliinilised nähud alles viimasel kuul (kompensatsiooni dekompensatsioon!), siis aga väga kiire süvenemisega. Esmased subjektiivsed nähud olid siiski olnud alates suvest, kui oli tekkinud huvi alternatiivse meditsiini vastu (jooga, taimetoitlus, näljakuurid). Haiglas saabunult jäid vaid sedastada äärmuslikud surmlõppele viivad muutused. Haigusjuht kinnitab seda, et raske morfoloogiline kahjustus võib subjektiivselt avalduda alles haiguse lõppfaasis.

KIRJANDUS: 1. *Fejgina, M.* Slovar-spravotšnik sindromov i simptomov zabolevanii. Varšava, 1965. — 2. *Irvine, W. J., Toft, A. D., Feek, C. H.* tsit.: 3. — *Munro-Neville, A., O'Hare, M. J.* The Human Adrenal Cortex. Berlin—Heidelberg—New York, 1982. — 4. *Robbins, S., L.* Pathologic basis of disease. 1974. — 5. *Valdes, V.* Neerupealiste koore funktsionaal-morfoloogilistest muutustest mitmesuguste haiguslike seisundite puhul. Kandidaadi dissertatsioon. Käsikiri, Tallinn, 1967. — 6. *Volpé, R.* Autoimmunity in the endocrine system. Berlin—Heidelberg—New York, 1981.

Summary

Polyendocrine autoimmune disease. The case study of polyendocrine autoimmune disease. A 52-year-old man, had gone in for active sports (had run marathons); in July he started with yoga and starvation sessions, in the end he drank only water; in September he lost his weight considerably, vomiting. On October 18 he was brought to the hospital due to weakness, he was not able to stand; his skin was pigmented, blood sugar was very high. Next day his condition was even worse: blood sugar 92, 87, 83; potassium — 7.4; sodium — 116, urea — 15.4 (mmol/l). In the evening he died. On autopsy we discovered a strong atrophy of suprarenal cortex (4.8 g), autoimmune adrenalitis, lymphomatous (Hashimoto) thyroiditis, atrophic pancreatitis and multiple degenerative basophilic celes in the hypophysis.

JULGE JA MUGAV OLLA NAINE

Eostumisvastane süst

Depo-Provera[®]
medroksüprogesteroonatsetaat

on kindel ja mugav vahend
soovimatu rasestumise vastu.

Depo-Provera süst tehakse
1 kord igal kolmandal kuul.

Injektsioonilahus 150 mg/ml 1 ml
Ühe annuse süstal 150 mg/ml 1 ml

- suure kindlusega
- lihtne kasutada
- amenorröa suur esinemissagedus
- kõrvalmõjude väike esinemissagedus

PRODUCT OF
Upjohn
HORMONE-
RESEARCH

Upjohn Information
Estonia,
P.k. 1744,
Tallinn, EE 0009

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Eesti kaitseväelaste haigestumine ja selle struktuur 1993. aastal

Vello Kronk Kuulo Kutsar

haigestumine kaitseväes, haigestumise struktuur

Kaitseväelase töö- ja võitlusvõime aluseks on hea vaimne ja kehaline tervis. Et Eesti kaitseväes teenivad 18...27-aastased noormehed kuni kaksteist kuud, siis peaks nende haigestumine kaitseväes olema paljude haigusrühmade osas loomulikult jätkuks eraelus esinev haigestumisele. Nii see tegelikult ka on.

Järgnevalt on esitatud 1993. aastal Eesti kaitseväes esinenud haigestumise analüüs, aluseks on võetud esmaspöördumiste sagedus, üldhaigestumus ja selle struktuur (vt. tabel).

Tabel. Kaitseväelaste üldhaigestumus ja selle struktuur 1993. aastal

Haigusrühmad	Üldhaigestumus (%)	Struktuur (%)
Nakkus- ja parasiithaigused	1143,8	31,78
Kasvajad	0,9	0,03
Sisesekreetsiooni-, toitumis-, ainevahetus- ja immuunsüsteemahaigused	11,6	0,32
Vere- ja vereloomeelundite haigused	0,3	0,01
Psüühika- ja käitumishäired	42,3	1,18
Närvisüsteemi- ja tundeelundite haigused	173,2	4,81
Veringeelundite haigused	108,6	3,02
Hingamiseldundite haigused	230,4	6,40
Seedeelundite haigused	797,1	22,15
Kuse- ja suguelundite haigused	19,1	0,53
Naha- ja nahaaluskoehaigused	231,0	6,42
Lihase-, luu- ja sidekoehaigused	170,9	4,75
Vigastused ja mürgitused	553,1	15,37
Mujal klassifitseerimata sümptoomid ja täpsustamata seisundid	116,3	3,23

Vello Kronk, Kuulo Kutsar — Kaitsejõudude Peastaap

Esinemissageduse põhjal võib kaitseväelastel esinevad haigused tinglikult jaotada kolme rühma: 1) ägedad respiratoorsed nakkused, hambahaigused, vigastused; 2) hingamiseldundite haigused, naha mädapõletikud, mao- ja kaksteistsõrmikupõletikud ning -haavandtõbi, mittereumaatilised lihase- ja liigesepõletikud, vereringeelundite haigused, sügelised ja naha seenhaigused; 3) piirdenärvisüsteemi haigused, silmahaigused ja refraktsiooni- ning akomodatsioonihäired, psüühikahäired.

Täpsustusena haigusrühmadesise haigestumise struktuuri kohta tuleb lisada, et nakkushaigustest ei esinenud 1993. aastal kaitseväes köhu- ja paratüüfust, düsenteeriat ega bakteriaalset toidumürgitust; avastati üks aktiivset kopsutuberkuloosi (BK+) põdeja, üks süüfilishaige ja 38 gonorröahaiget, esines kolm meningokokkmeningiidi ja üks leetrite juht ning 225 sügeliste juhtu; nakkushaigustest domineerisid respiratoorsed nakkused. Toitumis- ja ainevahetushäiretest esines 28 avitaminoosi ja hüpvitaminoosi juhtu; psüühikahäiretest 74 neuroosi- ja 15 psühhoosijuhtu, 264 piirdenärvisüsteemi haiguste juhtu; vereringeelundite haigustest 83 hüpertooniatõve, 17 südame isheemiatõve ja 167 neurotsirkulaatorse düstoonia juhtu; seedeelundite haigustest 250 kroonilise gastriidi ja duodeniidi, 43 kaksteistsõrmikuhaavandtõve juhtu ning 1767 mitmesugust hambahaiguste juhtu. Naha- ja nahaaluskoehaigustest esines sagedamini naha mädapõletikke ja ekseemi ning lihase-, luu- ja sidekoehaigustest müosiiti, mittereumaatilisi liigesepõletikke, sünoviiti, bursiiti ja tendovaginiiti. Raskeid traumasid esines üksikjuhtudel, domineerisid nihestus, lihasevenitus, pindmised vigastused ja põrutused, luumurdusid oli 41.

On tõsiasi, et paljudes väeosades, mis paiknevad endistes Nõukogude armee väeosade hoonetes, ei vasta töö-, elamis-, õppe-, puhke-, toitumis- ja hügieenitingimused kaugeltki tänapäeva nõuetele. Et kaitsevälased viibivad tegevteenistuses suhteliselt lühikest aega, võivad nimetatud tingimused soodustada haigestumist siiski ainult kahest aspektist — haigestumist nakkushaigustesse ja krooniliste haigusprotsesside ägenemist. Seega sõltub kaitseväes esineva haigestumise foon põhiosas noormeestel eraelus esinevast haigestumisest ning eelnevast psühhoemotsionaalsest seisundist ja kehalisest ettevalmistusest.

Ajateenistuseelses vanuses eesti noormeeste tervisliku seisundi ja haigestumise kohta on

Tartu Arstide Liidu üldkogu otsus

Tartu Arstide Liidu üldkogu, arutanud 21. aprillil 1994 Tartu Ülikooli Kliinikumis (TÜK) väljakujunenud kriisiolukorda, leiab, et ravi-kindlustusseaduse rakendus ja selle uuele variandile üleminek on kulgenud kohmakalt, viigade ja taastamatute finantskadudega. Haigekassakeskset tervishoiupoliitikat ei ole suutnud kontrollida ei omavalitsused ega EV valitsused. Toimides küll formaalselt seaduse järgi, on osa haigekassade finantsmajanduslikus tegevuses olnud Eesti tervishoiule tervikuna eetilisel ja moraalselt kahjulikke tendentse.

Kujunenud olukorras on Tartu Ülikooli kliinikud piltlikult öeldes verest tühjaks lastud, lepingute mahtu haigekassadega on majanduselu üldisele tõusule vaatamata kärbitud ja muu riigieelarveline lisa ravitööks EV Kultuuri- ja Haridusministeeriumi poolelt sama hästi kui puudub.

Vastutus ja valik, keda ravida, keda mitte, on Tartu kriisis jäetud arstide ülesandeks. Arsti, kelle ees on kõik haiged võrdsed, ei saa kohustada niisuguseks valikuks. Igal kindlustatud peab olema õigus ravile.

Arstkont ei ole viimastel aastatel nõudnud üksnes kõrgemat palka, vaid ka arstide töö intensiivsus on tõusnud, arstide arv on viimasel kahel aastal vähenenud Tartu haiglates kuni 30%.

Raskes finantsmajandusolukorras on TÜK-i juhatus võtnud 12. aprillil 1994. a. kriisist väljumiseks vastu otsuse, mille üldist suunda arstkont toetab, kuid selles on ka äärmuslikke nõudeid, mille rakendus ei ole sobiv kõikidele Tartu haiglatele. Otsuse ranguse kõrval puudub selles kokkulepe TÜK-i arstide, ödede jt. töötajatega, kes juhatus otsuse raskust peavad kandma.

Üldkogu võtab teadmiseks Sotsiaalministeeriumi püüdlused stabiliseerida TÜK-i finantsmajanduslikku olukorda.

Tartu Arstide Liidu üldkogu otsustas järgmist.

andmeid kasinalt. Ühes viimasest eesti arstiteaduslikus ajakirjanduses ilmunud artiklis õpilaste haigestumise analüüsi tulemuste kohta on viiteid järgmisele tendentsile: mida lähemale keskkooli lõpetamisele, seda haigemad olid õpilased. Noormeestel domineerisid psüühikahäired, närvi-, kopsu- ja seedekulgla haigused, krooniline tuberkuloosne nakkus ja kirurgilised haigused; küllalt sageli esines ka nägemishäireid (eeskätt lühinägevust), kõrva-, nina- ja kurgu- ning nahahaigusi. Haiguslikke muutusi esines keskmiselt 45%-l noormeestest (3). Kahjuks peegeldavad nimetatud andmed ainult väikese osa kaitsevärke tulevate noormeeste ajateenistuseelset tervislikku seisundit. Tervikuna ei ole võimalik võrdlusanalüüsi teha, sest Eestis avaldatav meditsiinistatistika on ühekülgne — puuduvad isegi elanike soolised ja vanuserühmalised haigestumuskäitajad (1, 2).

Kahtlemata võimaldab mitme kroonilise haiguse esinemissagedust kaitseväes vähendada sõjameditsiinilise ekspertiisi nõuete oskuslik järgimine noormeeste ajateenistusse valimisel. Praegu on selle ekspertiisi läbiviijateks olnud väheste spetsiifiliste kogemustega tervishoiusüsteemi arstid, mistõttu kaitsevärke satub küllalt palju haigeid noormehi. Maailmas juurdunud korra kohaselt teevad objektiivset sõjameditsiinilist ekspertiisi ainult sõjaväearstid. Lähitulevikus korrastub see tööloik Eesti kaitseväes.

KIRJANDUS: 1. Eesti rahva tervis ja tervishoid 1991. aastal. EMsB. Tallinn, 1992. — 2. Eesti rahva tervis ja tervishoid 1992. aastal. EMsB. Tallinn, 1993. — 3. Maidvee, V., Kutsar, K. Eesti Arst, 1989, 6, 410—414.

Summary

The morbidity and its structure in the Estonian defence forces, 1993. The structure of the morbidity of the staff of the Estonian defence forces is characterized by the incidence of three prevailing groups of diseases: 1) acute respiratory infections, dental diseases and injuries; 2) diseases of the respiratory system, inflammatory diseases of the gastrointestinal tract and peptic ulceration, nonrheumatic inflammatory diseases of muscles and joints, diseases of the circulatory system, scabies and dermatomycosis; 3) diseases of the peripheral nervous system, visual disturbances and mental disorders.

1. Pöörduda sotsiaalminister pr. Marju Lauristini poole palvega:

1.1. avalikustada Sotsiaalministeeriumi infokanalite ja ajakirjanduse kaudu need haigekassade kulutused, mis olid küll seaduspärased, kuid sobimatud eetilise tervishoiupoliitika;

1.2. kaaluda haigekassade tegevuse sisuliste vigade eest vastutavate isikute sobivust tööks haigekassades või tervishoiu planeerimisel-kujundamisel üldse;

1.3. valmistada ette TÜK-i arenduse ja riikliku dotatsiooni kohta käivad materjalid EV valitsusele.

2. Pöörduda Tartu Ülikooli rektori prof. Peeter Tulviste poole palvega alustada eeltööd Tartu Ülikooli seaduse eelnõu koostamiseks, mis sisaldaks ka TÜK-i käsitlevat osa.

3. Pöörduda TÜK-i juhatuse poole seisukohaga, et juhatus:

3.1. peataks läbirääkimised tööinspektsiooniga arstide tööaja lühendamiseks;

3.2. arutaks lähipäevadel koos TAL-i eestseisusega arstide tasustamist kriisiolukorras, lähtudes haigekassadega sõlmitud lepingute mahust ja haigekassade võla kompenseerimise perspektiividest, selleks paluda haiglate peaarstidelt majanduspõhjendusi;

3.3. töötaks välja ja ühtlustaks TÜK-i arstide koormused erialade kaupa;

3.4. töötaks koos TAL-i eestseisusega välja TÜK-i põhikirjast tulenevad arstide konkursi tingimused, seejuures mitte välistada arstide konkursi haiglate kaupa esijoones seal, kus kahe aasta jooksul on arstide arv kahanenud alla 20%;

3.5. koostaks õppekoosseisu töömahu (õppe-, teadus- ja ravitöö) arvestuse täpsemad alused eesmärgiga maksta ravitöös arstidega võrreldes sama mahu eest sama tasu;

3.6. kaasaks TÜK-i kriisi- ja üldprobleemide arutelusse ja otsuste tegemisse arstide liitu, tervishoiu keskastme kutseliitu jt. töötajate organisatsioone;

3.7. esitaks Tartu Ülikooli rektorile prof. Peeter Tulvistele ettepanekud TÜ seaduse eelnõu jaoks selles osas, mis käsitleb TÜK-i.

4. TAL peab ebaeetiliseks teha TÜK-i puudulikust finantseerimisest sõltuvat haigete selektsiooni konsultatsioonile ja haiglaravile pääsemisel; arstid on siin sundolukorras ega kannata seepärast niisuguse valiku eest vastust.

*Tartu Arstide Liidu esimees
Jaan Kelk*



Foto. Tartu Arstide Liidu eestseisus. Esireas: (vasakult): Marje Oona, Mia Sultsmann, Toomas Tein, Jaan Kelk (esimees), Helbe Sinimäe, Sirje Hansen. Tagareas (vasakult): Tiia Maramaa, Ulvi Kiho, Ülo Kallassalu, Jaak Maaroo. Fotolt puuduvad Matt Mägi ja Leho Kõiv. V. Kutsari foto.

ZENECA

Diprivan
Propofolum

ÜLDANESTEESIA
SISSEJUHATUS,
SÄILITAMINE,
VENTILEERITAVATE
HAIGETE
SEDATATSIOON
INTENSIIVRAVIS



- * Kiirelt ja sujuvalt algav anesteesia, vähe ärritusnähte^{1, 2}
- * Kiire ja selge ärkamine^{1, 2}
- * Pärast operatsiooni esineb iiveldust ja oksendamist harva^{1, 2}
- * Vähendab operatsioonijärgset haiglasoleku- ja põetusaega²
- * Säästab patsiendi ja meditsiinipersonali aega²
- * Võib kasutada korduvate ühekordsete annuste ja infusioonina³
- * Valmis kohe kasutamiseks

Kirjandus: 1. Stark, R. D. et al. Postgrad Med. J. 1985; 61 (Suppl. 3) : 152
2. Sung, Y-F. et al. J. Clin. Anaesth. 1991; Vol. 3; 391—394
3. De Grood, P. M. et al. Anaesthesia 1987; 42, 815—823

ÜLDANESTEESIA SISSEJUHATUS

Soovitav keskmine annus

Diprivani täpne annus tiiritakse vastavalt patsiendi kliinilisele vastele
Ühekordne annus

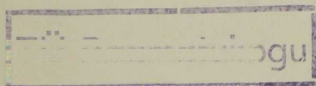
Kehakaal kg-des	50	60	70	80	90
Alla 55-aastased täiskasvanud 2,0—2,5 mg/kg	10—12,5 ml	12—15 ml	14—17,5 ml	16—20 ml	18—22,5 ml
Üle 55-aastased 1,5—2,0 mg/kg	7,5—10 ml	9—12 ml	10,5—14 ml	12—16 ml	13,5—18 ml

Pakend: 10 mg/ml inject. 5x20 ml, 50 ml

Meie hulgimüüjad: TAMDA, ORIOLA, PRO-MED

Lisainfo: Merike Seer, Zeneca, Pärnu mnt. 232 Tallinn EE0100
Tel. 22 557 873, — 529 227 Faks 26 392 343

6/94



ARSTITEADUSE AJALOOST

Eesti Punase Risti tegevuse algus.

Eesti Punane Rist 75-aastane

Kuulo Kutsar

Eesti Punane Rist asutati 24. veebruaril 1919. aastal. Rahvusvahelise Punase Risti Komitee tunnistas teda 11. aprillil 1922. aastal. Punase Risti Seltside Liiga liikmeks astus Eesti Punane Rist 25. veebruaril 1922. aastal.

XIII rahvusvahelisel Punase Risti konverentsil, mis toimus 1928. aasta oktoobris Haagis, ühinesid Rahvusvaheline Punane Risti Komitee ja Punase Risti Seltside Liiga üheks organisatsiooniks — Rahvusvaheliseks Punaseks Ristiks —, mille liige oli algusest peale ka Eesti Punane Rist.

Käesolevaga heidame pilgu Eesti Punase Risti tegevuse alguspäevadele.

Eesti Punase Risti nurgakiviks ja materiaalseks baasiks kujunes Vabadussõja algul ellu kutsutud ühisabiorganisatsioon «Ühistöö». Sõja ajal ilmsiks tulnud suur puudus arstiabist ja hoolekandest sai ajendiks Punase Risti asutamisele. Raskest olukorrast teadliku ühiskonna erinevate kihtide aktiivsel osalusel asutati 1919. aasta jooksul lühikese ajaga peaaegu igas Eesti linnas ja suuremas alevis Punase Risti kohalik komitee. Seda tööd juhtisid Punase Risti esimehena tolleaegne Eesti sõjaväe I diviisi ülemarst Hans

Leesment ja abiesimehena tolleaegne Tallinna Tütarlaste Kommertsikooli direktor Heinrich Bauer. Punase Risti juhtorgan — peavalitsus — asus algul Tallinna Tütarlaste Kommertsikooli ruumes, seejärel Rækoja platsil ohvitseride keskkasiinos ning hiljem Harju tänaval majas nr. 46 ning lõpuks oma majas Niguliste tänav 12. Tööjaotuse eesmärgil moodustati järgmised osakonnad: sanatooriumide ja varjupaikade, haigemajade, transpordi, majanduse ja varustuse, hoolekande, arstiriistade ning proteeside muretsemise ja korjanduse osakond. Rahuajal lisandusid Noorte Punase Risti ja ödede osakonnad ning samariitlaste koondis ja naiskomiitee.

Eesti Punase Risti tegevuse algperioodi põhiülesandeks oli töötamine rindel — eeskätt transporditi haavatuid ja haigeid sõdureid. Et Eesti sõjaväe meditsiinistust veel ei funktsioneerinud, siis oli Punase Risti ülesandeks haavatutele esmaabi andmine, nende evakueerimine eesliinilt, haava ja haiguse järgi jaotamine, pesemine ja puhastamine, toitmine ja pesuga varustamine ning Punase Risti ja sõjaväe tervishoiuvalitsuse ravilatesse paigutamine. Rasket tööd tuli sõjast laastatud maal teha Punase Risti varustusosakonnal, mida juhatas dr. B. Voogas. Transpordiosakonna töövõimaluste avardamiseks asutati üle riigi 8 evakuatsioonipunkti: kaks Tallinnas, teised Tartus, Viljandis, Pärnus, Haapsalus, Võrus ja Valgas. Et transport kulges aeglaselt, tuli evakuatsioonipunktide juures moodustada ka toitlustuspunktid. Haavatuid veeti tagalasse algul kaubavagunites, hiljem soetas Punane Rist 14 sanitaarvagunit laiarööpmelisel ja 3 vagunit kitsarööpmelisel raudteel. Eraldi vagunid olid raskesti ja kergelt haavatute jaoks. Sanitaarvagunitega transporditi Vabadussõja ajal 43 463 haavatut ja haiget. Lisaks sanitaarvagunitele oli transpordiosakonnal kaks desinfektsioonivagunit, üks köökva-gun ja üks seitsmevaguniline saunarong.

Koos transpordiosakonnaga töötas matmisosakond, mille ülesandeks oli lange-

nute matmine lahinguväljal või toimetamine kodukohta. Kodumaale saadeti ka 142 Soome ja Taani langenud vabatahtlikku.

Sõjaoludes oli suur tähtsus toitlustuspunktidel, mis asusid Tallinnas (2), Tapal, Türi-Allikul, Tartus, Võrus, Pärnus ja Jõhvis (2) ning liikuvatel punktidel Virumaal ja Petseris. Väeosast maha jäänud ja pärast puhkust sinna siirduvatele sõduritele peavarju andmiseks moodustati «sõdurite kodud», mis Venemaalt optantide saabumisel nimetati ümber «Eesti kodudeks».

Petrogradi alt Eestisse põgenenud Vene Loodearmee riismed töid 1919. aasta detsembris kaasa tähnilise tüüfuse ja kõhutüüfuse. Epideemia keskus asus Narva ümbruses. Loodearmee ei olnud suuteline sellele piiri panema ning epideemia hakkas levima kohalike elanike seas ja Eesti sõjaväes. Sel kriitilisel ajal tuli appi Eesti Punane Rist, kes avas ajutised haigemajad Aa, Lügänuuse, Saka ja Maidla mõisas, Mäetagusel ja Iisakus ning Kuremäe kloostri. Tüüfuseosakonnad asutati Narva, Rakvere, Aseri ja Jõhvi haigla juures. Nimetatud haiglate juhtkond koosnes sõjaväelastest, majanduslikku tegevust ja ravi korraldas Punane Rist. Koos sõjaväe tervishoiuvalitsusega asutati maakondades 10 desinfektsiooni lentsalka, koondravilaid ning muretseti sanitaar-, sauna- ja desinfektsioonironge. Tapal moodustati epideemia eest põgenenute laager. 1920. aasta kevadeks õnnestus epideemia levik tõkestada.

Et vajadus meditsiinioskustega personali järele oli suur, avas Eesti Punane Rist Tallinnas 1920. aasta algul õdedekooli koos ühiselamuga kahekümnele õpilasele. Õppetöö kestis kaks aastat. Kooli astujailt nõuti keskharidust. Õdedekooli juhatas Tallinna Keskhaigemaja direktor dr. Sibul. Punane Rist saatis mitu selle kooli lõpetanut hiljem teadmisi täiendama Inglismaale ja Prantsusmaale.

Viletsas materiaalses olukorras olevale

Eestile andis hindamatut abi välisriikide, eeskätt Ameerika Ühendriikide, Inglismaa, Taani ja Rootsi Punane Rist. Eestile kõige raskemal ajal, 1919. aasta aprillis, alustas Tallinnas tööd Ameerika Punase Risti esindus, mille direktor oli Hereward White. Ameeriklased andsid sooje riideid, toiduaineid, ravimeid, arstiriistu ja mitut liiki tehnilisi vahendeid. Korduvalt viibis Eestis Ameerika Punase Risti volinik Ida-Euroopas kolonel E. W. Ryan. Ameerika Punane Rist jätkas Eestis tööd ka pärast Vabadussõja lõppu kuni 1922. aasta juulini.

Vabadussõja algperioodil, mil lahingud toimusid peamiselt lõunarindel, kandis kõige suuremat töökoormust Eesti Punase Risti Tartu komitee, mille esimees oli dr. A. Schulzenberg. Et algul ei olnud Tartus sõjaväe tervishoiuvalitsusel ja Punalisel Ristil haiglaid, raviti haavatuid ja haigeid Tartu Ülikooli kliinikutes, Tartu Linnahaiglas, Närvikliinikus, Mellini ja Reyeri erakliinikutes. Hiljem lahendas olukorra sõjaväehaiglate asutamine.

1919. aasta lõpul oli Eesti Punalisel Ristil 1259 liiget: Tallinnas 263, Pärnus 179, Tartus 175, Alutaguse komiteel 47, Valgas 24, Haapsalus 70, Võrus 67, Tapal 53, Narvas 53, Virumaal 41, Viljandis 51, Järvamaal 76, Türi-Allikul 52 ja Saaremaal 49.

Pärast Vabadussõja lõppu korraldas Eesti Punane Rist kiiresti oma töö ümber vastavalt rahuaja nõuetele. Kokkuleppel valitsusega alustas Punane Rist 1920. aasta mais Venemaalt saabuvate eesti ümberasujate vastuvõtmist, karantiini paigutamist ja transportimist. Moskvas korraldas seda tööd Eesti Punase Risti esindaja dr. Schotter ja Petrogradis hr. G. Abramson. Uustulnukaile anti riideid, toitu, ajutine elamisvõimalus «Eesti kodudes» ning neid aidati korteri ja töö leidmisel. Punase Risti sanitaarrongid käisid Venemaalt ära toomas haigeid ja vanemaalisi Eesti kodanikke. Venemaal viibivate eestlaste abistamiseks alustasid Ees-

ti Punase Risti juures tööd teadetebüroo ja pakkideosakond.

Koostöös Rahvusvahelise Punase Risti Komiteega tegeles Eesti Punane Rist ka Venemaa ja Lääne-Euroopa sõjavangide vahetamisega. Eesti Punane Rist võimaldas sõjavangidele elamise ja ülalpidamise «Eesti kodudes», muretses neile rongipiletid ja andis teele kaasa ühe-kahe päeva toidumoota.

Kui 1921. aastal algas Venemaal suur nälg, hakkas Eesti Punane Rist korraldama näljapiirkondade abistamist. Majanduslikus madalseisus oleva Eesti riigi poolt selleks otstarbeks eraldatud 12 miljoni marka oli tolaeagues vääringus väga suur summa. Samaarasse, Moskvasse ja Petrogradi saadeti kokku kolm rongi toiduainetega. Samaaras asutati koos Rootsi Punase Ristiga arstiabipunkt. Koostöös F. Nanseni komiteega toimetas Eesti Punane Rist aastail 1922...1923 näljapiirkondadesse pakke toiduainete ja riidevarustusega, millega päästeti surmast umbes 8600 inimest.

Tungiva vajaduse tõttu avas Eesti Punane Rist pärast Vabadussõda hoolekandeesakonnad sõjainvaliidide, nende perekondade, vaeste, orbude, töövõimetute, tööõnnetustes vigastatute ja haiglaravijargset hooldamist vajavate inimeste abistamiseks. Punane Rist saatis kogutud ja välismaalt saabunud annetusi ühiskondlikele organisatsioonidele, lastekodudele, haiglatele, Tartu Ülikoolile, linnade lastevajajatele. Eesti Punane Rist asutas lastekodud Murastes, Pääskülas, Aaspre ja Petseris (asus ajutiselt Saksi mõisas Virumaal). Haigete laste kosutamiseks asutati Tabasalu ja Narva-Jõesuu suvekolooniad. Punane Rist pidas ülal ka kolme sanatooriumi — kopsuhaigetele Seli mõisas ning kahte mudaravilat sõjaväelastele Haapsalus. Tapa lähedal Imastu mõisas asutati Vabadussõjas tervise kaotanutele invaliididekodu.

1922. aasta oktoobris avas Eesti Punase Risti Peavalitsus oma ruumides haige-

te ja haavatute transportimise punkti, mille peaülesandeks sai esmaabi ja esmasse arstiabi andmine õnnetusjuhtumite korral. Peagi varustati punkt ka nelja sanitaarautoga. Nii kujunes sellest peamiselt kiirabipunkt.

Eesti Punase Risti kulul hakkasid tööle ka mitmed ambulatooriumid (Tallinnas, Kuressaares, Keilas, Tapal, Petseris), haigla Väandras, emade ja tuberkuloosihaigete nõuandlad (Tartus, Haapsalus, Narvas, Petseris) ning ortopeediainstituut Tallinnas.

Seega tuli Eesti Punane Rist oma tegevuse algaastatel toime sellise tööga, mille suuruse üle tuleb tänapäeval ainult imestada ja sügavat lugupidamist avaldada.

Summary

Estonian Red Cross at its starting operations. Estonian Red Cross — 75 years. Estonian Red Cross was founded on February 24, 1919. During the Estonian War of Independence it was acting on the battlefield helping to save soldiers' lives. After the war Estonian Red Cross established several hospitals, outpatient clinics, orphanages, child welfare centres and an orthopaedic institution. The business of Estonian Red Cross was handled by Dr. Hans Leesment and headmaster Heinrich Bauer.

...hoiab miljoneid liikvel



VOLTAREN

diklofenak



Ravimivormid: diklofenak-naatrium: 25 mg- ja 50 mg-sed kaetud tabletid; 75 mg- ja 100 mg-sed pikendatud toimeajaga (SR=slow release) tabletid; 12,5 mg-, 25 mg-, 50 mg- ja 100 mg-sed ravimküünlad; ampullid, mis sisaldavad 75 mg 3 ml-s. Diklofenak resinaat: tilgad, milles üks tilk vastab 0,5 mg diklofenak-naatriumile (=1,5%). Diklofenakivaba hape: 46,5 mg-sed D-(dispersible-dispergeeruvad) tabletid, kus iga tablett vastab 50 mg-le diklofenak-naatriumile. **Näidustused:** reumatismi põletikulised vormid (tabletid, SR-tabletid, ravimküünlad, ampullid ja tilgad). Reumatismi degeneratiivsed ja liigesevälised vormid (tabletid, SR-tabletid, ravimküünlad, ampullid ja D-tabletid). Valulikud trauma- ja operatsioonijärgsed põletikud (kõik ravimivormid). Äge podagra (tabletid, ravimküünlad, ampullid, D-tabletid). Düsmenorröa ja adneksiit (tabletid, SR-tabletid, ravimküünlad ja D-tabletid). Migreenhood (ravimküünlad ja ampullid). Neeru- ja sapikoolikud (ampullid). Agedate kõrva-, nina- ja kurguinfektsioonide puhul lisaravimina (tabletid, ravimküünlad, tilgad ja D-tabletid). **Annustamine:** manustada jaotatuna 2...3 korra peale päevas. Täiskasvanud: 75...150 mg päevas (düsmenorröa ja migreenihoogude puhul: kuni 200 mg päevas). Ampullid: ravi alustamiseks üks, maksimaalselt kaks ampulli päevas, mitte manustada üle kahe päeva. D-tabletid: ainult lühiajalise ravi korral. Lapsed vanuses üle ühe aasta: 0,5...3 mg/kg päevas. **Vastunäidustused:** septiline haavand, teadaolev ülitundlikkus diklofenaki või teiste mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite suhtes. Teadaolev ülitundlikkus naatrium-metabilsulfiit või teiste abiainetete suhtes (ampullid). Proktiit (ravimküünlad). **Ettevaatusabinõud/hoiatused:** seedetraktihaiguse sümptoomid või selle esinemine anamneesis; maksa, südamet või neerude funktsiooni langus. Rasedus ja imetamine. Porfüüria. Ettevaatusega kasutada vanemaaelistel. Ekstsellulaarse vedeliku mahu vähenemine. Häired kesknärvisüsteemis võivad mõjutada võimet juhtida ja kasutada masinaid. Pikaajalise ravi korral on soovitatav perioodiliselt kontrollida verepilti ja maksafunktsioone. Naatrium-metabilsulfiit suhtes on võimalik ülitundlikkusreaktsioonide teke, eriti astmahaigetel (ampullid). **Koostained:** esinevad liitiumi, digoksiini, metotreksaadi, tsüklosporiini, diureetikumide, antikoagulantide ja suu kaudu võetavate diabeedivastaste ravimitega. **Kõrvaltoimed:** aeg-ajalt seedetraktihäired; peavalu; uimasus; vertiigo; lööbed; seerumi transaminaaside tõus. Harva: peptiline haavandumine; seedetrakti verejooks; pankreatiit; neerude funktsiooni häire; hepatiit; ülitundlikkusreaktsioonid. Üksikjuhtumid: tundlikkus- ja nägemishäired; erythema multiforme; Stevensi-Johnsoni sündroom; Lyelli sündroom; erütrodermia; purpura; vere düskraasiad. **Pakend ja hind:** niigspetsiifiline. **Märge:** enne ordineerimist palun läbi lugeda põhjalikum informatsioon.

ciba

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

11...15. aprillini 1994 toimus Tallinna Lastehaiglas Rootsi-Eesti koostööprogrammi raames **perinataalabi** («Perinatal care») **seminar**. Rootsi-poolse programmi juhid olid professorid Ragnar Tunell ja Jan Wager Stockholmi Huddinge Haiglast ning abistajad Merike Martinson ja Adik Levin Tallinna Lastehaiglast. Programmi finantseeris Rootsi riigi tervise ja sotsiaalhoolduse rahvusliku abi nõukogu. Sellesse programmi kuuluvad nii koolitusseminarid, millest esimene nüüd on ka teoks saanud, kui ka aparatuuri ja kirjanduse eraldamine Eestile. Seminarist võtsid osa Tallinna ja Tartu ning kõikide maakondade nais- ja lastearstid, ämmaemandad ning õed.

Arutelu põhiprobleemid olid järgmised: perekonna planeerimine, antenataalabi, enneaegne sünnitus, perinataalsed infektsioonid, perinataalne asfüksia ning perinataalabi organisatsioon. Seminari arutelust kokkuvõtet tehes toodi esile järgmised nõuanded ning soovitusel eesmärgil, et sünniks terve laps.

1. Senisest enam tuleb tähtsustada arstide, ämmaemandate ja õdede koolitusprogrammi perinataalabi osatähtsust. On vaja täiendada ämmaemandate koolituse programmi, milles on oluline osa psühholoogial ning suhtlemisõpetusel. Vajalik on 6 kuud kuni aasta kestev stažeerimine perinataalabikeskustes või laiaprofiliga haigla sünnitusosakondades.

2. Koostöös ämmaemand-naistearst-lastearst tuleb vastutus muuta **ühiseks**. Nimetatute vahel tuleb korraldada iganädalasi ühiseid nõupidamisi, mis võimaldavad tehtud analüüsida ning sellest lähtuvalt järeldusi teha.

3. Sünnitusabinõunik peab konkretiseerima raseduse riskifaktorid ning sellele vastavalt määrama ravietappi kuuluvuse, kasjuures kõiki suure riskiga sünnitused ja enneaegsed sünnitused (26...34. rasedusnädal) peavad kuuluma Tallinna ja Tartu perinataalkeskustesse.

Väga oluline on täpsustada rasedus- ja sünnituspatoloogia ning vastsündinute haiguste statistikat.

4. Sünnitusosakonnad võivad olla üksnes

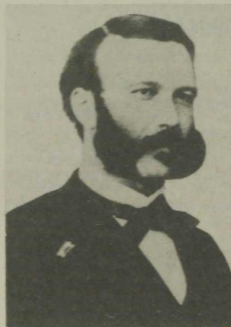
nendes haiglates, kus on anestezioloog ja laborandi ööpäevane valve.

5. Iga sünnitusel abistaja peab valdama esmaabi- ja elustamisvõtteid. Iga sünnituse juures peab olema järgmine baasaparatuur vastsündinu abistamiseks ja jälgimiseks: a) soojenduslaud koos stopperkellaga, b) hingamisteede puhastamise aspiraator, c) Ambu kott (ideaalne on NEOBUF) lühiajaliseks kopsude kunstlikuks ventileerimiseks, d) CPAP-süsteem sooja ja niiske hapnikuga, e) pulssoksümeeter.

6. III etapi intensiivravi vajavaid vastsündinuid tohib transportida keskusesse ainult selleks spetsialiseeritud transpordibrigaad.

7. Luua rinnapiimaga toitmise Eesti komitee, kelle ülesandeks on välja töötada ning ellu rakendada tervete ja haigete laste rinnapiimaga toitmise programm. Rakendada lapsesõbraliku haigla töökorraldust kõikides haiglates.

Mall Kuusma



**Punase Risti
Organisatsiooni
looja Jean Henri
Dunant.**

22. aprillil 1994 toimus Tallinnas **korraline Eesti Punase Risti kongress**, et teha kokkuvõtte kaheaastasest tööst ja ühtlasi tähistada Eesti Punase Risti 75. aastapäeva.

Punane Rist on rahvusvaheline rahvusorganisatsioon, mille põhiülesanne on leevendada inimlikku häda ja suurendada üksteisemoistmist kõikjal maailmas. See definitsioon pärineb Punase Risti Organisatsiooni loojalt, Šveitsi ärimehelt Jean Henri Dunant'lt. Temalt pärinevad ka Punase Risti põhiaated: inimlikkus, võrdsus, erapooletus, sõltumatus, vabatahtlikkus, ühtsus, ülemaailmsus. Nende põhimõtete järgi tegutseb ka Eesti Punane Rist. Eesti Punane Rist asutati 24. veebruaril 1919. 1992. aastal see taastati.

Põhiettekande esitas Eesti Punase Risti president H. Kalda. Kahe aasta jooksul on peetud 28 peavalitsuse koosolekut, 4 peakomitee koosolekut, erakorraline kongress toimus 1993. aasta jaanuaris. On arutatud organisatsiooni kujundamist ja arendamist, Eesti Punase Risti varade tagasisaamist, väljaõpet. Seltsil on ligikaudu 8000 liiget. Hästi töötavad organisat-

sioonid Viljandis, Valgas, Pärnus, Tartus, Tallinnas. Seltsid on moodustamisel Hiiumaal ja Põlvas.

Jätakuvalt on püütud aidata oma piirkonna veretalitust. Eesti Punasel Ristil on selles osas hea koostöö Soome Punase Risti Verekeskusega.

Raske on olnud teadvustada Eesti Punase Risti olemasolu. Eesti Punane Rist on loonud tingimused koolituseks ja õppuste korraldamiseks. Paljud on saanud väljaõppe Soomes. Esiplaanil on haigete põetamise ja esmaabi alased teadmised. Palju on tõlgitud õppematerjali. Kahjuks on vabatahtlikke aktiviste Eesti Punases Ristis vähe. 24 aktivisti said väljaõppe Soome Punase Risti abiga. 1992. aasta suvel käis rühm õpilasi Ungaris, 1993. aastal toimus rahvusvaheline noortelaager Pärnumaal. 1993. aastal võttis Eesti Punase Risti võistkond osa VII Euroopa esmaabivõistlustest. 1994. aasta suvel peetakse kaks noortelaagrit, mõlemad Soome Punase Risti kulul. Ilmuma peaks hakkama Eesti Punase Risti noorte infoleht.

Praegu saadetakse abi paljudest välisriikidest sihtotstarbelise suunitlusega haiglatele, invaliididekodudele, koolidele ja teistele asutustele. Humanitaarabi korras saadud riietuseseid on jaotatud kõigis Punase Risti osakondades. Tasuta on antud ka toiduaineid, samuti on antud rahatoetusi. Abi on saadud Kielist, Malta ordult Prantsusmaalt, Los Angelese Eesti koguduselt, Kanada Punaselt Ristilt ja paljudelt teistelt. On püütud välja töötada sellist süsteemi, et abi saaksid need, kes seda tõesti vajavad. Punase Risti igapäevatöök on hättasattunute ärakuulamine ja võimaluse korral abistamine.

Eesti Punase Risti liikmemaks on 2 krooni. Suurim sissetulek on hasartmängumaks. On hakatud tootma esmaabikappe. Palju tööd on teha Punase Risti varade tagasisaamiseks. Tagasi nõutakse 23 objekti.

Tihe koostöö on Eesti Punasel Ristil Soome Punase Ristiga. Eriti palju on aidanud Jouko Vähäsöyrinki, kes oli Eestis tööl 9 kuud. Nõu ja jõuga on aidanud ka Rootsi ja Saksamaa Punane Rist.

Revisjonikomisjoni tööst tegi kokkuvõtte M. Palginõmm. Sõna võtsid R. Kabi, E. Laane, L. Liivak, T. Zimina, J. Tamme, E. Tohver ja teised. Räägiti meditsiinitehnika otstarbekamast kasutamisest, doonorivere nappusest, sellest, kuidas aidata keskusest kaugel elavat inimest. Nii noortele kui ka täiskasvanutele tuleb anda esmaabiõpetust. Esmaabivõtteid peaks õpetama ühtse süsteemi järgi. On hakatud õpeta-

ma sotsiaaltöötajaid. Õigusvastaselt võõrandatud vara tagasisaamisest rääkis pikemalt L. Liivak.

Punase Risti töö aruandeperioodil otsustati tunnistada rahuldavaks. Eesti Punase Risti presidendiks valiti uuesti Hillar Kalda, asepresendid on Ants Tali ja Mihkel Tamme, peasekretär Riina Kabi.

Anne Tallo

Märkmeid Põhjamaade Arstiteaduskondade Föderatsiooni üldkogu konverentsilt, mis toimus 1...4. maini 1994 Odenses. Põhiteema oli üliõpilaste vastuvõtt arstiteaduskondadesse arsti erialale. Ei käsitletud muude meditsiinierialade (farmaatsia, stomatoloogia) üliõpilaste vastuvõtuga seonduvat.

1976. aastani võeti Taani arstiteaduskondadesse vastu kõik soovijad, sisseastumisel valikut ei tehtud. Õpingud jäid pooleli 25...50%-l. Siis hakati vastuvõttu riiklikult reguleerima ja vastuvõetute arv vähenes 25...30% (ülikoolidele antud kvoodid). Praegu on Euroopas piiranguteta vastuvõtt (kvootideta) Belgias, Austrias ja Šveitsis. Skandinaaviamaades ei ole viimasel aastatel olnud sisseastumiseksameid keemias, füüsikas, matemaatikas, bioloogias ja muudes ainetes, nagu enamikus Euroopa riikides. Täidetakse ainult üldankeedid ja komisjon teeb psühholoogilise testi. Komisjoni kuuluvad ülikooli kliinilise ja prekliinilise eriala õppejõud, tegevarst ja arstiteaduskonna üliõpilane, mõnikord ka psühholoog. Arvestatakse gümnaasiumi lõputunnistust, eelkõige keemias, matemaatikas, füüsikas, bioloogias, emakeeles ja võõr(inglise)keeles saadud hinnet. Esimesel õppeaastal on väljalangevus nüüd olnud 10...25%, õppimiskursusi on neil, kes ei ole keskkoolis matemaatikas ega keemias tugevad olnud.

Norras, kus on suurim konkurss arstiteaduskondadesse (10...15 kandidaati ühele kohale), püüavad noored arstiteaduskonda astuda korduvalt, kusjuures mitme aasta sisseastumiskatsete tulemused liidetakse ja seega välja vaated üliõpilaseks saada suurenevad. Konkureeritakse 1...10 aastat ja Skandinaaviamaade arstiteaduskondade üliõpilaste keskmine vanus on meie üliõpilaste omast tunduvalt kõrgem. Üliõpilaskandidaadid käivad ka erikursustel, näiteks 1...2 semestrit rakubioloogiaalasel kursusel või muudel kuni 8 nädalat kestvatel lühikursustel ning kirjutavad referaate meditsiiniteemadel. 40...50% kandidaatidest saab ülikooli arstiteaduskondadesse kohe pärast gümnaasiumi lõpetamist.

Intervjuueeriv komisjon hindab: isikut, intellekti, üldteadmisi, lugemust, motivatsiooni, seniseid praktilisi kogemusi, emotsionaalset stabiilsust; probleemide lahendamise oskust; võimet stressi leevendada, sellest üle olla; head kuulamisoskust, mittekiirustamist; head suhtlemisoskust; heasoovlikkust ja muud. Vastuvõtul arvestatakse ka piirkonna demograafilist situatsiooni, eriti Norra, Soome, Rootsi põhjapoolsetes ülikoolides.

Enamikus Euroopa ülikoolides on arstiteaduskondadesse sisseastumise katsed bioloogia, keemias, matemaatikas, võõrkeeles, vähem ülikoole kontrollib teadmisi füüsikas ja emakeeles.

Eestis on arsti erialale vastuvõtt Euroopa väiksemad (vt. tabel).

Tabel. 1993. aasta andmed üliõpilaste arstiteaduskondadesse vastuvõtu kohta

Näitaja	Taani	Norra	Rootsi	Soome	Island	Eesti
Arstiteaduskondi	3	4	6	5	1	1
Kandideerijaid	2600	4000	5000	2500	180	280
Vastuvõetuid	700	415	850	350	30	90
Elanikkond (miljonites)	5,1	4,1	9,0	5,0	0,26	1,5
Vastuvõetud üliõpilasi 1 miljoni inimese kohta	137	101	106	70	115	60

Lembit Allikmets

XIV Eesti lastearstide kongress toimus 27...28. maini Tallinnas ja sellest võttis osa ligikaudu 450 lastearsti. Külalisi oli Lätist, Leedust, Rootsist, Saksamaalt ja Soomest.

Pediaatrite avatekanded olid nagu ikka neonatoloogiast. Kollektiivses uurimistöös (esitas A. Ormisson), milles osalesid Tartu, Tallinna, Pärnu ja Võru neonatoloogid, jõuti järeldusele, et ei ole ühtegi sotsiaalset tegurit, millel oleks väga oluline

Foto. Kongressist osavõtjaid.

mõju enneaegse sünnituse tekkele. E. Eivak ja M. Martinson leidsid, et raseduse ajal tuleb rohkem tähelepanu pöörata nakkuste vältimisele ja diagnoosimisele, ning nentisid, et Tallinna Lastehaiglasse ravile saabunud 24-st alla 1000 grammi kaalunud vastsündinust jäi ellu ainult kolm. Hüpoksilis-isheemilisest entsefalopaatiast (HIE) rääkides rõhutas T. Talvik kaasautoritega, et Apgari skaala näit 7 või alla selle viendal eluminutil on HIE kujunemise riskiteguriks. R. Uibo soovitas imikute kaasasündinud puusaliigese düsplasia diagnoosimiseks rohkem kasutada ultraheliagnostikat. Uuringu näidustuseks on nn. naksusümpoom, lödvad liigesed, reite abduktsiooni takistus, jalgade pikkuse erinevus jt.

Nakkushaigusi ja allergoloogiat käsitlevaid ettekandeid oli 10. E. Tamm kaasautoritega soovitas lisaks põhiravimitele kasutada šigelloosi raviks *Lactobacillus* GG preparaati, mis avaldab soodsat mõju häirunud soolemikrofloora taastumisele. T. Annus juhtis tähelepanu tuberkuloosi halvenenud epidemioloogilisele situatsioonile ja rõhutas vajadust tõhustada laste tuberkuloosi vastu vaktsineerimist. H. Tälli kaasautoritega rääkis, et imikutel ja väikelastel ei ole haiguse kliinilise kulu ja rutiinuuringute alusel alati võimalik eristada alumiste kuseteede põletikku ülemiste kuseteede põletikust. Seetõttu vajavad need lapsed pikaajalist jälgimist ning mõnikord ka korduvaid ultraheli- ja röntgenuuringuid. Huvitav oli K. Julge ja kaasautorite koos Rootsi teadlastega tehtud kollektiivne töö, mis näitas, et Eesti koolilastel esineb astmat 2...3 korda harvemini kui Rootsi koolilastel.



SEMETRON

MEDITSIINITEHNIKA

Ehitajate tee 137
EE0035 Tallinn
Tel.+faks 22 598 548
22 598 547

Tallinna mnt. 14
EE3500 Rapla
Tel. 248 55 490
Faks 248 55 548



Kõrgekvaliteedilised röntgenifilmid, kemikaalid, fooliad, kassetid

Hinnad kõige soodsamad Eestis!

1 karp sinisetundlikku röntgenifilmi CRONEX 4 (100 lehte):

13 x 18 cm	197.— Eesti krooni	30 x 40 cm	1010.— Eesti krooni
18 x 24 cm	364.— Eesti krooni	35 x 35 cm	1068.— Eesti krooni
24 x 30 cm	606.— Eesti krooni	20 x 40 cm	674.— Eesti krooni

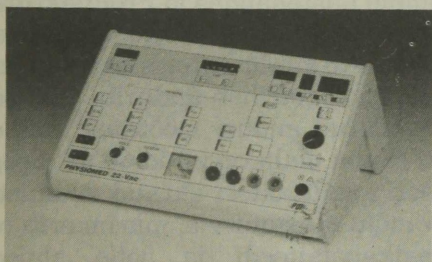
Saadaval ka kõik muud formaadid
Mammograafiasüsteemid

NB! Ühekordse üle 9000.- kroonise filmiostu puhul anname tasuta juurde 40 liitrit ilmutit ja 40 liitrit kinnistit kas automaat- või käsitsitöötamiseks

DUPONT DIAGNOSTIC IMAGING SYSTEMS ainuesindaja Eestis — AS SEMETRON

PHYSIOMED®

Suur valik füsioteraapiaseadmeid (elektterravi, ultraheli, mikrolaine, vaakummassaaž).
Hinnad soodsad!



PHYSIOMED 22

- galvanisatsioon
 - impulssgalvanisatsioon
 - eksponentsiaalsed impulsid
 - faraadilised lävivoolud
 - diadünaamilised (Bernardi) voolud
 - ärritusvoolud
- ja veel palju muud, kõik ühes seadmes

Hind 17 200.— Eesti krooni

Anname juurde meetodite kliinilise rakendamise juhendid. Kõikide seadmete garantii 12 kuud.
Autoriseeritud teenindus.

PHYSIOMED'i ainuesindaja Eestis — AS SEMETRON

Alati Teie usaldusväärne partner — SEMETRON!

Ainevahetushaigusi, endokrinoloogiat ja onkoloogiat käsitlevad ettekanded olid südame- ja veresoonkonna riskiteguritest (H. Grünberg kaasautoritega), riskitegureid omavate laste genealoogilistest andmetest (R. Žordania kaasautoritega). Pärilikest ainevahetushaigustest, nagu fenüülketonuuria, andis ülevaate K. Öunap kaasautoritega. O. Uibo ja kaasautorite ettekanne oli tsöliaakia avastamisest Eestis. K. Pruunsild kaasautoritega nentis, et kuigi viimastel aastatel on uute leukeemiajuhtude arv suurenenud, on leukeemia esinemisagedus Eestis väiksem kui Põhjamaades.

Sotsiaalpediaatriat käsitleval istungil räägiti nii probleemse lapse tervisest (R. Sooneits) kui ka sellest, et lapsevanemad tunnevad huvi vaid selle vastu, mis on momendil aktuaalne, kuid ei näe oma lapse tervisega seonduvaid probleeme perspektiivis (L. Aas kaasautoritega). Heaks ei saa pidada laste teadmisi AIDS-ist ja muudest suguhaigustest (L. Suurorg kaasautoritega). Bronhiaalastmaalased teadmised on puudulikud 52,5%-l haigete laste vanematest ja isegi 15%-l meditsiiniõdedest (M. Kivivare kaasautoritega). Ühiselt jõuti seisukohale, et pediatrid peavad rohkem tähelepanu pöörama nii laste kui ka lastevanemate tervishoiualaste teadmiste täiendamisele, mis aitaks välja kujundada tervislikku elustiili.

Palju huvitavat oli stendiettekannetes, millest enamik oli väga hästi vormistatud ja kujundatud. Parimaks stendiettekandeks tunnistati R. Šori «Suhkurtõbe põdevate laste ja nende perede päevastatsionaar». Teise preemia said M. Panov, M. Kivivare ja T. Soo stendiettekande «Väikelaste astma» eest. Ära märgiti ka K. Vehmi ja T. Lahti töö «Kaasasündinud hulgikarboksülaaside puudulikkuse sündroom».

Kongressil kuulati ära ka Eesti Lastearstide Seltsi presidendi A. Ormissoni aruanne, valiti uus 16-liikmeline juhatus ning uued auliikmed. Seltsi presidendiks sai Mall-Anne Riikjärv.

Lastearstid on väga tänulikud sponsoritele, kes aitasid neil kongressi läbi viia. Eriline tänu kuulub firmale *Nycomed* SEFA.

Järgmine kongress on plaanis korraldada 1997. aastal.

Ingrid Laan

MITMESUGUST

Kopsude funktsionaalse seisundi hindamine lastel

Peet-Henn Kingisepp Jana Kivastik
Jürgen Lamp

automatiseeritud spiroanalüsaator, laste hingamisuuritud, normväärtuste arvutamise valemid

Käesolevaga jätkame hingamissüsteemi funktsionaalsete uuringutega seotud probleemide tutvustamist, pöörates seekord tähelepanu laste hingamisele. Varajasemates kirjutistes on juttu olnud voolu-mahu lingu parameetritest (7) ja nende registreerimiseks kasutatavast Tartu Ülikooli Füsioloogia Instituudi ja AS «Emros» koostöös valminud analüsaatorist UT-8911 (9). Järgnevalt tutvustame lühidalt nimetatud analüsaatori lastele kohandatud varianti, mis on kasutusel Tartu Lastekliinikus, Nõmme Lastehaiglas ja Profülaktilise Meditsiini Instituudis. Nagu täiskasvanute, nii ka laste analüsaatoris kasutatakse termoanomeetrist andurit. Oluliselt on vähendatud anduri mõõtmeid, mille surnud ruumi maht on nüüd 60 ml. Seega väheneb analüsaatori surnud ruumist tulenev mõju hingamisele, mis on eriti oluline vitaalkapatsiteedi ja selle alajaotuste mõõtmisel. Andur on kaetud soojusisolatsiooni kihiga ja selle termostateerimiseks vajatakse väiksemat võimsust. Andurit on kergem vahetada ja läbi selle hingamiseks saab kasutada standardseid 30 mm-se läbimõõduga huulikuid.

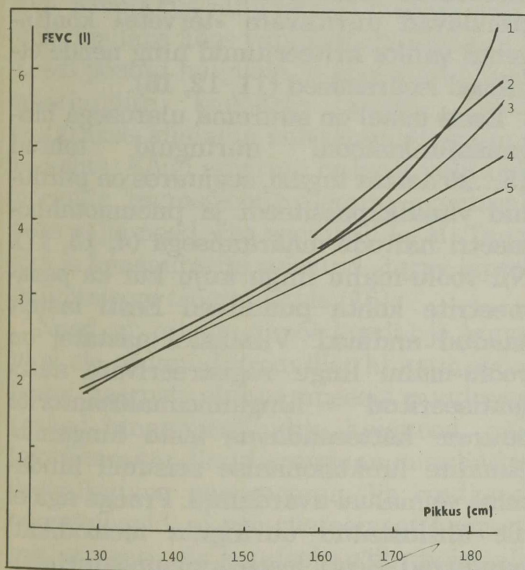
Lisaks sellele on muudatusi tehtud ka

Peet-Henn Kingisepp, Jana Kivastik, Jürgen Lamp — Tartu Ülikooli Füsioloogia Instituut

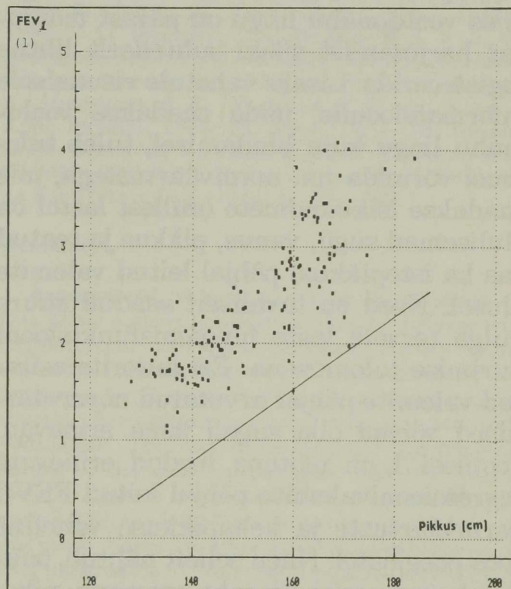
analüsaatori tarkvaras. Spirogrammi mõõdetakse analoogiliselt täiskasvanute omaga, voolu-mahu lingu parameetritest FEVC, FEV₁, PEF ja PIF leitakse nende maksimaalväärtuste järgi, ülejäänud õhuvoolud saadakse forsseeritud väljahingamiselt, mille FEVC ja FEV₁ summa oli suurim. Normiarvutusvalemitele on lisatud laste omad (vt. tabel). Õhuvoolu mõõtmise diapason on 0...10 l/s. Dünaamiline katsetamine kolmeliitrise pumba abil on näidanud, et mõõteviga ei ületa lubatavat ka kiirustel kuni 12 l/s. Seega saab analüsaatorit kasutada ka täiskasvanute uurimisel, kui nende hingamisel saavutatav õhuvoolu maksimum ei ületa 10 l/s.

Laste hingamiselundite funktsionaalse seisundi subjektiivne ja objektiivne hindamine on raskem kui täiskasvanutel. Subjektiivselt võib oma haiguse tunnetaamine lastel olla väga erinev, näiteks saab hingamisteede ulatusliku obstruktsiooniga laps midagi kaebamata rõõmsalt ringi

joosta. Objektiivse hinnangu andmine on keerulisem selle tõttu, et hingamise uuringud vajavad vaatlusaluste aktiivset osavõttu. Klassikalise spirograafia abil saadud mahud ja mahtuvused ei võimalda obstruktsiooni astet ja asukohta täpselt kindlaks määrata. R. E. Hyatt ja kaasautorid pakkusid 1958. aastal hingamisfunktsiooni hindamiseks välja nn. voolu-mahu lingu meetodi, mis võimaldab obstruktsiooni ulatust ja lokaliseerimist objektiivsemalt iseloomustada (5). Mõlemad nimetatud hingamise funktsionaalsed uuringud vajavad «koostööd» katseiskuga, eriti need, mis on seotud maksimaalse sisse- ja väljahingamise või forsseeritud hingamisega. Seetõttu on neid lastel võimalik teha alates 4...6. eluaastast. Lastele peab seejuures tegevust täpselt ja piltlikumalt selgitama, seda ette näitama ja enne tulemuste fikseerimist proovida laskma. Kindlasti on vaja, et laps saaks oma hingamise tulemusi ekraanilt või mõne muu seadme abil



Joonis 1. FEVC sõltuvus kehapikkusest poistel. Ordinaadil FEVC liitrites, abtsissil pikkus sentimeetrites. Numbritega 1...5 tähistatud regressioonijooned on leitud vastavalt Palka (1982), Langi (1984), Tessieri (1980), Lunni (1965) ja Haluszka (1976) Quanjeri jt. kogumikus (12) esitatud normiarvutusvalemite põhjal.



Joonis 2. Eesti tütarlastel (n=148) registreeritud FEV₁ ja kehapikkuse hajuvusdiagramm. Ordinaadil FEV₁ liitrites, abtsissil pikkus sentimeetrites. Regressioonijoon on leitud Širjajeva (17) normiarvutusvalemi põhjal.

Tabel. Välise hingamise normväärtuste arvutamine lastel

Näitaja*	Sugu	Valem	Allikas
VC	Poeglapsed	$\log VC = 2,580 \times \log H - 2,167$	(3)
	Tütarlapsed	$\log VC = 2,702 \times \log H - 2,453$	
FEVC	Poeglapsed	$0,05134 \times A + 0,04053 \times H - 3,655$	(1)
	Tütarlapsed	$0,09096 \times A + 0,02786 \times H - 2,554$	
PEF	Poeglapsed	$0,08060 \times H - 6,9865$	(15)
	Tütarlapsed	$0,06594 \times H - 5,3794$	
FEF ₂₅	Poeglapsed	$0,07811 \times H - 6,8220$	(15)
	Tütarlapsed	$0,06367 \times H - 5,1934$	
FEF ₅₀	Poeglapsed	$0,05430 \times H - 4,5848$	(15)
	Tütarlapsed	$0,04477 \times H - 3,3655$	
FEF ₇₅	Poeglapsed	$0,02817 \times H - 2,3069$	(15)
	Tütarlapsed	$0,02483 \times H - 1,8576$	
FEF ₂₅₋₇₅	Poeglapsed	$0,0259 \times A + 0,02792 \times H - 1,75$	(1)
	Tütarlapsed	$0,0647 \times A + 0,01982 \times H - 1,08$	
FEV ₁	Poeglapsed	$0,0378 \times H - 3,18$	(14)
	Tütarlapsed	$0,0330 \times H - 3,79$	
V _{max}	Poeglapsed	$0,9910 \times H - 74,3$	(14)
	Tütarlapsed	$0,9240 \times H - 68,0$	

Märkus.* Näitajate tähistamisel on kasutatud rahvusvahelisi lühendeid, mille eestikeelsed vasted on toodud kirjanduses (6). H—pikkus sentimeetrites, A—vanus aastates.

jälgida (2). See tekitab võistlusmomendi ja innustab rohkem pingutama.

Eespool nimetatud forsseeritud hingamise voolu-mahu lingu on pärast mõningat harjutamist siiski suhteliselt lihtne registreerida. Lisaks vahetule visuaalsele informatsioonile, mida saadakse voolu-mahu lingu kuju hindamisel, tuleb tulemusi võrrelda nn. normväärtustega, mis saadakse isikuandmete (millest lastel on olulisemad sugu, vanus, pikkus ja teatud eas ka istepikkus) põhjal leitud valemite alusel. Need on tavaliselt saadud suure hulga tervete laste hingamisfunktsiooni uurimise tulemusena. Eri autorite esitatud valemite põhjal arvutatud normväärtused võivad olla sageli üsna erinevad. Joonisel 1 on näitena toodud erinevate regressioonivalemite põhjal leitud FEVC normväärtuste ja kehapiikkuse vaheline seos poeglastel. Nagu sellelt nähtub, suureneb regressioonijoonte erinevus pikematel lastel. Põhjused võivad olla mitmesugused. Kogu maailmas pööratakse suurt tähelepanu sellele, et selgitada, milline osa nii kopsuruumalade (staatiliste parameetrite) kui ka õhuvoolude (dünaa-

miliste parameetrite) mõõtmise tulemuste lahknevusest on tingitud aparatuuri ja meetodika erinevusest ning millist osa etendavad uuritavate «tervete» kontingendi valiku kriteeriumid ning nende etnilised iseärasused (11, 12, 16).

Eesti lastel on suurema ulatusega hingamisfunktsiooni uuringuid tehtud 15...20 aastat tagasi, seejuures on piiratud vitaalkapatsiteedi ja pneumotahhometri näitute määramisega (4, 13, 17). Nii voolu-mahu lingu kuju kui ka parameetrite kohta puuduvad Eesti lastelt saadud andmed. Viimastel aastatel on voolu-mahu lingu registreerivate automatiseeritud hingamisanalüsaatorite suurem kättesaadavus laste hingamis-elundite funktsionaalse seisundi hindamise võimalusi avardanud. Praegu aga ei ole ühtlustatud uuringute meetodikat, puuduvad Eesti laste hingamisuuringuteks kasutatavad normväärtuste arvutamise eeskirjad. Tartu Ülikooli Füsioloogia Instituudis on alates 1987. aastast tegeldud laste välise hingamise uuringutega (8, 10), võrreldud tulemusi erinevate autorite esitatud normväärtustega ja

püütud leida meile sobivamaid. Selle töö põhjal saadud esialgne valik normväärtuste arvutamise valemeid on sisestatud lastele kohandatud spiroanalüsaatori UT-8911 tarkvarasse. Kasutatud on R. M. Cherniacki (1), H. Hardti (3), H. Zapletali (15) ja I. S. Širjajeva (14) väljatöötatud valemeid (vt. tabel). Eesti lastelt saadud välise hingamise funktsionaalsete uuringute tulemuste võrdlemisel nende normväärtustega on selgunud, et tütarlaste FEV₁ normväärtused on meie lastelt saadud tegelikest väärtustest palju madalamad (vt. joonis 2) ja nende arvutamise eeskirju tuleb analüsaatori programmis muuta.

Eesti koolilaste välise hingamise seisundi hindamiseks ja sobivate normväärtuste leidmiseks on Tartu Ülikooli Füsioloogia Instituut planeerinud populatsiooniuringu Eesti koolides. Selle uuringu raames registreeritakse voolu-mahu ling üle kahel tuhandel 6...18 aasta vanusel lapsel. Neil mõõdetakse kehamass ja -pikkus, istepikkus ning mõned rindkeremõõdud. Iga laps koos vanematega täidab ankeedi põetud haiguste ja esinenud hingamiseldite kaebuste kohta, eraldi esitatakse küsimus suitsetamisharjumuse kohta. Kõigi uuringute hulgast valitakse normide regressioonivalemite arvutamiseks välja need, kes vastavad L. M. Tausigi ja kaasautorite esitatud «terve lapse» definitsiooni tingimustele (16).

Need on: praegu ei põe ägedat ja kunagi ei ole põdenud kroonilist hingamissüsteemi haigust; eluanamneesis puuduvad rasked hingamiseldite haigused, näiteks kaasasündinud arenguanomaaliad ja destruktiivne pneumoonia, ka rindkereoperatsioonid; ei põe süsteemset haigust, mis otseselt või kaudselt võib mõjutada hingamissüsteemi või lapse üldseisundit, näiteks neuromuskulaarsed haigused; ainult juhuslik suitsetamiskogemus; kolm nädalat enne uuringut ei ole esinenud ülemiste hingamisteede infektsioone.

Nende laste kopsuruumalade ja õhu-

voolude põhjal on võimalik koostada Eesti koolilaste välise hingamise normväärtuste arvutamise valemid.

Laste hingamisfunktsiooni uuringute meetodika ühtlustamine ja näitajate hindamine kogu Eestis samade normväärtuste põhjal võimaldaks paremini võrrelda eri raviasutustes tehtud uuringute tulemusi.

KIRJANDUS: 1. *Cherniack, R. M.* Lungenfunktionsprüfung. Stuttgart, 1979. — 2. *Cunningham, A. D., Gregory, N. L., McDonald, T. H. a.o.* Med. Biol. Eng. Comput., 1979, 17, 61—67. — 3. *Fenner, A., Hardt, H.* Pädiatrische Pneumologie. Berlin, 1985. — 4. *Heapost, L.* Tallinna koolilaste ealine antropoloogia (1966—1969), Tallinn, 1984. — 5. *Hyatt, R. E., Schilder, D. P., Fry, D. L. J.* Allp. Physiol., 1958, 13, 331—336. — 6. *Kingisepp, P.-H.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1986, 4, 305—309. — 7. *Kingisepp, P.-H.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1986, 5, 351—355. — 8. *Kingisepp, P.-H., Kivastik, J.* Kogumikus: Meditsiini teooria ja praktika. Tartu, 1990, 16—17. — 9. *Kingisepp, P.-H., Lamp, J.* Eesti Arst, 1991, 5, 334—337. — 10. *Kivastik, J.* Kogumikus: Research in Medicine, 1993, Tartu, 1993, 48. — 11. *Polgar, G., Promadhat, V.* Pulmonary Function Testing in Children. Techniques and Standards. Philadelphia, 1971. — 12. *Quanjer, Ph. H., Stocks, J., Polgar, G. a.o.* Eur. Resp. J., 1989, 2, Suppl. 4, 184—261. — 13. *Silla, R., Teoste, M.* Eesti noorsoo tervis. Tallinn, 1989. — 14. *Širjajeva, I. S., Markov, B. A. V* sb.: Organizatsionnoje i metoditšeskije voprosó klinitšeskoj fiziologii dõhanija. L., 1973, 35—39. — 15. *Zapletal, A., Motoyama, E. K., Woestijne, K. P. van de a.o. J.* Appl. Physiol., 1969, 26, 308—316. — 16. *Taussig, L. M., Chernick, V., Wood, R. a.o. J.* Pediatr., 1980, 97, 668—676. — 17. *Vasar, E., Laidre, H.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1974, 5, 387—392.

Summary

Assessment of lung function in children. In this paper a short description of spiroanalyzer with computerized thermoanemometric airflow transducer for children is given. The spiroanalyzer has programs for the registration and analyzing of spirogram, flow-volume loop and maximal voluntary ventilation. The regression formulas for reference values of the main spirometric and flow-volume loop parameters are presented. Some problems connected with the lung function studies in children are discussed. There are some discrepancies between actual parameters of external respiration measured in Estonian schoolchildren and reference values.

Kasulikke nõuandeid KODAK-i röntgenifilmide kasutajaile

Priit Rikas Peeter Uusmaa

Üldiselt annavad masina ja kemikaalide valmistaja oma soovitusel värskendusportsjonite suuruse kohta, olenevalt filmide formaadist, tüübist ja masina töökoormusest. Need suurused seadistab masina töölepaneku algul firmaesindaja röntgenoloogi juhendamisel ja olenevalt sellest, missugune tuleb masina tüüprežiim. Halvem on olukord siis, kui masina töös on pikemaid vaheaegu (üle tunni). Selleks puhuks on mõnel masinal lisaks põhivärskendusele veel värskendussüsteem «üleujutusega» ehk sundvärskendamine. Värskendussüsteem käivitub mõneks hetkeks teatud ajavahemike järel ja käivitusmoment ei ole sellest, kas masinasse film tuli või ei. Nii säilib kemikaalide ühtlane aktiivsus ja nende oksüdeerumise mõju väheneb.

Värskenduslahuste kanistrid ei tohiks seista liiga soojas kohas, näiteks radiaatori lähedal. Lahused ei tohiks liiga kauaks kasutamata seisma jääda ega tohiks pikemat aega õhuga kokku puutuda. Värskenduslahuseid ei ole seega mõtet varem valmis segada. Kõige lihtsam on kahtluse korral järgida valmistaja soovitusi. Kanistrite sisu peaks olema võimalikult kaitstud oksüdeerumise ja ka prahi ning teiste kemikaalide pritsmete sissetammumise eest.

Kuivatusüsteem. Ülesvõtte kiire kuivamine oleneb emulsiooni mehhaaniliste omaduste muutumisest töötlemislahuses, liigse vee väljasurumisest rullikute abil ja sobiva temperatuuriga sooja õhu puhumisest ülesvõtte mõlemale küljele. Kuiva õhku puhutakse ventilaatoriga, osa õhust ringleb ja teine osa juhitakse välja koos liigniiskusega. Kuivatusõhu temperatuur peab olema reguleeritud nii madalaks kui võimalik, et emulsioon pärast filmi väljatulemist ei «kleebiks». Reguleerimine sõltub ka filmi tüübist ja sellest, kui palju filme järjest tunnis töödeldakse.

Nüüd on loetletud automaatilmutusmasinate põhilised süsteemid, mis on võimelised pedantselt tagama ilmutusprotsessi stabiilsuse nii täna, homme kui ka aasta pärast. Kuid kvaliteetse töö jaoks on liiksaks neile vaja spetsiaalseid kemikaale. Vaatame, mille poolest on automaatilmutuses kasutatavad kemikaalid iseäralikud.

Kemikaalid. Automaatilmutamine ei ole sugugi käsitsiilmutamise mehhaaniline kordamine. See on protsess, mis sõltub mehhaanika, kemikaalide ja filmi vastastikusest koostööst.

On mitmeid põhjusi, miks automaatilmutamiseks on vaja erilisi kemikaale. Käsitsiilmutamise puhul on nii, et film ei puutu teiste pindade või muude filmidega kokku ja filmimaterjali mehhaaniliste omaduste muutumisel protsessi ajal ei ole erilist tähtsust. Automaatilmutamisel toimub kujutise ilmutamine ja kinnistamine üpris kiirelt ning kemikaalid peavad takistama emulsiooni liigset pundumist, libedaks muutumist ja kleepumist ning peavad soodustama filmi kiiret pesemist ja kuivamist. Võib ainult ette kujutada seda pahandust, mis juhtub, kui film kerib end kuskile masina sisse ümber rulliku või lahti tulnud emulsioon määrab kõik rullikud ära.

Seega sisaldavad automaatilmutusel kasutatavad ilmutid ja kinnistid emulsioone tugevdavaid erilisi lisaaineid, et filmi üldse rullikutega vedada saaks. Lisaained on nii täpselt doseeritud, et töötlemise lõppemine ja emulsiooni lõplik kõvenemine toimuvad üheaegselt. Et sellist tasakaalu säilitada, ongi oluline osa värskendussüsteemil.

Töötlemislahuste säilitamist mõjutavad ümbritsev temperatuur ja see, kui palju need puutuvad kokku õhuga, samuti masina töökoormus. Alati on säilivus parem seal, kus päeva jooksul töödeldakse rohkem filme. Kogemuste kohaselt, loomulikult õige värskenduse ja suuremahulise töötlemise korral, on lahused kasutatavad isegi kolm kuud või 50 000 erisuguse formaadiga filmi töötlemiseks. Pärast seda peab masinatankid tühjendama, puhastama ja uuesti värsketel lahustega täitma. Heade tulemuste saamiseks peab lahuste vahetamisel, teadagi, järgima masina kasutamise juhendit.

Filmide sissesöötmine. Igal ilmutusmasinal on kasutamise juhendis joonis,

kuidas mingi formaadiga suuri ja väiksemaid filme sisse asetada. Filme söödetakse sisse nii, et filmilehe külg on paralleelne masina külgedega. Kui on probleeme mõningate erimõõtmeliste filmidega, näiteks rullfilmidega, või väga väikese formaadiga filmiga, saab neid ilmutada järgmiselt. Tuleb võtta vähemalt 25 cm pikkune lehtfilmi tükk, mis oleks kas sama lai või laiem sellest, mis läheb ilmutamisele. Sellele tükile kleebitakse ilmutatav film kleepklindiga nii-öelda sabasse. Kleepklint peab olema kvaliteetne ja selline, et kannataks ilmutusmasina temperatuuri ja lahuseid. KODAK soovib kleepklinti SCOTCH Brand Polyester Film Tape No 850. Lindi kleepiv külg peab kogu ulatuses olema filmiga liidetud (lahuste eest kaitstud). Pärast sellist lisatööd jääb vaid üle film koos juurdekleebitud tükiga masinasse lasta, juhtfilmi tükk eespool. Muga on nii töödelda rullfilmi, mille algus on kõver ja ilma juhtfilmita keriks see end masina rullikute ümber. Ilmutatavat rullfilmi hoitakse sisseandmisel südamikult mahajooksvana nõrga pingega all ja väljatulev kuiv film kogutakse käsitsi samuti südamikule nii, et filmi nõrk pinges säilib. Rullfilmi sissesöötmiseks ja ilmutatud filmi rullile kerimiseks saab KODAK-ilt tellida selleks vajalikud lisaseadmed.

Rullfilmi ilmutamise ajal tuleb vajaduse korral pimik pimendada täielikult, sest võib juhtuda, et käsitsetav rullfilm on tundlik igasuguse valguse suhtes võrreldes tavalise röntgenifilmiga.

Tavaliselt on masina kasutamise juhendis ka näpunäiteid neiks juhtudeks, kui filmi tuleb anda sisse juhtribaga.

See, kui röntgeniosakond on saanud automaatilmutusmasina ja käes on esimesed tõesti kiirelt valminud ülesvõtted, on suur eelis neile arstidele, kes peavad diagnoosi panema. Tõenäoliselt hakkavad ka teised arstid soovima rohkem ülesvõtteid, kui on valida, kas patsienti vaadelda otsesel läbi valgustamisel või niikaua kui vaja uurida temast pilti, mida kõlbb säilitada vähemalt viiskümmend aastat.

Kindlasti tekkis asjatundlikul lugejal nüüd paljude üksikasjade kohta küsimusi. Vastused nendele saab telefonil 44 51 15, faks 22 44 51 15.

TÄHTPÄEVAD

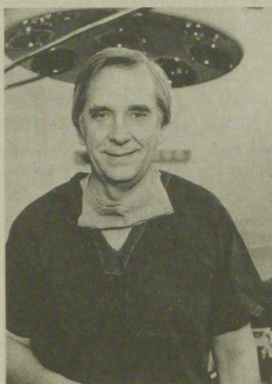


INGA FREIBERG, Tallinna Pedagoogikaülikooli tervisekasvatuse õpetooli dotsent, sai 15. mail 1994 70-aastaseks.



MADIS MARTINSON, Tallinna Lasnamäe Polikliiniku peaarst, sai 28. mail 1994 60-aastaseks.

Professor Ain-Elmar Kaasik 60-aastane



2. augustil 1994 sai 60-aastaseks Tartu Ülikooli Närvikliiniku juhataja, Eesti Teaduste Akadeemia akadeemik, Uppsala Ülikooli audoktor professor Ain-Elmar Kaasik.

Juubilar on sündinud 1934. a. Tallinnas raamatupidaja perekonnas. 1953. a. lõpetas ta Tallinna 10. Keskkooli ja astus Tartu Riikliku Ülikooli arstiteaduskonna raviosakonda. Huvi neuroloogia vastu tekkis tal varakult ja juba üliõpilasena valmis tal prof. E. Raudami juhendamisel esimene teadustöö. Pärast ülikooli lõpetamist 1959. a. töö-

tas A.-E. Kaasik kaks aastat neuroloogina Põltsamaa Haiglas, 1961. a. asus aga tööle Tartu Kliinilise Haigla neurointensiivravi osakonnas, algul arstina ja aastail 1962...1964 juhatajana. Samal ajal alustas ja väljaõpet neurokirurgias prof. E. Raudami ja R. Paimre õpilasena. Aastail 1964...1967 oli ta TRU arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateedri aspirant. 1967. a. kaitses A.-E. Kaasik edukalt kandidaadiväitekirja «Peaaju gaasivahetus peaaju vereringe häirete ägedas staadiumis». Mõningaid selle töö tulemusi tsiteeris veidi hiljem tuntud taani uurija N. A. Lassen, kui ta formuleeris oma kuulsas kontseptsiooni aju luksuserfusiooni sündroomist.

Samaaegselt uurimistöö tegemisega täiendas A.-E. Kaasik end praktilises erialases töös. 1964. a. viibis ta neurokirurgide kursustel Moskva Arstide Kesktäiendusinstituudis.

1967. a. asus A.-E. Kaasik tööle TRU arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateedris, praeguses Tartu Ülikooli Närvikliinikus, algul assistendi, 1972. aastast dotsendi ja 1973. aastast professorina. 1984. a. valiti A.-E. Kaasik TRU arstiteaduskonna neuroloogia ja neurokirurgia kateedri juhatajaks, 1992. aastast on ta jätkanud tegevust Tartu Ülikooli Närvikliiniku juhatajana ja neuroloogia korralise professorina.

Tegevneurokirurgina on A.-E. Kaasik olnud aktiivne kõigis valdkondades, välja arvatud endovaskulaarsed operatsioonid. A.-E. Kaasik peab ise olulisemaks oma tegevust stereotaktilise neurokirurgia alal ja türgi sadula piirkonna kasvajate opereerimisel. Neuroloogina on ta huvialadeks olnud eriti peaaju veresoonte haiguste diagnoosimine ja ravi, aga ka neuroinfektsioonid ja neuromuskulaarsed haigused.

Aastail 1967...1968 oli A.-E. Kaasikul võimalik end 11 kuud täiendada ja uurimistööd teha Lundi Ülikooli aju-uurimise laboratooriumis tuntud ajubiokeemia uurija Bo Siesjö juures. Seal valminud palju tsiteeritud eksperimentaalne uurimus moodustas olulise osa 1972. a. kaitsitud doktoritööst «Peaaju ekstratsellulaarne atsidoos ja selle patofüsioloogiline tähendus (eksperimentaalne ja kliinilis-biokeemiline uurimus)». Lundi Ülikoolis töötas A.-E. Kaasik kolm kuud ka 1975. a. 1980. a. viibis ta mõne kuu Moskva N. Burdenko nimelise Neurokirurgiainstituudis, 1987. a. oli ta Fulbrighti fondi lektor (külalisprofessor) Philadelphia Pennsylvanias Ülikoolis, 1989. a. külalisprofessor Uppsala Ülikoolis, 1990. a. Jacksonis Ameerika Kirurgide Kolledži Montana-Wyomingi osakonnas, 1993. a. Kopenhaageni Ülikoolis. Korduvalt on A.-E. Kaasik esinenud Soomes ja Taanis, ta on kogu aeg kuulunud Tartu Ülikooli ja Helsingi Ülikooli neuroloogide ja neurokirurgide koostöörühma koosseisu.

Professor A.-E. Kaasiku teadustööde nimekirjas on üle 260 nimetuse, nende hulgas on üle 120 täismahulise artikli, monograafia (koos R. Zuppungaga) «Peaaju veresoonte hai-

gused» (1982), peatükk «Närvihaiguste farmakoteraapia» käsiraamatus «Kliiniline farmakoloogia» (toimetanud L. Allikmets) ja peatükk akuutsetest ajukatastroofidest R. Talviku toimetatud käsiraamatus «Reanimatoloogia» (1991) ja palju muudki. Tema juhendamisel on valminud 12 kandidaadi- ja doktoritööd. 1992. a. andis Rootsi Meditsiinilise Uurimistöö Nõukogu kõrge hinnangu prof. A.-E. Kaasiku juhitavale uurimistööle «Fokaalse ajukahjustuse arenemise mehhanismid».

1972. a. sai A.-E. Kaasik prof. E. Raudami juhitud uurimisrühma koosseisus (koos M. Mägi, R. Paimre ja R. Zuppungaga) Nõukogude Eesti preemia peaaju veresoonte haiguste patogeensete mehhanismide uurimise ja uute raviprintsiipide väljatöötamise eest. 1991. a. valiti A.-E. Kaasik Uppsala Ülikooli audoktoriks, 1993. a. valiti ta Eesti Teaduste Akadeemia akadeemikuks.

Intensiivse õppe- ja teadustöö ning arstliku tegevuse kõrval on prof. A.-E. Kaasikul tulnud täita rohkesti administratiivseid ja ühiskondlikke ülesandeid. Aastail 1975...1980 oli ta Tartu Ülikooli arstide, stomatoloogide ja farmatseutide täiendamise ja spetsialiseerimise teaduskonna dekaan, 1981. a. arstiteaduskonna prodekaan, aastail 1984...1989 arstiteaduskonna dekaan. Praegu on ta L. Puusepa nimelise Eesti Neuroloogide ja Neurokirurgide Seltsi viitsepresident ja Eesti rahvuslik delegaat Maailma Neuroloogia Föderatsiooni juures, Balti Neurokirurgia Assotsiatsiooni viitsepresident, Eesti Arstiteaduse Nõukogu, Tartu Ülikooli ja arstiteaduskonna nõukogu, ülikooli kliinikumi nõukogu, ajakirjade «Eesti Arst» ja «Voprosõ neirohirurgii» toimetuskolleegiumi liige, 1973. aastast Skandinaavia Neurokirurgiaühingu korrespondentliige. Hiljuti oli ta Eesti Teadusnõukogu ja Eesti Teadusfondi Nõukogu liige, varem ka Üleliidulise Neurokirurgide Seltsi viitsepresident ja Üleliidulise Neuroloogide Seltsi juhatus liige.

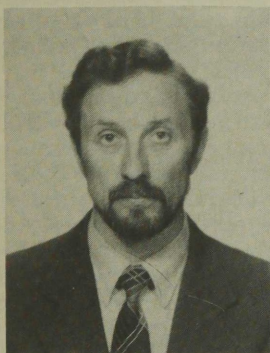
Oma 60. sünnipäeva võtab professor Ain-Elmar Kaasik vastu täies tööhoos, heas füüsilises vormis, mida on hoidnud suusatamine ja jalgrattasõit koolipoisest tänaseni, töö suvekodus, lugupidamine tervetest eluviisidest. Kaastöötajad Närvikliinikust, kolleegid ja õpilased kogu Eestist, rohkearvuline patsientide pere õnnitlevad juubilari ja soovivad edasiseks head tervist ja uut edu armastatud töös arsti, uurija ja õpetajana.

Kolleegid

INTERVJUU

Doonorlus — eetilisuus ja vabatahtlikkus

Eesti doonorluse probleeme, rööme ja muresid jagab «Eesti Arsti» lugejatega Eesti Verekeskuse peaarst **Raivo Kolle**.



Millal alustas Eesti veretalituse tööd?

Vabariiklik Vereülekannejaam (praegune nimetus Eesti Verekeskus) avati Tallinnas 1941. aasta juunis. Mõne aasta jooksul moodustati enamikus rajoonikeskhaiglates (maakonnahaiglates) ja ka suuremates linnahaiglates vereülekanneosakonnad. Praegu on Eestis 13 veretalituse asutust ja osakonda.

Missugune on Eesti veretalituse struktuur praegu ja missugune võiks olla selle optimaalne variant?

Eesti veretalituse ülesehitus pärineb Nõukogude Liidust ja ei vasta nüüdisaja vajadustele, see oli üles ehitatud eduka tuumasõja pidamiseks, see on militaarne.

Tähtis oli, et doonoriveri oleks olemas igas haiglas, selle immunohematoloogilist sobivust haigetele ja ohutust vereülekanne teel levivate haiguste suhtes ei peetud oluliseks. NSV Liidus oli veretalitus väga odav tervishoiuharu, aparatuur oli primitiivne, laboratoorsed uurinud doonorivere kvaliteedi tagamiseks ebapiisavad, kliinikus kasutatavad doonorivere produktid (verekomponendid ja plasmast toodetavad preparaadid) olid nii koguse kui ka kvaliteedi ja valiku poolest alla arenenud riikide taset. See kõik kujundas ka arstide mõt-

teviisi, kahjuks peavad paljud arstid ja tervishoiujuhid veretalitust ikka veel vähetähtsaks abiteenistuseks. Arenenud riikides on veretalitus seevastu prioriteetne ala.

Eesti on väike riik, siin ei ole printsiipide rohkus võimalik. Suurtes riikides on ruumi korraga isegi kolmele võimalikule veretalitussüsteemile: riiklik süsteem, Punase Risti süsteem, kommerts(era)süsteem. Eraveretalitus on igal pool seadusandlusega täpselt piiritletud, sest kasumitaotlust veretalituses ei peeta eetiliseks üheski arenenud demokraatlikus riigis.

Meil oleks valida kahe mudeli vahel: **decentraliseeritud süsteem** (näiteks Rootsis), kus igas suuremas haiglas on oma iseseisev veretalitus, nende tegevust kontrollib riik; **tsentraliseeritud süsteem** (näiteks Soomes), kus on ainult üks veretalituse asutus riigis — Soomes Punase Risti Veretalitus. Soome süsteem on tunduvalt odavam, veretalituseasutusi on vähem, vähem on ka aparatuuri ja personali, väga tähtis on Helsingi Verekeskuse osa. Välisriikide spetsialistid ja Euroopa Nõukogu sotsiaalosalosakond on vaestele ja oma struktuure alles arendavatele riikidele soovitanud Soome eeskujut.

Eestis on siiski ajalooliselt kujunenud kaks meditsiinikeskust, nii peaski Eesti Verekeskuse keskse rolli Lõuna-Eestis teatud funktsioonide osas üle võtma Tartu Maarjamõisa Haigla, s.o. Tartu Ülikooli Kliinikumi veretalitus. Igal juhul tuleb kiiresti sulgeda kolm selgelt ebarentaablit ja ebapiisaval tasemel töötavat vereosakonda (Haapsalu, Paldiski ja Mustamäe Haiglas). Eestis oleks optimaalne 5...6 veretalituse asutust-osakonda. Eesti Verekeskus on koostöös Sotsiaalministeeriumiga alatanud veretalituse reformi, on moodustatud reformikomisjon, mis juba töötab.

Üks doonorluse põhimõtteid on vabatahtlikkus. Mis ajendab tänast Eesti inimest verd andma?

Eestis elab aatelisi inimesi, neid on küll vähe, kui aga selline inimene tuleb doonoriks, siis ta raha ei küsi. Keskmisi, tavalisi inimesi on kõige rohkem, tema ei tule ise, teda on vaja tublisti veenda. Ta sooviks raha, vaba päeva või mõnda muud vastutaset — see aga on juba äri. Uusrikkad ja prominendid — nemad ei tule. Aateid ei saada koos raha ega kuulsusega. Milleks anda verd, ma olen niigi hea! Ka maffiameestelt oleks vereandmist ju lausa kohatu oodata...

Kokkuvõtteks, igal doonoril on vereandmiseks oma motivatsioon.

Kas Eesti praegustes sotsiaalsetes oludes toimib arenenud riikides kõige tähtsamaks peetav doonorluse eetilise printsiip?

Vastus sellele peitubki juba küsimuses endas. Eesti ei ole arenenud riik, seetõttu ei tööta üldjuhul ka eetilise printsiipi. Esmased inimese eluvajadused peavad olema rahuldatud, alles siis on ta võimeline heategevuseks. Nagu kiiresti rikastunud inimene ei muutu humanistiks automaatselt, nii ei ole koos Eesti majandusliku arenguga oodata inimeste järsku eetilist ümbersundi. Eetiliseks inimeseks ei sünnita, vaid kasvata(ta)kse, see nõuab ühiskonnalt suurt pingutust ja aega.

Kui edukalt realiseerub riiklik doonorluse programm? Missugused olid doonorluse arvulised näitajad 1993. aastal?

Riiklikku doonorluse programmi ei ole Eestis seni olnud. Ei ole ka ühtegi inimest, kes suudaks selle koostada. Et programmi koostada, selleks tuleks vastata põhimõtelistele küsimustele. Kas Eesti kavandab üleminekut tasuta, tasulisele doonorlusele või nende kahe variandi segasüsteemile? Kas Eesti riik garanteerib oma elanikele täieliku kindlustatuse doonorivere ja selle produktidega ning kes selle kõik kinni maksab?

Kas ühiskond mõistab doonorlust kui üli- tähtsat eetilist inimest kasvavat abinõud või jätab ta selle meditsiinitöötajate lahendamata? Viimase lahenduse korral on valdavalt tasuta doonorlus kindlasti võimatu, selle saavutamisel on juhtiv osa hoopis Haridus- ja Kultuuriministeeriumil.

Kas Kaitseministeerium osaleb aktiivselt doonorluse planeerimises ja arendamises? Missuguseks kujuneb Eesti Punase Risti osa? Kui palju jõudu ja raha riik pühendab doonorluse arendamisele?

Ametkondade tippjuhtidest, kellest nende küsimuste lahendamine sõltub, on tingimata vaja moodustada **Riiklik Doonorluse ja Veretalituse Nõukogu**, kes koostaks riikliku doonorluse ja veretalituse arendamise programmi. Nii on see enamikus Euroopa riikides ja ka Eestil ei ole mõtet otsida oma teed, seda ei ole olemas. Soomes võttis sellise programmi realiseerimine aega üle 20 aasta, nüüd on neil saajaprotsendiliselt tasuta doonorlus, täielik kindlustatus kvaliteetse doonorivere ja selle produktidega. Kui Eesti võtab Soomelt eeskju, on ka meil see tulevikus võimalik. Igal juhul ei saavuta me seda taset enne 10 aastat, käsu korras ei saa **vabatahtlikku tasuta doonorlust** arendada. Eestis koguti 1993. aastal 51 838 doosi verd (doos on 500 ml), Soomes aga 310 000.

Missugune on keskmine nõudlus doonorivere järele? Kas Eesti Veretalitus suudab nõudluse rahuldada?

Sellele küsimusele tuleb läheneda teisiti; ka kogus on tähtis, mitte aga alati määrav. Hoopis olulisem on vaadata, missugusel tasemel

transfusioonravi antakse Eesti haiglates. On haiglaid, kus kantakse üle vaid täisverd, on ka haiglaid, kus vaid verekomponente, s.o. toimub nüüdisaegne ravi. Võimalik, et pälvimõne kolleegi pahameele, kuid minu arvates on transfusioonravi parim Tallinna Keskhaiglas ja Tallinna Lastehaiglas. Üks põhjusi on asjaolu, et neid varustab Eesti Verekeskus (meie materiaal-tehnilised võimalused on siiski parimad), teiselt poolt on oluline ka nende haiglate juhtkonna ja arstide koostöövalmidus meiega.

Üldise doonorivere defitsiidi foonil mõjub kohatuna doonorivere ebaratsionaalne ja ka meditsiiniliselt ebaõige kasutamine (juba eespool märgitud Järvamaa, Läänemaa ja Mustamäe haiglas). Kõiki vajalikke vereprodukte Eesti Verekeskus toota ei suuda, puudub tipp-tehnoloogia ja selle soetamist õigustav tootmismah. Neid tuleb osta välisfirmadelt, aga see on juba reformiküsimus ja vajab riiklikku finantseerimist.

Kas Teil on ülevaade sellest, kui säästlikult haiglad verd kasutavad?

Üleminekuga ravikindlustussüsteemile toimus siin järsk nihe paremuse poole, maksab ju haigekassa haiglale raha ainult patsiendile ülekantud vereproduktide eest. Andmete õigsuse kontrollimine on haigekassa mure, üldises suures rahapuuduses tuleks seda muidugi teha. Üldine seaduspärasus on: need haiglad, kellel oma vereosakonda ei ole, kasutavad vereprodukte säästlikult, kellel aga osakond on, kannavad punaliblede massi üsna suurtes kogustes ka maha. Senise vereproduktide hinnakirja alusel on haiglal ikkagi olnud kasulik doonoriverd ise koguda, ministeerium ja Riigi Ravimiamet ei ole kvaliteedi kontrollsüsteemi (aga vereproduktid on ju ka ravimid) veel loonud. Eesti Verekeskusel ei ole kontrollimiseks juriidilist mehhanismi.

Missuguseid verepreparaate Eesti Verekeskus toodab? Kas neid kasutatakse ainult Eestis või müüte neid ka teistele riikidele? Milline on doonorivere ja verepreparaatide hind rahvusvahelisel turul?

Toodame plasmaproduktidest albumiini (5%-lise ja 20%-lise lahusena), immunoglobuliini «Normale», A-hemofiilia raviks VIII faktori kontsentraati CRYO-AHG. Spetsiifilisi antikehi sisaldavate immunoglobuliinide tootmist piirab tooraine — plasma — vähesus. Väga piiratud koguses valmistame stafülokoki vastast immunoglobuliini, ettevalmistamisel on antireesus(D)-immunoglobuliini katsepartii.

Kõiki vereprodukte kasutatakse ainult Eestis, välismaale ei müü ega kingi me midagi.

Esiteks, veri ei tohi olla kaubaks, see on Euroopa Nõukogu põhimõte. Teiseks, ükski

arenenud riik ei osta meie madalakvaliteedilisi vereprodukte. Piisab sellest, et asjatundja kõnnib läbi meie majast ja nendib: puudub GMP (*good manufacturing practise*). Arenenud riikide turg on kõrgekvaliteediliste vereproduktidega küllastatud, ostetakse ainult head kaupa. Meie mõtleme sageli primitiivselt: pakume kehvat kaupa, las hind olla madalam. Läänes kehtib reegel: kehval kaubal ei ole üldse hinda, seda ei osteta. Isegi plasmat ei ostetaks meilt tooraineks, sest meil puudub GLP (*good laboratory practise*); kasutame põhiliselt Venemaalt ostetud teste, need aga on rahvusvaheliselt registreerimata. Vereproduktide tootmiseks on tingimata vajalik koostöö mõne solidse välisfirmaga (näiteks Rootsi firma *Pharmacia*). Viimane on selleks ka valmis, kuid meie poolel on takistus — peame oma töökorralduse viima Lääne põhimõtetele vastavusse. Peame saavutama korra, et igas väiksemaski asjas võime tõestada: seda tehakse meil ainult nii. Seni, kuni midagi tehakse nii või naa, koostööst asja ei saa. Julgen kinnitada, et Eesti Verekeskus on selles osas tublisti arenenud.

Ükski riik verd teiselt riigilt ei osta. Kvaliteetse plasma hind albumiini tootmiseks on umbes 70 USD kg eest. Eesti albumiini hind on maailmaturu hinna lähedal, muud meie vereproduktid on tunduvalt odavamad. Üldjuhul on kõik vereproduktid ülikallid, sest tegemist on tiptasemel biotehnoloogiaga. Näiteks on ühe doosi ülipuhta VIII hüübimisfaktori hind (A-hemofiilia raviks) umbes 8000 krooni.

Missugune on Eesti veretalitusasutuste varustatuse tehnoloogiline tase?

Üsna erinev, aga üldiselt küllalt madal. Eesti Verekeskusel siiski mõnes osas üht-teist on, Maarjamõisa Haigla vereosakonnal ka natuke. On osakondi, kus tase on null, see tähendab, seal ei ole midagi. Kui veretalitusasutusel ei ole isegi tsentrifuugi, siis ongi seis null! Aparatuur on väga kallis. Ühe osakonna jaoks vajaminev komplekt maksab vähemalt 1 miljon krooni.

Kuidas tagab veretalitus latentstes staadiumis oleva nakkuse (HIV-i, B-hepatiidi-viiruse, suguhaiguste tekitajate jm.) ülekandmise vältimise doonoriverega?

Sajaprotsendiliselt kindlaid teste ei ole olemas. Siiski on parimate firmade testide nn. aknaperiood, kui nakkus laboratoorselt veel ei avaldu, üha lühenenud. Siin ongi põhjus, miks tuleb odavatelt, kuid ebakindlatelt Venemaal toodetud testidelt üle minna Lääne firmade omadele, vaatamata nende kõrgele hinnale. Seda on aga tingimata vaja, sest kui Eesti haiglates ülekantav veri on ebausaldatav, siis on ebausaldatav kogu ravivõrk. Välismaalastele, aga meile endile eriti, on vaja garantiid.

B-hepatiidist veelgi ohtlikumaks tuleb pidada C-hepatiidi ohtu, see levib peale vereülekannde veel ka suguliselt (nagu AIDS). Meie lühiajalise kogemuse alusel tundub, et selle kandlus võib ulatuda isegi kuni 2%-ni. Süüfilise doonoriverega ülekandmise oht ei ole eriti suur, ei tea Eestis ühtegi sellist juhtumit.

Väga olulisel kohal on ikkagi doonorite valik: karta tuleb tätoveeritud inimesi, mittemeditsiini-asutustes pandud kõrvarõngastega inimesi, homo- ja biseksuaale. Siin peitubki võti, miks arenenud riikides on verd tasuta andev doonor nii olulisel kohal. Kui inimene ei tule kasu pärast, siis ta ei varja oma tervisesse puutuvaid asjaolusid, ja kui tal on midagi varjata, siis ta ei tulegi. Kui aga doonoreid on nii vähe kui Eestis, siis ei ole valikut — doonor on see, kes tuleb.

Missugustes rahvusvahelistes programmides Eesti Verekeskus osaleb?

Alates 1992. aastast on Eesti veretalitus osalenud Euroopa Nõukogu sotsiaal-osakonna doonorluse ja veretalituse arendusprogrammis. Olen selle koordineerimiskomitees Eesti ekspert. Meile ei anta mitte raha, vaid teadmisi. Euroopa Nõukogu soovitusi tuleb võtta reaalselt siiski kohustuslikena, midu peame oma jutud Euroopaga integreerumisest lõpetama. Mis siin salata, arstide hulgas on ka neid, kes näevad doonoriveres soodsat ärivõimalust, sellest tuleb kindlasti hoiduda.

Hea koostöö on Eesti Verekeskusel Soome Veretalitusega, oleme saanud nii materiaalselt kui ka intellektuaalselt abi, jooksvates küsimustes võime alati nende poole pöörduda. Tänu neile teame, et meie toodetavad vereproduktid on olnud ka Euroopa nõuetele üsna lähedased.

Missugune on Eesti veretalituse tulevik?

Kindlasti on see otseselt seotud kogu Eesti majanduse ja sotsiaalsfääri arenguga. Vaja on materiaalselt alust — raha —, aga samavõrra ka soodsat vaimset potentsiaali. Olen siiski optimist, küllap me oskame ja teeme. Üks soov on mul aga lõpetuseks küll, nimelt, et tööd teha lastaks spetsialistidel. Ka Eesti riigis kohtame kahjuks nii tuttavat joont — spetsialiste ei usaldata, tervishoiuametnik nagu kardaks, et järsku sa ei oska või tahad midagi kahtlast korda saata. Aga äkki on asi hoopis vastupidi — ta ise ei tunne asja ja on seetõttu ebakindel?

Oppida tuleb meil kõigil!

Intervjuerinud Kuulo Kutsar

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

Tervise ja tervishoiuga seotud oskussõnu. II

Meditsiini terminoloogia Komisjon jätkas 15. aprillil oma 115. koosolekul *health*'iga seotud täiendavalt saabunud terminite arutelu. Komisjoni soovitatud eestikeelsed vastused on järgmised:

<i>Delivery of health care</i> —	tervisehoolduse osutamine
<i>Ecology of health</i> —	terviseökoloogia (kui ökoloogia haru, mis pöörab tähelepanu keskkonna ja indiviidi seostele)
<i>Emotional health</i> —	emotsionaalne tervis, tundeelutervis
<i>Fetal health</i> —	vililase tervis; vililase tervishoid
<i>Goal(s) for health</i> —	tervise eesmärk; tervishoiu eesmärk, siht
<i>Health advocacy</i> —	tervisepropaganda, tervise propageerimine
<i>Health care policy</i> —	tervisehoolduspoliitika
<i>Health care system</i> —	tervisehooldussüsteem
<i>Health choice</i> —	valik tervise kasuks
<i>Health competence</i> —	tervisepädevus
<i>Health indicator</i> —	tervisenäitaja, tervishoiunäitaja
<i>Health institutions</i> —	tervishoiuasutused
<i>Health insurance</i> —	tervisekindlustus
<i>Healthism</i> —	tervisekultus
<i>Health knowledge</i> —	terviseteadmised
<i>Health management</i> —	tervishoiujuhtimine, -korraldamine
<i>Health potential</i> —	tervisevaru
<i>Health professional</i> —	terviseala või tervishoiu professionaal, spetsialist

<i>Health reform act</i> —	tervishoiureformi akt
<i>Healthy city</i> —	tervislik linn
<i>Healthy housing</i> —	tervislik elamu
<i>Healthy lifestyle</i> —	tervislik eluviis
<i>Healthy public policy</i> —	tervisekeskne üldpoliitika
<i>Physical health</i> —	kehaline e. füüsiline e. somaatiline tervis
<i>Positive health</i> —	hea tervis
<i>Prenatal health</i> —	sünnieelne tervis
<i>Social health</i> —	sotsiaalne tervis
<i>Spiritual-philosophical health</i> —	hingelis-filosoofiline tervis, (hingerahu)

Peale *health*-terminite on MTK viimastel koosolekutel vastanud ka muudele päringutele:

1. Kas terminina sobib liitsõna *surmarisk*? Sobib. Näiteks infarkti haigestunud on suur *surmarisk*.

2. *Kuldeaparaat* on pikk ja kohmakas sõnauhend neile, kel seda mõistet tuleb iga päev tööl kasutada. Kas ei ole selle asemel mõnda lühemat sobivat sõna?

Soovitasime katsetada tehisterminite *kuulats*, kuid nagu selgus, ei kuule vaegkuuljad sõna lõpus hästi ja seepärast ei saa nad ka sõnast tervikuna aru. Võiks katsetada teist *kuuldeaparaadist* tuletatud tehissõna **kuuldap** või **kuuldep**.

3. Kuidas tõlkida *coliform* (ingl.k.) eesti keelde? Kas võib rääkida *kolivormsetest* või *kolirühma* bakteritest?

Koli-sõnaga algavad terminid ei ole üheselt mõistetavad ja seepärast oleks kõige täpsem ja sobivam vaste *coli-laadsed* bakterid.

4. «Õigekeelsussõnaraamatus» (ÕS) ja «Võõrsõnade leksikonis» (VL) on *tsüanoosi* vasteks toodud *sinakus*, A. Valdese ja J. V. Veski «Ladina-eesti-vene meditsiinisõnaraamatus» (V-V) aga *sinikus*. Kumb on õige?

Peame õigeks vasteks **sinikus**, nii nagu see on enamikus sõnastikes ja ka ÕS-i 1960.a. väljaandes. Miks alates 1976.a. väljaandest on ÕS-is *tsüanoosi* vasteks *sinakus*, ei tea. Võimalik, et tegemist on lihtsalt väljaandest väljaandesse edasikandunud trükiveaga, sest sellesamas ÕS-is, kus *tsüanoosi* vasteks on *sinakus*, on sõnale **sinikus** lisatud: *med. naha v. limaskestade sinakaks muutumine*. Sõna *sinakus* on aga ilma seletuse ja erialase kuuluvu-

se (*med.*) märgendita. V-V järgi on **sinakus** hoopis **liviidsus**, **lividiteet**, kuid need terminid puuduvad nii ÕS-is kui ka VL-is.

5. Kas *sexually transmitted diseases* (STD) võib tõlkida *seksuaalnakkuslikud haigused* (SNH)?

Õige vaste on **suguliselt levivad nakkus-haigused** (SLN) — nii on see kindlaks määratud ka äsja ilmunud «Rahvusvahelises haiguste klassifikatsioonis.»

6. Koostamisel on *kuulmiskahjustuste rehabiliteerimise programm*. Või rehabiliteerime hoopis kuulmist?

Rehabiliteerime ikka kuulmist ja seepärast oleks programmile õige nimetus **kuulmise taastamise e. rehabiliteerimise programm**.

7. **Plokkõpe**, **plokkõppetöö** on tsükliline õppeviis, kus üks õppeaine võetakse järjest läbi, järgneb eksam ja uus õppeaine.

8. Kui ei ole tegemist nakkushaigustega, kas siis on *mittenakkushaigused*?

Nakkushaiguste ja mittenakkuslike haiguste vaheline piir ei ole päris selge ja seepärast on vahest õigem mõiste **mittenakkuslikud haigused**.

9. Kas võib rääkida *värskest artriidist*?

Parem on öelda **äsja tekkinud artriit**.

10. Meditsiinikirjanduses on esinenud sõnade *emadus* ja *emasus* paralleelkasutust. Kas see on õige?

Emadus (materniteet) ja **isadus** (paterniteet) tähendavad emaks ja isaks olemist, **emasus** ja **isasus** tulenevad aga sõnadest emane ja isane ning tähistavad sugu.

11. Kas *tervisekäitumine* või *terviskäitumine*?

Kuna mõiste hõlmab nii tervislikku kui ka mittetervislikku käitumist, siis on õige termin **terviskäitumine** ja sellest põhimõttest lähtudes saab tuletada ka teisi termineid, nagu näiteks **tervistoitumine**.

12. Kas *single use syringe* on *kordkasutatav süstal*?

Kirjanduses on juba levinud **ühekorrasütal**, **-instrument**, **-taldrik** jne.

13. Tõlkimisel on «*International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps*». Millised oleksid nende mõistete eesti keelsed vasted?

Nende mõistete olemuse üle on palju vaieldud. Selle klassifikatsiooni mõisteseletuste põhjal on MTK seisukohal, et tegemist on kolme eritasandi mõistega.

Elundi tasandil on **impairment e. puue**, isiku tasandil **disability e. vaegurlus** ja sotsiaalsel tasandil **handicap e. invaliidsus**. Nii oleks siis vaegur puudega isik, kuid ta võib olla ka invaliid, kui vajab näiteks ratastooli.

Ja lõpuks tahaksime teha täienduse «Eesti Arstis», 1994, 3, lk. 253 avaldatud mõistele: *primary health care* — esmane tervisehooldus e. üldine tervisehooldus, **hõlmab ka üldarstiabi**.

Ilmar Laan



Teade

12...15. oktoobrini 1994 toimub Tallinnas Eesti Näituste ruumes

I Balti onkoloogide ja radioloogide kongress.

Info telefonil 514 009 ja 446 987.

JURIIDILINE NÕUANNE

Täiendused ja muudatused pensionide maksmisel

Pensionialases seadusandluses on aasta jooksul, mil «Elatusrahade seadus» kehtib, tehtud mitmeid muudatusi ja täiendusi.

Järgnevalt selgitame mõningaid neist.

Muudatustest pensioni suurus. Alates 1. aprillist 1994 on vanaduspensionari arvutamise aluseks olevaid protsente miinimumpalgast suurendatud. Pensioni arvutamisel jäi muutmata pensioni põhiosa, s.o. 85% miinimumpalgast (300 kr.), mis on 255 kr. Olenevalt isiku pensioniõigusliku staaži pikkusest liidetakse 255 kroonile seadusandluses kehtestatud vastav protsent miinimumpalgast iga aasta kohta järgmiselt.

Tööstaaži puhul:

15...19 aastat — 1,0% miinimumpalgast, s.o. 3 krooni iga aasta kohta;

20...24 aastat — 1,1% miinimumpalgast, s.o. 3 krooni 30 senti iga aasta kohta;

25...29 aastat — 1,2% miinimumpalgast, s.o. 3 krooni 60 senti iga aasta kohta;

30...34 aastat — 1,5% miinimumpalgast, s.o. 4 krooni 50 senti iga aasta kohta;

35...39 aastat — 1,6% miinimumpalgast, s.o. 4 krooni 80 senti iga aasta kohta;

40 ja enam aastat — 1,7% miinimumpalgast, s.o. 5 krooni 10 senti iga aasta kohta.

Näiteks 35-aastase staaži korral on vanaduspension 423 krooni ($85\% \cdot 300\text{-st} = 255$, sellele liidetakse 168, s.o. 35 korrutatakse 4.80-ga). 40-aastase staaži puhul on pension 459 krooni ($85\% \cdot 300\text{-st} + 40 \times 5.10 = 255 + 204$).

Erinev on soodusvanaduspensionari arvutamine, sest soodusstaaži korral arvutatakse pension järgmiselt: iga allmaatöö aasta eest 3% miinimumpalgast ning muudel tervist kahjustavatel töodel töötatud aastate eest 2% miinimumpalgast (s.o. tööde osas, mis on toodud sooduspensioniseaduse vastavas loetelus nr. 1).

Samuti on ette nähtud, et ülejäänud aastate eest, mis ei ole töötatud soodustöödel, arvu-

tatakse eespool toodud protsent miinimumpalgast. Näiteks, kui isik oli röntgenoloogina töötanud 15 aastat ja kokku oli tema staaž 34 aastat, siis 15 aasta osas pensioni arvutamisel rakendatakse 2% miinimumpalgast (15 korrutatakse 6-ga) ning ülejäänud 19 aasta eest (34–15) arvutatakse pension 1,5% miinimumpalgast (19 korrutatakse 4,5-ga). Seega on pensioni suuruseks 431 krooni ($255 + 90 + 83.50 = 430.50$).

Isikutele, kes on töötanud soodustöödel, mis on toodud seaduse vastavas loetelus nr. 2, arvutatakse nende aastate eest pensioni 1,5% miinimumpalgast, ülejäänud aastate osas on pensioni arvutamisel rakendatavad protsendid miinimumpalgast samad eespool märgituga.

Näiteks. Naine töötas 10 aastat psühhiaatriahaiglas hooldusöena, s.o. tegi tööd, mis on toodud loetelus nr. 2. Kokku on staaži aga 40 aastat, tema pensioni suuruseks on 453 krooni ($255 + 10 \times 4.50 + 30 \times 5.10$). Kui aga meie näites toodud naine on juba üldvanaduspensionari eas, siis sellise pikaajalise staaži olemasolu korral on soodsam kogu pensioniõigusliku staaži osas rakendada koefitsienti, mis on kehtestatud 40 ja enam aasta staaži kohta ning pensioni suuruseks on siis 459 krooni ($255 + 40 \times 5.10 = 255 + 204$).

Pensionari maksmine töötavatele pensionäridele. Töötavatele I ja II grupi invaliiduspensionäridele makstakse pensioni täies ulatuses, sõltumata saadava töötasu suurusest. Ka nendele invaliiduspensionäridele, kelle pension on arvutatud vanaduspensionari suurus, makstakse nende invaliiduspension välja täies ulatuses.

Vanaduspensionäridele ja III grupi invaliiduspensionäridele, kelle kuutöötasu ei ületa palgamiinimumi, s.o. 300 krooni, makstakse samuti pensioni täies ulatuses. Järelikult võib kuutöötasu suurus olla ka 300 krooni ja pensioni makstakse ikka täies ulatuses.

Selgitust vajab ka mittetöötava ja töötava isiku pensioni suurus. Seaduses on ette nähtud, et näiteks ülalpeetava eest arvutatakse pensionilisa siis, kui pensionär ei tööta, ja ka üle 80-aastase isiku pensionile arvutatakse pensionilisa siis, kui ta ei tööta. Järelikult eespool toodud juhtudel makstakse pensioni selles ulatuses, mis on ette nähtud töötavale pensionäriks.

Nendele vanaduspensionäridele ja III grupi invaliiduspensionäridele, kelle kuutöötasu ületab 300 krooni, makstakse pensioni 50% miinimumpalgast.

Pensionärid ei asu alati tööle kuu esimesel

päeval ega lõpeta töötamist kuu viimasel päeval. Nendel juhtudel lähtutakse pensioni suuruse kindlakstegemisel järgmisest korrast: pension makstakse töötavale pensionärile ettenähtud ulatuses tööle asumise kuule järgneva kuu esimesest kuupäevast; mittetöötavale pensionärile ettenähtud ulatuses makstakse pensioni töötamise lõpetamise kuule järgnevast kuust. Kui pensionär enne töötamise lõpetamist ei tööta täiskalendrikuud, tehakse temale makstava pensioni suurus (kas maksta pensioni täies ulatuses või pool miinimumpalka) kindlaks töötatud päevade eest tegelikult saadud töötasu suuruse järgi.

Samuti tuleb lisada, et töötavale pensionärile, kes on täiskalendrikuu või mitu täiskalendrikuud palgata puhkusel, makstakse selle aja eest pensioni täies ulatuses nagu mittetöötavale pensionärile.

Toitjakaotuspension ja rahvapension saava pensionäri töötamise korral neile pensioni üldse ei maksta. Kui perekonnaliikmetele on määratud ühine toitjakaotuspension, näiteks lapsele ja emale, siis ema tööle asumisel makstakse lapsele ettenähtud pensioni edasi (sealjuures alaealise pensioni ema nimele). Lapsele (vennale, õele, lapselapsele) makstakse toitjakaotuspension kuni 18. eluaastani (päevases õppevormis õppijaile kuni 24. eluaastani), olenemata tema tööle asumisest või saadava töötasu suurusest.

Soodustingimustel vanaduspension määratakse ja makstakse pärast sellele pensionile õigust andval tootmisalal, tööl, kutsealal ja ametikohal töötamise lõpetamist. Kui näiteks isik oli pensioni määramise ajaks lõpetanud töötamise sellel tööl, kuid pöördub tagasi tööle, mis annab õiguse saada sooduspension, siis peatatakse selle pensioni maksmine. Ainult nendel juhtudel, kui isik töötab tööl, mis ei anna õigust sooduspension saamiseks, makstakse sooduspension korras, mis on kehtestatud kõigile töötavatele vanaduspensionäridele. Nendele töötavatele soodusvanaduspension saavatele isikutele, kes on jõudnud üldvanaduspensionioiguslikku vanusesse, makstakse pension välja nagu harilikel töödel töötajatele, kuigi nad jätkavad töötamist tööl, mis annab sooduspension saamise õiguse. Järelikult ka soodustingimustel määratud vanaduspension, tulenevalt eespool toodud korrast, makstakse täies suuruses, kui kuutöötasu ei ületa 300 krooni.

Evi Päts

TARTU ÜLIKOOLIS

Tartu Ülikooli Füüsilise Antropoloogia Keskus pakub koostööd Eesti arstidele

Füüsilise Antropoloogia Keskus moodustati ülikooli reformimise käigus rektori käskkirjaga 18. juunist 1993. See rajati arstiteaduskonna juurde kui interdistsiplinaarne institutsioon füüsilise, meditsiinilise, spordi- ja ajaloolise antropoloogia arendamiseks ja õpetamiseks, täienduskoolituse, spetsialiseerumise ning kraadiõppe (magistrantuur ja doktorantuur) korraldamiseks erinevate erialade üliõpilastele ning Eesti erinevatele spetsialistidele. Keskus on kasumit mittetaotlev ühiskondlikel alustel tegutsev institutsioon. Tema koosseisu kuuluvad viie teaduskonna esindajad — kolm professorit, kaks teaduskandidaati. Keskus on tihedalt seotud Tartu Ülikooli Matemaatilise Statistika Instituudiga, mistõttu keskuse abiga võib korraldada antropomeetria andmete ja nendega seonduvate meditsiiniliste, toitumis- ja tervisealaste andmete kompleksset nüüdisaegset statistilist töötlust.

Arvestades eeltoodud ning prof. J. Auli rajatud eestlaste antropoloogia kui rahvusteaduse häid traditsioone, pakume Eesti arstidele koostöö võimalust eesmärgiga arendada antropoloogilisi, meditsiinistatistilisi, epidemioloogilisi, perearstlikke teadusuuringuid kohapeal ning tõsta oma kvalifikatsiooni meditsiinilises antropoloogias.

Selleks pakume järgmisi võimalusi.

1. Individuaalsed teaduskonsultatsioonid keskuse spetsialistidega.

2. Osavõtt iga-aastastest arstide ja proviisorite täienduskeskuse (APTK) kaudu korraldatavatest meditsiinilis-antropoloogilis-statistilistest täienduskursustest, kus õpetatakse antropoloogilist uurimismetoodikat, andmetöötamise aluseid ning arvutiõpet. Sellised regulaarsed täienduskursused toimuvad kaheosaliste tsüklikena 1995. aastast alates. Informatsiooni nende kohta võib leida APTK-i büllätäänist ja ajakirja «Eesti Arst» veergudel.

3. Kõik asjast huvitatud võivad esitada ettekandeid ja teese igal aastal Tartu Ülikooli korraldatud rahvusvahelisel antropoloogiaalasel aastakonverentsil ning avaldada artikleid igal

aastal väljaantavas TÜ antropoloogiatööde kogumikus.

4. Oma töö tulemuste põhjal on võimalik kirjutada magistritöö füüsilise ja meditsiinilise antropoloogia alal ning kaitsta seda arstiteaduskonna biomeditsiininõukogus.

Meiega saab ühendust võtta aadressil: Tartu Ülikooli arstiteaduskond, Füüsilise Antropoloogia Keskus, Ülikooli 18, EE2400 Tartu või telefonil: H. Kaarma 435-399, G. Veldre 430-615, M. Thetloff 432-581.

Helje Kaarma

Arstiteaduskonna nõukogu 18. aprilli koosolekul valiti histoloogia-embrüoloogia erialal korraliseks professoriks Ulo Hussar ja patoanatomia erialal Ado Truupöld. Mõlemad on ka seni vastavaid kateedreid juhatanud. Ülikooli nõukogu kinnitas nad ametisse 27. mail 1994.

Teaduskonna nõukogu valis 18. aprillil alates 1. septembrist 1994 emeriitprofessoriteks senised kauaaegsed arstiteaduskonna õppejõud: professor Arne Lepp (anatomia korraline õppejõud alates 1953. a.), professor Leo Nurmand (farmakoloogia eriala õppejõud alates 1953. a.), professor Lea Boston (lastehaiguste õppejõud alates 1968. a.), professor Lembit Tähepöld (biokeemia õppejõud alates 1953. a., kateedrijuhataja alates 1963. a.), professor Endel Tünder (kirurgia õppejõud alates 1961. a., kateedrijuhataja alates 1971. a.) ja professor Heinar Sillastu (ftisiatriline ja pulmonoloogia õppejõud alates 1954. a.). Emeriitprofessorid jätkavad töötamist oma erialal instituutides ja kliinikutes.

Varem on arstiteaduskonnas 1993/1994. õppeaastal emeriitprofessoriteks valitud professorid Kadri Gross, Arnold Jannus, Elmar Karu, Elmut Laane, Akivo Lenzner, Robert Looga, Leo Päi, Joosep Reinaru, Jaan Riiv, Jüri Saar, Valve Saar, Leo Schotter, Herman Vaher, Elmar Vasar, Kaljo Villako.

Lembit Allikmets

27. mail 1994 oli koos Tartu Ülikooli nõukogu, kes valis kuus uut audoktorit. Arstiteaduse alal valiti audoktoriks Göttingeni Max Plancki Eksperimentaalse Meditsiini Instituudi emeriitprofessor **Johannes Piiper**. Audoktorite promoveerimine on kavandatud rahvusülikooli juubeliks, 1. detsembriks.

Tartu Ülikooli Närvikliiniku juhataja korraline neuroloogiaprofessor, Eesti Teaduste Akadeemia akadeemik ning Skandinaavia Neurokirurgide Ühingu kirjavahetajaliige ja Uppsala Ülikooli audoktor **Ain-Elmar Kaasik** valiti nüüd ka Ameerika Neuroloogia Akadeemia kirjavahetajaliikmeks.

KROONIKA

XV Rahvusvahelise Hüpertensiooni Ühingu teaduslik istung toimus 20...24. märtsini 1994 Melbourne'is. Sellele eelnes ja järgnes 28 hüpertensioonialast sümposiooni, neist 17 peeti Melbourne'is, ülejäänud muudes Austraalia linnades ja teistes riikides (Uus-Meremaa, Hiina, India).

Istungist osavõtjate arv oli erakordne, ulatudes mitme tuhandeni. Programmis oli 20 ülevaadet hüpertensiooni nüüdisaegsetest probleemidest, lektoriteks olid tuntud teadlased. Esitati 200 ettekannet ja 1200 stendiettekanne, need valis 500 referenti 2421 esitatud teesi hulgast võistluskorras. Ettekanded käsitlesid enamasti hüpertensiooni kliinilisi probleeme (24,5%), medikamentoosset (12,2%) ja mittemedikamentoosset ravi (1,6%), kuid ka patofüsioloogilisi, biokeemilisi, geneetilisi, molekulaarseid, rakulisi ja muid protsesse hüpertensiooni korral. 7,6% ettekannetest oli vererõhu mõõtmise, 3,0% rahva tervise ja epidemioloogia alalt.

Eesti autoritelt oli seitse tööd, mis avaldati ka teeside kogumikus. Neist neli esitati stendiettekannetena: J. Abina ja kaasautorite "Meditsiiniõe tehtud vererõhu korrektsioon"; E. Solodkaja ja kaasautorite "Arteriaalne rõhk kui südame isheemiatõve põhiline riskitegur Tallinna 30...54 aasta vanustel meestel"; O. Voloži ja kaasautorite "Vererõhu korrelaadid kõrge hüpertensiooni esinemissagedusega populatsioonis" (kõik Kardioloogia Instituudist) ning T. Pariku ja kaasautorite "Nifedipiinravi mõju oksüdatiivse stressi markeritele essentsiaalse hüpertoonia korral" (Tartu Ülikool).

Olga Volož

20. aprillil 1994 toimus Eesti Tervishoiu Muuseumis V meditsiiniajaloo päev. 1993. aasta oli muuseumile edukas. Muuseumi külastas eelmisel aastal 34 956 inimest, üle poole nendest olid noored ja kooliõpilased. Majas korraldati 22 näitust.

Ajaloo päevadest osavõtjate arv on suurenenud. Seekord esitati 11 ettekannet. H. Merila-Lattik rääkis sellest, kuidas ja mille eest karistati Eesti arste enne 1940. aastat. Ta on uurinud umbes 600 Riigiarhiivis säilitatud arstide

toimikut. Kui pärast 1940. aastat karistati arste põhiliselt poliitiliste põhjuste pärast, siis enne 1940. aastat juhtus seda ainult neljal korral. Täpselt jälgiti arstide eetilist käitumist. Ka siis oli raskeks probleemiks alkoholi ja narkootikumide kuritarvitamine, anti välja valesid haigustõendeid. Esitati ka raskemaid kriminaalsüüdistusi. Karistati noomituste, rahatrahvidega, aga määrati ka vanglakaristusi ja saadeti sunnitööle. Iga süüdistuse korral võttis Arstide Koda uurimisest aktiivselt osa.

K. Otteri ettekanne oli Eesti Naisüliõpilaste Seltsist. See on vanim naisüliõpilaste organisatsioon Tartu Ülikoolis. Põhikiri kinnitati 14. novembril 1919. 1940. aastal oli seltsil umbes 250 liiget, vilistlastega kokku üle 760. 1988. aastal taastati Eesti Naisüliõpilaste Selts esimese organisatsioonina Tartu Ülikooli juures. Kuni 1940. aastani olid seltsi liikmed põhiliselt keele-, majandus- ja õigusteaduskonnast, nüüd põhiliselt arsti- (37%), keele- ja ajalooteaduskonnast. Seltsi moto on: demokraatia, individuaalsus ja rahvuslikkus.

Tervisekasvatustlikust ajakirjandusest Eestis pärast II maailmasõda rääkis H. Jänes. Pärast II maailmasõda populaarteaduslikke meditsiiniajakirju Eestis ei ilmunud. 1959. aastal hakati välja andma teaduslikku ajakirja «Nõukogude Eesti Tervishoid.» Populaarteaduslike artikleid oli muudes ajakirjades. 1988. aastal hakkas ilmuma «Kodutohter» ja 1993. aasta juulist lisaks ka «Kodutohter Extra». Kaks numbrit anti välja «Tervis Kõigile», ilmub «Terviseleht».

I. Laane ettekanne oli «Eesti arstid — sportlased». Väga paljud meditsiinitöötajad — arstid, loomaarstid, öed, velskrid, sanitarid, majandustöötajad jt. — on olnud ka tuntud sportlased. I. Laan nimetas 32 meditsiinitöötajat sportlase nime sõjaeelsest ajast. Sõjajärgsest ajast võib nimetada kaugelt üle 100 meditsiinitöötaja, kes on olnud tublid sportlased.

R. Markovitš rääkis dermatoveneroloog Harry Rütmanist, kes aastail 1920...1921 oli koostanud suguhaiguste vastu võitlemiseks seadusi, oli tegelnud kombustusvalvega. Tegeles ka kosmetoloogiaga.

Meditsiinialaloo uurimist Tartu Ülikooli Tervishoiu Instituudis tutvustas A. Sepp. Tehniliste teadmiste kõrval vajatakse ka humanitaarsema kallakuga teadmisi. Tartu Ülikoolis on meditsiinialalugu õpetatud juba alates 1922. aastast. V. Kalnin pööras tähelepanu Tartu Ülikooli ning Vene ülikoolide ja Lääne ülikoolide vahelistele sidemetele. Nüüd on hakatud jälle uurima Eesti meditsiini ajalugu. Üle ootuste kasutatakse vilkalt arhiivmaterjale. Seminaritööd on 20...30-leheküljelised,

uus võimalus on teha seminaritöö vana arsti mälestusi lindistades.

Florence Nightingale'ist — tänapäevase põetuse rajajast — rääkis E. Puusepp. Põetus oli Florence Nightingale'i kutsumus. Kahe aasta jooksul, mil ta oli Krimmi sõja ajal Krimmis, vähenes haavatute hulgas suremus 42%-lt 22%-le. Tähelepanu osaliseks sai tema raamat «Tähelepanekuid põetusest». Tema initsiatiivil avati Inglismaal põetajate kool. 12. mai on Florence Nightingale'i auks nimetatud rahvusvaheliseks ödedepäevaks.

M. Otteri ettekanne oli farmakoloogiaprofessor Georg Barkanist, kes pidas farmakoloogialoenguid Tartu Ülikoolis aastail 1929...1938. Tema töid ilmus Euroopa farmakoloogiaajakirjades, ta uuris joodi elektrolüütilise määramise meetodeid, digitaalsepreparaatide standardiseerimist ja muud. G. Barkani loengud olid saksa keeles.

Oma tööd jaoskonnaarstina 1960-ndatel aastatel meenutas J. Uibu. Ta oli rajanud tervisekooli, et õpetada inimesi oma lähedaste eest hoolitsema. Juba 1978. aastal võeti Almatas MTO kongressil vastu deklaratsioon tervishoiu esmatasandist. Leiti, et elanike tervise parandamiseks on kõige tähtsam arendada esmatasandi tervishoidu.

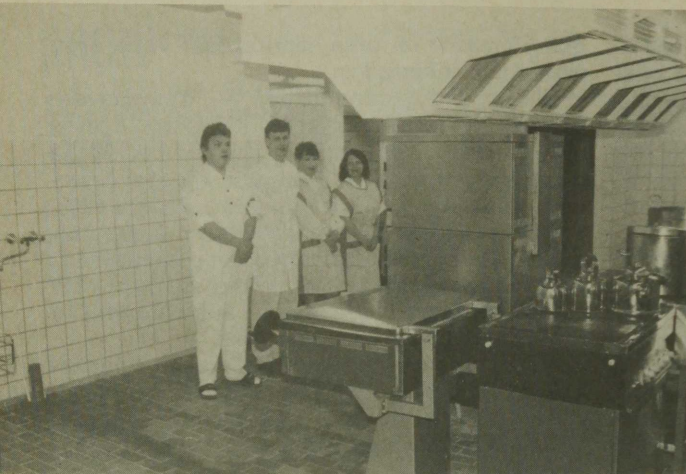
Prof. Ants Rulli mälestusi Tartu Ülikooli arstiteaduskonnast on uurinud L. Markovitš. A. Rullit võib pidada anestezioloogiakoolkonna rajajaks Eestis, ta pani aluse ka südame- ja kopsukirurgiale. Aastail 1983...1986 pani prof. A. Rulli oma meenutusi täpsemalt kirja. Temalt on mälestusi õpinguaastatest, õige põhjalikult on ta rääkinud A. Valdesest. Tema mälestusi säilitatakse nii Tartu Ülikooli Teaduslikus Raamatukogus kui ka Eesti Tervishoiu Muuseumis.

Seekordse ajaloopäeva sponsor oli firma «Orion». Kohal olid «Orioni» esindaja Eestis K. Amjärv ja A. Lange Soomest.

Osavõtjad võisid tutvuda «Orioni» ja kosmeetika- ning haiglahügieenivahendeid tootva firma «Noira» toodete ja neid tutvustava kirjandusega.

Anne Tallo

8. mail 1994 avati Tallinna Lastehaigla köök. Ehkki Tallinna Lastehaigla avas ukSED 15 aastat tagasi, puudus haiglal oma köök, mis oleks võimaldanud haigeid lapsi nõuetekohaselt toitlustada. Köök rekonstrueeriti endisest piimaköögist. Ehitasid selle Eesti firmad FEER ja TESTOL, tööd kestsid vaid kaks ja pool kuud. Ehitis maksis 3,1 miljonit Eesti krooni.



Fotod Tallinna Lastehaigla köögi avamiselt.

Uue köögi ehitamise algatajad kaks aastat tagasi olid Tallinna Lastehaigla ja 1993. aastal loodud Tallinna Lastehaigla toetusfond. Ainult heategevusega ei oleks suudetud seda kööki ehitada. Seepärast aitasid Sotsiaalministeerium ja Tallinna Linnavalitsus ehituskulud katta peaaegu täielikult.

Köögi sisustus ning varustus maksid umbes 1 miljon krooni. Selles osas oli mitmeid abistajaid Soomest — Herttuniemi Lions Club, Varova OY, Sillarakentajat ry, METOS OY ning Soome sõbrad Saksamaalt, aga ka mitmeid sponsoreid Eestist.

Ruumid on funktsionaalselt hästi projekteeritud ning sisustus ja varustus, mis kõik küll ei ole uus, on tänapäevane ning heas töökorras. Köögipersonal on valdavalt noor ja teotaheline. Kuigi laste päevane toiduraha (10...13 kr.) on tagasihoidlik, siis nüüd saavad lapsed toitu, mida vajab haige laps. Esmakordselt on võimalus ka lastehaigla personalil lõunatada.

Mall Kuusma

Armas kolleeg!

Kirjastus «Valgus» andis välja L. Bostoni, A. Pavese, L. Tamme, H. Tälli raamatu «Lastehaigused. Kardioreumatoloogia, gastroenteroloogia ja nefroloogia», mis algselt oli mõeldud arstiteaduskonna üliõpilastele, lastearstidele ja muude erialade kolleegidele.

Autorite esindaja, raamatu koostaja L. Tam-



mega sõlmis kirjastus «Valgus» lepingu 1985. aastal. Hiljem on neid tehtud veel mitu.

Käsikiri valmis 1986. aastal. Retsensendi ja paljude kolleegide arvamusi arvestades korregeeriti käsikirja paari kuu jooksul ning raamat jäi ootama trükkimist/avaldamist.

Kirjastuse reorganiseerimise ja meie poliitilise ning majandusliku elu muutuste tõttu kaotasid autorid mõne aastaga lootuse, et see raamat üldse kunagi ilmub. Tänu raamatu toimetaja I. Rajasaare tegutsemisele algas kirjastamistsükkel uuesti 1993. aastal. Üllatusest toibunud, ei tahtnud autorid, et see ilmuks lastehaiguste ajalooraamatuna ning seetõttu püüti muuta, mida mahtu muutmata muuta sai. Kahtlemata tulemus autoreid ei rahulda ja meie kunagise töö väärtus on tunduvalt langenud.

Andestagu lugeja meile, et paljud andmed on kümne aasta vanused. Enese lohutuseks ütleme, et haiguste põhitoed, ravi põhimõtted aitavad tudengeid ja noori kolleege lastehaigustelaseid teadmisi siiski olulisel määral omandada. Kogenumad lastearstid saavad muiates meenutada noorust.

Ootame võimalust avaldada uus õpik. Lootes lugeja abile ja ettepanekutele tahame teha oma parima, et selline kurioosne lugu ei korduks.

Siiski — head lugemist!

Kõigi autorite nimel lastearst Leo Tamm

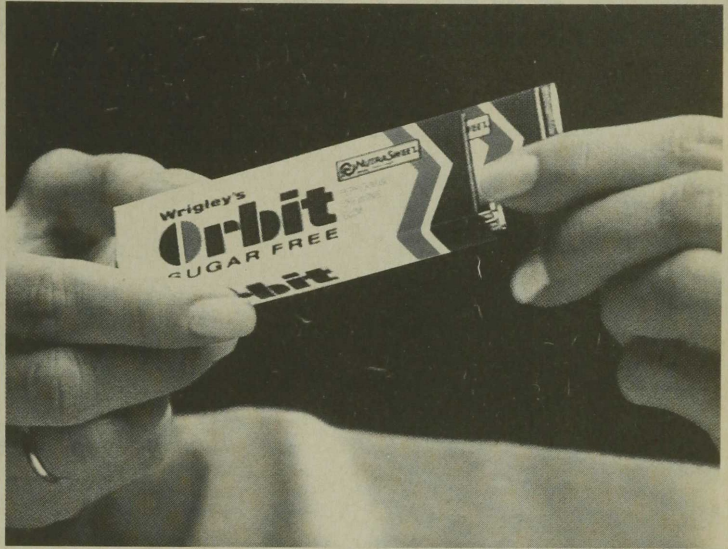
KUIDAS SUHKRUVABA NÄRIMISKUMMI AITAB VÕIDELDA HAMBAAUKUDE VASTU?

Paljud supisted ja toidud sisaldavad käärimisvõimelisi süsivesikuid, mis

põhjustavad hambavaaba pH taseme langust allapoole ohutuspiiri.

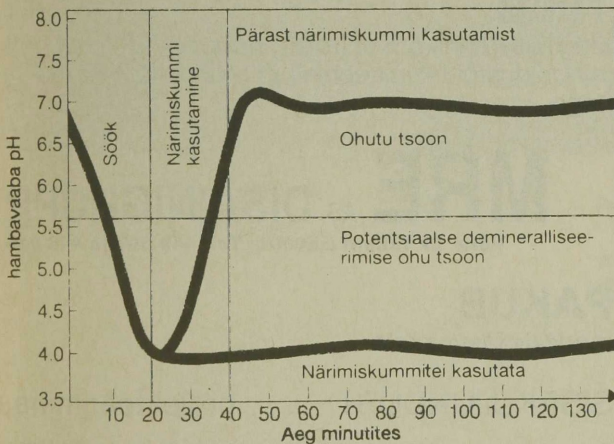
Sülg küll taastab pH normaalsele tasemele, kuid kulub kaks tundi või enam, enne kui hammaste emaili demineralisatsiooni oht möödub.

Närimiskummi suurendab süljevoolu tavalisega võrreldes vähemalt kolmekordseks. Hiljutised hambaravialased uuringud, milles kasutati Orbiti suhkruvaba närimiskummi 20 minuti jooksul pärast sööki, näitasid, et tavaline pH tase taastub närimisaja jooksul.



Et Orbiti suhkruvaba närimiskummi kasutamine lühendab tunduvalt aega, mille jooksul hambaid ohustab happerünnak, siis tuleb seda närimiskummi pidada väärtuslikuks abivahendiks hammaste tervishoius.

Lisaks regulaarsele kontrollile hambarsti juures, hammaste pesemisele ja suuõõne puhastamisele võib teil nüüd tekkida soov soovitada Orbiti närimiskummi tarvitamiseks pärast sööki selleks, et neutraliseerida tekkivaid happeid ja soodustada mineraalide taastumist hambavaabas.



Näide pH muutuse kohta reageerimisel tüüpilisele toidule koos närimiskummiga

Närimiskummi kasutamine
— profülaktilise hambaravi abinõu



WRIGLEY
DENTAL PROGRAMS

Bruninieku 29/31
tuba 42
Rīga LV-1001
Latvia

Nimi
 Firma
 Address
 Indeks
 Telefon
 Faks

Täidetud kaart saatke aadressil
 Vene 19 Tallinn EE0001

Soovin täiendavat lisainformatsiooni järgmiste toodete kohta:

- OLYMPUS
 - fiiberendoskoobid
 - jäigad endoskoobid
- NIHON KOHDEN
 - elektroentsefalograafid
 - elektrokardiograafid
 - patsiendimonitorid
 - vereanalüsaatorid
- ALOKA
 - sonograafid
- CASTELLINI
 - hambaraviseadmed
 - dentaalröntgeniseadmed
- DAMECA
 - narkoosi- ja hingamisaparatuur

VAHENDAB

järgmiste firmade meditsiinitehnikat

- OLYMPUS endoskoopiaseadmed
- ALOKA . . . ultrahelidiagnostikaseadmed
- NIHON KOHDEN funktsionaal-
diagnostikaseadmed
- CASTELLINI hambaravikabinettide
sisustus
- GETINGE sterilisatsiooni- ja
desinfektsiooniseadmed
- DAMECA narkoosi- ja
hingamisaparatuur

TEEB

meditsiinitehnika montaaži-, remondi- ja hooldustöid kvaliteetselt ja mõõdukate hindadega

MRE AS DISAINIGRUPP

Vene 19 Tallinn EE0001 Tel. 449 507 ja 448 045

PAKUB

meditsiiniasutustele

- SISEKUJUNDUST projekteerimine,
mööbli disain ja teostus,
sisustamine, konsultatsioon
- GRAAFILIST DISAINI firmastiil,
trükised, konverentside ja
seminaride graafilise osa
kujundus

Gynipral®

Tokolüütikum

GYNIPRAL®
Hexoprenalinum sulphuricum

NÄIDUSTUSED

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

DOSEERIMINE

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

RINNAGA TOITMINE

Gūnipraali toimet rinnaga toitvatele emadele ja rinnalastele ei ole uuritud.

VASTUNÄIDUSTUSED

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

KÕRVALTOIMED

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

PAKENDID

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

 **NYCOMED**
SEFA

-Suurim ravimitega varustaja Eesti turul

LIDAPRIM

B
1875
1894,4

222242

Trimetopriimiga kombineeritud sulfonüülamiid suu kaudu manustamiseks.

LIDAPRIM®

Sulphamethrolum
Trimethoprimum

NÄIDUSTUSED

Kõrva, nina, kurgu ja hingamisteede infektsioonhaigused: tonsilliit, farüngiit, otiit, sinusiit, larüngiit, äge ja krooniline bronhiit, kopsupõletik. Neerude ja kuseteede infektsioonhaigused: äge ja krooniline püelonefriit, püeliit, tsüstiit, uretriit, Mees- ja naissooorganite infektsioonhaigused, kaasa arvatud gonorröa. Mao ja sooletrakti infektsioonhaigused: kolangiit, koletsüstiit, enterokoliit, tüüfus, paratüüfus, salmonelloos. Naha infektsioonhaigused: püodermia, furunkuloos, abstsessid, haavainfektsioonid.

DOSEERIMINE

Suspensioon lastele. 6 kuu kuni 2 aasta vanustele lastele 2,5 ml 2 korda päevas. 2-3-aastastele lastele 5 ml 2 korda päevas. 3-6-aastastele lastele 7,5 ml 2 korda päevas. 6-12-aastastele lastele 10 ml 2 korda päevas. **Forte-tabletid ja tabletid.** Täiskasvanutele ja üle 12-aastastele lastele. Standardannus: 1 forte-tablett 2 korda päevas või 2 (400+80 mg) tabletti 2 korda päevas. Krooniliste haiguste ravi algannus: 1 forte-tablett 2 korda päevas või 2 (400+80 mg) tabletti 2 korda päevas. Säilitusannus: 1/2 forte-tabletti 2 korda päevas või 1 (400+80 mg) tablett 2 korda päevas. **Krooniline püelonefriit ja salmonelloos.** 1 forte-tablett 2 korda päevas või 3 (400+80 mg) tabletti 2 korda päevas. **Gonorröa.** 4 forte-tabletti 1 kord päevas või 8 (400+80 mg) tabletti 1 kord päevas. Vajadusel korrata ravi järgmisel päeval. Neerupuudulikkuse korral tuleb annust vähendada. Tablette tuleb võtta hommikul ja õhtul peale sööki rohke vedelikuga umbes 12-tunnise intervalliga. Manustada vähemalt 5 päeva.

RASEDUS

Raseduse ajal mitte kasutada.

RINNAGA TOITMINE

Rinnaga toitmise ajal mitte kasutada.

VASTUNÄIDUSTUSED

Ülitundlikkus sulfonüülamiidide ja trimetopriimi suhtes. Maksa- ja neerupuudulikkus, kollatõbi, hemogrammi muutused, mõningad nahahaigused nagu Stevensi-Johnsoni sündroom (polümorfne eksudatiivne erüteem). Vähesel vedeliku tarbimisel võib tekkida naha ja limaskesta kuivus. Lidapriimi ei tohi kasutada vastsündinute ja enneaegsete ravimiseks esimese 6 elukuu jooksul. Lidapriimi ei tohi manustada koos tsütostaatikumidega.

KÕRVALTOIMED

Võib esineda iiveldus, oksendamine, kolestaas, maitsehäired; transaminaaside, bilirubiini, jääklämmastiku ja kreatiini kontsentratsiooni tõus. Mõningatel juhtudel võib esineda kõhulahtisus, isutus, suukuivus, peavalu, valud maos ja jäsemetes ning allergilised reaktsioonid. Verepildi muutused (trombotsütopeenia, leukopeenia, erütrotsütopaatia, granulotsütoos). Võivad tekkida superinfektsioonid.

PAKENDID

10 forte tabletti (800+160 mg)klaaspudelis; 20 tabletti (400+80 mg)klaaspudelis; 50 ml suspensiooni (40+8 mg/ml) lastele klaaspudelis.



NYCOMED
SEFA

-Suurim ravimitega varustaja Eestis turul