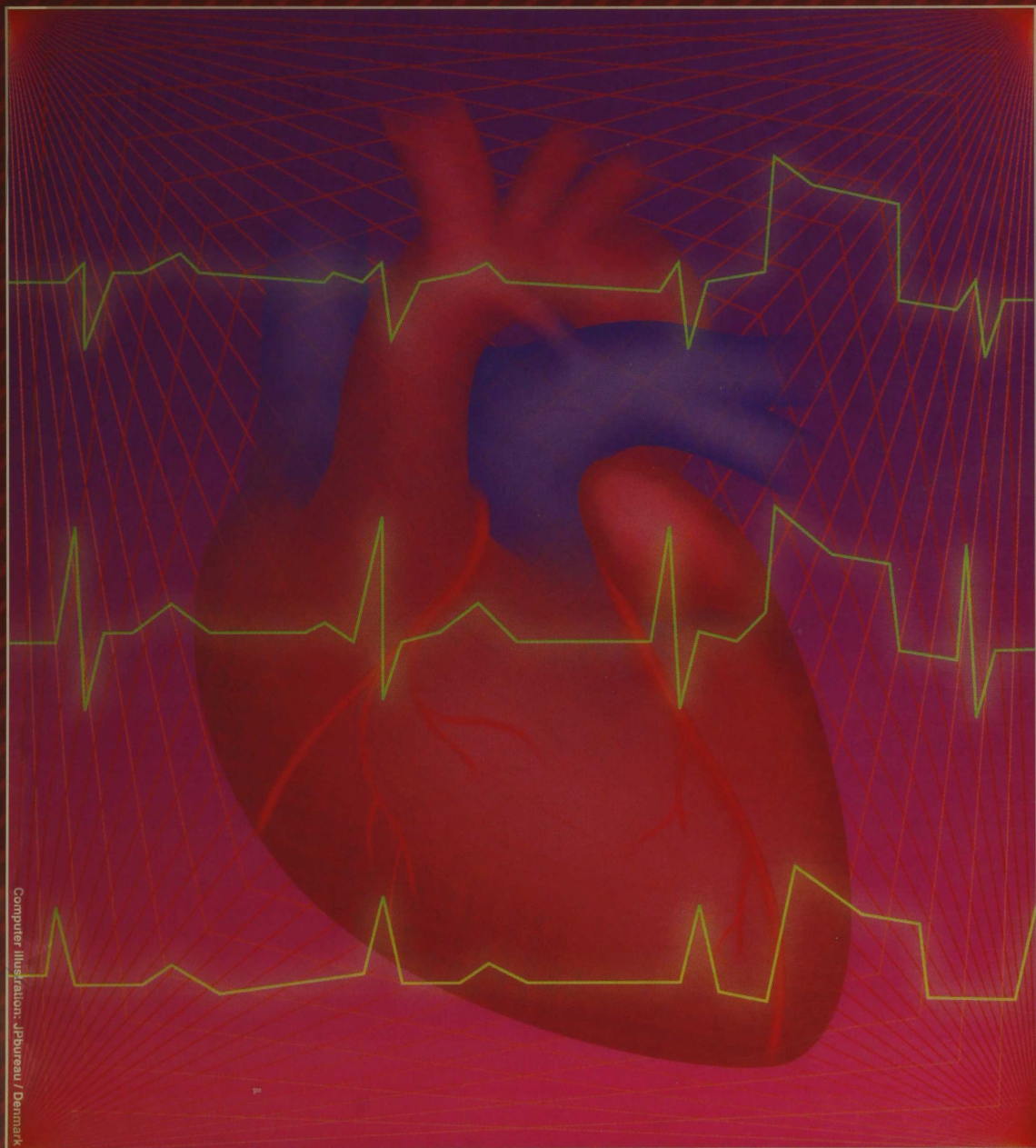




5

1995

EESTI ARST



Computer illustration: J. Pöureu / Denmark

ISSN 0235 - 8026

TARTU ÜLIKOOLI RAAMATUKOGU



000056764



SÜDAME ISHEEMIATÕBI

HJERTEMAGNYL®

ATSETÜÜLSALITSÜÜLHAPPE

Lisainfo. Südame isheemiatõbi. Üks tablett päevas manustatuna akuutse või kroonilise isheemiatõve juhtudel. Uuringud on näidanud, et kõiki isheemiatõbe põdevaid haigeid võib ravida atsetüülsalitsüülhappe 150 mg-se annusega.

(Ann. Int. Med., 1991, 114:835-9).

Näidustused. Akuutne ja krooniline südame isheemiatõbi.

Kasutatakse retromboosi profülaktikas pärast ägeda müokardiinfarkti järgset trombolüütilist ravi. **Vastunäidustused.** Haavanditõbi. Trombotsüütide funktsioonihäired ning kalduvus hemorraagia tekkeks. Allergilised haigused, mis on põhjustatud atsetüülsalitsüülhapest ja muudest ravimetest, mis pärssivad prostaglandiinide sünteesi. **Kõrvaltoime.** Seedehäired (köhuvalu, iiveldus, oksendamine, kõhulahtisus või kõhukinnisus), võimalik maohaavandi tekkimine. **Hoiatus.** Ettevaatust samaaegse antikoagulantravi korral! **Rasedus ja rinnaga toitmine.** Ravi tuleb vältida kolmel viimasel raseduskuul. Laktatsiooni ajal kasutamine lubatud. **Koostoime.** Ettevaatust samaaegse antikoagulantravi korral! Probenetsiidi urikosuurse efekti nõrgenemine.

Mürgitus. Ohtlikuks võivad osutada doosid 150 mg/kg täiskasvanutele ja 100 mg/kg lastele. **Mürgitusnähud.** Kohin kõrvades, kuulmise nõrgenemine, peapööritus, higistamine, rahutus, hüperventilatsioon, köhuvalu, iiveldus, oksendamine (sageli koos verega). Kalduvus hemorraagia tekkeks. Südamepuudulikkuse ja asüstoolia oht. Harva võib esineda ka kopsuturse. **Antidoot.** Fütomenadioon intravenoosselt. **Pakend.** Hjertemagnyl 150 mg-sed tabletid, 100 tk. klaaspudelis.



NYCOMED
SEFA

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

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

5 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1995

Asutatud 1922. aastal

SISU

TEORIA JA PRAKTIKA

K. Põlluste, R. Birkenfeldt, S. Päi, O. Aakre, M. Põldma, M. Sepp — I klassi HLA-antigeenid reumatoidartriiti põdevatel eestlastel 387

T. Karki — Etüülalkohol ja inimese seedekulgla laktofloora 390

T. Parik, K. Allikmets, M. Zilmer, R. Teesalu — Oksüdatiivse stressi näitajad essentsiaalse hüpertensiooni korral 394
S. Kaur, A. Uusküla, G. Vindirevskih, H. Silm — Süüfilise diagnoosimise tõhusdamise vajalikkus ja võimalused Eestis 396

E. Maiste — Südamete morfomeetrilise arengu iseärasusi 14–16 aasta vanustel tütarlastel 400

I. Kremerman, V. Tefanova, L. Priimägi, U. Putnik — Tsirkuleerivad regulaatoorsed valgud mittespetsiifilisi kopsuhaigusi põdevatel lastel 403

ÜLEVAATED

I. Liiv — Mitraalprolaps ja mitraalprolapsi kliiniline sündroom 406

L. Allikmets — Psühhotroopsete ainete ekskretsioon rinnapiima 412

K. Labotkin — Haavandtõve säilitusravist 419

E. Karu — Inimese kehaehitustüüpide klassifikatsioon 423

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

O. Porosaar, M. Majass, K. Väljaots — Vesikoureteraaalse refluksi ravi kahepoolse dupleksureetri puhul 430

L. Toome, R. Žordania — Ensüümdiagnoosimise teel kinnitunud gangliosidoos GM2 juht 433

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

H. Karro — Meditsiinilised sünniregistrid Põhjamaades ja Eestis 435
Eestis 1995. aasta I poolaastal registreeritud nakkushaigused 440

ARSTITEADUSE AJALOOST

J. Saarma — 150 aastat Tartu Ülikooli psühhiaatria õppetooli ja kliiniku esimese juhataja Hermann Emminghausi sünnist 442

L. Schotter (jun.), A. Panov — Tartu Ülikooli Silmakliiniku juhataja professor Jaan Uudelt (1881–1957) 444

MITMESUGUST

T. Must, P. Jaanson — Kogemusi haigla kinnitatud raviminimekirja ehk ravimiformulari kasutamisest 447

J. Kelk — Juhan Luiga ja kodumaised kolleegid 451

VÄLISMAALT

A. Raal — *Nycomed*'i ekspertapteekide juhatajate ekskursionsioon Taani Kuningriiki 454

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

M. Mikelsaar — Uus meditsiinidoktor Kiira Subi 458

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1995. aasta lõpetajad 459

Tallinna Meditsiinikooli 1995. aasta lõpetajad 460

Tartu Meditsiinikooli 1995. aasta lõpetajad 460

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED 462

ARSTIDE SELTSIDES 471

INTERVJUU

S. Lindström — Eraarstide päevaprobleeme 475

JURIIDILINE NÕUANNE 477

IN MEMORIAM

Tarmo Krasmus 477

KROONIKA 478

AUTOREILE

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

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

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

«Eesti Arst»

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

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

Lugupeetud lugeja!

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

Toimetuskolleegium

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

Korrektor ja tehniline toimetaja M. Liivak. Toimetuse aadress: Tallinn EE0001, Piiskopi 3. Tel. 443 256. Kirjastus «Perioodika». Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 442 484. Ladumisele antud 15. 08. 1995. Trükkimisele antud 15. 09 1995. Galerii-brite ofset 70X100/16. Trükipoognaid 6,0. Tingtrükipoognaid 7,7. Arvestuspoognaid 9,44. Tell. nr. 3884. Printall. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a.

Hind 10 krooni.

© Kirjastus «Perioodika» TM
«Eesti Arst», 1995
«Estonian Physician»

TEOORIA JA PRAKTIKA

I klassi HLA-antigeenid reumatoidartriiti põdevatel eestlastel

Kaido Põlluste Reinhold Birkenfeldt
Svetlana Päi Oivi Aakre
Marika Põldma Monyca Sepp

reumatoidartriit, HLA-antigeenid

Reumatoidartriit on suhteliselt sageli esinev haigus. Eestis korraldatud epidemioloogiliste uuringute põhjal põeb seda haigust 1% täiskasvanud elanikkonnast (7). Siiani on veel lõplikult selgitamata reumatoidartriidi etioloogia. Väärtusliku lisainformatsiooni haiguse tekkepõhjuste mõistmiseks on andnud viimase aastakümne vältel tehtud HLA-süsteemi uuringud. Tõestatud on reumatoidartriidi seos II klassi HLA-antigeenidega DR4 ja DR1, täpsemalt DR4 alatüüpidega Dw4 ja Dw14 ning DR1 alatüübiga Dw1. Need alleelid sisaldavad β_1 -ahela hüpervariaablis regioonis unikaalset aminohapete järjestust (9). Taolise järjestuse olemasolu on leitud 93%–l reumatoidartriidihaiageist (8).

Kirjanduses leidub rohkesti viiteid reumatoidartriidi seose kohta ka mitme I klassi HLA-antigeeniga (A9, A10, B5, B15, B18, B22, B27, B35 ning B40). Hilisemad avastused II klassi HLA-antigeenide uurimisel on mõnel uurijal lubanud

väita, et reumatoidartriidi kui klassikalise HLA II klassiga seotud haiguse tekkes ei ole I klassi HLA-antigeenidel tähtsust. Viimased selles valdkonnas tehtud uurimused on aga näidanud, et HLA-D regioonis paiknevad geenid võivad determineerida I klassi HLA molekulide fenotüübilisi omadusi. Seega võivad mõningad geneetilised HLA-D regiooniga seotud fenomenid (näiteks seos RA-ga) olla vahendatud I klassi HLA-antigeenide kaudu (2). See asjaolu tähtsustab endiselt neid uuringuid, mille puhul on leitud reumatoidartriidi seoseid lisaks II klassile ka I klassi HLA-antigeenidega.

Uurimismaterjal ja -metoodika. HLA-süsteemi uuringute puhul kehtib haigete ja kontrollrühma etnilise homogeensuse nõue. Nimelt võib geeniesinemissagedust pidada konstantseks vaid etniliselt homogeenses populatsioonis.

Uuriti 161 eesti rahvusest omavahel sugulussidemetes mitteolevat reumatoidartriidihaiget. Nad kõik vastasid ARA (*American Rheumatism Association*) 1987. aastal revideeritud reumatoidartriidi-kriteeriumidele (1). Uurituist 44 olid mehed (27,3%) ning 117 naised (72,7%). Nad olid haigestunud 12–71 aasta vanuses, keskmine vanus haigestumisel oli olnud 40,2 aastat (standardhälve $\pm 12,3$). Haiageist 77–l (48%) oli reumatoidfaktor seropositiivne. Kontrollrühma moodustasid 229 eesti rahvusest tervet vabatahtlikku veredoonorit, 104 meest (45,4%) ja 125 naist (54,6%).

HLA tüpiseeriti Eesti Verekeskuse HLA-laboris. Mikrolümfotsütotoksilist testi kasutades tüpiseeriti kõik haiged ning kontrollrühma kuulujad HLA I klassi antigeenide (HLA-A, B- ja C-alleelide) suhtes. Kasutatud seerumi paneel oli valmistatud Sankt Peterburgi firmas *Gisans*.

Tulemuste statistiliseks töötlemiseks kasutati Studenti t-testi, χ^2 -statistikut, Poissoni jaotuse parameetrite võrdlemise testi ning muid matemaatilisi meetodeid, mida võimaldab personaalarvuti statistikapakett STATGRAPHICS.

Uurimistulemused ja arutelu. HLA-alleelide esinemissagedus reumatoidartriidihaigetel ning kontrollrühmas on esitatud tabelis 1.

Kaido Põlluste, Reinhold Birkenfeldt, Svetlana Päi — Tartu Ülikooli Sisekliinik
Oivi Aakre — Tallinna Keskhaigla
Marika Põldma, Monyca Sepp — Eesti Verekeskus

Tabel 1. HLA-alleelide esinemissagedus

Al- leel	Reumatoid- artriidihai- ged (n=161)		Kontrollrühm (n=229)		P
	arv	protsent	arv	protsent	
A1	31	19,3	39	17,0	
A2	100	62,1	133	58,1	
A3	21	13,0	36	15,7	
A9	16	9,9	22	9,6	
A10	51	31,7	61	26,6	
A11	19	11,8	28	12,2	
Aw19	4	2,5	1	0,4	
A28	12	7,5	15	6,6	
B5	7	4,4	20	8,7	
B7	46	28,6	68	29,7	
B8	21	13,0	34	14,8	
B12	24	14,9	25	10,9	
B13	9	5,6	17	7,4	
B14	3	1,9	3	1,3	
B15	15	9,3	16	7,0	
B16	7	4,4	3	1,3	
B17	12	7,5	10	4,4	
B18	10	6,2	11	4,8	
B21	0	0	3	1,3	
B22	6	3,7	2	0,9	
B27	54	33,5	35	15,3	<0,0001
B35	18	11,2	8	3,5	<0,01
B40	27	16,8	27	11,8	
Bw41	2	1,2	7	3,1	
Cw1	3	1,9	5	2,2	
Cw2	38	23,6	30	13,1	<0,01
Cw3	19	11,8	13	5,7	<0,05
Cw4	27	16,8	29	12,7	

Reumatoidartriidihaigete rühmas esi-
nes statistiliselt oluline antigeeni B27
esinemissageduse suurenemine (33,5%-
l haigeist, 15,3%-l kontrollrühmas;
 $P < 10^{-4}$). Tunduvalt sagedamini leiti
neil ka antigeene B35 ($P < 0,01$),
Cw2 ($P < 0,01$) ning Cw3 ($P < 0,05$). Üle-
jäänud antigeenide osas ei olnud erine-
vus reumatoidartriidihaigete ja kontroll-
rühma kuulujate vahel statistiliselt oluli-
ne.

Analüüsides HLA-alleelide esinemissa-
gedust eraldi meestel ja naistel, leiti reu-
matoidartriidihaigetel meestel sagedami-
ni alleele B27 ja B16, naistel kontrollrüh-
maga võrreldes tunduvalt sagedamini
alleele B27, B35, Cw2 ning Bw22 (vt. ta-
bel 2).

HLA-antigeenide leidu analüüsiti eraldi
reumatoidartriidihaigetel, kellel reu-
matoidfaktor oli seropositiivne (RF+), ja
neil, kellel see oli seronegatiivne (RF-).
Esimeste puhul täheldasime alleelide
B27, Cw3, Cw2, B40 ja B35 esinemissa-
geduse suurenemist ning alleeli B5 esi-
nemissageduse vähenemist. Seevastu teiste
puhul leidsime oluliselt sagedamini allee-
le B27, B35, Cw4, Aw19 ning B16 (vt. ta-
bel 3).

HLA-antigeenide A11 ($P < 0,05$) või
B15 ($P < 0,05$) olemasolu võis statistiliselt
seostada reumatoidartriidi maliignse ku-
luga — kiirelt kujuneva liigeste defor-
matsiooni või siseelundite kahjustuse-
ga.

Tabel 2. HLA-alleelide olulisuse tõenäosus reumatoidartriidihaigetel

Haiged	B16	Bw22	B27	B35	Cw2	Cw3
Mehed	$P < 0,05$	MO	$P < 0,005$	MO	MO	MO
Naised	MO	$P < 0,05$	$P < 5 \times 10^{-4}$	$P < 0,005$	$P < 0,05$	MO
Kokku	MO	MO	$P < 10^{-4}$	$P < 0,01$	$P < 0,01$	$P < 0,05$

MO — statistiliselt mitteoluline seos

Tabel 3. HLA-alleelide olulisuse tõenäosus RF-seropositiivse ja RF-seronegatiivse reumatoid-
faktoriga reumatoidartriidihaigetel

Haiged	Aw19	B5	B16	B27	B35	B40	Cw2	Cw3	Cw4
RF+	MO	$< 0,05^*$	MO	$< 5 \times 10^{-4}$	$< 0,05$	$< 0,05$	$< 0,005$	$< 0,001$	MO
RF-	$< 0,05$	MO	$< 0,05$	$< 5 \times 10^{-4}$	$< 0,005$	MO	MO	MO	$< 0,05$

*Alleeli esinemissagedus uurimiserühmas on kontrollrühmaga võrreldes vähenenud.

Järeldused.

1. I klassi HLA-alleelidest näitas kõige tugevamat positiivset korrelatsiooni reumatoidartriidiga HLA-B27, seda nii seropositiivse kui ka seronegatiivse reumatoidfaktoriga mõlemast soost haigetel. Seos on sedavõrd tugev, et see ei saa olla juhuslik. Huvitav on võrrelda tulemust kirjanduse andmetega: B27-ga seostatakse anküloseerivat spondüloartriiti, Reiteri tõbe ning veel mõningaid spondüliidi ning sakroliidiga kulgevaid haigusi. Enamik uurijaid ei ole leidnud seost reumatoidartriidi ja B27-antigeeni-kandluse vahel. Vaid mõned Soome uurijad on kirjeldanud reumatoidartriidi ja HLA-B27 seost nende endi uuritud populatsioonis (4, 5). Taoline tulemuste sarnasus võib tuleneda sugulasrahvaste lähedasest geneetilisest struktuurist. Tuleb lisada, et ka HLA-B27 foonsagedus on soome-ugri rahvastel kõrge. Euroopas korraldatud uuringud on HLA-B27 esinemissageduseks Kesk-Euroopa rahvastel andnud 5–7%, näiteks Poolas 5,3%; soome-ugri rahvastel koguni 12–15% (Ungaris 12,8%, Soomes 14,5%, Eestis käesoleva uurimismaterjali põhjal 15,3%) (3, 6).

2. Küllalt tugevaks osutus reumatoidartriidi korrelatsioon ka alleeliga B35. Siiski ei esinenud meessoost haigete rühmas nimetatud alleeliga statistiliselt olulist seost. Ülejäänud alleelidega leitud seosed, mis on esitatud tabelites 1 ja 2, olid täheldatavad vaid kitsamalt piiritletud uurimiserühma korral ega võimalda nimetatud seoste osas lõplikke järeldusi teha.

3. Töö tulemuste põhjal võib järeldada, et reumatoidartriit on seotud I klassi HLA-antigeenidega. Eestlastel korreleerub haigus kõige tugevamini B27-ga. Mõned HLA-alleelid võivad mõjutada reumatoidartriidi kliinilist kulgu.

KIRJANDUS: 1. Arnett, F. C., Edworthy, S. M., Bloch, D. a.o. *Arthritis Rheum.*, 1988, 31, 315–324. — 2. Charron, D. J. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 1992, 10, 293–296. — 3. Gömör, B. V kn.: *Klinikogenetiškije aspektõ revmatitšeskih boleznei. M.*, 1989, 156–198. — 4. Kaarela, K., Alekberova, Z., Lehti-

nen, K. a.o. *J. Rheumatol.*, 1990, 17, 9, 1125–1129. — 5. Nissilä, M., Isomäki, H., Kiviniemi, P. a.o. *Int. Congr. Rheumatol.*, 1977, 14, 568. — 6. Tiitinen, S., Kaarela, K., Philipowicz-Sosnowska, A. a.o. *Clin. Rheumatol.*, 1992, 11, 2, 265–268. — 7. Vapra, A. N., Eenma, L. J., Lepasalu, L. A. a.o. V sb: *Materiaalõ sjezda terapevtov ESSR. Tallinn*, 1971, 129–131. — 8. Wallin, J., Hillert, J., Olerup, O. a.o. *Arthritis Rheum.*, 1991, 34, 1416–1424. — 9. Watanabe, Y., Tokunaga, K., Matsuki, K. a.o. *J. Exp. Med.*, 1989, 169, 2263–2268.

Summary

HLA antigens in Estonian's with rheumatoid arthritis. The contribution of the HLA class II antigens to rheumatoid arthritis (RA) susceptibility was suggested by Stastny in 1978 and is now firmly established and validated. But there is no firm evidence about RA associations with HLA class I alleles. In this study we found a very strong association ($P < 10^{-4}$) between HLA class I antigen B27 and RA in Estonian population. Significant associations with HLA-B35 ($P < 0.01$), Cw2 ($P < 0.01$) and Cw3 ($P < 0.05$) were also detected.

Tsütokiinide esinemine Kawasaki tõbe korral. Rootsi ja Kanada teadlased on uurinud tsütokiinide esinemist Kawasaki tõbe põdevatel lastel. Kawasaki tõbi on äge multisüsteemne veresoonekonnahaigus, mida põevad peamiselt alla viie aasta vanused lapsed.

Kawasaki tõbe põdevatel lastel uuriti rakusiseste tsütokiinide interleukiin 6, tuumori-nekroosi faktori (TNF) liikide α -TNF ja β -TNF esinemist haiguse ägedal, alaägedal ja paranemisperioodil. Selgus, et α - ja β -TNF tsütokiin leidub veres ainult haiguse ägedal perioodil enne ravi alustamist, interleukiin 6 nii ägedal kui ka alaägedal haigusperioodil. 60%-l uuritud esines veres vähemalt üks rakusisene tsütokiin. Haiguse ägedal perioodil leiti nii monotsütaarseid kui ka lümfotsütaarseid tsütokiine, 58%-l haigetel esines α - ja β -TNF ning 16%-l haigetel interleukiin 6. Seega saadi täiendavaid andmeid selle kohta, et nii T-lümfotsüüdid kui ka monotsüüdid ning nende toodetavad tsütokiinid osalevad Kawasaki tõbe patogeneesis.

Pediatr. Infect. Dis. J., 1995, 14, 199–203.

Etüülalkohol ja inimese seedekulgla laktofloora

Tõnis Karki

laktofloora, laktobatsillid, seedekulgla, etüülalkohol

Etüülalkoholi tarvitamine alkoholsete jookidena on ühiskonnas küllaltki laialdaselt levinud nähtus. Rohke kasutamise tõttu on kogunenud palju andmeid tema toime kohta mitmesse elundisüsteemisse (30, 33), eriti aga seedekulglasse ja temaga seotud elunditesse (14, 36). On teada, et etüülalkohol põhjustab muutusi seedekulgla limaskesta morfoloogias (6, 16, 27) ja mootorikas (28). Ta mõjutab ka vitamiinide ja toitainete imendumist (29), pärssides limaskesta ensüümisüsteeme (22). Samas on etüülalkoholi toimest seedekulgla mikrofloorasse üpris vähe teada (2, 26), peaaegu täiesti puuduvad aga kirjanuduses andmed tema toime kohta seedekulgla laktofloorasse. Kuid juba 1903. aastal juhtis I. Metšnikov tähelepanu otsele seosele laktobatsillide ja inimese tervisliku seisundi vahel (23). Sellest ajast alates on laktobatsillid olnud teadlaste pideva tähelepanu keskmes. Täna-seks on selgunud, et laktobatsillid asustavad inimese ja paljude loomade organismi limaskesti, moodustades olulise osa residentmikrofloorast (19, 24). Seedekulgla laktofloora ülesandeks on osaleda kolonisationsiresistentsuse tagamises (18, 31). Samas on vähe teada laktobatsillide tundlikkusest etüülalkoholi suhtes (12, 20). Olemasolevad kirjanduse andmed selles küsimuses piirduvad eeskätt taimset päritolu laktobatsillidega (17).

Eespool toodust lähtudes seadsime oma töö eesmärgiks selgitada inimestelt isoleeritud laktobatsillide tüvede alkoholitaluvust ning võimalikke seedekulgla lak-

tofloora kvantitatiivse koostise muutusi inimestel, kes on pikka aega kasutanud etüülalkoholi.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Alkoholi toimet *in vitro* uuriti 127 mittealkohooliku seedekulglast isoleeritud laktobatsillide tüvel. Füsioloogilis-biokeemiliste omaduste põhjal (8, 11) kuulusid uuritavad tüved kolme gruppi: obligaatset homofermentatiivsed laktobatsillid (OHOL), fakultatiivset heterofermentatiivsed laktobatsillid (FHEL) ja obligaatset heterofermentatiivsed laktobatsillid (OHEL). Töös kasutatud laktobatsillide jagunemine gruppidesse ja liikidesse on toodud tabelis 1. Alkoholitaluvuse hindamiseks külvati aasatäis (0,02 ml) ööpäevast laktobatsillide vedelkultuuri MRS-2 söötmesse, mis sisaldas etanooli 5–25 vol% (mahuprotsenti). Külvid säilitati temperatuuril 37 °C kuni 14 päeva, seejärel otsustati eluvõimeliste laktobatsillide olemasolu üle katsutis visuaalselt nähtava kasvu alusel ja ümberkülviga ilma alkoholita MRS-2 söötmesse.

Tabel 1. Alkoholitaluvuse määramiseks kasutatud laktobatsillid

Grupp	Liik	Tüvede arv
OHOL	<i>L. acidophilus</i>	36
	<i>L. jensenii</i>	3
	<i>L. salivarius</i>	12
FHEL	<i>L. casei</i>	11
	<i>L. plantarum</i>	12
	<i>L. rhamnosus</i>	23
OHEL	<i>L. brevis</i>	9
	<i>L. fermentum</i>	21

Seedekulgla laktofloora kvantitatiivne koostis määrati inimestel, kellel oli diagnoositud alkoholismi II staadium ja kes saabusid ravile Tartu Ülikooli Psühhiaatrikliinikusse. Kokku uuriti 20 25–58 aasta vanust inimest, neist 6 naist ja 14 meest. Kontrollrühma moodustasid 94 tervet alkoholi pidevalt mittetarbivat inimest vanuses 19–27 aastat (37 naist ja 57 meest). Neist oli varem uuritud 29 inimest (13). Uuritavaks materjaliks oli roe, mida võeti kahel järjestikusel päeval vahetult pärast patsiendi saabumist haiglasse. Roojast tehti fosfaatpuhvis lahjendused 10^{-2} – 10^{-8} , millest 0,05 ml külvati tahkele MRS-söötmele laktobatsillide üldhulga (LÜH)

Tõnis Karki — Tartu Ülikooli Mikrobioloogia Instituut

määramiseks. Laktofloora kvantitatiivse koostise määramiseks kasutati meie poolt väljatöötatud meetodikat (13), mille abil tehti kindlaks OHOL-i, FHEL-i ja OHEL-i gruppidesse kuuluvate laktobatsillide hulk. Selleks külvati tahkel MRS-söötmele kasvanud laktobatsillid jäljendkülvimeetodil fruktoosi ja sorbiiti sisaldavatele söötmetele, kus eri gruppidesse kuuluvad laktobatsillid kasvavad eri värvi pesadena. LÜH-i, OHOL-i, FHEL-i ja OHEL-i hulka väljendati logPMÜ/g (PMÜ — pesa moodustav ühik). Tulemuste hindamisel kasutati kahest uuringust saadud keskmist arvulist väärtust.

Laktobatsillide hulga statistilist erinevust hinnati Poissoni jaotuse, mitteparameetriliste Manni-Whitney testi ning Kruskali-Wallise dispersioonanalüüsi abil (31), kusjuures usaldusnivooks oli vähemalt $P < 0,05$.

Uurimistulemused ja arutelu. Kõik *in vitro* uuritud laktobatsillide tüved kasvasid ja säilisid MRS-2-söötmes, mis sisaldas kas või 5 vol% etüülalkoholi. Laktobatsillide etüülalkoholi taluvus oli küllaltki suur. Keskmise alkoholi kontsentratsioon, mille juures nad kasvasid, oli $13,0 \pm 4,2$ vol%. Siiski esinesid statistiliselt olulised erinevused alkoholitaluvuses laktobatsillide gruppide vahel: OHOL — $9,2 \pm 1,8$ vol%; FHEL — $14,6 \pm 2,7$ vol%; OHEL — $17,4 \pm 3,0$ vol%. Nende gruppide alkoholitaluvus kõikus vastavalt 5—15 vol%, 6—20 vol% ja 8—23 vol%. Olulised erinevused alkoholitaluvuses esinesid ka grupisiselt (vt. tabel 1). Nii oli *L.plantarum*'i keskmine näitaja oluliselt kõrgem kui *L.rhamnosus*'el — 16,6; ja 13,3 vol%. Analoogiline oli olukord ka OHEL-i grupis, kus *L.brevis*'e tüvede alkoholitaluvus oli 18,7 vol%, *L.fermentum*'il aga 16,6 vol%. OHOL-i gruppi kuuluvate laktobatsillide alkoholitaluvuses ei õnnestunud täheldada statistiliselt olulisi liikidevahelisi erinevusi — *L.acidophilus* 8,8 vol%, *L.jensenii* 9,0 vol% ja *L.salivarius* 10,4 vol%. Kõigi uuritud liikide osas võis täheldada suurt varieeruvust erinevate tüvede alkoholitaluvuses. Nii näiteks oli kahel *L.fermentum*'i tüvel alkoholitaluvus 23 vol%, ühel tüvel aga ainult 8 vol%.

Tabel 2. Laktobatsillide alkoholitaluvus (\bar{x} — keskmine, SD — standardhälve, min/max — minimaalne ja maksimaalne väärtus)

Liik	$\bar{x} \pm SD$ vol%	min/max vol%
<i>L.acidophilus</i>	8,8 \pm 1,9	6,0/11,0
<i>L.jensenii</i>	9,0 \pm 1,7	7,0/10,0
<i>L.salivarius</i>	10,4 \pm 2,4	5,0/14,0
<i>L.casei</i>	14,5 \pm 2,2	10,0/17,0
<i>L.plantarum</i>	16,6 \pm 2,1	14,0/20,0
<i>L.rhamnosus</i>	13,3 \pm 2,6	6,0/16,0
<i>L.brevis</i>	18,7 \pm 2,7	13,0/22,0
<i>L.fermentum</i>	16,6 \pm 3,4	8,0/23,0

Kõikidel uuritud alkohoolikutel leiti seedekulglast laktobatsille, mitte erinevdes sellega oluliselt kontrollrühmast, kus laktobatsille leiti 88 inimesel 94-st, s.o. 93,6%-l. Laktobatsillide üldhulk alkohoolikute rühmas oli 5,7 logPMÜ/g, kõikudes 4,5—8,1 logPMÜ/g. Kontrollrühma vastavad väärtused olid 6,3; 3,3—8,1 logPMÜ/g. Kuigi laktobatsillide üldhulk oli alkohoolikutel väiksem, ei olnud erinevus statistiliselt oluline. Ka ei õnnestunud kindlaks teha olulisi erinevusi uuritavas ja kontrollrühmas laktobatsillide gruppide vahel: OHOL-i hulk uuritavas rühmas oli 5,4 (3,7—8,0) ja kontrollrühmas 5,0 (3,3—7,6); FHEL vastavalt 5,5 (4,5—8,1) ja 5,8 (3,8—8,8) ning OHEL 5,4 (4,5—7,5) ja 6,2 (4,1—10,1) logPMÜ/g (vt. tabel 3). Teatud erinevusi võis siiski uuritavas ja kontrollrühmas täheldada laktobatsillide gruppide esinemissageduse vahel. Nii leidis OHOL-i grupi laktobatsille 14 alkohoolikul (70,0%), kontrollrühmas aga 45 inimesel (47,9%). FHEL-i vastavalt 11 alkohoolikul (55,0%) ja 46 mittealkohoolikul (48,9%) ning OHEL-i 8 alkohoolikul (40,0%) ja 51 mittealkohoolikul (54,2%). Kuid erinevused ei olnud siiski olulised.

Etüülalkohol on tänapäeval meditsiinis laialdaselt kasutatav kui üks efektiivsemaid antiseptilisi vahendeid. Samuti kasutatakse teda mikrobioloogias selektiivse keemilise ühendina eostega mikroorganismide isoleerimiseks (15). Enamik soole

Tabel 3. Laktofloora näitajad alkohoolikutel ja kontrollrühmas (\bar{x} — keskmine hulk, *min/max* — minimaalne ja maksimaalne hulk)

Lakto- batsillid	Alkohoolikud (n=20)				Kontrollrühm (n=94)			
	\bar{x}	<i>min/max</i>	n	%	\bar{x}	<i>min/max</i>	n	%
	logPMÜ/g	logPMÜ/g			logPMÜ/g	logPMÜ/g		
LÜH	5,7	4,5/8,1	20	100,0	6,3	3,3/10,1	88	93,6
OHOL	5,4	3,7/8,0	14	70,0	5,0	3,3/ 7,6	45	47,8
FHEL	5,5	4,5/8,1	11	55,0	5,8	3,8/ 8,8	46	48,9
OHEL	5,5	4,5/7,5	8	40,0	6,2	4,1/10,1	51	54,2

mikrofloorasse kuuluvaid aeroobseid ja anaeroobseid mikroobe kaotab teatud aja jooksul eluvõime, kui kasvukeskkonnas sisalduva etüülalkoholi hulk ulatub 3—6 vol% (4, 10). *Escherichia coli* elutegevuse pärssimiseks piisab söötmes olevast 6 vol% etüülalkoholist (9). Tulemused on analoogilised ka siis, kui etüülalkoholi asemel kasutada metüülalkoholi (4). Kuid esineb mikroobe, kelle surmamiseks on vaja oluliselt kõrgemat etüül- või metüülalkoholi kontsentratsiooni. Nii leidis D. R. Caldwell, et *Selemonas ruminantium*'i kasvu pärssimiseks vajalik metüülalkoholi kontsentratsioon on 12,4 vol%, teatud *Fusobacterium necrophorum*'i tüvi oli suuteline kasvama isegi 25 vol% metanooli juuresolekul, kusjuures kasvukiirus vähenes ainult 6% (3).

Kõige etanooliresistentsemateks laktobatsillideks peetakse veinitööstuses isoleeritud *L. homohiochii*'d ja *L. heterohiochii*'d (25, 34). Seni kirjeldatud alkoholiresistentsed laktobatsillide tüved on taimset päritolu (17). Selle uurimuse tulemusena selgus, et inimorganismist isoleeritud tüvede alkoholitaluvus neist oluliselt ei erine. Taoline suur alkoholitaluvus võrreldes muude mikroorganismidega lubab väita, et tegemist on laktobatsillidele omase tunnusega. Miks teatud mikroorganismid on etüülalkoholi suhtes tundlikumad kui teised, on raske ütelda. Etanooli toime mikroobirakusse on kompleksne, sest ta mõjutab ensüümide aktiivsust, membraantransporti, membraanide koostist ja sünteessiprotsesse alates nukleiinhapete ja valkude sünteesist kuni rakuseina moodustamiseni. Seejuures võib

laktobatsillide korral olulisemaks pidada nende rakuseina keemilist koostist, eeskätt küllastamata rasvhapete sisaldust selles (10, 34). Ilmselt ei ole tähtsusetu ka laktobatsillide metaboolne tüüp. Heterofermentatiivsete laktobatsillide omapäraks on nende võime toota süsivesikute lõhustamise ühe lõpp-produktina etanooli. Kuigi viimase hulk on minimaalne, võib see siiski raku tasemel olla piisav indutseerimaks evolutsiooniliselt taluvuse teket etüülalkoholi suhtes. Võimalik, et sellega on seletatav ka OHEL-i grupi laktobatsillide suurem alkoholitaluvus.

Krooniliste alkoholitarbijate üks tõsisemaid probleeme on neil tihti esinev diaröa, mistõttu on püütud leida otsest seost alkoholi ja soole mikrofloora muutuste vahel (5, 22). Enamasti seostatakse pärast alkoholi tarbimist tekkivaid mikrofloora muutusi nn. ülekasvusündroomiga, mille ajal suureneb mikroorganismide hulk seedekulga ülaosas (1, 22).

Rääkides alkoholi toimest seedekulga laktofloorasse, peab arvestama, et joodud etüülalkohol saab vahetult toimida piisavalt kõrges kontsentratsioonis vaid suus ja maos olevatesse laktobatsillidesse. Kuigi maos leidub laktobatsille (35), on nad laktofloora kaitsefunktsiooni seisukohalt siiski kõrvalise tähendusega. Peensooles, kus laktobatsillide hulk on suur, on joodud etüülalkoholi kontsentratsioon omakorda suhteliselt madal ning selle imendumine sealt kiire (7). A. Pfeifferi andmeil imendub inimese maos ja kaksteistsõrmiksooles 87±5% manustatud etüülalkoholist (29). Arvestades ühelt poolt etüülalkoholi farmakokineetikast tulenevat lo-

kaalse kontsentratsiooni kiiret vähendamist seedekulgla ülaosas, teisalt aga meie andmeid laktobatsillide alkoholitaluvuse kohta, on arusaadav, miks etüülalkohol ei avalda erilist mõju seedekulgla laktofloorale. See, et OHOL-i ja OHEL-i grupi laktobatsille esines mõnevõrra sagedamini alkohoolikute rühmas, tuleb kanda laktofloora individuaalse eripära arvele. On ju mitmed autorid rõhutanud laktofloora liigilise koostise suurt individuaalset eripära (19).

Niisiis tõestavad meie uurimuse tulemused mittealkohoolikutelt isoleeritud laktobatsillide suhteliselt suurt alkoholitaluvust. Alkohoolikute laktofloora kvantitatiivne koostis ei ole oluliselt muutunud.

KIRJANDUS: 1. *Baraona, E., Julkunen, R., Tanenbaum, L. a.o. Gastroenterology*, 1986, 90, 103—110. — 2. *Bode, J. C., Bode, C., Heidebach, R. a.o. Hepatogastroenterology*, 1984, 31, 30—34. — 3. *Caldwell, D. R. Canad. J. Microbiol.*, 1989, 35, 313—317. — 4. *Caldwell, D. R., Murray, K. Cur. Microbiol.*, 1986, 14, 193—197. — 5. *Ceccanti, M., Chiriatti, A., Donato, G. a.o. Microecol. Ther.*, 1989, 18, 73—75. — 6. *Chari, S., Teyssen, S., Singer, M. V. Gut*, 1993, 34, 843—847. — 7. *Crabb, D. W., Bosron, W., Li, T.-K. Pharmacol. Ther.*, 1987, 34, 59—73. — 8. *Hammes, W. P., Weiss, N., Holzappel, W. In: The Prokaryotes*, 2. New York — Heidelberg, 1992, 1535—1595. — 9. *Ingram, L. O. J. Bacteriol.*, 1976, 25, 670—679. — 10. *Ingram, L. O., Butke, T. M. Adv. Microbiol. Physiol.*, 1984, 25, 253—300. — 11. *Kandler, O., Weiss, N. In: Bergey's manual of systematic bacteriology*, 2. Baltimore, 1986, 1209—1234. — 12. *Karki, T., Lenzner, H., Lenzner, A. In: Research in Medicine*. Tartu, 1993, 43. — 13. *Karki, T. V., Lenzner, H. P., Lenzner, A. A. Ž. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.*, 1994, 4, 16—18. — 14. *Kermes, R. Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1983, 5, 357—360. — 15. *Koransky, J. R., Allen, S. M., Dowell, J. R. Appl. Environ. Microbiol.*, 1978, 35, 762—765. — 16. *Kulan, M., Walker, K., Thompson, A. B. Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 1985, 63, 1312—1326. — 17. *Kvasnikov, E. U., Nesterenko, O. A. Molotšnokislõje bakterii i puti ih ispolzovanija. M.*, 1975. — 18. *Lencner, A., Lencner, H., Brilis, V., Mikelsaar, M., Türi, M. Die Nahrung*, 1987, 31, 405—411. — 19. *Lenzner, A. A. Laktobatsillõ mikroflorõ tšeloveka. Doktorskaja dissertatsija. Tartu*, 1973. — 20. *Lenzner, H., Türi, M., Trošin, A., Karki, T. Wiss. Z. Ernst-Moritz-Arndt-Univ. Greifswald, Med. Reihe*, 1989, 1—2, 126—128. — 21. *Martini, G. A., Phear, E. A., Reubner, B. a.o. Clin. Sci.*, 1957, 16, 33—51. — 22. *Mazzanti, R., Debnam, E., Jenkins, W. S. Gut*, 1987,

28, 56—60. — 23. *Metchnikoff, E. Masson et Cie Editeurs Libraires de l'Académie de Médecine. Paris*, 1903. — 24. *Mitsuoka, T., Hayakawa, K., Kimura, N. Zentbl. Bakteriol. Hyg.*, 1975, A232, 499—511. — 25. *Nakagawa, T., Shimada, M., Mukai, H. a.o. Appl. Environ. Microbiol.*, 1994, 60, 637—640. — 26. *Persson, J. Scand. J. Gastroenterol.*, 1991, 26, 3—15. — 27. *Persson, J., Berg, N. O., Sjolund, K. a.o. Scand. J. Gastroenterol.*, 1990, 25, 173—184. — 28. *Pfeiffer, A., Hög, B., Kaess, H. Clin. Invest.*, 1992, 70, 487—491. — 29. *Pfeiffer, A., Schmidt, T., Vidon, N. a.o. Scand. J. Gastroenterol.*, 1993, 28, 515—521. — 30. *Pokk, T., Pokk, L. Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1985, 3, 178—181. — 31. *Simon, G. L., Gorbach, S. L. Dig. Dis. Sci.*, 1986, 31, (suppl. 9), 147—162. — 32. *Tiit, E.-M., Viil, M. Andmeanalüüs personalarvutil programmipaketi Statgraphics abil. Tartu*, 1992. — 33. *Toomaspoeg, L., Toomla, O. Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1986, 3, 190—195. — 34. *Uchida, K. Agricul. Biol. Chem.*, 1975, 39, 837—842. — 35. *Voronina, M. N. Laktobatsillõ mikroflorõ želudka tšeloveka. Kandidatskaja dissertatsija. Tartu*, 1968. — 36. *World, M. J., Ryle, P. R., Thompson, A. D. Alcohol and Alcoholism*, 1985, 20, 89—124.

Summary

Ethanol and the lactoflora of human intestinal tract. The aim of this paper was to evaluate ethanol tolerance of lactobacilli isolated from human intestinal tract, and the quantitative composition of the intestinal lactoflora of alcoholics. The microorganisms studied were 127 different strains: 51 obligatorily homofermentative lactobacilli (OHOL), 46 optionally heterofermentative lactobacilli (FHEL) and 30 obligatorily heterofermentative lactobacilli (OHEL). The quantitative composition of intestinal lactoflora in 20 chronic alcohol consumers were compared with 94 healthy humans. The average ethanol tolerance of lactobacilli was $13.0 \pm 4.2\%$ v/v. The results of ethanol tolerance between OHOL, FHEL and OHEL showed significant differences. Simultaneously, different species in the same lactobacilli group differ in their ability to tolerate ethanol and within each species ethanol tolerance is variable. The mean lactobacilli count in chronic alcohol consumers group was not significantly different as compared to the value of control group.

Oksüdatiivse stressi näitajad essentsiaalse hüpertensiooni korral

Triin Parik Kristina Allikmets
Mihkel Zilmer Rein Teesalu

essentsiaalne hüpertensioon, oksüdatiivne stress, ateroskleroosi risk, antioksidandid

Uuringud on näidanud, et hüpertensioonivastase raviga ei ole saavutatud arteriaalse hüpertensiooni peamise tüsistuse — südame isheemiatõve — riski eeldatud vähenemist (14). Seetõttu otsitakse tegureid, mis lisaks kõrgeenenud vererõhule põhjustavad ateroskleroosi arteriaalse hüpertensiooniga haigetel.

Endoteeli kahjustust peetakse keskselt veresoonte ateroskleroosiliste muutuste tekkes (1). Endoteelirakke võivad kahjustada vabad radikaalid ja teised prooksidandid oksüdatiivse stressi korral (4, 5). Oksüdatiivse stressi all mõistetakse prooksidantide ja antioksidantide vahelise tasakaalu häiret prooksidantide ülekaalu suunas (5). Selline muutus on potentsiaalselt kahjulik ja võib lisaks endoteeli düsfunktsioonile põhjustada ka plasma lipoproteiinide, sealhulgas LDL-i oksüdatsiooni (2). Tekib oksüdeeritud LDL (oxLDL), millel on ateroogeenseid omadusi (2, 6, 8).

Käesoleva uurimuse eesmärgiks oli oksüdatiivse stressi näitajate määramine tüsistumata essentsiaalse hüpertensiooniga haigetel.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuriti 23 essentsiaalse hüpertensiooniga haiget vanuses 20–40 aastat, kelle diastoolne vererõhk oli korduval mõõtmisel 95–114 mm Hg. Keskmine haiguse kestus oli 6,8 aastat (1–15 aastat). Patsientidel ei esinenud südame isheemiatõve sümptome (anamneesi, EKG ja

koormus-EKG alusel) ega muid olulisi kaasnevaid haigusi. Anamneesi, läbivaatuse ja uuringute (isotooprenogramm, laboratoorsed analüüsid) põhjal välistati sekundaarse hüpertensiooni võimalus. Uuritavad ei kasutanud ravimeid ega vitamiine vähemalt neli nädalat enne uuringut. Kontrollrühma kuulus 26 normaalse diastoolse vererõhuga (<85 mm Hg) tervet inimest. Uuritavate võrdlus kliiniliste näitajate alusel on esitatud tabelis 1. Analüüsid tehti veeniverest, mis võeti kell 8.00–8.30 (uuritavad olid söömata).

Tehti järgmised biokeemilised uuringud. Spektrofotomeetriliselt määrati dienkongugaatide (DK), tiobarbituurhappega reageerivate ühendite (TBARS), Fe-initsieeritud TBARS-i (Fe-TBARS) sisaldus ja seerumi antioksidantne mahtuvus (AOM), määrati erütrotsüütide glutatioonisaldus (GSH) (11, 12). Tulemused on esitatud aritmeetilise keskmisena ± standardhälve. Erinevust rühmade vahel peeti statistiliselt oluliseks, kui $P < 0,05$.

Uurimistulemused ja arutelu. Oksüdatiivse stressi näitajate võrdlus uuritavatel on esitatud tabelis 2. Tulemustest selgub, et oksüdatiivset stressi iseloomustavad näitajad olid essentsiaalse hüpertensiooni korral oluliselt muutunud kontrollrühmaga võrreldes. Lipiidse peroksidatsiooni (LP) produktide põhiväärtused olid haigete vereseerumis suurenenud: DK-sisaldus oli $36,8 \pm 11,5$ $\mu\text{mol/ml}$ (kontrollrühmal $25,2 \pm 5,1$) ja TBARS-i sisaldus $0,77 \pm 0,23$ nmol/m (kontrollrühmal $0,54 \pm 0,16$). Fe-initsieeritud TBARS-i sisalduse suurenemine patsientidel ($1,32 \pm 0,31$ nmol/ml, kontrollrühmal vastavalt $1,08 \pm 0,21$) näitab, et lipiidne peroksidatsioon on haigete seerumis ka kergemini indutseeritav ja viitab kaudselt seerumi vähenenud antioksidantsele mahtuvusele.

Lipiidide peroksiidid ja muud lipiidse peroksidatsiooni produktid, mis tekitavad vabade radikaalide toimel eeskätt rakumembraanide küllastamata rasvhapetest, on vajalikud mitmeks oluliseks biofunktsiooniks, sealhulgas prostanooidide (PGI₂, TXA₂ jt.) sünteesiks (5). Lipiidse peroksidatsiooni liig aga

Triin Parik, Kristina Allikmets, Rein Teesalu — Tartu Ülikooli Kardioloogiakliinik
Mihkel Zilmer — Tartu Ülikooli Biokeemia Instituut

põhjustab häireid vaskulaarses homöostaasis, suurendades rakumembraanide läbitavust ja rakusisest kaltsiumisisaldust (4). Väheneb vasodilatatoorse toimega mediaatorite prostatsükliini (PGI₂) ja lämmastikoksiidi (NO^{*}) vabanemine endoteelist. Lisaks sellele tekib NO^{*} ja superoksiidi vahelises reaktsioonis tugeva toimeline prooksidant peroksünitritaanioon (OONO⁻) (4). Nimetatud protsesside tagajärjel kujunevad eeldused endoteeli kahjustuseks ja ühtlasi LDL-i oksüdatsiooniks veresoonte subendotelialkihis (2).

Haigete vereseerumi antioksidantne mahtuvus oli vähenenud (26–37%, keskmiselt 33%) kontrollrühmaga võrreldes (35–44%, keskmiselt 38%). Selle uurinuga hinnati seerumi võimet pidurdada linoleenhappe peroksüdatsiooni *in vitro* (11). Seerumi antioksidantse mahtuvuse määramine annab üldisemat teavet organismi antioksidantide kaitsevõime kohta, sest plasma antioksidandid koos intratsellulaarsete ja rakumembraanide antioksidantidega moodustavad integreeritud antioksidantide süsteemi (3). Plasmas on nendeks plasmavalgud (transferriin, tseruloplasmiin, albumiin jt.), askorbiinhape, kusihape jt. Plasma komponendid transporditakse/infiltreritakse ka arterite subendotelialkihti, milles eeldatavasti tekib põhiliselt oxLDL (2, 8).

Haigetel oli erütrotsüütide glutatioonisaldus suurem (72±5,7 mg/er dl) kui kontrollrühma kuulujail (56±12,7). Glutatioonisüsteem on keskne rakusisene antioksidantide kaitsemehhanism (7). Glutatioonisalduse muutus rakkudes, sealhulgas erütrotsüütides, viitab oksüdatiivse stressi esinemisele (7, 9). Kudest ja vereplasmast difundeeruvad vabad radikaalid erütrotsüütidesse (4), mis on nende nn. püüdjad ning tagavad hapniku transpordi sel tingimusel, et neis ei kuhju liigselt toksilisiprodukte (näiteks hüdroksüülradikaale). Eeltoodust lähtudes võib uuritud haigetel glutatioonisal-

Tabel 1. Uuritavate võrdlus kliiniliste näitajate alusel

Näitajad	EH-haiged (n=23)	Kontrollrühm (n=26)
Mehed	16	14
Naised	7	12
Vanus (aastates)	32,4±7,2	30,1±8,4
Süstoolne vererõhk (mmHg)	164±6	126±2*
Diastoolne vererõhk (mmHg)	100±1	80±3*

*P<0,05 võrreldes essentsiaalset hüpertensiooni põdejatega

EH — essentsiaalne hüpertensioon

Tabel 2. Oksüdatiivse stressi näitajate võrdlus

Näitajad	EH-haiged	Kontrollrühm
DK µmol/ml	36,8±11,5	25,2±5,1**
TBARS nmol/ml	0,77±0,23	0,54±0,16**
Fe-TBARS nmol/ml	1,32±0,31	1,08±0,21*
GSH mg/er dl	72±5,7	56±12,7*
AOM %	33(26–37)	38(35–44)**

*P<0,05

**P<0,001

duse suurenemist erütrotsüütides pidada oksüdatiivse stressiga seotud adaptatiivseks muutuseks.

Nüüdseks on teada oksüdatiivse stressi osa aterosklerootiliste kahjustuste tekkes (1, 4, 5). Seetõttu võiks oksüdatiivse stressi korrigeerimine antioksidantraviga osutada mõjusaks vähendamaks vastavate tüsistuste teket arteriaalse hüpertensiooniga haigetel. Ilmselt on antioksidantravi perspektiivsem haiguse varajasemates tüsistumata faasides, mil haigusprotsessi mõjutamiseks antioksidantidega on rohkem eeldusi (8, 9). Vastavad kliinilised uuringud on alles algusjärgus. Mitmel hüpertensioonivastasel ravimil on katseliselt kindlaks tehtud antioksidantseomadused (13, 15). Arvestades oksüdatiivse stressi esinemist essentsiaalse hüpertensiooni korral ja hüpertensiooni tähtsust ateroskleroosi riskitegurina, suurendavad antioksidantseomadused

preparaadi väärtust hüpertensioonivastase ravimina.

Uurimuse tulemused näitavad oksüdatiivse stressi esinemist kliiniliselt tüsistumata essentsiaalse hüpertensiooni korral, rõhutades oluliselt suurenenud vaskulaarsete tüsistuste riski neil haigeil.

KIRJANDUS: 1. Cohen, R. A. *Am. J. Cardiol.*, 1993, 72, 39–47. — 2. Esterbauer, H., Wag, G., Puhl, H. *Br. Med. Bull.*, 1993, 49, 566–576. — 3. Guttridge, J. M. C., Quinlan, G. J. *Acta Biochem. Biophys.*, 1993, 1156, 144–150. — 4. Halliwell, B. *Haemostasis*, 1993, 23, 118–126. — 5. Kehrer, J. P. *Crit. Rev. Toxicol.*, 1993, 23, 21–48. — 6. Maggi, E., Marchesi, E. a.o. *J. Hypertens.*, 1993, 11, 1103–1111. — 7. Meister, A. *Cancer Res.*, 1994, 54, 1969–1975. — 8. Salonen, J. T. a.o. *Lancet*, 1992, 339, 883–887. — 9. Siems, W. G. a.o. *Free Rad. Biol. Med.*, 1994, 16, 299–305. — 10. Sies, H. *Eur. J. Biochem.*, 1993, 215, 213–219. — 11. Zilmer, M., Zilmer, K., Kask, V., Allmann, A. *Eesti Arst*, 1994, 1, 15–17. — 12. Zilmer, K., Kullisaar, T., Vihailemm, T., Zilmer, M. *Eesti Arst*, 1994, 4, 275–276. — 13. Tong Mak, I., Boehme, P., Weglicki, W. B. *Circul. Res.*, 1992, 10, 1099–1103. — 14. Weber, M. A., Laragh, J. H. *Arch. Intern. Med.*, 1993, 69, 12–18. — 15. Yue, T. L., Mckenna, P. J. a.o. *Hypertension*, 1993, 22, 922–928.

Summary

The indicators of oxidative stress in the cases of essential hypertension. The study was designed to test the existence of oxidative stress (OS) in young (<40 yr) untreated patients with essential hypertension (EH), without any clinical evidence suggestive of coronary disease. The following markers of OS: serum levels of diene conjugates (DC), basal level of thiobarbituric acid reactive substances (TBARS), Fe-initiated part of TBARS, red blood cell glutathione (GSH) and serum antioxidative capacity (AOC) were detected in 23 EH patients (DBP 95–114 mmHg) and in 26 matched normotensive (DBP < 85 mmHg) controls. All lipid peroxidation parameters were significantly elevated in EH group compared to controls: DC 36.8 ± 11.5 $\mu\text{mol/ml}$ vs 25.2 ± 5.1 , TBARS 0.77 ± 0.23 nmol/ml vs 0.54 ± 0.16 and Fe-TBARS 1.32 ± 0.31 nmol/ml vs 1.08 ± 0.21 , respectively. Serum AOC was decreased in EH patients (26–37%, mean 33) compared to controls (35–44%, mean 38, $P < 0.01$). GSH content in RBCs was higher in EH patients (72 ± 5.7 mg/er dl vs 56 ± 12.7), reflecting a presumably adaptive increase. The results indicate that OS occurs in young uncomplicated EH patients.

Süüfilise diagnoosimise tõhustamise vajalikkus ja võimalused Eestis

Sirje Kaur Anneli Uusküla
Galina Vindirevskih Helgi Silm

süüfilis, immuunreaktsioonid

Viimasel ajal on sugulisel teel levivate haiguste esinemissagedus Eestis oluliselt suurenenud. Toome näitena Tartu linna ja maakonna andmed aastaist 1993 ja 1994. 1993. aastal registreeriti gonorröad 238 ja süüfilist 11 korral, 1994. aasta üheksa kuu vältel aga gonorröad 200 ja süüfilist 36 korral. Tallinna andmed on veelgi muret tekitavamad — 1994. aasta esimesel poolaastal registreeriti seal süüfilisjuhte rohkem kui 1993. aastal kogu Eestis kokku. Eestis diagnoositi 1992. aastal süüfilist 99-l ja 1993. aastal 214 juhul, kuid 1994. aasta üheksa kuuga diagnoositi süüfilist juba 613 juhul.

Süüfilisse nakatumise puhanguiline tõus on alarmeeriv, seda enam, et AIDS-i puhul on nakatumise oluliseks riskiteguriks haavandid genitaalide piirkonnas (meil on selliseid lesioone põhjustavaks haiguseks eelkõige süüfilis) (1, 2, 10). Ärevust tekitavad ka üle mitmekümne aasta meil taas ilmunud kaasasündinud süüfilise juhud.

Eespool toodust nähtub, et arstidel on vaja teada süüfilise varajase diagnoosimise võimalusi ja neid ka rakendada, sest süüfilis on kõige nakkavam just varajases staadiumides, peale selle komplitseerib probleemi ka asjaolu, et haigus ei pruugi haigele erilisi vaevusi põhjustada.

Süüfilise tekitaja *Treponema pallidum*'i isoleerimine haigeilt ei ole sageli võimalik, sest kliinilised nähud (eelkõige erosiiv-haavandilised lööbed nahal ja li-

Sirje Kaur, Anneli Uusküla, Galina Vindirevskih, Helgi Silm — Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliinik

maskestadel) ei ole püsivad. Seega on haiguse diagnoosimisel olulised seroloogilised reaktsioonid.

Süüfilise diagnoosimiseks kasutatakse põhimõtteliselt kahte tüüpi seroloogilisi reaktsioone (2).

1. Testid, millega määratakse mitte-spetsiifilisi IgM ja IgG mittetreponemseid lipoidantigeenivastaseid antikehi. Kas lipoidantigeen tekib treponeemi ja peremeesorganismi vastastikuse toime tagajärjel või on see olemas haigusetikatal, ei ole päris selge (1, 8). Need antikehad on mittespetsiifilised ja tekivad ka muude treponematooside, samuti mitme ägeda ja kroonilise haiguse korral. Kardioliipiinantigeeni esineb paljude imetajate mitokondriaalsetes membraanides. Selliseid antigeene võib leida ka mikroorganismidel (mükoplasmad, bakterid). Samuti esineb kardioliipiinantigeeni autoimmuunsete haiguste ja kollagenooside korral. Seega võib transitoorne valepositiivne mittetreponemitest tulemus esineda mis tahes immunoloogilise stimulatsiooni korral (äge bakteriaalne või viirusinfektsioon, vaksineerimine jne.). Pikemat aega püsivad valepositiivsed testid võivad olla seoses autoimmuunsete või süsteemsete sidekoehaigustega (8, 9).

Meil kasutatavateks seroloogilisteks reaktsioonideks on Wassermanni reaktsioon (WaR), kiirreaktsioon kardioliipiinantigeeniga (KR), latekstest (RPR, *Rapid Plasma Reagin*'i test). Mujal maailmas kasutatakse kõige enam VDRL (*Veneral Disease Research Laboratory*) testi ja ART-i (*Automated Reagin Test*) ning eespool mainitud RPR-i. Need testid on küllalt kergesti tehtavad ja odavad ning eelkõige kasutusel sõeltestidena (1, 6). Süüfilise korral annavad need dünaamikas hinnatuna väärtuslikku informatsiooni haigusprotsessi kulu ja ravile allumise kohta (8, 9).

2. Spetsiifiliste treponeemiantikehade määramise testid. Need on suure spetsiifilisusega (1, 2, 8, 9). Peamiselt on meil kasutatavad immunofluorestsentsitest e.

RIF^X (FTA, *Fluorescent Treponemal Antibody Test*), immunofluorestsents-absorptsioonitest e. RIF-abs (FTA-abs, *Fluorescent Treponemal Antibody Absorbed Test*) ja treponeemide immobilisatsioonitest e. RIT^{XX} (TPI — *Treponema pallidum Immobilization Test*) ning TPHA (*Treponema pallidum Hemagglutination Assay*). Immunofluorestsentsestesti korral kasutatakse kahte seerumilahjendust: RIF-10, mis on küllalt tundlik, ja RIF-200, mis on väga spetsiifiline. RIF-abs on analoogne, kuid uuritavast seerumist on eelnevalt absorbeeritud mittepatoogeensete treponeemide vastased antikehad (1, 8, 9).

Teist tüüpi reaktsioone kasutatakse eelkõige täpseks süüfilise diagnoosimiseks ja nad võimaldavad välja selgitada valepositiivseid esimest tüüpi seroloogilisi reaktsioone (3, 4, 8). Valepositiivseid immunofluorestsentsestesti tulemusi esineb alla 1%-l haigeist (1) ning nende esinemise põhjuseks on ühiste grupiantigeenide olemasolu saprofüütsete spiroheetidega (6) ning teatud juhtudel ka autoimmuunsed haigused või kollagenoosid (6).

Erinevate testide diagnostiline väärtus süüfilise eri staadiumides on M. B. Moore ja J. M. Knoxi (8) andmetel järgmine.

Tabel 1. Testide diagnostilised väärtused (%)

Test	Esmane süüfilis	Teisene süüfilis
VDRL (analoogne KR)	50	100
FTA-abs (analoogne RIF-abs)	52,6	95
FTA-5 (analoogne RIF-10)	100	100
TPI (analoogne RIT)	36,8	67

RIF^X — reaktsija immunofluorestsentsii blednõh treponem; RIT^{XX} — reaktsija immobilizatsii blednõh treponem.

Uurimismaterjal ja -meetodid. 1. Uurisime Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliinikus 1992. aastast kuni 1994. aasta esimese 8 kuu jooksul tehtud seroloogiliste analüüside tulemusi. Spetsiifilisi treponeemistest tehakse Eestis ainult Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliiniku laboratooriumis. Et analüüsid saavuvad laboratooriumisse üle kogu Eesti, kasutasime detailsemaks analüüsiks Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliinikus ja polikliinilises

osakonnas 1994. aastal ravil viibinud patsientide haiguslugusid. Uuringu ülesandeks oli välja selgitada, kui sageli tuleb ette lahknevust positiivsetes treponeemi- ja mittetreponeemistestide tulemustes ning mis on nende lahknevuste põhjused. Uuriti haigusjuhte, mille puhul esimest tüüpi seroloogilise reaktsiooni tulemus oli negatiivne (KR) ja teist tüüpi seroloogilise analüüsi tulemus positiivne (RIF-10 ja/või RIF-200), kokku 32 uuritavat.

2. Teist tüüpi seroloogilise e. treponeemise reaktsioonina kasutasime immunofluorestsentstesti (kaudne reaktsioon fluorestsereervate antikehadega). Nakatatud küülikutelt saadud virulentsed treponeemid fikseeriti alusklaasile, sinna lisati uuritav seerum. Juhul, kui see sisaldas treponeemiantikehi, toimus antigeeni-antikeha reaktsioon. See visualiseeriti inimese gammaglobuliini antikehadega, mis oli märgistatud fluorestsainiga. Nii märgistatud spiroheedid helendavad mikroskoobis. Kasutasime paralleelselt kahte uuritava seerumi lahjendust (RIF-10 ja RIF-200). Reaktsioon muutub nõrgalt positiivseks 3,5–4,5 nädalat pärast nakatumist (6).

3. Esimest tüüpi seroloogilise reaktsioonina kasutasime kiirreaktsiooni kardioliipiinantigeeniga. Kardioliipin-(kolesterool-letsitiin) antigeenile lisatakse uuritav seerum ja jälgitakse flokulatsiooni. Kiirreaktsioon muutub positiivseks keskmiselt 5,5–6 nädalat pärast nakatumist ja selle tiiter tõuseb maksimaalseni 1–2 nädala jooksul pärast serokonversiooni (6).

Uurimistulemused ja arutelu.
Uuringuks saadetud seerumitega tegime paralleelselt mõlemat tüüpi seroloogilised testid (immunofluorestsentstest ja kiirreaktsioon).

Tabel 2. Treponeemide immunofluorestsentstesti ja kiirreaktsiooni positiivsed tulemused Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliiniku laboratooriumi andmeil aastast 1992–1994 (8 kuud)

Aasta	Immuno- fluorestsentstest			Süüfilise kiirreaktsioon		
	kokku	positiiv- seid	prot- sent	kokku	positiiv- seid	prot- sent
1992	1206	154	12,7	1206	112	9,2
1993	1190	195	16,3	1190	136	11,4
1994						
(8 kuud)	1752	283	16,1	1752	202	11,5

Tabelist selgub, et ühe ja sama uurimismaterjali korral esineb positiivset tulemust immunofluorestsentstestiga sagedamini kui kiirreaktsiooniga. Et välja selgitada, kas positiivne immunofluorestsentstesti tulemus on tingitud süüfilise põdemisest või tulevad arvesse ka muud põhjused, analüüsisime haiguslugusid, kus negatiivse kiirreaktsiooni tulemuse korral esines positiivne immunofluorestsentstesti tulemus. Uurimisrühma kuulus 32 haiget, 14 nais- ja 18 meeshaiget. Haiguslugude retrospektiivsel läbitöötamisel selgus, et 31 juhul oli tegemist süüfilisega (või muude suguhaigustega). Ühel juhul oli RIF-10-ga saadud tulemus ilmselt valepositiivne, arvestades haige kogu kliinilist leidu, anamneesi ja analüüse. Uuritavaks oli 27-aastane meeshaige, kellel oli psoriaas ja polüartriit (II grupi invaliid).

7 haiget, kellel 1994. aastal tehtud immunofluorestsentstesti tulemus oli isoleeritult positiivne, olid süüfilist põdenud varajasematel aastatel (1991–1993) ja kuulusid seega eelnevalt ravitud haigete rühma. Teise rühma seroloogilistele (treponeemsetele) analüüsidele oli iseloomulik reaktsioonide jäämine positiivseks pikemaks ajaks, 2 kuni 4 aastaks pärast ravi (7), mõnel juhul aga enam kui 20 aastaks (5).

Isoleeritult positiivse treponeemide immunofluorestsentstestiga haigete arv ja diagnoosid olid järgmised: süüfilise preventiivravi — 10; *syphilis primaria seronegativa* — 7; *syphilis primaria seropositiva* — 1; varem ravitud — 7; krooniline gonorröa — 6; psoriaatiline atropaatia — 1.

Huvipakkuvaks osutusid kroonilist gonorröad põdejad. Kirjanduses puuduvad andmed, et gonorroiline infektsioon võiks iseseisvalt olla positiivse immunofluorestsentstesti tulemuse põhjustajaks. Kroonilise gonorröaga haigeid on viimastel aastatel korduvalt ravitud antibiootikumidega. Kahel neist esinesid anamneesis süüfilisele iseloomulikud tunnused (lööve suguelundil), kahel oli anamneesis kon-

takt nakkava süüfilishaigega, ühel jäi anamnees täpsustamata. Võimalik on, et neil juhtudel oli tegemist varem sisuliselt ravitud, kuid mitte diagnoositud süüfilisega.

Esimesse rühma kuulunud 10 haiget olid uuringutele ja ravile sattunud kui nakkava süüfilishaige seksuaalpartnerid. Peale nõrgalt positiivse immunofluorestsentstesti ei leitud neil muid süüfilise tunnuseid ning neile tehti süüfilise kaitseravi. Võib arvata, et nii mõnelgi juhul jäi varajane süüfilis diagnoosimata esmashaavandi ebatavalise lokaliseerimise tõttu (päraku ümbruses). Kuigi on teada, et süüfilis ei ole 100%-liselt nakkav, võib siiski oletada, et need patsiendid olid nakatunud (positiivne immunofluorestsentstest) ja kaitseravi puudumise korral oleks neil välja kujunenud klassikalise kliinilise pildiga süüfilis.

8 haiget diagnoositi esmane süüfilis. Diagnoosi aluseks olid süüfilisele iseloomlik kliiniline pilt (haavandid, erosioonid genitaalidel) ja bakterioskoopiline analüüs. Samal ajal olid mittetreponeemitestid 7 patsiendil negatiivsed. Ühel neist muutusid klassikalised seroreaktsioonid (WaR, KR) positiivseks ravi ajal (*syphilis primaria seropositiva*). Uurimistulemused kinnitavad treponeemitestide suuremat tundlikkust ja spetsiifilisust ning on kooskõlas kirjanduse andmetega. Et Eestis on süüfilise diagnoosimise ja haigusjuhtude registreerimise aluseks seni olnud 1. tüüpi reaktsioonid (klassikaline Wassermanni reaktsioon), tekitavad sellised testide tulemuste lahknevused venereoloogide hulgas segadust. Tuleks loobuda põhjendamatust mittespetsiifiliste antikehade määramisel põhineva meetodi eelistamisest ja kasutada spetsiifilisi treponeemiteste. Mittetreponeemitestid, eriti kiirreaktsioon, on odavad ning kiiresti tehtavad. Seetõttu sobivad need hästi sõeluuringuks. Kui aga tekib võimaliku süüfilisnakkuse kahtlus, tuleks ka negatiivse kiirreaktsiooni korral teha immunofluorestsentstest.

Seega on varajase süüfilise diagnoosimiseks suurema väärtusega immunofluorestsentstesti analüüsid seoses suurema spetsiifilisuse ja tundlikkusega. Eelkõige on see oluline seetõttu, et nakkusohklikud on just varajased süüfilisevormid. Arvestades praegust epidemioloogilist olukorda, on väga oluline katkestada nakkuse ahel, mille aluseks on õigeaegne diagnoosimine ja adekvaatne ravi.

KIRJANDUS: 1. Chapel, T. A. In: Sexually transmitted diseases. St. Louis, 1985, 661—667. — 2. Felman, Y. M., Nikitas, J. A. Arch. Dermatol., 1980, 116, 84—89. — 3. Katz, D. A., Berger, J. R., Duncan, R. C. Arch. Neurol., 1993, 50, 243—249. — 4. Kirchner, J. T. Am. Fam. Physician, 1991, 44, 3, 843—854. — 5. Leclerc, G., Giroux, M., Birry, A. a.o. Br. J. Ven. Dis., 1978, 54, 303—308. — 6. Morton, R. S. In: Textbook of Dermatology. Oxford, 1993, 2, 1085—1115. — 7. Musher, D. M. J. Infect. Dis., 1991, 163, 1201. — 8. Sommers, H. M. In: The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases. 3. ed., 1980, 482—497. — 9. Tramont, E. C. In: Principles and Practice of Infectious Diseases. 7. ed., Livingstone, 1990, 1794—1807. — 10. Plomde, A. H. J. Inf. Dis., 1992, 166, 86—92.

Summary

The need and possibilities of early diagnosis of syphilis in Estonia. The number of syphilis cases has increased in Estonia during last few years, the same is happening with other sexually transmitted diseases. Early diagnosis and treatment of syphilis is important in preventing the spreading of the infection. The ulcerous lesions of genital area caused by syphilis are increasing the possibility for acquiring the HIV infection. The aim of the present study was to compare the results of two different types of antibody tests in syphilis diagnosis from the aspect of their informativeness in the early stages of syphilis. We can conclude that specific antitreponemal antibody tests (RIF in our study) are more specific and sensitive in the early diagnosis of syphilis compared to nontreponemal reaginic antibody tests (in our study Express Reaction). Nontreponemal tests are inexpensive, rapid and convenient for screening large numbers of sera and also quite helpful as an indication of disease activity. Specific antibody tests establish the high likelihood of treponemal infection, either at the present time or at some time in the past. In our study we see that specific antitreponemal tests are more sensitive for the diagnosis of early syphilis, when diagnosis and adequate treatment is needed for prevention of infection spread. We committed a retrospective, clinical study and investigated 32 case reports of patients with negative nonspecific and positive specific antitreponemal test. 31 of them had syphilis or other STD.

Südame morfomeetrilise arengu iseärasusi 14–16 aasta vanustel tütarlastel

Eevi Maiste

ehhokardiograafia, noorukid, südame morfomeetria

Kooliõpilaste kehaline areng ja sellest tulenevad probleemid on arstide tähelepanu keskmes olnud juba eelmise sajandi lõpust alates. Eestis algas õpilaste süstemaatiline mõõtmine käesoleva sajandi kahekümnendail aastail (9). Suuremahulisi antropomeetrilisi uuringuid õpilaste kehalise arengu hindamiseks on teinud nii Tartu kui ka Tallinna teadlased (1, 2, 3, 5, 6, 11). Seni aga on veel vähe uuritud somatomeetria ja organomeetria omavahelisi seoseid. Täiesti puuduvad andmed morfomeetriliste südamemuutuste iseärasuste kohta eesti rahvusest puberteedieas tütarlastel. Laste üha kiirenevast aktsele ratsioonist tingituna on nende proportsionaalse arengu küsimus eriti aktuaalseks muutunud.

Uurimismaterjal ja -metoodika. 1992. aasta kevadtalvel tegime ehhokardiograafilisi ja antropomeetrilisi uuringuid Põlvas 62-l 14 aasta vanusel eesti rahvusest tütarlapsel, mis moodustab 95% selle piirkonna 14-aastaste tütarlaste populatsioonist. Ehhokardiograafilisi uuringuid tehti ehhokardiograafia *Combsion 310A*, järgides kõiki dünaamilistele uuringutele esitatavaid nõudeid (12). Südameõonte suuruse määrasime lühikese telje projektsioonis, rakendades üldkasutatavat metoodikat (12). Vasaku vatsakese seinapaksuse mõõtsime lühikese telje projektsioonis kolmel tasapinnal — mitraalklappide, kõõluskeelikute ja südametipu tasandil kolmes tsükklis.

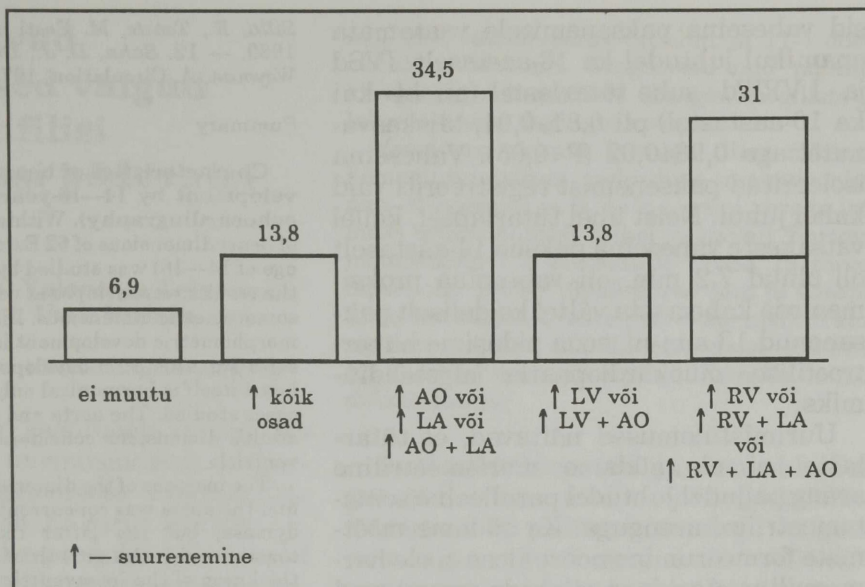
Antropomeetrilised mõõtmised baseerusid Martini (10) ja Bunaki (4) metoodikal. Naha-

voldi paksus määrati 8 piirkonnast kaliibri-meetodil. Ehhokardiograafilisi ja somatomeetrilisi mõõtmisi kordasime kahe aasta pärast samal aastaajal samadel lastel. Tehniliste vigade vältimiseks tegid mõõtmisi mõlemal korral ühed ja samad isikud (ehhokardiograafia — E. Maiste, antropomeetria — M. Thetloff), mistõttu andmed on täiesti võrreldavad. Võrdlusandmetena kasutasime 20–35 aasta vanuste tervete naiste mõõtmise andmeid, ka siis olid mõõtjateks ühed ja samad inimesed.

Uurimistulemused ja arutelu. 14-aastastel tütarlastel oli aordisibula (AO) ja vasaku südamekoja (LA) ristidiameeter tunduvalt lühem ($P < 0,05$) kui 16-aastastel ja täiskasvanutel. Vasaku (LV) ja parema vatsakese (RV) diameetri keskmised väärtused 14-aastastel ei erinenud oluliselt 16-aastaste ja täiskasvanute väärtustest, kuid lastel oli mõõtmete diapason tunduvalt suurem kui täiskasvanutel.

Pikkuse ja kehakaalu järgi jaotasime tütarlapsed pikkuse-kaalu σ -klassidesse (7). Vasaku südamevatsakese suhteline maht (arvutatuna 1 m^2 kehapiinna kohta) oli suurim 14-aastastel ($P < 0,05$) lühikese kasvulistel suure kehakaaluga tütarlastel ning väikseim ($P < 0,05$) pikakasvulistel keskmise ja suure kehakaaluga tütarlastel. 14-aastastel oli vatsakeste vahesein diastolis (IVSd) tunduvalt õhem ($P < 0,05$) kui 16-aastastel ja täiskasvanutel. Sageli oli vahesein väga õhuke just proksimaalsegmenendis, olles ligikaudu 30%-l juhtudest ≤ 6 mm. Vatsakeste vaheseina paksus oli otseselt seoses skeletilihaste arenguga, täielikult puudus aga korrelatsioon lapse pikkusega. Vasaku vatsakese tagaseina (LVPWd) keskmine paksus diastolis ei erinenud tütarlastel oluliselt täiskasvanute omast, kuid piirväärtuste kõikumiste diapason oli tütarlastel oluliselt suurem.

Südame mõõtmete dünaamika individualiseeritud analüüsil selgus, et kõik südameosad olid harmooniliselt suurenenud vaid 13,8%-l tütarlastest (vt. joonis.) Kõige sagedamini (umbes 1/3 juhtudest) tä-



Joonis. Südame morfomeetria dünaamika 14–16 aasta vanustel tütarlastel (%).

heldasime kas aordi või vasaku südamekoja mõõtmete suurenemist. Aordi ristimõõdu suurenemine ei olnud seotud vasaku vatsakese mõõtmete muutumisega. Aordi ristimõõdu ja vatsakeste suurenemisega kaasnes alati kehakaalu tõus. Kehakaalu tõusuga aga südameõõnte suurenemist alati ei kaasnenud. Vasaku vatsakese suhteline maht 1 m^2 kehapiinna kohta oli kahe aasta vältel suurenenud vaid 31%-l tütarlastest, 49,3%-l oli see samaks jäänud ja 20,7%-l koguni vähenenud.

Vasaku koja mõõtmete dünaamika ei olnud seotud ei kehaübermõõtude muutmise ega ka kehakaalu suurenemisega. Vasaku vatsakese mass oli kahe aasta vältel suurenenud 60%-l tütarlastest, seejuures 1/3-l tunduvalt. Vasaku vatsakese

seinad olid üheaegselt vasaku vatsakese mahu suurenemisega paksenenud vaid 20%-l tütarlastest. Vasaku vatsakese massi suurenemist ainult vasaku vatsakese seinte paksenemise arvel täheldasime 40%-l ja vasaku vatsakese mahu suurenemist, ilma et seinad oleksid olnud paksenenud, 20%-l tütarlastest. Vatsakeste vahesein oli paksenenud üldse 55,2%-l, kogu ulatuses 50%-l, vaheseina proksimaalosa isoleeritult 37,5%-l ja distaalosa isoleeritult 12,5%-l. Enamikul juhtudel oli paralleelselt vaheseinaga paksenenud ka tagasein. Ainult tagaseina paksenemist täheldasime 33%-l juhtudest.

Vaheseina morfoloogilised iseärasused, mis olid registreeritud 14-aastaselt, säili-

Tabel. Südame ehokardiograafilised mõõtmed (mm-tes) eesti tütarlastel

Näitaja	14-aastased			16-aastased			Täiskasvanud		
	statistilised parameetrid			statistilised parameetrid			statistilised parameetrid		
	\bar{x}	σ	min.—maks.	\bar{x}	σ	min.—maks.	\bar{x}	σ	min.—maks.
LV	41,8	3,02	31 —48,3	42,65	2,6	35,6—48,3	46,2	4,9	41,4—48,2
RV	24,55	3,39	18 —31,9	25,64	2,81	19,9—32,9	25,8	6,0	23,9—31,4
LA	24,0	3,3	16,7—30,5	26,38	2,94	20,2—32,2	24,1	3,7	22,8—34,2
AO	25,95	3,07	19 —31	27,74	2,69	22 —34,8	28,5	3,0	26,8—36,6
IVSd	7,9	1,76	4,7—11	8,01	1,46	6,1—11,3	8,5	1,5	6,7—11,5
LVPWd	9,6	1,33	5 —12	9,7	1,6	6,1—12,3	8,7	1,4	6,8—12,1

sid vaheseina paksenemisele vaatamata enamikul juhtudel ka 16-aastaselt. IVSd ja LVPWd suhe tütarlastel (nii 14- kui ka 16-aastastel) oli $0,81 \pm 0,01$, täiskasvanutel aga $0,98 \pm 0,02$ ($P < 0,05$). Vaheseina isoleeritud paksenemist registreeriti vaid kahel juhul. Neist ühel tütarlapsel, kellel vatsakeste vaheseina paksus 14-aastaselt oli olnud 7,2 mm, oli vaheseina proksi-maalosa kahe aasta vältel koldeliselt pak-senenud 13 mm-ni, seda pidasime hüper-troofilise müokardiopaatia algstaadiumiks.

Urimistulemused näitavad, et tütarlastel ei ole südame morfomeetiline areng paljudel juhtudel paralleelne somatomeetrilise arenguga. Ka südame mõõtmete formeerumine noorukieas ei ole harmooniline. Aort ja vasak koda saavutavad täiskasvanule omased mõõtmed tunduvalt hiljem kui vatsakesed. Vatsakeste vaheseina paksuse formeerumisel on ilmselt oluline osa ekstrakardiaalsetel põhjustel.

Profülaktikaürituste planeerimisel tuleks erilist tähelepanu pöörata somatomeetriliste aktseleerantide kardiovaskulaarse süsteemi funktsionaalse seisundi täpsustamisele, et konkreetsemalt planeerida tütarlaste kehalist koormust. Võib-olla on IX klasside (s.o. 14—15-aastaste) tütarlaste kehalise aktiivsuse languse (8) üheks (õpilasest enesest tingitud) põhjuseks somatogeense ja kardiovaskulaarse süsteemi disharmonia, mis õpilasele enesele võib teadvustuda sotsiaalse ebakõlana.

KIRJANDUS: 1. *Aul, J.* Antropomeetrilised tunnused ja puberteediiga. Etnograafia Muuseumi Aastaraamat, 1965, 20, 7—13. — 2. *Aul, J.* Eesti Loodus, 1970, 8, 436—468. — 3. *Aul, J.* Eesti kooliõpilaste füüsilise arengu hindetabelid. Tallinn, 1974. — 4. *Bunak, V.* Antropomeetria. Praktitšeski kurs. M., 1941. — 5. *Heapost, L.* Rmt.: Loodusuurijate Seltsi Aastaraamat, 1972, 61, 218—248. — 6. *Heapost, L.* Tallinna kooliõpilaste ealine antropoloogia 1966—1969, 1984. — 7. *Kaarma, H.* Sistema antropolometritšeskikh priznakov u ženštšin. Tallinn, 1981. — 8. *Luiga, E., Tur, J., Suurorg, L., Kurvinen, E., Rannula, U.* Eesti Arst, 1994, 4, 292—295. — 9. *Maddison, H.* Eesti Arst, 1922, 5/6, 227—231. — 10. *Martin, R.* Lehrbuch der Anthropologie. Jena, 1928. — 11.

Silla, R., Teoste, M. Eesti noorsoo tervis. Tallinn, 1989. — 12. *Sahn, D. J., De Maria, A., Kisslo, J., Weyman, A.* Circulation, 1978, 58, 1072—1083.

Summary

Characteristics of heart's morphometric development by 14—16-year-old girls (results of echocardiography). Within 2 years the dynamics of heart dimensions of 62 Estonian schoolgirls (at the age of 14—16) was studied by echocardiography and the results were compared with the changes in their somatometric dimensions. In many cases the heart's morphometric development isn't parallel to the person's somatometric development. The formation of heart itself is harmonical only in 13.8 per cent of the cases studied. The aorta and the left atrium achieve adult's dimensions considerably later than the left ventricle.

The increase of the dimensions of the left ventricle and the aorta was concurrent with the growth of body mass, but the latter didn't necessarily occur together with the growth of the left ventricle. The thickness of the intraventricular septum is directly connected with the development of skeleton musculature, at its formation extracardial factors are probably of great importance.

Tsirkuleerivad regulatoorsed valgud mittespetsiifilisi kopsuhaigusi põdevatel lastel

Irina Kremerman Valentina Tefanova
Ludmilla Priimägi Urve Putnik

R-valgud, mittespetsiifilised kopsuhaigused

Viimasel ajal on kasutusele võetud uus immunoloogiline uurimismeetod — tsirkuleerivate regulatoorsete valkude (R-valgud) määramine. Rakuretseptorite kataboolse lagunemise produktidena on neil valkudel ligande siduvad ja ensüümide-sarnased omadused (2). Nende sisaldus suureneb järsult raku ainevahetuse häirimisel (3, 4, 5). Et rakumembraani kahjustus eelneb muudele patoloogilistele muutustele rakkudes, on R-valgu hulga muutus nii isoleeritud haiguskollete kui ka organismi üldise bioloogilise tasakaalu häirete tundlikuks indikaatoriks. Inimese R-valgud on struktuuri ja funktsiooni poolest sarnased gripiviiruse hemaglutiniiniga ning inimese immuunpuudulikkuse viiruse valkudega (6). Seoses sellega pakub huvi R-valkude osatähtsus nakuspatoloogias.

Mittespetsiifiliste kopsuhaiguste kulgu on retsidiveeruv ja pikaldane, mille põhjuseks on organismi immuunsuse pärssumine (8). Käesoleva uurimuse eesmärgiks oli tsirkuleerivate R-valkude sisalduse määramine mittespetsiifiliste kopsuhaiguste eri vormide korral ning selle võrdlemine naturaalsest tappurrakkude aktiivsusega.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuriti 118 5–12 aasta vanust last. 16 lapsel oli diagnoosiks kopsupõletik, 53-l bronhiaalast-

ma, 19-l retsidiveeruv bronhiit ja 11-l obstruktiivne bronhiit. Diagnoosid olid pandud kliiniliste, biokeemiliste, röntgenoloogiliste ja laboratoorsete uuringute põhjal.

Veenivere plasma R-valgu tiiter määrati hemaglutinatsiooni pidurduse reaktsiooniga anti-R-seerumi ja 0(I) Rh+ grupi verega inimese erütrotsüütide vahel vastavalt Bartova meetodikale (1). R-valkude tiitrid 19 tervel lapsel olid 1000–16000 piires (siin ja edaspidi on kasutatud tiitrite pöördväärtusi). Naturaalsete tappurrakkude aktiivsust määrati Müllbacheri meetodika põhjal Kuzovkova modifikatsiooniga.

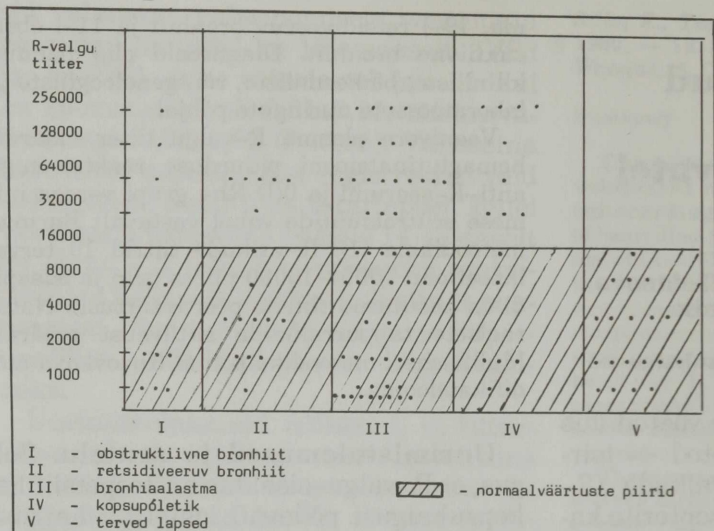
Uurimistulemused ja arutelu. Selgus, et R-valgu-sisaldus mittespetsiifilisi kopsuhaigusi põdevail lastel oli haiguse ägenemise staadiumis 1×10^3 – 256×10^3 piires, kusjuures haigetel ületas see tervete näitaja tunduvalt — 56,2%–l kopsupõletikku, 42,1%–l retsidiveeruvat bronhiiti, 39,6%–l bronhiaalastmat ja 27,2%–l obstruktiivset bronhiiti põdevatest lastest. Uuringu ajal ei selgunud seost haigusprotsessi ajalise kulgemise ning R-valgu-sisalduse vahel kroonilise kopsupõletiku ägenemise ja esmakordselt diagnoositud kopsupõletiku korral.

Tabel. Kopsupõletikku põdevate laste R-valgu-sisaldus veres

Diagnoos	Laste arv	R-valgu tiiter	
		1×10^3 – 16×10^3	32×10^3 – 256×10^3
Äge kopsupõletik	10	5	5
Kroonilise kopsupõletiku ägenemine	6	3	3

Tabelist selgub, et mõlemas rühmas oli haigete arv ühesugune, sõltumata sellest, kas R-valgu-sisaldus vereplasmas oli normaalne või normist suurem. Seega võib R-valgu-sisalduse muutus haiguse ägenemise staadiumis olla erinev ning ilmselt sõltub see haiguse raskusest, haigusetekitajast ja annusest, harknäärme talitlusest. Pikaajalist suurt R-valgu-sisaldust on täheldatud autoantikehade ole-

Irina Kremerman, Valentina Tefanova, Ludmilla Priimägi, Urve Putnik — Profülaktilise Meditsiini Instituut



Joonis. R-valgu-sisaldus mittespetsiifiliste kopsuhaiguste eri vormide puhul.

masolul kroonilise haigusprotsessi korral (10). Täiendav informatsioon võimaldab kliiniliselt põhjendada autoimmuunse seisundi teket ja püsimist ning vastavate terapeutiliste meetmete kasutuselevõtmist.

Arvestades R-valgu-sisalduse ja mõne immuunsusnäitaja vastastikust mõju (9), määrasime R-valgu-sisaldust võrdlevalt naturaalseste tappurrakkude aktiivsusega.

Meie uuringus ei täheldatud korrelatsiooni R-valgu suurenenud sisalduse ega lümfotsüütide tappurrakkude aktiivsuse languse vahel lastel, kes põevad ägedaid mittespetsiifilisi kopsuhaigusi. Nende andmete alusel võib arvata, et R-valgu taseme ja haigusprotsessi kliinilise laadi määramisega võib prognoosida protsessi raskusastet ja kulgu.

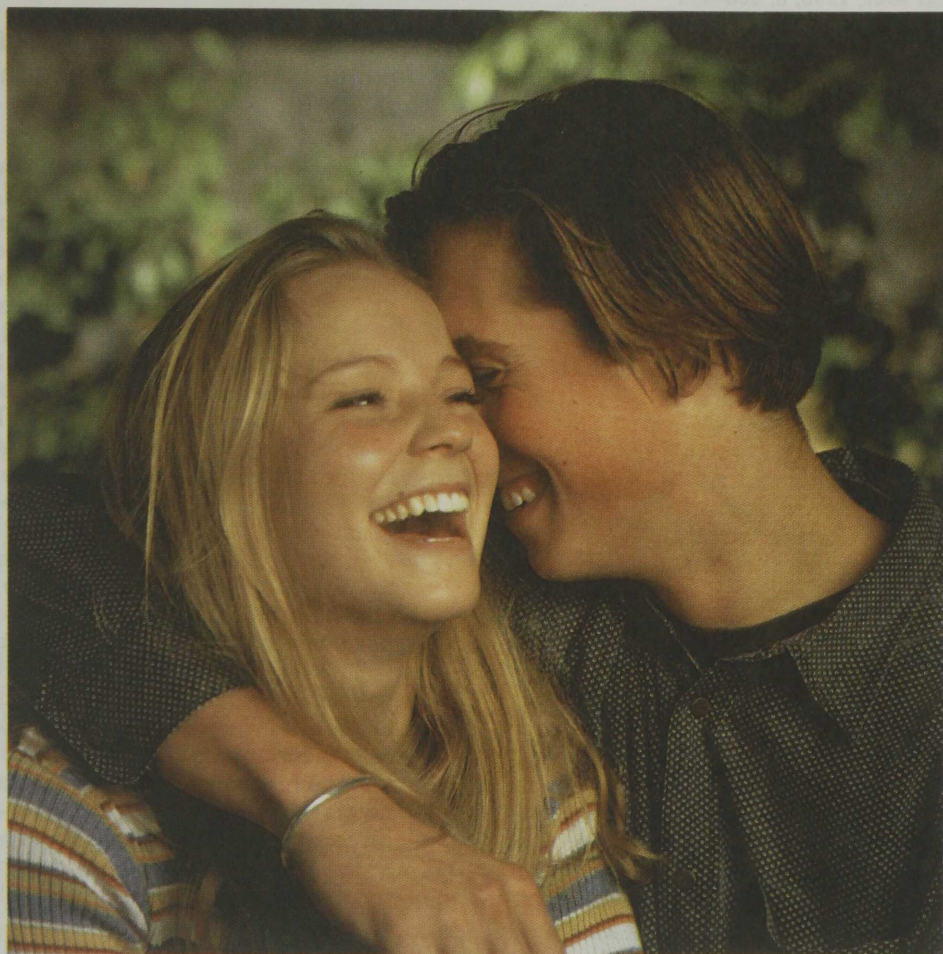
KIRJANDUS: 1. Bartova, L. Metoditšeskije rekomendatsii po opredeleniju R-belkov v sóvorotke (plazme) krovi tšeloveka. M., 1989. — 2. Kulberg, A. Reguljatornõje R-belki pri infektsionnõh zabolevanijah. M., 1986, 3—9. — 3. Kulberg, A. Reguljatsija immunnogo otveta. M., 1986. — 4. Kulberg, A., Jelistratova, I. Immunologija, 1985, 3, 10—13. — 5. Kulberg, A. Molekuljarnaja immunologija. M., 1985, 68—77. — 6. Kulberg, A. Novõje metodõ prognoza patologitšeskih protsessov. M., 1991, 6—7. — 7. Kuzokova, N. Immunologija, 1991, 4, 59—61. — 8. Silvestrov, V., Karaulov, P. Ter. arh., 1984, 3, 3—11. — 9. Smirnov, V. Reguljatornõje R-belki pri infektsion-

nõh i drugih zabolevanijah. M., 1990, 19—27. — 10. Jakovleva, N., Bartova, L., Jelistratova, J. Immunologija, 1986, 5, 39—41.

Summary

Circulating regulatory proteins in children with nonspecific lung diseases. The significance of determining the level of circulating regulatory proteins (RP) as one of the indicies of the immunological system occurring during acute periods of nonspecific lung disease in children has been shown. The concentration of RP was established in the sera of 90 patients in the acute phase using an hemagglutination inhibition reaction between anti-R-serum and human erythrocytes of 0(I)Rh+ group.

As compared to the control group the RP level was increased in 56.2 per cent of the cases of pneumonia, in 38.8 per cent of cases of bronchial asthma, in 42.1 per cent of cases of recidivating bronchitis and 27.2 per cent in the cases of obstructive bronchitis. A correlation between an increased concentration of RP and a decreased activity of natural killers was not noted.



DALACIN on efektiivne akne puhul

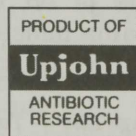
Vistrikud tekivad noortel inimestel psüühiliselt labiilsel eluperioodil. See on tähtis põhjus, miks aknet tuleb ravida.

Efektiivseks ravivahendiks *acne vulgaris*'e vastu on DALACIN — unikaalne ravivahend. DALACIN on lokaalselt toimiv antibiootikum, mis annab kliinilise efekti juba 14 päeva jooksul.¹

- Toime ja kõrvaltoimete hinnangu põhjal annab DALACIN **parema** ravitulemuse kui tetratsükliin.^{1, 2, 3}
- DALACIN kutsub **vähemal määral** esile lokaalset ärritust kui bensüülperoksiid⁴ ega pleegita riideid.
- DALACIN on **patsiendisõbralik**, kosmeetiliselt meeldiv, minimaalse nahaärritusega, nahal nähtamatu, ei kleepu, ei takista päevitamist.
- DALACIN-i kasutamine on **lihtne**. Määrida akne piirkonda hommikuti ja õhtuti.

Ref. 1. Braathen, L. R., 1984. — 2. Gratton, D., 1982. — 3. Mobacken, H., Hersle, K., 1985. — 4. Tucker, S. B., 1984.

Upjohn
Information
Estonia
Pk. 1744
Tallinn
EE0009



ÜLEVAATED

Mitraalprolaps ja mitraalprolapsi kliiniline sündroom

Inge Liiv

etioloogia, patogenees, kliinik, diagnoosimine, ravi, komplikatsioonid

Seda artiklit ajendas mind kirjutama asjaolu, et mitraalprolapsi esineb elanikkonna hulgas sageli (5–10%-l) (5, 10, 21, 31, 32) ja et arstide suhtumine sellesse on väga erinev, alates mitraalprolapsi täielikust ignoreerimisest kuni selleni, et mitraalprolapsi peetakse oluliseks rikkeks seal, kus ta seda ei ole.

J. V. Reid ja J. B. Barlow olid esimesed, kes ligikaudu kolm aastakümnet tagasi tõestasid, et telesüstoolne kahin südame tipul ja lisatoon — plõks, klõps või kiuks (inglise k. *click*, saksa k. *Klick*) süstoli keskel või hilissüstolis — on põhjustatud mitraalklapist (3, 5).

Mõiste "prolaps" võttis kasutusele J. M. Criley kaasautoritega (3) tähistamaks angiokardiograafilisel uuringul saadud anomaalse mitraalklapi kujutist (inglise k. *prolapsed mitral valve*, *mitral valve prolapse*).

On kahetsusväärne, aga mõistetav (kui vaadata Barlow' ja Pococki skeemi), et mõistega "prolaps" võib tähistada väga kergelt klapi anomaaliat (või ka normi varianti), mis ei põhjusta kliinilisi sümptome ja on normaalse funktsiooniga (b). Sama mõistega võib aga tähistada hoopis

olulisemat anotoomilist muutust, mille puhul on puudulik ka klapi funktsioon (C, D, E) (3).

Ehhokardiograafia, angiokardiograafia, auskultatsiooni ja veel muude kliiniliste tunnuste alusel on olnud võimalik hinnata mitraalklapi anotoomiat ja funktsiooni. Barlow' ja Pococki skeem aitab aru saada, missugust klappi nende mõistetega kirjeldatakse.

A. Normaalne klapp papillaarlihaste, kõõluskeelikute ja teineteise vastas olevate klapihõlmadega. Pärast klapi sulgumist võlvuvad klapihõlmad veidi vasakusse kotta.

B. Kuplitaoline (*billowing*) klapp: kõõluskeelikud on pikad ja normaalsest suuremad klapihõlmad ulatuvad vasakusse kotta kaugemale kui normaalse klapi omad. Klapihõlmad on tihedasti üksteise vastas ja funktsioon ei ole häiritud. Niisugune klapp võib olla normi variant. Auskultatsioonil on üksnes püsiv või ebapüsiv lisatoon süstoli keskel.

C. Prolaps: normaalsest suuremad (ja ka paksemad) klapihõlmad ulatuvad kaugemale kotta kui joonisel b, kusjuures üks hõlm (või selle serv) enam kui teine. Seetõttu ei ole klapihõlmad süstoli ajal enam tihedasti teineteise vastas — klapi funktsioon on puudulik ja väljendub kliiniliselt kahinana.

D. Eelmisest pindalalt veelgi suuremad ning seetõttu voltis või loppis hõlmad (*floppy valve*) ulatuvad sügavale kotta, klapi funktsioon on enamasti jällegi puudulik (on ka väheseid erandeid), kuigi regurgitatsioon on minimaalne või vähene.

E. Eelmisega sarnasel klapil on osa kõõluskeelikutest rebenenud ning seetõttu liigub hõlm süstolis kotta kooditaoliselt (*flail valve*) ja funktsioon on puudulik.

Sellest järeldub, et mõistet "prolaps" võib kasutada nii kitsamas (C) kui ka laiemas tähenduses (B, C, D, E).

Haigused, mis kahjustavad papillaarlihaseid, kõõluskeelikuid, *annulus mitralis*'t ja klapihõlmu või muudavad vasaku vatsakese suurust ja kuju, võivad kõik põhjustada mitraalprolapsi (5, 7, 13, 16, 18, 21, 25).

Sekundaarne mitraalprolaps, mida esineb näiteks reumaatilise või muu geneesi müoperikardiitide või südame isheemiatõve korral, arstile probleeme ei teki

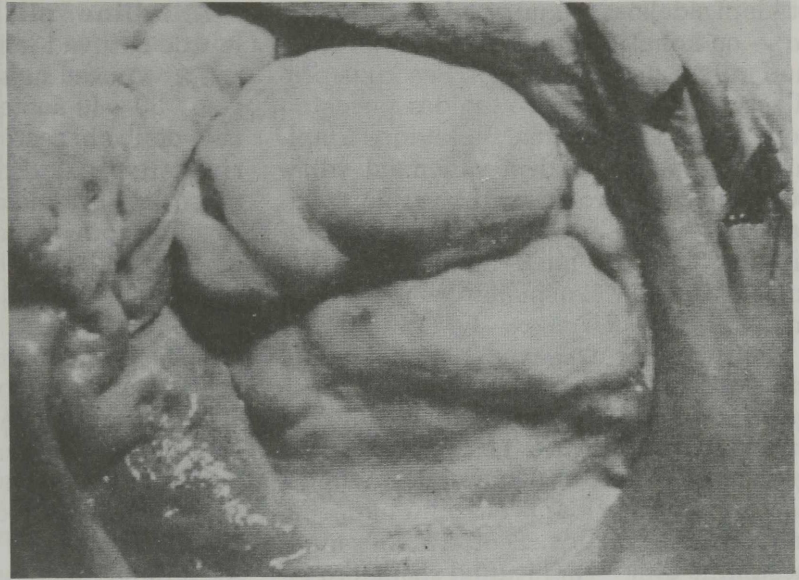


Foto. Mitraalklapi mõlema hõlma prolaps vasakusse kotta (vaade vasaku koja poolt, autopsia). Artiklist: Pape, L. A. Pathogenesis and etiology of valvular heart disease. In: Dalen, J. E., Alpert, J. S. (eds.). Valvular Heart Disease. Boston, 1984.

ta. Samuti mitte ka see, mida tuleb ette hüpertroofilise kardiomiopaatia või pärilike sidekoehaiguste (Marfani ja Ehlers-Danlos' sündroomi, *pseudoxanthoma elasticum*'i või *osteogenesis imperfecta*) korral. Neil juhtudel sõltub prognoos põhihaigusest. Kaasnev mitraalprolaps kodade vaheseina defekti korral kaob enam kui pooltel haigetest pärast defekti kirurgilist ravi (13, 26).

Primaarne mitraalprolaps arvatakse olevat geneetiliselt determineeritud (5, 10, 20, 23, 32). Edaspidine arutelu käib juba selle anomaalia kohta.

Primaarse mitraalprolapsi põhjuseks on mitraalklapi (nii klapihõlmade kui ka kõõluskeelikute) sidekoe struktuuri muutus — müksomatoosne degeneratsioon —, mille tagajärjeks on normaalse tugeva ja elastse sidekoe asendumine lõdva ja kergesti vigastuva koega (5, 10, 21, 23, 25, 26). Lahangu andmetel esineb geneetiliselt põhjustatud mitraalprolapsi 5—6%-l elanikkonnast (21). See on südame kaasasündinud anomaaliatest kõige sagedam ja seda esineb tihti perekonniti (3, 20, 21, 32).

Haiguslikke muutusi kaasasündinud mitraalprolapsi korral on kirjeldanud paljud teadlased (3, 5, 7, 15, 17, 18, 19, 21,

26, 29). Klapp on valkjashalli värvusega, atriaalne pind on enamasti sile. Klapihõlmade pindala on normaalsest tunduvalt suurem ning nad tungivad vasakusse kotta, moodustades volte (vt. foto). Seetõttu ei ole klapihõlmad sulgumisel küllalt tihestasti teineteise vastas ja järelikult võib esineda vere regurgitatsioon vasakusse kotta süstoli ajal. Mitraalregurgitatsioon on aga enamasti tagasihoidlik. Mitraalprolapsiga haigetel võib mitraalava *annulus mitralis*'e müksomatoosse degeneratsiooni tõttu olla normaalsest laiem ja kaltsifikatsioon küllalt sage.

Klapihõlmade vatsakesepoolsel küljel paistavad silma hõlma sisenevate kõõluskeelikute normaalsest suurem hulk ja kaootiline asetus. Kõõluskeelikud on normaalsest pikemad ja nende sisenemise kohal klapihõlma on ventrikulaarsel pinnal või klapihõlma servas fibroos. Kõõluskeelikute liitumine, fibroos ja nende ruptuur on sagedane leid. R. Virmani ja kaasautorid (26) on kirjeldanud isoleeritud mitraalpuudulikkuse tõttu operatsioonide ajal väljalõigatud 23 mitraalklappi. Nendel olid kõik mitraalprolapsile iseloomulikud morfoloogilised tunnused, pooltel juhtudest oli kõõluskeelikute ruptuur.

Mikroskoopilisel uuringul on selgunud,

et klapi sidekoe keskmine kiht — *spongiosa* — on kohati või täies ulatuses asendunud müksomatoosse koega. See kude profileerub ja *fibrosa*'sse tungides purustab selle kojapoolsel pinnal, tekitades klapihõlmades suuremaid ja vähemaid väljavõlvumisi, või prolabeerib kogu hõlm vasakusse kotta. Samasuguseid degeneratiivseid muutusi nagu mitraalklapis on kirjeldatud ka trikuspidaal-, aordi- ja pulmonaalklapis (21).

Mõned autorid peavad klapihõlma(de) väljavõlvumise esmaseks põhjuseks kollageeni arenguhäire tõttu tekkinud *fibrosa* vähest vastupidavust: ebaküpsest kollageenkoest kiud on katkenud, samuti elastsed kiud, ja klapis on palju happelisi mükopolüsahhariide. Seetõttu võib klapi keskmine kiht — muutunud *spongiosa* — hõlpsasti tungida pindmisesse *fibrosa*'sse (26).

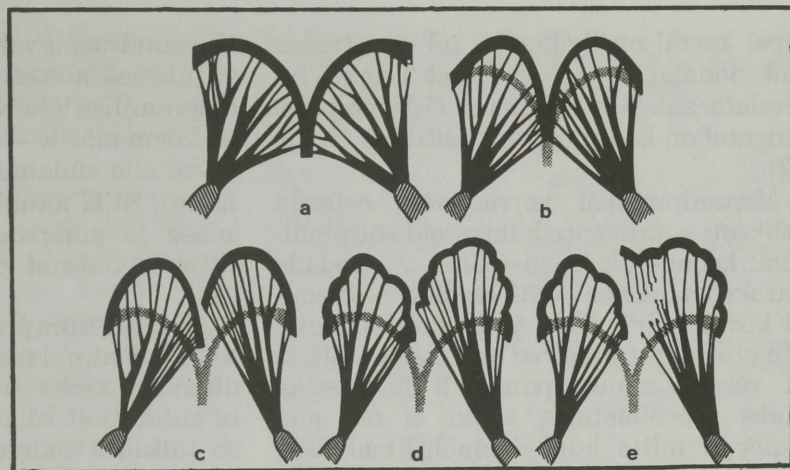
Ükskõik kumb eespool kirjeldatud protsessidest ka peamine ei oleks, on tulemuseks ikkagi normaalsest nõrgem klapistruktuur. Klapihõlmade pingutamise ja vatsakesesisene rõhk süstolis põhjustavad nõrkades kohtades klapi koe prolabeerimist kotta. Sagedamini on muutunud mitraalklapi tagumine hõlm või ka mõlemad hõlmad (3, 10, 26). Isoleeritud eesmise hõlma struktuuri muutust ja prolapse esineb harvem (3, 26).

Nagu eespool öeldud, peab osa uurijaid klapistruktuuri muutuste aluseks esmaajoones kollageeni kujunemise häiret. Arvatakse, et see tekib üsasiseses arengustaadiumis üheaegselt selgroolülide ja rindkere kõhre ning luukoe arenemisega (5). Sellega püütakse põhjendada suurt hulka kehalisi iseärasusi mitraalprolapsi korral. Need haiged on valdavalt asteenilise kehaehitusega, neil on sageli sirge selg, *pectus carinatum* või *pectus excavatum*, skolioos, küfoos. Naised on tavaliselt haprad ja kleenukesed, väikeste rindadega. Osa uurijaid peab võimalikuks, et mitraalprolaps ja nimetatud kehalised iseärasused on lihtsalt kokkusattumus (20, 23).

Kliiniline pilt ja diagnoos. Arsti juurde satuvad kõige sagedamini 20—30 aasta vanused naised ja teismelised, harvem 30—40-aastased naised. Enamik neid otsib abi seetõttu, et neid häirib valu rindkere vasakul poolel. Valu on ebatüüpilise lokalisatsiooniga ja erinevat laadi — tuim, torkiv, pigistav. Osa haigeid tuleb südame rütmihäirete tõttu. Nendel võib esineda tahhükardia (osal paroksüsmidena) või ekstrasüstoolia. Harvemini on arsti poole pöördumise põhjuseks sünnikoop või presünnikoop (10, 23).

Harilikult algab mitraalprolapsi diagnoosimine südame auskulteerimisest. Suurema kuulatluskogemusega arst seostab süstoolse lisatooni (seda tuleb eristada väljutustoonist) või lisatooni ja telesüstoolse kahina hõlpsasti mitraalprolapsiga. Süstoolne lisatoon on kõige paremini kuuldav südametipul. See toon (vahel on neid mitu) tekib klapihõlma väljavõlvumisest vasakusse kotta. Köhnadel inimestel on see hästi kuuldav helilise plõksu või kiuksuna ka tipust umbes kämblalaiuselt ülespoole. On haigeid, kes seda heli ka ise kuulevad, mõni ainult teatud kehaasendis. Erutuse korral võib haige lisatooni selgemini kuulda (prolaps suureneb sümpatoadrenaal-süsteemi aktiivsuse suurenemisel). Võib arvata, kuidas niisugune heli haiget häirib, eriti kui ta selle põhjust täpselt ei tea.

Arst peaks arvestama seda, et kui ta kuuleb mitraalalal näiteks kolme tooni, ei tarvitse ta mitraalprolapsi lisatooni ära tunda. Sel juhul peaks ta auskulteerima patsienti kindlasti mitmes kehaasendis ja eriti hoolikalt uurima haige kehaehitust. Võtted, mis vähendavad vatsakese mahtu (lamavast asendist püstitõusmine, Valsalva proov), suurendavad prolapsi või tekib see varem — sellest ka lisatooni kuuldavuse ja kahina kestuse muutus. Kui patsiendil püstitõusmisel tekib prolaps varem, siis tuleb lisatoon I toonile lähemale ja arst ei pruugi seda üldse kuulda. Küll aga võib süstoolne kahin muutuda pikemaks ja on sel juhul kindlasti paremini kuuldav. Mitraalprolapsi diagnoosimisel



Skeem Barlow' ja Pocijki järgi. Normaalne mitraalklapp (a) ja mitraalprolaps (b, c, d, e; halli kontuurjoonega on tähistatud normaalne klapp).

aitabki lisatooni ja kahina tekkimise aja määratlemine palju enam kui nende intensiivsus. Iseloomulik telesüstoolne kahin koos lisatooniga või selleta kostab oma *crescendo* laadi tõttu küllalt valjusti, muidugi ka seepärast, et nendel patsientidel on õhuke rindkeresein. Mõnel lamavas asendis haigel kandub kahin südame tipult selgesti piki rinnaku vasakut serva pidi üles. Kahina kestus (mitte intensiivsus!) näitab regurgitatsiooni suurust. Kui kahin on üksnes hilissüstolis, siis on regurgitatsioon väike.

Kirjanduses on viiteid selle kohta, et väike mitraalprolaps võib tekkida ka ilma klapi koe patoloogiliste muutusteta (3, 7, 23). On mõeldav, et vatsakese seesmise rõhu tõus avaldab survet õrnale klapihõlmale nii, et võib põhjustada mõne kõõluskeelikutevahelise väljavõlvumise vaskusse kotta. Kui niisugusel juhul tekib intermiteeruv lisatoon või leitakse väike prolaps ehk ehkardiograafial, siis on tõenäoline, et see klapp kuulub anatoomiliselt pigem tervete kui anomaalsete hulka. Seetõttu on ennatlik järeldada, et kõigil inimestel, kellel on süstoolne lisatoon, on vilets klapp ja suur komplikatsioonide oht (27). Kui aga süstolis järgneb kuuldavale plöksule hilissüstoolne kahin, siis tuleks kindlasti diagnoosida mitraalprolapsi, olenemata sellest, kas patsiendil on vaevusi või mitte (3, 23).

Mitraalprolapsi diagnoos põhineb eelkõige auskultatsioonileiul, ja kui see on selge, siis ei ole kulukat ehkardiograafilist uuringut alati tarviski (1, 11, 23, 30). Kui kuulatlusleid on kahtlane, siis võib arst otsustada mitraalprolapsi olemasolu või selle puudumise üle, kasutades ehkardiograafiat. Kahemõõtmelise ehkardiograafia sensitiivsus ja spetsiifilisus on mitraalprolapsi diagnoosimisel vaieldamatult suur. Ja seda just siis, kui kasutatakse parasternaalselt pikiteljes saadud kujutist. Neljakambri-projektsiooniga südame tipult saadakse üsna palju valepositiivseid vastuseid (3, 17).

Et mitraalregurgitatsioon on tavaliselt väike, siis on röntgenuuringul südameõõned normis ja püsivad sellistena aastakümneid (15, 21). Vastuolu aastaid püsiva isoleeritud mitraalprolapsi valju kahina ja enam-vähem normaalsete õõnte vahel peaks sundima arsti järeldama, et haigel on pigem prolapsist tingitud regurgitatsioon kui reumaatiline rike.

EKG võib tüüpilise kuulatlusleiu ja ehkardiograafilise leiuga patsientidel olla täiesti normis. Nendel, kellel on valu või südame rütmihäired, võib sageli leida ST-segmendi depressiooni ja T-saki muutusi. Seda seostatakse papillaarlihase või selle lähedase vatsakese seina isheemiaga, mida põhjustab nimetatud struktuuride venitus klapi prolabeerimisel. Mitraalpro-

lapsi korral on ligikaudu 1/3 registreeritud madalat kuni negatiivset T-sakki inferolateraalsetes lülitustes (10), paljudel haigetel on koormustest positiivne (1, 10, 12).

Mitraalprolapsi korral võib esineda rohkesti supraventrikulaarseid rütmihäireid: kodade ekstrasüstooliat või kodade paroksüsmaalset tahhükardiat, harvemini kodade virvendust ja laperdust. Kuigi nimetatud rütmihäired on haigele tülikad ja võivad muuta patsiendi lühikeseks ajaks tööväimeetuks, siiski ei ole nad peaaegu mitte kunagi eluohtlikud (23). Supraventrikulaarsete tahhüarütmiate põhjuseks on suurel osal atrioventrikulaarne lisaerutusjuhtetee — WPW-sündroom. Seda on mitraalprolapsi korral leitud kolm korda rohkem kui elanikkonnas üldiselt (5). Ja vastupidi — WPW-sündroomiga patsiendil esineb sageli mitraalprolapsi. Seetõttu nendel haigetel, kes kannatavad supraventrikulaarse tahhükardia hoogude all ja kellel EKG-l WPW-sündroomi ei ole, soovitatakse teha elektrofüsioloogiline uuring. Mitraalprolapsi korral leitakse suhteliselt sageli ka QT-intervalli pikenedamist ja see võib olla üheks ventrikulaarsete tahhükardiate ning äkksurma põhjuseks (5, 10, 21). Tõsise prognoosiga ventrikulaarset tahhükardiat ja vatsakeste fibrillatsiooni on õnneks vähem, kui 1970—1980-ndatel aastatel arvati (14, 19, 24, 30).

Mitraalprolapsi korral kirjeldatud sagedat ärevusneuroosi, ortostaatilist hüpertensiooni ja tahhükardiat on seostatud katehoolamiinide hulga suurenemisega vereplasmas ja uriinis (4). Osa autoreid arvab, et need nähud võivad olla geneetilises seoses mitraalklapi anomaaliaga (31), teised aga eitavad seda (7, 23). Ilmselt tuleneb erinev arusaamine uuritud rühmade erinevusest. Arsti juurde tulnud haigetel, kellel on mitraalprolaps, on tihsti esiplaanil autonoomse närvisüsteemi düsfunktsioonist põhjustatud vaevused. Eespool öelduga seoses tehaksegi vahet mitraalprolapsi ja mitraalprolapsi kliini-

lise sündroomi vahel. Esimest piiritletakse üksnes auskultatsioonileiu, ehk kardiograafilise leiu või lahanguleiuga. Teine on laiem mõiste — nimetatule lisaks kuuluvad siia südamevaevused (valu, rütmihäire), EKG muutused, kehalised iseärasused ja sümptoadrenaalsüsteemi aktiivsuse tõusust põhjustatud häired (4, 22).

Ravi ja komplikatsioonide vältimine. Mitraalprolapsiga haigetel vajab medikamentoset ravi südamevaevuste tõttu suhteliselt väike osa. Neuroendokriinse talitluse häiretest, mis on enamasti kõigil arsti poole pöördunud patsientidel, ei vabane haige elu jooksul täielikult kunagi — vaevused kord kaovad, siis ilmuvad jälle uuesti (23). Sellepärast peab haigele, kartmata aega raisata, väga täpselt selgitama, mis tal viga on, ja kinnitama, et temal esinevad sümptoomid ei ole terve-ega eluohtlikud. Kui haige jõuab selles arusaamisele, siis on tähtis osa ravist juba teoks saanud. Seega, kuigi medikamentoosne ravi on kättesaadav, peab arst sellekohast otsust koos haigega alati hoolikalt kaaluma. Kui psühhoteraapiaga saadakse märgatavalt vähendada patsiendi kannatusi ja julgustada teda tegelema kehaliste harjutustega, siis on ravimite hoidumine kindlasti haige huvide respektseerimine. Mõnikord osutub ravimite määramine siiski möödapääsmatuks.

β-blokaatorid sobivad ortostaatilise tahhükardia, ekstrasüstoolia ja muu liigse katehoolamiinide toime (ka kroonilise ärevuse) vähendamiseks. Noori inimesi, kellel esinevad üksikud ventrikulaarsed ekstrasüstolid, ei ähvarda uuema kirjanduse andmetel äkksurm ja ravimeid ei ole tarvis (14, 23). Nendel aga, kellel on kindlaks tehtud ventrikulaarne tahhükardia või ventrikulaarne ekstrasüstoolia ja süngoop (või patsiendi vanematel või õdedel-vendadel rütmihäire, süngoop või äkksurm), on arütmiaavastane ravi tingimata tarvilik (3, 24).

Ehkki ajuarterite emboolia ja transi-

toorne ajuvereringehäire (põhjus ei ole kaugeltki selge) alla 45-aastastel on mitraalprolapsi korral sagedam kui anomaaliata inimestel, on emboolia risk siiski väike (3, 19).

Infektsioosse endokardiidi oht on ainult mitraalregurgitatsiooni korral. Sel juhul, kui invasiivsete protseduuride korral on transitoorse baktereemia tekke oht, peaks arst profülaktiliselt määrama antibiootikume (2, 8, 9, 28).

Kõige olulisem mitraalprolapsi komplikatsioon on mitraalpuudulikkus (7, 10, 17). Umbes 12–15%-l haigetest areneb mõnekümne aasta jooksul niisugune rike, mis nõuab klapi proteesimist (21). L. J. Olson kaastöötajatega (26) leidis 260 isoleeritud mitraalpuudulikkusega haige klapi uurimisel, et 38%-l juhtudest oli selle põhjuseks mitraalprolaps ning see on isoleeritud mitraalpuudulikkuse sagedane põhjus ka teiste autorite andmetel (2, 3, 5, 6, 15, 21).

Kokkuvõtteks. On põhjust arvata, et ehkardiograafilisel uurimisel leitakse mitraalprolapsi liiga sageli (hüperdiagnoosimine). Kergete, enamasti vaieldavale mitraalprolapsile, kui muud kliinilised tunnused puuduvad, ei peaks omistama suurt tähtsust ja tuleks igati vältida iatrogeniat. Üksnes ultraheliuuringul leitud mitraalprolapsi hulgas on tõenäoliselt palju normi variante. Muidugi peab arst patsienti igal konkreetset juhul kliiniliselt väga täpselt kontrollima, kui tarvis, siis mitu korda. Eriti käib see teismeliste kohta, sest kaasasündinud anomaaliaga nooruk ei tohi tippporti teha. Kuigi mitraalprolaps on valdavalt healoomulise kuluga, ei tohi siiski täiesti ära unustada raskete komplikatsioonide tekkimise võimalust, ehkki neid esineb harva.

KIRJANDUS: 1. *Abinader, E. G., Sharif, D., Goldhammer, E.* Am. J. Cardiol., 1994, 73, 1, 914–917. — 2. *Adolph, R. J.* Heart Dis., Stroke, 1994, 3, 4, 188–190. — 3. *Barlow, J. B., Pocock, W. A.* Herz, 1988, 13, 4, 227–234. — 4. *Boudoulas, H., Wooley, C. F.* Herz, 1988, 13, 4, 251–258. — 5. *Braunwald, E.* In: Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia, 1984, 1089–1095. — 6. *Cheitlin, M. D., Douglas, P. S., Parmley, W. W.* Med.

Sci. Sports Exercise, 1994, 26, (suppl.) 10, 254–260. — 7. *Chesler, E., Gornick, C. C.* Circulation, 1991, 83, 1, 328–332. — 8. *Clemens, J. D., Horwitz, R. I., Jaffe, C. C. a.o.* New Engl. J. Med., 1982, 307, 13, 776–781. — 9. *Devereux, R. B., Frary, C. J., Kramer-Fox, R. a.o.* The Am. J. Cardiol., 1994, 74, 10, 1024–1029. — 10. *Gazes, P. C.* Clinical Cardiology. Philadelphia—London, 1990, 219–226. — 11. *Heidenreich, P. A., Bear, J., Foster, E.* Circulation, 1994, 90, 4, part 2. Abstracts from the 67th Scientific Sessions, Dallas Convention Center, Nov. 14–17, 1994, 1–43. — 12. *Iskandrian, A. S.* Herz, 1988, 13, 4, 243–248. — 13. *Joy, J., Kartha, C. C., Balakrishnan, K. G.* Cardiology, 1993, 82, 6, 409–414. — 14. *Kennedy, H. L., Scheinman, M. M., Winters, S. L.* Patient Care, 1994, 28, 3, 145–178. — 15. *Kolibash, A. J.* Herz, 1988, 13, 5, 309–317. — 16. *Marcus, R. H., Sareli, P., Pocock, W. A. a.o.* Ann. Internal Med., 1994, 120, 3, 177–183. — 17. *Maron, B. J., Isner, J. M., McKenna, W. J.* Med. Sci Sports Exercise, 1994, 26 (suppl.), 10, 261–267. — 18. *Nash, I. S., Fallon, J. T.* New Engl. J. Med., 1994, 330, 2, 126–134. — 19. *Nishimura, R. A.* Herz, 1988, 13, 5, 326–334. — 20. *Oakley, C. M.* Brit. Med. J., 1984, 288, 6434, 1853–1854. — 21. *Pape, L. A.* In: Dalen, J. E., Alpert, J. S. (eds.) Valvular Heart Disease. Boston, 1984, 1–16, 97–115, 153–169. — 22. *Reichin, S. M., Fletcher, R. H., Earp, J. A. a.o.* Arch. Internal Med., 1986, 146, 6, 1081–1084. — 23. *Schatz, I. J.* Herz, 1988, 13, 4, 235–242. — 24. *Shenasa, M., Borggese, M., Haverkamp, W. a.o.* Lancet, 341, 12, 1512–1519. — 25. *Tomaru, T.* Herz, 1988, 13, 5, 271–276. — 26. *Virmani, R., Atkinson, J. B., Forman, M. B.* Herz, 1988, 13, 4, 215–226. — 27. *Vivaldi, M. T., Sagie, A., Adams, M. S. a.o.* Circulation, 1994, 90, 4, Part 2, Abstracts from the 67th Scientific Sessions, Dallas Convention Center, Nov. 14–17, 1994, 1–222. — 28. *Wahl, M. J.* Arch. Internal Med., 1994, 154, 1, 137–144. — 29. *Weissman, N. J., Pini, R., Roman, M. J. a.o.* Am. J. Cardiol., 1994, 73, 15, 1080–1088. — 30. *Winget, J. F., Capeless, M. A., Ades, P. A.* Sports Med., 1994, 18, 6, 375–383. — 31. *Wooley, C. F.* Am. J. Cardiol., 1987, 59, 12, 1183–1186. — 32. *Wordsworth, P., Ogilvie, D., Akhras, F. a.o.* Br. Heart J., 1989, 61, 3, 300–306.

Summary

Mitral valve prolapse and mitral valve prolapse syndrome. The pathology of mitral valve prolapse has been described. Symptomatology and diagnosis of mitral valve prolapse syndrome and also the management of patients with this disease have been discussed. It has been pointed out that among asymptomatic patients diagnosed only echocardiographically there may be many normal variants. The article lays emphasis on the fact that for a general practitioner auscultation is the primary and most important means of identifying mitral valve prolapse. Although most patients follow a benign course, complications may supervene in a few which cause morbidity and even mortality, and this is the reason why serious attention should be given to the anomaly.

Psühhotropsete ainete ekskretsioon rinnapiima

Lembit Allikmets

psühhotropsed ained, neuroleptikumid, uinutid, trankvillisaatorid, antidepressandid, rinnapiim, toksilisus imikule

Naistel tuleb pärast sünnitust tihti taluda suhteliselt suurenenud psüühilist ja füüsilist koormust. Enamik adapteerub toimunud muudatustega hästi. Psüühiliste hälvete sagedus on pärast sünnitust suurenenud, kaasa arvatud depressioon, ärevusseisundid ja muud, mis nõuavad ka farmakoterapeutilist korrigeerimist (13). Rinnaga toitmise perioodil on ka arstidest sõltumatult suurenenud uinutite, sedatiivsete ainete, antidepressantide ja trankvillisaatorite kasutamine. Seetõttu on oluline teada nende psühhotropsete ainete kontsentratsiooni rinnaga toitvate emade piimas, piimaga saadavat annust ja võimalikku toimet imikusse (8, 28). Kuigi psühhotropsed ained on laialdaselt kasutusel olnud juba 40 aastat, ei ole eriti palju süstemaatilist informatsiooni nende ravimite rinnapiimaga ülemineku ega imiku organismisse avaldatava toime kohta. Piisavalt on küll kirjeldatud konkreetseid juhte ravimi toimest laktatsioonis või juhuslikust toksilisusest imikule. Ravimi hulka rinnapiimas ja toimet imiku organismisse määravad paljud tegurid: 1) ema poolt kasutatav ravim ja annus, kontsentratsioon vereplasmas; 2) piima produktsiooni üldhulk ja lapse poolt kasutatav piima kogus; 3) rinnapiima koostis, pH konkreetset juhul; 4) ema organismi farmakokineetiline võime, ravimi plasmavalkudega sidumine; 5) imiku organismi võime elimineerida ravimit; 6) ra-

vimi toime piima sekretsioonis ja seda reguleerivatesse humoraalsetesse mehhanismidesse; 7) ravimi kasutamise ajaline tegur, püsimine ema organismis, toitmise aeg (9, 14, 36).

Teisel rasedusperioodil ja ka kohe pärast sünnitust on ema vereplasma maht kuni 40–50% suurenenud, mis mahuliselt vähendab ravimi plasma kontsentratsiooni. Samal ajal on 20–30% vähenenud plasma albumiinide tase, mis vähendab paljude ravimite valguga sidumist plasmas (11, 18, 26), kuid samuti on suurenenud (kuni 50%) glomerulaarne filtratsioon. Need raseduse aja muutused mõeldavad füüsiliselt tervetel emadel nädala kuni kuu jooksul ja tavalise toitumise korral läheneb ema poolt kasutatava ravimi farmakokineetika mitteraseda naise näitajatele, välja arvatud ühe olulise erinevusega — pärast sünnitust erituvad ravim ja metaboliidid ka rinnapiimaga (16, 25, 31).

Rinnanäärme sekretoorne aparaat (alveoolid) ja piimajuhade funktsioon alluvad põhiliselt hormonaalsele regulatsioonile: hüpofüüsile, munasarjadele, platsentale. Östrogeenid soodustavad juhade arengut, progesteron alveoolide arengut, platsenta ja pärast sünnitust hüpofüüsi prolaktiini tagavad laktatsiooni. Piima väljutamine on seotud oksüdootsiini toimega. Imetamise ajal suureneb nii hüpofüüsi prolaktiini kui ka oksüdootsiini produktsioon. Viimane omakorda allub hüpotalammisele regulatsioonile. Dopaminomiimetikumid pärsvivad prolaktiini produktsiooni, blokaatorid (neuroleptikumid) soodustavad seda, samuti suureneb prolaktiini produktsioon türeoliberiini, opioidiide, prostaglandiinide ja muude ainete toimet (19).

Laktatsiooni ja imetamise ajal on rinnanäärme, seedekulgl ja südame jõudlus suurenenud. Rinnanäärme läbivoolava vere hulk ületab 400–500-kordselt piima üldhulga. Alveolaarsed sekretoorsed ra-

Tabel. Mõne psühhotroopse aine esinemine rinnapiimas (2, 3, 4, 5, 8, 9, 12, 20, 21, 22, 23, 33, 36, 37)

Ained	Emakasutatud annus mg/p	Seotus plasma-alkudega protsentides	Plasma poolväär-tusaeg (tundi-des)	Kontsent-ratsiooni suhe piim/plasma (M/P)	Imiku saadud suhtannus (protsent emaanusest)
Bensodiasepiinid					
Diasepaam	10	98	43	0,2	1—7
Klonasepaam	2	86	23	0,3	4—5
Flunitrasepaam	2	80	15	0,7	0,6
Lorasepaam	3,5	90	15	0,2	2
Midasolaam	15	95	2	0,15	0,5—1
Nitrasepaam	5	87	26	0,27	3
Oksasepaam	10	97	7	0,17	1
Temasepaam	10	97	13	0,15	1
Barbituraadid, uinutid					
Fenobarbitaal	100	?	?	0,4	1
Sopikloon	7,5	45	1,5	0,5	1,4
Solpideem	20	40	2,4	0,13	0,02
Neuroleptikumid					
Kloorpromasiin	400	78	8	0,3—1	2,5—3,5
Perfenasiin	25	92	9	0,8—1	0,1
Kloorprotikseen	200	99	9	1,2	0,2
Flupentiksool	2	99	35	1,2	0,8
Tsüklopentiksool	20	98	20	0,25—0,7	0,3
Haloperidool	20	92	18	0,6	2,1
Sulpiriid	100	40	7		8—13
Liitium	1000				6—30
Antidepressandid					
Imipramiin	200	90	18	1,2	0,2—1
Desipramiin	300	82	22	1,2	1
Klomipramiin	150	97	20	1,2	3,7
Amitriptüliin	100	94	21	1—1,6	1,4
Notriptüliin	125	92	31	0,8	1,5—3,5
Moklobemiid	300	50	1,5	0,7	1
Fluoksetiin	20	94	53	0,3	1,3
Fluvoksamiin	200	77	15	0,3	0,5

kud täidavad nelja funktsiooni: eksotsütoosi teel setserneerivad valku ja laktoosi, eritavad piimarasva tilgakesi, eritavad ioone ja vett ning pinotsütoosi-eksotsütoosi teel immunoglobuliine. Osa piimavalke pärineb plasmast, osa (kaseiin, alfa-laktalbumiin, laktoferriin) sünteesitakse näärmerakkudes. Valgusisaldus piimas on 9—12 g/l, ternespiimas kuni 35 g/l. Valgu hulk on väiksem eelpiimas ja suureneb imetamise lõpul. Valgu hulk piimas ei sõltu ema toitumisest, küll aga sõltub

sellest rasva hulk. Ema vaegtoitumise korral väheneb viimane oluliselt. Keskmise rasva (lipiidide) hulk piimas on 40 g/l (20—60 g/l), millest 98% moodustavad triglütseriidid (24, 25). Eelpiimas on rasva 2—3 korda vähem kui järelpiimas. Sageda toitumise ja rinna mittetäieliku tühjendamise korral on rasvasisalduse kõikumine väiksem. Laktoosisisaldus on 70 g/l ja see võib suurenedagi kuni 100 g/l mõnekuulise imetamise korral. Piima pH on happelisem plasma pH-st (pH 6,6—6,95).

Tarbemürkidest suuremad alkoholi annused vähendavad piima ejektsiooni (väljutamist), pärssides oksüdotsiini produktsiooni (10). Ka kofeiin ja teofülliin esinevad piimas ema vereplasma kontsentratsiooni tasemel (38). Ravimeid satub rinnapiima eelkõige passiivse difusiooni teel, paremini difundeeruvad mitteioniseerunud väikemolekulaarsed ühendid (molekulmassiga kuni 200 D), mis piimas on tihti samas kontsentratsioonis kui plasmas. Hästi lähevad piima üle lipiidlahustuvad ühendid. Ioniseerunud ainete üleminek piima sõltub aine ja piima pH-st. Leeliselised ained kontsentreeruvad piimas suuremal määral kui happelised. Rinnanäärmepeõletiku või -turse korral satuvad keemilised ühendid piima kergemini kui rakkudevaheliste pilude kaudu. Väikemolekulaarsed ühendid võivad ka osaliselt tagasi imenduda, sõltuvalt piima ja plasma vaba ühendi kontsentratsiooni vahest (28, 36, 37).

Imiku organismi sattuva ravimi ja metaboliitide hulk sõltub tarbitud piima hulgast. Esimestel päevadel (kuul) tarbib imik produtseeritud piima üldhulgast vähe. 2.—3. kuust alates on tarbitava piima üldhulk 700—900 g päevas. Aine(te) kontsentratsiooni muutusi piimas sõltuvalt imetamisperioodi kestusest ei ole märgatud.

Imiku organismi piimaga sattuva keemilise ühendi hulka saab arvutada lihtsalt, teades aine farmakokineetilisi parameetreid ja arvutades selle ööpäevas tarbitud piima hulgale. Ravimi kontsentratsioon piimas (C_m — *concentration in milk*) on arvutatav valemiga

$$C_m = C_p \times M/P,$$

kus C_p on ravimi kontsentratsioon ema vereplasmas ja M/P kontsentratsiooni suhe piimas või plasmas. Seda võib arvutada igasugusele plasma kontsentratsioonile, sõltuvalt ravimi annusest, ravimi manustamise ja imetamise ajast (8, 14, 28, 31). Samuti saab arvutada imiku tar-

bitud ravimi hulka vastavalt tema keha-kaalule, arvestades, et 2—4-kuune imik tarbib piima umbes 150 ml/kg päevas. Tabelis on toodud mitme psühhotroopse aine võimalik suhtannus (SA) imikule protsentides ema poolt kasutatud annusest. Suhtannus on arvutatud valemi järgi:

$$SA = (C_m \times 0,15 \times 60 \times 100) : MD,$$

kus C_m on keskmine aine kontsentratsioon piimas ema vereplasma tasakaalukontsentratsiooni või ühekordse annuse järgse maksimaalse kontsentratsiooni korral; 0,15 on imiku päevane piima tarbimine l/kg; 60 on keskmine ema keha-kaal kilogrammides; MD (*maternal dose*) on ema tarbitud ühekordne või ravikuuri korral päevane annus. Enamiku psühhotroopsete ainete molekulmass on 200 ja 400 D vahel. Neuroleptikumid ja antidepressandid on bensodiasepiinidega võrreldes aluselise mate omadustega ning nende kontsentratsiooni suhe (M/P) piimas on bensodiasepiinide kontsentratsiooniga võrreldes kõrgem. Kuid bensodiasepiinid lähevad samuti hästi piima üle suure lipiidlahustuvuse tõttu.

Täpseid uuringuid on vähe, sest toksilisust ja eriti eetilist külge silmas pidades ei saa neid imikul ega emal teha. Tabelis toodud andmed pärinevad paljudest uurimustest, mis on tehtud tavaliselt 1—5 emal, harva kuni 10 emal. Ka uuringute aeg on olnud erinev, mõnest päevast mõne kuuni pärast sünnitust. Bensodiasepiinide ja enamiku antidepressantide puhul on arvestatud ka nende farmakoloogiliselt aktiivsete metaboliitide kontsentratsiooniga. Suur osa psühhotroopseid aineid on lipotroopsed ja seetõttu on nende hulk sõltuv lipiidide kontsentratsioonist — järempiimas on psühhotroopsete ainete sisaldus tunduvalt suurem kui eelpiimas.

Bensodiasepiinid vajavad erilist tähelepanu seoses nende laialdasema ja osaliselt ka harjumusliku kasutamisega. Suurema osa ainete kasutamisel on imi-

ku organismi sattuv kogus kehakaalu kohta väiksem ema organismi sattuvast aine kogusest (vt. tabel). Erandi moodustavad diasepaam, klonasepaam ja nitr-asepaam, mis annavad imiku organismis ülejäänud bensodiasepiinidega võrreldes suurema kontsentratsiooni. Bensodiasepiinide ohtlikkust tuleb eriti arvestada nende kahest omadusest lähtuvalt: 1) nad elimineeruvad väga aeglaselt, kumuleeruvad kestval kasutamisel; 2) põhjustavad sõltumuse ja ravimi ärajätmisel võõrutusnähte nii emal kui ka imikul (unetus, rahutus, treemor jne.). Ka raseduspuhusel kasutamisel tekib lootel sõltumus ja vastündinul võib täheldada tüüpilisi võõrutusnähte (12, 20). Mitte suure bensodiasepiiniansuse ühekordset manustamist emale ei pruugi vältida, oht imikule on tühine. Kestva bensodiasepiini kasutamise korral tuleks rinnaga toitmine katkestada.

Barbituraadid ja muud uinutid on viimasel ajal tähtsust minetamas. Imetamisel satuvad barbituraadid lapse organismi ja põhjustavad samuti unisust, võimalikud on ka ärajäämanähud. Nii barbituraatide kui ka muude krambivastaste ainete kasutamise korral on täheldatud imikutel spasme, rahutust, kloonilisi tõmbusi (17). Epilepsiahaigel rasedal ja last rinnaga toitval emal tuleb krambivastastest ainetest valida võimalikult vähetoksilised (15). Uuematest uinutitest sopiklooni ja solpideemi ühekordset (mitte-regulaarset) kasutamist võiks rinnaga toitmise ajal erandina lubada, sest nad elimineeruvad organismist suhteliselt kiiresti. Barbituraatide kestav kasutamine rinnaga toitmise ajal on vastunäidustatud.

Neuroleptikumid. Nii fenotiasiini kui ka tioksanteeni derivaadid lähevad imiku organismi üle suhteliselt väikeses koguses. Emale ordineeritud suurema annuse korral (100—1000 mg) on imikutel täheldatud neuroleptilist sündroomi, motoori-

kahäireid ja letargiat, seda eelkõige suhteliselt tugeva üldpärssiva toimega neuroleptikumi — kloorpromasiini — puhul (35). Ka haloperidool annab imiku organismis kõrge kontsentratsiooni (32). Perfenasiin, tsüklopentiksool, kloorprotikseen ja muud, mis seostuvad suuresti ema vere albumiinidega, lähevad imiku organismi üle väiksemas koguses (vt. tabel). Neuroleptikumide puhul tuleb arvestada nende dopaminoblokeerivat toimet, mis suurendab prolaktiini vabanemist ja piima produktsiooni, samal ajal aga põhjustab dopaminoretseptorite ülitundlikkust, mis on ärajäämanähtude põhjuseks. Sulpiriid, metoklopramiid ja muud dopamiin₂-retseptorite valikulised blokaatorid on nende omaduste poolest tugevamad ja halvimal, sest nad tungivad piimaga imiku organismi (5, 27). Laktatsiooni stimuleerimiseks, s.t. dopamiini pärssiva toime kõrvaldamiseks prolaktiini vabanemisse, need ained ei sobi. Seega imetavale emale ei tohiks neuroleptikumidest manustada kloorpromasiini, haloperidooli, sulpiriidi ega nende derivaate. Kestva neuroleptilise ravi korral tuleb rinnaga toitmine katkestada.

Liitium on toksiline nii raseduse korral lootele kui ka rinnaga toitmisel imikule. Rinnapiimas saavutab liitium 1—1,5 ema vereplasma kontsentratsioonist ja imiku organismis 30—70% ema annusest mg/kg. On kirjeldatud liitiumist põhjustatud raskeid toksilisi seisundeid imikul (3, 30). Liitiumi väikeste annustega ravikuuri korral rinnaga toitval emal tuleb hoolega jälgida imiku tervislikku seisundit.

Et rasedal või rinnaga toitval emal psühhoosi kontrolli all hoida, tuleb neuroleptikume kasutada tunduvalt väiksemas annuses tavalistega võrreldes ja preparaate hoolsamalt valida nende hulgast, mis annavad loote või imiku organismis väikseima kontsentratsiooni. Kloorpromasiini, penfluridooli, haloperidooli ja

CIPRAMIL®

tsitalopraam

Uue põlvkonna antidepressant, selektiivseim serotoniini tagasihaarde inhibiitor¹

- Cipramil®i annustamine on lihtne — 1 tablett päevas!
- Cipramil®i antikolinergilised kõrvalnähud on tagasihoidlikud
- Cipramil® ei põhjusta ortostaatilist hüpotooniat²
- Cipramil®i koostoimete oht on väike^{3, 4, 5}
- Cipramil® sobib ülalmainitud põhjustel hästi ka vanurite depressiooni raviks^{6, 7}
- Cipramil® oli 1994. aastal Eestis kolme enim ordineeritud antidepressandi seas⁸

Lundbeck

Riia 132, EE2400 Tartu
tel. 27 479 313, 25 241 264

Viited. 1. *Hyttel, J.* Citalopram. Technical Monograph, 1994. — 2. *Christensen, P. a.o.* Psychopharmacology, 1985, 86, 383—385. — 3. *Tamminen, T.* Serotoniiniselektiivsed antidepressiivid. Depressio ja sen hoito. Gummerus, 1993, 267—276. — 4. *Neuvonen, P.* Psykenilääkkeiden käytön yhteisvaikutukset. Käytännön moderni psykofarmakologia. Gummerus, 1994, 238—251. — 5. *Overo, K.* In: Citalopram. The New Antidepressant from Lundbeck research. Ed. S. A. Montgomery, Excerpta Medica, 1989, Amsterdam. — 6. *Gottfries, C. G. a.o.* A Controlled Multicenter Clinical Study of Citalopram and Placebo in Elderly Patients with and without Concomitant Dementia. Acta Psychiatr. Scand., 1992, 86, 138—145. — 7. *Koskinene, T. a.o.* Voidsaanko pitkäaikaishoidon tarvetta lykätä lääkeshoidoin? SLL 32/93, 3115—3120. — 8. Eesti Ravimistatistika, 1994.

muude neuroleptikumide perinataalsel manustamisel on konstateeritud vastsündinute ja imikute aeglasemat vaimset arengut, vähenenud õppimisvõimet (1, 7, 23).

Antidepressandid on rinnapiimas samas kontsentratsioonis mis ema vereplasmas (vt. tabel). Erandi moodustavad II põlvkonna antidepressandid, selektiivsed serotoniini tagasihaarde inhibiitorid fluoksetiin, fluvoksamiin ja tsitalopraam, mida on piimas kolm korda väiksemas kontsentratsioonis kui vereplasmas. Arvestades aga viimaste aeglast elimineerumist, võivad need ka imiku organismis kumuleeruda. Kui imipramiini, desipramiini, amitriptüliini ja nortriptüliini on kasutatud annuses mitte üle 100 mg päevas, ei ole imikul olulist kõrvaltoimet täheldatud. Erandi moodustavad klomipramiin ja tema aktiivne metaboliit desmetüülklomipramiin, mis põhjustavad imikul ohtlikku toksilisust. Klomipramiin kumuleerub, elimineerub väga aeglaselt, põhjustab kolinoblokeeriva ning serotoniin- ja adrenopotentseeriva toime tõttu häireid nii närvisüsteemis, seedekulglas kui ka vereringes (29). Teine, imikule toksilisuselt ohtlik antidepressant on dotiepiin (dosulepiin), mis läheb vabalt piimaga lapse organismi. Ka doksepiini kasutamise korral saab imik 2–3% ema annusest. Dotiepiini, amitriptüliini, klomipramiini farmakoloogiliselt aktiivsed N-desmetüül-metaboliidid elimineeruvad väga aeglaselt, imiku veres on jääke leitud 25–40 päeva pärast emale preparaadi manustamist.

MAO-inhibiitor moklobemiid tungib küll piimaga imiku organismi, kuid suhteliselt kiirema eliminatsiooni tõttu olulisest toksilisusest ei ole teatatud. Antidepressantidest võiksid rinnaga toitvad emad moklobemiidi ja amitriptüliini väikeses annuses kasutada. Tsitalopraami ja moklobemiidi kohta on andmed seni puudulikud olnud.

Fluoksetiini ei soovitata kestva ravi-kuurina.

Kokku võttes tuleb mainida, et nii neuroleptikumide kui ka antidepressantide hulgas on ravimeid, mida võib rinnaga toitvale emale antipsühhootilise või antidepressiivse ravi eesmärgil vajaduse korral väikeses annuses ordineerida, ilma et see ohustaks imiku tervist. Aga on ka toksilisemaid ravimeid, mida ei tohi kasutada, või kui, siis rinnaga toitmist katkestades. Bensodiasepiine, uinuteid, üldpärssiiva toimega neuroleptikume ja antihistamiinseid aineid tuleb ravikuurina igati vältida. Arvestada tuleb, et raseda või rinnaga toitva ema haiguse korral on loode või imik üldjuhul terve. Tervele organismile aga ravim peale kahju midagi teha ei saa.

Nii kasutamiseks lubatud nn. tarbemürgid kofeiin, alkohol ja nikotiin kui ka mittelubatud narkootikumid kannabioolid, opioidid, fentsükliidiin, amfetamiin, kokaiin ja muud tungivad platsenta kaudu loote ja rinnapiima kaudu imiku organismi, põhjustades arenevas organismis palju raskemaid tagajärgi kui toksikomaanist või narkomaanist ema organismis.

KIRJANDUS: 1. Ahlenius, S., Brown, R., Engel, J. a.o. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol., 1973, 279, 31–37. — 2. American Academy of Pediatrics; Committee of drugs. Transfer of drugs and other chemicals into human milk. Pediatrics, 1989, 84, 924–936. — 3. Ananth, J. Am. J. Psychiatry, 1978, 135, 801–805. — 4. Anderson, P. O. Clin. Pharmacol., 1991, 10, 594–624. — 5. Aono, T., Shioji, T., Aki, T. a.o. J. Clin. Endocrinol. Metab., 1979, 48, 478–482. — 6. Atkinson, H. C., Begg, E. J., Darlow, B. A. Clin. Pharmacokinet., 1988, 14, 217–240. — 7. Benešova, O. Int. J. Perinatal. Studies, 1989, 1, 417–424. — 8. Bennett, P. N., Matheson, I., Dukas, M. N. G. (eds.) Drugs and human lactation. Amsterdam, 1988. — 9. Buist, A., Norman, T. R., Dennerstlin, L. J. Affect. Disord., 1990, 19, 197–206. — 10. Cobo, E. Ann. J. Obstet. Gynecol., 1973, 115, 817–819. — 11. Dean, M., Stock, S., Patterson, R. J. a.o. Clin. Pharmacol. Ther., 1980, 28, 253–261. — 12. Dusci, L. J., Good, S. M., Hall, R. W. a.o. Br. J. Clin. Pharmacol., 1990, 29, 123–126. — 13. Hopkins, J., Marais, M., Campbell, S. Psychol. Bull.,

1984, 95, 498—515. — 14. *Ito, S., Koren, G. J. Clin. Pharmacol.*, 1994, 38, 2, 99, 102. — 15. *Janz, D., Bosi, L., Dam, L.* (eds.) *Epilepsy, pregnancy and the child.* New York, 1982. — 16. *Kleinebrecht, J., Franz, J., Windofer, A.* *Arzneimittel in der Schwangerschaft und Stillzeit.* Wiss. Verlagsgesellschaft mbH. Stuttgart, 1986. — 17. *Knott, C., Reynolds, F., Clayden, G. Lancet*, 1987, 1, 272—273. — 18. *Krauer, B., Krauer, F., Hytten, F. E. Pharmacol. Ther.*, 1980, 10, 301—328. — 19. *Lawrence, R. A. Clin. Perinatol.*, 1987, 14, 1—10. — 20. *Lebedevs, T. H., Wajnar-Horton, R. E., Tapp, P. a.o. Br. J. Clin. Pharmacol.*, 1992, 33, 204—205. — 21. *Matheson, I., Evang, A., Overo, K. F. a.o. Eur. J. Pharmacol.*, 1984, 27, 611—613. — 22. *Matheson, I., Skjaeraasen, J. Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 1988, 35, 217—220. — 23. *Nakanishi, H., Toenjes, R., Doerner, G. a.o. Exp. Clin. Endocrinol.*, 1986, 88, 13—24. — 24. *Neville, M. C., Allen, J. C. a.o. Am. J. Clin. Nutr.*, 1991, 54, 81—92. — 25. *Neville, M. C., Keller, R. P., Seacat, J. a.o. Am. J. Clin. Nutr.*, 1984, 40, 635—646. — 26. *Notariann, L. J. Clin. Pharmacokinet.*, 1990, 18, 20—36. — 27. *Polatti, F. K. Clin. Exp. Obstet. Gynecol.*, 1982, 9, 144—147. — 28. *Pons, G., Rey, E., Matheson, I. Clin. Pharmacokinet.*, 1994, 27, 4, 270—289. — 29. *Schimmel, M. S., Katz, E. Z., Shaag, Y. a.o. Clin. Toxicol.*, 1991, 29, 479—484. — 30. *Schou, M., Weinstein, M. R. Aggressivologie*, 1980, 21(A), 7—9. — 31. *Spielmann, H., Stohoff, R.* *Taschenbuch der Arzneiverordnung in Schwangerschaft und stillperiode.* Stuttgart, 1988. — 32. *Stewart, R. B., Karas, B., Springer, P. K. Am. J. Psychiatry*, 1980, 137, 849—850. — 33. *Syversen, G. B., Ratkje, S. K. J. Pharm. Sci.*, 1985, 74, 1071—1074. — 34. *Weinstein, M. R., Goldfield, M. Dis. Nerv. Syst.*, 1972, 30, 828—832. — 35. *Wiles, D. H., Orr, M. W., Kolakowska, T. Br. J. Clin. Pharmacol.*, 1978, 5, 273. — 36. *Wilson, J. T., Brown, R. D., Cherek, D. R. a.o. Clin. Pharmacokin.*, 1980, 5, 1—66. — 37. *Wilson, J. T., Brown, R. D., Hinson, J. L. a.o. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 1985, 25, 667—689. — 38. *Yurchak, A. M., Jusko, W. J. Pediatrics*, 1976, 57, 518—520.

Summary

Excretion of psychotropic drugs into breast milk. The postpartum is a time of great physical and emotional changes, and the incidence of psychiatric illness is higher than at other time in a women's life. During psychoactive drug treatment, their excretion into breast milk depends mostly on passive diffusion of the unionised highly lipophilic compounds. For single dose of benzodiazepines there are no contraindications to breast feeding. Barbiturates should be contraindicated during breast feeding. Phenothiazines, thioxanthenes, benzamides and butyropheones cannot be recommended to feeding mothers. Antidepressants clomipramine, fluoxetine and doxepine should be avoided because of very low speed of elimination of their metabolites.

Kommentaar

Pärast sünnitust on emal rinnaga toitmise korral märgatavalt suurenenud nii psüühiline kui ka füüsiline koormus, mis võib kaasa tuua farmakoterapeutilist korrektsiooni vajavate psüühiliste hälvete sagenemise.

Nii neuroleptikumide kui ka antidepressantide seas on mitmeid ravimeid, mida vajaduse korral võib rinnaga toitvale emale väikeses annuses ordneerida, ilma imiku tervist oluliselt ohtu seadmata. Samal ajal on ka tunduvalt toksilisemaid ravimeid, millest tuleks aga hoiduda või vajaduse korral rinnaga toitmine katkestada. Selle tõttu on oluline teada psühhotroopsete ainete kontsentratsiooni rinnaga toitvate emade rinnapiimas, piimaga saadavat kogust ja võimalikku mõju imikule. Kuigi psühhotroopsed ained on laialdaselt kasutusel olnud juba 40 aastat, on süstemaatiline informatsioon nende ravimite rinnapiima ülemineku kohta ja mõju imikule siiski ebapiisav.

Eespool toodut arvesse võttes leian, et L. Allikmetsa artikkel täidab olulisel määral seda lünka ja annab informatsiooni psühhotroopsete ainete kasutamise võimaluste kohta laktatsiooniperioodil antipsühhootilise või antidepressiivse ravi eesmärgil.

Artikli avaldamine on väga vajalik, sest see annab teavet medikutele nende argitöös ning annab põhjaliku ülevaate psühhotroopsete ainete kasutamise võimalustest rinnaga toitmise perioodil, samuti ohust ja riskist imikule.

*Prof. Helbe Sinimäe
Tartu Ülikooli Naistekliinik*

Haavandtõve säilitusravist

Katrin Labotkin

loomulik haavandtõve kulg, vahelduv ravi, säilitusravi

Peptiline mao- ja kaksteistsõrmikuhaavand on kroonilise kulu ning sageda ägenemisega haigus, mis võib kesta 20–30 aastat (15). Haavandtõppe haigestub 4–15% naistest ja 10–15% meestest (10). Haavandi ägenemisega kaasneb haige elukvaliteedi halvenemine ning suureneb tüsistuste tekke oht. Haavandtõve loomuliku kulu uurimisel on kindlaks tehtud, et pärast ravi ägeneb kaksteistsõrmikuhaavand 80%-l haigeist esimese aasta jooksul, kusjuures kahe aasta möödumisel ägeneb haigus peaaegu kõikidel haigetel (1, 10, 15). Vaid 10,8%-l meestest ja 17,6%-l naistest on haavandtõbi soodsa kuluga, s.t. 25 aasta jooksul pärast esmakordset haiguse diagnoosimist kulgeb see sümptoomideta või väheste vaevustega (15).

Edukas haavandtõve ravi peab tagama haavandi paranemise ja vältima tüsistuste teket. Nüüdisajal on enam levinud raviviisiks maosekretsiooni pärssimine histamiin₂-retseptorite antagonistidega (H₂RA). Kasutatakse põhiliselt kolme ravivõimalust: ravimist vajaduse korral ehk iseravimist, vahelduvat ravi haiguse ägenemisel ja pikaajalist säilitusravi.

Ravi vajaduse korral. Iseravimine kujutab endast lühiaegset, vaid mõni päev kestvat H₂RA tarvitamist haavandtõve vaevuste tekkimisel. Valu möödub kiiresti, kuid kiiresti tekib ka uus haiguse ägenemine (25). See ravimeetod ei väldi tüsistuste teket ja teda ei peaks haavandtõve ravis alati kasutama (25).

Vahelduv ravi. 4–8 nädalat kestev ravi haiguse ägenemise ajal on populaarseim raviviis nii arstide kui ka haigete hulgas. K. D. Bardhani andmeil (1) sobib selline ravimeetod haigeile, kes vastavad järgmistele kriteeriumidele: 1) vanus alla 60 aasta; 2) haavandtõbi kulgeb harvade ägenemistega (alla kahe ägenemise aastas); 3) haavandtõbi kulgeb tüsistusteta; 4) patsient ei tarvita mittesteroidseid põletikuvastaseid preparaate; 5) haavand ei ole H₂RA suhtes refraktaarne.

Vahelduv ravi on sobiv 2/3-le patsientidest (1). Tavaliselt on kasutusel H₂RA (tsimetidiin, ranitidiin, famotidiin, nisatidiin, roksaditiin). Kõige efektiivsemaks ravimiks lühiaegses vahelduvas ravis on omeprasool, mille kasutamine 20–40 mg päevas võimaldab esmast ravikuuri lühendada kahe nädalani (14). Vahelduva raviga paraneb 4–8 nädala jooksul 80–90% haigeist (10).

Ravi sel meetodil on efektiivne võrreldes platseeboga (25), kuid sellel on ka oma negatiivne külg: kuigi haavand armistub, ägeneb see uuesti ühe aasta jooksul 80%-l haigeist, keda on ravitud H₂RA-ga (1), ja 56%-l haigeist, keda on ravitud omeprasooliga (14). Seega vahelduv ravi ei muuda haavandtõve loomuliku kulgu ega väldi uute ägenemiste teket. Haavandi ägenemisega võivad kaasneda tüsistused ja vahelduva ravi kasutamisel esinevad need niisama sageli kui haavandi loomuliku kulu korral (6). J. G. Penstoni ja K. G. Wormsley andmeil tekib vahelduva ravi korral 5–15 aasta jooksul verejooksu 15%-l ja perforatsioon 4–5%-l haigeist (19, 25).

Säilitusravi. Arvestades haavandtõve kroonilist retsidiveeruvat kulgu ja eluohtlike tüsistuste tekke võimalust, on kasutusele võetud säilitusravi. See raviviis kujutab endast pikaajalist kestvat ravi tavaliselt H₂RA-ga ja tema eesmärgiks on saavutada olukord, kus haavandtõbi ägeneb harva. Säilitusravi määratakse haigele vähemalt 12 kuuks, kuid osa patsien-

te vajab sellist ravi pikemat aega, vahel ka eluaeg.

Säilitusravi on sobiv 1/3-le (1) kuni 1/4-le (4) haigeist.

Säilitusravi peaks määrama neile, kellel on haavandi sageda ägenemise oht (üle kahe korra aastas). Need on haiged, kellel 1) haavand on alguse saanud vanuses alla 45. eluaastat; 2) perekonnaanamneesis on haavandtõbi; 3) suitsetajad; 4) haavandtõvehaiged, kes tarvitavad mittesteroidseid põletikuvastaseid preparaate (1, 10); 5) haiged, kellel on *Helicobacter pylori* elimineerimine ebaõnnestunud (4). B. J. Marshalli andmeil on kaksteistsõrmikuhaavand ka pärast *Helicobacter pylori* ravi 10%-l haigeist aasta jooksul ägenenud, kusjuures üks ägenemise põhjusi on püsivalt kõrge basaalne maohappesus (11).

Pikaajalist ravi peaks arst soovitama eelkõige neile, kelle puhul haiguse ägenemine võib olla eluohtlik (24). Sellised haiged on: 1) vanemaealised, üle 60-aastased; 2) raskete kaasnevate haigustega; 3) eelneva tüsistuste anamneesiga; 4) antikoagulantide ja mittesteroidsete põletikuvastaste preparaatide kasutajad. Peab meeles pidama ka seda, et säilitusravi on vajalik mõne elukutse puhul (näiteks meremehed, kaugsõiduautojuhid, vaguniisaatjad), kus arstiabi võib olla mõnikord raskemini kättesaadav.

Ravimi valik. Säilitusravi puhul on valikravimiteks H₂RA, mida võetakse pooles raviannuses öhtuti. Kõige enam kasutatavateks ravimiteks on siiani olnud tsimetidiin (400 mg öhtuti) ja eriti ranitidiin (150 mg öhtuti). Võrdlevatel uuringutel on leitud, et haavandi ägenemise ärahoidmiseks on 150 mg ranitidiini 400 mg tsimetidiinist 8,4 korda mõjusam (5). Selle põhjuseks peetakse asjaolu, et ranitidiini säilitusravi annus pärsib mao soolhappe öist sekretsiooni tsimetidiinist efektiivsemalt (9). Säilitusraviks on kasutatud samuti 20 mg famotidiini, 150 mg nisatidiini ja 75 mg roksaditiini, kõiki öhtuti, kuid need ravimid ei ole ranitidiinist efek-

tiivsemad (7, 10, 13). Haavandi ägenemise ärahoidmiseks soovitatakse ka säilitusravi omeprasooliga pooles raviannuses, tavaliselt 10 mg päevas. Kõige pikem säilitusravi aeg on sel juhul olnud 5,5 aastat, kusjuures remissioonis ei tekkinud kõrvaltoimeid 70%-l haigeist (12). Peab meeles pidama, et omeprasooli hea toimega kaasneb hüpergastrineemia, mis on loomkatsetes viinud maofunduse endokriinrakkude hüperplaasiale, mille foonil võivad areneda maokorpuse kartsinoidtumoriid (3). Kuigi inimesel selliseid muutusi leitud ei ole, ei peeta pikaajalise omeprasoolraviga kaasnevat hüpergastrineemiat soovitavaks nähuks. Sama efektiivne, kuid ohutum on kasutada omeprasooli pikaajaliselt nn. nädalalõpu ravina, mille puhul ravimit võetakse 20 mg ainult kolmel päeval nädalas. Ülejäänud päevade jooksul normaliseerub gastriini tase veres (12).

Säilitusravi efektiivsus. J. G. Penston jälgis viie aasta vältel 385 kaksteistsõrmikuhaavandiga haiget, kellest 265 raviti ranitidiiniga; sellest ravist loobus 123 haiget. Säilitusravi saajate rühmas oli vaevusteta esimesel aastal 93%, kolmandal aastal 87% ja viiendal aastal 85% haigeist, samal ajal kui teises haigete rühmas, keda pikka aega ei ravitud, puudusid vaevused esimesel aastal 51%-l, kolmandal 25%-l ja viiendal aastal 14%-l patsientidest (18).

Ka maohaavandi korral hoiab säilitusravi ranitidiiniga viie aasta vältel ära haiguse sümptomidega ägenemise 79%-l juhtudest (25). Seega pikaajaline ranitidiini kasutamine vähendab oluliselt haavandtõve sümptomide teket selle aja vältel, kui ravimit võetakse. Siiski ei ole valu ja düspeptiliste vaevuste puudumine ainsaks ravi tulemuste hindamise kriteeriumiks. Edukas ravi peab andma tulemuseks tüsistuste vähenemise. Haavandiveejooks ja -perforatsioon on neist põhilised, mis põhjustavad haigete invaliidistumist ja surma. Pikaajaline tsimetidiinravi vähendab oluliselt verejooksu ohtu nii

kaksteistsõrmiku- kui ka maohaavandiga haigeil. Tsimetidiinravi tulemusena tekib verejooksu 3—4 aasta vältel vaid 1—2%-l haigeist ja perforatsioon alla 0,5%-l haigeist (24).

392 kaksteistsõrmikuhaavandiga haige jälgimisel kuue aasta vältel leidis J. G. Penston, et 286 haigest, kellele oli säilitusraviks ordineeritud ranitidiini, ei tekkinud haavandist verejooksu 98—99%-l esimesel aastal, 97—98%-l kolmandal ja 97—98%-l haigeist kuue aasta jooksul. Sama aja vältel jälgiti ka 124 haiget, kes pärast vahelduvat ravi ei soovinud jätkata pikaajalist ravi ranitidiiniga. Ravimata haigeil oli verejooksu risk suurem kui säilitusravi saanuil — 15,2% 1,3% vastu (19). Kuue aasta jooksul ei esinenud ranitidiiniga ravituist perforatsiooni ühelgi, vaid ühel tekkis pülorostenoos (19). Samasuguseid andmeid on avaldatud ka maohaavandi säilitusravi tulemuste kohta, kus pikaajaline ranitidiinravi hoiab ära verejooksu tekke ja perforatsiooni maohaavandist (24, 25).

H₂RA pärsib hästi mao soolhappe sekretsiooni ja hoiab pikaajalise kasutamise korral ära haavandi ägenemise ning tüsistuste tekke. Siiski võib öelda, et pärast säilitusravi lõppemist (selle kestusest või ravimi valikust hoolimata) ägeneb haavand aasta jooksul 80—90%-l haigeist uuesti (2, 10, 25). Säilitusravi on seega tõhus ainult niikaua, kuni kestab ravi. See tõttu peaks ravi enamiku patsientide jaoks, kes seda raviviisi vajavad, kestma aastaid, osal juhtudel eluaeg.

Haavandi ägenemine säilitusravi ajal. Säilitusravi efektiivsusest hoolimata (85% haigeist on remissioonis viis aastat kestva raviga) on osal haigeil (15%) siiski haavandi ägenemise oht ka pideva H₂RA tarvitamise ajal. Sageli on sellisteks haigeteks noored mehed (17) ja suitsetajad (2, 8), samuti need haavandihäiged, kes kaasnevalt tarvitavad mittesteroidseid põletikuvastaseid ravimeid. Nende kasutamine ei suurenda mitte niivõrd haavandi ägenemist, kuivõrd kahekordistab tü-

sistuste tekke riski (2). Tihti on asümptomaatilise kuluga ravimhaavandite esmaseks haigusnähuks verejooks, mida on esinenud 52%-l juhtudest (21). Ranitidiinravi (150 mg öhtul) väldib ravimhaavandi ägenemist 97,7%-l haigeist viie aasta jooksul ning verejooksu oht on sama aja vältel 2,3%-l haigeist (21).

Suitsetajatele ja nendele, kellel haavandi ägenemine on ohtlik tüsistuste tekke võimaluse tõttu (anamneesis varajased komplikatsioonid või rasked kaasnevad haigused), võib soovitada säilitusravi jätkata suurema H₂RA annusega — 1000 mg tsimetidiini, 300 mg ranitidiini, 40 mg famotidiini ja 300 mg nizatidiini päevas (8, 9). Suitsetajatel vähendab selline säilitusravi oluliselt (23%-lt 7%-ni) nii mao kui ka kaksteistsõrmikuhaavandi ägenemise sagedust (7).

Iseloomustades haavandi ägenemist säilitusravi taustal, märgib K. D. Bardhan 321 angloiiri patsiendi kuueaastase jälgimise tulemusena, et enamasti on siiski tegemist sümptoomideta, harva tüsistuva haavandiga, mis sagedamini tekib esimesel raviaastal (1). Säilitusravi taustal tekkinud haavandite healoomulist kliinilist kulgu on kirjeldanud ka J. G. Penston (20) pärast 57 sellise haige üheaastast jälgimist.

Säilitusravi ohutus. Pikaajalisel tsimetidiini ja ranitidiini kasutamisel tekib kõrvalnähte harva. J. G. Penston jälgis 1—9 aasta vältel 436 patsienti, kes said säilitusravina ranitidiini kaksteistsõrmikuhaavandi tõttu. Selgus, et 2%-l haigeist esines iiveldus, 2%-l diarröa ja 2%-l kõhukinnisus, 1%-l haigeist peavalu (23). Ranitidiin ei osale maksas tsütokroom P-450 ainevahetuses ega toimi muude ravimite ainevahetusesse. J. H. Lewise andmeil leiti USA-s ühe aasta vältel tsimetidiini saanuil diarröad ja iiveldust vaid üksikjuhtudel. Teiste uurijate andmeil ei ole 4—6 aastat kestnud tsimetidiinravi ajal mingeid kõrvalnähte täheldatud (1, 9).

Tähtsaim säilitusravi probleem on see, kas pikaajaline H₂RA kasutamine soo-

dustab maovähi teket, sest ravi antisekretoorse efektiiviga kaasnev hüpergastrineemia võiks põhjustada maliignseid muutusi mao limaskestas. J. G. Penston jälgis viis aastat 50 kaksteistsõrmikuhaavandiga haiget (keskmise vanus 57 aastat), kes said säilitusraviks ranitidiini. Neil kõikidel määrati gastriini tase veres ja uuriti histoloogiliselt mao limaskesta. Ühelgi haigel ei olnud gastriini kontsentratsioon veres suurenenud ega leitud neil ka maliignseid muutusi mao limaskestas (22).

Kokkuvõte. Säilitusravi on maailmas kasutusel olnud ligikaudu 15 aastat. Haigete jälgimisel on jõutud järeldusele, et kindla näidustusega säilitusravi parandab oluliselt patsientide elukvaliteeti, vältides haavandtõve ägenemist.

Kõige olulisemaks säilitusravi tulemuks on potentsiaalselt eluohtlike haavandtõve tüsistuste ärahoidmine. Selle tõttu on säilitusravi osale haigeist valikraviviisiks. Nendeks on vanemaealised inimesed ja patsiendid, kellel on varem esinenud haavandtõve tüsistusi, kaasnevate raskete haigustega haiged ning haavandtõvehaiged, kes kasutavad ka anti-coagulante või mittesteroidseid põletikuvastaseid preparaate.

KIRJANDUS. 1. *Bardhan, K. D.* Gut, 1989, 30, 11, 1647—1655. — 2. *Boyd, E. S., Penston J. G., Wormseley, K. G.* Scand. J. Gastroenterol., 1990, 25 (suppl. 177), 72—78. — 3. *Carlsson, E.* Scand. J. Gastroenterol., 1989, 24 (suppl. 116), 19—23. — 4. Challenges in the management of peptic ulcer disease: Review of an interactive clinical seminar. Bangkok, Thailand, 30 november 1992. ASTRA, 1993. — 5. *Dammann, H. G., Walter, T. A.* Aliment. Pharmacol. Ther., 1993, 7 (suppl. 2), 17—25. — 6. *Dobrilla, G., Zancanella, L., Amplatz, S.* Aliment. Pharmacol. Ther., 1993, 7 (suppl. 2), 3—15. — 7. *Lee, F. J.* Scand. J. Gastroenterol., 1990, 25 (suppl. 177), 67—71. — 8. *Lee, F. J., Hardman, M., Jaderberg, M. E.* Gut, 1991, 32, 151—153. — 9. *Lewis, J. H.* Aliment. Pharmacol. Ther., 1991, 5, (suppl. 1), 49—57. — 10. The management plan for peptic ulcer disease. Review of the World Congress of Gastroenterology, Sydney, August 1990. Glaxo, 1991. — 11. *Marshall, B. J.* Am. J. Gastroenterol., 1994, 89, 8, 116—127. — 12. *McTavish, D., Buckley, M. M.-T., Heel, R. C.* Omeprazole. Drugs, 1991, 42, 1, 138—170. — 13. *Murdoch, D., McTavish, D.* Drugs, 1991, 42, 1, 240—260. — 14. Omeprazole. Astra Monograph, 1988. —

15. *Penston, J. G.* Scand. J. Gastroenterol., 1990, 25 (suppl. 177). — 16. *Penston, J. G.* Scand. J. Gastroenterol., 1990, 25 (suppl. 177), 15—23. — 17. *Penston, J. G.* Scand. J. Gastroenterol., 1990, 25, (suppl. 177), 24—41. — 18. *Penston, J. G.* Scand. J. Gastroenterol., 1990, 25 (Suppl. 177), 42—51. — 19. *Penston, J. G.* Scand. J. Gastroenterol., 1990, 25 (Suppl. 177), 52—60. — 20. *Penston, J. G.* Scand. J. Gastroenterol., 1990, 25, (suppl. 177), 61—68. — 21. *Penston, J. G.* Scand. J. Gastroenterol., 1990, 25 (suppl. 177), 69—76. — 22. *Penston, J. G.* Scand. J. Gastroenterol., 1990, 25, (suppl. 177), 77—86. — 23. *Penston, J. G.* Scand. J. Gastroenterol., 1990, 25 (suppl. 177), 87—97. — 24. *Penston, J. G.* Aliment. Pharmacol. Ther., 1993, 7, (suppl. 2), 27—33. — 25. *Wormseley, K. G.* Aliment. Pharmacol. Ther., 1991, 5, (suppl. 1), 37—47.

Summary

Maintenance therapy in peptic ulcer. Maintenance therapy significantly reduces both relapse and complication rates in duodenal and gastric ulcer patients. In this respect, maintenance therapy is superior to intermittent symptom-orientated treatment. Patients with peptic ulcer who are elderly, those taking NSAIDs or anti-coagulants, those with a previous history of an ulcer complication and those with serious co-existent diseases are at increased risk from haemorrhage and perforation. These patients should receive continuous therapy with an H₂-receptor antagonist.

Inimese kehaehitustüüpide klassifikatsioon

Elmar Karu

konstitutsioon, konstitutsioonitüübid, viiel inimtüübil rajanev klassifikatsioon

Teatmeteostes ja uurimisasutustes kasutatavad inimese konstitutsiooni, *resp.* kehaehituse definitsioonid on omavahel mõnevõrra erinevad vastavalt sellele, missugust omaduste tahku autor on soovunud tähtsustada. Seejuures rõhutatakse konstitutsiooni omaduste terviklikkust, nende omavahelist vastastikust seotust ja suhtelist püsivust. Nende hulgas on kõige lakoonilisem minu õpetaja ning eelkäija, Tartu Ülikooli Vaimu- ja Närvihaiguste Kliiniku juhataja M. Bresowsky oma, millega ma tutvusin 1929. aastal. Selle kohaselt on inimese konstitutsioon tema omaduste kogum morfoloogilises, reaktiivses ja evolutiivses mõttes.

Konstitutsiooni morfoloogilise sümptomaatika alla koondas ta päriilikult edastatava informatsiooni, pärandatavad dispositsioonid, tingimatud refleksid, kohanemise geograafilise välismiljööga. Reaktiivsed omadused avalduvad organismi vastusena välisärrititele, aga ka vegetatiivsetele, immunoloogilistele, emotsionaalsetele ja muudele ärrititele. Evolutiivsete omaduste hulka arvas ta elu jooksul tekkinud häired, mida olid põhjustanud temperatuuri, elektri, keemiliste ainete tekitatud kahjustused, olme-, liiklus-, spordi- ja sõjatraumad, aga ka operatsiooni tagajärjed. Siia alla kuuluvad ka üld- ja nakkushaiguste põhjustatud häired.

Kuigi juba Hippokratese ajal (460–372 e.m.a.) olid kasutusel lihtsad konstitutsioonitüübid ja Galenos (129–201) võttis tarvitusele *habitus*'e mõiste, hakkasid

konstitutsioonitüüpide klassifikatsioonid arenema alles XVI–XVII sajandil (2).

Enamasti on konstitutsioonitüüpide klassifikatsiooni aluseks võetud kolme mingi kehaosa, *resp.* omaduse võrdlus, kus üht neist peetakse keskmiseks ehk normaalseks, teisi ühes või teises suunas äärmuslikuks.

Et kolmel põhitüübil rajanevad klassifikatsioonid, nende seas ka E. Kretschmeri (7) oma, ei suuda tegelikkuses esinevate tüüpide omadusi vajalikul määral kirjeldada, jäävad nende vahelised piirid ebaselgeks, osaliselt või täielikult kattuvaks ega luba kasutamisel teha kaugeleulatuvaid teoreetilisi üldistusi.

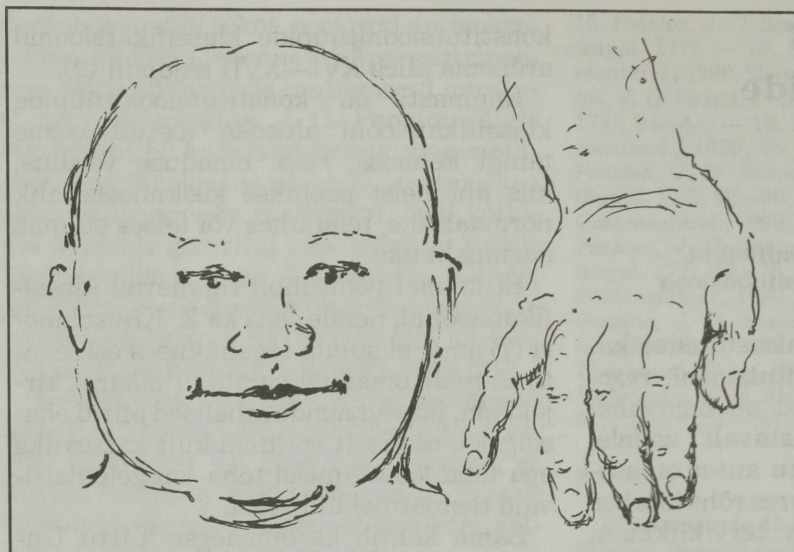
Sama kehtib ka omaaegse Tartu Ülikooli Vaimu- ja Närvihaiguste Kliiniku juhataja Juschtschenko (2, 3) klassifikatsiooni kohta, kes A. Einsteini eeskujul võttis tüüpide jaotuse aluseks ajafaktori. Ta eristas antroopilist, paleoantroopilist ja neoantroopilist kehaehitustüüpi.

Eespool mainitud puudujääke aitab tunduvalt vähendada professor F. S. Griffise loodud ja 1920. aastal avaldatud viiel inimtüübil põhinev konstitutsioonitüüpide klassifikatsioon (4), mis on loodud tervete inimeste uurimise alusel ja ühtsetest printsiipidest lähtudes. Nii oma informatiivsuse, loogilise ülesehituse kui ka rakendatavuse osas ületab see muid analoogseid süsteeme. Samal ajal on ta vaba E. Kretschmeri (7) vigadest (5, 6).

Eestikeelsesesse kirjandusse jõudsid esimesed teated Griffise (4) klassifikatsioonist ajakirja "Elav Teadus" toimetuse märkuse kaudu (8, 9)¹, kuid jäid tol ajal lähemalt käsitlemata.

Asi sai alguse sellest, et aastail 1921–1924 viibis Kanadas ja USA-s töötasinguil hilisem Eesti Kirjanduse Seltsi asjaajaja H. Evert. 1923. aasta veebruaris võttis ta osa Los Angeleses Griffise viie inimtüübi alusel loodud klassifikatsiooni tutvusta-

¹Autori märkus. *Dr. med.* K. Lellepi nime all ilmunud tööde tegelik autor on *dr. med.* E. Karu. Vt. Eesti Kirjanduse Seltsi arhiiv. H. Evert, 1932 ja P. Olesk, 1992.



Joonised 1 ja 2. A-tüüpi inimese nägu ja käsi.

mise kursusest. Kursuse korraldasid teadlased Elsie Lincoln Benedicti ja Ralph Paine Benedicti juhatusel. Nende kasutatav juhend ilmus trükist 1921. aastal.

Viis inimese kehaehitustüüpi, mida on kasutatud klassifikatsiooni aluseks, on vaadeldavad kui iseseisvad geneetilised üksused, on üksteise suhtes võrdväärsed ja võtavad oma struktuuriga osa sigititava organismi morfoloogilisest formeerumisest.

Järgnevalt asun Griffise viie kehaehitustüübi (inimtüübi) detailsemale kirjeldamisele. Nagu konstitutsiooni iseloomustamisel üldse, nii on ka üksikisikute haabituse iseloomustamisel suurima informatiivsusega inimese pea, resp. näo ja käte, täpsemalt kämmalde ja sõrmede ehitus.

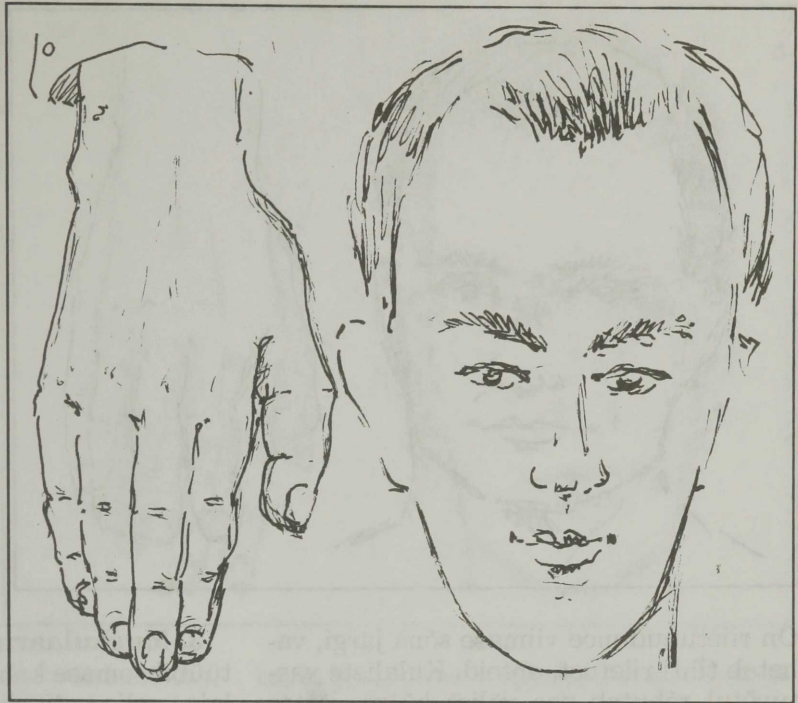
1. Alimentaarne ehk A-tüüp. Need inimesed on ülekaalukalt keskmist või väheldast kasvu, tünja kehaehitusega ja lüheldaste jäsemetega. Näo- ja ajukolju on neil ümmargune, nägu lõua suunas laienev. Nina on keskmist suurust, ninaselg sirge või nõgus, ninajuur võib olla laiem. Kulmukaared ei ole esiletungivad, kulmukarvad õrnad; meestel habemekasv tagasihoidlik. Suu suur, huuled täidlased. Juuksed õrnad ja hõredad, kalduvus kiilaspäisuse tekkeks, eriti lagipeal. Näo ja

lõuaaluse piirkonnas rasvpadjand märgatavalt arenenud. Kõrvalehed väheldased, pea ligi hoidvad.

Kael lühike, tüse, rasvumisele kalduv. Õlavööde ei ole esiletungiv, rangluu õrn. Kere, eriti kõhu ja tuharate piirkonnas, kaetud hästi arenenud rasvpadjandiga, mis aastatega pakseneb. Neil inimestel on kalduvus kubeme- ja valgejoonesonga ning muude songade, ka sapi- ja neerukivitõve tekkeks. Rindkere on lühike, tünjas, epigastraalnurk lame.

Käte luustik õrn, õlavöötmel ja kätel rasvpadjand hästi arenenud, mistõttu veenisüsted valmistavad tihti raskusi. Sõrmed suhteliselt pikad, otste suunas teravnevad. Sõrmedel on rasvpadjand paksem lülikeha piirkonnas, mistõttu sõrmeleigesed on lülikehast peenemad. Eriti õrn on väike sõrm, mis võib olla ka kõverduanud. Jalad on suhteliselt lühikesed, jala-labad väikesed. Rasvpadjand on tuharate ja reite, tihti ka kogu jalgade ulatuses tugevasti arenenud.

A-tüüpi isikud on optimistlikud, heasüdamlikud, õrnatundelised, seltsivad, abi-valmid. Nad hoolitsevad omaste, haigete ja abivajajate eest. Nad on praktilised, kohanevad oludega hästi. Oskavad hästi keeta, tunnevad huvi toidu vastu. Peamiselt peavad nad lugu heast, rikkalikust,



Joonised 3 ja 4. T-tüüpi inimese nägu ja käsi.

maitsvast ja mitmekesisest toidust. Nad oskavad elus luua mugavust ja hubasust, luua tingimusi naudinguks. Nad on head varustajad. Võimaluse korral muretsevad nad endile luksuskorteri ja luksusmööbli. Neile meeldib riietuda elegantselt, kanda ehteid, korraldada pidusööke. Kui aga see kõik ei ole võimalik, on nad riietuse suhtes vähenõudlikud: riietuvad lihtsalt ja mugavalt.

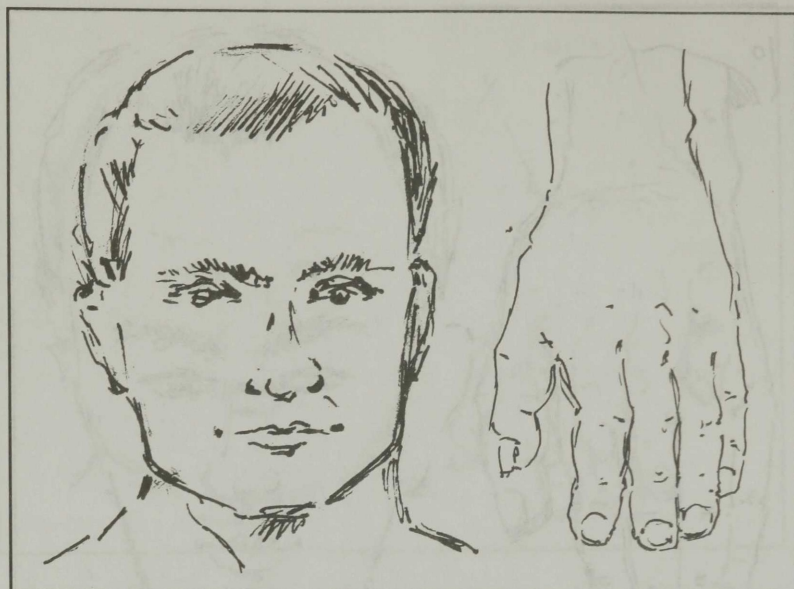
A-tüüpi inimesed võivad töötada käsitöölise, ametnike ja juuksuritena. Tänu oma heasüdamlikkusele ja rõõmsameelsusele on nad tihti väikehotellide, kohvikute, restoranide ja kaupluste omanikud, võivad töötada riigiametnikena, kohtunike. Neid ei tõmba abstraktset tööd nõudvad erialad, matemaatika ega muud teoreetilise kallakuga elukutsed. Nad ei armasta opositsiooni, ei ole põhimõtete ranged austajad. Nad on külmakartlikud, hindavad sooja korterit, lähevad kevadel viimastena üle suveriietusele ja sügisel esimestena talveriietusele.

2. Torakaalne ehk T-tüüp. Selle tüüpi alla kuuluvad inimesed on pikka

kasvu, hästi arenenud rindkeregaga, väga hästi arenenud hingamisteedega, hästi vaskulariseeritud nahaga. Näokolju on piklikovaalne, lõua suunas ühtlaselt teravneva kujuga, kusjuures alalõuakaared ei ole märgatavad. Nina, ninakõrvalurked, kulmukaared koos otsmikuurgetega hästi arenenud. Rasvpadjand näol, kaela ja keha piirkonnas on arenenud tagasihoidlikult. Juuksed, habe, kulmukarvad tihedad, karmid. Kael pikk, lihastik tugev, õlavööde silmatorkavalt esiletungiv, rindkere mahukas, ülespoole laienev, teravneva epigastrikaalaga. Käed ja jalad pikad, lihaselised, kämblad tugevad, suured, hästi vaskulariseeritud, sõrmed pikad, üheülbalised.

Nimmevööde õlavöötimest tunduvalt kitsam. Reied, sääred, labajalad tugevad, küllalt laiad ja kõrged.

Torakaalne tüüp on seltsiv, aktiivne, liikuv, vestlushuviline, püüab seltskonna tähelepanu koida ja seda mitte ainult oma väljenduste originaalsusega, vaid ka välise käitumise ja riietuse ning ehetega, korteri, serviisi, automargi või muuga.



Joonised 5 ja 6. M-tüüpi inimese nägu ja käsi.

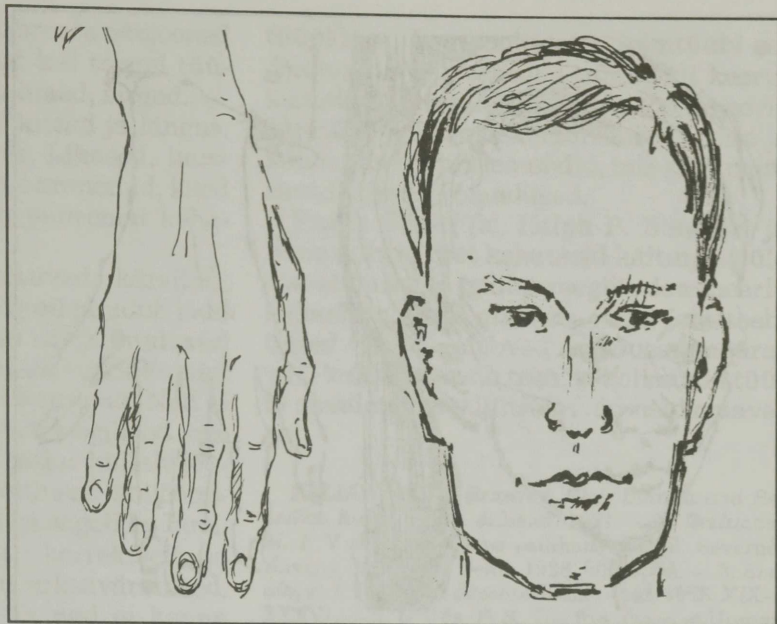
On riietunud moe viimase sõna järgi, vahetab tihti riidetust, ehteid. Külaliste vastuvõtul rõhutab peo välist külge, jättes pakutavale kõrvalise tähtsuse. Elab kõige esinduslikumas linnaosas, tahab meeldida, on auahne. Ta ei ole iial rahul oma riidetuse ega korteriga, selle sisustuse või paigutusega. Ta tõstab oma mööblit või muud sisustust tihti ümber, sest ei talu enese ümber monotoonsust. Kaotab kergesti huvi omaste ja tuttavate vastu, murrab neile truudust. Armub kergesti, tüdineb kiiresti. On korduvalt abielus olnud. Seda tüüpi inimesi võluvad uued ideed, nad on nõus neid kiiresti omaks võtma, kuid kaotavad varsti huvi nende vastu. Sama võib juhtuda lepingutega. Nende sõlmimisel on soovitatav viia tehing lõpule ja alla kirjutada, sest järgmisel kohtumisel võib ta sellest loobuda. Seetõttu ei sobi neile inimestele regulaarset tööd nõudev, olgugi et kerge töökoht, küll aga sobivad neile paremini ajutist laadi kohustused, mille puhul tööaeg on lühike, töö vaheldust pakkuv, ülesanded ja inimesed tihti uued. T-tüüpi inimene on seiklushimuline, otsib teravaid nalju, armastab käia teatrietendustel, kontsertidel. Võib kergesti erutada, solvuda ja ägestuda.

3. Muskulaarne ehk M-tüüp. Sellele tüübile omase kehaehitusega inimesed on laia, nelja- või viienurkse kandilise näokoljuga, keskmist kasvu, tugeva kerelihaslikuga, iseloomuliku käte ehitusega. Nad on sättunud kehalisele tööle. Nad moodustavad rahvastikust märkimisväärse osa. Neid iseloomustab püüd teha kõike ise oma kätega. Vastavalt tugevale lihastikule on arenenud ka nende hingamis- ja vereringeelundid.

Muskulaarse tüüpi inimeste näokolju on suhteliselt lai, madal, silmatorkavalt esiletungivate alalõualuu nurkadega. Näonahk ei ole eriti vaskulariseeritud. Nina keskmise suurusega, mitte esiletungiv, ka kulmud ei ole esiletungivad. Näokoljust võib silma torgata ülalõua piirkond. Hammastik tugev, rasvpadjand näol ja kaelal vähe arenenud.

Kael on lühike, kuid pikem kui alimenteraarsesse tüüpi kuulujail. Kaelalihased tugevad. Õlavööde tugev, kuid ei ole nii silmatorkav kui torakaalse tüübi puhul. Õlavarre- ja küünarvarrelihased tugevad, samuti ranne ja kämmal. Peopesa lai. Sõrmed tugevad ja lühikesed, võrdlemisi ühepikkused, üheülbalised, võivad otste suunas laieneda. Sellega muutub käsi juhtivaks tööelundiks, kus kõik sõr-

Joonised 7 ja 8. O-tüübi inimese nägu ja käsi.



med võtavad tööprotsessist võrdselt osa. Kere on lüheldane ja lai, nii kõhu- kui ka seljalihased tugevad, nahaalune rasvpadjand nõrgalt arenenud. Nimmevööde lai, tuhara- ja reielihased tugevad, jalalabad ja varbad keskmist suurust. Liigutused mõõdukad, avaldavad lihaste jõulisust ja aktiivsust.

M-tüüpi inimesi võib kohata mitmesugustel töödel. Neid leidub käsitöölise hulgas, põllunduse, aianduse, karjanduse, teeninduse, autoremondi, lukksepa erialal ja mööblitööstuses, ka konveieritel, või teadusasutuste laboratoriumides silmapaistvate teadlastena. Paljud silmapaistvad poliitikud on M-tüüpi. Nad ei karda raskusi ega võitlust, taotlevad õiglust, on otsekohesed, ei salli edvistamist ja riietuvad lihtsalt.

Ka paljud sportlased (sõudjad, tõstjad, maadlejad, mootorisportlased jt.) on M-tüüpi. Nad on ettevõtlikud, töökad, oludega hästi kohanevad, sõbralikud, jutukad, nende puhul tuleb ilmsiks hea organisaatorivõime. Nad ei talu tegevusetust. Võivad aga osutada erutuva teks, konfliktseteks ja jonnakateks. Eelistavad lihtsat, tugevat ja mitmekesist toi-

tu, ei pane suurt rõhku toidu serveerimisele.

4. Ossaalne ehk O-tüüp. Need inimesed on pikka kasvu, suhteliselt kitsaõlalised, pikkade jäsemetega, kõhetud; silma torkab skeleti areng. Kolju on neil kitsas, lõug tugev, alalõualuukaared selgelt esiletungivad, otsmik kõrge, näonahk kahvatu. Nina pikk, kuid ei ole nii esileküündiv kui T-tüübi korral. Juuksed hõredad, võib esineda kiilaspäisust. Näol, kaelal ja kehal on rasvpadjand vähe arenenud, mistõttu kõõlused ja lihased on hästi jälgitavad. Lihastik võib olla nõrgalt arenenud.

Õlavööde on neil hästi arenenud, kuid ei ole nii tugev kui M- ja T-tüübi korral. Õla- ja küünarvars pikad, lihased õrnad, hästi jälgitavad, kämmal pikk, kitsas, kõõlused käeseljal esiletungivad. Sõrmed pikad, kondised, otste suunas mitte teravnevad; sõrmeliigesed lüli kehaosast jämedamad, esiletungivad, kuivetonud.

Kere üheülbaline, lame, rindkere pikk, epigastraalne roidekaar terav, rasvpadjand kere piirkonnas nõrgalt arenenud. Nimmevööde vastab õlavöötmele, tuhara- ja reielihased tugevad, hästi jälgitavad. Jalad pikad, lihaselised ja kõõluselised.



Joonised 9 ja 10. C-tüüpi inimese nägu ja käsi. (T. Maasiku joonised.)

Jalapöiad pikad, kitsad, kõõluselised. Nad kannavad suuri madalaseljalisi jalanõusid.

O-tüüpi isikud on tagasihoidlikud, järjekindlad ja vastupidavad. Nad ei torka silma oma käitumise ega riietuse poolest. Nad on visad oma eesmärgi saavutamisel, on sõnapidajad ja kohusetundlikud. Tahavad olla iseseisvad, on napsõnalised, kuid võivad kohaneda ka seltskonnaga. Nad võivad töötada suhteliselt väikestel isoleeritud töökohtadel, näiteks metsavahtide, tuletornivahtidena, aga ka paljudel vastutust nõudvatel kutsealadel — raamatupidajad, arhivaarid jt. Kord juba alustatud tegevusest nad ei loobu, eelistavad töötada või teenida üksinda, viivad täide oma taotlused. Nendega kontakti leida on raske, kui aga kontakt on loodud, siis on see pikaks ajaks. Üldiselt on neil vähe sõpru. Seda tüüpi isikutega lepingute sõlmimisel ei tohi kiirustada, vaid tuleb anda aega kõikide üksikasjade kaalumiseks. Kui otsus on tehtud, siis selle muutmiseks on vähe lootust. O-tüüpi inimesed riietuvad tagasihoidlikult, riiete suhtes on nad vähemõudlikud. Nad on usaldatavad perekonnainimesed, ei satu kergesti konflikti

ega ägestu tühistel põhjustel. Ülekohtu elab raskesti üle ega unusta toimunut kergesti. On kannatlik ootaja.

Neile on ette heidetud, nagu oleksid nad kaastundetud, ükskõiksed inimesed. Tegelikult tunnetavad nad elu sama sügavasti kui teisedki inimtüübid, kuid on kitsid oma tundeid teistele avama. Nad on korraarmastajad ja tähtaegadest kinnipidajad, nad ei kiirusta raha kogumisega, koguvad seda aeglaselt tööga, ei raiska raha kergemeelselt. Nad ei armasta kiitust, ei kohane kiiresti uuega ega oska soodsaid võimalusi ära kasutada, lastes need endast mööda. Nad on elus korrapärased, peavad distantsi, elavad kauem kui kõik muudesse tüüpidesse kuuljad.

5. Tserebraalne ehk C-tüüpi kuuluja on väheldast kasvu, silmatorkava kolju-ehitusega inimene, kellel prevaleerib ajukolju, jättes tagaplaanile lühikese kolmnurgakujulise näokolju, mis teravneb lõua suunas. Lõug on terav, võib olla ka tagasihoidev, mistõttu nägu võib olla profiilis teravnurkselt esiletungiv. Pea on kehaga võrreldes suur, otsmik kõrge, esiletungiv. Nina väike, õrnalt modelleerunud, nahakurrud näos õrnad. Suu väike, huu-

led õhukesed. C-tüübi inimeste näojooned on peenemad ja õrnemad kui teistel tüüpidel. Juuksed õrnad, pehmed, sirged.

Kael on peenike, õlad kitsad ja längus. Kehaehitus üldiselt nõrk. Lihased, luustik ja rasvpadjand nõrgalt arenenud, käed ja jalad väikesed, ei talu suuremat kehalist koormust.

C-tüüpi isikud on liikuvad, kärsitud, kiiresti tegutsevad, kuid neil puudub jõud ja vastupidavus. Sellesse tüüpi kuuluvad inimesed on emotsionaalselt tundlikumad kui teistesse tüüpidesse kuulujad. Nad ei pruugi olla oma otsustes loogilised ega praktilised, sest neil ei jätku küllalt jõudu ja agressiivsust eluvõitluses läbilöömiseks ja neil puudub selleks sageli ka huvi. Nad riietuvad lihtsalt, korrektselt ja maitsekalt, neid ei võlu erksavärvilised, laigulised riidemustrid ja nad ei kannata ehteid. Neile meeldivad hästi maitsestatud toidud, nad söövad vähe, väikeste portsjonitena, eelistades toidule "vaimutoitu". Seetõttu võivad nad kannatada isegi tühja kõhtu, mis neid aga eriti ei häiri.

C-tüüpi inimesed räägivad üldiselt kiiresti, kuigi hääl võib neil olla kare, vähe moduleeritud. Nad arvestavad kaasvestlejatega, on arad, kartes, et võivad häirida või solvata neid.

Neid inimesi iseloomustab kalduvus intellektuaalseks tegevuseks, nad tunnevad huvi kirjanduse, luule ja muusika vastu, kuid neil on ka muid kunstiharrastusi.

C-tüüpi inimesed ei tule oma kehalise jõuetuse tõttu toime kehalise tööga, küll aga suudavad edukalt töötada kantseleiametnike, juuksurite, äriteenijate, fotograafide, stenograafide, korrektorite, käsitöölisena, ka muudel kehalist tööd mittenõudvatel kutsealadel. Nende hulgas on ka kurjategijaid, kes tegelevad võltsimise, petturluse, väljapressimise, varastamisega. Abielluvad enamasti naiselikke jooni omavate partneritega.

Legeeritud ehk segatüübid. Kirjelatud viit kehaehitustüüpi ei esine kuigi sageli puhtal kujul. Enamasti puutume tegelikkuses kokku legeeritud ehk sega-

tüüpidega, kus konkreetse inimtüübi seadastamine võib osutada tunduvalt keerukamaks, sest tuleb määrata domineeriv põhitüüp ja sellega kombineeruva teise ja kolmanda tüübi elemendid, mis koos määravad isiksuse omadused.

Frank S. Griffis, Ralph P. Benedict ja Elsie L. Benedict kasutasid käitumise üle otsustamisel järgmist reeglit: domineeriv kehaehitustüüp määrab, mida isik teeb, teised vähem esinevad omadused määravad, kuidas ta seda teeb, ja kolmanda tüübi omadused modifitseerivad neid omavahel.

KIRJANDUS: 1. *Benedict, Elsie Lincoln and Benedict, Ralph Paine.* Juhend. 1921. — 2. *Breitman, M. I.* V sb.: Sbornik po psihhonevrologii. Severnoi Kavkaz. Rostov na Donu. 1928, 501—504. — 3. *Emdin, P. I.* Prof. A. I. Juschtschenko. Ibid. 1928, XIX—XXXVI. — 4. *Griffis, F. S.* The five Types of Human Beings. 1920. — 5. *Hoff, H.* Lehrbuch der Psychiatrie. I. Basel—Stuttgart, 1956. — 6. *Jaspers, K.* Allgemeine Psychopathologie. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1959. — 7. *Kretschmer, E.* Körperbau und Charakter. Berlin, 1921. — 8. *Lellep, K.* Kehaehitus ja iseloom. Elav Teadus nr. 13. Eesti Kirjanduse Selts. Tartu, 1932. — 9. *Lellep, K.* Kuidas tunda inimesi nende välimuse järgi. Tallinn, 1991.

Summary

Classification of men's somatotypes. After the historical background, Frank S. Griffis's somatotype classification, worked out in USA in 1920, is described. This classification divides all persons into five somatotypes — alimentary, thoracic, muscular, osseous, and cerebral. Scientific base, used in elaboration, was concerned about investigations of healthy persons and has good applications to everyday medical praxis. Griffis's ideas are now again very carefully examined.

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

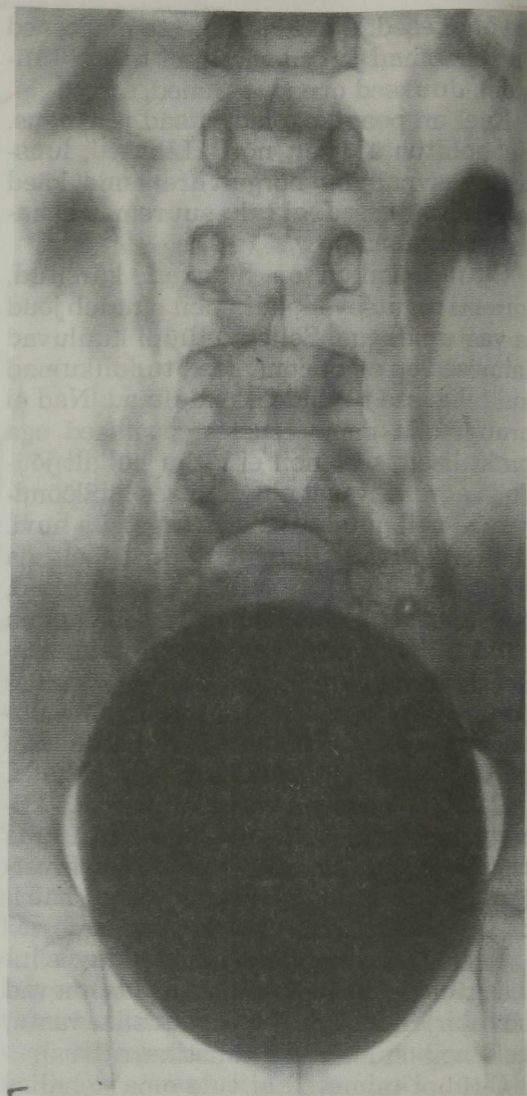
Vesikoureteraalse refluksi ravi kahepoolse dupleksureetri puhul

Orm Porosaar Mari Majass
Kuido Väljaots

urotrakti väärarendid, vesikoureteraalne refluks, kirurgiline ravi

Vesikoureteraalne refluks (VUR) on üks sagedamaid kuseteede haiguslikke seisundeid lapseas, mille puhul esineb uriini tagasivool kusepõiest ülemistesse kuseteedesse ja millega kaasneb põletik (põhimõtteline vaidlus teemal, kas primaarne on refluks või uroinfektsioon, jäägu selles kontekstis käsitlemata). Lapsi ravivatele nefroloogidele ja uroloogidele ei ole vesikoureteraalse refluksi diagnoosimine ega ravi enam aastaid uudiseks olnud. Harvem oleme igapäevapraktikas kokku puutunud juhtudega, kus kahestunud neeruvaagna ja kusejuhaga haigel on refluksist tabandunud mõlemad kusejuhad. Harulduseks tuleb pidada Tallinna Lastehaigla haigusjuhtu 1993. aastast, kus refluksist olid tabandunud mõlema neeru kahestunud vaagnad ja kusejuhad.

Haigusjuht. 6. aprillil 1993. aastal toodi Tallinna Lastehaigla kirurgiaosakonda täiendavateks uroloogilisteks uuringuteks ja raviks nelja-aastane tütarlaps K. R. (haiguslugu nr.

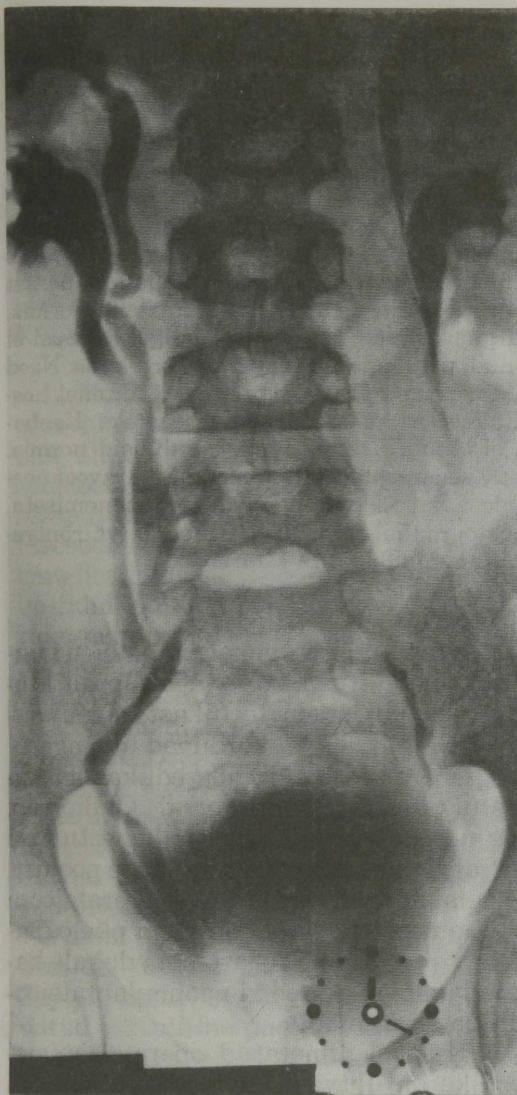


Röntgenogramm 1. Tsüstogramm enne operatsiooni.

2131/1993). Saatediagnoos: *pyelon duplex dex., refluxus vesicoureteralis dex. II—III st.; pyelonephritis sec.*

Anamneesis olid korduvad, halvasti ravitavad neeruvaagnapõletikud (märts—aprill 1991, juuni—oktoober 1992, jaanuar—vebruar 1993). Eelnevalt elukohajärgses polikliinikus tehtud urogrammide ja tsüstogrammide põhjal oli diagnoositud parema neeru vaagna ja kusejuha kahestumist ning II—III astme refluksi. Raviks oli kasutatud furagiini, nitroksoliini ja biseptooli.

Orm Porosaar, Mari Majass, Kuido Väljaots — Tallinna Lastehaigla



Röntgenogramm 2. Urogramm enne operatsiooni.



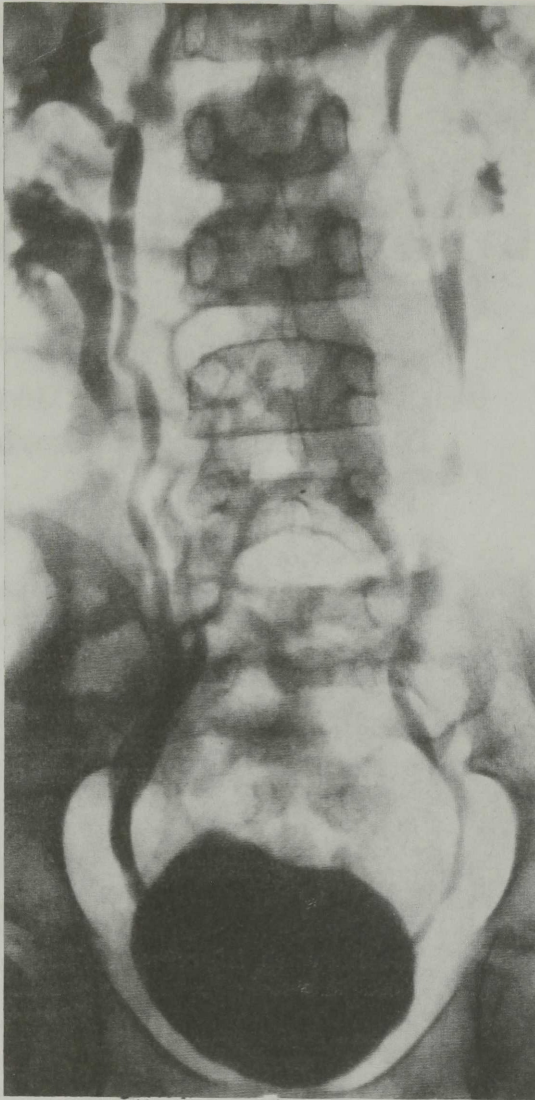
Röntgenogramm 3. Tsüstogramm pärast operatsiooni.

Lapse seisund oli haiglasse saabumisel rahuldav. Esinesid perioodiline enurees, seljavalu ja haiguse ägenemise korral oksendamine. Uriinianalüüs: mõdukas leukotsütuuria (10–15 vaateväljas); kliiniline vereanalüüs normi piires.

Intravenoosel urograafial diagnoositi mõlemapoolset neeruvaagna ja ureetri kahestumist, kusjuures uropassaaž oli vaba. Tsüstograafial diagnoositi II–III staadiumi vesikoureteraalset refluksi kõikidesse ureetritesse (vt. röntgenogrammid 1 ja 2). Tsüstoskoopial

leiti 4 ureetriava põie *trigonum*'i piirkonnas. Arvesse võttes aastaid kestnud halvasti ravitavaid põletikke, otsustati kirurgilise ravi kasuks.

22. aprillil 1993 tehtud operatsioon: *ureterocystoneoanastomosis duplex bilateralis (de modo Cohen)*. Vahelduvlõikega jõuti kusepõieni, mis hoideniitide vahel avati. Kõik neli uretrit prepareeriti põieseinast ja, kasutades Coheni antirefluksset meetodit, istutati põieseina limaskestast alla. Õmblusmaterjalina kasutati 6/0 Vicryl'i. Igasse ureetrisse jäeti intu-



Röntgenogramm 4. Urogramm pärast operatsiooni.

beeriv dreene, kusepõide balloonekateeter. Põis suleti kaherealise õmblusega. Paravesikaalne ruum dreeneeriti ja haav suleti kihiti. Operatsioon ja operatsioonijärgne periood kulgesid tuisistusteta. 7. ja 10. operatsioonijärgsel päeval eemaldati kusejuhasid intubeerivad dreeneid, 14. päeval balloonekateeter. Püelonefriidi ägenemise ja haavainfektsiooni vältimiseks sai haige operatsioonijärgsel perioodil gentamüsiini ja brulamüsiini vanusele vastavas annuses, füsiatrilise protseduurina põie piirkonda *Ultraton*’i 10 päeva jooksul. 26. operat-

sioonijärgsel päeval oli haige seisund rahuldav. Laps kirjutati haiglast välja ja talle määrati ambulatoorne ravi.

Analüüsid haiglast väljakirjutamisel: kliiniline vereanalüüs, uurea ja kreatiniini näitajad normis, uriinis leukotsüüte 10–20 vaateväljas, valku 0,02 g/l.

Mööduka leukotsütuuria tõttu ordineeriti ambulatoorselt trimetopriimi eale vastavas annuses 10 päeva vältel. Kahe nädala pärast tehti vere- ja uriinianalüüs, mis olid normis. Järgneva kuue kuu jooksul haigel kaebusi ei olnud, uriinianalüüse korrati kord kuus. Need olid normis. Pärast kuue kuu möödumist hospitaliseeriti haige kordusuuringuteks. Kaebusi ei olnud, uriini- ja vereanalüüsid normis. Intravenoosel urograafial: uriini äravool neerudest vaba, kollektorsüsteem laienemiseta, tsüstograafial refluksi ei esinenud (vt. röntgenogramm 3 ja 4).

Järeldused.

1. Urotrakti röntgenoloogilistel uurin-gutel tuleb (eriti lastel) väga täpselt kinni pidada uurimismetoodikast, sageli osutuvad vajalikuks ka korduvad uuringud.

2. Operatsioon võib olla edukas ka kahestunud kusejuhade korral. Olukorras, kus neeruvaagna ja ureetri kahestumise korral refluks hõlmab ainult ühte poolust, võib laialdaselt kasutatava operatsiooni — ühe ureetri eemaldamine ja püeloa-nstomosi rajamine — asemel edukalt kasutada mõlema ureetri neoimplantatsiooni Coheni meetodil.

3. Eespool nimetatud operatsioonimeetodika on ühtviisi hästi rakendatav nii reflukseeruva kui ka obstruktiivse protsessi korral.

Summary

The treatment of vesicoureteral reflux in the cases of bilateral duplex ureter. 4-year old girl underwent Cohen's procedure for bilateral duplex ureter and vesicoureteral reflux of all ureters. The authors believe that Cohen's technique guarantees satisfactory results in the cases of duplex ureters with vesicoureteral reflux.

Ensüümdiagnoosimise teel kinnitunud gangliosidoos GM2 juht

Liis Toome Riina Žordania

pärilikud monogeensed lipiidide ainevahetushaigused, gangliosidoosid GM2, amaurootiline perekondlik idiotism, Tay–Sachsi, Sandhoffi tüüpi, ensüümdiagnoosimine

Lipiidide monogeense pärandumisega ainevahetushaigused — gangliosidoosid ehk sfingolipidoosid — kuuluvad lüsoosoomsete nn. ladestustõbede heterogeensesse rühma (2, 4). Haiguse olemuseks on lüsoosoomsete ensüümide põhjustatud gangliosiidide lagundamise häire. Gangliosiidid paiknevad peamiselt neuronite rakumembraanides, osaledes toksiinide ja hormoonide transpordis; oletatakse nende tähtsust ka raku diferentseerumisel. Juhul, kui mõni lüsoosoomne ensüüm ei toimi normaalselt, algab lagundamata jäänud gangliosiidide kogunemine peaaegu ja siseelunditesse. Haiguse ajal vees lahustumata lipiidisubstraat sadestub ja moodustab rakusiseseid vakuole, mis lõhuvad rakke (2).

Vanim teadaolevatest gangliosidoosidest on 1887. aastal Inglise silmaarsti Tay ja Ameerika närviarsti Sachsi kirjeldatud infantiilne perekondlik amaurootiline idiotism, mida tuntakse Tay–Sachsi tõvena. 1962. aastal konstateeris L. Svennerholm selliste haigete ajus suurel hulgal gangliosiidide ladestust (5) ja 1969. aastal selgitasid J. H. Okada ja J. S. O'Brien tõve põhjuse — lüsoosoomse ensüümi heksoosaminidaas A (*Hex A*) aktiivsuse puudulikkuse (3). Tänu biokeemiliste uuringute täiustumisele on nüüdseks eristatavad mitme lüsoosoomse ensüümi puudulikkusest tingitud haigusvormid (1, 2, 4) jaotatuna kahte suurde

rühma — GM1 ja GM2. Haiguste klassifikatsioon baseerub Svennerholmi koodidel, mille järgi G tähistab gangliosiidi, M — monosialosüülühikut ja 2 — triheksidetseramiidi.

GM2 infantiilse vormi ehk Tay–Sachsi tõve põdevate laste esimene elupoolaasta kulgeb tavaliselt iseärasusteta, seejärel sedastatakse lihasehüpotooniat ja edasi algab suhteliselt kiire progresseeruv psühhomotoorne taandareng. Oluliseks diagnostiliseks kriteeriumiks on oftalmoskoopiliselt silmapõhjas sedastatav nn. kirsikivikesesümptoom, mis tekib lipiidide kogunemisest bipolaarsetes ganglionirakkudes. Esimese eluaasta lõpust algab pea progresseeruv suurenemine lipidooisist tingituna. Lisandub krambisündroom. Nägemine ja kuulmine nõrgenevad, laps jääb kurdiks ja pimedaks. Patoanatomiline leid on spetsiifiline — neuronite lipidoos (2).

Kirjeldatuga sarnane on GM2 Sandhoffi tõve kliiniline pilt: hüpotoonia võib avalduda veidi nooremas eas (< 6 elukuud), neile haigeile on iseloomulik hüperakuusia (2) ja hepatosplenomegalia, mis viitab perifeersele GM2 gangliosiidide ladestusele (2).

Tay–Sachsi GM2 gangliosidoosi puhul on põhjuseks *Hex A* vähene aktiivsus, GM2 Sandhoffi tõve puhul sedastatakse lisaks *Hex A*-le tema isoensüümi *Hex B* aktiivsuse osalist või täielikku puudumist (1, 2, 4). Nimetatud ensüümide aktiivsus määratakse kas seerumis, leukotsüütides või liikvoris, kuid samuti kultiveeritud fibroblastide, amnionivedeliku ja koorioni rakkudes (2).

Gangliosidoosid on pärandatavad autosoom-retsessiivsel teel. Küllalt põhjalikult on uuritud geneetilisi aspekte, sest algselt sedastati enamik Tay–Sachsi tõvega haigeid juudi rahvusest inimeste hulgas (2). Nüüdseks on teada, et geenikandlus juudi rahvusest inimestel on kümme korda suurem (1:45 — 1:33) kui muudest rahvustest inimestel (1:415) (2). Erinevat vormi gangliosidoosi on diagnoositud üle kogu maailma. Esmased tõve kliinilised sümptoomid on mittespetsiifilised ja taga-

Liis Toome — Tallinna Lastehaigla vastsündinute patoloogia osakond
Riina Žordania — Kardioloogia Instituudi pereuuringu töörühm

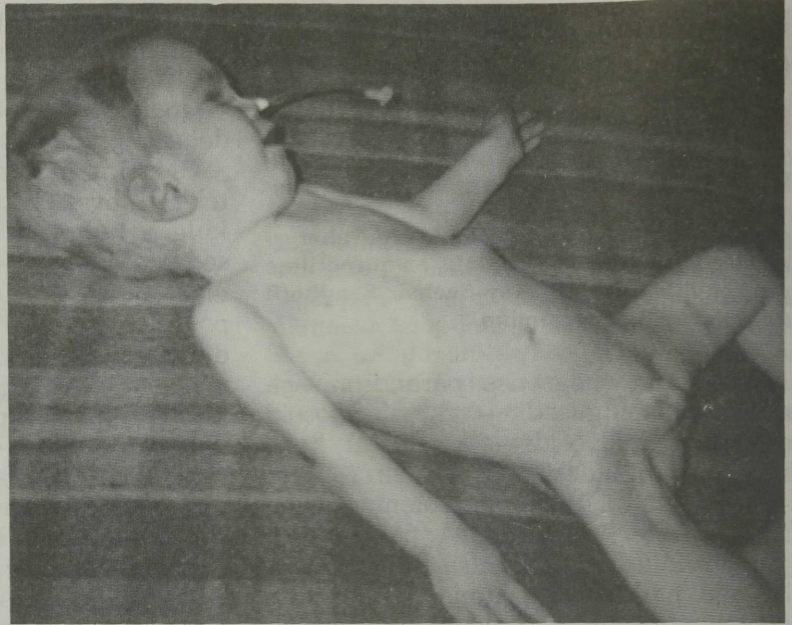


Foto. Laps ühe aasta ja kahe kuu vanuselt.

sihoidlikult väljendunud. Seetõttu arvasime, et järgnevalt kirjeldatav Tallinna Lastehaigla haigusjuht võiks huvi pakkuda laiemale lastearstide ringile, sest seda haigust on diagnoositud ensüümi aktiivsuse määramise teel.

Haigusjuht. Haige S. R. (Tallinna Lastehaigla haiguslugu nr. 4264/1993, nr. 5429/1993, nr. 799/1994. a.) on sündinud tervelt noortelt vanematelt, rahvuselt eestlased; sugulusabieliu eitavad. II R/II S. Esimene rasedus — intranataalne asfüksia, lapse surnutsünd. Selle, teise raseduse lõpul diagnoositi loote hüpotroofia. Sünnitus oli ajaline, kulg iseärasusteta. Sünnikaal 3300 g, pikkus 51 cm; pea ümbermõõt 35 cm. Apgari näit 8/9. Esimesed viis elukuud oli lapse areng eakohane. Pärast seda märkas ema, et laps hakkas liigselt reageerima helidele ning kõhuliasendis halvenes tal tugi kätele — hüperakuusia ja lihasehüpotoonia areng.

Esmakordselt hospitaliseeriti laps Tallinna Lastehaiglas kaheksa ja poole kuu vanuselt (haiguslugu nr. 4264/1993). Ta oli apaatne, ümbruse vastu huvi ei tundnud. Ei jälginud. Hüperakuusia. Hoidis pead, keeras seljalt kõhuli, kuid esines väljendunud lihasehüpotoonia, ei toetanud jalgadele.

Elundileid iseärasusteta, maks ja põrn ei ole suurenenud. Ägeda rotaviirusinfektsiooni ja hüpertermia taustal oli esmakordselt elus ge-

neraliseerunud krambihoog. Silmaarst tegi kindlaks nägemisnärv atroofia. EEG: aju bioelektriline aktiivsus oli üle eapiiride aeglustunud ning sünkronisatsiooni tõusuga. Leid oli külgühtlane; spetsiifilisi epileptilisi fenomene ei olnud. Aju sonograafia ja kompuutertomograafia patoloogilise leiuta. Võimaliku ainevahetusdefekti välistamiseks määrati kvantitatiivselt aminohapped veres ja uriinis. Esinesid hüperammonieemia ja generaliseerunud aminoatsiduuria. Tsütogeneetiline uuring: karüotüüp 46, XY. Esialgne diagnoos: ebaselge etioloogiaga psühhomotoorse arengu peetus.

Kordushospitaliseerimisel kümne kuu vanuselt olid haigusnähud progresseerunud ning lapse omandatud oskused taandarenenud: laps ei hoidnud pead ega keeranud end. Lihasehüpotoonia oli süvenenud, aktiivseid liigutusi tegi minimaalselt. Lisandunud olid pseudobulbaarnähud. Silmaarsti diagnoos: nn. kirsi-kivikesesündroom; amauroos. Kliinilise leiu alusel diagnoositi gangliosidoos GM2.

Ühe aasta ja kahe kuu vanuselt hakati pseudobulbaarnähtude süvenemise tõttu last toitma nasogastraalsondiga. Kiire makrotsefaalia areng, pea ümbermõõt 53 cm, koljuõmbuste avanemine. Täielik adünaamia, rindkere deformeerunud, lame. Lisandusid püsivad müokloonilised epilepsiahood miimilistes lihastes, kätes ja jalgades. Kraniogrammid: kolju suur, koljulae luud õhukesed, õmblused laialt avatud. EEG: madalavoltaažilise ja aeg-

lase aktiivsuse perioodid vaheldusid sünkroonsete Θ ja Δ lainete difuussete paroksüsmidega. Ajupoolkeradevahelist asümmeetriat ei olnud.

Haiguse lõplik diagnoos kinnitus pärast ensüümdiagnoosimist Göteborgi Ülikooli Mölndali Haigla neurokeemialaboratooriumis: liikvoris oli gangliosiidide sisaldus suurenenud — GM2 620 nmol/l (normis liikvoris jälgedena). Vereseerumis A-heksoosaminidaasisisaldus 4,42 nkat/l (norm 30,1—47,3 nkat/l). Ensüümdiagnoosimine kinnitas GM2 gangliosidoosi diagnoosi, kuid ei võimaldanud diferentsida alavormi: kas lapsel on klassikaline Tay–Sachsi tüüpi Hex A puudulikkusega või Sandhoffi tüüpi kombineerunud Hex A + B puudulikkusega. Haigusvormi eristamiseks on vaja Hex A ja Hex B määrata leukotsüütides või fibroblastides.

Kahe ja poole aastaseks on laps kodusel hooldusel, ta vajab ninaneelu sagedat aspireerimist ja nasogastraalsondiga toitmist. Ravi on sümptomaatiline antikonvulsivsete preparaatidega. Nasogastraalsondi vahetus, sümptomaatilise ravi korrigeerimine ja vanemate õpetamine ning psühholoogiline abi toimuvad ambulatoorselt Tallinna Lastehaigla juures.

Kahjuks on selle tüve spetsiifiline ravi siiani puudunud, seetõttu on tähtsal kohal primaarne profülaktika — haige lapse sünni vältimine. See eeldab juba sündinud lapsel täpset diagnoosi. Kordusrisk nimetatud tüve suhtes on selles perekonnas suur (25%). Edasine taktika on antenataalne invasiivne diagnoosimine koorioni biopsiast Hex A ja Hex B aktiivsuse määramisega tulevasel lootel. Rootsi kolleegide nõusolek biokeemilise analüüsi tegemiseks on olemas.

KIRJANDUS: 1. Galjaard, H. Genetic metabolic diseases. Amsterdam, 1980. — 2. Ionasescu, V., Zellweger, H. Genetics in neurology. New York, 1983. — 3. O'Brien, J. S., Okada, S. H., Chen, A. New Engl. J. Med., 1970, 283, 15–20. — 4. Stanbury, J. B., Wyngaarden, J. B., Fredrickson, D. S. The metabolic basis of inherited disease. New York—San Francisco, 1978. — 5. Svennerholm, L. Acta Chem. Scand., 1963, 17, 239–250.

Summary

Gangliosidosis GM2. In this article the authors describe a history case of a one-year-old boy with gangliosidosis GM2. The diagnosis was proved by enzymdiagnostics.

TERVISHOITÜÜ KORRALDUS

Meditsiinilised sünniregistrid Põhjamaades ja Eestis

Helle Karro

meditsiiniline sünniregister, perinataalne statistika, perinataalne suremus, terminoloogia

Sünniregistrite algne eesmärk on olnud sündide registreerimine riikliku statistika osana. Soomes ja Rootsis on sündide registreeritud alates XVIII sajandist, Eestis XVII sajandi lõpust ja XVIII sajandi algusest. Meditsiinilise sünniregistri (MSR; *medical birth register*) eesmärk on peale kõigi elusalt- ja surnultsündinute registreerimise koguda rasedust ja sünnitust kirjeldavaid meditsiiniandmeid, isikuandmeid ning andmeid sotsiaalse tausta kohta. Kogutud andmed on isikukohased ja võimaldavad teha nii iga-aastast statistilist analüüsi kui ka teaduslikku uurimistööd. Need andmed on tähtsaks allikaks perinataalse suremuse ja sünnitusabi kvaliteedi seirel. Ilma registrita oleks uurimisprojektide läbiviimine tunduvalt kulukam, nõuaks enam tööjõudu, aega ja raha (5).

Käesoleva kirjutise eesmärk on iseloomustada meditsiinilisi sünniregistreid Põhjamaades ja Eestis, esitada andmete kogumise ja kvaliteedi kontrolli põhimõtted ning võrrelda definitsioone elusalt- ja surnultsündinu määratlemiseks.

Põhjamaade meditsiinilised sünniregistrid. Põhjamaades on perinataalne suremus üks madalamaid maailmas, sest

Helle Karro — Tallinna Pelgulinna Haigla

Tabel. Sündide arv Põhjamaades ja Eestis 1981. ja 1990. aastal NOMESCO andmetel (9)

Riik	1981	1990	Sünnimuse juurdekasvu protsent
Eesti*	22937	22308	
Taani	53370	63731	19,4
Soome	63729	65856	3,3
Island	4359	4789	9,9
Norra	51061	61384	20,2
Rootsi	93674	122593	30,9

*Eesti Statistikaameti (ESA) andmetel (2)

seal on hästi korraldatud nii rasedate antenataalne jälgimine kui ka sünnitusabi. Perinataalset statistikat ja suremuse analüüsi võimaldavad korralikult toimivad MSR-d. Esimesena loodi sünniregister Norras (1967), seejärel Taanis (1968), Islandil (1972), Rootsis (1973) ja Soomes (1987).

Kuigi Põhjamaade MSR-id erinevad üksteisest mõneti andmekogumise viisi ja teatud kriteeriumide poolest, on nende andmed hästi võrreldavad. Põhjamaadevahelist koostööd on 1965.—1966. aastast alates koordineerinud NOMESCO (*Nordic Medico-Statistical Committee*). Selle eesmärgiks on tagada võrreldav meditsiinistatistika Põhjamaades, uurimisprojekte algatamine ja rahvusvaheline koostöö. NOMESCO juures asuvad mitmed töörühmad, sealhulgas meditsiinilise sünnistatistika rühm — AFÖD (*Arbejdsgruppen for Medicinisk Fødselregistrering; the Group for the Registration of Outcome of Pregnancy*), mis asutati 1970. aastal. 1990. aastast on AFÖD tegutsenud AFSTAT-i (*Ad Hoc Working Party for Medical Birth Statistics*) nimetuse all. Esimene võrdlev analüüs perinataalse statistika kohta anti välja 1982. aastal (1979. aasta andmete põhjal), teine 1987. aastal (ajavahemiku 1979—1983 andmete põhjal) ja viimane kogumik 1993. aastal (ajavahemiku 1980—1990 andmete alusel) (8, 9).

Taanis on alates 1910. aastast riikliku statistika (*civil registration*) jaoks sünde registreerinud ämmaemandad, MSR on aga toimunud alates 1968. aastast. MSR

töötab Taani Riikliku Tervishoiuvalitsuse (*National Board of Health*) alluvuses. Kõik elusalt- ja surnultsündinud lapsed kirjendatakse MSR-is; iseeneslikud abordid raseduse kestusega alates 16. nädalast registreeritakse väärandite registris. Sünnikaartide täitmise eest vastutab sünnituse vastu võtnud ämmaemand, kes täidab vastava statistilise vormi vahetult pärast sündi ja saadab selle kahe päeva jooksul edasi. MSR-i jaoks kogutakse andmeid vastsündinu, lapsevanemate ning raseduse ja sünnituse kulu kohta. Andmed surnultsündinute ja esimese eluaasta jooksul surnud laste kohta lisatakse tavakorras MSR-ile surmapõhjuste registrist (*Death Register*) või surmatunnistuse põhjal. Selline registrite andmete ühendamine on toimunud alates 1973. aastast. MSR-i andmestikku on võimalik ühendada haiglast lahkunute registriga (*National Register of Hospital Patients-Discharge Register*). Kvaliteedikontrolli raames oluliste andmete (näiteks sünnikaal) puudumise korral võetakse ühendus ämmaemandaga. MSR-i andmeid võrreldakse rahvastikuregistriga (*Central Person Registry*) (5, 8, 9).

Soome MSR asutati 1987. aastal koostöös endise Tervishoiuvalitsuse (nüüd STAKES — *National Research and Development Center for Welfare and Health*) ja Helsingi Ülikooliga. Sünnikaarti muudeti 1987. aastal ja see täidetakse kõigi Soomes pärast 22. rasedusnädalat elusalt- ja surnultsündinud laste kohta (nii haiglas kui ka kodus toimunud sünnitused); andmed kogutakse perinataalse perioodi kohta. Sünnikaardid või elektroonilised andmed saadetakse haiglatest STAKES-i. MSR-i võrreldakse ja vajaduse korral täiendatakse Rahvastikuregistri (*Väestörekisteri*) andmed võetakse sünnitunnistustelt) ja statistikakeskuse (*Tilastokeskus* — andmed võetakse surmatunnistustelt) andmetega.

Sünnikaardi täidab ämmaemand, osalt ka meditsiinisekretär ja arst (vastutab diagnooside ja raviandmete eest). Igas sünnitusmajas/osakonnas on kaks kon-taktisikut, kes koordineerivad sünnire-

gistri tööd ja teevad vajaduse korral MSR-i parandusi või täiendusi. MSR-i andmed avaldatakse trükis haigla tüüpide (ülikoolikliinikud, keskhaiglad, piirkonahaiglad, suured kohalikud haiglad ja tervisekeskused) järgi.

Kvaliteedikontroll seisneb eelkõige selles, et sünnikaardid, millel andmed puuduvad või on need vastukäivad, saadetakse paranduste tegemiseks tagasi haiglasse. 1991. aastal hinnati andmete validsust, milleks võrreldi sünnikaartide ja sünnituslugude andmete vastavust. Muudetud sünnikaardi variant osutus töökindlamaks: keskmiselt 95% andmeist langes kokku sünnitusloo andmetega (3, 4, 8, 9, 12).

Islandi MSR on 1972. aastast tegutsenud tervishoiuvalitsuse alluvuses koostöös statistikabürooga. Sünnikaardid täidetakse kõigi sündide kohta, mis toimuvad pärast 20. rasedusnädalat, andmed kogutakse perinataalperioodi kohta. Sünnikaardi täidab peamiselt ämmaemand, arst on vastutav diagnooside ja ravi andmete õigsuse eest. Registreerimisvorm koostatakse neljas eksemplaris, millest üks läheb statistikabüroosse, teine Reikjaviki sünnitusmajja (seal toimub tsentraalne kodeerimine), kolmas kohalikku tervisekeskusesse ja neljas jääb osakonda (asutusse).

Kui kvaliteedikontrolli ajal avastatakse, et registreerimisvormilt puuduvad olulised andmed, tehakse täiendusi haiguslugude järgi. MSR-is puuduvad väga harva andmed raseduse kestuse ja lapse sünnikaalu kohta (8, 9).

Norra MSR-i tööd koordineerib Bergeni Ülikool, keda volitas koordineerima Rahvatervise Instituut. Registreeritakse kõik sünnitused, mis toimuvad pärast 16. rasedusnädalat. MSR-i andmeid võrreldakse riigistatistika büroo andmetega. Sünniregistri kaardi täidab pärast sündi ämmaemand või arst ja seda täiendatakse vajaduse korral üheksa päeva jooksul.

Kvaliteedikontrolli ajal on selgunud, et harva puuduvad andmed sünnikaalu kohta (enamasti on siis tegemist väga väikeste sünnikaaluga). 8%-l juhtudest ei ole

andmeid raseduse kestuse kohta (6, 8, 9).

Rootsi MSR on tegutsenud alates 1973. aastast. Riigis töötavad regionaalregistrid, mille tööd koordineerib Rootsi Statistika Keskbüroo. MSR-i andmed saadetakse Riikliku Tervishoiuvalitsuse Epidemioloogiakeskusesse. MSR-i alg-aastail saadeti keskbüroosse sisestamiseks sünniregistraart, alates 1982. aastast on sinna saadetud kolme dokumendi koopiad — antenataalsest kaardist, sünnitusloost ja vastsündinuloost. Kõik Rootsis toimunud sünnid (nii haiglas kui ka kodus) registreeritakse. Vastava registri vormi (sünnituslugu) täidab haiglas ämmaemand, arst või sekretär ja see saadetakse MSR-i 28 päeva jooksul pärast sünnitust, puuduva informatsiooni võib lisada aasta jooksul.

Kvaliteedikontrolliks korraldati 1977. ja 1988. aastal validsusuuring, mille põhjal järeldati, et kõige olulisemad andmed on piisava kvaliteediga; mõnevõrra problemaatiliseks jääb diagnooside täpsus (varierumine haiglata ja erinevused diagnostilistes kriiteriumides) (1, 7, 8, 9, 13).

Eesti Meditsiiniline Sünniregister (EMSR) asutati 1991. aastal isikukohaste andmete kogumiseks perinataalperioodi kohta. Täielikult on EMSR tegutsenud alates 1. jaanuarist 1992. EMSR-i loomisele eelnes koostöö Soome Sotsiaalministeeriumi ja STAKES-iga, sünnikaardi eeskujuks on võetud Soome sünnikaart, mida muudeti ja täiendati. Hiljem alustati koostööd ka Rootsi MSR-iga. EMSR-i eesmärgid on järgmised.

1. Registreerida kõik Eestis toimuvad sünnitused. Sünni registreerimisel kogutakse ema ja isa standardsed isikuandmed ning rasedust ja sünnitust kirjeldavad meditsiiniandmed.

2. Kogutud andmed on aluseks Eesti meditsiinistatistikale, need võimaldavad analüüsimeetodeid kogu Eesti, maakondade ja haiglate tasandil.

3. EMSR võimaldab teha nii meditsiinilist kui ka demograafilist uurimistööd.

Andmete kogumise põhimõtted on järgmised. Haiglates täidetakse iga elusalt-

ja surnultsündinud lapse kohta sünnikaart vastavalt EMSR-i juhendile. Sünnikaart sisaldab andmeid perinataalse perioodi kohta, igale vastsündinule antakse sünnitusosakonnas isikukood. Sünnikaardi täidavad peamiselt sünnitusosakonnas kohe pärast sündi ämmaemand ja arst, andmeid täiendab sünnitusjärgses osakonnas neonatoloog; lapse üleviimise korral teise haiglasse täpsustatakse lapse seisund 7. päevaks. Igas haiglas on kontaktisik, kes koordineerib sünnikaartide täitmist ja nende saatmist Eesti Meditsiinistatistika Büroosse (EMsB). Sünnikaardid saadetakse EMsB-sse hiljemalt järgmise kuu 15. kuupäevaks. Perinataalsel perioodil surnud laste sünnikaardid saadetakse EMsB-sse pärast lahangudiagnoosi selgumist. EMsB-s sünnikaardid sisestatakse ja neid kontrollitakse; oluliste andmete puudumisel või ebaloogiliste andmete esinemisel andmeid täpsustatakse. Igal aastal võrreldakse neid andmeid riikliku statistika andmetega (sünni- ja surmalehtedega).

Järeldused.

Meditsiinilistel sünniregistritel on väga tähtis koht perinataalse suremuse ja haigestumuse analüüsimisel ning perinataalse suremuse vähendamisel. MSR-id võimaldavad hinnata sünnitusabi kvaliteeti. EMSR sisaldab enamikku Maailma Tervishoiuorganisatsiooni (MTO) soovitatud sünnitusabi kvaliteedi indikaatoreid (OBSQI-projekt). EMSR võimaldab koguda üksikjuhtudel põhinevat andmestikku kogu Eesti kohta, andmed sisaldavad identifikaatorit (s.o. isikukoodi) ja paljusid muid tunnuseid. EMSR-i alusel on võimalik teha võrdlevat analüüsi nii Eesti-siseselt kui ka teiste riikidega. Lähtudes Eesti olukorrast, kus sündimus on väga madal, perinataalne suremus suhteliselt kõrge ning reproduktiivne tervis halb, on vaja välja selgitada tervise parandamise võimalused ning määratleda uurimistöö eesmärgid. Selleks annab võimaluse meditsiiniline sünniregister.

Käesolevaga lisame mõned definitsioonid ja nende võrdlevad seletused.

Surnultsünd (*stillbirth*).

Taani: surnultsündinu on vähemalt 28-nädalase gestatsiooniajaga elutunnusteta vastsündinu.

Soome: surnultsündinu on vähemalt 22-nädalase gestatsiooniajaga elutunnusteta vastsündinu.

Island: surnultsündinu on elutunnusteta vastsündinu, kelle sünnikaal on vähemalt 1000 g; andmete puudumisel sünnikaalu kohta on määravaks gestatsiooniaeg vähemalt 28 nädalat.

Norra: surnultsündinu on vähemalt 28-nädalase gestatsiooniajaga elutunnusteta vastsündinu; sünnid registreeritakse alates 16. rasedusnädalast.

Rootsi: surnultsündinu on vähemalt 28-nädalase gestatsiooniajaga elutunnusteta vastsündinu; kahtluse korral võetakse arvesse nii gestatsiooniaega kui ka loote pikkust.

Põhjamaades kasutatakse andmete omavaheliseks võrdlemiseks järgmist kriteeriumi: sünnikaal alates 1000 g ja gestatsiooniaeg vähemalt 28 nädalat (8).

Eesti: surnultsündinu on elutunnusteta vastsündinu, kelle sünnikaal on vähemalt 500 g ja gestatsiooniaeg vähemalt 22 nädalat.

MTO: surnultsündinu on elutunnusteta vastsündinu, kelle sünnikaal on vähemalt 500 g; juhul kui puuduvad andmed sünnikaalu kohta, on määravaks gestatsiooniaeg vähemalt 22 nädalat või sünnipikkus (alates 25 cm).

Elussünd (*livebirth*).

Taani, Island, Rootsi, Soome: vastsündinut, kellel esineb vähemalt üks järgmistest elutunnustest, nagu südamelöögid, nabaväadi pulsatsioon, tahtlikud lihasekontraktsioonid, peetakse elusalt-sündinuks, olenemata sünnikaalust või gestatsiooniajast.

Norra: elusalt-sündinu on vastsündinu gestatsiooniajaga vähemalt 16 nädalat, kellel esineb üks eespool loetletud elutunnustest.

Eesti: elusalt-sündinu on vastsündinu sünnikaaluga 500 g, kellel esineb vähemalt üks eespool loetletud elutunnustest.

MTO (ICD X):

Sünnikaal: esimese elutunni jooksul määratud kaal.

Gestatsiooniaeg: arvestatakse viimase menstruatsiooni esimesest päevast, täiskantud raseduse gestatsiooniaeg on 280—286 päeva ehk 40 rasedusnädalat.

Perinataalperiood: algab gestatsiooniajaga 22 nädalat (154 päeva; sünnikaal vastab siis tavaliselt 500 g-le) ja lõpeb 7 päeva (168 tundi) pärast sünnitust (16).

KIRJANDUS: 1. *Cnattingius, S., Ericson, A., Gunnarskog, J. a.o.* Scand. J. Soc. Med., 1990, 18, 143—148. — 2. ESA: Statistika Aastaraamat 1994. — 3. *Gissler, M., Teperi, J., Forsas, E. a.o.* STAKES 11/1993: Syntymarekisterin luotettavuustutkimus, 1991. — 4. *Hemminki, E.* Eestin ja Suomen välinen Äitiyshuollon symposiumi 1990. Kokemuksia ja tuloksia syntymarekisterista. Helsingi, 1990. — 5. *Knudsen, L. B., Kristensen, F. B.* Community Med., 1986, 8, 29—36. — 6. Medical Birth Register of Norway. Annual Report 1992. Universitetet Bergen. — 7. *Meirik, O.* Technol. Assessm. Health Care, 1992, 8, suppl. 1, 46—48. — 8. NOMESCO. Births in the Nordic Countries. Registration of the Outcome of Pregnancy 1979—1983. Copenhagen, NOMESCO, 25, 1987. — 9. NOMESCO. Births and Infant Mortality in the Nordic Countries. Copenhagen, NOMESCO, 39, 1993. — 10. NOMESCO: Health Statistics in the Nordic Countries 1990, 1991, Copenhagen, NOMESCO, 1987. — 11. *Palli, H.* Estonian-Swedish Demographic Seminar: Estonian Population of the 17th and 18th centuries. Tallinn, 1991. — 12. STAKES. Perinataaltilastot 1989, 1991. — 13. Socialstyrelsen, Epidemiologisk Centrum: Medicinsk födelseregistrering 1987, 1988, 1989, 1990. — 14. *Vienonen, M.* Äitiyshuollon tietojärjestelmä Keski-Suomessa. Lääkintöhallituksen tutkimuksia, 1986. — 15. WHO. ICD (International Classification of Diseases) 1975 Revision. — 16. WHO. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. X Version. Vol. 2. WHO. Geneva, 1993.

Summary

Medical birth registers in Nordic countries and in Estonia. The article describes the medical birth registers in the Nordic countries and in Estonia — data collection, content of registers, comparability of data and quality control are reviewed; definitions of liveborns and stillborns compared. Medical birth registration is highly developed in the Nordic countries. Estonian Medical Birth Register was introduced in 1991 to collect more reliable and extensive data about newborns and mothers. Routinely collected data as a part of MBR are a very important source of the information for the perinatal study and monitoring within the whole country and its different regions.

Kommentaar

Meditsiiniregistrid ja nendega seotu

Register on andmevaramu, mille loojate lootused kipuvad luhtuma registripidajate igapäevatöö valulikus tõelisuses; register on andmeallikas, mille väärtust hindavad tõsikasutajad andmete kvaliteedi põhjal. Nii viisi sooviksin esimeste pähetulnud seoste najal mahendada optimismituld, kui see üht või teist meditsiiniregistrit käsitleva kirjutise lugejas ülemäärana loomama hakkab.

Et ma ise olen meditsiinilise sünniregistri tekke tunnistajaks olnud ning, veelgi enam — Eesti Vähiregistri üle veerand sajandi kestnud (arengu?) loo kaasa teinud —, suunab minu sulge minoorne ettevaatlikkus. Helle Karro artikli puhul aplodeerin, sest eluõiguse näib olevat saanud register, mille tähtsus Eesti meditsiinile, tervishoiule, rahvastikuteadusele jne. võiks kujuneda ülisuureks. Aga ma ei plaksuta käsi eriti valjusti, sest tean — registrit on suhteliselt hõlbus luua, kuid ülimalt raske töökorras hoida. Meditsiiniline sünniregister on H. Karro artiklis enast pisut näidanud, ent registri elujõulisus sõltub sellest, kui võrd tugevaks osutub teadlaste rühm, kes registri andmete alusel uusi teadmisi tekitavad ja pidevalt hoolt kannavad, et kogutava kvaliteet tasemel püsiks. Seega sünniregistri plusside ja miinuste vaagimine seisab alles ees; täna rõõmustan koos teiste asjahuvilistega, et Eesti riigis tahetakse järjekordselt luua püsiväärtusega andmekogum. Et paljunäinud vähiregistri, väikese suhkurtõveregistri, entusiastliku müokardiregistri, verisulis abordiregistri ja suremuse andmebaasi kõrvale on kerkinud sünniregister.

Eks meie endi palgejoonte jumekus või hallus ilmne sedamööda, mida varem hakkame ennast teistega kõrvutama. Siit ka kiidusõnad H. Karro artiklile, milles

on ette võetud katse võrrelda Eesti ja Põhja- ja Põhjalaade sünniregistreid. Nagu arvata võib, tuleb siingi tõsisem võrdlev hindamine lükata edasi tulevikku, kui meie registri vanus ja kogemused ta andmestiku soliidsemaks muudavad. Senikaua hoidkem üheskoos põialt, et kusagil kellegi poolt koostatav ja poliitikutele pillutada antav andmekaitse seadus lubab üles ehitada registreid sel kujul, mis võimaldab isikutasandil võrrelda registreite andmeid nii omavahel kui ka epidemioloogiliste uuringute andmetega.

Registritega on asi sellevõrra lihtsam, et finantseerija saab neil tõsise tahtmise

korral pidevalt silma peal hoida ja siduda nende olemasolu õigustuse andmete kasutamise intensiivsusega teadustöös. Küll aga puudub hoob, mis suudaks tõsta kliiniliste, epidemioloogiliste, terviseuuringute jms. käigus loodud andmebaaside kasutamise tõhusust. Kümnete ja kümnete teadusprojektide käigus on küsitlute ja mitutpidi uuritud tuhandeid ja tuhandeid inimesi, mille kõige tulemusena on rajatud andmebaasid, mida on harjutud vajama üksnes ühekordselt antud ühe töö raames. Paljude inimeste ühistööna ja kallilt kogutud andmed unustatakse, kaotatakse või hävitatakse, ehkki nende na-

Eestis 1995. aasta I poolaastal registreeritud

Linn, maakond	Salmonelloos	Šigelloosid	Jer-sini-oosid	Rotaviirusnakkused	Tõetatud etioloogiaga enteriidid	Ebaselge etioloogiaga gastroenterokoliidid	Läka kõha	Meningokokknakkused	Leetrid	Sarlakid
Tallinn	63	66	11	119	45	367	5	5	2	306
Kohtla-Järve ja Ida-Viru maakond	5	8	8		121	75	1	2		26
Tartu ja Tartu maakond	8	55		23	3	73		1	2	124
Pärnu ja Pärnu maakond	4				6	58				55
Narva	19	4			5	90				31
Sillamäe	1				2	34				8
Lääne maakond	8	1			1	4		1		18
Harju maakond	4	5		12	3	40		1		40
Hiiu maakond					3	1				7
Jõgeva maakond	3			1	4	35	3		1	6
Saare maakond	1	20		1	6	29				7
Järva maakond	4	8		3	3	45		1		23
Põlva maakond					5	4	2	3	1	15
Lääne-Viru maakond	7	59		4	23	34	1			42
Rapla maakond	3	5		8	4	23		1		26
Valga maakond	6	26				1				7
Viljandi maakond	3	6	1		5	1	1			69
Võru maakond		1			5	17			1	6
Kokku	139	264	20	171	244	931	13	15	7	816

1995. aasta I poolaastal esines 1 kõhutüüfusejuht Lääne-Viru maakonnas; 1 difteeriajuht Tallinnas, 9 Narvas; 14 malaariajuhtu Tallinnas, 1 Saare maakonnas; 1 leptospiroosijuht Tallinnas, 1 Järva maakonnas; AIDS-i juht Tallinnas; 1 HIV-kandlus Tallinnas, 1 Ida-Viru maakonnas.

jal võiksid mitmed teaduskollektiivid mingeid muid analüüsimeetodeid rakendada või muid etioloogilisi hüpoteese kontrollida, näiteks sama uuringurühma edasise jälgimise teel. Pahatihti ei ole uuringukavandis üleüldse ette nähtudki algandmete pikaajalist säilitamist ja see- ga kogumist-vormistamist kujul, mis oleks arusaadav teistelegi teaduritele. Mitte harva õigustatakse ennast isikuandmete kaitsega, mis ilmselt tähendab seda, et antud projektis osalejad andmekaitseõudeid järgivad, ülejäänud teadlaskonnalt seda ilmaski loota ei maksa. Tõenäoliselt esineb parasjagu neidki

juhtumeid, kus andmete (taas) kasutamist teiste poolt igati välditakse varjamaks oma teadustöö nigelust.

Meditisiiniline sünniregister asub oma teekonna alguses...

Mati Rahu
Eksperimentaalse
ja Kliinilise Meditsiini
Instituudi epidemioloogia ja
biostatistika osakond

nakkushaigused

Tuule- le- rõu- ged	Pu- ne- ti- sed	Epi- dee- mili- ne paro- tiit	Puuk- entse- faliit /puuk- borre- lioos	Hepatiit			Äge- dad respi- ratoor- sed viirus- naku- sed	Gripp	Tu- ber- ku- loos	Süü- fi- lis	Go- nor- rõa
				A	B	C					
1244	105	32	3/21	24	30	18	15321	31698	61	222	651
356	5	2	4/1	8	11	5	6162	7641	6	33	72
713	40	4	-/5	59	6		11959	9809	36	34	159
743	43		4/9		4	1	4607	7010	22	16	36
191	9	5	6/6	3	13	2	6562	5279	7	49	38
39		3		6			1950	1814	3	8	6
41	8	2					1989	815		13	26
260	10		1/1	19	10	4	7561	7563	18	45	68
136	3		-/2				1021	855			3
187	12	2	-/1				3132	2466		8	19
81	4		-/1				1981	2239		1	19
200	18			11	2		1768	4017	15	8	21
110	2		7/1	2			1396	3070	5	3	12
406	17	9		14	2		2704	4680	15	14	8
75	19	1		13			3156	3390	2	7	23
36	9	1					1780	3427	4	12	10
292	2	5		4	1		7359	4877	6	31	90
127	19	1			1		4530	1975	10	1	5
5237	325	67	25/48	163	80	30	84938	102625	210	505	1266

Riigi Tervisekaitseamet

ARSTITEADUSE AJALOOST

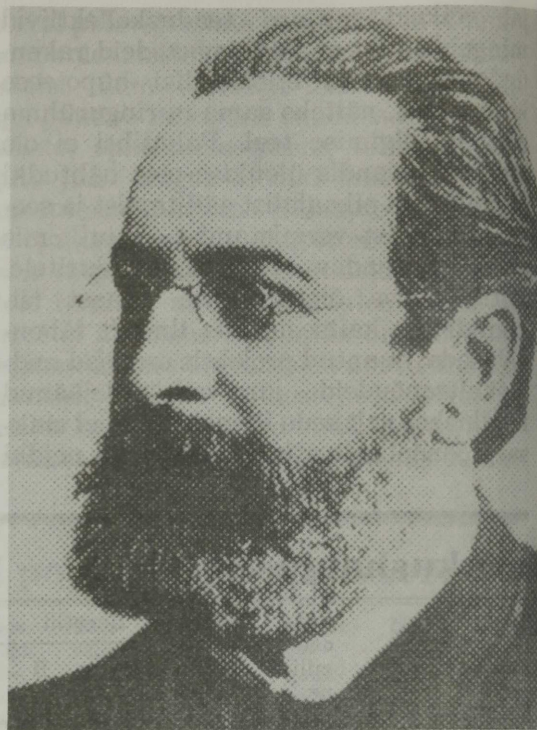
150 aastat Tartu Ülikooli psühhiaatria õppetooli ja kliiniku esimese juhataja Hermann Emminghausi sünnist

Jüri Saarma

meditsiiniajalugu, Tartu Ülikooli psühhiaatria õppetool

Tartu Ülikooli taotlusel otsustas Vene impeeriumi riiginõukogu avada 1. jaanuarist 1880 arstiteaduskonna koosseisus psühhiaatria õppetooli. Selle esimeseks juhatajaks-professoriks valiti Würzburgi Ülikooli dotsent Hermann Emminghaus. Arvesse võttes tema silmapaistvat panust mitte üksnes Tartu Ülikooli arstiteaduskonna arengusse, vaid maailma psühhiaatria edendamisse, väärib Hermann Emminghausi elu ja tegevus lähemat käsitlemist tähistamaks 150 aasta möödumist tema sünnist.

Hermann Emminghaus sündis 20. mail 1845 Weimaris riigiametniku perekonnas. Weimari gümnaasiumi lõpetamise järel 1865. aastal astus ta Göttingeni Ülikooli arstiteaduskonda. Juba üliõpilasena kujunes tal huvi närvi- ja vaimuhaiguste vastu. Praktikandina töötas ta mitmes vaimuhaigete ravi- ja hooldusasutuses. Arstiteaduse õpingud lõpetas H. Emminghaus Jena Ülikoolis, seal kaitses ta 1870. aastal doktoriväitekirja "Hüsteerilisest segasusest". Seejärel oli ta arstiks Weimari, Jena, Leipzigi ja Würzburgi haigla närvi- ja vaimuhaiguste osakonnas. 1873. aastal habiliterus H. Emminghaus



Hermann Emminghaus

Würzburgi Ülikooli dotsendiks. Ta pidas loenguid vaimuhaigustest, üldpsühhopaatoloogiast ja kohtupsühhiaatriast. Tema tollaste õpilaste hulgas oli ka Emil Kraepelin, kes tema juhendamisel kaitses doktoriväitekirja 1878. aastal, mis käsitles kehaliste haiguste mõju psüühikahaiguste tekkes.

Würzburgis töötamise aastail avaldas H. Emminghaus mitmeid töid kliinilise neuroloogia ja psühhiaatria alal. 1878. aastal ilmus monograafia "Üldine psühhopaatoloogia", mis oli esimene taoline käsitus maailmakirjanduses. Nii oli H. Emminghaus Tartu Ülikooli vastloodud psühhiaatria õppetooli juhatajaks valimisel hästi tuntud kui erudeeritud ning viljakas eriteadlane.

Tartusse saabus H. Emminghaus 1880. aasta aprillis ja jäi siia 1886. aasta suveni. Vaatamata väga tagasihoidlikule kliinilisele baasile — tollal töötas üksnes kaheksa voodikohaga E. von Wahli heategevuskomitee erahaigla —, alustas H. Emminghaus 1880. aasta sügisel õppetööd. Ta pidas loenguid üldisest psühhopaatoloogiast.

Jüri Saarma — Tartu Ülikooli emeriitprofessor

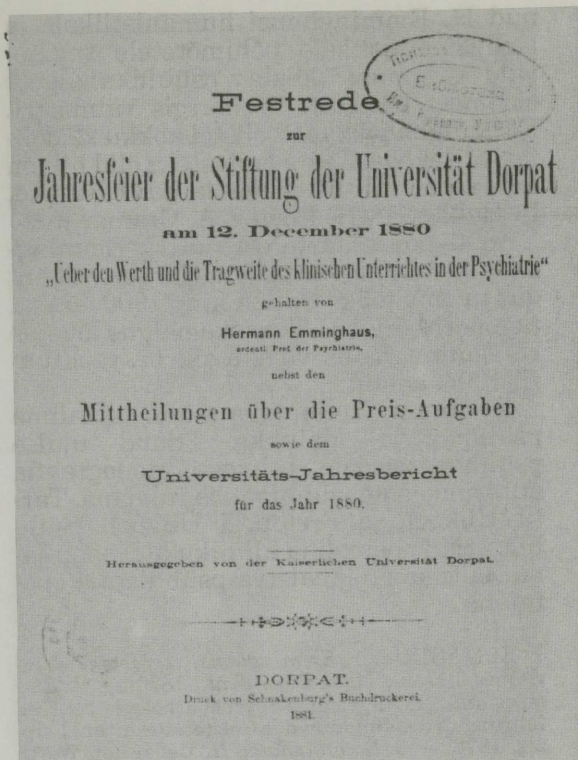
giast, psühhiaatria kliinikust ja kohtu-psühhiaatriast.

Tartu Ülikooli taasasutamise aastapäeva aktusel 12. detsembril 1880 pidas akadeemilise loengu H. Emminghaus kui kõige värskem professor. Oma loengus "Psühhiaatria kliinilise õpetamise väärtusest ja toimest" andis ta ülevaate psühhiaatria tollasest seisust ja ülesannetest. Ta rõhutas psühholoogia ja psüühikahäirete tundmaõppimise tähtsust arsti humanistliku hoiaku kujundamisel ning psüühika ja sooma tihedat seost, kesknärvisüsteemi uurimise vajalikkust psüühikahäirete olemuse uurimisel. Psüühikahäirete ravimises ja põetamises pidas ta vältimatuks personali psühhoterapeutilist suhtumist haigetesse ning sunnivahendite minimaalst kasutamist.

H. Emminghaus korraldas 1881. aasta kevadel avatud uue, 50-voodikohalise haigla töö tolle aja humanistlikkude printsiipide kohaselt, komplekteeris õpetooli ja kliiniku koosseisu, tagas võimalused teadustööks ning mitmekülgeks õpetööks. Tema töötamise ajal said alguse haigla töö sisekord, tööstiil ja psühhoterapeutiline atmosfäär, mis on paljude põlvkondade vahendusel kandunud tänasesse. Kaheteistkümne semestri jooksul pidas H. Emminghaus loenguid nii psühhiaatria põhivaldkondadest kui ka mitmel eriteemal, näiteks kõnest ja kõnehäiretest, ajupatoloogiast, vesiravist, elektriravist jm. Tema kaasaegsete hinnangul oli H. Emminghaus hea klinitsist ja kõitev lektor, ning vaatamata sellele, et tema kursused olid fakultatiivsed, külastati neid elavalt.

H. Emminghausi juhendamisel valmis tema kaastöötajail Tartus kaheksa doktoriväitekirja kliinilise neuroloogia ja psühhiaatria valdkonnas. Märkimist väärib psühhiaatriakliiniku ja farmakoloogiainstituudi koostööna valminud A. Sohrti 1886. aastal kaitstud väitekiri hüostiini farmakoterapeutilisest iseloomustusest, mis oli esimene kliinilise psühhofarmakoloogia alane uurimus maailmakirjanduses.

H. Emminghaus ise jätkas Tartus kliiniliste kogemuste üldistamist artiklitena saksa erialajakirjades. Rohkesti kogus ta materjali laste psüühikahäirete kohta. Teadus- ja õppetöö tulemuslikkusega ku-



junes H. Emminghaus Euroopa psühhiaatrite seas tunnustatud spetsialistiks. Sellest johtuski, et kui 1886. aastal Freiburgi Ülikoolis avati psühhiaatria õppetool ja kliinik, kutsuti juhatajaks H. Emminghaus. Ta võitis kutse vastu ja lahkus Tartust pärast kevadsemestri õppetöö lõpuleviimist juunis 1886. H. Emminghausi soovitusel valiti tema järglaseks tema õpilane Würzburgis töötamise perioodist Emil Kraepelin.

Freiburgis tuli H. Emminghausil taas korraldada uue õppetooli ja kliiniku töö. Tartu kogemused olid talle seejuures suureks abiks. Freiburgis jätkas H. Emminghaus psühhiaatria ja sidusvaldkondade õpetamist ning teaduslikku uurimistööd kliinilise psühhiaatria ja neuroloogia põhiliste probleemide alal. 1887. aastal ilmus tema sulest "Psüühikahäireid lapseas", mis oli maailmakirjanduses esimene ja tegelikult kujunes lastepsühhiaatria eriala rajajaks. Olgu mainitud, et põhiline kliiniline uurimismaterjal selles monograafias pärines Tartu kliinikust. Märkimist väärib ka 1895. aastal ilmu-

nud H. Emminghausi humanistlikele ja loodusteaduslikele põhimõtetele tuginevaid kogemusi üldistav psüühikahaigete ravimise käsitlus. Freiburgis valmis H. Emminghausi kaastöölised kokku 22 doktoriväitekirja. Tema õpilasteks olid hiljem laialdaselt tuntud eriteadlased O. Bumke, B. Holländer, H. Pfister, A. Cramer jt.

1890–ndate aastate lõpul H. Emminghausi tervis halvenes, järk-järgult vähenes ta oma töökoormust ning 1900. aastal ta emeriteerus. Pikk raske haigus lõpetas H. Emminghausi viljaka elu 17. veebruaril 1904. aastal.

Hermann Emminghaus on maailma psühhiaatria ajalukku läinud üldise psühhopatoloogia esimese monograafia autorina, lastepsühhiaatria rajajana, Tartu Ülikooli ja Freiburgi Ülikooli psühhiaatria õppetooli ja kliiniku alusepanijana, mitme silmapaistva psühhiaatri õpetajana.

KIRJANDUS: 1. *Emminghaus, H.* Ueber hysterisches Irrsein. Med. Diss. Jena, 1870. — 2. *Emminghaus, H.* Allgemeine Psychopathologie zur Einführung in das Studium der Geistesstörungen. Leipzig, 1878. — 3. *Emminghaus, H.* Ueber den Werth und die Tragweite des klinischen Unterrichts in der Psychiatrie. Festrede gehalten zur Jahresfeier der Stiftung der Universität Dorpat. Dorpat, 1881. — 4. *Emminghaus, H.* Die psychischen Störungen des Kindesalters. In: Gerhardt, C. Handbuch der Kinderkrankheiten. Nachtrag II Tübingen, 1887. — 5. *Emminghaus, H.* Behandlung des Irreseins im allgemeinen. In: Penzold, F., Strintzing, R. Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. V, 3, Abt. IX. Jena, 1895. — 6. *Kraepelin, E.* Lebenserinnerungen. Stuttgart, 1983. — 7. *Pfister, H.* Allg. Zschr. Psychiatr. 1904, 61, 455. — 8. *Reichert, B.* Hermann Emminghaus. Ein Pionier der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Leben, Werk und Wirkungsgeschichte. Med. Diss. Würzburg, 1989. — 9. *Saarma, J.* Pikk peatükk ülikooli ajaloost. Edasi, sept.–okt., 1981.

Summary

150 years of the birth of Hermann Emminghaus — the first head of the Department and Clinic of Psychiatry of Tartu University. The article deals with the life and career of the world famous scientist Hermann Emminghaus. We celebrated the 150th anniversary of his birth this year. Hermann Emminghaus has played an important role in the development of the Faculty of Medicine of Tartu University. He was the author of the first monography of psychopathology, the founder of children's psychiatry and the Department and Clinic of Psychiatry of Tartu and Freiburg Universities, he was a teacher of many outstanding psychiatrists.

Tartu Ülikooli Silmakliiniku juhataja professor Jaan Uudelt (1881—1957)

Leo Schotter (*jun.*) Aleksei Panov

Tartu Ülikooli Silmakliinik, ajalugu

Tartu Ülikooli Silmakliiniku endine juhataja professor Jaan Uudelt¹ sündis 3. märtsil 1881. aastal Viljandimaal Vastemõisa vallas taluniku perekonnas. Õppis Kaansoo vallakoolis, Suure-Jaani kihelkonnakoolis, Viljandi linnakoolis, Tartus H. Treffneri Gümnaasiumis. Abituuriumi lõpueksamid sooritas 1905. aastal ekstermina Tartu Aleksandri Gümnaasiumis. Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetas 1912. aastal.

Juba üliõpilasena praktiseeris J. Uudelt 1909. aastal kaks semestrit subassistentina Tartu Ülikooli Naistekliinikus ja aastail 1910—1911 kolm semestrit Tartu Ülikooli Silmakliinikus. Subassistentina tegi ta ka esimesed silmaoperatsioonid silma välisel osal. 1910. aasta suvevaheajal töötas J. Uudelt Saaremaal Kihelkonnal arsti kohusetäitjana, olles ühtlasi ka Audaku Leprosooriumi arsti kohusetäitja.

1911. aastal komandeeris Keisrinna Maria Aleksandrovna Pimedate Hoolekande Kuratoorium J. Uudelti lentsalga teise arstina Venemaale Rjazani kubermangu Skopini linna, kus ta omandas raskemate silmamuna avavate operatsioonide tehnika. Pärast Tartu Ülikooli lõpetamist rändas ta 1912. aasta suvel Skandinaavias ja Saksamaal, kuulus loenguid Berliini Ülikoolis. Aastail 1912—1917 töötas tegevarstina Võrus, olles ka Võru Tü-

¹ J. Uudelti isiklik toimik. EAA, f. 2100, n. 2., s. 1282.

Leo Schotter (*jun.*), Aleksei Panov — Tartu Ülikooli Silmakliinik

tarlaste Gümnaasiumi kooliarst ja tervis-
hoiuõpetaja. 1917. aastal mobiliseeriti J.
Uudelt Vene sõjaväkke, kus ta teenis 94.
Irkutski jalaväepolgus ja 96. Omski jala-
väepolgus, algul noorem-, hiljem vanem-
polgustina. 1918. aastal tuli J. Uudelt
tagasi Võrru endisele tööle.

Eesti Vabadussõjast võttis J. Uudelt
osa Tallinna kaitsepataljoni teise arstina,
hiljem, pärast pataljoni reformimist 8. ja-
laväerügemendiks, rügemendi vanemars-
tina. 1919. aasta juunis siirdus J. Uudelt
tagasi Võrru Eesti Punase Risti Võru osa-
konna laatsareti juhatajaks, ühtlasi oli ta
ka Võru garnisoni arst. 1920. aastal oli J.
Uudelt Tartus II suurtükiväerügemendi
vanemarst. J. Uudelt abiellus 1921. aasta
juunis Alma Antonine Karoline Birkiga
(sündinud Grossman).

Juba 1919. aastal esitas J. Uudelt aval-
duse Tartu Ülikooli Silmakliiniku assis-
tendi kohale kandideerimiseks, kuid alles
1. septembril 1921 valiti ta Tartu Ülikoo-
li Silmakliiniku vanemassistendiks. J.
Uudelti edasine elukäik oli seotud Tartu
Ülikooli Silmakliinikuga, mida juhatas
prof. E. Blessig. Vanemassistent J. Uudel-
tile sai esialgseks töö- ja elukohaks Sil-
makliinik. 7. oktoobril 1922, pärast
üheaastast katseaega, andis J. Uudelt
ametivande ja 1. juunil 1923 määrati ta
vanemassistendiks. 15. novembril 1922
kinnitati J. Uudelt ka Tartu Ülikooli usal-
dusarstiks. Silmakliiniku juhataja prof.
E. Blessigi haigestumise või komandee-
ringu ajal täitis J. Uudelt korduvalt Sil-
makliiniku juhataja kohustusi.

Esimene pikem välisreis toimus 1926.
aasta suvel Poola, Ungari, Austria, Tšeh-
hi, Saksamaa ja Läti silmakliinikutesse,
1928. aastal Soome ja Rootsi. 1929. aastal
sai J. Uudelt Eesti Punase Risti II
järgu II astme mälestusmärgi omani-
kuks.

Teadustegevus aastail 1924—1928 hõl-
mas erinevaid oftalmoloogiavaldkondi,
põhiliselt silmavigastuste ja silmakasva-
jate ravi. Trükiküpsiks sai viis teadusar-
tiklit, neist kolm ilmus rahvusvahelistes



Jaan Uudelt

ajakirjades. 1929. aastal hakkas J. Uudelt
uurima trahhoomi diagnoosimise ja ravi
probleeme. 18. mail 1929 kaitses ta dok-
toriväitekirja «Trahhoomitõbiste verepilt
(lisatis konstitutsiooni küsimustest trah-
hoomi puhul vaatlvalt trahhoomist Ees-
tis)». Oponendid olid prof. E. Blessig, prof.
A. Rammul ja dotsent V. Vadi. Materjali
doktoritööks oli J. Uudelt kogunud 1921.
aastast alates. Trahhoomi oli Silmakliini-
kus teaduslikult uuritud juba pikka aega.
Kõik eelnevad professorid, alates G. von
Oettingenist, olid sellega tegelnud.

J. Uudelt pööras tähelepanu just üldis-
tele verepildi ja konstitutsiooni muutuste-
le trahhoomihaigetel, viidates trahhoomi-
haige lümfaatilisele haabitusele ning
seostades lokaalsed sümptoomid organisi-
mi üldseisundiga. J. Uudelt uuris 100 hai-
ge verepilti. Erinevas haigusstaadiumis
haigetest 66%-l täheldas ta lümfotsütoosi
ja eosinofiiliat. Sellest lähtudes seostas ta
haiguse staadiumi verepildiga. Doktori-

töös oli kasutatud 339 kirjandusallikat, mis muutis töö juba trahhoomi patogeneesi alaseks monograafiaks. Samuti sisaldas see andmeid trahhoomi epidemioloogia kohta Eestis.

1930. aasta veebruaris sai J. Uudelt eradotsendiks, tema *venia legendi* oli iirise tähtsusest silmavedeliku reguleerimisel ja glaukoomi tekkimisel. Selleks ajaks oli J. Uudelt avaldanud 9 teadustööd. Et professor E. Blessig lahkus 1930. aasta mais töölt kõrge ea ja halva tervise tõttu, võttis Silmakliiniku juhtimise üle J. Uudelt. Ta pidas loenguid 6 tundi nädalas. Peatselt valiti J. Uudelt (15 häält 3 vastu, teine kandidaat oli Oskar Kurik) dotsendiks–kliiniku juhatajaks. Valimistel pöörati erilist tähelepanu J. Uudelti mitmekesisele teadustegevusele. Selleks ajaks oli ilmunud 9 teadusartiklit mitmes oftalmoloogiavaldkonnas.

Järgmised kolm aastat J. Uudelti elus olid kõige viljakamad. 1931. aastal käis ta Austrias, Itaalias, Ungaris ja Helveetsias, 1932. aastal esitas ta mitu ettekannet II Balti oftalmoloogide foorumil Kaunases. Kolme aasta jooksul suurenes tema teadustööde hulk 26-ni. 1934. aastal taastati silmahaiguste professor. J. Uudelti valiti korraliseks professoriks. Prof. J. Uudelti korraldusel alustati 1936. aastal Tartu Silmakliiniku uue, praeguseni kasutusel oleva hoone ehitamist. Juba ehitamise ajal oli plaanis anda ajutist peavarju Tartu Kõrvakliinikule, mistõttu hoone valmimisel, eriti aga raha eraldamisel, osales arstiteaduskonna dekaani ametit pidav professor E. Saareste. Silmakliiniku ehitus lõpetati 1938. aastal. 1936. aastal käis J. Uudelt Rootsis, Soomes, Saksamaal, 1937. aastal võttis osa XV rahvusvahelisest oftalmoloogide kongressist Kairos, 1938. aastal viibis Rootsi, Norra, Soome silmakliinikutes, võttis osa Fenno-Balti arstide kongressist Helsingis.

31. detsembril 1940 kinnitas hariduse rahvakomissar oftalmoloogia kateedri juhatajaks-professoriks J. Uudelti. 1941. aasta veebruaris palus ta end vabastada

ametikoolest seoses ümberasumisega Saksamaale. Teda asendas Silmakliiniku juhatajana Jüri Suurküla.

1942. aasta augustis kutsus Tartu Ülikooli rektor J. Uudelti tagasi Silmakliinikut juhatama. 1942. aasta septembris naasis J. Uudelt Tartusse. 18. veebruaril 1944 lõhkes Silmakliiniku hoovis lennukipomm. Lööklaine purustas Silmakliiniku aknad, J. Uudelt sai reieluumurru. Pärast pikemat töölt eemalolekut palus ta end töölt vabastada ja siirdus ravi jätkama Saksamaale.

J. Uudelti tegevuse kohta Saksamaal täpsemad andmed puuduvad. On teada, et ta elas Mecklenburgis ja oli Saksa Silmaarstide Ühingu liige. 1955. aastal siirdus J. Uudelt New Yorgi osariiki Chathorni, kus ta 1957. aastal vanadekodus suri.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft — Berichte. Band 56, 59, 61.

Summary

Head of Tartu University Eye Clinic professor Jaan Uudelt (1930—1941). In the article a review of the biography of the first Estonian Eye Clinic chairman professor J. Uudelt is given. He took part in creation of the Republic of Estonia in the War of Independence as a doctor, in the years 1930—1941 he was Head of Tartu Eye Clinic, at the same time being the builder of the present Eye Clinic building. His internationally praised scientific work (32 publications) dealt mainly with the eye injuries and trachoma diagnostic problems. The last years of his life he worked and lived in Germany and in the United States.

MITMESUGUST

Kogemusi haigla kinnitatud raviminimekirja ehk ravimiformulari kasutamisest

Tiina Must Peeter Jaanson

kinnitatud raviminimekiri, koostamise alused

Alates haigekassasüsteemi rakendamisest Eesti meditsiinis, on vajadus väheneda haiglate kulused olnud üks põhilisemaid peaarstide töö lähtepunkte. Üha suureneva osa haiglate eelarvest moodustavad kulutused ravimitele. Arvestades olukorda ravimiturul, mida iseloomustavad suhteline korrastamatus ja suure hulga kaheldava efektiivsusega, kuid kallite ravimite olemasolu ühelt poolt ja ravimiseaduse viibimine teiselt poolt, on muutunud väga aktuaalseks püüdlus korrastada arvepidamist haiglates kasutatavate ravimite üle ja teha ravimitarbimise ning ravimikulude analüüsi. Sellest lähtudes analüüsime oma kogemusi haiglaformulari (*hospital formulary*) kasutamise alal. Käesolevas artiklis tutvustamegi neid.

Haigla ravimiformular on haigla arstkonna ja peaspetsialistide (osakonnajuhatajate, kliinikujuhatajate, erialanõunike) osavõtul ja heakskiidul ning koostöös haigla proviisoriga välja töötatud ja kooskõlastatud raviminimekiri, mis vastab haigla igapäevavajadustele enamiku ravi-

mitte osas. Nimekirja kantud ravimite varu on haigla apteegis pidevalt olemas, see on aluseks uute ravimite hankimisel.

Euroopa riikides on sellised nimistud kõigis haiglais. Selle koostamise aluseks on põhimõte, et ravim peab olema efektiivne, kvaliteetne ja haigele ohutu. Efektiivsuse kriteeriumiks on kliiniliste katsetuste tulemused, mis tõestavad, et see ravim selle haiguse korral tõesti toimib. Firmade reklaamil ja subjektiivsetel arvamustel ei ole otsuste tegemisel tähtsust. Lisaks sellele on arvesse võetud teatud ravimite alarühmas turul olevate preparaatide hinda, ravimivormide hulka, haigla eripära (vältimatut abi osutav või mitte jne.). Eestis on meie teada seni kasutusel olnud üks haiglaformular (välja töötatud Elva Haiglas), mille koostamisel on selle artikli autorid tegevad olnud ja mida on kasutatud umbes aasta. Järgnevalt analüüsime saadud kogemusi ja püüame esile tuua mõningaid teoreetilisi seisukohti.

Ravimiformulari koostamise aluseks võeti osakonnajuhatajate koostatud nimekiri ravimite kohta, mida osakondades kasutatakse. Nende nimekirjade põhjal koostas haigla proviisor üldnimekirja, mis oli süstematiseeritud ATC-koodide (*The Anatomical Therapeutic Chemical Classification*) alusel. See samm osutus väga oluliseks, sest avanes võimalus võrrelda koostatut Eesti Ravimiregistriga, millesse kuuluvad ainult tõestatud efektiivsuse ja kvaliteediga ning pidevalt turul olevad ravimid. Samuti oli see oluline edasise süstematiseerimise seisukohalt. Edasine töö kulges osakonnajuhatajate ja proviisori arutluste vormis ravimirühmade kaupa. Iga preparaadi puhul, mida osakonnajuhataja soovis formulari jätta, pidi ta tõestama selle efektiivsust ja esitama selle näidustused. Kui esitajal puudusid viited kirjandusallikaile, milles oleks tõestatud selle ravimi efektiivsust ja ohutust, kaaluti selle võtmist haigla raviminimekirja.

Tõestust peeti küllaldaseks, kui preparaat koos näidustustega oli kantud kas

Tiina Must — Elva Haigla apteek
Peeter Jaanson — Riigi Ravimiameti registreerimis-
osakond

Riigi Raviameti koostatud põhiravimite nimekirja (2), *Physicians' Desk Reference*'i (5), FASS-i (3), *Pharmaca Fennica*'sse (4) või *British National Formular*'i (1). Näitena toome arutluskäigu, mis tekkis antatsiidide ja haavandtõveravimite formulari koostamisel. Esiialgu sooviti nimekirja lülitada peaaegu kõik turul olevad antatsiidid ja haavandtõveravimitest nii H₂-retseptorite blokaatoreid, prootonpumba inhibiitoreid kui ka muid haavandtõveravimeid. Arutelu käigus aga selgus, et ei olnud põhjust suhteliselt kallite prootonpumba inhibiitorite jätmiseks nimistusse, sest ei olnud tõestatud nende tsimetidiinist oluliselt suuremat efektiivsust, arvestades hinna ja efektiivsuse suhet. Antatsiididest jäeti nimistusse paar ravimit, sest nende toime erinevus on tühine.

Esiialgne pikk nimekiri oli tingitud põhiliselt arstide erinevatest harjumustest preparaate valimisel. Rohkem vaidlusi tekkis veel nn. hepatoprotektorite (*Essentiale*, Liv-52 jne.), perifeersetes vasodilaatorite (ATC C04) ja vasoprotektorite ümber (ATC C05), ning seda põhjusel, et nendes ravimirühmades on suhteliselt vähe tõestatud efektiivsusega preparaate. Sellest johtuvalt ja nende preparaate suhteliselt kõrget hinda arvestades jäi nimistusse ainult paar preparaati (tsinnariin, pentoksifülliin).

Vaidluse all olid ka antibakteriaalsed ained süsteemseks kasutamiseks (ATC J01). Selle ravimirühma suhtes oli kokkulepet kõige raskem saavutada. Abiks olid ravimiregister ja põhiravimite nimekiri. Ilmnes arstide suhteline konservatiivsus või vähene informeeritus uute ravimivormide olemasolust (suposiidid, vaginaaltabletid, siirupid), mis manustamise lihtsuselt on haigesõbralikud. Nimistusse võeti suhteliselt kallid ja samas harva kasutatavad preparaadid (näiteks 3. ja 4. põlvkonna tsefalosporiinid), kuid haiglaapteegis on neid ainult väikeses koguses, millest piisab üksnes ravikuuri alustamiseks. Seda põhjusel, et need ravimid

on kallid ja vajaduse korral saab neid kiiresti juurde tellida.

Mittesteroidsete reuma- ja põletikuvas-taste ainete (ATC M01) valikul seisnes raskus selles, et igal arstil olid oma lemmikpreparaadid, mis toimelt oluliselt ei erinenud. Nimistusse jäänud kolm preparaati (diklofenak, indometatsiin, tolfenamiinhape) osutusid küllaldaseks. Siinjuures tuleb viidata suhteliselt suurele hulgale turul ja ravimiregistris olevatele suposiidivormis ravimitele, millel on haige seisukohalt olulised eelised.

Psühhotroopsete ravimite hulgast jäeti välja sellised kaheldava väärtusega preparaadid nagu tserebrolüsiin ja kavintoon. Trankvillisaatorite, antidepressantide ja neuroleptikumide valik piirdus enam levinud ja rohkem somaatilises meditsiinis kasutatavate ravimitega (diasepaam, nitrasepaam, haloperidool, levomepromasiin). Üldhaiglas peaski see nimistu olema kõige lühem, sest mida rohkem on seal preparaate, seda vähem on tõenäoline, et nende toimet ja kõrvaltoimet täpselt tuntakse ja preparaate adekvaatselt kasutada osatakse.

Vältisime kombineeritud preparaate kasutamist haiglaravis, sest raviskeemi paindlikkus võib nende kasutamisel kannatada saada. Oma arvamuse formulari kohta andis Tartu Ülikooli dotsent R. A. Kiiwet. See oli lõplik arutelu, seminar peeti kõigi haigla arstide osavõtul ning see võimaldas saada lisainfot kliinilise farmakoloogia seisukohalt. Esiialgselt kuulus formulari 183 ravimit.

Peale haigla formulari ravimite kasutamise pidi jääma ka alternatiivne tee nn. nimekirjavälise ravimite kasutamise võimaldamiseks. Kui osakonnajuhataja põhjendab nimekirjavälise ravimi vajalikkust (soovitud ravimit ei ole võimalik asendada nimistus olevatega), siis haigla apteek selle ravimi ka tellib. Koos formulari rakendamiseiga püüti leida lahendus ka nende ravimite osas, mida õed annavad haigele omal algatusel. Ei ole saladus, et eriti öövalveõed annavad haigetele ordi-

ratiopharm®

IS 5 mono-ratiopharm®

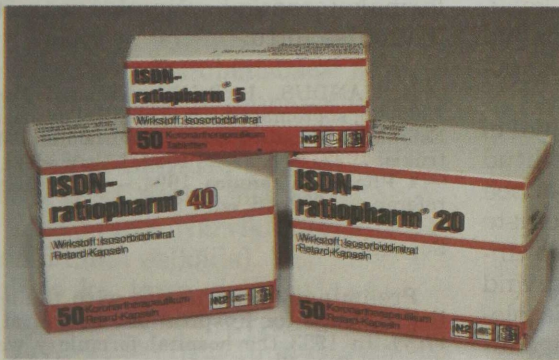
Ravimivorm ja toimeaine sisaldus.

IS 5 mono-ratiopharm 20 — tablett, mis sisaldab 20 mg isosorbiit-5-nitraati.

IS 5 mono-ratiopharm 40 — tablett, mis sisaldab 40 mg isosorbiit-5-nitraati.

Näidustused. Rinnaangiini profülaktika ja ravi. Südamepuudulikkuse ravi korral täiendava ravimina lisaks diureetikumidele ja südameglükosiididele.

Pakend. IS 5 mono-ratiopharm 20 mg, 20, 50 või 100 tk. blisterpakendis. IS 5 mono-ratiopharm 40 mg, 20, 50 või 100 tk. blisterpakendis.



ISDN-ratiopharm®

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus.

ISDN-ratiopharm 5 — tablett sisaldab 5 mg isosorbiidinitraati, abiainetena mannitooli, maisitärklis, kopolüvidooni, talki, magneesiumstearaati, naatriumtsüklamaati.

ISDN-ratiopharm 40 — retardkapsel sisaldab 40 mg isosorbiidinitraati, abiainetena hüpromelloosi, polümetakrülaati, trietüültsitraati, sahharoosi,

invertsuhkrut, maisitärklis, värvaineid (E 171, E 172).

Näidustused. Stenokardia profülaktika ja ravi. Täiendava ravimina südamepuudulikkuse korral lisaks diureetikumidele ja südameglükosiididele.

Pakend. 5 mg-sed tabletid, 50 tk. või 100 tk. blisterpakendis. 40 mg-sed kapslid, 50 tk. või 100 tk. pakendis.

Maaletooja ja turustaja:

AS MediPharm tel. 238 046
Regati pst. 1 tellimine 639 8529
EE0019 Tallinn faks 237 458

neerimata ravimeid, eeskätt psühho-troopseid. See probleem osutus keeruliseks, sest valveõdedel on vaba ligipääs kõikidele osakonnas olevatele ravimitele. Pidasime oluliseks nn. õdede raviminimekirja koostamist, millesse kuuluksid võimalikult ohutud ja nõrgatoimelised ravimid, mida õde võib anda ilma valvearstiga eelnevalt konsulteerimata. Kahtlemata aga on kõige olulisem õdede sellealase haridustaseme tõstmine, mis tihti osutub peaarsti käskkirjadest efektiivsemaks.

Esialgne analüüs haigla ravimiformulari aastase kasutamise põhjal võimaldab teha mõningaid järeldusi.

1. Haigla arstkont harjus formulariga ruttu. Arstide seisukohalt peeti positiivseks kindlustunnet raviskeemide koostamisel, sest haigla apteegis oli nimekirjas olevaid ravimeid pidevalt saadaval.

2. Nimekirjaväliseid ravimeid vajati harva.

3. Realiseerus üks juhtmõtteist — kasutada ainult efektiivseid ravimeid, s.o. astuti samm ratsionaalse farmakoteraapia suunas. See laienes ka polikliinikus kasutatavatele raviskeemidele, sest paljud statsionaari arstid töötavad ühtlasi ka polikliinikus.

4. Kui apteegi tehtud analüüsi põhjal ei ole mingit ravimit aasta jooksul tellitud või on seda tellitud väga harva, siis ei pea see ravim nimistusse kuuluma. Selliste ravimite hulka ei või muidugi kanda antidoote ega vältimatus abis kasutatavaid põhiravimeid, mis peavad apteegis olema, vaatamata nende kasutamise sagedusele.

5. Kogu info ravimite kohta sisestati arvutisse, seetõttu osutus võimalikuks teha nii kulude kui ka ravimite kasutamise sageduse kohta kiiranalüüs. Haigla administratsioonile oli see majanduslikust seisukohast oluline.

6. Kui preparaat turult kaob (peamiselt Vene preparaadid) või on turule ilmunud efektiivsem ravim, on kokkuleppel alati võimalik teha formularis muudatusi. Arvame, et seda võiks teha üks kord pool-

aastas proviisori analüüsi põhjal ja kokkuleppel haigla arstkonnaga.

Kokkuvõtteks võib väita, et haigla ravimiformulari kasutamise aastane kogemus on olnud soodne. Arvame, et majanduslikult ökonoomne oleks ravimiformulari kasutada suurtes haiglates (näiteks Tartu Ülikooli kliinikud, Tallinna suuremad haiglad), mis saaksid siis ravimeid tellida koos. Eeldatavasti on sellise suurusega tellimus ravimite hulгимүүjale oluline, millega kaasneb allahindluse võimalus või valikuvõimalus soodsamat hinda pakkuva hulгимүүja kasuks. Selline meetod on kasutusel paljudes riikides, kus mitu haiglat tellivad ravimeid koos ja saavad sel moel hinnasoodustusi.

Seega ei ole haigla ravimiformulari kasutuselevõtt olnud väärtuslik kogemus mitte ainult haigla apteegi, vaid ka administratsiooni ja kogu arstkonna jaoks. Arvuti ja tarkvara soetamiseks tehtud kulutused osutusid väikeseks võrreldes tuleneva otsese ja kaudse kasuga nii üldökoonoomilises plaanis kui ka ratsionaalset farmakoteraapiat võimaldava mõtteviisi toetamise tõttu.

KIRJANDUS. 1. British National Formulary, 1993, 26, september. — 2. Essential drugs, draft for Estonia: 173 substances. Tervishoiuministeeriumi trükkis. 1992. — 3. FASS 1994, Läkemedel i Sverige. — 4. Pharmaca Fennica, 1994. — 5. Physicians' desk reference, 1992, 46. ed.

Summary

Preliminary experiences with the accepted list of drugs for hospital use (hospital formulary). In 1993 the hospital formulary was introduced at Elva Hospital. In the process of the formulary composition the heads of the departments and hospital pharmacist were involved. The main idea of the work was to use the medicines, the efficacy and safety of which was proved. The used classification was the ATC classification. Finally the formulary contained 183 medicines. As the formulary was installed in the computer system, getting the information about medicines from the hospital pharmacy was easy, including the cost and the stock-in-trade. The application of the formulary is the first step towards the introduction of the principles of rational drug therapy in the hospital.

Juhan Luiga ja kodumaised kolleegid

Jaan Kelk

Käesoleva aasta märtsis ilmus "Eesti mõtteloo" sarja esimene raamat — Juhan Luiga "Mäss ja meelehaigus", koostajaks Hando Runnel. Veel sel aastal ilmub J. Luiga kõnede, artiklite ja esseede II osa "Hingejõu ilmed".

Juhan Luiga (31.03.1873—19.10.1927) — arst, psühhiaater, publitsist, ajaloolane, etnoloog, poliitik, filosoof, kunstiteadlane, teatrikriitik ja palju muudki veel — on teenimatult arstkonna ja üldsuse avalikust tähelepanust kõrvale jäänud üle 50 aasta. Mõju avaldas infosulg, mille võimud tema suhtes kehtestasid seoses tema nõukogude- ja kommunismivastase hoiaku ja kirjutistega. Nii äramärgituna ei avaldatud ka J. Luiga muid, väga erinevaid eluvaldkondi käsitlevaid artikleid, kõnesid ega muud, mille väärtus Eesti kultuuriloos on hindamatu.

Raamatu "Mäss ja meelehaigus" tõukel püüab käesolev kirjutis meenutada J. Luiga suhtumist kodumaistesse kolleegidesse, tema nõudeid ja hinnanguid nende tegevusele tollase ajakirjanduse põhjal.

J. Luiga lõpetas Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1899. aastal ja asus tööle prof. V. F. Tšiši juures Närvikliinikus (Psühhiaatrikliiniku eelkäija), kus 1904. aastal valmis ka tema doktoritöö. Suhted õpetajaga olid ilmselt korrektsed. J. Luiga on prof. V. F. Tšiši tunnustanud (2), kuid esitanud ka kaksipidist hinnangut võimaldavaid tähelepanekuid (3) ja koguni leppimatut kriitikat (4, 5).

Ajaloolises tagasivaates on J. Luiga väga tunnustav J. W. L. Luce (1750—1842) suhtes (7, 10). F. R. Kreutzwaldi puhul toonitab ta eriti tema eestlust toetavat hoiakut ja kirjamehetulemusi (7, 10). J. W. L. Luce puhul tulevad arvesse sa-



mad asjaolud (1816. aastal eesti keeles J. W. L. Luce "Tervisse Katekismusse Raamat") (1). F. R. Faehlmannile läheneb J. Luiga väga range mõõdupuuga: "Ta oli arstiteaduses osav, kandideris ülikooli õpetoolile. Aga ta ei jaksanud teaduslise sihi kõrval õiget elusihti kinni pidada. Ta armastas väga häid sigareid, ilusat lilleaeda ja elu — ebaluulega värvitud. Nii jäi tema anderikkus, mõni hooline püüe välja arvatud, väga väikse mõjuga meie rahva tervishoiuväljal" (7).

Sajandivahetuse eesti arstidest tunneb J. Luiga sümpaatiat eeskätt Peeter Hellati ja Henrik Koppeli vastu. Oma artiklites esitab J. Luiga ka löike kirjavahetusest nendega. Näib, et J. Luiga ja P. Hellati vahel oli tugev hingesugulus. Seda on aima ta ka järelehüüdest P. Hellatile (6).

16. mail 1912 kinnitasid võimud pärast mitmeaastast venitamist Põhja-Balti Arstideseltsi põhikirja. Seltsi asutamise pikal teel oli P. Hellat juba 1910. aasta suvel korraldanud Tallinnas seltsi eelkoosoleku. Selle koosoleku kutsest (21. maist 1910) on näha, et Tallinnas oli J. Luiga tublisti eeltööd teinud (12).

Laupäeval, 29. septembril 1912 kell 15 oli seltsi avakoosolek Tallinna Raekoja istungitesaalis (12). Sel päeval avaldas "Päevaleht" J. Luiga artikli "Eesti arstid" (7), milles on lugeda: "Umbes kümme aastat tagasi tähendasin arstidepäeva küsimuse puhul: arstid peavad olema nagu Punane-Rist sõjaväljal. Nad ei pea mitte ise sõdima, aga nad peavad sõdijate pooltega ühes minema. Arstid ei pea mitte politikat ajama, aga nad peavad politikavõitluses olijatega ühes minema. Nad peavad seisukohta, lipukirja ja parole't tundma, et vahet teha oma ja vastase vahel [...]. Ei tee arstid seda mitte, jäta- vad nad ennast saatuse hooleks, siis aetakse nendega politikat, neid tarvitab kõvem jõud oma heaks [...]. Enam arenenud rahvaste arstid on politikalises võitluses igaüks oma rahvuse lipu ümber kogunud."

Samas rõhutab J. Luiga teaduse tähtsust: "... ei ole võimalik teaduseta, mis loomu poolest rahvusvaheline peaks olema, läbi saada [...]. Kui väike meie rahva hulgas teaduslise õhukonna tarvidus on [...]. Vaadatagu, kudas meie keskel üksikute meeste väärtust hinnatakse. Rõhku pandakse: missuguse erakonna liige, kelle sõber keegi haritlane on, aga kui palju ta uurimise sõber on, see ei mängi isiku hindamise suurt osa. [...] Meil on tähtis, et haritlased-arstid koos käiks kohas, kus teadusline kuulsus enam-vähem õhus liigub. On tähtis Tartu Ülikooli keskvalgustust ikka jälle enese poole mõjuda lasta, et usku õige mõtte, tõe sisse värskendada".

J. Luiga missioonitunne ja aktiivsus viisid ta hiljem Eesti Arstide Seltside Liidu etteotsa, mille esimees ta oli aastail 1921—1927.

Miks oli J. Luiga arstkonnas nii populaarne? Põhjus on peale isikuomaduste kindlasti veel selles, et J. Luiga oli aktiivne tervishoiuolude analüüsija olnud sajandi algaastatest peale. Eraldi võiks nimetada "Kirju tervishoiu väljalt", mis ilmusid aastail 1911—1913 "Päevalehe" 14

numbris ja aastail 1919—1920 "Vaba Maa" 13 numbris (13). Need vajaksid omaette käsitlust.

Eesti omariikluse ajal J. Luiga seisukohad arstide ja poliitika seoste kohta muutusid, sest arstid ei saanud jääda poliitikasse sekkumata, seda nõudsid uued olud. J. Luiga kirjutab: "Arstid peaksid peaaegjalikult oma ülesannete õige käsitluse eest hoolitsema nii teoreetiliselt kui praktiliselt [...]. Senni on tihti arstide passiivsuse ja tagasihoidlikkuse tõttu radikaalsed poliitilised erakonnad tervishoiu asju nihutanud, kui: lastekaitse, emadekaitse, inimvääriline ülalpidamine jne. Kuid küsimused omavad parteiprogrammiliselt sageli vildaku kuju ning leiavad vastuseismist liht parteitaktikalise, kuna nad tervishoiu esitajate käsitletuna enam poolehoidu, ja sisuliselt asjatundlikumat arendust leiaks" (8).

Kolleegidevaheliseks omaette teemaks J. Luiga kirjutistes on arstide teadustöö. Selle taset Eesti arstide kongressil analüüsides oli J. Luiga nõudlik: "Meie, kokutulnud provintside ja ärilinnadest olemel hellad akadeemilistes teaduslistes küsimustes [...]. Kongressil ilmnes, et ülikoolis õige head, süstemaatilist tööd tehakse". Samas aga "ülikooli töökojad peavad hoiduma metoodivaesest uurimisviisist, mis Venes tarvitusel oli õige laialt. See sööb kui seen akadeemilisse uurimistöösse ning rikub kogu "kooli" seinad. Ülikooli akadeemiline meelsus on hell taim, võib kergesti pehkima lüüa ja viljakuse tuks muutuda [...]. Kongressil kõnelda võib üksi oma erialal metoodilisel uurimisel leitud saavutustest" (9).

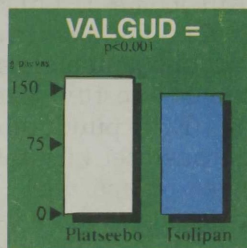
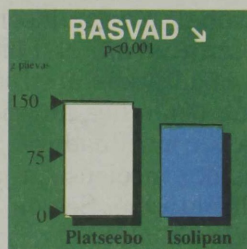
1925. aastal ilmub "Vabas Maas" artikkel "Teadusline tsivilisatsioon ja teadusline meelsus" (11), milles J. Luiga hindab prof. L. Puusepa tegevuse näitel Eesti arstiteadust: "Prof. Puusepp on suutnud võita oma õpilaste, kaastööliste tõsist lugupidamist. Tal on see omadus, mis oli prof. Tallgrenil, Granöl: kihutada tööle oma jüngreid ja õpetada neile töö metoode. Võib öelda, et Tartu Ülikoolis [...] on prof.

ISOLIPAN®

dexfenfluramine
deksfenfluramiin

Dieedi regulaator

- Vähendab lisatoidukordade arvu, säilitades põhitoidukordade oma.⁽¹⁾
- Vähendab valikuliselt süsivesikute ja rasvarikaste toiduainete tarbimist.^(1,2)
- Ei mõjuta valkude tarbimist.^(1,2)
- Aitab patsiendil pidada dieeti.⁽³⁾
- Kasutamisel on imehästi talutav ja ohutu ning sobib ükskõik kui pikaks ravikuuriks.⁽³⁾
- Pidev kaalu vähenemine kuni optimaalse kaalu saavutamiseni.⁽³⁾



(1) Wurtman JJ et al. *Int J Eating Disord.* 1985; 4:89-9

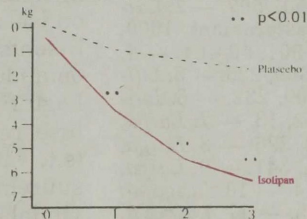
(2) Brzezinski A et al. *Obstet Gynecol.* 1990; 76:296-301

(3) Guy-Grand B et al. *Lancet* 1989; 11:1142-1145

Optimaalse kehakaalu saavutamiseks ja toitumisse uue suhtumise loomiseks.

ISOLIPAN

2 kapslit päevas



HULGIMÜÜK

EESTI RAVIM
RIIGIAKTSIASELTS
ESTONIAN PHARMACEUTICAL STATE COMPANY

Isolipaniga ravimisel väheneb kehakaal keskmiselt 3 kg 1-kuulise ravikuuri järel ja 7 kg 3 kuuga

Tallinnas EE0013 Tartus EE2400
Seebi tn. 3 Vitamiini tn. 7
tel. (22) 555 982 tel. (27) 433 108
(22) 557 369 (27) 428 977
fax (25) 242 710 fax (27) 433 108

Puusepa kool see, kus kõige enam on kirjutatud.

Prof. Puusepp on ise palju kirjutanud [...], kuid ta ei ole suurprobleeme lahendanud ega neid üles võtnudki [...]. Teda huvitab enam teadusline tsivilisatsioon, kui tõe otsimine pika ja vaevalise uurimise najal. Teadusline tsivilisatsioon avatleb kirjutama moodu küsimustest [...], mis teaduslisel ilmaturul käivad”.

J. Luiga jätkab, nüüd juba otseselt mitte enam L. Puusepaga seotult: ”Teaduslik tsivilisatsioon võib meid kergesti viia eksiteele. Me näeme palju vaeva teadusliste kõnekäänude omamiseks, mida nõuab teadusline sesong, kuid teadust ei jaksa meie edasi viia, kui meie ei asendu üldseisukohalt õigele alusele”.

Esitatud näitekildudestki selgub J. Luiga nõudlikkus arsti isiksuse suhtes: arst peab peale hea ametioskuste valdaja olema ka arstiteaduse populariseerija, teadusliku meelsusega ja tervishoiupoliitiliselt aktiivne. See on kaunis ideaal, mille poole püüelda.

Kui loeme J. Luiga kirjutisi, ka neid, mis ei puuduta mitte ainult tervishoidu ja arste, siis jääb meid saatma tänapäevaga tihedalt seostuv ideestik ja olude hinnang. Eriti puudutab see iseseisva Eesti algusaastatel kirjutatud. Samas võib J. Luiga omapärane, tagasihoidlikkusega segatud esprii, mis vaheldub tungi ja tormiga, ette- ja läbinägelikkusega, seejuures on Juhan Luiga mõte kosutav ja siduv.

Täna H. Runnelit väärtuslike andmete eest J. Luiga kohta.

KIRJANDUS: 1. ENE. 1972, 4 kd., 507. — 2. Luiga, J. Eesti Karskuse Seltside Aastaraamat, 1900, 3—16. — 3. Luiga, J. Tervis, 4, 1901, 49—64. — 4. Luiga, J. Päevaleht, 3. oktoober 1909, 226. — 5. Luiga, J. Päevaleht, 10. oktoober 1909, 232. — 6. Luiga, J. Päevaleht, 17. jaanuar 1912, 13. — 7. Luiga, J. Päevaleht, 29. september 1912, 226. — 8. Luiga, J. Vaba Maa, 21. detsember 1921, 341. — 9. Luiga, J. Vaba Maa, 18. jaanuar 1922, 14. — 10. Luiga, J. Vaba Maa, 20. oktoober 1922, 245. — 11. Luiga, J. Vaba Maa, 11. märts 1925, 58. — 12. Lüüs, A. Eesti Arst, 1937, 16. aastakäik, 810—839. — 13. Toomingas, K. Eesti Arst, 1938, 17. aastakäik, 305—312.

VÄLISMAALT

Nycomed'i ekspertapteekide juhatajate ekskursioon Taani Kuningriiki

12.—17. juunini 1995 korraldas Põlvas tegutsev Taani—Eesti ravimeid tootev ühisfirma Nycomed SEFA 43 ekspertapteegi juhatajale või omanikule reisi Taani Kuningriiki. Neljal Taanis viibitud päeval külastati Humblebæki ja Hørsholmi apteeki, Taani Komeretskoda, Taani Apteekrite Liidu esindajat, Frederiksborgi kindlust, Louisiana Kunstimuuseumi, Tivolit, reklaami- ja kaubandusfirmat *Jpbureau*, Kopenhaageni vaatamisväärsusi, Nycomed DAK-i ravimitehast, Helsingøri kaubanduskeskust vanalinnas, kuninganna suveresidentsi ja sealset kuninglikku hotelli *Hotel Store Kro*.

Üks rühma vastuvõtjaid ja saatjaid oli firma *Jpbureau* tegevdirektor Jens Peen. Firma *Jpbureau*, kus töötab 12 inimest, on ”Eesti Arstile” (ka ”Eesti Rohuteadlasele”) tähtis selle poolest, et siin valmib ajakirja kaante kujundus. Oigemini valmistab see firma trükkimiseks ette kõik Nycomed SEFA-ga seotud trükised (k.a. ravimipakendid). Lisaks sellele on J. Peen koolitanud Nycomed SEFA töötajaid kaubanduspsühholoogia alal.

Aratundmisrõõmu, aga ka imetlust väärivat pakkus apteekritele Humblebæki ja Hørsholmi apteegi külastamine. Taani apteegisüsteem on iseloomustatav viie punktiga: 1) apteekide litsentseeritus; 2) apteekide kuulumine eramandusse; 3) ravimihindade fikseeritus üle kogu riigi; 4) kaupade jaehinnale juurdehindluse reguleeritus; 5) apteekide võrdsustatus (s.t. väikese käibega apteegid saavad toetust suurema kasumiga apteekidelt, mis tagab ravimiabi kättesaadavuse ka riigi hõredalt asustatud piirkondades). Apteegilitsentsi kehtivus lõpeb, kui omanik saab 70-aastaseks või kui ta enne seda on surnud. Litsentsi andmise otustab tervishoiuminister ravimitealase riigivõimuorgani soovitusel.

Apteekide arvu ja asukohta määrab valitsus. Praegu tegutseb Taanis 297 vabamüügiapteeki (Eestis 236, kuid elanikke on ligikaudu 3,5 korda vähem), neile kuulub 42 haruapteeki. Ühe apteegi kohta tuleb aastas keskmiselt 126000 retsepti. Apteekides töötab ühtekokku 5500 inimest (Eestis umbes 1500). Ravimite käsimüügis ja retseptide alusel väljastamisel töötavad proviisorid, kes moodustavad apteegipersonalist 14%. Hariduse saavad nad Taani Kuninglikus Farmaatsiakoolis, kus neil tuleb lõpetada 5 kursust. Farmatseudid (56% personalist) teevad läbi kolmeaastase programmi Taani Farmaatsiakolledžis.

Apteekide hinnalisandi ravimitele kehtestab tervishoiuministeerium kaheks aastaks pärast läbirääkimisi Taani Apteekrite Liiduga. Ravimeid võib Taanis müüa üksnes apteekides. Retseptiga tuleb apteeki kas vahetult patsient või saadab selle telefoni või faksi teel arst. Ravimite jaendamise eeldused ei tegelda. Suuremates asustatud punktides on mõni apteek lahti terve ööpäeva. Vajaduse korral viiakse patsiendile ravim koju kätte.

Ravimikindlustuses on neli kompenseerimisastet: 0%, 50%, 75% ja 100%. Täielikult kompenseeritakse näiteks insuliinid, 75%–line soodustus kehtib antibiootikumide, hüpertooniatõve ravimite jt. suhtes, 50%–line soodustus vähemal määral elutähtsate, nagu nahahäiguste ravimite jt. preparaatide suhtes; ei kompenseerita aga näiteks rahustite ja uinutite ja muu sellise hinda.

Taani Kommertskoja asutas 1742. aastal kuningas Christian IV. See kaubandusorganisatsioon koordineerib rahvusvahelist koostööd toodangu ning teenuste impordi ja ekspordi alal. Just tänu Taani Kommertskoja esindajatele loodi 1990. aastal sidemed Taani firma *Nycomed DAK*-i ja Eesti firma *SEFA* vahel, millest täpselt aasta hiljem kujunes ühise tegevuse *Nycomed SEFA*.

Taani Apteekrite Liit on asutatud 1844. aastal kõikide apteegiomanike ühendusena. Liidu tööd juhivad esimees ja kaks aseesimeest. Ühendusel on 9 regionaalset sektsiooni ning mitmed osakonnad. Eesti apteekritel oli huvitav kuulda, et taanlastest kolleegide miinimumpalgad fikseeritakse läbirääkimistel apteekrite liidu, apteegis töötavate mitteamanikest proviisorite liidu ning farmatseutide liidu vahel. Omanik võib palka maksta kinnitatud summast rohkem, aga mitte vähem. Tulenevalt farmatseutide liidu tugevast survest läbirääkimistel ei olevat proviisorite ja farmatseutide palgavahe praegu kuigi suur.

Pikemalt tutvustati Taani Apteekrite Liidu realiseeritavat apteekide tegevuse kvaliteeti tagavat projekti. Selle eesmärgiks on tagada, et 1) apteegi töö vastaks seadusandja nõuetele; 2) apteegi töö rahuldaks tarbijate nõudmist ja lootusi; 3) apteegi töö rahuldaks kolmandate osapoolte nõudmist ja lootusi; 4) tarbija saaks ravimiabi oodatud tulemuse; 5) ühiskond kasutaks oma ressursse optimaalselt. Projekti eesmärgiks on koostada kindlad eeskirjad, mille täpne järgimine tagaks nii apteegi personali kui ka kogu apteegi tegevuse kvaliteetsuse.

Nycomed DAK-i (ND) Roskildes asuvat farmaatsiatehast tutvustanud asepresident Jørgen Moestrup sõnutas, et ND Taani suurim ravimitootja — iga kolmas apteegis müüdiv ravim on valminud selles firmas. Tehas paikneb ligikaudu viiehektarisel maa-alal. Osa hoonetekompleksist on valminud 1991. aastal, osa on täiesti uus või veel pooleli. Tehas on spetsialiseerunud eeskätt tablettide pakendamisele. Aastas pakendatakse 1,3 miljardit tabletti, mis moodustab keskmiselt 13 miljonit pakendit. Siin toimub ka mikstuuride, siirupite ja *Cosmea*-sarja toodete valmistamine ning pakendamine. Samas hoones tegutseb kvaliteedi kontrolli kesklaboratoorium, samuti hanke- ja tootmise planeerimise osakond. ND tehastes on 330 töötajat, neist 80 on seotud kvaliteedi kontrolli tagamisega, 40 tegelevad hangete, ladustamise ja tootmise planeerimisega.



Foto. *Nycomed SEFA* tegevusdirektor A. Nurk (vasakul) ja *Nycomed DAK*-i asepresident J. Moestrup (autori foto).

Esimene uut tüüpi UNEROHI

Tsüklopürroloon

IMOVANE®
Zopiclone

Koostis: 1 tablett sisaldab 7,5 mg zopiclone'i. Pakendis on 5 või 20 tabletti.

Omadused: *Imovane* on esimene uut tüüpi psühhotroopsete vahendite esindaja - tsüklopürrolooni derivaat, mis struktuurilt erineb barbituraatidest ja bensodiasepiinidest. *Imovane* kutsub esile loomuliku ja värskendava une, vähendamata kiire une osakaalu ja rikkumata unefaaside normaalset kestust. Tänu heale unele muutuvad päevased toimingud tegusamaks. *Imovane*'i eeliseks bensodiasepiinide ja barbituraatide ees on unisuse ja uimasuse puudumine hommikuti.

Näidustused: *Imovane* on näidustatud unetuse lühiaegseks raviks, kui esinevad uinumisraskused, sagedased öised ärkamised, varahommikune ärkamine; samuti situatsiooni- ja kroonilise unetuse ja ka unehäirete raviks psüühiliste haiguste korral, kui magamatus halvendab patsiendi seisundit. Nagu kõigi hüpnootikumide puhul, ei ole pikaajaline kasutamine soovitatav, ravikuuri pikkus ei tohiks ületada nelja nädalat.

Vastunäidustused: Ülitundlikkus ravimi suhtes, *myasthenia gravis*, raske hingamisfunktsiooni puudulikkus, äge tserebrovaskulaarne atakk.

Kõrvaltoimed: Kõige sagedasem kõrvaltoime on kibe või metalli maitse suus. Harvem esineb seedetrakti ärritust (iiveldus, oksendamise) ja psüühilisi häireid (erutus, teadvuse hägunesimine, rusutud meeleolu). Allergilisi reaktsioone (sügelus, nahalööve) esineb väga harva. Ärkamisel võib ette tulla unisust ja harvem pearinglust. Kuigi sellised ilmingud on harvad ja nõrgalt väljendunud, tuleb järgmisel päeval autot juhtides ja mehhanismidega töötades olla ettevaatlik.

Märkused: Vältida *Imovane*'i kasutamist raseduse ja rinnaga toitmise ajal. Järsk *Imovane*'i kasutamise katkestamine ei põhjusta mingeid reaktsioone. Nagu ka teiste uinutite puhul, ei tohi samaaegselt kasutada alkoholi või teisi kesknärvisüsteemi pärssivaid aineid.

Manustamine ja doseerimine: Täiskasvanutele 7,5 mg (1 tablett) veidi enne magamaminekut. Doosi võib tõsta 2 tabletti raske või püsiva unetusega patsientidel. Vanematel inimestel tuleb ravi alustada madalama doosiga 3,75 mg. Sõltuvalt ravi efektiivsusest ja talutavusest võib doosi edaspidi alandada. Maksapuudulikkuse korral on doos 3,75 mg, neerupuudulikkuse puhul doosi alandada vaja ei ole.

 **RHÔNE-POULENC RORER**

SIROWA

SIROWA EESTI AS, Põllu 89B, Tallinn, tel. (2) 639 6179



USALDUSVÄÄRNE, PARTNERISÕBRALIK EOSTUMISVASTANE VAHEND



Patentex oval N INN Nonoxinolium 9

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus. 1 kuulike sisaldab 75 mg nonoksinool 9.
Omadused. Nonoksinool 9 on intravaginaalse kontratseptikumina aktsepteerinud nii WHO (World Health Organisation) kui FDA (American Health Authority). Patentex oval'i Pearl'i indeks on 0,3—1,6.

Patentex'i vahukuulike sulab kehasoojuse mõjul ja moodustab samaaegselt — sõltumata tupesekreedi hulgast — peene vahu, mis jaotab spermiitsidse toimeaine tupes optimaalselt ja moodustab läbitungimatu barjääri spermatoosoididele. Preparaadil on *in vitro* katsetes kindlaks tehtud ka antibakteriaalne, viiruste-, parasitide- ja seentevastane toime.

Missuguste naiste jaoks on see preparaat eriti sobiv?

Seda võivad kasutada kõik naised, eriti

- noored naised, kelle suguelu on ebakorrapärane;
- naised, kelle menstruaaltsükli kestus on ebakorrapärane;
- naised, kes soovivad partnerist sõltumatult eostumist vältida;
- naised, kel on tulnud vahe rasestumisvastaste pillide tarvitamises;
- naised, kes ei kasuta hormoonpreparaate eostumise vältimiseks;
- naised, kes neid küll kasutavad, kuid peavad samaaegselt tarvitama ravimeid, mis vähendavad hormoontablettide mõju.

Kasutamine. Vähemalt 10 minutit enne suguühet tuleb 1 kuulike viia sõrmesügavusel tuppe. Selle aja jooksul jaotub eostumist vältiv toimeaine tupes optimaalselt. Kui 1 tunni jooksul pärast kuulikese kohalepanekut ei ole seemnepurset toimunud, soovitame panna uue kuulikese, olgugi et preparaadi mõju kestab kauem — kuni 2 tundi. Suguühete kordamisel — üksikjuhtudel — üksikõik, missuguse ajavahe- miku jooksul — panna uus kuulike ja oodata taas 10 minutit.

Kõrvaltoimed. Patentex oval N-i talub organism hästi. Üksikjuhtudel võib ette tulla mööduvat soojatunnet.

Pakend. 1 pakendis on 12 kuulikest. Müügil apteekides!



Pharma
Cosmetic

Tootja:
Merz + Co. GmbH & Co.
D—6000 Frankfurt/Main
Saksamaa

Maaletooja:
AS RAVEKOS
LAKI 16
EE0008 TALLINN
TEL. 656 3301

Hulgimüük:
EESTI RAVIMI RAS
AS ORIOLA
TAMDA EESTI AS
MAGNUM MEDICAL

Taani firma DAK-i ostis 1990. aastal ära Norra firma *Hafslung Nycomed*, mille tulemusena moodustati Nycomed DAK AS. Lisaks külastatud tehasele kuulub ND-le Jüütimaal kaks tehast (valmistavad tablette), ligikaudu 100 km kaugusel Roskildest asuv steriilitehas, Kopenhaageni piiril töötanud tehas on seoses uue hoone valmimisega Roskildes likvideerimisel. ND-le kuulub Taanimaal 17 tootmisüksust, paljud neist valmistavad abivahendeid farmaatsiatööstusele. *Nycomed*'i korporatsiooni haruettevõtte *Nycomed PHARMA* rahvusvahelise müügi ja turustuse osakond varustab trükiste ja videomaterjalidega kõiki Euroopas paiknevaid *Nycomed*'i müügiorganisatsioone. Viimaseid on peaaegu igas Euroopa riigis, neid on ka Hiinas, Kuveidis, Saudi Araabias. Viimase suurema ostuna omandas *Nycomed* 1994. aasta septembris USA-s röntgenkontrastainete tehase ja hulgemüügivõrgu, mille aastakäive moodustab 45% Ameerika röntgenkontrastainete turust. Selle ostuga muutus *Nycomed* maailma juhtivaimaks kompaniiks röntgenkontrastainete tootmise ja müügi alal. Geneeriliste ravimite tootmise alal on *Nycomed*'i korporatsioonis traditsiooniliselt tugevad eriti Taanis ja Norras paiknevad tehased. Ravimite tootmisüksused tegutsevad ka Belgias, Hispaanias ja Eestis.

Ravimeid ja apteegikosmeetikat tootva Taani-Eesti ühisfirma *Nycomed SEFA* sünnile kirjutasid osapooled alla 1. oktoobril 1992. aastal Põlvas. Paar kuud hiljem alustas modernselt sisustatud ja GMP nõuetele vastav ravimite tootja tablettide pakendamist, apteegivõrku jõudis mitukümmend uut preparaati. Esimene suurem kokkuvõtte oma toodangu müügist tehti 1993. aasta suvel, mil *Nycomed*'i ravimeid enim ostnud 21 jaemüüjale anti *Nycomed*'i ekspertapteegi staatus. Hilisemate müügitulemuste ja muu alusel sai ekspertapteegi nime tuse täiendavalt veel 24 apteeki. 15. juunil 1995. aastal andis *Nycomed SEFA* tegevdirektor Ants Nurk Taanis Fredensborgis emafirma *Nycomed DAK*-i poolt *Hotel Store Kro's* korraldatud pidulikul lõunasöögil uute ekspertapteekide esindajatele üle vastavad tunnistused.

Ekspertapteekides on alati saadaval kõik *Nycomed SEFA* poolt müüdadav tooted. Siit saab patsient ja vajaduse korral ka arst nende kohta professionaalset informatsiooni.

Ain Raal

KAADRI ETTEVALMISTAMINE

Uus meditsiinidoktor Kiira Subi



26. aprillil 1995. aastal kaitses Tartu Ülikoolis doktoriväitekirja "Agedate respiratoorsete viirusnakkuste laboratoorne järelevalve Eestis" Profülaktilise Meditsiini Instituudi viirusnakkuste etioloogia laboratooriumi juhataja Kiira Subi.

Oponentid olid prof. Raivo Uibo ja prof. Tõnu Krispin Tartu

Ülikoolist. K. Subi on oma doktoriväitekirjas teinud kindlaks A- ja B-gripi-, paragripi-, adeno- ja RS-viiruse osatähtsuse ägedate respiratoorsete viirusnakkuste etioloogias viimaste aastakümnete jooksul Eestis. K. Subi uurimistööst selgus, et ajavahemikul 1965–1991 Tallinnas registreeritud 21 epideemiast olid klassikalised A-gripi epideemiad 1960-ndatel aastatel ja 1970. aastal, edaspidi põhjustasid epideemiaid mitu respiratoorset viirust üheaegselt. Ta on kindlaks teinud mitmesugustes kombinatsioonides respiratoorsete seganakkuste esinemise. K. Subi on leidnud, et seganakkused ei teki mitte ainult haige nakatumisel mitme tekitajaga üheaegselt, vaid ka nakatumisel ühe segatekitajaga, milles on ühinenud mitme viiruse virionid. Olenevalt tekkeviisist olid seganakkuste levikul oma iseärasused.

Doktoriväitekirja põhines dissertandi väga pikaajalisel töökogemusel, mistõttu oli võimalik dünaamilisel kindlaks teha muutusi nii respiratoorsete viirusnakkuste levikus, etioloogilises struktuuris kui ka respiratoorsete viiruste omadustes Eestis. Väitekirja eksperimentaalosas on K. Subi täiustanud mitmeid viirusnakkuste laboratoorse diagnoosimise teoreetilisi ja rakenduslikke aspekte. Nimetatud uurimistulemused on väga olulised laboriarstide jaoks, samuti kliinilises praktikas parima diagnoosimise ja ravi seisukohalt.

K. Subi on sündinud 4. augustil 1930. aastal Tallinnas arsti perekonnas. Aastail 1955—1958 oli ta aspirantuuris Tartu Ülikoolis kohumeditsiini erialal. Pärast aspirantuuri lõpetamist asus ta tööle Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituuti. Selles nüüdseks ümbernimeetatud asutuses on K. Subi töötanud tänaseni. Teaduslikuks uurimisvaldkonnaks (188 publikatsiooni) on respiratoorsed viirusnakkused, kusjuures K. Subi on juba aastakümneid olnud vastava eriala laboratoorse diagnoosimise meetodiliseks juhendajaks Eestis.

Marika Mikelsaar

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1995. aasta lõpetajad

Arstid

Elo Aarik, Alar Aints (*cum laude*), Marina Alieva, Lembit Allikmets, Anne Annus, Ruudo Annus (eksternina), Toomas Anton, Piret Arula, Petr Babjak, Jelena Bogovskaja, Evelyn Eelma, Triin Eller (*cum laude*), Märt Elmet, Veronika Elmet, Tiia Elvre, Dzemat Gabaidze, Liisi Graf, Ants Haavel, Külli Hainsalu, Pille Heinamets, Tiina Heinaste (eksternina), Dea-Krist Hermanson, Parnaoz Hohašvili, Zurab Hutšišvili, Eve Hütsi, Pirje Hütt, Silja Hütt, Nune Israeljan, Eret Jaanson, Dagmar Järviste, Aile Kaasik, Evo Kaha, Anneli Kahre (eksternina), Pille Kalda, Kuldar Kaljurand, Kristjan Kalling, Kaido Kangur, Inga Karu, Liina Karusoo, Ullar Kirs, Tiit Kivistik, Krista Klein, Jaana Koger, Riina Kokk, Tamar Koovit, Ester Kraav, Maarja Kroon, Tiina Kruus, Rein Kuik, Heli Kuus, Andres Kõiv, Sulev Kõks, Tiina Känd (eksternina), Merike Künnap, Martti Laan, Merje Lahe, Eleri Lapsaniit, Jaak Lehtsaar, Peet Lensment, Alice Lill, Juuli-Maria Lille, Galina Ljubimova, Getevan Lomtadze, Maivi Loo, Kaie Luhakooder, Anna Luik, Rein Luuk, Argo Lätt, Helen Lööndre, Lauri Maisvee, Tanel Martis, Eero Merilind, Kristel Merilind, Mari Metsla, Vahur Metsna, Rusudan Mzavanadze, Margit Muliin, Ülle Mägi (eksternina), Meelis Mäss, Ilona Neupokojeva, Margus Noormets, Helke Nurm, Katrin Orav, Katrin Org, Mairi Org, Helgi Padari, Irina Palijenko, Tarmo Palmsaar, Karin Palusaar (*cum laude*), Karin Petrova, Olev Pikk, Anne Poksi, Arkadi Popov, Diana Portnova, Kristiine Pruedel, Ruth Pulk, Tarmo Põesaste, Margus Pärnapuu, Kristel Päre, Iris Rannit, Juta Raud, Konstantin Rebrov, Annika

Reintam, Made Reinumägi, Helena Roon, Triinu Russki, Tõnu Rätsep, Marju Rätsepp, Inga Rääbis, Nino Saginadze, Tiina Saks, Kai Saluver, Karin Sarapuu, Indrek Seire, Hille Sepa (eksternina), Indrek Sepp, Julia Serova, Siim Sikk, Piret Sillapere, Pille Sillari, Sergei Siltsenko, Aadu Simisker, Piret Simral, German Sofin, Pille Soone, Helga Šuija, Kristi Sutt, Maire Suurkivi, Anžela Šehvatova, Marek Sois, Igor Žukov, Tamara Žvanina, Saaga Talvik, Helen Tamm, Margus Tamm, Triin Tamm, Olav Tammik, Rita Teek, Eve-Kai Tensing, Tarmo Tomson, Taavi Toomela, Tiia Toomessoo, Annika Toompuu, Anu Toots, Tanel Torm, Sven Troost, Neeme Tõnisson, Innar Tõru, Lille Uiibo, Pille Vaas, Aet Valgepea, Helve Vestman, Toomas Vestman, Janika Viilup, Kaia Viil, Vallo Volke, Liisa Volt, Jaanus Vool.

Spordiarstid

Andris Dievinš (eksternina), Vaza Kvartšeli ja (eksternina), Ilona Salminja, Gennadi Sapoval, Elina Selpakova (*cum laude*), Renate Zumbakite (eksternina), Vaiva Toumaite, Piia Tuvik, Inta Vagale, Nomed Vaitiekunaite, Jelena Verhotina.

Farmatseudid

Heidu Annuk, Kairi Ivask, Ülla Kaare, Tuuli Kullamaa, Maikki Lemetti, Marge Lutsu, Aina Läänesaar, Maire Maasing, Liis Nutt, Piret Paabus, Margit Plakso, Katrin Pudersell (*cum laude*), Kristi Päreth, Riina Rattassepp, Siret Raud, Laivi Saaremäel, Tiina Talur, Angela Tamre, Aime Teder, Terje Tähe.

Stomatoloogid

Angelika Arand, Kattri Arge, Ülle Astok, Kristiina Ehasalu, Kristina Ellamaa, Tiina Hargi, Jüri Homenja, Eilike Hint, Tõiv Joandi, Reet Kalam, Andres Korrovitš, Kati Kurul, Age Kuusk, Ulle Kõlla, Kadi Köpper, Riina Laaser, Mari Leppik, Tiina Noot, Kristel Oosim, Ruta Ottesson, Ene Paal, Igor Pihoo, Piia Põlluste, Ene-Renate Pähkla, Riina Pärnsalu, Raili Randmer, Alon Rass, Raina Raudsepp, Mai Roos, Merje Salm, Piret Schults (*cum laude*), Viktoria Seene, Toomas Siigur (*cum laude*), Krista Siiman, Maris Sirkel, Irina Slepak (*cum laude*), Imbi Soomets, Külli Tehvand, Merike Toovis-Hyyti, Kärt Täaker, Marek Vink, Tiina Vinter.

Vanemmeditsiiniõed

Iris Aruorg, Svetlana Balandina, Kadri Eist, Kai Ird, Mari Ment, Maive Mikk, Annika Mälksoo, Helve Niedrais, Terell Pihlak, Juli Praporštšikova, Anu Ruusmann, Tiina Sildver, Ingrid Susi, Marika Tamm (*cum laude*), Siiri Telling, Terje Torm, Leila Tähnas.

Tallinna Meditsiinikooli 1995. aasta lõpetajad

Farmatseudid

Tiina Kiil, Helina Kingsepp, Merite Korb, Piret Kors, Reet Kotkas, Ada Kremm, Ülle Lill, Signe Maidla, Ivika Noop, Jana Palm, Signe Põliste, Lilian Ruuben, Jaanika Simm, Piret Stokkeby, Viivika Toom (kiitusega), Kaili Viks, Kairi Villo (kiitusega).

Hambatehnikud

Eveli Filipov (kiitusega), Tarvo Hallik, Andreas Hunt, Elen Jõhvik, Kristina Loog, Jana Kaska, Virve Mihkelev, Kristel Nirk, Kristiina Praks, Margit Rebane, Peeter Rääbis, Jaak Sihveer, Kertu Sooman, Anne Truupõld, Helen Vahtras.

Velskrid

Piret Andrejeva, Veronika Fjodorova (kiitusega), Jane Jurtsenkov (kiitusega), Indrek Kaasik, Viia Kaldam, Kersti Kaup, Merje Kautsaar, Annela Lett, Aivo Loigom, Annela Luht, Marika Murrut, Monika Murrut, Kristiina Nõöp, Margit Paeste, Kai-Riin Veske.

Õed

Aila Antson (kiitusega), Kristina Arhipova, Jelena Beržina, Monika Berning, Svetlana Borissova, Žanna Bortsova, Natalia Dudka, Evelyn Eismel, Elo Eller, Viktoria Etlin, Jelena Fjodorova, Oksana Fjodorova (kiitusega), Svetlana Frolova, Jelena Gavrilenko, Olga Gogoladze, Galina Grigorjeva, Jelena Gusseva (kiitusega), Jelena Haritonova (kiitusega), Irina Iljina, Svetlana Jermilova, Margit Kalm (kiitusega), Kristel Kasak (kiitusega), Margarita Kerson, Renate Kiisvek, Aiveli Kinsigo, Katrin Kippar, Tiina Kitt, Kersti Kongo, Natalia Koroljova, Marina Kroll, Triinu Kroon (kiitusega), Kristina Kurovskaja, Tamara Kuts, Liina Kuuskmäe (kiitusega), Pilvi Köster, Terhh Kübarsepp (kiitusega), Merle Kümnik (kiitusega), Agnes Leika, Tiina Liping, Monika Loik (kiitusega), Tiina Loodus, Marina-Eteri Loštšilina, Erika Mauer, Anna Medvedeva, Eili Menšikov, Kai Metsalu, Vera Mišenkina, Diana Mokrousova, Anželika Molotško, Eve Moor, Eneli Mäns, Maaja Müristaja, Katrin Nokkur, Triin Noor, Ly Nukka, Diana Oiukas, Annelly Pard, Ulla Parelo, Jelena Poljanskaja, Jelena Pozdnejeva, Annika Prik, Kaja Pärn (kiitusega), Tiina Raik, Charolin Rand (kiitusega), Tiinu Rannu, Oksana Rastegajeva, Diana Ratassepp (kiitusega), Maret Reinu, Vitali Rindenko, Tiia Roos (kiitusega), Tiina Räni, Anneli Saluste, Natalia Sepp, Ave Siimar (kiitusega), Helen Siimson, Svetlana Sokolova, Svetlana Soldatova, Maria Stulova (kiitusega),

Natalija Svjatskaja (kiitusega), Irina Šarova, Irina Sarõlova, Andrei Sevtšenko, Anna Skondina, Jelena Stšerbakova, Taimi Tammpere, Olesja Tarassenko, Ivi Tarvis, Dmitri Tenu-rist, Anna Totskaja, Jana Tünni, Merike Uibo (kiitusega), Riina Vaarik (kiitusega), Tatjana Vanjugova, Julia Vassiljeva, Liina Velgre (kiitusega), Mare Vetemaa, Kristiina Viispart, Torve-Helen Vähi, Faina Vössakovskaja, Inga Öunmaa.

Tartu Meditsiinikooli 1995. aasta lõpetajad

Laborandid

Kadri Eomäe, Juta Ilves, Mare Kask (kiitusega), Olga Kurpnieks, Maret Leemet, Raili Makstin, Aire Mäeorg, Pille Parm (kiitusega), Ly Pukk, Regina Rajasalu, Maren Raudsepp, Krista Rekand, Ly Sisask, Jelena Stadnitšenko, Signe Sütt, Ester Vaade, Aino Vaher, Anu Viherpuu.

Meditsiiniõed

Piret Anni, Marit Birgholts, Anne Ehvert, Heidi Elmik, Ele Erik, Marika Evel, Janika Hein, Liina Helekivi (kiitusega), Saima Hinnu, Terje Ilves, Pille Joll, Ave Kaasik, Signe Kaljula, Maris Kallasmaa (kiitusega), Marve Kari, Ljudmila Karpenkova, Ester Karu, Riina Kaur (kiitusega), Marika Kendrali, Valentiina Kiis, Ruth Kirikal, Tiiu Koemets, Külliki Kook (kiitusega), Inge Koor (kiitusega), Katrin Kopa, Kairi Koskor, Helje Käsper, Kristiina-Maria Laasimer (kiitusega), Merly Laurits, Karin Lea, Ülle Lees (kiitusega), Katrin Lepik, Eva-Brit Liivak, Pille Lätt, Natalia Maksimenko (kiitusega), Anne Markus, Ingrid Mekk, Karmen Mežulis, Kristina Mätlik, Külli Mürgi-mäe, Karin Niido, Jane Nõgene, Vilge Nõm-mik, Regina Palatu, Eva Pekk, Ülle Peltser, Katriin Peterson, Leena Protassova, Pille Puhk, Marika Pukk (kiitusega), Mare Põder, Piret Põllu, Anu Päevloo, Ingrid Raja, Erle Rimmelgas, Sigrid Roops, Monika Saar, Eve-Riina Sarap, Olga Sepp, Tiina Silla, Ivi Sludnikova, Riina Solnask, Katri Sinkarev, Anne Teearu, Kadri Tein, Epp Tiirmaa, Reet Tohver, Maris Trahv, Marika Tõnts, Marju Täht, Diana Tärna (kiitusega), Jana Uffert, Birgit Uiga, Ülle Urla, Marjana Varblane, Margit Välba, Merle Öispuu.



CARDACE[®]

RAMIPRIIL



CARDACE[®] uued hinnad:

CARDACE[®] 1,25 mg N 28 - 95.30*

CARDACE[®] 2,5 mg N 28 - 88.20*

CARDACE[®] 5 mg N 28 - 109.80*

* hulgemüügihind Tamda Eesti AS



Hoechst AG
originaalravim

	Annustamine	
	algannus	säilitusannus
hüpertoonia - tõbi	2,5mg × 1	individuaalne 2,5-10mg × 1
südame- puudulikkus	1,25mg × 1	lisatakse: 1,25mg × 2 → 2,5mg × 2 → 5 mg × 2
prognoosi paranda- mine	1,25- 2,5mg × 2	lisatakse: 2,5-5mg × 2 → 5 mg × 2

AIRE - UURINGUS

CARDACE[®] - ravi vähendas
müokardiinfarktjärgselt
südamepuudulikkusega patsientide
üldsuremust 27% (P=0,002)¹

¹ The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE)
Study Investigators, Lancet 342:821-828 (1993)

Hoechst



KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED



7th
INTERNATIONAL CONGRESS
ON MEDICAL LIBRARIANSHIP
WASHINGTON, DC
MAY 10-12, 1995

95th
ANNUAL MEETING
MEDICAL LIBRARY ASSOCIATION
WASHINGTON, DC
MAY 7-10, 1995

MLA

Maailma meditsiiniraamatukogude kongress toimus 1995. aasta mais Washingtonis. Eesti Meditsiiniraamatukogu esindaja osavõtu võimaldas USA Rahvusliku Meditsiiniraamatukogu ja USA Välisministeeriumi koostöö, mille tulemus on arstiteadusliku informatsiooni heaks valminud projekt NIS-i (*Newly Independent States*) riikides. Nii võtsidki kongressist osa Läti, Leedu, Valgevene, Ukraina, Usbekistani, Kasahstani ja Kõrgõstani meditsiiniraamatukogu esindajad.

Kohal oli üle 2000 meditsiiniraamatukogu- ja infokeskusetöötaja. Ettevalmistustööd oli teinud komitee, millesse kuulusid 19 riigi esindajad. Juhtis seda kõike USA Rahvusliku Meditsiiniraamatukogu direktress Lois Ann Colaianni, sümfaatne daam viiekümnendates eluaastates.

Programmis oli 169 ettekannet ja nende põhiteemad olid — tervise informatsiooni efektiivsus, selle töö tehnoloogia; rahvusvaheline koostöö; professionaalide haridus ja treening; arstiteadusliku info andmebaasid. Kõiki neid materjale kätkeb suureformaadiline 500-leheküljeline raamat, mis nüüd on olemas ka Eesti Meditsiiniraamatukogus.

Kongressi ajal toimus ka iga-aastane Maailma Meditsiiniraamatukogude Liidu koosolek ning omavaheline kohtumine oli samuti Euroopa Meditsiiniraamatukogude Liidul, mille kutsus kokku Norrast pärit president Elisabeth Hysem.

Kui kongress oli lõppenud, algas eelmainitud kaheksa riigi esindajaile nädalane seminar arstiteaduslikest andmebaasidest. Töö toimus Bethesdas Lister Hilli nimelises infokeskuses ja samas asuvas Rahvuslikus Meditsiiniraamatukogus. Igale riigile kinnitati ameerikapoolne isik, kes on vastava riigi ja USA Rahvusliku Meditsiiniraamatukogu vaheliseks sidepidajaks. Need kaheksa spetsialisti on põhiliselt Ameerika suurte arstiteaduslike ülikoolide infokeskuste töötajad. Meie raamatukogu šefiks oli määratud kolleeg keskraamatukogust. Teatati ka rahasumma, mille ulatuses saavad riigid tasuta infot *Internet*'i süsteemis. Raha ise on Ameerikas ja töö jooksul tehakse sellest mahaarvamine.

Eestisse töin kaasa kõikide arstiteaduslike andmebaaside metoodilised juhendid, üldse kokku 40 nimetust. Viis eksemplari on nüüd meil olemas ka erialakirjanduse märksõnastamise käsiraamatut *Medical Subject Headings* (MESH), mille kogumaht on üle 3000 lehekülje. Selle saavad meilt kõik asutused, kes arstiteadusliku infoga tegelevad.

20 päeva Ameerikas möödus linnulennul. Sealsed kolleegid saatsid meid tagasiteele sõnadega: "Teie elukutse on üks kaunimaid ja õnnelikumaid, sest te töötate teiste inimeste heaks, vahendades maailmatarkust, et neil oleks kergem elada. Olge õnnelikud!"

Rõõmsameelsed, abivalmis ja tähelepanelikud Ameerika kolleegid, tänu Teile kõige eest!

Milvi Tedremaa

24.—26. märtsini 1995 toimus Stockholmis Karolinska Instituudis **rahvusvaheline kongress osteoporoosi ennetamise viimase aja saavutustest**. Käsitleti osteoporoosi epidemioloogiat, diagnoosimist ja ravi probleeme. Maailma Tervishoiuorganisatsiooni esindaja G. Khaltaev võttis kokku seniste uuringute tulemused, rõhutades, et osteoporoosi uuringud on alles mõne viimase aasta jooksul toimunud koordineeritult selgitamaks selle haiguse etioloogiat, üldist levikut ja ennetavate uuringute ning ravi maksumust. Luu tiheduse mõõtmiseks vajalik aparatuur, samuti luu mineraal-

ainete sisalduse määramiseks tehtavad analüüsid on kallid, seepärast on sedalaadi süsteematilised uuringud olnud võimalikud ainult Maailma Tervishoiuorganisatsiooni toetusel. MTO abiga on osteoporoos kantud nende haiguste nimistusse, mis vajavad sekkumist.

Konverentsil esitati Rootsi, Inglismaa, USA, Kanada, Prantsusmaa, Šveitsi, Taani jt. mitme suure uurimisrühma ettekandeid. Neis käsitleti osteoporoosi riskitegureid ja söeluuringu metoodikat osteoporoosi varajaseks avastamiseks eeskätt 52—62 aasta vanustel naistel. Mitmes uuringus oli tehtud majanduslik analüüs selle kohta, kui palju on osteoporoosi varajane avastamine ja osteoporoosi ennetamise meetmete rakendamine luumurdude ravist odavam.

Osteoporoosi medikamentoosse ravi aspektid olid kõne all östrogeenteraapia ja sellega seotud ohud. Erilist tähelepanu pöörati östrogeenteraapiale seoses rinnavähi sagenemise riskiga. Osteoporoosi riskiteguritena rõhutati järjekordselt mitteküllaldast kaltsiumi saamist toiduga, vähest kehalist aktiivsust ja suitsetamist. John B. Anderson (Põhja-Carolina Ülikool) käsitles dieedi, eriti kaltsiumi ning D-vitamiini osatähtsust osteoporoosi ennetamisel. Ta märkis, et seni on osteoporoosi käsitletud kui menopausieas naiste ja kõrges eas meeste haigestumise ja surma probleemi, nüüd on aeg osteoporoosi ennetamiseks uurida juba neljakümneaastaste naiste toitumist ja elustiili. Eriti on John B. Andersoni sõnul vaja tähelepanu pöörata puberteedieas laste (eriti tütarlaste) toitumisele, kehalisele aktiivsusele ja tervislikule elustiilile. Kui puberteedieas ei saada toiduga kaltsiumi ja D-vitamiini küllaldaselt, võib see põhjustada osteoporoosi väljakujunemist juba noortel, aga võib olla ka soodustavaks teguriks osteoporoosi väljakujunemisel menopausieas.

Eestist esitati konverentsil kaks ettekanne. Tartu Ülikooli Traumatoloogia ja Ortopeedia Kliiniku juhataja prof. Tiit Haviko (kaasautorid dotsent Jaan Seeder ja intern Katre Maasalu) ettekandes analüüsiti osteoporoosi tagajärjel tekkinud luumurdude tõttu kliinikus aastail 1990—1994 ravil olnute arvu. Andmetest nähtub, et vanuses 50—59 aastat on osteoporoosi tagajärjel tekkinud luumurdude arv suur — 30:1000, see arv suureneb veelgi 60—69-aastaste hulgas (41:1000) ja on suur ka vanuses 70—79 aastat (40:1000). Osteoporoosi tagajärjel tekkinud luumurde esineb aga ka nooremas eas, eriti 10—19 aasta vanuses. Sel-



Foto. Eesti delegatsioon Stockholmis. Vasakult: S. Teesalu, T. Haviko, K. Maasalu, T. Vi-
halemm.

ma Teesalu, Tiit Vihalemma ja Ivar Olavi Vaasa ettekanne käsitles dieedi osatähtsust osteoporoosi ennetamisel. Nad olid vaatluse alla võtnud kaltsiumi bilansi ning esitasid andmeid osteoporoosi tagajärjel tekkinud luumurdude kohta hüpolaktaasia diagnoosiga puberteedieas lastel. L. Lashas, D. Masanauskaitė, D. Lashene (Leedu) ettekanne oli osteoporoosiliste fraktuuride esinemissagedusest vanematel inimestel.

Kuu aega enne konverentsi said kõik osavõtjad küsimustiku, mille vastused tuli ära saata kümme päeva enne konverentsi. Küsimused käsitlesid osteoporoosiga seotud söeluuringu korraldamist, seniste uurimisprojektide kvaliteeti, ravi ja muud. Konverentsi peakorraldaja Karolinska Instituudi sotsiaalmeditsiini osakonna juhataja prof. Erik Allendor tegi vastustest konverentsil kokkuvõtte. Osteoporoosi ennetamisele pannakse alus juba lapseeas, eriti puberteedieas. Arvuliselt on tehtud palju uuringuid, kuid osteoporoosi ennetavaid meetmeid (dieet, suitsetamisest loobumine jm.) ei ole seni küllaldaselt rakendatud.

Tõdeti, et krooniliste mittenakkuslike haiguste ja välistest teguritest tingitud haigestumuse ja suremuse vähendamine ning emade ja laste tervise edendamine ei ole võimalik ilma osteoporoosialaste uuringute lülitamiseta sellesse programmis. Ülemaailmne osteoporoosi konverents toimub 1996. aastal Amsterdamis.

Selma Teesalu

CLOTAM®

Acidum tolfenamicum

ORIGINAALNE PROSTAGLANDIINIDE JA LEUKOTRIEENIDE BIOSÜNTEESI INHIBIITOR^(1,2) FARMAATSIAFIRMALT

GEA

REUMAATILISTE HAIGUSTE RAVIKS^(3, 4, 5)

Kasutatakse ka DÜSMENORRÖA^(6, 7) ja MIGREENI^(8, 9) raviks.

CLOTAM® Acidum tolfenamicum

Põletikuvastane ja valuvaigistav ravim

Ravimvorm ja koostis

CLOTAM® sisaldab aktiivse toimeainena tolfenaamhapat. CLOTAM® tabletid 200 mg, pakendis 50 tabl. ja 100 tabl.

Omadused

CLOTAM® on mittesteroidne põletikuvastane, valuvaigistav ja palavikku alandav ravim. Pärssib prostaglandiinide biosünteesi, blokeerib prostaglandiinide retseptoreid ja pärssib leukotrieenide biosünteesi.

CLOTAM® imendub seedetraktist kiiresti ja peaaegu täielikult. Esmasel maksapassaažil metaboliseerub vaid 15% (biosaadavus 85%). Maksimaalne kontsentratsioon veresplasmas saavutatakse umbes 2 tunni pärast. Tolfenaamhape seotakse plasmaproteiinidega 99% ulatuses. Metabolism toimub maksas. 10% eritub roojaga. Esineb enterohepaatiline ringlus. Poolväärtusaeg veresplasmas on 2 tundi. Tolfenaamhappe kontsentratsioonikõver sinoviaalvedelikus on lamedam kui plasmas, tagades ravimi toimeaja pikenedamise reumaatiliste haiguste puhul.

Näidustused

Reumatoidartriit, osteoartritis, anküloseeriv spondüloartriit ja sarnased, valudega seotud seisundid (humeroskapulaarne artriit, otene trauma, nimmevalud).

Annustamine

TÄISKASVANUD:

Reumaatilised haigused:

100..200 mg 3 korda ööpäevas. Esimestel ravipäevadel võib kasutada suuri annuseid. Pikaajalise ravi puhul on soovitatavad väikesed annused. Hommikuse liigesjäikuse puhul on soovitatav esimene annus manustada vahetult pärast ärkamist ning viimane annus enne magamaheitmist.

CLOTAM®-i tarvitatakse ka migreeni ja düsmenorröa raviks. Migreenihoog: 200 mg migreeni esimeste sümptomite ilmnemisel. Annust võib korrata 2..3 tunni möödudes.

Düsmenorröa: 200 mg 3 korda ööpäevas vastavalt vajadusele.

Vastunäidustused

Haavandriibi ägenemise perioodid. Märnatavalt nõrgenenud neeruvõi maksafunktsioon.

Ettevaatus

Haiged haavandriibe anamneesiga ning nõrgenenud neeruvõi maksafunktsiooniga. Salitsülaatide toimele vallanduv astma.

Koostoimed

Antikoagulandid. Võib väheneda lingüidireetikumide toime.

Kasutamine raseduse ja imetamise ajal

CLOTAM®-i andmist tuleb vältida viimase trimestri jooksul. Tolfenaamhappe eritub rinnapiima väga vähesel määral. Imetamise ajal kasutamine lubatud.

Kõrvaltoimed

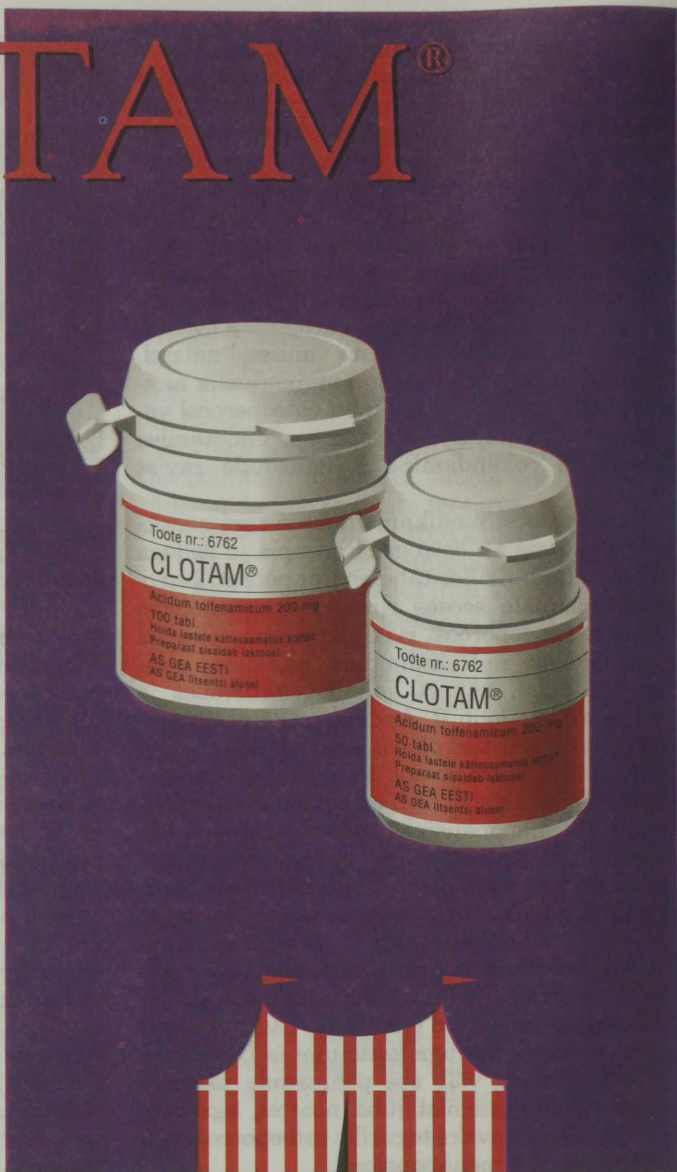
Seedetrakt: kõhulahtisus, iiveldus, valu maos, oksendamine, düspepsia.

Allergilised nahareaktsioonid: erüteem, urtikaaria, eksanteem.

Kuseteed: võib esineda kahjutut düsuuriat, mis esineb enamasti meestel. Tarbitava vedelikuhulga suurendamine või tolfenaamhappe annuse langetamine vähendab öhtu düsuuria tekkeks.

Üleannustamine ja selle ravi

Inimesel üleannustamise sümptomeid ei teata. Vajadusel on ravi sümptomaatiline.



AS GEA EESTI

Aruküla tee 25, Jüri, Rae vald, EE 3031 Harju maakond

Telefon: (22) 72 87 88

Telefax: (22) 72 84 75

NMT / Fax: +45 30 22 15 04

1. Moilanen E et al. Agents and Actions 1988;24:387-94.
2. Seppälä E et al. Clinical Rheumatology 1985;4:315-20.
3. Sørensen K, Christiansen LV. Scand J Rheumatol 1977;Suppl. 20:1-7.
4. Rejholec V et al. Scand J Rheumatol 1979; Suppl. 24:13-6.
5. Isomäki H et al. Br J Rheumatol 1984;23:61-5.
6. Kauppila A, Ylikorkala O. Europ J Obstet Gynec Reprod Biol 1977;7:59-64.
7. Kauppila A et al. Prostaglandins 1979;18:655-61.
8. Hakkarainen H et al. Lancet 1979;ii:326-8.
9. Mikkelsen B et al. Acta Neurol Scand 1986;73:423-7.

21.—23. maini 1995 toimus Tartus rahvusvaheline neuro- ja psühhofarmakoloogialane konverents. Konverentsiga tähistati Tartus töötanud (1847—1867) ülemaailmse kuulsusega teadlase, eksperimentaalse farmakoloogia rajaja professor Rudolf Buchheimi 175. sünniaastapäeva. Korraldajaks olid Tartu Ülikooli Farmakoloogia Instituut koos Biokeemia Instituudi ja Psühhiaatriakliinikuga, samuti Põhjamaade, Balti riikide ja Saksamaa farmakoloogia ja toksikoloogia seltsid. Osavõtjaid oli 170, enam Eestist, Rootsist, Soomest, Taanist, Saksamaalt, Poolast, Lätist, üksikuid lektoreid oli ka Venemaalt, Leedust, Prantsusmaalt, Hollandist, USA-st, Kanadast. Kahe päeva jooksul peeti viis sümposiooni, kuulati kolme loengut ja tutvuti stendiettekannetega.

Prof. Jens S. Schou (Kopenhaagen) pidas 1995. aasta Oswald Schmiedebergi mälestusloengu "Uute ravimite ohutus". Ta käsitles ravimite toksilisuse määramist nii eelkliinilistes kui ka kliinilistes uuringutes, samuti Euroopa Ühenduse, Jaapani ja USA ühispüüdlusi nõuete ühtlustamise alal, viimastel aastatel korraldatud riikidevaheliste ühishõupidamiste tulemusi. Prof. J. S. Schou töötab nii Taani kui ka kogu Euroopa ja maailma ravimite ohutust kontrollivates komisjonides. Mina andsin Tartu Ülikooli poolt prof. J. S. Schoule üle ka Oswald Schmiedebergi mälestusmedali (asutatud 1988) ja Tartu Ülikooli tänukirja.

Prof. Klaus Mohr (Bonni Ülikool) pidas loengu "Retseptorite allosteeriline modulatsioon". Ta käsitles neuromediaatorite (dopamiin, GABA, atsetüülkoliin jt.) retseptorite afiinsuse muutusi põhjustavate ravimite toimemehhanismi ja retseptorite tundlikkuse allosteerilise mõjutamise praktilise kasutamise võimalusi atsetüülkoliini muskariinse retseptori näite varal.

Kolmas kutsutud lektor oli prof. Tommy Lewander (*Astra Arcus AB*, Rootsi), kellelt oli loeng "Remoksiptiid ja rakloptiid — kaks atüüpilist neuroleptikumi". Farmaatsiafirma *Astra* on viimase paarikümne aasta jooksul intensiivselt töötanud neuroleptikumide otsinguil, mis toimiksid valikuliselt blokeerivalt psühhosivastases toimes olulisesse D₂-retseptorisse, mõjutamata seejuures adren-, kolin-, serotonin-, histamin-, GABA-ergilisi süsteeme. Rakloptiidi on neist neuroleptikumidest kõige enam kliiniliselt uuritud ja ta on kujunenud etalonpreparaadiks D₂-retseptori sidumisafiinsuse määramisel.

Esimest konverentsi sümposiooni "Neuropeptiidid — molekulaarselt tasemel käitumiseni" juhatasid Jens Rehfeld (Kopenhaagen) ja Jaanus Harro (Tartu). Ettekanded esitasid

Viktor Mutt (Stockholm), Tomas Hökfelt (Stockholm), Jens Rehfeld (Kopenhaagen), Nils Lindefors (Stockholm), Jaak Panksepp (Ohio) ja Jaanus Harro. V. Mutt andis põhjaliku ülevaate organismis esinevate aktiivsete peptiidide biokeemia ja farmakoloogia arengust, eriti seedekulgla peptiidide retseptorite uurimise tulemustest kõigis kudedes ja paljudes organismi talitlustes. Tartu Ülikooli audoktor V. Mutt on kaua olnud juhtiv peptiidide uurija maailmas, mitme peptiidi esmavastaja. T. Hökfelt käsitles neuropeptiidide osa notsitseptisioonis, sensoorsete neuronite talitluses. N. Lindeforsi, J. Rehfeldi, J. Panksepa ja J. Harro ettekanded olid neuropeptiidide (koletsüstokiniinid, endopioiidid, hüpopüüsi hormoonid jt.) osast käitumise ja muude organismi funktsioonide regulatsioonis, neuropeptiidide retseptorite struktuurist, retseptorite mRNA esinemisest ajus ja nende regulatsioonist.

Teist sümposiooni "Ravimisõltumus" juhatasid prof. Liisa Ahtee (Helsingi) ja Aleksandr Žarkovski (Tartu). Ettekanded olid Kalervo Kiianmaalt (ALKO, Helsingi), Sture Liljequistilt (Stockholm), Edwin Zvartault (St. Peterburg), Jan van Reelt (Utrecht), Rafael Maldo-



Saksa Farmakoloogia ja Toksikoloogia Seltsi president prof. Karl-Friedrich Sewing konverentsi avamas.

nadolt (INSERM, Pariis), samuti korraldajailt, L. Ahteelt ja A. Žarkovskilt. Analüüsi alkoholi- ja morfiinisõltumuse tekkemehhanisme, glutamaadireptorite ja kaltsiumikanalite osatähtsust sõltumuse ja abstinentsinähtude arengus. Dihüdropüridiinide suhtes tundlikke kaltsiumikanaleid osutus võimalikuks desensitiseerida kaltsiumikanalite blokaatorite nifedipiini ja nitrendipiini eelneva või narkootikumidega koosmanustamisega (A. Žarkovski). Samuti näidati, et alkoholi neurotoksilisus kestva manustamise korral ja äräjäämanähud on seotud kaltsiumikanalite aktiivsust reguleerivate (NMDA) retseptorite aktivatsiooniga, mis suurendab kaltsiumi sisenemist raku. Helsingi Ülikooli ja Tartu Ülikooli farmakoloogide koostööna selgitati välja dopamiinireseptorite ülitundlikkuse arengu mehhanism kestva manustamise korral, mis on üks äräjäämanähtude põhjusi. Morfiini toimel väheneb dopamiini vabanemine presünaptilisest struktuurist.

Kolmandal sümposioonil käsitleti neurodegeneratsiooni ja dementsuse probleeme. Ettekanded olid põhiliselt Rootsi ülikoolide teadlastelt: C.-G. Gottfries ja K. Blennov (Göteborg), L. Oreland ja C. Gomes (Uppsala), A. Garlind, L. Lannfelt, L.-O. Wahlund ja A. Nordberg (Huddinge). Põhiteemana käsitleti Alzheimeri tõve neurokeemilisi aluseid, atsetüülkoliini, gangliosiidide, adenülaadi tsüklaasi ja fosfatidüülinositooli ringkäigu muutusi, samuti sellest lähtuvalt farmakoterapeutilisi võimalusi.

Neljandal sümposioonil oli vaatluse alla võetud afektiivsete seisundite psühhofarmakoloogia ja farmakoterapia. T. Svensson (Stockholm), R. Rimon (Helsingi), L. Allikmets (Tartu) ja R. Salokangas (Turu) analüüsisid serotoniini tagasihaarde inhibiitorite toime mehhanismi ja serotoniinireseptorite ümberkõlastust depressiooni korral ja ravis. A. Lang (Tartu) esitas täiendavaid andmeid uute katehool-O-metüültransferaasi (COMT) inhibiitorite võimaliku efektiivsuse kohta depressiooni korral. I. Lapini (St. Peterburg) ja J. Bradwejni (Toronto) ettekanded olid endogeensete anksiogeensete ainete võimalikust osatähtsusest afektiivsete häirete, eelkõige hirmu ja ärevusseisundite tekkemehhanismis.

Viimasel, viiendal sümposioonil oli vaatluse all ravimite ratsionaalne kasutamine neuro- ja psühhopatoloogia korral (juhatajad Folke Sjöqvist ja Lembit Rägo). L. Bertilsson käsitles praegust olukorda neuroleptikumide kasutamisel ja sellega seotud farmakogeneetilisi probleeme, ravimiresistentsuse põhjusi. Lars Gram (Odense) esitas nimetatud andmeid an-

tidepressantide kohta ja kriitilisi seisukohti serotoniini tagasihaarde inhibiitorite kasutamise kohta. T. Tomsoni (Stockholm) ettekanne oli praegusest olukorrast antiepileptikumide kasutamisel, eelkõige uute ravimite (vigabatriin, felbamaat jt.) kohast raviskeemis ja ravi alustamise ning kestuse probleemidest.

Tutvuda sai ka 60 stendiettekandega. Kokku oli Eesti teadlastelt 30 tööd. Konverentsi materjalid avaldati ajakirjas *Pharmacology and Toxicology*, 1995, suppl. III.

Korraldatud oli ka ravimeid ja aparatuuri tootvate firmade (*Eli Lilly, Orion, Labsystems, A/S Lundbeck, Ratiofarm, Tamba* jt.) toodangu näitus.

Sisuliselt oli tegemist IV Läänemere farmakoloogia ja kliinilise farmakoloogia konverentsiga (esimene toimus Kielis 1988., teine Tallinas 1990., kolmas Kopenhaagenis 1992. aastal).

Lembit Allikmets

28. maist 1. juunini 1995 toimus Barcelonas **II rahvusvaheline südamerwise konverents**. Sisuliselt oli tegemist Kanadas 1992. aastal toimunud I konverentsi ideede jätkamisega, mis on kajastatud Victoria deklaratsioonis ja mida on võimalik ka eesti keeles lugeda.

Konverentsi temaatika haaras väga erinevaid südamerwisega seotud aspekte: riskitegurid, profülaktika, ravi, erinevad vahelesekumise meetodid, tervisepoliitika jne. Pleenaaristungitel pidasid loenguid ja esitasid ettekandeid maailma juhtivad professorid W. Kannel, L. Wilhelmsen, D. Labarthe, J. Farquhar, E. Nussel, P. Puske, V. Grabauskas, I. Glazunov. Päeva teisel poolel toimusid sektsiooniistungid, vaheaegadel tutvuti stendiettekannetega. Kardioloogia Instituudist ning Nõmme Lastehaiglast olid konverentsil O. Volož, E. Solodkaja ja L. Suurorg.

Konverentsi laialdasest temaatikast ülevaadet koostades püüdsin jääda laste tervist puudutavate teemade juurde.

Südame ja veresoonekonna riskitegurite monitooring lastel on üle maailma tunnustatud tähtsaks meditsiiniprobleemiks. Peamised mittenakkuslike haiguste riskitegurid — düslipoproteideemia, suitsetamine, väheliikuv eluviis, kõrge vererõhk ja ülekaalulisus — on kooliealistel lastel eri riikides erineva esinemissagedusega. Maailmas esinevad riskitegurite trendid on aga järgmised: kvaliteedi ja

kvantiteedi poolest balansseerimata toit, suitsetamissageduse suurenemine noorte, eriti tütarlaste hulgas, väike kehaline võimekus, südamehaiguste suhtes koormatud pärilikkusega lastel esinev suurem risk haigestuda täiskasvanueas.

Enamik autoreid leidis, et ainult kooli vahelekkumine riskitegurite ärahoidmiseks on suhteliselt tagasihoidliku mõjuga. Abi püütakse saada ühiskonnalt. Ikka veel avaldatakse noortele sotsiaalset survet laialdase sigareti- ja alkoholi reklaami kaudu, ikka veel tehakse tervisekasvatust hirmutamise, selle asemel, et õpetada sotsiaalsele survele vastu seismise oskusi. Paljud rõhutasid meditsiinitöötajate ümberorienteerumise vajadust profülaktika suunas, aktiivset praktilistes programmides osalemise vajadust.

Kanada noored otsustasid 1995. aastal esitada avalikkuse ees petitsiooni suitsuvaba ühiskonna saavutamiseks. Noortel esinevad krooniliste haiguste riskitegurid on kindlas sõltuvuses sotsiaal-ökonomilistest teguritest, eriti vaesusest. Londoni Tervisekasvatuse Keskuse töötajad, Eestiski tuntud Paul Lincoln ja kaasautorid rõhutasid multidistsiplinaarsete programmide arendamise tähtsust kohalikul ja rahvuslikul tasandil.

Kanada on üks esimesi riike, kus Victoria deklaratsiooni alusel töötatakse välja rahvuslikku laste südame- ja vererõhu poliitikat. Selle järgi on lapsed võtmeisikuteks varajases eas südamehaiguste ja riskitegurite ärahoidmisel ja nende sageduse vähendamisel. Ühiskonna kohus on tagada selleks võimalused ja leida ressursid.

Mina esitasin kaks ettekannet. Neist üks käsitles viie CINDI-programmis osaleva riigi põhilandmeid lastel esinevate krooniliste mittenakkuslike haiguste riskitegurite kohta (koostöös Leedu, Venemaa, Malta ning Tšehhiga) ning teine ühiskonna kaudu teostatavat tervisedenduse projekti Maardus.

Kahjutundega peab aga märkima, et need rahvusvaheliselt tunnustatud projektid ei leia vähimatki toetust Sotsiaalministeeriumilt. Kahju on, et Eestis piiravad profülaktilise töö aktiivsust haigekassade negatiivne suhtumine ning töö tasustamata jätmine. Tervishoiupoliitike poolt sõnades deklareeritud prioriteedid — lapsed ja mittenakkuslike haiguste preventioon — jäävad ilmselt veel pikaks ajaks ressursside vähesuse tõttu katmata.

Sellistest foorumitest osavõtt annab uut jõudu edasiseks võitluseks laste tervise nimel. 1998. aastal ootab Singapur.

Lagle Suurorg

XIII rahvusvaheline nefroloogide kongress toimus 2.—6. juulini 1995 Madriidis. Taolised ISN-i (*International Society of Nephrology*) korraldatavad maailmakongressid toimusid 1960. aastast 1993. aastani iga kolme aasta järel. Madriidi kongress oli esimene, mil kahe kongressi vaheaeg oli kaks aastat. Ka tulevikus planeeritakse kongresse korraldada kaheaastase intervalliga. Selleks on mitmeid põhjusi: 1) kongress on ainus koht, kus enamik ühingu liikmeid saab kokku nefroloogia põhi- ja kliiniliste aspektide üle diskuteerimiseks, ideede vahetamiseks, uute tutvuste sõlmimiseks; 2) kongress on ainulaadne võimalus noortele teadlastele ja kliinilistele nefroloogidele näha ja kuulda eri nefroloogia valdkondade eksperte ja esitada oma töötulemusi ettekandena.

Kongressi teadusprogramm koosnes peamisest nefroloogia eriala teemadest: 1) neerude ontogeneesi ja neerude arenguga seoses tekivad haigused; 2) kanalite ja transportainete bioloogia; 3) veresoonte bioloogia; 4) hüpertensioon; 5) äge neerupuudulikkus; 6) diabeetilise nefropaatia ja muude neeruhaiguste progressioon; 7) glomerulaarhaigused; 8) transplantaatsioon; 9) krooniline neerupuudulikkus ja dialüüs.

Igal teemal esitasid vastava ala keskuste tuntud spetsialistid uusi teadussaavutusi ja nende rakendamise võimalusi kliinilises praktikas. Suulisi ja/või stendiettekandeid esitasid iga päev mitusada nefroloogi. Glomerulaarhaiguste teemal oli stendiettekanne järjestikuse neerubiopsia materjali kohta Tartu Ülikooli Kliinikumis minult.

Kommenteerides lühidalt kongressi sisulist külge, tuleb märkida, et suurem osa ajast pühendati selle eriala kõige moodsamate küsimuste arutamisele. Näiteks neeruhaiguste patoloogias on jätkuvalt suur huvi rakubioloogia vastu. On hästi teada, et leukotsüüdid, mis infiltreerivad püsmakesi, on olulised glomerulonefriidi progressiooni soodustamisel. Aktuaalne on, esiteks, selle mehhanismi uurimine, kuidas leukotsüüdid astuvad kontakti endoteelirakkudega füsioloogilistes ja patoloogilistes tingimustes. Adhesioonimolekulide osatähtsust leukotsüütide ja endoteeli vahelistes suhetes käsitlesid O. Spertini Lausanne'ist, A. Neish Bostonist, M. Amin Arnout Bostonist, K. Yamamoto Niigatast. Teiseks on tähelepanu keskpunktis uurida endoteelirakkude vastust hemodünaamilisele tangentsiaalpingele (*hemodynamic shear stress forces*). Sellekohased ettekanded olid P. F. Daviselt Chicagost, B. J. Ballermanilt Baltimore'ist. Nende ja paljude

teiste teadlaste uurimuste põhjal valitseb arvamus, et tangentsiaalpinge veresoontes on üks tähtsaid tegureid, mis reguleerib glomerulaar- ja aordi endoteelirakkude diferentsumist. Sellel on tähtsus ateroskleroosi ning glomeruloskleroosi ulatuse väljakujunemisel ja progressseerumisel.

Hüpertensiooni teema aktuaalsemaid probleeme on seotud lämmastikoksiidi uuringutega. Lämmastikoksiid on endogeenne mediaator, vaba radikaal, mis kontrollib mitmesuguseid rakulisi protsesse, samuti osaleb erinevates patofüsioloogilistes olukordades. Sellekohased ettekanded olid S. Moncadalt Beckenhamist, C. S. Wilcoxilt Washingtonist, P. Vallance'ilt Londonist.

Ägeda neerupuudulikkuse nn. tuline probleem on seotud hapniku radikaalide ja lipiidide peroksüdatsiooni uurimisega. Esinesid tuntud oksüdatiivse stressi uurijad: K. A. Nath Minnesotast, R. A. Zager Washingtonist, S. L. Linas Coloradost, W. Lieberthal Bostonist, S. P. Andreoli Indianapolisesest. Nende ettekanded põhinesid kõik eksperimentaaltöödel. Oksüdatiivse stressi tagajärjel tekkinud rakukahjustuse mehhanismid on kompleksed ja võivad eri raku tüüpidel erineda. Praegu ei ole teada, missugused on rakkude paranemismehhanismid pärast sellist kahjustust. Ägeda neerupuudulikkuse teema ülejäänud ettekanded puudutasid stressproteiinide (*heat shock proteins*), lämmastikoksiidi adhesioonimolekulide, kasvutegurite tähenduse selgitamisega seotud uurimusi.

Üks kesksemaid ja huvitavamaid probleeme nefroloogias on neeruhaiguste progressseerumine. Selle teema teadusliku kava olid koostanud B. M. Brenner Bostonist ja W. F. Keane Minneapolisesest.

Teema alajaotused olid järgmised.

1. Diabeetilise nefropaatia tekke ja progressiooni tänapäevane käsitlus: molekulaarbioloogia saavutused, hemodünaamika ja hüpertroofia osatähtsus, varajane diagnoosimine mikroalbuminuuria staadiumis ja kohene ravi ACE (*angiotensin converting enzyme*) inhibiitoritega.

2. Progressseeruva glomerulaarkahjustusega seoses olevad rakulised mehhanismid. Praegu on kesksel kohal uurida neid peptiide ja lipiide, mis võiksid olla monotsüütidele või makrofaagidele kemoatraktandiks ja kutsuda esile tsütokiinide vabanemist. Sellekohaseid oma eksperimentide tulemusi esitasid J. R. Diamond Hersheyst, B. L. Kasiske Minnesotast.

3. Glomerulaar-, tubulaar- ja interstitsiaal-suhteid renaaalse fibroosi patogeneesis käsitlesid W. G. Couser Washingtonist, D. J. Nicolice Paterson Claytonist.

Glomerulaarhaiguste sektsiooni juhatajad J. Edigo Madriidist ja R. J. Johnson Seattle'ist olid valinud ettekanded järgmistel teemadel.

1. Glomerulaarhaiguste molekulaarbioloogiline käsitlus (G. E. Striker, Bethesda).

2. Põletikumediaatorite osatähtsus glomerulopaatiate tekkes (J. Floege, Hannover; R. A. K. Stahl, Hamburg).

3. Apoptoosi tähtsus glomerulaarhaiguste tekkes ja regeneratsioonis (J. Savill, Nottingham; A. Ortiz, Madrid).

4. Glomerulaarhaiguste patogeneetilise ravi saavutused. A. J. Rees Aberdeenist esitas andmeid eksperimentaaltööde kohta, mis on näidanud tsütokiinidega manipuleerimise head efekti glomerulonefriitide ravi moduleerimises.

Kroonilise neerupuudulikkuse käsitlemisel oli tähelepanu keskmes neeru asendusraviga seonduv.

1. Transplantatsioon (juhatajad R.-A. P. Koene, Taani; A. G. R. Sheil, Austraalia) — äge ja krooniline äratõuge, hüpertensiooni ravi tähtsus, tsütokiinid ja transplantatsioon. R. E. Morris (USA) tutvustas uusi immunosupressiivseid ravimeid (rapamütsiin, neflunomiid jt.), mis on efektiivsemad, vähem nefro- ja müelotoksilised ning ei ole nii laia immunosupressiivse toimega kui praegu kasutusel olevad (tsüklosporiin, steroidid, azatiopriin).

2. Predialüüsi- ja dialüüsihaigete ravi (juhatajad P. Aljama, Hispaania; C. Van Ypresel, Belgia). Praegu püütakse optimaalselt ravida juba nn. predialüüsihaigeid, et ennetada kroonilise neerupuudulikkuse tagajärjel tekkivaid koekahjustusi. Diskuteeritakse Ca-preparaatide, erütropoetiini õigeaegse manustamise üle, samuti dieedi korrigeerimisega seonduva üle. Selle alateema teised ettekanded olid dialüüsi adekvaatsuse hindamisest, diabeedihaigete dialüüsiravi korraldamisest, uutest peritoneaaldialüüsiravi suundadest ja dialüüsiga seonduvatest eetilistest aspektidest.

Ka tegevnefroloogidele toimus lühikursusi, millel käsitleti peamiselt neeruhaiguste ravi: fokaalse segmentaalse glomerulonefriidi, vas-kuliitide, neeruhaigetel esineva hüperlipideemia, südame isheemiatõve ja muude haiguste või haigusseisundite ravi.

Mai Ots

29. aprillist 3. maini 1995 toimus III **Euroopa Anestesioloogide Ühingu (EAÜ) kongress** Pariisis. 7-liikmelist Eesti anestesioloogide delegatsiooni juhtis dotsent Jüri Samarütel ning osavõtu sellest rahvusvaheliselt tähtsast kongressist võimaldas firma *Lilly*.

Kongressi ülesandeks oli teadvustada ja toetada EAÜ peaesmärki, s.o. hoolitseda pidevalt Euroopa anestesioloogide erialase õpetamise eest, edendada eksperimentaalseid ja kliinilisi uuringuid, mis aitaksid kaasa just euroopaliku teaduse arengule. Euroopal on pika traditsiooniga meditsiiniajalugu. Euroopa anestesioloogid ei pea pöörama pilku mitte ainult Ameerika Ühendriikide poole, vaid neil on olemas potentsiaal iseseisvaks arenguks. Viimast kinnitab fakt, et EAÜ on võimeline igal aastal korraldama kongressi.

Peale EAÜ oli peakorraldajaks Prantsusmaa Anestesioloogia ja Reanimatoloogia Ühing. Kongress toimus Pariisi Kongresside Keskuses. Ettekanded, loengud, seminarid ja stendiettekanded toimusid 15 kohas. Kongressi tööga oli ühendatud rahvusvaheline uute ravimite ja aparatuuri näitus.

Kongressi temaatika oli väga laialdane, sisaldades kõikide anestesioloogia ja intensiivravi valdkondade teemasid, eelistamata üht paljudest. Võib-olla oli kõige uudsem aspekt haige turvalisuse tagamine seoses tänapäevase aparatuuri ja arvutiprogrammide laialdase rakendamisega. Võtsin osa valdavalt laste-anesteesia ja -intensiivravi sümposiumidest, seminaridest ning kuulasin eri valdkondade ettekandeid. Erinevalt eelnevate konverentside ja kongresside kogemustest oli laste intensiivravi nii traumatoloogias, kardioloogias, neonatoloogias kui ka onkoloogias enam käsitletud. Klassikalised teemad — infusioonravi, anesteesia ja analgeesia — olid vaatluse all

mitmes loengus. Esitatust ilmnnes, et põhipostulaadid on viimastel aastatel samaks jäänud.

Huvitav seminar, mis käsitles pahaloomulist hüpertermiat kui üliirasket anesteesia tüsistust nii lastel kui ka täiskasvanuil, andis ülevaate selle sündroomi olemusest, ravist ning vältimisest. Konstateeriti tõsiasja, et selle sündroomi vältimine ja ravi jäävad tõsiseks probleemiks ka tänapäeval.

Merike Martinson

18. maist 21. maini 1995 toimus **Euroopa Lasteanesteesia Assotsiatsioonide Föderatsiooni (ELAF) iga-aastane minisümposium** Bukarestis. Et üks nimetatud föderatsiooni ülesandeid on kaasa aidata endiste idabloki riikide lasteanesteesia arengule, siis oli seekordne valik langenud Rumeeniale. ELAF on nimetatud riikides kokkutuleku vormiks valinud minisümposiumi. Seekordne toimus Maria Sklodowska-Curie nimelises haiglas ning selle avasid ELAF-i president prof. Claude Saint Maurice (Prantsusmaa) ja dr. Maria Stirbu Teianu (Rumeenia).

Kokkutulekule oli omane ettekannete rakenduslik laad. Tähelepanu keskmes olid mitmesugused lasteanesteesia meetodid ja intensiivravi. Esinejateks olid sellised nimekad lasteanestesioloogid nagu Anneke Meursing (Holland), Barbo Ekstrom-Jordal (Rootsi), Peeter Morris ja A. Lloyd Thomas (Inglismaa), Marcin Rawicz (Poola) ja teised.

Rohkesti oli ettekandeid Rumeenia kolleegidelt. Esitatud tööde põhjal saadi ülevaate anestesioloogilise abi ja intensiivravi olukorrast, millest jäi mulje kui arenguraskustes olevast tervishoiu osast. Väga aktuaalne oli sepsises lapse intensiivravi. Samuti olid vaatluse all lapse hingamisega seotud probleemid anesteesia korral. Põhjalikult käsitleti veel põletushaigust lapsel ja anesteasiat onkoloogias.

Viimastel aastatel on teatavasti lasteanestesioloogias erilist tähelepanu pälvinud lapse ettevalmistamine anesteesiaks ja premedikatsioon. Nii oli ka seekord. Eriti huvitav oli Iisraeli kolleegide kogemus ketamiini nasaalsest kasutamisest premedikatsiooniks. Diskussiooni tekitav oli A. Meursingi ettekandes esitatud fakt kofeiini eelistamisest teofülliinile enneaegse vastsündinu operatsiooniks ettevalmistamisel. Mitmes töös hoiatati tehniliste vigade ning tüsistuste eest kaudaal- ja spinaalanesteesia korral vastsündinutel ja väikelastel.



Foto. Eesti delegatsioon kongressil.

Lõppsõnas märgiti minisümposiooni kasulikkust esmajoones Rumeenia arvukatele lasteantestsioloogidele.

Eestist oli võimalik sümposionist osa võtta Tallinna Lastehaigla osakonnajuhatajal Liina Saul ja minul. Viimasel sümposiooni nõupidamisel tehti ettepanek korraldada 1997. aastal taoline minisümposion Eestis.

Merike Martinson



Euroopa Föderatsiooni "Teadusuuringud rehabilitatsioonis" korraldusel toimus 28. maist 1. juunini 1995 Helsingis V Euroopa taastusravialase uurimistöö kongress. Osavõtjaid oli peaaegu kõigist Euroopa riikidest, samuti Ameerika Ühendriikidest, Austraaliast,

Hongkongist, Lõuna-Aafrikast, Indiast ja Taiwanilt.

Kongressile esitatud tööde temaatika oli järgmine: rehabilitatsiooni vajadused ja võimalused; rehabilitatsiooniprotsess ja selle efektiivsus; uued tehnoloogilised perspektiivid; õigused ja prioriteedid rehabilitatsioonis.

Neljal plenaaristungil ja 33 sümposionil kuulati üle 190 ettekande. Peale selle oli võimalik tutvuda ligi 70 stendiettekandega.

Haigete rehabiliteerimine teatavate ravivahendite ja raviviisidega on kasutatud olnud juba pikka aega, kuid oma praegusel kompleksel kujul on see üsna noor teadusharu. On ju seda tööd koordineeriv rahvusvaheline keskorganisatsioon Euroopa Föderatsioon "Teadusuuringud rehabilitatsioonis" loodud alles 1988. aastal. Tänapäeval on rehabilitatsiooni mõiste väljunud pelgalt meditsiiniliste ettevõtmiste raamidest ja omandanud palju laiemat tähendust, hõlmates ka psühholoogilist ja sotsiaalset rehabiliteerimist. Viimaste ülesandeks on kroonilise progresseeruva haiguse või jääva puudega inimeste moraalne toetamine ning uutes tingimustes toimetuleku õpetamine, et igati parandada nende inimeste elukvaliteeti.

Paljudes ettekannetes rõhutatigi kompleksse rehabilitatsiooniprotsessi ja vastavate uuringute multidistsiplinaarsuse olulisust. See nõuab omakorda uute süsteemide välja-töötamist nii haiguste kui ka ravitulemuste

klassifitseerimiseks ja hindamiseks, selleks et tulemused oleksid võrreldavad ja üheselt arusaadavad kõigile uurijaile. Viimati nimetatud küsimustes, samuti kui mitmesuguste haigete tegelikul rehabiliteerimiselgi on rohkem suudetud ära teha praegustes healuriikides — omaaegsel Lääne-Saksamaal, Norras, Rootsis, Soomes, aga ka Inglismaal ja Prantsusmaal. Juba pikemat aega on olnud välja töötatud ja funktsioneerivad (tõsi küll, igas osariigis veidi omamoodi) rehabilitatsioonisüsteemid Ameerika Ühendriikides. Raskustes ollakse praegu rehabilitatsiooni korraldamisega Kesk-Euroopa postsotsialistlikes riikides.

Sümposioonidel esitatud ettekannete temaatika oli väga lai. Käsitlemist leidis taastusravi neuroloogiliste, lihaste-liigeste, südame- ja veresoontehaiguste, psühhiaatriliste ning veel mõne muu haiguse puhul. Mitmel sümposioonil oli vaatluse all nii haigestunud kui ka puuetega laste rehabiliteerimine. Nagu teada, on eluea pikenemisega seoses viimasel ajal Euroopa ja Põhja-Ameerika elanikkond vananenud. Hulk sümposioone käsitleski abi osutamist vanemaealistele mitte üksnes terviseprobleemides, vaid kõige erinevates eluvaldkondades. Tähelepanu all olid veel rehabilitatsioonimeetodid ja uued ravivõtted ning tehnilised abivahendid, samuti ravi tõhusus ja selle hindamise viisid mitmesuguste haiguste ja puuete korral.

Mina esitasin kongressil Pärnu Kurortoloogia ja Taastusravi Instituudi teadurite E. Veinpalu, R. Tringi ja L. Veinpalu uurimuse "Reumatoidartriidahaigete rehabiliteerimine komplekssete mudaravikuuridega Eesti kuurortides". See töö käsitles meie pikaajalist kogemust haigete taastusravis meremudaga, mis teatavasti on Põhjamaades vähe tuntud ravivahend. Rehabilitatsiooni puudutavaid teadusuuringuid Eestis tutvustasid veel V. Tuulik Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudist ning A. Arak, J. Gapejeva ja A. Tamm Tartu Ülikoolist. Stendiettekanded olid mitmelt autorite kollektiivilt (M. Lintsi, J. Liivamägi, A. Aluoja; M. Lõhmus, S. Rosenthal ja mõned teised).

Kongressi ajal toimus ka Euroopa Föderatsiooni "Teadusuuringud rehabilitatsioonis" nõukogu järjekordne koosolek, millel arutati föderatsiooni tööd puudutavaid küsimusi, nagu koostööd Euroopa Ühendusega, järjekordse kongressi korraldamist ja muud. Valiti ka uus nõukogu juhatus. Selle presidendiks sai Michael Schuntermann Saksamaalt.

Liidia Veinpalu

Eesti Nefroloogide Seltsi asutamine

Eesti Nefroloogide Seltsi asutamiskoosolek toimus 26. augustil 1994 Tartu Ülikooli Sisekliinikus. Asutajaliikmete hulka kuulus 24 Tartu, Tallinna, Pärnu ja Narva haiglate arsti. Seltsi presidendiks valiti Tartu Ülikooli Sisekliiniku vanemassistent Eino Sinimäe ja asepresidendiks Tallinna Pelgulinna Haigla dialüüsiosakonna juhataja Merike Luman. Seltsi juhatusse kuuluvad Tartu Ülikooli Lastekliiniku pediaater Aili Traat, Tartu Ülikooli Sisekliiniku doktorant Mai Ots ja Tartu Ülikooli Kirurgiikliiniku tehisneeruosakonna juhataja Peeter Dmitriev.

Esimese tööaasta jooksul toimunud koosolekutel esitasid kahe Eesti nefroloogiakeskuse — Tartu Ülikooli Kliinikumi ja Tallinna Pelgulinna Haigla — kolleegid kokkuvõtteid oma töötulemustest ja ülevaateid praegustest neeruhaiguste diagnoosimise võimalustest Eestis. Tõdeti, et võrreldes varajasemate aastatega on paaril viimasel aastal neeruhaiguste diagnoosimise ja ravi võimalused hüppeliselt paranenud. Diagnoosimisel kasutatakse moodsaid seroloogilisi (nii biokeemilisi kui ka immunoloogilisi) ja histoloogilisi (valgus- ja immunofluorestsentsmikroskoopia) meetodeid. Uutest ravimeetoditest on kasutusele võetud peritoneaaldialüüs.

Nii juhatuse kui ka seltsi koosolekutel oli korduvalt juttu ühtse nefroloogilise abi süsteemi väljatöötamisest Eestis. Peeti vajalikuks nefroloogide aktiivsemat osavõttu neeruhaiguste õigeaegsest diagnoosimisest ja ravist. Samuti on oluline neeruhaigete suunamine spetsialisti juurde haiguse täpseks diagnoosimiseks, haiguse raskusastme hindamiseks, õige raviskeemi koostamiseks ja haige registreerimiseks. Arutati läbi ja tehti neeruhaigete registri koostamise plaan. Et enamik neeruhaigusi on aeglasemalt või kiiremalt progresseeruva kuluga, tuleb raviarstil alati

arvestada seda, et õigeaegne diagnoosimine ja ravi korraldamine võimaldavad moduleerida kroonilise neerupuudulikkuse arengu kiirust. Üks koosolek oligi korraldatud koos endokrinoloogidega arutamaks diabeetilise nefropaatia tekke, diagnoosimise, kulu ja ravi tänapäevaseid arusaamu.

Koosolekutel olid arutlusel järgnevateks aastateks kavandatavad üritused, mis oleksid kasulikud Eesti nefroloogidele ja sisearstidele neeruhaiguste käsitlemisel. Kavas on igal aastal korraldada väljasõidukoosolekuid eri paikadesse, et operatiivsemalt tutvustada neeruhaiguste diagnoosimise ja ravi saavutusi ning anda nõu, mida arst saab või tohib teha kohapeal, mida mitte.

Tulevikus planeeritakse kaasata osale seltsi üritustele ka õdesid (dialüüsioed, siseosakondade õed), kes puutuvad kokku neeruhaigete hoolduse ja raviga.

Mai Ots

Esimene Eesti Nefroloogide Seltsi kaalukam üritus oli korraldada **Baltimaade nefroloogidele, õdedele ja dialüüsitehnikutele intensiivkursus 3.—6. juunini 1995** Tartus.

Kursuse korraldamise initsiatiiv tuli maailma nelja suure rahvusvahelise organisatsiooni poolt: *International Society of Nephrology (ISN)*, *European Dialysis and Transplantation Association / European Renal Association (EDTA/ERA)*, *European Society of Pediatric Nephrology (ESPN)*, *World Council of Renal Care (WCRC)*. Tartusse saabusid nimetatud organisatsioonide juhid ja paljud selle eriala tuntumad spetsialistid 10 riigist, kokku 19 lektorit, nende hulgas J. S. Cameron (Inglismaa) — ISN-i president; J. Bernheim (Iisrael) — EDTA/ERA president; P. Niaudet (Prantsusmaa) — ESPN-i president; J. P. Waeleghem Belgiast — WCRC ametlik esindaja. Kursuse ISN-i poolsed organisatsioonid olid B. M. Brenner Bostonist ja J. Dirks Torontost.

Kursusel esitati üle 30 loengu tänapäevastest neeruhaiguste patogeneesi, diagnoosimise ja ravi käsitlustest. Lisaks loengutele toimusid seminarid, kus detailsemalt arutati vee ja

elektrolüütide, happe-leelise tasakaalu häireid (juhatas R. Narins, Detroit), dialüüsi komplikatsioone (juhatas F. Techert, Stanfenberg), pediaatrilise nefroloogia aktuaalseid küsimusi (juhatas G. Haycock, London).

Nii J. Weeningi (Amsterdam) loengus, mis käsitles glomerulonefriitide patogeneesi, kui ka B. M. Brenneri töös, milles oli vaatluse all diabeetiline nefropaatia, rõhutati vajadust neeruhaigusi varakult diagnoosida, et algstaadiumis saaks haiguse progresseerumist takistada. Sel teel oleks võimalik pikendada haigete elulemust, parandada elukvaliteeti ning säästa raha, mida muidu kulutatakse dialüüs-ravi jaoks. Teatavasti aga on dialüüs-ravi üks kallimaid raviviise maailmas, seetõttu on oluline maksimaalselt kasutusele võtta meetmeid, mis võimaldaks ära hoida neerupuudulikkuse teket või säilitada neerufunktsiooni kauem stabiilsena. Tuleb meele pidada, et neeru asendus-ravi on siiski tagajärje ravimine!

Lisaks esmaselt neeru kahjustavatele haigustele, nagu glomerulonefriit, põelonefriit ja muud, esineb neerukahjustusi paljude sisehaiguste (diabeet, süsteemne vaskuliit, süsteemne luupus, reumatoidartriit, hüpertooniatõbi) korral ja neeruhaiguse progresseerumisel saab varem või hiljem just neerufunktsiooni halvenemine haigetele saatuslikuks. Ameerika Ühendriikides on näiteks üle poolte haigetest,



Foto. Vasakult: J. Dirks (ISN-i poolne organisator), J. S. Cameron (ISN-i president), S. Sinijärvi, (Eesti TV ajakirjanik), J. Bernheim (EDTA/ERA president), P. Niaudet (ESPN-i president), J. P. Waeleghem (WCRC ametlik esindaja), M. Luman (Eesti Nefroloogide Seltsi asepresident), M. Ots (Eesti Nefroloogide Seltsi sekretär), A. Peetsalu (Tartu Ülikooli arsti-teaduskonna dekaan).

kellele tehakse dialüüsi, diabeedihaiged. Kõigil diabeedihaiged ei teki neerukahjustust. Kuid, et varakult teada saada see kontingent, kellel on eelsoodumus neerukahjustuse tekkeks, tuleb haigete uriini järjepidevalt analüüsida mikroalbuminuuria suhtes. See on diabeedihaigel võimaliku neerukahjustuse väljakujunemise esimene sümptom ning tuleb alustada ravi ACE-inhibiitoritega.

J. S. Cameron rääkis glomerulonefriitide ravist. Paljude nefroloogiakeskuste kliinilised kogemused on näidanud, et immunosupressiiv-ravi on näidustatud membranoosse nefropaatia, fokaalse glomeruloskleroosi, antibaasalmembraannefriidi ja nn. immuunkompleksi ladestusteta (*pauci-immune*) glomerulonefriidi korral. Ravimi valik ja annus sõltuvad protsessi aktiivsusest ja ulatusest, mis on histoloogiliselt tõestatud. IgA-nefropaatia ja mesangiokapillaarse glomerulonefriidi korral ei kasutata enamikus haiglates immunosupressiiv-ravi.

J. S. Cameroni teine loeng oli seotud transplantatsiooni põhiküsimustega. Nefroloogidel peaks olema sättumust end pidevalt täiendada neeruhaiguste patoloogia, eriti immunoloogia alal, sest muidu ei saa kursis olla areneva transplantatsiooni immunoloogiaga ega sellega seonduvalt immunosupressiiv-ravi meetoditega.

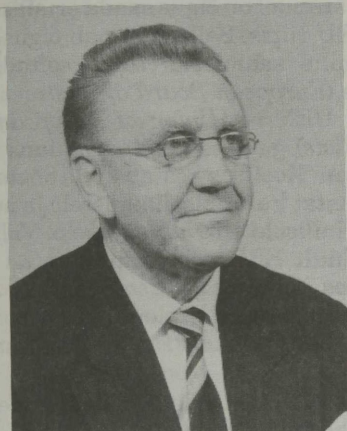
Kroonilise neerupuudulikkuse ravi kohta esitas ettekande O. Mehls (Heidelberg) — "Konservatiivne ureemia ravi ja komplikatsioonid lastel", E. Ritz (Heidelberg) — "Kauaaegse dialüüsi komplikatsioonid" ning N. Lamiere (Gent) — "Peritoneaaldialüüs".

Õdedele ja dialüüsitehnikutele mõeldud loengute teemad puudutasid dialüüsi põhiaspekte, kroonilise neerupuudulikkusega haige toitlustamist ja patsiendiga suhtlemise psühholoogiat.

Selline mitme suure rahvusvahelise organisatsiooni korraldatud ühisüritus oli esmakordne. Kursus möödus lodusalt, jäädi rahule korraldusega ja ISN-i poolsete koordinaatorite arvates oli meie arstide teadmiste tase hea. Tulevikus peaks aga senisest suuremat tähelepanu pöörama õdede kvalifikatsioonile, sest on ju dialüüsi tegemine suures osas õe töö. Baltimaade nefroloogidele ja õdedele lähiaastatel planeeritava täienduskursuse toimumise koht on Leedu.

Mai Ots

Maikuu algul 1995 vestles Kuressaare Haigla kirurg Rein Tammur Lääne-Eesti Arstide Seltsi kauaaegse presidendi Ants Haavliga. Loodame, et see vestlus võiks huvi pakkuda ka "Eesti Arsti" lugejaile.



Oled kahtlemata kõige pikema staažiga arstide seltsi esimees Eestis. Kolleegid on hinnanud Sinu tööd Saaremaa Arstide Seltsi esimehena ning avaldanud arvamust, et kui Sind ei oleks seltsi eesotsas, siis võib-olla ei oleks ka seltsi. Saaremaa Arstide Seltsi ei tunta mitte ainult Eestis, vaid ka Soomes, Rootsis ja mujalgi. Oskad Sa seletada, miks see nii on?

Esmakordselt valiti mind Saaremaa Arstide Seltsi esimeheks 1973. aastal. Tollel ajal oli Saaremaal väga aktiivne ja teadusjanuline arstide kollektiiv. Seltsis esitati ettekandeid, mis olid tehtud oma praktilise töö kogemuste alusel ja mõnestki kujunes välja väitekirj. Praegu paistab küll uskumatu, kuid ettekandeid oli nii palju, et tuli teha nende esitamise järjekord. Väitekirja on meie seltsi liikmetest kaitsnud kuusteist. Seltsi oleme kutsunud esinema nimekaid arste ja teadlasi nii meilt kui ka välismaalt. Tihedat koostööd teeme Soome Tammisaari Arstide Seltsiga.

Hiljem lisandus teadustööle poliitiline võitlus — esitasime tolelaegsele Eesti NSV Tervishoiuministeeriumile nõudmise, et ametikeeleks oleks eesti keel, et Saaremaale ei suunataks tööle eesti keelt mittevaldavaid arste ja meditsiiniõdesid, et lõpetataks teadustööde tsensuur, et Eestis võetaks kasutusele vööndiaeg jne. Ka praegu püüab Saaremaa Arstide Selts toetada oma liikmeid ning võidelda nende õiguste eest.

Oled Lääne-Eesti Arstide Seltsi asutaja ja president. Miks oli vaja moodustada

Lääne-Eesti Arstide Seltsi ja kas selts õigustab ennast?

Seoses nn. teise ärkamisajaga, millest arstid aktiivselt osa võtsid, tulime järeldusele, et koos oleme tugevamad ja meid arvestatakse rohkem, sest esindame ühte osa Eestist. Algul ühinesid Läänemaa, Hiiumaa ja Saaremaa arstid. Hiljem liitusid meiega Rapla maakonna arstid.

Meil on võimalus jagada kolleegidele oma kogemusi, arutada murettekitavaid probleeme, võrrelda oma tööd. Igal aastal toimub Lääne-Eesti Arstide Seltsi konverents. Oleme ühiselt korraldanud uusaastaballi, talvepuhkuse päevi. Meie, maakondade arstid, peame võitlema oma olemasolu eest. Teame, et tunneme maarahva tervisesse puutuvat paremini kui vabariiklikud keskused. Lääne-Eesti Arstide Seltsi XI konverents toimus juunis Soome reisilaeval *Silja Festival*. Kas selts ennast õigustab — minu arvates küll. Täpsema vastuse annavad seltsi liikmed Lääne-Eestist.

Kuidas suhtud praegusesse Eesti tervishoiu reorganiseerimisse?

Väga ettevaatlikult. Olen elanud aastail, kui Eestis viidi läbi maisikasvatamise ja kartuli ruutpesiti mahapanemise kampaania. Kohe leidus inimesi, kes leidsid, et nii teha on ainuõige. Elu pani ise hiljem kõik paika, kuid siiani ei ole keegi arvestanud, kui palju sellised kampaaniad tegid kahju Eesti rahvale. Ja praegu on tervishoiu ümberkorraldamisel sama maik juures. Keegi ei ole teaduslikult tõestanud eelmise tervishoiusüsteemi puudusi. Haiged said ravi tasuta ja rahva tervisenäitajad, mis sõltusid arstidest, ei olnud halvad. Arstid ja õed ei olnud stressis, ei olnud tööpuudust. Põhjendatakse, et välismaal ei ole nii ja meie süsteem on kallis. Kas on keegi tõestanud, et välismaal kasutatavad süsteemid on meie rahva jaoks paremad. Saaremaad külastanud välismaa kolleegid, vastupidi, kiitsid meie arstiabi kättesaadavust. Oleks viimane aeg, et reformaatorid tõestaksid praeguse süsteemi eeliseid teaduslikult, ei lähtuks mitte raha ega karjerismi seisukohalt, vaid haige seisukohalt. Võib-olla olen pessimist, kuid tahaksin, et keegi annab garantii ja vastutab ka selle kampaania eest, kui see süsteem hiljem valeks osutub.

Võib-olla on minu seisukoht vale, aga Eesti rahvale oleks vaja tõestada praeguse tervishoiusüsteemi õigsust ja reorganiseerijad peaksid andma sellele garantii. Nad ei peaks lähituma seisukohast, et ajalugu ei tõsta esile mitte ainult loojaid, vaid ka neid, kes hävitavad, purustavad.

Lääne-Eesti Arstide Seltsi aastakoosolek toimus 4. ja 5. juunil 1995. aastal *Silja Line*'i reisilaeval *Silja Festival*. Koosolekust võttis osa 77 arsti Läänemaalt, Raplamaalt, Hiiumaalt ja Saaremaalt. Külalistena võttis koosolekust osa Tallinna, Tartu ja Pärnu arste. Koosolekul tutvustasid AS *MediPharm* töötajad firma turustatavaid ravimeid ja firma *Bode* toodetud desinfitseerimisvahendeid. Arutati ka organisatsioonilisi küsimusi. Võeti vastu uus Lääne-Eesti Arstide Seltsi põhikirj ja valiti uus juhatus. Lääne-Eesti Arstide Seltsi juhatusse valiti Mari Pöld ja Tiit Kadastik Raplast, Anne Rajang ja Riho Paesüld Hiiumaalt, Heli Talving ja Tõnis Siir Haapsalust ning Teisi-Aino Lumiste ja Ants Haavel Kuresaarest. Seltsi presidendiks valiti A. Haavel, viitsepresidendiks T. Kadastik ja sekretärlaekuriks M. Pöld. Kinnitati ka seltsi liikmemaks. Ürituse sponsoriks oli AS *MediPharm*.

Ants Haavel



Foto. Lääne-Eesti Arstide Seltsi juhatus. Istuvad (paremalt): Heli Talving, Mari Pöld, Teisi-Aino Lumiste. Seisavad: Tõnis Siir, Ants Haavel ja Tiit Kadastik. P. Nuojua foto.

Soome Gastroenteroloogide Seltsi aastakoosolek toimus 16.—17. märtsini Helsingis. Soome kolleegide kutsel võttis sellest osa kaks Eesti Gastroenteroloogide Seltsi liiget — prof. H.-I. Maaroo ja U. Mardna. Põhiteemaks oli gastroenteroloogide koolitus ja endoskoopialase soomekeelse terminoloogia loomine ning kasutamine.

Antti Marttila ja Anna-Liisa Karvonen tutvustasid gastroenteroloogide ettevalmistamist Euroopa Ühenduse riikides, sealhulgas Soomes, samuti Euroopa Ühenduse diplomi taotlemise korda. Soome kui Euroopa Ühenduse liikme arstidel on õigus saada erialast tööd mis tahes EÜ riigis. Selleks annab õiguse EÜ-diplom, mille saamiseks tuleb esitada taotlus EBG-le (*European Board of Gastroenterology*), mis on UEMS-i (*Union of European Medical Specialists*) gastroenteroloogiaalane täidesaatev organ. Koolitus kestab kuus aastat, millest kaks aastat kulub sisehaigustele ja neli erialasele kliinilisele ettevalmistusele. Väljaõpe toimub ainult EBG poolt tunnustatud koolituskeskuses (*European Centre of Training of Gastroenterology*). Diplomi saaja peab olema eelnevalt tunnustatud pädevaks oma kodusmaal.

Seedetraktikirurgia ja lastegastroenteroloogia olukorda Soomes käsitlesid prof. Eero Kivilaakso ja Tarja Ruuska ettekanded. Töö on haiglates korraldatud erinevalt. Lapsi endoskopeerivad sageli täiskasvanute endoskopsistid. Oma hinnangu gastroenteroloogide ettevalmistusele andsid ka koolitatavad: Lea Veijola Helsingi Ülikooli Sisehaiguste Kliinikust, Arto Rantala Turunmaa Haiglast, Merja Ashorn Tampere Ülikooli Lastehaiguste Kliinikust. Kõne all olid ka erialase ettevalmistuse ja töö õiguslikud aspektid.

Erilist huvi pakkusid Soome kolleegide kogemused endoskoopilise leiu protokollimisel ja talletamisel arvuti abil. Sellest rääkisid dotsent Juhani Lehtola ja Timo Niinimäki. Põhjanaanbrid teevad siin alles esimesi samme, kasutades erinevaid programme (ENDOBASE ja ADAM). Arvuti kasutamine tõstab esile ühtse terminoloogia vajaduse. Soomekeelse endoskoopiterminoloogiaga on vastav tööühm põhjalikult tegelnud. Kongressil korraldati vaidlusaluste võimalike terminite üle hääletus, et välja selgitada, missugune variant leiab enamiku gastroenteroloogide heakskiidu. Kui täpset soomekeelset vastet ei olnud võimalik leida, otsustati jääda rahvusvahelise termini juurde.

Oulu Ülikoolis on katsetatud ka videoendoskoopia teleülekanne, mis annab võimaluse õppetööd paremini korraldada, samuti konsulteerida leidu teiste endoskopsistidega. Teleendoskoopiasüsteem ei ole siiski veel Soomes käitunud.

*Heidi-Ingrid Maaroo
Urve Mardna*



16.—18. juunini 1995 toimus Kuressaare Haiglas Eesti Kõrva-Nina-Kurguarstide Seltsi suveseminar, mis on viimaste aastatega kujunenud

üheks oodatumaks ürituseks seltsi tegevuses.

Seminar oli koolitusliku suunaga, käsitleti antibiootikumide valikut ning kõrva-, nina- ja kurguhaiguste mikrobioloogilist diagnoosimist. Arutati seltsi organisatoorset hetkeolukorda ja tehti tulevikuplaane. Soome kõrvaarstide ühendusi tutvustas Soome külalisprofessor Martti Sorri Oulu Ülikoolist.

Üritust finantseerisid firmad *Bristol-Myers Sguibb* (peasponsor), *Oriola*-laboritarbed, *Oxoid* ning Tallinna Keskhaigla.

Seminari kultuuriprogrammi kuulus kahepäevane Vilsandi linnuriigi ühiskülustus, millest kujunes mitte ainult üldhariv, vaid ka meelde jääv seltskondlik koosviibimine.

Meeli Laul

INTERVJUU

Eraarstide päevaprobleeme

Palun tutvustage Eesti Eraarstide Ühingut (EEÜ), selle koosseisu, eesmäärke ja liikmeks astumise kriteeriume. Kas ühing hõlmab ka stomatolooge?



Eesti Eraarstide Ühingu asutasid 4. juunil 1994. aastal Lohusalus 40 arsti. Praegu, aasta hiljem, on liikmete arv peaaegu sama suur, kuigi koosseisus on toimunud muutusi. Põhikirja järgi võivad liikmeks olla Eestis kehtiva arstidiplomiga kas eraõiguslikus raviasutuses või litsentsi alusel töötavad arstid. Põhilisteks eesmärkideks on meie liikmeid huvitava informatsiooni kogumine ning seadusandluse mõjutamine meie huvidele vastavalt. Ühingus on ka stomatolooge. Kaugeltki mitte kõik erapraksisega tegelevad arstid ei ole meie ühingu liitunud.

Mis on seni ajendanud arste suunduma erameditsiini? Kui suurt algkapitali see nõuab ja mil määral saavad eraarstid oma töös toetuda Eesti Vabariigi seadusandlusele?

Erameditsiini on suundunud eelkõige ettevõtlikumad, kes üritavad ennast teostada ning

kellel on olnud ka mingisuguseid võimalusi tegevuse alustamiseks. Arvan, et varsti eraarstide arv suureneb, seda eelkõige nende arvel, keda koondatakse riiklikust või munitsipaal-süsteemist kas siis ea, ebakompetentsuse või mõnel muul põhjusel.

Eesti arstid, nagu üldse kõik kodanikud, saavad toetuda ainult meil kehtivale seadusandlusele. Iseasi on muidugi, kas seadusandlus meid alati rahuldab. Alkapitali suurus oleneb sellest, millega tahetakse hakata tegelema, kui suures ulatuses ning kus. Kui alustada täiesti tühjalt kohalt, kui on vaja remontida ruumid, muretseda varustus, siis peab alkapital olema väga suur.

Mis liiki arstiabi praegu Eesti eraarstid annavad?

Põhiliseks on erakapitalile rajatud hambaravi. Väheomas mahus annavad arstiabi muud eriarstid, näiteks naistehaiguste asjatundjad. Eraarstidena töötavad veel südame-, liigese-, silma-, naha- ja suguhaiguste ning muud eriarstid. Vähem on üldarste ja sisehaiguste arste. Perearstid, kes peaksid vähemalt osalt olema ettevõtjad, on ühinenud oma ühingusse ning nende omandivormi ei oska ma määratleda. Ilmselt on erinevaid võimalusi.

Missugune on praegu eraarstide materiaalne- ja diagnostiline ravi- ja diagnostiline baas?

See on väga erinev — peaaegu ilma tehniliste vahenditeta töötamisest kuni kõige moodsama varustuseni.

Missugusele elanikkonna kihile teeb oma panuse erameditsiin tingimustes, kus rikkad siirduvad juba praegu ravile välismaale?

Erameditiiniil on seni, kuni tervishoiusüsteem soosib ainult riiklikku ja munitsipaal-süsteemi, olnud võimalik ravida vaid maksuvõimelist elanikkonda. Eraarstidel, eraraviasutustel on kahtlemata erinevad strateegiad, olenevalt sellest, kes on firma omanik, kus tegutsetakse jne. Arvan, et neid inimesi, kes siirduvad välismaale ravile, ei ole kuigi palju. Osal juhtudel on see kahtlemata õigustatud, sest meie arstiabi võimalused on mõnel erialal piiratud. Mõnel juhul on tegemist lihtsalt prestiiži küsimusega.

Miks eelistab inimene erameditsiini, võrreldes Eesti keskmiselt küllalt hea riikliku ja munitsipaalmeditsiiniga?

Erameditiini on lihtsalt teisele omandivormile rajatud ning ei anna automaatselt mingit eelistust. Kahtlemata on hea arst alati parem kehvemast, olenemata sellest, missuguses süsteemis ta töötab. Selleks, et haige saaks teha oma eelistuse, tuleb anda võimalus valida, aga

meie tänane tervishoiusüsteem seda veel ei võimalda. Minu meelest on täiesti võimalik organiseerida väga hästi ja haigesõbralikult töötavat munitsipaalraviasutust.

Missugusel seisukohal olete eraarstide usaldusväärsuse ja kompetentsuse suhtes?

Täna võiks öelda, et eraarstina töötab küllalt kõrge enesehinnanguga arst, kelle arvates riiklik süsteem ei hinda tema tööd vääriliselt. Ent homme võivad üritada erapraksisega tegelda need arstid, kes ei ole suutnud riiklikus süsteemis läbi lüüa. Ühe või mõne arsti järgi ei tohiks teha üldistusi kogu süsteemi kohta. Arsti usaldusväärsusele ja kompetentsusele peaksid aja jooksul andma hinnangu patsiendid. Arste ei tohiks võrrelda ainult omandivormi alusel.

Kuidas suhtuvad eraarstid vabatahtlikku tervisekindlustusse?

Erinevalt. Mina toetan.

Mil määral pidurdab erameditsiini arengut see, et riiklikult ei ole suudetud kindlaks määrata põhiravi olemust ega mahtu?

Kindlasti pidurdab, kuid tundub, et ega nende probleemidega riiklikult tahetagi eriti tegelda. Väga raske on leida kõiki rahuldavaid lahendusi, kuid igal juhul oleks teha palju kriitikat.

Missugune on Teie seisukoht eraarstide esindajana Eesti tervishoiupoliitika suhtes?

Väga paljusid seadusi tuleks korrigeerida ning need omavahel kooskõlla viia, rääkimata sellest, et need ei tohiks vastanduda põhiseadusele, mille järgi kõik omandivormid on võrdsed! Dr. J. Pikani juhtis mõni aeg tagasi töörühma, kes tegeles nende probleemidega, kuid võimalik, et see töö on nüüd soikunud või tunnustatud ebaoluliseks. Sotsiaalministeeriumi praegust koosseisu vaadates on raske loota, et riigi suhtumine eraettevõtlusesse paraneb.

*Dr. Sven Lindströmi
on intervjuueerinud
Kuulo Kutsar*

JURIIDILINE NÕUANNE

Eesti Vabariigi sotsiaalminister Siiri Oviir kehtestas oma 8. juuni 1995. aasta määrusega uue visiiditasu maksmise korra, mis jõustus 15. juunil 1995. Visiiditasu võetakse arsti, hambaarsti ja velskri külastuse eest, kui inimene pöördub raviasutusse haigestumise korral esimest korda. Eraarstil on õigus visiiditasu suurus ise määrata. Riiklikus ja munitsipaalraviasutuses on visiiditasu 5 krooni ja koduviisi puhul 15 krooni.

Visiiditasu ei võeta järgmistel juhtudel: kiirabi väljakutse eest; lastelt kuni 16-aastaseks saamiseni; põhikooli, keskkooli (gümnaasiumi) või kutseõppeasutuse päevases õppevormis õppijatelt kuni 19-aastaseks saamiseni ja kõrgkooli päevases õppevormis õppivatelt üliõpilastelt; mittetöötavalt alla 18 aasta vanust lapsinvaliidi või lapseast saadik invaliidi hooldavalt vanemalt, hooldajalt või eestkostjalt; mittetöötavalt I grupi invaliidi hooldajalt; rasedate ja lapsehoolduspuhkusel olevate naiste ambulatoorsete pöördumiste ja koduviisitide eest kuni lapse kolmeaastaseks saamiseni; vaegurlusekspertiisikomisjoni pöördumise korral, riiklike elatusrahade soodustingimustel vanaduspensionide ja väljateenitud aastate pensionide seaduste alusel pensioni saavatelt isikutelt; kroonilisi haigusi põdejatel, kui nad pöörduvad arsti poole kroonilise haiguse ja/või selle tüsistuse tõttu (AIDS ja HIV-kandlus, suhkurtõbi, kilpnäärme alatalitus, krooniline neerupealiste puudulikkus, epilepsia, parkinsonism, kolmiknärvineuralgia, raske müasteenia, skisofreenia, vähktõbi, elundite siirdamise järgne seisund, bronhiaalastma, tuberkuloos, hüpertooniatõbi, stenokardia III ja IV funktsionaalne klass, müokardiinfarkt, kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse III staadium, reumatoidartriit, süsteemne erütematoosne luupus, sklerodermia, polümüosiit, podagra, psoriaas, nefriit, haavandiline koliit, glaukoom); kutsealustelt ja reservväelastelt nende tegevteenistusesse kutsumisele eelneva läbivaatuse eest; töötajate eelneva läbivaatuse eest arstlikus komisjonis ning tegevteenistuses viibivatelt kaitseväelastelt; kaitsepookimise eest; töötajate eelneva ja perioodilise arstliku tervisekontrolli eest.

Kuulo Kutsar

IN MEMORIAM

Tarmo Krasmus



26. juunil 1995. aastal lahkus traagilistel asjaoludel meie keskelt leitnant Tarmo Krasmus.

T. Krasmus sündis 18. juunil 1962. aastal Tallinnas, 1980. aastal lõpetas Kuusalu Keskkooli. 1986. aastal lõpetas ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonna raviosakonna ning seejärel oli internatuuris Tallinna Vabariiklikus

Laevanduse Keskhaiglas.

Ajavahemikul 1987–1992 oli T. Krasmus samas haiglas tööl kardioloogina ning laevaarstina Eesti Kalatööstuse kaugsõidulaevadel. 1991. aastal asus ta Kaitseväe Harju maleva Kuusalu malevkonda.

1992. aasta septembrist 1993. aasta märtsini teenis T. Krasmus Sisekaitse Opratiivrügemendis meditsiiniteenistuse ülemana ja alates 1993. aasta märtsist Eesti kaitsejõududes Viru Üksik-Jalaväepataljoni arstina.

Tarmo Krasmus, kellega me koos teenisime ja õppisime nii kodumaal kui ka välismaal, klassiruumides ja väliõppustel, jääb meie mälestusse kui hea kolleeg, distsiplineeritud ohvitser ning korrektne ja intelligentne inimene.

Kaitseväe arstid-kolleegid

KROONIKA

29. maist 2. juunini 1995 viibisid Tampere Töotervishoiukeskuses koostöö korras vastukülaskäigul Eesti Tervisekaitse Seltsi liikmed N. Puussaar ja N. Pöldma Harjumaa ja Tallinna Tervisekaitsetalitusest, A. Antsmäe Pärnu Tervisekaitsetalitusest ning P. Krooni ja A. Merimaa Riigi Tervisekaitseametist.

Tutvuti Tampere kolleegide töökorraldusega, samuti töötingimustega suurettvõtetes, puuetega inimeste hoolde- ja õppekeskuse tegevusega ning külastati laboreid. Tampere Töotervishoiukeskus, mis alustas oma tegevust 1973. aastal, on varustatud moodsa tehnikaga nii laborites kui ka kabinetides. Tal on 340 lepingupartnerit. Neist üks suuremaid on kontsern "Aamulehti" oma toimetuste, trüki-koja ning puhke- ja taastuskeskusega.

Veendusime, et Soomes on pööratud suurt tähelepanu puuetega inimeste hooldamisele ja koolitamisele. Puuetega inimestele õpetatakse endaga toimetulekut. Perekonnaliikmeid õpetatakse hooldama puuetega kaaslast. Hooldekodud, kus puuetega inimene võib viibida lühemat või pikemat aega, on sisustatud kasvule vastavalt reguleeritava mööbli ja hulgaliselt otstarbekate abivahenditega.

Suurt huvi pakkus Tampere toiduainete ja keskkonnalabori tööga tutvumine, eriti kasutatava aparatuuri osas.

Võtsime osa ka Soome Töotervishoiutöötajate Liidu Tampere piirkonna iga-aastasest kevadmatkast Suur-Roine järve ääres Hauhole Soome Punase Risti õppe- ja puhkekeskusesse.

Sisutihe nädal andis ainet mõtlemiseks ja järelduste tegemiseks. Tundub, et kaugeltki mitte kõik varem tehtu ei ole meil halb. Kuid on vaja mõelda, kuidas hetketasandilt edasi minna, sellest aga sügisel toimuval ühiskonverentsil.

Neemi Puussaar

1.—3. märtsini 1995 toimus Moskvas **rahvusvaheline tervishoiu- ja veterinaaria-sümposium**, arutlusel olid toiduga levida võivad zoonoosid. Käsitleti salmonelloosi, kampülobakterioosi, jersinioosi ja listerioosi diagnoosimist, ravi ja profülaktikat, kasutatavaid meetodikaid ja vahendeid.

Peeti otstarbekaks järelevalve integreerimist selles valdkonnas, tegevuse kompleksust ja ühiste preventiivsete programmide rakendamist vastavalt FAO ja MTO sihtkavadele, unifitseeritud ja standardiseeritud meetodite kasutamist toiduainete ja keskkonnaobjektide uurimisel.

Ettekandeid esitasid Venemaa, Austria, Eesti, Panama, Rootsi, Saksamaa, Süüria, Šveitsi, Ukraina ja Usbekistani spetsialistid. Eestist olid sümposiumil Profülaktilise Meditsiini Instituudi, Riigi Tervisekaitseameti ja Tallinna Tervisekaitsetalituse asjatundjad.

Nadežda Krooni

Õiendus

"Eesti Arsti" 1995. aasta 2. numbris peab E. Veinpalu, R. Tringi, L. Veinpalu ja T. Lahe artiklis "Ermistu sapropeelist ja selle terapeutilisest toimest reumatoidartriidi ja deformeeriva osteoartroosi korral" lk. 125 olevas tabelis alates sõnast "tsink" kuni tabeli lõpuni aine või elemendi hulk olema mg/kg kuivaine kohta, mitte g/kg kuivaine kohta. Palume vabandust!

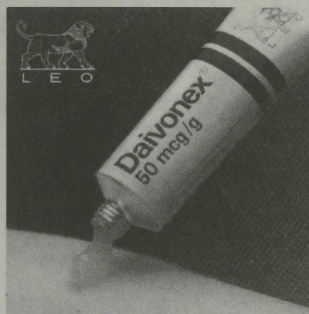
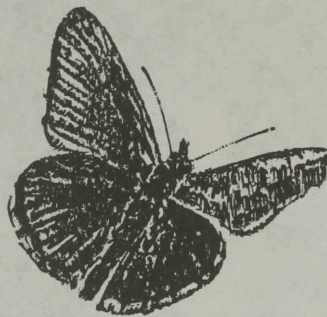
"Eesti Arsti" 1995. aasta 4. numbris avaldatud E. Leiburi ja kaasautorite ning Ü. Pintsoni artiklite juures olevad ortopantomogrammid ei ole täielikud. Palume vabandust!

UUS PSORIAASIRAVIM

Daivonex®

Kaltsipotriool

Salv 30 g tuubis



Pöördepunktid psoriaasi ravis

1916	Ditranool
1925	UVB ja tõrvapreparaadid
1952	Kortikosteroidid
1958	Metotreksaat
1974	PUVA
1975	Retinoidid
1979	Tsüklosporiin A

1991ilmus täiesti uus psoriaasiravim

DAIVONEX

Ravimivorm ja toimeaine sisaldus. Salv, mille 1 g sisaldab 50 µg kaltsipotriooli. **Omadused ja farmakokineetika.** DAIVONEX sisaldab kaltsipotriooli, mis on D-vitamiini derivaat psoriaasi raviks. Kaltsipotriool normaliseerib rakkude kasvu psoriaasikolletes. Ta blokeerib D-vitamiini-retseptoreid, mis takistab keratinotsüütide liigset jagunemist ja stimuleerib nende diferentseerumist. Terapeutilistes annustes ei mõjuta ravim kaltsiumiainevahetust. Nahale määratud salvist imendub ligikaudu 1% verre. **Näidustused.** *Psoriasis vulgaris*. **Annustamine.** Määratakse hommikuti ja õhtuti õhukese kihina psoriaasikolletele. Nädalas kasutatud salvi kogus ei tohi ületada 50 g. Ravi kestab 6—8 nädalat. Kaltsipotriooli on kasutatud ka kombineeritud raviks koos UVB, PUVA ja tsüklosporiiniga. **Tähelepanu!** DAIVONEX-i ei sobi kasutada näonaha raviks. Käed tuleb pärast salvi kasutamist hoolikalt pesta. **Vastunäidustused.** Ülitundlikkus salvi komponentide suhtes. Vere kaltsiumisisalduse suurenemise korral või kui samal ajal manustatakse vere kaltsiumisisaldust suurendavaid ravimeid, siis ei soovitata salvi kasutada. **Rasedus ja imetamine.** Raseduse ja imetamise ajal ei soovitata salvi kasutada. **Kõrvaltoimed.** Kasutamise korral terapeutilistes annustes võib tekkida kerge mööduv nahaärritus. Suured annused (üle 100 grammi nädalas) võivad põhjustada hüperkaltseemiat. Vereseerumi kaltsiumisisaldus väheneb ravi lõpetamisel kiiresti. **Pakend.** Salv 50 µg/g, 30 g tuubis. **Retseptiravim.**

Müügil apteekides

Tootja: Leo Pharmaceutical Products, Taani

Informatsioon: MediNet International Ltd Eesti Esindus

PK 3145, EE0090 Tallinn, faks 8-1035849305 183



**Mustust ei saa valida,
vahendeid
selle eemaldamiseks küll**

Rsolvent

PK 2930 EE0031 TALLINN
TEL: (22) 212 422
(22) 211 860
FAKS: (2) 6 380 142

Möödunud aastal alustas tegevust puhastus- ja hoolduskeemiaga tegelev firma R-SOLVENT. Meditsiinasutuste jaoks toodab ettevõtte desinfitseerimise ja keemilise sterilisatsiooni aineid kõrgekvaliteediliste sertifitseeritud välismaiste toorainete baasil. Toote desinfitseeriv toime on testitud Riigi Tervisekaitseameti bakterioloogilaboris. Samuti on Riigi Tervisekaitseamet andnud loa tooteid kasutada (retseptid on kinnitatud vastavalt kehtivale korrale).

Et tootmine toimub Eestis, on firmal võimalik oma toodangut müüa samasuguse kvaliteediga toodetega võrreldes odavamalt. Need tooted peaksid olema vastuvõetavad asutustele, kus püütakse oma ülalpidamiskulusid vähendada.

Tooted valmistatakse tellimuse alusel olenevalt kogusest 1—2 päeva jooksul. Seega on tellijal võimalik saada alati värskelt valmistatud aineid, samuti puudub vajadus suuremate varude soetamiseks.

Firma annab meelsasti lisainfot kõikides küsimustes.

Ärge tehke
asju
halvemaks,
kui nad on...



UNILOC®

... β_1 -selektiivne adrenoblokaator
ilma sümpatomimeetilise
aktiivsuset

Kaks erinevat annust,
50 mg ja 100 mg,
võimaldavad paindlikku
ja täpset doseerimist



UNILOC®
Atenolool

NÄIDUSTUSED

Arteriaalne hüpertensioon. Tahhüarütmid. Müokardiinfarkt. Angina pectoris'e profülaktika. Profülaktiline ravi pärast müokardiinfarkti.

FARMAKOKINEETIKA

Ravim el imendu seedetraktist täielikult (umbes 50%). Maksimaalne kontsentratsioon vereplasmas saabub 2-6 tunni pärast. Alla 10% imendunud kogusest metaboliseeritakse ja ülejäänud eritatakse muutumatul kujul neerude kaudu. Normaalise neerufunktsiooni korral on ravimi kontsentratsiooni poolväärtusaeg vereplasmas 6-7 tundi. Läbib hematoentsefaalbarjääri vähesel määral.

DOSEERIMINE

Hüpertensioon. 50-100 mg päevas. Neerupuudulikkuse korral tuleb annust vähendada. Tavaliselt saabub toime nädala jooksul, mõnel juhul aga alles 2-4 nädala pärast. Võib kombineerida muude hüpertensioonivastaste ainetega.

Angina pectoris. Alates 50 mg-st ja suurendades annust 100 mg-ni ühekordse annusena hommikuti. Tahhüarütmid. Alates 50 mg-st ja suurendades annust 100 mg-ni üks kord päevas. Profülaktiline ravi pärast müokardiinfarkti. Doseeritakse individuaalselt. Tavaliselt 50-100 mg üks kord päevas, kontrollides pulsisagedust ja vererõhku.

Pikaajalise ravi lõpetamisel tuleb annust vähendada järk-järgult 1-2 nädala jooksul, sest äkiline ravimist võõrutamine võib põhjustada südamepekslemist ja provotseerida angina pectoris't.

RASEDUS

Ravimit võib raseduse ajal kasutada ainult arsti hoolika järelvalve all.

RINNAGA TOITMINE

Ravimi kontsentratsiooni suhe rinnapiimas ja vereplasmas on 4. Kõrvaltoimed imikule ei ole kirjeldatud, kuid ei saa välistada nende tekkimise võimalikkust.

VASTUNÄIDUSTUSED

Sinuaatriaalne blokaad, atrioventrikulaarne blokaad. Südamepuudulikkus. Kardiogeenne šokk. Tugevalt väljendunud bradükardia ja/või madal vererõhk. Anesteesia müokardi pärssivate anesteetikumidega (näiteks eeter). Kui dopingukontrollil avastatakse atenolooli uriinis, sportlane disqualifitseeritakse.

ETTEVAATUSABINÕUD

Eriilise ettevaatusega tuleb ravimit kasutada bronhiaalastma, kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse, Raynaud' sündroomi, claudicatio intermittens'i ja diabeedi korral.

KÕRVALTOIMED

Tavalised kõrvaltoimed on väsimus, peapööritus, unetus, nägemused ja depressioon. Võib põhjustada iiveldust ja kõhulahtisust. Kardiovaskulaarseteks kõrvaltoimeteks on bradükardia (võib üle minna atrioventrikulaarblokaadiks), südamepuudulikkus, mõnikord ka kopsuturse, külmad käed ja jalad. Võib tekkida bronhospasm. β -blokaatorid võivad põhjustada mitmesuguseid nahalööbeid, trombotsütopeeniat, agranulotsütoosi ja hüpoplökeemiat. Ärajäämasündroom (tahhükardia, peavalu, higistamine) põhjustab angina pectoris'e süvenemist ja müokardiinfarkti arenemist südame isheemiatõbe pödejalts. Patsiendid tuleb võõrutada ravimist 1-2 nädala jooksul.

PAKENDID

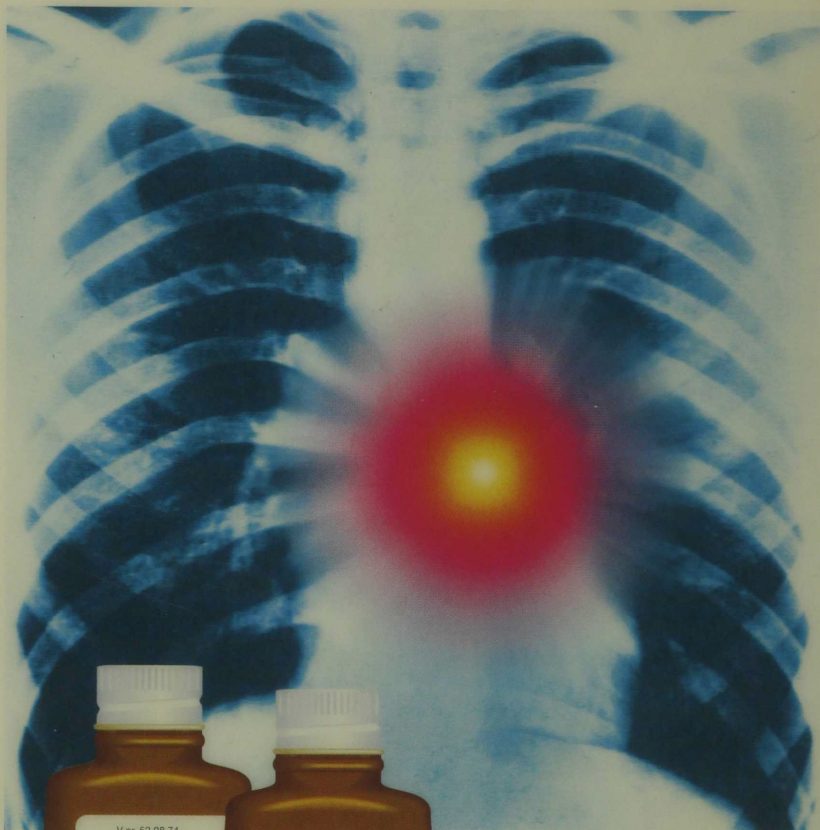
50 mg-sed tabletid, 30 tk. klaaspudelis; 100 mg-sed tabletid, 30 tk. klaaspudelis.

 **NYCOMED**
SEFA

NITROGLYCERIN

Ainus kiire abi stenokardilise valu korral
Nitroglycerin 0,25 mg & 0,5 mg

B
1875
1995,5
56764



 **NYCOMED**
SEFA

Nitroglycerin

Kiire, veresooni laiendava toimega orgaaniline nitraat sublingvaalseks kasutamiseks.

Näidustused. Angina pectoris'e hoogude korral. **Farmakokineetika.** Nitroglütseriin imendub täielikult limaskestadelt ja nahalt. Sublingvaalse manustamise korral lagunevad tabletid kiiresti ning toime saabub 1/2-2 minuti, hiljemalt 5 minuti pärast. Toime kestus on 10-30 minutit. Ravim metaboliseeritakse maksas kiiresti, mistõttu suu kaudu manustamisel on toime kestus tunduvalt lühem. Poolväärtusaeg plasmas on ligikaudu 5 minutit. **Soovitavad annused.** 0,25 - 0,5 mg-ne tablett asetada keele alla. Vajaduse korral võib manustamist korrata. Vältimaks nitroglütseriini aurumist, tuleb tablette säilitada õhukindlas originaalpakendis. NB! Vaata ravimi säilivusaega! **Hoiatus.** Ettevaatust madala vererõhu ja glaukoomi korral! **Kõrvaltoimed.** Peavalu, iiveldus, nahapunetus, harva peapööritus. Mõningatel patsientidel võib nitroglütseriini korduval kasutamisel ärritada suuõõne limaskesta. **Rasedus ja rinnaga toitmine.** Raseduse ajal tuleb kasutamist vältida. Nitroglütseriini eritumist koos rinnapiimaga ei ole täheldatud. **Pakendid.** 0,25 mg-sed tabletid, 25 tk. klaaspudelil, 0,5 mg-sed tabletid, 25 tk. klaaspudelil.