



EESTI ARST

Nr 1

Jaanuar 2001

Depressioon,

ärevus,

paanikahäired.

**EFEKTIIVNE JA OHUTU
LAHENDUS**


Seroxat[®]
paroksetine

Seroxat on retseptiravim.

Lisainformatsioon: SmithKline Beecham Rävala pst. 2 / Kivisilla 8, 10145 Tallinn. Tel. 6676 900, faks 6676 901

AUGMENTIN

amoxicillinum+ac.clavulanicum



ESIMENE kui on infektsioon

Peamised näidustused: otitiit, sinusiit, pneumoonia.

SB
SmithKline Beecham

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

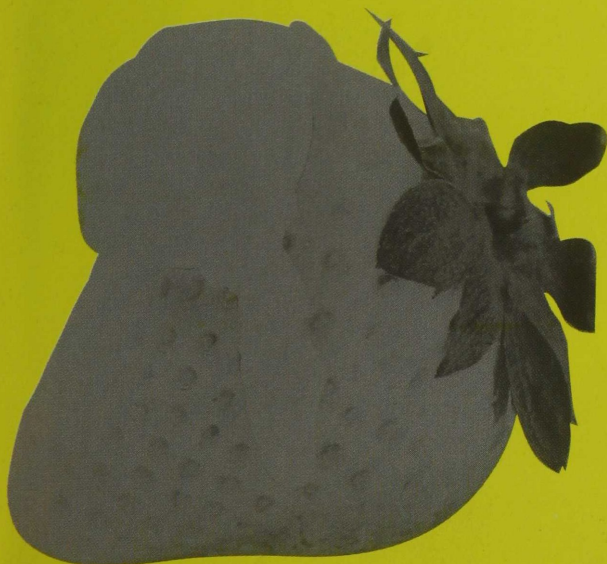
MONOPRIL®

FOSINOPRIIL

AKE inhibiitor

arteriaalse hüpertensiooni ja südamepuudulikkuse raviks.

Nüüd 90%
SOODUSTUSEGA
– hüpertooniatõve korral



ESIMESENA MONOPRIL®

- annustamine üks kord ööpäevas
- algannus 10 mg x 1
- tavaline raviannus 10-40 mg x 1
- väga sobilik eakatele patsientidele ja diabeetikutele – kompensatoorne eliminatsioon maksa kaudu neerufunktsiooni häire korral

Tabletid: 10 mg 28 tabl.
20 mg 28 tabl.

RETSEPTIRAVIM

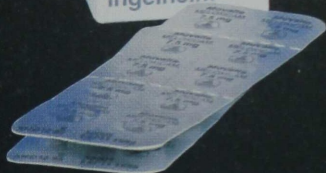
Täielik ravimi informatsioon vt. Pharmaca Estica.
Bristol-Myers Squibb Eesti AS
Sepise 18, 11415 Tallinn
tel. 6401 301
faks 6401 302

Movalis®
meloxicam

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

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

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



Retseptiravim

Liikumises on elu

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

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



Tootja: Boehringer Ingelheim International GmbH Ingelheim am Rhein
Saksamaa Liitvabariik

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



**Boehringer
Ingelheim**

Ülemaks kui
hõbevara,
kallimaks kui
kullakoorem
tuleb tervist
tunnistada

**Alates 1. jaanuarist 2001 saavad endokrinoloogi
või kardioloogi poolt alustatud 90%-se
soodustusega ravi ZOCOR-ga jätkata kõik arstid**

Koronaarsuremuse risk

-42% 

 **ZOCOR** 20-40mg
(simvastatin, MSD)
PIKEM JA PAREM ELU

4S Soojemate
Soovidega
Sinu
Südamele

Palun tutvuge enne ravimi määramist ravimi omaduste kokkuvõttega

* Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 1994; 344(8934): 1383-1389.

Registreeritud kaubamärk, MERCK & Co, Inc., Whitehouse Station, NJ., USA Copyright MERCK & Co, Inc., Whitehouse Station, NJ., USA. Kõik õigused kaitstud.



MSD Eesti Filiaal
Peterburi tee 46, Tallinn
Tel: (0) 6 139 750

DAIVONEX®

Salv/Kreem/Peanahalalus.INN:

Calcipotriolum. Kaltsipotriool.

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

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

Näidustused. Salv ja kreem: Psoriaas.

Peanahalalust: Peanaha psoriaas.

Omadused. Kaltsipotriool normaliseerib naharakkude kasvu psoriaasikalletes.

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

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

Vastunäidustused. Ülitundlikkus ravimi koostisainete suhtes.

Kaltsiumisisalduse suurendamine veres, või kui samaaegselt manustatakse vere

kaltsiumisisaldust suurendavaid ravimeid, ei soovitata kasutada.

Ettevaatust. Salv näole mitte määrada, võib põhjustada lokaalset ärritust.

Peale kasutamist on soovitatav käsi hoolikalt pesta. Peanahalalust ei tohi kasutada üle 60 ml

nädalas, et vältida hüperkaltsemia teket. Tuleb vältida lahuse valgumist

näole või silma. Lahust ei tohi kasutada lahtise tule lähedal, kuna lahus on

tuleohtlik ning võib süttida. Vältida lahuse sattumist prillidele või teistele plastikust esemetele.

Rasedus ja imetamine.

Raseduse ja imetamise ajal ei soovitata kasutada.

Kõrvaltoimed. Mõnikord esineb mööduv nahaärritus. Suured annused (üle 100 g/nädalas) võivad

põhjustada hüperkaltsemiaid. Seerumi kaltsiumisisaldus normaliseerub kiiresti ravi lõpetamisel.

Koostained. Ei ole teada.**Annustamine.** Salv ja kreemi määratakse õhukese kihina hommikuti ja õhtuti psoriaasikalletele.

Nädalas kasutatud salvi kogus ei tohi ületada 50g. Peanahalaluse nädala jooksul

kasutatav annus ei tohi ületada 60 ml ning lisaks 30 g DAIVONEX-kreemi või -salvi.

Samuti on lubatud vajadusel nädala jooksul kasutada 30 ml

DAIVONEXi peanahalalust ning lisaks 60 g DAIVONEX-kreemi või -salvi.

Üleannustamine. Võib põhjustada kaltsiumisisalduse tõusu seerumis.**Säilitamine.** Säilitada temperatuuril kuni 25°C. Lahust ei tohi säilitada lahtise tule

lähedal tema tuleohtlike omaduste tõttu. Pärast pakendile märgitud kõlblikkusaia

lõppu mitte kasutada.

Pakend. Salv, kreem 30g tuubis; peanahalalust 60 ml

plastikpudelil Soodusretseptiravim. Hoida lastele kättesaamatus kohas.

Tootja:

Leo Pharmaceuticals Products, Taani



Müügiloa hoidja Eestis:

MediNet International Ltd

Tallinnas tel 6275 191/fax 6443575



**Daivonex® raviga oled
meeleldi tähelepanu
keskpunktis**

Daivonex®
calcipotriol

Nähtavalt efektiivne psoriaasi ravi

EESTI ARST

ILMUB ALATES 1922. AASTAST 80. AASTAKÄIK

TARTU ÜLIKOOI
RAAMATUKOGU
SUNDEKSEMPLAR

SISUKORD

Jätkuvat koostööd uuel aastal V. Sinisalu	3
UURIMUSED	
Arvutiklasside õppurite terviseuuring H. Kahn, M. Moks, E. Altrov, N. Kalmet	4
<i>Helicobacter pylori</i> eradikatsioon perforpeerunud peptilise haavandiga haigetel T. Sillakivi, M. Peetsalu, M. Mikelsaar, A. Peetsalu	8
Laste tserebraalparalüüsi esinemissagedus Tartu linnas ja maakonnas T. Stelmach, R. Rein, R. Tali, M. Kinkar, T. Talvik, P. Ilves	12
ÜLEVAATED	
Creutzfeldti-Jakobi tõbi ja teised prioonhaigused R. Kinks, A. Kulla, Ü. Linnamägi	19
Kindla Creutzfeldti-Jakobi tõve diagnoosiga patsient Tartu Ülikooli närvikliinikus R. Kinks, A.-E. Kaasik, A. Kulla, G. Zjablov	26
Kortikaalsed düsplaasiad epilepsia põhjusena A. Beilmann	30
Doppleri ultraheliuuring unearterite aterosklerootilise protsessi hindamisel V. Tiganik, M. Viigimaa	35
Amüloidangiopaatia peaaju vereringehäirete põhjusena. Haigusjuhu kirjeldus V. Brin, R. Roosipuu	41
Mesenteriaalne veenitromboos J. Kõiv	44
Turg tervishoius A. Metsa, K. Meiesaar	47
MÕELGE KAASA	50
EESTI ARSTIDE LIIDUS	52
MITMESUGUST	55
ÕNNITLEME!	
Prof H. Kahn 70	56

AUTOREILE

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

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

Käsitööd esitatakse trükituna 2 eksemplaris 1,5-intervallise reavahega ning arvutikettal Wordi formaadis. Leheküljed peavad olema nummerdatud.

Artikli maht (kaasa arvatud kirjanduse loetelu) on järgmine:

- ülevaateartikkel mitte üle 10 lehekülje,
- teaduslik töö mitte üle 8 lehekülje,
- haigusjuhu kirjeldus 1–2 lehekülje.

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

Titellehel peab olema

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

Artikkel koosneb järgmistest pealkirjastatud osadest:

- sissejuhatus ja töö eesmärk,
- uurimismaterjal ja -meetodid,
- tulemused,
- arutelu,
- kokkuvõte või järeldused,
- kirjanduse loetelu (ülevaate puhul kuni 20 nimetust, teadusliku artikli puhul kuni 10 nimetust),
- tänuavaldused (vajadusel märkida töö finantseerimise allikas).

Tabelid, joonised ja fotod järjestada numbriliselt ning varustada pealkirja või selgitava tekstiga. Joonised esitada arvutikettal eraldi failina. Fotod esitada kahes eksemplaris, tagaküljele märkida selle järjekorranumber, autori nimi ja ülemine serv.

Kirjanduse loetelu koostatakse tekstis esinemise järjekorras, kasutades Vancouveri viitamissüsteemi. Venekeelsed kirjandusallikad translitereeritakse ladina tähtedega. Tekstis märkida kirjanduse viited sulgudes olevate araabia numbritega.

- Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initialsid, pealkiri, väljaandmise koht, kirjastus ja ilmumise aasta.

• Kogumike puhul märgitakse peatüki autori perekonnanimi, initialsid, peatüki pealkiri, toimetajate nimed, kogumiku pealkiri, väljaandmise koht, kirjastus, ilmumise aasta ning peatüki algus- ja lõppnumbrid.

• Ajakirjade puhul tuuakse kuni kuue autori perekonnanimi ja initialsid, artikli pealkiri, ajakirja nimetus lühendatult vastavalt Index Medicuse süsteemile, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõppnumbrid.

• Konverentsi teeside korral esitatakse autori perekonnanimi, initialsid, teesi pealkiri, kogumiku toimetajad, pealkiri, konverentsi nimetus, toimumisaeg, koht, kogumiku ilmumise koht, kirjastus, ilmumise aasta, teesi algus- ja lõppnumbrid.

Kirjanduse esitamise näidiseid:

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

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

3. Liang P, Pardee AB. Differential display of eukaryotic messenger RNA by means of the polymerase chain reaction. Science 1992;257:967–71.

4. Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degouler P, Piemme TE, Rienhoff O, eds. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6–10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561–5.

Käsitööd peavad olema autorite allkirjad. Toimetuses ei tagasta fotosid, jooniseid ega avaldamisele tulevate artiklite käsitööd. Ajakirjas avaldatavad artiklid kuuluvad retsenseerimisele.

Kaastööd saata

toimetuse aadressil:

Eesti Arst
Pepleri 32
51010 Tartu

Kontaktivõimalus:

eestiarst@arstideliit.ee
Telefon: 07 427 825 (toimetuse)
051 64 584 (peatoimetaja)
Faks: 07 427 825

Eesti Arst ilmub 12 korda aastas. Tellimusi on võimalik vormistada ajakirja toimetuses (telefonil: 07 427 825 või internetis: www.arstideliit.ee).

Peatoimetaja: Väino Sinisalu

Toimetajad: Tiit Tomberg, Ülla Linnamägi, Kuulo Kutsar

Keeletoimetajad: Urve Pirs, Ester Jaigla

Reklaamitoimetaja: Maie Keerma

Toimetusekretär: Kai Tamm

Sekretär: Külli Kuus

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

Väljaandja: Eesti Arsti OÜ

Kujundus: Joon Stúdio; Trükikoda: ETPV Trükikoja AS

Jätkuvat koostööd uuel aastal!

Eesti Arsti uue toimetuse esimene tööaasta on lõppenud. Oma põhiülesande – anda välja igakuist eestikeelset teaduslikku meditsiiniajakirja – oleme täitnud. Veelgi enam, lõppenud aastal ilmus ka lisanumber – ortopeedia- ja traumatoloogiaartiklite kogumik. Aasta viimastel kuudel oli ajakirja trükiarv 3500.

Aasta jooksul on oluliselt paranenud ajakirja materiaalne olukord, eelkõige on suurenenud reklaamitulu. Algaval aastal on võimalik muuta ajakiri ka väliselt atraktiivsemaks. Hakkame ajakirja trükkima kvaliteetsemale paberile, varasemast enam saame kasutada värvitrukki. See võimaldab ka jooniseid, tabeleid, fotosid ja muud illustratiivset materjali paremini esitada.

Ajakirja kvaliteedi määrab endastmõistetavalt eelkõige selle sisu. Lõppenud aastal ei pidanud toimetus kaastööde vähesuse pärast muretsema. Siinkohal täname veel kord kõiki autoreid. Küll tahaks aga kõigile südamele panna, et kaastööd vormistades järgitaks täpselt ajakirja nõudeid nii kaastööde mahu kui kirjanduse viitamise osas. Artiklit kirjutades peaksid autorid enam mõtlema lugejale ja esitama materjali nii, et ka lugeja, kes ei ole probleemiga sügavuti kursis, mõistaks, mida on autor soovinud edasi anda ja milles seisneb probleemi olemus laiemas kontekstis.

Eesti Arst on ajakiri nii üldarstidele kui ka kitsama eriala spetsialistidele, kes vajavad informatsiooni teiste erialade probleemidest, millega nad iga päev kokku ei puutu. Ootame enam ülevaateartikleid mitmesuguste meditsiiniprobleemide kohta. On ju ajakirja ülesandeks aidata kaasa arstide silmaringi avardamisele, teadmiste värskendamisele neil aladel, millega igapäevases kutsetöös vähe kokku puututakse. Teretulnud on samuti harva esinevate ja kasuistiliste haigusjuhtude kirjeldused.

Käesoleval aastal kavatseme enam avaldada kõige värskemaid ja maailmas enam loetud meditsiiniuudiseid erialajakirjadest ja Internetist.

Alustame uue rubriigiga "Mõttele kaasa", kus lühidalt refereeritakse konkreetseid keerulisi haigusjuhte ja nende käsitlemist ning ravi. Igat juhtumit kommenteerivad oma ala spetsialistid. Usume, et lugejad leiavad sealt õpetlikku mõtlemismaterjali.

Enam avaldame alanud aastal kirjutisi Eesti Arstide Liidu tegevusest, tema ülesannetest ja eesmärkidest Eestimaa arstkonna koondamisel.

Tahame loota, et uuel aastal kasvab meie lugejaskond veelgi. Heameel on märkida, et arstiteaduskonna üliõpilased on aktiivselt hakanud ajakirja tellima.

Eesti Arsti osa arstkonna kutseoskuste täiendamisel ja eesti kultuuris tervikuna on mõistnud ka vabariigi valitsus, kes toetab 2001. aastal Kultuuriministeeriumi ja kirjastuse Perioodika vahendusel rahaliselt ajakirja väljaandmist. See võimaldas käesolevaks aastaks alandada ajakirja tellimishinda: arstidele maksab ajakiri 240 krooni aastas, EAL liikmetele veelgi vähem.

Möödunud aastal ilmus lisanumber – ortopeedide-traumatoloogide konverentsi materjalid. Tahame loota, et ortopeedide eeskuju on nakatav ka teistele kolleegidele. Konverentsimaterjalide avaldamine Eesti Arsti lisanumbris tagab informatsiooni laialdase leviku ja on korrektne bibliograafiline materjal, mis säilib ka tulevastele põlvetele. Teeside raamatuke seevastu kaob kergesti.

Ajakirja edasine käekäik sõltub arstidest endist, kes on samal ajal nii ajakirja autorid kui ka lugejad. Toimetus üksi ilma autorite ja lugejate abita ajakirja teha ei suuda. Mida rohkem arste ajakirja tellib, seda odavam see tuleb, mida rohkem laekub kaastöid, seda huvitavam on ajakiri.

Head kaasalöömist!

Väino Sinisalu
peatoimetaja

Arvutiklasside õppurite terviseuuring

Hubert Kahn¹, Milvi Moks¹, Epp Altrov¹, Naomi Kalmet² – ¹Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut, ²Tallinna Pelgulinna Haigla

arvutiklass, toime tervisele, tervisekaitse, ankeetküsitlus, arvutiõppe korraldus

Infotehnoloogia kiire ja laiahaardelise arenguga sooses on tegeletud ka selle protsessi negatiivsete ilmingute ja tagajärgedega. Eelkõige on nähtud ohtu selles, et arvuti põhjustab elektrostaatiliselt välja (ehk staatiliselt eletrivälja) ja kuvari katoodekiiretoru töötamisel tekib nii ioniseeriv kui ka mitteioniseeriv kiirgus. Kuvariekraani väreleval kujutise tõttu on prognoositud tõsiste silmakahjustuste sagenemist. Tänu arvutite riistvara pidevale täiustamisele on kiirgus muudetud võimalikult minimaalseks ja kujutiste kvaliteet ekraanil on võrreldav kujutisega hea televiisori ekraanil. Vaatamata sellele on terviseprobleemid jätkuvalt päevakorras, kuigi rõhuasetus on märgatavalt muutunud. Seoses arvutiõppe levikuga koolides ja paljude noorte huviga arvutite vastu on viimase aastakümne jooksul tehtud rida uurimusi, et selgitada arvutiga töötamise mõju kooliõpilaste tervisele. Näiteks Susan Gregory Thomas (1) on oma uuringu tulemusena jõudnud järeldusele, et peagi võivad närvi- ja lihashaigused õpilaste hulgas sagedana. Jaapani teadlased Kageyu Noro jt (2) Waseda Ülikoolist on pidanud peamiseks ohuks arvutiklasse, mis ei ole sobivad ja ei vasta ergonoomikanõuetele. Austraalia teadlane Peter Meighan (3) on väitnud, et silmade väsimus, valu ning närvide ja lihasgruppide ülepinge on otseselt seotud ajaga, mille inimene veedab arvutiga töötades.

Ka Eestis on uuritud arvutiga töötamise mõju kooliõpilaste tervisele. 1997. a valmis Harjumaa ja Tallinna Tervisekaitsetalituse direktori Rein Rannamäe juhitimisel kollektiivne uurimus "Tallinna koolide arvutiklasside tervisekaitseline uuring ja võimalike riskitegurite väljaselgitamine" (4). Selle uurimuse autorid pidasid peamiseks puuduseks, et

koolide arvutiklassid ei vasta tervisekaitsenõuetele ja tehnika on vananenud.

Viimastel aastatel on arvutiõppe meie koolides arenenud kiiresti. Sellele on oluliselt kaasa aidanud Tiigrihüppe Sihtasutuse loomine 1997. aastal ja infotehnoloogia üldine jõuline areng. Sellega seoses nähti ka vajadust korraldada kompleksne uuring, mille üks osa käsitleb arvutiõppe mõju tervisele.*

Uurimuse eesmärgiks oli selgitada koolinoorte suhtumist arvutiõppesse, saada õpilaste enesehinnangu alusel informatsiooni tervisehäirete kohta, selgitada arvutitöö võimalikku mõju närvisüsteemile, luulihaskonnale ja silmadele ning anda üldhinnang arvutiõppe toimest kooliõpilaste tervisele.

Uurimismaterjal ja meetodid

Uuriti arvutiklassis arvutiõpet saavaid õpilasi 30 üldhariduskoolist (12 Tallinna ja 2 Tartu kooli ning 16 kooli erinevatest maakondadest). Närviarst uuris 414 ja silmaarst 125 arvutiga töötavat õpilast viiest koolist.

Esmase ankeetküsitluse eesmärgiks oli saada baasinformatsiooni uuritava õpilaskontingendi kohta (vanus, sugu, jagunemine klassidesse, õppetöö kestus arvutiga) ja selgitada arvutiõppe mõju tervisele õpilaste enesehinnangu alusel ning samuti õpilaste suhtumist arvutiõppesse. Uuringusse lülitatud koolidesse saadeti 2252 küsimustikku, millest täidetuna laekus tagasi 1853 (81,5%).

75,4% vastanutest leidis, et arvutiga töötamine mõjub tervisele. Seetõttu moodustati töö käigus võrdlusrühm õpilastest, kes ei olnud koolis ega

* Kompleksse uuringu see osa, mis käsitleb arvutiklasside hügieenilist ja ergonoomilist hindamist, avaldatakse ajakirjas Eesti Töötervishoid 2001;2.

väljaspool kooli seotud arvutitega. Närviarst uuris 133 ja silmaarst 144 õpilast võrdlusrühmast.

Närvisüsteemi ja luulihaskonna seisundit hinnati õpilaste küsitluse alusel, samuti kasutati subjektiivsete kaebuste meetodikat, mille on välja töötanud prof H. Lang ning kus õpilasel on võimalik pildil välja joonistada terava või tuima valu ja lihaste väsimusega seotud piirkonnad. Lihaskonda uuriti vaatluse ja palpatsiooni abil. Vegetatiivse närvisüsteemi hindamisel arvestati väikeste veresoonte toonust (uuriti kapillaroskoobiga M-70A),

pidas arvutiõpet ainult 12,6% küsitletutest.

Närviarsti tehtud uuringu tulemustest selgus, et sagedamini esinevateks kaebusteks olid väsimus, uimasus, peavalu ja ärrituvus, kuid võrdlusrühma ja põhirühma vahel olulist statistilist erinevust ($p > 0,1$) ei leitud. Neid kaebusi ei seosta õpilased ainult arvutiõppega, vaid rohkem koolimiljöö ($p < 0,001$) ja muude põhjustega, nagu vähene magamine, treeningud, töö huvialaringides, töөлkäimine (vt tabel 1). Ka klassigruppide vahel ei leitud enamiku kaebuste osas olulist erinevust.

Tabel 1. Kaebuste esinemissagedus võrdlusrühmal ja arvutiga tegelevatel õpilastel (põhirühm)

Kaebus*	Võrdlusrühm (n = 133) kaebustega õpilased						Põhirühm (n = 414) kaebustega õpilased							
	kokku		põhjus - koolimiljöö		muu põhjus		kokku		põhjus - töö arvutiga		põhjus - koolimiljöö		muu põhjus	
	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%
Väsimus	108	81,2	85	63,9	23	17,3	358	86,5	31	7,5	258	62,3	69	16,7
Uimasus	86	64,6	52	39,0	34	25,6	270	65,2	11	2,7	150	36,2	109	26,3
Peavalu	88	66,2	44	33,1	44	33,1	247	59,7	32	7,7	95	23,0	120	29,0
Ärrituvus	69	51,9	41	30,8	28	21,1	223	53,9	16	3,9	104	25,1	103	24,9
Valu õlgades	33	24,8	24	18,0	9	6,8	113	27,3	13	3,2	56	13,5	44	10,6
Valu kätes	38	28,6	16	12,1	22	16,5	79	19,1	4	1,0	33	8,0	42	10,1
Valu selja ülaosas	28	21	18	13,5	10	7,5	67	16,2	14	3,4	22	5,4	31	7,4
Valu nimmes	25	18,8	7	5,3	18	13,5	115	27,8	8	1,9	21	5,1	86	20,8

* Kaebuste liigitamine põhjuste järgi on tehtud õpilaste subjektiivse uuringu alusel

dermografismi, treemorit, higieritust, labakäte värvust. Silmade seisundit hinnati küsitluse alusel, lisaks kontrolliti silmade limaskestast, silmanägemist, refraktsiooni ning vajadusel uuriti ka silmapõhja.

Statistilisel töötlusel kasutati SPSS-Windowsi paketti. Näitajate erinevus selgitati t-testi abil. Erinevust rühmade vahel peeti oluliseks, kui $p \leq 0,01$.

Tulemused

Küsimustikule antud vastustest selgus, et keskmiselt kasutab üks õpilane koolis arvutit $2,2 \pm 2,1$ tundi nädalas. On märkimisväärne, et 41% küsitletutest tegeleb arvutiga ka väljaspool kooli keskmiselt 5,6 (min 0,2; max 20) tundi nädalas. Arvutiõppe korraldust koolis hindas heaks 51,2% ja rahuldavaks 36,2% küsitletutest. Ebapiisavaks

Objektiivse uuringu tulemused

Skolioosi esines põhigrupil 32,4%-l ja võrdlusrühmal 27,1%-l uuritutest ($p > 0,1$). Kapillaroskoopilisel uuringul leiti väikeste veresoonte toonuse muutusi (spastilisi, spastilis-atoonilisi või atoonilisi nähte) põhigrupil 68,1%-l ja võrdlusrühmal 44,4%-l uuritutest ($p < 0,001$) ning käte ja laugude treemorit põhigrupil 57,2%-l ja võrdlusrühmal 31,6%-l ($p < 0,001$). Lihaste palpatsioonil esines valulikkust ja lihaspingeid kaela-õlavöötmepiirkonnas põhigrupi õpilastel 28,3%-l ja võrdlusrühmal 23,3%-l ($p > 0,1$).

Nende subjektiivsete ja objektiivsete uurimistulemuste alusel diagnoositi funktsionaalseid närvisüsteemihäireid (vegetodüstoonia, asteenilis-vegetatiivne sündroom) ja müofastsiaalseid valusid (vt tabel 2). Tuleb lisada, et vegetodüstooniat ja

Tabel 2. Närvisüsteemi ja luulihaskonna kahjustused õpilastel

Diagnoos	Võrdlusrühm (n = 133)		Arvutiga töötavad õpilased (n = 414)		P väärtus
	arv	%	arv	%	
Vegetodüstoonia	5	3,8	39	9,4	= 0,01
Asteenilis-vegetatiivne sündroom	3	2,3	19	4,6	> 0,1
Müofastsiaalsed valud	10	7,5	43	10,4	> 0,1

Tabel 3. Silmaarsti läbivaatuse tulemused

Diagnoos	Võrdlusrühm (n = 144)		Arvutiga töötavad õpilased (n = 125)		P väärtus
	arv	%	arv	%	
Lühinägevus	40	27,7	34	27,2	-
Kaugelägevus	6	4,1	7	5,6	> 0,1
Silmalimaskesta põletik	10	6,9	13	10,4	> 0,1

asteenilis-vegetatiivset sündroomi esines vanemate klasside õpilastel sagedamini kui 5.-9. klasside õpilastel.

Silmaarsti tehtud uuringu alusel selgus, et arvutiklassis õppijatel ja arvutiga mittetegevatel õpilastel nimetamisvääreid erinevusi ei esinenud (vt tabel 3).

Kokkuvõte

Arvutiga töötavate õpilaste terviseuuringu tulemuste võrdlemine võrdlusrühmaga näitas, et tulemused on paljuski sarnased ja pole alust väita, et meie üldhariduskoolides rakendatav arvutiõpe kahjustaks olulisel määral õpilaste tervist või mõjuks kahjulikult silmadele. Samas ei saa jätta märkimata, et kesknärvisüsteemi funktsionaalseid häireid (nt vegetodüstooniat) esines arvutiõppuritel enam kui võrdlusrühma õpilastel. See tendents kõneleb vajadusest nii tööhügieeni kui ka ergonoomika seisukohalt optimeerida töötingimusi arvuti-

klassides. Tuleb arvestada ka seda, et osa õpilasi tegeleb arvutiga väljaspool kooli tunduvalt enam kui koolis.

Järeldused

Uurimuse alusel on võimalik väita, et õpilaste töö üldhariduskoolide arvutiklassides ei põhjusta praeguse koormuse juures olulisi tervisehäireid. Kooliõpilaste enesehinnangutest nähtub, et arvutiga töötamist (arvutiõpet) peetakse potentsiaalselt tervist ohustavaks. Võimalike tervisehäirete vältimiseks on vaja senisest enam informeerida õpilasi, lapsevanemaid ja arvutiõpetajaid arvutitööst tingitud terviseriskidest ning nende ennetamisest. Subjektiivsete ja objektiivsete tervisehäirete suur esinemissagedus kooliõpilastel nõuab noorte, eelkõige kooliõpilaste tervise- seisundi uurimist ja abinõude väljatöötamist nende tervisliku seisundi tugevdamiseks.

Kirjandus

1. Thomas SG. Kid wrists at risk. U.S. News & World Report 1999 May. Report 127(1):62-3.
2. Noro K. Children and computer. Jap J Ergon 1997;33:88-9.
3. Meighan P. A place for computers. Australian

Parents 1997;101:72.

4. Rannamäe R. Tallinna koolide arvutiklasside tervisekaitseuuring ja võimalike riskitegurite väljaselgitamine (aruanne). Harjumaa ja Tallinna Tervisekaitsetalitus. Tallinn; 1997.

Summary

Effect of computer training on students' health

The aim of the research was to establish the students' attitude towards computer training, to obtain information about students' health disorders by using self-assessment, to find out possible effects of computer training on nervous system and musculoskeletal system and on the condition of eyes. Students of 30 schools of general education were investigated. Health investigation included 414 students working with the computer, the control group included 133 students who did not use the computer. Altogether 269 students were investigated ophtalmologically, 125 of them working with the computer. The average duration of computer training at school is 2.2 ± 2.1 hours per week.

Comparison of the investigated group and the control group revealed that results are largely similar and there is no ground to state that the computer training in our schools of general education is hazardous to our students' health or eyes. At the same time, it should be stressed that functional disorders of central nervous system on the syndrome level (vegetodystonia) occurred more often in the study group than in the control group. This tendency requires optimizing of working conditions in the hygienic and ergonomic aspects. It should also be taken into account that some students are engaged in computer activities for considerably longer periods outside school.

MEDITSIINIUUDISED

KARDIOLOOGIA

Suurem selgus ebastabiilse stenokardia ja ilma ST segmendi elevatsioonita müokardiinfarkti ravis

Vastuoluliste tulemuste tõttu on senised uurimused jätnud lahtiseks küsimuse, kas ebastabiilse stenokardia ja ilma ST segmendi elevatsioonita müokardiinfarkti puhul on õigem rutiinselt teha koronaarangiograafia ja vajadusel perkutaanne koronaarinterventsioon (invasiivne strateegia) või piirduda medikamentoose raviga ning "oota ja vaata" taktikaga edasise interventsiooni suhtes (konservatiivne strateegia).

Ameerika Südame assotsiatsiooni (American Heart Association) 73-ndal teaduslikul istungil New Orleansis (12.–15. nov 2000) kanti ette 2200 haigel tehtud uurimuse TACTICS-TIMI 18 (Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy) tulemused, mis näitavad selgesti, et glükoproteiin IIb/IIIa retseptori inhibiitorite ja stentide kasutamise ajastul vähendab invasivne strateegia surmajuhtumeid, müokardiinfarktide uusi juhte ja korduvaid hospitaliseerimisi rohkem kui konservatiivne strateegia. Selles

uurimuses seisnes invasiivne strateegia ravi varases alustamises aspiriini, hepariini ja tirofibaaniga (glükoproteiin IIb/IIIa inhibiitor), kusjuures 4–48 tundi pärast randomiseerimist (mis toimus esimese 24 tunni jooksul pärast viimast rinnavalu atakki) teostati rutiinselt koronaarangiograafia. Revaskulariseerimist vajavate ning võimaldavate muutuste korral pärgarterites tehti kas perkutaanne transluminaalne koronaarangioplastika (lisaks vajadusel stentimine) või müokardi revaskulariseerimise operatsioon. See uurimus näitab, et rutiinse invasiivse strateegia kasutamisel on paremad tulemused patsientidel, kellel on troponiin T kontsentratsiooni suurenemine. Ravi tirofibaaninfusiooniga on efektiivne ka konservatiivse ravi korral.

Rein Teesalu – TÜ kardioloogiakliinik

***Helicobacter pylori* eradikatsioon perforeerunud peptilise haavandiga haigetel**

Toomas Sillakivi¹, Margot Peetsalu¹, Marika Mikelsaar², Ants Peetsalu¹ –

¹TÜ kirurgiakliinik, ²TÜ mikrobioloogia instituut

perforeerunud peptiline haavand, *H. pylori* eradikatsioon

Tartu piirkonnas (aga ka kogu Eestis) on alates 1991. a järsult suurenenud perforeerunud peptilise haavandi (PPH) esinemissagedus, kusjuures *H. pylori* esinemine meie PPHga patsientide maolimaskestas ulatub 96–97%-ni (1).

PPH kirurgilise ravi taktika on kogu maailmas muutunud mittedefiniitvete operatsioonide (s.o perforeerunud haavandi üleõmblus ja ekstsisioon) kasuks, mida on suures osas põhjendatud just *H. pylori* postoperatiivse eradikatsioonivõimaluse lisandumisega (2). Haavandiverejooksude korral on *H. pylori* eradikatsioon andnud positiivseid tulemusi: on vähenenud verejooksu ja haavandi retsidiivi võimalus (3, 4). Perforatsioonide puhul pole aga *H. pylori* eradikatsiooni efektiivsus senini üheselt selge.

Pikaajalised uuringud (patsiente on jälgitud kuni 14 a pärast operatsiooni) on näidanud, et peaaegu kõigil duodenaalhaavandiga haigetel on mao limaskest *H. pylori* infektsioonist haaratud ning vagotoomia kui efektiivne ravimeetod, mis vähendab küll happe-peptilist faktorit, ei elimineeri *H. pylori* kolonisatsiooni maost ning retsidiivhaavandite arv kasvab aja jooksul pidevalt pärast operatiivset ravi (5). Seepärast oleks otstarbekas operatiivse ravi ajal või selle järel PPHga haigetel teha ka *H. pylori* elimineeriv ravikuur, et vähendada retsidiivhaavandite teket. Kirjanduse andmetel on sellist taktikat proovitud ainult üksikutel juhtudel, kuigi *H. pylori* eradikatsiooni tulemused on olnud paljulubavad. Nii jälgis Friess kaasautoritega (6) tüsistumata duodenaalhaavandiga haigetel *H. pylori* eradikatsiooni efektiivsust ühekordse operatsiooniaegse antibiootikumprofülaktika järel (meslotsilliin ja

metronidasool) ning saavutas pärast 3-kuulist jälgimisaega *H. pylori* eradikatsiooni 85%-l haigetest. Ng kaasautoritega (7) kasutas PPHga haigetel vahetus postoperatiivses perioodis peroraalset nelikravi (vismut subtsitraat, tetratsükliin, metronidasool ning omeprasool) ning sai hea eradikatsioonitulemuse (83%).

Käesoleva uuringu eesmärgiks oli leida PPHga patsientidele Eestis *H. pylori* eradikatsiooniks efektiivne postoperatiivne raviskeem.

Uurimismaterjal ja –meetodid

Tartu Maarjamõisa Haiglas korraldati aastatel 1997–1999 prospektiivne uuring, kus PPHga patsientidelt koguti operatsiooni ajal biopsiatangidega läbi perforatsiooniava 2 antrumi ja 2 maokorpuse limaskestabiopstaati *Helicobacter pylori* identifitseerimiseks. *H. pylori* eradikatsiooniks kasutati 6 erinevat raviskeemi 49 mittejärjestikusel patsiendil kas vahetult postoperatiivselt haiglas (intravenoosne 5-päevane ravi) või ambulatoorselt 7–10 päeva möödumisel operatsioonist (peroraalne 7-päevane ravi) (vt tabel 1). Kaks peroraalset kolmikraviskeemi (I ja II), mida me kasutasime mittevagotomeeritud patsientidel, on maailmas laialt levinud, need on nn klassikalised kombinatsioonid: amoksitsilliini 1000 mg *b.i.d.* + metronidasooli 500 mg *q.i.d.* + omeprasooli 20 mg *b.i.d.* (8 patsienti) ning amoksitsilliini 1000 mg *b.i.d.* + klaritromütsiini 500 mg *b.i.d.* + omeprasooli 20 mg *b.i.d.* (11 patsienti). Viimati nimetatud raviskeemi on soovitanud ka Eesti Gastroenteroloogide Selts (8). Ülejäänud meie kasutatud raviskeemid (III–VI) olid modifitseeritud: neist amoksitsilliini 1000 mg *b.i.d.*

Tabel 1. *H. pylori* eradikatsiooni tulemused 2 kuu möödudes perforreerunud peptilise haavandiga patsientidel

	Ravi skeem	Haigete arv	Keskmine vanus (a)	Mehi / naisi	Duodenaal- / maohaavand	Eradikatsioon patsientide arv (%)
I	AKO* p.o. 7 päeva	11	40,0	11/0	9/2	2 (18,2)
II	AMO* p.o. 7 päeva	8	31,9	8/0	8/0	3 (37,5)
III	AM** p.o. 7 päeva	16	46,2	15/1	16/0	4 (25,0)
IV	AK** p.o. 7 päeva	6	37,7	5/1	6/0	1 (16,7)
V	KLACID*** i.v. 5 päeva	6	54,0	5/1	5/1	0 (0)
VI	KLACID*** p.o. 7 päeva	2	54,0	1/1	1/1	0 (0)
VII	KONTROLLGRUPP***	10	46,1	8/2	6/4	0 (0)

A - amoksitsilliin (Amoxicillin-ratiopharm® 1 g b.i.d.

K - klaritromütsiin (Klacid®, Abbott) 0,5 g b.i.d.

M - metronidasool (Metronidazole BP®, Pharmachem) 0,5 g q.i.d.

O - omeprasool (Losec®, Astra) 20 mg b.i.d.

KONTROLLGRUPP - patsiendid, kellel *H. pylori* eradikatsiooni ei tehtud

* - mittevagotomeeritud patsiendid

** - ilma prootonpumba inhibiitorita ravitud patsiendid, kellel operatsioonil tehti ka trunkaalne vagotoomia

*** - nii vagotomeeritud kui ka vagotomeerimata patsiendid

+ metronidasooli 500 mg q.i.d. (16 patsienti) ning amoksitsilliini 1000 mg b.i.d. + klaritromütsiini 500 mg b.i.d. (6 patsienti) olid modifikatsioonid kahest eelmisest, mida kasutasime vagotomeeritud patsientidel, et kontrollida, kas vagotoomia võiks sellisel puhul asendada omeprasooli. Klaritromütsiini monoterapiat (500 mg b.i.d.) rakendati perioodil, mil see ravim oli Eestis kasutusel alles esimesi nädalaid, eeldades, et *H. pylori* ei ole selle preparaadi suhtes resistentne. V grupis (6 patsienti) kestis intravenoosne ravi 5 päeva ja VI grupis peroraalne monoterapia 7 päeva (2 patsienti) (vt tabel 1). Järelekontrollil 2–3 kuu möödumisel tehti panendoskoopia ning võeti limaskestast proovitükid (2 antrumist ja 2 korpusest). *H. pylori* hindamiseks kasutati Giemsa värvingut ning tulemust peeti positiivseks, kui *H. pylori* oli sedastatav vähemalt ühes preparaadis.

Tulemused

H. pylori eradikatsiooniks mõeldud ravi tulemused 49 PPHga patsiendil on esitatud tabelis 1. Histoloogilise hinnangu alusel saavutati *H. pylori* eradikatsioon erinevate raviskeemide kasutamisel 0 kuni 37,5% juhtudest, kusjuures kontrollrühmas (patsiendid, kes polnud saanud *H. pylori* vastast ravi) ei toimunud ühelgi patsiendil eradikatsiooni.

2 patsienti (ravi amoksitsilliini, metronidasooli ja omeprasooliga) katkestasid ravi kõrvaltoimete (diarröa) tõttu ning need patsiendid on tabelist ja analüüsist välja jäetud.

Arutelu

Vastavalt Maastrichti konsensusele 1996. a septembrist (9) on tänapäeval *H. pylori* eradikatsiooni soovitatud kõigile peptilise haavandiga patsientidele, kellel on tõestatud *H. pylori* olemasolu maolimaskestas. Eradikatsiooni tulemused peroraalsete kolmik- või nelikraviskeemide puhul ületavad 80–90% enamikus publitseeritud töodes (10, 11). Samas on väga vähe informatsiooni sellise taktika edukuse kohta PPHga patsientide puhul, sest enamasti on need patsiendid uuringutest välja jäetud (12).

Meie uuringus toimus *H. pylori* eradikatsioon oodatust oluliselt väiksemal osal PPHga patsientidest ja seda ka kahe maailmas laialt levinud klassikalise kolmikraviskeemiga: I raviskeem (amoksitsilliin, klaritromütsiin ning omeprasool), mida on soovitanud Eesti Gastroenteroloogide Selts (8), andis positiivse eradikatsioonitulemuse ainult 18,2%-l juhtudest; II raviskeem (metronidasool, amoksitsilliin ning omeprasool) andis positiivse eradikatsioonitulemuse 37,5%-l juhtudest (vt tabel 1).

Ka modifitseeritud raviskeemid ei andnud rahuldavat tulemust: eradikatsioon 0–25%-l juhtudest. Miks toimus *H. pylori* eradikatsioon meie uuringus niivõrd väikesel osal patsientidest, jääb ebaselgeks. Võimalike põhjustena tulevad arvesse järgmised asjaolud.

1. Meie PPHga patsientidel postoperatiivses perioodis tehtud ühenädalased peroraalsed ravikuurid, mis on Eestis andnud positiivseid tulemusi mittetüsistunud haavandahaigetel, ei sobi ilmselt PPH puhul või vajavad need haiged pikemat ravikuuri. Ometi on ravi amoksitsilliini, klaritromütsiini ja omeprasooliga soovitanud Eesti Gastroenteroloogide Selts ning see on andnud 91%-lise eradikatsioonitulemuse (13).

2. Liialt varane (7.–10. postoperatiivsel päeval) ravi alustamine meie PPHga patsientidel. Selle põhjuse vastu räägivad teiste uuringute tulemused, milles PPHga haigetel juba alates 3. postoperatiivsest päevast alustatud *H. pylori* ravi oli 83%-l juhtudest edukas (7).

3. Probleemid ravirežiimist kinnipidamisega. Seda on peetud üheks olulisemaks *H. pylori* eradikatsiooni ebaõnnestumise põhjuseks (10).

Ambulatoorselt puudub vahetu kontrollimise võimalus ravimite tegeliku kasutamise üle. Kuna aga patsiendid ilmusid 2–3 kuu möödumisel ravikuurist korrektselt ambulatoorsele järelkontrollile, kus tehti ka patsiendi jaoks ebameeldiv protseduur – endoskoopia, siis viitab see haigepoolsele koostöövalmidusele ning *H. pylori* eradikatsioonist huvitatusale.

Meie uuringu tulemused näitavad, et PPHga haigetele sobiva efektiivsema raviskeemi leidmine vajab veel edaspidiseid uuringuid. *H. pylori* mikroobitüvede eripära selgitamine PPH puhul võiks pakkuda uusi lahendusi ka raviprobleemidele.

Kokkuvõtteks võib öelda, et kõik meie töös *H. pylori* eradikatsiooniks kasutatud raviskeemid, sealhulgas ka Eesti gastroenteroloogide soovitatud ravikombinatsioon, ei ole PPHga patsientidel eeldatud efekti andnud. PPH suure esinemis-sageduse ja nende patsientide 96–97%-lise *H. pylori* ga infitseerituse taustal nõuab meie oludele sobiva ravitaktika väljatöötamine jätkuvaid uuringuid, et vältida postoperatiivselt retsidiivhaavandite ning nendest tingitud eluohtlike tüsistuste tekkimist.

Kirjandus

1. Sillakivi T, Peetsalu A. Perforeerunud peptilise haavandi riskifaktorid. Eesti Arst 2000;79(12):718–23.

2. Roher HD, Imhof M, Goretzki PE, Ohmann C. Ulcer surgery '96 – choice of methods in an emergency. Chirurg 1996;67:20–5.

3. Sonnenberg A, Olson CA, Zhang J. The effect of antibiotic therapy on bleeding from duodenal ulcer. Am J Gastroenterol 1999;94:950–4.

4. Laine L. The long-term management of patients with bleeding-ulcers: *Helicobacter pylori* eradication instead of maintenance antisecretory therapy. Gastrointest Endosc 1995;41:77–9 (editorial).

5. Peetsalu M, Maaroos H-I, Peetsalu A. Completeness of vagotomy, *Helicobacter pylori* colonization and recurrent ulcer 9 and 14 years after operation in duodenal ulcer patients. Eur J Gastroenterol Hepatol 1998;10:305–11.

6. Friess H, Malfertheiner P, Flock F, Baczako K, Stanescu A, Büchler M. Elimination of *H. pylori* by single shot antibiotic treatment in patients undergoing proximal gastric vagotomy. Eur J Gastroenterol Hepatol 1992;4:719–25.

7. Ng EKW, Lam YH, Sung JY, Yung MY, To KF, Chan ACW, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation. Ann Surg 2000;231:153–8.

8. Labotkin K, Maaroos H-I, Salupere R. *Helicobacter pylori* infektsiooni ravi juhend. Eesti Arst 1999; (3):280–2.

9. European Helicobacter Pylori Study Group: Current European Concepts on the Management of *Helicobacter Pylori* Infection. The Maastricht Consensus Report. 1996.

10. Freston JW. Management of peptic ulcers: Emerging issues. World J Surg 2000; 24:250–5.

11. Wermeille J, Zelger G, Cunningham M. The eradication regimens of *Helicobacter Pylori*. Pharmacy World Science 1998;20(1):1–17.

12. Sonnenberg A, Schwartz J, Sanford J, Cutler AF, Vakil N, Bloom B. Cost savings in duodenal therapy through *Helicobacter pylori* eradication compared with conventional therapies: result of a randomized, double-blind, multicenter trial. Arch Int Med 1998;158:852–60.

13. Kolk H, Maaroos H-I, Labotkin K, Kull I, Lõivukene K, Mikelsaar M jt. *Helicobacter pylori* reinfektsioon. Arstiteaduskonna aastakonverentsi teesid; Tartu, 1998;29.

Summary

Eradication of *H. pylori* in perforated peptic ulcer patients

The aim of the study was to develop an effective postoperative regimen for *H. pylori* eradication in perforated peptic ulcer patients in Estonia. The treatment aimed at *H. pylori* eradication was applied in 49 perforated peptic ulcer patients in the postoperative period using 6 different treatment regimens, including 2 widely recognized triple regimens. The results of *H. pylori* eradication were assessed histologically. Gastric mucosal specimens were collected at the operation and after 2–3 months of treatment on panendoscopy.

The results of *H. pylori* eradication in our different treatment regimens varied from 0 to 37,5%. Considering the extremely high incidence of *H. pylori* infection and the hitherto unsatisfactory results of eradication, it is necessary to continue investigations aimed at working out an appropriate treatment regimen for perforated peptic ulcer patients in our conditions.

toomas.sillakivi@kliinikum.ee

MEDITSIINIUUDISED

KARDIOLOOGIA

Biventrikulaarne kardiaalne resünkronisatsioon – raske südamepuudulikkuse uus ravivõimalus

Raske südamepuudulikkuse (SP) korral tekib märkimisväärne inter- ja intraventrikulaarse ülejahu aeglustumine, mis viib ventrikulaarse düssünkroonia, vatsakeste kardiomüotsüütide kontraktsiooni ajalise häire tekkimisele. Sellega kaasneb vatsakeste vaheseina paradoksaalne liikumine, diastoolse täitumisaja lühenemine ja eeldatavasti ka mitraalregurgitatsioon. Uurimused näitavad, et kodadega sünkroniseeritud biventrikulaarne kardiostimulatsioon võib korrigeerida eespool mainitud mehhanismiga tekkinud hemodünaamika häireid. Niisuguse kardiostimulatsiooni tulemusel paraneb SP haigete koormustaluvus, suureneb südame minutimaht ja väheneb neurohormonaalne aktivatsioon, mida näitab noradrenaliini kontsentratsiooni langus

vereplasmas. Sellest ravimeetodist saavad kasu SP haiged, kellel on normaalsest laiem QRS kompleks, madal vasaku vatsakese väljutus-fraktsioon, vasaku vatsakese lõppdiastoolse diameetri tunduv suurenemine ja esineb III või IV klassi (NYHA järgi) südamepuudulikkus. SP haige seisund paraneb vasaku vatsakese diastoolse täitumise aja pikenemise, vatsakeste vaheseina düskineesi vähenemise ja mitraal-regurgitatsiooni vähenemise tagajärjel. Lähitulevik peab näitama, missuguse koha omandab see meetod SP haigete ravis.

Medtronic, Inc. andmete (An Overview on Cardiac Resynchronization for Heart Failure) alusel koostanud Rein Teesalu (TÜ kardioloogiakliinik).

Laste tserebraalparalüüsi esinemissagedus Tartu linnas ja maakonnas

Tiina Stelmach¹, Reet Rein¹, Reet Tali¹, Mare Kinkar¹, Tiina Talvik¹, Pilvi Ilves² –

¹TÜK lastekliinik, ²TÜK radioloogiateenistus

tserebraalparalüüs, riskitegurid, levimus

Tserebraalparalüüs (*paralysis cereбрalis infantilis* e PCI) on üks olulisemaid füüsilist puuet põhjustavaid haigusseisundeid lapseas. Laste tserebraalparalüüsi puhul on tegemist mitte-progresseeruva motoorikahäirega, mis on põhjustatud ante- või intranataalses perioodis kujunenud hüpoksilis-isheemilisest ja/või hemorraagilisest ajukahjustusest (1).

Motoorikahäire väljendub erinevate spastiliste sündroomidena (spastiline diplegia, spastiline hemiparees, spastiline tetraparees e bilateraalne hemiplegia), lisaks sellele võivad esineda koordineerimis- ja tasakaaluhäired, lihasdüskineesid ja düstooniad või nende kombinatsioonid (1, 2). Häirete kirjeldamiseks on kõige enam kasutatud B. Hagbergi klassifikatsiooni (2), mis on sarnane T. Talviku (1) kasutatud K. Semjonova klassifikatsiooni (3) modifikatsiooniga. Peale neuroloogilise sündroomi määratletakse ka motoorikahäire raskusaste, kusjuures meil on kasutatud T. Talviku klassifikatsiooni (1), mis on sarnane R. Palisano (4) omaga. R. Palisano juhitud rahvusvaheline ekspertgrupp on rõhutanud PCI kergete vormide diagnoosimise vajadust. Varem kasutusel olnud mõiste "minimaalne tserebraalne düsfunktsioon" on sisult identne diagnoosimata jäänud PCI kerge vormiga.

PCI puhul mõjutab ajukahjustus alati ka lapse tajumuslikku, kõnelist, kognitiivset ja sotsiaalset arengut. Arenguhäirete väljendatus oleneb ajukahjustuse/tserebraalparalüüsi raskusest.

Andmed PCI levimuse kohta rahvusvahelises epidemioloogia-alases kirjanduses varieeruvad vahemikus 2,0–5,8 juhtu 1000 elussünni või lastepopulatsiooni liikme kohta (2, 5–9).

Arenenud maades tehtud uuringute andmeil on selgunud, et vaatamata arstiabi kvaliteedi para-

nemisele viimase 15–20 aasta jooksul, ei ole PCI esinemissagedus praktiliselt muutunud (2, 6, 8, 10), väikese sünnikaaluga enneaegsete vastsündinute hulgas on see isegi suurenenud (11, 12). Vastsündinute suremus on aga vähenenud (2, 9, 11).

See fakt on hoogustanud diskussioone selle üle, kui suur osa PCI kujunemisel on intranataalse asfüksia kõrval prenataalsetel riskiteguritel. On arvatud, et raseduse ajal toimivad erinevad tegurid võivad soodustada asfüksia teket sünnil ning seega ka ajukahjustuse kujunemist (2, 5, 10, 13). Austraalia autorid Blair ja Stanley (13) on leidnud, et ainult 8,2%-l tserebraalparalüüsi spastiliste vormidega lastest oli ajukahjustuse võimalikuks põhjustajaks intranataalne asfüksia.

Seni tehtud uuringute andmeil (6, 7, 9, 11, 12, 14, 15) on teadaolevad PCI riskitegurid ema rasedusaegsed haigused: viirusinfektsioonid, arteriaalne hüpertensioon, diabeet, aneemia. Prenataalsete teguritena on sageli mainitud loote üsasisest kasvupeetust ja loote asendihäireid, platsenta enneaegset irdumist. Üsasisest kasvupeetust tuleks tegelikult käsitleda kui antenataalsete kahjustavate faktorite toime tagajärge, mitte kui iseseisvat patoloogiat.

Nelson ja Grether (15) leidsid, et nabaväadi pingulolek või viimane koos nabaväadi sõlme, platsenta eesasetuse või enneaegse irdumisega oli põhjuslikult seotud PCI spastilise tetrapareesi kujunemisega. Sünnituspatoloogia teised markerid ei erinenud PCIga lastel ja kontrollgrupil.

N. Badawi (14) 1998. a andmetel algavad mitmed vastsündinu hüpoksilis-isheemilise entsefalopaatia patogeneetilised ahelad enne sünnihetke ning on heterogeensed. Üheks sagedasemaks faktoriks, mis on seotud ema tervisega, on eelnev viljatuse, mis võib lisaks hormonaalsetele

põhjustele olla tingitud suguelundite haigusseisunditest, näiteks põletikulistest muutustest. Prenataalsetest (rasedusaegsetest) riskiteguritest esinesid tähtsuse järjekorras loetletuina ema kilpnäärmehaigus, preeklampsia, ema viirushaigus ja platsenta anomaaliad.

Meie töö eesmärgiks oli selgitada tserebraalparalüüsi levimust Tartu linna ja maakonna laste hulgas, uurida mootorikahäirete struktuuri ja raskusastet ning võimalike riskitegurite esinemist.

Patsiendid ja uurimismeetodid

Uuring hõlmas kõiki Tartu linnas ja maakonnas elavaid 1–15-aastaseid lapsi, kel oli 2000. aasta 31. jaanuari seisuga leidnud kinnitust PCI diagnoos. Kõiki lapsi uurisid TÜK lastekliiniku lasteneuroloogid, neist 126 (80%) last vajasisid diagnoosi kinnitamiseks statsionaarset uuringut lastekliiniku neuroloogia ja neurorehabilitatsiooni osakonnas.

Kõiki uurimisrühma kuuluvaid lapsi on jälgitud vähemalt kahe aasta jooksul, alla 2-aastaseid lapsi alates nende esimestest elukuudest. Anamneesi andmeid uuritavate kohta saadi vastavatest sünnituslugudest ning vastsündinute arengulugudest (enamikul lastest TÜK naistekliiniku andmeil) või sünnitusosakonna väljavõtetest lapse ambulatoorses kaardis. Andmeid saadi ka puuetega laste asutustelt, perearstidelt ja lapsevanematelt.

Lapsevanemad täitsid spetsiaalse küsimustiku raseduse, sünnituse ning lapse arenguloo kohta. Küsimustike põhjal saadi andmeid ka arendusravi/habilitatsiooni alguse ning senise raviga rahulolu kohta.

Kriteeriumid, mille alusel lapsed võeti uurimisrühma, olid järgmised:

1) registreeritud perinataalne asfüksia (Apgari hinne 5. eluminutil 7 või vähem) või prenataalse hüpoksia tunnuste olemasolu;

2) registreeritud hüpoksilis-isheemiline entsefalopaatia (HIE);

3) PCI-le tüüpilise mootorikahäire olemasolu alates esimestest elukuudest järgmiste kliiniliste vormidena: spastiline dipleegia; hemiparees või tetraparees; atoonilis-astatiline (atakiline) või hüperkineetilis-düstooniline PCI-vorm;

4) lapsevanema informeeritud nõusolek uurimistöö osalemiseks.

Lastest, kel 5. eluminutil oli Apgari hinne üle 7, lülitati uurimisrühma ainult need, kel oli registreeritud 1) HIE ja/või ühe või enama prenataalse riskiteguri esinemine anamneesis või prenataalse hüpoksia markerite (sünnieelne bradükardia või hilisdetseleratsioonid kardiotoograafilisel uuringul ning mekooniumiga värvunud looteveed) olemasolu; 2) PCI-le tüüpilise mootorikahäire sündroom alates esimestest elukuudest.

Tulemused

Last tserebraalparalüüsi levimuseks Tartu linnas ja maakonnas oli 5,9 juhtu 1000 lapse kohta. Seisuga 31.01.2000 oli Tartu linnas ja maakonnas 26 600 last vanuses 1–15 aastat: 12 850 tüdrukut ja 13 750 poissi (suhe 1 : 1,1). Uurimisgrupis oli tüdrukuid 66 (41,8%) ja poisse 92 (58,2%) (vt tabel 1), tüdrukute ja poiste suhe oli 1 : 1,4. Mitmikud (kaksikud) moodustasid uurimisgrupist 8,9% (n = 14).

Enneaegsena (alla 37 nädala kestnud rasedusest) oli sündinud 60 last (38%), kellest sügavalt enneaegseid (gestatsiooniga alla 32 nädala) oli 26 last. 102 last 158-st (65%) olid sünnikaaluga 2500 g või enam. Raseduse kestus varieerus uurimisgrupis 27 ja 44 nädala vahel.

Mootorikahäire raskuse järgi esines PCI kerge vorm kokku 97 lapsel (61%), keskmise raskusega vorm 47 lapsel (30%) ja raske vorm 14 lapsel (9%).

Tabel 1. Haigete üldiseloomustus

	Laste arv (% uurimisgrupist)
Haigeid kokku	158
poisse	92 (58,2)
tüdrukuid	66 (41,8)
Ajalised lapsed	98 (62)
Enneaegsed lapsed	60 (38)
neist alla 32 rasedusnädala	26 (16,5)
32–34 nädalat	22
35–36 nädalat	12
Sünnikaal: alla 1000 g	3
1000–1499 g	17
1500–2499 g	36
2500–3999 g	78
4000 g või enam	24

Tabel 2. Haigete jaotuvus PCI kliinilise vormi ja selle raskusastme järgi

PCI vorm	Laste arv (% laste üldarvust)	Enneaegsed/ ajalised (arv)	Kerge/ keskmine või raske vorm (arv)
Spastiline dipleegia	114 (72,2)	44/70	81/33
Spastiline hemiparees	19 (12)	6/13	9/10
Atoonilis-astaatiline vorm	13 (8,2)	4/9	6/7
Spastiline tetraparees	8 (5,1)	6/2	0/8
Düstoonilis-hüperkineetiline vorm	4 (2,5)	0/4	1/3

Tabel 3. Prenataalsete riskitegurite esinemissagedus

Prenataalne riskitegur	Juhtude arv (% uuritavate üldarvust)
Ema genitaalhaigus	60 (37,9)
Korduv katkemisoht raseduse II poolel	51 (32,3)
Arteriaalne hüpertensioon raseduse II poolel	41 (26,0)
Aneemia raseduse II poolel	40 (25,3)
Ema südamehaigus anamneesis	31 (19,6)
Ähvardav katkemisoht raseduse I poolel	28 (17,7)
Ema uroloogiline haigus anamneesis	27 (17,0)
Palavikuga viirusinfektsioon raseduse II poolel	25 (16)
Proteинуuria raseduse II poolel	19 (12)
Iseeneslik abort anamneesis	19 (12)
Aneemia raseduse I poolel	15 (9,5)
Palavikuga viirusinfektsioon raseduse I poolel	14 (8,9)
Ema endokrinoloogiline haigus (adipoosus, hüpertüreooos, diabeet)	13 (8,2)
Üsasine kasvupeetus	11 (7,0)

Sagedamini diagnoositi spastilist dipleegiat – 114 lapsel (72,2%), spastiline hemiparees esines 19 lapsel (12%) (vt tabel 2).

Prenataalsed riskitegurid ja nende esinemissagedus on toodud tabelis 3.

Kõige sagedamini esines anamneesis genitaalhaigusi – 60 juhul (adneksiit 19-l, trihhomonoos 14 juhul). Sage riskitegur meie uurimisel oli korduv raseduse katkemise oht raseduse teisel poolel (51 juhul). Esinesid ka prenataalsete riskitegurite kombinatsioonid (vt tabel 4), millest sagedasemateks olid ema genitaalhaigus koos korduva raseduse katkemise ohuga raseduse teisel poolel, samuti katkemisohu esinemine nii raseduse esimesel kui teisel poolel.

Perinataalsetest riskiteguritest esines 76 lapsel (48,1%) perinataalne asfüksia (Apgari hinne 5. eluminutil ≤ 7). Teised perinataalsed riskifaktorid seostusid mitmesuguste sünnituspatoloogiantide ja loote asendi iseära-

sustega (vt tabel 5).

Keskmise raskusega sünniasfüksia (Apgari hinne 5–6) esines 34 lapsel (21,5%), raske asfüksia (Apgari hinne ≤ 4) diagnoositi 15 lapsel (9,5%). Lisaks sellele esinesid lühiajalised loote hüpoksia tunnused väljutusperioodis või hilisemad HIE tunnused veel 33 lapsel, kuid need ei kajastunud Apgari hinnetes.

Enamusel intranataalse asfüksia ja/või prenataalse hüpoksia tunnustega lastest esinesid samal ajal ka prenataalsed riskitegurid (üks või enam). Ainult 5 lapsel olid intra(perin)ataalse asfüksia nähud ilma kaasuvate prenataalsete riskiteguriteta (vt tabel 6).

Hüpoksilis-isheemilist entsefalopaatiat diagnoositi perinataalperioodis 78 juhul (49%). Diagnoos püstitati nii kliinilise kui instrumentaalse uuringu (aju ultraheliuuring, Doppleri ultraheli ja/või KT-uuring) alusel. Lisades siia esimesel elunädalal sünnitusosakonnas dokumenteeritud

Tabel 4. Riskitegurite sagedasemad kombinatsioonid

Riskitegurite kombinatsioon	Laste arv	% uurimisgrupist
Ema genitaalhaigus ja katkemisoht raseduse II poolel	24	15,2
Korduv katkemisoht nii raseduse I kui II poolel	23	14,6
Ema genitaalhaigus ja katkemisoht raseduse I poolel	17	10,8
Arteriaalne hüpertensioon ja proteinuuria raseduse II poolel	17	10,8
Ema genitaalhaigus ja aneemia raseduse II poolel	17	10,8

Tabel 5. Perinataalsete riskitegurite esinemissagedus

Perinataalne riskitegur	Juhtude arv (% uuritavate üldarvust)
Perinataalne asfüksia (Apgari hinne ≤ 7 5. eluminutil)	76 (48,1)
Enneaegne lootevete puhkemine	45 (28,5)
Sünnitegevuse nõrkus	28 (17,7)
Stimuleeritud sünnitus	26 (16,5)
Vaagnaotsseis	21 (13,3)
Plaaniline keisrilõige	18 (11,4)
Erakorraline keisrilõige	17 (10,8)
Kiire sünnitus	17 (10,8)
Platsenta enneaegne irdumine	15 (9,5)
Indutseeritud sünnitus	8 (5,0)
Kukalseisu tagumine teisend	8 (5,0)
Lootevete aspiratsioon	8 (5,0)
Tängsünnitus	6 (3,8)
Nabaväadi tugev keerdumine	5 (3,2)
Vaakumekstraktsioon	5 (3,2)

erutus- või pidurdussündroomi juhud, mis sisuliselt vastavad HIE I ja II astmele, saame HIE juhtude arvuks 85 (53,8%).

Meie uurimisgrupi lastel alustati arendusravi/habilitatsiooni enne 6. elukuud 105 juhul (66,5%), kusjuures 70 lapsel (44,3%) algas ravi enne 4 kuu vanuseks saamist.

Tabel 6. Riskitegurite osakaal

	Laste arv	% uurimisgrupist
Prenataalsed riskitegurid ilma intranataalse asfüksia tunnusteta	44	27,8
Prenataalsed riskitegurid koos intranataalse asfüksia tunnustega	109*	69,0
Intranataalne (sünni)asfüksia	5	3,2

*sh 33 last, kel dokumenteeriti sünnitusprotsessi ajal loote ägeda hüpoksia tunnuseid või kujunes hiljem HIE, ent kelle Apgari hinne 5. eluminutil oli üle 7 palli

Arutelu

Käesoleva töö andmetel on PCI esinemissagedus Tartu linnas ja maakonnas 5,9 juhtu 1000 lapse kohta. Teatav erinevus meie levimusmäära ja mujal publitseeritud andmete (2,0–5,8/1000) vahel on seletatav tõsiasjaga, et enamik autoreid võtab arvesse üksnes keskmise raskusega ja raskeid PCI-vorme, meie uurimisgrupis on PCI kergete vormide osakaal aga 61%. Meie kasutatud PCI kerge raskusastme diagnostilised kriteeriumid on sarnased 1997. aastal avaldatud R. Palisano klassifikatsiooniga (4).

Uuring oli oma olemuselt populatsioonil põhinev, et hõlmata kõiki juhte, sh ka kergeid. Teistes maades on põhiliselt tehtud kas üksnes koolilapsi hõlmavaid või haiglamaterjalil põhinevaid uuringuid. Vajadusel on meie lapsi täiendavalt uuritud, et välistada geneetilisi haigusi ja muid (mitte hüpoksilis-isheemilise geneesiga) kroonilisi entsefalopaatiad. Kõiki lapsi on vähemalt ühe aasta vältel (enamikku kaks ja enam aastat) meie poolt jälgitud, et välistada progresseeruvate motoorikahäiretega juhud. Peame äärmiselt oluliseks, et ka kerge psühhomotoorne mahajäämus diagnoositakse võimalikult varases eas, et rakendada õigeaegset ravi.

Raseduse ning raseduseelse perioodi dokumenteeritud andmete alusel osutus sünnieelsete (prenataalsete) tegurite osakaal märkimisväärseks: pooltel lastest esines korraga 3 või rohkem prenataalset riskitegurit. 2 või enam tegurit samaaegselt esines aga enam kui 2/3-l lastest.

Huvipakkuv on võrrelda keskmise või raske PCI-vormiga lapsi pre- ja perinataalsete tegurite seisukohast: 60 lapsest 45-l esines korraga kaks või enam prenataalset riskitegurit. Kuigi raske sünniasfüksia (Apgari hinne 5. eluminutil 4 või vähem) oli ainult 11 lapsel, diagnoositi hiljem hüpoksilis-isheemilist entsefalopaatiat kokku

46 lapsel. Seega ei või alahinnata prenataalsete tegurite osa PCI raskete vormide kujunemisel.

Kirjanduse andmeil on enamikul PCI juhtudest tegemist kas pre- või perinataalse asfüksia või enneaegsusega, sealjuures enneaegsete osakaal tserebraalparalüüsiga laste hulgas on viimastel aastatel pidevalt suurenenud, kohati 50%-ni või enam (10, 11, 13). Ka meie uuritud laste seas on enneaegsete osakaal suhteliselt suur – 38%. Eriti väärib tähelepanu sügavalt enneaegsete laste arv – 26 laste 16,5% PCI diagnoosiga lastest. Viimastel aastatel on enneaegsete suurem Eestis oluliselt vähenenud. Järelikult on vaja lisaressursse neuroloogilise puude ennetamiseks ja varaseks arendusraviks/habilitatsiooniks.

Sarnaselt viimasel ajal avaldatud uurimustega kinnitavad ka meie andmed, et ema raseduseaegsed tervisehäired on PCI riskitegurid. Badawi jt andmeil (14) omas enim tähtsust viljatuse ravi anamneesis. Meil esines see ühena riskiteguritest vaid 8 juhul, neist 4 juhul oli dokumenteeritud ka eelnev genitaalinfektsioon. Sagedamini registreeriti suguelundite põetikulisi haigusi kas raseduse ajal või enne seda (60 juhtu 158-st; 38,0%). Ähvardavat raseduse katkemist raseduse II poolel, mis meie uurimuses esines tähtsuseti teise faktorina, kinnitavad prenataalse riskitegurina ka varasemad uurimused (14). Samas peaks ähvardavat raseduse katkemist (eriti raseduse II poolel) käsitlema kui tagajärge, mis võib anda märku erinevatel põhjustel tekkinud loote hüpoksiast. Katkemisohtu raseduse I poolel esines seevastu 2 korda vähem – 28 juhul.

Prenataalsete riskiteguritena on avastatavad ka arteriaalne hüpertensioon, aneemia ja palavikuga kulgev infektsioonhaigus.

Üsasine kasvupeetus, mida meie uurimiserühmas esines 11 juhul (7%), on tegelikult multifaktoriaalne tunnus, mida ei saa pidada iseseisvaks tserebraalparalüüsi riskifaktoriks. Igal konkreetsel juhul, kui on tegemist gestatsioonijale mittevastava väikese sünnikaaluga, tuleks püüda leida selle põhjus.

Märkimist väärib, et prenataalseid riskitegureid ei õnnestunud tuvastada ainult 5 lapsel, kel oli tõenäoliselt PCI kujunemise põhjuseks äge

sünniasfüksia. Samas esinesid 69%-l lastest ($n = 109$) kombineeritult nii prenataalsed riskitegurid (enamasti vähemalt 2) kui ka perinataalse asfüksia / prenataalse hüpoksia tunnused.

Blair ja Stanley (13) leidsid, et intranataalne asfüksia oli ajukahjustuse põhjuseks vaid 8,2%-l PCIga lastest. USAs tehtud laiaulatusliku uuringu tulemusena seostati sünniasfüksiaga 6% tserebraalparalüüsi juhtudest (16).

Mitmed autorid (8, 13, 16) on arvestanud PCI prenataalsete riskiteguritena ka kongenitaalseid infektsioone ning suuri anomaaliaid – see põhjustab kriteeriumite erinevuse. Meie leiame, et patogeneetiliselt ühtsete põhjuste leidmise huvides tuleks sellised juhud välja arvata.

Tõsiasi, et prenataalseid tegureid ei või PCI etioloogias alahinnata, viitab fakt, et 27,8%-l meie uuritud PCIga lastest esinesid ainult prenataalsed riskifaktorid ilma perinataalse asfüksia ja HIE sümptomiteta. Võimalike erinevate perinataalsete riskitegurite hulgas esines kõige enam lootevete enneaegset puhkemist.

Hüpoksilis-isheemilist entsefalopaatiat kui perinataalse asfüksia tagajärge hakati Eestis järjekindlalt dokumenteerima alates 1991.–1992. aastast, mil täienes HIE erinevate raskusastmete diagnoosimisoskus. Seepärast on sisuliselt õigustatud vastündinute arengulugudes täpset kirjeldust leidnud erutus- ja pidurdussündroomiga juhtude (7 last) lisamine HIEna diagnoositud juhtudele. Nimetatud 7 juhul leiti aju ultraheliuuringul hüpoksilis-isheemilisele ajukahjustusele iseloomulikke tunnuseid. Seega saime kokku 85 HIE juhtu, kusjuures neist ainult 20-l esines HIE sümptome ilma eelnevalt dokumenteeritud prenataalse hüpoksia või intranataalse asfüksia tunnusteta. Teistel juhtudel esines HIE koos perinataalse asfüksia kliiniliste nähtudega.

Võrrelduna varasemate töödega (15) leiab platsenta enneaegne irdumine ja nabavädi patoloogia riskitegurina kinnitust ka meie uurimuses.

Erinevate riskitegurite ja nende kombinatsioonide täpsemat osakaalu võimaldaks hinnata planeeritav võrdlusuuring kontrollgrupiga.

Järeldused

1. Paljud laste tserebraalparalüüsi põhjused on seotud prenataalse perioodi ja raseduseelse ajaga; tähtsust omavad kahe või enama riskiteguri kombinatsioonid.

2. Prenataalsetest riskiteguritest on esikohal ema genitaalhaigused. Seetõttu vajaks PCI ennetamises tähelepanu naise tervis raseduse ajal ning enne seda, eriti tütarlapse kui tulevase ema tervis, samuti suguelundite põletike õigeaegne ravi.

3. Sünniasfüksia kombineerub sageli (69%) prenataalsete riskiteguritega.

4. PCI kergete vormide varane diagnoosimine ja registreerimine võimaldab alustada varajast habilitatsiooni ja arendusravi, et ennetada hili-semaid õpiraskusi ja tajupuudeid.

Uurimistööd on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr 3121) ja sihtfinantseerimisprojektid DARLA 0886 ja TARLA 0475.

Kirjandus

1. Talvik T. Hypoxic-ischemic brain damage in neonates (clinical, biochemical and brain computed tomographical investigation) (dissertation). Tartu: TÜ kirjastus; 1992.

2. Hagberg B, Hagberg G, Olow I, van Wendt L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VII. Prevalence and origin in the birth year period 1987–1990. *Acta Paediatr* 1996;85:954–60.

3. Semionova KA, Mastiukova EM, Smuglin MA. Klinika i reabilitatsionnaya terapiya detskih cerebralnih paraliticheskoi. Moskva: Medicina; 1972.

4. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galupp B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with CP. *Dev Med Child Neurol* 1997;39(4):214–23.

5. Cummins SK, Nelson KB, Grether JK, Velie EM. Cerebral palsy in four Northern California counties, births 1983 through 1985. *Pediatrics* 1993;92:854–8.

6. Jessen C, Mackie P, Jarvis S. Epidemiology of cerebral palsy. *Arch Dis Childhood Fetal Neonatal Ed* 1999;80(2):158F.

7. Murphy CD, Yeargin-Allsopp M, Decoufle P, Drews CC. Prevalence of cerebral palsy among ten-year-old children in metropolitan Atlanta, 1985 through 1987. *J Pediatr* 1993;123:S13–S19.

8. Nelson KB, Ellenberg JH. The changing fall of cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* 1987;29:258–70.

9. Pharoah POD, Cooke T, Johnson MA, King R, Mutch L. Epidemiology of cerebral palsy in England and Scotland, 1984–9. *Arch Dis Childhood Fetal Neonatal Ed* 1998;79(1):21F–25F.

10. Lou HC. Hypoxic-hemodynamic pathogenesis of brain lesions in the newborn. *Brain&Development* 1994;16:423–31.

11. Nelson KB, Swaiman KF, Russman BS. Cerebral Palsy. In: Swaiman KF, ed. *Pediatric Neurology: Principles and practice*. 2nd ed. St Louis: Mosby; 1994. p. 471–82.

12. Pharoah POD, Platt MJ, Cooke T. The changing epidemiology of cerebral palsy. *Arch Dis Childhood Fetal & Neonatal Ed* 1996;75(3):169–73.

13. Blair E, Stanley FJ. When can cerebral palsy be prevented? The generation of causal hypotheses by multivariate analysis of a case-control study. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1993;7:272–301.

14. Badawi N, Kurinczuk J, Keogh JM. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *BMJ* 1998;317(7172):1549–53.

15. Nelson KB, Grether JK. Potentially asphyxiating conditions and spastic cerebral palsy in infants of normal birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179(2):507–13.

16. Naeye RL, Peters EC, Bartholomew M, Landis R. Origins of cerebral palsy. *Am J Dis Child* 1989;143:1154–61.

Summary

Prevalence of cerebral palsy in Tartu region

The aim of this population-based cross-sectional study was to estimate the prevalence of cerebral palsy (CP) in the region of Tartu city and county, to specify the structure of different types and stages of CP and the

proportion of possible pre- and perinatal risk factors. The study group included 158 children aged 1–15 years.

The prevalence rate was 5.9 per 1000 child

population. Of CP children 38% had been born prematurely. Mild cases accounted for 61 % and moderate cases for 30% of the study group.

Among CP syndromes, the most frequent was spastic diplegia (n=114; 72.2%).

Nineteen children (12%) had spastic hemiplegia (hemiparesis).

The most significant prenatal risk factors were maternal genital diseases (n=60; 37.9%) and impending miscarriage in the second half of pregnancy (n=51; 32.3%).

Among perinatal risk factors, the first place was occupied by premature rupture of fetal membranes (n=45; 28.5%).

Seventy-six children (48.1%) were asphyxiated, born with Apgar scores 7 or lower on the 5th minute after birth. Altogether in 109 children (69%) prenatal

risk factors were combined with signs of intranatal asphyxia/prenatal hypoxia.

It was concluded that many causes of CP are associated with the period of pregnancy and with the period before gestation, especially when 2 or more simultaneous risk factors were present. In preventive measures of CP, special attention should be paid to thorough cautious cure of maternal genital diseases. In case of CP, birth asphyxia is often combined with prenatal risk factors.

It is extremely essential to detect mild stages of CP in as early age as possible to develop a developmental/habilitation program for optimal prevention of further disabilities.

Tiina.Stelmach@kliinikum.ee

MEDITSIINIUUDISED

Statiinide kasutamine võib oluliselt vähendada dementsuse riski

Epidemioloogilised uuringud on näidanud, et enam kui 65-aastastest inimestest koosnevas populatsioonis on kuni 10% dementsed isikuid. Paljude uuringute andmetel on levinum dementsuse põhjus Alzheimeri tõbi ning ajuveresoonkonna haiguste tagajärjel kujuneb dementsus vaid 10-20% kõikidest juhtudest. Samas on teada, et ka nn idiopaatilise dementsuse (Alzheimeri tõve) aluseks olev neuronite kiirenenuv apoptoos (programmeeritud raskusurm) on vähemalt osaliselt seotud lipiidide ainevahetuse muutustega. See on ajendanud uurima antihüperkolesteroleemilise toimega statiinide võimalikku protektiivset toimet Alzheimeri tõve suhtes.

Suurbritannias 388 pereearsti praksisest kogutud andmebaas võimaldas järeldada, et antikolesteroleemilise vahendina statiine tarvitanud isikute

risk haigestuda Alzheimeri tõppe on 70% väiksem kui hüperlipideemiata isikutel või neil, kelle vere kolesteroolipeeglit püüti korrigeerida teiste vahenditega. Siiski rõhutavad uuringu arstid dr Hershel Jick ja dr David Drachman Bostonist, Massachusettsist, et uuringuid on vaja jätkata, kasutades ka teisi meetodeid. Teadaolevalt on mõnevõrra analoogseid tulemusi saadud populatsioonidel, kes kasutasid valude leevendamiseks ja teistel näidustustel perifeerse toimega mittesteroidseid põletikuvastaseid preparaate, kuid see ei ole lõplikku kinnitust leidnud.

Ülalnimetatud uurimistöö statiinide "uue toime" kohta on viimaste nädalate loetavaim uudis rahvusvahelises meditsiinipraktikas.

<http://www.thelancet.com/journal/vol356/iss9242>

Creutzfeldti-Jakobi tõi ja teised prioonhaigused

Reet Kinks¹, Andres Kulla², Ülla Linnamägi¹ – ¹TÜK närvikliinik, ²TÜK patoloogiateenistus

Creutzfeldti-Jakobi tõi, prioonhaigused, diagnoosi kriteeriumid, CJT uus variant

Creutzfeldti-Jakobi tõvest (CJT) on räägitud viimastel aastatel seoses veiste spongiformse entsefalopaatia levikuga, sest nende haiguste tekitaja võib olla sarnane, s.t et mõlemal juhul on tegemist prioonhaigusega. Järjest rohkem on pööratud tähelepanu võimalikule nakatumisele transplantatsiooni, transfusiooni ja mitmesuguste patoloogiaosakondades uuritavate materjalide kaudu.

Järgnevas artiklis on antud ülevaade CJTst jt prioonhaigustest.

1920. aastal kirjeldas saksa arst Hans Creutzfeldt kesknärvisüsteemikahjustuse uut sündroomi, mida iseloomustas progresseeruv dementsus, ataksia ja müokloonused.

1921. aastal diagnoosis A. Alfons Jakob neljal haigel analoogsed sündroomi ja arvas tegemist olevat sama haigusega. Neist ühe haige peaaju neuropatoloogilisel uurimisel leidis Jakob spongiformsed muutused. Seda on peetud esimeseks spongiformse entsefalopaatia kirjeldatud juhaks ning esmaskirjeldajate järgi nimetatakse haigust Creutzfeldti-Jakobi tõveks (1).

Viimase kahe aastakümne jooksul on saanud selgemaks haiguse tekkemehhanism ja võimalik ülekandumine loomadelt inimestele (2).

CJT kuulub spongiformsete entsefalopaatiate hulka. Tegemist on fataalse kuluga neurodegeneratiivsete haigustega, mis võivad esineda nii inimestel kui ka loomadel (3). Neile haigustele on iseloomulik sarnane patogenees ning histopatoloogilised muutused peaajus: neuronite degeneratsioon, gliosis ja progresseeruv vakuolisatsioon. Peaaju meenutab histoloogilisel uurimisel spongiooset käsna (1). Teine spongiformsetele entsefalopaatiatele iseloomulik tunnus on muundunud

prioonvalgu (PrP) ladestumine kesknärvisüsteemis ning seetõttu nimetatakse tänapäeval neid haigusi ka prioonhaigusteks (2). Kõiki prioonhaiguste vorme iseloomustab spetsiifiline muutus inimese prioonvalgu geenis 20. kromosoomis. Tegemist on kehaomase membraaniproteiiniga, mida leidub kesknärvisüsteemis rohkem kui teistes piirkondades. Selline muutunud prioonvalk (proteiinne infektsioosne osake) on võimeline ise paljunema. Konformatsioonimuutuse tõttu valk agregeerub ning ladestub kesknärvisüsteemis (5), kusjuures ladestumise mehhanism ei ole praegu veel päris selge.

Normaalses ajukoes leidub väheses koguses proteaasi suhtes mitteresistentset prioonvalku, muundununa see valk on aga proteaasiresistentne ja sellel baseerub ka aju bioplaadi või biopsiatüki immunohistokeemiline uuring. Bioplaadi töötlemisel proteaasiga muundunud prioonvalk ei lõhestu ning selle tulemusena näeme preparaadis selle ladestumist.

Inimesel tuntakse 4 spongiformse entsefalopaatia vormi:

- Creutzfeldti-Jakobi tõi (CJT),
- Gerstmanni-Strässleri-Scheinkeri tõi (GGS),
- kuru,
- fataalne perekondlik insomni (6).

Tõenäoliselt lisandub siia klassifikatsiooni ka CJT uus variant, mida on kirjeldatud viimase 10 aasta jooksul Inglismaal ja Prantsusmaal ning mida on seostatud veiste spongiformse entsefalopaatia võimaliku ülekandega veistelt inimestele (10).

Viimasel ajal on soovitatud rääkida prioonhaigustest üldiselt ning eristada sporaadilist, pärilikku ja infektsioosset vormi.

1. Sporaadiline vorm on tavaline CJT, mille puhul haiguse tekkepõhjus pole kindlaks tehtav.

2. Pärilikud vormid (perekondlik CJD, GSS või perekondlik fataalne insomnia) on autosoom-dominantselt prioonivalgu mutatsiooni edasikandvad haigused.

3. Infektsioosseteks peetakse iatrokeensel teel ülekantud CJD. Selle kõige sagedasemaks põhjuseks on patsiendi ravimine laibalt võetud hüpofüüsi ekstraktist saadud kasvuhormooniga. Harvem tulevad haiguse ülekandmisel kõne alla neurokirurgilised operatsioonid (eriti kõvakelme siirdamine) ja EEG uuring süvaelektroodidega. Infektsioosse ülekandega on seotud ka kuru. Tõenäoliselt kuulub siia ka CJD uus variant (vCJD) (8).

Creutzfeldti-Jakobi töbi on kõige sageda-
mini esinev prioonhaigus inimesel, haigestumus on

võimaldaks teada saada haiguse levimusunäitajaid etnilistes piirkondades ja vajadusel võtta kasutusele vastavad ettevaatusabinõud. Pärilike vormide puhul on oluline molekulaargeneetiline diagnostika (8).

Kliinilises praktikas kasutatakse CJD diagnoosi-
misel kindlaid diagnoosikriteeriume, mille alusel peaks olema võimalik diagnoosida kas kindlat, tõenäolist või võimalikku CJD (8).

Kindel on ainult neuropatoloogilisel uurimisel kinnitust leidnud CJD diagnoos ning siis on haiguse kulus ja kliinilises pildis esinenud järgmised sümptomid:

- kiirelt progresseeruv dementsus;
- iseloomulik EEG leid;

Tabel 1. Inimesel esinevad prioonhaigused ja nende tekkepõhjused (6)

Haigus	Tekkepõhjus
Creutzfeldti-Jakobi töbi (CJD)	
Sporaadiline CJD	Teadmata
Perekondlik	PrP geneetiline mutatsioon
Iatrogeenne	Infektsioosne ülekanne (dura, sarvkesta transplantatsioon, hormoonravi kasvuhormooniga, süvaelektroodidega EEG)
CJD uus variant	Tõenäoliselt infektsioosne (veiste spongiformse entsefalopaatia tekitaja ülekandumine kariloomadelt inimesele)
Gerstmanni-Sträussleri-Scheinkeri töbi	PrP geneetiline mutatsioon
Fataalne perekondlik insomnia	PrP geneetiline mutatsioon
Kuru	Infektsioosne (rituaalne kannibalism)

0,5–1 haigusjuht 1 miljoni inimese kohta aastas. Perekondlike ja ka iatrogeenste juhtude diagnoosi-
mine on anamneesi alusel lihtsam. Enamik CJD juhtudest on sporaadilised. Kõige sagedasem haigestumisiga on 60. eluaasta läheduses, kuid on kirjeldatud haigestumist ka 20- ja 80-aastastel.

Diagnoosimine

Kindlat CJD on võimalik diagnoosida ainult autopsial saadud ajukoe neuropatoloogilisel uurimisel (6). Nagu enamikku dementsusega kulgevaid haigusi, saab elupuhuselt diagnoosida vaid kas tõenäolist või võimalikku CJD.

Kui kliinilise pildi alusel jääb CJD kahtlus, oleks tingimata vajalik teha postmortaalselt autopsia ja ajukoe neuropatoloogiline uurimine. See

• vähemalt 2 järgnevatest neuroloogilistest sümptomitest:

- 1) müokloonused,
- 2) tserebellaarsed häired,
- 3) nägemishäired,
- 4) akineetiline mutism,
- 5) püramidaalsed või ekstrapüramidaalsed häired.

Tõenäolist CJD võib diagnoosida neuropatoloogilisel kinnitamata juhtudel, sümptomid peavad vastama eespool loetletud kriteeriumidele.

Võimaliku CJD diagnoosiks on alust, kui patsiendil esineb progresseeruv dementsus (kulg alla 2 aasta) ja vähemalt 2 eespool nimetatud neuroloogilist sümptomit. Tüüpilist EEG leidu ei

pruugi esineda. Võimalikku CJT saab diagnoosida ka juhtudel, kui perekonnas on esinenud iatrokeense või tõenäolise CJT juhte.

CJT-le tuleks mõelda, kui patsiendil esinevad

- ravile halvasti alluv depressioon;
- aeglaselt kujunev anoreksia;
- kiirelt arenevad kognitiivsed häired;
- isiksuse muutus;
- asteenia koos mäluhäiretega;
- unehäired;
- vähemalt 2 eespool nimetatud sümptomit, millele lisanduvad eesmise motoneuroni kahjustuse nähud (8).

Gerstmanni-Sträussleri-Scheinkeri tõbi

GGs on perekondlik autosoom-dominantne haigus. Kliinilises pildis on esiplaanil tserebellaarsed häired. Dementsus kujuneb suhteliselt aeglaselt ja ei ole väga raske. Haiguse kliiniline kulg on samuti aeglasem: kestus keskmiselt 4–5 aastat.

GGs eristamine perekondlikust CJTst on vaieldav (6). Neid geneetiliselt ülekantavaid haigusi saab diferentseerida vaid histopatoloogilise uuringu alusel ja on võimalik, et tulevikus neid ei eristata. Kui ajukoes on leitud rohke prioonvalgu ladestumine, nimetatakse haigust GGsiks, kui prioonvalgu ladestumine on vähene, diagnoositakse perekondlikku CJT.

Üldiselt on ka sporadilise CJT puhul täheldatav rohke prioonvalgu ladestumine kesknärvisüsteemi.

Perekondlik fataalne insomnia (FFI) on võrreldes teiste prioonhaiguste vormidega harva esinev. Tegemist on autosoom-dominantse haigusega, mille kliinilises pildis on esiplaanil une- ja ärkvelolekuhäired. Pärastpoole lisanduvad haiguspilti psüühikahäired, hilisemas staadiumis dementsus.

Kuru

Kuru on infektsioosne haigus, mida on diagnoositud Paapua Uus-Guinea fore suguharu liikmetel ja mis kandub edasi rituaalse kannibalismi käigus oralselt, aga ka transdermaalselt või

konjunktivaalselt. Kuna rituaalides osalesid ka lapsed, on kirjeldatud juba väga noorte inimeste haigestumist.

CJT uus variant

1996. aastast alates on üha enam uuritud ja leitud seoseid veiste spongiformse entsefalopaatia ja CJT vahel (6). Sellise seose kahtlus oli juba umbes 10 aastat tagasi, kui lehmadel seda prioonhaigust esmakordselt diagnoositi (10).

CJT uue variandina diagnoositakse haigusjuhud, mille kliinilist kulgu iseloomustavad järgmised tunnused:

- noorte inimeste haigestumine teismelistest kuni 50. eluaastani (klassikalise sporadilise CJT puhul on keskmine vanus haigestumisel 64 aastat);
- kliinilises pildis esiplaanil psüühikahäired (ärevus, depressioon, mutism);
- progresseeruv tserebellaarne ataksia;
- sensoorsed häired (düsteesiad);
- püramidaalsed või ekstrapüramidaalsed häired;
- mäluhäired, mis hiljem kujunevad dementsuseks;
- müokloonused (hilisemas staadiumis);
- EEGs iseloomulike muutuste puudumine;
- ebaharilikult pikk kulg esmassümptomitest kuni fataalse lõppeni.

Ka CJT uue variandi kindel diagnoos on võimalik vaid autopsial saadud histopatoloogilise leiu alusel. CJT uue variandi korral on leitud muundunud prioonvalku ka lümfaatilistes kudedes, nt tonsillides. Perekondlike ja sporadiliste CJT vormide puhul sellised muutused lümfaatilises koes puuduvad (6, 11, 12).

Uuringud

Tavaliselt ei anna abiuurimismeetodid prioonhaiguste puhul kindlat diagnoosi, vaid aitavad diferentsiaaldiagnostiliselt välistada teiste progresseeruvate dementsuste, tserebellaarse sündroomi või psüühikahäiretega kulgevate haiguste esinemist. Seepärast on soovitatav progresseeruva dementsuse, ravile allumatu depressiooni või ebaselge geneesiga psüühika-

häiretega patsientidel peaaugust teostada kompuutertomograafiline või magnetresonants-tomograafiline uuring. CJT puhul võime neurovisualiseerimisel näha vaid erineva raskusega ajuatroofiat.

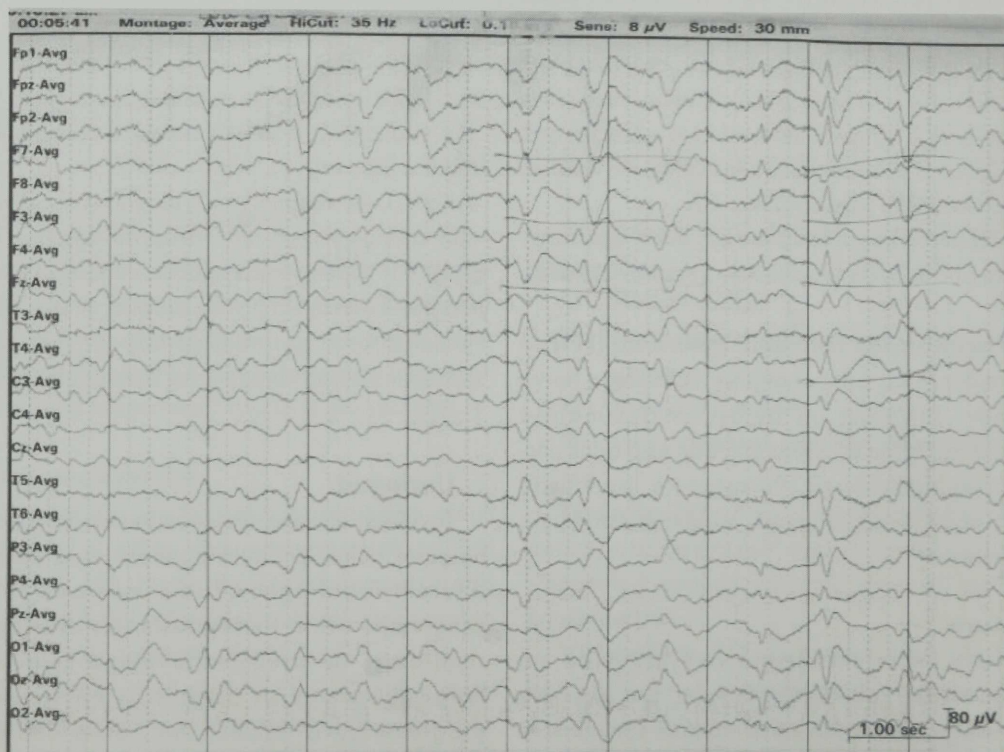
Informatiivseim on EEG uuring, kus võib näha trifaasilisi teravnenud lainete komplekse, mis esinevad peaaegu kõikidel CJT haigetel. Spetsiifilised trifaasilised lained võivad kujuneda haiguse erinevates staadiumides. Sellised EEG muutused ei ole küll CJTle patognoomilised, kuid koos dementsuse ja müokloonustega annavad diagnoosilä kinnituse (vt jn 1).

Nakkusoht

Veiste spongiformne entsefalopaatia ei kujuta inimestele üldiselt ohtu ning ka haiguse edasikandumine prioonhaigusega nakatunud inimeselt teisele inimesele on vähetõenäoline. Kuigi meditsiinitöötajad võivad kokku puutuda patsientidega, kellel on prioonhaigus, ei kujuta sellised patsiendid endast ohtu kui nakkusallikad.

Normaalse, mitteinvasiivse ja hooldustasemel kontakti korral ning igapäevaseid tavalisi kaitsevahendeid kasutades ei ole prioonhaigusega patsient nakkusohtlik. Nakkusohtlikkus on võrreldav tavakontaktiga HIV, tuberkuloosi- või hepatiidihaigega. Sama kehtib ka patoloogiaosakonna personali kohta. Fakti kinnitab asjaolu, et laboripersonalil, kes on aastaid töötanud prioonhaigetelt või loomadelt võetud materjalidega, ei ole registreeritud ühtki iatrokeenset haigusjuhtu. Sellistele laboratooriumidele, kus tegeldakse võimaliku patoloogilise priooniga nakatatud materjalidega, on esitatud suuremad nõudmised: laboripersonali tarvis peavad olema spetsiaalsed kaitsevahendid ning materjalide hoidmisel, töötlemisel ja ka hävitamisel tuleb täita kindlaid ohutusnõudeid (6, 7).

Viimasel ajal on kerkinud üles küsimus, kas ka verega on võimalik prioonhaigusi edasi kanda. Kirjanduse andmetel on selles vallas tehtud arvukalt eksperimentaalseid uuringud ja leitud, et tavalise vereülekandega otsest ohtu prioonhaiguse



Joonis 1. Trifaasiliste lainete kompleksid CJT haige EEGs (haigusjuht TÜ närvikliinikus, 1998)

ülekandumiseks ei ole. Katsetega on näidatud, et kui prioonhaigusega nakatatud veri viidi otse hiirte ajuveresoontesse, kasvas haigestumise sagedus, samas tavalise vereülekandega haigestumise sagedus ei suurenenud. Seega on verekomponentide tavalise transfusiooni kaudu prioonhaigustesse nakatumine vähetõenäoline (6, 11).

Kuidas aga nakatuvad inimesed CJTsse, kui tarvitavad toiduks nakatatud veiseliha, on veel suhteliselt ebaselge. Uuringud võimalike ülekandemehhanismide selgitamiseks jätkuvad, samuti täiustatakse ettevaatusabinõusid

potentsiaalselt nakatatud loomade hävitamisel, aga ka toiduainete töötlemisel (6).

Suurbritannia valitsus on näiteks rakendanud mitmeid abinõusid prioonhaiguste ülekandumise riski vähendamiseks loomadelt inimesele. Kohustuslik on tappa veised, kellel on väiksemgi veiste spongiformse entsefalopaatia kahtlus. Kindlalt suure riskiga organite (aju, põrn, tüümus, sisefilee) kasutamine inimeste ja loomade toidus on keelatud, samuti on keelatud veiste selgroost valmistatud kondijahu tarvitamine loomade toiduks (6, 11).

Kirjandus

1. Bigelow D, Eisen M, Yen D et al. Otolaryngological manifestation of Creutzfeldt-Jakob disease. *Acta Otolaryngol* 1998;124:707-10.
2. Prusiner SB. Prion diseases and the BSE crisis. *Science* 1997;278:245-51.
3. Bronke C, Heye N, Buttner T. Rapidly progressive dementia. *Lancet* 1999;353:1150.
4. Bahn MM, Kido DK. Brain magnetic resonance diffusion abnormalities in Creutzfeldt-Jakob Disease. *Arch Neurol* 1997;54:1411-15.
5. Collinge J, Rossor M. New variant of prion disease. *Lancet* 1996;347:916-17.
6. Budka H. Übertragbare spongiforme Encephalopathien-Erkrankungen des Menschen. *Wien Med Wochenschr* 1998;4:86-95.
7. Hill AF, Desbruslais M, Joiner S. The same prion strain causes vCJD and BSE. *Nature* 1997;389:448-50.
8. Kretschmar HA, Ironside JW, DeArmond SJ, Tateishi J. Diagnostic criteria for sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Arch Neurol* 1996;53:913-20.
9. Chazot G, Broussolle E. New variant of Creutzfeldt-Jakob disease in a 26-years old French man. *Lancet*; 1996;347:1181.
10. Brown P. The risk of bovine spongiform encephalopathy ("Mad Cow Disease") to human health. *JAMA*, 1997;278:1008-11.
11. Alter M. How is Creutzfeldt-Jakob Disease acquired? *Neuroepidemiology* 2000;19:55-61.
12. Keohane C. The human prion diseases. A review with special emphasis on new variant CJD. *Clin Exp Pathol* 1999;47:125-32.
13. Collinge J. New diagnostic tests for prion diseases. *N Engl J Med* 1996;335:963-5.

Summary

Creutzfeldt-Jakob disease and other prion diseases

CJD, the most prevalent of human prion diseases, belongs to a group of fatal neurodegenerative disorders afflicting both humans and animals. The unique characteristic of these diseases, whether sporadic, dominantly inherited, or acquired by transmission, is the accumulation of the abnormal isoform prion protein in the brain.

The clinical and pathologic manifestation of CJD is similar to that of all prion diseases.

Making a clinical diagnosis of CJD or prion disease relies on the evaluation of rapidly progressive dementia,

ataxia, myoclonus, changes on the electroencephalogram and other neurological signs, but clinical examination yields only a suspect diagnosis, with formal criteria for „probable“, or „possible“ CJD. A definite diagnosis, however, is based on neuropathological finding at autopsy.

There is now considerable concern that bovine prions may have been passed to humans, resulting in a new form of CJD.

Reet.Kinks@kliinikum.ee

KOMMENTAARID

Creutzfeldti-Jakobi tõve uue variandi epidemioloogia

Creutzfeldti-Jakobi tõve (CJT) haigustekitajaks inimesel peetakse praeguste teadmiste alusel veise spongiformse entsefalopaatia (BSE) agensit. Inimesel sõltub BSE-agensi haigust indutseeriv võime haigustekitaja iseärasustest, selle kontsentratsioonist, levikuteest ja haigustekitaja ning peremeesorganismi vastastikusest toimest (arvestades peremeesorganismi prioonvalgu PrP genotüüpi).

BSE-agensi efektiivseks nakkusdoosiks inimese nakatamiseks peetakse 10–1000 ID₅₀/g kliiniliselt haige veise ajukudet (üks gramm haigestunud veise ajukudet sisaldab 10 kuni 1000 nakkusühikut).

Põhiliselt levib BSE-agens ilmselt loomse toiduaine vahendusel. Haigustekitaja suukaudne levik inimeselt inimesele ei ole tõenäoline. Tuleb arvestada ka võimalikku nakkuse parenteraalset levikut – vere, kudede, nõelatorke, saastunud ravimite või instrumentidega, läbi konjunktiivi. Nii võib nakatuda seoses kutsetööga ning selleks piisab haigustekitaja väiksemast kontsentratsioonist.

Haigustekitajate korduval sattumisel organismi (näiteks haigestunud veise produktidega 2–3-päevase vahega) toimub nende kumuleerumine, mis tagab nakatava kontsentratsiooni kujunemise ning nakkusprotsessi vallandumise.

Haigestumiseks võib olla pärilik eelsoodumus. Kõik senini Creutzfeldti-Jakobi tõve uude varianti (vCJT) haigestunud inimesed omavad PrP geeni (PRNP) koodoni 129 homosügootsust metioniini suhtes. Metioniin-homosügootsetel inimestel on vCJT lõimestusperiood lühike ja nad on vastuvõtlikud selle nakkuse suhtes. Ei ole välistatud, et valiin-homosügootsed ja heterosügootsed inimesed on vastuvõtlikud sama nakkuse suhtes.

Senini ei ole teada, kuidas BSE-agens tungib kesk-närvisüsteemi ja missugused tegurid mõjustavad selle levikut. On tõenäoline, et pärast organismi sattumist paljuneb haigustekitaja lümforetikulaarkoes (lümfiisõlmedes jm) ning seejärel tungib perifeerse närvisüsteemi kaudu kesknärvisüsteemi, kus algab prioonvalgu intensiivne ladestumine.

BSE ja seega ka geograafilise leviku riskiastmed ja ulatus maailmas on järgmised:

(vCJT) **I aste** – esinemine täiesti ebatõenäoline: Austraalia, Argentiina, Tšiili, Norra, Uus-Meremaa, Paraguay;

II aste – esinemine ebatõenäoline, kuid mitte välistatud: USA, Kanada, Austria, Rootsi, Soome;

III aste – esinemine tõenäoline, kuid mitte kinnitatud või kinnitatud, kuid vähene: Saksamaa, Itaalia, Hispaania, Belgia, Luksemburg, Taani, Prantsusmaa, Iirimaa, Holland, Šveits;

IV aste – esinemine kinnitatud ja sagedane: Ühendkuningriik, Portugal.

Süsteemaatiliselt töötab vCJDT seiresüsteem. Ühendkuningriigis, seal on avastatud ka kõige suurem arv selle tõvega haigeid maailmas. Haigete registreerimine algas 1995. aastal ning 4. detsembri 2000. a seisuga oli kokku kinnitatud lõppdiagnoos pandud 79 patsiendile, lisaks oli haiguskahtlasi patsiente veel 8.

Eestis ei ole seni veel diagnoositud BSE-tõbe ega teadaolevatel andmetel kinnitatud vCJT inimestel.

Vabariigi Valitsuse korraldusega 12. detsembrist 2000 nr 1023-k on moodustatud ministeeriumidevaheline veiste spongiformse entsefalopaatia komisjon inimeste ja loomade kaitsmiseks BSE levimise eest Eestisse. Komisjoni töö eesmärgiks on haiguse sissetoomist ja levikut ennetava tegevuse ning tõrjemeetmete väljatöötamine. Komisjoni koosseisu kuuluvad Põllumajandusministeeriumi, Tervisekaitseinspektiooni, Tarbijakaitseamet, Taimetoodangu Inspektiooni, Veterinaar- ja Toidulaboratooriumi ning Veterinaar- ja Toiduameti juhid. Komisjoni esimees on põllumajandusminister.

Kuulo Kutsar – Tervisekaitseinspektioon
epid@tki.estnet.ee

Creutzfeldti-Jakobi tõbi – kas veisehulluse (hullulehmatõve) tagajärg?

Aastail 1995–1997 diagnoositi Suurbritannias CJT kümnel noorukil ja noorel täiskasvanul. See haigus on teada 1920. aastast, mil Creutzfeldt ja Jakob kirjeldasid suuraju koort, peaaju basaaltuumasid ja seljaaju haaravat haigusprotsessi, mis reeglina esineb elu kuuendal ja seitsmendal kümnendil. Haigetil kujuneb kiiresti progresseeruv mälunõrkus ning nad kaotavad võime lugeda ja arusaadavalt rääkida. Koos vaimsete funktsioonide taandarenguga ilmnevad nägemis- ja koordinatsioonihäired, millele lisanduvad vastutahtelised liigutused (tõmblused) jäsemetes. Haigus ei allu ravile ja lõpeb poole aasta jooksul surmaga. CJT diagnoosimine on keeruline. Lisaks iseloomulikule kliinilisele kulule arvestatakse elektroentsefalogrammil peaaju biovoolude muutusi ja kompuuter- ja magnetresonants-tomograafia abil esiletoodavat suuraju poolkerade atroofiat. Sageli leiab diagnoos lõpliku kinnituse lahangumaterjali mikroskoopilisel uurimisel. Viimase iseärasuseks on nn amüloidnaastude puudumine säilinud närvikoos. Ajuaine laguprodukti – amüloidi kuhjumine on iseloomulik märksa sagedamini esinevatele degeneratiivsetele ajuhaigustele, nt Alzheimeri tõvele.

Vaatamata harvale esinemissagedusele (1:1000000000 aastast) on CJT viimasel ajal suurt tähelepanu pälvinud nii asjaomastes teadusringkondades kui (ilmselt mõnevõrra võimendatult) laiale lugejaskonnale mõeldud ajakirjanduses.

Juba 1960. aastate algusest on teada, et CJT kuulub nn aeglaselt kulgevate viirusinfektsioonide hulka. Tänapäeval teame, et need "ebatavalised viirused" erinevad tavaviirustest, sest nende valgumolekul ei sisalda mingit nukleiini. Kuivõrd tegemist on infektsiooni esile kutsuva proteiiniiga (valguga), on sõnade "proteiin" ja "infektsioon" alusel loodud neologism "prioon" (ingl *prion*), millega nüüdisajal neid ebatavalisi tekitajaid nimetatakse. Prioonide põhjustatud haigusteks on Uus-Guineal esinenud kuru, mida anti edasi rituaalse kannibalismi teel, Suurbritannias lammastel esinev kraapimistõbi ehk skreip (*scrapie*), CJT ja samuti Suurbritannias leviv veiste spongiformne entsefalopaatia (*bovine spongiform encephalopathy*). Rahvakeeles on viimast nimetatud hullulehmatõveks (*mad cow's disease*). Kuigi viiruseid ja ka prioone võib pidada nii haigus- kui liigispetsiifilisteks, on ilmnunud, et Suurbritannias massiliselt levinud hullulehmatõbi – 10 aasta jooksul on

haigestunud ligi 160 000 veist – on tegelikult saanud alguse lammastelt. Et katta noorloomade valgutarvet, anti neile piima asemel jõusööta, kuhu oli lisatud lihatööstuse jäätmeid. Selle tagajärjel sattus skreipi põhjustanud prioon veiste organismi ja põhjustas haigestumise.

Nii siis on võimalik, et algselt skreipi ja seejärel veisehullust põhjustav prioon võib esile kutsuda ka CJT. Kui see leiaks kinnituse, oleks veiselihha söömine ohtlik. Seejuures tuleb silmas pidada, et prioonide poolt esilekutsutava haiguse peiteperiood on pikk ja tegelikult avalduvad haigusnähud hilja.

Praeugu ei ole CJT põhjustava priooni ülekandemehhanism teada. Haigustekitajat on leitud peaaugs, enamikus siseelundeis, silma sarvkestas ja veres, seda ei ole leitud süljes ega väljaheites. Inimeselt inimesele ülekandumine on leidnud aset silmasarvkesta ja aju kõvakelme siirdamisel, samuti puudulikult steriliseeritud instrumentide kasutamisel ajuoperatsioonidel. Kõik need juhud kuuluvad meditsiinilise kasuistika valdkonda. Tuleb arvestada, et siiani ei ole teada, miks prioonivalk lihaste steriliseerimisel ei denatureeru, vaid säilitab oma haigust tekitavad omadused. Suureks mõistatuseks teadlastele on küsimus, kas prioon on isepaljunev valk. Veiste spongiformset entsefalopaatiat põhjustanud priooni ei ole leitud lehmapiimas ega lihakehas. Eeltoodust järeldub, et CJT põhjustava priooni ülekanne terminiliselt töödeldud liha söömisel inimorganismi ei ole esialgu millegagi tõestatud, kuigi asjaolu väärrib tähelepanu.

Hullulehmatõbi on hakanud levima ka Euroopas.

Kokkuvõttes võib mainida, et veiste spongiformse entsefalopaatia ja CJT võimalikku seost on mõnevõrra võimendatud. Selle põhjuseks võib olla nii potentsiaalne oht inimese tervisele kui ka majanduspoliitilised kaalutlused. Tuleb silmas pidada, et potentsiaalselt prioonidega nakatatud toitu anti Suurbritannias eelkõige sigadele ja kanadele. Tehnoloogia on aga selline, et viimased jõuavad turule nii noortena, et haigus ei ole jõudnud välja kujuneda. Kui skreipi ja veisehullust põhjustav prioon leviks seedetrakti kaudu, võinuks siiski ka sea- ja kanaliha söömine CJT põhjustada.

Ain-Elmar Kaasik – TÜ närvikliinik

Ain-Elmar.Kaasik@kliinikum.ee

Kindla Creutzfeldti-Jakobi tõve diagnoosiga patsient Tartu Ülikooli närvikliinikus

Reet Kinks¹, Ain-Elmar Kaasik¹, Andres Kulla², Georgi Zjablov³ –

¹TÜK närvikliinik, ²TÜK patoloogiateenistus, ³Kohtla-Järve Haigla

Creutzfeldti-Jakobi tõbi, kliinilised avaldused, diagnoosimine, patoanatomiline uuring

60-aastane naispatsient suunati 6. juulil 1998. aastal Kohtla-Järve Haiglast Tartu Ülikooli närvikliinikusse täiendavateks uuringuteks ja diagnoosi täpsustamiseks. Varem suhteliselt terve olnud patsient haigestus 1998. a märtsis. Tal esinesid valud paremas puusas ja nimmepiirkonnas, mistõttu patsient hospitaliseeriti Kohtla-Järve Haigla neuroloogia osakonda. Süvenevate valude üle oli patsient kurnud eelneva 2 nädala vältel ja ta oli tarvitanud suurtes annustes Nalofeni. Eelneva 3 kuu jooksul oli patsiendil esinenud unehäireid, meeleolu langust, pisarate käepärasust, ülemäärast väsimust ja töövõime vähenemist, mistõttu esines probleeme tööülesannete täitmisel (patsient töötas hooldajana Kohtla-Järve haiglas).

Nimetatud sümptomeid pidasid töökaaslased ja polikliiniku arst depressiooni ilminguteks, kuna patsient oli viimase poole aasta jooksul kaotanud oma ema ja abikaasa.

Patsient elas abikaasa surma järel üksi, täiskasvanud poeg külastas ema harva. Esimeste ravilolekupäevade jooksul Kohtla-Järve Haiglas esinesid tugevad valud nimmes, mistõttu talle manustati lihasesiseste süstetena Ketogani. Samas neuroloogilise leiu osas spinaalse kompressiooni nähte ei esinenud, esiplaanil olid valud paremas puusaliigeses, valu süvenes aktiivsetel liigutustel.

Raviarst on sel perioodil patsienti kirjeldanud emotsionaalselt väga labiilsena, esines pisarate käepärasus.

Teostatud uuringute alusel (spondülogrammid lumbosakraalpiirkonnast, puusaliigeste röntgeniülesvõte, kompuutertomograafiline uuring

lülisamba lumbosakraalpiirkonnast) lülisambas ja puusaliigestes patoloogilisi muutusi ei leitud. Vereanalüüsides (hematoloogia ja biokeemia) patoloogilisi nihkeid ei esinenud. Üldkehaline seisund patoloogiat.

10 päeva vältel raviti patsienti mittesteroidsete põletikuvastaste preparaatidega, kuid valu-sündroom püsis endisena, samuti meeleolu langus. Raviskeemi lisati tritsüklilised antidepressandid nii depressiooni kui ka kroonilise valu raviks.

14. haiglaravipäeval muutus patsient psühhootiliseks, esinesid orientatsioonihäired, visuaalsed hallutsinatsioonid, rahutus ja ärevus, mistõttu patsient viidi üle Kohtla-Järve Haigla psühhiaatria-osakonda.

Psühhiaatriaosakonnas viibimise vältel täheldati patsiendil progresseeruvat tähelepanu- ja kontsentreerumisvõime langust, mälu käepärasuse häireid, apaatsust, vähest huvitatust ümbritsevast. Samas ei sisaldanud raviskeem neuroleptikume ega bensodiasepiine, seega ei saa esinevaid kognitiivseid häireid pidada ravimite kõrvaltoimeks. Patsienti raviti tritsükliliste antidepressantidega (Saroten).

Valude üle patsient sel perioodil enam ei kurnud, nädalaga taandusid ägeda psühhhoosi nähud, mõningal määral paranes ka meeleolu, kuid puudus kriitika oma seisundi kohta ja ta soovis tungvalt minna kodusele ravile. Patsient lubati koju 15.05.1998, kuid juba paari päeva jooksul tekkisid taas ägeda psühhhoosi nähud ja 18.05.1998. a hospitaliseeriti ta uuesti psühhiaatria-osakonda.

2 nädala vältel patsiendi seisund halvenes, süvenesid psüühikahäired ja lisandusid neuro-

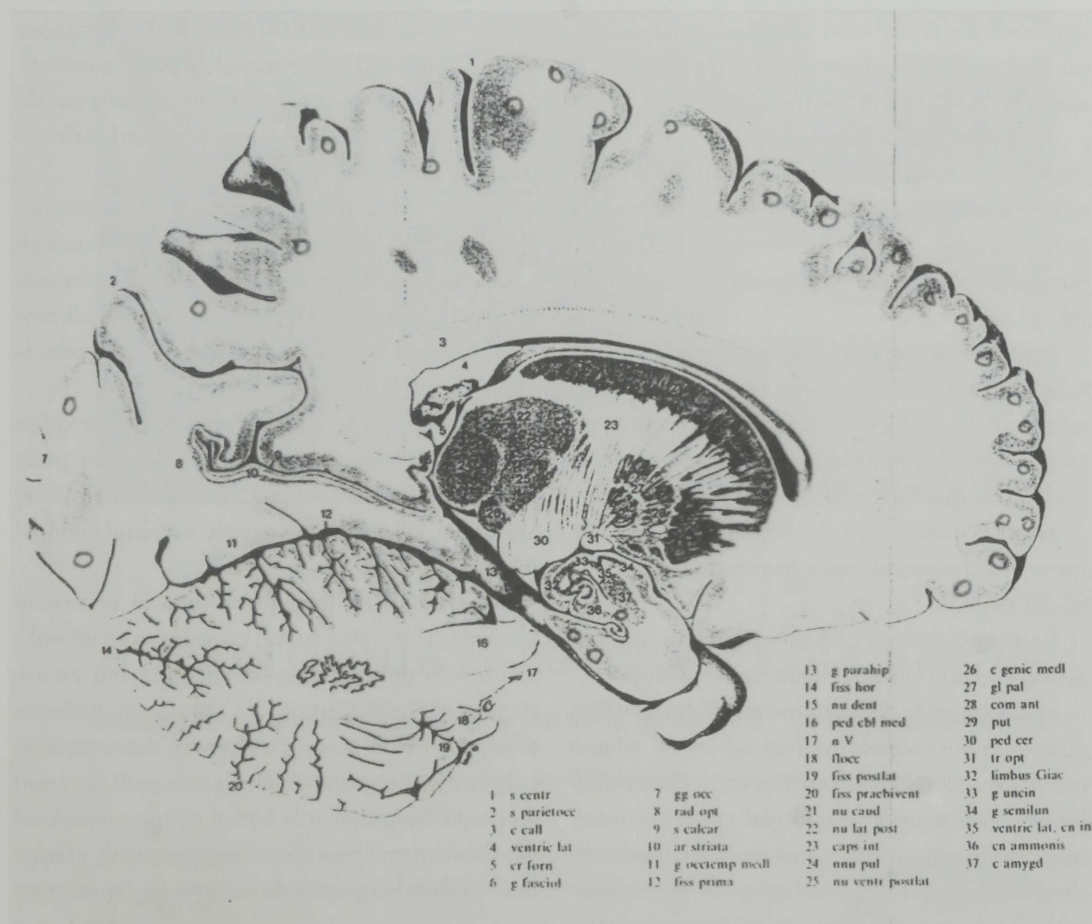
loogilised ärajäämanähud. Patsient ei tõusnud enam voodist, muutus mutistlikuks, tekkisid lihastoonuse muutused: (rigiidsus kätes ja jalgades), vasakus käes täheldati treemorit. Esinesid nutuhood, mida tagantjärele võib pidada sündemotsioonideks.

Esialgu arvati siiski, et lisandunud neuroloogiliste sümptomite näol on tegemist neuroleptilise sündroomiga, sest patsienti oli viimase 2 nädala jooksul ravitud väikeses doosis haloperidooliga (5 mg/die) ja ravi neuroleptikumidega lõpetati. Püsivate psüühikahäirete ja lisandunud neuroloogiliste sümptomite tõttu tehti peaaegu kompuutertomograafiline uuring – koldelisi muutusi ei esinenud. Päevadega rigiidsus ja treemor süvenesid, juuni viimastel päevadel tekkisid müokloonilised tõmbused vasakusse kätte ning patsient suunati Tartu Ülikooli närvikliinikusse.

Neuroloogiaosakonda saabudes patsiendiga sisulist kontakti ei saadud. Patsient ei liigutanud oma jäsemeid aktiivselt, asendi korrigeerimisele ise kaasa ei aidanud. Esines vaatehalvatus ülesvaatamisel, bulbuste liikuvust ei olnud võimalik kontrollida, kuna patsient ei täitnud korraldusi.

Pseudobulbaarparalüüsi tõttu oli patsienti võimalik toita ainult nasogastraalsondi kaudu. Periooditi esines sündemotsioone, nutuhooge, hammaste krigistamist, tugevaid grimasse näos.

Jäsemetes väljendus püramidaalsündroom: spastilis-rigiidse iseloomuga lihastoonuse tõus, seda rohkem kätes kui jalgades. Valule oli adekvaatne äratõmme vaid jalgades. Kõõlusperiostaalrefleksid olid väga elavad, vallandusid kannakloonused ja patoloogilised refleksid. Kontroll sfinkterite üle puudus. Periooditi tekkisid



Joonis 2. Spongiformsete muutuste lokalisatsioon peaaigus autopsial (märgitud väikeste ringikestega)

tugevad võpatused rindkeres, praktiliselt pidevalt esinesid müokloonilised tõmblused vasakus käes.

Neuroloogilise leiu alusel oli raske hinnata, kas tegemist oli akineetilise mutismiga või apallilise sündroomiga, samas aga apallilise sündroomi kujunemiseks eelnevas anamneesis põhjuseid ei olnud. Seega jäi sündroomiks akineetiline mutism.

Uuringute tulemused

- vereanalüüsid (hematoloogia ja biokeemia) mingeid patoloogilisi muutusi ei esinenud;

- veres viirusmarkerid (gripp A, B; HSV; leetrid, puukentsefaliit) negatiivsed;

- liikvori leid patoloogiata, sh uuriti liikvorit ka viiruste ja mükobakterite suhtes;

- HIV veres negatiivne;

- MRT peaaugust koldelisi muutusi esile ei too, esines kerge kortikaalne ajuatroofia;

- EEG – tugevasti aeglustunud aju bioelektrilise aktiivsuse foonil esinesid sagedased nn pseudo-paroksüsmaalsed kompleksid, mis on iseloomulikud spongiformsele entsefalopaatialle (vt jn 1 lk 22).

Et patsiendil esines kiirelt progresseerunud sügav dementsus, neuroloogiline koldeleid, mis viitas KNS nii kortikaalsete kui ka subkortikaalsete struktuuride kahjustusele, lisaks iseloomulik EEG leid, diagnoosisime patsiendil võimalikku Creutzfeldti-Jakobi tõbe.

Närvikliinikus oleku vältel kliiniliselt ja neuroloogiliselt mingeid muutusi patsiendi seisundis ei toimunud, ka sümptomaatiline ravi lihastoonuse vähendamiseks, müokloonuste kupeerimiseks ei andnud mingeid tulemusi.

Patsient viidi 2 nädalat hiljem tagasi Kohtla-Järve Haigla neuroloogia osakonda, kus ta suri 03.08.1998. a.

Patsiendi autopsial fikseeritud aju saadeti uuringuks Tartu Ülikooli patoloogiaosakonda.

Et diagnoosida kindlat Creutzfeldti-Jakobi tõbe, peavad neuropatoloogilisel uurimisel olema visualiseeritud iseloomulikud muutused. Creutzfeldti-Jakobi tõvele on spetsiifilised spongiformsed muutused peaaugus, mille esinemine ja lokalisatsioon uuritud patsiendil on joonisel märgitud ringikestega (vt jn 2). Nagu näha, esinevad spongiformsed

muutused enamasti ajukoe hallaines, korteksis, samuti basaalganglionides ja hipokampuse piirkonnas.

Histoloogilisel uurimisel ilmneseid moorula-sarnased spongiformsed muutused korteksis, mida ümbritsesid neuronite degeneratsioon ja reaktiivne gliosis (vt värvitahvel I, lk 59).

Tänu koostööle Mainzi Ülikooli patoloogia osakonnaga oli võimalik teostada ka spetsiifiline immunohistokeemiline uuring prioonproteasiga. Uuringul leiti prioonproteasiga küllastunud alasid (vt värvitahvel I, lk 59), mis on iseloomulikud vaid prioon-haiguste puhul ja see kinnitas lõplikult Creutzfeldti-Jakobi tõve diagnoosi.

Kokkuvõte

60-aastaselt naisel, kellel esinesid kiirelt progresseeruv dementsus ning psüühikahäired ja lisandusid neuroloogilised ärajäämanähud, diagnoositi kindlat Creutzfeldti-Jakobi tõbe (CJT). Diagnoos leidis kinnitust aju neuropatoloogilisel uurimisel. Lõpliku kinnituse prioonhaiguse diagnoosile andsid spetsiifilised immunohistokeemilised prioonproteiini uuringud.

CJT kui spongiformne entsefalopaatia on prioonhaigus, mida kliinilises kulus iseloomustab kiirelt progresseeruv dementsus, müokloonused, ataksia, nägemishäired, tserebellaarsed, püramidaalsed ja ekstrapüramidaalsed häired, spetsiifilised muutused EEGs, akineetiline mutism.

Psüühikahäired võivad eelneeda neuroloogilise leiu väljakujunemisele, mis teeb haiguse diagnoosimise keerukaks. CJT diagnoos on ainult siis kindel, kui see on neuropatoloogilisel uuringul leidnud kinnitust.

Kirjeldatud haigusjuht näitab, et erinevate kliinikute ja haiglate koostöö tulemusena on võimalik kindlalt diagnoosida ka harva esinevaid neurodegeneratiivseid haigusi. Oluline on pöörata tähelepanu kiirelt progresseeruvatele dementsusega kulgevatele haigusjuhtudele ja patsiendi surmaga lõppenud haigusjuhtude korral püüda võimalusel teha heal tasemel neuropatoloogiline uuring, et selgitada kindlate haigusjuhtude esinemissagedust Eestis.

NORVASC[®]
amlodipiin

SÜNDINUD LIIDRIKS



UNIKAALNE RAVIM HÜPERTOONIA JA STENOKARDIA RAVIKS

5 mg ÜKS KORD ÖÖPÄEVAS*

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

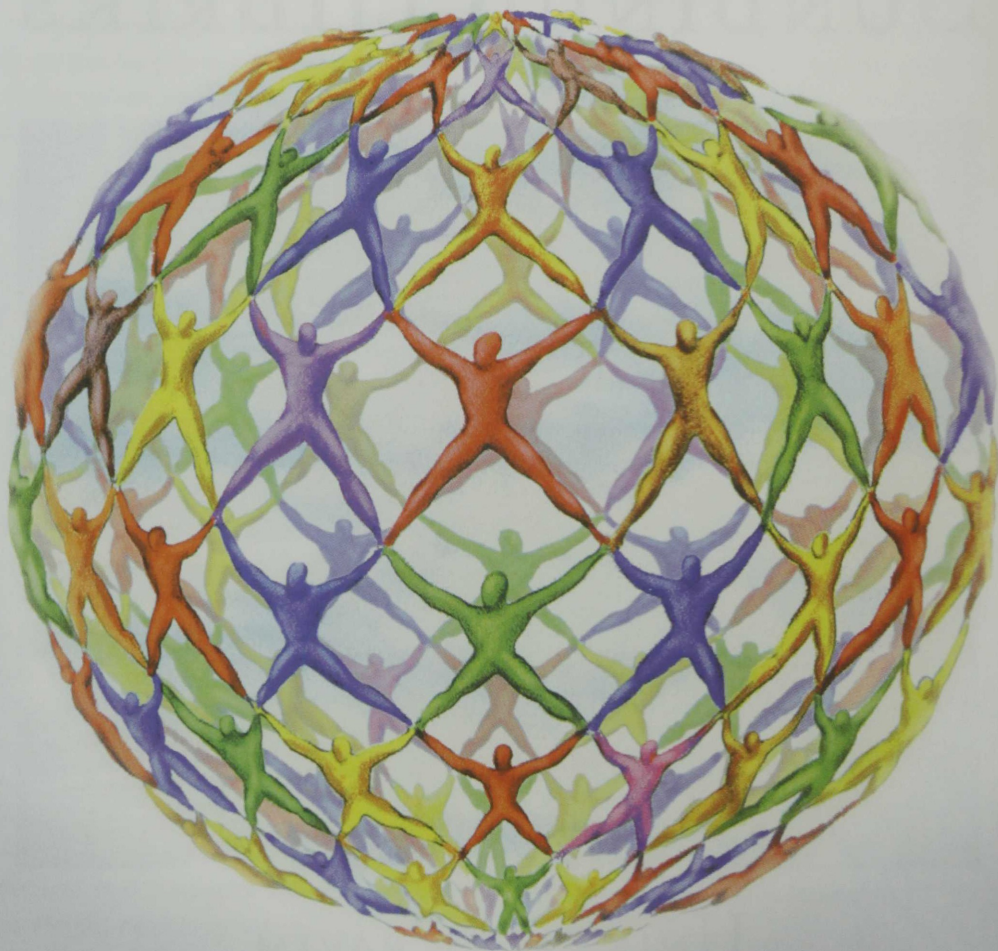


Pfizer H.C.P. Corporation Eesti
Pirita tee 20
10127 Tallinn
Tel.: 6 405 328; faks: 6 405 327



EngerixTMB[®]

Recombinant hepatitis B vaccine



Kui hoolid lapse tulevikust.

SB
SmithKline Beecham

Engerix B on retseptiravim.

Näidustused: hepatiit-B vastane aktiivne immuniseerimine alates vastsündinuest.

Lisainformatsioon: Rävala 2 / Kaivisilla 8, 10145 Tallinn
tel. 0 6676 900, faks 0 6676 901.

Alpicort®

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. Lahus: 1 ml sisaldab
2 mg **prednisolooni** ja 4 mg **salitsüülhapet**.
Abiained: isopropüülalkohol, propüleenglükool, L-arginiin, vesi.



Lahus paikseks kasutamiseks
juustega kaetud peanaha

- psoriaasi
- seborroilise dermatiidi
- seborroilise juuste väljalangemise korral.

Vastunäidustused.

Tuulerõuged, spetsiifilised nahahaigused
(tuberkuloos, luues), mükoosid ja
bakteriaalsed nahainfektsioonid, rosacea
ja perioraalne dermatiit.

Raseduse ja imetamise ajal
ei soovitata kasutada.

KASUTAMINE:

Alpicort® kantakse 1 kord päevas
(õhtuti) peanahale.

Raviefekti ilmnemisel jätkatakse
ravi 2-3 korda nädalas.

Alpicort® on aplikaatoriga pudelis.
Aplikaatori abil on võimalik ravim
otse haigestunud peanahale kanda.

Tootja: Dr. August Wolff GmbH

Pakend: 100 ml aplikaatoriga pudel

 **Dr. Wolff**
ARZNEIMITTEL

UUS

Pärl hüpertooniaravimite hulgas

Renitec[®] plus

enalapriilmaleaat 20 mg / hüdroklorotiasiid 6 mg



*Väikesest
liivaterastki
võib saada ehtne
väärishelmes.
Vaja on vaid
õiget koda.*

Hüdroklorotiasiid i mittediureetiline annus 6 mg
aktiveerib reniini-angiotensiini süsteemi,
tugevdades 20 mg RENITEC[®] i toimet. Seetõttu saavutab

25% rohkem

patsiente kontrolli vererõhu taseme üle, võrreldes RENITEC[®] i monoteraapiaga.*

Rohkem normis vererõhuga patsiente

Annustamine: 1 tablett 1 kord päevas. Retseptiravim.

Enne ravimi väljakirjutamist palun tutvuge ravimi omaduste kokkuvõttega.

* Allikas: Guul S J et al. AJH 1995; 8:727-731

08-01-RNT-00-EST-048-J



Ametlik esindaja Eestis: MSD

Merck Sharp & Dohme Idea, Inc. Eesti filiaal

Peterburi tee 46, 11415 Tallinn

Tel (372) 613 9750 Faks (372) 613 9751

Esmavaliku ravim vaginaalkandidooside korral

DIFLUCAN®
flukonasool



Üks kapsel 150 mg
ühekordse suukaudse annusena*

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



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



UUS VÕIMALUS!

ZYBAN tabletid - abiks suitsetamise mahajätmisel

- leevenevad ärajäämanähud
- ei kaasne olulist kaalutõusu
- väheneb suitsuhimu
- ei sisalda nikotiini



F17 - Tubaka tarvitamisest tingitud psüühika- ja käitumishäired(1)

Zyban koos motivatsioonilise toetusega on efektiivseim meetod suitsetamise mahajätmiseks(2)

Näidustused. Abistava vahendina suitsetamisest loobumisel koos motivatsioonilise toetusega nikotiinsõltuvatel patsientidel.

Annustamine. Määratakse kindlaks suitsetamisest loobumise päev. Enne seda (1-2 nädalat, tavaliselt 8 päeva) alustatakse ravi. Esimesel kolmel päeval manustatakse 1 tablett ööpäevas järgnevatel päevadel 2 tabletti ööpäevas. Kindlaksmääratud päeval lõpetatakse suitsetamine ja jätkatakse ravi, kokku vähemalt 7 nädala vältel.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus bupropiooni või preparaadi abiainete suhtes. Krambiseisundid. Bulimäia või Anorexia nervosa. Maksatsirroos. Bipolaarne meeleoluhäire, kasutamine koos MAO-inhibiitoritega. Ettevaatust kliiniliste seisundite puhul, mis on seotud suurenenud krambiriskiga, nt alkoholi kuritarvitamine, alkoholi või rahustite järsk ärajätmine, hüpoglükeemiliste preparaatide või insuliiniga ravitav suhkurtõbi ja stimuleeriva või söögiisu pärssivate preparaatide kasutamine.

Rasedus ja imetamine. ZYBANI kasutamise ohutust raseduse ajal ei ole kindlaks tehtud. Rasedatel naistel on soovitatav suitsetamisest loobuda ilma farmakoterapia abita. Kuna bupropioon ja tema metaboliidid erituvad rinnapiima, soovatakse ZYBAN-ravi ajal imetamine katkestada.

Kõrvaltoimed. Peamiselt unetus, suukuivus, nahalööbed. Kõrvaltoimed on kerged ja mööduvad ravi lõpetamisel.

Pakend. 150 mg retardtabletid, 30 tk pakendis.

Müügiloo hoidja Glaxo Wellcome Export Ltd, tel 6 313 274,

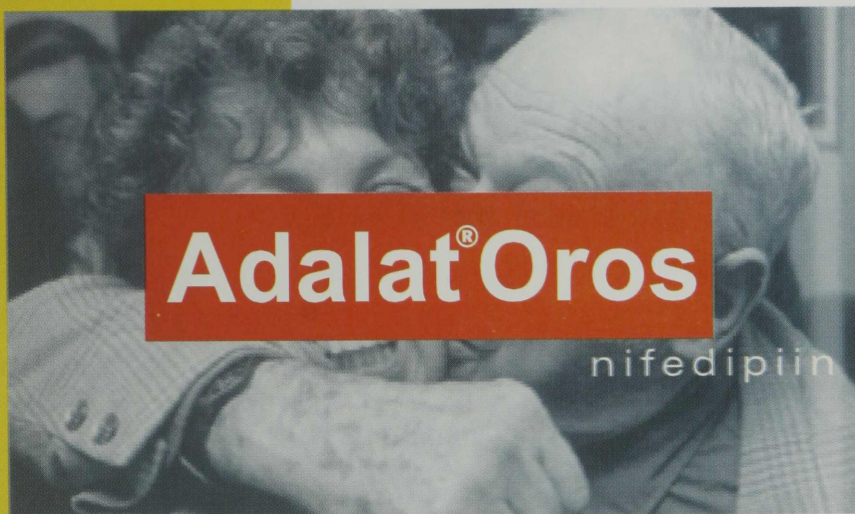
Zyban on retseptiravim.

Lisainfo Pharmacia Estica 2001 või www.suitsetamine.ee

Viited: 1. RHK 10. 2. Krisitin J., et al „Bupropion - A Review of its use in the Management of Smoking Cessation“, Drugs 2000 Apr; 59 (4): 1007-1024



Kas teate nende hea tuju saladust?



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

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

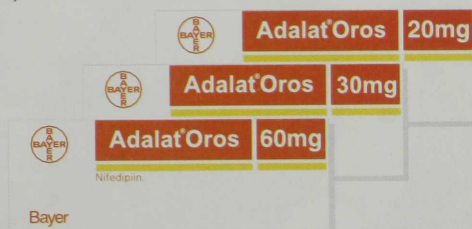
Tootja: Bayer AG, D-51368 Leverkusen, Saksamaa

INN: Nifedipinum

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus:
Adalat® Oros 20, 30, ja 60 mg
retardtabletid N28 ja N98

Näidustused: Hüpertooniatõbi.
Stabiilne stenokardia.

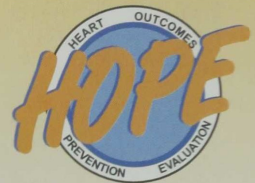
Adalat® Oros on retseptiravim.



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

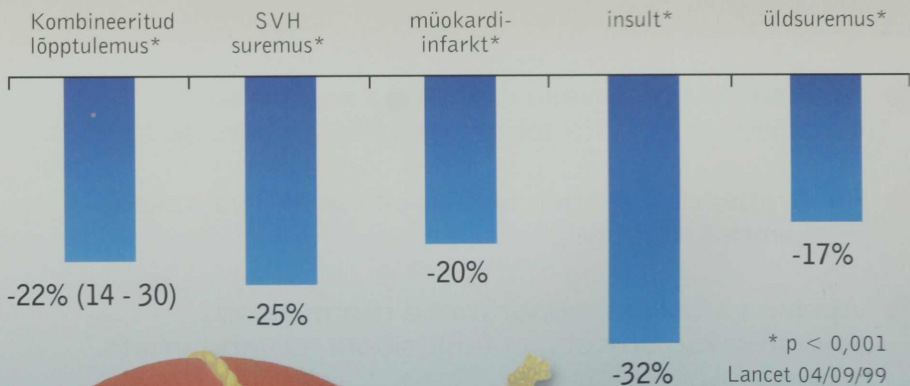
Bayer 

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



Ramipriil versus platseebo

Primaarse lõpptulemuse riski vähenemine HOPE uuringus



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

Summary

Definite case of Creutzfeldt-Jakob disease (CJD) in Estonia

A 60 year's old patient had progressive dementia and proper neurologic and psychiatric signs to diagnose definite CJD which has been confirmed neuropathologically by brain autopsy. The presence of prion protein in cerebral tissue was confirmed by specific method.

CJD also known as subacute spongiform encephalopathy, is a prion disease that is characterised clinically by rapidly progressive dementia, an unrelenting progression of myoclonus, ataxia, visual, cerebellar, pyramidal and extrapyramidal signs, changes on the EEG and akinetic mutism. Psychiatric disturbance may

precede neurologic deficits which makes the diagnosis of CJD elusive.

A definite diagnosis, however, is confined to certain cases. It can be made only after confirmation by histological investigation and requires adequate sampling of the brain. This places high priority on the establishment of reliable neuropathologic methods for the investigation and diagnosis of CJD.

Reet.Kinks@kliinikum.ee

MEDITSIINIUUDISED

Tõenduspõhise meditsiini andmeid ei rakendata vanemaealiste isikute arteriaalse hüpertensiooni ravis

1990-tel aastatel formuleeritud praktiseerimisjuhtnõuad (practice guidelines) rõhutavad, et muude asjaolude puudumisel tuleks antihüpertensiivset ravi alustada tiasiid-diureetikumi ja/või beeta-blokaatoriga. Randomiseeritud uuringute andmed lubasid soovitada beeta-blokaatoreid patsientidele, kes olid läbi teinud müokardiinfarkti, ning angiotensiini konverteeriva ensüümi (AKE) inhibiitoreid – südamepuudulikkuse korral. Samas töi hiljuti Ameerika Ühendriikides tehtud farmakoepidemioloogiline uurimus esile üllatavad andmed (1). New Jersey Medicaid'i programmi raames ravitud 23 748 enam kui 65-aastastele patsientidele ordineeriti arteriaalse hüpertensiooni raviks pigem teaduslikult tõestamata efektiivsusega ravimeid. 41% juhtudest alustati ravi

kaltsiumkanali blokaatoritega, millele järgnesid AKE inhibiitorid (24%), tiasiid-diureetikumid (17%), beeta-blokaatorid (10%). Vaatamata asjaolule, et ajavahemikus 1991 – 1995 tõestati veenvalt tiasiidide eelis vanemaealiste isikute antihüpertensiivses ravis, vähenes nende kasutamine samal ajal 22%-lt 10%-le kõigist ravitud juhtudest. Vaid 15% vanemaealistest patsientidest, kel oli anamneesis müokardiinfarkt, said raviks beeta-blokaatoreid. Töö tulemused näitavad, et empiirilised tavad ja moed mõjustavad antihüpertensiivset ravi ka USAs.

Knight E.L., Glyn R.J., Levin R., Ganz D.A., Avorn J: Failure of Evidence-based medicine in the treatment of hypertension in order patients. J Gener Intern Med 2000;15:702–9.

Kortikaalsed düsplaasiad epilepsia põhjusena

Anneli Beilmann – TÜK närvikliinik ja lastekliinik

epilepsia, kortikaalsed düsplaasiad, klassifikatsioon, diagnostika, ravi

Kortikaalsed düsplaasiad (KD) on erinevate ajukoore arenguanomaaliade suur rühm. KD põhjustab väga sageli ravile raskesti alluvat epilepsiat. KD on leitud paljude epilepsiajuhtude korral, mille põhjust ei olnud siiani õnnestunud selgitada (1). Erinevate autorite andmetel on 50–75% laste ja 20% täiskasvanute ravile raskesti alluvast epilepsias põhjustatud KD poolt (2, 3). Vaimse arengu peetuse, motoorikahäirete, mõnede kõrgemate kortikaalsete funktsioonide häirete (nt düsleksia) ja psüühikahäirete (skisofreenia, pervasiivsete arenguhäirete, autismi) põhjuseks võib samuti olla KD (4, 5). KD on leitud ka 2%-l uuritud tervetest isikutest (5).

KD kirjeldasid patoloogid lahangumaterjalide põhjal juba 19. sajandi lõpul (6). 20. sajandi viimastel kümnenditel on toimunud kiire neuroteaduste areng, kusjuures magnetresonants-tomograafia (MRT) tehniliste võimaluste paranemine on teinud võimalikuks KD elupuhuse diagnoosimise (7). KD diagnoosimise võrdlusuuringud on veenvalt tõestanud, et kompuutertomograafia (KT) on vähem tundlik võrreldes MRT-ga (69% vs 99%) (5). Seetõttu tuleks epilepsiahaigete uurimisel esimese valikuna kasutada MRT-d, mitte KT-d (8).

KD kohta on kasutusel mitmeid **sünonüüme**, nagu ajukoore arenguanomaaliad, neuronite migratsioonihäired, kortikaalne düsgenees. Mõiste "kortikaalsed düsplaasiad" on viimase aja kirjanduses üks levinumaid.

KD **epidemioloogia** kohta populatsiooniuuringud puuduvad. Kõikides publitseeritud materjalides on retrospektiivselt analüüsitud kirurgiliselt ravitud juhtusid või esitatud mõne üksiku KD-vormi esinemissagedust (4).

KD tekkemehhanismid

Kortikaalsed düsplaasiad võivad kujuneda loote

arengu 2.–6. kuul (9). Ajukoore formeerumine lootel algab neuraalitoru ümbritsevate epiteelirakkude proliferatsioonist (10). Seejärel neuronid diferentseeruvad ja migreeruvad (rändavad) piki gliiarakkude radiaalseid kiude perifeerses suunas, kusjuures neuronirakkude erinevad generatsioonid moodustavad ajukoore kihte seestpoolt väljapoole (11). Neuronite jõudmine ajukoore erinevatesse kihtidesse sõltub nende valmimisest neuraalitoru epiteelirakkudest. Hiljem valminud ja pindmisemaid kihte moodustavad neuronid liiguvad läbi sisemiste kihtide (11). Ajukoor formeerub lõplikult alles pärast rakkude kohalepaigutumise lõppu.

Eelrakkude proliferatsiooni, diferentseerumist ja migratsiooni reguleerivad mitmed keerulised protsessid, milles osalevad aksonaalne glükoproteiid TAG-1, raku pinna-antigeen astrotaktiin, neurofilamendi proteiin alfa-interneksiin jpt valgud (12). Need protsessid on äärmiselt kergesti häiritavad, seetõttu võivad mitmesugused rasedusaegsed kahjustavad (teratogeensed) tegurid põhjustada rakkude fenotüübi häireid. Palmiini jt (1994) võrdlesid kahes epilepsiaga patsientide rühmas – KD-ga ja ilma (kontrollrühm) – prenataalses perioodis esinenud võimalikke teratogeenseid tegureid (9). Mõlemas rühmas oli 40 patsienti. Nad leidsid, et KD haigete grupis oli emadel statistiliselt oluliselt rohkem (57,5% vs 15%) rasedusaegseid traumasid, infektsioone, ravimite, alkoholi ja kokaiini tarbimist, hüperglükeemiat, kokkupuudet elavhõbeda ja röntgenikiirgusega kui kontrollgrupis (9). Eksperimentaalselt on KD tekkimist uuritud katseloomade embrüote mõjutamisel teratogeensete teguritega nagu radiatsioon (gamma- või röntgenikiirgus) ja kemikaalid (metüülazoksümetanool, MAM-mudel) (13). KD teke on multifaktoriaalne – ei ole leitud seost kindlate kahjustavate faktorite ja kindlat tüüpi KD tekke vahel. Samuti ei ole teada erinevate KD-

Tabel 1. Kortikaalsete düsplaasiade klassifikatsioon (2)

1. Kortikaalsed düsplaasiad neuronite ja gliia ebanormaalse proliferatsiooni tõttu

- A. Generaliseerunud
 - a) õhuke ajukoor
 - b) normaalne ajukoor
 - B. Lokaalsed
- Ebanormaalne proliferatsioon (ebanormaalsed rakutüübid)
- a) mittetumoroossed
 - I) tuberoosne skleroos
 - II) fokaalne kortikaalne düsplaasia balloonrakkudega
 - III) hemimegalentsefaalia balloonrakkudega
 - a) isoleeritud
 - b) neurokutaansete sündroomide koosseisus
 - I)) epidermise sünnimärkide sündroom
 - II)) Ito hüpomelanoos
 - III)) neurofibromatoos (tüüp I)
 - IV)) Klippi Trennany sündroom
 - IV) transmantli* fokaalne düsplaasia
 - b) tumoroossed
 - I) DNET
 - a) ganglioglioom
 - b) gangliotsütoom

2. Kortikaalsed düsplaasiad neuronite ebanormaalsest migratsioonist

- A. Generaliseerunud
 - 1) Klassikalised lissentsefaaliad (tüüp I)
 - a) kromosoom 17-liiteline
 - I) Milleri-Diekeri sündroom
 - II) isoleeritud lissentsefaalia
 - b) kromosoom X-liiteline
 - I) kromosoom X-liiteline lissentsefaalia
 - II) subkortikaalne võotaoline heterotoopia (*subcortical band heterotopia*)
 - c) teised lookused
 - I) isoleeritud lissentsefaalia
 - II) teised sündroomid
 - 2) Munakivi-lissentsefaaliad (tüüp II) (*cobblestone lissencephalies*)
 - I) kongenitaalne muskulaarne düstroofia

- (Fukuyama tüüpi)
 - II) Walkeri-Warburgi sündroom
 - III) "Lihase-silm-aju" haigus
- 3) Lissentsefaalia (mujal klassifitseerimata)
- 4) Pahhügüüria
- 5) Kihistumata polümikrogüüria
- 6) Heterotoopia
 - a) subependümaalne
 - I) kromosoom X-liiteline (bilateraalne periventrikulaarne sõlmeline heterotoopia)
 - II) sporaadiline
 - b) subkortikaalne
 - c) subpiaalne
- 7) Kortikaalne voldilisus (sümmeetriline)
- B. Lokaalsed
 - 1) Fokaalne agüüria/pahhügüüria (osaline lissentsefaalia)
 - 2) Kihistumata polümikrogüüria
 - 3) Fokaalne või multifokaalne heterotoopia
 - a) fokaalne sõlmeline (fokaalne nodulaarne)
 - b) fokaalne subpiaalne
 - c) fokaalne segatüüpi (sõlmeline ja subpiaalne) - Aicardi sündroom
 - 4) Kortikaalne voldilisus (ühepoolne) (*cortical infoldings*)
 - 5) Ektoopilised neuronid valgeaines

3. Kortikaalsed düsplaasiad ebaõigest migratsiooni-järgsest ajukoore organisatsioonist
Generaliseerunud

- 1) Polümikrogüüria, klassikaline
 - a) kahepoolne sümmeetriline polümikrogüüria - kahepoolne perisülviaalne sündroom
 - b) asümmeetriline polümikrogüüria
- 2) Skisentsefaalia
- 3) Fokaalne või multifokaalne kortikaalne düsplaasia ilma balloonrakkudeta
- 4) Mikrodüsogenees

* - fokaalne transmantli düsplaasia on ajukoe anomaalia, mis läbib kogu ajumantlit *pia mater*ist kuni ajuvatsakesteni

vormide täpne kujunemise aeg aju formeerumise erinevate etappide jooksul. Kirjanduses on andmeid isegi varases postnataalses perioodis (3.-5. päeval) saadud ajutraumade vm kahjustavate tegurite mõjul tekkinud kortikaalsete mikrodüsplaasiade tekkest katseloomadel (14, 15). Lombroso on esitanud hüpoteesi kortikaalse mikrodüsplaasia tekke võimalusest varases postnataalses perioodis saadud ajutrauma tagajärjel ka inimesel (16).

KD on seotud paljude üksiku geeni või kromosoomi haigustega. Viimastel aastatel on

kaardistatud mitu spetsiifilist KD-ga seotud geeni, neist neli on kloonitud: ajukoore agüüriat/pahhügüüriat põhjustav geen LIS1 kromosoomis 17p13; kaksikajukoort põhjustav geen XLIS (ingl *doublecortin*, DCX) kromosoomis Xq22; skisentsefaaliat põhjustav geen EMX2 ja kahepoolset periventrikulaarset sõlmelist heterotoopiat põhjustav geen filamiin 1 (FLN1). Kaks viimast geeni asuvad kromosoomis Xq28 (17, 18, 19). Nimetatud geenid kodeerivad valke, mis osalevad tsütoskeleti koosseisu kuuluvate struktuuride mikrotuubulite ning valkude filamiini ja

aktiini funktsiooni reguleerimises. Normaalselt tagab tsütoskelett raku kuju ja liikumise. Tsütoskeleti funktsiooni vea korral on häiritud raku kuju formeerumine, muutumine ja raku migratsioon. Näiteks geen FLN1 kodeerib valgu filamiini seostumist aktiiniga. Neuronid, milles filamiini funktsioon on häiritud, ei migreeru. Selline häire põhjustab periventrikulaarseid heterotoopiaid (17).

Epileptogeneesi kujunemises KD korral osalevad nii pre- kui ka postsünaptilise neuroni membraanis tekkinud erutuvuse ja pidurduse tasakaalu häired (20). Samuti on leitud, et neis neuronites on muutunud energia metabolism (20). Eksperimendid katseloomadega ja koematerjali uurimine on näidanud, et epileptogeenne kude ei ole mitte ainult düsplastilises osas, vaid võib paikneda ka ümbritsevas ajukoes (13). Seda põhjustab KD ja ajukoe piiril toimunud ulatuslik neuronaalse võrgustiku reorganiseerumine, mille käigus on tekkinud erutavate aferentsete kiudude ülemääraselt tihe vohamine (13).

Kõiki rahuldavat ja kõike hõlmavat KD **klassifikatsiooni** pole veel välja töötatud, samas on klassifikatsioon vajalik, et süstematiseerida nii heterogeenset haiguste rühma ja omada sellest ülevaadet. Siin esitatud klassifikatsioon baseerub kolmel fundamentaalsel ajukoore arengu mehhanismil, mis on toodud tabelis 1 (2).

KD **kliiniline pilt** on haigustegrupi heterogeensuse tõttu mitmekesine. Järgnevalt on esitatud vaid mõne sagedamini esineva KD-vormi kliiniline kirjeldus.

Fokaalsed kortikaalsed düsplaasiad (FKD) on kõige enam esinev KD-tüüp, mis põhjustab fokaalset epilepsiat. FKD korral esinevad ajukoore mikrostruktuuris rakukihtide korrastuse ja rakkude diferentseerumise häired (2). FKD asuvad kõige sagedamini frontaalsagaras (eriti frontaalasagara mediaalsel pinnal) (21). Küllalt palju on leitud FKD mitmes ajusagaras korraga (21). Temporaalet FKD korral on tihti kaks patoloogiat koos (dualaarne patoloogia): mesiaalne skleroos ja neokortikaalne düsplaasia (22). Eriti oluline on neokortikaalse düsplaasia diagnoosimine temporomesiaalse skleroosiga patsientidel enne kirurgilist ravi, sest diagnoosimata ja eemaldamata jäänud FKD kolle vähendab oluliselt operatiivse ravi tõhusust (22). Palju on kirjeldatud juhte, kus temporaalet FKD

korral esineb ka ajutuumor või *corpus callosum*'i agenees (22). FKD korral algavad krampid esimesel kuni kolmandal elukümnendil, need on fokaalsed ja/või sekundaarse generaliseerumisega ning ei erine teistel põhjustel esinevatest fokaalsetest krampidest (22).

Periventrikulaarsed (subependümaalsed) nodulaarsed heterotoopiaid (PNH) on sageduselt järgmine KD-vorm. Heterotoopiate korral esineb normaalsete rakkude ebanormaalne lokalisatsioon. PNHD iseloomustab neuronite kogumike esinemine aju külgvatsakeste endependüümi pinnal. Nodulaarseid heterotoopiaid ei esine kunagi aju kolmanda ega neljanda vatsakese ümbruses. 75%-l juhtudest on heterotoopiaid kahepoolseid, neist 30%-l esineb lisaks veel ka subkortikaalseid heterotoopiaid. Umbes 20%-l PNH juhtudest võib esineda ajukoore arenguanomaaliaid ning 25%-l *corpus callosum*'i ja väikeaju arenguanomaaliaid (23). Kahepoolne PNH on X-liiteline haigus (geen asub Xq28) ja peaks esinema sagedamini meestel (19). Kuid PNHDga sündinud meestel esineb sageli ka muid raskeid arenguanomaaliaid, mistõttu nad surevad perinataalses perioodis (2). Naistel on haiguse kulg kergem, seetõttu on naissoost patsientide haigusjuhtude kirjeldusi rohkem. PNHDga naiste tütaridel on KD kordumine sage (23). Kahepoolse PNHDga patsientidel võib esineda kergeid motoorikahäireid. Vaimne areng on enamikul juhtudest normaalne. Üksikutel patsientidel võib esineda kerge vaimse arengu mahajäämus (23). 80%-l PNHDga patsientidest esinevad krampid, mis ilmnevad tavaliselt elu teisel dekaadil. Fokaalsed krampid algavad sagedamini temporaal- või parietaal-oksiipitaalpiirkonnast (23). Sagedad on ka primaarselt generaliseerunud krampid.

Ühepoolne PNH esineb nii meestel kui naistel. Ühepoolse PNHD korral asuvad neuronite kogumikud tavaliselt külgvatsakeste ümbruses (23). Krampid võivad olla fokaalsed või generaliseerunud. On leitud, et ühepoolse PNHD põhjuseks on prenataalsed kahjustavad faktorid (23).

Subkortikaalse nodulaarse heterotoopia (SNH) puhul on sõlmede suurus ja hulk varieeruv, neuroloogiliste ja psüühiliste ärajäämanähtude raskus on võrdelises sõltuvuses morfoloogilisest leiust. Neil patsientidel võib esineda kõne-

häireid ja püramidaaltrakti kahjustuse sümptomeid. 50%-l juhtudest esineb vaimse arengu peetus või teised kognitiivsete funktsioonide häired. Krambid esinevad 90–100%-l juhtudest: võivad olla nii fokaalsed kui ka sekundaarselt generaliseerunud hood (1).

Subkortikaalse võõtaolise (band) heterotoopia (SBH) korral esineb kahekordne ajukoore (2). Hallaine kahepoolne köietaoline kogum asub sümmeetriliselt suuraaju ajukoore all kogu suuraaju ulatuses ning ajukoorest eraldab seda õhuke valgeaine kiht. SBH põhjustab geen, mis asub Xq22,3 (17). SBH esineb peamiselt naistel (mehed surevad perinataalses perioodis) ning seda iseloomustavad peale krampide ka kerge kuni raske vaimse arengu mahajäämus ja püramidaaltrakti kahjustuse sümptomid ning düsartria (17). Krambid algavad juba esimesel elukümnel.

Lissentsefaalia esineb eraldi morfoloogilise leiuna või sageli koos SBHga. Lissentsefaalia korral esineb ulatuslik ebaküpsete neuronite migratsiooni-häire. Morfoloogiliselt esineb ajukäärude puudumine (agüüria) või märgatav paksenemine (pahhügüüria); ajukoore on normaalsest tunduvalt paksem, Sylvise vagu on madal, aju külgvatsakesed on suurenenud ja düsmorfed, esineb *corpus callosum*'i ning väikeaju hüpoplaasia (24). Krambid algavad tavaliselt esimesel eluaastal infantiliste spasmidena. Enamikul juhtudest esineb kerge kuni raske vaimse arengu peetus (1).

Polümikrogüüria (PMG) korral esinevad makroskoopiliselt väikesed kitsad õhukesed ajukäärid (2). Histoloogiliselt on leitud laminaarne nekroos ajukoore V kihis (12). PMG võib esineda difuusselt või fokaalselt erinevates ajusagarates või haarata ühe hemisfääri. Kliinilised sümptomid varieeruvad sõltuvalt PMG asukohast ja ulatusest. Difuusse PMG korral esineb vaimse arengu peetus, mikrotsefaalia, lihaste hüpotoonia, fokaalsed või generaliseerunud krambid (2). Fokaalne PMG võib olla kahe- või ühepoolne ja see lokaliseerub sagedamini temporaal-, parietaal- või oksipitaalpiirkonda (2).

KD põhjustatud epilepsia **ravi** alustatakse konservatiivsena krambivastaste preparaatidega. Hoolikas ravimine ja nende annuste valik ning regulaarne antikonvulsandi plasmasisalduse kontroll ei anna tihti oodatud tulemust, s.t krampide sagedus ei vähene. Seetõttu tuleb KD kolle

eemaldada neurokirurgilisel teel. Arenenud maailmas on epilepsia kirurgilise ravi meetodite ja näidustuste loetelu tunduvalt laienenud (25). Üha sagedamini teostatakse ka funktsionaalset hemisferektoomiat ja mitmekordelist ajukoore eemaldamist lisaks ajusagara ja ajusagara tipu eemaldamisele (26, 25). Operatiivse ravi näidustuste laienemine puudutab eelkõige esimesel kahel eludekaadil algavaid KD põhjustatud epileptilisi sündroome nagu Westi, Landau-Kleffneri, Ohtahara sündroom, pidev bioelektriline epileptiline laeng aeglase une ajal (*continuous spike-wave discharges during slow sleep*), tuberoosne skleroos, *epilepsia partialis continua* (25). Varase operatiivse ravi abil on võimalik neil patsientidel tunduvalt vähendada kognitiivse funktsiooni häireid ja parandada elukvaliteeti (25). Operatiivse ravi tulemused olenevad KD histoloogilisest struktuurist, kõige halvema prognoosiga on balloonrakke sisaldavad KD-d, parim ravitulemus on düsebrüonaalse neuroepiteliaalse tumori (DNET) korral (27). Kirurgilise ravi hea tulemuse tagamiseks on vaja määrata KD täpne asukoht ja epileptogeense tsooni ulatus. Enne operatiivset ravi tuleb koostada haiguse põhjalik anamnees, teha pikaaegne video-EEG, MRT, neuropsühholoogilised ja psühhiaatrilised uuringud ning vajadusel määrata kindlaks juhtiv ajupoolkera intrakarotiidses amobarbitaaltesti abil (27). Seda suudab vaid nüüdisaegse diagnostilise aparatuuri ja heade teadmistega meeskond, kuhu kuuluvad neuroloogid, neuroradioloogid, neuropatoloogid, neuropsühholoogid, neurokirurgid.

Kokkuvõte

KD on sageli esinevaid ja palju erinevaid KNS haigusi põhjustavaid aju arenguanomaaliaid. Seoses diagnostikavõimaluste paranemisega Eestis on väga oluline, et neuroloogid, neuroradioloogid, neuropatoloogid, neurokirurgid õpiksid tundma seda heterogeenset haiguste rühma. KD sagedam avastamine loob tingimused ka nende haigete tõhusamaks abistamiseks ja elukvaliteedi parandamiseks.

Kirjandus

1. Aicardi J. Disorders of cortical development. In: Aicardi J, ed. *Diseases of the nervous system of childhood*. 2nd ed. London: Mac Keith Press; 1998. p. 89–112.
2. Kuzniecky RI, Jackson GD. Developmental disorders. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 2517–32.
3. Camos-Castello J, Lopez-Lafuente A, Ramirez-Segura R, Martinez-Fernandez C, de Santos-Moreno MT. Epileptic signs in alterations of neuronal migration. *Rev Neurol* 1999;28 Suppl 1:S14–19.
4. Rosenow F, Lüders HO, Dinner DS, Prayson RA, Mascha E, Wolgamuth BR, et al. Histopathological correlates of epileptogenicity as expressed by electrocorticographic spiking and seizure frequency. *Epilepsia* 1998;39:850–6.
5. Raymond AA, Fish DR, Sisodiya SM, Alsanjari N, Stevens JM, Shorvon SD. Abnormalities of gyration, heterotopias, tuberosus sclerosis, focal cortical dysplasia, microdysgenesis, dysembryoplastic neuroepithelial tumor and dysgenesis of the archicortex in epilepsy: clinical, EEG and neuroimaging features in 100 adult patients. *Brain* 1995;118:629–60.
6. Virchow R. Zur Pathologischen Anatomie des Gehirns: II. Heterotopie des grauen Hirnschubstanz. *Arch Pathol Anat* 1867;38:138–42.
7. Munari C, Tassi L, Lo Russo G, Francione S, Mai R, Cardinale F, et al. Research perspectives in cortical dysplasia and associated epilepsies. *Epileptic Disorders* 1999;1:255–9.
8. Barkovich AJ, Kuzniecky RI. Neuroimaging of cortical malformations of cortical development. *J Clin Neurophysiol* 1996;13:481–94.
9. Palmini A, Andermann E, Andermann F. Prenatal events and genetic factors in epileptic patients with neuronal migrational disorders. *Epilepsia* 1994;35:965–73.
10. Rakic P. Contact regulation of neuronal migration. In: Edelman GTJ, ed. *The cell in contact: adhesions and junctions as morphogenetic determinants*. New York: Neuroscience Research Foundation; 1985.
11. Rakic P. Principles of neural cell migration. *Experientia* 1990;46:822–91.
12. Kuzniecky RI, Barkovich AJ. Pathogenesis and pathology of focal malformations of cortical development and epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 1996;13:468–80.
13. Chevassus-au-Louis N, Baraban CS, Gaiarsa JL, Ben-Ari Y. Cortical malformations and epilepsy: new insights from animal model. *Epilepsia* 1999;40:811–21.
14. Suzuki M, Choi BH. Repair and reconstruction of the cortical plate following closed cryptogenic injury to the neonatal rat cerebrum. *Acta Neuropathol* 1991;82:93–101.
15. Ferrer I. Experimentally induced cortical malformations in rats. *Childs Nerv Syst* 1993;9:403–7.
16. Lombroso CT. Can early postnatal closed head injury induce cortical dysplasia? *Epilepsia* 2000;41:245–53.
17. Dobyns WB, Truwit CL, Ross ME, Matsumoto M, Pilz DT, Ledbetter DH. Differences in the gyral pattern distinguish chromosome 17-linked and X-linked lissencephaly. *Neurology* 1999;53:270–7.
18. des Portes V, Pinard J-M, Billuart B. Identification of a novel CNS gene required for neuronal migration and involved in X-linked subcortical laminar heterotopia and lissencephaly syndrome. *Cell* 1998;92:51–61.
19. Eksioğlu YZ, Scheffer IE, Cardenas P. Periventricular heterotopia: an X-linked dominant epilepsy locus causing aberrant cerebral cortical development. *Neuron* 1996;16:77–87.
20. Zilles K, Qü M, Schleicher A, Luhmann HJ. Characterization of neuronal migration disorders in neocortical structures: quantitative receptor autoradiography of ionotropic glutamate, GABA_A and GABA_B receptors. *Eur J Neurosci* 1998;10:3095–106.
21. Kim SK, Na SG, Byun HS, Kim SE, Suh YL, Choi JY, et al. Focal cortical dysplasia: comparison of MRI and FDG-PET. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:296–302.
22. Ho SS, Kuzniecky RI, Gilliam F, Faught E, Morawetz R. Temporal lobe developmental malformations and epilepsy: dual pathology and bilateral hippocampal abnormalities. *Neurology* 1998;50:748–54.
23. Battaglia G, Tiziana G. Periventricular nodular heterotopia: epileptogenic findings. *Epilepsia* 1997;38:1173–82.
24. Pilz DT, Matsumoto N, Minnerath SR, Mills P, Gleeson JG, Allen KM. LIS1 and XLIS (DCX) mutations cause most classical lissencephaly, but different patterns of malformation. *Hum Mol Genet* 1998;7:2029–37.
25. Duchowny M. Pediatric epilepsy surgery: the widening spectrum of surgical candidacy. *Epileptic Disorders* 1999;1:143–51.
26. Vining EP, Freeman JM, Pillas DJ, Uematsu S, Carlson B, Jason B. Why would you remove half a brain? The outcome of 58 children after hemispherectomy – The Johns Hopkins experience: 1968 to 1996. *Pediatrics* 1997;100:163–71.
27. Zentner J, Hufnagel A, Ostertun B, Wolf HK, Behrens E, Campos MG, et al. Surgical treatment of extratemporal epilepsy: clinical, radiologic, and histopathologic findings in 60 patients. *Epilepsia* 1996;37:1072–80.

Summary

Cortical dysplasias as a frequent cause of epilepsy

Cortical dysplasias (CD) are a frequent cause of intractable epilepsy. Mental retardation, dyslexia, schizophrenia, pervasive developmental disorders, autism are also caused by CD. Development of MRI and functional brain images has made it possible to diagnose CD in vivo. Different genetic and environmental factors serve as the cause of CD. A classification

of CD and clinical description of some clinical syndromes are presented. Surgical removal of CD and the epileptogenic zone is the approved method of treatment. Thorough presurgical evaluation of patients is necessary for good outcome. For better treatment of these patients it is important to learn to diagnose CD.

anneli.beilmann@kliinikum.ee

Doppleri ultraheliuuring unearterite aterosklerootilise protsessi hindamisel

Valeri Tiganik¹, Margus Viigimaa² – ¹TÜK radioloogiateenistus, ²TÜK kardioloogiakliinik

unearterid, Doppleri ultraheliuuring, aterosklerootilised naastud

Uneartereid kaelal saab suhteliselt kergesti uurida. Tänapäevased hea lahutusvõimega ultraheliaparatuurid peegeldavad unearterite seisundit küllaltki tõepäraselt. Paljudel juhtudel, eriti ateroskleroosist tingitud hemodünaamika häirete lokaliseerimisel, piisab ainuüksi ultraheliuuringust adekvaatse diagnoosi kinnitamiseks. Samuti saab unearterite naastude ehhostruktuuri põhjal langetada otsust nende emboliohtlikkuse üle. Käesolevas artiklis on antud ülevaade unearterite Doppleri ultraheliuuringu näidustustest, meetodikast ja tulemuste hindamisest.

Unearterite ultraheliuuringu näidustused

Ultraheliuuring on eelkõige näidustatud isheemilise ajuinsuldi või transitoorse ajuisheemia atakkidega patsientidel kaelaveresoonte patoloogia selgitamiseks (1). Nende haigete seast võib leida potentsiaalseid kandidaate, kellel tuleb aterosklerootilised naastud eemaldada kirurgiliselt (2).

Skriininguuringute teise rühma moodustavad neuroloogiliste sümptomitega patsiendid, kellel esinevad segasushood, peapööritus, tasakaaluhäired, teadvuskaotused, amneesia, pareesid, kõne- ja nägemishäired, peavalu, kumin kõrvus, jäsemete tuimus vms. Suurema riskiga rühmaks on ka patsiendid, kellel opereeritakse teisi veresooni.

Ultraheliuuringu suhteliseks näidustuseks on asümptomaatilised kahinad kaelaveresoonte auskultatsioonil. Kahinate põhjuseks võib tihti peale osutada anatoomiline iseärasus. Harvem esinevad mitteateromatoossed vaskulaarsed haigused: karootidisektsioon, (pseudo)aneürüsmid, arteriovenoossed malformatsioonid ja fistlid,

fibromuskulaarne düsplaasia, maligne karotiidiinvasioon, *glomus caroticus*'e tuumorid.

Lüliarterite ultraheliuuringu abil saab otsustada stenoosi või oklusiooni üle, välistada aplaasiat või düsplaasiat. Rangluualuse arteri oklusiooni korral esineda võiva nn vargussündroomi puhul on Doppleri ultraheliuuring väga informatiivne (3).

Karotiidarterite Doppleri ultraheliuuringu koht teiste meetodite seas

Doppleri ultraheli meetodi areng algas kaelaarterite uuringutega, sest peaaegu vaskulaarsed haigused on laialt levinud. Samuti on kael küllalt hästi uuritav piirkond ning algselt oli võimalus võrrelda unearterite angiograafia ja ultraheliuuringu tulemuste kokkulangevust. Subtraktsiooni-angiograafia on praeguseni preoperatiivselt kasutatav. Paljudes keskustes on tehtud aga endarterektoomiat ainuüksi ultraheliuuringu andmetele toetudes (4), eriti kui neuroloogilised sümptomid pole väljendunud ja opereeritakse viimaste ennetamiseks (5).

Doppleri ultraheliuuring on kujunenud valikmeetodiks arterite ahenemise ja umbumise lõikuseelsel hindamisel (6, 7), samuti on ta väärtuslik meetod postoperatiivseks jälgimiseks. Ajaloolise tähtsusega on mitmesugused supraorbitaalsed ning okulaarsed foto- ja pneumopletüsmograafilised uuringud, sh ka indirektne periorbitaalne Doppleri uuring, mille puhul on hinnatavad vaid hemodünaamiliselt olulised kahjustused. Seejuures ei saa vahet teha kriitilise stenoosi ja oklusiooni vahel, rääkimata protsessi lokaliseerimisest, ulatuse määramisest ja naastude morfoloogia iseloomustamisest ehhostruktuuri põhjal. Kõike seda võimaldab

Doppleri ultraheliuuring.

Uuringu meetodika

Ultraheliuuring on kõige enam operaatorist sõltuv pildiagnostiline meetod. Subjektiivse interpretatsiooni objektiviseerimiseks tuleb juhinduda mõningatest reeglitest. Uuringu harilik järjekord on reaalkujutise hindamine, värvimodulatsiooni ja Doppler-spektri rakendamine. Olenevalt kaela paksusest on sobiv 5,0 või 7,5 MHz-ne lineaar-andur.

Patsiendi asend on selili, pea soovitatavalt hüperekstensioonis (padi õlgade all) ja nägu pööratud uuritavast poolest vastassuunas. Visuaalne hindamine algab hallkujutise ristitasandist, mida saab korrata või kombineerida värvi lisamisega. Supraklavikulaarsest nõgususest liigutakse sujuvalt alalõuani, et saada anatoomiline ülevaade ja valida parem pikitasapind.

Sisemine kägiveen paikneb unearterist anterolateraalsel pool. Veeni ja arteri eristamine on kerge. Arterid on ringjad, ühtlasema läbimõõduga, nende seinakihid on eristatavad. Nähtav on pulsatiilsus. Veen on harilikult hästi komprimeeritav ja hingamisel varieeruva läbimõõduga. Doppler-spektrites on nähtavad iseloomulikud vooluerisused, värvidoplerograafia näitab kohe ära ka voolusuuna. Karotiidbulbus on ühise unearteri mõõdukas ovoidne laienemine vahetult enne hargnemist. Ka sisemise unearteri algusosa on reeglina laiem, seda nimetatakse unearteriurteks e *sinus caroticus*’eks. Välise unearteri diameeter on väiksem ja sisemisest unearterist aitab seda eristada harude olemasolu kaelal. Esimese haruna on näha *a. thyreoidea superior*.

Reaalkujutis võimaldab tihti peale juba algselt otsustada stenoosi paiknevuse üle. Naastud on harilikult intensiivsema kajaga kui verega täituv soonevalendik.

Värvidoplerograafia kiirendab uuringu teostamist. Värvimodulatsioonist on eriti abi, kui tromb on samasuguse ehk hõgeensusega kui normaalne valendik (8). Värvisatursatsioon aitab paremini leida sobivat osamahuvärratit (*sample volume, gate*) spektri registreerimiseks.

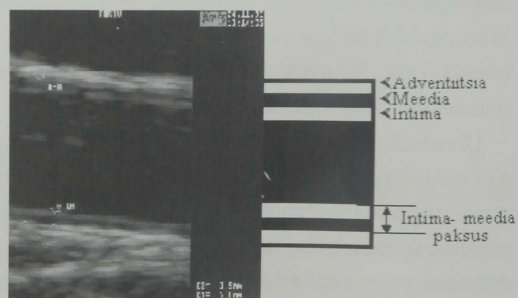
Doppler-spekter e verevoolu lainekuju registreeritakse ühises unearteris allpool bifurkatsiooni, sisemises ja välises unearteris aga paar sentimeetrit hargnemisest kõrgemal – see võimaldab saada kõige puhtamaid lainekujusid.

Millist hindamisviisi eelistada unearterite ultraheliuuringu puhul – kas reaalkujutist või Doppler-spektrit? Üldtunnustatud arvamus on, et alla 50%-lise ulatusega stenoosi saab paremini hinnata reaalkujutisel, samuti võib dünaamiliselt hinnata stenoosi progresseerumist. Kaltsifitseerunud naastud vähendavad uuringu täpsust, naastu hindamine võib olla subjektiivne. Kui väiksemate stenooside puhul on Doppler-spektri ja verevoolu kiiruse muutused väikesed, siis hemodünaamiliselt oluliste stenooside puhul on need igati informatiivsed.

Unearteri seina paksuse hindamine

Tüüpiliselt mõõdetakse unearterite intima ja meedia paksust karotiidbifurkatsioonist distaalsel pool. Seinakihid on paremini eristatavad pikitasapinnas. Nähtavad on kaks paralleelset intensiivsemalt kajavat joont, mille vahele jääb hüpo- või anehhogeenne ala, s.o silelihaseline keskkiht. Esimene kaja on intima ja soonevalendiku vaheliselt piirilt, teine meedia ja adventiitsia kokkupuutealalt. Distantis hüperehhogeensemate joonte vahel on mõõdetav intima ja meedia ühise paksusena (vt jn 1).

Enam kui 1 mm laiust meedia ja adventiitsia vahelist distantssi võib käsitleda juba naastu tekkena. Esimesed lipiidjutid intima alla võivad tekkida juba 18-aastastel inimestel. Kõige soodsam



Joonis 1. Ühise unearteri seina paksuse ja läbimõõdu mõõtmine

koht lipiidide ladestumiseks on unearterite hargmiku lateraalses seinas, kus verevool on aeglasem ja turbulentne. Subendoteliaalses koes ladestuvad lipiidid ja makrofaagid, mis koos intima silelihasrakkudega vabastavad mitmeid aktiveerivaid aineid, mis mõjutavad veresoone seinakihte ja kontraktiilsust. Aastate jooksul võib nii areneda ateroom ja tekkida selle mikrohaavandumine. Haavandisse kinnituvad fibrin ja trombotsüüdid ning tekib õrn seinapidine tromb. Olenevalt trombiga lähtunud emboli suuruselt ja ummistuva ajusisese arteri kaliibrist tekib kliiniliselt kas transitoorne isheemiline atakk või insult (9).

Aterosklerootiliste naastude iseloomustus ehhostruktuuri alusel

Naastud võivad olla homogeense või heterogeense ehhostruktuuriga. Homogeensete naastude pind on ühtlane, patomorfoloogiliselt vastavad nad tihedale fibroossidekoele. Need naastud on iseloomulikud vanematele inimestele, kellel konkreetset neuroloogilised sümptomid võivad puududa (10).

Heterogeense ehhostruktuuriga naastud on emboliohtlikumad. Nendes esinevad fokaalsed ehhovabad alad, mis viitavad naastusisesele hemorraagiale, hüüvetele. Tähtis on ka naastu pind, selle ebatasasus võib näidata haavandumist.

Eri keskustes, eri oskuste ja eri aparaatide puhul võib naastu üksikasjalikus kirjelduses olla vasturääkivusi, kuid lõpliku otsuse vastuvõtmisel tuleks arvestada naastu ehhostruktuuri ja pinna ebaühtlust, sest hemorraagiline naast võib ka väiksema stenoosi puhul kui 50% olla näidustus järeljälgimiseks ning hilisemaks kirurgiliseks raviks. Niisiis ei ole unearterite uuringul oluline hinnata mitte ainult stenoosi astet ja tõsidust hemodünaamilisest aspektist, vaid tuleb iseloomustada naastu ka võimaliku emboliohtlikkuse suhtes (11, 12).

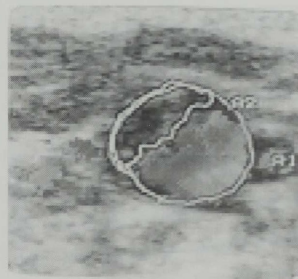
USAs on välja töötatud 3-täheline klassifikatsioon HPS: H – *hemodynamic features*, P – *plaque morphology*, S – *lesion surface characteristic* (vt tabel 1).

Hemodünaamiliselt (H) hinnatakse stenoosi ulatust protsentides. Samuti hinnatakse naastu morfoloogiat (P) ja naastu pinda (S). Aterosklerootilise naastu (P – *plaque*) ehhostruktuur

Tabel 1. Unearterite stenooside hemodünaamiline kategooria

Kategooria H	Määratlus	Stenoosi aste (%)
I	norm, vähene	0-20
II	mõõdukas	20-60
III	tõsine	60-80
IV	kriitiline	80-99
Oklusioon	-	-

võib olla homogeenne (P1), heterogeenne (P2). Naastu pinda (S – *surface*) iseloomustavad siledus (S1), ebatasasus (S2; defekt < 2 mm), haavand > 2 mm (S3). Selle klassifikatsiooni ilmentamiseks on toodud näide (vt jn 2).

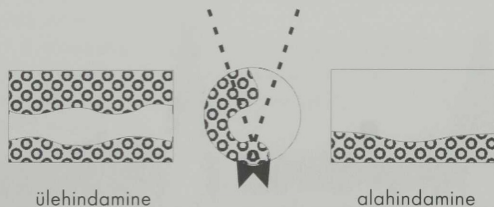


$H_2P_2S_2$
 H_2 – hemodünaamiliselt
mõõdukas ~ 40%-line
stenoos
 P_2 – ebaühtlase
ehhostruktuuriga naast
 S_2 – naastu pind ebatasane

Joonis 2. Sisemise unearteri stenoos (ristitasand)

Unearteri stenoosiastme määramine

Ultraheliga määratav stenoosiaste erineb tihti angiograafiliselt mõõdetavast (13), sest angiograafial täidab kontrastaine vaid jääkvalendiku. Seetõttu võivad ultraheli abil saadud tulemused olla isegi täpsemad kui



Joonis 3. Stenoosi erinevad mõõtesuunad pikitasandis

angiogrammilt mõõdetud.

Stenoosiprotsendi võib määrata reaalkujutisel või Doppler-spektri muutuste alusel. Stenoosiaseme määramiseks hallkujutisel on soovitatav kasutada soone ristitasapinda, et vältida ekstsentriliste naastude puhul üle- või alahindamist. Väärtlemus sugeneb kahemõõtmelise ultrahelikimbu suhtelisest kitsusest, mistõttu pikitasapinnas võib olla tabatav kas ainult naast või näiliselt vaba valendik (vt jn 3).

Kui lubitihe naast jääb ultrahelikiire teele valendiku eesmisel osas, tekib selle taha kajavari, mis takistab stenoosiaseme adekvaatset hindamist. Sel juhul võib olla abiks Doppler-spektrite hindamine stenoosi ees ja taga.

Dupleksaparaatidel on sisse programmeeritud võimalus stenoosiprotsendi automaatseks arvutamiseks monitorile projitseeritavate markerite abil. Lihtsamal juhul on määratav diameetri ahenemine nii piki- kui ristitasapinnas. Jäakvalendiku pindala määramine on tehniliselt keerulisem ja enam aega nõudvam, kuid täpsem, eriti asümmeetriliste stenooside puhul.

Vooluspektrite analüüs

Südame normaalse jõudluse korral ning proksimaalsete takistuste puudumisel on sisemise ja välimise unearteri vooluspektrid erinevad (vt jn 4). Välimine unearter varustab näolihaskonna küllaltki suure resistentsusega voolusängi ja selle Doppler-spekter meenutab teiste perifeersete magistraalarterite voolukujusid. Voolukiiruse kasv süstoli ajal on küllaltki terav, kahanedes järsult diastolis ja lähenedes nullile või olles isegi vastassuunaline varases diastolis. Sisemine unearter varustab aju väikese resistentsusega rikkalikku veresoonekonda ja tema vooluspekter on

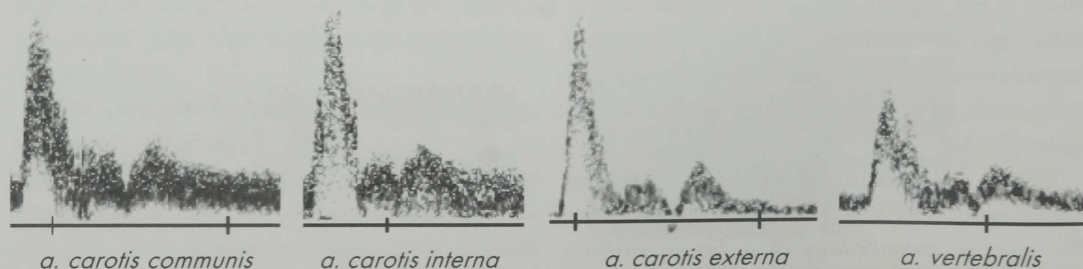
sarnane teiste vererikaste (*blood-hungry*) parenhümatossete elundite (maks, neerud, platsenta) arteriaalse voolukujuga, mille ühiseks jooneks on pikk edasivool diastolis.

Tavaliselt esineb ühise unearteri hargmikus ja sisemise unearteri laiemas algusosas pöörisvool. Kui bifurkatsioonipiirkonnas ja sisemise unearteri alguskohas valendik aheneb kuni 50%, siis ei pruugi stenoosile viitav süstoolne tippkiirus kasvada. Stenoosi tunnusena võib siin normaalselt esinev turbulentne vool kaduda.

Stenoosi süvenedes peab süstoolne tippkiirus suurenema, et suruda verd kiiremini läbi kitsaskoha. Mida suurem on lokaalne stenoos, seda suurem on voolukiirus, seda rohkem on eri kiirusega liikuvaid verekihte ja seda enam laieneb vooluspekter. Kõige enam eri kiiruse ja suunaga pöörisvoolu on vahetult poststenootilises piirkonnas. Suuremate kui 80% stenooside puhul ei piisa ainult süstoolse tippkiiruse kasvust, vaid ka diastoolne vool peab kiirenema (vt tabel 2). Hemodünaamiliselt oluliste stenooside järel jääb vool laugemaks (14).

Turbulentsus kaasneb ka voolusuuna muutumisega, eriti kui sooned on arenguliselt eloneerunud või haiguslikult väänlevad. Ultraheliga saab siin kergesti vahet teha, näiteks kaelal leitav, suurt süstoolset kahinat tekitav aneurüsmikahtlane moodustus võib osutuda arteri kulanomaaliaks. Arteri seina elastsuse muutusest tingituna võib spektri laienemine püsida mõne kuu vältel pärast endarterektoomiat.

Ajuarteri umbumisel jaotub verevarustus ümber ning olenevalt sellest, millises ajusiseses lõigus see toimub, võib pealtnäha normaalses kaelaveresoones leida märgatavalt kiirenenud voolu, mis on kompensatoorse iseloomuga ja mida ei tohi ära



Joonis 4. Doppler-spektrid – verevoolu lainekujud ekstrakraniaalsetes arterites

Tabel 2. Unearteri stenoosi raskusastme määramine spektrilt mõõdetavate voolukiiruste ja nende indeksite alusel

Stenoosi %	STK cm/s	DLK cm/s	STK/DLK	STKs/STKn
0-40	<110, >25	<40	>3	<1
41-59	>120	<40	>3	<1,5
60-79	>130	<40	>3	<1,8
80-99	>250, <25	>80-135	<2	>3,7
Oklusioon	Doppleri signaal puudub			

STK - süstoolne tippkiirus, STKs - stenoosi kohal,
STKn - prestenootiliselt, DLK - diastoolne lõppkiirus

segada stenoosile iseloomuliku süstoolse tippkiiruse kasvuga. Periorbitaalse voolusuuna määramine pimedoplerograafiaga oli üks esimestest Doppleri ultraheli indirektsetest kliinilistest rakendustest. Olulise stenoosi korral muutub vool retrograadseks, suundub intrakraniaalses suunas ja andurist eemale. Värvidoplerograafia abil on võimalik näha, kui okluseerunud on ühine unearter allpool bifurkatsiooni, samuti on registreeritav vastassuunaline vool välises unearteris, mille kaudu veri voolab samal pool asuvasse sisemisse unearterisse.

Huvitavaks ja Doppleri ultraheliuuringuga kiiresti määratavaks voolusuunamuutuseks rangluualuses arteris on nn vargussündroom (*subclavian steal*). Rangluualuse arteri oklusiooni korral vertebraalarteri hargnemisest proksimaalsemal saab kahjustatud käsi verevarustuse samapoolse vertebraalarteri kaudu, milles on retrograadne vool. Kollateraalne ringe kujuneb vastaspoolse vertebraalarteri kaudu, s.o omalaadne ajult varastamine. See sündroom võib välja tulla täiesti juhuslikult, ilma et patsiendil esineks markantseid

kaebusi. Kahjustusepoolne käsi võib rutem väsida ja olla nõrgem, objektiivselt esineb aga märgatav vererõhudiferents.

Kokkuvõte

Ultraheli on pildidiagnostilise meetodina kliinilises meditsiinis kindlalt juurdunud. Värvimodulatsiooni-ga Doppleri ultraheliuuring on väärtuslik meetod karotiidarteri stenoosi hindamisel. Naastude ehhostruktuuri põhjal saab otsustada võimaliku emboliohtlikkuse üle. Vajadusel teostatakse angiograafia ja veresoonte lõikus. Ka postoperatiivse dünaamilise järelkontrolli korral on ultraheliuuring üheks valikmeetodiks.

Unearterite intima ja meedia paksus on aterosklerootilise protsessi üks kõige täpsemaid markereid, mida on kasutatud mitmetes epidemioloogilistes ja ravimiuuringutes ning üha laialdasemalt ka praktilises kliinilises meditsiinis.

Lisaks lokaalsete haiguste ja naastude kirjeldamisele saab unearterite seinamuutuste ning verevoolu spektrinihete alusel hinnata ka südame seisundit.

Kirjandus

1. Iannuzzi A, Wilcosky T, Mercuri M, Rubba P, Bryan FA, Bond MG. Ultrasonographic correlates of carotid atherosclerosis in transient ischemic attack and stroke. Stroke 1995;26(4):614-9.

2. Wilterdink JL, Feldmann E, Easton JD, Ward R. Performance of carotid ultrasound in evaluating candidates for carotid endarterectomy is optimized by an approach based on clinical outcome rather than accuracy. Stroke 1996;27(6):1094-8.

3. Yip PK, Liu HM, Hwang BS, Chen RC. Subclavian steal phenomenon: a correlation between duplex

sonographic and angiographic findings. Neuroradiology 1992;34(4):279-82.

4. Dawson DL, Zierler RE, Strandness DE Jr, et al. The role of duplex scanning and arteriography before carotid endarterectomy: A prospective study. J Vasc Surg 1993;18:673-83.

5. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991;325:445-63.

6. Boyle MJ, Wolinski AP, Grimley RP. Accuracy of

duplex versus angiography in patients undergoing carotid surgery. *J Roy Soc Med* 1995;88(1):20-3.

7. Pratesi C, Pulli R, Ferlino E, Michelagnoli S, Bernacchi R, Borgiolio F, et al. Routine ultrasound surveillance after carotid endarterectomy. *J Cardiovasc Surg* 1996;37(1):7-12.

8. Debray JM, Galland F, Hoste P, Nicolau S, Dubas F, Emile J, et al. Colour Doppler and duplex sonography and angiography of the carotid artery bifurcations. Prospective, double-blind study. *Neuroradiology* 1995;37(3):219-24.

9. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med* 1999;340(1):14-22.

10. Belcaro G, Nicolaides AN, Laurora G, Cesarone MR, De Sanctis M, Incandela L, et al. Ultrasound morphology classification of the arterial wall

and cardiovascular events in a 6-year follow-up study. *Arterioscler Thromb* 1996;16(7):851-6.

11. Pedro LM, Pedro MM, Goncalves I, Carneiro TF, Balsinha C, Fernandes e Fernandes R, et al. Computer-assisted carotid plaque analysis: characteristics of plaques associated with cerebrovascular symptoms and cerebral infarction. *Eur J Vasc & Endovasc Surg* 2000;19(2):118-23.

12. Geroulakos G, Hobson RW, Nicolaides A. Ultrasonographic carotid plaque morphology in predicting stroke risk. *Br J Surg* 1996;83:582-7.

13. Nicolaides AN, Shifrin EG, Bradbury A, et al. Angiographic and duplex grading of internal carotid stenosis: can we overcome the confusion? *J Endovasc Surg* 1996;3:158-65.

14. Kotval PS. Doppler waveform parvus and tardus. A sign of proximal flow obstruction. *J Ultrasound Med* 1989; 8(8):435-40.

Summary

Color Doppler Ultrasound of the carotid arteries

The capacity of duplex ultrasound to provide both anatomic and physiologic information holds great potential in a number of clinical areas. Color Doppler Ultrasound is a safe, mobile, reapplicable, fast, non-invasive and relatively cheap method which offers first-line investigation for patients with vascular diseases.

B-mode ultrasonography has validity for the

description of carotid plaque morphology and thickness, roughness and shape of the intima-media. Both of these features are linked to cardiovascular risk factors, which supports the multifaceted nature of atherosclerosis.

valeri.tiganik@kliinikum.ee

Amüloidangiopaatia peaaegu vereringehäirete põhjusena. Haigusjuhu kirjeldus

Viktor Brin, Retlav Roosipuu – Viljandi Maakonnahaigla

tserebraalne amüloidangiopaatia, dementsus, lobaarne hemorraagia

Insult on sage haigus: USA Insuldiassotsiatsiooni (National Stroke Association) andmetel on insult kolmas surmapõhjus, selle tõttu sureb igal aastal 160 000 ameeriklast (1). Valdavalt on tegemist isheemilise insuldiga, kuid Tartus tehtud uuringu andmetel moodustavad intratserebraalsed hemorraagiad siiski 9% kõikidest juhtudest (2).

Insuldi peamisteks põhjusteks on ateroskleroos ja arteriaalne hüpertensioon, mis kahjustavad nii artereid kui südant. Isheemiat põhjustavad embolid lähtuvad sageli südamest, eriti selle absoluutse arütmia korral. Tähtsamad riskifaktorid on ka diabeet, rasvumine ja suitsetamine. Samas tekib ajusisene hemorraagia elu seitsmendasse kümnendisse jõudnud patsiendil mõnikord ilma näilise põhjusega (3).

Erilise proteiini – amüloidi ladestumist suuraju koore ja pehmekeelme veresoonte seina ning ajuparenhüümi sedastati juba 20. sajandi alguses. Ammu on näidatud seost ajukoosse ladestunud amüloidi ja Alzheimeri tüüpi dementsuse vahel (4). Vastavalt sellele on kasutusele võetud tserebraalse amüloidangiopaatia mõiste, mida tarvitatakse siis, kui kliinilise pildi (kiiresti arenev dementsus ja peaaegu lobaarne hemorraagia) aluseks on amüloidi ladestumisest tingitud vaskulopaatia (5, 6). Üksnes kliiniliste andmete põhjal ei ole võimalik tserebraalset amüloidangiopaatiat diagnoosida (erinevalt nt üksnes kliinilise pildi alusel diagnoositavast Parkinsoni tõvest) ning selle lõplik verifitseerimine põhineb operatsioonil või lahingul saadud materjali morfoloogilisel uuringul (7). Kuigi tserebraalne amüloidangiopaatia põhjustab 5–10% kõikidest primaarsetest mittetraumaatilistest ajusisestest hemorraagiatest (5) ning suurema osa

lobaarsetest verevalumitest (8), on seda patoloogiat Eestis harva diagnoositud. Loodame, et alljärgnev haigusjuhu kirjeldus juhib sellele patoloogiale tähelepanu.

Haigusjuhu kirjeldus

1931. aastal sündinud naine, pensionär, varem töötanud meditsiiniõena. 1998. aasta alguses pani abikaasa tähele, et patsient ei leia alati õiget sõna, intellektuaalne tegevus edeneb senisest halvemini. 16. ja 19. juulil 1998. a esines tal kuni pool tundi vältav kõnetakistus ning parema käe nõrkus. 23. juulil 1998. a tekkis patsiendil asendi muutmisel mitesüsteemne vertiigo ning käimisel ilmnes kerge ataksia. Arteriaalne vererõhk oli 120/85, südametegevus siinusrütmis, EKG ealise normi piires. Düsfaasiat ega muud neuroloogilist koldeleidu ei esinenud. Anamneesis puudusid viited kardiovaskulaarsele patoloogiale. Kehaehitus oli iseärasusteta ning veresuhkur normi piires. Ka vere reoloogilisi omadusi iseloomustavad parameetrid olid iseärasusteta: protrombiiniaktiivsus 84,7%, fibrinogeen 3,2 g/l, hematokriit 37,9%, kolesterool 5,52 mmol/l, HDL 1,34 mmol/l, LDL 3,58 mmol/l. Kaela magistraalarterite sonograafiline uuring ei toonud esile stenoseerivat protsessi.

Magnetresonantstomograafia (MRT; 04.08.98): paremal frontaal-, temporaal- ja temporo-okstipitaalpiirkonnas esinevad mitmesed muutunud signaaliintensiivsusega alad. Ipsilateraalne külgvatsake kergelt laienenud. Neuroradioloogi arvamus: leid sobib erineva vanusega isheemiliste kolletega.

Diagnoos: korduvad transitoorse isheemia atakid (TIA) vasemas karotiidsüsteemis; tõenäone

vaskulaarse etioloogiaga entsefalopaatia.

Järgnevatel kuudel kognitiivne ja mnestiline defitsiit progresseerus väga kiiresti ning ilmnis süvenev apraksia, seejuures olulist külgerinevat neuroloogilist koldeleidu ei kujune. Korduv MRT (20.04.99): leid püsib olulise erinevusega. 31.05.99. a tuvastas psühhiaater raske dementsuse, mille foonil 09.12.99. a kujunes akuutne raske insult. Hospitaliseerimisel (mõni tund hiljem) oli patsient soporoosne, esines vasempoolne hemipleegia, Babinski refleks oli kahepoolset positiivne. Lumbaalpunksioon tõi esile massiivse verelisandiga liikvori. Lähitundidel teadvusehäire süvenes koomani, mille raskust hinnati Glasgow koomaskaala järgi 6 palli, kujunes anisokooria ($d > s$), tahhüpnöe ning detsebreatsioonirigiidsus. Alates 11.12.99. a oli patsient atoonilises koomas, kujunes Cheyne'i-Stokesi ja seejärel Biot' hingamine. Patsient suri 12.12.99. a.

Kliiniline diagnoos: massiivne spontaanne intratserebraalne hemorraagia aju paremasse poolkerasse läbimurdega vatsakeste süsteemi. Kooma. Tõenäoline etioloogia: tserebraalne amüloidangiopaatia.

Aju patomorfoloogiline uuring

• **Makroskoopiline (lahangu) leid.** Paremal suuraju poolkera ja väikeaju piirkonnas esinevad pehmekelmealused tumelillad verevalandused. Ajupõhimiku arterites on üksikuid ateroskleroetilisi naaste. Suuraju parem poolkera on enamikus täidetud punakaslillade verehüüvetega, seda ümbritsev ajuaine on lõtv, imbibeeritud lillade täppverevalandustega. Säilinud ajukoos otsmikusagaras on 2 cm läbimõelduga pruunikaskollase põhjaga defekt. Analoogilisi väiksemaid defekte esineb ka oimusagaras. Parem külgvatsake on täidetud verehüüvetega. Teised ajustruktuurid on selgesti eristatavad. Ajutüvi on lõdva konsistentsiga, noale kleepuv.

• **Histoloogiline uuring** (tehtud Tartu Ülikooli Kliinikumi patoloogiateenistuses). Uuriti 6 proovitükki suuraju erinevatest osadest. Kõigis uuringuks saadetud proovitükkides ilmneseid väljendunud muutused nii ajukelmete kui ka

parenhüümisisestes erineva kaliibriga veresoontes, kus oli ladestunud intensiivselt eosinofiilselt värvuv homogeenne aine. Viimane värvus positiivselt Kongo punasega ning näitas värvingu järel õunrohelist topeltmurdumist polariseeritud valguses. Seega oli tegemist amüloidi väljendunud ladestusega närvisüsteemi toitvates veresoontes. Ajukoos, peamiselt perivaskulaarselt, esines erineva väljendusastme ja vanusega isheemilise kahjustuse koldeid. Leidus ka üks vanem väiksem verevalanduskolle, mis samuti paiknes perivaskulaarses koos. Ajukoos oli rohkesti ekstratsellulaarseid amüloidkämpe, kuid Alzheimeri tõvele iseloomulikke fibrille kindlaks teha ei õnnestunud.

Arutelu

67-aastaselt naisel ilmneseid vaimse taandarengu nähud 1998. aasta alguses. 1998. a juulis esinesid kahel korral TIA-tüüpi häired vasemas karotiidsüsteemis, sellele järgnes kiiresti progresseeruv dementsus. Haigus kulmineerus massiivse lobaarse hemorraagiaga, mis sai patsiendile saatuslikuks. Kliiniline pilt, tuntud riskifaktorite puudumine anamneesis, MRTga visualiseeritud multiipelsed kolded ning patomorfoloogiline leid kinnitasid tserebraalse amüloidangiopaatia diagnoosi. Tserebraalne amüloidangiopaatia põhjustab nii multiipelseid periarteriaalseid mikroinfarkte kui ka mikrohemorraagiasid (4). Tserebraalse amüloidangiopaatia korral on sedastatud neuronite arvu vähenemist, mis ilmselt ongi kiirelt areneva dementsuse põhjuseks (9). Amüloidiladestus tingib veresoone *tunica media* degeneratsiooni (10), mille tagajärjel kahjustatud veresoone sein õheneb, mis lõppkokkuvõttes põhjustab massiivse hemorraagia. On leitud, et tserebraalsest amüloidangiopaatias tingitud hemorraagia puhul on ülesindatud (*overrepresented*) apolipoproteiin E geeni epsilon 2 alleel (11). Siiski ei ole haigusel veel kindlat markerit (12). Tserebraalse amüloidangiopaatia tõsisel kahtlusel tuleb kindlasti loobuda tavalistest profülaktikavahenditest – antiagregantidest ja

antikoagulantidest (13). Tuleb silmas pidada, et ka kerge peatrauma võib tserebraalse amüloid-

angiopaatiaga patsiendil põhjustada ajusisesse verevalumi (12).

Kirjandus

1. Brain Attack Statistics. <http://www.stroke.org/NS806.0 BrainAtkStats.html> © National Stroke Association; 1999.
2. Kõrv J. Incidence, case-fatality and outcome of stroke. An epidemiological study in Tartu, Estonia, 1991 through 1993 (dissertation). Tartu; 1998.
3. Greenberg SM. Cerebral amyloid angiopathy: prospects for clinical diagnosis and treatment. *Neurology* 1998;1(3):690-4.
4. Olichney JM, Hansen LA, Lee JH, Hofstetter CR, Katzman R, Thal U. Relationship between severe amyloid angiopathy, apolipoprotein E genotype, and vascular lesions in Alzheimer disease. *Ann NY Acad Sci* 2000;903:138-43.
5. Vinters HV. Cerebral amyloid angiopathy. A critical review. *Stroke* 1987;18:311-24.
6. Ebhardt G. Pathologische Anatomie dementieller Prozesse. In: *Dementielle Erkrankungen. Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie*. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo: Springer-Verlag; 1988. S4.
7. Greenberg SM, Vonsattel J-PG. Diagnosis of cerebral amyloid angiopathy. Sensitivity and specificity of cortical biopsy. *Stroke* 1997;28:1418-22.
8. Adams RD, Victor M, Ropper AH. *Principles of Neurology*. Sixth Edition. New York, St. Louis, San Francisco, etc: Mc Graw-Hill; 1997.
9. Zarow C, Ziaias B, Lyness SA, Chui H. Cerebral amyloid angiopathy in Alzheimer disease is associated with apolipoprotein E4 and cortical neuron loss. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999;13(1):1-8.
10. Imaoka K, Kobayashi S, Fujihara S, Shimode K, Nagasaki M. Leukoencephalopathy with cerebral amyloid angiopathy: a semiquantitative and morphometric study. *J Neurol* 1999;246(8):661-6.
11. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, et al. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2000;342(4):240-5.
12. Mc Carron MO, Nicoll JA, Ironside JW, Love S, Alberts MJ, Bone I. Cerebral amyloid angiopathy-related hemorrhage. Interaction of APOE epsilon 2 with putative clinical risk factors. *Stroke* 1999;30:1643-6.
13. Wong KS, Mok V, Lam WWM, Kay R, Tang A, Chan YL, Woo J. Aspirin - associated intracerebral hemorrhage. Clinical and radiologic features. *Neurology* 2000;54:2298-301.

Summary

Amyloid angiopathy as a cause of cerebral vascular disorders. Case report

Cerebral amyloid angiopathy is a less studied but common cause of parenchymal hemorrhages in elderly patients without vascular risk factors such as arterial hypertension, diabetes, heart disease, and obesity. In our case a female patient in her late sixties had become severely demented during one year. Mnestic and cognitive deficit progressed fast after two transient ischemic attacks. MRI revealed multiple ischemic foci. The disease culminated with a massive lobar bleeding

which proved fatal. Pathomorphological investigation confirmed cerebral amyloid angiopathy as the source of hemorrhage. We emphasise that in cases where cerebral angiopathy is considered such medicines as aspirin and anticoagulants should be avoided. In these patients even a minor head trauma can precipitate cerebral hemorrhage.

ibrin@hotmail.ee

Mesenteriaalne veenitromboos

Jaan Kõiv – Viljandi Maakonnahaigla

esinemissagedus, diagnoosimine, ravi, haigusjuhu kirjeldus

Mesenteriaalveenide tromboos (MVT) on harva esinev, kuid sageli (20–40%-l juhtudest) letaalse lõppega sooleisheemiavorm (1, 2). Soolekinnisti veenide primaarsest tromboosist tingitud sooleinfarkti kirjeldasid iseseisva haigusena esimesena Warren ja Eberhard 1935.a (3).

Kõikidest ägeda mesenteriaalsheemia juhtudest on MVT osakaal 3–15% (3, 4, 5). Haiguse esinemissageduse kohta on kirjanduses vähe andmeid. On arvatud, et 10 000 vältimatut haiglaravi vajava kirurgilise haige kohta esineb üks mesenteriaalse veenitromboosi haigusjuht (1). MVT võib esineda igas vanuses, kuid kõige rohkem on ohustatud 50–60-aastased mehed (3). MVT kindlateks riskifaktoriteks peetakse eelnenud operatsiooni kõhukoopas ja hüperkoagulatiivset seisundit. Trombofiilia võib avalduda koagulatsioonifaktorite (antitrombiin III, C- või S-proteiin) defitsiidis (6, 7). On leitud seos MTV tekke ja Leideni V faktori geeni mutatsiooni vahel ning viimast on peetud ka tromboosi geneetiliseks riskifaktoriks (7, 8). 4–5%-l MVT juhtudest on patsient enne haigestumist tarvitanud östrogeene sisaldavaid kontratseptiivseid vahendeid (9). Soodustavateks faktoriteks on ka eelnenud põletik kõhukoopas, portaalhüpertensioon, invasiivsed diagnostilised või raviprotseduurid (2, 10).

Venoosne mesenteriaaltromboos esineb tavaliselt segmentaarsena (11). Kahjustatud sooleosa on makroskoopiliselt tumepunane, soolesein on oluliselt paksenenud. Kõhukoopas leidub serosangvinoosset vedelikku, vedeliku sekvestratsioon on ulatuslikum kui arteriaalse tromboosi korral. Jämesoole venoosset isheemiat esineb üliharva (1). On näidatud, et sooleinfarkti väljakujunemise korral haarab tromboos

kollateraalsooni (venoossed arkaadid ja *vasa recta*). Kui kollateraalaringe arkaadides püsib, siis võib peensool jääda eluvõimeliseks ka mesenteriaalveeni täieliku sulguse puhul (3).

MVT võib alata ägeda hoona, olla alaägeda kuluga või areneda kroonilise vormina. Viimasel juhul on haiguse kulg asümptomaatiline kuni hilistüsistuste ilmnemiseni, milleks võib olla portaalhüpertensioonist tingitud verejooks söögitoru veenilaienditest (3). Ägeda MVT põhisümptom on kõhuvalu, mis esineb praktiliselt kõigil juhtudel. Valuaisting on tugevam, kui kliiniline leid seda eeldaks (1). Valu kestus enne hospitaliseerimist on 1–2 nädalat. Valu kirjeldatakse ebamäärasena, see on tavaliselt aeglaselt tugevnev, lokaliseerudes kahjustatud sooleosa piirkonnas. Teistest kliinilistest tunnustest esineb isutus, iiveldus või oksendamine. Verine kõhulahtisus esineb umbes 15%-l patsientidest ja see viitab sooleinfarkti väljakujunemisele (1). Peitverd võib väljaheites leida umbes pooltel patsientidest. Kõhupiirkonna palpatoorne hellus, loid peristaltika ja kõhu puhitus on enam levinud sümptomid. Peritoniit kujuneb välja ainult transmuraalse infarkti või perforatsiooni lisandumisel.

Ägeda MVT diagnoosimine on raske ja sagedasti hiline, sest puuduvad spetsiifilised sümptomid ja laboratoorsed tunnused. Tavaliselt esineb leukotsütoos ja laktaadi dehüdrogenaasi väärtused on märgatavalt suurenenud. Kõhukoopa röntgenuuringul võib saada soolesulgusele iseloomuliku pildi. Tänapäeval on MVT diagnoosimisel abiks ultraheli, KT ja MRT uuringud (3, 12). Selektiivne mesenteriaalarteriograafia võimaldab diagnoosi täpsustada ja eristada

venoosset tromboosi arteriaalsest (3, 4). Laparoskoopia võimaldab eristada konservatiivselt ravitavat pöörduvat isheemiat soole nekroosist. Üksikjuhtudel on edu saavutatud nii regionaalse kui süsteemse trombolüütilise raviga (13).

Operatsioonil küsitava eluvõimega soole-segmendi leiu korral on 24 tunni möödudes soole reseksioonist näidustatud plaaniline laparotoomia (11, 14). Perioperatiivne hepariini manustamine on üldtunnustatud, olgugi et sellise ravi korral suureneb veritsuserisk (1). Nädal pärast operatsiooni soovitatakse ravi jätkata kumariini-tüüpi antikoagulantidega ning selline ravi peaks kestma kuni 6 kuud (3, 12). Niisugune raviskeem vähendab retsidiivide võimalust ja ühtlasi ka letaalsust (1, 11).

Haigusjuhu kirjeldus

Anamnees

63. a meespatsient hospitaliseeriti Viljandi Maakonnahaigla kirurgiaosakonda erakorralise haigena 02.04.2000. a. Patsient haigestus nädalapäevad varem ebamäärase valuga ülakõhus, valu tugevnes aegamööda.

Objektiivne leid. Saabudes esines piirdunud peritoniit, tugevad peritoneaalärritusnähud olid paremal kesk- ja allkõhus.

Radioloogilised uuringud. Sonograafilisel uuringul ilmes paksu seinaga (1 cm) sooleosa, mille valendikus oli vähe gaasi, selle kõrval dorsaalsemalt oli nähtav hüpoehhogeenne ala läbimõõduga 3 cm. Jäi infiltraadi kahtlus. Röntgenitühiülesvõttel kõhukoopast oli näha gaasikogumikke, vedelikupeegleid ei leitud.

Vereanalüüs. Esines möödukas hemokontsentratsioon, leukotsütoos nihkega vasemale (WBC 13,1 10E9/l; kepptumseid 18,0%).

Diagnoos. Diagnoositi perforeerunud apenditsiiti piirdunud peritoniidiga.

Operatsioon. Tehti vahelduvlõike, haava väljus hallikasroosat lõhnatut vedelikku. Visualiseerus lillakaspunane, mustjate laikudega peensooleling, ussjätke oli tavalise asetsusega, rudimentaarne. Vahelduvlõike haav suleti ja jätkati operatsiooni keskmise-alumise laparotoomiaga.

Kõhukoopa revisioonil selgus, et ileotsökaalnurgast 50 cm oraalsemal lõppes ca 30–40 cm pikkune gangrenoosne sooleosa. Peensoolekinnisti oli turses, kergesti traumeeritav, verdumistega. Pulsus oli *a. mesenterica superioril* ja peensoole erinevatel arteritel palpeeritav. Tehti peensoole reseksioon umbes 80 cm ulatuses, rajati külj küljega anastomoos. Operatsiooni järel alustati kohe antikoagulantravi Fraxipariniga. Postoperatiivne kulg oli suhteliselt ladus, pärast üleminekut enteraalsele toitmisele kestis diarröa veel üle nädala.

Patoloogilis-histoloogiline diagnoos.

Sedastati *Thrombosis venarum mesenterii* (vt mikrofoto 1 värvitahvel II lk 59), *infarctus haemorrhagicus intestini ilei* (vt mikrofoto 2 värvitahvel II lk 59).

12. operatsioonijärgsel päeval mindi üle pikatoimelisele antikoagulantravile Warfariniga. 16. operatsioonijärgsel päeval kirjutati patsient heas üldseisundis ambulatoorsele ravile, 5 nädala möödudes operatsioonist taastus töövõime täielikult. Jätkub antikoagulantravi profülaktilises annuses pikatoimelise ravimpreparaadiga (Warfarin), INR-väärtust kontrollitakse kord kuus.

Kokkuvõte

Venoosne mesenteriaaltromboos on harva esinev, kuid tõsise prognoosiga mesenteriaalisheemiavorm. MVT sümptomid ei ole spetsiifilised. Suuremal osal juhtudest püstitatakse diagnoos kliinilise pildi ja mitteinvasiivsete uuringute põhjal. Operatsioon on vältimatu, kui ilmnevad sooleinfarkti tunnused. Adekvaatne antikoagulantravi on vajalik, et vähendada tüsistusi.

Klinitsistid peavad arvestama ägeda venoosse mesenteriaaltromboosi võimalusega, kui patsiendil esineb kõhuvalu, mis ei ole vastavuses uuringutel leitudga, ja kui anamneesis on viiteid veenide varasematele põletikulistele haigustele.

Autor tänab SA TÜK patoloogiateenistuse direktorit dr Andres Kullat ja Viljandi Maakonnahaigla arsti-patoloogi Retlav Roosipuud abi eest mikrofotode valmistamisel.

Kirjandus

1. Grendell JH, Ockner RK. Mesenteric venous thrombosis. *Gastroenterology* 1982;82:358-72.
2. Mathews JE, White RR. Primary mesenteric venous occlusive disease. *Am J Surg* 1971;122:579-83.
3. Hassan HA, Raufman JP. Mesenteric venous thrombosis. *South Med J* 1999;92(6):558-62.
4. Clavien PA, Durig M, Harder F. Venous mesenteric infarction: a particular entity. *Br J Surg* 1988;75:252-5.
5. Cerny M, Tubel W, Claeys L, et al. Acute mesenteric ischaemia. *Zentralblatt Chirurg* 1997;122(7):538-44.
6. Mitani M, Kuwabara Y, Kawamura H, et al. Mesenteric venous thrombosis associated with protein C deficiency. *J Gastroenterol* 1999;34(3):387-9.
7. Heresbach D, Pagenault M, Gueret P, Crenn P, Heresbach-Le Berre N, Malledant Y. Leiden factor V mutation in four patients with small bowel infarctions. *Gastroenterology* 1997;113:322-5.
8. Bergenfeldt M, Svensso PJ, Borgstrom A. Mesenteric vein thrombosis due to factor V Leiden gene mutation. *Br J Surg* 1999;86(8):1059-62.
9. Hassan HA. Oral contraceptive-induced mesenteric venous thrombosis with resultant intestinal ischaemia. *J Clin Gastroenterol* 1999;29(1):90-5.
10. Anane-Sefah JC, Blair E, Recker S. Primary mesenteric venous occlusive disease. *Surg Gynecol Obstet* 1975;141:740-2.
11. Abdu RA, Zakhour BJ, Dallis DJ. Mesenteric venous thrombosis - 1911 to 1984. *Surgery* 1987;101:383-8.
12. Rhee RY, Gloviczki P. Mesenteric venous thrombosis. *Surgical Clinics of North America* 1997;77(2):327-38.
13. Poplasky MR, Kaufman JA, Geller SC, Waltman AC. Mesenteric venous thrombosis treated with urokinase via the superior mesenteric artery. *Gastroenterology* 1996;110:1633-5.
14. Levy PJ, Krausz MM, Manny J, et al. The role of second-look procedure in improving survival time for patients with mesenteric venous thrombosis. *Surg Gynecol Obstet* 1990;170:287-91.

Summary

Mesenteric venous thrombosis (MVT) is an uncommon but often lethal form of intestinal ischaemia. Previous abdominal surgery and hypercoagulable states are the most common conditions associated with MVT. The symptoms and signs related to mesenteric venous thrombosis are not specific. Herein is described a 63-year-old man who complained of abdominal pain. He underwent surgery, and the diagnosis of mesenteric

venous thrombosis was made. The small intestine revealed necrosis on laparotomy, and a 80-cm long segment of it was successfully resected. Anticoagulant therapy was initiated postoperatively, and the patient is well at present.

jk@vmh.vil.ee

Turg tervishoius

Andrus Metsa¹, Kersti Meiesaar² – ¹TÜ Kliinikum, ²TÜ tervishoiu instituut

Turust üldiselt

Turg on üks majandusteooria põhilisi mõisteid. Turuks nimetatakse mehhanismi, mille kaudu kaupade ja teenuste pakkujad ning tarbijad omavahel suhtlevad ning kus kujunevad müüdavate kaupade ja teenuste kogused ning hinnad. Kui tavaliselt mõistetakse turuna kohta, kus leiab aset kaupade vahetus, siis majandusteoorias on turu mõiste tunduvalt laiem.

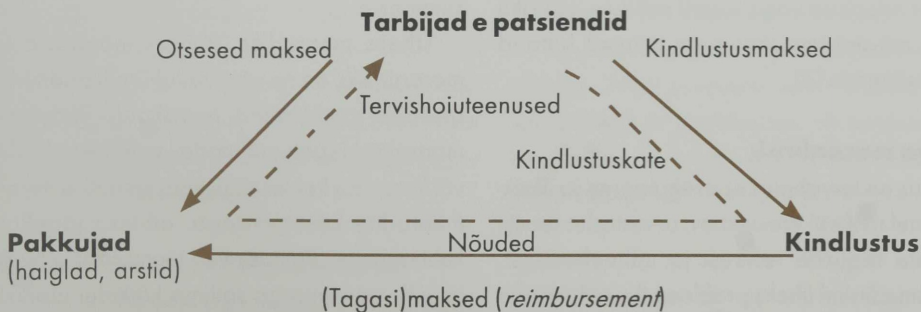
Traditsioonilistel tootmistegurite ja kauba-turgudel suhtlevad kaks osapoolt: tarbijad ning pakkujad, kelle käitumist iseloomustavad vastavalt nõudlus ja pakkumine. **Nõudlus** on tarbija valmidus osta mingi kogus hüvist (kaupa või teenust) teatud tingimustel. **Pakkumine** on tootja või teenuse osutaja valmidus (soov ja võime) müüa mingi kogus hüvist teatud tingimustel. Nõudluse ning pakkumise kujunemist mõjutavad paljud tegurid. Nõudluse puhul on selleks reaalsissetuleku suurus, teiste kaupade hind, tarbija maitse, lootusedootused, demograafiline situatsioon jt. Kaupade ja teenuste pakkumist mõjutavad eeskätt kauba või teenuse hind, tootmisressursside hinnad, teiste kaupade hinnad, kasutatav tehnoloogia jne. Nõudmise ja pakkumise koostoimel kujunevad **vabaturul tasakaaluhinnad**.

Tervishoiuteenuste turg

Turu klassikaline kontseptsioon eristab selgelt nõudlust ja pakkumist. Erinevalt traditsioonilisest kahe osapoolega kauba- või tootmistegurite turust osaleb tervishoiuteenuste turul lisaks tervishoiuteenuste tarbijatele ning pakkujatele nn kolmas osapool, kes finantseerib tervishoidu, kogudes vastavad maksud ja makstes tervishoiuteenuste pakkujatele (vt joonis 1).

Tervishoiuteenuste turg on orienteeritud terve tootmisele ja tarbimisele. Turu majanduslikeks ühikuteks (tarbijateks) tervishoius on perekonnad. Pakkujateks on tervishoiuteenuste turul arstid, haiglad jt raviasutused. Kolmas osapool võib olla kas riigi- või omavalitsusasutus (*public authority*) või erakindlustusasutus (1). Uuemates tervishoiuteenuste turu käsitlustes soovitatakse välja tuua isegi neli osapoolt: patsient, tervishoiuasutus, tervishoiuteenuste eest tasuja ning arst (2). Sellega rõhutatakse arsti määravat rolli teenuste osutamisel, kulutuste kujunemisel ja nõudluse tekkimisel.

Tervishoiuteenuste turul on võrreldes täieliku turuga (vabaturuga) rida iseärasusi (vt tabel 1), mistõttu tervishoiuteenuste turg on ebatäielik.



Joonis 1. Tervishoiuteenuste turg

Tabel 1. Tervishoiuteenuste turu võrdlus täieliku turuga

Nr	Täielik turg	Tervishoiuteenuste turg
1.	Pakutakse ühte liiki hüvist	Pakutakse erinevaid hüviseid
2.	Kaupade ja teenuste tarbijad on vabad ostu edasi lükkama või mujalt ostma	Teenuste tarbimisel esinevad ajalised ja ruumilised piirangud
3.	Nii ostjad kui ka müüjad teevad oma otsustused ainuüksi kvaliteedist ja hinnast lähtudes	Otsused tehakse lähtudes tervise-vajadustest (tervislikust seisundist)
4.	Ostjatel ja müüjatel on olemas täpne info hüviste hindade ja kvaliteedi kohta (palju täielikult informeeritud tarbijaid)	Teenuse tarbijate ja osutajate vahel valitseb informatsiooni asümmeetria
5.	Müüjaid ja ostjaid on palju ning keegi neist ei saa üksi hindu määrata	Pakkujate arv on piiratud
6.	Turg on kõigile pakkujatele avatud, pääs turule ja sealt ära on vaba	Pakkujate pääs turule ei ole vaba. Seda reguleerib litsenseerimine
7.	Nõudmise ja pakkumise tasakaalustab turuhind	Turuhind on olemas piiratud arvul teenustel
8.	Puuduvad välismõjud (ei arvestata välistulusid ja kulusid)	Esinevad välismõjud
9.	Pakkujad ja tarbijad on sõltumatud	Patsiendid ja tervishoiuteenuste osutajad ei ole sõltumatud
10.	Pakkujate eesmärk on maksimeerida kasum	Teenuse pakkujate eesmärk ei ole reeglina kasumi maksimeerimine

Informatsiooni asümmeetria

Informatsiooni asümmeetria tähistab olukorda, kus ühel osapoolel turul on suuremad teadmised ja parem informeeritus turul olevast kaubast. Patsiendil on subjektiivne arvamus oma tervisliku seisundi kohta (tervise nõudlus), kuid uuringute ja ravi osas on ta otseselt sõltuv arsti otsustest, sest arstid on paremini informeeritud patsiendi tervislikust seisundist ja ravivõimalustest. Sellest tulenevalt räägitakse informatsiooni asümmeetriast patsiendi ja arsti vahel. Informatsiooni asümmeetriat süvendab meditsiinitehnoloogia kiire areng.

Arvestades kogemuste ja teadmiste suurt erinevust arsti ja patsiendi vahel, on patsiendil vähe võimalusi mõista ja kontrollida arsti tegevust, samuti tema otsuste põhjendatust. Samuti on patsiendil raske objektiivselt otsustada arsti osutatud teenuste kvaliteedi üle. Seega määrab tervishoius nõudluse väga sageli pakkuja, mistõttu nõudluse mõistet tervishoius on mitmed autorid pidanud mõttetuks (3).

Tarbija moraalirisk

Nõudlus on tervishoius ebaregulaarne ja üksikisiku tasemel raskesti ennustatav, arvestades tervist mõjutavate tegurite rohkust ja mitmekesisust. Kindlustusmeditsiini üheks probleemiks on tarbijate moraalirisk (*moral hazard*), mis tähistab tarbija

käitumise muutust tervishoius. Moraaliriski konkreetsed näideteks on sagedasem ja kergekäelisem pöördumine arsti, eeskätt üld- või perearsti poole, patsiendi nõusolek pakutavate üksikteenustega, uuringute ja analüüsides eelistamine võrreldes arsti konsultatsiooniga, vähene huvi või huvi puudumine hoida tervist ja teha pingutusi haiguste ennetamiseks. Moraalirisk tuleneb patsiendi teadmatusest temale osutatud meditsiiniteenuste tegelike kulutuste suuruse kohta ja kindlustuse kui tervishoiuteenuste turu kolmanda osapoole valmisolekust maksta kinni kas kõik või suurem osa patsiendi kui tarbija ravikuludest. Moraalirisk tekib kui tarbijapoolne otsene rahaline vastutus oma tervise eest on suhteliselt väike võrreldes teenuse hinnaga. Termin ise tuleneb seisukohast, et inimesel poleks moraalselt õige teha midagi ainuüksi selleks, et saada kindlustussummasid.

Üheks meetodiks, kuidas mõjutada tarbija moraaliriski, on nn väravavahi rolli andmine perearstidele esmatasandi tervishoius. Tarbijapoolset moraaliriski saab mõjutada ka näiteks visiidimaksu või kaastasu kehtestamisega, samuti mitterahaliste meetodite kasutamisega, näiteks järjekordade kehtestamine. Samas peab teenustasu kehtestamise ja selle muutmiseiga säilima kõikidel elanikkonna kihtidel õigus arstiabile ja võimalus selleks.

Teenustasu kehtestamise tulemusena tekib patsientidel omapoolne huvi selle vastu, kui palju teenus maksab, milline garantii antakse ravile või protseduurile ja kui suures ulatuses on patsient mingi teenuse puhul kindlustusega kaetud.

Pakkuja moraalirisk

Põhilisteks pakkumist mõjutavateks teguriteks on tervishoiuteenuse hind ja tervishoiuteenuse osutamise kulud. Pakkumist mõjutab ka pakkuja majanduslik eesmärk – kas pakkuja eesmärgiks on lisaks arstiabi osutamisele ka kasumi saamine. Tervishoiuteenuste turul esineb **pakkujate poolt tekitatud nõudlus** (*supplier induced demand*). 1961. aastast pärineb nn Roemeri seadus (4), mis käsitleb voodikohtade arvu suurendamise ja nende täitumise vahelist seost – *“bed built is a bed filled”* ehk olemasolev voodi on alati täidetud haigega. Roemeri seadus on toodud üle ka arstiabi muudesse valdkondadesse ja seda on nimetatud pakkuja poolt tekitatud nõudluseks ehk pakkuja moraaliriskiks. Pakkuja poolt tekitatud nõudlus on üheks teguriks, mis muudab tervishoiuteenuste turu ebatäielikuks.

Pakkujapoolset nõudlust on väga raske mõõta, kuna ei ole selge, kas nõudlusega seotud kulud ületavad saadavat kasulikkust patsiendile. Tervishoiu-ökonomitide seas puudub praegu kindel seisukoht, kas pakkujapoolne nõudlus suurendab lõppkokkuvõttes tervishoiukulutusi. Uuringutega on kindlaks tehtud, et arstide tekitatud nõudlus ei seostu mitte niivõrd sooviga saada täiendavat töötasu, kuivõrd arstide püüdega end professionaalselt realiseerida ja edasi arendada.

Tervishoiuteenuste fikseeritud hinna korral, mis on põhjustatud kas konkurentsist turul või tervishoiusüsteemi korraldusest, ei reguleeri hind ei nõudlust ega pakkumist. Selleks et säilitada patsiendid, kogemused ja sissetulek, tekib tugev motiiv pakkuda lisateenuseid.

Riigi roll tervishoiuteenuste turul

Meditiin ei ole oma olemuselt turule orienteeritud toodang, s.t tootmiskulude katmine ei toimu

müügitulude arvelt, vaid nad kaetakse suuremalt jaolt kas riigi finantseerimise või sotsiaalkindlustuse kaudu. Valitsuse sekkumine tervishoiuteenuste turgu võib toimuda nii tervishoiuteenuseid ostes kui ka pakkudes. Valitsus võib kontrollida ja suunata tervishoiuteenuste pakkumist. Tegurid, mis tingivad valitsuse sekkumise, võib põhiliselt jaotada kolmeks: a) risk ja ebakindlus tervises, mille tulemuseks on vajadus kindlustuse järele; b) välismõjud ning c) informatsiooni asümmeetria pakkujate ja tarbijate vahel.

Risk ja ebakindlus tervises tähendab, et üksik-indiviidi tasandil ei ole võimalik ennustada haigestumist ja tervisliku seisundi muutusi. Kindlustus saab tagada haigestumisest tuleneva sissetulekute kaotuse. Riigi roll on reguleerida seadusandlusega sotsiaalkindlustuse ja erakindlustuse tegevust.

Majanduses mõistetakse välismõjude all positiivseid ja negatiivseid mõjusid, mis kaasnevad kellegi majandustegevusega, kuid ei kajastu toodetava kauba hinnas, küll aga sotsiaalsetes tuludes ja kuludes. Analoogne olukord on tervishoius, kus tervishoiu kui tarbekauba tootmise või tarbimise tulemusena avaldatakse mõju teistele tarbijatele või tootjatele, mille tulemusena sotsiaalsed tulud ja kulud kas suurenevad või vähenevad.

Meditiini teenuste turul ei ole tihti teenuse tarbijal võimalik tehtud otsustusvigadest õppida. Kõige selle tulemusena on vajalikud standardid ja kontroll, mis on universaalselt aktsepteeritud, kuna tarbija ei ole piisavalt informeeritud, et kaitsta oma huve. Riigi rolliks on reguleerida tervishoiuteenuste pakkujate sisenemist turule, tagades nende vastava kvalifikatsiooni litsentseerimise kaudu.

Tervishoiuteenuste turu iseloomustamiseks ei ole olemas ühtset kontseptsiooni. Oluline on mõista turusuhteid ja probleeme nii tervishoiu finantseerimises, tervisteenuste osutamises kui ka ressursipaigutuses teenuste pakkujate vahel.

Kirjandus

1. Alban A, Christiansen T (eds). The nordic lights. New initiatives in health care systems. Odense University press 1995; p.14.

2. European Health Care Reform. Analysis of current strategies. Edited and written by Saltman R B. and Figueras

J. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen; 1997. p. 40.

3. Jacobs P. The Economics of health and medical care. Fourth Edition. An Aspen Publication; 1991.

4. Roemer M I. Bed supply and hospital utilization: A national experiment. Hospitals 1961;35:36-42.

Summary

Market in health care

The concept of market in economy and a simple representation of an economy is given. Concepts of demand, supply, and market (equilibrium) prices are explained. Differences between free (complete) market and market in health care are described. The concepts of assymmetric information and moral hazard (from

consumer and providers side) in the health care market are explained. The role of the government in health care management in conditions of imperfect market is described.

Andrus.Metsa@kliinikum.ee

MÕELGE KAASA

58-aastane seni terve naine avastas 10.10.2000. a hommikul ärgates, et ta parem käsi on kohmakas. Tõustes kaldus ta paremale – ilmselt jala nõrkuse tõttu. Patsiendi pea oli uimane ja ta kurtis nõrka suruvat valu peas.

Kogenud neuroloog sedastas maakonnahaiglas, et patsiendil on kerge parempoolne hemiparees, mis lisaks jäsemetele haaras näo alaosa miimilised lihased paremal pool. Samas ei ilmnenud tal peajaaju vaskulaarsele patoloogiale omaseid riskitegureid: patsiendi süda töötas siinusrütmis ning tema **arteriaalne vererõhk** oli 140/80 mm/Hg. **Lumbaalpunksioonil** väljus liikvor normaalse rõhu all ning selle koostis oli normis. Neuroloog diagnoosis peajaaju vasaku hemisfääri isheemia keskmise ajuarteri varustusosal.

Lähemate päevade jooksul taandus neuroloogiline leid peaaegu täielikult ning varem esinenud funktsioonihäire möödus. Patsient lubati 20.10.2000. a koju, insuldi sekundaarseks profülaktikaks ordineeriti 150 mg aspiriini päevas.

Ligikaudu 5 nädalat hiljem süvenesid haigus-

nähud ning patsient hospitaliseeriti 27.11.2000. a taas maakonnahaiglasse. Seekord lisandus hemipareesile osalise motoorse afaasia tüüpi kõnetakistus ning kõik haigusnähud süvenesid järgnevate päevade vältel.

04.12.2000. a võeti patsient TÜK närvikliiniku neurokirurgia osakonda. Selleks ajaks oli haige muutunud somnolentseks ja tal avaldus tugevasti väljendunud parempoolne hemiparees koos totaalse sensomotoorse afaasiaga. **Röntgenkompuutertomograafia** tõi esile segatihedusega, kontrastainet tugevasti neelava ekspansiooni peajaaju vasaku poolkera kiirukuklapiirkonnas. Tuumor komprimeeris peajaaju vasakut külgvatsakest ning dislotseeris aju keskstruktuure vasakult paremale (vt jn).

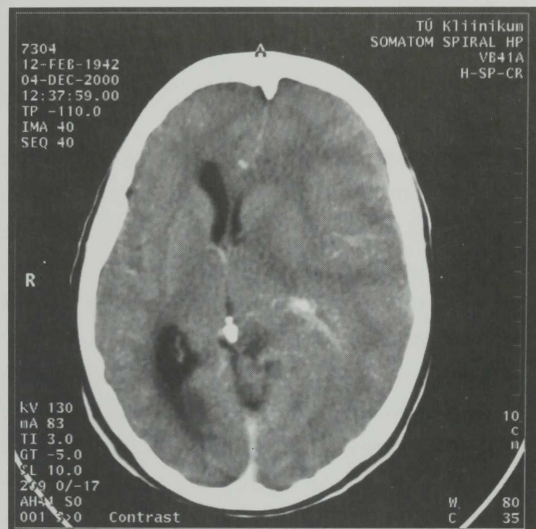
Patsienti **opereeriti** 05.12.2000. a, tuumor eemaldati maksimaalselt võimaliku radikaalsusega. **Histoloogiline uuring** tõi esile anaplastilise astrotsütoomi (GIII) vaskulaarse proliferatsiooniga. Postoperatiivne kulg oli soodne nii haava paranemise kui neuroloogilise leiu

taandarengu poolest.

14.12.2000. a suunati patsient rehabilitatsiooniks maakonnanhaiglasse. Lahkumisel oli tal säilinud väga kerge hemiparees, mis ei takistanud liigutusi.

Seoses selle haigusjuhuga tekivad järgmised küsimused:

1. Kas peaaaju tuumor oleks olnud diagnoositav juba haiguse esmasataki ajal?
2. Kas patsiendi esmane (vaskulaarse haiguse) diagnoos oleks tinginud täiendusi haigusjuhu käsitlemisel?
3. Kas mõnevõrra hilinenud diagnoos mõjutas ravi lõpptulemust?



Joonis. Peaaju kompuutertomogramm (selgitus tekstis)

KOMMENTAAR

Kahtlemata on tegemist üsna ebatavalise kuluga haigusjuhuga. Tavaliselt süvenevad intrakraniaalsest ekspansioonist tingitud neuroloogilised häired progresseeruvalt ning mainitud juhul esinenud apoplektiformne algus ja järgnev remissioon olid ebatüüpilised. Samas juhib see tähelepanu asjaolule, et peaaaju kasvaja põhjustavad peaaegu alati neuroloogilise koldeleiu ning ruuminõudvast protsessist (seekord väga ulatuslikust) tingitud haigusnähud võivad avalduda hiljem. Tavaarusaam, et ajukasvajate juhtiv sümptom on peavalu, ei ole reeglina õige. Praegusel juhul avaldusid üldnähud pigem somnolentsusena ning ka neuroloogilise leiu süvenemine oli tingitud peaaaju ulatuslikust deformatsioonist. Kahtlemata oleks see suur tuumor olnud diagnoositav haiguse esmasataki ajal. Patsient ei olnud veel insuldi jaoks "iseloomulikus" eas, milleks on naistel ehk kaheksas või koguni üheksas kümnend. Nooremail ilmnevad tavaliselt silmatorkavad riskifaktorid: liigne kehakaal, diabeet, arteriaalne hüpertensioon, südame absoluutne arütmia jt, mida kõnealusel patsiendil ei olnud. Seetõttu oluks asjakohane suunata patsient kohe edasiste süvendatud uuringutele.

Kui uuringud (pildidiagnostika) oleks kinnitanud vaskulaarse haiguse diagnoosi, pidanuks 58-aastaselt naisel põhjalikumalt uurima riskifaktoreid, nt supraaortalsete arterite võimaliku stenoosi esinemist Doppleri meetodil ning viimase tulemusest olenevalt võib-olla ka angiograafiliselt. See võimaldab tuua esile kirurgiliselt korrigeeritavaid stenoose ning arteriogeensete embolite lähtekehti. Teadadolevalt toimib niisugune käsitusviis sobival valitud patsientidel efektiivse sekundaarse profülaktikana.

Käesoleval juhul ei mõjutanud mõnevõrra hilinenud diagnoos siiski ravi lõpptulemust. Ilmselt opereeriti haiget viimasel sobival hetkel: tal hakkasid juba ilmnema peaaaju tüve sekundaarsest kahjustusest tingitud nähud, mis saanuks talle peatselt saatuslikuks.

Kasvaja histoloogiline ehitus sunnib kahtlustama, et kohati võib see tuumor juba olla transformeerunud glioblastoomiks (GIV), mille prognoos on ebasoodne. Kahtlemata võimaldab kasvaja varasem eemaldamine vähendada ka maliigse transformatsiooni ohtu.

Kommenteeris prof A.-E. Kaasik

EESTI ARSTIDE LIIDUS

Lugupeetud kolleegid, aasta 2001 töötab tulla murranguline. Meie tervishoiusüsteemis kujunenud olukorda võiks iseloomustada ühe sõnaga – määratlematu. Parimagi tahtmise juures on raske ennustada, milline on asjade seis poole aasta pärast või aasta lõpuks.

Selles, et muudatused on vajalikud, on küllap kõik ühel meelel. Arstide ja õdede palgaküsimused, tasapisi süvenev tööjõudefitsiit tervishoius – just professionaalid on need, kes loodavad eelseisvatest muudatustest lahendust praegusele ummikseisule. Patsiendi rahulolu uuringud on näidanud üldiselt positiivset suhtumist meie arstiabisse, nii et survet tarbija poolt juskui ei olekski. Seda, et nigelate palkade kiuste meie meditsiini laev majanduse kriisiaastatest läbi on tüürinud, võib õigusega pidada arstide-õdede teeneks. On aga selge, et piir on käes või juba ka ületatud. Üha napimaks jäävate haigekassalepingute tõttu ei julge ka kõike paadunud optimistid oodata palgamurede lahenemist. Vaatamata meie tervishoiuasutuste järjest paranevale välisilmele on kõik peaarstid teadlikud vajalike investeeringute tegelikust suurusest. Majanduse põhitõed kehtivad ka tervishoius – ilma tulevikku suunatud investeeringuteta, sealhulgas ka investeeringuteta tööjõudu, ei suuda ükski süsteem kaua funktsioneerida.

Kindlasti ei ole tervishoiureformis olemas üht ainuõiget teed. Maailm tunneb palju erinevaid mudeleid, millel kõigil oma voorused ja puudused. Hoopis olulisem on see, kuidas viia ellu järjepidevat tervishoiupoliitikat. Kui strateegilised otsused on tehtud, siis ei hakata neid iga paari aasta järel ümber tegema. Kui hakatakse ellu rakendama kindlat mudelit, ei ole otstarbekas alustada eranditest.

Tuntud vanasõna – seitse korda mõõda, üks kord lõika – kehtib igasuguste muudatuste puhul. Väitlused ja diskussioon, kus ka oponentide arvamused kuuldavale pääsevad, on igati vajalikud. Järjekindlus ja põhimõttekindlus on siin olulisemad kui kompromissid ja poliitilised kokkulepped.

Ükski ühiskond ei saa läbi arstideta, aga arstid ei pea vastutama kõikide poliitiliste otsuste eest tervishoiusüsteemis. Meie kutsetöös on peamine professionaalsus ja pühendumus, ainult kaastunde ja haletsusega kaugele ei jõua.

Soovin julgust ja optimistlikku meelt tulevikku vaatamisel!

Andres Lehtmets
EALi president
lehtmets@online.ee

Eesti Arstide Liit aastal 2000

Andres Lehtmets – EAL president

Möödunud aasta oli Eesti tervishoius seadusloomekeskne. Valmisid mitmed õigusaktide eelnõud, neist Eesti Haigekassa seadus on nüüdseks ka jõustunud. Seaduste uuendamine on oluline tervishoiusüsteemi korrastamisel. Tähelepanuväärne on tõsiasi, et Eesti riik on jõudnud mitme seadusega juba teisele ringile. Arstide liit osales aktiivselt mitmete õigusaktide eelnõude ettevalmistamisel, see näitab meie arvestamist tõsiselt võetava partnerina tervishoiusüsteemi arendamisel.

2000. aasta tõi avalikkuse ette eriarstisüsteemi arengukava. Sotsiaalministeeriumi tellimisel valminud haiglavõrgu restruktureerimise kontseptsioon on perearstisüsteemi juurutamise kõrval teine suurem arstiabi organisatsiooni puudutav arendusplaan. Esmamulje sellest dokumendist on paljudele meie seast olnud šokeeriv: väikehaiglad peavad lõpetama oma tegevuse raviastutustena, suuremad haiglad koondatakse ühise juhtimise alla ja nende omandivorm muutub. Arstkonna suhtes on see projekt siiski positiivse alatooniga. Arengukava ei näe ette eriarstide ega esmatasandi arstide hulgas olulist spetsialistide arvu vähenemist. Tõsi, ilmselt muutuvad arstierialade proportsioonid. Kindlasti tuleb nii mõnelgi arstil eriala ja töökoha säilitamiseks vahetada elukohta. Kahjuks on need paratamused, millega arenevas ühiskonnas tuleb leppida. Loodetavasti aitab arengukava järkjärguline elluviimine järgneva 15 aasta jooksul korrastada meie viimaste aastate vältel suhteliselt meelevaldselt arenenud tervishoiusüsteemi ja loob võimaluse investeeriguteks, millela areng on võimatu. Vastuseta on mitmed olulised küsimused nii arengukava rahastamise kui ka arstide ümberõppe osas. Ühelt poolt peab lootma arengukava elluviijate suutlikkusele kava järjepideval ellurakendamisel,

samas tahaks aga administraatoreid üles kutsuda mõislikkusele ja tasakaalukusele reformide alustamisel – kiirustamine on siin kurjast.

Palgaläbirääkimised Eesti Haiglate Liiduga lõppesid selgi aastal kokkuleppeta. Haiglate liit on jätkuvalt seisukohal, et 55 krooni arsti miinimumtunnitasuna on liidu tervishoiuasutustele üle jõu käiv koormus. Küllap aitas palgaläbirääkimiste ebaõnnestumisele kaasa nii haiglate liidu seesmine nõrkus – sinna ei kuulu mitmed suuremad Eesti tervishoiuasutused – kui ka peaarstide ebakindlus tuleviku suhtes. Otsustav pööre palgapoliitikas eeldab siiski põhjalikke muudatusi tervishoiuteenuste hinnakirjas ja selget arengustrateegiat, mis annab haiglatele võimaluse võtta suuremaid riske ka töötajatesse investeerimisel. Tuleb aga välja tuua üks oluline tahk nendel palgaläbirääkimistel – me lõime ühise platvormi raviteenuste hinnakirja ümbervaatamiseks kutseliitude nõudmistest lähtuvalt. Eesti Haiglate Liit ja Eesti Arstide Liit esitasid ühise ettepaneku voodipäeva ja eriarsti vastuvõtu hinna tõstmiseks. Kahjuks lükati mõlemad ettepanekud tagasi. Et hinnakomisjon kaotab ka haiglate valvetasu, on kummaline ja üpriski palju ebavõrdsust tekitav otsus, sest nii on seni olnud võimalik teatud haiglate lisafinantseerimine. Tunda on ka ministeeriumi passiivset vastutöötamist Eesti Haiglate Liidu kujunemisele tööandjate esindajaks: Sotsiaalministeeriumi haldusalas olevad riigihaiglad on üksteise järel Haiglate Liidust välja astunud. 2001. aastast jõustunud Haigekassa seadus toob uued põhimõtted tervishoiuteenuste hinna kujundamisse ja on selge, et survet hinnakirja muutmiseks tuleb jätkata. Et juba aastaid puudub tervishoiutöötajatel riiklik palgaastmestik, jääb palgaläbirääkimiste roll paratamatult piirkondlike liitude kanda.

Möödunud aastal sai avalikkuse tähelepanu osaliseks kaks tervishoiutöötajate streigihoiatust. Neist esimene oli otseselt seotud Eesti Arstide Liiduga – streigiähvarduse esitas Eesti Noorem- arstide Ühendus. Kuna nooremarstide sissetulek sõltub otseselt riigieelarvest, olid nõudmised suunatud Haridus- ja Sotsiaalministeeriumile. Olukord sai osalise ja paraku vaid ajutise lahenduse, kuid tahaksin loota, et terav probleemi tõstatamine aitab tulevikus nooremarstide rahastamisel vähendada vähemasti ametnike näpuvigu. Mis puutub õdede hoiatusstreiki, siis tuleb tunnustada ETKK ja EÕÜ julgust see samm astuda. Vajaliku meediatähelepanu see streik kindlasti sai, ühtlasi oli aga ka heaks proovikiviks organisatsiooni ühtsusele. Kui kas või ainult ühe suurema haigla õed üritusega kaasa ei läinuks, saanuks streik paratamatult konkurentide võim- võitluse maigu juurde. Aga kindlasti on Eesti tervishoiusüsteem nüüd ühe kogemuse võrra rikkam.

2000. aasta oli oluline Eesti Arstide Liidu välispoliitilises tegevuses. Meie kutseliit saavutas toetajaliikme staatuse nii Euroopa Eriarstide Ühenduses (UEMS) kui ka Euroopa Arstide Tegevkomitees (CP). Samas peatasime oma tegevuse Euroopa Arstide Liitude Foorumis (EFMA). Oleme seisukohal, et meie nappe ressursse tuleb kasutada võimalikult kasutoovalt – see tingis ka eemalejäämise üha enam politiseeruva foorumi tööst. Lähtumine Euroopa Liidust on meie välispoliitilise tegevuse prioriteediks. Just üleeuroopalised arstlikud ühendused on need, kes omavad mõjujõudu EL arstide kutsetööd reguleerivates komisjonides.

2000. aasta üheks arutlusteemaks on olnud ka keskliidu ja piirkondlike liitude suhted. Mitmed küsimused, näiteks liidu liikmete esindamine ja liikmemaksu kogumise süsteem, vajaksid ilmselt reguleerimist lepingutega piirkondliku liidu ja keskliidu vahel.

Aasta oli edukas Eesti Arstide Liidu ja erialaseltside koostöö parandamisel. Erialaseltsid on saanud võimaluse osaleda UEMS-i eriala- seksioonide töös; Eesti-siseselt on üheskoos

arutatud eriarstide nimistuga seonduvaid küsimusi ja arstide tunnikoormust. Ehkki EAL ei pürgi erialaseltside katusorganisatsiooniks, on selge, et koostöö selles vallas jätkub ka edaspidi.

Ilusaks teetähiseks kutseliidu töös oli uue eetikakoodeksi vastuvõtmine. Töö eetika- küsimustega jätkub veidi uuenenud eetikakomitee juhtimisel; loodame lähiaastatel jõuda ka arstieetika kitsamate probleemide käsitlemiseni.

Möödunud aasta vältel on jõudsalt tuule tiibadesse saanud ajakiri Eesti Arst. On heameel tõdeda, et ajakiri on majanduslikult jalgu alla saamas, kindlasti annab aga sisu osas veel üht- teist parandada. Tahaks rõhutada just seda rolli, mida varem kandis Arstide Liidu Teataja, s.o olla arstkonnale ka mõttevahetuse tribüüniks. Siin sõltub paljugi meist endist, nii mõnedki avalikkuse ette paisatud seisukohad kannatanuks enne kitsamas ringis läbi arutada. Populaarsust on kogumas ka EALi koduleheküljel Internetis, just selle infokanali kaudu loodame iga liikmeni viia värskemad uudised ja olulisemad seisukohad.

Kokkuvõttes julgeksin Eesti Arstide Liidu tegemistele aastal 2000 pakkuda rahuldavat hinnet. Oli nii kordaminekuid kui vajakajäämisi, kuid kindlasti säilitas meie organisatsioon oma positsiooni meie muutuv tervishoiumaastikul ja nii võib uut aastat alustada lootusriikka ja teotahtelisena.

lehtmets@online.ee

Eesti Tervishoiujuhtide Kolleegiumi üldkoosolek

13. detsembril 2000 toimus Tallinnas Eesti Tervishoiujuhtide Kolleegiumi üldkoosolek. Eesti tervishoiujuhte ühendav erialaorganisatsioon asutati 1997. aasta novembris. Oma kolme tegevusaasta jooksul on organisatsioon esitanud hulgaliselt parandusettepanekuid tervishoiualastele seaduseelnõudele ning esitanud oma seisukoha Eesti haiglate arengukava suhtes, suurt rõhku on asetatud tervishoiusüsteemi juhtivtöötajate erialase pädevuse tagamisele. Kolleegiumi seisukohad kajastuvad üldkoosolekul vastu võetud avalduses:

Eesti Tervishoiujuhtide Kolleegium on seisukohal, et praeguste tervishoiu keerukate probleemide lahendamisel on oluline osa tervishoiujuhtidel ja nende kvalifikatsioonil.

Seetõttu peab Kolleegium oma tegevuse prioriteetseks suunaks lähematel aastatel tervishoiujuhtide pädevusnõuete kirjeldamist ning eesti tervishoiujuhtide pädevus-sertifitseerimis-programmi käivitamist.

Nimetatud programmi loomiseks on käivitatud 2-aastane projekt, mida finantseerivad Avatud Eesti Fond ja Kanada valitsus. Projekti esimese, 2000. aasta jooksul oleme koostanud tervishoiujuhtide minimaalselt nõutavate teadmiste ja oskuste kirjelduse. Saabuval, 2001. aastal kavatseme pakkuda tervishoiujuhtidele koolitust lähtuvalt koostatud pädevusnõuetest ning käivitada teadmiste ja oskuste hindamise süsteemi. Viimane luuakse Sotsiaalministeeriumi hallatava Rahvatervise Koolituskeskuse juurde ja tagab individuaalsete hindamistulemuste anonüümsuse.

Projekti tulemusel tekib tervishoiujuhtidele suunatud, peamiselt enesearenduseks mõeldud instrument, mis võimaldab tervishoiujuhtidel kriitiliselt hinnata enda kompetentsuse taset. Positiivsete tulemuste korral väljastab Kolleegium sertifikaadi tõestamiseks, et selle valdaja teadmised ja oskused vastavad Kolleegiumi poolt soovitatavatele nõuetele. Kolleegium loodab, et loodav pädevussertifitseerimissüsteem aitab tervishoiujuhtide tööandjatel tulevikus adekvaatselt hinnata nende alluvuses töötavate tervishoiujuhtide kompetentsust.

Ühtlasi väljendab Kolleegium valmisolekut igakülgseks koostööks kõigi asjast huvitatud isikute ja institutsioonidega järgmistes valdkondades:

- tervishoiusüsteemi arengukavade loomisel, mis põhineksid tervishoiusüsteemi seisundi, üldise sotsiaal-majandusliku situatsiooni ning arstiabi vajaduse adekvaatsel hinnangutel,
- mitmesuguste regulatiivaktide väljatöötamisel,
- süsteemsete muutuste rakenduskavade ettevalmistamisel ning nende elluviimisel.

Üldkoosolekul valiti ka uus juhatus koosseisus:

Vello Ilmoja – juhatusesimees, Peep Pödder – juhatusesimees, Ülle Aamer, Eve Karmo, Kalev Karu, Peeter Kudu, Sulev Lauk, Rein Lepnurm, Kaljo Mitt, Andres Müürsepp, Katrin Paju, Kaja Põlluste (juhatusesekretär), Teisi Rimmel.

Kaja Põlluste
tph@eol.ee

TOIMETUSELT

Vabandame

Eesti Arsti detsembrinumbri artikli "Apolipoproteiinid A-1 ja B keskealistel; referentsväärtused, ealine dünaamika" tabelis 2 esinenud tehnilise ebakorrektsuse eest.

Õnnitleme! Prof Hubert Kahn 70

6. detsembril 2000. a tähistas oma 70. sünnipäeva Sotsiaalministeeriumi töötervishoiuõunik, Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi (EKMI) töötervishoiu keskuse juhataja Hubert Kahn. Prof Hubert Kahn võib täie õigusega pidada Eesti töötervishoiu rajajaks. Ta on osalenud paljude töötervishoidu reguleerivate õigusaktide ettevalmistamisel ja töötervishoiuarstide täienduskoolitusel ning on olnud töötervishoiu erialale spetsialiseeruvate arstide juhendajaks.

Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetas prof Kahn 1956. a kiitusega. 1956–1958 töötas ta arst-ordinaatorina Tallinna II (Tõnismäe) Haiglas. Edasi on ta töötanud Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis mitmel ametkohtadel: nooremteadur, teaduslik sekretär, teadusdirektor, kliinilise toksikoloogia osakonna juhataja, töömeditsiini osakonna juhataja. Praeguseni töötab ta töötervishoiu keskuse juhatajana. Tema initsiatiivil rajati väikeettevõtte Eesti Töötervishoiu Keskus ja aastatel 1989–1994 oli juubilar selle direktoriks. Lisaks põhitööle on ta õpetanud aastatel 1979–1996 Tartu Ülikoolis arstiteaduskonna üliõpilastele tööhügieeni ja kutsehaigusi, 1996. aastast on juubilar emeriitprofessor.

Meditsiini doktori kraadi sai ta 1976. a ja professori kutse 1986. a. Kõrgem kvalifikatsioonikategooria töötervishoiu erialal omistati talle 1993. a. Teda on autasustatud Eesti Vabariigi Punase Risti III järgu ordeniga. Juubilari teadustööd on seotud kliinilise toksikoloogiaga, töötajate toimetuleku ja tööväime hindamisega ning töötervishoiu korraldusega.

Prof Kahn on olnud kahe kandidaadiväitekirja juhendaja ning paljude teadustööde juhendaja ja autor. Ta on mitme monograafia ("Tootmisjuht ja töötervishoid", 1986; "Töötervishoid Euroopa Liidu riikides", 1998; "Töötervishoiuteenistuse kvaliteedi hindamine", 1999) autor, raamatu "Kutsehaigused" (1979) kaasautor ja väljaannete "Töötajate tervisliku seisundi järelevalve korraldamine" (1999), "Rahvusvaheline töötervishoiu



spetsialisti eetikakoodeks" (1999) toimetaja. Ta on ajakirja Eesti Töötervishoid rajaja ja peatoimetaja.

Alates 1974. a esindab prof Kahn Eestit rahvusvahelises töötervishoiu komisjonis (juhatus liige 1990–1993). Ta on olnud EKMI ja Soome Töötervishoiu Instituudi pikaajalise koostöö koordinaator ja teadustöö Eesti-poolne juhendaja. Koos rahvusvaheliselt tunnustatud teadlase prof Sven Hernbergiga on korraldanud kuus Soome-Eesti töötervishoiualast

sümposiooni. Aastaid on juubilar töötanud Sotsiaalministeeriumis töötervishoiuõunikuna. Ta on Sotsiaalministeeriumi töökeskkonna nõukoja liige ning töötervishoiuarstide atesteerimiskomisjoni esimees.

Prof Kahn on olnud Toksikoloogide Teadusseltsi, Eesti Töötervishoiu Seltsi asutajaks ja esimeheks. Ta on olnud väga aktiivne ka populaarteaduslikus tegevuses: ta on raamatute "Õpi ennast tundma", "Tervise ABC", "Abielu tervishoid" autor ja kaasautor ning esinenud Eesti Raadio tervisesaadetes.

Prof Kahn juhtimisstiili iseloomustab arukus ning oskus reageerida kriitikale. Tema tööle on alati edu toonud huumorimeel, hea suhtlemisvõime, raudne viisakus-reeglite kinnipidamine ja väga hea enesevalitsemine. Ta pole kunagi aega kulutanud mõttetule "maadlemisele tõe või süüga", vaid on püüdnud alati kiiresti leida probleemi tuuma, et vältida vigu või parandada neid, säästes asjaosaliste tervist ja heaolu. Instituudi töötajad ei mäleta, et tema hääletoon oleks ka kõige keerulisema olukorra puhul muutunud ebameeldivaks heliks, mille kohta on töötervishoius kasutusel termin "müra". Tõenäoliselt on sellele kaasa aidanud ka tema musikaalsus ja süvamuusika armastus. Tal jätkub aega ka oma perekonna, sõprade ja heade tuttavate jaoks. Tema korrektsest välimusest kiirgab alati kõigile rõõmu toovat ja optimismi sisendavat energiat.

Lugupeetud professorit õnnitlevad juubeli puhul kolleegid, endised ja praegused õpilased.

EALi eestseisuse koosolek

EALi üldkogu poolt 2. detsembril 2000 Paides valitud eestseisus uues koosseisus kogunes Tartus 22. detsembril 2000 oma esimesele koosolekule. Kogunemine oli tavalisest mõnevõrra pidulikum, sest kohtusid vana ja vastvalitud eestseisuse liikmed. Eestseisuse koosseisust lahkusid Kai Tamm, Andrus Kreis ja Aldin Talving.

Arutati edasise tegevuse põhisuundi, kinnitati EALi ürituste kalenderplaani aastaks 2001 ja jaotati ülesanded eestseisuse liikmete vahel.

Ka järgneval perioodil on päevakorras palgaläbirääkimiste jätkamine ja kollektiivlepingute sõlmimise strateegia. Kavas on põhjalikult analüüsida senist tegevust, et kavandada efektiivsemaid samme saavutamaks läbimurret arstide palgavõitluses.

Üksmeelselt peeti vajalikuks jätkata ja tihendada EALi ning erialaseltside koostööd. On ju kõikidel erialaseltsidel ja EALil ühiseid probleeme, nagu arstide koormuse regulatsioon, arstide täienduskoolituse ja sertifitseerimisega seotud küsimused, arstide arvu määratlemine, residentuuri korraldus ja rahastamine jm. Uued probleemid tekivad seoses EALi liitumisega Euroopa Eriarstide Ühendusega

(UEMS). Praktelist lahendust vajab UEMS-i liikmemaksu kogumine ja delegatsiooni saatmine ühenduse peaassambleele.

Pidevat tähelepanu nõuab organisatsiooniline tegevus – informatsiooni vahetus ja levitamine, samuti EALi põhikirja täiendamine, et viia see vastavusse muutuvate elunõuetega.

Aastal 2001 möödub 80 aastat EALi loomisest. Juubelit on kavas tähistada ajalookonverentsiga 3. märtsil 2001. a Tartus. Kuna konverentsist osavõtt on tehnilistel põhjustel piiratud, luuakse Eesti arstide päevade ajal spetsiaalne EALi ajaloo sektsioon.

Lepiti kokku, et EALi volikogu koosolekud toimuvad 24. jaanuaril 2001 ja 27. oktoobril 2001 Tartus. EALi üldkogu koosolek peetakse 24. novembril 2001.

Käesoleval aastal toimuvad Eesti Arstide Päevad 5.-6. aprillil Tallinnas. Päevateemaks on "Rasedus ja sünnitus interdistsiplinaarses käsitluses" ning "Allergoloogia ja immunoloogia päevaprobleemid".

Meditsiinimesed Medifar toimub 3.-5. oktoobrini Tallinnas.

Väino Sinisalu – eestseisuse liige
vaino@gennet.ee

EALi eestseisus

Seisavad (vasakult)

Jaan Lemendik,

Andres Kork,

Andres Lehtmets (president),

Indrek Oro (eelmine president),

Väino Sinisalu.

Istuvad (vasakult)

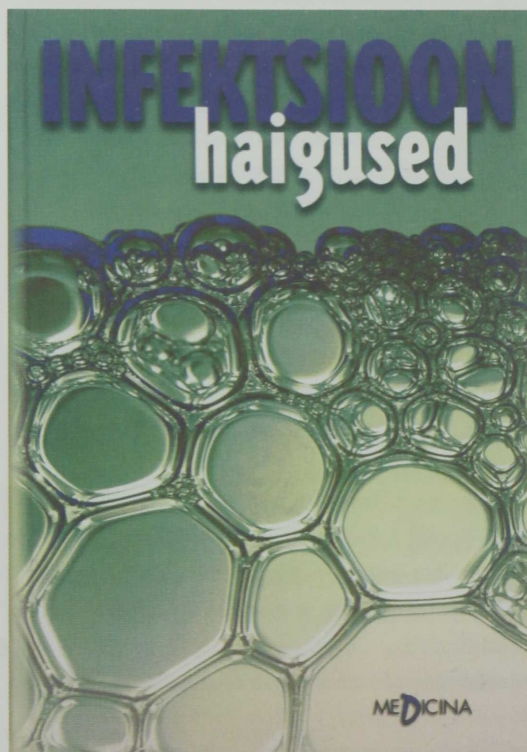
Mall Riikjärv,

Anneli Elme.



Tellimine telefonitsi: (0) 648 48 77; 648 46 79 GSM 056 488 241 Tartus: (07) 430 029

Müük AS Medicinas: Gonsiori 29–504 ja 507. Tööpäeviti 9–16 Parimad hinnad ikka kirjastuses!



Eesti Arstide Liidu kirjastuselt Medicina on ilmunud käsiraamat
INFEKTSIOONHAIGUSED.

Eritoimetaja: professor Matti Maimets

I-III osa on tõlgitud väljaandest "Infektiosairaudet" (1998)

IV osa on kirjutanud prof Matti Maimets
Maht 644 lk

Käsiraamat on mõeldud arstidele, residentidele ja üliõpilastele.

SISUKORD

1. Infektsioonhaiguste etioloogia
 - 1.1. Bakteriaalsed infektsioonid
 - 1.2. Seenhaigused
 - 1.3. Parasitaarhaigused
 - 1.4. Viirusinfektsioonid
2. Infektsioonhaiguste kliinilised sündroomid
 - 2.1. Nahainfektsioonid
 - 2.2. Silmainfektsioonid
 - 2.3. Suuinfektsioonid
 - 2.4. Ülemiste hingamisteede infektsioonid

- 2.5. Alumiste hingamisteede infektsioonid
- 2.6. Südame, keskseinandi ja veresoontkonna infektsioonid
- 2.7. Mao-sooletrakti infektsioonid ja kõhulahtisusega kulgevad haigused
- 2.8. Viirushepatiitid
- 2.9. Kuseteede ja suguelundite infektsioonid
- 2.10. Suguhaigused
- 2.11. Närvisüsteemi infektsioonid
- 2.12. Luude, lihaste ja liigeste infektsioonid
- 2.13. Sepsis ja ebaselge etioloogiaga palavik
- 2.14. HIV-infektsioon ja AIDS
- 2.15. Malaria ja babesioos
- 2.16. Ebaselge etioloogiaga tõenäolised infektsioonid
3. Eriprobleemid
 - 3.1. Infektsioonid loote- ja varases lapseas
 - 3.2. Vanurite infektsiooniprobleemid
 - 3.3. Kaasasündinud immuundefitsiitsuse seisundid
 - 3.4. Infektsioonid immuunsupressiivse ravi ajal
 - 3.5. Elunditransplantatsiooniga kaasnevad infektsioonid
 - 3.6. Soonesiseste narkootikumide manustamisega kaasnevad infektsioonid
 - 3.7. Kirurgilised infektsioonid
 - 3.8. Võõrkehainfektsioonid
 - 3.9. Vereülekandefektsioonid
 - 3.10. Neerupuudulikkusega patsiendi infektsioonid
 - 3.11. Lokaalse immuunsuse langus
 - 3.12. Infektsioosid lasteas, koolis ja sõjaväes
 - 3.13. Reisiinfektsioonid
 - 3.14. Immigrantide infektsioonid
 - 3.15. Infektsioonid patsiendikahjustusena
4. Infektsioonhaiguste ravi
 - 4.1. Antibiootikumid
 - 4.2. Viirustevastased ained
 - 4.3. Helmintide vastased ained
 - 4.4. Seeninfektsioonide ravivastused
 - 4.5. Algloomade vastased ained

Raamatu hind kirjastuses 567 krooni (koos kaibemaksuga)

TELLIMINE

AS Medicina müügijuht Aune Vetik
Tel (0) **6484 877**; (0) 6484 679; faks (0) 6484 877;
056 488241
e-post: medicina@hot.ee

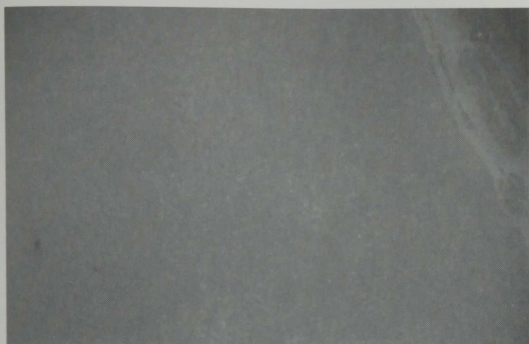
MÜÜK KIRJASTUSES

Gonsiori 29-507 (sotsiaalministeeriumi maja V korrus)
10147 Tallinn
E-R kl 9.00 – 16.00

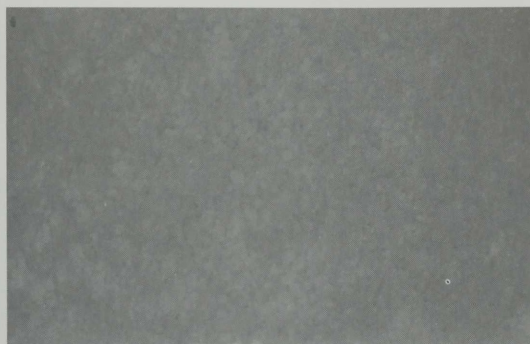
Kirjastusest ostes/tellides on hind kõige soodsam!
Postikulu tasub kirjastus.

VÄRVITAHVEL I

Kindla Creutzfeldti-Jakobi tõve diagnoosiga patsient Tartu Ülikooli närvikliinikus
R. Kinks, A.-E. Kaasik, A. Kulla, G. Zjablov



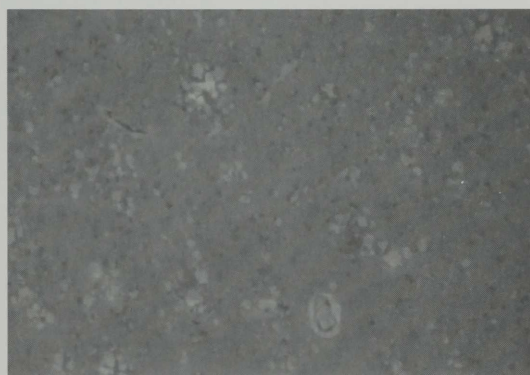
Moorulasarnased spongiformsed muutused korteksis
histoloogilisel uuringul



Spongiformsed muutused, millega kaasnevad neuronite
degeneratsioon ja gliosis histoloogilisel uuringul



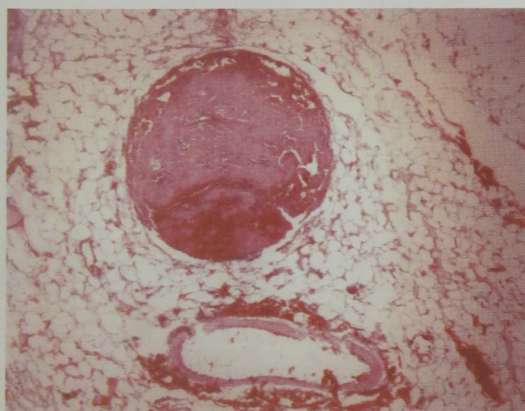
Prioonproteaasi kogunemine ajukoes
immunohistokeemilisel uuringul



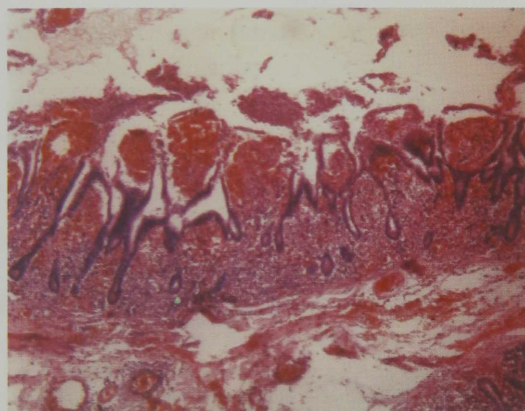
Prioonproteaasi kogunemine ajukoes
immunohistokeemilisel uuringul

VÄRVITAHVEL II

Mesenteriaalne veenitromboos
J. Kõiv



Peensoolekinnisti veenitromboos



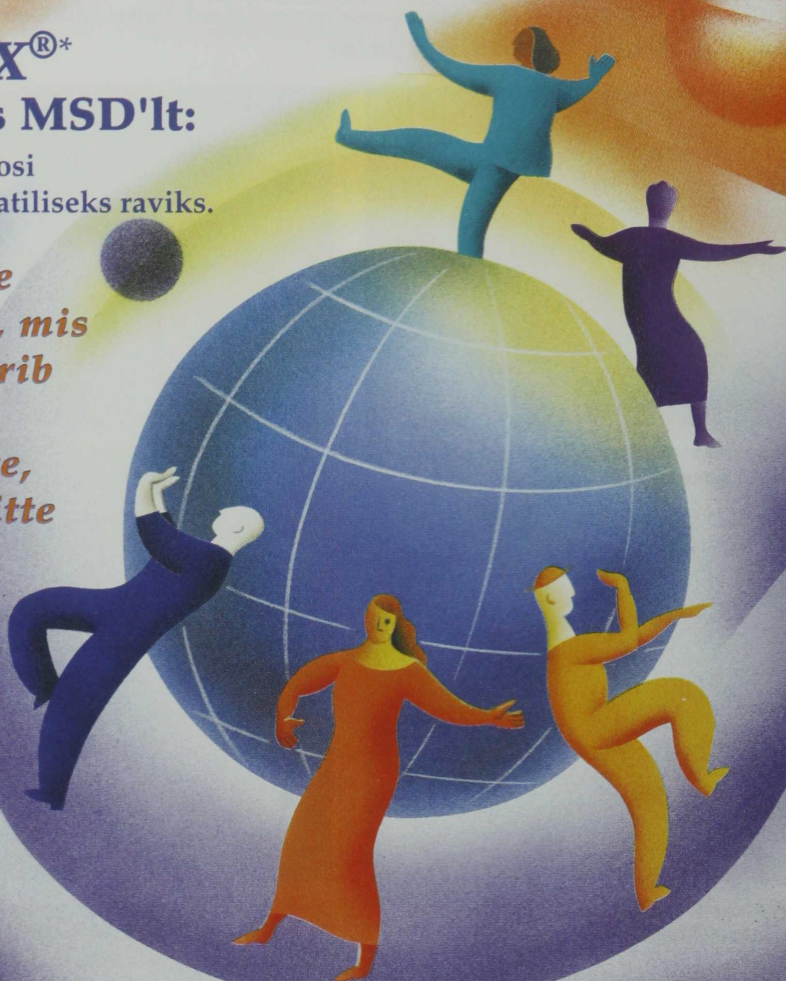
Peensoole hemorraagiline infarkt

VIOXX®*

– uudis MSD'lt:

Osteoartroosi
sümptomaatiliseks raviks.

*Esimene
koksiib, mis
inhibeerib
täpselt
COX-2te,
kuid mitte
COX-1*



XXX Sama tugev toime, kui suurtes annustes
NSAID preparaatidel – diklofenakil
ja ibuprofeenil.¹

XXX Märkimisväärselt madalam seedetrakti
kõrvaltoimete esinemissagedus võrreldes
teiste traditsiooniliste NSAID preparaatidega
– ibuprofeeni, diklofenaki ja nabumetooniga.¹

XXX Ainult üks kord päevas manustamine –
sobib hästi paljudele patsientidele.¹

Viited: ¹. Andmed on MSD Eesti andmebaasis.

**Palun tutvuge enne ravimi määramist põhjalikult
ravimi omaduste kokkuvõttega arstidele.**

*VIOXX (rofekoksiib) on kaubamärk MERCK & Co., Inc.,
Whitehouse Station, NJ., U.S.A. Copyright © MERCK & Co., Inc.,
Whitehouse Station, NJ., U.S.A. 2000. Kõik õigused kaitstud.
7-2001 VOX 00-EST-041-JA



AINULT ÜKS KORD PÄEVAS
VIOXX®
(rofekoksiib, MSD)

Täpne. Tugev. Lihtne.

<http://www.vioxx.com>



MSD Eesti Filiaal
Peterburi tee 46,
11415 Tallinn
Tel: (2) 6 139 750
Faks: (2) 6 139 751

Täpne tabamus...



ERAMOX[®]

Amoxicillinum

Tabletid

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. Üks poolitusjoonega tablett sisaldab 500 mg amoksitsilliini amoksitsilliintri-hüdraadina.

Näidustused. Amoksitsilliinile tundlike mikroorganismide poolt põhjustatud infektsioonid: otiti, sinusiit, kroonilise bronhiidi ägenemine, uroinfektsioon, endokardiidi profülaktika. *Helicobacter pylori* infektsiooniga seotud peptilise haavandi kombineeritud ravi.

Annustamine.

Täiskasvanud ja lapsed kehakaaluga üle 20 kg. Kerged kuni keskmise raskusega infektsioonid: 750 mg...2 g ööpäevas jaotatuna 3 annuseks. Raskete infektsioonide korral võib ööpäevast annust suurendada 3 g-ni (2 tabletti korraga 2...3 korda ööpäevas).

Ägedate mittekomplitseeritud kuseteede infektsioonide raviks löökannusena, gonorröa puhul ja endokardiidi profülaktikaks stomatoloogiliste manipulatsioonide korral manustatakse täiskasvanutele ja üle 14-aastastele noorukitele ühekordselt 3 g (6 tabletti).

Helicobacter pylori infektsiooniga seotud peptilise haavandi kombineeritud ravi: 1000 mg 2 korda ööpäevas 7 päeva vältel koos omeprasooli ja klaritromütsiiniga või ranitidiinivismuttsitraadi ja klaritromütsiiniga.

Lapsed kehakaaluga alla 20 kg. Sobivaks annuseks on 20...40 mg/kg/ööpäevas.

Manustamisviis. Tablette võetakse söögi ajal koos vajaliku hulga vedelikuga.

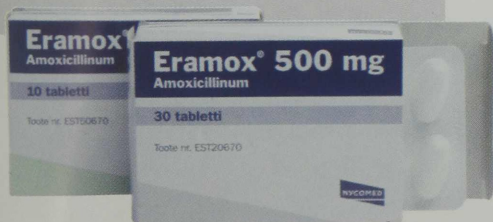
Ravi kestus. Ägedate infektsioonide ravi peaks jätkuma vähemalt 2 päeva pärast haigusnähtude taandumist. Streptokokkinfektsioonide puhul peab ravi kestma vähemalt 10 päeva.

Vastunäidustused. Teadaolev penitsilliiniallergia.

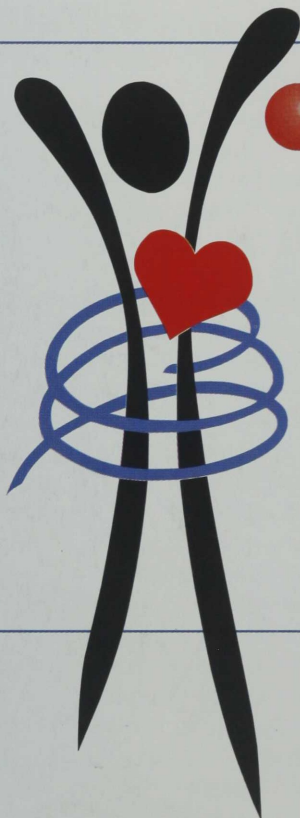
Pakend. 10 või 30 tabletti blisterpakendis.

Retseptiravim.

Täielik ravimiinfo Pharmaca Esticas, Nycomed koduleheküljel internetis www.nycomed.ee ja Nycomedis telefonil 079 98100.



Kes on riskifaktoritega hüpertoonik?



● probleem

● mitteefektiivne monoterapia

● ainevahetushäired

● mikroalbuminuuria

● vasaku vatsakese hüpertrofia

● ja efektiivne ravi

TARKA®

verapamiil SR + trandolapriil

TARKA® - VALIKRAVIM KAASUVATE RISKIFAKTORITEGA HÜPERTOONIKULE

Efektiivsus

Ravile mittealluv monoterapia: ravi efektiivsus kuni 88% (1)

Vererõhk korrigeerub kauemaks kui 24 tundi(2)

Suurepärane neerufunktsiooni paranemine, mis ei ole saavutatav monoterapiaga ja teiste fikseeritud kombinatsioonidega(3)

Efektiivsus angina pectorise korral

Vasaku vatsakese hüpertrofia vähenemine

Kõrge kardioprotektiivsus: alaneb müokardi intarkti järgne surevus

Ohutus

Madalam kõrvaltoimete esinemissagedus kui monoterapiaga korral(4)

Metaboolselt neutraalne, puudub toime insuliini tundlikkusele ja glükoosi taluvusele(5)

Neutraalne toime lipiidide ainevahetusele: üldkolesterool, madala tihedusega lipoproteiinid (LDL-kolesterool) ja suure tihedusega lipoproteiinid (HDL-kolesterool)(5)

Eriti sobiv kõrge riskiga hüpertoonikule

Positiivne efekt kaasuvate riskifaktorite korral

Muljetavaldav rahulolu ja suurepärane taluvus annusega üks kord ööpäevas

TARKA Retardkapslid INN. Trandolapriilum, verapamiilum. ATC-kood: C08DA51 Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. Retardkapsel sisaldab 2 mg trandolapriili ja 180 mg verapamiilhüdrokloriidi.

Säilitamine ja käiblikkusaeg. Toatemperatuuril, 2 aastat. Pakend. 14, 28, 30, 50, 56 või 98 retardkapslit blisterpakendis. Retseptiravim. Näidustused. Arteriaalse hüpertensiooni ravi patsientidel, kellel trandolapriili ja verapamiili vastavate annuste eraldi manustamisega saavutati vererõhu normaliseerumine. Täpsem informatsioon Pharmacia Esticas.

1) Materson BJ et al. Single drug therapy for hypertension in men. N Engl J Med 1993; 326: 914-921.

2) 24-hour ABPM in patients receiving TARKA® 180/2. Knoll, data on file, report MPF/H 9507.

3) Böhlen 1994; Bokris 1992; Fioretto 1992.

4) Journal of Hypertension 1997, 15 (suppl. 2): S51-S53.

BASF Pharma



1 0300 00330059 9

INTERNATIONAL LTD
Müügiloa hoidja Eestis:
Medinet International Ltd, Soome
Tallinnas tel 627 5191, faks 644 3575

knoll