

EESTI ARST

Nr 11

November 2001



Metforal[®] - metformiin
**esmaavaliku ravim ülekaalulistele
II tüüpi diabeetikutele**

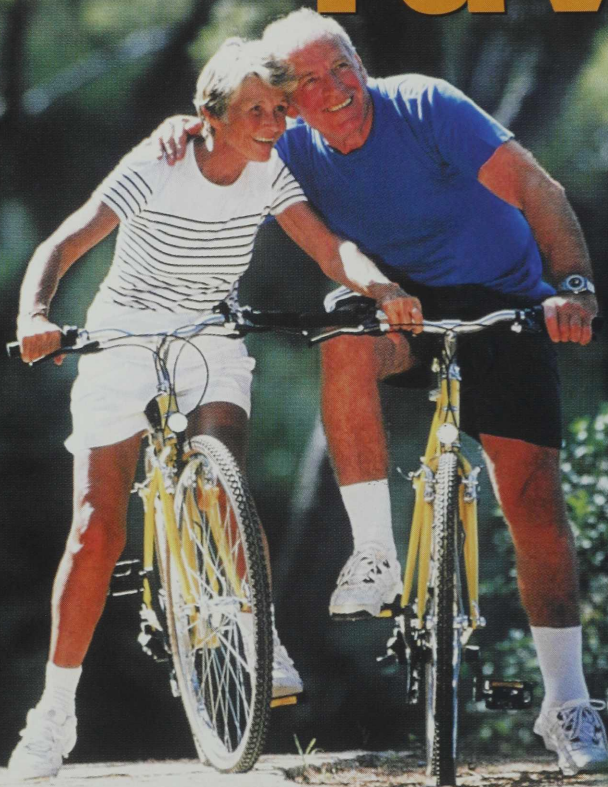
Metforal[®] on retseptiravim.



BERLIN-CHEMIE
MENARINI GROUP

Täiendav informatsioon: Berlin-Chemie Menarini Baltic Eesti filiaal, Suurtüki 1 Tallinn 10133

Tõhus põletiku- ja valuvastane ravim



Diclofenac-ratiopharm[®] uno

Diclofenacum



Retardtabletid

- 150 mg diklofenaknaatriumi 1 tabletis
- efektiivne plasmakontsentratsioon ööpäeva vältel
- kiire toime algus
- manustamine 1 kord ööpäevas
- tabletil uudne Geomatrix struktuur (vt. Conte et al., 1993; Conte et al., 1994)



Ravimvorm ja toimeaine sisaldus: 1 retardtablett sisaldab 25 mg kiiresti vabanevat diklofenaknaatriumi ja 125 mg aeglaselt vabanevat diklofenaknaatriumi. **Näidustused:** valu, reumaatilised haigused. **Pakend:** Pakendis 10 retardtabletti. **Retseptiravim.** **Müügiloa hoidja:** ratiopharm GmbH, Saksamaa. **Tootja:** Merckle GmbH, Saksamaa. **Täiendav informatsioon:** AS PMS Tallinn, Põllu 89 b, 10 920 Tallinn, tel 6777 921, faks 6777 918.

SINU TERVISE NIMEL

ratiopharm

Esimese põlvkonna suukaudne tsefalosporiin

DURACEF®

tsefadroksiil

TARTU OLIKOOLI
RAAMATUKOGU
SUNDEKSEMPLAR

LAHUSTUVAD TABLETID

1g vees lahustuvad tabletid

- eriti mugav neelamistakistusega haigetele
- meeldiva maitsega
- lihtne annustada, tavaliselt 1 x ööpäevas
- uudne antibiootikumi ravimvorm

Näidustused : farüngiit ja tonsilliit, naha ja pehmete kudede infektsioonid, kuseteede infektsioonid, muud tsefadroksiilile tundlike mikroorganismide poolt põhjustatud infektsioonid.

Täielik ravimiinfo: Pharmaca Estica

Ravim väljastatakse ainult retsepti alusel

1 kord päevas



Bristol-Myers Squibb

Bristol-Myers Squibb Eesti AS

Sepise 18, Tallinn 11415

Tel 6401301 faks 6401302 email: bmy@bmy.ee

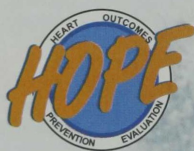
ELU PÄÄSTJA JA RAHA SÄÄSTJA



CARDACE®
RAMIPRIIL

CARDACE VÄHENDAB KARDIOVASKULAARSET
SUREMUST, AJUINSULTE NING
SÜDAMEPUUDULIKKUSE TÕTTU HOSPITALISEERIMISI

CARDACE ON RETSEPTIRAVIM. NÜÜD 90%
SOODUSTUSEGA KA SÜDAMEPUUDULIKKUSE (I 50)
DIAGNOOSIGA



*Eestis enimkasutatavaist kardiovaskulaarsetest
preparaatidest on Cardace® odavam.*

RAVIM		Maksimaalne hind apteegis
Adalat Oros	30 mg N28	304.35
Norvasc	5mg N30	276.09
Renitec	10 mg N28	240.11
Monopril	20 mg N28	185.96
Cardace	2,5 mg N28	120.77

EESTI ARST

ILMUB ALATES 1922. AASTAST

80. AASTAKÄIK

SISUKORD

UURIMUSED

- Asbesti kasutamisest tuleneva ohu hindamine **M. Kangur, V. Jaakmees, I. Lang, T. Veidebaum, A. Tossavainen, E. Just** 512
- Retrospektiivne asbesti ekspositsiooni hindamine kopsuvähihaigetel
M. Moks, H. Kahn, T. Veidebaum, V. Luuk, T. Vanakesa, A. Tossavainen 517
- Tervisehäirete prognoosimine antropoloogiliste näitajate alusel **J. Peterson, S. Koskei** 521
- Ülevaade ülajäseme ja sõrmede replantatsioonidest Tartu Ülikooli Kliinikumi kardiovaskulaar- ja torakaalkirurgia kliinikus **J. Kals, A. Pulges, J. Lieberg, K. Lang, E. Rebane, T. Ellervee, V. Tamm, N. Põdramägi, S. Suba** 525
- Reieluu proksimaalse osa murdude etioloogiast **L. Ruga, A. Saar, R. Koha** 531
- Hüpertensioon Eesti kooliõpilastel **L. Suurorg, I. Tur** 537

ÜLEVAATED

- Aspiratsioonist põhjustatud kopsukahjustused **E. Püttsepp** 541

RAVIJUHEND

- Insuldi käsitusjuhend **J. Kõrv, M. Roose, S.-M. Lüüs, S. Haldre, A. Kreis** 546

PÄEVAPROBLEEM

- Antraks – Egiptuse nuhtlus XXI sajandil **M. Maimets** 554

EESTI ARSTIDE LIIDUS

- Eesti Arstide Liidu volikogu koosolek 558

MITMESUGUST

2001. aasta Nobeli auhind füsioloogias ja meditsiinis **Ü. Linnamägi** 562

IN MEMORIAM

- Elmut Laane Kaljo Villako Ants Kallikorm 565

Asbesti kasutamisest tuleneva ohu hindamine

Maie Kangur¹, Vello Jaakmees¹, Irina Lang¹, Toomas Veidebaum¹, Antti Tossavainen², Elmar Just³ – ¹Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut, ²Soome Töötervishoiu Instituut, ³Tallinna Tehnikaülikool

asbest, ehitiste inspekteerimine, eksponeerituse tase asbestile, rahvusvaheline koostöö

Maailma teaduskirjanduses on piisavalt tõendeid asbesti kasutamisest tingitud tervisekahjustustest. Ohustatud ei ole ainult asbestiga otseselt kontakteeruvad töölised, vaid ka asbesttoodete kasutajad, seega suur osa inimestest. Paljudes maades on asbesti import ja kasutamine kas täielikult või osaliselt keelustatud ning hakatud edukalt kasutama asbestiasendajaid. Asbesti kasutamise piiramine on oluline samm asbestist tingitud ohu vähendamiseks, kuid asbestist vabanemiseks, asbesti asendamiseks kulub veel mitu aastakümnet kui mitte terve sajand ning seejuures tekib miljoneid tonne lagunematuid asbestijäätmeid. Näiteks ainuüksi Soomes arvestatakse, et praegu hoonetes sisalduva asbesti eemaldamisel või asendamisel võib tekkida ligikaudu 5 miljonit tonni asbestijäätmeid (1). Asbesti suurt levikut on nimetatud töötervishoiualaseks tragöödiaks.

Asbest on kiuliste silikaatide hulka kuuluv mineraal. Tööstuses kasutatakse põhiliselt krüsotiilasbesti, amosiiti ehk pruuni asbesti ja krokidoliiti ehk sinist asbesti. Üldiselt on teada, et pikaajaline kontakt asbestitolmuga võib põhjustada kopsu katva pleuraalset difuusset paksenemist ning difuusset interstitsiaalset kopsufibroosi (asbestoos). Asbestitolmuga seostatakse ka mitut liiki kasvaja, peamiselt kopsuvähi ja mesoteliomide teket. Mesoteliomid tekivad asbesti toimele tunduvalt harvemini kui kopsuvähk, kuid nende põhjuslik seos asbestiga on väljaspool kahtlust. Varasemad väited, et krüsotiilasbest on vähem ohtlik kui teised asbestiliigid, ei ole leidnud kinnitust (2).

Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut osales aastatel 1997–1999 rahvusvahelises projektis "Asbestist tingitud haiguste preventatsioon Ungari, Eesti ja Vene Föderatsiooni Karjala Vabariigis" (INCO-Copernicus 15-CT96-0301), mille koordinaatoriks oli Soome Töötervishoiu Instituut (prof A. Tossavainen).

Projekti eesmärgiks oli hinnata asbestist tingitud riski tervisele ning täiustada asbestist põhjustatud haiguste diagnostika kriteeriume. Projektis osalesid veel Ungari Riiklik Töötervishoiu Instituut, Karjala Tervishoiu Ministeerium Venemaalt, Karolinska Instituudi töömehitsiini osakond Rootsist ja Justus Liebigi Ülikool Saksamaalt.

Projekti kohaselt tuli inspekteerida kokku 300 ehitist Tallinnas, Budapestis ja Petrozavodskis, koguda ca 1500 materjaliproovi asbestisisalduse ja -liigi tuvastamiseks. Inspekteerimise eesmärgiks oli uurida asbesti ja asbesti sisaldavate materjalide kasutamist ehitistes ning määrata töötajate eksponeerituse tase asbestile.

Asbesti ekspositsiooni hindamiseks retrospektiivselt oli ette nähtud küsitleda kokku 500 kopsuvähihaiget (Eestis 100, Karjalas 100, Ungaris 300) ning määrata elektronmikroskoopiliselt 50 kopsuvähihaige kopsukoos asbestikiudude hulk ja mineraali liik. Eeldati, et umbes 20% patsientidest on olnud eksponeeritud asbestile ning kliiniliste uuringute käigus leitakse 10–20 pleura- või peritoneaalmesotelioomi juhtu. Lääne-Euroopa maades põhjustab tööalane eksponeeritus asbestile umbes 10 pahaloomulise mesotelioomi juhtu ühe miljoni inimese kohta. Aastas registreeritakse Suurbritannias üle 1000 asbestist tingitud haigusjuhu,

Madalmaades 300, Rootsis 80 ja Soomes 50 juhtu. Lisaks sellele arvatakse, et 5% kõigist kopsuvähijuhitudest on tingitud kokkupuutest asbestiga.

See töö on osa nimetatud rahvusvahelisest projektist. Lähtuvalt projekti eesmärgist oli eelkõige vaja saada ülevaade asbesti kasutamisest meie ehitistes, et hinnata sellest tulenevat reaalset ohtu ning määrata töötajate eksponeerituse tase asbestile, s.t asbestikiudude sisaldus tööruumides ja töötajate hingamistsoonis.

Uurimismaterjal ja -metoodika.

Asbestiohu hindamiseks inspekteeriti 100 ehitist, võeti materjaliproovid asbestisisalduse ja -liigi identifitseerimiseks ning määrati asbestikiudude sisaldus töokeskkonna õhus, kus oli kasutatud või kasutati asbesti ja/või asbesti sisaldavaid materjale. Ehitised inspekteerimiseks valisid Tallinna Tehnikaülikooli ehitiste projekteerimise instituudi spetsialistid koos projekti vastutavate täitjatega. Põhiline osa inspekteeritud objektidest asub Tallinnas ja Harjumaal, kuid inspekteeriti ehitisi ka Tartus, Viljandis, Kundas, Pärnus ja Pärnumaal. Objektide inspekteerimiseks, asbestisisalduse ja -liigi määramiseks materjalides kasutati rahvusvaheliselt tunnustatud metoodikaid, osa nendest esimest korda just selles projektis (3, 4). Asbestikiudude sisaldus õhus määrati rahvusvahelise asbestiassotsiatsiooni poolt tunnustatud meetodi, lühendatult AIA RTM 1 järgi (5). Nimetatud meetodi kohaselt loendatakse kiude, mille pikkus on $> 5 \mu\text{m}$, läbimõõt $< 3 \mu\text{m}$ ja pikkuse-läbimõõdu suhe $> 3 : 1$. Tööruumidest võeti õhuproovid kestusega 1–2 tundi ja kiirusega 10–14 l/min, hingamistsoonist aga 2–6 tundi või kogu tööpäeva jooksul kiirusega 2 l/min.

Uurimistulemused

Inspekteeritud objektid jaotati 3 rühma: tööstushooned (energia- ja transpordiettevõtted, ehitusmaterjalide, puidu-, tekstiili-, toiduainete ja masinatööstuse hooned); elamud; ühiskondlikud hooned (kultuuri-, ravi- ja lasteasutused, kauplused, laod). Inspekteeritud objektid olid ehitatud aastatel

1865–1997, enamik (58%) aga 1960.–80. aastatel. Aastatel 1941–60 oli ehitatud 21 hoonet ning enne 1920. ja pärast 1980. a vastavalt 5 ja 12 hoonet. Inspekteeritud objektidest oli täielikult renoveeritud 15, osaliselt 36 ja renoveerimata 49. Inspekteeriti 41 tööstushoonet, koguti ja analüüsiti 252 materjaliproovi, millest 175 (69,4%) sisaldasid krüsootiilasbesti. Ühiskondliku kasutusega hooneid inspekteeriti 36 ning sealt koguti ja analüüsiti 215 materjaliproovi, millest 76 (35,3%) osutusid asbesti sisaldavateks materjalideks. Elamuid inspekteeriti 23, koguti 82 materjaliproovi, millest asbesti sisaldasid 18 (21,9%). Materjalid jaotati 4 rühma: isolatsioonimaterjalid, ehitus- ja viimistlusmaterjalid, masinate ja seadmete remontimise materjalid ning teised eriotstarbelised materjalid. Kõigist kogutud ja analüüsitud materjalidest 57,7% (317) moodustasid isolatsioonimaterjalid ning 35,3% (194) ehitus- ja viimistlusmaterjalid, mis sisaldasid asbesti vastavalt 66,8% ja 12,4%. Ülejäänud olid masinate ja mitmesuguste seadmete remondiks kasutatavad jm eriotstarbelised materjalid.

Uuringu tulemusena selgus, et meil kasutatakse asbesti ja asbesti sisaldavaid tooteid põhiliselt soojusisolatsiooni- ja ehitusmaterjalina. Need on isolatsioonisegud (10–90% asbesti), asbestvill, asbestnõör, asbestkartong, asbestriie, asbesttsementplaat ja -toru ning eterniit. Vanemates hoonetes leiti isolatsioonisegusid, mis ei sisaldanud asbesti, vaid savi, lubjakivi, puidulaaste ja saepuru. Asbesti mittesisaldavatest materjalidest oli kasutatud veel mineraal- ja klaasvilla ning kivivilla. Viimistlusmaterjalides (värv, liim, pahtel, linoleum, reliin, keraamiline plaat jt) asbesti ei leitud. Masinate ja seadmete remondi jt materjalidest sisaldasid krüsootiilasbesti piduriklotsi ja siduriketta katted, tihendid (paroniit, raudasbest) ning elektrimootorite jt seadmete juures kasutatavad kaitseekraanid (nn sädemepüüdjad), mis on tegelikult erikujulised asbesttsementplaadid. Elamute ehitusel on asbesti sisaldavatest materjalidest kasutatud suurtes kogustes eterniiti, sest alternatiivsed materjalid ei olnud kättesaadavad, ning asbesttekstiiltooteid ja

Tabel 1. Töökeskkonna õhu saastatus asbestiga

Möödistuskoht	Töö kirjeldus	Proovide arv	Kiudu/cm ³ min-max	(kiud >5 µm) keskmine
Energiatettevõtted	Katelde töö jälgimine, seadmete reguleerimine	13	0,001–0,074	0,017
	Katlaseadmete, torustiku jt remont	7	0,001–0,11	0,05
	Isolatsiooni eemaldamine käsitsi (märg pind)	5	0,07–0,27	0,19
	Isolatsioonisegu valmistamine	1	0,29	
	Isoleerimine märgseguga	2	0,035–0,059	0,047
Transpordiettevõtted	Piduriklotsi katete taastamine (lihvimine, puurimine)	7	0,04–0,11	0,074
	Kaitseekraanide (sädemepüüdjate) lihvimine	9	0,015–0,052	0,03
Ühiskondlikud hooned	Eterniidi laadimine, müük	3	0,015–0,024	0,019
	Remondieelne seisund (isolatsioon torudel lagunenud)	3	0,004–0,008	0,006
	Isolatsiooni eemaldamine	3	0,034–0,105	0,07
	Seadmete isoleerimine	2	0,01–0,012	0,011
Elamu	Asbesttsementplaatide eemaldamine	1	0,028	

asbestsegusid keskküttetorude jt isoleerimiseks mitteeluruumides (keldrid, soojussõlmed), kuid asbesttooteid (asbestnõör, asbestriie, asbestkartong, asbesttsementplaat) leiti kahjuks ka eluruumidest. See näitab, et Eesti inimesi ei ole piisavalt informeeritud asbesti tervist ohustavast toimest. Asbestiliikidest leiti peale krüsootiilasbesti veel tremoliiti.

Õhuproovid asbestisisalduse määramiseks võeti objektidelt, kus töö oli otseselt seotud asbesti või asbesti sisaldavate materjalide kasutamise ja töötlemisega, või objektidelt, kus oli nimetatud materjale kasutatud kas isoleerimiseks, ehitusmaterjalina vm viisil. Seega võeti õhuproovid tööstushoonetest (energia- ja transpordiettevõtted), üldkasutatavast hoonetest (teater, kauplus, ladu) ja elamust, kokku 73 analüüsi, neist tööruumidest 56 (staatiliselt) ja töötajate hingamistsoonist 17 (personaalselt). Õhuanalüüsid võeti energiatettevõtetes näiteks isolatsioonisegu valmistamisel, vana isolatsiooni eemaldamisel, isoleerimisel märgseguga; transpordiettevõtetes piduriklotside katete treimisel ja puurimisel, elektrimootorite

kaitseekraanide lihvimisel; elamus asbesttsementplaatide eemaldamisel jne (vt tabel 1, 2).

Suuremad asbestikiudude kontsentratsioonid leiti töötajate hingamistsoonis vana isolatsiooni eemaldamisel ning isolatsioonisegu valmistamisel, vastavalt 0,49 ja 0,30 kiudu/cm³. Transpordiettevõtetes pidurikatete taastamisel (märglihvimine) leiti tööruumide õhus kuni 0,15 kiudu/cm³.

Arutelu

Asbestiprobleemi käsitlev hügieeniline uurimus on Eestis seni tehtutest ulatuslikem. Kasutati rahvusvaheliselt tunnustatud meetodikaid ja osa neist esimest korda. Varasemates projektides on uuritud töötajate eksponeeritust asbestile erinevate tööoperatsioonide korral (6), kuid pole paralleelselt arvestatud teisi ohuallikaid. Töö käigus selgus, et suur osa meie inimestest, sh ka paljud hoonete valdajad jt, ei ole teadlikud asbesti tervist kahjustavast toimest. Seoses sellega peaks intensiivistama vastavat selgitustööd. Lähtudes töötervishoiu ja tööohutuse seaduse alusel kehtestatud määrusest "Asbestitööle esitatavad

Tabel 2. Asbestikiudude kontsentratsioonid erinevate mõõdistusviiside korral

Mõõdistuskoht	Töö kirjeldus	Mõõdistamine (kiudu/cm ³)	
		staatiline	personaalne
Energiatööstus	Isolatsioonisegu valmistamine	0,29	0,30
	Isolatsiooni eemaldamine	0,24 0,27	0,40 0,49
Transpordiettevõtte	Piduriklotsi katete taastamine	0,04	0,11
		0,06	0,15
Ühiskondlik hoone	Isolatsioonisegu eemaldamine	0,03	0,16
		0,10	0,44
		0,08	0,16

töötervishoiu ja tööohutuse nõuded" (7), tuleks erilist tähelepanu pöörata asbesti sisaldavate materjalide arvelevõtmisele, kaardistamisele ning töökeskkonna seisundi hindamisele (sh õhus asbestikiudude sisalduse mõõtmine). Kemikaaliseaduse alusel on Eestis 01.01.1999. a kinnitatud "Ohtlike ainete piirnormid töökeskkonnas", mille järgi asbesti, v.a krokidoliit (krüsotiil), piirnormiks töökeskkonnas on 0,1 kiudu/ml (8).

Kokkuvõtte ja järeldused

Asbesti ja asbesti sisaldavate materjalide kasutamist uuriti 41 tööstushoones, 36 ühiskondliku kasutusega hoones ning 23 elamus. Kogutud ja analüüsitud 549 materjaliproovist 49% sisaldasid asbesti. Kokku oli isolatsioonimaterjale 317 ning ehitus- ja viimistlusmaterjale 194, mis sisaldasid asbesti vastavalt 66,8% ja 12,4%. Asbesti

sisaldavaid materjale leiti 83% uuritustest objektidest ning asbesti sisaldavate materjalide seisund hinnati pooltes kohtades ebarahuldavaks. Eestis on kasutatud põhiliselt krüsotiilasbesti. Teistest asbestiliikidest leiti ainult tremoliiti. Õhuproovid asbestisisalduse määramiseks koguti 22 objektilt, kokku 73 analüüsi, neist tööruumidest 56, hingamistsoonist 17. Suuremad asbestikiudude kontsentratsioonid leiti töökohtades, kus töö oli otseselt seotud asbesti või asbesti sisaldavate materjalide kasutamise või töötlemisega. Asbestikiudude kontsentratsioon töökeskkonna õhus ületas Eestis kehtestatud piirnormi teatud tööoperatsioonide korral kuni 5 korda. Ühe ja sama tööoperatsiooni korral paralleelselt töökeskkonnast ja töötaja hingamistsoonist võetud õhuproovides leiti keskmiselt kaks korda suuremad asbestikiudude kontsentratsioonid töötajate hingamistsoonis.

Kirjandus

1. Huuskonen MS. Soome Töötervishoiu Instituut (STI): Asbesti Programm 1987-92. Eesti Töötervishoid 1995;(2-3):6-9.
2. Environmental Health Criteria 203. Chrysotile Asbestos. World Health Organization Geneva; 1998.
3. Quinlan MC. Assessing the hazard: inspection and planning. In: Benarde MA, ed. Asbestos: the hazardous fiber. Boca Raton; 1990. p.75-94.
4. NIOSH Manual of analytical methods. Asbestos (bulk). Method: 9002.

5. Reference method for the determination of airborne asbestos fibre concentrations at workplaces by light microscopy (Membrane Filter Method). AIA Recommended technical method No.1 (RTM1);1988.
6. Kangur M, Jaakmees V, Lang I. Asbestiohu hindamine töökeskkonnas. Eesti Arst 1998;77(2):115-7.
7. Asbestitööle esitatavad töötervishoiu ja tööohutuse nõuded. Riigi Teataja Lisa 2000;(10):62.
8. Ohtlike ainete piirnormid töökeskkonnas. Riigi Teataja Lisa 1998;(365):1552.

Summary

Estimation of the risk related to the use of asbestos

The aim of this research was to evaluate the extent of health risks and to improve safety in the use of asbestos. The occurrence of asbestos containing materials was examined in 100 buildings (41 industrial constructions, 36 public buildings and 23 dwelling houses). In the course of inspection material samples were taken from products used in building and from other materials in which asbestos content could be assumed (paints, plasters, spaddles, floor materials etc.). Alltogether 549 material samples were taken and analyzed, 269 (49%) of them were chrysotile-containing materials, while 2 of them contained, in addition to chrysotile asbestos, also tremolite. Forty analyses were verified by scanning electron microscopy at the Finnish Institute of

Occupational Health. We identified asbestos-containing materials in 83 inspected buildings. Dust samples for determination of airborne fibre concentrations were taken in various work situations. A total of 73 measurements were made: 56 static and 17 personal. The highest concentrations were found at the removal of thermal insulation by hand and at the preparation of insulation mixture, 0.49 and 0.30 fibre/cm³, respectively. The results of the personal measurements of asbestos fibre concentrations were higher in comparison with the results obtained from static samples.

Maie Kangur

tel 6 514 348

Plendil®



FELODIPIIN 2,5 mg, 5 mg, 10 mg tabletid



**tõhus ravim
hüpertensiooni
ja
stenokardia raviks**

Keskmine annus 5 mg

1 tablett 1 kord päevas
toime kestab 24 tundi

Maailmaklassi kaltsiumiantagonist

Plendil on retseptiravim.

Täisinformatsioon Pharmaca Estica'st või

AstraZeneca Eesti esindusest:

Liivalaia 22, Tallinn 10118 ☎ (0) 6285 042

vaata ka: www.incirculation.net

AstraZeneca

INSIGHT uurimuse¹
tulemused näitavad, et
Adalat Orose kasutamine
vähendab
kardiovaskulaarsete
tüsistuste riski
50%² võrra.

Tootja: Bayer AG,
D-51368 Leverkusen,
Saksamaa
INN: Nifedipinum
Ravimvorm ja
toimeaine sisaldus:
Adalat® Oros 20, 30 ja
60 mg pika toimega
tabletid N28 ja N98

Näidustused:
Stabiilne stenokardia.
Arteriaalne hüpertensioon.

Adalat® Oros on
retseptiravim.

Adalat® Oros
nifedipiin

Bayer 

1) Brown MJ et al. Lancet. 2000; 356: 366-372

2) Riski muutus on arvutatud põhinevas Framinghami uurimuse tulemustele.

Lisainfo: Pharmaca Estica'st ja Bayer'i esindajalt
Betooni 9, Tartu 51014, tel: 07 307 802, GSM 050 35 991, fax: 07 307 802

Bayer 

Retrospektiivne asbesti ekspositsiooni hindamine kopsuvähihaigetel

Milvi Moks¹, Hubert Kahn¹, Toomas Veidebaum¹, Valeri Luuk², Tõnu Vanakesa², Antti Tossavainen³ – ¹Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut, ²Eesti Onkoloogiakeskus, ³Soome Töötervishoiu Instituut

asbest, retrospektiivne ekspositsioon, kopsuvähk, ankeetküsitlus

Asbestitolmu pikaajaline ekspositsioon võib põhjustada mitte üksi asbestoosi ja kopsukelmekahjustusi (pleuranaastud, difuusne pleuriit, pleura fibroos), vaid ka kopsuvähki ja asbesti toimele iseloomulikke mesotelioomi. Lisaks sellele seostatakse asbesti suuõõne-, neelu-, kõri-, seedetrakti- ja neeruvähiga.

Asbesti tervist kahjustav toime sõltub kiu füüsikalistest omadustest (kuju, mõõtmed, vastupidavus) ning keemilisest koostisest. Asbestikiudude pääsemine rakkudesse sõltub kiu läbimõõdust ja pikkusest. Läbimõõduga alla 3 mm kiud tungivad kopsu limaskestast rakkudesse, kus nad kinnituvad ja deponeeruvad bronhiolide lähedal. Ka pikad, üle 100 mm piisavalt õhukesed kiud võivad pääseda kopsu limaskestast rakkudesse (1). Asbest kahjustab rakumembraane ja kudesid, põhjustades muutusi DNAs ja ensüümsüsteemides (2). Eri asbestiliikide kiud käituvad kopsukoes erinevalt. Krüsotiilasbest on keemiliselt ja bioloogiliselt reaktiivsem kui teised asbestiliigid. Kui krüsotiilasbestikiud reageerivad kudedega, siis jaotuvad need väiksemateks kiududeks, seega kaotavad struktuurielemente ning neid on raske kindlaks teha. Paljud kiud väljuvad kopsust või liiguvad lümfisüsteemi kaudu teistesse elunditesse (3, 4). Asbesti kantserogeenset toimet on põhjalikult uuritud USAs, Rahvusvahelises Vähiuurimise Keskuses Lyonis, Saksamaal, Soomes Töötervishoiu Instituudis jm (6–8). Asbestist tingitud haiguste, sh kopsuvähi diagnoosimise kriteeriumid on defineerinud J. Rantanen (9). Kliiniliste tunnuste poolest ei erine asbestist tingitud kopsuvähk teistest

kopsuvähiliikidest. Asbestist põhjustatud kasvaja areneb aeglaselt (kopsuvähi latentsusperiood kestab tavaliselt üle 10 aasta, sagedamini 20–40 aastat). Kui asbesti ekspositsioonile lisandub suitsetamine, siis suureneb kopsuvähi haigestumise risk 2–5 korda. Tubakasuits soodustab polütsükliliste aroomaatsete süsivesinike absorptsiooni asbestikiudude pinnale ja kiirendab kartsinogeneesi. Kopsuvähirisk on lineaarses sõltuvuses ekspositsiooni tasemest: asbestikiudude suurema arvu ja pikema ekspositsiooniaja korral on risk haigestuda vähki suurem. Kui kopsuvähihaigel on ekspositsioon üle 25 kiudaasta (kumulatiivne doos), siis on vähi põhjustajaks tavaliselt asbest.

Uuring tehti rahvusvahelise projekti "Asbestist põhjustatud haiguste preventatsioon Ungaris, Eestis ja Vene Föderatsioonis" (1997–1999) raames.

Eesmärgiks oli uurida 1) kopsuvähihaigete kokkupuudet asbestiga tööl (retrospektiivne uurimus); 2) kopsuvähihaigete esmase asbestiga kokkupuuteaja (latentsusperioodi) ja ekspositsiooniaja kestust; 3) suitsetamise osatähtsust kopsuvähi tekkes; 4) kopsuvähi morfoloogiat asbesti ekspositsiooni korral.

Uurimismaterjal ja meetoodika

1. Ankeetküsitlus. 1997. a koostasid Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi (EKMI) teadurid kopsuvähihaigete uurimiseks küsimustiku "Asbesti ekspositsioon". Aluseks võeti Wolfgang Ahrensi, Ulrich Bolm-Audorffi, Klaus

Rödelspergeri jt 1991. a koostatud küsimustik (10). EKMI küsimustik koosneb kolmest osast: filterküsimused, spetsiaalsed küsimused ja lähteandmed (teenistuskäik, töötingimused).

Küsitlus korraldati Eesti Onkoloogiakeskuses ajavahemikul 01.01.1997–30.06.1999. Küsitleti 100 kopsuvähihaiget, kusuures ühel nendest diagnoositi korraga adenokartsinoomi ja mesoteliomi. Saadud andmete põhjal (tööstaaž asbestiga töötamisel aastates; ekspositsiooni sagedus päevade arvuna kuus ja nädalas; ekspositsiooni kestus päevas tundides) arvutati ekspositsiooniaeg aastates.

2. Haigusloo andmed. Kasutati andmeid kopsuvähi lokalisatsiooni ja morfoloogia kohta.

3. Asbestikiudude määramine kopsuvähihaigete kopsukoes (20 uuringut). Uuringud tehti Helsingi Töötervishoiu Instituudis skaneeriva elektronmikroskoobi abil (5000-kordne suurendus).

Andmete statistiliseks töötluks kasutati Windowsi SPSS (Superior Performing Software System) tarkvarapakette (versioon 5.0, 6.1). Ekspositsiooniaja arvutamiseks kasutati Microsoft Exceli vastavat programmi.

Tulemused

Küsitletud kopsuvähihaigete jaotus vanuse järgi on esitatud tabelis 1. Küsitluse teel saadud andmete analüüsist selgus, et 100-st uuritud kopsuvähihaigest oli asbestiga kontaktis 70 inimest. Alla 10-aastane latentsusperiood (arvestades esmakordset kokkupuuteaega) oli 2 (2,9%) patsiendil; 10–19-aastane latentsusperiood esines 6-l (8,6%) ja 20–29-aastane latentsusperiood 13 inimesel (18,5%). Enamikul, s.t 49 inimesel (70,0%) oli esmakordset

kokkupuutest möödas 30 ja enam aastat. Keskmine latentsusperioodi pikkus oli uuritel 34,3 aastat (0,25–52 a). Asbestiga kokkupuutunute hulgas oli 1 mittesuitsetaja, 59 (84,3%) aktiivset suitsetajat ja 10 (14,3%) endist suitsetajat. Eksponeeritust 47 (68,1%) suitsetas üle 20 sigareti päevas. Keskmine ekspositsiooniaeg oli 4,1 aastat, ainult neljal uuritel 20 ja enam aastat.

Asbestile eksponeeritute seas oli 2 asbest-tsemenditööstuse töötajat; 8 isoleerijat, lukkseppa; 11 ehitustöölisi; 14 autoremondilukkseppa (autojuhid, põllutöömashinate remonditöölised); 35 hooldustööde tegijat jt (enamik nendest töötas ekspositsiooniperioodide vältel erinevatel ametkohtadel).

Asbestile eksponeeritud kopsuvähihaigete patsientidel diagnoositi morfoloogiliselt lamerakk-kartsinoomi 33-l, väikerakk-kartsinoomi 14-l ja adenokartsinoomi 8-l ning muud vormi 4 juhul. Andmed kopsuvähi morfoloogia kohta puudusid 11 juhul.

Krüsootiilasbestikiude kopsukoes leiti 13 patsiendil ja tremoliitasbestikiude ühel haigel. Teisi asbestiliike (krokidoliit, amosiit, antofüllit, aktinoliit) ei täheldatud. Krüsootiilasbestikiudude määramise tulemused on esitatud tabelis 2. Asbestikiudude olemasolu mitteeksponeeritud haigetel on seletatav asbesti laiaulatusliku kasutamise (eterniitkatused, piduriklotsid, isolatsioonimaterjalid jt) ning sellest tuleneva keskkonna saastumisega.

Kokkuvõte

Töö tulemused kinnitavad M. Kanguri (10) tehtud uuringute andmeid Eestis kasutatud asbestiliikide kohta. Asbestile eksponeeritud kopsuvähihaigest on

Tabel 1. Kopsuvähihaigete jaotumine vanuse järgi

	Vanus esmakordsel diagnoosimisel						
	M	SH	Mediaan	Mood	Variatsioon	Min	Max
Uuritute rühm: (n = 100)	58,6	8,86	59,0	62,0	78,46	28	74
eksponeeritud (n = 70)	58,6	8,37	59,0	70,0	70,02	38	74
*mitte-eksponeeritud (n = 30)	58,8	10,06	61,0	62,0	101,2	28	73

*Mitteeksponeerituteks peeti haigeid, kes täielikult eitasid tööalast asbestiekspositsiooni.

Tabel 2. Krüsotiilasbestikiudude määramine kopsuvähihaigete kopsukoos

	Proovide arv		Kontsentratsioon			
	Kokku	Positiivseid	(kiudu miljonis grammis kuivas koes)			
	n (%)	n (%)	M	SH	Min	Max
Eksponeeritud	13 (65)	8 (61,5)	0,319	0,516	0,09	1,59
Mitteeksponeeritud	7 (35)	5 (38,5)	0,103	0,086	0,1	0,23

töökohtades kokku puutunud nn valge asbestiga (krüsotiil) ja seda sisaldavate materjalidega. Küsitletutest enamused (70) oli seoses tööga kokku puutunud asbestiga, kuid ekspositsioon ei olnud sageli regulaarne ja ekspositsiooniaeg oli väga erinev – ühest päevast kuni 42 aastani. Asbestile eksponeeritute hulgas oli ainult üks kopsuvähihaige, kes ei suitsetanud.

Selle töö andmed kopsuvähi morfoloogiliste tüüpide ja lokalisatsiooni kohta ühtivad kirjanduse seisukohtadega (9): asbestist tingitud kopsuvähi korral võivad esindatud olla kõik kopsuvähi morfoloogilised tüübid (väikerakk-kartsinoom, lamerakk-kartsinoom, adenokartsinoom jt) ja lokalisatsiooni variandid (parem ülemine ja alumine sagar, vasem ülemine ja alumine sagar jt). Asbestist tingitud kopsuvähi diagnoosimisega on Eestis vähe tegeldud, sest asbesti ohtlikkust on alles viimase 10 aasta jooksul teadvustatud. Eriti ohtlikeks töödeks

tuleb pidada asbesti pihustamist, asbesti sisaldavate toodete valmistamist, asendus- ja hooldustöid elektri- jaamades, katlamajades ja torude isoleerimisel, ehitiste lammutustöid jne. Eestis on küll lõpetatud asbestsemendist (eterniit) katuseplaatide tootmine, keelatud kasutada ja müüa asbesti sisaldavaid tooteid, kehtestatud eeskirjad asbestiga töötamiseks ja asbesti lubatud piirkontsentratsioon, kuid tööd asbestiga jätkuvad. Arvestades ülaltoodut ja asjaolu, et asbestist tingitud kopsuvähi latentsusperiood on suhteliselt pikk, peaksid töötervishoiuarstid, pulmonoloogid ja onkoloogid pöörama suuremat tähelepanu asbestist tingitud haiguste, sh kopsuvähi preventatsioonile ja diagnostikale. Asbestist tingitud kopsuvähi diagnoosimisel on väga oluline retrospektiivselt selgitada ekspositsiooni kestust ja intensiivsust, mis eeldab aga omakorda vajaliku ekspositsiooni kirjeldava dokumentatsiooni olemasolu.

Kirjandus

1. Nordman H. In: Mari A-P ed. Työperäiset sairaudet. Helsinki: Työterveyslaitos; 1993:52–4.
2. Kahn H. Asbesti toime inimorganismile. Eesti Töötervishoid 1995;(2–3),4–5.
3. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs 1 to 42. Lyon: WHO and IARC; 1987.
4. Lemen RA, Castelman BI. Challenge for the 21st century – how to prevent the global asbestos epidemic from expanding. Proceedings of the asbestos symposium for the countries of central and eastern Europe; 1997 Dec 4–6; Budapest, Hungary : People and work. Research reports 19. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health; 1998:21–32.
5. Ahrens W, Bolm-Audorff U, Rödelsperger K, Berrino F, Brochard P, Orlowski E, et al. Retrospective assessment of asbestos exposure. Questionnaire. 1991.
6. Landrigan PJ, Kazemi H, eds. The third wave of asbestos disease: exposure to asbestos in place. Public health control. Ann NY Acad Sci vol 643. NY: The New York Academy of Sciences; 1991.
7. Bogovski P, Gilson JC, Timbrell V, Wagner JC. Biological effects of asbestos. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1973.
8. Tossavainen A. Asbestos, asbestosis and cancer. Proceedings of an international expert meeting; 1997 20–22 January; Helsinki, Finland: People and work. Research reports 14. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health; 1997:8–27.

9. Rantanen J. Criteria for diagnosis and attribution of asbestos diseases. Proceedings of the asbestos symposium for the countries of central and eastern Europe; 1997 Dec 4-6; Budapest, Hungary : People and work. Research reports 19. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health; 1998:12-18.

10. Kangur M, Jaakmees V, Moks M, Kahn H, Veidebaum T. Asbestos in Estonia. Proceedings of the asbestos symposium for the countries of central and eastern Europe; 1997 Dec 4-6; Budapest, Hungary: People and work. Research reports 19. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health; 1998:39-43.

Summary

Retrospective assessment of asbestos exposure in lung cancer patients.

Methods: interview, determination of chrysotile fibers in the lung tissue of lung cancer patients. Determination of asbestos fibers in the lung tissue was performed at the Finnish Institute of Occupational Health. One hundred lung cancer patients who had been treated at the Estonian Cancer Center were questioned. Seventy of the patients were exposed to asbestos (68 men and 2 women). Average time from the first exposure 34.3

years (min 0.25, max 52). Average asbestos exposure 4.1, min 0.003, max 42.00 years. The lung tissue of 14 patients contained asbestos fibers (chrysotile in 13 patients and tremolite in one patient). The other amphiboles (crocidolite, amosite) were not detected.

Milvi Moks
tel 6 514 329

Tervisehäirete prognoosimine antropoloogiliste näitajate alusel

Jana Peterson¹, Sade Koskel² – ¹TÜ füüsilise antropoloogia keskus, ²TÜ matemaatilise statistika instituut

antropomeetria, riskitegurid, prognoosimine

Haiguste vältimine on seda efektiivsem, mida nooremas eas hakatakse tähelepanu pöörama profülaktikale. Seetõttu on oluline uurida noorte bioloogilisi riskitegureid, sealhulgas kehaehitust. Kehatüübi seos haigestumusega on olnud mitmete autorite huviobjektiks. On kindlaks tehtud, et kehaehituse järgi saab prognoosida näiteks südame mõõtmeid (1). Konstitutsioonitüüpi on seostatud soolise arengu (2) ja menstruaaltsükli eripäraga, samuti võimaliku günekoloogilise patoloogiaga (3).

Hästi on teada kehakaalu ja -pikkuse ning kehamassiindeksi (KMI) seos kõrgema vererõhu ja vere lipiididesisaldusega (1, 4–7). Selline seos kehaehituse ja südame-veresoonkonna haiguste vahel tuleb ilmsiks juba suhteliselt noores eas. KMI seose kohta haigestumuse ja suremusega on avaldatud vastakaid seisukohti. Arvatakse, et suur KMI ($>27 \text{ kg/m}^2$) vähendab küll suremust hingamisteede haigustesse, kuid suurendab suremust kõikides teistes haigusrühmades (8). Samas näitas Eesti populatsioonil tehtud uuring, et KMI-l on negatiivne seos nii üldsuremuse kui onkoloogiliste haiguste suremusnäitajaga, samuti pole sellel statistiliselt olulist seost aju vaskulaarsete või kardiovaskulaarsete haiguste suremusnäitajaga (6). Ilmselt ei ole KMI alati küllaldaselt informatiivne näitaja kehaehituse iseloomustamiseks.

Kehaehituse kui riskiteguri all mõeldakse tavaliselt ülemäärast kehakaalu, kuid oluliseks võib osutada ka kehapikkus. Kuna kehapikkus sõltub peamiselt skeletist, võib oletada keha pikkusmõõtude seost skeletipatoloogiaga, näiteks

rühivigadega, mis on noorte hulgas sagedaseks probleemiks (9). Eestis on leitud 14,3%-l koolilastest nähtavaid rühihäireid, mis võivad osutuda hilisemate seljavalude üheks põhjuseks (10). Seos antropomeetriliste näitajate ja haigestumuse vahel pole mõne uurimuse tulemusel siiski ilmsiks tulnud (11).

Ülaltoodust lähtuvalt oli selle töö eesmärgiks selgitada, kas kehamõõtmisel saadud tulemustest lähtudes on võimalik prognoosida erinevate haiguste ja tervisehäirete esinemise tõenäosust. Lisaeesmärgiks oli saada ülevaade ülikooli sisseastujate ja esimeste kursuste tudengite tervislikust seisundist.

Uurimismaterjal ja meetoodika

Valimisse kuulusid 17–23-aastased Tüsse sisseastujad ja TÜ üliõpilased, kokku 759 neidu. Kehaehituse iseloomustamiseks mõõdeti 37 kehamõõtu ja kümme nahavolti R. Martini klassikalise meetodi järgi (12). Tervislikku seisundit hinnati küsimustiku ning läbivaatuse põhjal. Ankeet sisaldas küsimusi kaebuste, tervisehäirete ja põetud haiguste kohta ning günekoloogilist anamneesi. Üldistatud lineaarse regressioonimudeli abil analüüsiti mõne tervisehäire prognoosimise võimalust antropomeetriliste tunnuste abil.

Üldistatud lineaarset (nn logistilist) regressiooni kasutatakse siis, kui prognoositavaks suuruseks on sündmuse (praegusel juhul tervisehäirete) esinemise tõenäosus. Parameetrite olulisust mudelis hinnatakse χ^2 -statistikuga.

Uurimismaterjali matemaatiliseks töötluks kasutati SASi statistilist paketti.

Tabel 1. Uuringus osalenud neidude antropomeetrilised andmed (n = 759)

Nr	Tunnus	Keskmine	Min	Max	Standardhälve
1.	Vanus (aastad)	19,57	17,0	23,75	1,95
2.	Kaal (kg)	60,4	40,6	114,0	6,77
3.	Pikkus (cm)	167,45	152,9	184,0	4,97
4.	KMI (kg/m ²)	21,52	16,41	39,54	2,77
5.	Puusanuki kõrgus (cm)	92,53	68,4	107,1	4,8
6.	Õlanuki kõrgus (cm)	136,12	113,7	154,6	5,55
7.	Rindkere laius (cm)	24,36	20,5	34,5	1,54
8.	Rindkere sügavus (cm)	17,03	12,5	24,0	1,45
9.	Küünarliigese mööt (cm)	6,07	4,5	8,8	0,55
10.	Rindkere ülemine ümbermõõt (cm)*	88,48	75,9	113,3	5,13
11.	Talje ümbermõõt (cm)	69,08	57,5	115,5	6,39
12.	Õlavarre ümbermõõt (cm)**	27,72	20,2	42,5	2,57
13.	Randme ümbermõõt (cm)	15,57	11,2	26,3	0,91
14.	Reie ümbermõõt (cm)***	48,81	32,7	64,4	4,19
15.	Lõuavolt (cm)	0,68	0,2	1,8	0,22

* – mõõdetud maksimaalses inspiiriumis ** – mõõdetud pingutatud lihaste korral

*** – mõõdetud reie keskelt

Tulemused

Uuritavate antropomeetrilised andmed on toodud tabelis 1.

Ankeetandmetest selgus, et juhtivaks kaebuseks oli väsimus (38% küsitluteest). Järgnesid mitmesugused valud (pea-, liigeste- ja kõhuvalud) ning unetus.

Küsitlute põetud haigused on toodud joonisel 1. Kõige sagedasemad olid ootuspäraselt kõrva-ninakurghaigused: ülemiste hingamisteede nakkused, sh ägedad ja kroonilised tonsilliidid ning otiidid. Nahahaigustest olid esinenud peamiselt atoopilised dermatiidid ja muud allergilise geneesiga nahakahjustused. Silmahaigustest olid kõige sagedasemad müoopilised refraktsioonihäired. Lühinägelikkus (keskmine nägemisteravus $-2,56 \pm 1,67D$) oli ka sagedasemaks uuringu hetkel esinevaks diagnoosiks ja esines 21%l kogu valimist.

Kardioloogilistest haigustest oli sagedasim äge müokardiit, günekoloogilistest peamiselt põetikud ja menstruaatsioonitsükli häired. Rühihäiretest esines patoloogilisi kõverusi nii frontaal- kui sagitaalsuunas, liigesehaigustest olid sagedasemad reaktiivsed ja posttraumaatilised artropaatiad, vähem esines reumatoid- ja püogeenseid artriite.

Järgnevatel tabelites on esitatud logistilise regressiooni tulemused.

Rühihäirete teket mõjutavad parameetrid on toodud tabelis 2. Statistilisel analüüsil selgub, et rühihäire

Tabel 2. Rühihäirete logistilise regressiooni mudel ($p < 0,05$)

Argumenttunnused	Kordaja	OR	OR 95% usalduspiirid	
			alumine	ülemine
Puusanuki kõrgus	-0,0793	0,924	0,870	0,978
Õlanuki kõrgus	0,0858	1,090	1,035	1,150
Rindkere diameeter	-0,2266	0,797	0,687	0,923
Rindkere sügavus	0,1778	1,195	1,038	1,378
Talje ümbermõõt	0,0626	1,065	1,022	1,110
Reie ümbermõõt	-0,0884	0,915	0,867	0,964
Randme ümbermõõt	-0,0423	0,959	0,917	0,989
Lõuavolt	-1,2482	0,287	0,110	0,731

riskiteguriteks on õlanuki kõrgus, rindkere sügavusmõõt ja talje ümbermõõt. Märkimist väärib, et lülisamba patoloogia teket saab prognoosida just õlanuki kõrguse, mitte üldpikkuse järgi. Puusanuki kõrgus ning ka suuremad reie- ja randme ümbermõõdud aga vähendavad rühihäire riski. Rindkere sügavusmõõt on nähtavasti põhjustatud skolioosiga kaasnevast sügavamast küfoosist

ja rindkere deformatsioonist. Ebaselgeks jääb, kuidas saab olla suurem talje ümbermõõt rühihäirete riskiteguriks.

Günekoloogiliste haiguste riskiteguriks (vt tabel 3) on esitatud mudeli järgi vanus ja kaitsvaks faktoriks küünarliigese mõõt.

Tabel 3. Günekoloogiliste haiguste logistilise regressiooni mudel ($p < 0,05$)

Argumenttunnused	Kordaja	OR	OR 95% usalduspiirid
			alumine ülemine
Vanus	0,1625	1,177	1,046 1,324
Küünarliigese mõõt	-0,8000	0,449	0,258 0,758

Liigesehaiguste puhul (vt tabel 4) ilmneb seos KMIga, mis uuritavate vanust arvestades on üllatav. Võimalik, et seos KMIga viitab konstitutsioonitüübile, millel on soodumus liigesepatoloogia tekkeks. Rindkere ülemine ümbermõõt inspiiriumis kui liigesehaiguste eest kaitsev faktor viitab arvatavasti kaudselt suuremale kopsumahule teatud konstitutsioonitüübi korral.

Tabel 4. Liigesehaiguste logistilise regressiooni mudel ($p < 0,05$)

Argumenttunnused	Kordaja	OR	OR 95% usalduspiirid
			alumine ülemine
Rindkere ülemine ümbermõõt	-0,1594	0,853	0,733 0,992
KMI	0,2774	0,320	1,002 1,691

Arutelu

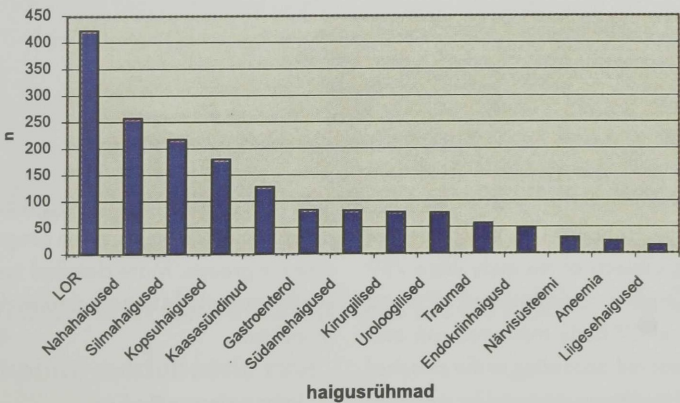
Uuritud neidude anamnestilistest andmetest võib järeldada, et enamik neidudest olid terved. Suuri tervisehäireid kas uuringuhetkel või minevikus oli

suhteliselt vähe. Väsimus, mida esitati valdava kaebusena, oli suure tõenäosusega seotud igapäevase pinge ja koormusega. Kalduvuses kaebusi esitada ei olnud seost kehaehitusega. Põetud haiguste struktuur on kooskõlas teiste uuringute tulemustega, kuigi andmed on saadud uuritavate ütluste järgi ning pole kinnitatud meditsiinilise dokumentatsiooniga. Uurimistulemustes esitatud haigusgruppide regressioonimudelite interpreteerimist võib teatud määral segada asjaolu, et põetud haigused on esinenud minevikus, mitte antropomeetriliste mõõtmiste ajal. Nagu selgub logistilise regressiooni tulemustest, ei ole kaal ega pikkus otseselt seostatavad tervisenäitajatega. Küll aga saab prognoosida tervisehäireid, nt skeletipatoloogiat, üksikute kehaosade mõõtude järgi. Samuti on iseloomulik, et prognoosimisel annavad parema tulemuse keha üksikmõõdud kui indeksid.

Rühihäirete puhul on riskiteguriteks vastavale patoloogiale kõige lähemal asuvad mõõdud. Ka näitab see keha segmentide pikkuse erinevat mõju patoloogiale ning seda on täheldatud ka teiste haiguste ja seisundite korral.

Günekoloogiliste haiguste mõiste alla on koondatud mitmesugused diagnoosid. Tõenäoliselt on tegemist haiguste kumuleerumisega vanuse suurenedes ja märgatavat seost kehaehitusega ei saa selle uurimuse põhjal väita.

Liigesehaiguste puhul ilmneb seos KMIga, kuid see on teada ka varasematest uuringutest. Üllatav on seose avaldumine uuritavate vanust arvestades, st noorena.



Joonis 1. Põetud haigused uuringugrupis (n = 759).

Kokkuvõtteks võib öelda, et antropomeetriliste näitajate tähtsust tervisliku seisundi hindamisel ei tohiks alahinnata. Selle uuringu tulemusel annavad antropoloogilised näitajad võimaluse prognoosida teatud haiguste esinemist. On alust arvata, et vanemas eas

krooniliste haiguste süvenedes väljenduvad siin toodud seosed enamgi. Ka võib oletada, et skeletipatoloogia (sh liigeste) on tugevamini seotud kehaehituse iseärasustega kui teised haigusrühmad.

Kirjandus

1. Maiste E. Kliinilise antropomeetria tähtsusest kardioloogias. Eesti Antropomeetriaregistri aastaraamat 1999;134-2.
2. Kask V. Kliinilise antropomeetria prognostilistest väärtustest laste- ja noorukigünekoloogide töös. Eesti Antropomeetriaregistri aastaraamat 1998;103-6.
3. Nikolajev V, Volkov N, Makarenko T, Sharaikina E, Tshai V. Constitutional approach to estimate the physiological function pathology of women's genital sphere. Papers on anthropology VI;167-70.
4. Neilinn-Lilienberg K, Saava M, Tur I. Height, weight, body mass index, skinfolds and their correlation to serum lipids and blood pressure in the epidemiological study of schoolchildren in Tallinn. Papers on anthropology VI; 243-52.
5. Volož O, Dejev A, Kaljuste T, Kaup R, Solodkaja E, Abina J. Eesti elanike suremuse prognoosimine pikaajaliste prospektiivsete epidemioloogiliste uuringute alusel. Eesti Arst 1997;(4): 325-30.
6. Kaarma H, Volož O, Puss K, Kasmel J, Solodkaja E, Abina J, Kaup R, Goldšteine G. Mõningate vereliipidide

näitajate seos kehaehitusega. Eesti Arst 1999;(5):388-90.

7. Maaros J, Nemvalts V, Maaros H-I, Tamkivi E, Pank M, Eelma K. Physical activity, body mass index and risk factors for coronary heart disease in rural islanders; Papers on anthropology VIII;109-5.

8. Singh PN, Linsted KD. Body mass and 26-year risk of mortality from specific diseases among women who never smoked. Epidemiology 1998;9(3):246-54.

9. Francis RS Scoliosis screening of 3,000 college-aged women. The Utah Study - phase 2. Phys Ther 1988;68(10):1513-6.

10. Loko J, Ohno K, Rehand M, Sikkut T. Estonian schoolchildren's diseases of the spine curves. Papers on anthropology VI;145-7.

11. Wilson C, Emans SJ, Mansfield J, Podolsky C, Grace E The relationships of calculated percent body fat, sports participation, age, and place of residence on menstrual patterns in healthy adolescent girls at an independent New England high school. J Adolesc Health Care 1984;5(4):248-53.

12. Martin R. Lehrbuch der anthropologie. Jena; 1928.

Summary

Prediction of health hazards on the basis of body build in 17-23-year-old women

Body build has been considered a risk factor for different kind of diseases in many previous studies. Their authors have also indicated that there is some association between body type and morbidity. However, some other researchers do not confirm the existence such an association. The aim of this study was to give an overview of the health of first-year female students and student candidates of the University of Tartu and to predict, from their body build, the probability of development of different diseases. The subjects of the study were 759 women - students or student candidates of UT aged 17-23 years. A total of 37 body measurements and 10 skin folds were measured according to the classical methods of R. Martin. Health was assessed by means of a questionnaire and examinations of the objective status.

The index of complaints and the index for each disease group were calculated on the basis of the occurrence of the corresponding diseases and complaints for each subject. For prediction, a logistic regression model was used. The arguments were chosen in the stepwise model, forward or backward, considering deviance. An association was found between body build, and both spinal cord pathology and articular diseases. Body measurements have a certain prognostic value for these disease groups. More detailed measurement allow to predict pathology better compared body height, weight or indices.

jana.peterson@csf.ee

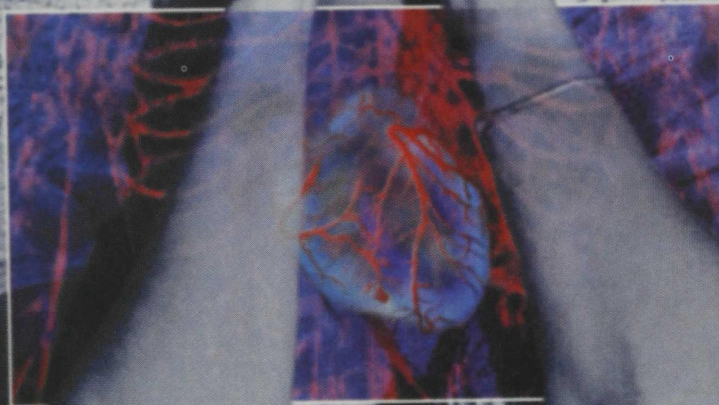
Tulemuslik ja ohutu ravi ...

Toimeainet prolongeeritult vabastav tablett sisaldab 80 mg fluvastatiini

Näidustused:

- ◆ primaarne hüperkolesteroleemia (hüperlipideemia IIa), mis ei ole allunud muutustele dieedis ja elustiilis
- ◆ südame isheemiatõbi (koronaarateroskleroosi progresseerumise aeglustamine).

Retseptiravim.



Lisainformatsioon:

Novartis Pharma Services Inc. Eesti filiaal
Narva mnt. 24, 10120 Tallinn Tel/Faks: 06 485 424

 NOVARTIS

. vähendamaks kardiovaskulaarset riski

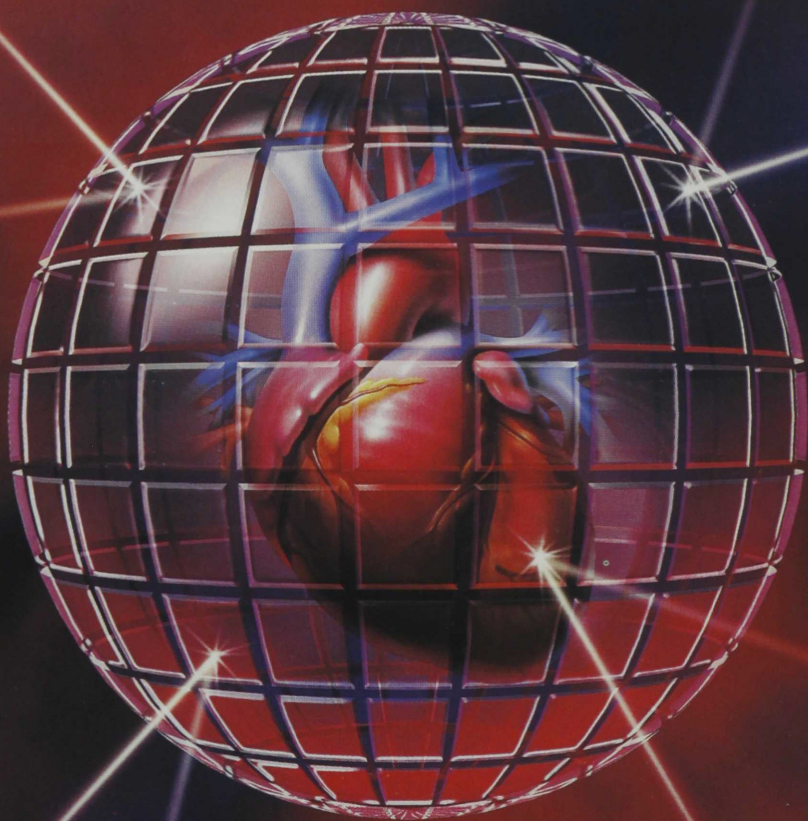
- Efektiivne lipiide modulleeriv ravi
- Kardiovaskulaarse haigestumise oluline vähendamine
- Tõestatud terapeutiline ohutus
- Majanduslikult ökonoomne

UUS
LESCOL^{XL}
80-MG
FLUVASTATIIN

Soodustusega 90%
(E78, I21, I22, I25.2, I97)

Renitec[®]

Originaal enalapriilmaleaat, MSD



Tõestatud kaitse*
Teie patsiendi südamele – kogu eluks

* Vasaku vatsakese düsfunktsiooniga patsientidel



MERCK SHARP & DOHME

Renitec[®] on retseptiravim.

Ametlik esindaja Eestis: Merck Sharp & Dohme Idea, Inc. Eesti filiaal, Peterburi tee 46, 3. korrus, 11415 Tallinn, tel (0) 613 9750, faks (0) 613 9751

06.02 PNT-01 EST-072-JA

Ülevaade ülajäseme ja sõrmede replantatsioonidest Tartu Ülikooli Kliinikumi kardiovaskulaar- ja torakaalkirurgia kliinikus

Jaak Kals¹, Andres Pulges², Jüri Lieberg², Katrin Lang³, Enn Rebane², Toomas Ellervee², Viljar Tamm², Nikolai Põdramägi², Sandor Suba²– ¹TÜ arstiteaduskond, ²TÜ kardiovaskulaar- ja torakaalkirurgia kliinik, ³TÜ tervishoiu instituut

ülajäse, traumaatiline amputatsioon, replantatsioon, rehabilitatsioon

Esimesed edukad käe ja sõrmede replantatsioonid täieliku traumaatilise amputatsiooni tõttu tehti Eestis 1979. aastal. Tartu Maarjamõisa Haigla veresoontekirurgia osakonnas (praeguses Tartu Ülikooli Kliinikumi kardiovaskulaar- ja torakaalkirurgia kliiniku veresoontekirurgia osakonnas) tegid prof Kaljo Pöder ja prof Endel Tünder käe õnnestunud replantatsiooni 18. märtsil 1979. a. Sama aasta 31. märtsil teostasid nimetatud arstid edukalt ka esimese pöidla replantatsiooni. Maailmas on tehtud õnnestunult ülajäseme replantatsioone alates 1962. aastast, edukaid sõrmede replantatsioone alates 1965. aastast (1, 2).

Traumaatilisi amputatsioone liigitatakse täielikeks ning mittetäielikeks. Täieliku traumaatilise amputatsiooni korral on katkenud amputeeritud jäseme/sõrme(de) ühendus proksimaalsete struktuuridega. Mittetäieliku amputatsiooni korral on ühendus säilinud üksikute koelementide (tavaliselt nahariba) kaudu.

Replantatsioon on traumaatilise amputatsiooni korral ravi valikmeetodiks. Tänapäeval on erinevad autorid välja töötanud vastavad näidustused ning vastunäidustused operatsiooni teostamiseks. Replantatsiooni absoluutseteks näidustusteks on pöidla amputatsioon, mitme sõrme amputatsioon, sõrme amputatsioon distaalsel painutajakööluste kinnituskohast, labakäe amputatsioon, käe amputatsioon randmest õlavarreni, mõlema käe amputatsioon ning amputatsioonid lastel. Suhtelisteks näidustusteks on ühe 2.–4. sõrme amputatsioon ja sõrme amputatsioon proksi-

maalsel painutajakööluste kinnituskohast (3, 4).

Replantatsiooni absoluutseteks vastunäidustusteks on patsiendi ebastabiilne üldseisund, eluohtlikud kaasuvad vigastused ja ulatusliku koedefektiga vigastused (tehniliselt võimatu replanteerida). Suhtelisteks vastunäidustusteks on haava ekstreemne kontaminatsioon, väga pikk sooja isheemia¹ aeg, ise tekitatud vigastused (psüühiliste haigustega patsiendid) ja amputatsioon vanemaealistel (> 55 a). Suure lihasmassiga koeosade (jäsemete proksimaalse osa amputatsioon) replantatsioonieelne sooja isheemia aeg on soovituslikult alla 6 tunni, jäseme distaalsete osade (lihasmassi osa on väike) korral alla 10–12 tunni (3, 4). Lõpliku otsuse replanteerimiseks peab langetama siiski iga patsiendi puhul eraldi, arvestades kõiki aspekte.

Tartus on praeguseks tehtud replantatsioone üle 20 aasta. Võrreldes algusaastatega on näidustused muutunud selgepiirilisemaks. Artiklis on esmakordselt kajastatud replantatsioonide tulemusi Eestis.

Töö eesmärk

Töö eesmärgiks oli anda retrospektiivne ülevaade aastatel 1980–1998 Tartu Ülikooli Kliinikumi kardiovaskulaar- ja torakaalkirurgia kliiniku veresoontekirurgia osakonnas tehtud replantatsioonidest ning teguritest, millest sõltus ravi tulemus. Uuriti, kas replantatsiooni õnnestumine

¹Soe isheemia on olukord, kus transplantaat ei ole haiglasse toimetamise ajal maha jahutatud.

Tabel 1. Patsiendid ühe või mitme sõrme amputatsiooniga, vigastuse ulatus ja operatsiooni tulemus

Mitme sõrme amputatsioon	Patsientide arv	Sõrmede arv	Vigastuse ulatus		Tulemus		Õnnestumise %*
			täielik	mittetäielik	õnnestus	ebaõnnestus	
1 sõrm	12	12	5	7	6	6	50
2 sõrme	4	8	3	1	6	2	75
3 sõrme	6	18	4	2	9	9	50
4 sõrme	9	36	8	1	11	25	31
Kokku	31	74	20	11	32	42	

* Keskmiselt õnnestus replanteerida 43% amputeeritud sõrmedest, vähemalt üks sõrm replanteeriti 18 patsiendil (58%).

olenes soost, vanusest, vigastuse olemusest (amputatsiooni mehhanism/ulatus), diagnoosist (käte/sõrme(de) amputatsioon), ajast traumast operatsioonini ning operatsiooni käigus taastatud struktuuridest. Samuti hinnati, kui palju opereeritud oli saanud taastusravi ja milline on patsientide jäsene funktsioon aastaid hiljem.

Uurimismaterjal ja -metoodika

Analüüsiti 60 ülajäsme/sõrme(de) traumaatilise amputatsiooni diagnoosiga patsiendi haigusjuhtu, kellele oli perioodil 01.01.1980–31.12.1998 TÜ Kliinikumi kardiovaskulaar- ja torakaalkirurgia kliiniku veresoontekirurgia osakonnas teostatud ülajäsme/sõrme(de) replantatsioon. Andmed haiglaravi kohta koguti haiguslugudest, ravi hilistulemustest (2–20 aastat) saadi ülevaade ankeetküsitluse abil. Ankeedis esitatud küsimused puudutasid patsiendi jäsene funktsiooni, temperatuuri, valude esinemist, rahulolu jäsene kosmeetilise väljanägemisega, samuti taastusravi ja hinnangut replantatsioonile tervikuna.

Andmeid analüüsiti statistilise programmiga STATA 6.0, statistiliselt oluliste muutuste kirjeldamiseks kasutati χ^2 -testi. Sõltuvate tunnuste võrdlemisel peeti statistiliselt tõepäraseks väärtust $p < 0,05$.

Tulemused

Patsientide keskmine vanus oli 36,6 aastat (vanusepiirid 4–70 a), meeste-naiste suhe oli 52 : 8. Keskmine voodipäevade arv oli 28 (1–115 päeva). Traumast operatsioonini kulus keskmiselt 4 t 27 min

(60 min kuni 9 t 35 min).

29 patsiendil oli tegemist käe traumaatilise amputatsiooniga ja 31 patsiendil ühe või mitme sõrme traumaatilise amputatsiooniga. Täielik sõrmede amputatsioon esines 20 ning täielik käe amputatsioon 12 patsiendil, osaline sõrmede amputatsioon esines 11 ja osaline käe amputatsioon 17 haigel.

Sõrme(de) traumaatilise amputatsiooniga 31 patsiendist õnnestus replanteerida² vähemalt üks sõrm 18 patsiendil (58%). Sõrmede vigastuse korral oli põial haaratud 13-l, teised sõrmed 61 korral. Amputeeritud 74 sõrmest replanteeriti operatsiooni käigus 46 (62%), lõplikult säilitas eluvõime ka ühe kuu möödudes 32 sõrme (43%) (vt tabel 1).

Käe amputatsiooniga 29 patsiendist õnnestus replantatsioon 23-l (79%). Sagedamini lokaliseerus vigastus küünarvarre tasemele (11 patsienti). Replantatsioon õnnestus paremini randme- ja küünarluude kõrgusel oleva vigastuse korral (vt tabel 2).

Haava iseloomu järgi oli 38 sae- ja 7 raiehaava (tasapinnaline vigastus), 15 juhul oli tegemist erineva mehhanismiga purustus-rebimishaavaga. 20 juhul esines olme- ja 40-l töötrauma.

Vaadeldud 60 replantatsioonist õnnestus 41 (68%). Reamputatsioone teostati 15 patsiendil. Kõigil kordadel oli tegemist mikrotsirkulatsioonihäirega replanteeritud segmendis, sellest kahel juhul oli põhjuseks transplantaadi hoidmine vedelikus transpordi ajal. Neljal patsiendil loobuti operatsiooni käigus replantatsioonist liigselt

²Õnnestunud replantatsiooni korral on transplantaat eluvõimeline ka ühe kuu möödudes operatsioonist.

Tabel 2. Patsiendid käe amputatsiooniga erineval kõrgusel, vigastuse ulatus ja operatsiooni tulemus

Vigastuse kõrgus	Patsientide arv	Vigastuse ulatus		Tulemus		Õnnestumise %*
		täielik	mittetäielik	õnnestus	ebaõnnestus	
Metakarpaalluud	8	3	5	6	2	75
Randmeluud	7	4	3	6	1	86
Küünarvarreluud	11	5	6	9	2	82
Õlavarreluud	3	0	3	2	1	67
Kokku	29	12	17	23	6	

* Keskmiselt õnnestus käe replantatsioon 79%-l patsientidest.

purustatud kudede tõttu. Kordusoperatsioon tehti 14 patsiendile, enamikule tehti korrigeeriv nahaplastika.

Replantatsiooni õnnestumine olenes statistiliselt vaid vigastuse ulatusest ($p = 0,032$). Õnnestumise tõenäosus oli suurem mittetäieliku amputatsiooni korral. Replantatsioonide tulemus ei olenenud statistiliselt ($p > 0,05$) soost, vanusest, ajast traumast operatsioonini, diagnoosist, vigastuse mehhanismist ega operatsiooni käigus taastatud struktuuridest. Õnnestumise tõenäosus oli suurem ($p = 0,077$) ka käe replantatsioonide korral (vt tabel 3). Statistilise erinevuse puudumine võrreldavate rühmade vahel oli tingitud uuritavate suhteliselt väikesest arvust.

Kuigi replantatsioonide tulemus olenes vaid vigastuse ulatusest, ilmnes, et tasapinnaliste vigastuste korral õnnestus replantatsioon 73%-l patsientidest, purustus-rebimishaavadega vaid 53%-l. Samuti oli replantatsioon edukam patsientidel, kellel rekonstrueeriti ainult arterid (venoosne äravool oli piisav), võrreldes patsientidega, kellel taastati nii arterid kui veenid (85% vs 64%) (vt tabel 3).

Eduka replantatsioonide korral kulus õnnetusest operatsioonini 4 tundi ja 16 minutit, ebaõnnestunud replantatsioonide korral 4 tundi ja 54 minutit. Patsientidel, kes jõudsid operatsioonile kiiremini kui 3 tunniga, õnnestus replantatsioon 88%-l, seevastu neil, kellel kulus selleks üle 3 tunni, 63%-l ($p = 0,066$) (vt tabel 3).

Ravi hilistulemusi (2–20 aastat) hinnati 41-st õnnestunud replantatsiooniga patsiendist vaid 20-l

(49%), kes vastasid ankeetküsitlusele. Jäseme funktsiooni hindas väga heaks, heaks või rahuldavaks 11 patsienti (55%) ning mitterahuldavaks üheksa patsienti (45%). Jäseme liikuvust ei hinnanud väga heaks ükski patsient, heaks või rahuldavaks hindas 12 (60%) ja mitterahuldavaks kaheksa patsienti (40%). Tundlikkust sooja ja külma suhtes hindas väga heaks, heaks või rahuldavaks 15 (75%) ning mitterahuldavaks viis haiget (25%). Kosmeetilist väljanägemist hindas väga heaks, heaks või rahuldavaks 14 (70%) ja mitterahuldavaks kuus patsienti (30%). Külmakartlikkus puudus ühel (5%), esines nõrgalt või mõõdukalt 12-l (60%) ja tugevalt 7 patsiendil (35%). Jäset hindas soojaks 11 (55%), jahedaks 7 (35%) ja külmaks 2 patsienti (10%). Valusid ei esinenud 9 (45%), esinesid harva 8 (40%), tihti 1 (5%) ja pidevalt 2 patsiendil (10%). Hilist taastusravi (füsioteraapia, ravikehakultuur, massaaž) oli saanud 15 haiget (75%). Replantatsiooniga oli väga rahul või rahul 19 patsienti (95%), vaid 1 patsient oleks soovinud replantatsiooni asemel proteesi.

Arutelu

Ülajäseme ja sõrmede traumaatiline amputatsioon on inimest invaliidistav trauma. Selle uuringu põhjal selgus, et 72% patsientidest olid töötavad inimesed ja 67% traumadest oli tööõnnetuse tagajärg.

Replantatsiooni õnnestumise seisukohast on oluline **transplantaadi õige transport haiglasse**. Kõik amputeeritud koeosad tuleb

Tabel 3. Operatsiooni tulemuse seos soo, vanuse, vigastuse ulatuse ja mehhanismi, ajafaktori, diagnoosi ning taastatud struktuuridega

Parameeter	Õnnestunud replantatsioon	Ebaõnnestunud replantatsioon	Kokku	Õnnestumise %	p-väärtus
Sugu					
mehed	37	15	52	71	0,231
naised	4	4	8	50	
Vanus					
< 20	7	5	12	58	0,405
> 20	34	14	48	70	
Vigastuse ulatus					
totaalne	18	14	32	56	0,032
subtotaalne	23	5	28	82	
Vigastuse mehhanism					
tasapinnaline haav	33	12	45	73	0,149
purustus-rebimishaav	8	7	15	53	
Aeg traumast operatsioonini *					
< 3 t	14	2	16	88	0,066
> 3 t	25	15	40	63	
Diagnoos					
käe amputatsioon	23	6	29	79	0,077
sõrme amputatsioon	18	13	31	58	
Taastatud struktuurid					
luu(d), kõõlus(ed), närv(id), arter (id) ja veen(id)	30	17	47	64	0,154
luu(d), kõõlus(ed), närv(id) ja arter(id)	11	2	13	85	

* Neljal patsiendil ei õnnestunud määrata aega õnnestusest operatsioonini.

mässida marli sisse ja panna kilekotti, mis ümbritseda seejärel jääga (4). Soe isheemia tekitab kudedes (eriti lihaskoes) ainevahetushäireid, mis avalduvad isheemia-reperfusioonikahjustusena (5).

Amputeeritud koeosa ei tohi olla otseses kontaktis jääga, kuna siis tekib külmakahjustus. Külma vedelikku (sh ka füsioloogilisse lahusesse) asetatud amputeeritud koeosas tekib aga turse (sh arteri seinas) ja verevoolu taastamise järel kapillaaride tromboos (4). Ka meie uuringus oli kahel korral replantatsiooni ebaõnnestumise põhjuseks kapillaaride tromboos, sest transplantaati oli hoitud transpordi ajal vedelikus.

Mittetäieliku amputatsiooni korral tuleb panna haava füsioloogilise lahusega immutatud käsn või marli

ja katta see steriilse sidemega. Haava ei tohi jõuliselt puhastada ning ka lokaalse tuimestuse tegemine vigastuse piirkonda on keelatud, sest need põhjustavad veresoonte spasmi (4).

Replantatsiooni käigus taastatakse kõigepealt luud. Vajadusel tuleb luud lühendada, et tagada teiste struktuuride pingevaba ühendamise. Luude fikseerimise järel taastatakse mikrokirurgilist tehnikat ja operatsioonimikroskoopi kasutades arterid ja veenid, seejärel närvid ja kõõlused ning lõpuks pehmed koed ja nahk (4, 5).

Teiste autorite tulemused sõrmede ja käte replantatsioonide õnnestumise osas on vahemikus 56-95% (1, 2, 6-10), meie andmetel õnnestus

replantatsioon 68%-l patsientidest.

Vigastuse tüüp ja isheemia aeg on olulised tegurid, mis määravad replantatsiooni õnnestumise. Tasapinnaliste haavade korral on replantatsiooni õnnestumise tõenäosus suurem ja jäseme funktsioon parem kui purustusrebimishaavade korral. Tasapinnalise vigastuse korral on võimalik teha veresoonte anastomoose ots-otsaga ilma autovenosse transplantaadita. Sageli pole massiivsete vigastuste korral võimalik taastada kõiki struktuure ja liiges tuleb jäigastada. Prognostiliselt on halvem ka pikk (eriti soe) isheemia (4, 7–10). Käesolevast tööst selgus samuti, et tasapinnaliste vigastuste ja lühema isheemia korral oli operatsiooni tulemus parem ning osal juhtudest loobuti juba operatsiooni käigus replantatsioonist liigselt purustatud kudede tõttu.

Replantatsiooni tulemust mõjutavad veel amputatsiooni kõrgus, taastatud veresoonte hulk, kõõluste ja närvide õmblemise korrektsus ning kompleksne rehabilitatsiooniprogramm. Sõrmede amputatsiooni korral distaalsest interfalan-geaalliigesest distaalsemal on replantatsiooni tulemused paremad kui proksimaalsema vigastuse korral. Mida rohkem veresooni operatsiooni käigus taastatakse, seda väiksem on arteriaalse või venosse puudulikkuse kujunemise tõenäosus. Et replantatsiooni tulemuseks ei oleks tundetu ja atrofiline käsi või sõrm, tuleb ka närvid ja kõõlused hea mikrokirurgilise tehnika abil taastada. Varakult algav ja kaua kestav rehabilitatsioon parandab oluliselt käe funktsiooni (7, 10). Meie uuringust selgus, et juhtudel, kus taastamist vajasisid ainult arterid, oli replantatsiooni tulemus parem.

Lastel on üldiselt replantatsiooni tulemused paremad kui täiskasvanutel (4), kuid sarnaselt meie tulemustega ei pea ka paljud teised autorid vanust replantatsiooni tulemust määravaks teguriks (2, 10).

Mõne autori andmetel ei olene replantatsiooni tulemus vigastuse tüübist, isheemia ajast, sõrmede vigastuse kõrgusest ega taastatud arterite ja veenide arvust (2, 6).

Replantatsiooni korral on varajasteks tüsistusteks arterite ja/või veenide tromboos. Hiljem tekkivateks probleemideks on madala temperatuuri poolt indutseeritud vasospasmid (sekundaarne Raynaud' sündroom), valu, hüpo- või hüperesteesia, paresteesia,

liikuvuse piiratus ja kosmeetiline defekt. Tänapäeval esineb infektsioone ja muid tüsistusi väga harva (4, 11). Uurimuse järgi oli replantatsiooni ebaõnnestumise põhjuseks kõigil juhtudel arterite või veenide tromboos varasel postoperatiivsel perioodil (välja arvatud neljal korral, kus juba operatsiooni ajal loobuti replantatsioonist). See viitab vere reoloogilisi omadusi parandava medikamentoose ravi olulisusele pärast operatsiooni.

Replantatsiooni ajal ja järel kasutatakse raviks ning tüsistuste vältimiseks vere hüübimist pidurdavaid ravimeid (hepariin, aspiriin jms), vasodilataatoreid (nitroglütseriin, papaveriin jms), vere viskoossust vähendavaid ravimeid (pentoksüfülliin jms), metabolismi mõjutavaid ravimeid (allopurinool, superoksiidi dismutaas jms), antibiootikume (tsefalosporiin, erütromütsiin) ja hüperbaarset hapnik-ravi (4, 11, 12).

Kuna replantatsioonikirurgia eesmärgiks ei ole taastada mitte ainult verevarustus, vaid jäseme funktsioon, on haigete **rehabilitatsioon ja taastusravi** pärast replantatsiooni väga olulised. Rehabilitatsioon algab juba operatsioonisaalist, kus lõikuse järel ülaajase immobiliseeritakse füsioloogilisse, taastusravi võimaldavas positsiooni. Esimesest postoperatiivsest päevast alates tuleb jäset hoida kõrgemal, et parandada venooset äravoolu, ning sooja, et vältida vasospasmi. Harjutusi peab alustama esimese postoperatiivse nädala jooksul taastatud struktuure liigselt koormamata. Lisaks võimlemisharjutustele kuuluvad rehabilitatsiooniprogrammi veel füsioteraapia, massaaž ja vesivannid (4).

Kokkuvõte

Kuigi traumaatilise amputatsiooniga patsientide hulk pole suur, on nende ravi ja rehabilitatsioon väga tähtis. Et tagada õnnetuse läbi teinud inimese hea töövõime, on iga ravietapi kvaliteet oluline.

Replantatsioonikirurgia algusaastatega võrreldes on operatsiooninäidustused tänaseks muutunud selgepiirilisemaks ja ka operatsioonitehnika on täiustunud. Võrreldes maailma teiste keskustega on meie tulemused keskmisel tasemel. Kuigi replantatsiooni õnnestumist mõjutavad mitmed tegurid, onenes see meie

töö andmetel statistiliselt vaid vigastuse ulatusest. Tulemused olid paremad mittetäieliku amputatsiooni korral.

Uuringu põhjal selgus, et enamik ankeetküsitlusele vastanud patsientidest olid saanud hilist taastusravi. Sellele vaatamata on Eestis elukohajärgse rehabilitatsiooni kvaliteet sageli probleemiks. Vajakajäämised taastusravis on osalt tingitud Eestis

tehtavate replantatsioonide vähesusest, teisalt tuleks kõigile raske operatsiooni läbi teinud patsientidele tagada järjepidev kvaliteetne rehabilitatsioon. Selles on oluline roll ka perearstidel. Üllatav oli see, et peaaegu kõik patsiendid olid replantatsiooniga väga rahul või rahul jäsene funktsioonist olenemata, seega mõjub õnnestunud replantatsioon positiivselt ka haige psüühikale.

Kirjandus

1. Patradul A, Ngarmukos C, Parkipan V. Major limb replantation: A Thai experience. *Ann Acad Med Singapore* 1995;24(4):82-8.

2. Zumiotti A, Ferreira MC. Replantation of digits: Factors influencing survival and functional results. *Microsurgery* 1994;15(1):18-21.

3. Chiu HY. Indications and contraindications of digital replantation. *J Formos Med Assoc* 1992;3:214-21.

4. Buncke HJ. *An Atlas-Text, Microsurgery: Transplantation-Replantation*. Philadelphia/London: Lea & Febiger; 1991.

5. Waikakul S, Vanadurongwan V, Unnanuntana A. Prognostic factors for major limb re-implantation at both immediate and long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 1998;80-B(6):1024-30.

6. Pomerance J, Truppa K, Bilos ZJ, Vender MI, Ruder JR, Sagerman SD. Replantation and revascularisation of the digits in a community microsurgical practice. *J Reconstr Microsurg* 1997;13(3):163-70.

7. Cheng GL, Pan DD, Qu ZY, Lin B, Yang ZX, Fang GR, et al. Digital replantation. A ten year retrospective study. *Chin Med J* 1991;104(2):96-102.

8. Waikakul S, Sakkarnkosol S, Vanadurongwan V, Unnanuntana A. Results of 1018 digital replantations in 552 patients. *Injury* 2000;31:33-40.

9. Troum S, Floyd III WE. Upper extremity replantation at regional medical center: A six-year review. *Am Surg* 1995;61(9):836-9.

10. Lee BI, Chung HY, Kim WK, Kim SW, Dhong ES. The effects of the number and ratio of repaired arteries and veins on the survival rate in digital replantation. *Ann Plast Surg* 2000;Vol. 44, 3:288-94.

11. Kiyoshige Y. Effect of hyperbaric oxygen therapy as a monitoring technique for digital replantation survival. *J Reconstr Microsurg* 1999;15(5):327-30.

12. Waikakul S, Unnanuntana A, Vanadurongwan V. The role of allopurinol in digital replantation. *J Hand Surg Br* 1999;24(3):325-7.

Summary

A review of upper limb and finger replantations at the Clinic of Cardiovascular and Thoracic Surgery of the University of Tartu

The first successful upper limb replantations in the case of traumatic amputation have been performed in the world since 1962. The first such operations in Estonia were carried out at the department of vascular surgery of Tartu (which belongs now to the Clinic of Cardiovascular and Thoracic Surgery of the University of Tartu) in 1979.

This article describes the indications as well as the contraindications for this kind of surgery. It also gives an overview of the results of upper limb and finger replantations performed at the department of vascular surgery of Tartu in 1980-1998, which have not been presented earlier. Of the 60 patients whose case histories were reviewed, 41 (68%) had successful upper limb and finger replantations. Success rate was higher for incomplete amputations ($p=0.032$).

Indications for replantations at the department of vascular surgery of Tartu have become more definite and the technique for the surgery has been improved. The rehabilitation of patients who have undergone replantation remains problematic. Family doctors play a great role in improving the situation of rehabilitation. Despite the fact that only 55% of the patients who were interviewed estimated the function of their replanted limb as very good, good, or satisfactory, 95% of the patients were satisfied or very much satisfied with the result of replantation, which emphasises the fact that successful replantation has a remarkably good effect on patient psychology.

Jaak.Kals@kliinikum.ee

VIAGRA[®] 50 mg, 100 mg
(sildenafil)

– tablett erektsioonihäirete raviks



taastab mehe loomuliku seksuaalfunktsiooni

Retseptiravim. Täielik ravimi informatsioon vt. Pharmaca Estica

Pfizer HCP Corporation Eesti Pärnaka tee 20 10127 Tallinn Tel.: 6405 328 Faks: 6405 327



Lusopress[®]

Nitrendipinum

**Selektiivne
kaltsiumikanalite blokaator
arteriaalse
hüpertensiooni
raviks**



**Soodustusega 90%
arteriaalne hüpertensioon
(koodid I10, I11, I12, I13, I15)**

Kaitseb südant, aju, neere

Retseptiravim



BERLIN-CHEMIE
MENARINI GROUP

Täiendav informatsioon: Berlin-Chemie Menarini Baltic Eesti filiaal, Suurtüki 1 Tallinn 10133

Reieluu proksimaalse osa murdude etioloogiast

Lembit Ruga¹, **Ants Saar**², Rein Koha² – ¹Tallinna Tehnikaülikooli mehaanikainstituut, ²Kaitseministeeriumi arstlik keskkomisjon

tugevusõpetus, reieluu kaela ja vertikaaltasapinna vaheline nurk

Tugevuseõpetuse seisukohti arvesse võttes kujutab inimese reieluu endast varrast, mille alumine osa on fikseeritud ning ülemine osa moodustab 125°–130° nurga all tugiliigese (1). Seda printsiipi arvestades oligi töö eesmärgiks uurida reieluu proksimaalse osa murru tekke võimalusi olukorras, mil surve pähikule oleks reie pikiteljega risti. Sarnasel viisil tekivad reieluumurrud ka kukkumisel kõige sagedamini.

Uurimismaterjal ja -metoodika

54 laibalt võeti esimese 24 tunni jooksul pärast surma 96 reieluud (sh 33 naiselt 57 reieluud). Reieluu katseline staatiline koormamine kuni purunemiseni teostati universaalkatsemasinal spetsiaalselt selleks konstrueeritud fiksaatori abil (vt jn 1) kiirusega 0,2 mm/sek. Fikseeritud reieluul määrati katse eel kõigil juhtudel kaela ja vertikaaltasapinna vaheline nurk (RKV-nurk), mis tekib reieluu kaela poolt

vaadatuna reieluu kaela kalde ja tasapinna vertikaali vahel (vt jn 2). 79 juhul määrati reieluu kaela ja diafüüsi vaheline nurk (RKD-nurk). 26 juhul võeti laibalt bilateraalselt reieluud: ühele avaldati survet nii, et reieluu kaela ja vertikaaltasapinna vaheline nurk oli 0°; kontralateraalsele aga nii, et nurk oli >0°. Pärast tekitatud murdu tehti 77 juhul röntgeniülesvõtted kahes projektsioonis. Murdude iseloomustamisel kasutati reieluu kaela murdudel Pauwelsi, trohanteermurdude puhul Evansi ja subtrohanteermurdude korral Seinheimeri klassifikatsiooni (2–4). Murdude kohtadelt ja ka pähikute piirkonnast võeti valikuliselt luu biopstaadid ja tehti histoogilised lõigud. Viimaste uuringu tulemused on osaliselt avaldatud (5).

Statistiline analüüs tehti Fischeri, Studenti ja χ^2 -testide abil. Regressioonanalüüsil kasutati programmi Chart Excel.

Tabel 1. Vanuse ja murruks kulunud energia sõltuvus murru lokaliseerimise järgi

Lokaliseerimine	Hulk	Keskmine vanus	Keskmine jõud, kN	Korrelatsiooni-koefitsient	p
Kaelamurrud	34	75 ± 8*	3,4 ± 1,0**	–0,375	< 0,025
Trohanteermurrud	32	68 ± 3	4,0 ± 1,4	–0,532	< 0,05
Subtrohanteermurrud	21	65 ± 12	4,7 ± 1,5***	–0,012	> 0,05
Diafüüsimurrud	9	62 ± 14	4,5 ± 0,8	–0,338	> 0,05
Kokku	96	70 ± 12	4,0 ± 1,3	–0,444	< 0,0005

Erinevus tabelis allpool asetsevast tulemusest: * – p < 0,01; ** – p < 0,025; *** – p < 0,05.

Tabel 2. Murdusid esile kutsunud energia ja vanuse vaheline seos erinevatel sugupooltel

Sugu	Hulk	Keskmine vanus	Keskmine jõud, kN	Korrelatsiooni-koefitsient	p
Mehed	39	66 ± 12	4,9 ± 1,4*	-0,402	< 0,025
Naised	57	73 ± 11	3,3 ± 0,8	-0,235	< 0,05

Erinevus tabeli vertikaaltulbas allpool asetsevast tulemusest: * -p < 0,001.

Tabel 3. Murdusid esile kutsunud energia ja vanuse vaheline seos erinevatel sugupooltel vastavalt murru lokalisatsioonile

Lokalisatsiooni järgi	Sugu	Hulk	Keskmine vanus	Keskmine jõud kN	Korrelatsiooni-koefitsient	p
Reieluu kaela piirkonna murrud	Naised	24	79 ± 23*	3,1 ± 1,0	-0,016	> 0,05
	Mehed	10	69 ± 10	4,0 ± 1,0	-0,364	> 0,05
Trohanteermurrud	Naised	16	71 ± 8	3,1 ± 1,0*	-0,411	< 0,05
	Mehed	16	68 ± 10	4,4 ± 0,5	-0,533	< 0,025

Erinevus tabeli vertikaaltulbas allpool asetsevast tulemusest: * -p < 0,05.

Tulemused

Katsete tulemusena tekkis reieluu kaela, trohanteer-, subtrohanteer- või diafüüsimurd, distaalse kolmandiku murdusid ei tekkinud. Kahel juhul kulges reieluu kaela murru korral murrujoon spiraalselt edasi subtrohanteeralani. Tulemused on esitatud tabelites 1–5, joonistel 1–5 ja fotodel 1, 2.

Meeste ja naiste luude vanuse vahel erinevusi ei olnud, aga luumurdude esilekutsumiseks oli mehe reieluul tunduvalt rohkem vaja energiat kui naise omal. Regressiivne sõltuvus luumurruks kulunud energia ja vanuse vahel oli võrreldes naiste luudega oluliselt intensiivsem meeste luudel (vt jn 4).

Tabel 4. Murdude tekke sõltuvus RKV-nurgast

Jrk	Lokalisatsioon	RKV-nurk 0°	RKV-nurk 15° ± 6°	Kokku
1.	Kaelamurrud	16	18	34
2.	Trohanteermurrud	21	11	32
3.	Subtrohanteermurrud	2	19	21
4.	Diafüüsimurrud	-	9	9

hii-ruut= 24,4; p < 0,001

Tabel 5. Jõukulu reieluumurru tekitamiseks erinevate RKV-nurkade korral

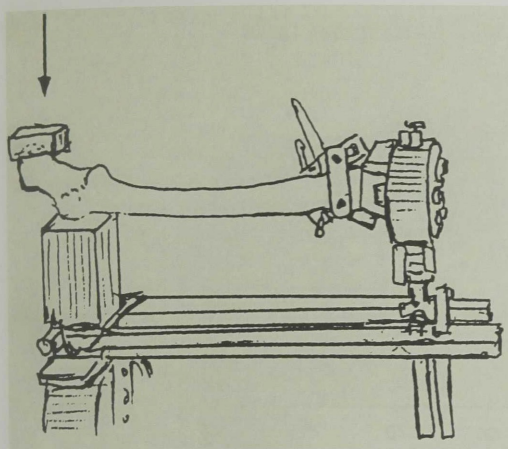
Keskmine vanus	RKV-nurk 9° ± 4°	RKV-nurk 0°	p
70 ± 11	4,3 ± 1,7 kN	4,4 ± 1,4 kN	> 0,05

Reieluu kaela ja diafüüsi vahelise (RKD) nurga suuruse ja murdusid esilekutsunud energia vahel esines lineaarne sõltuvus: r = +0,205; p < 0,05 (vt jn 5). Vanuse ja RKD-nurga vahel esines negatiivne lineaarne sõltuvus: r = -0,209; p < 0,05 (vt jn 6).

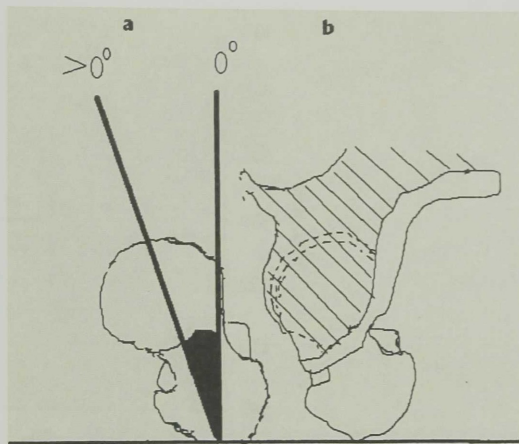
Arutelu

Kirjanduse andmetest ilmneb, et avaldades survet reie pikisuunas, on vaja rohkem jõudu reieluukaela murru esilekutsumiseks võrreldes meie andmetega (6–7), kus kasutasime survet reieluu pähikule pikiteljega risti. See seletub reieluu proksimaalse osa erineva vastupanuga survele ja tõmbele erinevates ristlõikepindades (1). Reieluu kaela vastupanu keha raskusele vertikaalasendis on suurem võrreldes külghorizontaalasendiga. Need struktuurid, mis töötasid vastu survele ja tõmbele keha vertikaalasendis, peavad nüüd töötama vastupidiselt (vt jn 5).

Teoreetilised arvestused näitavad, et toetumisel väheneb surve reieluu pähikule väiksema RKD-nurga korral (8). Seetõttu võib pidada loomulikuks adaptatsiooniks, et reieluu vananedes väheneb RKD-nurk, samuti reieluu pähiku koormatus sama kehakaalu juures. Survel reieluu pähikule on pingete muutused reieluus põhjustatud oluliselt RKV-nurga suurusest.



Joonis 1. Spetsiaalselt konstrueeritud distaalse osa fiksaatori skeem universaalkatsemasinal.

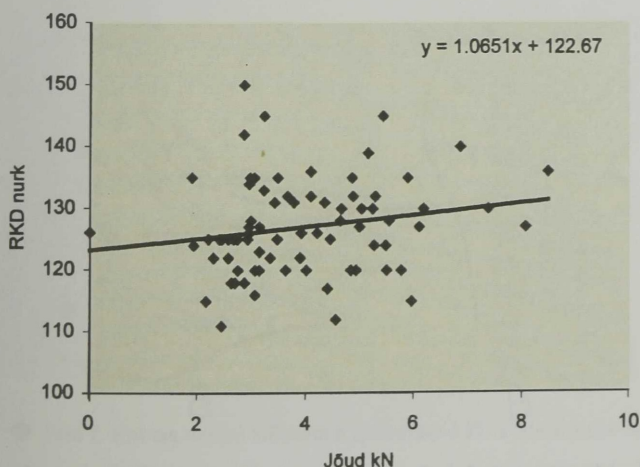


Joonis 2. Reieluu kaela ja vertikaaltasapinna vahelise nurga (RKV) skemaatiline kujutis – a; sama asetuse skemaatiline kujutis vaagnas ülalt vaadatuna – b.

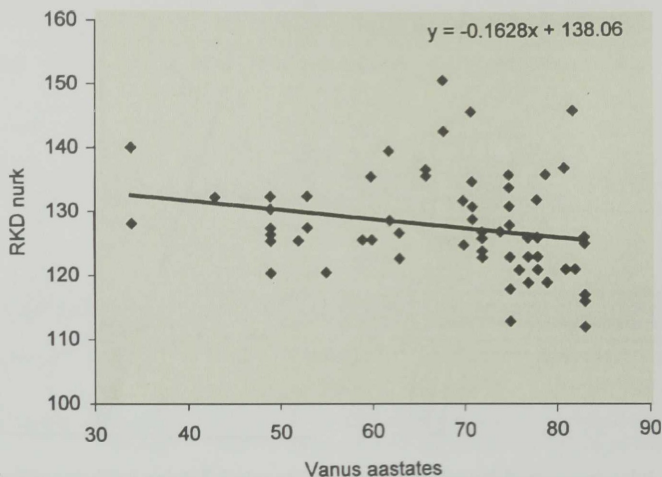
Elupuhuselt vastaks RKV-nurk reieluu kaela ja frontaaltasapinna vahelisele nurgale (vt jn 2). Nurga suurus sõltub ühelt poolt reieluu enda kaela asendist reieluu kondüülide ristilõike tasapinna suhtes, teisalt reie asendist kukkumisel: kas reis on sise- (nurk võib olla 0° või sellelähedane) või välisrotatsioonis (nurk on $>0^\circ$).

Tugevusõpetuse printsiipe arvestades mõjuvad reieluu horisontaalasendis kaelale, trohanteer- ning subtrohanteeralale normaalpinged (surve ja paine), kui RKV-nurk on 0° . Sel juhul mõjub reieluu kaelale Adamsi kaarel prevaleerivalt tõmbejõud. Olenevalt kaela luustruktuuri tugevusest, aga samuti reieluu kaela

ja diafüüsi vahelisest (RKD) nurgast ning kaela enda pikkusest (pikem kael, pikem õlg) tekivad kukkumisel Pauwelsi III tüüpi või basaalsed murrud. Tugevama luu puhul pingestub rohkem trohanteerpiirkond, kus prevaleerib surve ning murdude esilekutsumiseks kulub tunduvalt rohkem energiat (vt tabel 2). Kui RKV-nurk on $>0^\circ$, siis surve rakendamisel luu proksimaalse osa ristlõigetes tekib liitpingus (paine ja vääne), mis võib ulatuda piirteisundini. Piirteisundi ületamisele järgneb purunemine. Reieluu kaelast tehtud röntgeniülesvõtetel otsevaates võime sageli näha põikimurduid, mis on spiraalsed



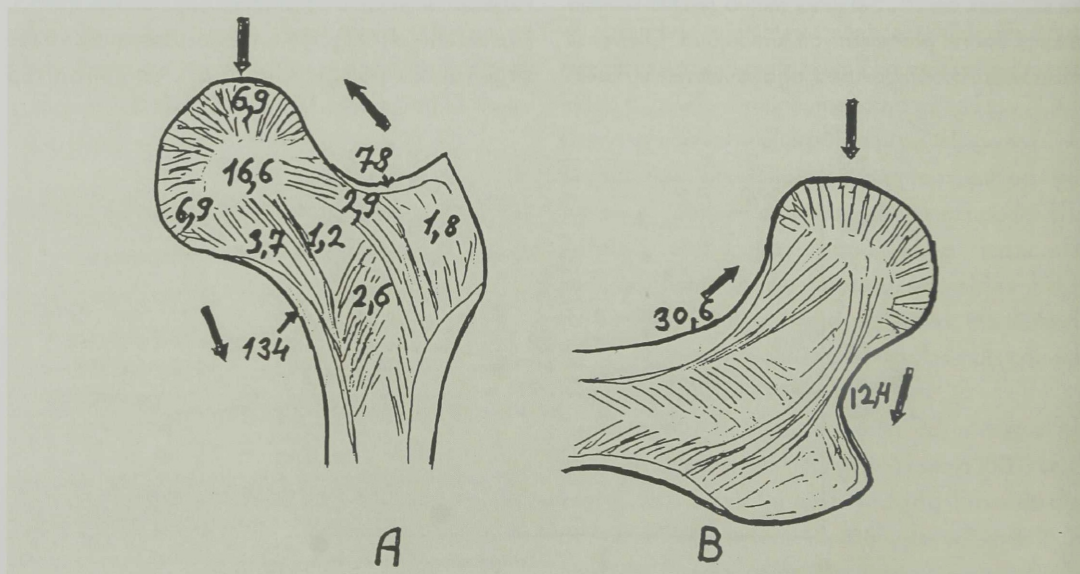
Joonis 3. Regressioon reieluu kaela ja diafüüsi vahelise nurga (RKD) ja murdusid tekitanud jõu vahel.



Joonis 4. Regressioon reieluu kaela ja diafüüsi vahelise nurga (RKD) ning vanuse vahel.

(vt foto 1). Nagu näitavad varasemad tööd (9), tekivad lihaspinge tõttu murdunud luu fragmentide nihkumised ning frontaaltasapinnas tehtud röntgeniülesvõtetel ei tule murrujoon täpselt esile. Liitpingsuse tõttu on võimalikud ka hapra materjali purunemisele iseloomulikud murrud – murrupind meenutab kruvipinda (10). See tuli esile ka meie töös subkapitaal-, mediaal- ja subtrohanteermurdude korral.

Paremini on näha kruvipinda diafüüsimurdude puhul. Reieluu diafüüsi murrule eelneb alati tugev vääne (reieluu RKV-nurk muutub $5^\circ - 7^\circ$ -st kuni 60° -ni). Nii võivad tekkida spiraalmurrud reieluu diafüüsil (ka killustumisega), sealjuures kruvipind säilib (vt foto 2). Nii on võimalik, et luude suurema elastsuse puhul tekivad diafüüsimurrud, mille esilekutsumiseks kulub vähem energiat kui subtrohanteermurdude korral.



Joonis 5. Reieluu kaelale mõjuvate jõudude skemaatiline suund reie vertikaal- (A) ja horisontaalasendis (B). Numbriliselt on näidatud luu murdumiseks vajalikku jõudu (MP-des) reieluu kaela- ja trohanteerse piirkonna erinevates punktides. A – murruks vajalik jõud survele; B – murruks vajalik jõud nihkele



Foto 1. Vasema reieluu kaela mediaalne murd 72-aastase naise reieluul: murruks kulunud jõud 2,6 kN, RKV nurk 7°. Frontaaltasapinnas on näha, et murrupind meenutab kruvipinda.

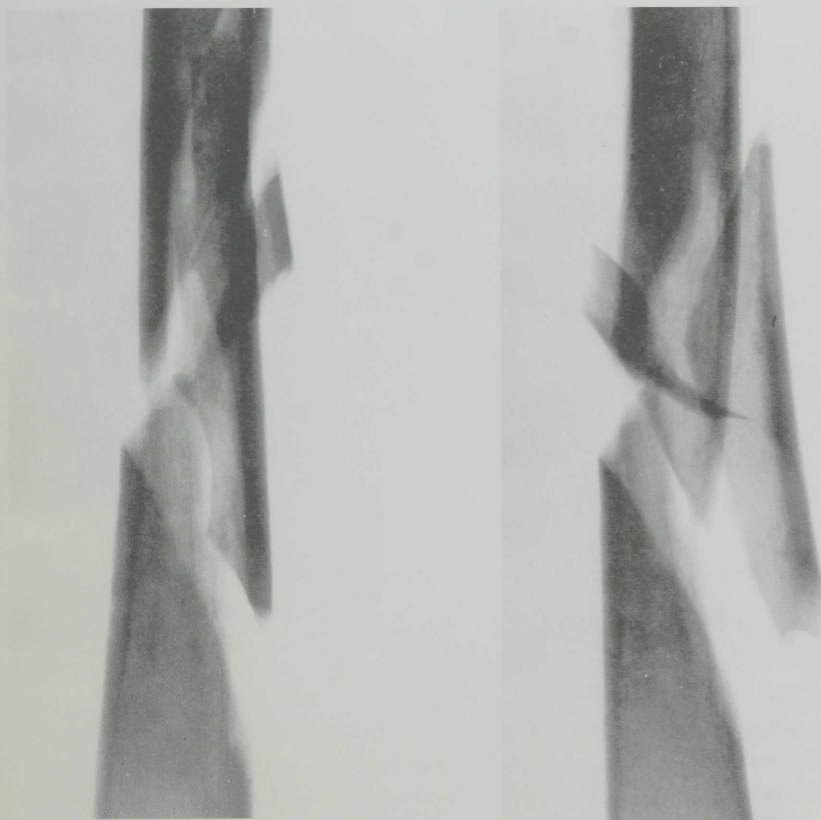


Foto 2. Vasema reieluu killunenud spiraalmurd 55- aastase mehe reieluul.

Lähtudes tugevusõpetuse printsiipidest, võime eksperimendis tekitada reieluu proksimaalse osa murde, nagu need esinevad elupuhuselt. Seda võib kasutada mudelina murru tekke uurimisel.

Reieluukaela murru järgi on võimalik saada teavet reie asendist kukkumisel. Kukkumisel reie pöördumisel väljapoole võivad tekkida reieluu kaelal subkapitaalsed, mediaalsed, subtrohanteersed ja diafüüsi spiraalmurrud; kukkumisel sissepoole pöördunud reie korral on võimalikud Pauwelsi III tüüpi, basaal- ja trohanteermurrud.

Kokkuvõte

96 reieluul vanusega 70 ± 12 a tekitati eksperimentaalsed murrud, mõjutades reieluu pähikut jõuga $4,0 \pm 1,3$ kN, mida rakendati

diafüüsiga ristisuunas. Reieluu kaela murrud kutsus esile jõukulu $3,4 \pm 1,0$ kN; trohanteersed $4,0 \pm 1,4$ kN; subtrohanteersed $4,7 \pm 1,5$ kN; diafüüsimurrud $4,5 \pm 5$ kN. Esines regressiivne sõltuvus murdusid esile kutsunud jõu ja luu vanuse vahel: $r = -0,444$ ($p < 0,0005$). Seejuures meeste luude puhul oli regressiivne sõltuvus enam väljendunud kui naistel. Tähtis osa reieluu proksimaalse murru tekkel on reieluu kaela ja vertikaaltasapinna vahelisel (RKV) nurgal. RKV-nurga korral 0° tekkisid põhiliselt reieluu kaela Pauwelsi III tüüpi basaal- ja trohanteermurrud; RKV-nurga korral $15^\circ \pm 6^\circ$ prevaleerisid subkapitaal-, mediaal-, subtrohanteer- ja diafüüsimurrud.

Autorite tänu **Eugen Školinile**, kunagisele Tallinna Keskaigla ja Sadamaigla lahangukambrite sanitarile, kelle abita materjali muretmisel poleks see töö valminud.

Kirjandus

1. Seppo A.I. Metallitšeski osteosintez perelomov kostei na osnove toišnõh klinitišeskih nauk. Tallinn: Perioodika; 1978.
2. Pauwels F. Der Schenkelhalsbruch ein mechanisches Problem. Stuttgart; 1935.
3. Evans M. The treatment of trochanteric fractures of the femur. J Bone Joint Surg 1949;31B:190-203.
4. Seinheimer F. Subtrochanteric fractures of the femur. J Bone Joint Surg 1978;60A:306.
5. Ruga I, Saar A, Tšerednitšenko S, Koha R. Inimese luu- ja kõhrkoe muutustest tugeva muljumise korral. Eesti Teadlaste Kongress. Tallinn; 1996;321.

6. Alhio A, Husby T, Høiseth A. Bone mineral content and Strength. Clin Orthop 1988;227:292-7.

7. Vose GP, Mack PB. Roentgenologic assessment of femoral neck density as related to fracturing. Am J Roentgenol 1963;89:1296-1301.

8. Kummer B. Is the Pauwels' of hip biomechanics still valid? A critical analysis, based on modern methods. Ann Anat 1993;175:203-10.

9. Smith LD. The role muscle contraction or intrinsic forces in the causation of femoral neck. Bone Joint Surg 1953;35A:367-83.

10. Jürgenson A. Tugevusõpetus. Tallinn:Valgus;1985.

Summary

Experimental fractures of the proximal part of the femur.

Experimental fractures of the femur were created at the capitulum of the thigh-bones of 96 cadavers aged 70 ± 12 years. The fractures were created by affeting the capitulum of the femur with a force of 4.0 ± 1.3 kN perpendicular to the diaphysis. In 34 cases the result was a fracture of the femoral neck at 3.4 ± 1.0 . In 32 cases fractures were trochanteric at 4 ± 1.4 kN and in 21 cases subtrochanteric at 4.7 ± 1.5 kN and diaphyseal at 4.5 ± 1.5 . The negative correlation between the energy that caused the fractures and the age of the bones was $r = -0.444$ ($p < 0.0005$). The

difference in the energy causing the fractures, between the male and female thigh-bones was significant: 4.9 ± 1.4 kN and 3.3 ± 0.8 kN ($p < 0.001$), respectively. An important role in the proximal fractures of the thigh-bone is played by the angle between the femoral neck and the frontal (FNF) level: when the angle is 0° , Pauwels III type basal and trochanteric fractures appear in the femoral neck, and when it is $15^\circ \pm 6^\circ$, subcapital and medial as well as subtrochanteric and diaphyseal fractures (χ^2 - square = 25.4 $p < 0.001$) prevail.

rein.koha.001@mail.ee

*Esimene
koksiiib
Eestis*

AINULT ÜKS KORD PÄEVAS

VIOXX®

(rofekoksiiib, MSD)



TUGEV, LIHTNE...EDUKAS

VIOXXi kasutamise kogemus artriidiuuringus enam kui 74000 osteoartroosi patsiendil näitas, et 10-st patsiendist enam kui 8 eelistavad **VIOXXi**²



**VIOXX uued registreeritud
näidustused Eestis:**

- Osteoartroosi ja reumatoidartriidi sümptomaatiline ravi
- Ägeda valu lühiajaline ravi

VIOXX® - TUGEV

- Tugev valuvaigistav toime¹

VIOXX - LIHTNE

- Üks kord päevas manustamine tagab 24 tundi kestva valuvaigistava toime

VIOXX - EDUKAS

- Nii patsiendid kui arstid eelistavad **VIOXXi** tavalistele NSAIDidele²

¹ Cannon GW, Caldwell JR, Holt P et al. Rofecoxib, a specific inhibitor of cyclooxygenase 2, with clinical efficacy comparable with that of diclofenac sodium. Arthritis Rheumatism 2000;43(5):978-987.

² Steinfeld S, Poriau S. Patient and physician satisfaction with rofecoxib in osteoarthritis: Results of the EVA (Experience with VIOXX in Arthritis) Survey. Curr Med Res Opin 2001;17(2):1-7. EVA uuringus osales kokku 5986 Belgia arsti ja 74 192 osteoartroosi haiget patsienti. Uuringus kasutatud rofekoksiiibi annus oli 12,5 mg või 25 mg.

VIOXX on retseptiravim. Täielik informatsioon vt. Pharmacia Estica.

Lisainformatsioon: Merck Sharp & Dohme Idea, Inc. Eesti filiaal Peterburi tee 46, 3. korrus, 11415 Tallin, tel (0) 6 139 750, faks (0) 6 139 751, <http://www.vioxx.com>

10-02 VOX-01-BALT-106-JA



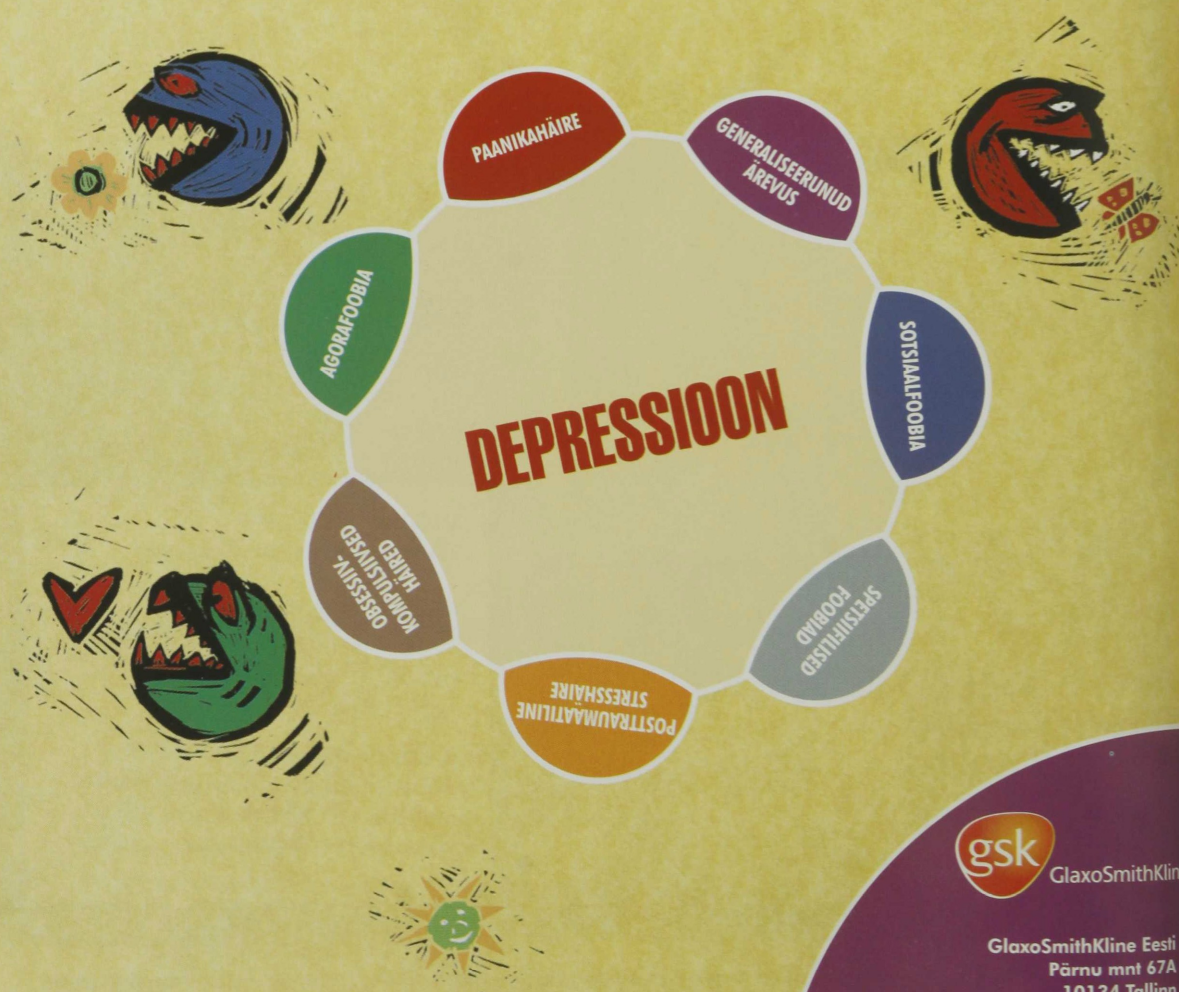
MERCK SHARP & DOHME



SeroxatTM

paroksetiin

EFEKTIIVNE JA OHUTU LAHENDUS



GlaxoSmithKline

GlaxoSmithKline Eesti
Pärnu mnt 67A
10134 Tallinn
Tel. 667 6900

Ravimi täielik informatsioon
vt. Pharmaca Estica
või küsi
GlaxoSmithKline Eesti filiaalilt

Hüpertensioon Eesti kooliõpilastel

Lagle Suurorg, Inna Tur – Eesti Kardioloogia Instituut

vererõhk, hüpertensioon, kooliõpilased

Paljud teadusuuringud on tõestanud, et kõrgeenenud vererõhu prekursorid ja ka hüpertensioon saavad alguse lapse- ja noorukieas. Noorukieas avastamata jäänud kõrgeenenud vererõhk jääb sageli püsima kogu eluks ning on täiskasvanueas seotud kardiovaskulaarsete haiguste ja suremusega. Arvatakse, et hüpertensioon on lastel aladiagnoositud, mistõttu peetakse vajalikuks hüpertensiooni ulatuse ja põhjuste selgitamist laste ja noorukite hulgas (1). Enamikul juhtudest on vererõhu avastamise ning ravi juhised olnud mõeldud kesk- ja vanemaealistele (2). WHO CINDI programm koordineeris 9. klassi õpilaste seas mittenakkuslike haiguste riskitegurite jälgimist, mis näitas, et ajavahemikul 1988–1996 suurenes süstoolse hüpertensiooni esinemissagedus 3%-lt 6%-ni ning diastoolse rõhu esinemissagedus 7%-lt 10%-ni (3). Kõrgeenenud vererõhk avastatakse tavaliselt ambulatoorse visiidi ajal. Kooliealiste laste puhul on selliseks visiidiks kooliarsti tehtav perioodiline tervisekontroll (4).

Uuringu eesmärgiks oli 1) hinnata põhikooli 4., 6. ja 9. klassi 10–15-aastaste õpilaste süstoolse ja diastoolse vererõhu keskmisi väärtusi; 2) võrrelda hüpertensiooni esinemissagedust Eestimaa erinevate piirkondade õpilastel; 3) hinnata kooliarstide tegevust vererõhu mõõtmisel ja kõrgeenenud vererõhu avastamisel.

Uurimismaterjal ja -metoodika

1998/99. õppeaastal septembrist maini tehti koolides rutiinne tervisekontroll, mille ajal mõõdeti lastel ka vererõhku. Kooliarstid vaatasid läbi kokku 33 047 kooliõpilast vanuses 10–15 aastat. Laste

jaotus klasside kaupa oli järgmine: 4. klassis 11 095 õpilast; 6. klassis 11 048 õpilast ja 9. klassis 10 904 õpilast. Neist 23 047 lapsel (69,7% läbivaadatutest) mõõdeti vererõhku. Uuritute seas oli poeglapsi 48,2% ja tütarlapsi 51,8%. Koolides kasutati vererõhu mõõtmiseks kas elavhõbeda- või ostsiillomeetrilist sfügmomanomeetrit või automaatset vererõhuaparaati (enamikul juhtudest OMRON-tüüpi). Vererõhku mõõdeti vastavalt "Kooliarsti juhisele mittenakkuslike haiguste riskifaktorite avastamiseks" (5). Süstoolse vererõhu väärtuseks peeti Korotkoffi toonide esimest (K1) ja diastoolse rõhu väärtuseks selle viiendat (K5) faasi.

Vererõhuandmed koguti retrospektiivselt ja andmetöötlus toimus riikliku programmi "Laste ja noorukite tervis aastani 2005" raames. Statistiliseks analüüsiks kasutati programmi SPSS for Windows 8.0. Arvutati süstoolse ja diastoolse vererõhu keskmised näitajad ning nende 95% usalduspiirid vastavalt õpilaste vanusele ja soole. Hüpertensiooni diagnoosimise aluseks oli WHO CINDI programmi protokoll (6), kus optimaalseks vererõhuks 10–12 aasta vanuses on rõhk $< 125 \text{ mm Hg} / < 75 \text{ mm Hg}$ ja 13–15 aasta vanuses $< 135 \text{ mm Hg} / < 80 \text{ mm Hg}$. Hüpertensiooniks peeti näitajaid, mis 10–12 aasta vanuses olid $\geq 125 \text{ mm Hg} / \geq 75 \text{ mm Hg}$ ja 13–15 aasta vanuses $\geq 135 \text{ mm Hg} / \geq 80 \text{ mm Hg}$.

Tulemused

Uuritud õpilaste keskmine vanus oli 4. klassis 10 ± 1 aastat, 6. klassis 12 ± 1 aastat ja 9. klassis 15 ± 1 aastat. Vanuse ja soo järgi rühmitatud õpilaste süstoolse ja diastoolse vererõhu keskmised väärtused ning 95% usalduspiirid on esitatud tabelis 1.

Tabel 1. Põhikooli õpilaste süstoolse ja diastoolse vererõhu keskmised väärtused ning 95% usalduspiirid

Näitaja/klass/sugu	Keskmine	95% usalduspiirid
Süstoolne rõhk		
4. klass: poisid	103,0	102,65–103,44
tütarlapsed	102,5	102,14–102,93
6. klass: poisid	108,2	107,79–108,63
tütarlapsed	108,6	108,20–109,01
9. klass: poisid	117,3	116,87–117,81
tütarlapsed	113,6	113,17–114,01
Diastoolne rõhk		
4. klass: poisid	60,5	60,16–60,80
tütarlapsed	60,8	60,41–61,27
6. klass: poisid	63,6	63,30–63,92
tütarlapsed	63,9	63,61–64,20
9. klass: poisid	68,3	67,71–68,94
tütarlapsed	67,95	67,90–68,00

Tabelist selgub, et vererõhu keskmised väärtused suurenesid vanusega mõlemast soost lastel. Sama vanuserühma erinevast soost uuritavatel esines vererõhkude keskmiste näitajate vahel erinevus vaid 9. klassi noorukitel.

Tabel 2. Süstoolse hüpertensiooni esinemissagedus õpilaste vanuse ja soo järgi Eesti erinevates piirkondades (protsentides)

Piirkond	4. klass	6. klass	9. klass	Poisid	Tütarlapsed
Eesti kokku	2,5	6,7	5,9	5,6	4,4
Tallinn	2,5	7,5	4,7	5,5	4,3
Tartumaa	2,9	4,1	4,1	3,1	4,3
Harjumaa	0,6	4,9	8,0	6,5	2,5
Hiiumaa	5,0	10,6	14,1	9,6	12,4
Ida-Virumaa	2,5	2,3	1,9	2,2	2,2
Jõgevamaa	0	0	0	0	0
Järvamaa	0,8	4,2	4,3	2,5	3,5
Läänemaa	0	7,5	7,3	7,3	4,3
Lääne-Virumaa	2,5	2,1	5,7	3,5	3,1
Pärnumaa	1,1	6,5	7,7	5,3	4,9
Põlvamaa	1,7	4,1	6,3	5,2	2,6
Raplamaa	0	5,7	7,8	6,4	2,6
Valgamaa	0	9,7	3,4	3,5	4,0
Viljandimaa	2,6	9,8	6,1	7,2	5,0
Võrumaa	8,8	12,9	13,6	18,2	4,9

Tabel 3. Diastoolse hüpertensiooni esinemissagedus õpilaste vanuse ja soo järgi Eesti erinevates piirkondades (protsentides)

Piirkond	4. klass	6. klass	9. klass	Poisid	Tütarlapsed
Eesti kokku	4,8	9,2	5,9	6,6	6,8
Tallinn	6,7	7,5	4,7	5,5	4,3
Tartumaa	1,8	5,5	2,9	3,4	3,5
Harjumaa	0,6	1,1	0	0,8	0,4
Hiiumaa	5,0	17,0	10,6	9,6	12,4
Ida-Virumaa	6,1	6,6	4,1	5,4	5,5
Jõgevamaa	0	0	0	0	0
Järvamaa	0,8	8,4	3,3	3,1	5,3
Läänemaa	1,7	8,6	2,4	6,3	3,6
Lääne-Virumaa	3,8	7,6	3,2	4,4	5,4
Pärnumaa	3,9	8,3	5,6	5,2	6,9
Põlvamaa	2,9	8,6	4,2	4,2	6,4
Raplamaa	2,7	10,2	3,5	4,1	7,0
Saaremaa	2,8	11,1	5,1	5,1	7,3
Valgamaa	2,7	13,6	1,7	4,0	5,8
Viljandimaa	4,3	7,9	4,6	5,6	5,6
Võrumaa	8,8	11,8	13,6	12,6	10,4

Andmed põhikooli õpilastel leitud kõrgeenenud vererõhu esinemissageduse kohta on esitatud tabelites 2–4.

Tabeli 2 andmetel esines süstoolset hüpertensiooni eri piirkondades 0–18,2%-l uuritustest, seega oli hüpertensiooni diagnoosimise piirkondadevaheliseks erinevuseks ligikaudu 18%. Enamikus piirkondades oli poistel kõrgeenenud vererõhku sagedamini kui tütarlastel.

Tabelis 3 on esitatud diastoolse hüpertensiooni sagedus õpilaste vanuse ja soo järgi Eesti erinevates piirkondades.

Diastoolset hüpertensiooni leidsid kooliarstid 0–13,6%-l lastest. Piirkondlikud erinevused diastoolse hüpertensiooni esinemissageduses olid väiksemad kui süstoolse rõhu puhul. Neljas erinevas piirkonnas esines hüpertensiooni poistel sagedamini kui tütarlastel.

Andmed süstoolse ja diastoolse vererõhu üheaegse kõrgeenemise kohta on toodud tabelis 4. Tabel 4 andmetel esines üheaegset süstoolse ja

Tabel 4. Süstoolse ja diastoolse hüpertensiooni koosinemine õpilastel vanuse ja soo järgi Eesti erinevates piirkondades (protsentides)

Piirkond	4. klass	6. klass	9. klass	Poisid	Tütarlapsed
Eesti kokku	1,0	2,7	1,7	1,8	1,8
Tallinn	1,1	3,6	1,9	2,4	2,1
Tartumaa	1,1	1,4	1,2	1,0	1,4
Harjumaa	0,6	1,1	0	0,8	0,4
Hiiumaa	2,5	2,1	5,9	1,2	6,7
Ida-Virumaa	1,4	1,1	0,9	1,2	1,0
Jõgevamaa	0	0	0	0	0
Järvamaa	0	0,8	1,1	0	1,2
Läänemaa	0	2,2	1,2	1,0	1,4
Lääne-Virumaa	1,8	0,6	0,7	0,8	1,3
Pärnumaa	0,4	2,9	2,3	1,7	2,1
Põlvamaa	0	2,0	1,3	1,3	0,9
Raplamaa	0	2,5	0	0,9	0,9
Saaremaa	0,9	2,8	3,0	1,0	3,2
Valgamaa	0	1,9	0	0	0,9
Viljandimaa	0,7	3,1	1,3	1,5	1,9
Võrumaa	5,9	4,1	5,6	7,5	2,2

diastoolse vererõhu kõrgenemist 0–7,5%-l põhikooli õpilastest.

Selle uuringu andmetel ei diagnoositud Jõgevamaal ühelgi lapsel kõrgenenud vererõhku. Võrumaa lastel leiti kõige sagedamini süstoolse rõhu ning samaaegset süstoolse ja diastoolse vererõhu kõrgenemist. Hiiumaa 6. klassi lastel esines diastoolset hüpertensiooni sagedamini kui teiste piirkondade lastel.

Arutelu

Ambulatoorsetes tingimustes vererõhu mõõtmine on jäänud tavaliseks hüpertensiooni diagnoosimise viisiks, mis on sobiv ka pediaatrilises praktikas, eriti aga koolis. Suhtumine vererõhu mõõtmisse lapseas on viimastel aastatel muutunud ning on leitud, et kõrgenenud vererõhunäidud on eelastmeks hüpertensiooni arengule täiskasvanueas (7). Regulaarse arstliku läbivaatuse ajal koolides 1998/99. õppeaastal mõõdeti 33 047 kooliõpilasest vererõhku 23 047-l (69,7%-l). Vererõhu keskmiste näitajate erinevust vastavalt õpilaste soole enamikus vanusegruppides ei täheldatud: erinevused piirdusid kuni 1 mm Hg ($p > 0,05$). Kirjanduse järgi on poistel vererõhk kõrgem tütarlaste omast (8), Eesti koolides

leidis see kinnitust vaid 9. klassi õpilastel.

Kirjanduses on esitatud erinevaid arvamusi mõõtmiseks kasutatava aparatuuri ja mõõtmise protseduuri kohta ning leitud, et elavhõbedasfügmomanomeetri asendamine teiste mõõtmisvahenditega võib olla ebatäpse mõõtmistulemuse põhjuseks. Samuti võivad ebatäpsused mõõtmise protseduuris (ühikordne mõõtmine, vale suurusega mansett vm) olla vea allikaks. Kooliarstide mõõdetud vererõhu tulemuste tõepärasus vajaks kvalitatiivset kontrolli.

Eesti kooliõpilastel leiti hüpertensiooni oluliselt sagedamini Võrumaal (süstoolset hüpertensiooni kuni 18,2%-l uuritustest) ja Hiiumaal (diastoolset hüpertensiooni kuni 17,0%-l) võrreldes kirjanduse andmetega (1–5%) (10). Samuti esines meie uuritel süstoolse ja diastoolse vererõhu üheaegset tõusu sagedamini (Võrumaal kuni 7,5%-l lastest) kui kirjanduse andmetel (1–2%).

Nende uurimistulemuste nõrgaks küljeks võib pidada asjaolu, et kasutati vererõhu ühekordse mõõtmise tulemusi, kuigi näiteks ka USA-s on vererõhu normväärtused koostatud ühekordse mõõtmise alusel (10). Samuti on vererõhu ühekordse mõõtmise tulemused lastel ja noorukitel olnud aluseks südame-veresoonkonna haiguste

kujunemise uurimisel teistes töödes (11). Paljud teadlaste rühmad on vererõhu ühekordse mõõtmise tulemusi hinnanud asjakohaseks, eriti skriining-uuringutes, kasutades selleks nii elavhõbeda- ja ostsillomeetrilisi sfügmomanomeetreid kui ka automaatseid vererõhuaparaate, mille aluseks on Korotkoffi toonide hindamine (12). Samas on rõhutatud elavhõbedamanomeetrite kasutamise vajadust vererõhu täpseks kliiniliseks hindamiseks, eriti kõrgenenud rõhu korral.

Töös esinevatele puudustele vaatamata selgus vajadus võtta suurema tähelepanu alla laste vererõhu mõõtmine koolides – igal lapsel, mitte ainult kahel kolmandikul neist, tuleks mõõta rõhku igal rutiinsel arstlikul läbivaatusel, kasutades selleks standardset ja kontrollitud aparati. Kõrgenenud

vererõhu puhul peaks lapsel edasisi mõõtmisi tegema elavhõbedasfügmomanomeetri ja õige suuruse mansettidega.

Kokkuvõte

Eesti põhikoolides mõõdeti õppeaasta jooksul vererõhku kahel kolmandikul õpilastest. Süstoolset hüpertensiooni leiti sagedusega 0–18,2% (Eestis keskmiselt 5,0%), diastoolset hüpertensiooni sagedusega 0–13,6% (keskmiselt 6,7%) ning mõlema vererõhu üheaegset tõusu esines 0–7,5% uuritutest (keskmiselt 1,8%). Hüpertensiooniga õpilaste osakaal oli piirkonniti erinev, mistõttu oleks vaja teha epidemioloogilisi uuringuid vererõhu hindamiseks ja vererõhu mõõtmise kvaliteedi kontrolliks kooliarstide seas.

Kirjandus

1. Fernandez E, McCrindle BW. Diagnosis and treatment of hypertension in children and adolescents. *Can J Cardiol* 2000;16(6):801–11.
2. Miura Katsuyuki, Daviglus ML, Dyer AR, Kiang Liu, Garside DB, Samler J, Greenland P. Relationship of blood pressure to 25-year mortality due to coronary heart disease, cardiovascular diseases, and all causes in young adult men. *Arch Intern Med* 2001;161:1501–8.
3. Tur I, Luiga E, Suurorg L. Prevalence of atherosclerotic risk factors in schoolchildren with special reference to sex and ethnical origin. 2nd International Heart Health Conference. May 28– June 1, 1995. Barcelona; Abstract Book, p.50.
4. Sotsiaalministeeriumi määrus nr 51 (24.08.1995). Koolitervishoiu korraldamisest.
5. Suurorg L, Tur I, Luiga E. Kooliarsti juhis mittenakkuslike haiguste riskifaktorite avastamiseks. Tallinn: Kardioloogia Instituut; 1996.
6. The Countrywide Integrated Noncommunicable Disease Intervention Programme "Healthy Children in Healthy families". WHO; 1995.
7. Lambrecht J, Rasmussen F, Hansen HS, Jacobsen

IA. Tracking and factor predicting rising in "tracking quartile" in blood pressure from childhood to adulthood: Odense Schoolchild Study. *J Hum Hypertens* 1999;13(6):385–91.

8. Menard SW, Park MK, Yuan CH. The San Antonio Biethnic Children's Blood Pressure Study: auscultatory findings. *J Pediatr Health Care* 1999;13(5):237–44.

9. Ghannem H, Essoussi AS, Harrabi I, Trabelsi GR. Epidemiology of cardiovascular risk factors among urban school children in Sousse, Tunisia. *Jap J Cardiovasc Dis Prevent* 2001;36:163.

10. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996;98:649–58.

11. Macedo ME, Pizzaro M, Lima MJ, Marujo C, Pinto AT, Trigueiro D, et al. Tracking indices of the blood pressure in a longitudinal study in infants and adolescents. *Rev Port Cardiol* 1998;17(3):243–9.

12. Barker ME, Shiell AW, Law CM. Evaluation of the Dinamap 8100 and Omron M1 blood pressure monitor for use in children. *Pediatr Perinat Epidemiol* 2000;14(2):179–86.

Summary

Possibilities to discover hypertension in schools

The study describes the results of measurements of blood pressure and the rate of systolic and diastolic hypertension in 23047 10–15-year-old schoolchildren

in 1998/99 school year. There were established regional differences in the rate of hypertension.

Lagle.Suurorg@lastehaigla.ee

LamictalTM Selgem tulevik

lamotrigiin

Uue põlvkonna epilepsiaavastane ravim

Lisage LAMICTAL raviskeemi:

- Efektiivne ka probleemse epilepsia korral¹
- Vähe kõrvaltoimeid
 - Sedatsiooni²
 - Kognitiivseid häireid³
 - Kaalutõusu⁴

1. Binnie et al., 1994

2. Brodie et al., 1995

3. Richens et al., 1996

4. Devinsky et al., 2000

LAMICTALTM tabletid, toimeaine lamotrigiin. Retseptiravim.

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. Tablett sisaldab 25 mg, 50 mg või 100 mg lamotrigiini. 30 tabletti pakendis.

Näidustused. Partsiaalsed ja generaliseerunud epilepsiahood. Krambid Lennox-Gastaut sündroomi korral.

Annustamine. Vt. Pharmaca Estica. Täiendav informatsioon ravimi kohta saadaval *Pharmaca Estica*'st või tootja esindajalt.



GlaxoSmithKline

GlaxoSmithKline Eesti filiaal, Pärnu mnt 67A, Tallinn, 10134, telefon 6676 940

UUS KAASAEGNE SÜGELISTEVASTANE RAVIM

Spregal[®] aerosool

1 x pihustada
= SCABIES
välja ravitud



Toimeaine:

[(1S), (1R, 3R)]-alletriin I, piperonüülbutoksiid.

Koostis:

ühikordne annus (80 g) sisaldab: 0,54 g [(1S), (1R, 3R)]-alletriin I ja 4,032 g piperonüülbutoksiidi.

Abiained:

etanool (6%), 2-(2-etoksüetoksü)etanool, polü(oksüetüleen)-6-glütserüültriioleaat, propellentsugu propaanist, isobutaanist ja n-butaanist.

Ravimvorm ja kogus:

80 g lahus, propellent-pihustusventiiliga pudelis.

Näidustused:

sügelised.

Lihtne kasutada:

pihustada üle kogu keha
toimeaeg 12 tundi (nt üle öö)
maha pesta tavalise seebiga

Kiire metaboliseerumine ja eliminatsioon - ei kumuleeru.
Lubatud alates 1. eluaastast.

Käsimüügravim.

NB! Täpne info pakendi infolehel.

Tootja: Dr. August Wolff GmbH&Co, Bielefeld, Saksamaa
Eesti esindus: Sirowa Tallinn AS, Põllu 89b, 10920 Tallinn



Aspiratsioonist põhjustatud kopsukahjustused

Enn Püttsepp – Põhja-Eesti Regionaalhaigla

aspiratsioonipneumoonia, gastroösofageaalne reflukshaigus

Kuigi aspiratsioonihule viitas juba Hippocrates 4000 aastat e.m.a, avaldas esimese klassikalise publikatsiooni aspiratsiooni kliinilisest pildist ning patoloogilistest muutustest alles 1946. a Mendelson.

Oht aspireerida midagi oma hingamisteedesse saadab iga inimest kogu eluaja vältel, kuid sagedamini võib see juhtuda imiku- või rauageas. Eksogeense materjali või maosisaldise aspiratsioon võib põhjustada nii akuutset asfüksiat kui ka osaliselt või täielikult pöördumatut kopsuparenhüümi kahjustust, mille ulatus sõltub aspireeritud materjali omadustest ja hulgast. Levinud termin "aspiratsioonipneumoonia" eeldab, et aspiratsioonile on lisandunud infektsioon, mis aga ei pruugi kaasuda kõigil aspiratsioonijuhtudel. Seetõttu kohtab erialases kirjanduses üha sagedamini väljendit *aspiration-induced pulmonary injury* (API) e aspiratsioonist põhjustatud kopsukahjustus.

Peetakse otstarbekaks eristada kahte seisundit, aspiratsioonipneumooniiti ja aspiratsioonipneumooniat, ja seda just ravitaktika valikust lähtudes. Esimesel juhul on tegemist kopsukoe kahjustusega steriilse happelise maosisaldise toimel, aspiratsioonipneumoonia on aga suuõõnest pärineva infektsioosse materjali aspiratsiooni tagajärg.

Soodustavad tegurid

Hingamisteed on normaalselt kaitstud aspiratsiooni eest tänu kurgu, kõri, söögitoru ja mao omavahelisele koordineeritud funktsioneerimisele. Mingi funktsioonihäire eeltoodud ahelas, nagu mao mahu suurenemine või surve

mao-seedetraktile, loob eeldused aspiratsiooni tekkeks.

Neuroloogilised haigused, millega kaasub teadvusetus, okse- või köharefleksi nõrkus või puudumine ja mälumishäired, on sagedasemad seisundid, mille korral tekib aspiratsioonioht. Aspiratsiooni esineb sageli ka kroonilistel alkohoolikutel ja narkomaanidel ning põetushaigetel, eriti aga neil, keda toidetakse nasogastraalsondiga.

Suuõõne ja hammaskonna halb hügieeniline seisund loob eelduse infektsiooni levikuks hingamisteede alumistesse osadesse, seda eriti vanuritel ning neil, kellel kaasuva haigusena esineb II tüüpi diabeet (1). Söögitoru ja mao-seedetrakti kirurgilised haigused ja seisundid, mille puhul esineb gastroösofageaalne refluks, on mitmete kopsuhaiguste (astma, kopsuabstsess jt) tekkepõhjuseks.

Aspiratsiooniproblematika on tihedalt seotud haigete pre- ja postoperatiivse hooldusega ning endotrahheaalse intubatsiooninarkoosi rakendamise. Arvatakse, et aspiratsioon esineb 1 juhul 3000 operatsiooni kohta. Kuigi nüüdisaegsed intubatsioonitorud ei võimalda suurema koguse ega tahke maosisaldise sattumist hingamisteedesse, ei ole aspiratsioonivõimalus välistatud hingamisteede oma kaitsevõime allasurumise või intubatsioonitoru manseti defektide tõttu.

Aspiratsioonioht suureneb pärast ekstubat-siooni, samuti seoses nasogastraalsondi kasutamisega postoperatiivses perioodis ning teadvuseta ja gastrostoomiga haigetel. Viimastel juhtudel on peamiseks põhjuseks söögitoru alumise lukusti talitluse häire.

Patofüsioloogia

Kopsukoe kahjustuse aste tahke materjali aspireerimise järel sõltub aspireeritud osiste suuruselt, millest olenevalt on obstruktsioon täielik või osaline. Kui ülemiste hingamisteede obstruktsioon on täielik, saabub letaalne lõpe asfüksia tõttu mõne minuti jooksul. Kui obstruktsioon on segmenti-, sagara- või ka peabronhi tasemel, ei tarvitse kriitilist hüpoksiaat veel välja kujuneda, vaatamata atelektaasile ja šundimehhanismile.

Suure hulga madala pHga happelise vedeliku aspireerimisel sõltub haiguse kulg kopsukoe kahjustuse ulatusest. Kui happeline, proteolüütiliste omadustega või massiliselt bakteriaalselt saastatud materjal puutub kokku hingamisepiteeliga, tekib selle kahjustus, vabanevad põletikumediaatorid, mis põhjustavad kapillaaride permeaabeluse suurenemise. Selle tulemusena toimub rohke valgurikka eksudaadi extravasatsioon kopsu interstitsiaalsesse koesse ja hingamisteede valendikku. Võib lisanduda bronhospastiline komponent ning areneda kopsuödeemile iseloomulik kliiniline pilt, tekkida äge hingamispuudulikkus (ARDS).

Patogeneesis mängivad rolli mitmesugused humoraalsed ja rakulised põletikumediaatorid nagu interleukiin-8 (IL-8), tuumoreinekroosi faktor alfa (TNF-alfa) jt; juhtiv roll on aga neutrofiilidel. Põletikulised rakud kopsu mikrotsirkulatsioonist tungivad kopsu parenhüümi ning vabanevad toksilised produktid.

Normaalsetes tingimustes on maosisaldis oma happelise iseloomu tõttu steriilne. Potentsiaalselt patoloogiliste bakterite kolonisatsioon üli raskest seisundis intensiivravi vajavatel haigetel saab toimuda juhul, kui maosisaldise pH tõuseb antatsiidide, histamiin H₂-retseptorite antagonistide, prootonpumba inhibiitorite kasutamise järel (2, 3).

Kliiniline pilt

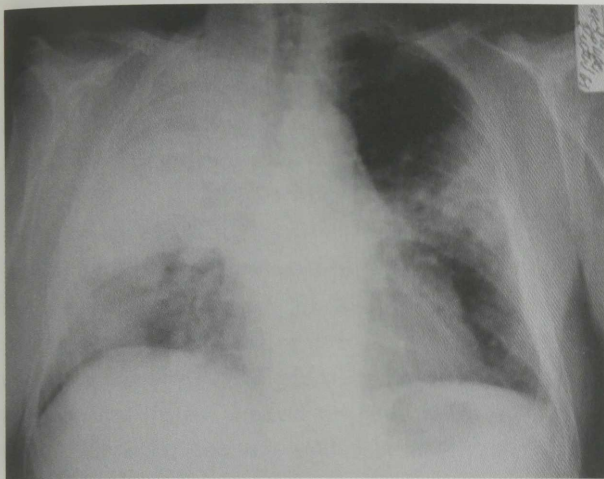
Oma originaalses artiklis analüüsis Mendelson 66 naispatsiendi haiguskulgu, kelle puhul rakendati sünnituse valutustamiseks üldnarkoosi. Viiest

patsiendist, kes aspireerisid tahket materjali, seedimata toiduosi, suri kaks asfüksia tõttu. Vedela maosisaldise aspireerimise korral esines raskendatud hingamine astmaatilise sündroomina. Seega on haigusnähtude avaldumine sõltuvuses aspireeritud materjali kogusest ja omadustest. Tahke konsistentsiga materjali aspiratsioon juhtub tavaliselt haiglaväliselt ning põhjustab ägeda hingamispuudulikkuse ülemiste hingamisteede obstruktsioonist. Sagedamini esineb seda alkoholi joobes või krambihoo ajal. Soodustavaks teguriks võib olla ka harjumus süües rääkida, naerda jne.

On tõenäone, et 5–15% keskkonnatekkeseisest pneumooniast on aspiratsioonipneumoonia (3).

Vedela maosisaldise aspireerimise korral ei ole kliiniline pilt ega seisundi kulg nii dramaatiline kui tahke materjali aspireerimisel, kuid sõltuvalt aspireeritud maosisaldise hulgast ja pH-st võib kliiniline pilt olla kas väga tagasihoidlik või avalduda ägeda kopsutursena. Väikese koguse madala pH-ga maosisaldise aspireerimine võib alul jääda märkamatuks, kuid 12–24 tunni möödudes võib juba nii kliiniliselt kui ka radioloogiliselt diagnoosida atelektaasi või pneumooniat (vt jn 1). Suurema koguse madala pH-ga maosisaldise aspireerimise korral võib ägeda kopsuturse kliiniline pilt välja kujuneda minutitega, radioloogiliselt täheldatavad infiltratsioonid ilmestuvad 6 kuni 8 tunni möödudes. Patsient on tsüanootiline vaatamata hapniku manustamisele, süveneb arteriaalne hüpokseemia ning intravaskulaarse mahu vähenemise tõttu püsib tahhükardia. Esineb metaboolne atsidoos. Kujuneb välja äge hingamispuudulikkuse sündroom (ARDS, *Acute Respiratory Distress Syndrome*).

Kahjustatud kopsukude on vastuvõtlik bakteriaalsele infektsioonile ning seetõttu on kopsukoe mädapõletikuline protsess sagedasim tüsistus aspiratsioonipneumoonia korral. Tavaliselt esineb samal ajal nii anaeroobne kui ka aeroobne mikrofloora. Siiski on erinevus haiglavälise ja hospitaalinfektsiooni korral: esimesel juhul prevaleerib anaeroobne (*Peptostreptococcus*,



Joonis 1. Röntgenogrammid kopsudest. Kahepoolne pneumoonia, parema kopsu ülasinga infiltratiiv-atelektaatiline varjustus oksemasside aspiratsiooni järgselt epilepsiat põdeval kroonilisel alkohoolikul.

Fusobacterium nucleatum, *Bacteroides melaninogenicus*), teisel juhul aga aeroobne gramnegatiivne mikrofloora (*E. coli*, *Pseudomonas*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella*) ja *Staphylococcus aureus* (4).

Mao-söögitoru tagasivooluhaiguse (gastro-ösofageaalne reflukshaigus, GERD – *Gastro-oesophageal Reflux Disease*) korral aspireeritakse magades väikestes kogustes maosisaldest, kliiniliselt väljendub see öistes köhahoogudes, vilistavas hingamises ning kähisevas hääles hommikul ärghates. GER(D) on ebaselge etioloogiaga kroonilise köha ja ka bronhiaalastma üks peamisi põhjusi (5). Kahjuks ei ole ühtegi usaldusväärset rutiinset testi, mis võimaldaks diagnoosida maosisaldise aspireerimist väikestes kogustes ehk nn vaikset aspiratsiooni (*silent aspiration*). Mõningast lisainformatsiooni annab bronhoskoopiline uuring. Kui ebaselge põhjusega köha ja hingelduse korral on sedastatav hemorraagiline trahheobronhiit, siis on alust mõelda maosisaldise aspiratsioonile.

Mõnikord võib minimaalne retsidiveeruv veriköha olla ainsaks kliiniliseks sümptomiks. Tavaliselt kaasub kroonilisele reflukshaigusele ka mõni teine seedetrakti patoloogia (maoresektioonijärgne seisund jm), mistõttu hoolikalt kogutud anamneesis on suur tähtsus.

Ravi ja profülaktika

Pärast tahke materjali aspireerimist peab kohe eemaldama võõrkeha kas larüngo- või bronhoskoopilisel teel. Ka koniotoomia ja trahheostoomia on mõnikord vältimatud.

Vedela materjali aspireerimise järel on samuti näidustatud endobronhiaalne aspireerimine. Arvamused bronhoalveolaarse lavaaži (BAL) kasulikkusest ja otstarbekusest on vastukäivad, sest maosisaldise pH neutraliseeritakse kopsudes kiiresti (2). Seetõttu ei ole nimetatud ravimeetod leidnud üldist aktsepteerimist, osa autoreid peab seda isegi kahjulikuks.

Kuna kahjustatud kopsukude on vastuvõtlik mis tahes infektsiooni suhtes, siis on otstarbekas alustada empiirilise antibakteriaalse raviga, kui aspiratsioonist tingitud pneumooniit ei ole lahenenud 48 tunni jooksul, eriti kui aspiratsioon toimus seedetrakti obstruktsiooni tõttu. Ühtset seisukohta ei ole ka steroidide kasutamise suhtes, kuigi ligi pool sajandit on soovitatud manustada steroide vahetult pärast aspiratsiooni mõne päeva vältel eesmärgiga vähendada kapillaaride permeaabelust. Hormoonravi toimel võivad tekkida häired organismi oma kaitsemehhanismides, luues sellega eeldused infektsioosseteks tüsistusteks ning pidurdades samal ajal

ka kopsukahjustuse normaalset paranemiskulgu (2, 3).

Paralleelselt õhuteede vabastamise ja antibakteriaalse raviga on intensiivravis oluline hapnikravi. Hüpokseemia raviks tuleb võimalikult vara rakendada kopsude juhitavat ventilatsiooni (kergematel juhtudel CPAP-maski abil) režiimiga, mis maksimaalselt parandaks ventilatsiooni-perfusiooni vahekorda. Selleks kasutatavad võtted on hapniku manustamine positiivse ekspiratoorse lõpprõhuga (PEEP), sünkroniseeritud vahelduv sundventilatsioon (SIMV), inspiiriumi pikendamine ja aeglustav gaasivool inspiiriumis, haige sage pööramine küljelt küljele või periooditi ventileerimine kõhuliasendis. FiO_2 võib algul akuutse hüpokseemia kompensatsiooniks olla 100%, aga 24 tunni jooksul tuleb seda võimalusel vähendada alla 50%, igal juhul väärtusteni, mis enamikul juhtudel garanteeriks küllaldase arteriaalse oksügenatsiooni $\text{PaO}_2 > 60$ mm Hg, $\text{SpO}_2 > 90\%$.

Bronhospasmi korral on näidustatud ipratroopiumbromiidi ja beeta-2 antagonistide inhaleerimine. Surfaktandi asendajad (DPPC, Exosurf) ei ole veel leidnud laialdast kasutamist.

Aspiratsioon üldse ja seega ka aspiratsioonipneumoonia on vältitav. Tuleb pöörata tähelepanu paljudele pisi-asjadele, eriti teadvusehäiretega haigete juures ja varajases postoperatiivses perioodis. Teadvuseta haigele tuleb leida asend, mis väldib aspiratsiooni. Poolhorisontaalne kehaasend ja tõstetud peaalune on lihtsamad võtted vältimaks aspiratsiooni. Ajutrauma järel pikka aega teadvusetus seisundis olevate haigete toitmiseks soovitatakse rakendada perkutaanset endoskoopilist gastrostoomiat (PEG). Meetod oli eriti populaarne eelmise sajandi viimasel kümnendil, kuid hilisemad uuringud väidavad, et PEGil ei ole erilisi eeliseid võrreldes nasogastraalsondi abil toimisega.

Postpüloorilisel sondeerimisel arvatakse olevat perspektiivi (2, 6).

Plaaniliste operatsioonide eel ei tohi haige süüa 6 kuni 8 tundi ega juua selget vedelikku 2 kuni 3 tundi. Ei ole soovitatav eelnevalt mõjustada ka

maosisaldise happelisust antatsiidide, H_2 -retseptorite antagonistidega, rikkudes seega maohappe normaalse bakteriitsidse barjääri. Osa autoreid (7) aga peab ohutuks operatsioonieelsel õhtul ja operatsioonipäeva hommikul manustada ranitidiini, rabeprasooli.

Erakorraliste operatsioonide korral tuleb endotrahheaalanesteesia sissejuhatamisel kasutada erivõtteid: mao eelnev tühjendamine vedelast sisaldisest nasogastraalsondiga, söögitoru kinnisurumine vajutusega *cartilago cricoidea*'le (nn Sellicki võte), intubatsioon ärkvelolekus. Haige ekstubeeritakse alles pärast teadvuse, lihasjäundluse ja reflekside taastumist, vajadusel külili või Trendelenburgi asendis. Võimalusel tühjendatakse magu eelnevalt narkoosi ajal jämeda sondiga.

Kokkuvõte

Tahke või vedela materjali aspiratsioon hingamisteedesse sõltuvalt aspireeritud materjali kogusest, omadustest ja inimorganismi enese kaitsemehhanismide seisundist võib põhjustada väga mitmesuguseid kaebusi, haiguslikke seisundeid kuni letaalse lõppeni. Aspiratsioon võib olla mitmesuguste kopsuhaiguste, nagu krooniline bronhiit, bronhiaalastma, kopsumädanik ja kopsufibroos, tekkepõhjuseks. Mitmes uurimuses väidetakse, et 5–15% keskkonnatekkesest kopsupõletikust on tegelikult aspiratsioonipneumoonia. Ebaselge tekkepõhjusega ja ravile allumatu kõha puhul tasub alati mõelda maosöögitoru tagasivooluhaigusele (K21), eriti kui arvestada seisukohta, et ligi pooled tervetest täiskasvanutest aspireerivad magades väikestes kogustes suuõõne sekreeti või maosisaldist refluksösofagiidi korral.

Kuna aspiratsioonist tingitud tervisehäirete diagnoosimise ja raviga tegelevad mitme eriala spetsialistid, nagu gastroenteroloogid, kirurgid, intensiivraviarstid, nina- ja kurguhaiguste arstid, kopsuarstid, võib öelda, et tegemist on interdistsiplinaarse probleemiga.

Kirjandus

1. Taylor GW, Loesche WJ, Terpenning MS. Impact of oral diseases on systemic health in the elderly: diabetes mellitus and aspiration pneumonia. *J Public Health Dent* 2000;60:313-20.
2. Nelson JE, Lesser M. Aspiration-induced pulmonary injury. *J Intensive Care Med* 1997;12:279-97.
3. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001;344(9):665-71.
4. Zavala DC. The threat of aspiration pneumonia in the aged. *Geriatrics* 1977;32(3):46-51.
5. Mansfield LE. Gastroesophageal reflux and diseases of the respiratory tract. *J Asthma* 1989;26(5):271-8.
6. Klodell CT, Carroll M, Carillo EH, Spain DA. Routine intragastric feeding following traumatic brain injury is safe and well tolerated. *Am J Surg* 2000;179:168-71.
7. Nishina K, Mikawa K, Takao Y, Shiga M, Maekawa N, Obara H. A comparison of rabeprazole, lansoprazole, and ranitidine for improving preoperative gastric fluid property in adults under-going elective surgery. *Anesth Analg* 2000;90(3):717-21.

Summary

Aspiration-induced pulmonary injuries

Aspiration is defined as the inhalation of oropharyngeal or gastric contents into the larynx and the lower respiratory tract. Several pulmonary syndromes may occur after aspiration, depending on the amount and nature of aspirated material as well as on the host's response to aspirated material. Several studies indicate that 5 to 15 percent of cases of community-acquired pneumonia represent aspiration

pneumonia. It has been recognized that gastroesophageal reflux (GER) can cause many respiratory conditions, such as recurrent pneumonia, asthma, pulmonary fibrosis, recurring atelectasis, and laryngeal symptoms.

Enn.Pyttsepp@mail.ee

Insuldi käsitlusjuhend

Janika Kõrv¹, Mai Roose¹, Siiri-Merike Lüüs¹, Sulev Haldre¹, Andrus Kreis² – ¹TÜ Kliinikumi närvikliinik, ²Põhja-Eesti Regionaalhaigla närvikliinik

insult, diagnoos, ravi, sekundaarne preventatsioon, käsitlusjuhend

Insuldijuhu käsitlusjuhend põhineb Euroopa Insuldi Initsiatiivgrupi (EUSI) soovitusel (1). EUSI kuuluvad mitme Euroopa neuroloogia- ja insuldiühingu esindajad. Publitseeritud insuldi käsitlusjuhendeid on ilmunud varem USAs ja Euroopas (2–7), mitmes riigis on koostatud lokaalseid, isegi ühele keskusele mõeldud juhiseid. Viimased on täpsemad raviprotokollid, mis on mõeldud tegutsemiseks konkreetsetes tingimustes, seevastu kirjanduses publitseeritu on rohkem soovitusliku iseloomuga. Ka Eesti oludes tuleb käsitlusjuhendit pidada soovituslikuks, sest juba diagnoosimisvõimalused on vabariigi piires väga erinevad. Teadaolevalt on kompuutertomograafia (KT) hetkel võimalik üksnes Tartus, Tallinnas, Kohtla-Järvel, Pärnus ja Sillamäel. Siiski eksisteerivad mõned kindlad põhimõtted, millest peab juhinduma, nt ravimite valikul insuldi sekundaarse preventatsiooniga alustamisel. Insuldijuhu käsitlemisel tuleb arvestada iga konkreetse patsiendi ja just temal esineva sündroomi omapära. Järgnev põhineb tõenduspõhisel meditsiinil. Eestis on varem publitseeritud peaauginfarkti ravi põhimõtted (8), mis praegu kehtivad ainult osaliselt. Käesolevas juhendis on toodud peamiselt isheemilise insuldi ehk ajuinfarkti (AI) ning ajusisese hemorraagia (AH) konservatiivse ravi käsitlus. Subarahnoidaalse hemorraagia (SAH) ja AH operatiivse ravi käsitlus on spetsiifiline ning seda siin ei puudutata.

Definitsioon (WHO). Insult on akuutselt tekkinud lokaalsete neuroloogiliste ärajäämanähtude ja/või üldsümptomitega kulgev sündroom, mis kestab üle 24 tunni ja millel on tõenäoliselt

vaskulaarne põhjus. Ajakriteeriumist lähtuvalt eristatakse transitoorset isheemilist atakki (TIA), mille puhul neuroloogiline defitsiit taandub täielikult ühe ööpäeva jooksul. Tuleb silmas pidada, et insult ei ole omaette haigus, vaid aju vaskulaarse katastroofi tagajärjel tekkinud sümptomite kompleks – ajurabandus (9).

Epidemioloogia. Insult on maailmas üks olulisemaid haigestumuse ja suremuse põhjustajaid. Eestis esineb aastas umbes 250 esmastinsuldijuhut 100 000 inimese kohta (10), see näitaja on paljude lääneriikide omast suurem. Insuldi kordusrisk on viie aasta jooksul umbes neljandikul põdenutest. Enamikus tööstusriikides on insult raske invaliidisuse põhjustajana juhtivat kohtadel, mistõttu insuldiga seotud otsesed ja kaudsed kulutused on ühiskonnale suureks koormaks.

Primaarne preventatsioon. Insult ei ole omaette haigus, vaid paljude teiste haiguste tüsistus. Insuldi riskitegurid jagunevad mõjustatavateks (hüpertensioon, südamehaigused, diabeet, suitsetamine, alkoholism, hüperkolesteroleemia jne) ja mittemõjustatavateks (vanus, sugu) ning need on väga sarnased südame isheemiatõve korral esinevate riskiteguritega. Primaarse preventiooni eesmärgiks on riskitegureid kontrollides ja ravides vähendada insuldi tekkeriski (11).

Hospitaliseerimise näidustused. Viimasel kümnendil on jõutud kokkuleppele, et insult nõuab sarnaselt müokardiinfarktiga kiiret meditsiinilist sekkumist, seetõttu tuleb haigestunud võimalikult kiiresti haiglasse toimetada. Kriteeriume, keda hospitaliseerida, keda jätta koju, üldiselt ei ole. Ideaaljuhul peaks ravi toimuma nn insuldiüksuses

(stroke unit), kus patsienti ravivasse meeskonda kuuluvad arst, õde, füsioterapeut, tegevusterapeut, logopeed ja sotsiaaltöötaja. Eestis töötab selline insuldiüksus Põhja-Eesti Regionaalhaiglas ja sellega võrreldav on intensiivravipalat TÜK närviklinikus. Ravi, mis akuutses insuldiüksuses kestab tavaliselt alla 1 nädala, tuleb jätkata taastusraviga mõned nädalad-kuud.

Akuutse insuldi käsitlus

Insuldi juhu käsitlus algab kiirabiautos, kusjuures diagnoosimine, elutähtsate funktsioonide ja neuroloogilise staatuse jälgimine ning patsiendi ravi toimuvad ühel ajal.

1. Diagnoos. Juba vastuvõturuumis on vaja leida vastused mitmetele olulistele küsimustele (12).

Kas see on insult? Insult on akuutne haigus. Neuroloogilised koldesümptomid väljenduvad pareesidena, ataksiana, kõne-, psüühika-, tundlikkuse ja kraniaalnärvide funktsioonide häiretena, kuid sageli tekivad sümptomid omavahelises kombinatsioonis. Lisaks võivad esineda peaaugukahjustusele viitavad üld-sümptomid: peavalu, iiveldus, oksendamine, teadvushäired, epileptiline hoog, meningealsündroom. Üldsümptomid kaasnevad peamiselt insuldi hemorraagiliste alaliikidega.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tulevad arvesse ajutrauma, ajukasvaja, epileptiline hoog koos hoojärgse teadvushäire ja halvatusena, hüpoglükeemia, hemipleegiline migreen, ajuabstsess, entsefaliit jne.

Kas patsiendil kaasub ka mõni muu raske haigus? Paljudel patsientidel on kaasuvana üldsomaatilisi (infektsioon, kasvaja, diabeet jne) ja südame-veresoonkonnahaigusi (arteriaalne hüpertensioon, arütmia, kardialne puudulikkus, äge või krooniline südame isheemia jne), millele tuleb tähelepanu pöörata kohe insuldi ägedas faasis.

Missugune on insuldi alaliik? Eristatakse 3 insuldi alaliiki: ajuinfarkt, ajusisene hemorraagia ja subarahnoidaalne hemorraagia (13) (vt jn 1).

Üksnes kliinilise leiu alusel ei ole võimalik neid omavahel eristada.

Uuringud on näidanud, et umbes 20%-l kliiniliselt ajuinfarkti meenutavatest juhtudest on tegemist väikeste ajusiseste hemorraagiatega, mis üldsümptomeid ei põhjusta. Seetõttu on KT-uuring ajusisese hemorraagia diagnoosi kinnitamisel määrava tähtsusega (vt jn 2). Kui KT-uuringu võimalus puudub, kinnitab hemorraagilise insuldi diagnoosi lumbaalpunksioonil (LP) saadud verine või ksantokroomne liikvor. Keerukamaks muudab aga ainult liikvorianalüüsil põhineva diagnoosimise asjaolu, et väikeste ajusiseste hemorraagiatega korral ei tarvitse veri liikvoriruumidesse jõuda ja LP-l saadud selge liikvori alusel diagnoositakse ekslikult ajuinfarkti.

Ulatusliku SAHi kahtluse korral ei ole LP lubatud, sest kõrgeenenud intrakraniaalse rõhu tõttu oleks sel juhul oht ajutüve pitsumiseks, mistõttu SAHi kahtlusel tuleb patsient suunata esmajärjekorras KT-uuringule. Intrakraniaalne verevalandus on tavaliselt KTs nähtav kohe haiguse alguses. Kui KT-uuringul veri subarahnoidaalruumis ei visualiseeru ja SAHi kahtlus püsib, siis tuleb suure ettevaatusega LP siiski sooritada, kuid analüüsiks võtta võimalikult väike kogus liikvori.

Ajuinfarkti korral tuleb arvestada sellega, et isheemiline kolle ei pruugi esimese päeva jooksul KT-uuringul veel nähtav olla. Al diagnoosiks piisab, kui uuringul selgub, et tegemist pole intrakraniaalse hemorraagiaga.

Missugune aju osa on kahjustatud? Ajuinfarkti korral selgitatakse kliiniliste sümptomite alusel, missuguse arteri sulgusega on tegemist. Eristada tuleb ajuinfarkti karotiidsüsteemis (aju poolkeras) ja vertebrobasilaarsüsteemis (ajutüves, väikeajus). Ajusisene hemorraagia võib tekkida poolkeras, ajutüves, väikeajus, basaalganglionide või talamuse piirkonnas.

Missugune on insuldi etioloogia? Võimalikult täpselt tuleb eristada ka etioloogilisi alaliike (vt tabel 1, jn 1).

Tabel 1. Insuldi etioloogilised alaliigid

Insuldi alaliik	Etioloogia
Ajuinfarkt	• Aterotromboos (hüpoperfusioon, arteriogeensed embolid) • Väikeste arterite haigus, mis võib põhjustada lakunaarse infarkti (anamneesis diabeet, hüpertensioon) • Kardioemboolia (kodade fibrillatsioon, klapirikked, ventrikulaarsed trombid, muud põhjused) • Krüptogeenne ajuinfarkt (etioloogia teadmata) • Muud harvad põhjused (protrombootiline staatus, arteri dissektsioon arteriidid, migreen/vasospasm, narkootikumide tarvitamine jne)
Ajusisene hemorraagia	• Hüpertensioon • Amüloidangiopaatia • Muud põhjused (veresoonte malformatsioonid ja aneurüsmid, koagulopaatia, antikoagulantravi jne)
Subarahnoidaalne hemorraagia	• Kotjad aneurüsmid • Arteriovenoossed malformatsioonid (AVM) • Mitte-aneurüsmatiline perimesentsefaalne hemorraagia • Muud põhjused (arteriit, narkootikumide tarvitamine jne)

2. Uuringud haiglasse vastuvõtul (lisaks KT-le):

- EKG, edasiste uuringute vajaduse otsustab kardioloog.
- Röntgeniülesvõte rindkerest (vajadusel).
- Kliiniline veri, veresuhkur, CRV, Na, K, urea, kreatiniin.

• Transaminaasid, CK-MB, Tn-T, D-dimeerid, Astrup jne (vajadusel).

• Protrombiini aeg (INR), kui planeeritakse alustada antikoagulantravi või patsienti juba ravitakse varfariiniga.

• Tromboplastiini aeg (aPTT), kui alustada antikoagulantravi hepariiniga.

• Kaela magistraalarteri dissektsiooni kahtlusel Doppler-uuring ja vajadusel veresoontekirurgi konsultatsioon ning angiograafiline uuring.

• SAHi või opereeritava lateraalse spontaanse AH korral peab konsulteerima neurokirurgiga. SAHi korral on kindlasti vajalik ajuveresoonte angiograafiline uuring.

Kui AHga patsient jääb konservatiivsele ravile, siis edasine ravi ja monitooring jätkub nagu AI korral. Patsient, kellel on diagnoositud SAH, vajab ravi neurokirurgia- või (neuro)intensiivravikliinikus.

3. Akuutse insuldi ravi. Akuutse insuldi ravi võib jagada kolmeks: neuroloogilise sümptomaatika ja elutähtsate funktsioonide jälgimine ja ravi (vt 3.1); spetsiifiline ravi (vt 3.2); neuroloogiliste ja üldmeditsiiniliste komplikatsioonide vältimine ja ravi (vt 3.3).

3.1. Neuroloogilise sümptomaatika ja elutähtsate funktsioonide jälgimine ja ravi.

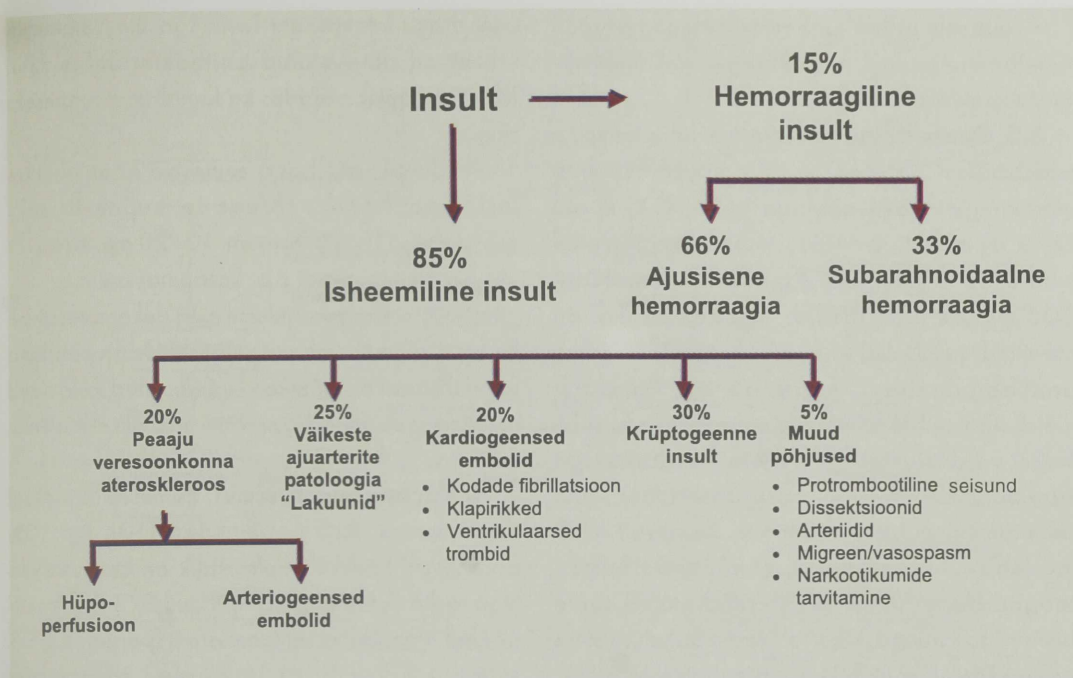
Patsiendi monitooring algab haiglasse vastuvõtul ja jätkub osakonnas, kus öde jälgib haiget pidevalt (3–6 tunni järel) ning neuroloogilist seisundit hindab vajadusel arst. Dokumenteerimiseks on soovitat kasutada vastavaid skaalasid: *Scandinavian Stroke Scale* (SSS), *Glasgow Coma Scale* (GKS). Viimased on kasutusel TÜK närvikliinikus.

Elutähtsate funktsioonide jälgimine ja ravi:

- Hingamisfunktsiooni jälgimine (vabad hingamisteed, O₂-saturatsioon, vajadusel Astrup). Vajadusel hapniku lisa 2–4 l O₂/min nasaal-sondiga.

- Südamefunktsiooni jälgimine EKG-monitoriga isheemia ja arütmiate tekke ning süvenemise õigeaegseks avastamiseks.

- Kehatemperatuuri jälgimine. Keha-



Joonis 1. Insuldi alaliigid koos põhiliste etioloogiliste teguritega.

temperatuuri tõus halvendab insuldi prognoosi. Antipürees teostada temperatuuri tõusul üle 37,5 °C. Kaasuva infektsioonhaiguse kahtlusel tuleb alustada antibakteriaalset ravi.

- Veresuhkur. Kõrgeid veresuhkruväärtusi seostatakse halvema prognoosiga (>10 mmol/l korral vajalik alustada ravi insuliiniga).

- Vedelikutarbimine peab olema tasakaalustatud, järgides isovoleemia printsiipi: 0,9% NaCl lahust umbes 1,5–2 l esimese 24 tunni jooksul, edasi vastavalt vajadustele ja elektrolüütide kontsentratsioonile veres. Glükoosilahused ei ole soovitatavad ning vedeliku kontrollimatu parenteraalne manustamine võib soodustada kopsuturset, süvendada südamepuudulikkust ning ajuturset.

- Vererõhu jälgimine on insuldi ägedas perioodis olulise tähtsusega. Vererõhu tõus on kompensatoorne ja üldjuhul eriravi ei vaja. Häiritud ajuvereringe autoregulatsiooni tõttu on isheemilist kollet ümbritseva piirkonna (penumbra) verevarustus sõltuv süsteemsest arteriaalsest

vererõhust. Üldtunnustatud on seisukoht, et kõrgvererõhktõve haigete vereõhk ei tohiks langeda alla 180/100–105 mm Hg. Ravi on näidustatud, kui süstoolne vererõhk (SVR) on >220 mm Hg ja diastoolne vererõhk (DVR) >120 mm Hg. Vererõhk ei tohi langeda esimese 24 tjoosul rohkem kui 20%.

Vererõhu ravi põhimõtted:

- Ajuinfarkt:

- a) SVR 180–220 mm Hg ja/või DVR 105–140 mm Hg. Ravi pole vaja;

- b) SVR korduvalt >220 mm Hg ja/või DVR >120–140 mm Hg. Manustada p.o. kaptopriili 6,25–12,5 mg; i/v labetalooli 5–20 mg (v.a patsiendid, kellel kaasub astma, südamepuudulikkus, rasked erutuse ülejutehäired südamel, bradükardia); i/v või s.c. klonidiini 0,15–0,3 mg; i/v enalapriili 0,625–1,2 mg vajadusel 6 tunni järel. Nifedipiin keelealusi on mittesovitatav selle liiga äkilise mõju tõttu vererõhule.

- Ajuisene hemorraagia: arteriaalne rõhk olgu veidi madalam kui AI korral, mitte üle 180/105 mm Hg. Ravipõhimõtted on samad kui AI korral.

- Subarahnoidaalne hemorraagia: vererõhu monitooring ja ravi neurokirurgia- või (neuro)-intensiivraviosakonnas.

3.2. Spetsiifiline ravi. Trombi lõhustamine e trombolüüs 3 t jooksul rekombinantse koe plasminogeeni aktivaatoriga (rt-PA) (14) ei ole Eestis ajuinfarkti ravinäidustusena registreeritud ning seda ei kasutata. Aspiriin annuses 100–300 mg päevas insuldi ägedas faasis on soovitatav ja lubatud ka ilma KT kontrollita. Varane antikoagulantravi hepariini või madalamolekulaarse hepariiniga standardraviks ei sobi. Selle näidustusteks on suure kordusriskiga kardiaalsed embooliad, arteri dissektsioon, suur sümptomeid põhjustav stenoos. Eelnevalt tuleb teostada KT-uuring peast, et välistada hemorraagia. Hepariinravi ei ole näidustatud suure isheemilise koldega AI korral. Vastunäidustustusteks on ka kõrge ja kontrollimatu arteriaalne vererõhk. Hemodilutsiooni ja neuroproteksiooni toime on tõestamata.

3.3. Komplikatsioonide vältimine

- Aspiratsioonipneumoonia riski vähendamiseks tuleb jälgida neelamisfunktsiooni. Teadvushäire ja düsfaagiaga patsientidele on soovitatav paigaldada nasogastraalsond, kuid olulised on ka asendravi ja ravikehakultuur.

- Kuseteede infektsioon ja uriini retentsioon on kõige sagedasemad tüsistused insuldi ägedas faasis. Pöietegevuse jälgimine ja vajadusel põie kateteriseerimine on olulise tähtsusega. Tuleb silmas pidada, et püsikateetri korral on hospitaalfunktsiooni risk suur, kuid alati ei osutu intermiteeruv kateteriseerimine otstarbekaks.

- Kopsu trombemboolia ja süvaveenide tromboosi riski vähendamiseks on soovitatav varane mobiliseerimine. Kuigi eksisteerib hemorraagiliste komplikatsioonide oht, tuleb mõnikord manustada väikeses annuses hepariini või madalamolekulaarset hepariini (*Fragmin*® 5000 TÜ; *Klexane*® 40 mg või *Fraxiparin*® 7500 TÜ s.c. 1 kord päevas). Hemorraagilise insuldi korral kasutada ainult elastiksukki.

- Lamatiste vältimisel on tähtsad hea põetus ja

asendravi. Infektsiooni levikul ja üldsümptomite tekkel on näidustatud antibakteriaalne ravi. Mõnikord tekib vajadus ka lamatiste kirurgiliseks raviks.

- Epileptilised hood esinevad koos akuutse insuldiga harva. Hoogude kupeerimiseks soovitatakse i/v diasepaami 10–20 mg, edasi i/v või p.o. fenütoiini või p.o. karbamasepiini.

- Osmoteraapia ajuturse ning dekompressiivne kirurgia väikeaju infarkti ja laialdase ajupoolkera infarkti korral on mõnikord näidustatud, kuid need on väga spetsiifilised ja seetõttu neid siin ei käsitleta.

4. Varane taastusravi. Esimese kuu jooksul sureb umbes 30% patsientidest (10), ligi 10% paranevad täielikult, kolmandik on taastusraviks liiga raske defitsiidiga. Ülejäänud 2/3-st vajavad pooled ambulatoorset taastusravi (patsiendid, kes suudavad kõndida) ja pooled taastusravi statsionaaris (need, kes käia ei suuda). Põhimõtteks on, et taastusravi algab nii vara kui võimalik ja selle intensiivsus sõltub pigem patsiendi üldsomaatilisest seisundist kui insuldi patoloogilisest alaliigist (v.a SAH). Taastusravi jätkub ka pärast haiglaravi. Taastusravi meeskonda kuuluvad arst, õde, füsioterapeut, tegevusterapeut, logopeed, neuropsühholoog, sotsiaaltöötaja. Paranemine on kiirem esimesel kolmel kuul pärast insulti, kuid tõenäoliselt jätkub ka edaspidi. Optimaalseim aeg taastusraviks on esimesed kuud pärast haigestumist.

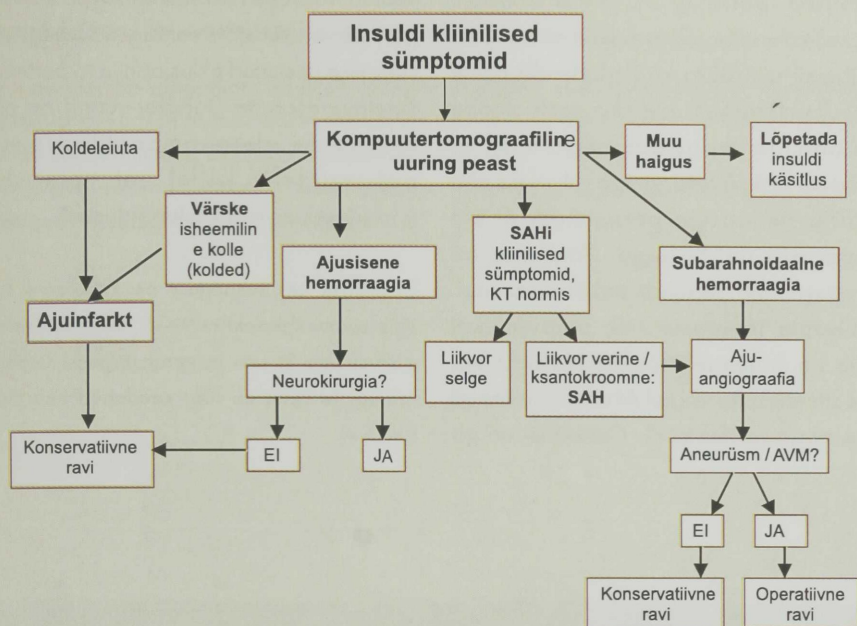
5. Sekundaarne preventatsioon

Muudatused elustiilis: suitsetamisest ja alkoholi liigtarvitamisest loobumine, dieedi korrigeerimine, kehalise koormuse suurendamine.

Riskitegurite medikamentöosne mõjustamine: kõrgvererõhu, südamehaiguste, hüperkolesteroleemia ja diabeedi ravi jne.

Spetsiifiline ravi: antitrombootiline ravi, antikoagulantravi ja karotiidne endarterektomia.

Antitrombootilise ravi esmavalikuks on aspiriin annuses 150–325 mg päevas. Soovitatavad on kaetud aspiriinitabletid. Näidustusteks on



Joonis 2. Insuldi alaliikide täpsustamise skeem

aterotrombootiline AI ja kardioembooliline AI, kui patsient ei talu antikoagulante või kui on sellele vastunäidustusi. Klopidoogreel annuses 75 mg päevas on mõnevõrra efektiivsem kui aspiriin. Näidustatud on see patsientidel, kes aspiriini ei talu või kellel on korduva aterotrombootilise AI risk suur.

Antikoagulantravi efektiivsus on tõestatud kardioemboolilise AI sekundaarseks prevent-siooniks, kui patsiendil esineb kodade fibrillatsioon. On ka muid antikoagulantravi näidustusi (reumaatilised klapiiriked, klapiroteesid, müokardiinfarkt, muud arütmiaid, kardiomiopaatia, avatud *foramen ovale*). Antikoagulantravi alustamise eelduseks on intrakraniaalse hemorraagia välistamine KT-uuringu abil. Ravi ajal tuleb jälgida INRi, mis peaks püsima terapeutilises vahemikus 2–3. Absoluutseteks vastunäidustusteks on teostamata KT või diagnoositud intrakraniaalne või muu hemorraagia, infektsioosne endokardiit, raske AI keskjoone nihkega KT-s (16). Suhtelised vastunäidustused on vanus (>75 a, eriti >80 a),

seedetrakti verejooks anamneesis, kontrollimatu hüpertensioon (SVR > 200 mm Hg, DVR > 120 mm Hg), (alkohoolne) maksakahjustus, dementsus (patsient pole võimeline pidama režiimi), leukoaraios KT-s.

Millal antikoagulantravi alustada? Ravi võib alustada kohe, kui kodade fibrillatsiooniga patsiendil tekkis TIA või AI, mis paranes täielikult 1–2 päevaga (17). Ravi on soovitatav alustada umbes 1 nädala pärast, kui AI põhjustas kerge puude ja KT-uuringul ei ole hemorraagilist transformatsiooni. Mõõduka neuroloogilise defitsiidi korral tuleb sõltuvalt konkreetsest patsiendist ravi algusaeg lükata mõnikord edasi ka rohkem kui 1 nädal. Raske puude korral on antikoagulantravi vastunäidustatud.

Antikoagulantravi tuleb alustada, kui antitrombootilise ravi foonil esinevad korduvad TIAd või AId, ning jätkata seda, kuni aterosklerootilise naastu stabiliseerumiseni 2–3 kuu vältel (arvesse võttes eelpool mainitud kriteeriume).

Karotiidse endarterektomia näidustusteks on kahjustuskoldega samapoolne

angiograafiliselt tõestatud 70–99% stenoos. Patsientidel, kelle neuroloogiline defitsiit on tekkinud kuni 6 kuud tagasi ja ei ole raske. Endarterektoomiat võib teha ainult sellistes keskustes, kus spetsialistide kvalifikatsioon ja kogemus tagavad, et perioperatiivsete komplikatsioonide risk oleks alla 6%. Alla 50% stenoosiga patsientidel ei ole endarterektoomia näidustatud. Patsiente on soovitatav opereerida seisundi stabiliseerumisel. Perioperatiivsete tüsistuste risk on suur, kui anamneesis on hiljutine müokardiinfarkt või ebastabiilne stenokardia või kui AI on põhjustanud raske neuroloogilise defitsiidi. Operatsiooniga

seotud tüsistuste riski suurendavad ka kõrge vanus, perifeersed veresoonte haigused, kontralateraalne seesmise unearteri oklusioon ja hüpertensioon (16). Kaelaveresoonte Doppler-uuring on näidustatud tõenäolise aterotrombootilise ajuinfarktiga patsientidel, kellel ei ole karotiitse endarterektoomia vastunäidustusi.

Insuldi käsitusjuhend on koostatud rahvatervise sihtprogrammi projekti nr 99-15 "Insuldi põdenud patsientide elukvaliteedi ja ravi kaugtagajärgede hindamine Eestis" raames ja selle on läbi vaadanud neuroloogiaeriala komisjon.

Kirjandus

1. European Stroke Initiative. European stroke initiative recommendations for stroke management. *Cerebrovasc Dis* 2000;10:335–51.
2. Adams H, Brott T, Crowell R, Furlan A, Gomez C, Grotta J, Helgason C, et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994;25:1901–14.
3. Aboderin I, Venables G, for the PAN European Consensus Meeting on Stroke Management: Stroke management in Europe. *J Intern Med* 1996;240:173–80.
4. European ad Hoc Consensus Group: European strategies for early intervention in stroke. *Cerebrovasc Dis* 1996;6:315–24.
5. Biller J, Feinberg W, Castaldo J, Whitmore A, Harbaugh R, Dempsey R, Caplan L, et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1998;97:501–9.
6. Pan European consensus meeting on stroke management, Helsingborg, Sweden, 8–10 November 1995 (abstracts). *Neurol Neurochir Pol* 1997;31(suppl 1):1–40.
7. Broderick JP, Adams HP, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines of the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare Professionals From a special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999;30:905–15.
8. Zupping R, Kaasik A-E. Peaajuinfarkti ravi. *Nõukogude Eesti Tervishoid* 1979;(6):437–41.
9. Humphrey P. Stroke and transient ischaemic attacks. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:534–43.
10. Kõrv J, Roose M, Kaasik A-E. Changed incidence and case fatality of first-ever stroke between 1970 and 1993 in Tartu, Estonia. *Stroke* 1996;27:199–203.
11. Bogousslavsky J, Kaste M, Skyhøj Olsen T, Hacke W, Orgogozo JM, for the EUSI Executive Committee. Risk factors and stroke prevention. *Cerebrovasc Dis* 2000;10(suppl 3):12–21.
12. Hacke W, Kaste M, Skyhøj Olsen T, Bogousslavsky J, Orgogozo JM, for the EUSI Executive Committee. Acute Treatment of Ischemic Stroke. *Cerebrovasc Dis* 2000;10(suppl 3):22–33.
13. Sherman D, Lalonde D. Anticoagulants in Stroke Treatment. In: Welch KMA, Caplan LR, Reis DJ, Siesjö BK, Weir B, eds. *Primer on Cerebrovascular Diseases*. Academic Press; 1997. p 716–28.
14. National Institute of Neurological Disorders and Stroke: rt-PA stroke Study Group (NINDS): Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*;1995;333:1581–87.
15. Antikoagulantravi. *Raviminfo* bulletin 1997;15:97–100.
16. Preventing recurrent stroke and other serious vascular events. In: Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey PAG, Sandercock JM, Bamford JM, et al, eds. *A practical guide to management*. Blackwell Science; 2001. p 653–722.
17. Specific treatment of acute ischaemic stroke. In: Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey PAG, Sandercock JM, Bamford JM, et al, eds. *A practical guide to management*. Blackwell Science; 2001. p 480.

Summary

Recommendations for acute stroke management

The article summarizes suggestions for acute stroke management which are based on the recommendations of the European Stroke Initiative. Emphasis is placed on evaluation of stroke, general treatment, monitoring of vital functions and neurological status, prevention and

treatment of complications, secondary prevention of stroke and some aspects of rehabilitation after stroke.

Janika.Korv@kliinikum.ee

Inimesed võivad suuta II tüüpi diabeeti vältida

On üldteada, et II tüüpi diabeedi riski kandvad inimesed saavad haiguse ilmnemist mõjutada oma eluviisi kujundamise kaudu. Soomes mitme uurimiskeskuse osavõtul korraldatud töö tulemused kinnitavad seda teadmist ning täpsustavad seniseid tõekspidamisi. Uuriti 522 keskealist isikut, kes olid ülekaalulised ning kelle glükoositolerantsuse test oli häiritud. Uurimiselused – 172 meest ja 350 naist – jagati juhuvaliku põhimõttel interventsiooni- või kontrollgruppi. Esimesse rühma kuulunud kohtusid esimese jälgimisaasta jooksul 7 korda toitumisenõustajaga ning seejärel iga 3 kuu möödumisel veel keskmiselt 3 aasta jooksul. Nõustamisel peeti silmas eluviisimuutusi ning jälgiti soovitude täitmist. Eesmärgiks seati kehakaalu

vähenedamine vähemalt 5% dieedi sobiva suunamise ja füüsilise aktiivsuse (vähemalt 30 minutit päevas) suurendamise abil. Nende meetmetega saavutati interventsioonigrupis diabeediriski 58% vähenemine. See oli olulises korrelatsioonis isikute individuaalsete saavutustega programmi täitmisel. Neli aastat hiljem oli diabeedi levimus interventsioonigrupis 11%, kontrollgrupis 23%.

Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parika P, Keinonen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M. Prevention of Type 2 Diabetes mellitus by changes in Lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001;344:1343–50.

Antraks – Egiptuse nuhtlus XXI sajandil

Matti Maimets – TÜ nakkushaiguste õppetool

Antraks ehk siberi katk, ilusate eestikeelsete nimetustega sinivill ja villitõbi (1), on *Bacillus anthracis*'e eksotoksiinide poolt põhjustatud taimtoiduliste loomade ja inimeste haigus, mida karjakasvatajate ühiskond tunneb aastatuhandeid. Antraksi näitel tõestas Robert Koch XIX sajandi 70. aastatel bakterite võime põhjustada inimestel spetsiifilisi haigusi ja formuleeris oma kuulsad postulaadid, mille paikapidavust on aeg tublisti kõigutanud. Louis Pasteuri lammaste vaktsineerimist antraksi vastu 1881. a peetakse esimeseks bakteriaalse elusvaktsiini kasutamise faktiks meditsiiniajaloos.

B. anthracis kuulub pinnase normaalsesse mikrofloorasse mitmes piirkonnas üle maailma, k.a Eestis (2, 3). Soodsate tingimuste korral on bakter võimeline pinnases paljunema. Loomad nakatuvad eostega saastunud taimede söömisel, inimesed otsese kontakti korral haigestunud loomadega, nende produktide töötlemisel (nahk, vill) või liha söömisel. Viimane teadaolev inimese haigusjuht Eestis registreeriti 1968. aastal, üksikuid loomade haigestumisi on registreeritud ka 90. aastatel (3).

Antraks kui biorelv

Biorelvana defineeritakse elus mikroorganisme, nendega infitseeritud materjale ja bakteriaalseid toksine, mida kasutatakse eesmärgiga kutsuda esile inimeste, loomade või taimede haigestumist või surma (4). Arvatakse, et esimese kirjelduse *B. anthracis*'e kasutamisest bioloogilise massihävitusrelvana leiab 2. Moosese raamatust (ca 1500 eKr), kus viienda ja kuuenta Egiptuse nuhtlusena kirjeldatakse haigust, mis tekitab "mädavillideks arenevaid paiseid inimestel ja lojustel" (5).

Käsiraamatud loetlevad ligi 40 bakterit, viirust, riketsiat ja bakteriaalset toksini, mille kasutamine biorelvana on tõenäoline. Olulisemad nendest on *B. anthracis* (antraks), botulotoksiin (botulism),

Francisella tularensis (tulareemia), *Brucella suis* (brutselloos), filoviirused (Ebola ja Marburgi hemorraagiline palavik), stafülokokkide enterotoksiin B, *Coxiella burnetii* (Q-palavik), rõugeviirus (rõuged) ja *Yersinia pestis* (katk) (6). Tähtsamad rahvusvahelised dokumendid, mis keelavad biorelva kasutamise, arendamise, tootmise ja omandamise, on Genfi protokoll (1925. a) ning bioloogiliste ja toksiliste relvade konventsioon (1972. a). Antraksipuhang Sverdlovskis (praegune Jekaterinburg) 1979. a (7) näitas selgelt, et konventsioonist ei pidanud kinni ka kõik sellega ühinenud riigid, rääkimata üksikutest mitteriiklikest rühmitustest.

Efektiivsele biorelvale esitatavatele nõudmistele vastavad kõige paremini *B. anthracis* ja rõugeviirus. Mõlemad on letaalsed (antraksi kopsuvorm 80%, rõuged 30%), piisavalt stabiilsed levitamiseks aerosoolidena ja toodetavad suurtes kogustes ilma märkimisväärsete investeeringuteta. Rõugetevastane vaktsineerimine lõpetati möödunud sajandi 70. aastatel. Sel aastal on USA valitsusel plaanis tellida 300 miljonit doosi rõugevaktsiini, mille hind on umbes 500 miljonit dollarit (8).

Individaalse pikkusega inkubatsioonperioodi tõttu ei avaldu biorünnaku tagajärjed kohe nagu tuuma- või keemiarünnaku korral, vaid alles teatud aja möödudes ja mitte ühekorraga kõikidel ohvritel. Inimeselt inimesele levivate tekitajate korral on oodata sekundaarsete haigusjuhtude ilmnemist nädalate ja kuude jooksul. Infektsioonhaiguste mittespetsiifilised algümptomid põhjustavad suuri raskusi näiteks sesoonse haigestumuse kasvu ja biorünnaku eristamisel. Meditsiinisüsteemi reaktsiooni adekvaatsus biorelva kasutamise korral sõltub arstide kliinilisest valvusest, laboratoorse diagnostika võimaluste ja diagnostikumide, ravimite varu olemasolust, mida on võimatu saavutada eelneva planeerimiseta.

Antraksi kliiniline pilt

1. Nahavorm. Antraksi nahavorm moodustab 95% kirjeldatud juhtudest ja on enamasti põhjustatud kokkupuutest infitseerunud loomade või nende produktidega. Eosed sisenevad nahka väikeste vigastuste kaudu, muutuvad vegetatiivseteks vormideks ja alustavad eksotoksiinide produktsiooni. On andmeid, mis viitavad inokulatsiooni võimalusele putukahammustusel (9). Primaarne nahakahjustus kujutab endast putukahammustusega samanevat väikest valutut sügelevat paapulit (vt foto 1), mis tekib 3–5 päeva jooksul pärast nakatumist. Paapul suureneb ja areneb 24–36 tunni kestel villidega ümbritsetud haavandiks, mille nekrootiline keskosa kattub iseloomuliku musta koorikuga (vt foto 2 ja 3; *anthraxis*, kr 'süsi'). Antraksi nahavormi levinud nimetus *pustula maligna* ei ole korrektne, sest mädaville ei teki. Haavand on valutu ja mädaerituseeta. Haavandit ümbritseb kudede turse, mis on pea- ja kaelapiirkonna haaratuse korral ebaproportsionaalselt suur (vt foto 4). 1–2 nädalaga haavand kuivab ja koorik eraldub. Nahavormiga võib kaasneda regionaalne lümfangiit ja -adeniit, palavik, halb enesetunne ja peavalu. Maligne ödeem on antraksi nahavormi komplikatsioon, mis kulgeb haavandi piirkonna ulatusliku turse, induratsiooni, tokseemia ja septilise šoki sümptomitega. Diagnoosi kinnitab *B. anthracis*'e samastamine villivedelikust. Antibiootikumravi ei muuda nahavormi kulgu, kuid pärsib turse laienemist ja komplikatsioonide teket. Nahavormi letaalsus on 5–20%.

2. Kopsuvorm. Antraksi kopsuvorm tekib 1–2 mm läbimõõduga eoste inhaleerimisel, kusjuures oluline on alveoolidesse sattunud eoste kogus. 2500–55000 inhaleeritud eost peetakse annuseks, mis surmab 50%

sellise koguse inhaleerinud isikutest (LD50) (10). Mikroorganismid transporditakse alveolaarmakrofaagide abil mediastinaalsetesse ja peribronhiaalsetesse lümfisõlmedesse. Haiguse inkubatsiooniperiood on umbes 10 päeva (2–43 päeva Sverdlovski näitel) (7), kuid võib ulatuda 8 nädalani ja rohkem (10). Algsümptomid meenutavad ägedat respiratoorset infektsiooni, kuid 1–3 päevaga muutub haige seisund üllaskeks. Antraksi kopsuvorm ei kulge tavaliselt pneumooniaga. Juhtivaks sündroomiks on hemorraagiline mediastiniit (vt foto 5), mis tekib lümfisõlmede nekroosi tagajärjel. 80% haigetest sureb 1–10 päeva (keskmiselt 3 päeva) jooksul tokseemia, septilise šoki ja paljude elundite puudulikkuse tõttu. Diagnoosi kinnitab *B. anthracis*'e samastamine verest. Antibiootikumravi võib muuta haiguse kulgu ainult siis, kui seda rakendatakse väga varajases staadiumis.

3. Soolevorm. Antraksi soolevorm tekib 2–5 päeva jooksul pärast *B. anthracis*'e eostega saastunud loomsete produktide söömist. Vegetatiivsed vormid paljunevad ja produtseerivad eksotoksiine soole lümfaatilises koes ja mesenteriaallümfisõlmedes. Tekib soole limaskestast turse, nekroos ja haavandumine. Juhtivateks sümptomiteks on kõhuvalu, konstipatsioon või verine diarröa ja palavik. Letaalsus on suur. Surma põhjuseks on soole perforatsioon, tokseemia ja septiline šokk. Juhul kui neid komplikatsioone ei teki, paranetakse 10–14 päevaga.

Antibiootikumprofülaktika ja -ravi

B. anthracis on normaalselt tundlik paljude antibiootikumide suhtes, v.a laia toimespektriga tsefalosporiinid. Suureks probleemiks võib osutuda võimalus, et biorelvana kasutatakse anti-

Tabel 1. Antraksi kopsuvormi ravi

	Ravi alustamine (päevaannus)	Optimaalne ravi tõestatud tundlikkuse korral (päevaannus)	Ravi kestus*
Täiskasvanud	tsiprofloksatsiin 400 mg IV x 2	penitsilliin G 4 mln TÜ IV x 6d oksütsükliin 100 mg IV x 2	60 ööpäeva
Lapsed	tsiprofloksatsiin 10-15 mg/kg IV x 2; mitte ületada täiskasvanu annust	vanus < 12 a: penitsilliin G 50 000 TÜ/kg IV x 4 vanus ≥ 12 a: penitsilliin G 4 mln TÜ IV x 6	60 ööpäeva

* Kui kliiniline seisund võimaldab, minnakse üle suukaudsele preparaadile.

Tabel 2. Antraksi profülaktika biorünnaku korral

	Profülaktika alustamine (päevaannus)	Optimaalne profülaktika tõestatud tundlikkuse korral (päevaannus)	Profülaktika kestus
Täiskasvanud	tsiprofloksatsiin 500 mg PO x 2	amoksitsilliin 500 mg PO x 3doksütsükliin 100 mg PO x 2	60 ööpäeva
Lapsed	tsiprofloksatsiin 10-15 mg/kg IV x 2; mitte ületada täiskasvanu annust	kaal $\geq$ 20 kg: amoksitsilliin 500 mg PO x 3 kaal < 20 kg: amoksitsilliin 15 mg/kg x 3	60 ööpäeva
Rasedad	tsiprofloksatsiin 500 mg PO x 2	amoksitsilliin 500 mg PO x 3	60 ööpäeva



Foto 1.



Foto 2.



Foto 3.

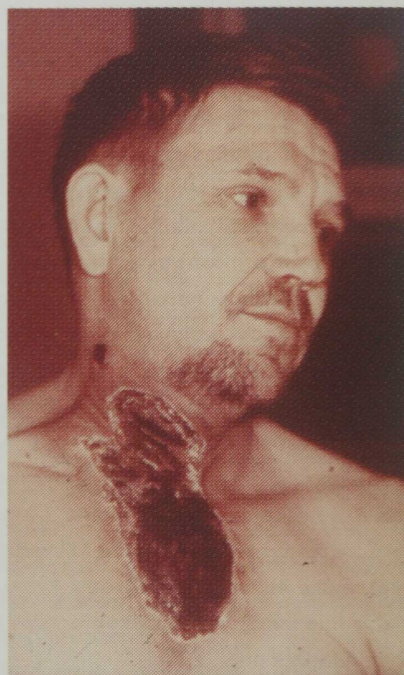


Foto 4.

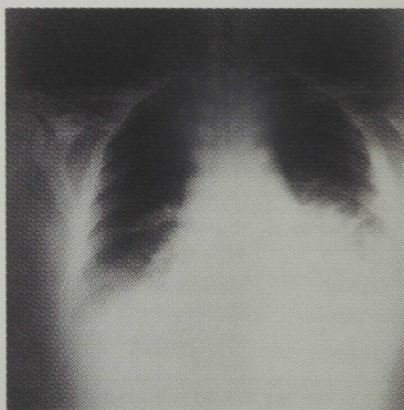


Foto 5.

biootikumiresistentseid tüvesid. Nii näiteks on andmeid penitsilliini- ja tetratsükliiniresistentsete vaktsiintüvede olemasolu kohta (10), mille tõttu paljudes ravi- ja profülaktikajuhistes on praegu esikohaltisprofloksatsiin (vt tabel 1 ja 2). Kuna antraksi kopsuvormi inkubatsioonperioodi maksimaalne pikkus ei ole täpselt teada ja loomkatsed on näidanud retsidiivide võimalust ka edukalt ravitud loomadel, peetakse optimaalseks antraksi profülaktika ja kopsuvormi ravi kestuseks 60 ööpäeva. Antraksi nahavormi korral on antibiootikume üldjuhul soovitatud manustada 7–10 ööpäeva vältel, kuid võimaliku biorünnaku korral tekkinud nahavorm viitab ka eoste inhalatsiooni võimalusele, mistõttu antibiootikumide manustamist soovitatakse ka sel juhul jätkata 60 ööpäeva vältel.

Infektsioonikontrolli abinõud haiglas

Infektsioonikontrolli abinõud jagunevad standardseteks, mida rakendatakse iga patsiendi puhul, ja ülekandemehhanismil baseeruvateks abinõudeks (kontakt-, piisk- ja õhkiisolatsioon) (10). Kuigi puuduvad tõendid *B. anthracis* e levikust inimeselt inimesele (11), tuleb otstarbekaks pidada kontaktisolatsiooni antraksihaige suhtes (12). Personali kaitseks piisab kinnaste ja kaitsekitli kasutamisest. Respiraatorid ja antibiootikumprofülaktika ei ole kontaktsetele vajalikud. Haavandi eritisega kokkupuutunud sidematerjal tuleks põletada ja kasutatud instrumendid steriliseerida autoklaavis. Erikäitlust vajavateks meditsiinilisteks jäätmeteks tuleks pidada veel trahhebronhiaalaspiraati kopsuvormi ja *faeces*t soolevormi korral. Eritistega saastunud pinnad desinfitseeritakse 0,5% kaltsiumhüpokloriiti (kloorubja) lahusega.

Kirjandus

1. Rootsmäe L. Nakkushaigused surma põhjustena Eestis 1711–1850. Tallinn: Valgus; 1987.
2. LaForce FM. Anthrax. Clin Infect Dis 1994;19:1009–14.
3. Jõgiste A, Kerbo N. Andmeid siberi katku kohta Eestis. Eesti Arst 1996;(1):34–9.
4. Spencer RC, Wilcox MH. Agents of biological warfare. Reviews in Medical Microbiology 1993;4:138–43.
5. Piibel, BFBS 1968.
6. Centers for disease control and prevention. Recognition of illness associated with the intentional release of a biologic agent. Morbidity and mortality weekly report 2001;50:893–7.
7. Meselson M, Guillemin J, Hugh-Jones M, et al. The Sverdlovsk anthrax outbreak of 1979. Science 1994;266:1202–8.

8. <http://id.medscape.com/reuters/prof/2001/10/10.25/20011024drd001.html>
9. Dixon TC, Meselson M, Guillemin J, et al. Anthrax. New Eng J of Med 1999;341:815–26.
10. Garner JS, Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for isolation precautions in hospitals. Infect Control Hosp Epidemiol 1996;17:53–80.
11. Centers for disease control and prevention. Morbidity and mortality weekly report 1999;48:69–74.
12. Weber DJ, Rutala WA. Risks and prevention of nosocomial transmission of rare zoonotic diseases. Clin Infect Dis 2001;32:446–56.

Summary

Anthrax – an Egyptian plague in the 21st century

Of the numerous biological agents that may be used as weapons a limited number of organisms can cause disease and death in sufficient numbers to cripple a city or a region. Anthrax is one of the most serious diseases. High hopes were once vested in the Biological Weapons and Toxins Convention, which prohibited the research and production of biological agents and was signed by most countries. Unfortunately, this document did not

stop biowarfare programs even amongst the signatories. The aim of this paper was to update the knowledge of colleagues on the major signs and symptoms, antibiotic treatment and prophylaxis, as well as the hospital epidemiology of anthrax.

matti.maimets@ut.ee

Eesti Arstide Liidu volikogu koosolek

27. oktoobril toimus Tartus Eesti Arstide Liidu (EAL) volikogu koosolek. Pikemalt käsitleti seisumeie olulisimal võitlusväljal, palgaläbirääkimistel ja kinnitati arstide liidu seisukohad kahe tähtsa seaduse, patsiendiseaduse ja ravikindlustusseaduse eelnõu kohta. Samuti arutas volikogu üldkogu koosoleku korraldamist ja kiitis heaks EAL järgmise aasta eelarve projekti.

Eesti Haiglate Liidu (EHL) ja töövõtjate kutseliitude (EAL, Eesti Keskastme Tervishoiutöötajate Kutseliit (ETTK) ja Eesti Tervishoiutöötajate Ametiühingute Liit (ETTAL)) **palgaläbirääkimistel** on varasuvest saati peetud mitmeid kohtumisi nii omavahel kui ka sotsiaalminister Eiki Nestori osavõtul. Peamise nõudmise, miinimumtunnitasu osas olid käärid alguses üsna suured: arstid nõudsid 55, õed 25 ja hoolduspersonal 15 kr tunnis; EHL pakkus esmalt aga arstidele 28 ja õdedele 15 krooni tunnis. Nüüd on peaaegu jõutud kompromissnumbriteni: 40, 23 ja 13.50. EHL soovib siduda palgakokkuleppe otseselt ravikindlustuseelarvega, mis annaks garantii, et haiglatel töepoolest on reaalseks palgatõusuks raha, arstide liit aga on esitanud kalkulatsioonid, mille alusel võib väita, et nõudmistele täitmine on tööandjatele igal juhul jõukohane.

Arstide liit ei ole nõus haiglate liidu kahe lisatingimustega:

1) kokkuleppe sidumine eriarstiabi rahastamise kasvuga ja hinnakirja muudatustega (konkreetsetes arvudes);

2) kokkuleppe lisa tervishoiuteenuse osutajate osas, kes eeltoodud nõudeid täita ei suuda ja kes lepivad töövõtjatega kokku eraldi tingimustes.

Volikogu otsustas, et EAL on nõus alla kirjutama järgmisele palgakokkuleppele:

1. Kehtestada eriarstina töötavatele arstidele minimaalseks tunnipalgamääraks 40, õdedele 23 ja hoolduspersonalile 13.50 krooni tunnis.

2. Käesolevas palgakokkuleppes reguleerimata palgatingimused kehtestatakse kollektiivlepinguga igas raviasutuses eraldi.

3. Näha ette asutuse personalikuks vähemalt 50% asutuse raviteenuse müügi tulust.

4. Osapoolte kokkuleppel laiendatakse seda kokkulepet kõikidele Eestis tegevusluba omavatele tervishoiuasutustele.

5. Töövõtjate esindajad kohustuvad säilitama leppe kehtivusaja jooksul töörahu minimaalse tunnipalgamäära osas.

6. Osapooled jätkavad aastal 2002 koostööd, et saavutada töövõtjate esindajate poolt palgaläbirääkimiste algul esitatud miinimumtunnitasud (eriarstidel 55, õdedel 25 ja hoolduspersonalil 15 krooni), korrigeerides neid tarbijahinnaindeksi muutusega, ning sõlmida üleriigiline tervishoiutöötajate tööalaseid ja sotsiaalsuhteid reguleeriv kollektiivleping.

EAL seisukoht patsiendiseaduse eelnõu kohta

Eesti Arstide Liidu volikogu tutvus 27.10.2001 kooskõlastusringile saadetud patsiendiseaduse eelnõuga. EALi seisukoht seaduseelnõu kohta on alljärgnev:

1. Ei ole selge seaduseelnõu pealkirja kooskõla seaduseelnõu sisuga. Vastavalt eelnõu § 1 lg 2 reguleerib seadus ka teadusuuringu korraldamist ja patsiendi kaasamist kliinilisse õppetöösse. Samas § 2 sätestab, et patsient on isik, kellele osutatakse tervishoiuteenust. Isiku kaasamisel teadusuuringu korraldamisse või kliinilisse

õppetöösse ei pruugi tegu olla tervishoiuteenuse osutamiseks. Seega, kaasatud isiku puhul ei ole alati tegemist patsiendiga selle seaduse mõttes.

2. Eelnõu paragrahvid 1 – 17 kattuvad sisuliselt lepingute ja lepinguväliste kohustuste seaduse 41. peatüki, tervishoiuteenuse osutamise lepingu sätetega. Patsiendiseadus peaks olema hõlpsasti loetav ja arusaadav igale inimesele. Paraku on seaduseelnõu raskesti mõistetav isegi tervishoiusteemist töötavale professionaalile ja eeldab vastavaid eelteadmisi ning juriidilise keele tundmist. Kui võrrelda seda lepingute ja lepinguväliste kohustuste seaduse 41. peatükiga on vahe märkimisväärne: viimane on konkreetne ja loogilise ülesehitusega. Seetõttu oleks otstarbekas seaduseelnõus viidata, et teenuse osutamine toimub lepingute ja lepinguväliste kohustuste seaduses sätestatu kohaselt.

3. Kooskõlastusringile saadetud dokumentides puudub hinnang, mis kulutusi põhjustab seaduse rakendamine teenuse osutajatele ja teenuse tarbijatele. Seaduseelnõu kaaskiri rõhutab Eesti tervishoiusteemist valitsevaid turumajanduslikke suhteid, ent ei ava täiendavaid rahastamisvõimalusi seaduse rakendamiseks. Nii teisene kirjalik patsiendi teavitamine (§ 8 lg 8) kui ka teise arvamuse saamine (§ 23) on professionaalseid oskusi eeldavad ajamahukad tegevused, mille osutamine tuleb kinni maksta. Tulenevalt tervishoiuteenuste korraldamise seaduse § 54 tuleb vastavad kulutused kanda patsiendil endal. Seaduseelnõus vastav märge aga puudub.

4. Teine oluline rahaline aspekt on seaduse rakendumisest tulenev tervishoiusteemist kallinemine – seaduse järgi ei ole arstliku tegevuse eesmärgiks mitte patsiendi abistamine, vaid kvaliteetse tervishoiuteenuse osutamine. Seega tuleb iga isiku uurimisel ja ravimisel koguda võimalike süüdistuste välistamiseks maksimaalselt tõendusmaterjali. Tervishoiuökonomiliselt ei ole selline suhtumine õige, sest meie piiratud ressursside tõttu halveneb paratamatult ravi kättesaadavus.

5. Hulk küsimusi seostub abi andmisega isikule, kes ei saa anda tervishoiuteenuseks nõusolekut. Patsiendiseaduse eelnõu jätab käsitlemata piiratud teovõimega isikule abi osutamise (need ei ole ainult alla 16-aastased) ning käsitleb lepingute ja lepinguväliste kohustuste seadusest erinevalt patsiendi eeldatava tahte arvestamist. Meditsiinipraktika seisukohalt on patsiendiseaduse vaatenurk eluvõõras: alati ei ole võimalik tõmmata selget piiri vältimatu ja mittevältimatu abi vahele. Eelnõu paneb kohtule kohati liiga suure rolli otsustamisel kitsalt meditsiiniliste küsimuste üle (§ 17 lg 4). Seetõttu leiame, et lepingute ja lepinguväliste kohustuste seaduse vastavad sätted käsitlevad neid küsimusi palju optimaalselt.

6. Seaduseelnõu omistab suure tähenduse patsiendi otsustusvõimelisuse määramisele, täpsustamata, millega on tegemist. Otsustusvõimelisuse peab määrama kolmest arstist koosnev komisjon või kohus. See nõue on praktilises arstlikus tegevuses raskesti teostatav (kuidas peab näiteks käituma perearst, kes tegutseb üksinda?) ja ka kallis. Eeldatakse, et otsustusvõimetu patsient kaebab vajadusel otsuse iseenda otsustusvõimetuse kohta kohtule edasi ja kohus teeb õige otsuse. On kaheldav, kas selline mudel praktikas toimib; pigem tuleks otsustusvõimetuse korral kasutada patsiendi kaitseks väliseid kontrollimehhanisme. Juhime tähelepanu asjaolule, et kogu selle pika protsessi vältel on patsiendil õigus saada vaid vältimatut abi. On oht, et sellisel kujul töötab seadus pigem patsiendi vastu.

7. Küsimusi tekitab seaduseelnõus esinev mõiste "vaimutegevuse häire". Kas tegemist on sama või laiemaga mõistega kui psüühikahäire? Pigem tuleks siinjuures rääkida psüühilisest seisundist, mis seab kahtluse alla otsustusvõimelisuse; mõiste ei ole samastatav psüühikahäire mõistega.

8. Täpsustamist vajab ka seaduseelnõu ühtivus nii kehtiva ravikindlustusseaduse kui ka uue ravikindlustusseaduse eelnõuga ning tervishoiuteenuste korraldamise seadusega. Eelnõu § 7 ei käsitle ravikindlustuseta isikule abi andmisega

seostuvaid probleeme. Seega kohustab eelnõu ka neid isikuid arstiabi mõttes kohtlema samaväärselt kindlustatutega. Tulenevalt tervishoiuteenuste seaduse § 54 peaks vastavad tervishoiuteenuse kulud katma patsient ise. Samas on tegu enamasti isikutega, kellel selleks raha puudub.

9. Kahjuks on eelnõus jäänud täielikult käsitlemata patsiendi kaitse kõige olulisem tegur – tervishoiupersonali koolitus ja nende pädevuse tagamine. Sätestamata on, kuidas reguleeritakse tervishoiuteenuse osutamise aspektist selliseid olulisi tegevusi nagu diagnoosimine, otsustamine ravi alustamise ja lõpetamise, haiglaravile võtmise üle jne. Nimetatud tegevused peaksid olema lubatud ainult arstiharidusega tervishoiutöötajale.

10. Patsiendi kohustused seoses tervishoiuteenuse osutamisega on sõnastatud äärmiselt napilt; seadus ei võimalda keelduda abi andmisest (siinjuures ei ole mõeldud vältimatut abi) joobes või vägivaldsele patsiendile. Samas ei ole selgitatud, et teatud õigustega seonduvad kulud tuleb kanda patsiendil endal.

11. Liigset tähelepanu on pööratud patsiendiga seonduva teabe salastatusele. Vastavate küsimustega tegeleb isikuandmete kaitse seadus. Seega, kui on vajadus isiku tervist puudutavaid andmeid veelgi enam kaitsta, tuleks vastavad muudatused teha hoopis isikuandmete kaitse seadusesse.

12. Kaheldav on seaduseelnõu 6. peatüki "Tervishoiuteenuste osutamisega seotud vaidluste lahendamine" vastavus põhiseadusega. Põhiseaduse § 15 järgi on igal inimesel õigus pöörduda oma õiguste ja vabaduste rikkumise korral kohtusse. Põhiseaduse § 146 sätestab, et õigust mõistab ainult kohus. Seega ei ole patsiendiseaduse eelnõu 6. peatükis sätestatu kooskõlas põhiseaduse eelnimetatud sätetega, kuna vaidlusi, mis seonduvad tervishoiuteenuse osutamisega, lahendab sotsiaalministri moodustatud tervishoiuteenuste kvaliteedikomisjon. Ei ole arusaadav, kas vastav komisjon saab üksnes määrata kahju suuruse või võib seda teha ka kohus. Võib tekkida olukord, kui korraga on esitatud kaebus kohtusse

ja komisjoni. Tulenevalt põhiseaduse § 10 ei välista põhiseaduse 11 peatükis loetletud õigused, vabadused ja kohustused muid õigusi, vabadusi ega kohustusi, mis tulenevad põhiseaduse mõttest. Patsiendiseaduses on järgimata Euroopa inimõiguste konventsiooni põhimõtted: 1) õigus avalikule kohtupidamisele;

2) õigus viibida asja arutamise juures;

3) menetlusosaliste võrdsus (teenuse osutaja arvamust ei küsita);

4) edasikaebeõigus (seaduses pole sätestatud, kas komisjoni otsust saaks edasi kaevata).

Oleme seisukohal, et lähtuvalt muudest tervishoidu korraldavatest seadustest on tervishoiuteenuse osutaja ja tervishoiuteenuse tarbija ehk patsiendi vaheliste suhete reguleerimine oluline. Samas peame kahetsusega nentima, et vaatamata seaduse seletuskirjas toodud põhjendustele seaduse vajalikkusest ning soovist luua lihtne, hõlpsasti loetav ja igapäevale arusaadav patsiendiseadus, ei täida eelnõu neid eesmäärke. Seaduseelnõu on raskesti loetav ja kohati vastuoluline. Mõnes küsimuses on eelnõu ülereguleeriv, samas jättes täpsustamata seaduseelnõus kasutatavad olulised mõisted. Eelnõu vajab kooskõlastamist seda valdkonda reguleerivate teiste seaduste ja seaduseelnõudega (eeskätt lepingute ja lepinguväliste kohustuste seaduse 41. peatükk) ning hinnangut selle rakendamise võimalikkuse kohta meditsiinipraktikas. Samuti ei ole eelnõu meie arvates kooskõlas põhiseadusega.

Oleme seisukohal, et sellisel kujul ei ole võimalik eelnõu saata menetlemiseks Riigikokku. Teeme eelnõu ettevalmistanud töörühmale ettepaneku eelnõu eeltoodud märkustest lähtuvalt uuesti läbi vaadata ja kaasata töörühma ka praktilise töökogemusega tervishoiutöötajaid.

EAL seisukoht ravikindlustusseaduse eelnõu kohta

EAL on korduvalt väljendanud seisukohta, et ravikindlustuseelarves raviteenuste eest tasumiseks ettenähtud summad ei ole piisavad kindlustatutele

tänapäevase ja kvaliteetse arstiabi tagamiseks. Üks võimalus täiendavate ressursside leidmiseks patsientide raviks on piirata seaduse alusel haigekassa eelarvest rahastatavaid tervishoiuteenuseid, mis pole otseselt seotud patsientide ravimisega.

Ajutise töövõimetuse hüvitis on oma olemuselt sotsiaalne hüvitis, mida ei peaks makstama ravikindlustuse rahadest. Olukorras, kus puuduvad teised võimalused ajutise töövõimetuse hüvitiste tasumiseks, ei saa neid haigekassa eelarvest välja jätta, küll aga tuleks hakata välja töötama alternatiivset süsteemi, mis edaspidi seda võimaldaks.

EAL ei nõustu seaduseelnõus kehtestatud piirangutega, mis võimaldavad küll teatud määral raha kokku hoida, kuid piiravad arsti autonoomiat patsiendile parima võimaliku ravi määramisel.

Teeme järgmised ettepanekud seaduseelnõu muutmiseks:

1. Jätta eelnõust välja § 4 ja 34, mis sätestavad, et haigekassa eelarvest rahastatakse tervise-edendamise sihtotstarbelisi projekte. Tervise-edenduslike riiklike projektide finantseerimine on riigi ülesanne, neid tuleks rahastada Sotsiaalministeeriumi eelarvest.

2. Mitte kehtestada tervishoiuteenuse osutajale aastast ravimieelarvet. Ravimieelarve piirab arsti õigust ja kohustust anda patsiendile parimat võimalikku arstiabi. Ravikulude kontrolli viimine arsti-patsiendi suhete tasandile on vastuolus arstieetika põhimõtetega.

3. Muuta § 18 lg 4 nii, et andmete väljastamisel haigekassale teavitataks sellest siiski inimest, sest vastasel juhul seab see punkt ohtu arsti-patsiendi suhte konfidentsiaalsuse põhimõtte.

4. Jätta muutmata sünnitushüvitise maksmisel kalendripäeva keskmise tulu arvutamise praegune kord, s.t arvutamisel võetakse aluseks sünnituspuhkusele jäämisele eelnenud kuue kuu keskmine tulu (§ 56). Eelnõu kohaselt võib sünnituspuhkuse alguse ja hüvitise arvutamise aluseks oleva perioodi vahele jääda üsna pikk ajavahemik ja nii kannataksid emad, kes pärast eelmise lapsehoolduspuhkuse lõppemist on töötanud alla ühe kalendriaasta.

Katrin Rehema
eal@arstideliit.ee

2001. aasta Nobeli auhind füsioloogias ja meditsiinis

Ülla Linnamägi – TÜ närvikliinik

Selle aasta Nobeli auhind määrati kolmele teadlasele, kelle uurimisvaldkonnaks on rakutsükkel ja selle reguleerimine.

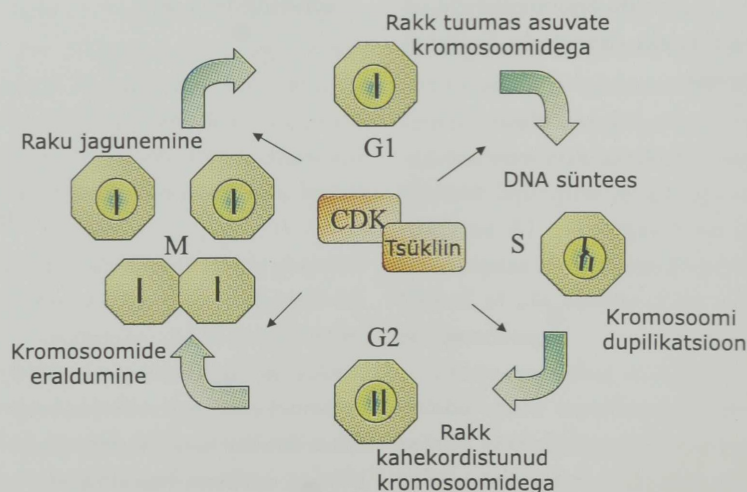
Leland Hartwelli (sünd 1939) Fred Hutchinsoni vähiuurimise keskusest USAst tunnustati Nobeli auhinnaga rakutsükli reguleerivate spetsiifiliste geenide klassi avastamise eest. Ühel nendest, mida nimetatakse stardigeeniks, leiti olevat keskne roll rakutsükli esimese sammu juhtjana.

Paul Nurse (sünd 1949) Riiklikust Vähiuurimise Fondist Londonis identifitseeris, kloonis ning iseloomustas geneetilisi ja molekulaarseid meetodeid kasutades ühte rakutsükli võtme-

regulaatoreist, CDK-d (*cyclin dependent kinase* – tsükliinist sõltuv kinaas). Ta näitas, et CDK funktsioon on evolutsiooni käigus säilinud. CDK juhib rakutsükli teiste valkude fosforüülimise teel.

Timothy Hunti (sünd 1943) Riiklikust Vähiuurimise Fondist Londonist autasustati tsükliinide, s.t CDK funktsiooni reguleerivate valkude avastamise eest. Ta näitas, et tsükliinid lammutatakse perioodiliselt igal raku jagunemisel ja see mehhanism on olulise tähtsusega rakutsükli reguleerimisel.

Rakutsükkel



Miljard rakku ühe grammi koe kohta

Eukarüootsed rakud ilmusid Maale umbes kaks miljardit aastat tagasi. Neist rakkudest koosnevad organismid võivad olla ainuraksed, nagu pärmid ja amööbid, või hulkraksed, nagu taimed ja loomad. Inimorganismis on keskmiselt miljard rakku ühes grammis koes. Igas rakutuumas asub täielik pärilik

materjal 46 kromosoomis (23 paari). Nüüd on juba rohkem kui kahe aastakümne vältel uuritud rakutsükli reguleerivat ja seega raku jagunemist mõjutavat molekulaarmehhanismi. Need mehhanismid on kindlalt evolutsiooni käigus säilinud ja toimivad samal viisil eukarüootses organismis.

Rakutsükli faasid

Rakutsükel koosneb mitmetest faasidest (vt joonis). Esimeses faasis (G1) rakk kasvab. Kui ta on saavutanud teatud suuruse, siseneb ta järgmisse faasi (S), milles toimub DNA süntees. Rakk kahekordistab oma pärilikkusmaterjali ja iga kromosoom saab sellest koopia. Järgmises faasis (G2) kontrollib rakk, kas DNA replikatsioon on lõpuni viidud, ja valmistab rakku ette jagunemiseks. Kromosoomid eemalduvad (mitoos, M) ja rakk jaguneb kaheks identseid kromosoome sisaldavaks tütararakuks. Pärast jagunemist on rakk jälle G1-faasis ja rakutsükel on lõppenud. Rakutsükli kestus on rakutüübi erinev. Enamikul imetajatest kestab tsükel 10–30 tundi. Rakutsükli esimeses faasis (G1) olevad rakud ei pruugi jagunemist jätkata ja võivad minna puhkefaasi (G0).

Rakutsükli regulatsioon

Rakutsükli juhtimine on oluline kõikide eukarüootsete organismide jaoks, et rakutsükli erinevad faasid oleks täpselt koordineeritud. Faasid peavad järgnema õiges järjestuses ning eelmine faas peab olema lõppenud, enne kui järgmine algab. Vead koordineerimises võivad viia kromosoomide kahjustuseni. Kromosoomid või kromosoomide osad võivad kaduda, ümber paikneda või jaotuda ebavõrdselt tütarrakkude vahel. Sellist tüüpi kromosoomimuutusi võib näha näiteks kasvaja rakkudes. Nii bioloogias kui meditsiinis on väga oluline mõista, kuidas rakutsükli juhtimine toimub. Selle aasta Nobeli auhinna laureaadid on teinud olulisi avastusi molekulaarsel tasemel – näidanud, kuidas rakk juhitakse ühest tsüklist teise.

Rakutsükli geenid pämirakus

Leland Hartwell teadvustas juba 1960ndate lõpus võimaluse uurida rakutsükli geneetiliste meetoditega. Ta kasutas mudelsüsteemina pagaripärmi rakke (*Saccharomyces cerevisiae*), mis osutusid rakutsükli uurimisel väga sobilikuks. Elegantses katseseerias aastatel 1970–71 isoleeris ta pämirakud, milles rakutsükli kontrollivad geenid olid muteerunud. Niiviisi õnnestus tal identifitseerida rohkem kui sada spetsiifiliselt rakutsükli reguleerimises osalevat geeni, nn CDC-geeni (*cell-division cycle gene* – rakuja-

nemistsükli geenid). Üks nendest geenidest, mille Hartwell nimetas CDC28-geeniks, kontrollib esimest rakutsükli sammu G1-faasis ja seetõttu nimetati seda ka stardigeeniks.

Lisaks uuris Hartwell pämirakkude tundlikkust kiirituse suhtes. Nende tulemuste põhjal lõi ta nn kontrollpunkti (*checkpoint*) kontseptsiooni, mis tähendab, et rakutsükel peatub DNA kahjustuse korral. Selle eesmärk on anda aega DNA reparatsiooniks, enne kui rakk jätkab tsükli järgmist faasi. Hiljem laiendas Hartwell kontseptsiooni ja haaras sellesse mõistesse ka rakutsükli faaside õige järjestuse regulatsiooni.

Üldine põhimõte

Paul Nurse kasutas Hartwelli rakutsükli uurimise geneetilisi meetodeid ka oma uurimistöös. Tema tarvitas mudelorganismina teist tüüpi pämirakke, *Schizosaccharomyces pombe*'t. See pämitüüp on ainult kaugelt seotud pagaripärmiga, sest evolutsiooni käigus on nad kaugenenud juba miljard aastat tagasi.

70ndate keskel avastas Paul Nurse selle pämiraku CDC2-geeni. Ta näitas, et sellel geenil on võtmeroll rakujagunemise juhtimisel (üleminekul G2-st mitoosi M). Hiljem avastas ta, et CDC2-l on üldisem funktsioon. Seesama, mis on Hartwelli varem avastatud stardigeenil, mille ta oli avastanud pagaripärmi rakul ja mis kontrollis üleminekut G1-faasist sünteesifaasi (S).

Selle geeni ülesandeks on ka rakutsükli erinevate faaside reguleerimine. 1987. aastal isoleeris Paul Nurse vastava geeni inimesel ja see nimetati hiljem CDK1-ks (*cyclin dependent kinase 1* – tsükliinist sõltuv kinaas 1). Geen kodeerib tsükliinist sõltuva kinaasi perekonda kuuluvat proteiini, CDK-d. Nurse näitas, et CDK aktiveerimine sõltub pöörduvast fosforüülimisest, s.t et fosfaadigrupid kas seostatakse või eemaldatakse proteiinist. Toetudes neile uuringutele, on praeguseks leitud inimesel pooltosinat erinevat CDK-molekuli.

Esimese tsükliini avastamine

Tim Hunt avastas esimese tsükliinimolekuli kaheksakümne date algul. Tsükliinid on valgud, mis muutuvad ja lagunevad iga rakutsükli vältel. Neid valke nimetati tsükliinideks seetõttu, et nende kontsentratsioon muutub perioodiliselt rakutsükli jooksul. Tsükliinid

seostuvad CDK-molekuliga ja reguleerivad seeläbi CDK aktiivsust ning valivad välja proteiinid, mida peaks fosforüülima.

Hunti avastas tsükliinid, kasutades mudelsüsteemina merisiilikut *Arbacia*. Perioodiline valgu degradatsioon on oluline rakutsükli üldise kontrolli mehhanismiks. Tim Hunt avastas hiljem tsükliine ka teistel liikidel ning temalt pärineb teadmine, et tsükliinid on evolutsiooni käigus säilinud.

Rakutsükli mootor ja käigukast

Kolm Nobeli auhinna laureaati avastasid rakutsükliit reguleeriva molekulaarse mehhanismi. CDK-molekulide hulk on rakutsükli vältel konstantne, kuid nende aktiivsus muutub ja seda tsükliinide reguleeriva toime tõttu. CDK ja tsükliinid koos juhivad raku ühest rakutsükli faasist järgmisse. Piltlikult võib võrrelda CDK molekuli mootoriga ja tsükliine käigukastiga, mis kontrollib, kas mootor peaks töötama tühikäigul või juhtima raku paljunemistsükklisse.

Millist mõju avaldavad nende teadlaste avastused bioloogiale ja meditsiinile?

Enamik biomeditsiinilisi teadusharusid saavad seda baasteadmist kasutada erinevatel eesmärkidel. Avastus on oluline, et saada aru vähirakkude kromosoomide ebastabiilsust. Tõenäoliselt, on see rakutsükli puuduliku regulatsiooni tagajärg. On näidatud, et CDK-molekulide geenid ja tsükliinid võivad toimida ka onkogeenidena osaledes koos tuumori supresorgeenidega rakutsükliis (nt p53 ja Rb).

Neid rakutsükliit puudutavaid avastusi saab rakendada kasvajate diagnoosimisel. Mõningatel juhtudel võib leida CDK-molekulide ja tsükliinide hulga suurenemist kasvajas, näiteks rinnavähi ja ajukasvajate korral. Pikemas perspektiivis võivad need avastused panna aluse uuele põhimõttele kasvajate ravis. Juba praegu tehakse kliinilisi katsetusi, kus kasvajate ravis kasutatakse CDK-molekule.

Refereeritud: <http://www.nobel.se/medicine/laureates/2001/press.html>

Ylla.linnamagi@kliinikum.ee



**Tervise- ja Puhkekeskus Fra Mare võtab tööle
ARSTI**

Kasuks tuleb:
kliendisõbralikkus
võõrkeelte oskus
algatusvõime
huumorimeel

Pakume:
täienduskoolitust
motiveerivat töötasu
lisasoodustusi
sõbralikku kollektiivi

Palun saata CV aadressil:
AS HEAL, Karja 27a pk 24
90501 HAAPSALU
e-mail: framare@framare.ee
Lisainfo:
Tel (047) 24 602; 24 611
www.framare.ee

ELMUT LAANE

31.03.1928 – 24.10.2001



Eesti arstkonda on tabanud järjekordne kaotus, 24. oktoobril lahkus meie hulgast *prof. emeritus* Elmut Laane, väsimatu töömees ja aateline isamaalane.

Elmut Laane sündis 31. märtsil 1928. a Võru maakonnas Viitna vallas talupidaja peres. Võru Gümnaasiumis alanud koolitee katkes tal 17-aastaselt, sest ta saadeti 8 aastaks õpilasorganisatsiooni Sini-must-valge juhtgruppi kuulumise pärast Vorkuta vangilaagrisse. Katkenud haridusteed jätkas ta 1954. aastal Viljandi Meditsiinilises Keskkoolis, mille lõpetas 1957. aastal kiitusega. Aastase töötamise järel Kõpu jaoskonnahaiglas astus Elmut Laane 1958. aastal TÜ arstiteaduskonda, mille lõpetas 1964. aastal *cum laude*. Pärast ülikooli alustas ta oma arstitegevust Võru rajoonihaigla funktsionaal-diagnostika kabineti juhatajana. Tema juhtimisel arenes funktsionaaldiagnostika kabinetist Eestis ainulaadne funktsionaalse diagnostika osakond, mis oma varustusel ja diagnostiliselt potentsiaalilt oli üks vabariigi paremaid.

Praktilise arstitöö kõrvalt rajoonihaigla tingimustes valmis Elmut Laanel 1967. aastal kandidaadväitekirja latentse Hegglini sündroomi diagnostilisest tähendusest ning 1975. aastal doktoriväitekirja hingamis- ja

vereringesüsteemi iseärasustest kõrgvererõhk- ja südame isheemiatõve haigetel. 1979. aastal jätkas H. Laane oma teadlaseteed TÜ arstiteaduskonna sisehaiguste propedeutika kateedri professorina, 1992. aastal seoses reorganiseerimisega valiti ta kardioloogiakliiniku professoriks. Elmut Laane teaduslike publikatsioonide ulatus oli lai, eriti huvitasid teda südame bioenergeetikaga seotud küsimused ja saunravi probleemid. Tema teaduslike tööde nimistusse kuulub 281 publikatsiooni, sealhulgas 4 monograafiat.

Oma teadmisi ja kogemusi andis ta edasi üliõpilastele, lugedes sisehaiguste propedeutikat, mis on kliinilise mõtlemise alustalaks, ja mitmeid erikursusi nii üliõpilastele kui ka arstide täiendusteaduskonnas.

Ka pärast emeriteerumist 1993. aastal jätkas Elmut Laane aktiivset teaduslikku õpetamistegevust. Nüüd jäävad lugemata mitmed väljakuulutatud erikursused.

Võru perioodil kaheksa aasta vältel juhatas Elmut Laane Võru, Põlva ja Valga rajooni Arstide Teaduslikku Seltsi. Ta on kuulunud mitmete vabariiklike erialaseltside juhatusse.

Elmut Laane võitles kogu oma elu Eesti iseseisvuse eest. Ta alustas vabadusvõitlusega 17-aastase keskkooliõpilasena ning pidi selle eest loovutama 8 aastat oma elust ja taluma mitmeid kannatusi. Taasiseseisvumise perioodil osales ta aktiivselt mitme poliitilise organisatsiooni töös, teda on autasustatud Kaitseministeeriumi III astme teeneteristiga.

Elmut Laane jääb kolleegide mälestusse kui entusiastlik väsimatu töörügaaja, novaatorlike mõtete genereerija, kes sihikindlalt ja vankumatult sammus oma püstitatud eesmärgi poole.

Eluraskustest karastunud iseloomu sügaval sisemuses peitus õrn ja tundlik olemus, mis leidis oma väljundi luulevormis.

Elmut Laanet jäävad leinama abikaasa, poeg ja tütar perekondadega.

Tartu Ülikool
TÜ arstiteaduskond
TÜ kardioloogiakliinik
Eesti Kardioloogide Selts

KALJO VILLAKO

19.05.1919 – 22.10.2001

Lahkunud on silmapaistev arstiteadlane, Tartu Ülikooli professor ja särav humanitaarharitlane, Eesti gastroenteroloogia *grand old man* Kaljo Villako, keda tunti kogu maailmas unikaalsete teadusuuringute tulemuste poolest. Kaljo Villako oli väga erudeeritud inimene. Tema sõpruskonnas oli palju mitmesuguste erialade inimesi, eriti tihedad sidemed ühendasid teda Eesti Kirjanduse Seltsiga, mille liikmeks sai ta juba Hugo Treffneri Gümnaasiumi õpilasena 1937. aastal. Ta oli EKS-i taastaja 1992. a-l ning siis selle esimene esimees, hiljem auliige. 1989. a-l taas ilmuta hakanud Akadeemia kolleegiumi liige oli ta kuni surmani.

Kaljo Villako oli põline tartlane, treffnerist ja Tartu Ülikooli vilistlane. Enne kui Kaljo Villako sai asuda rahuliku töö juurde Toome kliinikus, tuli tal üle elada aeg Hitleri poliitvangina, tegutseda rindearstina Narva all, olla arstiks Haapsalu haiglas, minna veel kord vangi, kuid nüüd juba KGB Pagari keldrisse ja Patareisse. Pärast vintsutusi jäi Kaljo Villako kogu elu seotuks Tartu Ülikooliga. Alguses oli ta röntgeniarst ülikoolikliinikus, hiljem radioloogiaprofessor. Kui 1. septembril 1980 loodi Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas uus iseseisev röntgenoloogia, radioloogia ja onkoloogia kateeder, siis valiti selle esimeseks juhatajaks prof. dr. med. Kaljo Villako. Professor Villako õpetas üliõpilastele, arstidele ja õdedele arstliku radiatsioonifüüsika ja radiodiagnostika aluseid kuni emeriteerumiseni 1990. aastal.

Töötades arsti ja õppejõuna, sai temast viljakas teadlane – Toome sisekliiniku röntgenoloogia- ja gastroenteroloogia-alase uurimissuuna jätkaja. Kandidaadiks väitles Kaljo Villako end 1954. a ning laiusaneemia teket käsitlevat doktoritööd kaitses ta 1966. a. Kaljo Villako teadustööd põhinevad epidemioloogilistel uuringutel mitmetes Eesti paikades, kusjuures uurimisteemad on olnud mitmekesised: laiusaneemia, piimasuhkru päritliku seedimatuse käsitlus kultuuriloolise ilminguna, mao limaskesta põletik ja viimasel aastakümnel *Helicobacter pylori* esinemissagedus Eestis. Teda on tunnustatud teaduspreemiaga (1980), Eesti Vabariigi



teaduspreemiaga elutöö eest (1994) ning Eesti arstiteaduse aastapreemiaga (1994). Kaljo Villako kuulus paarkümmend aastat Euroopa Gastroklubisse, ta oli selle asutaja ning 1990. a-st auliige. Kaljo Villako lai silmaring ja erialaoskused said aluseks ka pikaajasele koostööle Soome gastroenteroloogidega. Soome keele ja kultuuri tundmine võimaldas juba 1969. a sõlmida prof Max Siurala ja prof Mauri Isokoskiga sõprussidemed, millest arenes üle 30 aasta kestnud töörühmadevaheline koostöö gastriidi ja hüpolaktaasia uurimisel. Soome gastroenteroloogide selts valis 2000. a professor Kaljo Villako seltsi teaduspreemia laureaadiks. Soome kolleegid ei hinnanud Kaljo Villako juures mitte üksnes viljakat teadustegevust, vaid ka tema nakatavat seltskondlikkust, huumorimeelt ja lauluoskust. Kaljo Villako valiti 1985. aastal Tampere Ülikooli audoktoriks, 1981. a Soome Sisearstide Seltsi auliikmeks, 1983. a Saaremaa Arstide Seltsi auliikmeks ja 1999. a Soome Gastroenteroloogia Seltsi auliikmeks.

Kaljo Villako oli aastakümneid Eesti Gastroenteroloogide Seltsi esimees. Tema juhendamisel tegid uurimistööd paljud Eesti gastroenteroloogid ka väljastpoolt Tartu Ülikooli ning üldjuhul väitlesid nad end kandidaadiks.

Kaljo Villako oli andekas kirjamees mitte ainult teadusartiklite vormistajana, vaid tema keelehuvi ning -oskus võimaldasid kirjutada ka kirjanduslikult väärtuslikke mälestusi. Aastal 1999 ilmusid memuaarid "Ajarännak I"

ja aastal 2001 vahetult enne haigestumist "Ajarännak II", kokku 900 lehekülge Eesti kultuurilugu. Sealt saame ka teada, kuidas saadakse haritlaseks ja arstiks; haritud arst on aga kasuks oma rahvale ja ehteks arstikonnale.

Eesti arstikond on kaotanud suurepärase arsti, õpetaja ja teadlase, keda iseloomustasid sügav keelehuvi, haritus ja jõuline sisemine kultuur, mis aitasid teda ka raskelt haigena. Tema elutöö jätkub loodud koolkonna tegevusena.

Kaljo Villako oli kirglik isamaalane, oma maa iseseisvuse eest pidas ta võitlust ka lootusetuimas

olukorras, mille eest tuli kannatada võõrvõimude vägivalda all. Tema teeneid Eesti vabaduse eest võitlejana hinnati 1996. a Riigivapi II klassi teenetemärgiga.

Kaljo Villakot jäävad leinama poeg abikaasaga ja kolm lapselast.

Tartu Ülikool

Tartu Ülikooli arstiteaduskond

Akadeemia toimetis

Eesti Gastroenteroloogide Selts

Eesti Kirjanduse Selts

ANTS KALLIKORM

4.09.1938 – 21.10.2001

Raske haigus viis meie hulga professor Ants Kallikormi, tunnustatud arstiteadlase ning teaduse ja ülikoolihariduse organisaatori.

Ants Kallikorm sündis 4. septembril 1938. aastal. 1963. a. lõpetas ta TÜ arstiteaduskonna kiitusega ning 1966. a aspirantuuri Eksperimentaalse Endokrinoloogia ja Hormonaalse Keemia Instituudis Moskvas. Jõudnud tagasi Tartusse, jätkas Ants Kallikorm teadustööd meditsiini kesklaboratooriumis hormoonide toimemehhanismide uurimise ja endokriinhaiguste diagnostika alal. Teda iseloomustasid julged mõtted ja entusiasm nende elluviimisel. Ta töötas välja originaalse meetodi "Adsorbtest-3" kilpnäärmehormoonide transportvalkudega sidumisvõime hindamiseks ja juurutas hormoonide määramise mikroelektroforeetilised ja radioimmunoloogilised meetodid, mis võeti kasutusele ka vabariiklikus strumatõrje dispenseris. Koostöös endokrinoloogide ja paljude teiste erialade arstidega (günekoloogid, reumatoloogid, anestezioloogid, neuroloogid jt) uuriti hormonaalregulatsiooni mehhanisme erinevate haiguste korral. Töö käigus avaldusid järjest eredamalt Ants Kallikormi organisaatorivõimed. 1972. a määrati ta meditsiini



kesklaboratooriumi juhatajaks ning 1979. a vastloodud üld- ja molekulaarpatoloogia instituudi direktoriks. Samal aastal anti talle bioloogiadoktori kraad ja 1983. a sai ta professoriks. Ants Kallikormi tegevust on hinnanud nii Eesti Teaduste Akadeemia kui ka valitsusasutused. 1985. a anti talle ENSV teenelise teadlase aunimetis.

Jäame meenutama Ants Kallikormi kui tarka isiksust, head sõpra ning osavõitlikku ja heasüdamlikku kolleegi.

Kolleegid

AUTOREILE

Eesti Arst on interdistsiplinaarne teaduslik meditsiinajakiri, 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.

Käsitõrjad 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.

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

Tiitellehel peab olema

- pealkiri,
- autori(te) ees- ja perekonnanimi, asutus(ed),
- 3–5 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 peatõrja autori perekonnanimi, initialsid, peatõrja pealkiri, toimetajate nimed, kogumiku pealkiri, väljaandmise koht, kirjastus, ilmumise aasta ning peatõrja 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.

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

Kaastööd saata
toimetuse aadressil:

Eesti Arst

Pepleri 32

51010 Tartu

Kontaktivõimalus:

eestiarst@arstideliit.ee

Telefon: 07 427 825 (toimetus)

051 64 584 (peatõrjetajaja)

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

Keeletõrjetajad: Urve Pirs, Ester Jaigma

Reklaamitoimetaja: Maie Keerma

Majandusjuht: Kai Tamm

Sekretär: Külli Kuus

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

Väljaandja: Eesti Arsti OÜ

Kujundus: JOON STUUDIO; Trükikoda: ETPV Trükikoja AS

Maksa regeneratsiooni toetav Essentiale[®] forte N

Kasutamisinäidustused

- Erineva põhjusega maksa rasvnekroos
- Äga ja krooniline hepatiit, maksatsirroos
- Mürgistuste järgne toetav ravi
- Maksafunktsiooni häired teiste haiguste tüsistustena
- Radiatsioonisündroom
- Rasedustoksikoos
- Sapikivide taastekke profülaktikaks

Mille poolest erineb ESSENTIALE FORTE-N vanast tootest?

ESSENTIALE FORTE-N sisaldab ühes kapslis ainult puhast toimeainet EPL substants 300mg, mis võimaldab preparaati kasutada kauem (1 aasta või enam), kartmata vitamiinide PP, B1, B6, B12, A ja E üleannustamist. Tootjapoolsed uuringud näitasid, et antud vitamiinide osalus preparaadis ei olnud piisavalt efektiivne.

Liide "N" on tootjapoolne tähis ja tuleneb inglise keelsest sõnast "new", mis tähendab "uus"-et eristada uut varianti vanast.

Farmakoloogilised omadused

ESSENTIALE FORTE-N sisaldab aktiivse toimeainena "essentsiaalseid" fosfolipiide (substants EPL-Nattermann). Tegemist on fosfatidüülkoliini kõrghuustatud fraktsiooniga, mille terapeutiliseks faktoriks on dilinoleonüülfosfatidkoliin. "Essentsiaalsed" fosfolipiidid sarnanevad oma keemiliselt struktuurilt fosfolipiide endogeensete membraanidega, sisaldades aga rohkem

rasvhappeid. Fosfolipiidid on rakumembraani ja rakuorganellide põhiliseks struktuurseks koostisosaks. Need on vajalikud rakkude diferentseerumiseks, paljuneamiseks ning regeneratsiooniks.

Fosfolipiidide funktsionaalses tähenduses on oluline osa nende amfiilsetel omadustel, mis võimaldavad reguleerida rakukesta läbitavust. Nad parandavad membraanide funktsiooni, sealhulgas ioonvahetust, hingamistsükli, biooloogilist oksüdeerimist, mõjutavad hingamistsükli ensüümide sidumist mitokondrites ning raku energiavahetuse oksüdeerivat fosforüdeerimist. Füsioloogilistes tingimustes katab fosfolipiidide süntees normaalse vajaduse ning terve inimese hepatotsüüdid sisaldavad piisavas koguses fosfolipiide. On teada, et mitmesuguste maksahaiguste tagajärjel muutub rakuseina ja maksa ensüümsüsteemide funktsioon. Häirub fosfolipiidide biosüntees, nende defitsiit põhjustab aga rakumembraani funktsioonihäireid. Nendele muutustele on eriti tundlikud mitokondrid (koosnevad 30% fosfolipiididest), kus

toimuvad tähtsad biokeemilised protsessid, millest tähtsaimaks on oksüleeriv fosforüeerimine. Fosfolipiidide defitsiidi tõttu tekib ka rasvade ainevahetuse häire, mis viib maksa rasvnekroosini. Substants EPL soodustab rakusiseste ja plasmamembraanide taastumist, aktiveerib membraansõltuvate ensüümsüsteemide ja retseptorite häirunud funktsiooni, suurendab maksa detoksikatsioonivõimet, seega soodustab maksakoe taastumist ja stabiliseerisapi koostist, takistades kivide teket.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus toimeainete või abiainetes suhtes.

Rasedus ja imetamine. Ravimit mitte tarvitada raseduse ja imetamise ajal.

Kõrvaltoimed

ESSENTIALE FORTE-Ni talutakse tavaliselt hästi. Harvadel juhtudel on võimalik ebamugavustunne ülakõhus või peale suurte annuste manustamist kerge kõhulahtisus.

Pakend

Kapslid, 30tk karbis.

Annustamine

Oluline on võtta ESSENTIALE FORTE-N'i piisavas annuses: 2 kapslit 2-3 korda päevas söögi ajal või pärast sööki koos väheste koguse vedelikuga tervelt alla neelata. Ravikuur kestab vähemalt 3 kuud, vajadusel võib ravi korrata või jätkata. Säilitusannus 1 kapsel 3 korda päevas.

Koostis

1 ESSENTIALE FORTE-N kapsel sisaldab: "Essentsiaalsed" fosfolipiidid (substants EPL)* 300mg

*aktiivsed koostisained:

taimse päritoluga koliin-fosforhappe diglütteriid-estrid kombinatsioonis rasvhapetega, eelkõige linool- (70%), linoleen- ja oleiinhapetega.



Esmavaliku sulfanüüluurea II tüübi diabeedi ravis

GLIBENESE GITS[®] 5 mg
10 mg üks kord ööpäevas*
glipisiid

vabastab insuliini siis **kõige rohkem**,
kui patsiendi
organism
seda
vajab



ja **vähem**
tühja kõhu
perioodil

*Retseptiravim. Täielik informatsioon vt. *Pharmaca Estica*.

Ibumetin® vaigistab valud.

Kiirelt.



Toimeaine: Ibuprofeen

3 erinevat annust

Ibumetin 200 mg N10 ja N100, käsimüügravim

Ibumetin 400 mg N10, käsimüügravim

Ibumetin 400 mg N30, N50 ja N100, retseptiravim

Ibumetin 600 mg N20, N50 ja N100, retseptiravim

Täielik ravimiinfo Pharmaca Esticas

NYCOMED

Isoptin® SR

Verapamiil



Pinge all?

Retardtabletid 120 mg ja 240 mg
hüpertensiooni raviks

90% soodustusega

Üks tablett üks kord ööpäevas

- ♥ Efektiivne vererõhu kontroll aktiivsele inimesele,
- ♥ Hea kardioprotektiivne, ja nefroprotektiivne, toime
- ♥ Üks tablett üks kord päevas,
- ♥ Pikaajaliste kliiniliste kogemustega tõestatud ohutus,

1. Journal of hypertension 17 (Suppl.3), May 1999

2. Angina prognosis study in Stockholm Eur Heart J 1996; 17:76-81

3. Kidney International, Vol.50 (1996), 1641-1650

4. Neth.J.Med.1995;46:15-24

5. Act Med Int L'Hypertension 1990; 2 (7):3-7

Lisainformatsioon Pharmaca Esticas



MediNet
INTERNATIONAL LTD

Müügiloa hoidja esindaja Eestis:

Medinet International Ltd, Soome

Tallinnas tel 626 1025, faks 626 1485