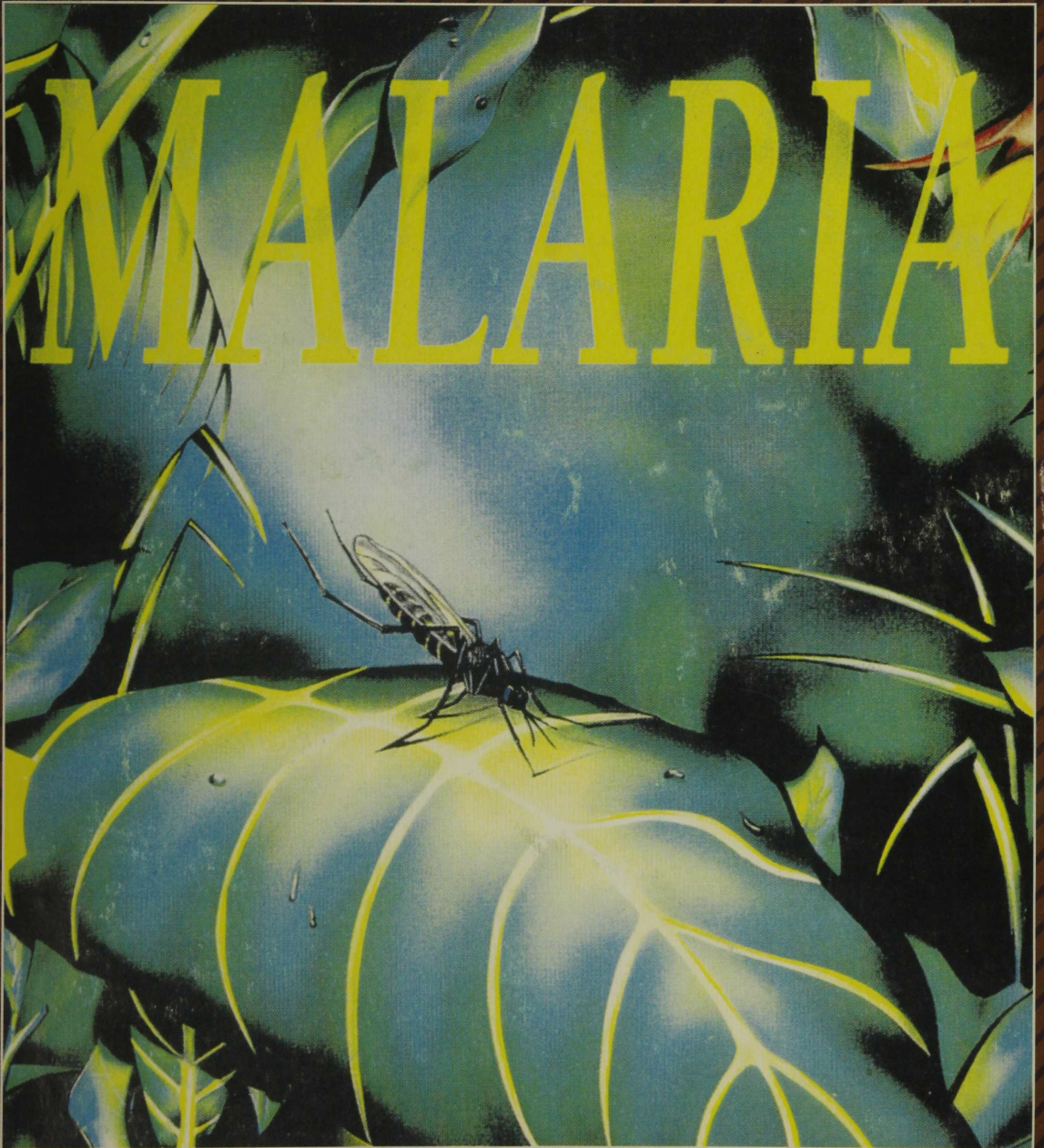




2

1996

EESTI ARST



DEPRSSIOON:

MONOAMIINIDE TASAKAALU HÄIRE*

NORADRENALIIN

SEROTONIIN

maklobemiid

AURORIX[®]
TRIAMIINERGILINE REGULAA TOR

Efektiivsuse ja talutavuse uus standard

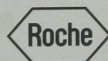
DOPAMIIN

*Delini-Stula A, Affektive störungen, lk. 181-196.
Ed. D Zerssen, HJ Möller. Berlin, Heidelberg:
Springer (1988).

Tavaline annus: 150mg x 2

Pakend: 150mg tabletid, N 30 ja 100

Täiendav informatsioon saadaval firma
esindajalt nõudmisel.



F. Hoffmann - La Roche Ltd., Basel, Shveits

2 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1996

Asutatud 1922. aastal

SISU

TEORIA JA PRAKTIKA

S. Velbri, M. Glükmann, A. Lilleorg, M. Pärlist — Primaarne humoraalne immuunpuudulikkus haigetel 99

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

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

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

M. Paal — Insuliinisõltuva suhkurtõve hilistüsistused lapseas 112

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

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

S. Kaur, H. Silm, A. Kangur, A. Uusküla, M. Karelson — FIBROLAN-lahuse -salv haavandite raviv 124

ÜLEVAATED

V. Salupere — Funktsionaalne maodüs-pepsia 129

O. Kurtenkov, K. Klaamas — *Helicobacter pylori* ja maovähk 133

E. Hint, A. Lilleorg — Perekondlik rinnavähk 139

M. Ots — Glomerulopaatiate immunodiagnoosimine 143

K. Jakovleva, H. Everaus — Müelodüsplastilised sündroomid 147

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Eestis 1995. aastal registreeritud nakkushaigused 153

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

O. Uibo — Tsöliaakia sõeltestid, diagnoosimine ja ravi 156

A. Haavel, H. Haavel — Munasarja hiidtsüst 158

M. Maimets — Malaariast parasvõetme arstile 162

MITMESUGUST

E. Rützel — Vibroakustilise teraapia psühhofüsioloogiline toime 166

VÄLISMAALT

L. Suurorg — Tervishoiu arengu suunad Venemaal 171

KONVERENTSID JA NOUPIDAMISED 174

INTERVJUU

M. Martinson — Riigi vastutus tervishoiu ees peab suurenema 179

TÄHTPÄEVAD 182

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

I. Aro — Oendusest, põetusest, õeteadusest 185

JURIIDILINE NÓUANNE 188

IN MEMORIAM

Arseni Saar 188

Ants Näab 189

Leo Kirotar 189

TARTU ÜLIKOO LIS 190

KROONIKA 192

Tartu Ülikooli
Raamatukogu

AUTOREILE

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

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

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

«Eesti Arst»

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

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

Lugupeetud lugeja!

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

Toimetuskolleegium

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

Korrektor ja tehniline toimetaja M. Liivak. Toimetuse aadress: Tallinn EE0001, Piiskopi 3. Tel. 443 256. Kirjastus «Perioodika». Tallinn, Pärnu mnt. 8, tel. 442 484. Ladumisele antud 13. 02. 1996. Trükkimisele antud 12. 03. 1996. Galerii-brite ofset 70×100/16. Trükipoognaid 6,0. Tingtrükipoognaid 7,7. Arvestuspoognaid 9,53. Tell. nr. 697. Printall. Tallinn, Pärnu mnt. 67-a. Üksikmüügi hind 18 krooni, tellijatele 13 krooni.

© Kirjastus «Perioodika»
«Eesti Arst»TM, 1996
«Estonian Physician»

TEOORIA JA PRAKTIKA

Primaarne humoraalne immuunpuudulikkus haigetel

Sirje Velbri Meeli Glükmann
Aili Lilleorg Marja Pärlist

Üldine variaabel hüpogammaglobulineemia, IgA-puudulikkus, väikelaste transitoorne hüpogammaglobulineemia

Primaarse humoraalse immuunpuudulikkuse hulka kuuluvad immuunpuudulikkuse vormid, millele on iseloomulik ühe või mitme immunoglobuliinide klassi madal tase või puudumine. Seejuures ei või haigel esineda lümfoidse koe patoloogiat või mõnda muud põhihaigust, mis võiks põhjustada immuunsuse tunduvat langust (14).

Kõige sagedamaks primaarse immuunpuudulikkuse vormiks on IgA-puudulikkus, mida esineb Euroopas doonoritel sagedusega 1:396—1:2171 (3). Nimetatud immuunpuudulikkuse vorm ei põhjusta alati tervisehäireid ja seetõttu avastatakse see juhuslikult ka tervetel (3, 12). IgA-puudulikkus võib kombineeruda IgG alaklasside — enamasti IgG2 või IgG4 — puudulikkusega (4, 6, 7, 11). IgG alaklasside puudulikkust esineb ka iseseisva immuunpuudulikkuse vormina, põhjustades sagedasi nakkusi, kuid see võib kulgeda

ka väheste tervisehäiretega ja olla seetõttu juhuslikuks leiuks tervete uuringul (8, 11).

Üldist variaablit immuunpuudulikkust ehk hüpogammaglobulineemiat tuleb eespool toodud immuunpuudulikkuse vormidest ette tunduvalt harvem (Rootsis 2–3 juhtu 100 000 inimese kohta (5)) ja seda iseloomustab immunoglobuliinide kahe või kolme põhiklassi tunduv langus. Neil haigeil on IgG ja IgA tase madal, IgM tase on aga langenud, normaalne või isegi tõusnud. Üldine variaabel immuunpuudulikkus võib ilmnedas kas lapse- või täiskasvanueas (5, 13), põhjustades raskeid korduvaid bakteriaalseid, seen- või muid nakkusi: kopsupõletikke, sinusiite, meningiiti. Üldine variaabel immuunpuudulikkus on heterogeenne immuunpuudulikkuse vorm. Viimasel ajal on eraldi vormina välja toodud X-kromosoomiga seotud hüper-IgM-sündroom, mille puhul on IgG ja IgA tase madal, IgM tase aga tõusnud või normaalne (1, 7). X-kromosoomiga seotud immuunpuudulikkuse vormiks on ka agammaglobulineemia, millele on iseloomulik gammaglobuliini puudumine elektroforegrammis, samuti B-lümfotsüütide puudumine. Haigus ilmneb poeglastel varajases eas raskete korduvate nakkustena (5, 13).

Imikutel esineb 3.–9. elukuul füsioloogiline immuunpuudulikkus, mida iseloomustab madal IgG tase, sest looteeas emalt saadud IgG on lagunened, imiku enda IgG moodustumine aga ei ole veel küllaldane. Juhul, kui imikul immunoglobuliinide süntees hilineb, täheldatakse IgG ja mõnikord ka IgA ja IgM madalaid väärtusi, mis võib olla sagedate nakkuste eeltingimuseks. Sellist immuunpuudulikkust nimetatakse väikelaste transitoorseks hüpogammaglobulineemiaks ja see võib kesta neljanda eluaastani (9).

Uuringu eesmärgiks oli immunoloogiliste analüüside näitajate alusel hinnata primaarse humoraalse immuunpuudulikkuse sagedust ja laadi haigetel.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Analüüsi Tallinna Keskhaigla kliinilise immunoloogia laboratooriumis viie aasta vältel (1989–

Sirje Velbri, Meeli Glükmann, Aili Lilleorg — Tallinna Keskhaigla kliinilise immunoloogia labor
Marja Pärlist — Nõmme Lastehaigla pulmonoloogiaosakond

1993) tehtud immunoloogiliste uuringute tulemusi 20127 haigel ja korduvuuringuteta 19 523 haigel. Haigete veri oli immunoloogilisteks uuringuteks saadetud Tallinna ja Põhja-Eesti raviasutustest. Seega haigete valiku ja immunoloogiliste uuringute vajaduse määrasid erinevad arstid.

Kõigil uurituil määrati immunoglobuliinide põhiklassid, kasutades selleks radiaalse immunodifusiooni meetodit. Primaarse immuunpuudulikkuse kahtluse korral määrati vere-seerumi immunoglobuliinide sisaldus ka nefelomeetriliselt Beckmani analüsaatoriga. Samuti määrati immunoglobuliinide sisaldus süljes, IgE, T- ja B-lümfotsüütide hulk ja fagotsütoosi näitajad.

Uurimistulemused ja arutelu. Haigete immunoloogilisi näitajaid analüüsiti vanuserühmiti: täiskasvanutel (15 931-l), imikutel vanuses kuni 3 kuud (33-l), väikelastel vanuses kolm kuud kuni kolm aastat (829-l) ja vanematel lastel (2730-l). Nagu nimetatud, võib väikelastel esineda transitoorne hüpopogrammoglobulineemia. IgA-puudulikkust aga ei saa väikelastel kindlaks teha, sest IgA süntees on füsioloogiliselt hiline.

Analüüsiperioodil uuriti kuut üldise variaabli immuunpuudulikkusega haiget dünaamikas. Neist üks oli laps. Kahel haigel oli haigus avastatud juba lapseas, aga mainitud perioodil olid nad juba täiskasvanud. Kolmel haigel avastati üldine variaabel immuunpuudulikkus täiskasvanueas (17–40-aastaselt). Täiskasvanuil oli haiguse diagnoosimisele eelnenud pikk nakkusperiood, 6–20 aastat. Nakkused progresseerusid järk-järgult ja olid osal haigetel põhjustanud pöördumatuid muutusi, eriti kopsudes. Ühel haigel olid tekkinud bronhoektaasiad ja tal eemaldati üks kopsusagar.

Varajasemad immunoloogilised uuringud olid tehtud ainult ühel haigel neli aastat enne immuunpuudulikkuse diagnoosimist, kus ilmnis IgG ja IgA taseme mõõdukas langus (vastavalt 4,0 ja 0,48 g/l). Teistel haigetel ei olnud immunoloogilisi uuringuid varem tehtud ja seetõttu ei olnud selge, millal tegelikult immuunpuudulikkus tekkis. Üldise variaabli im-

Tabel 1. Üldise variaabli immuunpuudulikkusega haigete kliiniline iseloomustus (n=6)

Haigus	Haigete arv
Infektsioonid	6
Kopsupõletik	6
Sinusiit	4
Meningiit	1
Keskkõrvapõletik	1
Autoimmuunsed haigused	1
Hemolüütiline aneemia	1
Lümfadenopaatia	1

Tabel 2. IgA-puudulikkusega haigete kliiniline iseloomustus

Põhidiagnoos	Haigete arv		
	lapsed	täis- kasva- nud	kokku
Nakkused			
Hingamisteede nakkused	14	1	15
Krooniline püelonefriit	1	2	3
Krooniline uveiid	1	–	1
Iridotsükliit	–	2	2
Nahapõletikud	2	–	2
Infektsioosne müokardiit	1	–	1
Reumatism	1	1	2
Seedehäired, kõhulahtisus	2	3	5
Autoimmuunsed haigused			
Reumatoidartriit	–	12	12
Juveniilne artriit	1	–	1
Bechterevi tõbi	–	1	1
Sjögreni sündroom	–	1	1
Myasthenia gravis	1	–	1
Haavandiline koliit	–	1	1
Suhkurtõbi (I tüüp)	–	1	1
Idiopaatiline trombotsütopeenia	–	1	1
Muud			
Krooniline hepatiit	–	2	2
Aneemia	–	1	1
Maliigne lümfoom	–	1	1
Müelofibroos	–	1	1

muunpuudulikkuse korral on suure diagnostilise tähtsusega ka madal gammaglobuliini tase proteinogrammis, mis viitab immunoloogilise uuringu vajadusele.

Immunoloogilised näitajad olid haiguse avastamisel kuuel haigel järgmised: IgG 0,1–2,4 g/l; IgA alla 0,2 g/l; IgM 0,25–3,5 g/l; IgE 8–40 U/ml. T-lümfotsüütide hulk

oli normaalne, B-lümfotsütide hulk normaalne või mõõdukalt langenud. Fagotsütoosi näitajates normist kõrvalekaldeid ei täheldatud.

Üldise variaabli immuunpuudulikkuse juhtudel esinesid kõikidel haigetel korduvad kopsupõletikud, osal lisaks ka mädased sinusiidid, meningiit ja keskkõrvapõletik (vt. tabel 1).

Kirjeldatud haigeist said kaks asendusravina sandoglobuliini, mida infundeeriti veeni 200–400 mg kehakaalu ühe kilogrammi kohta iga 3–4 nädala tagant. Ravi toimel on IgG tase olnud 5–9 g/l piires; nakkusi tuleb ette harvem ja need on kergema kuluga. Teistele haigetele on asendusravina lihasesse manustatud immunoglobuliini või on neile tehtud plasmaülekandeid. Üks haige, kellel 15 aastat tagasi oli viiendal eluaastal diagnoositud üldine variaabel immuunpuudulikkus, suri uuringu ajal.

IgA-puudulikkuse väljaselgitamiseks analüüsiti haigete seisundit kolmandast eluaastast, kellel IgA-sisaldus vereseerumis oli alla 0,3 g/l ja muude immunoglobuliinide tase oli samal ajal kas normaalne või tõusnud. Uuringu perioodil olid need näitajad 60 haigel (0,3%). Korduvuuringutel osutus IgA taseme langus 8 haigel üleminevaks. Seega uuriti 52 IgA-puudulikkusega haiget: 28 täiskasvanut vanuses 16–64 aastat ja 24 last vanuses 3,5–15 aastat. Neist 15-l oli madalat IgA taset täheldatud juba varajasematel uuringutel. IgA-puudulikkusega haigete hulgas oli enam naisi (33) kui mehi (19). 30 haigel oli IgA tase <0,05 g/l, 22 haigel 0,07–0,25 g/l.

Kõrvuti madalate IgA väärtustega täheldati pooltel haigetel IgG taseme tõusu (keskmise lastel 14,04±1,0 g/l ja täiskasvanutel 15,67±0,94 g/l). IgM tase kõikus enamasti normi piires (1,03±0,08 g/l lastel ja 1,15±0,12 g/l täiskasvanutel). 76%-l lastest ja 32%-l täiskasvanutest, kelle puhul oli tegemist IgA-puudulikkusega, täheldati IgE taseme tõusu.

Immunoglobuliinide määramisel süljes IgA-d enamasti ei leitud või oli IgA tase langenud — <0,05 g/l; norm 0,13±0,08 g/l

(10). Samal ajal esines pooltel juhtudel IgM taseme tõus süljes — 0,18–0,22 g/l; norm 0,007±0,007 g/l (10). IgM ja /või IgG taseme tõusu vereseerumis või sekreetides vaadeldakse kompensatoorse reaktsioonina (3, 10).

T- ja B-lümfotsütide hulk kõikus enamasti normi piires. T-lümfotsütide hulga ajutist langust täheldati kahel lapsel, kellel bronhiit oli ägenenud.

IgA-puudulikkusega haigete kliiniline iseloomustus (vt. tabel 2) näitab, et korduvaid nakkusi esines enamasti lastel, autoimmuunsed haigused olid aga iseloomulikud täiskasvanuile. Mõnel haigel oli üheaegselt mitu nakkust (näiteks bronhiit ja põelonefriit) või mitu autoimmuunse geneesiga haigust (näiteks reumatoidartriit ja haavandiline koliit).

Imikutel ja väikelastel analüüsiti transitoorse hüpogammaglobulineemia olemasolu, lähtudes Stiehmi (9) kriteeriumidest: IgG tase alla 2,5 g/l või immunoglobuliinide üldhulk alla 4 g/l 6–18 kuu vältel. Vaatluse all oli 829 kolme kuu kuni kolme aasta vanust last. Neist 33-l (4%) leiti immunoglobuliinide põhiklasside madalad väärtused, kusjuures 17-l esines ka väga madal IgG tase (0,8–2,5 g/l). 10 last olid saadetud korduvuuringutele 1–6 kuu pärast, kusjuures seitsmel täheldati immunoglobuliinide taseme tõusu. Kolmel lapsel esinesid püsivalt madalad immunoglobuliinide väärtused, see vastab Stiehmi transitoorse hüpogammaglobulineemia kriteeriumidele. Et analüüs oli retrospektiivne, siis korduvuuringute puudumise tõttu ei ole enamikul juhtudel selge, kas tegemist oli lühiajalise või püsiva immunoglobuliinide taseme langusega.

Seega näitas kuue üldise variaabli immuunpuudulikkuse haigusjuhu analüüs, et ainult ühel juhul (nelja-aastane poeglaps) pandi diagnoos õigeaegselt. Teistel juhtudel esinesid korduvad kopsupõletikud ja mädased sinusiidid, ühel juhul oli ka meningiit olnud juba aastaid enne haige immunoloogilistele uuringutele suunamist. Järelikult tuleks korduvate kopsupõletike ja mädaste sinusiitidega haigetel alati uurida ka immunoloogilisi näitajaid.

Arstide immunoloogiaalaste teadmiste täienemine Rootsis on J. Björkanderi, B. Bake'i ja L. Hansoni andmeil viinud üldise variaabli immuunpuudulikkuse varajasema diagnoosimiseni (2). Täiskasvanute puhul hilineb diagnoos 12 aasta asemel 7 aastat, laste puhul 8 aasta asemel aasta (2). Õigeaegne diagnoosimine võimaldab varakult alustada immunoglobuliinravi ja vältida pöördumatute muutuste tekkimist elundites.

IgA-puudulikkust täheldati 52 haigel (0,27%), seejuures lastel sagedamini (24 juhtu 2730 lapsest, 0,9%) kui täiskasvanutel (28 juhtu 15 931 uuritust, 0,18%). Asendusravi võimalus puudub ainult IgA-puudulikkuse korral, kui aga IgA-puudulikkus on kombineerunud IgG alaklasside puudulikkusega, siis on võimalik kasutada asendusravi immunoglobuliiniga (8, 12). IgA-puudulikkusega haigeid tuleb jälgida dünaamiliselt, sest osal juhtudel võib hiljem tekkida ka muude immunoglobuliinide klasside langust (3). Madala IgG taseme puhul imikutel ja väikelastel on vajalikud korduvuuringud. Kui väikelastel korduvate nakkuste puhul esinevad madalad immunoglobuliinide väärtused, siis soovitatakse asendusravi immunoglobuliinipreparaatidega (7, 9).

KIRJANDUS: 1. Baer, M., Hakkarainen, K., Soppi, E. XIV Meeting of the European Society for Pediatric Hematology and Immunology. Finland, Oulu, 1993, 39. — 2. Björkander, J., Bake, B., Hanson, L. A. Eur. J. Resp. Dis., 1984, 65, 529–536. — 3. Hanson, L. A., Björkander, J., Oxelius, V.-A. In: Primary and secondary immuno-deficiency disorders. Edinburgh–London–Melbourne–New York, 1983, 62–78. — 4. Hanson, L. A., Björkander, J., Robbins, J. B. a.o. Vox Sang., 1986, 51, suppl. 2, 50–56. — 5. Hanson, L. A., Wigzell, H. Immunologi. Stockholm, 1988, 54–78. — 6. Heiner, D. C. Vox Sang., 1986, 51, suppl. 2, 57–62. — 7. Hitzig, W. H. Pädiatr. Grenzgeb., 1989, 28, 1, 3–45. — 8. Jefferis, R., Kumararatne, D. S. Clin. Exp. Immunol., 1990, 81, 357–367. — 9. Miller, M. E. In: Immunologic disorders in infants and children. Philadelphia–London–Toronto, 1980, 219–238. — 10. Plebani, A., Mira, E., Mevio, E. a.o. Clin. Exp. Immunol., 1983, 53, 3, 689–696. — 11. Preudhomme, J.-L., Hanson, L. A. Immunodef. Rev., 1990, 2, 129–149. — 12. Schaffer, F. M., Monteiro, R. G., Volanakis, J. E. Immunodef. Rev., 1991, 3, 15–44. — 13. Spickett, G. P., Misbah, S. A., Chapel, H. M. Lancet, 1991, 337, 281–284. — 14. Webster, A. D. B. Clin. Immunol. Allergy, 1985, 5, 447–468.

Summary

Primary humoral immunodeficiency in patients. The most frequent forms of primary humoral immunodeficiency — common variable hypogammaglobulinemia, IgA deficiency and transient hypogammaglobulinemia of infancy — were analyzed in 19 523 patients studied during 1989–1993 in the laboratory of clinical immunology of Tallinn Central Hospital. 6 patients with common variable hypogammaglobulinemia were studied in dynamic during this period. They had a low IgG, IgA and in 4 cases a low IgM too; clinically recurrent pneumonia, sinusitis, meningitis, etc. IgA deficiency was found in 52 patients: more often in children (24 cases among 2730 children) than in adults (28 cases among 15 931 patients). The low IgG and total immunoglobulin level were found in one determination in 4% of children at the ages 3 months to 3 years. Repeatedly low immunoglobulin values characteristic of hypogammaglobulinemia of infancy were only found in rare cases.

*Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 136).*

Muutused mao pärisnäärmete rakulises koostises trunkaalse vagotoomia, indometatsiini ja tsimetidiini toimel

Tambet Orrin Peeter Roosaar
Andres Arend Ennu Sepp

mao pärisnäärmed, parietaal- ja pearakud, mukotsüüdid, vagotoomia, indometatsiin, tsimetidiin

Mao pärisnäärmed paiknevad nii inimesel kui ka rotil mao korpuse ja antrumi osas. Nad kujutavad endast tubulaarseid hargnemata lihtnäärmeid, mille eristatakse kaela-, keha- ja põhjaosa. Mao pärisnäärmetes leidub kolm põhilist rakuliiki: 1) **parietaalrakud**, mis produtseerivad soolhapet; 2) **pearakud**, mis produtseerivad pepsinogeene; 3) **mukotsüüdid**, mis produtseerivad lima. Lisaks neile paiknevad mainitud rakkude vahel veel üksikud nn. endokriinrakud (gastriini-G-rakud, somatostatiini-D-rakud jt.).

Käesoleva töö eesmärk oli uurida varajasi vagotoomiajärgseid muutusi (6–14 päeva) roti mao pärisnäärmete rakulises koostises kolme põhilise rakuliigi osas, aga ka indometatsiini ja tsimetidiini lühiaegsel manustamisel (6 päeva) tekkivaid nihkeid mao pärisnäärmetes. Samuti on võrreldud tekkivaid muutusi näärmete keha- ja põhjaosas. Mao pärisnäärmete kaelaosas on vaatluse alt välja jäetud, sest see koosneb umbes 90% ulatuses kambiaalsetest rakkudest, millest diferentseeruvad kõik maonäärmete peamised rakuliigid.

Uurimismaterjal ja -meetodika. Katsed tehti 30 Wistari liini valge isase rotiga, kes kaalusid 180–240 g. Rotid olid jaotatud viide rühma (igas rühmas 6 looma): 1) kontrollrühm; 2) rotid, kes said indometatsiini 10 mg/kg kord päevas kuus päeva; 3) rotid, kellele tehti vagotoomia, surmati 6. päeval pärast

operatsiooni; 4) rotid, kellele tehti vagotoomia, surmati 14. päeval pärast operatsiooni; 5) rotid, kes said tsimetidiini 20 mg/kg kord päevas kuus päeva. Indometatsiini manustati orogastraalse intubatsiooni teel makku ja tsimetidiini selja naha alla.

Rotte opereeriti eeternarkoosis, kõhuõõs avati ülemise kesklõikega ja lõigati läbi mõlemad *n. vagus*'e tüved söögitoru abdominaalosa kõrgusel. Maost evakuatoorse häire tekke vältimiseks tehti alati ka püloroplastika Heineke-Mickuliczi järgi. Rotid surmati 6. ja 14. päeval pärast operatsiooni ja 6. ravimite manustamise päeval dekapitatsiooni teel. Seejärel võeti tükid histoloogiliseks uuringuks mao korpusest suure maokõveriku poolsetl. Tükid fikseeriti kahe tunni vältel Carnoy vedelikus ja sisestati paraffiini.

Maonäärmete rakulise koostise hindamiseks kasutati viit värvimismeetodit: 1) värving hemalauni ja eosiiniga; 2) värving hemalauni, mtsikarmiini ning aurantsiaga pea- ja parietaalrakkude uurimiseks; 3) värving hemalauni ja kongo punasega pea- ja parietaalrakkude uurimiseks; 4) värving altsiaansinise ja neutraalpunasega mukotsüütide uurimiseks; 5) värving perjodaat-Schiffi reaktsiooniga (PAS-reaktsioon) mukotsüütide uurimiseks. Igas preparaadis loendati näärmerakud 250 vaateväljas ja iga rühma kohta arvutati näärmerakkude protsentuaalne koostis ning seda võrreldi kontrollrühma andmetega. Erinevuste statistilise usaldusväärsuse hindamiseks kasutati Studenti t-testi.

Uurimistulemused ja arutelu. Tulemused on esitatud tabelina protsentides (eraldi mao pärisnäärmete keha- ja põhjaosas).

Nii 6. kui ka 14. päeval pärast trunkaalset vagotoomiat vähenes rottidel parietaalrakkude arv mao pärisnäärmete keha- ja põhjaosas. Parietaalrakkude arvu vähenemine on 14. päeval pärast operatsiooni suhteliselt suurem kui 6. päeval. Trunkaalse vagotoomia järgselt suureneb pearakkude arv mao pärisnäärmete kehaosas, ent mitte põhjaosas. Samuti esineb mukotsüütide arvu suurenemine mao pärisnäärmete põhjaosas; nende arvu suurenemine näärmete kehaosas ei ole statistiliselt usaldusväärne. 10 mg indometatsiini kehakaalu kilogrammi kohta ei põhjusta kuuepäevase manustamise järel statistiliselt olulist parietaalrakkude arvu muutust mao pärisnäärmetes, samas põhjustab indometatsiin pea-

Tabel. Mao pärisnäärmete keha- ja põhjaosa rakulise koostise muutused

Rühm	Pärisnäärmete kehaosa			Pärisnäärmete põhjaosa		
	parietaal-rakud	pearakud	mukotsüüdid	parietaal-rakud	pearakud	mukotsüüdid
Kontrollrühm	34,1±2,8	48,0±1,2	17,9±4,8	30,0±3,1	54,6±3,3	15,4±3,5
Indometatsiin	36,3±1,9	42,8±2,5	21,0±1,7	33,5±2,2	41,5±2,1**	24,9±2,7*
Vagotoomia						
6. päeval	21,6±3,1*	55,5±1,1**	23,0±2,6	19,8±2,3*	56,3±4,5	23,9±2,3*
Vagotoomia						
14. päeval	19,2±2,4**	58,6±3,3**	22,2±4,3	19,4±4,0*	56,0±3,2	24,6±3,0*
Tsimetidiin	32,8±2,8	45,6±1,9	21,6±3,5	28,1±3,2	53,0±1,6	19,0±3,5

* P<0,05; ** P<0,01

rakkude hulga vähenemist ja mukotsüütide hulga suurenemist mao pärisnäärmete põhjaosas. Tsimetidiin annuses 20 mg/kg kuue päeva vältel ei kutsu esile statistiliselt olulisi muutusi mao pärisnäärmete rakulises koostises.

Vagotoomia on laialdaselt kasutatav meetod kaksteistsõrmikuhaavandi ravis, mis alandab maosoolhappe produktsiooni 40—50% (9). Samal ajal on soolhappe produktsiooni languse tekkemehhanismis parietaalraku tasemel veel küllalt palju selgusetut. Mitmed autorid on leidnud, et nii trunkaalne kui ka selektiivne proksimaalne vagotoomia suurendab (6, 8, 13) või ei muuda (5, 9, 12) parietaalrakkude arvu ja happeproduktsiooni langus sellisel juhul on ilmselt seotud mehhanismidega parietaalraku intratsellulaarsete struktuuride tasemel. Kirjanduses aga on andmeid (1, 2, 3, 10, 11) ka selle kohta, et vagotoomia vähendab parietaalrakkude arvu (ka juba varajasel operatsioonijärgsel perioodil), millega ühtivad ka selles töös saadud tulemused. Parietaalrakkude arvu langus pärast vagotoomiat võiks olla (vähemalt osaliselt) happeproduktsiooni languse põhjuseks.

Leitud on ka pearakkude arvu vähenemist pärast vagotoomiat (1, 2, 3). Oma uuringus aga leidsime pearakkude arvu suurenemise varajasel operatsioonijärgsel perioodil. Võimalik, et pearakkude arvu suurenemine on lihtsalt ajutine muutus, mis hiljem asendub nende arvu vähenemisega. Kirjanduse andmeil suureneb pärast vagotoomiat mukotsüütide arv mao pärisnäärmetes (1, 2, 3). Käesolevas uuringus leidsime me samuti mukotsüütide hulga suurenemise mao päris-

näärmete põhja-, ent mitte kehaosas. Ilmselt siiski vagotoomia soodne efekt haavandtõve ravis seisneb soolhappe produktsiooni alandamise kõrval ka mukotsüütide arvu suurenemises ja sellega kaasneva limaproduktsiooni rohkenemisega.

Tunduvalt vähem leidub kirjanduses andmeid tsimetidiini (üldse H₂-blokaatorite) ja indometatsiini toime kohta mao pärisnäärmete rakulisse koostisse. Nii ei ole kaksteistsõrmikuhaavandiga haigetel leitud erinevust parietaalrakkude arvus enne ega pärast ravi H₂-blokaatoritega (7). Ka meie töös ei kutsunud lühiaegne tsimetidiini manustamine esile statistiliselt olulisi erinevusi mao pärisnäärmete rakulises koostises. Indometatsiini kohta on teada, et väiksemas annuses (2 mg/kg) põhjustab ta pea- ja parietaalrakkude hüperplaasiat mao korpuse osas (4). Käesolevas töös kutsus indometatsiin esile pearakkude arvu vähenemise maonäärmete põhjaosas, võimalik, et ka see on lihtsalt ajutine muutus lühiaegse manustamise korral. Samuti kutsus indometatsiin esile mukotsüütide arvu suurenemise mao pärisnäärmete põhjaosas — ilmselt kujutab see endast kompensatoorset reaktsiooni indometatsiini põhjustatud mao limaskesta limabarjääri kahjustusele.

Järeldused.

1. Trunkaalne vagotoomia põhjustab juba varajasel operatsioonijärgsel perioodil (6. ja 14. päeval) stabiilset parietaalrakkude arvu vähenemist mao pärisnäärmetes, mis toob ilmselt endaga kaasa soolhappe produktsiooni languse.

2. Vagotoomia soodne efekt seisneb ka

mukotsüütide arvu suurenemises, millega kaasneb suurenenud limaproduktsioon. Mõlemad loovad soodsa eelduse haavandi(te) paranemiseks.

3. Mukotsüütide arvu suurenemine pärast indometatsiini manustamist kujutab endast ilmselt kompensatoorset reaktsiooni limabarjääri kahjustusele.

4. Tsimetidiin ei kutsu kuuepäevase manustamise vältel esile morfoloogilisi muutusi mao pärisnäarmetes.

KIRJANDUS: 1. *Baibekov, I. M., Mavlian-Khodzajev, R. S.* Bjull. Eksp. Biol. Med., 1987, 103, 4, 499–501. — 2. *Baibekov, I. M., Nurulajev, L. D.* Patol. Fiziol. Eksp. Ter., 1990, Jan.-Feb. 1, 48–50. — 3. *Baibekov, I. M., Vorozheikin, V. M., Rizajev, R. M.* Arh. Anat. Histol. Embriol., 1985, 88, 6, 69–72. — 4. *Baumgartner, A., Koelz, H. R., Halber, F.* Am. J. Physiol., 1986, 250, 6, 1, 830–835. — 5. *Beck, H.* Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand., 1987, 95, 1, 29–33. — 6. *Chen, D. D.* Chung Hua Wai Ko Tsa Chin, 1990, 28, 2, 110–112, 128. — 7. *Helander, H. F., Simonsson, M., Sundler, F. a.o.* Virchow's Arch. Pathol. Anat. Histopathol., 1990, 417, 4, 305–309. — 8. *Holle, G. E., Auerbach, U., Hock, H. a.o.* Surg. Gynecol. Obstet., 1985, 160, 3, 211–219. — 9. *Inman, L., Lee, S. K., Skah, I. A. a.o.* Gastroenterology, 1990, 99, 6, 1581–1592. — 10. *Kanareitseva, T. D., Migunova, E. I.* Arch. Patol., 1990, 52, 10, 16–20. — 11. *Nakamura, R.* Tohoku J. Exp. Med., 1985, 145, 3, 269–282. — 12. *Zdon, M. J., Lewis, J. J., Adrian, T. E. a.o.* J. Surg. Res., 1989, 46, 5, 490–495. — 13. *Wu, K. L., Li, C. Y., Shen, K. L. a.o.* Proc. Natl. Sci. Counc. Repub. China B, 1991, 15, 1, 32–39.

Summary

Changes in the fundic (oxyntic) glands cellular composition after truncal vagotomy, indomethacin or cimetidin. The aim of this study was to investigate the short-term changes in rat's gastric mucosa fundic (oxyntic) glands cellular composition after truncal vagotomy or intragastric administration of indomethacin 10 mg/kg/6 days or subcutaneous administration of cimetidin 20 mg/kg/6 days. The results were as follows: 1) Truncal vagotomy caused already in the early postoperative period (e.g. 6th and 14th day) a stable decrease in the number of parietal cells both in the body and base of the fundic glands. 2) Another favourable effect of truncal vagotomy is the increase in the number of mucocytes in the base of the fundic glands, which probably causes an increased production of mucus. 3) Indomethacin also increased the number of mucocytes in the base of fundic glands — it is probably a compensatory reaction against the mucus barrier damage caused by indomethacin. 4) Cimetidin didn't cause morphological changes in the fundic glands during a short administration period.

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

Arteriaalse rõhu ja südame löögisageduse variaabluse määramine funktsionaalsete testide ajal müokardiinfarkti ägedas faasis

Kersti Jagomägi Margus Viigimaa
Enn Hendrikson Jaak Talts
Rein Raamat Rein Teesalu

mitteinvasiivne vererõhu registreerimine, südame löögisageduse variaablus, müokardiinfarkt

Viimastel aastatel on kogu maailmas laialdast kasutust leidnud vererõhu pidev mitteinvasiivne registreerimine aparaadiga FINAPRES (USA) (2, 3, 4, 6, 8, 9). Selle mõoturiga saadakse andmeid sõrme süstoolse, keskmise ja diastoolse vererõhu kohta. Vererõhu pidev mitteinvasiivne registreerimine iga südameotsükli kohta võimaldab jälgida kiiret vererõhu muutust mitmesuguste testide ajal. FINAPRES-mõotureid meile teadaolevail andmeil Eestis veel kasutusel ei ole, Tartu Ülikoolis välja töötatud meetodil on aga võimalik pidevalt mitteinvasiivselt registreerida keskmist sõrme vererõhku (7).

Käesoleva uuringu eesmärk oli selgitada, kuidas keskmine sõrme vererõhk ja pulsagedus muutuvad lühiajalisel kergel koormusel ja asendi muutusel infarkti ägedas faasis ning kas see metoodika võimaldab südame löögisageduse variaabluse alusel hinnata autonoomset südame regulatsiooni.

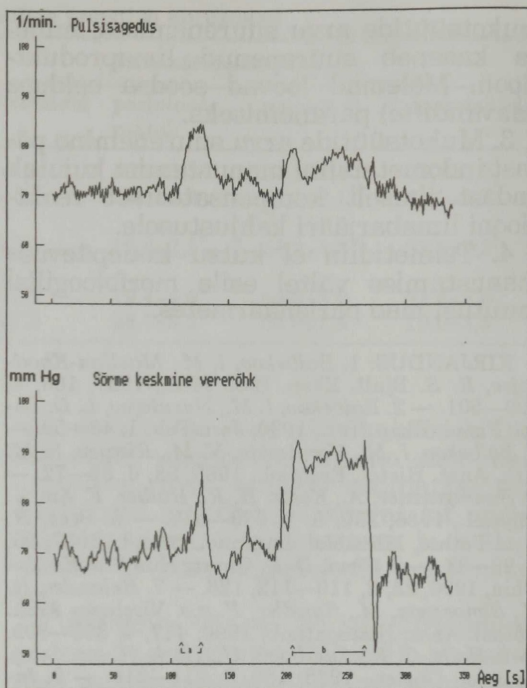
Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuriti 13 transmuraalse müokardiinfarktiga haiget (11 meest ja 2 naist) vanuses 44–62 aastat, kes viibisid ravil Tartu Ülikooli Maarjamõisa Haigla infarkti osakonnas. Haigeil registreeriti monitorfüsiograafia UT9201 (7) pidevalt mitteinvasiivselt iga südameotsükli kohta

*Kersti Jagomägi, Enn Hendrikson, Jaak Talts, Rein Raamat — Tartu Ülikooli Füsioloogia Instituut
Margus Viigimaa, Rein Teesalu — Tartu Ülikooli Kardioloogiakliinik*

keskmise arteriaalne rõhk sõrmedel ning pulsagedus lamades ja kerge kehalise koormuse ajal (pöiapainutused ja -sirutused 10 korda) ning istukile tõusmisel ja üheminutilise istumise ajal (vt. joonis 1). Arvestades südame autonoomse regulatsiooni kõikumisi ööpäeva vältel, tehti kõik uuringud kella kaheteistkümnest kaheni päeval (3). Esimene uuring tehti 1.—2. haiguspäeval ja kolm järgmist 3.—4., 5.—7. ja 8.—10. infarktjärgsel päeval.

Magnetlindile salvestatud andmed sisestati ADC (analoog-digitaalmuundur) kaudu arvutisse. Analüüsil kasutati standardseid statistikaprogramme. Leiti keskmine arteriaalne rõhk ja pulsagedus puhkeolekus, nende muutused kehalise koormuse ja asendi muutuse ajal. Variaabluse hindamiseks arvatati standardhälbed iga südame tsükli kohta saadud vererõhu ja pulsiintervalli kõikumistest keskmise suhtes (SD-M), samuti kahe järjestikuse tsükli erinevustest (SD-diff).

Uurimistulemused ja arutelu. Keskmine arteriaalne rõhk ja pulsagedus erinevatel uurimispäevadel on esitatud tabelites 1 ja 2. Puhkeolekus uuritud rühma keskmised väärtused erinevatel uurimispäevadel oluliselt ei erinevad, ehkki individuaalselt võis täheldada kõikumisi, mis keskmise arteriaalse rõhu korral ulatusid 20 mm Hg-ni ja pulsiintervallides kuni 400 ms-ni. Kerge kehaline töö kutsus esile statistiliselt usaldatavaid muutusi ($P < 0,03-0,0002$) mõlemas näitajas. Pulsagedus suurenes keskmiselt 8,5—10,4 löögi minutis, keskmise arteriaalse rõhu tõus oli kõige suurem esimesel (10,5 mm Hg), kõige väiksem aga neljandal päeval (5,8 mm Hg). Erinevus mõlema mainitud näitaja reaktsioonis esimesel ja neljandal päeval ei ole statistiliselt usaldusväärne. Mitte ühelgi patsiendil ei esinenud koormuse ajal pulsageduse kiirenemist üle 20 löögi minutis ega vererõhu langust, mida peetakse infarktihaigel ebasoovitavaks. Asendi muutus oli kõigil neljal uuringuetapil seotud statistiliselt usaldatava pulsageduse kiirenemisega. Keskmine arteriaalse rõhu tõus asendi muutusel oli usaldatav teisel ja kolmandal uuringuetapil. Suhteliselt väike uuritavate arv ei võimaldanud leida statistiliselt usaldatavaid erinevusi vereringe reaktsioonides sõltuvalt infarkti lokali-



Joonis. Pulsageduse ja sõrme keskmise vererõhu muutused infarktihaigel I. O. kehalise koormuse (a) ja istumise (b) ajal.

satsioonist ja samuti sõltuvalt sellest, kas tegemist oli esmakordse või korduva infarktiga.

Infarktihaigete hemodünaamika uurimiseks registreerisime pidevalt keskmist sõrme vererõhku Tartu Ülikoolis välja töötatud monitorfüsiograafia UT9201. Maailmapraktikas on laialdaselt kasutatav analüsaator FINAPRES. See registreerib sõrme arteriaalse pulsi fotopletüsmograafilist signaali, kusjuures vasturõhku mansetis reguleeritakse kiiretoimeliselt nii, et pletüsmograafiline signaal ei muutuks. Füsiograafi UT9201 vererõhu mõõtekanal töötab sõrme keskmise vererõhu mõõtmise printsiibil. Vasturõhku mansetis reguleeritakse astmeliselt üks kord südame tsükli järele selliselt, et pulsi ostsillatsioonid mansetis oleksid maksimaalsed. Selle tingimuse täitmisel võrdub vasturõhk mansetis mõõdetava rõhu keskvärtusega (Marey printsiip).

Infarktihaigete arteriaalse rõhu ja südame löögisageduse variaablust iseloomus-

Tabel 1. Müokardiinfarkti põdejate keskmine arteriaalne rõhk (mm Hg) erinevatel haiguspäevadel (M±SD)

Testi sooritamise tingimused	Haiguspäevad			
	1.—2.	3.—4.	5.—7.	8.—10.
Lamades Kehalisel koormusel	79,6±13,6	77,7±18,8	81,2±18,3	81,3±15,9
Istudes	89,1±16,2	88,4±17,3	91,6±18,0	87,1±19,2
		83,8±18,5	87,3±18,7	83,9±15,8

Tabel 2. Infarktihaigete südame löögisagedus (lööki minutis) erinevatel haiguspäevadel (M±SD)

Testi sooritamise tingimused	Haiguspäevad			
	1.—2.	3.—4.	5.—7.	8.—10.
Lamades Kehalisel koormusel	64,9±6,5	66,4±8,0	64,4±9,5	60,4±12,7
Istudes	75,7±7,4	77,3±9,5	74,3±11,1	65,9±9,6
		76,4±10,0	69,9±10,4	66,0±10,9

Tabel 3. Sõrme keskmise vererõhu variaabluse näitajad (mm Hg) erinevatel müokardiinfarkti haiguspäevadel (M±SD)

Testi sooritamise tingimused	Haiguspäevad			
	1.—2.	3.—4.	5.—7.	8.—10.
SD-M lamades	2,5±0,7	2,4±0,9	2,4±1,0	2,2±0,7
istudes		3,0±0,9	2,6±0,9	2,6±1,0
SD-diff lamades	1,5±0,5	1,8±0,8	1,5±0,8	1,4±0,6
istudes		2,0±0,7	1,5±0,4	1,6±0,6

Tabel 4. Südame löögisageduse variaabluse näitajad (ms) erinevatel müokardiinfarkti haiguspäevadel (M±SD)

Testi sooritamise tingimused	Haiguspäevad			
	1.—2.	3.—4.	5.—7.	8.—10.
SD-M lamades	38,0±23,7	33,3±27,1	27,3±17,3	34,3±20,5
istudes		38,6±21,9	33,9±17,5	35,9±16,1
SD-diff lamades	28,6±22,6	32,0±32,7	25,7±22,1	32,1±23,6
istudes		26,2±25,4	24,6±23,8	29,3±22,7

tavad näitajad on toodud tabelites 3 ja 4. Vererõhu ja südame löögisageduse variaabluse näitajad varieerusid suurtes piirides, seejuures aga olulist dünaamikat katsepäeviti ei esinenud. Haigete iseloomulik variaabluse näitaja püsis muutumatuna kümne infarktjärgse päeva vältel. Autorid on infarktihaigetel täheldanud südame löögisageduse variaabluse langust ja selle otsest seost arütmiate tekke võimalusega (1, 8). Seega on prognostiliselt ebasoodne selline variaabluse näitaja, mis on väiksem antud eearühma tervete inimeste näitajast (SD-M 40—49-aastastel 37 ms, 50—59-aastastel 28 ms, 60—69-aastastel 22 ms) (5). Uuritud infarktihaigete südame löögisageduse variaablus oli madalaim 5.—7. haiguspäeval, mil SD-M väärtus oli $27,3 \pm 17,3$ ms (50—59-aastastel on norm >28 ms). Kirjanduse andmed südame löögisageduse variaabluse vähenemise kohta ees- ja tagaseina infarkti korral on lahknevad (1). Meie uuritud infarktihaigete rühmal seost infarkti asukoha ja variaabluse suuruse vahel ei esinenud. Uuringud näitavad, et südameinfarkti ägedas faasis on füsiograafia võimalik saada andmeid vererõhu ja pulsisageduse kohta nii nende dünaamika jälgimiseks testide ajal kui ka variaabluse hindamiseks. Kümne infarktjärgse päeva vältel olulisi nihkeid vererõhu ning südame löögisageduse variaabluse näitajates ja reaktsioonides kergele koormusele ei esinenud.

Järeldused.

1. Arteriaalse rõhu pidev mitteinvasiivne registreerimine ja südame löögisageduse jälgimine funktsionaalsete testide ajal võimaldavad adekvaatselt hinnata hemodünaamika muutusi ja teha järeldusi patsiendi südame pumbafunktsiooni ja vaskulaarse toonuse regulatsiooni kohta.

2. Ühelgi uuritud infarktihaigel ei esinenud kümne esimese haiguspäeva jooksul vastusena standardsetele koormustele vererõhu langust ega ülemäärast pulsisageduse kiirenemist (üle 20 löögi minutis), mis viitab uuritud infarktihaigete adekvaatsele hemodünaamilisele reaktsioonile.

KIRJANDUS: 1. *Farrell, T. G., Odemuyiwa, O., Bashir, Y. a.o.* Br. Heart J., 1992, 67, 129—137. — 2. *Gabriel, A., Lindblad, L. E., Angleryd, C.* Clin. Physiol., 1992, 12, 229—235. — 3. *Hartikainen, J., Tarkiainen, I., Tahvanainen, K. a.o.* Clin. Physiol., 1993, 13, 85—96. — 4. *Imholz, B. P. M., Wieling, W., Langewouters, G. J. a.o.* Clin. Auton. Res., 1991, 1, 1, 43—53. — 5. *Korkushko, O. V., Shatilo, V. B., Plachinda, Y. I. a.o.* J. Auton. Nerv. Syst., 1991, 32, 3, 191—198. — 6. *Pinna, G., La Rovere, M. T., Di Cesare, A. a.o.* In: Blood pressure and heart rate variability. M. Di Rienzo, G. Mancina, G. Parati, A. Pedotti, A. Zanchetti (eds.). Amsterdam—Oxford—Washington—Tokyo, 1992, 109—117. — 7. *Reeben, V., Epler, M.* In: Advances in Cardiovascular Physics. Vol. 5, Cardiovascular Engineering. Part II: Monitoring, 1983, 90—118. — 8. *Vanoli, E., Adamson, P. B.* PACE, 1994, 17, II, 434—445. — 9. *Violainen, J.* Clin. Physiol., 1992, 12, 619—628.

Summary

Noninvasive arterial blood pressure and heart rate variability measurements in patients with acute myocardial infarction. Using monitor-physiograph UT9201 finger blood pressure and heart rate variability was studied in 13 patients with acute myocardial infarction (AMI) at the Tartu University Hospital. Patients were studied at rest and during standardized physical exercise on 1—2, 3—4, 5—7 and 8—10 days at illness. It was found that the monitor-physiograph UT9201 provides an useful information concerning haemodynamic changes following physical exercise in the acute phase of myocardial infarction. No patient with AMI studied showed the fall in blood pressure or too pronounced increase in heart rate (more than 20 beats/min) during the exercise which demonstrates the optimum level of exercise and adequate haemodynamic reaction of patients studied.

Laste adipoossus: hindamise kriteeriumid, esinemissagedus, füüsiline areng ja lipiidide ainevahetushäired

Heli Grünberg Maie Thetloff

adipoossus, hindamise meetodid, kriteeriumid, esinemissagedus

Adipoossust esineb sageli nii lastel kui ka täiskasvanutel järjest rohkem nooremas eas (9). Kaks pikaajalist uuringut, üks 55 ja teine 40 aastat vältav, on näidanud, et lapseas alguse saanud adipoossus on seotud haigestumisega südame isheemiatõppe täiskasvanueas (6, 7). Adipoossusega kaasneb südame isheemiatõve mitme riskiteguri koosesinemine. Nagu täiskasvanutel, nii on ka lastel liigne kehakaal seotud hüpertensiooni (1), hüperinsulineemia, glükoosi tolerantsuse häire ja hüperlipideemia tekkega (5). Need südame isheemiatõve riskitegurid on püsivad ja kanduvad täiskasvanuikka (10). Koos adipoossuse sagenemisega lastel suureneb ühtlasi nende laste arv, kellel on eeldusi täiskasvanuna haigestuda südame- ja veresoonkonna- ning ortopeedilistesse haigustesse ja suhkurtõppe.

Adipoossuse esinemissagedus lastel sõltub suuresti uurimismeetodist ja hindamise kriteeriumidest, varieerudes 11%-lt Rootsisis (8) 5–25%-ni USA-s (2). Adipoossuse määramise enam kasutatavad meetodid lastel on: soole, vanusele ja pikkusele vastava keskmise kehakaalu (normaalkaal, ideaalkaal) ja tegeliku kehakaalu võrdlemine, nahavoldi paksuse mõõtmine ja hindamine, kehakaaluindeksite hindamine (9, 10).

Selle töö eesmärgiks oli lastel enam kasutatavate adipoossuse määramise meetodite võrdlemine, adipoossuse kriteeriumide leidmine eesti lastel, adipoossuse esinemissageduse väljaselgitamine, füüsilise arengu ja lipiidide ainevahetushäirete hindamine.

Uurimismaterjal ja -meetodika. Uuriti 1267 9, 12 ja 15 aasta vanust last, kes osalesid aastail 1992–1994 epidemioloogilises südame- ja veresoonkonnahaiguste riskitegurite väljaselgitamise alases uurimises. Lapsed valiti randomiseeritult linna- ja maakoolidest. Osalemise ettepanek tehti igale kolmandale nimetatud vanuserühma tütar- ja poeglapsel. Lapsi kaaluti ja mõõdeti hommikul. Nahavoldi paksus mõõdeti Harpendeni kaliibriga abalu alumise nurga, *m. triceps*'i ja *m. biceps*'i kohal. Arteriaalne rõhk mõõdeti paremal käel rahulekus Hawksley sfügmomanomeetriga juhusliku nulli meetodil. Süstoolne (Korotkovi I faas) ja diastoolne rõhk (Korotkovi IV ja V faas) mõõdeti kolmel korral ja arvutati kolme mõõtmise keskmine. Kõrge vererõhu korral mõõdeti korduvalt. Puberteediaste hinnati Tanneri skaala järgi. Pärast 12-tunnist söömata olekut võeti veeniverd lipiidisisalduse määramiseks. Eelnevalt kasutati naha aneestsiaat Emla kreemiga.

Adipoossuse hindamiseks kasutati Quetelet' indeksi, kolme nahavoldi paksuse summat (subskapulaarne, *m. biceps*'i, *m. triceps*'i nahavolt) ja tegeliku kehakaalu ning pikkusele vastava keskmise kehakaalu suhet protsentsides. Adipoossuse kriteeriumideks olid: lapse kehakaalu ja pikkusele vastava keskmise kehakaalu suhe üle 120%, nahavoldi paksuse summa suurem kui vastav 85-protsentiil ja Quetelet' indeks üle 85-protsentiili.

Andmete statistiliseks töötluks kasutati statistikaprogrammi STATISTICA ning keskmiste väärtuste võrdlemiseks Studenti t-testi.

Uurimistulemused ja arutelu. Arvestades tegeliku kehakaalu ja pikkusele vastava keskmise kehakaalu suhet protsentsides, oli adipoosseid tütarlapsi 9-, 12- ja 15-aastaste hulgas vastavalt 5,54%, 5,7% ja 1,9% ning adipoosseid poeglapsi samades vanuserühmades 6,0%, 2,6% ja 3,6%. Adipoossuse esinemissagedus linna- ja maalastel ei erinenud. Tegeliku kehakaalu ja pikkusele vastava keskmise

Heli Grünberg, Maie Thetloff — Tartu Ülikooli Lastekliinik

Tabel. 9- ja 12-aastaste adipoosete ja normaalkaaluliste laste võrdlevad uurimistulemused

Uurimisrühm	Keskmine kasv (cm-tes)	Vererõhk (mm Hg)	Puberteedi-aste >2 (protsentides)	Üldkolesterooli-sisaldus (mmol/l)	Triglütseriidide-sisaldus (mmol/l)
9-aastased					
tütarlapsed					
normaalkaalulised	134,3	105,2/65,3	10	4,75	0,76
adipoossed	136,5*	107,4/68,5	60	4,85*	0,81
poeglapsed					
normaalkaalulised	136,0	107,1/68,6	—	4,41	0,81
adipoossed	139,3**	111,8/71,1*	—	4,50	0,82
12-aastased					
tütarlapsed					
normaalkaalulised	150,8	111,0/66,1	78	4,38	0,97
adipoossed	154,9**	114*/72,3	86	4,56	1,07
poeglapsed					
normaalkaalulised	150,4	110,1/66,4	65	4,35	0,93
adipoossed	155,7***	113,8*/72,1	80	4,85	1,12

*P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001 (normaalkaaluliste ja adipoosete rühmade vaheliste erinevuste statistiline tase).

kehakaalu suhe üle 120% vastas 9-, 12- ja 15-aastastel tütarlastel Quetelet' indeksile 20,2 (96-protsentiil), 22,2 (93-protsentiil) ja 25 (95-protsentiil) ning poeglastel 20,8 (95-protsentiil), 23,1 (98-protsentiil), 25 (95-protsentiil).

Nahavoldi paksuse alusel adipoosseks tunnistatud laste hulgas oli protsentuaalselt rohkem neid, kes olid adipoossed ka kehakaaluindeksi alusel võrreldes vastupidisega. Osa 15-aastasi väljendunud nahaaluse rasvaladestusega lapsi jäi Quetelet' indeksit arvestades adipoosete hulgast välja, sest nende kehakaal ei olnud ülemääraselt suur. Adipoossetel lastel algab puberteediiga varem, nad on puberteedieaks eakaaslastest tunduvalt pikemad ja vereseerumi lipiidide väärtused on suuremad. Adipoossetel lastel on süstoolne rõhk puberteediea alguseks kõrgem kui eakaaslastel (vt. tabel).

Adipoossuse definitsioon sõltub määramise meetoditest ja kasutatavatest kriteeriumidest. Kõige tundlikumaks meetodiks on nahavoldi paksuse mõõtmine, sest adipoossuse kujunemisel ladestub liigne rasv eelkõige naha alla. Kasutades adipoossu-

se määramisel nahavoldi paksuse mõõtmist, on eksimisrisk väiksem. See meetod välistab suure lihasmassiga laste klassifitseerimise adipoosete hulka. Nahavoldi paksuse mõõtmine nõuab spetsiaalsete kaliibrite olemasolu ja kogenud mõõtjaid, sest juba väike mõõtmisviga (protsentiilide vahed on ainult mõni millimeeter) võib põhjustada vale klassifitseerimise.

Kehakaaluindeks sõltub peale rasvakihi paksuse veel muudest komponentidest, näiteks lihasmassist, luude ja siseelundite kaalust ning on seetõttu vähem spetsiifiline adipoossuse määramise meetod kui nahavoldi paksuse mõõtmine. Lastel muutub kehakaaluindeks pidevalt koos vanuse ja kasvuga ning nõuab vanusele ning soole vastavate standardite olemasolu.

Eri riikides kasutatakse piirväärtusena (*cut-off point*) erinevaid protsentiile. Teatava riigi ühele või teisele protsentiilile vastav väärtus ei pruugi olla optimaalne heale tervisele, vaid peegeldab uuringus saadud mõõtmistulemusi. Sagedamini võetakse adipoossuse hindamisel piirväärtuseks kas 75- või 85-protsentiil.

Meie uuringu andmeil viiks 75- või 85-protentiili piirväärtuseks seadmine adi-
poosete hulka suhteliselt palju piiripeal-
se väärtusega lapsi. Seetõttu oleks otstar-
bekas kasutada 90-protentiili nii
kehakaaluindeksi kui ka nahavoldi pak-
suse hindamisel. Kehakaaluindeksite ja
nahavoldi paksuse mõõtmine ning hinda-
mine protentiilide alusel ei võimalda hin-
nata adiipoossuse esinemissagedust, sest
vastavalt sellele, kas võtta piirväärtuseks
75-, 85- või 90-protentiil, on adiipoos-
eid vastavalt 25%, 15% või 10%.

1993. aastast on Eestis kasutusel olnud
Eesti laste kasvukõverad, mis on konst-
rueeritud Tartu Ülikoolis ning baseeru-
vad R. Silla ja M. Teoste mõõtmisandme-
tel. Kasvukõveratelt on võimalik leida
lapse soole ja pikkusele vastav pikkuse
50-protentiil ning sellele vastav kaalu
50-protentiil, s.t. keskmine kehakaal.
Üldtunnustatud adiipoossuse hindamise
kriteerium on tegeliku ning pikkusele
vastava keskmise kehakaalu suhe üle
120%. Viimati toodud adiipoossuse hinda-
mise meetod on lihtne ja kõigile kättesaa-
dav ning arvestab lapse kehakaalu vasta-
vust tema pikkusele. See meetod võimal-
dab hinnata ka adiipoossuse esinemi-
sagedust. Meetodi tundlikkus väheneb
puberteedia lõpul.

Kokkuvõte. Lastel kasutatavad adi-
poossuse hindamise meetodid — keha-
kaaluindeks (kg/m^2), nahavoldi paksuse
mõõtmine ja tegeliku kehakaalu ning pik-
kusele vastava keskmise kehakaalu suhe
protsentides — varieeruvad tundlikku-
selt. Adiipoossuse hindamise kriteeriumi-
dena on puberteedia lõpuni kõige otstar-
bekam kasutada lapse tegeliku kehakaalu
ja pikkusele vastava keskmise
kehakaalu suhet protsentides.

KIRJANDUS: 1. Daniels, S. D., Meyer, R. A., Log-
gie, J. M. *Circulation*, 1990, 82, 1243—1248. — 2.
Dietz, W. H. J. *Pediatr.*, 1983, 103, 676. — 3. Flod-
mark, C. D., Sveger, T., Nilsson-Ehle, P. *Acta Pae-
diatr.*, 1994, 83, 941—945. — 4. Hubert, H. B., Fein-

leib, M., McNamara, P. M. *a.o. Circulation*, 1983, 67,
986—987. — 5. Mondan, M., Halkin, H., Almog, S.
a.o. J. Clin. Invest., 1985, 75, 809—817. — 6. Moss-
berg, H. O. *Lancet*, 1989, 2, 491—493. — 7. Must,
A., Jacques, P. F., Dallal, G. E. *a.o. New Engl. J. Med.*,
1992, 327, 1330—1355. — 8. Persson, L. A. *Human Nutrition: Clinical Nutrition*, 1981, 38, 93—
100. — 9. Schmidt, E. *Int. Child Health*, 1994, 1,
15—22. — 10. Vanderschueren-Lodeweyckx, M.
Horm. Res., 1993, 40, 23—30.

Summary

**Obesity in children — methods, criteria, pre-
valence, physical growth and lipid disorders.**
Obesity is largely a question of definition. Caliper
skinfold measurement, body mass indexes and
weight-for-height vary in sensitivity and specificity.
Height, weight and caliper skinfold thickness,
pubertal stage and lipid profile were measured in
1267 randomly selected 9-, 12- and 15-year-old chil-
dren. The body mass index was less sensitive in as-
sessing obesity than skinfold thickness measure-
ment. Lack of calipers and unsuccessful stand-
ardisation of skinfold measurements are the
problems in obtaining and using skinfold data. The
weight-for-height is the most available method.

Leetrid USA-s. 1994. aastal oli USA-s 954
leetrijuhtu, haigestunutest vanuses kuni 12
kuud oli 8%, 12 kuni 15 kuud 7%, 15 kuud kuni
5 aastat 11%, 5–kuni 19–aastasi 50% ja 20–
aastasi ning vanemaid 24%. USA Haiguste
Kontrolli Keskuse andmetel on vähemalt 3
miljonit 20– kuni 37–aastast ameeriklast leet-
ritesse nakatumise ohus, sest neid ei ole leet-
rite vastu revaktsineeritud. Palju aastaid
vaktsineeriti lapsi ühekordselt leetrite-
mumpsipunetiste vaktsiiniga. Selle tulemu-
sena omandas 98% lastest viiendaks eluaas-
taks leetritevastase immuunsuse. Hiljem sel-
gus, et 5–10%–l neist ei kujunenud leetrite
vastast immuunsust ning seetõttu soovitati
1989. aastal revaktsineerida 4– kuni 12–aas-
tased lapsed, kuid revaktsineerimata jäid va-
nemad lapsed. USA-s ollakse eriti mures leet-
rite võimaliku leviku pärast üliõpilaste hulgas,
sest see vanuserühm on revaktsineerimata,
ent omavaheline kontakt on neil tihe. 1995.
aasta sügisel revaktsineeriti seetõttu enamik
üliõpilasi. Teismelistel ja täiskasvanutel kul-
gevad leetrid kliiniliselt tunduvalt raskemas
vormis kui lastel. Nendel esinevateks ohtli-
keks tüsistusteks on kopsu- ja ajupõletik.

Alexandria Daily Town Talk, Aug., 1995.

Insuliinisõltuva suhkurtõve hilistüsistused lapseas

Mare Paal

diabeet, hilistüsistused lapseas, glükohemoglobiin

MTO andmeil pödes 1985. aastal maailmas suhkurtõbe 30 miljonit inimest. Rahvusvahelise Diabeedi Föderatsiooni andmeil on diabeetikute arv saajandi lõpuks 100 miljonit, s.o. 6% täiskasvanute üldpopulatsioonist maailmas. Eestis on diabeetikuid 22 000 piires, neist lapsi 300—350.

Mitmed uuringud Euroopas 1980—ndail aastail ja ulatuslik uuring USA-s ajavahemikul 1983—1992 on tehtud diabeedi hilistüsistuste etiopatogeneesi, ravi ja profülaktika alal (USA-s on uuritud 1441 insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejat vanuses 13—39 a.) (5). Euroopa Diabeedi Uuringute Assotsiatsiooni aastakonverentsil Prahast 1992 mainiti diabeedi hilistüsistuste riskiteguritena eelkõige hüperglükeemiat, arteriaalset hüpertensiooni ja geneetilist eelsoodumust (6). Diabeedi hilistüsistuste kujunemine on seotud diabeedi kestuse ja ainevahetuse kahjustumisega (1, 3, 4, 5). Mida pikem on haiguse kestus, seda sagedamini esineb hilistüsistusi. Insuliinisõltuvale suhkurtõvele on iseloomulik mikroangiopaatiate olemasolu (4). Diabeetilist retinopaatiat esineb diabeedi 10-aastase kestuse korral 75%—l patsientidest (1). Diabeetilist nefropaatiat esineb diabeedi 25-aastase kestuse korral 33—40%—l patsientidest (4, 6). Perifeerset diabeetilist neuropaatiat diagnoositakse 30-aastase kestuse korral 80%—l patsientidest (3).

Üks tähtsamaid metaboolse kontrolli näitajaid suhkurdiabeedi korral on glükohemoglobiin HbA_{1c} — kolme kuu keskmine vere suhkruisalduse näitaja. Kompenseeritud diabeedi puhul peab HbA_{1c} olema vahemikus 7—9% ning arsti ülesanne on jälgida, et keskmine vere suhkruisaldus

oleks 7,0—7,5% (2). Normilähedane keskmine vere suhkruisaldus väldib varajast hilistüsistuste teket ja aeglustab nende progresseerumist (3, 4, 5). Madala keskmise veresuhkrutaseme puhul (HbA_{1c} 6,7—7,1%) suureneb hüperglükeemia oht. Insuliinisõltuv suhkurtõbi on üks sagedamaid kroonilisi lapseas haigusi (1).

Tallinna Kesklinna Lastepolikliiniku endokrinoloogiakabinet konsulteerib Tallinna ja Põhja-Eesti lapsdiabeetikuid. Käesoleva uuringu eesmärgiks oli selgitada hilistüsistuste esinemist lastel ja selle seost diabeedi kompensatsioonistmest ning diabeedi kestusega.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uurimise dispanseeritud lapsdiabeetikute ambulatoorsete kaartide andmeid koos tavapäraste kliinilis-laboratoorsete uuringute andmetega. Uurimise alla kuulusid ka HbA_{1c} mikrometoodikaga saadud näidud aastail 1993—1994, β₂-mikroglobuliini väärtused 24 tunni jooksul kogutud uriinis mikroalbuminuuria väljaselgitamiseks, erialaarstide konsultatsioonide tulemused. Kokku uuriti 121 lapsdiabeetikut.

Uurimistulemused ja arutelu. 121—l alla 18 aasta vanusel insuliinisõltuvat suhkurtõbe põdejal diagnoositi 33 juhul mikroangiopaatia, nendest 5—l esines kombineeritud hilistüsistus. Hilistüsistustega lapsdiabeetikutel on keskmine vere suhkruisaldus suur, seega diabeedi kompensatsioon on halb. Esmakordselt määrasime glükohemoglobiini 1992. aasta novembris ja mõnel patsiendil oli see 16%. Võrreldes andmeid aastail 1993 ja 1994, näeme, et HbA_{1c} on järjekindlalt langenud kõikide mikroangiopaatiatega laste osas (vt. tabel 1). HbA_{1c} määramine on raviarstile diabeedi kompensatsiooni hindamise kriteerium, sest ööpäevased veresuhkru väärtused lapseas on väga kõikumavad. Kõrge glükohemoglobiini kontsentratsioon viitab varajasele hilistüsistuste tekke ohule.

Mida pikema kestusega diabeet on, seda rohkem hilistüsistusi esineb (vt. tabel 2). Esimesel viiel aastal esines hilistüsistusi 7 juhul, kuid diabeedi viie—kuni kümneaastase kestuse korral 16 juhul.

Retinopaatiatega laste täiendaval uuri-

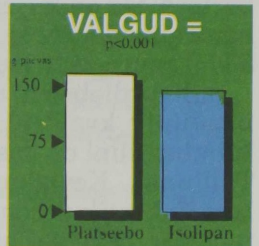
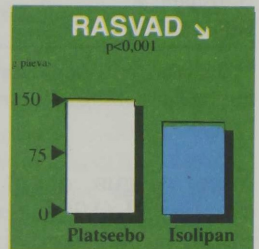
Mare Paal — Tallinna Kesklinna Lastepolikliinik

ISOLIPAN®

dexfenfluramine
deksfenfluramiin

Dieedi regulaator

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



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

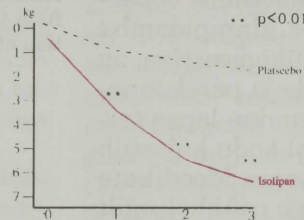
(2) Brzezinski A et al. *Obstet Gynecol.* 1990; 76:296-301

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

Optimaalse kehakaalu saavutamiseks ja toitumisse uue suhtumise loomiseks.

ISOLIPAN

2 kapslit päevas



HULGIMÜÜK

EESTI RAVIM
RIIGIAKTSIASELT
ESTONIAN PHARMACEUTICAL STATE COMPANY

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

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

Tabel 1. Hilistüsistuste arv ja keskmine glükohemoglobiinisaldus*

Diagnoos	1993.	HbA _{1c}	1994.	HbA _{1c}
	aasta	%	aasta	%
Retinopaatia	16	13,8	20	10,2
Nefropaatia	4	12,0	8	9,4
Neuropaatia	1	13,8	5	10,9

*Patsientide üldarv oli 1993. aastal 103 ja 1994. aastal 121.

Tabel 2. Hilistüsistuste arv ja suhkurtõve kestus 1994. aastal

Diagnoos	Aastad		
	0—5	5—10	10—15**
Retinopaatia	3	12	5
Nefropaatia	4	2	2
Neuropaatia	—	2	3

**Tüsistuste arvu vähenemine on seotud laste lahkumisega polikliiniku arvelt vanuse tõttu.

misel selgus, et 20 haigest oli puberteedialisi 11 (1994. aasta andmed). Diabeedi labiilsus ja suur hilistüsistuste risk puberteedieas on kirjanduse andmeil seotud kontrainsulaarsete hormoonide (eriti STH) suure aktiivsusega.

Suhkurdiabeedi ravis on väga oluline insuliini kvaliteet ja süstimisrežiim. Iniminsuliini on kasutatud 1983. aastast. Tallinna Kesklinna Lastepolikliiniku lapsdiabeetikuid on iniminsuliiniga ravitud 1990. aastast alates. Ühekordsed insuliinisüstid 24 tunni jooksul, mida kasutasime 1980-ndail aastail, on asendatud 2, 3 või 4—5 süstega ööpäevas puberteedialistel lastel. Lapse krooniline haigus, mis nõuab mitmekordset süstimist ööpäevas, söögiaegadest ranget kinnipidamist ja veresuhkru kontrolli glükomeetriga, on püsiv stressiallikas lapsele ja perekonnale üldse. Hoolimatu suhtumine lapse tervisesse kodus ja väljaspool kodu kajastub ka diabeedi kompensatsioonis. Meedikute kõrval vajab perekond tuge psühholoogilt ja sotsiaaltöötajalt.

Kokkuvõte. Tänu nüüdisaegsetele diabeedi kompensatsiooni kontrolli meetoditele näeme, kui tõsine probleem on dia-

beedi hilistüsistuste esinemine lapseas. Kvaliteetsete insuliinidega intensiivravi, dieedi ja kehalise koormuse tasakaalustamine kohe pärast diagnoosi, patsiendi ja lapsevanemate õpetamine on väga tähtis, et kaitsta last varajaste diabeedi hilistüsistuste eest. Tallinna Kesklinna Lastepolikliiniku diabeetikute päevastatsionaar "Õunake" on kolm aastat töötanud selle eesmärgi nimel. Püüame kord aastas viiepäevase lapsesõbraliku õppetsükli kaudu viia oma teadmised ja nõuanded iga pere ni, kus kasvab haige laps.

KIRJANDUS: 1. *Drash, A. L.* In: Diabetes Mellitus. 9th edition. Eds. Galloway, K. F., Potvin, J. H., Shuman, C. R. USA, 1988, 200—213. — 2. *Hanssen, K. F.* In: Diabetes Metabolism. Special Issue Devoted to 29th Annual Meeting of EASD, Istanbul, Turkey, Sept. 6—9, 1993. Istanbul, 1993, 2. — 3. *Hanssen, K. F., Bangstad, H.-J., Brinchmann-Hansen, O. a.o.* Diabetics Med., 1992, 9, 697—705. — 4. *Keen, H.* In: Diabetes Mellitus. 9th edition. Eds. Galloway, K. F., Potvin, J. H., Shuman, C. R. USA, 1988, 277—305. — 5. *Nathan, D. M.* Diabetes control and complications trial: first full. In: Diabetes Metabolism, Special Issue Devoted to 29th Annual Meeting of EASD, Istanbul, Turkey, Sept. 6—9, 1993. Istanbul, 1993, 4—5. — 6. *Raskin, P.* In: Directions in Diabetic Research II, EASD Annual Meeting, Prague, Czechoslovakia, Sept. 9, 1992. Prague, 1992, 3.

Summary

Longterm complications of IDDM in childhood. The present paper is a short review of diabetic microvascular complications of insulin-dependent diabetes in childhood. 121 children with IDDM from Tallinn and North-Estonia were examined during 1993—1994. There is a significant correlation between the level of glycosylated haemoglobin, duration of diabetes and presence of diabetic retinopathy, nephropathy and neuropathy. One can diminish the risk of development and progression of longterm diabetic complications with intensive treatment from the beginning of disease and with good education of family with a diabetic child.

Kehalise kasvatus õpetajate tervislik seisund

Toivo Jürimäe Eve Pihl

riskitegurid, tervis, õpetajad

Mitimest uurimusest on selgunud vaba aja kehalise aktiivsuse soodne mõju südame- ja veresoonkonna haiguste riski vähendamisel teenistujatel (2, 6). Mõnevõrra üllatuslikult on aga leitud, et risk haigestuda südame- ja veresoonkonna haigustesse on väga suur neil füüsilise töö tegijail, kes vabal ajal ei tegele kehaliste harjutustega (2), ning et kehalisel koormusel ei ole töö ajal kardiorespiratorset süsteemi treenivat mõju (3).

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida komplekselt keskealiste naiste — kehalise kasvatus õpetajate — tervislikku seisundit ning võrrelda nende tervist kontrollrühma omaga (muude ainete õpetajad).

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuriti 55 keskealist naisõpetajat, kes jaotati kahte rühma: kehalise kasvatus õpetajad ($n=31$, keskmine tööstaaž $19,0 \pm 9,3$ aastat), muude ainete õpetajad ($n=24$, keskmine tööstaaž $18,2 \pm 8,7$ aastat). Uuritavatel mõõdeti kehapiikkus ja -kaal ning arvatati kehakaaluindeks — kehakaal (kg)/kehapiikkus² (m). Keha koostis määrati impedantsmeetodil (BODYSTAT — 500). Mõõdeti talje ja puusa ümbermõõt ning arvatati nende suhe. Vererõhk puhkeolekus mõõdeti Korotkovi järgi. Füüsiline töövõime (PWC₁₇₀) määrati veloergomeetrial, selleks kasutati kahte neljaminutist tööd koormustega vastavalt 50 W ja 150 W.

Venoosse vere proovid võeti hommikul tühja kõhuga. Vereplasmas määrati üldkoleste-

rooli (KOL), suure tihedusega lipoproteiinide (STL) ja triglütseriidide (TG) kontsentratsioon ensüümimeetodil (LABSYSTEMS OY). Madala tihedusega lipoproteiinide (MTL) kontsentratsioon arvatati Friedewaldi jt. valemit kasutades (1). Arvatati ka STL-i ja KOL-i suhe. Glükoosi (GL) kontsentratsioon määrati ensüümimeetodil (BOEHRINGER MANNHEIM GmbH Diagnostica). Traumade paiknemist uuriti Kristjuhani (4) meetodil: inimfiguuril, mis oli jaotatud 100 segmendiks, tuli vastavad kohad ära märkida. Saadud andmeid töödeldi matemaatilis-statistiliselt.

Uurimistulemused ja arutelu. Töö tulemused on esitatud tabelis. Meie uuringutest selgus, et kahe rühma õpetajate vahel ei olnud usutavaid erinevusi antropomeetria näitajate osas. Süstoolne vererõhk oli kehalise kasvatus õpetajatel usutavalt madalam ja PWC₁₇₀ ning PWC₁₇₀/kg kõrgemad. Seda võib põhjendada geneetilise eelsoodumusega (põhiliselt endised sportlased) ning asjaoluga, et kehalise kasvatus õpetajad olid kehaliselt aktiivsemad nii töö ajal kui ka vabal ajal — 64,5% neist tegeles regulaarselt kehakultuuriga kaks või rohkem korda nädalas (muude ainete õpetajatest aga 16,7%). Erinevusi vere lipiididesisalduses kahe rühma vahel ei täheldatud (vt. tabel).

Need tulemused on kooskõlas varajase mate uurimistulemustega, millest ühelt poolt nähtub, et ainult küllaltki suured aeroobsed (vastupidavusjooks) treeningukoormused tõstavad naistel oluliselt STL-i kontsentratsiooni (7). Teiselt poolt on naistel STL-i kontsentratsioon veres kõrgem kui meestel (5). Võrreldes muude ainete õpetajatega, esines kehalise kasvatus õpetajate rühmas mõningaid vaevusi mõnevõrra rohkem selja nimmepiirkonnas (vastavalt 15 ja 10 juhul), küünarliigese piirkonnas (4 ja 0), põlvepiirkonnas (10 ja 8) ning hüppeliigeses (11 ja 4). Muude ainete õpetajatele teeb mõnevõrra rohkem muret kaelapiirkond (5, 9).

Meie uuringutest võib teha järelduse, et keskealistel naisõpetajatel on risk haigestuda südame- ja veresoonkonna haigustesse suhteliselt väike. Kehalise kasvatu-

Toivo Jürimäe — Tartu Ülikooli Spordipedagoogika Instituut

Eve Pihl — Tartu Ülikooli Tervishoiu Instituut

CARDACE®

KAMIPRIIL




CARDACE® uued hinnad:

CARDACE® 1,25 mg N 28 – 95.30*

CARDACE® 2,5 mg N 28 – 88.20*

CARDACE® 5 mg N 28 – 109.80*

* hulgemüügihind Tamda Eesti AS


Hoechst AG
originaalravim

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

AIRE - UURINGUS

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

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

Hoechst 

ratiopharm

Diclofenac-ratiopharm® SF — 1 ampull (2 ml) süstelahust sisaldab 75 mg diklofenaknaatriumi.
Pakendis 3 ampulli.

Diclofenac-ratiopharm® 25 — enterokattega tablett, mis sisaldab 25 mg diklofenaknaatriumi.
Pakendis 20 tabletti.

Diclofenac-ratiopharm® 50 — enterokattega tablett, mis sisaldab 50 mg diklofenaknaatriumi.
Pakendis 20 tabletti.

Diclofenac-ratiopharm® 50 Zäpfchen — suposiit, mis sisaldab 50 mg diklofenaknaatriumi.
Pakendis 10 suposiiti.



Ketoprofen-ratiopharm® 50 — kaetud tablett, mis sisaldab 50 mg ketoprofeeni.

Ketoprofen-ratiopharm® 100 — kaetud tablett, mis sisaldab 100 mg ketoprofeeni.

Ketoprofen retard-ratiopharm® 200 — depootablett, mis sisaldab 200 mg ketoprofeeni.

Ketoprofen-ratiopharm® 100 Zäpfchen — suposiit, mis sisaldab 100 mg ketoprofeeni.

Näidustused. Valu ja põletik reumaatiliste ning teiste luu- ja lihaskonnahaiguste korral.

Annustamine. Tablette mitte katki närida, neelata küllaldase vedelikuga söögi ajal või pärast sööki.

Ketoprofen-ratiopharm 50 ja 100 kaetud tabletid — täiskasvanule 50–200 mg ööpäevas.

Ketoprofen retard-ratiopharm 200 kaetud tabletid — täiskasvanule 1 tablett ööpäevas.

Ketoprofen-ratiopharm 100 Zäpfchen — suposiit, mis sisaldab 100 mg ketoprofeeni.

Ägeda valu korral võib ravi alguses annust suurendada, maksimaalselt kuni 300 mg ööpäevas.

Alla kuueaastasele lapsele mitte manustada.

Migreenihoo puhul — suu kaudu 50 mg, vajaduse korral võib manustamist 1–2 tunni pärast korrata.

Ketoprofen retard-ratiopharm 200 — migreenihoo profülaktikaks 1 tablett ööpäevas.

Suposiidina manustada 100 mg (1 suposiit), vajaduse korral korrata 1–2 tunni pärast.

Pikaajalise ravi korral ei tohi ööpäevane annus ületada 300 mg.

Pakendid. Kaetud tabletid 50 mg või 100 mg, 20 tk. blisterpakendis;

depootabletid 200 mg, 20 tk. blisterpakendis; suposiidid 100 mg, 10 tk. blisterpakendis.

Turustaja:

AS MediPharm
Regati pst. 1
EE0019 Tallinn

tel. 238 046
tellimine 639 85 29
faks 237 458

Tabel. Õpetajate keskmised antropomeetrilised ja füüsilise töövõime näitajad ning vere lipiidi-desisaldus ($\bar{x}\pm SD$)

Näitaja	Kehalise kasvatus õpetajad (n=31)	Muude ainete õpetajad (n=24)	P
Vanus (aastates)	39,7±9,2	41,1±9,2	>0,05
Pikkus (cm)	167,9±5,9	165,4±6,2	>0,05
Kehakaal (kg)	65,8±10,7	66,5±9,7	>0,05
Kehakaal/pikkus ² (kg/m ²)	23,2±3,5	24,3±3,0	>0,05
Talje- ja puusaübermõõdu suhe	0,76±0,05	0,77±0,08	>0,05
Keha rasva (%)	25,7±6,0	27,8±6,5	>0,05
Süstoolne vererõhk (mm Hg)	114,3±14,6	125,1±13,6	<0,01
Diastoolne vererõhk (mm Hg)	74,0±10,4	78,0±8,6	>0,05
PWC ₁₇₀ (kgm/min ⁻¹)	1097,7±308,9	861,6±137,2	<0,001
PWC ₁₇₀ (kgm/min ⁻¹ /kg ⁻¹)	16,7±4,0	13,2±2,7	<0,001
KOL (mmol/l ⁻¹)	5,61±1,02	5,27±0,95	>0,05
STL (mmol/l ⁻¹)	1,66±0,30	1,72±0,31	>0,05
MTL (mmol/l ⁻¹)	3,74±0,91	3,40±0,82	>0,05
TG (mmol/l ⁻¹)	0,97±0,30	0,95±0,31	>0,05
GL (mmol/l ⁻¹)	4,25±0,49	4,50±0,47	>0,05
STL-i ja KOL-i suhe	30,1±5,5	31,9±7,1	>0,05

se õpetajatel on võrreldes teiste ainete õpetajatega lisaks füüsilise töövõime suurem ning süstoolne vererõhk madalam, kuid neil esineb suhteliselt rohkem traumasid.

KIRJANDUS: 1. Friedewald, W. T., Levy, R. I., Fredrickson, D. S. Clin. Chem., 1972, 18, 499—509. — 2. Ilmarinen, J. Ann. Med., 1989, 21, 209—214. — 3. Ilmarinen, J., Rutenfranz, J. Scand. J. Work Environ. Health, 1980, 6, 274—282. — 4. Kristjuhan, Ü. Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis, 1992, 954, 107—123. — 5. Lewis, S., Haskell, W. L., Wood, P. D. Am. J. Clin. Nutr., 1976, 29, 151—156. — 6. Shephard, R. J. Economic benefits of enhanced fitness. Human Kinetics Publishers. Champaign, 1988. — 7. Upton, S. J., Hagan, R. D., Lease, B. a.o. J. Med. Sci. Sports Exerc., 1984, 16, 67—71.

Summary

Health conditions of physical education teachers. The aim of present investigation was to compare different health risk factors in physically active (physical education, n=31) and inactive (other subjects, n=24) professional middle-aged female teachers. Their waist/hip circumferences ratio was calculated and the resting blood pressure was measured. On the blood plasma the concentrations of CHOL, HDL-C, LDL-C, TG and GL were measured and the ratio HDL-C-CHOL was calcu-

lated. Physical working capacity (PWC₁₇₀) was estimated with graded submaximal ergometer test. The distribution of different traumas was studied by Kristjuhan (1992). There were no significant differences between groups in the anthropometrical parameters and blood lipid and lipoprotein concentrations. The systolic blood pressure was significantly lower and PWC₁₇₀ and PWC₁₇₀/kg higher in physical education teachers. The frequency of different traumas is higher in physical education teachers.

Urimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 1049).

Nodoosne erüteem ja reaktiivne artriit kui jersinioosi ja pseudotuberkuloosi immunoloogiliste tüsistuste kliinilised ilmingud lastel

Irina Zolotuhhina Ingrid Laan
Mare Aaremäe Rita Peetso

nodoosne erüteem, reaktiivne artriit, jersinioos, pseudotuberkuloos

Yersinia enterocolitica ja *Yersinia pseudotuberculosis*'e põhjustatud haigusi on Eestis 1986. aastast alates registreeritud ühise nimetuse all — jersinioos —, millest põhiosa moodustavad ägedad soolenakkused. Kuid viimaste aastate uurimused on näidanud, et *Y. enterocolitica* ja *Y. pseudotuberculosis*'e põhjustatud haigusi võib vaadelda kui mitme ägeda perioodi sümptoomikomplekside ja hilisemate immunoloogiliste tüsistuste koosmõjul tekkinuid. Mõlema nakkuse kliiniline pilt on algfaasis väga sarnane.

Jersinioosi ja pseudotuberkuloosi äge periood lõpeb enamikul haigetel tervenemisega 5—9 päeva jooksul. Kuid umbes ühel kolmandikul põdenaist tekivad 2.—3. nädalal immunoloogilised tüsistused reaktiivse artriidi ja/või nodoosse erütemina. Mõnevõrra sagedamini tekivad need pärast *Y. enterocolitica* nakkust. Selistel haigetel võivad ägeda perioodi gastrointestinaalsed sümptoomid olla nõrgalt väljendunud, mistõttu haiged pöörduvad arsti poole alles tüsistuste perioodil. Nodoosne erüteem ja polüartriit on polüetioloogilised sümptoomid ja neid tuleb ette erinevate erialade arstide praktikas. Sellest lähtuvalt on huvipakkuv uurida nende sümptoomide etioloogilist seost pseudotuberkuloosi ja jersinioosiga.

Irina Zolotuhhina, Rita Peetso — Profülaktilise Meditsiini Instituudi bakternakkuste labor
Ingrid Laan, Mare Aaremäe — Nõmme Lastehaigla kardioreumatoloogia osakond

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuriti 145 2 kuni 15 aasta vanust haiget, kes aastail 1991—1993 olid hospitaliseeritud Tallinna I Lastehaiglas artralgiaga, polüartriidi või nodoosse erütemi sümptoomidega. Neid kõiki uuriti jersinioosi suhtes seroloogiliselt passiivse hemaglutinatsiooni reaktsiooniga (PHAR), 20 uuriti haiguse ajal korduvalt, 125 ühekordselt. Jersiniavastaseid antikehi diagnostilistes tiitrites (1:100 ja kõrgemad) sedastati 27 uuritava (18,8%). Jersinioosi ja pseudotuberkuloosi diagnoos pandi anamneesi andmete, haiguse kliiniliste ilmingute ja seroloogiliste uurin-gute tulemuste põhjal. Sellesse uurimusse on võetud 14 haiget, neist 7 põdesid pseudotuberkuloosi (viis tütarlast ja kaks poeglast) ning 7 jersinioosi (viis poeglast ja kaks tütarlast).

Uurimistulemused ja arutelu. Keskmine haigete vanus oli $9,07 \pm 0,86$ aastat, seejuures olid 14 lapsest 12 8—13-aastased, üks oli 4- ja üks 2-aastane. 11 juhust 9 oli registreeritud detsembris—jaanuaris.

Anamneesis oli äge haiguse algus (vt. tabel 1) kaasneva temperatuuri tõusuga märgitud 13 haigel. Nakkuse algperioodi sümptoomikompleks meenutas pooltel haigetel ägedat respiratoorset nakkust, ülejäänutel aga ägedat soolenakkust (vt. tabel 2). Enamikul juhtudel kulges nakkuse algperiood kergelt, sümptoomid ka-

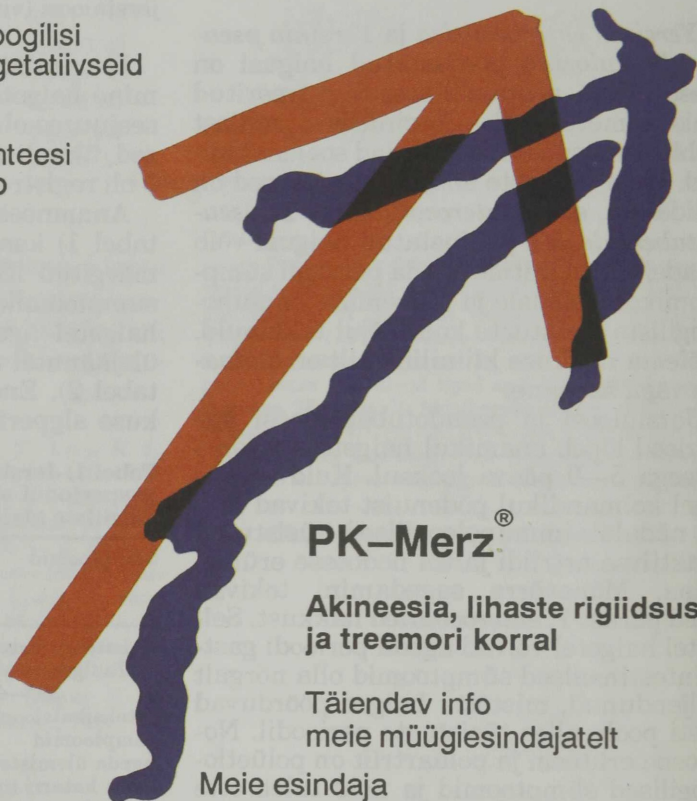
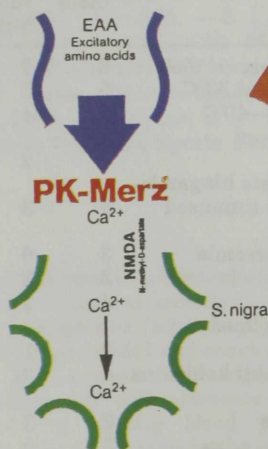
Tabel 1. Jersinioosi ja pseudotuberkuloosi algusperioodi sümptoomid hilisemate immunoloogiliste tüsistustega haigetel

Sümptoomid	Jersi- nioos	Pseudo- tuber- kuloos	Kokku
Kehatemperatuuri tõus	6	7	13
sealhulgas kuni 38°C	5	3	8
38°—40°C	1	4	5
Intoksikatsiooni sümptoomid	1	2	3
Ägeda ülemiste hingamisteede katarri tunnused	4	3	7
sealhulgas			
kurgu hüperemia	3	0	3
köha	3	2	5
nohu	4	1	5
Kaela lümfisõlmede suurenemine	2	1	3
Mao-sooletrakti kahjustus	4	3	7
sealhulgas			
valud kõhus	2	3	5
oksendus	3	0	3
diarröa	2	0	2
Peenetäpiline lööve	1	1	2

PARKINSONI TÕVE MONO- JA KOMBINEERITUD TERAAPIAKS

PK-Merz® Amantadiin

- Leevendab põhilisi patoloogilisi motoorseid ja psühhovegetatiivseid sümptome
- Suurendab dopamiini sünteesi ja vabanemist. Aeglustab dopamiini ja katehhoolamiinide tagasihaaret närviimpulsside ülekandes
- Lükkab edasi vajaduse kasutada L-DOPA-t
- Võimaldab vähendada L-DOPA annust kombineeritud ravis



PK-Merz®

**Akinesia, lihaste rigiidsuse
ja treemori korral**

Täiendav info
meie müügiesindajatelt

Meie esindaja
Baltikumis on
AS Ravekos
Laki tn. 16
EE0006 Tallinn

Tel. 372 6 56 33 01
Faks 372 6 56 32 98



HERPES ZOSTER*

Herpes zoster on haigus, mille kutsub esile *Varicella zosteri* viirus.

Pärast mittespetsiifilisi eelnähte tekib iseloomulik tugev neuralgiline valu, mis on ühepoolne ja segmentaarne. Mõne päeva pärast ilmub vööditaoliselt paiknev grupeeritud lööve, mis on algul makulopapuloosne, seejärel aga vesikuloosne ning ulatub harva üle keha keskjoone. Villid võivad olla hemorraagilised, rasketel juhtudel tekiavad haavandumine ja nekroos. Vaatamata paljudele ravivõtetele, on *Herpes zosteri* kulgu raske mõjutada. Eriti raskesti talutav on *Herpes zosteri* järgne neurit, mis kulgeb tugevate, sageli üle aasta kestvate valudega ning mis W. Danielczyk (6) arvates võib põhjustada reaktiivset depressiooni.

1975. aastal kirjeldas G. S. Barolin kaasautoritega (1) esmakordselt amantadiinsulfaadi efektiivsust *Herpes zosteri* ravis, hiljem on seda kinnitanud ka teiste uurijate andmed. G. S. Barolin kaasautoritega (2) oli PK-Merziga ravinud ühtekokku 44 *Herpes zosteri* nakkust põdejat. 31 haiget, kellel haigus oli ägedas staadiumis, ning 7 haiget, kellel oli *Herpes zosteri* järgne krooniline valusündroom, said 1–2 PK-Merzi infusiooni päevas. Sellele "löökanusele" lisati 2–4 PK-Merzi tabletti. Sellist suurte annustega ravi jätkati kogu ägeda valuperioodi vältel, aga mitte üle 12 päeva. Seejärel jätkati mitme nädala vältel ravi PK-Merzi tablettidega.

Kõige enam avaldasid uurijatele muljet ägeda valu staadiumi kiire möödumine ning nahalööbe taandareng. Tavaliselt väga pikaajaline valustadium möödus PK-Merz-raviga 4–5 päeva jooksul.

Kombineeritud PK-Merz-ravile reageerisid ka seitse *Herpes zosteri* järgse neuralgiaga haiget, kellel oli nakatumisest möödus kuni seitse aastat.

1980. aastal kinnitas H. Müller (20) G. S. Barolini ja tema kaasautorite uurimise tulemusi. 16 patsiendil, kellel *Herpes zosteri* neuriti raviti Barolini järgi PK-Merzi infusiooni ja tablettide löökannustega, lühenes ägeda valu periood keskmiselt viie päevani (vt. tabel 4). Ka neil jätkati esialgset ravi veel kolm päeva pärast valu kadumist. Kui infusioonravi katkestati, tekkisid valu retsidiivid, mis taandusid PK-Merzi infusiooniga. Peale ühe erandi kadus valu täielikult kõigil patsientidel. Kahel patsiendil, kellel valu kadus alles 10-päevase ravi järel, oli lööbeperiood olnud pikaajaline.

W. Danielczyk (6) on amantadiinsulfaadi efektiivsust tõestanud 60–1 alaaegeda ja kroonilise *Herpes zosteri* neuralgiaga patsiendil, kes olid jaotatud kolme võrdsesse rühma. Esimene rühm sai infusioonina 30 mg amantadiinsulfaati, teine lisaks sellele 30 mg amitriptüliini, kolmas rühm ainult amitriptüliini samas annuses. Kaks kolmandiku patsientidest, kes said amantadiinsulfaati monoterapiana või koos amitriptüliiniga, oli kolme- kuni viienädalase raviga tervenened või oluliselt paranenud (vt. tabel 5). Uhelgi neist ei täheldatud kõrvaltoimet, mis oleks nõudnud ravi katkestamist. Ainult ühel patsiendil esines lühiajaline jalgade turse.

Eespool kirjeldatud kliinilised katsed tõestavad, et PK-Merz on efektiivne ja hästi talutav ka *Herpes zosteri* ravis.

U. Maass, G. Nemeth ja R. Görtelmeyer (18) on kirjeldanud 127 patsienti 11 kliinikust, keda raviti PK-Merzi infusiooniga 7 kuni 9 päeva enamasti ägeda *Herpes zosteri* lööbe (n=125) tõttu. Uurimise eesmärgiks oli võrrelda amantadiinravi ja kombineeritud ravi (eriti koos *Acycloviriga*) talutavust. PK-Merzi monoterapiat osutus statistiliselt oluliselt efektiivsemaks (U-test $P < 0,05$), vajaduse korral kombineeriti seda valuvaigistite ja/või vitamiinidega.

Kokkuvõttes oli PK-Merzi efektiivsus 52%–l väga hea, 39%–l hea ja 9%–l tagasihoidlik. Selles rühmas PK-Merzil kõrvaltoimeid ei täheldatud. Ravi edukuse kriteeriumid on järgmised.

Kombineeritud ravi PK-Merzi infusiooni ja tablettide löökannustega vähendab ägeda valu kestust 4–5 päevani.

Ravi jätkamine löökannustes pärast valu kadumist ning nädalaid kestev järelravi tablettidega aitavad ära hoida valu retsidiive.

Mida varem alustatakse ravi PK-Merziga, seda paremad on tulemused.

*Tõlge prof. Roland Schiffteri raamatust "Diagnose und therapie bei morbus Parkinson". Kirjandusallikate ja tabelite numeratsioon muutmata.

Tabel 4. *Herpes zosteri* ravi PK-Merziga (20).

Patsiendi vanus ja sugu	Haiguse kestus päevades enne ravi algust	Leid	Ravi	Valu kadumine päevades
64 M	5	Seroosne	500 ml 1 tablett	3
75 N	Haiglaravi ajal	Seroosne	500 ml 2 tabletti	4
62 M	3	Hemorraagiline	500 ml 2 tabletti	4
79 N	2	Hemorraagiline	500 ml 3 tabletti	5
59 N	5	Seroosne	500 ml	5
58 N	6	Seroosne	500 ml 3 tabletti	6
67 N	8	Seroosne	500 ml	3
72 N	10	Seroosne	500 ml	10
75 N	8	Seroosne	2 korda 500 ml	10
81 M	5	Seroosne	500 ml	6
73 N	4	Seroosne	500 ml	3
73 N	6	Seroosne	500 ml	7
80 M	6	Seroosne	500 ml	4
76 M	8	Seroosne	2 korda 500 ml	Mitte-täielik
64 N	2	Seroosne	500 ml 2 tabletti	4
75 N	5	Seroosne	500 ml 2 tabletti	3
70,8 aastat 5,5 päeva				5,1 päeva

Tabel 5. *Herpes zosteri* neuralgia ravi PK-Merziga. 3– kuni 5-nädalase ravi tulemused (6).

I rühm (n=20)	II rühm (n=20)	III rühm (n=20)
Raviskeem		
Amantadiinsulfaat	Amantadiinsulfaat + amitriptüliin	Amitriptüliin
3 korda 100 mg päevas	3 korda 100 mg amantadiinsulfaati 3 korda 10 mg amitriptüliini päevas	3 korda 10 mg päevas
Tulemused		
7 (35%) paranenud	6 (30%) paranenud	4 (20%) paranenud
8 (40%) tervistunud	8 (40%) tervistunud	4 (20%) tervistunud
5 (25%) muutuseta	6 (30%) muutuseta	12 (60%) muutuseta

KIRJANDUS:

1. BAROLIN, G. S., BIRKMAYER, W., ZECHNER, G. Referat, Symposium Nervenärztliche Grenzgebiete in interdisziplinärer Sicht, Zürich, 1975.

2. BAROLIN, G. S., SAURUGG, D., ZECHNER, G. Verbesserung der Zoster-Therapie unter Adamantin. Münch. Med. Wschr., 1978, 120, 757–760.

6. DANIELCZYK, W. Schmerzhaftes Zoster-Neuritiden. Beeinflussung der subakuten und chronischen Verlaufsform. Ärztl. Praxis, 1978, 30, 2206–2207.

18. MAASS, U., NEMETH, G., GÖRTELMEYER, R. Infusionstherapie mit PK-Merz bei Herpes Zoster, Jatro Neurologie, 1991, 7, 62–64.

20. MÜLLER, H. Verbesserte Therapieergebnisse mit Adamantin beim Zoster. Therapiewoche, 1975, 30, 3058–3061.

Tabel 2. Jersinioosi ja pseudotuberkuloosi alguperioodi sümptomide ühildumine haigetel hilisemate immunoloogiliste tüsistustega

Sümptomide ühildumine	Jersinioos	Pseudotuberkuloos	Kokku
Kehatemperatuuri tõus, ägeda ülemiste hingamisteede katarri tunnused	3	3	6
Kehatemperatuuri tõus, intoksikatsiooni sümptomid	0	1	1
Kehatemperatuuri tõus, mao-sooletrakti kahjustus	2*	2	4
Kehatemperatuuri tõus, mao-sooletrakti kahjustus, intoksikatsiooni sümptomid	1	1	2
Mao-sooletrakti kahjustus	1	0	1

* Ühel haigel täheldati ka ägeda ülemiste hingamisteede katarri tunnuseid.

Tabel 3. Jersinioosi ja pseudotuberkuloosi sümptomid immunoloogiliste tüsistuste perioodil

Sümptomid	Jersinioos	Pseudotuberkuloos	Kokku
Nodoosne erüteem	5	7	12
Artriit	2	0	2
Artralgia	4	3	7
Kehatemperatuuri tõus	5	5	10
Ägeda ülemiste hingamisteede katarri tunnused	3	7	10
sealhulgas			
kurgu hüperemia	2	7	9
mandlite suurenemine	0	1	1
köha	2	1	3
nohu	3	1	4
Kaela lümfisõlmede suurenemine	4	5	9
Mao-sooletrakti kahjustus	0	3	3
sealhulgas			
valud kõhus	0	3	3
diarröa	0	2	2
Hepatomegalia	3	1	4
Südame ja veresoonekonna muutused	2	3	5

duSID järk-järgult mõne päeva jooksul. 4.—30. päeval pärast haiguse algust (keskmiselt 12,5±2,16. päeval) tekkisid peaaegu täieliku tervenemise taustal retsidiivid, mis olid seotud immunoloogiliste tüsistustega. Kliinilised ilmingud sellel perioodil kordasid paljuski nakkuse alg-

staadiumi sümptomikompleksi (vt. tabel 3).

Selle perioodi kõige iseloomulikuma teks ja paljudel juhtudel ka haige hospitaliseerimist tingivateks sümptomideks olid nodoosne erüteem ja artriit. 12 haigel 14-st märgati valulike, mõnikord sügelevate kõvade lillakate 0,5—6 cm-se diameetriga sõlmekeste teket. Enamasti tekkisid need sääre esiküljel, põlve ja põialigeste piirkonnas. Kahel lapsel arenes põialigeste artriit, mis avaldus liigest ümbritseva naha punetuse, paistetuse, liikumisel tekkiva valuna. Kliinilisel vereuringul sedastati 11 lapsel erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemist 15 kuni 50 mm tunnis ($\bar{x}=30,8\pm 3,69$ mm/t.), viiel lapsel mõõdukat leukotsütoosi valemihkega vasakule ($10,2-15,0 \times 10^9/l$, $\bar{x}=12,2\pm 0,97 \times 10^9/l$).

Seroloogilisi jersinioosi ja pseudotuberkuloosi uuringuid tehti esmakordselt teisel haigusnädalal neljal lapsel, kolmandal haigusnädalal seitsmel, neljandal haigusnädalal ja hiljem kahel haigel. Korduvaid vereseerumi uuringuid tehti 1—2 nädala pärast seitsmel haigel. Kahel dünaamilisi muutusi ei avastatud, viiel aga täheldati spetsiifiliste antikehade tiitri langust ühes kuni kahes lahjenduses.

Ühel lapsel algas haigus palaviku ja tugevate hootiste kõhuvaludega. Kahtlustati ägedat apenditsiiti ning last opereeriti samal päeval. Viiendal haiguspäeval ilmus sääre esiküljele erütematoosne lööve, millega kaasnesid palavik kuni 39°C, riniit, kaela lümfisõlmede suurenemine ja hematomegalia, mistõttu haige viidi Tallinna I Lastehaiglasse. Seroloogilised uuringud tehti kuuendal haiguspäeval, kusjuures sedastati antikehi *Y. enterocolitica* 03 vastu tiitris 1:50 ja *Y. pseudotuberculosis*'e vastu tiitris 1:50. Haiglas raviti last seitse päeva oletetriini ja kolm päeva linkomütsiiniga. Nädala pärast korratud seroloogilisel uuringul leiti *Y. pseudotuberculosis*'e vastaseid antikehi tiitris 1:50.

Antibiootikumravi määrati kõikidele haigetele esimesest hospitaliseerimispäevast alates.

Haiglas viibimise aeg kestis 8—25 päeva ($\bar{x}=14,6\pm 1,39$ päeva).

Arutelu. Immunoloogiliste tüsistuste teke jersinioosi ja pseudotuberkuloosi korral on tingitud eelnevast sensibilisatsioonist tekitaja poolt, organismi individuaalsetest iseärasustest ja veel mitmest muust tegurist. On tõestatud kindel seos jersinioosse artriidi ja koeshobivuse antigeeni HLA B-27 vahel (1, 2). Reaktiivne artriit on kõige sagedam *Y. enterocolitica* tekitatud nakkuse tüsistus täiskasvanuil. Näiteks Skandinaaviamaades tekib see 10–30%–l kinnitunud diagnoosiga haigetest. Lastel, samuti ka *Y. pseudotuberculosis*'ega infitseerituil esineb seda tüsistust märgatavalt harvem.

Tugi- ja liikumisaparaadi kahjustus pseudotuberkuloosi korral avaldub sagedamini artralgiiana. Kaks meie vaadeldud artriidijuhtu olid seoses *Y. enterocolitica* infektsiooniga. Peale selle täheldati veel kahel jersinioosi- ja kolmel pseudotuberkuloosihaiigel retsidiivi perioodil artralgiat.

Nodooset erüteemi kui *Y. enterocolitica* tekitatud nakkuse tüsistust on kirjeldatud enamasti üle 20 aasta vanustel naistel (3), samal ajal kui enamik pseudotuberkuloosi juhte on olnud lastel ja noorukitel (1, 4). Meie uurimistes raskendas nodoosne erüteem mõlema nakkuse kulgu enam-vähem ühesuguse sagedusega.

Nakkuse retsidiivid koos immunoloogiliste tüsistuste tekkega ilmnevad tavaliselt 2.—3. haigusnädalal (1, 2); see langes meie haigetel kokku nende ilmumise tähtaegadega ($\bar{x}=12,5\pm 2,16$ päeva). Iseloomulik oli ägeda perioodiga võrreldes aeglasem algus, vähem märgatav kehatemperatuuri tõus. Pooltel haigetel ilmnemiseid gastrointestinaalsed sümptoomid ja hepatomegalia. Kolmandikul haigetest registreeriti muutusi südame- ja veresoontes. Ülemiste hingamisteede kahjustust täheldati retsidiivi perioodil kõikidel haigetel.

Etioloogilise diagnoosi määramiseks analüüsiti esmajoones anamneesi ja haiguse kliinilisi ilminguid. Meie uurimuse andmeil kannatas algusperioodil üksnes kolm seitsmest gastrointestinaalsete sümptomidega lapsest tugevat apendikulaarset tüüpi kõhuvalu, millega kaas-

nesid kõrge palavik ja intoksikatsiooninähtud. Kuuel juhul kulges haigus ägedalt ja arst diagnoosis kas grippi või ägedat respiratoorset viirusnakkust.

Laboratoorses diagnostikas tuleb esiplaanile seada seroloogiliste muutuste uurimine. On teada, et pseudotuberkuloosi korral leidub antikehi haigete veres küllalt varakult, juba 4.—5. haiguspäeval; antikehade tiiter saavutab maksimumi kolmandal nädalal, mis seejärel kiiresti langeb. Antikehad kaovad verest aegapidi 3—6 kuu jooksul.

Jersinioosi puhul moodustuvad antikehad aeglasemalt. Antikehad ilmuvad vere esimese nädala lõpul ja teise algul ning antikehade tiiter saavutab aeglaselt maksimumi rekonvalesentsperioodil, organismis võivad nad persisteerida veel pikemat aega (4).

Haigete seroloogiliste uuringute tulemused näitasid, et spetsiifilised antikehad saavutasid diagnostilise tiitri esimese nädala lõpul.

Madalat antikehade tiitrit (1:50) haiigel, keda opereeriti kolmandal haiguspäeval mesenteriaaladeniidi ja ägeda apenditsiidi näidustustel, võib seletada tekitaja lühiajalise viibimisega organismis ja seoses sellega nõrga antigense stimuleerimisega. Kahel jersinioosse artriidiga haiigel määrati antikehi diagnostilistes tiitrites kaks ja kolm kuud pärast haigestumise algust.

Meie haigetel uuriti vereseerumit PHAR-iga ainult tüsistuste perioodil ja üksnes pooltel korduvalt. Nendest andmetest jääb väheseks, et hinnata antikehade moodustumise dünaamikat. Kuid ei saa märkimata jätta, et viiel seitsmest korduvalt uuritust täheldati antikehade tiitri langust antibakteriaalse oletetriinravi taustal. Spetsiifiline ravi võib mõne autori andmeil mõjuda pärssivalt *Y. enterocolitica* ja *Y. pseudotuberculosis*'e humoraalsete antikehade tekkele (4). Samal ajal on andmed antibiootikumide tähtsuse kohta immunoloogiliste tüsistuste, eriti artriidi ravis vastuolulised.

Seega on meie uuringud näidanud, et nodoosne erüteem ja artriit alla 15-aastastel lastel võivad olla jersinioosi ja pseu-

dotuberkuloosi immunoloogiliste tüsistuste kliinilisteks ilminguteks. Nende haigete anamneesis on 4–30 päeva enne nooosse erüteemi või artriidi ilmnemist ägeda respiratoorse või ägeda kõhunakuse sümptoomid. Kliiniliste nähtude analüüs, seroloogilised uuringud, ka põletikule iseloomulik verepilt (eriti kiire SR) lubavad jersinioosi ja pseudotuberkuloosi etioloogilise diagnoosi kindlaks teha juba immunoloogiliste tüsistuste esimestel päevadel.

KIRJANDUS: 1. *Fryden, A., Bengtsson, A., Foberg, U. a.o. Br. Med. J.*, 1990, 301, 1299–1302. — 2. *Granfors, K., Lahemaa-Rantala, R., Toivanen, A. J. Infect. Dis.*, 1988, 157, 601–602. — 3. *Hardt, M. Med. Klin.*, 1987, 82, 548–550. — 4. *Hoogkamp-Korstame, J. A. A., de Koning, J., Heesemann, J. Infection*, 1988, 66, 81–85. — 5. *Somov, G. P., Pokrovski, V. I., Besedkova, N. N. Rmt.: Pseudotuberkuloos. M.*, 1990, 240.

Summary

Erythema nodosum and reactive arthritis as the clinical manifestations of Yersinia enterocolitica and Yersinia pseudotuberculosis infection in children. An acute infection due to Yersinia enterocolitica and Yersinia pseudotuberculosis in most cases leads to remission in 5–9 days. Occasionally (mostly in adults) it may be complicated after a couple of weeks by extraintestinal manifestations such as erythema nodosum and reactive arthritis. The purpose of this study was to reveal the causative relation of symptoms of erythema nodosum and reactive arthritis with Yersinia enterocolitica and Yersinia pseudotuberculosis in children.

145 children from 2 to 15 years with these manifestations have been serologically examined. Antibodies to Yersinia enterocolitica and Yersinia pseudotuberculosis in PHA-test were found in 27 (18.8%) in titres 1:100 — 1:800. Yersiniosis and pseudotuberculosis was diagnosed in 14 patients on the basis of clinical features, serological and other laboratory findings.

FIBROLAN-lahus ja -salv haavandite ravis

Sirje Kaur Helgi Silm Aime Kangur
Anneli Uusküla Maire Karelson

proteolüütilised ensüümid, nekroos, fibriinkatt, epitelisatsioon

Sissejuhatus ja töö eesmärk. Erineva geneesiga haavandid, eriti kroonilised säärehaavandid, on ravi pikaajalisuse tõttu tõsiseks meditsiiniprobleemiks (1, 3, 4).

Kroonilised haavandid kujunevad veenide ja arterite haigustest, suhkurtõvest, pahaloomulistest kasvajatest või muudest teguritest tingitud mikrotsirkulatsiooni häirete foonil (1, 3). Kõige sagedamini on haavandite tekkepõhjuseks venoosne puudulikkus, harvem arteriaalne või kombineerunud venoos-arteriaalne puudulikkus (1, 3, 4).

Nekrootilise koe ning fibriinkatu eemaldamine haavandi pinnalt on granulatsioonkoe tekkimise ning haavandi paranemise eelduseks (3). Üks haavandite nekrootilisest katust puhastamise võimalusi on proteolüütiliste ensüümide kasutamine. Seni ei ole ensümaatilised preparaadid, peamiselt eesmärgide tõttu (valu haavandi piirkonnas), erilist poolehoidu leidnud.

Käesoleva uurimuse eesmärgiks oli selgitada proteolüütilisi ensüüme (plasmiini ja desoksüribonukleas) sisaldavate preparaatide — FIBROLAN-lahuse ja FIBROLAN-salvi — efektiivsust erineva geneesiga haavandite puhastamisel nekrootist.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Haavandite puhastamise ning epiteliseerumise kiirust jälgiti 51 haigel. Uuritavatest 21 olid mehed ja 30 naised. Patsientide vanus oli 32 aastast 84 aastani. Uurimises kasutati spetsiaalseid ankeete.

Vaskulaarse geneesiga säärehaavandeid oli diagnoositud 35: 27 haigel venoossed, kahel ar-

Sirje Kaur, Helgi Silm, Anneli Uusküla, Maire Karelson — Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliinik
Aime Kangur — Tallinna Nahahaiguste Haigla

KIIRE HAAVA PARANEMINE

Haavad, põletushaavad, naha haavand

FIBROLAN®

Ensümaatiline haavasalv

Fibrinolüsiin +
Desoksüribonukleas

- Aktiivne kokkupuutel *
- Ei jäta armi
- Eemaldab nekrootilise koe enne granulatsiooni tekkimist
- Säilitab puhta granulatsiooni kuni haava täieliku sulgumiseni (kirurgiliselt või loomulikult teel)
- Kergelt pehmendab, muudab kohevamaks ja lõhustab proteiine, nekrootilist kudet ja eksudaati viimaste kergemaks eemaldamiseks
- Ohutu - ei avalda toimet tervele nahale **



* Lee, M. H. M. Application of an enzymatic agent for the treatment of decubitus ulcer. J. Drug Res., 1980, July, 33-35.

** Custer, J. a.o. Studies in the management of the contaminated wound. Am. J. Surg., 1971, 121, 572-575.

Koostis. 1 g sisaldab 1 (Loomis) ühiku plasmiooni ja 666 Christenseni ühikut desoksüribonukleasi. **Omadused.** *Fibrolan*® on kahe lüütilise ensüümi kombinatsioonipreparaat. Preparaat soodustab soovimatute eksudaatide lahustumist haavapindadel ja limaskestadel ning kiirendab seega haavade paranemist. Plasmioon lahustab eksudaadi fibriniikomponente, desoksüribonukleas mõjutab desoksüribonukleiinhappe osakesi. Preparaadi proteolüütiline toime on suunatud eelkõige nekrootilise koe vastu, ta ei mõju elusrakkudele. Proteolüüsil tekkivad laguproduktid koosnevad polünukleotiididest, nad peaaegu ei resorbeeru ja neil ei ole kõrvaltoimeid. **Näidustused.** Infektsioossed, infektsioonihõõgud ja halvasti paranevad haavad, *ulcus cruris*, lamatised, haavandid, põletused, mädanikud, abstsessid, karbunkulid, panariitsiumid, operatsioonijärgsed halvasti paranevad haavad. **Günekoloogias.** Operatsioonijärgsed haavakomplikatsioonid, emakakaela erosioonid, tservitsiit, emakakaela elektrokoagulatsioon, mittespetsiifilised ja seniilsed vaginiidid. **Vastunäidustused.** Ei ole teada. **Kõrvaltoimed.** Soovitatud annuses ja nimetatud kasutuseladel ei ole kõrvaltoimeid esinenud. Ka suurte annuste korral on esinenud ainult lokaalset hüperemiat. Võimalik on allergiliste reaktsioonide teke, eriti kui patsiendil on ülitundlikkus loomse valgu suhtes. **Koostoimed teiste ravimitega.** Ei ole teada. **Doseerimine.** Preparaati peaks kasutama regulaarselt, kuna ensümaatilise aktiivsuse langeb pidevalt ning on 24 tunni pärast praktiliselt ammendunud. Soovitatakse kasutada 6-8-tunniste intervallidega kuni haava täieliku puhastumiseni. **Säilitamine.** Mitte hoida temperatuuril üle 25° C. Mitte kasutada pärast säilivusaja lõppu. **Pakend.** 25 g, 50 g, 100 g tuubis. **Retseptiravim.**

Tootja: PARKE-DAVIS, Saksamaa
Esindaja Eestis: **MediNet International Ltd, Soome**
Eesti esindus pk. 3145 Tallinn EE0090
Tallinnas tel. 682 046
Faks 8-10 358 49 305 183

teriaalsed, kuuel kombineerunud venoos-arteriaalsed ja kahel diabeetilised haavandid. Võrdlevalt hinnati haavandite paranemist kümnel sekundaarselt infitseerunud traumaatiliste haavanditega, kahel ektüümi- ja kahel furunkuloosijärgsete haavanditega haigel.

Vaskulaarsete haavanditega haigetest 11-l oli kaasneva haigusena diagnoositud krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus, kolmel haigel kaasnes erüsiipel ja kahel osteomüeliit. 28 haigel esines koos vaskulaarse haavandiga kas mikroobne või varikoosne ekseem, neljal diagnoositi ravile pöördumisel kontaktekseem.

Haavandite ensümaatiliseks puhastamiseks kasutati FIBROLAN-lahust ja -salvi (Parke, Davis & Company), mis sisaldavad loomset päritolu fibrinolüsiini (plasmiini) ja desoksüribonukleaasi (2, 5). Fibrinolüsiin on proteolüütiline ensüüm, mis hüdroolüüsi teel muudab suured kompleksed fibrinoosse eksudaadi molekulid väiksemateks molekulideks. Desoksüribonukleaasi toimel lagunevad kahjustunud rakkude desoksüribonukleiinhape ja nukleoproteiidid samuti lihtsamateks ühenditeks (1, 2). Ensüümide koosmõju tagajärjel muutub haavandi pinnal olev nekrootiline katt kergesti eemaldatavaks. Esimesel päeval panime haavanditele FIBROLAN-lahust 6—8-tunnise intervalliga, edasi aga juba salvi kolm korda päevas. Haigeid jälgiti kolm nädalat.

Tulemused. Erineva genesiga haavandid puhastusid nekrootilisest koest esimese ravinädala lõpuks 34-l ja teise ravinädala lõpuks 14 patsiendil. Fibriinkatt püsis visamalt, 40%-l haigetest oli see haavandi pinnal osaliselt täheldatav veel 21. ravipäeval.

Venoossed, arteriaalsed ja kombineerunud venoos-arteriaalsed haavandid epitelizeerusid kahel haigel 14. ravipäevaks ja 9 haigel 21. ravipäevaks. Tegemist oli väikeste haavanditega, mille läbimõõt ei ületanud 2 cm. 12 haigel vähenesid 2,7×2,3 cm kuni 7,0×5,0 cm suurused haavandid jälgimisaja lõpuks poole võrra. Suured haavandid, mille mõõtmed olid 8,5×7,0 cm kuni 20,0×12,0 cm, ei vähenenud, kuid olid jälgimisaja lõpuks 60—100% ulatuses kaetud puhta granulatsioonkoe-ga. Haavandite paranemist takistas kahel juhul krooniline osteomüeliit, kolmel krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus ja kahel juhul kaasnev erüsiipel.

Ravi ebaõnnestus kolmel haigel. Neil kattusid vaskulaarse genesiga haavandid teise ravinädala lõpuks vinava fibroosmädase katuga (sekundaarne infektsioon), mis kadus üldise ja lokaalse antibakteriaalse ravi alustamisel. Ühelgi haigel ei tulnud ravi katkestada valu tõttu haavandi piirkonnas.

Diabeetilised haavandid olid diagnoositud kahel haigel. Ühel juhul puhastus ja epitelizeerus haavand kolmandal ravinädalal, teisel juhul jäi juba ravi alguses nekroosivaba haavand suuruselt muutu-matuks.

Sekundaarselt infitseerunud traumaatilised haavandid paranesid hästi ning epitelizeerusid neljal haigel teise ja ülejäänud kuuel haigel kolmanda ravinädala lõpuks. Ektüümi- ning furunkuloosijärgsed haavandid paranesid nädalaga.

Arutelu. Haavandite, eriti vaskulaarse puudulikkuse foonil kujunenud säärehaavandite raviks ei ole ideaalseid meetodeid (7). Proteolüütiliste ensüümide kasutamine on üks võimalusi puhastada haavandi pind surnud kudedest. Nagu haigete jälgimisel selgus, lõhestub nekrootiline kude haavandite pinnalt kiiresti, juba 1—2 nädala jooksul.

Kiiremini paranesid väikesed vaskulaarsed haavandid, mille läbimõõt oli kuni 2 cm, ning sekundaarselt infitseerunud traumaatilised haavandid. Suurte haavandite paranemiseks on vaja pikemat aega. Ühelt poolt on fibrolaanipreparaatide heaks omaduseks ka nende hea talutus. Teiselt poolt ei kahjusta ravim oma selektiivse toime tõttu tekkivat granulatsioonkude (6).

Et ensümaatilisel lagunemisel tekkivad ühendid on resorbeerumiseks liiga suured, ei teki haigel toksilisi reaktsioone (6, 7). Samuti ei täheldanud me allergilisi reaktsioone ravimi suhtes, mis on seletatav antibiootikumide puudumisega preparaate koostises. Et hästi paranesid ka sekundaarselt infitseerunud traumaatilised haavandid, ei saa antibakteriaalsete vahendite puudumist preparaate puuduseks pidada. Siiski ei takista üksnes nekroosi eemaldamine kaasnevat bakteriaalse infektsiooni progresseerumist kõi-



Foto 1. Kombineerunud venoos-arteriaalne haavand 63-aastasemel mehel enne fibrolaanravi.

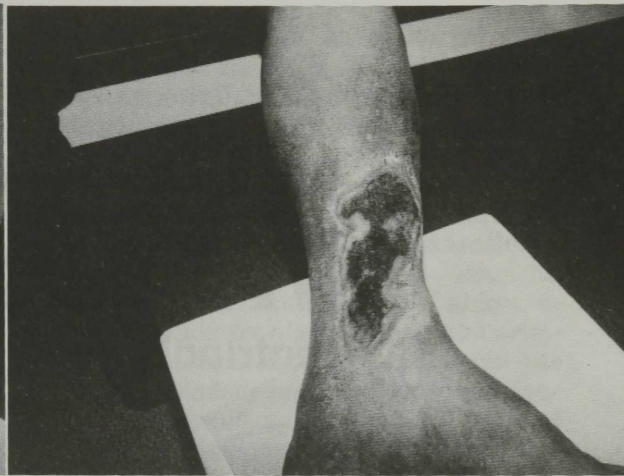


Foto 2. Säähahaavand samal haigel kolmanda ravinädala lõpul.

kideldel juhtudel (kolmel haigel ravi ebaõnnestus), mistõttu vajaduse korral tuleb raviskeemi lülitada ka üldised ja lokaalsed antibakteriaalsed vahendid.

Kaasnevad kroonilised haigused (krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus, osteomüeliit) ja erüsiipel takistavad haavandite paranemist. Seetõttu vajavad haavanditega haiged põhjalikku läbivaatust ja kaasnevate haiguste ravi.

Kokkuvõte. Haavandite ensümaatiline puhastamine on muude farmakoloogiliste ning kirurgiliste meetodite kõrval ratsionaalne abivahend infitseerunud haavandite puhastamiseks. Fibrolaani-preparaatide toimele eemalduvad paranemist takistavad nekrootilised koed, fibriin ning bakterite lagunemise produktid, kusjuures tekivad granulatsioonkude ei kahjustu.

Fibrolaani eeliseks on seniste kogemuste põhjal ka kõrvaltoimete puudumine. Seetõttu sobib ta hästi ka eakate patsientide ravimiseks, kellel kõige sagedamini esinevad pikaajalist ravi nõudvad kroonilised säähahaavandid.

KIRJANDUS: 1. Cornwall, J. V., Dore, C. J., Lewis, J. D. Br. J. Surg., 1986, 73, 693—696. — 2. Elase, Elase Ointment. Physicians' Desk Reference, ed. 36. Oradell, N. J. Medical Economics Co, 1982, 1428—1429. — 3. Eriksson, G. Leg Ulcers. Diagnosis and Treatment. Astra Pain Control AB. Sweden, 1994. — 4. Falanga, V., Kirsner, R., Katz, M. H. a.o. J. Dermatol. Surg. Oncol., 1992, 18, 409—414. — 5. Fibrinolysin and Desoxyribonuclease, Combined (Bovine). American Society of Hospital Pharmacists,

1982, 84. — 6. Ramirez-Menendez, J. G., Cacho-Alarcon, T. Rev. Mexicana de Angiologia. 1981, vol. 9, 44, 45, 46, 3—9. — 7. Schwarz, N. Fortschr. Med., 1981, 99, 978—980.

Summary

FIBROLAN solution and ointment in the treatment of ulcers. There were 51 patients (21 men and 30 women) under examination 27 of them had venous ulcers, 2 — arterial ulcers, 6 — combined venous-arterial ulcers, 2 — diabetic ulcers. 10 patients had secondarily infected traumatic ulcers. The cause of ulcers in 2 patients were ecthymas and in other 2 cases furunculosis. To remove the necrotic tissue and fibrinous coating, FIBROLAN-preparations (ointment and solution from Parke, Davis & Company) consisting proteolytic enzymes — bovine plasmin (fibrinolysin) and desoxyribonuclease — were used.

The best results were obtained in the cleaning of ulcers from dead tissue, however, fibrinous coating was more resistant. In two-three weeks considerable improvement of small vascular and traumatic ulcers could be noticed. Large sized ulcers need more time for healing. No serious side effects (allergic or toxic) were obtained.

Nüüd on perekond täielik!

DAIVONEX®



Kaltsipotriool

Salv, kreem, peanahalahus

Manustamiskord:

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

INN: *Calcipotriolum*

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

Soodusretseptiravim



Müügil apteekides

Tootja:
LEO
Pharmaceutical Products,
Taani

Esindaja Eestis:
MediNet
International Ltd,
Soome

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

ÜLEVAATED

Funktsionaalne maodüspepsia

Vello Salupere

maodüspepsia, talitlushäired

Mao talitlushäired võivad olla äärmiselt mitmeplaanilised nii häire iseloomu kui ka kliiniliste avaldusvormide poolest. Sellest hoolimata ühendatakse nad tavaliselt terviklikuks funktsionaalse maodüspepsiana tähistatavaks seisundiks. Teinekord nimetatakse mao funktsioonihäiret lihtsalt maodüspepsiaks ja ta on koos *colon irritable*'ga üks sagedamini esinevaid seedeelundite funktsioonihäireid üldse (6). Näiteks D. G. Colin-Jonesi juhitud tööühma andmeil (1) esines ülakõhuvaevusi 2–3%-l üldarsti ja 40%-l gastroenteroloogi külastavatest patsientidest. Ent enamik ülakõhuvaevustega inimesi ei pöördu üldse arsti poole, mistõttu võib olla isegi õige, et selle häire all kannatab 25% populatsioonist (7).

Õigupoolest on düspepsia mao funktsioonihäirete tähisena iseenesest halb termin. Enamikul ülakõhuvaevustega inimestel on toitainete seedimine ja imendumine paraku täiesti normaalne, ehkki mõiste — düspepsia (seedimatus) — eeldaks pigem vastupidist. Veelgi taunimisväärsem on düspepsia kui omaette häire segiajamine gastriidiga, sest viimane on histoloogilise uuringu abil tõendatav seisund, s.o. haigus. Näiteks E. Trespi ja kaasautorite (13) järgi oli haavandit meenutava düspepsiaga patsientidest 97%-l antrumigastriiit ja 91%-l korpusegastriiit,

düsmotoorikasarnase vormi korral gastriiti vastavalt 89%-l ja 87%-l ja reflüksisümptoome andva düspepsiaga patsientidest mõlemas mao piirkonnas seda lesiooni 86%-l.

Funktsionaalse maodüspepsia näol on tegemist valdavalt kokkuleppeterminiga, mille sisu on üsna täpselt määratletud eespool tsiteeritud D. G. Colin-Jonesi juhitud tööühma kokkuvõttes. Lahkarvuste vältimiseks olgu see esitatud originaalsõnastuses: *Functional dyspepsia has been defined as chronic or recurrent upper abdominal symptoms with a duration of at least 4 weeks, that are not exercise-related, and for which no cause can be identified.* (Funktsionaalset düspepsiat defineeritakse kui kroonilisi või retsidiiverivaid ülakõhusümptoome kestusega vähemalt 4 nädalat, mis ei sõltu füüsilisest koormusest ja mille põhjust ei ole võimalik kindlaks teha).

Siit edasi minnes peab rõhutama, et funktsionaalse maodüspepsia korral esineb patsientidel mitut laadi ülakõhuvaevusi, mis meenutavad kaksteistsõrmikuhaavandit, peptilist reflüksösofagiiti ja muid ülakõhuelundite haigusi, kuid nüüdisaegsete diagnoosimismeetodite, eriti endoskoopia kasutamisel osutuvad kõnesolevad elundid terveks ses mõttes, et neis ei leidu morfoloogilisi muutusi. Siit järeldub otsekohe tõik, et neil puhkudel on *diagnosis per exclusionem* diagnoosimisel väga oluline. Ja veel — kuigi maodüspepsiaga patsiendid on enamiku ajast esmatasandi arsti hoole all, vajavad nad mingil etapil, enamasti arsti poole pöördumise alguses, igal juhul spetsialisti — gastroenteroloogi — konsultatsiooni. Seedekanali ülaosa heatasemeline endoskoopia on gastroenteroloogi prerogatiiv.

Aegade jooksul on mao iseseisvast talitlushäirest johtuvaid sümptoome tähistatud õige mitmel, paraku väga erineval viisil. Ent enamikul neil mõistest on nüüdisajal üksnes ajalooline tähendus ja üldist kasutamist nad ei leia. Kuivõrd neid võib kirjutistes siin-seal veel kahjuks kohata, siis tõe huvides olgu nad koos ligikaudse eestikeelse tõlkega esitatud:

pseudo-ulcer syndrome — ebahaavandiline sündroom;

Vello Salupere — Tartu Ülikooli Sisekliinik

non-ulcer dyspepsia — haavandita düspepsia;

ulcer-like dyspepsia — haavandisarnane düspepsia;

upper dyspepsia — ülakõhudüspepsia;

x-ray negative dyspepsia — röntgennegatiivne düspepsia;

non-organic dyspepsia — mitteorgaaniline düspepsia;

Reizmagen — ärritatud magu;

gastroduodenitis — gastroduodeniit;

Moynihan's disease — Moynihani tõbi.

Kõiki neid libatermineid üksikasjalikumalt analüüsimate märkigem vaid, et funktsionaalse maodüspepsia rahvusvaheliselt tuntuim tähis on *non-ulcer dyspepsia* (lühend — NUD). Ent kahjuks ei ole ka see mõiste eriti hea, sest ta sobib õigupoolest üksnes maodüspepsia levinuima kliinilise variandi tähistamiseks, olles seevastu sobimatu refluksisarnase ja düsmotoorikaga kulgeva seisundi, eriti aga aerofaagia tähistamiseks.

Funktsionaalne maodüspepsia on valdavalt nooremagegruppide täiskasvanutel (20—40 a.) sageli esinev häire, mis kaldub hõlpsasti retsidiveeruma. Inimeste sotsiaalne seisund ja ka elustiil ei etenda olulist osa selle talitlushäire tekkimisel. L. Kay ja T. Jörgenseni arvates ei ole isegi, näiteks, suitsetamine, tee, kohvi ja alkoholi rohke pruukimine maodüspepsia riskiteguriteks (11). Kumatigi saavad psüühiliselt haavatavad inimesed selle häire teistest kergemini.

Üldtunnustatud on tõsiasi, et maodüspepsial on mitmeid kliinilisi erivorme. Tuntuimad on haavandisarnane düspepsia (*ulcer-like dyspepsia*), refluksisarnane düspepsia (*reflux-like dyspepsia*), düsmotoorikakujuline düspepsia (*dysmotility-like dyspepsia*) ja aerofaagia (*aerophagia*). Pahatihti leidub ka segavorme, mida tähistatakse mittespetsiifilise düspepsiana (*non-specific dyspepsia*). Näiteks H. J. A. Jebbinki ja kaasautorite järgi jagunes üks 30-inimeseline funktsionaalse maodüspepsia rühm niiviisi: düsmotoorikakujuline düspepsia — 43%-l, refluksihäiguse sarnane düspepsia — 17%-l, mittespetsiifilised segavormid — 40%-l (9).

Maodüspepsia korral võib mao talitus

hääbida mõlemas suunas. Täheledatakse nii üle- kui ka alatalitlust, aga ka nende suhteliselt kiiret vaheldumist. Ei ole haruldane, et mingil moel on häiritud naaberelundite funktsioon, mistõttu võidakse leida segavorme erinevate elundite talitlushäirete vahel.

Haavandisarnast düspepsiat iseloomustab retsidiveeriv hilistüüpi kõhuvalu, mis tekib sageli öösiti ja kaob pärast söömist ning antatsiidide kasutamist (5). Sümptoomid ei erine õigupoolest kaksteistsõrmikuhaavandi omadest. Oluline erinevus on vaid selles, et neil patsientidel ei ole haavandit uuringute ajal ega ole seda olnud ka varem. Viimase tähiseks on tavaliselt haavandi armistumise tunnuste puudumine endoskoopial ja röntgenuuringu ajal. *Bulbus duodeni* ei ole neil patsientidel deformeerunud, tema kontuuridel puuduvad püsivad sissetõmbed, ei leita taskutaolisi kontuurilaienemisi ega voltide konvergeerimist mingi kindla piirkonna suunas.

Gastroösofageaalset reflukshaigust meenutava düspepsia algaasi (asümptoonine talitlushäire) patsient tavaliselt ei tunne. Kui aga kardia sfinktermehhanismi puudulikkuse tõttu tekib maosisaldise äkiline tagasiheide söögitorru (refluksi) ja seal edasi neeluruumi (regurgitatsioon), siis täheledatakse kindlapiirilisi kliinilisi nähte. Regurgitatsiooni sümptoomid on valdavalt respiratoorsed, kui mitte arvestada seda, et vahetult enne neid oli patsient tundnud maosisaldise hapukasmõrkjat maitset suus. Maosisaldise järsk tagasivool kutsub uitnärvi vahendusel esile bronhide ahenemise. Samamoodi toimib neeluruumi sattunud maosisaldise aspireerimine. Patsiendil tekib köha, hää hakkab kähisema ja neile võib lisanduda vilistav raskendatud väljahingamine. Kui ilmuvad kõrvetised, siis on tavaliselt tegu juba ösofagiidiga, mis on puhtakujuline haigus, mitte talitlushäire.

Lõpuks näib, et üksnes autorite maitsest ja eelistustest sõltub, kuhu kvalifitseerida reflukshaiguse talitlushäirega piirduv faas — söögitoru või maohäirete alla, sest selles osalevad nii või teisiti mõlemad naaberelundid. Maotalitluse häire

on patogeneetiliselt oluline, söögitoru kaudu manifesteeruvad aga selle talitlushäire sümptoomid.

Düsmotoorikalaadset düspepsiat nimetavad mõned autorid flatulentseks düspepsiaks, oletades, et ta võib olla *colon irritabile*'i ja maodüspepsia vahevormiks (10). Teatud juhtudel, aeglase maotühjenemise korral, kasutatakse ka gastropareesi mõistet (8). Mao funktsioonihäire selle alavormi korral prevaleerivad sümptoomidest flatulents (rohke gaasikogunemine soolestikku) ja meteorism (köhu ettevälvumine soolestikus olevast gaasist). Endastmõistetavad on seejuures kõhukorinad. Ent neil patsientidel võib samal ajal olla ka iiveldust, kiiresti tekkivat söögijärgset täistunnet ja ülakõhuvalu. Viimane sümptoom ei ole söömisega niivõrd seotud kui maodüspepsia muude vormide korral esinev kõhuvalu. Valul puudub selgelt avalduv perioodilisus.

L. Demlingi poolt kasutatav mõiste — essentsiaalne düspepsia — kattub oma sümptomide poolest üsna hästi düsmotoorikalaadse düspepsiaga, sest ka neil juhtudel esineb iiveldust, täistunnet epigastriumis ja nendega seotult isutust (3). L. Demling märgib olulise tegurina selle alavormi korral ka aeglast maotühjenemist. Viimast põhjustavad müogeensed, humoraalsed või neuraalsed mõjud, mille tähtsaimaks peetakse autonoomse närvisüsteemi düsfunktsiooni.

Aerofaagia on rohke õhuneelamine, mis väga sageli seostub kiirustava söömisega. Patsientidel tekib mõnikord meteorism, päris kindlasti aga toidumaitsetelised rõhatused. Rõhatused on pärast söömist mõnikord isegi nii tugevalt väljendunud, et häirivad kõnelemist. Patsiendid võivad olla neurootilised, sest rõhatused häirivad nende tavapärasest suhtlemist koduste ja töökaaslastega. Mõnel inimesel vallandab rõhatuse iga kõhulevajutus.

Objektiivseid haigustunnuseid maodüspepsial nii nagu teistelgi funktsioonihäiretel reeglina ei ole. Kahjuks on ka haigete vaevused väga sageli mittespetsiifilised. Ehkki selle seisundi paljudel juhtudel võiks oodata maomotoorika ja -sekretsiooni olulisi häireid, on muutuste

suhtelise ebapüsivuse ja tulemuste halva reprodutseeritavuse tõttu nende fikseerimine raskendatud. Teatud momendil tehtud funktsiooniuringu resultaati ei ole, näiteks, ülekantav sümptomide perioodile. Pahatihti on maosekretsiooni uurimise resultaadid vasturääkivad. Järeldatakse isegi, et mao soolhappesekretsioon on maodüspepsia juhtudel sarnane tervete inimeste omaga. See seik võib ka õige olla, kuid kahjuks kehtib ta üksnes uuringumomendi kohta.

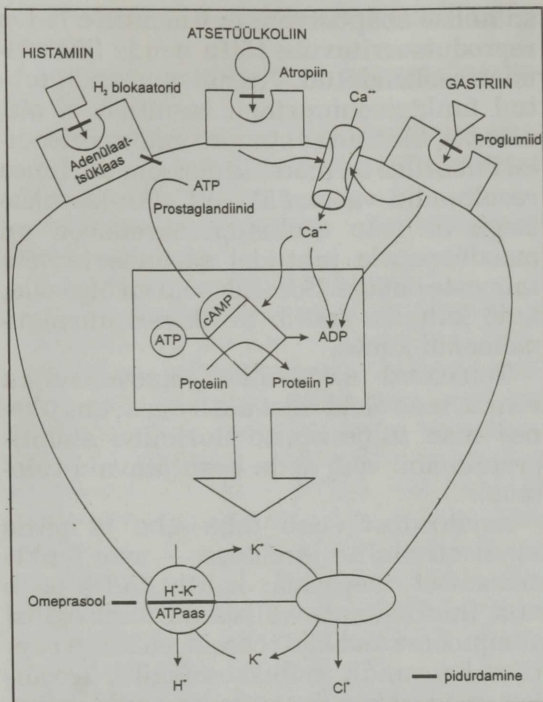
Teinekord mõõdetakse maovalendiku rõhku, mao elektrilist aktiivsust, ent üksnes mao tühjenemise uurimine stsintigraafia abil võib anda kasutatavaid tulemusi.

Äsjatoodust saab teha ühe ja päris kindlasti olulise järelduse — mao funktsionaalset düspepsiat kahtlustades peab arst ilmtingimata välistama analoogilisi sümptoome andvaid tõbesid, eelkõige peptilist haavandit, refluksösofagiiti, kroonilist gastriiti ja miks mitte ka sapikivitõbe. Neil patsientidel ei peaks olema suhkurtõbe ega sklerodermiat, mis teatud juhtudel võivad põhjustada seedetrakti ülaosa düsmotoorikat. Kõnesolevad haigused on hästi tuntud, nii et ei ole erilist vajadust nende põhjustatud sümptomatoloogiat siinkohal korrata. Osutatagu vaid sellele, et funktsionaalse maodüspepsia kahtluse korral on kliinilise uurimise valikmeetodeiks ösofagogastroduodenoskoopia koos proovitükkide võtmisega vajalikest kohtadest ja ultrasonograafia. Mõistetavail põhjusil ei tohi neil puhkudel seedeelundis orgaanilisi koemuutusi leida.

Juhul, kui patsiendil on funktsionaalne maodüspepsia diagnoositud, peab talle ja tema perekonnaliikmetele veenvalt selgitama, et tal pole tõsist orgaanilisi muutusi andvat haigust, vaid et haigusnäht johtuvad peasjalikult talitlushäiretest. Maodüspepsia psühhosomaatilist tagapõhja arvestades on selliselt toimimine hädavajalik.

Korrapäratu söömine, alkoholi pruukimine ja suitsetamine ei ole neile inimestele soovitatavad, sest need võivad soodustada mao reeglipäratut talitlemist.

Maodüspepsia medikamentoosne ravi



Joonis. Maosoolhappe sekretsiooni mehhanism parietaalrakus ja selle võimalik mõjutamine.

sõltub teatud määral düspepsia vormist, ent abi saadakse enamasti maosekretsiooni pärssivatest ja prokineetilise toimega ravimitest, neid tihtipeale omavahel kombineerides (12). Refluksisarnase düspepsia korral kasutatakse üheaegselt mõlemaid ravimirühmi, haavandit meenutava düspepsia korral valdavalt maosoolhappe sekretsiooni pidurdavaid ravimeid ja düsmotoorikanähtudena avalduva sündroomi puhul prokineetilisi ja muid mootorikat mõjutavaid medikamente. Aerofaagia all kannatavad inimesed vajavad eelkõige hoolikat selgitustööd.

Prokineetilised ravimid moduleerivad söögitoru ja mao õigesuunalist mootorikat, kiirendades niiviisi söögitoru ja mao tühjenemist. Metoklopramiidi, domperidoni ja tsisapriidi toimivaks annuseks on 30 mg ööpäevas. Pikaajalist kasutamist silmas pidades peetakse prokineetilistest ravimitest sobivaimaks tsisapriidi, mis pealegi on suhteliselt kõrvaltoimevaba

(4). Motiliini retseptorite ergutamise kaudu toimib prokineetiliselt ka erütromütsiin, näiteks 3 mg kehakaalu ühe kilogrammi kohta.

Haavandisarnase düspepsia juhtudel on prevaleerivaks raviviisiks maosoolhappe sekretsiooni pärssimine, nii nagu seda tehakse kaksteistsõrmikuhaavandiga haigetel. Ent isegi antatsiididel on neil puhkudel oma kasutusala, ehkki nad eriti efektiivsed ei ole. Mõned autorid märgivad ka, et sukralfaadil on teatud ravitoime, mida seostatakse pepsiini ja sapphapete adsorptsiooniga ning prostaglandiin E₂ sünteesi ergutamisega. Viimane suurendab mao limatootmist ja bikarbonaatide hulka limaskestal pinnal.

Kuid siiski on ka siin eelistatuimad need ravimid, mis pärssivad soolhappe tootmist parietaalrakkudes, vältides niiviisi inaktiivsete proensüümide muutmist proteolüütiliselt aktiivseteks pepsiinideks. Nimetatud toimega põhilised ravimite rühmad ja nende toimemehhanism on esitatud joonisel. Kommenteerides põgusalt joonisel toodut, nentigem, et parimaks ravimite rühmaks on kahtlemata vesiniku-kaaliumi adenosiintrifosfataasi inhibiitorid (omeprasool, lansoprasool jt.), sest nad tagavad kõige täielikuma ja lühiaegsel kasutamisel kõrvaltoimetevaba blokaadi. Need ravimid mõjutavad maosoolhappe sekretsiooni lõpptüli parietaalraku tipumembraanil. Blokaad on täielik ja kestab kuni uue ensüümiühiku sünteesini, mis 20–40 mg omeprasooli toimeannuse puhul algab 24 tunni pärast.

Paremuselt järgmiseks rühmaks on histamiin₂-retseptorite blokaatorid, sest ka need ravimid pärssivad soolhappe tootmise põhimehhanismi parietaalrakus üsna täielikult. Nagu selgub jooniselt, on kõigi teiste ravimite toime soolhappe sekretsioonisse vähem tõhus, sest mõjutatav mehhanism on kas väheoluline või parietaalrakus teistviisi dubleeritud.

Lõpetuseks peab rõhutama, et erinevalt peptilisest haavandist ei vaja funktsionaalse maodüspepsia patsiendid kestva ravimist. Hoopiski ei ole tarvis nn. säilitusravi, mis kestaks kuid või isegi aastaid, sest probleem ei seisne haavandi

armistumise saavutamises ja tema paranemise hoidmises, vaid eelkõige siiski sekretsioonihäire ajutises reguleerimises ravimitega.

KIRJANDUS: 1. *Colin-Jones, D. G.* Lancet, 1988, 1, 576—579. — 2. *DeLuca, V. A. a.o.* J. Clin. Gastroenterol., 1981, 3, suppl. 2, 17—22. — 3. *Demling, L.* Hepato-Gastroenterol., 1994, 41, 2, 41—42. — 4. *Fumagalli, L., Hammer, B.* Scand. J. Gastroenterol., 1994, 29, 1, 33—37. — 5. *Greenlaw, R. a.o.* Dig. Dis. Sci., 1980, 25, 660—672. — 6. *Heikkinen, M., Pikkarainen, P., Takala, J. a.o.* Scand. J. Gastroenterol., 1995, 30, 519—523. — 7. *Holtmann, G., Talley, N. J. Drugs*, 1993, 45, 918—930. — 8. *Horowitz, M., Fraser, R. J. L.* Scand. J. Gastroenterol., 1995, 30, suppl., 213, 7—16. — 9. *Jebbink, H. J. A., Smout, A. J. P. M., Van Berge-Henegouwen, G. R.* Scand. J. Gastroenterol., 1993, 28, suppl. 200, 8—14. — 10. *Johnson, A. G.* Postgrad. Med. J., 1973, July, suppl., 104—106. — 11. *Kay, L., Jørgensen, T.* Scand. J. Gastroenterol., 1994, 29, 1, 1—6. — 12. *Nyren, O.* In: Pharmacological Treatment of Ulcer and Non-ulcer Dyspepsia. Uppsala, 1985, 3, 97—109. — 13. *Trespi, E., Broglia, F., Villani, L. a.o.* Scand. J. Gastroenterol., 1994, 29, 10, 884—888.

Summary

Gastric functional dyspepsia. Gastric functional dyspepsia is a rather frequent functional disorder of the gastrointestinal tract. Ulcer-like, reflux-like and dysmotility-like dyspepsias were considered the main types of this entity. Additionally, non-specific dyspepsia and aerophagia were described.

The importance of the diagnosis per exclusionem, especially requirement of endoscopic methods were emphasized. Prokinetic and gastric acid inhibitory drugs were regarded as the main part of medical treatment of this disorder.

Helicobacter pylori ja maovähk

Oleg Kurtenkov Kersti Klaamas

Helicobacter pylori, maovähk, kartsinogeen

Helicobacter pylori (*H.pylori*, varem tuntud kui *Campylobacter pylori*) on gramnegatiivne mikroaeroofiilne spiraalne bakter, mis koloniseerib inimese ja muude primaatide mao limaskestalt. Kõigest 14 aastat tagasi, 1982. aasta aprillis, õnnestus B. J. Marshallil Lääne-Austraalia Kuninglikust Haiglast (*Royal Perth Hospital*) esmakordselt seda mikroobi kultiveerida ja iseloomustada (17).

Vaatamata *H.pylori* lühikesele ajaloole, on tehtud suur hulk sellealaseid uurimistöid. Leitud on vaieldamatuid fakte ja tõendeid *H.pylori* kui ühe otsustava teguri kohta kroonilise gastriidi, mao- ja kaksteistsõrmikuhaavandi patogeneesis ning osaluse kohta mao kantserogeneesis. Sellisele järeldusele tuli ka USA Rahvusliku Terviseinstituudi poolt kokku kutsutud autoriteetne *consensus panel*, kes soovitas kasutada aktiivset strateegiat võitluses *H.pylori* nakkusega. Tekib mõte, et *H.pylori* on puudevaks lülilik krooniliste maohaiguste, sealhulgas ka maovähi patogeneesiaahelas.

H.pylori avastamine oli tugevaks tõukeks entusiastidele, kes tegelevad selle mitmeski mõttes vananenud probleemiga. Esmaavastaja B. J. Marshall oli ka esimene, kes tahtlikult nakatus *H.pylori* nakkusesse ning sellega tõestas tuntud Kochi postulaadid mainitud nakkuse kohta. Mikroob kantakse inimeselt inimesele edasi suu kaudu, nakatumine kutsub esile gastriidi ja nakkuse ravi likvideerib haigusnäht. *H.pylori* nakkus võib persisteerida aastaid, isegi kogu elu sümptoomideta, kutsudes 20—30%—l nakatunuid esile ainult kerge düspepsia. Enam levinud on seroloogiline *H.pylori* diagnoos.

Oleg Kurtenkov, Kersti Klaamas — Eksperimentaal-
se ja Kliinilise Meditsiini Instituudi eksperimentaal-
se onkoloogia osakond

simise meetod, s.o. *H.pylori* spetsiifiliste antikehade määramine veres. Meetod on küllaltki tundlik, spetsiifiline (90—98%), mitteinvasiivne ning mugav massuurin-gute tegemiseks (10, 13).

H.pylori'ga nakatunute arv suureneb vanusega, alates 20%—st kahekümneaas-taste kuni 50—60%—ni kuuekümneaas-taste seas arenenud riikides. Need arvud on tunduvalt suuremad arengumaades, kus juba lapseas (alla 10 a.) on nakatu-nute protsent 50 või enam (3, 20, 26). Võrdluseks võib öelda, et Eestis on *H.pylori*'ga nakatunuid üle 70—80% täis-kasvanud elanikkonnast (16, 27, 30). See on üks sagedamaid inimese nakkusi, loo-vutades levimuse poolest esikoha kaariest põhjustavale mikroobile.

Hästi on teada, millist osa vähieelsete seisundite tekkes etendavad kroonilised maohaigused, täpsemalt, nende taustal tekkivad mao limaskesta hüperprolifera-tiivsed, meta- ja düsplastilised muutused (4, 11, 24). On loogiline, et pärast *H.pylo-ri* avastamist tekkis küsimus selle naku-se osast maovähi patogeneesis, mida praegu väga intensiivselt uuritakse. See lühiülevaade on niisiis tutvustav sisseju-hatus probleemile *H.pylori* ja maovähk, mida Eesti meditsiiniperioodikas seni ei ole valgustatud.

Maovähk. Maovähihaigestumus on ti-hedalt seotud sotsiaal-majandusliku elatustasemega ning on 5—8 korda suurem arengumaades võrreldes haigestumusega arenenud riikides (10, 20, 31). Tähelepa-nuväärt on haigestumuse ja suremuse vä-henemistendents paljude aastate jooksul USA-s ja Lääne-Euroopa riikides (21, 31). Eestis on see tendents vähemärgatav: nii meeste kui ka naiste seas on maovähk onkoloogiliste haiguste haigestumuse ja suremuse struktuuris stabiilselt teisel ko-hal, ületades ligikaudu kahekordselt samad näitajad kõrvalasuvates Skandinaa-viamaades (21). Suure maovähihaigestu-musega riikidest USA-sse ümberasunute hulgas on maovähki haigestumise sage-dus teises emigrantide põlvkonnas ligilä-hedane põhielanikkonna omale (9), mis osutab ümbritseva keskkonna mõjudele. Ka toitumistavade muutumine võib olla

kaitsva toimega: konserveeritud produk-tide kasutamise vähenemine (sool, nitraa-did, nitritid), värske puu- ja juurvilja üle-kaal toidus. On teada, et askorbiinhape ja β-karoteen osalevad selles protsessis oma antinitrooseerivate (kantserogeensete ni-trosoamiinide nitrititest moodustumise in-hibeerimine) ja oksüdeerimisvastaste omadustega (25).

Epidemioloogilisest seisukohast lähtu-des osutus maovähi histoloogilise iseloo-mustuse jaoks kõige sobivamaks Laureni klassifikatsioon (15), mis jaotab kasvavad kasvutüübi järgi intestinaalseteks ja di-fuusseteks. Viimast, vähem diferentsee-runud vähivormi, esineb sagedamini noo-remaealistel meestel, selle vormi korral kahjustub sagedamini mao korpus ning see on geneetiliselt rohkem determineeri-tud (assotsieerunud veregrupiga A). Ees-pool mainitud maovähihaigestumuse vä-henemine on siiski seotud maovähi enam diferentseeritud intestinaalse kasvutüü-biga.

Kuigi on hästi teada kroonilise gastrii-di histoloogiline ja immunoloogiline hete-rogeensus, on maovähi riskirühmade ko-hortuuringutes ära näidatud iseloomulik areng superfitsiaalsest gastriidist krooni-lise atroofilise gastriidi, intestinaalse me-taplaasia, düsplaasia ning lõpuks maovä-hi intestinaalse vormini (4, 11, 23, 28). Suure vähiriskiga regioonides arenevad need sündmused palju nooremas eas. Et maovähil ja B-tüüpi gastriidil on ühesu-gused geograafilised, etnilised ja regio-naalsed levikualad (19), antraalne gastriit (tüüp B) aga on tõestatult seotud *H.pylo-ri* nakkusega, tekkis hüpotees *H.pylori*'st kui tähtsast kofaktorist maovähi intesti-naalse vormi patogeneesis (20).

Helicobacter pylori. *H.pylori* nakkuse ja maovähi epidemioloogia on üllatuslikult sarnane. Maovähihaigestumus lan-geb kokku *H.pylori* nakkuse sagedusega (3, 7, 10, 20), eriti suure maovähiriskiga regioonides (Kolumbia, Hiina ja Jaapan). Selline seos on kergemini märgatav arengumaades, kus nakatumine toimub juba lapseas, eriti paljulapselistes peredes, mis nähtavasti on soodustavaks teguriks (4). Arenenud riikide noorema põlvkonna

seas on *H.pylori*'ga nakatunute arv statistiliselt usaldusväärselt väiksem võrreldes sama vanade nakatunute arvuga 20 aastat tagasi (26). Võib arvata, et nakatunute rohkus vanemas põlvkonnas peegeldab eelnevate aegade madalat majanduslikku taset. Eespool toodust lähtudes võib oodata edasist maovähihaigestumuse vähenemist juhul, kui maovähk on seotud *H.pylori* nakkusega.

Maovähihaigetel, sealhulgas ka haiguse algstaadiumis, on *H.pylori* nakkuse sagedus tunduvalt suurem kui kontrollrühmas. Kuid leidub ka vastupidiseid andmeid (10). Tulemuste võrdlemist segavad nakkuse diagnoosimisel kasutatud erinevad meetodid (kultuurid, histoloogiline ja seroloogiline meetod), samuti andmete puudumine nakkuse sageduse kohta haiguse eri staadiumides. Meie andmeil (12) annab nakkuse seroloogiline diagnoosimine tagasihoidlikumaid tulemusi just kauglearenenud maovähiga haigetel, keda on diagnoosimise ajal tavaliselt kõige enam, ning seega vähendab *H.pylori* diagnoosimise sagedust seroloogilisel meetodil.

Parema ülevaate saamiseks peab mainima, et *H.pylori* nakkuse esinemissagedus maovähihaigetel ei ületa selle nakkuse esinemissagedust maohaavandi (läheneb sajale), kaksteistsõrmikuhaavandi ega isegi aktiivse kroonilise gastriidi juhtudel (10, 16). Näitlikumad ja usaldusväärsemad on USA-s, Hiinas ja Inglismaal tehtud kohortuuringute tulemused (10). Maovähi tekkesagedus oli usaldusväärselt suurem (*odds ratio* 2,8–6) *H.pylori*'ga nakatunute rühmas võrreldes vanuse, soo ja verevõtmise aja poolest analoogse kontrollrühmaga 6–14-aastase jälgimisperioodi jooksul.

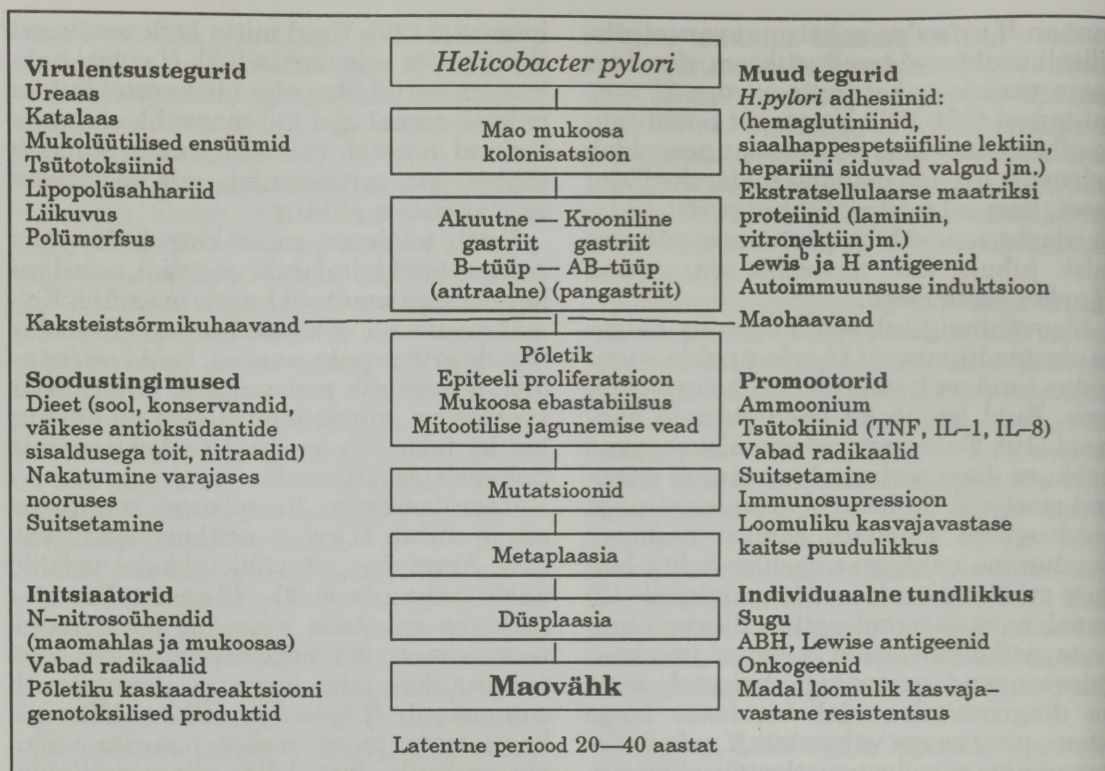
H.pylori koloniseerib kasvajat ümbritsevas limas, kuid tavaliselt ei leita teda kasvajas endas ega ka soolestiku metaplaasiaga kohtades. Mao limaskesta atrofia, soolestiku laiaulatusliku metaplaasia ja ahhüülia korral väheneb *H.pylori* nakkuse avastamise sagedus. Võrreldes difuusse tüübiga tekib intestinaalset tüüpi maovähk lokaliseerimisega antrumis sagedamini *H.pylori* nakkusega

inimestel (20). Kuid mitte kõik teadlased ei jaga seda seisukohta (22). *H.pylori* nakkust on leitud tühepalju nii meestel kui ka naistel, samal ajal kui maovähk on enam levinud meestel. Võimalik, et siin etendab tähtsat osa suitsetamine, mis on meeste seas sagedam nähtus.

Tekib küsimus, miks kutsub *H.pylori* nakkus ühel juhul esile gastriidi, teisel juhul maohaavandi või hoopis maovähi. Kas määravaks on nakkuse kestus, mikroobitüvede erinev patogeensus, konkreetse indiviidi loomulik resistentsus, ümbritseva keskkonna muude tegurite või nii ühtede kui ka teiste koosmõju. Vaatleme mainitud variante lähemalt.

Kasvajaeelsete limaskestast muutuste areng sõltub *H.pylori* nakkuse kestusest (24). Arvatakse, et vähi tekkeks vajalik nakkuse kestus on 30–40 aastat. See võimaldaks selgitada maovähi teket palju noorem eas just nendes regioonides, kus nakatatakse juba lapseas. Arvatavasti summeerub *H.pylori* ja selle nakkusega kaasnevate patogeensete tegurite mõju aja jooksul. Jutt käib nitrosoamiinide sünteesiks vajalike tingimuste loomisest, askorbiinhappe kontsentratsiooni vähenemisest maomahlas ja mukoosas ning mutageense toimega põletikumediaatorite (superoksiidanioon, TNF, IL-8) sünteesi indutseerimisest (10, 19, 20, 25).

Oletused mao kantserogeneesiga eelistatult seotud *H.pylori* tüvede olemasolu kohta on ka põhjendatud. Vaatamata *H.pylori* fenotüübi konservatiivsusele, on teada vähemalt neli selle mikroobi tüvespetsiifilist varianti. Erinevused puudutavad vakuoliseerivat tsütotoksiini ning sellega assotsieerunud valgu (120–130 kD) produktsiooni, lipopolüsahhariidi struktuuri ja neutrofiile aktiveerivat omadust (1). Vakuoliseeriva tsütotoksiini ja 120–130 kD valgu ekspressiooni kodeerivad geenid *vac A* ja *cag A* ning neid on leitud 50–70%–l *H.pylori* tüvedest (10). Kindlaks on tehtud ka 120 kD valgu ekspressiooni ning temale suunatud lokaalse IgA immuunvastuse seos aktiivse gastriidi ja peptilise maohaavandiga (5). Samuti on enamikul maovähihaigetel võimalik määrata vakuoliseerivat toksiini



Joonis. *H.pylori* nakkus ja maovähk: oletatav sündmuste käik.

(6). Selline seos annab tunnistust *H.pylori* tüvede erinevast virulentsusest ning võib seletada, miks maohaavand ja maovähk tekivad ainult osal *H.pylori* nakkusega inimestel. *H.pylori* antigeenide spektri immunokeemilise analüüsi, polümeraas-ahelreaktsiooni ning individuaalsete *H.pylori* isolaatide geneetilise analüüsi kasutamise tulemusena võib lähemal ajal oodata ka teiste *H.pylori* antigeenide polümorfususe avastamist. Arvatavasti peaks erinevusi otsima ka erinevate *H.pylori* tüvede mukolüütistes ja mutageensetes omadustes ning võimes osaleda kantserogeenide sünteesimises (vt. joonis).

Inimorganismi *H.pylori* nakkusele reageerimise omapära seisneb eelkõige immunoloogilistes mehhanismides. Fakt, et isegi nakkuse suure levimusega regioonides on osa inimesi täiesti terved, räägib üksikute indiviidide *H.pylori* suurenenud resistentsuse kasuks. Meie arvates väärib just see rühm *H.pylori* nakkuse profülak-

tika arendamisel suuremat tähelepanu. Juba olemasolevad andmed näitavad, et *H.pylori*’le suunatud aktiivsetest immuunreaktsioonidest abi ei ole. Olgu neist mainitud rakulised reaktsioonid juba esimestel päevadel pärast nakatumist, neutrofiilne ning seejärel lümfoidne ja makrofagaalne infiltratsioon kõigi sellele järgnevate sündmuste ahelaga, immuunreaktsiooni mediaatorite süntees, samuti tugev humoraalse IgG ning IgA süsteemne ja lokaalne immuunvastus mikroobi antigeenidele. Selles mõttes on *H.pylori* nakkus sarnane tuberkuloosi ja muude "aeglase" nakkustega, mille puhul ilmne immuunvastus ei ole küllaldane nakkusest vabanemiseks ning võib isegi soodustada selle persisterimist. Sellised omadused seavad kahtluse alla mõjusa *H.pylori* vastase vaktsiini või immunoteeraapia olemasolu, kuid samal ajal stimuleerivad muude, sealhulgas ka lokaalsete protsesside tasemel toimivate resistentsusmehhanismide otsingut.

Selgusetu on *H.pylori* nakkusega inimestel sagedamini täheldatav mao limaskestas antigeenidele suunatud autoimmuunsete reaktsioonide (parietaalrakude antikehad) (27), samuti antrumi mukoosaga risti reageerivate *H.pylori* vastaste antikehade osatähtsus (18). Mao-vähihaigetelt eraldatud monokloonsed antikehad reageerisid risti ka *H.pylori* ja vähirakkudega ning stimuleerisid mao vähirakkude proliferatsiooni *in vitro* (29). See räägib nende võimalikust osalusest kasvaja progressioonis *in vivo*. Ei ole teada, mis on nende antikehade sünteesi induktoriks, kas *H.pylori* või kasvajakud. Seega ei ole organismi immuunvastus tähtis mitte ainult *H.pylori*'ga nakatumise ajal, vaid ka juba tekkinud kasvaja patogeneesis, võimalik, et ka maligniseerumisprotsessi varajases etapis.

Meie pooldame alternatiivset seisukohta, mille aluseks on ettekujutus *H.pylori* kaudsest osalusest mao kantserogeneesis loomuliku kasvjavastase resistentsuse pärssimise kaudu. Meie andmeil (14) on *H.pylori* nakkus seotud Thomseni-Friedenreichi antigeeni (TFA) loomulike antikehade madala tiitriga. See antigeen on ekspresseeritud enamikul inimese kasvajatel, esmajärjekorras adenokartsinoomidel (s.t. intestinaalse kasvutüübiga kasvajatel). Sellise seose põhjuseks võivad olla loomulike TFA-vastaste antikehade sünteesi indutseeriva soolestiku TFA-positiivse residentse mikrofloora muutused, samuti vähihaigetele omane immunosupressioon ning *H.pylori* membraanil ekspresseeritud TFA-sarnaste või sellega risti reageerivate antigeenide olemasolu. Loomulike TFA-vastaste antikehade madal tiiter — üks kasvjavastase kaitse mehhanisme — on iseloomulik vähi- ja kasvajaheelsete protsessidega haigetele ning *H.pylori*'ga nakatunule (14). Võimalik, et need on kaks sõltumatut, kuid sünergeetilist tegurit, mis määravad maovähi soodumuse. Et maovähk tekib ainult osal *H.pylori*'ga nakatunuil, võib eeldada, et see nakkus on ainult üks tegureid või kofaktoreid mao kantserogeneesis.

H.pylori koloniseerimist soodustavate

adhesiinide aktiivsed uuringud on näidanud, et need omadused on paljudel ühenditel (hemaglutiniinid, sialospetsiifiline lektiin jt.), mis eelkõige annab tunnistust enamiku selliste ühendite väikesest osast ning hoopis muude tegurite tähtsusest selles protsessis. Intrigeerivaks on fakt, et Lewis^{a-b+} (Le^{a-b+}) fenotüübiga inimeste (s.t. sekreetorite, kelle bioloogilistes sekreetides on võimalik määrata AB0(H)-veregrupi antigeene) limaskestas võimeline adsorbeerima *H.pylori* mikroobe (2) võrreldes mittesekreetoritega (Le^{a+b-} fenotüüp). Sealjuures on adsorbeerimisel vastutavaks lisandiks Le^b antigeen, mille olemasolu etendab nähtavasti tähtsat osa mao koloniseerimisel *H.pylori*'ga. Toodud andmeil on otsene seos kantserogeneesiga, sest ka kasvajas on täheldatud kasvajakudede Lewise fenotüübi muutusi: Le^a antigeeni ilmumine sekreetoritel. On tähelepanuväärne, et maksimaalne nakatunute arv on enamikus populatsioonides võrdne sekreetorite (Le^{a-b+}) arvuga. Kuid oleks primitiivne olukorda niiviisi lihtsustada ning ignoreerida paljude muude tegurite osatähtsust.

Kasvajakudetele on omane normaalsete koe- või rakuantigeenide metaboolsete eelkäijate ekspressioon ning enamik kasvaja assotsieerunud antigeene kuulki sellesse tüüpi (Ca 19-9, CEA, MCA, Ca 15-3, Ca 125 jt.). Need andmed viitavad glükosüleerimisprotsessi muutustele vähi korral, mis on laialdaseks probleemiks, kuigi on raske ette kujutada, et *H.pylori*, koloniseerides maolimas, ei reageeri esmajärjekorras selle koostise muutustele. Võimalik, et just mikrokeskkonna muutustega (iseloomuliku ökoloogilise niši muutustega) on seotud juba eespool mainitud fakt *H.pylori* puudumisest kasvajas ja metaplasteerinud kohtades. Adhesiinide uurimine ning nende inhibiitorite otsing võivad olla suure ning isegi otustava tähtsusega *H.pylori* nakkuse profülaktikas ja ravis. Sealjuures ei ole välistatud, et erinevad võivad olla nii nakatumise ajal sündmusi määravad kui ka nakkuse persisterimist soodustavad mehhanismid, samuti ka seisund haiguse staadiumidel. Tugevaks pidurdavaks te-

guriks on see, et puuduvad adekvaatsed ja kättesaadavad *H.pylori* nakkuse eksperimentaalmodellid.

Ja lõpuks, pidades silmas maovähi teke potentsiaalset perspektiivi, oleks parem vahetada küsimus, kas *H.pylori* nakkust on üldse mõtet ravida, küsimusega, keda ravida ja millal. Ei ole ju võimalik ravida kõiki juba majanduslikel kaalutlustel ja peale selle on ka raviprotsess keeruline. Muidugi seni, kuni on määratlemata riskirühmade väljaselgitamise kriteeriumid, ei ole ka küsimus õigeaegne, kuigi "entusiastide" hinnangul võib massilise *H.pylori* nakkuse raviga lastel ja noortel täiskasvanutel vähendada maovähahaigestumust kaks korda (8). On alust loota, et sellised kriteeriumid määratletakse lähemas tulevikus. Õigeaegne *H.pylori* nakkuse ravi mao- ja kaksteistsõrmikuhaavandiga ning sageda düspepsia haigetel võiks samuti anda oma panuse maovähi profülaktikasse. See oleks üks võimalusi. Teiseks reaalseks võimaluseks oleks nakkuse ravi nendel, keda võib arvata maovähi riskirühma mõne muu, juba olemasoleva riskikriteeriumi alusel (näiteks mao limaskesta hüperproliferatiivsed ja düsplastilised muutused, geneetiline soodumus), eriti noores eas.

Ettevalmistamisel on rahvusvahelised suured epidemioloogiaprojektid, mille raames toimub *H.pylori* nakkuse ravi ning patsientide ja kontrollrühma dünaamiline jälgimine paljude aastate vältel *H.pylori* nakkuse suure esinemissageduse ja suure maovähahaigestumusega riikides. Võttes arvesse Eesti kuuluvust selliste regioonide hulka, oleks otstarbekohane koostada ka Eestis samateemalisi projekte või osaleda sellistes rahvusvahelistes töödes. Eestis on juba mitu sellel alal inukalt töötavat uurimisrühma (Tartu Ülikoolis ja EKMI-s Tallinnas), kes teevad koostööd spetsialistidega Soomest, Rootsist ja Šveitsist.

Möödapääsmatuks etapiks on *H.pylori* nakkuse sageduse uurimine maovähahaigetel ning maovähieelse seisundiga haigetel, igale haigusele vastavate *H.pylori* tüvede iseloomustamine ning *H.pylori* nakkusele suunatud individuaalsete

reaktsioonide eripärasuse väljaselgitamine. Siin on võimalik ka retrospektiivne analüüs, näiteks 5–10 aastat enne kasvaja tekkimist võetud biopsiamaterjalist valmistatud mukoosapreparaatide histoloogiline analüüs *H.pylori* nakkuse suhtes. Vähi populatsiooniregistri olemasolu Eestis lihtsustaks vähki haigestunute väljaselgitamist. Sellist lähenemisviisi võib kasutada ka vereseerumite seroloogilisel analüüsimisel, kui on olemas vereseerumite pank.

Lõpetuseks tahaks tuua Rahvusvahelise Vähikeskuse ekspertide kokkuvõtte, mis kõlab liiga tõsiselt, et seda mitte tähele panna. Nimelt on *H.pylori* nakkus inimesele kantserogeenne (10). *H.pylori* on esimene, kuid arvatavasti mitte viimane vähi teket puudutav mikroobne kandidaat. Seda nakkust tuleb vaadelda ökoloogias seisukohalt kui ümbritseva keskkonna tegurit, mis osaleb mao limaskestas transformatsioonil normaalsest epiteelkoest neoplasmani ning mille osalus mao healoomulistes kroonilistes protsessides on tõestatud. *H.pylori* probleem on meie meelest väga heas seisus, sest selle lahendamiseks on võimalusi palju. Nii paradoksaalselt kui see tänapäeval ka ei kõlaks — alles edasine uurimine näitab, kui reaalseks osutub perspektiiv maovähi ennetamisest antibakteriaalse teraapiaga.

KIRJANDUS: 1. Blaser, M. Scand. J. Gastroenterol., 1994, 205, (suppl. 29), 1–5. — 2. Boren, T., Falk, P., Roth, K. A. a.o. Science, 1993, 262, 1892–1895. — 3. Correa, P., Fox, J., Fontham, E. a.o. Cancer, 1990, 66, 2569–2574. — 4. Correa, P., Haenszel, W., Guello, C. a.o. Cancer Res., 1990, 50, 4737–4740. — 5. Crabtree, J. E., Taylor, J. D., Wyatt, J. I. a.o. Lancet, 1991, 338, 332–335. — 6. Crabtree, J. E., Wyatt, J. I., Sobala, G. M. a.o. Gut, 1993, 34, 1339–1343. — 7. Eurogast. Study Group. Lancet, 1993, 341, 8857, 1359–1362. — 8. Forman, D. J. NCI, 1991, 83, 1702–1703. — 9. Howson, C. P., Hi-yama, T., Wynder, E. L. Epidemiol. Rev., 1986, 8, 1–27. — 10. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. 1994, vol. 61, 177–240. — 11. Ihamäki, T., Kekki, M., Sipponen, P. a.o. Scand. J. Gastroenterol., 1985, 26, (suppl. 186), 16–23. — 12. Klaamas, K., Held, M., Kurtenkov, O. a.o. Baltic Immunologic Society Meeting. Abstracts. Riga, 1995, 27. — 13. Kosunen, T. U., Megraud, F. Gastroenterol., 1995, 11, (suppl. 1), 5–10. — 14. Kurtenkov, O., Wadström, T., Klaamas, K. a.o. Scand. J. Gastroenterol., 1995, 30, 116–121. — 15.

Lauren, P. Acta Pathol. Microbiol. Scand., 1965, 64, 31–49. — 16. Maaroos, H.-I. The natural course of gastric ulcer in connection with chronic gastritis and *Helicobacter pylori*. Academic Dissertation. Tartu, 1991. — 17. Marshall, B. J. Lancet, 1983, 1, 1273–1275. — 18. Negrini, R., Lisato, L., Zanella, I. a.o. Gastroenterol., 1991, 101, 437–445. — 19. O'Connor, H. J. Eur. J. Gastroenterol. Hepathol., 1992, 4, 103–109. — 20. Parsonnet, J. Gastroenterol. Clin. North America, 1993, 22, 89–103. — 21. Rahu, M., Hakulinen, T. Acta Oncol., 1994, 33, 849–858. — 22. Sipponen, P., Kosunen, T. U., Valle, J. a.o. J. Clin. Pathol., 1992, 45, 319–323. — 23. Sipponen, P., Järvi, O., Kekki, M. a.o. Scand. J. Gastroenterol., 1987, 22, 865–871. — 24. Sipponen, P. Eur. J. Gastroenterol. Hepathol., 1993, 5 (suppl. 1), 93–97. — 25. Sobala, G. In: *Helicobacter pylori* infection. Pathophysiology, Epidemiology and Management. Eds. Northfield, T. C., Mendall, M., Coggin, P. M. Dordrecht — Boston — London, 1993, 99–109. — 26. Taylor, D. N., Blaser, M. Epid. Rev., 1991, 13, 42–59. — 27. Uibo, R., Vorobjova, T., Metsküla, K. a.o. FEMS Immunol. Med. Microbiol., 1995, 11, 65–68. — 28. Villako, K., Kekki, M., Tamm, A. a.o. Scand. J. Gastroenterol., 1982, 17, 601–607. — 29. Vollmers, H. P., Dämmrich, J., Ribbert, H. a. o. Cancer, 1994, 74, 1525–1532. — 30. Vorobjova, T., Kisaand, K., Haukanömm, A. a.o. Eur. J. Gastroenterol. Hepathol., 1994, 6, 529–533. — 31. Whelan, S. L., Parkin, D. M., Masyer, E. (eds.) IARC Scientific Publication, 1990, 102, IARC, Lyon.

Summary

H. pylori and gastric cancer. *H. pylori* infection is closely related to gastroduodenal pathology including gastric cancer. The prevalence of *H. pylori* infection and gastric cancer incidence are both very high in Estonia. An induction of premalignant lesions, a creation of favourable conditions for mucosa instability and mutations through the local inflammatory cascade, the *H. pylori*-host immune interrelationships are suggested to be involved in gastric carcinogenesis. Recent epidemiologic, immunologic and biochemical evidences related to gastric carcinogenesis are presented and briefly discussed. *H. pylori* infection is a very hot topic nowadays since an intriguing possibility appears to treat chronic gastric diseases and to prevent gastric cancer by antibacterial means.

Perekondlik rinnavähk

Evi Hint Aili Lilleorg

rinnavähk: sporaadiline, perekondlik, pärilik; riskitegurid, profülaktika

Rinnavähihaigete sugulastel on risk haigestuda ligikaudu kaks korda suurem kui neil, kelle perekonnas seda pahaloomulist kasvajat ei ole olnud (2, 6, 13). Olevalt tunnusest, mille järgi võrreldavad alarühmad on moodustatud, võib risk varieeruda, olla kas väiksem või suurem (6, 29). Lynchi klassifikatsiooni järgi (21) jaotub rinnavähk kolme rühma: 1) sporaadiline (82%), esineb üksikujuhtudena, kuid haige sugulastel ei ole rinnavähki esinenud; 2) suguvõsas on nn. rinnavähi kuhjumine, kuid puuduvad pärilikkuse tunnused (13%); 3) pärilik (5%).

Päriliku rinnavähi eelsoodumuse määrab autosoomne dominantne geen (5) ning iseloomulik on rinnavähi teke noores eas, bilateraalsus, rinnavähijuhtude rohkus, mitmikkasvajad, kasvaja vertikaalne levik. Pärilikule rinnavähile on iseloomulikud ka rinna-munasarjavähi sündroom (9, 15, 25) ja Li-Fraumeni ehk SBIA-sündroom (suguvõsas esineb kalduvus sarkoomi, rinna- ja ajuvähi, leukoosi, kõri- ja kopsuvähi ning adrenokartsinoomi tekkeks) (18). Viimasel ajal on päriliku rinnavähi korral leitud ka nn. eesnäärmevähi kuhjumist (2, 29).

Vähi geneetilist päritolu võivad kinnitada või eitada ainult geeniuuringud, mis alates 1990. aastast on avanud uue etapi rinnavähi perekondliku eelsoodumuse hindamises (11). Täna on põhjalikult kirjeldatud nelja geeni, mille mutatsiooni tagajärjel tekib rinnavähki haigestumise oht: BRCA1 (17q21), BRCA2 (13q12-q13), TP53 (17p13,1) ja AR (6xq11,2-q12) (9, 11, 16, 23). BRCA2 ja AR geen on seoses meeste rinnavähiga, võimalik et ka eesnäärmevähiga (9). Rinna-munasarjavähi sündroomi korral on seos geeniga BRCA1, Li-

Evi Hint, Aili Lilleorg — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Fraumeni sündroomi korral geeniga TP53.

Mitte kõik mutantse geeni kandjad ei haigestu, sest esinevad modifitseerivad tegurid, mis pidurdavad või vallandavad kantserogeneesimehhanismi (17). Geenikandjate identifitseerimisel ei ole ainult teoreetiline tähtsus, see loob ka uudse profülaktikaperspektiivi, millega võivad kaasneda nii eetilised kui ka sotsiaalsed probleemid (9).

Sugulastele, kellel on tõestatud geeni BRCA1 mutatsioon, on isegi soovitatud profülaktilisel eesmärgil mõlemapoolset mastektomiat viis aastat varem, arvestades kõige nooremalt haigestunud sugulase vanust haigestumise ajal, kusjuures operatsioon peab toimuma rindade kohe- se rekonstruktsiooniga (25). Niisugust primaarset profülaktikat on põhjendatud suure rinnavähiriskiga — rinnavähki võib haigestuda 80—85% geenikandjatest (9). Kuna ei ole selge, kes neist ei haigestu, siis ei tundu õigustatud olevat nii radikaalse profülaktikameetodi üldistamine. Ent samad autorid on lisanud, et suure rinnavähisagedusega perekondades on eriti vaja kasutada ka sekundaarse profülaktika meetmeid, nagu enesevaatlus ja mammoloogiline sõeluuring, millega peab alustama erinevalt üldistest reeglitest 5—10 aastat nooremalt, arvestades kõige nooremalt haigestunud sugulase vanust haigestumise ajal (9).

Üldiselt hoiatatakse passiivse suhtumise eest profülaktikaüritustesse juhul, kui geenuuring on negatiivne: perekondlik eelsoodumus jääb püsima, kuigi risk haigestuda on väiksem (24). Ent negatiivne tulemus ei ole absoluutne, sest mutatsioonid võivad olla kas sama geeni teistes piirkondades või teistes geenides. Seetõttu on õigem riski mitte alahinnata.

Et sugupuu- ja geenuuringuid laialdaselt ei tehta, siis ei saa rinnavähi perekondliku eelsoodumuse korral tavaliselt välja selgitada seda väikest osa naistest, kelle sugulastel võis olla päriliku etioloogiaga rinnavähk. Seetõttu näitab üldmõiste "perekondlik rinnavähk" rinnavähi kuhjumist suguvõsas, mis hõlmab nii

pärilikke kui ka pärilikkuse tunnusteta haigusjuhte (6).

Üks peamisi tegureid, millest oleneb rinnavähirisk, on vanus (2, 5, 6). Mida nooremalt haigestutakse, seda enam on alust kahtlustada pärilikku etioloogiat ja seda suurem on sugulaste perekondlik eelsoodumus (11, 14, 20, 21, 27). 217 päriliku rinnavähiga haige keskmine vanus oli haiguse diagnoosimise ajal 44,9 aastat (22). Meie poolt tehtud sugupuu-uuring (14) näitas, et päriliku rinnavähi kahtluse korral oli haigestunud perekonnaliikmete keskmine vanus 48,7 aastat, kusjuures Eesti Vähiregistri analoogsetel andmetel oli see 57,5 aastat (1) (valdaval osal on rinnavähk sporaadiline). Eesti Onkoloogiakeskuse arhiivimaterjali alusel selgus, et need rinnavähihaiged (probandid), kelle ema oli põdenud seda pahaloomulist kasvajat, olid nooremad (<50 a.), õe haigestumise juhul ilmnes vastupidine nähtus — suurem osa probande oli haigestunud vanemas eas (≥50 a.) (27). See seaduspärasus tuli esile ainult eestlastel, muulaste vastavad andmed ei olnud täielikud.

Rinnavähihaigete geneetiline analüüs (11) näitas olulist pärilikku dispositiooni (seondus kromosoomiga 17q21) alla 45-aastastel naistel. See vanus on olnud võrdluskriteeriumiks ka teistel autoritel (30). Rinnavähi teke eriti noores eas võib olla informatiivne geenikandjate kahtlustamiseks (11). Kui rinnavähk tekib 20—29-aastaselt, siis on risk olla geenikandja 36%; kui nii noore rinnavähihaige kaks esimese astme sugulast (ema ja õde või kaks õde) on haigestunud 30-aastaselt, võib risk suureneda 90%-ni. Arvestades haigestunud sugulase vanust ja sugulastet, on koostatud tabelid ja valemid, mis võimaldavad ette näha rinnavähiriski kõrgperioodi eluaja jooksul (5). Autorid siiski hoiatavad, et ei piirduks ainult valemitega, vaid et riski hindamisel arvestataks ka muid rinnavähki soodustavaid tegureid. Praktika lubab tulevikus hinnata nende arvestuste tõepärasust.

Rinnavähihaigete noorte tervete tütarde (eestlased) seroloogiline uurimine tõendas samuti vanuse tähtsust rinnavä-

hiriski suurenemisel (20). Selgus, et vere-seerumi MuMTV — (*murine mammary tumor virus*) antikehade esinemisel (positiivne rühm) oli ema rinnavähi diagnoosimise ajal noorem (isegi alla 40 a.) kui negatiivse leiu korral.

Suuremahulises prospektiivses töös — uuritud oli 117 988 naist —, mis käsitles rinnavähi eelsoodumusega seonduvat meditsiiniodedel, leiti sellele statistiline kinnitus: kõige suurem risk haigestuda oli neil naistel, kelle emal oli diagnoositud rinnavähk enne 40. eluaastat (6). Selleks kasutati relatiivse riski (RR) meetodit, kusjuures võrdlusrühm koosnes naistest, kellel emaliinis rinnavähijuhte ei olnud (RR=2,1; 95%-line usaldusvahemik 1,6—2,8). Kui ema oli haigestunud pärast 70. eluaastat, siis risk vähenes (RR=1,5; 95%-line usaldusvahemik 1,1—2,2). Usaldusvahemikke arvestades oli erinevus mõlemal juhul statistiliselt oluline.

Meie varajasem rahvastiku epidemioloogiline uurimus (12) on näidanud rinnavähi perekondliku eelsoodumuse ja reproduktiivsete riskitegurite (hiline suguelu algus, hiline esmassünnitus, hiline menopaus) kooseksisteerimist. Teised autorid on rinnavähihaigete sugulastel leidnud riski suurenemist (RR=5,8) hilise esimese raseduse (30-aastaselt või vanemalt) korral (29).

Nii vanus kui ka reproduktiivsed riskitegurid väljendavad organismis toimuvaid bioloogilisi protsesse: hormonaalseid, ainevahetuslikke ja nende kombinatsioone (4, 28, 29). Naissuguhormoonide osalemine rinnavähi tekkes on tunnustatud tõsiasi (2, 4). Östradioli mõjul tekib rinnanäärme epiteelirakkude proliferatiivne vohamine. Kui sellele lisandub atüüpia ja ka perekondlik eelsoodumus, siis suureneb rinnavähirisk oluliselt (24). Östrogeenide riski suurendav mõju on märgatav peamiselt menopausi ajal, kuigi naissuguhormoonide tase on kõrge ka menstruaaltsükli luteiinfraasis, mil toimub rinnanäärme epiteelirakkude jagunemine (4). Tamoksifeeni (antiöstrogeeni) ravi efekt menopausi ajal tekkinud rinnavähi korral on samuti kaudne tõestus östrogeenide kõrgeenenud taseme kohta. Prolaktii-

ni kontsentratsiooni vähenemine tamoksifeeni mõjul lubab oletada seost östrogeenidega (10), mis ilmneb nende mitogeensete omaduste vähenemises (3). Ent pikaajalise prospektiivse jälgimise tulemusena eitatakse prolaktiini rinnavähki soodustavat toimet nii reproduktiivsel kui ka menopausi perioodil ning rinnavähi perekondliku eelsoodumuse korral (32). Viimase 20 aasta jooksul toimunud östrogeenireseptorite proportsiooni suurenemine esines ülekaalukalt 50-aastastel ja vanematel naistel. Peetakse võimalikuks isegi raku bioloogiliste omaduste muutumist (26). Tulemusi peaks kõrvutama teiste autorite analoogsete andmetega, kusjuures tuleks arvestada ka rinnavähi perekondlikku eelsoodumust. Rinnavähi riski suurendavad perekondliku eelsoodumuse korral ka ainevahetuslikud ja konstitutsionaalsed tegurid.

On uuritud menopausi ajal haigestunud rinnavähihaigete esimese astme sugulaste (ema, õe, tütre) rasvkoe ladestuse erinevust nende omast, kelle perekonnas ei ole seda pahaloomulist kasvajat olnud (28). Kasutatud on antropomeetrilisi näitajaid: Quetelet' indeksi, nahavoldi pakust keha eri piirkondades, talje ja puusa ümbermõõdu suhet. Esimese astme sugulastel leiti oluliselt suurem talje ja puusa ümbermõõdu suhe, samuti rasva ladestumine kõhu piirkonnas. Prospektiivne kohortuurimus (37 105 naist) tõendas, et riski suurenemine seoses talje ja puusa ümbermõõdu suhte suurenemisega piirdub ainult nende naistega, kellel perekondlik eelsoodumus (RR=3,2) on olemas, viimase puudumisel oli relatiivne risk 1,2 (29). Tulemus kinnitab perekondliku eelsoodumusega ja sporaadilise rinnavähi riski erinevust. Antropomeetriliste uuringute tulemused on osutanud pikkusele kui rinnavähiriski suurendavale tegurile (8).

Reproduktiivses perioodis on suurenenud Quetelet' indeksi korral leitud vähenenud rinnavähiriski (31). Perekondlikku eelsoodumust seejuures ei ole arvestatud. Rinnavähihaigetele, kellel esineb perekondlik eelsoodumus, ei soovitata kiiritusravi, arvestades nende suuremat tundlikkust ja sellega seoses muude pahaloo-

muliste kasvajate tekke võimalust (7, 18). Seni ei ole avastatud efektiivset seroloogilist markerit, mille abil oleks võimalik hinnata rinnavähi riski (9).

Perekondliku eelsoodumuse korral esineb kõige suurem rinnavähi risk mutanset geeni kandvatel naistel. Geeniuuringuid on otstarbekas teha juhul, kui suguvõsas on päriliku vähi kahtlus (esinevad selle kaudsed tunnused, sündroomid), selleks tuleb eelnevalt uurida sugupuud (14, 25). Vähiperekondade tervete liikmete arvelevõtmine profülaktilisel eesmärgil on igati põhjendatud, seda enam, et tulevikus võib ka Eestis olla võimalik teha sel-lealaseid geeniuuringuid.

KIRJANDUS: 1. Aareleid, T., Rahu, M. Eesti Arst, 1990, 3, 189—193. — 2. Anderson, D. E., Badzioch, M. D. Cancer, 1993, 72, 1, 114—119. — 3. Banerjee, R., Ginsburg, E., Vonderhaar, B. K. Int. J. Cancer, 1993, 55, 5, 712—721. — 4. Bernstein, L., Ross, R. K. Epidemiol. Rev., 1993, 15, 1, 48—65. — 5. Claus, E. B., Risch, N. J., Thompson, W. D. Cancer, 1994, 73, 643—651. — 6. Colditz, G. A., Willett, W. C., Hunter, D. J. a.o. JAMA, 1993, 270, 3, 338—343. — 7. Daly, P. A. Ann. Oncol., 1992, 3, (suppl. 5), 10. — 8. De Stavola, B. L., Wang, D. Y., Allen, D. S. a.o. Cancer Causes Control, 1993, 4, 4, 331—340. — 9. Eeles, E. A., Stratton, M. R., Goldgar, D. E. a.o. Eur. J. Cancer, 1994, 30A, 9, 1383—1390. — 10. Forlander, T., Rutqvist, L. E., Wilking, N. a.o. Eur. J. Cancer, 1993, 29A, 4, 497—500. — 11. Hall, J. M., Lee, M. K., Newman, B. a.o. Science, 1990, 250, 1684—1689. — 12. Hint, E. In: Methods and results in breast cancer epidemiology. Tallinn, 1978, 35—51. — 13. Hint, E. In: Experimental and clinical oncology. Collection of proceedings. Tallinn, 1989, 8, 164—171. — 14. Hint, E., Purde, M. Eesti Arst, 1992, 6, 428—430. — 15. Houlston, R. S., Bourne, T. H., Collins, W. P. a.o. Hum. Hered., 1993, 43, 2, 111—115. — 16. Inada, K., Toi, M., Imazawa, T. a.o. Significance of overexpression of p53 protein in human breast cancer. Can To Kagaku Ryoho, 1994, 21, 6, 817—821. — 17. Korzeniowski, S., Dyba, T. Cancer, 1994, 74, 1591—1594. — 18. Li, F. P., Fraumeni, J. F. JAMA, 1982, 247, 19, 2692—2694. — 19. Lilleorg, A., Velbri, S. Eesti Arst, 1994, 4, 277—279. — 20. Litvinov, S., Kryukova, I., Hint, E. a.o. Arch. Geschwulstforsch., 1986, 56, 6, 407—412. — 21. Lynch, H. T., Albano, W. A., Heiseck, J. J. a.o. Cancer Genet. Cytogenet., 1984, 13, 43—92. — 22. Lynch, H. T., Watson, P., Conway, T. A. a.o. Cancer, 1992, 69, 1404—1407. — 23. Miki, Y., Swensen, J., Shattuck-Eidens, D. a.o. Science, 1994, 266, 7, Oct., 66—71. — 24. Morrow, G. R., Bellg, A. J. Cancer, (suppl.), 1994, 74, 4, 1409—1417. — 25. Page, D. L., Steel, C. M., Dixon, J. M. BMJ, 1995, 310, 7, January, 39—42. — 26. Pujol, P., Hilsenbeck, S. G.,

Chamness, G. C. a.o. Cancer, 1994, 74, 1601—1606. — 27. Purde, M. Eesti Arst, 1992, 6, 407—409. — 28. Schapira, D. V., Kumar, N. B., Lyman, G. H. Cancer, 1993, 71, 9, 2764—2768. — 29. Sellers, T. A., Kushi, L. H., Potter, J. D. a.o. New Engl. J. Med., 1992, 326, 20, 1323—1329. — 30. Sellers, T. A., Potter, J. D., Rich, S. S. a.o. J. Natl. Cancer Inst., 1994, 86, 1860—1865. — 31. Ursin, G. Diss. Abstr. Int. 1993, 53, 12, 6254. — 32. Wang, D. Y., De Stavola, B. L., Bulbrook, R. D. a.o. Int. J. Epidemiol., 1992, 21, 2, 214—221.

Summary

Familial breast cancer. In general genetic origin is not always exactly known, so it could be that the term "familial breast cancer" includes the cases with genetic background as well. In this review the problems of genetical breast cancer are discussed. On the basis of etiological differences breast cancer is divided into 3 categories: 1) sporadic (82%), 2) familial — only an aggregation of breast cancer among family members can be marked (13%) and genetic (5%). The basic characteristics of the last group are as follows: early onset, breast cancer aggregation among family members, bilaterality, multiple primary neoplasms in one patient and vertical transmission. Besides, some syndromes and the clustering of prostate carcinoma are of genetical importance as well. All these syndromes are characterized by autosomal-dominant transmission. It has been identified by gene analyses that breast-ovarian cancer syndrome is associated with gene BRCA1 and Li-Fraumeni syndrome with gene TP53. In spite of the fact that in some cases 80—85% of mutant gene carriers could be affected with breast cancer there are some other factors (e.g. hormonal, metabolic) which may prevent or induce development of carcinogenic processes. On the basis of that consideration both primary (bilateral mastectomy) and secondary (breast self-examination and mammological screening) preventive measures are recommended. In the future pedigree and gene analyses would be carried out in Estonia as well.

Glomerulopaatiate immunodiagnoosimine

Mai Ots

glomerulopaatiad, autoantikehad, immunohistoloogia

Neerude glomerulaaraparaadi struktuuri ja funktsiooni häired on üks nefroloogiapraktika olulisemaid probleeme. Käesolevas ülevaates on käsitletud immunopatoloogilise mehhanismiga kulgevate glomerulopaatiate korral tehtavaid vereseerumi ja neerukoe immunoloogilisi uuringuid. Need on diagnoosimisel küllalt tähtsad muude kliinilis-laboratoorsete uuringute kõrval (4). Seejuures on põhitähelepanu pööratud kiiresti progresseeruva glomerulonefriidi sündroomile, sest haiguse sümptoomid algstaadiumis võivad sarnaneda ägeda infektsioonijärgse glomerulonefriidi sümptomidega, mille prognoos aga on enamasti hea.

Kiiresti progresseeruvat glomerulonefriiti võivad põhjustada antibasaalmembraanefriit, süsteemne vaskuliit, luupusnefriit, mõningatel juhtudel ka infektsioonijärgne glomerulonefriit. Ka osa primaarseid kroonilisi glomerulonefriite võib kulgeda kiiresti progresseeruvalt. Nende haiguste õigeaegne diagnoosimine võimaldab rakendada mõjusat ravi (11, 12).

Vereseerumi uuringul põhinevad immuuntestid. Kirjeldatavate testide kasutegur osutub sageli üsna suureks just neil haigil, kellel neerubiopsia on vastunäidustatud. Glomerulopaatiate diagnoosimiseks kasutatavad seroloogilised immuuntestid võib tinglikult jaotada vastavalt nende kasutamise tähtsusele mittespetsiifilisteks ja spetsiifilisteks. Mittespetsiifilised immunoloogilised uuringud üksi ei võimalda glomerulopaatiat küllaldase täpsusega diagnoosida. Küll aga on nende määramine oluline diferentsiaal-diagnostiliselt ja haiguse kulu jälgimisel. Mittespetsiifiliste immunoloogiliste

uuringute hulka kuuluvad mitmed humoraalset immuunsust iseloomustavad näitajad.

1. Komplementi C3 ja C4 hulga määramine haige veres, mis on oluline glomerulopaatiate diferentsiaaldiagnoosimisel. Näiteks esineb hüpokomplementeemia ägeda glomerulonefriidi, mesangiokapillaarse glomerulonefriidi ja luupusnefriidi korral. Mesangiokapillaarse glomerulonefriidi juhtudel püsib hüpokomplementeemia kuid ja aastaid, ägeda haigusprotsessi korral aga lühikest aega (4).

2. Vereseerumi immunoglobuliinide hulga järgi üksi on raske haigust diagnoosida, kuid juhul, kui neerubiopsiat ei ole tehtud, võib see viidata mingi haiguse võimalikkusele. Näiteks on IgA-nefropaatia juhtudest kuni 75%-l täheldatud vereseerumis IgA kontsentratsiooni tõusu (17). IgM-i kontsentratsiooni tõusu esineb nii ägenemise kui ka remissiooni korral minimaalsete muutustega nefropaatia juhtudel. Madal IgG tase on minimaalsete muutustega nefropaatia, fokaalse glomeruloskleroosi ja membranoosse nefropaatia korral (4). Peaaegu 90%-l ägeda poststreptokokilise glomerulonefriidiga haigest on IgG ja IgM-i kontsentratsioon vereseerumis suurenenud, kuid IgA kontsentratsioon on enamasti normaalne (22).

3. Tsirkuleerivate immuunkomplekside määramine. See on oluline ägeda infektsioonijärgse glomerulonefriidi, IgA-nefropaatia ja luupusnefriidi korral, kus tsirkuleerivate immuunkomplekside tiiter korreleerub hästi haiguse aktiivsusega (16, 14, 24). Mesangiokapillaarse glomerulonefriidi juhtudel ei ole täheldatud korrelatsiooni haiguse ägeduse ja tsirkuleerivate immuunkomplekside hulga vahel. Võimalik, et sel juhul paikneb antigeen neerukoes ja immuunkomplekside moodustumine toimub *in situ* (4, 6).

4. Mitmed eksogeensed antigeenid (toidust, nakkuskolletest) mõjutavad tõenäoliselt glomerulopaatiate patogeneesi. Näiteks on AOS-tiitri tõusu leitud

35%-l IgA-nefropaatia juhtudest. Siiski on eksogeensete antigeenide tähtsus teatud haigust vallandava või soodustava tegurina tõestamata (4, 9, 17). Tuleb märkida, et mittespetsiifiliste immuuntestide tulemused ei peegelda otseselt ühe või teise haiguse olemasolu.

Spetsiifiliste immunoloogiliste uuringute hulka kuuluvad eelkõige need, mis võimaldavad määrata teatud glomerulopaatiatele spetsiifilisi seroloogilisi markereid, eeskätt autoantikehi. Glomerulopaatiate patogeneesimehhanisme on võimaldanud selgitada uuringud eksperimentaalmudelitega ja neerubiopsia laialdane kasutamine (2). Viimastel aastatel on kogunenud rohkesti andmeid ka autoimmuunmehhanismide osalemise kohta, mis viitab sellele, et ilmselt on viimased hoopis laiemalt seotud neeruhaiguste patogeneesiga, kui varem on arvatud (23).

Seroloogiliste markerite uurimine autoimmuunsete haiguste diferentsimisel, progresseerumise näitajana või patogeneesis osalejana on aktuaalne kogu maailmas. Aastaid on otsitud glomerulopaatiavormide seroloogilisi markereid, mis võimaldaks neerubiopsia kõrval neid haigusi varakult diagnoosida, jälgida haiguse dünaamikat ja selgitada patogeneesi.

Kuigi neerupäsmakeste rakkudel ja tugimaatriksil on palju komponente, mis võiksid potentsiaalselt olla autoantigeenideks, on neid siiani olnud tehniliselt raske uurida (1). Siiski on hiljuti identifitseeritud mitmeid neerukoe autoantigeene, näiteks IV tüüpi kollageeni molekuli teatud regioon *Goodpasture*'i sündroomi, IgA-fibronektiini kompleks IgA-nefropaatia, granulotsüütide müeloperokside süsteemse vaskuliidi, C-3 konverteas mesangiokapillaarse glomerulonefriidi ja tuumavastased autoantikehad (ingl. k. ANA — *anti-nuclear autoantibodies*) luupusnefriidi puhul (23, 28). Siiski on enamiku autoantigeenide ja nende vastaste autoantikehade tähtsus glomerulopaatiate patogeneesis lõplikult täpsustamata.

Sellele vaatamata on võimalik neid kasutada seroloogiliste markeritena vastavate haiguste diagnoosimisel, ravi regu-

leerimisel, samuti haiguse aktiivsuse ja prognoosi hindamisel. Eeskätt määratakse tuumavastased autoantikehad luupusnefriidi, neerupäsmakeste basaalmembraani vastased autoantikehad antibasaalmembraannefriidi, neutrofiilide tsütoplasma vastased autoantikehad histoloogiliselt ekstrakapillaarse proliferatsiooni- ja ehk nn. poolkuuja glomerulonefriidi III tüübi ja süsteemsete vaskuliitide puhul (2).

1. Antibasaalmembraannefriit. Klassikaliseks näiteks autoantikehadega seotud neerupõletikule on *Goodpasture*'i sündroom (7), mida iseloomustab triaad: kop-surejooks, kiiresti progresseeruv glomerulonefriit ja glomeeruli basaalmembraani (GBM) vastased autoantikehad. Varajane diagnoosimine on ülimalt tähtis, sest agressiivne ravi patogeense antikeha kõrvaldamiseks võib oluliselt mõjutada haiguse kulgu (13). Traditsiooniliselt põhineb antibasaalmembraannefriidi diagnoos neerukoos leitavatel lineaarsetel immunoglobuliinide ladestustel määratuna otsesel immunofluorestsentsmeetodil. Tsirkuleerivaid GBM-i autoantikehi määratakse ka kaudse immunofluorestsentsmeetodiga, kuid see ei anna kvantitatiivset hinnangut. Seetõttu on välja töötatud ülitundlikud ja kvantitatiivsed kiirtestid tsirkuleerivate autoantikehade määramiseks radioimmunoloogilisel ja immunoensüümimeetodil (15, 29).

On identifitseeritud GBM-i koostisosa — GBM IV tüüpi kollageen ja sellele vastav 3. α -ahela NC1 piirkonnas paiknev antigeenne determinant, mille vastu autoantikehad moodustuvad (29). Kuigi eksperimentaaltöodes on kirjeldatud ka muid GBM-antigeene, ei ole peale *Goodpasture*'i antigeeni nende esinemise kohta lõplikku kinnitust (25). Kasutades puhast antigeeni on R. Saxena kaasautoritega välja töötanud ülikiire autoantikehade leidmise testi, millega on võimalik 30 minuti jooksul avastada GBM-i vastased autoantikehad diferentsiaaldiagnostilistel juhtudel ja alustada kohe spetsiifilist ravi (plasmafrees + immunosupressiivne ravi), mis oluliselt vähendab suremust (24).

2. Neutrofiilide tsütoplasma vastaste antikehadega (ingl. k. *anti neutrophil cytoplasmic autoantibodies* — ANCA) seotud glomerulonefriidid. Tänapäeval on leitud, et neil on eriline tähtsus süsteemse nekrootilise vaskuliidi ja III tüüpi poolkuuja glomerulonefriidi diagnoosimises ja dünaamika jälgimises. Ingliskeelses kirjanduses on viimati mainitud glomerulonefriiti nimetatud ka *pauci-immune* (immuun-kompleksi ladestusteta) glomerulonefriidiks, sest immunohistoloogiliselt ei ole immuunkomplekse ladestunud või on neid väga vähe. Kliiniliselt kulgeb seda laadi neerupõletik kiiresti progresseeruvalt (4).

1974. aastal avastas A. Wiik ANCA, kasutades rutiinset ANA-testi, milles antigeenina kasutati terve doonori leukotsüüte (31). Kuigi ANCA-leidu täheldasid ka R. J. Davies 1982. aastal ja J. B. Hall 1984. aastal, jäi nende tähendus selguseks 1985. aastani, mil F. J. van der Woude tõestas ANCA tähtsuse Wegeneri granulomatoosi haigetel (34). F. Wegeneri poolt 1932. aastal kirjeldatud granulomatoos kuulub primaarsete süsteemsete vaskuliitide hulka (28). Praegu arvatakse, et immuunkompleksideta kiiresti progresseeruv glomerulonefriit on süsteemse nekrootilise vaskuliidi üks esmaseid avaldusvorme, olles seega süsteemse vaskuliidi neeruvormiks. Seda kinnitavad ka sarnane neerukoe immunohistoloogiline leid ning positiivne ANCA-test. Edasi süveneb haigus ekstrarenaalsete sümptomidega kulgevaks süsteemseks haiguseks — mikrokoopiliseks polüarteriidiks ja seejärel väljendunud arteriidiks, kaasa arvatud Wegeneri granulomatoos (21, 23).

ANCA avastamine etendab eriti tähtsast osa Wegeneri granulomatoosi ja mikrokoopilise polüarteriidi diagnoosimisel seetõttu, et varem on puudunud spetsiaalne test nende haiguste diagnoosimiseks (arvestati ainult kliinilist pilti ja histoloogilist leidu). ANCA-test on tundlik, spetsiifiline ja antikehade tiiter korreleerub haiguse aktiivsusega (21, 23). ANCA määratakse kaudsel immunofluorestsentsmeetodil, kasutades antigeenina terve inimese granulotsüüte ja monotsüüte, mis

on fikseeritud etanoolis. Fluorestsentsmikroskoopiliselt täheldatakse: 1) selge tsütoplasma ladestusega (C-ANCA) ja 2) perifeerse perinukleaarse ehk nukleaarse ladestusega (p-ANCA) leidu. C-ANCA-antigeen on 29 kD proteinaas 3, p-ANCA-antigeen on 80-90%-l juhtudest müeloperoksüdaas. Mõnel p-ANCA ladestusega haigel esinevad muude granulotsüütide α -graanulite (elastaasi, laktoferriini jm.) antikehad (32).

Nüüdisajal on ANCA osatähtsuse uurimine peale süsteemse vaskuliidi aktuaalne ka muude autoimmuunsete haiguste, näiteks reumatoidartriidi, ultseroosse koliidi, süsteemse luupuse, primaarse biliaarse maksatsirroosi korral. Reumatoidartriidi- ja ultseroosse koliidi haigeil on leitud peamiselt p-ANCA ladestusi kaudsel immunofluorestsentsmeetodil määratuna. Et saadud on haiguse aktiivsuse või muude kliiniliste parameetrite ja ANCA tiitri vahel vasturääkivaid tulemusi, siis ANCA-testi rutiinuuringuna nende haiguste diagnoosimisel praegu ei kasutata.

Artiklis kirjeldatud meetodid on rakedamist leidnud ka Tartu Ülikooli Sisekliinikus koostöös Tartu Ülikooli Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudi immunoloogia õppetooli laboriga. Viimastel aastatel on laboris ANCA esinemise suhtes uuritud süsteemset vaskuliiti, glomerulonefriiti, reumatoidartriiti, ultserooset koliiti põdejate vereseerumeid.

Meie kliinikus (ka mujal) satub süsteemse vaskuliidi haigeid nefroloogi vastuvõtule harva, sest nendega tegelevad peamiselt reumatoloogid. Tartu Ülikooli Sisekliinikus ajavahemikul 1991—1994 hospitaliseeritud 33 süsteemse vaskuliidiga haigest (12 meest ja 21 naist, keskmine vanus 35,5 aastat) oli 15-l kaasnevalt ka glomerulonefriit. Neerubiopsia tehti vaid ühel haigel, kellel oli *Henochi-Schönleini purpura*. See oli kokku 7 haigel, kõigil IgG-ANCA negatiivne. Süsteemset vaskuliiti põdejaist oli ANCA-test positiivne kaheksal. See võimaldas diagnoosimisel täpsustada süsteemse vaskuliidi alavormi.

IgG-ANCA olemasolu uuriti ka 58 aktiivses faasis reumatoidartriiti põdeja (10

meest ja 47 naist, keskmine vanus 46,6 aastat) ja 34 kontrollrühma kuuluja vereseerumis (22 tervet inimest ja 12 remisioonifaasis olevat kroonilise püelonefriidiga haiget: 11 meest ja 23 naist, keskmine vanus 43,5 aastat).

ANCA leiti 16 reumatoidartriidihaiget (28,07%) ja ühe kontrollrühma kuuluja vereseerumis, kasutades kaudset immuno fluoresentsmeetodit ($P = 0,003$).

Et ANCA-test ei ole sensitiivne ega spetsiifiline marker reumatoidartriidi diagnoosimisel, siis püsib selle testi vastu rohkem teaduslik huvi.

Immunohistoloogilised uuringud.

Enamiku glomerulopaatiate puhul piisab histoloogilisest ja immunohistoloogilisest leiust morfoloogilise diagnoosi määramiseks. Neerukoe ultrastruktuuri uurimist ei kasutata rutiinise meetodina kalliduse tõttu. Tartu Ülikooli Sisekliinikus sisestatakse materjal küll elektronmikroskoopiliseks uuringuks ja säilitatakse, kuid preparaadid valmistatakse ainult siis, kui see osutub diagnoosimisel vajalikuks. Neerubiopsia hindamise lõppaste koosneb histoloogiliste, kliiniliste ja laboratoorsete leidude kooskäsitlemisest (4).

Immunohistoloogilist tehnikat kasutatakse antiseerumite (IgA, IgM, IgG, C1q, fibrinogeen) erinevates neerustruktuurides fikseerumise, nende ladestumise ulatuse, intensiivsuse ja morfoloogiliselt iseloomulike deposiitide ladestuse tüüpide määramiseks. Ollakse seisukohal, et glomerulopaatiad, eriti IgA-nefropaatiat, poolkuuja glomerulonefriidi III tüüpi ja anti-GBM-nefriiti ei ole võimalik korrektselt diagnoosida ilma immunohistoloogilise leiuta (4, 19).

IgA-nefropaatia puhul esinevad peamiselt IgA-st ja C3-st koosnevate deposiitide ladestused neerupäsmakestes *mesangium*'i piirkonnas. Muutused on jaotatud viide raskusastmesse. Haiguse algstaadiumis võivad neerupäsmakesed histoloogiliselt olla muutusteta, samal ajal aga on IgA ja C-3 deposiitide ladestused immunohistoloogiliselt juba olemas. Haiguse progresseerumisel tekib difuusne mesangioproliferatiivne glomerulonefriit koos

fokaalse skleroosiga. Lõppstaadiumis moodustuvad poolkuud ja areneb difuusne skleroseeriv glomerulonefriit (4).

Kiiresti progresseeruva glomerulonefriidi puhul võimaldab immunohistoloogiline leid eristada antibasaalmembraan-nefriiti ja nn. *pauci-immune* glomerulonefriiti muudest glomerulopaatiatest (2, 4).

Kokkuvõte. Käesoleva kirjutise eesmärgiks oli tutvustada primaarsete ja süsteemsete haiguste puhul esinevate glomerulopaatiate nütüdisaegseid diagnoosimeetodeid ning esitada andmeid, mis näitavad nende rakendamist Tartu Ülikooli Sisekliinikus. Edaspidi tuleb glomerulopaatiaga haige diagnoosi määramisel alati arvestada autoantikehade testide ja neerukoe histoloogilise leiu tulemusi. Sellest sõltub lõplik diagnoos ja edasine haige ravi.

KIRJANDUS: 1. *Ballardie, F. W.* Autoimmunity in Nephritis. Harwood Academic Publishers GmbH, 1992. — 2. *Brostoff, J., Scadding, G. K., Male, D. a.o.* Clinical Immunology. London, 1991. — 3. *Bygren, P., Rasmussen, N., Isaksson, B. a.o.* Eur. J. Clin. Invest., 1992, 22, 783–792. — 4. *Cameron, S., Davison, A. M., Grünfeld, J. a.o.* Oxford Textbook of Clinical Nephrology. Oxford, 1992. — 5. *Davies, D. J., Moran, J. E., Niall, G. B.* Br. Med. J., 1982, 285, 606. — 6. *Davies, C. A., Marder, H., West, C. D.* Kidney Int., 1981, 20, 728–732. — 7. *Emancipator, S. N.* Aspects of the Pathogenesis of IgA Nephropathy. Clin. Immunol., 1992, 12, 10/11, 145–168. 8. *Goodpasture, E. W.* Am. J. Med. Sci., 1919, 158, 863–870. — 9. *Gross, W. L., Schmitt, W. H., Csernok, E.* Am. J. Kidney Dis., 1991, 18, 175–179. — 10. *Falk, R. J., Jennette, J. C.* New Engl. J. Med., 1988, 318, 1651–1657. — 11. Harrison's Principles of Internal Medicine. McGRAW-HILL, Inc., 1991. — 12. *Hall, J. B., Wadham, B. Mc. N., Wood, C. J. a.o.* Aust. New Zeal. J. Med., 1984, 14, 277–278. — 13. *Hudson, B. G., Wieslander, J., Wisdom, Jr. B. J. a.o.* Lab. Invest., 1989, 61, 3, 256–269. — 14. *Levinsky, R. J., Cameron, J. S., Soothill, J. F.* Lancet, 1977, I, 564–567. — 15. *Mathiew, P., Lambert, P.-H., Miescher, P. A. J.* Clin. Invest., 1974, 54, 128. — 16. *Mezzano, S., Olavarria, F., Ardiles, L. a.o.* Clin. Nephrol., 1986, 26, 61–65. — 17. *Mustonen, J.* IgA Glomerulonephritis. Acad. Diss. Tampere, 1984. — 18. *Niles, J. L., McCluskey, R. T., Ahman, M. F. a.o.* Blood, 1989, 74, 1888–1893. — 19. *Ots, M.* Eesti Arst, 1993, 3, 184–187. — 20. *Rubin, E., Farber, J. L.* Pathology, Philadelphia, 1988. — 21. *Robinson, A. J.* Nephrol. Dial. Transplant., 1994, 9, 119–126. — 22. *Rodriguez-Iturbe, B.* Kidney Int., 1984, 25, 129–136. — 23. *Savage, C. O.*

Müelodüsplastilised sündroomid

Kristina Jakovleva Hele Everaus

müelodüsplastiline sündroom, FAB-i klassifikatsioon, luuüdi düsplasia, äge leukeemia

Viimase kolme–nelja aastakümne jooksul on huvi müelodüsplastiliste sündroomide (MDS–ide) kui potentsiaalse inimese leukemogeneesi mudeli vastu järk–järgult suurenenud, olles uurimisobjektiks mitme eriala esindajatele: hematoloogidele, patoloogidele, immunoloogidele, molekulaarbioloogidele.

Protsessi olemuse paremaks mõistmiseks peatume kõigepealt selle definitsioonil, milles on ära toodud nii etioloogiline lüli kui ka spetsiifiline patogeneetiline mehhanism.

Definitsioon. MDS–id (laiemas mõttes) on omandatud kloonilised maliignsed luuüdi kahjustavad protsessid, mida iseloomustavad mingi sisemise (geneetiline defekt, vananemine) või välise (keemiline aine, kiiritus, viirus) teguri toimel (17, 27) hemopoetilise tüviraku kasvujalalise kloonide tekkimine ja prolifereerumine (13, 23). Viimasega kaasnevad rakkude diferentseerumisvõime langus, ebaküpsete ja funktsionaalselt mittetäisväärtuslike vormide kuhjumine ning normaalse hemopoesei pärssumine luuüdis (28). Selline mitteeffektiivne hemopoees põhjustab ravige refraktaarsete tsütopeeniate (anemia, neutropeenia, trombotsütopeenia) tekkimist perifeerses veres (4, 28). Haiguse algusjärgus esineb sagedamini pantsütopeeniad, harvem bi– või monotsütopeeniad. Müelodüsplastilise protsessi lõppstaadiumis kaob rakkude diferentseerumisvõime täielikult, järsult suureneb blastide hulk luuüdis ning kujuneb ägeda leukeemia pilt, toimub nn. leukeemiline transformatsioon (20–40% MDS–ide juhtudest (12, 33)).

Kristina Jakovleva, Hele Everaus — Tartu Ülikooli Sisekliinik

S., Lockwood, C. M. Adv. Nephrol., 1990, 19, 225–236. — 24. Saxena, R., Isaksson, B., Bygren, P. a.o. J. Immunol., Meth., 1989, 118, 73–78. — 25. Saxena, R., Johansson, C., Bygren, P. a.o. Postgrad. Med. J., 1992, 68, 242–250. — 26. Schena, F. P., Pastore, A., Ludovico, N. a.o. Clin. Exp. J. Immunol., 1989, 77, 15–20. — 27. Stanton, M. C., Tange, J. D. Aust. Ann. Med., 1958, 7, 132–144. — 28. Wegener, F. Beitr. Pathol., 1939, 102, 36–68. — 29. Wieslander, J., Bygren, P., Heinegard, D. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1981, 41, 763. — 30. Wieslander, J., Bygren, P., Heinegard, D. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1984, 81, 1544. — 31. Wiik, A., van der Woude, F. J. AP-MIS, 1989, 97 (suppl. 6), 7. — 32. Wiik, A., Rasmussen, N., Wieslander, J. Manual Biol. Marker Dis. 1993, A 9, 1–14. — 33. Wiik, A. Clin. Exp. Rheumatol., 1993, 11, 191–201. — 34. van der Woude, F. J., Rasmussen, N., Lobatto, S. a.o. Lancet, 1985, 1, 425–429.

Summary

Immunodiagnosics of glomerulopathies.

The analysis of the different immunological examinations both serological and histological is of help in early stages as well as in differential diagnosis of several glomerulopathies. In the present review autoantibodies (ANCA, anti-GBM antibodies) associated with certain glomerulonephritis types will be discussed, partly in relation to experiences obtained in Tartu University Clinic. Renal biopsy considered as an irreplaceable tool in assessing diagnosis and prognosis and guiding treatment of many renal diseases. For each histological type of glomerular disease a welldefined immunohistological pattern can be identified on the basis of the antigen composition, conformation, and allocation of deposits on glomerular structures.

Terminoloogia, ajalooline taust ja klassifikatsioon. Müelodüsplaasia mõiste võeti kasutusele lüüdirakkude erinevate morfoloogiliste muutuste kirjeldamiseks.

Praeguseks on kõik varem käibel olnud sellised diagnostilised terminid nagu refraktaarne aneemia (Bomford, Rhoads, 1941), "odo-leukemia" ehk läveleukeemia (Chavallier, 1949), preleukeemiline aneemia (Hamilton-Paterson, 1949), preleukeemia (Block a.o., 1953), sideroblastiline aneemia (Bjorkman, 1956), "hõõguv" leukemia (Reingold, 1963), preleukeemiline sündroom (Saarni, Linnman, 1973), refraktaarne aneemia blastide liiaga (Dreyfus, 1976), krooniline müelomonotsütaarne leukemia (Bennet a.o., 1976), düsmüelopoeetiline sündroom (FAB uurimisrühm, 1976) koondatud müelodüsplastiliste sündroomide nimetuse alla (4, 17, 27, 28).

1982. aastal esitas FAB-i (*French-American-British*) uurimisrühm diagnostiliste kriteeriumide kogumi ja klassifikatsiooni, milles kõik MDS-ide juhud on jaotatud viide morfoloogilisse alarühma (4, 6, 23, 27, 28). Need on järgmised: 1) refraktaarne aneemia (RA)*; 2) refraktaarne aneemia ringsideroblastidega (RARS); 3) refraktaarne aneemia blastide liiaga (RAEB); 4) refraktaarne aneemia blastide liiaga transformatsioonis (RAEB-t); 5) krooniline müelomonotsütaarne leukemia (CMML).

Hiljem on sellesse rühma soovitatud lisada veel kolm kategooriat, mis ei vastanud FAB-i kriteeriumidele ega kuulu FAB-i klassifikatsiooni (6, 18). Nendeks on: krooniline müelomonotsütaarne leu-

* Siin ja edaspidi on tekstis antud ingliskeelsed lühendid eesmärgiga vältida terminoloogilist segadust.

RA — *refractory anemia*

RARS — *refractory anemia with ringed sideroblasts*

RAEB — *refractory anemia with excess of blasts*

RAEB-t — *refractory anemia with excess of blasts in transformation*

CMML — *chronic myelomonocytic leukemia*

CMML-t — *chronic myelomonocytic leukemia in transformation*

MDS — *myelodysplastic syndrome, unclassified*

IM — *idiopathic macrocytosis*

MCV — *mean cell volume* — keskmine raku maht, s.o. erütrotsüütide maht femtoliitrites

keemia transformatsioonis (CMML-t), MDS — klassifitseerimata ja idiopaatiline makrotsütoos.

Viimasele on iseloomulik normaalne hemoglobiini väärtus (>120 g/l), $MCV > 105$ fl ja makrotsütoosi esilekutsuvate põhjuste puudumine.

Seega moodustavad MDS-id (kitsamas mõttes) heterogeense lüüdihaiguste rühma, millele on iseloomulikud düsplastilised muutused ühes või mitmes müeloidses rakureas (erütro-, granulo-, megakaryopoesis) koos kaasneva müeloblastide hulga suurenemisega perifeerses veres ja lüüdis (mitte üle 30%) või ilma selleta (4, 5, 6).

MDS-id jaotatakse primaarseteks või spontaanseteks (p-MDS) ja sekundaarseteks või iatogeenselt indutseerituteks (t-MDS) (6, 15, 19).

Esinemissagedus. MDS on vanaealiste inimeste haigus, seda esineb sagedamini üle 50-aastastel ja väga harva lastel (23). Vaatamata MDS-ide esinemissageduse suurenemisele viimastel aastatel, ei ole neid haigusi usaldusväärselt epidemioloogiliselt uuritud (1). Ameerika Ühendriikides arvatakse nende esinemissageduseks 1–2 juhtu 100 000 inimese kohta aastas (27). Saksamaal Düsseldorf piirkonnas tehtud uuring lubab oletada, et MDS-id on suhteliselt sagedad ja eelkõige elatanud inimeste hemopoeetilise süsteemi haigused, mis moodustavad üldpopulatsioonis 3,65 juhtu, üle 70-aastaste populatsioonis aga 22,8 juhtu 100 000 inimese kohta aastas (1). Erinevail andmeil on meeste ja naiste haigestumuse suhe 1:1 (27) või 1:2 (7).

Sümptomatoloogia ja kliiniline pilt. MDS-ide algümptoomid ei ole spetsiifilised. Sagedamad kaebused on nõrkus, jõuetus, seletamatud palavikud, liigesevalu, kehakaalu langus, isutus; pooltel juhtudel on haiguse algus asümptomaatiline (17, 27).

Hilisemate sümptomide põhjus on mitteefektiivne hemopoees ja perifeerne tsü-

topeenia: enamik sümptoome on seotud aneemiaga, trombotsütopeenia avaldub hemorraagiliste tüsistustena, leukopeenia (neutropeenia) põhjustab bakteriaalsete infektsioonide sagenemist (11).

Ka objektiivne leid on MDS-ide korral vähespetsiifiline: põrna suurenemist on ühtedel andmetel leitud 10–20%–l (17, 27), teistel kuni 50%–l juhtudest (7), maksa ja lümfisõlmede suurenemist veelgi harvem, vaid 5–10%–l juhtudest. On kirjeldatud naha-, pleura-, ajukahjustusega kulgevaid haigusjuhte (17).

Diagnoosimine. MDS-i diagnoos on kompleksne ja põhineb suures osas perifeerse vere ja luuüdi kvalitatiivsetel ning kvantitatiivsetel muutustel (4, 7, 17, 27).

Kvalitatiivsed muutused, milleks on eelkõige **morfoloogilised** (düsplastilised) muutused, on kergesti äratuntavad perifeerse vere ja luuüdi äigepreparaatides, luuüdi trepaanbiopsia materjalil ning on primaarsetel ja sekundaarsetel MDS-idel ühised.

Düserütropoeesi iseloomustavad 1) perifeerses veres: erütrotsüütide suuruse (anisotsütoos) ja kuju (poikilotsütoos) muutused, erütrotsüütide inklusioonide (Howelli–Jolly kehakesed, Caboti ringid) esinemine, tuumaga punavererakkude (normoblastide) olemasolu; 2) luuüdis: punavererakkude tuuma muutused (tuuma ebanormaalne kuju, mitmetuumalisus, tuuma fragmentatsioon), tuuma ja tsütoplasma küpsemise asünkroonsus, tuuma megaloblastoidne morfoloogia.

Düsgranulopoeesi perifeerses veres ja luuüdis iseloomustavad: neutrofiilide graanulite moodustumise häire (hüpo-granulatsioon), tuuma küpsemishäire (hüpo-segmentatsioon ehk pseudo–Pelger–Hueti anomaalia, hüpersegmentatsioon, tuuma ebatavaline konfiguratsioon).

Düsmegakarüopoeesi iseloomustavad 1) perifeerses veres: gigantsed atüüpilised trombotsüüdid; 2) luuüdis: mega-

karüotsüütide mikrovormid, arvukate väikeste tuumadega ja/või suured mononuklearsed vormid (4, 6, 17, 27).

Morfoloogiliste kriteeriumide rohkusele vaatamata ei ole ühtegi, mis oleks patognoomiline MDS-ile. Vaid mitme muutuse koosesinemine võimaldab suure tõenäosusega diagnoosida MDS-i.

Tähtis on ka luuüdi histoloogiline uuring (trepaanbiopsia). Sellega on võimalik täpselt määrata: 1) luuüdi rakulisust, mis on 80%–l MDS-ide juhtudest hüpertsellulaarne; 2) luuüdi arhitektuurilisi muutusi, milleks on ebaküpsete müeloidsete rakukogumite paiknemine intrabekulaarses ruumis (ALIP)**, blastide hulga suurenemine, erütroidsete saarekestete ja megakarüotsüütide paiknemine luupõrkade pinnal, lisaks on võimalik hinnata kõiki düsplastilisi muutusi erinevates rakuridades; 3) hinnata strooma muutusi: perivaskulaarset fibroosi, sinusoidide laienemist, stroomaturset, nuumrakkude, makrofaagide ja retikuliini-kiudude hulga suurenemist, lümfoidsete rakkude agregaatide esinemist (3, 28, 30, 31).

Nende muutuste alusel on loodud modifitseeritud MDS-ide klassifikatsioon, mis eristab 7 histoloogilist varianti: sideroblastiline, megaloblastoidne, blastne, proliferatiivne, põletikuline, hüpoplastiline ja fibroosne MDS. Sellel klassifikatsioonil on eelkõige progностiline tähtsus, sest ta peegeldab müelodüsplastilise protsessi erinevaid evolutsioonivõimalusi (2, 3, 28, 30, 31).

Kvantitatiivsete muutuste all mõistetakse aneemiat — hgb.<120 g/l, neutropeeniat — <2,5×10⁹/l, trombotsütopeeniat — <150×10⁹/l, blastide hulga suurenemist perifeerses veres >1% ja luuüdis >5%, monotsüütide absoluuthulga suurenemist perifeerses veres >1×10⁹/l, ringsideroblastide hulka luuüdis, mille puhul diagnostiliseks kriteeriumiks on 15% positiivseid rakke punavererakkude koguhulgast (4, 6).

** ALIP — abnormal localisation of immature myeloid precursors

Tabel. FAB-i alarühmade hematoloogilised iseärasused

FAB-i ala-rühmad	Blastide hulk perifeerses veres (protsentides)	Blastide hulk luuüdis (protsentides)	Aueri kepi-kesed	Ringsidero-blastide hulk (protsentides)	Mono-tsütoos $>1 \times 10^9/l$	Düs-hemopoees
RA	<1	<5	-	<15	-	+
RARS	<1	<5	-	>15	-	±
RAEB	<5	5—20	-	varieeruv	-	++
RAEB-t	>5 (5—30)	20—30	±	varieeruv	varieeruv	++
CMML	1—5	1—20	-	varieeruv	$>1 \times 10^9/l$	++
CMML-t	5—30	20—30	±	varieeruv	$>1 \times 10^9/l$	++
MDS	<5	<5	-	<15	-	++
JM	-	-	-	varieeruv	-	+
AML	varieeruv	>30	±	varieeruv	-	±/-

Düs-hemopoees: ± — harva esinevad düsplastilised muutused ühes müeloidses rakureas;

+ — düsplastilised muutused ühes, harvem kahes müeloidses rakureas;

++ — düsplastilised muutused kahes, sagedamini kolmes müeloidses rakureas.

Tabeli andmed iseloomustavad tähtsaimaid kvantitatiivseid kriteeriume erinevate MDS-i rühmade puhul (4, 6, 27). Võrdlusena on lisatud ägedale leukeemiale (AML)*** iseloomulikud muutused (5).

Perifeerse tsütoopenia ja düsplastiliste muutuste püsimine 2—6 nädala jooksul võimaldab diagnoosida MDS-i (10).

Nii kvalitatiivsed kui ka kvantitatiivsed muutused võivad piirduda ühe rakureaga, näiteks erütropoeesiga RA ja RARS-i puhul, või avalduda mitmes müeloidses rakureas (erütro-, granulo-, megakarüopoeesis), mida esineb sagedamini RAEB, RAEB-t ja CMML-i korral (4, 10).

Tähtsuselt kolmandal kohal on tsütogeneetiline uuring. Kromosoomide muutusi esineb 37—73%—l primaarsete (34) ja 64—97%—l sekundaarsete (14, 24) MDS-ide juhtudest. Selle uuringu tähtsus on: 1) diagnostiline, tõestades veel kord protsessi kloonilist laadi; 2) prognostiline, sest ta võimaldab hinnata haiguse kulgu iga MDS-i alarühma jaoks eraldi, lähtudes konkreetsest kromosoomidefektist (6).

Üldjuhul ei ole MDS-i raske diagnoosida. Raskusi tekitavad haiguse varajased staadiumid ja need MDS-ide juhud, millega kaasneb mõni muu, näiteks põletikuline haigus. Sel juhul tuleb eristada vere

ja luuüdi düsplastilisi ja reaktiivseid muutusi. Nendel juhtudel annavad lisainformatsiooni sellised uurimismeetodid, mis tõestavad protsessi kloonilist päritolu, näiteks kromosoomi analüüs, kolooniate moodustumine *in vitro* koekultuurist, ja mõned molekulaarbioloogilised meetodid. On andmeid, et MDS võib kaasneda muude pahaloomuliste protsessidega, näiteks kartsinoomidega (26).

Kulg, prognoos ja evolutsioon.

MDS-iga haiged on haiguse kliinilise kulu, elulemuse ja leukeemilise evolutsiooni poolest väga heterogeensed (16, 21).

Haiguse kulg sõltub kahest tähtsast tegurist: luuüdi kahjustuse astmest, mille all mõistetakse eelkõige düsplastilisi muutusi, ja leukeemilisest transformatsioonist. Seejuures on müelodüsplastilise protsessi progresseerumise kiirus erinevate MDS-i vormide korral erinev (4, 5, 6, 28).

Üldjuhul on prognoos MDS-i korral halb, enamik haigeid sureb esimese haigusaasta jooksul (29). Haigete üldarvust sureb ligikaudu 30% ägeda leukeemia, 50% tsütopeeniliste tüsistuste tagajärjel ja 10—20% muudel põhjustel (10). 10—20% haigeist elab aastaid, kusjuures ainsaks sümptomiks on mõõdukas aneemia.

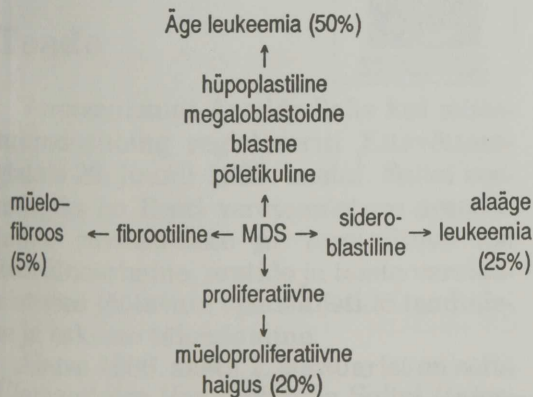
Prognoosi hindamisel lähtutakse järg-

*** AML — acute myeloid leukaemia

mistest kriteeriumidest: aneemia — hgb. <100 g/l, neutropeenia — $<2,5 \times 10^9/l$, trombotsütopeenia — $<100 \times 10^9/l$, blastide hulk perifeerses veres ja luuüdis $>5\%$, konkreetne kromosoomidefekt (9, 21, 22, 27), ringsideroblastide hulk luuüdis, vanus, luuüdi tsellulaarsus (25), ebaküpsete rakukogumite (ALIP) leidumine luuüdis (28), süsteemsete sümptomide olemasolu (22). Vastavalt nendele kriteeriumidele ja leukeemilise transformatsiooni võimalikusele on kõik MDS-ide juhud jaotatud kolme riskirühma: kõrge (RAEB-t, CMML-t), keskmise (RAEB, CMML) ja madala (RA, RARS) riskiga MDS-id (6). Haiguse prognoos ja riskirühm on tihedas omavahelises sõltuvuses, s.t. kõrge riskiga MDS-i vormide korral on prognoos halb, madala riskiastme korral kulgeb haigus healoomulisemalt (6, 10, 21, 22). Halva prognoosi näitajateks on pantsütopeenia, haige vanus <50 aasta, luuüdi kõrge tsellulaarsus, mitme kromosoomidefakti olemasolu, blastide hulk luuüdis $>5\%$, ebaküpsete rakukogumite (ALIP) leidumine luuüdis, leukeemilise "musteri" esinemine *in vitro* koekultuuris (9, 21, 25, 27, 28).

Sekundaarsed MDS-id on üldjuhul primaarsetest enam väljendunud düsplastiliste muutustega, agressiivsema kulu ja halvema prognoosiga (6, 10, 19).

Haigusprotsessi süvenemise seisukohalt võivad MDS-id olla ägeda ja/või kroonilise müeloproliferatiivse haiguse prodromaalperioodiks (2).



Skeem iseloomustab MDS-ide evolutsiooni võimalusi, lähtudes histoloogilisest klassifikatsioonist (2).

Seega võib MDS-i vaadelda kahefaasilise protsessina, kus esimeseks on müelodüsplastiline muutuste ja teiseks leukeemilise transformatsiooni faas. Küsimus, kuidas toimub MDS-i üleminek ägedaks leukeemiaks, kas see on olemasoleva kloonijätkuv ekspansioon või uue kloonilise mutatsiooni tagajärg, on siiani lahendamata (16, 20, 21, 28).

Ravi põhimõtted. MDS-id on kroonilised haigused, mis vajavad ravi elu lõpuni. Ravistrateegia põhineb eelkõige maliignse kloonilise elimineerimisel, normaalse hemopoeesi stimuleerimisel ja ägeda leukeemia ärahoidmisel (20). Ravitaktika valikul lähtutakse igast konkreetsest juhust, arvestades haige vanust, MDS-i morfoloogilist varianti, haiguse kulgu ja evolutsiooni ning kaasnevaid tüsistusi. Seega on ravi rangelt individuaalne, kuid sageli sümptomaatiline.

Madala riskiga MDS-ide (RA, RARS) korral võib piirduda toetava raviga, milleks on vitamiinide (B₁₂, B₆, foolhape) ja hormoonide (glükokortikosteroidid, androgeenid, anaboolsed steroidid) manustamine, erütrotsüütide ülekanded aneemiajuhtudel, antibiootikumide manustamine infektsioosete tüsistuste profülaktikaks ja raviks, trombotsüütide ja/või plasma ülekanded veritsemise profülaktikaks ja raviks (10, 22).

Keskmise (RAEB, CMML) ja kõrge (RAEB-t, CMML-t) riskiga MDS-ide puhul kasutatakse järgmisi raviviise: kemoterapia tsütosaari väikeste annustega või agressiivne kemoterapia, raku diferentseerumise induktorid (retinoidid, D-vitamiini analoogid, interferoon), hemopoetilised kasvutegurid (kasvufaktorid) (erütropoetiin, granulotsüütide kolooniaid stimuleeriv tegur, granulotsüütide-makrofaagide kolooniaid stimuleeriv tegur), luuüdi allogeenne transplantatsioon (10, 22).

Üldiselt ei ole MDS-ide ravi eriti edukas olnud, välja arvatud allogeenne luu-

üdi siirdamine, mille tulemusena on paranud 40% haigeist (10). Tulevikus loodetakse saada paremaid tulemusi tsütosari väikeste annuste ja hemopoeetiliste kasvutegruite kasutamisega (8, 10).

Kokkuvõte. Müelodüsplaasia on üks keerulisemaid haigusseisundeid hematoloogias. Ühelt poolt võib ta, eriti algstaadiumis, simuleerida muid verehaigusi, teiselt poolt on ta suureks ohuks ägeda leukeemia kujunemise võimaluse tõttu. Eelnevat silmas pidades on mõistetavad ka raskused MDS-i diagnoosimisel ning ravimisel. Diagnoosimise kvaliteeti võib aidata parandada hematoloogi, morfoloogi ja tsütogeneetiku omavaheline tihe koostöö.

KIRJANDUS: 1. *Aul, C., Gattermann, N., Schneider, N.* Br. J. Haematol., 1992, 82, 2, 358—367. — 2. *Bartl, R., Frisch, B., Schmid, C.* In: Schmalzl, F., Mufti, G. (eds). Myelodysplastic Syndromes Berlin—Heidelberg—New York, 1992, 102—113. — 3. *Bartl, R., Frisch, B., Baumgart, R.* Leuk. Res., 1992, 16, 1, 15—33. — 4. *Bennet, J. M., Čatovsky, D., Daniel, M. T.* a.o. Br. J. Haematol., 1982, 51, 189—199. — 5. *Bennet, J. M., Čatovsky, D., Daniel, M. T.* a.o. Ann. Intern. Med., 1985, 103, 626—629. — 6. *Brunning, R. D.* In: Knowles, D. M. (ed). Neoplastic Hematopathology. Baltimore, 1992, 1367—1404. — 7. *Dash, S., Varma, N., Sarode, R.* a.o. Leuk. Lymphoma, 1991, 3, 419—422. — 8. *Galton, D. A. G.* Clin. Lab. Haematol., 1984, 6, 99, 112. — 9. *Ganser, A., Hoelzer, D.* Hematol. Oncol. Clin. North. Am., 1992, 6, 5, 607—618. — 10. *Greenberg, P. L.* Blood, 1991, 5, 42—49. — 11. *Hamblin, T.* Leuk. Res., 1992, 16, 1, 89—93. — 12. *Jacobs, A.* Br. J. Cancer, 1987, 55, 1—5. — 13. *Janssen, J. W. G., Buschle, M., Layton, M.* a.o. Blood, 1989, 73, 248—254. — 14. *Johansson, B., Mertens, F., Heim, S.* a.o. Eur. J. Haematol., 1991, 47, 17—27. — 15. *Kantarjin, H. M., Keating, M., Waters, R.* a.o. J. Clin. Oncol., 1986, 4, 1748—1757. — 16. *Kerkhofs, H., Hermans, J., Haak, H. L.* a.o. Br. J. Haematol., 1987, 65, 73—81. — 17. *Lichtman, M. A., Brennan, J. K.* In: Williams, W. J., Bentler, E., Erslev, A. J., Lichtman, M. A. Haematology, New York, 1990, 175—185. — 18. *May, S. J., Smith, S. A., Jacobs, A.* a.o. Br. J. Haematol., 1985, 59, 311—319. — 19. *Michels, S., McKenna, R., Arthur, D.* a.o. Blood, 1985, 65, 1364—1372. — 20. *Motoji, T., Teramura, M., Takahashi, M.* a.o. Am. J. Haematol., 1990, 33, 8—12. — 21. *Mufti, G. J., Stevens, J. R., Oscier, D. G.* a.o. Br. J. Haematol., 1985, 59, 425—433. — 22. *Nöel, P.* Mayo Clin. Proc., 1991, 66, 485—497. — 23. *Olivieri, A., Leoni, P., Ciniero, L.* a.o. Recent. Prog. Med., 1993, 84, 3, 168—176. — 24. *Peder-*

sen-Bjerggaard, J., Philip, P., Larsen, S. O. a.o. Blood, 1990, 76, 1083—1091. — 25. *Rios, A., Canizo, M. C., Sanz, M. A.* a.o. Br. J. Haematol., 1990, 75, 26—33. — 26. *Sans-Sabrafen, J., Buxo-Costa, J., Woessner, S.* a.o. Am. J. Haematol., 1992, 41, 1—4. — 27. *Tricot, G.* In: Hoffmann, R. (ed.) Hematology, Basic Principles and Practice. Churchill Livingstone, 1991, 805—814. — 28. *Tricot, G., Boogaerts, M. A., Wolf-Peeters, C.* a.o. Br. J. Haematol., 1985, 59, 4, 659—670. — 29. *Tricot, G.* Leuk. Res., 1992, 16, 1, 109—115. — 30. *Tricot, G., Wolf-Peeters, C., Hendrickx, B.* a.o. Br. J. Haematol., 1984, 57, 423—430. — 31. *Tricot, G., Wolf-Peeters, C., Vlietinck, R.* a.o. Br. J. Haematol., 1984, 58, 217—225. — 32. *Tricot, G., Vlietinck, R., Boogaerts, M. A.* a.o. Br. J. Haematol., 1985, 60, 19—32. — 33. *Yoshida, Y., Stephanson, J., Mufti, G. J.* Int. J. Hematol., 1993, 57, 2, 87—97. — 34. *Yunis, J. J., Lobell, M., Arnesen, M.* a.o. Br. J. Haematol., 1988, 68, 189—194.

Summary

Myelodysplastic syndromes. Myelodysplastic syndromes (MDSs) are acquired haematological disorders characterized by proliferation of an abnormal clone of haemopoietic stem cells, which gradually predominates over normal haemopoiesis and represents an increased risk of evolution into acute myeloid leukaemia. Dysplasia of one or more haemopoietic lineages leads to varying degrees of anaemia, leucopenia and thrombocytopenia.

MDSs represents a heterogeneous group of disorders. The FAB classification based on morphological analysis of bone marrow and peripheral blood aspirate smears proposed five subgroups of MDSs: RA, RARS, RAEB, RAEB-t, CMML. The modified classification of MDSs on the basis of histological findings divides it to seven types: fibrotic, proliferative, sideroblastic, blastic, inflammatory, megaloblastoid and hypoplastic MDSs.

This article discusses different problems connected with MDSs.

Eestis 1995. aastal registreeritud nakkushaigused

Linn, maakond	Salmonel-loosid	Šigel-loosid	Jer-sini-oosid	Rota-viirus-nak-kused	Tões-tatud etio-loogia-ga en-terii-did	Eba-selge etio-loogia-ga ente-rokoliidid	Läka-kõha/para-läka-kõha	Menin-go-kokk-nak-kused	Tee-ta-nus
Tallinn	187	251	15	298	98	807	13/2	9	2
Kohtla-Järve ja Ida-Viru maakond	33	28	19		275	199	1	3	
Tartu ja Tartu maakond	25	164	—	31	14	161		1	
Pärnu ja Pärnu maakond	28	26			8	140	1		1
Narva	32	45	2		21	229	25	1	
Sillamäe	6	8			2	63			
Lääne maakond	13	1			2	8		1	
Harju maakond	15	5	1	21	6	81	1	1	1
Hiiu maakond	1	9	1		6	1			
Jõgeva maakond	8	17		6	6	80	3	1	
Saare maakond	2	45		2	10	80			
Järva maakond	13	44		6	16	91		1	
Põlva maakond	2	9			10	35	4	4	
Lääne-Viru maakond	40	132		9	48	67	1	1	1
Rapla maakond	8	13		19	5	35		1	
Valga maakond	7	51			4	2			
Viljandi maakond	17	11	1	1	6	12	1		
Võru maakond	—	10			16	38			
Kokku	437	869	39	393	553	2129	50/2	24	5

Teade


Vereteenistuse Arstide Selts kui mitmetulundusühing registreeriti Ettevõttere-gistris 26. juunil 1995. aastal. Seltsi ees-märgiks on Eesti vereteenistuse arenda-mine, ravi-asutuste ja veretalituse töö koordineerimine, arstide ja teiste vereteenistuses töötavate spetsialistide teadmiste ja oskuste täiendamine.

Alates 1996. aasta 1. jaanuarist on selts Ülemaailmse Vereülekande Seltsi (*Inter-*

national Blood Transfusion Society — IBTS) kollektiivliige. Rahvuslikud vere-ülekan-de seltsid on ühendused, kelle kau-du IBTS koordineerib transfusioloogia-alast tööd. Transfusioloogiaalase väljaõppe elluvijaks Euroopas on Euroopa Transfusioloogilise Meditsiini Kool (*European School of Transfusion Medicine — ESTM*). ESTM-i initsiatiivil korraldatakse erinevates Euroopa keskustes kursusi, seminare, sümposioone. Töökeelks on nendel õppustel tavaliselt inglise keel, mõnel juhul mõni muu Euroopas kasutatav keel.

Linn, maakond	Leet-rid	Sar-la-kid	Epidee-miline paroo-tiit	Tuule-rõuged	Pune-ti-sed	Viirus-hepatiit			Puuk-entse-fa-liit
						A	B	C	
Tallinn	2	435	76	1867	164	52	56	32	45
Kohtla-Järve ja Ida-Viru maakond	2	55	2	484	7	17	23	17	22
Tartu ja Tartu maakond	3	169	8	863	70	79	14	1	3
Pärnu ja Pärnu maakond		100	4	918	92	2	7	3	52
Narva		48	6	350	14	14	23	2	9
Sillamäe		25	4	127	3	10	6	1	1
Lääne maakond		22	4	75	13				
Harju maakond		61	3	413	10	26	16	9	13
Hiiu maakond		15	—	146	5				
Jõgeva maakond	2	9	3	247	15	1			
Saare maakond		16	—	133	8	1		1	1
Järva maakond	3	38	1	257	36	13	3		
Põlva maakond	2	19	—	139	7	4	1		12
Lääne-Viru maakond	1	60	11	651	23	26	2		9
Rapla maakond		37	2	142	21	14			3
Valga maakond		9	1	148	14	3			
Viljandi maakond	1	79	6	378	10	4	1		
Võru maakond	1	9	1	192	29	1	2		5
Kokku	17	1206	132	7530	541	267	154	66	175

1995. aastal esines 1 kõhutüüfusesse haigestumise juht Lääne-Viru maakonnas; 1 difteeriajuht Tallinnas, 18 Narvas; 5 hemorraagilise palaviku juhtu Tallinnas; 25 malaariajuhtu Tallinnas, 1 Saare maakonnas.

1996. aastal on ESTM kavandanud järgmised õppused.

Toetav transfusioloogiline ravi onkoloogias.

1.—4. veebruarini Brüsselis, osavõtumaks 850 ECU.

Immuohemolüütilised aneemiad.

15.—17. märtsini Stigesis (Hispaania), osavõtumaks 900 ECU.

Transfusioloogiline meditsiin, hematoloogia ja kliiniline patoloogia.

25.—28. aprillini Prahas, osavõtumaks 650 ECU.

Transfusiooni teel ülekantavate in-

fektsioonide kindlakstegemine ja vältimine.

8.—11. maini Haagis, osavõtumaks 800 ECU.

Vereliistakute immuohematoloogia.

23.—25. maini Taorminas (Itaalia), osavõtumaks 950 ECU.

Vabatahtliku doonorluse edendamine.

9.—12. juunini Santiagos (Hispaania), osavõtumaks 950 ECU.

Vere- ja verekomponentide efektiivne kasutamine kirurgias ja meditsiinis üldse.

16.—18. juunini Grenoble'is, osavõtumaksu ei ole teatatud.

Puuk- bor- reli- oos	Infekt- sioosne mono- nukle- oos	Lep- to- spi- roos	Ägedad respira- toorsed viirus- nakkused	Gripp	Tu- ber- ku- loos	Süü- fi- lis	Go- nor- röa	AIDS	HIV- kand- lus	Sü- geli- sed	Pedi- ku- loos
105	37	2	29329	37747	132	450	1393	3	7	1736	341
10	6		12993	8728	53	61	156		2	332	70
32	6		22369	11612	59	67	282			727	105
33	7		9189	7773	32	45	67			577	129
22		1	11780	6036	17	91	106			559	444
—			4546	2197	2	13	7			258	6
1			3357	850	2	29	48			106	10
17	1		16557	9057	36	86	139			154	86
3	—		2103	1040	1	—	4			130	10
11	1		6395	2708	12	16	26			259	105
3			3830	2357	6	6	35		2	196	21
	1	1	3819	4568	18	14	52			505	36
14			2811	3465	13	5	21			85	47
5		1	5957	6254	24	52	35			414	61
5			5804	3691	15	17	42			212	46
			4164	4099	9	21	34			138	41
1			14244	5335	21	51	150			374	21
			7442	2082	16	4	16			193	12
262	59	5	166 689	119 599	468	1028	2613	3	11	6955	1591

Riigi Tervisekaitseamet

Transfusioloogia pediaatrias, autoloog- ne vereülekanne.

24.—26. oktoobrini Lissabonis, osavõtumu-
maks 750 ECU.

Vereülekannde praktilised aspektid.

6.—7. novembrini Londonis, osavõtumuksu
suurust ei ole teatatud.

Terapeutiline hemaferees.

16.—18. novembrini Genovas, osavõtumuksu
suurust ei ole teatatud.

Transfusioonil ülekantavate infektsioo- nide kindlakstegemine ja nende vältimi- ne.

Aega, kohta ja osavõtumuksu ei ole teata-
tud.

Informatsiooni kursuste kohta võib saa-
da Vereteenistuse Arstide Seltsilt EE0006
Tallinn, Ädala 2, tel. 49 87 63.

Võib pöörduda ka ESTM-i sekretariaa-
di poole.

ESTM, Viale Beatrice d'Este 5,
I—20122 Milano, Italy

Tel. 0039 2 58 31 65 15

Faks 0039 2 58 31 63 53

Maret Veske

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Tsöliaakia sõeltestid, diagnoosimine ja ravi

Oivi Uibo

tsöliaakia, diagnoosimine, peensoolebiopsia, gliadiiniantikehad, retikuliiniantikehad, endomüüsiumiantikehad, gluteenivaba dieet

Tsöliaakia ehk gluteenenteropaatia tekib päriliku eelsoodumusega inimestel teaviljades sisalduvate prolamiinide (gliadiin nisus, sekaliin rukkis, hordeiin odras, aveniin kaeras) toimel peensoole limaskestasse. Kahjustuse tagajärjel atrofeeruvad peensoole limaskesta hatud, häirub toitainete imendumine ning kujuneb malabsorptsioonisündroom (5, 10).

Et diagnoosimata ja seega ka ravimata tsöliaakia põhjustab raskeid ainevahetushäireid, lastel ka arenguhäireid, ning soodustab mitmete pahaloomuliste kasvujate teket, on selle õigeaegne avastamine isearanis oluline (3, 9). Sugugi vähem oluline ei ole ka järgnev fakt: kuna tsöliaakia ainus ravi — eluaegne range gluteenivaba dieet — nõuab nii haigelt kui ka tema perekonnaliikmetelt piiranguid eluviisis, peab tsöliaakia diagnoos olema igati põhjendatud ning vastama üldtunnustatud kriteeriumidele (9). Et viimasel ajal on ilmnunud olulisi vigu tsöliaakia diagnoosimises, on tähtis tsöliaakiaprobleemidel veel kord peatuda (5, 7).

Sõeltestid. Sõeltestidest on suur abi tsöliaakia kahtlaste isikute väljaselgitamiseks nii tüüpilise, atüüpilise kui ka asümptomaatilise haigusvormi korral.

Eriti vajalikud on sõeltestid esimese uuringuna siis, kui on tekkinud tsöliaakia kahtlus, sest nende testidega on võimalik vältida edasisi ebameeldivaid ja kurnavaid invasiivseid uuringuid (peensoolebiopsia) (1, 6).

Et tsöliaakia tekkes etendavad tõenäoliselt tähtsat osa autoimmuunmehhanismid, esineb seda haigust sageli koos autoimmuunhaiguste ja nendega assotsieeruvate seisunditega. Eriti soovitakse tsöliaakia sõeltesti teha nendel haigetel, kellel on juba diagnoositud insuliinistõltuv suhkurtõbi, herpetiformne dermatiit, Sjögreni sündroom või IgA-puudulikkus (2). Tsöliaakiahaigete esimese astme sugulastest on tsöliaakia asümptomaatilist haigusvormi diagnoositud 10%-l ning seetõttu on ka neil vaja teha sõeluuringuid.

Tsöliaakia sõeltestidena on kogu maailmas kasutusel IgA- ja IgG-tüüpi gliadiiniantikehade test, IgA- ja IgG-tüüpi retikuliiniantikehade test ning IgA-tüüpi endomüüsiumiantikehade test (1, 6, 8). IgA-tüüpi gliadiiniantikehade test on tsöliaakiale spetsiifilisem (90–95%) kui IgG-tüüpi gliadiiniantikehade test (76–80%), kuid samas on IgG-tüüpi gliadiiniantikehade määramine oluline tsöliaakia sõeluuringuna IgA-puudulikkusega haigetel (15%-l IgA-puudulikkusega haigetel on diagnoositud tsöliaakia). Retikuliiniantikehade test on gliadiiniantikehade testist tsöliaakiale mõnevõrra spetsiifilisem (6, 10). Eesmärgiga välja selgitada võimalikult paljud tsöliaakia kahtlased isikud, kellel haigus on veel varajases staadiumis, ongi sõeluuringutes soovitatud määrata üheaegselt nii gliadiini-, retikuliini- kui ka endomüüsiumiantikehad.

Gliadiini- ja retikuliiniantikehi vereseerumis määratakse Tartu Ülikooli immunoloogia õppetooli laboris (Tartu, Riia 167, telefon 380 364).

Endomüüsiumiantikehade testi kasutuselevõtu põhiliseks takistuseks nii Eestis kui ka paljudes teistes riikides on eelkõige vajaliku antigeenisubstraadi, ahvi söögitoru, kõrge hind. See takistus õnnestus meil aga ületada uurimistööga, mis

Tabel. Tsöliaakia korral keelatud ning lubatud toiduained

Rangelt keelatud	Lubatud
Kõik NISU-	RIIS
RUKKI-	TATAR
ODRA-	HIRSS
KAERAjahust tooted,	MAIS
	SOJA
s.t. leib	liha
sai	kala
kondiitritooted:	kanaliha
koogid	aedvili
tordid	juurvili
küpsised	puuvili
pirukad	marjad, kompotid
vahvlid	mahlad, moosid
kõrsikud jm.	muna, juust
manna	kohupiim
kama, müsli	koor, või
kaerahelbed	keefir, kakao
makaronid, nuudlid,	tee, oakohv
spagetid	mesi
pelmeenid, frikadellid	jäätis (vahvlita!)
keeduvorst, viinerid,	
sardellid, verivorst	
valmis salatikastmed	
kamašokolaad, batoonikesed	
viljakohv	
kali, õlu	
ja kõik muu toit, mis sisaldab	
keelatud teraviljajahu	

Märkus. Piim on keelatud haiguse ägedal perioodil.

näitas esmakordselt, et endomüüsiümiantikehade määramiseks sobivad antigeeni-substraadina ka inimese söögitoru koe lõigud (8). Inimese söögitoru kasutamisel on muidki eeliseid ahvi söögitoruga võrreldes: testi tundlikkus tsöliaakia suhtes on 100% (ahvi söögitoru kasutamisel 97%), testi mikroskoopilised hindamisvõimalused on paremad; vähetähtis ei ole ka see, et ahvi koed võivad sisaldada inimesele ohtlikke patogeenseid mikroorganisme. On teada, et ahvi koematerjaliga töötades on inimesel teatav oht nakatuda nii ahvide kaudu levivate Ebola või Marburgi viirustega kui ka ahvi immuunpuudulikkuse viirusega (4). Peagi kuulub endomüüsiümiantikehade test eespool nimetatud tsöliaakia sõeluuringute paketti ka Tartus. Kas tundlikum endomüüsiümian-

tikehade test tõrjub tsöliaakia sõeluuringute hulgast välja retikuliinantikehade testi, seda näitab aeg.

Tsöliaakia sõeltesti(de) positiivne tulemus on kindlaks näidustuseks peensoolebiopsia tegemisel, et viimase abil kinnitada diagnoos. Ainult haige vaevuste või sümptomide ning positiivsete sõeltestide tulemuste põhjal tsöliaakiat diagnoosida ei või. Neile haigeile, kellel sõeltestide tulemused olid küll positiivsed, kuid peensoolebiopsiat tehtud ei ole, gluteenivaba dieeti määrata ei tohi.

Diagnoosimine. Tsöliaakiat võib diagnoosida vaid siis, kui haigel esineb peensoolehattude atrofia: kui gluteenivaba dieedi mõjul taanduvad vaevused ja sümptomid ning vereseerumis väheneb gliadiinantikehade hulk (9).

Seega tsöliaakia diagnoosimiseks on tingimata vaja teha peensoolebiopsia. Selleks võib bioptaati võtta nii spetsiaalse kapsliga peensoole ülaosa limaskestalt kui ka biopsiatangidega duodeenumi limaskestalt läbi endoskoobi.

Mitte mingil juhul ei tohi enne peensoolebiopsiat haigele määrata gluteenivaba dieeti, sest peensoole kahjustunud limaskest taastub gluteenivaba dieedi toimel üsna kiiresti ning limaskesta seisundi üle on tagantjärele otsustada võimatu. Kui siiski nii on toimitud, tuleb haigel 2—3 nädalat süüa tavalist toitu ning seejärel ette võtta peensoolebiopsia.

Isikutele, kellel tsöliaakia sõeltesti(de) tulemused on positiivsed, kuid peensoole limaskest on kahjustamata, ei tehta mingeid toidupiiranguid. Neile tuleb teha sõeltestide kordusuuring pärast kuue kuu möödumist. Kui ka siis on sõeltestide tulemus positiivne, tuleb igal konkreetsel juhul otsustada edasiste toimingute üle. Paljudel juhtudel jääbki (eriti täiskasvanutel) positiivsete testitulemuste põhjus teadmata. Kõne alla võivad tulla toitumistavad: suure hulga teraviljatoitude ja -toodete söömine.

Ravi. Tsöliaakia ravi on range — eluaegne gluteenivaba dieet. Äärmiselt oluline on arsti üksikasjalik selgitus, missuguseid toite ja valmistooteid tsöliaakiahaige süüa tohib ja missuguseid mitte.

Munasarja hiidtsüst

Ants Haavel Hannes Haavel

naiste suguelundite kasvajakad, munasarjakasvajakad, munasarjatsüstid, hiidtsüstid

Naiste suguelundite kasvajatest on 6–8% munasarjakasvajakad (13). Tänu naiste teadlikkuse suurenemisele ja diagnostika arenemisele (ultrahelidiagnostika, laparoskoopia jne.) on viimastel aastatel munasarjakasvajakad varakult diagnoositud (2, 3, 5, 7, 11, 12, 14, 17). Meie kasutatud munasarjatsüstide ravi ja diagnoosimist käsitlevas kirjanduses (1, 4, 6, 8, 9, 10, 13, 15, 16, 18, 19) ei leidunud haigusjuhte, milles oleks kirjeldatud nii suurt hiidtsüsti, kui esines meie haigel. Esitameme haigusjuhu kirjelduse.

Haigusjuht. 58-aastane naishaige N. A. (haiguslugu nr. 4911/1987) hospitaliseeriti Kuressaare Haigla kirurgiaosakonda erakorraliselt kiirabiga 17. oktoobril 1987. Diagnoos: seedetrakti verejooks.

Patsient oli olnud kodus raskelt haige juba ligikaudu kolm aastat. Ta on II grupi invaliid skisofreenia tõttu, seepärast ei võtnud omaksed tema vaevusi eriti tõsiselt. Patsiendi kõht oli pidevalt suurenenud, nii et viimasel aastal ei olnud ta suutnud iseseisvalt kõndida, viimastel kuudel sai aga küljelt küljele pöörata vaid poegade abiga. Seliliasendis lamamine tekitas naisele hingematmistunde. Omaksed olid kahtlustanud vähkkasvaja olemasolu ja pidasid haigust ning ravi lootusetuks, seetõttu ei olnud nad kutsunud ka kohalikku arsti. Hospitaliseerimise päeva hommikul oli haigel tekkinud veriokse, seepärast oli viimaks pööratud maajaoskonnaarsti poole, kes saatis patsiendi kiirabiga Kuressaare Haiglasse. Anamneesis eelnevaid seedetraktihaigusi ega verejookse ei esinenud.

Hospitaliseerimisel haige üldseisund rahuldav, hemodünaamika stabiilne, vererõhk 220/120 mm Hg, südame löögisagedus 82 korra minutis. Patsient lamas sundasendis paremal küljel. Kõhu suurte mõõtmete tõttu (kõhu

Paljud tooted sisaldavad keelatud teravilju maskeeritult (vt. tabel). Kui haigel tekkivad vaevused ja sümptoomid taas, tuleb kindlasti kontrollida, kas ta on gluteeni-vaba dieeti järginud. Kõige objektiivsena vastuse sellele annab gliadiiniantikehade määramine haige vereseerumis: antikehade tase tõus viitab ravivigadele, see tähendab, et gluteeni-vaba dieedi järgimine ei ole olnud täielik.

KIRJANDUS: 1. *Catassi, C., Rättsch, I. M., Fabiani, E., a.o. Lancet*, 1994, 343, 200–203. — 2. *Collin, P., Mäki, M. Scand. J. Gastroenterol.*, 1994, 29, 769–775. — 3. *Holmes, G. K. T., Prior, P., Lane, M. R. a.o. Gut*, 1989, 30, 333–338. — 4. *Khabbaz, R. F., Heneine, W., George, J. a.o. New Engl. J. Med.*, 1994, 330, 172–177. — 5. *Koger, O. Eesti Arst*, 1990, 5, 363–366. — 6. *Lerner, A., Kumar, V., Iancu, T. C. Clin. Exp. Immunol.*, 1994, 95, 78–82. — 7. *Uibo, O., Rägo, T. Eesti Arst*, 1992, 2, 90–92. — 8. *Uibo, O., Lambrechts, A., Mascart-Lemone, F. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 1995, 7, 37–40. — 9. *Walker-Smith, J. A., Guandalini, S., Schmitz, J. a.o. Arch. Dis. Child.*, 1990, 65, 909–911. — 10. *Weir, D. G. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 1994, 6, 11–14.

Summary

Diagnosis and treatment of a coeliac disease. This article stresses the need of a correct diagnosis and treatment of a coeliac disease. In the diagnosis of a coeliac disease a significant help could be obtained from the serological screening tests: determination of IgA- and IgG-type anti-gliadin antibodies, IGA- and IgG-type of antireticulin antibodies and IgA-type anti-endomysium antibodies.

Uurimistööd on toetanud Eesti Teadusfond (grant nr. 1365).

Ants Haavel, Hannes Haavel — Eraarstiabi AS Hanvar

ümbermõõt 186 cm, kõhu pikkus keskjoonel 102 cm) mahtus ta vaevalt haiglavoodisse. Haige pikkus 159 cm. Kaaluda patsienti ei õnnestunud, sest olemasoleva kaalu skaala näitustest ei piisanud (vt. foto 1). Kliiniliselt ilmekas portaalhüpertensioonile ja pulmokardiaalsele puudulikkusele iseloomulik haiguspilt.

Üldvere analüüs: hgb. 128 g/l, leukots. $7,2 \times 10^9/l$, SR 20 mm/t. Verevalem: keppt. 2%, segmentt. 60%, lümfots. 34%, monots. 4%. Kaaliumi 3,9 mekv/l, naatriumi 131,5 mekv/l. Üldvalku 72 g/l. Kusiainet 3,8 mmol/l. Vere-suhkrut 8,7 mmol/l. Veregrupp A(II) Rh (+). Protrombiiniaeg 24 sek., protrombiiniindeks 82%. Uriin kollane, happeline, erikaal 1019, leukots. 12—14, lameepiteele 10—11. Väljaheites reaktsioon vere suhtes negatiivne.

Röntgeniülesvõtet ei õnnestunud patsiendi kõhu suurte mõõtmete tõttu teha. Ka muid hiidkõhu tekke selgitamiseks vajalikke diagnoosimismeetodeid ei saanud rakendada, sest 1987. aastal ei olnud Kuressaare Haiglas sonograafi ega laparoskoopi. Naistearstil ei õnnestunud haiget sundasendi tõttu adekvaatselt uurida.

Kokkukutsutud erialaspetsialistide konsiilium soovitas oletatava kõhuõonekasvaja tõttu kirurgilist ravi. Et jätkuva verejooksu tunnuseid ei esinenud, otsustati patsient operatsiooniks ette valmistada ja 22. oktoobril 1987 haiget opereeriti. *Cystoophorectomia sin. Cholecystostomia. Plastica f. anterior cavi abdominis*. Operatsioon tehti üldnarkoosis. Patsient asetati operatsioonilauale vasakule

küljele. Kõhuõõs avati parempoolse pararektaalse lõikega. Kogu kõhuõõnt täitis hiidtsüst, mis oli lähtunud vasakust munasarjast. Vesikasvaja avamisel eemaldati 52 liitrit hallikas-kollast vedelikku.

Operatsioon oli tehniliselt komplitseeritud, sest hiidtsüst oli tihedalt liitunud ümbritsevate elundite ja kudedega. Hiidtsüst eemaldati koos hüpotrofeerunud vasaku munasarjaga. Õnnestunud kõhuõõneelundite revisjonil oli täheldatav väljendunud venoosne hüpertensioon värativeenis (sellega seletub verejooks söögitoru veenikomudest). Täheldati ka sapi-pöiepatoloogiat: sapi-pöie valendikus olid kivid, mis eemaldati. Teised kõhuõõneelundid olid haiguslike muutusteta.

Probleemiks oli suure väljaveninud kõhu eesseina korrigeerimine. Eemaldati umbes 10 kg kõhu eesseina kudesid, kõhu eesseina plastika tehti Mayo järgi. Haige talus operatsiooni rahuldavalt. Operatsioonijärgne diagnoos: *cystoma ovarii sin. gradus gravis; cholelithiasis; hypertensio v. portae*.

Pärast operatsiooni tehti aktiivne pulmonkardiaalse süsteemi toetus. Patsient paranes kiiresti, 12. operatsioonijärgsel päeval hakkas ta iseseisvalt käima, 14. detsembril 1987. aastal lahkus statsionaarist heas üldseisundis (vt. foto 2). Patsienti on pärast operatsiooni jälgitud kaheksa aastat, retsidiivi ei ole tekkinud.

Patohistoloogiline uuring nr. 8714542/5 Eesti Onkoloogiakeskuses: *cystoma papilliferum serosum ovarii*.

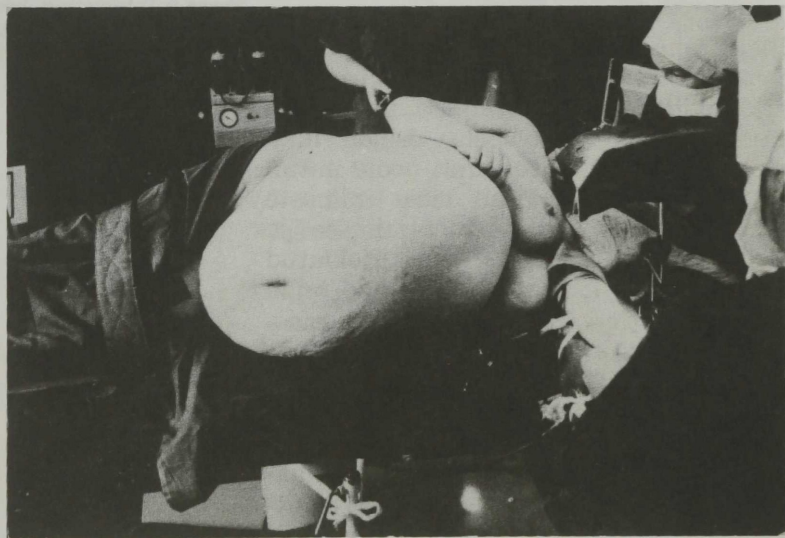


Foto 1. Patsient enne operatsiooni.

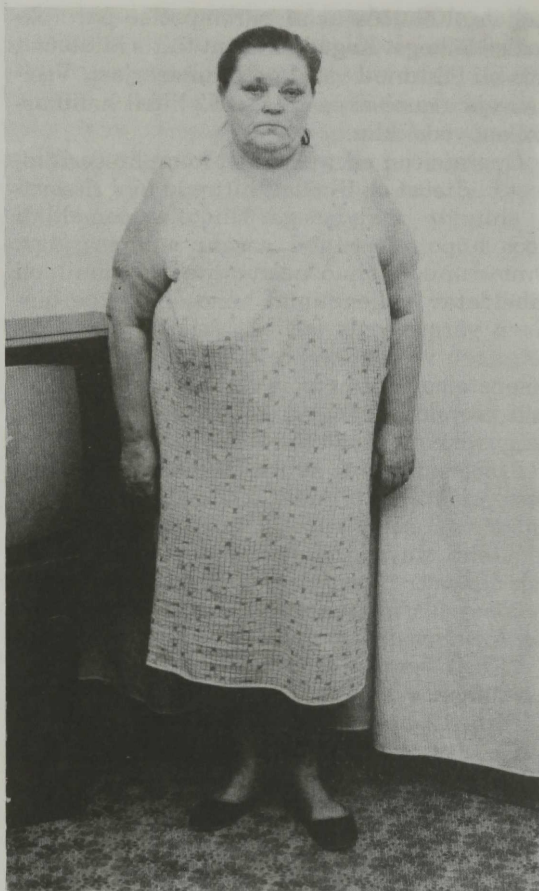


Foto 2. Patsient pärast operatsiooni.

Käesoleva haigusjuhu esitamise ajendiks ei olnud mitte ainult nüüdisajal esinenud kurioosse haigusjuhu kirjeldus, vaid tõdemus, et vaatamata tänapäeva arstiabi kättesaadavusele, esineb ikka veel sellist uskumatut arsti poole mittepöördumist. See näitab meie inimeste suhtumist tervise väärtustamisesse ja teadlikkuse puudumist. Meie kirjeldatud patsient oli küll skisofreenik, kuid tema vaimuhaigus oli olnud aastaid remissioonistaadiumis ja ta oli ümbruskonna suhtes igati adekvaatne. Samuti ei olnud haige omaksed vaimsete puuetega. Kirjeldatud juhul päästis patsiendi elu seedetraktiverjooks, mis sundis omakseid ja kohalikku arsti radikaalselt tegutsema.

KIRJANDUS: 1. *Costa-Casaretto, C.* Rev. Med. Chil., 1990, 118, 3, 346—355. — 2. *Fleischer, A. C., Rodgers, W. H., Rao, B. K. a.o.* J. Ultrasound Med., 1991, 10, 10, 563—568. — 3. *Giorlandino, C., Taromanni, C., Muzii, L. a.o.* Int. J. Gynecol. Obstet., 1993, 43, 1, 41—44. — 4. *Gumerov, A., Jagudin, R.* Pediatrics, 1991, 1, 97. — 5. *Hill, L. M., Pelekonos, M., Kanborus, A.* J. Ultrasound Med. 1993, 12, 10, 629—632. — 6. *Ibadov, I.* Klin., hir. 1991, 1, 56. — 7. *Jansen, F. W., Trimbos Kemper, G. S., Trimbos, J. B.* Med. Tijdschr. Geneesk., 1993, 11, 137, 37, 1881—1885. — 8. *Kearney, D., Breidche, P.* Austr. Radiol., 1992, 36, 2, 106—100. — 9. *Kobayasi, T., Yokoyama, K., Masui, 1990, 39, 9, 1234—1238.* — 10. *LeBoundec, Raynaud, E., Dlowaczower, E. a.o.* Rev. Fr. Gynecol. Obstet., 1993, 88, 1, 23—26. — 11. *Lee, G. L., Soong, Y. K. J.* Formos Med. Assoc., 1993, 36, 2, 245—247. — 12. *Mettler, L., Jrani, S., Semen, K. J.* Reprod. Med., 1993, 38, 2, 130—132. — 13. *Netšajeva, I.* Opuholi jaitšnikov. L., 1966. — 14. *Numoto, A., Akamatsu, N., Masaoka, H. a.o.* Clin. Exp. Obstet., 1922, 19, 4, 226—234. — 15. *Obwegeser, R., Stumfen, J., Deutinger, J. u.a.* Geburtshilfe Frauenheilkd., 1993, 53, 2, 108—114. — 16. *Ostapenko, E., Kaluski, L., Tsimbalok, V.* Klin. hir., 1989, 12, 50—51. — 17. *Seltzer, V.* Clin. Obstet. Gynecol., 1993, 36, 2, 402—412. — 18. *Trempey, G. A., Rock, P. J.* Clin. Anesth., 1993, 5, 1, 62—68. — 19. *Tupiakov, V., Kutusov, I.* Vestn. hir., 1989, 142, 3, 52—53.

Summary

Giant ovarycyst. The authors of this article describe a case when they operated successfully a 58-year-old female who has giant ovarycyst, which contained 52 litres of fluid. The exact diagnosis was set up and the patient was treated completely from tumor in short period. The patient has been watched during a 8-year-period after the operation and no recidive of tumor has been detected until today. The case is interesting, because it shows the attitude of the patients towards their health in late 80s in Estonia.

„Õbtuti olin ma väsinud ja ...
kole. Päevade jooksul polnud
betkegi hingetõmbeaega, et isegi
helistada oma haigele emale.
Ning mis kõige hullem
- töö tundus väsitav
ning tüütu. Ja seda
kuni hetkeni,
mil...”

Mölnlycke 

Haavahooldustooted:

**Mefix, Mepore, Mesalt,
Mesorb, Mepitel, Mesoft**

Kõik ühekordsed kirurgilised
kulumaterjalid - **Klinidrape**

Inkontinentsi sari - **Tena**

...teeb elu lihtsaks.

AS MEDIFOR Tel (2) 6466 133 fax (2) 6466 134

Malaariast parasvõotme arstile

Matti Maimets

malaaria, levik, liigid, esinemissagedus, ravi, profülaktika

Malaaria on kõige tähtsam troopiline infektsioonhaigus, millesse MTO hinnangu kohaselt haigestub üle 100 miljoni inimese aastas. Neist üks miljon sureb ägeda malaaria komplikatsioonide tõttu (3). Neli inimpatogeenset plasmoodiumiliiki on esinemissageduse põhjal järgmised: *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae* ja *P. ovale*. Kuigi tavaliselt võib ainult *P. falciparum* kutsuda esile surmaga lõppeva haiguse, on ka muude plasmoodiumiliikide põhjustatud kõrge palavik, aneemia või põrnaruptuur (eriti *P. vivax*'i põhjustatud malaaria korral) mõnele patsiendile eluohtlik (5).

Malaaria levikuala määrab ära malaariasääse (*Anopheles sp.*) olemasolu. Väiksema osatähtsusega ülekandemehhanismideks on malaaria puhul infitseeritud vere või erütrotsüütide transfusioon, elunditransplantatsioon ja ülekanne emalt lootele sünnituse käigus. Malaariasääse levikuala ulatub 65° põhjalaiusest kuni 40° lõunalaiuseni ja plasmoodiumi ootsüsti küpsemine sääse soole seinas toimub juhul, kui välisõhu temperatuur ei lange kahe nädala jooksul alla 15°C. Sellest järeldub, et malaaria levik Eestis on täiesti võimalik.

Meditsiinipraktika seisukohalt on sissetoodud malaaria tähtsam kui omamaise leviku teoreetiline võimalus. Igal aastal registreeritakse Euroopas tuhandeid sissetoodud haigusjuhte (6). Seoses reisimisvõimaluste märkimisväärse laienemisega viimastel aastatel on ka meil malaariajuhtude arv suurenenud. Kui 1994. aastal registreeriti Eestis 11 malaariajuhtu, siis 1995. aastal haigestus meil mitte-

ametlikel andmetel malaariasse 27 inimest, kellest 2 suri.

Patogenees ja kliinik. Tegevarsti jaoks on kõige tähtsam see, kui pika ajavahemiku järel pärast troopikast saabumist võib tema patsiendil palavikuga kulgev haigus olla malaaria ehk kui pikk on malaaria inkubatsiooniperiood. Võimalikult varase diagnoosimise ja ravi alustamisega on võimalik vältida mitmeid *P. falciparum*'i malaaria surmajuhte.

Küsimusele inkubatsiooniperioodi pikuse kohta ei ole võimalik vastata ilma ülevaataeta parasiidi elutsükli sellest osast, mis toimub inimorganismis. Lühidalt, sisenenud inimorganismi, tungivad sporosoidid maksarakkudesse ja algab eksoerütrotsütaarne tsükkel (eksoerütrotsütaarne skisogoonia), mis kestab päevi kuni kuid (keskmiselt 1–2 nädalat) ning lõpeb merosoidide vabanemisega vereringesse ja tungimisega erütrotsüütidesse. Erütrotsütaarne tsükkel (erütrotsütaarne skisogoonia), mille kirjeldamise eest sai sir Ronald Ross 1902. aastal Nobeli preemia, kestab *P. malariae* põhjustatud malaaria korral 72 tundi ja muude liikide põhjustatud malaaria korral umbes 48 tundi. Selle tsükli lõpus infitseeritud erütrotsüüt lõhustub, tekib palavik ja infitseeruvad uued erütrotsüüdid. *P. falciparum*'i malaaria eluohtlikud komplikatsioonid on seotud sellega, et erütrotsütaarne skisogoonia toimub kapillaarveresoontes, tuues endaga kaasa mikrotsirkulatsiooni- ja metaboolseid häireid. Et haiguse alguses ei ole erütrotsüütide lõhustumine üheaegne, algab malaaria gripitaolise pildiga. Kui erütrotsütaarne tsükkel sünkroniseerub, s.t. parasiidid kõikides infitseeritud erütrotsüütides on igal ajahetkel ühes ja samas arengustadiumis, tekib erütrotsütaarse skisogoonia lõppfaasis üheaegne hemolüüs, mis kutsub esile klassikalise malaariahoo. **On oluline rõhutada**, et inimestel, kes ei ole sündinud troopikas, sünkronisatsiooni saagi ei toimu ja **klassikalisi malaariahoo ei teki** (6).

P. falciparum'i malaaria inkubatsiooniperiood on tavaliselt kõige lühem, minimaalselt 6 päeva. *P. vivax*'i malaaria ja *P.*

ovale malaaria korral võib osa sporooside säilida hepatotsüütides latentselt nn. hüpnosoididena nädalaid ja kuid pärast infitseerumist. Hüpnosoidide perioodiline aktiveerumine kutsub patsiendil esile malaaria retsidiive. Kui kõik sporoosid muutuvad hüpnosoidideks, on võimalik, et malaaria inkubatsiooniperiood kestab mitmeid kuid (4). *P. malariae* põhjustatud malaaria korral hüpnosoidide ei teki, kuid infektsioon võib asümptomaatiliseks kesta aastakümneid (6).

Arvesse võttes, et *P. vivax*'i ja *P. ovale* malaaria inkubatsiooniperiood võib kesta mitu kuud ja et korrapärased palavikuhood võivad malaariahaigel puududa, **tuleb ühe aasta jooksul pärast patsiendi troopikast tagasipöördumist iga palavikuga haigusjuhu korral oletada ka malaaria võimalust.**

Ravi ja profülaktika. Malaaria ravi ja profülaktika sõltuvad sellest, missuguse plasmoodiumiliigi põhjustatud infektsiooni või selle ohuga on tegemist. Samas on soovitatav meeles pidada, et haruldased ei ole segainfektsioonid mitme plasmoodiumiliigiga. *P. falciparum*'i klorokiiniresistentsus on tänapäeval saavutanud niisuguse geograafilise ulatuse, et nii profülaktika kui ka ravi aspektist on seda liiki alati mõistlik pidada klorokiini suhtes resistentseks. *P. falciparum*'i malaaria ravi alustatakse kiniini või kinidiiniga, mida manustatakse veeni 7 päeva vältel ja lõpetatakse sulfadoksiini ja pürimetamiini kombinatsiooniga (*Fansidar*). Intensiivravi vajavad *P. falciparum*'i malaaria sagedad eluohtlikud komplikatsioonid, nagu sügav aneemia, entsefalopaatia, äge neerupudulikkus, kopsuturse, septitseemia soolebakterite translokatsiooni tõttu, metaboolne atsidoos ja hüpoglükeemia. Malaaria profülaktika valikpreparaadiks *P. falciparum*'i levikualal (Aafrika, Kesk- ja Lõuna-Ameerika, Kagu-Aasia, Okeaania, India poolsaar) on meflokiin (*Lariam*) (1, 2).

Kui vere äigepreparaadi hoolikal uurimisel on võimalik välistada *P. falciparum*'i malaariat, alustatakse ravi suu kaudu manustatava klorokiinfosfaadiga (*Delagil, Resochin*) ja *P. ovale* ning *P. vi-*

vax'i malaaria puhul lõpetatakse primaakiinfosfaadiga (*Primaquine*), mis ainsana malaariavastastest preparaatidest toimib hüpnosoididesse. Kui külastatavas piirkonnas *P. falciparum*'it ei eksisteeri, piisab malaaria profülaktikaks klorokiinist. Tuleb arvestada, et kemoprofülaktika efektiivsus ei ole kunagi 100%.

Lõpetuseks. Malaaria ravi ja profülaktikaga tegelevad Eestis III etapi nakkusosakonnad. Vajaduse korral palun pöörduda Tallinna Merimetsa Haigla, tel. (22) 492 392, (22) 492 335, või Tartu Ülikooli Nakkushaiguste Kliiniku poole, tel. (27) 474 213, (27) 449 120.

KIRJANDUS: 1. Bradley, D. J., Warhurst, D. C. Brit. Med. J., 1995, 310, 709-714. — 2. Drugs for Parasitic Infections. The Medical Letter on Drugs and Therapeutics. 1995, 37, 99-108. — 3. Mandell, G. L., Bennett, J. E., Dolin, R. Principles and Practice of Infectious Diseases. New York, 1995. — 4. Manson-Bahr, P. E. C., Apter, F. I. C. Manson's Tropical Diseases. London, 1982. — 5. Zingman, B. S., Viner, B. L. Clin. Infect. Dis., 1993, 16, 223-232. — 6. Wyler, D. J. Clin. Infect. Dis., 1993, 16, 449-458.

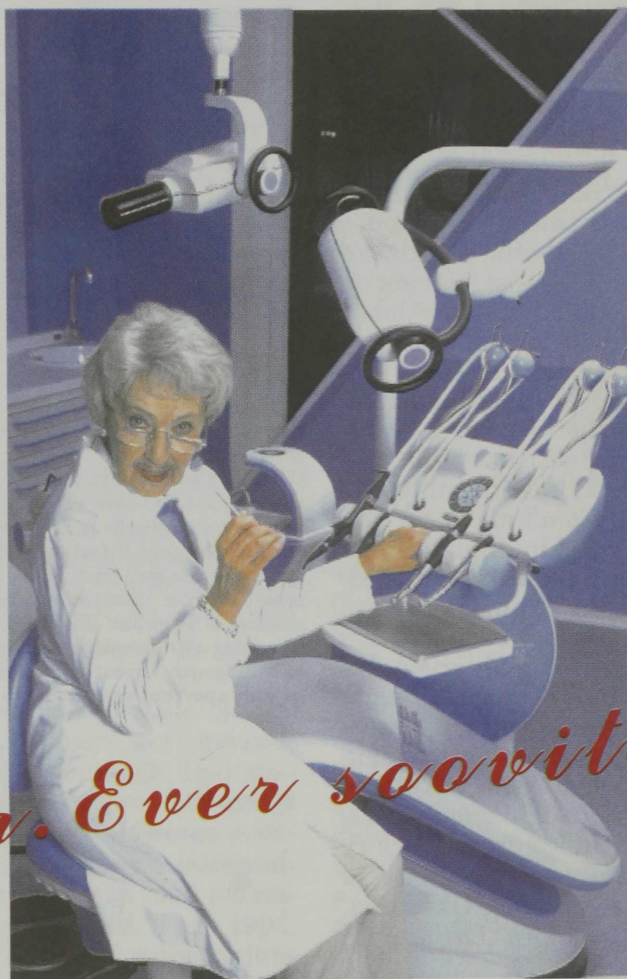
Summary

Malaria — introduced to a doctor in temperate zone. A minireview on malaria in temperate zone is presented. Together with imported cases there is also some possibility for sporadic spread of the disease. In case of infection with *Plasmodium vivax* or *P. ovale* the incubation period can take several months and infection with *P. malariae* can be symptomless for years. Also, in most travellers with malaria fever patterns are rarely regular. Because of that all fever and flu-like illnesses occurring within a year of returning from malarious regions need to be urgently investigated keeping in mind malaria as an important diagnostic consideration.

MRE

Meditsiinitehnika AS

- MEDITSIINITEHNIKA MÜÜK, HOOLDUS, REMONT
- RAVIGAASISÜSTEEMIDE PROJEKTEERIMINE JA PAIGALDAMINE
- OHUTUSTEHNILISED MÕÕTMISED



Dr. Ever soovitab

PLASMAFEREES EESTI VERETEENISTUSES

Plasmafereesi on doonoritelt plasma kogumiseks Eesti Verekeskuses kasutatud üle 10 aasta. Separaatoritega tehakse seda nüüd aasta jooksul kolmes vereteenistuse asutuses:

Eesti Verekeskuses

Tartu Ülikooli Kliinikumi Verekeskuses

Pärnu Veretalituses.

Separaatoreid on vastavalt 8, 2 ja 3.

Suurtes Lääne plasmafereesikeskustes, mis koguvad plasmat fraksioneerimistehastele, on ühe separaatori tootlikkuseks isegi kuni 1000 l plasmat aastas. Ühe protseduuri ajal võetakse Euroopas doonorilt 600 ml plasmat kahepäevase vaheajaga. USA-s on aastas lubatud koguda ühelt doonorilt kuni 50 liitrit plasmat, kusjuures protseduure tehakse igal nädalal. Euroopas on piirkoguseks 15 liitrit aastas. Kogu protseduur võtab aega umbes 40 minutit.

Kõik Eesti Vereteenistuses 13 töötavat separaatorit on firmalt BAXTER, mark AUTOPHERESIS — C^R, PLASMAPHERESIS SYSTEM mudel A-201. Aparaat võimaldab ka tsütafereesi — trombotsüütide kogumist, saagis ühelt doonorilt on suurem kui 240×10^9 raku. Nimetatud separaatoritüüp on plasma kogumiseks igati sobiv. Eriti puhta trombotsüütide kontsentradi saamiseks tuleks siiski kasutada spetsiaalseid leukotsüüte kinnipüüdvaid filtreid, ühe filtri hind on ligikaudu 500 krooni. Kvaliteet maksab.

Eesti vajadusteks kümnekonnast separaatorist plasma kogumiseks piisab, kui kõigis kolmes kohas separaatorid intensiivselt töötavad. Soomes ja Taanis on doonorplasmaferees lõpetatud, tunduvat vähenenud on see ka Rootsis. Asi on selles, et meetodil on üks väga oluline puudus: protseduur on kallis, see teeb kalliks ka kogutud plasma omahinna. Põhjamaades on tasuta doonorlus väga heal tasemel, seetõttu kaetakse plasmapvajadus veredoonorluse arvel. Meil on doonoreid vähe ja ka meie nn. tasuta doonorid saavad kaudselt siiski tasu: toidupakid, eine, kingitused. Ka doonorluse propaganda tuleb vereteenistuse asutuste eelarvest, keegi teine ju Eestis sellega ei tegele.

Plasmafereesiks vajalik ühekordne komplektne süsteem maksab sõltuvalt krooni-dollari kursist vähemalt 250 krooni. Ühe liitri plasma kohta teeb see vähemalt 420 krooni. Sellele tuleb liita kulutused doonorile, protseduurile, töötajate palk ja üldkulud. Kokku kujuneb plasmafereesi teel kogutud plasma hind verest tsentrifugimisel saadud plasma hinnast märksa kõrgemaks. Veretooted on Euroopas määratletud ravimitena ja nüüdiseadused ravimid on teadagi kallid, vereproduktid ei saa olla erandiks.



Foto. Plasmaferees Eesti Verekeskuses. Foto Kalev Jõgeva.



Eesti Verekeskus

Ädala 2 Tallinn EE0006, tel. 491 137 tööpäeviti 8.00–17.30

MITMESUGUST

Vibroakustilise teraapia psühhofüsioloogiline toime

Eha Rüütel

vibroakustiline teraapia, rakendusvaldkond, sellealased uurimused

Vibroakustiline teraapia on uudne muusikaravi meetod (autoriks Norra muusikaterapeut Olav Skille), mille puhul kasutatakse peamiselt 4—6 sissehitatud valjuhääldiga voodit või tooli, mis on ühendatud kassetmagnetofoniga, ning spetsiaalseid helilinte, kus madalsageduslikud pulseerivad siinushelid vahemikus 30—120 Hz on kombineeritud muusikaga (10, 11, 12). Vibroakustiline seadmestik võimaldab helivibratsioonidel vahetult keha mõjutada. **Pulseeriv toon** saadakse kahe sageduselt lähedase tooni, näiteks 40 ja 40,5 Hz, üheaegsel esitamisel. **Muusika** on lindistatud üle madalsageduslike helide ning on peamiselt mahe, improviseeritud ja ilma rõhutatud rütmiga. Raviseanss kestab enamasti 20—30 minutit. Seansside arv ja sagedus sõltuvad kliendi või patsiendi vajadustest. TPÜ terviseuuringute laboris kasutatakse enamasti 10 seansiga ravikuuri, seansside sagedus 2—3 korda nädalas.

Eestis on vibroakustilise ravi seadmestik peale TPÜ terviseuuringute labori olemas veel Tallinna Psühhiaatria haiglas, Mustamäe Väikelastekodus, Nõmme Lastekodus, Jüri Ambulatooriumis, Viljandi Haiglas, Pärnu Polikliinikus, Elva Polikliinikus, Kuressaare Sanatooriumis, Ääsmäe Turvakodus, Vägeva Koolis ja veel mõnel pool mujal.

Eha Rüütel — Tallinna Pedagoogikaülikooli terviseuuringute labor

Madalsageduslike helide lokaliseerimine kehas. Madalsagedusliku heli kasutamine muusikaravis toetub siinusheli heale lihaseid läbistavale toimele ning sageduste valik lihaste resonantsisageduste arvestamisele. On leitud, et sagedused alla 50 Hz on tuntavad peamiselt keha alumistes piirkondades ja kõrgemad sagedused peamiselt ülakehas (1, 11).

Senised vibroakustilise meetodi rakendamise kogemused ja subjektiivsed testid on näidanud, et sagedused vahemikus 40—80 Hz avaldavad üldist toimet kogu kehale ja on kõige enam kasutatavad, sagedused 40 Hz ja 60 Hz on põhiväärtused spasmi vähendamiseks, sagedustel 40—50 Hz on leitud positiivne mõju allkavalude korral (10, 11, 12).

Vibroakustilise teraapia rakendusala. Praktilise töö tulemuste põhjal Norras, Soomes, Inglismaal, Saksamaal, Rootsis, Taanis ja Eestis on vibroakustilise teraapia autor O. Skille (10) leidnud, et meetodil on üldine füsioloogiline toime: alandab sümpaatilise närvisüsteemi aktiivsust, parandab vereringet, elundite hapnikuvarustust ja raku ainevahetust. Meetod on häid tulemusi andnud selliste tervisehäirete korral nagu lihasespasmid ja -krampid, tserebraalparalüüs, autism; kopsuhaigused, sealhulgas astma, tsüstiline fibroos ja emfüseem; allkeha- ja menstruaatsioonivalud, vereringehäired, arteriaalne hüpertensioon, kroonilised lülisambahaigused ja artriit, närvisüsteemi funktsioonihäired, mitmesugused stressist ja neuroosist põhjustatud tervisekaebused (5, 6, 7, 9, 10, 11, 15).

Esimestest katsetustest alates (1970—1980-ndatel aastatel) on vibroakustilise teraapia üks olulisemaid rakendusvaldkondi olnud **liitpuuetega laste ja täiskasvanute tervise edendamine**. Selline muusika toimega seotud ravi soodustab patsiendi ja terapeudi kontakti, rahustab, suurendab organismi sensitiivsust ning toob endaga kaasa positiivseid muutusi patsiendi eneseväljenduses, motoorses funktsioonis ja vaimses arengus. Vibroakustilise teraapia mõjul on vähenenud spastilisus, ängistus ja ennastkahjustav käitumine (12, 14).

Teiseks peamiseks rakendusvaldkonnaks on **stressist ja neuroosist põhjustatud psühhosomaatiliste tervisehäi-**

Tabel. 52 stressi- ja neuroosinähtudega patsiendi hinnangud vibroakustilise teraapia mõju kohta

Näitaja	Näitaja esinemine	Enesetunne pärast ravikuuri antud näitaja osas			t-test
		parem	sama	halvem	
		n	n/%	n/%	
Ärritus, närvilisus	50	43*/86,0	7/14,0	—	<0,001
Väsimus	49	32*/65,3	15/30,6	2/4,1	0,012
Töövõime langus	43	34*/79,0	7/16,3	2/4,7	<0,001
Uimasus	45	27/60,0	17/37,8	1/2,2	
Suhtlemisraskused	37	24/64,9	13/35,1	—	
Eneseaelduse puudumine	39	25/64,1	13/33,3	1/2,6	
Angistus	35	28*/80,0	7/20,0	—	<0,001
Unehäired	25	22*/88,0	2/8,0	1/4,0	0,008
Lihasepinged, -tõmbused	28	15/53,6	13/46,4	—	
Peavalu	30	20/66,7	9/30,0	1/3,4	
Seljavalu	25	12/48,0	13/52,0	—	
Südamevaevused	24	16*/66,7	8/33,3	—	0,038

* Tabelis on toodud muutuse olulisusnivoo nende näitajate puhul, kui $P < 0,05$.

rete ravi. Ravikuuri tulemusena on täheldatud patsientide enesekindluse suurenemist, depressiooni ja ärevuse vähenemist, paranemist teatud somaatiliste sümptomide (näiteks maovalu, peavalu, asteenia) osas, ka töövõime taastumist (3, 4, 5, 6, 7, 9, 10).

Vibroakustilise meetodi ravitoime füsioloogia alased uurimused on näidanud lihasetoonuse ja vererõhu alenemist (3, 4, 6, 9, 10, 11, 14). Elektrokardiograafilisel uurimisel TPU terviseuuringute laboris täheldati 37 üliõpilasest 25-l (67,6%–1) neurotsirkuloorsele düstooniale iseloomulike **EKG muutuste kadumist või leevendumist** pärast ravikuuri (5). Muusika ja madalsagedusliku heli soodsat mõju on püütud rakendada ka **valu vaigistamiseks** enne ja pärast südameoperatsiooni. P. Lehikoineni andmeil väheneb valuvaigistite vajadus, haige toibub operatsioonist kiiremini ja lüheneb haiglas viibimise aeg (4).

Vibroakustilise teraapia mõju enesetundele. Selle meetodi rakendamise positiivset mõju stressi ja neuroosi korral on kinnitanud ka TPU terviseuuringute laboris kasutatav enesehinnanguküsimustik. Tabelis on toodud 52 (5 meest, 47 naist) patsiendi küsitluse kokkuvõte, mis näitas soodsaid muutusi enesetundes mitme tervisekaebuse osas (raviseansse oli enamikul juhtudel 10, sagedus 2–3 korda nädalas).

Kuivõrd enesetunde paranemine on olnud tingitud vibroakustilisest teraapiast, selgub patsiendi enda arvamustest. 4,3%

küsitletuist ($n=70$) vastas, et muutus on tingitud ainult vibroakustilisest teraapiast; 59,5% väitis, et muutus on vibroakustilisest teraapiast tingitud suures osas; 41,4% vastas, et ravi aitas vähesel määral; 1,4% vastas, et enesetunne ei ole muutunud. Ükski küsitletuist ei osutanud vibroakustika üldisele halvale toimele ega vastanud, et enesetunne on muutunud ainult muudel põhjustel.

Madalsagedusliku komponendi spetsiifiline efekt. Muusika ja vibroakustika psühhoфизиoloogiline toime on esmapilgul samalaadne. Nende mõju spetsiifiliste erisuste väljaselgitamiseks on seni tehtud vaid mõni eksperimentaaluurimus füüsiliste ja vaimsete puuetega katseisikuil. T. Wigrami ja L. Weekesi 1989. aastal korraldatud eksperimentaaluurimus kümne pikaajalisel haiglahooldusel oleva märgatavalt kõrgeenenud lihasetoonusega patsiendiga näitas, et muusika koos madalsagedusliku vibratsiooniga kutsus katsealustel esile olulise lihasetoonuse languse ja parandas liikuvust suuremas ulatuses kui ainult muusika (11). Vibroakustika puhul ilmnes ka statistiliselt oluline langus süstoolse rõhu osas, mida ei täheldatud muusika puhul. Diastoolse rõhu ja pulsageduse osas saadi kõikuvaid tulemusi. Vibroakustilise teraapia mõju ei avaldunud mitte ainult vahetult pärast ravi, vaid kestis veel mitu tundi. Seda kinnitasid ka T. Wigrami hilisema katse tulemused 10 liitpuuetega patsiendiga (14). Mõõtmistulemused näitasid, et ravikordade jooksul vererõhu

alanemine ja pulsisageduse vähenemine jätkuvad, muusika puhul sellist trendi ei ilmnud. T. Wigrami poolt kolme õpiraskustega patsiendiga tehtud uurimise tulemused näitasid, et kahel vähenes ennastkahjustav käitumine, kusjuures tulemused olid paremad vibroakustika puhul (14).

D. Aldridge on senistest uurimise tulemustest lähtudes toonitanud, et muusika toimel tekkinud muutused tervetel inimestel viitavad võimalusele muusikat ravi otstarbel kasutada antud muutustega seotud terviserikete korral (2). **TPÜ terviseuuringute laboris tehtud eksperimentaaluurimuses** (8) on püütud välja selgitada muusika, vibroakustika ja vaikuse mõju erinevusi tervetel inimestel. Seda kolmel põhjusel: 1) vibroakustika mõju tervele inimesele ei ole seni täpselt uuritud; 2) TPÜ muusikaraviteenused on olnud suunatud eeskätt stressist tingitud füüsilise ja psühholoogilise düfunktsiooni leevendamiseks ning on seega enamasti preventiivset laadi; 3) siiani ei ole täit selgust, millisel määral põhineb vibroakustiline efekt puhtalt muusika toimel ning kui palju muusika ja madalsagedusvõngete koostoimel.

Töö eesmärgiks oli võrrelda muusika, vibroakustika ja vaikuse mõju vererõhule, pulsisagedusele, lihasetoonusele ja enesetundele muude katsetingimuste invariantsuse korral. Kasutati tasakaalustatud katseskeemi 24 katsealusel. Lihasetoonus mõõdeti Tartu Ülikoolis väljatöötatud müomeetriga (13), enesetunne fikseeriti semantilise diferentsiaali meetodil koostatud skaaladel.

Mõõtmistulemuste statistiline analüüs (ANOVA) ei toonud esile selget erinevust muusika ja vibroakustika **füsioloogilises toimes** — nii muusika, vibroakustika kui ka vaikus avaldasid alandavat mõju süstoolsele rõhule, pulsisagedusele ja mõõdetud lihaste (*trapezius* ja *tibialis anterior*) omavõnkesagedusele. On teada, et tervisehäiretega inimesed võivad muusikat tajuda ja sellele reageerida teisiti kui terved inimesed, samuti võivad erinevad haigused erinevalt mõjutada reaktsiooni muusikale (2). Sellest lähtudes ning T. Wigrami ja tema kaastöötajate katsetulemusi käesoleva uurimuse tulemustega kõrvutades võib oletada, et funktsionaalsete häirete korral soo-

dustab madalsageduslik vibratsioon muusikalise stimulatsiooni füüsilist tunnetust ning toimet organismisse.

Käesolev uurimus tõi välja ka vibroakustika **psühholoogilise toime** enesetunde muutuste kaudu, mis tundub olevat vähemalt niisama oluline kui füsioloogiline efekt. Hõlmab ju inimese tervislik seisund alati kahte poolt: objektiivselt mõõdetud ning inimese enda poolt tunnetatud tervislikku seisundit. Viimane muutub eriti oluliseks just selliste tervisekaebuste korral, kus ühelt poolt füsioloogilised parameetrid on normi piires, teisalt aga on tegemist inimesele endale ebamugavate psühhosomaatilise düskomfordi nähtudega. Selles uurimuses, kus katsealuste füsioloogilised näitajad olid normis, avaldus stimulatsiooni toime kõige selgemini just subjektiivsetes hinnangutes enesetunde kohta. Muusika ja vibroakustika puhul oli muutus hea ja näitas rahustav-lõõgastavat mõju, vaikuse toimel muutus enesetunne halvemaks. Teine uurimuse katseeria on pooleli, pärast selle lõppemist on võimalik täpsemaid järeldusi teha.

Kokkuvõtteks. Muusika mõju füsioloogilistele uurimustele ja bioloogilistele aluste formuleerimisele pöörati erilist tähelepanu muusikaravi varajastel arenguaastatel, pärast Teist maailmasõda. Hiljem ei ole neid uurimistulemusi muusikaravi aspektist eriti väärtustatud nende ühekülguse ja kohati ülemäära bioloogiseeriva lähenemisviisi tõttu. Vibroakustilise teraapia areng seevastu suunab tähelepanu uuesti muusikavibratsioonide füsioloogilisele toimele ning sellealaste uurimuste taasväärtustamise vajadusele.

Enamik vibroakustika ravitoimet iseloomustavaid tulemusi on seni saadud ravi ajal, toetudes vaatlusele ja subjektiivsetele hinnangutele. Arvestatavaid eksperimentaaluurimusi on mainitud valdkonnas selle uudsusest tingituna vähe. Asja komplitseerib veelgi see, et muusika ja helide puhul üldse on tegemist väga keeruka ning raskesti mõõdetava fenomeniga, mistõttu vastavate eksperimentaaluurimuste korraldamine on nii mõõtetehtnilisest kui ka ravieetilisest aspektist raskustega seotud. Tegemist on perspektiivse meetodiga, mida rakendatakse mitmel pool Eestis, ning senised tulemused on näidanud vibroakustika pu-

Perfusor®fm

Infusioonipump vahetatavate süstaldega

- ** süstlad 10, 20, 50 ml
- ** süstalde automaatne äratundmine ja tööks ettevalmistamine
- ** automaatne korrasoleku kontroll
- ** reguleeritav rõhutundlikkus 0,2–1,0 bar
- ** visuaalsed ja heliga hoiatussignaalid
- ** manustamise kiirus 0,1–200,0 ml/t.
- ** manustamise maht 1,0–999,9 ml
- ** boonussüstid (kuni 10 ml kiirusega kuni 999 ml/t.) infusiooni ajal ja infusiooni ajutine katkestamine
- ** pidev info infusioonikiiruse ja manustatud hulga kohta
- ** toide vooluvõrgust või kuni 3,5 tundi akust
- ** kaal umbes 3,5 kg/mõõtmed 36x11x17 cm
- ** garantii 2 aastat



Infusomat®fm

Infusioonipump tilgutiga

- ** automaatne korrasoleku kontroll
- ** reguleeritav rõhutundlikkus
- ** manustamise kiirus 1–999 ml/t.
- ** visuaalsed ja heliga hoiatussignaalid
- ** pidev info infusioonikiiruse ja manustatud hulga kohta
- ** toide vooluvõrgust ja 3,5 tundi akust
- ** kaal umbes 3,5 kg / mõõtmed 14x24x20 cm
- ** garantii 2 aastat



B. Braun Medical OÜ

Kadaka tee 70b, Tallinn EE0026

Tel. (22) 35 12 33 Faks (22) 53 72 56

hul olulist rahustavat ja lõogastavat toimet ning enesetunde paranemist. See võimaldab meetodid rakendada kas iseisvalt või ravikompleksis mitme psühhosomaatilise tervisehäire korral. Vibroakustilise teraapia tulemuste täpsustamine ja psühhofüsioloogilise mõju määramine eeldavad aga sellealase eksperimentaalse uurimistöö jätkamist.

KIRJANDUS: 1. *Ahonen, H.* Musiikkiterapian perusteet. Helsinki, 1993. — 2. *Aldridge, D.* *Advances*, 1993, 9, 1, 17—35. — 3. *Lehikoinen, P.* Musiikkiterapia, 1988, 1/2, 21—25. — 4. *Lehikoinen, P.* *Helsinki Lääkärilehti*, 1992, 4, 21—25. — 5. *Mardi, R., Pehk, A., Rütitel, E., Tamm, S., Vinkel, M.* In: Abstracts to the Seminar "Man, Environment and Health". Estonia, Otepää, April 21—22. 1995. 1995, 27. — 6. *Porter, A. P.* *Vibroacoustic Therapy*. In: Research Report. University of Ulster. Department Occupational Therapy and Physiotherapy, 1993. — 7. *Raudsik, R., Simson, L.* In: Abstracts of the VII World Congress of Music Therapy and I Congress of the World Federation of Music Therapy. Vitoria-Gasteiz, Spain. July 19—23, 1993. Vitoria-Gasteiz, 1993, 195. — 8. *Rütitel, E.* In: Abstracts to the Seminar "Man, Environment and Health". Estonia, Otepää, April 21—22, 1995. Tallinn, 1995, 33. — 9. *Saluveer, E., Tamm, S., Ojaperv, I.* The Use of Vibroacoustic Therapy on 40 Psychiatric Patients in the Department of Medicine, Tallinn Pedagogical Institute, Estonia. Paper presented at 2nd International seminar on the use of Vibroacoustic Therapy. Steinkjer, Norway, 1989. — 10. *Skille, O.* *Music Ther.*, 1989, 8, 1, 61—67. — 11. *Skille, O., Wigram, T.* In: *T. Wigram, B. Saperston, R. West* (ed.). *The Art and Science of Music Therapy: A Handbook*. Switzerland, Chur: Harwood Academic Publishers, 1995, 23—57. — 12. *Skille, O., Wigram, T., Weeks, L. J.* *Br. Music Ther.*, 1989, 3, 6—10. — 13. *Vain, A.* In: *P. H. Veltink, H. B. K. Boom* (ed.). *Control of Ambulation Using Functional Neuromuscular Stimulation*. Netherlands: University of Twente Enschede, 1995, 51—55. — 14. *Wigram, T.* In: *H. Payne* (ed.) *Handbook of Inquiry in the Arts Therapies: One River, Many Currents*. London, 1993, 177—196. — 15. *Wigram, T.* *Music Ther. Perspect.*, 1995, 13, 1, 16—23.

Summary

Psycho-physiological effects of vibroacoustic therapy. Vibroacoustic therapy is a new and perspective method, which combines pulsating low frequency sinusoidal tone with music and uses special equipment for transmission of sound stimulation into the body (a bed or a chair with built-in loudspeakers). The method relies on the psycho-physiological effect of music and effective muscle penetrating quality of sinusoidal sound. The resonance areas of the body are taken into account in the choice of frequencies. The main application areas are health promotion of profoundly disabled people and treatment of psychosomatic health disorders related to stress and neuroses. The comparative studies of music and vibroacoustics have shown better effect of vibroacoustics in decreasing muscle tone and blood pressure and larger range of positive changes in the feelings of health and comfort.

Kommentaar

Vibroakustilise teraapia puhul on tege- mist uudse valdkonnaga nii rakenduslikust kui ka uurimistöö aspektist. Meetod on kasutusel mitmel pool Eestis ning nii meil kui ka mujal on väidetud täheldatavat laialdast positiivset toimet. Paraku on enamik järeldusi seni tehtud ilma konkreetse eksperimentaaluurimusest, mistõttu vibroakustika mõjumehhanismid on osaliselt veel ebaselged. Muusika kui fenomeni mitmetahulisuus ning sellealase uurimistöö keerukus on ilmselt ka põhjuseks, miks vibroakustikaalase teadusliku uurimistööga tegelejate ring on väikesearvuline.

Artikkel on esimene põhjalikum eesti- keelne ülevaade selle meetodi olemusest, rakendusvaldkondadest ning sellealaste uuringute tulemustest. Vibroakustilise teraapia rakendamine Eestis sai alguse TPÜ terviseuuringute laborist 1988. aastal. Erinevalt enamikust seni tehtud vibroakustikaalastest töödest, mis on põhinenud suhteliselt vähesel hulgal juhtude analüüsil, on terviseuuringute laboris alustatud süstemaatilise lähenemisega eksperimentaalmeetodil. Tulemused on olulised ka vibroakustika psühholoogilise toime seisukohalt, sest senistes uurimustes on põhirõhk olnud füsioloogiliste näitajate mõõtmisel. Vibroakustilise signaali mõju inimesele on laiahaardeline teema, mille lahtimõtestamiseks on lisaks olemasolevale vaja veel suurt hulka uurimusi, et välja selgitada eri signaalide spetsiifilist mõju. Sealjuures on TPÜ terviseuuringute labori uurimuste tulemused oluliseks täienduseks senistele uurimustele.

Eha Rütitli artikkel annab lootust, et vibroakustilisel ja muusikaravil on täita oluline osa muude ravimeetodite kõrval, kui mitte arvestatavate alternatiividena, siis farmakoloogilisel alusel baseeruvat ravi toetavate ravimeetoditena kindlasti. Seetõttu peaks vibroakustilise meetodi kasutamise võimalusi tutvustav artikkel pakkuma huvi meditsiini erinevates valdkondades, mis aitaks kaasa ka meetodi süstemaatilisele ja eesmärgipärasele kasutamisele ning sellealasele uurimistööle.

Professor Talis Bachmann

VÄLISMAALT

Tervishoiu arengu suund Venemaal

Võtsin osa novembris 1995 Moskvas toimunud Venemaa Teaduste Akadeemia Profülaktilise Meditsiini Instituudi korraldatud ülevenemaalisest konverentsist, kus anti ülevaade CINDI-programmide ellurakendamisest erinevates regioonides, krooniliste haiguste esmasest ja teisest profülaktikast, aga ka arenevast kindlustusmeditsiinist ja selle mõjust rahvatervisele. Huvitav oli Venemaa Tervishoiu ministri esindaja V. Mihhailova sõnavõtt seoses kindlustusmeditsiini seaduse ettevalmistamisega (1992—1995).

Tervishoidu nimetati turumajanduse eriliseks liigiks, mida iseloomustavad: 1) mastaapsus (käsutuses on palju raha — 12—14% rahvuslikust koguproduktist); 2) mitmekesisus (juhtimises, omandivormides, struktuurides jne.); 3) sotsiaalne ja poliitiline suunitlus (mida sageli kasutatakse ära enne valimisi); 4) eripära reguleerimises (mitte kusagil maailmas ei reguleerita tervishoidu vabaturuseaduste järgi). Tervishoius ei ole otsesest korrelatsiooni kvantiteedi (kulutatud raha) ja kvaliteedi (tervis) vahel.

Venemaal kujundab pakkumise tervishoiu tervishoiusüsteem, mitte reaalne vajadus: inimene püüab arstiabi saada alati maksimaalsel tasemel ja meditsiinitöötajad teevad kõik selleks, et oleks võimalikult palju kõrgtehnoloogiat. Reaalset konkurentsi ei saagi tekkida, sest paljudes piirkondades on meditsiiniteenistus üles ehitatud nii, et ei olegi kellegagi konkureerida.

Jätub reguleerimiskriis: patsient ei ole huvitatud oma tervisest (100%-liselt

väljamakstav haigusleht soodustab olla haige), raviasutus ei ole huvitatud töö ümberkorraldamisest, sest säilib ühtne palgatariif ning arstid ja meditsiiniõed ei saa palka tehtud töö hulga ja kvaliteedi järgi.

Venemaa tervisekindlustuse fondi käivitamisega riik tegelikult vähendas oma poolset osa tervishoiu finantseerimisel. Arvestades veel majandustegevuse möönaperioodi, vähenes reaalne tervishoiule kulutatav rahahulk oluliselt. Ei suudetud tagada ligikaudu 80 miljoni mittetöötava isiku (lapsed, vanurid ja töötud) ravikindlustust omavalitsuse tasandil. On kinnitatud arvamust, et raha peab tervishoiusüsteemis liikuma koos isikuga, raskusi on tõepäraste tervishoiuteenuste hindade määramisega.

Ravikindlustussüsteem lõpetas profülaktilise tegevuse rahastamise, sest raha ei jätku isegi ravimiseks. Korduvalt kinnitati vajadust tõhusalt kontrollida kindlustusraha kasutamist, seda ka elanikkonna ehk maksumaksja poolset, sest kindlustusfond ei ole kommertsorganisatsioon. Elanike õigusi tervishoiuteenuste saamisel kaitsevad arbitraaz ja litsentseerimiskomisjonid: heale spetsialistile peab asutus looma võimalused kõrgetasemelise abi andmiseks. Selgitati profülaktilise töö vajadust ühe inimese kohta aastas (eraldi lastele ja täiskasvanutele), milleks raha laekub nii kindlustusfondi kaudu kui ka eelarvest. Nii ambulatoorse kui ka statsionaarse arstiabi vajadus on laste ja vanurite puhul keskmisest arstiabivajadusest suurem, mida tuleb raha jaotamisel arvestada.

Kindlustussüsteem viib statistiliste andmete moonutamisele. Teadlased on ühe lapse arstikülastuste arvuks määranud 8,6 külastust aastas, millest pooled on profülaktilised. Ent profülaktilise visiidi hinna puudumise tõttu näidatakse viisi sageli kui haigusepuhust, et saada kätte raha tehtud töö eest. Tundus kuidagi väga tuttavlik olukord.

Prof. A. Šurgai võttis kokku kindlustusmeditsiini eesmärgid ja puudused. Eesmärgiks on: tervishoiuteenuse efektiivsuse tõstmine; kvaliteedi tagamine; ostja ja

teenindaja sidumine ühtsesse süsteemi. Kindlustussüsteemi puudusteks pidas ta: pidevat kulutuste suurenemise tendentsi; arstide soovi järjest rohkem abi anda; eba-võrdsuse suurenemist erineval tasandil (regionaalsel, sotsiaalsel); orienteeritust ravile, mitte profülaktikale.

Ainult mittenakkuslike haiguste profülaktika lubab säilitada ja parandada elanike tervist efektiivse ressurside kasutamise kaudu, seetõttu on uues, 1996. aasta kindlustusseaduses ette nähtud profülaktikaürituste finantseerimine. Rõhutati ka, et ainult need inimesed, kellel on kogemusi profülaktilise töö alal, saavad teha majanduslikku arvestust raha kulutamise kohta. Teadlaste ülesandeks uues süsteemis peab jääma sõeltestide tegemine, terviseriskide hindamine, profülaktikaprogrammide väljatöötamisele kaasaaitamine ja nende tulemuslikkuse hindamine.

Lasteseksiooni nimetati preventiivse pediaatria seksiooniks, mida juhtis pediaatria ala üks kuulsusi — prof. J. Veltiššev. Oma ettekande algul rõhutas ta, et pediaatria kui erialal puudub ühtne juht ja seega ka selle eest vastutaja; kulutused meditsiinile on suured, aga saadav raha tegelikult tühine; tervishoiusüsteem peaks olema korraldatud horisontaalselt, kus ministeeriumil on oma kindel funktsioon, mitte ülalasetseva tipu roll. Prof. J. Veltiššev nentis, et arenev kindlustussüsteem andis eelkõige valusa hoobi laste arstiabile. Laste sündimus langeb, suremus püsib kõrge, palju on kroonilisi haigusi, millest kõige sagedam on allergia.

Mittenakkuslike haiguste profülaktika printsiibid lastel erinevad oluliselt täiskasvanute omadest, seda nii preventiivse tegevuse strateegia kui ka lõpptulemuste hindamise poolest.

Puuduvad struktuur ja teenistus, mis registreeriksid ja korraldaksid profülaktikat laste seas. Samas ei ole profülaktika ei moodne ega populaarne. Tervishoiu puudub integraalne riskikontseptsioon, mille alla prof. J. Veltiššev liigitas järgmisi: 1) geneetiline risk (perekondlik, mitmefaktoriline, epideemiline või ekstreem-

setest olukordadest tingitud); 2) ökoloogiline risk (radioaktiivne, keemiline, füsiikaline, ökogeneetiline jt.); 3) sotsiaalmeditsiiniline (sotsiaal-majanduslik, meditsiinilis-pedagoogiline, reproduktiivne); 4) meditsiinilis-organisatsiooniline (persoonali, medikamentide, tehnoloogia puudus).

Prof. J. Veltišševi esinemine lõi rusutud meeoleolu ning tundus, et Venemaa pediaatria puudub selge tulevikuplaan. Veidi leevendasid seda tunnet prof. A. Suhharevi (St. Peterburg) ettekanne tervise, liikumise ja spordi omavahelisest seosest, prof. A. Aleksandrovi (Moskva) ettekanne mittenakkuslike haiguste riskiteguritest ning terviseõppe olukorrast koolides, N. Vartapetova sõnavõtt Elektrostali linna laste CINDI-programmi edust. Kui kohalik omavalitsus suhtub koolis tehtavasse tervisekasvatuse tõsiselt, kui koolidirektori töölepingus on kirjas, et ta vastutab tervisekasvatuse lõpptulemuste eest I—XI klassini, kui pidevalt jälgitakse tervisekasvatuse korraldamist koolides — siis on võimalik juba täna töötada terve tulevase põlvkonna nimel. Laste CINDI-programmi korraldamist Venemaal peetakse nii oluliseks, et sellele oli pühendatud terve istungjärk.

Venemaa Teaduste Akadeemia Pediaatria Instituudi esindaja rõhutas pediaatriaalse teaduse ja selle edasiarendamise võimalusi. Külalisesinejad Kanadast ja Rootsist jagasid kogemusi profülaktikaprogrammide arengu etappide ja suitsetamisvastase tegevuse ajaloo kohta lääneriikides. Ka lääneriikides kulus ligikaudu kümme aastat, et selgitada poliitikutele ja otsusetegijatele profülaktikaprogrammide korraldamise hädavajalikkust ning rahvatervisealaste teadusuuringute tähtsat osa preventiivse meditsiini nüüdisajastamisel ja rahvusvaheliseks muutmisel.

Lagle Suurorg

CLOTAM®

Acidum tolfenamicum

ORIGINAALNE PROSTAGLANDIINIDE
JA LEUKOTRIENIIDE BIOSÜNTEESI IN-
HIBIITOR^(1,2) FARMAATSIAFIRMALT

GEA

REUMAATILISTE HAIGUSTE RAVIKS^(3, 4, 5)

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

CLOTAM® Acidum tolfenamicum

Põletikuvastane ja valuvaigistav ravim

Ravimvorm ja koostis

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

Omadused

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

CLOTAM® imendub seedetraktist kiiresti ja peaaegu täielikult. Esmasel maksapasaazil metaboliseerub vaid 15% (biosaadavus 85%). Maksimaalne kontsentratsioon vereplasmas saavutatakse umbes 2 tunni pärast. Tolfenaanhape seotakse plasmavalkudega 99% ulatuses. Metabolism toimub maksas. 10% eritub roojaga. Esineb enterohepaatiline ringlus. Poolväärtusaeg vereplasmas on 2 tundi. Tolfenaanhappe kontsentratsioonikõver sünoviaalvedelikus on lamedam kui plasmas, tagades ravimi toimeaja pikenedes reumaatiliste haiguste puhul.

Näidustused

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

Annustamine

TÄISKASVANUD:

Reumaatilised haigused:

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

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

Düsmenorröa: 200 mg 3 korda ööpäevas vastavalt vajadusele.

Vastunäidustused

Haavandöbe ägenemise perioodis. Märgatavalt nõrgenenud neeruvõi maksafunktsioon.

Ettevaatus

Haiged haavandöbe anamneesiga ning nõrgenenud neeruvõi maksafunktsiooniga. Salitsülaadide toimele vallanduv astma.

Koostoimed

Antikoagulantid. Võib väheneda lüügendite toime.

Kasutamine raseduse ja imetamise ajal

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

Kõrvaltoimed

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

Allergilised nahareaktsioonid: erüteem, urtikaaria, eksanteem.

Kusteed: võib esineda kahjutut düsuuriat, mis esineb enamasti meestel. Tarbitava vedelikuhulga suurendamine võib tolfenaanhappe annuse langetamine vähendab ohtu düsuuria tekkeks.

Üleannustamine ja selle ravi

Inimesel üleannustamise sümptomeid ei teata. Vajadusel on ravi sümptomaatiline.

1. Moilanen E et al. Agents and Actions 1988;24:387-94.

2. Seppälä E et al. Clinical Rheumatology 1985;4:315-20.

3. Sorensen K, Christiansen LV. Scand J Rheumatol 1977;Suppl. 20:1-7.

4. Behreze V et al. Scand J Rheumatol 1979; Suppl. 24:13-6.

5. Isonaka H et al. Br J Rheumatol 1994;23:61-5.

6. Kauppi A, Ylikorkala O. Europ J Obstet Gynec Reprod Biol 1977;7:59-64.

7. Kauppi A et al. Prostaglandins 1979;18:655-61.

8. Häkäräinen H et al. Lancet 1979;i:326-8.

9. Mikkelsen B et al. Acta Neurol Scand 1986;73:423-7.



AS GEA EESTI

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

Telefon: (22) 72 87 88

Telefax: (22) 72 84 75

NMT / Fax: +45 30 22 15 04

KONVERENTSID JA NÕUPIDAMISED

X maailma kardiostimulatsiooni ja südame elektrofüsioloogia kongress toimus 22.–26. oktoobrini 1995 Buenos Aireses. Kongressi korraldamises osalesid Põhja-Ameerika Kardiostimulatsiooni ja Elektrofüsioloogia Selts (NASPE), Rahvusvaheline Kardiostimulatsiooni ja Elektrofüsioloogia Ühing ning Euroopa Kardioloogiaseltsi südame rütmihäirete ja kardiostimulatsiooni tööühmad. Esitati üle 400 ettekande ja sadakond loengut.

Kardiaalset süngoopi võivad teatavasti põhjustada nii neuroregulatsiooni düsfunktsioon (vasovagaalne süngoop, karootsiinuse sündroom), veresoonte düsfunktsioon (ortostaatiline kollaps), südame rütmihäired kui ka vahetult südame orgaanilised kahjustused (müokardiinfarkt ägedas staadiumis, klapirikked). D. G. Benditti (USA) nimetas oma ettekandes kardiaalset süngoopi iseloomustavad tunnused — minimaalsed eelnähud (peamiselt vanemaalistel), ajutegevuse kiire taastumine hoojärgselt ning amneesia ja teiste neuroloogiliste jääknähtude puudumine. D. G. Benditti arvates tuleb kardiaalse süngoobi kahtluse puhul noortel alustada tilt-testist ning vanemaalistel patsientidel elektrofüsioloogilisest uuringust.

A. H. Dougherty (USA) andmetel leitakse süngoobi tõttu tehtud elektrofüsioloogilisel uuringul siinussõlme düsfunktsiooni alla 15%-l patsientidest, atrioventrikulaarse ülejute häireid 15%-l, ventrikulaarset tahhükardiad või fibrillatsiooni 2–20%-l uuritustest. R. Suttoni (Suurbritannia) arvates võib kõige sagedam süngoobivorm — vasovagaalne süngoop — teatavatel tingimustel tekkida igal inimesel. M. M. Filho kaasautoritega (Brasiilia) oli uurinud 40 patsienti, kellel süngoop oli tekkinud südame püsistimulatsiooni foonil. Nende andmetel oli süngoop põhjustatud neurogeensetest teguritest 20%-l, stimulatsioonisüsteemi rikestest 20%-l, neuroloogilistest teguritest (aju düstsirkulatsioon) 17,5%-l ning

ventrikulaarsetest rütmihäiretest 15%-l uuritustest.

S. Levy (Prantsusmaa) andmetel oli elektriline kardioversioon virvendusarütmia puhul edukas keskmiselt 70%-l patsientidest, kusjuures ravimeetodi efektiivsus oli keskmisest suurem hüpertüreosisist (90%-l) ning südame isheemiatõvest ja hüpertensioonist (80–87%-l) tingitud arütmia puhul, vähsem mitraalsteenoosi (50–55%-l) ja mitraalregurgitatsiooni (20–25%-l) korral. S. Levy arvates on üle 48 tunni kestnud virvendusarütmia puhul warfariinravi vajalik kolm nädalat enne (trombi stabiliseerumine) ning neli nädalat pärast (vasaku koja mõõtmete taastumine) elektrilist kardioversiooni.

J. A. Reiffel (USA) rõhutas oma ettekandes veel kord seisukohta, et mitteeluohlike rütmihäirete, sealhulgas virvendusarütmia, medikamentooses ravis on ravimi ohutus tähtsam tema efektiivsusest. Orgaanilise südamekahjustuseta patsientidel pidas J. A. Reiffel valikravimiks Ic klassi preparaate, südame isheemiatõve ja vasaku vatsakese hüpertroofia korral amiodarooni. Tema andmetel püsis siinusrütm aasta pärast ravi alustamist 39%-l propafenooniga, 45%-l sotalooliga ning 70%-l amiodarooniga ravitud haigetest, kusjuures ravimist olenemata tekkisid retsidiivid esimese kolme kuu jooksul.

J. Carlsson kaasautoritega (Saksamaa) oli jälginud 846 virvendusarütmia tõttu hospitaliseeritud haiget. Rütmihäire oli möödunud spontaanselt 19%-l haigetest, medikamentooset kardioversiooni üritati 37%-l (edukus 84,6%), elektrilist kardioversiooni 42%-l (edukus 72,9%). G. Boriani ja kaasautorite (Itaalia) uurimuses võrreldi propafenooni ja platseebo efektiivsust virvendusarütmia ägedas faasis. Kolme tunni jooksul pärast propafenooni manustamist taastus siinusrütm 45%-l patsientidest (platseebo korral 18%-l) ning kaheksa tunni möödudes 76%-l (platseebo korral 37%-l).

D. Brecetti kaasautoritega (Itaalia, USA) oli uurinud erinevate ravimite eelistatust virvendusarütmia hoo kupeerimisel mõnes Euroopa riigis ja USA-s. Valikravimiks Itaalias osutus propafenoon, Prantsusmaal, Hispaanias ning Saksamaal digoksiin, USA-s prokaiinamiid. Kardiovaskulaarse puudulikkuse nähtude kaasnemise korral kasutati kõigis nimetatud Euroopa riikides digoksiini, amiodarooni ning aspiriini kombinatsiooni, USA-s kinidiini.

M. V. Elizari (Argentiina) ettekandes vaa-
deldi ventrikulaarse tahhükardia tekkemeh-
hanisme. Tema arvates ei esine orgaanilise
kahjustuse taustal südames mitte kunagi kolme re-
entry'le vajalikku eeltingimust, mistõttu seda
tüüpi rütmihäiret esineb praktiliselt tervetel
erakordselt harva. M. J. Koistinen ja kaas-
autorid (Soome) olid uurinud, missugused
uurimismeetodid on kõige tundlikumad en-
nustamaks ventrikulaarse tahhükardia pro-
votseeritavust esimese kuu jooksul pärast
müokardiinfarkti neil patsientidel, kellel
rütmihäiret spontaanselt ei esinenud (autorite
uuritud rühmas 13%-l). Kõige tundlikumaks
osutusid hilispotentsiaalide olemasolu, väljen-
dunud QT-intervalli dispersioon ning pulsisa-
geduse variaabluse langus. Holteri monitoo-
ringu, angiograafia ja teiste uuringute tulemu-
sed ei võimaldanud enne elektrofüsioloogilist
uuringut seda suure riskiga alarühma identi-
fitseerida.

A. Unger ja kaasautorite (Austraalia) and-
metel oli paroksüsmaalse ventrikulaarse tah-
hükardia empiiriline ravi edukas amiodarooni
(keskmine päevaannus 302 mg) ja sotalooliga
(260 mg). Kaheaastase jälgimisaja jooksul ei
täheldatud 94%-l amiodarooni ning 71%-l so-
talooriga ravitud patsientidest rütmihäire ret-
sidiive. M. Borggreffe (Saksamaa) uurimuse
põjal on ventrikulaarsete rütmihäirete ra-
diosagedusablatsioonravi ikka veel suurel
määral eksperimentaalne tegevus. Pärast alg-
set 60–70%-list edukust ei ole ainult 20%-l ra-
vituist kahe aasta pärast retsidiive, kusjuures
täielik raviefekt — retsidiivide ning kõrval-
nähtude puudumine, vajaduse puudumine me-
dikamentoosse arütmiaavastase ravi järele —
säilis 10%-l patsientidest. B. Lüderitzi (Saksa-
maa) andmetel on aastane äkksurmasagedus
üldpopulatsioonis 0,22%, pikenenud QT-sünd-
roomi ja obstruktiivse hüpertroofilise kardio-
müopaatia korral 1–3%, aasta pärast müokar-
diinfarkti 5%, äkksurmast elustatutel kuni
30%. Huvitav on märkida, et mitraalprolapsi-
ga patsientide suremus oli ligikaudu 10 korda
väiksem (0,019%) kui üldpopulatsioonis.

Minu ja kaasautorite ettekanne käsitles QT-
intervalli dispersiooni ja QT>QS2 sündroomi
diagnostilist tähendust müokardiinfarkti põ-
denetel.

Järgmine kongress toimub nelja aasta pä-
rast Berliinis.

Jüri Kaik

9.–12. septembrini 1995 toimus Maast-
richtis I Euroopa Füsioloogiaseltside Fö-
deratsiooni (*Federation of European Physio-
logical Societies — FEPS*) kongress. FEPS on
suhteliselt noor organisatsioon, mis asutati al-
les 1991. aastal. Sinna kuuluvates 24 liikmes-
riigi füsioloogiaseltsides on kokku üle 12 000
liikme. Eesti Füsioloogia Selts (EFS) oma um-
bes 60 liikmega võeti FEPS-i vastu IUPS-i (*In-
ternational Union of Physiological Sciences*)
1993. aastal Glasgow's toimunud kongressi
ajal. FEPS-i nõukogusse kuulub ka EFS-i pre-
sident prof. Eero Vasar.

Kõik istungid toimusid Maastrichti moodsas
ja avaras kongressikeskuses, seetõttu oli soo-
vijail võimalik kuulata just neid huvitavaid et-
tekandeid. Kongressi avas FEPS-i president
prof. R. S. Reneman (Holland). Plenaarloen-
guid pidasid hommikul enne ja õhtul pärast
sektsooniistungeid oma ala juhtivteadlased
järgmistel teemadel: M. I. M. Noble (Inglis-
maa) "Südame denervatsioon", M. G. A. oude
Egbrink (Holland) "Mikrotsirkulatsiooni hete-
rogeensus", O. Krishtal (Ukraina) "Hipokam-
puse neuronite latentsed erutavad interakt-
sioonid", J. Leipziger (Saksamaa) "Rakusisese
kaltsiumi osa imetajate jämesoole krüpti rak-
kude sekretsioonis".

Sessioonidel esitati stendiettekanetega
kokku üle 600 ettekande, mille temaatika ha-
aras peaaegu kõiki füsioloogiaalaldkondi. Lisaks
toimusid nn. nõukojad füsioloogia õpetamise
kohta. Huvi pakkusid arvutile koostatud mu-
delid õhuvoolu muutuste demonstreerimiseks
kopsudes ja hemodünaamika seaduspärasuste
selgitamiseks. Meie seltsi liikmetest oli E. Va-
saral ettekanne neurobioloogia ja A.-T. Kaasi-
kul spordifüsioloogia sektsoonis. Stendiette-
kanne oli K. Aasveel kaasautoritega ainevahe-
tuse füsioloogia, K. Jagomäel kaasautoritega
ning J. Taltsil kaasautoritega perifeerse vere-
ringe, T. Jürimäel kaasautoritega spordifüsi-
oloogia, P.-H. Kingisepal ning minul hingamise,
Ü. Kristjuhanil tööfüsioloogia, S. Teesalul
kaasautoritega seedefüsioloogia, E. Vasaral
kaasautoritega ning V. Volkel kaasautoritega
neurobioloogia sektsoonis. Konverentsi ma-
terjalid avaldati ajakirjas *Pflügers Archiv —
European Journal of Physiology*, 1995, 430,
suppl.

Järgmine FEPS-i kongress toimub 1999.
aastal Prahhas, enne seda aga kohtutakse 1997.
aastal Peterburis toimuvale IUPS-i kongressile.

Jana Kivastik



Endocor



DINA
HANDELS GmbH
E E S T I E S I N D U S

PAKUME:

KARL STORZ - endoskoopiline instrumentaarium ja
aparatuur

AESCLAP - kirurgiline instrumentaarium

STORZ MEDICAL - litotripterid

Kavo WDE, EWL, IVOCLAR - stomatoloogiline aparatuur,
materjalid

VIDA - EKG-monitorid, defibrillaatorid,
füsioteraapiaaparatuur

WILLIAM COOK Europe - uroloogia-, gastroenteroloogia-,
endoskoopia-, kardiovaskulaar-, kirurgia- jm. vahendid

**HULGIMÜÜK, HOOLDUS, REMONT, GARANTII,
MEDITSIIINIPERSONALI KOOLITUS, KONSULTATSIOONID**

Mustamäe tee 4
EE0006 Tallinn, Estonia
Tel. (372 2) 595 381; 595 370
Tel/Fax (372) 6 564 025

I Baltimaade perearstide konverents toimus 26.–27. augustini 1995 Tartus Maarjamõisa Polikliinikus. Konverentsist võttis osa 140 arsti, lisaks Eestile, Lätile ja Leedule oli osalejaid veel seitsmest riigist. Kõige kaugem külaline oli Malle Tohver Austraaliast, kõige prominentsem aga kahtlemata Maailma Perearstide Organisatsiooni (WONCA) Euroopa regiooni asepresident ja Inglise Kuningliku Perearstide Kolledži president Lotte Newman, kes esitas kokkuvõtte Suurbritannia tervishoiusüsteemist, selle iseärasustest ning perearstide osast selles. Samuti tutvustas ta Euroopa perearstide organisatsioonide viimastel aastatel üha laienevat koostööd ja kahe seni veidi konkureeriva perearstide ühenduse (WONCA ja SIMG) planeeritavat ühinemist.

Euroopa perearstide ühingu SIMG president Fons Sips Hollandist esitas ülevaate Euroopa arstiabi mudelistest. Parimaks pidas ta süsteemi, mille korral esmatasandil töötavad perearstid, kelle juurde on registreeritud oma kindel patsientuur, kusjuures eriarsti juurde pääsemiseks on vaja perearsti saatekirja. Haiglatele orienteeritud süsteemid on tänapäeval kujunenud väga kalliks. Riikides, kus puudub arstiabi jaotus erinevateks etappideks ning tasustamine toimub osutatud teenuste alusel, on nii perearstid kui ka eriarstid omavahel tugevas konkurentsis, püüdes maksimaalselt oma teenuseid müüa. Kokkuvõttes muudab see arstiabisüsteemi väga kulukaks. Eraldi riikide rühmana tõi F. Sips esile tervishoidu reformivad riigid (Hispaania ja Portugal alustasid kümme aastat tagasi, paljud Ida-Euroopa riigid 1990-ndatest aastatest). Valdavalt on neis riikides suund perearstide töölerakendamisele esmatasandil.

Dots. Margus Lember rääkis perearstide täiendkoolitusest Eestis. Prof. Heidi-Ingrid Maaros selgitas uurimistöö võimalikkust ja vajalikkust perearstiteaduses. Ülevaate perearstinduse arengust Eestis aastail 1989–1995 esitas Rein Kermes.

Prof. Julius Kalibatase väitel sai Leedus tervishoiureform alguse paar aastat tagasi, toimub juhtimise detsentraliseerimine ja plaanis on tervisekindlustussüsteemi ümberkorraldamine. On alanud ulatuslik jaoskonnaarstide ümberõpe. Perearstiteaduse õppetoolid on loodud nii Vilniuses kui ka Kaunases. Perearstide tegeliku töölerakendamisega ei ole veel kuigi kaugele jõutud.

Lätis on perearstide koolitust alustatud Läti Perearstide Assotsiatsiooni korraldusel.

Assotsiatsiooni president Andris Lasmanis rääkis ümberõppe korraldusest ning perearstide esimestest töökogemustest. Esimesed Läti perearstid on alustanud eraarstidena, süsteemi reform tervikuna seisab veel ees.

Väga huvitava ettekande arstide täiendkoolituse printsiipidest ja praktikast esitas Michael Boland Iirimaalt. Ta rõhutas iga õppija aktiivse osa ja motivatsiooni vajalikkust ning tutvustas täiendkoolituse süsteemi Iirimaal. Prof. Mauri Isokoski Soomest rääkis Eesti ja Soome koostööst perearstinduse alal, mis on välja kasvanud aastakümneid kestnud gastroenteroloogiaalasest koostööst. Konverentsil esitati ka 17 stendiettekannet perearstiteaduse alalt. Parimana tõsteti esile Anu Vasara ja kaasautorite stendiettekannet.

Järgmine Baltimaade perearstide konverents otsustati korraldada kahe aasta pärast Riias.

Viive Valge

VIII Vahemeremaade iga-aastane kardioloogia- ja kardiokirurgiakonverents toimus 12.–15. oktoobrini 1995 Limassolis Küprosel. Viiendik 600 ettekandest käsitles südame rütmi- ja juhtehäirete diagnoosimise ja ravi mitmesuguseid aspekte.

Mitmes kodade virvendusarütmiaid käsitlevas ettekandes vaadeldi trombembooliliste tüsistuste tekke sagedust selle rütmihäire puhul. Kui elektriline kardioversioon oli tehtud rütmihäire algusest alla 24 tunni möödumist, ei esinenud T. Xydase ja kaasautorite (Kreeka) uuritud 225 haigest ühelgi trombemboolilisi tüsistusi. S. Tsiganose ja kaasautorite (Kreeka) andmetel ei olnud trombembooliliste tüsistuste sageduses vahet, sõltumata sellest, kas kasutati aspiriini (17,5%) või platseebot (15%). Mitme uurimuse põhjal oli siinusrütmi taastamiseks kasutatud digoksiini, amiodarooni ja aspiriini kombinatsiooni. Seda raviskeemi rakendades taastas P. Ragonese kaasautoritega (Itaalia) Fontaine'i operatsiooni järgselt siinusrütmi seitsmel patsiendil.

Ravimiresistentse virvendusarütmia puhul tegi J. Neuzer kaasautoritega (Saksamaa) raadiosagedusablatsiooni abil täieliku atrioventrikulaarblokaadi 84 patsiendil 85-st, millega kaasnes subjektiivse seisundi paranemine 88%-l haigetest.

M. A. El-Magdi ja kaasautorite (Egiptus)

andmetel, mis teiste analoogiliste tööde tulemustega olid vastupidised, ei erinenud siinusrütmi taastamisel oluliselt südamesisese ega transtorakaalse kardioversiooni efektiivsus. H. Pitschner kaasautoritega (Saksamaa) oli uurinud paroksüsmaalse virvendusarütmiaga haigeid, kellele samaaegselt esinevate ventrikulaarse tahhükardia hoogude tõttu oli implanteeritud defibrillaator-kardioverter. Kuigi üldsuremus oli neil virvendusarütmiata patsientidega võrreldes suurem, ei täheldatud neil n.-õ. mitteadekvaatsete defibrillatsioonide suuremat sagedust virvendusarütmi paroksüsmidega seoses. D. Mylonase ja kaasautorite (Kreeka) uurimuse tulemuste kohaselt oli anamnesticiselt võimalik enamikul patsientidel virvendusarütmi paroksüsmile eelnenud nädalal registreerida tavalisest suurem psühhiline stress. M. Lesiak kaasautoritega (Poola) oli morfoloogiliselt uurinud 20 kroonilise virvendusarütmiaga patsiendi siinussõlmi. Siinusrütmiaga patsientide siinussõlmedest erinevad need suurenenud mõõtmete ning side- ja rasvkoe suurema sisalduse poolest.

Uurides ventrikulaarseid rütmihäireid, tulid M. V. Pitzalis ja kaasautorid (Itaalia) järeldusele, et β -blokaatorid on ventrikulaarse ekstrasüstoolia ravis efektiivsed neil juhtudel, kui selle intensiivsus une ajal väheneb üle 50%. L. La Vecchia ja kaasautorite (Itaalia) andmetel oli orgaanilise südamekahjustuseta patsientidel kõige tundlikumaks ventrikulaarse tahhükardia uurimise meetodiks hilispotentsiaalide registreerimine, millele järgnesid Holteri monitooring ning vatsakeste programmeeritav stimulatsioon. A. Parhomenko ja kaasautorite (Ukraina) arvates oli müokardiinfarktiga haigetel ventrikulaarne tahhükardia elektrofüsioloogilisel uuringul kõige kergemini provotseeritav neil juhtudel, kui haiguse ägedas staadiumis oli välja kujunenud kardiogeenne šokk või märgatav vasaku vatsakese dilatatsioon. Nende andmetel vähendas varajane müokardi revaskulariseerimine oluliselt tahhükardia provotseerimise võimalusi.

V. Arena ja kaasautorite (Itaalia) uurimuse põhjal oli ventrikulaarsete rütmihäirete kirurgilises ravis endokardiaalne *mapping* tahhükardia tekkekoha lokaliseerimisel määrava tähtsusega, sest see piirkond võis anatoomiliselt asuda vatsakese anerüsmi piirkonnast eemal. E. Lazzeroni ja kaasautorite (Itaalia) andmetel oli hüpertroofilise kardiomiopaatia ga haigetel prognoosi määramisel oluline eh-

hokardiograafiliselt mõõdetav vasaku vatsakese seina maksimaalne paksus. Patsientidel, kellel see näitaja ületas 25 mm, oli suurem üldrühmaga võrreldes ligikaudu viis korda suurenenud (vastavalt 19% ja 4%).

Minu ja kaasautorite ettekanne oli QT-intervalli dispersiooni diagnostilisest tähendusest vasaku vatsakese hüpertroofiaga isheemiatõbe põdejatel.

Järgmine kongress toimub 1996. aastal Tel Avivis.

Jüri Kaik

16.–19. septembrini 1995 toimus Rochestris (USA) **Põhja-Ameerika kliinilise toksikoloogia aastakongress**. Osavõtjaid oli üle 600, põhiliselt Ameerikast, kuid esindatud olid ka Hiina, Taiwan, Jaapan, Austraalia, suurematest Euroopa riikidest rääkimata. Kongressil esitatud 1977 ettekande teesid on avaldatud ajakirjas *Journal of Toxicology — Clinical Toxicology*, 1995, nr. 5.

Ettekannete temaatika oli lai, ulatudes eksperimentaalse toksikoloogia kitsastest küsimustest kliinilise humaantoksikoloogia erinevate aspektideni. Kirjeldati üksikuid mürgitusjuhte, analüüsiti spetsiifilist ravi, esitati ägedate mürgituste epidemioloogia alaseid töid ja käsitleti profülaktikavõimalusi. Sektsiooniistungite kõrval toimus ka mitmeid sümposioone.

Üks keskseid sümposioone käsitles sõltumuse mehhanismide ja ravi alal viimasel ajal saavutatut. Käsitleti nikotiiniga seonduvat, uusi arusaamu opioidisõltumusest ja selle ravis ning alkoholisõltumuse kujunemist ja ravi. Viimase aja uuringud on näidanud, et ajus on üle 20 nikotiinireseptori. Suitsetajate hulgas esineb depressiooni kolm korda sagedamini kui mittesuitsetajate seas. Tubakasuitsetajatest on 90% sõltumuses, kusjuures see sõltumus on sarnane kokaiini- ja heroinisõltumusega, s.t. klassikaline narkomaania. Tubakafirmade reklaamitavad vähendatud nikotiinisaldusega sigaretid on pettus, sest tegelikult on neis lihtsalt tubakat vähem, mistõttu nad põlevad kiiremini ja neid suitsetatakse rohkem. Nikotiinisõltumuse ravis on põhiline käitumise modifitseerimine, farmakoterapia vaid abistab seda.

Omaette sümposioon toimus ka teemal toksikoloogia ja rasedus. Käsitleti ägedaid mürgi-

tusi raseduse ajal, ravimisisaldust rinnapiimas ja loote kaitsmist ema haiguste ratsionaalse raviga. Ema ja loote risk on erinevate mürgituste korral erinev. Näiteks paratsetamool on võrdselt ohtlik nii lootele kui ka emale, salitsülaadid on aga tunduvalt ohtlikumad lootele. Kui võimalik, tuleks raseda ägeda salitsülaadimürgituse korral kohe esile kutsuda sünnitus. Rauapreparaadid on ohtlikud eeskätt emale, sest platsenta blokeerib raua satumise lootele. Rõhutati, et munaraku viljastamise ajal ei tohiks naine tarvitada mingeid ravimeid.

Kliinilise toksikoloogia alal peeti kaks sümposiooni. Neist esimene oli neurotoksikoloogias ning käsitles mürkidest põhjustatud krampe ning neurotoksilise haiguse äratundmist. Teise sümposiooni teema oli kardiopulmonaalne toksikoloogia. Vaatluse all olid toksilise kopsukahjustuse patofüsioloogia, narkootikumide kasutamisest tingitud kopsukahjustused ning lahustite nuusutamise (toksikomaania) toksiline toime südamesse. Narkootikumide kasutamisest tingitud kopsukahjustusi võib põhjustada vastava ühendi otsene või kaudne toime. Kõige sagedamini tekitab kopsukahjustusi kokaiin. Avalduda võivad need kopsubarotraumana (õhkkrind või pneumomediastiinum), toksilise kopsuturse, kopsuverejooksu, oblitereeriva bronhioliidina. Sageasemaks kaudsel teel tekkivaks kopsukahjustuseks on embolid, mida põhjustab süstitava narkootikumi hulka segatud talk.

Elavat diskussiooni põhjustas nn. *sudden sniffing death*, toksikomaanidel nuusutamise ajal tekkiv äkksurm, mille korral lahingul patoanatomilist surmapõhjust ei leita. Selline äkksurm võib esineda iga inhaleerimise episoodi ajal, kuid sageneb tunduvalt lahustite inhaleerimise sagenemise korral. Tekkepõhjusteks on tõenäoliselt südame rütmihäire.

Mina viibisin kongressil George Washingtoni Ülikooli esindajana pikema USA-s toimunud täiendõppe ajal.

Boris Loogna

INTERVJUU

Riigi vastutus tervishoiu ees peab suurenema

Tallinna Lastehaigla peaarst arstiteaduse kandidaat **Merike Martinson** on sündinud Viljandis, Tartu Ülikooli arstiteaduskonna lõpetas 1967. aastal. Ta on töötanud mitmes Tallinna raviasutuses lastearsti ja lasteanestesioloog-reanimatoloogina. Ajavahemikul 1979–1992 oli M. Martinson Tallinna Kliinilise



Lastehaigla lasteanestesioloogia-reanimatsiooniosakonna juhataja. Alates 1992. aasta sügisest on ta olnud Tallinna Lastehaigla peaarst. Täiendanud oma erialateadmisi anestesioloogia valdkonnas Helsingi Ülikooli Lastekliinikus.

Kuidas sai Teist Eesti suurima lastehaigla peaarst?

Pärast suuri poliitilisi muutusi Eestis sai kollektiiv õiguse öelda oma sõna juhi valikul. Uus ühiskond nõudis uut juhti. Kolleegide mõjul ja heasoovliku surve tulemusena nõustusin ettepanekuga. Seadsin enese jaoks lähemad ja kaugemad sihid, kriitiliste probleemide lahendamise viisid ning asusin tööle.

Küllap on olnud rohkesti neidki töid, mida on tulnud teha vabatahtlikult, sise-mise kohusetunde sunnil?

Neid töid on tõesti jätkunud. Üle 10 aasta olin Eesti lastereanimatsiooni peaspetsialist. Praegu olen Eesti Anestesioloogide Seltsi juhatuse liige, Euroopa Lasteanestesioloogide Föderatsiooni nõuandjate rühma Eesti esindaja, olen ka Puuetega Inimeste Koja ja Fondi liige. 1995. aastast olen olnud Eesti Haiglate Liidu esinaine.

Kuidas suudab Tallinna Lastehaigla end majandada ning tagada tehnoloogilise edasiminek?

Esimestel iseseisvuse aastatel oli kõige tähtsam humanitaarabi saamise korraldamine ning uute põhimõtete rakendamine haigla ökonoomses majandamises. Seda suunda oleme jätkanud tänaseni. Ravi nõuab nüüdisaegseid ravimeid ja aparatuuri, samas püüame seda kõike säästlikult kasutada. Igal osakonnal on oma limiit, mille ületamist tuleb põhjendada. Aparatuuri hankimiseks oleme koostanud pingerea. Väga tähtsaks peame lisafinantseerimise võimaluste leidmist nii Eestist kui ka välismaalt. Viimastel aastatel olen selles töös saanud suurt abi Tallinna Lastehaigla toetusfondilt. Lisafinantseerimine on aidanud meie haiglat uuendada: operatsiooniploki esimese poole mahukas ja nüüdisaegseks rekonstrueerimine valmis möödunud aasta lõpul, teise poole lõpetame tänavu.

20. novembril 1995. aastal alustas tööd Tallinna Lastehaigla tasuline lastearsti nõuandetelefon. Missugused on selle esmased töökogemused?

Nõuandetelefoni asutamise idee kuulub Tallinna Lastehaigla toetusfondi direktorile Liis Klaarile ja "Eesti Telefoni" juhtkonnale. Selle vahetuks eesmärgiks oli saada lisavahendeid operatsiooniploki uuendamiseks. Täna aga võib öelda, et selle projekti palju suurem tähtsus on kiirinformatsiooni andmine lastevanematele. Gripiperioodil oli näiteks kuni 75 kõnet ööpäevas, kusjuures tervisealast nõu palusid ka täiskasvanud, ning mitte Harvard ei olnud tänusõnad sellise nõustamisvormi eest. Tuleb lisada, et sellise teenusevormiga oleme saanud teatud lisateenistuse suurte kogemustega pensionäridest lastearstidele.

Mida arvate emade ja laste tervisekaitse praegusest olukorrast Eestis?

Arvan, et see on loomulik järg olnule, mida ei ole lisandunud. Emade ja laste sotsiaalne ja õiguslik kaitse peaksid olema ühiskonna prioriteedid, paraku aga see nii ei ole. Lastesündimuse vähenemine umbes 10000 võrra aastas ning negatiivne iive viitavad sellele, et ei emad ega lapsed ole Eesti Vabariigis mingis eelises seisundis. Rohkem kui kunagi varem tuuakse nüüd lastehaiglasse nälgunud ja hooldamata lapsi. Seadus ei kaitse lapsi asotsiaalsete vanemate eest. Ülimalt kriitiliseks on kujunenud laste kaitsmatus nõidade ja posijate eest, lühidalt — nende tegevus on ohtlik laste tervisele. Reformimise tuhinas ei mõelda sotsiaalse laste tervise kaitsmisele, pean silmas lastearstide arvu vähendamist ja perearstiduse ülehindamist.

Raviteenuste hinnad tõusevad. Haiglad vajavad rohkem raha, kui haigekassad maksavad. Milles näete probleemi võimalikku lahendust?

Raviteenuste hinnad peavadki tõusma ja lõpuks hakkama vastama raviasutuste tegelikele kulustele, sisaldades seejuures ka arsti ja õe adekvaatse töötasu. 13%-line ravikindlustus ei peagi katma kõiki tervishoiukulutusi. Ideoloogia, mille kohaselt tahetakse ravikindlustusega katta peaaegu kõik kulutused, samal ajal aga riigi materiaalne vastutus on vaevalt 10%, on saanud tervishoiu komistuskiviks. Ainuke väljapääs on see, et riik suurendab oma vastutust tervishoiu ees, kattes raviasutuste baaskulutused. Riigieelarve peab ette nägema vahendid raviasutuste uuendamiseks. Seni kuni seda ei ole tehtud, peaks olema adekvaatselt määratletud, missugust arstiabi tuleb anda täismahus, missugust eelisjärjekorras. Laste õigusi arvestades peaks laste tervisekaitsele ja ravile olema avatud roheline tee.

Kuidas on kooskõlastatud haigekassale vajaliku statistilise info liikumine haigla ja haigekassa vahel?

Kahjuks on meie koostöö põhivormiks haigekassapoolne kontroll dokumentide vormistamise ja raviteenuste ning arvete vastavuse üle. Loodetavasti muutub see koostöö pärast haigekassade ja raviasutuste vahelise arvutivõrgu loomist.

Eesti noorsoo terviseseisund on halb. Peaaegu pooled kutsealalistest noormees- test ei kõlba tervisehäirete tõttu ajatee-

nistusse. Mis on Teie arvates selle põhjus, kas ahel käivitub juba lapseeas?

Tervisele pannakse alus kindlasti lapseeas. Üks põhjusi on tervislike eluviiside alahindamine. Tänapäeva noorsoo elustiil on väga piiratud kehalise kasvatus ja füüsilise arengu osas. Televisioon, arvutid ja muu selline on küll inimese vaimse arengu potentsiaaliks, kuid need on hukatuslikud lapse füüsilisele arengule. Olulisteks tervisehäirete põhjusteks on ebatervislikud harjumused (suitsetamine, alkoholi tarbimine jne.), mis sageli saavad alguse lapseeas.

Eesti Arstide Liit hakkab lähitulevikus arste litsentseerima. Mis peaks Teie arvates tagama selle objektiivsuse?

Litsentseerimise objektiivsuse tagab kriteeriumide ja standardite olemasolu. Litsentseerimise põhimõtted peavad olema seadusandlikult sätestatud. Nende väljatöötamine on väga aktuaalne ning sellega tegelevad Sotsiaalministeerium, Eesti Arstide Liit ja Eesti Haiglate Liit. Loodan, et litsentseerimise põhimõtted on kajastatud uues tervishoiukorralduse seaduses.

Maailmas tegeldakse tõsiselt arstiabi kvaliteedi hindamisega. Kas olete Tallinna Lastehaiglas sellega tegelnud?

See on väga tähtis probleem. Maailmas on sellega aktiivselt tegeldud viimase viie aasta jooksul. Väga hea, et sellega tegeldakse ka Eestis. Eesti Arstide Liit ja Eesti Haiglate Liit hakkavad koostöös seda arutama tõenäoliselt veel sellel aastal, pöörates põhitähelepanu ravikvaliteedi hindamise väljatöötamisele. Ka see töö peab põhinema standarditel, vastasel juhul on hinnang alati subjektiivne.

Tallinna Lastehaiglas on alustatud kõige lihtsamast ja paraku küll subjektiivsemast poolest — haige lapse vanemate hinnangute uurimisest küsitluslehe abil. Võib-olla algabki sellisest tagasisideme loomisest ravikvaliteedi kontrolli areng.

Lisaks suure haigla töö juhtimisele olete ka Eesti Haiglate Liidu esinaine. Palun tutvustage selle tegevuse eesmärke.

Asutamise ajal oli Eesti Haiglate Liidu põhieesmärgiks haiglate huvide kaitsmine. Aastase töö tulemusena võib öelda, et liit on saanud tuntuks ja temaga arvestatakse. On sõlmitud palgatingimuste ühiskokkulepe Eesti Arstide Liidu ja Keskastme Tervishoiutöötaja-

te Kutseliiduga. Samuti on alustatud haigla-töö juhtimise alast koolitust koostöös Šveitsi Haiglate Liiduga, on osaletud tervishoiukorralduse seaduse väljatöötamises ning avaldatud initsiatiivi "Raviasutuse seaduse" ja "Personaliseaduse" seaduseelnõude esitamiseks. Väga oluliseks on Eesti Haiglate Liit pidanud ühtse haiglatevahelise infosüsteemi loomist, finants- ja energiamajanduse analüüsi, nn. ajurünnakuid parema tervishoiukorralduse loomiseks ning koostööd Sotsiaalministeeriumi, Keskhaigekassa ja omavalitsustega raviasutustele optimaalsete töötingimuste loomiseks.

Töotate suure psüühilise pingega, sage li ka stressiseisundis. Mis on aidanud Teid rasketest olukordadest välja tulla ja läbipõlemist vältida?

Usk, lootus, armastus. Teadmine, et minu tegevus on ja on alati olnud haige lapse abistamise keskne ja suunatud temale optimaalsete võimaluste loomisele, aitab mul igast olukorrast välja tulla ning õnnestumine on tasu pingutuse eest.

*Merike Martinsoni on küsitlenud
Kuulo Kutsar*

TÄHTPÄEVAD



ELMAR KOHANDI,
kauaaegne Tartu Üli-
kooli Lastekliiniku
arst ja õppejõud, sai 6.
jaanuaril 1996 85-aas-
taseks.



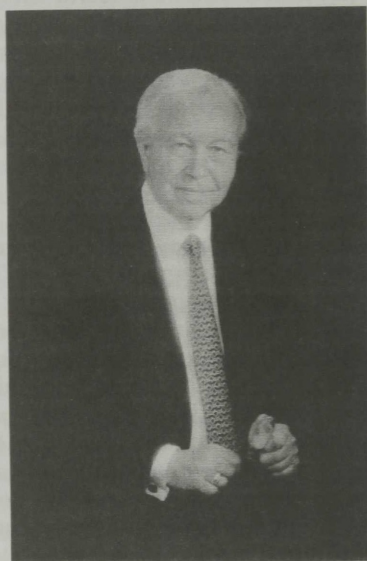
RUTH PAIMRE,
meditsiinidoktor,
kauaaegne Maarja-
mõisa Haigla neuroki-
rurgiaosakonna juha-
taja, sai 10. veebruaril
1996 75-aastaseks.

Meditsiinidoktor Ilo Käbin 75

18. veebruaril sai 75-aastaseks erudeeritud arstiteadlane ja Tartu Ülikooli ajalugu uurinud meditsiinidoktor Ilo Käbin. Ta on sündinud Narvas koolijuhataja peres, õppinud arstiteadust Tartu Ülikoolis aastail 1940–1943, lõpetanud Uppsala Ülikooli 1950. aastal. I. Käbin on töötanud kirurgina Rootsis Landskronas, uurinud Tartu Ülikooli arstiteadlaste ja arstiteaduskonna tegevust. Tema Lundi Ülikoolis kaitstud doktoriväitekirj *"Die medizinische Forschung und Lehre an der Universität Dorpat / Tartu 1802–1940"* (628 lk.) on pü-

hendatud Tartu Ülikoolile. Selle väitekirja kohta on ilmunud arvustusi ja kokkuvõtteid kümnes keeles.

I. Käbini sulest on ilmunud ka Tartu arstidest maadeuurijate avastusreise Põhja-Jäämerel, Vaiksel ookeanil jm. käsitlev teos "Maal ja merel". I. Käbin on mitme teadusühingu liige, temast on kirjutatud inglise- ja prantsusekeelses biograafilises leksikonis. Ta on pälvinud Tartu Ülikooli arstiteaduskonna medali ja Karl Ernst von Baeri mälestusmedali. Ta on olnud üks eestluse aate kandjaid välis-Eestis. Juubilarilt on ilmunud arvukalt meditsiinalaseid, eesti kultuuri ja arstiteaduse ajalugu käsitlevaid publikatsioone Rootsis, Lääne-Euroopa riikides, ka Eestis.



"Eesti Arsti" toimetus palus auväärsele juubilaril rääkida oma elust ja tööst.

Teie arstiteaduseõpingud Tartus kestsid 1940. aasta sügisest 1943. aasta kevadeni. Kas on Teil meenutada midagi erilist seoses selle ajajärgu ja Tartu Ülikooli arstiteaduskonnaga?

See aeg oli eriline — nii eriline, et iga sellest ajajärgust eluga pääsenu võiks kirjutada oma mälestustest terve raamatu. Õpinguid alustades oli meid kursusel 81. Pool sajandit teadsin ma väga vähe, mis oli juhtunud kõigi nende noorte inimestega. Alles hiljuti selgus, et 1955. aastani, s.t. 15 aasta jooksul, lõpeta-

sid kodumaal arstiteaduskonna vaid 15 minu kursusekaaslast. Üle 80% oli neid, kes mingil viisil hukkusid või hajusid üle kogu maakera — kes Põhja-Jäämere äärde Siberis, kes Vaikse ookeani kallastele Ameerikas, kes Austraalia "taha" Tasmaanias. Meid kõiki tabas haigetes inimajudes sündinud ideoloogiline terror, mis tuli nii idast kui läänest. Meie kursuse häving ei olnud aga mingi erandnähtus — ligikaudu samal viisil hajus tol ajal kogu Eesti arstikond. Õnneks ei olnud Eesti rahva kui teraviku hävitamine meie lindpriiuse ajastu alguses protsentuaalselt nii suur kui kaotused, mis tabasid meedikuid ja mõningaid teisi elukutserühmi.

Kas Teil on säilinud ka mingeid kauneid mälestusi Tartust?

Muidugi on, koguni väga ilusaid. Enne Saksa-Vene sõja algust suvel 1941 oli Tartu ikka veel imekaunis kultuurikeskus oma vanade akadeemiliste traditsioonidega, muidugi niivõrd kuivõrd okupatsioonivõimud polnud neid jõudnud veel hävitada. Noorele inimesele tundus, nagu valitseks Tartus idast saabunud kurjuse kiuste ikka veel eriline, näiliselt muretu vaimne atmosfäär. Isegi kõigile sunduslikke, metafüüsikaga sarnaneva marksismi-leninismi loenguid võeti esialgu kui ajutist halba nalja. Tartu välisele ilule tegi lõpu alguse Punaarmee linnale suunatud kahurituli 1941. aasta juulis. Nii näiteks ei saa ma unustada tohutut mürsukraatrit Vana Anatoomikumi seinas peasissekäigu kõrval. See oli nagu sümbol kogu sellele materiaalsele hävitustööle, mille tookordseks matriksis langes just suur arv arstiteaduskonna instituute ja kliinikuid. Sellele hävitusele vaatamata jäi Tartus, seda ka arstiteaduskonnas, ikka veel püsima karmi reaalsust trotsiv vaimne õhkkond.

Kas Teil on mõni traagiline mälestuskild neist aegadest?

Neid jätkub mäletada elu lõpuni, piirdun siin vaid ühega. 1941. aasta küüditamine oli alanud. Olin astunud maha reisirongilt Veriora jaamas. Kõrvalrööbastel seisis loomavaguneist koosnev pikk rong, mida valvasid erimundrit kandvad venelased, püssid laskevalmis. Juhtusin peatuma vaguni juures, mille seinas oli väike ruutjas ava, selle ette naelutatud okastraat. Kuulsin vagunist imiku nuttu ja "aknasse" ilmus noore naise ahastav nägu.

Ta palus vett tuua. Tormasime jaamahoonese ja nobedaim meist oli peagi tagasi, veekarhvin käes. Seda nägid aga rongi valvavad venelased, kes lubasid avada tule vagunile lähenejale, sest vagunis olevat "rahvavaenlased". Sellest piisab, et mõista Nõukogude Liidus kasutatud standardfraasi "rahvavaenlane", mis "õigustas" inimelude massilist hävitamist ühe patoloogilise ideoloogia elluviimisel.

Mis juhtus Teie endaga neil okupatsiooniaastail?

Sellele vastan oma lühibiograafiat esitades kronoloogilises järjekorras. Juulis 1941 mobilisatsioon Punaarmesse, see oli käsk, mida ma ei täitnud. Lühiajaline partisanitegevus Tartu lähistel. Õppetöö jätkamine pärast Saksa okupatsiooni algust kuni sundmobilisatsioonini märtsis 1943. Mõned kuud hiljem "Suur-Saksamaale vastutöötamise" eest mahalaskmisele määratud, kuid sõjakohtu muudetud otsuse põhjal saadeti mind Leningradi lähedale karistuslaagrisse ja seal edasi rindele. Sama aasta sügisel Lätis Rezekne jaamas peatuvalt sõjaväerongilt Saksa armeest deserterunud. Tallinna jõudnud, kiire külastus Tõnismäel asuvasse SD peakorterisse, et seal töötavalt sõbralt-topeltagendilt saada informatsiooni Soome põgenemiseks. Jõudnud üle Soome lahe, vabatahtlikuna Soome sõjaväes. Suvel 1944 Karjala Kannase tõrjelahingutes Soome armee koosseisus võitleva Eesti vabatahtlike rügemendi JR 200 II pataljoni arst. Sama aasta augustis väeosa koosseisus Eestis tagasi. Septembri lõpul sõudepaadiga uuesti Soome ja seal mootorpaadiga edasi Rootsi.

Mida meenutaksite arstiteaduse õppimisest Uppsala Ülikoolis?

Alustan siiski põgenikelaagriga, kus toimus mu elu tähtsaim sündmus — kohtasin seal oma tulevast abikaasat. Uppsalasse jõudsin paar kuud hiljem, taskus laagris Rootsi arsti abilisenä teenitud tagasihoidlik rahasumma. Esimesed paar aastat tuligi tihti leppida ühe söögikorraga päevas. Heaks üllatuseks Uppsalas oli nii ülikooli administratsiooni kui ka õppejõudude väga sõbralik suhtumine Tartu üliõpilastesse. Õnneks oli mul kaasas Tartu Ülikooli õpiraamat eksamihinnetega. Tartus antud eksamid tunnistati eranditult heaks ja sain võimaluse õppida ilma ametliku loata ligikaudu poolteist aastat, enne kui saabus sel-

leks vajalik dokument Rootsi kuninga Gustav V allkirjaga. Suurim probleem oli meie võõras rootsi keel ning juba mainitud tühi kõht. Mõeldes terrorist pääsemisele, tundusid aga kõik raskused tühistena. Suure tänutundega mõtlesin ma tihti Tartu Ülikooli õppejõududele, kelle teaduslik tase ning eksaminõuded ei jäänud milleski maha nõuetest Uppsala Ülikoolis.

Pärast ülikooli lõpetamist 1950. aastal sai Teist esialgu kirurg. Miks valisite selle eriala?

See oli juhus, kuid tundsin varsti, et see eriala sobib mulle. Nagu sõjas, nii on kirurgiaski palju traagilist, aga ka kiireid võite ja rõõmu. Alustanud sellel erialal Stockholmi läänis, järgnes kirurgitöö ühes suuremas haiglas Lõuna-Rootsis. Sealne kirurgiakliinik koosnes kolmest osakonnast, kokku 90 voodikohaga, lisaks veel neljas, 30 voodikohaga sünnitusosakond. Töö sisuks oli kõhuõõnekirurgia, traumatoloogilised ning ortopeedilised ja günekoloogilised operatsioonid, sünnitusabi ja muu. Töö oli erakordselt mitmekesine ja huvitav. See oli ka äärmiselt väsitav, sest peale ülemarsti töötasid kliinikus ainult kolm osakonnaarsti. Et kavatsesin kirurgiks jääda, täiendasin oskusi 1958. aastal USA-s. Viimastel aastatel asendasin ajuti haigla ülemarsti. 1960. aastal alustasin erapraksisega, pearõhk oli väikekirurgial.

Miks hakkasite uurima Tartu Ülikooli arstiteaduskonna ajalugu?

1964. aastal sattusin ma Lundis rootsi kolleegide hulka, kes olid asutamas Lõuna-Rootsi Meditsiiniajaloo Ühingut. Uue organisatsiooni aastaraamatu jaoks sooviti minult kaastööd rootsiaegse Tartu Ülikooli arstiteaduskonna kohta. Lundi Ülikooli raamatukogus vanu raamatuid uurides libises mu silm üle ka Tartus hiljem — XIX ja XX sajandil — ilmunud saksa- ja ladinakeelsetest originaaltöödest. See oli tõeline üllatus, mis mind toorkord tabas. Äkki meenus mulle Tartu Vana Anatoomikum mälestustahvlitega A. Rauberi selle auditooriumi siseseinal ja R. Buchheimist sama hoone välisseinal, silme ette kerkis K. E. von Baeri võimas monument Toomeäel. Miks neid teadlasi sel viisil Tartus oli austatud, seda ei olnud mulle keegi seletanud.

Ka minu enda leiud Lundi raamatukogus ei pakkunud enam kui fragmentaarset, seega ebapiisavat seletust ootamatult tõusetunud küsimuses. Lootus rahuldada oma uudishimu lisaandmete otsimisega rootsikeelseist arstiteaduse ajaloo raamatuid valmistas aga uue üllatuse, kuid seekord pettumuse: Tartut ei puudutatud seal ühegi sõnaga. Eesti ei olnud mitte ainult Rootsis, vaid igal pool maailmas kadunud nii maakaartidelt kui ka inimeste teadvusest.

Oli juhus, et sain endale osta Eestist sala-kaubana välja toodud Brennsohni "Eesti arstide leksikoni" (1922) ja "Eesti Arsti" kõik aastakäigud. Hakkasin lugema ka okupeeritud kodumaal ilmuvaid arsti- ja loodusteaduslikke ajakirju. Saksamaa antikvariaatidest leidsin ma aeg-ajalt Tartu arstide-looduseuurijate vanu originaaltöid. Näiteks Alexander von Middendorf on üks suuremaid meditsiiniharidusega, ema poolt eesti päritolu, XIX sajandi maadeuurijaid. Temataoliste Tartu arstide arv ning nende teadussaavutused inspireerisid mind koostama raamatut nende tutvustamiseks. See "Maal ja merel" tiitliga teos (1972) ilmus kaks aastat hiljem ka rootsi keeles ja Rootsi pressis ilmunud arvustused ei jätnud midagi soovida.

XIX sajandi Tartu Ülikooli on nimetatud Saksa ülikooliks. Kuidas suhtusid Teie raamatusse baltisakslased?

Olin seda küsimust juba varem arutanud mitme kultuurialal tegeleva baltisakslasega (kes nüüd ise nimetavad end saksabaltlasteks). Kõik nõustusid arusaamaga, et Eesti pinnal sündinud või sealt lähtunud teadussaavutused kuuluvad meie ühisesse eesti kultuuri, mis omakorda on muidugi osa kogu maailma kultuurivarast. Läänemaine kultuur tuli Eestisse sakslaste vahendusel, jõudnud aga meie kodumaale, muutus see eesti kultuuriks. Seda maailmale osaltki teadvustada tundus mulle tähtsamana kui üldpraksis arstikabinetis.

Teie teaduslikest detailidest tihe doktoritöö on saanud väarika hinnangu nii kodu- kui ka välismaal. Kuidas suhtuti Teie töödese Eestis okupatsioonias-tail?

Olenes sellest, kes "suhtus". Tollal Eestisse saadetud kümnest "Maal ja merel" eksemplari ei jõudnud adressaadini ükski. Enamiku neist leidsin paar aastat tagasi Tallinnas ühest "kinnisest raamatukogust". Veel 1987. aastal Eestisse jõudnud doktoritöö eksemplari rebis nõukogude tsensor välja "võltsandmetega" lehekülgi, märkides seda ära ka oma professionaalse templiga. Nuta või naera! Aga see ei ole tähtis. Oluline on see, et võime olla uhked Tartu Ülikoolis tehtud ja praegugi tehtavale tööle.

Ja lõpuks. Mida tahaksite soovida või soovitada Eestile kui oma põlisele kodumaale?

Sellele küsimusele oskavad vastata kõige paremini eestlased kodumaal. Igal nn. väliseestlasel on ehk suuremad kogemused, mida soovitada meist väheteadlikule ja lühinägelikule läänemaailmale. Vist igaüks meie hulgast ongi aastakümneid pidanud olema ühel või teisel viisil oma rahva ja riigi privaatsaadik. Et olin üsna kaua elanud ka Prantsusmaal, pidasin ma õigeaks saata oma kõige detailsemad soovid ja soovitused seal asuval Euroopa Nõukogule. Siis oli kevad 1993. Sain ka mõistva vastuse. Aga aeg muutub ja muutuavad ka soovid.

Juubilaril on intervjuerinud Vello Laos

QUAESTIONES LINGVAE ESTONICAE IN MEDICINA

Õendusest, põetusest, õeteadusest

Ilme Aro

õendus, põetus, õeteadus, terminoloogia

Mõisted "õendus", "põetus" ja "õeteadus" on osaliselt uued terminid ning nende tähendus ning sisu on täpselt määratlemata, millest tulenevalt esineb mittemõistmist ja isegi väärnimõistmist. Selle artikli eesmärk ongi nende terminite lahendamise, mõtteaine ja aruteluvõimaluse pakkumine asjast huvitatuile.

Õendus. Termin "õendus" (inglise keeles *nursing*; soome keeles *hoitotyö*) on tuletatud nimisõnast "õde" (inglise keeles *nurse*; soome keeles *hoitaja*). Termin "õde" (varem "halastajaõde", nõukoguliku terminina "meditsiiniõde") on siiani kasutusel olnud nii nais- kui ka meessoost keskastme meditsiinitöötaja kohta ning sellel on üldine tähendus. Vastavalt õe ametikohale eristatakse näiteks intensiivraviõde (inglise keeles *intensive-care nurse*; soome keeles *tehohoitaja*), lasteõde (inglise keeles *children's nurse*; soome keeles *lastenhoitaja*), ülemõde (inglise keeles *chief or head nurse*; soome keeles *ylihoitaja*).

Vajadus termini "õendus" järele tekkis seoses arusaamise süvenemisega, et õede tegevusvaldkond tervishoiusüsteemis on tunduvalt laiem, kui meil seni on tavaks olnud arvata. On selge, et enamik õdesid töötab raviasutustes, kus nad põe-

Ilme Aro — Tartu Ülikooli arstiteaduskonna õeteaduse osakond

Tabel 1. Õdede tegevusvaldkonnad

Töökoht	Tegevus	Tegevuse eesmärk
Raviasutused (kliinik, haigla, ambulatoorium, perearstikeskus, Põetus sünnitusmaja)	Ravi Hooldus Põetus Nõustamine Õpetamine Juhtimine	Patsiendi tervenemine või terviseseisundi paranemine Tervise säilimine Inimväärne surm
Tervisekaitseasutused (nõuandla, tervisekeskus, taastusravi-osakond)	Tervisekasvatuse järelvalve Õpetamine Nõustamine Juhtimine	Tervise kaitse, säilitamine ja tugevdamine Haiguste vältimine ja ennetamine Rehabilitatsioon
Lasteasutused (lasteaed, kool)	Tervisekasvatuse järelvalve	Tervise kaitse, säilitamine ja tugevdamine Haiguste vältimine ja ennetamine
Hooldusasutused (vanadekodu, hooldekodu)	Ravi Hooldus Põetus	Rehabilitatsioon Terviseseisundi parandamine Vaevuste vähendamine ja inimväärne surm
Meditsiinikoolid	Õdede õpetamine	Uue kaadri saamine Õdede täiendõpe
Ülikool	Õdede õpetamine Teadustöö	Õdede täiendõpe Õenduse sisu täiustamine ja kvaliteedi parandamine Õeteaduse arendamine

Tabel 2. Õenduse liigid

Eesti keeles	Inglise keeles	Soome keeles
Õendus	Nursing	Hoitotyö (hoito)
Õendus-praktika	Nursing practice	Hoitotyö
Tervist edendav õendus	Promotive nursing	Terveyttä edistävä hoitotyö
Profülaktiline õendus	Preventive nursing	Ehkäiseva hoitotyö
Kliiniline õendus	Clinical nursing	Kliininen hoitotyö
Rehabilitaeriv õendus	Rehabilitative nursing	Kuntouttava hoitotyö
Oendusharidus	Nursing education	Hoitotyön koulutus
Õendus-pedagoogika	Nursing pedagogics	Hoidon pedagogiikka
Õendus-tegevuse juhtimine	Nursing management	Hoitotyön johtaminen
Õeteadus (õendus-teadus)	Nursing science	Hoitotiede
Õeteaduslik uurimus	Nursing research	Hoitotieteellinen tutkimus
Oendushooldus	Nursing care	Hoitaminen hoitotyö
Põetus	Basic nursing care	Perushoito
Terminaalne õendus	Terminal nursing	Kuolevan potilaan hoitotyö

tavad haigeid ja ravivad neid arsti ettekirjutuste järgi. Peale selle tegutsevad õed veel muudes tervishoiustruktuurides. Näiteks töötavad nad tervisekeskustes ja lasteasutustes, tervisekaitse, tervise säilitamise ja tugevdamise, haiguste vältimise ja ennetamise ning rehabilitatsiooni valdkonnas. Õdesid töötab ka meditsiinikoolides, kus nende ülesandeks on õdede väljaõpe. Täpsema ülevaate õdede tegevusvaldkondadest saab tabelist 1.

Missugune on termini "õendus" sisu, kuidas me peaksime seda mõistma? Kirjanduse andmeil (1, 2, 3, 9, 10, 11) defineeritakse "õendust" järgnevalt. "Õendus" on tervishoiu valdkonda kuuluv kutseala, mille eesmärgiks on haigete, puuetega inimeste ja teiste rohkem või vähem abitute inimeste eest hoolitsemine. Lisaks ravile ja põetusele kuuluvad õenduse ülesannete hulka ka tervise säilitamine, kaitse ja tugevdamine, samuti haiguste ärahoidmine ja ennetamine ning rehabilitatsioon. Õendus on õe kutsealane tegevus, mis lisaks haigete ja puuetega inimeste aitamisele on suunatud ka hoolitsemisele eakate inimeste, rasedate, vastsündinute, laste ja ka tervete inimeste eest.

Õenduse liigid koos inglise- ja soomekeelsete vastetega on toodud tabelis 2.

Põetus. Termin "põetus" (inglise keeles *basic nursing care*; soome keeles *perushoito*) tuleneb nimisõnast "põdeja". See on inimene, kes põeb mingit haigust ehk haige inimene. Sõna "põetus" on moodustatud tegusõnast "põetama" ja tähendab hoolitsemist põdeja ehk haige inimese eest. Põetusega tegelev inimene ehk "põetaja" (inglise keeles *nurse's aid*, *nurse's attendant*; soome keeles *apuhoitaja*, *perushoitaja*) on inimene, kes hoolitseb haige inimese eest ehk põetab teda.

Diskussioon teemal, mida see hoolitsus haige inimese eest sisaldab, ei ole tänapäevani lõppenud. Ka riikides, kus selle probleemiga on tegeldud üle paarikümne aasta, püütakse õeteadusliku uurimuse kaudu muuta põetuse sisu üha täiuslikumaks ning patsiendikeskemaks. Eestis on arutelu õenduse ja põetuse üle alles

alanud ning viimasel ajal märgatavalt intensiivistunud.

On oluline meeles pidada, et me ei saa ega tohigi automaatselt üle võtta neid põetuse mudeleid ja definitsioone, mis meile endile võivad küll väga meeldida, kuid mis meie ühiskonda sugugi ei pruugi sobida. Eelkõige tuleb silmas pidada, missugune on riigi tervishoiusüsteem tervikuna, missuguses arengustaadiumis on öendus kui nähtus ning milline on meie ödede üldine haridustase.

Kirjanduse andmeil (3, 8, 9) võiks põetust defineerida järgmiselt: "põetus" on öenduse valdkond, mis tegeleb haige inimese kui füüsilise, vaimse ja sotsiaalse terviku eest hoolitsemise ning tema esmaste vajaduste rahuldamisega. Koos raviga on põetuse eesmärgiks haige inimese tervise taastamine või tema tervisesundi parandamine. Suriija põetuse eesmärgiks on tema vaevuste leevendamine ja suremise inimväärsemaks muutmine.

Öeteadus. "Öeteadus" (inglise keeles *nursing science*; soome keeles *hoitotiede*) on erialaselt orienteeritud teadus, nagu on seda ka arstiteadus (7).

Kirjanduse andmeil (5, 6, 7) võib teha järelduse: "öeteadus" on teadus nii terve kui ka haige inimese eest hoolitsemisest. See on teadus, mis uurib kõiki öenduses toimuvaid nähtusi, sealhulgas hoolitsemisprotsessi, abiandja ja abivajaja vahelisi suhteid. Öeteadusliku uurimuse (inglise keeles *nursing research*; soome keeles *hoitotieteellinen tutkimus*) eesmärgiks on hankida uusi teadmisi, luua uusi tegevusmalle ja nende kaudu arendada ning parandada haigete põetust ravisutustes; tervisekasvatust tervisekaitse- ja lasteasutustes; vanurite ja puuetega inimeste hooldust vanadekodudes, hooldekodudes ja ka kodudes; uute ödede koolitust ja töötavate ödede täiendõpet.

Soomes sai teaduslik lähenemine öendusele (öeteadus) alguse 1979. aastal, kui esimesena Kuopio Ülikoolis avati öeteaduse osakond. Tänapäevaks on öeteaduse osakonnad seitsmes Soome ülikoolis, igal aastal tehakse suur hulk uurimusi, kaitsakse magistri- ja doktoriväitekirju.

Ameerika Ühendriikides algas süstemaatiline öeteaduse areng 1960-ndail aastail, kuid esimesed teooriad loodi ja väitekirjad valmisid juba 1950-ndate aastate algul.

Öeteaduse arengu alguseks Eestis võib pidada 1991. aastat, kui alustati Tartu Ülikoolis kõrgharidusega ödede ettevalmistamist. 1994. aastal lõpetasid Tartu Ülikooli esimesed kaksikümmeend kõrgharidusega öde, kellest kaks alustas 1994. aasta sügisel magistriõpinguid. Nemad tegelevadki öeteadusliku uurimistööga.

KIRJANDUS: 1. Collier's Encyclopedia. Vol. 15. New York, USA, 1955. — 2. Compton's Encyclopedia. Vol. 17. USA, 1991. — 3. Encyclopedia Americana. Vol. 20. USA, 1984. — 4. *Kiikala, I.* Sairaahoitaja, 1994, 3, 23, 24. — 5. Kodin Tieto Keskus. 2, 1990. — 6. *Krause, K., Salo, S.* Teoreettinen hoitotyö. Tampere, 1992. — 7. *Lauri, S.* Hoitotiede, 1989, 1, 2-4. — 8. *Länsimäki, M.* Sairaahoitaja, 1994, 2, 27, 28. — 9. Suomalainen tietosanakirja. 7, 1993. — 10. The New Encyclopaedia Britannica. Vol. 8. USA, 1989. — 11. The World Book Encyclopedia. Vol. 14. USA, 1985.

Summary

About nursing, basic nursing, nursing science. Nursing as a phenomenon is quite new to Estonian society and discussion about it is just starting. We even have no proper conceptions of nursing in the Estonian language. The purpose of the article was to explain the content of nursing and meaning of the conceptions used in nursing.

Märkus. Artiklis olevad terminid on lõplikult kooskõlastamata.

JURIIDILINE NÓUANNE

Võeti vastu ravimiseadus

19. detsembril 1995. aastal võttis Riigikogu vastu ravimiseaduse, mis määrab kindlaks ravimite tootmise, impordi, ekspordi ja turustamise korra.

Seaduse kohaselt peavad kõik ravimid nende eesmärgipärase kasutamise korral olema tarbija tervisele ohutud. Eestis võib turustada ja kasutada ainult Ravimiametis registreeritud ravimeid, samuti neid arstimeid, millele on antud ühekordne impordi- ja kasutamisluba. Ravimite turustamisel peab nendega kaasas olema põhjalik eestikeelne info ravimi koostise, koostisainete omavahelise vahekorra ja kasutamise kohta.

Ravimeid on lubatud toota ainult Sotsiaalministeeriumi tegevusluba omavail isikuil. Seaduse kohaselt võivad apteegis ravimeid valmistada ja elanikele väljastada ainult farmatseudiharidusega töötajad. Apteegi omanikud võivad olla kas riik, kohalik omavalitsus või Eesti kodanikud.

Ravimeid võib reklaamida ainult meditsiiniväljaannetes ja meditsiinierialadel töötavatele isikutele ning ravimimüügiga tegelevate ettevõtete töötajatele. Neid võib reklaamida üksnes nende tootja või tootja esindaja, seejuures sotsiaalministri kehtestatud korras ja Ravimiameti loal.

Ravimite reklaamimine massiteabevahendites või muul viisil vahetult elanikele ei ole lubatud. Samuti ei ole lubatud reklaamida Eestis registreerimata ravimeid. Seadus jõustub 1996. aasta 1. aprillist.

Ravimiseadus on avaldatud 1996. aasta 16. jaanuari "Riigi Teatajas".

IN MEMORIAM

Arseni Saar



Vaikus.
Imelik häälteta paus —
armutult aus.
Vaikusel vahel on
sõnadest siiramad kõlad.

22. detsembril 1995.
aastal lahkus raske haiguse tagajärjel manalateele Harjumaa ja Tallinna tervisekaitsetalituse

abiepidemioloog Arseni Saar.

A. Saar sündis 27. oktoobril 1925. aastal Keilas, kus algas ka tema koolitee. Õpingud Tallinna Tööstuskoolis katkestas 1943. aastal sundmobilisatsioon Saksa sõjaväkke. Sõjatee lõppes Vorkuta vangilaagris. Kõju tagasi jõudes leidis ta eest isamaja ahervaremed.

Tervishoiualast tööd alustas A. Saar 1947. aastal Keila Desinfektsioonijaamas desinfektori abina. Hiljem jätkas ta tööd Harju Sanitaar- ja Epidemioloogiajaamas, töötades ka vastloodud Harju kiirabis. Töö kõrvalt õppides lõpetas A. Saar 1961. aastal velskrina Tallinna Meditsiinikooli. Töötamine epidemioloogi abina ja pidev enesetäiendamine tegid temast arvestatava spetsialisti nakkushaiguste ja vaksineerimise alal.

A. Saar oli mitmekülgsete huvide ning osavate kätega. Suurt edu saavutas ta laskespor-dis. Väga põhjalikult tundis ta ravimtaimi. A. Saar oli Eesti Tervisekaitse Seltsi üks asutajaliikmeid, kuulus seltsi juhatusse ja oli aastail 1967–1995 seltsi laekuriks. Ants Saar sai korduvalt aukirju, ta oli tervisekaitse ja sanitaarkaitse eesrinde ja Pirogovi medali omanik.

Meie südameisse jääb mälestus heast spetsialistist, abivalmis kolleegist ja sõbrast.

Eesti Tervisekaitse Selts

Ants Näab



1995. aasta viimasel päeval kustus meie kolleegi, kirurg Ants Näabi eluküünal. Raske haigus osutus ravikunstist tugevamaks.

A. Näab sündis 24. aprillil 1940. aastal Saaremaal Kuressaares kooliõpetajate peres. Koolihariduse sai ta praeguses Kuressaare 1.

Keskkoolis, mille lõpetas 1958. aastal. See lend oli haruldane ja silmapaistev, sest peaaegu kõik lõpetajad said ülikoolihariduse, rikkastades meie kultuuripilti mitmete tuntud nimedega.

Õppimisele Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas aastatel 1958–1964 järgnes A. Näabi iseseisev töö kirurgina Kuressaare haiglas kuni 1973. aastani. Pärast 1967. aasta täienduskursusi töötas A. Näab kirurg-traumatoloogina. Ajavahemikul 1973–1981 oli ta tööl Paide haiglas, seejärel Tallinnas Mustamäe Haigla trauma- ja rindkerekirurgiaosakondades ning Mustamäe Polikliinikus. Peale töö oli A. Näabi rõõmuks perekond kolleegist abikaasa, tütre ja pojaga.

Pöördepunktiks oli 2. mai 1994, kui algas A. Näabi teenistus Eesti kaitsejõududes. Kirurgi teadmised, kiire otsustusvõime ja kogemused aitasid luua Üksik-Sidepataljonis korralikult funktsioneeriva ja mobiilse meditsiinistruktuuri, mille tööd saab näha nii paiknemiskohal kui ka õppustel.

Lipnik Ants Näabi elus olid nagu igaühel meist omad suured ja väikesed mured, aga tema oskas neid väärikalt lahendada. Nüüd valvavad tema viimset und Rahumäe mäniid.

*Kolleegi mälestades
kaitsejõudude meedikud*

Leo Kirotar



4. jaanuaril 1996. aastal lahkus meie hulgast jäädavalt Leo Kirotar, kauaaegne Jämejala Psühhiaatria haigla röntgenoloog.

L. Kirotar sündis 25. oktoobril 1909. aastal Räpina vallas Kõnnu külas. 1941. aastal lõpetas ta õpingud Tartu Ülikooli arstiteaduskon-

nas. Esimese arstipraktika sai L. Kirotar Paides, kus ta töötas lühikest aega Järvamaa sanitaarinspektori ja epidemioloogina. Edasi viis elutee Tartumaale Kastre-Võnnusse, kus ta hakkas tööle jaoskonnaarstina. 1944. aastal sai temast Karksi-Nuia Haigla jaoskonnaarst.

Otsustav pööre L. Kirotari kutsetöös leidis aset 1949. aastal, kui ta läks viieks kuuks Leningradi Arstide Täiendus- ja Spetsialiseerumisinstituuti röntgenoloogiat õppima. Pärast täiendust hakkas L. Kirotar röntgenoloogina tööle Viljandi Linnahaiglas, olles ühtlasi Viljandi maakonna raviinspektor. Seejärel töötas ta mõnda aega ka sooltehaiguste kabinetis ja aastail 1953–1955 oli ta Väikemõisa Lastekodu peaarst. Ajavahemikul 1957–1993 töötas L. Kirotar röntgenoloogina.

L. Kirotar ei muutunud populaarseks arstiks mitte ainult oma patsientide ja kolleegide seas, vaid teda tunti kaugemalgi. Paljud vanemaalised Viljandimaa inimesed mäletavad teda seniajani kui mitmekülgsete teadmiste ja oskustega tohtrit.

Kogu oma elu oli L. Kirotar aktiivne ja optimistlik. Ligikaudu kümme aastat laulis ta meeskooris "Sakala". Huumorimeel andis ta populaarsusele veel oma sära. Lõpuks aga võttis raske haigus L. Kirotarilt elujõu.

Oleme kaotanud vana tohtri, kes püüdis inimest tervikuna tundma õppida ja kellele oli väga hingelähedane Hippokratase ütlus: "Jah, kõikidest teadmistest (kunstidest) on meditsiin kahtlemata kõige õilsam."

Mälestus Leo Kirotarist kui heast arstist ja lugupeetud kolleegist jääb püsima Jämejala haigla töötajate südameis.

Jämejala Psühhiaatria haigla

Toomas Asser — korralline neurokirurgiaprofessor



15. detsembril 1995 valis Tartu Ülikooli nõukogu Toomas Asseri korralliseks neurokirurgia-professoriks. See ametikoht oli muutunud vakantseks seoses Arvo Tiku emeriteerumisega vastavalt ülikooli põhikirja punkt 123-le, mis sätestab, et korralliste

õppejõudude ja teadustöötajate tööleping lõpetatakse nende 65-aastaseks saamisele järgneva semestri alguseks.

T. Asser on sündinud 14. juulil 1954. aastal Jõhvis. 1979. aastal lõpetas ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonna ja on sellest ajast töötanud õppejõuna, 1969. aastast dotsendina. Aastail 1988–1989 töötas T. Asser 10 kuud Tohoku Ülikooli (Sendai, Jaapan) Ajuhaiguste uurimise Instituudi neurokirurgiaosakonnas, hiljem on ta oma teadmisi ja oskusi täiendanud Turu Ülikooli neuroloogiakliinikus, Stockholmi Karolinska Haigla ja Lundi Ülikooli neurokirurgiakliinikutes; Saksamaal Weinbergi Neuroloogia- ja Psühhiaatria haiglas ning Stuttgardi Marienhospital'i neurokirurgiaosakonnas.

Prof. T. Asser on kõrgema kategooria neurokirurg, kes on ühtviisi kodus nii vertebro-neurokirurgia kui neuroonkoloogia valdkonnas. Siiski on ta pühendanud erilist tähelepanu Parkinsoni tõve ja düstooniaste ravile. Kõnealuses uurimissuunas valmis tal kandidaadiväitekiri, mida ta kaitses 1986. aastal Moskvas N. Burdenko nimelises Neurokirurgia Instituudis. T. Asseri teadustööde nimekirjas on 59 nimetust, neist 14 ulatuslikku artiklit ja kaks õppevahendit. Seetõttu otsustasid rektori määratud habilitatsioonikomisjon ja Tartu

Ülikooli nõukogu akadeemiline komisjon, et ta teadustööde hulk vastab ülikoolis korrallise professori ametikohale habilitateerujatele seatud nõuetele. Väärrib märkimist, et habilitatsiooninõuetele vastavaks tunnistati ka teine kandidaat — kliiniku arst Jaan Eelmäe. Ilmselt eelistasid komisjonid ja ülikooli nõukogu prof. Toomas Asserit tema pideva akadeemilise karjääri ja mõnevõrra laialdasemate teadushuvide tõttu.

Ain-Elmar Kaasik

Arstide toitumisalase täienduskursuse viie aasta töö kogemused

Ühiskonnas toimuvad suured sotsiaalpoliitilised ja majanduslikud ümberkorraldused on kaasa toonud muutusi ka inimeste toitumistavad. Neid on ühelt poolt mõjutanud toidulaua rikastumine lisaaineterikka importkaubaga ja selle piiranguteta tarbimine, teiselt poolt on elanikkond materiaalselt diferentseerunud ja suure osa inimeste väike sissetulek piirab oluliselt toidu valikut ja kättesaadavust. See kõik on seadnud arstide ette keerulised ülesanded — orienteeruda laias toiduainete sortimendis ja anda nõu toitumise korralduses, arvestades toiduainete kvaliteeti, lisaainete olemasolu, patsiendi tervises seisundit, tema ealisi iseärasusi, toitumisharjumusi ja majanduslikku olukorda. Et litsentseeritud dietoloogid Eestis praegu puuduvad, siis lasub kogu toitumisalane nõustamine otseselt pere- ja eriarstidel.

Arvestades eeltoodut hakkas Arstide ja Proviisorite Täienduskeskus 1990. aastast korraldama üldarstidele regulaarseid toitumisalaseid täienduskursusi Käärikul. Põhirõhk pandi toitumise füsioloogiliste ja biokeemiliste aluste õpetamisele. Sellega seoses on käsitletud seedetrakti füsioloogiat ja sisesekretoorseid funktsioone, seedimisprotsessi iseärasusi, biorütmide osa seedekulgla tegevuses, adekvaatse ehk optimaalse toitumise teooriat (prof. S. Teesalu). Kliinilise biokeemia alal on käsitletud ratsionaalse toitumise biokeemilisi aluseid, oksüdatiivset stressi (T. Vihalemm, prof. M. Zilmer) ja kolesterooliainevahetust organismis (K. Aasvee).

Põhjalikult on kursustel käsitletud immuunloogia üldküsimumsi ja immuunsüsteemi muutusi krooniliste haiguste korral ning seoses toitumisega (prof. R. Uibo).

Suur osa loenguid oli toitumise iseärasustest eärühmades ja erinevate füsioloogiliste seisundite korral. Nii on tutvustatud dieetravi erinevatel eluea perioodidel (prof. S. Teesalu) imikutel ja väikelastel (M. Maser), koolilastel (M. Saava), üliõpilastel (L. Tanning, K. Kuivjõgi) ning rasedatel (prof. H. Kaarma, L. Saluste). Haigusseisundite patogeneesi, ravi ja profülaktikat seoses toitumisega on analüüsitud kardioloogilistel haigetel (M. Saava), mao- ja soolehaiguste (prof. H.-I. Maaros), osteoporoosi ja reumatoidartriidi (prof. S. Teesalu), tsöliaakia (O. Uibo), allergiliste seisundite ja liigesehaiguste (L. Praks), vähktõve (K. Aasvee), hüpolaktaasia (prof. A. Tamm), suhkurtõve (J. Kelk), adipoossuse (M. Saava, U. Kruuse), hambahaiguste (S. Russak) ja stressi korral (V. Loolaid).

Kursustel on tutvustatud toidu ja ravimite koostoimet (M. Otter), toidu ja soolemikrofloora seoseid (prof. M. Mikelsaar). On räägitud toitekäitumise häiretest, nende diagnoosimisest ja ravist (K. Saluvere), emotsioonide arengust, suhtlemisprobleemidest ja käitumisviisidest seoses stressi tekitavate sündmustega (A. Pulver).

Põhjalikult on tutvustatud loodusravi olemust, selle kasutamise võimalusi häiritud hingeeu ja kehafunktsioonide korrastamisel (prof. A. Paju, V. Loolaid). Taimravi kasutamine on perspektiivne kroonilisi haigusi põdejate taastusravis, eriti vanemaealistel ja lastel (prof. A. Paju). Ka teatud toiduained (V. Loolaid) ja maitsetaimed (A. Raal) võivad avaldada ravivat toimet. Taimetoidu valmistamise kogemusi on jaganud A. Sügis. L. Lindmäe on rääkinud bioenergeetikast, bioväljade olemusest, nende muutusest haiguste korral ja tervise taastamisest bioväljade korrigeerimise teel. Tutvustatud on ka koormusvabu dieete ja paastravi (T. Peets).

On analüüsitud erinevate toitumisviiside (segatoit, vegetaarne, laktovegetaarne, ovolaktovegetaarne, makrobiootiline jt.) soovitatavad kasutusalsid. Puhas taimetoit on põhilselt dieettoit, mida on soovitatav kasutada piiratud aja jooksul mõne kroonilise haiguse korral, kui ainevahetus on äärmises pingeseisundis. Pikemaajalisel kasutamisel vajab see täiendamist loomse valguga.

Kursustel on antud ülevaade Tallinna Tehnikaülikooli Toitumisinstituudi päevaprobleemidest (prof. R. Vokk), on räägitud toidu kvaliteedi hügieenilisest hindamisest (H. Lutsoja), kemiseerimise ohtudest (M. Rooma), toiduainete makro- ja mikroelementide sisaldusest, hüpovitaminooside profülaktikast (A. Tellmann), toiduainete valikust ja toidu valmistamisest (E. Lipre), rasvainetest, nende hulgas margariinidest (M. Sirendi), joogivee kvaliteedist (prof. A. Saava), toidu ohutusest ja kulinarse töötlemise hügieenilistest aspektidest (J. Uibu).

Kuulajaid on hoitud kursis Eesti toitumispoliitikaga (K. Kuivjõgi), tutvustatud nüüdisaegset terviseteadust (prof. A. Viru), antud ülevaade toitumistemaatikast üldhariduslike keskkoolide terviseõpetuse programmis (I. Pilv).

Välislektoritena on esinenud Austraalia peearst M. Tohver, toitumisspetsialist T. Vironen ja lümfimassaazi spetsialist U. Oksanen Soomest.

Kursuslastele õpetatakse ambulatoorsete haigete toitumise alast nõustamist ja kogutud menüüde keemilise koostise ja kalorsuse arvestust (prof. H. Kaarma, L. Saluste, M. Thetloff).

Eesti Teadusfondilt saadud grandid raames (grant nr. 1405) on välja töötatud individuaalne toitumisharjumuste kaart (228 küsimust), mida kursantidel soovitati oma igapäevatoos kasutada ülevaate saamiseks patsientide toitekäitumisest, majanduslikest võimalustest ja tervislikust seisundist. Füüsilise Antropoloogia Keskus abistab arste kogutud andmete töötlemisel.

Toitumisalsed kursused jätkuvad. Järjekordne täienduskursus toimub 9.–13. septembrini 1996 Käärikul. Kõik soovijad on oodatud.

*TÜ Arstiteaduskonna Füüsilise Antropoloogia Keskuse juhataja
Helje Kaarma*

Eesti Onkoloogia- keskus — 50

15. detsembril 1995 toimus Eesti Onkoloogiakeskuse 50. aastapäeva pidulik tähistamine märkimaks onkoloogia kui iseseisva meditsiini- ning teadusharu arengut Eestis.

Onkoloogiaasutust kui omaette raviüksust hakati Tallinnas asutama 1946. aastal, mille lõpul sai loodava dispanseri peaarstiks A. Gavrilov. Aastaid asus dispanser Mitsurini (praeguses Vismari) tänavas, alates 1966. aastast on dispanser asunud Hiiul.

Tähtpäevaks ilmus väike brošüür, milles on algusaastate ajalooline ülevaade (koostanud A. Gavrilov) ning onkoloogiakeskuse tänast päeva iseloomustavad kirjutised. Onkoloogiakeskuses olid väljas ka piltiderohked stendid, millel möödunu kõrval oli esitatud pilte tänastki onkoloogiakeskusest.

Aktusel esitatud ettekanded olid ülevaatlukud ja mõtlemapanevad. Prof. V. Rätsep peatus oma ettekandes mitmel möödunud aastate iseloomustavatel perioodidel ning andis ülevaate onkoloogia kui iseseisva teadusharu suundadest edaspidises töös. Põhirõhk jääb vähktõve varajasele avastamisele. Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi vanemteadur T. Aareleid esitas Eesti Vähiregistri statistiliste materjalide alusel andmeid nii vähktõvehaigestumuse, -elulemuse kui ka -suremuse kohta Eestis. Materjale oli ta kõrvutanud mitme välisriigi uurimisinstituudi andmetega, millest nähtus, et kuigi onkoloogilistesse haigustesse haigestumine on meil sagedasem, ei ole ravitulemused oluliselt erinevad.

Lõppsõnavõttus rõhutas ülemarst V. Valve, et lähiaastatel jääb põhiülesandeks ikkagi onkoloogiliste haiguste varajane avastamine, mis läbi saab parandada haigete ravi tulemusi ning pikendada nende eluiga. Sama oluline on pöörata tulevikus enam tähelepanu haigete ravijärgsele elukvaliteedile.

Autasustati neid kaastöötajaid, kes on asutuses töötanud üle 30 aasta. Ülevat meeleolu tekitasid rohked õnnitlused asutustelt ja ettevõtetelt, kes näevad onkoloogiakeskuses ravi-

asutust, kus tehakse kõik tervise taastamiseks. Seda kinnitas ka president L. Meri läkitus juubelpäevaks.

Kalju Väin

7.–11. detsembrini 1995 toimus Londonis **Rahvusvahelise Meedikute-Parlamendiliikmete Organisatsiooni (IMPO) Euroopa-osa konverents**. Päevakorras olid meedikute parlamendiliikmete võimalused omal maal rahvatervise-, keskkonnakaitse- ja inimõiguste alaseks mõjutamiseks (tegevuseks).

Kohal olid 21 Euroopa riigi esindajad. Konverentsist võttis osa MTO peadirektor (WHO *Director General*) dr. H. Nakajima. Eestist võtsid konverentsist osa parlamendiliikmed T. Kauba ja A. Haug. Viimane valiti ka IMPO Euroopa Täitevkomitee liikmeks.

Arvo Haug



Foto. A. Haug ja T. Kauba konverentsil.

1995. aasta **teaduspreemia arstiteaduse alal** said südame- ja veresoonkonna haiguste preventiooni põhisuundade väljatöötamise ja ellurakendamise eest meditsiinidoktor **Olga Volož**, meditsiinikandidaadid **Lagle Suurorg**, **Merilaid Saava**, **Elionora Solodkaja** ja **Inna Tur**.

Preemia saanud teadustöö põhineb 1988. aastast tehtud epidemioloogilistel uuringutel.



Lariam[®]
meflokiin

Fansidar[®]
sulfadoksiin ja pürimetamiin

*Resistentse
malaaria
raviks.*





Kasulik teave arstidele ja patsientidele:

Nycomed'i ekspertapteegid - need on apteegid, kus on mü SEFA tooted: ravimid, vitamiinid ja nahahooldusvahendid Nycomed'i ekspertapteekidest saab lisaks kõikidele Nycom ka täieliku erialase info nende kohta.

Nycomed'i ekspertapteeke ja nende asukohti on kasulik te ka patsientidel:

- arst võib välja kirjutada Nycomed'i ravimi, olles kindel, et see on saadaval
- patsient teab, millisest apteegist ta leiab Nycomed'i ravimi;
Nycomed'i ekspertapteegis.

B
1875
1996, 2
24350

NYCOMED'I EKSPERTAPTEEGID

NYCOMED'I EKSPERTAPTEEGID:

Tallinnas:

1. Almondi Apteek
Tartu mnt. 6
2. Majaka Apteek
Majaka 28
3. Tõnismäe Apteek
Tõnismägi 5
4. Fennomedi Apteek
Regati pst. 1
5. Kadrioru Apteek
Narva mnt. 50
6. Keldrimäe Apteek
Lastekodu 6
7. Liivatee Apteek
Sõpruse pst. 211
8. Linnaapteek
Pärnu mnt. 10
9. Mustamäe Apteek
Ehitajate tee 27
10. Mustamäe Haigla Apteek
Sütiste tee 19
11. Nõmme Linnaapteek
Pärnu mnt. 326
12. Paekivi Apteek
Pae 74
13. Pelgulinna Apteek
Adala 1
14. Pelguranna Apteek
Nekrassovi 3
15. Tihniku Apteek
Tihniku 5
16. Piriita Apteek
Merivälja 24
17. Puiestee Apteek
Rävala pst. 7

18. Õismäe Apteek
Õismäe tee 1B

19. Vanaturu Apteek
Vene 1

Tartus:

20. Karlova Apteek
Tähe 20
21. Kivisilla Apteek
Raekoja plats 8
22. Mixtini Apteek
Staadioni 48
23. Raekoja Apteek
Raekoja hoone
24. Tartu Kesklinna Apteek
Poe 8
25. Tamme Apteek
Puusepa 1A

Haapsalus:

26. Haapsalu Vana Apteek
Jaani 2

Jõhvis:

27. Jõhvi Apteek
Juuni 3

Keilas:

28. VK Pharm Apteek
Keskväljak 15

Kuressaares:

29. Saaremaa Apteek
Lossi 1

Narvas:

30. Narva Kesklinna Apteek
Pushkini 13
31. Narva Haigla Apteek
Haigla 7

Otepääl:

32. Otepää Apteek
Lipuväljak 12

Paides:

33. Paide Apteek
Vee 3

Põlvas:

34. Põlva Apteek
Mäe 2A

Pärnus:

35. Mai Apteek
Metsa 1
36. Pärnu Linnaapteek
Rüütli 40

Rakveres:

37. Rakvere Haigla Apteek
Lõuna poik 1
38. Rakvere Linnaapteek
Koidula 2

39. Virumaa Apteek
Tallinna 18A

Raplas:

40. Rapla Apteek
Tallinna mnt. 15

Valgas:

41. Valga Apteek
Vabaduse 26A

Viljandis:

42. Viljandi Kesklinna Apteek
Tartu 11

43. Viljandi Vana-Apteek
Tartu 1

Võrus:

44. Võru Apteek
Tartu 23



NYCOMED
SEFA