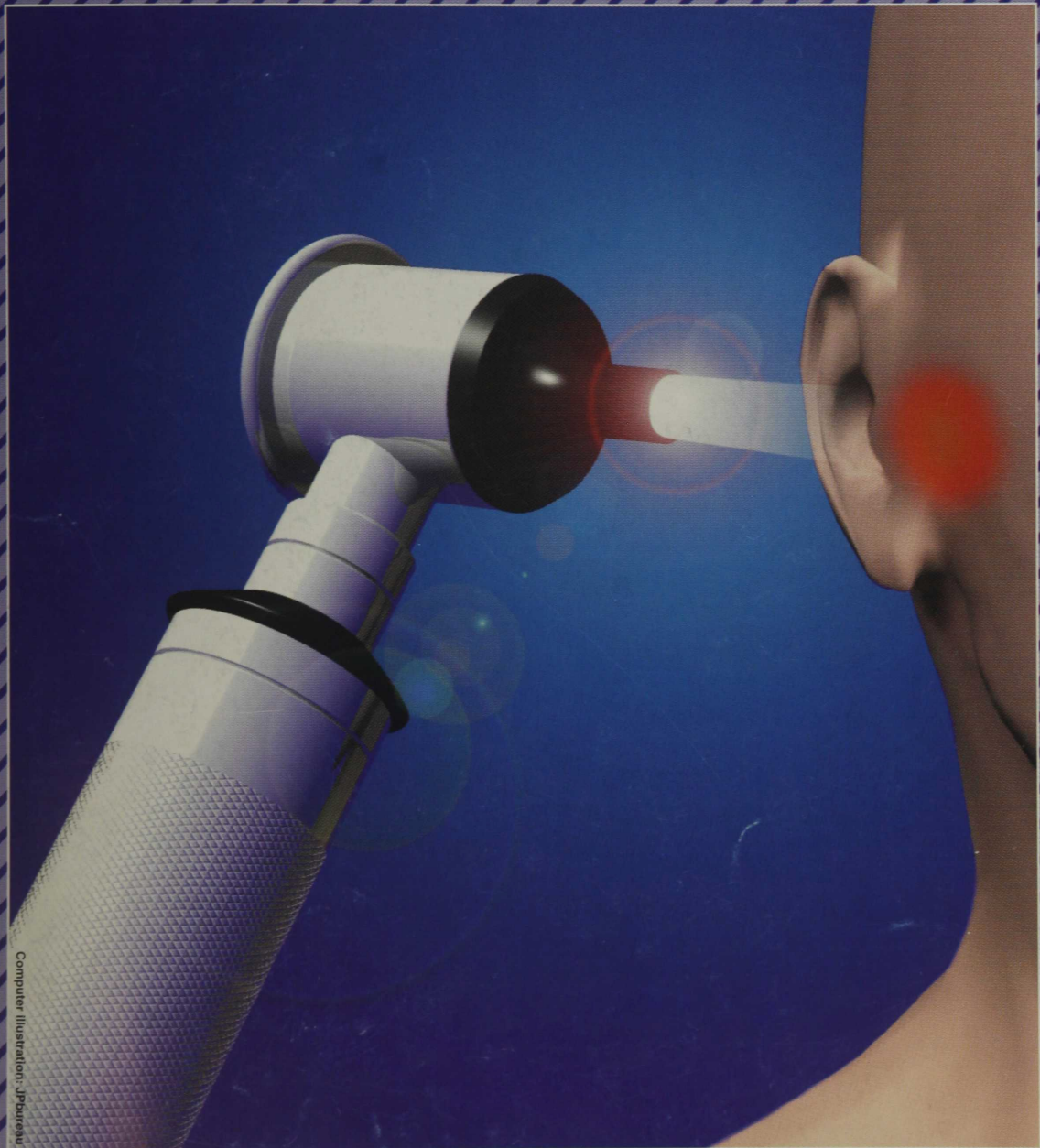




1

1998

EESTI ARST



Computer illustration: J. Bourquin

ISSN 0235 – 8026

Tomorrow's Promise Today

R i n n a v ä h k
M u n a s a r j a v ä h k
K o p s u v ä h k

TAXOL®
paclitaxelum

Omadused

TAXOLi infusioonikonsentraat sisaldab 6 mg/ml paklitakseeli. Paklitakseel püsib mikrotuubulite võrgustiku normaalse dünaamika rakkude metafaasis ja seeläbi häirub kasvajakaraku mitoos.

Näidustused

Kaugelearenenud munasarja ja rinnanäärme kartsinoom.

Annustamine

Munasarja ning rinnanäärme kartsinoomi korral on soovitatav TAXOLi annus 175 mg/m² manustatuna 3-tunni kestel 3-nädalase intervalliga ravikuuride vahel. Enne TAXOLi manustamist tuleb patsiendile määrata sobiv premedikatsioon (glükokortikosteroid, antihistamiinikum ja H₂-blokaator). TAXOLi manustamiseks kasutada polüvinüülkloriidi mittesisaldavat infusioonisüsteemi <0,22 µm membraanfiltriga.

Vastunäidustused

Allergia paklitakseelile või ravimi mistahes komponendile (Cremophor/E, EL). Rasedus ja imetamine. Neutropeenia alla 1,5x10⁹/l.

Hoiatused

TAXOLi võib manustada kemoterapias kogunud arsti järelevalve all, käepärast peab olema varustus anafülaksia esmaabiks.

Koostained

Tsimetiidiini kasutamine premedikatsiooniks ei mõjuta paklitakseeli kliirensit. Ketokonatsool võib aeglustada TAXOLi metabolismi. Müelosupressiooni risk on väiksem, kui TAXOLi manustatakse pärast tsisplatiini.

Kõrvaltoimed

Müelosupressioon (neutropeenia, trombots, topeenia, aneemia), selle risk on väiksem, kui TAXOLi manustati 3-tunnilise infusioonina võrreldes 24-tunnisega. Allergia (anafülaksia, urtikaaria). Perifeerne neuropaatia, artralgiad ja müalgia. Alopeetsia. Iiveldus, oksendamine, kõhulahtisus. Lokaalsed reaktsioonid veenipunktsiooni kohas.

Säilitamine

2 aastat toatemperatuuril (15...25°C), valguse eest kaitstult.

Pakendid

30 mg paklitakseeli klaasviaalis.

Müügiloa hoidja

Bristol-Myers Squibb Eesti AS,
Koidula 13A,
Tallinn EE0001

Täiendav informatsioon

Täpsemat informatsiooni TAXOList saab müügiloa hoidjalt.

TAXOL®
paclitaxel



Bristol-Myers Squibb

Bristol-Myers Squibb Eesti AS
Koidula 13A, Tallinn EE0001
tel. 6410 554
faks 6410 548

1 EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1998

Asutatud 1922. aastal

SISU

KÜSITLUS 3

TEOORIA JA PRAKTIKA

A. Sõritsa, L. Mettler — Ekstrakorporaalse viljastamise prognostilised tegurid 13

J. Kaik, T. Tõruvere, T. Karu, V. Kaik — QT-intervalli dispersioon kroonilise südamepuudulikkusega äkksurmast ohustatud haigete identifitseerimisel 19

T. Marandi, L. Rägo, V. Vasar — Depressioonihaigete raviskeemide analüüs Tartu Ülikooli Kliinikumi Psühhiaatria-haiglas 24

R. Birk, L. Paas, V. Tšuzmarov, O. Kurtenkov — Oksüdatiivset stressi iseloomustavad näitajad maovähihaigete veres 34

L. Veinpalu, E. Veinpalu, R. Trink, H. Pöder, M. Vaht — Reumatoidartriit ja kuurortravi 38

ÜLEVAATED

R. Teesalu, T. Ristimäe — Karvedilool: kas uus ajastu südamepuudulikkuse ravis? 45

S. Maramaa — Isheemiline eelkonditsioneerimine 49

E. Kallas — Kaasasündinud anomaaliad ja nende registreerimine 52

M. Kangur — Asbest kui töö- ja elukeskkonna saastaja 57

A. Viru — Alkohool: kas kasu või kahju? 61

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

M. Malviste, V. Valdes — Munasarja hiidkasvajatest 66

A. Rokk, E. Kütt, A. Gontmacher, R. Talvik — Bartteri sündroomi juht Tartu Ülikooli Lastekliinikus 70

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

K. Kutsar, R. Paberit — Katastroofime-ditsiini arengu päevaprobleeme 73

ARSTITEADUSE AJALOOST

J. Saarma — Hans Väre elu ja tegevus (1927—1988) 76

MÕTTEVAHETUS

A. Ormisson — A. Levini, M. Venesaare artikli "Neonataalmeditsiini eetilisi probleeme" teemal 78

MITMESUGUST

N. Derman, A. Narusk — Vahetustega töö ja stress: ämmaemandad 80

INTERVJUU

L. Suurorg — Tervishoiureform peab väärtustama terve inimese üleskasvatamist 89

IN MEMORIAM 94

Reet Neiman
Laine Korrol

AUTOREILE

Käsikirjad esitatakse toimetusele kahes eksemplaris masinakirjas, ridade vahe kaks intervalli. Sama kehtib ka arvuti salvestuskettalt välja trükitud teksti kohta. Töö olgu aktuaalne ja tänapäeva teaduse tasemel. Artikkel koosnegu pealkirjastatud osadest: sissejuhatus ja töö eesmärk, uurimismaterjal ja -meetodid, tulemused, arutelu, kokkuvõte ja järeldused. **Käsikiri peab olema** keeleliselt korrektne, terminid, valemid, mõõtühikud, tsitaadid, nimed, initsiaalid kontrollitud, ka 3—7 võtmesõna lisatud. Uudse termini või mõiste kasutuselevõtmisel töös esitatagu see võimalikult mitmes keeles (ladina, inglise, saksa, vene). **Artiklid esitatagu kokkusuurutult**, mitte üle nelja ja ülevaated mitte üle kümne lehekülje, kirjandus sealhulgas kuni 10 ja 30 nimetust. — **Asutuse tõend**, kas töö on plaaniline või mitte või dissertatsiooni fragment, esitatakse koos käsikirjaga. Teadusliku töö käsikirja viseerib teaduslik juhendaja. — **Andmed kõikide autorite kohta** (ees- ja perekonnanimi, asutuse nimetus, kodune aadress, töökoha ja kodune telefon) lisatakse käsikirja lõppu koos kõikide autorite allkirjadega. Kõrgkoolide ja uurimisinstituutide töötajad märkigu ka kateedri või osakonna nimetus. — **Resüümee** esitatagu inglise keeles (kuni 250 sõna). — **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. **Toimetus ei tagasta** fotosid ega 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 Pikk 2/Voorimehe 9 Tallinn; telefon 443 256 või *Medicina* toimetusest Gonsiori 29 (IV korrus, tuba 406).

Toimetuskolleegium

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

NB! Toimetusel on uus aadress.

Toimetuse aadress: Pikk 2/Voorimehe 9, Tallinn EE0001, telefon 443 256, 444 370. Perioodika AS: Pärnu mnt. 8, Tallinn, telefon 442 484. Ladumisele antud 26. 11. 1997. Trükkimisele antud 08. 01. 1998. Trükipoognaid 6,0. Tingtrükipoognaid 7,7. Arvestuspognaid 9,0. Galerii-brite ofset 70×100/16. Tell. nr. 4830. "Printall". Tatari 64, Tallinn.

1998. aastal — üksikmüügihind 30 krooni, tellijatele 20 krooni. Aastatellimus 120 krooni.

© Perioodika AS
"Eesti Arst"[®], 1998
"Estonian Physician"

Ajakirja "Eesti Arst" toimetus palus meditsiiniüldsusel avaldada arvamust teemal "Kui oluline on olnud kutsesobivuse temaatika arstide koolitamisel Tartu Ülikoolis ning meie arstkonnas üldse?"

ANDRES ELLAMAA — Tallinna Mustamäe Haigla neurokirurg

Küll oleks tore, kui juba enne õpingute algust oleks võimalik kindlalt öelda, et sellel noorel tasub pühenduda meditsiiniõpinguile, tollel aga oleks mõistlikum valida mingi muu ala, sest arsti temast niikuinii ei saa. Õnneks või õnnetuseks ei ole olemas kriteeriume, mis võimaldaksid juba eos langetada taolist otsust. Eks me kõik teame, kuidas üsnagi kesisest tudengist võib kujuneda suurepärase arst või arstiteadlane. Ja vastupidi — igapidi suurepärase õpitulemustega tudengist saab tohter, kellega ei taha suhelda haiged ega hooli tema tarkusest ka kolleegid. Milles asi?

Elu on midagi muud kui loengud ja eksamid ning vaevalt, et mingisugused kutsesobivuse testid oleksid hästi kasutatavad. Pealegi on arsti erialad sedavõrd erinevad, et peaaegu iga arstiteadust õppinud isik võib endale leida ka meditsiinis oma õige koha.

Arvan, et keegi ei suuda ammendavalt kirjeldada neid omadusi, mis peaksid ühel heal arstil olema. Neist omadusist tuleks kokku midagi inglitaolist. Meie aga liigume siin maa peal ning oleme enamikus tavalised inimesed. Toon siinkohal Thomas Manni arvamuse arstikutse kohta: "Endastmõistetavalt ei moodusta arstikutse võrreldes teiste erialadega erandit ja sinna kuuluvad on enamikus tavalised kõlupead, kes on valmis nägema, mida ei ole, ja salgama, mis on silmanähtav." Ju oli suurel kirjanikul õigus. Sellele vaatamata oodatakse meilt parimat.

Oma arstikarjääri jooksul on minulgi kujunenud oma arvamus selle kohta, missuguse arsti juures ma tahaksin end kunagi ravida, kui töbi kallale tuleb. Muidugi ei saa ma siin esitada tabelit, mille ühes veerus kolleegi nimi ja teises tema heade ja kadestamisväärste omaduste loend. See tabel saaks lõputu. Pealegi on ka kõige halvemas meist midagi, millest tasub õppida.

Seetõttu räägin vaid mõnest omadusest, mille kandja peaks tingimata oma arstiameti maha panema ning mingi muu tegevuse otsima. Arvan, et arstiks ei kõlba see:

kes ei taha ega oska oma töötulemusi analüüsida ja kelle ebaõnnestumistes on alati süüdi patsient või kolleegid;

kes igas haiges näeb vaid objekti, kelle peal manipuleerides üritatakse rahuldada oma suuri ambitsioone;

kes mõtleb vaid, mis ta selle eest saab;

kelle viimane meditsiinalane kirjandus oli ülikoolist või heal juhul mõnest täienduskursusest jäänud loengukonspekt;

kes kunagi ei kahtle ei iseendas, kolleegis ega kirjapandus;

kellel ei ole kunagi mingeid veel-probleeme; kes ei oska neid näha, esitada endale küsimust ega oska otsida ka vastust;

kes põgeneb nende haigete eest, kelle ravi ei olnud kõige edukam;

kes oma pisikese mina tõstmiseks halvustab või tallab jalge alla kolleegi.

Vaevalt, et neid inimlikke puudujääke mingi test suudaks selgitada. Küll aga võiks mõne mehe või naise karjääri õigeaegselt lõpetada, kui arsti ettevalmistamine oleks enam individua-



liseeritud; kui õpinguis oleks küllalt pikk subordinaatorina tegutsemise aeg; kui igal residendil oleks oma kindel juhendaja, kes oma nime ja auga kinnitab, et see või teine õpingu läbiteinu on tema õpilane. Ilmselt jõuaks siis haige ravimise juurde vähem neid, kellel on mõni eespool loetletud puudustest. Tegelikult oleks imetore, kui igaüks meist võiks uhkelt öelda, kelle õpilane ta on. Ja veel olulisem, kui võiksime sama uhkelt öelda, et see või teine tunnustatud arst peab end teie õpilaseks. Olen kindlalt veendunud, et kõik saab alguse õpetajast. Mulle aga näib, et just nimelt õpetajaid, mitte loengupidajaid ja praktikumijuhendajaid, on jäänud viimaste aastatega üha vähemaks. Oleme jõudnud selleni, et kõrgete tiitlitega naisprofessor võtab julguse kuulutada raadios, et ega kõiki töövõtteid võigi noorematele kolleegidele õpetada. Ja samasse valdkonda kuulub ka mõne õpetatud mehe kriitika oma nooremate ning perifeerias töötavate kolleegide aadressil. See tähendab, et töö arstikutseks sobivate inimeste leidmisel ja harimisel ning sobimatute väljapraakimisel on tegemata.

On üks tore mõttetera: "Ära muretse selle pärast, kes oli sinu vanaisa, vaid muretse selle pärast, kelleks saab sinu lapselaps!" Eks ole ka arstkont vaadeldav ühe perena, milles vanaisa peab muretsema lapselapse pärast ja ka selle pärast, et viimane teda häbenema ei peaks.

VELLO ILMOJA — Pelgulinna Haigla peaarst



See teema on igati huvipakkuv ja vajalik. Varem, kui palju küsimusi arsti tegevuses oli mitmesuguste aktidega reguleeritud, normeeritud, keelatud ja kästud ning seda veel piiratud tingimustes, andis kutsesobivus või -sobimatus nii mõnigi kord vähem tunda. Nüüd, kus võimalused ja õigused on suurenenud, on kutsesobivus veelgi olulisem. Väga tähtsad on siin üldised tõekspidamised, ausus, vastutustunne ning muu. Kutsesobivus on väga laiahaardeline ja sügav teema, haarates inimese füüsilisi ja intellektuaalseid võimeid, psüühika iseärasusi ning emotsionaalseid omadusi.

Eelduseks arstiks õppimise protsessis on isiku tahtelised omadused — soov õppida arstiks, soov aidata abivajajaid ja tahtekindlus oma eesmärgi saavutamiseks. Tuleb pühenduda oma tööle, see tähendab ka loobumist. Vajalik on, et arstiks pürgija oleks seda kõike endale teadvustanud. Esineb

juhuseid, kus hiljem öeldakse, et oleksin ma seda varem teadnud, siis...

On neid, kes sooritavad sisseastumiseksamid arstiteaduskonda hästi, kuid langevad õppeprotsessi kestel sealt välja, sest ei ole suutnud jääda tahtekindlaks oma eesmärgi saavutamisel. Seetõttu oleks vaja, et võetaks üliõpilasi vastu mõnevõrra rohkem, kui vajatakse lõpetajaid. See on küll kulukas, kuid sel juhul lõpetavad need, kel on eeldused saada heaks arstiks. Viimastel kursustel hakkab selguma, mis arstliku eriala keegi valib. Sageli aitab internatuuriaeg kaasa, et paremini teha eriala valikut. Internatuuri ajal kristalliseeruvad noore arsti huviala, võimekus ja töövõime.

Vajalik on mõnede testide olemasolu, mille alusel oleks võimalik kutsesobivust hinnata. Kindlasti avaldavad mõju õppejõudude, vanemate ja kogenud kolleegide nõuanded ning eeskuju. Selle kaudu formeerubki hea arst. Edasise määravad läbilõõgivõime tööturul, enda koha leidmine

kolleegide ja ka abivajajate hulgas. Eriala valiku tegemisel on suur osatähtsus isiku individuaalsetel omadustel, perekondlikel suhetel, aga ka elukohal ja sotsiaalsel tellimisel.

Kokku võttes on vajalik küllaldane informeeritus arsti kutsetegevusest ja vastutusest, kutse-sobivuse selgitamine, aga ka kutseomaduste arendamiseks vajalike tingimuste loomine.

HEIDI-INGRID MAAROOS — Tartu Ülikooli Polikliiniku peremeditsiini professor



Arstikutsele on kutsesobivus võtmeküsimus. Selle puudumisega vabandatakse vahel arstlikke vigu, patsientide rahulolematuse korral vastatakse, et võib-olla ei ole see arst arstiks sobiv. Millest tuleb arstiks sobivus?

Tavapäraselt mõeldakse arsti kutsesobivuse all pärilikke või elus omandatud suhtlemisharjumusi, käitumist, vajadust aidata ja palju muidki arsti elukutseks vajalikke omadusi. Arstiks saamiseks ja arstina töötamiseks on vaja head mälu, analüüsi- ja sünteesivõimet, osavust, püsivust, koostöövalmidust, otsustusvõimet, julgust, rühmatöö oskust jne. Loomupäraselt on vaid üksikutel inimestel kõik need omadused olemas. Seepärast on arstide koolituses tööpoolest vaja hoomata, mida on kõikidele arstidele ja vastavalt valitud erialale kutsesobivuseks eelkõige vaja ja kas ning kuidas seda on võimalik treenida. Treenida võib mälu, praktilisi oskusi, otsuste tegemist — loetelu võiks jätkata.

Eelkõige aga oodatakse arstilt oskust suhelda iga tema poole pöördunud patsiendiga ning suhtlemine peab vastama patsiendi isikule, tema probleemile. Arst peab suutma iga patsiendi järel ümber kõlastuda, orienteerudes olukorras. Arsti enda iseloomuomadused peaksid seejuures jääma tagaplaanile ning olema pigem varjatud.

Ei ole arstlik oma isiklikke situatsioonist tulenevaid emotsioone katsetada patsiendil, arst peab suutma säilitada professionaalse suhtlemisolukorra. Selleks aga on vaja spetsiaalset treeningut. Eriti puudutab kutsesobivuse kirjeldatud aspekt perearste. Seepärast on perearstiteaduse programmides alustatud suhtlemisoskuse õpetamisega, videotreeninguga, rühmatöö harjutamisega, arstide ettevalmistuses pööratakse kliiniliste teadmiste kõrval üha rohkem tähelepanu just suhtlemisele patsientidega, kolleegidega, avalikkusega. Konsultatsioonioskuse õppimises pööratakse tähelepanu oskusele töötada piiratud aja tingimustes, planeerida lühikest konsultatsiooni terviklikuks sisukaks tegevuseks, teha otsuseid. Videokonsultatsiooni treening võimaldab ka ise hinnata oma tegevust kõrvalt, leida puudusi suhtlemises. Praktiliste oskuste treening mudelitel võimaldab harjutada käelist tegevust ja osavust. Esimesed sammud on asutud, üliõpilaste hinnangul on selline õpetus arstile hädavajalik.

Loomupäraseid omadusi olla hea arst on võimalik täiustada ja arendada, pöörates neile tähelepanu erialaprogrammides ning kasutades vastavaid meetodikaid.



"Arstitööks on tarvis nii teoreetilisi teadmisi kui ka praktilisi oskusi ja lisaks veel **tugevat isiksust**," sellisele järeldusele jõuti EAL-i korraldatud rahvusvahelisel konverentsil möödunud sügisel, kus arvukate koolitusspetsialistide osavõtul räägiti arstide väljaõppest, täiendõppest, arstide kompetentsuse hindamisest ja erialasest kvalifikatsioonist. Hea haridus maksab palju. Kuidas selgitada välja isiksused, kellel on eeldusi arstitööks? Kuidas harida neid, kellest saaksid head arstid?

"Igaühele koera ei võeta...," nii on kirjutanud lasteluule raamatus Leelo Tungal. Laste näod olid ärevil, kui seda neile kunagi ammu ette lugesin, nii väga oleks ju tahtnud olla karvase koeranääpsu peremees, nii tore oleks ju tunda end käskijana ja valitsejana ühe väetima olevuse üle. Mida aga luuletaja arvas selleks kõigeks vaja olevat: pead olema palju kannatlikum ja hoolsam ja õiglasem ja parem; õrnem kui

teised... ja väga, väga soovima endale sõpra. Kohe niipalju soovima, et ilma ei saa.

Nii on ka arsti elukutsega. Arstiks ei saa igaüks — vähemalt selliseks arstiks, kellest patsiendid räägivad kui heast arstist. Arstiks, kelle kätte võib patsient end usaldada, olles ise sageli vähem haritud, ebakompetentne, olles haige ja nõrk, olles abivajaja. Kutsesuunitlus keskkooli tasemel selekteerib küll võimekamad, kellel on eeldusi arstiteadusesse suunduda, kuid isiksuslikele omadustele on senini jäänud tähelepanu väheseks. Need isiksuslikud omadused, mis on vajalikud heaks arstiks saamiseks, selguvad siiski enamikul juhtudel praktilisel kokkupuutel patsientidega haiglas või ambulatooriumis. Alles seal selgub, kas oled selline **tugev isiksus**, kes on ühteaegu õrn ja leebe, aga samas kindlameelne ja kohusetruu. Kas suudad jääda optimistiks ka siis, kui pole suuremat lootust; kas suudad õppida ja täiendada end iga päev ka siis, kui elutempo on võimatult kiire; kas suudad kontrollida oma kõnet ja väljendeid nii, et need ei saaks omakorda valu põhjustajaks. Juba 2000 aastat e.m.a. teati, et arst ravib **sõna, taime ja noaga ning sõna seisib esimesel kohal**.

Kui mujal on perepsühholoog tihti nõustajaks ka noore kutsevalikul, siis meie igapäevaelus püüavad seda lünka täita vanemad, õpetajad ja vaid vähesel määral kutsenõustajad. Tihti toimub arstikutse valik katse-eksituse meetodil. Hea kui niigi. Veelgi hullem on siis, kui kahetsetakse haridusele juba raisatud aega ja raha ning jätkatakse vaevaliselt lootuses, et ehk "... tööd tehes tuleb armastus".

Arvan, et meie suurkirjanikul oli õigus ja tema tsitaat on paikapidav 99 juhul 100-st ja see üks juht ongi seotud arstikutsega. Siin peab olema armastus juba enne — väljendub see siis inimese loomupärasest tahtes abistada nõrgemat, tahtes julgustada hirmunud, leevendada võõrast valu, valmisolekus suruda maha oma huvid.

Kõrgemate hindepallidega tudengikandidaat on õppima asumisel oma kaaskandidaadi ees muidugi eelistatud seisus. Tegelikuses on siiski määravam tema käitumine suhtlemisel inimestega, töös haigetega, tema valmisolek taluda pingelist psühholoogilist tööd. Olla arst tähendab ühteaegu olla psühholoog, diplomaat, artist ja pedagoog — nii õpetas mind kunagi minu internatuuri juhendaja professor N. Elšteín. Pärast 27 aastat arstipraksist võin kinnitada, et professoril oli õigus. Mõned aastad on olnud üheks inimese isiksuslike omaduste mõõdupuuks see maailma tunnetamise viis, mis avaldub sisseastumiskirjandi kirjutaja mõttemaailma peegeldu-

sena tema oma käega kirja pandud ridades. Noore inimese huvidest ja maailmakäsitusest annab aimu ka lõpukirjand. Nüüdseks on lõpukirjand samas ka üheaegselt ülikooli sisseastumiskirjandiks ja jääb kaugeks tema kui isiksuse lahtimõtestamisele ja sobivusele erialaga. Tulevase arsti isiksuslikke omadusi aitaks vast paremini avada **vestlus**, nii nagu see on kasutusel eripedagoogika eriala valijale. Võimalik, et niisuguse vestluse tulemusena selgub olulisemaid momente, kui loodusteaduslike õppeainete eksamisoorituse hindepallide järgi otsustada võib.

Noorte nõustajatele ja kutsesobivusega tegelejatele tahaksin siiski lühidalt öelda: arstikutse nõuab armastust inimese vastu. **"Kus on armastus inimese vastu, seal on armastus ka arstikutse vastu!"** Uskuge Hippokratest!

Noorele arstile on huvitav ja vastutusrikas aeg internatuur. Internatuur on viimane aeg oma kutsesobivuses selgusele jõudmiseks. Loodan, et selline prooviaeg jääb ka kutseõpetusreformide järgses ajas püsima.

"Inimene võib olla rahul, kui ta tohib öelda, et on püüdnud teha midagi nii hästi kui võimalik ja natuke paremini" — nii on ühes oma intervjuus öelnud meie president Lennart Meri. Arstikutse on üks neist, kus tegevus just seda püüdu eeldabki.

MALL-ANNE RIIKJÄRV — Tallinna Lastehaigla peearsti asetäitja

Minu arvates ei ole kutsesobivuse küsimus olnud aktuaalne ei arstide koolitamisel ülikoolis ega ka arstkonna selles osas, kellega tihedamalt on tulnud lävida. Arutlused seltskondlikul tasandil ühe või teise arstikandidaadi või arsti sobivuse üle oma ametisse on ju üsna subjektiivsed ja hinnang sõltub eelkõige olemasolevatest ja kasutatavatest kriteeriumidest. Samas tundub, et arste, kelle kutsesobivuses kahelda tuleks, on vist vaid üksikuid. Seepärast võiks küsida: kas kutsesobivusele meditsiini erialadel on üldse vaja tähelepanu pöörata?

Kutsesobivuse küsimus on eelkõige kriteeriumide küsimus. Mille alusel otsustada kutsesobivuse üle: kas füüsiliste, psüühiliste omaduste või professionaalsete oskuste või nende kombinatsiooni alusel? Kuidas hinnata arstiteaduskonda pürgiva üliõpilaskandidaadi sobivust õppimaks selles teaduskonnas, see tuleks esmaselt kindlaks määrata. Otsustada arstiteaduskonnas õppiva üliõpilase sobivuse üle ühtsete kriteeriumide alusel on veelgi raskem, sest satuvad ju lõpetanud erinevatele töökohtadele — nii sinna, kus tuleb iga päev suhelda igas vanuses inimestega, kui ka sinna, kus kokkupuude patsiendiga võib täiesti puududa. Seetõttu peaksid hindamiskriteeriumid erinevate arstlike erialade jaoks olema erinevad.

Et tegemist on kutsega, kus suhtlemine üldse ja suhtlemine väga isikulisel ning intiimsel tasandil on üks tähtsamaid, peaksid arstiks saada soovijal olema kõik soojad inimlikud omadused. Kuid mitte ainult! Testide ja vestlustega on võimalik hinnata erinevaid omadusi ja sellega ligilähedaselt otsustada kutsesobivuse üle. Kuid kas testide kasutamine võimaldab selekteerida vigadeta? Mis on tähtsam: kas sobivad omadused või võimekus oma tööga hästi toime tulla?



Viimane sõltub treeningust ja kvalifikatsioonist. 1997. aasta suvel toimunud Põhjamaade lastearstide konverentsil, kus käsitleti pediaatrite ettevalmistamist, leiti, et üliõpilaskandidaatide testimine sobivuse suhtes ei ole vajalik, sest studiumiaeg selekteerib ise ebasobivad üliõpilased. Studiumijärgne koolitus aga ei arenda mitte ainult professionaalseid oskusi, vaid ka muid omadusi, milleta arstikutse läbi ei saa.

Kas ongi ühte universaalset kutsesobivuse määratlust — erinevate inimeste (patsientide) paljususele vastavalt peaksid olema ka oodatavad suhtlusmallid erinevad. Professionaalsete oskuste hindamine kuulub erinevate erialade kompetentsi. Võib ka olla, et igal arstiks saamise ja olemise etapil on hindamiskriteeriumid erisugused. Oma osa kutsesobivuses peaks hakkama etendama ka konkurents.

Ilmselt vajab kutsesobivuse teema laiemat arutelu ja otsustust selle hindamise vajalikkuse üle. Siinkohal võiks meenutada A. Cronini "Tsitadellist" noore arsti vastust küsimusele, mis on tähtsaim kutsekohustuste täitmisel. Noore arsti vastus oli: "Ma kordan alati endamisi: ära pea midagi enesestmõistetavaks!"

KAI SAKS — Tartu Ülikooli Kardioloogiakliiniku dotsent



Arstide kutsesobivus (ja kutse-eeetika) on kindlasti üks inimesi huvitavaid teemasid, mis kerkib esile enamasti pärast patsiendi kaebust. Ise olen meditsiinilise kutsesobivuse hindamisega kokku puutunud kahel korral: esimest korda vestlusel arstiteaduskonda sisseastumise ajal ning teisel korral vestleja rollis meditsiiniõdede vastuvõtul Tartu Ülikooli meditsiiniõpeteaduse osakonda. Kogemus, mille sain, on ühene — niimoodi kutsesobivust määrata ei saa.

Järgmine küsimus on: kas on muid, paremaid võimalusi arstiks pürgiva inimese kutsesobivuse hindamiseks? Et otsida vastust sellele küsimusele, tuleb enne otsustada, kas perearstil, laboriarstil, tervishoiuorganisaatoril, patoanatoomil või näiteks biomeditsiinala teadlasel peaksid olema ühesugused isiksuslikud, vaimsed ja kehalised omadused. Saadakse ju kõigil neil erialadel spetsialistiks alles pärast

arstiteaduskonna lõpetamist. Elu on näidanud, et maailmatasemel teadlane ei pruugi üldse sobida perearstiks või populaarne perearst administratiivsele tööle. Meditsiin on niivõrd mitmetahuline, et vaevalt saab olla mingit testi või vestlust, mille alusel kas antakse või ei anta soovitud minna arstiks õppima. Minu arvamus on, et üliõpilaste vastuvõtmisel arstiteaduskonda ei ole kutsesobivuse hindamine vajalik/võimalik.

Teistsugune on olukord, kui noor inimene on edukalt läbi teinud arstiteaduskonna õppekava ning soovib spetsialiseeruda kitsama eriala arstiks (ka perearstiks). Siis on võimalik juba täpselt määratleda neid omadusi, mis on heaks spetsialistiks saamise eelduseks. Suhtlemisraskustega inimesel on väga raske saada heaks esmatasandi arstiks, nägemishäire võib saada takistuseks kirurgitöös ja nõnda edasi. Kas residentuuri pürgijad peaksid tegema mingi kutsesobivuse testi? Ilmselt on võimalik koostada testid/ülesanded/katsed, mille alusel sobivust hinnata, kuid kas sel on mõtet? Füüsilist sobivust teatud erialal töötamiseks on arstiteaduskonna lõpetanud enamasti võimelised ise hindama, probleeme võib tekkida isiksuslike omaduste

hindamisel. Paljudes riikides korraldatakse residentuuri kandidaatidele vestlus spetsialistide komisjoni ees ning vestlusel kujunenud arvamus on valiku tegemisel oluliseks komponendiks (kandidaadi eelnenud õpiedukuse ning töökogemuste kõrval).

Õigeaegselt tehtud otsustus kutsesobivuse kohta ei ole ainult ühiskonna probleem, samasugune tähtsus on sellel noore inimese saatuse seisukohalt. Kui üliõpilane annab endale esimesel või teisel kursusel aru, et meditsiin ei ole siiski tema jaoks, siis säästab see teda edaspidisest kibestumisest. See otsus saab minu arvates olla aga ainult üliõpilase enda teha (välja arvatud akadeemiline edasijõudmatus).

Mida saab arstiteaduskond teha abistamaks üliõpilasi selliste otsuste tegemisel? Kogu maailmas peetakse väga oluliseks juba esimesest õppeaastast alates praktilise kliinilise kogemuse andmist arstitudengitele. Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas on esimese kursuse tudengitel kavas haigepöetus ning esmaabitsükliid ning valikainena võimalik võtta kliinilise praktika tsükkel, milles üliõpilane osaleb individuaalse juhendaja-arstiga igapäevases kliinilises töös (peamiselt küll vaatleja rollis). Esmakursuslastele on alates sellest õppeaastast õppekavas ka meditsiinieetika. Teiseks tähtsaks muudatuseks arstiteaduskondade õppekavades on viimasel aastakümnel olnud valik- ja vabaainete osa oluline suurendamine. Õppides süvendatult huvipakkuvaid aineid ja erialasid juba diplomieelselt, saab noor inimene paremini otsustada, kas tal on eeldusi saada selle eriala spetsialistiks.

Küsimus kutsesobivusest meie arstkonnas üldse on väga komplitseeritud. Ei kujuta tõepoolest ette, et mingi test või komisjon saaks otsustada, kas seni töötanud arst ikka sobib oma erialal töötama või mitte. Iseasi on teatavate kvalifikatsiooninõuete täitmine (eksam), mis on vajalik selleks, et erialal töötamise õigust üldse saada. Kuid see mõõdab eelkõige teadmisi, mitte kutsesobivust. Kindlasti tuleks laiendada arstide täiendkoolitust kursustega, mis hõlmaksid suhtluspsühholoogiat, meditsiinieetikat, andragoogikat ja teisi pisut meditsiiniväliseid, kuid arstitööga tihedalt seotud probleeme. Nii jõuaksid arstid ise paremale äratundmisele oma eeldustest ning saaksid arendada oma nõrku külgi. Ülejäänud jääb minu arvates eelkõige patsientide otsustada — oma erialale sobimatu arsti vastuvõtule lihtsalt ei minda.

VELLO SALUPERE — Tartu Ülikooli Sisekliiniku juhataja, professor

Minu arvates ei ole Eestis ei NSV Liidu ajal ega ka nüüd arstide kutsesobivuse probleemidega tõsiselt tegeldud ei Tartu Ülikoolis ega arstkonnas üldse. Seda nii teoreetiliselt, uurimuslikult kui ka praktiliste reeglite kehtestamisel arstiks pürgijate valikuks. Tänapäev on puudunud reeglid, mille alusel ülikooli astujate hulgast selekteerida need, kes arstiks ei sobi. Ikka ja alati on Tartu Ülikooli sisse saadud üksnes hinnete alusel.

Psühholoogiliselt ja majanduslikult on see ju mõistetav, sest kui ei ole tugevat konkurentsi, siis kuidas veel keegi soovijatest kõrvale jätta. Õppejõudude arv sõltus toona väga otseselt üliõpilaste arvust ning seetõttu puudus ülikoolil ja arstiteaduskonnal õieti soovgi raiuda oksa, millel istuti. Kui noor inimene oli juba immatrikuleeritud, siis kahjuks toimisid needsamad reeglid ja mingit süstemaatilist valikut arstiks sobivuse aspektist ei tehtud. Seetõttu võisid arsti elukutse saada ka need, kellele arstitööks eeldusi



ei olnud, kuid kes olid suutelised konkreetset teadmised eksamiteks selgeks õppima. Tõsi küll, eksisteeris teatud võimalus lõpueksamite põhjal anda lõpetajale arstidiplomi asemel velskridiplom, kuid minu mäletamist mööda seda võimalust ei ole kasutatud. Kord juba ülikooli sissesaa-
nu pidi stuudiumi vältel erakordselt rumal olema, et teda eksmatrükuleerida, ent see toimus ik-
kagi vaid võimetuse tõttu sooritada eksam või eksamid, mitte aga seepärast, et keegi (dekanaat,
moodustatud komisjon jm.) oleks otsustanud, et ta arstiks ei sobi.

Pärast diplomi saamist pidi arst mingi konkreetse kriminaalseks kvalifitseeritava teo tege-
ma, et tal arstimise õigus ära võetaks, ja ka nende arv oli kaduvväike. Vahepeal moes olnud
mitmes instituudis moodustatud arstide aukohtud on, niipalju kui mina tean, tegelnud vaid
konflikte tekitanud üksikküsimustega, mitte aga sellega, kas inimene arstiks sobib või mitte.
Ja õigupoolest pärast diplomi kättesaamist ei peakski arsti kutseobivusega enam tegelema. See
töö peab arstiks õppimise ajal tingimata juba tehtud olema.

Hoolimata sellest, et arstide kutseobivusega tõsiselt tegeldud ei ole, võib laias laastus selli-
selt kujunenud Eesti arstkonnaga ometigi rahul olla. Teatud hälbeid esineb igas süsteemis ja
ses mõttes ei ole arstkond sugugi erandlik. Üks põhjusi, miks kutseobivuse testimise puudu-
misest hoolimata ei ole olukord lootusetu, peitub arstierialade mitmekülguses. Arstiks õppija
saab teha ja on teinud enamasti valiku, missugune eriala talle sobib. On aktiivseid erialasid,
kus arsti manuaalsed võimed ja neid juhtiv intellekt on peamised. Näiteks kirurgid, neuroki-
rurgid, mingil määral günekoloogid, kõrva- ja silmaarstid. Psühhiaatritel aga on vaja väga head
suhtlemisoskust. Samas leidub erialasid, näiteks laboriarst, kus valdavalt on töö elutu objekti-
ga. Nii mitmekesise valiku puhul ei avaldu kutseobivuse testimise tegematajätmine väga dras-
tiliselt.

Kuid ometi tekib küsimus, kas ei ole siiski näitajate süsteemi, mida juba arstiteaduskonda
astujate seas rakendada, nii et noorel inimesel ei tekiks arstiteaduskonna lõpetamise eel dilem-
mat: kas ma sobin või ei sobi arstiks. Väga halb on seik, kui pärast arstidiplomi saamist läheb
noor arst tööle hoopis autoplekksepaks või avab auto varuosade kaupluse. Ma ei ole veendunud,
et ka noorte, parimas tööeas arstide töötamine linnapeadena peegeldab nende inimeste kuna-
gist õiget kutsevalikut.

Arsti kõiki erialasid ühendavaks jooneks on lävimine inimestega, haigetega. Viimaste psü-
hika võib seejuures olla väga tuntavalt muutunud. Nii et kutseobivust määravaks teguriks
saab olla vaid suhtlemisoskus, ilma milleta arstimise see osa, mida tuntakse arstikunstina, ei
tarvitse kunagi realiseeruda.

Olen veendunud, et arstikutse valijate suhtlemisoskust või hea suhtlemisoskuse eeldusi saab
testida ja hinnata, kui töötada välja meetodika ja teha selle elluviimiseks arstidest ja psühhö-
loogidest koosnev komisjon. Komisjon töötab arstiks pürgijatega sisseastumiseksamite ajal (osa
eksameid tehakse ära keskkoolis, nii et aega peaks jätkuma), selgitades, kas nad suudavad su-
helda arstiks saajale talutaval moel. See on nii tõsine töö, et komisjoni koosseisus ei peaks arst-
konnast olema mitte üksnes arstiteaduskonna õppejõud, vaid näiteks arstide autoriteetsete
ühenduste (arstide liit jt.) esindajad. Sellega omandavad komisjonid teatud sõltumatuse. Sama-
le komisjonile võiks usaldada ka teise olulise ülesande: teha kindlaks arstiteaduskonda astuja
arstiks pürgimise motiivid. Kui arstiks tahetakse saada vaid selleks, et see elukutse on raha-
rohke, või seetõttu, et isa-ema nii soovisid, siis on tõenäoliselt midagi korrast ära ka kutseobi-
vusega. Arstide dünastiad on head, kuid mitte alati ei sobi järeltulijad arstiks.

"Tee tööd ja näe vaeva, siis tuleb armastus", on A. H. Tammsaare paljutsiteeritud lausung.
Selle lahtimõtestamine arstiks saaja vaatepunktist tähendaks tugevat tööd enda kallal, arsti-
ameti omandamisel, nii et selle tasuks oleks "armastus", s.o. haigete tänu, rahuldus tehtud tööst
ja tööle vastav materiaalne tasu.

VELLO VALDES — Tallinna Kesksaigla patoanatoom

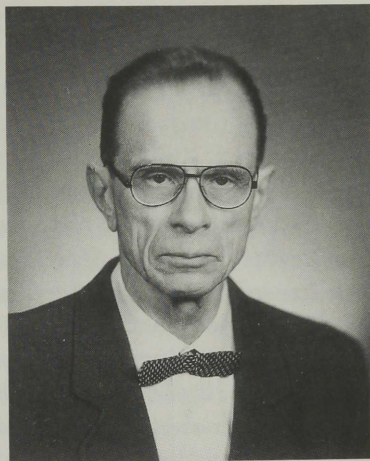
Kutsesobivus on käsitletav kahest aspektist: kutse sobivus selle taotlejale (kirjutatud lahku) ja kutsesobivus, tema sobivus töökohale (kokku). Sobimatu kutse valik (vanemate sunnil) toob endaga kaasa suure pettumuse, ohu kutsesobimatuseks edaspidises töös, kaotatud õpinguaastaid, konflikte ja arsti puhul isegi võimalikke inimelu kaotusi. Sobiva kutse valikul on oluline osa pedagoogidel ja ülikooli õppejõududel, lähtudes õppuri huvidest ja võimetest. Kutsesobivuse kujunemine sõltub kooli ja täiendõppe tasemest (adekvaatsusest tegelikkuse vajadustele).

Minu arstiks saamisel neid mõisteid ei tundud; ala valikut mõjutas tugevasti tookordne elukogemus — nii sõjaväes kui ka vangilaagris olid arstid ainsad, kelle kutset aktsepteeriti ja vaid tänu sellele jõudsid neist mitmed üldse eluga koju tagasi. Nõukoguliku ülikooli lõpetanute tööle määramisel lähtuti esmajoonelise poliitilisest sobivusest, poliitiliselt ebakindlad ("musta minevikuga") suunati keskustest kaugemale. Ma ei kahetse ülikoolijärgseid tööaastaid väikelinna haiglas. See andis üldmeetsiini mõistva suhtumise kui olulise komponendi kliinilise patoloogi kutsesobivusele.

Sobiv kutse peab lisaks rahuldust pakkuvale eneseteostusele võimaldama korraliku elamise kõigi materiaalsete vajaduste rahuldamisega. Püsiv kutsesobivus eeldab erialaste võimete pidevat täiendamist ja vaba suhtlemist teiste riikide kolleegidega. See ei ole võimalik vastava rahalise katteta (kursused, konverentsid, kirjandus jne.) ja vajalik on vähemalt ühe Lääne-Euroopas laiemalt kasutusega keele oskus vabaks vestluseks.

Praeguses Eestis erialaselt sobiv arstikutse on enamikul juhtudel majanduslikult vähesobiv. Tulemuseks on mahajäämus kaasajast — kutsesobivuse kahanemine. Kergeim tee on üleminek majanduslikult sobivamale alale (firmad, täiesti teised ametid), seetõttu tekivad tühjad kohad nii üksikasutustes kui ka meie meditsiinis üldse. Konkurentsitu tööturu tõttu võetakse neile kohtadele ka kehva kvalifikatsiooniga (kuni olematuga) inimesi — tühja koha täide pooltühjaga.

Täiuslik kutsesobivus iseseisvaks tööks histopatoloogina eeldab vähemalt kümne aasta välisel omandatud visuaalset kogemust (seisukoht sõjaeelses Eestis, ka praegu välisriikides), paraku vaid hädavajalikku toimetulekut võimaldava tasu juures (juhul kui eluruumid on juba olemas). Ajalehest oli hiljuti lugeda, et noor keskharidusega pangaametnik, kes iga 2—3 aasta tagant vahetab töökohta, saab vähemalt kaks korda rohkem palka kui arst. Seesama ametnik soovib aga ajastu keskmisel tasemel arstiabi, praegu on see meil saksa (halvamaigulise) mõisete kohaselt *preiswert!* Vastava arsti-kvalifikatsiooni omandamine ja säilitamine eeldavad ka tänapäeva keskmist arstipalka. Nii sõltub arstiabi tase sellest, kui palju tarbija (ühiskond) suudab maksta, sealhulgas kutsesobivuse saavutamise eest (maksulised täiendused, konverentsid, välissuhted jne. — kõik välisriikide hinnatasemel); see peaks olema vähemalt kahekordne pangaametniku palk. Siin ei ole tegemist sotsialistliku ümberjaotamisega, see on teenuse müümine-ostmine reaalhinnaga. Kokkuvõttes: kutse sobivus ja kutsesobivus on lahutamatus seoses materiaalse (majandusliku) sobivusega. Seni, kui need kolm ei ole saavutanud kooskõla, ei ole võimalik ka täiuslik kutsesobivus.



Nii palju kui mäletan ja tean, ei ole Tartu Ülikoolis ja arstkonnas kutsesobivuse üle nõu peetud või sellel teemal diskuteeritud. Kuid Tartu Ülikooli arstiteaduskond on ka rasketel ja keerulistel aegadel püüdnud ette valmistada võimalikult tublisid ja pädevaid arste. Enne okupatsioone toimus arstiteaduskonna üliõpilaste range selekteerimine teise kursuse lõpul. Siis tuli sooritada anatoomia-, histoloogia- ja füsioloogiaeksam. Ainult üks nendest võis jääda sügisele eksamiperioodile. Ühes aines läbikukkumine tähendas seda, et järgmisel kevadel pidi tegema eksami kõigis kolmes aines. Alates 1935. aastast võeti esimesele kursusele läbi võistluseksamite kadalipu 50 või 60 üliõpilast, kolmandale kursusele jõudis tavaliselt alla 30 arstikutse taotleja.

Kõikidele asjaosalistele oli teada, missuguseid pingutusi kolmandale kursusele jõudmine nõudis. Nendel, kes seda kõrget künnist ületada üritasid, oli kindel tahtmine arstiks saada, ja need, kes seda suutsid, olid võimelised arstina töötama. Töövõime ja hoolsus ei ole ainukesed arstile vajalikud omadused. Ta peab kindlasti oskama inimestega suhelda. Üldse saab heaks arstiks ainult HEA inimene. Pealegi on arsti elukutses vajalik korralik üldharidus. Ma ei väsi kordamast: arst peab olema haritum kui tema keskmine patsient.

Me võime jõuda üksmeelsele otsusele, et igale inimesele arsti elukutse ei sobi. Kuid meil ei ole võimalik kontrollida üliõpilaskandidaate ja üliõpilasi selles osas, kas nad on sobivad, ja nende selekteerimine kutsesobivuse järgi on muidugi lubamatu. Meil ei jää muud üle, kui kasutada vana äraproovitud võtet ja nimelt — järjekindlalt ja kõrvalekaldumatult nõuda üliõpilastelt kõigi arstile vajalike teadmiste ja oskuste omandamist. Leppigem paratamatusega, et ka tulevikus saavad töötamisloa nii head, vähem head kui ka mõned halvad arstid. Elu ise teeb nende hulgas valiku.



TEORIA JA PRAKTIKA

Ekstrakorporaalse viljastamise prognostilised tegurid

Andrei Sõritsa Liselotte Mettler

ekstrakorporaalne viljastamine, prognostilised tegurid, rasestumissagedus, viljastumissagedus

Esimesest õnnestumisest alates (1978. aastal) on ekstrakorporaalne viljastamine (EKV, *in vitro fertilisation*) lastetuse ravis laialdast kasutamist leidnud. Enamikus keskustes on selle meetodi kasutamisel rasestumisprotsent küllaltki madal (15–25% rasestumisi folliikulite punktsiooni kohta). Selle põhjused on väga erinevad. Paljude autorite arvates määravad ekstrakorporaalse viljastamise edukuse järgmised põhitegurid: naise vanus, sperma ja embrüo kvaliteet (1, 3, 4, 5).

Et viljastumissagedus (VS) *in vitro* on üldjuhul üle 60–70%, aga rasestumissagedus (RS) jääb ikkagi madalaks, siis väärivad ekstrakorporaalse viljastamise puhul erilist tähelepanu erisuguste tegurite mõju viljastumis- ja rasestumissagedusele.

Käesoleva töö eesmärgiks on prognostiliste tegurite analüüs ning nende tähtsuse hinnang viljastamise ja rasestumise ennustamisel EKV-programmis.

Andrei Sõritsa — Tartu Ülikooli Naistekliinik
Liselotte Mettler — Kieli Ülikooli Naistekliinik, Sakamaa

Uurimismaterjal ja -meetodid. Reprospektiivanalüüs hõlmab andmeid 271 viljatu naise viljastamise kohta Kieli Ülikooli Naistekliinikus aastail 1991–1994. Ajavahemiku valimisel oli oluline, et veel ei olnud toimunud patsientide selektsiooni seoses ICSI- (intratsütoplasmaatilise sperma injektsiooni) programiga. Folliikulite punktsioon tehti 23–44 aasta vanustel naistel (keskmine vanus 32,8 aastat) 406 tsükklis.

Ekstrakorporaalse viljastamise näidustused olid järgmised: 1) tubaarne tegur — 187 tsüklit; 2) mehe sperma patoloogia — 60; 3) tubaarne tegur ja sperma patoloogia — 98; 4) endokriinne viljatus — 3; 5) idiopaatiline viljatus — 24; 6) sperma patoloogia ja endokriinne viljatus — 5; 7) tubaarne tegur ja endokriinne viljatus — 3; 8) endometriosis — 19; immunoloogiline viljatus — 7 tsüklit.

Superovulatsiooni induktsiooniks kasutati järgmisi preparaate: *human menopausal gonadotropin* (hMG) — 70 tsüklit; lühike protokoll GnRh-a (*gonadotropin releasing hormone agonist*)/hMG — 311 tsüklit; pikk protokoll GnRh-a agonistiga/hMG — 21 tsüklit ja *Clophene citrate* (CC) — 2 tsüklit.

Kahel juhul tehti folliikulite punktsioon spontaanse ovariaaltsükli korral. Primaarse steriilsusega oli tegemist 199 tsükklis, sekundaarsega 207 tsükklis. Folliikulite punktsioon toimus ultraheli kontrolli all 36–38 tundi pärast kooriongonadotropiini (hCG) määramist.

Partneri sperma kvaliteedi järgi jaotati patsiendid nelja rühma: 1) normozoospermia (liikuvus >50%; arv >20 milj/ml; normomorfoloogilisi >50%) — 239 tsüklit; 2) sperma patoloogia I aste (astenozoospermia (A) 30–50%; oligozoospermia (O) 15–20 milj/ml; teratozoospermia (T) 30–50%) — 83 tsüklit; 3) sperma patoloogia II aste (A 10–30%; O 5–15 milj/ml; T 10–30%) — 65 tsüklit; 4) sperma patoloogia III aste (A <10%; O <5 milj/ml; T <10%) — 19 tsüklit.

Ekstrakorporaalse viljastamise 80 tsükklis leidis kasutatud spermas mitmesuguseid mikroorganisme: *E.coli*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Chlamydia trachomatis*,

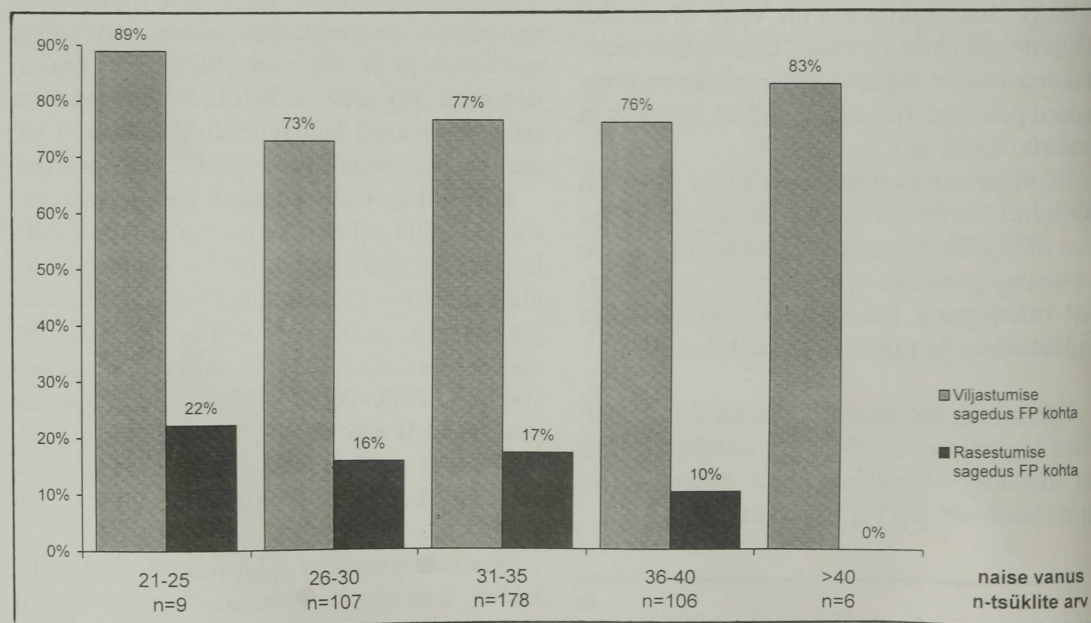
Mycoplasma hominis, *Ureaplasma urealyticum*, *Candida albicans*, *Enterobacter*, *Proteus vulgaris*. Sperma ei olnud mikroorganismidega saastunud 326 tsükliks.

Munarakkude inseminatsiooniks kasutati 100000 spermatoosidi ühe munaraku kohta. Viljastumist hinnati positiivseks, kui 18–20 tundi pärast inseminatsiooni oli munarakus kaks pronukleust. 44–48 tundi pärast inseminatsiooni siirati embrüo emakasse (korraga 1–3 embrüot). Rasedust hinnati 15.–16. embrüosiirdamise järgsel päeval kooriongonadotropiini taseme alusel ja ultrasonograafia andmete põhjal. Analüüsiks kasutati viljastumis- ja rasedustumissageduse võrdlust järgnevate teguritega: 1) naise vanus; 2) lastetuse põhjus; 3) superovulatsiooni induktsiooni meetod; 4) raseduse olemasolu anamneesis (primaarne või sekundaarne steriilsus); 5) sperma kvaliteet; 6) sperma kontaminatsioon.

Statistiline analüüs on tehtud Kieli Meditsiiniinformatsiooni ja Statistikainstituudi baasil, kasutades χ^2 -testi, lineaarset ja logistilist regressiooni.

Uurimistulemused. Pärast 406 folliikulite punktsiooni (FP) saadi kokku 2198 munarakku (5,4 munaraku folliikulite punktsiooni kohta). Munarakkude viljastumissagedus oli 76,1%. Embrüo siirdamisi (*embryo transfer* — ET) oli tehtud 300 juhul (73,9% folliikulite punktsiooni kohta), keskmiselt siirati 2,4 embrüot korraga. Rasedust diagnoositi 406 tsüklist 61. Seega oli rasedustumissagedus folliikulite punktsiooni kohta 15% (61/406) ja embrüo siirdamise kohta 20,3% (61/300).

Prognostiliste tegurite analüüsi tulemused näitavad, et viljastumissageduse muutus seoses vanusega ei ole statistiliselt oluline ja kõigub vahemikus 72,9–88,9% folliikulite punktsiooni kohta (vt. joonis). Samal ajal muutus rasedustumissagedus 21–35-aastastel naistel 22,2%-st kuni 17,4%-ni ja vähenes üle 35-aastastel kuni 10,4%-ni ($P < 0,05$). Üle 40-aastastel naistel ei saadud 6 tsüklist ühtki rasedust.



Joonis. Rasestumis- ja viljastumissagedus sõltuvalt naise vanusest.

Tabel 1. Viljastumis- ja rasestumissagedus sõltuvalt lastetuse põhjustest

Lastetuse põhjus	FP-tsüklite arv	Viljastumis- protsent	Rasedusi /FP	
Tubaarne	187	89,8%	37	19,8%
Tubaarne+sperma patoloogia	97	69,1%	15	15,5%
Sperma patoloogia	60	45,8%	1	1,6%
Idiopaatilise	25	84,0%	3	12,0%
Endometriosis	19	78,9%	3	15,8%
Immunoloogiline	7	57,1%	0	0,0%
Sperma patoloogia +endokriinne	5	60,0%	1	20,0%
Tubaarne +endokriinne	3	66,7%	0	0,0%
Endokriinne	3	66,7%	1	33,3%
Kokku	406	76,1%	61	15,0%

Tabel 2. Rasestumis- ja viljastumissagedus sõltuvalt sperma kvaliteedist

Spermogramm	FP-tsüklite arv/ munarakkude arv	Viljastumine/ munarakkude arv	Rasedusi/ FP
Normospermia	241/621	592/621 (95,3%)	46 (19,1%)
Patoloogia I aste	81/176	153/176 (86,9%)	12 (14,8%)
Patoloogia II aste	64/112	80/112 (71,4%)*	2 (3,1%)*
Patoloogia III aste	20/26	13/26 (50%)*	1 (5%)*
Kokku	406/935	838/935 (89,6%)	61 (15,0%)

*P<0,05 võrreldes normospermiaga.

Tabel 3. Rasestumis- ja viljastumissagedus sõltuvalt SOI-protokollist

SOI-protokoll	FP-tsükleid	RS	VS
hMG	70	8 (11,4%)	77,1%
GnRh lühike	311	49 (15,6%)	74,9%
GnRh pikk	21	3 (14,3%)	81,0%
Kokku	402	60 (14,9%)	75,6%

Viljastumis- ja rasestumissagedus sõltuvad viljatuse põhjustest (vt. tabel 1). Kõige kõrgem viljastumis- ja rasestumissagedus oli tubaarse viljatusega naiste rühmas. Sperma patoloogia puhul olid vastavad näitajad kõige madalamad (45,8% ja 1,6%). Huvitav on see, et suure viljastumissagedusega (84% ja 78,9%) idiopaatilise viljatuse ja endometriosisiga naiste rühmas oli rasestumissagedus tubaarse viljatusega naiste rühma omast tunduvalt madalam (vastavalt 12% ja

Tabel 4. Rasestumis- ja viljastumissagedus sõltuvalt sperma bakteriaalsest kontaminatsioonist

Uuringu tulemus	Tsükleid	RS	VS
Negatiivne	322	55 (17,1%)	76,1%
Positiivne	80	4 (5,0)*	75,0%
Kokku	402	59 (14,7%)	75,9%

*P<0,05 võrreldes negatiivse bakterioloogilise spermauringu tulemusega.

Tabel 5. Tegurite sõltuvuse univariantne analüüs

Tegurid	Rasestumis- sagedus	Viljastumis- sagedus
Vanus	P=0,1	P=0,92
Lastetuse põhjus	P=0,01*	P=0,06
Sperma kvaliteet	P=0,01*	P<0,001*
Rasedus anamneesis	P=0,07	P=0,01*
Stimulatsioon	P=0,63	P=0,8
Sperma kontaminatsioon	P=0,02*	P=0,93

*Sõltuvus tasemel P<0,05.

Tabel 6. Logistiline regressioonanalüüs tegurite sõltuvusest

Tegurid	Rasestumis- sagedus	Koefitsient
Vanus <35/>35	P=0,017 w=0,41	2,4
Nomospermia/sperma patoloogia	P=0,015 w=0,15	6,8
Primaarne steriilsus/ sekundaarne steriilsus	seos puudub	
SOI GnRh-analoogidega/ ilma GnRh-a-ta	seos puudub	
Sperma kontaminatsioon/ sperma kontrollita	P=0,16 w=0,31	3,2

w — variatsioonikoefitsient

15,8%). Suhteliselt kõrge rasestumissagedus tubaarse viljatuse ja sperma patoloogia põhjal kombineeritud patsientide rühmas on seletatav sellega, et mainitud rühma on sattunud ainult patsiendid, kelle puhul on tegemist sperma patoloogia kerge astmega. Ülejäänud rühmad on võrdleva analüüsi jaoks liiga väikesed.

Sperma kvaliteedi ning viljastumis- ja rasestumissageduse võrdlemisel ilmneb tulemuste oluline halvenemine koos sperma näitajate langusega, 19,1%-lt (rases-

tumissagedus) normospermia korral kuni 3,1 — 5%-ni sperma patoloogia 2.–3. astme korral (vt. tabel 2). Samasugust tendentsi võib märgata ka viljastumissageduse võrdlemisel sperma kvaliteediga. Nii oli viljastumissagedus sperma patoloogia 2.–3. astme korral tunduvalt madalam (50,0–71,4%) kui normaalse sperma või 1. astme patoloogia juhtudel (86,9–95,3%) ($P < 0,05$).

Superovulatsiooni induktsiooni (SOI) protokollid mõju rasestumis- ja viljastumissagedusele on esitatud tabelis 3. Kui-gi GnRh-analoogidega SOI-protokollid kasutamise korral ilmneb rasestumissageduse suurenemistendents, ei ole erinevus siiski piisavalt usaldusväärne ($P > 0,05$).

Viljastumissagedus ei sõltu sperma bakteriaalse saastatuse positiivsest või negatiivsest vastavusest (vt. tabel 4). Küll aga oli rasestumissagedus usaldusväär-selt väiksem ($P < 0,05$) sperma positiivse mikrobioloogilise analüüsi korral võrrelduna negatiivse analüüsiga (RS vastavalt 5,0% ja 17,1%). Väärrib märkimist, et sperma selge normist kõrvalekalde korral oli enamikul juhtudel ka mikrobioloogiline kultuuriline analüüs positiivne. Univariantne analüüs (χ^2 -meetod) näitas, et rasestumissagedus sõltus lastetuse põhjustest, sperma kvaliteedist ja sperma kontaminatsioonist mikroorganismidega. Samal ajal sõltus viljastumissagedus raseduse olemasolust anamneesist, kuid ei sõltunud sperma kontaminatsioonist (vt. tabel 5).

Olulisemate tunnuste võrdlemiseks kasutati logistilist regressioonanalüüsi (LRA), mis näitas, et alla 35-aastaste ja üle 35-aastaste patsientide rühmade võrdlemisel EKV-programmis on rasestumise tõenäosus nooremas rühmas 2,4 korda suurem (vt. tabel 6). Sperma patoloogia korral on rasestumise võimalus 6,8 korda väiksem kui normozoospermia korral. Sperma bakteriaalne kontaminatsioon annab 3,2 korda väiksema võimalu-

se rasestuda kui bakteriaalselt puhas sperma.

Arutelu. Tänapäeval on tõestatud, et munasarja funktsioon vanusega väheneb ja munarakkude kvaliteet halveneb (3, 7, 10). Samal ajal demonstreeris munarakkude doonorluse programm, et endomeetriumi vastuvõtlikkus ei sõltu vanusest ja et ka menopausis patsientidel on võimalik saavutada head endomeetriumi vastuvõtlikkust. Tavaliselt üle 40-aastastel patsientidel nõrgeneb superovulatsiooni induktsiooni reaktsioon. Piisavale munarakkude arvule ja viljastumissagedusele vaatamata oli ka meie rühma üle 35-aastaste naiste rasestumissagedus madalam, mida tõenäoliselt seostatakse munarakkude ja embrüote halvema kvaliteedi, kromosomaalsete anomaaliatega ja suurenenud spontaansete abortide sagedusega (6, 8).

EKV-programmis on ülekaalus patsiendid, kellel on tubaarne ja androloogilise näidustusega viljatuse (>80%). Nagu selgub, on nende rühmade rasestumis- ja viljastumissagedus tunduvalt erinev. Nii on rasestumissagedus tsükli kohta tubaarse viljastuse korral 19,8%, androloogilise korral aga ainult 1,67%. Seda erinevust on kinnitanud ka teiste uurijate andmed (1, 5, 11). Viljastumissagedus on suurem sperma 1. astme patoloogiaga patsientidel, võrreldes 2. ja 3. astmega (vastavalt 86,9%, 71,4%, 50,0%). See tuleneb asjaolust, et viljastumissagedus korreleerub tugevasti spermatosoidide morfoloogia ja liikuvusega (2, 5).

Huvitav on see, et idiopaatilise viljatuse ja endometrioosi korral võib täheldada kõrget viljastumissagedust. Mis rasestumissagedusse puutub, siis endometrioosi puhul oli see 15,8% ega erinenud oluliselt tubaarse viljatuse rühmast (19,8%), kuid idiopaatilise viljatuse korral jäid rasestumissageduse näidud tunduvalt madalamaks (12%). Võib-olla kuulus sellesse rühma enamik endomeetriumi puudu-

Meeldiva maitsega retseptiravimid lastele



Amoxicillin-ratiopharm® 250 TS 100 ml

pulber suspensiooni valmistamiseks
250 mg amokitsilliini 5 ml-s suspensioonis – laia toimespektriga penitsilliinirea antibiootikum, bakteritsiidne toime grampositiivsetesse ja gramnegatiivsetesse bakteritesse (*Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Enterococcus spp.*, *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*).

Kasutatakse ülemiste ja alumiste hingamisteede infektsioonide, kuseteede ja suguelundite ägedate ning krooniliste nakkuste raviks.

Eelised: vaarikamaitseline suspensioon, mugav annustada (kaasas mõõdulusikas), ravimil lastekindel turvakork.

Erythromycin-ratiopharm® TS 60 ml, 100 ml

graanulid suspensiooni valmistamiseks
200 mg erütromütsiini 5 ml-s suspensioonis – makroliidirea antibiootikum, bakteriostaatiline toime grampositiivsetesse ja atüüpilistesse infektsioonitekitajatesse (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Legionella spp.*, *Ureaplasma urealyticum*).

Kasutatakse ebatüüpiliste kopsupõletike, kuseteede nakkuste, A- grupi B-hemolüütiliste streptokokk-infektsioonide raviks.

Eelised: alternatiivne ravim penitsilliiniallergia korral, puuviljamaitseline suspensioon, mugav annustada (kaasas mõõdulusikas), ravimil lastekindel turvakork.



Cotrim K-ratiopharm® Saft 100 ml

siirup

240 mg kotrimoksasooli 5 ml-s siirupis – trimetoprimi ja sulfametoksasooli kombinatsioon 1:5, bakteriostaatiline toime grampositiivsetesse ja gramnegatiivsetesse bakteritesse (*Pneumococcus spp.*, enamik enterobaktereid, *Neisseria gonorrhoeae*, *Nocardia asteroides*, *Haemophilus influenzae*, *Chlamydia trachomatis*, *Pneumocystis carinii*, *Brucella spp.*, *Pasteurella spp.*).

Kasutatakse hingamisteede ja LOR-infektsioonide, kuseteede (eriti *Escherichia coli* poolt tekitatuna) ja suguelundite nakkuste raviks.

Eelised: vaniljemaitseline siirup, mugav annustada (kaasas mõõdulusikas), ravimil lastekindel turvakork.



Penicillin V-ratiopharm® TS 100 ml

graanulid siirupi valmistamiseks
400 000 TÜ fenoksimetüülpenitsilliinkaaliumi 5 ml-s siirupis – biosünteesiline happekindel antibiootikum, bakteritsiidset toimiv aeroobsetesse ja anaeroobsetesse grampositiivsetesse ja gramnegatiivsetesse infektsioonitekitajatesse (*Corynebacterium*, *Listeria*, *Clostridium*, *Bacillus anthracis*, *Actinomyces*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Bacteroides*, *Veilonella*, *Fusobacterium spp.*, meningokokid peptostreptokokid, peptokokid).

Kasutatakse hingamisteede ja ORL-infektsioonide, A-grupi β-hemolüütiliste streptokokk-nakkuste ja nahainfektsioonide raviks.

Eelised: vaarikamaitseline suspensioon, mugav annustada (kaasas mõõdulusikas), ravimil lastekindel turvakork.



ratiopharm

Esindus Eestis: Sirowa Eesti OÜ, Põllu 89 b, tel. 650 6179

likkusega paare, mis põhjustaski vähesse rasestumise. Põhjalike järelduste tegemiseks aga olid rühmad väikesearvulised.

Mitmed autorid on uurinud superovulatsiooni protokollide mõju EKV-programmi tulemustele. Sõltuvalt protokollist on leitud erinevusi järgmistes parameetrites: arenevate folliikulite arv, aspireeritud munarakkude arv, viljastumissagedus, embrüo jagunemine. Ka rasestumissageduse suurenemist on kirjeldatud, kui ovulatsiooni induktsiooniks on kasutatud GnRh-a/hMG. Teised autorid aga ei kinnita superovulatsiooni induktsiooni protokollide mõju embrüo kvaliteedile või rasestumissagedusele (4, 6). Meie andmeil puudub tõenäoline sõltuvus SOI-protokollide ning rasestumis- ja viljastumissageduse vahel, kuid võrreldavad rühmad ei ole analüüsi jaoks piisavalt identsed. GnRh-a kasutamine võimaldab saada arvuliselt rohkem ja ühtlase arenguga munarakke, mis edaspidi võib olla oluline siirdatavate embrüote valiku ajal ja embrüote krüokonservimise programmis.

Sperma bakteriaalset kontaminatsiooni esineb meestel, kellel sümptomid puuduvad, tavaliselt genitaaltrakti eelnevate infektsioonide korral. Bakterite olemasolu spermavedelikus ei tähenda genitaalinfektsiooni mitte alati. Oluliseks peetakse bakterite kontsentratsiooni ja tüüpi. Oleme märganud, et positiivse bakteriaalse kultuuri korral on meestel tavaliselt halvenenud ka sperma kvaliteet. See on ilmselt põhjus, mis edaspidi mõjutab embrüo arengut ja implantatsiooni. Vaatamata sellele, et viljastumissagedus oli positiivse ja negatiivse bakteriaalse kultuuriga rühmades võrdne, oli rasestumissagedus sperma bakteriaalse kontaminatsiooni puhul statistiliselt madalam. Kirjanduse andmed selle kohta on diametraalselt erinevad, kuid autorid on ühisel arvamusel bakterite otsesest mõjust spermatoosidele (9).

Raseduse olemasolu anamneesis võiks olla tähtsamaks teguriks ekstrakorporaalse viljastamise tulemuste prognoosimisel (10). Selline efekt võib olla seotud endomeetriumi parema vastuvõtlikkuse või embrüo kvaliteediga (8). Oma töös ei leidnud me seost rasestumissageduse ja anamneesis raseduse olemasolu vahel, kuid univariantne analüüs tegurite sõltuvusest näitas raseduse olemasolu anamneesis olulist mõju viljastumissagedusele. Seda on võimalik seletada sugurakkude hea bioloogilise vastavusega. Samal ajal võib muude tegurite olemasolu oluliselt mõjutada ekstrakorporaalse viljastamise tulemusi patsientidel, kellel rasedus oli juba anamneesis.

Olulisemateks prognostilisteks teguriteks EKV-programmis on partneri sperma kvaliteet ja naise vanus. Vaatamata stimulatsioonimetoodika paranemisele, uute ravimite kasutuselevõtule, endomeetriumi ettevalmistamisele, erisuguste koekultuursöötmete kasutamisele ja sperma töötlusele, ei ole olulist rasestumissageduse suurenemist märgata.

Suurenenud on EKV-programmist osavõtvate mehepoolse viljatusega paaride arv. Seoses sellega muutuvad aktuaalseks sugurakkudega mikromanipulatsioonid ekstrakorporaalsel viljastamisel. Arvestades EKV-programmi tulemusi mõjutavaid prognostilisi tegureid, on võimalik paremini valida kontingenti mikromanipulatiivse abistava reproduktiooni programmi jaoks.

KIRJANDUS: 1. *Alpüstün, S., Al-Hasani, S., Diedrich, K. a.o.* Geburtshilfe Frauenheilkd., 1993, 53, 5, 351-355. — 2. *Duncan, W. W., Glew, M. I., Wang, X. I. a.o.* Fertil. Steril., 1993, 59, 6, 1233-1238. — 3. *Edwards, R. G., Fishel, S. B., Cohen, J. a.o.* J. Vitro Fert. Embr. Transf., 1984, 13-23. — 4. *Erenus, M., Zouves, C., Rajamahendran, P. a.o.* Fertil. Steril., 1991, 56, 4, 707-710. — 5. *Euginser, M. E., Pieters, M. H., Dumoulin, I. C. a.o.* Hum. Reprod., 1992, 7, 8, 1136-1140. — 6. *Hill, G. A., Freeman, M., Bastias, M. C. a.o.* Fertil. Steril., 1989, 52, 5, 801-806. — 7. *Papilla, S. L., Gracie, J. E.* Fertil.

Steril., 1989, 52, 2, 270–273. — 8. Simon, A., Ronit, C., Lewin, A. a.o. Fertil. Steril., 1993, 59, 343–347. — 9. Stovall, D. W., Bailey, L. E., Talbert, L. M. Fertil. Steril., 1993, 59, 1, 197–201. — 10. Templeton, A., Morris, J. K., Parslow, W. Lancet, 1996, 348, 23, 1402–1406. — 11. ovich, J. L., Matson, P. L. Int. J. Fertil., 1990, 35, 1, 26–33.

Summary

Prognostic factors influencing results of in vitro fertilisation. The influence of the following factors, with regard to pregnancy rate (PR) and fertilisation rate (FR), was examined: patients age, etiology and infertility, pregnancy in anamnesis, method of super ovulation, semen quality and semen bacterial contamination. 271 couples undergoing 406 consecutive treatment cycles between 1991–1994 in University Women's Clinic of Kiel were included in this retrospective study. The most important factor determining pregnancy rates was semen quality. The PR and FR in group with male factor of infertility were lower (1.7% and 45.8%) compared with tubar factor infertility group (19.8% and 89.8%). Patients' age and semen bacterial contamination were also found to be significant in predicting of pregnancy. No other factor examined had any effect on pregnancy outcome.

*Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 2358)*

QT-intervalli dispersioon kroonilise südamepuudulikkusega äkksurmast ohustatud haigete identifitseerimisel

Jüri Kaik Tiina Tõruvere Tiia Karu
Veera Kaik

krooniline südamepuudulikkus, QT-intervalli dispersioon, vatsakeste programmeeritav elekterstimulatsioon, dilatatiivne kardiomüopaatia

QT-intervalli dispersiooni (erinevus kõige pikema ja kõige lühema QT-intervalli vahel mõõdetuna 12 EKG lülituses) pikenemist peetakse vatsakeste repolarisatsiooni mittehomogeensuse peegeldajaks. Kui üksikud vastupidised seisukohad (8, 12) kõrvale jätta, on uurijad valdavalt ühel nõul selle äkksurmast ohustatud patsientide identifitseerimise mitteinvasiivse meetodi perspektiivsuses. Seni on olnud kõige vastakamad andmed QT-intervalli dispersiooni kliinilise ja prognostilise tähenduse kohta, mis käsitlevad kroonilise südamepuudulikkusega haigeid. Mitme kliinilise (2, 4) ja eksperimentaalse (13) uuringu andmetel on nimetatud meetod rakendatav müokardi elektrilise ebastabiilsuse hindamiseks ka südamepuudulikkuse korral, samal ajal kui teised autorid (3, 5, 7) peavad selle meetodi informatiivsust vaieldavaks. Andmete vastuolulisuse põhjuseks peab osa autoreid (1) eri etioloogiaga kroonilise südamepuudulikkusega haigete sagedast käsitamist ühtse rühmana.

Käesoleva töö eesmärk oli kõrvutada kahe erineva etioloogiaga kroonilise süda-

Jüri Kaik, Veera Kaik — Kardioloogia Instituut
Tiina Tõruvere, Tiia Karu — Tartu Ülikool

CARDACE®

RAMIPRIIL

TÕHUS RAVIM HÜPERTENSIOONI JA SÜDAMEPUUDULIKKUSE KORRAL

A N N U S T A M I N E		
	algannus	säilitusannus
Hüpertooniatõbi	2,5 mg x 1	<ul style="list-style-type: none"> • individuaalne tavaliselt 2,5 mg x 1 • maksimaalannus 10 mg x 1
Südamepuudulikkus	1,25 mg x 1	<ul style="list-style-type: none"> • annust suurendatakse järk-järgult 1-2 nädala pärast: 1,25 mg x 2 → 2,5 mg x 2 → • eesmärk 5 mg x 2

Pakendid ja hinnad* (12/96)
CARDACE®

1,25 mg 28 tabl. 81.95 kr.
2,5 mg 28 tabl. 88.20 kr.
5 mg 28 tabl. 109.80 kr.

* hulgimüügihind TAMDA EESTI AS

CARDACE® Comp

RAMIPRIIL + HÜDROKLOOROTIASIID

Tablett sisaldab: ramipriili 2,5 mg, hüdroklorotiasiidi 12,5 mg.

Annustamine: 1 tablett ööpäevas. Maksimaalannus 2 tabletti ööpäevas.

28 tabletti pakendis, hulgimüügihind: 109.39 kr.

Lisateave: Hoechst Marion Roussel AB, Pärnu mnt. 139, EE0013 Tallinn

Telefon: 6 558 254, 6 558 127

Hoechst ■

Hoechst Marion Roussel
The Pharmaceutical Company of Hoechst

HÜPERTENSIOONI
KORRAL VALLANDAB
ANGIOTENSIIN II
KAHJUSTUSTE AHELA



TÄPSE SUUNITLUSEGA
TOIMEMECHANISM
ANGIOTENSIIN II
DOOMINOEFEKTI
PEATAMISEKS



Palun tutvuge enne ravimi määramist
rahvusvahelise ringkirjaga arstidele.



MSD Eesti Esindus,
Lai 22, Tallinn
Tel/fax: (2) 6 314 308

U U S

COZAR™
losartaan, MSD

™ Kaubamärk, E. I. du Pont de Nemours and Company, Wilmington, Delaware, USA
Copyright © MERCK & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., USA, 1996. Kõik õigused
kaitstud.

mepuudulikkusega haigete rühma repolarisatsioonifaasi analüüsi tulemusi vatsakeste programmeeritava elekterstimulatsiooni tulemustega. Ühe rühma moodustasid müokardiinfarkti põdenud südame isheemiatõvega haiged, teise dilatatiivse kardiomiopaatia haiged.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Uuriti 43 kõrgradatsiooniga ventrikulaarsete rütmihäiretega (sealhulgas 12 paroksüsmaalse ventrikulaarse tahhükardiaga haiget) ning tagasihoidliku ja mõõduka südamepuudulikkusega (vasaku vatsakese väljutusfraktsioon 32—49%) patsienti vanuses 38—77 (keskmise 56,2) aastat, kellele arütmiaavastase ravi taktika väljatöötamiseks oli tehtud vatsakeste programmeeritav elekterstimulatsioon.

25 müokardiinfarkti põdenud haiget (I rühm) ei erinenud kliiniliste näitajate poolest teise rühma 18 dilatatiivse kardiomiopaatia haigest: väljutusfraktsioon oli vastavalt $34 \pm 7\%$ ja $35 \pm 3\%$. Püsiva ventrikulaarse tahhükardia paroksüsmid registreeriti seitsmel (28%) ja viiel (27,8%) ning mittepüsiva ventrikulaarse tahhükardia paroksüsmid kaheksal (32%) ja seitsmel (38,8%) patsiendil.

Vatsakeste repolarisatsioonifaasi analüüs. EKG registreerimiskiiruse 50 mm/sek. juures mõõdeti patsientidel QT- ja QTc-intervalli kestus, QT-intervalli dispersioon (QTD) ja QTa-intervalli (Q-sakist T-saki haripunkti) dispersioon (QTaD). Näitajad arvutati kolme järjestikuse EKG-kompleksi keskmisena. Uuringusse kaasati üksnes need patsiendid, kellel T-saki lõpp-punkt oli täpselt määratav kümnes ja enamasti lülituses. Analüüsist jäid välja Hisi kimbu säärite blokaadiga ja virvendusarütmiaaga patsiendid ning need patsiendid, kes said arütmiaavastaseks raviks I ja III klassi preparaate. Andmed on esitatud kujul: keskmine \pm standardhälve.

Vatsakeste programmeeritav elekterstimulatsioon. Uuring tehti parema vatsakese tippu paigaldatud elektroodi abil, rakendades 1, 2 ja 3 ekstrastiimulit baasrütmidel 430 ja 600 msec. (140/min. ja 100/min.). Uuringu

lõpp-punkt oli püsiva (>30 sek. kestusega) või hemodünaamika destabiliseerumise tõttu kardioversiooniga katkestamist vajava arütmia provotseerimine või stimulatsiooniprotokoll lõpuniviimine.

Uurimistulemused ja arutelu. Elektrofüsioloogilise uuringuga esile kutsutud ventrikulaarsete rütmihäirete põhjal jaotati mõlema rühma patsiendid kahte alarühma. Alarühmad I A ja II A moodustasid vastavalt 11 (44%) ja 7 (38,9%) patsienti, kellel oli provotseeritav püsiv mono- või polümorfne ventrikulaarne tahhükardia (sagedus 129—400/min.) või oli esmaseks rütmihäireks vatsakeste fibrillatsioon. Alarühmad I B ja II B koosnesid vastavalt 14 (56%) ja 11 (61,1%) patsiendist, kellel stimulatsiooniprotokoll lõpuniviimise hetkeks püsivaid ventrikulaarseid arütmiaid ei olnud tekkinud.

Esitatud andmetest selgub, et I A- ja I B-alarühma patsiendid erinesid üksteisest oluliselt repolarisatsioonifaasi kestust ja dispersiooni iseloomustavate parameetrite poolest. Patsientidel, kes elektrofüsioloogilise uuringu põhjal kuulusid suure riski rühma, olid ka kõige rohkem väljendunud repolarisatsioonifaasi mittehomoogeensust iseloomustavad parameetrid. Seega võib südame isheemiatõve tagajärjel tekkinud kroonilise südamepuudulikkusega haigetele QTD ja QTaD määramist kasutada patsientide väljaselgitamiseks, kes vajaksid invasiivseid uuringuid.

Seevastu erinesid II A- ja II B-rühma haiged ainult repolarisatsioonifaasi kestust iseloomustava parameetri — QTc-intervalli — väärtuse poolest. Repolarisatsioonifaasi dispersiooni iseloomustavate parameetrite põhjal ei osutunud võimalikuks eristada suurenenud äkksurma riskiga dilatatiivset kardiomiopaatiat põdevaid patsiente ülejäänutest, nagu on näi-

Tabel. Repolarisatsioonifaasi parameetrid vaadeldavates rühmades

Alarühm	QTc (msek.)	QTD (msek.)	QTaD (msek.)
I A (n=11)	472,6±40,2*	71,8±22,7*	69,7±28,4*
I B (n=14)	430,6±27,6	46,6±16,3	41,3±13,7
II A (n=7)	463,6±42,3#	68,8±26,5	65,6±28,1
II B (n=11)	429,2±39,8	64,3±29,4	63,7±29,8

* Erinevus I B-alarühma vastavast näitajast on statistiliselt tõepärane.

Erinevus II B-alarühma vastavast näitajast on statistiliselt tõepärane.

danud ka eelnevad uuringud (3, 7). Karest uuringust, milles dilatatiivse kardiomüopaatiaga haigetel oli leitud korrelatsioon QTD väärtuse ja suurenenud äkksurma riski vahel, moodustasid esimeses uuringus (4) sellised haiged ainult 24,4% uuritute üldarvust. Teises uuringus (2), milles kõrgeenenud elektrilise ebastabiilsuse kriteeriumiks oli uuritavate äkksurma või ventrikulaarse tahhükardia paroksüsmi fikseerimine, oli patsientide üldarv väike.

Sellega seoses võib tekkida küsimus, kuivõrd õigustatud oli rütmihäirete stimulaatsiooniga provotseeritavuse valimine müokardi kõrgeenenud elektrilise ebastabiilsuse kriteeriumiks dilatatiivset kardiomüopaatiat põdevatel haigetel. Lülitasime teadlikult uuringusse tagasihoidliku ja mõõduka (väljutusfraktsioon 32–49%) südamepuudulikkusega patsiendid, sest on teada, et põhihaigusest sõltumata on NYHA klassifikatsiooni järgi III-IV klassi puudulikkusega haigetel harva äkksurma põhjuseks ventrikulaarsed rütmihäired (9). Eriti kehtib see dilatatiivse kardiomüopaatiaga haigete kohta, kellest küll 50–82% sureb äkksurma (10, 11), kuid ventrikulaarsete rütmihäirete provotseeritavust vatsakeste programmeeritava stimulaatsioonil peetakse ennekõike vasku vatsakese düsfunktsiooni ulatuse ja alles seejärel müokardi elektrilise ebasta-

biilsuse taseme näitajaks (6). Et lisaks tagasihoidlikult väljendunud puudulikkusele olid meie uuringus seitsmest provotseeritava ventrikulaarse tahhükardiaga patsiendist viiel spontaansed ventrikulaarse tahhükardia paroksüsmid, pidasime stimulaatsiooniandmeid küllalt adekvaatseks kasutamaks neid elektrilise ebastabiilsuse taseme näitajatena.

Järeldused.

1. Repolarisatsioonifaasi kestust ja ebahomogeensust väljendavad parameetrid — QTc, intervallide QT ja QTa dispersioon — võimaldavad adekvaatselt hinnata müokardi elektrilise ebastabiilsuse taset mõõduka kroonilise südamepuudulikkusega südame isheemiatõbe põdevatel haigetel. Nimetatud mitteinvasiivsed parameetrid võivad leida rakendust eluohtlikest rütmihäiretest kõige enam ohustatud patsientide väljaselgitamiseks.

2. Dilataatiivse kardiomüopaatiaga haigetel ei ilmnenud korrelatsiooni müokardi elektrilise ebastabiilsuse mitteinvasiivsete ja invasiivsete näitajate vahel. Intervallide QT ja QTa dispersiooni määramise kliinilise tähenduse selgitamine neil haigetel vajaks aga täiendavaid suuremahulisi uuringuid.

KIRJANDUS: 1. Amlie, J. P. Eur. Heart J., 1997, 18, 189–190. — 2. Barr, C. S., Naas, A., Freeman, M. a.o. Lancet, 1994, 343, 327–329. — 3. Davey, P. P., Bateman, J., Mulligan, I. P. a.o.Br. Heart J., 1994, 71, 268–273. — 4. Fu, G.-S., Meissner, A., Simon, R. Eur. Heart J., 1997 18, 281–289. — 5. Grimm, W., Steder, U., Menz, V. a.o. PACE, 1996, 19 (II), 1886–1889. — 6. Hammill, S. C., Trusty, J. M., Wood, D. L. a.o. Am. J. Cardiol., 1990, 65, 722–728. — 7. Kaik, J., Rimmel, R., Kaik, V. Eur. Heart J., 1995, 16, abstr. suppl., 377. — 8. Leitch, J., Basta, M., Dobson, A. PACE, 1995, 18 (I), 45–48. — 9. Luu, M., Stevenson, W. G., Stevenson, L. W. a.o. Circulation, 1989, 80, 19–24. — 10. Meiner, T., Hofmann, T., Kasper, W. a.o. Am. J. Cardiol., 1984, 53, 902–907. — 11. Olhausen, K. V., Stienen, V., Schwartz, F. a.o. Am. J. Cardiol., 1988, 61, 146–151. — 12. Surawicz, B. J. Cardiovasc. Electrophysiol., 1996, 7, 777–784. — 13. Zabel, M., Portnoy, S., Franz, M. R. J. Cardiovasc. Electrophysiol., 1996, 7, 9–16.

Summary

QT dispersion in identification of sudden death risk in patients with chronic heart failure. The aim of the study was to determine the correlation between QT interval dispersion and the results of programmed ventricular stimulation in 43 patients with chronic heart failure. 25 patients had coronary artery disease and 18 dilative cardiomyopathy. They measurement of QTc, QT dispersion and QT apex dispersion appeared to be useful non-invasive method of identification of high-risk subgroup in this selected contingent of post-myocardial infarction patients with failure. It seems to have no diagnostic significance in dilative cardiomyopathy patients.

*Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 1530)*

Primaarse amüloidoosi ravist. Mayo kliinikus jälgiti kümne aasta jooksul prospektiivselt 220 primaarset amüloidoosi põdejat. Haiged jaotati kolme rühma: esimese rühma haigeid raviti kolhitsiiniga, teises rühmas melfalaani ja prednisooniga ning kolmandas melfalaani, prednisooni ja kolhitsiiniga. Selgus, et esimese rühma haiged elasid keskmiselt 8,5 kuud, teise rühma haiged 18 kuud ja kolmanda rühma haiged 17 kuud. 15% haigetest elas üle viie aasta. Prognos on halb siis, kui amüloidoos tabab neerusid või südant. Parimad ravimpreparaadid tänapäeva teadmiste kohaselt on melfalaan ja prednisoon.

New Engl. J. Med., 1997, 336.

Depressioonihaigete raviskeemide analüüs Tartu Ülikooli Kliinikumi Psühhiaatriaiglas

Toomas Marandi Lembit Rägo
Veiko Vasar

depressioon, ravi, antidepressandid

Psühhotroopsete ravimite üha laiem kasutamine on stimuleerinud uuringuid hindamaks ravimikasutust nii ambulatoorses praktikas kui ka psühhiaatriaiglates. Kuigi psühhiaatriite poolt määratava ravi efektiivsust ei ole kerge hinnata, on võimalik analüüsida nende kasutatavaid raviskeeme ning võrrelda neid üldiselt aktsepteeritavate farmakoteraapiaalaste soovitustega (1).

Varem Eestis depressioonihaigetel tehtud uuringud (3, 4) on kirjeldanud väga heterogeenset ravimikasutust. Ilmselt on see olnud tingitud nii ravimite kättesaadavusest, majanduslikest oludest kui ka viimaste aastakümnete terapeutilistest tavadest. Ravi valik on põhinenud peamiselt individuaalsel kliinilisel kogemusel, antidepressantide plasmakontsentratsioonide määramist ei ole kasutatud.

Selle töö eesmärgiks oli kirjeldada ja analüüsida depressioonihaigete ravi ja ravi tulemusi Tartu Ülikooli Kliinikumi Psühhiaatriaiglas. Töö tulemusi on võimalik kasutada depressiooni diagnoosimise ja ravi juhiste koostamisel ning psühhotroopsete ravimite kasutamise optimeerimisel.

Toomas Marandi, Lembit Rägo — Tartu Ülikooli Farmakoloogia Instituut
Veiko Vasar — Tartu Ülikooli Kliinikumi Psühhiaatriaiglas

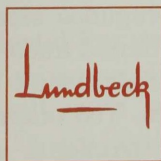
5

veenvat põhjust,
miks
valida

Cipramil®

(tsitalopraam)

1. Cipramil® on efektiivne.
2. Cipramil® on selektiivne.
3. Cipramil®il on madal koostoimete risk teiste ravimitega.
4. Cipramil® seondub plasmavalkudega vaid vähesel määral.
5. Cipramil®i näidustused: Depressioon. Ärevuse- ja paanikahäired, foobiad, paanikahood agrofoobiaga ja ilma.



Lundbeck Eesti AS, Riia 132 EE2400 TARTU
Tel. (27) 390 161, faks (27) 390 183, e-mail: rk@lundbeck.com

Uurimismaterjal ja -metoodika. 1995. aasta jooksul viibis Tartu Ülikooli Kliinikumi Psühhiaatria haiglas psühhiaatri ambulatoorsetel vastuvõtul 4400 depressiivset Tartumaa inimest kokku 17 008 korral. Nende hulgas 294 (60 meest ja 234 naist) patsiendil diagnoositi elus esmakordselt depressiivne häire.

Uuritaval perioodil, 1. septembrist 1995 1. maini 1996, hospitaliseeriti Tartu Ülikooli Kliinikumi Psühhiaatria haiglasse 260 depressioonihaiget. Analüüs tehti 100 randomiseeritud valitud haigusloo põhjal. Nende valimiseks koostati hospitaliseeritud depressioonihaigete nimekirja, kellest algul valiti välja iga kolmas kuni nimekirja lõpuni, seejärel uuesti järelejäänute nimekirja algusest iga kuues, kuni oli saadud 100 haiguslugu. Valimisse sattumise ainus kriteerium oli depressioon põhidiagnoosina haiglast lahkumisel vastavalt 10. rahvusvahelise haiguste klassifikatsiooni koodidele F32—F33 (depressiivne episood ja korduv depressioon). Vanuselisi ega teisi kitsendavaid kriteeriume ei seatud.

Kogumisse sattus 78 naist ja 22 meest. Keskmise vanus (\pm SD) oli $40\pm 15,3$ aastat. Keskmise haiglapäevade arv (\pm SD) oli 28 ± 12 päeva. Hamiltoni depressiooniskaalade (HDS) väärtused haiglasse tulles olid kättesaadavad 32 patsiendil ja haiglast lahkudes 27 patsiendil.

Haiguslugudest koguti andmed haiglas viibimise kestuse, kordsuse, vanuse, soo, raviskeemide ja HDS-i väärtuste kohta. Mõned uuritud haiguslood ei sisaldanud kõiki eespool mainitud andmeid. Analüüsiti erinevate psühhotropsete ravimite ja nende erinevate manustamisviiside (sealhulgas intramuskulaarne ja intravenoosne) kasutamist. Lisaks analüüsiti erinevate ravimite kombinatsioonide kasutamist. Kombinatsiooniks peeti vähemalt kahe erineva ravimi koosmanustamist vähemalt kolmel järjestikusel päeval.

Tulemused. 100 haigusloo analüüsi põhjal saadud haigete demograafilised andmed, samuti HDS-i väärtused hospi-

Tabel 1. Uuritud populatsiooni iseloomustus

Näitaja	Keskmine \pm SD	Vähim	Suurim
Haiglapäevi	30,7 \pm 12,3	1	73
Vanus (a.)	40,4 \pm 15,3	12	78
HDS*			
haiglasse tulles	33 \pm 8	21	57
HDS			
haiglast lahkudes	11 \pm 7	7	30

* HDS — Hamiltoni depressiooniskaala väärtus.

taliseerimisel ja haiglast lahkumisel on toodud tabelis 1.

Keskmiselt oli haige hospitaliseeritud elu jooksul teist korda (*min.* 1, *max.* 13). Depressiooni raviks kasutati 41 psühhotropset ravimit. Enimkasutatud psühhotropsed ravimid ja nende keskmised päevased annused on toodud tabelis 2. Keskmiselt sai patsient raviks kolme (*min.* 0, *max.* 9) psühhotropset ravimit. Kokku kasutati 70 psühhotropsete ravimite kombinatsiooni. Vähemalt kahel patsiendil kasutatud ravimigruppide kombinatsioonid koos neid tarvitanud patsientide arvuga on toodud joonisel, vaid ühel patsiendil kasutatud kombinatsioonid on toodud tabelis 3. Samas, ühel patsiendil haiglaravi kestel kasutatud erinevate kombinatsioonide arv oli vahemikus 0 kuni 6. Parenteraalsete ravimivormidega raviti 71 patsienti: 47 patsiendile manustati ravimeid veeni, 15 patsiendile veeni ja lihasesse ning 9 patsiendile lihasesse. Parenteraalselt ravitud patsiendid tarvitasid harilikult samaaegselt ka suukaudselt manustatavaid ravimeid. Ammooniumkloriidravi sai 19 patsienti, elektrokonvulsioonravi 5 patsienti.

Haiguslugudes sisalduv informatsioon ei võimaldanud anda hinnanguid kasutatud ravi efektiivsuse kohta.

Arutelu. Töö tulemusena leiti, et väga suur osa patsiente sai raviks ravimite kombinatsioonide, mitmes kombinatsioonis kasutati samal ajal samasse farmakoloogilisse gruppi kuuluvaid ravimeid. Näiteks kasutati patsientidel samaaegselt mitut tritsüklilist antidepressanti (TTA)

Tabel 2. Enimkasutatud psühhotroopsed ravimid (kogu uuritud populatsiooni summaarne haiglapäevade arv 3073)

Ravim	Patsiente	Ravipäevi, mil ravimit kasutati	Päevane annus (mg)		
			keskmine \pm SD	vähim	suurim
Diasepaam	32	421	10,4 \pm 6,0	2,5	30
Amitriptülliin	24	532	60,4 \pm 22	12,5	100
Nitrasepaam	19	302	9,4 \pm 1,7	5	10
Nortriptülliin	18	369	63,3 \pm 34,2	12,5	150
Fenasepaam	17	265	1,0 \pm 0,5	0,1	2,5
Imipramiin	14	325	58,8 \pm 25,1	25	150
Mianseriin	14	196	51,6 \pm 31,7	10	135
Oksasepaam	13	205	25,5 \pm 10,2	5	50
Klomipramiin	12	244	60,6 \pm 27,3	10	150
Maprotilliin	12	189	108,9 \pm 51,2	25	225
Tsopikloon	11	174	7,5 \pm 0	7,5	7,5

või mitut bensodiasepiinide hulka kuuluvat ravimit. Kui TTA kombineerimist bensodiasepiinidega on peetud teatud juhtudel efektiivseks (5), siis samasse farmakoloogilisse gruppi kuuluvate ravimite kombineerimist ei peeta käesoleval ajal soovitatavaks, sest üldjuhul ei anna see paremat toimet ega vähenda kõrvaltoimete tekke riski võrreldes ühe ravimi suuremas annuses kasutamisega. Erinevate bensodiasepiinide kooskasutamine ei ole soovitatav samal põhjusel.

Tartu Ülikooli Kliinikumi Psühhiaatriahaiglas kombineeriti sama grupi ravimeid soovist mitte kahjustada patsienti suuremate annustega ning eesmärgiga kasutada erinevate ravimite toimete erinevaid nüansse. Samuti ei saa välistada, et sellesamas farmakoloogilisse gruppi kuuluvate ravimite kombineerimise põhjuseks oli ebapiisava annuse kasutamisel saavutatav ebapiisav terapeutiline efekt.

Väga paljudel haigetel kasutati raviks parenteraalseid ravimivorme. Põhjuseks võib oletada peamiselt soovi saavutada kiiremat raviefekti. Et aga lisaks parenteraalsetele ravimivormidele manustatakse sageli ka suukaudselt võetavaid ravimeid, siis ei saa raviefekti saabumist pidada vaid "parenteraalse manustamise teeneks".

Depressiooni klassikalisi valikpreparaate — TTA amitriptülliini ja imipramiini — manustatakse üsna väikestes annustes. Ilmselt on see traditsioon alguse saanud aastaid tagasi, mil mõnel TTA suuremate annustega ravitud haigel (kellel võis esineda konkreetset ravimit metaboliseeriva ensüümi defitsiit või keda võidi ravida tänapäeval mittesoovitavate kombinatsioonidega) tekkisid olulised kõrvaltoimed, ning hiljem hakati vältima suuremate annuste kasutamist. Sellised üksikud näited on tekitanud arvamuse, et TTA on "mürgised antidepressandid", mida tuleb kasutada võimalikult väikeses annuses.

Et praeguseks on kliinilise praktikas juurutatud TTA plasmakontsentratsioonide määramine, siis võiks ebapiisava raviefekti korral määrata ka amitriptülliini ja imipramiini kontsentratsiooni veresplasmas. Võttes aluseks ravimite plasmakontsentratsioonide väärtused, on võimalik leida sobiv päevane annus ka individuaalsete metabolismi iseärasustega patsientide jaoks (2, 6), kellel tavapärase annuse kasutamisel saavutatakse oluliselt kõrgemad või madalamad TTA plasmakontsentratsioonid.

Eestis enimlevinud selektiivse serotoniini tagasihaarde inhibiitori (SSRI) tsitaopraami 1995. ja 1996. aasta müügiand-

Orungal

TRADEMARK

ITRANOCONAZOLE —

PULSSTERAAPIA

ONÜHHOMÜKOOSI

RAVIKS



JANSSEN-CILAG

Üks pulss koosneb:

2 kapslit 2x päevas ühe nädala jooksul

	Nädal	1	2	3	4	Nädal	5	6	7	8	Nädal	9	10	11	12	Mükoloogiline tervenemine perioodi lõpul
Ainult sõrmeküünte ravi		1. pulss				2. pulss										94%
Varbaküünte ravi ilma või koos sõrmeküünte raviga		1. pulss				2. pulss					3. pulss					85%

Täiendav info: Lembitu 6, Tartu EE2400 Tel. (27) 447637

Daivonex[®]

calcipotriol



Salv, kreem, peanahalalus Manustamiskord:

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



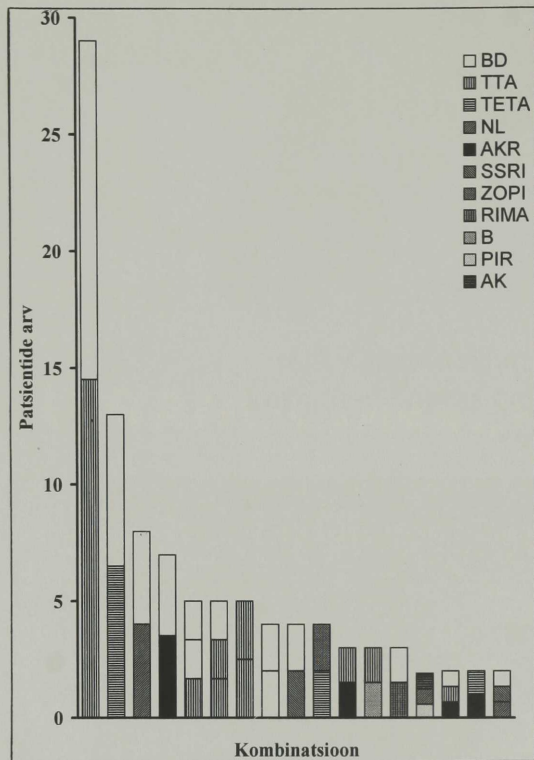
Ravimvorm ja toimeaine sisaldus: Salv, kreem mille 1 g sisaldab 50 µg kaltsipotriooli. Peanahalalus, mille 1 ml sisaldab 50 µg kaltsipotriooli, mis on D-vitamiini derivaat psoriaasi raviks. **Näidustused:** Psoriaas, pea psoriaas. **Annustamine:** Määratakse hommikuti ja õhtuti õhukese kihina psoriaasikolletele. Ravi kestab 6...8 nädalat. Kaltsipotriooli on kasutatud ka kombineeritud raviks koos UVB, PUVA ja tsüklosporiiniga. **Tähelepanu:** Daivonex ei sobi kasutada näonaha raviks. **Vastunäidustused:** Ülitundlikkus Daivonexi komponentide suhtes. **Kõrvaltoimed:** Kasutamisel alla 100 g nädalas, võib tekkida kerge mööduv naha ärritus. Suured annused (üle 100 g/nädalas) võivad põhjustada hüperkaltseemiat. Seerumi kaltsiumisisaldus langeb kiiresti ravi lõpetamisel. **Pakend:** Salv, kreem 30 g tuubis; peanahalalus 60-milliliitristes pudelites. **Lisainformatsioon:** Pharmaca Estica's. Tootja: LEO Pharmaceutical Products, Taani. **Soodusretseptiravim**

Esindaja Eestis:
Tallinnas tel/faks 6-443 575



MediNet
INTERNATIONAL LTD

Soome



Joonis. Enimkasutatud psühhotropsete ravimite kombinatsioonid uuritud populatsioonis. Vertikaalteljel on toodud patsientide arv, kes antud ravimite kombinatsiooni tarvitas vähemalt kolmel järjestikusel ravipäeval, näiteks: 29 haiget sai raviks BD+TTA kombinatsiooni (1 tulp). Lühendid: AK — antikonvulsant (karbamasepiin, MgSO₄), AKR — ammoniumkloriidravi, B — uinutid (korvalool, amobarbitaal või kloraalhüdraat), BD — bensodiasepiinid (fenasepaam, diasepaam, kloordiasepoksiid, nitrasepaam, kloorasepaat, oksasepaam, flunitrasepaam, lorasepaam või klonasepaam), NL — neuroleptikumid (haloperidool, melperoon, flupentiksool või tioridasiin), PIR — piratsetaam, RIMA — moklobemiid, SSRI — tsitalopraam, ZOPI — tsopikloon, TTA — tritsüklilised antidepressandid (amitriptüliin, imipramiin või nortriptüliin), TETA — tetratsüklilised antidepressandid (mianseriin või maprotilliin).

meid võrreldes selgub, et selle ravimi müük on peaaegu kolmekordistunud. Huvitav on märkida, et SSRI-sid kasutatakse depressioonihaigete statsionaarses ravis suhteliselt harva — vaid 8 haiget 100-st sai raviks tsitalopraami. Üks põhjusi võib olla SSRI hinna/kasuteguri eba-

Tabel 3. Kombinatsioonid, mida kasutati vaid ühel patsiendil

AK+RIMA	BD+SSRI+TETA
AK+TTA	BD+SSRI+ZOPI
AKR+BD+BD	BD+ZOPI+TTA
AKR+BD+TETA	EKR+TTA+TTA
AKR+NIK+TTA	EKR+TETA
B+BD	H1+TTA
B+BD+TTA+TTA	H1+TETA
B+NI+TTA	MIDODR+ZOPI+TTA
B+TTA+TTA	NIK+SSRI
B+TETA	NIK+TTA
BD+BD+BD+BD+TETA	NL+SSRI
BD+BD+BD+H1+NL+TETA	NL+TTA
BD+BD+BD+TETA	NL+ZOPI+TETA
BD+BD+H1+NOOTR	PIK+TTA
BD+BD+NL	SSRI+ZOPI
BD+BD+NOOTR	TTA+TTA+TRIHES
BD+BD+RIMA	ZOPI+TTA
BD+BD+SSRI	BD+NIK+NL+SSRI
BD+BD+TETA	BD+NIK+SSRI
BD+EKR	BD+NIK+ZOPI+TTA
BD+EKR+TTA	BD+NL+SSRI+TTA
BD+H1	BD+NL+TTA
BD+H1+NOOTR	BD+NL+TRIHES
BD+H1+SSRI	BD+PIR+TETA
BD+H1+TTA	BD+BAK
BD+H1+TETA	BD+BAK+SSRI+TETA
BD+NI+TTA	

AK — antikonvulsant (karbamasepiin, MgSO₄), AKR — ammoniumkloriidravi, B — uinutid (korvalool, amobarbitaal või kloraalhüdraat), BD — bensodiasepiinid (fenasepaam, diasepaam, kloordiasepoksiid, nitrasepaam, kloorasepaat, oksasepaam, flunitrasepaam, lorasepaam või klonasepaam), EKR — elektrokonvulsioonravi, H1 — histamiin-1-retseptorite blokaatorid (diprasiin, difenhüdramiin), MIDODR — midodriin, NIK — niketamiid, NL — neuroleptikumid (haloperidool, melperoon, flupentiksool või tioridasiin), FEN — fenibut, PIR — piratsetaam, BAK — baklofeen, RIMA — moklobemiid, SSRI — tsitalopraam, ZOPI — tsopikloon, TTA — tritsüklilised antidepressandid (amitriptüliin, imipramiin või nortriptüliin), TETA — tetratsüklilised antidepressandid (mianseriin või maprotilliin), TRIHES — triheksüfenidüül.

soodsam suhe võrreldes teiste antidepressiivsete ravimite ja nende kombinatsioonidega. Samuti võib esineda erinevusi ambulatoorselt ja statsionaarselt ravivate depressioonihaigete vahel nii haiguse raskuses, diagnoosis kui ka majanduslikes võimalustes. Samas, tulemuste interpreteerimisel tuleb arvestada, et valimi koostamise meetodika tõttu võisid mõned vähemkasutatud ravimid (sealhulgas SSRI) ja raviskeemid selles mitte kajastuda. Üldiste suundumuste kirjeldamist see aga oluliselt ei mõjuta.

Seega peaks SSRI olema peamiselt kasutusel ambulatoorses praktikas. Et hospitaliseeritakse peamiselt keskmise või raske depressiooniga haigeid, siis annab selline eelistus kaudselt märku SSRI kuulumisest statsionaarset ravi vajavate depressioonihaigete varupreparaatide hulka TTA järel. SSRI väiksem kõrvaltoimete esinemissagedus aga soodustab nende kasutamist ambulatoorses praktikas pikaajase säilitusravi vajaduse korral.

Kuigi uuringu eesmärkide hulka kuulub ka statsionaarses ravis saavutatud raviefekti hindamine, ei olnud see raviskeemide ja haiguslugude sissekannete heterogeensuse tõttu võimalik.

Järeldused.

1. Erinevate psühhotroopsete ravimite kombineerimine ja "originaalsete individuaalsete raviskeemide" kasutamine on Tartu Ülikooli Kliinikumi Psühhiaatria-haiglas väga levinud. Kombineeritakse nii samasse kui ka erinevatesse farmakoloogilistesse gruppidesse kuuluvaid ravimeid. Depressiooni valikravimeid — tritsüklilisi antidepressante — kasutatakse üsna väikestes päevastes annustes. Levinud on ravimite intramuskulaarne ja/või intravenoosne manustamine.

2. Tartus depressioonihaigete statsionaarses ravis kasutatavad raviskeemid on mõneti erinevad ratsionaalseks peetavast farmakoterapiast.

KIRJANDUS: 1. *Brayley, J., Rafalowicz, E., Yellowlees, P.* Aust. New Zeal. J. Psychiatry, 1989, 23, 352—356. — 2. *Jerling, M., Bertilsson, L., Sjöqvist, F.* Ther. Drug Monit., 1994, 16, 1—12. — 3. *Kiivet, R. A., Llerena, A., Dahl, M. L. a.o.* Br. J. Clin. Pharmacol., 1995, 40, 467—476. — 4. *Marandi, T., Rägo, L., Ruut, J. a.o.* J. Pharmacol. Toxicol., 1995, 76, SIII, 52. — 5. *Nolen, W. A., Haffmans, P. M., Bouvy, P. F. a.o.* J. Affect. Disord., 1993, 28, 3, 179—188. — 6. *Preskorn, S. H., Fast, G. A. J.* Clin. Psychiatry, 1991, 52, 6, suppl., 23—33.

Summary

The treatment of depressive inpatients at Tartu University Psychiatric Hospital during the period Sept. 1, 1995 and May 1, 1996. One hundred case records of depressive inpatients, treated at Tartu University Psychiatric Hospital, were selected for retrospective analysis of antidepressive treatment. The mean patient was hospitalised for 30.7 days. Mean age was 40.4 years. Hamilton depression scale score on admission and leaving was available only in 32 and 27 patients, respectively. In the treatment of the population studied 41 different psychotropics were used. The use of 70 different combinations of different psychotropic drugs for at least three consecutive days was detected.

The most used psychotropics were diazepam (used in 32 patients), amitriptyline (24), nitrazepam (19), nortriptyline (18) and fenazepam (17). The mean daily dosages \pm SD used were: amitriptyline 60.4 \pm 22 mg, nortriptyline 63.3 \pm 34.2 mg, imipramine 58.8 \pm 25.1 mg, mianserine 51.6 \pm 31.7 mg. Seventy one patients were treated by parenteral administration of drugs — 47 intravenously, 15 intravenously and intramuscularly, 9 intramuscularly. Ammonium chloride therapy was used in 19 and electroconvulsive therapy in 5 patients.

In conclusion, the wide use of different psychotropic combinations and parenteral administration of different drugs was detected. It was common to use tricyclic antidepressants in low daily doses. The treatment of depressive inpatients in Tartu differs from basic principles of rational pharmacotherapy.

*Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 2363) ja Riigi Ravimiamet*

ROVAMYCINE[®]

SPIRAMYCINE



ROVA

Ravib hingamisteede infektsioone kiiresti ja täielikult

- tugev ja kestav toime põletikukoldesse
- suurepärased kliinilised tulemused
- vähe kõrvaltoimeid

KOOSTIS. 1 tablett sisaldab 1,5 miljonit või 3 miljonit TÜ spiramütsiini.

FARMAKOLOOGILISED OMADUSED. Rovamütsiin kuulub antibiootikumide makroliidide klassi. Rovamütsiini suhtes on tundlikud: *Streptococcus*, *Meningococcus*, *Bordetella pertussis*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Listeria monocytogenes*, *Clostridium*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Legionella pneumophila*, *Treponema*, *Leptospira*, *Campylobacter* ja *Toxoplasma gondii*. Mõõdukalt tundlikud: *Haemophilus influenzae*, *Bacteroides fragilis*, *V.cholerae*, *Staphylococcus aureus*. Resistentsed rovamütsiini suhtes on *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas*.

Preparaat imendub kiiresti. Poolväärtusaeg on umbes 8 tundi. Rovamütsiin ei tungi seljaajuvedelikku. Difundeerub hästi kudedesse ja sülge, aga ka rinnapiima. Preparaat metaboliseerub maksas.

NÄIDUSTUSED

Tundlikest mikroorganismidest põhjustatud ülemiste ja alumiste hingamisteede infektsioonide, angiini, klamüdioosi ja toksoplasmoosi ravi (ka rasedatel).

VASTUNÄIDUSTUSED

Allergia spiramütsiini suhtes.

KÕRVALTOIMED

Üksikutel juhtudel on võimalik iiveldus, oksendamine, diarröa ja allergilised nahareaktsioonid.

MÄRKUSED

Neerupuudulikkusega haigetel ei ole vaja annust vähendada, sest preparaat elimineeritakse põhiliselt maksa kaudu. Et rovamütsiin tungib rinnapiima, tuleb katkestada rinnaga toitmine. Rovamütsiini võib kasutada ohutult ka rasedatel.



MANUSTAMINE JA ANNUSTAMINE

Täiskasvanutel on päevane rovamütsiini annus 6 miljonit TÜ päevas 2 manustamisena. Lastele kaaluga üle 20 kg määratakse rovamütsiini arvestusega 1,5 miljonit TÜ 10 kg kehakaalu kohta 2 manustamiskorraga päevas.

Rovamütsiini annus ägeda kopsupõletiku korral on 1,5 miljonit TÜ iga 8 tunni järel (4,5 miljonit TÜ päevas), rasketel juhtudel on võimalik annuse kahekordistamine.

RAVIMIVORM

Tabletid 1,5 miljonit TÜ 16 tk. originaalis. Tabletid 3 miljonit TÜ 10 tk. originaalis.

Esimese generatsiooni suukaudne
tsefalosporiin

DURACEF®

tsefadroksiil

/kapslid ja pulber suukaudse suspensiooni
valmistamiseks/

Väärt valik!

- Mugav annustada 1-2 x ööpäevas
- Puuviljamaitseline suspensioon lastele
- Vajadusel sobiv kasutamiseks raseduse ajal

Annustamine täiskasvanutele:

1 g x 1

Tonsilliit ja farüngiit
Uroinfektsioonid

500 mg - 1 g x 2

Naha ja pehmete kudede
infektsioonid
Muud infektsioonid

KAPSLID:

250 mg 12

500 mg 12

SUSPENSIOON:

250 mg/5 ml 60 ml

1 kord päevas



Lisainformatsioon:
Bristol-Myers Squibb Eesti esindus,
Koidula 13A, Tallinn EE0001
tel. 6410 554, faks 6410 548



Bristol-Myers Squibb

Oksüdatiivset stressi iseloomustavad näitajad maovähihaigete veres

Rein Birk Ludmilla Paas
Valentin Tšuzmarov Oleg Kurtenkov

maovähk, oksüdatiivne stress, TBARS, Fe-TBARS, G6PD, seos patoloogiaga

Antioksidantide osatähtsus vähktõve ja paljude vananemisega kaasnevate degeneratiivsete haiguste (kardiovaskulaarsed haigused, Alzheimeri tõbi, katarakt jt.) riski vähendamisel ja vältimisel ning oksüdatiivse stressi pidurdamine on viimasel aastakümnel olnud üks arstiteaduse intrigeerivamaid ja diskuteeritavaid probleeme (5, 7, 11). Kirjanduses on ka hulgaliselt eksperimentaaluurimuste andmeid, millest nähtub, et oksüdatiivne stress (antioksidantide ja prooksidantide normaalse tasakaalu nihkumine prooksidantide sisalduse suurenemise suunas) võib soodustada vabasid hapnikuradikaale genereerivate ja radikaalide kujul toimivate kasvajakavastaste ravimite toksilist kõrvaltoimet, tugevdades antratsükliinide ja alküülvate kasvajakavastaste ravimite müelo-, hepato-, nefro- või kardiotoksilist toimet (10).

Viimastel aastatel on ilmunud uurimusi, milles on näidatud, et oksüdatiivse stressi markerite ja antioksidantide sisalduse määramine onkoloogiliste haigete veres võib tõenäoliselt iseloomustada organismi tundlikkust kemoteraapia toksilise kõrvaltoime suhtes, eriti antratsükliinide kasutamise korral (1, 2, 3). Lisaks antioksidantvitamiinidele sisaldab vereplasma mitmeid olulisi komponente

(uraadid, bilirubiin, valgu ja glutatiooni SH-rühmad), mis toimivad antioksidantide ja neutraliseerivad vabu radikaale. Oluline on samuti vereplasma Fe-ioonide sidumise efektiivsus, mis mõjutab suure reaktsioonivõimega hüdroksüülradikaalide tekkimist (8, 11).

Käesoleva töö eesmärgiks oli määrata mitmeid oksüdatiivset stressi iseloomustavaid näitajaid Eesti Onkoloogiakeskusesse saabunud erineva haigusstaadiumiga maovähihaigete veres enne operatsiooni.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uurime 157 maovähi diagnoosiga haiget vanuses 28–87 aastat ning 14 praktiliselt tervet Eesti Verekeskuse doonorit. Maovähihaigeist oli 15-l haigus I staadiumis, 25-l II staadiumis, 41-l III staadiumis ja 76-l IV staadiumis. Maovähi klassifitseerimine staadiumide järgi toimus TMN-süsteemi alusel. Andmed uuritute soolise ja vanuselise koosseisu kohta on toodud tabelis 1.

Verd võeti analüüsiks enne operatsiooni. Kasvajaprotsessi ulatus ja haiguse staadium täpsustati pärast operatsiooni ja uuringuid prosektooris. Oksüdatiivse stressi parameetritest määrati tiobarbituurhappega reageerivate ühendite (TBARS) sisaldus vereplasmas N. Ohkawa ja kaasautorite järgi (9) ning Fe-initsieeritud TBARS (Fe-TBARS), mis erineb TBARS-i määramisest ainult algetapil, mil vereplasmast preinkubeeriti 30 minuti jooksul temperatuuril 37 °C prooksidandi 50 µM Fe²⁺-ga (12). Glükoos-6-fosfaadi dehüdrogenaasi (G6PD) oksüdeeritud dimeerse vormi (G6PD-I) sisaldus erütrotsüütides määrati elektroforeesi teel 8%-lises polüakrüülamidigeelis (6). Andmete statistilisel töötlusel kasutati Studenti t-testi.

Uurimistulemused ja arutelu. Kui vabade radikaalide produktsioon ei ole organismis täpselt reguleeritud ning see ületab antioksidantse kaitsevõime, siis areneb oksüdatiivne stress sellele iseloo-

Rein Birk, Ludmilla Paas, Oleg Kurtenkov — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi eksperimentaalse onkoloogia osakond
Valentin Tšuzmarov — Eesti Onkoloogiakeskus

Tabel 1. Uuritavate iseloomustus

Maovähi staadium	Uuritute arv	Mehi	Naisi	Keskmine vanus aastates ($\bar{x}\pm SD$)
Kontrollrühm	14	6	8	52±12
I staadium	15	7	8	61±13
II staadium	25	16	9	67±10
III staadium	41	24	17	64±9
IV staadium	76	48	28	60±10

Tabel 2. Oksüdatiivse stressi näitajad erineva staadiumiga maovähki põdejate veres

Uuritav parameeter	n	$\bar{x}\pm m$	Kvartiilide väärtused	
			Q ₁	Q ₃
TBARS (nmol/ml)				
Kontrollrühm	14	0,60±0,05	0,50	0,63
I staadium	15	0,73±0,08	0,44	0,96
II staadium	24	0,63±0,06	0,40	0,79
III staadium	32	0,69±0,06	0,41	0,86
IV staadium	76	0,60±0,04	0,37	0,72
Fe-TBARS (nmol/ml)				
Kontrollrühm	9	1,61±0,20	1,01	1,90
I staadium	15	1,71±0,17	1,29	1,86
II staadium	25	2,00±0,22	1,29	2,13
III staadium	39	2,49±0,21*	1,63	3,20
IV staadium	72	2,22±0,15	1,35	2,52
G6PD-I (%)				
I staadium	12	5,7±0,7	4,1	6,9
II staadium	21	5,9±0,5	4,6	7,0
III staadium	39	6,9±0,5	4,8	9,0
IV staadium	67	6,9±0,4	4,6	9,1

* Erinevus kontrollrühmast, $P < 0,05$.

mulike ahelreaktsioonidega, millest olulisem on lipiidide peroksüdatsioon. Vabade radikaalide otsene määramine *in vivo* on tehniliselt väga raske nende suure reageerimisvõime ja lühiealisuse tõttu. Seetõttu on oksüdatiivse stressi hindamiseks kõige sagedamini kasutatud lipiidide peroksüdatsiooni vaheproduktina tekkivate dienkongugaatide või lõpp-produktina tekkiva maloondialdehüüdi määramist.

Käesolevas töös on lipiidide peroksüdatsiooniproduktide sisaldust vereplasmas iseloomustatud TBARS-i väärtusega. TBARS-i põhiosa moodustab maloondialdehüüd, mis reageerib tiobarbituurhappe-

ga, andes spetsiifilise spektrofotomeetriliselt määratava ühendi. Fe-TBARS-i väärtusega iseloomustati lipiidide peroksüdatsiooni initsieeritavust Fe^{2+} -ioonidega, mis on oluline tegur väga reaktsioonivõimeliste hüdroksüülradikaalide moodustumisel vereplasmas (8). Oksüdatiivset stressi erütrotsüütides iseloomustati G6PD-I protsentuaalse sisaldusega. G6PD-I kujutab endast G6PD translatsioonijärgset oksüdeeritud dimeerset molekulaarset vormi, mille sisalduse suurenemine viitab vabade radikaalide kõrvaldamisel oluliste ühendite NADPH ja GSH defitsiidile rakus (13).

Meie tulemused näitasid, et kontrollrühma ja maovähihaigete vereplasma keskmine TBARS-i sisaldus oluliselt ei erinenud ning puudus otsene sõltuvus haiguse staadiumist (vt. tabel 2). Fe-TBARS-i väärtus oli maovähihaigetel kontrollrühma omaga võrreldes mõõdukalt suurenenud. Keskmine G6PD-I sisaldus erütrotsüütides muutus suhteliselt vähe, kuid tal oli teatud suurenemistendents paralleelselt kasvajakrotsessi progresseerumisega organismis.

Tabelis 2 on toodud ka uuritud näitajate alumise ja ülemise kvartiili väärtused Q₁ ja Q₃, mis iseloomustavad piire, millest väiksemaid või, vastavalt, suuremaid väärtusi esines veerandil uurituist. Neist nähtub, et võrreldes kontrollrühmaga on maovähihaigetel iseloomulikum lipiidide peroksüdatsiooni iseloomustava TBARS-i väärtuse suurem individuaalne varieeruvus nii madalate kui ka kõrgete väärtuste suunas. Vereplasma TBARS-i eriti kõrgeid Q₃ väärtusi täheldati I–III staadiumi maovähihaigetel, kuid näitaja vähenes vähi IV staadiumis haigetel. See viitab oksüdatiivse stressi komplitseeritud laadile onkoloogilistel haigetel. Oksüdatiivse stressi pidurdamine vähi IV staadiumis on arvatavasti mõjutatud niisugustest selle patoloogiaga kaasnevatest teguritest nagu kasvajakoe lagunemisel tekkivate ja

antioksidantidena toimivate uraatide sisalduse suurenemine vereplasmas, maoverejooksudest tingitud rauadefitsiit ning ferritiini rauasidumisvõime suurenemine (8). M. Gerberi ja kaasautorite ulatuslikus uurimuses on täheldatud lipiidide peroksüdatsiooni iseloomustava maloondi-aldehüüdi sisalduse vähenemist vereplasmas ka teiste lokalisatsioonidega kasvaja te progressiooni korral (4).

Kokkuvõte. Meie uuringute tulemused näitasid, et oksüdatiivne stress enamiku maovähihaigete veres oli suhteliselt hästi kontrollitud ensümaatiliste või keemiliste mehhanismidega, kuid võrreldes kontrollrühmaga oli maovähihaigetele iseloomulik lipiidide peroksüdatsiooni iseloomustava TBARS-i väärtuse suurem varieeruvus. Maovähihaigetel esines eriti kõrgeid oksüdatiivse stressi näitajaid sagedamini kui kontrollrühmas, mida iseloomustas TBARS-i ja Fe-TBARS-i kõrgem ülemise kvartiili väärtus. Maovähi ulatusliku progressiooniga (IV staadium) kaasnes pigem oksüdatiivse stressi vähenemine kui suurenemine. Onkoloogiliste haigete oksüdatiivse stressi uuringutel on vaja tähelepanu pöörata uraatide ja summaarse antioksidantide sisalduse dünaamikale veres ning vereplasma rauasidumisvõime muutusele.

Järeldused.

1. Oksüdatiivse stressi näitajad võivad onkoloogiliste haigete veres varieeruda suurtes piirides, kuigi on enamikul haigetel suhteliselt hästi kontrollitud antioksidatiivse kaitsesüsteemiga.

2. Uraatide sisaldus ja plasma rauasidumisvõime võivad arvatavasti oluliselt mõjutada oksüdatiivset stressi onkoloogiliste haigete veres.

KIRJANDUS: 1. *Birk, R., Paas, L., Muzyka, V.* In: Natural Antioxidants and Food Quality in Atherosclerosis and Cancer Prevention. Cambridge, 1996, 83–86. — 2. *Erhola, M., Kellokumpu-Lehtinen, P., Metsä-Ketelä, T.* a.o. Free Radical. Biol. Med., 1996, 21, 3, 383–390. — 3. *Faure, H., Coudray, C., Mous-*

seau, M. a.o. Free Radical. Biol. Med., 1996, 20, 7, 979–983. — 4. *Gerber, M., Aste, C., Segala, C.* a.o. J. Nutr., 1996, 126, 4, 1201–1207. — 5. *Greenberg, E. R., Sporn, M. B.* New Engl. J. Med., 1996, 334, 18, 1189–1190. — 6. *Grigor, M. R.* Arch. Biochem. Biophys., 1984, 229, 2, 612–622. — 7. *Halliwell, B., Gutteridge, J. M. C.* Free Radicals in Biology and Medicine. Oxford, 1989. — 8. *Halliwell, B., Gutteridge, J. M. C.* Arch. Biochem. Biophys., 1990, 280, 1, 1–8. — 9. *Ohkawa, N., Yagi, K.* Anal. Biochem., 1979, 95, 2, 351–358. — 10. *Powis, G.* Toxicity of Anticancer Drugs. New York, 1991. — 11. *Zilmer, M., Zilmer, K.* Oksüdatiivne stress ja antioksidant-ravi. Tartu, 1994. — 12. *Zilmer, M., Zilmer, K., Kask, V., Allmann, A.* Eesti Arst, 1994, 1, 15–17. — 13. *Watanabe, A., Taketa, K., Kosaka, K.* J. Biochem., 1972, 72, 3, 695–701.

Summary

Markers of oxidative stress in the blood of gastric cancer patients. In the blood of the majority of gastric cancer patients, the oxidative stress was relatively well controlled by the enzymatic and chemical mechanisms. Nevertheless, the major variability of TBARS values was observed in the blood of gastric cancer patients compared with the control group, characterizing the lipid peroxidation in blood. Especially high values of TBARS were more frequently observed in the blood of I–III stage gastric cancer patients but, on the other hand, the decrease of oxidative stress was mainly noted along with the extensive progression of cancer (IV stage).

*Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 375)*

UUE PÕLVKONNA
LOKAALNE KORTIKOSTEROID¹
PARIM OHUTUSE JA
EFEKTIIVSUSE TASAKAAL²



CUTIVATE KREEM sobib nii ägeda kui kroonilise ekseemi raviks.³

CutivateTM
flutikasoon propionaat

CUTIVATE on näidustatud: alates 1. eluaastast dermatiidi ja ekseemi sümptomaatiliseks raviks 1 kord päevas.

CUTIVATE on kõrge lipofiilsusega ja selektiivne glükokortikoidretseptorite suhtes. CUTIVATE ei kumuleeru kudedes ning ei seondu melaniiniga. **Ohutuse tagab** minimaalne imendumine lokaalsel manustamisel ja kiire inaktiveerumine maksas.

CUTIVATE (flutikasoon propionaat) on III grupi lokaalne glükokortikosteroid, mis nahale manustamisel on vähese neerupealiseid pidurdava toimega. Flutikasoonpropionaadil puuduvad ebasoovitavad hormonaalsed kõrvaltoimed. Biosaadavus on lokaalsel manustamisel väga väike, kuna imendumine nahalt on vähene. CUTIVATE ei metaboliseeru nahas, mistõttu pikeneb tema toime raviipiirkonnas ja väheneb oht lokaalsete kõrvaltoimete tekkeks. Ravim inaktiveerub kiiresti maksas ja eritub 48 tunni jooksul peamiselt väljaheitega. CUTIVATE on kõrge lipofiilsusega, mis tagab hea membraanide läbitavuse ning kiire, tugeva ja kauakestva sideme steroidmolekuli ja glükokortikoidretseptori vahel.

CUTIVATE – raseduse ajal vältida pikaajalist ja suurtes kogustes kasutamist. Samuti vältida ravimi pikaajalist näopiirkonda manustamist.

CUTIVATE vastunäidustused: naha primaarsed viirusinfektsioonid (tuulerõuged, herpes), infektsioonid, mis on põhjustatud seentest, bakteritest või pärmirakkudest, ülitundlikkus ravimi suhtes.

CUTIVATE saadaval: kreem 0,05% 15 g ja 30 g tuub
salv 0,005% 15 g ja 30 g tuub

Täpsem info *Pharmaca Estica's*.

1) Chu et al Brit Journ of Clin Pract 1995;49,3:131-133

2) Spencer et al Bio Drugs 1997;Apr;7(4) 318-334

3) Hadzija et al Cutis (Suppl.) 1996;57:13-18

Reumatoidartriit ja kuurortravi

Liidia Veinpalu Endel Veinpalu
Robert Trink Heinu Pöder Mai Vaht

reumatoidartriit, varajane kuurortravi, ravi efektiivsus

Reumaatiliste liigesehaiguste lai levik, raske krooniline kulgu, pikaajaline kulus ravi ning haigete varajane invaliidistumine on tõsiseks meditsiiniliseks, majanduslikuks ja sotsiaalseks probleemiks kogu maailma tervishoius (1, 2, 4).

Eestis põeb reumaatilisi haigusi 10–12% täiskasvanud elanikkonnast (2), mis tingib jätkuva huvi nende haiguste ravi parema korralduse ja tõhususe suurendamise vastu. Üks ravivõtteid nimetatud haiguste remissioonifaasis ja madala aktiivsuse korral on pikka aega olnud kompleksne kuurortravi ravimudade, mineraalvete ja muude looduslike ravivahenditega. Selle ravi süstemaatiline kasutamine redutseerib haiguse eksatserbatsioonide arvu, pikendab remissioonide kestust ja aitab paljudel juhtudel vähendada ning edasi lükata operatsiooni vajadust, parandades seega tunduvalt nende haigete elukvaliteeti.

Reumaatiliste liigesehaiguste kuurortravi kasutamise võimalused on siiani olnud üsna rangelt reglementeeritud haigusprotsessi aktiivsuse taseme ja ägenemisest möödunud kindla ajavahemikuga. Viimasel ajal on sellealases kirjanduses ilmunud seisukohti, et kuurortravi tuleks reumaatilisi liigesehaigusi põdevatele haigetele teha haiguse võimalikult varajases arenemisjärgus ning mitte ootama jääda patoloogilise protsessi aktiivsuse nähtude täielikku vaibumist, sest suurel osal patsientidel jäävad haiguse aktiivsu-

se laboratoorsed näitajad kõrgenenuks ka suhteliselt hea kliinilise remissiooni saabumise korral (3).

Käesoleva töö eesmärgiks oli selgitada reumatoidartriidihaigete kompleksse kuurortravi toimet ja efektiivsust selle kasutamisel vahetult pärast ravi statsionaaris ja juhul, kui haigusprotsessi aktiivsuse laboratoorsed näitajad ei ole täielikult normaliseerunud.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Uuritute kontingendi moodustasid 200 reumatoidartriidihaiget, neist mehi 39 ja naisi 161 vanuses 16–69 aastat (keskmine vanus $42 \pm 0,72$ a.). Haiged suunati kuurortravile vahetult pärast statsionaaris (enamasti reumatoloogiaosakondades) viibimist, kuhu nad olid hospitaliseeritud kas haigusprotsessi ägenemise tõttu (I uuritute rühm, $n=100$), uuringuteks, baasravi alustamiseks või medikamentoosse ravi skeemi korrigeerimiseks (II rühm, $n=100$). Haiglast väljakirjutamise ja kuurorti saabumise ajaks oli neil haigusprotsess kas remissioonifaasis või esines esimese, harvem teise astme aktiivsus.

Kuurortravi kestuseks oli 24 päeva, mille vältel said haiged väikese ulatusega mudaaplikatsioone ($t^{\circ} 40\text{--}42^{\circ}\text{C}$, kestus 15 minutit) vaheldumisi termoindiferentsete radoonivannidega (40 nCi/l), mõlemat 10–11 protseduuri, samuti käsimassaaži ja enamik haigeid tegeles ravivõimlemisega. Samal ajal jätkati haiglast väljakirjutamisel ordineeritud medikamentide kasutamist. Nendeks olid vastavalt haige seisundile kas mittehormonaalsed või hormonaalsed põletikuvastased ning baasravi preparaadid, mida sai 93% haigeist (I rühmas 96%, II rühmas 89%). Töö eesmärgist tulenevate küsimuste lahendamiseks uuriti liigeste kliinilist seisundit indeksite alusel, haiguse aktiivse faasi (SR, siaalhapped, CRV), organismi immunoloogilise seisundi (immunoglobuliinid, immuunkompleksid), füüsilise termoregulatsiooni (naha temperatuur otsmikul ja liigestel; higieritus otsmikul, sõrmedel ja varvastel) ning südame kontraktiilise funk-

Liidia Veinpalu, Endel Veinpalu, Robert Trink, Heinu Pöder, Mai Vaht — Pärnu Kurortoloogia ja Taastusravi Instituut

siooni ja tsentraalse hemodünaamika näitajaid ravi algul ja lõpul. Registreeriti balneoreaktsiooni tekkimine ravi ajal ning haigete subjektiivse enesetunde ja objektiivse kliinilise seisundi alusel toodi välja ravi efektiivsuse hinne. Uurimisandmete statistilisel analüüsil kasutati χ^2 -kriteeriumi ja Studenti t-testi.

Uurimistulemused ja arutelu. Haigete iseloomustus haigusprotsessi aktiivsuse (HPA), liigeste funktsiooni puudulikuse astme (LFP), röntgenoloogilise staadiumi (RÖS) ja reumatoidfaktori (RF) esinemise alusel on toodud tabelis 1.

Kahe rühma haigeid omavahel võrreldes näeme, et I rühmas oli tõepäraselt rohkem aktiivse haigusprotsessiga haigeid ($P < 0,005$) ja nende hulgas oli oluliselt sagedamini kõrgema aktiivsustasemega patsiente ($P < 0,001$), liigeste funktsiooni raskema kahjustuse ja kaugemale arenenud röntgenoloogiliste muutustega uuritud ($P < 0,025$). RF-i esinemissageduses olulisi erinevusi I ja II rühma haigete vahel ei olnud.

Kliinilistest sümptomitest jälgiti ravi algul ja lõpul valu liigestes aktiivsetel ja passiivsetel liigutustel (valuindeks), liigeste palpatoorse valulikkuse (liigeseindeks) ja liigeste turse (põletikuindeks) esinemist ja intensiivsust kolmepallisüsteemis hinnatuna (vt. tabel 2). Selgus, et mõlemas haigete rühmas toimus kõikide näitajate osas statistiliselt tõepärane positiivne dünaamika ($P < 0,001$), mis oli oluliselt suurem II haigete rühmas valu ($P < 0,025$) ja liigeseindeksi ($P < 0,05$) osas.

Toodi välja ka nimetatud kliiniliste näitajate esinemissagedus ravi algul ja ravipuhuste muutuste suunad (vt. tabel 3). Näeme, et ravile tulles esinesid nii I kui II rühmas enamikul (95–96%-l) haigetel valud liigestes liigutamisel ja palpatsioonil, turseid leiti 53–64%-l uurituist. Olulisi erinevusi vaadeldavate sümptomite esinemissageduses sõltuvalt haigete rühmast ei sedastatud.

Kolme kliinilise haigusnähu ravipuhuste muutuste suunda jälgides täheldati, et oluliselt sagedamini ($P < 0,01$) kadus mõlemas haigete rühmas ravi lõpuks liigeste turse võrreldes valudega liigeste palpatsioonil ja liigutamisel. Viimased suuremal osal haigetest ainult nõrgenesid. Kokku kadusid või vähenesid liigeste vaevused olenevalt näitajast 85–98%-l ja jäid muutueta või intensiivistusid 2–14%-l haigeist. Seejuures haigeist, kellel liigeste vaevused ravi algul puudusid, tekkisid need ravi lõpuks vaid 1–2%-l.

Haigusprotsessi aktiivsuse laboratoorsetest näitajatest oli SR keskmine väärtus ravi algul I haigete rühmas $14,8 \pm 0,83$ ja II rühmas $10,4 \pm 0,62$, ravi lõpul vastavalt $15,6 \pm 0,84$ ja $11,5 \pm 0,59$ mm/t., siaalhappesisalduse (SH) vastavad väärtused olid $2,59 \pm 0,11$ ja $2,35 \pm 0,07$ ning $2,54 \pm 0,07$ ja $2,27 \pm 0,06$ mmol/l. CRV-d leiti ravi algul I rühmas 38%-l ja II rühmas 17%-l ning ravi lõpul 26%-l ja 13%-l haigeist. Immuunkomplekside ja immunoglobuliinide keskmised väärtused ravi algul jäid normi piiresse. Ühegi uuritud laboratoorse näitaja ravipuhune dünaamika ei olnud statistiliselt tõepärane. Küll aga olid SR väärtused ravi algul ja lõpul ($P < 0,001$) ja SH väärtused ravi lõpul ($P < 0,005$) oluliselt kõrgemad ning CRV esines tõepäraselt sagedamini I haigete rühmas nii ravi algul ($P < 0,005$) kui ka lõpul ($P < 0,05$), mis näitab, et nendel oli haigusprotsess oluliselt aktiivsem kui II rühmas.

Balneoreaktsioon tekkis ravi ajal 66–68%-l uurituist, kusjuures sõltuvalt haigete rühmast olulist erinevust reaktsiooni tekkesageduses ei olnud.

Ravi efektiivsust hinnati üldkasutatavate kuurortravi tulemuste hindamise kriteeriumide järgi viiepallisüsteemis. Leiti, et I haigete rühmas oli ravihinne $3,64 \pm 0,08$ ja II rühmas $3,71 \pm 0,09$; erinevus hinnete vahel oli ebaoluline ($P > 0,05$). Balneoreaktsiooni tekkimine kuurortravi vältel mõjutas ravi tulemusi mõlemas

Minirin®

DESMOPRESSIN

Primaarse öise enureesi raviks

Tabletid

Lastele ja täiskasvanutele



David, 8-aastane, varem voodimärgaja:
"Lõpuks ma võin minna laagrisse"

Tabletid 0,1 ja 0,2 mg. ATC-kood. H01BA02

Koostis. Tabletid 0,1 mg. Iga tablett sisaldab desmopressiinatsetaati 0,1 mg ja ekstsipiente q.s.

Tabletid 0,2 mg. Iga tablett sisaldab desmopressiinatsetaati 0,2 mg ja ekstsipiente q.s.

Näidustused. MINIRIN'i kasutamisel selle diagnoosiga patsientidel väheneb uriini eritumine koos samaaegse uriini osmolaalsuse tõusuga ja plasma osmolaalsuse langusega. See vähendab urineerimise sagedust ning öist urineerimist. Primaarne öine enurees üle 5-e aastastel lastel. **Vastunäidustused.** Harjumuslik ja psühhogeenne polüdüipsia. Südamepuudulikkus ja teised diureetikume vajavad seisundid. **Ettevaatusabinõud.** Liigse vedeliku kogunemise vältimiseks tuleb ravimisel rakendada ettevaatusabinõusid järgmistel juhtudel: - väga noortel ja eakatel patsientidel; - seisundite puhul, mida iseloomustavad vedeliku ja/või elektrolüütide tasakaalu häired; - intrakraniaalse rõhu tõusust ohustatud patsientide puhul. **Annustamine ja manustamine.** MINIRIN tablettide optimaalne annus määratakse kindlaks individuaalselt. *Primaarne öine enurees:* tavaline esialgne annus on 0,2 mg enne magama heitmist. Annust võib suurendada kuni 0,4 mg-ni, kui väiksem annus ei ole piisavalt efektiivne. Kolme kuu pärast tuleb ravi jätkamise vajalikkust uuesti otsustada, jättes seejuures enne järgmise ravikuuri alustamist vähemalt ühe nädala vahele ilma MINIRIN'i ravita. **Säilivus ja säilitamine.** MINIRIN tablette tuleb hoida toatemperatuuril (maksimaalselt 25°C) kuivas kohas. **Pakend.** 0,1 mg tabletid, 0,2 mg tabletid: 30 tabletti. **Tootja.** Ferring AB, Rootsi. **Retseptiravim.** Lisainformatsioon:

Pharmaca Estica's.

Ainaesindaja Eestis



Tallinnas tel/faks 6 443 575

Minirin®

OCTOSTIM[®]

TÄHTIS SAMP EDASI VERITSUSE RAVIS

Lühendab või normaliseerib veritsusaega patsientidel:

- Hemofiilia A ja von Willebrandi tõvega
- Kaasasündinud või ravimitest põhjustatud trombotsüütide düsfunktsiooniga
- Teadmata põhjusel pikenenud veritsusajaga

Süstelahus. INN. *Desmopressinum*; ATC-kood H01BA02; Reg N 145296.

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. Süstelahuse 1 ml sisaldab 15 µg desmopressiini (desmopressiinnatsetaadina). **Omadused ja farmakokineetika.** OCTOSTIM sisaldab desmopressiini, mis on struktuurselt sarnane naturaalse hormooniga arginiin vasopressiiniga. Desmopressiini manustamisel on välistatud HIV-nakkuse ja viirushepatiidi nakkuse oht. **Näidustused.** A-hemofiilia ja I tüüpi von Willebrandi tõve ravi. Verejooksu profülaktika A-hemofiilia ja I tüüpi von Willebrandi tõve korral. Kasutusalaad. Pikenenud veritsusaja lühendamiseks või normaliseerimiseks invasiivsete terapeutiliste või diagnostiliste operatsioonide puhul. Patsientide raviks, kellel on veritsusaja pikenedmine kas kaasasündinud või ravimitest tingitud trombotsüütide düsfunktsioonist. Veritsusaja normaliseerimiseks ureemia, maksatsirroosi või ebaselge etioloogilaga veritsusaja pikenedmise puhul. Verejooksu profülaktikaks väikeste kirurgiliste protseduuride puhul A-hemofiilia ja von Willebrandi tõve kergeste vormide korral, kui haiged reageerivad testkogusele positiivselt. Vajadusel võib ravida ka haiguse keskmise raskusega vorme. OCTOSTIM'i ei tohi kasutada IIB-tüüpi von Willebrandi tõve puhul. **Vastunäidustused.** Psühhogeenne ja harjumuslik polüdüpsia, ebastabiilne stenokardia, dekompenseeritud südamepuudulikkus, IIB-tüüpi von Willebrandi tõbi. **Ettevaatus!** Desmopressiini tuleb ettevaatlikult kasutada vedeliku retentsiooni ohu korral. Tuleb piirata vedeliku hulka ja kontrollida regulaarselt kehakaalu. Säilitamine ja kõlblikusaeg. Külmpakis temperatuuril 2-8 °C; 3 aastat. Tootja. FERRING AB, Rootsi. Lisa informatsioon: Pharmacia Estica's 97.

Ainuesindaja Eestis: Soome firma
Tallinnas tel/faks
26-443 575



Tabel 1. Haigete iseloomustus haigusprotsessi aktiivsuse (HPA), liigeste funktsionaalse puudlikkuse astme (LFP), röntgenoloogilise staadiumi (RÖS) ja reumatoidfaktori (RF) esinemise alusel

Näitaja		I rühm		II rühm		Kokku	
		n	%	n	%	n	%
HPA	0	16	16	29	29	45	22
	I	64	64	67	67	131	66
	II	20	20	4	4	24	12
LFP	0	36	36	64	64	100	50
	I	57	57	29	29	86	43
	II	6	6	7	7	13	6
RÖS	III	1	1	—	—	1	1
	0	—	—	1	1	1	1
	I	49	56	58	68	107	62
	II	26	29	22	26	48	27
	III	12	14	4	5	16	9
RF	IV	1	1	—	—	1	1
	+	45	45	36	37	81	41
	—	54	55	61	63	115	59

Tabel 2. Kliiniliste näitajate ravipuhuse dünaamika suurus (pallides)

Kliiniline näitaja	Haigete rühm	n	Ravi algul		Ravi lõpul		P	Dünaamika suurus	
			\bar{x}	$\pm m$	\bar{x}	$\pm m$		\bar{x}	$\pm m$
Valuindeks	I	93	1,38	0,04	0,63	0,05	<0,001	0,75*	0,04
	II	93	1,42	0,04	0,54	0,05	<0,001	0,88*	0,04
Liigeseindeks	I	95	1,42	0,04	0,68	0,05	<0,001	0,74**	0,04
	II	92	1,42	0,04	0,51	0,05	<0,001	0,91**	0,04
Põletikuindeks	I	63	1,10	0,06	0,30	0,06	<0,001	0,80	0,05
	II	51	1,06	0,06	0,24	0,07	<0,001	0,82	0,06

* I—II rühma vahelise erinevuse $P < 0,025$; ** I—II rühma vahelise erinevuse $P < 0,005$.

Tabel 3. Kliiniliste näitajate muutuste laad seoses raviga

Näitaja	Hai- gete rühm	n	Haiged, kellel nimetatud näitaja seoses raviga											
			Haiged, kellel antud näitaja ravi algul esines		kadus		vähenes		jäi muutu- seta		suurenes		tekkis	
			n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Valu- indeks	I	98	93	94,9	20	21,5	61	65,6	7	7,5	5	5,4	2	2,0
	II	97	93	95,9	16	17,2	75	80,6	—	—	2	2,2	—	—
Liigese- indeks	I	98	95	96,9	17	17,9	71	74,7	3	3,2	4	4,2	1	1,0
	II	97	92	94,8	16	17,4	74	80,4	—	—	2	2,2	1	1,0
Põletiku- indeks	I	98	63	64,3	33	52,4	21	33,3	6	9,5	3	4,8	—	1
	II	97	51	52,6	35	68,7	10	19,6	4	7,8	2	3,9	—	1

uuritute rühmas negatiivselt (I rühmas erinevuse $P < 0,005$, II rühmas — $P < 0,001$).

Südame ja vereringesüsteemi seisundi hindamiseks kasutatud polükardiograafia ja tetrapolaarse korporaalse reograafia meetodil saadud 17 näitaja põhjal selgus, et ravi algul oli uuritud haigete südamelihase kontraktiilne funktsioon nõrgenenud ja neil esines normist kõrvalekaldeid tsentraalse hemodünaamika osas. Ravi vältel toimunud muutused uuritud näitajates olid positiivse suunaga, kuid mitte kõik ei olnud statistiliselt tõepärased. Balneoreaktsiooni tekkimine ravi ajal ei mõjutanud oluliselt kardiovaskulaarsüsteemi seisundit iseloomustavate parameetrite dünaamikat.

Naha temperatuuri väärtused ravi algul olid I rühma uurituil mõnevõrra kõrgemad ja higierituse väärtused madalamad II rühma vastavatest väärtustest. Ravipuhused muutused naha temperatuuri osas olid võrreldavates rühmades erisuunalised — I rühmas esines temperatuuri langus-, II rühmas tõusutendents. Higierituse osas esines I rühmas kõigis mõõdetud punktides tõusutendents, II rühmas täheldati sõrmedel ja varvastel langus-, otsmikul tõusutendentsi. Kõik täheldatud erinevused olid aga statistiliselt mittetõepärased.

Kokkuvõte. 90%-l uurituist toimus ravi tulemusena kliiniliste liigesesümptomite statistiliselt tõepärane positiivne dünaamika ja seda ka I rühma haigetel, kellel haigusprotsess oli oluliselt raskem ja aktiivsem. Haigusprotsessi aktiivsust ja organismi immunoloogilist ning autonoomse närvisüsteemi seisundit iseloomustavates keskmistes näitajates ravi vältel olulisi muutusi ei toimunud. Head kliinilist efekti ja suhteliselt tagasihoidlikke muutusi haiguse aktiivsuse laboratoorsetes näitajates on muda-balneoravi tulemusena täheldanud ka S. Sukenik kaasautoritega (3). Südamelihase kont-

raktiilse funktsiooni ja tsentraalse hemodünaamika mitmes ravieelselt patoloogilises parameetris täheldati seoses raviga statistiliselt tõepäraseid soodsaid nihkeid ja mõne osas soodsate muutuste tendentsi. Balneoreaktsiooni tekkesageduses ega ravi efektiivsuses olulisi erinevusi uuritud haigete rühmade vahel ei täheldatud.

Järelikult võime saadud uurimistulemuste põhjal hinnata vahetult statsionaarist saabunud reumatoidartriidihaigetele ravimite foonil individuaalselt tehtud säästvat kuurortravi efektiivseks, ja seda isegi juhul, kui haiged olid hospitaliseeritud haigusprotsessi ägenemise tõttu. Vahetult statsionaarsele ravile järgnev kuurortravikuur aitab nendel haigetel säilitada ja kinnistada statsionaaris saavutatud raviefekti ning rehabiliteerib neid nii meditsiiniliselt kui ka psühhoemotsionaalselt, mis nimetatud krooniliselt kulgevate ja varakult rasket invaliidsust põhjustavate haiguste puhul on ülimalt oluline.

KIRJANDUS: 1. *Astapenko, M. G., Pihlak, E. G. Bolezni sustavov. M., 1966.* — 2. *Birkenfeldt, R., Päi, L., Haviko, T. Reumatoloogia, 1995.* — 3. *Sukenik, S., Buskila, D., Neumann, L. a.o. Ann. Rheum. Dis., 1990, 49, 99—102.* — 4. *Yelin, E., Callahan, L. Arthrit. Rheum., 1995, 38, 10, 1351—1362.*

Summary


Rheumatoid arthritis and health resort treatment. The purpose of the study was to find out the effect and efficiency of the complex health resort treatment of patients with RA when using this treatment immediately after stationary treatment, which had not succeeded in normalizing completely the laboratory parameters of the disease process activity. We studied the clinical condition of joints of 200 patients with RA on the basis of indices and examined the parameters characterizing the active phase of the disease, immunological status of the organism, physical thermoregulation, cardiac contractile function and central hemodynamics. On the basis of the results obtained we can state that individually prescribed mitigated health resort treatment in parallel with medication is effective for such patients and contributes to the lasting effect obtained with the stationary treatment.


MOVALIS[®]

Meloxicam



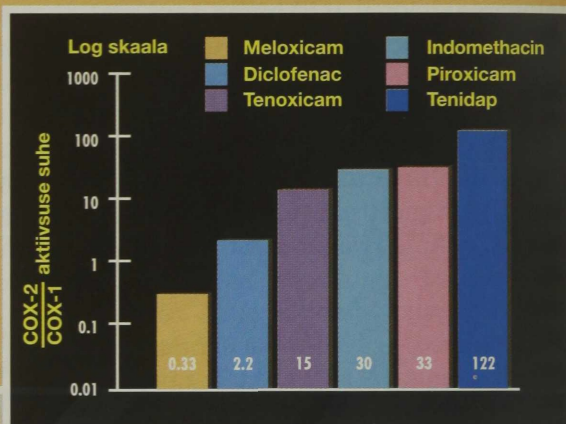
Selektiivne COX-2 inhibiitor

 Vähem gastrointestinaalseid ja renaalseid kõrvaltoimeid võrreldes senikasutatud mittesteroidsete põletikuvastaste ravimitega

 7,5 mg või 15 mg ühekordse ööpäevase annusena



Erinevate mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite selektiivsus COX-2 ja COX-1 suhtes (COX-2/COX-1 suhtarv)



KIRJANDUS: Engelhardt G. Meloxicam, a potent inhibitor of COX-2. Data presented at the 9th International Conference on Prostaglandins and Related Compounds. Florence, Italy 1994.

COX - ensüüm tsüklo-oksügenaas, mis vastutab prostaglandiinide sünteesi eest arahhidoonhappest.

COX-1 — tsüklo-oksügenaasi isovorm, mida leidub peaaegu kõikides organismi kudedes ja millel on konstitutiivne e. "majahoidja" funktsioon. COX-1 reguleerib rakkude normaalset aktiivsust, s.h. gastroprotektsiooni ja normaalset renaalset perfusiooni.

COX-2 — tsüklo-oksügenaasi indutseeritav isovorm, mis vastutab prostaglandiinide sünteesi eest kudede põletikukolletes.

COX-2/COX-1 — suhe väljendab ravimi võimet inhibeerida ensüüm COX-2 aktiivsust COX-1 aktiivsuse suhtes. Suhte väärtus alla ühe näitab eelistatud toimet ensüümi COX-2.

Kaks aastat kestnud ülemaailmsed multitsentraalsed kliinilised uuringud kinnitasid, et *meloxicam*'i ühekordne ööpäevane annus 7,5 mg või 15 mg on efektiivne nii RA kui ka DOA ravis. Samas põhjustab *meloxicam* ekvivalentse annuses võrreldes teiste MSPVR-tega tunduvalt vähem seedetrakti kõrvaltoimeid.



Boehringer Ingelheim Pharma GmbH Eesti Esindus

Kaupmehe tn. 8
EE0001 Tallinn
tel. 6 403 112, fax 6 403 114
e-mail: bjp@pi.estnet.ee

ÜLEVAATED

Karvedilool: kas uus ajastu südamepuudulikkuse ravis?

Rein Teesalu Tiina Ristimäe

karvedilool, südamepuudulikkus, β -blokaatorid, oksüdatiivne stress

Karvedilool on mõnda aega kasutusel olnud kui mõjus hüpertensioonivastane ravim (6), mille kõrget vererõhku alandav toime on ligikaudu samasugune nagu enalapriilil, kusjuures puudub viimase niisugune kõrvalnäht nagu köha (26). Viimasel ajal on huvi karvedilooli vastu järsult suurenenud seoses tema kõrge efektiivsusega kroonilise südamepuudulikkusega haigete ravis.

Austraalias ja Uus-Meremaal karvedilooliga tehtud uurimus südame isheemiatõve alusel välja kujunenud südamepuudulikkusega haigetel (415 haiget), mis on senine suurim lõpetatud sellealane randomiseeritud uurimus, näitas, et kuus kuud pärast karvediloolravi alustamist oli vasaku südamevatsakese funktsioon parem kui enne ravi, kusjuures haiged talusid ravimit hästi (1).

1995. aasta algul katkestati mitmed multitsentraalsed topeltpimedad platseebokontrollitud karvedilooliuringud eetilistel põhjustel, sest haigetel, kes lisaks tavalisele südamepuudulikkuse ravile

said ka karvedilooli, esines oluline letaalsuse vähenemine võrreldes nendega, kes said platseebot. Niisugune märkimisväärne letaalsuse vähenemine esines kõikide katkestatud uuringute korral ja see ilmes nii kerge, mõõduka kui ka raske südamepuudulikkuse juhtudel (7).

Karvedilool vähendab nii letaalsust kui ka kardiovaskulaarsetel põhjustel hospitaliseerimise vajadust digoksiini, diureetikumide ja angiotensiini konverteeriva ensüümi inhibiitoritega ravitavatel südamepuudulikkuse all kannatavatel haigetel (17, 18), parandab hemodünaamika parameetreid ja koormustaluvust idiopaatilise dilatatiivse kardiomiopaatia haigetel (15) ning eksperimentaaluurimuste andmeil on tal tugev arütmiavastane toime (2). Karvediloolravi foonil südamepuudulikkuse progresseerumine aeglustub (3).

Karvedilooli efektiivsus ei sõltu südamepuudulikkuse etioloogiast, haige vanusest, soost ega rassist (18). Ravi algul võib mõnikord ilmned südamepuudulikkuse raskenemine (18). Südamepuudulikkus võib sageli süveneda β -blokaatorite kasutamise algul, see aga ei välista veel kliinilist paranemist pikaajalise ravi korral (21). Põhilised karvedilooli kõrvaltoimed on tihedalt seotud tema farmakoloogiliste omadustega — peapööritus ja hüpotensioon põhjustatuna vasodilatatsioonist, nõrkustunne ja bradükardia aga tingituna β -blokaadist. Karvedilooli annus on 12,5 (ravi alustamisel isegi vaid 3,125 mg) kuni 50 mg üks kuni kaks korda päevas (6, 7, 20).

Karvediloolravi võib vaadelda kui südamepuudulikkusega haigete β -blokaatorravi eriliiki. β -blokaatorite kasutamine südamepuudulikkuse ravis on vaidluse all olnud juba üle 20 aasta (10, 25). β -blokaatorite kasutamise eesmärgiks on südamepuudulikkuse korral esineva neurohormonaalse aktivatsiooni sümptoadrenaalse komponendi blokaad (22), kuigi siiani ei ole selge β -blokaatorite soodsa toime täp-

Karvedilooli antioksidantse toime võimendumine aja jooksul arvatakse olevat seotud tema lipofiilsuse ja kogunemisega rakumembraanides ning tema metaboliitide väga kõrge antioksidantse aktiivsusega, mis ületab karvedilooli enda antioksidantse aktiivsuse 50- kuni 100-kordselt, vitamiin E antioksidantse aktiivsuse aga 1000- kuni 10000-kordselt. Karvedilool väldib endogeensete antioksidantide (vitamiin E ja glutatioon) varude ammendumise (7, 9).

Karvedilooli soodne toime realiseerub osaliselt ilmselt sel viisil, et pidurdub neutrofiilide infiltratsioon isheemilisse müokardi. Neutrofiilide kogunemine kudedes ja elundeis vigastatud kohale, sõltumata vigastuse esilekutsunud tegurist, on organismi üks fundamentaalseid reaktsioone ja see ilmneb ka müokardi isheemilise kahjustuse korral. Neutrofiilide infiltratsiooni vähenemisega müokardi, mis tõenäoliselt ei ole seotud tema β -blokeerivate omadustega (7), kaasneb parem kardioproteksioon ja väljakujuneva infarktikolde suurus väheneb (23).

Karvedilooli saanud katseloomadel mõningane neutrofiilide infiltratsioon isheemilisse müokardi siiski esineb, aga karvedilooli antioksidantsete omaduste tõttu on superoksiidi produtseerimine aktiveeritud neutrofiilide poolt pärssitud, tekkinud superoksiidi aga neelavad karvedilool ja tema metaboliidid, mistõttu aktiveeritud neutrofiilide müokardi kahjustav toime ei realiseeru (7, 8).

Karvedilool kaitseb ka endoteelirakke ja veresoonte silelihasrakke hapniku vabade radikaalide kahjustava toime eest ja pärssib oksüdatiivselt modifitseeritud LDL-i tekkimist (9, 28, 29). Karvedilooli toimel säilib veresoonte reaktsioon relakseerivatele teguritele, mis isheemia korral tavaliselt häirub (8). Karvedilool pärssib nii veresoonte silelihasrakkude proliferatsiooni (24) kui ka migratsiooni (16), mis mõlemad on olulised vigastusele vas-

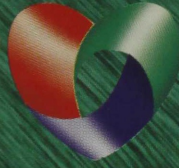
tusena tekkivas veresoonte remodelleerimise protsessis. Nende toimete tõttu ei kaitse karvedilool veresooni mitte ainult ägedate vigastuste (sealhulgas perkuutaanne transluminaalne koronaarangioplastika ja koronaarkirurgilised operatsioonid) korral, vaid ka krooniliste patoloogiliste seisundite korral, nagu kõrge arteriaalne rõhk, ateroskleroos ja diabeetiline vaskulopaatia (8).

Veresoonte silelihasrakkude migratsiooni, proliferatsiooni ja remodelleerimise vähenemine toimib soodsalt südamepuudulikkuse korral (13). Karvedilooli muudabki eriti perspektiivseks asjaolu, et lisaks kõrgele efektiivsusele südamepuudulikkuse korral mõjutab ta soodsalt neid haigusi ja seisundeid, mis etendavad kas suuremat või väiksemat osa südamepuudulikkuse tekkimises ja/või süvenemises. Selles kontekstis on eriti oluline karvedilooli toime isheemilisse müokardisse, sest südame isheemiatõbi on kõige sagedam südamepuudulikkuse põhjus, samuti ka arteriaalsesse hüpertensioonis, mis on südame isheemiatõve üks tähtsamaid riskitegureid, mis aga võib ka ise südamepuudulikkuse esile kutsuda.

Karvedilool mõjub soodsalt neerudele, vähendades neeruveresoonte resistentust, säilitades neerudes normaalse verevoolu, glomerulaarse filtratsiooni kiiruse ja naatriumi ekskretsiooni (4). Nagu teisedki β -blokaatorid, nii vähendab ka karvedilool plasma reniini aktiivsust (5). Eri-nevalt teistest β -blokaatoritest tõstab ta tundlikkust insuliini suhtes, mis teeb ta sobivaks ravimiks ka metaboolse sündroomiga haigetel (11).

G. Z. Feuersteini ja R. R. Jr. Ruffalo (8) arvates tähistab karvedilool koos oma metaboliitidega uut mitmetahulise toimega kardiovaskulaarsete ravimite ajastut, mil ravimise eesmärgiks ei ole mitte ainult mingi ühe isoleeritud patoloogilise muutuse korrigeerimine, vaid paljude kardiovaskulaarset haigust põhjustavate riskitegurite ravi.

KREDEX[®]
Carvedilol



Läbimurre südamepuudulikkuse ravis.

Kredex vähendab südamepuudulikkusega
haigete suremust 65%^{1,2}



Lisainformatsioon:

Kirjanduse loetelu:

SB
SmithKline Beecham

SmithKline Beecham OÜ
Rävala pst 2 / Kivisilla 8
Tel 6130 271
Faks 6130 270

1. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effects of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *New Engl J Med* 1996; 334 (21): 1349-1355
2. Packer M, Colucci WS, Sackner-Bernstein JD, et al. Double-blind, placebo controlled study of the effects of carvedilol in patients with moderate to severe heart failure. *Circulation*. 1996;94:2793-2799

KIRJANDUS: 1. Australia–New Zeland Heart Failure Research Collaborative Group. *Circulation*, 1995, 92, 212–218. — 2. Bril, A., Tomasi, V., Laville, M. P. *Pharmacol. Commun.*, 1995, 5, 291–300. — 3. Colucci, W. S., Parker, M., Bristow, M. R. a.o. *Circulation*, 1995, 92, suppl. I, 395, Abstract 1884. — 4. DuPont, A. G. *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 1990, 38 (suppl. 2), 138–141. — 5. DuPont, A. G., Vander Niepan, P., Tallymamsy, Y. J. *Cardiovasc. Pharmacol.*, 1987, suppl. 11, 130–136. — 6. Eggertsen, R., Sivertsson, R., Andren, L. a.o. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 1987, 97–100. — 7. Feuerstein, G. Z., Poste, G., Ruffalo, R. R. *Drugs of Today*, 1995, 31, 307–326. — 8. Feuerstein, G. Z., Ruffalo, R. R. *Jr. Eur. Heart J.*, 1996, 17 (suppl. B), 24–29. — 9. Feuerstein, R., Yue, T.-L. *Pharmacology*, 1994, 48, 385–391. — 10. Hampton, J. R. *Eur. Heart J.*, 1996, 17 (suppl. B), 17–20. — 11. Jacob, S., Rett, K., Wicklmayr, M. a.o. *J. Hypertension*, 1996, 14, 489–494. — 12. Just, H. *Eur. Heart J.*, 1996, 17 (suppl. B), 2–7. — 13. Lopez, R. L., Christopher, T. A., Yue, T. L. *Pharmacology*, 1995, 51, 165–173. — 14. McMurray, J., Chopra, M., Abdullah, I. a.o. *Eur. Heart J.*, 1993, 14, 1493–1498. — 15. Metra, M., Nardi, M., Giubbini, R. a.o. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1994, 24, 1678–1687. — 16. Ohlstein, E. H., Douglas, S. A., Sung, C.-P. a.o. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1993, 90, 6189–6193. — 17. Olsen, S. L., Gilbert, E. M., Renlund D. G. a.o. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1995, 25, 1225–1231. — 18. Parker, M., Bristow, M. R., Cohn, J. a.o. *N. Engl. J. Med.*, 1996, 334, 1349–1355. — 19. Parker, M., Colucci, W. S., Sackner-Bernstein, J. a.o. *Circulation*, 1995, 92, suppl. I, 143, Abstract 675. — 20. Raftery, E. B. *Eur. Heart J.*, 1996, 17 (suppl. B), 30–38. — 21. Sackner-Bernstein, J., Krum, H., Goldsmith, R. a.o. *Circulation*, 1995, 92, suppl. I, 395, Abstract 1881. — 22. Sharpe, N. *Eur. Heart J.*, 1996, 17 (suppl. B), 39–42. — 23. Smith, E. F., Griswold, D. E., Egan, J. W. a.o. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 1989, 13, 715–722. — 24. Sung, C.-P., Arleth, A. J., Ohlstein, E. H. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 1993, 21, 221. — 25. Waagstein, F., Hjalmarsen, A., Varnauskas, E. a.o. *Br. Heart J.*, 1975, 37, 1022–1036. — 26. Östergren, J., Storstein, L., Karlberg, B. E. a.o. *Blood Pressure*, 1996, 5, 41–49. — 27. Yoshikawa, T., Port, J. D., Asano, K. a.o. *Eur. Heart J.*, 1996, 17 (suppl. B), 8–16. — 28. Yue, T.-L., McKenna, P. J., Lysko, P. G. a.o. *Atherosclerosis*, 1992, 27, 209–216. — 29. Yue, T.-L., Wang, X., Gu, J.-L. a.o. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 1995, 273, 1442–1449.

Summary

Carvedilol — a new era in the management of congestive heart failure? An overview of general pharmacology of carvedilol and rationale for its use in congestive heart failure.

Isheemiline eelkonditsioneerimine

Sulev Maramaa

eelkonditsioneerimine, müokardi isheemia, müokardi nekroosi ulatus, südame anoksiataluvus, müokardi resistentsus sümpatomimeetikumide suhtes, K⁺-kanalid

Eelnev lühiajaline isheemiahoog suurendab tunduvalt müokardi tolerantsust järgneva kestvama, nekroosi tekitava pärgarterisulguse suhtes. Duke'i Ülikooli (USA) teadur C. E. Murry ja kaastöötajad on seda nähtust nimetanud isheemiliseks eelkonditsioneerimiseks (*ischemic preconditioning*) (13). Nad leidsid, et koertel oli nelja viieminutilise isheemiahoogu, mida katkestati viieminutiste reperfusioonidega, järel tehtud 40-minutilise pärgarteri oklusiooni tagajärjel infarkti ulatus vaid 25% sellest, mis oli eelkonditsioneerimata katseloomadel.

Isheemiline eelkonditsioneerimine on loonud uue aspekti müokardiinfarkti patogeneesis ja profülaktikas. Huvi selle nähtuse vastu on plahvatuslikult tõusnud ning on esitatud optimistlikke hüpoteese eelkonditsioneerimise rakendamise kohta (17). Meditsiiniteabesse on ilmunud uus märksõna — *preconditioning*.

Isheemilisel eelkonditsioneerimisel on mitu ajalist piirangut. Esiteks, kaitsev toime püsib vaid mõne minuti pärast eelnevat isheemiahoogu. Näiteks rottidel esines see viis minutit hiljem, kuid tunni pärast oli kadunud (6). Toime taastus, kui isheemiahooge tund hiljem korrati. Kaitsvat toimet täheldati veel 24 tundi hiljem, seda nähtust nimetatakse "teiseks aknaks" (*second window of protection*) (10).

Teiseks oluliseks ajaliseks piiranguks on nekroosi tekitava oklusiooni kestus.

Sulev Maramaa — Tartu Ülikooli polikliiniku ja peremeditsiini õppetool

Kaitsev mõju avaldub 40—60-minutise, kuid mitte enam kolmetunnise oklusiooni puhul (13). Seega eelkonditsioneerimine üksnes aeglustab nekroosi tekkimist ja vähendab sellega infarkti ulatust.

Isheemilise eelkonditsioneerimise mõju põhiliseks kriteeriumiks on infarkti ulatuse vähenemine, kuid seda hinnatakse ka südamest vabaneva laktaatdehüdrogenaasi ja kreatiinkinaasi aktiivsuse alusel, mis roti isoleeritud ja perfundeeritud südamele nelja viieminutise ning 30-minutise globaalse isheemiaperioodi järel oli umbes poole madalam kui eelkonditsioneerimata südamele (23). Eelkonditsioneerimise toimet on selgitatud ka vasaku südamevatsakese kontraktiilse talitluse taastumise alusel, mis on saanud eelkonditsioneerimise hindamise "kuldseks standardiks", sest see lühendab katsele kuluvat aega tunduvalt (1). Kontraktiilse talitluse paranemine sõltub siiski nekroosi suuruselt, mitte aga eelkonditsioneerimise soodsast toimest säilinud müokardisse (17).

Isheemilise eelkonditsioneerimise arütmiaavastane toime on selgesti märgatav rottidega tehtud katses: vähenevad ekstrasüstolid, reversiivne vatsakeste fibrillatsioon ja harveneivad ventrikulaarse tahhükardia hood (20). Koertel ja merisigadel on siiski täheldatud ka eelkonditsioneerimise proarütmilist mõju (15). Väärib mainimist, et juba 1950-ndatel aastatel kasutati eksperimentaalinfarkti tekitamisel "eelkonditsioneerimist" pärgarteri lühiajalise ahendamise või sulgemisega enne selle lõplikku ligeerimist, et ära hoida katseloomade hukkumine pärgarteri järsust sulgemisest põhjustatud vatsakeste fibrillatsiooni tõttu (2).

Isheemiline eelkonditsioneerimine ei ole seletatav muutustega müokardi hapnikuvarustuses või suurenenud kollateraalingega, vaid on ilmselt tingitud müotsüütide resistentsuse suurenemisest järgmise isheemiahoos suhtes (13). Mehha-

nismis näivad osalevat mediaatorid — adenosiin, bradükiniin, atsetüülkoliin ja forbolestrid (11, 22). Nimetatud mediaatoritega on jälgendatud eelkonditsioneerimise toimet. Nende kaudu toimuvad muutused energiaainevahetuses, mis suurendab müokardi resistentsust isheemia suhtes. Arvatakse, et eelkonditsioneerimise aluseks ei ole siiski mitte mingi lihtne mehhanism, sest isheemia on liiga mittespetsiifiline stiimul (18).

Üks tähtsamaid reaktsioone müokardi resistentsuse suurenemisel arvatakse olevat pärssiva G-proteiini aktiveerumine isheemia mõjul, mis avab kaaliumi-(K^+ ATF) kanalid (3). Südame elektrofüsioloogiast on teada, et kaaliumi väljavool rakust lühendab aktsioonipotentsiaali platoofaasi (selles faasis toimub müokardi kontraktsioon). See põhjustab kaltsiumioonide raku sisenemise vähenemist, millest kontraktsioon nõrgeneb ja ATF-i kulutatakse vähem. Leitigi, et lühiajalisele isheemiale järgneva 40-minutise isheemia vältel on ATF-i kulutamine, puriinaluste ja nukleosiidide, samuti anaeroobse glükolüüsi kataboliitide tekkimine vähenenud (14). Lisaks sellele leiti, et eelkonditsioneerimine vähendab intra- ja ekstratsellulaarse atsidoosi määra (5).

Tõenditeks kaaliumikanalite osalemise kohta südantkaitsvas mehhanismis on nende farmakoloogilise antagonistiga glibenklamiidi pärssiva toime (4) ning kaaliumikanaleid avava bimakaliimi eelkonditsioneerimise efekti jälgendav toime (12). Tõenäoliselt on kaaliumikanalid ühtseks lüliks, mille kaudu mõjuvad erinevad farmakoloogilised või patofüsioloogilised stiimulid.

Isheemilise eelkonditsioneerimise nähtusega sarnaneb kardionekrootilise toime nõrgenemine sümpatomimeetikumide korduval manustamisel. Esimesena on seda kirjeldanud O. Višnevskaja adrenaaliini süstimisel rottidele (21). Ta nimetas

seda müokardi areaktiivsuseks. Adrenaliin tekitab müokardis siiski vaid mikronekroose, mis raskendab selle nähtuse uurimist. Resistentsus avaldub kontrastselt β -adrenergilise agonisti isoproterenooli (I) korduval süstimisel, sest see tekitab infarktisarnameid suurekoldelisi müokardi nekroose. Ka on isoproterenooli üldtoime šoki tekitajana adrenaliini toimest tunduvalt nõrgem.

Müokardi adaptatsiooni sümpatomiimetikumide kardiotoksilise toimega on oma doktoriväitekirjas uurinud käesoleva artikli autor (8). Roti katsemudelil kahe ühesuuruse isoproterenooli annusega, mida süstiti 96-tunnise intervalliga, oli ravimi mõlema annuse tsirkulatoorne ja ainevahetuslik toime, ka atsidoosi määr ühesugune, kuigi teise annuse mõjul müokardis nekroosi ei tekkinud (9). Suurenes hoopis müokardi tolerantsus hüpoksia suhtes (7).

Lämmastikatmosfääri paigutatud katseloomadel, kellele oli süstitud isoproterenooli, kestis südamealitus ligikaudu kaks korda kauem kui normaalsetel rottidel, vastavalt 7,14 ja 4,40 minutit. Seejuures vähenes depolarisatsioonivoltaaž eelneva südamekahjustusega rottidel hüpoksias tunduvalt aeglasemalt ja ühelgi juhul ei tekkinud reversiivseid ventrikulaarse fibrillatsiooni hoogusid, mida kontrollrühma loomadest esines pooltel (7). Resistentsus ei kehtnud minuteid nagu C. E. Murry ja kaastöötajate (13) katsetes, vaid kestis veel 96 tundi hiljem. Tundub, et rängem isheemiahoog tekitab ka kestvama resistentsuse!

Eespool toodu näitab, et müokardi adaptatsioon sümpatomiimetikumide kardiotoksilise toimega ei ole seoses retseptorite tundlikkuse vähenemisega (*downregulation*), vaid et müokardi resistentsus hapnikuvaeguse suhtes tõeliselt suureneb.

Laialdane huvi müokardi resistentsuse suurenemise vastu hüpoksia osas tekkis

aga alles pärast eelkonditsioneerimise nimetuse andmist C. E. Murry ja kaastöötajate poolt. Lausa hämmastav, kuidas lihtne ja kütkestav nimetus võib muuta probleemi aktuaalseks. Näiteks J. R. Parratt on väitnud, et tema ja mitmed teised olid eelkonditsioneerimist uurinud juba ammu enne seda, kui selle nähtuse "avastasid" C. E. Murry ja kaastöötajad (16).

Isheemilise eelkonditsioneerimise nn. sünnipaigana nimetatakse Duke'i Ülikooli USA-s (18), kuid südame anoksiataluvuse suurenemine pärast isheemilist atakki on avastatud Tartu Riiklikus Ülikoolis juba 14 aastat varem (7).

Isheemilist eelkonditsioneerimist peetakse kõige võimsamaks eksperimentaalvõtteks müokardiinfarkti profülaktikaks (19). Uurimise eesmärgiks on mainitud nähtuse tsellulaarse mehhanismi selgitamine ning on esitatud peaaegu fantastikasse küündiv *preconditioning mimetics*'i loomise idee, et kaitsta inimsüdamant (17).

Südamekirurgias, sealhulgas koronaaršunteerimisel, saadud kogemus, kuid ka inimkoe *in vitro* uuringud lubavad arvata, et eelkonditsioneerimise toime avaldub ka inimese müokardil (24). Inimsüdame eelkonditsioneerimise võte peab olema aga kliiniliselt vastuvõetav ja eetiline. Kliinilise rakendamise oluliseks raskuseks peetakse eelkonditsioneerimise toime lühikest kestust, mis küünib mõnest minutist paari päevani.

Käesoleva aja uuringute tasemel võib siiski teha olulise järelduse — kehalisel treeningul tekkivat rinnaangiini (*walking through angina pectoris*) ei tule karta, vaid see võib südame kollateraalaringe arendamise kõrval suurendada ka müokardi resistentsust hapnikuvaeguse suhtes ning vältida selle pöördumatu kahjustuse arenemist.

KIRJANDUS: 1. *Asimakis, G. K., Inners-McBride, K., Medellin, G. a.o. Am. J. Physiol.*, 1992, 263, 887—894. — 2. *Blumgart, H., Gilligen, D., Schlesinger, M. Am. Heart J.*, 1941, 22, 3—9. — 3. *Gross, G. L., Auchampach, J. A. Circul. Res.*, 1992, 70, 223—

233. — 4. Gross, G. L., Mei, D. A., Schultz, J. J. a.o. In: New paradigms of coronary artery disease: hibernation, stunning, ischemic preconditioning. Steinkopff Verlag, 1996, 149–152. — 5. Kida, M., Fujiwara, H., Ishida, M. a.o. Circulation, 1991, 84, 2495–2503. — 6. Li, Y., Kloner, R. A. J. Am. Coll. Cardiol., 1994, 23, 470–474. — 7. Maramaa, S. Die Anoxieverträglichkeit der Herzfunktion und die Elektrolytverteilung im Myokard Isoprenalin-resistenter Ratten. Acta Biol. Med. Ger., 1972, 29, 401–408. — 8. Maramaa, S. Adaptatsija miokarda k kardiotoksitseskomu vozdeistviju simpatomimetikov. Diss. dokt. Tartu, 1973. — 9. Maramaa, S., Liiv, I. Z. Kardiolo., 1973, 62, 441–450. — 10. Marber, M. S., Latchman, D. S., Walker, J. M. a.o. Circulation, 1993, 88, 1264–1272. — 11. Miura, T., Imura, O. Cardiovasc. Res., 1993, 27, 36–42. — 12. Mizumura, T., Nithipatikom, K., Gross, G. J. Circulation, 1995, 92, 1236–1245. — 13. Murry, C. E., Jennings, R. B., Reimer, K. A. Circulation, 1986, 74, 1124–1136. — 14. Murry, C. E., Richard, V. J., Reimer, K. A. a.o. Circul. Res., 1990, 66, 913–931. — 15. Ovi-ze, M., Aupetit, J. F., Rioufol, G. a.o. Am. J. Physiol., 1995, 269, H72–H79. — 16. Parratt, J. R. Cardiovasc. Res., 1993, 27, 688. — 17. Przyklenk, K., Kloner, R. A. Br. Heart J., 1995, 74, 575–577. — 18. Schaper, W. In: New paradigms of coronary artery disease: hibernation, stunning, ischemic preconditioning. Steinkopff Verlag, 1996, 126–129. — 19. Speechly-Dick, M. E., Baxter, G. F., Yellon, D. M. Cardiovasc. Res., 1994, 28, 1025–1029. — 20. Vegh, A., Komori, S., Szekeres, L. a.o. Cardiovasc. Res., 1992, 26, 487–495. — 21. Višnevskaja, O. P. Bull. Eksp. Biol. Med., 1954, 10, 29–32. — 22. Wall, T. M., Sheehy, R., Hartman, J. C. J. Pharmacol. Exp. Ther., 1994, 270, 681–689. — 23. Weselcouch, E. O., Baird, A. J., Sleph, P. a.o. Am. J. Physiol., 1995, 268, 242–249. — 24. Yellon, D. M., Alkhulaifi, A. M., Pugsley, W. B. Lancet, 1993, 342, 276–277.

Summary

Ischaemic preconditioning. Brief episodes of myocardial ischaemia protects the heart and reduces the infarct size caused by a more sustained period of coronary artery occlusion. Ischaemic preconditioning (IP) has been hailed as the most powerful experimental strategy known for protecting the heart from infarction. IP is a cardiovascular phenomenon that although long recognized was largely ignored until it was given an attractive name by Murry et al (1986). A quarter of a century ago in sympatomimetics treated rats the same phenomenon was shown of increased myocardial resistance to hypoxia — the anoxic endurance of cardiac function was nearly twice as long as in normal rats. The molecular mechanisms responsible for increased resistance of myocardium remain unresolved. The IP has led to some optimistic projections on the management of ischaemic heart disease.

Kaasasündinud anomaaliad ja nende registreerimine

Eha Kallas

kaasasündinud anomaaliad, esinemissagedus, tekkepõhjused, teratoloogia, registrid

Iidsetest aegadest peale on inimkond tundnud huvi selle vastu, miks mõne järglase väljanägemine ei vasta oodatule. Kaasaegses võõrkeelses kirjanduses kasutatakse mitmeid sünonüümseid termineid häirunud prenataalse arengu väljendamiseks. Nii on kaasasündinud anomaalia ingliskeelseteks vasteteks *congenital anomaly*, *birth defect*, *developmental disorder* või *congenital abnormality*.

Mõiste ja klassifikatsioon. Maailma Tervishoiuorganisatsioon ja rahvusvaheline haiguste klassifikatsioon defineerivad kaasasündinud anomaaliaid kui struktuuri-(s.t. morfoloogilisi) defekte, biokeemilisi ja funktsionaalseid arenguhäireid, mis on järglastel sünnimomendil, sõltumata ajast, millal neid diagnoositakse. Termin on laia tähendusega, hõlmates makroskoopilisi morfoloogilisi anomaaliaid, geneetilisi defekte (kaasa arvatud kaasasündinud ainevahetushäired ja kromosomaalsed aberratsioonid), intrauteriinetest infektsioonidest tingitud kahjustusi, üsasisest arengupeatust, immunoloogilisi häireid, vaimse arengupeatust, kaasasündinud tuumoreid ning meeelundite kahjustusi (8).

Üldtunnustatud on 1982. aastal J. Sprangeri ja kaasautorite poolt soovitatud patogeneetilisel alusel põhinev klassifikatsioon (15). Siin mõistetakse kaasasündinud anomaaliate all struktuuridefekte,

Eha Kallas — Tartu Ülikooli Lastekliinik

mis jaotuvad järgmistesse alarühmadesse (sulgudes on märgitud ladina- ja ingliskeelsed vasted).

1. Malformatsioon (*malformatio, malformation*) — elundi, selle osa või suurema kehapiirkonna morfoloogiline defekt, mis on alguse saanud primaarselt häiritud arenguprotsessist. See rühm esindab geneetilist päritolu struktuuridefekte.

2. Disruptsioon (*disruptio, disruption*) — elundi, selle osa või suurema kehapiirkonna morfoloogiline defekt, mis on tekkinud algselt normaalse arenguprotsessi häirumisest, näiteks teratogeeni toimel. Neist levinumad on ravimid ja viirused.

3. Deformatsioon (*deformatio, deformation*) — kehaosa kuju või asendi muutus, mille on põhjustanud mehhaanilised jõud. Näiteks oligohüdramnion tingib intrauteriinselt liigse kompressiooni ja komppöia tekke lootel.

4. Düsplaasia (*dysplasia, dysplasia*) — düshistogeneesi tagajärjel tekkinud ebanormaalne rakkude organisatsioon koes või kudedes, näiteks ektodermaalne düsplaasia Marfani sündroomi korral.

Etioloogia ja patogenees. 1940-ndate aastateni oli levinud arvamus, et loode on teratogeenide (näiteks ravimite, viiruste) toime eest kaitstud lootemembraanide, amnionivedeliku, emaka ja ema kõhuseina poolt. 1941. aastal ilmus esimene dokumenteeritud kirjeldus selle kohta, et ka välistegur võib põhjustada raskeid arengurikkeid, toimides kriitilisel embrüogeneesi etapil. N. Gregg on kirjeldanud ema põetud punetiste tagajärjel tekkinud katarakti lastel (14). Aastail 1958–1959 vapustas maailma nn. talidomiidikatastroof, mistõttu 1960. aasta algul koondus tähelepanu ravimite kui teratogeenide uurimisele. McBride ja teised kirjeldasid raskeid jäsemete anomaaliaid ja muid väärandeid, mida oli põhjustanud talidomiidi tarvitamine raseduse algul (12).

1979. aastal kirjeldas J. G. Wilson kaasündinud arengurikete etapiviisilist te-

ket ja sõnastas järgmised teratoloogia põhitõed (7).

1. Vastuvõtlikkus teratogeeni ehk loote väärandeid põhjustava aine või teguri suhtes sõltub ema ja loote genotüübist.

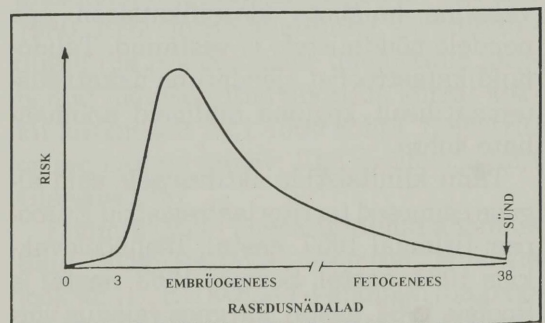
2. Kahjustuse suuruse määrab loote arengu staadium, mil teratogeen toimib. Kriitiline aeg, mil loode on eriti tundlik kahjustava teguri suhtes, on näidatud joonisel 1. Blastogeneesi perioodil (viljastumisest kuni kahe nädala vanuseni) loode tundlik ei ole või hukkub ta eriti tugeva teratogeeni toimel. Ääretult suur väärandite tekke risk on embrüonaalperioodil organogeneesi ajal, 18.–60. raseduspäevani ovulatsioonist arvates. Igal elundisüsteemil omakorda on eriti teratogeenitundlikud perioodid (vt. joonis 2). Fetogeneesi ajal (9.–38. rasedusnädalal) reageerib loode üldpatoloogiliste protsessidega.

3. Igal teratogeenil on kindel toimemehhanism arenevasse rakusse ja koesse, mille tagajärjel häiruvad rakkude jagumine ja migratsioon või rakk sureb.

4. Teratogeeni annuse, toime sageduse ja kestuse suurenemisel suureneb ka kahjustusaste.

5. Teratogeeni toime tulemus on liigiti erinev. Näiteks talidomiid, mis inimestel põhjustab fokomeeliat ehk hülgejäsemelisust, närilistel sellist defekti ei põhjusta.

Tänaeni on anomaaliade tekkepõhjusti



Joonis 1. Loote tundlikkus teratogeeni suhtes intrauteriinsel arengu vältel (J. G. Wilsoni järgi).

Tabel. Peamised kaasasündinud anomaaliate põhjused (10)

Põhjus	Esinemissagedus (protsentides)
Kromosoomipatoloogia	6-7
Geenimutatsioon	7-8
Eksogeensed tegurid (radiatsioon, infektsioonid, ravimid, kemikaalid jm.)	7-10
Multifaktoriaalne pärilikkus	20-25
Teadmata	50-60

palju uuritud, kuid sageli on põhjus siiski ebaselgeks jäänud. Tabelis on esitatud peamised kaasasündinud anomaaliate tekkepõhjused, mis võib jaotada järgnevalt: geneetilised (kromosoomipatoloogia, monogeensed) ja eksogeensed ehk keskkonnategurid. Paljud anomaaliad on põhjustatud kahe eelneva koosmõjust, olles nn. multifaktoriaalse pärilikkusega. 40-60%-l juhtudel jääb põhjus teadmata (10, 11).

Anomaaliate registreerimine. Kuigi talidomiidi teratogeensus 1960-ndate aastate algul oli tõestatud, ei kadunud ravimkasutuselt kohe. Pärast talidomiidi keelustamist Saksamaal, Rootsis ja Inglismaal oli ta veel kuus kuud müügil mitmes riigis. See tõi ilmekalt esile informatsiooni võrdlemise ja kiire levitamise vajaduse. Oluline oli leida meetodeid, mis võimaldaksid õigeaegselt märgata muutusi anomaaliate esinemissageduses ja levikus ehk uue teratogeeni ilmumist. 7. rahvusvaheline haiguste klassifikatsioon aga nendele nõudmistele ei vastanud. Talidomiidikatastroofist ajendatuna hakati süstemaatiliselt koguma andmeid anomaaliate kohta.

Tänu klinitsistide aktiivsusele said alguse esimesed territoriaalregistrid Euroopas: Iirimaa 1957. aastal, Tšehhoslovakkias 1961. aastal, Soomes 1963. aastal ja Rootsis 1964. aastal. Järgnes vajadus võrrelda andmeid registrite vahel. Andmete kogumiseks ja diagnostiliste kriteeriumide ühtlustamiseks on asutatud kaks rah-

vusvahelist organisatsiooni: 1974. aastal ICBDMMS (*International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems*) ja 1979. aastal EUROCAT (*European Registry of Congenital Anomalies and Twins*).

ICBDMS ja EUROCAT on endale seadnud järgmised ülesanded (2, 3, 6).

1. Pidevalt jälgida kaasasündinud anomaaliate esinemissagedust ja struktuuri, et õigeaegselt märgata juba tuntud või uute teratogeenide toimest tingitud muutusi.

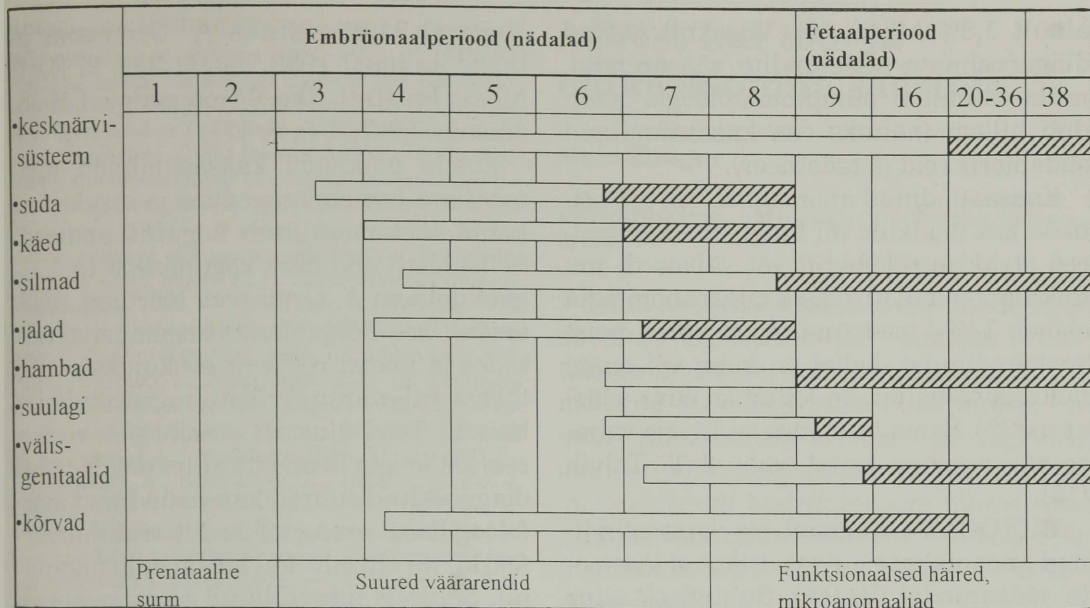
2. Luua kliinilisteks ja etioloogiat selgitavateks teadustöödeks hästi dokumenteeritud ja kergesti kasutatavad andmebaasid.

3. Võimaldada harva esinevate anomaaliate uurimise alast koostööd territoriaalsete registrite vahel.

4. Hinnata profülaktikaabinõude, eriti aga sünnieelsete diagnoosimismeetodite efektiivsust.

ICBDMS-i töös osaleb praeguseks 26 territoriaalregistrit kogu maailmast. Organisatsioon peab tähtsaks ja tunnustab iga üksiku registri iseseisvust ning eripära ülesehituses ja andmete kogumisel. Andmeid võrreldakse kahekümne kahe vastasündinueas kliiniliselt hästi diagnoositava anomaalia osas. Tulemusi mõjutavad registrite erinevused surnultsündide defineerimisel, mida arvestatakse 16.-28. rasedusnädalast alates või lähtutakse sünnikaalust. Mitte kõik liikmesregistrid (näiteks Hiina) ei registreeri anomaaliaid surnultsündinutel (3).

Osavõtt EUROCAT-i tööst esitab territoriaalsetele registritele (31 registrit 15 Euroopa riigist) suuremaid nõudeid. Andmeid kogutakse ja esitatakse keskregistrisse standardsete printsiipide alusel. Eesmärgiks on leida kõik kaasasündinud anomaaliate juhud, kasutades mitmesuguseid infoallikaid: haiglate, polikliinikute ja sünnitusmajade haiguslugusid, lahanguprotokolle jm. Registreeritakse



Joonis 2. Elundisüsteemide tundlikkus teratogeeni suhtes embrüo- ja fetogeneesisperioodil (10). Suurima tundlikkuse perioodid on joonisel valged, vähemtundlikud perioodid viirutatud alad.

kaasasündinud anomaaliad elusalt- ja surnultsündinutel (20. rasedusnädalast alates) ning prenataalsele diagnoosile järgnenud indutseeritud abortide korral. Andmeid kogutakse ka pärast neonataalperioodi diagnoositud juhtude kohta (4, 6).

Kaasasündinud anomaaliade esinemissagedus ja struktuur. Põhjaliku ajaloolise ülevaate kaasasündinud anomaaliade esinemissageduse uurimisest on andnud J. Warkany, kelle andmeil esime- ne publitseeritud ülevaate kaasasündinud anomaaliade esinemissagedusest vastsündinutel ilmus R. Ehratilt Saksamaal 1948. aastal. Ajavahemikul 1921–1948 diagnoositi anomaaliaid Saksamaal 0,01–3,03%-l, Inglismaal 1937. aastal 2,1%-l ja Ameerikas 1939. aastal 0,94%-l vastsündinuist (18). Suured erinevused esinemissageduses on tingitud erinevustest diagnostilistes kriteeriumides ja uurimismetoodikas.

Tänapäeval on kaasasündinud anomaaliade esinemissagedus vastsündinueas 2–

6%, kahe aasta vanuste hulgas 6% ja üle viie aasta vanuste laste hulgas 8% (6, 8, 10). Esinemissageduse suurenemist vanematel lastel saab seletada sümptomatoloogia hilisema avaldumisega.

Eestis oli A. Pavese uuringute põhjal aastail 1990–1991 Tartu, Narva, Võru ja Rakvere sünnitusosakondade andmeil kaasasündinud väärarendite esinemissagedus 1,9% elusaltsündinute hulgas (13).

17 EUROCAT-i kuuluva Euroopa anomaaliaregistri andmeil oli kaasasündinud anomaaliade esinemissagedus aastail 1980–1992 elusaltsündinutel, surnultsündinutel ja prenataalsele diagnoosile järgnenud indutseeritud abortide korral kokku keskmiselt 23,1 1000 kohta. Registriti on see näitaja erinev: 13,8 Šveitsis ja 32,4 Glasgow's (6).

Enamik (95%) kaasasündinud anomaaliaid diagnoositakse esimese eluaasta jooksul (1). EUROCAT-i andmeil diagnoositakse 83,5% pre- ja neonataalsel perioodil, 5,9% ühe nädala kuni ühe kuu vanu- selt, 8,9% esimese eluaasta lõpuks ja

ainult 1,8% hiljem (6). Varakult jäävad diagnoosimata siseelundite väärarendid, mille kliiniline sümptomatoloogia avaldub hiljem (näiteks osa kaasasündinud südamerikkeid ja tsüstneer).

Kaasasündinud anomaaliad võivad esineda kas üksikult või hulgi, olla kas suured struktuuridefektid või väikesed, nn. mikroanomaaliad. Üksik mikroanomaalia esineb 14%-l vastasündinuist. 90%-l neist vastasündinuist, kellel on kolm või enam mikroanomaaliat, on leitud ka suur väärarend (9). Sama tulemuse on Eestis vaimse alaarenguga lastel saanud T. Talvik (16).

EUROCAT-i andmeil on kaasasündinud anomaaliate hulgas esikohal jäsemete väärarendid (24,9%). Suhteliselt suur esinemissagedus on selgitatav asjaoluga, et sellesse diagnooside rühma on lisaks harva esinevatele jäsemete reduktsiooni-defektidele (fokomeelia ja ameelia) arvatud ka kergemad jäsemete väärarendid (sündaktüülia ja polüdaktüülia). Kaasasündinud südamerikked moodustavad 22,7% anomaaliatest, lihas-skeletisüsteemi defektid 12,4% ja närvisüsteemi väärarendid 11,9%. 10%-l juhtudest on tegemist kromosomaalse patoloogiaga (6).

Territoriaalseid anomaaliaid jälgivad registrid on eriti olulised seetõttu, et anomaaliate esinemissagedus maailmas kõigub riigiti ja piirkonniti. Nii esineb Briti saartel närvisüsteemi väärarendeid, sealhulgas neuraaloru-defekte, 2–3 korda sagedamini kui mujal Euroopas. 13 aasta vältel (ajavahemikul 1980–1992) on neuraaloru-defektide esinemissagedus 10000 sünni kohta Briti saartel vähenenud 40-lt 10–20-ni, kuid jääb ikka kõrgemaks teiste Euroopa riikide keskmisest (Šveits 5,3 10000 sünni kohta) (6).

Kaasasündinud anomaaliate osatähtsust on raske alahinnata, imikute surmapõhjuste hulgas on nad tähtsal kohal. USA-s moodustavad kaasasündinud väärarendid 20% imikute surmapõhjustest,

Ungaris 21,9%, Eestis A. Ormissoni ja teiste andmeil 1988. aastal 21% ja Eesti Meditsiinistatistika Büroo andmeil 1995. aastal 17,9% (3, 5, 8, 17).

Eestis puudusid kaasasündinud anomaaliate esinemissageduse ja struktuuri kohta süstemaatiliselt kogutud andmed. Sellealaste andmete kogumisega tegi algust dotsent A. Ormissoni töörühm 1993. aastal, kes Põhjamaade kogemusi arvestades ja Rootsi registrit eeskujuks võttes töötas välja arengurikete registreerimise kaardi. Tööd alustati eesmärgiga registreerida kõigis Eesti sünnitusosakondades diagnoositud suured kaasasündinud morfoloogilised arengurikked (struktuuridefektid) nii elusalt- kui ka surnultsündinutel. Selliselt ülesehitatud register annab ülevaate neonataalsel perioodil diagnoositud arenguriketest.

Analoogselt maailma teiste, riikliku toetuseta ning teadushuvist alguse saanud registritega kujunes probleemiks järjepidevus andmete kogumisel. 1995. aastast on andmeid laekunud regulaarselt kuuest Kesk- ja Lõuna-Eesti sünnitusosakonnast. Kogu Eestit hõlmava registri loomiseks ja selle järjepidevaks tööks on vajalik riiklik toetus, nii nagu see on enamikul muudel registritel maailmas. Loodav andmebaas Eestis võimaldab meil saada ülevaate kaasasündinud anomaaliate esinemissagedusest ja struktuurist ning planeerida meetmeid nende varajaseks, ka sünnieelseks avastamiseks.

KIRJANDUS: 1. California Birth Defects Monitoring Program. Birth defects in eleven California counties: 1990–1992. California, 1996. — 2. *Castillo, E., Czeizel, A., Källen, B. a.o.* Birth Defects: Original Article Series, 1986, vol. 22, 5. — 3. Congenital malformations worldwide. A Report from The International Clearinghouse for Birth Defect Monitoring Systems. Elsevier–Amsterdam–New York–Oxford, 1991. — 4. *Dolk, H., Goyens, S., Lechat, M.* EUROCAT registry descriptions 1979–1990. Office for Official Publications of the European Communities. Luxembourg, 1991. — 5. Eesti Meditsiinistatistika Büroo. Eesti tervishoid 1990–1995. EMSB. Tallinn, 1996. — 6. European Registration of Congenital

tal Anomalies (EUROCAT). Surveillance of congenital anomalies in Europe 1980–1992. EUROCAT Working Group. Institute of Hygiene and Epidemiology. Brussels, 1995. — 7. *Glucman, P. D., Heymann, M. A.* Perinatal and pediatric pathophysiology: a clinical perspective. Great Britain, 1993. — 8. Guidelines for the development of national programmes for monitoring birth defects. WHO Hereditary Diseases Programme, 1993. — 9. *Jones, K. L.* Smith's Recognizable patterns of human malformation. Philadelphia, 1988. — 10. *Moore, K. L.* The developing human. Philadelphia, 1993. — 11. *Nelson, K., Holmes, L. B.* New Engl. J. Med., 1989, 320, 19–23. — 12. *Newman, C. G. H.* Teratology, 1985, 32, 134–144. — 13. *Paves, A. Ginter, L., Kudrjavtseva, G.* In: Abstracts of international conference Impact of the Environmental on Child Health. Tartu, 1993. — 14. *South, M. A., Sever, J. L.* Teratology, 1985, 31, 297–307. — 15. *Spranger, J., Benirschke, K., Hall, J. G. a.o. J.* Pediatr., 1982, 100, 1, 160–165. — 16. *Talvik, T.* Tsiitogenetišeskoje isledovanije umstvenno ostaloh detei s porokami razvitija i voprosõ medikogenetišeskoj konsultatsii. Tartu, 1973. — 17. *Tamm, L., Talvik, R., Ormisson, A.* Nekotorõje aspektõ smertnosti detei. Uts. Zapisi TGU, vop. 82. Tartu, 1988. — 18. *Warkany, J.* Congenital malformations. Yearbook medical Publishers. Chicago, 1975.

Summary

Congenital anomalies and their surveillance. The terminology, historical background, etiology and prevalence rates of congenital anomalies are described in this review. The main objectives of local registries and of two international organisations: ICBDM (International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems) and EUROCAT (European Registration of Congenital Anomalies and Twins), are introduced. The importance of monitoring and surveillance of anomalies is emphasized.

Asbest kui töö- ja elukeskkonna saastaja

Maie Kangur

krüsotiilasbest, ohtlikkus, piirväärtus, kasutamine

Tänu asbesti spetsiifilistele omadustele on tema kasutusala lai. Nendeks erilis- teks omadusteks, mille tõttu asbesti on ni- metatud ka maagiliseks mineraaliks, on suur tulekindlus, elastsus ja tugevus, suur eripind, halb soojus- ja elektri- juhtivus, tsemendi hüdratatsiooni intensiiv- tamine, vastupidavus alustele ja hapetele (eriti amfiboolid), ilmastikukindlus, deko- ratiivsus (2).

Asbesti omadusi ja tema tervist kahju- tavat toimet on palju uuritud. Käesolevas ülevaates toome andmeid krüsotiil- ehk valge asbestiga seotud uuringute kohta, sest Eestis on kasutatud ja kasutatakse ka praegu põhiliselt nimetatud asbestiliiki. Maailma asbestitoodangust moodus- tab 95% krüsotiilasbest ja ainult 5% am- fiboolid: kroküdoliit, amosiit, antofülliid, tremoliit. Ligikaudu 85% krüsotiilasbes- tist kasutatakse asbesttsementtoodete valmistamiseks. B. J. Piggi andmeil too- deti 1992. aastal 100 riigis kokku umbes 28 miljonit tonni asbesttsementtooteid (18). 1993. aastal kasutati Eestis asbesti ja asbesttooteid üle 22 000 tonni, sellest moodustasid asbesttsementtooted 48,5% (11).

Esimene asbesti kasutamist piirav ja reguleeriv dokument võeti vastu ja keh- testati meil 1993. aastal, see keelab asbes- ti pihustamise ja kroküdoliidi ehk sinise asbesti kasutamise (1). Silmas pidades as- besti terviseohtlikkust, eriti selle vähkite- kitavaid omadusi, on paljudes riikides ha-

Maie Kangur — Eksperimentaalse ja Kliinilise Me-
ditsiini Instituut

katud asbesti kasutamist piirama või on selle kasutamisest täielikult loobunud. Viiemiljonilise elanikkonnaga Soome riigis kasutati aastail 1918—1988 kuni 300 000 tonni asbesti. Kuueaastase asbestiprogrammi jooksul (1987—1992) vähenes asbesti kasutamine Soomes 2500 tonnilt alla 300 tonnile aastas. Soome Riiklik Töökaitse Komitee kehtestas 1976. aastal töökoha õhu asbestisisalduse piirväärtuseks 2 kiudu/cm³. Praegu kehtivat piirväärtust (0,5 kiudu/cm³) tahetakse veelgi vähendada ning kehtestada uus norm, s.o. 0,1—0,3 kiudu/cm³ (8).

Riigi Tervisekaitseamet on teinud ettepaneku kehtestada Eestis kõigi kasutamiseks lubatud asbestiliikide tarvis piirväärtuseks töökoha õhus 0,2 kiudu/cm³ mõõdetuna või arvestatuna kaheksatunnise perioodi kohta. Sellega on võimalik tõkestada ka mujal keelatud toodete importimist. Iisraelis on asbesti kasutamine aastail 1970—1993 vähenenud 10 000 tonnilt 3000 tonnini aastas (19). Endisel Ida-Saksamaal kasutati 30 aasta jooksul, ajavahemikul 1960—1990, ligikaudu 1,4 miljonit tonni asbesti, millest üle 90% imporditi Venemaalt (krüsotiilasbest). W. Sturmi ja kaasautorite andmeil ainuüksi Magdeburgi ja Dresdeni piirkonnas, kus valmistati põhiliselt asbesttsementtooteid, registreeriti sel ajavahemikul 600 asbestoosijuhtu, ligikaudu 2700 asbestist põhjustatud pleurakahjustust, 843 mesotelioomi ning 787 bronhiaal- ja larüngeaalkartsinoomi juhtu (23).

Tööruumide õhu tolmusus sõltub peamiselt kasutatavast toorainest ja tehnoloogiast. Kunda Tsemenditehase töötingimuste uurimisel leiti kõrgemad tolmu kontsentratsioonid tsemendi pakkimisel ja ladustamisel, kus töökohtades oli keskmine kontsentratsioon 1,5—54,4 mg/m³, maksimaalne 4,6—286 mg/m³ (14). Tolmu analüüsi meetodid, mida kasutatakse lääneriikides ja mis vastavad Euroopa standardile, aprobeeriti nimetatud töö käigus

ja on praegu kasutusel meie uuringutes (3).

Tampere Töötervishoiu Regionaalinstiituudi spetsialistide kaasabil Kunda Tsemenditehase eterniiditsehhis 1991. aastal tehtud mõõdistamisel leiti kõrgem asbestikiudude kontsentratsioon asbesti lahtipakkimise ja doseerimise ruumis, 1,5—1,97 kiudu/cm³ (valgusmikroskoopia) ja 4,7 kiudu/cm³ (elektronmikroskoopia). Asbestsuspensiooni valmistamisel ja suspensiooni töötlemisel leiti tööruumide õhus vastavalt 0,52—0,56 ja 0,35—0,39 kiudu/cm³, valmistoodangulaos aga kuni 0,01 kiudu/cm³ (11, 20).

Venemaal kasutatakse asbestisisalduse iseloomustamiseks õhus gravimeetrist näitajat, enamikus Euroopa riikides ja Skandinaaviamaades, Kanadas, USA-s ja mujal määratakse asbestikiudude kontsentratsioon õhus kiudude hulga järgi, kas cm³-s, m³-s, ml-s või l-s. Seega on neid andmeid omavahel raske võrrelda. Näiteks Voskressenski asbesttsementtoodete kombinadis registreeriti asbestidoseerijate töötsoonis 1,1—64,0 mg/m³, keskmine tööpäevane kontsentratsioon kõikus 2,7—19,9 mg/m³ (10 mg krüsotiilasbesti sisaldab umbes 10 600 kiudu). Tööliste meditsiinilisel läbivaatusel aga ei õnnestunud leida seoseid tervisenäitajate ja asbesti sisaldava tolmu vahel (10).

Hiinas aastail 1982—1986 krüsotiilasbestivabrikutes tehtud epidemioloogiliste uuringute andmeil (kohort — 5893 töötajat) olid pahaloomulised kasvajakasvud 36,9% surmajuhtude põhjuseks, 496 surmajuhtu oli 67 kopsuvähijuhtu ja 183 muu lokaliseerimisega vähi juhtu (24).

Ehitistest, mille ehitamisel on kasutatud asbesti sisaldavaid materjale, eraldub ka vähesel määral asbestikiude. Prantsusmaal leiti ehitistest kogutud 22 õhuproovis 0—0,027 asbestikiudu ml kohta (6). USA-s kaeti kõrgehitised 1970-ndatel aastatel seestpoolt tulekindlate katetega, mis sisaldasid asbesti, sünteetilisi õlisid

ja muid komponente. Asbesti sisaldavate segude pihustamisel ehitustööde ajal leiti tööliste hingamistsoonis kuni 100 kiudu/cm³, remondiperioodil aga 0—25 kiudu/cm³ (16).

Kontakt asbestiga leiab aset ka autode tehnilisel hooldusel. Piduri- ja sidurikat- ted võivad sisaldada 10—70% krüsotiilas- besti. Sõiduautode tehnilisel hooldusel eraldus ühe piduriketta katsetusel asbes- tikiude 3,3 mg, sellest 55% eraldus töö- tsooni õhku, 12% sadenes ratastele ja 34% piduritele (25).

Lääne-Saksamaa linnades määrati õhu asbestisisaldus. Leiti, et linnaõhk sisal- dab keskmiselt kuni 1000 kiudu/m³ (pik- mad kui 5 µ) (22). Poolas on Naslawice kaevanduse asbesti kasutatud kooli spor- diväljakute ja teede ning elamurajoonide mänguväljakute rajamisel. Wrocławis ko- guti neljas kohas individuaalsete dosi- meetritega õhuproovid sel ajal, kui lapsed mängisid. H Wozniak ja kaasautorid leid- sid, et õhu mineraalsete kiudude kont- sentratsioon sõltub mängivate laste ar- vust. Nimelt, kui ühel väljakul mängis 7 last, leiti 165 kiudu/l, kui aga mängis 20 last, siis 549 kiudu/l. Mänguväljakute lähedal paiknevates eluruumides oli kiudu- de kontsentratsioon 11 korda kõrgem kui tiheda liiklusega ristteel (27).

Samadelt autoritelt on ilmunud ka tei- ne huvitav töö. Tööstuses, kus valmistati serpentiinasbesti sisaldavaid kõnniteeki- ve, mõõdeti üldtolmu- ja mineraalkiudude sisaldus sissehingatavas õhus enne ja pä- rast tööruumide veega piserdamist. Leiti, et pärast pihustamist vähenes üldtolmu kontsentratsioon vahetuse jooksul 1,5 kuni 13,5 korda. Näiteks kivide purusta- misel ja sorteerimisel oli tolmu kontsent- ratsioon 29,7 mg/m³ pärast veega niisu- tamist aga 2,2 mg/m³. Samal ajal tähelda- ti, et niisutamine ei vähendanud mineraalkiudude sisaldust õhus (26).

Asbesti sisaldavaid isoleermaterjale on laialdaselt kasutatud soojus- ja elektri- ja-

mades. Aastail 1978—1989 uuriti Prant- susmaal elektri- ja gaasitööstuses asbes- tiga kontakteeruvate meestöötajate hai- gestumist pleura-, kopsu- ja kõrivähki (epidemioloogiline uuring, kohort — 1,4 milj. isik/aastat). Nimetatud perioodil regi- streeriti 12 pleuravähi-, 310 kopsuvähi- ja 116 kõrivähijuhtu. Täheldati suurene- nud kõrivähahaigestumust suhteliselt ma- dalate asbesti kontsentratsioonide puhul. Seda seostati aga muude tööstuslike saas- teainete ja teguritega. Seega uuring näi- tas, et tööalane asbesti eksponeeritus võib suurendada pleura- ja kopsuvähki haiges- tumise riski valdkondades, kus asbesti kontsentratsioon ei ole suur võrreldes muude tööstuslike saasteainete kontsent- ratsiooniga (9).

Moskvas uuriti seitsme soojuselektri- jaama tööruumide õhu saastatust asbesti sisaldava tolmu isolatsioonitöödel, kus oli kasutatud ühesuguseid materjale (as- bestperliit, asbesttsement) ja sarnast teh- noloogiat. Leiti, et tolmu kontsentratsioon kõikus kümnetest kuni sadade mg/m³. Õhuanalüüsid koguti isoleerijate hinga- mistsoonis. Asbestperliidi segu kanti iso- leeritavatele pindadele pihustamise teel, asbesttsemendi segu käsitsi ning käsitsi eemaldati ka vana isolatsioon.

Uuringu tulemustest ilmnes, et üldtol- mu kontsentratsioon sõltub suurel määral tehnoloogiast. Tolmu röntgendifrakto- meetrilisel analüüsil leiti, et isoleerijate- pihustajate hingamistsoonis kogutud tol- muproovides oli asbesti 60%, käsitsiiso- leerijatel 51% ja vana isolatsiooni eemaldajatel 7%. Keskmise asbestikiudu- de kontsentratsioon (arvutatud kaheksa- tunnise tööpäeva kohta) oli vastavalt 63,0, 27,0 ja 4,2 kiudu/ml. Märgitakse, et mitmekordselt normi ületavale asbestitol- mu toimele ei allu mitte üksnes isoleeri- jad, vaid ka enamik soojuselektrijaamade töötajaid (12).

1980-ndatel aastatel on töötingimusi uuritud ka Narva elektrijaamades. Leiti,

et tahkekütusel töötavates elektriijaamades on tolmu kontsentratsioon suhteliselt suur ja sõltub kütuse niiskusest, seadmete hermeetilisusest ning kütteprotsesside tehnoloogiast. Katlamajas šlakituha ja kütusetolmu keskmine kontsentratsioon oli $5,4 \text{ mg/m}^3$. Suuremad kontsentratsioonid leiti ruumide koristamise ning katelde remondi ja puhastuse ajal. Turbiinisaalis ja juhtimiskilbis ulatus tolmu kontsentratsioon $0,7\text{--}1,5 \text{ mg/m}^3$ (17).

Viimastel aastatel on avaldatud palju teadustöid, milles on erilist tähelepanu pööratud kiu mineraloogilisele koostisele ja kiu dimensioonidele. D. W. Berman ja kaasautorid avastasid, et üle $40 \text{ }\mu\text{m}$ pikused struktuurid on umbes 500 korda toimivamad kui struktuurid, mille pikkus on $5\text{--}40 \text{ }\mu\text{m}$. Kopsukasvajate esinemissagedus oli suurem $20 \text{ }\mu\text{m}$ pikkuste kiudude puhul. $5 \text{ }\mu\text{m}$ -st lühemad struktuurid ei soodustanud kopsukasvajate teket (4). On leitud, et kiutüübid käituvad kopsu sattudes erinevalt: krüsootiilikiud erituvad kopsudest kiiremini, amfiboolid on püsivamad (5). Jaapanis määrati transmissioonelektronmikroskoobiga 9 kopsuvähihaigel kopsukoes moodustunud asbestikehakeses asbestikiudude mõõtmed ja asbestiliik (15). Kõikidel juhtudel oli asbestikehakesi üle kümne 5 g kopsukoe kohta. Selgus, et 96% kiududest olid pikemad kui $3 \text{ }\mu\text{m}$ ja nende läbimõõt üle $0,1 \text{ }\mu\text{m}$ (93%). 99,7% identifitseeritud kiududest moodustasid amfiboolid — kroküdoliit ja amosiit (15).

Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudis on rottidel ja hamstritel eksperimentaalselt uuritud krüsootiilasbesti kantserogeenset ja kokantserogeenset toimet selle korduval intratrahheaalsel manustamisel. Kui hamstritele manustati Kanada krüsootiilasbesti koos N-nitrosodietüülamiiniga, tekkis kopsukavvajaid tunduvalt rohkem kui viimase manustamisel eraldi. Rodeesia krüsootiilasbesti manustamisel rottidele eraldi ja

koos benso(a)püreeniga selgus, et krüsootiilasbest tugevdab benso(a)püreeni kantserogeenset toimet (13, 21). Praegu instituudis tehtavate eksperimentaaluuringutega püütakse selgitada, kas põlevkivi lendtuhk tugevdab või nõrgendab asbestitolmu vähkitekavat toimet. See on väga oluline, sest meie elektriijaamade töötajad on allutatud nii asbesti kui ka põlevkivi lendtuha toimele ja seda ei ole varem uuritud.

Asbestitolmu inimese tervist kahjustava toime probleem on viimaste aastakümnete jooksul äärmiselt aktuaalseks muutunud, sest sellest mineraalist põhjustatud haiguslikud muutused on erakordselt levinud kogu maailmas. Asbesti toime mehhanismi on palju uuritud, kuid täit selgust ei ole ei sidekoestumise tekkes ega ka rakkude pahaloomuliseks muutumise mehhanismis. U. F. Gruber (7) toob järgmise kokkuvõtte asbestist tingitud tervisekahjustuse kohta: pikaajaline kontakt asbestitolmuga (20 aastat või enam) võib põhjustada nahasarvede, healoomuliste pleuraefusioonide, parietaalse pleuralestmehüaliinnaastude teket, kopsu katva pleuralestmeh difuuset paksemist ning difuuset interstitsiaalset kopsufibroosi (asbestoosi). Pahaloomuliste haigusseisundite hulka kuuluvad kopsuvähk, pleura-, peritoneumi- ning perikardimesoteliomid.

KIRJANDUS: 1. Asbestitöökaitse eeskiri. Riigi Teataja Lisa 3, 1993. — 2. Asbestos and other natural mineral fibres. Environmental Health Criteria 53. Geneva, 1986. — 3. Berg, P., Jaakmees, V. En jamförelse I fält ar tre olika dammprovtningsmetoder. 44. Nordiska Arbetsmiljömötet. Nädentäl Finland, 1995, 155. — 4. Berman, D. W., Crump, K. S., Chatfield, E. a.o. Risk Anal., 1995, 15, 2, 181—195. — 5. Churg, A. Monographs Pathol., 1993, 36, 54—77. — 6. Dong, H., Saint-Etienne, L., Renier, A. a.o. Fundam. Appl. Toxicol., 1994, 22, 2, 178—185. — 7. Gruber, U. F. Anticancer Drugs, 1990, 1, 2, 187—197. — 8. Huuskonen, M. S. Eesti Töötervishoid, 1995, 2—3, 6—9. — 9. Imbernon, E., Goldberg, M., Bonenfant, S. a.o. Am. J. Ind. Med., 1995, 28, 3, 339—352. — 10. Jelovskaja, L. T. Asbest, 1996, 34—36. — 11. Kangur, M. Health Environ. Vilnius, 1996,

1, 71–74. — 12. Kovalevski, E. V. Med. truda promõšl. ekol., 1993, 9–10, 17–20. — 13. KÜng-Võsamäe, A., Vinkman, F. Biol. Effects Miner. Fibres, 1980, 1, 305–311. — 14. Loogna, N., Kahn, H., Kangur, M. a.o. Influence of Kunda Cement Factory to health of workers and local inhabitants. Eesti Teadlaste Kongress. Ettekannete kokkuvõtted, 1996, 311. — 15. Murai, Y., Kitagawa, M., Matsui, K. a.o. Arch. Environ. Health, 1995, 50, 4, 320–325. — 16. Paik, N.W., Walcott, R. S., Brogan, P. A. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 1983, 44, 6, 428–432. — 17. Paltsev, J. P., Rostsin, A. V. Gigiena truda sovremennõh elektrostantsijah. Avtoref., M., 1989. — 18. Pigg, B. J. Ann. Occup. Hyg., 1994, 38, 4, 453–458. — 19. Richter, E. D., Berdugo, M., Laster, R. a.o. Med. Lavoro, 1995, 86, 5, 449–456. — 20. Riipinen, H., Oksa, P. Asbestos fibre concentrations in Eesti Cement. Report, 1991, 1–5. — 21. Salk, R., Võsamäe, A. Exp. Clin. Oncol., 1975, 2, 88–94. — 22. Spurny, K. R. Zentbl. Hyg. Umweltmed., 1992, 193, 3, 287–294. — 23. Sturm, W., Menze, B., Krause, J. Toxicol. Lett., 1994, 72, 1–3, 317–324. — 24. Zhu, H., Wang, Z. Br. J. Indust. Med., 1993, 50, 11, 1039–1044. — 25. Williams, R. L., Muhlbaier, J. L. Environm. Res., 1989, 29, 1, 70–82. — 26. Wozniak, H., Wiecek, E., Pelc, W. a.o. Med. Pracy, 1993, 44, 6, 573–578. — 27. Wozniak, H., Wiecek, E., Pelc, W. a.o. Med. Pracy, 1994, 45, 3, 239–247.

Summary

Asbestos as the pollutant of working and life environment. The problem of asbestos health damaging effect has become very acute during the last decades, because the diseases caused by this mineral are extremely widespread all over the world but its effect to man's organism is far from clear. Workers are exposed to asbestos dust in all stages of asbestos use and processing, which is a health hazard to the workers and it also exposes the risk to the whole population through the polluted environment. The present article gives a survey about the use and risks of chrysotile asbestos because this type of asbestos is widely used in our country to.

*Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond
(grant nr. 1555)*

Alkohol: kas kasu või kahju?

Atko Viru

alkoholiühik, prantsuse paradoks, tervisekahjustuse risk, U-kõver

Üha sagedamini on räägitud ja kirjutatud, et lahad joogid või mõõdukas kogus alkoholi ei olegi tervisele kahjulik, vaid koguni kasulik. Alljärgnev on probleemi analüüs, põhiliselt meditsiinistatistika andmete alusel.

U-kõver. Viimase 10–15 aasta vältel on korduvalt tähelepanu juhitud U-kujulisele kõverale, mis kajastab sõltuvust üldise ning eriti südame- ja veresoonkonna haigustesse suremuse-haigestumuse ja alkoholi tarbimise vahel. Nn. alkoholist sõltlastel, kuid ka alkoholi mittepruukijatel on suremus või ka haigestumus suurem kui vähe või mõõdukalt joojatel. U-kõverast ongi tuletatud järeldus, et mõõdukas või vähene alkoholi tarbimine võib kaitsta inimest südame- ja veresoonkonna haiguste, eelkõige müokardiinfarkti eest (7, 10, 15, 16, 17, 18, 27, 29).

1988. aastal juhtisid inglise arstid A. G. Shaper, G. Wannamethee ja M. Walker (25) tähelepanu metoodilistele puudustele töödes, mis tegid kindlaks U-kõvera. Nimelt ei analüüsita tavaliselt alkoholi mittetarbijate rühma. Sinna võivad kuuluda nii varajasemad alkohoolikud, kes on oma pahest üle saanud, kui ka need, kes südame- ja veresoonkonna- või muude haiguste tõttu on alkoholi pruukimisest loobunud. Seega uuringu perioodil alkoholi mittepruukimine ei tähenda veel põhimõttelist ega pikaajalist karsklust. Lisaks sellele tuleb taoliste uuringute puhul arvesse võtta ka muid südame- ja vere-

Atko Viru — Tartu Ülikooli Spordibioloogia Instituut

soonkonnahaiguste riskitegureid, nagu vererõhku, lipoproteiinide taset, vere hüübimise kiirust ja fibrinolüüsi intensiivsust, koronaarterite reaktiivsust, sotsiaalset käitumist ja eriti suitsetamist.

A. G. Shaper kaasautoritega uuris 7735 meest 24 Inglise, Walesi ja Šoti linnast, uuritute vanus oli 40—59 aastat (26). Seitsme ja poole aastase uurimisperioodi vältel suri neist 504 (52,6%) südame- ja veresoonkonnahaigustesse, 33,9% vähki, 3,4% õnnetusjuhtumite ja vägivalda tõttu, 1% maksatsirroosi ja 9,1% muudel põhjustel. Uurimismaterjali summaarne analüüs andis tüüpilise U-kõvera, kui suremissagedust kas üldse või südame- ja veresoonkonnahaigustesse kõrvutati alkoholi tarbimisega. Seejuures jaotati uuritavad alkoholi mittetarbijateks, juhuslikult, vähe, mõõdukalt või rohkelt pruukijateks.

Kui aga materjali analüüsil võeti arvesse ka suitsetamine, siis pilt muutus. Eluaegsetel mittesuitsetajatel oli surmajuhtude esinemissagedus väiksem kui alalistel suitsetajatel ja endistel suitsetajatel. Surmajuhud südame- ja veresoonkonnahaiguste tagajärjel puudusid neil mittesuitsetajatel, kes ei pruukinud ka alkoholi. Nende mittesuitsetajate suremus, kes pruukisid alkoholi, oli suurem alkoholi annusest sõltumata. Seega on suitsetamine olulisem tegur kui alkoholi tarbimine. Just suitsetajatel ilmnes U-kõver. Nii suitsetajatel kui ka endistel suitsetajatel oli surmajuhude esinemissagedus alkoholi juhuslikult või rohkelt tarbimise korral suurenenud.

Edasisel analüüsil pöörasid A. G. Shaper ja kaasautorid tähelepanu tervise lähteseisundile uurimisperioodi algul (26). 1873 meest moodustasid südame- ja veresoonkonnahaigusi põdejate rühma (esinevad oli vähemalt kaks arstiabi nõudnud haigusjuhtu, esines regulaarse ravi vajadus või selgusid küsitlusel isheemiatõve sümptomid). Ülejäänud 5858 arvati süda-

me- ja veresoonkonnahaigusi mittepõdejate rühma. U-kõver ilmnes südame- ja veresoonkonnahaiguste rühmas.

Südame- ja veresoonkonnahaigusi mittepõdejate rühmal esines J-kõver: suremus oli ühesuguselt madal alkoholi mittepruukijatel, juhuslikult, väheselt või mõõdukalt tarbijatel. Kõver tõusis rohkelt alkoholi pruukijatel. Seega leidis kinnitust oletus, et südame- ja veresoonkonnahaiguste olemasolu on põhjus, miks alkoholi mittepruukijatel võib ilmneda suhteliselt suur suremus.

Viimase järeldusega on kooskõlas 1422 keskealisel tsivilteenistujal Londonis tehtud uuringu tulemused (16). Surmajuhude esinemissageduse võrdlus alkoholi tarbimise tasemega andis U-kõvera. Kui aga alkoholi mittetarbijate hulgast elimineeriti diabeetikud, südame- ja veresoonkonnahaigusi või kroonilisi hingamisteede haigusi põdejad, kujunes U-kõverast J-kõver.

Vastuargumendiks A. G. Shaperi ja kaasautorite (26) järeldustele on andmed 85 000 mehe ja naise kohta, keda San Franciscos oli hospitaliseeritud isheemiatõve tõttu. Eluaegsetel karsklastel, endistel alkoholi tarbijatel ja juhuslikel pruukijatel ilmnes ühesugune isheemiatõve risk. Risk oli väiksem mõõdukalt joojatel (11). Etteheiteks sellele uurimusele on, et ei ole arvestatud selliseid isheemiatõve soodustegureid nagu kõrget vererõhku, diabeeti, podagrat ega varajasemaid ravi menetlusi, mis alkoholi tarbimist mõjutada võisid.

Hilisemad uuringud on kinnitanud, et endiste joojate elimineerimine alkoholi mittetarbijate rühmast ei pruugi U-kõverat muuta J-kõveraks (9, 12, 21). Kuid ikkagi jääb küsimus muude riskitegurite osast alkoholi mittetarbijate haigestumuses. Pealegi on kõikidel juhtudel tähelepanu alt kõrvale jäänud sellised olulised riskitegurid nagu liikumisvaegus ja liigne kehakaal. Samas aga tõusetub küsimus:

kas alkoholi mittepruukijad on tundlikumad muude riskitegurite mõju suhtes?

D. Carmelli ja kaasautorid uurisid kaksikuid, kellest üks oli karsklane, teine pruukis alkoholi vähe või mõõdukalt (3). Alkoholi pruukijatel osutus suremisrisk veidi, statistiliselt mitteoluliselt madalamaks. Paaridesisene erinevus oli statistiliselt tõestatud ainult mittesuitsetajatel. Neid andmeid kasutatakse geneetilise teguri väikese osatähtsuse tõdemiseks. Tegelikult päris korrektne see ei ole, sest vaja olnuks eristada mono- ja disügootseid kaksikuid.

Seega, kuigi U-kõvera olemasolu on vaidlustatav, jääb jõusse J-kõver suremuse ja alkoholi vahekorra iseloomustamisel: statistika ei tõenda, et juhuslik, väike või mõõdukas alkoholi tarbimine suurendaks südame- ja veresoonkonna haiguste riski.

Kriitiline alkoholi tarbimine. Misugune on kriitiline alkoholi kogus, millest alates osutub tervise kahjustamise risk reaalseks? Siinkohal peavad kõrvale jääma subjektiivsed arvamused (näiteks: "olen mõõdukas, sest vaid kord nädalas joon end täis").

Alkoholi tarbimise hindamiseks on kasutusel "alkoholiühik" või "möötnaps" (*standard-drink*). Inglismaal peetakse alkoholiühikuks 8–10 g puhast alkoholi (26). Seega, kui joogi kvantumist tuleneb 8–10 g etüülpiirituse viimine organismi, ongi üks möötnaps kätte saadud. Ühe alkoholiühiku annab 0,5 pinti (284 ml) õlut, pool klaasi lauaveini, üks inglasele tavapärase naps (25 ml) kangemat alkoholi. Kanadas peetakse möötnapsiks (*standard-drink*) 13,6 g etanooli (40 ml kanget alkoholi või 140 ml lauaveini või 84 ml portveini või 336 ml õlut) (25).

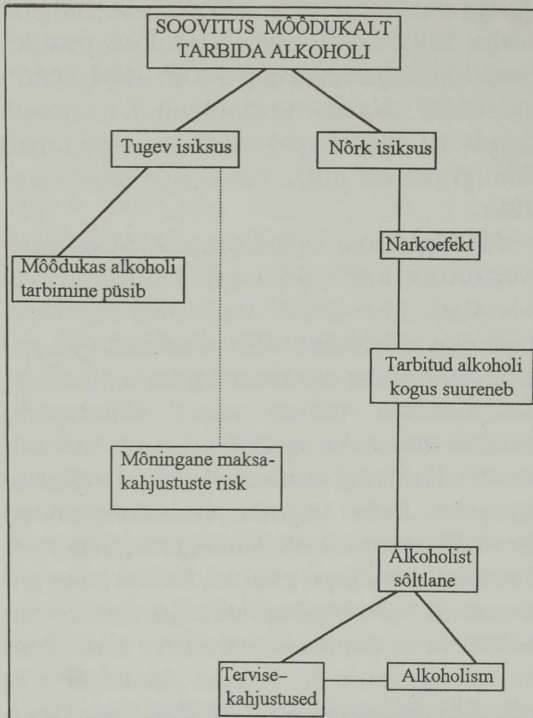
Inglismaal klassifitseeritakse alkoholi tarbimist järgmiselt: juhuslik — alla ühe alkoholiühiku (AÜ) nädalas, vähene — 1–15 AÜ nädalas, mõõdukas — 16–42 AÜ nädalas, rohke — üle 42 AÜ nädalas.

Seejuures arvatakse mõõdukate hulgest välja kõik, kes mingil päeval on pruukinud üle nelja möötnapsi (32–40 g etüülpiiritust). Naiste normid on karmimad: kuni 12 möötnapsi nädalas, seejuures ühelgi päeval mitte üle kolme möötnapsi (26).

Mõõdukuse piiri määramisel eksisteerivad erinevused riikide vahel. Siinjuures ei ole alati selge piiride teaduslik argumentatsioon, mistõttu säilib võimalus, et komertshuvid on sekkunud piiri määramisse. Seetõttu pälvib suurt tähelepanu 20 000 ameerika meessoost arsti uurimine (2). Üldhaigestumus oli kõige väiksem meestel, kelle napside (*standard-drink*) arv nädalas oli 2–6. Kui aga regulaarselt tarvitati üks naps päevas, kadus kasu südame- ja veresoonkonna haigustest hoidumises ning suurenes vähktõve risk. Peamiselt suurenes kõri-, mao-, kuseteede- ja ajuvähi esinemissagedus. Neil, kes tarbisid kaks või enam napsi päevas, ilmnedid nii vähktõbi kui ka südame- ja veresoonkonna haigused oluliselt sagedamini kui teistel.

Nende andmete alusel tasub mõelda, kui palju on Eestis alkoholi mõõdukalt pruukijaid. Ilmselt vaid vähesed alkoholi-lembestest saavad hellitada lootust, et alkohol ei kahjusta nende tervist. Mõõdukate hulgest langevad muidugi välja kõik need, kes joovad end purju (kas või harva), samuti need, kellel esineb alkoholi-mürgitust tunnistav järeelvaevus (pohmelus).

Prantsuse paradoks. Väike suremus südame- ja veresoonkonna haigustesse on innustanud neid, kes propageerivad ideed, et vein on tervisele kasulik. Ameerika teadlaste M. Criqui ja B. Ringeli uurimus, mis hõlmas 21 maad, kinnitas, et Prantsusmaa on esikohal veini joomise ja alkoholi pruukimise poolest üldse ning samal ajal eelviimasel kohal (Jaapani ees) koronaarhaigustest põhjustatud surma esinemissageduse poolest (4). Paradok-



Skeem. Mõõduka alkoholitarbimise soovitus tõenäoline tulemus sõltuvalt isiksusest.

saalselt ei tähenda see veel üldise haigestumise madalat taset ega eluea pikene mist. M. Criqui ja B. Ringeli statistika põhjal ei seendu ühegi alkoholi sisaldava joogi tarbimine haigestumuse üldise vähenemisega (4). Üldine haigestumise risk korreleerus isegi joodud õlle kogusega.

Kuigi prantslastel on väike tõenäosus surra infarkti, on neil suur tõenäosus olla maksatsirroosi, pahaloomuliste kasvujate ja muude haiguste ohver.

Taanis kogutud andmed annavad võimaluse võrrelda erisuguste jookide mõõduka tarbimise mõju. Võrreldes alkoholi mittepruukijatega oli surmajuhtude esinemissagedus veini mõõdukalt joojatel väiksem, õllejoojatel samane, kuid piiritusjookide pruukijatel (ka mõõdukalt pruukijatel) suurenenud (8). Austraalias tehtud uuring andis võrdluse riski suuruse osas rohkelt õlut (ekvivalentne 249±14 ml etanooli nädalas) või veini (ekvivalent-

ne 163±16 ml etanooliga nädalas) tarbivatel 25–51-aastastel meestel. Tervise seisundi analüüsi põhjal arvati riskirühma 26,5% õlle- ja 10,9% veinijoojatest (1).

Võimalikud toimetehhanismid ja -avaldused. Alkoholi vähese tarbimise head mõju koronaarhaigustele on seostatud andmetega, et mõõdukalt tarbijatel on veres kõrgtihedusega lipoproteiidi-kolesterooli tase veidi kõrgenenud (6, 28). Samuti on viidatud alkoholi trombidevastasele toimele (9). Kui mõju lipoproteiidide tasemele tuleneb üksnes populatsiooni statistikast, siis trombidevastase toime suhtes on kinnitust saadud uuringutega koekultuuril (14). Mõlema toime osas vajab selgitamist, kuivõrd on tegemist üldise mõjuga ja kuivõrd see sõltub individuaalsest eripärast.

Veini võimaliku kasu õigustamisel oletatakse muu hulgas veinis leiduvate bioflavonoidide antioksidantset toimet. Tegemist on vaid oletusega, mis peaks samaväärselt kehtima ka rohkelt teed joojate kohta. Kuid arvesse tuleb võtta ka tööka, et kõik kääritamisel saadud joogid sisaldavad lisaks etanoolile veel muid piiritusi, kaasa arvatud metanooli. Siit tuleneva kahjustusriskiga tuleb arvestada suurte õlle- ja veinikoguste joomisel.

Rohke alkoholi pruukimise üldtuntud tagajärg on maksatsirroos, pankreatiit, gastriit, suitsiidile viiv muutus kesknärvisüsteemi talitluses, mitmed vähivormid, kardiomüopaatia, kõrge vererõhk, südame arütmia, hemorraagiline insult, degeneratiivsete närvimuutustega seonduvad seisundid (13).

Alkoholi kahjulik mõju maksale ei vaja erilist argumenteerimist (20, 22). Küllaltki põhjalikult on selgitatud alkoholist tingitud maksakahjustuste patogeenset mehhanismi (23). Maksakahjustuste varajaseks diagnoosimiseks soovitatakse alkoholilembestel määrata vereseerumis leiduvate maksa päritoluga ensüümide aktiivsust (24).

Alkoholismi ja ülepiirilise joomise markerina kasutatakse kõige sagedamini gammaglutamüültransferaasi. Viimase aktiivsus on kõrgeenenud 34–85%-l rohkelt alkoholi pruukijatest. Kuid ensüümi aktiivsus võib tõusta ka alkoholist sõltumatult. Seepärast soovitatakse spetsiifilistest testidena määrata aspartaat-aminotransferaasi ningalaniinaminotransferaasi või gammaglutamüültransferaasi ja leeliselise fosfataasi aktiivsuse suhe. Kui esimene suhtarv on suurem kui 1,5, võib suure tõenäosusega väita maksakahjustust alkoholi etioloogiaga. Kui teine suhtarv on üle 1,4, siis on alkoholist tingitud maksakahjustuste tõenäosus 78%.

Alkoholist tingitud pankreatiidi diagnoosimisel on kasutatav amülaasi, lipaasi ja trüpsiini aktiivsus, alkoholoolse müokardiidi diagnoosimisel aga kreatiinfosfokinaasi, aldolaasi ja laktaatdehüdrogenaasi aktiivsus vereseerumis (24).

Soovitused alkoholi tarbimise suhtes. Rahvatervise seisukohalt on põhiprobleemiks alkoholi rohkelt tarbijad. Kardioloog A. L. Klatsky ja tervishoiuspetsialist G. D. Friedman (13) on kategooriliselt väitnud — meditsiinikirjanduses ei ole midagi, mis õigustaks kriitilisest tasemest rohkemat joomist. Haigestumise riski suurenemine on sel puhul determineeritud. Nad kutsuvad alkoholi rohkelt pruukijaid üles vähendama tavapärasest kogust või alkoholist täiesti loobuma. A. L. Klatsky ja G. D. Friedman (13) on tähelepanu juhtinud veel asjaolule, et arvamus vähese joomise kasust tervisele õhutab osa inimesi muutuma alkoholist sõltuvaks. Inimesed, kellel on risk muutuda alkoholist sõltuvaks, peavad alkoholist täielikult keelduma (5, 19).

Samas aga peab alkoholialane nõustamine olema individuaalne ja arvesse peab võtma vanust, sugu, joomisprobleemide perekondlikku ja isiklikku eellugu, isikupärast riski paljude haiguste, eelkõige sü-

dame- ja veresoonkonnahaiguste ning vähktõve tekkeks (13). A. L. Klatsky ja G. D. Friedman (13) ning T. A. Pearson ja P. Terry (19) on ühel meelel selles, et nii täieliku karskuse õhutamise kõigile kui ka alkoholi soovitamise on ühtviisi ebaõistlik.

Alkoholi mõõduka tarbimise soovitamise tähendab tegelikult psühhosotsiaalset eksperimenti. Tugeva isiksuse korral võib tarbimine piirduda mõõdukusega (vt. joonis). Kuid ka sel puhul on aeg-ajalt vaja maksa seisundit kontrollida. Nõrga isiksuse puhul kujuneb välja narkoefekt: mõõdukusele järgneb tarbitud alkoholi hulga suurenemine, kujunemine alkoholist sõltlaseks ja edasi alkoholikuks. Isiku nõrkus ei pruugi sel puhul avalduda kutsetöös ega igapäevastes ettevõtmistes, vaid individuaalses vastuvõtlikkuses narkoefekti suhtes.

KIRJANDUS: 1. Burne, V., Puddy, I. B., Belein, L. J. *Brit. Med. J.* 1995, 311, 1166. — 2. Camargo, C. Prospective study of moderate alcohol consumption and mortality in male physicians. Paper presented to the American Heart Association, Dallas, Nov. 1994. Summary in "The Globe". 1995, 1, 9. — 3. Carmelli, D., Swan, G. E., Page W. F. *a.o. Am. J. Public Health*, 1995, 85, 99–101. — 4. Criqui, M., Ringel, B. *Lancet*, 1994, 344, 1719–1723. — 5. Friedman, G. D., Klatsky, A. L. *New Engl. J. Med.*, 1993, 329, 1882–1883. — 6. Gaziano, J. M., Buring, J. E., Breslow, J. L. *a.o. New Engl. J. Med.*, 1993, 329, 1829–1834. — 7. Gordon, T., Doyle, J. T. *Am. J. Epidemiol.*, 1987, 125, 263–270. — 8. Gronbaek, M., Deis, A., Sorensen, T. I. A. *a.o. Br. Med. J.*, 1995, 310, 1165–1169. — 9. Jackson, R., Scragg, R., Beaglehole, R. *Br. Med. J.*, 1991, 303, 211–216. — 10. Klatsky, A. L., Friedman, G. D., Siegelau, A. B. *Ann. Intern. Med.*, 1981, 95, 139–145. — 11. Klatsky, A., Armstrong, M. A., Friedman, G. D. *Am. J. Cardiol.*, 1986, 58, 710–714. — 12. Klatsky, A. L., Armstrong, M. A., Friedman, G. D. *Am. J. Cardiol.*, 1990, 66, 1237–1242. — 13. Klatsky, A. L., Friedman, G. D. *Am. J. Public Health*, 1995, 85, 16–18. — 14. Laug, W. E. *JAMA*, 1983, 250, 772–776. — 15. Marmot, M. G., Rose, G., Shipley, M. J. *a.o. Lancet*, 1981, 1, 580–583. — 16. Marmot, M., Rose, G., Shipley, M. J. *Lancet*, 1981, 1, 1159. — 17. Marmot, M. G. *Int. J. Epidemiol.*, 1984, 13, 160–166. — 18. Moore, R. D., Pearson, T. *Medicine*, 1986, 65, 242–267. — 19. Pearson, T. A., Terry, P. *JAMA*, 1994, 272, 957–958. — 20. Pequignol, G., Tuyks, A. J., Berta, J. L. *Int. J. Epidemiol.*, 1978, 7, 113–120. —

21. Rimm, E. B., Giovannucci, E. L., Willett, W. C. a.o. *Lancet*, 1991, 338, 464–468. — 22. Salaspuro, M. P., Lieber, C. S. In: *Liver and Biliary Disease*. London, Saunders, 1979, 735–773. — 23. Salaspuro, M. In: *Cirrhosis of the Liver: Methods and Fields of Research*. Amsterdam, Elsevier Sci Publ., 1987, 3–16. — 24. Salaspuro, M. *Enzyme*, 1987, 37, 87–107. — 25. Sancher-Craig, M., Wilkinson, D. A., Davila, D. *Am. J. Public Health*, 1995, 85, 823–828. — 26. Shaper, A. G., Wannamethee, G., Walner, M. *Lancet*, 1988, 2, 1267–1273. — 27. Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Willett, W. C. a.o. *New Engl. Med. J.*, 1988, 31, 267–273. — 28. Suh, I., Shaten, J., Cutler, J. A. a.o. *Ann. Intern. Med.*, 1992, 116, 881–887. — 29. Turner, T. B., Bennett, V. L., Hernandez, H. *Johns Hopkins Hosp. J.*, 1981, 148, 53–63.

Summary

Alcohol — advantage or disadvantage? On the background of population studies, the health effect of alcohol consumption has been discussed. In several studies an U-shaped curve was established between the amount of drinking alcoholic beverage and mortality. Accordingly the advantage of moderate alcohol consumption has been suggested. However, the elevated risk among nondrinkers might be related to including into this group previous alcoholics and cardiac patients who stopped alcohol consumption. Therefore, instead of U-shaped curve, a J-shaped alcohol-mortality curve was found. The mortality risk is low among drinkers who intake less than 2–3 drinks daily. Smoking also influence the relationship between alcohol and coronary heart disease. Anyway the heavy drinkers constitute group of the highest risk. Among persons who do not have a strong personality, a narcoeffect may arise from systematical moderate consumption, resulting in a gradual increase of intake of alcohol beverages. It might be as inadvisable for physicians and public health official to promote general abstinence as to advise the entire population to drink.

KOGEMUSTE VAHETAMINE JA KASUISTIKA

Munasarja hiidkasvajatest

Maret Malviste Vello Valdes

ovaariumi hiidkasvaja, haigusjuhtude statistika, kasuistika

Meditatsiooninum jõuab ajaleheveergudele tavaliselt sensatsioonihõngulisena — kui on tegemist arsti vea (vähemalt võhiku arvates), konfliktsituatsiooni või mõne erakordse haigusjuhuga. Maa ilma teabagentuuride avaldatud sõnum hiidkasvajast (41 kg) Hiinas (3) innustas siinset meediat kõmumaiguliselt teavitama kohalikust hiidkasvajast (7). Käesolev kirjutis on mõeldud nende ajaleheteade meditsiiniliseks kommentaariks.

Kui sirvida erialakirjandust, võib leida suuremgi massiga kasvajaid. E. Kehrer (6) andmeil ei ole 30–50 kg veel haruldus, sest on olnud ka 70–80–120 kg kasvajaid; V. I. Kedrovo on kirjeldanud 119,2 kg kasvajat (5). W. Hueck (4) toob hiidkasvaja näitena pildi (vt. joonis 1) Stoeckeli-Reiferscheidi günekoloogiaõpikust (viimaste autorite tööd pärinevad selle sajandi esimesest veerandist), kus haige nagu ripub kasvaja küljes. Kasvaja toitainete tarvidus kurnab kandjat äärmusliku kahheksiani, millele lisanduvad südame- ja vereringehäired ning hingamispuudulikkus.

Maret Malviste, Vello Valdes — Tallinna Keskhaigla

Kirjeldatud hiidtuumorid on olnud setserneerivad tsüstadenoomid (-kartsinoomid), mille kogumassi põhiosa moodustab kasvaja produtseeritud vedelik. Vastavalt selle produtseerimise intensiivsusele võib kasv olla väga kiire. Haige pöördub arsti poole tavaliselt siis, kui suurenev kasvaja (kõht) hakkab häirima oma suurusega. Talutavuse piir on väga erinev, olenedes veel haige intellektuaalsest tasemest ja kaaskondlaste suhtumisest; lisaks arstiabi kättesaadavus — andmed kõige suuremate tuumorite kohta pärinevad sajandi algusest. Hiidkasvajate (meditsiiniliste harulduste üldse) tegelik esinemissagedus on teadmata, sest arvestus põhineb vaid trükis avaldatud juhtudel.

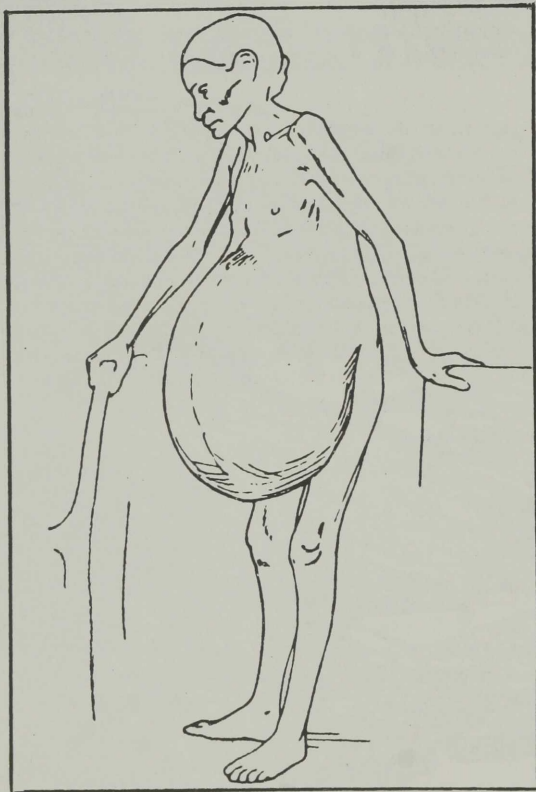
Järgnevalt juht Tallinna Keskaiglast, haiguslugu nr. 9289/1997. 72-aastane naine saabus günekoloogiaosakonda 8. augustil 1997 hingamisraskuse tõttu. Kahhektilisel kahvatul haigel oli hiidkõht, tugevad tursed jalgadel, sääрте tagapindadel nahk rebenenud, leemendav. Kõhu ümbermõõt 150 cm, sümfüüsist tuumori põhjani 85 cm. Parema kõrva ees oli sileda pinnaga naha suhtes liikuv valutu moodustis 10×5 cm. Kõht oli suurenenud viie aasta jooksul, tursed jalgadel olid tekkinud kaks aastat, vedelikueritus säärtel kuus kuud tagasi. Varem arsti poole pöördunud ei olnud.

Laboratoorsetest uuringutest (olulised): hemoglobiin 126 g/l; leukotsüüte $9,3 \times 10^9$ (verevalem: eosinof. 1%, basof. 1%, keept. 5%, neutrof. 77%, lümfots. 7%, monots. 9%). Sonograafilisel uuringul (patoloogiline leid): sapipõies kivid, paremal hüdronefroos; kogu kõhuõõnt täitev ehho-geenne tuumor, milles omakorda mitmekambriline tsüstjas moodustis mõõtmetes 10×4 cm; paremal põsel polütsüstiline tuumor.

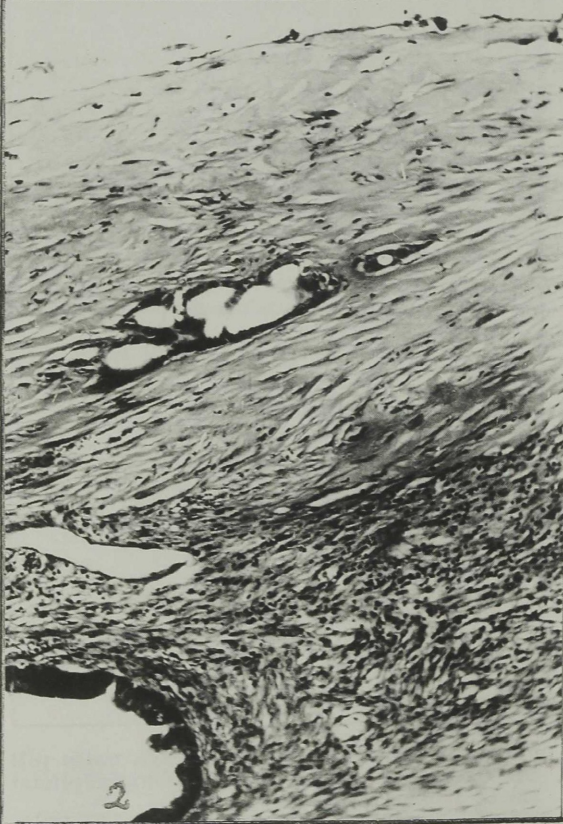
Hingamispuudulikkuse tõttu tehti samal päeval operatsioon. Diagnoos: *cystoma ovarii permagnum*. Alumine keskpidi-

ne laparotoomia; aponeuroosi avamisel avanes ka tsüsti õõs, kust väljus 42 liitrit beežikasrohekat hägust vedelikku; tsüst oli lähtunud vasakust munasarjast, emakas ja parem munasari olid väikesed; tuumori pindmises osas oli 3–15 cm paksusi tihkemaid alasid; tsüst oli kogu ulatuses tihedasti liitunud parietaalperitoneumi-ga, seejuures oli kõhuseinal paremal sügavam läbikasv 8 cm-sel alal. Eemaldatud kasvaja loožist oli tugev veritsus, arvestatav verekaotus 3000 ml. Raske üldseisundi tõttu resetseeriti veel vaid suurrasvik; kõhuõõs suleti, õõnde jäeti drenid; vereülekanne (erotrotsüütide mass) 3900 ml+plasma. Diagnoos: vasakpoolne pahaloomustunud ovariaalsüst.

Operatsioonijärgne periood kulges rahuldavalt. Turse vasakul jalal kadus kolmandaks päevaks; turse jäi aga püsima



Joonis. Suure ovariaalsüstoomiga naise pilt Stoeckeli-Reifferscheidi günekoloogiaõpikust (1920? aastast (4)).



paremal jalal, kus diagnoositi ileofemoraalveeni tromboosi (raviks fraksipariin ja troksevasiin). Haige lahkus haiglast 25. augustil 1997, 16. operatsioonijärgsel päeval, rahuldavas üldseisundis (hemoglobiin 155 g/l) ja suundus edasiseks keemia-raviks Eesti Onkoloogiakeskusesse. Parema kõrva ees olnud tuumorist bioptaati ei võetud. 15. oktoobril oli haige järelkontrollil, kõhuõõnest eemaldati 8 liitrit kollakat vedelikku — seega suudeti kasvaja eemaldada vaid põhikolde osas.

Patohistoloogiline uuring nr. 974704.

Makroskoopiliselt hulgikambriline hüdtsüst läbimõõdus 40 cm, arvestatav kaal 40 kg; kõrgjale löikepinnale valgus lima, sein paksus kõrgjas osas 4 cm, õhemas tihkes osas 0,5 cm. Mikroskoopiliselt (vt. fotod 1, 2, 3, 4): tsüstide pind on kaetud atüüpilise näärmeepiteeliga, mis osalt seroosset (silinderrakuline), osalt mutsinoosset (karikrakuline) tüüpi; tsüstide valendikus lima, väheses osas sõmerja lubiladestusega; ulatuslikud nekroosiväljad mõõduka leukotsütaarse infiltratsiooniga. Paiguti haarab nekroos skleroseerunud (hüaliniseerunud) kihnu, kus ka atüüpilisi näärmeproliferaate, osalt välispinnale ulatuvalt. Õhema (tihkema) sein sisepinnal on tugeva atüüpismiga väikepapillaarseid näärmeepiteeli vohandeid, mitoose.



Mikrofoto 1. Hulgikambriline tsüstadenokartsinoom, paremal all nekroos. Suurendus 120 korda, värving hematoksüliin-eosiiniga.

Mikrofoto 2. Adenokartsinoomi vohang kasvaja skleroseerunud kihnus, selle pinnal eemaldamisel tekkinud koerebend (ülal). Suurendus 300 korda, värving hematoksüliin-eosiiniga.

Mikrofoto 3. Papillaarne seroosne (ülal) ja mutsinoosne (all) adenokartsinoom. Suurendus 600 korda, värving hematoksüliin-eosiiniga.

Mikrofoto 4. Papillaarne mutsinoosne adenokartsinoom erineva diferentseerumisega. Suurendus 600 korda, värving hematoksüliin-eosiiniga.

Diagnoos: ovaariumi multilokulaarne (papillaarne) seromutsinoosne tsüstadenokartsinoom.

Kirjutis oli algselt mõeldud vaid meditsiiniliseks kommentaariks ajalehe sensatsioonimaigulisele kirjatükile (7). A. Haaveli (2) Eesti Arstide Liidu Teatajas avaldatud, kaugeltki mitte kollegiaalne artikkel (toimetuse samalaadse lisaga) oli ajendiks järgnevale lõigule.

A. Haaveli (1) kasuistika kui fakt on täiesti omal kohal, eriti kui keegi peaks koostama munasarja tsüstoomide "rekorditabelit". Selle tippusid tuleb aga otsida vanemaaegsest ehk ka arengumaade meditsiini puudutavast kirjandusest. Mittemeedikust ajakirjaniku sõnum ei oma erialast tähendust ja see oli mõeldud talvalugejale, rõhutamaks konkreetse näite varal arsti külastamise vajadust haigusnähtude algstaadiumis. Sellise soovitusena lõppes ka ajalehekirjutis.

KIRJANDUS: 1. *Haavel, A, Haavel, H.* Eesti Arst, 1996, 2, 158–160. — 2. *Haavel, A.* Eesti Arstide Liidu Teataja, 1997, 10, 7. — 3. Hiina naiselt eemaldati 41-kilone kasvaja. Eesti Päevaleht, 14. 08. 97, lk. 5. — 4. *Hueck, W.* Morphologische Pathologie. Leipzig, 1955. — 5. *Kedrovo, N. I.* (1913) Tsit.: Rukovodstvo po akušerstvu i ginekologii, V dom. 1962, 200. — 6. *Kehrer, E.* Tsit.: R. Schröder — Lehrbuch der Gynäkologie. Leipzig, 1959. — 7. *Laanpere, E.* Memm kandis kõhus nelja ämbritäit vett. Eesti Päevaleht, 201, 05. 09. 1997, lk. 8.

Summary

Gigantic ovary tumor. 72-year-old female patient had a huge ovary tumor. The tumor that had developed for 5 years contained 42 liters of liquid and was intimately adhered to peritoneum. Histologically it was a multilocular papillary seromucinous adenocarcinoma of ovary. 2 months after the operation 8 liters of liquid was evacuated from abdominal cavity, it was technically impossible to remove the tumor completely.

Bartteri sündroomi juht Tartu Ülikooli Lastekliinikus

Alar Rokk Ever Kütt Aasa Gontmacher
Raul Talvik

polühüdrarnion, enneaegsus, vastsündinu, polüuuria, indometatsiin, Bartteri sündroom

Bartteri sündroom on kaasasündinud tubulopaatia, millele on iseloomulikud hüperrenineemia ja -aldosteroneemia, kusjuures arteriaalne rõhk ei ole tõusnud, ka hüpokalieemia, metaboolne alkaloos, morfoloogiliselt neeru jukstaglomerulaar-süsteemi hüperplaasia ja hüpertroofia. Neonataalsele vormile, mis kulgeb raskelt, on veel iseloomulikud polühüdrarnion, enneaegsus, polüuuria suure Na^+ ja K^+ patoloogilise kaoga, kasvupeetus (4, 5, 6, 7).

Haiguse patogeneesi ja selle mehhanismid jäävad paljuski ebaselgeks (2, 5). Arvatakse, et juhtivateks mehhanismideks on primaarne Cl^- ja Na^+ transpordi ja reabsorptsiooni defekt Henle lingu ülenevas osas (4, 5, 6) ning prostaglandiinide hüperproduktioon neerudes (5, 6).

Haigus on pärilik, autosoomne retsessiivne ja teda esineb harva. Käesolevas artiklis esitame Bartteri sündroomi neonataalse vormi juhu, mis esines Tartu Ülikooli Lastekliinikus 1995. aasta oktoobris-novembris.

Haigusjuht. Laps R. V. (haiguslugu nr. 1740/1995) sündis 29. septembril 1995 teisest rasedusest ja teisest sünnitusest enneaegsena 30. rasedusnädalal, sünnikaal 1875 g. Apgari indeks 4 → 7. 20. rasedus-

nädalal oli emal diagnoositud polühüdrarnion, mille tõttu 1995. aasta 1. augustist oli viibinud statsionaarsel ravil Tartu Naistekliinikus. Seitsmel korral tehti lootevee punktsioon, kokku punkteeriti umbes 4,5 l lootevedeliku. Sonoskoopiliselt loote väärarendit ei sedastatud.

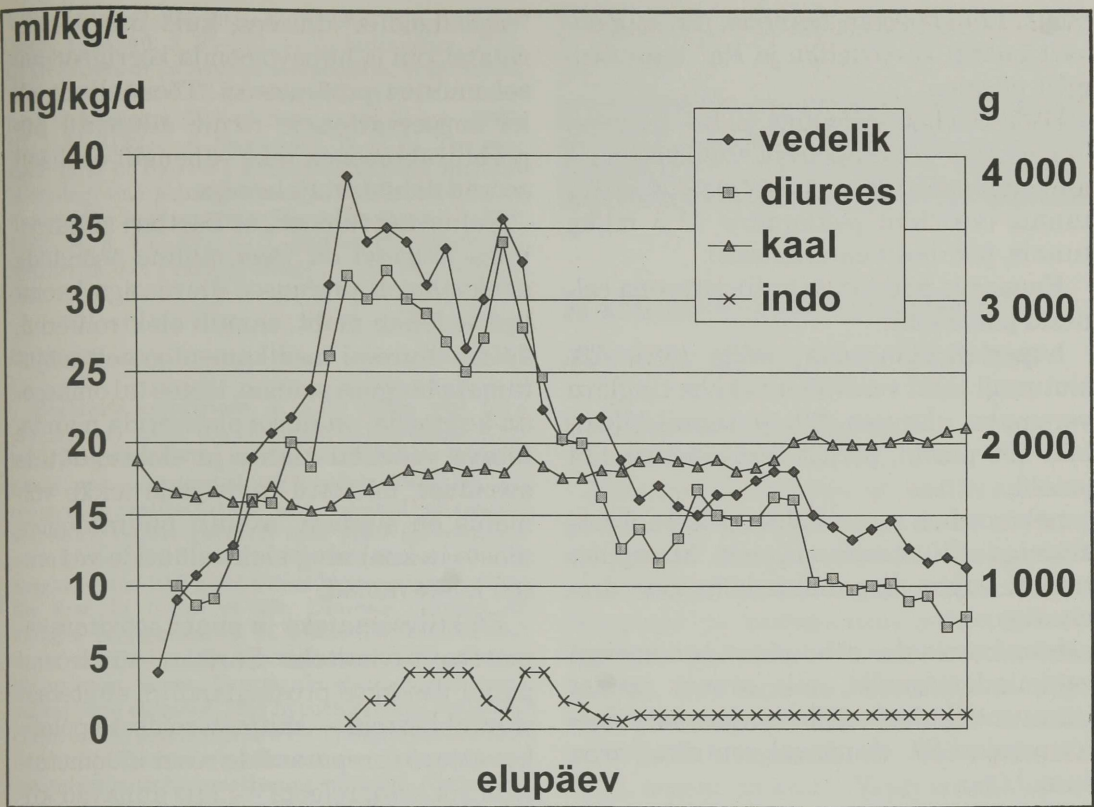
Sünnijärgselt esines lapsel pidurdus-sündroom. Sonoskoopiliselt diagnoositi aju III astme intraventrikulaarne hemorraagia. Edasiseks raviks saadeti laps Tartu Lastekliiniku intensiivraviosakonda. Saabumisel laps 13 tundi vana, üldseisund keskmise raskusega. Juhtivsündroomideks olid pidurdussündroom ja dehüdratatsioon: 13 tunniga kaaluive negatiivne -215 g (-11,5%).

19. elutunnil intubeeriti laps apnoehoogude tõttu, alustati kopsude kunstlikku ventilatsiooni.

Polüuuria oli lapsel olnud esimesest elupäevast alates. Nagu eespool mainitud, oli kaalukaotus 13 tunni jooksul 11,5%. Diurees esimestel elupäevadel ligikaudu 10 ml/kg tunnis ning see suurenes infundeeritava vedeliku mahu suurenemisel, mida tingis jätkuv negatiivne kaaluive (10. elupäeval lapse kaal -355 g ehk -18,9% sünnikaalust), kuni 32 ml/kg tunnis 13. elupäeval. Algul seostati polüuuriat osmodiureesiga, sest esines vere-suhkrusisalduse suurenemine (teisel elupäeval 24 mmol/l) ja suhkur oli uriinis positiivne, kuid pärast veresuhkru normaliseerumist jäi polüuuria püsima. Mõeldi ka iatrogenesele põhjusele — suur infusioonimaht —, kuid vaatamata püüdele infusioonimahtu vähendada, oli diurees endiselt suurenemistendentsiga ja kaaluive negatiivne. *Per exlusionem* SIADH (antidiureetilise hormooni mitteadekvaatse sekretsiooni sündroom) välis-tamiseks manustati 5. elupäevast alates antidiureetilist hormooni, kuid märgatavat tulemust see ei andnud.

Polüuuriaga kaasnes ka suur elektroütide patoloogiline kadu (Na^+ uriinis

Alar Rokk, Ever Kütt, Aasa Gontmacher — Tartu Ülikooli Lastekliinik
Raul Talvik — Tartu Ülikooli Anestesioloogia ja Intensiivravi Kliinik



Joonis. Bartteri sündroomiga enneaegse vastsündinu ravi.

Indo — indometatsiin, ml/kg/t — ml/kg tunnis, mg/kg/d — mg/kg päevas.

50–128 mmol/l, K^+ 10,2–38,4 mmol/l), mis nõudis vastavalt ka asenduse otstarbel suuri Na^+ ja K^+ koguseid hüponatreemia ja hüpokalieemia korrigeerimiseks ja vältimiseks (madalaim $s-Na^+$ 122,3 mmol/l, $s-K^+$ 2,43 mmol/l)*. Pakutav vedeliku maht ulatus kuni 927 ml/kg päevas. Laboratoorselt s-uurea 4,2–10 mmol/l, s-kreatiniin 0,62–0,89 mg%.

10. elupäeval diagnoositi Bartteri sündroomi. Diagnoos põhines polühüdrarnionil, enneaegsel sünnitusel, suure Na^+ - ja K^+ -kaoga polüuurial, hüponatreemial ja hüpokalieemial, hüperaldosteroneemial ja hüperrenineemial (5. elupäeval vastavalt 7800 pg/ml ja 19,2 ng/ml tunnis; 41.

elupäeval 3063 pg/ml ja 37 ng/ml tunnis. Laboratoorselt kinnitasid diagnoosi veel hüperkaltsiuuria (1,5 mmol/l; 60 mg päevas, hüpokloreemia (85 mmol/l), hüperkloruuria (114 mmol/l).

Indometatsiinravi alustati 11. elupäeval. Annuse järkjärgulisel suurendamisel 0,3 → 2,3 mg/kg päevas vähenes diurees 31 → 25 ml/kg tunnis. Indometatsiini annuse vähendamisel (2,3 → 0,55 mg/kg päevas) 18., 19. elupäeval diurees suurenes (25 → 34 ml/kg tunnis), mistõttu ravimi annus viidi endisele tasemele, kusjuures diurees vähenes uuesti (34 → 20 ml/kg tunnis). 22. elupäevast vähendati leukopeenia ($2,2 \times 10^9/l$) tõttu indometatsiini annust järk-järgult kuni 0,55 mg/kg päevas, kuid diureesi vähenemistendents

* s tähendab väärtust seerumis.

püsis. Leukopeenia taandus. 19. elupäevast hakati ka vedeliku ja Na⁺ manustamist piirama.

Selle raviga saavutati pidev diureesi langus, mis 43. elupäeval, vastsündinute osakonda üleviimise ajal, oli 7,8 ml/kg tunnis (vedeliku pakkumine 11,3 ml/kg tunnis, põhiliselt enteraalset).

Kaasneva patoloogia ja tüsistusena esinesid patsiendil:

hüperbilirubineemia, mille tõttu 23. elutunnil tehti verevahetus kahe ringleva veremahu ulatuses, 20. elutunnil bilirubiin 196 µmol/l, pärast verevahetust 114 µmol/l;

nekrootiline enterokoliit soole perforatsiooniga (IV staadium), mis kirurgilist ravi ei vajanud, paranes kõhuõõne dre-naažiga;

intrakraniaalse rõhu tõusu tunnustega ventrikulomegalia, mis arenes pärast intraventrikulaarset hemorraagiat. See tõttu rajati 27. elupäeval ventrikulaarne šunt.

Vastsündinute osakonda viidi laps 43. elupäeval suhteliselt rahuldavas üldseisundis.

Bartteri sündroomi esineb harva, kuid õigeaegse ravi puudumise korral võib laps dehüdratatsiooni tõttu kiiresti surra. Sündroomi esinemise võimalust saab uurida ka antenataalselt, määrates lootevedeliku kloriidide, aldosterooni ja prostaglandiinide sisaldust (nende kontsentratsioon lootevedelikus on tõusnud) (6, 7). Mainitud haigusjuht kinnitab arvamust, et kui esineb polühüdramnion ja see ei ole tingitud loote väärarendist, tuleb kindlasti mõelda Bartteri sündroomi esinemise võimalusele ja uurida lootevedelikku (6).

Ravimata profuusne diurees põhjustab kiirelt dehüdratatsiooni, seda näitasid ilmekalt esimese 13 elutunni kaaludünamika (-11,5%) ja sügenenud hemokontsentratsioon. Sellega on tõenäoliselt seletav ka esimeste elupäevade suhteliselt

"tagasihoidlik" diurees, kuid mis dehüdratatsiooni ja hüповoleemia korrigeerimisel muutus profuusseks. Tõenäoliselt oli ka konservatiivsele ravile allumatu hüperbilirubineemia teke vähemalt osaliselt seotud dehüdratatsiooniga.

Eelnevast tuleneb, et Bartteri sündroomiga haigetel on väga oluline asendada adekvaatselt profuusse diureesiga kaotatud vedeliku maht, samuti elektrolüüdid. Jättes diureesi medikamentoosselt mõjutamata languse suunas, lastes tal omasoodu kujuneda, on raske planeerida manustatava vedeliku mahtu ja elektrolütide asendust, mistõttu ravivigade tekke võimalus on suurem, samuti hüdratatsiooniaste ja kaal ning elektrolütide väärtused kõikumavad.

Efektiivsemateks ja enam soovitatavamateks ravimiteks Bartteri sündroomi puhul peetakse prostaglandiini süntetaasi inhibiitoreid — mittesteroidsete põletikuvastaste preparaatide reast indometasiini või ketoprofeeni —, mis annavad kiire ja hea tulemuse (1, 2, 5), kuigi osa autoreid vaidlustab indometasiini kasutamise vastsündinutel (6). Ka meie kogemus näitas, et indometasiinil on diureesi alandamisel ja kontrolli all hoidmisel märkimisväärne osa, samas puudusid ravimil olulised kõrvaltoimed: leukopeenia taandus annuse korrigeerimisel; soole perforatsioon esines enne indometasiini kasutamist ja peritoniit paranes tüsistusteta; s-kreatiniin neerupuudulikkuse näitajana püsis normis.

Arvestades eespool toodut leiame, et indometasiin võiks kuuluda Bartteri sündroomi puhul kasutatavate ravimite hulka, et paremini, sujuvamalt ja stabiilsemalt juhtida haiguste kulgu paranemise suunas.

KIRJANDUS: 1. *Bertram, H., Seidenberg, J., Ehrlich, J. H. a.o. Mon. Kinderheilkd.*, 1992, 140, 5, 281–285. — 2. *Clive, D. M. Am. J. Kidney Dis.*, 1995, 25, 6, 813–823. — 3. *Colussi, G., Rombola, G., Verde, G. a.o. Am. J. Nephrol.*, 1992, 12, 4, 229–239. —

4. Deschenes, G., Burguet, A., Guyot, C. a.o. *Ann. Pe-
diatr.*, 1993, 40, 2, 95-101. — 5. Ledingham, J. G.
G. Disorders of potassium metabolism. Weatherall,
D. J., Ledingham, J. G. G., Warrel, D. A. *Oxford Text-
book of Medicine*. Oxford-New York-Tokyo, 1996,
III, 3130-3132. — 6. Proesmans, W. C. In: The neo-
natal form of Bartter's syndrome: current findings
in etiology and physiopathology. *Verhandelingen —
Koninklijke Academie voor Geneeskunde van Belgie*.
1992, 54, 3, 253-293. — 7. Shalev, H., Ohaly, M.,
Meizner, I. a.o. *Prenatal Diagn.*, 1994, 14, 10, 996-
998.

Summary

Bartter's syndrome. A male infant was born prematurely from the 30 week of gestation with birth weight of 1875 g and Apgar score 4 → 7. Pregnancy was complicated with polyhydramnion, no congenital malformation was detected ultrasonographically. Severe polyuria took place immediately after birth, which lead to the dehydration with weight loss of 215 g (11.5% of birth weight) within the first 13 hours of life. Diuresis reached 32 ml/kg/h, large amounts of potassium, sodium and water were needed for the replacement of remarkable urinary losses. Serum aldosterone and renin values were elevated, also hypochloremia, hypercalciuria and hyperchloruria were present. On the 10th day of life Bartter's syndrome was diagnosed and treatment with indomethacine initiated. Urine output decreased from 32 ml/kg/h to 7.8 ml/kg/h. Indomethacine had no significant side effects and proved to be effective in decreasing urinary water and electrolyte losses in Bartter's syndrome.

TERVISHOIUTÖÖ KORRALDUS

Katastroofimeditstiini arengu päevaprobleeme

Kuulo Kutsar Rein Paberit

Katastroofimeditstiin on eriülesannete-
ga arstiteaduse haru, mis kasutab oma
käsutuses olevaid meditsiinivahendeid
suure hulga inimeste päästmiseks suur-
õnnetuste ja looduskatastroofide korral.
Tegemist on suhteliselt uue arstiteaduse
haruga, mis kujunes lääneriikides välja
käesoleva sajandi 60—70-ndail aastail,
kuid mille olemasolu oli veel teadmata
1992. aastal ilmunud "Eesti entsüklopee-
diale". Seaduslikult põhineb katastroofi-
meditsiini abinõude rakendamine "Eri-
olukorra seadusel", mis võeti Riigikogus
vastu 10. jaanuaril 1996.

Katastroofimeditstiini alguseks Eestis
võib pidada 1990. aastat, mil Mustamäe
Haiglas alustati parameedikute koolita-
mist. Ettevõtmise algatajaks olid aneste-
sioloogid, kes said hiljem erialast välja-
õpet Soomes, Rootsis, Saksamaal, Ameer-
ika Ühendriikides ja mujal.

Arengu intensiivistus hüppeliselt 1994.
aasta sügisel, mil Eestis käivitus USA
abistamisprogramm eesmärgiga luua Ida-
Euroopa riikides erakorralise meditsiini
keskused. Nende ülesandeiks pidi olema:
1) kiirabipersonali (sealhulgas paramee-
dikute) väljaõppe korraldamine erakorra-
lise meditsiini alal; 2) ettevalmistumine

Kuulo Kutsar — Riigi Tervisekaitseamet
Rein Paberit — Katastroofimeditstiini Keskus

tööks katastroofikolletes; 3) mürgituskeskuse loomine eesmärgiga vahetada mürgitusosalast teavet. 1995. aasta septembris avati Mustamäe Haiglas USA AIHA-programmi raames õppekeskus.

Toimunud areng ajendas sotsiaalministrit asutama 27. detsembril 1995. aastal Mustamäe Haigla koosseisus üleriigilist keskust meditsiiniabi andmise koordineerimiseks katastroofide, suurõnnetuste ja erakorraliste olukordade tekkimise korral. 29. märtsil 1996 kinnitas sotsiaalminister ka Katastroofimeditiini Keskuse põhimääruse. Vastavalt sellele on Katastroofimeditiini Keskus Mustamäe Haigla osakond, mistõttu tal puuduvad iseseisvus ja otsustamisõigus. Seetõttu on tal põhikirjakohaseid ülemaalse laadiga ülesandeid raske täita, sest tal puudub õigus kõrgemalseisvatele asutustele ülesandeid anda ning nende täitmist kontrollida. Järelikult tuleks Katastroofimeditiini Keskus muuta iseseisvaks Sotsiaalministeeriumile alluvaks asutuseks.

Praegu kehtib 10. veebruaril 1997 Sotsiaalministeeriumi ja Mustamäe Haigla vahel sõlmitud leping, mille alusel ostetakse Katastroofimeditiini Keskuselt järgmisi teenuseid: 1) meditsiiniabi tegevusplaanide väljatöötamine katastroofide ja erakorraliste olukordade puhuks ning meditsiiniabi andmise koordineerimine; 2) pideva valmisoleku tagamine katastroofide, õnnetuste ja erakorraliste olukordade puhuks.

1996. aastal koostati Katastroofimeditiini Keskuse tegevusplaan (katastroofi-plaan) tegutsemiseks katastroofide ja erakorraliste olukordade puhul. Praeguse skeemi kohaselt saabub katastroofiteade Mustamäe Haigla intensiivraviosakonna dispetserile, kes edastab selle: 1) intensiivraviosakonna valvearstile, kes suunab sündmuskohale 1–2 reanimobiilimeeskonda; reanimobiiliarst valib sõiduvahendi — kas reanimobiili või helikopteri;

2) Mustamäe Haigla vastutavale valvearstile, kes peab korraldama kannatanute vastuvõtmise; 3) Katastroofimeditiini Keskuse peaspetsialistidele, kellest üks suundub sündmuskohale koos reanimobiilimeeskonnaga ja teine suundub Katastroofimeditiini Keskusesse, kust ta koordineerib meditsiiniabi andmist. Käivitub keskuse katastroofi-plaan. Plaan sisaldab juhiseid juhi tegevuse kohta katastroofi korral: kellele juhtunust teatada, missuguseid meditsiini vahendeid ja jõude on võimalik kasutada, kuidas käivitada ravi-asutuste, linna, maakonna või riigi katastroofi-plaan; kuidas kutsuda abi kiirabist, politseist, Päästeametist, kaitsejõududest, Riiklikust Lennusalgast, kuidas teavitada Eesti Punast Risti ja Kriisiabi Keskust.

Kogemuste omandamise eesmärgil tööks katastroofitingimustes on korraldatud katastroofiõppusi. Neist suurim oli 5. septembril 1996 Rakvere lähisel toimunud rahvusvaheline katastroofiõppus *Bere '96*, kus legendi järgi kujunes katastroofiolukord kauba- ja reisirongi kokkupõrke tagajärjena. Seitsmetunnise õppuse käigus kontrolliti kiirabi, Päästeameti, politsei ja haiglate ning Välisministeeriumi (abi paluti ka Soomest ja Lätist) valmisolekut. Kutsuti kokku riigi kriisikomisjon. Olulise vajakajäämisena selgus ühtse kannatanute sorteerimissüsteemi puudumine. Maailmas kasutatavad sorteerimismeetodid põhinevad kannatanute märgistamisel erivärviliste kaartidega, vastavalt sellele, missugust arstiabi (ravi) nad vajavad, kui kiiresti ja missuguses järjekorras tuleb nad ravi-asutustesse saata. Senini ei ole selge, missuguses mahus ja kuidas ravidat kannatanuid sündmuskohal ning kes juhib katastroofi korral arstiabi andmist. Probleemiks on üldsuse ja omaste teavitamine haiglatesse saabunud vigastatutest. Kõiki selgunud puudujääke püüab Katastroofimeditiini Keskus kõrvaldada edasises

töös. Õppuste korraldamiseks on vaja asutada sihtkapital.

Kooskõlastamata on tegevus liikluskaastroofide korral. Praegu saadab kiirabidispetcher teate kiirabimeeskonnale ja liikluspolitseile. Kui on vaja vigastatuid vrakkidest kätte saada, siis ka päästekomandole. Neist ainult päästekomando ülem oskab juhtida päästetöid ja kannatanute evakueerimist. Lõuna-Eestis toimuvate katastroofide korral on vaja kasutada Mustamäe Haigla reanimobiilimeeskonda ning Riikliku Lennusalga helikopterit. Helikopteri lennuaeg Tallinnast Valka on 59 minutit, Võrru 66, Põlva 60 ja Viljandi 37 minutit. Sageli tagab ainult helikopteri kasutamine raskete traumahaigete elu päästmise.

Sotsiaalministeeriumi meditsiiniala ekspertkomisjon otsustas 28. novembril 1996, et meditsiinivahendite riikliku julgeoleku varu soetamine ja säilitamine on ebaotstarbekas. Soovitati komplekteerida väljasõidubrigaadide varustus, mida säilitatakse 4—5 piirkondlikus haiglas (Mustamäe, Maarjamõisa, Kohtla-Järve, Narva ja Pärnu haiglas). Varustuse hulka kuuluvad meditsiinivahendid on ette nähtud abi andmiseks 20—30 kannatanule ühe meeskonna poolt traumade, põletus- ja mürgituskahjustuste korral. Arstiabi korraldamine ja juhtimine ning nimetatud varustuse komplekteerimine katastroofiolukorras tehti ülesandeks Katastroofimediitsiini Keskusele.

Katastroofimediitsiini Keskus on suurt tähelepanu pööranud katastroofimediitsiini-alasele väljaõppele. Keskuses on välja töötatud parameedikute õppeprogrammid ning arstide ja õdede erakorralise meditsiini täiendkoolituse programm.

Oluline katastroofimediitsiini arendamise väljund on mürgituskeskuse asutamine ja mürgitusosalane teabevahetus. USA abiprogrammi korras on saabunud arvutid ja arvutiprogramm POISINDEX, välja on õpetatud üks arst ja kaks õde.

Mürgitusosalane teabevahetus eeldab ööpäevase valve olemasolu, mis tagaks info kiire edastamise nii raviasutustele kui ka elanikkonnale. Väga oluline on mürgitusregistri koostamine: see eeldab hästi toimivat tagasisidet (kes oli kannatanu, missugused olid mürgituse sümptomid ja mürgituse kulg). Praegu selline register puudub.

Mürgituskeskuse tööd peaksid toetama ravimeid ja keemilisi aineid tootvad ning riiki toovad firmad. See väide põhineb lääneriikide kogemustel, kus nimetatud firmad on huvitatud sellest, et mürgituse korral oleks võimalik inimestele kiiresti arstiabi anda.

Oluline Katastroofimediitsiini Keskuse töö külg on rahvusvaheline koostöö, osavõtt konverentsidest, kongressidest ning väliõppustest. Kahjuks ei ole lähetusteks ette nähtud raha piisav.

Riigi majanduslikule arengule peab kaasnema kindlustunne, et katastroofide ja erakorraliste olukordade tekkimise korral on võimalik kiiresti efektiivset arstiabi saada. Selle nimel töötab ka Katastroofimediitsiini Keskus.

ARSTITEADUSE AJALOOST

Hans Väre elu ja tegevus (1927—1988)

Jüri Saarma

Jämejala Psühhiaatriahaigla 100. aastapäevaga seoses on põhjust heita pilk kolmkümmend aastat nimetatud haiglat juhtinud meditsiinidoktori professor Hans Väre elule ja tegevusele. Möödunud suvel möödus tema sünnist seitsekümmend aastat.

Hans Väre sündis 8. juunil 1927. aastal Võrus ametniku perekonnas. Aastail 1934—1940 õppis Võru 2. Algkoolis, seejärel Võru Keskkoolis, mille lõpetas 1945. aastal 18-aastasena. Samal aastal astus ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonda. Kolmandal kursusel valis ta oma erialaks psühhiaatria. H. Väre osales üliõpilaste psühhiaatriaringi asutamises, viimastel kursustel töötas õpingute kõrval psühhiaatriakliinikus ordinaatori kohusetäitjana.

Ülikooli lõptamise järel 1952. aastal suunati H. Väre osakonnajuhatajana tööle Jämejala Psühhiaatriahaiglasse. Ajavahemikul 1956—1959 oli ta Tarvastu Psühhiaatriahaigla peaarst. Ta tuli edukalt toime nii raviasutuse meditsiinilise töö kui ka majanduse juhtimisega. 1959. aastal määrati H. Väre Jämejala Psühhiaatriahaigla peaarstiks, see jäi tema põhiliseks töökohaks elu lõpuni. Algusest

peale suhtus ta Jämejala haigla juhtimisse suure kohusetundega.

Jämejala haigla areng kulges H. Väre juhtimisel sihikindlalt, läbimõeldud programmi kohaselt. Ta oskas oma plaane esitada loogiliselt põhjendades ning leida vahendeid nende elluviimiseks. Oma ligikaudu kolmekümneaastase tegevuse jooksul suutis ta parandada Jämejala haigla materiaalset olukorda ning avardada selle tegevust. Voodikohtade arv suurenes 300-lt 720-le, ehitati uusi hooned, renoveeriti olemasolevaid, loodi ning avardati võimalusi diagnoosimise ning ravi täiustamiseks, süvendati ja mitmekesistati kultuur- ja tööteraapia võimalusi.

1962. aastal avati haigla dispanseerne osakond, see kujunes suure piirkonna ambulatoorse psühhiaatriaabi keskuseks. 1966. aastal avati lasteosakond, mille tegevus muutus aastatega üha täiuslikumaks. 1975. aastal asutati narkoloogiaosakond, sellest kujunes silmapaistev alkoholismihaigete ravimise keskus. Rajati ka osakond tuberkuloosi põdevate psühhikaigete jaoks, mis oli Eestis ainus.

Järk-järgult suurenes Jämejala haigla arstide ja noorema personali koosseis. Haiglas organiseeriti süstemaatiline täiendõpe, noori suunati nii Eestis kui ka väljaspool toimuvatele täienduskursustele. Suurt hoolt kandis H. Väre psühhoteapeutilise õhkkonna kujundamise ja süvendamise eest. Aastatega kujunes Jämejala haigla Eesti üheks paremini organiseeritud ja edukamalt tegutsevaks psühhiaatriahaiglaks. Haigla ja tema peaarsti tööd tunnustati aukirjade, preemiade ja aunimetustega.

1979. aastal määrati H. Väre tollase tervishoiuministeriumi peapsühhiaatriks, kellena ta oli tegev oma surmani, seega üheksa aastat. Ta kandis hoolt psühhiaatria eriala personali süstemaatilisest täiendõppe eest, aitas rajada uusi psühhiaatriakabinette polikliinikutes,

juhtis aktiivselt narkoloogiaabi võrgu loomist.

H. Väre eneseteostamise üks olulisi löike oli süstemaatiline teadustöö. Alates üliõpilaspõlvest kuni elu lõpuni oli ta pidevalt hõivatud uurimistööga oma põhiprobleemi — alkoholismi — valdkonnas. Teda ajendas kustumatu sisemine vajadus üha sügavamini tundma õppida alkoholi ja alkoholismi olemust. Talle ei piisanud kirjandusest ammutatust, ta täiustas ise tänapäeva meditsiini komplekssete uurimismeetodite abil alkoholismi patogeneesi mõistmist.

1969. aastal kaitstud kandidaadiväitekirjas analüüsis ta komplekselt alkoholtõbistel esinevat abstinentsisündroomi, kirjeldas selle originaalseid variante ja töötas välja tollaste trankvillisaatorite diferentseeritud rakendamise skeemid erinevat tüüpi abstinentsisündroomide ravimiseks. 1975. aastal kaitstud doktoriväitekirjas süvendas ta oluliselt alkoholismi patogeneesi mehhanismide tundmist, tuues esile just hormonaalsüsteemis kujunevad indiviiditi varieeruvad muutused. Nende muutuste panoraamse ülevaate alusel töötas ta välja originaalsed täiendused haigete kompleksseks raviks. Nende tööde eest sai H. Väre 1975. aastal uurijate rühma koosseisus Eesti teaduspreemia. Oma hilisemate uurimustega täiendas ta üha meie teadmisi alkoholismi patogeneesist ja avardas nende haiguste ravimise võimalusi.

H. Väre kõrge maine teadlasena oli aluseks tema kutsumisele 1979. aastal Tartu Ülikooli Üld- ja Molekulaarpatoloogia Instituudi teadusdirektoriks. Sellel kohal töötas ta ainult ühe aasta, tema sisemine vajadus olla pidevalt seotud kliinilise praktikaga ajendas teda sellelt kohalt omal soovil lahkuma. Oma uurimustega, mis suuresti rikastasid just narkoloogiapraktikat, omandas H. Väre laialdase tuntuse ja tunnustuse nii kodu- kui ka välismaal, suur osa tema 94 publikatsioo-



Foto. Professor Hans Väre.

nist ilmus laia levikuga kogumikes ja ajakirjades.

Juba varakult ilmneseid H. Värel ka pedagoogivõimed. Temal ja kogu Jämejala haigla arstide kollektiivil kujunes tihe kontakt Tartu Ülikooli psühhiaatria kateedri ja kliinikuga. Ta pidas esialgu juhuslikke, edaspidi aga juba süstemaatilisi loenguid narkoloogiategemadel arstiteaduskonna üliõpilastele ja psühhiaatria täienduskursuslastele. Jämejala haiglast kujunes aga praktikabaas psühhiaatria erialale spetsialiseerujatele. 1977. aastal valiti H. Väre kohakaasluse alusel poole koormusega professoriks psühhiaatria kateedri koosseisus. Tema hoolde sai kogu õppetöö narkoloogia valdkonnas. H. Värest kujunes varsti hinnatud ja tunnustatud õppejõud. Aastail 1979—1987 koostas ta viis õppevahendit, mis hõlmasid kogu narkoloogiategematika.

Rohketele lisaülesannetele vaatamata oli H. Väre oma põhiolemuselt tegevast ja ta jäi selleks elu lõpuni. Tema kõige südamelähedasemaks tegevuseks oli hoolitsemine haigete eest — põhjalik uurimine, neisse süvenemine, nende haiguse diagnoosimine ja haige kompleksne ravimine.

Aastatega kujunes ta Eesti tunnustatuimaks spetsialistiks narkoloogia valdkonnas, kelle abi ja nõu tuldi otsima aina arvukamalt ja aina kaugemalt. H. Väre arstitöö leidis ka ametlikku tunnustust: 1963. aastal sai ta kõrgema kategooria psühhiaatriks, 1979. aastal teenelise arsti aunimetuse.

H. Väre oli sihikindel, visa, andunud oma kohustustele, elujaatav ja optimistlik. Kaaslastega suhtlemises oli ta tasa-kaalukas, sõbralik, abivalmis ja kolleegiaalne. Ta ei kiidelnud kunagi oma saavutustega, ei trüginud kusagil ega kunagi esile.

Ta oli inimene, kes ei tundnud vajadust olla "keegi", tema tahe oli ikka ja kõikjal midagi head ja vajalikku ära teha. H. Väre oli suur ilu kummardaja. Ta oli muusika- ja kunstilembene ning musitseeris ja maalis ka ise. H. Väre oli suur kirjan-dushuviline.

Hans Väre mitmekülgne ja saavutuste-rohke elu katkes 4. septembril 1988. aastal vähktõve tagajärjel. Ta oli siis 61 aastat vana, tal oli varuks veel rohkesti häid plaane. Tema surmast möödunud üheksa aasta jooksul on aina kirkamaks saanud pilt temast ja tema suurest panusest eesti psühhiaatriasse.

Summary

Hans Väre: life and work (1927—1988). Jäme-jala Psychiatric Hospital celebrates its 100th anniversary. Prof. Hans Väre was at the head of this hospital for 30 years. This article gives a survey of the life and work of prof. Hans Väre, whose 70th birth anniversary was celebrated in the summer of 1997.

MÕTTEVAHETUS

A. Levini, M. Venesaare artikli "Neonataalmeditsiini eetilisi probleeme" teemal

Arutelud neonataalmeditsiini eetika üle on neonatoloogia ning sünnitusabi tor-milisest arengust tingituna viimastel aastakümnetel kujunenud üheks meditsiinieetika kõige kuumemaks teemaks. Sel teemal on peetud rahvusvahelisi nõupidamisi ja antud välja ajakirju. Meil on eetikaprobleemide debattide ajalugu suhteliselt lühike ning kogemused eetiliste otsuste tegemisel siiski veel kesised, samas tekib areneva meditsiini tõttu üha rohkem raskeid otsuseid nõudvaid olukordi.

Kõige ilmsem võtmeprobleem, mis üha uuesti üles kerkib ning igal üksikjuhul ümberhindamist vajab, on: millal ja mis-sugustel tingimustel võiks või peaks ravimisest loobuma?

Kogemuste ning rahvusvaheliste arutelude alusel näib, et mõned põhimõtted on neonataalmeditsiini eetikas üldiselt akt-septeeritud.

Järgnevad viis näidet kujutavad endast tüüpilisi olukordi neonatoloogiapraktikas, mille puhul küsimus **ravida või mitte ravida** üles kerkib. Need võiksid näidata: 1) põhilisi reegleid, mida peaks järgima ja millal seda peaks tegema; 2) et vastu tuleb võtta individuaalseid eetilisi otsuseid.

Klassikaline olukord: **eluohtlikus seisundis vastsündinu.**

1. Kui diagnoos ei ole teada või diagnoo-

si hüpotees ei ole kinnitatud, tuleb **alustada täiemahulist intensiivravi**.

2. Kui prenataalselt on diagnoositud haigust, mis ilma igasuguse kahtluseta on fataalne, võib meedikute ja vanemate konsensuse korral ravist loobuda. Seejuures on loomulik, et surev vastsündinu saab toitu, sooja ning vabaks valust.

3. Vastsündinu haigus (diagnoos) lubab tal ellu jääda, kuid väga suure tõenäosusega tekib raske puue. Näiteks võiks olla sügavalt enneaegne vastsündinu: kui ta sünnib enne 25. rasedusnädalat elusana, tuleb ravi alustada viivitamatult; tema prognoosi peab pidevalt uuesti hindama; kui raske puue on ilmsiks tulnud, peaks haigla eetikakomitee otsustusse kaasama vanemad. Vanemaid tuleb informeerida lapse puudest ning oodatavast elukvaliteedist ning nad peaksid olema valmis ja võimelised väljendama, missugused on nende tunded, samuti, missugused võiksid olla lapse enda tunded ja suhtumine tulevikus.

Kahjuks ei tea me, kas laps tahab elada nii halva kvaliteediga elu.

Ravi lõpetamise üle saab hakata diskuteerima siis, kui prognoos on halvaks muutunud: ellujäämine on väga vähe tõenäoline; lapse puude tõttu ei ole kontakt temaga tulevikus võimalik.

Ravist loobumise (ravi lõpetamise) otsuse tegemisel peavad oma nõusoleku andma vähemalt osakonna (teenistuse) juhataja, raviarst, meditsiiniõde ning lapse mõlemad vanemad. Nemad on siis selle juhu eetikakomitee.

Ravist loobumist ei tohi kunagi algatada vanemate pealekäimisel. Vanemad on erinevad: mõned on nõus ainult lapsega, kes on parim; mõne vanema ainsaks sooviks on, et laps jääks ellu, sõltumata elukvaliteedist. Seega vanemad ei saa otsustada, kuid võivad meedikute arvamusega kas nõustuda või mitte nõustuda.

Samuti ei saa seaduste ega määruste

põhjal otsustada, missugusel juhul ravist loobuda.

Iga selline otsustus peab olema **individaalne**, tehtud just selle lapse jaoks!

4. Vastsündinul on probleeme hingamisega ja parapleegia ajutüve kahjustuse tõttu. On teada, et see laps ei saa iial hingata aparaadita ning jääb halvatuks. Mõnes riigis on need lapsed koondatud spetsiaalsetesse osakondadesse ja on otsustatud, kes tasub nende tohutud ravikulud.

Kui raske sünnitrauma on teada sünni momendil, võib eetikakomitee (vt. punkt 3) otsustada ravi (kunstlikku ventilatsiooni) mitte alustada.

Kui kahjustus selgub hiljem ja intensiivravi on juba alustatud, peaks vanemate väga põhjaliku informeerimise järel arvesse võtma nende arvamust. Teiste sõnadega — ravist loobumise otsus sõltub vanematest.

5. Lapse diagnoos peegeldab haigust, mille puhul ellujäämine ei ole võimalik, kuigi intensiivraviga on võimalik surma edasi lükata (näiteks mõne raske väärendi korral): kui kordusuuringud kinnitavad pandud diagnoosi, võiks ravist loobumine olla õigustatud; mõnes riigis peetakse sellist olukorda ainukeseks, kus väga kallist intensiivravi rakendatakse ainsa eesmärgiga elu veidi pikendada, tulles vastu vanemate soovile.

Siinkohal esitaksin **printsüübid** veel kord.

1. Seni kuni diagnoos ja prognoos ei ole kindlalt tõestatud, peab ravima igat vastsündinut.

2. Ravi alustamisest loobumise otsuse võib teha ainult sel juhul, kui prenataalselt on selgunud fataalne diagnoos.

3. Kui selgub süvenev raske puue, mis tugevasti mõjutab hilisema elu kvaliteeti, tuleks algatada diskussioon ravist loobumise üle, kaasates sellesse lapse vanemad. Vanemad peaksid endale selgeks tegema: missugust elukvaliteeti nad aksepteerivad, missugusega nad toime

tulevad; oma lapse võimaliku suhtumise prognoositavasse elukvaliteeti. Ravist loobumise otsus tuleb dokumenteerida.

4. Intensiivravi kõrge hind ei tohi kunagi olla ravist loobumise ainsaks põhjuseks.

5. Otsustav komitee — eetikakomitee — ei tohi olla institutsionaalne, püsiva koosseisuga, vaid moodustatud iga üksiku juhu jaoks eraldi. Haiglas peaks selle koosseisus olema: osakonnajuhataja; konsulteeriva osakonna juhataja (näiteks kardioloog südame väärarendi korral); raviaarst; üks või kaks meditsiiniõde; lapse mõlemad vanemad.

6. Otsus peaks olema kirjalikult vormistatud ja eetikakomitee kõik liikmed peavad sellele alla kirjutama.

7. Kompetentse juristi konsulteerimine peaks olema võimalik.

P.S. Asjast huvitatuil soovitan tutvuda Pilvi Ilvese huviväärse artikliga "Laste intensiivravi lõpetamise eetilised alused". Eesti Perinatoloogia Sõnumid, 1996, 4, 13—18.

Jätkuvat diskussiooni lootes

*Anne Ormisson,
Tartu Ülikooli Lastekliinik*

MITMESUGUST

Vahetustega töö ja stress: ämmaemandad

Niina Derman Anu Narusk

vahetustega töö, tervis, stress, ämmaemand

Töotervishoiualases kirjanduses on suhteliselt palju räägitud halva füüsilise töökeskkonna (mürgised aurud või vedelikud, niiskus, tuuletõmme, vibratsioon, müra jms.) terviseohtlikkusest. Vähem on analüüsitud erinevate elukutsetega kaasnevaid stressitegureid. Olemasolevatest uuringutest on teada, et teistest riskialtimate on inimeste teenindamise ning nende tervise eest hoolitsemisega seotud ametid, eriti need, mille puhul tuleb töötada mitmes vahetuses ja ka öövahetuses (13).

Aastail 1993—1994 Euroopa Elu- ja Töötingimuste Parandamise Fondi toetusel Euroopa Liidu liikmesriikides korraldatud rahvusvahelise projekti "Töökeskkonna monitoring majandussektorite lõikes" andmetel on haiglates töötavate tervishoiutöötajate seas suurima terviseriskiga rühmaks meditsiiniõed, neile järgnevad samas süsteemis töötavad teenindus- ja kaubandustöötajad (20). Meditsiiniõed on alati paljudele tervist ohustavatele teguritele, mille seas tähtsamad on suur füüsiline koormus (pingutavad tööasendid ja raskuste tõstmine), bioloogilised ohud (B-hepatiidi-viirus ja muud nakkused saastatud süstalde kau-

Niina Derman, Anu Narusk — Rahvusvaheliste ja Sotsiaaluuringute Instituut

du), sagedane kokkupuude mürgiste ainetega, halvad tööajad (vahetustega töö, pidev öötöö), vaimne koormus (suurt tähelepanu ja keskendumist nõudev töö), vähesed võimalused ise oma tööd korraldada ja kontrollida ning suhtlemine "raskete" patsientidega.

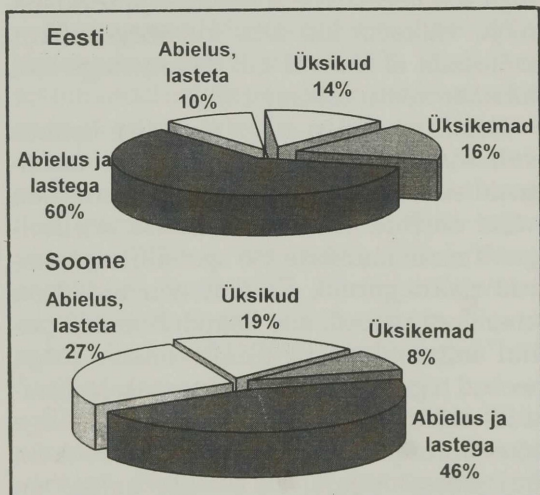
Uurimused, mis käsitlevad vahetustega töö mõju töötajate (nii naiste kui ka meeste) tervisele, toovad esile selle töö positiivseid ja negatiivseid külgi (17). Plusspooleks peetakse eelkõige seda, et vahetustega tööga kaasneb sageli suurem järjestikuste vabade päevade arv ning päevatöoga võrreldes veidi kõrgem palgamäär. Vahetustega töötamine aitab leida aega päevasteks asjatoimetusteks ning seetõttu võib selline tööajakorraldus paremini kokku sobida töötaja perekonnaeluga (näiteks väikeste laste kasvatamisega). Enamasti just naised valivad vahetustega töö sellepärast, et oma kutsetööd ja perekonnaelu paremini ühendada. Vahetustega töötamise positiivne motivatsioon on tavaliselt seotud töötaja hea psühhosotsiaalse terviseseisundiga (9).

Samas toovad uurimused välja ka mitmeid öiseid töövahetusi sisaldava vahetustega töö negatiivseid külgi. Et inimese füsioloogilised protsessid (kehatemperatuuri muutumine, mitme hormooni tootmine jms.) vahelduvad ööpäeva jooksul süstemaatiliselt, on juurdunud ööpäevarütme raske muuta ning öösel töötegemise ja päeval magamisega raske harjuda (14). Tavapäraste füsioloogiliste rütmide häirumisega kaasnevad pidev väsimustunne ja uinumishäired. Inimene ei suuda kunagi täielikult kohaneda magamisega ärkveloleku ajal, isegi pärast pikemat öösiti töötamise perioodi (20). Unevajaduse rahuldumata jätmisega kaasnevad sageli psüühilised probleemid, depressioon, ärrituvus ja närvilisus.

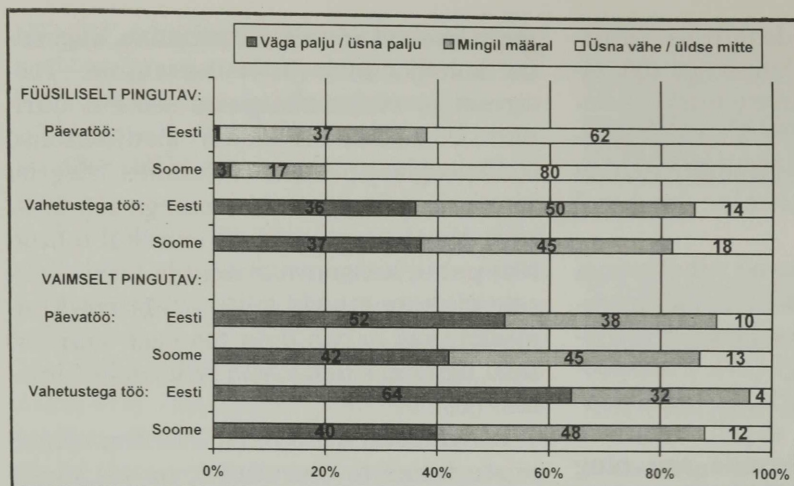
Vahetustega tööd tegevatel inimestel täheldatakse ka rohkem ainevahetushäireid kui päevatööl olijatel. Terviseriski lisavad korrapäratud söögikorrad, sooja

toidu asemel võileibade söömine, sagedane kohvijoomine ja suitsetamine. Tööstressi ja südamehaiguste seoseid uurinud Düsseldorfi Ülikooli meditsiinilise sotsioloogia professor Johannes Siegrist kinnitab sedagi, et vahetustega töö (eriti hilja öhtul, öösel ja varahommikul tehtud töö) puhul kaasneva stressi ja tervisehäirete all kannatavad kõige enam need inimesed, kes ei saa oma töö eest väärilist tasu ega oma tööalaseid edutamismõimalusi (12).

Et vahetustega töötaja elurütm erineb teiste inimeste elurütmist, on tal sageli raske täita oma sotsiaalseid rolle. Vahetustega või öötööl töötamine segab pere liikmetega suhtlemist. Juhul kui kogu perekond üritab oma ajakava kohandada vahetustega tööd tegija elurütmiga, võib ka ülejäänud pereliikmete tervis kannatada saada. Kõige raskem on harjuda öövahetustega. Uurimised on kinnitanud, et kahes vahetuses töötamine (kui sellega ei kaasne öötöö) võimaldab elada normaalsemalt kui kolmes vahetuses töötamine (2). Töö, mille puhul oma vahetusi teatakse vaid paariks nädalaks ette, raskestab töö ja perekonnaelu kokkusobitamist rohkem kui reeglipäraselt toimuv vahetustega töö (18).



Joonis 1. Vahetustega tööl töötavate ämmaemandate perekonnaseis.



Joonis 2. Ämmaemandate töö füüsiline ja vaimne pinge.

Naisi eraldi vaatlevad uurimused on samuti näidanud, et vahetustega töötavad naised magavad vähem ja halvemini kui päevatööl käivad naised, et nad tunnevad end olevat väsinud ja madalama töövõimega ning et nende menstruaaltsükkel on sagedamini häiritud (8). Vahetustega töötajate tervis on halvem eelkõige 20–29-aastaste ja 40–59-aastaste rühmades. Nõrk tervis väljendub noorematel eelkõige stressiilmingute ja vanematel lisaks ka muude tervisehäirete ning töövõime üldise langusena (6). Uurimused on kinnitanud sedagi, et kui töötajad saavad ise mõjutada oma töögraafikut, siis on vahetustega töö negatiivne sotsiaalne ja tervislik mõju väiksem kui siis, kui töögraafikut mõjutada ei saa või kui vahetustega tööl käiakse vastu tahtmist (8).

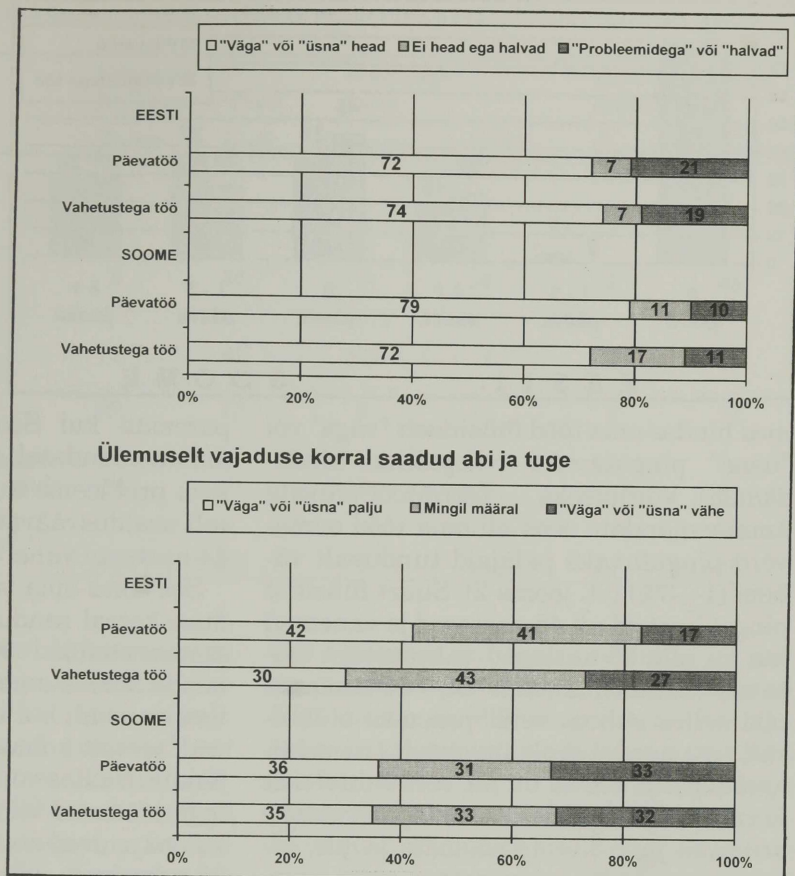
Eestis on vahetustega (eelkõige kolmes vahetuses) töötamisega seotud terviseohтусid suhteliselt vähe uuritud. Samuti on vähe uuritud erinevate ametite, sealhulgas ämmaemandate töö spetsiifikaga seotud riskitegureid. Et ämmaemandad on enamasti naised, siis lisandub nende puhul mitmeid spetsiifiliselt naiste tööga seotud tegureid. Viimastel aastatel toimunud töötajate koondamine ja tööpinge tõus on mõjutanud naistöötajaid rohkem kui meestöötajaid, ka töötute hulgas on naisi rohkem kui mehi. Naiste stressitase on kõrgem, tervises seisund kehvem ja risk

muutuda sotsiaalselt tõrjutuks suurem kui meestöötajatel (7, 10, 15). Samas on naiste tervises seisundit mõjutavaid sotsiaalseid tegureid, stressi ja sellega toime tulekut, naiste töö ja perekondlike kohustuste ühitamist, naiste tervises seisundi, kehtiva tööelu korralduse ning sotsiaalpoliitika omavahelisi seoseid Eestis vähe uuritud (16).

Uuring "Vahetustega töö ja stress": ämmaemandate elu- ja töötingimused Eestis ning Soomes. Eesti ämmaemandaid küsitleti Eesti–Soome võrdlusuuringu "Vahetustega töö ja stress" raames 1996. aastal. Küsitluse korraldasid Rahvusvaheliste ja Sotsiaaluuringute Instituudi sotsioloogid Eesti Naistearstide Seltsi ja Eesti Ämmaemandate Ühingu toetusel. Ämmaemandatele saadeti 234 ankeeti (juhuvalik), tagasi saadi 194. Üldse oli Eestis 1995. aasta lõpul 690 ämmaemandat (3).

Soome ämmaemandate ankeetküsitlus toimus 1993. aastal ja selle viisid läbi Soome Töötervishoiu Instituudi teadlased (juhuvalik, 366 kolmes vahetuses ja 206 päevases vahetuses töötavat ämmaemandat) (8). Eestis küsitletud ämmaemandatest 164 töötas kolmes vahetuses (selles artiklis nimetatud "vahetustega tööks") ja 30 päevatööl. Päevatööl käivad ämmaemandad on uurimusse lülitatud kui kontrollrühm vahetustega töö paremaks iseloo-

Joonis 3. Suhted töökaaslastega. Ülemuselt vajaduse korral saadud abi ja tuge.



mustamiseks. Samas tingib nende suhteliselt väike absoluutarv vajaduse vahetustega tööl ja päevatööl töötajate võrdlusest saadud tulemusi järgnevate uurimustega kontrollida.

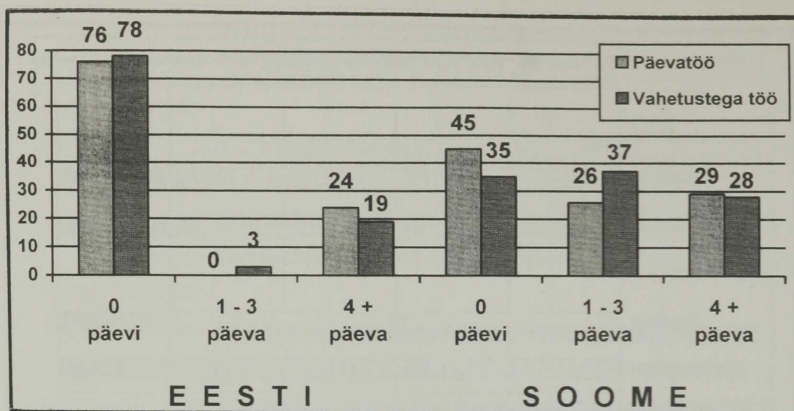
Vanuseliste erinevuste uurimiseks jaotati vahetustega töötavad ämmaemandad omakorda kolme vanuserühma: I — alla 35-aastased (n=84); II — 35—44-aastased (n=43); III — 45-aastased ja vanemad (n=37). Statistiliselt usaldusväärsete ($P \leq 0,05$) vanuseliste erinevuste väljaselgitamiseks kasutati *One-Way ANOVA*-t (*LSD*-test).

Sotsiaaldemograafiline taust. Vahetustega töötavad naised nii Eestis kui ka Soomes olid päevatööl käijatest keskmiselt nooremad (küsitletute keskmine vanus vahetustega tööl oli Eestis 37 ja Soomes 38 ning päevatööl vastavalt 45 ja 48 aastat), enamikul neil olid lapsed (Eestis

76%-l ja Soomes 54%-l) ning nende seas oli suhteliselt palju üksinda lapsi kasvatavaid naisi (Eestis 16% ja Soomes 8%) (vt. joonis 1).

Küsimusele "Mis on kõige suurem eelis vahetustega töös?" vastas 61% Eesti ämmaemandatest, et see jätab rohkem vaba aega ja et see sobib nende perele. Samas aga näitasid vastused, et vahel jääb paljude vahetustega töötavate ämmaemandate perekonnaelu töö tõttu siiski tagaplaanile (29%-l "aeg-ajalt", 17%-l "üsna sageli" või "pidevalt"). Päeval töötavatel naistel näib seda muret vähem olevat (24%-l "aeg-ajalt", 10%-l "üsna sageli" või "pidevalt").

Töö füüsiline ja vaimne pinge. Füüsiliselt on ämmaemanda töö peaaegu võrdselt raske nii Eestis kui ka Soomes. Iga kolmas vahetustega tööl käivatest ämmaemandatest nii Eestis kui ka Soo-



Joonis 4. Haiguse tõttu viimasel aastal töölt puudumine (protsentides).

mes hindas oma tööd füüsiliselt "väga" või "üsna" pingutavaks (viieballine hindekskala). Võrdluseks — päevatööl käivate ämmaemandate seas oli oma tööd samavõrd pingutavaks pidajaid tunduvalt vähem (1—3%) (vt. joonis 2). Suurt füüsilist pinget kurtsid nii 45-aastased ja vanemad kui ka alla 35-aastased vahetustega töötavad ämmaemandad. 35—44-aastased olid selles suhtes veidi paremas olukorras, sest nendel ei ole tavaliselt enam väikesi lapsi ja tervis on ka veel suhteliselt korras. (Statistiliselt tähelepanuväärne erinevus just 35—44-aastaste ja üle 45-aastaste vahel).

Suurt vaimset pinget tunnetavad Eesti ämmaemandad sagedamini kui nende ametikaaslased Soomes. Nii pidas vaimset "väga" või "üsna" pingutavaks oma tööd 64% vahetustega töötavatest ja 52% päevatööl käivatest Eesti ämmaemandatest (Soomes vastavalt 40% ja 42%). Suurt vaimset pinget kurtsid nii nooremad kui ka vanemad vahetustega töötavad ämmaemandad.

Suhted töökaaslaste ja ülemusega. Enamik Eesti ja Soome ämmaemandaid hindas suhteid töökohal heaks (vastavalt 72% ja 79%). Iga viies Eesti ämmaemand leidis, et suhetes töökaaslastega on probleeme, Soomes on probleemsete suhetega töökohti vähem (iga kümnes) (vt. joonis 3). Veel 1990-ndate aastate algul, kui suuremas osas Eesti töökohtadel puudus terav turumajanduslik konkurents, olid suhted töökaaslaste vahel Eestis üldiselt

paremad kui Soomes (16). Noorematel ämmaemandatel on töökaaslastega rohkem probleeme kui vanematel (statistiliselt usaldusväärne erinevus alla 35- ja üle 44-aastaste vahel).

Seevastu oma vahetult ülemuselt vajaduse korral saadud abi ja toega on Eesti ämmaemandad sagedamini rahul kui nende Soome ametiõed (vt. joonis 3). Soomes on neid, kes abi vähesuse üle kurdavad, tervelt kolmandik, Eestis ainult neljandik. Samas võib täheldada, et vahetustega töötavad vanemad (üle 44-aastased) naised saavad abi rohkem kui noored (alla 35-aastased); viimastest kurdab vähesi abi üle 36% ja esimestest ainult 11%.

Tervis ja heaolu. Väsimusele ja pingelisele tööle vaatamata puuduvad Eestis ämmaemandad töölt haiguse tõttu harvem kui Soomes — kolm neljast nii vahetustega kui ka päevatööl töötavast naisest ei olnud viimase 12 kuu jooksul ühtki päeva haiguse tõttu koju jäänud (vt. joonis 4). Isegi 1—3 päeva töölt puudunuid on väga vähe. Naised kardavad koju jääda, eriti vanemad naised. Tõsiasja, et töötajad üritavad Eestis sageli ka haigena tööl käia, kinnitas ka EMOR-i 1996. aasta detsembrikuu küsitlus. Vastanutest 28% oli möödunud 12 kuu jooksul, vaatamata tervisehäiretele või haigusele, töölkäimist jätkanud, kõige rohkem oli selliseid 35—49-aastaste vanuserühmas (38%) (19).

Eestis puudutakse töölt harvem kui Soomes, vaatamata sellele, et eestlaste

Tabel. Vahetustega töötavate ämmaemandate tööväsimumise tunnused (protsentides) (C. Maslachi indikaatorid)

Näitaja	Vähemalt kord-paar nädalas		Kord-paar kuus		Kord-paar aastas/ mitte kunagi	
	Soome	Eesti	Soome	Eesti	Soome	Eesti
Väsimumis						
tunnen end oma töös "läbipölenuna"	7	20	20	15	73	65
tunnen end olevat oma taluvuspiiril	2	36	6	19	92	45
Rõõm tööst						
lahendan oma patsientide probleemid väga hästi	79	87	17	7	4	7
olen oma töös palju olulist korda saatnud	90	73	8	15	2	12
Vaimne tuimenemine						
tunnen, et kohtlen mõningaid patsiente nagu "hingetuid asju"	9	3	18	8	73	89
olen muutunud tuimemaks võrreldes ajaga, kui seda tööd tegema hakkasin	2	20	6	14	92	66

tervis on soomlaste omast kehvem (mida näitab ka eestlaste lühem keskmine eluiga, seda nii meeste kui ka naiste puhul). Nii näiteks tundis "kord nädalas" või "peaaegu iga päev" viimase 12 kuu jooksul südamepekslemist 22% vahetustega töötavatest ämmaemandatest, peavalu 23%, valu sääreluudes 19%. Ka keskmine stressitase on Eesti ämmaemandatel kõrgem kui Soome kolleegidel.

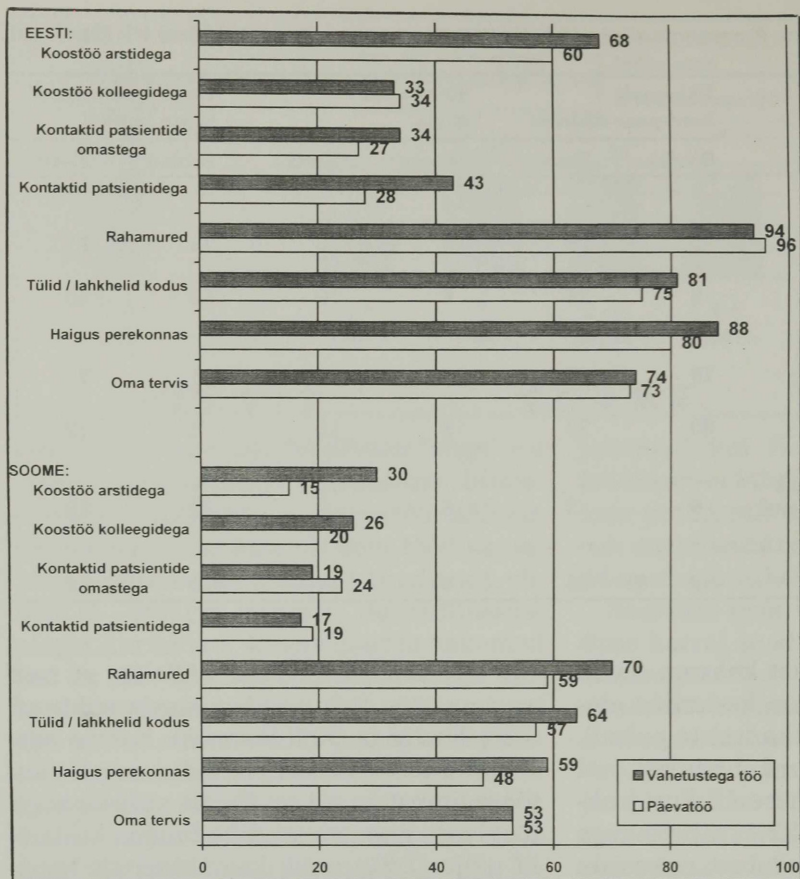
Tööväsimumis. Vahetustega töötavate ämmaemandate tööväsimumise hindamiseks kasutati selles uurimuses C. Maslachi kuueosalist küsimustikku. Mõõdeti nii väsimust kui ka tööst saadavat rahulolu ja rõõmu. Üldise tööväsimumise osas on Eesti vahetustega töötavate ämmaemandate olukord Soome ametiõdedega võrreldes tunduvalt halvem — vähemalt kord-paar kuus tunneb end lausa taluvuspiiril olevat 55% eestlannadest ja 8% soomlannadest (vt. tabel). Vanus siin tähtsust ei oma — nii noored kui ka vanad tunnevad end olevat sageli "läbipölenuna" või "oma taluvuspiiril" olevana.

Vastu pidada aitab eelkõige oma tööst saadud rahuldus selle üle, et patsientide mured saavad lahendatud. Enamik ämmaemandaid nii Eestis kui ka Soomes ar-

vab vähemalt kord-paar nädalas, et nad on oma töös palju olulist korda saatnud (73% Eestis ja 90% Soomes). Samas aga ei kaalu tööst saadav rahuldus sageli üles tööväsimumust ja nii on Eestis vahetustega töötavate ämmaemandate hulgas küllaltki palju (34%) neid, kes vähemalt kord-paar kuus tunnevad, et nad on oma töös muutunud tuimemaks võrreldes ajaga, mil nad seda tööd tegema hakkasid (soomlaste hulgas on selliseid ainult 8%). Sellegipoolest ei arva Eesti ämmaemandad, et tööväsimumis sunniks neid oma patsiente halvasti kohtlema (seda juhtub kord-paar kuus ainult 11%-l ämmaemandatest, Soomes 27%-l).

Tööväsimumise ja stressi peamised põhjused. Tööväsimumust ja stressi soodustavate tegurite väljaselgitamiseks esitati ämmaemandatele küsimus: "Kui võrd tekitavad Teis stressi 1) lahkkelid kodus, 2) haigus perekonnas, 3) rahamure, 4) oma tervislik seisund, 5) kontaktid patsientidega, 6) kontaktid patsientide omastega, 7) koostöö teiste ämmaemandatega, 8) koostöö arstidega?"

Vastused näitasid, et kõige rohkem tekitavad Eesti ämmaemandatele stressi töövälised tegurid — rahamure, haigused



Joonis 5. Stressi "palju" või "mingil määral" tekitavad tegurid (kolmepalliliskaala; ülejäänutel "üldse mitte") (protsentides).

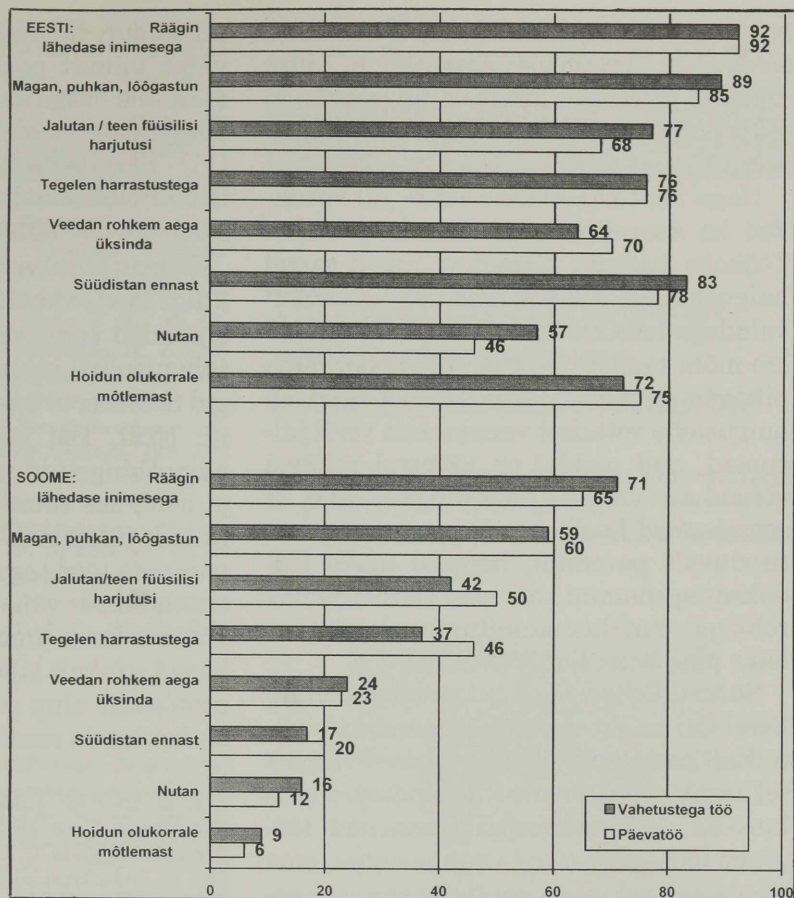
ja lahkkelid perekonnas. Rahamuret peab pidevalt stressi tekitavaks teguriks 95% ämmaemandatest; Soomes 65% (vt. joonis 5). Ka enda ja oma lähedaste haiguste ning peretülide pärast on Eestis naistel rohkem muret kui Soomes. Uurimused on näidanud, et need vahetustega töötavad naised ja mehed, kelle abikaasa suhtub vahetustega töösse toetavalt, on tervemad ja oma eluga rohkem rahul kui need, kes abikaasalt toetust ei saa (1). Abikaasa osalemine kodutöodes kergendab vahetustega töötavate naiste töökoormust ja lisab vahetustega tööga rahulolu (9). Samuti suurendab see naise rahulolu perekonnaeluga. Selleski osas on Eesti naistel raskem: uurimused on näidanud, et meeste osalemine kodustes majapidamistöodes on Eestis passiivsem kui Soomes (5).

Tööga seotud stressiteguriks peeti Eestis kõige sagedamini koostööd arstidega:

vahetustega tööl 68% ja päeval tööl 60% (Soomes vastavalt 30% ja 15%). Pea igale kolmandale ämmaemandale mõjuvad halvasti ka lahkkelid kolleegide ja patsientide ning nende omastega. Vanuselised erinevused siin peaaegu puuduvad (selgelt eristus ainult noorte (alla 35-aastaste) teistest sagedasem kurtmine arstidega koostöö üle).

Stressiga toimetulemise viisid. Ämmaemandate vastused küsimusele, mida nad teevad siis, kui tunnevad end olevat eriti masendunud ja väsinud, näitavad, et lisaks aktiivsele stressiga võitlemisele (probleemidest rääkimine, liikumis- ja muud harrastused) ei suuda eestlased hoiduda enesesüüdistustest (vahetustega tööl 83% võrreldes 17% soomlastega), nutmisest (57% ja 16%), tõsielust pagemisest (72% hoidub olukorrale mõtlemast, Soomes ainult 9%) (vt. joonis 6).

Joonis 6. Ämmaemandate stressiga toimetuleku viisid protsentides (vastused "sageli/alati" ja "vahe-tevahel") (kolmepalliskaala; ülejäänutel vastused "mitte kunagi/harva").



Kõige levinumaks stressi leevendamise viisiks mõlemal maal on oma muredest lähedastele rääkimine (92% Eestis, 71% Soomes). Järgnevad magamine, puhkamine ja lõõgastumine. Kolmandaks tulevad Soomes liikumisharrastused (iga teine kas jalutab, teeb füüsilisi harjutusi või tegeleb muude harrastustega), Eestis aga enesesüüdistused. Alles seejärel tulevad ka Eestis liikumisharrastused (77% ämmaemandatest jalutab, teeb füüsilisi harjutusi). Statistiliselt usaldusväärseid vanuselisi erisusi võib täheldada ainult kahe stressiga toimetuleku viisi puhul — palvetamine ja rahustite tarvitamine —, mida vanemad (üle 44-aastased) ämmaemandad kasutavad noortest (alla 35-aastastest) sagedamini.

Kokkuvõtteks. Uurimus "Vahetustega töö ja stress" Eestis ja Soomes näitab, et ämmaemandate töö on füüsiliselt ja vaimselt pingutav, kuid samas ka tegijatele suurt rõõmu ja rahuldust pakkuv. Vahetustega töö puhul on füüsiline koormus tunduvalt suurem kui päevatööl. Ka vaimset pinget ja muid stressi tekitavaid tegureid märgitakse vahetustega tööl sagedamini.

Eesti ämmaemandate vaimne pinget ja tööväsimus on keskmiselt suuremad kui nende Soome kolleegidel. Analoogilised erinevused on selgunud teisteski uurimustes, mis kinnitavad, et Eesti naiste keskmine stressitase on kõrgem kui Soome naistel (16). Lisaks tööga seotud stressiteguritele tõstavad Eesti ämmaemanda-

te stressitaset pidev elukalliduse tõus, sotsiaalse turvalisuse puudumine, mure enese ja lähedaste tervise ning laste tuleviku pärast, rahanappus ja muud olme-mured.

Nagu teiste elualade naised, nii kardavad ka ämmaemandad töötuks jäämist. Töökoha kaotuse hirmus ei juleta sageli haiguslehtegi võtta ja oma pea- või kõhuvaludega käiakse tööl senikaua, kuni tuleb mõni raskem haigus, mis nõuab juba pikemat ravikuuri. Nooremad naised on haiguslehe võtmisel vanematest veidi julgemad, sest nendel on tööturul rohkem võimalusi. Võrdlus naabritega näitab, et soomlannad hoolitsevad oma tervise eest tunduvalt paremini, haiguse ajaks jäädakse sagedamini koju ning ka tööl on neil rohkem võimalusi sünnituste vaheajal puhata ning korralikult toituda.

Suhted kolleegide ja ülemustega on nii Eesti kui ka Soome ämmaemandatel suhteliselt head, ehkki Eestis on need viimastel aastatel halvenenud. Lisandunud konkurents, koondamisega kaasnenud tööpinge tõus, turvatunde vähenemine, oma tööalastes oskustes puudujääkide tunnetamine — see kõik on pingestanud nii kolleegide omavahelisi kui ka arstide ja ämmaemandate vahelisi suhteid. Samas ei ole ämmaemandate suhted kolleegidega halvemad kui teiste ametialade töötajatel (4). Seevastu oma ülemuselt saadud abi ja toetusega ollakse Eestis sagedamini rahul kui Soomes.

Ehkki ämmaemandate keskmine stressitaseme Eestis on Soome kolleegide omast kõrgem, osatakse Eestis stressiga halvemini toime tulla. Loodetakse eelkõige passiivsetele toimetulekuviisidele (hoidutakse situatsioonile mõtlemast, kritiseeritakse iseennast toimuva pärast jms.) ning vähe kasutatakse aktiivseid võtteid (liikumise- ja muid harrastusi). Selles osas ei erine ämmaemandad teistest naistest (ja ka meestest) Eestis. Elanikkonna küsitluste andmetel on oma füüsilist vormi

tähtsustavate elanike osakaal suhteliselt väike (ainult pooled peavad seda "tähtsaks" või "väga tähtsaks") ning võrreldes 1980-ndate aastatega on see langenud (11). Paralleelselt on vähenenud ka aktiivselt liikumisharrastustega tegelevate inimeste osatähtsus (10).

Samas kinnitavad küsitluse andmed, et kuigi Eesti vahetustega töötavad ämmaemandad tunnevad end sagedamini oma taluvuspiiril olevatena kui nende kolleegid Soomes, ei tee nad oma tööd halvemini. Neid, kes kohtlevad oma patsiente nagu "hingetuid asju", on väga vähe (3%), ja neid, kes tunnistavad, et nad on muutunud tuimemaks, võrreldes ajaga, kui nad seda tööd tegema hakkasid, on samuti suhteliselt vähe (34%). Samal ajal usub enamik Eesti ämmaemandaid, et nad oskavad edukalt lahendada oma patsientide probleeme ning et nad on oma töös palju olulist korda saatnud.

KIRJANDUS: 1. *Beermann, B., Schmidt, K.-H., Rutenfranz, I. a.o.* In: Shiftwork: Health, Sleep and Performance. (Eds. C. Giovanni, G. Cesana a.o.) Studies in Industrial and Organizational Psychology, 1990, 10, — 2. *Brown, F. M.* In: Shiftwork: Health, Sleep and Performance. (Eds. C. Giovanni, G. Cesana a.o.) Studies in Industrial and Organizational Psychology, 1990, 10, — 3. Eesti Statistika Aastaraamat 1996. Eesti Statistikaamet, Tallinn, 1996. — 4. Elutingimused Eestis 1994. a. lõpul. V. 1—5, Tallinn: ESA, 1995. — 5. *Haavio-Mannila, E., Kelam, A.* Finn. Rev. East Eur. Studies, 1996, 3—4, 79—100. — 6. *Härma, M.* Kolmivuorotyötä tekevän hoitohenkilökunnan terveys, fyysinen suorituskyky ja vuorotyöhön sopeutuminen. Tutkimus liikuntaintervention vaikutuksista naisilla. Kuopion yliopiston julkaisu, Kuopio, 1985, 10. — 7. *Jõesaar, A.* Naised ja vanad tunnevad end tõrjutuna. Eesti Päevaleht, 16.10.1997. — 8. *Kandolin, I., Huida, O.* Joustavutta periodityöhön. Eri-ikäisten kättilöiden kokemuksia ja toiveita työajoista. Työterveyslaitos ja Työsuojelurahasto. Helsinki, 1995. — 9. *Kandolin I., Kauppinen-Toropainen, K.* In: Shiftwork: Health, Sleep and Performance. (Eds. C. Giovanni, G. Cesana a.o.) Studies in Industrial and Organizational Psychology, 1990, 10. — 10. *Kasmel, A., Lipand, A., Kasmel, K., Traat, U., Markina, A., Uutela, A., Helakorpi, S., Puska, P.* Eesti täiskasvanud elanikkonna tervisekäitumise uuring, kevad 1996. ETK-NPHI, Finland, Helsinki, 1997. — 11. *Laidmäe, V. I.* Tervis ja tervise eest hoolitsemine. Murrangulised

80-ndad ja 90-ndad aastad Eestis: Töö, kodu ja vaba aeg. (Toim. A. Narusk) TAK/STAKES, Tallinn—Helsinki, 1994, 17—24. — 12. *Liimal, P.* Ületunnid ja väike palk koormavad südant. Eesti Päevaleht, 31.03.1997. — 13. *Monk, T. H.* Managing Shiftwork. Adelaide: SAOH and Safety Commission, 1993. — 14. *Monk, T. H., Folkard, S.* Making shift work tolerable. London, 1992. — 15. *Narusk, A.* Women at work: stressors at work and in the family life. Occupational Health and Safety in Progress. Northern-Baltic-Karelian Regional Symposium. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1996, 75—77. — 16. *Narusk, A., Kandolin, I.* Scan. J. Soc. Welfare, 1997, 6, 127—136. — 17. *Nousiainen, H., Kinnunen, U. ja Ruoppila, I.* Keski-Suomen keskussairaalaan ilmapiiri sekä eri henkilöstöryhmien työn tyydyttävyys ja kurmittavuus. Keski-Suomen sairaalaan hoitopiirin kuntojenliiton julkaisuja, 1991, 23. — 18. *Olsson, K., Kandolin, I., Kauppinen-Toropainen, K.* Le travail humain, 1990, 53, 2, 175—188. — 19. *Talving, S.* Keskealised käivad haigena tööl. Eesti Päevaleht, 04.02.1997. — 20. *Verschuren, R., de Groot, B., Nossent, S.* Working Conditions in Hospitals in the European Union. Netherlands Institute for the Working Environment NIA. Amsterdam, 1995.

Summary

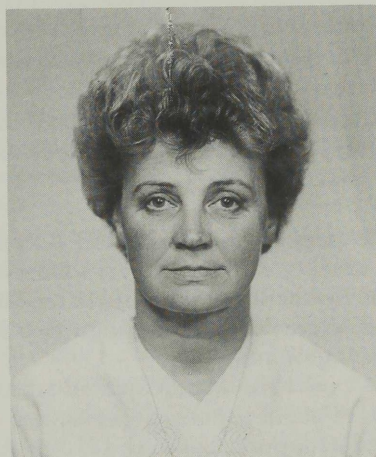
Shift-work and stress: midwives. As a part of larger Estonian-Finnish comparative project "Shift-work and stress", the surveys of midwives were conducted in 1993 in Finland (Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki) and in 1996 in Estonia (Institute of International and Social Studies, Tallinn). Health, stress, main stress-factors and coping strategies were measured by the questionnaires (the sample consisted of 194 midwives in Estonia and 572 in Finland). The article introduces the first results of this comparative analysis.

Physical and psychological strain is bigger in shift-work than in day work in both countries. The burnout (C. Maslach inventory) and health disorders are less frequent in Finland than in Estonia, where occupational stressors are more intertwined with social ones.

INTERVJUU

Tervishoiureform peab väärtustama terve inimese üleskasvatamist

Tallinna Nõmme Lastehaigla peaarst **Lag-le Suurorg** oli nõus ajakirjale "Eesti Arst" rääkima oma tegevusest tegevarsti ja teadlasena.



L. Suurorg on lõpetanud Tartu Ülikooli arstiteaduskonna 1966. aastal, kaitsnud 1980. aastal Moskvas meditsiinikandidaadi kraadi pediatría alal ning alates 1982. aastast töötanud Tallinna Nõmme Lastehaigla peaarstina. Eesti Kardioloogia Instituudi asutamisest alates 1984. aastal on L. Suurorg juhtinud laste profülaktilise kardioloogia osakonna tööd.

Miks valisite omal ajal ülikoolis lastearsti eriala? Mis ajendas Teid tegelema teadustööga?

Minu ülikoolis õppimise ajal eraldi pediat-

riaosakonda arstiteaduskonnas ei olnud. Lastearstiks saamine oli võimalik ainult lisaeriala õppimisega muu õppetöö kõrval. See tähendas, et lisaks kõikidele õppeplaanis ettenähtud loengutele ja praktikumidele ning eksamitele oli vaja alates IV kursuselt käia veel eriloengutel, teha praktikume ja eksameid pediatría alal. Miks pediatría? See tundus nii ilus, kaunis ja puhas eriala tänu nendele, kellega ravitöös kokku puutusin. Kindlasti oli aga üks olulisi määrajaid dotsent Leida Keres, kelle lasteks kõik tollased pediatrid on end siiani pidanud.

Soov tegelda teadustööga tekkis mul tegelikult Leningradi I Meditsiiniinstituudis, kus ma aastail 1969—1971 olin sihtordinatuuris laste kardioloogia erialal. Need kaks aastat olid tõeliseks praktilise ravimise ja teooria täiendamise perioodiks. Viibides väga erinevates kardioloogiaasutustes, tekkis mul soov mõnda probleemi ka ise uurida. Kui ma pärast ordinatuuri asusin tööle Tallinna I Lastehaiglasse, kus peaarstina töötas kardioloog Leo Tamm, avaneski mul võimalus oma soov teoks teha. Viis aastat teadusuuringuid paralleelselt kardioloogi praktilise tööga olid mu elus ühed huvitavamad.

Olete praegu üks väheseid tervishoiujuhte, kes tegeleb aktiivselt teadusuuringutega. Miks olete otsustanud sellise valiku kasuks, kuidas leiata aega ja tahtmist sellega tegelemiseks?

Pärast meditsiinikandidaadi kraadi saamist ei visanud ma n.-ö. püssi põõsasse ega lõpetanud teaduslik-praktilist tööd. 1970-ndatel aastatel oli suund eriarstiabikeskuste loomisele. Oli vaja rajada ka laste kardioloogilise teenistuse võrk. Tallinnas koondati kardioloogilised haiged Tallinna I Lastehaigla alla — nii ambulatoorses kui ka statsionaarses abis. Üle kümne aasta oli mul au olla Tallinna ühiskondlik laste peakardioloog. Oli vaja nõuda, et laiendataks ka laste diagnostilisi võimalusi. Mäletan korduvaid kohtumisi tollaste Tallinna tervishoiujuhtidega selgitamaks, et kaasasündinud südamerikete diagnoosi ei ole võimalik panna ilma röntgenuuringuteta ja et ka lastepraksises on vaja teha elektrokardiograafilisi ja mehhanokardiograafilisi uuringuid, ultraheliuuringuid, spirograafilisi uuringuid, koormusteste jne. (osa neist võtsin Eestis ise

esmakordselt kasutusele). Selle kõik me saime.

Arenes koostöö Riia Kardiokirurgiakeskusega. Kümne aasta vältel peeti kardiokirurgide väljasõidukonsultatsioone Tallinnas, kus kohalikud kardioloogid said konsulteerida ning vajaduse korral suunata lapsed kirurgilisele ravile Riiga. Loomulikult opereeriti lapsi ka Tartus ning Moskvast ja Leningradis, kuid eriti imikute operatsioonide osas oli Riia kättesaadavam keskus kui muud tollase Nõukogude Liidu keskused.

Kardioreumatoloogiakabinetis tehtavat oli vaja analüüsida ning tehtu kohta artikleid kirjutada. Väga tublide kolleegide abiga (Juta Tomingas, Liidia Gorlatš, Ljudmila Maslakova, Ingrid Laan) on analüüsitud kirurgilise ravi hilistulemusi, reuma ja artriitide kulgu ning isearasusi, rehabilitatsiooniprobleeme kaasasündinud südameriketega lastel enne ja pärast operatsiooni, 15 aasta vanuste noormees- ja neidude tervist enne nende üleandmist täiskasvanute polikliiniku teenindada ning palju muud. Alustades teadusteemaga, mis käsitles südame mehhaanilise töö ja biokeemilise ainevahetuse isearasusi kaasasündinud südamerikete puhul, oli võimalik uurimistulemuste põhjal kirjutada artikleid ja esitada ettekandeid.

Kardioloogia Instituudis vanemteadurina töötades oli üsna loomulik, et avaldasin teadusartikleid. Loomulikult ei lõpe teadustöö ainult artikli kirjutamisega — oma töö tulemusi peab suutma edasi anda praktiseerivatele arstidele, tagades ühtlasi usaldusväärsete andmete saamise. 1988. aastal alustatud CINDI-lasteprogramm on praeguseks jõudnud etappi, kus selle programmi põhimõtted on võetud kasutusele esmatasandi tervishoiuteenistuses.

Meeldetuletuseks: CINDI- (*Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention*) lasteprogramm alustas Eestis esmakordselt laste ja noorukite seas mittenakkuslike haiguste riskitegurite (suitsetamine, vähelihuv eluviis, ebaratsionaalne toitumine, adi-poossus, düslipoproteideemia ja hambakaries) esinemissageduse väljaselgitamist ning selle jälgimist dünaamikas (trende). Teadlaste leitud andmed peaksid olema aluseks nii esmasele kui ka teisele preventatsioonile. Nüüd juba ligikaudu kümme aastat oleme igal või-

malikul juhul pööranud esmatasandi arstide tähelepanu laste riskikäitumisele ja bioloogilistele riskiteguritele, ergutades arstkonda tegelema esmase preventsiiooni ja tervisedendusega. Olen suhteliselt uudishimulik inimene ning ei taha, et elu minust mööda läheks — sellepärast üritan ka ise huvitavatest asjadest teada saada!

Lisaks mainitule valiti Teid 31. mail 1997. aastal Eesti Kardioloogide Seltsi juhatuse. Kuidas loodate oma teadmisi, kogemusi ja energiat seal rakendada?

Kardioloogide Seltsis on mul täita üsna väike tööloik — olen nimelt revisjonikomisjonis. Nii et üritan jälgida seltsi raha liikumist.

Missuguses suunas peaks Teie arvates arenema tänapäeva Eesti praktiline kardioloogia ja kardioloogiateenistus?

Vastavalt oma tööpõllule puudutan põhiliselt lastekardioloogiat. Kõige olulisemaks probleemiks on kaasasündinud südamerikked — nende diagnoosimine, ravi ja rehabilitatsioon. Arenemisyärgus on fetaausel perioodil kaasasündinud südamerikete diagnoosimine, seda ka Eestis. Missuguseid võimalusi see loob ja missuguseid nõudeid esitab nüüdisaja kardiokirurgiale, seda õnnestus mul teada saada prantsuse teadlaste ettekannetest XXI rahvusvahelisel lastearstide kongressil, mis toimus paari aasta eest Kairos. Kardiokirurgia-probleemid on olnud kõikide kardioloogide foorumite üks olulisi teemasid. Teaduse tase on maailmas nii kõrge, et Eestis ei suudeta ilmselt veel niipea selliseid uuringuid rahastada. Tartu Ülikooli kardiokirurgiakeskuses tehakse tublit tööd järjest varasemas eas ning järjest keerulisemate riketega laste kirurgilise ravi laiendamiseks, uuritakse ka rikete iseärasusi. Puudu aga on operatsioonijärgsete hilis-tulemuste hindamine terapeutilisest aspektist. On teada, et aastaid pärast edukat operatsiooni võivad lastel tekkida tõsised südame rütmihäired.

Meie haigla oli esimene, kus alustati lastel sihipeärast rütmihäirete uurimist — Holteri monitooringu ning elektrofüsioloogiliste uuringutega. Kahjuks on haigekassa piiratud vahendite tõttu igasugune tegevus teadustöö eesmärgil võimatu, Eesti Teadusfond aga ei taha rahastada praktilise võrgu arstide tea-

dustööd, vaatamata teaduskraadiga arstide olemasolule. Leian, et haiglates ja polikliinikutes töötavad arstid peaksid saama samasuguse võimaluse uurimistöö tegemiseks kui teadusasutuste arstidki.

Lastekardioloogias puuduvad täiesti rehabilitatsiooni arstlik juhtimine ning tulemuste analüüs. Ka see on osa, mida lastekardioloogid võiksid edukalt täita mujalgi kui ainult kardiokirurgiakeskustes. Vaatamata reumatismi esinemissageduse vähenemisele, ei tohi selles osas valvsust kaotada. Igal aastal esineb mõni uus reumajuht, kuid harvade haigusjuhtude puhul kipuvad ununema diagnoosimine ja ravi, mis toob endaga kaasa ravi hilise alustamise ning tüsistuste tekke, eelkõige omandatud klapiriketena. Siiani on lastekardioloogide ravid olnud ka liigesehaigustega lapsed, kellest kõige raskemalt haiget on juveniilset artriiti põdejad. Allergiliste seisundite sagenemise tõttu on suurenenud ka reaktiivsete artriitide esinemissagedus, mis ravi seisukohalt ei ole sugugi kerged haigused. Lastereuma-alast teadustööd aga ei tehta.

Kardioloogid on Eestis algatanud laialdase mittenakkuslike haiguste preventsiiooni täiskasvanute seas. Minu unistuseks on, et kiiremini areneks ühistöö kardioloogide ja lastekardioloogide vahel, aga ka esmatasandi arstide vahel tagamaks perekondlike hüperlipideemiate varajase avastamise ning ravi. Nõmme Lastehaiglas töötav nn. lipiidikabinet, mille tööd juhib Kardioloogia Instituudi lasteosakonna vanemteadur Inna Tur, on Eestis esimene, kus tegeldakse koormatud pärikkusega perede järeltulijate riski täpsustamise ning tervisedendusega. Tänu Tallinna Sotsiaal- ja Tervishoiuameti väga mõistvale suhtumisele on see profülaktiline tegevus Tallinna perede jaoks ka rahastatud. Selles osas oleme täiesti maailma tasemel.

Kõige olulisem aga on pediatrite kardioloogiaalane koolitus — praegused lastekardioloogid on keskeas ning vajadus uute spetsialistide järele on suur. Oleme ise püüdnud korraldada täiendkoolitust esmatasandi arstidele, et tagada võimalikult kiire haiguste avastamine. Spetsialistide ettevalmistus peaks olema siiski riiklik ülesanne ning vajadusi arvestav.

Viimastel aastatel olete tegelnud Eesti laste tervissõltuva heoluseisundi hinda-

misega. Mis eesmärgil asusite seda uurima ning missugused on olnud senised põhitulemused?

Inimeste kehalise võimekuse hindamist õpetatakse arstidele juba ülikoolis. Paraku on elu selline, et tegevarstid teavad (või hoolivad?) üsna vähe kehalise aktiivsuse tähtsusest tervise säilitamisel ja parandamisel. Eestis ei olnud laste seas kehalise võimekuse (teisisõnu: tervissõltuva heaoluseisundi) hindamisega igapäevatoos siiani alustatud. Küll aga nägime, et lapsed ei jõua ega oska liikuda, noored sünnitajad on haiged, kuni 48% noormeestest ei kõlba kaitseväeteenistusse ning seda eelkõige füüsilise seisundi tõttu. Pediaatrina tundsin, et 15-aastaste ja vanemate noorukite tervis on ka lastearstide kätes ning on vaja vaadata, missugune on kehalise võimekuse tase lastel ja noorukitel, kes on terved või kellel on teatud haigusi. Minul ja spordiarst Pille Kaldmäel õnnestus end paaril korral täiendada Soomes UKK Instituudis ning uuringuid alustati juba 1994. aastal. Vaatamata asjaolule, et kardiorespiratoorse võimekuse määramine oli haigekassa seaduste järgi piiratud vaid haigete lastega, uurisime ilma finantseerimiseta umbes 200 koolilast. Uuringu tulemused olid üsna kurvad — vaid alla 10% lastest vastas ealis-soolisele standardile.

Aastaiks 1996—1997 õnnestus meil saada Eesti Teadusfondi grant (nr. 2097) nendesaamade uuringute tegemiseks kooliõpilaste (IX—XII klass) ja kaitseväelaste seas. Ega esialgsed tulemused siingi rõõmustavad ole. Vähe on neid, kes vastava kirjandusest leitavatele tulemustele, Eestis aga noorukite jaoks normatiive välja töötatud ei ole, nii et teatud määral on meie andmed ka standardväärtuste loomiseks. Loomulikult ei saa selle grandis raames teha mahukaid epidemioloogilisi uuringuid, selleks oleks vaja hoopis rohkem ressursse (nii inimesi kui ka raha). Teatud pildi meie noorukitest aga saame ja loodame, et nendest tulemustest on kasu eelkõige koolide kehalise kasvatusarendamisele ja ka kaitseväelaste tervisedenduse loomisele.

Olite esimene, kes koostöös Kaitseväe tervisekaitseteenistusega hakkas uurima ajateenijate südame ja veresoonekoormustaluvust. Kas Teie senised uurimistulemused kinnitavad levinud arva-

must, et Eesti kutsealused noormehed on füüsiliselt nõrgad ega talu sõjaväele oma-seid suuri koormusi?

Eelmises vastuses ma üldhinnangu juba andsin. Kui lisada veel kaitseväelaste habituaalse koormuse uurimine *Polar*-testriga näiteks rännaku ajal (umbes 30 km), tekib tõsine hirm noorukite südame pärast. Kui töötada tundide kaupa maksimaalse pulsisagedusega (anaeroobse töö piiril), võib ka senini tervet südant kahjustada (kui mitte hullematki põhjustada). Sellise olukorra peamise põhjusena näeme eelnevat treenimatust. Ilmselt üks olulisi tervisepiiranguid noorukitel on suitsetamine. Suitsetas 40% uuritud kooliõpilastest ning 75% kaitseväelastest.

Meie uuringut piiravaks teguriks on aga asjaolu, et võrdleme keskkoolide/gümnaasiumide noorukeid kaitseväelastega, kellest osa on tulnud juba töölt või kutsekoolist. Õigem oleks uuringutesse kaasata ka kutsekoolide õpilased ja noortöölised. Võib-olla õnnestub see hiljem. Pean aga õigeaks rakendada koormustaluvuse uuringuid kutsealustel juba esimesel kontaktil kaitseväeasüsteemiga. Koormustaluvuse arvestamine kaitseväeteenistusse määramisel vähendaks nende ajateenijate arvu, keda tervislikel põhjustel on vaja kaitseväest tagasi saata.

Olete aktiivselt suhelnud välismaa kolleegidega. Kellega teete koostööd ja kus olete tutvustanud oma uuringute tulemusi?

See on tõsi. Maailm on mulle avanenud kahel teel: praktilise arstitegevuse kaudu seoses laste ja perede tervisedenduslike projektidega on meie tööühma "Terve Eesti laps" tulemusi tutvustatud Ameerikas, Inglismaal, Rootsis, Soomes, Venemaal, Kanadas, Hispaanias. Ja seda tänu meie koostööle Eesti Noorte Naiste Kristliku Ühenduse ja Noorte Meeste Kristliku Ühendusega (NNKÜ-NMKÜ) ning nende kaudu Rootsi NNKÜ-NMKÜ-ga ja SIDA-ga (*Swedish International Development Agency*).

Kardioloogia Instituudi kaudu aga oleme koostöös Maailma Tervishoiuorganisatsiooni Euroopa Bürooga ning mul on õnnestunud CINDI-lasteprogrammi tulemusi esitada Rootsis, Hollandis, Kanadas, Venemaal ja muidugi Eestis toimunud rahvusvahelistel ja kodustel konverentsidel.

Mida arvate meie tervishoiusüsteemi reformi suundumustest? Kas valitud suund on optimaalne?

Peaaegu ütlema, et olen küll pediaater, aga mitte perearstisüsteemi vastane esmatasandi tervishoiu. Arvan ka, et pediaater võiks küll olla II ja III etapi spetsialist perearsti jaoks, rääkimata lastehaiglastest, kus saavad töötada ainult väga targad arstid. Aga olen selle vastu, et reformid toimuksid ülepeakaela ning tehtu üle ei võeta ette mittemingisugust evalvatsiooni. Meil on piirkondi, kus perearstid on töötanud juba kauem kui aasta. Kahjuks ei ole suutnud leida hinnangut teeninduse kvaliteedi muutuste kohta — mis on parem, mis on halvem jne. Seda meelt olen aga küll, et praegu perearstikursustest osavõtvatele arstidele räägitakse väga vähe esmasest preventisioonist ja tervisedenduse poliitikast (rahvatervisest). Ja siis ongi nii, et peamiselt hõlmab statistika haigusi ja raha kulub peamiselt haigetele.

Reformi käigus tuleks tunduvalt rohkem hinnata profülaktilist tööd, kuigi me kõik teame, et tervete inimeste üleskasvatamiseks ainuüksi arstide tegemistest ei piisa. Ma ei pea optimaalseks sellist süsteemi, kus perearste sunnitakse valima iseseisvat praksist. Soome kolleegid on väga hästi analüüsinud esmatasandi arstiabi spiraali aastatest 1800 kuni tänapäevani — ikka on jõutud suuremate tervisekeskuste või polikliinikuteni, kus töötavad koos erinevate erialade spetsialistid. Mille poolest siis meie praegused polikliinikud erinevad? Ehk ainult puuduva rahvatervisestrateegia ja taktika osas, aga see on arendatav.

Mis on Teie arvates tervishoiureformi takistavad tegurid: kas need on olnud seaduste puudumine või mittetoimivad seadused, raha puudumine, bürokraatia, psühholoogilised või mõned muud tegurid?

Minu arvates on väga raske elada pidevas reformidestaadiumis. Alles alustati ravikindlustussüsteemiga. Aga on teada, et valitsus (riik, omavalitsus) ei täida seadusega pandud kohustusi: ei maksa hoonete ülalpidamise ja kapitaalremondi kulusid. Ja nii vaevlevadki haiglad võlgades, kulud kaetakse töötajate palkade arvelt. Hinnakiri ei sisalda aparatuuri

rile tehtavaid investeeringuid. Heidetakse küll ette, et osa haiglaid on varunud kallihinnalist aparatuuri, mis eriti efektiivselt ei tööta. Ja piskestele maahaiglatele ei nähta vist peale lihtsa EKG-aparaadi ja vererõhuaparaadi ette midagi rohkemat. Inglismaal on aga analüüsitud perearstide poolt kasutatava südame ultraheliuuringu efektiivsust hüpertooniatõve diagnoosimisel ja haigete ravitulemuste hindamisel ning leitud see väga efektiivne olevat (EKG-ga võrreldes võimaldas ultraheliuuring 75%-l juhtudest südameosade hüpertroofia diagnoosida õigeaegselt). Analoogseid näiteid võiks kirjandusest saada veelgi. Kurv aga on see, et meil otsustatakse aparatuuride vajaduse üle vaid nende hinna järgi (vist?) või kellegi isiku arusaama järgi, et mingi masin võib inimesi ainult mingis Eestimaa osas teenida. Veel tundub mulle, et informatsiooni levik süsteemis ülalt alla on puudulik, samuti nagu informatsiooni edastamine elanikkonnale. Psühholoogilisi tõkkeid saab ületada õigeaegse ja põhjendatud teabe andmisega igale inimesele.

Teie prognoos: mis aastaks jõuab Eesti meditsiin Euroopa tasemele?

Arvan, et paljudel meditsiinierialadel me juba oleme Euroopa tasemel, seda nii inim- kui ka materiaalsete ressursside poolest. Me aga ei ole veel suutnud jõuda Maastrichti lepete tasemeni uut rahvatervisest kontseptsiooni järgides, mis hõlmab paraku väga paljusid arste ja õdesid ning tervishoiuväliseid institutsioone. Eks Euroopagi liigu edasi-tagasi, seega on võimalus igal ajamomendil Euroopaga ristuda. Ei arva, et peaksime otse midagi kopeerima — ikka eelnevalt ja järgnevalt tegevust analüüsides on võimalik saavutada optimaalne tervishoiu tase.

*Lagle Suurorgu on küsitlenud
Kuulo Kutsar*

IN MEMORIAM

Laine Korrol

Reet Neiman



Tallinna Merimetsa haiglat on tabanud valus kaotus — parimas tööeas lahkus 10. juulil 1997. aastal ravikunstile allumatu haiguse tagajärjel Reet Neiman.

R. Neiman sündis 31. detsembril 1942. aastal Olustveres. Pärast Kadriina Keskkooli lõpetamist 1962. aastal töötas ta Lihula lastesõimes, 1963. aastal asus õppima Tartu Ülikooli arstiteaduskonnas, mille lõpetas 1969. aastal. Seejärel töötas R. Neiman Nõmme Lastepolikliinikus jaoskonnapediaatrina. 1975. aastast alates töötas R. Neiman Tallinna Merimetsa Haiglas, algul ordinaatorina, seejärel osakonnajuhatajana. 1993. aastast alates oli ta infektsioonhaiguste ambulatoorse osakonna arst.

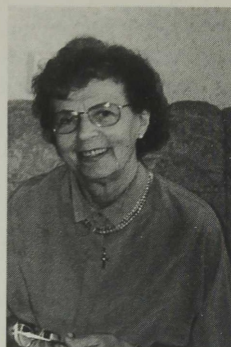
R. Neiman oli suure vastutustundega arst, kes oma järjekindla töö, pideva teadmiste täiendamise, fantastilise mälu ja suure austusega elu ees kuulus Eesti infektsionistide eliidi hulka. Ta täitis ränkrasket arstivannet väga täpselt. Olles ise juba raskelt haige, jätkus tal ikka jõudu muuta oma patsientide lootusetus lootuseks.

Oma rikkalikke teadmisi ja analüüsivõimet jagas R. Neiman lahkelt kolleegidele nii sõnas kui ka teaduslik-praktilistes artiklites. Ta oli Eesti Infektsionistide Seltsi asutajaliige.

Liiga vara katkes E. Neimani elulõng, pooleli jäid paljud käsilolevad tööd. Oma elutööga pälvis R. Neiman kolleegide ja patsientide lugupidamise.

Sügavas leinas jääb kolleegidele, sõpradele ja patsientidele lohutuseks hea mälestus!

*Tallinna Merimetsa Haigla
Eesti Infektsionistide Selts*



26. oktoobril 1997. aastal läks manalateele armas inimene, kohusetundlik ja hea arst ning väga vastutulelik, sõbralik kolleeg Laine Korrol.

L. Korrol (neiuna Menning) sündis 28. jaanuaril 1922. aastal Pärnus. 14-aastasena kaotas ta isa ning edasist elu ja kooliteed jätkas ta juba Võrus, kus lõpetas kohaliku gümnaasiumi. 1942. aastal astus L. Korrol Tartu Ülikooli loodusteaduskonda, 1943. aastal läks ta üle arstiteaduskonda, mille raviosakonna täieliku kursuse lõpetas 1952. aastal. Esimene töökoht oli tal Kiviõlis, kus ta töötas kõrva-nina-kurguarstina ning arstide puuduse tõttu vajaduse korral ka kirurgi, terapeudi ja kiirabiastina. L. Korrol oli ka õpetajaks kohaliku meditsiinikoolis.

1955. aastal asus L. Korrol tööle Tallinna II Linnahaiglas siseosakonna ordinaatorina, 1956. aastal Kopli ambulatooriumisse kõrva-nina-kurguarstina. Samal ajal tegi ta profülaktilist tööd Koplis asuvates tehastes. 1956. aastal sai ta erialast tööd ka Tallinna II Linnahaiglas (praegu Tallinna Tõnismäe Polikliinik).

L. Korrol töötas Tallinna Tõnismäe Polikliinikus kõrva-nina-kurguarstina ja samal ajal oma eriala konsultandina A. Seppo nimelises Metallosteosünteesi Teadusliku Uurimise Laboratooriumis ja Kliinikus kuni vanaduspensionile jäämiseni 1987. aastal.

Nende aastate jooksul oli L. Korrol korduvalt täiendusel Tartu Kliinilise Haigla kõrva-, nina- ja kurguhaiguste osakonnas. L. Korrol oli Kõrva-Nina-Kurguarstide Seltsi liige selle asutamisel alates.

Head arsti ja kolleegi jäävad leinama kõrva-nina-kurguarstide ja Tallinna Tõnismäe Polikliiniku arstide pere. Langetame leinas pea!

Kolleegid Tallinna Tõnismäe Polikliinikust

CIC - kanalisisene kuuldeaparaat

MICRO-TECH®

UNITRON
ESTONIA

CIC (Completely in the Canal) on uusim tervishoiutööstuse poolt välja töötatud kõrva(kanali)sisese kuuldeaparaadi mudel. CIC valmis loogilise arengu tulemusel, baseerudes kogemustele, mis on saadud ITC (in the canal) D-klassi übermöödu ja Mini ITC kuuldeaparaadi kanalipikenduse kasutamisega kuulmekäigu luulises osas.

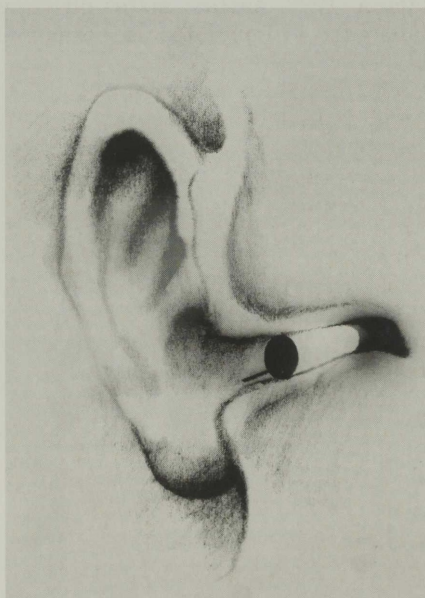
Kuulmekäigu luulise osa sisse ulatav kuuldeaparaadi otsik pakub mitmeid eeliseid: alanevad heli oklusioonist tingitud vaevused, vähenevad heli peegeldumised (eriti telefoniga rääkimisel) tingitud probleemid, lisaks hea enesetunne ning aparadi nähtamatu asend.

CIC kuuldeaparaatide väljatöötamisel seati esmaseks eesmärgiks, et need peaksid lahendama kuuldeaparaadi kasutajate kõige sagedasemaid ebamugavusega seotud probleeme nagu heli oklusioon (nn. "hääli tühjas tinnis"), heli peegeldumine, vile ning samuti aparadi kandmise mugavus ja diskreetsus.

CIC kuuldeaparaati saavad kasutada väga paljud vaegkuuljad. Samas on ka mitmeid vastunäidustusi, mille puhul CIC kuuldeaparaat ei sobi: keskkõrva ja väliskõrva ägeda põletiku periood, keskkõrva kirurgilise ravi järgne seisund, ülemääraselt armistunud trummikile, osteoomid, väliskõrva anomaaliad, mädaeritusega protsessid jmt.

CIC kuuldeaparaadid sobivad igas vanuses aktiivsetele inimestele, kellel ei ole või on vähesed probleemid käteosavuse ning sõrmede tundlikkusega. Inimene, kel on probleeme kuulmisteravusega ja kes soovib maksimaalset kosmeetilist efekti, valib CIC kuuldeaparaadi. CIC sobib ideaalselt oma ala professionaalidele ja neile, kes püsivad avalikkuse tähelepanu keskpunktis.

Uvik AS, Jõe 5, korpus A
EE0001 Tallinn, **Tel. 626 1285**



Nycomed SEFA Fond valis 1998. aasta eeliserialaks kardioloogia

Eesti suurim ravimitootja Nycomed SEFA asutatud firmanimeline fond on tänaseks tegutsenud juba neli aastat. Fondi tegevuse eesmärgiks on toetada Eestis praktiseerivate arstide koolitust ning pakkuda võimalust osaleda erialakonverentsidel, sümposiumidel ning täiendkoolitusel välisriikides. Fondi iga-aastane toetus, kogusummas 100 000 krooni, jagatakse välja kord kvartalis. Fondi nelja tegevusaasta jooksul on toetust saanud 101 arsti ja 3 erialaselt liitu kogusummas 400 000 krooni.

1997. aasta novembri lõpul koos olnud Nycomed SEFA Fondi aastakoosolekul olid arutlusteemadeks Nycomed SEFA Fondi eesmärgid ja tegevussuunad 1998. aastaks, võimalikud muutused fondi statuudis, toetuste tasumise kord, tagasiside toetuse saajatega ning Nycomed SEFA Fondi juhatuse uue koosseisu kinnitamine.

Nycomed SEFA Fondi juhatuse värskest valitud koosseisu kuuluvad Sotsiaalministeeriumi asekanstler Arvi Vask, Tartu Ülikooli Närvikliiniku professor Ain-Elmar Kaasik, Eesti Sisearstide Seltsi esimees Arvo Mesikepp, Maarjamõisa Haigla peaarst Urmo Kõobi, Nycomed SEFA tegevdirektor Ants Nurk ning müügi- ja marketingiosakonna juhataja Rein Kermes.

Ants Nurga sõnul oli fondi juhatuse aastakoosolekul oluliseks küsimuseks statuudi muutus. Juhatus otsustas edaspidi igal aastal kindlaks määrata ühe eriala, mida rahastatakse eelisjärjekorras. 1998. aasta eelistuseks valiti kardioloogia, mis tähendab, et 50% väljaantud toetustest jagatakse kardioloogidele.

Nõutav on, et erialaürituses osalev Eesti esindaja esitab seal ettekande. Ühtlasi rahastatakse jooksval aastal eeliserialal töötavate arstide täiendkoolitust.

Nycomed SEFA Fondi juhatus otsustas tulevast aastast hakata välja andma ka fondi aastatoetust. 30 000 Eesti krooni suurune aastatoetus on mõeldud ühe arsti osalemiseks kardioloogiaalasel tippüritusel või ühe arsti koolituskulude katmiseks eespool toodud summa ulatuses. Avaldusi aastatoetuse saamiseks oodatakse **31. märtsini 1998.**

Nycomed SEFA Fondi toetuse taotlejad valitakse kindlatel alustel. Fondi põhistuudi järgi võivad toetust taotleda arstid, kellel on pärast ülikooli lõpetamist vähemalt kolmeaastane erialapraktika, kelle igapäevatöö on otseselt seotud ürituse temaatikaga, kes võtavad aktiivselt üritusest osa (kas suulise või stendiettekandega) ning oskavad ürituse ametlikku keelt.

Nycomed SEFA Fondi statuudi muutmise arutelul otsustas juhatus tuleval aastal sisse seada ka raportisüsteemi toetust saanutel, et saada maksimaalset tagasisidet ning olla paremini informeeritud täiendkoolituses või konverentsis osalenud arstide tegevuse tulemuslikkusest.

Ühtlasi otsustas juhatus loobuda toetuse andmisest sularahas ja maksta edaspidi toetust esitatud arvete alusel (lennukipiletid, ööbimiskulud jmt.).

Tulevast aastast alates kavatakse fond väljastada ühtse, valmis ankeedi nõutavate andmete saamiseks nendele arstidele, kes on esitanud fondile taotluse toetuse saamiseks. Laekunud taotlused vaatab fondi juhatus läbi kord kvartalis ja informeerib kirjalikult iga taotlejat otsusest sõltumata.

Nycomed SEFA Fondi toetuse taotlemiseks tuleb saata avaldus aadressil Põlva, Jaama tn. 55b, EE2600, Nycomed SEFA Fond.

Nycomed SEFA juhatuse otsusel on 1997. aastal jagatud 25 toetust järgmiselt:

I kvartal			Külli Mitt	TÜ Lastehaiguste õppetool	2500.-
Eesti Lastekirurgide Selts		7500.-			
Aire Sekavin	TÜ Naistekliinik	3000.-	III kvartal		
Jelena Vider	TÜ Spordimeditsiini ja Taastusravi Kliinik	3000.-	Margus Mustimets	Eesti Liikumisravi Liit	4000.-
Leo Schotter	TÜ Silmakliinik	5500.-	Ene Kornet	Valga Haigla	2500.-
Elle Elberg	TÜ Nahahaiguste Kliinik	6000.-	Külliki Siilak	Valga Haigla	5000.-
			Imbrit Loogna	Mustamäe Haigla	5000.-
			Heli Raudsepp	TÜ Nahahaiguste Kliinik	5000.-
			Kaiu Prikk	TÜ Kopsukliinik	3000.-
			Ingrid Siigur	Maarjamõisa Haigla	4000.-
			Hannes Kuiv	Maarjamõisa Haigla	4000.-
II kvartal			IV kvartal		
Anne-Ly Birkenfeldt	Maarjamõisa Haigla	2000.-	Ülle Pant	TÜ Lastekliinik	3000.-
Heli Rajangu	TÜ Nahahaiguste Kliinik	5000.-	Aleks Lenzner	TÜ Traumatoloogia ja Ortopeedia Kliinik	5000.-
Pille Tein	TÜ Silmakliinik	1500.-		TÜ Nahahaiguste Kliinik	5000.-
Kadi Palumaa	TÜ Silmakliinik	1500.-	Terje Kukk	TÜ Lastekliinik	7000.-
Veiko Vahula	Pärnu Haigla	2000.-	Eha Kallas		
Ilmi Reinmaa	Maarjamõisa Haigla	3000.-			
Viktor Brin	Viljandi Haigla	2000.-			
Mai Roose	TÜ Närvikliinik	3000.-			
Kai Tamm	Põlva Haigla	2500.-			

ESIMENE NELJANDA GENERATSIOONI TSEFALOSPORIIN

MAXIPIME® IV/IM

tsefepiim

/pulber süstelahuse valmistamiseks/

ESMAVALIKU RAVIM RASKETE INFEKTSIOONIDE EMPIIRILISES RAVIS

- ◆ Lai toimespekter grampositiivsetesse ja gramnegatiivsetesse mikroobidesse, k.a. *Citrobacter*, *Enterobacter* spp., *Pseudomonas*, *Proteus*, *Serratia*
- ◆ Madal tõenäosus resistentsuse tekkeks võrreldes kolmanda generatsiooni tsefalosporiinidega¹⁾



ERINEVUSED KOLMANDA GENERATSIOONI TSEFALOSPORIINIDEST

- ◆ Laiem toimespekter
- ◆ Madal tõenäosus β -laktamaaside indutseerimiseks¹⁾
- ◆ Tungib kiiremini läbi gramnegatiivse mikroobi raku seina¹⁾
- ◆ On stabiilne enamiku β -laktamaaside toime suhtes²⁾



Viaalid
500 mg
1000 mg
2000 mg



Annustamine täiskasvanutele

Infektsiooni tüüp	Doos
Kerged ja keskmise raskusega infektsioonid	500 – 1000 mg x 2 i/v või i/m
Rasked ja eluohtlikud infektsioonid	2000 mg x 2 i/v

¹⁾ Maxipime Product Monograph, 1996
²⁾ Sanders cc. Cefepime: The next generation? Clin Infect Diseases, 1993;17:369-379
³⁾ 4th Generation Cephalosporins, J of Chemotherapy, 1996;8-2

Lisainformatsioon:
Bristol-Myers Squibb Eesti AS
Koidula 13A, Tallinn EE0001
tel. 6410 554
faks 6410 548



Bristol-Myers Squibb

LIDAPRIM®

TARTU ÜLIKOOLI RAAMATUKOGU



000113115

Trimetoprimiga kombineeritud sulfoonamiid suukaudseks manustamiseks.

LIDAPRIM®
LIDAPRIM® FORTE
Sulphamethrolum
Trimethoprimum

Tabletid, drazheed, suspensioon.

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus.

LIDAPRIM® tablett sisaldab 400 mg sulfametrooti ja 80 mg trimetoprimi. LIDAPRIM® Forte drazhee sisaldab 800 mg sulfametrooti ja 160 mg trimetoprimi.

LIDAPRIM® suspensiooni 1 ml sisaldab 40 mg sulfametrooti, 8 mg trimetoprimi ja 2 mg sahhariniini.

Omadused ja farmakokineetika.

Trimetoprim on bensüülpirimidiini rühma kemoterapeutikum, sulfametroot kuulub sulfoonamiidide rühma. Mõlema aine pärsivad mikroorganismide foolhappe ainevahetust.

Bakteritsiidset toimet järgmistesse mikroorganismidesse: *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Vibrio cholerae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Yersinia pestis*, *Neisseria gonorrhoeae*. Lidaprimile on resistentsed *Pseudomonas aeruginosa*, bakteroidid, spiroheedid, mükobakterid, riketsiad, klamüüdiad.

Näidustused. Trimetoprimile ja sulfametrootile tundlike mikroorganismide poolt tekitatud infektsioonid.

Kasutusala. Kõrva, nina, kurgu ja hingamisteede infektsioonhaigused. Neerude ja kuseteede infektsioonhaigused. Veneroloogilised haigused (kaasa arvatud gonorröa). Mao ja sooletrakti infektsioonhaigused. Naha infektsioonhaigused.

Annustamine. Suspensioon lastele. 6 kuu...2 aasta vanusele lapsele 2,5 ml 2 korda ööpäevas. 2...3 aastasele lapsele 5 ml 2 korda ööpäevas. 3...6 aastasele lapsele 7,5 ml 2 korda ööpäevas. 6...12 aastasele lapsele 10 ml 2 korda ööpäevas.

LIDAPRIM® Forte drazheed ja LIDAPRIM® tabletid. Täiskasvanule ja üle 12-aastasele lapsele 1 forte-drazhee 2 korda ööpäevas või 2 tabletti (400 mg+80 mg) 2 korda ööpäevas. Krooniliste haiguste ravi algannus on 1 forte-drazhee 2 korda ööpäevas või 2 (400 mg+80 mg) tabletti

2 korda ööpäevas. Säilitusannus: 1/2 forte-drazheed 2 korda ööpäevas või 1 (400 mg+80 mg) tablett 2 korda ööpäevas.

Neerupuudulikkuse korral tuleb annust vähendada. Tablette tuleb võtta hommikul ja õhtul pärast sööki rohke vedelikuga umbes 12-tunnise intervalliga. Manustada vähemalt 5 ööpäeva.

Alla 6 kuu vanuste laste ravimiseks LIDAPRIM®-i kasutada ei tohi.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus sulfoonamiidide ja trimetoprimi suhtes. Maksa- ja neerupuudulikkus, kollatõbi, verepildi muutused (agranulotsütoos, aplastiline aneemia, hemolüütiline aneemia, trombotsütopeenia, leukopeenia, methemoglobineemia), mõned nahahaigused nt. *Stevens-Johnson'i sündroom* (polümorfne eksudatiivne erüteem). Vähesed vedelikutarbimise korral võib tekkida naha ja limaskestade kuivus.

Rasedus ja imetamine. Ei ole soovitatav kasutada.

Kõrvaltoimed. Võib tekkida iiveldus, oksendamine, sapipeetus, maitsehäired, transaminaaside aktiivsuse suurenemine, bilirubiini-, jääklämmastiku- ja kreatiniinisalduse suurenemine. Mõnel juhul võivad tekkida kõhulahtisus, isutus, kõhuvalu, suukuivus, peavalu, valu jäsemetes, allergilised reaktsioonid, verepildi muutused (trombotsütopeenia, leukopeenia, aplastiline ja megaloblastiline aneemia, methemoglobineemia, agranulotsütoos, harva hemolüütiline aneemia, naha hemorraagiad). Võib tekkida superinfektsioon.

Säilitamine ja kõlblikkusaeg. Toatemperatuuril ja valguse eest kaitstult, 5 aastat.

Pakend. Tabletid 400+80 mg, 20 tk blisterpakendis. Forte-drazheed 800+160 mg, 10 ja 25 tk blisterpakendis. Suspensioon (40+8 mg/ml), 50 ml klaaspudelis.



NYCOMED

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

Telefonid: 279/98 100
Fax: 279/98 101

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00211543