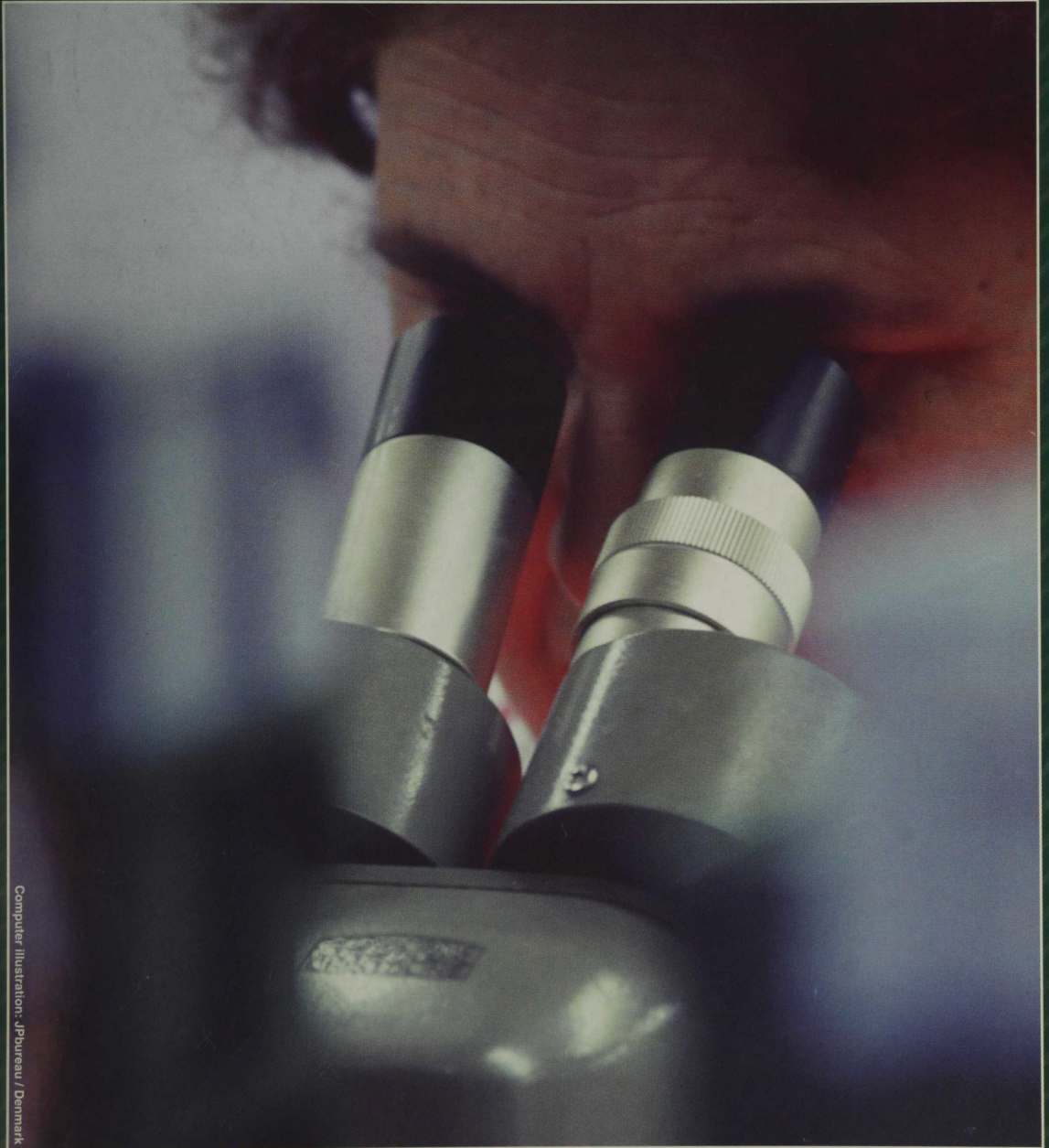




LISA

1999

EESTI ARST

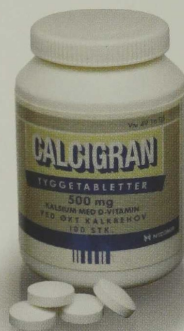


Computer illustration: Jpbureau / Denmark

Terve luustik – Sinu elu kindel tugi

CALCIGRAN®

Tõhus tugi Nycomedilt
kaltsiumi ja vitamiin D
vaeguse profülaktikaks



- 1 tablett sisaldab 500 mg kaltsiumi ja 200 RÜ D₃-vitamiini.
- 1-2 tabletti katab ööpäevase kaltsiumi ja D-vitamiini vajaduse.
- Meeldiva maitse ja aroomiga närimistablett.
- Ühes purgis 100 tabletti.

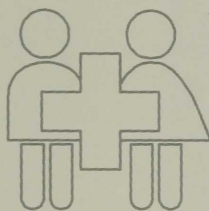
NYCOMED

EESTI ARST

Perioodika AS ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

1999

Asutatud 1922. aastal



Tallinna Lastehaigla

20

Tallinn,
november '99

ITKALUX BT 90s

FM, CM/WM
Disinfection Lamp with Fan



INSTRUMENTARIUM MEDICAL

Livataia 22, 10118 Tallinn Tel. 6 285 030 Fax 6 285 031



Hea lugeja!

Kakskümmend tegutsemisaastat kätkeb algust ja alustamist, arenemist ja täiustamist eesmärgiga paremini ravida lapsi. Selle perioodi võib jaotada 4 etapiks, sest suurem kokkuvõtete tegemine on toimunud iga viie aasta järel. Uue etapi künnisel on põhjust meenutada eelmist kui senini kõige viljakamat perioodi teadmiste täiendamise, diagnoosimise ja ravi uute võimaluste ning kogu ravivõrgu arenemise poolest, kusjuures omaainitsiatiivi võimalused on olnud senisest suurimad.

Meie haigla edukat arenemise heaks eelduseks on olnud paljude erialade ühendamine ühe katuse alla 20 aastat tagasi, kusjuures eriti oluliseks tuleb pidada kirurgia, ortopeedia, anestesioloogia ja intensiivravi olemasolu kõikide pediaatriaerialade kõrval. Mitte vähem tähtsaks tuleb pidada kõrva-, nina- ja kurguhaiguste ning hiljem onkohematoloogiaosakonna loomist sellesse ühendusse.

Juba esimesel taasiseseisvumisaastal alustasime haigla uuendamist. Täna on meil seljataga 8 suurt renoveerimisprojekti, mis on loonud materiaalse aluse uue arenguks. Nende projektide elluviimisesse on peale haigla enese initsiatiivi kaasatud palju inimesi nii meilt kui ka välismaalt. Tallinna Lastehaiglal on olnud õnne heategevuses ja laialdasest koostööst, mille algus ulatub taasiseseisvumiseelseesse perioodi. Meie entusiasmi ja tahe arendada oma eriala oli tõukeks koostöövõimaluste otsimisel ja leidmisel.

Teadmiste ja kogemuste hankimisel hindame kõrgelt koostööd Helsingi Ülikooli Lastekliinikuga, mis sai alguse 1980-ndate aastate lõpul anestesioloogia- ja intensiivraviosakonna kaudu. Sellele olulisele koostööpartnerile on juurde tulnud mitmeid ülikooli kliinikuid Soomes ja Rootsis, mitmeid haiglaid Saksamaal, Taanis, Inglismaal, Šveitsis, Hollandis, samuti Ameerika Ühendriikides. Paljud meie arstid on igal aastal saanud osa võtta rahvusvahelistest konverentsidest ja kongressidest välisriikides, samuti on mõned meie arstid rahvusvaheliste erialaorganisatsioonide liikmed. Märkimisväärseks peame meie arstide tööde avaldamist juhtivates rahvusvahelistes erialaajakirjades.

Teadmiste realiseerimiseks on vajalik nüüdisaegne materiaalne baas ja uudne töökorraldus. Tõsine tiigrihüpe on tehtud aparatuuri kaasajastamisel, kusjuures oleme püüdnud seda teha võimalikult ratsionaalselt, kasutades ära ka teiste haiglate potentsiaali peamiselt kallihinnalise kõrgtehnoloogilise diagnostilise aparatuuri osas. Radioloogia ja ultrahelidiagnostika tänapäevased võimalused, laboratoorsete uuringute mitmekülgsus, endoskoopia laialdasem kasutamine, neurofüsioloogiliste ja urodünaamiliste uuringute areng on võimaldanud õigeaegselt diagnoosida erinevaid haigusi (k.a. kaasasündinud haigusi, kasvajaid) ja anda objektiivne hinnang elundite funktsionaalse seisundi kohta ning aidata oluliselt kaasa raviprotsessi edukusele, ja seda eriti intensiivravis.

Olulised muutused on toimunud ravivõimaluste osas. Kõige täiuslikum uuendus on aset leidnud anestesioloogias ja intensiivravis tänu nüüdisaegsele aparatuurile, uutele ravimitele ja ravivõtetele, mis on taganud turvalise anestesioloogiategenistuse, vähendanud suremust, eriti enneaegsete osas, ja taganud parema elukvaliteedi intensiivravi järel. Paljude uute ravimite kasutuselevõtmine neuroloogiliste, nefroloogiliste, gastro-



enteroloogiliste ja mitmesuguste ainevahetuslike haiguste puhul on toonud uue kvaliteedi ravitulemustes ning vähendanud tunduvalt haiglaravi kestust. Märkimist väärib onkohematoloogiliste haigete ravi nii uute ravivõtete kui ka ravimite kasutuselevõtmise osas, seejuures on nimetamisväärne metotreksaadi suures annuses kasutamine osteogeense sarkoomi, lümfoomi ja leukeemia korral.

Võime uhked olla kogu kirurgilise teenistuse arengu üle, seda eriti vastsündinute kirurgias, mille ilmekaks näiteks on kaasasündinud seedetrakti-, seljaaju- ja kuseteede anomaaliade varajane edukas korrigeerimine. Märkimist väärib laste ortopeedia areng, kasutusele on võetud mitmeid uusi operatsioonimeetodeid, mis on nõudnud mitmekülgseid abivahendeid, hinnalist instrumentariumi ja loomulikult head koolitust, mida on meile võimaldanud Soome tippspetsialistid. Nii on igapäevase koha leidnud neurogeensete skoliooside komplitseeritud korrigeerivad operatsioonid. Neonatoloogiasteenistuses tuleb esile tuua ka humaanse, lapse- ja emasõbraliku osakonna initsiatiivi arendamist meie haiglas ning nende põhimõtete propageerimist teistes riikides. Selles osas on toimunud mitmeid projekte, konverentse ning seminare. Väga tähtis oli meie haigla jaoks Euroopa Liidu ühisprojekt EURONIC, millest juurdus idee luua haigla eetikakomitee, mis oli Eestis esimene.

Üks haigla arengu kontseptsioone on olnud taastusravi arendamine, mis on eeldanud head koostööd paljude erialade vahel. Taastusraviosakonna uuendamise jätkub tema edasine areng.

Statsionaarse abi kõrval on laste ambulatoorne eraarstlik abi üks oluline osa meie tööst.

Polikliiniku juurdeehitise seoses on nüüd loodud uued tänapäevased tingimused ambulatoorse abi ühendamiseks ja laiendamiseks, milles jätkub ambulatoorse abi andmine jaoskonnaprinsiibil Mustamäe piirkonna lastele kuni perearstisüsteemi lõpliku sisseviimiseni Tallinnas. Samas on loodud tingimused ambulatoorse eriarstiteenistuse laiendamiseks nii Tallinna kui ka Põhja-Eesti lastele ning osal erialadel kogu Eesti lastele.

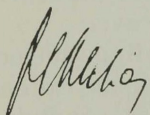
Tallinna Lastehaigla on Tartu Ülikooli residentuuri baasiks lastehaiguste ja lastekirurgia erialadel ning koostöös Tartu Ülikooliga korraldab täiendusüritusi nii pediatritele kui ka perearstidele. Lisaks eeltoodule näeme järjest suurenevat vajadust üliõpilaste õppetöö integreerimiseks meie haiglaga. Oluliseks peame koostööd Tallinna Meditsiinikooli ning Õdede Ühinguga, mille eesmärgiks on ideaalse õenduse arendamine.

Tuleb nentida, et olles ainuke mitmeprofilne lastehaigla koos kirurgilise teenistusega ning omades mitmeid uuendusprojekte, oleme senini tundnud haigekassade toetust ja osaliselt ka Tallinna Linnavalitsuse toetust, samal ajal aga on Sotsiaalministeerium täielikult loobunud finantseerimast meie uuendusprojekte, ehkki haigla on suurim vabariikliku funktsiooniga lastehaigla Eestis.

Meil on valminud arengukontseptsioon järgmiseks viieks aastaks, mis kätkeb haiglahoonete lõplikku renoveerimist ja ajakohase laste tervisekeskuse väljaarendamist, milles on ühendatud Euroopa tasemel statsionaarne ja ambulatoorne eriarstlik abi ning mitmekülgne taastusravi.

Tallinna Lastehaigla edukuse eest kuulub tänu eelkõige meie tublidele arstidele ja õdedele, samuti kogu meie kollektiivile. Tänu soovin öelda ka meie kõikidele headete koostööpartneritele ja toetajatele.

Oleme lootusrikkad! Edu ja õnne soovides



Merike Martinson *M. D. Ph. D*
Tallinna Lastehaigla peaarst

Dear reader,

Twenty years of activities — it is beginning and start, development and perfection with one only purpose — to treat and care better our children. Twenty years could be divided into four 5-year periods, and everyone of them has been a period for deeper compendium. The last period has been most fruitful in improving our knowledge, methods of diagnostics and treatment. It has been the period, where the advantage to take one's own initiative has been most successful.

A good premise for the effective development of our hospital has been the association of different pediatric specialities 20 years ago under unitary leadership, including child surgery, traumatology and orthopedics, anaesthesiology and intensive care among other pediatric specialities. Not less worthy was the opening of the child ear-nose and throat department, and later, in the middle of 90s, the department of child haematology and oncology in this hospital.

Already in the first years of Estonian independence, reconstruction of the hospital started. For today, eight great reconstruction projects have been carried out. They have been as the basis for the new development. For the implementation of these projects many good people at home and from abroad have assisted. Tallinn Children's Hospital has been lucky being an object of charity and having a good cooperation with many institutions, which started already before independence. Our enthusiasm and will to develop our hospital resulted in cooperation with many hospitals abroad.

Helsinki University Children's Hospital and its anaesthesiology and intensive care departments were the first collaborators at the end of 80s, later other university clinics in Finland, and Sweden, hospitals in Germany, Denmark, England, Switzerland, Holland and USA have joined. Every year our doctors have assisted in international meetings, some of our doctors are members of international specialists societies. Publications in the international journals from our physicians is noteworthy.

A great advance has been achieved in the modernising of diagnostic equipment, which has taken to be rational, using the high tech apparatuses of other hospitals and institutions in Tallinn. Modern radiology, ultrasound technology, automatic analysers in laboratory, neurophysiological and urodynamic examinations have given to the diagnostic process a new level.

Substantial changes concern also treatment. Modern equipment, new therapeutic procedures and medicines in intensive care and anaesthesiology enable safe anaesthesia and better survival for premature newborns, and guarantee better quality of life after intensive care. Better results have perceived, using modern treatment protocols in oncology. Introduction of new diagnostics and therapeutics has reduced the length of hospital stay. Successful development in child surgery is characterised with good results in correction of newborn anomalies. High skilful operations in child orthopedics is introduced in everyday practice. Human neonatal care is one of the initiatives of our neonatal department, which is spread now in many countries in different continents. Participation in the EURONIC project brought up an idea to establish ethical committee in our hospital, which was first in Estonia. Modern therapy today includes good rehabilitation. The unit for rehabilitation has grown simultaneously together with the whole hospital, and it is a continuing process in future.

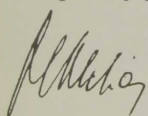
The ambulatory specialist consultation is an inseparable part of the hospital. Ongoing reconstruction, which brings into the hospital the walls of the district polyclinic, gives new possibilities to widen ambulatory specialist care to children from Tallinn and North-Estonia.

As a main children's hospital in North Estonia, we take care of the training of young doctors, being a residency basic of Tartu University. Training courses in pediatrics for different specialists are also practised here. In future the closer integration with medical students is foreseen. Cooperation with Nurses Schools and Nurses Society is also one part of our activities.

Today we have the reconstruction plan for the next five years, which has to bring to the end the modernisation of the hospital with the purpose — to be a contemporary and up-to-date children's health centre, where stationary and ambulatory care with rehabilitation will be joined on the best level. All collaborators and supporters during many years deserve my thanks.

All which has been achieved is due to the enthusiastic effort of our staff, whom I am very grateful.

Hopefully yours,



Merike Martinson *M. D. Ph. D*
Chief doctor

Streamlining clinical practice in critical care

Your partner

with a clear vision of specificity



**Critical
care
equipment
and
information
solutions**

**Anesthesia
equipment
and
information
solutions**



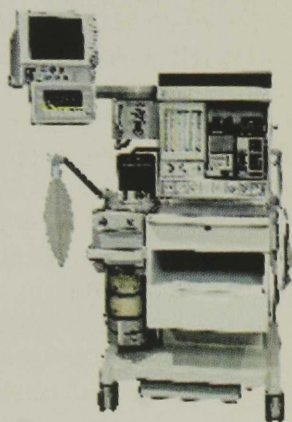
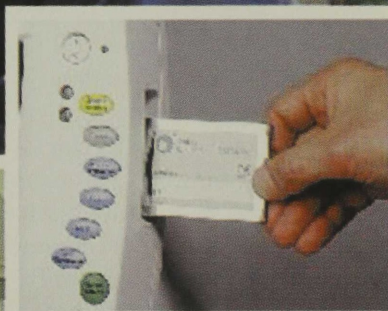
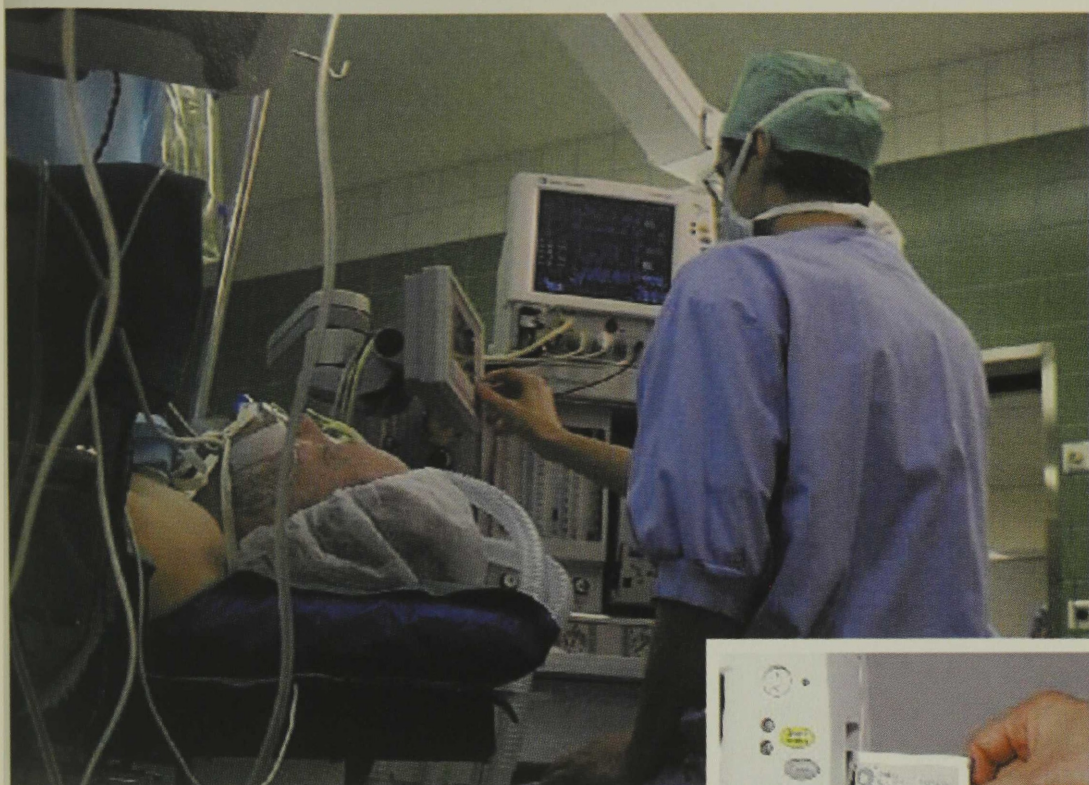
INSTRUMENTARIUM MEDICAL

Liivalaia 22, 10118 Tallinn Tel. 6 285 030 Fax 6 285 031



Datex-Ohmeda

Benefits: Standardization



INSTRUMENTARIUM MEDICAL

Livivalaia 22, 10118 Tallinn Tel. 6 285 030 Fax 6 285 031

D **Datex-Ohmeda**

Erütropoetiini kasutamine varase enneaegsusaneemia ravis

Alar Abram

enneaegsusaneemia, rekombinantne inim-erütropoetiin (rHuEPO), erütrotsüütide massi ülekanded, Fe-toetus

Varane enneaegsusaneemia on enneaegsetel 6.—12. elunädalal tekkiv hemoglobiini taseme langus, mis võrreldes ajaliste laste aneemiaga on varajasem, sügavam ja kestvam. Hemoglobiinisaldus langeb oma madalaima tasemeni keskmiselt 10.—12. elunädalal, sõltuvalt sünnikaalust: üle 1500 g — hgb. 90 g/l; 1000—1500 g — hgb. 80 g/l; alla 1000 g — hgb. 70 g/l (25).

Etioloogia. Miks hemoglobiini hulk väheneb, selle kohta ei ole ühtegi tunnustatud ega kindlalt tõestatud teooriat. Arvatakse, et teke on polüetioloogiline ja sisaldab järgmisi komponente: 1) verekaotus — laboratoorseteks analüüsideks võetava vere hulk on arenenud lääneriikides 0,5—0,7 ml/kg päevas; 2) organismi kiire kasv (10—12 g/kg päevas) — vereloome ei kohane sellega, tekib plasma hemodilatsioon; 3) neonataalsete erütrotsüütide lühenenud eluiga; 4) retikulotsüütide hulga järsk langus sünnijärgselt, mis jääb madalaks nädalateks (19); 5) ebaadekvaatne erütropoetiini (EPO) produktsioon. On ebaselge, miks plasma EPO-tasemed on madalad, kuid üks põhjusi on see, et esimeste elunädalate jooksul produtseeritakse EPO-t neeru asemel koehüpoksia suhtes vähem tundlikus maksas; 6) vastsündinutel on suurenenud EPO plasmakliirens ja jaotusruumala (26); 7) aneemia ravi erütrotsüütide massi ülekandega, mis sisaldab täiskasvanu püsivamat

hemoglobiini, parandab kudede oksügensatsiooni ja nõrgendab sellega hematopoeetilist stimulatsiooni (6).

Kliiniline pilt. Hoolimata äärmiselt madalast hematokriti näidust (paljudel juhtudel vastab vere hapniku osarõhk hüpoksiale, mida inimene kogeb 8 km kõrgusel merepinnast), taluvad paljud imikud aneemiat raskusteta, vähestel arenevad kliinilised sümptomid (letargia, imemisloodus, vähenenud kaaluiv, tahhükardia, tahhüpnöe, apnoehood jms.) tingituna aneemilisest hüpoksiast. Ja tegelikult ei olegi kindlaks tehtud, kas ja kui palju peab sellist aneemiat ravima.

Aneemia kindlad markerid esimesel kolmel elukuul ei ole teada, enamasti on diagnoos subjektiivne. On leitud, et puudub seos hemoglobiini, hemoglobiini O₂ affinsuse, erütrotsüütide hulga, tsentraalse venoosse pO₂ ja üldiselt arvatavate füsioloogiliste või kliiniliste aneemiamarkerite vahel. Hemoglobiinisalduse 67—78 g/l puhul ei tekkinud patsientidel müokardiaalseid, metaboolseid ega kasvukiiruse eelseid, kui nende vere hemoglobiinisaldust suurendati erütrotsüütide massi ülekandega. Hoolimata hemoglobiinisaldusest alla 80 g/l enne 32. rasedusnädalat sündinutel, on 60%-l nendest enneaegsusaneemia asümptomaatiline, see tähendab, et südame puhkefrekvents on alla 165 korra minutis, kaaluiv üle 12 g/kg päevas, vähem kui üks apnoe- või bradükardiaepisood 100 minuti kohta (4).

Ravi võimalused. Siiani on kasutatud peamiselt vaid ühte raviviisi — erütrotsüütide massi ülekannet. See on näidustatud alla 1500-grammise sünnikaaluga vastsündinutel peamiselt kahel põhjusel.

1. Esimeste elunädalate laboratoorsetest uuringutest tingitud posthemorraagiline aneemia. Sellesse rühma kuuluvad haiged, sageli ventileeritavad enneaegsed, kes saavad kõrge meditsiinitasemega riikides keskmiselt neli transfusiooni kuu kohta.

2. Varane enneaegsusaneemia — tervetel enneaegsetel, kellel tekib 6.—12. elunä-

dalal teistest suurem hemoglobiinisisalduse langus, mille etioloogias on üks osa madalal endogeensel EPO-1 (8).

Transfusiooni peamine oht on viiruste ülekande — CMV, HIV, hepatiidi B ja C viirus. Enne kontrolli rakendamist oli USA-s 25—30% doonoriverest CMV-positiivne, nakatunutest suri 25% enneaegsetest. Suurbritannias on HIV-positiivse vere ülekande tõenäosus 1 : 1000000, mõnes USA osariigis umbes 20 : 1000000. Peale selle tuleb arvestada ka võimalike tundmatute mikroorganismidega. Enneaegsetel suurendab omakorda riski suur doonorite arv — transfusioone tuleb teha pika aja jooksul, kusjuures igast doosist kasutatakse ära väike osa (8). Lisaks võib vereülekande tagajärjel tekkida tüsisus hüperkaleemia, hemolüüsi või äratõukesündroomi näol (6). Seetõttu tehakse jõupingutusi otsimaks erütrotsüütide massi ülekandele alternatiive, mille üks peamisi on rekombinantne inimerütropoetiin.

Alternatiivsetest meetoditest on kasutusel järgmised.

1. Autotransfusioon intaktsest platsentast. Toimub vahetult pärast sündi raskusjõu abil, seda on proovitud 27.—33. rasedusnädalal sündinud enneaegsetel, kelle sünnikaal oli 1000—2300 g. Tulemuseks oli keskmine hematokriti näidu tõus 0,5-lt 0,56-le ja transfundeeritud laste arvu vähenemine 53%-lt 8%-le.

2. Vere kogumine platsentaarveenist pärast sünnitust. 28.—36. rasedusnädalal sündinutel on saadud platsentast keskmiselt 40—50 ml verd, mis katab nende kahe esimese elunädala vajaduse.

3. Vere säilitamise tehnika muutmine. Vastsündinud enneaegsetele on vaja korduvalt väikeses koguses verd, mis tingib vajaduse suure arvu doonorite järele. Selle vältimiseks on katsetatud satelliitkotiketega säilitussüsteeme ja doonorite arvu vähendamist 64% (4).

4. Aneemiamarkerite selgem defineerimine koos rangemate vereülekandehistega — vt. tabel 1.

Tabel 1. Variant rangest erütrotsüütide massi ülekande juhised enneaegsetel, mis tehti 1994. a. USA-s multitsentrilise uuringu alusel (20)

Tee ülekande, kui

1. Hematokriti näit on $\leq 0,20$ ja retikuloletsüüte $< 10^5$ asümptomaatilisel patsiendil.
2. Hematokriti näit on $\leq 0,30$
 - kui FiO_2 on $< 35\%$;
 - kui on CPAP-il või mehhaanilisel ventilatsioonil rõhuga < 6 cm H_2O ;
 - kui on märkimisväärsed apnoe- või bradükardiaepisoodid : > 9 episoodi 24 tunni jooksul või 2 episoodi 2 tunni jooksul, mis vajasid kotti ja maskiga ventilatsiooni, kusjuures samal ajal sai patsient terapeutilises doosis metüülksantiinravi;
 - kui südame löögisagedus > 180 või hingamissagedus > 80 kestab rohkem kui 24 t.;
 - kui kaaluüve on < 10 g päevas 4 päeva jooksul ja energiat saadakse > 100 kcal/kg päevas
3. Hematokriti näit on $\leq 0,35$
 - kui FiO_2 on $> 35\%$;
 - kui on CPAP-il või mehhaanilisel ventilatsioonil rõhuga 6—8 cm H_2O .

Ära tee ülekannet, kui on üksnes hematokriti näidu langus või analüüsidade võetud vere asendamiseks.

5. Laboratoorseteks analüüsidadeks vajaliku vere koguse vähendamine — peetakse võimalikuks mõõta transkutaanselt pO_2 , pCO_2 , SpO_2 , bilirubiini. Katsetusjärgus on süsteem i-STAT, mis mõõdab 2—3 tilgas veres hemoglobiinisisalduse, biokeemilised ja happe-leelise tasakaalu näitajad (4).

6. rHuEPO kasutamine vereloome stimuleerimiseks — rHuEPO-ga algasid kliinilised katsetused 1980-ndate aastate lõpul ja need jätkuvad praegugi. Teada on, et doos 300—1200 ühikut kilogrammi kohta nädalas stimuleerib erütropoeseis märgatavalt ja sellel ei ole negatiivseid kõrvalmõjusid (19).

Kirjandusest õnnestus leida 16 uuringut rHuEPO efektiivsuse kohta. Et aga uuringud on kavandatud väga erinevalt, on neid raske otseselt omavahel võrrelda — lahknevused on nii patsientuuris, doseeringus,

kasutamisasjas kui ka tulemuste näitamisel. Tabelisse 2 on koondatud need uuringud, milles saab võrrelda rHuEPO doosi ja mõju, jättes välja laste arvu (14—241), gestatsiooniaja (≤ 31 — ≤ 34), manustamisviisi

Tabel 2. rHuEPO raviefekti kohta tehtud uuringute tulemused

rHuEPO doos U/kg näd.	Vanus ravi algul (päevades)	Ravi kestus (nädalates)	Sünnikaal (grammides)	Näitaja	Tulemused			Kirjandusallikas
					kontrollrühm	rHuEPO-rühm		
200				Efekt puudus				21
300	7	6	I M=1250 II M=1160	Transfusioone* tüsistusteta I rühm tüsistustega II rühm	1,28 7,75	0,44 8,25	-65,6%	24
500	22	6	M=925	Transfusioone* Hematokriti näit ravi lõpul Erütrotsüütide massi ülekanne (ml/kg)	1,6 0,32 16,5	1,1 0,27 33,9	-31,3% -51,3%	20
≤ 600				Stimuleeris retikulotsütoosi variaablilt ja ebapiisavalt				6
600	14	6		Transfusioone* Hematokriti näit ravi lõpul Erütrotsüütide massi ülekanne kokku (ml)	0,52 0,27 148	0,17 0,32 438	-67,3% -66,2%	16
600	28	4		Hgb. ravi lõpul (g/l) Retikulotsüüte ravi lõpul ($\times 10^9/l$) Transfusioone (%)	91 112 6,7	105 176 13,3	P<0,05 P>0,05 P=0,31	11
300 (I rühm) 750 (II rühm) 0 (III rühm)	7	6	<1500	Transfusioone* Retikulotsüüte 6 näd. (%) Retikulotsüüte 8 näd. (%) 3-, 6- ja 12-kuuselt puudus erinevus kasvus, retikulotsüütide, ferritiini ja HbF osas	0,38 (I) 6,0 (I) 4,7 (I)	0,23 (II) 6,9 (II) 5,4 (II)	0,9 (III) 3,1 (III) 2,6 (III)	23 3,1 (III) 2,6 (III)
750 200 (I rühm) 800 (II rühm)	3 7	5,5 4	M=1170	Transfusioone* Erütrotsüütide mass lapse kohta (ml) s.h. 7.—37. elupäevani	1,25 94,2 (I) 46,8 (I)	0,87 35,8 (II) 18,6 (II)	-30,4% -60% -60%	13 12
900	34	4	<1750	Hematokriti näit ravi lõpul Transfusioone kokku	0,28 8	0,34 2		2
1200	2	7	M=1320	Transfusioone* Erütrotsüütide mass (ml/kg) Ravipäevi	3,1 48,4 54,0	0,8 14,2 49,2	-74,2% P = 0,01 -70,7% P = 0,02 P = 0,37	6

* Transfusioonide arv lapse kohta.

Tabel 3. rHuEPO-ravi jooksul manustatud raua (Fe) toimeefekt

Fe doos	rHuEPO doos, kestus	Tulemused	Kirjandusallikas
2 mg/kg päevas <i>p.o.</i>	750 U/kg nädalas	Tekkis oluline ferritiini taseme langus	13
2–3 mg/kg päevas, kui ferritiin < 65 µg/l, suurendati doosi 2 korda	600 U/kg nädalas	Ferritiini tase langes keskmiselt 167-lt 63-le µg/l	16
4 mg/kg päevas	600 U/kg nädalas 4 nädalat	Ferritiinravi lõpul 209 µg/l, kontrollrühmas 393 µg/l	9
6 mg/kg päevas	900 U/kg nädalas 4 nädalat	Fe muutus 18 → 13 µmol/l, ferritiin 321 → 76 µg/l, kontrollrühmas ferritiin ravi lõpul 235 µg/l	21
18 mg Fe ² päevas, kui Fe < 16 µmol/l – 36 mg Fe ² päevas	300 U/kg nädalas 4 nädalat	Enamikul tuli doosi suurendada ja sellega saavutati võrdne Fe tase kontrollrühmaga	3
6 mg/kg nädalas <i>i.v.</i> või 12 mg/kg päevas <i>p.o.</i>	600 U/kg nädalas	Ravi lõppedes ferritiin (µg/l) Hüpokroomseid rakke (%) Kaaluiive (g päevas) Hematokriti näit, transfusioone, retikulotsüüte võrdselt	<i>i.v.</i> 265 <i>p.o.</i> 136 P < 0,001 7,2 9,4 0,04 27 23 0,04 15

(*s.c.* või *i.v.*), Fe toetuse (EPO tühjendab Fe-depood). Lisaks on parema ülevaate saamiseks välja arvatud transfusioonide arvu või koguse protsentuaalne vähenemine, kuigi kirjanduses rHuEPO efekti sellisel väljendatud ei ole. Enamikus uuringutest on kasutatud “terveid” enneaegseid, patsientidest moodustati kaks rühma, kes said kas rHuEPO-t või platseebot, nädalane annus jaotati 2–3 korrale, kasutati ühe või kahekordset pimekatset.

Siinjuures ka näide ühest huvitavamast uuringust: kolm enneaegset vastündinut gestatsioonijaga 27, 27 ja 29 nädalat ning sünnikaaluga vastavalt 985, 660 ja 1130 grammi, kelle vanemad keeldusid vereülekannetest (Jehoova tunnistajad), said 6–8 nädalat ülepäeviti rHuEPO-t 200 U/kg subkutaanselt (keskmiselt 700 U/kg nädalas), samas jälgiti rangelt ja piirati analüüsiks võetava vere kogust. Kõik lapsed lahkusid haiglast oma eeldatava sündimise päeva paiku ega olnud kordagi transfusiooni saanud. Madalaim hemoglobiini tase oli 1. lapsel 95 g/l 35. elupäeval (10).

Raua manustamine rHuEPO-ravi ajal. Et rHuEPO kasutamine ammandab kiiresti enneaegsete imikute rauavarud, on möödapääsmatu väline toetus. Siiani on olnud probleemiks raua õige annus. Tabelis 3 on esitatud selle kohta tehtud uuringud.

Kokkuvõtteks: paljud autorid peavad heaks annuseks 6 mg/kg päevas raua suu kaudu manustatuna, kuigi sellega langeb ferritiini tase neljanädalase rHuEPO-raviga normi alumise piiri lähedale (70 µg/l).

Majanduslik arvestus. rHuEPO ei toimi niivõrd efektiivselt välistamiseks kõik transfusioonid ning maksab suhteliselt palju. Seetõttu tekib küsimus, kas see enast ka majanduslikult ära tasub, ehkki meditsiinis ei saa kaugeltki kõike mõõta rahas. Selle kohta leidsin kolm uuringut.

1. Arvestuse aluseks võeti 1993. aasta hinnad USA-s ja V. Carnielli ning kaasautorite uuring (6), mille korral manustati kas platseebot või rHuEPO-t 6 nädalat 1200 U/kg nädalas jaotatuna kolmeks (suhteliselt pikk ja suure doosiga ravi). Tulemu-

sed: rHuEPO-ga ravides oli rahaline kulu 1,81 korda suurem (22).

2. Lõuna-Aafrika Vabariigis korraldatud uuringus (16), milles kasutati rHuEPO doosi 600 U/kg nädalas, osutus ravi maksumuselt kontrollrühmaga võrdseks, kusjuures saavutati kolmekordne transfusioonide arvu langus (14).

3. K. Shannoni uuringus, milles manustati rHuEPO-t 500 U/kg nädalas suhteliselt väiksematel enneaegsetel (keskmine sünnikaal 925 g) 6 nädala jooksul, sai iga laps rHuEPO-rühmas keskmiselt 1,1 ja kontrollrühmas 1,6 transfusiooni. Enneaegsusaneemia ravi rHuEPO-ga osutus ligikaudu kaks korda kallimaks: 1326 USD *versus* 721 USD (9).

Autorite arvates saaks muuta rHuEPO-t majanduslikult atraktiivsemaks, kui vähendada selle hinda (mis on aga ebatõenäoline) ja õppida rHuEPO-t efektiivsemalt kasutama. Kulu suurendas ka liiga suur ampull — kui ei olnud teist samasugust patsienti, tuli ülejääk ära visata. Seda probleemi saaks parandada väiksemate ampullide tootmisega.

Kokkuvõte.

1. rHuEPO doosis 300—1200 U/kg nädalas jaotatuna 2—3 annuseks stimuleerib märgatavalt enneaegsete vastsündinute ja imikute erütropoeesi, kusjuures ravimil puuduvad kõrvaltoimed. Kõige optimaalsemat doosi, patsientuuri, ravi algusaega ja kestust on avaldatud andmete mitmekesisuse tõttu raske üheselt välja tuua.

2. Hoolimata protsentuaalselt märgatavast vereülekannete arvu vähenemisest, on üheks olulisemaks ravi edukuse kriteeriumiks peetav transfundeeritavate laste arvu vähenemine rHuEPO puhul olnud väike — kaheksal kontrollrühmaga uuringul statistilise metaanalüüsi tulemusena 18% (17).

3. Ravitulemus osutus paremaks vanematel ja seisundilt stabiilsematel patsientidel: erinevatel andmetel on ravi efektiivne üle (800—) 1000—1200 g sünnikaaluga tervetel enneaegsetel (13, 19, 26). Just

nenDEL tekkiv aneemia on tõeline enneaegsuse varane polüetioloogiline ebaküpsuse aneemia. Siinjuures puutume kokku aga tõsiasiaga, et üle 1300-grammised saavad erütrotsüütide massi ülekandeid harva (26). Väiksemate, kliiniliselt raskemas seisundis enneaegsete aneemia on sagedaste vereanalüüsides tõttu oma olemuselt posthemorraagiline, see tekib enne 6. elunädalat ja on rHuEPO-ga raskesti mõjutatav. Alla 750-grammistel ületavad analüüsides kaod igasuguse erütropoeesi stimulatsiooni (4). Selgelt tuli ühes uuringus välja tüsistustega (täpsustamata, nõudsid respiraatorravi) enneaegsete rHuEPO raviefekti puudumine (24).

Tõenäolisim tundub arvamus, et rHuEPO-ravi on perspektiivne teatud kindlal tervete enneaegsete kontingendil doseeringus üle 600 U/kg nädalas + Fe üle 6 mg/kg päevas peroraalselt koos analüüsides võetava vere koguse vähendamise ja võimalik, et ka platsentaarse transfusiooni lisamisega (4, 7, 16, 21).

Üks ebaselgemaid asjaolusid on sobivaim ravi algusaeg, see on kõikunud 2.—56. elupäevani ja on erinenud ka ühe uuringu raames. Enamiku uuringute algusaeg on olnud esimese kolme elunädala jooksul ja oma keskmiselt viienädalase kestuse juures on toiminud vaid aneemia algusperioodil. Eraldi põhjalikumalt uurimata on organismi reaktsioon rHuEPO suhtes alates 6.—10. elunädalast. Avaldatud andmete põhjal ei tule siiski välja korrelatsioon ravi algusaja ja efektiivsuse vahel. Vaid üks autor on teinud järelduse, et erütropoees stimuleerub igal juhul, sõltumata manustamisajast, kuid selle märgatavam mõju transfusioonidele ja transfundeeritavate laste arvu vähenemisele ei ilmne ravi alustamisel mitte enne 21 päeva vanuseks saamist (7). Teadmata on ka seos kontseptiivse vanusega.

Ei saa märkimata jätta, et väidetavalt kõigub rHuEPO biosaadavus enneaegsel vastsündinul nahaalusi manustamisel 10—

70%, esinevad suured erinevused ka jaotusruumalas ja kliirensis veeni ja naha alla manustamise vahel (1). Enamikus käsitletud uuringutes manustati rHuEPO-t subkutaanselt, kuid üksikutes intravenoosset manustamisviisi kasutanud uuringutes ei avaldu paremad tulemused.

Seega võib öelda, et rHuEPO on enneaegsusaneemia ravis küll efektiivne, kuid probleemi lõplik lahendus peitub kõige tõenäolisemalt kompleksses meetmete süsteemis, mida võib rakendada enneaegse elu esimestest sekunditest alates.

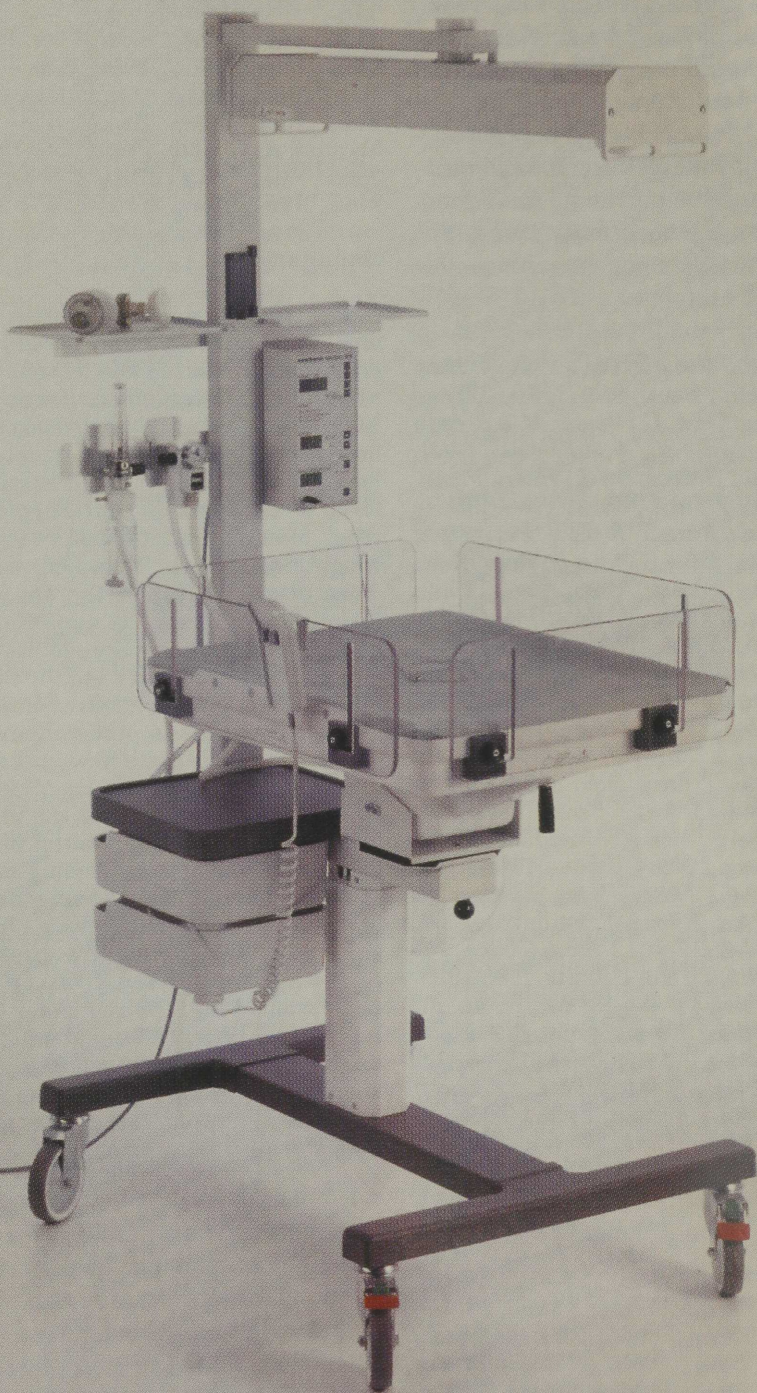
KIRJANDUS: 1. *van den Anker, J. N.* New Engl. J. Med., 1994, Sept., 8, 331, 10, 677. — 2. *Bader, D., Blondheim, O., Jonas, R. a.o.* Acta Paediatr., 1996, Apr., 85, 4, 496—501. — 3. *Bechensteen, A. G., Halvorsen, S., Haga, P. a.o.* Acta Paediatr., 1996, Apr., 85, 4, 490—495. — 4. *Bifano, E. M., Curran, T. R.* Clin. Perinatol., 1995, Sept., 22, 3, 657—669. — 5. *Brown, M. S., Shapiro, H. J.* Pediatr., 1996, Aug., 129, 2, 258—263. — 6. *Carnielli, V., Montini, G., Da Riol, R. a.o.* J. Pediatr., 1992, July, 121, 1, 98—102. — 7. *Doyle, J. J.* Sem. Perinatol., 1997, Feb., 21, 1, 20—27. — 8. *Emmerson, A. J.* Arch. Dis. Child., 1993, Sept., 69, 3, Spec. No., 273—275. — 9. *Fain, J., Hilsenrath, P., Widness, J. A. a.o.* Transfusion, 1995, Nov.—Dec., 35, 11, 936—943. — 10. *Fernandes, C. J., Hagan, R., Frieberg, A. a.o.* J. Pediatr. Child Health, 1994, Aug., 30, 4, 356—359. — 11. *Javier Manchon, G., Natal Pujol, A., Coroleu Lletget, W. a.o.* An. Espanol. Pediatr., 1997, Jun., 46, 6, 587—592. — 12. *Lauterbach, R., Kachlik, P., Pawlik, D. a.o.* Pediatr. Pol., 1995, Sept., 70, 9, 739—744. — 13. *Maier, R. F., Obladen, M., Scigalla, P. a.o.* New Engl. J. Med., 1994, Apr., 28, 330, 17, 1173—1178. — 14. *Meyer, M. P., Haworth, C., McNeill, L. a.o.* South Afr. Med. J., 1996, Mar., 86, 3, 251—253. — 15. *Meyer, M. P., Haworth, C., Meyer, J. H. a.o.* J. Pediatr., 1996, Aug., 129, 2, 258—263. — 16. *Meyer, M. P., Meyer, J. H., Commeford, A. a.o.* Pediatrics, 1994, Jun., 93, 6, Pt 1, 918—923. — 17. *Obladen, M., Maier, R. F.* J. Perinatal. Med., 1995, 23, 1—2, 119—126. — 18. *Phibbs, R. H. J.* Perinatal. Med., 1995, 23, 1—2, 127—131. — 19. *Shannon, K.* Clin. Perinatol., 1995, Sept., 22, 3, 627—640. — 20. *Shannon, K. M., Keith, J. F. 3rd, Mentzer, W. C. a.o.* Pediatrics, 1995, Jan., 95, 1, 9—10. — 21.

Shannon, K. M., Mentzer, W. C., Abels, R. I. a.o. J. Pediatr., 1991, Jun., 118, 6, 949—955. — 22. *Shireman, T. I., Hilsenrath, P. E., Strauss, R. G.* Arch. Pediatr. Adolesc. Med., 1994, Jun., 148, 6, 582—588. — 23. *Soubasi, V., Kremenopoulos, G., Diamandi, E.* J. Pediatr., 1995, Aug., 127, 2, 291—297. — 24. *Soubasi, V., Kremenopoulos, G., Diamandi, E.* Pediatr. Res., 1993, Nov., 34, 5, 675—679. — 25. *Strauss, R. G.* Clin. Perinatol., 1995, Sept., 22, 3, 641—655. — 26. *Strauss, R. G.* New Engl. J. Med., 1994, Apr., 28, 330, 17, 1227—1228.

Summary

The use of erythropoietin in treating anemia of prematurity. Recombinant human erythropoietin (rHuEPO) offers a new opportunity in treating anemia of prematurity (AOP). AOP is a polyetiological disease and the most important factors that contribute to its development are frequent blood sampling and low level of endogenous erythropoietin. Various trials of erythropoietin use in very low birth-weight infants are reviewed. The trials demonstrate that rHuEPO therapy reduces transfusions in AOP and is apparently safe. The effect was scarce in very small and very sick preterm infants, and during the first two weeks of life, when hemorrhagic anemia due to diagnostic blood loss is predominant. Because of the theme being quite new and differences in designing of the studies, there are some unresolved issues that include the ideal dose, the target population and timing of the start of treatment. The most promising seem the doses of rHuEPO < 600 U/kg/week substituted with oral iron < 6 mg/kg/day which reduce transfusions 30—60% for healthy preterm infants. Statistical metaanalysis of controlled trials has revealed an 18% reduction of transfused infants. rHuEPO treatment remains one step in the concept to prevent AOP, this concept should also include placental transfusion, miniaturized laboratory tests and adequate iron supplementation.

NEOTHERM



ITKA



INSTRUMENTARIUM MEDICAL

Liivalaia 22, 10118 Tallinn Tel. 6 285 030 Fax 6 285 031

Seenemürgituse juht Tallinna Lastehaiglas

Ülle Einberg Ain Raitviir

seenemürgitused, orellaniimürgituse juht

Eestis kasvab umbes kakssada liiki mürgiseid seeni (5). Ohtlikult mürgiseid, mille söömise järel tekib äge, mõnikord eluohtlik mürgitus, on nende hulgas 15 liiki. Olenevalt sellest, mis tüüpi mürgainet seen sisaldab, võib mürgituse peiteaeg olla lühike (15–30 minutist kuni 2–3 tunnini pärast söömist) või pikk (poolteisest ööpäevast kuni kahe nädalani pärast söömist).

Seenemürgitusele on iseloomulikud seede-häired, nagu iiveldus, oksendamine, kõhuvalu, kõhulahtisus, südame- ja vereringe- ning hingamis- ja närvisüsteemihäired. Samuti võivad tekkida rasked maksa- ja neerukahjustused ning verehüübimishäired.

Järgnevalt kirjeldame ühte seenemürgituse juhtu, mis väärrib tähelepanu omapärase kliinilise sümptomaatika ja mürgitust põhjustanud seente harulduse tõttu Eestis.

Haigusjuht. 12-aastane tütarlaps A. S. (haiguslugu nr. 6779/1998) hospitaliseeriti Tallinna Lastehaigla boksiosakonda 14. septembril 1998 suhkurtõve kahtluse tõttu. Laps oli haigestunud 10. septembril. Esinesid korduv oksendamine, nõrkus ja peapööritus. Samal päeval olid tekkinud tugev janu tunne, sage urineerimine ning seljavalud. 12. septembril oli kehatemperatuur olnud lühikest aega üle 38°C. 14. septembri hommikul tehti ambulatoorselt veresuhkru analüüs kapillaarverest tühja kõhuga. Vere suhkrusisaldus oli 7,2 mmol/l. Uriinianalüüsis leiti suhkrut jälgedena, ketooni ei leitud.

Kolm päeva enne haigestumist oli laps 7. septembrist 9. septembrini koos emaga

söönud erinevatest seentest valmistatud toitu. Seened olid eelnevalt kupatatud ja maitsestatud soola, sibula ning küüslau-guga. Ema haigestus koos tütreaga, kuid kohe arsti poole ei pöördunud. Laps oli kuni haigestumiseni olnud terve. Ainsaks probleemiks oli olnud öine enurees.

Hospitaliseerimisel olid lapsel mõõdukad intoksikatsiooninähud. Patsient oli teadvusel, kuid loid, pidurdatud, nahk ja nähtavad limaskestad olid kuivad, keel valge katuga kaetud. Südame löögisagedus oli 90 korda minutis, RR 120/75 mm Hg. Haiglas esinesid lapsel isutus, iiveldus, polüdipsia ja polüuuria (ööpäevane diurees 2–3,5 liitrit).

Vereanalüüs: SR kiirenenud — 37 mm/t.; leukotsütoos $11 \times 10^9/l$. Punavere näitajad ja trombotsüüdid olid normi piires. Vere-seerumis oli C-reaktiivne valk tõusnud 32 mg/l, kerge metaboolne atsidoos. Uurea maksimaalselt 30 mmol/l ja kreatiniin 356 $\mu\text{mol/l}$. Transaminaasid ja elektrolüüdid normi piires. Kapillaarvere suhkrusisaldus oli saabumisel 4,4 mmol/l, kusjuures glükeemia tase püsis ka edaspidi normis. Uriini erikaal oli 1003–1010, algselt esinesid mikrohematuuria ja mikropro-teinuuria. Uriini suhkrusisaldus oli korduvalt negatiivne, ka uriini bakterioloogiline analüüs oli negatiivne.

Ultraheliuuringul leiti, et neerude asend oli õige, kontuurid olid lainelised, neeruparenhüüm hüperehogeenne, kortikomedullaarne piir hägune. Maks, põrn ja kõhunäär-olid tavalise ehogeensusega. EKG: siinusrütm, süstoleid ühes minutis 80. Juhte-häire Hisi kimbu paremas sääres.

Toiduks kasutatud allesjäänud seente analüüsimisel Eesti Põllumajandusülikooli Zoologia ja Botaanika Instituudis selgus, et need sisaldasid mitmesuguste riisikate segu ja hobuheinikuid. Lisaks nendele oli proovis veel umbes 15–20% ühte vöödikut (*Cortinarius*), mis oli kas Euroopas surmavalt mürgiseks tunnistatud *Cortinarius splendens* või sellele väga lähedane *Cortinarius vitellinus*. Seene liigi täpne määra-

Ülle Einberg — Tallinna Lastehaigla
Ain Raitviir — Eesti Põllumajandusülikooli Zoo-
logia ja Botaanika Instituut

mine ei olnud kulinaarselt töödeldud seen-
te alusel võimalik, sest mõned olulised ot-
sesed tunnused olid hävinud ja määrami-
sel tuli toetuda osaliselt kaudsetele tun-
nustele. Seente äravahetamiseni suur sar-
nasus hobuheinikutega aga viitab kindlalt
ühele kahest nimetatud liigist.

Seega diagnoosisime lapsel vöödikseente
põhjustatud orellaniinimürgitust ägeda nee-
rupuudulikkusega. Patsient viibis haiglas
kaks nädalat, mille vältel ta sai sümpto-
maatilist ravi: metoklopramiidi iivelduse
vastu, vedelikravi. Haiglast väljakirjuta-
misel 28. septembril oli lapse enesetunne
hea, iiveldus taandunud, kuid püsisid po-
lüuuria ja vereseerumi kreatiniinisaldus
122,9 $\mu\text{mol/l}$; urea tase oli normaliseerun-
ud. Patsient käis järelkontrollil 5. oktoob-
ril, siis olid vereseerumi kreatiniinisaldus
ja ööpäevane diurees normaliseerunud.

Arutelu. Vöödikute (*Cortinarius*) perekon-
nas leidub ligikaudu kümme orellaniini si-
saldavat liiki. Nende mürgisus teadvustati
1952. aastal, kui Poolas sai mürgituse 102
inimest, kellest 11 suri (1, 4). Vöödikutest
põhjustatud mürgitusi esineb harva, näiteks
Ameerika Ühendriikides 1996. aastal reg-
istreeritud 10584 seenemürgitusest olid
ainult kaks põhjustatud orellaniinist (6), kuid
korduvalt on esinenud kollektiivseid mürgi-
tusi, näiteks Prantsusmaal sai orellaniini-
mürgituse korraga 17 inimest (3).

Bipüridiinide hulka kuuluv orellaniin
(3,3',4,4' — tetrahüdroksti, 2,2'-bipüridiin-
1,1'-dioksiid) on värvitu, kristalliline nefro-
toksiline aine. Tema toimemehhanism näib
olevat seotud aluselise fosfataasi inhibeeri-
misega, mis vähendab adenosiintrifosfaadi
tootmist ja selle tagajärjel blokeerib raku
ainevahetuse. See reaktsioon tabab spetsii-
filiselt proksimaalsete neerutorukeste rak-
ke, aga ei puuduta peaaegu üldse neeru-
pääsmakesi.

Orellaniinimürgituse tagajärjel tekivad
tubulointerstitsiaalne nefriit ja neerupuudu-
likkus koos kõigi kaasnevate sümptomitega.
Orellaniinimürgituse muudab ohtlikuks

tema pikk peiteaeg, mis võib ulatuda kahest
päevast kuni kahe nädalani, ja hiiliv algus,
mis raskendab diagnoosimist. Orellaniin ei
tekita neerupuudulikkust umbes kolmandi-
kul juhtudest. Ühel kolmandikul tekib nee-
rupuudulikkus, mis ravi tulemusena kaob
jääknähtudeta, ja ühel kolmandikul võib
tekkida raske jääv neerupuudulikkus.

Kokkuvõte. Meie kirjeldatud seenemür-
gituse juht väärrib tähelepanu pika peitepe-
riodi (kolm päeva) ja omapärase kliinilise
leiu poolest (polüdüpsia, polüuuria neeru-
puudulikkusega ilma maksafunktsiooni
kahjustuseta). Mürgitusjuht on ainulaad-
ne veel seetõttu, et varem ei ole Eestis
ühtegi orellaniini sisaldavat vöödikut lei-
tud ega orellaniinimürgitust diagnoositud.

KIRJANDUS. 1. *Bresinsky, A., Besl, H.* Giftpilze. Ein Handbuch für Apotheker, Ärzte und Biologen. Stuttgart, 1985. — 2. *Brozen, R.* Plant Poisoning, Mushroom — Orellanine. 1998. <http://WWW.emedicine.com/EMERG/topic460.htm> — 3. *Colon, S., Deteix, P., Bernard, M. a.o.* Nephrologie, 1981, 2, 199. — 4. *Grzymala, S. Z.* Pilzkunde, 1957, 24, 19—21. — 5. *Kalamees, K.* Eesti Seenestik. Tartu, 1999. — 6. *Litovitz, T. L., Smilkstein, M. a.o.* Am. J. Emer. Med., 1997, 15, 447—500. — 7. *Oski, Frank A.* In: Principles and Practice of Pediatrics. Second Edition, 841—842. — 8. *Rumack, B. H., Spoerke, D. G.* Handbook of Mushroom Poisoning Diagnosis and Treatment. CRC Press, 1994.

Summary

A case study of mushroom poisoning in Tallinn Children's Hospital. There are about two hundred species of poisonous mushrooms in Estonia. Only fifteen of them are dangerously poisonous.

A case study of mushroom poisoning is presented. A patient, a 12-year-old girl was admitted to Tallinn Children's Hospital with developing insufficiency of kidneys. Performed special mycological analysis of remaining mushrooms showed the presence of species. *Cortinarius*, which contains orellanin, a nephrotoxin. Our patient recovered within three weeks. This report is unique as it is the first verified case study of poisoning with orellanin in Estonia.

Mekooniumi aspiratsiooni sündroom Tallinna Lastehaigla intensiivraviosakonnas aastail 1995—1997

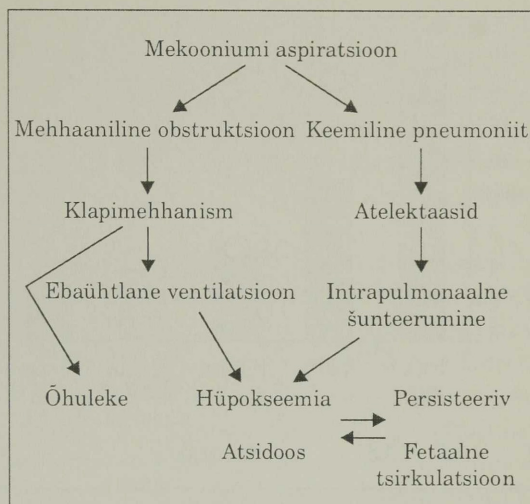
Mari-Liis Ilmoja

mekooniumi aspiratsiooni sündroom, pulmonaalne hüpertensioon

Mekooniumi aspiratsiooni sündroom (MAS) on üks tõsisemaid hingamishäirete põhjusi ajalistel ja üle kantud vastsündinutel. Kirjanduse andmetel esinevad mekoneaalsed looteveded 9% sünnituste korral ja on tingitud üle kantusest ja uteroplatsentaarsest puudulikkusest või üsasisesest ja sünnipuhusest hüpoksiast. Nendest lastest 56%-l on mekooniumi leitud trahheast, 10%-l on mekoonium olnud trahheas, kuigi seda ei nähtud ei ninaneelus ega suus (7). Kardiorespiratoorne patofüsioloogia MAS-i puhul on esitatud skeemil.

Uuringud (2, 3, 5, 10, 13) on näidanud, et iga vastsündinu, kelle looteveded olid mekoneaalsed, vajab: 1) kohest nasofarüngeaalset aspiratsiooni pea väljumisel; 2) pärast sündi larüngoskoopiat ning trahhea saneerimist läbi intubatsioonitoru, kui mekoonium oli häälepaotel. Seda tuleb teha enne, kui alustada lapse stimuleerimist ja positiivse rõhuga ventilatsiooni.

Loomkatsed (6) on näidanud, et spontaansetele hingamisliigutustele vaatamata püsib mekoonium trahheas veel kuni 20 minutit. Seejärel liigub see kiiresti kopsude perifeersetesse osadesse (7). Need uuringud tõestavad veelgi varajase abistamise tähtsust. Mekoneaalsete lootevete puhul ei vaja intubeerimist ja trahhea saneerimist aktiivsed vastsündinud, kelle Apgari hinne sünnil on 8 või enam (8).

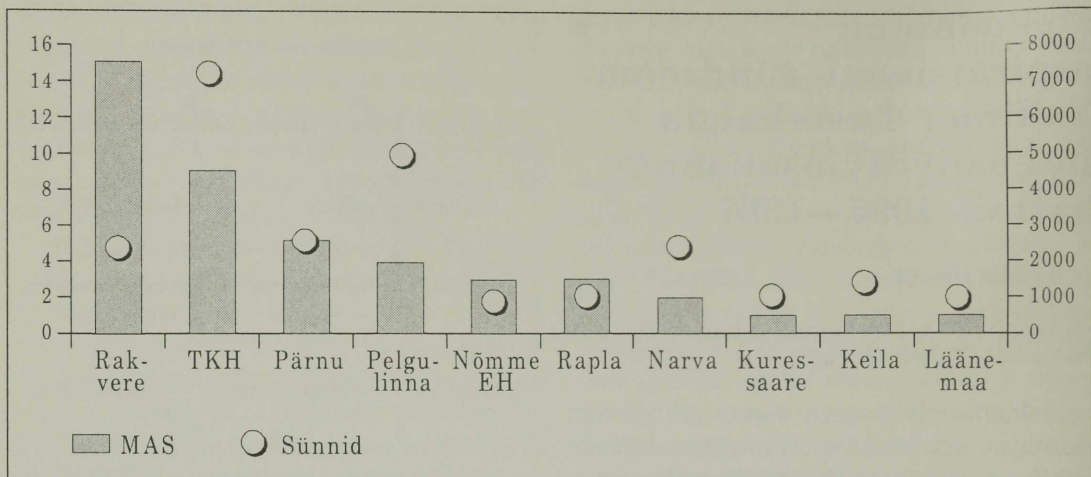


Skeem. Kardiorespiratoorne patofüsioloogia MAS-i puhul.

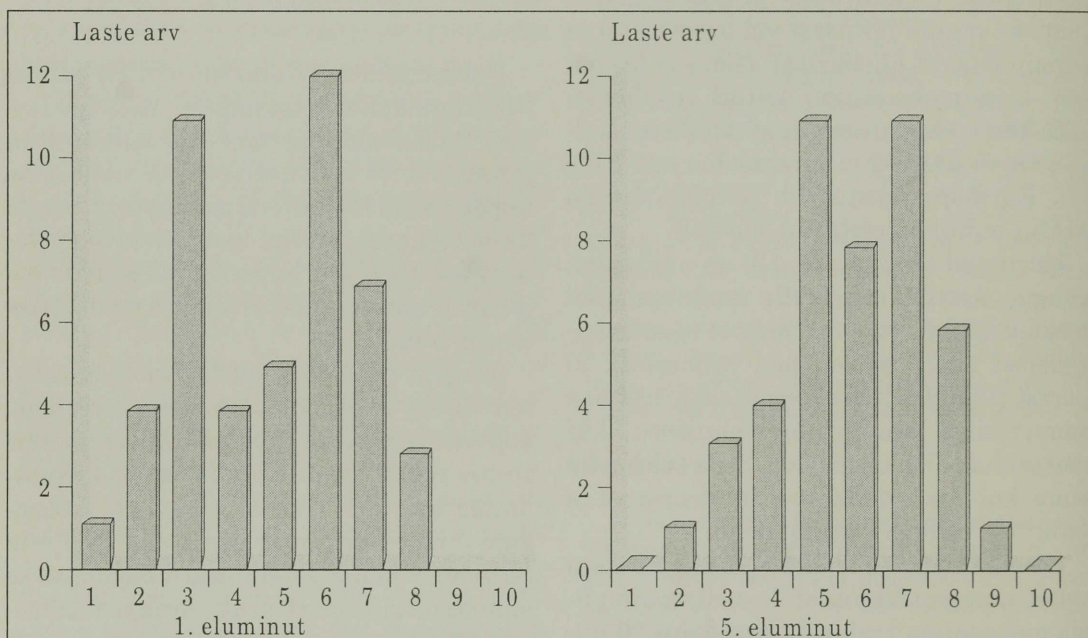
Pulmonaalhüpertensioon (PPH) esineb ligikaudu kahel kolmandikul MAS-iga lastest. Pulmonaalhüpertensiooni põhjused on järgmised: 1) kopsuveresoonte silelihaste hüpertroofia intrauteriinses hüpoksias tagajärjel; 2) kopsuarterite konstriktsioon postnataalse hüpoksia, hüperkapania ja atsidoosi tõttu; 3) mekooniumi otsene vasokonstriktorine toime.

Kõrgest pulmonaalvaskulaarsest resistentsusest tingituna säilib loote vereringe, kopsude perfusioon jääb madalaks ning veri šunteerub avatud arteriaaljuha ja ovaalulgu kaudu suurde vereringesse. Lahan-guandmete uurimisel leiti, et fataalsete MAS-ide puhul esinesid rasked pulmonaalse mikrotsirkulatsiooni struktuurianomaaliad, mis olid ilmselt tekkinud juba üsasiseselt (11).

MAS-i raviks kasutatakse uuemaid ventilatsiooni võimalusi (kõrgsageduslik ventilatsioon), ekstrakorporaalsed membraanoksügenisatsiooni (ECMO), prostatsükliini infusiooni ja/või lämmastikoksiidi (NO) inhalatsiooni pulmonaalhüpertensiooni puhul. Mitmes uurimuses (9, 12) soovitatakse surfaktandi manustamist, sest mekoonium inaktiveerib surfaktanti.



Joonis 1. Mekooniumi aspiratsiooni sündroomiga vastsündinute ja sündide üldarv Eesti sünnitusosakondades aastail 1995—1997.



Joonis 2. Apgari hinne 1. ja 5. eluminutil.

Neuroloogiline prognoos sõltub suuresti perinataalse asfüksia raskusastmest. Viimased uurimused (1) on näidanud, et raskete neuroloogiliste järelnähtudega lastel võib sünniaegne kardiotokogramm (KTG) olla ka normaalne. Sel juhul on neuroloogilise kahjustuse põhjuseks varane int-

rauterinne või sünnijärgne hüpopksia.

Selle retrospektiivse töö eesmärk on vaadelda MAS-i esinemist, diagnoosimist ja ravi Tallinna Lastehaiglas.

Uurimismaterjal ja -meetodid. Aastail 1995—1997 diagnoositi Tallinna Lastehaigla intensiivraviosakonnas MAS-i 43

vastsündinul. See on 12% kõigist sel ajavahemikul ravil olnud ajalitest ja ülekantud vastsündinutest (n = 358). Kõigil vastsündinutel tehti saabumisel kopsude röntgenuurin, kliiniline ja biokeemiline vereanalüüs. Vajaduse korral kutsuti kohale kardioloog, et teha südame ultraheliuurin Doppleri meetodil. Hemodünaamikat hindasime keskmise arteriaalse rõhu alusel (MAP), mida mõõdeti mitteinvasiivsel meetodil. Oksügenisatsiooni hindamisel kasutasime ainult hapniku saturatsiooni (SpO₂), sest töö on retrospektiivne ja veri analüüsiks oli võetud kas arterist või veenist ja tulemused ei ole omavahel võrreldavad.

Urimistulemused ja arutelu. Rasedus. 22 last oli sündinud esimesest rasedusest/esimesest sünnitusest (51%). Emade keskmine vanus oli 25,4 aastat. Rasedusaegseid probleeme oli esinenud 17 naisel: neljal EPH gestoos, neljal *abortus imminens* I trimestril ja *anaemia gravidarum*, kolmel kroonilisel püelonefriidi ägenemine, kuuel bakteriaalne või viirusinfektsioon raseduse ajal.

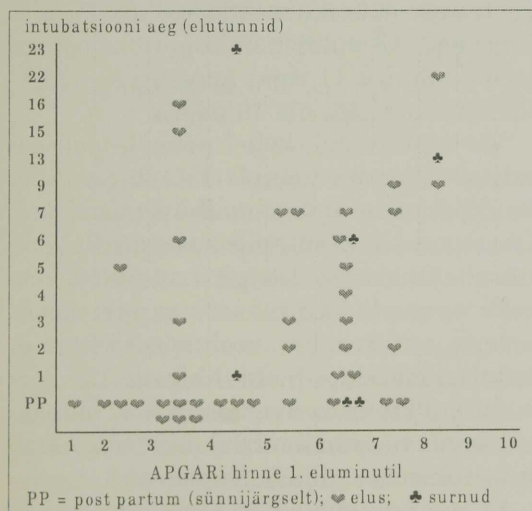
Sünnitus. Sünnitust stimuleeriti primaarse sünnitegevuse nõrkuse tõttu 14 juhul. 31 last sündis vaginaalselt, neist

kolme puhul kasutati vaakumekstraktsiooni. 12 juhul lõpetati rasedus keisrilõike teel. Vaid neljal juhul on dokumenteeritud loote hüpoksia kardiokogrammil. Joonisel 1 on esitatud MAS-i juhtude ja sündide üldarv erinevates sünnitusmajades aastail 1995–1997.

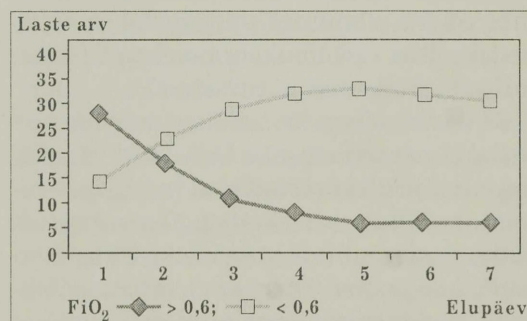
Vastsündinud. 43 vastsündinust olid 34 ajalised ja 9 ülekantud. Keskmine sünnikaal oli 3784 g (2750–5340 g). Apgari hinde järgi 1. ja 5. eluminutil oli 62%-l lastest varane adaptatsioon suhteliselt halb (vt. joonis 2). 1997. aastal prof. H. L. Halliday tehtud uuringu (8) alusel ei vaja mekoneaalsete lootevete puhul intubatsiooni ja trahhea saneerimist aktiivsed vastsündinud, kelle Apgari hinne sünnil on 8 või enam. Meie rühmas oli neid lapsi kolm. Vahetult pärast sündi intubeeriti 19 last, seega 24 lapsel (48%) jäi esmaabi puudulikuks (vt. joonis 3).

Lapsed hospitaliseeris intensiivravibrigaad reanimobiliga intensiivraviosakonda, enne transporti intubeeriti ja sedeeriti kõik vastsündinud. Laste keskmine vanus intensiivraviosakonda vastuvõtmisel oli 4,8 tundi Tallinna haiglatest ja 7,9 tundi maakonnahaiglatest toomise korral.

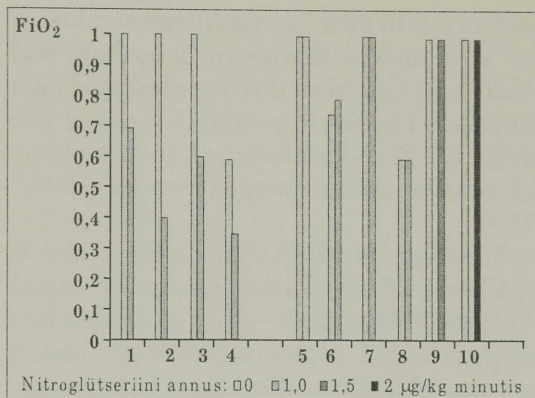
Esimene röntgenogramm kopsudest näitas mõlemapoolset laatanud varjustust 33 vastsündinul, neist kolmel tekkis pneumotooraks esimesel ravipäeval. Lisaks tekkis pneumotooraks tüsistusena kahel vastsündinul teisel ravipäeval ja kahel vastsündinul neljandal ravipäeval. Aju ultraheliuurin-



Joonis 3. Apgari hinne ja intubatsiooniaeg MAS-iga vastsündinutel.



Joonis 4. O₂ vajadus esimesel elunädalal.



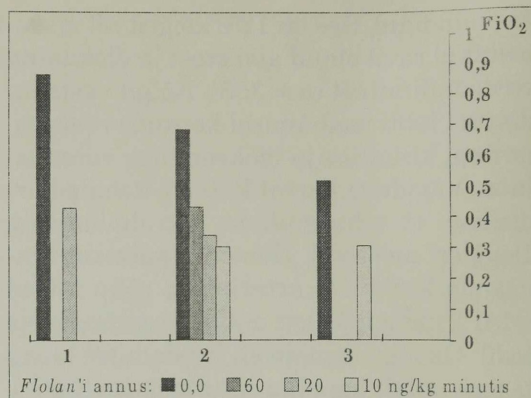
Joonis 5. Nitroglütseriini annus ja FiO₂ väärtused kümnel MAS-iga vastsündinul.

gul leiti esimesel päeval intraventrikulaarse hemorraagia I aste seitsmel ja ajuturse viiel vastsündinul.

Väljendunud metaboolne atsidoos esines vastuvõtul 23 vastsündinul (pH < 7,25, BE > -8). 13 vastsündinul oli saabumisel ebasabiilne hemodünaamika: mikrotsirkulatoorsed häired ja hüpotoonia (MAP < 40 mm Hg).

Organismi küllaldase oksügenisatsiooni tagamiseks püüdsime hoida SpO₂ > 88–90. 15 vastsündinut vajas selleks 100% hapnikku (FiO₂ = 1,0), 17 vastsündinul kasutati Pi > 30 cm H₂O (inspiiriumi rõhk kopsude kunstlikul ventilatsioonil (KKV)). Ravi oli suunatud hemodünaamika stabiliseerimisele ja oksügenisatsiooni parandamisele. Kõik lapsed said esimesel ravipäeval vedelikku põhivajadusena 50–60 ml/kg päevas ja hüповoleemia korral lisaks boolustena 10–20 ml/kg värskelt külmutatud plasmat või 5% albumiini. Järgmistel ravipäevadel sõltus vedelikukoormus hemodünaamikast, diureesist ja tursetest.

33 vastsündinul kasutasime neerude perfusiooni parandamiseks *Dopamin*'i (3 µg/kg minutis) ja 26 vastsündinul inotropse ravimina *Dobutrex*'i (5–8 µg/kg minutis). Kaks vastsündinut vajas šoki tõttu *Epinephrin*'i ja *Neosynephrin*'i infusiooni lisaks vedelikuboolustele. Kaks last sai *Curosrf*'i 100 mg/kg, kuid olulist efekti ei



Joonis 6. Flolan'i annus ja FiO₂ neljal MAS-iga vastsündinul.

järgnenud. Ilmselt oli selle põhjuseks laste üliraske seisund surfaktandi manustamise ajal ja/või liiga väike ravimi annus.

FiO₂ üle 0,6 vajas esimesel päeval 28 vastsündinut (65%). Esimese elunädala lõpul vajas FiO₂ üle 0,6 veel 6 vastsündinut (vt. joonis 4). Keskmise kopsude kunstliku ventilatsiooni aeg oli 16 päeva (lühim 3 ja pikim 28 päeva). 20 vastsündinut vajas seda üle 10 päeva. Neist 7 oli intubeeritud vahetult pärast sündi ja 13 hiljem. Kopsude kunstliku ventilatsiooni aeg oli seotud ka sekundaarse infektsiooni tekkimise, posthüpoksilise ajukahjustuse ja võimaliku süsteemse põletikureaktsiooni (SIRS) tekkimisega. 18 pulmonaalhüpertensiooniga vastsündinust 11 vajas kopsude kunstliku ventilatsiooni üle 10 päeva.

Vastsündinutel, kellel püsis hüpokseemia, vaatamata kõrgele FiO₂-le ja Pi-le, kahtlustasime pulmonaalhüpertensiooni. Diagnoosi kinnitamiseks kasutati südame ultraheliuuringut. Doppleri analüüsil võrreldi verevoolu kiirust aordis ja pulmonaalarteris, nende suhet, voolukõvera kuju ja trikuspidaalklapi puudulikkust. 16 vastsündinul kinnitus diagnoos 1.—2. elupäeval, kahel vastsündinul kujunes pulmonaalhüpertensioon välja 5. elupäevaks.

Et meil puuduvad NO-inhalatsiooni ja ECMO võimalused, siis kasutasime pulmonaalhüpertensiooni raviks vasodilataatoreid.

Tabel. Surnud vastsündinute kliinilised andmed

Tunnus	Number					
	1	2	3	4	5	6
Sugu	M	M	N	N	N	M
Rasedus/ sünnitus	II	IV/I	III	II	IV/I	II
Rasedus	n	4. rasedus- nädalal klamüüdia- infektsioon, 21. rasedus- nädalal kolpiit	36. rasedus- nädalal viirus- infektsioon	n	n	n
Sünnitus	primaarne sünni- tegevuse nõrkus, keisrilõige	vaginaalne sünnitus	primaarne sünni- tegevuse nõrkus, keisrilõige	KTG: hüpoksia, vaginaalne sünnitus	KTG: hüpoksia, keisrilõige	vaginaalne sünnitus
Rasedusnädal	40	41	40/41	42	41	39
Sünnikaal (g)	4070	3640	3460	3120	3436	3050
Apgari hinne	4/6	4/5	6/7	6/7	6/7	8/9?
Intubatsiooni aeg 23 t.		20 min.	6 t.	10 min.	7 min.	13 t.
Röntgen	laatuv varjustus, pneumo- tooraks	laatuv varjustus	laatuv varjustus, pneumo- tooraks	laatuv varjustus	laatuv varjustus	laatuv varjustus
Ravi	<i>Dopamin + Dobutrex + Nitroglycerin</i>	<i>Dopamin + Dobutrex + Epinephrin</i>	<i>Dopamin</i>	<i>Dopamin + Dobutrex + Nitroglycerin</i>	<i>Dopamin + Dobutrex + Flolan</i>	<i>Dopamin</i>
<i>Exitus letalis</i>	29 t.	14 t.	13 t.	4 p.	6 t.	5 p.

Nitroglütseriini lõõgastav toime põhineb arvatavasti lämmastikoksiidi ja tsüklilise guanosinmonofosfaadi (c-GMP) moodustumisel. Nitroglütseriini kasutasime 12 vastsündinul (annus 0,5—2 µg/kg minutis), oksügenisatsioon paranes vaid neljal haigel, kaks last suri (vt. joonis 5). Põhiprobleemiks ravi ajal oli süsteemse vererõhu langus.

Alates 1997. aasta oktoobrist oleme pulmonaalhüpertensiooni raviks kasutanud prostatsükliini (*Flolan*). Prostatsükliin on orgaaniline prostaglandiin, mida produtseeritakse veresoonte epiteelis. Ta on tugev

vasodilataator ja trombotsüütide agregatsiooni inhibiitor. Toime saabub väga kiiresti ja kaob 30 minutit pärast infusiooni lõpetamist. Tavaline annus on 10—20 ng/kg minutis, kuid seda võib suurendada kuni 100 ng/kg minutis. Meie rühmas sai seda neli haiget, üks haige suri. Positiivne efekt esines nii kliiniliselt kui ka ultraheliuuringul kõigil kolmel ellujäänul (vt. joonis 6). Pikaajalise kasutamise korral kujunes haigetel välja mõõdukas trombotsütopeenia.

Kaks last, kellel pulmonaalhüpertensioon kujunes ultraheliuuringu leiu alusel 5. elu-

päevaks, said raviks *Nifedipin*'i 1 mg/kg päevas. Hüpkosia ja metaboolne atsidoos on MAS-i puhul peamised pulmonaalhüpertensiooni tekke põhjused. Meie uuringu alusel tekkis see 23 metaboolse atsidoosiga vastsündinust 12-l ja kompenseeritud HLT juures kuuel vastsündinul.

Suri kuus vastsündinut. Suremus oli 13,9%. Surnud vastsündinute kliinilised andmed on esitatud tabelis. Esimesel juhul oli ilmselt tegemist lapse seisundi alahindamisega sünnitusmajas ja hilinenud raviga. Kahel vastsündinul, kes surid pärast esimest elupäeva, kujunes kroonilise üsasisese ja sünnijärgse hüpkosia tõttu välja ravile allumatu ajuturse krampide ja bronhospasmiidega, mille foonil lapsed surid.

Ellujäänutest (n = 37) esines kuue kuu vanuses erineva raskusastmega neuroloogilisi häireid 32 lapsel: 16-l — *diplegia spastica*, 4-l — *tetraparesis spastica*, 5-l — *paralysis pseudobulbaris*, 5-l — ülierutuvus, 2-l — krambid.

1995. aastal ellu jäänud 14 vastsündinust on neljal teiseks-kolmandaks eluaastaks välja kujunenud rasked kõne- ja käitumishäired. Raskemad häired esinevad lastel, kes olid läbi teinud kroonilise üsasisese või pikaajalise sünnijärgse hüpkosia.

Järeldused.

1. Varane trahhea intubatsioon ja saneerimine mekoneaalsete lootevete ja madala Apgari hinde puhul peab olema rutiinne protseduur, sest see vähendab kopsude kunstliku ventilatsiooni päevade arvu intensiivraviosakonnas ja raskete hilistüüstuste esinemist. Hüpkoseemia likvideerimine vähendab raske metaboolse atsidoosi kujunemist ja väheneb oht pulmonaalhüpertensiooni tekkeks.

2. Metaboolse atsidoosi kui ühe pulmonaalhüpertensiooni põhjuse esinemine MAS-iga vastsündinutel peab juhtima arsti tähelepanu pulmonaalhüpertensiooni võimalikule kujunemisele ja vajalike diagnoosimis- ja ravivõtete õigeaegsele kasutamisele.

3. Vaatamata tänapäevastele võimaluste-

le vastsündinute intensiivravivis, on MAS-i esinemissageduse vähendamine seotud loote hüpkosia varase diagnoosimise ja vältimisega.

KIRJANDUS: 1. *Ahn Ock Myong a.o. J. Matern. Fetal Invest.*, 1998, 8, 58—60. — 2. *Carson, B. S., Losey, R., Bowes, W. a.o. Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1976, 126, 712—715. — 3. *Daga, S. R., Dave, K., Mehta, V. a.o. J. Trop. Pediatr.*, 1994, 40, 198—200. — 4. *Fanaroff, A., Martin, R. Pediatr. Res.*, 1971, 5, 411. — 5. *Gage, J. E., Taeusch, H., Treves, S. a.o. JAMA*, 1981, 246, 2590. — 6. *Gooding, G., Gregory, G., Taber, P. a.o. Radiology*, 1971, 100, 137. — 7. *Gregory, G. A., Gooding, G., Phibbs, R. a.o. J. Pediatr.*, 1974, 85, 848—852. — 8. *Halliday, H. L. Endotracheal intubation at birth in vigorous term meconium-stained babies. The Cochrane Library*, 1997. — 9. *Halliday, H. L. a.o. Eur. J. Pediatr.*, 1996, 155, 1047—1051. — 10. *Linder, N., Aranda, J. V., Tsur, M. a.o. J. Pediatr.*, 1988, 112, 613—615. — 11. *Murphy, J., Vawter, G., Reid, L. H. J. Pediatr.*, 1984, 104, 758. — 12. *Sun, B., Curstedt, T., Robertson, B. Am. J. Resp. Crit. Care Med.*, 1996, 154, 764—770. — 13. *Ting, P., Brady, J. P. Obstet. Gynecol.*, 1975, 122, 767—771.

Summary

Meconium aspiration syndrome as a serious and potentially preventable cause of respiratory distress in the neonates. From 1995—1997 43 cases of MAS were diagnosed in Tallinn Children's Hospital. In our study 9 neonates were postmature and 34 fullterms, 31 were born vaginally and 12 by Caesarean section. The time of their intubation varied from 5—10 minutes (n = 17) to 23 hours. 20 neonates developed serious respiratory disorders that needed ventilation more than 10 days. In 20 cases pulmonary hypertension was diagnosed clinically and confirmed by using Doppler technique. These neonates were treated with nitroglycerin or prostacyclin infusions. In our study the mortality of MAS was 13.9%.

Conclusion: Despite the current supportive and specific treatment, possibility of mortality and the frequency of neurological disorders in these fullterm neonates remains high. The biggest challenge lies in early detection and prevention of fetal hypoxia.

Õnnetusjuhtumid alla aastaste lastega

Kaja Leito Haide Pöder Mari-Ann Pella

imik, õnnetus, hospitaliseerimine, preventioon

Alates 1960-ndate aastate lõpust on õnnetused lastega arenenud riikides üks sagedamaid haigestumise, invaliidistumise ja surma põhjusi (2, 4, 6). Laste õnnetuste põhjuste spekter on lai ja sõltub laste vanusest (5, 6). Kui õnnetused vanemate lastega liiklus-, spordi- või koolitraumana on hästi dokumenteeritud, siis imikute ja väikelaste kodutekkese trauma epidemioloogilised näitajad on puudulikud (6). Õnnetused imikute ja väikelastega on sagedamad, kuid suremus on madalam kui see on õnnetuste korral vanemate lastega. Selles vanuses on preventioonile vähem tähelepanu pööratud (2, 4, 6). Vigastuste ennetamine on üks tähtsamaid ülemaailmse pediaatrilise preventiivse abi osi (4, 5).

Töö eesmärgiks oli välja selgitada haiglaravi vajanud imikute õnnetusjuhtumite struktuur ja põhjused, et parandada ennetavat tegevust õnnetuste vältimiseks. Analüüsimise Tallinna Lastehaiglas aastail 1995—1998 õnnetuste tõttu ravil viibinud alla ühe aasta vanuste laste õnnetusjuhtumeid, mis jaotasime järgmistesse rühmadesse: 1) aju- ja koljutraumad, 2) luumurrud ja vigastused; 3) põletused; 4) eksogeensed mürgitused ja söövitused; 5) võõrkeha hingamisteedes või söögitorus; 6) muud.

Tulemused ja arutelu. Nelja aasta jooksul esines imikutega 124 õnnetusjuhtumit: 1995. a. — 20, 1996. a. — 46, 1997. a. — 33, 1998. a. — 25. Õnnetusjuhtumite struktuur on toodud tabelis.

Aju- ja koljutraumade puhul diagnoositi

31 juhul ajuvapustus, 25 juhul ajupõrutus, 15 korral oli diagnoosiks parietaal- või oksipitaalluude murd. 13 juhul kaasnes ajupõrutuse või -vapustusega koljuluude murd, 1 korral ninaluumurd ja 7 korral kaasnesid subduraalsed, subarahnoidaalsed või ajusisesed hemorraagiad.

Luumurdude ja vigastuste rühmast olid sagedamad reieluumurrud 7 korral ja õlavarre- või käsivarreluude murrud 6 korral.

Ka kirjanduse andmetel on nii koljuluude murd kui ka intrakraniaalne vigastus tavaline alla kahe aasta vanuste laste peatraumade puhul. Vigastus võib tekkida suhteliselt madalalt, isegi alla 0,9 meetri kõrguselt kukkumisest (1).

Traumade põhjuseks esimesel eluaastal oli meie andmetel kõige sagedamini kukkumine, kokku 72 korral. Kukkumist kõrguselt (laud, kapp, pesumasin, külmik jt.) esines 36 korral, kukkumist vankrist, hällist 18 korral. Kukuti vanemate sülest ning kukuti ka koos emaga. Kolm last said trauma autoavarii tagajärjel.

Kaheksal lapsel oli trauma põhjuseks perevägivald. Rasked koljutraumad või jäsemete murrud tekkisid seetõttu, et lapse ema, isa või hooldaja oli last peksnud. Kolm last olid perevägivald tõttu korduvalt esimesel eluaastal haiglaravil.

Veel mitmel juhul jäi kliinilise pildi alusel kahtlus perevägivald, mida aga ei suudetud tõestada. Igal üksikjuhul peab arst otsustama, kas trauma oli tõesti õnnetuse või oli see hoopis väärkohtlemise tagajärg. Kui hooldajad tulevad oma väärkoheldud

Tabel. Imikute õnnetusjuhtumite struktuur aastail 1995—1998

Õnnetuse liik	Juhtude arv
Aju- ja koljutraumad	71
Luumurrud ja vigastused	18
Põletused	7
Mürgitused ja söövitused	13
Võõrkeha hingamisteedes ja söögitorus	12
Muud	3

lapsega arsti juurde, siis väidavad nad alati, et tegemist on õnnetusega: laps olevat kukkunud, vanem laps olevat teinud liiga või muud. Kui väärkohtlemist ei tehta kindlaks, on risk selle kordumiseks. Preventiivsed meetmed õnnetuse või vägivalda puhul on aga sootuks erinevad (3).

Põletused tekkisid kuuma piima, vee või kohvi pealetõmbamisest, põletus kuuma veega — hingamisteede haiguste ravimisel kuuma auru inhalatsiooniga.

Söövitused olid põhjustatud kaaliumpermanganaadi kristallidest. Mürgitusi oli põhjustanud ema antud ravimi üledoseerimine, vale ravimi andmine. Ühel juhul oli kahekuune imik saanud toitu, mis oli valmistatud katlakivieemaldajat sisaldava veega, üks kuuekuune imik oli söönud põrandalt silikogeeni terakesi ja kümnekuune imik värvitult kingakreemi.

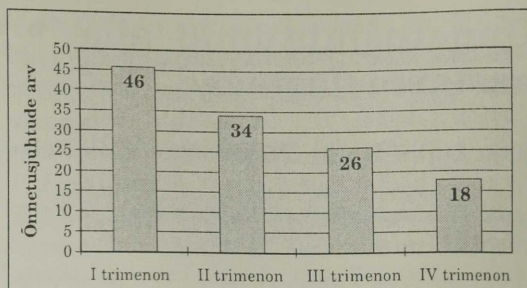
Võõrkehadeks hingamisteedes oli viiesendine münt, söögitorus esinesid plastmassist mänguasjade osakesed, teravnurkne metallitükike, päklid.

Veel olid õnnetuste põhjusteks ühel juhul elektritrauma, ühel koerahammustus ja üks laps leiti raskes asfüksias paksu vatiteki alt.

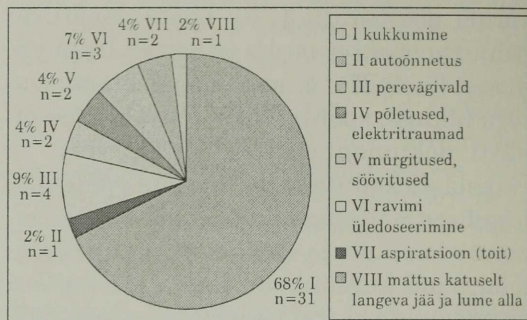
Õnnetusjuhtude vanuseline jaotumus on esitatud joonisel 1. Kõige rohkem õnnetusi juhtus vanuses 0—3 kuud, s.o. 37,1% kõikidest alla ühe aasta vanuste laste õnnetusjuhtudest. Kirjanduse andmetel aga imikuea õnnetusjuhtumid sagenevad 6.—8. elukuul ja kõrgpunkt langeb 9.—12. elukuule (6), mis on seotud imiku liikumisaktiivsuse ja huvi arenguga.

I trimenoni õnnetuste põhjused on esitatud joonistel 2 ja 3. Kõige enam oli kukutud kõrguselt (31 juhtu) — kukuti mähkimislaualt või sellel eesmärgil kasutatud pinnalt, kukuti voodist, vankrist, hällist. Neljal juhul oli tegemist perevägivaldaga, teised õnnetuste liigid olid esindatud 2—3 juhuga. See viitab vanemate hoolimatule suhtumisele ja ka nõustamise puudulikkusele.

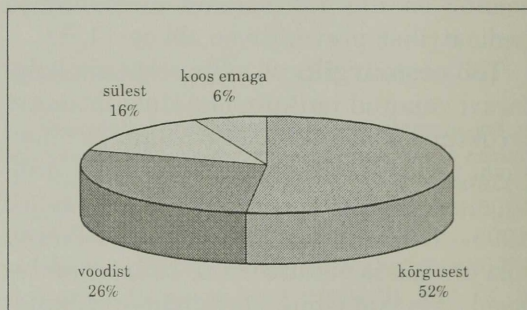
Alla aastaste laste õnnetusjuhtumite



Joonis 1. Õnnetusjuhtude jaotus vanuse järgi.



Joonis 2. I trimenoni õnnetusjuhtude jaotus õnnetuste põhjuste järgi.

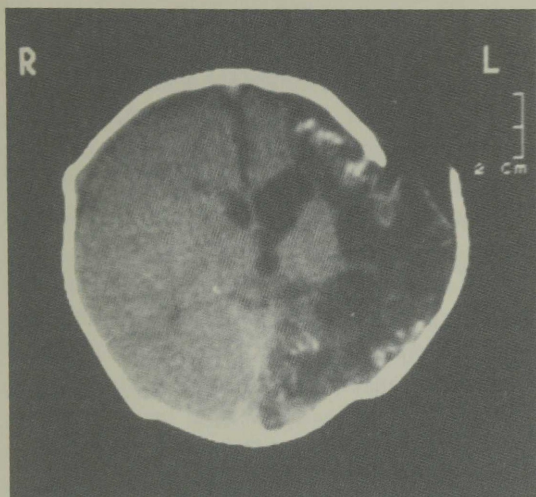


Joonis 3. I trimenoni kukumiste liigitamine.

tagajärjel suri kaks last — 11 kuu vanune laps elektritrauma tõttu ja vastsündinu, kes sai põletusi kuvöösi süttimisel. Jääv liitpuue oli viie raske ajutrauma tagajärjeks ja neist enamikul, neljal juhul oli tegemist perevägivaldaga.

Järgnevalt esitame kahe haigusjuhu kirjelduse.

Haigusjuht 1. Kahe ja poole kuu vanune poeglaps S. R. (haiguslugu nr. 2612/1996) jäi õues vankris olles katuselt kuk-



Mikrofoto 1. Kolju kompuutertomograafia. Vasaku hemisfääri tsüstiline degeneratsioon.



Mikrofoto 2. Kolju kompuutertomograafia pärast kranioplastikat.

kunud jää ja lume alla, mille tagajärjel tekkis aju vasaku hemisfääri ulatuslik kontusioonikolle ja vasakpoolne koljuluude hulgimurd. Neurokirurgi operatsioon: kontusioonikolde evakuatsioon. Laps oli intensiivraviosakonnas ravil 12 päeva, sellest 6 päeva kopsude kunstlikul ventileerimisel. Jätkus ravi imikute osakonnas. Imikute osakonda ületoomise ajaks oli välja kujunenud üldine lihashüpotoonia, visuaalse kontakti puudumine. Oftalmoloogiliselt silmapõhi patoloogiliste muutusteta. Umbes ühe kuu möödumisel traumast tekkis püsivam silmside, kujunes kerge parempoolne hemiparees. Aju kompuutertomograafia sedastati vasaku ajupoolkera tsüstiline degeneratsioon. Vasakpoolsed koljuluude servad olid dislotseerunud, mille tõttu esines väliselt kolju deformatsioon (vt. mikrofoto 1).

Esimene haiglaravi kestis poolteist kuud. Järgmistel kuudel süvenes parempoolne hemiparees mõõduka astmeni, diferentsiga käsi > jalg, seitsme kuu vanuselt lisandusid generaliseerunud kloonilised krambid, mis raviga kupeerusid. 1 aasta ja 4 kuu vanuselt tehti Berliinis koljuluude hulgiplastika (vt. mikrofoto 2).

Laps on meie haiglas viibinud korduvalt

uuringutel ja taastusravil (kokku 12 korral) ajutraumajärgse parempoolse hemipareesi ja psühhomotoorse ning kõnearengu pidurduse tõttu. Õnnetuse tagajärjel tekkinud ajukahjustuse tõttu on lapsel jääv liitpuue.

Haigusjuht 2. Viie kuu vanuse poeglaps A. P. (haiguslugu nr. 1058/1997) tõi koomaseisundis haiglasse reanimatsioonibrigaad, kes kahtlustas intrakraniaalset verevalumit. Ema sõnade järgi oli laps kukkunud voodist ja seejärel olid tekkinud krambid. Hiljem ema tunnistas, et peksis last peaga vastu tolmuimejat.

Kolju röntgeniülesvõttel on näha paremal temporaalluul koljupõhimikule ulatuv murd, pariotooksisipitaalluu killuline murd. Röntgenoloogiliselt sedastati varasemaid roiete ning pikkade toruluude (vasakpoolse õlavarreluu, parempoolse kodarluu ja parempoolse sääreluu) murde varasemast väärkohtlemisest. Aju kompuutertomograafiline uuring: kontusioonikolde paremas hemisfääris, parempoolne frontotempoparietaalne subduraalne hematoom ja parasagitaalne hematoom. Hematoom opereeriti.

Laps viibis 10 päeva ravil intensiivraviosakonnas. Edasi jätkus ravi imikute osakonnas. Üldseisund püsis raskena. Tead-

vusseisundi taastumisel avas silmad, kuid ei jälginud. Oftalmoskoopilisel uuringul leiti preretinaalsed hemorraagiad. Kujunes vasakpoolne hemiplegia. Pideva likvorröa tõttu haavast rajati spinaalne subarahnoidaalne püsidenaaž. Kolmanda ravinädala lõpul diagnoositi aju korduva kompuutertomograafia alusel intrakraniaalne hüpertensioon ning rajati parempoolne ventrikulo-peritoneaalne šunt.

Operatsioonijärgselt märgatav aeglane paranemisdünaamika — tekkis emotsionaalne vastus kõnele ja helile. Vasakpoolne hemiplegia asendus hemipareesiga. Pärast kahekuulist haiglaravi jäid lapsel püsima psühhomotoorne taandareng, nägemishäire ja vasakpoolne spastiline hemiparees.

Järgneva kahe aasta jooksul viibis korduvalt uuringutel ja taastusravil, üldse 14 korral. Ühe aasta vanuselt oli vaimne areng normilähedane, mootorika umbes viiendale elukuule vastav. Püsis mõõdukas vasakpoolne spastiline hemiparees (käsi > jalg), periooditi pilgu fikseerimine raskendatud.

Kahe aasta vanuselt olid nägemishäired peaaegu taandunud, laps hakkas toe najal kõndima. Arusaamine hea, kõne 2—3-sõnaliste lausetena, düsartriline.

Praegu on laps 2 aastat ja 10 kuud vana: püüab toeta seista, kõne liitlauseline, düsartria vähenenud, vasakpoolne hemiparees püsib mõõdukas astmes. Aju magnetresonantstomograafia: parem ajupoolkera mahult vähenenud, ulatuslik tsüstjas degeneratsioon, mis haarab parempoolse hemisfääri terve kuklasagara, osaliselt frontaal-, parietaal- ja temporaalsagara. Vasak ajupoolkera iseärasusteta. Kirjeldatud pat-sient on perevägivallast põhjustatud raske ajukahjustuse ja jääva neuroloogilise puudega lapsinvaliid.

Järeldused.

1. Õnnetused alla ühe aasta vanuste, eriti alla kolme kuu vanuste lastega on sagedased, kuid välditavad.

2. Aju- ja hulgitrauma tagajärjeks võib olla lapse invaliidistumine.

3. Õnnetuste põhjuste väljaselgitamisel tuleb kindlaks teha, kas tegemist ei olnud lapsevanema või hooldajapoolse vägivallaga.

4. Vanemate õpetamine ja suunamine õnnetuste ennetamiseks peab algama raseduse ajal ja jätkuma pärast lapse sündi, sest selles vanuses on vanemate osa õnnetuste vältimisel kõige olulisem.

5. Laste väärkohtlemise ennetamiseks riskiga peredes tuleb varakult kaasata sotsiaaltöötaja ja psühholoog, kes peaksid kuuluma lasteraviasutuse töötajate koosseisu.

KIRJANDUS: 1. *Gruskin, K. D., Schutzman, S. A.* Arch. Pediatr. Adolesc. Med., 1999, 153, 1, 15—20. — 2. *Laffoy, M.* Ir. Med. J., 1999, 90, 1, 26—27. — 3. *Oehmichen, M., Meissner, C.* Monatsschr. Kinderheilkd., 1999, 4, 147, 363—368. — 4. *Quinlan, K. P., Sacks, J. J., Kresnow, M.* Pediatrics, 1998, 102, 5, E55. — 5. *Rivara, F. P., Aitken, M.* Adv. Pediatr., 1998, 45, 37—72. — *Überall, M. A., Heininger, U., Schmitt-Grohe, S.* a.o. Monatsschr. Kinderheilkd., 1999, 5, 147, 458—464.

Summary

Accidents occurring to under 12-months old children. In last years accidents with babies have become more frequent. The aim of this study was to investigate the structure and reasons of these accidents in order to accomplish better prevention. We analyzed 124 case histories of infants who have been hospitalized in Tallinn Children's Hospital from 1995 to 1998. The largest age group of our investigated infants was 0—3 months. The most frequent cause of accidents was falling down from the altitude. The accidents with infants, especially among babies under the age of 3 months are frequent, but they are avoidable. The result of brain injury and complicated traumatic injuries could be disabled child. In figuring out the reasons of accidents it is necessary to exclude violence and abuse. Teaching of parents to prevent accidents has to start already during the period of pregnancy and must continue after the birth of the baby. In high risk families the cooperation with social workers and psychologists is needed.

Vanemate informeerimine ja eetiliste otsuste tegemine vastsündinute intensiivravis: personali arvamus ja suhtumine

Adik Levin Margit Venesaar

eetiliste otsuste tegemine vastsündinute intensiivravis, arstide ja õdede suhtumine ja arvamus, vanemate informeerimine

Tänu tehnoloogia kiirele arengule on neonataalse meditsiini võimalused oluliselt paranenud, mistõttu sügavalt enneaegsete või väga haigete ja suurte väärarenditega laste ellujäämise võimalused on suurenenud. Sealjuures on mõnikord küsitav, kas me intensiivraviga lapse elu päästes ja pikendades teeme talle head või hoopis kahju ning lükkame surma lihtsalt edasi. Tehnoloogia areng on kiirem kui arusaamine sellega kaasnevatest uutest eetilistest valikutest.

Maailmas on vastsündinute valikulise ravimise probleem olnud arutluses juba aastaid. Arsti olukorra teeb siin keeruliseks see, et ta ei saa kunagi otseselt patsiendiga suhelda ja lõplik neuroloogilise kahjustuse ulatus selgub alles lapse arenedes. Kõikide eetiliste küsimuste ja probleemide juures on oma osa ka sotsiaalsüsteemil, seadusandlusel, rahalistel vahenditel, ühiskonna valmisolekul ning arstide ja õdede suhtumisel.

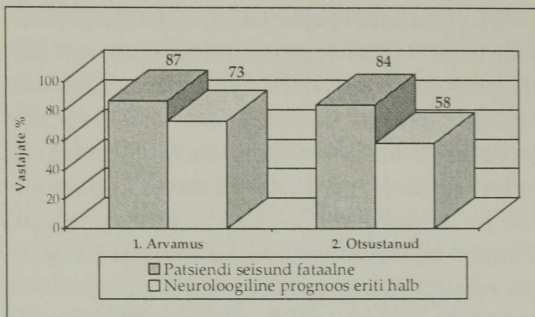
Uuringu eesmärk oli välja selgitada meditsiinipersonali arvamus ja seega moraalsed vastuolud väga haigete või suurte puuetega vastsündinud laste intensiivravi määramisel juhtudel, kui selle kahju või kasu on ebaselge.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Aastail 1995—1997 toimus Eestis Euroopa Liidu projekti EURONIC raames anonüümne ankeetküsitlus: "Vanemate informeerimine ja eetiliste otsuste tegemine vastsündinute intensiivravis: meditsiinipersonali suhtumine ja arvamus". Peale Eesti, Leedu, Ungari oli osavõtjaid veel kaheksast Euroopa riigist. Eestist võtsid osa Tallinna Lastehaigla ja Tartu Ülikooli Lastekliiniku III astme intensiivraviosakonnad ning kaks spetsialiseeritud vastsündinute osakonda. Küsitluse tulemusi analüüsiti Itaalias programmide STATA ja SPSS järgi.

Küsimustikud olid eraldi arstidele ja õdedele ning osakonna kohta. Arstide ja õdede küsimustikud koosnesid viiest osast, millest esimeses oli erialase töö iseloomustus ja viimases küsitletute isiklikud andmed, teises arvamus eetiliste probleemide kohta vastsündinute intensiivravis, kolmandas kolm hüpoteetilise juhu kirjeldust, kus vastaja pidi valima võimaliku tegutsemisuuna, ning neljandas isiklikud kogemused ja tegelikkuses viimati toimunud juhu kirjeldus.

Uurimistulemused ja arutelu. Eestis vastas küsimustele neljast osakonnast kokku 27 arsti ja 72 õde. Kõrge vastamisprotsent (96%) näitas, et ollakse huvitatud ja valmis arutama eetilisi probleeme intensiivravis. Küsitluses osalenud arstide vanus oli peamiselt 30—39 ja 40—49 aasta vahel, õdede vanus peamiselt 20—29 ja 30—39 aastat. Enamik arste on vastsündinute intensiivravis töötanud 6—10 ja 11—15 aastat ning enamik õdesid 1—5 ja 6—10 aastat.

Arvamus eetiliste probleemide kohta leidis 87% küsitletud arstidest, et **intensiivravi piiramine on õigustatud**, kui patsiendi seisund on fataalne, ja 73%, kui neuroloogiline prognoos on eriti halb; õdedest oli eelnevaga nõus vastavalt 54% ja 33%. Selline suhe vastuste tulemustes oli ka teistes Euroopa riikides nii õdede kui ka arstide arvamus ning ka erialase prak-

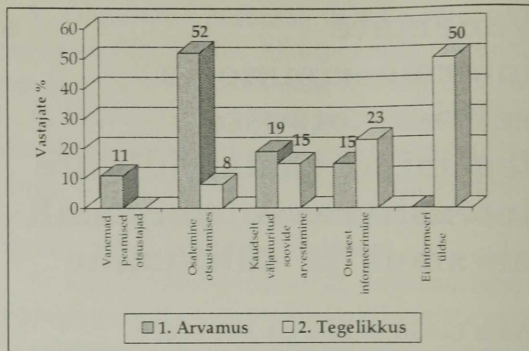


Joonis 1. Intensiivravi piiramise aktsepteerimine. 1. Arstide arvamus intensiivravi piiramisel, kui patsiendi seisund on fataalne või kui neuroloogiline prognoos on eriti halb. 2. Arstid, kes on oma praktika jooksul otsustanud intensiivravi piirata, kui patsiendi seisund on fataalne või kui neuroloogiline prognoos on eriti halb.

tika jooksul toimunud vastuvõetud otsustes (vt. joonis 1). Neist vastustest ilmneb see, et neuroloogilise prognoosi suhtes ei saa olla nii kindel. Eeldusel, et diagnoos on kindel, aktsepteeriks anentsefaalia korral 81% arstidest ja 39% õdedest “alati” mitteelustamist ja/või kopsude kunstliku ventilatsiooni alustamata jätmist, aga raske asfüksia korral ajalisel vastündinul aktsepteeriks “alati” 0% arstidest ja 22% õdedest.

Kaheteistkümnele väitele viiepallisüsteemis hinnangu andmisel leidis väide “raske vaimse puudega elu on parem kui üldse mitte elada” kõige vähem nõustujaid, arstidest ainult 15% ja õdedest 11%. Ainult kolmandik arstidest ja neljandik õdedest nõustus väitega, et “enneaegsete vastündinute ja puuetega laste ravi kalliduse tõus ei luba meil ravida iga patsienti hoolimata tulemustest”. Kõige olulisemad olid väited “intensiivravi mittealustamine lapse elu katkestamata on ohtlik, sest lapsest võib ellu jäädes saada veel raskem invaliid”, millega nõustus 42% arstidest ja 61% õdedest, ning “kuna seadusandlus ei luba ühtegi piirangut ravis, siis ei saa teha selliseid eetilisi otsuseid”, millega nõustus 58% arstidest ja 42% õdedest.

Intensiivravi piiramise võimalustest



Joonis 2. Vanemate osalemine otsuses, kas intensiivravi piirata või mitte. 1. Arstide arvamus vanemate osalemise kohta otsuses, kas intensiivravi piirata või mitte. 2. Vanemate osalemine tegelikult otsuses, kas intensiivravi piirata või mitte.

aktsepteeritakse enam “elu alalhoidvate ravimite andmise lõpetamist”, “käesoleva ravi jätkamist alustamata uut”, “täieliku parenteraalse toitumise mittealustamist”, “sedatiivsete preparaatide ja/või analgeetikumide andmist valu leevendamiseks isegi siis, kui see võib põhjustada hingamisdepressiooni ja surma”, ja “antibiootikumide mitteandmist”. Vähem aktsepteeritakse “intensiivravi mittealustamist”, “kopsude kunstliku ventilatsiooni lõpetamist”, “kirurgilise ravi mitteandmist”.

Praktikas oli arstidest “rohkem kui üks kord” 92% otsustanud “jätkata käesoleva ravi jätkamist, alustamata uut”, üle poolte “mitte teha täielikku parenteraalset toitumist”, “lõpetada elu alalhoidvate ravimite andmine”, “mitte anda esmaabi” ja “mitte anda antibiootikume” ning alla poolte “mitte alustada intensiivravi”, “määrata sedatiivseid preparaate ja/või analgeetikume valu leevendamiseks isegi siis, kui see võib põhjustada hingamisdepressiooni ja surma”, aga ainult neljandik otsustanud “lõpetada kopsude kunstlik ventileerimine” ja 15% “mitte anda sonditoitu” (vt. joonis 2).

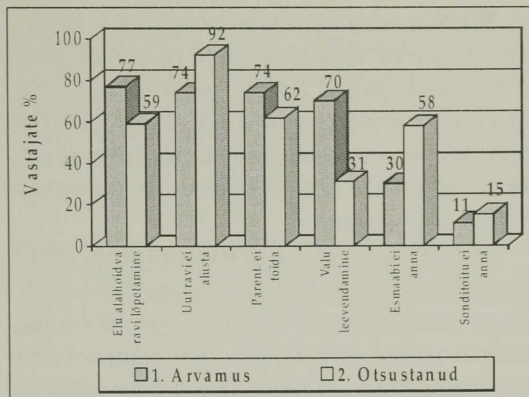
Palju raskem on teha otsuseid juba alustatud ravi lõpetamiseks, mida kinnitab ka viimati erialase praktika jooksul aset leid-

nud juhtum, kus peamine eetiline dilemma oli “kas intensiivravi jätkata või mitte”. 38% arstidest otsustas ravi jätkata, aga mitte intensiivistada, 31% ravi lõpetada ja neljandik otsustas ravi jätkata, aga esmaabi mitte anda. “Ravi ei alustatud” ei olnud märgitud ühtegi korda. Otsustes olakse väga kindlad, sest tehtud otsuse hindas õigeaks antud tingimustes 96% arstidest ja 89% õdedest. Briti Meditsiini Assotsiatsiooni seisukoht on, et teatavates tingimustes on eetiline mitte anda elu alalhoidvat ravi, kusjuures peamine tähelepanu peab olema pööratud patsiendi mugavusele ja väärikusele.

“Medikamentide määramist eesmärgiga lõpetada elu” aktsepteerib intensiivravi piiramise võimalust samuti ainult 11% arstidest ja 20% õdedest. Sellise võimaluse aktsepteerimine põhineb ilmselt nõustumisel väitega, et intensiivravi lõpetamine lapse elu katkestamata on ohtlik, sest kui laps jääb ellu, võib temast tulla veel suuremate puuetega inimene, ning samuti väitel, et eetiliselt ei ole vahet intensiivravi lõpetamisel ja medikamentide määramisel eesmärgiga lõpetada elu. Tegelikult juhtumid korral on jaatava vastuse protsent Eestis null.

Teiste Euroopa riikide tulemustes varieerusid arvamused ja praktika väga laialt. Näiteks Hollandis, kus aktiivne eutanaasia on kompetentse patsiendi puhul teatud tingimustel lubatud, üle 70% arstidest ja õdedest aktsepteeris “medikamentide määramist eesmärgiga lõpetada elu”. Madriidi 1987. aasta Eutanaasia Deklaratsioonis öeldakse, et tahtlik patsiendi elu lõpetamine, isegi kui patsient või tema omaksed seda soovivad, on ebaeetiline. See ei tähenda, et arst ei peaks austama haiguse lõppfaasis oleva patsiendi soovi lasta surmal saabuda loomulikku rada.

Erinevalt arstidest paistis õdede vastustes vähem välja ühe võimaluse või vastuse selge eelistamine. Vastuste erinevus ja ühtlasem jaotus võib olla ühelt poolt seotud õdede üldiselt väiksema töökogemuse,



Joonis 3. Aktsepteeritud intensiivravi piiramise meetodid. 1. Arstide arvamus aktsepteeritud intensiivravi piiramise meetoditest. 2. Arstid on otsustanud oma praktika jooksul intensiivravi piirata rohkem kui üks kord.

nooruse, erineva hariduse ja kaudse vastutusega lapse elu eest. Teisest küljest aga puutub öde vahetult ja pidevalt kokku haige lapsega ning põetab teda iga päev, mistõttu tema arusaamine lapse kannatustest, tulevases elust ja vanemate koormast on teistsugune. Ka arvestavad õed rohkem perekonna majanduslikku seisuga ja üldist valmisolekut puudega lapse kasvatamisel.

Lapsevanemate kaasamisel otsustamise peab lähtuma informeeritud nõusoleku printsiibist, mida nõusolekuvõimetu patsiendi puhul küsitakse tema vanematelt või esindajatelt. Kõik arstid ja õed arvasid, et vanemad peaksid olema kaasatud otsustamise või vähemalt olema informeeritud otsusest, kui on kaalumisel küsimus, kas intensiivravi piirata või mitte. Tervelt 52% arstidest ja 54% õdedest arvab, et vanematel peaks olema võimalus võtta osa otsustamisest. Alla poole arstidest ja õdedest arvab, et vanemate soovid peaks kaudselt välja uurima ja arvesse võtma. Vähesed on seisukohal, et vanematel peaks olema võimalus valida tegutsemistaktikat oma lapse suhtes või et vanemaid peaks ainult informeerima otsusest (vt. joonis 3).

Need, kes olid vanemate otsustamises osalemise vastu, tõid peamiseks põhjuseks,

et “vanemad ei ole õiges hingelises seisundis võtmaks vastu selliseid otsuseid” ja et “vanemad võivad hiljem muuta oma arvamust ja tunda ennast süüdlasena”. Õed nii meil kui ka mujal Euroopas pooldavad rohkem vanemate autonoomiat, s.o. suuremat õigust otsustada.

Tegelikkuses oli viimati toimunud eetilise probleemiga juhul lapsevanemate osalemine otsustamises väga vähene. 50%-l juhtudest arstid ei informeerinud lapsevanemaid probleemist ja otsusest (vt. joonis 3).

Mujal Euroopas tegeliku juhtumi korral suheldi vanematega avatult vaid Suurbritannias ja Saksamaal, kusjuures teistes riikides enamasti uuriti nende arvamus kaudselt välja ja võeti arvesse või ei kaasatud lapsevanemaid otsustamisse üldse. Tegelikult on ka teistes Euroopa riikides vanemate informeerimine, otsene otsustesse kaasamine ja konkreetse nõusoleku saamine raske. Vanemate informeerimisel ja nõusoleku saamisel on ühelt poolt takistuseks nende võime adekvaatselt informatsiooni vastu võtta ja seda õigesti hinnata. Teisalt ei tähenda vanemate autonoomia respekterimine nende üksijätmist otsustamises, ning mida varem sellega alustada, seda enam on võimalik suurendada arusaamist ja leida tuge nii vanematel kui ka ravimeeskonnal.

Õdede osalemise kohta eetiliste otsuste tegemises leidis 59% arstidest ja 65% õdedest, et õed peaksid osalema arutluses arstidega. 7% arstidest ja 14% õdedest leidis, et nad peaksid osalema lõpliku otsuse tegemises ja jagama arstiga eetilist ja juriidilist vastutust. Reaalse juhu korral aga võttis arutamises arstidega osa vaid 8% õdedest nende endi vastuste järgi ja 50% õdedest oleksid tahtnud olla antud juhu puhul aktiivsemad. Õed ei ole ainult korralduste täitjad, vaid osa meeskonnast. Kuigi nad otseselt ei vastuta ja nende otsus ei ole määrav, seisavad nad patsiendile ja vanematele lähemal ja nende kaasamine arutlustesse motiveeriks neid ühtlasi enam õppima ja arutlema eetiliste küsimuste üle.

Üheski haiglas ei olnud küsimustele vastamise ajal eetikakomiteed, kuid 55% arstidest ja 32% õdedest näeb eetikakomiteed nõuandjana üksikjuhtude suhtes. Ent 15% arstidest ja 28% õdedest vastas, et nad ei tea, mis on eetikakomitee. Arstidest 71% ja õdedest 44% leiab, et eetikakomitee peaks sekkuma alati, kui on küsimuse all, kas intensiivravi piirata või mitte. 29% arstidest ja 56% õdedest leiab, et eetikakomitee peaks sekkuma ainult lapsevanemate või meditsiinipersonali palvel, mis veel kord näitab, kui rasked on arstide jaoks sellised otsused.

Enamik arste ja õdesid arvab, et juhtnõõrid on vajalikud eriolukordades tegutsemisel (nt. teatud sünnikaalu korral mitteilustamine) ning toimimisviisideks (nt. vanemate informeerimine, otsuste jagamine). Juhtnõõride koostajana näevad arstid enam erialaühinguid, õed aga oma osakonda.

Kokkuvõte. Lapsevanemate rolli peetakse oluliseks, kuid paljudel juhtudel ei informeerita neid probleemist, kas nende lapse intensiivravi piirata või mitte. Nii õed kui ka arstid leiavad, et õdede osa vastutuses ja otsustamises võiks olla suurem, siiski kaasatakse neid arutamisse väga vähe. Suur vajadus on juhtnõõride ja eetikakomiteede järele ning otsuseid mõjutavad seadusandluse puudumine ja sotsiaalsed tingimused. Last elule päästes ei saa kindel olla, et sotsiaalsüsteem on piisavalt tugev toetamaks teda ja tema vanemaid edaspidi vajalikul määral. Kui aga on otsustatud, et ravi jätkamine toob pigem kahju ning õigem oleks see peatada, siis kaob arstidel kindlustunne, sest seadusandlus ei luba ühtegi piirangut ravis.

Kuigi eetika algab meist endist ja ühiskonnast üldiselt, on näha, et on veel mitmeid võimalusi olukorra parandamiseks, patsientide huvide eest seismisel ja meditsiinipersonali meeskonnatöö tugevdamisel. Meeskonnatöösse meditsiinis peaks kaasa ka sotsiaaltöötajad, kellele on teada perekonna taust ja võimalused ning olu-

kord sotsiaalsüsteemis ning kes on õppinud õpetama toimetulekut eluga.

Tundub, et eetikakomiteede loomine on piisavalt ajakohane, sest meditsiinipersonali vajadus toe järele on suur ning eetikakomiteede loomine on kõige kiiremini tehtav.

Kindlalt oleksid abiks ka mõningaid probleeme reguleerivad seadused ja juhtnöörid, mille puhul tuleb küll arvestada, et kindla diagnoosiga haigete seas on alati erijuhte ja et eetilise otsus on alati kõrgemal juriidilisest, meditsiinilisest või finantsilisest.

Vaatamata sellele, et meditsiin asub ressursside kokkuhoiu surve ja sisemiste eetiliste konfliktide vahel, püütakse teha lapse heaks parim ja last ei jäeta ilma minimaalsest eluks vajalikust. Lapsel on õigus elada ja surra nii, et tal oleks soe, valge, et ta saaks hingata ja et ta ei peaks tundma nälga ega valu.

KIRJANDUS: 1. *Cuttini, M. a.o.* Non-treatment decisions in neonatal intensive care: results from a European concerted action project. In: XXII International Congress of Pediatrics 9.—14. August 1998, Amsterdam: TU-S23-2. — 2. *Hazebroek, F.W.J. a.o.* Eur. J. Pediatr., 1996, 155, 783—786. — 3. *Ilves, P.* Mõttevahetus: Laste intensiivravi lõpetamise eetilised alused. Eesti Perinatoloogia Sõnumid, 1996, 4. — 4. *Kinlaw K.* Clin. in Perinatol., 1996, 23, 3. — 5. *Levin, A., Venesaar, M.* Estonian Social Welfare at the Threshold of the Millennium. Tallinn, 1999. — 6. *Levin, A., Venesaar, M.* Eesti Arst, 1997, 5. — 7. *Levin, A., Venesaar, M.* Õigus elada, õigus surra. Päevaleht, 9. detsember, 1996. — 8. *Mason, J.K., McCall Smith, R.A.* Law and Medical Ethics. Tallinn, 1996. — 9. *Ormisson, A.* Eesti Arst, 1998, 1. — 10. *Schultz, K.* Bioethics, 1993, 7, 1.

Summary

Parents' information and ethical decision-making in neonatal intensive care units: staff attitudes and opinions. The study was carried out in Estonia in 1995—1997 as a part of the EU Concerted Action project EURONIC. Participants from Estonia were two III levels intensive care units and

two specialized neonatal care units from Tallinn Children's Hospital and Tartu University Children's Hospital. In the responses everybody considered the parents' role important, but in many cases they were not informed about the ethical dilemma, on whether or not to limit intensive care. Both the nurses and doctors said that a nurse's role in decision-making process should be more important, but in reality they are very seldom involved in the discussion. There is great necessity to guidelines and ethics committees and the decisions are influenced by the lack of legislation and the condition of the social system. In saving child's life one cannot be sure that the welfare system is strong enough to support child and his/her parents in the future as much as needed. If it is decided that the continuation of the treatment is more harmful then the doctors will not have any certainty because the legislation does not allow any limitation in the treatment. Although ethics begins from ourselves and the society it seems that there are some possibilities to improve the situation to protect the patients' right and to strengthen staff team work. Also the social workers should be involved in the teamwork, they have information about the background and possibilities of the families and situation in the welfare system and they have been taught how to manage in life. It seems that the creation of ethics committees is timely because the need of the staff for support is considerable and it is the quickest way towards the solutions. Special guidelines and laws regulating some ethical issues would help for sure. It should be considered that among the patients with certain diagnosis there are always special cases and that ethical decision must always stay higher than legal, medical or socio-economical decision. In spite of the medical situation best has been done for the child, never letting him/her without minimal circumstances needed for life. A baby has the right to live and right to die with dignity, i.e. have warmth, light and should not suffer from starvation and pain. In the future it will be interesting to compare the European and Estonian results of the project.

Neerubiopsia glomerulopaatiate diagnoosimisel Tallinna Lastehaigla andmeil

Katrin Luts Ülle Toots

neerubiopsia, IgA-nefropaatia, histoloogiline uuring, immunohistoloogiline uuring

Esmakordselt tegi neerubiopsia 1944. aastal Alwall. Seda diagnoosimismeetodit on regulaarselt kasutama hakatud täiskasvanutel 1951. ja lastel 1957. aastast.

Neerubiopsia on suhteliselt ohutu protseduur ja kuulub lahutamatu osana neeruhaiguste diagnoosimise ja ravi juurde. Meetod on suureks abiks diferentsiaaldiagnostikas, haiguse põhjuste ja patogeneesi mõistmisel ning õige ravi valikul.

Lastel on suur osa neeruhaigustest diagnoositavad ja ravitavad ilma biopsiata, kuid on jätkuvalt ette tulnud ka olukordi, kui biopsial saadud koetüki histoloogiline leid on oluliseks või ainsaks diagnoosi määramise kriteeriumiks.

Neerubiopsia tegemiseks glomerulopaatiate korral eksisteerivad kindlad näidustused. Need on järgmised.

1. Pikaajaline mikrohematuuria (kestus > 1 aasta); eelnevalt peaksid olema välistatud äge poststreptokokiline glomerulonefriit, idiopaatiline hüperkaltsiuria, uroinfektsioon, tsüstilised neeruhaigused, neeruanomaaliad, urolitiaas, hematoloogilised haigused ja hüübimishäired.

2. Mikrohematuuria koos proteinuuriaga (eelnevalt välistada eespool toodud haigusrühmad).

3. Korduv mikrohematuuria episood (eelnevalt välistada eespool toodud haigusrühmad).

4. Proteinuuria kestusega > 6 kuu, val-

gueritusega > 1 g/24 t., kui kaasnevad vereerõhu tõus, neerufunktsiooni langus või selletamatu hüpokomplementeemia (välistada eelnevalt uroinfektsioon, neeruanomaalia, refluksnefropaatia, tsüstilised neeruhaigused).

5. Nefrootiline sündroom järgmistel juhtudel: nefrootiline sündroom esimesel eluaastal; raviefekti puudumine 6—8-nädalase prednisoloonraviga; sageli retsidiveeruv või steroidisõltuv nefrootiline sündroom; kui nefrootilise sündroomiga kaasnevad hüpertensioon, hüpokomplementeemia, makrohematuuria või püsivalt kõrgeenenud neerufunktsiooni näitajad.

6. Äge glomerulonefriit juhul, kui ei ole tegemist tüüpiliselt kulgeva ägeda poststreptokokilise glomerulonefriidiga.

7. Äge neerupuudulikkus, kui põhjus ei ole muude uurimismeetoditega selgunud; raske oligoanuuria kestusega üle 2—3 nädala; on lisandunud ekstrarenaalsed sümptomid, mis viitavad süsteemsele haigusele.

Tallinna Lastehaiglas on neerubiopsiat glomerulopaatiate diagnoosimisel kasutatud 1994. aastast alates.

Käesoleva töö eesmärgiks oli esitada andmed neerubiopsia näidustuste ja tulemuste kohta glomerulopaatiaga lastel.

Uurimismaterjal ja -metoodika. Tallinna Lastehaiglas on aastail 1994—1999 diagnoositud glomerulopaatiate erinevaid vorme kokku 116 juhul (vt. tabel 1).

Uuritaval perioodil (1. jaanuar 1994 kuni 1. aprill 1999) on neerubiopsia tehtud 26 lapsel (vt. tabel 1), mis moodustab 22% glomerulopaatiaga laste üldarvust. Ühel juhul tekkis biopsia tüsistusena neeruve-rejooks. Neljal juhul esines pärast biopsiat lühiaegne mikrohematuuria.

Nende laste demograafilised andmed, kellele biopsia tehti, on toodud tabelis 2.

Esimestel aastatel tehti osa uuringuid Pelgulinna Haiglas. 1995. aastast alates on neerubiopsia kõikidel juhtudel tehtud Tallinna Lastehaiglas.

Lastel tehakse neerubiopsia üldnarkoo-

Tabel 1. Glomerulopaatiatega ravil viibinud lapsed (kaasa arvatud korduv hospitaliseerimine) ja biopsiad aastail 1994–1999

Aasta	Glomerulonefriit	Idiopaatiline nefrootiline sündroom	Biopsiate arv
1994	12	9	2
1995	17	2	1
1996	14	7	3
1997	14	6	4
1998	18	7	11
1999	8	2	5
Kokku	83	33	26

Tabel 2. Demograafilised andmed ja biopsiani kulunud aeg

Andmed	Haigete arv
Tütarlapsed	15
Poeglapsed	11
Vanus 2–6 a.	4
7–10 a.	15
11–15 a.	7
Biopsiani kulunud aeg	
< 1 a.	7
1–2 a.	11
3–5 a.	5
> 5 a.	3

sis. Tegemist on transkutaanse nõelbiopsiaga, milleks kasutatakse Tru-Cut-nõela (firma *Baxter*, N° 14 Ga). Eeldatav biopsiapiirkond määratakse kindlaks ultraheliuuringul. Saadud koetükist tehakse Mustamäe Haigla patoloogiaosakonnas histoloogilised ja immunohistoloogilised uuringud (viimati mainitud meetodit on rakendatud kahel lapsel), millest enamiku glomerulopaatiate puhul piisab morfoloogilise diagnoosi määramiseks.

Uurimistulemused. Neerubiopsia näidustused uuritud lastel võib jaotada nelja rühma.

1. Nefriitiline sündroom, mille puhul haiguse kulg ei vastanud tüüpilisele poststreptokokilisele glomerulonefriidile — 4 last. Neerubiopsia tehti 1–6 kuu möödumisel haiguse algusest.

2. Ägeda glomerulonefriidi järgselt püsima jäänud mikrohematuuria — 9 last. Neerubiopsia tehti aasta kuni kaks aastat pärast ägedat nefriiti.

3. Juhuleiuna avastatud mikrohematuuria või proteiinuuria — 11 last. Biopsia tehti poolteist või enam aastat pärast patoloogiat avastamist.

4. Steroidresistentne või steroidisõltuv nefrootiline sündroom — 2 last. Biopsia tehti kaks kuud kuni aasta pärast haigestumist.

Hematuuria episoodid olid ägedate respiratoorsete infektsioonidega seostatavad 10 lapsel. 26 lapse puhul esines neeruhaigusi viiel juhul ka teistel pereliikmetel.

Haiguse algperioodil esinenud kliinilised sümptomid ja nihked laboratoorsetes näitajates on toodud tabelis 3.

Kõikidele lastele tehti neerude ja kuse-teede ultraheliuuring ja 10 lapsele intravenoosne urograafia. Ultraheliuuringul täheldati 12 juhul neerude ehohogeensuse tõusu või püramiidide hüperehogeenset ääristust. 6 lapsel oli intravenoosel urograafial erinevaid urotrakti anatoomilisi iseärasusi, millel aga ei ole glomerulopaatiate seisukohast tähendust.

Analüüsitud rühmas tehti kõikidele lastele neerubiopsia (26). Ühel juhul osutus biopstaadi hindamine võimatuks, sest koetükk sisaldas ainult neerusäsi. Ülejäänud kordadel piisas biopstaadist histoloogilise hinnangu andmiseks (sisaldas nii neerukoort kui ka neerusäsi).

Viiel lapsel (20%) oli histoloogiline leid normis, neist kahel oli ägeda glomerulonefriidi järgselt püsima jäänud mikrohematuuria (neerubiopsia näidustuste 2. rühm) ja kolmel oli mikrohematuuria või proteiinuuria avastatud juhuleiuna (neerubiopsia näidustuste 3. rühm). 17 lapse puhul (68%) oli tegemist mesangioproliferatiivsete muutustega neerukoos (neerubiopsia näidustuste 1. rühm — 4 last, 2. rühm — 5 last, 3. rühm — 8 last). Kahel lapsel, kellel kliiniliseks diagnoosiks oli idiopaatiline

Tabel 3. Kliinilised avaldused ja laboratoorsed näitajad haiguse alguses erinevate histoloogiliste leidude korral

Histoloogiline leid	Haigete arv	Äge algus	Juhuleid	RR tõus	Tursed	Uriini leid			C ₃ ↓	Põletikuline aktiivsus
						er.	valk	er/valk		
Normaalne	5	2	3	-	-	4	1	-	-	-
Mesangioproliferatiivne	17	8	9	4	2	14	-	3	4	7
<i>Minimal change nephrotic syndr.</i>	2	2	-	2	2	-	1	1	-	2
Alporti sündroomile iseloomulik leid	1	1	-	-	-	1	-	-	-	1

nefrootiline sündroom (neerubiopsia näidustuste 4. rühm), esines *minimal change nephrotic syndrome*’ile iseloomulik histoloogiline leid.

Ühel lapsel (neerubiopsia näidustuste 2. rühm) leiti koematerjalis Alporti sündroomile viitavaid tunnuseid (mesangiotsellulaarne proliferatsioon, õhukesed glomerulaarsed basaalmembraanid ja interstiitsiumis “vahutavate rakkude” pesad). Kliinilises leius puudus sündroomile iseloomulik kuulmislangu.

Arutelu. Mesangioproliferatiivsed muutused on omased IgA-nefropaatiale e. Bergeri tõvele. Sellele on iseloomulik difuusne IgA, vähem IgG ja C₃ ladestumine mesangiumisse. Deposiitidega kaasneb erinevas astmes fokaalne või difuusne mesangiumi proliferatsioon.

Kõige sagedamini on selle haiguse kliiniliseks avalduseks korduv makrohematuria, eriti seoses ägedate respiratoorsete haigustega, või juhuleiuna avastatud asümptomaatiline mikrohematuria. Harvem algab haigus kas ägeda nefriitilise või nefrootilise sündroomina või nende kombinatsioonina.

Diagnoosimisel ei ole suurt abi vereanalüüsist, sest lastel leitakse IgA taseme tõusu seerumis ainult 8—16%-l. C₃ tase on alati normi piires.

IgA-nefropaatia esinemissagedus on suu-

rim 20—30 aasta vanuste seas, enam esineb haigust meestel.

Algselt peeti Bergeri tõbe hea prognoosiga haiguseks. Et haigete jälgimise aeg pärast haiguse diagnoosimist on pikenenud, on ilmnenud, et 20—50%-l täiskasvanuist tekib aastakümnete möödumisel neerupuudulikkus.

Seoses neerubiopsia järjest laiaulatuslikuma kasutuselevõtuga on selgunud, et IgA-nefropaatia on üks sagedamaid glomerulonefriidi vorme. IgA-nefropaatia osatähtsus primaarsete nefriitide seas on piirkonniti 2—40%. Ilmselt on suure erinevuse üks põhjusi neerubiopsia erinevad näidustused.

Kindla diagnoosi annab neeru histoloogiline uurimine. Valgusmikroskoobis on näha mesangiumi laienemist, mille põhjuseks on nii hüpertsellulaarsus kui ka *matrix*’i rohkenemine. Rakuline proliferatsioon võib olla erineva ulatusega (minimaalne, fokaalne, difuusne). Immunohistoloogilisel meetodil on nähtavad deposiidid, mille seas on võimalik diferentsida IgA, IgG, IgM ja C₃ (1,5).

Meie analüüsitud lastest esinesid 68%-l mesangioproliferatiivsed muutused, mis on seostatavad IgA-nefropaatiaga. Täpse diagnoosi määramiseks oleks vaja ette võtta immunohistoloogiline uuring, mille käigus on võimalik hinnata deposiitide koostist ja IgA osa selles. Et viimati nimetatud mee-

tod on meil kasutusel alles 1999. aastast, on seda rakendatud uuritud lastest vaid kahel juhul. Mõlemal juhul oli tegemist Bergeri tõvele omase leiuga. Toodust nähtub, et meil uuritud lastel esines IgA-nefropaatia omaseid muutusi kirjanduse andmetega võrreldes rohkem. Selle üks põhjusi võib olla varajasem võimaluse puudumine immunohistoloogilise uuringu tegemiseks ja sellega seoses mesangioproliferatiivse leiu täpsustamiseks (on võimalik, et kõikidel juhtudel ei olnud ülekaalus IgA ladestus). Teiseks kõrge mesangioproliferatiivsete nefriitide osatähtsuse põhjuseks võib olla see, et neerubiopsiat tehakse meil teiste riikidega võrreldes suhteliselt harva. Seda näitab ka normaalse histoloogilise leiu väiksem osa meil (20%) võrreldes kirjanduses tooduga (25—50%).

Efektiivne ravi IgA-nefropaatia tarvis praegu puudub. Nefrootilise sündroomi korral on kasutatud glükokortikoide ja/või immunosupressiivset ravi, kuid uuringud ei ole kinnitanud ka selle tulemuslikkust. Jätkub uute ravivõimaluste otsimine. Kuigi haiguse patogenees ei ole teada, on andmeid hapniku vabade radikaalide võimaliku osaluse kohta IgA-nefropaatia arengus. Sellest lähtuvalt on uuritud kalaõlis sisalduva Ω -3-rasvhappe toimet haiguse kuluse ja leitud, et see aeglustab IgA-nefropaatia progresseerumist (9).

Patohistoloogilise leiu korral peab laps jääma arstliku jälgimise alla seoses võimaliku neerufunktsiooni häire tekkega. Et aeg selle tekkeni võib olla pikk, peaks patsiendi seisundit jälgitama ka üleminekul täiskasvanuikku (10).

Järeldused.

1. Neerubiopsia on oluline uurimismeetod laste glomerulopaatiate diagnoosimisel välistamaks edaspidiseid mittevajalikke uuringuid.

2. Et tagada õigeaegne diagnoos ja adekvaatne jälgimine, tuleks silmas pidada neerubiopsia näidustusi. Kui esmatasandi arst on välistanud mitteglomerulaarsed mikro-

hematuuria ja proteiinuuria põhjused, tuleks biopsia ajalitest kriteeriumidest lähtuvalt saata laps spetsialiseeritud osakonda õigeaegselt.

3. Mitme glomerulopaatia puhul ei ole aktiivne ravi näidustatud. Seetõttu tuleks ebaselgete haigusjuhtude korral agressiivse ravi vajalikkuse üle otsustamisel lähtuda neeru morfoloogilisest leiust.

4. Et panna täpne diagnoos, on vaja rakendada erinevaid bioptaadi uurimise meetodeid (histoloogiline, immunohistoloogiline ja võimaluse korral ka elektronmikroskoopia).

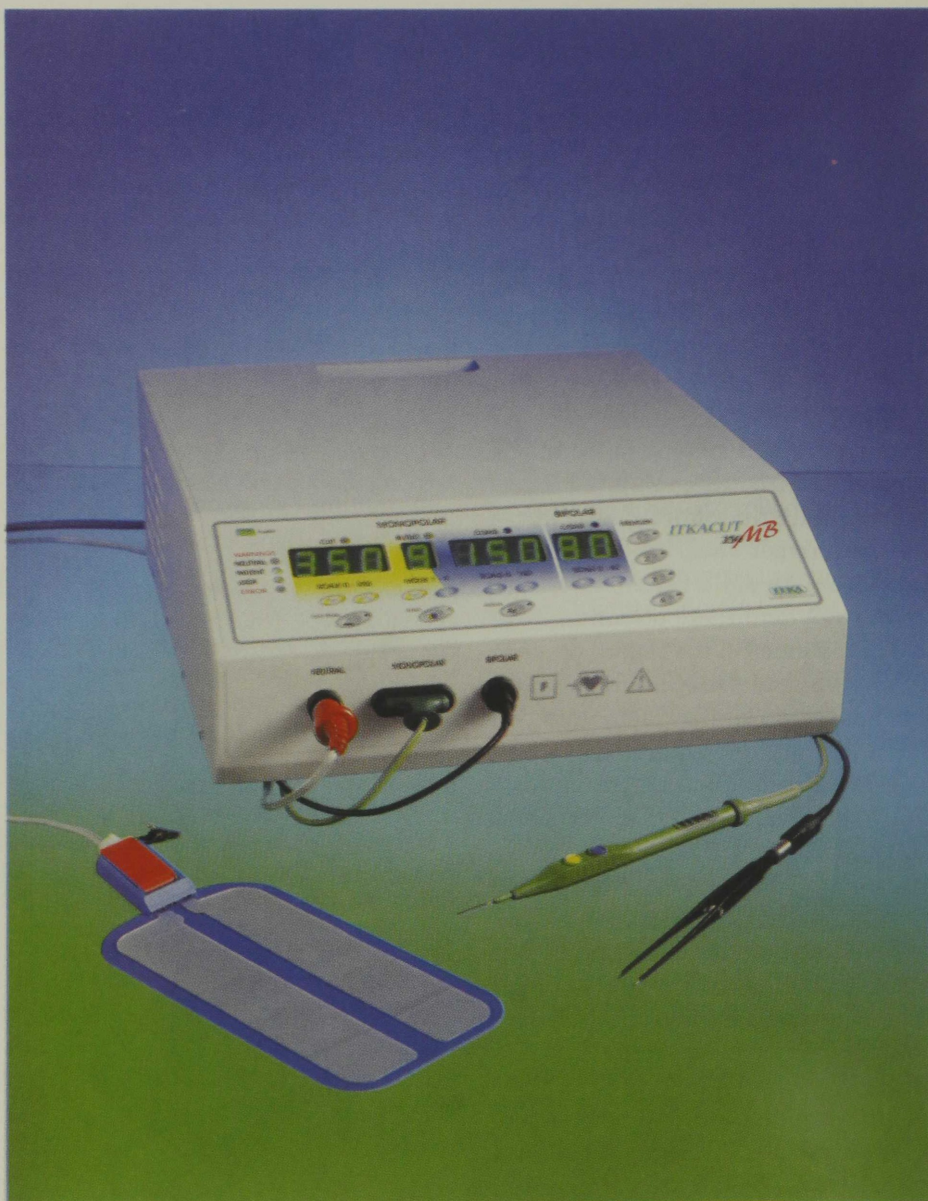
KIRJANDUS. 1. *Ambrus, J. L., Sridhar, N. R. JAMA*, 1997, 278, 22, 1938—1945. — 2. *Date, A., Dakshinamurthy, D. S., Jacob, C. K. a.o. J. Clin. Pathol.*, 1998, 51, 4, 337—339. — 3. *Danilewicz, M., Wagrowska-Danilewicz, M. J. Nephrol.*, 1998, 11, 5, 255—260. — 4. *Gilbert, R. D. Curr. Paediatrics*, 1995, 5, 75—79. — 5. *Holliday, M. A., Barratt, T. M., Avner, E. D. Pediatric Nephrology*. Baltimore, 1994. — 6. *Ots, M. Eesti Arst*, 1996, 2, 143—147. — 7. *Pettersson, E. Duodecim*, 1995, 15, 1435—1441. — 8. *Rance, C. P. Clin. Pediatrics*, 1990, 29/11, 653—664. — 9. *Scheinman, J. I., Trachtman, H., Lin C. Y. a.o. Nephron.*, 1998, 79, 2, 221. — 10. *Wyatt, R. J., Kritchevsky, S. B., Woodford, S. Y. a.o. J. Pediatr.*, 1995, 127, 913—919.

Summary

Renal biopsy in the diagnosis of glomerulopathies according to the data of Tallinn Children's Hospital. The renal biopsy has become an inseparable part in the diagnosis of glomerulopathies. The results of renal histology carried out in 26 children are described in this review.

ITKACUT 350 MB

Diathermy Device



INSTRUMENTARIUM MEDICAL

Livalaia 22, 10118 Tallinn Tel. 6 285 030 Fax 6 285 031



Uroloogilistest väärenditest esimesel eluaastal

Mari Majass

vastsündinud, neerude ja kuseteede väärendid, ultraheliuuring, kirurgiline ravi

Neerude ja kuseteede väärendid on suhteliselt sagedased. Kuni 10%-l vastsündinutest võib esineda erineva raskusastmega urogenitaaltrakti anomaaliaid. Need jagunevad nähtavateks anomaaliateks, mis haaravad põhiliselt väliseid suguelundeid poeglastel, ja nähtamatuteks ehk sisemisteks väärenditeks mõlemast soost beebi neerude ja kuseteede osas.

Välised sümptomid puuduvad või on nõrgalt väljendunud kuseteede kaasasündinud obstruktsiooniga vastsündinutel, mis on ka põhjuseks, et neid lapsi hakatakse uroloogiliselt uurima alles tüsistuste — põelonefriit, hematuuria, urineerimishäired, valusündroom — lisandumisel. Obstruktiivsete uropaatiate avastamisele on suuresti kaasa aidanud ultrahelidiagnostika järjest laialdasem kasutamine, seda nii ante- kui ka postnataalselt. Transvaginaalsel ultrasonograafial on võimalik visualiseerida loote neere juba 12. rasedusnädalal, kusjuures on täpselt dokumenteeritud normile vastavad loote neerude ja kuseteede kujutised. Siit omakorda on võimalik avastada kõrvalkaldeid alates neerukarikate vähesest laienemisest kuni kusepõie ja ureetrite olulise laienemiseni või neeru puudumist üldse.

Samas on teada, et mitte kõik antenataalselt avastatud anomaaliad ei põhjusta haigusseisundeid lapseas. Osa neid laheneb juba *in utero* raseduse hilisemas järgus, osa neonataalperioodil. Iga antenataalselt diagnoositud hüdronefroos vajab hilisemaid

täpsustavaid uuringuid, et eristada iseeneslikult taandarenevat kuseteede laienemist tõelistest obstruktsioonidest, mille all mõistetakse olulist uriini äravoolu häiret, mis põhjustab vastsündinu neeru progresseeruvat kahjustust. Kui obstruktsioon on diagnoositud, vajab see kohe kirurgilist korrigeerimist, et tagada uriini vaba äravool ja parandada neeru funktsiooni ning hoida ära selle häving.

Ebaselgetel juhtudel — vaatamata kõikide diagnoosimisvõimaluste kasutamisele (ultraheliuuring, renograafia, intravenoosne urograafia, tsüstograafia, tsüstoskoopia) — vajavad need lapsed kordusuuringuid, et välja selgitada avastatud väärendi dünaamika.

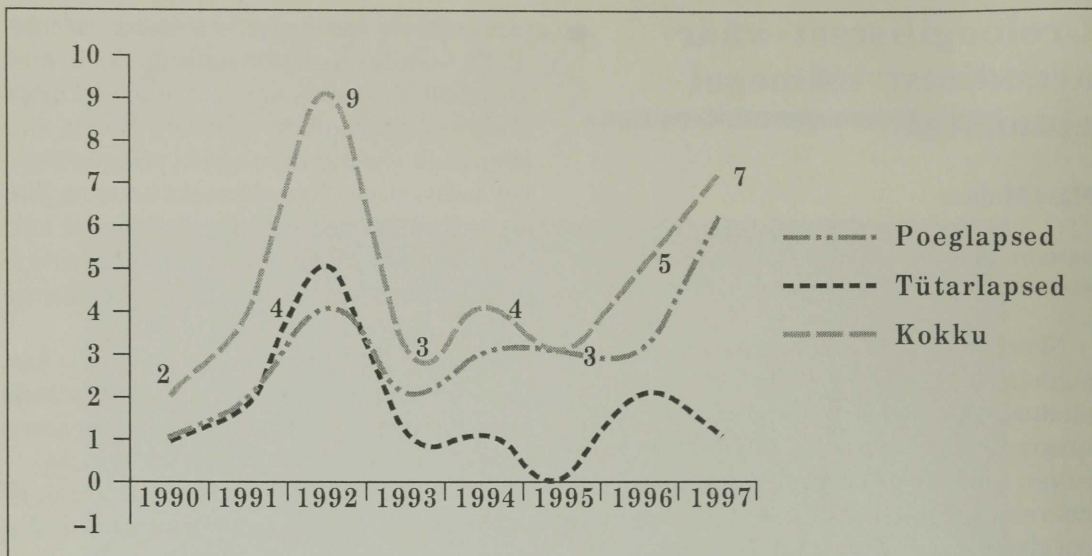
Käesolevas töös analüüsitakse obstruktiivsete uropaatiate juhte, mis vajasisid kirurgilist ravi lapse esimesel eluaastal Tallinna Lastehaigla kirurgiaosakonnas aastail 1990—1997, s.o. 8 aasta vältel. Analüüsi eesmärgiks on hinnata diagnoosimise ja ravi võimalusi erinevate väärendite puhul varajases lapseas, pöörates tähelepanu: 1) esinenud väärendite tüübile; 2) lapse vanusele väärendi diagnoosimisel; 3) vanusele, millal last opereeriti.

Vaadeldaval perioodil opereeriti kirurgiaosakonnas 37 last vanuses 23 päevast 11 kuuni erinevate uroloogiliste obstruktiivsete väärendite tõttu. Nendest oli 24 poeg- ja 13 tütarlast (vt. joonis 1).

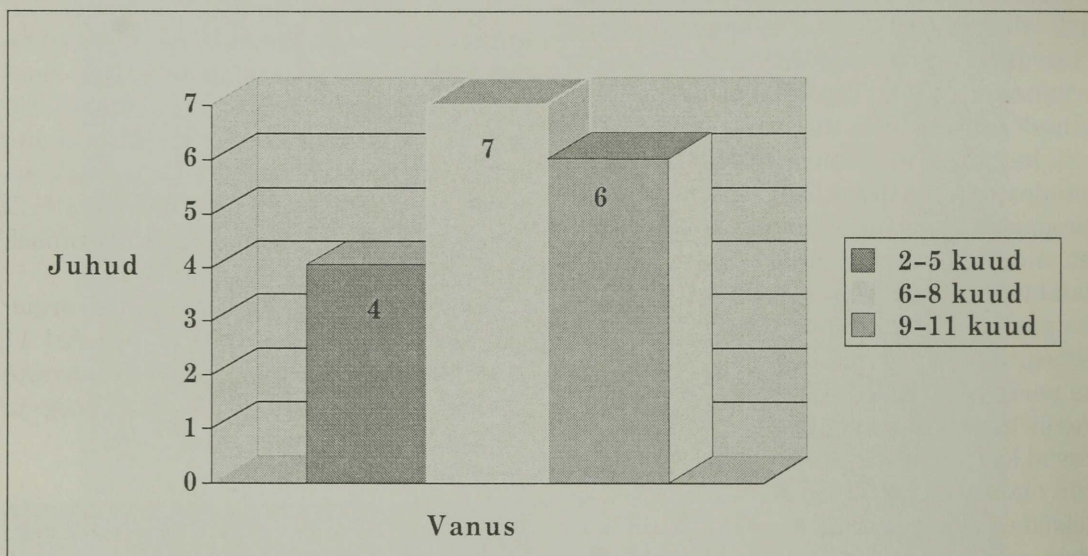


Foto 1. 430 g kaaluv multitsüstiline neer vastsündinul.

Mari Majass — Tallinna Lastehaigla kirurgiaosakond



Joonis 1. Opereeritud laste jaotumus soo järgi aastate lõikes.



Joonis 2. Laste vanus sekundaarse püelonefriidi ilmnemisel.

Esinesid järgmised neerude ja kuseteede väärandid:

neerude multitsüstiline düsplaasia

7 juhul

hüdronefroos (püeloureteraalsegmeni

obstruktsioon)

8 juhul

dupleksureeter koos ureterotseelega

7 juhul

obstruktiivne megaureeter

14 juhul

kahepoolne refluksmegaureeter

1 juhul

37 vaadeldavast juhust oli ainult 12-l diagnoositud antenataalselt ultraheliuurin-

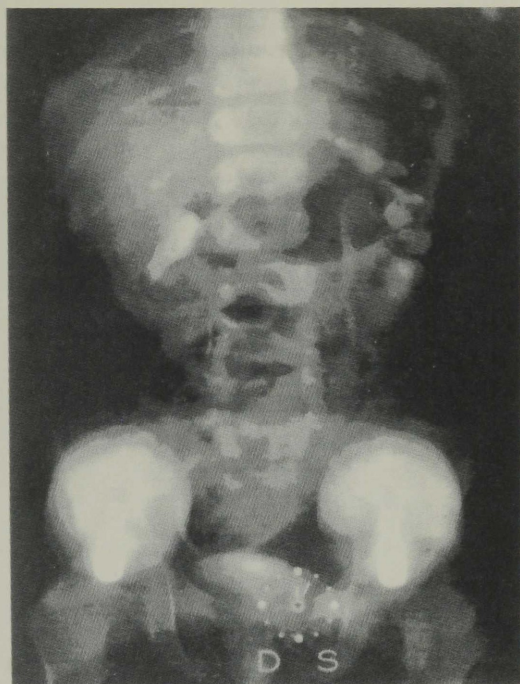
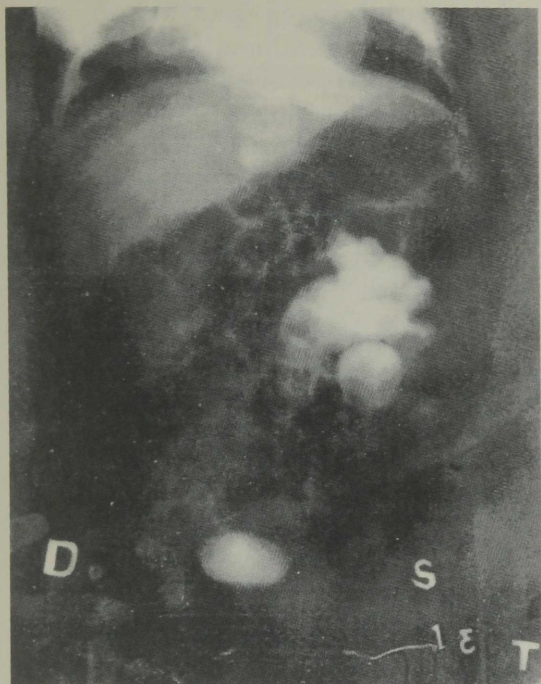


Foto 2. Hüdronefroos ühel lapsel enne operatsiooni (vasakul), aasta pärast operatsiooni (paremal).

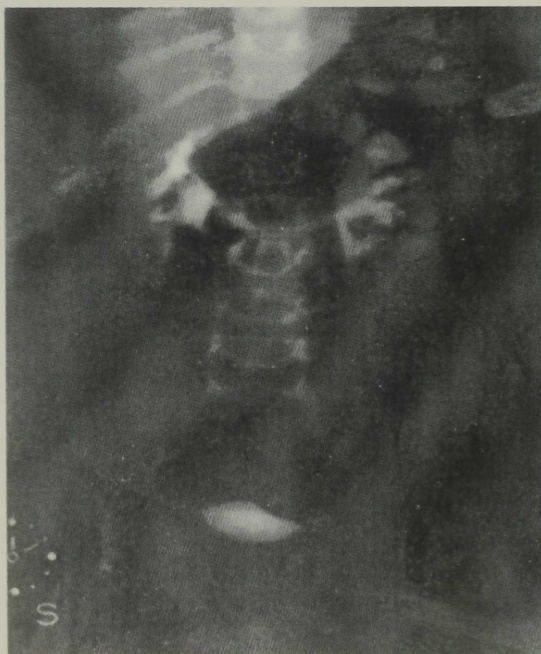
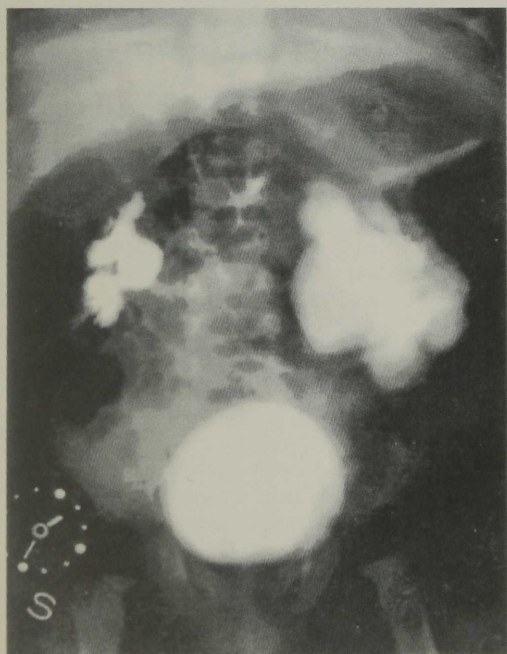


Foto 3. Hüdronefroos teisel lapsel enne operatsiooni (vasakul), aasta pärast operatsiooni (paremal).

gul neerude ja kuseteede väärarend. Kahel vastsündinul tehti ultraheliuuring kohe pärast sündi seoses esinenud palpeeritava abdominaalmassiga. 17 juhul alustati uroloogiliste uuringutega ägeda sekundaarse püelonefriidi tõttu, millega kaasasündinud väärarend oli tüsistunud. Samas on ka teada, et korduvad ägedad püelonefriidid kahjustavad oluliselt arenevat neeru, põhjustades selle pöördumatuid muutusi.

Analüüsitavad 17 püelonefriidijuhtu võib jaotada patsientide vanuse järgi kolme rühma (vt. joonis 2):

2—5 kuu vanused	4 last
5—8 kuu vanused	7 last
9—11 kuu vanused	6 last.

Üks laps toodi nelja kuu vanusena uroloogilistele uuringutele seoses palpeeritava abdominaalse "tuumoriga". Viiel juhul avastati väärarend postnataalsel perioodil juhuslikult muudel põhjustel tehtud ultrahe-liuuringute ajal.

Esimesel eluaastal diagnoositud obstruktiivsete neeru- ja kuseteede väärarendite tõttu tehti järgmisi operatsioone.

Nefrektoomia. Neerude multitsüstilise düsplaasia juhte oli seitse, kõigil juhtudel tehti nefrektoomia. Neist ühel juhul kaalus eemaldatud väärarenenud neer 430 g ja see eemaldati vastsündinueas kompressiooni tõttu siseelunditele (vt. foto 1). Kahel juhul (5 kuu ja 8 kuu vanusel lapsel) tehti nefrektoomia hüdronefroosi tõttu, sest hüdronefrootiline neer oli diagnoosi panemise ajaks täielikult oma funktsiooni kaotanud.

Ajutine uriini derivatsioon. Püelostoomia tehti 5 juhul, vesikostoomia 1 juhul.

Püeloplastika tehti 7 juhul, neist kahel lapsel bilateraalselt (vt. fotod 2 ja 3).

Heminefrureterektoomia võeti ette 6 juhul seoses obstruktsiooniga duplekssüsteemis ning mittefunktsioneeriva neerupooluse tõttu.

Püelo-püeloanastomoos rajati ühel juhul seoses obstruktsiooniga dupleks-

süsteemis, kusjuures vastava neerupooluse funktsioon oli säilinud.

Megaureetri reseksioon järgneva antirefluksse ureterotsüstoplastikaga tehti 14 juhul, neist neljal lapsel kahepoolse väärarendi tõttu.

Uretero-nefrektoomia tehti kahel juhul (2 kuu ja 5 kuu vanusel imikul) massiivse vesikoureteraalse refluksi ja neerufunktsiooni täieliku puudumise tõttu.

Järeldused.

1. Ainult 1/3 kuseteede obstruktiivsetest väärarenditest vaadeldaval perioodil (1990—1997) diagnoositi prenataalselt ultrasonograafilise uuringu ajal.

2. Hüdronefroosi tõttu tehtud nefrektoomiad (2) ja uretero-nefrektoomiad (2) osutavad diagnoosimise parandamise vajadusele nii antenataalsel kui ka postnataalsel perioodil.

KIRJANDUS: 1. *Thomas, D. F. M.* Diagnosis and Management, 1997. — 2. *Dhillon, H. K. Br. J. Urol.*, 1998, 81, suppl. 2, 39—44. — 3. *Koff, S. A.* In: Contemporary ISSUES in pediatric urology in memoriam Herbert B. Eckstein, 1995, 133—137.

Summary

Urological anomalies in infants. During 1990—1998 urological anomalies in 37 infants were diagnosed and operated in Tallinn Children's Hospital. Obstructive megaureter was found in 14 cases, hydronephrosis in 8 cases, multicystic dysplasia in 7 cases and duplex urether with uretheroceles in 7 cases. One third of the cases were diagnosed antenatally, in 3 cases the palpable tumor in abdomen led to diagnosis, and in 17 cases the reason for investigation was acute pyelonephritis. Nephrectomy, pyelostomy, pyeloplastics, heminephro-ureterectomy, pyelo-pyeloanastomosis, uretero-nephrectomy, resection of megaureter with antireflux ureterocystoplastics were the surgical methods used in the treatment.

ITKAVAC 40

Electric Suction Unit



INSTRUMENTARIUM MEDICAL

Liivalaia 22, 10118 Tallinn Tel. 6 285 030 Fax 6 285 031



Lasteanestesioloogia ja intensiivravi areng Eestis

Merike Martinson

lasteanesteesia, intensiivravi, areng, koostöö, väljaõpe, aparatuur, keskused, ülesanded

Raskustele vaatamata on Eesti taasiseisvumise perioodil toimunud kõikide meditsiinierialade kiire areng. Mitmekülgsed sidemed arenenud riikide haiglate ja kolleegidega, koolitusvõimalused ja rahaliste vahendite planeerimise suhteline vabadus on aidanud paljudel erialadel teha nn. tiigrihüppe.

Lasteanestesioloogias, eriti aga intensiivravis, on viimase viie aasta jooksul toimunud märkimisväärne edasimineku. Kõrgtehnoloogilise taseme kaasajastamine koos arstide ja õdede koolitusega on rajanud anestesioloogilise teenistuse ja intensiivravi, mis võimaldavad efektiivselt ravida raskeid kaasasündinud väärarendeid, ravida väga väikese sünnikaaluga ja enneaegseid vastsündinuid ning teha õnnestunult keerulisi ortopeedilisi operatsioone ja tagada turvaline anestesioloogiline abi. Kaasajastamine ja järjepidevus sünnitusmajade, haiglate ja intensiivraviosakonna vahel on aidanud vähendada eelkõige neonatoloogilist suremust.

Meil on heameel, et Eesti Lasteanestesioloogide Sektsioonil õnnestus edukalt korraldada Euroopa lasteanesteesia minisümposium Tallinnas 21.–23. maini 1998, millest võttis osa lasteanestesiolooge 17 Euroopa riigist. Minisümposiumil oli Tallinna ja Tartu kolleegidel võimalus Euroopa juhtivate anestesioloogide kõrval esitada meie anesteesia ja intensiivravi tulemusi. Samuti saime tutvustada Tallinna Las-

tehaigla tänapäevast anestesioloogilise teenistusega operatsiooniplokki ning intensiivraviosakonda. Meie töö pälvis suure tunnustuse nii kiirelt saavutatud hea taseme kui ka hästi korraldatud osakonna ratsionaalse funktsioneerimise eest.

Oleksime ebaõiglaselt, kui nimetatud edusammud kannaksime ainult Eesti taasiseisvumise perioodi arvele. Kindlasti on olnud väga tähtis eelnev anestesioloogilise abi ja intensiivravi areng, mille algus ulatub peaaegu 45 aastat tagasi. Eesti anestesioloogia ja intensiivravi arengusse on väärtusliku panuse andnud meie esimesed anestesioloogid Benno Lehepuu, Anton Kivik, Lembit Veeber, kellele hiljem on lisandunud legendaarne anestesioloog ja õpetaja Jüri Samarütel, veel hiljem prof. Raul Talvik.

Koos anestesioloogia arenguga kujunesid Eestis lasteanestesioloogia esimesed võrsed. Kirurgilist abi vajavad lapsed olid koondatud peamiselt kahte Tartu ja Tallinna haiglasse. 1962. aastast alates eraldus lastekirurgiaosakond mõlemas haiglas, kusjuures anestesioloogiline teenistus oli ühine kõigile kuni 1987. aastani. Sel perioodil oli kaks anestesioloogi enam pühendunud lasteanesteeriale (Anne Lehepuu, Helmi Loopman). Laste jaoks oli samasugune aparatuur kui täiskasvanutel. Esialgu kasutati poolsuletud süsteemi absorberiga või Ayre süsteemi, kusjuures gaasisegudest oli enam kasutusel eetri-naerugaasi-hapniku segu ja Shane Aschami segu tsüklopropaaniga. 1970. aastal võeti kasutusele fluorotaan (halotaan).

Intensiivravi vajavad lapsed olid laiali erinevates haiglates, kõige enam Tartu hingamiskeskuses. Raviti raskeid mürgitusjuhte, operatsioonijärgseid haigeid, teetanust, stenootilist larüngiiti ja vastsündinute hingamispuudulikkust. Aparatuur oli primitiivne, kusjuures 1983. aastani puudus täielikult vastsündinute ja väikelaste tarvis pikaajalise kopsude ventileerimise aparatuur.

1969. aastast alates alustati esimese las-

tearsti (Merike Martinson) väljaõpetamist esialgu lasteintensiivravi jaoks, sest nende haigete abistamine oli sel perioodil kõige kriitilisem. Esimene koolitus toimus Minskis ja hiljem Moskvast. M. Martinson töötas välja laste kriitiliste seisundite ja intensiivravi põhimõtted ning laste taaselustamise õpetuse Eestis, mida õpetati kolleegidest lastearstidele ja anestezioloogidele.

1970-ndate algust võib pidada lasteintensiivravi organisatsiooni alguseks Eestis. Tallinna Tõnismäe Haigla anestezioloogiareanimatsiooniosakonna uuendamisega seoses sai statsionaarse koha lastepalat. Samal ajal jäi lasteanestezioloogiline abi muutmata. Aastad 1970—1978 olid ajaks, mil toimus õppimine, enesetäiendamine ja õpetamine nii lasteintensiivravi kui ka lasteanestezioloogia alal.

Iseseisva lasteanestezioloogia algust tuleb tähistada 28. novembril, sest sel kuupäeval 1979. aastal avati uus haigla — Tallinna Lastehaigla, milles oli lastekirurgia-, traumatoloogia- ja ortopeedia-, kõrva-, nina- ja kurguhaiguste osakonna kõrval iseseisev lasteanestezioloogia- ja lasteintensiivraviosakond, mis on jäänud tänini ainukeseks Eestis.

1982. aastal avati Tartu Ülikooli Lastekliinikus intensiivraviosakond (Tiiu Saar), kusjuures lastekirurgia koos üldanestezioloogiaga on eraldi kirurgiakliinikus tegutsenud tänaseni.

Esimesed 10 aastat oli osakond Tallinnas Eesti NSV Tervishoiuministeriumi peaspetsialisti M. Martinsoni juhtimisel organisatoorseks ja meetoodiliseks keskuseks kogu Eestile. Ehkki lastekirurgia oli koondunud suurel määral kahte keskusesse, jäi väiksemamahuline lastekirurgiline ja -traumatoloogiline tegevus, kaasa arvatud lasteanesteesia, 18 linna- ja maakonnahaiglasse.

Iseseisev lasteanestezioloogia areng on läbinud mitmeid etappe seoses muutustega Eestis ja see on toonud kaasa erinevaid võimalusi. Algusaasta erines eelnevaist ainult selle poolest, et kogu tegevus, perso-

nali õpetamine ja vahendite kohandamine oli suunatud siis ainult lastele, kasutades palju intensiivravivahendite rakendatud printsiipe. Aparatuur oli primitiivne, kusjuures puudus täielikult jälgimisaparatuur anesteesia ajal. Oluliseks printsiibiks sai: kõik operatsioonid ja manipulatsioonid tuleb teha anesteesias.

Esimesel aastal tehti 93% operatsioonidest anesteesias, järgmisel aastal juba 97%, kusjuures osa väiksemaid operatsioone kõrva-, nina- ja kurgukirurgias tehti üldanesteesiata veel mitmel järgneval aastal.

1980. aastast alates hakati alla nelja-aastastel lastel kasutama poolavatud *Ambu* lasteanesteesia süsteemi rõhuregulatsiooniga või *Paedi* klappi hingamiskontuuris koos *Ambu* kotiga. Põhiliseks anesteesiameetodiks sai inhalatsioonianesteesia naerugaasi-halotaani-hapniku seguna, samuti kasutati ketalaari ja neuroleptanesteesiat. Premedikatsiooniks ja operatsioonijärgseks valutustamiseks kasutati diasepaami ja väikestes annustes droperidooli ja fentanüüli. Induktsioonina oli levinud mitmesuguste barbituraatide kasutamine. Endotrahheaalset meetodit rakendati algusaastail vaid 7—10%, kusjuures põhiliselt kasutati lühikese toimeajaga depolariseerivaid ja üksikuhtudel pikendatud toimeajaga anti-depolariseerivaid relaksante.

Teisel tegutsemisaastal esines surmaga lõppenud erakordselt rapiidselt kulgeva pahaloomulise hüpertermia juht 14-aastaselt poeglapsel apendektoomia korral halotaani-naerugaasi-hapniku anesteesias, mis senini on jäänud ainukeseks juhuks lasteanestezioloogilises praktikas Eestis.

1981. aastast alates oli võimalik EKG kontroll monitoride kardiosignalisaator KC-1 ja CMK-4011 TEMED abil. Laialt hakati lastel kasutama tsentraalsete veenide kanüülimist suurematel operatsioonidel ja intensiivravivahendite kasutamisel. Näiteks 280 intensiivraviosakonna haigel kanüülitati *v. subclavia*-t 136 juhul (45%).

1983. aasta oli murranguline seoses koos-



Foto 1. Operatsioonitoas 80-ndail aastail.



Foto 2. Anesteesia juhtimine täna.



Foto 3. Nüüdisaegne kõrgtehnoloogia — uus kvaliteet ravis.



Foto 4. Hetk intensiivravipalatis algaastail.

töö alustamisega Moskva juhtivate kliinikute, eelkõige Pirogovi-nimelise II Meditsiiniinstituudi Filatovi haiglaga, kus Eesti anestezioloogia ja intensiivravi suurimaks toetajaks sai järgnevate aastate jooksul NSV Liidu lasteanestezioloog ja peaspetsialist professor Viktor Arkadijevits Mihelson.

Eesti sai esimesed välismaised hingamisaparaadid (MK-3, *Engström C*, *Babylog*), kardiomonitorid (*Olli*, *KONE*), *Cardio-Cap* (*Datex*). Algas uus etapp, mida tõestas esimene ellujäänud enneaegne vastsündinu, kellel oli kaasasündinud ösofagotrahheaalfistul. Hea koostöö märgiks oli M. Martinsonil võimalus 1984. aastal astuda Pirogovi-nim. Meditsiiniinstituudi kaugõppe aspirantuuri ja lõpetada see 1987. aastal väitekirja kaitsmisega. Väitekirja käsitles spontaansel hingamisel PEEP-metoodika kasutamist hingamispuudulikkusega lastel.

1986. aastal loodi Tallinna ja Tartu keskuse juurde spetsialiseeritud väljasõidubrigaad, kus lasteanestezioloogid kutsutakse



Foto 5. Tänapäevane vastsündinute intensiivravipalatis.

kriitilises seisundis haigete juurde linna- ja maakonnahaiglas, osutades abi kohapeal ja vajaduse korral transportides neid kiiresti keskusesse. See võimaldas tunduvalt tõhustada neonatoloogilist abi kohapeal, arendada intensiivravi ja vastsündinute kirurgiat. Põhiprobleemiks jäi hea aparatuuri, intensiivravivahendite ja ravimite vähesus.

Teine murranguline etapp algas perestroika-perioodiga 1980-ndate aastate lõpul, mis võimaldas alustada aktiivset koostööd Soome kolleegidega. Professor Toivo Suutari-nen oli see isik, kes esimesena avas meile ukse Helsingi Ülikooli (HYKS) Lastekliinikusse, mis on olnud peamiseks eeskujuks tänapäevase lasteanestezioloogia ja -intensiivravi arengus Eestis. Sellest ajast kuni tänaseni on Eesti lasteanestezioloogidel-anestesiistidel olnud võimalus läbida koolitus Helsingi Ülikooli Lastekliinikus. Väga tähtsaks peame koostööd Soome Lasteanestezioloogide Seltsiga, mis on võimaldanud osaleda paljudes ühisüritustes ja koolitustes.

1990. ja 1991. aastal avanes minul võimalus töötada lühiperioodidel HYKS-i Lastekliinikus ning saada erakordselt heasoovliku toetuse osaliseks tänu Olli Meretojale ja kõikidele teistele sealsetele kolleegidele. Kui võrrelda Helsingi Ülikooli Lastekliiniku anestezioloogia ja intensiivravi taset tolleaegse Eesti tasemega sel alal, oli meiepoolne mahajäämus veerand sajandit. Sel

perioodil saadud kogemused ja eeskjuju lan-
gesid õnnelikult kokku 1991. aasta augus-
tis alanud Eesti taasisesivsbumisega, mis
avas tee paljudesse välisriikidesse ja või-
maldas saada nii moraalset kui ka mate-
riaalset toetust, eelkõige Soomest. Tänu
sellele avardusid võimalused haige jälgimi-
seks operatsiooni ajal ja intensiivravis.

Kolme aasta jooksul täienes varustatus,
peamiselt humanitaarabina kardiomonitori-
de, hingamisaparaatide, esimeste pulss-
oksümeetrite ja infusioonipumpadega. Es-
makordselt tulid kasutusele uued ravi-
mid nagu EMLA, vasoaktiivsed ained, kesk-
mise toimeajaga relaksandid; avanes või-
malus rakendada peritoneaaldialüüsi nee-
rupuudulikkuse ravis. Perifeersete kanüü-
lide (*Viggo*) kasutuselevõtmine võimaldas
tunduvalt vähendada tsentraalsete veenide
kanüülimist. 1992. aastal hakkas tegutse-
ma esimene nn. ärkamistuba (*recover*) Tal-
linna Lastehaigla operatsiooniplokis. Esma-
kordselt võeti kasutusele epiduraal- ja sak-
raalanesteesia ning järgnev valutustamine
operatsioonijärgsel perioodil. Laialdasemalt
hakati kasutama morfiini ja mittesteroid-
seid analgeetikume.

Seda perioodi iseloomustas paljude uute
võimaluste tekkimine, iseseisvus planeeri-
mises, varustamise täielik lõppemine Ve-
nemaalt ja uute kontaktide loomise võima-
lus. Et enamik kontakte põhines isiklikel
suhetel ja Eestil endal puudusid võimalu-

sed regulaarseks varustamiseks, siis oli
põhitegevus suunatud annetuste ja abi or-
ganiseerimisele välismaalt, peamiselt Soo-
mest ja Rootsist, samuti Saksamaalt ja
Taanist. Meid abistasid mitmed firmad,
eeskätt firma *Instrumentarium* Soomes.

1993. aastal oli mul võimalus osa võtta
II Euroopa lasteanestesioloogide kongressist
Liverpoolis ja tänu tollaegse Euroopa Las-
teanestesioloogide Assotsiatsiooni Föderat-
siooni presidendi Gordon Bushi ja auliikme
Toivo Suutarineni toetusele sain ma selle
organisatsiooni liikmeks Eesti esindajana.

Seoses Eesti kiire majandusliku arengu-
ga, ravimi- ja meditsiinitehnika firmade
rajamisega Eestisse avanesid uued võima-
lused nii aparatuuri kui ka ravimite laial-
dasemaks soetamiseks. Kiire hüpe toimus
diagnostikaaparatuuri, eelkõige radioloogilise
ja laboratoorse tehnika osas. Ravimite-
ga varustamine muutus pidevaks, võima-
lus oli kasutusele võtta uusi ravimeid ja
vahendeid. Nii võeti 1995. aastal esmakord-
selt kasutusele surfaktant neonatoloogilises
intensiivravis (Ever Kütt, Tartu Ülikooli
Lastekliinik).

Tähtis on olnud Šveitsi valitsuse mate-
riaalne toetus neonatoloogilisele teenistuse-
le, kusjuures eelistatuks said Tallinna ja
Tartu keskus. Oleme neilt saanud vast-
sündinute jaoks soojendusvahendeid, jälgi-
misaparatuuri (*Schiller* CM-8), respiraato-
reid (*Bear*), tänapäevasele sisustatud reani-
mobiili — see kõik on võimaldanud arenda-
dada vastsündinute kirurgiat, mida kinni-
tavad edukalt lõppenud esimesed diafrag-
maalsonga ja gastroskiisi juhud. Rohkem
on hakatud tähelepanu pöörama aneste-
siaelsele perioodile, anamneesile, vanema-
tega vestlusele riskifaktorite väljaselgita-
miseks, välja on töötatud küsitluslehed
anesteesia jaoks (Liina Sau).

Kõige tulemuslikumaks tuleb pidada vii-
mase kolme aasta jooksul Tallinna Laste-
haigla operatsiooniploki ja intensiivraviosa-
konna täielikku uuendamist nii ehitusli-
kult kui ka tänapäevase varustuse osas,



Foto 5. Vasakult: M. Martinson, P. Morris, L. Sau, J. Samarütel.

milles eeskuju on võetud eeskätt HYKS-i Lastekliinikult, aga ka teistelt Soome haiglatelt, samuti lääneriikides nähtust. Kümme aastat tagasi esmakordselt nähtu ja unelmana tunduv on täna reaalsuseks muutunud.

Lasteanestesioloogiale annavad uue kvaliteedi eurostandardile vastavad gaasiterminaalid, monitorid AS-3 *Datex Engström* ja *Hewlett-Packard*, anesteesiaaparatuur *Dameca* ja täiuslik kopsude ventileerimine servoventilaatoriga (*Siemens*). Intensiivraviosakond on täiustunud samalaadsete gaasiterminaalidega, lahendatud on iga haige monitooring (AS-3 *Datex Engström* ja *Schiller* CM-8) ja pikaajaline kopsude ventileerimine respiraatoritega (*Babylog* 8000 HFV, *Bird* VIP, *Bear* CUB 750). Moodsa aparatuuri optimaalne rakendamine eeldab arstide ja õdede head teadmiste taset, mis on saavutatud pideva koolitusega.

Eesti iseseisvuse eeliste kõrval on lisanud ka mitmeid probleeme. Kuigi lastekirurgia koos anestesioloogia ja intensiivraviga on koondunud jätkuvalt kahte keskusesse, on laste anestesioloogiline abi organisatoorselt laiali 18 haiglas, kusjuures anesteesia arv erinevates kohtades on 30–300 aastas. Kui intensiivravis tänu väljasõidubrigaadisüsteemile on hea koostöö, eriti sünnitusosakondade vahel, siis lasteanestesioloogilise abi osas on koostöö jäänud passiivseks. Personalikoolitus, mis oli aktiivne 1980ndatel aastatel, oli muutunud ebaühtlaseks, seetõttu on puudunud ühtne areng ja taktika lasteanestesioloogias Eestis tervikuna. See kutsus esile vajaduse luua Eesti Anestesioloogide Seltsi lasteanestesioloogide sektsioon, millesse täna kuulub 26 laste- ja üldanestesioloogi erinevatest haiglatest.

Lasteanestesioloogide sektsiooni ülesanneteks on: ühtlustada lasteanestesioloogilist abi; lahendada koostööprobleemid, mis esinevad nii lasteanesteesia korral kui ka intensiivravis; leida koostöövõimalusi teaduslik-praktilises töös ja publikatsioonide alal; planeerida lasteanestesioloogialast

koolitust; osaleda Euroopa Lasteanestesioloogide Assotsiatsiooni Föderatsioonis.

Väga tähtsaks peame edaspidigi koostööd Euroopa Lasteanestesioloogide Assotsiatsiooni Föderatsiooniga ja selle ühenduse paljude kolleegidega arendamiseks end pidevalt nii teadmiste kui ka võimaluste loomise osas ning selleks, et Eesti lasteanestesioloogiline teenistus ja lasteintensiivravi jõuaksid Euroopas nõutavale tasemele.

Summary

The development of pediatric anaesthesiology and intensive care in Estonia.

The 20-year history of pediatric anaesthesiology and intensive care in Estonia is described. It started on 28 November 1979, when Tallinn Children's Hospital and the first department (M. Martinson) was opened. The second department at Tartu University Children's Clinic (T. Saar) was opened in 1982. A strong support for the development of the speciality was received from the Filatov Clinical Children's Hospital at Moscow II Medical Institute (prof. V. A. Mikhelson).

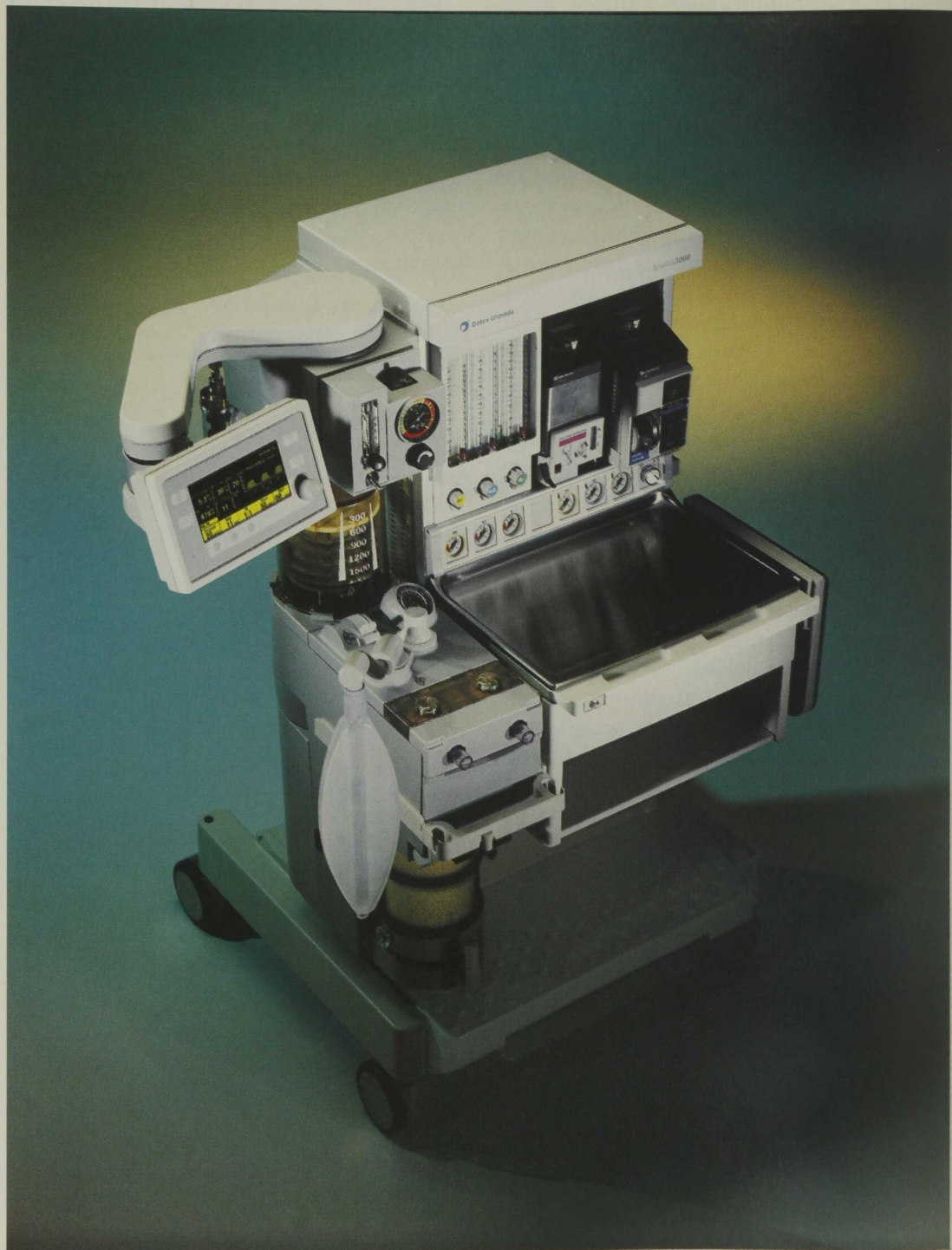
The cooperation with the Finnish colleagues from Helsinki University Children's Hospital in the late 1980 was a break for the future development of the speciality.

From 1991, when the independence of Estonia was reestablished, the departments were quickly supplied with necessary equipment, medicine and instruments for intensive care by humanitarian aid. The Switzerland governmental help via Red Cross was a great step in the development of the neonatological intensive care.

New methods (surfactant in 1995, Tartu, E. Kütt; high oscillatory ventilation in 1998, N. Somma), were introduced in Estonia.

The renovation of the operation block and intensive care department in Tallinn Children's Hospital in 1996–1997 was remarkable. Since 1993 M. Martinson has been a member of the Federation of European Associations of Pediatric Anesthesia. The top event of this cooperation was the Third Minisymposium of the Pediatric Anesthesia in Tallinn, May 21–23, 1998 where the development and results of pediatric anaesthesiology and intensive care were appreciated.

Aestiva 3000



INSTRUMENTARIUM MEDICAL

Livialaia 22, 10118 Tallinn Tel. 6 285 030 Fax 6 285 031

 Datex-Ohmeda

Ewingi sarkoomi diagnoosimine ja ravi lapseas

Karin Orgulas Vadim Suidov

Ewingi sarkoom, haigestumus, diagnoosimine, haigustunnused, ravimeetodid

James Ewing kirjeldas 1921. aastal esmakordselt nn. endoteliaalset luukasvajat, mis erines osteosarkoomist hea kiiritustundlikkuse poolest. Alles 1980-ndate aastate keskpaigaks selgus selle kasvaja neuraalne päritolu.

Kuigi Ewingi sarkoomi peetakse mittediferentseerunud luutuumoriks, võib kasvaja alguse saada ka pehmetest kudedest — nn. ekstraosssaalne Ewingi sarkoom. Sama päritoluga enam diferentseerunud kasvaja on tuntud kui perifeerne primitiivne neuroektodermaalne tuumor (PPNET) e. neuroepiteeliom. Sageduselt mitte- või vähediferentseerunud kasvajavorme paikneb luudes umbes 87%, ekstraosssaalselt esineb umbes 8% ja PPNET-i luudes või pehmetes kudedes umbes 5%-l juhtudest (1, 2).

Primaarsed pahaloumulised luutuumorid on lapseas harva esinevaks patoloogiaks, neist Ewingi sarkoom on osteogeense sarkoomi järel teisel kohal. Miljoni lapse kohta haigestub maailmas keskmiselt 1,2—2,4 valgenahalist last aastas, haruharva esineb Ewingi sarkoomi mustanahalistel ja teistest rassidest pärinevatel lastel. Sagedamini haigestuvad lapsed nimetatud kasvajas teisel eludekaadil (64%), vähem esimesel (27%); harva haigestuvad üle 20-aastased, s.o. kolmandal eludekaadil esineb ainult 9% juhtudest (3).

Patoloogia. Valgusmikroskoobis sarnaneb nii luu kui ka pehmete kudede Ewingi sarkoom histopatoloogiliselt teiste mittediferentseerunud nn. väikeümarrakuliste pahaloomuliste kasvajatega.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb Ewingi sarkoomi, nii mittediferentseerunud vormi kui ka atüüpilist madala diferentseerumismega vormi, eristada teistest samasuguste välistunnustega lapseas kasvajatest — s.o. rabdomüosarkoomist, neuroblastoomist ja lümfoomivormidest. Tänapäeval kasutatakse praktilises meditsiinis nende kasvajate diferentseerumiseks nii immunotsütotokeemilisi kui ka molekulaargeneetilisi ja tsütogeneetilisi diagnoosimismeetodeid (4).

Uurimismaterjal. Käesolevalt on analüüsitud aastail 1992—1998 Tallinna Lastehaigla onkoloogiaosakonnas ravil viibinute diagnostika ja ravi probleeme. Et tegemist on olnud multidistsiplinaarse patoloogiaga, on laste ravi toimunud tihedas koostöös patoloogide, ortopeed-kirurgide ja radioloogidega. Mainitud ajavahemikul oli ravil 7 last (3 poeg- ja 4 tütarlast) mittediferentseerunud Ewingi sarkoomi luuvormidega. Esmase diagnoosimise ajal oli alla 10-aastasi lapsi 2, 11—15 aasta vanuseid 5.

Kliinilised haigustunnused. Enamikul lastel oli kasvaja pikkades toruluudes: kahel reieluu diafüüsis, kahel küünar- ja kodarluus, ühel sääreluu metafüüsis; ühel vaagnaluus ja ühel juhul oli tegemist metastaseerunud sakraalluukasvaja kaugmetastaasiga parema kiiruluu piirkonda. Viimase kahe haigusjuhu esmaseks põhiliseks sümptomiks oli ebaselge palavikureaktsioon ilma täpsema valulokalisatsioonita.

Kõigil jäsemete kahjustusega lastel oli põhiliseks kaebuseks valusündroom ja turse kasvaja piirkonnas. Samas võis ka palpeerida tihket tuumori lisamassi. Ühel lapsel oli diagnoosimisel patoloogiline murd kodarluus koos kogu ülajäseme pehmete kudede nekroosiga. Kaebuste kestus enne esmast ravile tulekut kõikus ühest nädalast kuni kuue kuuni.

Laboratoorseset analüüsides spetsiifilisi markereid veres ega uriinis ei olnud. Kahel lapsel oli seerumi laktaatdehüdrogenaasi tase kõrgeenenud ja esines hüpoalbumineemia, mida võib pidada halva prognoosi näitajaks. Mõlemal lapsel olid esmase diagnoosimise ajal ka kaugmetastaasid.

Diferentsimiseks neuroblastoomist määrati kõigil lastel katehoolamiinide ainevahetusproduktide ööpäevane ekskretsioon uriiniga, mis uuritavatel lastel oli normis.

Radioloogilised uuringud on diagnoosimisel võtmespositsioonil (5): kahes suunas tehtud röntgenogrammidel esines luudes destruktsioon enamasti diafüüsi või metafüüsi piirkonnas, näha võis *cortex*'i laminaarset erosiooni ja periostaalreaktsiooni (vt. röntgenogrammid 2 ja 6).

Kompuutertomograafilised (CT) ja magnetresonants- (MRI) uuringud võimaldasid täpsemalt hinnata primaarse luukolde suurust, kasvajast haaratud pehmete kudede massi suurust ja selle asetsust veresoonte suhtes (vt. röntgenogramm 1).

Kõigile lastele tehti ka skeleti skanneerimine tehneetsiumiga (^{99m}TC -MDP) kaugmetastaaside väljaselgitamiseks. See meetod võimaldas hinnata ka epifüsaarplaatide kasvajat kahjustust, mis on eriti oluline õige kirurgilise ravimeetodi valimisel (vt. röntgenogramm 10).

Lõplikuks Ewingi sarkoomi diagnoosi kinnitamiseks jäi histopatoloogiline ja immunotsütokeemiline diagnoos mesenümaalsete antigeenidega kasvajakoldest võetud biopsiamaterjalist. Luutumoorite korral eelistati trepaanbiopsiat avatud biopsiale, sest nõelbiopsia kahjustab kasvaja piirkonnas kudesid vähem (vt. röntgenogramm 11).

Raviprintsiibid. Ewingi sarkoom on süsteemne kõrgmaliigne haigus, seetõttu on ravi eesmärgiks nii lokaalse kolde likvideerimine kui ka toime kogu organismisse. Ehkki haigetel enamasti esmasel diagnoosimisel metastaatilise haiguse kliinilised tunnused ei avaldu, oletatakse, et enamikul patsientidel on mikrometastaasid olemas. Enne süsteemse kemoterapia kasutuselevõtmist, kui kasutati ainult kirurgilist ja kiiritusravi, saadi positiivseid ravitulemusi alla 10%-l haigetest (7).

Süsteemne ravi — s.o. polükemoterapia on ühene nii lokaalsetele kui ka metastaseerunud vormidele (8, 9). Tallinna Lastehaigla onkohematoloogia osakonnas

oleme nende laste raviks kasutanud Skandinaavia Sarkoomi Grupi poolt 1990. aastast soovitatud avatud kemoterapia-programmi. Raviprogramm kestab 36 nädalat ja koosneb neljast ravitsüklist skeemiga VAI-PAI-VAI (V = *Vincristine* 1,5 mg/m²; A = *Adriamycin* 60 mg/m²; I = *Ifosfamide* 5 g/m² koos MESNA-ga; P = *Cisplatin* 90 mg/m²).

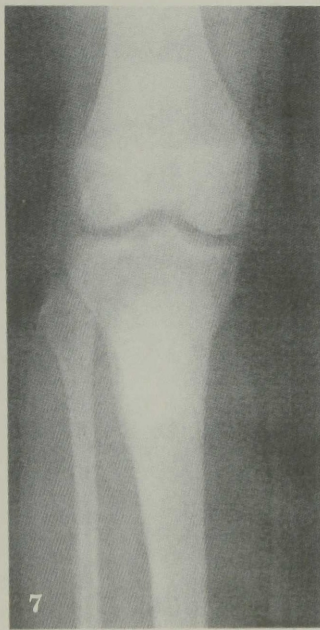
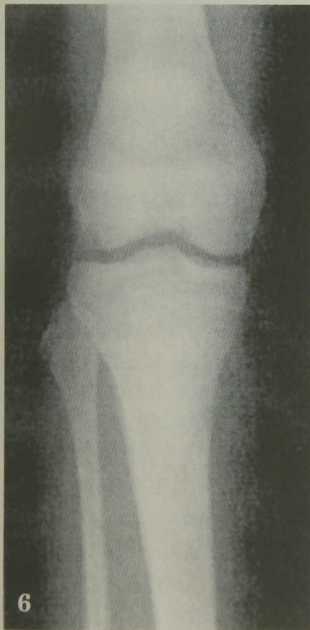
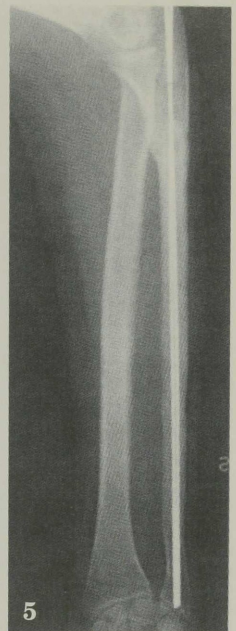
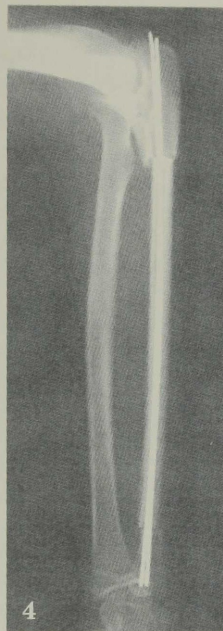
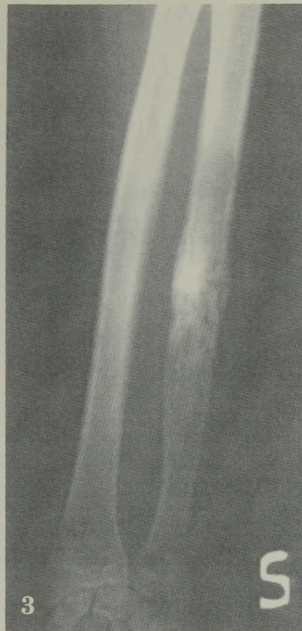
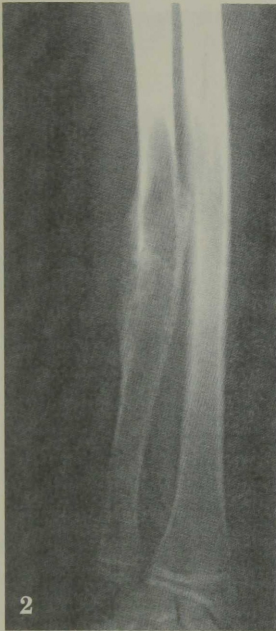
Kasvaja lokaalne kontroll sõltub suurel määral tema asukohast, esmase kolde suurusest, pehmete kudede haaratusest, ka kasvaja tundlikkusest kemoterapia ja kiirituse suhtes.

Ravitulemused. Meil ravi lõpetanud seitsmest lapsest ühel tuli alustada ravi ülajäseme amputatsioonist kaugelearenenud haigusprotsessi tõttu, seejärel määrati lapsele kemoterapiakuur ja ta on praeguseni jälgimisel, sest on võimalik protsessi metastaseerumine. Ülejäänud kuue lapse ravi alustati polükemoterapiakuuriga ja neist viis said ravi alguses lisaks kemoterapiale ka lokaalset kiiritusravi annustes 48—54 Gy.

Kahel lapsel olid vaagnas ja lülisambas esmaselt metastaseerunud kasvajakud, mida



Röntgenogramm 1. 13-aastane tütarlaps K. Kompuutertomograafiline uuring vasakust küünarvarrest. Vasaku küünarvarreluu destruktiivsed, periostaalsed muutused.



Röntgenogramm 2. 13-aastane tütarlaps K. Esmasel röntgenogrammil vasakust küünarvarrest on diafüüsis periostaalsed ja destruktiivsed muutused (Goodmanni kolmnurgad).

Röntgenogramm 3. 13-aastane tütarlaps K. Kontrollröntgenogrammil vasakust küünarvarrest pärast keemiaravi osteosklerootilised ja vähesed periostaalsed muutused.

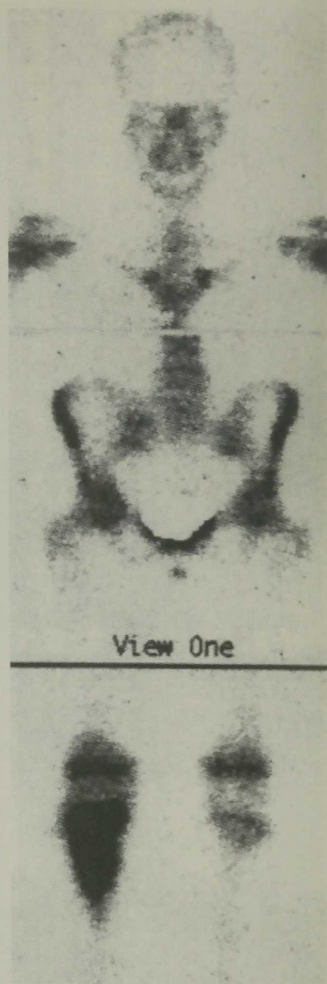
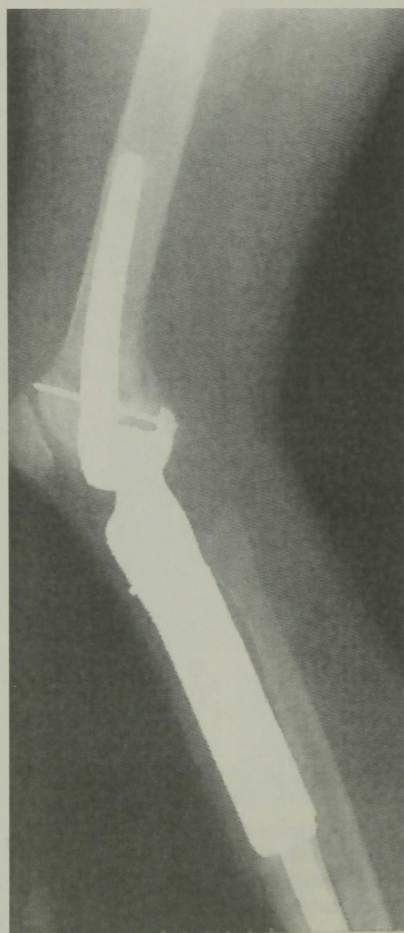
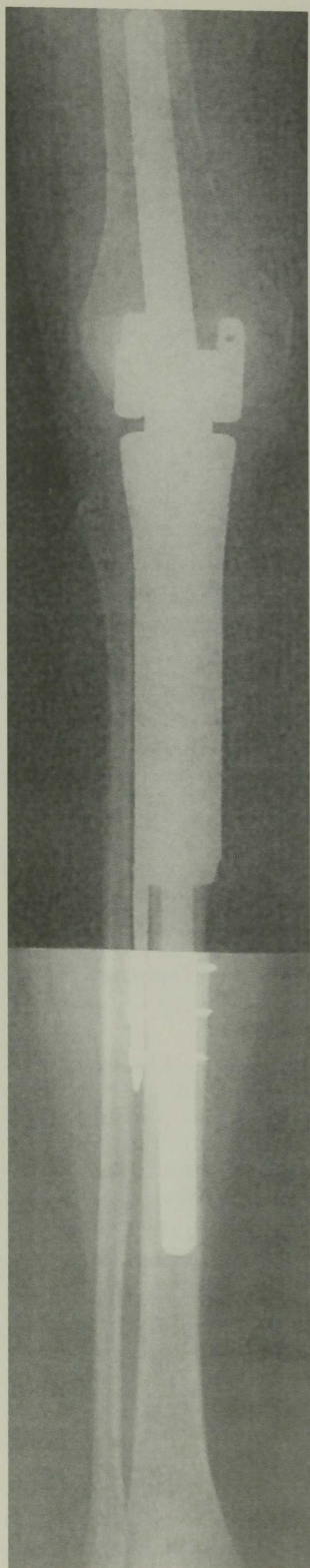
Röntgenogramm 4. 13-aastane tütarlaps K. Röntgenogramm vasakust küünarvarrest pärast operatsiooni. 2/3 küünarvarreluust resecteeritud, tehtud autotransplantatsioon vasaku pindluuga, mis on fikseeritud kahe Kirschneri traadiga.

Röntgenogramm 5. 13-aastane tütarlaps K. Kontrollülesvõte vasakust küünarvarrest 1,5 aastat pärast operatsiooni — transplantaadi asend hea, kallus moodustunud.

Röntgenogramm 6. 14-aastane tütarlaps. Esimesel röntgenogrammil paremast põlveliigest sääreluu proksimaalse osa periostaalreaktsioon ja luu destruktiivsed muutused metadiafüüsis.

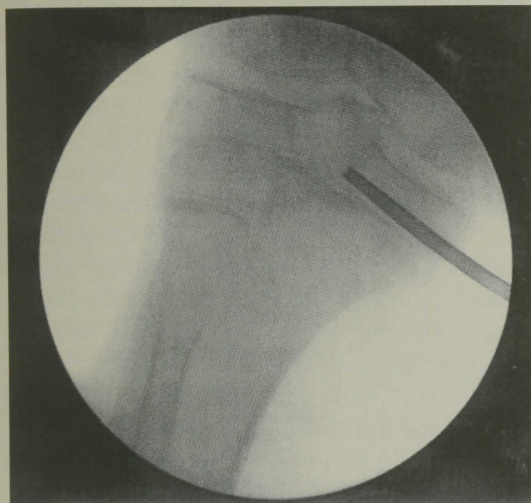
Röntgenogramm 7. 14-aastane tütarlaps. Röntgenogrammil pärast kiiritus- ja keemiaravi osteosklerootilised muutused, vähene periostaalreaktsioon sääreluu proksimaalses 1/3-s.

TARTU ÜLIKOOL
RAAMATUKOGU
SUNDEKSEMPLAR



Röntgenogramm 10. 14-aastane tütarlaps. Stsintigraafial preparaadi kogunemine parema sääreluu proksimaalses 1/3-s.

Röntgenogrammid 8 ja 9. 14-aastane tütarlaps. Kontrollülevõtte paremast põlvliigesest kahes sihis poolteist aastat pärast operatsiooni, parema sääreluu 1/4 resetseerimine ja endoproteseerimine. Endoproteesi asend stabiilne.



Röntgenogramm 11. 12-aastane poeglaps. Osteoskoopial paremast põlveliigesest võetud luu punktsioonbiopsia.

polnud võimalik kirurgiliselt täies mahus eemaldada ning mõlemad lapsed surid teisel raviaastal seljaaju kompressiooni ja üldintoksikatsiooni tagajärjel.

Kasvaja kirurgiline eemaldamine jäseme säilitamisega osutus võimalikuks neljal lapsel. Kõik neli last said täismahus kemoterapiakuuri, kolm said lisaks teises kemoterapiatsükli ka lokaalset kiiritusravi. Ühe lapse ravi piirdus kemoterapiaga ja kirurgilisel teel kasvaja eemaldamisega koos luudefekti katmisega autotransplantaadi abil (vt. röntgenogrammid 3, 4, 5). Kahel lapsel eemaldati pärast keemija kiiritusravi kirurgiliselt kasvaja reie luust ning kasutati defekti katmiseks allotransplantaati. Ühele lapsele paigaldati ravi lõpul põlveliigese endoprotees (vt. röntgenogrammid 7, 8, 9).

Kommentaar. Esitatud keemiaravi programmi on Eestis kasutatud suhteliselt lühikest aega. Lastel on ravist möödunud 2–6 aastat. Tsütostaatilise ravi kasutamisel ühelgi lapsel tüsistusi ei esinenud, raviga kaasnenud neutroopenia oli suhteliselt lühiajaline. See raviskeem ei ole küllaldane metastaseerunud protsessi ja mitteopereerivate kasvujate ravis. Samuti on nende tule-

muste põhjal ennatlik teha lõplikke järeldusi pikaajalise elulemuse hindamiseks. Praegu jätkavad viis jäsemete luuvormidega last tavalist elurežiimi ja õppetööd.

KIRJANDUS: 1. *Pizzo, Ph. A., Poplack, D. G.* Principles and Practice of Pediatric Oncology. Philadelphia, 1997. — 2. *Alvegard, T. A., Berg, N. O. J. Clin. Oncol.*, 1989, 7, 1845–1851. — 3. *Buckley, J. D., Pendergrass, T. W., Buckley, C. M. a.o. Cancer*, 1998, Oct 1, 83, 7, 1440–1448. — 4. *Parkam, D. M.* Pediatric Neoplasia Morphology and Biology. Philadelphia, 1996, 77–95. — 5. *Henk, C. B., Grampp, S., Wiesbauer, P. a.o. Radiologe*, 1998, Jun., 38, 6, 509–522. — 6. *Koscick, R. I., Petersilge, C. A., Makley, J. T. a.o. Acta-Cytol.*, 1998, May-Jun., 42, 3, 697–702. — 7. *Aparicio, J., Munarriz, B., Pastor, M. a.o. Oncology*, 1998, Jan-Febr., 55, 1, 20–26. — 8. *Cotterill, S., Malcolm, A. J. Clin. Oncol.*, 1998, Nov., 16, 11, 3628–3633. — 9. *Kawai, A., Healey, J. H., Boland, P. J. Cancer*, 1998, Mar., 1, 82, 851–859.

Summary

The diagnosis and treatment of Ewing sarcoma in childhood. The diagnostic and treatment problems of Ewing sarcoma in Tallinn Children's Hospital are discussed. In 1992–1998 seven cases of Ewing sarcoma were diagnosed, in most children in the age of 11–15 years. In 5 cases the localisation was in hollow bones, in 1 case in pelvic bone, and in 1 case there was a metastatic focus from sacrum in the parietal bone. The diagnosis was made, using X-ray, CT and MRI imaginings, sckeletal scanning with ^{99m}Tc-MDP, and histopathological and immunocytochemical methods. The treatment was complex, using surgical-, chemotherapy and irradiation in 5 cases (in one case the amputation of the upper limb was needed). The auto-, allotransplants and endoprothesis were used for the correction of bone defects. Two children died on the second year of the treatment (primarily metastatic focuses in pelvic bone and in spine).

Guillain'-Barré sündroom lastel

Valentin Sander Kairit Joost

Guillain'-Barré sündroom, äge põletikuline polüneuropaatia, intravenoosne immunoglobuliin

Guillain'-Barré sündroom (GBS), kirjan-
dusest tuntud ka kui Landry sündroom, äge polüradikuloneuriit, äge põletikuline polüneuropaatia, äge põletikuline demüeliniseeriv polüradikuloneuropaatia, on praeguseks tuntud 140 aastat. Esmakordselt kirjeldas seda sündroomi O. Landry 1859. aastal (12). 1916. aastal kirjeldasid G. Guillain, J. A. Barré ja A. Strohl esmakordselt selle sündroomi üht diagnostilist tunnust — liikvori valgulis-rakulist dissotsiatsiooni (7).

Epidemioloogia. GBS võib tekkida igas vanuses, kusjuures haigestumissagedus lastel ja täiskasvanutel oluliselt ei erine. J. P. Larsen on saanud üldiseks esinemissageduseks 1,9/100000 aastas (13). Alla kolmeaastastel lastel esineb GBS-i väga harva (1).

Patogenees. GBS-ile on omane perifeersetes närvides põletikuline kahjustus, mis haarab neid kogu ulatuses alates närviuurtest kuni perifeersetes närvides distaalsetes harudeni. Kahjustus kujutab endast piirdunud ulatusega müeliini destruktiooni koldeid koos lümfotsütaarse infiltratsiooni ja makrofaagidega (1, 2, 16). Osal juhtudel on kirjeldatud ka aksoni katkestust koos Walleri degeneratsiooniga.

GBS-i puhul on tegemist autoimmuunhaigusega. Protsessi vallandab sageli infektsioon. Põhiliseks vallandajaks on peetud Epstein-Barr'i ja tsütomegaloviirust (14), uuemas kirjanduses ka *Campylobacter jejuni*'t (8). GBS-i patogeneesis on olulised nii rakulised kui ka humoraalsed immuunmehhanismid. On teada, et müeliinikah-

justuse vahetuks põhjustajaks on makrofaagid, kusjuures makrofaagide peamiseks aktiveerijaks peetakse interleukiini (8).

Kliiniline pilt. Umbes 70%-l haigestetud eelnevad neuroloogiliste sümptomite tekkele kas respiratoorse haiguse või gastroenteriidi nähud (14). Haigus manifesteerub tavaliselt jalgade distaalse sümmeetrilise nõrkusena. Enamasti kaasuvad halvatus tekkele ka radikulaarsed tüüpi valud. Pareesid astsendeeruvad, haarates proksimaalseid lihasrühmi, kehatüve ja käte muskulatuuri (5, 10), sageli lisandub ka hingamislihaste halvatus (17). Kuni 50%-l esineb enamasti kahepoolne näonärvihalvatus, kirjeldatud on ka oftalmopleegiat ja kraniaalnärvide kahjustust (5, 10). Tundehäireid on kirjeldatud alla pooltel kõikidest patsientidest (14).

GBS-i puhul kestab haigusnähtude progresseerumine 10—30 päeva. Pikem progresseerumisaeg välistab GBS-i diagnoosi ja viitab kroonilise põletikulise demüeliniseeriva polüneuropaatia diagnoosile (3, 15). Järgneb erineva pikkusega nn. platooperiood, mille vältel neuroloogilised sümptomid muutuvad vähe. Surmaga lõppevaid juhte on lastel 2—3%, täiskasvanute seas kuni 15% (18). Paranemine on tavaliselt täielik, siiski on kirjeldatud kergeid atroofiaid ja distaalseid pareese jääknähuna 5—25%-l patsientidest (1).

Lisaks GBS-i klassikalisele vormile on kirjeldatud veel järgmisi kliinilisi variante.

1. GBS-i äge aksonaalne vorm, mille kulgu on raskem ja jääknähud enamasti sügavad. Sel juhul on tegemist nn. puhta motoorse vormiga (1, 8). Lastel seda haigusvormi kirjeldatud ei ole.

2. Milleri-Fisheri sündroom, millele on iseloomulik äge kraniaalnärvide kahjustusega kulgev algus, kusjuures enamasti on kirjeldatud kas oftalmopleegiat või bulbaarparalüüsi, pooltel patsientidel kulgeb haigus edasi nagu klassikaline GBS (1, 8).

Diagnoosimine. GBS-i diagnoositakse kliinilise pildi alusel, kusjuures määravaks on sümmeetriliste ja astsendeeruvate halvatusete olemasolu (14). Liikvorileid ei ole

spetsiifiline, seetõttu on lumbaalpunksioon diagnoosimismeetodina vähetahtis (1). Elektroneuromüograafia abil on võimalik eristada, kas tegemist on demüeliniseeriva või aksonaalse kahjustusega, mis aitab haiguse kulgu paremini prognoosida (1, 8).

Ravi. GBS-i ravi olulisimaks osaks on sümptomaatiline ravi. Elutähtsate funktsioonide monitoring, õigeaegne respiratoorne abi, aspiratsioonpneumoonia vältimine ja haige õige toitmine aitavad tunduvalt vähendada suremust (1, 14). Kortikosteroidteraapia tõhusust on uuritud platseeboga kontrollitud kliinilistes katsetes, mis on näidanud selle ravi ebaefektiivsust ja isegi hospitaliseerimisaja pikenedamist (9).

Efektiivne meetod GBS-i raviks on plasmaferees. Nimetatud ravimeetod on võimaldanud lühendada hospitaliseerimisaega ja nn. platooperioodi, samuti ära hoida hingamispuudulikkuse teket (6). Plasmafereesravi on siiski olnud kasutusel põhiliselt täiskasvanuul. Uuemaks meetodiks on GBS-i ravi intravenooselt manustatava immunoglobuliiniga (IVIG), mis on andnud plasmafereesiga samasuguse efektiivsuse. IVIG-ravi standardskeemiks on 400 mg/kg päevas 5 päeva jooksul (8, 11). Väidetavalt on ravi IVIG-ga plasmafereesist ohutum ja peaks lastel olema GBS-i ravi valikmeetodiks (1). Paljud uurijad on püüdnud IVIG toimet välja selgitada.

Praeguseks on selged järgmised põhilised toimemehhanismid: 1) komplemendi sidumise pärssimine; 2) patogeensete tsütokiinide neutralisatsioon; 3) antikehade produktsiooni pärssimine ja 4) Fc-retseptorite vahendatud fagotsütoosi modulatsioon (4). Ehkki ravi IVIG-ga peetakse ohutuks, on praeguseks selgunud ka hulgaliselt raskeid kõrvaltoimeid, nagu aseptiline meningiit, hemolüüs, neerufunktsiooni häired jm. (4). Kirjanduses on viidatud ka uuele potentsiaalselt efektiivsele ravile tsütokiin- β -interferooniga, kuid ulatuslikumaid uurinuid selle ravimiga ei ole veel tehtud (8).

Patsiendid ja uurimismetoodika. Selgitati välja 35 haiget, kes ajavahemikul 1980—1999 olid Tallinna Lastehaiglas ra-

vil Guillain'-Barré sündroomi diagnoosiga. Analüüsiti haiguse esinemissagedust, suremust, kliinilise pildi ja haiguse kulu iseärasusi ning ravi tulemusi võrdlevalt sümptomaatilisel ja intravenoosse immunoglobuliiniga ravitud juhtudel.

Tulemused. Ravitud olid vanuses 3—15 aastat. 3—5-aastasi patsiente oli 4; 6—8-aastasi 8; 9—12-aastasi 11 ning 13—15-aastasi 12. Poeglapsi oli 25 ning tütarlapsi 10. Poeglaste ja tütarlaste suhe (*sex ratio*) oli 2,5:1. Haigetest oli Tallinna elanikke 17. Haiguse esinemissageduseks on seega 0,89/100000 aastas. Üks lastest suri, mis teeb suremuseks 2,25%. Keskmine aeg, mis kulus ravi alustamisest iseseisva käimise võime taastumiseni, oli kuni 1996. aastani ravituil 36 päeva. Kliinilise pildi iseärasused on toodud tabelis.

Intravenooset immunoglobuliini on GBS-i raviks kasutatud Tallinna Lastehaiglas 1997. aastast alates. Ravitud on 3 haiget vanuses 3—11 aastat, kellel kujunes välja sügav tetraparees, neist ühel ka sügav hingamispuudulikkus. Raviks määrati IVIG-d 400 mg/kg kahel korral, kokku 800 mg/kg. Haigetel taastus käimise võime 4—8 (keskmiselt 6) päeva jooksul pärast

Tabel. Kliinilise pildi ja kulu iseärasused GBS-haigetel

Haiguse tunnus	Haigete arv	Protsent üldarvust
Eelneva infektsiooni nähud	27	77,1
Radikulaarsed valud	24	68,5
Jalgade halvatus	17	48,6
Tetraparees	18	51,4
Hingamislhaste halvatus		
respiratoorse abi vajadusega	10	28,6
Kraniaalnärvide haaratus	12	34,3
Pöietaliltuse häired	16	45,7
Progresseerumise kestus		
kuni 3 päeva	7	20
kuni 7 päeva	14	40
kuni 14 päeva	14	40
Paranemine tervistumisega	26	74,2
Paranemine jääknähtudega	9	25,8

immunoglobuliinravi alustamist. Haiged paranesid täielikult jääknähtudeta.

Esitame illustratsiooniks haigusjuhu kirjelduse.

Haigusjuht. 11-aastane poeglaps B. J., Tallinna Lastehaigla, haiguslugu nr. 9415/1997. Lapse tõi kiirabi haigla vastuvõtuosakonda kolmandal haiguspäeval palaviku, valu ja kiiresti süveneva nõrkuse tõttu jäsümetes. Saabumisel oli laps üli-raskes seisundis, teadvusel, kuid segasusseisundis. Hingamine oli väga pindmine, diafragmaalne. Esines sügav bulbaarparalüüs, VI ja VII kraniaalnärvi kahepoolne parees, sügav sümmeetriline tetraparees väheste säilinud liigutustega sõrmedes.

Laps hospitaliseeriti kohe intensiivraviosakonda, intubeeriti ja alustati kopsude kunstlikku ventileerimist. Kliinilise leiu alusel diagnoositi ägedat põletikulist polüneuropaatiat. Elektromüograafilisel uuringul leiti perifeersete närvide difuusne demüeliniseeriv kahjustus. Teine ja kolmas ravipäev intensiivraviosakonnas kulgesid oluliste muutusteta lapse seisundis. Neljandal ravipäeval manustati lapsele IVIG-d (*Gammagard*[®]) 400 mg/kg, millele järgnes kiire neuroloogiliste sümptomite taandareng.

Kuuendal ravipäeval ei vajanud laps enam respiratoorset abi ning mõni tund pärast ekstubeerimist oli laps juba võimeline iseseisvalt istuma. Manustati veel teist korda IVIG-d 400 mg/kg. Haigusnähtude kiire regressioon jätkus. Kaheksandal ravipäeval oli laps võimeline iseseisvalt käima! Kahekümnendaks ravipäevaks oli ta kliiniliselt tervistunud. Järelekontrollil 1 ja 3 kuud pärast haiglast väljakirjutamist tundis laps end tervena. Neuroloogilist koldeleidu ei olnud.

Järeldused.

1. Guillain'-Barré sündroom on oma olemuselt iseparanev haigus. Sellele vaatamata on ravi sageli kauakestev ja tekkivad hingamishäired võivad olla eluohtlikud.

2. Intravenoosse immunoglobuliini näol on leitud tõhus vahend GBS-i raviks, mistõttu väheneb surmarisk ja lüheneb tunduvalt hospitaliseerimise kestus.

3. IVIG koguannus võib olla individualiseeritud ning väiksem kui 2 g/kg.

4. Ravi immunoglobuliiniga on ilmselt hea kulu efektiivsusega (*cost-effectiveness*) ka püüdatud ravikindlustuse ressursi korral.

KIRJANDUS: 1. *Aicardi, J.* Diseases of the Nervous System in Childhood. Mac Keith Press, 1998. — 2. *Asbury, A. K., Arnason, B. G., Adams, R. D.* Medicine (Balt.), 1969, 48, 173—177. — 3. *Asbury, A. K.* Ann. Neurol., 1981, 9, (suppl.), 1—5. — 4. *Dalacas, M. C.* Neurology, 1998, 51, 6 (suppl. 5), 2—8. — 5. *Dehaene, I., Martin, J. J., Geens, K. a.o.* Neurology, 1986, 36, 851—854. — 6. French cooperative group of plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. Ann. Neurol., 1997, 41, 298—306. — 7. *Guillain, G., Barré, J. A., Strohl, A.* Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 1916, 40, 1462. — 8. *Hartung, H.-P., van der Meché, F. G. A., Pollard, J. D.* Curr. Opin. Neurol., 1998, 11, 497—513. — 9. *Hughes, R. A. C.* Lancet, 1991, 338, 1142. — 10. *Hung, K.-L., Wang, H.-S., Liou, W.-Y. a.o.* Brain Developm., 1994, 16, 204—208. — 11. *Kleiweg, R. P., van der Meché, J.* Neurology, 1988, 38, 1639—1641. — 12. *Landry, O.* Gaz. Hebd. Med., 1859, 6, 473. — 13. *Larsen, J. P., Kvåle, G., Nyland, H.* Acta Neurol. Scand., 1985, 71, 43—47. — 14. *Menkes, J. H.* Textbook of Child Neurology. Lea & Febiger, 1990. — 15. *Khatri, B. O., Flamini, J. R., Baruah, J. K. a.o.* Pediatr. Neurol., 1990, 6, 17—19. — 16. *Prineas, J. W.* Ann. Neurol., 1981, 9 (suppl.), 6—19. — 17. *Ropper, A. H.* Neurology, 1986, 36, 429—432. — 18. *Winer, J. B., Hughes, R. A. C., Osmund, C. J.* Neurol. Neurosur. Psychiatry, 1988, 51, 605—612.

Summary

Guillain-Barré syndrome in children. GBS is an autoimmune disorder causing diffuse circumscribed demyelination affecting all parts of the peripheral nervous system. GBS is a self-limiting disease and most of cases recover completely but severe paralyzes can cause long-lasting hospitalisation and respiratory failure may be life-threatening. Our own data with 35 cases of the GBS have been analysed. Cases treated with intravenous immunoglobulin showed that duration of hospitalisation may be reduced even several times.

Päevakirurgilise operatsiooni ja anesteesia järgsed kodused probleemid lastel

Liina Sau Mati Eivak

päevakirurgia, kodused probleemid, muutused lapse meeleolus ja käitumises pärast operatsiooni, vanemate rahulolu operatsiooniga

Viimastel aastatel on kogu maailmas suurenud päevakirurgiliselt (*day-case, outpatient, ambulatory*) tehtavate plaaniliste operatsioonide arv. 1992. aastal soovitas Suurbritannia Kirurgide Selts (*Royal College of Surgeons*) kuni pooled plaanilistest operatsioonidest teha ambulatoorselt, USA-s küünib nende arv isegi 80—85%-ni. Selliste operatsioonide eeliseks on kindlasti majanduslik efektiivsus, hospitaalinfektsiooni vältimine, operatsioonijärjekordade vähenemine, vanemate vahetu osavõtt hooldusprotsessist.

Lastepraktikas on oluline ka see, et laps oleks väga lühikest aega eemal kodust ja vanematest. Laste päevakirurgiliste operatsioonide negatiivne külg on seotud vanemate kodus tekkivate probleemidega — nad peavad töölt puuduma, on ise operatsioonist erutatud, ei oska lapsega kodus toime tulla, esmatasandi meditsiiniline abi sellisteks olukordadeks puudub, näiteks meditsiiniõe aktiivne visiit operatsioonipäeval või järgmisel päeval (3). Kodus tekkinud tüsistusi, probleeme ja laste psühhotraumat on artiklites kirjeldatud juba üle 40 aasta (6, 7). Operatsioonijärgsed probleemid aga ei jõua tihti nende kirurgide ega anestesioloogideni, kes lapsega operatsioonipäeval seotud olid.

Uurisime Tallinna Lastehaiglas päevakirurgiliselt opereeritute probleeme kodus pärast anesteesiat ja operatsiooni. Uuringu tegemiseks koostasime küsimustiku, selgitasime kõigile vanematele uuringu eesmärgi ja palusime neil vastata kodus

küsimustele. Küsimustik koosnes viiest osast: lapse söömine ja joomine operatsioonipäeval; lapse toibumine narkoosist ja operatsioonist; muutused lapse meeleolus ja käitumises pärast narkoosi ja operatsiooni; vanemate arvamus haiglast; lapse mälestused haiglast.

Tähelepanekuid palusime teha operatsioonipäeval, järgmisel päeval ja üks päev enne uuesti arsti juurde tulekut. Iga lapse kohta täitis anestesioloog ka spetsiaalse küsimustiku premedikatsioonist, anesteesiast, valutustamisest ja ärkamistoas viibimise ajast. Jagasime välja 190 küsimustikku, vastas 153 vanemat (80,5%). Ebakorrektselt oli täidetud 16 küsimustikku, analüüsisime 137 vastust.

Käesolevas artiklis juhime tähelepanu kodus tekkivatele probleemidele, analüüsimate eri vanuserühmi või probleemide seost anesteesia ja analgeesiaga.

Anesteesia. Kõik uuritavad kuulusid anesteesia esimesse riskirühma ASA (*American Society of Anaesthesiologists*) järgi, seega vastasid täielikult nõuetele, mida esitatakse päevakirurgiliselt opereeritavatele lastele (5). Laste vanus oli 2—14 aastat (2—3-aastasi oli 9). Lastel tehtud üldkirurgilised, uroloogilised, traumatoloogilised ja otorinolarüngoloogilised operatsioonid kuulusid I—II operatsioonigruppi vastavalt EV Sotsiaalministeeriumi raviteenuste hinnakirjale. Lapsed tulid haiglasse operatsioonipäeva hommikul ja lahkusid sealt sama päeva õhtul. Anestesioloogi operatsioonieelne visiit toimus vahetult enne operatsiooni.

Premedikatsiooni ja anesteesia osas lastel olulisi erinevusi ei olnud. Premedikatsiooniks sai 27% kirurgilise patoloogia ja 20% otorinolarüngoloogilise patoloogiaga lastest suu kaudu bensodiasepiinirea preparaate (peamiselt midasolaam), antikolinergilist preparaati (atropiin) viidi vahetult enne induksiooni veeni 60%-l kirurgilise ja 54%-l otorinolarüngoloogilise patoloogiaga lastest. Operatsioonituppa saabumisel märgati 33%-l kirurgilise patoloogiaga lastest hirmutunnet; otorinolarüngoloogilise patoloogiaga lastest vähem — 25%-l.

Induksioonianesteesiaks manustati veeni tiopentaali või kasutati inhalatsiooniks

Liina Sau, Mati Eivak — Tallinna Lastehaigla anestesioloogia ja intensiivravi osakond

Tabel. Lapse meeleolus ja käitumises toimunud muutused pärast operatsiooni

Tunnused	Muutunud käitumisega laste arv		
	operatsiooni-päeval	järgmisel päeval	üks päev enne järelkontrolli
Tähelepanuvajaduse suurenemine	94	64	29
Vihastumine	38	30	9
Nutusus	64	37	15
Tahab, et aitata riietumisel	56	38	12
Tahab, et aitata söömisel	40	24	8
Päevane allapissimine	4	2	1
Öine allapissimine	2	1	0
Probleeme magamisega	37	22	5
Öine ärkamine	34	19	7
Hirmuunenäod	15	7	3
Pimeduse kartus	8	5	2
Üksijäämise kartus	42	24	11
Uute asjade kartus	12	8	2
Teadmishimu ja uudishimu	36	38	23
Iseseisvus ja julgus	24	24	15

halotaani, kusjuures alla seitsmeaastastel eelistatult viimast (kirurgilise patoloogiaga lastest 75%-l ja otorinolarüngoloogilise patoloogiaga lastest 50%-l). Trahhea intubatsioon tehti kirurgilise patoloogiaga lastest 60%-l ja otorinolarüngoloogilise patoloogiaga lastest 59%-l. Anesteetikumina kasutati põhiliselt halotaani ja naerugaasi segu, perioperatiivseks valutustamiseks 52%-l juhtudest fentanüüli. Ainult neljal juhul oli kasutatud juhteanesteesiati.

Operatsiooni kestus oli alla 30 minuti 60%-l kirurgilise patoloogiaga operatsioonidest ja 78%-l otorinolarüngoloogilistest operatsioonidest, ülejäänud operatsioonidel kuni 1 tund. Kohe pärast operatsiooni või ärkamistoas sai 70% kirurgilise patoloogiaga ja 35% otorinolarüngoloogilise patoloogiaga lastest rektaalselt paratsetamooli või NSAID-preparaate. Enne haiglast lahkumist anestezioloog last ei näinud, lapse lubas koju teda opereerinud kirurg.

Operatsioonijärgsed kodused probleemid. Valuvaigisteid sai operatsioonipäeval kodus 48,9% kõikidest lastest, kuigi valu kaebas 72,8% lastest; järgmisel päeval sai valuvaigisteid ainult 25% valu kaebavatest lastest. Ka kirjanduses on tähelepanu juhitud probleemile, et lapsed kannatavad kodus valu, kuid närvilised vanemad ei oska sellele adekvaatselt reageerida (1, 3).

Iivelduse all kannatas meie uurimisrüh-

mas 43%, oksendas 24% lastest. Kirjanduse andmeil esineb iiveldust ja oksendamist 7—34%-l (1, 2, 3, 6). Sellele vaatamata hakkas vanemate arvates normaalselt sööma ja jooma operatsioonipäeval juba 58% lastest. Väsimuse üle kurtis operatsioonipäeval 71% lastest, teisel päeval tundis veel 34% end väsinuna, 3—4 päeva jooksul see möödus. Pärast otorinolarüngoloogilisi operatsioone märgati väsimust veel 5. päeval viiel lapsel. Ainult üksikjuhtudena esines lastel probleeme kõndimise ja urineerimisega.

Lapse meeleolus ja käitumises toimunud muutused on esitatud tabelis. Rohkem vajas vanemate tähelepanu operatsioonipäeval 94 last (68%), kusjuures 46,7% vajas enam tähelepanu ka järgmisel päeval. Lapsed olid ka nutused, mõningane erinevus ilmnas kirurgilise patoloogiaga ja otorinolarüngoloogilise patoloogiaga laste vahel: nooremaealised otorinolarüngoloogiliste vaevuste tõttu opereeritud olid nutusemad ja nad vajasid tähelepanu rohkem kui opereeritud kirurgilise patoloogiaga eakaaslased, vanemad kirurgilise patoloogiaga lapsed aga nutsid rohkem võrreldes otorinolarüngoloogilise patoloogiaga tõttu opereeritud eakaaslastega.

Samasuguseid probleeme on eri autorite andmeil 45—50%-l lastest (1, 2, 3). Tõenäoliselt on need seotud mitteküllaldase

operatsioonijärgse valutustamisega (1, 2, 3). Õine ärkamine, pimeduse ja üksijäämise kartus oleksid tõenäoliselt välditavad parema operatsioonieelse psühholoogilise ettevalmistuse korral (1, 3, 7).

Vanemate arvamus päevakirurgiliselt tehtud operatsioonide kohta. Päevakirurgiliselt tehtud operatsiooniga oli rahul 85% vanematest. Nende arvates oli see olnud: ootustele vastav 48,5%, oodatust kergem 32,5%, oodatust raskem 19% arvates. Vanemad puudusid töölt keskmiselt kolm päeva, lapsed puudusid koolist või lasteaiast keskmiselt 14,5 päeva.

Vanemad olid rahul ka eelnevalt saadud informatsiooniga. Vanematest 76,5% oli teadlik lapse võimalikust operatsioonijärgsest valust, neist 65,5% teadis, kuidas ja millal tuleks anda valuvaigistit. Vanemad oleks soovinud eelnevalt saada rohkem informatsiooni operatsiooni ja anesteesia kohta. Samasuguseid probleeme on toodud ka erialakirjanduses (3).

Lapse hirmu allikaks võib olla ka vanemate teadmatusest tekkinud närviline olek suhtlemisel lapsega, nad ei oska last julgustada. Kodustele probleemidele ja lapse valule vaatamata jäid vanemad päevakirurgilise operatsiooniga rahule. Samasuguseid andmeid on esitanud ka erinevad autorid — lastel on valu, muutused käitumises, vanemad aga on haiglas käiguga rahul (1).

Laste arvamus haiglas käigust. Vanemate rahulolu ei tundunud aga jagavat opereeritud lapsed, kelle vastustes olid ülekaalus just halvad mälestused, nagu pikk paast enne operatsiooni, hirm operatsiooni ees, vanemate närvilisus, vanematest lahusolek, veenikanüüli panek, kartus operatsioonitoa ees, "paha" gaasi lõhn, operatsioonijärgne valu, operatsioonijärgne iiveldus ja oksendamise, lärmavad lapsed palatis. Head mälestused olid lastel seotud haigla ja personaliga — toredad meditsiiniõed, head arstid, uued sõbrad, huvitavad mänguasjad ja mängutoad.

Järeldused.

1. Operatsioonijärgset valu ja käitumishäireid kodus esineb kuni 72%-l päevakirurgiliselt opereerituist.

2. Päevakirurgiliseks operatsiooniks on vajalik laste ja vanemate psühholoogiline ettevalmistus. Haiglas, kus last opereeritakse, peab olema ka anesthesioloogi ambulatoorse konsultatsiooni võimalus.

3. Premedikatsioon tuleb lastele teha osakonnas ja laps tuleb tuua operatsioonituppa alles siis, kui premedikatsioon on juba toimunud.

4. Päevakirurgiliselt opereeritute peri- ja postoperatiivsele valutustamisele tuleb pöörata rohkem tähelepanu, lapsevanematele tuleb anda selgeid kirjalikke juhtnööre selle kohta, kuidas valuvaigisteid kodus kasutada.

KIRJANDUS: 1. Grenier, B., Dubreuil, M., Siao, D. a.o. Paediatric Anaesth., 1998, 8, 485—489. — 2. Kokinsky, E., Thornberg, E., Östlund, A. L. a.o. Paediatric Anaesth., 1999, 9, 243—251. — 3. Kotiniemi, L. H. Day-case anaesthesia in children. 1997. Academic Dissertation, Oulu University. — 4. Margolis, J. O., Ginsberg, B., Dear, G. a.o. Paediatric Anaesth., 1998, 8, 17—23. — 5. Morton, N. S. Paediatric Anaesth., 1992, 2, 235—244. — 6. Patel, R. I., Hannallah, R. S. Anesthesiology, 1988, 69, 1009—1012. — 7. Scaife, J. M., Campbell, I. J. Children Psychol. Psychiatry, 1988, 29, 185—198.

Summary

Problems in children after anaesthesia and operation at home. Behavioural changes in 137 two-to-ten-year-old children were evaluated by the parents on the operation day, the next day and before a control-visit to the hospital. Behavioural problems were noticed in 68% of children on the first day, 46% the next day and even before the next visit 21% of children had behavioural changes, mostly the increased need for the attention from the parents, temper tantrums, problems in eating and dressing, waking up at nights. Pain was a great problem at home (in 72.4% children), but only 48.9% got analgetics on the operation day and 25% during the next day. This clinical audit has revealed us possible insufficiencies in our management of extramural surgery: we need to improve the psychological preparation of parents and children, to organize an effective pain-care service.

Südame rabdomüoom vastsündinul

Piret Sillapere

laste südamekasvajad, südame rabdomüoom,
diagnoosimine, kliinik, haigusjuht

Laste südamekasvajaid esineb alla 0,1% laste südamehaigustest (1). Rabdomüoom on perinataalperioodi ja lapseea kõige sagedam primaarse südamekasvaja vorm, mis healoomulisusele vaatamata põhjustab elektromehhaaniliste mõjutustega oluliselt haigestumust ja suremust (1, 2). Üle 50%-l juhtudest on südame rabdomüoom seotud tuberoosse skleroosiga ning võib olla tuberoosse skleroosi ainukeseks markeriks perinataalperioodil (3, 4).

Antenataalse diagnostika areng võimaldab järjest sagedamini varast loote anomaaliate diagnoosimist ning aitab otsustada raseduse katkestamise näidustuse üle. Südame rabdomüoom võib põhjustada loote mitteimmuunset hüdropsit ning olla ka surnultsünni põhjuseks.

Südame rabdomüoomi kliinik sõltub kasvaja suurusest ja lokalisatsioonist. Kasvajapoolsest väljutustrakti obstruktsioonist võib areneda kahin südamel ja/või südamepuudulikkus. Kasvaja võib toimida südame lisajuhteteena ning põhjustada erinevaid rütmihäireid (5). Rabdomüoom põhjustab vastsündinul sageli respiratoorset distressi, kongestiivset südamepuudulikkust ja madala minutimahu sündroomi (6).

90% rabdomüoomidest on mitmekoldelised ja lokaliseeruvad sagedamini vatsakesete vaheseinas. Nad on hästi piirdunud ilma kapslita siledad moodustised. Histopatoloogiliselt on tegemist suurte healoomuliste rakkudega, mille tsütoplasmas on suured glükogeeni vakuoolid. Kasvajarakkudel on südame lihaskudega sarnaseid jooni, sarkomeerid ja spetsiaalsed rakusisesed ühendused, mistõttu arvatakse, et rabdomüoom pärineb südamelihasest (7).

Kuni 80% konservatiivselt ravitud rab-

domüoomidest taandareneb lapse neljandaks eluaastaks. Hemodünaamikat mõjutav kasvaja on halva prognoosiga, keskmine eluiga on alla viie aasta. Kirurgiline ravi on näidustatud hemodünaamikat mõjutava ja rütmihäireid põhjustava kasvaja korral (8).

Kirjeldame südame rabdomüoomi juhtu vastsündinul.

Haigusjuht. Laps viibis ravil Tallinna Lastehaiglas ajavahemikul 22. augustist 24. augustini 1997.

Normaalsest iseärasusteta kaksikrasedusest sündisid tuharseisu tõttu plaanilise keisrilõike teel ajalised vastsündinud. Korduv antenataalne ultraheliuuring patoloogiat ei sedastanud.

I kaksik – tütarlaps sünnikaaluga 2940 g, Apgari hinne 6/7/6/4; II kaksik – poeglaps sünnikaaluga 3088 g, Apgari hinne 8/8.

I kaksik intubeeriti hingamispuudulikkuse tõttu, rakendati kopsude kunstlikku ventilatsiooni. Laps hospitaliseeriti Tallinna Lastehaigla intensiivraviosakonda. Saatediagnoosid: hingamispuudulikkus, RDS, narkoosne depressioon.

Hospitaliseerimisel oli laps teadvusel, hemodünaamiliselt stabiilne, siinusrütm, südametoonid olid auskulteeritavad rindkere paremal poolel, kõrvalkahinaid ei sedastatud, kopsudes külguhtlane vesikulaarne hingamiskahin, juhitalval hingamisel oli vajalik FiO_2 0,4–0,5.

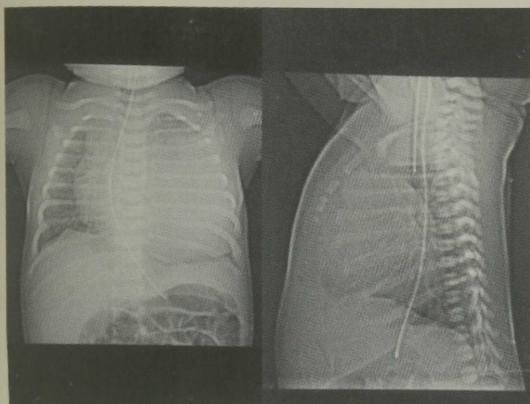
Rindkere röntgenuuringul diagnoositi *tumor mediastini* (vt. röntgenogramm 1 ja 2).

Ehhokardiograafial oli süda normokineetiline, struktuuranoomaaliata, nihutatud paremale, leiti südamega koos pulseeriv ümar lisavari, selget seost südamega ei olnud. Jäi keskseinandi kasvaja kahtlus.

Rindkere- ja kõhuõõnelundite kompuutertomograafia põhjal pandi järgmised diagnoosihüpooteesid: rindkereteratoom? dermoidtsüst? tümoom? (vt. röntgenogramm 3).

Haiguse kulg: 3 tunni vanuses ei olnud laps ventileeritav, mida interpreteeriti kui võimalikku toonilist krampi, kuid raviga seisund ei lahenenud. Selili asetamisel muutus rindkere vabalt ventileeritavaks —

Piret Sillapere — Tallinna Lastehaigla anestesioloogia ja intensiivravi osakond



Röntgenogramm 1 ja 2. Südame ja keskeisnandi struktuuride tugev nihe paremale. Vasakul teravate kontuuridega peaaegu kogu kopsuvälja kattev lisavari, mis külgülesvõtte põhjal võimaliku lähtumisega eesmisest mediastiinumist.

tõenäoliselt oli tegemist tuumorist põhjustatud hingamisteede kompressiooniga. Edaspidi asend paremal küljel tekitas kohe olulise oksügenisatsiooni häire. Seisund püsis stabiilsena 40 tundi, siis tekkis kardiopulmonaarse puudulikkuse järsk süvenemine, ventilatsiooniks oli vajalik kõrge inspiratoorne rõhk — FiO_2 1,0. Reanimatsioonivõtted jäid ebaefektiivseks ja laps suri 41 tunni vanusena.

Patoanatomiline uuring: *rhabdomyoblastoma cordis; hypoplasia ventriculi dextri et sinistri cordis, hypoplasia pulmonis sinistri et pneumothorax bilateralis, pneumomediastinum anterior et posterior.*

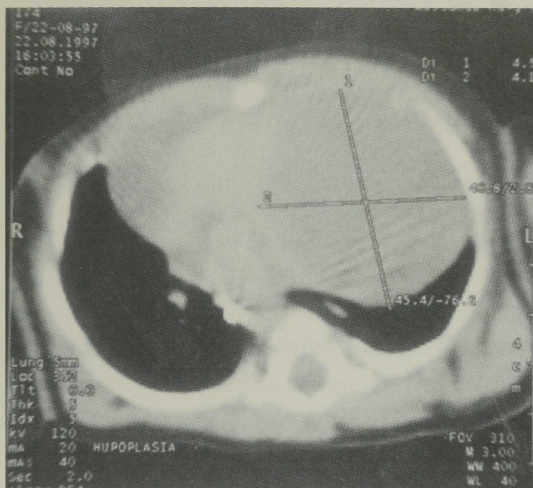
Süda kaalus 105 g (norm 25—30 g). Histoloogiliselt: südamelihased tavalisest peenemad, kiudude vahel rbdomüoomile iseloomulike rakkude kogumid. Tuberoossele skleroosile iseloomulikke tunnuseid teistes elundites ei leitud.

Järeldused.

1. Kirjeldatud haigusjuht on ainuke südame rbdomüoomi juht Tallinna Lastehaiglas kahekümne aasta jooksul.

2. Rbdomüoomiga kaasnes südame ja kopsude hüpoplaasia, mis oli kardiovaskulaarse puudulikkuse ja surma põhjuseks.

3. Vastsündinu respiratoorse distressi ja südamepuudulikkuse põhjustajaks võib olla südame rbdomüoom.



Röntgenogramm 3. Kompuutertomograafia natiivuuringul sedastatav eesmisest mediastiinumist lähtunud teravalt piirduvad ebaühtlase (26HU-32HU-42HU) tihedusega lisamass 45×76×60 mm, mis dislotseerib keskeisnandi struktuure tugevalt paremale.

KIRJANDUS: 1. Smicha, A., Wells, B., Tynan, M. a.o. Arch. Dis. Child., 1971, 46, 508—514. — 2. Groves, A. M. M., Fagg, N. L. K., Cook, A. C. a.o. Arch. Dis. Child., 1992, 67, 1189—1192. — 3. Smith, H. C., Watson, G. H., Patel, R. G. a.o. Arch. Dis. Child., 1989, 64, 196—200. — 4. Giacoia, G. P. Am. J. Perinatol., 1992, 9, 111—114. — 5. Mehta, A. V. AJDC, 1993, 147, 669—671. — 6. Moss, A. J., Adams, F. H. In: Heart Diseases in Infants, Children and Adolescents Including the Fetus and Young Adult. 1995, 1773—1786. — 7. Fenoglio, J. J., McAllister, H. A., Ferrans, V. J. Am. J. Cardiol., 1976, 38, 241—251. — 8. Smythe, J. E., Dyck, J. D., Smallhorn, J. F. a.o. Am. J. Cardiol., 1990, 66, 1247—1249.

Summary

Rhabdomyoma cordis: the case study of a newborn. The fatal *rhabdomyoma cordis* in one of the mature twin newborns is described. The first twin was intubated after the birth due to severe respiratory insufficiency. The ventilation was impossible at the newborn's position on the right side. X-ray, echocardiography and CT revealed a great pulsatile tumor in mediastinum. Acute deterioration in cardiopulmonary function happened on the 40th hour of life, resuscitation was ineffective and the baby died on the 41st hour. The pathological diagnosis was *rhabdomyoblastoma cordis, hypoplasia ventriculi dextri et sinistri, hypoplasia pulmonis sinistri*. The weight of the heart was 105 g.

Fakomatoosid lapseas

Riina Žordania Tiiu Jalas
Haide Pöder Urve Õim

fakomatoos, neurokutaanne sündroom, kliiniline pilt, lapsed, kasvajate tekke risk

Fakomatoos ehk neurokutaanne sündroom (lad. k. — *phacomatosis*) on koondnimetus haiguste rühmale, mille puhul kahjustuvad üheaegselt nahk ja närvisüsteem. Nimetus *phakos* (kreeka k. — lääts) võeti esialgselt kasutusele tähistamiseks silmasümptomeid neurofibromatoosi (NF) ja tuberooset skleroosi (TS) põdejatel (29). Fakomatooside rühma kuuluvad järgmised haigused: 1) neurofibromatoos ehk Recklinghauseni tõbi, 2) tuberoosne sklerosis ehk Bourneville'i tõbi, 3) Hippeli-Lindau tõbi, 4) entsefalotrigeminaalne angiomatoos ehk Sturge'i-Weberi sündroom, 5) lineaarse rasuja neevuse sündroom ja 6) pigmendi inkontinentsus ehk Ito hüpomelanoos.

Fakomatoosidel on mitmeid ühiseid jooni — enamik päritakse autosoom-dominantsel teel (AD), üle poolte haigusjuhtudest on põhjustatud *de novo* mutatsioonidest, seega teistel sugulastel nimetatud haigusi ei esine, iseloomulik on kliiniline polümorfism. Neurokutaanse sündroomiga patsiendil on üldpopulatsioonist suurem risk pahaloomuliste kasvajate arenguks (27).

Et enamik nimetatud haigusi avaldub lapseas, toome järgnevalt üksikute neurokutaansete sündroomide iseloomustuse koos paari haigusjuhu kirjeldusega. Veidi põhjalikumalt peatume kahel esimesel, sagedamini esineval sündroomil.

Neurofibromatoos (NF) ehk Recklinghauseni tõbi on autosoom-dominantse päri-

tavusega, mille esinemissagedus on 1:3000—4000 vastsündinu kohta. Pooled haigusjuhtudest on põhjustatud uutest mutatsioonidest. Eristatakse mitmeid kliinilisi vorme, geneetilisi kaks: 1) NF I ehk Recklinghauseni tõbi, mille geen on 17. kromosoomi pikas õlas, geeniprodukt on neurofibromiin (21); 2) NF II ehk tsentraalne NF, mille geen asub 22. kromosoomi pikas õlas ja geeniproduktiks on merliin ehk schwannoom (28). Mõlemad NF-geenid on suhteliselt pikad tuumori supressorgeenid, geenidefekt (näiteks deletsiooni) puhul areneb indiviidil kasvaja (21).

NF I kliiniliseks tunnuseks on nahaleid — *café au lait*-laigud: nahaga ühes tasapinnas korrapäratu kujuga piimaga kohvi värvi laigud. Patognoomiliseks on *café au lait*-laikude asetsemine päikesele mitteeksponeeritud aladel (Crowe sümptom) aksillaarselt (67%-l patsientidest) ja ingvinaalselt (44%-l haigetest), nahaleid võib olla NF I ainsaks sümptomiks lapseas (3). NF I geeni penetrantsus on viiendaks eluaastaks peaaegu 100% (10, 19), ainult nahaleiu alusel on NF I diagnoosimine esimesel eluaastal võimalik 90%-l patsientidest (3, 10).

Lisaks kirjeldatud nahaleiule võib teismeliseas naha pinnal leida multiipleid pehme konsistentsiga varrelasetsevaid masse — fibroosseid molluskeid (*molluscum fibrosum*), mille kulg on piki perifeerseid närve. Neurofibroom kraniaalsetel või perifeersetel närvijuurtel põhjustab asukohast tingitud kaebusi (16). Neurofibroomide lähtekohaks on perifeersete närvide Schwanni rakud (15). Neurofibroomid võivad umbes 10%-l patsientidest pahaloomustuda (15). Silmasümptomitest on patognoomilised Lisch'i noodulid, mis oma olemuselt on hamartoomid (21).

Oluliseks tunnuseks peetakse makrotsefaaliat ilma hüdrotsefaaliata (19). Raskeid haigusjuhud, mis moodustavad patsien-

Riina Žordania, Tiiu Jalas, Haide Pöder, Urve Õim — Tallinna Lastehaigla

tidest umbes kolmandiku, on tingitud erinevatest närvisüsteemikasvajatest (16). Genotüüp-fenotüüp-korrelatsiooni uuringud on näidanud, et NF I geeni suurte mutatsioonide kandjatel on kirjeldatud düsmorfseid näojooni, mõõdukat vaimse arengu peetust ja õpiraskusi (9).

Neurofibromatoosi diagnostilised kriteeriumid on küllalt konkreetselt fikseeritud (15): 1) nahaleid — kuus või enam *café au lait*-laiku diameetriga 5 või enam millimeetrit enne puberteeti ehk vähemalt üks laik läbimõõduga üle 15 mm pärast puberteeti; 2) kaks või enam neurofibroomi, 3) nahaleid aksillaar- või ingvinaalpiirkonnas, 4) nägemisnärv või nägemisnärvide ristmiku piirkonna glioom, 5) kaks või enam vikerkesta nodulit (iirise hamartoomid), 6) röntgenoloogiliselt sedastatud luulised muutused — pikkade toruluude tsüstid, skolioos, luude kaasasündinud arengudefektid. Oluline on perekonna anamnees.

Sageduselt teine fakomatoos on tuberoosne skleroos (TS) ehk Bourneville'i tõi, autosoom-dominantse pärilikkusega, mille esinemissagedus vastsündinutel on 1:6000 (12), populatsioonis 3,8:100000 (11), 56—69% haigusjuhtudest on sporaadilised (6, 20). Geneetilise heterogeensuse põhjustab analoogiliselt NF-iga kaks erinevat geeni — TSC 1 lokalisatsiooniga 9. kromosoomi pikas õlas, geeniproductiga hamartiin (26) ning TSC 2 asukohaga 16. kromosoomi lühikeses õlas (5, 14, 19), geeniproductiks on tuberiin (7).

Kliinilise pildi alusel ei ole erinevaid geneetilisi vorme võimalik eristada, küll on aga andmeid, et TSC 2 geeni muutuste puhul on kliiniline pilt raskem (11). Tuberoosset skleroosi iseloomustab üldiselt healoomuliste kasvajate, hamartoomide esinemine elundites (8, 24, 25), lastel avaldub haigus sageli klassikalise triaadina: kram-

bisündroom/infantiilsed spasmid, nahaleid (depigmenteeritud ja *café au lait*-laigud nahal) ning vaimse arengu pidurdus. Küllalt iseloomulik TS-i tunnus on põskedele tekkiv "liblikas", rasujas adenoom, mis on oma olemuselt angiofibroom. Seda muutust on sagedamini leitud alates 2.—5. eluaastast (23, 25). Depigmenteerunud alad iseloomustavad erineva suurusega saarepuulehe-kujuliste laikudena kehatüvel ja/või jäsemel (vt. foto 1).

Patognoomseks tunnuseks TS-ile peetakse 2 või enam sellise laigu olemasolu imikul (23, 25), need on näidustuseks aju-uuringutele. Diagnoosi kinnitavad aju kompuutertomograafia ja kolju röntgeniülesvõttel perivaskulaarsete kaltsifikaatide olemasolu.

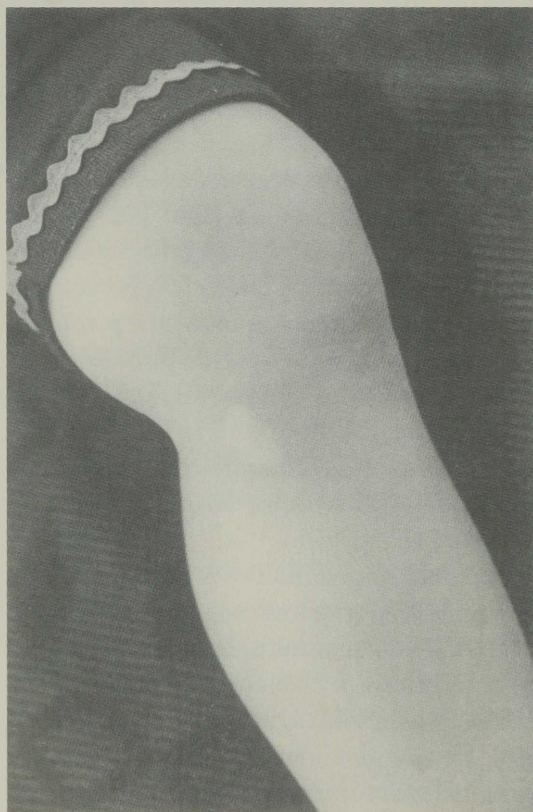


Foto 1. Depigmenteerunud nahalaigud tuberoosse skleroosiga patsiendil.

Nimetatud kaltsifikaadid on skleroseerunud tuberid (8). Analoogilisi koldeid võib leida umbes kolmandikul-neljandikul TS-iga patsientidest nii neerudes kui ka teistes elundites (8, 23). TS-iga patsiendid kuuluvad riskirühma pahaloomuliste neerutumori- te, südame rabdomüoomi ja muu arenguriski poolest edasises elus. Südame rabdomüoom võib olla monosümptom ja põhjustada imiku äkksurma (25).

Tserebroretinaalne angiomatoos ehk Hippeli-Lindau tõi päritakse autosoom-dominantsel teel, haigestumise esinemissagedus populatsioonis on 1:36000 (22). Sellist fakomatoosi kliinilist pilti iseloomustavad angiomatoossed tuumorid väikeajus ja kesknärvisüsteemi teistes osades ning reetina angiomatoos (30). Sageli leitakse neeru ja kõhunäärme tsüste, neerukahjustus on ka sagedaim surmapõhjus (2). Haigus avaldub enamasti täiskasvanueas, kuid feokromotsütoomi esinemist on kirjeldatud ka teismeliseas (1). Hippeli-Lindau sündroomi põhjustav tuumori supressorgeen on lokaliseeritud 3. kromosoomi lühikesse õlga (17).

Sündroomi diagnostilised kriteeriumid on hästi fikseeritud (4); oluline on pereanamnees, mitmes riigis tehakse perekondades geeniuuringuid. Patsientide dünaamilised kontrolluuringud hõlmavad kord aastas silmaarsti konsultatsiooni ja kõhuõõne ultraheliuuringut; aju magnetresonantsuurint soovitatakse teha kord kolme aasta jooksul (4).

Entsefalotrigeminaalse angiomatoosi ehk Sturge'i-Weberi sündroomi etioloogia on lõplikult täpsustamata, haigus esineb alati sporaadiliselt ja iseloomulik kapillaarne hemangioom näol avaldub juba vastündinul. Hemangioom on tumepunast värvi ja lokaliseerimine piirdub kolmiknärv innervatsiooni alaga, mis laieneb tihti silma võrkkestale ning põhjustab glaukoomi. Osal

lastest täheldatakse fakomatoosidele iseloomulikke neuroloogilisi leide. Ravi on sümptomaatiline ja prognoos sõltub kahjustuse ulatusest. Oluline on kõigi punanevustega (*naevus flammeus*) imikute aju-uuring.

Klippeli-Trenaunay-Weberi sündroom on paljuski sarnane eespool kirjeldatud fakomatoosiga. Etioloogia on senini olnud ebaselge (12), esinemine sporaadiline. Iseloomulikuks sümptomiks on kombinatsioon kehatüvel või jäsemetel lokaliseerunud kavernoosset hemangioomist hemihüpertrofiaga, lisaks võib sageli täheldada polü-, oligo- või sündaktüüliat (12), suurel osal lastest diagnoositakse vaimse arengu pidurdust ja mitmeid neuroloogilisi sümptomeid, sagedamini neil patsientidel, kelle hemangioom paikneb näopiirkonnas.

Fakomatoosidest kõige harvemini esineb lineaarse rasuja neevuse sündroomi ja Ito hüpomelanoosi (12). Esimesena nimetatud sündroomi puhul leitakse asümmeetriliselt paiknevad hüperpigmenteerunud alad, sagedamini näo-, kaela-, rindkerepiirkonnas. Ito hüpomelanoosi, mis päritakse X-liiteliselt, puhul leitakse lineaarsed alad enam keha külgedel, 10%-l patsientidest leitakse neuroloogiline sümptomaatika krampide, vaimse arengu peetuse näol (13).

Toome kahe sagedamini esineva neurokutaanse sündroomi juhu kirjelduse.

Haigusjuht 1. 12-aastane tütarlaps S. F. (haiguslugu nr. 1152/1996), hospitaliseeriti Tallinna Lastehaiglasse vererõhu kõrgenemise tõttu (160/100 mm Hg), mis leiti ägeda viirusinfektsiooni järgselt. Laps on sündinud kolmandast rasedusest teise kaksikuna, arenenud eakohaselt. Perekonnanamnees: emaisa surnud 69-aastaselt südamepuudulikkuse tõttu, lapse isa surnud 41-aastaselt ägeda südamepuudulikkuse tõttu.

Objektiivne leid: antropomeetria eakoha-

ne, peaümbermõõt + 1SD, kerge torakolumbaalskolioos, roiete asend horisontaalne. Nahal rohkelt *café au lait*-laike diametriga 3—25 mm, nahaleid ka aksillaarselt, ema sõnul laigud olnud alates sünnist, laikude arv on suurenenud. Analoomiline nahaleid kaksikõel. Lülisamba nimmepiirkonnas subkutaanselt palpatsioonil valutu pehme moodustis läbimõõduga 4 cm. Elundisüsteemid: sedastatud tahhükardia pulsisagedusega 120—130/min., toonid tugevad, RR 150—160/90—100 mm Hg kätel, jalgadel 202/150 mm Hg, perifeersed pulsid hästi palpeeritavad. Teised elundisüsteemid kõrvalekalleteta.

Hormoonide uuringud: reniin 210,9 ng/l (norm 0,2—2,8), aldosteroon 1038 pmol/l (norm 35—415 pmol/l). AKTH-, kortisoolisisaldus normis.

Neerude ultrahelidoppleruuring sedastas vasaku neeruarteri impulssdefekti. Kompuutertomograafia: neerupealised normis, vasak neer suurenenud, neeruvaagnas suurenenud veresoonte hulk, alumise pooluse kõrgusel *m. psoas*'est mediaalsemal paravertebraalselt selgelt piirdunud ja veidi kontrastainega küllastunud lisakude (neurofibroom?). Neerude angiograafial sedastatud vasaku neeruarteri ebaühtlase täitumise seinapidiine defekt. Kogu tüve ulatuses III—IV astme stenoos. Neeruvaagnas, hargnemise piirkonnas tugev aneurüsmaatiline laienemine diametriga 1—1,5 cm. Äravoolu takistust urogrammil ei olnud.

Aju magnetresonantstomograafial sedastati vasaku *capsula interna* piirkonnas T2 signaali intensiivistumisega kolle läbimõõduga 8 mm, mis T1-l ei olnud nähtav. Kolde etioloogia ebaselge, võimalik, et seostub põhiprotsessiga (NF II?), ebatüüpiline lokaliseerimine. Lülisambakanal lumbaalosas vaba, neurinoome ei ole näha. Selja nahalused koed ja lihased nimmepiirkonnas

iseärasusteta. Silmaarst patoloogilisi muutusi ei leidnud. Ehhokardiogramm koos värvidoppleruuringuga sedastas vatsakes-te vaheseina paksenemise. EEG põhifooni mõõdukas düsrütmia, irriteeritus aeglase teravate lainetena bilateraalselt. Koldepatoloogiata.

Neerude nukleaarangiograafia koos dünaamilise stsintigraafiaga — erinev neerude verevoolu kiirus, vasakul aeglasem ekskretsioon, kuid normi piires, vähene filtratsiooni erinevus poolte vahel. Arvestades kliinilist leidu ning uuringute andmeid, pandi järgmine diagnoos: *Neurofibromatosis. Stenosis arteria renalis sin.* III—IV. *Hypertensio renovascularis.*

Konsulteriti TÜ Kliinikumis võimaliku angioplastika suhtes. Otsus: vajalik vasakpoolne nefrektoomia. Hüpertensiooni korrigeerimiseks manustati *Inderal*'i 10 mg × 3, efekt minimaalne. Katamnees teadmata.

Tuberoosse skleroosiga on Tallinna Lastehaiglas (aastail 1991—1998) uuringutel olnud kaheksa last vanuses 5 kuud kuni 7 aastat. Kõigil lastel esinesid nahaleid depigmenteerunud laikudena, krambisündroom ja arenguprobleemid. Tüüpiline "liblikas" leiti vaid 7-aastaselt tütarlapsel. Krambid olid kõikidel patsientidel tekkinud esimesest eluaastast alates.

Haigusjuht 2. Poeglaps E. L. (haiguslugu nr. 6594/1995) hospitaliseeriti Tallinna Lastehaiglasse uuringuteks krampide suhtes esmakordselt viie kuu vanuselt. Kahtlus krampide tekkeks alates neljandast elukuust — treemor lõuas ja vasakpoolsetes jäsemetes pilgu samaaegse seiskumisega. Hoogude laad oli muutunud — hospitaliseerimisel esinesid seeriahoogudena infantiilsed spasmid.

Anamnees: sündinud IIR/IIS, raseduse kulgu kõrvalekalleteta. Sünnitus kiire (1,5 tundi), lootevete enneaegne puhkemine.

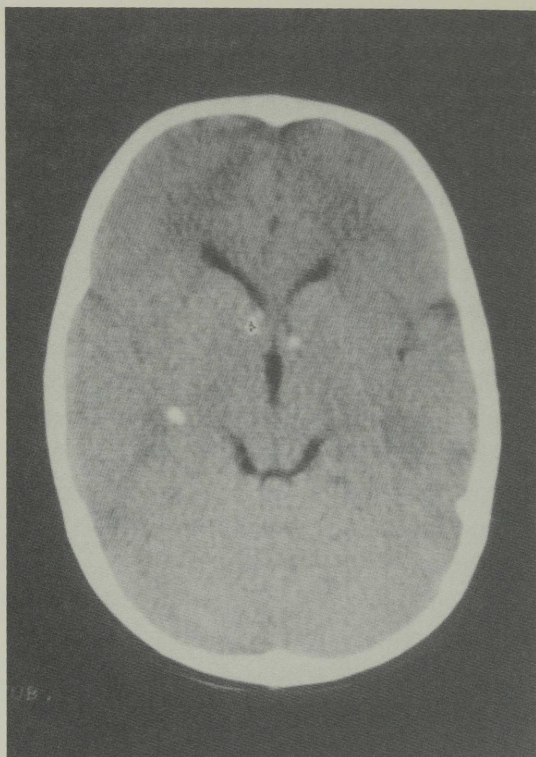


Foto 2. Kompuutertomograafia ajast — periventrikulaarsed kaltsifikaadid tuberoosse skleroosiga patsiendil.

Sünnikaal 3810,0 g, sünnipikkus 52 cm, peaümberrõõm 37 cm. Apgari hinne 7/8. Adaptatsiooniperiood rahuldav. Esimesel elukuul üleerutusündroom. Psühhotoorne areng hea — pöörab neljakuuselt, viiekuuselt ajab neljakäpakile, roomab tagurpidi. Rinnapiimatoidul. Vaktsinatsioonidest tehtud BCG.

Objektiivne leid: laps rahuldavas üldseisundis, hea toitumusega, nahal rohkelt erineva diameetriga depigmenteerunud nahaga ühes tasapinnas laike. Ema sõnul depigmenteerunud nahalaigud ka patsiendi kuueaastasel õel ja emal. Siseelundid patoloogiata. Peaümberrõõm 42 cm (— 1SD), rinnaümberrõõm 43,5 cm, hambaid 0/2. Kraniiaalnärvide patoloogiat ei sedastatud. Toonus kätes normi piires, d = s; reie lähendajalihastes mõõdukas lihastoonuse

tõus, d = s, Väljendunud üleerutusnähud (spontaanne Moro refleks, hüperdünaamilisus, unehäired). Eakohane psühhomotoosionaalne ja motoorne areng.

Uuringud: üldanalüüsid, elektrolüüdid, HLT, veresuhkur, ALP, uurea — normis. Seroloogilised analüüsid (IgM- ja IgG-tes-tid) spetsiifiliste kongenitaalsete infektsioonide suhtes (tsütomegaloviirus, toksoplasma, punetised) negatiivsed. Röntgeniülevõte koljust — patoloogiata. EEG (une ajal): ealiste unele omaste muutuste taustal generaliseerunud paroksüsmaalsete teravate lainete puhangud. Aju ultraheliuuring — vatsakeste süsteem normis. Ajukoos kohati hüperhogeenseid koldeid. Aju kompuutertomograafia: aju külgvatsakesed, III ja IV vatsake normaalse suuruse ja asetsusega, kontuur kergelt ebahühtlane, looklev. Ajukoos mitmed, enamasti paraventrikulaarselt paiknevad tihedad kolded (vt. foto 2).

Kompuutertomograafia: multilokulaarsed skleroosikolded ajus. EKG patoloogiata. Kardioloog — funktsionaalne süstoolne kahin. Silmaarst — *fundus oc. utr.* normis. Neerude ultraheliuuring — normis. Arvestades kliinilist leidu, uuringute tulemusi ja pereanamneesi, diagnoositi *sclerosis tuberosa*, autosoom-dominantse päritavusega, kordusrisk peres 50%, probandi (patsiendi) lastele 50%. Ravi: antikongulsiivne, *Nitrazepam*'iga 2,5 mg × 3 suu kaudu, mille tulemusena krampid kupeerusid. Korduv hospitaliseerimine.

Haiguslugu 8246/1996. a. 1 aasta ja 6 kuu vanuselt. Kodus jätkatud krampiravi foonil tekkinud absents-tüüpi hood, eriti hommikuti, sagedus 3—4 korda päevas. Motoorne areng olnud eakohane: käima hakkas aastaselt, kuid verbaalne kõne puudub, kõnest arusaamine rahuldav.

Objektiivselt: nahaleid dünaamikata, siseelundid patoloogiata, peaümberrõõm 47,5

cm (— 1SD). Lihasdüstoonia. Kõndimisel vähene ataksia. Hüperdünaamiline. Kergelt autistlike käitumisjoontega. Uuringud. EEG — une ajal põhifoon ravimimõjutustega. Tulevad esile generaliseerunud epileptilised avaldused teravate *spike*- ja *poly-spike*-lainete paroksüsmidena. Silmaarst — silmapõhjad normis, reetina koldeleiuta. Kõhuõõne ultraheliuuring — normis. Kompuutertomograafia ajust: dünaamikas koldeid ilmselt veidi lisandunud. Hüdrotsefaaliat kujunenud ei ole. Krambiravi *Vigabatrin*'iga, mille foonil hood kupeeruvad. Katamnesticised andmed puuduvad.

Toodud ülevaatega püüdsime tähelepanu juhtida neurokutaansetele sündroomidele, mille korral nahasümptomid viitavad võimalikule närvisüsteemi kahjustusele. Enamik fakomatoose on pärilikku laadi (AD) ja neid põdejail on üldpopulatsioonist suurem risk mitmete kasvajate tekkeks. Seetõttu on varajane sündroomi diagnoosimine oluline nii patsiendile endale, vajalik õigeks prognoosiks tema perekonnale kui ka lähisugulaste selgitamiseks, kes vajavad põhjalikumaid uuringuid.

KIRJANDUS: 1. *Atuk, N. O., Stolle, C., Owen, J. A. Jr. a.o. J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1998, Jan., 83, 1, 117—120. — 2. *Chauveau, D., Dwic, C., Chretien, Y. a.o. Kidney Int.*, 1996, Sep., 50, 3, 944—951. — 3. *Cnossen, M. H., Smit, F. J., de Goede-Bolder, A. a.o. Eur. J. Pediatr.*, 1997, 156, 482—487. — 4. *Decq, P. Neuro-Chirurgie*, 1998, Nov., 44, 4, 273—274. — 5. European Chromosome 16 Tuberous Sclerosis Consortium: Identification and characterization of the tuberous sclerosis gene on chromosome 16. *Cell* 75, 1993, 1305—1315. — 6. *Fleury, P., de Groot, W. P., Dellman, J. W. a.o. Brain Dev.*, 1980, 2, 107—117. — 7. *Geist, R. T., Reddly, A. J., Zhang, J. Neurobol. Dis.*, 1996, 3, 111—120. — 8. *Gomez, M. R. Ann. New York. Acad. Sci.*, 1991, 615, 1—7. — 9. *Hofman, K. J., Harris, E. L., Bryan, N. a.o. J. Pediatr.*, 1994, 124, 1—8. — 10. *Huson, S. M., Compston, D. A. S., Harper, P. S. J. Med. Genet.* 1989, 26, 704—711. — 11. *Jones, A. C.,*

Daniells, C. E., Snell, R. G. a.o. Hum. Mol. Genet., 1997, 6, 2155—2161. — 12. *Jones, K. L. Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation V. Ed. W. B. Saunders Comp. Philadelphia—London—Toronto—Montreal*, 1997. — 13. *Jonet, M., Yates, J. R. W., Harris, A. a.o. Eur. J. Hum. Genet.*, 1996, 4, suppl. 1. — 14. *Kandt, R. S., Haines, J. L., Smith, M. a.o. Nat. Genet.*, 1992, 2, 37—41. — 15. *Knight, W. A. III, Murphy, W. K., Gottlieb, J. A. Arch. Dermatol.*, 1973, 107, 747—750. — 16. *Listernick, R., Charrow, J., Greenwald, M. a.o. J. Pediatr.*, 1994, 125, 63—66. — 17. *Maher, E. R., Kaelin, W. G. Jr. Review Med.*, 1997, Nov., 76, 6, 381—391. — 18. National Institute of Health Consensus Development Conference. Neurofibromatosis, conference statement. *Arch. Neurol.*, 1988, 45, 575—578. — 19. *Obringer, A., Meadows, A. T., Zackai, E. H. Am. J. Dis. Child.*, 1989, 143, 717—720. — 20. *Osborne, J. P., Fryer, A., Webb, D. Ann. New York Acad. Sci.* 1991, 615, 125—127. — 21. *Rasmussen, S. A., Colman, S. D., Ho, V. T. a.o. J. Med. Genet.*, 1998, Vol. 35, 6, Jun. 468—471. — 22. *Richard, S., Beroud, C., Joly, D. a.o. Progr. Urol.* 1998, Jun., 8, 3, 330—339. — 23. *Roach, E. S., Smith, M., Huttenlocher, P. a.o. J. Child. Neurol.*, 1992, 7, 221—224. — 24. *Roach, E. S., Delgado, M. R. Dermatol. Clin.*, 1995, 13, 151—161. — 25. *Shepherd, C. W., Gomez, M. R., Lie, J. T. a.o. Mayo Clin. Proc.*, 1991, 66, 792—796. — 26. *Van Slegtenhous, M., de Hoogt, R., Hermans, C. a.o. Science*, 1997, 277, 8045—8048. — 27. *Sorensen, S. A., Mulvihill, J. J., Nielsen, A. New Engl. J. Med.*, 1986, 314, 1010—1015. — 28. *Zucman-Rossi, J., Legoux, P., Der Sarkissian, H. a.o. Hum. Mol. Gen.*, 1998, Dec., 7, 13, 2095—2101. — 29. *Van der Hoeve. The Doyne memorial lecture. Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.*, 1932, 52, 380—403. — 30. *Webster, A. R., Richards, F. M., MacRonald, F. E. a.o. Am. J. Hum. Genet.*, 1988, Oct., 63 (4), 1025—1035.

Summary

Phacomatoses in children. Phacomatoses or neurocutaneous syndromes is a group of mostly autosomal-dominantly inherited syndromes predisposed to various tumors. A bibliographical review of etiology, clinical picture, diagnostic criteria are presented. The case histories of patients — one with hypertension caused by renal neurofibroma and a 5-month-old boy having tuberous sclerosis are presented.

Merivaara Offers a Complete Line of Products for Hospital and Nursing Home Use



SURGERY LINE

- Operating Tables



OBSTETRIC / GYNECOLOGY LINE

- Delivery Beds
- Examination Trolleys and Tables



ACUTE CARE LINE

- Patient and Emergency Trolleys



HOSPITAL LINE

- Hospital Beds and Bedside Cabinets
- Examination Tables
- General Hospital Furniture



NURSING AND REHABILITATION LINE

- Nursing Home and Home Care Beds
- Geriatric Chairs
- Wheelchairs
- Ceiling Hoists



INSTRUMENTARIUM MEDICAL

Liivalaia 22, 10118 Tallinn Tel. 6 285 030 Fax 6 285 031

MERIVAARA

MERIVAARA INSTRUMENTARIUM CORP.

Taastusraviosakonna töö Tallinna Lastehaiglas aastail 1992—1998

Leo Tamm Riina Kallaste

taastusravi, Tallinna Lastehaigla, kompleksne taastusravi, tehnoloogiline varustus

Tallinna Lastehaiglas loodi taastusraviosakond 1991. aasta detsembris füsioteraapiaosakonna, ravikehakultuurikabineti, psühholoogide ja logopeedide töö ühendamise teel. See võimaldas tagada lastele kompleksse meditsiinilise taastusravi ning lahendada ka perede sotsiaalseid ja lastekaitsealaseid probleeme, paremini rakendada meeskonnatöösse psühholooge ja logopeede.

Haigla taastusraviosakonnas ravitakse nii statsionaarsel kui ka ambulatoorsel ravil viibivaid lapsi (vt. tabel 1, joonis 1). Aastail 1992—1998 on seal ravitud kokku 24289 last. Kompleksne taastusravi hõlmab liikumisravi, massaaži, soojus- ja vesiravi, aparatsse füsiaatria protseduure, logopeedilist ja psühholoogilist abi, aktiivset hapnikravi osooniga. Ambulatoorses taastusravis on sageli esmalt vajalik psühholoogiline testimine ja seejärel rehabilitatsioon, eriti vesiravi ja massaaž.

Statsionaaris ravitud laste taastusravi maht on olnud suhteliselt suur — eri aastail on seda vajanud 31—52% haigeist (vt. tabel 2).

1997. aastal avati neuroloogiaosakonnas päevastatsionaar peamiselt närvisüsteemi häirete, psühhomotoorsete puuetega laste tarvis. Päevastatsionaaris on taastusraviga hõlmatus 96—98%. Vastsündinute ja imikute osakonna taastusravi võimalused on paranenud pärast ööpäevaringse veepuhastussüsteemi paigaldamist basseini 1996. aastal. Basseinis saab ravivõimlemist nüüd

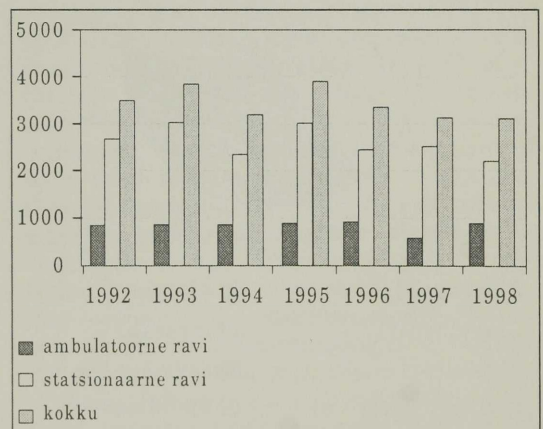
67% selle osakonna imikuist. Aastaid on taastusravi vajadus püsinud samal tasemel trauma-ortopeedia-, vastuvõtu-, neuroloogia- ja kirurgiaosakonnas.

Ajavahemikul 1997—1998 on kaks korra vähenenud aparatsse füsiaatria protseduuride (sügavsoojendus ja elektroforees) arv kõrva-, nina- ja kurguhaigustega lastel (seoses sotsiaalministeeriumi parandatud hinnakirja rakendamisega).

1992. aastal alustati Eestis paljudes riikides aastakümneid kasutusel olevat aktiivset hapnikravi osooni ja singlet-hapnikuga, tuginedes nende mikroobe, viirusi ja seeni hävitavale toimele; ainevahetust, immuunsüsteemi, vereringet stimuleerivatele omadustele (1, 6, 7). Häid tulemusi on saadud viirusinfektsioonide (*herpes*), seenhaiguste, haavandite ja aneemia ravis.

Tabel 1. Taastusravil olnud lapsed

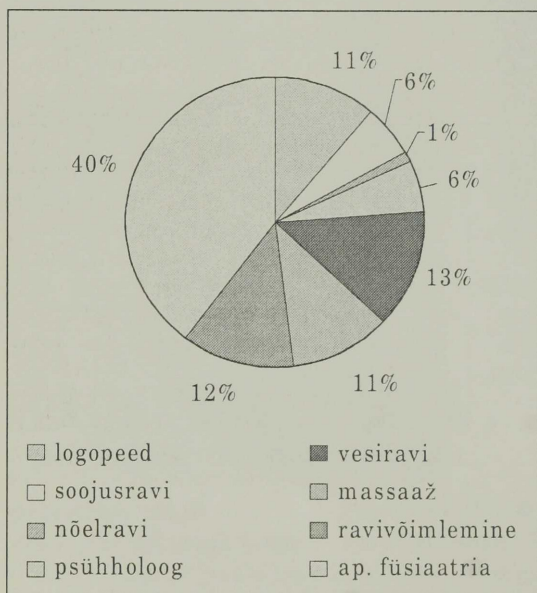
Aasta	Ambulatoorne ravi	Statsionaarne ravi	Kokku
1992	830	2679	3509
1993	840	3045	3885
1994	870	2375	3245
1995	892	3045	3937
1996	929	2486	3415
1997	567	2594	3161
1998	903	2234	3137



Joonis 1. Taastusravil olnud lapsed aastail 1992—1998.

Tabel 2. Taastusravi maht osakonnas raviliikide järgi aastail 1992—1998

Aasta	Aparaatne füsiaatria	Ravi-võimlemine	Mas-saaž	Vesi-ravi	Soojus-ravi	Nõel-ravi	Psühho-loogiline abi	Logo-peed	Kokku
1992									
lapsi	2313	777	793	133	148	39	697	853	3509
protseduure	31268	6089	8695	3356	5121	420	698	4302	59949
1993									
lapsi	2433	958	823	468	219	110	246	773	3885
protseduure	29996	6679	7958	3575	5495	711	709	2744	57867
1994									
lapsi	2175	760	695	402	229	142	458	940	3245
protseduure	25397	5068	6166	4018	4742	870	1326	3990	51577
1995									
lapsi	3660	708	798	688	429	123	361	728	3937
protseduure	29157	5201	6643	5158	5978	821	1181	4038	58114
1996									
lapsi	3417	625	681	1140	526	87	426	558	3415
protseduure	20760	5193	5864	7132	5606	739	1255	4079	50628
1997									
lapsi	2309	777	693	12178	527	5	198	567	3161
protseduure	12864	6046	5658	8132	4288	54	482	3825	41349
1998									
lapsi	1455	768	669	1504	487	0	515	584	3139
protseduure	8400	5858	5577	9685	3728	0	1409	3620	38277



Joonis 2. Erinevate taastusraviliikide kasutamise sagedus aastail 1992—1998.

Erinevate taastusraviliikide kasutamise sagedus aastail 1992—1998 on summaarselt näidatud joonisel 2. Aastail 1992—1997 oli taastusravi protseduuridest mahukaim elektriravi (37—48%), 1998. aastal vähenes see 24%-ni seoses muudatustega hinnakirjas. Siiski on aparaatsel füsiaatrial oluline koht komplekses taastusravis (magnetiravi, ultraheli, amplipulssravi), eriti närvisüsteemi kahjustustega lastel ja traumajärgsete seisundite korral.

Massaaži on saanud 9—14% osakondades ravil olnud lastest. Massaaži piirangud, mis on kehtestatud haigekassa hinnakirjas, ei võimalda seda raviliiki kasutada kõigil, kes seda vajavad (ortopeediliste haigustega, mao-seedetrakti passaažihäiretega lapsed ja riskirühma kuuluvad imikud).

Vesiravi on saanud 7—13% lastest. Kõneravi vajajate arv on viimase kahe aasta

jooksul suurenenud umbes 2,5 korda (9—25%). Märgatavalt rohkem kui varasematel aastatel on probleeme nn. ebareeglipärase kõnepuudega lastega. Tänu diagnoosimise paranemisele tuleb ravile rohkem kõnearengu pidurdusega lapsi.

Kõikidest taastusravi saanuist on psühholoogilist rehabilitatsiooni vajanud 9—12%. Eriti oluline on psühholoogide ambulatoorne vastuvõtt, kuhu vanemad pöörduvad nii pediatrila saatekirjaga kui ka omal initsiatiivil. Selle põhjuseks on sagenenud muutused tundeelus, väärtushinnangutes, suhtumise teisenemises, vastuolulisuses. Kooliküpsuse, vaimse arengu määramine on olulisem kui varem. Lapsed tunnevad ennast ilmajätuna vanemate hoolitsusest. Suurenenud on toksiko- ja narkomaania osatähtsus. Tähelepanu saavutamiseks on tehtud isegi suitsiidikatseid.

Ambulatoorne taastusravi (massaaž, vesiravi) moodustab 1/3 osakonna töömahust. 1998. aastal alustatud tervete imikute ravivõimlemine basseinis ja osakonna rekonstrueerimine 1999. aastal võimaldavad oluliselt suurendada vesiravi mahtu. Piisav ei ole taastusravi tulemuste objektiivne hinnang (video, funktsionaalne diagnostika, koormustestid). Juurutamisel on puuetega laste jaoks tegevusvõime hinnang väikese funktsionaalse sõltumatuse mõõtmise tabeliga (wee-FIM mõõturiga).

Osakonnas töötab 20 inimest. Tänu Tartu Ülikooli Spordimeditsiini ja Taastusravi Kliinikule ning meditsiinkoolidele on taastusraviosakonna töötajate koolituse süsteem nende aastatega paranenud. Puuetega laste vanemate koolitamise võimalusi ei ole veel piisavalt kasutatud. Rakendamist vajab haridusministeeriumi poolt väljatöötatud koolitussüsteem. Meie osakonnast on ettekandeid esitatud rahvusvahelistel lastearstide kongressidel (2, 3, 4).

Järeldused.

1. Vajadus kompleksse taastusravi järele laste raviprotsessis on suur (30—50%).

2. Uued taastusravi suunad (aparaatse füsiatria protseduuride väljaarvamine hinnakirjast, massaaži piirangud) tingivad raviarstide arusaamade muutumise komplekssest taastusravist ja selle võimalustest.

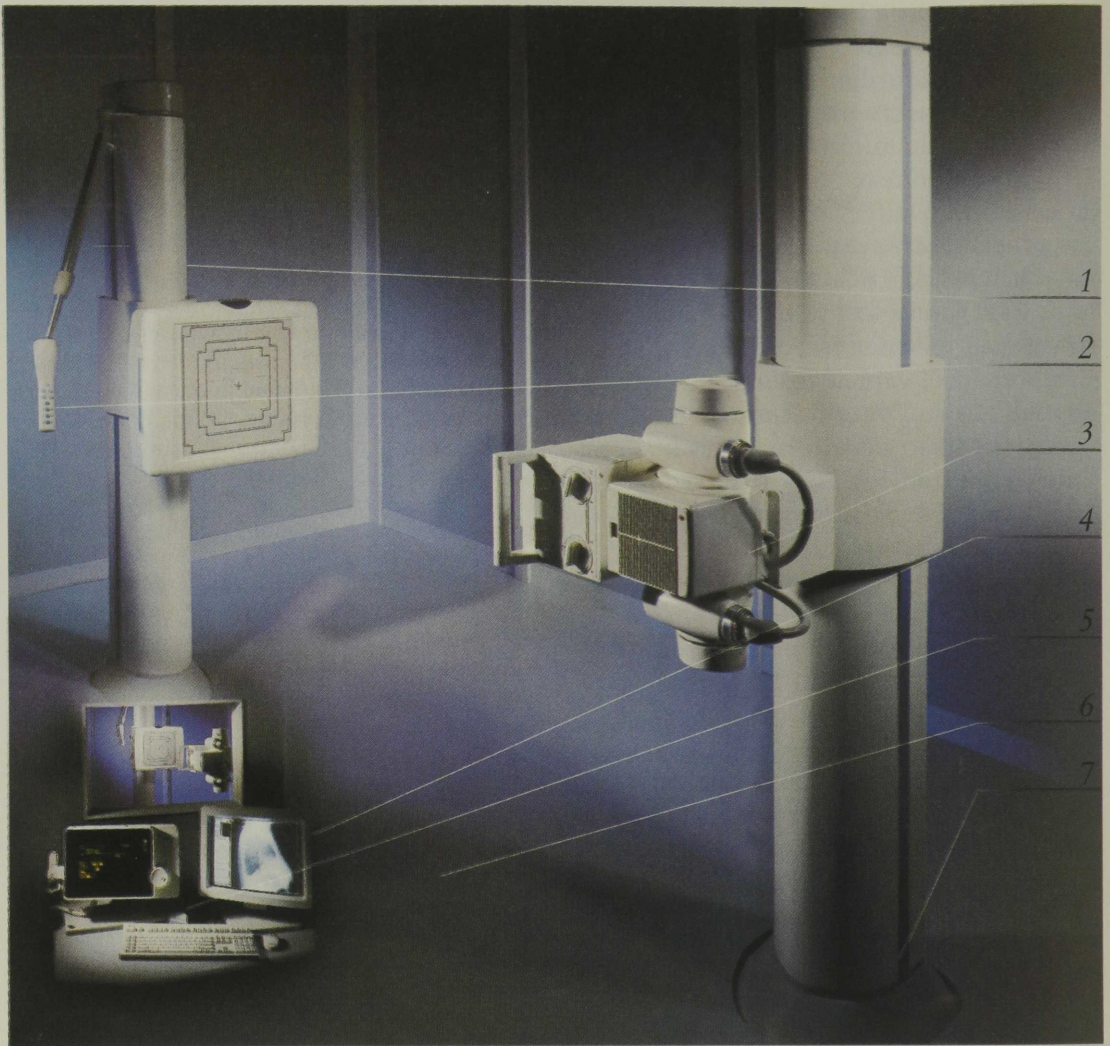
3. Taastusravi vajab tänapäevast tehnoloogilist varustust, võimalust kasutada haiglas/polikliinikus olevat aparatuuri füsioloogiliste ja kineetiliste parameetrite dünaamiliseks jälgimiseks.

KIRJANDUS. 1. *Gornunov, S. N., Shesterinov, L. N., Birjukov, U. P. a.o.* In: Clinical aspects of ozonotherapy. Novgorod, 1995, 22. — 2. *Kallaste, R., Tamm, L.* In: 18th World Congress Rehabilitation International. Abstract book. New Zealand, 1996, 120—121. — 3. *Kallaste, R., Tamm, L.* Rmt.: Eesti Lastearstide 15. Kongress. 1998, 5—6. — 4. *Kallaste, R., Tamm, L.* In: The 8th World Congress of the International Rehabilitation Medicine Association. Abstracts. Kyoto (Japan), 1997, 38. — 5. *Maaross, J.* Eesti Arst, 1999, 2, 173—176. — 6. *Richelmi, P., Franzini, M., Valdenassi, L.* Ossigeno-Ozono Terapia. Pavia-Bergamo, 1995, 11—15. — 7. *Viebahn, R.* The Use of Ozone in Medicine. Heidelberg, 1994, 11—171.

Summary

About the work of the department of rehabilitation at Tallinn Children's Hospital 1992—1998. The rehabilitation department was founded in 1991 in December at the basis of electric therapy, physiotherapists, psychologists and speech-therapists. In 1992—1998 24289 children have been treated in the department of rehabilitation. 31—52% of the children from the hospital have needed rehabilitation. 5831 children have got out-patient treatment. In the complex rehabilitation we have used physiotherapy, hydro- and heat-therapy, acupuncture and speech therapy, massage, psychological advice, electrotherapy and ozone therapy. The necessity of rehabilitation is actual. The new trends of rehabilitation (excluding the electrotherapy and limits of massage) cause the changing of understanding of rehabilitation with therapists and possibilities. Rehabilitation needs modern equipment, opportunities to use equipment in hospital to improve physiological and kinetic results.

PRODUCTIVITY SOARS WITH REVOLUTIONARY FEATURES



- 1 1720-mm range provides excellent head-to-toe coverage.
- 2 Positionable control arm allows easy patient – side access to collimator light and blade adjustments.
- 3 A three-tiered shutter system with finger extensions in the tube port provides superb field definition and low off-local scatter radiation.
- 4 Quick display capabilities – including image flip and rotate, window/level, grayscale invert, and interpolated zoom with roam – permit immediate optimization of results.
- 5 Bar code scanner and HIS/RIS modality worklist provide fast data entry and efficient exam management.
- 6 The fixed, 180-cm source-to-image distance is optimized for chest imaging.
- 7 The floor-mounted tube stand automatically tracks image center on the wall stand to ensure consistent results.



INSTRUMENTARIUM MEDICAL

Liivalaia 22, 10118 Tallinn Tel. 6 285 030 Fax 6 285 031



GE Medical Systems

Enneaegsuse retinopaatia sõeluuringu-programm Tallinna Lastehaiglas

Liis Toome Tiina Pakosta

enneaegsuse retinopaatia, klassifikatsioon, sõeluuringuprogramm, krüo- ja laserterapia

Probleemi aktuaalsus. Viimasel aastakümnel on neonataalne intensiivravi Eestis läbi teinud tormilise arengu, mille tulemusena on oodata väga väikese sünnikaaluga enneaegsete laste elulemuse jätkuvat tõusu koos enneaegsusele spetsiifiliste krooniliste haiguste esinemissageduse suurenemisega.

Enneaegselt sündinud lapsed on oftalmoloogiliseks riskirühmaks. Esimestel elukuudel võib neil areneda spetsiifiline krooniline silmahaigus — enneaegsuse retinopaatia (ROP — *retinopathy of prematurity*), mis on nii Eestis kui ka mujal laste pimedaksjäämise peamiseks põhjuseks.

Artikli eesmärgiks on tutvustada ambulatoorse võrgu laste- ja perearstidele enneaegsuse retinopaatia uuringuprogrammi vajadust johtuvalt enneaegsuse retinopaatia ravi uutest võimalustest Eestis ja pakkuda mõtlemisainet Põhja-Eesti perinataalabile oma töö kvaliteedi hindamisel.

Enneaegsuse retinopaatia ajalugu. 1942. aastal kirjeldas Terry esmakordselt enneaegsel vastündinul pimedaksjäämiseni viivat võrkkestapatoloogiat. Terry nimetas haigust lapse silmaläätse tagusi vohava fibrovaskulaarse koe tõttu retrolentaalseks fibroplasiaks, mille all mõistame tänapäeval ROP-i V staadiumi. 1940—1950ndail aastail raviti enneaegseid vastündinuid kõrges kontsentratsioonis hapnikuga, puudus mitteinvasiivne meetod vere hapnikusaturatsiooni mõtmiseks.

ROP tõusis Ameerika Ühendriikides laste pimeduse peamiseks põhjuseks ning koos

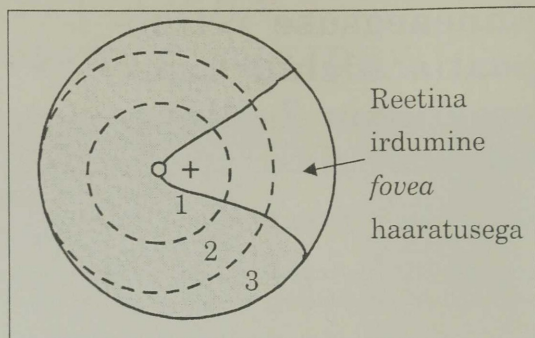
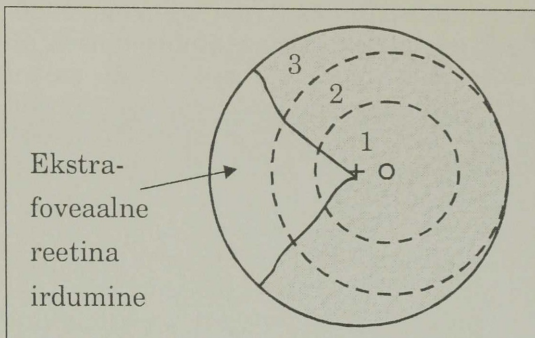
neonataalse intensiivravi arenguga 1960ndail aastail levis haigus epideemiliselt nii Ameerikas kui ka Euroopas. 1951. aastal lõi Campbell teooria postnataalsel perioodil manustatud hapniku toksilisest toimest enneaegse vastündinu ebaküpsesse võrkkestasse. Tehnika arenguga on hapnikravi muutunud enneaegsele vastündinule suhteliselt ohutuks, kuid sellele vaatamata jääb näiteks Ameerika Ühendriikides igal aastal umbes 500 enneaegset vastündinut pimedaks ROP-i tõttu (11).

Epidemioloogia ja etiopatogenees. Tänapäeval vaadeldakse ROP-i kui multifaktoriaalset haigust, mille etiopatogenees ei ole veel lõplikult selge. Peamiseks üldtunnustatud riskifaktoriks on enneaegsus ise. Kindlalt on tõestatud korrelatsioon ROP-i esinemissageduse ja lapse sünnikaalu ning gestatsiooniea vahel (11). Kui 750—1000 g sünnikaaluga enneaegsetest on erinevas astmes ROP-i umbes 90%-l, siis 1250—1500 g sünnikaaluga enneaegsetest umbes 75%-l (2).

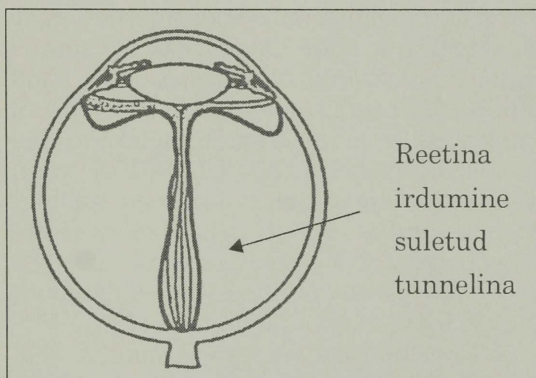
Enneaegsuse retinopaatia arengule viivad erinevad mehhanismid (11, 17).

1. Enneaegsusest johtuv väljendunud võrkkesta vaskularisatsiooni ebaküpsus. Loote võrkkesta vaskularisatsioon algab 16. rasedusnädalal silmapõhjast optikusdiski piirkonnast ning jõuab perifeeriasse võrkkesta välisservani (*ora serrata*'ni) nasaalselt 36. rasedusnädalaks ja temporaalselt 40. rasedusnädalaks. Väljendunud ebasoodsate keskkonategurite mõjul (hüper- ja hüpoksia, hüper- ja hüpokapnia, metaboolne atsidoos või alkaloos, korduvad apnoed, vereülekanded, infektsioonid, intrakraniaalne verevalum, vitamiin E puudus, süsteemse vererõhu kõikumised jne.) võib häiruda enneaegse lapse võrkkesta vaskularisatsioon, persisteeriv reetina avaskulaarne tsoon eritab angiogeenseid faktoreid, mis stimuleerivad ebanormaalset ekstraretinaalset proliferatsiooni kuni võrkkesta irdumiseni.

2. Vabade O₂-radikaalide põhjustatud reetina veresoonte oksüdatiivne stress. Vabade O₂-radikaalide tsirkulatsiooni tõusu veres põhjustavad näiteks pikaajaline hapnikravi, isheemilise reetina reperfusioon apnoe ajal, fetaalse hgb. asendamine täiskasvanu hgb-ga vereülekannetel, mis viib



Joonis 1. Enneaegsuse retinopaatia IV^A ja IV^B staadium.



Joonis 2. Enneaegsuse retinopaatia V staadium.

hapniku suurenenud transpordile kudedesse; makrofaagide aktivatsioon infektsioonide korral; põletikulise vastuse mittespetsiifiline aktivatsioon atsidoosi, hüpothermia, hüpotsiooni puhul jne.

3. Enneaegse vastsündinu ebaadekvaatne antioksidantne süsteem.

4. Enneaegse vastsündinu reetina veresoonte autoregulatsiooni ebaküpsus vastuseks paO_2 , $paCO_2$ ja süsteemse vererõhu kõikumistele.

Klassifikatsioon. 1985. aastal võttis 23 eksperdist koosnev rahvusvaheline meeskond Chicagos vastu enneaegsuse retinopaatia rahvusvahelise klassifikatsiooni (ICROP — *the International Standard Classification of Retinopathy of Prematurity*), mis arvestab nii protsessi staadiumi, ulatust kui ka lokaliseerimise ning mis võimaldab õigeaegset ravi ja prognoosida haiguse kulgu (5, 6).

I staadium. Demarkatsioonijoon eraldab normaalset vaskulariseeritud reetinat avaskulariseeritust (vt. foto 1).

II staadium. Demarkatsioonijoon on laienenud ja arenenud ümbritsevast võrkkestast ettevõlvuvaks, s.t. on tekkinud klaaskehasse tõusev demarkatsioonivall. Väikeste anomaalsete neovasade teke (vt. foto 2).

III staadium. Lisaks demarkatsioonivali laienemisele toimub ekstrareetinaalne fibrovaskulaarne proliferatsioon klaaskehasse. Vastavalt proliferatiivse koe rohkusele ja tema infiltratsiooni astmele klaaskehasse jaotatakse III staadium kergeks, mõdukaks ja raskeks (vt. foto 3).

IV staadium. Subtotaalne võrkkesta irdumine, mis võib olla eksudatiivne või põhjustatud reetina traktsioonist armkoe poolt (vt. joonis 1).

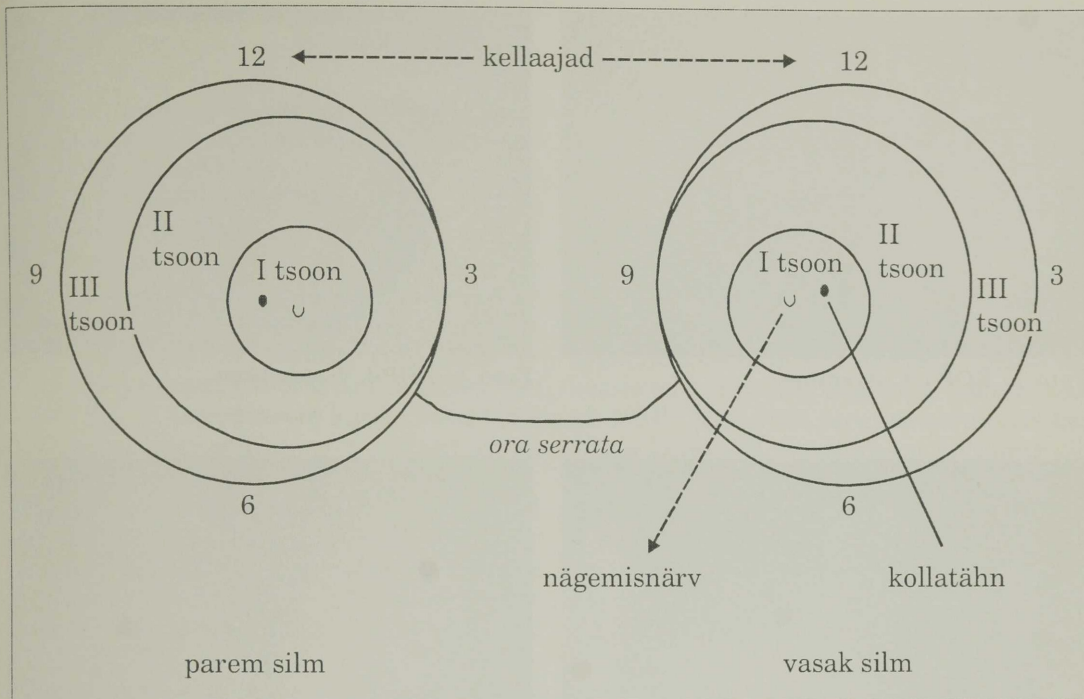
IV^A staadium. Ekstrafoveaalne reetina irdumine. Tsentraalse nägemise eest vastutav kollatähn ei ole haaratud, seega oodatav nägemispuue võib olla suhteliselt kerge.

IV^B staadium. Reetina irdumine haarab ka kollatähni, mis viib raske nägemispuude tekkimisele.

V staadium. Totaalne reetina irdumine, kui reetina moodustab nägemisnärvist läätсени ulatuva kas täielikult või osaliselt suletud tunneli. V staadiumiga kaasneb pimedus (vt. foto 4, joonis 2).

Haiguse klassifitseerimiseks lokaliseerimise järgi on võrkkest jaotatud kolme kontsentrisse tsooni, mille keskpunktiks on nägemisnärvi disk (vt. joonis 3).

I tsoon e. seesmine tsoon moodustab 30° kõikides suundades nägemisnärvi diskist.



Joonis 3. Enneaegsuse retinopaatia klassifikatsioon haiguse lokalisatsiooni ja ulatuse alusel.

II tsoon e. keskmine tsoon ulatub I tsooni välisservast nasaalselt *ora serrata*'ni, kuid temporaalselt võrkkesta ekvaatorini.

III tsoon e. välimine tsoon moodustab poolkaare II tsooni välisservalt *ora serrata*'ni temporaalselt. See tsoon vaskulariseerub kõige hiljem ning on seega kõige sagedamaks retinopaatia lokalisatsiooniks.

Haiguse ulatuse klassifikatsiooniks kasutatakse silmapõhja jaotamist kellaosutite alusel (vt. joonis 3).

Eraldi tuuakse ära järgmised mõisted.

1. Pluss-haigus e. "+"-haigus, kui haiguse staadiumidega kaasnevad vaskulaarsele dekompensatsioonile viitavad tunnused (laienenud ja tortioossed veresooned, iirise rubeoos, pupilli rigiidsus, klaaskeha hägustumine) (vt. foto 5).

2. "Rush"-haigus, millal enneaegsuse retinopaatia lokaliseerub I tsooni ja esineb pluss-haigus. Haiguse progresseerumine V staadiumini võib olla ülikiire, 24–28 tunni jooksul.

Enneaegsuse retinopaatia diagnoo-

simine. Enneaegsuse retinopaatia on progresseeruv haigus, mis algab tavaliselt lapse neljandast kuni kümnenda elunädalani ja võib progresseeruda väga kiiresti või aeglaselt läbi viie staadiumi. Haigus võib ka seiskuda I, II või kerges III staadiumis ja iseeneslikult regresseeruda (16). III staadiumis on oht haiguse arenemiseks IV ja V staadiumini 50%, mistõttu III staadiumis on näidustatud retinopaatia kirurgiline ravi.

1991. aastal rahvusvahelise uuringu teinud töörihm (*the Cryo ROP Study Group*) defineeris krüo- või laserteraapiat nõudva kriitilise retinopaatia mõiste kui III staadiumi retinopaatia "+"-haigusega, mille puhul ekstraretinaalne fibrovaskulaarne proliferatsioon esineb I või II tsoonis vähemalt 5 järjestikuse või 8 kumulatiivse kellaosuti ulatuses (7, 8, 14).

Enneaegsuse retinopaatia õigeaegseks diagnoosimiseks allutatakse kõik sügavalt enneaegsed vastsündinud (sünnikaal < 1500 g ja gestatsiooniiga < 32 rasedusnädala) oftalmoloogilisele sõeluuringuprogrammile,



Foto 1. ROP-i I staadium.

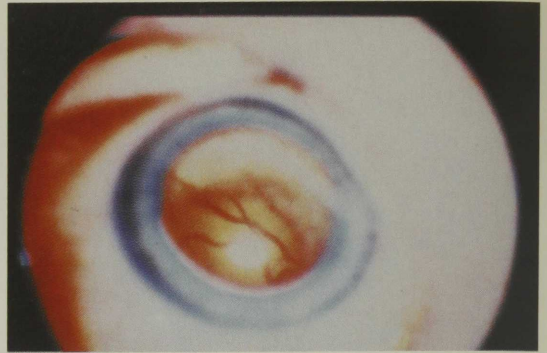


Foto 4. ROP-i V staadium.

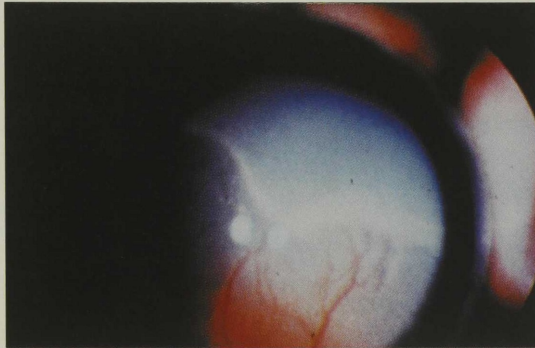


Foto 2. ROP-i II staadium.



Foto 5. Pluss-haigus.



Foto 3. ROP-i III staadium, mõõdukas-raske aste.



Foto 6. Fundoskoopia pärast laserkoagulatsiooni.

mille algatab neonatoloog ja viib läbi vastavalt spetsialiseerunud oftalmoloog. Uuringuprogrammide tegemiseks on välja töötatud täpsed juhised (9).

Enneaegsuse retinopaatia ravi. 1980-ndate aastate lõpul korraldatud rahvusvaheline kliiniline uuring (*the Cryo ROP*

Study) näitas, et kriitilise retinopaatia (ROP st.3+) puhul rakendatud krüoteraapia peatas protsessi arengu > 50%-l juhtudest (7, 8). Tänapäeval kasutatakse enneaegsuse retinopaatia kirurgilises ravis nii krüoteraapiat kui ka laserkoagulatsiooni, mille vältel hävitatakse anomaalne reetina

kude, takistades patoloogiliste neovasade kasvu ja proliferatiivse fibrovaskulaarse koe arengut (vt. foto 6).

Kirjanduse andmeil põhjustab krüoteraapia nii süsteemseid kui ka lokaalseid kõrvalnähte. Süsteemsed kõrvaltoimed (bradükardia, transitoorne hüpotensioon, apnoe) tulenevad väljendunud valusündroomist beebile. Lokaalseteks kõrvaltoimeteks on periorbitaalne turse, subkonjunktivaalsed verevalumid, silma siserõhu tõus (3). 1990-ndaist aastaist kasutatakse eelistatult laserkoagulatsiooni, millel krüoteraapiaga võrreldes on nii süsteemsete kui ka lokaalsete kõrvalnähtude osatähtsus ja protseduuriga kaasnev valusündroom väiksem (14).

Kaugelearenenud retinopaatia puhul, kui krüo- või laserteraapia on olnud eelnevalt mõjutu, kasutatakse reetina kirurgias nii traumaatilist vitrektoomiat kui ka vähem invasiivset spetsiaalset kirurgilist tehnikat, nn. *scleral buckling*'it, kus silmamuna ümber asetatakse silikoonvõru, mis lähendab teda irdunud võrkkestale, võimaldades reetina taaskinnitumist (10).

Enneaegsuse retinopaatia hilistüübid. Peamiselt ravitud retinopaatia, kuid harvem ka iseeneslikult regresseerunud haiguse korral võivad esineda hilistüübid, millest sagedamad on strabism, ambliopia, müopia, glaukoom, katarakt ja reetina hiline irdumine puberteedi- või varajases täiskasvanueas. Hilistüüptide tõtu peab enneaegsuse retinopaatiaga laps käima lastesilmaarsti või reetinaspetsialisti juures regulaarsel kontrollil vähemalt kord aastas kuni täiskasvanuks saamiseni (4, 12). Tähtis on nägemispuudega või pimedala lapse (re)habilitatsioon nii visuaalse kui ka üldarengu suhtes juba imikuperioodist alates (15).

Enneaegsuse retinopaatia kolmeastase sõeluuringuprogrammi kogemused Tallinna Lastehaiglas. Tallinna Lastehaiglas alustasime enneaegsuse retinopaatia sõeluuringuprogrammi 1996. aastal koostöös Tallinna Silmakliinikuga.

Uurime kõiki enneaegseid sünnikaaluga < 1500 g ja gestatsioonieaga < 32 rasedusnädala ning sünnikaaluga 1500—2000 g, kes on saanud hapnikravi > 3 päeva.

Esmase oftalmoskoopilise läbivaatuse teeb silmaarst lapse 5. elunädalal. Oftalmoskoopial kasutatakse kaudset oftalmoskoopidamist. Pupilli laiendamiseks tilgutatakse kahel korral enne uuringut silma *Cyclogyl*'i 0,5%-list ja *Phenylephrin*'i 2,5%-list lahust.

Sõeluuringuprogrammile allutatud enneaegseid kontrollitakse üks kord nädalas kuni 40 (45)-nda postkontseptsioonivanuse ni (raseduse kestus + postnataalne iga) või ajani, mil on nähtav võrkkesta vaskularisatsiooni tekkimine avaskulaarsesse tsooni. ROP-i muutuste progresseerumisel kas II või kerge III staadiumini kordame silmapõhja uuringuid 2—3 korda nädalas, sõltuvalt silmapõhja leiust ja progresseerumise kiirusest.

III staadiumi kriitilise retinopaatia ravis on võimalik Tallinna Silmakliinikus rakendada nii krüo- kui ka laserteraapiat, eelistatult kasutatakse laserkoagulatsiooni. Kui laserravi tulemusi ei anna, tehakse võrkkesta irdumise operatsioon silikoonvõru asetamisega.

Enneaegsuse retinopaatiaga lapsed jäävad ambulatoorsele jälgimisele Tallinna Silmakliiniku juurde. Tugeva nägemispuudega ja pimedate imikute varajane (re)habilitatsioon toimub nii Tallinna Silmakliinikus paiknevas Nägemisrehabilitatsiooni Keskuses, Tallinna Lastehaiglas kui ka laste kodudes koostöös Eesti Pimedate Ühingu.

Enneaegsuse retinopaatia sõeluuringuprogrammi tulemused. Aastail 1996—1998 uurisime 260 enneaegset, neist 164-l (63,1%) oli fundoskoopiline uuring patoloogiat. 69 lapsel (26,5%) tekkis haiguse I või II staadium, mis iseeneslikult taandarenes. 27 lapsel (10,4%) jõudis haigus kriitilisse III staadiumi, neist 6-l rakendati krüoteraapiat ja 21 lapsel laserkoagulatsiooni. Kokku on opereeritud 47 silma. Ravile vaatamata arenes haigus 14 silmas (29,7%) IV või V staadiumini, 4 last on pimedad bilateraalselt, neist 2-l oli ülikiiirelt progresseeruv "Rush"-haigus I tsoonis. 1998. aastal on 4 lapsel tehtud võrkkesta irdumise operatsioon silikoonvõruga.

Esmaste ROP-i muutuste keskmiseks

tekkeajaks oli 6,9. elunädal e. 35,2. postkontseptsiooninädal ja keskmiseks operatsiooni ajaks oli 8,9. elunädal e. 37,2. postkontseptsiooninädal.

Oma 1996.—1997. aasta töötulemuste analüüsil leidsime haiguse esinemissageduse sõltuvuse üldtunnustatud riskifaktoritest (väike sünnikaal ja väike gestatsiooniiga, intensiiv- ja hapnikravi kestus) (vt. tabel 1). Enneaegsuse retinopaatiat ei kujunenud kõige küpsematel enneaegsetel (keskmine sünnikaal 1690 g ja keskmine gestatsiooniiga 31,4 rasedusnädalat), kes vajasid intensiivravi kõige lühemat aega (keskmine kopsude juhitava ventilatsiooni ja cPAP-ravi kestus 6,6 päeva).

Kriitilise retinopaatiaga ja kirurgilist ravi vajavate enneaegsete keskmiseks sünnikaaluks oli seevastu 1294 g ja keskmiseks gestatsiooniaegsaks 28,3 rasedusnädalat, välja arvatud 1998. aasta, millal opereeritud laste keskmine sünnikaal oli 1460 g ja keskmine gestatsiooniiga 30,1 rasedusnädalat. 1998. aastal opereeritud suhteliselt suurt küpsusastet on raske seletada, kuid see annab ainet aruteluks perinataalabi kvaliteedi üle.

Enneaegsuse retinopaatia kui perinataalabi kvaliteedi näitaja. Enneaegsuse retinopaatia on üks perinataalabi kvaliteedi näitajaid, sest ühesuguse enneaegsuse astmega vastsündinul peaks olema ühesugune risk kriitilise kirurgilist ravi vajava retinopaatia arenguks. Seega aitab Tallinna Lastehaiglas tehtava enneaegsuse retinopaatia sõeluuringu programmi tulemuste analüüs kaudselt hinnata Põhja-Eesti perinataalabi kvaliteeti. Mida ebakvaliteetsem perinataalabi, seda suurema sünnikaaluga enneaegne on ROP-ist ohustatud (vt. tabel 2).

Paratamatult esitab enneaegsuse retinopaatia tulevikus ka silmaarstidele üha tõsisemaid väljakutseid, sest ravijärgselt regresseerunud retinopaatia osa võiks kirjanuduse andmeil olla suurem, ulatudes meie 71% asemel 87%-ni (18).

Kokkuvõte. Enneaegsuse retinopaatia esinemissageduse oodatavat tõusu koos sügavalt enneaegsete laste elulemuse tõusuga aitaks tulevikus eelkõige ära hoida

Tabel 1. Enneaegsuse retinopaatia raskusastme seos enneaegse sünnikaalu, gestatsiooniaja ja intensiiv- ning hapnikravi kestusega Tallinna Lastehaiglas aastail 1996—1998

Funduskoopia leid	Aastad	Keskmine sünnikaal (g)	Keskmine gestatsiooniiga (ras. nädalat)	KKV + cPAP kestus (päevades)
Normaalne funduskoopia		1690	31,4	6,6
ROP I—III iseeseslik regressioon		1340	29,7	15,5
Kriitiline ROP (tehtud krüo-/laserravi)	1996—1997 1998	1294 1460	28,3 30,1	24

Tabel 2. Laser- või krüoteraapia teel ravitud kriitilise retinopaatiaga laste keskmine sünnikaal ja gestatsiooniiga eri riikides (1, 13)

Riik	Aastad	Keskmine sünnikaal (g)	Keskmine gestatsiooniiga (ras. nädalat)
Rootsi, Stockholm	1996—1997	814	25,3
Ungari, Pecs	1995—1997	1280	28,3
Eesti, Tallinn	1996—1997 1998	1294 1460	28,3 30,1
Leedu, Vilnius	1994—1997	1459	30,2

hea meeskonnatöö günekoloogide, sünnitusabi- ja silmaarstide, neonatoloogide ja silmaarstide vahel, mis algaks juba korrektsest raseduse ja enneaegse sünnituse juhtimisest, enneaegsete üsasisesest transpordist kõrge- ma etapi perinataalabi keskusesse, kvaliteetsest neonataalabist ja silmaarsti õige-

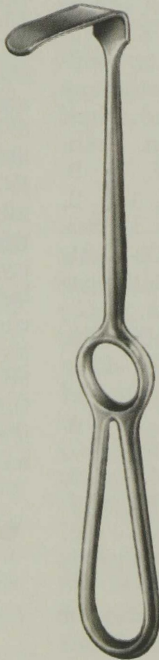
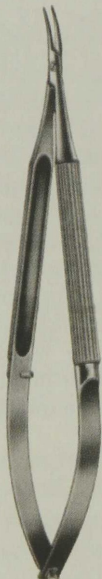
aegsest sekkumisest kirurgilist ravi nõud-
va kriitilise retinopaatia puhul. Mitte vä-
hem tähtis ei ole ka probleemi tundmine
laste- ja perearstide seas tagamaks lapse
hilisema järelkontrolli spetsiaalse väljaõp-
pe saanud silmaarsti juures.

KIRJANDUS. 1. *Bagdoniene, R. a.o.* Progress in Retinopathy of Prematurity. Proceedings of the International Symposium on Retinopathy of Prematurity. Taormina, Italy, 1997. — 2. *Bech, N., Fledelius, H. C., Rosenberg, T.* Acta Ophthalmol. suppl., 1993, 210, 12—15. — 3. *Brown, G. C., Tasman, W., Naidoff, M.* Ophthalmology, 1990, 97, 855—858. — 4. *Burges, P., Johnson, A.* Br. J. Ophthalmol., 1991, 75, 84—87. — 5. Committee on Classification of Retinopathy of Prematurity: An international classification of retinopathy of prematurity. Arch. Ophthalmol., 1984, 102, 1130—1134. — 6. 1. Committee on Classification of the Late Stages of ROP: An international classification of retinopathy of prematurity. The classification of retinal detachment. Arch. Ophthalmol., 1987, 105, 906—912. — 7. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperativa Group: The Multicenter Trial of Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity. Arch. Ophthalmol., 1988, 106, 471—479. — 8. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group: Multicenter Trial of Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity: 3 and a half year outcome structure and function. Arch. Ophthalmol., 1993, 111, 339—344. — 9. *Fierson, W. M. a.o.* Pediatrics, 1997, 100, 2, 273—275. — 10. *Grunwald, E., Yassur, Y., Ben Sira, I.* Br. J. Ophthalmol., 1980, 64, 98—101. — 11. IRIS Medical. Understanding Retinopathy of Prematurity. 1996. — 12. *Keith, C. G., Kitchen, W. H.* Br. J. Ophthalmol., 1983, 66, 302—305. — 13. *Kovacs, B.* Proceedings of the International Symposium on Retinopathy of Prematurity. Taormina, Italy, 1997. — 14. *Landers, M. B. III, Toth, C. A. Semple, H. C. a.o.* Arch. Ophthalmol., 1992, 100, 44. — 15. *McCormick, M. C., McCarton, C., Tonascia, J.* J. Pediatr., 1993, 123, 4, 527—533. — 16. *Palmer, E., Flynn, J., Hardy, R. a.o.* Ophthalmology, 1991, 98, 11, 1628—1640. — 17. *Spinelli, D. a.o.* Progress in Retinopathy of Prematurity. Proceedings of the International Symposium on ROP. Taormina, Italy, 1997. — 18. *Tasman, W.* Progress in Retinopathy of Prematurity. Proceedings of the International Symposium on ROP. Taormina, Italy, 1997.

Summary

The screening programme of retinopathy of prematurity in Tallinn Children's Hospital. Recent advances in neonatal intensive care and, consequently, improved survival rates among premature infants, have resulted in an increasing incidence of retinopathy of prematurity (ROP). An overview of ROP is given. Methods and patients: In Tallinn Children's Hospital in 1996 we established a standard follow-up procedure for all infants with gestational age (GA) < 32 weeks and birthweight (BW) < 1500 g or with birthweight 1500—2000 g if supplemental oxygen is given. The first ophthalmology is done by an ophthalmologist at the child's chronological age of 5 weeks. Threshold ROP is treated with cryo- or lasertherapy. Results: In 1996—1998 260 premature infants were followed. 164 of them (63.1%) had normal funduscopy; 69 (26.5%) had ROP stage I—III, which regressed spontaneously; 27 (10.4%) had threshold ROP which was treated with cryo- or lasertherapy. 1996—1997 in the first group the mean BW was 1672 g, GA 31.3 weeks, mean duration of mechanical ventilation (MV) 6.5 days. The second group: BW 1323 g; GA 29.6 weeks; MV 15.5 days. The third group: BW 1294 g; GA 28.3 weeks; MV 29 days. The mean time of the first ROP changes was at the 6.9 weeks and the mean operation time was at 8.8 weeks of child's chronological age. 47 eyes were operated, 14 of them (29.7%) developed into stage IV or V of ROP; 4 children are blind bilaterally. Conclusions. The cause of ROP is multifactorial. We found the frequency and severity of ROP correlated with gestational age, birthweight and the duration of the intensive care and supplemental O₂ treatment. Operative treatment of threshold ROP is not always effective, so we must pay more attention to the problem of prematurity as a whole. ROP is one of the qualitative indicators of the perinatal care.

All our heart
belongs
to the human
being



 **INSTRUMENTARIUM MEDICAL**
Liivalaia 22, 10118 Tallinn Tel. 6 285 030 Fax 6 285 031


MEDIZINTECHNIK

Aordikoarktatsioon — sekundaarse hüpertensiooni üks võimalikke põhjusi

Karin Uibo Tiiu Jalas

aordikoarktatsioon, sekundaarne hüpertensioon

Aordikoarktatsioon (CoA) on kaasasündinud anomaalia, mida iseloomustab aordivalendiku ahenemine (sagedamini rinnaaordi piirkonnas), mistõttu ahenemisalast proksimaalsemal rõhk tõuseb ning südame vasak vatsake hüpertrofeerub ja kujuneb välja südamepuudulikkus. Sekundaarne hüpertensioon on sageli esmaseks aordikoarktatsiooni avalduseks.

CoA moodustab keskmiselt 6—8% kõiki-dest kaasasündinud südame- ja veresoonekonna arenguriketest. Sarnaselt teiste vasaku poole väljutustrakti obstruktsiooniga kulgevate riketega on CoA-d sagedamini meessoost indiviididel (suhe 1,1—1,74). Esinemine on tavaliselt sporaadiline, tekkemehhanism on multifaktoriaalne. CoA-d on keskmiselt 35%-l Turneri sündroomiga isikutest (1).

Kõige sagedamini esineb CoA jukstadauktaalne variant ehk rinnaaordi ülemise osa diskreetne ahenemine arterioosjuha subumiskoha vastas, mis on põhjustatud aordi sisekihi väljavõlvumisest (mõnel juhul võib see olla ka tsirkulaarne). Aordi ahenemine võib olla ka segmentaarne (võimalik on aordikaare difuusne tubulaarne hüpoplaasia proksimaalsemal diskreetse koarktatsiooni kohast), võimalik on vasa-

ku rangluualuse arteri alguskoha haaratus. Harvem lokaliseerub CoA astsendee-ruvas või kõhuaordis (viimasel juhul kombineerub ta sageli neeruarteri stenoosiga).

Lisaks eespool kirjeldatud "lihtsale" koarktatsioonile esineb ka kombineeritud variante, mil lisanduvad intrakardiaalsed anomaaliad (bikuspiidne aordiklapp, vatsakeste vaheseina defekt, subaortaalne stenoos jt.) või muud veresoonte anomaaliad (ajusisesed aneurüsmid) (1).

Loote hemodünaamika ei ole CoA korral tavaliselt häiritud, sest aordikitsust läbib keskmiselt 10% südame väljutusmahust. Pärast sündi, mil arterioosjuha ja ovaal-mulk sulguvad, peab kogu vasakust vatsakesest väljuv vere hulk läbima aordi ning kujuneb hemodünaamika häire. Koarktatsiooni raskusest ning kaasnevatest anomaaliatest sõltuvalt täheldatakse varieeruvat kliinilist leidu alates mõõdukast arteriaalsest hüpertensioonist kuni raske südamepuudulikkuseni.

Vastsündinueas ilmnevale CoA-le on iseloomulik kriitiline kulg väljendunud südamepuudulikkuse, šoki ja raskekujulise atsidoosiga, eriti neil juhtudel, kui kaasneb vatsakeste vaheseina defekt.

Kergema koarktatsiooni variandi korral ilmnevad progresseeruva südamepuudulikkuse nähud esimestel elukuudel.

Hilisemas lapseas või täiskasvanueas esmakordselt ilmneva koarktatsiooni korral täheldatakse arteriaalse rõhu kõrgenemist ja süstoolset kahinat südamel.

Diagnoosimisel on olulised EKG, röntgen-uuring, ehokardioskoopia ja/või magnetresonantsuuring, mis võimaldavad täpsustada patoloogia lokaliseerimist ning eripära otsustamiseks ravitaktika valiku üle.

Ravimata juhtudel on CoA puhul prognoos halb: keskmine elu pikkus on 31 aastat, probleemideks on südamepuudulikkus,

Tabel. Kolme aordikoarktatsiooniga haiglas viibinud lapse anamneesi andmed ja uurimistulemused

Andmed	1. patsient	2. patsient	3. patsient
Patsientide vanuseline ja sooline struktuur	13-aastane poeglaps	9-aastane tütarlaps	11-aastane tütarlaps
Hospitaliseerimise põhjused	Profülaktilisel läbivaatusel leitud kõrgenenud vererõhk. Saanud ühe kuu jooksul propranolooli, mille efekt puudus	Kõhuvalud, mis olid esinenud pikemat aega, kiire väsimine, kõrgenenud vererõhk	Subfebrilne kehatemperatuur, kõhuvalud, halb enesetunne, väsimus, kõrgenenud vererõhk
Eluanamnees ja eelnevad kaebused	Väga harva oli esinenud peavalu	Oli olnud uuringutel 4-aastaselt kõhuvalude tõttu	Sageli peavalu ja ninaverejooks. Südameriket diagnoositud väikelapseas. Kõrgenenud vererõhk leitud eelkoolieas
Objektiivne leid			
vererõhk	174/100 mm Hg	140/95 mm Hg	150—160/100 mm Hg, jalgadel 90/80 mm Hg
auskultoorne leid	II toon aordil kerge aktsendiga, II roidevahemikus rinnakust vasakul pool, V punktis ja epigastriumis 2/6 süstoolne kahin	V punktis levikuga tipule 3/6 süstoolne kahin, mis kuuldav ka abaluude vahel	Piki rinnaku vasakut serva levikuga tipule 2/6 süstoolne kahin, baasil diastoolne kahin
pulss	Ülajäsemetel hästi palpeeritavad, femoraalarteritel pulssi ei tunne	Femoraalarteritel pulssi ei tunne	Femoraalarterite pulsid väga nõrgalt palpeeritavad
Ehhokardiograafia ja värvidoppleruuring	Bikuspiidne aordiklapp normaalse funktsiooniga, aordikoarktatsioon gradiendiga 50 mm Hg	Normaalne aordiklapp, ahenemine aordikitsuse piirkonnas ($\ominus \approx 0,4$ cm), rõhugradient 59 mm Hg	Bikuspiidne aordiklapp kerge puudulikkusega, kerge mitraalklapi puudulikkus, vasaku vatsakese dilatatsioon ja hüpertroofia, aordikoarktatsioon gradiendiga 45 mm Hg
EKG	Hisi kimbu parema sääre osaline blokaad		
Röntgenoloogiline leid	Südame suurus normaalne, IV—VII roide alumised kontuurid lainelised (usuurid)		

varane koronaarskleroos, aordi ruptuur, bakteriaalne endokardiit (1).

Vastsündinueas on CoA ravi valikmeetohts kirurgiline korrektsioon rangluualuse

arteri lapiga, selle negatiivseks küljeks on sagedate rekoarktatsioonide teke. Hilisemas elueas tehakse aordile ots-otsaga anastomoos või balloondilatatsioon. Viimati mai-

nitud meetodit kasutatakse sageli ka rekoarktatsioonide korrigeerimisel.

Viimaste aastate andmed on näidanud, et aordi balloondilatatsioon on koarktatsiooni likvideerimisel efektiivseks alternatiiviks kirurgilisele vahelesegamisele pärast vastsündinuiga, tema edukus on suhteliselt kõrge, rekoarktatsioonide sagedus väike, suremus väga väike (2, 3, 4).

Kirjeldame kolme teismelise haiguslugu, kes 1998. aastal üheaegselt viibisid Tallinna Lastehaiglas uuringutel kõrgenenud vererõhu tõttu (haiguslood nr-d 328, 355, 414/1998). Anamneesi andmed ja uurimistulemused on esitatud tabelis. Diferentsiaaldiagnostilisel eesmärgil tehti kõigil lastel kõhuõõnelunditest ultraheliuuring, mis oli normaalse leiuga, ja ühel patsiendil retsidiveeruvate kõhuvalude tõttu gastroduodenoskoopia (leid normis).

Kirjeldatud juhtudel oli tegemist tüüpilise CoA-ga, millele viitavaid tunnuseid (kõrgenenud vererõhk) oli eelkoolieas märgatud ühel lapsel. Teistel juhtudel andmed kõrgenenud vererõhu kestuse kohta puuduvad.

Kõik patsiendid suunati Tartu Ülikooli Maarjamõisa Haigla kardiokirurgiaosakonda südamerikke korrigeerimiseks. Operatsiooni käigus tehti aordikitsuse reseksioon ja ots-otsaga anastomoos. Kõigil olid lihasesisesed kollateraalsed hästi arenenud. Operatsioonijärgset arteriaalset hüpertensiooni raviti lühiaegselt AKE-inhibiitoritega.

Järeldused.

1. Arteriaalse rõhu mõõtmine peab olema laste profülaktilise läbivaatuse üks komponente.

2. Kõrgenenud vererõhu korral tuleb vererõhku mõõta kõigilt jäsemetelt.

3. Stabiilse süstoolse ja diastoolse hüpertensiooni korral tuleb esmalt välistada se-

kundaarsed põhjused (kardiovaskulaarsed, nefrogeensed, endokriinsed, neurogeensed).

KIRJANDUS. 1. *Beekman, R. H.* In: Moss and Adams. Heart Disease in Infant, Children and Adolescents. 1995, II, 1111—1133. — 2. *Freund, M.* Monatschr. Kinderheilk., 1998, 5, 502—512. — 3. *Hannan, E., Racz, M., Kavey, R. E. a.o.* Pediatrics, 1998, 101, 6, 963—969. — 4. *Weber, H. S.* Pediatrics, 1998, 3, 676.

Summary

Coarctation of the aorta — one of the possible reasons for secondary hypertension. Coarctation of the aorta is a common inborn defect that occurs in approximately 6—8% of patients with congenital heart disease. Most often it occurs as a discrete stenosis of the upper thoracic aorta just opposite the insertion of the ductus arteriosus. Coarctation often coexists with intracardiac anomalies. Depending on the severity of coarctation and the presence of associated cardiac lesions, the hemodynamic disturbances may range from mild systolic hypertension to severe congestive heart failure and shock.

We describe 3 cases of coarctation of the aorta in adolescents, who were admitted to the Tallinn Children Hospital nearly simultaneously having various complaints, in one patient cardiovascular disease had been diagnosed earlier. All patients have been treated successfully. Young individuals with arterial hypertension should always be supposed to have secondary reasons, including coarctation of the aorta.

Ägeda kõhu haiguste diagnoosimine ja ravi väikelastel

Karin Varik Uudo Reino Indrek Varik Sigrid Paul

äge apenditsiit, invaginatsioon, primaarne peritoniit, väikelapsed

Äge kõhuõõnehaigus on ajaliselt määratud intraabdominaalne patoloogia, mille väljenduseks on kõhuvalu, iiveldus, oksendamise, kõhupuhitus, kõhuesseina lihaste pinged ning difuusselt või lokaalselt esinevad peritoneaalärritusnähud (1, 4). Äge kõhuõõnehaigus on üks sagedamaid kirurgiosakondadesse pöördumise põhjusi nii lastel kui ka täiskasvanutel. Väikelastel kulgeb haigus oma iseärasustega ja diagnoosimine võib peale kiirabi- ja perearstide ning pediaatrite raskusi valmistada ka lastekirurgidele.

Töö eesmärgiks oli retrospektiivselt aastail 1993—1998 Tartu Ülikooli Kirurgia-kliiniku ja Tallinna Lastehaigla lastekirurgiaosakondade andmeil välja selgitada väikelastel ägeda kõhupatoloogia esinemissagedus; enam esinev kõhupatoloogia; kliinilise pildi ealised iseärasused; nendest tingitud diagnostilised ning taktikalised raskused ja ravi tüsistused.

Uurimismaterjal. Sel ajavahemikul viibis Tallinna Lastehaigla ja Tartu Ülikooli Kirurgia-kliiniku lastekirurgiaosakondades ägeda kõhu patoloogia tõttu ravil 5001 last, neist 148 vanuses alla kolme aasta, mis moodustab 3% ravituist. Haiguste esinemissagedus ja haigete sooline koosseis on toodud joonisel 1. Alla aastastel lastel

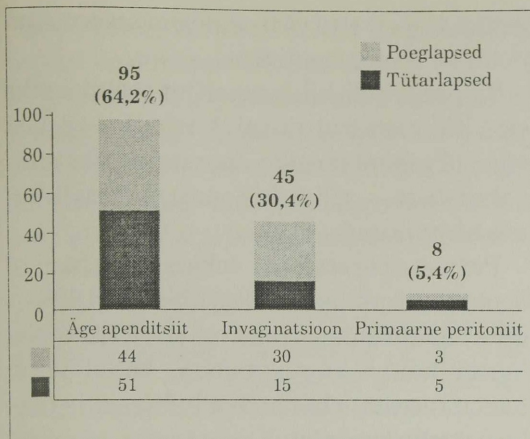
oli ülekaalus haigestumine invaginatsiooni (91,1%), teisel ja kolmandal eluaastal esines kõige sagedamini ägedat apenditsiiti — 89,5%-l selle vanuserühma patsientidest. Haiguste esinemissagedust vanuserühmiti kajastab joonis 2.

Arutelu. Kõige sagedam äge kõhuõõnehaigus väikelastel oli äge apenditsiit — 64,2%-l haigetest. Uurimisperioodil hospitaliseeriti 3220 ägeda apenditsiidiga last, neist 95 väikelast, mis moodustab 2,9% apenditsiididest lastel.

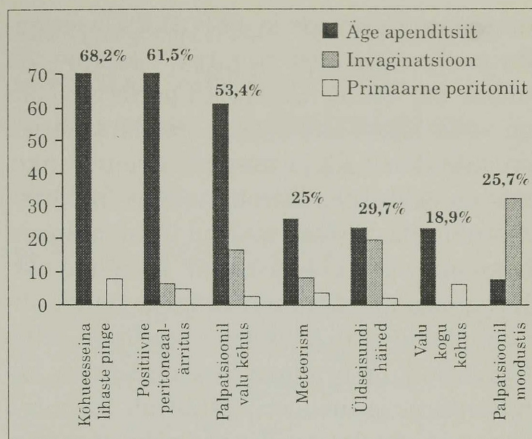
Väikelastele on ägeda kõhuhaiguse puhul iseloomulik haiguse äge algus koos üldseisundi halvenemisega — profuusne oksendamine ja kõrge kehatemperatuur; lapsed muutuvad rahutuks, esineb kõhulahtisus (vt. joonis 3). Nimetatud sümptomid ei ole iseloomulikud mitte ainult ägedale kirurgilisele kõhuõõnelundite patoloogiale, vaid neid esineb ka muude lastehaiguste puhul. Väikelastel kujunevad kiiresti üldsümptomid, mis on seotud lapse organismi ealiste iseärasustega ega ole iseloomulikud ägeda kõhu patoloogia puhul suurematel lastel ja täiskasvanutel. Üldsümptomite prevalenceerimine on eriti iseloomulik haigetel, kellel esineb primaarne peritoniit (vt. joonised 3 ja 4). Tüüpilised ägeda kõhu haiguse kliinilised sümptomid, nagu kõhuesseina lihaste pinged ja positiivsed peritoneaalärritusnähud, esinesid 68,2%-l ja 61,5%-l haigetest (vt. joonis 4). Kliiniline pilt ei olnud tüüpiline 27,2%-l juhtudest ja anamneesi pikkus kolm ja enam päeva 27%-l lastest (vt. joonis 5), mille tõttu aeg hospitaliseerimisest kuni operatsioonini ületas 7 tundi 37,84%-l lastest (vt. joonis 6).

Lastel on ägeda apenditsiidi puhul usripiku perforatsiooni enam kui täiskasvanutel, kirjanduse andmeil 50%-l kuni 80%-l ägeda usripikupõletiku juhtudest (1, 4). Destruktiivse apenditsiidi vorme oli 60 lapsel (63,2%), kellest 11-l (18,3%) esines apen-

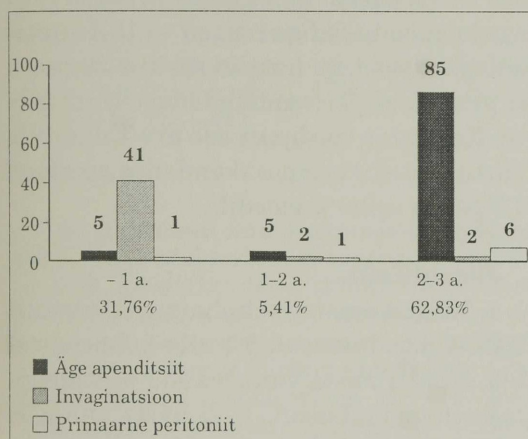
Karin Varik, Uudo Reino, Sigrid Paul — Tartu Ülikooli Kirurgia-kliinik
Indrek Varik — Tallinna Lastehaigla



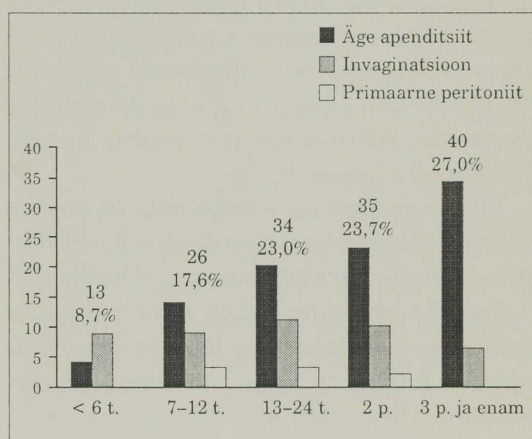
Joonis 1. Haigete arv ja patoloogia.



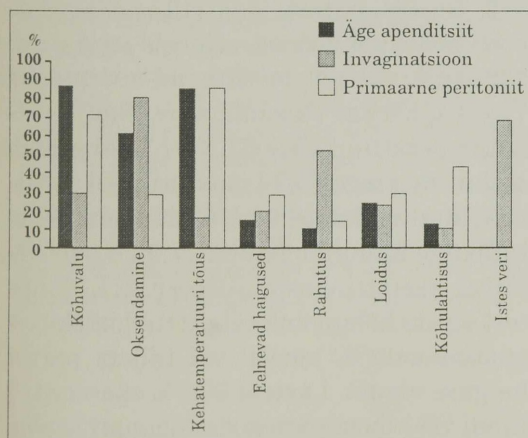
Joonis 4. Sümptomid.



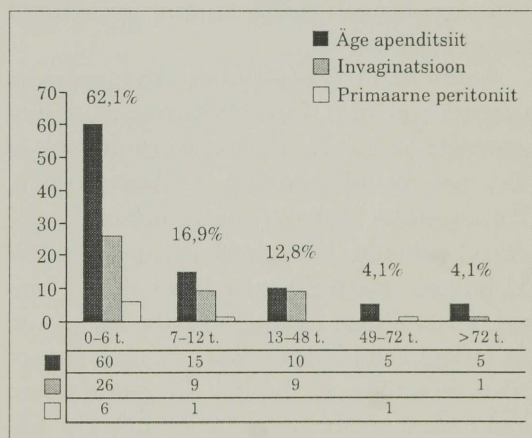
Joonis 2. Laste vanus erineva patoloogia puhul.



Joonis 5. Anamneesi pikkus (148 haiget).



Joonis 3. Kaebused.



Joonis 6. Aeg hospitaliseerimisest operatsioonini.

dikulaarne abstsess ja 49-l (81,7%) ussripiku perforatsioonist tingitud lokaalne või üldine peritoniit. Ussripiku perforatsiooni on väikelastel enam, sest nende umbsool on suhteliselt lai ja ussripiku sein õhuke, mis on eelduseks kiirele haiguse progresseerumisele. Kiiresti tekivad üldsümptomid ja areneb välja üldperitoniidi kliiniline pilt. Kõhuõõs on mõõtmelt väike ja põletikuline protsess levib kõhuõõneelunditele, mille tagajärjeks on profuusne oksendamine, kõhulahtisus ja urineerimishäired. Labiilne termoregulatsioon selles eas põhjustab kõrge kehatemperatuuri (1, 3, 4).

Alla aastastel lastel sagedamini esineva ägeda kõhuõõnehaiguse invaginatsiooni (45 last) iseloomulikud sümptomid olid veri väljaheites 35 lapsel (77,8%) ja palpeeritav moodustis kõhuõõnes, mis osutus invaginaadiks 31 lapsel (68,9%).

Mitteisloomulike sümptomite esinemise tõttu on diagnoosi täpsustamiseks 45 haigel tehtud ultraheliuuring kõhuõõnest, kellest 11 haigel on leitud vaba vedelikku kõhuõõnes, 4-l abstsess ja 3 haigel infiltraat; 7 haigel on leitud invaginaadi olemasolu. Ülevaatefilmil kõhuõõnest on 14 haigel diagnoositud invaginatsioon. Irrigograafia, kas õhu või baariumiga, on tehtud diagnoosi täpsustamiseks 11 invaginatsiooniga haigel, mille käigus invaginaat kahel reponerus.

Ägeda kõhu patoloogiaga 148 lapsest on opereeritud 145. Kaht invaginatsiooni diagnoosiga last on ravitud konservatiivselt ja üht last apendikulaarse infiltraadi tõttu. Patoloogiline protsess kõhuõõnes on lahendatud vahelduvlõikega McBurney punktis 71 haigel, transrektaalse lõike abil 51 haigel, kesklõikega 22 haigel, mille käigus on 94 haigel eemaldatud ussripik ning saneeritud kõhuõõs. 84 haigel on operatsiooni ajal viidud antibiootikume kõhuõõnde. Kõhuõõneloputust on tehtud 24-l, kõhuõõs on drenitud 33 haigel. Invaginatsiooniga hai-

getest 41-l oli ette võetud desinvaginatsioon ja kahel soolereseksioon.

27 haiget oli lühiaegselt operatsiooniks ette valmistatud (kuni 1 tund), 118 last vajasis pikemaegset operatsiooniks ettevalmistust — tilkinfusiooni, antibiootikume ning muud.

Pärast operatsiooni tekkis tüsistusi 10 ägeda ussripikupõletikuga lapsel (6,9%) — ühel kõhuõõneabstsess, ühel iileus, neljal lapsel haava supuratsioon, kahel juhul haava seroom, ühel haava infiltraat ja ühel lapsel pneumoonia.

Keskmine statsionaarsel ravil viibimise aeg oli 9,3 päeva. Kõige kauem viibisid ravil ägeda apenditsiidiga haiged — 10,4 päeva; invaginatsiooniga haigeid raviti 9,30 päeva ja primaarse peritoniidiga haigeid 8,2 päeva. Keskmine voodipäevade arv Tallinna ja Tartu lastekirurgiaosakondades on olnud 6,7 päeva sellel perioodil.

Järeldused.

1. Kõigist ägedat kõhuhaigust põdevaist lastest moodustavad 3% alla kolmeaastased. Kuni 1 aasta vanuseni oli prevaleerivaks invaginatsioon, 1—2 aasta vanustel esines ägedat kõhuhaigust harva, üle kaheaastastel oli sagedaimaks ägedaks kõhuhaiguseks äge ussripikupõletik.

2. Sümptomitest, mis viitasid ägedale protsessile kõhuõõnes, esinesid järgmised: kõhuvalu või sellele viitavad sümptomid 72,8%-l, korduv oksendamine 64,6%-l, kehatemperatuuri tõus 63,3%-l, kõhuesseina lihaste pinged 68,2-l ja positiivsed peritoneaalärritusnähud 61,5%-l haigeist. Ebatüüpiline kliiniline pilt oli 27,2%-l patsientidest, seetõttu hospitaliseeriti 27,1% lastest ägeda kõhupatoloogia tõttu lastekirurgiaosakonda 3. päeval või hiljem pärast haiguse algust. Lastest 37,9% opereeriti 7 tundi või hiljem pärast statsionaari saabumist. 63,2-l juhtudest oli tegemist destruktivse protsessiga. Operatsioonijärgsel pe-

rioodil esines tuisistusi 6,7%-l haigeist. Ravil viibiti keskmiselt 9,3 päeva.

Toodud uuringu tulemused lubavad järeltada, et äge kõhupatoloogia alla kolmeaastastel lastel on raske ja kiiresti kulgevat protsessi, mille õigeaegne diagnoosimine ja ravi aitavad ära hoida tuisistuste tekke.

KIRJANDUS. 1. O'Neill, J. A. Jr., Rowe, M. I., Grosfeld, J. L. a.o. In: Pediatric Surgery. Mosby, Year Book, 1998, 5th ed., 1185—1195, 1360—1377. — 2. Oldham, K. T., Colombani P. M., Foglie R. P. In: Surgery of infants and children. Lippincott, Raven Publishers, 1997, 1215—1228, 1241—1248. — 3. Raffensperger, J. G. In: Swenson's Pediatric Surgery. Appleton & Lange, 1990, 5th ed., 221—230. — 4. Waldschmidt, J. In: Das acute Abdomen im Kindesalter. Diagnose und Differentialdiagnose. Edition medizin VCH, 1990, 2—14, 222—241, 422—442.

Summary

The treatment and diagnosis of children with acute abdominal diseases. From 1993 to 1998, altogether 5001 children with acute abdominal pathology were treated at the departments of pediatric surgery of the Tartu University Clinic of Surgery and Tallinn Children's Hospital among whom 148 (3%) were aged under three years. Ninety-five children (64.2%) had acute appendicitis, 45 (30.4%) had intussusception; the cause of acute abdominal pathology in 8 (5.4%) children was primary peritonitis. Infants with acute abdominal pathology develop rapidly general symptoms which are age-specific but do not serve as characteristic symptoms in older children. Of the children 27% were hospitalized with duration of history three or more days. Destructive forms of acute appendicitis occur more often in infants (63.2%). Acute abdominal pathology in children under three years of age is a severe fast developing surgical pathology in case of which timely diagnostics and operative treatment avoid development of complications.

Bakteriaalne meningiit aastail 1994—1998 Tallinna Lastehaiglas

Krista Vehm

meningiit, infektsioon, lapsed

Bakteriaalne meningiit on üks raskemaid lapsea nakkushaigusi. Aastail 1980—1989 oli I. Lutsari andmetel (1) bakteriaalse meningiidi esinemissagedus Lõuna-Eestis 25,8 100000 2 kuu—15 aasta vanuse lapse kohta, Soomes 19,0 100000 kuni 15-aastase lapse kohta (3). Bakteriaalse meningiidi peamiseks tekitajaks 38,1%-l Lõuna-Eesti lastest oli *Neisseria meningitidis*; 4,5%-l oli tegemist *Haemophilus influenzae* ja *Streptococcus pneumoniae* ga; 50,7%-l jäi tekitaja teadmata. Uuritud perioodi lõpul (1988—1998) oli juba märgata *H. influenzae* põhjustatud bakteriaalse meningiidi esinemissageduse tõusu 12,5%-le.

Meie töö ülesandeks oli analüüsida aastail 1994—1998 Tallinna Lastehaiglas hospitaliseeritud laste bakteriaalse meningiidi kliinilist kulgu, diagnoosimist ning ravi. Aastail 1994—1998 hospitaliseeriti Tallinna Lastehaiglas 34 bakteriaalse meningiidiga last, 18 poeg- ja 16 tütarlast vanuses 1 kuu — 13 aastat. Viimasel kahel aastal oli poeglase ülekaal, poeglase ja tütarlaste suhe oli 13:3.

Haigusjuhtude sagedus 4 aasta jooksul kuude lõikes oluliselt ei erinenud, mõningane haigusjuhtude tõus oli vaid aprillis, mais, oktoobris ja novembris. 16 last (47%) hospitaliseeris kiirabi, 17 last (50%) oli ületoodud teistest haiglatest seisundi progresseruva halvenemise tõttu, ühel juhul pöördusid vanemad ise lapsega valvetuppa. Linnalapsi oli 19, maalapsi 15. 27 juhul

Krista Vehm — Tallinna Lastehaigla

(79%) hospitaliseeriti lapsed teisel-kolmandal haiguspäeval.

Kliiniliselt oli positiivne meningiaalsündroom vaid pooltel hospitaliseeritud haigetel. Juhtivateks kliinilisteks sümptomiteks olid hoopis loidus ja ekstreemne kahvatus. Üllatavalt palju, poolte haigusjuhtude korral, esines kardiaalset sümptomeid — tahhükardiat ning üksikjuhtudel ka ekstrasüstoleid, mis jäid püsima ka pärast kehatemperatuuri alanemist. 30%-l lastest olid hospitaliseerimise esmapõhjuseks krambid, valdavalt fokaalsed hood, neuroloogilist koldeleidu hemipareesi oli 9%-l haigetest.

Ägeda põletiku faasi näitajaist esines CRV tõus 200—300 mg/l 12 lapsel (35%). 17 juhul (50%) oli CRV tõus esimesel haiglas viibimise päeval 50—150 mg/l, kuid tõusis veel pooltel haigetel selles rühmas teisel haiguspäeval ka adekvaatse antibakteriaalse ravi määramisel poole võrra. SR oli kiirenenud kuni 40 mm/t. hospitaliseerimisel 50%-l lastest.

Liikvori pleotsütoos oli üle 2000 leukotsüüdi mm³-s 88%-l, 4 juhul oli liikvori pleotsütoos 300—500 mm³-s, samas osutus bakterioloogiline leid positiivseks. Haigusetekitaja identifitseerimisel on kiiremaks ja täpsemaks laboratoorseks uuringuks osutunud liikvori latektestest.

Uuring tehti 23 juhul ja test osutus positiivseks 18 juhul (78%). Tekitajatest esinesid *Haemophilus influenzae* 56%-l, *Streptococcus pneumoniae* 33%-l, *Neisseria meningitidis* 11%-l. Negatiivne latektest viitas tavaliselt mittetüüpilisele haigusetekitajale ja süvendatud bakterioloogilise uuringu vajadusele.

22 juhul uuriti liikvorit bakterioloogiliselt. Uuring osutus positiivseks 55%-l. Neljal juhul oli tekitajaks *Haemophilus influenzae*, kolmel *Streptococcus pneumoniae* ja ühel juhul *Streptococcus pyogenes*; ühel juhul jäi anaeroobse infektsiooni kahtlus.

Latekstesti ja bakterioloogilise uuringu alusel olid 34 haigusjuhust tekitajateks 11 juhul (32%) *Haemophilus influenzae*, 7 juhul (20%) *Streptococcus pneumoniae*, neljal juhul (11%) *Neisseria meningitidis*, kahel juhul (5,8%) muud tekitajad, neljal juhul (11%) jäi etioloogia teadmata, neljal juhul (11%) liikvori uuringut ei tehtud.

Viimastel aastatel on liikvori bakterioloogiline uuring osutunud väga oluliseks antibakteriaalse ravi määramisel, arvestades haigusetekitajate kiiresti kujunevat ravimiresistentsust.

Seega primaarset bakteriaalset meningiiti diagnoositi 33 juhul. Ühel juhul diagnoositi 13 aasta vanusel poeglapsel pansinusiidi tüsistusena tekkinud ajupoolkeradevahelist empüeemi ja sekundaarset bakteriaalset meningiiti. Bakterioloogilise uuringu alusel jäi tekitajana anaeroobse infektsiooni kahtlus, mis jäi laboratoorselt identifitseerimata.

Bakteriaalsele meningiidile kaasuvalt diagnoositi neljal juhul ägedat mastoidiiti röntgenileiu ja otoskoopia alusel ning kõikidel juhtudel tehti mastoidektoomia. Neist ühel juhul erines haigusetekitaja liikvoris ja keskkõrva eritises — liikvoris oli *Haemophilus influenzae*, nibujätkes *Staphylococcus epidermidis*. Ühel juhul histoloogiline leid ei kinnitanud nibujätkepõletikku.

Ägeda mastoidiidi diagnoosimine kliiniliselt tüüpiliselt kulgeva bakteriaalse meningiidi korral on komplitseeritud. Kas kõrva-, nina- ja kurguhaigus on primaarne või on muutused keskkõrvas ja nibujätkes meningiidi tüsistuseks, jääb antud juhtudel vastuseta.

Antibakteriaalse ravi määramisel on viimastel aastatel olnud valikpreparaadiks *Celtrixon* 100 mg/kg päevas intravenoosselt ühe annusena. Esimestel aastatel alustati ravi *Cloramphenicol*'iga 100 mg/kg päevas intravenoosselt kolme annusena

sageli juhtudel, kui haigusetekitajat ei õnestunud identifitseerida. Veerandi haigusjuhtude korral kasutati raviks *Penicillin*'i 300 mg/kg päevas jaotatuna kuueks annuks. Üksikjuhtudel kasutati esimestel aastatel ka *Cefotaxim*'i ning *Ampicillin*'i.

Hormoonravi ordineeriti esimese 2–4 päeva jooksul 76%-l haigetest, sagedamini ordineeriti *Prednisolon*'i 2 mg/kg päevas. Ettevaatlik vedelikravi kuni 75% ööpäevasest vedelikvajadusest ordineeriti eksikoosi ja esineva düselektrolütemia tõttu esimesel 2–4 haiguspäeval, arvestades bakteriaalse meningiidiga kaasnevat antidiureetilise hormooni tõusu (2). Märgatavat kliinilist paranemist täheldati alates 4.–5. ravipäevast. CRV langust täheldati 3. haiguspäevast alates. 60%-l haigetest normaliseerus CRV 7. haiguspäevaks, 12. haiguspäevaks kõikidel juhtudel.

Liikvori leid normaliseerus 59%-l 8. haiguspäevaks, 12. ravipäevaks oli liikvor normaliseerunud kõikidel haigetel ega sõltnud kaasnevast haigusest.

Keskmine antibakteriaalse ravi kestus oli 8 päeva, maksimaalne 15 päeva. Antibakteriaalse ravi lõpetamise aluseks oli liikvori pleetsütoos alla 150 mm³-s, millega kaasnes ka CRV normaliseerumine. SR kiirenemine jäi püsima ka 10. ravipäevaks ning normaliseerus antibakteriaalse ravita ühe kuu jooksul. Antibakteriaalse ravi tüsistusena tekkis 1/3 haigetest kandidoos.

Keskmine haiglas viibimise kestus oli 10,5 päeva, kaasnevate haiguste esinemise korral 21–30 päeva. Kaasnevaid haigusi oli kokku 9 juhul (4 juhul mastoidiit, kolmel pneumoonia, ühel krooniline neerupealiste puudulikkus, ühel juhul tuulerõuged).

Kõik lapsed tervenesid. Olulist mentaalset ega neuroloogilist defitsiiti ei jäänud ühelgi lapsel. Subduraalne hügroom tekkis ühel lapsel ja see paranes konservatiivse raviga. Tüsistusena tekkis ühel lapsel IV astme kuulmisnõrkus.

Järeldused.

1. Bakteriaalne meningiit kulgeb tavaliselt klassikaliselt tüüpilise kliinilise pildiga, kuid meningiaalnähtude puudumine ei välista meningiidi diagnoosi.

2. Bakteriaalse meningiidi sagedamaks tekitajaks oli *Haemophilus influenzae*.

3. Adekvaatne tundlikkusele vastav ja õiges annuses antibakteriaalne ravi võimaldab kiire paranemise ilma jääknähtudeta.

4. Kas mitte lülitada laste vaktsinatsioonikalendrisse *Haemophilus influenzae* B vaktsiin?

KIRJANDUS: 1. *Lutsar, I.* Infections of the central nervous system in children (epidemiologic, diagnostic and therapeutic aspects, longterm outcome). (Doct. Dissertation). Tartu, 1995. — 2. *Feigin, R. D.* In: Feigin, R. D., Cherry, J. D. Textbook of pediatric infectious diseases. 3rd ed. Saunders Company, 1992. 401–428. — 3. *Valmari, P., Kataja, M., Peltola, H.* Scand. J. Infect. Dis., 1987, 19, 19–27.

Summary

Bacterial meningitis in Tallinn Children's Hospital in 1994–1998. The diagnostic and treatment problems of 34 cases of bacterial meningitis in Tallinn Children's Hospital in 1994–1998 are discussed. The main etiological agents were *H. influenzae* and *S. pneumoniae*. Half of the children had a positive meningeal syndrome and an increase in the acute phase markers (CRP 200–300 mg/l, ESD up to 40 mm/h). The characteristic symptoms were torpidity and pallidity. In 4 cases meningitis was accompanied by mastoiditis, which primarily to meningitis was not confirmed. Ceftriaxone i/v once a day was mostly used, when etiological agent was not known, cloramphenicol was the medicine of choice. The mean duration of antibacterial treatment was 8 days. Corticosteroids were used in first days in 76% of patients. The clinical improvement of BM began on the 4th or 5th days, accompanied by the decrease in CRP and normalisation on the 10th day of CSF. The improvement accomplished without any mental or neurological deficiency, in one case the 4th step hearing loss was diagnosed.

Peavalud lastel

Eve Õiglane Valentin Sander

peavalude kliiniline iseloomustus, peavaludega haige uurimine, peavaludega laste ravi

Peavalu on lapsea s sage kaebus. Lapse probleemi selgitamine ning lahenduste otsimine algab esmatasandi arstist, kes tunneb patsienti, teab tema vanemaid ja kodu. Kui haiguse diagnoosimiseks piisab sageli hoolikalt kogutud anamneesist, põhjalikust somaatilisest ja neuroloogilisest läbivaatusest, siis vanemate kartuste ja kahtluste hajutamine nõuab nii mõnigi kord näiliselt üleliigsete uuringute tegemist.

Käesolev ülevaade püüab esile tuua laste peavalude erisusi täiskasvanute peavaludest ning julgustada perearste tegelema laste idiopaatiliste peavaludega.

Epidemioloogia. Lastel esinevaid peavalusid on uuritud tunduvalt vähem kui peavalu täiskasvanuil, põhjuseks Rahvusvahelise Peavalu Seltsi poolt 1998. aastal välja töötatud kriteeriumide kohaldamise raskused ja anamneesi kogumise tüsilikus lastel.

Konkreetsed statistilised näitajad Eesti laste kohta puuduvad ning kirjanduse andmed on lahknevad, sõltudes kasutatud diagnostilistest kriteeriumidest ja uuringute kontingendist — kas haigla vastuvõtule pöörduvad või konkreetse populatsiooni läbilõikeuuringud. Laste peavalude epidemioloogilised uuringud algasid pärast B. Bille tööde avaldamist 1962. aastal, milles 9000 koolilapse küsitlusest selgus, et 7 aasta vanuses kannatas 1,4% migreeni, 2,5% sagedate mittemigrenoossete ja 35% harvade mittemigrenoossete peavaluhoogude all. 15-aastaste koolilaste hulgas olid vastavad arvud 5,3%, 15,5% ja 54% (15).

Prospektiivselt on laste peavalude uurimisega tegelnud soomlased M. Sillanpää juhtimisel: kui 1974. aastal oli kooliastujatest tundnud peavalu 37,7%, siis 1992. aastal juba 71,1%, migreeni osa peavalude spektris moodustas 1974. aastal 3,2% ning 1992. aastal 5,7% (20, 21). Haigla vastuvõtuosakonda peavalu tõttu 131 pöördunud diagnoositi New Yorgi Schneider *Children's Hospital*'i 1998. a. avaldatud ühe aasta retrospektiivsetel andmetel 14,5%-l idiopaatilist peavalu (migreen, pingepeavalu), 6,9%-l aga sümptomaatilist peavalu (post-traumaatiline, ventrikuloperitoneaalse šundi düsfunktsioon, ajukasvaja), ülejäänud 78,6% puhul oli tegemist mitteneurooloogiliste põhjustega, nagu äge viirusinfektsioon, hüpertensioon (10). Erinevate allikate alusel on peavalu lasteneuroloogi konsultatsioonile pöördumise põhjuseks 10—25%-l patsientidest, kõikumine on tingitud eri maade arstiabikorraldusest (4, 5, 11).

Klassifikatsioon. 1998. aastast alates on põhiliseks uurimistöodes kasutatavaks klassifikatsiooniks Rahvusvahelise Peavalu Seltsi pakutud klassifikatsioon (8), mis paraku ei arvesta laste peavalude iseärasusi ning seetõttu ei sobi igapäevaseks praktiliseks tegevuseks. Praktilisest kliinilisest tegevusest lähtudes on otstarbekas eristada idiopaatilisi ja sümptomaatilisi, kulu järgi ägedaid või kroonilisi peavalusid (1, 15).

Migreen, kobarpeavalud ja pingepeavalud on idiopaatilised peavalud, neuroinfektsioonidest, ajukasvajatest ja muudest intrakraniaalset hüpertensiooni põhjustavatest teguritest tingitud peavalud aga kuuluvad sümptomaatiliste peavalude kategooriasse. Kulu järgi on oluline vahet teha ühekordse või korduva ägeda peavalu vahel, krooniliste peavalude korral eristada progresseeruvat või mitteprogresseeruvat laadi valu-
sid.

Peavalude kliiniline iseloomustus.
Äge peavalu. Ägeda peavalu korral annab diferentsiaaldiagnostiliselt olulise viite

Eve Õiglane, Valentin Sander — Tallinna Lastehaigla

palaviku olemasolu või selle puudumine. Palavikuga kaasnev äge peavalu esineb meningiidi, ägeda üldinfektsiooni, pea- ja kaelapiirkonna koldeliste infektsioonide (sinusiidid, otiit), aga ka ajuabstsessi või infektsiooniga manifesteeruva tuumori korral.

Meningiidi korral esinev peavalu on difuusne, püsiv ja periooditi hoogudena äge, sageli kaasneb iivelduseta oksendamine ja alati on positiivsed ka meningeaalnähud. Äge üldinfektsioon annab sarnase kliinilise pildi, diferentsiaaldiagnostiliselt on oluline liikvori uuring. Pea- ja kaelapiirkonna lokaalsed infektsioonid põhjustavad diagnoosimiskulude harvem. Ajuabstsess ning infektsiooniga manifesteeruv tuumor annavad lisaks peavalule peaaegu alati ka neuroloogilise koldeleiu.

Palavikuta kulgev äge peavalu võib olla migreenihoog, pingepeavalu või tingitud arteriaalsest hüpertensioonist, hüdrotseefalusest, ajukasvajast, spontaansest ajuhemorraagiast, ajutraumast, ägedast süsteemsest haigusest.

Nii hüdrotseefalusest (ka šundi oklusioon) kui ka ajukasvajast põhjustatud peavalu on nn. hüpertensiooni tüüpi — difuusne, maksimaalse tugevusega hommikutundidel, leevendub pisut pärast iivelduseta oksendamist, võivad kaasneda meningeaalärritusnähud, paispapill. Seda tüüpi peavalud reageerivad alul hästi analgeetikumide toimele, kuid iseloomulik on nende päevast päeva korduv kulg. Väljendunud peavalusündroomi võib anda ka liigne liikvori äravool šunteeritud patsiendil, lumbaalsündroomist tingitud intrakraniaalne hüpotensioon. Spontaanne intrakraniaalne hemorraagia annab üliägeda algusega peavalu, mille foonil kujunevad kiiresti välja teadvushäire, meningeaalsündroom; samas muud neuroloogilist koldeleid ei pruugi olla.

Trauma korral korrelatsioon trauma raskustme ja valu tugevuse vahel puudub, oluline on nende omavaheline vahetu seos.

Ilmneb sageli pärast kerge ja keskmise raskustmega traumat, võib püsida päevi ning kuid.

Korduvad ägeda peavalu hood võivad olla epilepsia (*absence'id*) postiktiaalseteks nähtudeks või beniigse partsiaalse oksipitaalsete paroksüsmidega epilepsia väljenduseks.

Ägedaid palavikuta peavalusid annavad ka süsteemsed haigused (leukeemiad) ning mitmesugused intoksikatsioonid (ravimite ja alkoholi kuritarvitamine, narkomaania) (1, 4, 11, 15).

Kroonilised peavalud. Sümptomaatilise genesiga kroonilised peavalud võivad olla tingitud nii ajukasvajast, progresseeruvast entsefalopaatiast või muudest kesknärvisüsteemihäigustest, mille puhul oluliseks diferentsiaaldiagnostiliseks kriteeriumiks on lisanduv neuroloogiline koldeleid (1, 15). Põhilise osa laste peavaludest moodustavad idiopaatilised korduvad peavalud — migreen, pingepeavalud ja segatüüpi peavalud. Väga harva esineb lastel kobarpeavalusid.

Migreen ja migreenitaolised sündroomid lastel. Migreeni iseloomustab korduvate, enamasti pulseerivate, erineva tugevuse, sageduse ja kestusega peavalude esinemine. Peavalud assotsieeruvad isutuse, kõhuvalu, iivelduse, oksendamise, kahvatuse, fonofobia, fotofobia või muude sümptomitega. Enamasti leevendub valu unega.

Hirm, stress, väsimus, unepuudus või liigne uni, kerge peatrauma, füüsiline pingutus, reisimine, äge haigestumine, teatud toiduained, tühi kõht, lõhnad, ravimid, tütarlastel menstruatsioon või muud tegurid võivad hoogu provotseerida. Haiguse pärilikule laadile viitab migreeni all kannatavate laste positiivne perekondlik anamnees.

Lapsea migreenil on teatavad erinevused täiskasvanute migreeniga võrreldes: 1) enamasti kannatavad lapsed aurata migreeni all; 2) vähesed lapsed kannatavad ühepoolse peavalu all; 3) hood on lühemad (kestavad sageli alla tunni) ja tekivad sa-

geli päeva teisel poolel; 4) peavalu võib olla üksnes tagasihoidlik sümptom, enam väljendunud on iiveldus, oksendamine ning kõhuvalu; 5) hood mööduvad või leevenduvad oluliselt unega; 6) valu on hästi kupeeritav tavaliste analgeetikumidega; 7) koos vanusega hoogude laad muutub, võivad lisanduda segatüüpi peavalud; 8) kuni puberteedieani esineb migreeni nii poeg- kui ka tütarlastel võrdselt (5, 13, 15, 24, 25).

Auraga migreen. Esineb umbes 15%-l migreeni all kannatavatest lastest. Hoole on iseloomulik faasiline kulg: aura → peavalu → vegetatiivsed häired. Enamasti on tegemist visuaalse auraga, mis kestab alla 60 minuti, harvem esinevad düsfaasia, hemi tüüpi düsesteesia, hemiparees ja muud häired. Aurale järgneb pärast teatud intervalli aura suhtes uni- või kontralateraalne peavalu, kuid lastel esineb sageli ka bilateraalset peavalu. Valu lokaliseerub tihti silma ümbrusesse või frontaalsele. Valu on tugev ja enamasti pulseeriv. Kaasneb/järgneb kõhuvalu, iiveldus ja oksendamine. Lapsed eelistavad olla vaikselt ja pimedas ruumis ning on kahvatud ja sõnakehvad (5, 6, 13, 15, 24).

Aurata migreen. Esineb umbes 70%-l migreenihaigeist. Puudub visuaalne aura, kuid peavalule võib eelineda teatud käitumise muutus ärritavuse või letargiana. Järgneb tugev bilateraalne (bifrontaalne või -temporaalne) või unilateraalne pulseeriv peavalu, millega kaasnevad iiveldus ja/või oksendamine ning foto- ja/või fonofobia, sageli kaasneb/järgneb ka kõhuvalu. Valu tugevneb mõõdukal füüsilisel pingutusel. Hood kestavad keskmiselt 2—6 tundi (30 minutit — 48 tundi) (5, 6, 13, 15, 24).

Komplitseeritud migreen. Selle terminiga tähistatakse peavalusid, millega kaasnevad mööduvad neuroloogilised hälbhed, kuid on võimalik ka püsiva defitsiidi teke. Sellesse alarühma kuuluvad hemipleegiline migreen, oftalmopleegiline migreen, retinaalmigreen, basilaarmigreen, seisusseisundiga kulgev migreen, "Alice

imedemaal" sündroom. Võimalike diagnoosimisraskuste tõttu vajavad need patsiendid täiendavaid uuringuid spetsiaalsetes osakondades (1, 3, 15, 18).

Lapsea perioodilised sündroomid. Siia rubriiki kuuluvad benigne paroksüsmaalne peapööritus, paroksüsmaalne kõrkaelsus, lapsea vahelduv hemipleegia, tsükiline oksendamine ja abdominaalne migreen. Nendel patsientidel on sageli täheldatud perekondlikku anamneesi migreeni suhtes ning enamikul neist kujuneb hiljem välja tüüpiline migreen (1, 15).

Kobarpeavalud. Harva lastel esinev peavaluvorm, kuid arvatavasti on tegemist selle valutüübi aladiagnoosimisega. Klassikalisel kujul iseloomustab seda valutüüpi tugev unilateraalne valu *orbita-* ja/või temporaalpiirkonnas, millega kaasneb valuga samal poolel vähemalt üks järgmistest sümptomitest: konjunktiivi hüperemia, pisaratevool, ninakäigu turse, rinorröa, otsmiku ja näo higistamine, mioos, ptoos või silmalau turse. Täiskasvanute hulgas esineb seda valutüüpi enam meestel; lastel soolist erinevust täheldatud ei ole. Kirjelatud on patsiente alates neljandast eluaastast (14), kuid kõigile vajalikele diagnostilistele kriteeriumidele ei ole vastanud ükski laps. Valu on olnud kas bilateraalne või ei ole lokaliseerunud *orbita* piirkonda ja/või temporaalsele (1, 15).

Pingepeavalud. Neid esineb harva väikelastel, põhiliseks probleemiks kujunevad kooliealistel. Tegemist võib olla episoodilise või kroonilise (igapäevase) mitteprogresseeruva peavalusündroomiga, mida iseloomustavad: 1) pidev, kestev ilma neuroloogiliste hälveteta survetundena avaldunud peavalu; 2) valu tekib enamasti päeva teisel poolel; 3) lokaliseerub otsmiku (kõige levinum), kukla, lagipea piirkonda, sageli on see ka kogu pead haarav; 4) ei kaasne iiveldust ega oksendamist, kuid võib esineda foto- ja/või fonofobia; 5) provotseerivateks teguriteks on stress, ärevus, depressioon, õpiraskused.

Kroonilise pingepeavalu diagnoosimiseks peaks olema vähemalt 5 episoodi nädalas. Hood võivad varieeruda lokalisatsioonilt, intensiivsusest, kestuselt. Hoogude raskus sõltub otseselt kooliprobleemidest, suhetest eakaaslastega, konfliktidest kodus. Vanemate liigne tähelepanu soosib vastava haiguskäitumise väljakujunemist (12, 13, 15, 16, 19, 24).

Peavaludega haige uurimine. Tähtsal kohal on anamneesi kogumine, mille lõpptulemuseks võiks olla põhjalik ülevaade lapse arengust, põetud haigustest, isiksuse omapärast, harjumustest, päevarežiimist, võimalikest konfliktidest kodus ja koolis, korrektne peavalude iseloomustus. Sellele lisandub patsiendi somaatiline ja neuroloogiline läbivaatus, mille tulemuseks peaks suutma otsustada edasiste uuringute vajaduse ja mahu üle. Tüüpilised idiopaatilised peavalud täiendavaid uuringuid tavaliselt ei vaja, kuid nende olemuse selgitamine patsiendile ja tema vanematele peab olema ammendav ja mõistetav, et vältida arusaamatusi ja jätkuvaid kahtlusi lapse tõsisel haigestumises.

Krooniliste sümptomaatiliste peavalude korral on vajalikud täiendavad visualiseerivad uuringud (CT, MRT). Migreeni ja epileptilist laadi probleemide (postiktaalsed peavalud, spetsiifilised epileptilised sündroomid) eristamisel aitab EEG, kuid mitte alati. Pingepeavaludega patsientide puhul on näidustatud psühholoogi abi nii diagnoosimisel kui ka ravi protsessis (1, 13, 13, 15).

Peavaludega laste ravi. Sümptomaatiliste peavaludega laste ravi sõltub konkreetsest haigusest ja toimub vastavates haigla spetsialiseeritud osakondades. Enamik idiopaatiliste peavaludega patsiente peaks abi leidma esmatasandi arstilt. Tähtsal kohal on peavalupäevik selgitamiseks valude laadi, esinemissagedust ja -aega, provotseerivaid tegureid, kestust ja muid iseärasusi. Üsna sageli piisab patsiendi või tema vanemate adekvaatsest nõustamisest päevarežiimi ja toitumise osas, võimalike peresiseste pingete selgitamisest ning soovist nende korrigeerimiseks (13, 15).

Migreeni medikamentoosne ravi jaotub hoogu kupeerivaks ja preventiivseks e. profülaktiliseks raviks. Efektiivseim on hoo algul rakendatud ravi optimaalses annuses (vältida liiga väikseid annuseid) ja sobiva ravimivormina. Esmavalikuks on mittesteroidsed põletikuvastased preparaadid, ainult aspiriini ei soovitata kasutada alla 12-aastastel lastel võimaliku seose tõttu Reye' sündroomiga. Suposiidid on eelistatavad väikelastel prevaleeriva oksendamise tõttu.

Efektiivne võib olla ka analgeetikumide kombineerimine prokineetiliste oksendamistavastaste vahenditega, sest migreeniga assotsieerub gastrointestinaalne staas ja ravimi resorptsioon maost võib olla häiritud (13, 23). Kliiniliselt on tõestatud subkutaanselt manustatud sumatriptaani efektiivsus lastel annuses 0,6 mg/kg (maksimaalselt 6 mg) ja 12—17-aastaste laste puhul ka oraal-

Tabel 1. Hoo kupeerimiseks kasutatavate mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite annustamine (13, 15)

Ravim	Vanus	Annus (mg)	Maks. annus (24 t.)
Paratsetamool	1—5	120—250 iga 4—6 tunni järel	4 annust
	6—12	250—500 iga 4—6 tunni järel	4 annust
Ibuprofeen	1—2	50 iga 4—6 tunni järel	20 mg/kg päevas
	3—7	100 iga 4—6 tunni järel	
	8—12	200 iga 4—6 tunni järel	
Diklofenak	1—12	1—3 mg/kg jaotatud 2 annuseks	
Naprokseen	>5	10 mg/kg jaotatud 2 annuseks	

Tabel 2. Prokineetilised oksendamisvastased ravimid (13)

Ravim	Kehakaal	Annus (mg)
Domperidoon		
peroraalselt (> 2 a.)		0,2—0,4 mg/kg iga 4—6 tunni järel
rektaalselt	10—15	15 iga 12 tunni järel
	15,5—25	30 iga 12 tunni järel
	25,5—35	30 iga 8 tunni järel
	35,5—45	30 iga 6 tunni järel
Metoklopramiid		
peroraalselt	10—14	1 iga 8—12 tunni järel
	15—19	2 iga 8—12 tunni järel
	20—29	2,5 iga 8 tunni järel
	> 30	5 iga 8 tunni järel

sel manustamisel (15). Preparaat on olemas ka ninaspreina, kuid kliinilisi uurinuid selle ravimivormi efektiivsuse kohta lastel ei ole tehtud. Teiste triptaanide kasutamise kohta laste migreenihoogude kupeerimisel andmed puuduvad.

Hoiduda tuleks analgeetikumide manustamisest üle 2—3 korra nädalas ja ravi pikaajalisusest (üle 3 kuu), et vältida ravimindutseeritud peavalude teket.

Preventiivne migreenihoogude ravi on näidustatud harva, kindlad kriteeriumid profülaktiliseks raviks puuduvad. Üksmeelselt arvatakse, et lastel, kellel hoogude ravi ei ole mingil põhjusel tulemuslik olnud või on hood sagedased ja häirivad oluliselt lapse igapäevast elu, on näidustatud profülaktiline ravi. Kliinilised uuringud profülaktilise ravi efektiivsuse kohta lastel on vasturääkivad. Ravi põhimõtted on samad mis ägeda hoo puhulgi — võimalikult lihtne raviskeem, kombinatsioonide vältimine, ravikuuri optimaalne pikkus (mõjusus selgub keskmiselt kahe kuu möödumisel).

Enam kasutatakse propranolooli ja tsüproheptadiini, levinud on antidepressantide kasutamine; kaltsiumikanalite blokaatorid ja antikongulsandid on vähem kasutamist leidnud (6, 7, 9, 13, 15, 22). Mittesteroidsed põletikuvastased ravimid on mõjusad ka

Tabel 3. Profülaktiliseks raviks kasutatavad ravimid, annused (13, 15)

Ravimiklass	Esindajad	Annustamine
β-blokaatorid		
	Propranolool	0,5—3,0 mg/kg päevas jaotatuna 2 annuseks
	Atenolool	0,8—2,0 mg/kg päevas ühe annusena
Antidepressandid		
	Amitriptüliin	25—75 mg päevas, algannus 5—10 mg päevas
	Nortriptüliin	30—75 mg päevas, algannus 10 mg
Kaltsiumikanalite blokaatorid		
	Verapamiil	4—10 mg/kg päevas jaotatuna 3 annuseks
	Nifedipiin	0,5—1 mg/kg päevas jaotatuna 3 annuseks
	Flunarisiin	5—10 mg
Serotoniini tagasihaarde inhibiitorid		
	Fluoksetiin	10—40 mg üks kord päevas, algannus 10 mg
Serotoniini antagonistid		
	Tsüproheptadiin (> 2 a.)	0,2—0,4 mg/kg päevas
	Pisotifeen	0,5—1,5 mg päevas
Antikongulsandid		
	Valproaat	10—15 mg/kg päevas jaotatuna 2—3 annuseks
	Karbamasepiin	10—15 mg/kg päevas jaotatuna 3 annuseks
	Fenütoiin	5 mg/kg päevas jaotatuna 2 annuseks

profülaktilises ravis, kuid nende pikaajalist kasutamist piiravad kõrvaltoimed (gastrointestinaalsed vaevused, neerukahjustus). Ergotamiini kasutamise kohta preventiivses ravis andmed puuduvad.

Ravikuuri optimaalne pikkus on määratlemata. Koolilastel ravi lõpetamine õppeaasta keskel ei ole soovitatav, probleemi taastekke tõenäosus on suur.

Episoodiliste pingepeavalude kupeerimiseks sobivad kõik eespool mainitud mittesteroidsed põletikuvastased preparaadid manustatuna adekvaatses annuses. Krooniliste peavalude korral on efektiivseks osutunud kognitiivse käitumisravi rakendamine ja teised mitte-medikamentoossed raviviisid: akupunktuur, lõõgastustehnikad (12, 15). Medikamentooses ravis on esiplaanil antidepressandid, kuid ka kaltsiumikanalite blokaatorid, β -blokaatorid, antikonvulsandid. Parema tulemuse annab käitumisravi koos medikamentoosse raviga, sest psühhogeensete tegurite osa sedalaadi peavalude tekkes ja püsimises on tähtsal kohal.

Kokkuvõte. Peavalu on laste hulgas väga levinud, olles nii raske orgaanilise haiguse kui ka koolifoobia sümptomiks. Seetõttu on laste peavalude olemuse võimalikult kiire väljaselgitamine oluline vältimaks radikaalset abi vajavate patsientide hospitaliseerimisega viivitamist või väljendunud haiguskäitumise teket idiopaatiliste peavaludega patsientidel. Arvestades lapse- ja iseärasusi ja anamneesi kogumisega seotud raskusi, on põhjendatud kallihinnaliste visualiseerimismeetodite rakendamine, vaatamata suhteliselt suurele hulgale nn. normleitudetele.

Idiopaatiliste peavaludega patsiendi uurimine, nõustamine (päevik) ja esialgne ravi peaks algama perearstist, kes tunneb last, tema kodu ja kooli.

KIRJANDUS: 1. *Aicardi, J.* Diseases of the Nervous System in Childhood. 2nd edition, Mac Keith Press, 1998. — 2. *Allikmets, L., Nurmand, L.* Compendium Pharmacologicum. Tartu, 1998. — 3. *Amit, R., Benezra, D.* Headache, 1987, 27, 390—391. — 4. *Aysun, S., Yetük, M. J.* Child Neurol., 1998, 5, 202—210. — 5. *Gladstein, J., Holden, E. W., Peralta, L. a.o.* Headache, 1993, 33, 497—500. — 6. *Goadsby, P. J., Olesen, J.* BMJ, 1996, 312, 1279—1283. — 7. *Guidetti, V., Moscato, D., Ottaviano, S. a.o.* Cephalalgia, 1987, 7, 263—266. — 8. Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cra-

nial neuralgias and facial pain. Cephalalgia, 1988, (suppl. 7), 1—96. — 9. *Hering, R., Kuritzky, A.* Cephalalgia, 1992, 12, 81—84. — 10. *Kan, L., Maytal, J. M.* Brain Dev., 1998, 6, 444. — 11. *Korpela, R.* Suomen Lääkärilehti, 1999, 3, 169—172. — 12. *Labbé, E. E.* Headache, 1988, 28, 430—434. — 13. *MacGregor, A.* Managing Migraine in Primary Care. Blackwell Sciences Ltd., 1999. — 14. *McNabbs, S., Whitehouse, W.* Dev. Med. Child Neurol., 1998, 40 (suppl. 79), 23. — 15. *Maria, B. L.* Current Management in Child Neurology. B. C. Decker Inc., 1999. — 16. *Masi, G., Favilla, L., Mucci, M.* Eur. J. Paediatr. Neurol., 1998, 2, 287—295. — 17. *Pascual, J., Berciano, J.* Headache, 1995, 35, 551—553. — 18. *Rossi, L. N., Vassella, F., Bajc, O. a.o.* Dev. Med. Child Neurol., 1985, 27, 192—198. — 19. *Silberstein, S. D., Lipton, R. B., Solomon, S. a.o.* Headache, 1994, 34, 1—7. — 20. *Sillanpää, M.* Headache, 1976, 16, 287—290. — 21. *Sillanpää, M., Piekkela, P., Kero, P.* Cephalalgia, 1992, 12, 239—242. — 22. *Sorge, F., De Simone, R., Marano, E. a.o.* Cephalalgia, 1998, 8, 1—6. — 23. *Zupping, R.* Migreen. 1998. — 24. *Viswanathan, V., Bridges, S. J., Whitehouse, W. a.o.* Dev. Med. Child Neurol., 1998, 8, 544—550. — 25. *Winner, P., Martinez, W., Mate, L. a.o.* Headache, 1995, 35, 407—410.

Summary

Headaches in children. Headache is an extremely common complaint in children and adolescents. It may cause considerable discomfort for patients and many problems for health care providers. Parents of children suffering from chronic headache frequently fear a brain tumor, and additionally, regardless of etiology, patients may have a high degree of functional disability associated with this condition.

A thorough and systematic history and complete physical examination, coupled with selected laboratory tests, usually guide the general practitioner to correct diagnosis. The epidemiology, etiology, clinical characterisation and treatment of headaches in children are reviewed on this article.

SISUKORD

M. Martinson — Hea lugeja (sissejuhatav artikkel) 3

A. Abram — Erütropoetiini kasutamine varase enneaegsusaneemia ravis 8

Ü. Einberg, A. Raitviir — Seenemürgituse juht Tallinna Lastehaiglas 15

M.-L. Ilmoja — Mekooniumi aspiratsiooni sündroom Tallinna Lastehaigla intensiivravi-osakonnas aastail 1995—1997 17

K. Leito, H. Pöder, M.-A. Pella — Õnnetusjuhud alla aastaste lastega 23

A. Levin, M. Venesaar — Vanemate informeerimine ja eetiliste otsuste tegemine vast-sündinute intensiivravis: personali arvamus ja suhtumine 27

K. Luts, Ü. Toots — Neerubiopsia glomerulopaatiate diagnoosimisel Tallinna Lastehaigla andmeil 32

M. Majass — Uroloogilistest vääranditest esimesel eluaastal 37

M. Martinson — Lasteanestesioloogia ja intensiivravi areng Eestis 42

K. Orgulas, V. Suvidov — Ewingi sarkoomi diagnoosimine ja ravi lapseas 49

V. Sander, K. Joost — Guillain'-Barré sündroom lastel 54

L. Sau, M. Eivak — Päevakirurgilise operatsiooni ja anesteesia järgsed kodused probleemid lastel 57

P. Sillapere — Südame rabdomüoom vast-sündinul 60

R. Žordania, T. Jalas, H. Pöder, U. Õim — Fakomatoosid lapseas 62

L. Tamm, R. Kallaste — Taastusravi-osakonna tööst Tallinna Lastehaiglas aastail 1992—1998 69

L. Toome, T. Pakosta — Enneaegsuse retinopaatia sõeluuringuprogramm Tallinna Lastehaiglas 73

K. Uiho, T. Jalas — Aordikoarktatsioon — sekundaarse hüpertensiooni üks võimalikke põhjusi 81

K. Varik, U. Reino, I. Varik, S. Paul — Ägeda kõhu haiguste diagnoosimine ja ravi väikelastel 84

K. Vehm — Bakteriaalne meningiit aastail 1994—1998 Tallinna Lastehaiglas 87

E. Õiglane, V. Sander — Peavalud lastel 90

Koostaja ja teadustoimetaja Mall-Anne Riikjärv M. D. Ph. D

Toimetuse aadress: Voorimehe 9, Tallinn 10146, telefon 443 256, 444 370. Perioodika AS: Voorimehe 9, Tallinn, telefon 644 24 84. Trükikoda: AS Vaba Maa, Pikk 58, Tallinn. Tell. nr. 660.

© Perioodika AS
"Eesti Arst"[®], 1999
"Estonian Physician"

Sana-sol®

Tervist ja päikest
Sulle ja Sinu lapsele!



NYCOMED

Suhkruvaba polüvitamiinisirup 250 või 500 ml plastpudelil.

Koostis: 10 ml Sana-soli sisaldab A-vitamiini 300,3 µg, D₃-vitamiini 10 µg, E-vitamiini 10 mg, B₁-vitamiini 1,1 mg, B₂-vitamiini 1,2 mg, niatsinamidi 16 mg, B₆-vitamiini 1,2 mg, B₁₂-vitamiini 2,5 µg, pantoteenhapet 4 mg, C-vitamiini 60 mg.
Kõikained: letstiin, sortool, naatriumbensoaat, linnaseekstrakt, sidrunhappe monohüdraat, apelsinikontsentraat, apelsimõli, agar-agar, pannaikvappuujahu (E 410), guarummi (E 412) ja vesi. Ravim ei sisalda suhkrut. **Näidustused:** Vitamiinide vaeguse vältimine täiskasvanutel ja lastel alates kuuest elunädalast. **Vastunäidustused:** Ei ole. **Annustamine:** Täiskasvanud: 10 ml ööpäevas

sisse võtta. Üle 6 nädala vanused lapsed: 10 ml ööpäevas sisse võtta. **Kasutamine:** Ei kasutata koos teiste vitamiinidega, mis sisaldavad A- või D-vitamiini. **Rasedus ja rinnaga toitmine:** Soovitatud annustes võib ravimit kasutada ka raseduse ja rinnaga toitmise ajal. **Üleannustamine:** Tugev üleannustamine võib põhjustada mürgistusnähte ja sooletegevuse häireid (köhulahtisust). **Koostoided:** Suured B₆-vitamiini kogused vähendavad L-dopa toimet. Juhul kui L-dopa on kombineeritud dekarboksülaasi inhibiitoritega, sellist koostoitmet tähtsustada ei ole. **Kõrvaltoimed:** Soovitatud annuste korral kõrvaltoimeid ei esine.

Xymelin® lastele

leevendab nohu
mõne hetkega



Xymelin®i uuendatud ninaaerosool 2–6-aastastele lastele

Uus pihusti – õige kogus levib ninas ühtlasemalt.
Suurem 15 ml pudel – kolmandiku võrra soodsam hind.
Lastele sobiv – toimeainesisaldus 0,5 mg/ml.
Uus pakend – leevendavad lained.

Küllap on paljude vanematele tuttav laste vastuhakk, kui ninasse on vaja nohuohtu panna. Lapsed kasutavad ninaaerosooli meelsasti, kuna saavad seda ise ninna panna ning ravimit pihustades ei ole vaja teha ebameeldivaid liigutusi – pead pöörata või kuklasse lükata.

1 pihustus
mõlemasse ninasõõrmesse
kuni **3** korda ööpäevas
mitte kauem kui **7** päeva.

NYCOMED