



# Ida-Tallinna Keskhaigla 230

---

**EESTI ARST**

Eesti Arst 2015;94(Lisa 4):1-144



**Magdaleena üksuses** asub Magdaleena polikliinik, taastusravikliinik koos amputatsioonijärgse taastusravi osakonnaga, diagnostika-, kirurgia- ja sisekliiniku erinevad keskused ja osakonnad, lisaks töötervishoiukeskus ja Hea Tervise Keskus.

**Tõnismäe üksuses** asub äsja remonditud ruumides viljatusravikeskus, lisaks naistehaigustekeskus, noortekabinet, emadusnõuandla ja Tõnismäe polikliinik.



**Järve üksuses** asub hooldusravikliinik, kus pakutakse iseseisvat statsionaarset õendusabi, hospiitsi ehk surija põetuse teenust ja koduõendusteenust.



Kenas männimetsas Loksa linnas paikneb **Loksa üksus**, kus lisaks iseseisvale statsionaarsele õendusabile pakutakse mitmeid taastusravi protseduure.



**Magasini üksuses** asub Ida-Tallinna Keskhaigla hooldusravikliiniku osakond, kus osutatakse raviteenust Tallinna elanikele, kellel ei ole riiklikku ravikindlustust.

## Ida-Tallinna Keskhaigla 230

### SISUKORD

230aastane Ida-Tallinna Keskhaigla. <b>Ralf Allikvee</b> .....	3
Ida-Tallinna Keskhaigla 2015. aasta sügisel. <b>Marika Tammaru</b> .....	4
Ortopeedia Ida-Tallinna Keskhaiglas. <b>Arne-Lembit Kõöp, Andres Kõöp, Paul-Sander Vahi</b> ....	5

### DIAGNOSTIKAKLIINIK

Ida-Tallinna Keskhaigla mikrobioloogia labori rahvusvaheline koostöö. <b>Marina Ivanova, Anastasia Pavelkovich, Paul Naaber</b> .....	9
Kilpnäärme kaugelearenenud diferentseerunud vähk – multidistsiplinaarse ravi võimalused tänapäeval. Haigusjuhu kirjeldus. <b>Eve Kelk, Anne Poksi, Kristiina Ojamaa</b> .....	12

### HOOLDUSRAVI KLIINIK

Lamatiste tekkeriski hindamise skaala kohandamine Eestis kasutamiseks. <b>Silvia Petrova, Regina Palatu, Marika Tammaru</b> .....	22
---	----

### KIRURGIAKLIINIK

Bisfosfonaatravist põhjustatud ebatüüpilised reieluumurrud: haigusjuhu kirjeldus ja kirjanduse ülevaade. <b>Marju Raukas, Andres Kõöp</b> .....	27
Kolorektaalvähi kirurgilise ravi tüsistused Ida-Tallinna Keskhaiglas. <b>Airi Oeselj, Andre Trudnikov</b> .....	31
Spondüloedistiidi käsitlus Ida-Tallinna Keskhaiglas aastatel 2008–2014. <b>Tanel Vahopski, Taavi Toomela</b> .....	35
Mao jääkmahu mõõtmise intensiivravihaigetel. <b>Vladislav Fedossov, Ülle Kirsimägi, Joel Starkopf, Annika Reintam Blaser</b> .....	40
Häälkabinet Ida-Tallinna Keskhaiglas. <b>Kristel Kalling, Kristi Arefjeva, Merike Pärtel, Irina Evomaa, Meeri Kompus</b> .....	46

### TOIMETUS

#### (EDITORIAL TEAM)

**Ülla Linnamägi**,  
peatoimetaja  
(*Editor in Chief*), MD, PhD

**Väino Sinisalu**,  
meditsiinoimetaja  
(*Scientific Editor*), MD, PhD

**Pilvi Ilves**, teadustoimetaja  
(*Research Papers Editor*), MD, PhD

**Ruth Kalda**, teadustoimetaja  
(*Research Papers Editor*), MD, PhD

**Tanel Laisaar**, teadustoimetaja  
(*Research Papers Editor*), MD, PhD

**Heidi-Ingrid Maaros**,  
teadustoimetaja  
(*Research Papers Editor*), MD, PhD

**Margus Punab**, teadustoimetaja  
(*Research Papers Editor*), MD, PhD

**Anneli Uusküla**, teadustoimetaja  
(*Research Papers Editor*), MD, PhD

**Urve Pirso**,  
keeletimetaja (*Language Editor*)

**Ester Jaigma**,  
keeletimetaja (*Language Editor*)

**Karmen Stimmer**,  
abitoimetaja (*Assistant Editor*)

**Keily Ehasalu**,  
sekretär (*Secretary*)

**Kadri Kingsepp**,  
müügijuht (*Sales Manager*)

### TOIMETUSKOLLEEGIUM

#### (EDITORIAL BOARD)

**Toomas Asser**, MD, PhD, Tartu

**Jaan Eha**, MD, PhD, Tartu

**Andres Kork**, MD, PhD, Tallinn

**Margus Lember**, MD, PhD, Tartu

**Rein Lepnurm**,  
PhD, Saskatoon, Kanada

**Ilo-Elmar Leppik**,  
MD, PhD, Minneapolis, USA

**Irja Lutsar**, MD, PhD, Tartu

**Helmi L. Lütsep**,  
MD, PhD, Portland, USA

**Tiit Mathiesen**,  
MD, PhD, Stockholm, Rootsi

**Amos Pasternack**,  
MD, PhD, Tampere, Soome

**Ants Peetsalu**, MD, PhD, Tartu

**Peeter Ross**, MD, PhD, Tallinn

**Urmas Siigur**, MD, PhD, Tartu

**Raivo Uiibo**, MD, PhD, Tartu

**Eero Vasar**, MD, PhD, Tartu

**Vallo Volke**, MD, PhD, Tartu

**Robert A. Weber**,  
MD, PhD, Temple, USA

### VÄLJAANDJA (PUBLISHER)

#### OÜ Celsius Healthcare

**Siim Nahkur**, vastutav väljaandja

(*Responsible Publisher*),

[siim@celsius.ee](mailto:siim@celsius.ee)

Ravimireklaam (Celsius)

[kadri@celsius.ee](mailto:kadri@celsius.ee), telefon 56 493 600

Tavareklaamijad (Nordicom)

[reklaam@nordicom.ee](mailto:reklaam@nordicom.ee),

telefon: 5666 7770

**Väljaandja aadress:**

Olevimägi 16, 10123 Tallinn

Indekseerimine (*abstracting and indexing*): EMBASE (Elsevier)

Tellimusi on võimalik vormistada toimetuses või internetis <http://www.eestiarst.ee>

Toimetuse aadress: Pepleri 32, 51010 Tartu

**Kontakt:** [eestiarst@eestiarst.ee](mailto:eestiarst@eestiarst.ee); telefon +372 742 7825

Autorijuhtnõidid: [http://www.eestiarst.ee/eesti\\_arst/autorile](http://www.eestiarst.ee/eesti_arst/autorile)

*Guidelines for authors:* [http://www.eestiarst.ee/eng/eesti\\_arst/to\\_authors](http://www.eestiarst.ee/eng/eesti_arst/to_authors)

---

## NAISTEKLIINIK

Väga enneaegsete vastsündinute varajaste hingamishäirete ravitaktika kolme perioodi võrdluses Ida-Tallinna Keskhaiglas. <b>Pille Andresson, Annika Tiit, Marika Tammaru, Kati Korjus, Kadri Margus, Anette Aija, Liis Toome</b> .....	50
Fertiilsust säilitavad operatsioonid emakakaelatuumorite raviks: kahe haigusjuhu kirjeldus. <b>Reeli Saaron</b> .....	58
Ida-Tallinna Keskhaigla naistekliiniku 1. trimestri kromosoomihaiguste sõeluuring: 18 kuu tulemuste retrospektiivne analüüs. <b>Konstantin Ridnõi, Liina Rajasalu, Ferenc Szirko</b> .....	62
Kongenitaalne puukentsefaliit. Haigusjuhu kirjeldus. <b>Kadri Margus</b> .....	67
Sünnituse järel vara koju kirjutatud emade oskused ja terviseprobleemid 3–5 päeva pärast ämmaemanda sünnitusjärgset koduvisiiti. <b>Annely Kärema, Irena Bartels, Liis Raag</b> .....	72

---

## SILMAKLIINIK

Ida-Tallinna Keskhaigla 30aastane silmakliinik. <b>Toomas Sepp</b> .....	77
Periokulaarsete põletuste ravi. <b>Artur Klett, Reili Rebane</b> .....	78

---

## SISEKLIINIK

Perkutaanse koronaarinterventsiooniga seotud müokardikahjustus. <b>Tiina Uuetoa, Sulev Margus, Merili Prikk, Marika Tammaru</b> .....	81
Libmani-Sacksi endokardiit. Haigusjuhu kirjeldus ja kirjanduse lühiülevaade. <b>Anu Hedman, Siret Oja, Kati Otsa</b> .....	88
Tuumorist indutseeritud osteomalaatsia. Haigusjuhu kirjeldus. <b>Kati Otsa, Anne Poksi, Taavi Toomela</b> .....	92
Transkraniaalne ultraheliuuring Parkinsoni tõve diagnoosimisel. <b>Toomas Toomsoo, Toomas Asser, Pille Taba</b> .....	100
Ida-Tallinna Keskhaigla onkoloogiakeskus, vajadusest tekkinud. <b>Kristiina Ojamaa</b> .....	106

---

## TAASTUSRAVIKLIINIK

Taastusravikliinik on väärikas vanuses haigla kõige noorem kliinik. <b>Heidi Alasepp</b> .....	109
Traumaatilise ajukahjustuse ja amputeeritud jäsemega haige taastusravi. Haigusjuhu kirjeldus. <b>Erve Kõusaar</b> .....	112

---

## TUGISTRUKTUURID

Personaalse geneetilise riskiteabe mõju hüpertensiooniravi järgimusele ja tulemuslikkusele Eesti patsientidel: juhuslikustatud uuringu meetodika ülevaade. <b>Ülle Helena Meren, Andres Metspalu, Marika Tammaru, Daisy Volmer, Anu Hedman, Helene Alavere, Liis Leitsalu, Kristi Läll, Maris Alver, Krista Fischer</b> .....	118
Ida-Tallinna Keskhaigla kliinilise personali kätehügieeni harjumused. <b>Signe Juhkam</b> .....	123
Krooniliselt haige eaka kodujälgimine projektis SmartCare. <b>Marko Parve, Doris Kaljuste</b> .....	128
Kas patsiendi ohjeldamine on vabaduse võtmine või tervishoiuteenus? <b>Marika Žmenja</b> ...	131

---

## DOKTORANDID

Ida-Tallinna Keskhaigla doktorantide uurimisteemad sügisel 2015 .....	135
---	-----

---

## TUDENGIPROJEKT

Ida-Tallinna Keskhaigla ja Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ühisprojekt.....	136
---	-----

---

## 230aastane Ida-Tallinna Keskhaigla

---

**Ralf Allikvee – Ida-Tallinna Keskhaigla juhatuse esimees**

Igal haiglal on oma nägu. Selle loovad haiglas töötavad inimesed. Läbi koostöö, läbi vaidluste, läbi sündivate ja sündimata jäävate kompromisside kujuneb haigla ainulaadsus, meie „meie“. Meie on midagi enam kui minade summa, ning kord juba sündinud, asub ta elama oma iseseisvat elu. Haigla edukus hakkab sõltuma haiglas töötavate inimeste oskusest omaloodud haigla nägu omaks võtta, oskuses leida tasakaal meie ja mina vahel.

See Eesti Arsti erinumber toob lugejateni ühe osakese Ida-Tallinna Keskhaiglast. Meie inimesed on kirjutanud oma igapäevatööst, oma projektidest ja uurimustest, nad on kirjutanud meist. Iga haigla kirjutaks oma ajakirja isemoodi. Meie number on just selline, nagu ta on, sest sellised oleme meie Ida-Tallinna Keskhaiglas aastal 2015.

Ja veel. Ida-Tallinna Keskhaigla on üks Eesti suurhaiglastest. Seega: suur osa Eesti tervishoiu andmetest kogutakse siin, suur osa Eesti arstlikust kogemusest omandatakse siin. Oma erinumbriga jagame meie haiglas õpitut ja meie haiglas kogetut. Soovime, et meie töö võitude ja ka kaotuste õppetunnid aitaksid pakkuda paremat ravi patsientidele kõikjal Eestis.



## Ida-Tallinna Keskhaigla 2015. aasta sügisel

### Marika Tammaru – Ida-Tallinna Keskhaigla teadusosakond



Praegu, sügisel 2015 on Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) töökohaks 2395 inimesele. Meie hulgas on 376 arsti, 1005 õendustöötajat, 481 hooldustöötajat ja 533 muu valdkonna spetsialisti.

Käesolev Eesti Arsti erinumber on pühendatud ITK 230. sünnipäevale. Kuigi materjali koguma hakates plaanisime käsitleda haigla ajalugu pikemalt, on meie ajakirjanumbris siiski võimust võtnud ITK tänapäev. Haigla kahe sajandi pikkune ajalugu – läbi ortopeediaprisma – on aga toredasti mahtunud meie numbri avaartiklisse.

Edasi on tutvustatud (tähestiku järjekorras) meie seitset kliinikut: diagnostika-, hooldusravi-, kirurgia-, naiste-, silma-, sise- ja taastusravikliinikut. Lugemiseks on pakutud kolme liiki artikleid: uurimistööde kokkuvõtteid, haigusjuhtude analüüse ja tutvustavaid ülevaateid. Kirjatükkide valikul oleme lähtunud soovist kirjeldada nii igapäevast haiglatööd kui ka Eestis esiseid ning kaugemalegi ulatuvaid koostööprojekte. Meie autorite hulgas on lisaks arstidele ka õed ja ämmaemandad: terviklikku haiglat tutvustavale ajakirjanumbrile on see igati kohane.

Veelgi enam, ITK sünnipäevaajakirja lehekülgedel on sõna saanud ka meie haigla meditsiinilise ja mittemeditsiinilise tugiteenistuse spetsialistid. Nii ootavad lugejaid artiklid meie apteegi ja infektsioonikontrolli osakonna töötajatelt, meditsiinitehnikateenistusest ning haigla juristilt.

Ajakirjanumbri lõpus oleme vaadanud ITK tänapäevast edasi tulevikku. Loetletud on ITK töötajatest doktorantide uurimisteemad ning esitatud ITK ja Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi teadusringi ühisprojekti raames aastatel 2014–2015 läbiviidud 12 uurimistöö lühikokkuvõtted. Lisaks arstiteaduse üliõpilastele osales meie projektis ka kolm Tallinna Reaalkooli õpilast. Oleme Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsile tänulikud võimaluse eest teha koostööd toredate ja tarkade noorte inimestega.

Suur tänu kõigile, kes aitasid kaasa selle Eesti Arsti erinumbri teoks-  
saamisele nii ITKs kui ka väljaspool.

# Ortopeedia Ida-Tallinna Keskhaiglas

Arne-Lembit Kööp<sup>1</sup>, Andres Kööp<sup>1</sup>, Paul-Sander Vahi<sup>2</sup>

Praeguse Ida-Tallinna Keskhaigla territooriumil on 230 aastat järjepidevalt ravitud haigeid, sealhulgas vigastatuid ja ortopeediliste haigustega patsiente. Priihospidalist mitmeprofiilseks haiglaks kujunenud asutuses on töötanud palju tuntud arste ja häid spetsialiste, kes on suurendanud haigla mainet nii arstkonna kui ka haigete seas. Ülevaates on käsitletud vigastuste ja ortopeediliste haigete ravi ajalugu haigla algusest kuni tänapäevani.

## HAIGLA TEGEVUSE ALGUS

Praeguse Ida-Tallinna Keskhaigla eelkäijaks oli Priihospital, mis alustas tegevust Eestimaa Kubermangu Hoolekande Kollegiumi toel 1785. aastal 10–12 voodikohaga haiglana. Haiglas raviti statsionaarset ravi vajavaid vaeseid ja ravi oli tasuta, siit ka haigla nimi Priihospital. Haigla juhiks oli nn komissar – arst Georg Ludvig Knobloch, kes tegi ravikorraldusi. Kohe võeti tööle kirurg Mihhail Albrecht ja alamkirurg, kes oli kirurgi abiline (1). Kirurg-habemeajaja pidi tundma traumade ravi, pisikirurgiat, haavade ravi ja oskama amputeerida jäsmeid ning ta võis teha operatsioone arsti juuresolekul (2). Siit algabki keskhaiglas vigastatute ravi, mis jätkub ortopeedia osakonnas praegugi.

1802. aastal, kui peaarstiks sai Samuel Reinhold Winkler, oli haiglal vaid üksikuid kirurgilisi instrumente. Linnarahvalt osteti siiski linasest riidest materjali sidemete tarvis ning see näitab, et haiglas jätkus kirurgiline tegevus. 1874. aastal, kui kirurgiks oli Peter Voss, osteti 117 esemest koosnev kirurgiliste instrumentide komplekt (1). Kui seni tehti operatsioone palatis, siis 1887. aastal valmis operatsioonituba, mis lõi paremad tingimused kirurgiliseks raviks. Ortopeediaga seotud operatsioone tehti 1890. aastal järgmiselt: 9 amputatsiooni, 1 amputatsioon Pirogovi meetodil, 3 sekvestrektoomiat, 2 liigese-punktsiooni, 1 plastiline operatsioon käel ja 68 haavade töötlemise operatsiooni (1).

1893. aastast kasutati kloroformnarkoosi ja operatsioone tegid koolitatud arstid. Samal aastal tehti suuremaid operatsioone 34 ja väiksemaid 81. Haigeid käis opereerimas ka Haapsalus töötav Renaud von Wistinghausen, kes tuli alalisele tööle keskhaiglasse 1898. aastal (1). Ta oli hea ettevalmistusega kirurg, õppinud Werner Zoege von Mannteuffeli

juures, kaitsnud doktoritöö Tartus, täiendanud end heade kirurgide juures Königsbergis, Berliinis, Breslaus ja Peterburis. R. Wistinghausen jäi Priihospitali tööle 20 aastaks, tagades siin kõrgetasemelise kirurgilise tegevuse. Enamlaste võimutsemise ajal 1918. aasta alguses R. Wistinghausen arreeteriti. Konstantin Koniku ning Tallinna ja Eestimaa Arstide Liidu koostöoga õnnestus ta vanglast vabastada ning ta sai jätkata haiglatööd Priihospitalis (3). Saksa vägede lahkumise järel Eestist 1918 läks ta Saksamaale ja jätkas tööd Berliini lähedal kopsukirurgina (1).

R. Wistinghausen tegi kõiki vajalikke üldkirurgilisi operatsioone. 1917/18. aasta operatsioonžurnaalist ilmneb, et oli tehtud ka gastroenterostoomiat ja ösofagotoomiat. Esmase trauma korral teostati haavade korrastus, jäsmete laialdaste vigastuste korral tuli sageli amputeerida jäse, et vältida hilisemaid raskeid tüsistusi. Ortopeedilistest operatsioonidest tegi ta põlvereseksiooni tuberkuloosi tõttu ja plastilise operatsiooni küünarliigesel põletusjärgsetest armidest tingitud kontraktuuri tõttu (4). Ka koljutrepanatsioon, laminektoomia lülisambamurdude tõttu, roidereseksioon hemotooraksi või pleuriidi tõttu olid tavalised operatsioonid.

## ORTOPEEDIA ARENG ISESEISVAS EESTIS

Bruno Vahtrik tuli keskhaiglasse tööle 1918. aasta jaanuaris, temast sai hiljem ortopeed. Kirurgiaosakonnas töötasid veel Konstantin Pedussaar (1918–1919), Josef Israelsohn (1905–1919) ja Aleksander Becker (1922–1923) (1). 1919. aasta jaanuaris, kui osakonna juhatajaks sai Konstantin Konik, oli keskhaiglas 90 kirurgilist voodikohta.

K. Konik suunati keskhaiglasse, et organiseerida Vabadussõjas vigastatute abistamist



Arne-Lembit Kööp

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla ortopeedia osakond, <sup>2</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla anestesioloogia ja intensiivravi osakond

Kirjavahetajaautor: Arne-Lembit Kööp [arne-lembit.koop@itk.ee](mailto:arne-lembit.koop@itk.ee)

Võtmesõnad: ortopeedia, Ida-Tallinna Keskhaigla, meditsiinialalugu



**Foto 1.** 1872. aastal valminud Priihospitali peahoone foto 1930. aastate lõpust. Foto originaal on Eesti Tervishoiu Muuseumis (F956-6) ja muuseum lubas foto trükituna avaldada esimest korda Eesti Arstis.

selleks eraldatud 25 voodil (tegelikult hõivati 60) (1, 3). Sellest ajast oli vigastatusega hospitaliseeritud nii sõdureid kui ka vange. Kuulide ja kildude eemaldamine, lahtiste murdude, haavade intsisioonid ning sekvestrektoomiad olid Vabadussõja ajal ja pärast seda sagedased operatsioonid. Sõja järel hakkas B. Vahtrik kasutama ka uusi ravivõtteid: luu õmblust ja osteosünteesi plaadiga 1919. aastal õlavarreluul ja 1920ndal reieluul. Tehti ka skelettekstensiooni Steinmanni vardaga, jätkati varasemate operatsioonidega: tenotoomiad komppöia puhul, reieluuepa reseksioonid luksatsiooni või põletiku korral (4).

1920. aastal lahkus K. Konik Keskhaiglast, asudes Tartu Ülikooli teaduskonnakirurgia kateedri ja kliiniku juhatajaks. Järgmiseks osakonnajuhatajaks sai B. Vahtrik.

Haiglas töötanud kirurg Hermann Krause kasutas kederлуу murru raviks korduvalt kederлуу õmblust ja teostas kodarluunärvi pareesi tõttu kõõluste transpositsioone. Range anti- ja aseptika järgimine võimaldas järgnevatel aastatel teha luuplastikat sääreluu ebalii-gese korral (5). Luutuberkuloosi esines sageli ja nende haigete raviks kasutati abstsesside ekskohleatsiooni, põlveliigese reseksiooni ja kaugelearenenud juhtudel ka amputatsiooni.

Pärast sõjaväeteenistusest vabanemist 1921. aastal tuli tööle Evald Kirnmann, kes tegeles abdominaalkirurgiaga ja kaitses sel teemal doktoritöö. Hiljem sai temast kirurgiaosakonna juhataja, kes üldkirurgiliste operatsioonide kõrval opereeris ka traumadega ja

ortopeedilisi haigeid. Ta võttis luude ühendamiseks 1928. aastal kasutusele traatõmbluse. Traatõmblus koos plaadi kasutamisega oli pikkade toruluude murdude korral tolle aja tüüpiline operatsioon, mida kasutati 30 aasta vältel. Rohkem opereeriti kederлуу, rangлуу ja küünarnuki murdusid, kasutades fragmentide fiksatsiooniks traatõmblust. Suurvarba deformatsioone korrigeeriti eksostoosi eemaldamise ja sirutajakõõluse pikendamisega, kannakõõluse rebendit õmblusega ja kõverkaela müotoomiaga. Lahtiste luumurdude korral tehti sageli amputatsioone, reieluuvigastuse korral isegi eksartikulatsiooni puusaliigesest. Reieluukaela murdude korral tehti üksikutel juhtudel artrodeese reieluuepa eemaldamisega. Kaasasündinud puusaliigese nihestuse raviks kasutati 1931. aastal repositsiooni ja kipsravi Lorenzi järgi. Samal aastal võeti kasutusele skelettvenitus Kirschneri vardaga, mis oli osa konservatiivsest ravist. Tavaliselt järgnes sellele kipsmähis, mille tegemiseks oli osakonnas kipsituba ja vilunud kipsitehnik. Kipsmähis varustati käigurauaga ja kipsmähise eemaldamise järgse turse ennetamiseks kasutati tsinkliimsidet.

Herbert Johansonini projekteeritud uus peahoone, mis oli ette nähtud peamiselt kirurgilistele osakondadele, valmis 1940. aastal ja parandas nii arstide töötingimusi kui ka haigete olukorda (6). Sama hoone on remontide käigus ajakohastatud ja kasutusel ka praegu.

## OKUPATSIOONIDE AEG

1940. aastal algas Nõukogude okupatsioon Eestis ja järgmisel aastal sõda Saksamaaga. Sõjategevus 1941. aasta suvel ei jättnud puutumata ka keskhaiglat. Keskhaiglas Bruno Habichti konserveeritud verd viidi rekvireeritud võidusõiduautoga Alfa Romeo rindelähe-dastesse hospitalidesse, mis asusid Märjamaa lähistel, kus 10.–15. juulini 1941 käisid rasked lahingud. Vigastatuid toodi sealt ravile ka keskhaiglasse (6). Tallinna langemisel sakslaste kätte paigutati üle 6000 haavatu laevadele transpordiks Leningradi, kuid teel sinna uppus koos haavatutega enamik laevadest (7).

1940ndatel aastatel lisandusid uued operatsioonid: kodarлуу väärkokkukasve korral korrigeeriv osteotoomia, sääreluu lateraalse kondüüli murru korral osteotoomia dislotseerunud fragmendi paigaldamise ja fiksatsiooniga Steinmanni varda abil. Viimast operatsiooni tegi B. Habicht, kes hakkas 1943. aasta detsembrist tegema ka reieluukaela mediaalsete murdude osteosünteesi Böhleri



meetodika järgi Sven Johanssoni naelaga, kasutades kaht juhttraati (8).

Tallinna märtsipommitamisel Nõukogude lennuväe poolt 1944. aastal langes haigla territooriumile 38 pommi, haavaosakonna vana hoone ja arstide maja hävisid tules täielikult (9). Haavaosakonna uus hoone sai kaks pommitabamust, üks lõhkemata pomm purustas katuse ja kukkus liftišahti, teine plahvatas operatsioonitoa akende all, purustades aknad, ukсед, veevärgi ja keskkütte, katkestades haigla töö kaheks kuuks (velsker Vladimir Rajaste mälestuse järgi) (9). Haigla 520 voodist 270-t kasutanud *Ortslazarett* (kohalik hospital) hakkas ajutiselt tööle teistes ruumides ja haigla uuesti tööle hakates hõivas osa voodeid Saksa sõjaväe *Feldlazarett* (välihospital) (10). Benno Äniline käis sel ajal haigeid opereerimas Tõnismäe haiglas koos Tartu Ülikoolist kutsutud kahe professoriga. Korrastatud haigla jätkas linnakodanike ravi, kuid arstid B. Habicht, E. Kirnmann ja Herman Paul Rossmann lahkusid välismaale, enne kui Nõukogude väed okupeerisid Tallinna.

Endistest kirurgidest oli aktiivsem Georg Bernhard Järvekülg, kes reieluukaela ebaliigete korral tegi artrodeese ja 1947. aastal reieluukaela murru korral osteosünteesi Smithi-Peterseni naelaga. Rangluumurru korral kasutas ta lisaks traatõmblusele lihasepadja moodustamist murru ümber sekundaarse dislokatsiooni ennetamiseks.

Haiglasse tulid uued kirurgid: Juhan Ennulo, Šalva Gulordava, Arnold Seppo, Venemaalt Justin Norman, Jelena Kirillova jt. Igapäevaselt tegelesid traumadega üldkirurgid. Suuremaid operatsioone tegid G. Järvekülg ja B. Äniline.

## TRAUMATOLOGIA OSAKOND

1950. aasta 1. jaanuaril avatud 75 kohaga traumatoloogia osakonda koondati Tallinna ja Põhja-Eesti traumatoloogilised ja ortopeedilised haiged. Osakonna esimeseks juhatajaks, kes töötas siin pikka aega, sai B. Äniline. Esimesed arstid osakonnas olid Abram Tuch, kõrvaarst, kes oli üldkirurgina tegutsenud, ja Anna Zolodko, kellest hiljem sai spordiarst (11).

Kui haiglas lõpetati kirurgide roteerimine osakondade vahel, hakkasid välja kujunema traumatoloogid-spetsialistid. Enam hakati kasutama operatiivset ravi. Jätkati reieluukaela mediaalsete murdude kirurgilist ravi. Operatsioonitehnika ja repositsioonivõtete täiustamisega tegelesid siin varem töötanud Juhan Ennulo ning Lev Šostak ja Šalva Gulordava.

Viimase väljatöötatud juhtsüsteem reieluukaela naela sisseviimiseks jäi kasutusele pikemaks ajaks ja autor kaitses sel teemal kandidaadiväitekirja.

Seni osteosünteesiks kasutatud Lane'i plaadid ja kruvid olid otsas ning uue raviviisina hakati alates 1951. aastast intramedullaarseks osteosünteesiks kasutama Moskva Traumatoloogia Keskinstituudist saadud Dubrovi ja Bogdanovi täismetalseid naelu. 1955. aastast võeti kasutusele torunael, mis võimaldas teha toruluude mittestabiilset osteosünteesi. Hiljem Moskvast saadud nurkplaadid osutusid pertrohanteersete murdude fiksaatsiooni jaoks nõrgaks. Endel Kolgi idee järgi kasutusele võetud tugiplaadiga Smithi-Peterseni naelte abil oli võimalik alates 1970. aastast opereerida ka pertrohanteerseid murde.

Osakonna voodite arv oli 1951. aastaks vähenenud 55-ni seoses neurokirurgia osakonna toomisega keskhaiglasse. Hiljem suurendati palatitesse lisavoodite paigutamise teel voodite arvu siiski 65-ni. Osakonnas eraldati ortopeedilistele haigetele 10 voodikohta, sealhulgas palat ortopeedilistele lastele.

Ortopeedilisi haigeid ravis Viktor Trudnikov, kes naasis haiglasse 1965. aastal pärast kandidaaditöö kaitsmist Leningradis. Suurtest ortopeedilistest operatsioonidest tegi ta koksartroosi tõttu reieluu osteotoomiaid, fikseerides fragmendid Blounti fiksaatoriga, spondülodeese luu transplantaatidega ja osales 1970. aastatel endoproteeside paigaldamisel.

Ebaliigete korral ja luudefektide täitmiseks kasutati nii auto- kui ka homotransplantaate, mida hangiti Riiast või Leningradist. 1966. aastast tegelesid käekirurgiaga Rein Raie ja B. Äniline. Uutest operatsioonidest olid tulemuslikumad sõrmetranspositsioonid, põidla opositsiooni parandavad operatsioonid ja kõõluseõmblus Bunnelli blokeeriva traatõmblusega. Käekirurgiat ei õnnestunud edasi arendada ja R. Raie läks Leningradi, kus tegeles lüülsambakirurgiaga. Välisfiksaatorite mitmeid variante kasutati edukalt nii ebaliigete kui ka lahtiste luumurdude raviks. 1970ndatel koondati ka Põhja-Eesti põletushaiged traumatoloogia osakonda. Dermatoomidega tehtud autodermatoplastika koos infusioonravi ja vereülekannete kasutamisega võimaldas kehapinnast kuni 30% haaravate sügavate põletustega haigete tulemuslikku ravi.

1970ndate aastate lõpuks oli välja kujunenud spetsialistide kaader ja siia tuli nii tööle kui ka kliinilisesse ordinatuuri noori arste (11). Kiirabihaigla avamisel 1980. aastal kasutusele võetud 120 traumatoloogilist voodit ja Seppo

kliiniku laiendamise löi administraatoritele võimaluse haigla remonti mineku põhjendusega likvideerida 1980. aasta aprillis 30 aastat edukalt töötanud traumatoloogia osakond.

## UUS ORTOPEEDIA OSAKOND KESKHAIGLAS

Tallinna Keskhaiglas avati uuesti ortopeedia osakond 1994. aastal, osakonna juhatajaks sai Andres Kõöp. Osakonda tuli sulgemisele läinud Seppo kliinikust tööle arste, kes jätkasid siin kirurgilise traumatoloogia-ortopeedia arendamist.

Jätkus lülisambakirurgia (R. Raie), reieluu proksimaalse osa murdude ravi Seppo fiksaatoriga ja libiseva puusakruviga plaadi abil, osteosünteesid intramedullaarse naelte ja plaatidega. 1994. aastal alustati põlve- ja puusaliigete endoproteesimist tänapäevaste proteesidega, põlveliigese artroskoopiat. Järk-järgult mindi üle uute fiksaatorite kasutamisele: tarvitusele võeti lukustusega naelad ja anotoomilised lukustusega plaadid. Artroskoopiat hakati kasutama öla-, hüppe-, küünar-, randme- ja puusaliigese haiguste korral. Endoproteesimisel võeti kasutusele uuemat tüüpi proteesid nii puusa-, põlve- kui ka öla-, küünar- ja sõrmeliigetele, samuti revisjonproteesimiseks. Lülisambakirurgia arendamiseks moodustati Taavi Toomela juhtimisel 2009. aastal edukalt tegutsev lülisambakirurgia keskus. Kahjuks on mõned kolleegid paremate võimaluste otsinguil siirdunud tööle välismaale.

Osakond on ortopeedia residentide ja TÜ üliõpilaste õppebaas. Meil opereeritud haigete ravitulemuste analüüsi põhjal kaitses Vahur Metsna 2015. aastal doktoritöö.

Osakonna ja operatsioonitubade remont on parandanud töötingimusi, kuid alatiseks on jäänud kestma juba varasematest aegadest tuntud keskhaigla kõige suurem mure – ruumipuudus, mille lahendamiseks otsitakse jätkuvalt uusi võimalusi.

was founded in 1884. The hospital was then focused on offering free medical care to the poor. According to the standards of the time, a barber-surgeon was employed, who had access to several surgical instruments. Further development was fairly slow and the number of patients increased mostly due to additional construction work, which increased the number of hospital beds. The first operating theatre was built in 1887 and in 1890 surgeons with a university education were already performing surgeries using chloroform as an anesthetic agent. As aseptic techniques improved, operations on bones became possible in 1919, among them osteosyntheses using the Lane plate and wire alongside bone grafting. During the 1930s and 1940s the conservative treatment of fractures improved noticeably and osteosynthesis was performed in very few cases. Open fractures were often treated with amputations. The first successful osteosynthesis for a femoral neck fracture was done in 1943 and the department of traumatology was opened in 1950, which gave rise to further specialization towards traumatology among several practicing surgeons. As the technical means improved, unstable intramedullary osteosynthesis became available in 1951. The traumatology department was eventually closed in 1980. The department was re-opened in 1994. Joint replacements, arthroscopy and osteosynthesis with locking nails and anatomical plates have since been utilised. The spine surgery center was established in 2009 treating complex spinal deformities, degenerative disease as well as traumas. The department has been able to provide contemporary surgical treatment for the full range of orthopaedic as well as trauma pathology.

## KIRJANDUS/REFERENCES

- Gustavson H. Priihospital. Tallinna Vabariiklik Haigla 1785–1917. Tallinn: 1975 (käskiri).
- Gustavson H. Meditsiinist vanas Tallinnas kuni 1816. a. Tallinn: Valgus; 1969.
- Arjakas K, Konstantin Konik: unustatud suurmees. Tallinn: Eesti Päevaleht 8. oktoober 2008.
- Tallinna Linnaarhiiv, f 396, n 1, s 552. 1917: s.k. 278, 1918: s.k. 203, 1919: s.k. 4-444, 1920: s.k. 6-709.
- Tallinna Linnaarhiiv, f 396, n 1, s 553: 928.
- Gustavson H, Tuppts V. Tallinna Vabariiklik Haigla 1785–1985. Tallinn: Valgus; 1986.
- Larin P. Lahingud Eestis 1941. aastal. Tallinn: Eesti Riiklik Kirjastus; 1962.
- Haava osakonna operatsioonide raamat. n 1, s 9. 240. AS Ida-Tallinna Keskhaigla arhiiv.
- Kivimäe J, Kõiv L. Tallinn tules. Tallinn: Tallinna Linnaarhiiv; 1997.
- Tallinna Linnaarhiiv, f 396, n 1, s 552: 1.
- Kõöp A. 30 aastat Tallinna Vabariikliku Haigla traumatoloogia osakonda. Nõukogude Eesti Tervishoid 1980;4:295–7.

## SUMMARY

### About orthopedics at East-Tallinn Central Hospital

Arne-Lembit Kõöp<sup>1</sup>, Andres Kõöp<sup>1</sup>,  
Paul-Sander Vahi<sup>2</sup>

The predecessor of the current East-Tallinn Central Hospital – Priihospital (Free hospital)

<sup>1</sup> East-Tallinn Central Hospital, Orthopedic Department,

<sup>2</sup> East-Tallinn Central Hospital, Department of Anesthesiology and Intensive Care

Correspondence to:  
Arne-Lembit Kõöp  
arne-lembit.koop@itk.ee

Keywords:  
orthopedics, Central Hospital of Tallinn, history of medicina

# Ida-Tallinna Keskhaigla mikrobioloogia labori rahvusvaheline koostöö

Marina Ivanova<sup>1</sup>, Anastasia Pavelkovich<sup>1,2</sup>, Paul Naaber<sup>2</sup>

Eesti mikrobioloogidel on aastaid toimunud efektiivne ja huvitav erialane koostöö võrgustiku *The Baltic Antibiotic Resistance collaborative Network* raames. Võrgustiku põhieesmärk on seista vastu antibiootikumiresistentsuse negatiivsele mõjule meditsiinis. Koostöös osalevad Läänemere regiooni riigid ning selle koordinaator on Rootsi Rahvatervise Instituut (*The Public Health Agency of Sweden*). Artiklis on tutvustatud 2011. aastal alanud koostööprojekti *Baltic ESBL Epidemiology Project*.

Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) laboril on mitmeid traditsioone, mis läbi aegade on olnud nüüdisaegse ja usaldusväärse töö aluseks. Üheks oluliseks traditsiooniks on labori personali kaasatus rahvusvahelistesse uurimisprojektidesse. Selle tulemusena suureneb personali pädevus, uueneb ja areneb kasutatav meetodika ning paraneb laboratoorse teenuse kvaliteet. Eestis on mitmetes laborimeditsiini valdkondades välja kujunenud erinevate laborite tihe ja tõhus koostöö, millest arvestatav osa toimub erialaühingu raames.

Eduka koostöö näiteks on võrgustiku *The Baltic Antibiotic Resistance collaborative Network* (1) mikrobioloogialaborite koostööprojekt, millest on välja kasvanud rahvusvaheline erialaspetsialistide võrgustik. Projekti algatajad olid TÜ mikrobioloogia instituut ja ITK mikrobioloogia labor, meeskond koosneb paljude laborite esindajatest nii Eestist kui ka naaberriikidest. Projektis osalevad TÜ mikrobioloogia instituudi teadurid, Rootsi Rahvatervise Instituudi ja Peterburi Pasteuri instituudi (*Санкт-Петербургский НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера*) spetsialistid ning mikrobioloogia laborite meeskonnad Eestist, Lätist, Leedust, Norrast ja Venemaa Peterburi piirkonnast. Eestis on kaasatud Põhja-Eesti Regionaalhaigla, Lääne-Tallinna Keskhaigla, TÜ Kliinikumi ja ITK mikrobioloogia labor.

## ANTIBIOOTIKUMIRESISTENTSUS

Üheks tõsisemaks väljakutseks tervishoiuteenus efektiivsusele on märkimisväärselt

suurenev ning kiiresti leviv infektsioonitekitajate antibiootikumiresistentsus, mis seab piirangud paljude meditsiinivaldkondade toimimisele ja arengule. Kõrgtehnoloogilised protseduurid ja operatsioonid ei anna sageli oodatavat efekti lisanduvate infektsioonide tõttu, mille antibakteriaalse ravi võimalused on piiratud või peaaegu puuduvad.

Gramnegatiivsete bakterite põhjustatud infektsioonide ravi muutub järjest problemaatilisemaks ning selle juhtivaks põhjuseks on suur resistentsus esmasesse antibakteriaalse ravi valikusse kuuluvate beetalaktaamantibiootikumide suhtes. Resistentsuse levinumaks mehhanismiks on mikroobide produtseeritavad laiendatud spektriga beetalaktamaasid (ESBL, *extended-spectrum beta-lactamases*), mis inaktiveerivad kolmanda põlvkonna tsefalosporiine.

## KOOSTÖÖPROJEKT

*Baltic ESBL Epidemiology Project* (BEEp) keskendub ESBLide diagnostiliste võimaluste parandamisele (2). Töörühm on endale eesmärgiks seadnud selgitada gramnegatiivsete bakterite resistentsust kolmanda põlvkonna tsefalosporiinide suhtes, uurida selle levimust, mehhanisme ja molekulaarset epidemioloogiat Läänemere regioonis.

2011. aastal viidi Eestis läbi pilootuuring eesmärgiga täpsustada tulevase projekti üksikasju ja töötada välja diagnostiline algoritm ning uuringu protokoll. Põhiuuring, mille raames toimus infektsioonitekitajate (*Escherichia coli* ja *Klebsiella pneumoniae*) põhjalik uurimine ning kaasneva epide-



Marina Ivanova

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla kesklabor,  
<sup>2</sup> TÜ mikrobioloogia instituut

Kirjavahetajaautor:  
Marina Ivanova  
marina.ivanova@itk.ee

Võtmesõnad:  
mikrobioloogia labor,  
rahvusvaheline koostöö,  
laiendatud spektriga  
beetalaktamaasid, mass-  
spektromeetria



**Foto 1.** Eesti delegatsioon tutvumas Gruusia referentslaboriga projekti seminari raames 27.03.2015 Tbilisis. Vasakult: Anastasia Pavelkovich, Katri Pärna, Kristi Huik, Epp Sepp, Paul Naaber, Kristiine Pai, Marina Ivanova.

mioloogilise info kogumine, algas 2012. aastal ning sellesse oli kaasatud 21 laborit 5 riigist. Jaanuarist maini 2012 toimus *E. coli* ja *K. pneumoniae* 13 140 tüve skriining ESBLide produktsiooni suhtes, ESBLi-positiivseks osutus 1047 tüve.

Esmaselt ESBLi produktsioon skriiniti ja kinnitati rutiinse fenotüübilise meetodi abil laborites. Järgnevalt toimus andmete epidemioloogiline analüüs, TÜ mikrobioloogia instituudi magistrandid viisid läbi tüvede virulentsuse ja antibiootikumiresistentsuse molekulaarsed uuringud. Projekti raames kaitsti neli magistritööd, mis käsitlesid *Enterobacteriaceae* tüvede karbapeneemiresistentsuse molekulaarse ja fenotüübilise määramise meetodikat, *E. coli* tüvede virulentsusfaktoreid ning ESBLide fenotüübilist iseloomustust. Tööde tulemused on esitatud erialakonverentsidel (*European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 2013, 2014, 2015; *General Meeting of American Society of Microbiology* 2015) ning avaldatud teadusajakirjades (3–7).

Projekti raames on loodud väärtuslik resistentsete mikroobitüvede kollektsioon. ITK mikrobioloogia laboris kontrollitakse ja uuritakse kogutud mikroobitüvesid põhjalikult ning komplekteeritakse tüvede kollektsioon. Edaspidi hakkab tüvede kollektsiooni säilitama ja kasutama teaduslikes uurinutes TÜ mikrobioloogia instituut.

ITK mikrobioloogia labori spetsialist Anastasia Pavelkovich on kogutud tüvede

kollektsiooni baasil esimest korda Balti riikides uurinud mass-spektromeetria kasutamise võimalusi karbapeneemiresistentsete tüvede karbapenemaasi produktsiooni tuvastamiseks. Töö käigus kogutud materjal on loonud hea baasi noore spetsialisti uurimistöökäivitamiseks doktorikraadi omandamisel TÜ mikrobioloogia instituudis dr Paul Naaberi ja dr Marina Ivanova juhendamisel. Dr Pavelkovich'i töö tulemuste põhjal on ITKs täiendatud laboratoorse uuringu algoritmi; täiendatud meetodikat on tutvustatud teistele Eesti laboritele ning see on avaldatud Eesti Laborimeditsiini Ühingu kodulehel (8). Meetodikaga tutvumiseks toimus käesoleva aasta juulis Peterburi Pasteuri instituudi delegatsiooni töövisiit ITK laborisse.

## SENISED OLULISED SAAVUTUSED

Projekti käigu on tunnistanud väga edukaks nii Rootsi Rahvatervise Instituut kui ka kõik osalejad. Senised olulisemad saavutused on järgmised:

- kliiniliselt olulise ESBLi-resistentsuse mehhanismi laboratoorse skriiningu ja kinnitamise algoritmi optimeerimine ja juurutamine rutiinsesse praktikasse kõikides projektis osalenud laborites;
- laborivõrgustiku loomine edaspidisteks teadusuuringuteks ja kontaktideks;
- *E. coli* ja *K. pneumoniae* kolmanda põlvkonna tsefalosporiinide resistentsuse epidemioloogiline analüüs, selle molekulaarsete mehhanismide selgitamine, virulentsusfaktorite uurimine;

- tulevikus uuringute tegemiseks võimalusi avava resistentsete tüvede kollektiooni loomine.

Projekti esmane positiivne kogemus pani aluse koostöö järgmisele etapile, mis leiab aset käesoleval aastal ning millesse kaasatakse lisaks varasematele koostööpartneritele ka Valgevene, Poola, Gruusia, Moldova ja Ukraina laboreid. Projekti uue etapi fookuses on aktuaalne probleem: karbapeneemiresistentsus põhilistel gramnegatiivsetel haigustekitajatel.

## KOKKUVÕTE

Ida-Tallinna Keskaigla mikrobioloogia labor jätkab rahvusvahelistes projektides osalemise traditsiooni ühe juhtiva partnerina ESBLide diagnostiliste võimaluste parandamisele keskendudes ning mitmeid lähiriike haaravas projektis. Projekti senised tulemused on kajastatud rahvusvahelistel erialakongressidel ja teadusajakirjades. Käivitunud on veelgi laiemat koostööpartnerite ringi kaasav projekti teine etapp.

## TÄNUAVALDUS

Täname projekti koostööpartnereid ja kaasrahastajaid: *Baltic Antibiotic Resistance Collaborative Network*; Euroopa Regionaalarengu Fond (ARMMD projekt nr 3.2.0701.11-0013); Haridus- ja Teadusministeerium (sihtfinantseering nr SF0180132s08 ja KOGU-HUMB); Tartu Ülikool (SARMBARENG); Eesti Teadusfond (grant nr 9059); Rootsi Rahvatervise Instituut; koostööpartnerid Eestist, Lätist, Leedust, Norrast ja Venemaalt.

## SUMMARY

### International collaboration of the Microbiology Laboratory of East-Tallinn Central Hospital

Marina Ivanova<sup>1</sup>, Anastasia Pavelkovich<sup>1,2</sup>, Paul Naaber<sup>2</sup>

The Baltic Antibiotic Resistance collaborative Network has provided Estonian microbiologists with interesting and beneficial professional cooperation opportunities during the past several years. The main aim of the network is to combat the negative effects of antimicrobial resistance in health care. The cooperation between countries of the Baltic region is coordinated by the Public Health Agency of Sweden. This article presents the Baltic ESBL Epidemiology Project which started in 2011.

## KIRJANDUS/REFERENCES

- The Baltic Antibiotic Resistance collaborative Network. <http://www.folkhalsomyndigheten.se/baltic-antibiotic-resistance-collaborative-network/>.
- The Baltic Antibiotic Resistance collaborative Network. Baltic ESBL Epidemiology Project. <http://www.folkhalsomyndigheten.se/baltic-antibiotic-resistance-collaborative-network/projects/beep/>.
- Pavelkovich A, Balode A, Edquist P, et al. Detection of carbapenemase-producing *enterobacteriaceae* in the Baltic countries and St. Petersburg area. *Biomed Res Int* 2014;548960. DOI:10.1155/2014/548960.
- Egorova SA, Kaftyreva LA, Lipskaya LV, et al. *Enterobacteriaceae*, producing ESBL and metallo- $\beta$ -lactamase NDM-1, isolated in hospitals of Baltic region countries. *Infekc Immun* 2013;3:29–36.
- Pai K, Huik K, Ivanova M, et al. Detection and molecular characterisation of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* sequence type ST131 from the Baltic region. *ECCMID* 2014.
- Lillo J, Pai K, Balode A, et al. Differences in extended-spectrum beta-lactamase producing *Escherichia coli* virulence factor genes in the Baltic Sea region. *Biomed Res Int*. 2014;427254. DOI:10.1155/2014/427254.
- Pärna K, Balode A, Edquist P, et al. High prevalence of class 1 and 2 integrons among extended-spectrum beta-lactamase positive and negative *Escherichia coli* isolates from Baltic Sea region. *ECCMID* 2015.
- Eesti Laborimeditiini Ühing. *Enterobacteriaceae* algoritmid. <http://www.elmy.ee/public/files/Enterobacteriaceae%20algoritmid%202014%20dets.pdf>.

<sup>1</sup> Central Laboratory, East-Tallinn Central Hospital, Estonia,  
<sup>2</sup> Department of Microbiology, University of Tartu, Estonia

Correspondence to:  
Marina Ivanova  
[marina.ivanova@itk.ee](mailto:marina.ivanova@itk.ee)

Keywords:  
microbiology laboratory, international cooperation, extended-spectrum beta-lactamases, mass-spectrometry

## Kilpnäärme kaugelearenenud diferentseerunud vähk – multidistsiplinaarse ravi võimalused tänapäeval. Haigusjuhu kirjeldus

Eve Kelk<sup>1</sup>, Anne Poksi<sup>1</sup>, Kristiina Ojamaa<sup>2</sup>



Eve Kelk

Kirjeldatud haigusjuht illustreerib kilpnäärme diferentseerunud vähi (KDV) multidistsiplinaarse ravi võimalusi tänapäeval. Haiguse esialgne kulg oli KDV-le tüüpiline ja käsitlus sellele vastavalt traditsiooniline – türeoidektoomia järel tehti kilpnäärme jääkkoe ablatsioon radioaktiivse joodiga ning alustati türoksiinsupressioonravi. Edasi aga ilmnis haiguse joodnegatiivne retsidiiv, mis vajas keerukamat pildiagnostikat ning lisaks kirurgilisele ja kilpnäärme hormoonravile ka ravi multikinaasi inhibiitoriga. Haigusjuht näitab multidistsiplinaarse koostöö olulisust. Haiget ravivate arstide kõrval (endokrinoloog, kirurg, nuklearmeditsiini arst ning onkoloog) on võtmeroll patoloogidel ja usaldusväärsetel laboril.

Ehkki kilpnäärmevähk on endokriinsüsteemi pahaloomulistest kasvajatest kõige sagedasem, on see siiski harva esinev vähkkasvaja. Eestis oli vanuse järgi maailma standardrahvastikule standarditud haigestumuskordaja 100 000 inimese kohta 2012. aastal meestel 1,1 ja naistel 5,9 (1). Tegemist on nn harvikaigusega (harvikaiguste klassifikatsioonis ORPHA146). Haigus avastatakse üldjuhul ultraheliuuringul (UH-uuring), mille käigus võetakse kahtlasest sõlmest peennõelbiopaat (PNB). Lõviosa kilpnäärme vähkkasvajatest moodustab diferentseerunud vähk – papillaarne (ligikaudu 80%) ja follikulaarne vähk (ligikaudu 11%).

Eestis juhendatakse kilpnäärme diferentseerunud vähi (KDV) diagnoosimisel ning ravi ja jälgimise korraldamisel Euroopa (2) ja Ameerika ravijuhendist (3), mis on üldjoontes sarnased. Sõltuvalt retsidiiviriski astmest soovitatakse kas primaarselt agressiivset ravi – võimalikult täielikku türeoidektoomiat, vajaduse korral koos lümfadenektoomiaga, radiojoodablatsiooni kilpnäärme jääkkoe likvideerimiseks ja (mikroskoopilise) residuaalhaiguse raviks ning supressioonravi kilpnäärme hormooniga – või konservatiivsemat taktikat, mil türeoidektoomialle järgneb kilpnäärme asendusravi ja jälgimine.

KDV prognoos on väga hea: 10 aasta elulemus ulatub 90%-ni. Siiski ei tervene ligi 20% haigetest esmase raviga ning 20–40%-l tekib elu jooksul haiguse retsidiiv (4). Seetõttu vabab ravitud KDV-patsient eluaegset jälgimist. Jälgimise alustalad on kaela pehmete kudede UH-uuring ja türeoglobuliini (TG) määramine seerumis. TG allikaks organismis on ainult kilpnäärme follikulaarrakud, seega on pärast kilpnäärme kirurgilist eemaldamist ning jääkkoe likvideerimist radioaktiivse joodiga (I-131, radiojood) see valk kasutatav kasvaja-markerina. TG määramise tundlikkust suurendab kilpnääret stimuleeriva hormooni, türetropiini (TSH) stimulatsioon kas 4nädalase pausiga kilpnäärme hormoonravis või lihasesse manustatava rekombinantse türetropiiniga (rhTSH).

Alljärgnevalt kirjeldatud haigusjuht illustreerib kilpnäärme diferentseerunud vähi multidistsiplinaarse ravi võimalusi nüüdisajal. Haiguse esialgne kulg oli KDV-le tüüpiline ja käsitlus sellele vastavalt traditsiooniline; edasi aga ilmnis joodnegatiivne retsidiiv, mis vajas keerukamat diagnoosimist ning ravi.

### HAIGUSJUHT

#### Esialgne kulg

1937. aastal sündinud naispatsient oli sõlme tõttu kilpnäärme paremas sagaras

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskaigla nuklearmeditsiini keskus, <sup>2</sup> Ida-Tallinna Keskaigla onkoloogiakeskus

Kirjavahetajaautor:  
Eve Kelk  
eve.kelk@itk.ee

Võtmesõnad:  
diferentseerunud  
kilpnäärmevähk,  
joodnegatiivne retsidiiv,  
multidistsiplinaarne ravi

olnud endokrinoloogi jälgimisel alates 2000. aastast. Veebruaris 2005, mil sõlme suurim läbimõõt UH-uuringu järgi küündis 2,5 sentimeetrini, tehti peennõelbiopsia. Tsütoloogilise uuringu leid oli iseloomulik papillaarsele vähile ning patsient suunati kirurgilisele ravile. Patsiendi perekonnas kilpnäärmehaigust ega pahaloomulist haigust teada ei olnud.

Mais 2006, kui patsient oli 68aastane, tehti Põhja-Eesti Regionaalhaigla (PERH) onkoloogiakeskuses türeoidktoomia. Histooloogilisel uuringul selgus 2,5 cm suuruse kasvajasõlme infiltratsioon kilpnäärme kihnu ning ka algav infiltratsioon ümbritsevatesse kudedesse. TNMi klassifikatsiooni (*AJCC Cancer Staging Manual*) alusel oli tegemist T3-kasvajaga.

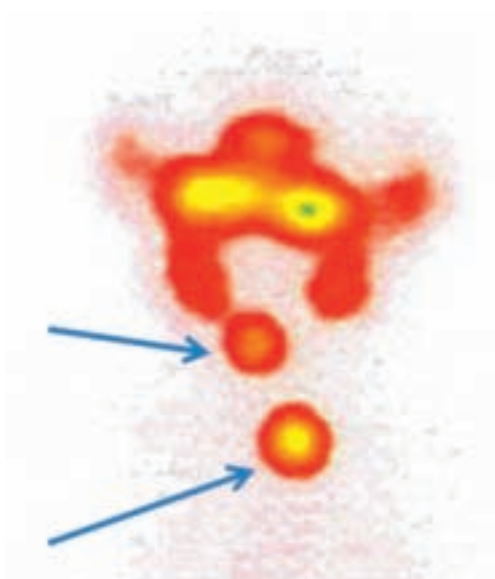
Türeoidktoomia tüsistusena tekkis patsiendil vasaku häälepeala parees, mis väljendus düsfoonia ja düspnoena – patsiendi hääli oli vaikne ja kähe, kõne katkendlik, kuna rääkimise ajal oli hingamisrütm häiritud.

Juunis 2006 pärast türeoidktoomiat kilpnäärme hormoonravi ei alustatud ning pärast 4nädalast joodivaest dieeti tehti patsiendile Ida-Tallinna Kekshaigla nukleaarmeditsiini (ITK NM) osakonnas kilpnäärme jääkkoe ablatsioon 100 mCi radioaktiivse joodiga. Ablatsiooniannusega teostatud stsintigraafial visualiseerus üksnes kilpnäärme jääkkude (vt pilt 1).

Ablatsiooni ajal oli TG sisaldus 34,7 µg/l, türeoglobuliini antikehi ei leidunud, TSH tase oli operatsioonist möödunud 4 nädalaga suurenenud (> 75 mIU/l). Hinnati ka kõrvalkilpnäärmete talitlust, et välistada teine sagedasem türeoidktoomiajärgne tüsistus – hüparatüreosis. Parathormooni (PTH) sisaldus seerumis oli 2,78 pmol/l (norm 1,6–6,9), ioniseeritud kaltsiumi tase seerumis (iCa) 1,10 mmol/l (norm 1,15–1,29).

Pärast ablatsiooni alustati supressioonravi kilpnäärmehormooniga (L-türoksiin, LT4) eesmärgiga hoida TSH sisaldus alla 0,1 mU/l, mis on soovitatav tase suure retsidiiviriskiga kasvajat puhul. Lisaks määrati hüpokaltseemia raviks kaltsium ja kolekaltsiferool vastavalt 500 mg ja 200 rahvusvahelist ühikut päevas.

Kuus kuud hiljem tehtud kontrolluuringutel 5 mCi radiojoodiga (kogu keha stsintigraafia (KKS) koos SPET-KT (üksikfootonemissioontomograafia-kompuutertomograafia) uuringuga kaela ja rindkere



**Pilt 1.** Planaarne stsintigraafia radiojoodiga (100 mCi) kaela piirkonnast (juuni 2006): visualiseerub kilpnäärme jääkkude 2 koldena (nooled) ning I-131 füsioloogiline kogunemine ninaneelu, suuõõne ja süljenäärmete projektsioonis.

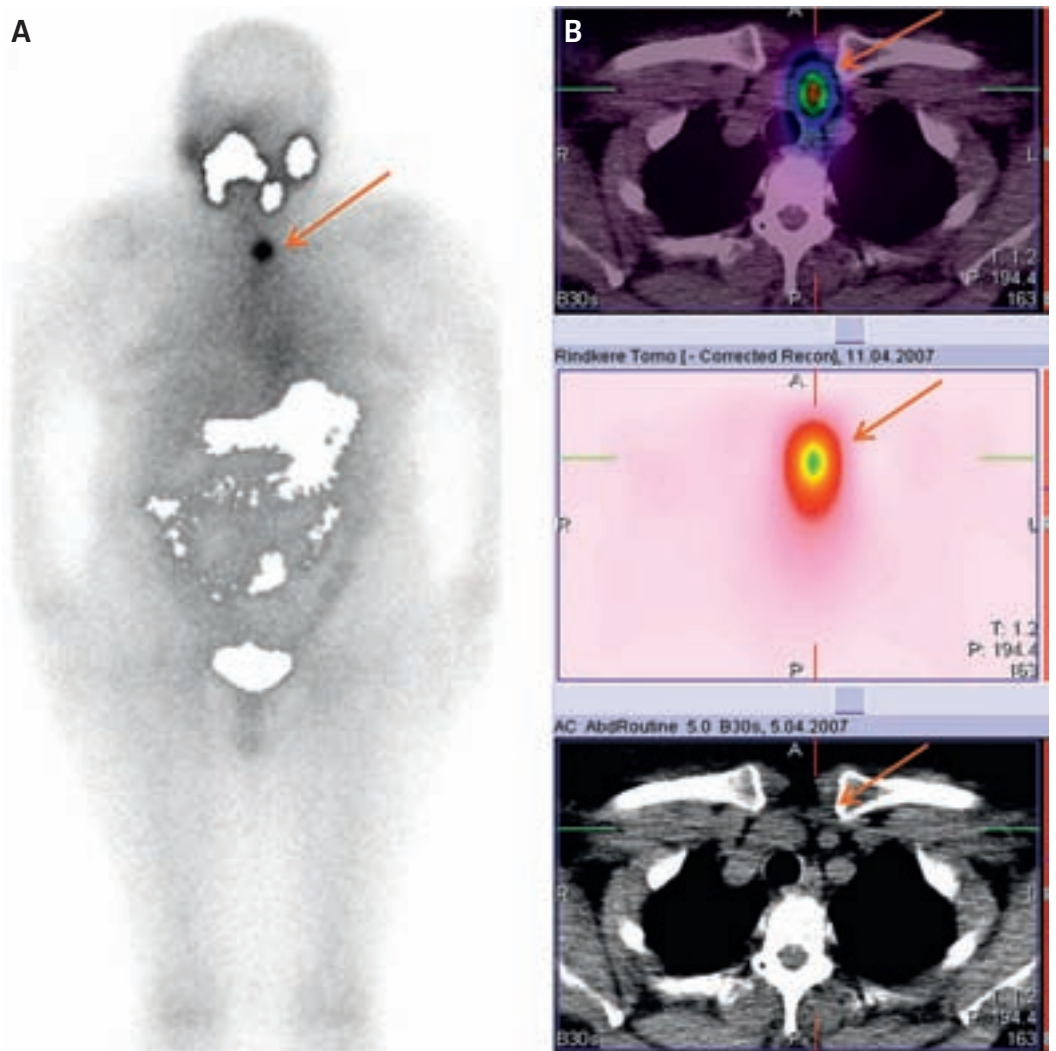
piirkonnast) selgus, et kilpnäärme jääkkude ei ole täielikult hävinud ning vajalik on korduv ablatsioon. Stimuleeritud TG sisaldus (pärast 4nädalast pausi türoksiinravis) oli ablatsiooniaegsega võrreldes tublisti vähenenud (34,7 → 2,9 µg/l), kuid siiski tasemel, mis toetas korduva ablatsiooni plaani. Ravi ettevalmistuseks katkestas patsient taas türoksiinravi ning järgis joodivaest toiduvalikut.

Aprillis 2007 sai patsient korduvaks ablatsiooniks 100 mCi naatriumjodiidi-131. Raviannusega teostatud KKSil koos SPET-KT-ga kaela ja rindkere piirkonnast visualiseerus väike ümar märkainekogum vasakul trahhea ees kilpnäärmeleõzi kõrgusel. Anatoomilisel kompuutertomograafial (KT) samas projektsioonis koelist struktuuri muutust nähtavale ei tulnud. Selline leid võis sobida nii kilpnäärme jääkkoeks kui ka (mikro)metastaasiks VI taseme lümfisõlmes (vt pilt 2).

Stimuleeritud TG sisaldus oli korduva ablatsiooni ajaks pisut suurenenud (4,5 µg/l).

Pärast radiojoodravi alustati taas türoksiin-supressioonravi 200 µg päevas, millega TSH sisaldus püsis < 0,1 mU/l.

Kuus kuud pärast teist ablatsioonravi tehtud kontrolluuringutel piltidiagnostiliselt kilpnäärme jääkkude ega haiguse levikut nähtavale ei tulnud. TG oli jätkuvalt



**Pilt 2.** Kogu keha stsintigraafia radiojoodiga (100 mCi) ja üksikfotonemissioontomograafia-kompuutertomograafia (SPET-KT) kaela-rindkere piirkonnast (aprill 2007): kaela alaosas, rindkere ülaosas intensiivne piirdunud märkainekogum (A, nool), mis SPET-KT-l (B) lokaliseerub vasakule pretrahheaalsele ning võib sobida nii kilpnäärme jääkkoeks kui ka (mikro)metastaasiks VI taseme lümfisõlmes.

määratav, kuid selle vähenemine 0,26 µg/l-ni ei olnud paraku varasemate uuringutega adekvaatselt võrreldav, kuna TSH ei olnud uuringu ajaks soovitatavat taset (30 mU/l) saavutanud, vaid oli 22,1 mU/l. Kuna TG allikas radiojoodiga nähtavale ei tulnud, otsustati edaspidistest I-131-ga uuringutest loobuda. Jätkati türoksiinsupressiooni.

Järgneval kolmel aastal, 2008–2011, oli patsient pidevalt jälgimisel ITK NM-osakonna endokrinoloogi juures, kus korduvatel kaela UH-uuringutel retsidiivile viitavat leidu ei olnud. Samal ajavahemikul diagnoositi patsiendil hüpertooniatõbi. Vaatamata määratud ravile süvenes juba varem patsienti vaevanud düspnoe, patsient kaebas

kiiresti väsimist ja vähest füüsilist jõudlust. Düspnoe vähendamise lootuses vähendati türoksiini annust, nii et täieliku supressiooni asemel oli TSH sisaldus pärssitud normi alampiiirini (0,215 mU/l) ning edaspidi sama annusega jätkatigi.

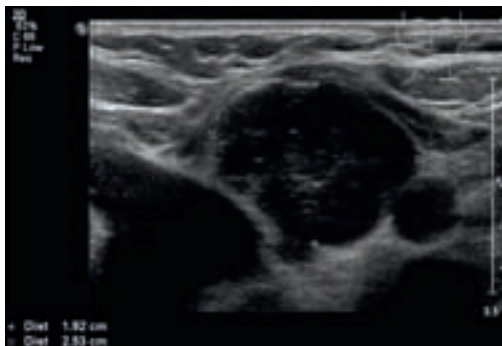
### Joodnegatiivne retsidiiv

Augustis 2012 plaanilise kontrollvisiidi käigus tehtud UH-uuringul avastati vasemal sternoklavikulaarliigese taga 8 x 10 mm ebaühtlase kontuuriga vähe vaskulariseeritud kajavaene kude. Dünaamika hindamiseks ja leiu täpsustamiseks korrati UH-uuringut 6 kuu möödudes, s.o veebruaris 2013. Nähtavale tuli, et ebakorrapärase



kontuuriga kajavaene kolle vasemal sternoklavikulaarliigese taga oli suurenenud ligikaudu 2,5 cm-ni, ja oli nüüd intensiivselt vaskulariseeritud (vt pilt 3). Haiguskoldest võeti PNB, materjali tsütoloogilisel uuringul leiti papillaarseid struktuure ja hiidrakke ning diagnoositi papillaarse vähi metastaas.

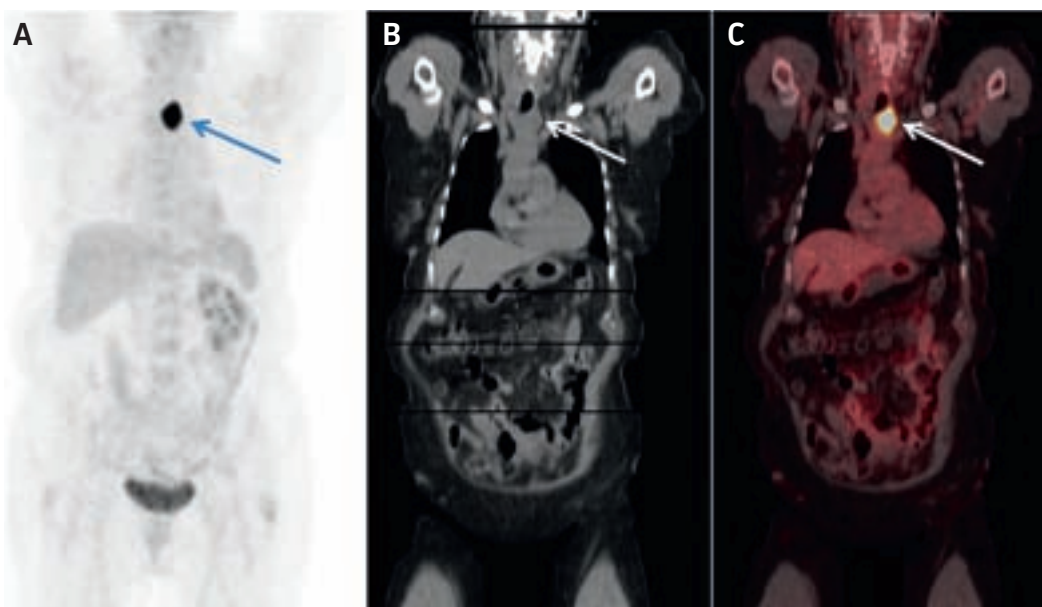
Patsiendile planeeriti kirurgiline ravi kilpnäärmevähi retsidiivkolde eemaldamiseks. Kuna viimasel I-131-stsintigraafial oktoobris 2007 persisteerivat kasvajat nähtavale ei tulnud (kuigi sellele viitas määratud TG tase), oletati, et tegemist on joodnegatiivse protsessiga. Seetõttu teostati operatsioonieelseks haiguse leviku täpsustamiseks positronemissioontomograafia-kompuutertomograafia 18-fluorodeoksüglükoosiga (<sup>18</sup>F-FDG-PET-KT). PET-KT sobitatud kujutistel visualiseerus atüüpiline intensiivne preparaadikogum üla-*mediastinum*'is trahhea ees vasakul (SUVmax = 25,5), millele natiiv-KT-l vastas vasakust sternoklavikulaarliidusest aordikaareni ulatuv pehmekeeline lisamass (vt pilt 4). Kopsudes ega luudes atüüpilisi märkainekogumeid ei esinenud, samuti ei leitud kontrastaineta KT-uuringul muutusi kopsudes ega luudes. RhTSH-ga stimuleeritud TG sisaldus seerumis oli 5,73 µg/l.



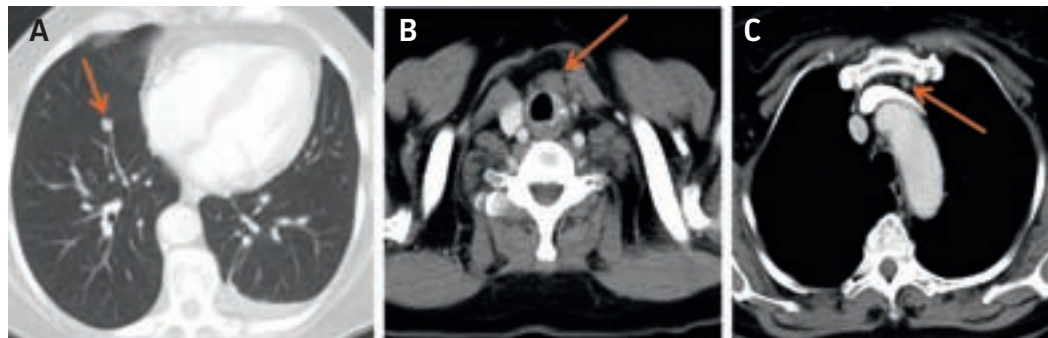
**Pilt 3.** UH-uuring kaela piirkonnast (veebruar 2013), vasemal sternoklavikulaarliigese taga 2,5 cm ebakorrapärase kontuuriga kajavaene kolle.

Aprillis 2013 eemaldati PERHi pea- ja kaelakirurgiakeskuses PET-KT-l kirjeldatud papillaarse vähi retsidiivtuumor aordikaare pealt, karotiidarterite vahelt. Jätkati türoksiinravi 150 µg päevas ning patsiendi TSH hoiti sellega referentsväärtuse alampiiril, kuna kaasuva kardiovaskulaarse haiguse tõttu pärssivat annust patsient ei talunud.

Septembris 2013 PERHis tehtud operatsioonijärgsel KT-uuringul täheldati haiguse arengus negatiivset dünaamikat (vt pilt 5): kopsudesse olid tekkinud mitmed metastaasikolde, vasakule paratrahheaalsele kitsas kontrasteeruv lisakude, paremale para-



**Pilt 4.** Positronemissioontomograafia-kompuutertomograafia 18-fluorodeoksüglükoosiga (<sup>18</sup>F-FDG-PET-KT) (märts 2013). A – PET-uuringul suure metaboolse aktiivsusega atüüpiline preparaadikogum üla-*mediastinum*'is (nool); B – natiiv-KT-uuringul pehmekeeline lisamass (nool) üla-*mediastinum*'is trahheast vasemal; C – PET ja KT sobitatud kujutisel metaboolselt aktiivne tuumoriretsidiiv (nool) üla-*mediastinum*'is trahheast vasemal.



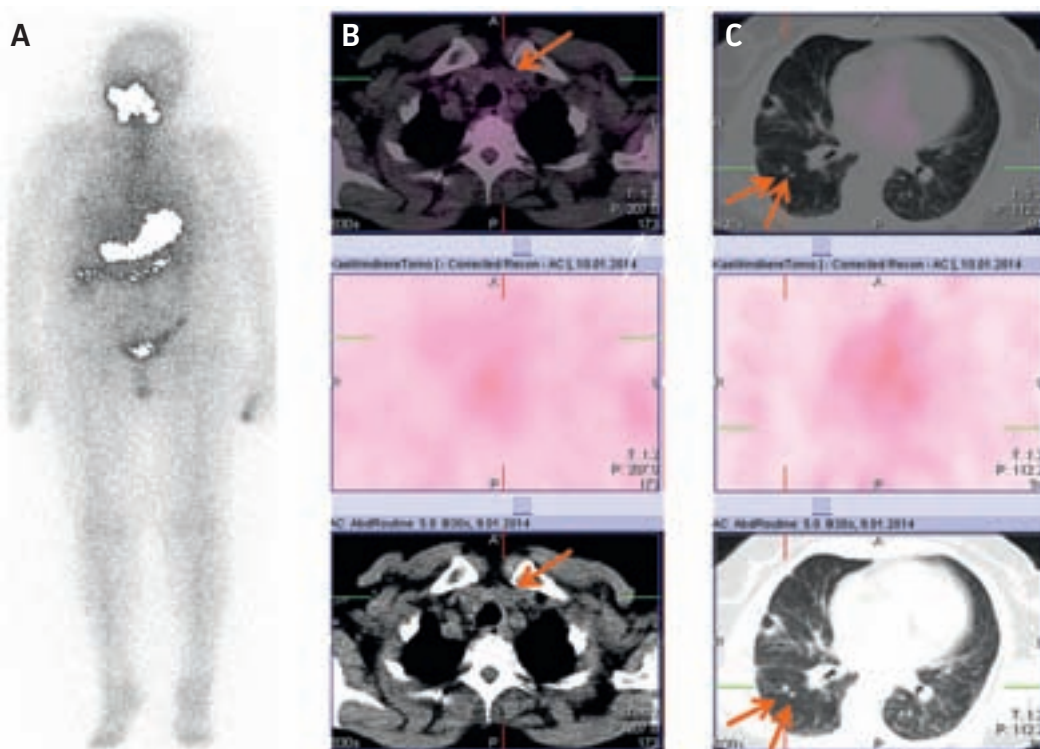
**Pilt 5.** KT-uuring kaela ja rindkere piirkonnast (september 2013). A – ümar metastaasisõlm parema kopsu alasagaras (nool); B – kontrasteeruv lisakude kaelal vasakul paratracheaalsel (nool); C – lümfisõlm eesmises *mediastinum*'is (nool).

ösofageaalsele ja eesmise *mediastinum*'isse väikesed lümfisõlmed.

Oktoobris 2013 eemaldati PERHi rindkerekirurgia ja onkoloogilise rindkerekirurgia üksuses patsiendi parema kopsu alasagarast kolm ja kesksagarast kaks kollet mõõtmetega 1 kuni 5 mm; morfoloogilise ja immunohistokeemilise uuringu alusel oli tegemist kilpnäärme papillaarse kartsinoomi metastaasidega.

Patsienti opereerinud kirurgi sõnul oli mõlemasse kopsu jäänud hulgaliselt väiksemaid miliaarseid haiguskoldeid. Kontrollimaks, kas ka need kolded on joodnegatiivsed või on kasvajakoe joodisalvestamise võime taastunud, planeeriti patsiendile rhTSH ettevalmistusega radiojoodravi.

Jaanuaris 2014 ITK NM-keskusesse radiojoodravile tulles näitas patsient umbes 2 kuud varem kaelale tekkinud sõlme. Objek-



**Pilt 6.** Kogu keha stsintigraafia radiojoodiga (200 mCi) ja üksikfootonemissioontomograafia-kompuutertomograafia (SPET-KT) kaela-rindkere piirkonnast (jaanuar 2014): A – füsioloogiline radiojoodi kogunemine ninaneelu, süljenäärmete, mao, soolestiku ja kusepõie projektsioonis; B – KT-l pehmekeeline lisamass vasakul paratracheaalsel (nool), mis radiojoodi ei kogu; C – KT-l paremas kopsus mitmed ümarad metastataasikolded, mis radiojoodi ei kogu.

tiivselt oli kaela alaosas trahheast vasakul 2 cm läbimõõduga ümbritsevate kudede suhtes halvasti liigutatav sõlm, nahk sõlme kohal oli tsüanootiline, väikese koorikuga.

Patsiendile tehti radiojoodravi annuses 200 mCi NaI-131. Raviannusega salvestatud uuringutel visualiseerusid kopsudes mitmed metastaasikolded (ligi 20 kummaski kopsus diameetriga 2 kuni 15 mm), mis radiojoodi ei kogunud (vt pilt 6).

Analüüsidest oli jaanuaris 2014 rhTSH-ga stimuleeritud TG sisaldus märkimisväärselt suurenenud (31,7 µg/l).

Kuna nii kopsu- kui ka pehmekeelised metastaasid osutusid joodnegatiivseks, oli edasine radiojoodravi perspektiivitu.

Kaks kuud pärast viimast radiojoodravi, s.o märtsis 2014 määrati TG türoksiinravi foonil. TG sisaldus oli selle ajaga väga kiiresti suurenenud: märtsis 2014 oli isegi stimuleerimata türoksiinravi foonil TG sisaldus 45,60 µg/l.

Edasiste ravivõimaluste hindamiseks tehti patsiendile taas <sup>18</sup>F-FDG-PET-KT rhTSH ettevalmistusega. Uuring tuvastas kilpnäärmevähi metaboolset aktiivset metastaasid kaelal (jaanuaris 2014 stsintigraafial jood-

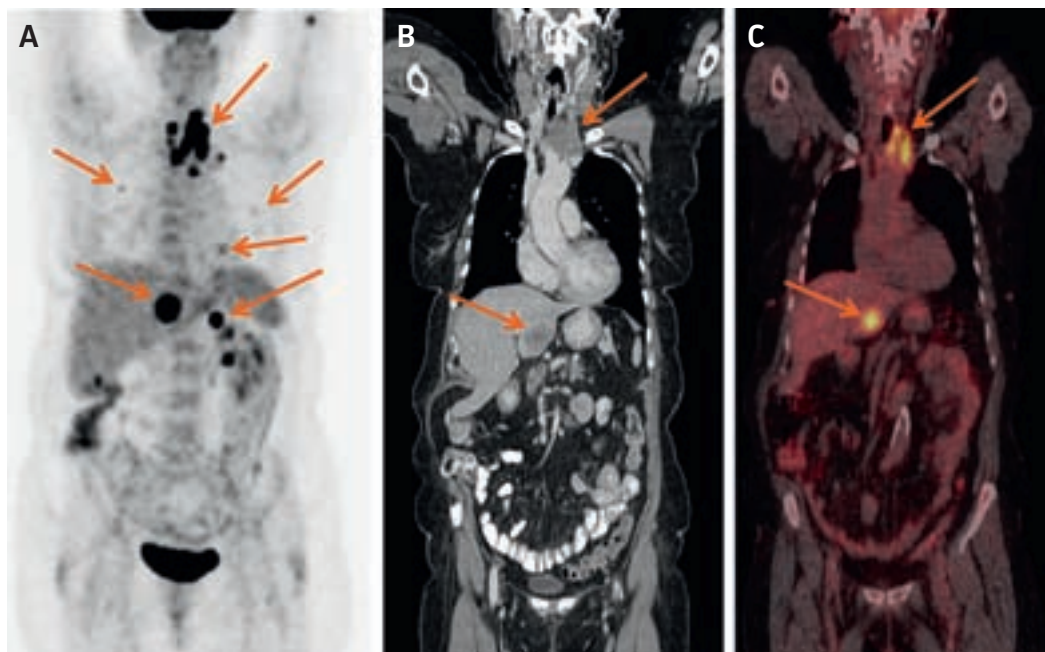
negatiivne kude), *mediastinum*'is, maksas, vasakus neerupealises, mõlemas kopsus (vt pilt 7). Mõlemas kopsus leidus arvukalt ka metaboolset mitteaktiivseid sõlmi.

Kokkuvõttes oli patsiendil aastatega kujunenud kaugelearenenud radiojood-refraktaarne kilpnäärmevähi.

Alates juulist 2014 hakkas patsient saama raviks sorafenibi (Nexavar, Bayer) 400 mg 2 korda päevas. Praegu on patsient jälgimisel ja saab ravi ITK onkoloogiakeskuses. Aprillis 2015, pärast 10 kuud kestnud ravi sorafenibiga tehtud KT-l oli haigus pildiagnostiliselt stabiliseerunud, progressiooni tunnuseid ei leidunud. Patsiendi seisund oli ka kliiniliselt paranenud – visuaalselt oli tuumor kaelal oluliselt vähenenud, pisut veritsev. Kilpnäärme hormoonravi L-türoksiiniga jätkub asendusannuses, kuna patsient TSHd pärssivas annuses ei talu.

## ARUTELU

Alates 1980ndatest ehk UH- ja KT-uuringute laialdase kasutamise algusest on kilpnäärmevähi üha enam diagnoositud. Näiteks on Ameerika Ühendriikides esmashaigestumine enam kui kolmekordistunud: 4,3-lt 1980.



**Pilt 7.** Positronemissioontomograafia-kompuutertomograafia 18-fluorodeoksüglükoosiga (<sup>18</sup>F-FDG-PET-KT) (märts 2014). A – PET-uuringul suure metaboolse aktiivsusega atüüpilised preparaadikogumid üla-*mediastinum*'is, maksas, vasakus neerupealises ning väiksema metaboolse aktiivsusega kolded kopsudes; B – KT-uuringul pehmekeeline lisamass (nool) üla-*mediastinum*'is trahheast vasemal ning hüpodensiivne kolle maksas (nool); C – PET ja KT sobitatud kujutisel metaboolset aktiivne tuumoriretsidiiv üla-*mediastinum*'is (nool) trahheast vasemal ning maksas (nool).

astal 14,9 juhuni 100 000 inimese kohta 2012. aastal (5). Samal ajal on suurem kilpnäärmevähki viimastel aastakümnetel jäänud endiseks, olles umbes 0,5 juhtu 100 000 inimese kohta ajavahemikul 1995–2010 (SEER, Eesti vähiregister).

Neid andmeid kõrvutades tekib paratamatult küsimus, kas diagnoosime kilpnäärmevähki liiga palju. Ultraheliuuringul on hõlpsasti leitavad väga väikesed, mõnemillimeetrised sõlmekesed kilpnäärmes. Erinevates autopsiaseeriates on näidatud, et põhjalikult kilpnääret uurides on võimalik papillaarset vähki leida igal kolmandal inimesel (6). Olnuks täiesti tarbetu ja koormav nii konkreetsele inimesele kui ka meditsiinisüsteemile tervikuna kõik need kasvavad inimeste eluajal avastada, neid ravida ja need patsiendid jälgimisele määrata. Kindlasti tuleb aga PNB teha kõikidest üle 1 cm suurustest sõlmedest. Alla 1 cm diameetriga sõlmed tuleb punkteerida juhul, kui kliinilisel (anamneesis pea ja kaela kiiritusravi, perekonnas varem esinenud kilpnäärmevähki, palpatsioonil kasvaja fikseeritus ümbritsevate kudede, kaela lümfadenopaatia) või UH-uuringul tekib pahaloolumisuse kahtlus (kajavaesus, mikrokaltsifikaadid, perifeerse halo puudumine, ebaregulaarne kontuur või regionaalne lümfadenopaatia) (7).

Kui vähkkasvaja on kilpnäärmes avastatud ja tsütoloogilisel uuringul kinnitust leidnud, on nii Ameerika kui ka Euroopa ravijuhendites ette nähtud türeoidektoomia. Edasine sõltub histoloogilise uuringu tulemusest. Kui sellega kinnitatakse, et tegemist on üksiku, kuni 1 cm kasvajasõlmega ja ei ole tegemist papillaarse vähi agressiivsema variandiga (sammarakuline või difuusne skleroseeriv variant), kasvaja ei ole levinud väljapoole kilpnäärme kihnu ja puuduvad viited metastaseerumisele, peetakse kasvaja retsidiiviriski väga väikseks ning kilpnäärme jääkkoe hävitamist radioaktiivse joodiga (I-131-ablatsioon) ei peeta vajalikuks, sest see ei paranda patsiendi elulemust.

Kui kasvaja on levinud kilpnääret ümbritsevatesse kudedesse, eemaldatud lümfisõlmed on osutunud metastaatilisteks, esinevad kaugmetastaasid, tegemist on histoloogiliselt agressiivset alatüüpi kasvajaga, esineb kasvaja vaskulaarne invasioon või kasvaja ei ole täielikult eemaldatud, siis on tegemist suure retsidiiviriskiga haigusega ning patsient vajab kindlasti edasist ravi I-131-ga.

Radioaktiivset joodi kasutatakse KDV ravis kahel juhul: operatsioonijärgseks kilpnäärme jääkkoe likvideerimiseks ehk ablatsiooniks ning levinud kasvaja korral radiojoodraviks.

Ablatsioonil on kolm eesmärki. Esiteks, hävitada türeoidektoomiajärgne kilpnäärme jääkkude. See suurendab KDV jälgimises kasutatavate meetodite (TG kasvajamarkeerin ja kogu keha stsintigraafia) tundlikkust ja spetsiifilisust. Teiseks, I-131 ablatsiooniga teostataval stsintigraafial ja SPET-KT-l võib leida eelnevalt avastamata metastaase. Kolmandaks, ablatsiooniga on võimalik hävitada mikroskoopilisi kasvajakoldeid, mida kuvamisuurinngutel ei ole võimalik visualiseerida. Kokkuvõttes leitakse, et I-131-ablatsioon parandab pikas perspektiivis patsiendi elulemust.

Radiojoodravi tehakse juhul, kui kasvajat ei ole võimalik kirurgiliselt täielikult eemaldada, sealhulgas neil 5–10%-l haigetest, kellel juba haiguse avastamise ajal esinevad metastaasid. Samuti kasutatakse radiojoodravi haiguse retsidiivi korral. Olenevalt olukorrast on radiojoodraviga kuratiivne või palliativne eesmärk (8).

Traditsiooniliselt on KDVd ravitud nn suurte I-131 annustega: jääkkoe ablatsiooniks on kasutatud 100 mCi, metastaaside korral kaela lümfisõlmedes 150 mCi ning kaugmetastaaside korral 200–250 mCi I-131. Ravi ettevalmistuseks tekitati haigel hüpötüreoos, katkestades 4 nädalat enne planeeritud radioaktiivse joodi andmist L-türoksiinravi.

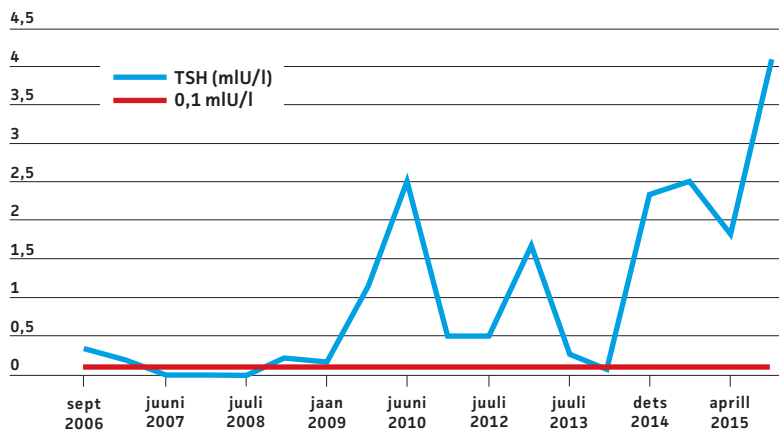
Viimaste aastate teadusuuringute tulemused suunavad kilpnäärmevähi raviga tegelevaid arste üha leebemate ravitaktikate poole, et mitte kahjustada haiget liigse raviga. 2012. aastal avaldatud suurte juhuslikustatud uuringute – ESTIMABL ja HiLo – tulemused kinnitavad, et väikse retsidiiviriskiga patsientidel saavutatakse niisama hea ravitulemus (ablatsiooniefekt) oluliselt väiksemate radioaktiivse joodi annustega. Lisaks on samad uuringud näidanud, et kasutades türoksiinravi katkestamise asemel patsiendi ettevalmistuseks rekombinantset türeotropiini (ingl *recombinant human thyrotropin*, rhTSH; Thyrogen, Genzyme), ei kannata ravitulemus, kuid kiirgusdoos patsiendi verele ja kogu kehale on oluliselt väiksem (9–11). Lüheneb ka haige isolatsioon viibimise aeg. Ülimalt oluline on ka see, et rhTSH-d kasutades ei

muudeta patsienti pikkadeks nädalateks hüpötüreoidseks (ravi katkestamisest kuni eütüreoidse seisundi taastumiseni kulub keskmiselt 10 nädalat) ei kliiniliselt ega biokeemiliselt.

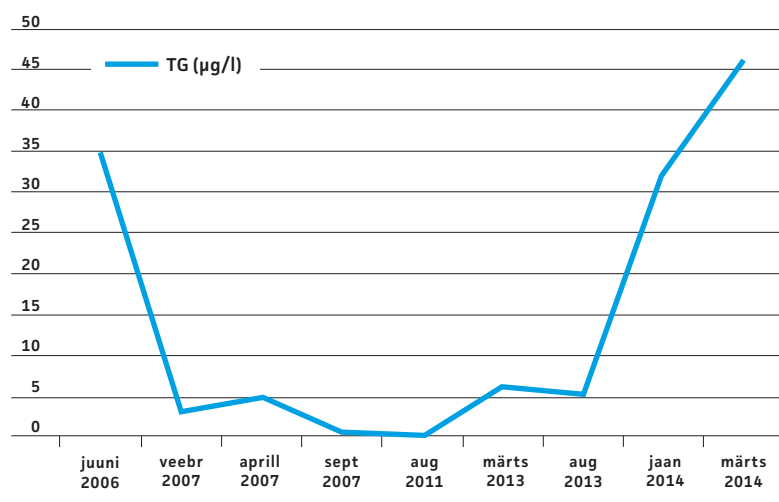
Ablatsioonravi järel alustatakse türoksiin-supressioonravi eesmärgiga pärssida TSH sisaldus allapoole 0,1 mU/l. TSH kõrgem sisaldus arvatakse stimuleerivat persisterivat kasvajakude (haigusjuhu patsient pärssivat annust ei talunud, tema TSH dünaamika on toodud joonisel 1). Samal ajal hoitakse vaba trijoodtüroniin (FT3) referentsvahemikus, et patsient püsiks kliiniliselt eütüreoidsena.

Patsiendi raviannused (I-131, türoksiin) ja jälgimise intensiivsus põhinevad tema haiguse retsidiivi riskil. Riskiaste on dünaamiline termin. Selle hindamisel võetakse lisaks histoloogilise uuringu tulemusele arvesse I-131 ablatsiooniannusega tehtud uuringute (KKS ja SPET/KT) tulemusi ja 6 kuud pärast ablatsiooni määratud stimuleeritud TG taset. Kui I-131 ablatsiooniannusega visualiseerub joodi koguv kude üksnes kilpnäärmeloozis ja 6 kuud pärast ablatsiooni on stimuleeritud TG tase väga madal ( $< 0,2 \mu\text{g/l}$ ) ning ka aasta hiljem korratud rhTSH-ga stimuleeritud TG on mittemääratav, peetakse kasvaja retsidiiviriski väikseks ka juhul, kui see eelnevalt oli olnud suurem. Sellisel juhul patsiendi LT4-annust kohendatakse – vähendatakse pärssivalt annuselt (TSH  $< 0,1 \text{ mU/l}$ ) asendavaks annuseks (TSH normi alampiiril) – ning patsienti jälgitakse edaspidi türoksiinravi foonil (12).

KDV on üldjuhul aeglaselt arenev kasvaja, mistõttu retsidiivid ei ole välistatud ka aastakümneid hiljem – 40 aasta jooksul tekib retsidiiv kuni 35%-l haigetest, neist kahel kolmandikul esimese 10 aasta jooksul (13). Seetõttu jäävad kõik ravitud KDV-patsiendid eluaegsele endokrinoloogi jälgimisele. Jälgimise eesmärk on võimalikult varajane retsidiivide avastamine, lisaks peaks see toimuma võimalikult väikese kulu ning vaevaga. Siin on peamisteks abivahenditeks kaela pehmete kudede UH-uuring ja TG määramine. Kaela pehmete kudede UH-uuring on kõige tundlikum meetod lokaalse retsidiivi avastamiseks ning TG, ainult kilpnäärme follikulaarrakkudes toodetav valk, on pärast kilpnäärme jääkkoe täielikku hävitamist türeoiddektomia ja radioaktiivse joodiga kasutatav kasvajamarkerina (haigusjuhu patsiendi TG-sisalduse



**Joonis 1.** TSH väärtused LT4-ravi foonil – supressiooni eesmärk-TSH  $< 0,1 \text{ mU/l}$ ; asendusravi eesmärk  $\leq 2,5 \text{ mU/l}$ ; referentsvahemik  $0,3\text{--}4,2 \text{ mU/l}$ .



**Joonis 2.** Stimuleeritud TG tase (kuni septembrini 2007 endogeenses hüpötüreosis, alates augustist 2011 rhTSH-ga stimuleeritud), märtsis 2014 stimuleerimata.

dünaamika on esitatud joonisel 2). TG määramise tundlikkust suurendab TSH stimuleerimine. Follikulaarkude küllaldaselt stimuleerivaks, sh radiojoodile vastuvõtlikuks tegevaks peetakse TSH taset üle  $30 \text{ mU/l}$ . Ajalooliselt on soovitud TSH tase saavutatud 4-nädalase pausiga kilpnäärme hormoonravis, tänapäeval manustatakse stimuleerimiseks rhTSH. Lisaks TG määramisele vajavad patsiendid TSH stimulatsiooni ka I-131 manustamise eel, olgu tegu diagnostilise või raviprotseduuriga, ning joodnegatiivse kasvaja lokaliseerimiseks teostatava  $^{18}\text{F-FDG-PET-KT}$  eel.

Stimuleeritud TG analüüside intervall sõltub saavutatud TG tasemest ja riskiastmest. Väikse riski korral soovitakse stimuleeritud analüüsi korrata 5 aasta möödudes (14). Suurema riski korral, kui TG püsib määratavana, kuid selle allikas ei ole meile

teada, võib osutada vajalikuks sagedasem stimuleeritud TG määramine, et markeri jätkuva tõusu korral püüda kasvajakude lokaliseerida kuvamisuuringutel.

Joodi salvestavad kasvajakud on üldjuhul isegi retsidiivi ja kaugleviku korral väga hästi ravitavad. 10-aasta suhteline elulemus on umbes 93% papillaarse ja 85% follikulaarse vähi korral (15). Paraku muutub 5–15%-l haigetest kasvaja radiojood-refraktaarseks ehk kaotab joodi salvestamise võime ning sel juhul küünib 10 aasta elulemus vaid 10%-ni (16). Just selline oli olukord ka meie kirjeldatud haigusjuhus.

Harilikult püütakse sellisel puhul kasvajakude lisaks konventsionaalsetele radiooloogilistele uuringutele avastada teiste nuklearmeditsiiniliste meetoditega – somatostatiinireseptorite stsintigraafia ja <sup>18</sup>F-FDG-PET-KT abil. Uuringud näitavad, et kui tavaliselt KDV FDGd ei kogu, siis joodnegatiivne kasvaja või metastaasid on sageli FDG-positiivsed. Seda nimetatakse *flip-flop*-fenomeniks ning see viitab haiguse halvemale prognoosile (17). Võimaluse korral eemaldatakse avastatud kasvajakude kirurgiliselt, sealhulgas luudest ja kopsudest.

Siiski leidub ka juhul, kui avastatud joodnegatiivne kude ei ole kirurgiliselt eemaldatav, nüüdisajal neile haigetele abi. Kaugelearenenud, joodrefraktaarse progresseeruva ja sümptomaatilise diferentseerunud kilpnäärmevähi ravis on näidanud efektiivsust multikinaasi inhibiitorid. Euroopas on neil näidustusel võimalik ravi sorafeniibiga. Sorafeniibil on nii antiproliferatiivsed kui ka antiangiogeneetilised omadused. Platseeboga kontrollitud III faasi uuringu alusel pikenes sorafeniibi grupis progressioonivaba elulemus 5,4 kuud (11,1 kuud *versus* 5,7 kuud,  $p < 0,0001$ ), samuti oli haiguse kontroll (osaline ravivastus või stabiilne haigus  $\geq 6$  kuud) suurem sorafeniibi grupis: 54,1% *versus* 33,8%,  $p < 0,0001$  (18). Sorafeniib on kättesaadav ka Eestis, kuid kasutust piirab haigekassa 100% soodustuse puudumine kilpnäärmevähi näidustuse korral. Kirjeldatud haigusjuhus toetas patsiendile ravimi soetamist vähiravifond „Kingitud elu“.

Lisaks lümfisõlmedele ja kopsudele on üheks KDV sagedasemaks metastaseerumise paikmeks luud. Haiguse progresseerudes

luumetastaasidest tekkivad vaevused (ingl *skeletal related events*, SRE) halvendavad oluliselt elukvaliteeti ning lühendavad elu. Soliidtuumoritest tingitud SREde (valu, närvikompressioon, patoloogiline luumurd) korral on denosumaab ning zoledronhape näidanud sümptomite tekkimise edasilükumist (19). Mõlemad ravimid on kasutusel ka Eestis.

Kemoterapia KDV puhul üldjuhul rakendatav ei ole. Väliskiiritusravi kasutatakse luumetastaaside korral valu palliatsiooniks, harva ka kirurgiliselt mitte-eemaldatava joodnegatiivse kasvajakoe palliatiivseks raviks.

Kirjeldatud haigusjuht illustreerib algselt väikseks hinnatud retsidiiviriskiga diferentseerunud kilpnäärmevähi kujunemist 7 aastaga (2006–2013) generaliseerunud joodrefraktaarseks kasvajaks metastaasidega kaelal, *mediastinum*'is, maksas, vasakus neerupealises, kopsudes. Haigusjuhu juures on diskuteeritav, mil määral muutnuks haiguse kulgu varasem avastamine (PNB tegemine varem, kui sõlme läbimõõt oli 1,5 cm), retsidiivikahtlase kolde kohene PNB, radikaalsem kirurgiline ravi (lisaks kopsu- ja metastaasidele oleks eemaldataud KT-l kirjeldatud lokaalne retsidiiv) ning adekvaatne TSH supressioon (mida patsient aga subjektiivselt ei talunud).

## KOKKUVÕTE

Histoloogilise uuringu alusel väikseks hinnatud retsidiiviriskiga haigel võib haiguse kulgu olla oodatust hoopis erinev, agressiivne. Paari aastakümnega, mille vältel oleme lähedalt ja tähelepanelikult jälginud kilpnäärme diferentseerunud vähi käsitluse arengut, on toimunud olulised muutused radiojoodravi näidustuse, ettevalmistuse (hüpötüreoosi tekitamise asemel rekombinantse inimeotropiini manustamine) ja raviannuste vallas (liigutakse manustatava radioaktiivse aine üha väiksema aktiivsuse poole). Samuti on muutunud joodnegatiivse haiguse korral kuvamis- ja ravimeetodid (somatostatiiniringud ja FDG-PET-KT; multikinaasi inhibiitorid).

Oluline on multidistsiplinaarne koostöö, milles haiget ravivate arstide kõrval (endokrinoloog, kirurg, nuklearmeditsiini arst ning onkoloog) on võtmeroll patoloogidel ja usaldusväärsel laboril.

## SUMMARY

## Contemporary options for multimodal therapy of differentiated thyroid cancer. A case presentation

Eve Kelk<sup>1</sup>, Anne Poksi<sup>1</sup>, Kristiina Ojamaa<sup>2</sup>

The following case illustrates available options for multimodal therapy of differentiated thyroid cancer (DTC). The initial course of the disease was typical of DTC and treatment was accordingly traditional: after thyroidectomy, radioiodine thyroid remnant ablation was performed and thyroxine suppression therapy was started. Next, however, iodine-negative recurrence required more complicated diagnostic imaging (<sup>18</sup>F-FDG-PET-CT) and, in addition to surgery and thyroid hormone therapy, multikinase inhibitor treatment. This case demonstrates the importance of multidisciplinary cooperation. Alongside the physicians treating the patient (endocrinologist, surgeon, specialist of nuclear medicine, and oncologist), also pathologists and a reliable laboratory play a key role.

## KIRJANDUS/REFERENCES

- Eesti vähiregister, <http://www.tai.ee/tegevused/registrid/vahiregister>. Vaadatud 17.08.2015.
- Pacini F, Schlumberger M, Dralle H, et al. European Consensus for the management of patients with differentiated thyroid carcinoma of the follicular epithelium. *Eur J of Endocr* 2006;154:787–803.
- Revised American Thyroid Association Management Guidelines for Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *THYROID* 2009;19:1167–214.
- Mazzaferri EL, Massoll N. Management of papillary and follicular (differentiated) thyroid cancer: new paradigms using recombinant human thyrotropin. *Endocr Relat Cancer* 2002;9:227–47.
- Howlander N, Noone AM, Krapcho M, et al. (eds) SEER Cancer Statistics Review 1975–2012 [http://seer.cancer.gov/csr/1975\\_2012/](http://seer.cancer.gov/csr/1975_2012/). Vaadatud 17.08.2015.
- Harach HR, Franssila KO, Wasenius VM. Occult papillary carcinoma of the thyroid. A "normal" finding in Finland. A systematic autopsy study. *Cancer* 1985;56:531–8.
- Pacini F, Castagna MG, Brilli L, et al. Differentiated thyroid cancer: ESMO Clinical Recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2009;Suppl 4:143–6.
- Luster M, Clarke SE, Dietlein M, et al. Guidelines for radioiodine therapy of differentiated thyroid cancer. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2008;35:1941–59.
- Schlumberger M, Catargi B, Borget I, et al. Strategies of radioiodine ablation in patients with low-risk thyroid cancer. *N Engl J Med* 2012;366:1663–73.
- Mallick U, Harmer C, Yap B, et al. Ablation with low-dose radioiodine and thyrotropin alfa in thyroid cancer. *N Engl J Med* 2012;366:1674–85.
- Hänscheid H, Lassmann M, Luster M, et al. Iodine biokinetics and dosimetry in hypothyroidism versus euthyroidism. *J Nucl Med* 2006;47:648–54.
- Klubo-Gwiedzinska J, Burman KD, Van Nostrand D, et al. Does an undetectable rhTSH-stimulated Tg level 12 months after initial treatment of thyroid cancer indicate remission? *Clin Endocrinol (Oxf)* 2011;74:111–7.
- Mazzaferri EL, Kloos RT. Current approaches to primary therapy for papillary and follicular thyroid cancer. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:1447–63.
- Rosario PW, Furtado MS, Mineiro Filho AF, et al. Value of repeat stimulated thyroglobulin testing in patients with differentiated thyroid carcinoma considered to be free of disease in the first year after ablation. *Thyroid* 2012;22:482–6.
- Hundahl SA, Fleming ID, Fremgen AM, et al. A National Cancer Data Base report on 53,856 cases of thyroid carcinoma treated in the U.S., 1985–1995. *Cancer* 1998;83:2638–48.
- Worden F. Treatment strategies for radioactive iodine-refractory differentiated thyroid cancer. *Ther Adv Med Oncol* 2014;6:267–79.
- Deandreis D, Al Ghuzlan A, Lebouleux S, et al. Do histological, immunohistochemical, and metabolic (radioiodine and fluoro-deoxyglucose uptakes) patterns of metastatic thyroid cancer correlate with patient outcome? *Endocrine-Related Cancer* 2011;18:159–69.
- Brose MS, Nutting CM, Jarzab B, et al. Sorafenib in radioactive iodine-refractory locally advanced or metastatic differentiated thyroid cancer: a randomised, double-blind, phase 3 trial. *Lancet* 2014;384:319–28.
- Ford J A, Jones R, Elders A, et al. Denosumab for treatment of bone metastases secondary to solid tumours: Systematic review and network meta-analysis. *Eur J Cancer* 2013;49:416–30.

<sup>1</sup> Diagnostic Clinic, Center of Nuclear Medicine, East-Tallinn Central Hospital, Estonia,  
<sup>2</sup> Clinic of Internal Medicine, Center of Oncology, East-Tallinn Central Hospital, Estonia

Correspondence to:  
 Eve Kelk  
[eve.kelk@itk.ee](mailto:eve.kelk@itk.ee)

Keywords:  
 differentiated thyroid cancer, iodine-negative recurrence, multimodal therapy

## Lamatiste tekkeriski hindamise skaala kohandamine Eestis kasutamiseks

Silvia Petrova<sup>1</sup>, Regina Palatu<sup>2</sup>, Marika Tammaru<sup>3</sup>



Silvia Petrova

Lamatishaavandite tekkeriski hindamine on eelduseks, et lamatiste tekkesagedust saaks kasutada õendusabi kvaliteedi indikaatorina. Lamatiste tekkeriski standarditud hindamise ja hinnangust lähtuvate käitumisjuhiste rakendamine osakondades toob kaasa lamatiste esinemissageduse vähenemise ning võib kahandada ravikulusid.

Artiklis on kirjeldatud ühe enam kasutatava ja enam uuritud lamatiste tekkeriski hindamise instrumendi – Bradeni skaala – kohandamist Eestis kasutamiseks. Kohandamisprotsessis lähtuti kaksikpaneeli meetodist, mis tugineb erineva taustaga tõlkijate meeskonnatööle. Kohandamisprotsess jagunes kolme etappi. Esimese etapi tulemusena valmis skaala esialgne eestikeelne versioon, mille sõnastuse sobivust ja sisu selgust hinnati teises etapis õendusspetsialistide osavõtul. Kolmandas etapis toimus skaala testimine osakondades ja praktiliste õdede intervjuerimine eesmärgiga hinnata skaala eestikeelse versiooni kasutatavust ning vastuvõetavust tulevastele kasutajatele.

Kohandamisprotsessi tulemusena valminud Bradeni skaala eestikeelne versioon on võetud kasutusele Ida-Tallinna Keskhaigla osakondades, kus on lamatiste tekkest enam ohustatud patsiendid. Eesti Haigekassas 2015. aastal valminud lamatiste käsitlese ravijuhendis on soovitusliku mõõdikuna, mida kasutada lamatiste tekkeriski hindamiseks, nimetatud Bradeni skaalat.

Lamatishaavandid on sage probleem nii hooldusravis kui ka paljudes aktiivravi osakondades. Viie Euroopa riigis 25 haiglas tehtud uuringuga hinnati lamatiste esinemissageduseks statsionaarsel ravil viibivate patsientide hulgas 18%, raskem kui esimese astme lamatis oli igal kümnendal uuritud patsiendil (1). Lamatised põhjustavad patsientidele kannatusi, lamatishaavandi ravi on keerukas ja kulukas. Juba esimese astme lamatiste ravi võib tervishoiusüsteemile põhjustada nimetamisväärseid kulutusi, kulud mitmekordistuvad haavandi astme suurenemisel ja tüsistuste lisandumisel (2).

Arvestatavaks strateegiaks patsiendi kannatuste ja tervishoiukulutuste vähendamisel on lamatishaavandite tekke ja süvenemise ennetamine. Lamatiste ennetamine nõuab mitmekesiste meetmete integreeritud rakendamist ning eeldab lamatishaavandite suurenenud tekkeriskiga patsientide oskuslikku kindlakstegemist (3). Teada on üle 100 lamatiste riskiteguri, mistõttu on mitteformaalne riskihindamine tüslik, selle tulemus sõltub paljuski hindajast ning vajalikud ennetusmeetmed võivad jääda kohandamata (3, 4). Eelnevalt mainitud

levimusuuringus (1) olid uurijate hinnangul ennetusmeetmed piisavad vaid 10%-l lamatiste suurenenud riskiga patsientidel.

Üheks võimaluseks riskihindamist lihtsustada ja formaliseerida on kasutada lamatiste tekkeriski hindamiseks loodud mõõdikuid. On näidatud, et lamatiste tekkeriski standarditud hindamise ja hinnangust lähtuvate käitumisjuhiste rakendamine osakondades toob kaasa lamatiste esinemissageduse vähenemise ning võib kahandada ka ravikulusid (5, 6).

Lamatiste tekkeriski hindamiseks on välja töötatud kümneid skaalasisid (7). Suur olemasolevate mõõdikute hulk ja uute jätkuv lisandumine annab märku, et parimat skaalat lamatiste tekkeriski hindamiseks pole veel õnnestunud luua. Ühe enam kasutatud mõõdiku, mis oma autori järgi kannab Bradeni skaala nime, töötasid välja Barbara Braden ja Nancy Bergstrom 1988. aastal (8). Bradeni skaala koosneb kuuhest alajaotusest, kus on käsitletud patsiendi reageerimist välisärritajatele, liikumisvõimet, võimet muuta ja kontrollida kehaasendit, toitumust ja naha niiskust ning patsiendile mõjuvaid hõõrdumist põhjustavaid tegureid. Igas alajaotuses annab skaala kasutaja hinnangu

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla hooldusravikeskus,  
<sup>2</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla neuroloogiakeskus,  
<sup>3</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla teadusosakond

Kirjavahetajaautor:  
Silvia Petrova  
silvia.petrova@itk.ee

Võtmesõnad:  
lamatishaavand,  
lamatishaavandite  
tekkeriski hindamine,  
õendusabi kvaliteedi  
indikaator, mõõdiku  
kohandamine



patsiendi seisundile kindlaksmääratud kriteeriumite alusel, alajaotuse skoor varieerub sõltuvalt jaotusest 1 kuni 4 või 1 kuni 3 punktni. Alajaotuste skooride summeerimisel moodustub Bradeni skaala üldskoor ulatusega 6 kuni 23 punktni, väiksem üldskoor on seotud lamatiste tekke suurema riskiga (4).

Bradeni skaala valiidsust lamatiste tekkeriski hindamisel on piisavalt uuritud, sel skaalal on suur testijatevaheline usaldusväärsus ning teiste sama kasutusega mõõdikutega kõrvutades parim tundlikkuse ja spetsiifilisuse tasakaal. Teistest skaaladest on laiemat kasutust leidnud Nortoni ja Waterlow' skaala, kuid võrreldes Bradeni skaalaga on nende psühhomeetrislike omaduste kohta vähem andmeid (7).

Aastal 2010 ei olnud Eestis välja töötatud lamatiste tekkeriski hindamise ühtset strateegiat. Ida-Tallinna Keskhaiglas nagu ilmselt ka paljudes teistes Eesti haiglates reguleerisid lamatistega patsiendi käsitlust haiglasisesed õendustegevusjuhised. Neis keskenduti esmajärjekorras lamatishaavandite ravile, loetledes olulisemad riskitegurid ja kättesaadavad ennetusmeetmed. Patsientide valik ennetamise meetmete rakendamiseks – ja seda eriti aktiivravi osakondades – põhines iga patsiendiga tegeleva õendustöötaja teadmistel, kogemusel ja tunnetusel. Kuigi konkreetse patsiendi puhul võib selline käsitlus anda väga häid tulemusi, on raskendatud kokkuvõtete tegemine õendustegevusest, hinnangute ja tagasiside andmine. Lamatishaavandite esinemissageduse kasv osakonnas ei pruugi olla märgiks patsientide hoolduse halvenemisest, vaid selle taga võib olla suurema lamatise riskiga patsientide osakaalu kasv. Osakondade või ajaperioodide võrdlemine lamatiste tekkesageduse alusel, nii et ei arvestata võimalikke muutusi patsientide riskitasemes, võib viia ekslike järelduste ja kasutatute ettekirjutusteni. Lahenduseks oleks lamatiste tekkeriski hindamise mõõdiku rutiinne kasutuselevõtt haigla osakondades, mille patsientidel on lamatiste tekkerisk suurem, ning mõõtmistulemuste integreerimine lamatishaavandite tekkesageduse analüüsimisse.

Meile ei olnud 2010. aastal kättesaadav ükski lamatiste tekkeriski hindamise tuntud skaala nõuetekohaselt kohandatud eestikeelne versioon. Kuna aga oli olemas vajadus lamatiste tekkeriski standarditud

hindamiseks, otsustasime kohandada selleks otstarbeks välja töötatud mõõdiku, et hakata seda Eestis kasutama. Meie valik langes Bradeni skaalale kui enam uuritud ja laialt kasutatud instrumendile. Artiklil on kirjeldatud Bradeni skaala eestikeelse versiooni väljatöötamist.

## MEETOD

Bradeni skaala tõlkimisel otsustasime mitte järgida traditsioonilist edasi-tagasi tõlke meetodit (9, 10). Esiteks võtsime arvesse meetodi kriitika (11–13), mille kohaselt on tagasitõlge väheinformatiivne. Kriitikute hinnangul on võimalus, et tõlge, milles saavutatakse algse dokumendiga kontseptuaalne ehk sisuline samaväärsus sama kultuurikonteksti jaoks, erineb originaalst nii vormi kui ka sõnade valiku poolest. Seega võib õnnestunud tõlke tagasitõlge olla algsest versioonist üsnagi erinev. Teiseks, arvestades skaalas kasutatud spetsiifilist terminoloogiat, hindasime vajalikku sõnavara valdavate edasi- ja tagasitõlkijate leidmise ebatõenäoliseks.

Seetõttu võtsime skaala kohandamisel aluseks Euroopa tervise mõõtmise ja elukvaliteedi hindamise töörühma (ingl *European Group for Health Measurement and Quality of Life*) soovitatud kaksikpaneeli meetodi (11), mis on leidnud kasutust üle 20 haigusspetsiifilise elukvaliteedi mõõdiku kohandamisel ligikaudu 30 keelde (14). Kaksikpaneeli meetod põhineb eri taustaga tõlkijate meeskonnatööl, mis leiab aset kohandamisprotsessi käigus toimuvatel kokkusaamistel (nn paneelidel). Kuna skaala potentsiaalseid kasutajaid iseloomustab kõrge spetsialiseerumisaste, otsustasime meetodit modifitseerida, kaasates sihtühma – õed – kohandamisse tavapärasest varasemas (teises) etapis.

Kohandamisprotsess jagunes järgmistesse etappidesse:

**I etapp** – eesti ja inglise keelt vabalt valdavate õendustaustata tõlkijate koostamine eesmärgiga luua skaala esialgne eestikeelne versioon.

**II etapp** – tõlke sõnastuse sobivuse ja sisu selguse hindamine inglise keelt valdavate õendusspetsialistide osavõtul.

**III etapp** – skaala testimine osakondades ja praktiliste õdede intervjuerimine eesmärgiga hinnata skaala eestikeelse versiooni kasutatavust ning vastuvõetavust tulevastele kasutajatele.

Enne kohandamisprotsessi algust informeerisime Bradeni skaala autoreid oma soovist skaalat eestindada.

## TULEMUSED

### I etapp

Enne kokkusaamist tõlkisid kaks õendusega mitteseotud tõlkijat skaala inglise keelest eesti keelde. Kokkusaamisel võrdlesid tõlkijad tõlkeid lausete ja väljendite kaupa, kahe tõlke alusel loodi skaala esialgne eestikeelne versioon. Kui tõlkijad jäid parima võimaliku tõlke suhtes eri arvamusele, siis toodi skaala versioonis ära alternatiivsed sõnastused. Tulenevalt mõningate väljendite ja lühendite valdkonnaspetsiifilisusest toitumisega seotud riskitegurite alajaotuses polnud tõlkijad pädevad neile eestikeelseid vasteid leidma, mistõttu säilitati esialgses tõlkeversioonis nende väljendite ja lühendite ingliskeelne kuju.

### II etapp

Kohtumisel osales kolm inglise keelt valdavat õde-spetsialisti. Eelnevalt oli osalejatele tutvustatud algset skaalat ja esialgsed eestikeelset versiooni ning palutud anda hinnang tõlke sõnastuse sobivusele. Kohtumisel arutleti skaala üle lausete ja väljendite kaupa, kõrvutades pidevalt originaal- ja tõlkeversiooni.

Skaala naha niiskuse hinnangu alajaotuses osutus problemaatiliseks väljend „üks kord vahetuse jooksul” (ingl *once in a shift*), kuna Eestis võivad skaala kasutajate töövahetused olla erineva kestusega. Alajaotuses, kus hinnati patsiendi võimet muuta ja kontrollida kehaasendit, tekitas raskusi „oluliselt piiratud” ja „vähesel määral piiratud” seisundi kirjelduste osaline kattuvus; samas oldi seisukohal, et tegu pole tõlke-, vaid originaalskaala probleemiga.

Enim küsimusi kerkis toitumise alajaotuse arutelul. Mõiste „portsjon” (ingl *serving*, näiteks *serving of protein*) ei ole Eesti õenduses kasutusel ja selle tõlgendamine jäi kohtumisel osalejatele arusaamatuks. Samuti täheldati, et mõiste „toidulisand” (ingl *dietary supplement*) ei pruugi olla valdkonniti üheselt mõistetav. Toitumise alajaotuse väljenditele ja lühenditele (nt *NPO*, *clear liquids*, *TPN regimen*), mille tõlkijad olid jätnud ingliskeelseks, ei osanud tõlget pakkuda ka teises etapis osalejad.

Kohtumisel osalejad võtsid ühendust Eesti Kliinilise Toitmise Seltsi esindajaga, kelle abiga täpsustati toidulisandi ehk lisatoidu mõistet kliinilise toitmise kontekstis ning leiti eestikeelsed vasted seni tõlkimata jäänud toitumisvaldkonna väljenditele ja lühenditele. Mõiste „portsjon” tähenduse selgitamiseks pöörduti TÜ tervishoiu instituudi toitumisspetsialisti poole, kes soovitas lähtuda Eesti toitumis- ja toidusoovitustes (15) toodud määratlustest.

Skaala autoritele tehtud järelepärimisega selgitati vahetuse kestus originaalskaala mõistes ning kinnitati Eesti spetsialistide soovitatud lisatoidu ja portsjoni definitsiooni kokkulangevus skaalas kasutatutega.

Arutelu ja konsultatsioonide tulemusena tegime skaala esialgsesse eestikeelsesesse versiooni muudatused. Esialgsed tõlkijate pakutud alternatiividest jätsime skaalasse teises etapis osalenute eelistatud sõnastuse. Kohtumisel osalejate soovitusel muutsime tõlke sõnastust võõr- ja laensõnu kasutades n-ö meditsiinilisemaks.

### III etapp

Skaala kasutuse testimise ja õdede intervjuud korraldati neljas osakonnas, kus on lamatiste tekkerisk suur: valikus olid onkoloogia, neuroloogia, sisehaiguste ja õendusabi osakond. Igas osakonnas hindasid kaks õde lamatiste tekkeriski ühel patsiendil, kasutades kohandamisprotsessi teise etapi tulemusena valminud skaala versiooni. Hindamisele järgnenud küsitlusel palusime õdedel anda hinnang skaala sisu selgusele ja sõnastuse arusaadavusele ning kirjeldada skaala kasutamise käigus tekkinud probleeme.

Kolme osakonna õed ja üks õde neljandas osakonnas hindasid skaala kõigi alajaotuste sisu probleemideta arusaadavaks. Samad õed andsid hea hinnangu ka skaala sõnastusele; välisärritajate tajumise hindamise alajaotuses osutus häirivaks, et sõnavalik erines igapäevasest professionaalsest keelekasutusest. Neljandas osakonnas teiseks hindajaks olnud vene emakeelega õde andis märkimisväärselt kehva hinnangu nii skaala sisu selgusele kui ka sõnastuse arusaadavusele.

Intervjueeritud mainisid harjumatuks kasutada portsjoni mõistet. Testimises osalenud õed soovitasid muuta liikumisvõimet ja kehaasendi muutmise ning kontrollimise võimet hindavate alajaotuste eesti-

keelseid nimetusi (ingl vastavalt *activity* ja *mobility*), et viia need vastavusse igapäevase keelekasutusega haiglas.

Kolmanda kohandamisprotsessietapi tulemusena tegime muudatused välisärritajate tajumise alajaotuse sõnastusse ning korrigeerisime kahe alajaotuse nimetusi.

Skaala autoritele saadetud raportis andsime ülevaade kohandamisprotsessi käigust, kerkinud probleemidest ja nende lahendustest. Oma vastuses detsembris 2010 andsid Barbara Braden ja Nancy Bergstrom teada Bradeni skaala eesti versiooni heakskiidust.

## KOKKUVÕTE

Bradeni skaala eestikeelse versiooni olemasolu loob aluse lamatiste tekkeriski süstemaatiliseks ja rutiinseks hindamiseks Ida-Tallinna keskhaigla neis osakondades, kus patsiendid on lamatistest enam ohustatud. Seeläbi saab võimalikuks – võttes arvesse erineva riskiastmega patsientide osakaalusid osakonniti ja periooditi – lamatiste tekkesageduse alusel õendustegevuse jälgimine ja ressursside suunamine lamatiste ennetuse kvaliteedi parandamiseks. Loodame, et peagi võetakse Bradeni skaala kasutusele ka teistes Eesti haiglates ja hooldusasutustes. Eeldused selleks on loodud, sest 2015. aastal valmis Eesti Haigekassa ning Eesti teadus- ja raviasutuste koostöös ravijuhend „Lamatiste käsitus – ennetamine ja konservatiivne ravi“, milles Bradeni skaala on toodud soovitusliku mõõdikuna lamatiste tekkeriski hindamiseks. Standarditud hindamismeetodi kasutuselevõtt avab võimaluse lisaks lamatiste tekkesagedusele kui üle-eestilisele õendusabi kvaliteedi indikaatorile võrrelda Eesti õenduse võimekust lamatiste ennetamisel ka teiste, sama meetodit kasutavate riikide õendusabi tulemustega.

Bradeni skaala kasutamine nõuab õppimist. Ida-Tallinna keskhaigla on eestindanud Bradeni skaala juurde kuuluvad õpematerjalid ning alustanud õenduspersonali koolitusi. Erilist tähelepanu peab pöörama töötajatele, kelle emakeel pole eesti keel, sest nagu näitas kohandamisprotsess kogetu, võib muidu tööga edukalt toime tulevate vene keelt kõnelevate õele skaala sõnastuse mõistmine osutada raskeks. Oma koolituskogemust oleme rõõmuga valmis jagama kolleegidega teistest raviasutustest. Oleme tõlkinud ka Barbara Bradeni koos-

tatud tegevusjuhised selle kohta, kuidas ennetusmeetmeid rakendada üldskoori eri väärtuste korral. Need juhised saab iga asutus oma tegevusjuhiste väljatöötamisel aluseks võtta.

Bradeni skaala on üks paljudest samal eesmärgil kasutatavatest mõõdikutest. Praegu on Bradeni skaala laialt kasutatava ja paremini uuritud instrumendina põhjendatuim valik ning me oleme valmis selle kasutamise juurutamiseks Eestis. Samas püüame lamatiste ennetamise strateegiates jääda paindlikuks ja olla vajaduse korral valmis rakendama riskihindamise täiustatud meetodeid.

## TÄNUAVALDUS

Täname Aleksandr Koroljovi Eesti Kliinilise Toitmise Seltsist ja Inga Villat TÜ tervishoiu instituudist nõuannete eest. Oleme väga tänulikud Barbara Bradenile ja Nancy Bergstromile toetuse eest kogu kohandamisprotsessi vältel.

## SUMMARY

### Adapting the scale of predicting pressure sore risk for usage in Estonia

Silvia Petrova<sup>1</sup>, Regina Palatu<sup>2</sup>, Marika Tammaru<sup>3</sup>

Predicting pressure sore risk is a prerequisite for using frequency of developing pressure sore as a quality indicator of nursing. Implementation of standardised predicting of pressure sore risk and the code of conduct, resulting from assessment carried out at departments leads to a decrease in the rate of emergence of pressure sore and can lower the cost of treatment.

This article describes adapting of one of the most widely used and studied instruments of predicting pressure sore risk, the Braden Scale, for use in Estonia. In the adaptation process, we proceeded from the principles of the dual-panel method which is based on the teamwork of translators with different backgrounds. The adaptation process was divided into three stages. The result of the first stage was a preliminary Estonian version of the scale, the suitability of wording and the clarity of the content of which was evaluated by nursing professionals during the second stage. The third stage involved testing of the scale in different departments and interviewing

<sup>1</sup> East-Tallinn Central Hospital, Long-Term Nursing Center,  
<sup>2</sup> East-Tallinn Central Hospital, Center of Neurology,  
<sup>3</sup> East-Tallinn Central Hospital, Research Department

Correspondence to:  
Silvia Petrova  
silvia.petrova@itk.ee

**Keywords:**  
pressure sore, predicting pressure sore risk, nursing quality indicator, scale adaptation

practical nurses with the intention to evaluate the applicability of the Estonian version of the scale and its acceptability for future users.

The Estonian version of the Braden Scale, which is the result of the adaptation process, has been taken into use in the departments of the East-Tallinn Central Hospital where the risk of pressure sore is higher. In the treatment guide for pressure sore, which was completed in 2015 by the Estonian Health Insurance Fund, the Braden Scale is referred to as a recommended measure for predicting pressure sore risk.

## KIRJANDUS/REFERENCES

1. Vanderwee K, Clark M, Dealey C, Gunningberg L, Defloor T. Pressure ulcer prevalence in Europe: a pilot study. *J Eval Clin Pract* 2007;13:227–35.
2. Bennett G, Dealey C, Posnett J. The cost of pressure ulcers in the UK. *Age Ageing* 2004;33:230–5.
3. Lyder CH. Pressure ulcer prevention and management. *JAMA* 2003;289:223–6.
4. Braden BJ, Maklebust J. Preventing pressure ulcers with the Braden scale: an update on this easy-to-use tool that assesses a patient's risk. *Am J Nurs* 2005;105:70–2.
5. Lyder CH, Shannon R, Empleo-Frazier O, McGehee D, White C. A comprehensive program to prevent pressure ulcers in long-term care: exploring costs and outcomes. *Ostomy Wound Manage* 2002;48:52–62.
6. Xakellis GC Jr, Frantz RA, Lewis A, Harvey P. Cost-effectiveness of an intensive pressure ulcer prevention protocol in long-term care. *Adv Wound Care* 1998;11:22–9.
7. Pancorbo-Hidalgo PL, Garcia-Fernandez FP, Lopez-Medina IM, Alvarez-Nieto C. Risk assessment scales for pressure ulcer prevention: a systematic review. *J Adv Nurs* 2006;54:94–110.
8. Braden BJ, Bergstrom N. Clinical utility of the Braden scale for Predicting Pressure Sore Risk. *Decubitus* 1989;2:44–6, 50–1.
9. Beaton DE, Bombardier C, Guillemin F, Ferraz MB. Guidelines for the process of cross-cultural adaptation of self-report measures. *Spine* 2000;25:3186–91.
10. Guillemin F. Cross-cultural adaptation and validation of health status measures. *Scand J Rheumatol* 1995;24:61–3.
11. Hunt SM, Alonso J, Bucquet D, Niero M, Wiklund I, McKenna SP. Cross-cultural adaptation of health measures. European Group for Health Management and Quality of Life Assessment. *Health Policy* 1991;19:33–44.
12. Leplège A, Verdier A. The adaptation of health status measures: methodological aspects of the translation procedure. In: Shumaker S, Berzon R (eds). *International use and performance of health-related quality of life instruments*. Oxford: Oxford Rapid Communication; 1995:93–101.
13. da Mota Falcao D, Ciconelli RM, Ferraz MB. Translation and cultural adaptation of quality of life questionnaires: an evaluation of methodology. *J Rheumatol* 2003;30:379–85.
14. McKenna SP, Doward LC, Meads DM, Patrick D, Tennant A. Summary of needs-based quality of life instruments. *Value Health* 2004;7:39–40.
15. Tervise Arengu Instituut. *Eesti toitumis- ja toidusoovitused*. Tallinn: Eesti Toitumisteaduse Selts; 2006.

# Bisfosfonaatravist põhjustatud ebatüüpilised reieluumurrud: haigusjuhu kirjeldus ja kirjanduse ülevaade

Marju Raukas<sup>1</sup>, Andres Kööp<sup>1</sup>

76aastane naine hospitaliseeriti Ida-Tallinna Keskhaigla ortopeediaosakonda mais 2014 vasaku reieluu diafüüsi ülemise kolmandiku lühikese põikimurru tõttu kirurgiliseks raviks. Mõni kuu hiljem tekkis patsiendil valu paremas reies. Novembris 2014 tundis patsient keeramisel krõksu paremas reies, pärast seda ta enam jalale toetuda ei saanud. Ta hospitaliseeriti teist korda kirurgiliseks raviks, sedapuhku parema reieluu diafüüsi lühikese põikimurru tõttu. Anamneesist selgus, et patsient oli 11 aasta vältel tarvitanud osteoporoosi raviks bisfosfonaati alendronaat ning seejärel veel 2 aasta jooksul sama grupi preparaati ibandronaati. Lisaks haigusjuhu kirjeldusele on artiklis antud ülevaade bifosfonaatravist tingitud ebatüüpiliste reieluumurdude kohta.

## HAIGUSJUHT

76 aasta vanune aktiivne naine komistas mais 2014 vaiba serva taha, kaotas tasakaalu ja kukkus. Kiirabi toimetas patsiendi Ida-Tallinna Keskhaiglasse, kus diagnoositi vasaku reieluu diafüüsi ülemise kolmandiku lühikese pinnaga põikimurd. Järgmisel päeval tehti osteosüntees ettepuuritud reienaelaga. Operatsioonijärgne periood möödus lüüdselt ning patsient lubati 6. operatsioonijärgsel päeval kodusele ravile.

Anamneesist selgus, et patsient oli viimase 13 aasta vältel pausideta tarvitanud osteoporoosi raviks bisfosfonaate: esmalt 11 aasta jooksul alendronaati, seejärel veel 2 aasta vältel ibandronaati. Reiemurru ebatüüpilist konfiguratsiooni arvestades soovitas opereerinud ortopeed patsiendil bisfosfonaatravi lõpetada. Patsiendi üldine tervislik seisund oli vanuse kohta suurepärane, teisi ravimeid peale osteoporoosirohtude ta ei tarvitanud.

Üheksa nädalat pärast operatsiooni tehtud järelkontrollil oli murrupiirkond valutult ning patsient liikus ühe küünarkarguga. Siiski oli röntgenpildil nähtav kalluse teke tavapärasest tagasihoidlikum. Järelkontrollil 15 nädalat pärast osteosünteesi oli kalluse teke piisav, mistõttu aktiivne jälgimine lõpetati.

Sama aasta novembris tundis patsient keha pööramisel krõksu paremas reies

ning pärast seda jalga enam toetumist ei kannatanud. Valu paremas reies oli alanud mõni kuu varem. Kiirabi toimetas patsiendi Ida-Tallinna Keskhaiglasse, kus diagnoositi parema reie diafüüsi murd (vt foto 1). Samal päeval tehti intramedullaarne osteosüntees. Murruga seonduvad vaevused taandusid, kuid kaasuva seljavalu tõttu lubati patsient ambulatoorsele ravile alles 11. operatsioonijärgsel päeval.

Röntgenipildil 11. nädalat pärast osteosünteesi oli murrupiirkonnas kallis



**Foto 1.** Parema reieluu ebatüüpiline murd, vasaku reieluu analoogne murd on osteosünteesitud ja paranenud.



Marju Raukas

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla ortopeedia osakond

Kirjavahetajaautor:  
Marju Raukas  
marju.raukas@itk.ee

Võtmesõnad:  
bisfosfonaadid, ebatüüpiline reieluumurd, osteoporoos

tekkimas, kuid üks naela distaalsetest riivituskruvidest oli nihkunud, mistõttu patsient vajab lokaalanesteesia kordusoperatsiooni – nihkunud kruvi asendamist uuega. 19. nädalal pärast parema reieluu murru osteosünteesi oli järelkontrollil tõdetud murru konsolideerumine ning patsiendil lubati jalale täiskoormusel toetuda.

Parema reieluu osteosünteesinud ortopeed suunas patsiendi densitomeetrilisele uuringule ning reumatoloogi konsultatsioonile edasise osteoporoosiravi vajaduse hindamiseks. Nimmepiirkonna (L1–L4) densitomeetria tuvastati veebruaris 2015 T-skoor  $-0,8$ , reiepiirkondi metallimplantaatide tõttu hinnata võimalik ei olnud. Reumatoloog ei soovitanud bisfosfonaatravi jätkata, küll aga tarvitada kaltsiumirikast toitu, kaltsiumilisandeid 500 mg päevas ja D-vitamiini 800–1000 RÜd päevas.

## KIRJANDUSE ÜLEVAADE

Bisfosfonaadid (BF) on ravimid, mis vähendavad luukadu ning ennetavad luumurde menopausijärgse osteoporoosiga naistel, osteoporoosiga meestel ja glükokortikoidravi saavatel patsientidel. Hinnanguliselt kasutab näiteks Rootsis bisfosfonaate 5% naistest ja 1% meestest (1). Viimase kümnendi jooksul on BF-ravi tüsistustena kirjeldatud alalõualuu kärburst ja ebatüüpilisi reieluumurde (ERM). Need murrud teeb ebatüüpiliseks asjaolu, et nad tekivad reieluu tugevaimas osas – pöörliitealusel või diafüüsiipiirkonnas (2). Osteoporoosi põdevate patsientide seas moodustavad pöörliitealused ja diafüüsimurrud vastavalt 3 ja 5% kõikidest reieluumurdudest (3). ERMidele on omistatud ka murrule eelnevat reievalu, reieluukorteksi paksenemist ja läbivale risti- või põikimurrule eelnevat luukorteksi stressreaktsiooni (2).

ERMide patogenees ja üksühene seos bisfosfonaatraviga ei ole jätkuvalt selge. Tüüpilistest osteoporoosilistest reieluumurdudest eristab neid radioloogiliselt haprusmurrule omase killunemise puudumine ja stressmurdudele tüüpiline paikne luukorteksi paksenemine. Kliiniliselt eristab neid n-õ tavalistest ehk tüüpilistest murdudest nende sage mõlemapoolne esinemine ja valu mõnda aega enne murru teket (4).

Definitsiooni järgi on ERM fraktuur, mis paikneb reie diafüüsis – osas, mis on väiksest pöörlist distaalsemal kuni reieluu alaosa suprakondülaarse laienemiseni – ning

mis vastab veel vähemalt neljale järgmisest viiest tingimusest (4):

- murd on tekkinud minimaalse trauma tõttu (kukkumine omalt jalalt või madalamalt) või traumata;
- murrujoon algab lateraalsest korteksist ning on olemuselt ristisuunaline, ehkki võib mediaalsele jõudes muutuda järjest põikisuunalisemaks;
- läbivad murrud ulatuvad ühest korteksist teiseni ning võib esineda mediaalne n-õ oga, mittetäielike murdude korral on haaratud ainult lateraalne korteks;
- murd on killustumiseta või minimaalselt killunenud;
- murrupiirkonnas esineb lateraalse korteksi paikne periosti või endosti paksenemine.

Lisaks on ERMidega seostatud ka nn väikeid tunnuseid, mis diagnoosi toetavad, kuid mille puudumine ERMi ei välista. Nendeks väikesteks tunnusteks on reiediafüüside luukorteksi üldine paksenemine, ühe- või kahepoolsed prodromaalsümptomid nagu tuim või näriv kubeme- või reievalu, mõlema reieluu diafüüsi osaline või läbiv murd ning murru aeglane paranemine (4).

Ehkki põhjuslikku seost BF-ravi ja ERMide vahel lõplikult kinnitatud ei ole, on ERMid BFide kasutamisel sagedasemad, iseäranis kauem kui 3 aastat kestnud ravi korral ning pikem BF-ravi seostub ERMi suurema riskiga. Praegu peetakse ERMe stressmurdudeks. Luu, millele rakendatakse korduvat organismi parandamispotentsiaali ületavat koormust, on stressmurrule vastuvõtlik. Aegamööda kuhjub luus väsimuskahjustus, mis avaldub mikromõradena. Mikromõrade laatumisel, kui neid ei parandata, tekib kriitilise suurusega defekt, millele võib järgneda makroskoopiline luumurd (4). BFi toime põhineb luu õgirakkude, osteoklastide funktsiooni pärssimisel ja osteoklastide apoptoosi esilekutsumisel. BF-ravi pärsib kõikjal luu normaalset remodelleerumist, mis küll ei halvenda periostaalse või endostaalse sildkalluse tekkimist, kuid surub siiski maha korteksisisese remodelleerumise, mis on vajalik stressmuru paranemiseks tavatingimustes (5).

ERMe kirjeldatakse naistel oluliselt sagedamini kui meestel. Selline erinevus on ilmselt tingitud naiste peenematest luudest ja laiemast vaagnast: mõlemad suurendavad reieluu lateraalsele korteksile avaldatavat pinget. Need asjaolud seletavad vähemalt

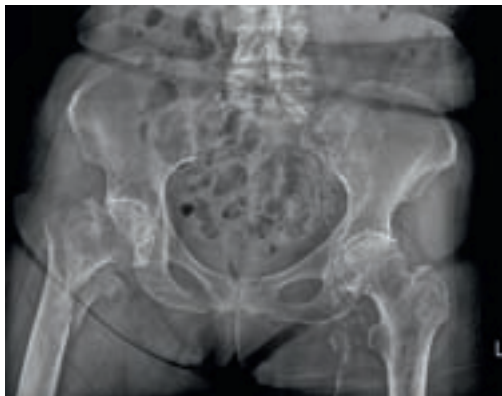
**Tabel 1.** Ebatüüpiliste (vt foto 1), osteoporootiliste (vt foto 2) ja suure energiaga trauma tagajärjel tekkinud reieluumurdude võrdlus (vt foto 3) (3)

	Tüüpilised kliinilised ja radioloogilised tunnused		
	Ebatüüpiline reieluumurd	Osteoporootiline luumurd	Subtrohhanteerne murd suure energia toimeel
Seos traumaga	Puudub või madala energiaga trauma	Madala energiaga trauma	Suure energiaga trauma
Prodromaalsümptomid	Prodromaalvalu	Puudub	Puudub
Murru paige	Pöõrlitealune või reieluukeha	Pöõrlite piirkond või reieluukael	Pöõrlitealune või reieluukeha
Murru konfiguratsioon	Ristisuunaline või lühikese pinnaga põikimurd mediaalse nn ogaga	Pika pinnaga põiki- või spiraalmurd	Hulgikilluline
Killunemine	Enamasti puudub	Võimalik	Jah või segmentaalne murd
Luukorteksi paksus	Normaalne või suhteliselt paks	Õhuke	Normaalne
Teised tunnused	Paikne periostireaktsioon, aeglustunud paranemine	Osteopeenia	–

osaliselt vanusega kaasneva mikromõrade kuhjumise suurema määra naistel võrreldes meestega ning seega suurema vastuvõtlikkuse väsimusmurdudele (1). Tabelis 1 on toodud ERMide, osteoporootiliste ja suure energiaga trauma tagajärjel tekkivate reieluumurdude kliiniliste tunnuste võrdlus (vt ka foto 2, foto 3).

Ehkki BF-ravi kaitseb patsiente tüüpiliste osteoporoosist tingitud proksimaalsete reieluumurdude eest, ei ole sel kaitsvat toimet subtrohhanteersete või reieluu diafüüsi murdude eest – pigem vastupidi. ERMi esinemissagedus näib sõltuvat BF-ravi kestusest, olles ühes uuringus 1,8 juhtu 100 000 patsiendiaasta kohta, kui BF-ravi on kestnud kuni 2 aastat, ja 113 juhtu 100 000 patsiendiaasta kohta, kui ravi kestus on 8–9 aastat (4). ERMi risk suureneb iga raviasataga, kusjuures naistel on ERMi suuremat riski näidatud juba 1-aastase ravikestuse järel (1). Kahepoolseid murde on uuringutes kirjeldatud jätkuva BF-ravi korral 28–42% l ERMi-patsientidest. Vaatamata sellele, et ERMi suhteline risk on BF-ravi saajatel võrreldes BF-ravi mittesaajatega suur, on absoluutne risk siiski ääretult väike – kuni 130 juhtu 100 000 patsiendi kohta aastas, kui BF-ravi on kestnud vähemalt 5 aastat. Hinnatakse, et BF-ravi tarvitamisel väheneb tüüpiliste osteoporootiliste reieluumurdude sagedus 400-lt 300-ni 100 000 patsiendiaasta kohta (4).

Pikema ravikestusega dramaatiliselt sagenevate ERMide kõrval ei vähene n-õ tavaliste osteoporootiliste murdude sagedus proportsionaalselt. Kindlasti on BFide riski-



**Foto 2.** Osteoporootiline pöõrlite piirkonna murd.



**Foto 3.** Pöõrlitealune (subtrohhanteerne) murd suure energia toimeel.

<sup>1</sup> East-Tallinn Central Hospital, Orthopedic Department

Correspondence to: Marju Raukas  
marju.raukas@itk.ee

Keywords: bisphosphonates, atypical femoral fractures, osteoporosis

kasu suhe õige näidustuse korral ravi alguses soodus, kuid ravi pikendamise üle 5 aasta ei pruugi tüüpiliste murdude absoluutset riski enam vähendada. Sellele järeldusele jõudis Ameerika Ühendriikide Toidu- ja Raviamet. Seega võib BF-ravi jätkamisel kauem kui 5 aasta vältel riski-kasu suhe muutuda vastupidiseks: tekkida lisarisk ilma täiendava kasuta. BFide omadusi arvestades püsib nende kaitsev efekt tõenäoliselt mitu aastat pärast ravi katkestamist, samas kui ERMide risk väheneb ravi lõpetamisel kiiresti: 70% võrra aastas. (1)

ERMi diagnoosimisel soovitatakse BF-ravi kohe lõpetada. Ühe uuringu andmetel vähendab see teise reieluu ebatüüpilise murru riski 41%-lt 19%-ni. Lisaks soovitatakse kaltsiumi ja D-vitamiini igapäevast lisamanustamist. Optimaalne päevane kaltsiumitarbimine peaks olema 1000–1200 mg, D<sub>3</sub>-vitamiini peaks saama minimaalselt 1000–2000 RÜd päevas. Teatud juhtudel soovitatakse murruparanemise kiirendamiseks ka ravi rekombinantse paratüreoidhormooni teriparatiidiga. Kirurgilise ravi korral on valikmeetodiks intramedullaarne osteosüntees naelaga (3, 4).

Mittetäielike murdude korral, kui valu puudub või on vähene, võib proovida konservatiivset ravi. See peaks hõlmama koormuse piiramist (kepi, karkude, tugiraami kasutamist) ja teatud juhtudel teriparatiidravi. Kui konservatiivne ravi 2–3 kuu jooksul efekti ei anna, soovitatakse osalise murru naelastamist. Väikestes uuringutes on näidatud, et enamikul patsientidest süveneb mittetäielik murd läbivaks keskmiselt 10 kuu jooksul. Profülaktiline operatsioon vajab kaalumist ka juhtudel, kui valu on tugev või murd röntgenoloogiliselt hinnatuna progresseerub (3).

Bisfosfonaadid on tõestatud tõhusad, et ennetada sümptomaatilisi haprusmurde alla 80 aasta vanustel osteoporoosiga naispatsientidel esimese paari raviaasta jooksul. Bisfosfonaatravi pikem kestus näib seda kaitsvat efekti mitte suurendavat, vaid pigem kasvab selle toime aasta-aastalt ebatüüpiliste reieluumurdude risk. Bisfosfonaatravi ei tohiks seega kasutada piiramatult.

## SUMMARY

### Bisphosphonate-induced atypical femoral fractures: a case report and a review of the literature

Marju Raukas<sup>1</sup>, Andres Kööp<sup>1</sup>

A case report of a 76-year-old female with bilateral femoral fractures sustained with minor or no trauma within a timeframe of 6 months is presented. The patient had received treatment for osteoporosis with two bisphosphonates for a total of 13 consecutive years: at first alendronate for 11 years, and thereafter ibandronate for 2 years.

During the last decade, atypical femoral fractures have been described in patients receiving prolonged treatment with bisphosphonates. These fractures, in contrast to their osteoporotic counterparts, occur in the strongest part of the femur, i.e. the subtrochanteric or diaphyseal area, are essentially transverse or slightly oblique and lack comminution. Bilaterality and prodromal pain are common. Even though a causal relationship between atypical femoral fractures and bisphosphonate treatment is yet to be established, there is a worrying increase in the incidence of atypical fractures if treatment has lasted more than 3–5 years. The risk-benefit ratio of bisphosphonate treatment against osteoporotic fractures, although favourable at first, may be outweighed by the risk of atypical femoral fractures in prolonged treatment.

## KIRJANDUS/REFERENCES

- Schilcher J, Koeppen V, Aspenberg P, Michaelsson K. Risk of atypical femoral fracture during and after bisphosphonate use: full report of a nationwide study. *Acta Orthop* 2015;86:100–7.
- Girgis CM, Seibel MJ. Atypical femur fractures: a review of the evidence and its implication to clinical practice. *Ther Adv Musculoskel Dis* 2011;3:301–14.
- Unnanuntana A, Saleh A, Mensah KA, Kleimayer JP, Lane JM. Atypical femoral fractures: what do we know about them? *J Bone Joint Surg Am* 2013;95:e8.
- Shane E, Burr D, Abrahamsen B, et al. Atypical subtrochanteric and diaphyseal femoral fractures: second report of a Task Force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Mineral Res* 2014;29:1–23.
- Schilcher J, Aspenberg P. Incidence of stress fractures of the femoral shaft in women treated with bisphosphonate. *Acta Orthop* 2009;80:413–5.



# Kolorektaalvähi kirurgilise ravi tüsistused Ida-Tallinna Keskhaiglas

Airi Oeslg<sup>1</sup>, Andre Trudnikov<sup>1</sup>

Retrospektiivsesse uuringusse kaasati Ida-Tallinna Keskhaigla kirurgiakeskuses ajavahemikul septembrist 2008 kuni novembrini 2012 kolorektaalvähi (KRV) diagnoosi tõttu opereeritud patsiendid. Töö eesmärk oli kirjeldada postoperatiivsete tüsistuste esinemist ja seost tuntud riskiteguritega. Valimis (n = 294) oli tüsistustega patsientide osakaal 19%. Sagedasemateks tüsistusteks olid anastomoosi leke ja haavainfektsioon, mõlemaid esines 4,5%-l uuritud patsientidest. Statistiliselt olulisi seoseid tüsistuste esinemise ja tuntud riskitegurite vahel meie valimis ei ilmnenud. Uuringu tulemused annavad KRV ravisse kaasatud kirurgidele ülevaate erinevate postoperatiivsete tüsistuste esinemissagedusest ühes keskuses.

Kolorektaal- ehk käär- ja pärasoolevähi (KRV) haigestumus Euroopa Liidus oli 2012. aastal 46,3 juhtu 100 000 inimese kohta (Euroopa standarddrahvastikule (ESR) kohandatud) (1), tegu oli haigestumise sageduselt meeste esimese ja naiste teise vähipaikmaga. KRV-suremus on Euroopa vähisurmades teisel kohal (2012. aastal 18,4 / 100 000, ESRile kohandatud) (1). Eestis diagnoositi vähiregistri andmetel 2011. aastal 886 esmast KRV-juhtu, mis oli sageduselt kolmas vähipaige mõlema soo jaoks. 2011. aastal registreeriti Eestis 732 KRVga seotud surmajuhtu (2).

Euroopas diagnoositakse KRV 40%-l juhtudest varases haigusjärgus (I staadium 15%-l, II staadium 20–30%-l), 60%-l patsientidest on diagnoosi hetkel tegemist juba lokaalselt levinud või kaugelearenenud vähkkasvajaga (3). KRV kirurgiline ravi varajastes staadiumites on kuratiivne, hilisemate staadiumite puhul on võimalik patsiendi elu pikendada kompleksse raviga (operatiivne ravi, radio- ja kemoterapia). Lokaalse haiguse puhul on KRV-patsientide 5 aasta elulemus 80%, kaugmetastaaside esinemisel kuni 11% (3–5).

Kirurgilise ravi võimalused kolorektaalvähi puhul sõltuvad kasvaja lokalisatsioonist ja levikust. Kirurgide valikus on hemikolektoomia, ristikäärsoole või sigmasoole eemaldamine, pärasoole eesmine või abdominoperineaalne resektsioon ning muud operatsioonimeetodid, mis on tehtavad nii avatud meetodil laparotoomiaga kui ka laporoskoopiliselt. Suuremahulistes

juhuslikustatud uuringutes on näidatud, et KRV avatud ja laparoskoopiline kirurgiline ravi kaugtulemuselt ei erine (6, 7), 30 päeva lähitulemused (sealhulgas patsientide elukvaliteet, mõnede tüsistuste esinemissagedus) on paremad laporoskoopilise käsitluse korral (8).

Kolorektaalse vähi kirurgilise ravi perioperatiivsed tüsistused jaotatakse intra- ja postoperatiivseteks (9). Intraoperatiivsete tüsistuste hulka kuuluvad operatsiooni- aegne verejooks ja kõhukoopa elundite vigastused. Postoperatiivses perioodis on kirjeldatud tüsistuste esinemist 30–38%-l patsientidest (5, 6, 10, 11). Olulisemad postoperatiivsed komplikatsioonid on haavainfektsioon, anastomoosi dehistsents ehk leke, intraabdominaalne abstsess, iileus ja verejooks. Haavainfektsioonide esinemissagedus avatud kolorektaalsel operatsioonidel varieerub 2–25%. Anastomoosi leke on raskeim spetsiifiline tüsistus, sooleoperatsioonidel on selle esinemissagedus 3–15% ning see võib viia ka kõhuõõnesise abstsessi kujunemiseni. Iseparanev dünaamiline iileus on kõhuõõneoperatsioonide järel tavaline nähtus, tüsistusena väärib see käsitlust pikaajalise nasogastraalse dekompensatsiooni vajaduse või haiglaravi pikendamise korral. Postoperatiivne verejooks on nende operatsioonide korral harv tüsistus (9).

Postoperatiivsete tüsistuste teke KRV kirurgilisel ravil sõltub mitmetest teguritest. Kuigi mõned riskitegurid on spetsiifilised kindlat tüüpi tüsistustele (näiteks hüübi-



Airi Oeslg

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla üld- ja onkoloogilise kirurgia keskus

Kirjavahetajaautor:  
Airi Oeslg  
airi.oeslg@itk.ee

Võtmesõnad:  
kolorektaalvähi,  
perioperatiivne tüsistus,  
riskitegurid

mishäired suurendavad postoperatiivse verejooksu riski), on mitmed uuritud tegurid seotud erinevate postoperatiivsete tüsistuste suurema esinemissagedusega (9, 11). Olulisemateks üldisteks patsiendipoolseteks tüsistuste riskiteguriteks peetakse ülekaalu kehamassiindeksiga (KMI) üle 25 ning vanust üle 70 eluaasta. Postoperatiivse perioodi probleeme esineb rohkem erakorralise operatsiooni vajaduse korral ja haiguse lokaliseerumisel pärasooles. Tüsistuste esinemissagedus on suurem kirurgi vähem kui 5aastase operatsioonikogemuse korral ja operatsiooni kestusel üle 2 tunni (9, 12, 13).

## EESMÄRK

Uuringu eesmärk oli kirjeldada KRV kirurgilise ravi postoperatiivsete tüsistuste

esinemist ja nende seost tuntud riskiteguritega Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) kirurgiakeskuses.

## MEETODID

Retrospektiivsesse kohortuuringusse kaasime KRV-patsiendid, keda raviti ITK kirurgiakeskuses septembrist 2008 kuni 2012. aasta lõpuni. Ajavahemiku valikul lähtusime haiguslugude digitaliseeritud versioonide kättesaadavusest ning otsingu teostamise võimalusest kliinilises andmebaasis ESTER. Uuringuvalimi koostamiseks tegime päringu ITK elektroonilisse andmebaasi, kombineerides KRV diagnoosikoode (RHK-10 koodid C18–C20) ning NOMESCO kirurgiliste protseduuride klassifikatsiooni koode. Patsiente, nende haigust, selle kirurgilist ravi ja operatsiooni tüsistusi iseloomustavad andmed kogusime täiendavalt haiguslugudest.

Andmeanalüüs tehti Stata 11.2 vahenditega. Andmete kirjeldamisel on esitatud absoluutarvud ja osakaalud, pidevate tunnuste puhul keskmine ja standardhälve (SD). Tüsistuste esinemise ja võimalike riskitegurite vahelise seose statistilise olulisuse testimiseks kasutati hii-ruut-testi. Statistiliselt oluliseks peeti seost p-väärtusel < 0,05.

Uuringuks taotleti Tallinna meditsiiniuuringute eetikakomitee luba (otsus nr 1136).

## TULEMUSED

Vaadeldud perioodil opereeriti KRV tõttu 294 patsienti, sealhulgas 118 meest ja 176 naist. Patsiente ja kasvajat iseloomustavad tunnused on esitatud tabelis 1. Uuritavate keskmine vanus oli 70 (SD 11) aastat, keskmine KMI 25,8 (SD 5,0). 60%-l juhtudest (177 patsienti) oli tegu plaanilise operatsiooniga. Alla poole patsientidest (40%, 117 patsienti) hospitaliseeriti erakorralise meditsiini osakonna kaudu ja nad vajasisid kohest või kiirendatud kirurgilist vahelesegamist.

Valdaval osal patsientidest (232 patsienti, 79%) oli tegemist käärsoolekasvajaga (RHK-10 alusel C18 ja C19), mis ligikaudu pooltel juhtudel lokaliseerus jämesoole vasakusse poolde (C18.0–C18.5). 62 patsiendil (21%) oli tegemist pärasoolekasvajaga (C20).

Histoloogilise uuringu andmete alusel oli kasvaja varase staadiumiga tegemist 51%-l juhtudest (150 patsienti). Lümfisõlmede haaratuse või kaugmetastaasidega oli 142 patsienti (49%), kellest enam kui pooltel oli tegu III staadiumiga.

**Tabel 1.** Patsiente ja kasvajat iseloomustavate tunnuste jaotus (kasvaja lokaliseerimine on näidatud RHK-10 koodiga)

Tunnus	Juhtude arv	Osakaal %
<b>Vanuserühm, aastad</b>		
< 60	52	17,7
60–69	61	20,8
70–79	115	39,1
> 79	66	22,5
<b>KMI grupp</b>		
Alakaal, KMI < 19	16	5,4
Normkaal, KMI 19–24	102	34,7
Ülekaal, KMI 25–29	106	36,1
Rasvumus, KMI > 29	70	23,8
<b>Hospitaliseerimise põhjus</b>		
Plaaniline	177	60,2
Ilileus	68	23,3
Verejooks	10	3,4
Perforatsioon	6	2,0
Abstsess	3	1,0
Muu	30	10,2
<b>Kasvaja lokaliseerimine</b>		
C18.0–5	113	38,4
C18.6–9	93	31,6
C19	26	8,8
C20	62	21,2
<b>Stadium pärast operatsiooni</b>		
I	38	12,9
II	112	38,1
III	78	26,5
IV	63	21,4
määramata	3	1,0

KRV tõttu tehtud operatsioon kestis keskmiselt 2 tundi (SD 51 minutit). Operatsioone tegi 14 kirurgi, neist kümnel oli KRV opereerimisel 5aastane või pikem kogemus. Esines 6 perioperatiivset surmajuhtu (2% patsientidest). Postoperatiivseid tüsistusi oli 56 patsiendil (19%); tüsistuste hulka pole arvestatud väiksemaid iselahenevaid postoperatiivseid probleeme nagu haava seroom või dünaamiline postoperatiivne iileus, mis ei pikendanud hospitaliseerimist (vt tabel 2). Sagedasemad tüsistused olid anastomoosi leke ja haavainfektsioon, mis mõlemad esinesid 13 patsiendil (4,5%-l varase postoperatiivse perioodi üle elanud uuritavatest). Harvem diagnoosisime perioperatiivselt pneumooniat, aponeuroosi dehistsentsi ja intraabdominaalset abstsessi. Eri põhjustel teostati relaparotoomia 18 patsiendile (6%). Üks relaparotomeeritud patsient suri perioperatiivses perioodis (valimi 30 päeva suremus oli 2,4%).

Tabelis 3 on esitatud tüsistuste esinemise ja teadaolevate riskitegurite seosed. Tüsistuste suurema osakaaluga seotud tegurid olid KMI 25 või rohkem, operatsiooni kestus 2 tundi või enam, selle erakorralisus ning kirurgi kogemus. Ükski kirjeldatud seostest ei olnud statistiliselt oluline. Tüsistuste esinemissagedus vanuse ja tuumori lokaliseerimise alusel moodustatud rühmades ei erinenud. Kõigi seitsme 30 päeva jooksul letaalselt lõppenud juhu korral oli patsient üle 70 aasta vana (5 juhul üle 80), 6 juhul oli tegu erakorralise haigega.

## ARUTELU

Retrospektiivses uuringus kirjeldati aastatel 2008–2012 KRV tõttu opereeritud 294 patsiendi postoperatiivseid tüsistusi ning vaadeldi tüsistuste seosed tuntud riskiteguritega. Valimis oli tüsistustega patsientide osakaal 19%, mis on võrreldes teistes uuringutes saadud tulemustega väike. Erinevus valdavalt prospektiivsetes uuringutes kirjeldatud ligikaudu 30%-lisest tüsistuste esinemissagedusest võib vähemalt osaliselt olla seletatav meie uurimistöõ tagasivaatava iseloomuga. Haiguslugude analüüsil on keeruline rakendada tüsistuse defineerimisel ühtseid kriteeriume, sissekanded kergemate tüsistuste kohta võivad olla puudulikud.

Oluline kirurgilise tegevuse kvaliteedi näitaja ja raskeim sooleoperatsioonijärgne spetsiifiline tüsistus on anastomoosi leke.

**Tabel 2.** Postoperatiivsete tüsistuste jaotus (perioperatiivsed surmajuhtud pole esitatud)

Postoperatiivne tüsistus	Juhtude arv	Osakaal %
Ei esinenud	232	80,6
Anastomoosi dehistsents	13	4,5
Haava supuratsioon	13	4,5
lileus/subiileus	6	2,1
Pneumoonia	6	2,1
Aponeuroosi dehistsents	3	1,0
Peritoniit	2	0,7
Muu tüsistus	13	4,5
Kokku	288	100,0

**Tabel 3.** Postoperatiivsete tüsistuste ja teadaolevate riskitegurite seos (perioperatiivsed surmajuhtud pole arvesse võetud)

Riskitegurid	Kokku		Tüsistused		p-väärtus
	n	n	%		
<b>KMI (vahemik):</b>					
< 25 (14–24)	112	18	16,1	0,249	
≥ 25 (25–46)	176	38	21,6		
<b>Vanus aastates (vahemik):</b>					
< 70 (34–69)	113	22	19,5	0,993	
≥ 70 (70–91)	175	34	19,4		
<b>Operatsiooni kestus tundides (vahemik):</b>					
< 2 (0,25–1,97)	151	25	16,6	0,194	
≥ 2 (2–7)	137	31	22,6		
<b>Erakorralisus:</b>					
erakorralised	112	23	20,5	0,709	
plaanilised	176	33	18,8		
<b>Kirurgi kogemus aastates:</b>					
< 5	105	19	18,1	0,661	
≥ 5	183	37	20,2		
<b>Vähi asukoht sooles:</b>					
parem pool	110	21	19,1	0,905	
vasak pool (sh pärasool)	178	35	19,7		

Uuritud valimis esines anastomoosi leket 4,5%-l patsientidest ning see jääb kirjanduses esitatud vahemiku, s.o 3–15% alumise piiri lähedale. Anastomoosi dehistsentsi esinemissageduse näitajad sõltuvad selle diagnoosimise meetodist (radioloogiline või kliiniline) (9), samuti arvutamisstrateegiast: osakaalu on esitatud nii kõigi vaadeldud opereeritud KRV-haigete kui ka ainult anastomoosiga patsientide kohta. Meie valimis on nii radioloogiliselt kui ka kliiniliselt diagnoositud anastomoosi dehistsentsiga patsiente, osakaal on arvatud kõigist vaadeldud KRV-juhtudest.

<sup>1</sup> Center of General and Oncological Surgery, East-Tallinn Central Hospital, Estonia

Correspondence to:  
Airi Oeselg  
airi.oeselg@itk.ee

Keywords:  
colorectal cancer,  
perioperative  
complications, risk factors

Kirjanduses esitatud vahemiku alampiiri lähedale jäi ka meie uuringus kirjeldatud haavainfektsioonide esinemissagedus 4,5%. Koos postoperatiivse iileusega on haava supuratsioon ilmselt üks tüsistusi, mille esinemissageduse hinnangut retrospektiivselt analüüsitud andmete kvaliteet kõige tugevamalt mõjutab.

Seosed postoperatiivsete tüsistuste esinemise ja tuntud riskitegurite vahel olid meie valimis kirjanduses esitatutega samasuunalised KMI, operatsiooni kestuse ja erakorralisuse puhul. Patsiendi vanus ja vähi paiknemine sooles vasakul või paremal meie valimis seost tüsistustega ei näidanud, seos kirurgi staažiga oli kirjanduses esitatule vastupidine: enam tüsistusi esines suurema kogemusega kirurgidel. Ükski neist kirjeldatud seostest ei olnud statistiliselt oluline.

Teiseks uurimistöo nõrgaks küljeks selle retrospektiivse iseloomu kõrval oli suhteliselt väike valim. Lisaks tehtud analüüsidele suurema võimsuse andmisele oleks suurem valim võimaldanud meil võtta arvesse erinevaid operatsiooni teostamise meetodikaid ning uurida seoseid riskiteguritega üksikute tüsistuste kaupa.

Siiski annavad uuringu tulemused KRV ravis kaasatud kirurgidele esialgse ülevaate erinevate postoperatiivsete tüsistuste esinemissagedusest ühes keskses. Väärtuslik on ka analüüsi käigus saadud teadmine meie haiguslugude sissekannete heterogeensusest, mille põhjal saame teha ettepanekuid operatiivse ravi komplikatsioonide registreerimise standardimiseks.

## KOKKUVÕTE

Retrospektiivses uuringus esines postoperatiivseid tüsistusi 19%-l kolorektaalvähi tõttu opereeritud patsientidel. Sagedasemateks tüsistusteks olid anastomoosi leke ja haavainfektsioon. Statistiliselt olulisi seoseid tüsistuste esinemise ja tuntud riskitegurite vahel meie valimis ei ilmnunud. Operatsioonijärgsete tüsistuste eduka retrospektiivse uurimise eelduseks peaks olema tüsistuste standarditud registreerimine haiguslugudes.

## SUMMARY

### Complications of surgical treatment for colorectal cancer at East-Tallinn Central Hospital

Airi Oeselg<sup>1</sup>, Andre Trudnikov<sup>1</sup>

A retrospective study included patients who underwent surgery due to the diagnosis of colorectal cancer (CRC) at the Center of General and Oncological Surgery of East-Tallinn Central Hospital between September 2008 and November 2012. Our aim was to describe the occurrence of postoperative complications and their relationship with known risk factors. In the sample (n=294), the percentage of patients with complications was 19%. The most frequent complications were anastomotic leakage and wound infection, both occurring in 4.5% of the study patients. Our sample did not reveal statistically significant associations between occurrence of complications and known risk factors. The results of the study provided the surgeons responsible for CRC treatment an overview of the occurrence of different postoperative complications at one centre.

## KIRJANDUS/REFERENCES

1. Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012. *Eur J Cancer* 2013;49:1374–403.
2. Tervise Arengu Instituut. Vähiregister. <http://www.tai.ee/et/tegevused/registrid/vahiregister>.
3. Schmoll HJ, Van Cutsem E, Stein A, et al. ESMO Consensus Guidelines for management of patients with colon and rectal cancer. A personalized approach to clinical decision making. *Ann Oncol* 2012;23:2479–516.
4. Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. Guidelines for the management of colorectal cancer (2001). London: Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland; 2001.
5. Andreoni B, Chiappa A, Bertani E, et al. Surgical outcomes for colon and rectal cancer over a decade: results from a consecutive monocentric experience in 902 unselected patients. *World J Surg Oncol* 2007;5:73.
6. Guillou PJ, Quirke P, Thorpe H, et al. Short-term endpoints of conventional versus laparoscopic-assisted surgery in patients with colorectal cancer (MRC CLASICC trial): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:1718–26.
7. Kuhry E, Schwenk W, Gaupset R, Romild U, Bonjer J. Long-term outcome of laparoscopic surgery for colorectal cancer: a cochrane systematic review of randomised controlled trials. *Cancer Treat Rev* 2008;34:498–504.
8. Schwenk W, Haase O, Neudecker J, Müller JM. Short term benefits for laparoscopic colorectal resection. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;3:CD003145.
9. Kirchhoff P, Clavien PA, Hahnloser D. Complications in colorectal surgery: risk factors and preventive strategies. *Patient Saf Surg* 2010;4:5.
10. Khan MR, Bari H, Raza SA. Early postoperative outcome after curative colorectal cancer surgery. *Singapore Med J* 2011;52:195–200.
11. Manilich E, Vogel JD, Kiran RP, Church JM, Seyidova-Khoshknabi D, Remzi FH. Key factors associated with postoperative complications in patients undergoing colorectal surgery. *Dis Colon Rectum* 2013;56:64–71.
12. Dietz DW. Complications in colorectal surgery. *The American Society of Colon and Rectal Surgeons*; 2011. ([www.fascrs.org](http://www.fascrs.org))
13. Khan MR, Bari H, Zafar SN, Raza SA. Impact of age on outcome after colorectal cancer surgery in the elderly - a developing country perspective. *BMC Surg* 2011;11:17.

# Spondülodistsiidi käsitlemine Ida-Tallinna Keskhaiglas aastatel 2008–2014

Tanel Vahopski<sup>1</sup>, Taavi Toomela<sup>1</sup>

Spondülodistsiit (SD) on harva esinev raske infektsioon. Õigeaegse diagnoosi ja adekvaatse antibakteriaalse ning vajaduspuhuse kirurgilise ravi korral on haiguse prognoos enamasti hea.

Artiklis on antud ülevaade SD-patsientide käsitlemisest Ida-Tallinna Keskhaiglas (ITK) aastatel 2008–2014. Andmed on kogutud tagasivaatavalt haigla paber- ja elektroonselt arhiivist.

Vaadeldud perioodil raviti ITKs 55 mittetuberkuloosse SD diagnoosiga haiget. Varasem infektsioonikolle oli anamneesis 26 patsiendil, neist 8 juhul oli tegu hingamisteede infektsiooniga. SD radioloogilisel diagnoosimisel oli enamikule patsientidest tehtud magnetresonantstomograafiline uuring. Etioloogiline diagnoos oli vere- ja/või lülisamba biopsiamaterjali külvi alusel püstitatav 20 patsiendil, sagedasemaks tekitajaks oli *S. aureus*. Patsientide antibakteriaalse ravi kestuse mediaan oli 85 päeva, enim kasutatud antibiootikum oli vankomütsiin. Operatiivne ravi oli vajalik 21 patsiendil. Haiglas suri 3 SD-patsienti.

SD-patsiendid ja nende käsitlemine ITKs ei erine oluliselt maailmas kirjeldatust.

Spondülodistsiit (SD) on lüli ja lülivaheketta raske infektsioon, mida esineb harva (haigestumus 0,4–2,5 / 100 000 aastas). Ülevaate SDst, selle etioloogiast ja patofüsioloogiast leiab aastal 2007 Eesti Arstis avaldatud artiklist „Mittespetsiifiline püoogeenne spondüliit“ (1).

SD-haigestumus on suurim vanuses alla 20 aasta ja 50.–70. eluaastastel, meestel esineb haigus 1,5–2 korda sagedamini (2). SD sümptomiteks on seljavalu, palavik, iiveldus ja kaalukaotus. Diagnoos võib hilinea haiguse ebaspetsiifilise sümptomaatika tõttu, keskmine ajavahemik sümptomite tekkest kuni diagnoosini on 2–6 kuud (3). SD tekib sekundaarsena erinevate seisundite ja sekkumiste korral, sagedamini sepsise ja lülisamba kirurgilise protseduuri järel. Varasemat infektsioonikolle ei õnnestu leida enam kui kolmandikul SD-juhtudest (4, 5).

Enam levinud SD-tekitaja on *Staphylococcus aureus*, sageli leitavateks patogeeneideks on ka koagulaasnegatiivsed stafülokokid, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escheria coli* ja *Candida albicans* (6, 7). Sage-damini on haigusest haaratud lülisamba lumbaalosa (58%), sellele järgnevad torakaalosa (30%) ja kael (11%) (5, 8).

SD diagnoosimine on keeruline. Enam kasutatud diagnostikameetodid on vere-külv, magnetresonantstomograafia (MRT) ja lülisamba biopsia. Aastal 2009 Mylona ja

kaasautorite koostatud 14 uuringu ülevaate kohaselt leitakse biopsiamaterjalist haigus-tekitaja suurema tõenäosusega kui verekülvist, vastavalt 77%-l ja 58%-l juhtudest (5). Samas näitab Pupaibooli ja kaasautorite 2015. aastal avaldatud 482 SD-patsiendi andmeid kaasanud metaanalüüs, et lülisambabiopsial saadakse positiivne külvivastus 36–91%-l juhtudest ning negatiivne biopsiakülv ei välista SD diagnoosi (9). Enamiku spetsialistide hinnangul on MRT SD radioloogilise diagnoosimise valikmeetod, mis on tundlik isegi haiguse varases staadiumis (6).

SD raviskeemid erinevad haiglati: varieerub antibiootikumide valik, manustamisviis ja -kestus. Antimikroobne ravi peaks algama pärast mikroorganismi identifitseerimist, välja arvatud patsiendi raske üldseisundi (näiteks raske sepsise) puhul (10). SD antibakteriaalne ravi peab kestma vähemalt 6, soovitatavalt 12 nädalat. Aastatel 2007 ja 2014 avaldatud uuringute tulemused näitavad samaväärset efekti nii 6- kui 12-nädalase antibakteriaalse ravi korral (11, 12). On tõendatud, et relapside hulk on suurem haigetel, kelle parenteraalne antibiootikumravi kestis alla 4 nädala (13, 14).

Juhuslikustatud uuringute vähesuse tõttu ei ole ühist seisukohta, milline antibakteriaalse ravi skeem annab SD-patsientidel parima tulemuse. Antibiootikumide valikul



Tanel Vahopski

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla lülisambakirurgia keskus

Kirjavahetajaautor:  
Tanel Vahopski  
tanel.vahopski@itk.ee

Võtmesõnad:  
spondülodistsiit,  
distsiidijuhtude  
tekitajad, diagnostika,  
antibakteriaalne ravi,  
radioloogilised uuringud

tuleks eelistada suure biosaadavusega preparaate, samuti arvestada kaasuvaid haigusi ja patsiendi üldseisundit (15).

SD kirurgilise ravi näidustusteks on surve närvisüsteemile, lülisamba ebastabiilsus luu ulatusliku hävimise tõttu, raske küfoos, tugev kontrollile allumatu valu või ebaõnnestunud konservatiivne ravi ning eesmärgiks spinaalkanali ja närviuurte dekompresioon, lülisamba stabiliseerimine, abstsessikolde puhastamine ja drenimine (2, 3).

SD haiglasuremus on keskmiselt 5%, varieerudes eri uuringutes 0–11%. Varane suremus on seotud ravile allumatu sepsisega. Hiline suremus on kuni 20% ja sellel on leitud seos alkoholisooletootvusega (16). SD rasketeks püsivateks tüsistusteks on neuroloogiline defitsiit ja tugev valu (2).

Keskmine statsionaarse ravi kestus SD korral varieerub 30 päevast 57 päevani. SD võib esineda taas tekkivate episoodidena. Haiguse taastekke määr ei ole teada, on kirjeldatud relapse, mis on esinenud aastaid pärast esmase episoodi ravi (3). Järelkontrollis soovitatakse keskenduda pigem kliinilise pildi paranemisele, rutiinselt tehtav radioloogiline järelkontroll ravi tulemusi ei muuda (17).

**Artikli eesmärk** on kirjeldada SD käsitlust Ida-Tallinna Keskhaiglas (ITK) aastatel 2008–2014.

## MEETOD

Valimi moodustamiseks tehti päring ITK arhiivi ja elektroonilisse andmebaasi RHK-10 diagnoosikoodide M46.2 (lüliluuüldipõletik ehk osteomüeliit) ja M46.3 (lülidivaheketta

**Tabel 1.** ITKs ravitud distsiidijuhtude tekitajad vere ja/või biopsiamaterjali mikrobioloogiliste külvide tulemuste alusel

Distsiidi tekitaja	Patsientide arv
Tekitaja teadmata	35
<i>Staphylococcus aureus</i>	11
<i>Escherichia coli</i>	2
<i>Enterococcus faecalis</i>	1
MRSE	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1
<i>Salmonella spp</i>	1
Segainfektsioon	1
<i>Staphylococcus caprae</i>	1
<i>Streptococcus spp</i>	1
Kokku	55

MRSE – metitsilliiniresistentne *Staphylococcus epidermidis*

mädane nakkus ehk püoogene infektsioon) alusel. Andmed SD diagnoosiga aastatel 2008–2014 ITKs ravil viibinud patsientide kohta leiti nende paberil ja elektroonilistest haiguslugudest ning Web 1000 pildipangast ja sisestati EpiData 3.1 programmi vahendusel Microsoft Exceli tabelisse. Pärast andmete korrastamist toimus analüüs Stata 11.2 vahenditega, kasutati kirjeldava statistika meetodeid.

Uuring on saanud Tallinna meditsiini-uuringute eetikakomitee kooskõlastuse (otsus nr 967).

## TULEMUSED

Aastatel 2008–2014 raviti ITKs 55 mitte-tuberkuloosse SDga patsienti, kellest enamikul (37 patsienti) diagnoositi distsiit ITKs. 39 meest ja 16 naist vanusevahemikus 15 kuni 90 (mediaan 59) aastat kaebasid hospitaliseerimisel seljavalu, millele 24 juhul lisandus palavik. 11 distsiidipatsiendil esines neuroloogilise defitsiidi leid. C-reaktiivse valguga (CRV) sisaldus ületas 10 mg/l 43 patsiendil, neist 23-l oli CRP >100 mg/l.

Kahel kolmandikul (36) patsientidest oli tegu isoleeritud lumbaalpiirkonna distsiidiga. Isoleeritud torakaalne haigus diagnoositi 12 juhul, 7 juhul esines kahe piirkonna distsiit (sealhulgas ühel juhul tservikaalse lülisamba haaratus).

Korduvad infektsioonid või infektsioonikolle oli anamneesis 26 patsiendil, sealhulgas 8 juhul oli tegu hingamisteede, 8 juhul pehmete kudede ja 5 juhul urotrakti infektsiooniga. Kahel patsiendil eelnes distsiidi tekkele operatsioon lülisambal, kahel muud põletikuga tüsistunud operatsioonid (aortokoronaarne šuntimine, põlveliigese endoproteesimine), ühel eesnäärmebiopsia.

Distsiidi radioloogilise diagnoosimise käigus oli kõigile patsientidele tehtud lülisamba röntgenuuring. Röntgenuuringule lisandus teise uuringuna MRT 11-l või KT 4 juhul; 40 patsiendil põhines distsiidi radioloogiline diagnoos kõigi kolme uuringu tulemustel.

ITKs tehti vere- ja biopsiamaterjali külvid vastavalt 42-l (19 positiivset vastust) ja 21-l (8 positiivset); lisaks uriinikülv 38-l (8 positiivset) ja infektsioonikolde külv 13 (7 positiivset) patsiendil. Vähemalt üks bakterioloogiline külv oli positiivne 31 patsiendil. Distsiidi etioloogiline diagnoosimine oli võimalik 20 juhul. Diagnoos tugines ainult verekülvide tulemusele 14-l, ainult biopsia-

materjali külvi tulemusele 2-l ning nii vereku kui ka biopsiamaterjali bakterioloogilise uuringu tulemusele 4 patsiendil. Tuvastatud distsiiditekitajad on esitatud tabelis 1. Sage-dasim tekitaja ITKs ravitud patsientidel oli *Staphylococcus aureus*.

Antibakteriaalseks raviks hospitaliseeriti 53 patsienti, kahel juhul alustati antibakteriaalset ravi päevastatsionaaris. Enamikule patsientidest tehti antibakteriaalset ravi ühe, kahe või kolme preparaadiga (patsientide arv vastavalt 12, 19, 11); maksimaalselt kombineeriti 9 preparaati (2 patsienti). Kõige sagedamini kasutati vankomütsiini, mida sai haiglas 40 patsienti, järgnesid tsefalosporiinid (17 patsienti), tsiprinool (13) ja klindamütsiin (11). 11 patsiendil muudeti antibakteriaalse ravi skeemi mikrobioloogilise külvi vastuse alusel. Kahel päevastatsionaaris ravi alustanud patsiendil oli ainsaks preparaadiks vankomütsiin. 31 juhul jätkus hospitaliseeritud patsientide ravi päevastatsionaaris, kokku 43 patsiendile määrati koju suukaudne antibiootikum (sh klindamütsiin 31 patsiendil).

Kirurgilist ravi vajas 21 distsiidipatsienti. Neist enamikul (12) oli operatsiooni näidustuseks lülisamba ebastabiilsusest tingitud tugev valu, 6 patsienti opereeriti neuroloogilise defitsiidi ja 3 raske üldseisundi tõttu. Peamiselt tehti posterioorse juurdepääsuga avatud laialdast dekompresiooni, debridementi ning drenimist koos lülisamba fikseerimisega. Vajaduse korral kasutati lisastabiilsuse tagamiseks eesmise juurdepääsu kaudu lüliskeha asendamist. Samuti leidis kasutamist perkutaanne miniinvasiivne lülisamba fikseerimine. Spondülostiidi kaugtüsistuse esinevate lülisamba deformiteetide kirurgilist ravi uuringus ei käsitletud.

50 haiglast koju kirjutatud patsiendi statsionaaris veedetud päevade mediaan oli 40, kõige lühem hospitaliseerimine kestis 6 ja kõige pikem 91 päeva. Statsionaarselt ravilt lahkumisel oli kõigi patsientide CRV kontsentratsioon < 100 mg/l, sealhulgas 31 juhul < 10 mg/l. Haiglas suri 3 distsiidipatsienti, 77-astane mees ning 54- ja 67aastane naine, vastavalt 88., 79. ja 31. hospitaliseerimispäeval.

Tabelis 2 ja 3 on antud ülevaade patsientide distsiidiga seotud antibakteriaalse ravi ja radioloogiliste uuringute koormuse kohta, eraldi on vaadeldud ITKs ja mujal diagnoositud juhtusid. Antibakteriaalse ravi kestuse arvu-tamisel on arvesse võetud ka ITKsse pöördu-misele eelnenud sama haigestumisega seotud

**Tabel 2.** ITKs ja mujal diagnoositud patsientide ITKsse pöördu-mise eelse, statsionaaris või päevastatsionaaris tehtud ning koju määratud antibakteriaalse ravi summaarne kestus päevades

Diagnoos ITKs	Näitaja	Antibakteriaalne ravi				
		eelnev*	haiglas	päeva-statsio-naaris	kodus*	kokku
Ei	<i>Patsientide arv</i>	14	18	11	12	18
	mediaan	33	24	28	41	94.5
	miinimum	2	4	7	14	50
	maksimum	180	91	109	55	280
Jah	<i>Patsientide arv</i>	5	35	22	28	37
	mediaan	9	37	23.5	42	83
	miinimum	3	4	7	14	31
	maksimum	12	94	42	180	227
Kokku	<i>Patsientide arv</i>	19	53	33	40	55
	mediaan	22	30	26	42	85
	miinimum	2	4	7	14	31
	maksimum	180	94	109	180	280

\* Ravi kestuse andmed puuduvad kolme patsiendi kohta.

**Tabel 3.** ITKs ja mujal diagnoositud patsientide üks aasta enne ja üks aasta pärast ITKsse pöördu-mist tehtud radioloogiliste uuringute arv (selgitused tekstis)

Diagnoos ITKs	Näitaja	Kujundlikud uuringud			
		Enne suur	Enne väike	Pärast suur	Pärast väike
Ei	<i>Patsientide arv</i>	18	18	18	18
	mediaan	3	5	2	5
	miinimum	0	0	0	0
	maksimum	8	11	6	12
Jah	<i>Patsientide arv</i>	37	37	37	37
	mediaan	1	2	3	5
	miinimum	0	0	0	0
	maksimum	7	13	6	19
Kokku	<i>Patsientide arv</i>	55	55	55	55
	mediaan	2	3	2	5
	miinimum	0	0	0	0
	maksimum	8	13	6	19

antibakteriaalsete preparaatide tarvitamist. Radioloogilistest uuringutest on esitatud ühe aasta jooksul enne ja ühe aasta jooksul pärast ITKsse hospitaliseerimist teostatud MRT ja KT (nn suured uuringud) ning röntgen- ja ultraheli- (nn väikesed uuringud) uuringute arv; välja on jätetud uuringud, mille puhul uuritav piirkond ei anna alust arvata seost distsiidi diagnoosiga.

## ARUTELU

Aastatel 2008–2014 raviti ITKs 55 mitte-tuberkuloosse SD-patsienti. Avaldatud

epidemioloogilistele andmetele tuginedes võiks Eestis 6aastase perioodi jooksul diagnoositud SD-juhtude arv jääda vahemikku 40–225. Arvestades, et tegemist on ühe keskuse tegevuse ülevaatega, on uuringuperioodi jooksul ravitud juhtude arv ootuspäraselt vahemikus.

26 SD-patsiendil oli teada infektsioonikolle mujal organismis, ligikaudu pooltel varasemal põletikukolle anamneesis puudus. See tulemus on sarnane Mylona ja kaasautorite ülevaates esitatuga, kus 1008 SD-patsiendi andmete kokkuvõttes oli 32%-l juhtudest infektsiooni algkole esitatud kui identifitseerimata ning 18%-l juhtudest andmed kolde paikme kohta puudusid (5).

Mõnevõrra erinev seni kirjeldatust oli varasemate põletikukollete lokaliseerimine, mis ITK puhul jaotus naha ja pehmete kudede, hingamisteede ning urotrakti põletikeks vastavalt 15%-l, 15%-l ja 9%-l kõigist patsientidest. Mylona ja kaasautorite ülevaateartiklis on nimetatud SD-le eelnenud kolletena urotrakti (17%), pehmete kudede (11%), muude kudede (10%) ja alles seejärel hingamisteede põletikke (2%) (5). Isegi võttes arvesse meie valimi väiksust võib pidada huvipakkuvaks ja edasist uurimist väärivaks eelneva hingamisteede infektsiooni suurt osakaalu meie haigetel.

Enamikul meie kirjeldatud SD-juhtudest oli tegemist lumbaalpiirkonna haaratusega, järgnesid torakaalosa ning kombineeritud mitme piirkonna põletikud (vastavalt 36, 12 ja 7 patsienti). Kaelaosa haaratuse kirjanduses toodust väiksem osakaal ITK uuringus võib olla selgitatav asjaoluga, et lülisamba kaelaosa SD raviga tegelevad Eestis traditsiooniliselt neurokirurgia üksused.

Radioloogilised uurimismeetodid SD diagnoosimisel meie valimis olid röntgeni-ülevõtte, MRT ja KT, kusjuures 2/3-l juhtudest kasutati kõiki kolme. Kõige spetsiifilisem ja sensitiivsem MRT jäeti tegemata vaid 4 patsiendil, kellele oli see uuringumeetod vastunäidustatud.

Valimisse kuuluvate SD-patsientide radioloogiliste uuringute üldine koormus oli suhteliselt suur. Ühe haige kohta tehti aasta jooksul enne diagnoosi püstitamist keskmiselt 2 suuremat (KT või MRT) ja 3 väiksemat (röntgen- või ultraheliuuring) ning aasta jooksul pärast diagnoosi veel 2 suuremat ja 5 väiksemat uuringut. Olulist vahet läbitud radioloogiliste uuringute arvus ITKs ja mujal diagnoositud SD-patsientide vahel ei

ilmnenud. Mõnel haigel oli kahe aasta jooksul tehtud nii „suuri“ kui ka „väikseid“ uuringuid üle kümne. Uuringute arv tuleneb enamasti haiguse raskusest ja selle diagnoosimise keerukusest. Mõnevõrra saaks raviarst uuringute koormust vähendada, mõeldes varakult võimalikule SD diagnoosile ning alustades õigel ajal adekvaatset ravi.

Lülisamba biopsial saime positiivse mikrobioloogilise külvi vastuse vaid 38%-l juhtudest (vs. 77% Mylona ja kaasautorite ülevaates), verekülvidest 45%-l (vs. 58% Mylona jt ülevaates). Tulemuste tõlgendamisel tuleb arvestada, et juba enne külvide võtmist sai meie valimis antibiootikumravi 23 patsienti ehk 40% uuritavatest. Väike valim ei luba meil teha järeldusi eelneva antibiootikumravi mõju kohta erinevate materjalide külvide tulemustele.

Sarnaselt kirjanduses tooduga oli meie valimis kõige sagedamini isoleeritud haigustekitaja *Staphylococcus aureus*. Enamik patsiente sai ravi kahe või enama antibiootikumiga. Mainida tasub, et 42% haigete puhul kasutati kolme või enam antibiootikumi ja 2 haiget sai kokku koguni 9 preparaati. Kõige enam kasutati haiglas grampositiivse spektriga antibiootikumidest vankomütsiini ja gramnegatiivse spektriga antibiootikumidest tsiprinooli.

Diagnoosile eelnenud, statsionaaris või päevastatsionaaris saadud ja haiglajärgse koduse antibiootikumravi summeeritud pikkuse mediaan valimis oli 85 päeva. ITKs diagnoositud haigetel oli antibakteriaalse ravi kestuse mediaan 11,5 päeva võrra väiksem, seda ennekõike diagnoosile eelnenud antibiootikumravi pikkuse arvelt. Samas ei maksa unustada, et paljud mujal diagnoositud SD-haigusjuhud on suunatud ITKsse raviks haiguse raske ja tüsistunud kulu tõttu.

Maailmas on SD kirurgilise ravi aktiivsus 25–57% (1), meie valimi käsitlus sellest oma opereeritud patsientide osakaaluga (38%) ei erine. Haiglasuremus oli 5,5% ning see sarnaneb teistes uuringutes esitatud andmetega. SD korral peetakse oluliseks hinnata ka 1 aasta suremust (8, 16), mille kohta meil paraku andmeid uuringu avaldamise ajaks ei õnnestunud saada.

Uuringu puudusteks on selle retrospektiivne iseloom ja suhteliselt väike vaadeldud patsientide arv. Samas nõuaks SD kui harva esineva haiguse prospektiivne uurimine Eesti tingimustes märkimisväärset ressursi. Tähelepanu tuleks pöörata ka andmete võimalikku kadu – varasemate aastate (2008 ja 2009) patsien-



tide osakaal oli valimis suhteliselt tagasihoidlik. Uuringu tugevaks küljeks on teema aktuaalsus. Meile teadaolevalt puuduvad Eestis varasemad sarnase mahuga kokkuvõtted SD-patsientide käsitlesest. Tulevikus tehtavatel uuringutel peaks keskenduma erinevate antibiootikumidega ravitud SD-patsientide ravitulemuste ja tüsistuste erinevustele, võimaluse korral tuleks kasutada edasivaatavat uuringukavandit.

## KOKKUVÕTE

SD on raske haigus, mille diagnoosimisel ja ravil on oluline osa interdistsiplinaarsel koostööl. Raviprotsessi peaks olema kaasatud sisearst, nakkushaiguste arst, neuroloog ja vajaduse korral lülisambakirurgiale spetsialiseerunud kirurg. SD diagnoosimine on keeruline ja tihti hiline, haiguse kulg ja tüsistused rasked. Seega on soovitatav varakult mõelda SD diagnoosi võimalikkusele ebaselge seljavaluga haige puhul, eriti juhtudel, mil anamneesis on immuunsupressioon, infektsiooni sümptomid või eelnev infektsioonikolle.

SD-patsiendid ja nende käsitlemine ITKs ei erine oluliselt maailmas kirjeldatust. Senisest enam peaks püüdma haigustekitajat isoleerida enne antibiootikumravi alustamist. Samuti oleks soovituslik koostöös nakkushaiguste spetsialistidega ja sisearstidega välja töötada ravijuhend spondülodisciidi raviks ITKs.

Loodame artikliga juhtida meie arstkonna tähelepanu SD-le kui harva esinevale ja raskele, kuid õigeaegse diagnoosi ja sobival valitud ravistrateegia korral enamasti edukalt ravitavale haigusele. Meie uuringu tulemusi saab kasutada SD diagnoosimise ja raviprotsessi täiustamiseks Eestis ning need annavad viiteid edasisteks uurimissuundadeks.

## SUMMARY

### Treatment of spondylodiscitis at East-Tallinn Central Hospital from 2008 to 2014

Tanel Vahopski<sup>1</sup>, Taavi Toomela<sup>1</sup>

Spondylodiscitis (SD) is a rarely occurring severe infection. In the case of a well-timed diagnosis and adequate antibacterial treatment or, if necessary, surgical treatment, the prognosis of the disease is usually good.

This article gives an overview of the treatment of SD patients at East-Tallinn Central

Hospital (ETCH) from 2008 to 2014. The data has been collected retrospectively from the hospital's paper and electronic archives.

During the studied period, 55 patients with the diagnosis of non-tuberculous SD were treated in ETCH. Twenty-six patients had a history of earlier infection, 8 of them were respiratory infections. Most of the patients had magnetic resonance imaging done when SD was radiologically diagnosed. Etiological diagnosis was possible in the case of 20 patients on the basis of blood and/or culture of vertebral biopsy specimens, the most common pathogen was *S.aureus*. The median duration of the patients' antibacterial treatment was 85 days, the most commonly used antibiotic was vancomycin. Twenty-one patients needed surgical treatment. 3 SD patients died in hospital.

The data for SD patients and their treatment at ETCH do not differ significantly from those described in the world.

## KIRJANDUS/REFERENCES

1. Heinola E, Sinisalu V. Mittespetsiifiline püoogene spondüliit. *Eesti Arst* 2007;86:485–92.
2. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother* 2010;65:1–24.
3. Zarghooni K, Rölinghoff M, Sobottke R, Eysel P. Treatment of spondylodiscitis. *Int Orthop* 2012;36:405–11.
4. Lestini WF, Bell GR. Spinal infections: patient evaluation. *Semin Spine Surg* 1990;2:244–56.
5. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis A. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum* 2009;39:10–7.
6. Fransen BL, de Visser E, Lenting A, Rodenburg G, van Zwet AA, Gisolf EH. Recommendations for diagnosis and treatment of spondylodiscitis. *Neth J Med* 2014;72:135–8.
7. Cottle L, Riordan T. Infectious spondylodiscitis. *J Infect* 2008;56:401–12.
8. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis* 2002;34:1342–50.
9. Pupaibool J, Vasoo S, Erwin PJ, Murad MH, Berbari EF. The utility of image-guided percutaneous needle aspiration biopsy for the diagnosis of spontaneous vertebral osteomyelitis: a systematic review and meta-analysis. *Spine J* 2015;15:122–31.
10. Grados F, Lescure FX, Senneville E, Flipo RM, Schmit JL, Fardellone P. Suggestions for managing pyogenic (non-tuberculous) discitis in adults. *Joint Bone Spine* 2007;74:133–9.
11. Bernard L, Dinh A, Ghout I, et al. Antibiotic treatment for 6 weeks versus 12 weeks in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: an open-label, non-inferiority, randomised, controlled trial. *Lancet* 2014;385:875–82.
12. Roblot F, Besnier JM, Juhel L, et al. Optimal duration of antibiotic therapy in vertebral osteomyelitis. *Semin Arthritis Rheum* 2007;36:269–77.
13. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL, Goldberg VM, Freehafer AA. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65:19–29.
14. Sapico FL, Montgomerie JZ. Vertebral osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990;4:539–50.
15. Skaf GS, Domloj NT, Fehlings MG, et al. Pyogenic spondylodiscitis: an overview. *J Infect Public Health* 2010;3:5–16.
16. Kehrer M, Pedersen C, Jensen TG, Hallas J, Lassen AT. Increased short- and long-term mortality among patients with infectious spondylodiscitis compared with a reference population. *Spine J* 2015;15:1233–40.
17. Zarrouk V, Feydy A, Sallès F, et al. Imaging does not predict the clinical outcome of bacterial vertebral osteomyelitis. *Rheumatology* 2007;46:292–5.

<sup>1</sup> East-Tallinn Central Hospital, Department of Spinal Surgery

Correspondence to:  
Tanel Vahopski  
tanel.vahopski@itk.ee

**Keywords:**  
spondylodiscitis, pathogens of cases of discitis, diagnostics, antibacterial treatment, radiological studies

# Mao jääkmahu mõõtmine intensiivravihaigetel

Vladislav Fedossov<sup>1</sup>, Ülle Kirsimägi<sup>2,3</sup>, Joel Starkopf<sup>3</sup>,  
Annika Reintam Blaser<sup>3,4</sup>



Vladislav Fedossov

Mao jääkmahu (ingl *gastric residual volume*, GRV) mõõtmist on kasutatud intensiivravipatsientidel erinevatel eesmärkidel alates 1980. aastatest ning tänapäeval on see laialt levinud monitoringuviis. Vaatamata pikaajalisele traditsioonile igapäevases praktikas on uuringuid GRV mõõtmise metoodika ning kliinilise tähenduse kohta avaldatud vähe ja nende tulemused ei ole üheselt tõlgendatavad.

Artiklis on antud ülevaade mao jääkmahu mõõtmise metoodikast ja tähendusest tänapäeva intensiivravi praktikas ning võetud kokku Ida-Tallinna Keskaiglas (ITK) korraldatud võrdleva uuringu tulemused. ITKs kasutati GRV mõõtmiseks kaht meetodit: passiivset drenaazi ja aktiivset aspiratsiooni.

Mao jääkmahu (ingl *gastric residual volume*, GRV) mõõtmine on intensiivravi igapäevases praktikas laialt levinud. Seda protseduuri teevad intensiivraviõied või mõnes keskus ka hoolduspersonal mitu korda päevas. Kas on tegu ajalooliselt kujunenud traditsiooniga või on sellel toimingul kindlad eesmärgid, standarditud läbiviimise reeglid ja tulemuste tõlgendamise üldtunnustatud raamistik? Artikli eesmärk on anda ülevaade mao jääkmahu mõõtmist käsitlevate uuringute tulemustest ja nüüdisaja seisukohtadest, tutvustades eri praktikat ja tuues välja ebaselgeid aspekte. Lisaks kirjanduse ülevaatele on esitatud tulemused meie läbiviidud uuringu kohta, kus võrreldi kaht maojäägi mõõtmise metoodikat.

## KIRJANDUSE ÜLEVAADE

### GRV termini kasutus

Mao jääkmahu all mõistetakse maosisu kogust, mida on võimalik maost sondi kaudu eemaldada teatud aja möödumisel pärast makku toidulahuse manustamist. Mõistet peaks kasutama vaid seoses sonditoitmisega mao kaudu. GRV mõistet ei tohiks kasutada pareetilisest või obstruktsiooniga seedetraktist sondi kaudu eemaldatava sisaldise koguse kirjeldamiseks ega seoses postpüloorse ehk peensoole kaudu sonditoimisega.

Meetodi kasutuselevõtu algust on raske kindlaks teha, viited sellele hakkasid

ilmuma õenduskirjanduses 1980ndatel seostatuna aspiratsioonipneumoonia riski vähendamiseks (1). Tänapäeval kasutatakse mõistet peamiselt seoses enteralse toitumise taluvuse hindamisega. Toitmine maossondi kaudu on eelistatud toitmisviis intubeeritud ja kopsude mehaanilisel ventilatsioonil olevatel intensiivravipatsientidel (2). Paljud haiged taluvad maossondi kaudu toitmist hästi, kuid osal patsientidest on mao tühjenemine aeglustunud või takistatud analgosedatsiooni, hüpotermia, elektrofüütide tasakaalu häire, tõusnud intrakraniaalse rõhu või hulgielundipuudulikkuse ja kriitilise seisundi tulemusena (3, 4). GRV mõõtmine on üks lihtsamaid ja enam kasutatavaid võtteid mao tühjenemise hindamiseks. Mao tühjenemise häiretest tingitud suuri GRV-väärtusi tõlgendatakse sellises olukorras toitumise talumatuseks, mille korral toitmiskirust vähendatakse või toitmine katkestatakse (5).

### GRV mõõtmise tehnilised aspektid

Mao jääkmahu mõõtmise tulemusi võivad mõjutada mitmed asjaolud, sealhulgas maos anatoomilised iseärasused ja patsiendi kehaasend, samuti hulk mõõtmisega seotud tehnilisi aspekte. Toitmissondi ots võib paikneda mao erinevates osades (*antrum*'is või *fundus*'es) ning sõltuvalt patsiendi kehaasendist (selili või paremal küljel) võib maosisaldise eemaldamine olla kas soodustatud või takistatud. Sonditipu asukoha

<sup>1</sup> Ida Tallinna Keskaigla kirurgiakliinik,  
<sup>2</sup> Tartu Ülikooli Kliinikumi kirurgiakliinik,  
<sup>3</sup> Tartu Ülikooli anestezioloogia ja intensiivravi kliinik,  
<sup>4</sup> Lutserni Haigla intensiivravikeskus

Kirjavahetajaautor:  
Vladislav Fedossov  
vladislav.fedossov@itk.ee

Võtmesõnad:  
mao jääkmaht, intensiivravi

radioloogiline kindlakstegemine ei pruugi aidata, kuna sond võib liikuda (1).

Tehnilistest aspektidest on olulised sondi materjal (silikoonist sond on vähem jäik ja võib aktiivsel aspireerimisel kollabeeruda) ja läbimõõt (jämedama sondi kaudu aspireeritud maosisu kogus on oluliselt suurem) (6), küljeaukude arv ning aspireerimissüstla suurus (7).

GRV mõõtmise meetodika ei ole standarditud ega valideeritud (8). Maosisu eemaldamiseks kasutatakse kaht tehnikat – passiivset drenaazi või aktiivset aspiratsiooni –, aga ka nende kombineerimist. Tehnikate täpsuse kohta usaldusväärsed võrdlusandmed puuduvad.

### GRV tähendus intensiivravi praktikas ja GRV mõõtmise tulemuste tõlgendamine

Niisamuti pole praeguseeni selgust, kuidas GRV mõõtmise tulemust tõlgendada. Puudub konsensus, millist GRV piirväärtust (teatud piiri ületav mao jääkmaht ehk niinimetatud suur GRV) tuleks tõlgendada toitmise talumatuse ja millele reageerida enteraalsete toitumise vähendamise või katkestamisega. Hiljutise süstemaatilise ülevaate tulemusel (9) leiti 43 toitmise talumatuse definitsiooni. Analüüsitud 72 uuringust 63-s (88%) kasutati toitmise talumatuse defineerimisel mõistet „suur GRV“ ning 30 uuringus oli see toitmise talumatuse ainsaks kriteeriumiks. Suur GRV oli enamasti määratletud ühekordse mõõtmistulemusena. Suure GRV mediaan oli 250 ml ja selle väärtus varieerus 75 kuni 500 ml. Ühtset GRV tõlgendamist ei pruugi olla isegi ühe raviasutuse piires, sest ühes intensiivraviosakonnas (IRO) oli GRV piirväärtuseks 120 ml ja teises IROs ei olnud suure GRV piiri kindlaks määratud (8). Ei ole selge, kas GRVd peaks kasutama absoluutväärtusena või protsendina eelnevalt manustatud toitelahuse kogusest või kas toitmise katkestamine peaks tuginema GRV üksikule või korduvale mõõtmisele (8). GRV mõõtmisagedus varieerub 2–6 korrani ööpäevas. Kirjanduses võib kohata ka üleskutset loobuda GRV mõõtmisest intensiivravihaigetel (10).

Küsimusele, kas eemaldatud maosisu minema visata või manustada patsiendile tagasi, lähenetakse samuti erinevalt. Mao jääkmahu rutiinne äraviskamine põhjustab enteraalsete toitumise korral doseerimist ebapiisavas koguses ja organismis produtseeritud maomahla asjatut eemaldamist. Juhuslikus-

tatud uuringus, kus sekkumiseks oli GRV tagastamine ja esmaseks tulemiks mao hili-  
nenud tühjenemine, esines viimast vähem just patsientide rühmas, kellele maojääk tagastati. Kahe rühma vahel ei olnud erinevusi toidu talumatuses või toitumise tüsistustes (välja arvatud hüperglükeemia) (11).

Kuna suurem osa enteraalsete toitumise talumatuse definitsioonidest sisaldab GRV mõistet, jõuame põhimõttelise ja olulise küsimuseni: kas GRV võimaldab eristada mao aeglustunud tühjenemisega patsiente. Hiljutine uuring ei näidanud tugevat seost mao tühjenemise ja GRV väärtuste vahel (12). Patsiendi objektiivsel uurimisel tuvastavad kõhu tumpaanid, ülevenitus ja nõrk peristaltika korreleerusid hästi kõhuõõne röntgeniülesvõtte järgi eristatava mao normaalse ja ebanormaalse tühjenemisega. Samas ei leitud GRV väärtustel seost ei objektiivse uurimise ega radioloogilise leiuga (13). Hispaania 28 IROs korraldatud juhuslikustatud uuringusse kaasati 322 intubeeritud mehaaniliselt ventileeritavat ja maosondi kaudu toidetavat patsienti (14). Kontrollrühmas (165 patsienti) oli GRV piirväärtuseks 200 ml ja uuringurühmas (157 patsienti) 500 ml. Mõõdetavate tulemite hulgas olid gastrointestinaalsete tüsistuste esinemissagedus ja ravi lõpptulemused. Kahe rühma vahel ei olnud erinevusi kõhu ülevenituse, kõhulahtisuse, oksendamise, maosisu regurgitatsiooni ja aspiratsiooni esinemissageduses, ei leitud erinevust ka ravi lõpptulemuses (14). Seega võib väita, et GRV kuni 500 ml ei pruugi võimaldada eristada normaalset ja ebanormaalselt, patoloogiliste sümptomitega kulgevat maotühjenemist.

Mao ületäitumise vältimine ja maosisu aspiratsiooni riski vähendamine maosisu koguse regulaarse kontrolli ja eemaldamise teel maosondi kaudu toidetaval patsiendil on olnud ajalooliselt põhiline argument GRV monitooringu kasutamiseks. Uuringud on paraku näidanud, et GRV on väga vähese tundlikkuse ja spetsiifilisusega parameeter maosisu aspiratsiooni avastamiseks intensiivravipatsientidel (15). Prantsusmaa 9 IROs korraldatud ning 449 patsienti kaasanud juhuslikustatud uuringus võrreldi ventilaatorpneumoonia (VAP) esinemissagedust kahes varajast enteraalset toitmist saavate patsientide rühmas (10). Kontrollrühmas kasutati enteraalsete toitumise talumatuse kriteeriumitena regurgitatsiooni, oksenda-

mist ja GRVd üle 250 ml. Sekkumisrühmas jäeti esimesed kaks enteralse toitmise talumatuse kriteeriumit samaks, kuid GRVd ei mõõdetud. VAP esinemissagedus rühmades ei erinenud, samuti ei olnud vahet teiste hospitaalinfektsioonide esinemises, mehaanilise ventilatsiooni ja intensiivravi kestuses ega suremuses (10). Uuringu tulemuste tõlgendamisel tuleb arvestada, et tegemist oli mittekirurgiliste intensiivravihaigetega, kelle kaloraaži defitsiit uuringu käigus oli minimaalne mõlemas rühmas. Uuringus on tähelepanuväärne oksendamise esinemine väga paljudel patsientidel. Nii oksendamise episoodide kokku kui ka patsiente, kellel oksendamine esines, oli oluliselt rohkem sekkumisrühmas (40% vs. 27%). Ka juba eespool mainitud Montejo ja kaastöötajate uuringus (14) ei leitud võrdlusrühmade vahel erinevust VAP esinemissageduses ning autorid on järeldanud, et otsene seos GRV mõõtmise ja VAP esinemise vahel puudub. On koguni spekulatsioonid, et GRV mõõtmise ja VAP esinemise seos on paradoksaalne: toitmise talumatuse diagnoosimine GRV väikese piirväärtuse alusel, sellest tulenev enteralse toitmise sage katkestamine ja alatoitmise põhjustamine võivad VAP riski hoopis suurendada (1).

Uuringutes näidatud seose puudumine GRV monitooringu rakendamise ja maosisu aspiratsiooni vahel ei pruugi olla üldistatav eri profiiliga patsientidele. Kuppinger on oma hiljutises süstemaatilises ülevaates (16) väitnud, et sisehaigustega patsientide puhul puudub seos GRV suuruse ja tüsistuste esinemissageduse vahel. Süstemaatilisse ülevaatesse kaasatud kirurgilist ravi vajavate patsientide prospektiivses jälgimisuuringus aga suurenes aspiratsiooni esinemise sagedus oluliselt üle 200 ml GRV vähemalt kahekordsel registreerimisel. Kuppinger järeldas, et sisehaiguste patsientidel võib GRV monitooringu rakendamine toitmise juhtimiseks olla kasutu. Kirurgilistel patsientidel võib GRV monitooring olla siiski näidustatud, kasutades GRV piirväärtusena 200 ml. Uuringute suure heterogeensuse tõttu ei olnud metaanalüüsi tegemine võimalik ja soovitused põhinevad endiselt üksikutel tulemustel (16).

## GRV monitooring – kus me praegu oleme?

GRV monitooring on väga levinud sekkumine intensiivraavis. Meetodi kasutamine rajaneb

mitmel eeldusel, mis ei ole leidnud uurin-gutes kinnitust. GRV ei pruugi adekvaatselt peegeldada maosisu tegelikku kogust. Ei ole näidatud tugevat seost mao tühjenemise ja GRV väärtuste vahel. Mainitud põhjustest tulenevalt on GRV mõõtmine enteralse toitmise rutiinmonitooringuna seatud kahtluse alla. Enteralse toitmise algfaasis on käesoleva artikli autorite arvates mao jääkmahu monitooring siiski põhjendatud. Vaatamata paljudele puudustele ja ebasel-gusele, ei ole GRV mõõtmisele head alternatiivmeetodit, mis lihtsalt ja usaldusväärset võimaldaks hinnata mao tühjenemist ja enteralse toitmise õnnestumist. Oksenda-mise suurem esinemissagedus GRV harvemal mõõtmisel (17) või mittemõõtmisel (10) on siiski oluline argument GRV monitooringu toetuseks, sest oksendamine on üks maosisu aspiratsiooni riskitegur (18).

Euroopa intensiivraviseeltsi (*The European Society of Intensive Care Medicine*, ESICM) tööühm on oma 2012. aastal avaldatud soovitustes andnud mõningaid pidepunkte kõhukoopaprobleemide käsitlemiseks intensiivravihaigetel (19). Suur GRV koos teiste gastrointestinaalsete sümptomitega (oksendamine, kõhulahtisus, seedetraktiverejooks) võib olla toitmise talumatuse näitaja. ESICMi ekspertide hinnangul võib GRVd pidada suureks, kui maojääk üksikmõõtmisel on rohkem kui 200 ml. Üle 200 ml GRVga patsient vajab tähelepanelikku jälgimist, kuid toitmise automaatne peatamine teiste gastrointes-tinaalsete sümptomite puudumise korral ei ole 200–500 ml GRVde puhul soovitatav. Kuigi puudub uuringutele tuginev seisukoht, millist summaarset GRVd ööpäevas pidada mao evakuatoorse funktsiooni häireks, on ESICMi ekspertide soovitus kohaselt selliseks mahuks rohkem kui 1000 ml ööpäevas. Suure GRV korral on soovitatav prokineetikumide (metoklopramiid, erütromütsiin) kasutamine. Üle 500 ml GRV üksikmahu korral on soovitatav enteraalne toitmine ajutiselt peatada. Korduvate üle 500 ml GRVde korral on soovitatav kaaluda postpüloorset toitmist (19).

Postpüloorne toitmine on võrreldes mao kaudu sonditoimisega ebafüsioloogilisem, sondi asetamine on komplitseeritum ja sellega seoses võivad esineda rasked tüsistused (peensoole ülevenitus, isheemia ja perforatsioon) (19, 20). Erinevalt varasematest metaanalüüsides (21, 22) näidati

mitmes hiljutises metaanalüüsis (23–25) väiksemat pneumooniariski postpüloorse toitmise puhul. Samas olid kõik ülejäänud ravi lõpptulemust kirjeldavad parameetrid (sealhulgas suurem, intensiivraviperioodi kestus) pre- ja postpüloorse toitmise võrdluses sarnased. Kokkuvõttes saab väita, et kuigi rutiinne esmane postpüloorne toitmine ei ole põhjendatud ega soovitatav, peaks seda võimalust kaaluma juhul, kui juurdepääs on kergesti rajatav (plaaniline kõhukoopaoperatsioon) või kui gastroparees prokineetilise raviga ei lahene ja puuduvad viited postpüloorsest toitmist takistavale intraabdominaalsele haigusele (2).

GRV jälgimine on oluline enteraalsete toitmisel. Kui enteraalne toitmine toimib probleemideta 48–72 tundi, võiks kaaluda GRV monitooringu lõpetamist (1).

ESICMi tööühik ei ole andnud soovitusi, mida teha eemaldatud maosisaldisega.

## GRV MÕÖTMISE KAHE METOODIKA VÕRDLU

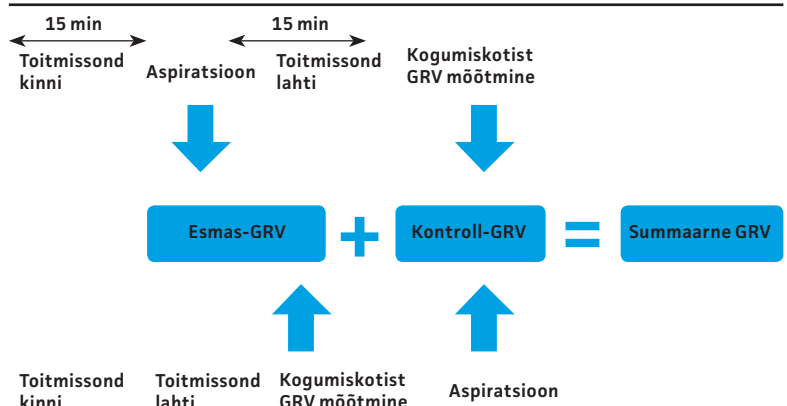
Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) intensiivraviosakonnas 2014. aastal läbi viidud uuringu eesmärk oli võrrelda mao jääkmahu mõõtmise kahe meetodiga – aktiivse aspiratsiooni ja passiivse drenaaži – tõhusust maojäägi eemaldamisel. Samuti võeti sihiks kirjeldada GRV ööpäevaringseid variatsioone ja analüüsida GRV ebapiisava eemaldamise riskitegureid.

## MEETODID

Uuritavad olid 18aastased ja vanemad intensiivravihaiged, kellel oli alustatud enteraalset toitmist nasogastraalsondi kaudu ja kellele voodi peaotsa tõstmine 20 kraadi võrra oli ohutu.

Patsiendid võeti uuringusse sõltumata eelnevalt IROs viibitud ajast. Maosondidena olid osakonnas rutiinselt kasutusel 15 Fr polüuretaan- või 14 Fr polüvinüülkloriidsondid. Esimene GRV mõõtmine teostati mitte varem kui 6 tundi pärast enteraalset toitmisel alustamist. Patsiendid juhuslikustati kahte rühma ja lähtudes rühmast alustati esimest paarismõõtmist kas aktiivse aspiratsiooni (mao jääkmaht eemaldati 50 ml süstla abil sondist aktiivselt aspireerides) või passiivse drenaaži (nasogastraalsond ühendati kogumiskotiga ning mao jääkmaht eemaldus passiivselt) meetodil. Mõõtmiste arv ühel patsiendil ei olnud ette määratud,

### ESMALT AKTIIVNE MÕÕTMINE



### ESMALT PASSIIVNE MÕÕTMINE

GRV – mao jääkmaht (ingl *gastric residual volume*)

**Joonis 1.** Ida-Tallinna Keskhaiglas läbiviidud uuringu skeem (selgitused tekstis).

mõõtmise jätkati patsiendi kogu enteraalsete toitmisel perioodi jooksul.

Paarismõõtmised tehti iga 6 tunni järel. Iga paarismõõtmise käigus teostati GRV mõõtmine nii aktiivse kui ka passiivse meetodiga, teine mõõtmine toimus seejuures esmase kontrollmõõtmisena (vt joonis 1). Uut paarismõõtmist alustati tehnikaga, mis eelmisel paarismõõtmisel samal patsiendil oli olnud kontrollmõõtmise meetod. Kui summaarne GRV (esmane + kontrollmõõtmine) oli alla 500 ml, jätkati enteraalset toitmist kohe pärast kontrollmõõtmist. Kui summaarne GRV oli  $\geq 500$  ml või ilmnes oksendamine või teised gastrointestinaalsed sümptomid, peatati enteraalne toitmine kuueks tunniks. Suure GRV (valvearsti otsuse alusel, üldjuhul hinnati suureks GRVd  $\geq 200$  ml) puhul alustati ravi metoklopramiidiga. Uuringus dokumenteeriti ainult enteraalsete toitmisel käigus tehtud mõõtmised.

Kõigil GRV mõõtmistel lamasiid patsiendid selili 20 kraadi tõstetud peaotsaga voodis. Iga paarismõõtmise juures dokumenteeriti kellaeg (06.00; 12.00; 18.00 või 24.00), eelnev enteraalsete toitmisel kiirus ja metoklopramiidi manustamine.

Kontrollmõõtmise GRVd väljendati osakaaluna (0–100%) sama paarismõõtmise summaarse (esmane + kontrollmõõtmine) GRV väärtusest. Pidevate tunnuste erinevuse statistilise olulisuse hindamisel kasutati

Manni-Whitney testi ja kateooriliste tunnuste korral hii-ruut-testi. Hindamaks GRV väärtuste erinevuste olulisust eri kellaajal teostatud mõõtmistel kasutati Kruskali-Wallise testi.

Nullist suuremat kontrollmõõtmise GRV väärtust ennustavate tegurite selgitamiseks tehti eeldefineeritud faktoritega esmalt ühemõõtmene ja seejärel mitmene logistiline regressioonanalüüs. Logistilise regressioonanalüüsi kohandatud mudelisse lisati kõik faktorid sõltumata ühemõõtmese analüüsi tulemustest.

Uuringu on heaks kiitnud Tartu Ülikooli inimuuringu eetikakomitee (protokoll number 229T-2).

## TULEMUSED JA ARUTELU

Uuringu käigus tehti 418 paarismõõtmist kokku 20 patsiendil. Esmane GRV mõõtmise meetod oli aktiivne aspiratsioon 208-l ja passiivne drenaaž 210 juhul (vastavalt esmalt aktiivse ja esmalt passiivse mõõtmisega rühm). 104 mõõtmist teostati kell 06.00, 96 kell 12.00, 106 kell 18.00 ja 112 kell 24.00. Metoklopramiid oli manustatud mõõtmisele eelneva 12 tunni jooksul 55 (13,2%) paarismõõtmise puhul.

Mõõtmiste tulemused ning esmalt aktiivse ja esmalt passiivse mõõtmise võrdlus on toodud tabelis 1. Esmasel GRV mõõtmisel ei saadud tulemust 135 juhul (32,2%), 200 ml või rohkem maosisu eemaldati 9 (2,2%) juhul. Kontrollmõõtmistel saadud väärtused varieerusid 0 kuni 270 ml (mediaan 0 ml). Paarismõõtmise teisel mõõtmisel ei saadud maosisu 223 juhul (53,3%). Kontrollmõõtmise GRV väärtus oli üle 20 ml 68-l (16,3%) ja üle 100 ml 16 (3,8%) paarismõõtmisel. Keskmise kontrollmõõtmise GRV oli 26% (vahemik 0–100%, mediaan 0, kvartiilide vahemik 0–50%) paarismõõtmise summaarse GRV väärtusest. Statistiliselt olulisi erinevusi esmalt aktiivse ja esmalt passiivse mõõtmise rühmade vahel ei ilmnunud.

Eri kellaaegadel tehtud mõõtmiste tulemuste võrdlus on esitatud tabelis 2. GRV väärtustes ööpäeva jooksul olulisi erinevusi ei ilmnunud.

Mõõtmismetoodika, enteraalse toitmise kiirus, mõõtmise kellaaeg, esmase GRV väärtus ja metoklopramiidi kasutamine olid eeldefineeritud riskitegurid, millega ennustati kontrollmõõtmise GRV väärtust üle 0 ml. Ükski nendest teguritest ei osutunud oluliseks ei univariantses ega vastastikku kohandatud logistilises regressioonanalüüsis (neid tulemusi pole artiklis esitatud).

Kokkuvõttes, sõltumata kasutatud meetodikast jäi üle 25% juhtudest pool maosisaldisest esimese mõõtmise käigus eemaldamata. Kontrollmõõtmise GRV absoluutväärtus oli aga enamasti väga väike, jäädes enam kui 80%-l juhtudest alla 20 ml. Mõnedel juhtudel eemaldati kontrollmõõtmisel siiski arvestatav kogus maojääki. See annab alust arvata, et suure aspiratsiooniriskiga patsientidel oleks otstarbekas teha kombineeritud (aktiivse ja passiivne või siis pööratud järjekorras) mõõtmine. Uuring ei näidanud ühe mõõtmismetoodika eeliseid

**Tabel 1.** GRV paarismõõtmiste tulemused ning esmalt aktiivse ja esmalt passiivse mõõtmisega uuringurühmade võrdlus

	Kõik paarismõõtmised n = 418	Esmalt aktiivne mõõtmine n = 208	Esmalt passiivne mõõtmine n = 210	p-väärtus
Esmas-GRV, ml, mediaan (kvartiilide vahemik)	10 (0–50)	10 (0–59)	10 (0–50)	0,089
Kontroll-GRV, ml, mediaan (kvartiilide vahemik)	5 (0–10)	0 (0–14)	0 (0–10)	0,189
Summaarne GRV, ml, mediaan (kvartiilide vahemik)	20 (5–75)	22,5 (5–80)	20 (5–60)	0,321
Esmas-GRV > 0, mõõtmiste arv (%)	283 (67,7)	148 (71,2)	135 (64,3)	0,144
Esmas-GRV ≥ 100 ml, mõõtmiste arv (%)	56 (13,4)	31 (14,9%)	25 (11,9%)	0,392
Kontroll-GRV > 0, mõõtmiste arv (%)	195 (46,7)	102 (49,0)	93 (44,3)	0,378
Kontroll-GRV ≥ 50 ml, mõõtmiste arv (%)	42 (10,0)	23 (11,1)	19 (9,0)	0,519
Kontroll-GRV % summaarsest GRVst, mediaan (kvartiilide vahemik)	0 (0–50)	0 (0–50)	0 (0–50)	0,629
Kontroll-GRV > 33,3% summaarsest GRVst, mõõtmiste arv (%)	125 (29,9)	62 (29,8)	63 (30,0)	0,525
Kontroll-GRV > 66,6% summaarsest GRVst, mõõtmiste arv (%)	80 (19,1)	36 (17,3)	44 (21,0)	0,385

GRV – mao jääkmaht (ingl *gastric residual volume*)

**Tabel 2.** Eri kellaajal tehtud GRV mõõtmiste võrdlus (esitatud mediaan ja kvartiilide vahemik)

	Mõõtmise kellaaeg				p-väärtus
	06.00 n = 104	12.00 n = 96	18.00 n = 106	24.00 n = 112	
Esmas-GRV, ml	10 (0–50)	10 (0–50)	10 (0–50)	10 (0–40)	0,632
Kontroll-GRV, ml	0 (0–10)	0 (0–10)	0 (3–10)	0 (0–10)	0,859
Summaarne GRV, ml	28 (5–78)	23 (6–80)	25 (5–80)	15 (1–60)	0,529

GRV – mao jääkmaht (ingl *gastric residual volume*)

teise ees. Suur GRV esines uuringus väga harva, kuid tulevased uuringud peaksid keskenduma just sellele suurte GRV kogustega patsientide rühmale.

## KOKKUVÕTE

Vaatamata laialdasele igapäevasele kasutamisele ei ole GRV tähenduse ja mõõtmismetodite kohta intensiivravihaigetel piisavalt sellist teavet, mis tugineks uuringutele. GRV rutiinne sage mõõtmine täismahus sonditoitmisel patsientidel ei ole tõenäoliselt põhjendatud. Samas on GRV mõõtmine parema alternatiivi puudumisel kasutatav seedetrakti düsfunktsiooni hindamiseks enteralse toitumise alustamise faasis.

## SUMMARY

### Measurement of gastric residual volume in intensive care patients

Vladislav Fedossov<sup>1</sup>, Ülle Kirsimägi<sup>2</sup>, Joel Starkopf<sup>3</sup>, Annika Reintam Blaser<sup>3,4</sup>

Measurement of gastric residual volume (GRV) has been used in intensive care patients for different purposes since the 1980s and today it is a widespread monitoring method. Despite long-term traditional daily practice, research on the measurement methodology and clinical meaning of GRV has been rarely published and its results cannot be unambiguously interpreted.

The article presents a brief overview of the literature on measurement of GRV and a summary of a study, conducted at East-Tallinn Central Hospital, comparing two different methods of measuring GRV: passive drainage and active aspiration.

## KIRJANDUS/REFERENCES

- Hurt RT, McClave SA. Gastric residual volumes in critical illness: what do they really mean? *Crit Care Clin* 2010;26:481–90.
- Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clin Nutr* 2006;25:210–23.
- Deane A, Chapman MJ, Fraser RJ, et al. Mechanisms underlying feed intolerance in the critically ill: Implications for treatment. *World J Gastroenterol* 2007;13:3909–17.
- Fruhwald S, Holzer P, Metzler H. Gastrointestinal motility in acute illness. *Wien Klin Wochenschr* 2008;120:6–17.
- Moreira TV, McQuiggan M. Methods for the assessment of gastric emptying in critically ill, enterally fed adults. *Nutr Clin Pract* 2009;24:261–73.
- Metheny NA, Stewart J, Nuetzel G, et al. Effect of feeding-tube properties on residual volume measurements in tube-fed patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2005;29:192–7.
- Zaloga GP. The myth of the gastric residual volume. *Crit Care Med* 2005;33:449–50.
- McClave SA, Snider HL. Clinical use of gastric residual volumes as a monitor for patients on enteral tube feeding. *J Parenter Enteral Nutr* 2002;26:43–8.
- Reintam Blaser A, Starkopf J, Kirsimägi Ü, et al. Definition, prevalence, and outcome of feeding intolerance in intensive care: a systematic review and meta-analysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014;58:914–22.
- Reignier J, Mercier E, Le Gouge A, et al. Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial. *JAMA* 2013;309:249–56.
- Juvé-Udina ME, Valls-Miró C, Carreño-Granero A, et al. To return or to discard? Randomised trial on gastric residual volume management. *Intensive Crit Care Nurs* 2009;25:258–67.
- Chapman MJ, Besanko LK, Burgstad CM, et al. Gastric emptying of a liquid nutrient meal in the critically ill: relationship between scintigraphic and carbon breath test measurement. *Gut* 2011;60:1336–43.
- McClave SA, Snider HL, Lowen CC, et al. Use of residual volume as a marker for enteral feeding intolerance: prospective blinded comparison with physical examination and radiographic findings. *J Parenter Enteral Nutr* 1992;16:99–105.
- Montejo JC, Minambres E, Bordejé L, et al. Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study. *Intensive Care Med* 2010;36:1386–96.
- McClave SA, Lukan JK, Stefater JA, et al. Poor validity of residual volumes as a marker for risk of aspiration in critically ill patients. *Crit Care Med* 2005;33:324–30.
- Kuppinger DD, Rittler P, Hartl WH, et al. Use of gastric residual volume to guide enteral nutrition in critically ill patients: a brief systematic review of clinical studies. *Nutrition* 2013;29:1075–9.
- Williams TA, Leslie G, Mills L, et al. Frequency of aspirating gastric tubes for patients receiving enteral nutrition in the ICU: a randomized controlled trial. *J Parenter Enteral Nutr* 2014;38:809–16.
- Metheny NA, Clouse RE, Chang YH, et al. Tracheobronchial aspiration of gastric contents in critically ill tube-fed patients: frequency, outcomes, and risk factors. *Crit Care Med* 2006;34:1007–15.
- Reintam Blaser A, Malbrain ML, Starkopf J, et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. *Intensive Care Med* 2012;38:384–94.
- Melis M, Fichera A, Ferguson MK. Bowel necrosis associated with early jejunal tube feeding: a complication of postoperative enteral nutrition. *Arch Surg* 2006;141:701–4.
- Marik PE, Zaloga GP. Gastric versus post-pyloric feeding: a systematic review. *Critical Care* 2003;7:R46–51.
- Ho KM, Dobb GJ, Webb SAR. A comparison of early gastric and post-pyloric feeding in critically ill patients: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2006;32:639–49.
- Deane AM, Dhaliwal R, Day AG, et al. Comparisons between intragastric and small intestinal delivery of enteral nutrition in the critically ill: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2013;17:R125.
- Sajid MS, Harper A, Hussain Q, et al. An integrated systematic review and meta-analysis of published randomized controlled trials evaluating nasogastric against postpyloric (nasoduodenal and nasojejunal) feeding in critically ill patients admitted in intensive care unit. *Eur J Clin Nutr* 2014;68:424–32.
- Alhazzani W, Almasoud A, Jaeschke R, et al. Small bowel feeding and risk of pneumonia in adult critically ill patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care* 2013;17:R127.

<sup>1</sup> Surgery Clinic, East-Tallinn Central Hospital, Estonia, <sup>2</sup> Surgery Clinic, Tartu University Hospital, Estonia, <sup>3</sup> Anaesthesiology and Intensive Care Clinic, Tartu University Hospital, Estonia, <sup>4</sup> Centre of Intensive Care Medicine, Lucerne Cantonal Hospital, Switzerland

Correspondence to: Vladislav Fedossov  
vladislav.fedossov@itk.ee

Keywords: gastric residual volume (GRV), intensive care

# Häälekabinet Ida-Tallinna Keskhaiglas

Kristel Kalling<sup>1</sup>, Kristi Arefjeva<sup>1</sup>, Merike Pärtel<sup>1</sup>, Irina Evomaa<sup>1</sup>,  
Meeri Kompus<sup>1</sup>



Kristel Kalling

Artiklis on antud ülevaade Ida-Tallinna Keskhaigla häälekabineti tööst. Kirjeldatud on videolarüngoskoobi abil tehtavaid uuringuid ja hääleravi. Esitatud on kabineti esimese 500 patsiendi ja nende probleemide iseloomustus. Olulisemate kirjeldatud meetodite ja patoloogiliste muutuste juurde on lisatud viited allikatele, kust on võimalik leida täpsemaid asjakohaseid kirjeldusi.

## HÄÄLERAVI ALGUS JA HÄÄLEKABINETI LOOMINE IDA- TALLINNA KESKHAIGLAS

Oli aasta 1987, kui Moskvast tuli käsk, et ka Eestis tuleb hakata arendama foniaatriat. Seni olid lauljate häälemuredega tegelnud Tallinnas dr Elmar Kruuse ja dr Ellen Altmäe. Moskva Botkini instituuti foniaatriatäiendusele lähetati äsja tööle asunud noor arst Ülle Kirss, kelle juhendamiseks Moskvas sai professor Juri Vassilenko.

Esiolgu eemaldati häälepaelte healoomulisi kasvajaid indirektsel larüngoskoopial: kõri vaatlusel peegliga, kus uuritav struktuur on nähtav peegelpildis. Eesti iseseisvuse taastamisega avanes võimalus soetada moodsam aparatuur ja sai hakata üldanesteesia tegema häälepaelte mikrokirurgilisi operatsioone.

Suure osa haigetest moodustasid nn funktsionaalsete häälehäiretega (1) patsiendid. Funktsionaalseteks peetakse häälehäireid, millel puudub anatoomiline või neuroloogiline põhjus. Kuni 1996. aastani tegeles funktsionaalsete häälehaigete raviga logopeed Luule Jankovski, tema tööd keskhaiglas jätkas Merike Pärtel.

Häälehäiretega patsientide ravis sai pöördeliseks aasta 2008. Haiglajuhi Ralf Allikvee toetusel osteti häälehäirete diagnostika parandamiseks videolarüngostroskoop, millega saab täpsemini uurida kõristruktuure, et selgitada häälehäirete põhjusi. Häälehaigeid asus pühendunult ravima dr Kristel Kalling.

Aasta-aastalt on suurenenud abivajajate hulk. Kui aastatel 1996–2007 diagnoositi Ida-Tallinna Keskhaiglas funktsionaalset düsfooniast 647 inimesel, siis ainult 2014. aastal oli selle diagnoosiga patsiente

725. Kokku oli aastal 2014 Ida-Tallinna Keskhaiglas erinevate häälediagnoosidega patsiente 1048.

Nüüdseks abistab larüngoskoopikabinetis hääleprobleemidega inimesi terve häälemeeskond, kuhu kuuluvad kõrva-ninakurgu- (KNK) arstid dr Kristi Arefjeva ja dr Kristel Kalling, logopeedid Merike Pärtel, Irina Evomaa, Meeri Kompus, hääleseadja Kalev Keeroja, füsioterapeut Liina Latt ja õde Jelena Kistritsa.

## VIDEOLARÜNGOSKOOPILINE HÄÄLEHÄIRETE UURING

Videolarüngoskoopilisele (VLG) uuringule (2) pööratakse tavaliselt perearsti või eriarsti (sagedamini KNK-arsti, neuroloogi, pulmonoloogi, gastroenteroloogi) suunamisel. Uuringule tulijate põhikaebuseks on hääleprobleemid, millele pole õnnestunud lähendust leida ambulatoorsel vastuvõtul, kus patsiendi häälepaelu hinnatakse sageli ainult indirektsel larüngoskoopial. Kõri ja häälepaelte vaatlus indirektsel larüngoskoopial on keerulisem elava kõrirefleksi ja anatoomiliste iseärasustega inimeste puhul, samuti lastel ja neuroloogilise probleemiga patsientidel. Kõri struktuuride, füsioloogia ning funktsiooni adekvaatseks hindamiseks sobib sel puhul imikust eakani VLG.

VLG abil saab arst koos logopeediga ülevaate patsiendi neelu ja kõri, sh häälepaelte seisukorrast. 70kraadise nurga all sisestatud jäiga endoskoobiga on lihtsam hinnata anatoomilisi struktuure, kuid samas piirab see fonatsiooni ja loomuliku kõrifunktsiooni uurimist. VLG-uuringul kasutatava painduva larüngoskoobi eeliseks on võimalus uurida kõri piirkonda dünaamiliselt kõne ja laulmise funktsiooni kaudu.

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla kõrva-, nina- ja kurguhaigustekeskus

Kirjavahetajaautor:  
Kristel Kalling  
kristel.kalling@itk.ee

Võtmesõnad:  
funktsionaalsed häälehäired, videolarüngoskoopia, hääleravi



Uuringut tehakse nina või suu kaudu. VLG-uuring on valutu, tuimestuseta protseduur, mis eeldab patsiendipoolset koostööd istuvas asendis. Larüngoskoopia tavaline kestus on 10–15 minutit. Uuring pikeneb juhul, kui selle käigus võetakse proovitükke või viiakse läbi raviprotseduure (näiteks ahenenud neelu kõriosa laiendamine spetsiaalsete balloonidega, healoomuliste kasvaja eemaldamine). Larüngoskoopial salvestatakse pildid ja video, mis teeb võimalikuks hilisema võrdluse korduval kontrollil pärast teraapiat või operatsiooni. VLG-uuringul hinnatavad struktuurid on nina, ninaneel, pehme suulagi, kuulmetõri, suuneel, alaneel, kõik kõri struktuurid. Larüngoskoopia ajal on võimalik lisaks kasutada stroboskoopiat, millega on täpsema diagnoosimise vajaduse korral võimalik jälgida häälepaelu katva limaskesta lainetuse karakteristikuid (3).

## HÄÄLERAVI

Kui VLG-uuringul selgub, et patsiendil pole kirurgilist sekkumist nõudvat probleemi ega medikamentooset ravi vajavaid põletikulisi haigusi, kuid esineb häälepaelte sulgusdefekt vales häälekasutusest, suunatakse patsient edasi hääleravisse (4). Eesti- ja venekeelseid häälehäirega patsiente teenindavad logopeedid tegelevad funktsionaalsete hääle- ja neelamishäirete uurimise ning raviga nii lastel kui ka täiskasvanutel.

Hääleravi laiem eesmärk on häälehäire kõrvaldamine või leevendamine ning mugava ja tervisliku hääletootmise omandamine. Spetsiifilised eesmärgid lähtuvad konkreetsest patsiendist. Hääleravi algab patsiendi haiguskuluga tutvumisest, sest enamasti on häälehäiretel enam kui üks põhjus. Olulist teavet annavad patsiendi häälehäire avaldamine ja kulg, meditsiiniline taust (neuroloogilised ja muud kroonilised haigused, operatsioonid, kasutatavad ravimid), töö- ja elustiil, harrastused, emotsionaalne seisund. Kaebuse teket soodustavateks teguriteks on pikaaegne suitsetamine, liigne valju häälekasutus, rääkimine suurenenud müra taustal, pikaaegne kokkupuude kemikaalide, tolmu ning vahelduva temperatuuriga, samuti emotsionaalne pingeline ja stress.

Logopeed lähtub hääleravi planeerimisel larüngoskoopilise uuringu põhjal saadud objektiivsest leiust ning VLG-uuringu ajal proovitud hääldusvõtete sobivusest. Hääleakustiliste omaduste mõõtmiseks on kasutusel spetsiaalne tarkvara (nt vabavara

PRAAT <http://www.fon.hum.uva.nl/praat>). Lisaks annavad infot artikulatsiooniparaadi lihaste jõudluse ja liikuvuse, kõri- ja kaela-lihaste ning rühi hindamine, maksimaalse fonatsiooniaja mõõtmine. Subjektiivsetest hindamismeetoditest on kasutusel küsimustik *Voice Handicap Index* (VHI ja VHI-10), mille patsient täidab nii teraapia alguses kui ka lõpus (5). Küsimustik annab ülevaate hääleprobleemi mõjust patsiendi igapäevaelule, suurem skoor skaalal 0–120 näitab suuremat mõju.

Hääleteraapia kaks olulist suunda on häälehoiuteavitus ning hääle tekitamise tehnika parandamine. Teraapia hõlmab tööd hingamise, kehahoiu, lihastoonuse, artikulatsiooni ning fonatsiooniga. Hääle tekitamisel on oluline kasutada õiget hingamistehnikat, mis tagab ühtlase õhuvoolu kogu fonatsiooni ajal. Oma roll on ka heal kehatunnetusel, rühil ning optimaalsel lihastoonusel. Artikulatsiooniharjutused aitavad parandada resonantsi, vähendada lihaspingeid kõris ja alalõuas ning parandada artikulatsiooniparaadi eri osade tajumist. Fonatsiooniharjutuste ülesandeks on patsiendile sobivaima hääle leidmine, hääle resonantsi, ulatuse ning tugevuse parandamine.

Maailmas on välja töötatud ja kasutusel erinevaid hääleravimeetodeid. Oluline on leida meetod(id), mis tagaks efektiivse hääleteraapia konkreetsele patsiendile. Meetodid on sageli struktureeritud ning töötavad kergemalt ülesandelt raskemale (häälikutest-silpidest spontaanse kõneni) põhimõttel. Hääleteraapia kestus ning edukus sõltub häälehäirest ning patsiendist, tähtsad on motivatsioon, järjepidevus harjutamisel ning uute harjumuste omaksvõtmisel.

Meie logopeedid on end koolitanud nii Eestis kui ka mujal maailmas erinevatel häälekursustel (sealhulgas *LSVT Loud, Accent Method, Voicecraft, Estill*).

## MUUD VIDEOLARÜNGOSKOPIA RAKENDUSED: NEELAMISHÄIRED JA EILO

Lisaks häälehäiretele võimaldab VLG uurida ka neelamis- ja hingamisfunktsiooni ning ebaselget kõha.

Neelamisfunktsiooni uurimiseks teostatakse fibreoiline endoskoopiline neelamishinnang (FEES, *Fibreoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing*) (6). See on efektiivne ja

kergesti teostatav VLG-uuring neelamishäirete diagnostikas ja edaspidises teraapias. Uuring võimaldab kontrollida neelamisfunktsiooni velofarüngeaalsel, orofarüngeaalsel ning farüngeaalsel tasandil.

Neelamisfunktsiooni hindamiseks kasutatakse erinevaid toidu ja vedelike konsistentse. Toidu parema kontrastsuse saamiseks kasutatakse protseduuri tegemisel sinist toiduvärvi. Uuringu ajal hinnatakse neelamisrefleksi vallandumise ajastust: kas kogu neelamisprotsess on sujuv ja koordineeritud või hilineb neelamisrefleksi vallandumine ja toidumass satub enne neelamist alaneelu. Enne ja pärast neelamist jälgitakse, kas esineb toidu või vedeliku penetratsiooni hingamisteedesse (FEES ei võimalda täpselt määrata aspireeritud kogust, mistõttu aspiratsiooni suuruse hindamisel tuleks eelistada videofluoroskoopilist neelamisuuringut). Lisaks on nähtav, kas neelamine on efektiivne või jääb pärast neelamist osa toidujääke neelu alles. Kui patsiendil tuvastatakse FEES-uuringu ajal orofarüngeaalne neelamishäire ning määratakse selle raskusaste, proovib uuringus osalev logopeed patsiendiga erinevaid asendeid, neelamisstrateegiaid ja manöövreid. Saadud uuringuandmete alusel planeerib ja rakendab logopeed patsiendiga neelamisravi.

VGL abil on võimalik visualiseerida ka füüsilise koormusega tekkivat larüngeaalset düsfunktsiooni (EILO, *Exercise-induced Laryngeal Obstruction*) (7) ja eristada seda astmast. Patsient tunneb kõri obstruktsiooni korral tugevat õhupuudust ning tal tekib vilin. Uuringu ajal provotseeritakse patsiendil sümptomite tekkimist füüsilise koormuse või maksimaalse tahtliku ventilatsiooniga. Samal ajal visualiseeritakse endoskoobi abil larüngeaalsete struktuuride paradoksaalset adduktsiooni hingamisfaasis. Larüngoskoopia on tunnustatud EILO diagnoosimise kuldstandardina. EILO ja astma diferentsiaalne diagnostika võimaldab rakendada probleemi korral sobilikke ravistrateegiaid.

Patsient suunatakse vajaduse korral erinevate spetsialistide juurde lisauuringuteks või kaasvate probleemide lahendamiseks. Hääleuuringute kabinet teeb koostööd füsioterapeudi, pulmonoloogi (spiriomeetria vajaduse puhul), neuroloogi (botuliini süstimine vajaduse korral), radioloogi, onkoloogi ning pea- ja kaelakirurgiga.

## ESIMESED 500 PATSIENTI

Hääleuuringute kabinet on teinud kokkuvõtte 500 esimese VLG-uuringu läbinud patsiendi andmetest. Kokkuvõtte hõlmab patsientide isiku- ja elustiiliandmeid ning kaebusi, VHI skooore, objektiivset leidu, patsiendiga tegelenud spetsialisti subjektiivset hinnangut. Kirjeldatud on diagnooside ja valitud raviviiside jaotust.

Häälekabinetti pöördunud patsientide keskmine vanus oli 48 aastat (vahemik 2–87 aastat), 66% patsientidest olid naised. Hääleprobleem oli kestnud keskmiselt 4 aastat. Enamasti (üle 70%) märgati hääleprobleemi ise. Probleem tekkis aeglaselt 56%-l ja kiiresti 30%-l juhtudest. Häälekvaliteedi muutustest esines häiritud hääletugevust 66%-l, hääle kähedust 63%-l, hääle kõrguse häiritust 62%-l ja hääleväsimust 53%-l. Muud sagedasemad sümptomid olid ärritusköha 55%-l, köditus või lämbumistunne rääkimisel 34%-l, valu rääkimise ajal 23%-l, hääle pikenenud soojenemisaeg 20%-l, hingeldus rääkides 16%-l.

Lisaks hääleprobleemide esinesid patsientidel reflukshaigusega seotud, pea- ja kaelapiirkonna (sh neelamisprobleemid) ning neuroloogilise ja psühhosomaatilise iseloomuga vaevused. Kaasvatest haigustest olid sagedasemad hüpertensioon, kilpnäärmehaigus ja bronhiaalastma. 31% patsientidest oli käinud või käis uuringu ajal psühhiaatri vastuvõttudel, 27% oli käinud allergoloogi konsultatsioonil. Suitsetajad olid 18% meestest ja 14% naistest. Keskmine suitsetamisstaaz oli 25 aastat, vahemik 1–60 aastat.

Larüngoskoopia leiuks oli häälepaelte täielik sulgus 19%-l ja häälepaeltevahelist sulgusdefekti nähti 81%-l uuringutest. Häälepaelte orgaaniline kahjustus esines 32%-l juhtudest. Häälepaelte ehitus oli anatoomiliselt normaalne 66%-l patsientidest, häälepaela parees esines 9%-l. VHI keskmine skoor oli 31, vahemik 0–109, naiste ja meeste keskmised skoorid olid vastavalt 34 ja 26.

Funktsionaalset häälehäiret diagnoositi 64%-l, neuroloogilist häälehäiret 12%-l ja psühhogeenset häälehäiret 4%-l patsientidest. Häälehäire põletikulised põhjused esinesid 28%-l juhtudest, kaasasündinud häire patoloogia oli kahel isikul. Häälehäired olid traumajärgsed 14%-l, hormonaalset või sidekoehaigusest põhjustatud 6 juhul.

Kasvajad esines kokku 11%-l patsientidest, sealhulgas 48 healoomulist ja 5 pahaloomulist protsessi (2 juhul histoloogilist uuringut ei tehtud).

Patsiendiga tegelenud spetsialisti hinnangul puudus düsfoonia 11%-l uuringutest. Kerge düsfoonia esines 71%-l, mõõdukas 10%-l ja raske 7%-l juhtudest. Hääletus ehk afoonia oli 2 patsiendil. Kõneravile suunati 73% ja kirurgilisele ravile 11% kõigist patsientidest.

## KOKKUVÕTE

Aastaks 2015 on häälekabinetist saanud Ida-Tallinna Kesksaigla tunnustatud osa, kuhu on tee leidnud hääleprobleemidega patsiendid üle Eesti. Hääleuuringute kabinet on läbi viinud ühiseid uurimistöid Eesti Muusika- ja Teatriakadeemiaga, Tallinna Ülikooliga ja Tartu Ülikooli Viljandi kultuuriakadeemiaga. Uuringutulemusi on korduvalt esitatud Eestis ja välisriikides toimuvatel konverentsidel. Hääleuuringute kabineti initsiatiivil on tähistatud rahvusvahelist häälepäeva, korraldades häälekoolitusi.

## SUMMARY

### Voice Disorders Unit at East Tallinn Central Hospital

Kristel Kalling<sup>1</sup>, Kristi Arefjeva<sup>1</sup>, Merike Pärtel<sup>1</sup>, Irina Evomaa<sup>1</sup>, Meeri Kompus<sup>1</sup>

The article gives an overview of the East Tallinn Central Hospital's Voice Disorders Unit – an internationally recognized facility for functional voice disorders. Possibilities of video laryngoscopy and voice therapy are described. The Unit's first 500 patients and their health problems are characterised.

## KIRJANDUS/REFERENCE

1. Roy N. Functional Dysphonia. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;11:144–8.
2. Schwartz SR, Cohen SM, Dailey SH, et al. Clinical practice guideline: hoarseness (dysphonia). *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;141:S1–S31.
3. Casiano RR, Zaveri V, Lundy DS. Efficacy of videostroboscopy in the diagnosis of voice disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:95–100.
4. Colton RH, Casper JK, Leonard R. Understanding voice problems: a physiological perspective for diagnosis and treatment. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
5. Jacobson BH, Johnson A, Grywalski, et al. The Voice Handicap Index (VHI): development and validation. *Am J Speech-Lang Pathol* 1997;6:66–70.
6. Nacci A, Ursino F, La Vela R, Matteucci F, Mallardi V, Fattori B. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (FEES): proposal for informed consent. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2008;28:206–11.
7. Wickenstein GW. *Diagnosis and Treatment of Neurogenic Dysphagia*. Bremen: UNI-MED Verlag AG; 2011.

<sup>1</sup>Otolaryngology Center, East-Tallinn Central Hospital, Tallinn

Correspondence to:  
Kristel Kalling  
kristel.kalling@itk.ee

Keywords:  
functional voice disorders,  
video laryngoscopy, voice  
therapy

# Väga enneaegsete vastsündinute varajaste hingamishäirete ravitaktika kolme perioodi võrdluses Ida-Tallinna Keskhaiglas

Pille Andresson<sup>1</sup>, Annika Tiit<sup>1</sup>, Marika Tammaru<sup>2</sup>, Kati Korjus<sup>1</sup>, Kadri Margus<sup>1</sup>, Anette Aija<sup>3</sup>, Liis Toome<sup>3</sup>



Pille Andresson

**Sissejuhatus.** Esimestel elutundidel ja -päevadel väga enneaegsele vastsündinule rakendatud hingamishäirete ravil on mõju lapse neonataalsele haigestumisele ning hilisemale tervisele ja arengule.

**Eesmärk.** Analüüsida Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) naistekliinikus elusalt sündinud väga väikese gestatsioonivanusega (VVG; sünd < 32.<sup>o</sup> nädalal) vastsündinute varajaste hingamishäirete ravitaktikat kolmes kohordis ning võrrelda neonataalse haigestumise esinemissagedust ja neonataalsete haigusteta elulejate osakaalu vaadeldud perioodidel.

**Metoodika.** Uuritavateks olid perioodidel 2002–2003 (kohort '02), 2007–2008 (kohort '07) ja 2011–2012 (kohort '11) ITKs elusalt sündinud VVG-lapsed. Andmed koguti aastatest 2002–2003 tagasivaatavalt ning perioodidel 2007–2008 ja 2011–2012 edasivaatavalt. Kogutavate tunnuste määratlused olid kolmel perioodil samad. VVG-lastete šansse haigusteta elulemiseks esmase haiglaravi lõpul võrreldi kohorditi mitmesel logistilisel regressioonanalüüsil kohandatuna lapse ravitulemit mõjutavatele perinataalsetele tunnustele.

**Tulemused.** Kolme perioodi võrdluses oli ajas vähenenud invasiivse hingamistoetuse alustamine, suurenenud oli pideva positiivse rõhu rakendamine hingamisteedes (CPAP, *Continuous Positive Airway Pressure*) koos selektiivse surfaktandi manustamisega INSURE-meetodil (*INTubatio-SURfactant-Extubatio*). Sünnijärgse CPAP-ravi ebaõnnestumine vähenes 36%-lt kohordis '02 6%-ni kohordis '11 ( $p = 0,001$ ) ja invasiivse hingamistoetuse vajadus esmasel haiglaravil 60%-lt kohordis '02 20%-ni kohordis '11 ( $p = 0,001$ ). Võrreldes kohordiga '02 oli kohordis '07 sündinud VVG-vastsündinul 1,9 (95% usaldusvahemik (uv) 1,0–3,5) ja kohordis '11 5,5 (95% uv 2,4–12,6) korda suurem kohandatud šanss neonataalsete haigusteta elulemiseks.

**Järeldused.** ITK kliiniline kogemus näitab varase CPAP-ravi ja INSURE-meetodi teostatavust ning ohutust VVG-vastsündinutel. Vähem intensiivne hingamishäirete ravitaktika võib suurendada VVG-lastete seas neonataalsete haigusteta elulejate osakaalu.

Enneaegsete vastsündinute sünni järel kujunev respiratoorne düstressisündroom (RDS) on äge hingamispuudulikkus, mille peamiseks põhjusteks on kopsude ebaküpsus ja surfaktandi puudulikkus (1). RDS on kõige sagedasem haigusseisund väga väikese gestatsioonivanusega (VVG, sünd < 32.<sup>o</sup> gestatsiooninädalal) vastsündinutel (1). Lisaks VVG-le on RDSi riskitegurid meessugu, sünd mitmikuna, ema diabeet,

rasedus- ja sünnitusaegsed verejooksud, keisrilõige ning perinataalne asfüksia. RDSi eest kaitsevad lootevee enneaegne puhkemine, üsasisene kasvupeetus ja antenataalne glükokortikoidravi loote kopsude ettevalmistuseks (1, 2).

Kuigi 80% VVG-lastest hingab sünni järel ise, vajavad peaaegu kõik VVG-vastsündinud pärast sündi mingis mahu hingamistoetust (1, 3). RDSi ravis rakendatava

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla perinataalkeskus,  
<sup>2</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla teadusosakond,  
<sup>3</sup> Tallinna Lastehaigla vastsündinute ja imikute osakond

Kirjavahetajaautor:  
Pille Andresson  
pille.andresson@itk.ee

Võtmesõnad:  
väga enneaegsed vastsündinud, pidev positiivne rõhk hingamisteedes, INSURE-meetod, bronhopulmonaalne düsplasia

hingamistoetuse eesmärk on saavutada ja säilitada normaalne gaasivahetus kopsudes, viia miinimumini kopsukahjustuse risk, vähendada lapse hingamistööd ning tagada lapse heaolu (4).

Hingamistoetuse vajadus ja valikud sünni järel sõltuvad ema rasedus- ja sünnitusaegsetest haigustest, lapse gestatsiooni- vanusest (GV) sünnil ja RDSi raskusastmest. Teadusuuringute tulemused ja kliiniline kogemus toetavad VVGV-lastel RDSi ravi suundumust väiksemale agressiivsusele (5). Endotrahheaalse intubatsiooni (ETI) ja invasiivse hingamistoetuse (IHT) alternatiivina on sünnitustoa kasutusele võetud mitteinvasiivse hingamistoetuse (MIHT) meetodid (6–8). MIHT läbiviimiseks on kasutusel pideva positiivse rõhu rakendamine hingamisteedes (*continuous positive airway pressure*, CPAP), nasaalne vahelduva positiivse rõhuga ventilatsioon (*nasal intermittent positive pressure ventilation*, NIPPV) ja suure pealevooluga ninakanüül niisutatud õhu-hapniku segu manustamiseks (*humidified high-flow nasal cannula*, HFNC) (9, 10).

Hiljutised kliinilised uuringud näitavad, et sünnijärgsel CPAP-ravi alustamisel väheneb ETI ja IHT vajadus ning lüheneb IHT kestus. Samuti väheneb surmade ja enneaegse lapse kroonilise kopsuhaiguse ehk bronhopulmonaalse düsplaasia (BPD) esinemissagedus ning lapse hilisemale arengule negatiivset toimet omava postnataalse kortikosteroidravi vajadus (6–8, 11–13). Viimane on siiani kasutusel raske BPD raviskeemis IHTst võõrutamisel. Varase CPAP-ravi rakendamisel on oht õhulekkesündroomide tekkeks (14).

Rakendatud ravi tõhusus sõltub lapse GVst sünnil ja RDSi raskusastmest. Kirjanduse andmetel alustatakse pärast sündi MIHTd 95–99%-l VVGV-vastsündinutest (3). CPAP-toetus on osutunud RDSi varasel ravil edukaks 20%-l juhudest 23.<sup>0</sup>–24.<sup>6</sup>GN-l ja 50%-l juhudest 25.<sup>0</sup>–25.<sup>6</sup> GN-l sündinud lastel (3, 15).

Alates 1990. aastatest on surfaktantravi tunnustatud efektiivse ja ohutu meetodina VVGV-lastel RDSi ravis. Juhuslikustatud uuringute metaanalüüsid on näidanud, et surfaktandi manustamine RDSiga enneaegsetele vastsündinutele vähendab laste suremust, õhulekkesündroomide esinemissagedust ja BPD kujunemise riski (6–8, 10, 12). Seejuures tuleks surfaktantravi

rakendada haiguse võimalikult varajases arengujärgus (11, 16–20).

Surfaktandi manustamine intubatsioonitruu kaudu IHT-l olevale lapsele on asendumas surfaktandi manustamise vähem või mitteinvasiivsete meetoditega. Euroopa RDSi ravijuhendis on soovitatud surfaktanti manustada INSURE-meetodil (*Inubatio-SURfactant-Extubatio*), mille korral MIHT-l olev laps intubeeritakse ravimi manustamiseks ja seejärel kiirelt ekstubeeritakse (8, 11, 21). INSURE-meetodi rakendamine vähendab IHT vajadust ja BPD esinemissagedust (8, 12, 17).

VVGV-vastsündinute ravi peaesmärk on viia miinimumini lapse edaspidist tervist ja arengut mõjutav neonataalne haigestumine, eeskätt vältides väga enneaegsele lapsele spetsiifilist BPDd, intraventrikulaarset hemorraagiat (IVH), tsüstilist periventrikulaarset leukomalaatsiat (PVL), enneaegsete retinopaatiaid (ROP) ja nekrotiseerivat enterokoliiti (NEK), ning hoida ära raskete tüsistuste teket ja surma (22, 23). Näidatud on esimestel elutundidel ja -päevadel VVGV-vastsündinutele rakendatud vähem agressiivse RDSi ravitaktika seost laste suremuse ja neonataalse haigestumuse vähenemisega ning positiivset mõju hilisemale tervisele ja arengule (23, 24).

Vaatamata kiirele neonatalmeditsiini arengule ja VVGV-lastel paranenud elulemusele, on BPD jätkuvalt enneaegsete vastsündinute lühi- ja pikaajaliste terviseprobleemide oluline põhjus (25). *National Institute of Child Health and Human Development* (NICHD) on defineerinud BPDd seisundina, mille korral veel 36. postmenstruaalnädalal (PMN) esineb lapsel hapnikust sõltuvus ja/või hingamistoetuse vajadus. *Vermont Oxford Network*'i (VON) 2010. aastal avaldatud andmetel varieerub BPD esinemissagedus VVGV-lastel keskuseti 12–32%. BPD riskiteguriteks VVGV-enneaegsetel lastel on nii IHT vajadus enne 48. elutundi kui ka IHT pikk kestus. Pikaajalise IHTga võivad kaasnedada volu-, baro- ja biotrauma ning hüperoksia, mis on omakorda BPD riskitegurid (26). Volutrauma riski võib vähendada lubatud hüperkapnia ehk lubatud kõrgem süsinikdioksiidi osarõhk arteriaalses veres (PaCO<sub>2</sub> 50–65 mm Hg). Juhuslikustatud uuringutes VVGV-lastel on kirjeldatud permissiivse hüperkapnia ja hüpokseemia grupis vähem kopsukahjustusi, väiksemat vajadust IHTks ning BPD ja suremuse

vähendamise trendi (27). Kaasnevalt võib lubatud hüperkapnia vältida hüpokapniast ( $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mm Hg}$ ) põhjustatud ajuhüpoperfusiooni ja sellest tingitud ajukahjustuse, eeskätt tsüstilise PVLi kujunemist. Optimaalsed arteriaalsete veregaaside ( $\text{PaCO}_2$  ja  $\text{PaO}_2/\text{SaO}_2$ ) piirid erineva GV ja sünnijärgse vanusega enneaegsetel lastel vajavad veel täpsustamist (27).

IVH korral tekib verejooks aju külgsakestesse ja/või vatsakesi ümbritsevasse ajukoosse (1). 2009. aastal avaldatud VONI andmete kohaselt varieerub IVH esinemissagedus sõltuvalt GVst 10–40%. VVGV-laste IVH esinemissagedust vähendab MIHT varajases RDSi ravis (23). IVH esinemise tõenäosust suurendavad hemodünaamiliselt oluline avatud arterioosjuha (*patent ductus arteriosus*, PDA) ja ebastabiilse seisundiga VVGV-vastsündinu postnataalne transport (20).

Arterioosjuha ühendab loote kopsuarterit ja aorti. PDA esineb sõltuvalt GVst 17–93%-l VVGV-lastest, arterioosjuha sulgub spontaanselt 54–79% juhtudel (1). PDA spontaansele sulgumisele võib kaasa aidata varane CPAP-ravi ning kõrgema positiivse lõppekspiratoorse rõhu (*positive end-expiratory pressure*, PEEP) kasutus (19). Vere voolamine aordist kopsuvereringesse suurendab vere hulka kopsudes, mistõttu võib PDA süvendada enneaegsete laste hingamisprobleeme. VVGV-lastel on PDA

seotud BPD, NEK ja IVH esinemise suurenemisega (19).

RDSi varase ravitaktika valiku ja ROP esinemissageduse vahel ei ole leitud otsest seost (23). Kaudselt võib RDSi ravitaktika mõjutada ROP teket hüperoksia, permisiiivse hüperkapnia, hüpokseemia ning sagedast abistavat ventilatsiooni vajavate apnoede esinemise kaudu (28).

Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) on regionaalse vastutusala kõrgema etapi sünnitushaigla Põhja-Eestis, kuhu tsentraliseeritakse maakondadest kõik VVGV-sünnitused. ITKst transporditakse VVGV-lapsed sõltuvalt lapse seisundist ja vanusest kas Tallinna Lastehaigla (TLH) lasteintensiivravi osakonda (LIRO) IHTks ja/või operatiivseks raviks või TLH vastsündinute ja imikute osakonda järelraviks.

ITK naistekliinikus VVGV-vastsündinute varajase RDSi käsitlusjuhendis on peamisi ravitaktika printsiipe muudetud, lähtudes suuremahuliste uuringute tulemustest ja rahvusvahelistest ravijuhenditest, kus on jõuliselt toetatud pehmemale intensiivravile üleminekut (vt tabel 1).

Käesoleva analüüsi eesmärk oli kirjeldada VVGV-vastsündinute RDSi ravitaktikat kolme perioodi (2001–2002, 2007–2008, 2011–2012) võrdluses ning hinnata neonataalse haigestumise esinemissagedust ja neonataalsete haigusteta elulejate osakaalu nimetatud perioodidel ITKs.

**Tabel 1.** Ida-Tallinna Keskhaiglas sündinud väga väikese gestatsioonivanusega (< 32.<sup>+0</sup> nädalat) enneaegsete laste sünnijärgsete varajaste hingamishäirete ravijuhised

	2002–2003 ('02)	2007–2008 ('07)	2011–2012 ('11)
Hingamishäirete käsitlus sünnitustoas	Kopsude ventilatsioon hapnikuga Ambu koti ja maski abil Rutiinne endotrahheaalne intubatsioon kõigil $\leq 30.$ <sup>+0</sup> GN-il sündinuil	Kopsude ventilatsioon hapnikuga Ambu koti ja maski abil Valikuline endotrahheaalne intubatsioon, lähtudes objektiivsest leiust	Kopsude ventilatsioon Neopuffiga (Neopuff™ Infant T-Piece Resuscitator) PIP 20 cm H <sub>2</sub> O ja PEEP 5 cm H <sub>2</sub> O Valikuline endotrahheaalne intubatsioon, lähtudes objektiivsest leiust
FiO <sub>2</sub>	FiO <sub>2</sub> 1,0	FiO <sub>2</sub> 1,0	Tiitritud FiO <sub>2</sub> (0,21–0,3) vastavalt SpO <sub>2</sub> väärtusele
Surfaktant	Sünnitusmajas ei manustatud	Profülaktiline, kõigil $\leq 26.$ <sup>+0</sup> GNil sündinuil järgneva invasiivse ventilatsiooniga	Selektiivne INSURE-meetodil, < 26. <sup>+0</sup> GNil sündinuil FiO <sub>2</sub> vajadus > 0,3 ja $\geq 26.$ <sup>+0</sup> GNil sündinuil FiO <sub>2</sub> vajadus > 0,4
PaCO <sub>2</sub>	Normokapnia, 30–40 mm Hg	Normokapnia, 30–40 mm Hg	Lubatud hüperkapnia ( <i>permissive hypercapnia</i> ) PaCO <sub>2</sub> 50–65 mm Hg
CPAP	Juhuslik	Hingamishäirete kujunemisel varane ravi (E.M.E. Infant Flow® nCPAP System'i binasaalsed ninakanüülid) Maksimaalne PEEP 5 cm H <sub>2</sub> O	Alates sünnist kõigil VVGV-enneaegsetel (E.M.E. Infant Flow® nCPAP System'i binasaalsed ninakanüülid) Maksimaalne PEEP kuni 8 cm H <sub>2</sub> O

CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) – pidev positiivne rõhk hingamisteedes; FiO<sub>2</sub> (*Fraction of Inspired Oxygen*) – hapniku sisaldus sissehingatavas õhus; GN – gestatsiooninädal; INSURE (*Intubate-SURfactant-Extubate*) – intubatsioon-surfaktant-ekstubatsioon; PaCO<sub>2</sub> – süsinikdioksiidi osarõhk arteriaalses veres; PEEP (*Positive End-Expiratory Pressure*) – positiivne lõppekspiratoorne rõhk; PIP (*Peak Inspiratory Pressure*) – tippinspiratoorne rõhk; SpO<sub>2</sub> – hemoglobiini hapnikuga küllastatus

## METOODID

Uuritavateks olid kõik perioodidel 01.01.2002–31.12.2003 (kohort '02), 01.01.2007–31.12.2008 (kohort '07) ja 01.05.2011–30.04.2012 (kohort '11) ITK naistekliinikus elusalt sündinud VVGV-lapsed. Kohortides '02 ja '07 tehti analüüs Eesti rahvastikupõhise (21) ning kohordis '11 rahvusvahelise uuringu (*Effective Perinatal Care in Europe*, EPICE) (29) tarbeks kogutud andmete põhjal.

Kohortides '07 ja '11 koguti andmed edasivaatavalt ning kohordis '02 tagasi-vaatavalt. Kogutud andmed olid kõikides kohortides eelnevalt defineeritud ja võrreldavad ning varem kirjeldatud (21). Ainsa erinevusena jälgiti lapsi kohortides '02 ja '07 ROP kujunemise suhtes reetina lõpliku vaskulariseerumiseni (ka esmase haiglaravi järel) ning kohordis '11 esmase haiglaravi lõpuni, mistõttu kohordis '11 koguti käesoleva analüüsi tarbeks lisaandmeid tagasi-vaatavalt laste elektroonsetest haiguslugudest reetina vaskulariseerimise lõpuni.

MIHT oli defineeritud kui ETI-ta hingamistoetus, mille rakendamiseks kasutati vaadeldud perioodidel ninakanüülide või -maskide kaudu tehtavat CPAP-ravi. Tehtud analüüsis peeti varajast CPAP-ravi ebaõnnestunuks, kui vajadus IHTks kujunes enne lapse 72. elutundi (3, 18).

Haigusteta elulejaks peeti vastsündinut, kes oli elus esmase haiglaravi lõpul ning haiglaravi jooksul ei põdenud ühtegi enneaegse lapse arengut mõjutavat neonataalset haigust (III–IV astme IVH, tsüstiline PVL,

II–III staadiumi NEK, positiivse verekülviga hiline (> 72 elutundi) sepsis, BPD, ravivajadusega ≥ III staadiumi ROP).

Andmeanalüüs tehti Stata 11.2 vahenditega. Kategooriliste tunnuste puhul on andmeesituseks kasutatud osakaalusid protsentidena, pidevate tunnuste korral on toodud keskmine ja standardhälve või mediaan ja kvartiilide vahemik. Analüütilise statistika meetoditest on kohortide võrdlemisel vastavalt andmete tüübile ja jaotusele kasutatud hii-ruut-, Fisheri, Kruskali-Wallise või Wilcoxon'i astaksumma testi. Mitmese võrdluse korral on rakendatud Bonferroni korrigeerimist. Haigusteta elulemise šanside võrdlus kohortide kaupa on tehtud logistilise regressioonanalüüsiga. Seos haigusteta elulemise ja kohorti kuulumise vahel on kohandatud potentsiaalsetele segavatele teguritele, mille valikul on võetud arvesse nii tunnustevahelisi seoseid uuringu andmebaasis kui ka teoreetilist teavet võimalike seoste kohta. Seosed on arvatud statistiliselt olulisteks p-väärtusel < 0,05.

Tartu Ülikooli inimuuringu eetika komitee kiitis heaks Eesti rahvastikupõhise uuringu (21) ja Eesti keskuste osalemise rahvusvahelises EPICE-uuringus (29).

## TULEMUSED

Vaadeldud ajavahemikel 2002–2003, 2007–2008 ja 2011–2012 sündis ITK naistekliinikus elusalt vastavalt 123, 140 ja 70 VVGV-last.

Vastsündinute perinataalsed andmed on esitatud tabelis 2. Kohortide vahel ei

**Tabel 2.** Ida-Tallinna Keskhaiglas elusalt sündinud väga väikese gestatsioonivanusega (< 32.<sup>+0</sup> nädalat) enneaegsete laste ja nende emade perinataalsed andmed

Tunnus	2002–2003 ('02) (n = 123)	2007–2008 ('07) (n = 140)	2011–2012 ('11) (n = 70)	Erinevus rühmade vahel, p-väärtus
Sünnikaal, keskmine (SD), g	1191 (391)	1243 (447)	1316 (391)	0,143
Gestatsioonivanus, keskmine (SD), nädalad	27,9 (2,5)	28,1 (2,6)	28,8 (1,9)	0,097
Lootevete enneaegne puhkemine*, n (%)	58 (48,7)	59 (42,1)	16 (22,9)	0,002
Preeklampsia, n (%)	19 (15,5)	23 (16,4)	9 (12,9)	0,794
Platsenta irdumine, n (%)	17 (18,8)	9 (6,4)	9 (18,6)	0,024
Antenataalne glükokortikoidravi, n (%)	99 (80,5)	123 (87,9)	67 (95,7)	0,010
Keisrilõige, n (%)	53 (43,1)	80 (57,1)	40 (57,1)	0,046
Mitmik, n (%)	15 (12,2)	32 (22,9)	13 (18,6)	0,080
Meessugu, n (%)	66 (53,7)	72 (51,4)	38 (54,3)	0,903
Väike sünnikaal gestatsioonivanuse kohta**, n (%)	5 (4,1)	5 (3,6)	7 (10,0)	0,110
Nabaarteri pH < 7,2, n (%)	20 (20,4)	9 (6,9)	3 (4,6)	0,001

\* Veeta periood > 120 tunni

\*\* Sünnikaal < 10 protsentiili  
SD – standardhälve

esinenud laste keskmise sünnikaalu, GV ja soo statistiliselt olulist erinevust, samuti ei erinenud oluliselt mitmikute ja GV kohta väikese sünnikaaluga sündinud laste osakaalud. Rasedustüsistustest puudusid kohortidevahelised olulised erinevused preeklampsia puhul, kohordis '11 esines võrreldes varasemate kohortidega statistiliselt oluliselt rohkem platsenta irdumise juhte. Võrreldes kahe varasema kohordiga oli kohordis '11 oluliselt väiksem > 120tunnise veeta perioodiga juhtude osakaal, sagedamini rakendati loote kopsude ettevalmistuseks antenataalset glükokortikoidravi, suurenes keisrilõike teel sündinud laste ja vähenes väikse nabaarteri pH-väärtusega sündinud laste osakaal.

Kolme perioodi RDSi varajase ravitaktika ja ravitulemi võrdlus on esitatud tabelis 3. Laste osakaal, kellel sünni järel alustati hingamistoetust CPAP-meetodil, suurenes kohortide ajalisel järjestuses ('02 < '07 < '11). Varajase CPAP-ravi ebaõnnestumine vähenes oluliselt kohordis '11 võrreldes kohortidega '02 ja '07. Kohordis '02 teostati surfaktant-ravi kõikidel juhtudel TLH LIROs, hilisemates kohortides suurenes ITK naistekliinikus tehtud surfaktant-ravi osakaal ning kohordis '11 manustati kõikidel juhtudel surfaktandi esimene annus ITK naistekliinikus. Kohordis '11 manustati surfaktant enamikul juhtudel INSURE-meetodil. Õhkrind tekkis sagedamini kohordis '07,

kohordis '11 oli õhkrinna esinemissagedus võrreldes varasemate kohortidega väiksem; erinevused ei olnud statistiliselt olulised. Kohordis '11 oli võrreldes kohortidega '02 ja '07 oluliselt väiksem LIROsse üle viidud laste osakaal ning IHT vajadus. Rakendatud IHT kestuse mediaan kohortides oluliselt ei erinenud.

Kohortidesse kaasatud laste ravitulemit esmase haiglaravi lõpul iseloomustavad näitajad on toodud tabelis 4. Kohordis '11 vähenes oluliselt laste haigestumine III–IV astme IVHsse võrreldes mõlema eelneva kohordiga ja BPDsse võrreldes kohordiga '07. Samuti oli kohordis '11 võrreldes kohortidega '02 ja '07 oluliselt väiksem vajadus arteriaalse juha medikamentoosiks ja/või kirurgiliseks sulgemiseks. Hilise sepsise, II–III staadiumi NEK ja ravivajadusega ≥ III staadiumi ROP esinemissageduses statistiliselt olulisi erinevusi kohortide vahel ei ilmnenud. Surmlõppega juhtude osakaal oli väikseim kohordis '11, võrreldes kohordiga '02 oli tegemist statistiliselt olulise erinevusega. Haiguseta elulejate osakaal oli kohordis '11 oluliselt suurem kui mõlemas varasemas kohordis.

Võrreldes kohordis '02 sündinud VGGV-lastega oli kohordis '07 sündinutel šans haigusteta elulemiseks 1,7 (95% uv 1,1–2,8) ja kohordis '11 sündinutel 4,2 (95% uv 2,2–7,9) korda suurem (vt tabel 5). Potentsiaalsetele segavatele teguritele kohandamisel säilis

**Tabel 3.** Ida-Tallinna Keskhaiglas sündinud väga väikese gestatsioonivanusega (< 32.<sup>+0</sup> nädalat) enneaegsete laste sünnijärgsete hingamishäirete ravitaktika ja varane ravitulem

Tunnus	2002–2003 (‘02) (n = 123)	2007–2008 (‘07) (n = 140)	‘02 vs. ‘07, p-väärtus	2011–2012 (‘11) (n = 70)	‘02 vs. ‘11, p-väärtus	‘07 vs. ‘11, p-väärtus
CPAP-ravi 1. elupäeval, n (%)	28 (22,8)	71 (50,7)	0,001	64 (91,4)	0,001	0,001
CPAP-ravi esmasel haiglaravil, n (%)	70 (56,9)	124 (88,6)	0,001	67 (95,7)	0,001	0,267
CPAP-ravi ebaõnnestumine, n (%)	10 (35,7)	22 (31,0)	0,999	4 (6,3)	0,001	0,001
Surfaktant-ravi, n (%)	52(42,3)	58(41,4)	0,999	32(45,7)	0,999	0,999
nendest surfaktant-ravi (1. doos) sünnitushaiglas, n	0	18		32		0,232
nendest INSURE-meetodil, n	0	0		25		
nendest surfaktant-ravi (1. doos) lastehaigla LIROs, n	52	40		0		
Õhkrind, n (%)	14 (11,4)	20 (14,0)	0,999	3 (4,3)	0,282	0,087
Suunamine lastehaigla LIROsse, n (%)	64 (52,0)	64 (45,7)	0,999	8 (11,4)	0,001	0,001
Invasiivse hingamistoetuse vajadus esmasel haiglaravil, n (%)	74 (60,2)	67 (47,9)	0,138	14 (20,0)	0,001	0,001
Invasiivse hingamistoetuse kestus esmasel haiglaravil, mediaan (IQR), päevad	7 (3,5)	6 (4)	0,999	6 (3)	0,999	0,999

CPAP – *continuous positive airway pressure*, pidev positiivne rõhk hingamisteedes; INSURE – *Intubate-SURfactant-Extubate*, intubatsioon-surfaktant-ekstubatsioon; IQR – kvartiilide vahe; LIRO – lasteintensiivravi osakond; SD – standardhälve



statistiliselt oluline šansside erinevus haigusteta elulemiseks kohortide '02 ja '11 vahel.

## ARUTELU

Aastatel 2002–2012 on ITK naistekliinikus IHT alustamine VGGV-vastsündinute varajases RDS-ravis asendunud CPAP-raviga koos selektiivse surfaktandi manustamisega INSURE-meetodil. Vaadeldud kohortide ajalisel järjestuses suurenes laste osakaal, kellel alustati pärast sündi MIHTd CPAP-meetodil. Ravimuudatuste läbiviimise lähteks oli vajadus vähendada VGGV-vastsündinutel agressiivset intensiivravi eesmärgiga viia miinimumini ventilaatorist tingitud kopsukahjustuse risk ja vältida VGGV-lastel sünnijärgset transporti selle potentsiaalse negatiivse toime tõttu. IHT asendamine MIHTga tugines rahvusvahelistele soovitusetele ning aluseks võeti rutiinse ETI asenda-

mine selektiivse ETI-ga ning ravi eesmärgil rakendatud CPAP-toetuse asendamine RDSi riskil põhineva CPAP-toetusega.

Varajase CPAP-ravi ebaõnnestumise ja öhktüsistuste juhtude osakaalu vähenemine kohordis '11 on seletatav saavutatud kliinilise kogemusega MIHT rakendamisel ja selektiivse surfaktandi kasutuselevõtuga ITK naistekliinikus. Kui kohordis '02 tehti surfaktantravi kõigil juhtudel TLH LIROs, siis kohordis '11 manustati kõik surfaktandi esimesed doosid ITK naistekliinikus ning seda eelistatult INSURE-meetodit. Kasutatud vähem invasiivne surfaktantravi võimaldas vältida IHTd ja laste sünnijärgset transporti, mis omakorda vähendas lapse ja ema lahutamise vajadust. MIHT rakendamine pärast sündi on võimalik perinataalkeskustes, kus vastsündinute intensiivravi võimalus asub sünnitusosakonna vahetus läheduses ja järgitakse nn ükselt uksele printsiipi.

**Tabel 4.** Ida-Tallinna Keskhaiglas sündinud väga väikese gestatsioonivanusega (< 32.<sup>+0</sup> nädalat) enneaegsete laste ravitulem esmase haiglaravi lõpul

Tunnus	2002–2003 ( <sup>'02</sup> n = 123)	2007–2008 ( <sup>'07</sup> n = 140)	'02 vs. '07, p-väärtus	2011–2012 ( <sup>'11</sup> n = 70)	'02 vs. '11, p-väärtus	'07 vs. '11, p-väärtus
Medikamentooselt ja/või kirurgiliselt suletud avatud arterioosjuha, n (%)	34 (27,6)	49 (35,0)	0,600	5 (7,1)	0,003	0,001
III–IV astme ajuvatsakesesise verevalandus, n (%)	19 (15,5)	17 (12,1)	0,999	1 (1,4)	0,006	0,027
Tsüstiline periventrikulaarne leukomalaatsia, n (%)	8 (6,5)	7 (5,0)	0,999	0	0,159	0,294
II–III staadiumi nekrotiseeriv enterokoliit, n (%)	8 (6,5)	20 (14,3)	0,123	4 (5,7)	0,999	0,198
Positiivse verekülviga hiline (> 72 elutunni) sepsis, n (%)	30 (24,4)	37 (26,4)	0,999	10 (14,3)	0,288	0,141
Bronhopulmonaalne düsplaasia (hapnikravi ja/või hingamistoetuse vajadus 36. PMN-I)*, n (%)	17 (17,9)	24 (19,7)	0,999	4 (6,0)	0,078	0,033
Ravivajadusega ≥ III staadiumi enneaegsete retinopaatia*, n (%)	14 (11,4)	17 (12,1)	0,999	9 (12,9)	0,999	0,999
Surmlõpe, n (%)	29 (23,6)	20 (14,3)	0,159	3 (4,3)	0,003	0,087
Haigusteta** elulejad, n (%)	46 (37,4)	71 (50,7)	0,090	50 (71,4)	0,001	0,012

\* Arvestatud elulejatest

\*\* III–IV astme ajuvatsakesesise verevalandus, tsüstiline periventrikulaarne leukomalaatsia, II–III staadiumi nekrotiseeriv enterokoliit, positiivse verekülviga hiline (> 72 elutunni) sepsis, bronhopulmonaalne düsplaasia 36. PMN-I ja/või ravivajadusega ≥ III staadiumi enneaegsete retinopaatia

PMN – postmenstruaalnädal

**Tabel 5.** Ida-Tallinna Keskhaiglas sündinud väga väikese gestatsioonivanusega (< 32.<sup>+0</sup> nädalat) enneaegsete laste kohortide šansside erinevus haigusteta elulemiseks\* esmase haiglaravi lõpul

Periood	OR	95% uv	p-väärtus	OR*	95% uv*	p-väärtus**
2002–2003	1			1		
2007–2008	1,7	1,1–2,8	0,031	1,9	1,0–3,5	0,059
2011–2012	4,2	2,2–7,9	<0,001	5,5	2,4–12,6	<0,001

\* III–IV astme ajuvatsakesesise verevalandus, tsüstiline periventrikulaarne leukomalaatsia, II–III staadiumi nekrotiseeriv enterokoliit, positiivse verekülviga hiline (> 72 elutunni) sepsis, bronhopulmonaalne düsplaasia 36. PMN-I ja/või ravivajadusega ≥ III staadiumi enneaegsete retinopaatia

\*\* Kohandatud rasedustüsistustele (platsenta irdumine ja lootevete enneaegne puhkemine veeta perioodiga > 120 tunni), antenataalsele glükokortikoidravile, sünniviisile, lapse gestatsioonivanusele, lapse soole ja sünnile mitmikuna

IHT vajaduse vähenemisele aitas kaasa sünnihetkest algava tiitritud hapniku kontsentratsiooniga hapnikravi teostamise juurutamine ITKs koos pideva hemoglobiini hapnikuga küllastatuse ( $SpO_2$ ) ja arteriaalsete veregaaside ( $PaCO_2$  ja  $PaO_2/SaO_2$ ) jälgimisega. Ravijuhistele tuginedes välditi hüperoksiat, aktsepteeritud olid permesiivne hüperkapnia ja leebe hüpokseemia.

Neonataalse haigestumise analüüsil ilmnud kolme perioodi võrdluses märkimisväärsed ravitulemi erinevused. Kohortide ajalisel järgnevuses suurenes VVGVLaste osakaal, kes olid esmase haiglaravi lõpul elus ning kes haiglaravi jooksul ei põdenud enneaegse lapse arengut mõjutavaid neonataalseid haigusi. Paralleelselt muudatustega varajaste hingamishäirete ravitaktikas uuenesid uuringuperioodi jooksul mitmed perinataalabi seisukohad, ITK naistekliinikus ja TLHs juurutati mitmeid nüüdisaegseid neonataalseid ravivõtteid. Uuringus kasutatud vaatlusepidemioloogia meetodid ei ole rakendatavad hinnangu andmisel ilmnunud seose põhjuslikkusele. Siiski, tuginedes artikli sissejuhatuses käsitletud teoreetilistele seisukohtadele ning võttes arvesse meie uuringu ja varasemate samateemaliste uuringute tulemuste kattuvust, võib oletada, et ITKs aastatel 2002–2012 aset leidnud MIHT juurutamisel VVGVLaste hingamishäirete ravitaktikas on roll neonataalse haigestumise vähenemisel.

Sarnaselt teiste RDSi ravitaktika muutusi kirjeldanud uurimustega on käesolevas uuringus näidatud BPD ja IVH esinemissageduse vähenemist. Tuginedes varem avaldatud andmetele, võib BPDsse haigestumise vähenemist seostada peamiste teadaolevate riskitegurite – IHT, õhktüsistuste tekke ning sulgemist vajava PDA – esinemissageduse vähenemisega. Samuti on vähenenud BPD teket soodustava nosokomiaalse sepsise esinemine (34), mis võib olla seotud IHT ja teiste invasiivsete raviprotseduuride kasutamise vajaduse vähenemisega.

Kohordis '11 kirjeldatud III–IV astme IVH oluliselt väiksem esinemissagedus võib olla seotud ravivõtete muudatuste ja IVH tekkeriski suurendavate haigusseisundite, eeskätt sulgemist vajava PDA vähenemisega. IVH esinemist võis mõjutada ka märkimisväärselt kahanenud vajadus VVGVLaste sünnijärgseks transpordiks. Tähelepanu

väärib BPD ja IVH esinemissagedus kohordis '11 (vastavalt 6,0 ja 1,4%), mis on seni kirjanduses avaldatust väiksem.

ROP esinemissagedus kolmel võrreldud perioodil oluliselt ei muutunud, ROP esinemise seost varajaste hingamishäirete ravitaktika muutustega pole näidanud ka varasemad uuringud. Kohordis '11 võrreldes varasemate kohortidega esinevat nosokomiaalse sepsise ja NEK esinemissageduse kahanemise trendi võib seostada invasiivsuse vähenemise ning doonorpiima kasutuselevõttuga VVGVLlastel.

## JÄRELDUSED

ITK neonatoloogide kliiniline kogemus näitab varajase CPAP-ravi ja INSURE-meetodi teostatavust ja ohutust VVGVL-vastsündinute sünnijärgsete hingamishäirete ravis. Vähem intensiivne varajane RDSi raviaktiivsus võib olla seotud BPD ja IVH esinemissageduse vähenemise ja neonataalsete haigusteta elulejate osakaalu suurenemisega selles patsiendirühmas.

## TÄNUAVALDUS

Suur tänu kõikidele lastele, peredele ning ITK ja TLH raviarstidele uuringutes osalemise ning andmete kogumise eest, ITK naistearstidele tulemusliku koostöö eest.

## SUMMARY

### Comparison of three periods of treatment tactics for early respiratory disorders of very premature infants at East-Tallinn Central Hospital

Pille Andresson<sup>1</sup>, Annika Tiit<sup>1</sup>, Marika Tammaru<sup>2</sup>, Kati Korjus<sup>1</sup>, Kadri Margus<sup>1</sup>, Anette Aija<sup>3</sup>, Liis Toome<sup>3</sup>

**Introduction.** The treatment of respiratory disorders provided for very premature infants during the first hours and days of their lives has an impact on the infants' neonatal morbidity and subsequent health and development.

**Objective.** To analyse treatment tactics for early respiratory disorders in infants of very low gestational age (VLGA; born < 32<sup>+</sup> weeks) who were born alive at the Women's Clinic of East-Tallinn Central Hospital (ETCH) and to compare the frequency of

<sup>1</sup> Center of Perinatal Care, East-Tallinn Central Hospital, Estonia,

<sup>2</sup> Research Department, East-Tallinn Central Hospital, Estonia,

<sup>3</sup> Department of Neonatal and Infant Medicine, Tallinn Children's Hospital, Estonia

Correspondence to: Pille Andresson [pille.andresson@itk.ee](mailto:pille.andresson@itk.ee)

**Keywords:** very premature infants, continuous positive airway pressure, INSURE, bronchopulmonary dysplasia

occurrence of neonatal morbidity and the proportion of survivors with no neonatal morbidity for different study periods.

**Methodology.** The study subjects were children of VLGA who were born alive at ETCH in the periods of 2002–2003 (cohort '02), 2007–2008 (cohort '07) and 2011–2012 (cohort '11). The data was collected retrospectively for 2002–2003 and prospectively for the periods of 2007–2008 and 2011–2012. The definitions of the characteristics to be collected remained the same during the three periods. The chances of the children of VLGA to survive disease-free at the end of primary treatment at the hospital were compared by the cohorts using multiple logistic regression analysis adjusted to the perinatal characteristics affecting the child's treatment outcome.

**Results.** Comparison of the three periods, revealed that invasive respiratory support decreased over time; implementing continuous positive airway pressure (CPAP) with selective surfactant administration using the INSURE method (INTubation-SURfactant-Extubation) increased. The failure of post-natal CPAP treatment decreased from 36% in cohort '02 to 6% in cohort '11 ( $p=0.001$ ) and the need for invasive respiratory support during primary treatment at the hospital decreased from 60% in cohort '02 to 20% in cohort '11 ( $p=0.001$ ). Comparing to cohort '02, an infant of VLGA born in cohort '07 had 1.9 (95% CI 1,0–3,5) times higher adjusted chance and an infant of VLGA born in cohort '11 had 5.5 (95% CI 2,4–12,6) times higher adjusted chance for surviving without any neonatal diseases.

**Conclusions.** The clinical experience gained at ETCH' supports early CPAP treatment and the feasibility and safety of the INSURE method for infants of VLGA. Less aggressive treatment tactics for respiratory disorders may increase the percentage of children of VLGA who will survive with no neonatal diseases.

KIRJANDUS/REFERENCES

1. Buonocore G, Bracci R, Weindling M. Neonatology – a practical approach to neonatal management. 1st ed. Milan: Springer-Verlag; 2012.
2. Altman M, Vanpée M, Cnattingius S, Norman M. Risk factors for acute respiratory morbidity in moderately preterm infants. Paediatr Perinat Epidemiol 2013;27:172–81.

3. Klebermass-Schrehof K, Wald M, Schwindt J, et al. Less invasive surfactant administration in extremely preterm infants: impact on mortality and morbidity. Neonatology 2013;103:252–8.
4. Donn SM, Sinha SK. Can mechanical ventilation strategies reduce chronic lung disease? Semin Neonatol 2003;8:441–8.
5. Pfister RH, Soll RF. Initial respiratory support of preterm infants: the role of CPAP, the INSURE method, and noninvasive ventilation. Clin Perinatol 2012;39:459–81.
6. Vendettuoli V, Bellù R, Zanini R, Mosca F, Gagliardi L; Italian Neonatal Network. Changes in ventilator strategies and outcomes in preterm infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2014;99:F321–4.
7. Walsh BK, Daigle B, DiBlasi RM, Restrepo RD; American Association for Respiratory Care. AARC Clinical Practice Guideline. Surfactant replacement therapy: 2013. Respir Care 2013;58:367–75.
8. Isayama T, Chai-Adisaksopha C, McDonald SD. Noninvasive ventilation with vs without early surfactant to prevent chronic lung disease in preterm infants: a systematic review and meta-analysis. JAMA Pediatr 2015;169:731–9.
9. Salvo V, Lista G, Lupo E, et al. Noninvasive ventilation strategies for early treatment of RDS in preterm infants: an RCT. Pediatrics 2015;135:444–51.
10. Bancalari E, Claure N. The evidence for non-invasive ventilation in the preterm infant. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2013;98:F98–102.
11. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, et al. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants – 2013 update. Neonatology 2013;103:353–68.
12. Dani C, Corsini I, Bertini G, Fontanelli G, Pratesi S, Rubaltelli FF. The INSURE method in preterm infants of less than 30 weeks' gestation. J Matern Fetal Neonatal Med 2010;23:1024–9.
13. Polin RA, Carlo WA; Committee on Fetus and Newborn; American Academy of Pediatrics. Surfactant replacement therapy for preterm and term neonates with respiratory distress. Pediatrics 2014;133:156–63.
14. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, et al. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. N Engl J Med 2008;358:700–8.
15. Sandri F, Flavka R, Ancora G et al. Prophylactic or early selective surfactant combined with nCPAP in very preterm infants. Pediatrics 2010;125:e1402–9.
16. Friedman CA, Menchaca RC, Baker MC, et al. Bubble nasal CPAP, early surfactant treatment, and rapid extubation are associated with decreased incidence of bronchopulmonary dysplasia in very-low-birth-weight newborns: efficacy and safety considerations. Respir Care 2013;58:1134–42.
17. Bahadue FL, Soll R. Early versus delayed selective surfactant treatment for neonatal respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2012;11:CD001456. DOI:10.1002/14651858.
18. SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network, Finer NN, Carlo WA, et al. Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. N Engl J Med 2010;362:1970–9.
19. Letshwiti JB, Pichova K, Dempsey EM, Miletin J. Conservative approach to patent ductus arteriosus management in very low birth weight infants. Pediatr Res 2011;70:256.
20. Synnes AR, Macnab YC, Qiu Z, et al. Neonatal intensive care unit characteristics affect the incidence of severe intraventricular hemorrhage. Med Care 2006;44:754–9.
21. Toome L, Ringmets I, Andresson P, Ilmoja ML, Saik P, Varendi H. Changes in care and short-term outcome for very preterm infants in Estonia. Acta Paediatr 2012;101:390–6.
22. Doyle KJ, Bradshaw WT. Sixty golden minutes. Neonatal Netw 2012;31:289–94.
23. Aly H, Massaro AN, Patel K, El-Mohandes AA. Is it safer to intubate premature infants in the delivery room? Pediatrics 2005;115:1660–5.
24. Schmölzer GM, Te Pas AB, Davis PG, Morley CJ. Reducing lung injury during neonatal resuscitation of preterm infants. J Pediatr 2008;153:741–5.
25. Schmölzer GM, Te Pas AB, Davis PG, Morley CJ. Reducing lung injury during neonatal resuscitation of preterm infants. J Pediatr 2008;153:741–5.
26. Van Marter LJ, Allred EN, Pagano M, et al. Do clinical markers of barotrauma and oxygen toxicity explain interhospital variation in rates of chronic lung disease? The Neonatology Committee for the Developmental Network. Pediatrics 2000;105:1194–201.
27. Carlo WA. Permissive hypercapnia and permissive hypoxemia in neonates. J Perinatol 2007;27:S64–70.
28. Bejeh Mir KP, Mohagheghi P, Bejeh Mir AP, Fereshtehnejad SM. New predictors for advanced retinopathy of prematurity among neonates in Tehran/Iran. Iran J Pediatr 2012;22:375–84.
29. Effective Perinatal Intensive Care in Europe (EPICE). <http://www.epiceproject.eu/en/>.

# Fertiilsust säilitavad operatsioonid emakakaelatumorite raviks: kahe haigusjuhu kirjeldus

Reeli Saaron<sup>1</sup>



Reeli Saaron

Varase emakakaelavähi diagnoosimine viljakas eas naistel on sagenenud ja järjest enam leitakse emakakaelavähk naistel, kes soovivad veel sünnitada. Emakakaelavähi korral on üheks fertiilsust säilitavaks operatsiooniks radikaalne trahhelektomia. Operatsioon tehakse tavaliselt infertiilsuse anamneesita naistele, kes soovivad fertiilsuse säilimist.

Artiklis on kirjeldatud kahe trahhelektomia läbinud patsiendi haigusjuhtusid. Esimest juhtu võib vaadelda fertiilsust säilitava klassikalise operatsioonina. Teise juhu puhul ei olnud võimalik kindlaks määrata emakakaelakasvaja iseloomu ja tuumori suuruse tõttu otsustati abdominaalse trahhelektomia kasuks. Kuigi trahhelektomia läbinud patsientidel on mitmete rasedustüsistuste tekke risk suurenenud, võimaldab trahhelektomia eelistamine säilitada patsiendi viljakuse.

Varase emakakaelavähi diagnoosimine viljakas eas naistel on viimastel aastatel sagenenud (1). Ligi 15% kõikidest ja 45% kirurgiliselt ravitud IB-staadiumi emakakaelavähi juhtudest on diagnoositud alla 40aastastel naistel (2). Eestis on keskmine vanus emakakaelavähki haigestumisel 55 aastat (3) ning üks neljandik haigestunutest on nooremad kui 45 aastat (4, 5). Emaduse edasilükkamine vanemasse ikka on loonud olukorra, kus järjest sagedamini leitakse emakakaelavähk naistel, kes soovivad veel sünnitada.

Emakakaelavähi korral on üheks fertiilsust säilitavaks operatsiooniks radikaalne trahhelektomia (RT), mida kirjeldas esimest korda Daniel Dargent 1994. aastal (6). Operatsiooni käigus eemaldatakse emakakael koos ümbritseva tupe limaskesta ning parameetriumitega, jättes patsiendile alles emakakeha koos munasarjade ja munajuhadega (vt joonis 1). RT on teostatav nii abdominaalselt kui ka vaginaalselt, kuid vaginaalset ligipääsu kasutatakse oluliselt sagedamini (radikaalne vaginaalne trahhelektomia, RVT). RT koos vaagna lümfadenektoomiaga on aktsepteeritud fertiilsust säilitava ravina varases staadiumis emakakaelavähiga patsientidel. Võrreldes radikaalse hüsterektomiaga ei

ole RVT korral kirjeldatud vähi retsidiivide esinemissageduse ega suremuse suurenemist (7–9).

Kuigi RTd oleks võimalik teha ligi pooltel varase emakakaelavähiga fertiilses eas naistel (10), on operatsiooni optimaalseks teostamiseks ning hea onkoloogilise tulemi saavutamiseks kehtestatud patsientide valiku kriteeriumid. Sobivaimaks RT kandidaadiks on naine, kellel on emakakaelaga piirduv väikesemõõduline lamerakuline tuumori või adenokartsinoom ning kelle



Joonis 1. Trahhelektomia skeem, sinise sõõriga on tähistatud trahhelektomia resektsioonijoon.

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskaigla naistekliinik

Kirjavahetajaautor:  
Reeli Saaron  
reeli.saaron@itk.ee

Võtmesõnad:  
emakakaelavähk,  
radikaalne vaginaalne  
trahhelektomia,  
abdominaalne  
trahhelektomia

Patsiente opereerisid Heli Tobre-Madis, Reeli Saaron ja Irina Ploom.

vaagna lümfisõlmed on kasvjavabad (7). Operatsioon tehakse tavaliselt naistele, kellel puudub infertiilsuse anamnees ja kes soovivad fertiilsuse säilimist.

RVT-järgne rasestumise tõenäosus jääb vahemikku 46–63%, elussünniga lõpeb 50–82% rasedustest (11–14). Trahhelektomia läbinud naistel esineb tavapärasest sagedamini raseduse katkemisi, enneaegset sünnitust, koorionamnioniiti ning enneaegset lootevete puhkemist (12). Enneaegse sünnituse ja infektsiooni suurenenud riski on seostatud emakakaela barjäärifunktsiooni ja emakakaela limakorgi puudumise ning emakakaela puudulikkusega (14). Enneaegse sünnituse lisariskiteguriks peetakse operatsiooniaegsest veresoonte kahjustusest põhjustatud emaka verevarustuse halvenemist (14–16).

Järgnevalt on esitatud kahe trahhelektomia läbinud patsiendi haigusjuhu kirjeldus.

## 1. HAIGUSJUHT: LAMERAKULINE VÄHK

33aastane naine pöördus günekoloogi vastuvõtule sooviga rasestuda ja sünnitada. Pöördudes patsiendil kaebusi ei olnud, anamneesis oli tal vaginaalne sünnitus ja emakakaela düstokia tõttu tehtud keisrilõige. Läbivaatusel leiti emakakaelal eksofüütne tuumor, mille biopstaadi histoloogilise uuringu tulemusel selgus, et tegemist oli lamerakulisele vähiga (*Carcinoma squamocellulare noncornescens magnocellulare G2*). Vaagna magnetresonantstomograafia (MRT) uuringul tuumor ei visualiseerinud ja vaagna patoloogiliselt suurenenud lümfisõlmi ei ilmnenud; kompuutertomograafia (KT) uuringul kasvaja kauglevikut ei sedastatud.

Enne operatsiooni diagnoositi emakakaela lamerakuline vähk staadiumis IB1 cT1b1 cN0M0, mille tõttu oli patsiendile näidustatud radikaalne kirurgiline ravi. Kuna patsient soovis veel sünnitada, oli valikmeetodiks RVT koos vaagna lümfisõlmede eemaldamisega.

Operatsiooni esimeses etapis eemaldati laparoskoopiliselt vaagna lümfisõlmed, mille kiiruuringul kasvajarakke ei sedastatud. Teises etapis eemaldati tupe kaudu osa emakakaelast koos parakolpose ja tupe osaga (vt foto 1 ja 2). Allesjäänud emakakaelale asetati tugevdav õmblus ja emakakael ühendati tupe servadega. Vahetuid operatsioonijärgseid tüsistusi patsiendil ei esinenud.



Foto 1. Haigusjuht nr 1: operatsiooniväli, vaginaalne lähenemine.

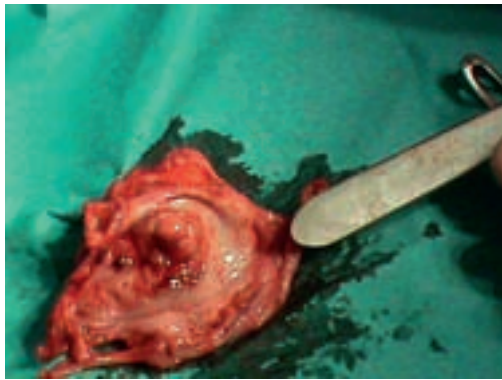


Foto 2. Haigusjuht nr 1: operatsioonipreparaat.

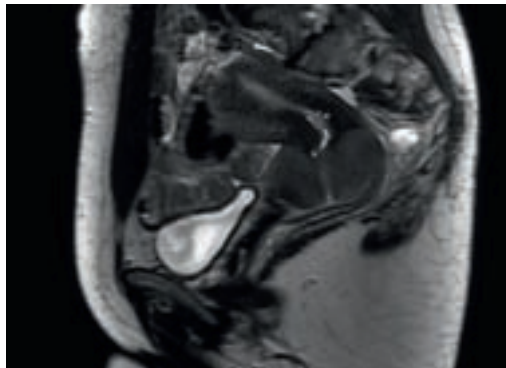
Pärast operatsiooni käis patsient 3kuulise intervalliga günekoloogi juures, kus tehtud emakakaela tsütoloogilise uuringu leiud olid haigustunnusteta. Aasta pärast operatsiooni patsient rasestus. Emakakaela pikkuseks mõõdeti ultraheliuuringul 13. rasedusnädala 6. päeval 18 mm. Rasedus kulges probleemideta kuni 29. rasedusnädala 1. päevani, mil patsiendil puhkesid looteveed ja ta hospitaliseeriti TÜ Kliinikumi naistekliinikusse. Ultraheliuuringul oli emakakaela pikkus 14 mm, selle sisesuu avatud 5 mm. Tehti loote kopsude ettevalmistus beetametasooniga, alustati antibakteraalset ravi tsefuroksiimiga. Haiglas olles kujunes välja oligohüdramnion, loode oli tuharseisus. Patsiendile teostati 29. rasedusnädala 5. päeval keisrilõige, sündis tuharseisus 1354 g kaaluv enneaegne tütarlaps Apgari hindega 8/7.

## 2. HAIGUSJUHT: PÖLETIKULINE PSEUDOTUUMOR

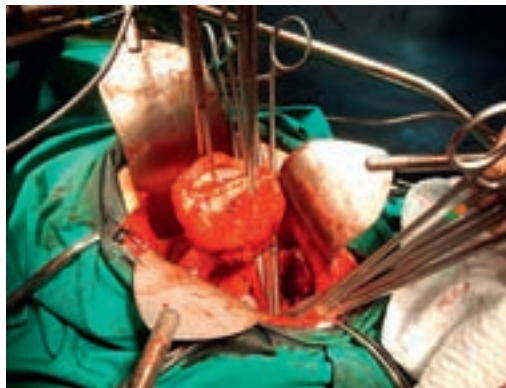
33aastane naine pöördus naistenõuandlasse, kaevates viimastel kuudel enne menstruatsiooni esinenud määriivat veritsust. Kuus

aastat tagasi oli patsiendil olnud normaalne vaginaalne sünnitus, nüüd soovis ta uuesti rasestuda. Eelnevalt oli patsient käinud günekoloogi vastuvõtul neli kuud tagasi, mil emakakaela tsütoloogilise ja ultraheliuuringu leiud olid normi piires.

Vaginaalselt oli palpeeritav ringjalt lamendunud emakakaela sees väga tihe ümar sõlm. Kolposkoopiaal visualiseerus emakakaela suudmes struktuuritu nähtava vaskularisatsioonita kude. Inimese papil-



**Foto 3.** Haigusjuht nr 2: MRT-uuringul 5 cm läbimõõduga emakakaelatuumor.



**Foto 4.** Haigusjuht nr 2: operatsiooniväli, abdominaalne lähenemine.



**Foto 5.** Haigusjuht nr 2: operatsioonipreparaat.

loomiviiruse, klamüüdia ning gonorröa analüüsid olid negatiivsed, emakakaela tsütoloogilisel uuringul ei esinenud intraepiteeliaalset lesiooni, pahaloomulisi muutusi ega atüüpilisi glandulaarseid rakke.

Diferentsiaaldiagnostiliselt jäi sündiva submukoosse müoomisõlme, emakakaela-vähi või sarkoomi kahtlus.

Hüsteroskoopiaal oli emakakael ringjalt suurenenud läbimõõduga 6 cm ja kividõva, tupe tagumine võlv oli väheselt infiltreeritud, külgmine ja eesmine võlv vabad.

MRT-uuringul ilmestusid 5 cm diameetriga emakakaelatuumor ning paksenenud tupevõlv, jäi parameetriumi infiltratsiooni kahtlus, patoloogilist lümfadenopaatiat ei esinenud (vt foto 3). KT-uuringul kasvaja kauglevikut ei sedastatud.

Emakakaela biopstaadi histoloogilisel uuringu vastuses kirjeldati käevjatest rakkudest koosnevat kasvajasõlme, millel epiteel praktiliselt puudus. Preparaadis visualiseerus pahaloomulisuse tunnusteta tugev põletik.

Onkoloogilise konsiiliumi otsuse alusel oli patsiendile näidustatud kirurgiline ravi, võimaluse korral trahhelektomia. Tuumori suuruse ja kitsa tupe tõttu valiti trahhelektomia operatsiooniks abdominaalne juurdepääs. Alumisest pikilõikest eemaldati emakakael koos tuumoriga, säilitades *arteria uterina* ülenevad harud (vt fotod 4 ja 5). Säilinud 10 mm emakakaelale asetati mitteresorbeeruv ringjas õmblus ning see ühendati tupega. Vahepea postoperatiivne periood kulges tüsistusteta.

Operatsioonipreparaadi histoloogilisel uuringul kirjeldati koldelise pseudosarkomatoosse proliferatsiooniga põletikulist müofibroblastilist pseudotuumorit, millel pahaloomulisuse tunnused puudusid. Patsient jäi jälgimisele, viimasel visiidil naistenõuandlas pool aastat pärast operatsiooni kasvaja retsidiivi ei leitud.

## ARUTELU

Kirjeldatud kahe haigusjuhu korral tehti patsientidele Ida-Tallinna Keskhaiglas emakakaela tuumori tõttu trahhelektomia. Kahest kirjeldatud haigusjuhust esimest võib vaadelda fertiilsust säilitava operatsiooni klassikalise näitena. Väikesemõdulise emakakaela lamerakulise tuumoriga fertiilses eas patsient, kes soovis rasestuda, vastas RT teostamise kriteeriumitele. Elusa lapse sünd operatsiooni järel retsidiivivabal

patsiendil näitab ravi edukust. Meile teadaolevalt oli tegu esimese trahhelektomiajärgse sünnitusega Eestis.

Teine haigusjuht on mitmeti eripärane. Esialgsed uuringud ei võimaldanud üheselt määrata emakakaelakasvaja iseloomu, tuumori suuruse tõttu otsustati abdominaalse trahhelektomia kasuks. Operatsioonipreparaadi uuringul diagnoositud põletikuline pseudotuumor on harva esinev ebaselge maliignuspotsiaaliga kasvaja. Trahhelektomia eelistamine hüsterektoomiale võimaldas säilitada patsiendi viljakuse.

## KOKKUVÕTE

Fertiilsust säilitav kirurgiline meetod mille korral tuumori eemaldamise järel jäävad alles osa emakakaela, emakas ja munasarjad ning munajuhad, on aktsepteeritud ravi võimalus naistele, kellel on diagnoositud varane emakakaelakasvaja ja kes soovivad fertiilsust säilitada. Kuigi trahhelektomia läbinud patsientidel on mitmete rasedustüsistuste risk suurenenud, on spontaanne rasestumine ja sünnitamine pärast radikaalset trahhelektomiat võimalik.

## SUMMARY

### Fertility preserving surgeries for treating cervical tumours: a description of two cases

Reeli Saaron<sup>1</sup>

Early diagnosis of cervical cancer in women of fertile age has become more frequent and cervical cancer is discovered more frequently in women who still want to give birth. One of the surgeries that preserves fertility in the case of cervical cancer is radical trachelectomy. The surgery is usually performed on women without the anamnesis of infertility who wish to preserve fertility.

This article describes two cases where the patient underwent trachelectomy. The first case can be seen as the so-called classical approach to fertility preserving surgery. In the second case, it was impossible to determine the nature of the cervical tumour and it was decided to perform abdominal trachelectomy because of the size of the tumour. Although patients who undergo trachelectomy have an increased risk of several complications during pregnancy, trachelectomy enables to preserve the fertility of the patient.

## KIRJANDUS/REFERENCES

1. Jemal A, Bray F, Center MM, et al. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2011;61:69–90.
2. Noyes N, Knopman JM, Long K, et al. Fertility considerations in the management of gynecologic malignancies. *Gynecol Oncol* 2011;120:326–33.
3. Innos K, Baburin A, Aareleid T. Cancer patient survival in Estonia 1995–2009: Time trends and data quality. *Cancer Epidemiol* 2014;38:253–8.
4. National Cancer Institute. Surveillance, epidemiology, and end results. <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/cervix.html>, vaadatud 15.08.2015.
5. Ojamaa K, Tammaru M, Kase M, et al. Günekoloogilistes pahaloomulistes kasvajatessse haigestumus 15–44 aastaste Eesti noorte naiste hulgas ajavahemikul 1980–2009 *Eesti Arst* 2014;93:395–8.
6. Dargent D, Mathevet P, Schauta's vaginal hysterectomy combined with laparoscopic lymphadenectomy. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1995;9:691–705.
7. Mejia-Gomez J, Feigenberg T, Arbel-Alon S, et al. Radical trachelectomy: a fertility-sparing option for early invasive cervical cancer. *Isr Med Assoc J* 2012;14:324–8.
8. Abu-Rustum NR, Sonoda Y. Fertility-sparing radical abdominal trachelectomy for cervical carcinoma. *Gynecol Oncol* 2007;104:56–9.
9. Cibula D, Slama J, Svarovsky J, et al. Abdominal radical trachelectomy in fertility-sparing treatment of early-stage cervical cancer. *Int J Gynecol Cancer* 2009;19:1407–11.
10. Sonoda Y, Chi DS, Carter J, et al. Initial experience with Dargent's operation: the radical vaginal trachelectomy. *Gynecol Oncol* 2008;108:214–9.
11. Plante M, Gregoire J, Renaud MC, et al. The vaginal radical trachelectomy: an update of a series of 125 cases and 106 pregnancies. *Gynecol Oncol* 2011;121:290–7.
12. Shepherd JH, Milliken DA. Conservative surgery for carcinoma of the cervix. *Clin Oncol* 2008;20:395–400.
13. Dargent D, Martin X, Sacchetoni A, et al. Laparoscopic vaginal radical trachelectomy: a treatment to preserve the fertility of cervical carcinoma patients. *Cancer*. 2000;88:1877–82.
14. Bernardini M, Barrett J, Seaward G, et al. Pregnancy outcomes in patients after radical trachelectomy. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1378–82.
15. Kim JH, Park JY, Kim DY, et al. Fertility-sparing laparoscopic radical trachelectomy for young women with early stage cervical cancer *BJOG* 2010;117:340–7.
16. Parra-Herran C, Quick CM, Howitt BE, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor of the uterus: clinical and pathologic review of 10 cases including a subset with aggressive clinical course. *Am J Surg Pathol* 2015;39:157–68.

<sup>1</sup> East-Tallinn Central Hospital Women's Clinic

Correspondence to:  
Reeli Saaron  
[reeli.saaron@itk.ee](mailto:reeli.saaron@itk.ee)

Keywords:  
cervical cancer, radical vaginal trachelectomy, abdominal trachelectomy

# Ida-Tallinna Keskhaigla naistekliiniku 1. trimestri kromosoomihaiguste sõeluuring: 18 kuu tulemuste retrospektiivne analüüs

Konstantin Ridnõi<sup>1</sup>, Liina Rajasalu<sup>1</sup>, Ferenc Szirko<sup>1</sup>



Konstantin Ridnõi

**Taust.** Esimese trimestri kromosoomihaiguste sõeluuringu eesmärk on välja selgitada naised, kelle lootel on suurem risk kromosoomihaiguse olemasoluks. Sagedasim kromosoomihaigus on trisoomia 21 ehk Downi sündroom.

**Eesmärk.** Hinnata esimese trimestri kromosoomihaiguste sõeluuringu tõhusust Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) naistekliinikus sõeluuringu läbinud naistel.

**Meetodid.** Retrospektiivsesse kohortuuringusse kaasati ajavahemikul 01.06.2013–31.12.2014 ITK naistekliinikus sõeluuringu läbinud naised. Hinnatavateks tulemiteks olid trisoomiate avastamise määr ja valepositiivsuse määr.

**Tulemused.** Esimese trimestri kromosoomihaiguste sõeluuring tehti 5267 rasedal. Trisoomia 21, 18 või 13 kõrgrisk tuvastati 226 juhul ehk 4,3%-l skriiningurühmast. Sõeluuringu valepositiivsuse määr oli 3,9%. 18 kuu jooksul avastati sünni eel 13 juhtu trisoomia 21, 6 juhtu trisoomia 18 ja 3 juhtu trisoomia 13.

**Järeldused.** Esimese trimestri kromosoomihaiguste sõeluuringu tulemused ITK naistekliinikus on sarnased teistes Euroopa keskustes kirjeldatud tulemustega. Valepositiivsuse määr 3,9% näitab vajadust mitteinvasiivse ja täpsema sõeltesti järele, mida saaks kasutada teise valiku testina esimese trimestri kromosoomihaiguste sõeluuringu raames.

Esimese trimestri kromosoomihaiguste sõeluuringu eesmärk on välja selgitada naised, kelle lootel on suurem risk kromosoomihaiguse olemasoluks. Sõeluuring annab võimaluse pakkuda suurima riskiga rühma kuulvatele naistele diagnostilist testi haiguse kinnituseks või välistamiseks.

Kõige sagedasem kromosoomihaigus on trisoomia 21 ehk Downi sündroom. Aastatel 1990–2003 oli Eestis trisoomia 21 sagedus sünnil 1,17 juhtu 1000 elussünni kohta (1). Tõenäosus saada Downi sündroomiga last sõltub eelkõige naise vanusest rasestumise ajal. Näiteks 20aastase naise risk rasestuda Downi sündroomiga lootega on 6,8 / 10 000, kuid 40aastasel naisel 119 / 10 000 (2).

Aastate jooksul on naiste sõelumiseks loote Downi sündroomi riski suhtes kasutatud erinevaid näitajaid: naise vanust, vanuse kombinatsiooni seerumi markeritega, erinevaid seerumi ja ultraheli marke-

reid kombineeritult või iseseisvalt (3–6). Eestis võeti esimese riskinäitajana kasutusele naise vanus 1995. aastal, seejärel 2. trimestri seerumiskriining ehk *triple*-test ehk kolmiktest 1998. aastal ning lõpuks 2009. aastal 1. trimestri kombineeritud sõeluuring (6).

Esimese trimestri kombineeritud sõeluuring koosneb kahest etapist. Esmalt määratakse naise seerumis 9.–11. rasedusnädalal inimese koorioni gonadotropiini vaba  $\beta$ -subühiku ( $\beta$ -hCG) ja rasedusega seotud plasma proteiin  $\alpha$  (PAPP-A) kontsentratsioon. Teises etapis, ultraheliuuringul 11.–14. nädalal mõõdetakse kuklapiirkonna läbikumavust ehk nn kuklavoldi (NT, *nuchal translucency*) paksust. Individuaalse kromosoomihaiguse riskitaseme hindamiseks kombineeritakse naise vanus seerumimarkerite analüüsi ja ultraheliuuringu tulemustega; riskitase väljendatakse suhtarvuna (3).

<sup>1</sup> ITK naistekliinik

Kirjavahetajaautor:  
Konstantin Ridnõi  
konstantin.ridnoi@itk.ee

Võtmesõnad:  
kromosoomihaigused,  
sõeluuring, trisoomia 21,  
Downi sündroom



Prospektiivsete uuringutega on leitud, et kombineeritud skriininguga, kus kõrgriski piiriks Downi sündroomile seatakse riskitase 1 : 100, on võimalik avastada 90% Downi sündroomiga loodetest, kusjuures valepositiivsuse määr on 5% (3). Arvestades riskikalkulatsiooni sisse lisaultrahelimerkerid, on kõrgriski piiri 1 : 100 juures võimalik tuvastada 93–95% trisoomia 21 loodetest valepositiivsuse määraga 2,5% (7–9). Lisaultrahelimerkerid on ninaluu olemasolu, kolmikhõlmalise klapi regurgitatsiooni avaldumine ja venoosjuha pulsaatiltsuse indeks.

Kõrgriski piirid on eri maades seatud erinevalt. Sõeluuringute poliitika peaks otsustama iga riik iseseisvalt, tuginedes kohalike epidemioloogiliste uuringute tulemustele ja arvestades ka majanduslikku olukorda tervishoius. Näiteks on Taanis trisoomia 21 kõrgriski piiriks riskitase 1 : 300 (10), Inglismaal 1 : 100 sõeluuringu hetkel või 1 : 150 sünnihetkeks (11).

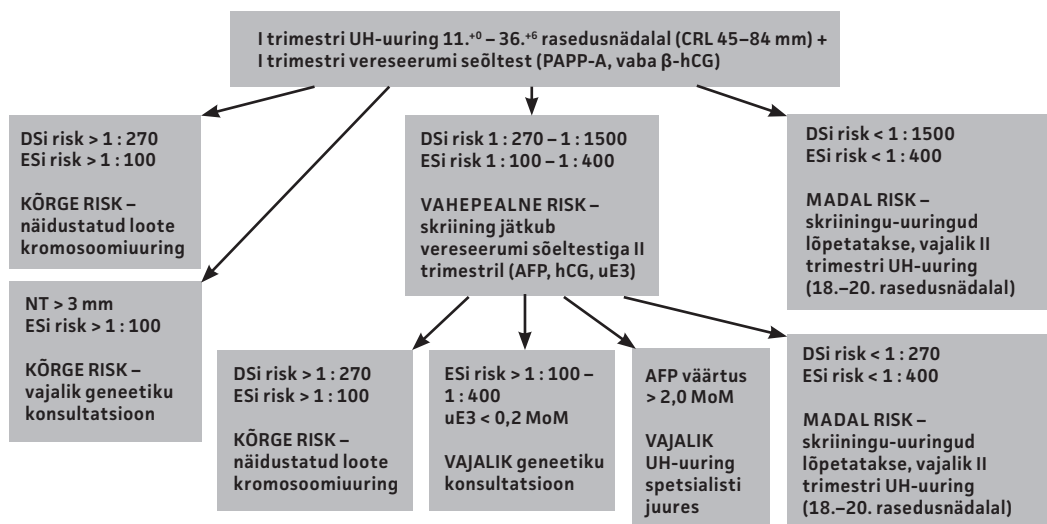
Rasedatele, kelle lootel on sõeluuringu tulemusena leitud suurenenud trisoomiarisk, pakutakse diagnostilise testina koorioni biopsiat või looteveeuuringut.

Esimese trimestri sõeluuringu raames on võimalik lisaks Downi sündroomile hinnata looteriski ka trisoomia 18 ehk Edwardsi sündroomi ja trisoomia 13 ehk Patau sündroomi suhtes (3, 4).

Eestis kehtiva sünnieelse diagnostika juhendi järgi peaks varajast kromosoomihaiguste sõeluuringut soovitama kõigile rasedatele (12). Eestis peetakse 1. trimestri kombineeritud sõeluuringul trisoomia 21 kõrgriskiks 1 : 270 ja kõrgemat riskitaset, trisoomiate 18 ja 13 kõrgriski piiriks on 1 : 100. Eesti sõeluuringu skeemi eripäraks on nn sõltuvusskriining: naised, kellel 1. trimestri sõeluuringu tulemusena leitakse kõrge risk, kuid allapoole kõrgriski piiri jääv riskitase (nn vahepealne risk), suunatakse 2. trimestri integreeritud seerumiskriiningule ehk integreeritud kolmiktestile, mille abil hinnatakse riskitaset uuesti (vt joonis 1).

## Esimese trimestri kombineeritud sõeluuringu ITK naistekliinikus

Alates 2013. aasta märtsist on Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) naistekliinikus 1. trimestri sõeluuringu tegemise logistika ja süsteem viidud vastavusse lootemeditsiini fondi FMF (Fetal Medicine Foundation) rahvusvaheliselt tunnustatud soovitusetega (3, 4, 13, 14). Naise seerumis vaba β-hCG ja PAPP-A määratakse FMFi tunnustatud analüsaatoriga Roche Cobas® 6000. Kromosoomihaiguste riskikalkulatsiooni tehakse ViewPoint 6 GE Healthcare abil, mis on FMFi tunnustatud tarkvara loote kromosoomihaiguste riski arvutamiseks. Riski-



CRL ehk *crown-rump length* – lootekeha pikkus, mõõdetuna pea tipust selgroo lõpuni; DS – Downi sündroom; ES – Edwardsi sündroom; NT – loote kuklapiirkonna läbikumavus; PAPP-A – rasedusega seotud plasma proteiin alfa; β-hCG – vaba koorioni gonadotropiini β-ühik; AFP – alfafetoproteiin; hCG – üldine koorioni gonadotropiin; uE3 – konjugeerimata östriool

**Joonis 1.** Loote kromosoomihaiguste sõltuvusskriiningu Eesti mudel skeemina. Sünnieelse diagnostika meetodiline juhend, 2011.

kalkulatsiooni arvestatakse sisse ka lisa-ultrahelimerkid. Erinevalt varasemast, mil riskikalkulatsiooni tehti laboris ning naine pidi tulemust ootama 3–4 päeva, väljastab ultrahelispetsialist loote individuaalse riskikalkulatsiooni naisele uuringu lõpus. Kõik spetsialistid, kes teevad esimese trimestri ultraheliuuringut, on läbinud FMFi koolituse ja neil on vastavad sertifikaadid.

## METOODIKA

Retrospektiivsesse kohortuuringusse 1. trimestri kromosoomihaiguste sõeluuringu tõhususe hindamiseks kaasati ajavahemikul 01.06.2013–31.12.2014 ITK naistekliinikus sõeluuringu läbinud naised. Ettepanek sõeluuring läbida tehakse ITKs esmasel rasedusaegsel visiidil kõigile naistele; skriiningukohordi moodustasid rasedad, kes andsid vabatahtliku nõusoleku sõeluuringus osaleda. Hinnatavateks tulemituks olid trisoomiate avastamise määr ja valepositiivsuse määr.

Avastamismäär oli defineeritud kui sünni eel avastatud trisoomiate osakaal kõigist trisoomiajuhtudest skriiningukohordis. Valepositiivsuse määrana käsitleti ilma trisoomiata, kuid kõrgriski näidanud skriiningutulemustega juhtude osakaalu kõikidest ilma trisoomiata juhtude arvust.

Analüüs tehti FMFi First Trimester Screening 2.5.0 vahenditega, kasutades patsientide isikustamata andmeid (13).

Uuringuks taotleti Tallinna meditsiiniuuringute eetikakomitee luba (otsus nr 1135).

## TULEMUSED

Vaadeldud ajavahemikul teostati kromosoomihaiguste 1. trimestri sõeluuring 5267 rasedal. Vanemaid kui 35aastaseid naisi oli uuringurühmas 939 (17,8%).

Trisoomia 21, 18 või 13 kõrgriski tuvastati 226 juhul ehk 4,3%-l skriiningugrupist.

Kokku esines uuringugrupis 14 trisoomia 21 juhtu (vt tabel 1). Antenataalselt avastati neist 13, sealhulgas 12 juhtu 1. trimestri sõeluuringu tulemusena ja üks juht, mis oli sõeluuringul vahepealset riski näidanud, integreeritud kolmiktesti tulemusena 2. trimestril. Üks Downi sündroomiga laps sündis elusalt. Sõeluuringu tulemus ei näidanud selle raseduse puhul suurenenud riski, olles valenegatiivne. Esimese trimestri sõeluuringu trisoomia 21 avastamise määr uuringuperioodil oli 86%; arvestades juurde integreeritud testi 2. trimestril, oli avastamise määr 93%.

Antenataalselt avastati kõik kuus skriiningukohordis esinenud trisoomia 18 juhtu,

**Tabel 1.** Uuringurühmas esinenud trisoomia 21 juhtude kirjeldus

Juhu number	Ema vanus	NT (mm)	β-hCG MoM	PAPP-A MoM	Riskitase	Kommentaar
1	38	2,3	2,300	0,955	1 : 1170	Valenegatiivne. Positiivne integreeritud kolmiktest. Raseduse katkestamine
2	19	1,5	1,292	1,246	1 : 21753	Valenegatiivne. Elussünd
3	23	4,2	2,000	0,301	1 : 2	Koorioni biopsia. Raseduse katkestamine
4	28	3,7	2,068	0,464	1 : 2	Koorioni biopsia. Raseduse katkestamine
5	39	3,3	1,055	0,676	1 : 3	Koorioni biopsia. Raseduse katkestamine
6	41	3,5	2,334	0,523	1 : 2	Koorioni biopsia. Raseduse katkestamine
7	36	6,9	4,200	0,197	1 : 7	Koorioni biopsia. Raseduse katkestamine
8	30	3,9	1,595	0,332	1 : 2	Koorioni biopsia. Raseduse katkestamine
9	34	2,2	1,46	0,619	1 : 33	Koorioni biopsia. Raseduse katkestamine
10	37	3	1,813	0,278	1 : 2	Koorioni biopsia. Raseduse katkestamine
11	38	3,5	2,576	0,370	1 : 3	Koorioni biopsia. Raseduse katkestamine
12	21	3,2	1,445	0,582	1 : 20	Koorioni biopsia. Raseduse katkestamine
13	37	2,6	2,287	0,778	1 : 4	
13	37	2,6	2,287	0,778	1 : 4	Koorioni biopsia. Omfalotseele. Raseduse katkestamine
14	40	2,4	2,566	0,378	1 : 2	Koorioni biopsia. Raseduse katkestamine

NT – loote kuklapiirkonna läbikuumavus; β-hCG – vaba koorioni gonadotropiini β-ühik; PAPP-A – rasedusega seotud plasma proteiin alfa; MoM – *multiple of normal median* ehk markeri normaalse keskmise väärtuse kordaja. Downi sündroomile on iseloomulik vaba β-hCG tase keskmiselt 2,0 MoM ja PAPP-A keskmiselt 0,5 MoM (14).

sealhulgas viis juhtu 1. trimestri sõeluuringu tulemusena ja üks juht 2. trimestri ultraheliuuringu alusel. Edwardsi sündroomiga lapsi uuringukohordis ei sündinud. Esimese trimestri sõeluuringu trisoomia 18 avastamise määr oli 83%, koos 2. trimestri uuringutega 100%.

Kõik kolm trisoomia 13 juhtu skriiningukohordis avastati antenataalselt 1. trimestri sõeluuringu tulemusena. Elussünde ei olnud. Patau sündroomi avastamise määr 1. trimestri sõeluuringus oli 100%.

203 trisoomiata loodet liigitati 1. trimestri sõeluuringu tulemusena kõrgriski rühma. Esimese trimestri kromosoomihaiguste sõeluuringu valepositiivsuse määr oli 3,9%.

## ARUTELU

Esimese trimestri kromosoomihaiguste sõeluuringu tulemused ITK naistekliinikus on sarnased teistes Euroopa keskustes kirjeldatud tulemustega. Enamik trisoomia 21 ja 18 juhtusid ja kõik trisoomia 13 juhud avastati sõeluuringul. Seega võib sõeluuringut pidada tõhusaks. Uuring näitas ka Eestis valitud sõltuvusskriinigu otstarbekust: 2. trimestri integreeritud seerumiuringu kasutamisega suurenes trisoomia 21 ja 18 avastamise määr vastavalt 93 ja 100%-ni.

Läbiviidud analüüsi puudusteks on selle retrospektiivne iseloom ja ultraheliuuringute teostajate kogemuse suur varieeruvus. Kõik uuringute tegijad on küll sertifitseeritud ja NT-mõõtude auditi tulemuse on FMF heaks kiitnud, kuid aastas tehtavate uuringute hulk on tegijati väga erinev. Samuti oli trisoomiate esinemissagedus skriiningurühmas väga väike ning see vähendab trisoomiate avastamise määra punkt hinnangu usaldusväärsust.

Suurimaks arutelukohaks uuringu tulemuste puhul on valepositiivsuse määr 3,9%. Tulenevalt sõeluuringu tulemustest suunati 203 naist invasiivsele diagnostilisele testile, kuigi nende loodetel trisoomiat ei esinenud. Need naised moodustasid ligikaudu 90% skriininguuringupõhisest kõrgriski rühmast. See asjaolu tõstab esile kromosoomihaiguste täpse ja mitteinvasiivse testi vajaduse, mida saaks kasutada teise valiku testina kõrgriski rühmas.

Selliseks testiks on suure tõenäosusega lähitulevikus saamas loote rakuvaba DNA testimine raseda veeniverest. Alates 2011. aastast on maailmas saadaval kommerts-

testid, mida praeguseks on valideeritud suurtes uuringutes. Trisoomia 21 avastamise määr on nendel testidel üle 99,9%, kusjuures valepositiivsuse määr jääb 0,1–0,3% vahemikku (15–17).

ITK naistekliinikus on viimase kahe aasta jooksul olnud võimalik tellida loote rakuvaba DNA testi. Teeme koostööd USA laboriga Ariosa Diagnostics, mis teeb maailmas väga levinud *Harmony Prenatal*'i testi (17). Testi suurimaks puuduseks on selle kõrge hind. Testi teostamist Eesti Haigekassa praegu ei kompenseeri, mistõttu jääb test enamikule rasedatest kättesaamatuks.

Rakuvaba loote DNA testi edukaks integreerimiseks olemasolevasse sõeluuringute süsteemi on vajalikud kogu Eestit haaravad edasivaatavad uuringud. Uuringute põhirõhk peaks olema suunatud skriininguvariantide tundlikkuse ja spetsiifilisuse ning kulutõhususe hindamisele. Erialaseltsides ja ekspertide vahel peaks kindlasti tulema arutusele rakuvaba DNA testimise kompenseerimine Eesti Haigekassa poolt. Samuti on kindlasti vajalikud Eesti-sesed perspektiivsed uuringud kromosoomihaiguste sõeluuringu uue strateegia juurutamiseks ja selle kulutõhususe hindamiseks.

## TÄNUAVALDUS

Eriline tänu ITK naistekliiniku ultrahelispetsialistidele, kes teevad suurt tööd 1. trimestri sõeluuringus. FMFi sertifitseeritud arstid ITK naistekliinikus on Konstantin Ridnõi, Liina Rajasalu, Ferenc Szirko, Ele Tammemäe, Gabor Szirko, Anna Eivin-Kostjutšenko, Anna-Maria Gavšina, Valeria Angioni, Silja Ostrat, Annely Hramov, Triinu Piirisild, Tuuli Haabpiht ja ämmaemand Reet Jaansalu.

## SUMMARY

### First-trimester screening for chromosomal disorders at Women's Clinic of East-Tallinn Central Hospital: retrospective analysis of the results of 18 months

Konstantin Ridnõi<sup>1</sup>, Liina Rajasalu<sup>1</sup>, Ferenc Szirko<sup>1</sup>

**Background.** The objective of the first-trimester screening for chromosomal disorders was to identify women whose foetus had a higher risk of having a chromosomal disorder. The most frequent chromosomal disorder is trisomy 21, i.e. Down's syndrome.

**Objective.** To evaluate the efficiency of the first-trimester screening for chromosomal

<sup>1</sup> Women's Clinic, East-Tallinn Central Hospital, Estonia

Correspondence to: Konstantin Ridnõi [konstantin.ridnoi@itk.ee](mailto:konstantin.ridnoi@itk.ee)

Keywords: chromosomal disorders, first-trimester screening, trisomy 21, Down's syndrome

disorders for women who underwent screening at the ETCH Women's Clinic.

**Methods.** Women who underwent screening at the ETCH Women's Clinic during the period from 1 June 2013 to 31 December 2014 were included in the retrospective cohort study. The results to be assessed were detection rates and false positive rates of trisomies.

**Results.** First-trimester screening for chromosomal disorders was performed on 5267 pregnant women. A high risk of 21, 18, or 13 for trisomy was discovered in 226 cases, i.e. among 4.3% of the screening group. The false positive rate of screening was 3.9%. Thirteen cases of trisomy 21, 6 cases of trisomy 18, and 3 cases of trisomy 13 were detected prenatally during 18 months.

**Conclusions.** The results of first-trimester screening for chromosomal disorders at ETCH are similar to the results described at other European centres. The false positive rate of 3.9% indicates the need for a more accurate non-invasive screening test, which could be used as a second-line test under first-trimester screening for chromosomal disorders.

## KIRJANDUS/REFERENCES

1. Kagan KO, Wright D, Baker A, et al. Screening for trisomy 21 by maternal age, fetal nuchal translucency thickness, free beta-human chorionic gonadotropin and pregnancy-associated plasma protein-A. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008;31:618-24.
2. Nicolaides KH. Screening for fetal aneuploidies at 11 to 13 weeks. *Prenat Diagn* 2011;31:7-15.
3. Kagan KO, Cicero S, Staboulidou I, et al. Fetal nasal bone in screening for trisomies 21, 18 and 13 and Turner syndrome at 11-13 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;33:259-64.
4. Kagan KO, Valencia C, Livanos P, et al. Tricuspid regurgitation in screening for trisomies 21, 18 and 13 and Turner syndrome at 11 + 0 to 13 + 6 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;33:18-22.
5. Maiz N, Wright D, Ferreira AF, et al. A mixture model of ductus venosus pulsatility index in screening for aneuploidies at 11 - 13 weeks' gestation. *Fetal Diagn Ther* 2012;31:221-9.
6. Morris JK, Mutton DE, Alberman E. Revised estimates of the maternal age specific live birth prevalence of Down's syndrome. *J Med Screen* 2002;9:2-6.
7. Sitska M, Reimand T, Muru K. Looe kromosoomihaiguste sünnieelne diagnostika: kokkuvõte II trimestri vereseerumi sõeltesti tulemustest Eestis. *Eesti Arst* 2008;87:31-6.
8. Sitska M. Sünnieelne diagnostika kokkuvõte 1990-2012 www.kliinikum.ee/geneetikakeskus/images/SED\_1990-2012.ppt.
9. Ekelund CK1, Jørgensen FS, Petersen OB. Impact of a new national screening policy for Down's syndrome in Denmark: population based cohort study. *Danish Fetal Medicine Research Group, BMJ* 2008;27:337.
10. Fetal Anomaly Screening Programme: Down's, Edwards' and Patau's syndromes screening handbook for laboratories. UK National Screening Committee, April 2015.
11. Sitska M. Sünnieelne diagnostika, metoodiline juhend. 2011.
12. Reimand T, Ōunap K, Žordania R. Descriptive epidemiology of Down's syndrome in Estonia. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2006;20:512-9.
13. Fetal Medicine Foundation www.fetalmedicine.org.
14. Wright D, Syngelaki A, Bradbury I, et al. First-trimester screening for trisomies 21, 18 and 13 by ultrasound and biochemical testing. *Fetal Diagn Ther* 2014;35:118-26.
15. Gratacos E, Nicolaides KH. Clinical perspective of cell-free DNA testing for fetal aneuploidies. *Fetal Diagn Ther* 2014;35:151-5.
16. Bianchi DW, Parker RL, Wentworth J. DNA sequencing versus standard prenatal aneuploidy screening. *N Engl J Med* 2014;370:799-808.
17. Norton ME, Jacobsson B, Swamy GK. Cell-free DNA analysis for noninvasive examination of trisomy. *N Engl J Med* 2015;372:1589-97.

# Kongenitaalne puukentsefaliit. Haigusjuhu kirjeldus

Kadri Margus<sup>1</sup>

Artiklis on esitatud enneaegse vastsündinu haigusjuhu kirjeldus. Vastsündinul tekkisid kümnendal elupäeval neuroinfektsiooni sümptomid ning tal diagnoositi spetsiifiliste antikehade leiu põhjal puukentsefaliit (PE). Vahetult enne haiguse diagnoosimist lapsel diagnoositi seroloogiliste näitajate ja objektiivse leiu alusel PE ka tema emal. Ema haigestus gripilaadsete sümptomitega viis päeva enne lapse sündi. PE tagajärjel on lapsel kujunenud raske neuroloogiline puue.

Artiklis toodud kirjanduse ülevaates on keskendutud PE-viiruse ülekande teede ja haiguse avaldumisele väikelastel. Meile teadaolevalt on esitatud haigusjuhu näol tegemist esimese kirjeldusega PE tõenäolisest transplatsentaarsest levikust inimesel.

## HAIGUSJUHT

Paralleelselt on kirjeldatud naise ja tema vastsündinud lapse haigusjuhtu.

2014. aasta kesksuvel hospitaliseeriti Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) naistekliinikusse 29.<sup>+1</sup> rasedusnädalal kahekümnendates eluaastates naine. Kaebusteks olid alakõhuvalud ja veritsus tupest, üldine halb enesetunne; kahe päeva jooksul oli olnud subfebriliteet. Tegu oli naise esimese rasedusega, mis oli seni kulgenud probleemideta. Patsient elas Harjumaal.

Alustati empiirilist antibakteriaalset ravi tsefuroksiimiga. Viidi läbi loote kopsude ettevalmistus beetametasoniga, loote neuroproteksiooniks tehti magneesiumsulfaadi infusioon. Naisel püsis subfebriliteet, väsimus, jõuetus ja üldine halb enesetunne, lisakas kaebas patsient vähest turjakangust.

Kolmandal haiglasoleku päeval käivitus spontaanne sünnitegevus ja sündis sügavalt enneaegne (29<sup>+4</sup> rasedusnädalat) gestatsiooniajale vastava kaalu (1454 grammi) ja pikkusega (39 cm) poeglaps. Esimese minuti Apgar oli 7, viienda minuti Apgar 8 palli, nabaarteri pH oli referentsvahemikus. Laps viidi ravile ITK naistekliiniku neonatoloogiasse.

Pärast sünnitusosakonnast väljakirjutamist kolmandal sünnitusjärgsel päeval jäi ema lapse kõrvale neonatoloogiasse. Naisel püsis füüsilise jõudluse vähenemine, aga väsimus ja turjakangus olid taandumas. Süvendatud küsitlemisel selgus, et naine oli käinud ligikaudu nädal enne kaebuste teket metsas, puuki oma kehal näinud ei olnud. Puukborrelioosi kahtluse tõttu tehti

vereanalüüsid: *Borrelia burgdorferi* vastased antikehad olid negatiivsed, C-reaktiivse valgu (CRV) kõrgenemist ei olnud, esines tagasihoidlik trombotsütopeenia.

Vastsündinu adapteerus hingamispuudulikkuse mõõdukate nähtudega, mistõttu vajas ta pideva positiivse rõhu rakendamist hingamisteedes (CPAP-ravi) nelja ööpäeva vältel. Kardialseid probleeme ei esinenud, hemodünaamika näitajad olid eakohased. Alustati varase enteraalsete toimetamisega pastöriseeritud doonorinnapiimaga. Kahe ja poole ööpäeva vanuses tekkis lapsel kerge kõhupuhitus ja orogastraalsondist väljus väheselt rohekat sekreeti, röntgenoloogiliselt oli tegu meteorismiga. Kõhupuhitust tõlgendati passaažihäirena ja vastsündinu viidi pooleteiseks päevaks üle täisparenteraalsele toitmisele. Neljandast elupäevast jätkus lapse edasine probleemideta toitmine doonorinnapiima ja väheses koguses ema rinnapiimaga järjest suurenevas matus.

Plaanilisel ultraheliuuringul neljandal elupäeval diagnoositi vasakpoolne I astme resorptsioonifaasis intraventrikulaarne hemorraagia (IVH). Verekülvid lapse sünnil ja viiendal elupäeval olid väljakasvuta. Enneaegse hüperbilirubineemia tõttu rakendati perioodilist fototeraapiat. Vastsündinu sai gestatsiooniajale vastavalt empiirilise valikuna antibakteriaalset ravi ampitsilliini ja gentamütsiiniga kuus ööpäeva. Stabiilses seisundis laps oli aktiivsel kanguruhooldusel ning tema üleviimine Tallinna Lastehaigla (TLH) vastsündinute osakonda oli planeeritud 10 päeva vanuses.



Kadri Margus

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla perinataalkeskus

Kirjavahetajaautor:  
Kadri Margus  
kadri.margus@itk.ee

Võtmesõnad:  
puukentsefaliit,  
puukentsefaliidiviiruse  
ülekande teed,  
transplatsentaarne levik,  
vastsündinu

Üheksa ja poole ööpäeva vanuses vastsündinu seisund halvenes. Tekkisid kahvatus ja marmoraaž; hingamine muutus rahuoleku foonil pindmiseks, mistõttu rakendati uuesti CPAP-ravi. Südametöö ja hemodünaamika näitajad olid eakohased. Analüüsides olid hemoglobiini, veresuhkru ja CRV sisaldus referentspiirides, esines leukotsütoos. Laps viidi täisparenteraalsele toitmisele ning alustati antibakteriaalset ravi tsefuroksiimiga. Vaatamata ravile kujunesid püsivad mikrotsirkulatsioonihäired ning muutused happe-leelistasakaalus, mistõttu vastsündinu viidi üle TLH lasteintensiivravi osakonda (LIRO). Lapse seisund LIROs püsis muutuseta raske. Röntgenuuring kõhukoopast oli normileiuga, esines metaboolne atsidoos, tehtud verekülvid olid kasvuta. Jätkus antibakteriaalne ravi gentamütsiini ja tsefotaksiimiga.

Kolm päeva pärast lapse seisundi halvenemist neonatoloogia osakonnas hospitaliseeriti ema kõrge palaviku, oksendamise, tugeva pea- ja kaelavalu, nägemis- ja tasakaaluhäiretega ITK neuroloogia osakonda. Veres põletikunäitajate suurenemist ei olnud, esines liikvori lümfotsütaarne pleotsütoos, puukentsefaliidi (PE) viiruse vastased IgM ja IgG olid seerumis positiivsed. Patsient ei olnud PE vastu vaktsineeritud. Laboratoorse ja kliinilise leiu ning anamneesi alusel diagnoositi naisel PE teine faas. Patsient sai sümptomaatilist ravi ning kirjutati paranenult koju kahe nädala pärast.

Info ema diagnoosist edastati kohe LIROsse. Lapse liikvori pleotsütoos oli  $197 \times 10^6/l$ , PE-viiruse vastane IgM oli seerumis positiivne ja IgG negatiivne. Vastsündinul diagnoositi puukentsefaliit.

Lapse edasine ravi toimus TLH vastsündinute osakonnas. Enneaegsusega seotud probleemidele (bronhopulmonaalse düsplasia kerge aste, enneaegsusaneemia) lisandus patoloogiline neuroloogiline leid: opistotoonus, meningeaalärritusnähud, puutehellus, imemisfunktsiooni puudulikkus.

Aju ultraheliuuringul 10. elupäeval oli ainsaks leiuks varem diagnoositud IVH. 23. elupäevaks visualiseerus ultrahelis väljendunud valgeainekahjustus, 37. elupäeval kirjeldati ajuvatsakeste laienemist ning ulatuslikku valgeaine tsüstilist lesiooni. Patoloogilisel elektroentsefalogrammil puudus eakohane rütm, epileptiformseid avaldusi ei esinenud. Pooleteise kuu vanuse

lapse liikvoris olid positiivsed PE-viiruse vastased IgM ja IgG, pleotsütoos oli vähenenud kuni  $27 \times 10^6/l$ . Lapse 69. elupäeval tehtud magnetresonantsstomograafilisel uuringul oli näha ulatuslik tsüstiline-malaatsiline ajukahjustus nii suur- kui ka väikeajus, osaliselt olid säilinud vaid ajutüvi ja basaaltuumad ning temporomediaalsed struktuurid.

Lapsel diagnoositi PE põhjustatud raske kesknärvisüsteemikahjustus. Haiglaravi kestus TLH vastsündinute osakonnas oli kaks ja pool kuud. Augustist 2015 on laps kodus, jätkub jälgimine TLH riskilaste polikliinikus. Lapsel esineb raske psühhomotoorse arengu mahajäämus ja väljendunud neuroloogiline sümptomaatika.

## KIRJANDUSE ÜLEVAADE

PE kohta on varem Eesti Arstis ilmunud mitmeid artikleid (1, 2), mistõttu on alljärgnevalt piiratud vaid esitatud haigusjuhu kontekstis olulisega.

PE on flaviviiruste perekonda kuuluva PE-viiruse põhjustatud äge neuroinfektsioon. Eestis esineb kolm viiruse alatüüpi – Lääne, Siberi ja Kaug-Ida alatüüp (3), millest Lääne alatüübile on iseloomulik bifaasiline kulgu. Haiguse peiteperiood ulatub 4 päevast kuni 4 nädalani (mediaan 8 päeva). PE esimese, 2–10 (mediaan 5) päeva kestva vireemilise faasi sümptomiteks on kehatemperatuuri tõus, väsimus ja üldine halb enesetunne, millega võivad kaasned peavalu ja valulikkus mujal kehas. Analüüsides võib selles faasis esineda leuko- ja trombotsütoopenia ning vähene maksafunktsiooni häire maksaensüümide hulga suurenemisega seerumis. Järgneb 1–21 (mediaan 7) päeva pikkune sümptomitevaba periood. Teises faasis ulatub kliiniliste avalduste spekter kergest meningiidist kuni raske entsefaliidini, millega võivad kaasned müeliit ja radikuliit. Veres võib esineda leukotsütoos, liikvoris on mõõdukas pleotsütoos (4). PE-viirusevastane IgM muutub seerumis määratavaks 0–6 päeva pärast PE teise faasi algust ning püsib kuni 6 nädalat. Liikvoris esineb IgM sisalduse tõus II faasi 2.–6. nädalani. PE-viirusevastane IgG saavutab nii seerumis kui ka liikvoris maksimaalse kontsentratsiooni 6. nädalal neuroloogiliste sümptomite tekke järel (5).

Valdavalt levib PE *Ixodes spp.* (*I. ricinus*, *I. persulcatus*) puukide vahendusel. Võimalik on ka alimentaarne nakkus pastöriseerimata piima ja toorpiima toodetega. Suured

koduloomad on *I. ricinus*'e potentsiaalsed vaheperemehed. Loomadel haigus enamasti kliiniliselt ei avaldu, kuid vireemia perioodil on võimalik viiruse eritamine piimaga. Kitse- ja lamba-, harvem lehmapiima tarbimisega seotud PE üksikjuhud ja väiksemad puhangud on iseloomulikud PE endeemilistele piirkondadele (3).

PE ülekannet vahetult inimeselt inimesele on kirjeldatud üksikjuhtudel. Wahlberg ja kolleegid on kirjutanud kahest nakatumisest vereülekandega (6). Aastal 1997 esitas Dovile Vaisviliene juhukirjelduse tõenäolisest PE viiruse ülekandest emalt lapsele rinnapiimaga (7). Viiruse ülekanne rinnapiima vahendusel on üheks nakatumisteks ka PE-viirusega sarnase Lääne-Niiluse viiruse puhul (8, 9). Meile teadaolevalt ei ole seni kirjeldatud PE-viiruse transplantaarset ülekannet inimesel, kuigi prenataalne ülekanne inimesel on võimalik PE-viirusega samasse flaviviiruste perekonda kuuluvate Lääne-Niiluse, Jaapani entsefaliidi ja kollapalaviku viiruste korral (10–12). PE-viiruse Siberi alatüübi ülekannet emasloomalt lootele on näidatud PE-viiruse reservuaariks olevatel väikestel närilistel (13).

Vanuserühmas 0–3 aastat on registreeritud PE-juhtude sagedus väike (14), paljud juhud selles vanuserühmas võivad jääda ka diagnoosimata (15). PE kulg lastel on enamasti kergem ja neuroloogilisi jääknähtusid esineb vähem kui täiskasvanutel (14, 16). Samas on lapsi haaravaid PE-uuringuid vähe ning nende autorid on rõhutanud teadmiste puudulikkust PE kulu ja järelmõjude kohta eriti väikelastel (4, 16). Erialakirjanduses on ilmunud juhukirjeldusi PE esinemise kohta noorematel kui üheaastastel lastel, kuid jättes välja juba mainitud Vaisviliene esitletud juhu, on kõik need kirjeldatud lapsed infektsiooni saanud tõenäoliselt puugi vahendusel. Grubbauer ja kolleegid kirjeldasid 1992. aastal raske kuluga, kuid ilma jääknähtudeta PE-infektsiooni 3,5kuusel imikul (17). 2005. aastal avaldatud haigusjuht annab ülevaate PE-viirusest põhjustatud meningoentsefaliidist 6nädalasel tüdrukul; järelkontrollil 11 kuu vanuses lapsel haiguse jääknähte ei esinenud (18). Aastal 2007 Jonesi ja kaasautorite kirjeldatud vastsündinul, kellel ilmnesid PE-infektsiooni sümptomid 17 päeva vanuses, oli 4 kuud hiljem välja kujunenud vasaku ajupoolkera tsüstiline atroofia, ilmnesid mitmed rasked neuroloogilised

nähud ning mahajäämus arengus (19). Vaisviliene on 1997. aastal kirjeldanud sarnast kaugtagajärge (aju tsüstiline degeneratsioon, mikrotsefaalia, neuroloogilised nähud ja arengu mahajäämus) 10 päeva vanuses sümptomaatiliseks muutunud lapsel. Vaisviliene on pidanud enam tõenäoliseks lapse nakatumist rinnapiima kaudu ning selle juhtumi kirjeldusele on viidatud mitmes allikas kui selle levikutee ainsale näitele. Siiski ei ole meie hinnangul juhukirjelduse põhjal üheselt välistatud ka nakkuse transplantaarne levik (7).

PE on ennetatav aktiivse immuniseerimisega. Euroopas kasutatavad Lääne alatüübi tüvel põhinevad vaktsiinid on loomkatsetes andnud riskaitse ka teiste PE alatüüpide eest (4, 5). Vaktsiinide efektiivsus on 95–99% (20) ja need on immunogeensed nii täiskasvanutel kui ka lastel (16). Austria endeemilistes piirkondades on lubatud laste vaktsineerimine alates 6. elukuust (19). Vaktsinatsioonil tekkivad IgG antikehad läbivad platsentat ning võivad kaitsta last PE-viiruse eest pärast sündi (19).

Eesti kuulub *I. ricinus*'e ja *I. persulcatus*'e laia leviku tõttu PE endeemiliste piirkondade hulka. Aastatel 2004–2013 oli PE keskmine esinemissagedus Eestis 12,5 juhtu 100 000 inimese kohta aastas. Sellel perioodil olid suurima PE esinemissagedusega piirkonnad Saaremaa, Pärnumaa, Hiiumaa, Läänemaa ja Võrumaa (21). 2014. aastal diagnoositi PE Eestis sagedusega 6,5 juhtu 100 000 inimese kohta (22). Aastatel 1999–2008 registreeriti kolm PE haigusjuhtu alla üheaastastel lastel (23).

Piirkondades, kus PE registreerimise sagedus on  $\geq 5$  juhu 100 000 inimese kohta aastas, soovitab Maailma Terviseorganisatsioon rakendada kõigi vanuserühmade vaktsineerimist (24). Eestis ei kuulu PE-vastane vaktsineerimine riiklikku immuniseerimiskavasse. Vaktsineerimisega hõlmatud Eestis on väike: aastas esmasvaktsineeritakse 1,2% ja revaktsineeritakse 1,3% rahvastikust. Kaitsva immuunsusega isikute osakaal võib olla (nii vaktsineeritute kui ka PE läbipõdenute arvesse võtmisel) kuni 15% rahvastikust, mis ei ole haigestumise vähenemise tagamiseks piisav (21).

## ARUTELU

Neuroinfektsiooni sümptomitega vastsündinul diagnoositi spetsiifiliste antikehade leiu põhjal puukentsefaliit. Vahetult enne

haiguse diagnoosimist lapsel püstitati PE diagnoos seroloogiliste näitajate ja kliinilise pildi alusel ka tema emal.

Meie hinnangul oli naisel hospitaliseerimise ajal tegu PE esimese, mittespetsiifilise viiremilise faasiga (vt joonis 1). Lapse sünnihetkeks olid ema sümptomid kestnud 5 päeva ning taandusid 3. sünnitusjärgsel päeval. Laps sai väikeses koguses rinnapiima 5.–9. elupäeval ema haiguse sümptomitevaba aja jooksul. Ema teise haigusfaasi neuroloogilised sümptomid tekkisid 3 päeva pärast lapse üleviimist LIROsse.

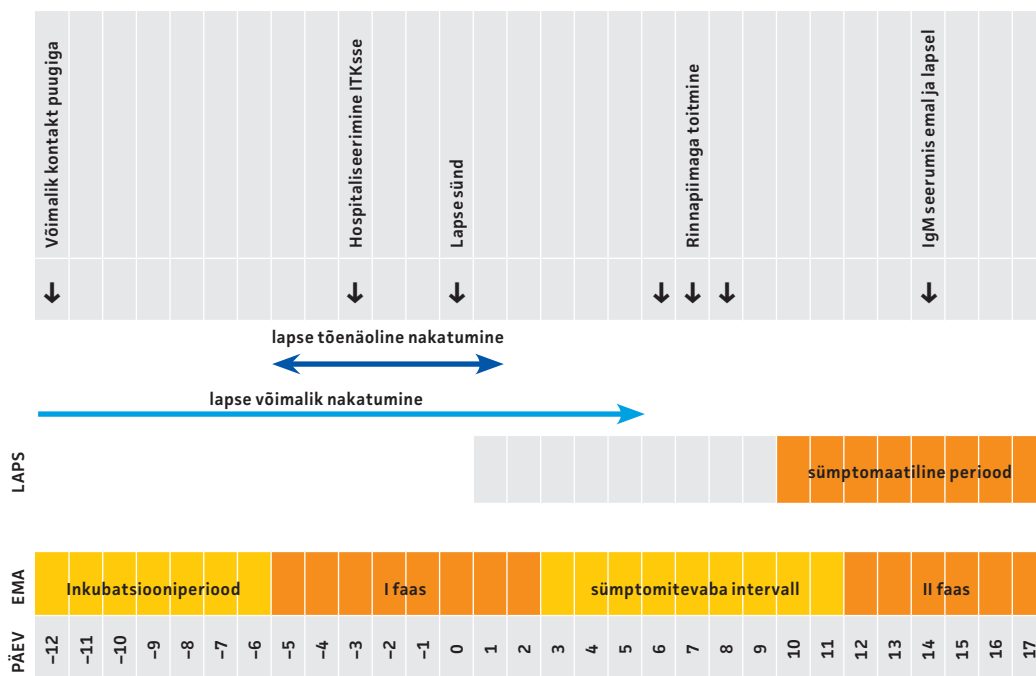
PE sümptomite avaldumise ajaks peame lapse 10. elupäeva. Lühimaks kirjeldatud PE inkubatsiooniperioodiks on 4 päeva, mistõttu toimus vastsündinu nakatumine tõenäoliselt mitte hiljem kui 4. elupäeval. Kui võtta aluseks kirjeldatud inkubatsiooniperioodi mediaan 8 päeva ja esimesele haigusfaasile iseloomulike sümptomite esinemine emal, siis on kõige tõenäolisem, et lapse kokkupuude viirusega toimus 6–15 päeva enne haigusnähtude avaldumist. Arvestades PE võimaliku inkubatsiooniaega 28 päeva, võis loote nakatumine toimuda ka raseduse varasemas järgus.

Kahjuks on meil võimalik lapse nakatumisaega hinnates lähtuda vaid valdavalt täiskasvanute PEsse haigestumise uurimisel saadud inkubatsiooniperioodi

kestuse andmetest. Siiski, tuginedes meie hinnangutele ning võttes arvesse sümptomite puudumist emal rinnaga toitmise ajal, peame lapse nakatumist ema rinnapiima kaudu ebatõenäoliseks. Võttes arvesse transplatsentaarse leviku esinemist inimestel PE-viirusele lähedaste flaviviiruste korral ning PE-viiruse tõestatud prenataalse leviku haiguse reservuaariks olevatel närilistel, oleme seisukohal, et meie kirjeldatud haigusjuhu korral oli tegemist PE transplatsentaarse levikuga.

Kliiniliselt asetub meie juht ühte kurba ritta Jonesi ja kolleegide (19) ning Vaisviliene (7) kirjeldatud haigusjuhtudega, mis kinnitavad PE raske kulu ja tõsiste järelnähtude võimalikkust noorematel kui kuuvanustel lastel. Erinevalt varasematest kirjeldustest oli meie juhul tegemist lapse sügava enneaegsusega, mille korral soodustavad puudulikud viirustevastased kaitsemehhanismid viirusinfektsiooni raskemat kulgu. Lapse enneaegne sünn võis olla põhjustatud ema nakatumisest.

Ema hospitaliseerimisel palavikulise haigusega ei olnud alust PE kahtluseks. Puudus puugiründe anamnees, naise kaebused olid ebaspetsiifilised, trombotsütopeeniat vähe väljendunud. Esimeses viiremilises faasis pole spetsiifilised PE-vastased antikehad seerumis määratavad, viiruse



Joonis 1. Ema ja lapse haigusjuhu skeem (selgitused tekstis).



RNA määramine veres (4) ei ole kliinilises praktikas kasutusel. Paraku poleks ka ema haiguse varasem diagnoosimine avanud võimalusi lapse haigestumise ennetamiseks. Tõenäoliselt oleks ema PE-vastane vaktsineerimine raseduse eel lapse raskekululist haigestumist vältinud.

TÄNUAVALDUS

Täna nakkushaiguste arste dr Aino Rõõmu ITKst ja dr Kai Zilmerit Lääne-Tallinna Keskhaigla nakkuskeskusest haigusjuhu analüüsil nõuga abiks olemise eest ning dr Ferenc Szirkot ITK naistekliinikust abi eest emapoolse haigusliku mõistmisel ja analüüsimisel. Täna TLH häid kolleege dr Liis Toomet, dr Mari-Liis Ilmoja ja dr Anette Aijat, kelle kaasabil haigusjuhu kirjeldus on esitatud.

SUMMARY

**Congenital tick-borne encephalitis: a case report**

Kadri Margus<sup>1</sup>

We present a case of a premature newborn who developed symptoms of neuroinfection on the tenth day of life and who was diagnosed with tick-borne encephalitis (TBE) based on the findings of specific antibodies. Shortly before the child was diagnosed with the disease, the child's mother was also diagnosed with TBE based on serological parameters and objective findings. The mother developed flu-like symptoms five days before the child was born. The child has developed a severe neurological disability as a result of TBE.

In the literature overview we focus on the routes of virus transmission and on the onset of the disease in young children. To our knowledge, the presented case is the first description of the likely transplacental spread of TBE on a human.

KIRJANDUS/REFERENCES

1. Kallaste A, Petersen M, Rebane R, et al. Puukentsefaliidi mitu palet. *Eesti Arst* 2013;92:134–8.
2. Krikmann Ü, Kalbe I, Taba P, Lüüs S-M, Õunapuu A. Puukentsefaliit – sage närvisüsteemi viirushaigus. *Eesti Arst* 2007;86:273–6.
3. Süss J. Tick-borne encephalitis 2010: epidemiology, risk areas, and virus strains in Europe and Asia-an overview. *Ticks Tick Borne Dis* 2011;2:2–15.
4. Lindquist L, Vapalahti O. Tick-borne encephalitis. *Lancet* 2008;371:1861–71.
5. Mansfield KL, Johnson N, Phipps LP, Stephenson JR, Fooks AR, Solomon T. Tick-borne encephalitis virus - a review of an emerging zoonosis. *J Gen Virol* 2009;90:1781–94.
6. Wahlberg P, Saikku P, Brummer-Korvenkontio M. Tick-borne viral encephalitis in Finland. The clinical features of Kumlinge disease during 1959-1987. *J Intern Med* 1989;225:173–7.
7. Vaisviliene, D. TBE in Lithuania. *Proceedings of the Fourth International Potsdam Symposium on Tick-Borne Diseases*. Lengerich: Pabst Science Publishers; 1997.
8. Hayes EB, Komar N, Nasci RS, Montgomery SP, O'Leary DR, Campbell GL. Epidemiology and transmission dynamics of West Nile virus disease. *Emerg Infect Dis* 2005;11:1167–73.
9. Hinckley AF, O'Leary DR, Hayes EB. Transmission of West Nile virus through human breast milk seems to be rare. *Pediatrics* 2007;119:e666–71.
10. O'Leary DR, Kuhn S, Kniss KL, et al. Birth outcomes following West Nile Virus infection of pregnant women in the United States: 2003-2004. *Pediatrics* 2006;117:e537–45.
11. Ornoy A, Tenenbaum A. Pregnancy outcome following infections by coxsackie, echo, measles, mumps, hepatitis, polio and encephalitis viruses. *Reprod Toxicol* 2006;21:446–57.
12. Boussefart T, Babe P, Sibille G, Neyret C, Berchel C. Prenatal transmission of dengue: two new cases. *J Perinatol* 2001;21:255–7.
13. Bakhvalova VN, Potapova OF, Panov VV, Morozova OV. Vertical transmission of tick-borne encephalitis virus between generations of adapted reservoir small rodents. *Virus Res* 2009;140:172–8.
14. Kunze U, Asokliene L, Bektimirov T, et al. Tick-borne encephalitis in childhood – consensus 2004. *Wien Med Wochenschr* 2004;154:242–5.
15. Hansson ME, Orvell C, Engman ML, et al. Tick-borne encephalitis in childhood: rare or missed? *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:355–7.
16. Lindquist L. Tick-borne encephalitis (TBE) in childhood. *Acta Paediatr* 2008;97:532–4.
17. Grubbauer HM, Dornbusch HJ, Spork D, Zobel G, Trop M, Zenz W. Tick-borne encephalitis in a 3-month-old child. *Eur J Pediatr* 1992;151:743–4.
18. Iff T, Meier R, Olah E, Schneider JF, Tibussek D, Berger C. Tick-borne meningo-encephalitis in a 6-week-old infant. *Eur J Pediatr* 2005;164:787–8.
19. Jones N, Sperl W, Koch J, Holzmann H, Radauer W. Tick-borne encephalitis in a 17-day-old newborn resulting in severe neurologic impairment. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:185–6.
20. Heinz FX, Holzmann H, Essl A, Kundi M. Field effectiveness of vaccination against tick-borne encephalitis. *Vaccine* 2007;25:7559–67.
21. Jürisson M, Taba P, Võrno T, Abram M, Eiche I-E, Uusküla A. Puukentsefaliidivastase vaktsineerimise kulutõhusus Eestis. Tartu: Tartu Ülikooli tervishoiu instituut; 2015.
22. Terviseamet. Nakkushaiguste registreerimine Eestis 2011–2014. a. ([http://www.terviseamet.ee/fileadmin/dok/Nakkushaigused/statistika/NH\\_Eestis\\_2011-2014.pdf](http://www.terviseamet.ee/fileadmin/dok/Nakkushaigused/statistika/NH_Eestis_2011-2014.pdf)).
23. Epstein E, Kutsar K. Epidemiological trends of tick-borne encephalitis in Estonia. *EpiNorth* 2009;10:58–62.
24. Zavadska D, Anca I, André F, et al. Recommendations for tick-borne encephalitis vaccination from the Central European Vaccination Awareness Group (CEVAG). *Hum Vaccin Immunother* 2013;9:362–74.

<sup>1</sup> Center of Perinatal Care, East-Tallinn Central Hospital, Estonia

Correspondence to: Kadri Margus [kadri.margus@itk.ee](mailto:kadri.margus@itk.ee)

**Keywords:** tick-borne encephalitis, transmission dynamics of tick-borne encephalitis, vertical transmission of tick-borne encephalitis virus, newborn

# Sünnituse järel vara koju kirjutatud emade oskused ja terviseprobleemid 3–5 päeva pärast ämmaemanda sünnitusjärgset koduvisiiti

Annely Kärema<sup>1</sup>, Irena Bartels<sup>1</sup>, Liis Raag<sup>2</sup>



Annely Kärema

Varajane sünnitusjärgne haiglast lahkumine lühendab aega, mille ema ja laps veedavad haiglapersonali hoole all. Sünnitusjärgseks nõustamiseks ja toetuseks pakub Ida-Tallinna Keskhaigla ämmaemanda koduvisiiti kahe kojukirjutamisele järgneva ööpäeva jooksul.

Läbiviidud uuringu eesmärk oli kirjeldada emade toimetulekut vastsündinu hoolde ja imetamisega ning emade terviseprobleeme pärast ämmaemanda koduvisiiti.

Uuringusse kaasati 41 vara koju kirjutatud (VKK, alla 48 tunni sünnitusest) ema ja last, kellel eelneva 3–5 päeva jooksul oli toimunud ämmaemanda koduvisiit. Rohkem kui pooltel uuringusse kaasatud naistest esinesid probleemid lapsega seotud tegevustes, enim tekitasid raskusi imetamine ja nabahooldus. Naistel olid sagedased rinnaga seotud vaevused. Kuigi ämmaemanda koduvisiidil saadud teavet hinnati kasulikuks, ilmes ligi pooltel emadel uurija visiidil lisainfo vajadus.

Uurimistöö tõi välja korduvate koduvisiitide ning ämmaemandate ja perearstikeskuste koostöö vajaduse VKK emade ja laste käsitluses. Uurimuse tulemused on kasutatavad VKK-emade nõustamisel enne kojuminekut ning sünnituse järel koduvisiite tegevate ämmaemandate ja pereõdede koolitamisel.

Sünnituse järel haiglas viibimine lubab varakult märgata emal ja lapsel tekkivaid kohanemis- ja terviseprobleeme. Samuti on haiglapersonalil võimalik pakkuda emale vajalikku toetust vastsündinuga kojuminekuks valmistumisel (1). Alates eelmise sajandi teisest poolest on naise sünnitusjärgse haiglasviibimise aeg hakanud lühenema. Kui 1950. aastatel oli kuni 2nädalane sünnitusjärgne haiglasviibimine normaalse vaginaalse sünnituse korral tavaline, siis praegu lähevad paljudes riikides emad koos vastsündinutega koju 24 kuni 48 tundi pärast sünnitust (2). Suundumus lühendada pärast sünnitust haiglas viibimise aega lähtub soovist suurendada naise rahulolu vahetu sünnitusjärgse perioodiga ning hoida kokku tervishoiukulutusi (3).

Varajase kojukirjutamisega (VKK, ingl *early postnatal discharge*) kaasnevad võimalikud ohud on emade ja laste tervisehäirete hilisem märkamise; korrigeerimata jäävad imetamisvead, mis viivad rinnaga toitmise varasema lõpetamiseni; emade vähene enesekindlus professionaalse toetuse vähesuse tõttu ning emade ja laste taas hospita-

liseerimise vajaduse kasv (2, 4). Teiselt poolt toetab varasem kojukirjutamine liikumist haiglakeskuselt perekeskusele ja annab perele võimaluse vastsündinu ühiseks tundmaõppimiseks. Lühem haiglasoleku aeg vähendab ema ja lapse riski kokkupuuteks haiglanakkustega, võimaldab emale parema une ja puhkuse harjunud keskkonnas, pakub emale kindlust koduse toimetuleku suhtes ja lapsele kiiremat jõudmist kodusesse rutiini (2, 5).

Vaatamata paljudele uuringutele, kus on selgitatud erineva kestusega sünnijärgse haiglas viibimise eeliseid ja puudusi, pole VKK ohutuse ja tõhususe suhtes ühtsele seisukohale jõutud (6). Järelduste tegemist takistab ennekõike VKK erinev määratlus (2, 6). Varajaseks peetakse enamasti kojukirjutamise aega, mille korral haiglas oleku aeg on lühem uuringu piirkonnas tavaks olevast või varem tavaks olnud sünnitusjärgsest haiglas viibimise ajast. Uurimistöodes varieerub VKK riigiti 4 tunnist (7) kuni 4 ööpäevani (2).

Samuti takistab uuringutulemuste ühtset tõlgendamist erinevus naise ja perekonna

<sup>1</sup> ITK naistekliinik,  
<sup>2</sup> Tallinna Tervishoiu  
Kõrgkool

Kirjavahetajaautor:  
Annely Kärema  
annely.karema@itk.ee

Võtmesõnad:  
varajane sünnitusjärgne  
haiglast lahkumine,  
ämmaemanda koduvisiit

sünnieelses ettevalmistuses ning sünnitusjärgses professionaalses toetuses (2, 6). Näiteks on Ameerika pediaatriaakadeemia juhistes VKK naisele ja lapsele ette nähtud üks tervishoiutöötaja koduviisi 48 tunni jooksul pärast haiglast lahkumist (8). Taanis helistab ämmaemand perele esimesel kodusoleku päeval, järgneva 24 tunni jooksul külastavad ema ja laps ämmaemandat nõustamiskeskuses. Nelja kuni viie ööpäeva jooksul on VKK-laste peredel Taanis soovi korral võimalus külastada nõustamiskeskust, neile on kättesaadav ööpäevaringne telefoninõustamine (7).

Pakutava teenuse varieerivus, uurimistööde erinev ülesehitus ja tulemuste heterogeensus ei võimalda kogunenud andmete korrektset metaanalüüsi. Juhuslikustatud uuringuid kokkuvõtvates süstemaatilistes ülevaadetes ei ole õnnestunud näidata ema ja lapse tulemi olulist erinevust pikema ja lühema sünnitusjärgse haiglas viibimise korral (2, 4, 6). Samuti on raskesti võrreldavad VKK kulutõhusust hindavate uuringute tulemused. Kuigi enamikus selleteemalistest uurimustest on peetud VKKd kulutõhusaks, on otseste ja kaudsete kulude arvesse võtmine hinnangutes erinev (2).

Eestis on VKK määratletud haiglast lahkumisena enne lapse 48. elutundi loomuliku sünnituse ja enne 96. elutundi keisriloike korral (9). Lastearsti järelkontroll VKK-lastele leiab aset esimesel elunädalal sünnitusmajas, kus hinnatakse lapse tervise seisundit ning viiakse läbi kaasasündinud haiguste sõeluuring ja vaksineerimine. Kõigile vastsündinutele ja nende emadele sõltumata väljakirjutamise ajast on ette nähtud pereõde koduviisi esimesel ja perearsti visiit teisel kojumineku nädalal; perearsti visiit võib toimuda nii kodus kui ka perearstikeskuses. Eesti Perearstide Seltsi laste tervisekontrolli juhendis on määratud pereõde- ja arsti hinnatavad lapse ja ema tervise- ning koduse toimetuleku näitajad (9).

Aastal 2014 viibis Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) naistekliinikus ajalise lapse vaginaalse sünni järel pere haiglas keskmiselt 2,8 päeva. ITKs pakutakse VKK-võimalust Tallinnas elavale emale, kelle raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgse perioodi kulg on olnud tüsistusteta ning kellel on sündinud ajalane terve laps, seejuures peab imetamine olema õnnestunud vähemalt kahel korral. Enne ema ja lapse koju lubamist hindab

ämmaemand ema valmisolekut koduseks toimetulekuks. Ema soovi korral külastab ämmaemand VKK-lapse peret 24–48 tunni jooksul pärast kojuminekut. Aastatel 2012, 2013 ja 2014 teostasid ämmaemandad vastavalt 82, 122 ja 218 koduviisi, mille käigus hinnati pere toimetulekut ning lapse ja ema terviseprobleeme. Vajaduse korral andsid ämmaemandad täiendavaid juhiseid vastsündinu hooldamiseks, raskemate terviseprobleemide korral soovitati pöörduda vastavate spetsialistide poole.

VKK-emade sünnieelse ja -järgse nõustamise piisavuse hindamine on aluseks ITK olemasoleva VKK-praktika edasisele arendamisele ning võib anda suuniseid VKK korralduseks ka teistes Eesti tervishoiuasutustes. Uurimuse eesmärk oli kirjeldada VKK-emade toimetulekut vastsündinu hoolduse ja imetamisega ning emade terviseprobleeme pärast ämmaemanda koduviisi.

## METOODIKA

Uuringus osalemiseks tehti ettepanek ITK naistekliinikus normaalse sünnituse käigus terve lapse sünnitanud naistele, kes kirjutati koju vähem kui 48 tundi pärast sünnitust ning kellel oli esimesel või teisel kojukirjutamise päeval planeeritud ämmaemanda koduviisi. Uuringusse ei kaasatud naisi, keda kohe ämmaemanda visiidi järel külastas pereõde või -arst.

Uuringuviisi toimus 3–5 päeva pärast ämmaemanda kodukülastust. Sünnitusjärgse visiidi kogemusega ämmaemandast uurija teostas ema ja lapse läbivaatuse ning jälgis lapsega seotud tegevuste sooritamist. Vaatluse ja ema küsitluse tulemused kanti uuringu tarbeks koostatud standarditud andmekogumismvormi. Vorm võimaldas koguda andmeid järgmistes valdkondades: lapsega seotud tegevused, lapse vajadusteks kodu sisustamine, ema tervis ja ema hinnang oma toimetulekule.

Andmete sisestamiseks pabervormilt kasutati EpiData 3.1 programmi ning andmed kirjeldati statistikaprogrammi Stata 11.2 vahenditega. Tulemused esitati absoluutarvude ja osakaaludena.

Uuringu läbiviimiseks oli Tallinna meditsiiniuuringute eetikakomitee kooskõlastus (03.09.2013. a otsus KK 364).

## TULEMUSED

Kuue kuu jooksul külastati 41 VKK ema ja last, kellel eelneva 3–5 päeva jooksul oli

toimunud ämmaemanda koduviisi. Tabelis 1 on toodud valimi iseloomustus. 17 juhul oli tegemist naise esimese lapsega. Enam kui pooltel külastatud naistest oli varasemast üks või mitu last, 11 juhul oli eelnev laps sündinud 4 või enam aastat tagasi. Pikim ajavahemik praeguse ja eelneva sünnituse vahel oli 14 aastat. Kõigil külas-

**Tabel 1.** Valimi iseloomustus (n = 41)

Hinnatud tunnus	Naiste arv
Sündinud on esimene laps	17
Varasemast vähemalt üks laps	24
<b>Aeg eelmisest sünnitusest</b>	
kuni 3 aastat	13
4 või enam aasta	11
Tugiisik on olemas	41
<b>Tugiisik on</b>	
elukaaslane	26
ema	2
elukaaslane koos teise pereliikmega	9
<b>Hinnang toimetulekule</b>	
tuleb toime iseseisvalt	18
tuleb toime pereliikmete abiga	23
ei tule toime	0

**Tabel 2.** Probleemide esinemine seoses tegevustes lapsega, kodu sisustamisega ning naise tervise ja toimetulekuga

Hinnatud valdkonnad	Probleemidega naised / kõik hinnatud naised
<b>Lapsega seotud tegevused</b>	
imetamine	10/40
lisatoidu andmine	0/5
riietumine toas	2/41
riietumine õues	2/34
vannitamine	2/38
mähkimine	0/40
nabahooldus	8/41
nahahooldus	1/41
<b>Kodu sisustamine</b>	
magamisase	3/41
vann	0/41
mähkimislaud	7/41
<b>Naise tervis ja toimetulek</b>	
rinnad	15/41
voolus	2/41
lahkliharebendi õmblused	0/6
puhkamisvõimaluse reguleerimine	2/41

tatud emadel olid lapse hooldamisel abiks tugiisikud. Kõige sagedamini oli tugiisikuks naise elukaaslane kas üks või koos teiste pereliikmetega (naise ema, ämm, vanemad lapsed). Emade hinnangul tulid nad lapse hooldamisega toime, enam kui pooltel juhtudest vajati toimetulekuks kõrvalist abi.

Üks või mitu probleemi lapsega seotud tegevustes esines 26 naisel (63%) (vt tabel 2). Kõige sagedasemad olid imetamisega seotud probleemid (10 naist). Neljal juhul kasutati vale imetamisvõtet, imetamist takistasid ka lõhenenud rinnanibud ja rinna valulikkus; kahel juhul oli imetamiseks valitud ebasobiv sagedus. Imetamisasendi valikul eksimusi ei ilmnenud. Kahel perel soovitati imetamisprobleemide lahendamiseks pöörduda imetamisnõustamise kabinetti. Lisatoitu andis lapsele viis ema. Kõigil juhtudel oli lisatoidu andmine põhjendatud ning probleemideta.

Kaks last olid toas üleriieetatud. Lapse õuejalutuskäikudeks riietamist oli võimalik hinnata 34 juhul, neist kahel juhul pandi laps riidesse liiga soojalt. 38 vaadeldud vannitamisest oli ühel juhul vesi liiga soe ning ühel juhul tekitas probleeme hirm nabahaava märjaks tegemise ees. Mähkimete ja mähkimissageduse valikul probleeme ei esinenud.

Probleeme nabahooldusega esines kaheksal juhul. Viie lapse naba leemetas, neist kahel juhul hindas ema olukorra normaalseks. Nabahaava puhastamiseks kasutas briljantrohelist kaks peret. Kümnel juhul esines naha kollasus ja kahel juhul vastsündinu erüteem; emad olid nahamuutuste olemusest teadlikud ning neile oli antud käitumisjuhiseid probleemi püsimise puhuks. Ühel lapsel oli nahavoltides haudumus, mida ema probleemiks ei pidanud.

Lapse vajaduste järgi kodu sisustamisega esines probleeme üheksas peres. Oma magamisase puudus kolmel lapsel. Mähkimislaud oli liiga madal, ebakindel või paiknes ebasobivas kohas neljal juhul, kolmel lapsel mähkimiskoht puudus. Vanni paigutusega probleeme ei olnud.

17 naisel (41%) esines sünnitusjärgsele perioodile iseloomulikke terviseprobleeme. Neist enamik kaebas rinnaprobleeme: 12 naisele tegid muret nibulõhed, viit naist häiris rindade valulikkus ning kaht piimapais. Kahel juhul esines liigrohke ja tükiline voolus. Kahel naisel tekitas probleeme

puhkamisvõimaluse puudumine. Lahkliha õmbluste probleeme ei ilmnenu.

Lapsega seotud tegevustes esines probleeme sarnase sagedusega nii naise esimese kui ka mitmenda lapse puhul. Probleemid kodu sisustamisel lapsele sobivaks iseloomustasid pigem esimese, naise terviseprobleemid pigem mitmenda lapsega peresid (vt tabel 3).

Naised hindasid ämmaemanda visiidil saadud teabe väga (34 naist) või osaliselt (7 naist) kasulikuks. Lisainfo vajadus oli ligi pooltel emadel (21 naist). Täiendava teabe vajajate osakaal oli suurem esmassünnitajate hulgas (vt tabel 3).

### ARUTELU JA KOKKUVÕTE

Uurimistöös kirjeldati VKK-emade oskusi vastsündinu hooldamisel ja toitmisel ning terviseprobleeme pärast ämmaemanda koduviiti. Enam kui pooltel uuringusse kaasatud naistest esinesid probleemid lapsega seotud tegevustes. Naistel olid sagedased rinnaga seotud vaevused. Lisainfo vajadus oli ligi pooltel emadel.

Varajasem sünnitusjärgne haiglast lahkumine lühendab ema ja lapse haiglapersonali hoole all olnud aega. ITK pakub täiendava nõustamise ja toetuse võimalusena ämmaemanda koduviiti kahe kojukirjutamisele järgneva ööpäeva jooksul.

Uuringus ilmnusid puudujäägid naiste oskustes hooldada vastsündinut. Sagedased rindadega seotud vaevused võisid vähemalt osaliselt olla seotud valede imetamisvõtete kasutamisega. Kuigi emad hindasid oma toimetuleku heaks, viitas ämmaemanda visiidi järgne lisainfovajadus emade ebakindlusele.

Paljud uurimistöös kirjeldatud puudujäägid oleksid olnud tõenäoliselt ennetatavad kestvama suunatud nõustamisega. Tähelepanu väärivad probleemide sagedasem esinemine valdkondades, kus oskuste harjutamine raseduse ajal on keeruline – imetamis- ja nabaheoldusvõtete kasutamises.

Uuringu ülesehitus ei võimaldanud võrrelda vara ja n-ö tavapärasel ajal koju kirjutatud emade toimetulekut. Võib oletada, et pikem sünnitusjärgne haiglas viibimine pakuks võimalusi imetamisvigade märkamiseks ja korrigeerimiseks ning vähendaks seeläbi ka naiste rinnavaevuste esinemist. Samas ei pruugi pikem haiglas viibimine ennetada probleeme nabaheel-

**Tabel 3.** Probleemide esinemissagedus esimese ja mitmenda lapsega naistel

Valdkond	Naiste arv n (%)	
	Esimene laps (n = 17)	Mitmes laps (n = 24)
<b>Probleemide esinemine</b>		
Lapsega seotud tegevused	11 (65)	15 (63)
Kodu sisustamine	5 (29)	4 (17)
Naise tervis ja toimetulek	5 (29)	12 (50)
<b>Hinnang info vajalikkusele</b>		
Ämmaemanda visiidil saadud info väga vajalik	12 (71)	22 (92)
Lisateave vajalik	11 (69)	10 (42)

dusel, sest ka n-ö tavapärase kojukirjutamise korral ei pruugi nabakõnt veel irdunud olla. Ämmaemanda koduviidil võivad valed imetamisvõtted jääda märkamata lühema vaatlusaja tõttu, nabahaava hoolduse võtete hindamiseks on ka kahe väljakirjutamisjärgse ööpäeva jooksul toimuv koduviit liiga varajane.

Koduviiti võib pidada eelistatud läheneamiseks vastsündinule sobiva kodukorralduse ja koduste tegevuste hindamisel. Nendes valdkondades tõi uurimistööl välja ka suhteliselt vähem probleeme. Siiski kogesid uurimistööl läbiviijad, et ühekordne visiit ei pruugi anda võimalust vaadelda harvemini sooritatavaid tegevusi.

Uuringuviidil tuvastatud puudujääkide hulgas oli tõenäoliselt ka mitmeid probleeme, mida ämmaemanda esimese visiidi ajaks polnud veel kujunenud. Uurijatel oli võimalus pakkuda emadele ja peredele vajalikku nõustamist. Saadud kogemus toob välja korduvate koduviitide otstarbekuse. VKK korral on koduviidil oluline ämmaemanda ettevalmistus ning kogemus, samuti naise sünnituslooga kursis olemine. Pereõe tugevaks küljeks on perekonna, selle probleemide ja võimaluste hea tundmine. Vajalik oleks ämmaemandate ja perearstikeskuste läbimõeldud koostöö VKK-naiste nõustamisel ja toetamisel. Esimeseks sammuks selles vallas võiks olla Eesti Perearstide Seltsi, Eesti Pereõdede Ühingu, Eesti Perinatoloogia Seltsi ja Eesti Ämmaemandate Ühingu ühine töö „Kuni 18-aastaste laste tervisekontrolli juhendi“ uue versiooniga.

ITK naistekliinikus on uurimistööl tulemused kasutatavad VKK emade ja vastsündinute käsitlemise juhendite uuendamisel ning koduviite tegevate ämmaemandate koolitamisel. Kindlasti vajab VKK-emade

sünnitusjärgne nõustamine haiglas ning hilisemal koduvisiidil terviklikku arendamist, sest perede toimetuleku aluseks on süsteemne ja järjepidev toetus kogu sünnitusjärgse perioodi vältel.

<sup>1</sup> Women's Clinic, East-Tallinn Central Hospital, Estonia,  
<sup>2</sup> Tallinn Health Care College, Estonia

Correspondence to:  
Annely Kärema  
annely.karema@itk.ee

**Keywords:**  
early postpartum discharge,  
midwife's home visit

## SUMMARY

### **Mothers' skills and health problems during three to five days after the midwife's home visit following early postnatal discharge**

**Annely Kärema<sup>1</sup>, Irena Bartels<sup>1</sup>, Liis Raag<sup>2</sup>**

Early postnatal discharge from hospital shortens the time that the mother and the child spend under the care of the hospital staff. East-Tallinn Central Hospital offers midwife home visits for postnatal counselling and support during 48 hours after discharge.

The objective of the study was to describe how mothers manage with breast-feeding and taking care of a newborn as well as mothers' health issues after a midwife's home visit.

Forty-one early discharged (EDC, <48 hours after giving birth) women with children who had been visited by a midwife at home during previous three to five days were included in the study. More than half of the studied women had issues with child-related activities, among which

breast-feeding and umbilical care caused most difficulties. The women frequently had breast-related complaints. Although the information gained from the midwife's home visit was evaluated as useful, nearly half of the women needed additional information at the study visit.

The study brings out the need for repeated home visits and cooperation between midwives and GP centres to treat EDC mothers and their children. The results of the study can be used when counselling EDC mothers before they are discharged from hospital and when training midwives who make postpartum home visits.

## KIRJANDUS/REFERENCES

1. Sainz Bueno JA, Romano MR, Teruel RG, et al. Early discharge from obstetrics-pediatrics at the Hospital de Valme, with domiciliary follow-up. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:714–26.
2. Brown S, Small R, Argus B, Davis PG, Krastev A. Early postnatal discharge from hospital for healthy mothers and term infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009;3.
3. Grullon KE, Grimes DA. The safety of early postpartum discharge: a review and critique. *Obstet Gynecol* 1997;90:860–5.
4. Braveman P, Egarter S, Pearl M, et al. Problems associated with early discharge of newborn infants. Early discharge of newborns and mothers: a critical review of the literature. *Pediatrics* 1995;96:716–26.
5. Britton JR, Britton HL, Beebe SA. Early discharge of the term newborn: a continued dilemma. *Pediatrics* 1994;94:291–5.
6. Bravo P, Uribe C, Contreras A. Early postnatal hospital discharge: the consequences of reducing length of stay for women and newborns. *Rev Esc Enferm USP* 2011;45:758–63.
7. Danbjørg DB, Wagner L, Kristensen BR, et al. Intervention among new parents followed up by an interview study exploring their experiences of telemedicine after early postnatal discharge. *Midwifery* 2015;31:574–81.
8. Benitz WE, Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Hospital stay for healthy term newborn infants. *Pediatrics* 2015;135:948–53.
9. Kuni 18-aastaste laste tervisekontrolli juhend. Eesti Perearstide Selts, 2010. <http://ravijuhend.ee/ravijuhendid/ravijuhendid-2/77/Kuni-18-aastaste-lastete-tervisekontrolli-juhend>.

# Ida-Tallinna Keskhaigla 30aastane silmakliinik

Toomas Sepp<sup>1</sup>

Artiklis on antud lühiülevaade 30. tegutsemisaastat tähistavast Ida-Tallinna Keskhaigla silmakliinikust.

Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) silmakliinik tähistab sellel aastal oma 30. sünnipäeva. Täna sel päeval pakuvad kliiniku 27 arsti, 51 õde, 18 hooldajat ja 5 mittekliinilise töö tegijat kõrgema etapi oftalmoloogilist abi Eesti põhjapoolse osa inimestele, teenindades rohkem kui 93 000 haiget aastas. Operatsiooniploki viies operatsioonitoas tehakse aastas üle 9500 silmaoperatsiooni, neist ligi 6500 on kaeoperatsioonid. Tehakse sarvkesta siirdamisi nii kogu paksuses kui ka vaid endoteeli asendamist, opereeritakse võrkkestahaigus- tega, sh kollatähni probleemidega patsiente, teostatakse silmapõhjahaiguste diagnostikat ja laserravi, opereeritakse kõõrdsilmsuse ja glaukoomi korral ning aidatakse patsiente pisarateede haiguste korral. Samuti toimuvad plastilised ja rekonstrueerivad silmaoperatsioonid, ITKsse on koondunud haruldaste haiguste ja traumajärgsete seisundite kirurgiline ravi kogu Balti regioonis. ITK erakorralise meditsiini osakonnas töötab silmahaiguste valvetuba, kus osutatakse ööpäevaringset erakorralist oftalmoloogilist abi traumade ja ootamatute haigestumiste korral. Lisaks arstidele teevad iseseisvat silmahaigete vastuvõttu õed ja ortoptistid.

Silmakliinik on Baltikumi silmaonkoloogiakeskus. Siin ravitakse brahhüteraapia meetodil ka Lätist ning Leedust pärit silma- melanoomiga patsiente.

Kuigi oftalmoloogia on suhteliselt spetsiifiline eriala, tehakse edukat koostööd paljude teiste erialade spetsialistidega, näiteks pediatritega enneaegsete laste silmahaiguste ravimisel, samuti reumatoloogide, endokriinoloogide, neuroloogide, günekoloogide ja näo-lõualuukirurgidega.

Pideva arenemise toetamiseks on haigla võimaldanud silmakliiniku arstidel ja õdedel osaleda täienduskoolitustel teiste riikide silmakliinikutes ja rahvusvahelistel konverentsidel. Sealt saadud teadmisi on silmakliiniku rahvas hoolega igapäevatoösse rakendanud.

Aastal 2010 sai silmakliinik Euroopa Oftalmoloogianõukogu (*European Board of Ophthalmology*) akrediteeringu ning tunnustuse oftalmoloogia õppekeskusena. Nüüdseks on meie kliinikut külastanud kolleegid nii Ungarist, Leedust, Lätist, Valgevenest, Albaaniast, Ukrainast, Saksamaalt kui ka Kongost. ITK silmakliinik on üks kahest Eesti oftalmoloogiarezydentide õppebaasist. Residente on õppes korraga 5–6; alates 2005. aastast on enamik meie residentide edukalt sooritanud Euroopa Oftalmoloogianõukogu diplomi saamiseks eksami. ITKs käivad silmahaiguste tutvumas ka teiste erialade residentid ja VI kursuse arstitudengid. Kevadkuudel on silmakliinikus õppimas optomeetriatudengid Tallinna Tervishoiu Kõrgkoolist.

Silmakliiniku arstid on aktiivsed ka rahvusvaheliselt: viimase 10 aasta jooksul on kliinik osalenud enam kui 10 rahvusvahelise konverentsi ja kokkutuleku korraldamisel, nende hulgas väärrib märkimist Euroopa okuloplastilise ja rekonstruktiivse kirurgia aastakongress 2012. aastal. Kliiniku juhid on valitud Euroopa oftalmoloogiaorganisatsioonide nõukogudesse. Silmakliiniku personal on suurte kogemustega: 8 töötajat on ette näidata 30aastane staaž, 17 inimest on siin töötanud üle 20 ja 8 inimest üle 10 aasta.

## TÄNUAVALDUS

Haigla ja silmakliiniku juubeliaastal kiidame väga oma töötajaid suure panuse eest!

## SUMMARY

### 30th anniversary of East-Tallinn Central Hospital's Eye Clinic

Toomas Sepp<sup>1</sup>

The article presents a brief overview of the Eye Clinic of East-Tallinn Central Hospital.



Toomas Sepp

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla silmakliinik

Kirjavahetajaautor:  
Toomas Sepp  
toomas.sepp@itk.ee

Võtmesõnad:  
silmahaigused,  
silmaonkoloogia,  
õppekeskus

<sup>1</sup> Eye Clinic, East-Tallinn Central Hospital, Tallinn

Correspondence to:  
Toomas Sepp  
toomas.sepp@itk.ee

Keywords:  
ophthalmology, ocular  
oncology, training center

# Periokulaarsete põletuste ravi

Artur Klett<sup>1</sup>, Reili Rebane<sup>1</sup>



Artur Klett

Tänapäeval ravivad läänemaailmas põletustega patsiente enamasti rekonstruktiiv-kirurgid ning silmaarstide roll nende patsientide käsitlemisel on vähenenud. Eestis tegelevad orbitaalpiirkonna põletustega siiski enamasti veel silmakirurgid. Silma ning laugudega seotud komplikatsioonid esineb vähestel põletustega patsientidel, kuid nende olemasolu korral on tegemist suure väljakutsega oftalmokirurgile. Keemilised, elektrilised ja termilised põletused võivad viia moondava armistumiseni ning hilinevad periokulaarne ravi põhjustada raskeid silmaga seotud tüsistusi, sealhulgas pimedust. Edukas rekonstruktsioon eeldab põhjalikku käsitlust, mis arvestab nii funktsiooni taastamist kui ka esteetilist tulemust. Eestis on välja kujunenud edukas koostöö põletuskeskuse spetsialistide ja silmaarstide vahel.

Suuremates silmakliinikutes moodustavad silma ja silmapiirkonna põletused ning söövitused 7–14% kõikidest traumaga seotud haigusjuhtudest. Nägu haaravate põletuste korral tekib oftalmoloogilisi komplikatsioonid 20–25%-l juhtudest (1). Nagu keemiliste, nii ka termiliste ja elektriliste põletuste korral oleneb prognoos kahjustuse sügavusest ja ulatusest. Kergemate kahjustuste korral ei ole kirurgiline ravi enamasti vajalik. Sügava koekahjustuse korral areneb aga sageli tõsine laudeformatsioon, mis võib viia nägemise kahjustumiseni. Enamik kirurgilist sekkumist vajavatest põletustest on III astme põletused (2).

Põletuse järel kujunevad kontraktuurid ning naha defitsiit võivad põhjustada üla- ja alalau ektroopiumi ehk lauserva väljapöördumise, mis omakorda võib tüsistuda lagoftalmi ehk võimetusega silma täielikult sulgeda (3). Naha defitsiiti saab enamasti kompenseerida vaid vaba naha siirdamisega. Lõplikku rekonstruktsiooni tuleks planeerida armistumisaasi lõppemise järel.

Periokulaarne nahk on õhuke ning seetõttu tulevad kõne alla vaid vähesed kehaosad, kust sellesse piirkonda nahka transplantatsiooniks võtta. Kõige parem on kahjustatud lau naha asendamine teise lau nahaga – nii on võimalik toimida ühepoolsete kahjustuste korral. Alternatiivseteks võimalusteks on kasutada supraklavikulaarset ja retroaurikulaarset nahka või nahka õlavarre ülaosa mediaalselt pinnalt. Laugude nahk on anatoomiliselt ainulaadne ning ilma nahaaluse rasvkoeta ja seetõttu

vajatakse õhukest transplantaati. Kõik vaba naha transplantaadid, välja arvatud teise silma laugude nahk, tuleb hoolikalt subkutaanselt koest puhastada. Kuna nahatransplantaadid tõmbavad paranemise käigus kokku, eriti just vertikaalses suunas, tuleb siirdamiseks võtta kahjustusest vähemalt 1/3 võrra suurem nahatükk. Siiriku eemaldamise kohta jääv haav suletakse üldjuhul tihedate üksiksutuuturidega (4, 7).

Reparatiivsed protsessid kestavad nädalaid ning verevarustus normaliseerub alles kuude pärast. Laugude nekroosi tuleks eemaldada vaid juhul, kui selle äratõuget spontaanselt toimuma ei hakka. Kudede sügavusest saab tavaliselt alguse väga hea regeneratsioon. Lisaks on raskelt kahjustatud silmade korral laugude kattefunktsioon silmapinna jaoks äärmiselt tähtis.

Opereeritud laugudele asetatakse pinget tekitavad traktsiooniniidid, mis piiravad paranemise käigus tekkivat kootumist. Operatsioonihaavad seotakse rõhksidemega (5–7).

Järeldravi on ravitulemuse jaoks väga oluline. Transplantaadi niisutamine füsioloogilise lahusega ning antibiootikumid kaitsevad infektsioonide, nekroosi ja kontraktuuride tekkimise eest (1).

## HAIGUSJUHT

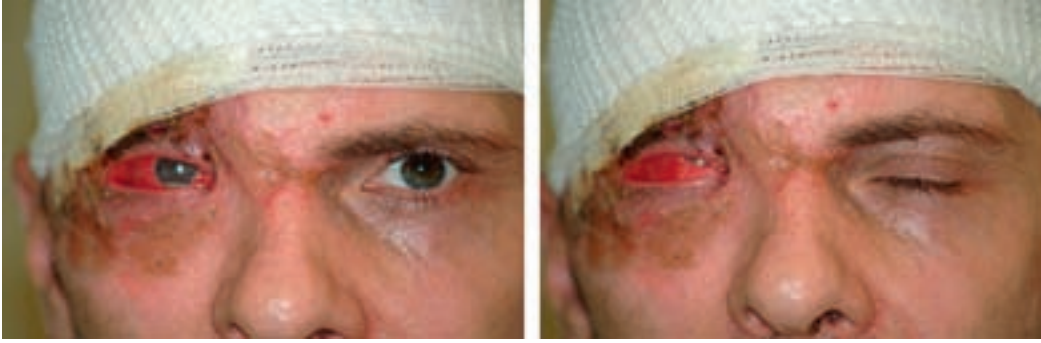
41-aastane elektrik sai elektrijuhtmeid parandades 10 000 V elektrilöögi, mille tagajärjel tekkis pea ning parema silma periokulaarse naha III–IV astme põletus. Ulatuslikku peanahakahjustust raviti pärast traumat põletuskeskuses. Silmaarsti

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Kesksaigla silmakliinik

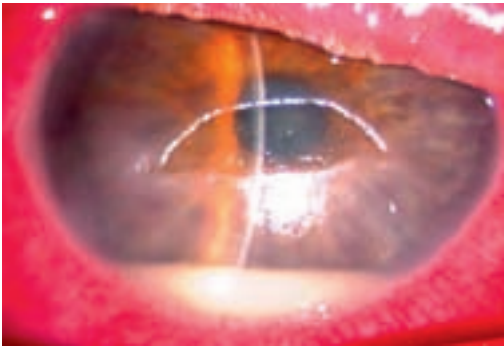
Kirjavahetajaautor:  
Reili Rebane  
reili.rebane@itk.ee

Võtmesõnad:  
periokulaarne põletus,  
ektroopium, vaba naha  
siirdamine





**Fotod 1 ja 2.** Patsiendi parema silma laugude ektoopium haiglasse pöördumisel.



**Foto 3.** Parema silma sarvkesta ekspositsiooni keratopaatia ning sekundaarne infektsioon.



**Foto 4.** Parema silma ülalaulle siiratud retroaurikulaarne nahk ning ajutine tarsoraafia.

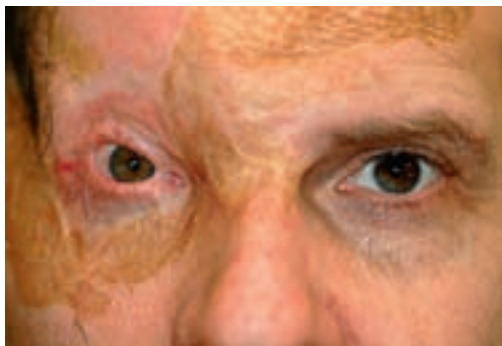
vastuvõtule suunati mees 4 nädalat pärast õnnetust parema silma punetuse, valu ning nägemise hägustumise tõttu. Tegemist oli kontraktuuridest tingituna parema silma ülalau ektoopiumiga ningлагоftalmiga, mille tuisitusena olid tekkinud ekspositsiooni keratopaatia ja sarvkesta haavand. Haavandi perforatsiooni risk oli väga suur ning seetõttu oli nägemise kaotuse oht (vt foto 1–3).

Patsiendile määrati toopiliseks antibiootikumtilgad ning silmapinda niisutav ravi. Haavandi paranemise järel tehti 5 nädalat pärast traumat paremalt poolt retroaurikulaarse naha vaba siirdamine ning ajutine tarsoraafia ehk lau kinniõmblemine (vt foto 4). Teise ülalau nahka oli patsiendil vähe tema noore ea pärast ning seda ei olnud võimalik kasutada.

Viis kuud pärast õnnetust tekkis ühel ajal mõlemas silmas elektritraumast tingituna katarakt ehk läätse tuhmumine, mille tõttu patsiendi nägemine halvenes paari päeva jooksul kuni valgustunde säilimiseni. Seejärel sai esmalt tehtud vasaku silma fakoemulsifikatsiooni meetodil läätse eemaldamine ja implanteeriti volditav kunstläätis (vt foto 5). Nelja nädala pärast opereeriti



**Foto 5.** Paremas silmas kae ja vasakus silmas kaeoperatsiooni järel kunstläätis.



**Foto 6.** Patsiendi seisund 1 aasta pärast operatsioone.

<sup>1</sup> East-Tallinn Central Hospital, Eye Clinic

Correspondence to:  
Reili Rebane  
reili.rebane@itk.ee

Keywords:  
periocular burn injuries,  
ectropion, free skin  
grafting

parem silm sama meetodiga ning tüsistusteta. Katarakti põhjuseks elektrikahjustuse korral on valkude koagulatsioon läätse subkapsulaarses epiteelis ning osmootsed muutused, mis avalduvad tavaliselt 1–12 kuud pärast traumat (9).

Raviperioodi vältel on patsiendi sarvkest dekompensatsiooni tõttu korduvalt vajanud amnioni membraaniga katmist ning on tehtud väiksemaid lau asendit korrigeerivaid operatsioone. Üks aasta pärast traumat on patsiendi nägemisteravus paremas silmas 0,6 ja vasemal 1,0 (vt foto 6).

## KOKKUVÕTE

Silmakirurgile on periokulaarse piirkonna rekonstruktsioon alati suur väljakutse. Keeruline on leida täisväärtuslikku transplantatsioonimaterjali. Ühepoolsete kahjustuste puhul tuleks võimaluse korral kasutada kontralateraalse laugude nahka. Postoperatiivse ravi eesmärk on hoida ära infektsioonide ja kontraktuuride tekkimine. Tulemuse määrab aga suuresti põletuse raskusaste ning nekroosi tekkimisel tuleks oodata, et toimuks iseeneslik nekrootilise koe eraldumine. Periokulaarse piirkonna rekonstruktsiooni korral on jätkuvalt vajalik eri spetsialistide koostöö.

## SUMMARY

### Treatment of periocular burn injuries

Artur Klett<sup>1</sup>, Reili Rebane<sup>1</sup>

Nowadays in western countries burn patients who have also periocular symptoms are usually treated by reconstructive surgeons and the role of the ophthalmic surgeon has decreased.

Although periocular complications occur in a minority of burn patients, they pose a greater challenge in surgical and non-surgical treatment. Chemical, electrical and thermal burns can lead to disfiguring scar formation and delayed treatment can cause devastating ocular complications such as blindness. Achieving successful reconstruction requires a comprehensive approach, entailing many advanced techniques with an emphasis on preserving function and balancing intricate aesthetic requirements. The theoretical basis is illustrated with a case report.

## KIRJANDUS/REFERENCES

1. Linhart RW. Burns of the eyes and eyelids. *Ann Ophthalmol* 1978;10:999–1001.
2. Bouchard CS, Morno K, Perkins J, McDonnell JF, Dicken R. Ocular complications of thermal injury: a 3-year retrospective. *J Trauma* 2001;50:79–82.
3. Rashid RA, Heidary F, Hussein A, et al. Ocular burns and related injuries due to fireworks during the Aidil Fitri celebration on the East Coast of the Peninsular Malaysia. *Burns* 2011;37:170–3.
4. Frank DH, Wachtel T, Frank HA. The early treatment and reconstruction of eyelid burns. *J Trauma* 1983;23:874–7.
5. Ho WS, Leung TS, Ying SY. Corneal perforation with extrusion of lens in a burn patient. *Burns* 2001;27:81–3.
6. Dancey A, Mein E, Khan M, Rayatt S, Papini R. Is crow's feet sign a reliable indicator of corneal injury in facial burns? *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2008;61:1325–7.
7. Astori IP, Muller MJ, Pegg SP. Cicatricial, postburn ectropion and exposure keratitis. *Burns* 1998;24:64–7.
8. Bin X, Bing W, Yanan C, Jinlong W. Early management of eyelid burns with full-thickness skin grafts prevents eye injury. *Burns* 2012;38:947–8.
9. Saffle JR, Crandall A, Warden GD. Cataracts a long term complication of electrical injury. *J Trauma* 1985;25:17–21.

# Perkutaanse koronaarinterventsiooniga seotud müokardikahjustus

Tiina Uuetoa<sup>1</sup>, Sulev Margus<sup>1,2</sup>, Merili Prikk<sup>3</sup>, Marika Tammaru<sup>3</sup>

Perkutaanne koronaarinterventsioon (PKI) revaskulariseerimise meetodina südame isheemiatõvega haigetel on muutunud viimasel kümnendil ohutumaks seoses tehniliste võimaluste arenguga. Samas tekib umbes 5–30%-l patsientidest PKI-ga seotud ehk periprotseduuriline müokardikahjustus. Alates 2012. aastast on Euroopa müokardiinfarkti defineerimise universaalses juhendis määratud PKI-ga seonduva müokardiinfarkti diagnostilised kriteeriumid. Siiski puudub siiani konsensus müokardikahjustuse hindamise, kliinilise tähenduse ja käsitlemise suhtes. Artiklis on esitatud ülevaade soovitudest PKI-ga seotud müokardikahjustuse diagnoosimiseks ja patsiendi käsitlemiseks ning kirjeldatud PKI-ga seotud müokardiinfarkti esinemist Ida-Tallinna Keskhaigla südamekeskuses aastatel 2010–2014.



Tiina Uuetoa

Igal aastal tehakse Euroopas ja Ameerika Ühendriikides umbes 1,5 miljonit perkutaanset koronaarinterventsiooni (PKI) (1, 2). Viimasel kümnendil on PKI tehniliste võimaluste avardamine muutnud protseduuri ohutumaks – protseduur õnnestub sagedamini ja restenoose esineb vähem (3). Sellest hoolimata tekib eri andmetel 5–30%-l patsientidest PKI-ga seotud ehk periprotseduuriline müokardikahjustus (4). Siiani puudub konsensus müokardikahjustuse hindamise, kliinilise tähenduse ja käsitlemise suhtes (5, 6).

Artikli eesmärk on anda ülevaade soovitudest PKI-ga seotud müokardikahjustuse diagnoosimiseks ja patsiendi käsitlemiseks ning kirjeldada PKI-ga seotud müokardiinfarkti esinemist Ida-Tallinna Keskhaiglas (ITK) aastatel 2010–2014.

## KIRJANDUSE ÜLEVADE

### Periprotseduuriline müokardikahjustus

Aastaid on PKI-ga seotud müokardikahjustuse esinemise ja prognoosi hindamiseks kasutatud kardiaalseid biomarkereid. Enamikku uurimustest on kaasatud stabiilse stenokardiaga patsiendid, kellel on tehtud plaaniline ehk elektiivne PKI. Mõnes uurimuses on PKI-ga seotud müokardikahjustust hinnatud ka patsientidel, kellel oli PKI

teostamise näidustuseks äge koronaarsündroom. PKI-ga seotud müokardikahjustuse diagnoos sõltub erinevatest teguritest: milliseid kardiomarkereid kasutada, milliseid väärtusi pidada diagnostilisteks, millal teha analüüsid müokardikahjustuse hindamiseks (3).

Ameerika PKI ravijuhendi I klassi soovitus järgi tuleb määrata kardiomarkereid (kreatiinkinaasi MB-isoensüümi fraktsiooni ja/või kardiaalset troponiini) patsientidel, kellel pärast PKI-d tekivad müokardiinfarkti tunnused või kellel PKI kulges komplikatsioonidega (7). Sama ravijuhend annab IIa klassi soovitusena määrata kardiomarkereid rutiinselt 8–12 tundi pärast PKI-d. Ameerika ravijuhendi alusel on alust diagnoosida müokardiinfarkti, kui esineb PKI järgne CK-MB isoensüümi massi või troponiin T või troponiin I referentsväärtuse ülempiiri 5 või enam korda ületav tõus (7).

Euroopa müokardiinfarkti defineerimise universaalses juhendis, mis pärineb 2012. aastast, on eristatud viit tüüpi müokardiinfarkti ja antud soovitused periprotseduurilise müokardikahjustuse diagnoosimiseks (8). Juhendi järgi on 4. tüüpi PKI-ga seonduv müokardiinfarkt, mille diagnostilisteks kriteeriumiteks on troponiini väärtuse suurenemine enam kui 5 korda ülemisest referentsväärtusest eelnevalt normaalse troponiiniväärtusega patsientidel või

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla sisekliiniku südamekeskus,  
<sup>2</sup> Tartu Ülikooli Kliinikumi südamekeskus,  
<sup>3</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla teadusosakond

Kirjavahetajaautor:  
Tiina Uuetoa  
tiina.uuetoa@itk.ee

Võtmesõnad:  
perkutaanne koronaarinterventsioon, müokardikahjustus

troponiini tõus üle 20% patsientidel, kelle protseduurielised troponiiniväärtused olid suurenenud. Lisakriteeriumid on a) isheemia sümptomite olemasolu patsiendil või Hisi kimbu vasaku sääre totaalse blokaadi tekkimine või b) angiograafiliselt südame suurema pärgarteri või kõrvalharu valendiku vähenemine või kadu, embolisatsioon aeglase verevoolu tekkimisega või verevoolu kaoga või c) pildidiagnostika alusel müokardikahjustuse või uue regionaalse kontrakt-sioonihäire tekkimine. Euroopa 2012.aasta soovitustest lähtuv Eesti Kardioloogide Seltsi juhendmaterjal sätestab, et periprotseduurilist müokardiinfarkti saab diagnoosida, kui lisaks troponiin T tõusule  $\geq 265$  ng/l (kui troponiin T algväärtus on  $<14$  ng/l) esinevad müokardi isheemia tunnused (9). Korrektseks diagnoosimiseks tuleb arvestada Eesti juhendmaterjalisis esitatud troponiinide referentsväärtusi, mis erinevad haiglalt (9).

PKI-ga seotud müokardikahjustuse teket soodustavad tegurid võib jaotada patsiendist ja koronaarveresoone kahjustuse iseloomust sõltuvateks; samuti võivad riski mõjutada protseduuriga seotud tegurid (10–12). Kliiniliselt olulised sageli esinevad riskitegurid on kompleksne PKI mitmiklesioonide ravis, rotatsioonaterektoomia kasutamine ning sellega seotud tüsistused. PKI-ga seotud müokardikahjustuse tekkerisk on samuti suurem pika stendi implantatsiooni ning suboptimaalse dilatatsiooniga stentimise korral (10–12).

Periprotseduurilise müokardikahjustuse raskema kuluga seostatavad tegurid on patsiendi kõrge iga, mitme koronaarveresoone kahjustus, kaasuvate haigustena diabeet, neerupuudulikkus, aneemia, süsteemne ateroskleroos, samuti vasaku vatsakese düsfunktsioon protseduuri eel, C-reaktiivne valgu sisalduse suurenemine ja/või leukotsütoos  $> 9,5 \times 10^6/l$  (3). Isheemiliste sümptomite esinemine PKI ajal, eriti stenokardia tekkimine protseduuri lõpus või isheemia tunnused protseduuriaegsel EKG-l määravad patsientide alagrupi, kellele tekib suure tõenäosusega PKI-ga seotud müokardiinfarkt (PKI-MI) (13).

PKI-ga seotud müokardikahjustuse sagedasemad tekkemehhanismid on distaalne embolisatsioon ja dilateeritava arteri külgharu oklusioon (3). Teised mehhanismid südamelihase nekroosi kujunemisel on dissektsioon, trombi ja *no-reflow* fenomeni teke või koronaararteri perforatsioon.

PKI-ga seotud müokardikahjustuse tekkekohta alusel eristatakse proksimaalseid ja distaalseid kahjustusi (4, 14).

1. Proksimaalne müokardikahjustus ehk 1. tüüpi kahjustus tekib interventsiokohta lähedal ja kõige sagedamini on selle põhjuseks epikardiaalse arteri külgharu oklusioon. Külgharu oklusioon tekib 5–10 korda suurema tõenäosusega, kui on tegemist arteri suistiku PKI-ga. Enamik oklusioonidest tekib stendi paigaldamisel kõrge rõhuga dilateerimisest (3). Oklusiooni tekkemehhanismidest peetakse oluliseks naastu nihkumist külgharu ette, trombi tekkimist, dilateeritud arteri dissektsiooni, naaberarteri spasmi ja naastu embolisatsiooni.
2. Distaalne müokardikahjustus ehk 2. tüüpi kahjustus tekib interventsioonist distaalsemal. Ägeda müokardikahjustuse tekkimisse on kaasatud erinevad mehhanismid: ateromatoosse ja trombootilise massi distaalne embolisatsioon, trombotsüütide aktivatsioon ja tromboosi teke, mis viib mikroveresoonte topistumiseni; neurohormonaalne aktivatsioon ning vaskulaarsete funktsioonide modulatsioon selle tagajärjel; oksüdatiivne stress ja põletik (4).

Uurimustesse, kus on hinnatud troponiinisalduse suurenemise ja pikemaajalise prognoosi seoseid, on kaasatud nii stabiilse stenokardia kui ka ägedate koronaarsündroomidega patsiente, mistõttu on troponiinisaldus olnud suurenenud arvestataval hulgal patsientidest juba enne PKI-d. Nendes uurimustes on troponiini väärtused pärast PKI-d olnud väga varieeruvad ja tõlgen-dused vasturääkivad (15, 16). Kaks hiljutist metaanalüüsi on kinnitanud PKI-järgse troponiinisalduse suurenemise prognostilist väärtust (17, 18). Paraku vähendab metaanalüüside tulemuste praktilist väärtust asjaolu, et kaasatud uurimustes kasutati troponiinisalduse hindamisel kõrgemaid norme kui praegu soovitatud 99. protsentiili (8). Ülevaatega, kuhu olid kaasatud 23 604 patsiendi andmed, kinnitati halvemat prognoosi PKI-MI-ga tüsistunud protseduuri korral. Pole aga selge, kas halvema prognoosi põhjuseks oli PKI-MI või raskem koronaarkahjustus ja komplekssem PKI (19). Magnetresonantstomograafia alusel esineb periprotseduuriline müokardikahjustus 25%-l patsientidest, kellel on tehtud plaaniline PKI; tekkiva tagasipöördumatu müokar-

dikahjustuse suuruseks on keskmiselt 5% vasaku vatsakese massist (18). Tekkinud müokardikahjustus võib toimida arütmogeenselt ja põhjustada vasaku vatsakese düsfunktsiooni (3, 18). Samas on näidatud, et sarnase kardiomarkerite lekke juures on periprotseduurilise müokardiinfarkti patsientide prognoos parem kui spontaanse müokardiinfarktiga patsientidel (19). Enamasti kulgeb PKI-ga seotud müokardikahjustus asümptomaatilisel ja kujunev PKI-MI on väikesekoldeline (5, 16, 17). Suurekoldelisi Q-sakiga periprotseduurilisi müokardiinfarkte esineb üliharva, ligikaudu 0,1%-l juhtudest (4). Kokkuvõttes domineerib praegu seisukoht, mille järgi on üksnes kardinaalsete biomarkerite sisalduse suurenemise alusel defineeritud PKI-MI aterosklerootilise kahjustuse ja PKI raskusastme näitaja, kuid enamasti puudub sellel sõltumatu prognostiline väärtus (14).

### PKI-ga seotud müokardikahjustus ja patsiendikäsitlus

Oluliseks puuduseks PKI-järgse müokardikahjustuse uurimustes on erinev patsientide käsitlus enne PKI-d (3, 6). Enamasti pole troponiini väärtusi enne protseduuri määratud ja patsientide protseduurieelse riski hindamine on ebatäpne. Uurimustes, kus on hinnatud troponiini väärtust enne elektiiivset PKI-d, on leitud troponiinisalduse suurenemine ühel kolmandikul stabiilse stenokardiaga haigetest (5). Patsiendid, kellel on enne PKI-d troponiinisaldus suurenenud, on ebastabiilsema koronaarhaiguse kuluga ning neil on suurem risk müokardi nekroosi tekkeks PKI käigus. On ka näidatud, et troponiinisalduse suurenemine enne protseduuri on lähi- ja kaugtulemuse parem prognostiline marker kui PKI järel tekkinud kardiomarkerite leke (5).

Praegu on rahvusvahelistes ravijuhendites soovitatud praktilisi PKI-MI diagnoosikriteeriume. Kuigi Ameerika PKI ravijuhendis on antud soovitus määrata kardiomarkereid, sealhulgas troponiinisaldus 8–12 tundi pärast PKI-d (7), ei tehta seda rutiinselt paljudes haiglates. Samas looks PKI-MI korrektne diagnoosimine Euroopa universaalsest müokardiinfarkti juhendist (8) lähtudes eelduse müokardiinfarktide esinemise korrektse statistika saamiseks. Kliinilises praktikas on levinud PKI järel kardiomarkerite määramine

patsientidel, kellel tehti kompleksne protseduur, saadi PKI-ga suboptimaalne tulemus või PKI kulges komplikatsiooniga, samuti juhtudel, kui patsiendil tekkisid isheemia sümptomid. Müokardikahjustuse tekkimisel on soovitatav pikendada hospitaliseerimist vähemalt ühe päeva võrra, hinnata vasaku vatsakese funktsiooni, vajaduse korral teha korduv koronaarangiograafia (ja PKI), rakendada isheemiatõve kompleksset ravi ja alustada müokardiinfarkti sekundaarse profülaktikaga (3).

PKI-ga seotud müokardikahjustuse vältimise strateegiad hõlmavad tehnilisi võtteid ohutu ja efektiivse revaskulariseerimise tagamiseks, kõrvalharu oklusiooni ja distaalse embolisatsiooni ärahoidmiseks, samuti kardioprotektsiooni laiemas mõttes (statiinid, beeta-adrenoblokaatorid) (3, 6).

Mehaanilistest abivahenditest distaalse kahjustuse ennetamisel kasutatakse praegu filtreid ning aspiratsiooni või trombektomia kateetreid (3, 22). Distaalse protektsiooni rakendamisel tekib PKI ajal vähem periprotseduurilisi müokardiinfarkte ja *no-reflow* fenomeni (23).

Uurimused on näidanud, et kompleksne antitrombootiline ravi on tõhus periprotseduurilise müokardikahjustuse riski vähendama. Universaalsena soovitatakse PKI teostamisel kasutada raviskeemis antiagregante.

Aspiriini müokardi kaitsev toime PKI korral on teada üle 20 aasta (24). Euroopa revaskulariseerimise värskes ravijuhendis on soovitatud eelnevat ravi aspiriiniga kõigil patsientidel, kellel planeeritakse elektiiivne PKI. Kui patsient pole aspiriini eelnevalt saanud, siis soovitatakse elektiiivse PKI eel manustada patsiendile aspiriini 150–300 mg suu kaudu või 80–150 mg veenisisesi (24).

PKI-MI ennetuses on tõhus kaksikantiagregantravi kasutamine. Tienopüridiididest on kaitsev toime PKI-ga seotud müokardikahjustuse tekkimise eest tõestatud klopidogreelil ja prasugreelil (6). Euroopa revaskulariseerimise ravijuhendis on soovitatud elektiiivse PKI eel manustada klopidogreeli vähemalt 600 mg enne elektiiivset PKI-d (20). Doosis 600 mg suudab klopidogreel vähendada PKI-ga seotud müokardikahjustuse riski kuni 50% (23).

Glükoproteiin IIb/IIIa inhibiitoritest on kliinilises kasutuses absiksimaab, tirofibaan ja eptifibaatid. Nende efektiivsust müokardi nekroosi vältimisel PKI-le suunatud patsien-

tidel on näidatud 21 uurimust ja 23 941 patsienti haaranud metaanalüüsis, kus 7päevasel jälgimisperioodil oli PKI-MI teke ravirühmas 51% väiksem (23). Kolme glükoproteiin IIb/IIIa inhibiitorit võrdleva metaanalüüsiga näidati absktsimaabi statistiliselt olulist suuremat müokardikahjustust ennetavat efekti võrreldes tirofibaani ja eptifibaatidiga (23). Glükoproteiin IIb/IIIa inhibiitorite rutiinset kasutamist elektivse PKI korral Euroopa revaskulariseerimise ravijuhendis ei soovitata (24).

Euroopa revaskulariseerimise ravijuhendi järgi kasutatakse antikoagulante (fraktsioneerimata hepariini ja enoksapariini) kõikidel patsientidel, kellele tehakse PKI, ja valitud patsiendirühmadel (suur veritsusrisk, trombotsütopeenia) tuleb selle järgi kasutada bivalirudiini (24).

Kardioproteksiooniks on antiagregant- ja antikoagulantravi kõrval välja pakutud veel statiinide kasutamist suurtes annustes, beeta-adrenoblokaatoreid ja adensiini (3, 6).

Statiinide kasutamine müokardi kaitseks PKI ajal põhineb nende pleiotroopsel toimel. Statiinid parandavad endoteeli funktsiooni, vähendavad oksüdatiivset stressi ja trombotsüütide adhesiooni, stabiliseerivad aterosklerootilist naastu (25). Üheksat uurimust summeerinud metaanalüüs näitas, et patsientidel, kes kasutasid suurtes doosides statiine enne PKI-d (näiteks atorvastatiin 80 mg 12 tundi ja 40 mg 2 tundi enne PKI-d), tekkis PKI-MI oluliselt harvemini kui statiinide mittekasutajatel (26).

Beeta-adrenoblokaatoritest on kasutatud enne PKI-d intrakoronaarselt propranolooli annuses 15 µg/kg, millega saadi PKI järel väiksem kardiomarkerite leke võrreldes platseeborühmaga (27).

Väikeses juhuslikustatud uurimuses 62-lele elektivse PKI patsiendil saadi intrakoronaarselt manustatud adensiiniga väiksem kardiomarkerite protseduurijärgne suurenemine võrreldes platseeborühmaga (28). Adensiin on hüperemilise toimega ja tema efekt on tõenäoliselt seletatav südame isheemilise eelkohastumuse parandamisega.

On leitud, et isheemilist eelkohastumust südames saab parandada ka lühiajalise isheemia tekitamisega südamest kaugel asuvates elundites ja kudedes. Sellist protsessi nimetatakse isheemiliseks eelkohastumuseks distantsilt (ingl *remote ischemic preconditioning*) ja seda on raken- datud ka periprotseduurilise müokardi-

kahjustuse ennetamiseks. Juhuslikustatud uurimuses 242 patsiendiga kasutati nime- tatud fenomeni tekitamiseks õlavarrele asetatud vererõhu mõõtmismansetti rõhuga 200 mm Hg 5 minuti vältel, järgneval 5 minutil oli mansett õhust tühjendatud, tsükli korrati 3 korda. Uuringu tulemusena saadi katsealustel PKI järel võrreldes kont- rollrühmaga oluliselt väiksem troponiini sisalduse suurenemine (29).

## PKI-MI ESINEMINE IDA-TALLINNA KESKHAIGLAS AASTATEL 2010–2014

Lühiülevaade ITKs diagnoositud PKI-MI juhtudest on koostatud haigla kliinilisest infosüsteemist rahvusvahelise haiguste klassifikatsiooni (RHK-10) koodide I21 (äge müokardiinfarkt) ja I22 (korduv müokardi- infarkt) alusel päritud andmete põhjal. RHK kood I21 või I22 põhihaigusena märgitult käsitleti kui spontaanset MI-d, I21 või I22 põhihaiguse tüsistusena märgitult kui periprotseduurilist MI-d. Vajaduse korral täpsustati andmeid patsientide haiguslu- gude põhjal.

Andmeesituseks on kategooriliste tunnuste puhul kasutatud protsentarvu- tust, pidevate tunnuste korral on toodud mediaan, miinimum ja maksimum. Arves- tades troponiinisalduse mõõtmisme- todite muutust uuringuperioodi jooksul, pole esitatud troponiini kontsentratsiooni absoluutväärtusi ja on kasutatud suhtarve (suurenemine kordades). ITKs on tradit- siooniliselt määratav südamespetsiifiline troponiini T sisaldus. Analüütilise statistika meetoditest on spontaansete ja periprotse- duuriliste müokardiinfarktide võrdlemisel vastavalt andmete tüübile ja jaotusele kasutatud hii-ruut-, Fisheri või Wilcoxon- i astaksumma testi. Seoseid on peetud statis- tiliselt olulisteks p-väärtusel < 0,05.

Aastatel 2010–2014 diagnoositi ITKs 48 PKI-MI juhtu, mis moodustas 4,8% kõigist diagnoositud müokardiinfarktides. Vaadeldud aastate jooksul varieerus PKI-MI osakaal kõigist MI-dest 2,3–7,7%. PKI teos- tamise näidustuseks oli 43 juhul stabiilne stenokardia, 5 patsiendil teostati PKI juba käigus oleva müokardiinfarkti tõttu. Edasine analüüs käsitleb 43 elektivse PKI käigus tekkinud müokardiinfarktiga patsienti.

PKI-MI patsientide hulgas oli 24 meest ja 19 naist vanuses 46 kuni 88 (mediaan 66) aastat. 33 patsiendil ei olnud anamneesis

varasemat müokardiinfarkti; üks või kaks varasemat MI-d oli vastavalt 8 ja 3 patsiendil. Ühelgi patsiendil ei diagnoositud vaatlusperioodi jooksul korduvat PKI-MI-d. Angiograafiakabinetis EKG-l olid isheemia tunnused kõigil PKI-MI patsientidel. Rinnaku-tagune valu PKI ajal esines 7 patsiendil, 7 patsiendil tekkis valu pärast protseduuri. PKI järel tehtud EKG kirjeldus oli haigusloost leitav 8-l PKI-MI patsiendil, neist 2-l esines ST-segmendi elevatsioon.

Troponiini sisaldus enne protseduuri oli määratud 26-l PKI-MI patsiendil, 15 juhul ületas troponiini sisaldus referentsväärtuse ülempiiri (mediaan 2,3 korda). Järgmisel päeval pärast PKI-d oli troponiini sisaldus määratud kõigil PKI-MI patsientidel ja selle väärtus oli kõigil juhtudel normi ülempiirist suurem (mediaan 13,5 korda). Protseduurijärgse troponiinisalduse suurenemise (võrreldes protseduuri eelsega, hinnatav 26 patsiendil) mediaan oli 13,3 korda (miinimum 3,1 korda, maksimum 72,4 korda).

Tabelis 1 on võrdlevalt esitatud spontaanse (n = 943) ja stabiilse stenokardia tõttu tehtud PKI järgse (n = 43) müokardiinfarkti patsientide ja nende käsitluse haigusjuhupõhine iseloomustus. Olulist soolist erinevust spontaanse müokardiinfarkti ja PKI-MI patsientide

vahel ei esinenud. PKI-MI patsiendid olid nooremad kui spontaanse MI patsiendid (mediaanide erinevus 6 aastat). Mõlemas võrdlusrühmas esines diabeeti ligikaudu veerandil patsientidest. Ehhokardiograafia oli tehtud oluliselt sagedamini spontaanse müokardiinfarktiga patsientidel, vasaku vatsakese väljutusfraktsioon oli suurem PKI-MI korral (mediaanide erinevus 4%). Ravis manustati glükoproteiin IIb/IIIa inhibiitorit ligikaudu pooltele PKI-MI patsientidele, spontaanse MI patsientidest sai glükoproteiin IIb/IIIa inhibiitorit üks neljandik. Haiglas ei surnud ükski PKI-MI patsient, spontaanse MI-ga oli haiglasuremus 6%.

Tabelis 2 on võrreldud haiglast väljakirjutatud spontaansete (n = 888) ja periprotseduursete (n = 43) müokardiinfarkti juhtude hospitaliseerimise kestust ja ravi. Spontaanse MI-ga olid patsiendid ravil kauem kui PKI-MI patsiendid (mediaanide erinevus 2 päeva). Kõiki vaadeldud ravimeid, välja arvatud beeta-adrenoblokaatorid, kirjutati PKI-MI patsientidele välja sagedamini kui spontaanse MI korral (erinevust iseloomustav p-väärtus oli  $\leq 0,05$  klopidooreeli ja statiini korral). Aspiriini ja statiine said kõik 43 PKI-MI patsienti, kõige väiksem arv (15) periprotseduurilise müokardiinfarktiga patsiente sai tikagreloori.

**Tabel 1.** Spontaanse ja periprotseduurilise müokardiinfarktiga patsientide ja nende käsitluse iseloomustus

Tunnus		Müokardiinfarkti tüüp		p-väärtus
		spontaanne n = 943	periprotseduuriline n = 43	
Sugu	mees	521 (55,3)	24 (55,8)	0,942
	naine	422 (44,8)	19 (44,2)	
Vanus (aastad)	mediaan	72	66	0,003
	miinimum	28	46	
	maksimum	100	88	
Diabeet	jah	225 (26,6)	10 (23,3)	0,628
	ei	621 (73,4)	33 (76,7)	
Ehhokardiograafia tehtud	jah	855 (90,7)	25 (58,1)	<0,001
	ei	88 (9,3)	18 (41,9)	
Vasaku vatsakese väljutusfraktsioon, %	mediaan	56	60	0,0182
	miinimum	14	35	
	maksimum	82	72	
Glükoproteiin IIb/IIIa raviskeemis	jah	239 (25,3)	21 (48,8)	0,001
	ei	704 (74,7)	22 (51,2)	
Surm haiglas	jah	55 (5,8)	0	0,103
	ei	888 (94,2)	43 (100,0)	

**Tabel 2.** Spontaanse ja periprotseduurilise müokardiinfarktiga patsientide haiglaravi kestus ja haiglaajärne ravi

Tunnus		Müokardiinfarkti tüüp		p-väärtus
		Spontaanne n = 888	Periprotseduuriline n = 43	
Haiglaravi kestus, päevad	mediaan	6	4	<0,001
	miinimum	0	1	
	maksimum	35	9	
Aspiriin	jah	821 (92,4)	43 (100,0)	0,062
	ei	67 (7,6)	0	
Beeta-adrenoblokaator	jah	781 (87,9)	34 (79,1)	0,085
	ei	107 (12,1)	9 (20,9)	
AKE inhibiitor	jah	480 (45,9)	23 (53,5)	0,942
	ei	408 (54,1)	20 (45,6)	
Statiin	jah	815 (91,8)	43 (100,0)	0,050
	ei	73 (8,2)	0	
Klopidogreel	jah	347 (39,1)	28 (65,1)	0,001
	ei	541 (60,9)	15 (34,9)	
Tikagreloor	jah	230 (25,9)	15 (34,9)	0,191
	ei	658 (74,1)	28 (65,1)	

## KOKKUVÕTE

Eri andmetel tekib 5–30%-l patsientidest perkutaanse koronaarinterventsiooniga seotud müokardikahjustus ehk periprotseduuriline müokardikahjustus. Alates 2012. aastast on Euroopa müokardiinfarkti defineerimise universaalses juhendis kirjas PKI-ga seonduva müokardiinfarkti diagnostilised kriteeriumid. Siiski puudub siiani konsensus müokardikahjustuse hindamise, kliinilise tähenduse ja käsitlemise suhtes ning igapäevpraktika on heterogeenne.

Artiklis on esitatud ülevaade soovitudest PKI-ga seotud müokardikahjustuse diagnoosimiseks ja patsiendi käsitlemiseks ning kirjeldatud PKI-ga seotud müokardiinfarkti esinemist Ida-Tallinna Keskhaigla südamekeskuses aastatel 2010–2014. Võrdlevalt analüüsiti 943 spontaanse ja 43 periprotseduurilise müokardiinfarktiga patsienti, võrdlusrühmade moodustamisel lähtuti haiguslukku märgitud diagnoosist – I21 või I22 vastavalt põhihaigusena või põhihaiguse tüsistusena.

PKI-MI patsiendid olid hospitaliseeritud stabiilse stenokardia diagnoosiga. PKI-MI patsientide rühmas olid troponiin T väärtused enne ja pärast protseduuri haigusloos leitavad 26 patsiendil, ülejäänutel oli seda hinnatud ainult pärast protseduuri. Meie andmetel ilmsid statistiliselt olulised erinevused rühmade vahel järgmistes näita-

jates: PKI-MI patsientidel tehti tekkinud müokardikahjustuse hindamiseks harvem ehk kardioograafiline uuring, nende haiglaravi periood oli lühem, ravis kasutati nendel enam glükoproteiin IIb/IIIa inhibiitoreid ja klopidogreeli. Uurimus kinnitas heterogeenset PKI-MI patsientide käsitlust haiglaajärnel ITK südamekeskuses võrreldes spontaanse müokardiinfarktiga patsientidega. Samuti ilmses selge vajadus saavutada Eestis konsensus elekttiivse PKI-ga patsiendikäsitluses.

Uuringuks on taotletud Tallinna meditsiiniuuringute eetikakomitee luba (otsus nr 1138).

## TÄNUAVALDUS

Autorid tänavad PERHi kardioloogi Tiia Ainlat sisukate kommentaaride ja ettepanekute eest.

## SUMMARY

### Myocardial damage after percutaneous coronary intervention

Tiina Uuetoa<sup>1</sup>, Sulev Margus<sup>1,2</sup>, Merili Prikk<sup>3</sup>, Marika Tammaru<sup>3</sup>

Percutaneous coronary intervention (PCI) for revascularization of patients with ischaemic heart disease has become safer in the last decade owing to advances in

<sup>1</sup> East-Tallinn Central Hospital, Center of Cardiology  
<sup>2</sup> Tartu University Hospital, Cardiology Centre  
<sup>3</sup> East-Tallinn Central Hospital, Research Department

Correspondence to: Tiina Uuetoa  
tiina.uuetoa@itk.ee

Keywords: percutaneous coronary intervention, myocardial damage



technology. The incidence (5%–30%) and magnitude of myocardial damage after PCI is highly variable, depending on the patient's presentation (acute coronary syndrome vs stable coronary artery disease), angiographic and procedural characteristics, adjunct pharmacotherapy, and the biomarker and thresholds applied to detect its presence. Since 2012, the Universal Definition of Myocardial Infarction issued by European Society of Cardiology defines the diagnostic criteria for periprocedural myocardial infarction (MI). Still, there is no consensus on the evaluation, clinical definition, management and independent prognostic value of myocardial damage related to PCI. The present review provides recommendations of the diagnosis and management of periprocedural MI. As a part of the article, management of patients with periprocedural MI hospitalized in the Center of Cardiology of the East-Tallinn Central Hospital in 2010-2014 has been discussed.

#### KIRJANDUS/REFERENCES

- Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics – 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:e46–e215.
- Cook S, Walker A, Hugli O, et al. Percutaneous coronary interventions in Europe: prevalence, numerical estimates, and projections based on data up to 2004. *Clin Res Cardiol* 2007;96:375–82.
- Hanna EB, Hennebry TA. Periprocedural myocardial infarction: review and classification. *Clin Cardiol* 2010;33:476–83.
- Prasad A, Herrmann J. Myocardial infarction due to percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2011;364:453–64.
- Lansky AJ, Stone GW. Periprocedural myocardial infarction: prevalence, prognosis, and prevention. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3:602–10.
- van Gaal WJ, Banning AP. Diagnosing peri-procedural myocardial injury following percutaneous coronary intervention: replacing confusion with consensus. *Heart* 2012;98:1473–5.
- Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *Circulation* 2006;113:e166–e286.
- Third universal definition of myocardial infarction. ESC/ACCF/AHA/WHF Expert Consensus Document. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al: the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J* 2012;33:2551–67.
- Marandi, T. Müokardiinfarkti kolmas universaalne definitsioon. *Eesti Arst* 2013;92:231–5.
- Mandadi VR, DeVoe MC, Ambrose JA, et al. Predictors of troponin elevation after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2004;93:747–50.
- Blankenship JC, Haldis T, Feit F, et al. Angiographic adverse events, creatine kinase-MB elevation, and ischemic end points complicating percutaneous coronary intervention (a REPLACE-2 substudy). *Am J Cardiol* 2006;97:1591–6.
- Cai Q, Skelding KA, Armstrong AT Jr, et al. Predictors of periprocedural creatine kinase myocardial band elevation complicating elective percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2007;99:616–20.
- Alcock RF, Roy P, Adorini K, et al. Incidence and determinants of myocardial infarction following percutaneous coronary interventions according to the revised Joint Task Force definition of troponin T elevation. *Int J Cardiol* 2010;140:66–72.
- Prasad A. Slow but steady progress towards understanding periprocedural myocardial infarction. *Eur Heart J* 2013;34:1615–7.
- Cavallini C, Savonitto S, Violini R, et al. Impact of the elevation of biochemical markers of myocardial damage on long-term mortality after percutaneous coronary intervention: results of the CK-MB and PCI study. *Eur Heart J* 2005;26:1494–8.
- Kizer JR, Muttref MR, Matthai WH, et al. Role of cardiac troponin T in the long-term risk stratification of patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2003;24:1314–22.
- Nienhuis MB, Ottervanger JP, Bilo HJ, et al. Prognostic value of troponin after elective percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;71:318–24.
- Testa L, Van Gaal WJ, Biondi Zoccai GG, et al. Myocardial infarction after percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of troponin elevation applying the new universal definition. *QJM* 2009;102:369–78.
- Park DW, Kim YH, Yun SC, et al. Frequency, causes, predictors, and clinical significance of peri-procedural myocardial infarction following percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2013;34:1662–9.
- Gorog DA, Foale RA, Malik I. Distal Myocardial Protection During Percutaneous Coronary Intervention When and Where? *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1434–45.
- Baim DS, Wahr D, George B, et al. Randomized trial of a distal embolic protection device during percutaneous intervention of saphenous vein aorto-coronary bypass grafts. *Circulation* 2002;105:1285–90.
- Lotrionte M, Biondi-Zoccai GG, Agostoni P, et al. Meta-analysis appraising high clopidogrel loading in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2007;100:1199–206.
- Brown DL, Fann CS, Chang CJ. Meta-analysis of effectiveness and safety of abciximab versus eptifibatid or tirofiban in percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2001;87:537–41.
- Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2014;35:2541–619.
- Ludman A, Venugopal V, Yellon DM, et al. Statins and cardioprotection—more than just lipid lowering? *Pharmacol Ther* 2009;122:30–43.
- Merla R, Reddy NK, Wang FW, et al. Meta-analysis of published reports on the effect of statin treatment before percutaneous coronary intervention on periprocedural myonecrosis. *Am J Cardiol* 2007;100:770–6.
- Wang FW, Osman A, Otero J, et al. Distal myocardial protection during percutaneous coronary intervention with an intracoronary beta-blocker. *Circulation* 2003;107:2914–9.
- Lee CH, Low A, Tai BC, et al. Pretreatment with intracoronary adenosine reduces the incidence of myonecrosis after nonurgent percutaneous coronary intervention: a prospective randomized study. *Eur Heart J* 2007;28:19–25.
- Hoole SP, Heck PM, Sharples L, et al. Cardiac Remote Ischemic Preconditioning in Coronary Stenting (CRISP Stent) Study: a prospective, randomized control trial. *Circulation* 2009;119:820–27.

# Libmani-Sacksi endokardiit. Haigusjuhu kirjeldus ja kirjanduse lühülevaade

Anu Hedman<sup>1</sup>, Siret Oja<sup>1</sup>, Kati Otsa<sup>2</sup>



Anu Hedman

Artiklis on kirjeldatud endokardiiti patsiendil, kel puudusid infektsiooni tunnused. Kliinilise leiu, diagnostiliste protseduuride ja laboratoorsete analüüside alusel diagnoositi mitteinfektsiooset endokardiiti ehk Libmani-Sacksi endokardiiti patsiendil, kel esimest korda diagnoositi ka süsteemne luupus. Süsteemse luupuse intensiivse ravi tulemusena paranes ka kardiaalne seisund. Kuna tegemist on väga harva esineva haigusega, siis on esitatud ka kirjanduse lühülevaade selle haiguse diagnostika ja ravikäsitluse kohta.

## HAIGUSJUHU KIRJELDUS

63aastane mees haigestus 2014. aasta novembri alguses õhupuuduse, kuiva köha ja subfebriliteediga. Ta märkas kaalulangust ja jalgade turseid. Patsient pöördus perearsti poole, kes kopsupõletiku kahtluse tõttu määras ravi asitromütsiiniga. Perearsti vastuvõtul leiti ka esimest korda kõrge vererõhk, mistõttu alustati ravi ramipriiliga. Vaatamata ravile õhupuudus süvenes ja vererõhk püsis kõrge (200/100 mm Hg).

Detsembri algul toodi patsient kiirabiga Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) erakorralise meditsiini osakonda. Tehtud analüüsidest kliinilises veres leukotsütoosi ei olnud, esines normotsütaarne normokroomne aneemia, hemoglobiini väärtus oli 115 g/l, CRP oli 22 mg/l, kreatiniin 126 µmol/l, glomerulaarfiltratsiooni kiirus (GFR) 57 ml / min / 1,73 m<sup>2</sup>, proBNP > 4500 ng/l. Diagnoositi ülemiste hingamisteede viirusinfektsioon ja patsient lubati kodusele ravile. Vererõhu raviks soovitati jätkata ramipriilikuuri, vajaduse korral võtta lisaks nifedipiinitilku.

Detsembris käis patsient pulmonoloogi ambulatoorsel vastuvõtul, kus diagnoositi spirograafia alusel kroonilist obstruktiivset kopsuhaigust ja määrati ravi inhalaatoritega (glükopürrooniumbromiid ja indakateroolmaleaat).

Paari päeva pärast pöördus patsient uuesti erakorralise meditsiini osakonda. Lisaks muudele analüüsidele, mis eelnevatel samades piirides, võeti uriinianalüüs,

kus oli proteiinuuria (0,75 g/l) ja erutrotsütuuria (250 µl). Kuna esines D-dimeeride tõus (2,87 µg/ml), tehti kompuuterangiograafia, kus kopsuarteri trombemboolia välistati. Kompuutertomograafia (KT) uuringul ilmnes kahepoolne pleuraefusioon ja jäi vasempoolse pneumoonia kahtlus. Patsient hospitaliseeriti erakorraliselt ITK kardioloogiakeskusesse uuringuteks ja raviks.

Varem oli patsient olnud oma sõnul terve ja ravimeid pidevalt ei tarvitanud. Patsiendil oli 2007. aastal diagnoositud radikulopaatia (L5/S1 diski ekstrusioon), aeg-ajalt esinenud seljavalu ja parema puusaliigese valu seostas patsient ise füüsilise tööga. Allergiaid ei teadnud patsient endal olevat. Töötas asfalteerijana, varem oli olnud meremees. Oli suitsetanud 15 sigaretti päevas umbes 50 aastat ja tarvitanud mõõdukalt alkoholi. Detsembris 2014 oli patsient nii suitsetamisest kui ka alkoholist loobunud.

Objektiivselt oli patsiendi üldseisund rahuldav, kehatemperatuur normaalne. Põskedel ja ninaseljal oli nahk kergelt punetav, nähtavad limaskestad olid haavanditeta. Vererõhk oli 200/120 mm Hg. Auskultatoorselt esinesid süstoolne kahin südame *basis*'el ja diastoolne kahin südame tipul. Paremas kopsus oli hingamiskahin nõrgem, kuulda oli ekspiratoorseid kiuneid ja urinaid. Jalgadel olid kuni põlvedeni lohktursed. EKG-l oli siinusrütm sagedusega 69 korda minutis ning viited vasema vatsakese hüpertroofiale.

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla südamekeskus,  
<sup>2</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla reumatoloogiakeskus

Kirjavahetajaautor:  
Anu Hedman  
anu.hedman@itk.ee

Võtmesõnad:  
Libmani-Sacksi endokardiit, süsteemne erütematoosluupus, mitteinfektsioosne endokardiit

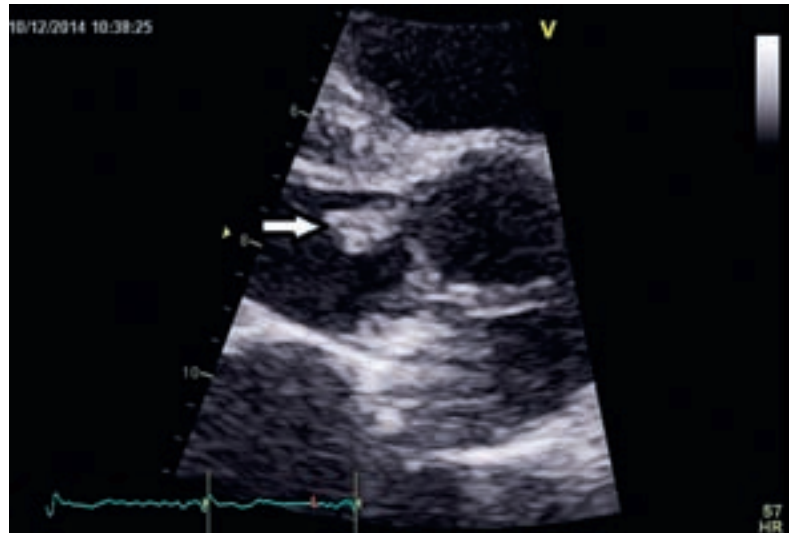
Ultraheliuuringul ilmestus vedelik mõlemas pleuraõõnes, kust punkteerimisel väljus paremalt 700 ml ja vasakult 500 ml selget kollast vedelikku. Tsütoloogiliselt oli tegemist transudaadiga, pahaloomulisi rakke ei leidunud. Pleurapunktsiooni järel patsiendi õhupuudus ja kõha taandusid.

Transtorakaalsel ehokardiograafial (ehhoKG) visualiseerus aordiklapil nii paremal kui ka vasakul koronaarhõlmal vegetatsioon mõõtmetega 5 x 9 mm. Klapistruktuuri muutuse tõttu oli kujunenud kerge aortaalstenoos ja kerge kuni mõõdukas aortaalregurgitatsioon, esines müokardi kerge hüpertroofia ja süstoolne pulmonaalhüpertensioon (sPAP 55 mm Hg). Leid kinnitati ka söögitorukaudsel ehhoKG-l (vt fotod 1, 2).

Septilise endokardiidi kahtluse tõttu alustati empiirilist antibakteriaalset ravi veenisisesi sultamitsilliiniga ja gentamütsiiniga. Nädal pärast antibakteriaalse ravi alustamist halvenes neerufunktsioon (kreatiniini tõus kuni 157  $\mu\text{mol/l}$ , GFR 40 ml / min / 1,73 m<sup>2</sup>), mistõttu gentamütsiin jäeti ära. Analüüsidest ilmsid mikrohematuria, proteiuria (ööpäevases uriinis valku 3,46 g), hüpoalbumineemia (albumiin 26,7 mmol/l). Diagnoositi nefrootilist sündroomi ning selle foonil kõrgeenenud vererõhku. Patsient sai antihüpertensiivset kombineeritud ravi (angiotensiini retseptorblokaator, tiasiid, spironolaktoon, kaltsiumiantagonist, beetablokaator ja alfareseptorblokaator), mille foonil vererõhk 160/80 mm Hg.

Uuringute ja analüüside tulemuste põhjal oli infektsioon vähetõenäoline: patsient oli palavikuvaba; põletikunäitajad väiksed (C-reaktiivne valk 17 mg/l, prokaltsetoniin 0,13  $\mu\text{g/l}$ ); vere, uriini, röga ja pleuravedeliku külvid kasvuta; sepsisetekitajate DNA paneel verest negatiivne; uriinis nitritid ja leukotsüüdid negatiivsed.

Alternatiivse diagnoosina mõeldi mitteinfektsioossele endokardiidile. Hüpooteesi kinnitamiseks tehtud lisaanalüüsidest olid tuumavastased antikehad (ANA) 1 : 320 positiivsed (perinukleaarne helendus), anti-dsDNA negatiivne, antifosfolipiidsündroomi antikehad (luupusantikoagulant, beeta-2-glükoproteiin 1 vastased ja antikardioliipiini vastased antikehad) negatiivsed, komplement (C3 ja C4) vähenenud, erütrotsüütide settekiirus 39 mm/h, immuunglobuliin M ja G väheselt suurenenud, maksa autoimmuunhaigustega seotud antikehade paneelis antimitokondriaalsed antikehad (AMA) ja



**Foto 1.** Vegetatsioon aordiklapil paremal koronaarhõlmal esmasel transtorakaalsel ehhouuringul.



**Foto 2.** Vegetatsioon aordiklapil paremal koronaarhõlmal söögitorukaudsel ehhouuringul.

antiglükoproteiin 210 (gp210) IgG-positiivsed ning B-hepatiidi (HbsAg) ja C-hepatiidi (HCV) ning HIV antikehad negatiivsed.

Konsulterides reumatoloogidega, diagnoositi esmast süsteemset erütematoosluupust (SEL) ja Libmani-Sacksi endokardiiti. SELi diagnoosikriteeriumitest esinesid iseloomulik nahaleid, aneemia, nefriit, serosiit (pleuriit) ja endokardiit, ANA-positiivsus ning hüpokomplementeemia.

Patsient viidi üle edasiseks raviks ITK reumatoloogia keskusesse, kus alustati pulssravi kõrgdoosis metüülprednisolooniga nelja päeva jooksul, millele järgnes suukaudne glükokortikoidravi vähenemas annuses. Lisaks määrati haigust modi-

fitseeriv ravi mükofenolaatmofetiiliga (Cellcept), alustati ka antiagregantravi aspiriiniga. Steroidravi foonil suurenes patsiendil veresuhkrusisaldus, mis lahenes hormooni annuse vähenedes. Patsiendi vere-rõhk alanes, mistõttu antihüpertensiivse ravi koormust vähendati. Proteiinuuria ja tursed taandusid, jäi püsima mõõdukas neerupuudulikkus.

Poolteist kuud pärast ravi alustamist jaanuaris 2015 ambulatoorselt tehtud ehhoKG-uuringul lisastruktuur klapi oli mõõtmelt vähenenud ja kopsuarteri rõhk normaliseerunud (vt foto 3).

Patsient jäi jälgimisele reumatoloogide ja kardioloogide juurde. 2015. aasta aprillis leidis aset plaaniline hospitaliseerimine reumatoloogia osakonda dünaamika hindamiseks. EhhoKG-l oli positiivne dünaamika: aordiklapi hõlmadel lisastruktuure ei esinenud, endiselt püsis kerge aordisuistiku ja mõõdukas aordiklapi puudulikkus. Röntgeniülesvõttel kopsudest oli pleuraefusioon taandunud. Uriinianalüüs oli normaliseerunud, püsis mõõdukas neerupuudulikkus.

## LÜHIÜLEVAADE KIRJANDUSEST

1924. aastal avaldasid New Yorgi Mount Sinai haigla kardioloogia osakonna loojad doktor Emanuel Libman ja doktor Benjamin Sacks haigusjuhu kirjelduse süsteemse luupusega patsiendi kohta, kellel kirjeldati ebatüüpilisi mitteinfektsioosseid verrukoosseid vegetatsioone mitraalklapi (1).

Libmani-Sacksi (LS) endokardiit on kõige sagedasem südamepatoloogia SELi-

patsientidel. Endokardiit haarab peamiselt mitraal- ja aordiklappi, kuid võib esineda ka teistel klappidel, mitmel klakil korraga ja ka seinapidiselt vatsakese endokardil (2). Klapipuudulikkus on sagedasem kui -stenosis.

Klapikahjustuse diagnoosimine ei ole lihtne, kuna kahjustus on üldjuhul tagasihoidlik ning asümptomaatiline ega pruugi olla esmasel haige uurimisel avastatav. Kõige sagedamini nähakse ehhoKG-l klapi-striktuuride tihenemist ja vegetatsioone, kusjuures ligi 40% muutustest visualiseeruvad vaid söögitorukaudsel ehhoKG-l (3). Ühe keskuse 342 SELi-patsiendi 4aastasel jälgimisel esines südameklappide haaratus 11%-l haigetest (2).

Vegetatsioonide esinemine tõenäosus sõltub SELi kestusest ja aktiivsusest ning antifosfolipiidsündroomi (aPL-sündroom) olemasolust. aPL-sündroomi korral esinevad autoantikehad arvatakse olevat LSi endokardiidi patogeneesis võtmekohal. Immunohistokeemilistes uuringutes on kahjustunud klapi biopsiamaterjalil nähtud aPL-sündroomile iseloomulikke 2-glükoproteiin 1 vastaseid antikehi (4). 23 originaaluurimuse metaanalüüs näitas, et luupusehaigetel on kaasuva aPL-i korral šanss LSi endokardiidiks kolm korda suurem (5). Nimetatud metaanalüüsi andmetes esines südameklapi haaratust 43%-l aPL-sündroomiga luupusehaigetest ning 22%-l aPL-negatiivsetel haigetel. Südameklapi kahjustuse tõenäosus on suurem luupusantikoagulandi olemasolu ja kõrge kardioliopiniivastase antikeha tiitri korral. LSi endokardiiti esineb ka isoleeritud (ilma SELita kulgeva) aPL-sündroomi korral, kusjuures ehokardiograafilisi kõrvalekaldeid on nähtud selle sündroomi puhul kuni kolmandikul haigetest (6).

Pikaaegseid jälgimisuuringuid LSi endokardiidi loomuliku kulu kohta tehtud pole, kuid olemasolevates uurimustes tekib klapi-puudulikkuse progressioon vaid üksikutel juhtudel (3%-l juhtudest on regurgitatsioon raske) ning klapioperatsiooni vajab eri andmeil 1–8% patsientidest (2). Haiguse kulg sõltub SELi aktiivsusest ning kaasuvast neeru- või südamekahjustusest. Harva võib lisanduda sekundaarne bakteriaalne endokardiit. Pole välistatud ka aPL-sündroomi-puhuse hüperkoagulatsiooni tõttu tekkinud trombid olemasolu klappidel. Jälgimisuuringud on näidanud, et SELi korral esinev LSi endokardiit on iseseisev riskitegur trombembooliliste ajuinfarktide ja transi-

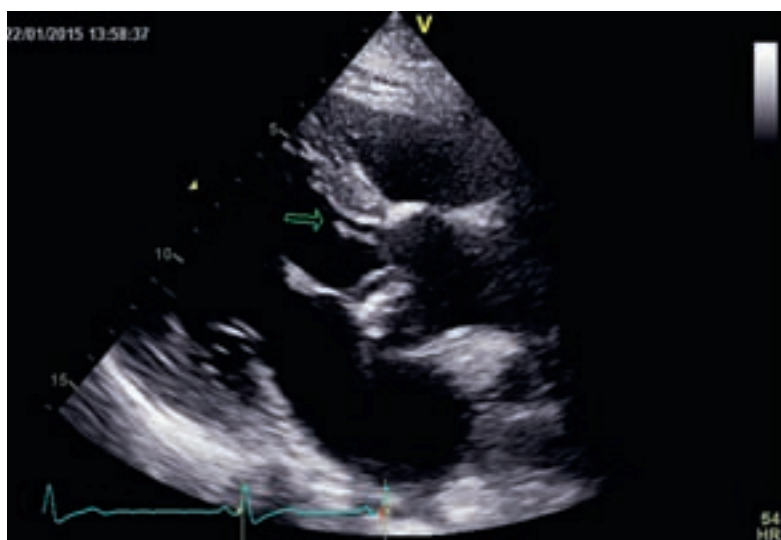


Foto 3. Vegetatsioon aordiklapi paremal koronaarhõlmal transtorakaalsel ehhouuringul 1,5 kuud pärast ravi alustamist.

toorsete isheemiliste atakkide ning neurokognitiivse düsfunktsiooni tekkel (2, 7). Andmed antikoagulantravi tõhususe kohta LSi endokardiidi puhul on vastukäivad. Siiski, luupusehaigetele, kellel on esinenud trombembooliline tüsistus, soovitatakse eluaegset antikoagulantravi (8).

Spetsiifilise sümptomaatika puudumise tõttu on mitteinfektsioosse endokardiidi avastamine oluliselt keerulisem kui infektsioosse endokardiidi diagnoosimine. Mitteinfektsioosse endokardiidi puhul puudub infektsioossele endokardiidile tüüpiline kliiniline pilt: palavik, kõrged põletiknäitajad, kahin südamele või tüüpiline ehhoKG leid (2, 9) (vt tabel 1). Mitteinfektsioosse endokardiidi diferentsiaaldiagnostikas tuleks mõelda ka kartsinomaatoossele protsessile südameklapil. Südameklapi haaratust on kõige enam erineva lokalisatsiooniga limarakulise kartsinoomi puhul, kuid sarnaseid *verruca*-id võib näha ka papillaarse fibroelastoomi puhul (2).

LSi endokardiidi prognoos sõltub SELi raskusest, muude elundite haaratusest ja klapi kahjustuse ulatusest. Mitteinfektsioosse endokardiidi puhul eraldi ravi juhendit kirjandusest ei leia, oluline on luupuse ravi. SELi puhul on valikravimiks kortikosteroidid, mis LSi endokardiiti ei enneta, kuid soodustavad klapi muutuste paranemist ning kombineerituna haigust modifitseerivate ravimitega (tsütostaatikumid, immunomoduleerivad ravimid) hoiavad süsteemse SELi aktiivsust kontrolli all. Kergete kuni mõõdukate klapi rikete ravi on konservatiivne. Operatiivne ravi on näidustatud raske klapi rikke korral. Kuna LSi endokardiidi puhul esineb sageli klapihõlmade fibroseerumine, siis eelistatakse klapi proteesimist klapiplastikale (10).

**VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON**

Autoritel ei ole selle tööga seotud huvide konflikti.

**SUMMARY**

**Libman-Sacks endocarditis. A case report and a brief review of the literature**

Anu Hedman<sup>1</sup>, Siret Oja<sup>1</sup>, Kati Otsa<sup>2</sup>

The current patient case describes endocarditis in a patient who did not show any signs

**Tabel 1.** Mitteinfektsioosse ja infektsioosse endokardiidi diferentsiaaldiagnostika (9)

	Mitteinfektsioosne endokardiit	Infektsioosne endokardiit
Palavik	-	+
Kahin klapil	-	+
Leukotsütoos	-	+
CRV	-/+	+
Verekülv	-	+
aPL	-/+	-
EhhoKG leid	Vegetatsioonid on väikesed, <i>verruca</i> -laadsed < 1 cm, ebaregulaarse kujuga, laia kinnituspinnaga ja väheliikuvad. Sageli visualiseerivad vaid söögitorukaudsel uuringul. Klapi abstsess/ruptuur väga harv.	Mobiilsed, erineva suurusega vegetatsioonid, tavaliselt klapi hõlmadel. Klapi abstsess/ruptuur sage.
Aju pildiagnostika trombembooliliste ajuinfarktide esinemisel	Multilokulaarsed väikesed kolded	Üldjuhul üksik kolle ühe arteri varustusosalal

aPL – antifosfolipiidsündroomi antikehad

of infection. This article presents diagnostic methods and treatment procedures of non-bacterial endocarditis in a 63-year old man with first ever detected systemic lupus erythematosus (SLE), thus Libman-Sacks endocarditis. Extensive treatment of SLE also improved the cardiac manifestation of the disease. As Libman-Sacks endocarditis is a rare condition, a brief literature review of the diagnostic algorithm and treatment has been described as well.

**KIRJANDUS/REFERENCES**

- Libman E, Sacks B. A hitherto undescribed form of valvular and mural endocarditis. Arch Intern Med 1924;33:701-37.
- Moysakakis I, Tektonidou MG, Vasiliou VA, Samarkos M, Votteas V, Moutsopoulos HM. Libman-Sacks endocarditis in systemic lupus erythematosus: prevalence, associations, and evolution. Am J Med 2007;120:636-42.
- Roldan CA. Diagnostic value of transesophageal echocardiography in Libman-Sacks endocarditis. Minerva Cardioangiolog 2009;57:467-81.
- Blank M, Shani A, Goldberg I, et al. Libman-Sacks endocarditis associated with antiphospholipid syndrome and infection. Thromb Res 2004;114:589-92.
- Zuily S, Regnault V, Selson-Suty C, et al. Increased risk for Heart valve disease associated with antiphospholipid antibodies in patients with systemic lupus erythematosus. Meta-analysis of echocardiographic studies. Circulation 2011;124:215-24.
- Brenner B, Blumenfeld Z, Markiewicz W, Reisner SA. Cardiac involvement in patients with primary antiphospholipid syndrome. J Am Coll Cardiol 1991;18:931-6.
- Roldan CA, Sibbit WL, Qualls CR, et al. Libman-Sacks endocarditis and embolic cerebrovascular disease. JACC Cardiovasc Imaging 2013;6:973-83.
- Hojnik M, George J, Ziporen L, Shoenfeld Y. Heart valve involvement (Libman-Sacks endocarditis) in the antiphospholipid syndrome. Circulation 1996;93:1579-87.
- Asopa S, Patel A, Khan OA, Sharma R, Ohri SK. Non-bacterial endocarditis. Eur J Cardiothorac Surg 2007;32:696-701.
- Bouma W, Klinkenberg TJ, van der Horst IC, et al. Mitral valve surgery for mitral regurgitation caused by Libman-Sacks endocarditis: a report of 4 cases and a systematic review of the literature. J Cardiothorac Surg 2010;5:1-13.

<sup>1</sup> East-Tallinn Central Hospital, Center of Cardiology,  
<sup>2</sup> East-Tallinn Central Hospital, Center of Rheumatology

Correspondence to: Anu Hedman [anu.hedman@itk.ee](mailto:anu.hedman@itk.ee)

**Keywords:** Libman-Sacks endocarditis, systemic lupus erythematosus, non-bacterial endocarditis

# Tuumorist indutseeritud osteomalaatsia. Haigusjuhu kirjeldus

Kati Otsa<sup>1</sup>, Anne Poksi<sup>2</sup>, Taavi Toomela<sup>3</sup>



Kati Otsa

Tuumorist indutseeritud osteomalaatsia (TIO) on harv omandatud metaboolne haigusseisund, mille juhtivateks tunnusteks on hüpofosfateemia ja osteomalaatsia. TIO avaldub kroonilise luu- ja lihasevalu, jõuetuse ja väsimusena, millega kaasneb suurenenud risk luude haprusmurdude tekkeks. Seisundi põhjustajaks on fibroblastide kasvufaktorit FGF23 produtseeriv kasvaja, mille radikaalse eemaldamise järel metaboolsed häired taanduvad. TIO lõplikule diagnoosimisele võib kuluda aastaid.

Artikkel esitab TIO-patsiendi haigusjuhu, kes sümptomite tekkel oli 13aastane ning kelle diagnoos leidis lõpliku kinnituse hüpofosfateemiat põhjustanud tuumori eemaldamise järel 6 aastat hiljem. Kirjanduse ülevaates on käsitletud lisaks TIO-le laiemalt FGF23 vahendatud renaalse hüpofosfateemia diferentsiaaldiagnoosi.

## HAIGUSJUHU KIRJELDUS

1990. aastal sündinud normaalse arenguga (menarhe 12 aasta vanuses) varem terve tütarlaps haigestus 2003. aastal liigese- ja lihasevaluga. Lastearstid diagnoosisid juveniilset spondüloartropaatiat ning alustasid ravi (metotreksaat, plakveniil, sulfasalasiin). Aastatel 2003–2005 oli laboratoorses analüüsis luu ainevahetuse markerite taseme tõus (alkaalne fosfataas, C-telopeptiid, osteokaltsiin); kaltsium, parathormoon (PTH) ja 25(OH)-D-vitamiin seerumis olid normis.

Veebruaris 2005 tekkis valu vasakus hüppeliigeses, röntgenogrammil kirjeldati vasaku sääreluu distaalse osa lineaarset murdu. Sama aasta juunis põlve tugeva valu tõttu tehtud röntgenogrammil oli leiuks parema reieluu distaalse osa murd. Röntgenuurintel kirjeldati ka generaliseerunud osteopeeniast ja osteoporoosi.

Septembris 2005 nähti luubioptaadi uuringul valdavalt tavapärase ehitusega spongioosset luukude, mille perifeerias kirjeldati koldelise leiuna halvasti arenenud lamelaarse struktuuriga õhukesi luupõrkasid ning vähesel määral rohkenenud sidekude.

Kliinilise pildi ja luubiopsia leiu alusel püstitasid lastearstid McCune'i-Albrighti sündroomi diagnoosi hüpoteesi, mille puhul arvestati ka endokrinopaatiat ilminguid (2005. aastal punkteeritud munasarjatsüst) ning *café-au-lait'*-pigmentdilaigu esinemist patsiendi nahal.

Järgnevatel aastatel diagnoositi patsiendil mitmeid luumurde. 2006. aastal tekkisid mõlema reieluukaela impressioonfraktuudid, novembris 2007 tehti paremal reieluukaeral retsiveeruva murru tõttu metallosteosüntees. Samal aastal leiti vasaku kandluu korpuse lineaarmurd. 2007. aastast kõndis patsient küünarkarkudega.

Veebruaris 2008 lisandus murd parema reieluu diafüüsi ja metafüüsi piiril, sama aasta aprillis teostati metallosteosüntees vasaku reieluukaela dislokalisatsiooniga murru tõttu. Veebruaris 2009 tekkis vasaku esimese metatarsaalluu murd, kaks kuud hiljem vasaku reieluu distaalse metafüüsi stressmurd, millele omakorda kaks kuud hiljem lisandus murd parema sääreluu proksimaalses metafüüsis. Röntgenogrammidel kirjeldati korduvalt murdude konsolidatsiooni puudulikkust. Alates 2009. aastast liikus patsient ratastoolis.

Aastal 2005 diagnoositi patsiendil esimest korda hüpofosfateemia.

Laboratoorses analüüsis aastatel 2006–2008 oli fosfaat seerumis püsivalt madalal tasemel, jäädes vahemikku 0,34–0,45 mmol/l (norm 0,70–1,05). Esialgne kerge hüpokaltseemia taandus ning kaltsiumisisaldus seerumis oli kolme aasta vältel referentsväärtuste piires. Alkaalse fosfataasi (ALP) näit püsis luu isoensüümi arvelt jätkuvalt suur (luu isoensüüm 317–857 U/l, norm 35–104), samuti olid püsivalt suurenenud luu resorptsiooni näitajad.

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla reumatoloogiakeskus,  
<sup>2</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla nuklearmeditsiini keskus,  
<sup>3</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla lüüsimabakirurgia keskus

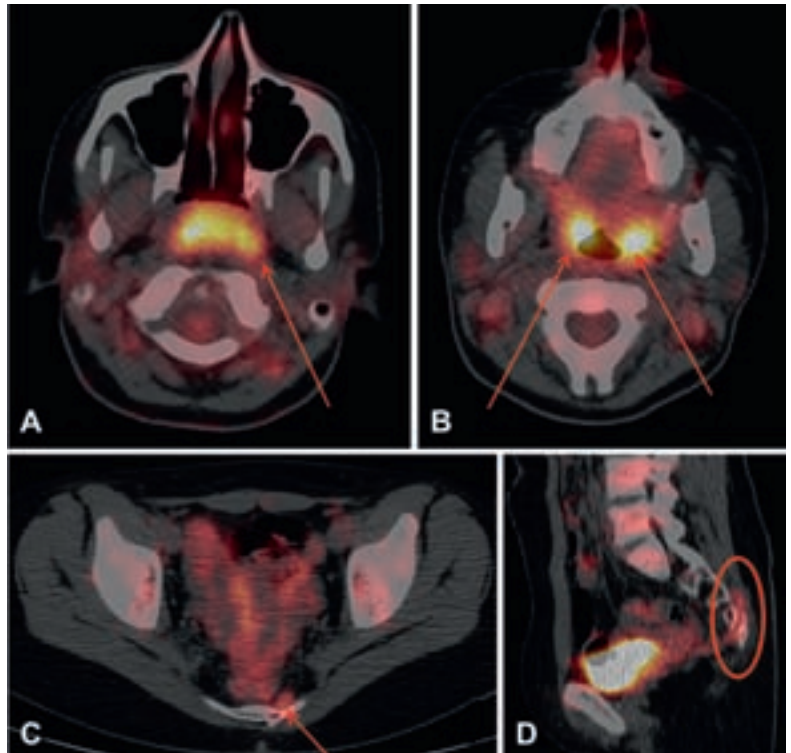
Kirjavahetajaautor:  
Kati Otsa  
kati.otsa@itk.ee

Võtmesõnad:  
tuumorist indutseeritud osteomalaatsia, fibroblastide kasvufaktor FGF23, hüpofosfateemia

Alates 2005. aastast sai patsient raviks 1,25(OH)-D-vitamiini (kaltsitriool) 2 mikrogrammi päevas. 2006. aastast lisati naatriumfosfaat 0,5 grammi päevas, mille annust suurendati kuni 3 grammi päevas. Luutiheduse uuringul DXA-meetodil oli patsiendi T-skoor 2006. aasta juulis -2,3, mistõttu raviskeemi lisati alendronaat. Samast aastast sai patsient valusündroomi tõttu tramadooli ja amitriptülliini, paralleelselt alustati meelelohäire ravi fluoksetiiniga.

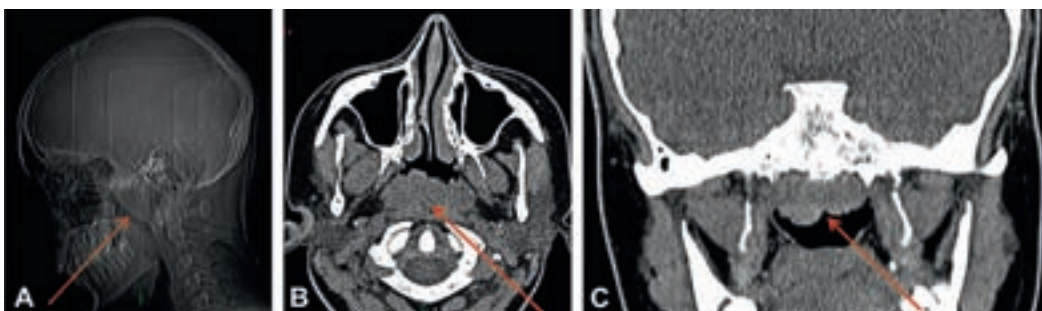
Aastatel 2005–2007 konsulteerisid patsienti korduvalt nii Eesti kui teiste riikide erinevate erialade spetsialistid. 2007. aastal suunas perearst patsiendi Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) reumatoloogiakeskuse statsionaari. Patsiendil ei olnud kasvumahajäämust ega jäsemete deformatsioone, sünoviidile või spondüliidile viitavaid tunnuseid ei esinenud. Patsiendi C-reaktiivse valgü väärtus ei olnud suurenenud, reumaatilise ja autoimmuunse protsessi markerid (RF, aCCP, ANA, HLA B27) olid negatiivsed. Alates 2003. aastast kestnud juveniilse sponüloartropaatia ravi lõpetati. Püsis hüpofosfateemia, normokaltseemia, ALP ja luu resorptsiooni näitajate suuremine. Fosfori reabsorptsioon neerudes oli vähenenud (67,5%, norm > 95%), kahanenud oli ka fosfori reabsorptsiooni läviväärtus (fosfaadi maksimaalne tubulaarne reabsorptsioon glomerulaarfiltratsiooni ühiku kohta, TmP/GFR 0,41, norm 0,8–1,8). 25(OH)-D-vitamiin ja 1,25(OH)-D-vitamiin seerumis jäid referentsväärtuste piiridesse (25(OH)-D-vitamiin 63 nmol/l, norm 50–80; 1,25(OH)-D-vitamiin 74 pmol/l, norm 43–144).

Esimest korda haiguskulu vältel määrati fosfaadi ainevahetust reguleeriva hormooni fibroblastide kasvufaktori 23 (FGF23) tase patsiendi seerumis. Analüüsi tulemus näitas FGF23 taseme tõusu (114,0 RU/l, norm < 100).

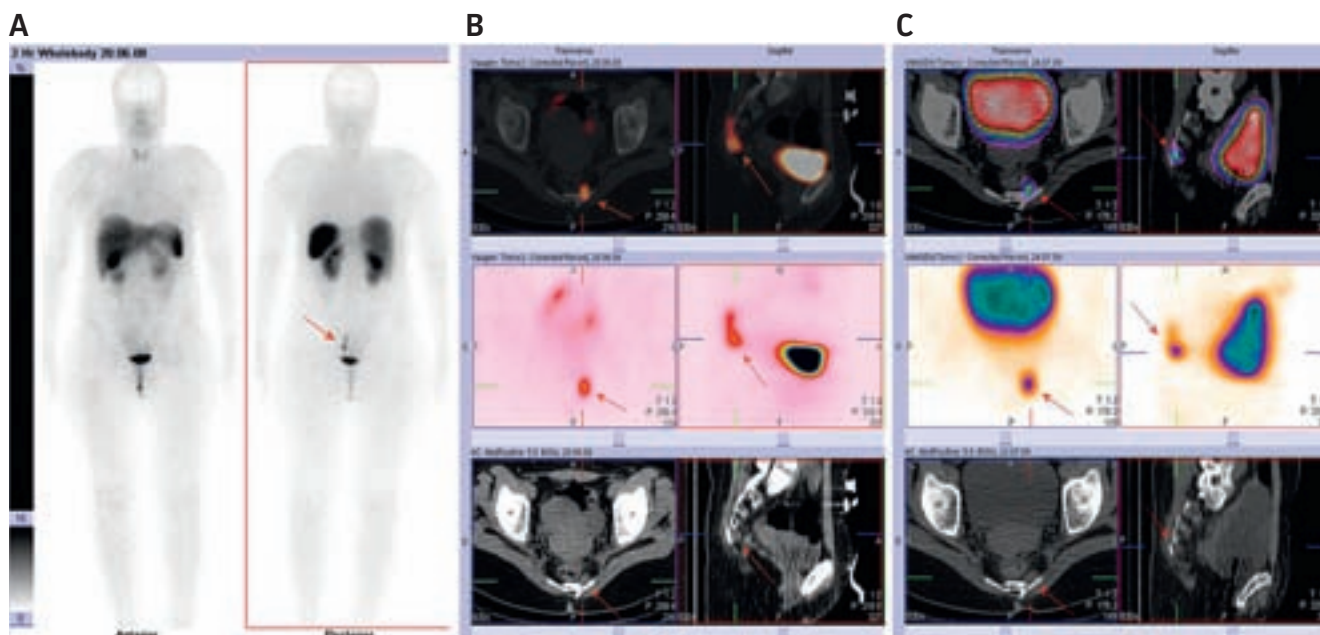


**Foto 1.** PET-KT-uuring (mai 2007): metaboolselt aktiivne kude ninaneelu tagaseinas (A) ja tonsillide piirkonnas (B), mis sobib põletikulisele protsessile. Retrospektiivselt hinnates on vaagnas jälgitav väheese metaboolse aktiivsusega lisakude vasemal presakraalsel (C – aksiaaltasapind; D – sagitaaltasapind).

Lähtudes tuumorist indutseeritud osteomalaatsia (TIO) diagnoosihüpothesist, alustati uuringuid võimaliku FGF23 produtseeriva kasvaja leidmiseks. Mais 2007 tehtud kombineeritud positronemissioontomograafia-kompuutertomograafia uuringul (PET-KT, märkaineks  $^{18}\text{F}$ -fluorodeoksüglükoos,  $^{18}\text{F}$ -FDG) koljupõhikust reie keskosani kirjeldati atüüpilist FDG kogunemist ninaneelu tagaseinas ja tonsillide piirkonnas (vt foto 1 A, B), mida tõlgendati põletikulise muutusena. Kompuutertomograafia uuringul mais 2008 (vt foto 2 B, C) visualiseerus nina-



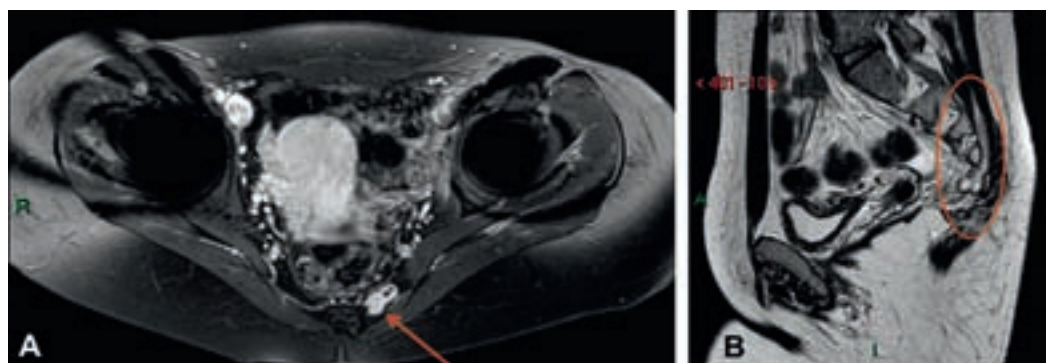
**Foto 2.** Röntgeniülesvõte adenoidi diagnoosimiseks (A). KT-uuring (mai 2008) ninakõrvalkoobastest: ninaneelu tagaseinas pehmekeeline 1,6 x 3 x 4 cm lisamass (B – aksiaaltasapind; C – koronaaltasapind).



**Foto 3.** Somatostatiini retseptorite stsintigraafia koos SPET-KT-uuringuga vaagna piirkonnast (A, B tehtud juunis 2008, C juulis 2009): kogu keha stsintigrammi (A) tagantvaatel jälgitav väike väheintensiivne märkainekogum vasakul väikevaagna projektsioonis (nool), mis SPET-KT-l (B, C) lokaliseerub vasakule presakraalsele, läbib S4-juurekanali ja suundub üles kraniaalsele.

neelu tagaseinas pehmekeeline lisamass, mis operatiivsel eemaldamisel detsembris 2008 osutus adenoidiks. Juunis 2008 tehtud kogu keha somatostatiini retseptorite (SSTR) stsintigraafial ja SPET-KT-l (*single photon emissioon tomography/computed tomography*; märkaineks  $^{99m}\text{Tc-EDDA/HYNIC-Tyr3-oktreotiid}$ ) tuli vasakul väikevaagna projektsioonis nähtavale väheintensiivne väga väike märkainekogum, millele anatoomilisel KT-uuringul vastas 8,5 mm ristimõõduga lümfisõlmeks peetud moodustis (vt foto 3 A, B). Samuti ilmnis märkaine intensiivsem kogunemine kilpnäärme paremas sagaras, kuid ultraheliuuringul seal koldelisi muutusi ei leitud.

Juulis 2009 tehti korduvalt kogu keha SSTR-stsintigraafia koos SPET-KT-uuringuga vaagna piirkonnast. Stsintigrammidel oli vasakul väikevaagna projektsioonis nähtav pikliku kujuga vähese intensiivsusega märkainekogum, mis kompuutertomograafial lokaliseerus presakraalsele keha keskjoonest veidi vasemale (vt foto 3 C). Samal kuul tehtud magnetresonantstomograafial kirjeldati lisamassi mõõtmetega 5,3 x 1,8 x 1 cm vasakul *sacrum*'i alaosas kasvuga läbi S4-närvijuure mulgu dorsaalsele ning suunaga üles kraniaalsele (vt foto 4). Kirjeldatud lisamassist võeti punktsioonbiopaat, milles pahaloomulisuse tunnuseid ei leitud.



**Foto 4.** MRT-uuring vaagnast (juulis 2009): A – aksiaaltasapind, B – sagitaaltasapind. Vasakul *sacrum*'i alaosas kontrasteeruv lisamass, mis kasvab läbi vasaku S4-närvijuurekanali dorsaalsele ning suunaga üles kraniaalsele.



Novembris 2009 tehti ITK lüüsisamba-kirurgia keskuses patsiendile radikaalne tuumori eemaldamine koos osalise vasakpoolse sakrektoomiaga S3-S4 piirkonnas. Suure tuharalihase luult vabastamise järel avastati posterioorsele jääv tuumorimass, mis eemaldati visuaalselt tervete kudede piirilt koos S4-närvijuurega. *Sacrum*'i servad resetseeriti kuni visuaalselt intaktse luuni. Operatsioonipreparaadi histoloogilisel uuringul oli tegemist healoomulise hemangioperitsütoomiga, mis oli ümbritsetud reaktiivse põletikuga.

Kolmandal postoperatiivsel päeval seerumi fosforisisaldus normaliseerus ning on püsinud normaalsena kuni praeguseni. ALP väärtused püsisid suurenenud kolme aasta vältel. Asendusravi fosforiga lõpetati aasta pärast tuumori eemaldamist.

Operatsiooni järel patsiendil luu- ja lihasevalud taandusid, viimati kasutas ta valuvaigisteid jaanuaris 2010. Luumurde pole enam olnud. Jaanuaris 2010 viibis patsient Ida-Tallinna Keskhaiglas statsionaarsel taastusravil, kus tegeldi lihaskõhvluse ja kõnnimustri taastamisega. Aprillist 2010 kõnnib ilma abivahenditeta. Nüüdseks on 25aastane naine lõpetanud kõrgkooli, töötab edukalt vastutusrikkal töökohal ja tema tervis on hea.

## KIRJANDUSE ÜLEVAADE

### Tuumorist indutseeritud osteomalaatsia

Maaailma erialakirjanduses on seni kirjeldatud ligikaudu 300 TIO-juhtu. Patsientide keskmine vanus diagnoosi kinnitamisel on olnud 45 aastat; noorim patsient oli 2- ja vanim 89aastane. Mehi ja naisi on TIO-patsientide hulgas ligikaudu võrdselt (1, 2).

Täiskasvanueas haigestunud patsiendi kaebusteks on enamasti pikaajaline progresseeruv valu luudes ja lihastes, väsimus ning proksimaalne lihaskõhvlus. Hilisemale haigusjärgule on iseloomulikud kandvate luude hulgemurrud. Proksimaalse lihaskõhvluse tõttu iseloomustab patsiente taaruv kõnnak; lihaskõhvlus koos luumurdudega vähendab liikumisvõimet ning võib viia vajaduseni hakata kasutama ratastooli. Lapseas alanud TIO korral esinevad kasvupeetus ja alajäsemete deformatsioonid (3, 4).

TIO kliiniline pilt on põhjustatud organismi fosforidefitsiidist, mille põhjuseks on fosfaatide suurenenud kadu neerudest.

Luumurdude aluseks olev osteomalaatsia on fosfaadikaole sekundaarne. TIO korral esinevaid biokeemilisi muutusi on täpsemalt kirjeldatud allpool.

TIO korral on fosfaadikao põhjustajaks enamasti mesenhümaalset päritolu kasvaja, mis võib sarnase tõenäosusega olla nii luulise kui ka pehmekoelise lähtega. Kuni 40%-l juhtudest leitakse tuumor alajäsemel, teisteks sagedasemateks paikmeteks on näokolju- ja vaagnapiirkond (vastavalt 20 ja 8%) ning ülajäse (6,5%). Kasvaja võib paikneda ka siseelundites (2).

Histoloogiliselt on TIOD põhjustavad kasvavad jaotatud nelja rühma: fosfatuurilis-mesenhümaalse tuumori sidekoeline segatüüp (PMTMCT, *phosphaturic mesenchymal tumor, mixed connective tissue type*), osteoblastoomitaoline tuumor, luustuv ja mitte-luustuv fibroostuumor (5). 70–90% TIOD põhjustavatest kasvajatest on PMTMCTd; siia rühma kuulub ka hemangioperitsütoom. PMTMCT-le on iseloomulikud käävrakud ja osteoklastitaolised hiidrakud, kõhretaoiline maatriks ja metaplastiline luukude, tuumorid on tugevalt vaskulariseeritud (2, 4). Enamasti on tegemist healoomuliste kasvajatega, pahaloolumulise tunnuseid on kirjeldatud 4%-l juhtudest (1). Molekulaarsel tasemel põhjustab PMTMCT fosfaadi ainevahetust reguleeriva peptiidse hormooni fibroblastide kasvufaktori 23 (FGF23) ja tõenäoliselt ka teiste fosfatuuriat põhjustavate peptiidide (nn fosfatiinide) üleproduktiooni TIO-patsientidel (2, 4). FGF23 keskset rolli TIO patogeneesis on kirjeldatud allpool.

Tuumori lokaliseerimisel on juhtivad radioloogilised kuvamismeetodid, kuid arvestades kasvaja sagedast paiknemist jäsemetel ja näokolju piirkonnas, võib osutada informatiivseks ka patsiendi küsitlus ning palpatsioon. TIOD põhjustava tuumori radioloogilise diagnoosimise muudavad keerukaks kasvaja sageli väikesed mõõtmed, aeglane kasv ja võimalik paiknemine anatoomiliselt ootamatutes kohtades (1, 4). Ootamatute paikmete tõttu on oluline kogu keha haaravate uurimismeetodite kasutamine (6). Osa mesenhümaalseid tuumoreid kannavad somatostatiini retseptoreid (SSTR), mistõttu võib kasvaja olla visualiseeritav SSTR- ehk nn oktreotiidsintigraafiaal. Seda kuvamismeetodit soovitatakse TIO kahtluse korral kasutada esmase uurimismeetodina (7). SSTR-stintigraafia puuduseks on võimalik

valepositiivne tuumoridiagnoos luumurdudest ja põletikest põhjustatud märkainekogumite esinemisel; samuti ei välista negatiivne uuringuleid kasvaja olemasolu. Oktreotiidstintigraafia negatiivne tulemus võib olla seotud SSTRi puudumisega tuumori pinnal või tuumori väikeste mõõtmetega. SSTRi mitteekspresserivate tuumorite lokaliseerimisel on mõningatel juhtudel edukaks osutunud kogu keha magnetresonants-tomograafia (MRT) ja positronemissioontomograafia (PET). Tuumori radioloogilise lokaliseerimise ebaõnnestumisel, kuid siiski TIO püsiva kahtluse korral soovitakse radioloogilisi kogu keha kuvamisuuringuid korrata 1–2 aasta möödumisel (1, 4).

Biokeemiliste näitajate kohene normaliseerumine kasvaja radikaalse eemaldamise järel ning sellele järgnev luude kiire remineeralisatsioon kinnitavad TIO diagnoosi. Operatiivse ravi järel püsima jäävad metaboolsed häired ja tõusnud FGF23-tase võivad viidata tuumori mittetäielikule reseksioonile või eemaldatud kasvaja mitteosalemisele TIO patogeneesis. Kuigi radikaalne kirurgiline ravi on enamasti tervistav, on kuni 20%-l juhtudest kirjeldatud tuumori taasteket, mistõttu patsiendi vere fosfaatide sisaldus vajab edaspidi regulaarset jälgimist (1).

Juhtudel, mil kasvaja radikaalne eemaldamine pole võimalik, või seni, kuni metaboolsed näitajad normaliseeruvad operatiivse ravi järel, vajab patsient asendusravi. Soovitatav fosforiannus selle liigse kao kompenseerimiseks neerudes on 1–4 grammi päevas. Kaltsitriool annuses 1–3 mikrogrammi päevas korvab puuduliku 1,25(OH)-D-vitamiini sünteesi ning suurendab fosfori imendumist soolest ning reabsorptsiooni neerudes. Ravi eesmärk on leevendada vaevusi, hoida seerumi fosforisisaldust normi alampiiril ning säilitada PTH normiväärtusi, vältides hüperkaltseemia ja -uuria teket. Soovitud tulemuste saavutamine vajab patsiendi biokeemiliste näitajate jälgimist ja raviannuste individuaalset sobitamist. Fosfori asendusravi ilma kaltsitriooli lisamiseta võib viia sekundaarse hüperparatüreoidismi kujunemiseni (4). Ühe TIO-patsiendi korral saavutati metaboolse seisundi paranemine, kasutades somatostatiini analooge (8), teistel autoritel pole õnnestunud selle ravimeetodi efektiivsust näidata (4, 9).

Patsiendi esmasest pöördumisest kuni TIO lõpliku diagnoosimiseni võib kuluda

aastaid. Kirjeldatud juhtudel on sümptomite tekkest kuni TIO diagnoosihüpooteesi püstitamiseni kulunud keskmiselt 2,5 aastat, tuumor on lokaliseeritud keskmiselt 5 aastat hiljem (4). Diagnoosi lükkab edasi sümptomite ebaspetsiifilisus, fosfori seerumitaseme määramise rutiini puudumine ning raskused kasvaja visualiseerimisel (3).

## FGF23 vahendatud hüpofosfateemia

Hüpofosfateemia tekkel on kolm põhilist mehhanismi: fosfaatide kadu neerude kaudu, fosfaatide vähenenud imendumine soolest ja ümberpaigutumine ekstratsellulaarselt intratsellulaarsele. Renaalne fosforikadu jaguneb omakorda FGF23 vahendatud ja FGF23 mittevahendatud hüpofosfateemiaks (10).

Fosfor osaleb paljudes bioloogilistes protsessides, sealhulgas happe-aluse tasakaalu säilitamises, postretseptoorsete signaalide edastamises, energia ülekandes; fosfaadid on rakumembraanide ja nukleaarhapete komponendiks (4, 10). Luudes on deponeeritud ligi 85% organismi fosforist, ülejäänud fosfaat on valdavalt intratsellulaarne. Fosfori imendumist soolest stimuleerib 1,25(OH)-D-vitamiin. Fosfaadid filtreeruvad vabalt neeruglomeerulitesse, enamik reabsorbeerub proksimaalsetes tuubulites. Reabsorbeerumist pärsvad PTH ja FGF23 (10).

Füsioloogilistes tingimustes kutsub vere fosfaaditaseme langus neeru  $1\alpha$ -hüdroksülaasi aktiveerimise kaudu esile 25(OH)-D-vitamiini konversiooni 1,25(OH)-D-vitamiiniks. Kaltsitriooli taseme tõus suurendab kaltsiumi ja fosfori imendumist soolest ning mobilisatsiooni luudest. Kaltsitriooli ja kaltsiumi suurenenud väärtused seerumis inhibeerivad PTH sekretsiooni, mille tagajärjel suureneb kaltsiumi eritumine uriiniga ja fosfori reabsorptsioon proksimaalsetes tuubulites. See protsess tagab seerumi fosfaatide taseme normaliseerumise koos samaaegse normokaltseemia säilimisega (4).

Tavatingimustes osaleb veres tsirkuleeriv FGF23 fosfori homeostaasi säilitamises. Patoloogiliselt suurenenud FGF23 seerumiväärtused toovad fosfaatide tubulaarse reabsorptsiooni langetamise kaudu kaasa fosfatuuria (tagasiimendumise pärssimise mehhanismiks on FGF23 põhjustatud NaP<sub>IIa</sub> kotransportijate ekspressiooni vähenemine tuubuliraku membraanis). Inhibeerides samal ajal  $1\alpha$ -hüdroksülaasi aktiveerumist,

takistab suur FGF23 sisaldus hüpofosfaateemia kompensatsioonimehhanismide käivitumist (4).

FGF23 liia võivad esile kutsuda erinevad mehhanismid. TIO korral on selleks üleproduksioon tuumorirakkude poolt. Mutatsiooni korral FGF23 geenis muutub FGF23 resistentseks tavatingimustes toimuva ensümaatilise lõhustamise suhtes – see mehhanism on vastutav FGF23 sisalduse suurenemise eest autosoom-dominantse hüpofosfaateemilise rahhiidi (ADHR) korral. X-liitelise hüpofosfaateemilise rahhiidi (XLH) puhul on FGF23 sisalduse suurenemise taga mutatsioon FGF23 lõhustavat ensüümi kodeerivas PHEX geenis, mis takistab ensüümi normaalset toimimist (4). Fibroosse düsplaasia (FD) ja sealhulgas McCune'i-Albrighti sündroomi korral pärineb FGF23 liig luukoest, kus seda produtseerivad diferentseerumishäirega osteoblastid (11). Samuti võivad kulgeda FGF23 seerumiväärtuste suurenemisega autosoom-retsessiivse hüpofosfaateemilise rahhiidi (ARHR) vormid (mutatsioonid DMP1 ja ENPP1 geenis), kuid FGF23 sisalduse suurenemise täpne mehhanism pole siin veel teada (12).

Nimetatud haigusseisundid – TIO, ADHR, XHL, FD, ARHR – moodustavad FGF23 vahendatud renaalsest fosforikaost tingitud hüpofosfaateemiate rühma. See rühm on teistest hüpofosfaateemiatest eristatav seerumi ja uriini iseloomuliku biokeemilise leiupoolest. FGF23 vahendatud hüpofosfaateemia korral esineb seerumis fosfaadisalduse vähenemine, seerumis normaalne ja uriinis vähenenud või normaalne kaltsiumisisaldus TmP/GFR foonil. Fosfori reabsorptsiooni väike läviväärtus TmP/GFR koos hüpofosfaateemiaga viitab neerukaudsele fosforikaole, normokaltseemia koos hüpokaltsuuriaga eristavad FGF23 vahendatud hüpofosfaateemiate rühma teistest renaalsetest hüpofosfaateemiatest. FGF23 vahendatud haigusseisunditele on iseloomulik ka tõusnud seerumi ALP, normaalne või tõusnud PTH, normaalne 25(OH)- ja normaalne või langenud 1,25(OH)-D-vitamiini tase; grupitasemel diagnoosi kinnitab FGF23 sisalduse suurenemine (10).

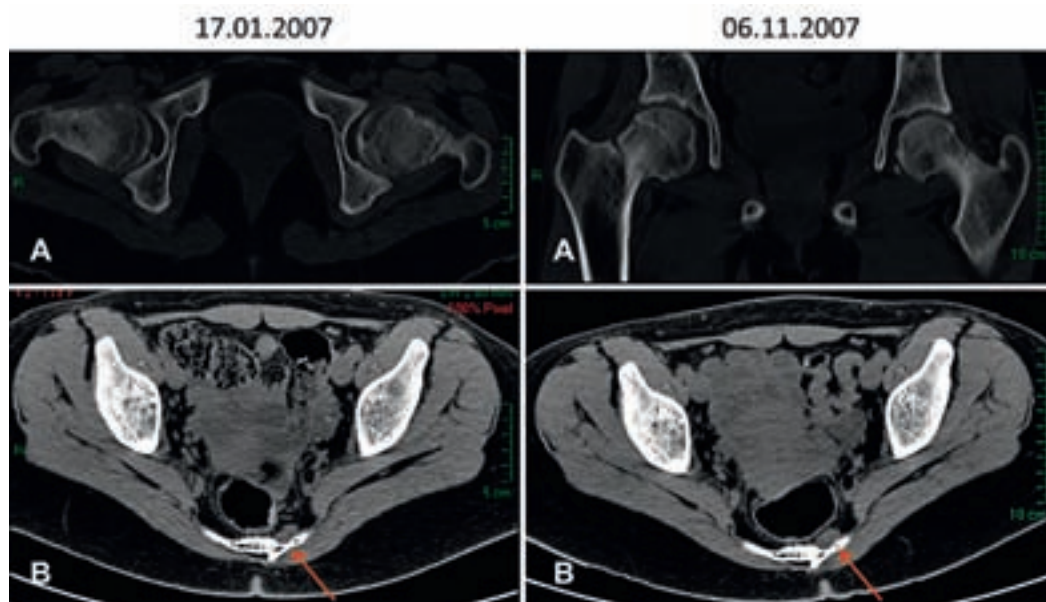
Grupisisene diferentsiaaldiagnoos võib osutada keeruliseks. Kuigi ADHRi, XHLi, FDd ja ARHRi on enamasti vaadeldud pediatrilise ja TIOd täiskasvanud populatsiooni haigusseisunditena, võivad ka FGF23 liiaga seotud geenidefektid avalduda hilisemas eas, samuti ei välista lapsega TIOd (1, 10, 11).

ADHRi ja XHLi korral aitab diagnoosile kaasa haiguse perekonnaanamnees, samas võib geenidefekti penetratsioon olla indiviiditi väga erinev. XHLi-patsientidel on kirjeldatud sagedasi stomatoloogilisi probleeme ja entesopaatiat (13). ADHRi, XHLi ja ARHRi korral kinnitab diagnoosi geenianalüüs. FD patoloogia aluseks on postsügootne GNAS-mutatsioon, mis esineb somaatilistes rakkudes mosaiiksel. GNAS-mutatsiooni avastamise tõenäosus vere mononukleaarsetest rakkudest, luukoest, melanotsüütidest ja endokriinsetest rakkudest sõltub mutatsioonist tabatud rakkude hulgast ja on proportsionaalne haiguse raskusega. McCune'i-Albrighti sündroomile on iseloomulikud endokriinne patoloogia ja nahamuutused – esmajoones varane murdeiga ja *café-au-lait*-nahalaigud –, mis esinevad vähem kui 5%-l FD-haigetest. FD tüüpilised luulised kahjustused on enamasti radioloogilistel uuringutel äratuntavad; mitme luuhaaratuse korral koonduvad kolded sageli ühte kehapoolde. Vajaduse korral täpsustab diagnoosi iseloomulik leid luubiopstaadi histoloogilisel uuringul. FD histoloogiliseks tunnuseks on ebaküpseid fibroblastitaolisi rakke sisaldava fibrooskoe kogunemine luuüdisse, kust toimub selle ekspansioon luukorteksi suunas (11). TIOd põhjustava kasvaja otsingud peaks algatama iga omandatud kroonilise renaalse fosforikao juht. TIO diagnoosi kinnitab seerumi fosfaatide taseme normaliseerumine ja FGF23 sisalduse vähenemine kasvaja eemaldamise järel (4, 10).

## KOKKUVÕTE

Artiklis on kirjeldatud harva esineva haiguse – TIO – juhtu alates kaebuste tekkest kuni patsiendi tervistumiseni. Haigustunnuste ilmnemisest kuni fosfori ainevahetuse häire põhjuseks olnud tuumori eemaldamiseni kulus kuus aastat. Kuigi selline ajavahemik sümptomite tekkest kuni kuratiivse operatsioonini ei ole TIO puhul erandlik, tähendas see siiski patsiendile ja tema lähedastele aastatepikkusi kannatusi. Seepärast väärivad diagnoosi ja ravi hilinemise põhjused analüüsimist.

Esialgu seostati patsiendil esinenud valu-sündroomi põletikulise liigesehaigusega. Luu mineralisatsioonihäired said ilmsiks pärast esimeste luumurdude teket, misjärel määrati 2005. aastal esimest korda seerumis fosforisisaldus. Hüpofosfaateemia leid sai



**Foto 5.** KT-uuringud puusaliigeste piirkonnast tehtud jaanuaris ja novembris 2007 reieluukaelamurru diagnoosimise eesmärgil (pildid A). Retrospektiivselt on mõlemal uuringul (pildid B, nooled) täheldatav pehmekeeline lisakude vasemal presakraalsel, mis hilisematel uuringutel ja histoloogiliselt osutuski otsitavaks tuumoriks.

sõlmpunktiks diferentsiaaldiagnostilises protsessis, mis tõi kaasa TIO diagnoosi ja tuumori lokaliseerimise. Tõenäoliselt oli fosforisisaldus seerumis vähenenud ja sellest tingitud luulised muutused patsiendi kaebuste aluseks juba 2003. aastal.

Vaevuste tekkides oli patsient 13aastane. Kuigi TIO diagnoosi on püstitatud ka paariaastastel lastel, on osteomalaatsia ja haprusmurdude korral pediaatrilises populatsioonis diferentsiaaldiagnostilisel esikohal pigem pärilikud ja geneetilised haigused. Ilmselt siit ka McCune'i-Albrighti sündroomi diagnoos lastearstidelt ning TIO diagnoosi hüpoteesi kujunemine alles patsiendi jõudmisel täiskasvanutega tegelevate arstide vaatevälja.

Tuumori lokaliseerimiseni viisid juulis 2009 tehtud korduv somatostatiinireseptorite stsintigraafia ja sellele järgnenud MRT-uuring. Retrospektiivselt hinnatuna oli tuumor nähtav juba 2007. aastal reieluukaelamurdude diagnoosimiseks tehtud vaagnapiirkonna KT-uuringul (vt foto 5). 2007. aasta PET-uuringul visualiseerus tuumori paikmes väike väheintensiivne märkainekogum, mis jäi aga esialgsel hindamisel tähelepanuta (vt foto 1 C, D). Patsiendi esimesel SSTR-stsintigraafial 2008. aastal tõlgendati märkainekogumit väikevaagnas põletikulise lümfisõlmene (vt foto 3 A, B).

Kasvaja varasemat äratundmist takistasid selle väikesed mõõtmed, ebatüüpiline paige ning vähene metaboolne aktiivsus. Samuti keskendusid tuumori otsingud aastal 2008 pehmekeelisele, hiljem adenoidiks osutunud lisamassile ninaneelus. Arvestades TIOd põhjustavate kasvajate sagedast paiknemist näopiirkonnas, võib esmase tähelepanu pööramist ninaneelu lisamassile pidada põhjendatuks.

Patsiendil diagnoositud kasvaja asus anotoomiliselt raskesti ligipääsetavas kohas, kust arvestades operatsiooni keerukust ja riske, aeglaselt kasvavaid healoomulisi ja metaboolselt inaktiivseid tuumoreid enamasti ei eemaldata. Kinnituse, et tuumor on patsiendi vaevuste põhjustaja, saab aga alles selle eemaldamise järel. Seetõttu vajas operatiivse ravi kasuks otsustamine nii kirurgilt kui ka patsiendilt ja tema perelt aega ja julgust.

FGF23 vahendatud hüpofosfateemia diagnoosimise muudab keerukamaks ja aeganõudvamaks ka asjaolu, et diagnoosi võtmepositsioonil olevad uuringud – TmP/GFR ja FGF23 – ei ole Eesti laborites kättesaadavad.

Enamikule patsiendi haiguse diagnoosimise ja ravisse kaasatud arstidele oli see haigusjuht esmaseks kokkupuuteks TIOga. Omandatud kogemus aitab edaspidi meele

pidada seerumi fosforisisalduse määramise otstarbekust jõuetuse ning luu- ja lihasevaludega patsiendil, kasvaja arvessevõtmist ühe hüpofosfateemia võimaliku põhjusena, tähelepanu pööramist väikestele muutustele radioloogilistel uuringutel TIOd põhjustava kasvaja otsingul.

## SUMMARY

### Tumour-induced osteomalacia: a case presentation

Kati Otsa<sup>1</sup>, Anne Poksi<sup>2</sup>, Taavi Toomela<sup>3</sup>

Tumour-induced osteomalacia (TIO) is a rare, acquired metabolic condition, the leading symptoms of which are hypophosphataemia and osteomalacia. TIO manifests as chronic bone and muscle pain, weakness and fatigue, which are accompanied with a higher risk of experiencing fragility fractures. The condition is caused by fibroblast growth factor FGF23 secreting tumour, after radical removal of which metabolic disorders resolve. The final diagnosis of TIO may take years.

This article presents a case of a TIO patient, who was 13 years old when the symptoms occurred and whose diagnosis was finally confirmed after the removal

of the tumour which caused hypophosphataemia six years later. In addition to TIO, references expand upon the differential diagnosis of FGF23-mediated renal hypophosphataemia.

## KIRJANDUS/REFERENCES

- Jiang Y, Xia WB, Xing XP, et al. Tumor-induced osteomalacia: an important cause of adult-onset hypophosphatemic osteomalacia in China: Report of 39 cases and review of the literature. *J Bone Miner Res* 2012;27:1967–75.
- Hu FK, Yuan F, Jiang CY, et al. Tumor-induced osteomalacia with elevated fibroblast growth factor 23: a case of phosphaturic mesenchymal tumor mixed with connective tissue variants and review of the literature. *Chin J Cancer* 2011;30:794–804.
- Lewiecki EM, Urig EJ Jr, Williams RC Jr. Tumor-induced osteomalacia: lessons learned. *Arthritis Rheum* 2008;58:773–7.
- Jan de Beur SM. Tumor-induced osteomalacia. *JAMA* 2005;294:1260–7.
- Weidner N, Santa Cruz D. Phosphaturic mesenchymal tumors. A polymorphous group causing osteomalacia or rickets. *Cancer* 1987;59:1442–54.
- Chong WH, Yavuz S, Patel SM, Chen CC, Collins MT. The importance of whole body imaging in tumor-induced osteomalacia. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:3599–600.
- Jan de Beur SM, Streeten EA, Civelek AC, et al. Localisation of mesenchymal tumours by somatostatin receptor imaging. *Lancet* 2002;359:761–3.
- Seufert J, Ebert K, Müller J, et al. Octreotide therapy for tumor-induced osteomalacia. *N Engl J Med* 2001;345:1883–8.
- Paglia F, Dionisi S, Minisola S. Octreotide for tumor-induced osteomalacia. *N Engl J Med* 2002;346:1748–9.
- Imel EA, Econs MJ. Approach to the hypophosphatemic patient. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:696–706.
- Chapurlat RD, Orcel P. Fibrous dysplasia of bone and McCune-Albright syndrome. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008;22:55–69.
- Levy-Litan V, Hershkovitz E, Avizov L, et al. Autosomal-recessive hypophosphatemic rickets is associated with an inactivation mutation in the ENPP1 gene. *Am J Hum Genet* 2010;86:273–8.
- Reid IR, Hardy DC, Murphy WA, Teitelbaum SL, Bergfeld MA, Whyte MP. X-linked hypophosphatemia: a clinical, biochemical, and histopathologic assessment of morbidity in adults. *Medicine (Baltimore)* 1989;68:336–52.

<sup>1</sup> East-Tallinn Central Hospital, Center of Rheumatology,  
<sup>2</sup> East-Tallinn Central Hospital, Center of Nuclear Medicine,  
<sup>3</sup> East-Tallinn Central Hospital, Department of Spinal Surgery

Correspondence to:  
Kati Otsa  
kati.otsa@itk.ee

Keywords:  
tumour-induced osteomalacia, fibroblast growth factor FGF23, hypophosphataemia

# Transkraniaalne ultraheliuuring Parkinsoni tõve diagnoosimisel

Toomas Toomsoo<sup>1</sup>, Toomas Asser<sup>2</sup>, Pille Taba<sup>2</sup>



Toomas Toomsoo

<sup>1</sup> Ida-Tallinna  
Keskhaigla sisekliiniku  
neuroloogiakeskus,  
<sup>2</sup> Tartu Ülikooli närvikliinik

Kirjavahetajaautor:  
Toomas Toomsoo  
toomas.toomsoo@itk.ee

Võtmesõnad:  
Parkinsoni tõbi,  
transkraniaalne  
ultraheliuuring, *substantia  
nigra* hüperhogeensus

Keskaju musttuuma (*substantia nigra*, SN) ehk hogeensusu hindamine transkraniaalse ultraheliuuringu abil võimaldab varakult diagnoosida Parkinsoni tõbe ning aitab seda eristada parkinsonistlikest sündroomidest. Parkinsoni tõve korral dopaminergilise süsteemi kahjustust näitav SNi hüperhogeensus (SN+) esineb kuni 90%-l patsientidest. Transkraniaalne ultraheliuuring on odav, mitteinvasiivne, patsiendile ohutu ning hõlpsasti korratav. Ülevaates on käsitletud SNi kajarikkuse hindamise tehnikat transkraniaalse ultraheli abil, võimalikku bioloogilist tähendust ning tutvustatud Eestis tehtud vastavaid uuringuid Parkinsoni tõve korral.

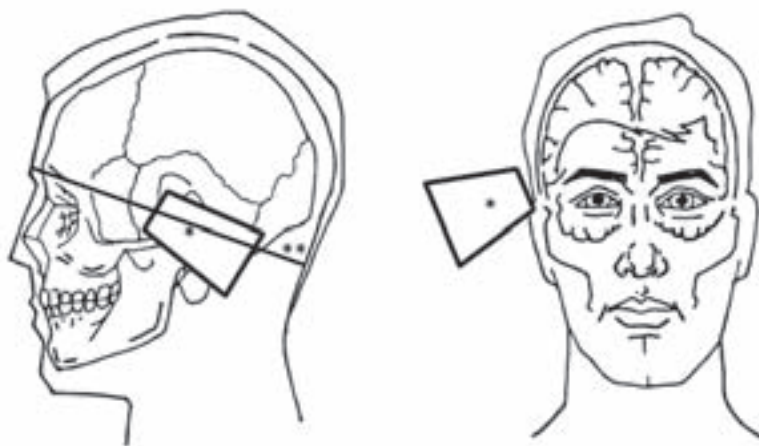
## TRANSKRANIAALSE ULTRAHELIUURINGU AJALUGU

Norra füsioloog ja küberneetik Rune Aaslid konstrueeris madalsageduslikul pulseerival-lainelisel ultrahelil põhineva transkraniaalsete uuringute aparaadi 1981. aastal ning juba kolme aasta pärast võeti transkraniaalne ultraheliuuring kasutusele aju hemodünaamika hindamiseks subarahnoidaalse hemorraagiaga haigetel. 1990. aastatel leidis transkraniaalne Doppleri ultraheliuuring laialdast rakendust ajuveresoonekonna häirete uurimisel ning see avas võimalused ultrahelimeetodi edasiarendusteks ja selle diagnostiliste kasutusvõimaluste laiendamiseks täiskasvanud inimese aju uurimisel (1–3).

Meetodi hilisemate edasiarenduste hulka kuulub aju parenhüümi sonograafia. 1990. aastate alguses tehtud uuringutes võimaldas transkraniaalne B-režiimi ultraheli esimest korda kuvada parenhüümi peamiste struktuuride ja kahjustuste kujutisi (tuumorid, hematoomid). Esimesena kirjeldasid ultrahelileiuna SN+ Georg Becker ja kolleegid Saksamaal 1990. aastate alguses (4). Kuigi arstid olid ultrahelimeetodid peaaegu haiguste diagnoosimise abivahenditena omaks võtnud, oldi siiski skeptilised SN+-i kasutamise suhtes diagnostilise markerina Parkinsoni tõvega patsientidel. Viimasel ajal on aga esitatud aina enam uurimistulemusi, mis kinnitavad SN+-i usaldusväärsust Parkinsoni tõve diagnoosimisel (4–6).

## TRANSKRANIAALSE ULTRAHELIUURINGU SEADISTUSED JA UURINGU TEHNIKA

Transkraniaalse ultraheliuuringu läbi viimisel kasutatakse tavalist nn *phased array* tüüpi ultraheliandurit kiirgussagedusega 1,8–3,6 MHz. Uuring tehakse istuval või lamaval patsiendil, kasutades kõrva ees asuvat oimupiirkonna akustilist luuakent (vt joonis 1). Heaks uuringu teostamise orientiiriks on orbitomentaljoon (vt joonis 1), millega paralleelselt suunatud ultrahelianduriga on keskaju nähtav iseloomuliku hüpoehogeense liblikakujulise struktuurina (vt pilt 1). Suurendusel on keskaju sees lindikujulise struktuurina hästi nähtav SN, mida ümbritsevad hüperhogeensed basaalsisternid. Ajutüve sees keskjoonel



\* – transtemporaalse anduri asukoht  
\*\* – orbitomentaljoon

Joonis 1. Transkraniaalse ultraheliuuringu tehniline teostus.



SN – substantia nigra

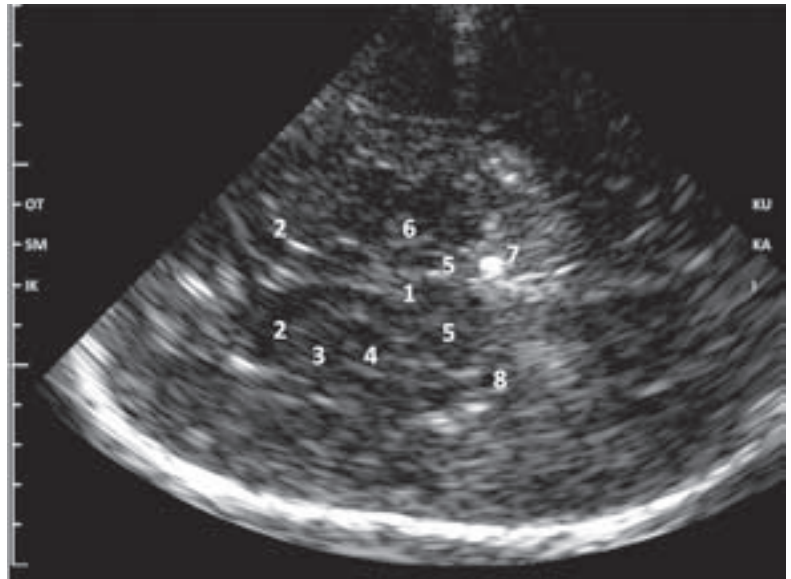
**Pilt 1.** Substantia nigra ehohogeensus transkraniaalsel ultraheliuuringul.



\*\*\* Raphe tuumad

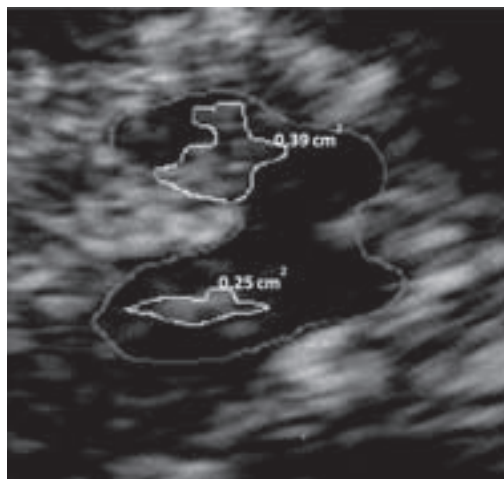
**Pilt 2.** Keskaju (*mesencephalon*) transkraniaalsel ultraheliuuringul.

asuvad hüperehhogeensed *Raphe* tuumad (vt pilt 2). Kallutades ultraheliandurit mõne kraadi võrra kraniaalsele, ilmuvad hüpoehhogeensete struktuuridena kolmas ajuvatsake ja külgvatsakese eesmine sarv, mis on ümbritsetud hüperehhogeense ependüümiga. Samuti asuvad sellel tasandil talamus ja basaalganglionid – sabatuum ja läätstuum (vt pilt 3), mis tervetel isikutel on madala ehohogeensuse tõttu praktiliselt eristamatud ümbritsevast valgeainest. Basaalganglione hinnatakse vastaspoolse oimuluu kaudu. SNI peetakse hüperehhogeenseks, kui see peegeldab ultrahelisignaali ebanormaalselt suure intensiivsusega võrreldes ümbritseva valgeainega või kui ehohogeense struktuuri pindala on suurem kui tervete isikute kontrollvalimis (7).



1 – III vatsake, 2 – aju külgvatsakese eessarv, 3 – *n. caudatus*, 4 – *n. lentiformis*, 5 – *thalamus*, 6 – *capsula interna*, 7 – *gl. pinealis*, 8 – aju külgvatsakese tagumine sarv

**Pilt 3.** Transkraniaalsel ultraheliuuringul hinnatavad muud anatomsilised struktuurid.



**Pilt 4.** Substantia nigra hüperehhogeensus (SN+) Parkinsoni tõve haigel transkraniaalsel ultraheliuuringul; paremal 0,39 cm<sup>2</sup> ja vasakul 0,25 cm<sup>2</sup>.

SN ümbritsetakse kursorijoonega kõige laiemas kohas (vt pilt 4), mille alusel leitakse ristlõikepindala (8). Enamiku seadmete puhul on normileiuks SNI hüperehhogeenne pindala alla 0,2 cm<sup>2</sup> ning väärtused üle 0,25 cm<sup>2</sup> liigitatakse selgelt hüperehhogeenseks (9).

Erinevate ultraheliaparatuuride jaoks võivad SNI ehohogeensuse kontrollväärtused olla erinevad. Näiteks aparatuuridel Siemens Elegra ja Esaote MyLab25 Gold on Saksamaa ja Filipiinide rahvastikuuuringute põhjal

hinnatud parimaks ärälõikepunktiks tervete ja haigete eristamisel SNi pindala 0,20 cm<sup>2</sup> (9, 10). GE Logiq 7 korral on parim ärälõikepunkt suurem (0,24 cm<sup>2</sup>), vastav hinnang on saadud Austria ja Saksamaa rahvastiku-uuringutes (11, 12).

## **PARKINSONI TÕVE DIAGNOOSIMINE JA ERISTAMINE: SN-I HÜPEREHHOGEENSUSE KASUTAMINE BIOMARKERINA**

Parkinsoni tõbi on eeskätt motoorset süsteemi kahjustav kesknärvisüsteemi degeneratiivne haigus, mille keskseks patogeneetiliseks aluseks on SNi dopaminergiliste neuronite hävimine. Parkinsoni tõve ravi on tõhusam haiguse algusjärgus, mistõttu on oluline haiguse varajane diagnoos. Parkinsoni tõve diagnoosimine kliiniliste kriteeriumite alusel on keerukas, sest sarnased sümptomid on iseloomulikud veel paljudele parkinsonistlikele sündroomidele. Umbes 15% juhtudel on Parkinsoni tõve treemorit keeruline eristada atüüpilistest Parkinsoni tõve variantidest (12). Meetodid, millega saab dopaminergiliste neuronite degeneratsiooni tuvastada, näiteks isotoop-uuringud dopamiini transportija üksikfootonemissioontomograafia (DAT-SPET) ja positronemissioontomograafia (PET), on seotud suurte kulude ja kiirguskoormusega ning ei ole alati ja kõikjal kättesaadavad. Ultraheliuuring oma odavuse ja ohutu korratavusega on neile heaks alternatiiviks. Selleks on tarvis vaid sobivat ultraheliaparaati ja usaldusväärset hindajat.

Võrreldes tervete inimestega esineb Parkinsoni tõvega patsientidel SNi ehho-geense ala suurenemine. SNi planimeetriliselt määratav pindala jääb Parkinsoni tõve korral vahemikku 0,25–0,29 cm<sup>2</sup>. Enamikul terve kesknärvisüsteemiga isikutel on SNi ehho-geenne pindala vahemikus 0,10–0,15 cm<sup>2</sup> ning vaid 4–10%-l ilma Parkinsoni tõveta isikutest on SNi ehho-geenne pindala suurem (10, 13).

Terve kesknärvisüsteemiga isikute ja Parkinsoni tõvega patsientide eristamisel jäävad transkraniaalse ultrahelimeetodi tundlikkus ja spetsiifilisus vahemikku 90–96% (7). Parkinsoni tõvega patsientide ja mittedegeneratiivsete kesknärvisüsteemi-haigustega patsientide eristamisel on meetodi spetsiifilisuseks hinnatud 77% (14). Viieaastase jälgimisuuringu käigus ei leitud haiguse progresseerumisest hoolimata mingit muutust SNi ehho-geensuses (15).

Mõned uuringud on näidanud SNi suuremat ehho-geenset pindala enam väljendunud sümptomitega kehapoole suhtes kontralateraalset (16). SNi ehho-geensuse ja haiguse kliiniliste parameetrite või patsiendi vanuseliste ja sooliste iseloomustajate vahel ei ole seni seoseid leitud. Muu hulgas pole õnnestunud kirjeldada SN+-i seost haiguse raskusastme ega kestusega (4).

## **MIS PÕHJUSTAB SN-I HÜPEREHHOGEENSUSE PARKINSONI TÕVE KORRAL?**

SNi kajarikkaks ehk hüperehho-geenseks muutumise bioloogiline alus pole teada. Püstitatud on hüpoteesid, mis seostavad SN+-i dopaminergiliste neuronite hukuga, SNi rakkude arvu vähenemisega, SNi muutunud mahu või koekoostisega, muutustega SNi rauasisalduses. Seni on loomuu-ringutes ja surmajärgsetes inimuuringutes õnnestunud näidata vaid SNis selle suurenenud sisaldust suurenenud ehho-geense pindala korral (17).

Arvatakse, et SNi suuremat ehho-geensust põhjustab ferritiiniga sidumata raua koguse suurenemine. See arvamus toetub haigete surmajärgsetele uuringutele, kus SNis leiti vähenenud neuromelaniini kontsentratsioon ja raua kogunemine ning näidati positiivset korrelatsiooni H- ja L-ferritiini hulga ning SNi ehho-geensuse vahel (17). Loomkatsetes on tuvastatud doosist sõltuv SNi ehho-geensuse kasv pärast stereotaktilist raua süstimist (9). Magnetresonantstomograafia uuringutes on leitud oluline pöördkorrelatsioon SNi ultraheli-ehho-geensuse ja T2-relaktsatsiooniaja vahel, kusjuures viimane sõltub muu hulgas lokaalsest rauakontsentratsioonist (18). SN+-iga Parkinsoni tõve haigete ja SNi hüperehho-geensusega kontrollrühma võrdlevates uuringutes on kirjeldatud seost kolme raua-ainevahetust reguleeriva geeni mutatsioonide ja SN+-i vahel (19).

Raud mõjutab vabade radikaalide teket, mis võivad mitokondrite toimimise häirete, proteaaside indutseerimise ja membraanilipiidide tugevama peroksüdatsiooni kaudu viia rakufunktsioonide häirumiseni (20). Lisaks raua kogunemisele on SNi rakkude degeneratsioonis aga eeldatavasti oma osa ka teistel protsessidel, sealhulgas endo- ja eksotoksiinide toimel (20).

Parkinsoni tõve haigete SNis esineb neuronaalsele degeneratsioonile järgnev



gliiarakkude arvu suurenemine (21). Neuroonite hukk ja gliiarakkude hulga suurenemine muudab neuronite ning gliiarakkude arvu suhet ja võib seeläbi mõjutada koeomadusi, põhjustades hüperehhogeensust (22).

### **KAS SN-I HÜPEREHHOGEENSUSEGA TERVETEL PEEGELDAB PARKINSONI TÕVESSE HAIGESTUMISE RISKI?**

SNi ehhoogeensuse suurenemist on täheldatud ka tervetel inimestel. Uurijate tähelepanu pälvis juht, kus ühel SNi suurenenud ehhoogeensusega, kuid tervel kontrollrühma liikmel kujunes kaks aastat hiljem välja Parkinsoni tõbi (23). Tekkis kaks küsimust: esiteks, kui sageli suurenenud ehhoogeensusega alad tervetel inimestel esinevad; teiseks, milline on selle leiu funktsionaalne tähendus.

Esimesele küsimusele annavad vastuse tervete täiskasvanute suured läbilõikeuuringud, kus SN+ leiti 8–9%-l inimestest vanuses kuni 79 aastat (24). Vanuse suurenedes suureneb ka tervete inimeste SNi ehhoogeenne pindala (24). Vanuserühmas üle 85 aasta leiti SN+ kuni 25%-l neuroloogiliselt tervetest uuritavatest (24). SN+-iga tervetel inimestel on motoorne võimekus vähenenud (25). Patsientidel, kellel tekkisid neuroleptiliste ravimite suhtes ekstrapüramidaalsed kõrvaltoimed, oli oluliselt sagedamini suurenenud SNi ehhoogeensust võrreldes medikamentooset ravi saavate ekstrapüramidaalsete kõrvaltoimeteta patsientidega (26).

Kuigi Parkinsoni tõbi kujuneb välja ainult 1–2%-l populatsioonist (24), tõestati SN+-i funktsionaalne olulisus erinevate rühmade mitme järjestikuse uuringuga (23).

SN+ võib näidata SNi haavatavust. Daniela Berg ja kolleegid näitasid, et mõnel SN+-iga tervel uuritaval esines [<sup>18</sup>F]-Dopa-PET uuringutes kehvem Fluorodopa omastamine juttkehas (*striatum*), mis on SNi dopaminergiliste neuronite arvu ja metabolismi marker. See tähelepanek viitab nigraalsete dopaminergiliste neuronite funktsioonihäirele SN+-iga tervetel isikutel (23). Hoolimata neist funktsionaalsetest leidudest ei ole veel selge, kas SN+-i saab kasutada biomarkerina Parkinsoni tõvesse haigestumise ennustamisel (15). Sellele küsimusele otsitakse vastust käimasolevates suurtes pikaajalistes uuringutes.

SN+-i on leitud 40%-l mittegeneetilisel Parkinsoni tõvega patsientide esimese astme sugulastel ja asümptomaatilistel Parkinsoni tõve mutatsiooni kandjatel (27).

Enne motoorikahäirete ilmnemist kujuneb haigetel sageli välja lõhnataju kadu (28). SN+-i ja anosmiaga, kuid Parkinsoni tõve kliiniliste tunnusteta isikute DAT-SPET-uuringu tulemus oli enam kui 60%-l juhtudest piiripealne või haiguslik (28). Nende järelduste põhjal võib SNi suurenenud ehhoogeensust olla Parkinsoni tõve varane diagnostiline marker, kuid võib teisalt näidata ka SNi suuremat vastuvõtlikkust haigustele.

Parkinsoni tõve diagnostikas kasutatavad uurimismeetodid põhinevad erinevatel füüsikalistel printsiipidel ja näitavad erinevaid patoloogilisi mehhanisme. Vastakaid tulemusi on saadud isotoopdiagnostika ja transkraniaalse ultraheliuuringu tulemuste võrdlusel. Näiteks ei leitud seost <sup>123</sup>I-FP-CIT-SPET uuringus dopaminergiliste närvilõpmete degeneratsiooni ulatuse ega SN+-i vahel (29), kuigi teises sarnases kaht meetodit võrdlevas uuringus (30) ilmnis selge korrelatsioon.

### **NN PARKINSON-PLUSS-SÜNDROOMID, MUUD MOTOORIKAHÄIRED JA SN-I HÜPEREHHOGEENSUS**

Transkraniaalne sonograafia on ka nn Parkinson-pluss-sündroomide diagnoosimisel kasutatav uurimismeetod. Enamasti on neil patsientidel SNi hüperehhogeensust eristatav, kuid sõltub haigusest. Nõnda on multisüsteemse atroofia (MSA) ja progresseeruva supranukleaarse paralüüsi (PSP) puhul täheldatud küll SNis suuremat rauasisaldust, kuid SNi hüperehhogeensust ei ole samaväärne Parkinsoni tõvega, sest erinevalt Parkinsoni tõvest on raud ferritiiniga seotud, ning see võib olla selle erinevuse põhjuseks. Uusimad uuringud näitavad, et PSP parkinsonistliku vormiga patsientidel esineb klassikalisest PSP Richardsoni vormist sagedamini SN+-i. Kortikaalsete basaalganglionide degeneratsiooniga (CBD) patsientidel seevastu esineb väga sageli SN+ (31).

Essentsiaalse treemoriga (ET) patsientide SN+-i kohta on uuringud andnud erinevaid tulemusi. Ühes uuringus on kirjeldatud SN+-i leitud 16%-l ET-patsientidest ja 3%-l kontrollrühma liikmetest. Kuna ET-patsientidel on Parkinsoni tõve väljakujunemise risk suurem kui üldrahvastikus, võib ET-patsientide SN+ olla potentsiaalseks Parkinsoni tõve haigestumise riski markeriks (12).

Idiopaatilise düstooniaga patsientidel esineb ainult läätstuuma suurenenud ehho-

geensus, mida on leitud enam kui 75%-l peaaegu ja ülajäsemete düstooniaga patsientidest (32). SN+ koos sabatuuma ja läätstuuma hüperehhogeensusuga on tuvastatav Huntingtoni tõve puhul (33). Vase ladestushaigusena tuntud Wilsoni tõve puhul on haiguse staadiumist sõltuvalt tuvastatav läätsekeha hüperehhogeensus (34).

Tabelis 1 on toodud ülevaade tüüpilistest transkraniaalse ultraheliuuringu leidudest parkinsonismiga seonduvate haiguste korral (8).

## SUBSTANTIA NIGRA HÜPEREHHOGEENUS EESTI RAHVASTIKUS

Ida-Tallinna Kesksaigla neuroloogiakeskuse ja Tartu Ülikooli närvikliiniku koostöös

**Tabel 1.** *Substantia nigra* hüperehhogeensus (SN+) ja muu sonograafilise leiu esinemine erinevate haiguste korral, tabel on koostatud 8. viite alusel

Haigus	SN+	NL+	NC+	III vatsakese laienemine > 10 mm
PT	+++	-	-	-
MSA-P	-	-	-	+++
PSP-P	+	-	-	+++
PSP-Richardsoni variant	-	-	-	+++
CBD	+++	+++	-	-
Wilsoni tõbi	-	+++	-	-
Huntingtoni tõbi	-	-	+++	-
VP	-	-	-	-
Düstoonia	-	+++	-	-
Essentsiaalne treemor	+	-	-	-
Terved	-	-	-	-

PT – Parkinsoni tõbi; MSA-P – multisüsteemse atroofia parkinsonismi variant; PSP-P – progresseeruva supranukleaarse paralüüsi parkinsonismi variant; PSP-Richardsoni variant – progresseeruva supranukleaarse paralüüsi Richardsoni (silmailiigutajate häire) variant; CBD – kortikobasaalne degeneratsioon; VP – vaskulaarne parkinsonism; NL+ – läätstuuma hüperehhogeensus; NC+ – sabatuuma hüperehhogeensus

**Tabel 2.** Transkraniaalne sonograafia *substantia nigra* hüperehhogeensus hindamisel: meetodi eelised ja piirangud

Eelised	Piirangud
Täiendab KT-, MRT- ja isotoopuuringuid	Oimuluvakna kvaliteet <ul style="list-style-type: none"> <li>• 10%-l ei ole SN+ hinnatav</li> <li>• 10–20%-l osaliselt hinnatav</li> <li>• kuni 60%-l asiaatidest ei ole hinnatav</li> </ul>
Mitteinvasiivne	Kontrollväärtused iga labori jaoks eraldi
Hea kättesaadavus	Ultraheliaparatuuridel spetsiifilised kontrollväärtused
Reaalajas pildindus	Sõltuvus uurijast ja tema kvalifikatsioonist
Lühike uuringuaeg	
Uuritav võib end liigutada	

KT – kompuutertomograafia; MRT – magnetresonantstomograafia

uurisime SN+-iga Parkinsoni tõve haigetel Eestis. Hindasime SN+-i 266 Parkinsoni tõvega patsiendil ja võrdlevalt 168 tervel isikul. Leidsime, et Eesti rahvastikul on võrreldes teiste kirjeldatud üldrahvastikuga sarnane SN+ ning parimaks ärälõikepunktiks haigete ja tervete eristamisel Eesti rahvastikus on SNi pindala 0,23 cm<sup>2</sup> (35). Samal uuritavate rühmal hindasime SN+-i kui biomarkeri stabiilsust. Meie leiuks oli 17,4% suurem hüperehhogeensus Parkinsoni tõve kliiniliselt sümptomaatilisele kehapoolle vastaspooles SNis võrreldes samapoolse SNiga. Ka meie uurimistöö tulemused kinnitavad, et tervetel inimestel suureneb SN+ koos vanusega. Uudse ning laiemat tähelepanu pälvinud leiuna näitasime, et SN+-i muutumisele ajas avaldab kõige enam mõju Parkinsoni tõve kestus ja patsiendi vanus. See tulemus vajab täpsustamist sama rühma pikaajalisel uurimisel. Nüüdseks on nelja-aastase jälgimisperioodi jooksul kogutud andmed analüüsitud ja valmis avaldamiseks.

## KOKKUVÕTE

Transkraniaalne ultraheliuuring on hõlpsasti teostatav ja odav täiendav meetod motoorikahäirete diagnoosimisel. Rohkem kui 90%-l Parkinsoni tõvega patsientidest on *substantia nigra* ehhoegeenne pindala suurenenud, näidates musttuuma düsfunktsiooni ning haavatavust, iseloomustamata seejuures selle neuronite degeneratsiooni astet. Tervetel inimestel võib sonograafiline hüperehhogeensus näidata *substantia nigra* vastuvõtlikkust haigusliku muutuse tekke suhtes, mis aga ei tähenda hilisemas elus väljakujunevat Parkinsoni tõbe. Transkraniaalse ultraheli eelised ja puudused on kokkuvõtlikult esitatud tabelis 2. Idiopaatilise Parkinsoni tõvega patsientide kindlaks tuvastamiseks veel enne esimeste motoorikasümptomite ilmumist on vaja eri uurimismeetodeid kombineerida. Transkraniaalne ultraheli on sobiv täiendav diagnostikameetod, mis aitab kaasa täpsemale ja põhjalikumale Parkinsoni tõve neuroradioloogilisele diagnoosimisele.

## TÄNUAVALDUS

Tänu dr Ralf Allikveele, kelle toetusel on olnud võimalik Eestis esimesena alustada transkraniaalseid ultraheliuuringuid Parkinsoni tõvega patsientidel. Samuti täname Ida-Tallinna Kesksaigla sisekliiniku juhatajat dr Kai Suklest igakülgse abi eest teadusliku tegevuse läbiviimisel.

## SUMMARY

## Transcranial sonography for the diagnosis of Parkinson's disease

Toomas Toomsoo<sup>1</sup>, Toomas Asser<sup>2</sup>, Pille Taba<sup>2</sup>

Transcranial sonography has become a useful tool for patients with early Parkinson's disease and as well as a tool in the differential diagnosis of parkinsonian syndromes. This is a non-invasive, low cost procedure. The main finding on transcranial sonography in patients with Parkinson's disease is an increased echogenicity of the mesencephalic substantia nigra region. This hyperechogenicity is present in more than 90% of cases, and reflects dysfunction in the dopaminergic nigrostriatal pathway. This is a review article deals with the role of the hyperechogenicity of the substantia nigra for the diagnosis of Parkinson's disease, and with the mechanisms of the substantia nigra hyperechogenicity, while briefly presenting also studies in the Estonian Parkinson's disease patient cohorts.

## KIRJANDUS/REFERENCES

- Aaslid R, Markwalder T, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982;6:769-74.
- Aaslid R, Huber P, Nornes HJ. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. *Neurosurgery* 1984;60:37-41.
- Rätsep T, Kõiv L, Asser T. Transkraniaalne Doppler ultraheli. *Eesti Arst* 2000;1:28-34.
- Mehnert S, Reuter I, Schepp, et al. Transcranial sonography for diagnosis of Parkinson's disease. *BMC Neurol* 2010;10:9.
- Prestel J, Schweitzer KJ, Hofer A, et al. Predictive value of transcranial sonography in the diagnosis of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006;21:1763-5.
- Vlaar AM, Bouwmans A, Mess WH, et al. Transcranial duplex in the differential diagnosis of parkinsonian syndromes: a systematic review. *J Neurol* 2009;256:530-8.
- Becker G, Seufert J, Bogdahn U, et al. Degeneration of substantia nigra in chronic Parkinson's disease visualized by transcranial color-coded real-time sonography. *Neurology* 1995;45:182-4.
- Berg D, Godau J, Walter U. Transcranial sonography in movement disorders. *Lancet Neurol* 2008;7:1044-55.
- Walter U, Wittstock M, Benecke R, et al. Substantia nigra echogenicity is normal in non-extrapyramidal cerebral disorders but increased in Parkinson's disease. *J Neural Transm* 2002;109:191-6.
- Go CL, Frenzel A, Rosales RL, et al. Assessment of substantia nigra echogenicity in German and Filipino populations using a portable ultrasound system. *J Ultrasound Med* 2012;31:191-6.
- Berg D, Becker G, Zeiler B, et al. Vulnerability of the nigrostriatal system as detected by transcranial ultrasound. *Neurology* 1999;53:1026-31.
- Stockner H, Sojer M, Mueller J, et al. Midbrain sonography in patients with essential tremor. *Mov Disord* 2007;22:414-417.
- Van de Loo S, Walter U, Behnke S, et al. Reproducibility and diagnostic accuracy of substantia nigra sonography for the diagnosis of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:1087-92.
- Hughes AJ, Dnsiel SE, Kilford L, et al. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:181-4.
- Berg D, Merz B, Reiners K, et al. Five-year follow-up study of hyperechogenicity of the substantia nigra in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2005;20:383-5.
- Walter U, Niehaus L, Nobst T, et al. Brain parenchyma sonography discriminates Parkinson's disease and atypical parkinsonian syndromes. *Neurology* 2003;60:74-7.
- Berg D, Hochstrasser H, Schweitzer KJ, et al. Disturbance of iron metabolism in Parkinson's disease-ultrasonography as a biomarker. *Neurotox Res* 2006;9:1-13.
- Hochstrasser H, Bauer P, Walter U, et al. Ceruloplasmin gene variations and substantia nigra hyperechogenicity in Parkinson disease. *Neurology* 2004;63:1912-7.
- Behnke S, Schroeder U, Dillmann U, et al. Hyperechogenicity of the substantia nigra in healthy controls is related to MRI changes and to neuronal loss as determined by F-Dopa PET. *Neuroimage* 2009;47:1237-43.
- Zecco L, Berg D, Arzberger T, et al. *In vivo* detection of iron and neuromelanin by transcranial sonography: a new approach for early detection of substantia nigra damage. *Mov Disord* 2005;20:1278-85.
- Berg D, Godau J, Riederer P, et al. Microglia activation is related to substantia nigra echogenicity. *J Neural Transm* 2010;117:1287-92.
- Hagenah J, Kbnig IR, Sperner I, et al. Life-long increase of substantia nigra hyperechogenicity in transcranial sonography. *Neuroimage* 2010;51:28-32.
- Berg D, Roggendorf W, Schroeder U, et al. Echogenicity of the substantia nigra: association with increased iron content and marker for susceptibility to nigrostriatal injury. *Arch Neurol* 2002;59:999-1005.
- Schweitzer KJ, Behnke S, Liepelt I, et al. Cross-sectional study discloses a positive family history for Parkinson's disease and male gender as epidemiological risk factors for substantia nigra hyperechogenicity. *J Neural Transm* 2007;114:1167-71.
- Behnke S, Double KL, Duma S, et al. Substantia nigra echomorphology in the healthy very old: correlation with motor slowing. *Neuroimage* 2007;34:1054-9.
- Berg D, Jabs B, Merschedorf U, et al. Echogenicity of substantia nigra determined by transcranial ultrasound correlates with severity of parkinsonian symptoms induced by neuroleptic therapy. *Biol Psychiatry* 2001;50:463-7.
- Walter U, Klein C, Hilker R, et al. Brain parenchyma sonography detects preclinical parkinsonism. *Mov Disord* 2004;19:1445-9.
- Sommer U, Hummel T, Cormann K, et al. Detection of presymptomatic Parkinson's disease: combining smell tests, transcranial sonography, and SPET. *Mov Disord* 2004;19:1196-202.
- Lobsien E, Schreiner E, Plotkin M, et al. No correlation of substantia nigra echogenicity and nigrostriatal degradation in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2012;27:450-3.
- Weise D, Lorenz R, Schliesser M, et al. Substantia nigra echogenicity: A structural correlate of functional impairment of the dopaminergic striatal projection in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009;24:1669-75.
- Ebentheuer J, Canelo M, Trautmann E, et al. Substantia nigra echogenicity in progressive supranuclear palsy. *Mov Disord* 2010;25:765-8.
- Naumann M, Becker C, Toyko KV, et al. Lenticular nucleus lesion in idiopathic dystonia detected by transcranial sonography. *Neurology* 1996;47:1284-90.
- Postert T, Lack B, Kuhn W, et al. Basal ganglia alterations and brain atrophy in Huntington's disease depicted by transcranial real time sonography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:457-62.
- Walter U, Krolkowski K, Tarnacko B, et al. Sonographic detection of basal ganglia lesions in asymptomatic and symptomatic Wilson disease. *Neurology* 2005;64:1726-32.
- Toomsoo T, Liepelt Scarfone I, Kerner R, et al. Substantia nigra hyperechogenicity: validation of transcranial sonography in Parkinson's disease diagnosis in a large Estonian cohort. *J Ultrasound Med* 2015; in press.

<sup>1</sup> East-Tallinn Central Hospital, Clinic of Internal Medicine, Center of Neurology,  
<sup>2</sup> Tartu University, Department of Neurology and Neurosurgery

Correspondence to:  
 Toomas Toomsoo  
 toomas.toomsoo@itk.ee

Keywords:  
 Parkinson's disease,  
 transcranial sonography,  
 substantia nigra  
 hyperechogenicity

# Ida-Tallinna Keskhaigla onkoloogiakeskus, vajadusest tekkinud

Kristiina Ojamaa<sup>1</sup>



Kristiina Ojamaa

Kasvajate haigestumuse ja suremuse vähendamiseks on oluline vähendada kahjulike tegurite toimet ning parandada onkoloogilise ravi kättesaadavust. Eestis on keemia- ja/või kiiritusravi litsents viiel haiglal, Põhja-Eestis ravivad täiskasvanud onkoloogilisi patsiente Põhja-Eesti Regionaalhaigla ja Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK). ITKs on vähiraviga tegeldud üle 20 aasta, onkoloogiakeskus iseseisva üksusena loodi 2012. aastal. Aastal 2014 diagnoositi ITKs üle 1800 pahaloomulise kasvaja esmasjuhu. Ainsa vähiraviliigina puudub ITKs praegu veel võimalus pakkuda oma patsientidele kiiritusravi.

Igal kolmandal inimesel tekib elu jooksul pahaloomuline kasvaja (1). Onkoloogilised haigused on Eestis surmapõhjustest teisel kohal, iga neljas inimene Eestis sureb pahaloomulise kasvaja tõttu (2). Põhjustades enneaegseid surmasid, mõjutavad pahaloomulised kasvajakasvaja negatiivselt maailmajandust. Maailma Terviseorganisatsioon sõnastas 2014. aastal eesmärgi vähendada enneaegset suremust mittenakkuslikesse haigustesse (sh ka pahaloomulistesse kasvajatesse) 25% aastaks 2025 (3). UICC (*Union for International Cancer Control*) koostatud dokumendis „*The Economics of Cancer Prevention and Control*“ (4) on loetletud tegevused, mida riigid peaksid arendama kasvajakasvaja haigestumuse ja suremuse vähendamiseks. Olulisemate tegevustena on nimetatud kahjulike tegurite (alkohol, ülekaal, tubakas) toime vähendamist ning onkoloogilise ravi kättesaadavuse parandamist.

## VÄHIRAVI EESTIS

Vähiravahaigestumus Eestis on viimase 10 aasta jooksul kasvanud 24%: 2002. aastal diagnoositi Eestis 6115 ning 2012. aastal 8040 pahaloomulise kasvaja esmasjuhtu (5). Majanduskoostöö ja Arengu Organisatsiooni (OECD) andmetel on vähisuremus Eestis 275 juhtu 100 000 inimese kohta aastas, mis ületab märkimisväärselt organisatsiooni liikmesriikide keskmise vähisuremuse (208 / 100 000) (6).

Üheks oluliseks dokumendiks Eesti vähiravi regulatsioonis on riikliku vähistrateegia raames 2011. aastal vähiravi kvaliteedi komisjoni koostatud „Eesti vähiravi kvali-

teedi tagamise nõuded“. Selles dokumendis on kirjas kogu vähiravi – suunatud ennetusest toetava ravini – kvaliteedinõuded. Samuti on välja toetatud indikaatorid haiglate vähiravi kvaliteedi iga-aastaseks hindamiseks (7). Praegu on onkoloogilise (keemia- ja/või kiiritusravi tähenduses) ravi litsents viiel Eesti haiglal: Tartu Ülikooli Kliinikumil (TÜK), Põhja-Eesti Regionaalhaiglal (PERH), Ida-Tallinna Keskhaiglal (ITK), Tallinna Lastehaiglal ning Pärnu Haiglal.

## VÄHIRAVI IDA-TALLINNA KESKHAIGLAS

ITK eri üksustes on vähiraviga tegeldud üle 20 aasta. Nukleaarmeditsiini osakonnas on ravitud kilpnäärmevähki alates 1995. aastast, hematoloogia osakond töötas Ravi tänava korpuses 2003. aastani. ITK silmakliinik on tunnustatud silmaonkoloogiakeskus Baltikumis. Vähihaigete kirurgilist ravi teostatakse günekoloogia, uroloogia, üldkirurgia osakonnas.

Patsientide koondumine ITKsse ja onkoloogia eriala areng tekitasid vajaduse vähiravivõimaluste avardamiseks haiglas. Onkoloogilise ravi litsents on ITK-l aastast 2007, samast aastast alustati soliidtuumorite keemiaravi Magdaleena üksuses siseosakonna pinnal. ITK onkoloogiakeskus iseseisva struktuurina loodi 1. juulil 2012. Nüüd töötab ITK onkoloogiakeskuses 7 onkoloogi, 21 õde ning 11 hooldajat. Loodud on head tingimused ambulatoorseks, päevastatsionaarseks ja statsionaarseks raviks. Koostöös taastusravi- ja hooldusravikliinikuga on onkoloogilistele patsientidele tagatud õigeaegne taastus- ja

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla onkoloogiakeskus

Kirjavahetajaautor:  
Kristiina Ojamaa  
kristiina.ojamaa@itk.ee

Võtmesõnad:  
vähiravi kättesaadavus,  
kiiritusravi, koostöö

toetusravi. ITKs diagnoositi 2014. aastal 1825 pahaloolumulise kasvaja esmasjuhtu. Viimaste aastatega on onkoloogiliste visiitide (keemiaravi tähenduses) arv mitu korda kasvanud: 2010. aastal toimus 1816 visiiti, 2014. aastal 12 725.

Onkoloogilist statsionaarset ravi pakkuvate haiglate (PERH, TÜK, ITK) töömahu võrdlemist visiitide alusel ei võimalda visiitide erinev tähendus (võib hõlmata nii keemia-, kirurgilist, kiiritus-, taastus- kui ka toetusravi) eri raviasutustes. Kaudselt saab onkoloogilise töö mahtu haiglates iseloomustada onkoloogiliste konsiiliumite (haigekassa teenusekood 3042) arvuga: 2014. aastal oli PERHis 2635, kliinikumis 1881 ja ITKs 1601 konsiiliumi. Onkoloogiliste haigete profiili mõjutab haigla erinevate kliinikute ja keskuste tegevus, nii näiteks raviti 2014. aastal ITKs Eestis kõige enam munasarjavähki ja opereeriti eesnäärmevähki (vt tabel 1) (8).

UICC dokumendis „*The Economics of Cancer Prevention and Control*“ on rõhutatud vajadust suurendada kiiritusravi kättesaadavust. Kiiritusravi on kulutõhus vähiraviviis: üks aparaat ravib tuhandeid patsiente mitmeid aastaid (1). Kuni 50% pahaloolumulise kasvajaga patsientidest vajab haiguse ravimiseks kiiritusravi, ning mida levinum on haiguse staadium, seda suurem on kiiritusravi vajadus (9). Kiiritusravi vajadus Eestis on suur. ITK-l ei ole siiani võimalust kiiritusravi pakkuda, kuigi patsientide hulk ning onkoloogilise ravi järjepidevuse olulisus tõstavad selle raviviisi vajaduse igapäevaselt esile. Enamikule ITKs opereeritud ja/või keemiaravi saanud patsientidele vajalik kiiritusravi viiakse läbi koostöös PERHiga, samuti on patsientidel võimalik kiiritusravi saada TÜ Kliinikumis.

Lisaks kiiritusravikoostööle PERHiga on ITK-l tugev onkoloogiakoostöö Lääne-Tallinna Keskhaiglaga (LTKH). LTKH tegeleb günekoloogiliste, uroloogiliste ja seedetraktikasvajate kirurgilise raviga. Patsientidele parima ravivaliku leidmiseks toimuvad regulaarselt ITK ja LTKH ühised günekoloogiliste ja seedetraktikasvajate onkoloogilised multidistsiplinaarsed konsiiliumid; koostöö on motiveeriv arstidele ja mugav patsientidele.

Osalemine teadusprojektides aitab praktiseerival arstil mõista selgemalt meditsiini arengusuundi ning otsida patsiendile paremaid ravivõimalusi. Onkoloogiliste

**Tabel 1.** Teostatud raviprotseduuride ja operatsioonide arvu näiteid 2014. aastal Eesti vähiravikeskuste kaupa Eesti Haigekassa andmetel

	Põhja-Eesti Regionaalhaigla	Tartu Ülikooli Kliinikum	Ida-Tallinna Keskhaigla
Munasarjakasvajate kemoteeraapia kuur, kood 325R	597	797	820
Radikaalne prostataktoomia, kood 60303	67	105	106
Kolorektaalkasvajate kemoteeraapia kuur, kood 322R-kood	1414	1346	943

patsientide hulk ja lai profiil võimaldab ITK-l olla partneriks rahvusvahelistes baasonkoloogilistes uuringutes, käimas on ka ITK arstide endi algatatud kliinilised uurimistööd. Näidetena võib tuua koostööprojekti Göteborgi ülikooliga jämesoolevähi biomarkeriuuringu raames ning ITK üldkirurgiakeskuses käivitatud suure riskiga mao- ja jämesoolevähiga patsientide jälgimisuuringu. Seda, et huvi onkoloogia vastu püsib, näitas ka Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ja ITK ühine teadusprojekt, mille raames valminud 14 teadustööst 4 oli seotud kasvajate ja nende raviga.

Eesti-siseselt on olnud tihe koostöö TÜ Kliinikumi hematoloogia-onkoloogiakliinikuga. Koostööprojekt „Noored ja vähk“ leidis väljundi Eesti Arsti erinumbrina ning projekti tulemused andsid vajalikku teavet kogu Eesti arstkonnale.

## KOKKUVÕTE

Põhja-Eesti vajab kaht onkoloogiakeskust, millel oleksid olemas kõik onkoloogilise ravi viisid. Tihe kliiniline ja teaduslik koostöö onkoloogilise raviga tegelevate haiglate vahel tagab ravi hea kvaliteedi ning patsientide kiirema pääsu ravile.

## SUMMARY

### East-Tallinn Central Hospital's Oncology Center – born from need

Kristiina Ojamaa<sup>1</sup>

Key activities to reduce cancer morbidity and mortality reduce the effects of harmful factors and increase the availability of oncological treatment. Five Estonian hospitals have the license for providing chemo- and/or radiation therapy. In North-Estonia adult oncological patients are treated at North-Estonia Medical Centre and at East-Tallinn

<sup>1</sup> Center of Oncology, East-Tallinn Central Hospital, Tallinn

Correspondence to: Kristiina Ojamaa kristiina.ojamaa@itk.ee

Keywords: cancer treatment availability, radiotherapy, collaboration

Central Hospital (ETCH). The ETCH has been engaged in the treatment of cancer patients for more than 20 years, the Oncology Center as an independent unit was established in 2012. In 2014, more than 1800 new malignant tumour cases were diagnosed at ETCH. Currently, the only cancer treatment modality that is not offered by ETCH to its patients is radiotherapy.

## KIRJANDUS/REFERENCES

1. Union for International Cancer Control. UICC 2014 Annual Reports. <http://www.uicc.org/resources/annual-reports>.
2. Tervise Arengu Instituut. Tervisestatistika ja -uuringute andmebaas. Surma põhjused 2014. <http://www.tai.ee/et/terviseandmed/terviseostatistika-ja-uuringute-andmebaas/uuendused/3596-surma-pohjusted-2014>.
3. World Health Organisation. World Cancer Report 2014; 2014. [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en).
4. Union for International Cancer Control. The Economics of Cancer Prevention and Control. 2014. <https://am.asco.org/investing-cancer-prevention-and-control-reduce-global-economic-burden>.
5. Tervise Arengu Instituut. Terviseandmete ja tervisestatistika andmebaas. Pahaloomulised kasvaja. <http://pxweb.tai.ee/esf/pxweb2008/Database/Haigestumus/04Pahaloomulised%20kasvaja/04Pahaloomulised%20kasvaja.asp>.
6. OECD. Mortality from cancer. Health at a Glance 2011. [http://dx.doi.org/10.1787/health\\_glance-2011-en](http://dx.doi.org/10.1787/health_glance-2011-en).
7. Eesti vähiravi kvaliteedi tagamise nõuded. Tallinn: Sotsiaalministeerium; 2011. [https://www.sm.ee/sites/default/files/content-editors/eesmargid\\_ja\\_tegevused/Tervis/Tervislik\\_eluviis/eesti\\_vahiravi\\_kvaliteedi\\_tagamise\\_nouded.pdf](https://www.sm.ee/sites/default/files/content-editors/eesmargid_ja_tegevused/Tervis/Tervislik_eluviis/eesti_vahiravi_kvaliteedi_tagamise_nouded.pdf).
8. Eesti Haigekassa. Tervishoiuteenuste statistika. <https://haigekassa.ee/et/haigekassa/aruanded-eelarved-statistika/tervishoiuteenused>.
9. Delaney G, Jacob S, Featherstone C, Barton M. The role of radiotherapy in cancer treatment: estimating optimal utilization from a review of evidence-based clinical guidelines. *Cancer* 2005;104:1129–37.

# Taastusravikliinik on väarikas vanuses haigla kõige noorem kliinik

Heidi Alasepp<sup>1</sup>

Artiklis on antud ülevaate taastusravi tänasest päevast ja võimalustest Ida-Tallinna Keskhaiglas.

Taastusravi eriala areng maailmas ja Eestis on kiire, innustav ja võimalusterohke. Taastusravi pole juba ammu protseduuripõhine, vaid siin töötavad multiprofessionaalsed meeskonnad ning pidevalt suurenevad tehnoloogiliste vahendite kasutamise võimalused. Elukvaliteedi paranemise ulatus, mida taastusravi kroonilistele haigetele või pärast ägedaid haigusi ja traumasid praegu pakkuda suudab, on fenomenaalne.

Taastusravi kuulub iga hästi funktsioneeriva aktiivraviga tegeleva haigla juurde. Koostöös taastusravimeeskonnaga on keeruliste ja kallite operatsioonide ning ravimeetodite tulemus märgatavalt kvaliteetsem patsiendile ning pikemas perspektiivis vähem finantsiliselt koormav riigi tervishoiu- ja sotsiaalsüsteemile.

Kuigi ajakohaseid põhimõtteid järgivat taastusravi on meie haiglas osutatud ligi 20 aastat, sai taastusravikliinikust seitsmes Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) kliinik 2012. aastal. Võrreldes teiste arstlike erialadega on taastusravis eriti oluline meeskondlikult toimiv töö ja multiprofessionaalsus. Nii töötavad meie 150-liikmelises taastusravimeeskonnas lisaks arstidele, õdedele ja hooldajatele füsioterapeudid, tegevusterapeudid, logopeedid, psühholoogid, massöörid, sotsiaaltöötaja, lümfiterapeut, proteesimeistrid ning dietoloog. Kliiniku koosseisus on ambulatoorne taastusravi kolme osakonnaga ja statsionaarne keskus kahe osakonnaga. Osutame taastusraviteenust haigla kolmes üksuses (Magdaleena, Ravi ja Järve üksuses).

Arvuliselt illustreerib meie tööd ühes aastast ligikaudu 1200 hospitaliseeritud patsienti, 9000 ambulatoorset arsti vastuvõttu, üle 300 000 teostatud protseduuri ja teenuse. Meie tulust veerandi moodustab tasuliste teenuste müük. Meie arstid teevad lisaks ambulatoorsetele vastuvõttudele jala-

talla koormusuuringuid, lööklaineteraapiat, kardiopulmonaalsed koormusuuringuid sportlastele. Lisaks aktiivsetele teraapiatele (nt füsioteraapia, tegevusterapia, veeteraapia) kasutame kompleksteenusena oma töös aparaatset füsioteraapiat, massaaže, valgusterapiat ja külmakompressioonravi. Teenuste loetelus on üle 100 nimetuse.

Taastusravi puhul ei ole tegemist monerialaga, vaid järjest enam muutunud oluliseks erialasisene spetsialiseerumine. Koostöö haigla arstlike erialadega on väärtuslik ning tagab parima võimaliku tervishoiuteenuse meie patsientidele. Oleme aastaid arendanud haigla teiste kliinikute, erialade vajadusest lähtudes ortopeedilist (sh lülisambakirurgia), neuroloogilist, kardioloogilist, onkoloogilist, traumajärgset taastusravi. Koostöös naistekliinikuga osutame teenuseid rasedatele ja imikutele.



Heidi Alasepp

<sup>1</sup> Ida Tallina Keskhaigla taastusravikliinik

Kirjavahetajaautor:  
Heidi Alasepp  
heidi.alasepp@itk.ee

Võtmesõnad:  
taastusravi, koostöö,  
amputatsioonijärgse  
taastusravi keskus



**Pilt 1.** Amputatsioonijärgse taastusravi keskuse avamine 2. juulil 2014, pildil Eesti Vabariigi peaminister Taavi Rõivas, toleaeagne kaitseminister Sven Mikser, USA suursaadik Jeffrey D Levine, EUCOMi peaarst John Mitchell, taastusravikliiniku juhataja dr Heidi Alasepp.

# TAASTUSRAVIKLIINIK

Järjest enam pöörduvad meie poole sportlased nii terviseuuringuteks kui ka traumajärgseks taastusraviks. Oleme veendunud, et õigel ajal alustatud taastusravi tagab patsiendile parima elukvaliteedi ja tüsistuste tekkevõimaluse vähenemise.

Oleme õpetav kliinik. Meil käivad taastusravi õppimas erinevate erialade arst-residendid, õenduspraktikandid, füsioteraapia-, tegevusteraapia- ja psühholoogiatudengid.

2008. aastal sõlmis meie haigla koostööleppes Eesti kaitseväge peastaabiga, võttes endale kohustuse tagada taastusraviteenused missioonil vigastada saanud kaitse-

väelastele. Koostöö nende noorte inimestega ajendas meid järjest enam valdkonna spetsiifikaga tutvuma ja amputeeritud jäsemega patsientide edasist käsitlust tervikuna muutma. Oleme aastate jooksul palju õppinud nii Ameerika Ühendriikide kui ka Suurbritannia kolleegidelt. Meil on olnud võimalus konsulteerida ala parimate spetsialistidega, oleme saanud jagada nendega oma kogemusi ja teadmisi. Leidsime mõttekaaslasti valdkonna arendamiseks erinevatest struktuuridest ning aastaid kestnud projekti tulemusena avasime taastusravikliinikus 2014. aasta 2. juulil amputatsioonijärgse taastusravi keskuse (vt pilt 1).

Keskus valmis Ameerika Ühendriikide Euroopa väekoondise, Ameerika Ühendriikide Tallinna suursaatkonna kaitsekoostöö osakonna ja Eesti valitsuse kaasabil. Administratiivselt oli tegemist suure väljakutsega – kaasasime erinevaid erialasid ja spetsialiste sisulise kontseptsiooni leidmiseks, arhitekite ja tehnikuid parima tehnilise lahenduse realiseerimiseks, ametnikke ja poliitikuid kahelt riigilt, USA-lt ja Eestilt, rahalise toetuse saamiseks. Paralleelselt toimus kõigi nende aastate jooksul meeskonna ettevalmistus ja õpe koostöös Walter Reed Army Medical Centeriga, kus me koolitasime ka oma proteesimeistrid. Nüüdseks valmistame kliinikus proteese, ortoose, tallatugesid. Personalil ja patsientidel on võimalus kasutada valdkonna tipptehnoloogiat.

Uues keskuses on treeningisaal; harjutuskorter erinevate abivahenditega igapäevaseks eluks (vt pilt 2); 3D-tehnoloogial põhinev diagnoosimis- ja treenimissüsteem GRAIL (ingl *Gait Real-time Analysis Interactive Lab*) (vt pilt 3); 2014. aasta Sinilille kampaania toetusel soetatud antigravi-



**Pilt 2.** Türgi esileedi pr Emine Erdoğan ja tegevusterapeut Kairi Lees patsiendiga harjutuskorteris.



**Pilt 3.** Teraapia GRAILil (ingl *Gait Real-time Analysis Interactive Lab*), fotol proteesimeister Madis Põri.



**Pilt 4.** 2014. aastal Sinilille kampaania abil soetatud AlterG (ingl *Anti-Gravity treadmill*), fotol füsioterapeut Triin Teder.



tatsiooni linttrenažöör AlterG (ingl *Anti-Gravity treadmill*) (vt pilt 4), mis võimaldab alajäsemete trauma (sh amputatsiooni) järel inimest väga kiirelt mobiliseerida, vähendades tema kaalu kuni 80%; ning proteeside valmistamiseks vajalikud seadmed. Briti-Eesti Kaubanduskoja kaasabil on meie kliinikus Game Ready külmakompressiooni masinad.

Meie haigla ja Eesti tervikuna võib olla päris uhke oma tänapäevaste taastusravivõimaluste üle. Võrreldes paljude erialadega oleme üsna noored, kindlasti on arenguruumi palju ning taastusravi kättesaadavus tervikuna vajab parandamist. Meie patsientide edulood, koostöö

haigla eriarstidega, taastusravi meeskonna järjest suurenev professionaalsus ning meie partnerite tunnustus on aga edasiviivad ning innustavad.

## SUMMARY

### Clinic of rehabilitation – the youngest clinic at a hospital of honourable age

Heidi Alasepp<sup>1</sup>

The article gives an overview of the current opportunities for rehabilitation therapy at East-Tallinn Central Hospital.

<sup>1</sup> Clinic of Rehabilitation, East-Tallinn Central Hospital, Estonia

Correspondence to:  
Heidi Alasepp  
[heidi.alasepp@itk.ee](mailto:heidi.alasepp@itk.ee)

Keywords:  
rehabilitation therapy,  
collaboration, amputee  
care centre

# Traumaatilise ajukahjustuse ja amputeeritud jäsemega haige taastusravi. Haigusjuhu kirjeldus

Erve Kõusaar<sup>1</sup>



Erve Kõusaar

Ajutraumajärgses taastusravis on kesksel kohal patsiendi funktsioonide, igapäevaelu kaasatuse ja elukvaliteedi parandamine. Paljudel juhtudel kaasnevad traumaatilise ajukahjustusega muud vigastused. Koos esinevad vigastused mõjutavad vastastikku ravi- ja taastumisprotsesse. Parima tulemuse saavutamine taastusravis nõuab eri professionaalide oskuste ja teadmiste lõimimist meeskonnatöös.

Liiklusavarii põhjustatud raske ajutrauma ja amputeeritud säärega noore naise haigusjuhu kirjeldus näitab liittraumaga patsiendi taastusravi keerukust. Taastusravile saabudes oli patsient adekvaatselt orienteeritud, kuid olid väljendunud üldine psühhomotoorne pidurdatus ja initsiatiivitus. Liikumine oli komplitseeritud hemipareesi ja ataksia tõttu. Poole aasta möödudes sobitati patsiendile esmane protees. Taastusravi muutis keerukaks traumast põhjustatud mitmete komplikatsioonide ravi, mis takistas taastusravi järjepidevust. Samuti komplitseeris ravi patsiendi neuropsühholoogiline seisund.

Pooleteise aasta möödudes on patsiendi seisund märkimisväärselt paranenud ja ta jätkab treeninguid ambulatoorses taastusravivõrgus ja kodus ning kavatseb vanemate toetusel jätkata sügisel kooliõpinguid ja laskmistreeninguid.

## HAIGUSJUHU KIRJELDUS

1995. aastal sündinud neiu sattus oktoobris 2013 kaassõitjana liiklusõnnetusse, paikudes suurel kiirusel toimunud autode kokkupõrkel autost välja. Tegu oli gümnaasiumi lõpuklassi õpilasega, kes oli hea õppeedukusega, aktiivne noorteürituste organiseerija ning tegeles laskespordiga. Enne õnnetust tervisega probleeme ei olnud.

Reanimobiili saabudes õnnetuskohale oli patsient teadvuseta, hemorraagilises šokis. Hemodünaamika stabiliseerimise järel viidi patsient juhitavale hingamisele. Põhja-Eesti Regionaalhaiglas (PERH) erakorraliselt tehtud pea kompuutertomograafia (KT) leiu põhjal diagnoositi parema temporaalluu murd, subarahnoidaalne hemorraagia ja pneumotsefaalia. Rindkere KT-l visualiseerusid lülisamba rinnaosa ristijätkete murrud, pneumomediastiinum, vähene vedelik aordi ümber ja pleuraõõntes. Patsiendil oli trauma tagajärjel parem jalg amputeeritud sääre distaalsest osast.

Järgmised kaks kuud oli patsient ravil PERHi intensiivravi ja neurokirurgia osakonnas. Intrakraniaalse rõhu tõusu tõttu tehti bifrontaalne dekompresseivne kraniotoomia, patsient vajas pleuradrenaaži.

Nekroosi tõttu resetseeriti vasaku jala kolmanda ja neljanda varba sirutajalihaste kõõlused. Varajaste tüsistustena tekkisid parema sääre kõndihaava infektsioon, pneumoonia ja urotraktiinfektsioon, vasakul kannal kujunes lamatishaavand.

Intrakraniaalse rõhu stabiliseerudes traumajärgse kahe nädala jooksul lõpetati analgosedatsioon ja patsient tuli teadvusele. Motoorselt oli patsient pidurdatud, korraldustele reageeris adekvaatselt. Kujunenud oli vasakpoolne hemiparees.

Kaks kuud pärast traumat suunati patsient varasele esmasele taastusravile Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) taastusravi kliinikusse. Saabudes oli patsient adekvaatselt orienteeritud, kuid väljendunud olid üldine psühhomotoorne pidurdatus ja initsiatiivitus. Esines kerge motoorne afaasia, püsis vasempoolne hemiparees. Vasaku põlve passiivne liikuvus kuni tugeva valuni oli 90 kraadi, vasemal hüppeliigesel oli kujunenud *equinovarus*-deformatsioon. Patsient kaebas parema sääre fantoomvalu.

Taastusravi etapilisteks eesmärkideks seati patsiendi aktiveerimine, proteesiga kõndima õppimine, iseseisva toimetuleku saavutamine. Järjepidev taastusravi katkes

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla taastusravikliinik

Kirjavahetajaautor:  
Erve Kõusaar  
erve.kousaar@itk.ee

Võtmesõnad:  
ajutrauma, jäseme amputatsioon, taastusravi

korduvalt erinevate terviseprobleemide tõttu. Esimesel kahel lühiajalisel hospitaliseerimisperioodil taastusraviosakonda häirisid patsienti tugevad peavalud. Järgmistel uuringutel PERHi neurokirurgia osakonnas oli leiuks bifrontaalsel ekspansiivselt käituv vedelikukiht, mis vajab drenaaži (vt pilt 1).

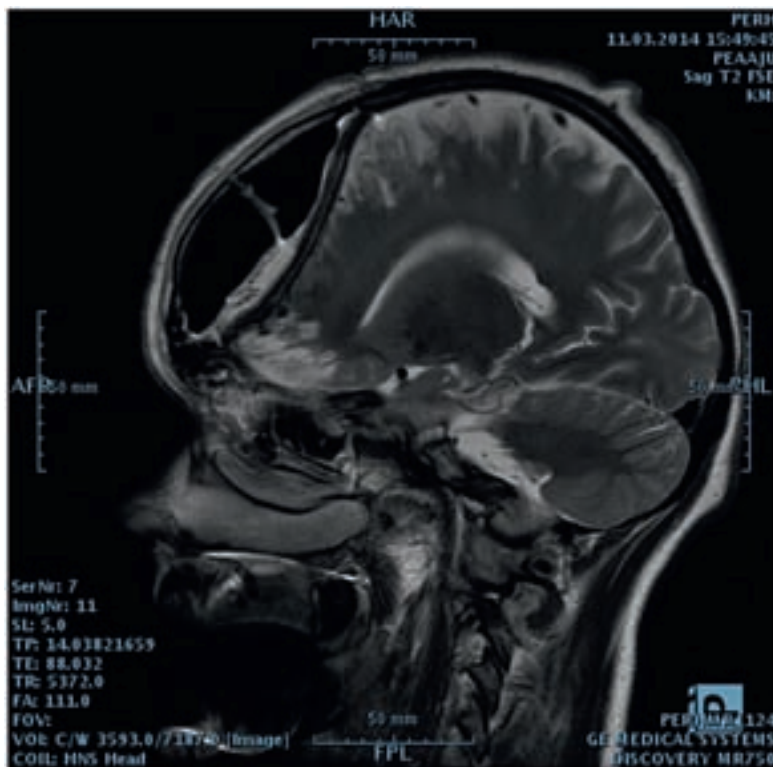
OÜ Rehabilitatsiooniabi proteesimeister kohtus patsiendiga esimest korda ITK taastusraviosakonnas jaanuaris 2014. Proteesimiseks sobiva kõndi kuju saavutamiseks alustati selle sidumist elastiksidemega. Arvestades patsiendi hemipareesi, oli valmistatava proteesi puhul erinõudeks väga hea stabiilsus.

Neli kuud pärast traumat hakkas patsiendi peahaavast väljuma mäda. Teostatud magnetresonantstomograafilisel uuringul (MRT) ilmestus epiduraalruumi ühendus frontaalsiinusega. 2014. aasta veebruari lõpus eemaldasid PERHi neurokirurgid patsiendil koljusisese empüeemi ja teostasid koljupõhimiku plastika eesmisel koljuaugus. Vedelikueritus peahaavast jätkus, mistõttu patsiendile tegid PERHi ja Taastava Kirurgia Kliiniku kirurgid korduvalt nahaplastikat.

Järjekordne hospitaliseerimine ITK taastusraviosakonda leidis aset aprillis 2014. Patsiendile olid proteesimeistrid sobitanud esmase proteesi. Hospitaliseerimise vältel oli probleemiks halvasti paranenud peahaav, millest jätkus eritus vaatamata nahaplastikatele. Siiski lubas patsiendi üldseisund jätkata intensiivset meeskondlikku taastusravi.

Võrreldes varasemaga oli patsient muutunud aktiivsemaks, kuid ka kuus kuud pärast traumat oli füsioteraapia eesmärgiks jätkuvalt iseseisva liikumisvõime (istuma ja seisma tulek, ratastooli istumine) ja toe najal seismise saavutamine. Olukorda komplitseeris patsiendi neuropsühholoogiline seisund. Ilmnes mäluhäire: häiritud oli seoste loomine, patsient konfabuleeris, õppimine oli raskendatud. Esines vasakpoolne hemineglect, mis väljendus patsiendi kalduvuses vasakut kätt unustada ja tegevusest kõrvale jätta. Nii psühholoog kui ka tegevusterapeut tõid probleemina välja patsiendi planeerimisvõime piiratuse, apaatsuse ja initsiatiivtuse. Patsient vajab tegevusse suunamist, juhendamist, kõrvalabi aja planeerimisel.

Kognitiivset võimekust arendavate tegevustena soovitati patsiendile teadlikku lugemist, päeviku pidamist, puslede kokkupanemist. Alustati liikumisõpet, seismist kõrgel tugiraamil kõrvalise turvamisega ning proteesiga kõnni harjutamist. Hospitaliseerimise



**Pilt 1.** Bifrontaalne vedelikukogum MRT-uuringul 5 kuud pärast traumat.

rimise lõpuks oli patsient võimeline astuma mõned sammud kõrge raami najal, kui teda samal ajal turvati. Enese eest hoolitsemise igapäevastes põhitegevustes nagu söömine, riietumine, pesemine, WC-toimingud sai patsient sellel raviperioodi lõpuks iseseisvaks.

Järgneval hospitaliseerimisel taastusravi osakonda, seitse kuud pärast traumat, oli varasemale vasakpoolsele hemipareesile lisandunud ataksia ja asenditundlikkuse häire vasakus jalas. Fantoomvalud olid lakanud. Oimupiirkonda nahaplastikajärgse operatsioonihaava keskele oli tekkinud paarisentimeetrine ava, millest füüsilisel pingutusel väljus kollane vedelik.

Kodus oli patsient järjekindla igapäevase treeningu ja vanematepoolse suunamise abil saavutanud märkimisväärseid edusamme. Kuigi kõnnimuster oli jalgade pikkuse vahe ja vasaku jala ataksia tõttu häiritud, kõndis patsient reguleeritava kõrgusega raamile toetudes kuni 70 meetrit. Patsient oli motiveeritud ja aktiivsem, mälu käepärasus oli paranenud, konfabulatsioonid esinesid vähem. Planeerimise ja seoste loomise võime olid siiski jätkuvalt häiritud, samuti oli vähenenud käeline osavus. Füüsilise koormuse tagajärjel transformeerunud parema jala amputatsiooni järgne kõnt tingsis vajaduse teha proteesile

uus hülss. Haiglaravi järel jätkus taastumine kodus, kus füüsilist ja kognitiivset treeningut korraldasid patsiendi vanemad, lähtudes taastusraviosakonnast saadud juhistest.

Patsiendi kirurgiline ravi jätkus Soomes Helsingi ülikooli keskhaigla (HYKS) neurokirurgia osakonnas, kus likvideeriti oimupiirkonna liikvorifistul ning eemaldati frontaalse kraniektoomiaga põletikuline luulapp ja epiduraalne mäda (vt pilt 2).

Aasta pärast traumat oli patsient taas ITK taastusravikliinikus statsionaarsel ravil. Endiselt oli juhtiv liikumisfunktsiooni häire (püsisid vasaku jala parees, tundlikkuse vähenemine ja ataksia sihtliigutustel), lisaks mäluhäire ja raskused tegevuse planeerimisel.

Võrreldes eelmise hospitaliseerimisega oli patsient tunduvalt iseseisvam, kõndis reguleeritava kõrgusega raami toel ning kasutas aktiivselt ratastooli. Enese eest hoolitsemisel vajas vähest abi pea pesemisel, samuti oli vajalik kõrvalabi vanni ja autosse siirdumisel. Hospitaliseerimiste vahel oli koduse kognitiivse treeninguga mälu funktsioon paranenud. Püsis kõnnimustrihäire ja kukkumisoht, liigutused vasaku jalaga olid ebatäpsed. Hospitaliseerimisaegne füsioterapia keskendus tasakaalu ja koordinaatsiooni treenimisele. Patsient tundis oma edusammudest rõõmu.

Traumajärgsel aastal oli patsient statsionaarsel taastusravil kokku kaheksal korral 7–20päevaste perioodidena.

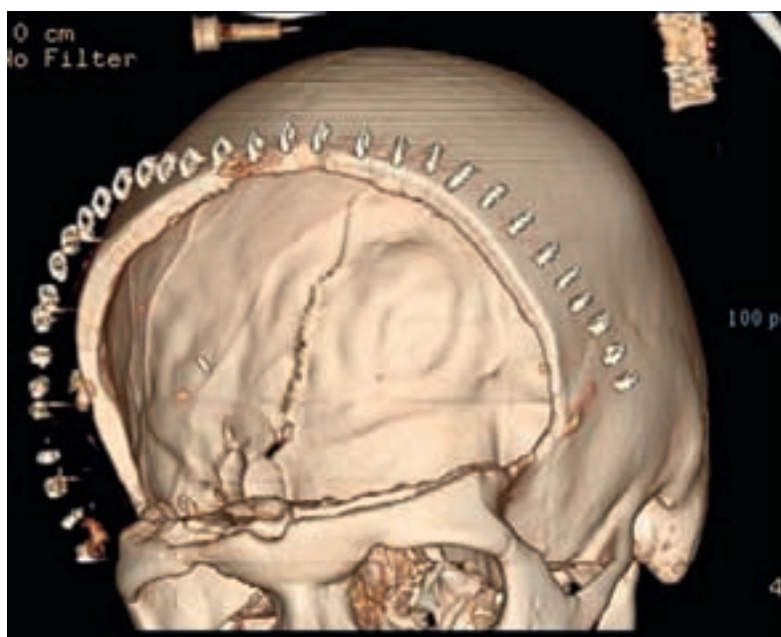
2015. aastal jätkus taastusravi ambulatoorselt ITK amputatsioonijärgse taastusravi keskuses, kus patsient oli alustanud treeninguid juba statsionaaris olles. Patsiendi raviprotsessis on kasutatud leidnud muu hulgas ka *Greil Treadmill*'i kõnnialüüsi ja -treenimise süsteemi ning AlterG antigravitatsiooni liikuraja (*Anti-Gravity Treadmill*) võimalused. *Greil Treadmill* võimaldab erinevate simulatsiooniprogrammide abil harjutada kõndimist ebatasasel pinnal, treenida seismistasakaalu ja tasakaalu säilitamist liikumisel. AlterG vähendab rõhu tõstmisega hermeetilises ruumis treenija kehakaalu, kergendades sellega pareesi või proteesiga patsiendi liikumist ja luues tingimused õige kõnnimustri õppimiseks.

Juuli lõpus 2015, mil traumast oli möödunud 22 kuud, suutis selleks ajaks 20aastane neiu ilma kõrvalabi kahe karguga kõndida kuni 500 meetrit. Ilma karkudeta suutis ta kõrvalise turvamisega kõndida kuni 100 meetrit. Iseseisva kõndimise harjutamist takistab hirm kukkuda ja pead vigastada, kuna frontaalsel esineb koljudefekt. Vasaku jala parees on vähenenud, ataksia püsib. Labajala sihipärast kasutamist takistab ka kõõluste resektsiooni järel kujunenud hüppeliigese deformatsioon. Patsient valmistub üleminekuks funktsionaalsele, liikuva labajalaga proteesile. Lisaks igapäevasele kodusele kõnni harjutamisele treenib patsient isa juhendamisel ja füsioterapeutide juhiseid järgides kolm korda nädalas erinevaid lihaserühmi ning tasakaalu. Patsient on viibinud ka ravil Haapsalu Neuroloogilises Rehabilitatsioonikeskuses.

Mälu ja tähelepanu on paranenud, püsivad mõõdukad planeerimis- ja analüüsiraskused. Patsient jätkab kognitiivsete võimete treenimist, loeb ajalehti ja raamatuid, kasutab arvutit, mängib vanematega tähelepanu ja mälu parandavaid mänge. Patsient kavatseb vanemate toetusel jätkata sügisel kooliõpinguid ning laskmistreeninguid. Lähitulevikus on planeeritud koljuplastika Helsingi ülikooli haigla neurokirurgia osakonnas.

## KIRJANDUSE ÜLEVAADE

Liiklusõnnetus on levinuim ajutrauma põhjustaja maailmas. Üle 60% traumaatilistest ajukahjustustest tekib liiklusõnnetuse tagajärjel, muudeks sagedamateks põhjusteks on kukkumine, vägivald ja sõjategevus. Liiklusõnnetus on juhtivaks ajutrauma põhjuseks ka Euroopas (1). Euroopa Komisjoni



Pilt 2. Kolmemõõtmeline kujutis patsiendi koljudefektist pärast bifrontaalset kraniotoomiat.

andmetel hukkus Euroopa Liidus aastal 2013 liiklusõnnetustes ligikaudu 27 000 inimest (2), neli korda rohkem inimesi sai püsiva tervisekahjustuse. Samal aastal hukkus Eestis liiklusõnnetuse tagajärjel 81 inimest, vigastatud oli 1726 (3). Kuigi viimasel kümnendil on liiklusohutus Eestis paranenud, jääb see siiski allapoole Euroopa Liidu keskmist (2).

Erakorralise meditsiini, intensiivravi ja neurokirurgia areng on vähendanud vahetut ajutraumajärgset suremust (4, 5). Mõõduka ja raske ajutraumaga isikutel (punkte Glasgow' koomaskaalal 48 tundi pärast traumat 8 või vähem), kes elavad üle esimesed traumajärgsed 6 kuud, ei erine oodatav eluiga samas vanuses üldrahvastiku oodatavast elueast (5–7). Kuna traumaatilise ajukahjustuse risk on suurim 15.–24. eluaastal (5), tuleb paljudel ajutrauma läbinutel elada jääkakahjustustega suurem osa oma elust. Aastal 1999 ilmunud uuringu (8) hinnangul vajab ligikaudu 2% USA rahvastikust hospitaliseerimist traumaatilise ajukahjustuse järgse püsiva terviseprobleemi tõttu; ajutrauma jääknahtude all kannatajate tegelik osakaal võib olla mitu korda suurem (9). Ajutraumajärgse taastusravi eesmärk on inimese teovõime taastamine ja kohandamine igapäevaellu ning elukvaliteedi parandamine. See on abiks tervishoiu ja sotsiaalsfääri kulu- tuste kokkuhoiul.

Tänapäevaste seisukohtade kohaselt tuleks ravimeetodi efektiivsuse üle otsustamisel tugineda juhuslikustatud uuringute tulemustele. Paraku on enamik ajutraumajärgset taastusravi käsitlevaid uuringuid vaatlusuuringud (5). Juhuslikustatud kliiniliste uuringute tegemist sellel patsiendirühmal takistavad mitmed asjaolud. Metoodiliselt muudab uuringute läbiviimise keerukaks patsientide ja kahjustuste ulatuse suur heterogeensus, mistõttu edukas juhuslikustamine nõuaks märkimisväärselt suuri valimeid. Eetilisel tekitab küsitavusi juhuslikustamise eesmärgil ajuinsuldijärgse rehabilitatsiooni uuringutest pärineva teadmise rakendamata jätmine nn ravita või standardse raviga ajutraumapatsientide grupis, kuid see oleks aga võrdleva uuringukavandi eelduseks (5, 10).

Tuginedes kogemusele, ajutrauma epidemioloogiliste vaatlusuuringute ja teiste defektiivsundite korral tehtud juhuslikustatud uuringute tulemusele, tuuakse mõõduka ja raske traumaatilise ajukahjustuse taastusravis välja kaks faasi, milleks on statsionaarne ja ambulatoorne faas. Esimese võib omakorda jagada akuutseks (kuni 1 kuu) ja varaseks (kuni 12 kuud) taastusraviks (5, 10).

Akuutne taastusravi leiab aset patsiendi esimeses ravikohas, enamasti neuroloogia või neurokirurgia osakonnas. Sel ravi etapil on taastusvõtete rakendamise eesmärk minimeerida patsiendi ajukahjustusest ja selle ravist tingitud kahjustusi. Selleks on kontraktuuride ja lamatiste ennetamine passiivse liikumise ja asendiravi abil, nahahooldus, adekvaatse toitumuse tagamine, infektsioonide ennetus, aga ka patsiendi lähedaste toetus ja õpetamine loovad aluse edasiseks taastumiseks.

Varane taastusravi leiab ideaalis aset spetsialiseeritud keskuses. Multidistsiplinaarse taastusmeeskonna eesmärk on patsiendi maksimaalne aktiveerimine. Füüsilise, kognitiivse ja käitumusliku defitsiidi hindamise järel koostatakse individualiseeritud, spetsiifilistest funktsionaalsetest eesmärkidest lähtuv ja patsiendi lähedasi kaasav programm. Selgitatakse välja abivahendite ja keskkonna kohandamise vajadus. Leiab aset kognitiivseid võimeid ja kommunikatsioonioskusi parandav teraapia. Regulaarne ravi tulemuslikkuse jälgimine ja tagasiside annab võimaluse taastusprotsessi programmi kohandada vastavalt patsiendi arengule.

Ambulatoorse taastusravi faasis püüeldakse patsiendi maksimaalse igapäevasesse ellu kaasatuse poole. Eesmärk on saavutada võimalikult iseseisev toimetulek kogukonnas, osalemine töö- ja sotsiaalelus. Selles faasis on suur roll kanda perekonnal, sotsiaalsüsteemil; toeks on ka patsientide ja hooldajate vabatahtlikud ühendused. Tervishoiusüsteem osaleb haiglajärgses faasis ambulatoorsete taastusravi programmide ja teenuste pakkimise kaudu, vajaduste korral võimaldatakse spetsialistide konsultatsioone ja korduvat hospitaliseerimist (5, 10).

Sõltuvalt trauma mehhanismist kaasnevad traumaatilise ajukahjustusega ligi 70%-l juhtudest muud vigastused: luumurrud, siseelundite, seljaaju ja perifeersete närvide kahjustused, jäsemete amputatsioonid (5). Parima tulemuse saavutamise liittraumaga patsiendi taastusravis nõuab erinevate professionaalide oskuste ja teadmiste lõimimist meeskonnatöös, mille spetsiifika sõltub vigastuste olemusest (11).

Amputeeritud jäsemega patsiendi taastusravi etapid on ülevaatlikult esitanud Esquenazi 1996. ja 2004. aastatel ilmunud publikatsioonides (12, 13). Vahetult amputatsiooni ja kõndi korrastuse järel keskendutakse valuravile ja haava paranemisele. Tähelepanu pööratakse jäseme proksimaalse liikuvuse säilitamisele, kontraktuuride tekke ennet-

misele. Proteesieelses taastusravifaasis on eesmärgiks saavutada patsiendi maksimaalne liikumisvõime ilma proteesita. Selles etapis leiab aset uue kehapildi omaksvõtmine patsiendi poolt, liiga varane kõndi katmine proteesiga võib kohanemisprotsessi takistada. Vajaduse korral toimub kõndi täiendav ettevalmistamine proteesimiseks. Sobiva proteesi valiku sooritab professionaalne meeskond tihedas koostöös patsiendiga. Järgneb proteesiga kohanemise faas, kus patsient harjutab proteesi kandmist eesmärgiga saavutada maksimaalne mobiilsus. Amputatsioonijärgse taastusravi lõppeesmärk on patsiendi iseseisev toimetulek kogukonnas, kaasatus igapäevaellu.

Meile on teada vaid kaks publikatsiooni, mille keskmes on taastumine ajutrauma ja jäseme amputatsiooni koosinemisel. Esimene neist pärineb aastast 1990 ning selles on esitatud traumast tingitud ajukahjustuse ja jäseme amputatsiooniga 12 patsiendi proteesimise kaugtulemused. Kümnest jalakaotusega patsiendist neli tulid rehabilitatsiooni järel toime proteesi iseseisva kasutamisega igapäevases elus. Taastusravi halba tulemuslikkust seostavad autorid ajutrauma tagajärgedega nagu ataksia, spastilisus ja kognitsiooni defitsiit, aga ka traumajärgses perioodis tekkinud kontraktuuridega ning kõndi halva paranemisega (14). Teine publikatsioon, mis jääb aastasse 2013, annab ülevaate registripõhisest kohortuuringust, kus on kirjeldatud traumaatilise ajukahjustuse ja amputeeritud jäsemega sõjaväelaste (n = 127, sh 95 alajäseme amputatsiooni) ravitulemit kaks aastast pärast vigastust ning võrreldud seda ajutraumata, kuid amputeeritud jäsemega sõjaväelaste (n = 419, sh 324 alajäseme amputatsiooni) ravitulemiga sama ajaperioodi jooksul. Ajutraumaga vigastatud vajasis oluliselt pikemat aega taastusravi kui ilma ajukahjustuseta patsiendid. Samuti esines ajutrauma kaasnemisel oluliselt rohkem kõndiga seotud komplikatsioone (15).

Sansam ja kaasautorid on oma süstemaatilises ülevaates (16) vaatluse alla võtnud amputatsioonijärgset käimisvõimet prognoosivad tegurid. 57 ülevaateks valitud uurimuse heterogeensus ei ole võimaldanud autoritel rakendada metaanalüüsi, kuid uurimuste metoodika kriitilisele analüüsile tuginedes loetlevad nad tõenäolised amputatsioonijärgset käimisvõimet ennustavad näitajad. Käimisvõime prognoos on parem eelnevalt tervetel, noorematel ja jäseme distaalsema osa amputatsiooniga patsientidel. Mõnedes

uuringutes on leitud, et traumast põhjustatud amputatsiooni järgne parem prognoos võrreldes vaskulaarsete probleemide tõttu tehtud amputatsiooniga võib olla seotud ka traumapatsientide üldiselt noorema ea ja parema amputatsioonieelse tervisesesundiga. Kognitiivse defitsiidi seos amputatsioonijärgse halvema käimisvõimega on leidnud kinnitust mitmetes uurimistöödes; eraldi on näidatud mälu halvenemise negatiivset mõju. Meeleoluhäirete mõju käimisvõimele on kirjeldatud, kuid depressiooni ja kognitiivsete probleemide efekti eristamiseks on vajalikud täiendavad uuringud. Pole veel ka piisavalt suuri uuringuid, mis lubaksid teha kindlaid järeldusi hemiplegia ja selle spetsiifiliste joonte (kontra vs. ipsilateraalne) mõju kohta jäseme amputatsiooni järgsele käimisvõimele. Olemasolevad uurimistööd lubavad ülevaate autoritel väita, et amputatsioonijärgne käimisvõime on negatiivselt seotud kõnditüsistuste olemasolu ning ajavahemikega amputeerimise ja taastusravi alguse ning amputeerimise ja lõpliku proteesi sobitamise vahel (16).

Käimisvõime on üks mitmest amputatsioonijärgse taastumise tuleminäitajast. Jäseme kaotus võib kahjustada võimet osa võtta soovitud tegevustest, mõjutada kehapildi tajumist ja halvendada elukvaliteeti. Nimetatud valdkondade hindamine annaks täielikuma ülevaate rehabilitatsiooni edukusest. Amputatsioonijärgne elukvaliteet on aga tugevalt seotud võimega liikuda, võimetus proteesiga käia on seotud raskustega igapäeva elutegevustes ning sotsiaalse ja tööalase aktiivsuse kahanemisega (16). Seetõttu on käimisvõime sobiv jala amputatsiooni järgne tulemimõõdik uuringutes kasutamiseks. Ka mõistele „käimisvõime“ võib anda erinevaid tähendusi, kuid on näidatud, et 500 meetrit on lüüaäärtuseks, millest pikema vahemaa käimine on amputeeritud jäsemega patsiendi iseseisva toimetulekuvõime näitaja (17).

Ajutraumast taastumise kaugtulemi defineerimine ja mõõtmine on oluliselt komplitseeritud. Hinnang peaks katma nii füüsilist kui ka vaimset tervist, tegevuste sooritamist, kaasatust igapäevasesse ellu (*participation*) ja elukvaliteeti (10). Viimasel ajal keskendutakse enam kaasatuse hindamisele, jätkub töö sobiva mõõdiku väljatöötamiseks (18). Ühtse tuleminäitaja puudumisel on ka prognostiliste tegurite uuringutes vaadeldud patsienti ja kahjustust iseloomustavate tegurite seoseid erinevate tulemikomponentidega ning see raskendab tulemuste koondamist metaanalüüside tegemiseks (19). Enam uuritud n-õ

akuutseteks prognostiliseks teguriks on traumajärgse kooma sügavus ja kestus ning posttraumaatilise amneesia kestus, mis on negatiivses korrelatsioonis mitmete oluliste tuleminäitajatega (5). Pikaajaline füüsiline ja vaimne defitsiit on tõenäoliselt väiksem noorematel ja trauma eel tervetel patsientidel (19). Pikaajaline prognoos on parem tugeva sotsiaalse toega ajutraumapatsientidel, sotsiaal-majandusliku komponendi mõju suureneb taastusprotsessi vältel (10).

## KOKKUVÕTE

Kirjeldatud haigusjuht ilmestab hulgitraumaga patsiendi taastusravi keerukust. Läbi kogu traumajärgse perioodi tõuseb esile koostöö olulisus nii taastusmeeskonna siseselt kui ka kõigi patsiendi ravisse kaasatud spetsialistide vahel. Taastusravi edukuse tagamisel on väga oluliseks komponendiks patsiendi lähima sotsiaalse ümbruse, käsitletud juhul vanemate tugi.

Kuigi taastusravi katkes korduvalt patsiendi mitmete terviseprobleemide tõttu, on pooleteise aastaga saavutatud märkimisväärsed edusamme. Patsient jätkab treeninguid ambulatoorses taastusravivõrgus ja kodus. Oma rolli heades ravitulemustes on mänginud ka patsiendi noor iga ja eelnevalt hea tervis. Märkimisväärne on vanemate pühendumus tütre tervise ja iseseisvuse taastamisele. Võib oletada, et ilma perekonna jõupingutusteta ei kulgeks patsiendi taastamine kogukonda nii ladusalt.

## SUMMARY

### Co-occurrence of traumatic brain injury and limb amputation in rehabilitation. A case description

Erve Kõusaar<sup>1</sup>

In traumatic brain injury rehabilitation, the main focus is on reducing the deficit of the patient's functions as well as on participation in everyday life and raising the quality of life. In many cases, other injuries co-occur with traumatic brain injury. Simultaneously occurring injuries mutually affect the treatment and recovery processes. Achieving the best result in rehabilitation requires integrating the skills and knowledge of different professionals in team work.

The case of a young woman with severe brain trauma and traumatic amputation of

a leg which were caused by a car accident, illustrates the complexity of rehabilitation of a patient with multiple traumas. Upon arrival to rehabilitation, the patient was adequately orientated, but she had general psychomotor retardation and a lack of initiative. Coping with motion was complicated due to hemiparesis and ataxia. The first prosthesis was fitted on the patient after six months. Treatment of other complications caused by the trauma complicated rehabilitation through preventing the continuity of care. The treatment was also complicated by the neuropsychological state of the patient.

A year and a half later, the patient's condition has improved significantly and she is continuing training at the Outpatient Clinic and at home and intends, with support from her parents, to continue her studies and shooting training this autumn.

## KIRJANDUS/REFERENCES

- Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, et al. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation* 2007;22:341–53.
- European Commission. Road Safety Statistics, [http://ec.europa.eu/transport/road\\_safety/specialist/statistics/index\\_en.htm](http://ec.europa.eu/transport/road_safety/specialist/statistics/index_en.htm). Vaadatud 26.07.2015
- Maanteamet. Liiklusõnnetused kuude lõikes 2002–2013, <http://www.mnt.ee/index.php?id=11576>. Vaadatud 26.07.2015
- Bruno J Jr, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia* 2003;44 Suppl 10:2–10.
- Chua KS, Ng YS, Yap SG, et al. A brief review of traumatic brain injury rehabilitation. *Ann Acad Med Singapore* 2007;36:31–42.
- Brown AW, Leibson CL, Malec JF, et al. Long-term survival after traumatic brain injury: a population-based analysis. *NeuroRehabilitation* 2004;19:37–43.
- Brown AW, Leibson CL, Mandrekar J, et al. Long-term survival after traumatic brain injury: a population-based analysis controlled for nonhead trauma. *J Head Trauma Rehabil* 2014;29:E1–8.
- Thurman D, Alverson C, Dunn K, et al. Traumatic brain injury in the United States: a public health perspective. *J Head Trauma Rehabil* 1999;14:602–15.
- Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil* 2006;21:375–8.
- McMillan TM, Greenwood RJ. Head injury rehabilitation. In: Greenwood RJ, Barnes MP, McMillan TM, Ward CD, eds. *Handbook of Neurological Rehabilitation*. 2nd ed. New York: Routledge, 2013:465–85.
- Strasser DC, Uomoto JM, Smits SJ. The interdisciplinary team and polytrauma rehabilitation: prescription for partnership. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89:179–81.
- Esquenazi A, Meier RH 3rd. Rehabilitation in limb deficiency. 4. Limb amputation. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77(3 Suppl):S18–28.
- Esquenazi A. Amputation rehabilitation and prosthetic restoration. From surgery to community reintegration. *Disabil Rehabil* 2004;26:831–36.
- Stone LR, Keenan MA, Shin DY. Acquired limb loss in patients with traumatic brain injury. *Am J Phys Med Rehabil* 1990;69:135–9.
- Rauh MJ, Aralis HJ, Melcer T, et al. Effect of traumatic brain injury among U.S. servicemembers with amputation. *J Rehabil Res Dev* 2013;50:161–72.
- Sansam K, Neumann V, O'Connor R, et al. Predicting walking ability following lower limb amputation: a systematic review of the literature. *J Rehabil Med* 2009;41:593–603.
- van der Schans CP, Geertzen JH, Schoppen T, et al. Phantom pain and health-related quality of life in lower limb amputees. *J Pain Symptom Manage* 2002;24:429–36.
- Hall KM, Bushnik T, Lakisic-Kazazic B, et al. Assessing traumatic brain injury outcome measures for long-term follow-up of community-based individuals. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:367–74.
- Willemsse-van Son AH, Ribbers GM, Verhagen AP, et al. Prognostic factors of long-term functioning and productivity after traumatic brain injury: a systematic review of prospective cohort studies. *Clin Rehabil* 2007;21:1024–37.

<sup>1</sup> East-Tallinn Central Hospital, Clinic of Medical Rehabilitation, I Department of Rehabilitation

Correspondence to:  
Erve Kõusaar  
[erve.kousaar@itk.ee](mailto:erve.kousaar@itk.ee)

**Keywords:**  
brain injury, limb amputation, rehabilitation

# Personaalse geneetilise riskiteabe mõju hüpertensiooniravi järgimusele ja tulemuslikkusele Eesti patsientidel: juhuslikustatud uuringu meetodika ülevaade

Ülle Helena Meren<sup>1,2</sup>, Andres Metspalu<sup>3</sup>, Marika Tammaru<sup>4</sup>, Daisy Volmer<sup>2</sup>, Anu Hedman<sup>5</sup>, Helene Alavere<sup>3</sup>, Liis Leitsalu<sup>3,6</sup>, Kristi Läll<sup>3,7</sup>, Maris Alver<sup>3</sup>, Krista Fischer<sup>3</sup>



Ülle Helena Meren

Artiklis on esitatud meetodiline ülevaade Tartu Ülikooli Eesti geenivaramu, Ida-Tallinna Keskhaigla ning Tallinna ja Tartu perearstide koostöös käivitunud uuringust, mille eesmärk on hinnata personaalse geneetilise riskiteabe mõju hüpertooniatõve patsientide ravi edukusele tavapraktikas. Tegemist on aastase jälgimisajaga juhuslikustatud uuringuga. Uuritakse 1. ja 2. astme hüpertensiooniga 18–65aastasi mehi. Võrreldakse südame-veresoonkonnahaiguste riski suhtes tavapäraselt nõustatud isikuid ja lisaks tavapärasele nõustamisele personaalset geneetilist infot saanud mehi: nende ravijärgimust, ravi tulemuslikkust ja tervisekäitumist. Uuringu tulemuste esmast kokkuvõtet on oodata 2016. aastal.

Südame-veresoonkonnahaigused (SVH) on kõige sagedasemad haigestumise ja surma põhjused Eestis (1). Maailma Terviseorganisatsiooni 2008. aasta andmetel on Eesti SVH-suremuse näitajate poolest maailma riikide võrdluses esimeste seas (2). 2009. aastal põhjustas SVH 29% enneaegsetest surmadest Eestis, eriti suur oli suremus meeste seas (3).

Arteriaalse vereõhu kõrgenemine on mitme SVH – isheemiatõve, müokardiinfarkti, ajuinsuldi, südame rütmihäirete, südamepuudulikkuse – riskitegur (4). Hinnangud hüpertensiooni levimusele Euroopas varieeruvad riigiti 35–55% (5). Arteriaalse vereõhu kõrgenemise juhtiv põhjus on primaarne arteriaalne hüpertensioon ehk hüpertooniatõbi (HT) (6). HT-esmahaigestumus Eestis aastail 2010–2013 on olnud stabiilselt 1400–1500 isikut 100 000 inimese kohta aastas, kusjuures HTsse haigestumine suureneb hüppeliselt alates 35. eluaastast ning on suurim 45–64aastaste meeste hulgas (7). HT on ravitav haigus ja käsitletav ühe SVH peamise muudetava modifitseeritava riskitegurina. Seetõttu on HT tulemuslik ravi oluline

komponent SVH haiguskoormuse ja suremuse vähendamisel (4).

Tulemuslik ravi eeldab head ravijärgimust. Paraku katkestab HT ravi esimese kuue kuu jooksul erinevate uuringute andmetel 25–60% patsientidest (8–10). HT-patsientide vähest ravijärgimust võivad põhjustada haiguse asümptomaatiline kulgu, pikaajaline keeruline raviskeem, teadmatus haigusest, skeptiline suhtumine ravisse ja ravimi kõrge hind (8, 11).

Eesti esmatasandi HT-käsitluse ravijuhendis on ravijärgimuse parandamisele pühendatud eraldi alapeatükk (12). Soovitavate komplekssete meetmete hulgas on esikohal patsiendi teadlikkuse parandamine järjepideva ravi vajalikkusest ja eesmärkidest. Ravijuhendis on soovitatud selgitada patsiendile kõrgenenud vereõhu võimalikke tüsistusi ja mõju SVH üldise riski suurendajana. Patsiendi SVH üldise riski hindamiseks on ravijuhendis esitatud algoritm, mille aluseks on Euroopa Hüpertensiooniühingu ja Euroopa Kardiooloogide Seltsi (13) ravijuhendi soovitused. Riskihinnangus võetakse arvesse patsiendi teadaolevaid isikuandmeid puudutavaid,

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla keskapteek,  
<sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut,  
<sup>3</sup> TÜ Eesti geenivaramu,  
<sup>4</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla teadusosakond,  
<sup>5</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla südamekeskus,  
<sup>6</sup> TÜ molekulaar- ja rakubioloogia instituut,  
<sup>7</sup> TÜ matemaatilise statistika instituut

Kirjavahetajaautor:  
 Ülle Helena Meren  
 ulle.meren@itk.ee

Võtmesõnad:  
 ravijärgimus,  
 hüpertensioon, nõustamine,  
 metodoloogia



anamnestilisi ja käitumuslikke riskitegureid ning elundikahjustuse olemasolu. Vererõhu kõrgenemise astme ning riskitegurite ja elundikahjustuse olemasolu alusel paigutatakse patsient algoritmi abil ühele viiest SVH üldisest riskitasemest.

Pärilike tegurite arvesse võtmine lubaks patsiendi SVH riskihinnangut veelgi personaliseerida. Teadusuuringute andmetel on kardiovaskulaarsuremus 38–57% ulatuses pärilik (14). Rahvusvahelistes uuringutes on identifitseeritud SVH-riskiga seotud geneetilised markerid ning nende põhjal on välja töötatud erinevad SVH riskiskoorid (15–18). Tartu Ülikooli Eesti geenivaramu (TÜ EGV) andmetega tehtud analüüsi tulemused näitavad nende riskiskooride kasutatavust ka Eesti rahvastikul. Nii näiteks esineb suure geneetilise SVH riskiskooriga meessoost geenidonoritel südame isheemiatõbe 1,9 korda (95% usaldusvahemik 1,5–2,5) sagedamini kui väiksema riskiskoori korral. TÜ EGV on valmis pakkuma infot SVH personaalsete geneetiliste riskide kohta, mille kombineerimine teabega muude riskitegurite olemasolu kohta annab võimaluse hinnata patsiendi SVH riskitaset senisest täpsemalt ja seega parandada nii arsti kui ka patsiendi informeeritust.

Personaalseid geneetilisi riske puudutava teabe mõju HT-patsiendi tervisekäitumisele pole teada. Inimesed, kes on osalenud personaalsete geneetiliste riskide suhtes esinevaid hoiakuid käsitletud uuringutes, pole vaatamata väljendatud soovile oma käitumist tervislikumaks muuta seda siiski teinud. Samas on senistes uuringutes kasutatud valdavalt geneetiliste riskide teadasaamiseks eraettevõtetesse pöördunud tarbijate andmeid (19–20). Enne HT-patsientidele info pakkumise teenuse väljaarendamist on oluline koguda teavet individuaalse geneetilise riskihinnangu edastamise mõju kohta patsiendi ravijärgimusele, riskikäitumisele ja ravi tulemuslikkusele igapäevases HT ravipraktikas (21, 22).

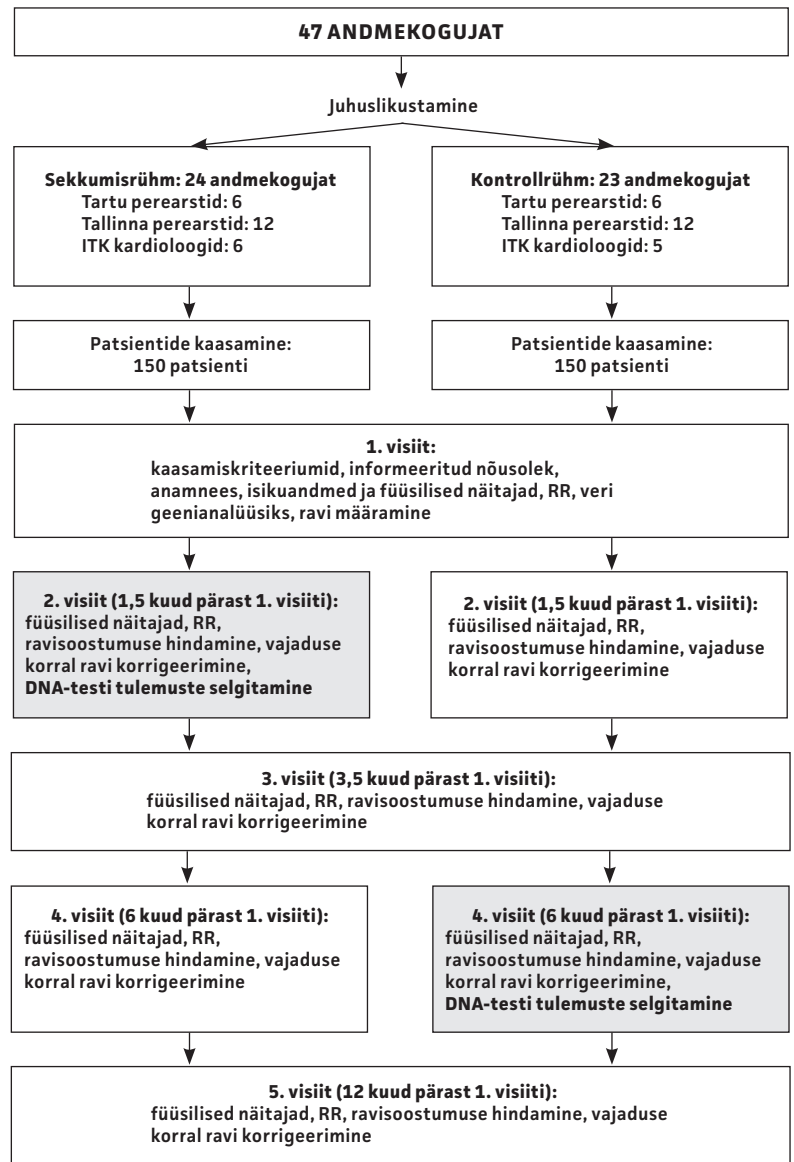
TÜ EGV on koostöös Ida-Tallinna Keskhaigla kardioloogide ning Tallinna ja Tartu perearstidega käivitanud uuringu, mille eesmärk on hinnata personaalse geneetilise riskiteabe mõju HT ravi alustavate patsientide ravijärgimusele ja tulemuslikkusele. Artiklis on tutvustatud uuringu ülesehitust ja korraldust.

Uuringul on Tartu Ülikooli inimuuringu eetika komitee kooskõlastus nr 225/T-5,

uuring on registreeritud ISRCTN-uuringute registris (DOI 10.1186/ISRCTN90092922).

## UURINGU KIRJELDUS

Uuringu skeem on esitatud joonisel 1. Uuring põhineb kahe rühma võrdlusel. Kontrollrühma kuuluvad patsiendid saavad HT ravi alustamisel nõustamist n-ö tavapärasel moel ehk siis HT ravijuhendi alusel leitud SVH üldise riski hinnangutele tuginedes. Sekkumisrühmas on raviarstil patsiendi teavitamisel võimalik kasutada ka geneetiliste markerite alusel hinnatud patsiendi personaalseid riskiskooore. Ravi alustamisele järgnevatel kuudel kogutakse andmeid mõlema rühma patsientide ravijärgimuse, ravi tulemuslikkuse ning kehakaalu ja suit-



Joonis 1. Uuringu skeem, selgitused tekstis.

setamisharjumuste muutuste kohta. Kahe rühma erinevuse põhjal tehakse järeldused geneetilise riski teabe edastamise mõju kohta HT-patsiendi ravis.

## Uuringukavand

Kavandi järgi on tegu avatud klatri tasemel juhuslikustatud sekkumisuuringuga. Uurimisküsimusest tulenevalt ei ole võimalik kasutada uuritava ja tema raviarsti pimendamist uurimisrühma suhtes. Isiku (patsiendi) tasemel juhuslikustamisele on uuringus eelistatud klatri (raviarsti ehk andmekoguja) tasemel juhuslikustamist: ühe raviarsti värvatud uuritavad kuuluvad kõik kas kontroll- või sekkumisrühma; juhus otsustab, millisesse rühma arst patsiente värbab.

Klatri tasemel juhuslikustamise valikul sai määravaks oletus, et sekkumisrühma uuritavate nõustamine võib mõjutada arsti käitumist ka kontrollrühma kuuluvate patsientidega, mistõttu väheneks rühmade erinevus. Piisavalt suure arvu raviarstide juhuslik jaotamine kontrollrühma värbajateks ja sekkumisrühma värbajateks tagab patsientide sarnasuse kontroll- ja sekkumisrühmas ka juhul, kui arstide patsientuuris esineb mõningaid erinevusi (nt perearsti nimistud erinevad vanuselisel jaotusel). Uuringus andmekogujatena osalevad perearstid ja kardioloogid on juhuslikustatud eraldi kihtidena (erialade sarnane jaotus nii kontroll- kui sekkumisrühma värbajate hulgas), mis võimaldab rühmade võrdlust ka raviarsti eriala kaupa.

## Sekkumine

Geneetiliste riskide teave, mille edastamine raviarstile on uuringus määratletud sekkumisena, sisaldab infot patsiendi riski kohta ajuinsuldi, kodade virvendusarütmia, südame isheemiatõve ja teist tüüpi diabeedi tekkeks. Diabeet on lisatud riskihinnangusse, kuna tegu on sageli HTga koos esineva ja samal ajal SVH riskiteguriks oleva haigusseisundiga (23). Esimesel uuringuviisiidil võetud vereproovist eraldatakse TÜ EGV laboris patsiendi genoomne DNA ning tehakse genotüpiseerimine reaallaja PCR meetodiga. Teadaolevate geneetiliste markerite alusel arvutatakse geneetilised riskiskoorid; iga uuritud nelja haigusseisundi suhtes liigitatakse patsient mittemuure või suure geneetilise riski rühma.

Info edastatakse patsiendi raviarstile üheleheküljelise raportina (24, 25). Raportis

on esitatud geneetilise analüüsi tulemused; üldine SVH-risk, arvestades mittegeneetilisi riskitegureid (12); selgitused nõustamiseks ja lisainfo geneetilise riski arvutamise ning analüüsi piirangute kohta.

Sekkumisrühma raviarstidele edastatakse raport kohe analüüsi tegemise järel, mis võimaldab järgmisel uuringuviisiidil patsienti informeerida geneetilistest riskidest. Lähtudes eetilistest kaalutlustest, tagatakse ligipääs DNA-uuringute tulemustele ka kontrollrühma patsientidele, kuid riskihinnangud edastatakse nende raviarstidele uuringu etapis, mil andmete kogumine rühmade võrdlemiseks on lõppenud.

## Tulemi mõõtmine

Ravijärgimuse hindamiseks kasutatakse kaht patsiendi täidetavat küsimustikku. MMAS-8 (*Morisky Medication Adherence Scale*) abil määratletakse patsiendi ravijärgimuse skaalal hea, keskmine või halb (26). Küsimustik BMQ (*Brief Medication Questionnaire*) võimaldab detailsemalt kirjeldada ravimite võtmisel esinevaid probleeme (27). Lisateavet annab digiretsepti infosüsteemis väljakirjutatud ravimite väljaostmise registreerimine.

Ravi tulemuslikkust iseloomustab arteriaalse süstoolse vererõhu muutus uuringu jooksul. Vererõhu mõõtmine toimub tavapäraselt raviarsti käsutuses oleva vererõhu mõõtmise vahendiga esmatasandi HT-käsitluse Eesti ravijuhendi soovitustest lähtudes (12).

Patsiendi tervisekäitumise muutusele antakse hinnang kehakaalu ja suitsetajatel suitsetamisharjumuste hindamise alusel. Kehakaalu mõõtmiseks kasutatakse tavapäraselt raviarsti käsutuses olevaid vahendeid, suitsetajatel palutakse nimetada keskmine päevas suitsetatud sigarettide arv.

## Uuritavad

Uuringu suurema võimsuse tagamiseks on uuritavate rühm piiritletud 18–65aastaste meestega, kellel on 1. või 2. astme hüpertensioon. Ettepanek uuringus osaleda tehakse patsiendile, kellel on raviarsti hinnangul vaja alustada HT medikamentooset ravi. Uuringusse sobivad ka varem HT tõttu ravitud patsiendid, kes ei ole saanud HT medikamentooset ravi vähemalt viimase kahe kuu jooksul. Uuringusse ei kaasata patsiente, kelle kaasuvad haigused arsti hinnangul võivad takistada informeeritud nõusoleku andmist või osalemist uuringus.

Uuringusse kaasamise tingimuseks on HT ravi määramine esimesel visiidil, kuid osalemine ei sea kitsendusi HT medikamentoose ravi valikule. Samuti pole piiratud arsti poolt vajalikuks peetav annuste korrigeerimine või preparaatide vahetus.

### Uuringu käik

Patsiendi osalus uuringus kestab 12 kuud, mille jooksul läbib ta 5 uuringuviisi.

Esimesel visiidil kogutakse uuringusse sobivatelt ja osalemiseks informeeritud nõusoleku andnud patsientidelt isikuandmed, samuti anamnestilised andmed ning hinnatakse nende isikute füüsilist seisundit. Arst määrab medikamentoose ravi ja selgitab patsiendile HT ravi olulisust. Võetakse veri DNA-analüüsiks.

Järgnevatel visiitidel toimub patsiendi vererõhu mõõtmine, füüsilise seisundi hindamine ja küsitlus suitsetamisharjumuste suhtes. Vajaduse korral korrigeeritakse HT-ravimite annuseid või vahetatakse preparaati. Patsient täidab MMAS-8 ja BMO küsimustikud, arst kogub digireseptikeskusest andmed ravimite väljaostmise kohta. Uuringurühmadel erinevad 2. ja 4. uuringuviisi, kus raviarst informeerib vastavalt sekkumis- või kontrollrühma patsiendi geneetilise riski hindamise tulemustest. Täiendava, 5. uuringuviisi eesmärk on hinnata pikaajalisi muutusi HT-patsientide riskikäitumises.

Kogutud andmed edastatakse TÜ EGVsse, kus neid analüüsitakse. Uuringus andmekogujatena osalevad raviarstid on koolitatud uuringu eesmärkide, uuringu läbiviimise ja protokollide detailide suhtes.

### Põhiline andmeanalüüs

Kasutades mitmetasandilisi klassikalisi ja üldistatud lineaarseid mudeleid, võrreldakse ravijärgimust ja arteriaalse vererõhu muutust uuringurühmades. Ravijärgimuse võrdlemisel peetakse kliiniliselt oluliseks erinevus 15% MMAS-8 alusel, kliiniliselt olulisena määratletud süstoolse vererõhu erinevus 5 mm Hg. Rühmadevahelisi erinevusi segavatele teguritele kohandatud mudelites tõlgendatakse geneetiliste riskide teabe mõjuna. Uuritakse ka kirjeldavaid rühmadevahelisi erinevusi kehakaalu ja suitsetamisharjumuste muutustes.

Piisava suurusega alarühmade tekkimisel võrreldakse mittesuure ning vähemalt ühe uuritud haigusseisundi suhtes suure riski-

skoori saanud patsientide HT-ravi järgimust ja tulemuslikkust sekkumisrühma sees.

### Uuringuprotokolli väljatöötamine

Uuringuprotokolli väljatöötamisel osalesid TÜ Eesti geenivaramu (Krista Fischer, Helene Alavere, Maris Alver, Liis Leitsalu, Andres Metspalu), Eesti Hüpertensiooni Ühing (Anu Hedman), TÜ arstiteaduskonna polikliiniku ja peremeditsiini õppetool (Ruth Kalda), TÜ arstiteaduskonna farmaatsia instituut (Ülle Helena Meren) ja Ida-Tallinna Keskhaigla teadusosakond (Marika Tammaru).

### KOKKUVÕTE

Eestis juhtivaks surmapõhjuseks olevate SVHde haiguskoormuse vähendamisele aitab kaasa tulemuslik HT ravi. HT ravi probleemseks valdkonnaks on patsiendi ravijärgimus, kus vaatamata väljapakutud meetmete rohkusele pole veel leitud usaldusväärset käsitlust vähese ravijärgimuse mõjutamiseks.

Komplekshaiguste geneetilise riski hindamise võimekus on Eestis olemas, kuid seni veel alakasutatud ressurss. Üks võimalus selle rakendamiseks oleks geneetilise riskiskoori lisamine HT-patsiendi üldise SVH-riski hindamisse. Personaalse riski täpsem hinnang lubaks suurendada patsiendi haigusteadlikkust ning seeläbi mõjutada ravijärgimust.

Artiklis on antud ülevaade käimasolevast juhuslikustatud uuringust, mille eesmärk on hinnata personaalse geneetilise riskiteabe mõju HT-ravi järgimusele ja tulemuslikkusele Eesti patsientidel. Geneetiliste riskide kohta antava personaalse tagasiside seost ravijärgimusega on tavapraktikas seni vähe uuritud, mistõttu on uuringul potentsiaali anda panus ka personaalset meditsiini käsitlevasse rahvusvahelisesse teadusliku uurimistöökäsitlusesse.

Uuringu tulemuste esialgne kokkuvõte valmib 2016. aastal.

### TÄNUAVALDUS

Täname uuringu assistenti Lili Kukke ja andmesisetaja Esta Pintsart.

### UURINGU RAHASTUS

Uuring viiakse läbi projekti „Indimed-Implementation of Individualized Medicine: Education, Prediction and Treatment“ raames. Projekti rahastab SA Arhimedes Euroopa Liidu Regionaalarengu Fondi vahenditest (projekti nr. 3.2.1001.11-0033).

<sup>1</sup> East-Tallinn Central Hospital, Central Pharmacy, University of Tartu,  
<sup>2</sup> Institute of Pharmacy, University of Tartu,  
<sup>3</sup> Estonian Genome Center, University of Tartu,  
<sup>4</sup> East-Tallinn Central Hospital, Research Department,  
<sup>5</sup> East-Tallinn Central Hospital, Center of Cardiology,  
<sup>6</sup> Institute of Molecular and Cell Biology, University of Tartu,  
<sup>7</sup> Institute of Mathematical Statistics, University of Tartu

Correspondence to:  
 Ülle Helena Meren  
[ulle.meren@itk.ee](mailto:ulle.meren@itk.ee)

**Keywords:**  
 adherence, hypertension, counselling, methodology

## SUMMARY

### The effect of risk related personal genetic data on adherence to and effectiveness of hypertension treatment in Estonian patients: an overview of the methodology of a randomised study

Ülle Helena Meren<sup>1,2</sup>, Krista Fischer<sup>3</sup>, Marika Tammaru<sup>4</sup>, Daisy Volmer<sup>2</sup>, Anu Hedman<sup>5</sup>, Helene Alavere<sup>3</sup>, Liis Leitsalu<sup>3,6</sup>, Kristi Läll<sup>3,7</sup>, Maris Alver<sup>3</sup>, Andres Metspalu<sup>3</sup>

Effective treatment of hypertension (HT) contributes to reducing the disease load of cardiovascular diseases (CVD) which is the leading cause of death in Estonia. The problem area of HT treatment is the patient's treatment adherence, where, despite the abundance of measures proposed, a reliable approach to influence low treatment adherence has not yet been found.

The ability to evaluate the genetic risk of complex diseases exists in Estonia, but so far it has been an underused resource. One option to implement it would be to link the genetic risk score to the HT patient's general risk evaluation of CVD. A more accurate evaluation of personal risk would allow to raise the patient's awareness of the disease and hence to influence treatment adherence.

This article gives an overview of an ongoing randomised study, the aim of which is to evaluate the effect of the risk related personal genetic data on adherence to and effectiveness of hypertension treatment in Estonian patients. As the association between the feedback of personal genetic risks and treatment adherence has so far not been studied thoroughly in conventional practice, this study has the potential to contribute to the international scientific research discourse concerning personal medicine.

A preliminary summary of the results of the study will be completed in 2016.

## KIRJANDUS/REFERENCES

- Saks K, Kolk H, Soots A, Takker U, Vask M. Prevalence of cardiovascular disorders among the elderly in primary care in Estonia. *Scand J Prim Health Care* 2003;21:106–9.
- World Health Organisation. A global brief on hypertension: 2013. [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79059/1/WHO\\_DCO\\_WHD\\_2013\\_2\\_eng.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79059/1/WHO_DCO_WHD_2013_2_eng.pdf?ua=1).

- Eesti Haigekassa. Ennetuse edenduse prioriteetid; 2009. [https://www.haigekassa.ee/uploads/userfiles/ennetuse\\_edenduse\\_prioriteetid.pdf](https://www.haigekassa.ee/uploads/userfiles/ennetuse_edenduse_prioriteetid.pdf).
- Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;361:1060.
- Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA* 2003;289:2363–9.
- Carretero OA, Oparil S. Essential hypertension. Part I: definition and etiology. *Circulation* 2000;101:329–35.
- Terviseandmete ja tervisestatistika andmebaas. Registreeritud esmaste haigusjuhtude statistika RHK-10 peatükkide järgi; 2008. <http://pxweb.tai.ee/esf/pxweb2008/Databas/Haigestumus/01Esmashaigestumus/01Esmashaigestumus.asp>.
- Dowell J, Jones A, Snadden D. Exploring medication use to seek concordance with 'non-adherent' patients: a qualitative study. *Br J Gen Pract* 2002;52:24–32.
- Improving Patient Medication Adherence for Chronic Disease. Research Brief. New England Healthcare Institute; 2009.
- Sokol MC, McGuigan KA, Verbrugge RR, Epstein RS. Impact of medication adherence on hospitalization risk and healthcare cost. *Med Care* 2005;43:521–30.
- Ebrahim S. Detection, adherence and control of hypertension for the prevention of stroke: a systematic review. *Health Technol Assess* 1998;2:1–78.
- Eesti Haigekassa. Ravijuhendid. Täiskasvanute vererõhktõve käsitus esmatasandil; 2012. <http://www.ravijuhend.ee/ravijuhendid/ravijuhendid-2/tk-korgvererohktove-kasitus>.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105–87.
- Zdravkovic S, Wienke A, Pedersen NL, Marenberg ME, Yashin AI, De Faire U. Heritability of death from coronary heart disease: a 36-year follow-up of 20 966 Swedish twins. *J Intern Med* 2002;252:247–54.
- International Consortium for Blood Pressure Genome-Wide Association Studies, Ehret GB, Munroe PB, et al. Genetic variants in novel pathways influence blood pressure and cardiovascular disease risk. *Nature* 2011;478:103–9.
- Padmanabhan S, Melander O, Johnson T, et al. Genome-wide association study of blood pressure extremes identifies variant near UMOD associated with hypertension. *PLoS Genet* 2010;6:e1001177.
- Newton-Cheh C, Johnson T, Gateva V, et al. Genome-wide association study identifies eight loci associated with blood pressure. *Nat Genet* 2009;41:666–76.
- Org E, Eyheramendy S, Juhanson P, et al. Genome-wide scan identifies CDH13 as a novel susceptibility locus contributing to blood pressure determination in two European populations. *Hum Mol Genet* 2009;18:2288–96.
- Bloss CS, Schork NJ, Topol EJ. Effect of direct-to-consumer genomewide profiling to assess disease risk. *N Engl J Med* 2011;364:524–34.
- Kaufman DJ, Bollinger JM, Dvoskin RL, Scott JA. Risky business: risk perception and the use of medical services among customers of DTC personal genetic testing. *J Genet Couns* 2012;21:413–22.
- Voils CI, Coffman CJ, Edelman D, et al. Examining the impact of genetic testing for type 2 diabetes on health behaviors: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2012;13:121.
- Sweet K, Gordon ES, Sturm AC, et al. Design and Implementation of a Randomized Controlled Trial of Genomic Counseling for Patients with Chronic Disease. *J Pers Med* 2014;4:1–19.
- Sowers JR, Epstein M, Frohlich ED. Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease: an update. *Hypertension* 2001;37:1053–9.
- Waxler JL, O'Brien KE, Delahanty LM, et al. Genetic counseling as a tool for type 2 diabetes prevention: a genetic counseling framework for common polygenetic disorders. *J Genet Couns* 2012;21:684–91.
- Scheuner MT, Edelen MO, Hilborne LH, Lubin IM; RAND Molecular Genetic Test Report Advisory Board. Effective communication of molecular genetic test results to primary care providers. *Genet Med* 2012;15:444–9.
- Morisky D, Ang A, Krousel-Wood M, Ward HJ. Predictive Validity of A Medication Adherence Measure in an Outpatient Setting. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008;10:348–54.
- Svarstad BL, Cheung BA, Sleath B, Claesson C. The brief medication questionnaire: A tool for screening patient adherence and barriers to adherence. *Patient Educ Couns* 1999;37:113–24.

# Ida-Tallinna Keskhaigla kliinilise personali kätehügieeni harjumused

Signe Juhkam<sup>1</sup>

Tervishoiuga seotud infektsioonide vähendamisel on oluline jälgida kätehügieeni (KH) nõudeid. KH-järelevalve üheks meetodiks on tervishoiutöötajate vaatlus patsiendiga seotud tegevuste juures. Maailma Terviseorganisatsioon (WHO) on välja töötanud vaatlejate koolitusprogrammi, vaatlusvormi ja protokollid KH-soostumuse hindamiseks.

Artikli eesmärk on anda ülevaade Ida-Tallinna Keskhaigla kliinilise personali KH-harjumustest, tuginedes aastatel 2013–2014 haigla statsionaarsetes osakondades läbiviidud vaatlusuuringu tulemustele. Uuringu läbiviimisel kasutati WHO vaatlusvormi, KH-soostumus oli määratletud realiseeritud KH-võimaluste osakaaluna kõigist KH-võimalustest.

Uuringu käigus registreeriti 2565 KH-toimingu teostamise võimalust, üldine KH-soostumus oli 48,3%. KH-võimalus realiseeriti sagedamini pärast kokkupuudet näidustuse korral võrreldes enne kokkupuudet näidustustega ning kirurgilise profiiliga kliinikutes võrreldes mittekirurgilise profiiliga kliinikutega. Tervishoiutöötajate ametirühmade võrdluses oli KH soostumus suurim õdede hulgas. Käte antiseptikat eelistati kätepesule.

Uuringu tulemused ei erine märkimisväärselt varem tehtud KH-vaatlusuuringute tulemustest ja lubavad hakata välja töötama suunatud koolitusi väiksema KH-soostumusega sihtrühmadele.

Haiglanakkuste ehk tervishoiuga seotud infektsioonidega puutuvad kokku kõik tervishoiu- ja hoolekandetasutused üle maailma. Tervishoiuga seotud infektsioonide vähendamise peamiseks mooduseks peetakse kätehügieeni (KH) (1). Haiglanakkuste ennetamise strateegia raames on Maailma Terviseorganisatsioon (WHO) aastal 2009 koostanud KH-juhendi tervishoiusüsteemile. WHO juhendi kohaselt peaks tervishoiutöötaja KH-toimingu sooritama järgmistel näidustustel: 1) enne kokkupuudet patsiendiga, 2) enne aseptilist tegevust, 3) pärast kokkupuuteriski kehavedelikega, 4) pärast kokkupuudet patsiendiga, 5) pärast kokkupuudet patsiendi lähiümbrusega (2).

KH-nõuetest kinnipidamise määra kirjeldab realiseeritud KH-võimaluste osakaal ehk KH-soostumus (*hand hygiene compliance*), mida väljendatakse ajaperioodi jooksul tehtud KH-kordade arvu ja sama ajaperioodi jooksul esinenud nõuetekohase KH-toimingute teostamise võimaluste arvu jagatisena (3).

KH-järelevalves peetakse kuldseks standardiks tervishoiutöötajate otseselt vaatlust

patsiendiga seotud tegevuste juures (4). WHO on välja töötanud vaatlejate koolitusprogrammi, vaatlusvormi ja protokollid KH-soostumuse hindamiseks (5). Et enne ja pärast KH parandamise meetmete rakendamist oleks võimalik teha sisulisi võrdlusi, soovib WHO vaatlejate käsiraamatus mõõtmisperioodi käigus jälgida vähemalt 200 KH-võimalust igas hinnatavas osakonnas (3).

WHO on oma kodulehele koondanud näited KH-soostumuse hindamise protokollid kasutusest eri riikides. Näiteks on Austraalias KH-soostumuse auditeid tehtud alates 2009. aastast. Esimeses auditis koguti andmeid 182 haiglast ning keskmiseks KH-soostumuseks saadi 63,5%. 2014. aastal oli 776 haigla andmete põhjal keskmine KH-soostumus 80,3% (6). Iirimaal on tehtud auditeid alates 2011. aastast ja KH-soostumust on hinnatud kaheksal perioodil. KH-soostumus esimesel (märtsist aprillini 2011) ja kaheksandal hinnanguperioodil (oktoobrist novembrini 2014) oli vastavalt 74,7 ja 86,5% (7).

Eestis ei ole ükski tervishoiuasutus siiani KH-soostumise hindamise tulemusi



Signe Juhkam

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla infektsioonikontrolli osakond

Kirjavahetajaautor:  
Signe Juhkam  
signe.juhkam@itk.ee

Võtmesõnad:  
tervishoiuga seotud infektsioonid, kätehügieen, kätehügieeni soostumus

# TUGISTRUKTUURID

avaldanud. Ida-Tallinna Keskhaiglas (ITK) viidi WHO protokollil põhinev KH-soostumuse vaatlusuuring aastatel 2013–2014 läbi esimest korda. Artikli eesmärk on anda ülevaade ITK kliinilise personali KH-harjumustest, tuginedes uuringu tulemustele.

## METOODIKA

Andmed koguti ITK statsionaarsetes osakondades vaatluse käigus. Vaatluse läbiviijateks olid seitse ITK infektsioonikontrolliõde ja kliinikute infektsioonikontrolli õde-spetsialisti. Vaatluse subjektiks oli ITK kliiniline personal, s.o arstid, õed, ämmaemandad, hooldajad, füsioterapeudid, üliõpilased, kes sooritasid patsiendiga seotud toiminguid. Vaatlusepisood kestis kuni 20 minutit, selle käigus registreeriti WHO vaatlusvormi KH-toimingu teostamise võimalused ja teostatud KH-tegevused.

Andmed sisestati, kasutades EpiInfo programmi. Andmeanalüüs tehti Stata 11.2 vahenditega. Soostumuse iseloomustamiseks

leiti realiseeritud KH-võimaluste osakaal protsentides. KH-soostumust vaadeldi näidustuste, töötajate ametite ja kliinikute kaupa, tuues eraldi välja käte töötlemise antiseptikuga ning kätepesu vee ja seebiga.

WHO originaalprotokolli järgi registreeritakse mitme KH-näidustuse samaaegsel olemasolul KH-toimingu teostamise võimalus korduvalt. Käesolevas uuringus jäeti parema võrreldavuse huvides analüüsist välja kolme ja enama näidustusega KH-toimingu teostamise võimalused. Samuti jäid välja kahe näidustusega võimalused, kus samaaegsetest näidustustest üks oli patsiendiga kokkupuute järgne ning teine sellele eelnev (näiteks KH-toimingu võimalus kahe erineva patsiendiga järjestikku teostatavate toimingute vahel).

Võrdluse tegemiseks rühmitati näidustused enne kokkupuudet (enne patsienti, enne aseptilist protseduuri, enne patsienti ja aseptilist protseduuri) ning pärast kokkupuudet (pärast kehavedelikku, pärast patsienti, pärast kehavedelikku ja patsienti, pärast ümbrust) näidustusteks, kliinikud koondati kirurgilise profiiliga (kirurgia-, naiste-, silmakliinik) ja mittekirurgilise profiiliga (sise-, hooldusravi-, taastusravikliinik) rühmadesse. Võrdlusrühmad moodustati ka ühe ja kahe näidustuse olemasolu alusel. Gruppide võrdlemisel kasutati hii-ruut-testi.

KH-toimingute teostamise šansse võrreldi näidustuste ja töötajate ametite kaupa. Šansside suhted (*odds ratio*, OR) leiti, kasutades logistilist regressiooni, uuritavad tegurid kohandati vastastikku ning kliinikule.

Seosed arvati statistiliselt olulisteks p-väärtusel alla 0,05.

## TULEMUSED

Ajavahemikul septembrist 2013 kuni juunini 2014 leidis aset 495 vaatlusepisoodi 27 statsionaarses osakonnas, mille käigus vaadeldi 995 inimese tegevust.

Registreeriti 2565 KH-toimingu teostamise võimalust. KH-võimaluste jaotus näidustuse, vaadeldud töötaja ameti ja kliiniku järgi on toodud tabelis 1.

Kokku tehti KH-toiming 1239 juhul, üldine KH-soostumus oli 48,3%. Käsi hõõruti antiseptikumiga 1029 juhul, käsi pesti 210 juhul (vastavalt 83,0 ja 17,0%). KH-soostumus näidustuste ja töötajate ametite kaupa on esitatud joonisel 1.

**Tabel 1.** Registreeritud kätehügieenitoimingute võimaluste jaotus näidustuse, vaadeldud töötaja ameti ja kliiniku järgi

Kätehügieenitoimingute võimaluste jaotamise alus	Vaadeldud võimaluste arv	Vaadeldud võimaluste osakaal, %
<b>Näidustus</b>		
Enne kokkupuudet patsiendiga	663	25,9
Enne aseptilist protseduuri	255	9,9
Enne kokkupuudet patsiendiga ja aseptilist protseduuri	253	9,9
Pärast kokkupuuteriski kehavedelikuga	169	6,6
Pärast kokkupuudet patsiendiga	766	29,9
Pärast kokkupuuteriski kehavedelikuga ja kokkupuudet patsiendiga	239	9,3
Pärast kokkupuudet patsiendi lähiümbrusega	220	8,6
<b>Töötaja</b>		
Õde	1438	56,1
Ämmaemand	160	6,2
Hooldaja	507	19,8
Arst	269	10,5
Üliõpilane	124	4,8
Füsioterapeut	67	2,6
<b>Kliinik</b>		
Sisekliinik	845	32,9
Kirurgiakliinik	503	19,6
Naistekliinik	567	22,1
Silmakliinik	134	5,2
Hooldusravikliinik	310	12,1
Taastusravikliinik	206	8,0

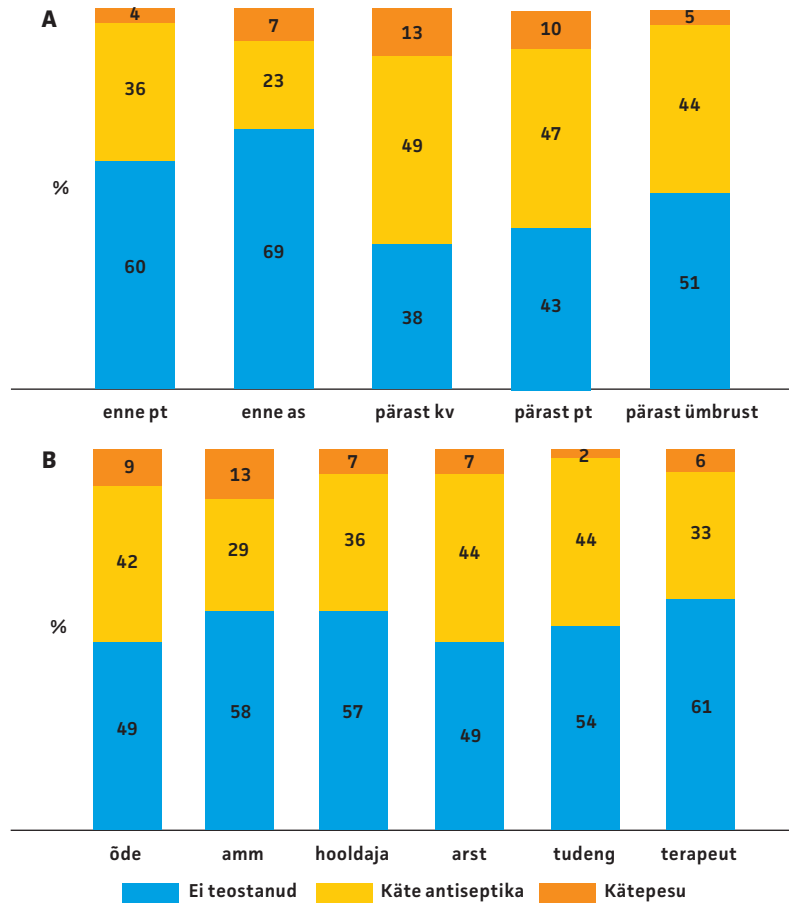
KH-võimalus realiseeriti sagedamini pärast kokkupuudet näidustuse korral võrreldes enne kokkupuudet näidustustega (vastavalt 57,6 ja 37,5%,  $p < 0,001$ ) ning kirurgilise profiiliga kliinikutes võrreldes mittekirurgilise profiiliga kliinikutega (vastavalt 56,1 ja 41,4%,  $p < 0,001$ ). KH-soostumus ei erinenud oluliselt ühe ja kahe näidustusega võimaluse korral (vastavalt 47,8 ja 50,6%,  $p = 0,255$ ).

Tabelis 2 on kirjeldatud KH teostamise šansside erinevust näidustuse ja töötaja ameti järgi. Šansid KH-võimaluse realiseerimiseks enne kokkupuudet patsiendiga, enne aseptilist protseduuri või nimetatud kahe näidustuse koosinemisel märkimisväärselt ei erinenud. Kõikide pärast kokkupuudet näidustuste korral oli statistiliselt oluliselt suurem šans soostumiseks KH-toiminguga võrreldes näidustusega enne kokkupuudet patsiendiga. Võrreldes õdedega oli ämmaemandate, hooldajate ja füsioterapeutide šans KH-toimingu tegemiseks ligikaudu 50% väiksem. Arstide ja üliõpilaste šans soostuda KH-toiminguga ei erinenud oluliselt õdede omast.

## ARUTELU JA KOKKUVÕTE

KH teostamise otsest vaatlust peetakse KH-järelevalve kuldseks standardiks. Lisaks hinnangu andmisele KH-soostumusele võimaldab meetod jälgida, kui põhjalikult KH-toiming teostatakse ja millist KH-toodet kasutatakse, vajaduse korral saab vaatlaja anda jälgitavale kiiret tagasisidet (8).

Läbiviidud vaatlusuuringus oli ITK kliinilise personali üldine soostumus KH-toiminguga 48%. 2010. aastal avaldatud 96 KH-vaatlusuuringut kokkuvõtvas süstemaatilises ülevaates oli KH-soostumuse mediaan 40% (9). Kuigi aastal 2010 oleks ITK oma KH-soostumuse hinnangu tulemustega paigutatunud edukama 50% hulka, on KH järgimine WHO eestvedamisel viimaste aastatega oluliselt paranenud. Artikli sissejuhatuses kirjeldatud Austraalia ja Iirimaa edulood näitavad, et KH-soostumus 70–80% on saavutatav. Siiski pole ITK tulemused mitme näidustusega KH-võimaluse analüüsi väljajätmise tõttu WHO protokolliga järgivate uurimuste tulemustega üks ühele võrreldavad. Samuti võivad riikidevahelist soostumushinnangute võrdlust mõjutada kultuurilised tegurid (näiteks tervishoiutöötajate erinev reageerimine vaatluse toimumisele).



**Joonis 1.** Kätehügieenisooetus näidustuste (A) ja töötajate ametite (B) kaupa. Kasutatud lühendid: pt – patsient, kv – kehavedelik, as – aseptiline protseduur, amm – ämmaemand, terapeut – füsioterapeut.

**Tabel 2.** Kätehügieenitoimingute teostamise šansside suhe (OR) näidustuse ja töötaja ameti järgi (kohandatud vastastikku ja kliinikule)

Kätehügieenitoimingute võimaluste jaotamise alus	OR	p-väärtus	95% uv
<b>Näidustus</b>			
Enne kokkupuudet patsiendiga	1		
Enne aseptilist protseduuri	0,75	0,092	0,54–1,05
Enne kokkupuudet patsiendiga ja aseptilist protseduuri	0,90	0,533	0,64–1,26
Pärast kokkupuuteriski kehavedelikega	3,44	<0,001	2,38–4,97
Pärast kokkupuudet patsiendiga	2,17	<0,001	1,73–2,72
Pärast kokkupuuteriski kehavedelikega ja kokkupuudet patsiendiga	2,95	<0,001	2,11–4,14
Pärast kokkupuudet patsiendi lähiümbrusega	1,65	0,003	1,18–2,31
<b>Töötaja</b>			
Õde	1		
Ämmaemand	0,48	<0,001	0,32–0,71
Hooldaja	0,53	<0,001	0,42–0,67
Arst	0,83	0,215	0,62–1,11
Üliõpilane	0,75	0,148	0,50–1,11
Füsioterapeut	0,55	0,032	0,32–0,95

uv – usaldusvahemik

ITK uuringus oli suurim KH-soostumus õdede hulgas. Et õed järgivad KH-nõudeid võrreldes teiste tervishoiutöötajatega paremini, on näidatud ka mitmes varasemas uuringus (9, 10). Käesolev uuring näitas õdedest oluliselt madalamat šanssi KH järgimiseks ämmaemandate ja hooldajate seas. Senistes uuringutes on enam kesken-dunud õdede ja arstide KH-soostumuse võrdlemisele (9).

Pärast patsiendiga tegelemist oli KH-soostumus suurem võrreldes soostumusega enne kokkupuudet patsiendiga. Tulemus ühtib varasemates uurimustes kirjeldatuga (11, 9). Enne ja pärast kokkupuudet soostumuse erinevuse tõlgendustena on välja pakutud tervishoiutöötajate tähelepanu kesken-dumist pigem enda kui patsiendi kaitsele ning käte tõenäolisemat puhastamist nende tajutava määratumise korral (11).

KH-soostumus ITKs oli suurem kirurgi-lise profiiliga kliinikutes. Suuremat KH-soostumust kirurgiliste osakondade õdede ja arstide seas on kirjeldatud ka varem (12). Arstierialati KH-järgimust võrrelnud uuringud on näidatud suurt KH-soostu-must intensiivraviarstide seas (12). ITKs vaadeldi intensiivraviarstide KH-harjumusi kirurgiakliinikus anesthesioloogia ja inten-siivravi osakonnas. Uuring ei toonud välja KH-soostumust arstierialade kaupa, kuid intensiivraviarstide kaasatus võis mõjutada kirurgilise ja mittekirurgilise profiiliga kliinikute KH-soostumuse erinevust.

KH-tegevuste alla kuuluvad käte hõõru-mine alkoholibaasilise antiseptikumiga ehk käte antiseptika ning kätepesu seebi ja veega (4). Käte antiseptika on KH-meetodina tõhusam ja nahasõbralikum (2). Kätepesu vee ja seebiga on nõutud käte visuaalse saastumise korral (13). ITKs korraldatud uuringus eelistati käte antiseptikat käte-pesule 83%-l juhtudest, käsi pesti sageda-mini pärast kokkupuudet patsiendiga.

Uuringud on näidanud, et KH-soostu-must on võimalik sekkumistega paran-dada. Viies riigis korraldatud uurimuses suurenes WHO strateegiast lähtuvate KH parandamise meetmete rakendamise järel soostumus 51%-lt 67%-ni kahe aasta jooksul. Oluline KH-soostumise muutus saavutati kõikide ametirühmade seas ja kõikide KH-näidustuste korral (14).

Esimesteks sammudeks sekkumismeet-mete väljatöötamisel on riskikäitumise (KH mittejärgimise) esinemissageduse

väljaselgitamine, riskikäitumise erinevuste hindamine sekkumise sihtrühmades (ameti-rühmades, kliinikutes) ning käitumist mõju-tavate tegurite (sealhulgas KH-toimingute teostamise näidustuste) tuvastamine (9).

Aastast 2009 on ITK infektsioonikontrolli osakond koolitanud haigla kliinilist perso-nali sooritama KH-toiminguid, lähtudes WHO strateegiast. Iga aasta 5. mail tähis-tatakse haiglas rahvusvahelist KH-päeva. Järelevalvet KH teostamise üle tehakse käte antiseptikumi kulu jälgides.

ITK KH-vaatlusuringu tulemused lubavad hakata suunama koolitusi kehvema KH-soostumusega sihtrühmadele. Seni-sest rohkem tähelepanu tuleb pöörata KH olulisuse selgitamisele enne kokku-puudet näidustuste korral. Planeeritavad uurimistööd on abiks KH-nõuete eiramise riskitegurite selgitamisel. Edaspidiste KH-toimingute vaatluste korral saab KH parandamise meetmete edukuse hindamisel aluseks võtta käesolevas uuringus leitud soostumuse hinnangud.

## TÄNUAVALDUS

Autor tänab kätehügieeniga soostumuse vaatluste läbiviimise eest järgmisi Ida-Tallinna Keskhaigla õdesid: Liina Adrik, Elle Ende, Jekaterina Maksimenkova, Karmen Mežulis, Eha Rumberg, Anu Tammemäe ja Kristel Torro.

## SUMMARY

### Health care workers' hand hygiene habits at East Tallinn Central Hospital

Signe Juhkam<sup>1</sup>

According to the World Health Organiza-tion (WHO), hand hygiene (HH) is widely recognized as one of the most effective preventive measures against healthcare associated infections. The objective of the study was to evaluate East Tallinn Central Hospital's health care workers' compliance with HH. A direct observation of HH was conducted using the evaluation tool devel-oped by the WHO. The HH compliance was defined as the sum of all events in which HH was performed divided by the sum of all possible HH events. From September 2013 to June 2014, 2565 HH opportunities were detected, overall HH compliance being 48,3%. The HH compliance was higher after patient contact rather than before it and in surgical rather than non-surgical units.

<sup>1</sup> Infection Control Department, East-Tallinn Central Hospital, Estonia

Correspondence to: Signe Juhkam [signe.juhkam@itk.ee](mailto:signe.juhkam@itk.ee)

Keywords: healthcare associated infections, hand hygiene, hand hygiene compliance



Compliance rate according to the professional category was the highest among nurses. Hand disinfection was preferred to hand washing. The results of the current study are not markedly different from those of similar studies and can be used in further health care workers' HH training at the hospital.

#### KIRJANDUS/REFERENCES

- World Health Organisation. A Guide to the Implementation of the WHO Multimodal Hand Hygiene Improvement Strategy. Geneva: World Health Organisation; 2009. <http://www.alnap.org/resource/12794>.
- World Health Organisation. Guidelines on Hand Hygiene In Health Care. Geneva: World Health Organisation; 2009. <http://www.who.int/gpsc/5may/tools/9789241597906/en/>.
- World Health Organisation. Hand hygiene technical reference manual: to be used by health-care workers, trainers and observers of hand hygiene practices. Geneva: World Health Organisation; 2009. [http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241598606\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241598606_eng.pdf).
- Sax H, Allegranzi B, Chraiti MN, Boyce J, Larson E, Pittet D. The World Health Organization hand hygiene observation method. *Am J Infect Control* 2009;37:827–34.
- World Health Organisation. Hand hygiene monitoring and feedback; 2009. [http://www.who.int/gpsc/5may/monitoring\\_feedback/en/](http://www.who.int/gpsc/5may/monitoring_feedback/en/).
- Hand Hygiene Australia. National data; 2014. <http://www.hha.org.au/LatestNationalData.aspx>.
- Health Protection Surveillance Centre. National Hand Hygiene Compliance Results; 2015. <http://www.hpsc.ie/A-Z/MicrobiologyAntimicrobialResistance/EuropeanSurveillanceofAntimicrobialConsumptionESAC/PublicMicroB/HHA/Report1.html>.
- Squires JE, Suh KN, Linklater S, et al. Improving physician hand hygiene compliance using behavioural theories: a study protocol. *Implement Sci* 2013;8:16. DOI:10.1186/1748-5908-8-16.
- Erasmus V, Daha TJ, Brug H, et al. Systematic review of studies on compliance with hand hygiene guidelines in hospital care. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010;31:283–94.
- Shinde MB, Mohite VR. A study to assess knowledge, attitude and practices of five moments of hand hygiene among nursing staff and students at a tertiary care hospital at Karad. *IJSR ISSN (Online): 2319-7064* 2014;3:311–21.
- Costers M, Viseur N, Cattray B, Simon A. Four multifaceted countrywide campaigns to promote hand hygiene in Belgian hospitals between 2005 and 2011: impact on compliance to hand hygiene. *Euro Surveill* 2012;17:pii=20161.
- Bukhari SZ, Hussain WM, Banjar A, Almaimani WH, Karima TM, Fatani MI. Hand hygiene compliance rate among healthcare professionals. *Saudi Med J* 2011;32:515–9.
- Tacconelli E, Cataldo MA, Dancer SJ, et al. ESCMID guidelines for the management of the infection control measures to reduce transmission of multidrug-resistant Gram-negative bacteria in hospitalized patients. *Clin Microbiol Infect* 2014;20:1–55.
- Allegranzi B, Gayet-Ageron A, Damani N, et al. Global implementation of WHO's multimodal strategy for improvement of hand hygiene: a quasi-experimental study. *Lancet Infect Dis* 2013;13:843–51.

## Krooniliselt haige eaka kodujälgimine projektis SmartCare

Marko Parve<sup>1</sup>, Doris Kaljuste<sup>1</sup>



Marko Parve

Ida-Tallinna Keskhaigla on liitunud Euroopa komisjoni algatatud rahvusvahelise projektiga SmartCare. SmartCare eesmärk on pakkuda telemeditsiini ja sotsiaalabi kombineeritud kodujälgimise teenust üle 65aastastele kroonilistele haigetele ning anda hinnang selle tulemuslikkusele võrdluses tavajälgimisel oleva kontrollrühmaga. Artiklis on antud ülevaade projektist SmartCare ja sellesse integreeritud võrdlusuuringust Eestis.

Info- ja kommunikatsioonitehnoloogia kiire areng on muutmas tervishoiuteenuse osutamise viise. Varsti võib kroonilise haige terviseseisundi jälgimiseks piisata arvutist, mobiiltelefonist ja internetiühendusest, sest patsiendi tervisenäitajad jõuavad moodsa tehnoloogia vahendusel tema kodust juhtmevabalt otse arsti või õeni.

Ida-Tallinna Keskhaiglas (ITK) on kroonilise haige koduse kaugjälgimisega ehk telemeditsiiniga tegeletud aastast 2008, mil sai alguse Euroopa Liidu rahvusvaheline projekt Dreaming (*Elderly-friendly Alarm handling and MonitorING*) (<http://www.age-platform.eu/age-projects/health-and-long-term-care/658-age-project-dreaming>). Projekt oli suunatud üle 65aastastele kroonilistele haigetele. Osalejate kodudesse paigaldati telemeditsiiniseadmed, millega patsiendid mõõtsid iseseisvalt erinevaid tervisenäitajaid. Mõõtmiste tulemused edastati automaatselt õele, kes jälgis regulaarselt näitajaid. Dreaming-projektis osalenud patsiendid kirjeldasid tagasisidena suurenenud kindlustunnet teadmisest, et nad saavad vajaduse korral kiiresti abi ja nad ei ole ükski.

Osalemine Dreaming-projektis julgustas ITKd liituma üle-euroopalise telemeditsiiniprojektiga SmartCare (<http://www.pilotsmartcare.eu/home/>). Artiklis on antud ülevaade SmartCare ja sellesse integreeritud võrdlusuuringu läbiviimisest Eestis.

### SMARTCARE ALGATAMINE JA EESMÄRK

Projekti SmartCare algatas Euroopa komisjon aastal 2013 ja Eestis koordineerib selle läbiviimist ITK koostöös Tallinna

Sotsiaal- ja Tervishoiuametiga. Lisaks Eestile osalevad projektis ka Itaalia, Taani, Hispaania, Soome, Kreeka, Hollandi, Serbia ja Šotimaa keskused. SmartCare eesmärk on pakkuda telemeditsiini ja sotsiaalabi kombineeritud kodujälgimise teenust üle 65aastastele kroonilistele haigetele ning anda hinnang selle tulemuslikkusele võrdluses tavajälgimisel oleva kontrollrühmaga.

### SMARTCARE ÜLESEHITUS EESTIS

Patsientide kaasamine projekti leiab aset ITKs (50 patsienti), Nõmme perearstikeskuses ja Tallinna munitsipaalperearstikeskuses (kokku 50 patsienti). Projekti sobivad 65aastased ja vanemad inimesed, kellel on kõrgvererõhktõbi, südamepuudulikkus, krooniline obstruktiivne kopsuhaigus või teist tüüpi diabeet. Perearstikeskustest värvatavate kroonilise haigusega patsientide terviseseisund on stabiilne; ITK arstid kaasavad uuringusse valdavalt kroonilise südamepuudulikkusega patsiente, kes on sattunud haiglaravile oma seisundi dekompenseerumise tõttu.

Projektis osalemiseks nõusoleku andnud patsiendid juhuslikustatakse kahte rühma. Kontrollrühma patsiendid jätkavad tavapäraseid kontakte perearsti ja/või teiste spetsialistidega tervishoiu- ja sotsiaalsüsteemis. Sekkumisgruppi kuuluvad saavad kolmeks kuuks (ITK jälgimisel patsiendid) kuni pooleks aastaks (perearsti jälgimisel patsiendid) koju vastavalt patsiendi vajadusele komplekteeritud tervisenäitajate mõõteseadmed.

Patsiendi põhilised kontaktisikud uuringu vältel on uuringu õe ja sotsiaaltöötaja. Õde viib end kurssi sekkumis-

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla meditsiinitehnika teenistus

Kirjavahetajaautor:  
Marko Parve  
[marko.parve@itk.ee](mailto:marko.parve@itk.ee)

Võtmesõnad:  
telemeditsiin,  
kodujälgimine, sotsiaalabi,  
koostöö

gruppi kuuluva patsiendi haigusloo ning kasutatavate ravimitega, jälgib patsiendi mõttetulemusi ning konsulteerib vajaduse korral arstiga. Uuringu sotsiaaltöötaja aitab leida lahendusi patsiendi sotsiaalsetele muredele ning nõustab patsienti ja tema lähedasi. Soovi korral on sekkumisrühmas võimalus saada ka sotsiaalvalveteenust, mida pakub Tallinna Hoolekande Keskus (THK) ning mis on Tallinnas elavale eakale kättesaadav tasuta.

## KASUTATAVAST TEHNIKAST

Kodus kasutatavate meditsiiniliste mõõteseadmete hulka kuuluvad kaal, vererõhümõõtja, glükomeeter ja pulssoksümeeter (vt pilt 1). Seadmed on varustatud juhtmevaba andmeedastusega ning pärast mõõtmist jõuavad patsiendi näidud otse spetsiaalse rakendusega (vt pilt 2) varustatud tahvelarvutisse. Tahvelarvuti rakendus saadab andmed mobiilse interneti abil edasi serverisse, kus need on kättesaadavad SmartCare portaali kaudu.

Kasutusmugavuse huvides on tahvelarvuti rakendus loodud võimalikult lihtsaks. Rakenduses on kuvatud patsiendi viimased mõõtmised, sinna saab lisada ka erinevaid meeldetuletusi – näiteks ravimite võtmise kohta. Tahvelarvutit saavad enda külaskäikude registreerimiseks kasutada patsiendi lähedased, sotsiaalvalve meeskond, linnaosa koduhooldaja ja koduõde. Erinevate kasutajate identifitseerimiseks kasutatakse Tallinna ühiskaarti. Kõik tahvelarvutisse meditsiini-seadmete, ühiskaardi, portaali või rakenduse enda vahendusel sisestatavad andmed kuvatakse patsiendi isikliku päeviku all.

Põhiliseks töövahendiks öele, sotsiaaltöötajale ning arstile on SmartCare portaal, kuhu koonduvad andmed patsiendi kohta, tema mõõtetulemused ja päeviku sissekanded. Portaal määrab arst mõõtmistele häirepiirid, mida saab vajaduse korral jooksvalt muuta. Mõõtetulemuse väljumise korral häirepiirist (näiteks ületab süstoolne vererõhk piiriks määratud 180 mm Hg) saadab õde automaatselt tekkinud märguande arstile ülevaatamiseks. Kriitiliste näitude korral võtab teavituse saanud arst patsiendiga telefoni teel ühendust, ja kui vaja, muudab raviskeemi, kutsub patsiendi vastuvõtule või suunab ta erakorralisena haiglaravile. Arst saab patsiendi tervisenäitajaid arvutist vaadata soovitud ajahetkel, näiteks patsiendi vastuvõtu ajal.



**Pilt 1.** Patsient mõõtmast vere hapnikusisaldust telemeditsiini komplekti kuuluva pulssoksümeetriga.

Lisa meeldetuletus		Päevik		Tulemused	
02/12/2015		Viimased tulemused		12.02.2015 8:37	Pulss 73.0
14:00	Arstidõinam 1 tili	<input checked="" type="checkbox"/>	Küsitata	12.02.2015 8:37	Vererõhk 119/74
14:30	Celastam 1 tili	<input checked="" type="checkbox"/>	Küsitata	11.02.2015 15:58	Pulss 63.0
				11.02.2015 15:58	Vererõhk 119/72
				11.02.2015 15:57	Pulss 72.0
				11.02.2015 15:57	Vererõhk 123/81

**Pilt 2.** SmartCare tahvelarvuti rakenduse esileht.

Sotsiaalvalveteenus või teisisõnu häirenuputeenus on elektrooniline hädaabisüsteem, mis on mõeldud eelkõige üksi elavale eakale. Teenuse pakkumiseks paigaldatakse inimese koju lokaalne valvepult, käe ümber või kaelas hakkab inimene kandma mobiilset häirenuppu. Olukorras, kus inimene ei ole võimeline iseseisvalt liikuma, abistajale ust avama või endale muul moel abi kutsuma, on tal võimalus vajutada häirenupule. Toimub kõne kõnekeskusesse ning inimesele saadetakse abi. Sotsiaalvalveteenust osutatakse ööpäev läbi, ja kui lähedasel ei ole võimalik minna eakat abistama, sõidab olukorda lahendama THK kaheliikmeline meeskond.

## VÕIMALIKUST MÕJUST

SmartCare on Eestis esmakordne projekt, kus pakutakse ühel ajal nii telemeditsiini kui ka sotsiaalabi teenust. Eestis on tervishoiuteenust ja sotsiaalabi pakkuvad süsteemid lahus, SmartCare pakub võimalust kirjeldada tervishoiu- ja sotsiaalvaldkonna ühisosa. Meil osutab väga palju n-ö sotsiaalabi ka patsiendi lähedane; projekti rakendus võimaldab koguda andmeid haige eest kodus hoolitseva inimese tegevuste kohta. Lisaks on patsiendi volitatud lähedasel võimalus end ID-kaardiga SmartCare portaali sisse logida ning jälgida patsiendi tervisenäitajaid ning arsti ja õe sissekandeid päevikus. Nii saab ta olla kursis patsiendi seisundiga ja tal on kindlus teadmisesest, et lähedane inimene on jälgimise all.

SmartCare projekti raames kontroll- ja sekkumisrühma võrdlemisel testitav esimene hüpotees on, et sekkumisrühmas on meditsiiniliste ja sotsiaalabi kontaktide arv väiksem ning inimeste elukvaliteet parem ja turvatunne suurem. Andmed kontaktide kohta tervishoiu- ja sotsiaalabisüsteemiga päritakse vastavalt Eesti Haigekassast ja Tallinna linnaosavalitsuste sotsiaalhoolekande osakondadest. Elukvaliteeti ja turvatunnet hinnatakse enesehinnanguküsimustike abil, mille mõlema uuringurühma liikmed täidavad jälgimisperioodi alguses ja lõpus. Teiseks hüpoteesiks on, et enda tervisenäitajate pidev jälgimine suurendab uuritavate kaasatust enda tervise eest hoolitsemisel, vähendades seeläbi tervishoiukulusid, kuna ohtlikud olukorrad tuvastatakse enne kriitiliseks muutumist. Kaasatust hinnatakse küsimustike abil, ravikulusid haigekassast saadud raviarvete põhjal.

## KOKKUVÕTE

Telemeditsiiniga on loodud võimalus koguda koduseid terviseandmeid ning jagada neid tervishoiuteenuse või sotsiaalabi teenuse osutajaga. Vastava liidese loomisest oleks tehniliselt võimalik ka andmete eksport e-terviselukku, mis võimaldaks veelgi

avardada tervishoiuteenuse või sotsiaalabi osutajate ringi. Laiem kodujälgimise rakendamise tavapäraseks praktikaks tooks kaasa vajaduse väljakujunenud koormuste ja rahastamise ülevaatamiseks nii tervishoiu kui ka sotsiaalabi süsteemis. Meditsiini ja sotsiaalhoolekande ühendamine võimaldaks parandada info liikumist ning pakkuda patsientidele paremat hoolt, seda eriti eakamate inimeste korral, kes vajavad nii sotsiaalhooldajate kui ka tervishoiutöötajate abi.

Muutuste algatamiseks on vajalikud uuringutest saadud usaldusväärsed andmed. Projekti meeskond annab endast parima, et välja selgitada, kas SmartCare raames pakutud ühendatud telemeditsiini- ja sotsiaalabiteenus on patsientidele kasulik, süsteemi tasandil rakendatav ja lisaväärtust andev.

## TÄNUAVALDUS

Tänane SmartCare projektis osalenud kolleegide, kelleks on Aire Pöder, Krista Tutt, Katrin Davõdova, Anni Raie, Kai Sukles ja Katri Kalju Ida-Tallinn Keskhaiglast; Eero Merilind ja Irina Tohus OÜ Meditiimist; Kristel Amjärv ja Liisa Kuusmaa Tallinna Munitsipaalperearstikeskusest; Raivo Allev, Maarja Seppel, Aire Johanson ja Krista Tammsaar Tallinna Sotsiaal- ja Tervishoiuametist; Imbi Eesmetst Tallinna Hoolekande Keskusest. Projekti toetab Euroopa Komisjon (grant EU CIP-ICT-PSP-2012-6). Projekti läbiviimiseks on Tallinna meditsiiniuuringute eetikakomitee kooskõlastus (16.10.2014. a otsus number 757).

## SUMMARY

### SmartCare home monitoring for chronically ill elderly

Marko Parve<sup>1</sup>, Doris Kaljuste<sup>1</sup>

East-Tallinn Central Hospital has joined SmartCare, a European Commission-initiated international project. The goal of SmartCare is to provide home monitoring services comprising both medical and social care for chronically ill citizens aged 65 years and older, and to assess the effectiveness of the service in comparison with the control group receiving standard care. This article gives an overview of the SmartCare project and an integrated comparative study in Estonia.

<sup>1</sup> Medical Equipment Services, East-Tallinn Central Hospital, Estonia

Correspondence to: Marko Parve marko.parve@itk.ee

Keywords: tele-medicine, home monitoring, social service, collaboration

# Kas patsiendi ohjeldamine on vabaduse võtmine või tervishoiuteenus?

Marika Žmenja<sup>1</sup>

Artiklis on antud ülevaade ohjeldusmeetmete olemusest, nende kasutamise eesmärkidest ja õiguslikest alustest ning püütud leida vastus küsimusele, kas ohjeldusmeetmete puhul on tegemist vabaduse võtmise või piiramisega ning millal võib ohjeldusmeetmete kasutamine moodustada ravi tavapärase osa.

Õiguskantsler on OPCAT (*Optional Protocol to the Convention against Torture*, piinamise ning muu julma, ebainimliku või inimväärikust alandava kohtlemise ja karistamise vastase konventsiooni fakultatiivse protokoll) artiklis 3 sätestatud riigi ennetusametuse funktsiooni täitmise kontroll õiguskantsleri poolt) raames tehtud kontrollkäikudel sedastanud, et õendusabihaiglates ja hooldekodudes esineb hooldusraviteenuse osutamisel patsientide vabaduspõhiõiguse alusetu piiramise oht (1). Oma kokkuvõtetes on õiguskantsler mitmeid kordi märkinud õigusliku aluse puudumist patsiendi sidumisel, mille eesmärk on hoida ära nasogastraalsondi väljatõmbamist patsiendi poolt. Õiguskantsleri hinnangul tuleks sellist patsienti ravida psühhiaatriosakonnas, kuna seadus võimaldab ohjeldusmeetmete kasutamise üksnes vältimatu psühhiaatrilise abi korras spetsialiseeritud osakonnas. Et õendusabi- (hooldusravi-) teenust saavate isikute vabaduspõhiõigusi võidakse riigi teadmisel piirata, ilmnes nii Terviseameti 2011. aasta hooldusraviteenuse osutajate analüüsist (2) kui ka Eesti Patsientide Esindusühingu 2011. aasta hooldusravis esinenud juhtumite kokkuvõttest (3).

Artikli eesmärk on anda ülevaade ohjeldusmeetmete olemusest, nende kasutamise eesmärkidest ja õiguslikest alustest ning püüda leida vastus küsimusele, kas ohjeldusmeetmete puhul on tegemist vabaduse võtmise või piiramisega ning millal võib ohjeldusmeetmete kasutamine moodustada ravi tavapärase osa.

## OHJELDUSMEETMETE OLEMUS JA KASUTAMISE EESMÄRGID

Ohjeldusmeetmed (OM) on vahendid, millega piiratakse patsiendi füüsilist aktiivsust, takistatakse tema liikumisvõimalusi või hoitakse tema keha kindlas asendis, samuti võidakse OMiga kontrollida patsiendi käitumist. OMi kasutamine ei kuulu patsiendi standardravis (4).

OMi kasutamise eesmärk on vältida patsiendi enesevigastamist või -kahjustamist ning kaitsta personali ja teisi patsiente ohu eest nende elule ja tervisele. Ka võidakse OMi kasutada patsiendil protseduuri või uuringu tegemise võimaldamiseks (näiteks hoitakse patsienti kinni vereanalüüsi võtmise ajal).

Ohjeldamisel kasutatakse füüsilisi (kinnihoidmine) ja mehaanilisi (voodireeling, kehavöö, hüppeliigese ja randmeliigese fiksaatorid ehk jala- ja käemansett, taljevöö) vahendeid. Keemilised (medikamentoossed) vahendid on kasutusel rahutussümptomite leevendamiseks. Ravim on OM juhul, kui seda kasutatakse käitumise kontrollimiseks või patsiendi liikumisvabaduse piiramiseks ja see ei ole patsiendi meditsiinilise või psühhiaatrilise seisundi standardravi. OMide hulka kuulub ka eraldamine: omaette lukustatud ruumi paigutamine (5).

OMiks ei peeta patsiendil vabatahtlikult kasutatavaid mehaanilisi tugesid, mille eesmärk on keha asendi, tasakaalu või joondumise tagamine; samuti asendi tagamise või turvaseadmeid, mida kasutatakse patsiendi immobiliseerimiseks meditsiiniprotseduuri ajal. OMid ei ole ravimid, mis on patsiendi igapäevase ravi



Marika Žmenja

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla jurist

Kirjavahetajaautor:  
Marika Žmenja  
marika.zmenja@itk.ee

Võtmesõnad:  
patsiendi ohjeldamine,  
ohjeldusmeetmed,  
vabaduse võtmine,  
vabaduse piiramine,  
tervishoiuteenus

osa, isegi kui nende eesmärk on kontrollida patsiendi käitumist.

OMi kasutamisest saadav kasu ei ole tõendatud. On näidatud, et OMi kasutamine võib kaasa tuua tervisekahjustuse või olla letaalse lõpuga (asfüksia, aspiratsioon, kardiaalsed tüsistused), samuti tekitada moraalseid ja füüsilisi kannatusi (6). OMi kasutamine võib viia väärkasutamiseni ning olla väärikut alandav. Suund on võetud OMi kasutamise piiramisele ning on rakendatud abinõusid riskide ennetamiseks (7, 8). Nii näiteks võetakse kasutusele madalamaid voodeid, madratsid asetatakse põrandale, paigutatakse voodi ja tooli alarmid, tekitatakse turvaline kodune õhkkond, kasutatakse vabatahtlike valvajate teenuseid.

## **OHJELDUSMEETMETE KASUTAMISE ÕIGUSLIK REGULATSIOON**

Õiguslikult on reguleeritud OMide kasutamine vaid psühhiaatrilise abi seaduses (PsAS) (9). Seaduse kohaselt on OMi rakendamine lubatud patsientidel tahtest olenematu vältimatu psühhiaatrilise ravi korral psühhiaatriosakonnas. OMi ei ole lubatud rakendada isiku suhtes, kes viibib psühhiaatrilise abi osutaja juures ravil vabatahtlikult ja kelle seisund ei anna alust võtta vastu tahtest olenematu ravi otsus. PsAS-i § 14 järgi on tervishoiuteenuse osutajal võimalik rakendada OMi, kui isiku psüühikahäire tõttu on otsene oht enesevigastuseks või vägivallaks teiste isikute suhtes ning muud vahendid ohu kõrvaldamiseks, sealhulgas vestlus, veenmine ja suuline rahustamine, ei ole osutunud küllaldaseks.

Ohjeldusvahenditele on viidatud ka sotsiaalministri 19.08.2004. a määruses nr 103 „Haigla liikide nõuded“ (10), mille järgi peavad psühhhoosis haige fikseerimiseks olema haigla erakorralise meditsiini osakonnas rihmad ja põll (§ 3 lõige 2 punkt 12). Määrus ega muu õigusakt ei sätesta, millistel tingimustel ja korras patsienti fikseerida tuleb või võib.

OMi kasutamine väljapool psühhiaatriaosakonda ja tahtest olenematut psühhiaatrilist ravi ei ole õigusaktidega reguleeritud. Õigusliku regulatsiooni puudumine või ebaselgus selles vallas ei ole omane ainult Eestile. Euroopa Inimõiguste Kohtus (EIK) (11) ei ole arutusel olnud juhtumeid, mis oleksid seotud OMi kasutamisega mittepsühhiaatrilisel patsiendil. Olemasolevad

EIK kohtuasjad on olnud seotud psühhiaatriliste patsientidega, kes on nende tahe vastaselt või ka nõusolekul paigutatud psühhiaatriaosakonda ning kellel on seal viibimise ajal kasutatud vabadust piiravaid vahendeid (lukustamine osakonda, rahustusvoodi kasutamine, eraldamine).

## **ÕIGUSLIK ALUS OHJELDUSMEETMETE KASUTAMISEKS MITTEPSÜHHIAATRILISTEL PATSIENTIDEL**

Nii tekitabki järgmised küsimused: kas OMi kasutamine mittepsühhiaatrilistel patsientidel on õigusaktidega vastavuses; kas patsiendi ohjeldamist tuleb käsitleda vabaduse võtmise või piiramisena või on tegemist tavapärase meditsiinipraktikaga ning juhendada tuleks tervishoiuteenust reguleerivatest õigusaktidest.

Põhiseaduse (PS) (12) § 20 järgi on igaühel õigus vabadusele ja isikupuutumatussele. Ilma patsiendi nõusolekuta OMi kasutamise puhul võib olla tegemist PS §-s 20 ja Euroopa inimõiguste ja põhivabaduste kaitse konventsiooni (EIÕK) (13) artiklis 5 sätestatud vabadusõiguse (õigus vabadusele ja isikupuutumatussele) riivega. Lisaks võib OMi kasutamine tekitada ohu isiku piinavaks, julmaks või väärikut alandavaks kohtlemiseks PSi § 18 mõttes (kedagi ei tohi piinata, julmalt või väärikut alandavalt kohelda ega karistada).

Põhiseadus ja EIÕK annavad teatud juhtudel õiguse vabadusõigust piirata. EIÕK § 5 artikli 1 järgi peab iga vabaduse võtmine olema vastavuses seaduses sätestatud korraga. Ära on toodud juhtumid, millal vabaduse võtmine on lubatud ning seega seaduslik. EIÕK toodud loetelu on ammendav ja artikli 5 lõike 1 kohaselt võib see toimuda muu hulgas vaimse häirega isikute seaduslikuks kinnipidamiseks.

PSi § 20 punkt 5 annab õiguse võtta vabadus seaduses sätestatud juhtudel ja korras nakkushaige, vaimuhaige, alkohooliku või narkomaani kinnipidamiseks, kui ta on endale või teistele ohtlik. Põhiseaduses on loetletud isikult vabaduse võtmise alused ammendavalt. Seega puudub võimalus võtta vabadus patsiendilt, kes ei ole nakkus- või vaimuhaige, alkohoolik või narkomaan, ning seda isegi juhul, kui ta on endale või teistele ohtlik. Isikult vabaduse võtmine ei saa toimuda otseviitega põhiseaduse § 20 mingile punktile, sest põhiseaduse sama

paragrahvi lõike 2 preambuli kohaselt peavad vabaduse võtmise juhud ja kord olema sätestatud eraldi ka seaduses (14).

### VABADUSE VÕTMINE JA VABADUSE PIIRAMINE

Vabaduse võtmist tuleb eristada vabaduse piiramisest. Vabaduse võtmine on lubatud kitsalt PSi §-s 20 nimetatud alustel, kuid vabaduse piiramise alused on laiemad (12). EIK eristab vabaduse võtmist ja liikumisvabaduse piiramist. Hinnangu andmisel, kas piirang küünib vabaduse võtmiseni, tuleb EIK seisukoha järgi arvesse võtta selliseid tegureid nagu sekkumise tüüp, kestus, toime ning rakendamise meetodid. Vahe tegemine liikumisvabaduse piiramise ja vabaduse võtmise vahel ei ole niivõrd olemuslik, kuivõrd astmeline ehk sekkumise intensiivsusest sõltuv. Liikumisvabaduse piiramise puhul on sekkumine vähem intensiivne.

Seega on vabaduse võtmise ja liikumisvabaduse piiramise vaheline piir ebamäärane ja suuresti juhtumipõhine. Olenevalt olukorrast ja eesmärgist võib sama OMI kasutamine olla kas vabaduse piiramine või vabaduse võtmine. Näiteks ei ole EIK pidanud vabaduse võtmiseks juhtumit, kus 12aastast patsienti hoiti psühhiaatriaosa-konnas viis ja pool kuud. Osakonna uks oli lukus, et vältida lapse hädaohtu sattumist või teiste patsientide häirimist. Patsiendil oli vabadus lahkuda valve alt loaga ja minna välja personali saatel (15).

Teise sarnase juhtumi puhul leidis EIK, et tegemist on vabaduse võtmisega. 18aastast naist hoiti psühhiaatriakliinikus kinnises osakonnas ja ta oli pideva järelevalve all. Tal puudus vabadus kliinikust lahkuda 20 kuu jooksul. Kui patsient üritas põgeneda, siis teda takistati. Põgenemise õnnestumisel tõi politsei ta tagasi. Patsiendil ei olnud võimalik hoida regulaarseid kontakte välisilmaga (16).

### KAS OHJELDUSVAHENDITE KASUTAMINE VÕIB OLLA TERVISHOIUTEENUS?

Võlaõigusseaduse (VÕS) (17) § 758 lõike 1 järgi kohustub tervishoiuteenuse osutamise lepinguga üks isik (tervishoiuteenuse osutaja) osutama oma kutsetegevuses teisele isikule (patsient) tervishoiuteenust. Tervishoiuteenuse osutamise alla kuulub patsiendi läbivaatamine arstiteaduse reeglite järgi tema tervise huvides, nõustamine ja ravimine või sünnitusabi pakkumine,

patsiendi teavitamine tema tervisest ja ravi käigust ning tulemustest. Tervishoiuteenuse osutamine hõlmab ka patsiendi hooldamist tervishoiuteenuse osutamise raames, samuti muid tervishoiuteenuse osutamisega otseselt seotud tegevusi, milleks on näiteks patsiendi põetamine, toitlustamine ja transportimine.

Tervishoiuteenuse osutamine toimub patsiendi nõusolekul. Piiratud teovõimega isiku puhul tuleb saada nõusolek tervishoiuteenuse osutamiseks tema seaduslikult esindajalt. Nõustumisel tervishoiuteenuse osutamisega annab patsient või tema seaduslik esindaja nõusoleku ka tervishoiuteenuse osutamisega seotud tegevusteks. Ilma nõusolekuta on VÕSi § 767 järgi patsiendile võimalik tervishoiuteenust osutada, kui patsient on teadvuseta või ei ole muul põhjusel võimeline oma tahet avaldama, kui see on patsiendi huvides ja vastab tema poolt varem avaldatud või tema eeldatavale tahtele ning tervishoiuteenuse viivitamatu osutamata jätmise oleks ohtlik patsiendi elule või kahjustaks oluliselt patsiendi tervist. Nõusolekuta tervishoiuteenuse osutamine hõlmab ka sellega seotud tegevusi.

Õiguskantsler on seisukohal, et OMI kasutamise puhul ei ole tegemist tervishoiuteenusega, vaid tervishoiuteenust toetava tegevusega. Kuigi õiguskantsler leiab, et vabaduse võtmiseks hooldushaiglates puudub õiguslik alus, möönab ta siiski, et mõningatel puhkudel võib teatud meditsiiniliste protseduuride läbiviimise ajaks olla hädavajalik hoida patsienti kindlas asendis. Õiguskantsleri arvates võib olla selline PSi § 20 riive põhjendatud PSi §-st 28 tuleneva isiku tervise kaitse põhiõiguse tagamiseks. Selline tegevus on VÕSi § 758 lõike 1 järgi lubatud kui muu tervishoiuteenuse osutamisega otseselt seotud tegevus, seda näiteks olukorras, kus patsiendi liigutused võivad ohustada protseduuri edukust. Fikseerimine tuleb aga lõpetada kohe pärast meditsiinilise protseduuri lõppu. Samuti peab ohjeldamine olema eesmärgi silmas pidades sobiv, vajalik ja mõõdukas ehk proportsionaalne saavutatava eesmärgiga (18).

Ka Terviseamet on aktsepteerinud lühiajalist patsiendi fikseerimist hooldusravis protseduuri teostamiseks, kui tervishoiuteenuse osutamata jätmise oleks ohtlik patsiendi elule või kahjustaks oluliselt patsiendi tervist. Seejuures jääb Terviseamet seisukohale, et ohjeldamine on

lubatud üksnes psüühikahäiretega isikutele tahtest olenematu ravi osutamise käigus psühhiaatrilise abi seaduses sätestatud juhtudel ja korras (2).

<sup>1</sup> East-Tallinn Central Hospital, Estonia

Correspondence to:  
Marika Žmenja  
marika.zmenja@itk.ee

Keywords:  
patient restraints,  
deprivation of liberty,  
restriction of liberty, health  
care service

## HOOLSUSKOHUSTUS JA OHJELDAMISMEETMED

VÕSi § 762 järgi peab tervishoiuteenus vastama vähemalt arstiteaduse üldisele tasemele teenuse osutamise ajal ja seda tuleb osutada tervishoiuteenuse osutajalt tavaliselt oodatava hoolega. Hoosuskohustus sisaldab patsiendi parimates huvides tegutsemist.

Kui tervishoiutöötaja ei ole rakendanud abinõusid, et vältida patsiendile tervishoiuteenuse osutamisel tervisekahjustuse tekkimist või surma, siis võib ta vastutada hoosuskohustuse rikkumise eest. Nii näiteks võib tervishoiuteenuse osutaja vastutus tekkida juhul, kui patsient, kes tõuseb ratastoolist, et minna uuringulauale, kukub ja murrab reieluukaela. Tervishoiuteenuse osutaja peab samuti tagama, et patsient ei vigastaks ennast haiglas viibimisel, kindlustama teiste patsientide turvalisuse, samuti selle, et patsiendile saab osutada vajalikku ravi. Seega võib OMi rakendamine olla teatavas olukorras tervishoiuteenuse osutaja hoosuskohustuse täitmise eelduseks.

Hoosuskohustusest tulenev OMi kasutamine peab toimuma üksnes patsiendi parimates huvides, olema hädavajalik patsiendile kahju tekkimise ärahoidmisel ning juhul, kui muude, leebemate vahendite valik on ammendunud või muud vahendid on sobimatud. Ohjeldusvahendite kasutamisel tuleb hoiduda inimese tervise kahjustamisest, valu põhjustamisest ning isiku ja inimväärikuse alandamisest suuremal määral, kui see on konkreetsel juhul vältimatu. OMi rakendamine peab alati kaaluma üles kasu, mis saadakse sellest, kui ohjeldusmeetmeid ei kasutataks. OMi rakendamine peab olema proportsionaalne saavutatava eesmärgiga. Proportsionaalsuse põhimõtet on rikutud, kui OMi kasutamine ei ole vajalik, sellega ei saavutata soovitud eesmärki või patsiendi ohjeldamiseks on olemas leebemad vahendid.

## KOKKUVÕTE

Kuigi patsiendil ohjeldusmeetmete rakendamise puhul tema nõusolekuta on tegemist kas vabaduse võtmise või piiramisega

sõltuvalt ohjeldusvahendi liigist, kasutamise kestusest, rakendamise meetodist, toimest ja eesmärgist, võib see teatud juhtudel olla hõlmatud tervishoiuteenuse osutamisega.

## SUMMARY

### Patient restraints: deprivation of liberty or health care service?

Marika Žmenja<sup>1</sup>

The article gives an overview of the nature and objectives of patient restraints, and the legal base for their use. Also it attempts to answer the questions about whether the utilisation of restraints can be regarded as deprivation or restriction of liberty, and in which case this may be seen as a part of routine health care service.

## KIRJANDUS/REFERENCES

1. Õiguskantsler. Õiguskantsleri seisukohad. [http://oiguskantsler.ee/et/seisukohad/otsing?sisutuupe=seisukoht&menetluse\\_liik=4&dokumendi\\_liik2=46](http://oiguskantsler.ee/et/seisukohad/otsing?sisutuupe=seisukoht&menetluse_liik=4&dokumendi_liik2=46).
2. Terviseamet. Terviseameti 2011 aasta järelevalvetulemuste kokkuvõtte hooldusraviteenuse osutajate kohta. [http://www.terviseamet.ee/fileadmin/dok/Tervishoid/JO\\_tulemused\\_hooldusasutustes.pdf](http://www.terviseamet.ee/fileadmin/dok/Tervishoid/JO_tulemused_hooldusasutustes.pdf).
3. Eesti Patsientide Esindusühing. Süstematiseeritud kokkuvõtte Eesti Patsientide Esindusühingusse (EPE) laekunud hooldusravi kaebustest. <http://www.epey.ee/index.php?page=210>.
4. Hine K. The use of physical restraint in critical care. *Nurs Crit Care* 2007;12:6–11.
5. Kapp MB. Physical restraint use in acute care hospitals: legal liability issues. *Marquette Elder's Advisor* 2012;1:1–10. <http://scholarship.law.marquette.edu/elders/vol1/iss1/4>.
6. Minnesota Department of Health. Safety without restraints. A New Practice Standard for Safe Care. <http://www.health.state.mn.us/divs/fpc/safety.htm>.
7. Gastmans C, Milisen K. Use of physical restraint in nursing homes: clinical-ethical considerations. *J Med Ethics* 2006;32:148–52.
8. Wale JB, Belkin GS, Moon R. Reducing the use of seclusion and restraint in psychiatric emergency and adult inpatient services: improving patient-centered care. *Perm J* 2011;15:57–62.
9. Psühhiaatrilise abi seadus (12.02.1997). RT I 1997, 16, 260; viimati muudetud 04.02.2006. <https://www.riigiteataja.ee/akt/992425>.
10. Haigla liikide nõuded (19.08.2004). RTL 2004, 116, 1816. <https://www.riigiteataja.ee/akt/793970>.
11. Council of Europe. European Court of Human Rights. <http://www.echr.coe.int/Pages/home.aspx?p=home>.
12. Eesti Vabariigi põhiseadus. Kommenteeritud väljaanne 2012. [www.pohiseadus.ee](http://www.pohiseadus.ee).
13. Inimõiguste ja põhivabaduste kaitse konventsioon. RT II 2010, 14, 54. <https://www.riigiteataja.ee/akt/13320295>.
14. Riigikohtu kriminaalkolleegiumi määrus (21.06.2006). RT III 2006, 27, 243. 3-1-1-59-06, punkt 7. <https://www.riigiteataja.ee/akt/1043606>.
15. Euroopa Inimõiguste Kohtu lahend 28.11.1988 asjas nr 10929/84 Nielsen v Denmark. Punkt 70.
16. Euroopa Inimõiguste Kohtu lahend 16.06.2005 asjas nr 61603/00 Storck v Germany. Punkt 73.
17. Volaõigusseadus (26.09.2001). RT I 2001, 81, 487; viimati muudetud 01.01.2006. <https://www.riigiteataja.ee/akt/961235>.
18. Õiguskantsler. Õiguskantsleri seisukohad. Õiguskantsleri ringkiri „Tähelepanekud statsionaarse oendusabiteenuse osutajatele“ 11.03.2015 nr 7-9/150234/1501087. <http://oiguskantsler.ee/et/seisukohad/seisukoht/soovitus-tahelepanekud-statsionaarse-oendusabiteenuse-osutajatele>.



---

# Ida-Tallinna Keskhaigla doktorantide uurimisteemad sügisel 2015

---

**Anastasia Pavelkovich** „ESBL-positiivsete *E. coli* ja *K. pneumoniae* tüvede molekulaarepidemioloogia Läänemere regioonis ja erinevate tüpiseerimismeetodite rakendamise võimalus“ (Tartu Ülikooli arstiteaduskond)

**Boris Gabovitš** „Valu ja valuravi seos geneetilise polümorfismiga“ (Tallinna Tehnikaülikooli matemaatika-loodusteaduskond)

**Evelyn Aaviksoo** „Haigushüvitiste muutmise korra mõju eri töötajarühmadele“ (Tartu Ülikooli arstiteaduskond)

**Hasso Uuetoa** „Bioimpedantsi kasutamine hemodünaamiliste parameetrite hindamiseks“ (Tallinna Tehnikaülikooli infotehnoloogia teaduskond)

**Jekaterina Šteinmiller** „Eakate patsientide pereliikmed erakorralise meditsiini osakonnas“ (Tampere Ülikooli terviseteaduste osakond)

**Kati Otsa** „Süsteemse erütematoosluupuse levimus ja haigestumus Eestis; haiguse kliiniline ja immunoloogiline iseloomustus; teadaolevate riskitegurite esinemine (geneetilised ja keskkonnatekkelised), haigete elukvaliteet“ (Tartu Ülikooli arstiteaduskond)

**Kelli Podošvilev** „E-teenuste mõju tervishoiuasutuse tööprotsessile“ (Tallinna Tehnikaülikooli mehaanikateaduskond)

**Kristiina Ojamaa** „Päriliku munasarjavähi esinemine Eestis, selle ravitulemus võrreldes mittepäriliku munasarjavähiga“ (Tartu Ülikooli arstiteaduskond)

**Kristjan Pomm** „Meeste viljatuse põhjused Eestis“ (Tartu Ülikooli arstiteaduskond)

**Marika Žmenja** „Tervishoiuteenuse osutaja kohustused vastutuse alusena telemeditsiiniteenuse osutamisel“ (Tartu Ülikooli õigusteaduskond)

**Marko Parve** „Meditsiinisensorika andmehõive kvaliteedi tõstmine mittekliinilistes tingimustes“ (Tallinna Tehnikaülikooli infotehnoloogia teaduskond)

**Pirja Sarap** „Endoproteeside püsivuse radioloogiline hindamine ja analüüs Eestis“ (Tartu Ülikooli arstiteaduskond)

**Rene Randver** „Korduva transkraniaalse magnetstimulatsiooni mõju Parkinsoni tõve ja kaasuva raviresistentse depressiooniga patsientide neuropsühhiaatrilistele sümptomitele, motoorikale, toimetulekule ja elukvaliteedile“ (Tartu Ülikooli sotsiaal- ja haridusteaduskond)

**Riste Saat** „Mastoidiidi radioloogiline diagnostika“ (Helsingi Ülikooli arstiteaduskond)

**Toomas Mägi** „Informatsiooni akumulatsiooni teooria käsitlused“ (Tallinna Tehnikaülikooli infotehnoloogia teaduskond)

**Toomas Toomsoo** „*Substantia nigra* hüperhogeensus Parkinsoni tõve kulus“ (Tartu Ülikooli ja Tübingeni Ülikooli arstiteaduskond)

**Ülle Helena Meren** „Ravijärgimus hüpertensioonipatsientide näitel“ (Tartu Ülikooli arstiteaduskond)

---

## Ida-Tallinna Keskhaigla ja Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ühisprojekt

### Ida-Tallinna Keskhaiglas opereeritud neerukasvajaga alla 50aastased patsiendid aastatel 2005–2014

Triin Muug – TÜ arstiteaduskond, II kursus

Juhendajad Katrin Lepik, Eero Semjonov

#### Eesmärk

Kirjeldada neerukasvajate histoloogilisi alavorme, kasvajate kliinilist avaldumist ja diagnoosimist alla 50aastaste patsientide seas Ida-Tallinna Keskhaiglas (ITK).

#### Meetodid

ITK infosüsteemide ja patoloogiakeskuse arhiivi 2005.–2014. aasta andmete retrospektiivne analüüs.

#### Tulemused

Uuringuperioodil tehti ITKs kokku 611 neerukasvaja uuringut. Nooremaid kui 50aastaseid patsiente oli 54, sh 30 meest ja 24 naist vanusevahemikus 16–50 aastat.

Asümptomaatilise kuluga kasvajaid oli 24, sümptomid esinesid 17 patsiendil ja 13 patsiendi kohta puudusid vastavad andmed. Enam levinud kaebused olid valu, hematuuria, palavik, kaalulangus, hüpertensioon. Kasvaja diagnoosi oli pannud 14 erineva eriala arsti. Asümptomaatilise kuluga kasvajate läbimõõt oli oluliselt väiksem kui sümptomaatilistel (3,7 vs. 6,3;  $p = 0,010$ ).

Tehti 20 radikaalset ning 35 osalist nefrektoomiat, osaliste nefrektoomiate puhul oli kasvaja keskmine läbimõõt 3,5 (SD 1,2) cm ja radikaalsete nefrektoomiate puhul 7,3 (SD 4,1) cm ( $p < 0,001$ ).

45 kasvajat olid paha- ja 9 healoomulised. Üheksast healoomulisest kasvajast 8 esinesid naistel. Esines 11 erineva histotüübiga kasvajat. Valimis olid esindatud haruldased ja nooremale vanuserühmale iseloomulikud Xp11 translokatsiooniga neerurakk-kartsinoom ja jukstglomeraalararakuline tuumor.

Enamik kasvajaid avastati staadiumis pT1 (a–b). Seitsmel patsiendil oli avastamisel kartsinoomi patoloogiline staadium pT3.

#### Kokkuvõte

Alla 50aastaste patsientidel avalduvad neerukasvajad enamasti valu, hematuuria või palavikuga. Neerukasvaja esinemise võimalikkusega alla 50aastase patsiendi puhul tasub arvestada iga eriala arstil.

### Endomeetriumi vähi ja ülekaalulisuse seosed Ida-Tallinna Keskhaiglas ajavahemikul 2008–2014 ravil olnud naiste hulgas

Katrina Graumann, Maret Kimmel – TÜ arstiteaduskond, III kursus

Juhendajad Kristiina Ojamaa, Sigrid Vorobjov, Irina Ploom, Reeli Saaron

#### Eesmärk

Hinnata ülekaaluliste ja rasvunud naiste osakaalu ajavahemikul jaanuarist 2008 kuni oktoobrini 2014 Ida-Tallinna Keskhaiglas (ITK) diagnoositud endomeetriumi vähi patsientide hulgas ning võrrelda patsientide kehamassiindeksi (KMI) jaotust kontrollrühmaga.

## Meetodid

Patsientide andmed koguti ITK infosüsteemidest ja ambulatoorsetelt kaartidelt. Kontrollrühm moodustati Eesti tervise-uuringus 2006 osalenud naistest, kasutati sagedussobitamist vanusele.

## Tulemused

Valimi moodustasid 229 endomeetriumi vähi diagnoosiga patsienti, kontrollrühmas oli 1289 naist. Endomeetriumi vähi diagnoosiga naiste keskmine vanus oli 65,4 (vahemik 35–90) aastat.

Endomeetriumi vähi diagnoosiga naiste hulgas oli 30% (n = 69) ülekaalulisi ja 52% (n = 119) rasvunud. Esimese klassi rasvunute hulka kuulus 27% (n = 62), II klassi 16% (n = 36) ja III klassi 9% (n = 20) uuritavatest. Keskmiseks KMI väärtuseks oli 30,8 (vahemik 18,0–52,6).

Võrreldes normaalkaaluliste naistega oli ülekaalulistel (šansside suhe (OR) = 1,6; 95% usaldusvahemik (uv) 0,8–3,2) ja rasvunute I klassi (OR = 2,1; 95% uv 1,0–4,2) kuulunud naistel kuni kaks korda suurem šans haigestuda endomeetriumi vähki. Rasvunute II klassi naistel (OR = 4,5; 95% uv 2,0–9,9) oli üle nelja korra ja rasvunute III klassil naistel (OR = 10,0; 95% uv 3,8–26,1) kümme korda suurem šans haigestuda endomeetriumi vähki võrreldes normaalkaaluliste naistega.

## Kokkuvõte

Suurema kehamassiindeksiga naistel oli suurem šans haigestuda endomeetriumi vähki ning šans haigestuda kasvas koos kehamassiindeksi kasvuga.

## Rasedusaegne kehakaalu liigne tõus Ida-Tallinna Keskhaiglas ja sünnitanute teadlikkus rasedusaegse kaalutõusu jälgimise vajalikkusest

Jelizaveta Fadejeva – Tallinna Reaalkool, 11. klass

Juhendajad Marika Tammaru, Silja Staalfeldt-Rahumägi, Annaliisa Kruutmann

## Eesmärk

Selgitada ülekaaluliste ja rasvunute osakaal Ida-Tallinna Keskhaiglas (ITK) rasedusega

jälgitud ja sünnitanud naiste hulgas, hinnata nende rasedusaegset kehakaalu suurenemist ning uurida naiste teadlikkust kehakaalu normaalse suurenemise jälgimise vajalikkusest raseduse ajal.

## Meetodid

Kasutati ITK elektroonilise andmebaasi andmeid (2010. aasta maist kuni 2013. aasta lõpuni) ning küsitleti emadusnõuandlasse rasedusjärgsele nõustamisele pöördunud naisi (2014. aasta novembrist kuni 2015. aasta märtsini). Rasedusaegse kaalutõusu hindamisel lähtuti *Institute of Medicine*'i 2009. aasta klassifikatsioonist.

## Tulemused

Vaadeldud perioodil oli üksikrasedusega arvel ja sünnitas 8835 naist, 7698 juhul olid olemas pikkuse, raseduseelse ja viimase rasedusaegse kaalumise andmed. Küsitluses osales 83 rasedusjärgsele nõustamisele tulnud naist.

Rasedusega arvele võtmisel oli enamik (71%) naisi normkaalus. Alakaalulisi oli 8%, ülekaalulisi 15% ja rasvunud 6%. Liiga suur rasedusaegne kaalutõus esines 17%-l raseduse eel alakaalulistest, 34%-l normkaalulistest, 66%-l ülekaalulistest ja 54%-l rasvunud naistest.

Enamik küsitlusel osalenutest (71 naist) oli teadlik, et mõned rasedusaegsed terviseprobleemid võivad olla seotud liigse kaalutõusuga raseduse vältel. Raseduse ajal korrigeeris oma liikumis- ja/või toitumisharjumusi kaalu korrashoidmiseks 29 naist, raseduse järel tegeles kehakaalu aktiivse jälgimisega 57 küsitletut.

## Kokkuvõte

ITKs rasedusega jälgitud ja sünnitanud naistest olid 21% ülekaalulised või rasvunud. Ajavahemikul 2010–2013 sünnitanud naiste seas esines rasedusaegset liigset kehakaalutõusu 39%-l. Enamik küsitletud naistest oli teadlik rasedusaegse liigse kaalutõusuga seotud ohtudest. Väike osa küsitletutest tegeles rasedusaegse kaalu aktiivse kontrollimisega.

## Aastatel 2011–2013 Ida-Tallinna Keskhaiglas vaginaalselt ja plaanilise keisrilõike teel 37.<sup>+0</sup> kuni 41.<sup>+6</sup> rasedusnädalal sündinud laste hingamishäired

Kristi Anderson, Marie Ojasalu –  
TÜ arstiteaduskond, III kursus

Juhendajad Annika Tiit, Sigrid Vorobjov,  
Marika Tammaru

### Eesmärk

Kirjeldada hingamishäirete esinemissagedust ja raskusastet Ida-Tallinna Keskhaiglas (ITK) aastatel 2011–2013 plaanilise keisrilõike teel sündinud ajalistel lastel. Võrrelda hingamishäirete sagedust keisrilõike ja vaginaalsel teel sündinud ajalistel lastel.

### Meetodid

Andmed päriti ITK infosüsteemidest. Valim sisaldas kõiki ITKs 2011.–2013. aastal 37.<sup>+0</sup> kuni 41.<sup>+6</sup> rasedusnädalal elusalt sündinud lapsi.

Hingamishäirete iseloomu ja raskusastet kirjeldati haiguslugude põhjal, igale hingamishäirega lapsele arvutati Downesi skoor. Downesi skoor  $\geq 4$  viitab kliinilisele respiratoorsele düstressile (RDS), skoor  $\geq 6$  palli näitab rasket haigust ja on hingamise abistamise näidustuseks.

### Tulemused

ITKs sündis aastatel 2011–2013 plaanilise keisrilõike teel 612 ja vaginaalsel teel 8121 ajalist last. Kokku esines hingamishäireid 75 patsiendil, neist 45-l oli kliiniliselt oluline RDS ja 15 patsiendil oli Downesi skoor  $\geq 6$ . Plaanilise keisrilõike teel sündinud lastest esinesid hingamishäired 3%-l, vaginaalsel teel sündinud lastest 1%-l ( $p < 0,001$ ). Gestatsiooniajale ja sünniaastale kohandatud logistilises analüüsis oli keisrilõike teel sündinud lapse šanss saada hingamishäire neli korda suurem (šansside suhe 4,0; 95% usaldusvahemik (uv) 2,3–7,0) kui vaginaalsel teel sündinud lapsel.

### Kokkuvõte

ITKs aastatel 2011–2013 plaanilise keisrilõike teel sündinud ajalistest lastest esinesid 3%-l hingamishäired. Plaanilise keisrilõike teel sündinud lastel oli neli korda suurem šanss

hingamishäirete esinemiseks võrreldes vaginaalselt sündinud lastega. Uuringu edasiarenduses on vajalik analüüsi kohandada keisrilõike põhjusele.

## Tabletiabordi tüsistuste käsitlemine Ida-Tallinna Keskhaiglas

Nadežda Zmatšinskaja –  
TÜ arstiteaduskond, IV kursus

Juhendaja Marie Abel

### Eesmärk

Välja selgitada tüsistunud medikamentoose abortide osakaal Ida-Tallinna Keskhaiglas (ITK) ja kirjeldada tüsistuste diagnoosimisele järgnenud ravi.

### Meetodid

ITK infosüsteemist moodustatud valim hõlmas kõiki naisi, kes ajavahemikul 01.01.2013–31.08.2014 pöördusid vastuvõttu, et teha omal soovil tabletiabort. Tüsistunud juhtudel tehti täiendav otsing elektroonilistest andmebaasist ning kirjeldati tüsistuste diagnoosi ja käsitlemist.

### Tulemused

Uuritud perioodil tehti ITKs tabletiabort omal soovil 906 juhul. Tabletiabort õnnestus 67%-l juhtudest, 17%-l juhtudest andmed järelkontrolli kohta puudusid. Võimalikule tüsistusele viitav diagnoosikood esines 143 (16%) juhul.

Kirjeldatud tüsistustest sagedasemad olid ebaühtlane emakaõõs ultrahelis (kõigist tüsistustest 87%; kõigist tabletiabortidest 13,7%) ja määrimine (70%; 11,0%), harvemini esinesid verejooks, ultrahelis visualiseerunud lai emakaõõs ja põletik. Rasedus jäi püsima 8 tabletiabordi järel (6%; 0,9%).

Tüsistunud tabletiabordi juhtudel määrati raviks misoprostool 96 juhul (kõigist tüsistustest 67%; kõigist tabletiabortidest 10,6%). Desaminooksütotsiin määrati 71-le (50%; 7,8%) naisele. Kirurgiline ravi (vaakumaspiratsioon/abrasioon) tehti 71 (50%; 7,8%) juhul. Tabletiabordi ja kirurgilise protseduuri ajavahe mediaan oli 26,5 (vahemik 2–76) päeva. Vereülekanne tabletiabordi tüsistusena tekkinud verejooksu tõttu oli vajalik ühel juhul.

Antibiootikumravi sai 25 (kõigist tüsistustest 18%; kõigist tabletiabortidest 2,8%) naist, jälgimine (ehk normaalse menstruaatsiooni äraootamine ja sellejärgne kontroll) oli raviplaani osana määratud 32 (22%; 3,5%) naisele.

### Kokkuvõte

Vaadeldud perioodi vältel toimus ITKs 906 tabletiaborti omal soovil. Kaks kolmandikku tabletiaborti läbinutest tervistus esimese järelkontrolli ajaks, 16%-l esines tüsistus.

## Sarkoidoosi ja uveidi koosesinemise iseloomustus Ida-Tallinna Keskhaiglas aastatel 2006–2014 ravitud patsientide näitel

Marie Soms, Taavi Teelem –  
TÜ arstiteaduskond, III kursus

Juhendaja Reili Rebane

### Eesmärk

Iseloomustada sarkoidoosi ja uveidi koosesinemist Ida-Tallinna Keskhaiglas (ITK) aastatel 2006–2014 ravitud patsientidel.

### Meetodid

ITK infosüsteemidest päriti andmed 2006.–2014. aastal ravitud patsientide kohta, kellel oli diagnoositud sarkoidoos või uveit. Sarkoidoosi ja uveidi koosesinemisel täpsustati andmeid ambulatoorsete haiguslugude põhjal.

### Tulemused

Uveidiga patsiente oli 522, sarkoidoosiga 126. Uveidi ja sarkoidoosi samaaegne diagnoos oli 9 patsiendil, sh 5 mehel ja 4 naisel. Silmaarsti poole pöördumise juhtivaks põhjuseks oli nägemisteravuse halvenemine, samuti täpikeste ja udu nägemine. Uveidi leid oli esmane 5 patsiendil, sarkoidoosi leid eelnes uveidile 4 juhul. Diagnoosimise ajal oli patsientide vanus 27–69 (mediaan 48) aastat. Prevaleeris sarkoidoosi lümfisõlmi ning kopsu ja lümfisõlmi haarav vorm. Uveit oli 7 juhul granulomatoosne. Kolmel juhul esines eesmine uveit, kolmel panuveit, diagnoositi ka intermediaalset ja tagumist uveiti. Ühe silma haaratus oli 5-l ja mõlema silma haaratus 4 patsiendil. Kõik patsiendid said raviks glükokortikosteroidide toopili-

selt ja 6 patsienti lisaks süsteemselt. Üks patsient sai bioloogilist ravi.

### Kokkuvõte

Aastatel 2006–2014 registreeriti ITKs sarkoidoosi ja uveidi ühisjuhte 9, mis on oodatust vähem. Võimalik, et uveidi põhjusena ei kaaluta sarkoidoosi või siis sarkoidoosi diagnoosi korral ei otsita eraldi okulaarset vormi.

## Türeoidse orbitopaatia ja silmakoopa dekompresiooniga juhtude analüüs Ida-Tallinna Keskhaiglas aastatel 2011–2013

Hanna Tamm – TÜ arstiteaduskond,  
II kursus

Juhendaja Reili Rebane

### Eesmärk

Kirjeldada türeoidse orbitopaatiaga patsientidel, kellel tehti silmakoopa dekompresiooni operatsioon, haiguse kulgu Ida-Tallinna Keskhaiglas (ITK) aastatel 2011–2013. Hinnata türeoidse oftalmopaatia ühe põhilise riskiteguri – suitsetamise – esinemist.

### Meetodid

Haigusjuhtude analüüs ITK infosüsteemi ning ambulatoorsete kaartide alusel.

### Tulemused

Aastatel 2011–2013 viidi läbi 5 silmakoopa kirurgilist dekompresiooni. Kõik patsiendid, 3 naist ja 2 meest, olid suitsetajad. Operatsiooni ajal oli noorim patsient 39- ning vanim 67aastane.

Neljal patsiendil oli diagnoositud türeotoksikoos, üks patsient oli eütüreoidne. Ajavahemiku mediaan kilpnäärmehaiguse ning türeoidse orbitopaatia diagnoosi vahel oli 29 kuud. Esmased silmahaiguse kaebused olid nägemisteravuse halvenemine, kahelinägemine, eksoftalm ning silmalaugude retraktsioon.

Kliinilised põhjused dekompresiooni läbiviimiseks olid nägemisteravuse halvenemine ja süvenev kahelinägemine, ekspositsiooni keratopaatia, nägemisnärvikompressioon ja nägemisnärvifunktsionaalne kahjustus. Kolmel patsiendil tehti dekom-

ressioon parema silma lateraalse seina eemaldamise kaudu. Ühel juhul tehti mõlema silmakoopa rasvkoe kombineeritud reseksioon ja ühel juhul vasaku silma luuline lateraalne dekompressioon. Taastumisel paranes esimese poole aasta jooksul kolmel patsiendil silmade liikuvus ja nägemisteravus, vähenes turse ning kahelinägemine. Kahel patsiendil oli haiguslukku märgitud pupillireaktsioonide paranemine ja silmade stabiilne seisund. Ühel juhul väljendus aasta pärast operatsiooni opereeritud silmal sarvkestapõletik ja eksoftalm püsis.

## Kokkuvõte

Aastatel 2011–2013 tehti 5 kirurgilist silmakoopa dekompressiooni, mis on oodatust väiksem arv. Kõik opereeritud patsiendid suhtetasid vaatamata arstide soovitusel loobuda.

## Endoproteesimise ja taastusraviga alustamise vahelise perioodi kestuse mõju põlveliigese osteoartroosiga patsientide taastusravi tulemusele

Liisa Rahu, Grete Tillart –  
TÜ arstiteaduskond, IV kursus

Juhendajad Heidi Gil, Marika Tammaru,  
Sigrid Vorobjov

## Eesmärk

Hinnata endoproteesimise ja taastusraviga alustamise vahele jääva perioodi kestuse mõju taastusravi tulemuslikkusele.

## Meetodid

Haigusjuhtude andmed koguti Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) elektroonilisest infosüsteemist ja patsientide haiguslugudest. Ekspositsiooniks oli aeg endoproteesimise ja taastusraviga alustamise kuupäeva vahel. Põhitulemiks oli põlveliigese liikuvuse muutus (erinevus taastusravi käigus tehtud esimese ja viimase mõõtmise vahel) kraadides.

## Tulemused

Uuriti 2013. aasta jooksul ITK II taastusravi osakonda hospitaliseeritud 90 põlveendo- proteesiga patsienti, neist 82 olid naised ja 8 mehed.

Uuritute võrdlemiseks moodustati 2 rühma operatsiooni ja taastusravi vahelise

aja alusel: vahe operatsiooni ja taastusravi vahel kuni 30 päeva ( $n = 48$ ); vahe operatsiooni ja taastusravi vahel 31 päeva ja enam ( $n = 42$ ). Kiiremini taastusravile jõudnud patsientidel oli põlveliigese liikuvuse keskmine muutus kraadides 21,1 (SD 10,4) (mediaan 21, minimaalne 0, maksimaalne 48 kraadi). Hiljem taastusravile jõudnud patsientide põlveliigese liikuvuse keskmine muutus kraadides oli 13,1 (SD 7,2) (mediaan 12, minimaalne 2, maksimaalne 31 kraadi).

Regressioonimudelil kohandatuna esialgsele põlveliigese liikumisulatusele oli patsientidel, kes tulid ravile 31 ja rohkem päeva pärast operatsiooni võrreldes patsientidega, kes tulid ravile vähem kui 30 päeva pärast operatsiooni, keskmiselt 5,3 kraadi väiksem liikumisulatuse muutus (95% usaldusvahemik  $-9,4$  kuni  $-1,1$ ;  $p = 0,014$ ).

## Kokkuvõte

Pärast operatsiooni esimese kuu jooksul taastusravisse jõudnud patsientide põlve liikuvuse ulatuse muutus kraadides oli suurem kui neil, kes jõudsid ravile 31 päeva ja rohkem pärast operatsiooni.

## TNF-alfa inhibiitorite vastased antikehad põletikuliste liigesehaigustega patsientidel vastava ravi foonil Ida-Tallinna Keskhaiglas aastatel 2013–2015

Laura Mägi – TÜ arstiteaduskond, V kursus

Juhendajad Karin Laas, Sigrid Vorobjov

## Eesmärk

Selgitada välja, kui paljudel patsientidel on tekkinud tuumorinekroosifaktor alfa (TNF-alfa) inhibiitorite ravi foonil ravimivastased antikehad ja kuidas need on mõjutanud haiguse aktiivsust.

## Meetodid

Uurimistöösse kaasati Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) patsiendid, kellel oli põletikulise liigesehaiguse (reumatoidartriit (RA), anküloseeriv spondüliit (SPA), psoriaatiline artropaatia, (PSA), juveniilne idiopaatiline artriit (JIA)) tõttu raviks rakendatud TNF-alfa inhibiitorid adalimumaab, etanertsept või infliksimaab. Kliinilised andmed koguti ITK infosüsteemist. TNF-alfa inhibiitorite

vastaste antikehade tase veres määrati ELISA-meetodil. Antikehade mõju haiguse aktiivsusele hinnati C-reaktiivse valgu (CRV) ja DAS28 või BASDAI skoori ning raviarsti kliinilise hinnangu alusel.

## Tulemused

Uuriti 55 naist ja 54 meest keskmise vanusega 47 aastat. RA, SPA, PSA ja JIA patsiente oli vastavalt 34, 44, 19 ja 8. Infliksimaabi kasutas 36, etanertsepti 35 ja adalimumaabi 38 patsienti.

TNF-alfa inhibiitorite vastased antikehad leiti 9 patsiendil. Antiinfliksimaabi antikehad olid kahel RA- ning kahel SPA-haigel. Anti-tanertsepti antikehad leiti ühel SPA-haigel. Antiadalimumaabi antikehad esinesid kahel SPA- ja kahel PSA-haigel.

CRV ja DAS28 või BASDAI skooride väärtuste raviaegsete muutuste mediaanid ei erinenud oluliselt antikehadeta ja antikehadega patsientidel.

Antiinfliksimaabi antikehadega patsientidest oli kahel kliiniliselt halb ja kahel hea ravivastus. Antiadalimumaabi antikehadega patsientide rühmas oli kolmel patsiendil ravivastus halb, ühel hea. Etanertseptivastaste antikehadega patsient oli kliiniliselt remissioonis.

## Kokkuvõte

TNF-alfa inhibiitorite vastaste antikehadega patsientide arv oli ootuspärane, antikehad ei mõjutanud põletikuliste liigesehaiguste aktiivsust.

### Maksaspetsiifiliste autoantikehade esinemine kroonilise C-hepatiidi korral Ida-Tallinna Keskhaigla patsientide näitel

Sandra Kase – Riia Stradiņši Ülikool, arstiteaduskond, III kursus

Juhendajad Liisa Kuhi, Marika Tammaru

## Eesmärk

Kirjeldada autoantikehade esinemist C-hepatiidi korral; uurida, millised on muude maksahaiguste antikehade profiilid C-hepatiidi kaasnemise korral.

## Meetodid

Ida-Tallinna Keskhaigla (ITK) kesklaborist koguti andmed aastatel 2008–2013 teos-

tatud S2-LIVER-IF ja S2-aiLIVER paneelide analüüside kohta. Valimisse sattunud isikute kohta otsiti sama ajaperioodi ITK infosüsteemist kolme diagnoosi – C-hepatiit, autoimmuunne hepatiit (AIH), primaarne biliaarne tsiirroos (PBT) – kaasuva või põhihaigusena.

## Tulemused

Maksaautoantikehade analüüse oli tehtud 4322 isikul. Uuritud isikutest oli C-hepatiidi diagnoos 566-l, PBT 165-l ja AIH 97 patsiendil.

C-hepatiidi diagnoosi korral esines kõigi uuritud autoantikehade positiivsust. S2-LIVER-IF paneelis oli ANA positiivne 22%-l juhtudest, S2-aiLIVER paneelis Ro-52 19%-l juhtudest.

PBT ja C-hepatiidi samaaegse diagnoosi korral (5 patsienti) esines S2-LIVER-IF paneelis positiivne ANA, AMA ja LKMA; S2-aiLIVER paneelis positiivne 3E(BPO), PML SP-100 ja AMA-M2. AIH ja C-hepatiidi diagnooside koosinemisel (17 patsienti) esinesid kõik S2-LIVER-IF paneeli autoantikehad; S2-aiLIVER paneelis oli gp210 negatiivne kõikidel uuritud juhtudel, teised paneeli autoantikehad olid positiivsed vähemal ühel juhul. Patsiendil, kellel oli kõigi kolme uuritud haiguse diagnoos, oli tehtud S2-aiLIVER paneel, kus oli positiivne AMA-M2 ja 3E(BPO).

## Kokkuvõte

Uuring kirjeldas kõigi 13 vaadeldud antikeha esinemist kroonilise C-hepatiidi korral. C-hepatiidi ja teise maksahaiguse koosinemisel esinesid mõlemale haigusele iseloomulikud autoantikehad.

### Vereanalüüsi tegemist mõjutavad preanalüütilised tegurid: hüübe tekke sõltuvus katsuti loksutamist ja proovi tsentrifugimise eelsest seismise ajast

Karl-Erik Lett – Tallinna Reaalkool, 11. klass

Juhendajad Liisa Kuhi, Marianne Noormets, Marika Tammaru

## Eesmärk

Selgitada erinevate välistegurite mõju hüübe tekkele geelkatsutisse võetud veres.

## Meetodid

Vaatlusosas jälgiti geelkatsuteid verevõtmi-  
sest kuni hüübe olemasolu hindamiseni ning  
otsiti seoseid hüübe tekkimise ja patsiendi  
soo, vanuse, katsuti loksutamiste arvu ning  
proovi tsentrifuugieelse seismise aja vahel.  
Seoseid analüüsides valiti katses varieeri-  
tavad preanalüütilised tegurid. Katses võeti  
patsientidelt verd kahte katsutisse, millest  
üks läbis preanalüütilised protseduurid  
nõuetekohaselt, teise puhul varieeriti  
preanalüütiliste tegurite toimet.

## Tulemused

Katsuti preanalüütilist käsitlust vaadeldi 28  
proovivõtu korral. Hüüve tekkis 14 katsutis.  
Analüüsi tulemus ei lubanud kinnitada, et  
sugu, vanus, loksutamiste arv ning proovi-  
võtu üksus mõjutab hüübe teket. Hüüve  
tekkis tõenäolisemalt katsuti seismisel  
vähem kui 10 minutit ( $p = 0,054$ ).

Katse käigus võeti igalt patsiendilt 2  
katsutit verd ( $n = 120$ , 60 paari), millest ühte  
(kontroll) käsitleti nõuetekohaselt, teise  
katsuti (katse) puhul varieeriti seismise  
aega (lühike seismisaeg, katseseeria A),  
loksutamist (loksutamise puudumine, B)  
või mõlemat (C). Igas katseseerias osales  
20 kontroll- ja 20 katsekatsutit.

Katseseerias A tekkis hüüve 4-s kont-  
roll- ja 14 katsekatsutis. Katseseeria B  
kontroll- ega katsekatsutites hüüvet ei  
tekinud. Katseseeria C kontrollkatsutites  
hüüvet ei tekinud, katsekatsutites tekkis  
hüüve 9 juhul. Hüüve tekkis katsekatsutites  
statistiliselt oluliselt sagedamini kui kont-  
rollkatsutites katseseeriates A ( $p = 0,0016$ )  
ja C ( $p = 0,0027$ ).

## Kokkuvõte

Vaatluse käigus selgus, et hüübe tekkimine  
geelkatsutis võib olla seotud proovi lühikese  
tsentrifuugimiseelse seismise ajaga. Katse  
näitas, et hüübe teke on esilekutsutav proovi  
seismise aja lühendamisega, kuid mitte  
katsuti loksutamata jätmisega.

## Mikrobioloogiline kasv haigla erineva kasutusega arvutite klaviatuuridel

Renet Joosep Järv – Tallinna Reaalkool,  
11. klass

Juhendajad Marina Ivanova, Aleksei  
Nelovkov, Urve Sissas, Marika Tammaru

## Eesmärk

Selgitada välja, kas mikrobioloogilise kasvu  
esinemine arvutiklaviatuuridel erineb klii-  
nikuti ning kas esineb seos mikrobiolo-  
gilise kasvu olemasolu ja arvutite erineva  
kasutuse (arsti arvuti, intensiivravipalati  
arvuti, õdedeposti arvuti) vahel.

## Meetodid

Uuriti 60 arvuti klaviatuure Ida-Tallinna  
Keskaigla (ITK) viies kliinikus. Proovide  
võtmisel kasutati kaht transportsöödet  
(geel- ja vedelsöödet) ning ühelt klaviatuu-  
rilt võeti kaks proovi. Hinnati pesa moodus-  
tavate ühikute koguarvu Petri tassil. Seoste  
hindamisel kasutati uuringu toimumise ajal  
ITKs kasutusel olnud geelsöötmega saadud  
tulemusi, mikrobioloogilise kasvu olemasolu  
käsitleti binaarse tunnusena.

## Tulemused

Mikrobioloogiline kasv esines 42 klaviatuuril  
uuritud 60-st. Sagedamini olid saastunud  
arstide (16/20) ja harvem intensiivravipalati  
(14/20) klaviatuurid. Mikrobioloogilist kasvu  
esines enam sisekliiniku klaviatuuridel (19/21);  
kirurgiikliinikus esines kasv 11-l (20-st),  
naistekliinikus 5-l (10-st) uuritud klaviatuuril.

Kliiniku ja kasutaja mõju hindamiseks  
mikrobioloogilise kasvu olemasolule kasu-  
tati vastastikku kohandatud logistilist  
regressioonanalüüsi. Võrreldes sisekliini-  
kuga oli kirurgiikliinikus šanss positiivseks  
külviks 91% (šansside suhe (OR) = 0,09; 95%  
usaldusvahemik (uv) 0,02–0,57) ja naiste-  
kliinikus 89% (OR = 0,11; 95% uv 0,01–0,79)  
väiksem. Võrreldes intensiivravipalati-  
tega oli arstide arvutitel 7,8 korda suurem  
(OR = 7,80; 95% uv 1,17–52,46) ja õdedeposti  
arvutitel 1,3 korda suurem (OR = 1,30; 95%  
uv 0,27–6,07) šanss positiivseks külviks.

## Kokkuvõte

Klaviatuuride saastatus on olemas ning  
see erineb kliinikuti ja erineva kasutusega  
arvutite vahel.





**Mais 2015**  
**Ida-Tallinna**  
**Keskhaigla ja Eesti**  
**Arstiteadusüliõpilaste**  
**Seltsi koostöös**  
**toimunud konverents**  
**ja paneeldiskussioon**  
**„Teadustöö**  
**vajalikkus ja**  
**võimalikkus haiglas“,**  
**kus tunnustati ka**  
**Tallinna Reaalkooli**  
**õpilasi.**

**Oktoobris 2014**  
**avati Ida-Tallinna**  
**Keskhaigla**  
**silmakliiniku**  
**silmakirurgiakeskuse**  
**päevaravi osakond.**  
**Silmakliinikus**  
**tehakse pooled Eesti**  
**kataraktilõikustest.**  
**Sel aastal tähistab**  
**silmakliinik oma 30.**  
**aastapäeva.**



**Ida-Tallinna**  
**Keskhaigla**  
**sisekliiniku XII**  
**konverents**  
**Tallinna Swissõteli**  
**konferentsikeskuses**  
**3. oktoobril 2014.**



Veebruaris 2015 avatud Ida-Tallinna Keskhaigla viljatusravikeskus on Eesti suurim viljatuse diagnostika ja raviga tegelev asutus.

Tänavu suvel möödus 20 aastat esimesest kilpnäärmevähi radiojoodravi protseduurist Ida-Tallinna Keskhaiglas ning seda tähistati kilpnäärmevähi rahvusvahelise konverentsiga.



Ida-Tallinna Keskhaigla III õendus- ja ämmaemandus-konverents teemal „Kutse kuvand? Kutse kuvand! Kutse kuvand ...“ Tallinna Swissõteli konverentsikeskuses novembris 2014.



Aprillis 2015 avati kirurgiikliinikus täielikult renoveeritud operatsiooniosakond, kus suudetakse aidata kolmandiku võrra rohkem patsiente.

Ida-Tallinna Keskhaigla alustas 2015. aasta alguses uut konverentsisarja, mis on mõeldud kogu arstkonnale ja seotud igapäevase praktilise tööga. Septembris toimunud kolmas konverents oli teemal „Ortopeedia ja taastusravi – koostöö toel tagasi ellu“.



Igal aastal tunnustab Ida-Tallinna Keskhaigla rahvusvahelise õdede ja ämmaemandate päeva raames oma õendus- ja hooldustöötajaid. Lisaks kuulutati juba 11. korda välja Florence Nightingale'i stipendiumi saaja, kelleks 2015. aastal osutus silmaosakonna õendusjuht Virge Kaunis.



Ravi tänava üksuses paiknevad silmakliinik, kirurgia-, diagnostika-, naiste- ja sisekliiniku erinevad keskused ja osakonnad, lisaks keskhaigla polikliinik.