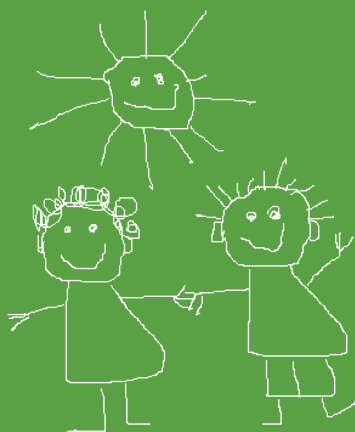




EESTI LASTEARSTIDE SELTS
ESTONIAN PEDIATRIC ASSOCIATION

Eesti lastearstide 19. kongress

3.–5. juuni 2010
Dorpati konverentsikeskus, Tartu



EESTI ARST

Eesti Arst 2010; 89(Lisa1)



EESTI LASTEARSTIDE SELTS
ESTONIAN PEDIATRIC ASSOCIATION

Eesti lastearstide 19. kongress

3.–5. juuni 2010

Dorpati konverentsikeskus, Tartu

Kasvada on rõõm ja rikkus,
kasvada on vaja.
Kuid ei iial täis saa pikkus,
kasvad eluaja.

Leili Andre

EESTI ARST

Eesti Arst 2010; 89(Lisa1)

Eesti lastearstide 19. kongress

Ajakava

Neljapäev, 3. juuni

Loengute päev

- 14.00–15.00 Registreerimine
- 15.00–16.30 I osa
- 16.30–17.00 Kohvipaus
- 17.00–19.15 II osa
- 19.15 Kongressi vastuvõtt Dorpati konverentsikeskuses

Reede, 4. juuni

- 8.00–9.00 Registreerimine, stendiettekannete paigaldamine
- 9.00–9.45 Kongressi avamine, tervitussõnavõttud
- 9.45–11.30 Sessioon: Neonatoloogia
- 11.30–12.00 Kohvipaus
- 12.00–13.30 Sessioon: Geneetika ja neuroloogia
- 13.30–14.30 Lõunasöök
- 14.30–16.00 Sessioon: Ägedad infektsioonid ja ravimid
- 16.00–17.15 Stendiettekannete sessioon ja kohvipaus
- 17.15–18.15 Eesti Lastearstide Seltsi üldkogu
- 20.00–23.00 Kongressi pidulik õhtusöök Tartu Ülikooli ajaloo muuseumis Toomel

Laupäev, 5. juuni

- 8.00–9.00 Stendiettekannete paigaldamine
- 9.00–11.00 Sessioon: Allergia ja autoimmuunhaigused
- 11.00–12.15 Stendiettekannete sessioon ja kohvipaus
- 12.15–14.00 Sessioon: Eesti laste tervis ja sotsiaalpediaatria
- 14.00–14.30 Kongressi lõpetamine

KONGRESSI KORRALDUSKOMITEE

Ülle Einberg – kongressi president
Kaire Heilman
Kaja Julge
Ruth Käär
Chris Pruunsild
Tiia Voor
Kai Zilmer

KONGRESSI TEADUSKOMITEE

Vallo Tillmann – komitee esimees
Heli Grünberg
Mari Laan
Liis Toome
Oivi Uibo

Kongressieelseid mõtteid ja soove

Ülle Einberg –
Eesti Lastearstide Seltsi president

KALLID KOLLEEGID, HEAD EESTI ARSTI LUGEJAD!

Eesti Lastearstide Selts on tegutsenud juba üle poole sajandi ja korraldanud regulaarselt ühiseid suuremaid kokkusaamisi, selleks et kuulata kolleegide teaduslikke ettekandeid, tehtud töö kokkuvõtteid, vahetada kogemusi ja arutleda pediatraia aktuaalsetel teemadel. Viimasest Eesti Lastearstide Seltsi (ELS) kongressist on möödunud 3 aastat. Vaatamata sellele et vahepealsel perioodil ei ole Eesti majandusel ja paljudel inimestel läinud kõige paremini, on mul suur rõõm tõdeda, et 3.–5. juunini toimub täies mahus pediatraia suurfoorum Tartus Dorpati konverentsikeskuses. Siinkohal tahan südamest tänada kõiki toetajaid ja sõpru, kes finantsiliselt või muul moel on kongressi toimumisele kaasa aidanud.

ELSi 19. kongressile on registreeritud üle 200 osavõtja. See näitab, et huvi meie ürituse vastu püsib jätkuvalt suur. Kõigi korraldajate nimel võin kinnitada, et tulemas on sisukas ja kõrgetasemeline lastearstide kongress.

MIDA SAAB NÄHA JA KUULDA ELS-I 19. KONGRESSIL?

Suurfoorumi avalöögiks on 3. juunil toimuv külalislektorite päev. Me teame, et bioloogia, tehnika ja meditsiini kiire areng on tekitanud hulga eetilisi probleeme. Esimest korda ELSi kongresside ajaloos pühendame

ühe päeva meditsiinieetikale. 3. juunil räägitakse meile nii tundlikel teemadel nagu laste väärkohtlemine ja eutanaasia. Kõnelejateks on kutsutud tunnustatud lektorid Randell Alexander USAst, Magnus Domellöf ja Uwe Ewald Rootsist, Pieter J. J. Sauer Hollandist ja Andres Soosaar Eestist. ELS ootab lektorite päevale kõiki, keda huvitavad meditsiinieetika nimetatud valdkonnad.

Mul on siiras heameel selle üle, et kongressi teaduskomiteele laekus läbivaatamiseks kokku 70 teadustööd, millest 34 valiti suulisteks ettekanneteks ja ülejäänud tulevad esitamisele stendiettekannetena. Viimase kolme aasta jooksul on toimunud märkimisväärt areng kõigis pediatraia valdkondades, alustades neonatoloogia ja intensiivraviga ning lõpetades lapseaie ägedate ja krooniliste haiguste diagnostika ja ravi edusammudega. Siinkohal suur tänu Eesti Arsti toimetusele, kes avaldab teeside kogumiku, ja see võimaldab tutvustada kongressi materjale kogu arstkonnale. Hea tava kohaselt on kongressi päeval avatud näitus, kus saab tutvuda ravimitega, meditsiinitoodetega, laste toitumise, hooldusvahendite ja teiste vajalike kaupadega. Kongressi tehnilise korraldamise oleme usaldanud kauaaegsele heale koostööpartnerile ASile Frens.

KUIDAS ON LÄINUD LASTEARSTIDEL JA ELS-IL AASTATEL 2007–2010?

ELSi 18. kongress valis 2007. a uue 7liikmelise juhatusse Ülle Einberg (president), Chris Pruunsild (sekretär), Tiia Voor (laekur), Oivi Uibo, Kaja Julge, Liis Toome

ja Kai Zilmer. ELSil on aktiivselt tegutsuvad regionaalsed osakonnad Tallinnas ja Tartus. Seltsil on oma kodulehekülg www.elselts.ee.

2010. a. alguses oli ELSil 362 liiget ja 28 auliiget. Võrreldes 2007. aastaga on arvukselt ELSi liikmeskond jäänud enam-vähem samaks. Heameelt teeb see, et meie seltsi liikmeteks on astunud pediaatria residentid ja noored lastearstid ning neist on saanud seltsi tegemistes energilised kaasalööjad.

Igal aastal on ELS korraldanud kas eraldi või koostöös teiste seltsidega 3–4 konverentsi. Näiteks koostöös Eesti Perearstide Seltsiga toimus 2009. a kevadel ühiskonverents „Lapse tervis – perearstide ja lastearstide ühine mure ja rõõm“ ning 2009. a sügisel koostöös Eesti Immunoloogide ja Allergoloogide Seltsi ning Infektsioonhaiguste Seltsiga ühiskonverents teemal „Primaarne immuunpuudulikkus: arstide koolitusest geneetiliste andmebaasideni“. Traditsiooniliselt toimus igatavaline 2päevane seminar Käärikul, kusjuures igal teisel aastal olid esinejateks noored lastearstid. Kääriku puhke- ja spordikeskus oli kohaks, kus lisaks tööle saime nautida suusamõnuseid ja oli piisavalt vaba aega omavaheliseks suhtluseks.

2008. a novembrikuus korraldasime Tallinnas üle pika aja ümarlauanõupidamise teemal „Üldpediaatri tulevikuroolist“. Sellest võtsid osa 44 lastearsti Eesti eri maakondadest ja suuremate lastehaiglate esindajad. Me teame, et aastal 2002 lõppes pediaatriasüsteem, mis kindlustas pediaatrilise abi kõikidele lastele esmatasandist kuni kõrgema etapi eriarstiabinini. Perearstisüsteemi reformi ja radikaalsete muutuste käigus jäid lahendamata üldpediaatri roll, tema paiknemise koht meditsiinisüsteemis kas perearstikeskuste või haiglate juures, nende täpne rahastamise kord. Ümarlauanõupidamise ettepanekud saatsime Eesti Perearstide Seltsile ja Sotsiaalministeeriumile. ELS pidas vajalikuks välja arendada kolmanda etapi keskuste ja maakonnaahaig-

late juures töötavate teise etapi pediaatrite (üldpediaatrite) võrgustik eesmärgiga vähendada haiglate valvetubadesse pöörduvate laste arvu ja parandada lastele arstiabi kättesaadavust.

ELS kuulub selliste rahvusvaheliste organisatsioonide nagu *European Academy of Paediatrics*, *International Association of Paediatrics* ja *European Paediatric Association* liikmeskonda. Lisaks osalevad paljud lastearstid kitsama erialaga rahvusvaheliste organisatsioonide tegevuses.

ELS on tegeleenud lastearstide sertifitseerimisega alates 2003. a. Sertifitseerimised toimuvad kaks korda aastas ja sinna oodatakse lastearste, kelle viimasest sertifitseerimisest on möödunud viis aastat. Pädevuse hindamiseks vajalike dokumentide esitamise kohta saab lugeda seltsi koduleheküljelt.

ELS on osalenud järgmiste juhendite väljatöötamisel: riskivastsündinute jälgimise juhend lapse esimesel ja teisel eluaastal ning laste astma ravijuhend. Koostöös Eesti Perearstide Seltsiga ja Eesti Õdede Liiduga valmis 0–18 a laste tervisekontrolli juhendi lõppversioon.

KUIDAS EDASI?

Lastearstide suurimaks sooviks on, et Eestimaa lapsed saaksid kvaliteetset arstiabi ja ooteajad eriarstide juurde ei oleks pikad. Praegu on haiglates töötavad kolmanda ja teise etapi lastearstid ning EMO arstid jätkuvalt üle koormatud. Lähiaastatel peab ELS jätkama läbirääkimisi nii Sotsiaalministeeriumi kui ka Eesti Haigekassaga, et parandada lastele antava teise etapi pediaatrilise abi kättesaadavust ja meie riigi jaoks ühtse pediaatriakontseptsiooni väljatöötamist.

Hea on lõpetada Sokratese mõttega, et teadmine on voores. Head kolleegid, tulgem siis Tartusse uute teadmiste järele! Loodan, et kevadine Tartu ja kongress annavad teile indu ja energiat ning lisaks erialalistele diskussioonidele jääb teil aega meeldivateks kohtumisteks uute ja vanade sõpradega!

Eesti lastearstide 19. kongress

Programm

3. juuni

Loengute päev

- 15.00–15.45 Magnus Domellöf (Rootsi) „Undernutrition versus overnutrition of children – how much is just right?“
- 15.45–16.30 Randell Alexander (USA) „Psychological maltreatment“
- 16.30–17.00 Kohvipaus
- 17.00–17.45 Pieter J. J. Sauer (Holland) „To treat or not to treat: Dutch approach“
- 17.45–18.30 Uwe Ewald (Rootsi) „Proactive individualized family centered neonatal care in Sweden“
- 18.30–19.15 Andres Soosaar (Eesti) „Eutanaasia põhjendamise erinevustest pediaatrias ja geriaatrias“
- 19.15 Kongressi vastuvõtt Dorpati konverentsikeskuses

4. juuni

9.00–9.45 Kongressi avamine, tervitussõnavõtt

Session: Neonatoloogia

Juhatajad: Heili Varendi, Liis Toome

- 9.45–10.00 Väga enneaegsete laste ravitulem Eestis: mis on muutunud viie aasta jooksul?
Liis Toome, Kaja Rahu, Pille Andresson, Mari-Liis Ilmoja, Kati Korjus, Lea Maipuu, Pille Saik, Mari-Anne Vals, Heili Varendi
- 10.00–10.15 Väga enneaegsete vastsündinute hingamishäirete varane ravitaktika Tallinnas
Pille Andresson, Liis Toome, Pille Saik, Mari-Liis Ilmoja, Pille Kool
- 10.15–10.30 Avatud arterioosjuha ravitaktika enneaegsetel vastsündinutel Eestis
Annika Tiit, Imbi Eelmäe, Mari-Liis Ilmoja, Liivia Kallas, Liis Toome, Pille Andresson, Tuuli Metsvaht
- 10.30–10.45 Süsteemse hüpoperfusiooni kliinilised ja laboratoorsed tunnused ning seos ravitulemustega sügavalt enneaegsetel vastsündinutel
Mari-Liis Ilmoja, Karin Uibo
- 10.45–11.00 Varase vastsündinusepsise empiirilise antibakteriaalse ravi ebaõnnestumist ennustavad tegurid
Tuuli Metsvaht, Heti Pisarev, Mari-Liis Ilmoja, Ülle Parm, Lea Maipuu, Mirjam Merila, Piia Mürsepp, Epp Sepp, Irja Lutsar

11.00–11.15 Teismeliste rasedate ja nende vastsündinute perinataalne tervisetulem
Valve Astover, Aune Siller, Anne Ormisson

11.15–11.30 Eestis aastatel 2002–2003 erakordselt väikese gestatsioonivanuse ning sünnikaaluga sündinud vastsündinute tulem 5aastaselt
Heili Varendi, Liis Toome, Ülle Utsal, Külli Muug, Inna Marats, Maire Vasar, Anne-Ly Miggur, Piret Jüri

11.30–12.00 Kohvipaus

Sessioon: Geneetika ja neuroloogia

Juhatajad: Tiina Talvik, Riina Žordania

12.00–12.15 Varajase algusega kuulmislangu geneetilised põhjused Eesti lastel
Rita Teek, Katrin Kruustük, Riina Žordania, Kairit Joost, Tiia Reimand, Eneli Oitmaa, Tiina Kahre, Neeme Tõnisson, Katrin Õunap

12.15–12.30 FISH-analüüs CATCH22 suhtes – erinevad kliinilised pildid
Tiia Reimand, Riina Žordania, Kairit Joost, Elvira Kurvinen, Kai Muru, Rita Teek, Kati Kuuse, Katrin Õunap

12.30–12.45 Eesti fenüülketonuuriaga patsientide potentsiaalne tetrahüdriopteriinirikkus genotüübi-fenotüübi analüüsi alusel
Mari-Liis Uudelepp, Katrin Õunap, Kairit Joost, Irina Kerna, Neeme Tõnisson

12.45–13.00 Ajuinsuldi mõju lapse kognitiivsele arengule varases koolieas
Anneli Kolk, Rael Laugesaar, Mari-Liis Kaldoja, Tiina Talvik

13.00–13.15 Kerge ajutraumaga väikelaste sotsiaal-emotsionaalne käitumine enne ja pärast traumat
Mari-Liis Kaldoja, Anneli Kolk

13.15–13.30 Autoantikehade esinemine epilepsiadiagnoosiga lastel
Kadi Veri, Oivi Uibo, Kaja Metsküla, Inga Talvik, Aita Napa, Ulvi Vaher, Reet Rein, Eve Õiglane-Šlik, Anneli Kolk, Tiina Talvik, Raivo Uibo

13.30–14.30 Lõunasöök

Sessioon: Ägedad infektsioonid ja ravimid

Juhatajad: Irja Lutsar, Kai Zilmer

14.30–14.45 Ägeda rotaviirusliku gastroenteriidiga laste hospitaliseerimise epidemioloogilised ja kliinilised aspektid
Eda Tamm, Dagmar Mägi, Kristiine Pruudel, Lehi Vainomäe, Leelo Moosar, Kaisa Kirss, Kai Zilmer, Siiri Torm, Aime Pütsepp, Margit Närska, Helke Nurm, Kaie Pruunsild, Ave Jänes, Irja Lutsar

14.45–15.00 2009. aasta gripipuhangu kliinilise pildi, ravi ja ravitulemuse analüüs Tallinna Lastehaigla haigusjuhtude põhjal
Ülle Uustalu, Darja Belova, Kristina Gill

15.00–15.15 Kampülobakterioos LTKH nakkuskeskuse andmetel
Dagmar Mägi, Siret Paimets

15.15–15.30 Eesti lastele määratakse ambulatoorselt peaaegu kaks korda sagedamini antibiootikume kui Rootsi lastele
Jana Lass, Eda Tamm, Irja Lutsar

15.30–15.45 Farmakokineetilise uuringuga seotud verekaotuse mõju sügavalt enneaegsele vastsündinule
Lenne-Triin Heidmets, Tuuli Metsvaht, Mari-Liis Ilmoja, Heti Pisarev, Kersti Oselin, Irja Lutsar

- 15.45–16.00 Tsüstiline fibroos – hetkeseis Eestis
Maire Vasar, Kaja Julge, Tiina Kahre, Mari Kivivare, Reet Moor, Karin Puks,
Urve Putnik
- 16.00–17.15 Stendiettekannete sessioon ja kohvipaus
- 17.15–18.15 Eesti Lastearstide Seltsi üldkogu

5. juuni

Sessioon: Allergia ja autoimmuunhaigused

Juhatajad: Oivi Uibo, Mall Riikjärv

- 9.00–9.15 Laste tsöliaakia Eestis: 33 aasta kogemus
Krista Ress, Katrin Luts, Tiina Rägo, Oivi Uibo
- 9.15–9.30 Esimest tüüpi suhkrutõve tekkega seonduvate HLA haplotüüpide esinemissagedus ja jaotuvus Eesti, Soome ja Venemaa Karjala lastel
Aleksandr Peet, Anne Ormisson, Pille Teesalu, Jorma Ilonen, Mikael Knip, Vallo Tillmann, DIABIMMUNE uurimisrühm
- 9.30–9.45 Insuliinpumpravi 5 aasta kogemused Eestis
Kaire Heilman, Riina Shor, Mare Paal, Natalja Liivak, Ülle Einberg
- 9.45–10.00 Autoimmuunne hepatiit Eesti lastel aastatel 1990–2009
Katrin Luts, Oivi Uibo, Reet Aas
- 10.00–10.15 Laste süsteemsed sidekoehaigused Eestis – 10 aasta haigusjuhtude analüüs
Sirje Tarraste, Mari Laan, Chris Pruunsild, Karin Uibo, Kristina Gill, Anna Vorobjova
- 10.15–10.30 Atoopilise dermatiidi seos pärilikkuse, sensibiliseerumise ja toitmisviisiga
Maie Jürisson, Virve Pagi, Triine Annus, Kaja Julge
- 10.30–10.45 Allergiahaigused ja atoopiline sensibiliseerumine 11–12aastastel Tartu lastel
Tiia Voor, Kaja Julge, Tiina Rebane
- 10.45–11.00 Ajutine tätoveering – parafenüleendiamiiniallergia põhjus
Ama Lehtmets, Triine Annus
- 11.00–12.15 Stendiettekannete sessioon ja kohvipaus

Sessioon: Eesti laste tervis ja sotsiaalpediaatria

Juhatajad: Anne Ormisson, Vallo Tillmann

- 12.15–12.30 Tallinna 9. klassi õpilaste tervis ja käitumine: Maailma Terviseorganisatsiooni Laste CINDI programm 1996–2007
Inna Tur, Lagle Suurorg
- 12.30–12.45 Laste vigastuste registreerimine ja ennetamine Tallinnas
Ene Tomberg, Aare Raudsepp, Ülle Gents
- 12.45–13.00 Tallinna Lastehaiglas ägeda mürgistusega hospitaliseeritud alla 5aastaste laste haigusjuhtude ülevaade
Helke Nurm, Karit Päärson
- 13.00–13.15 Kas narkosõltlastest emade laste turvalisus kodus on tagatud?
Merle Paluste, Karin Agrov, Liis Toome
- 13.15–13.30 HIV-positiivsed naised iibe tõstjatena LTKH nakkuskeskuse andmetel ajavahemikul 2007–2009
Kersti Kink

- 13.30–13.45 Perearstide poolt eriarsti vastuvõtule suunatud ülekaaluliste laste kliiniline kirjeldus
Kärt Simre, Indrek Benno, Heli Grünberg, Vallo Tillmann
- 13.45–14.00 Neeru- ja kuseteede kaasasündinud anomaaliad lastel 2007.–2009. aastal
Svetlana Kostjukovitš, Inga Vainumäe, Aili Traat, Ülle Toots
- 1 4.00–14.30 Kongressi lõpetamine

Stendiettekanded

I sessioon

4. juuni kell 16.00–17.15

1. Angiotensiini konverteeriva ensüümi inhibiitori ja angiotensiin II retseptori antagonisti rasedusaegse kasutamisega seotud fetopaatia. Haigusjuhu kirjeldus
Imbi Eelmäe, Lea Maipuu, Tuuli Metsvaht, Meeli Sirotkina
2. Tuberoosne skleroosne kompleks vastsündinul. Haigusjuhu kirjeldus
Ervin Saik, Marek Šois, Pille Saik, Tiiu Jalas, Rabin Chaoui
3. Aju aspergilloom
Mari-Anne Vals, Sirje Mikkell, Mare Lintrop, Liis Salumäe, Inga Talvik
4. Eestis 2007.–2008. aastal 32.–36. gestatsiooninädala vanuses sündinud enneaegsete vastsündinute terviseprobleemid ja ravitoimingud
Mari-Anne Vals, Liis Toome, Pille Andresson, Mari-Liis Ilmoja, Lea Maipuu, Pille Saik, Heili Varendi
5. Enneaegsuse põhjuse ja sünnitusviisi seos Apgari hinde ning abistamisvajadusega sünnil väga väikestel enneaegsetel vastsündinutel
Maie Veinla, Anne Antson, Valve Astover, Jaanika Kuld, Mirjam Merila, Urve Salundi, Heili Varendi
6. Kolmikuna sündinud enneaegsete laste areng esimesel kahel eluaastal
Ülle Utsal, Eha Kallas, Mari-Anne Vals, Mairi Männamaa, Inna Marats, Piret Külasepp, Heili Varendi
7. Kasvupeetus geneetiku vaatepunktist
Ruth Käär, Elvira Kurvinen, Eve Vaidla, Kairit Joost, Riina Žordania
8. Premutatsiooni ja täismutatsiooni mosaikisuse esinemine fragiilse X-i sündroomiga perekonnas
Tiina Kahre, Tiia Reimand, Gabriele Dekomien, Neeme Tõnisson, Petra Hämäläinen, Eve Õiglane-Šlik, Katrin Õunap
9. Esmakordselt kirjeldatud heterosügootne mutatsioon *TBX5* geenis Holti-Orami sündroomiga patsiendil
Kai Muru, Ingrid Kalev, Rita Teek, Margit Sõnajalg, Tiia Reimand, Katrin Õunap
10. Mikrodeletsioon 10q23.1-q23.3 juveniilse polüpoosi põhjusena
Tiia Reimand, Oivi Uiibo, Katrin Luts, Inga Talvik, Olga Zilina, Kai Muru, Katrin Õunap
11. Esmakordselt Eestis diagnoositud neonataalse diabeedi juhtum, põhjustatud mutatsioonist KCN11 geenis
Riina Shor, Helene Cave, Ülle Einberg, Riina Žordania
12. B₁₂-vitamiini defitsiit imikueas
Riina Žordania, Haide Põder, Kristina Kall
13. Pika ahelaga rasvhapete oksüdatsiooni defekt 1-aastaselt lapsel. Haigusjuhu kirjeldus
Piia Mürsepp, Eda Tamm, Kairit Joost, Tiina Kahre, Mari-Liis Uudelepp, Inga Vainumäe, Katrin Õunap

14. PFAPA sündroom (*periodic fever, aphtous stomatitis, pharyngitis, adenitis*) ehk Marshalli sündroom. Haigusjuhu kirjeldus
Aime Pütsepp, Lenne-Triin Heidmets, Eda Tamm
15. Perioodilise palaviku sündroom. Haigusjuhu kirjeldus
Sirje Tarraste
16. 10–12aastaste laste võime mõista valeuskumusi, sarkasmi ja tahtlikku valetamist
Anneli Kolk, Triin Raud, Mari-Liis Kaldoja
17. Kongenitaalne ajukasvaja – *plexus chorioideus*'e papilloom – 22päevasel vastsündinul
Eve Õiglane-Šlik, Jüri Hirno, Jaan Eelmäe, Tiina Talvik
18. Tsentronukleaarne müopaatia
Haide Pöder, Liis Toome, Kairit Joost
19. Magnetresonantstomograafilised uuringud hüpoksilis-isheemilise entsefalopaatiaga lastel
Anu Sööt, Anne Antson, Mirjam Merila, Eha Kallas, Tiiu Tomberg, Tiina Talvik
20. Ruumitaju, konstruktiivne planeerimine ja ruumimälu lastel pärast kergelt ajutraumat
Gerli Mirka, Anneli Kolk, Mari-Liis Kaldoja, Riste Auväärt, Tiina Talvik

II sessioon

5. juuni kell 11.00–12.15

1. Astmaraviga seotud mured ja probleemid koolilapsel lapse ja vanema pilgu läbi
Triine Annus, Urve Putnik, Silvi Plado, Maie Kiisküla, Siiri Paas, Kairi Nigul
2. Atoopiline sensibiliseerumine, allergiahaigused ja *Helicobacter pylori* seropositiivsus esimesel kümnel eluaastal
Kaja Julge, Maire Vasar, Tiia Voor, Tiina Rebane
3. Sublingvaalse immuunteraapia kasutamise esmased tulemused ja kogemused
Karin Puks, Karit Päärson, Urve Putnik
4. Tsüstilise fibroosi haigete hinnangud elukvaliteedile
Maire Vasar, Kaja Julge, Mari Kivivare, Urve Putnik, Kärt Simre
5. Atoopilise dermatiidi ja tsöliaakia koosinemine
Krista Ress, Urve Putnik, Katrin Luts, Oivi Uibo
6. Sensibiliseerumine ja allergia lateksi suhtes *spina bifida* ja/või hüdrotsefaaliaga lastel
Krista Ress, Urve Putnik, Ann Paal
7. Tsöliaakia ja rauavaeguse sõeluuring funktsionaalsete tervisehäiretega lastel
Kadri Mehevits, Neve Vendt, Marje Oona, Kaupo Teesalu
8. Hingamisteede takistuse mõõtmine koolieelikutel
Jana Kivastik, Maire Vasar
9. Tsirkuleariva kaugelearenenud glükosüülimise lõpp-produktide retseptori sRAGE tase juveniilse idiopaatilise artriidiga lastel: seos haiguse alatüübi, kliinilis-laboratoorse leiu ja pikaajalise prognoosiga
Chris Pruunsild, Karin Uibo, Hille Liivamägi, Sirje Tarraste, Tiina Talvik, Rille Pullerits
10. Süvaveenitromboosi ja kopsuarteri trombemboolia esinemine lastel Tallinna Lastehaigla andmetel
Mari Laan, Sirje Tarraste
11. Söögitoruatreesia lastel – Tallinna Lastehaigla 10 aasta haigusjuhtude analüüs
Silvi Plado, Katrin Luts

12. Maksatransplantatsioon tsüstilise fibroosiga lapsel
Tiina Rägo, Inga Vainumäe, Maire Vasar, Tuuli Metsvaht, Toomas Väli
13. Wilsoni töbi lastel. 1996–2009 TÜ Kliinikumi lastekliinikus diagnoositud juhud
Inga Vainumäe, Tiina Rägo, Tuuli Metsvaht, Sirje Mikkel, Mari-Anne Vals, Katrin Luts, Inga Talvik, Tiina Kahre
14. Krooniliste haigustega laste elukvaliteedi uurimisinstrumenti eesti keelde tõlkimine ja valideerimine
Lagle Suurorg
15. Laste õiguste järgimisest haiglas viibimise ajal – Eesti ja Ungari vanemate uuringu võrdlus 2009. aastal
Lagle Suurorg, Dora Scheiber
16. Sugudevahelised erinevused volframiinipuudulikkusega hiirte veresuhkrute tasemetes
Klari Noormets, Sulev Kõks, Mari Muldmaa, Laura Muring, Eero Vasar, Vallo Tillmann

Suuliste ettekannete teesid¹

Sessioon: Neonatoloogia

Väga enneaegsete laste ravitulem Eestis: mis on muutunud viie aasta jooksul?

Liis Toome^{1,2}, Kaja Rahu³,
Pille Andresson⁴, Mari-Liis Ilmoja²,
Kati Korjus², Lea Maipuu⁵, Pille Saik⁶,
Mari-Anne Vals⁷, Heili Varendi^{1,7} –

¹TÜ lastekliinik, ²Tallinna Lastehaigla,
³Tervise Arengu Instituut, ⁴Ida-Tallinna
Keskhaigla naistekliinik, ⁵TÜ Kliinikumi
anestesioloogia ja intensiivravi kliinik,
⁶Lääne-Tallinna Keskhaigla naistekliinik,
⁷TÜ Kliinikumi lastekliinik

TÖÖ EESMÄRK. Hinnata väga väikese gestatsioonivanusega (GV) laste (sündinud < 32. gestatsiooninädalat (GN)) ravitulemi muutusi Eestis.

UURIMISMATERJAL JA -MEETODID. Uuringurühma kuulusid kõik aastatel 2002–2003 ja 2007–2008 Eestis < 32. GNi elusalt sündinud lapsed. Laste andmed perinataalsete tunnuste, haiguste, toimingute ja tulemi kohta esmase haiglaravi lõpuni koguti hilisemas kohordis edasivaatavalt ning varasemas kohordis tagasivaatavalt haiguslugude põhjal. Hilisemal ajaperioodil sündinud

laste ravitoimingute sagedust ja ravitulemit võrreldi samade tunnustega varasemal perioodil. Erinevusi hinnati Fisheri testi ning GV-le kohandatud šansisuhtega (OR) koos 95% usaldusvahemikuga (CI).

TULEMUSED. 2002.–2003. a sündis < 32. GN elusalt 264 ja 2007.–2008. a 360 last, moodustades kõikidest elussündidest 1,02 ja 1,13% (p = 0,195). Laste keskmine GV oli vastavalt 28,2 ja 28,1 GN (p = 0,641) ning sünnikaal 1234 ja 1223 g (p = 0,743). Hilisemal ajaperioodil kasutati enam antenataalset steroidravi (73 vs 81%; OR 1,6; 95% CI 1,1–2,3) ning rohkem lapsi sündis keisrilõike teel (42 vs 54%; OR 1,7; 95% CI 1,2–2,5). Võrreldes esimese perioodiga suunati 2007–2008 enam lapsi intensiivravile (94 vs 98%; p = 0,009), eelkõige 22.–23. GNil (54 vs 88%) ja 24.–25. GNil (84 vs 98%) sündinuid. Ravile suunatud laste elulemus kahel ajaperioodil ei erinenud oluliselt kui mitte pöörata tähelepanu GV-le (83 vs 86%, p = 0,296). GV-le kohandatud OR näitas, et võimalus ellu jääda oli hili-

¹Suulised ettekanded ja nende teesid on heaks kiitnud kongressi teaduskomitee.

semal perioodil siiski suurem (OR 1,8; 95% CI 1,1–3,1), sest raviti väiksema GVga lapsi. Lapse arengut mõjutavate neonataalsete haiguste esinemine püsis muutumatuna. Rakendati vähem kopsude kunstlikku ventilatsiooni (71 vs 63%; OR 0,6; 95% CI 0,4–0,8) ja antibakteriaalset ravi (98 vs 94%; OR 0,3; 95% CI 0,1–0,9), kuid enam

arteriaalse juha kirurgilist sulgemist (3 vs 15%; OR 5,5; 95% CI 2,5–12,0).

JÄRELDUSED. Alla 32. GNi sündinud laste ravitulem Eestis on paranenud. Laste intensiivravile suunamine ja elulemus on suurenenud ning aktiivse raviga ei ole kaasnud neonataalse haigestumuse kasvu.

Väga enneaegsete vastsündinute hingamishäirete varane ravitaktika Tallinnas

Pille Andresson¹, Liis Toome^{2,3},
Pille Saik⁴, Mari-Liis Ilmoja², Pille Kool³ –
¹Ida-Tallinna Keskhaigla naistekliinik,
²Tallinna Lastehaigla, ³TÜ lastekliinik,
⁴Lääne-Tallinna Keskhaigla naistekliinik

Kopsude ebaküpsusest tingitud hingamishäirete ravistrateegiad enneaegsetel vastsündinutel on varieeruvad ja puudub konsensus. Kopsude kunstlikust ventilatsioonist (KKV) tingitud kroonilise kopsuhaiguse vältimiseks on intubatsiooni ja KKV alternatiiviks varane mitteinvasiivne pideva positiivse rõhuga ventilatsioon (CPAP, *Continuous Positive Airway Pressure*).

TÖÖ EESMÄRK. Analüüsida väga enneaegsete vastsündinute hingamishäirete varast ravitaktikat Tallinna haiglates ja selle mõju ravitulemile.

UURITAVAD. Kõik aastatel 2007–2008 Tallinnas < 32. gestatsiooninädalat (GN) sündinud lapsed, kellel alustati intensiivravi. Andmed saadi neonataalsest registrist, kuhu olid edasisaavatavalt sisestatud laste esmase haiglaravi perioodi andmed.

TULEMUSED. Perioodil 2007–2008 vastasuuritavatele kriteeriumidele sünnitusmajas A

140 ja sünnitusmajas B 76 last. Keskmine sünnikaal (1243 g vs 1251 g), gestatsioonivanus (28,1 GN vs 28,1 GN) ja teised perinataalsed tunnused keskuste vahel ei erinenud. Keskuses A rakendati CPAP-ravi 61%-l ja keskuses B 4%-l uuritavatest lastest (OR 37,6; 95% CI 11–125). Intubatsiooni vajadus esimese elutunni jooksul (32% vs 68%; OR 4,6; 95% CI 2,5–8,3), surfaktant-ravi (41% vs 79%; OR 5,3; 95% CI 2,8–10,1) ja KKV vajadus (48% vs 79%; OR 4,1; 95% CI 2,1–7,8) kogu haiglaperioodi vältel oli väiksem keskuses A sündinud lastel. Neonataalsete haiguste esinemises ja suremuses keskuste vahel erinevusi ei olnud. Laste osakaal, kellel esines üks või enam lapse hilisemale arengule riski omavat haigust, oli väiksem keskuses A (44% vs 59%; OR 1,8; 95% CI 1,0–3,2). See erinevus püsis statistiliselt olulisena mitmesel regressioonanalüüsil.

JÄRELDUSED. Väga enneaegsete vastsündinute hingamishäirete varases ravitaktikas esinesid III etapi haiglate vahel olulised erinevused. Keskuse A kliiniline kogemus kinnitab kirjanduse andmeid varase CPAP-ravi teostatavusest ja ohutusest. CPAP rakendamisel vähenes poole võrra intubatsiooni, surfaktantravi ja KKV vajadus.

Avatud arterioosjuha ravitaktika enneaegsetel vastsündinutel Eestis

Annika Tiit¹, Imbi Eelmäe²,
Mari-Liis Ilmoja³, Liivia Kallas³,
Liis Toome³, Pille Andresson¹,
Tuuli Metsvaht² – ¹Ida-Tallinna
Keskhaigla, ²TÜ Kliinikum,
³Tallinna Lastehaigla

Avatud arterioosjuha (DAP) on sage probleem sügavalt enneaegsetel lastel. Praegu ei ole selge, missugune on DAP optimaalne ravitaktika, s.o parim ravimeetod (kirurgiline *vs* medikamentoonne) ja ajastus (varane *vs* hiline).

EESMÄRK. Kirjeldada DAP ravitaktikat enneaegsetel vastsündinutel Eestis ning hinnata selle seost efektiivsusega.

MEETOD. Retrospektiivne „Vastsündinute tervise andmekogul“ ja haiguslugude analüüsil põhinev uuring kolmes keskuses (Tallinna Lastehaigla, TÜ Kliinikum, Ida-Tallinna Keskhaigla). Uuritavateks olid 2007.–2008. a. 22.–28. gestatsiooninädalal (GN) sündinud enneaegsed vastsündinud.

TULEMUSED. Uuringuperioodil sündis Eestis sellise enneaegsusega 170 last. Nendest 68 (40%) sündis 22.–25. GNil, keskmine sünni-

kaal (SK) 695 g (I rühm) ja 102 (60%) last sündis 26.–28. GNil, keskmine SK 1039 g (II rühm). Suremus I rühmas oli 47% ja II rühmas 9%.

Ehhokardiograafia tehti 154 (87%) lapsele. DAP oli avatud I ja II grupis vastavalt 47 (80%) ning 62 (65%) juhul; medikamentoonset ravi rakendati 35 (74%) ja 41 (66%) vastsündinul. Keskmine vanus esmase medikamentoonse ravi alustamisel I ja II rühmas oli sarnane (vastavalt 3,3 *vs* 3,7 päeva). Sekundaarset kirurgilist ravi vajas I grupis 19/35 (54%) ja II grupis 15/41 (37%) (OR 2,1; 95% CI 0,8–5,5). Esma- valikuna rakendati kirurgilist ravi 5 (11%) ja 8 (13%) juhul vastavalt I ja II rühmas. Ibuprofeeni ja indometatsiini efektiivsus oli sarnane (vastavalt 59% *vs* 52%). Medikamentoonse ravi tõhusus oli seotud ravi ajastusega: varane (0–4 päeva vanuses) 61% *vs* hiline (> 4 päeva vanuses) 31% (OR 3,5; 95% CI 0,97–12,8).

JÄRELDUSED. Eestis on enneaegsete vastsündinute DAP ravivajadus sarnane kirjanduse andmetega. Meie andmetel võib varane medikamentoonne ravi olla tõhusam. Mõlema kasutatud ravimi efektiivsus oli sarnane.

Süsteemse hüperfusiooni kliinilised ja laboratoorsed tunnused ning seos ravitulemustega sügavalt enneaegsetel vastsündinutel

Mari-Liis Ilmoja, Karin Uibo –
Tallinna Lastehaigla

Süsteemse vereringe adekvaatsust on kliiniliste tunnuste alusel raske hinnata. Kuldseks standardiks on ehhokardiograafia (ECHO), mis aga eeldab väljaõpet ja aparatuuri. Meie töö

eesmärk oli leida süsteemse hüperfusiooni kliinilisi ja laboratoorseid markereid sügavalt enneaegsetel vastsündinutel ning uurida hüperfusiooni seost ravitulemustega.

MEETODID. Prospektiivse vaatlusuuringu valimi moodustasid kõik 01.05.2008–

31.12.2009 Tallinna Lastehaigla intensiivravi osakonda hospitaliseeritud kuni 1000 g sünnikaaluga vastsündinud, kellel esimese 12 elutunni jooksul hinnati ECHO alusel parema vatsakese väljutusmaht RVO (*right ventricular output*). Eakohaseks peeti lapse gestatsiooniga võrdne keskmine arteriaalne vererõhk (MAP). Võrreldi ECHOs mõõdetud RVO seost hemodünaamiliste ja veregaaside näitajatega ning hinnati madala RVO mõju suremusele, nekrootilise enterokoliidi (NEK) ja intraventrikulaarse hemorraagia (IVH) esinemisele.

TULEMUSED. Uuringuperioodil hospitaliseeriti 42 vastsündinut, kellest ECHOt ei tehtud 2 uuritavale. RVO hinnati madalaks (< 150 ml/kg/min) 11-l (28%; rühm A) ja normipäraseks 29 juhul (rühm B). Keskmine gestatsioonivanus oli A-rühmas 23,9 ja B-rühmas 24,6 nädalat ($p = 0,47$) ning sünnikaal vastavalt 655,5 ja 710,7 g ($p = 0,36$). Grupis A oli RVO 116 (mediaan;

ulatus 40–140) ml/kg/min ja grupis B 230 (160–380) ml/kg/min. Apgari hinded, nabaväadi pH, NEK ja IVH esinemissagedus mõlemas rühmas oli sarnane. 72 tunni suremus oli 72,7% vs 44,8% vastavalt grupis A ja B (OR 7,7; 95% CI 1,65–51,1). Madal RVO oli seotud oliguuriaga (diurees < 1 ml/kg/t) 7/11 vs 3/29 ($p = 0,01$) ja madalama puhverleeliste liiaga (BE) –14,6 vs –6,7 ($p = 0,01$), kuid mitte pH-ga 7,17 vs 7,29 ($p = 0,19$) vastavalt rühmas A ja B. Eakohasest madalam MAP esines ECHO ajal A-rühmas 3-l 11st ja B-rühmas 2-l 29st.

JÄRELDUS. Esimese 12 elutunni jooksul teostatud ECHO annab olulist infot süsteemse hüperfusiooni kohta, mis võiks võimaldada paremini juhtida inotropset ja vasoaktiivset ravi. Usaldusväärseimaks laboratoorseks hüperfusiooni markeriks on BE ning kliiniliseks sümptomiks oliguuria. Eakohane MAP ei välista süsteemse hüperfusiooni esinemist.

Varase vastsündinusepsise empiirilise antibakteriaalse ravi ebaõnnestumist ennustavad tegurid

Tuuli Metsvaht¹, Heti Pisarev²,
Mari-Liis Ilmoja³, Ülle Parm⁴,
Lea Maipuu¹, Mirjam Merila⁵,
Piia Mürsepp⁵, Epp Sepp⁴, Irja Lutsar⁴ –

¹TÜ Kliinikumi anestesioloogia ja intensiivravi kliinik, ²TÜ tervishoiu instituut, ³Tallinna Lastehaigla, ⁴TÜ mikrobioloogia instituut, ⁵TÜ Kliinikumi lastekliinik

10–15%-l juhtudest osutuvad varase vastsündinusepsise riski korral rakendatud ampitsilliini (AMP) ja gentamütsiini (GEN) või penitsilliini (PEN) ja GENi ravikombinatsioonid ebaefektiivseks. Meie eesmärgiks oli leida peri- ja neonataalsed tegurid, mis võimaldaksid ennustada antibiootikum-(AB) ravi ebaõnnestumist.

MEETODID. Prospektiivse uuringu käigus kogutud 283 empiirilist AMP-GEN või PEN-GEN ravi saanud vastsündinut hõlmavast andmebaasist tehti logistilise regressiooni abil kindlaks AB-ravi ebaõnnestumise riskitegurid. AB-ravi ebaõnnestumise kriteeriumideks olid 1) AB-ravi vahetus 72 t jooksul, kusjuures uut ravi jätkati vähemalt 72 t; ja/või 2) varane vastsündinusepsis ning surm 7 elupäeva jooksul koos infektsioonile iseloomuliku leiuga lahangul ja/või 3) empiirilise AB-ravi suhtes resistentse tekitaja isoleerimine vastsündinu normaalselt steriilselt materjalist. LR alusel leitud riskitegurid sisestati mitmesesse logistilise regressiooni (MLR) ja klassifikatsiooni-regressiooni puu (KRP) analüüsi; eraldi analüüsiti esimese 24 ja 72 elutunni jooksul kogutud andmeid.

TULEMUSED. 32 (11%) vastsündinut vastasid AB-ravi ebaõnnestumise kriteeriumidele: 10 juhul isoleeriti vähemalt ühe empiirilise AB suhtes resistentne tekitaja; 11 last suri varase sepsise diagnoosiga 7 päeva jooksul ja 11 vastsündinul vahetati empiiriline AB-ravi 72 t jooksul. 72 t jooksul tekkinud trombotsütopeenia $< 94,5 \times 10^9/l$ koos vasoaktiivse ravi vajadusega või leukopeenia $< 3,5 \times 10^9/l$ või leukotsütoos $> 39,8 \times 10^9/l$ või veresuhkru tase $< 1,65 \text{ mmol/L}$ võimaldas AB-ravi ebaõnnestumist õigesti ennustada

81%-l juhtudest 88%-lise spetsiifilisusega. MLR alusel suurenes ravi ebaõnnestumise tõenäosus iga faktori lisandumisega, olles 2 riskiteguri esinemisel 0,1 ja 4 korral juba 0,3–0,6.

JÄRELDUS. Kliiniliste ja laboratoorsete tegurite alusel on võimalik kindlaks teha vastsündinud, kellel on suur risk varase empiirilise AB-ravi ebaõnnestumiseks ning kes võiksid võita varasest laiema toimespektoriga AB-ravist.

Teismeliste rasedate ja nende vastsündinute perinataalne tervisetulem

Valve Astover¹, Aune Siller²,
Anne Ormison¹ – ¹TÜ Kliinikumi
lastekliinik, ²TÜ Kliinikumi naistekliinik

TÖÖ EESMÄRK. Hinnata teismeliste rasedate sotsiaalset tausta, raseduse ja sünnituse kulgu ning nende vastsündinute seisundit perinataalperioodis.

METOODIKA. Retrospektiivselt analüüsiti kõikide 2008.–2009. a TÜK naistekliinikus sünnitanud teismeliste ($n = 310$) ja nende vastsündinute ($n = 315$) tervisetulemit.

TULEMUSED. Teismelised sünnitajad moodustasid 6,5% kõikidest sellel ajavahe-mikul sünnitanutest. 4/5 teismelistest olid abielus või vabaabielus, 1/5 olid üksikemad. Ligi pooled teismelistest olid õppurid, ülejäänutest kolmandik ei töötanud. 2,2% teismelistest ei käinud raseduse ajal tervise-kontrollis, kolmandik pöördus hilinenult. Raseduse ajal suitsetas 23,5%, mis on sarnane suitsetajate osakaaluga Eesti teismeliste seas. Sugulisel teel levivate infektsioonide esinemissagedus oli suur, 34,2%. Enamus teismelistest sünnitajatest olid esmassünnitajad, 13,2%-l sündis teine

laps, viiel emal sündisid kaksikud. Enne-aegseid sünnitusi oli teismelistel tunduvalt sagedamini kui üldpopulatsioonis (11,9% vs 5,6%; OR 2,1; 95% CI 1,4–2,9). Teismeliste emade vastsündinutel esines Eesti vastsündinute tervisetulemiga võrreldes oluliselt enam asfüksiat (4,8% vs 2,3%; OR 2,1; 95% CI 1,1–3,7), väärarendeid (4,8% vs 1,6%; OR 3,1; 95% CI 1,7–5,3) ning perinataalseid infektsioone (10,3% vs 4,0%; OR 2,7; 95% CI 1,8–4,0). Viieksikulist vastsündinutest esinesid toitmisprobleemid. Perinataalne suremuskordaja oli neil suurem kui Eesti vastsündinutel tervikuna, ilmselt uuritute väikese arvu tõttu ei ole erinevus statistiliselt usutatav (15,9% vs 6,1‰; OR 2,6; 95% CI 0,8–6,5). Neljal juhul ema loobus lapsest.

JÄRELDUSED. Teismeliste rasedate hulgas on suhteliselt palju suitsetajaid, kehv tervise-kontroll, suur sugulisel teel levivate haiguste ning enneaegsete sünnituste esinemissagedus. Vastsündinute perinataalne tervisetulem on halvem kui Eesti vastsündinutel keskmiselt. Perinataalse surma risk on suur. Teismelised vajavad enda ümber tugevat meditsiinilist ja sotsiaalset toetavat võrgustikku raseduse planeerimisel ja jälgimisel.

Eestis aastatel 2002–2003 erakordselt väikese gestatsioonivanuse ning sünnikaaluga sündinud vastsündinute tulem 5aastaselt

Heili Varendi^{1,2}, Liis Toome^{1,3},
 Ülle Utsal², Külli Muug², Inna Marats²,
 Maire Vasar^{1,2}, Anne-Ly Miggur²,
 Piret Jüri² – ¹TÜ lastekliinik,
²TÜ Kliinikumi lastekliinik,
³Tallinna Lastehaigla

Vaatlesime Eestis aastatel 2002–2003 sündinud erakordselt väikese gestatsioonivanuse (GV) ning sünnikaaluga (SK) enneaegsete laste tulemit 5aastaselt. Uuringut toetas Eesti teadusfond (GARLA 7094).

UURIMISALUSED JA -METOODIKA. Uuriti kõiki Eestis 2002–2003 sündinud enneaegseid lapsi, kelle SK oli väiksem kui 1000 g ja GV vähem kui 29 nädalat. Sündide andmed saadi Eesti meditsiinilisest sünniregistrist, vastsündinute perinataalsed näitajad Tallinna Lastehaigla ja TÜK haiguslugudest. Kõik 5aastaselt elus olevad lapsed kutsuti kontrollile TÜK lastekliinikusse, et uurida füüsilist arengut, kuulmist, nägemist, neuroloogilist leidu, kopsude funktsiooni ja radioloogilist leidu, vaimset (sh kognitiivset) arengut (Kaufmanni ABC, Boehmi ja Reynelli testidega) ning mootorset võimekust Movement ABC testiga. Tulemusi võrreldi Eesti 5aastaste laste normidega.

TULEMUSED. Kokku sündis Eestis aastatel 2002–2003 ülaltoodud kriteeriumidega 80 elusat vastsündinut, kellest 32 suri perinataalses perioodis ja 10 hilises neonataalses või imikueas. Haiglast kirjutati koju 38 last. 5 aasta vanuses oli elus 34 last, kellest 1 oli lapsendatud välismaale. Kõik Eestis elavad lapsed (n = 33, 13 poissi ja 20 tüdrukut, keskmine SK 850 g ja GV 26 nädalat) läbisid ülalnimetatud uuringud.

12 (35%) last tunnistati terveks, kuid 7 last (20%) olid raske puudega (2 pimedat, 2 ei kõnni ise, 3 sügava vaimse arengu mahajäämusega). Ülejäänutel esinesid mõõdukad psühhomotoorse arengu häired. Kopsude funktsioon oli enamasti normis, kahel lapsel esines kuulmislangus. Kolmandik uuritutest olid väiksemad kui 10. protsentiil Eesti 5aastaste laste kasvukõveral.

JÄRELDUSED. Kõikidest Eestis aastatel 2002–2003 < 29. gestatsiooninädalat ja/või < 1000 g sünnikaaluga elusalt sündinud vastsündinutest oli 5 aasta pärast surnud 58%. Täiesti terveid ja ealiselt arenenud lapsi oli 15%, raske puudega 9% ja ülejäänud 18% lastest vajasid pidevat logopeedilist või füsioterapeutilist tegevust.

Sessioon: Geneetika ja neuroloogia

Varajase algusega kuulmislanguse geneetilised põhjused Eesti lastel

Rita Teek^{1,2}, Katrin Kruustük³,
 Riina Žordania⁴, Kairit Joost⁴,
 Tiia Reimand^{1,2,5}, Eneli Oitmaa^{6,7},
 Tiina Kahre^{1,2}, Neeme Tõnisson^{1,7},
 Katrin Õunap^{1,2} – ¹TÜ Kliinikumi
 ühendlabori geneetikakeskus,
²TÜ lastekliinik, ³TÜ Kliinikumi
 kõrvakliinik, ⁴Tallinna Lastehaigla,
⁵TÜ naistekliinik, ⁶TÜMRI biotehnoloogia
 õppetool, ⁷Asper Biotech

Kuulmislangus (KL) on kõige enam levinud sensoorne haigus, mille esinemissagedus on 1–2 juhtu 1000 lapse kohta ja kuni 60%-l juhtudest on KL pärilik ehk geneetiliste põhjustega. Meie töö eesmärgiks oli uurida varajase algusega KL geneetilisi põhjuseid Eesti lastel.

Uuring on korraldatud ja lõpetatud 233 varajase algusega KLiga lapsel ajavahe-
 mikul 2005–2009. Uuritud lastest 115-l (49%) leiti mutatsioon vähemalt ühes GJB2 geeni alleelis: 73 (31%) olid homosügoodid 35delG mutatsiooni ja 7 (3%) olid homosügoodid M34T mutatsiooni suhtes. Kõige sagedasemaks kuulmislangust põhjustavaks mutatsiooniks on 35delG (75%), teisel kohal on M34T (12%). Me leidsime Eestis kõrgeima 35delG ja M34T mutatsioonide kandluse nii kuulmislangusega laste kui ka tervete vastsündinute hulgas võrreldes

teiste riikidega. 35delG heterosügoodite kandlus on Eestis 1 : 22 (4,5%) ja M34T mutatsiooni kandlus 1 : 17 (5,9%). Teised mutatsioonid esinesid oluliselt harvem (0,2–2%). Neljal lapsel leiti Prestini geenis IVS2-2A>G mutatsiooni heterosügooditus. Lisaks sellele leiti 5 patsiendil kolm erinevat mutatsiooni (L597S, R409H ja F335L) SLC26A4 geenis ning kaks mitokondriaalset mutatsiooni (1555A>G 12SrRNA geenis ja 7472insC tRNA-Ser geenis). Sündroomne KL diagnoositi kliinilise leiuga alusel 7 patsiendil (3%). Viiel lapsel (2%) oli varajase algusega KL tingitud kaasasündinud tsütomegaloviirusinfektsioonist. Senini ebaselge KLiga laste hulgast valisime lõpuks välja 24 last, kellele lisaks KLile esines ka düsmorfne välimus, kasvupeetus ja arenguhäire. Neid uuriti kogu genoomi genotüüpiseerimise platvormi kasutades. Leidsime 3 erineval patsiendil 3 erinevat deleteerunud kromosoomipiirkonda, mis võib olla seotud nende kliinilise pildi tekkega (12q13.3-q41.1 deletsioon, ka MYO1A geen; 3p26.2 deletsioon, k.a DFNB6 lookus ja 1p33 deletsioon).

KOKKUVÕTE. Uuritud 233 patsiendi hulgast kinnitati või täpsustati KL etioloogia 126 (54%) lapsel. Projekti rahastas ETF (grant nr 6808 ja 8175).

FISH-analüüs CATCH22 suhtes – erinevad kliinilised pildid

Tiia Reimand^{1,2,3}, Riina Žordania⁴,
Kairit Joost^{4,5}, Elvira Kurvinen⁴,
Kai Muru^{1,2}, Rita Teek^{1,2}, Kati Kuuse¹,
Katrin Õunap^{1,2} – ¹TÜ ühendlabori
geneetikakeskus, ²TÜ lastekliinik,
³TÜ naistekliinik, ⁴Tallinna Lastehaigla,
⁵TÜ biokeemia instituut

Kõige sagedasemaks teadaolevaks mikrodeletsiooni sündroomiks on deletsioon 22q11.2 piirkonnas. Kliiniliselt tuntakse seda kui „CATCH fenotüüpi“, *velo-cardio-facial* sündroomi või DiGeorge'i sündroomi. Selle muutusega lapsi sünnib erinevate autorite andmeil 1 : 4000–7000 vastsündinu kohta, kusjuures kliiniline pilt on äärmiselt varieeruv, hõlmates väärarenguid, metaboolseid häireid ja käitumuslikke eripärasid. Samas ei ole ükski tunnus 100%-lise esinemissagedusega. Paljud arstid seostavad CATCH fenotüüpi kaasasündinud südamerikke või huule-suulaelõhe esinemisega. Lisaks 22q11.2 deletsioonile saab sama analüüsiga aga diagnoosida ka selle piirkonna duplikatsioone ning 22q13.3 piirkonna muutusi.

Töö eesmärgiks on Eestis FISH-analüüsil leitud 22q piirkondade muutuste korral esineva kliinilise pildi kirjeldamine.

Ajavahemikul 2000–2008 tehti 568 patsiendile FISH-analüüs 22q11.2 ja 22q13.3 piirkonna uuringuks. Kõikidest uurituteist 32 juhul (5,7%) esines patoloogiline tulemus: 22 juhul (3,9%) oli tegemist deletsiooniga 22q11.2 piirkonnas, 5 patsiendil (0,9%) oli tegemist duplikatsiooniga selles piirkonnas ning 5 juhul (0,9%) diagnoosisime muutuse 22q13.3 piirkonnas. Perekondlikke muutusi leidsime 2 juhul: ühel juhul oli tegemist 22q11.2 duplikatsiooniga kolmes põlvkonnas ning teises peres oli tegemist õe ja venna lastel deletsiooniga 22q13.3 piirkonnas ning nende vanematel esines tasakaalustatud translokatsioon. Meie patsientide kliiniline pilt varieerus meeleoluhäiretest ning omapärasest fenotüübist kuni raske vaimse arengu mahajäämuse ning arenguriketeni. Kõige sagedamini esines kliinilises pildis arenguhäireid (66%), lisaks kirjeldati näo düsmorfismi (60%). Südamerikke esines 50%-l patsientidest ning huule-suulaelõhet esines vaid 13,3%-l ning neeruprobleeme 13,3%-l.

FISH-analüüsile 22q muutuste suhtes tuleks mõelda eelkõige õpiraskuste ja kõne arengu peetuse ning omapärase näo fenotüübi korral. Südamerikke või huule-suulaelõhe esinemine ei ole sellistel juhtudel alati obligatoorne.

Eesti fenüülketonuuriaga patsientide potentsiaalne tetrahüdriopteriinidlikkus genotüübi-fenotüübi analüüsi alusel

Mari-Liis Uudelepp¹, Katrin Õunap^{1,2},
Kairit Joost^{3,4}, Irina Kerna¹, Neeme
Tõnisson¹ – ¹TÜ Kliinikumi ühendlabori
geneetikakeskus, ²TÜ pediatraia
õppetool, ³Tallinna Lastehaigla,
⁴TÜ biokeemia instituut

Fenüülketonuuria (FKU) on pärilik ainevahetushaigus, mis on põhjustatud ensüümi

fenüülalaniini hüdroksülaas (FAH) puudulikkusest. Ravimata juhtudel põhjustab see vaimse arengu mahajäämuse koos teiste elundisüsteemide kahjustusega. Aastakümneid on haiguse ainsaks prognoosi parandavaks meetmeks olnud range dieetravi. Alates 2008. a on kasutusel ka FAH kofaktori (tetrahüdriopteriin, BH4) sünteetiline analoog, mis on võimeline

suurendama põhiensüümi tööd ja langedama fenüülalaniini taset veres patsientidel, kellel FAH jääkaktiivsus on piisaval määral säilinud. FKUga patsientide BH4-tundlikkuse määravad haigust põhjustavad mutatsioonid FAH geenis. Uuringu eesmärgiks oli genotüübi andmete alusel välja selgitada Eesti FKUga BH4-tundlike patsientide rühm, kes võiksid kasu saada uuest ravi võimalusest.

UURIMISALUSED JA -METOODIKA. Eestis elavate FKU patsientide kliiniliste ja molekulaardiagnostiliste andmete võrdlus seni teadaolevate BH4-tundlike genotüüpidega kirjanduses.

TULEMUSED. Nii kliiniline info kui ka genotüüp oli teada 72 FKU-patsiendil. 48 patsienti klassikalise ehk raske FKU vormiga olid homosügootid haiguse põhimutat-siooni R408W suhtes. R408W/IVS12nt1,

R408W/R252W, R408W/P281L, R408W/E221D222fsdelAG ja R158Q/IVS12nt1 genotüüpidega patsientidel esines valdavalt raske haigusvorm. Ühel R408W/R252W ja kõigil R408W/L48S, R408W/S349P genotüübiga haigetel esines keskmise raskusega ning R408W/I306V genotüübiga kerge FKU vorm. Kahel R408W/R261Q genotüübiga raske FKU patsiendil esines jätkuvalt kaebusi vaatamata pidevale dieetravile. Neist ühel on alustatud BH4-ravi, mis on olnud efektiivne.

JÄRELDUSED. Vähemalt 7 (9,3%) Eesti FKUga patsienti genotüüpidega R408W/I306V, R408W/L48S ja R408W/R261Q võiksid olla BH4-tundlikud ja saada oodatavalt positiivset efekti ensüümasendusravist. Arvestades BH4-tundlike genotüüpide esinemist Eestis, on tulevikus otstarbekas testida BH4 suhtes kõiki FKUga vastsündinuid juba enne dieetravi alustamist.

Ajuinsuldi mõju lapse kognitiivsele arengule varases koolieas

Anneli Kolk^{1,2}, Rael Laugesaar¹,
Mari-Liis Kaldoja², Tiina Talvik^{1,2} –
¹TÜ lastekliinik, ²TÜ Kliinikumi lastekliinik

Vaatamata laste ajuinsuldi diagnoosimise paranemisele on probleemiks jäänud insuldi kaugtagajärjed ja ravi.

UURINGU EESMÄRK. Insuldi läbiteinud laste neuroloogilise ja kognitiivse kahjustuse hindamine varases koolieas.

UURITAVAD JA METOODIKA. Lapsed valiti uuringusse Eesti laste insuldi epidemioloogilise uuringu andmebaasist (1995–2006). 21 last oli neonataalse ja 10 last lapseea insuldi diagnoosiga, isheemiline insult esines 20 lapsel 31-st ja hemorraagiline insult 8 lapsel 31-st. Vasaku hemisfääri insult esines 25-l ja parema hemisfääri

insuldi 6 juhul. Keskmine vanus lapseea insuldi tekkel oli 5,5 a; lapsi uuriti 2,7 a pärast haigestumist (keskmine vanus 8,2 a). Kaugtulemuste hindamisel oli neonataalse insuldiga laste keskmine vanus 6,7 a. Neuroloogilist seisundit hindasime insuldi kaugtulemuste rahvusvahelise skaala alusel (*Pediatric Stroke Outcome Measure*) ja kognitiivset arengut NEPSY testipatareid kasutades.

TULEMUSED. Motoorikahäire (pareesidena) jäi püsima 62%-l neonataalse ja 70%-l lapseea insuldiga uuritavatest. Kognitiivsed häired olid enam väljendunud neonataalse insuldi läbiteinud lastel, eriti visuaal-ruumilise võimekuse osas. Kõikidel insuldiga lastel olid enam kahjustatud sensomotoorsed funktsioonid. Oluliseks leiuks oli hea täidesaatvate funktsioonide tase üldise

kognitiivse kahjustuse foonil. Arvame, et kahjustamata täidesaatvad funktsioonid võiksid seletada insuldi läbiteinud laste üldise vaimse võimekuse säilimist eakohasel tasemel, ning seda on rõhutanud enamik uurijatest. Kognitiivsed funktsioonid olid paremini säilinud pärast lapseea hemorraagilist ja neonataalse perioodi isheemilist kahjustust. Prognostiliselt oluliseks

osutus kahjustuse pool, nii oli kognitiivne kahjustus suurem pärast vasaku ajupoolkera insulti ja epilepsia kaasumist.

JÄRELDUS. Insult lastel on sageli elukestvat toetust ja ravi vajav haigus. Kognitiivse arengu prospektiivne jälgimine võimaldab kasutada sobivamaid rehabilitatsiooniprogramme.

Kerge ajutraumaga väikelaste sotsiaal-emotsionaalne käitumine enne ja pärast traumat

Mari-Liis Kaldoja, Anneli Kolk –
TÜ Kliinikumi lastekliinik

Ajutrauma lapseas on tõsine probleem, mis võib põhjustada nii neuroloogilisi, kognitiivseid kui ka käitumishäireid. Millised emotsionaalsed ja käitumuslikud tagajärjed võivad jääda pärast varases lapseas läbitehtud ajutraumat, pole täpselt teada. Kuidas on lapse traumaalne sotsiaal-emotsionaalne käitumine seotud suurenenud traumariskiga, on samuti oluline küsimus.

UURINGU EESMÄRK.

1. Uurida kerge ajutraumaga laste traumaalset sotsiaal-emotsionaalse käitumist
2. Uurida nende laste sotsiaal-emotsionaalset käitumist 9 kuud pärast traumat

UURITAVAD JA METOODIKA. Uuring koosnes esmasest uuringust, mis viidi läbi trauma ägedas perioodis ja hõlmas lapse traumaalset käitumist, ning prospektiivsest uuringust. Esmases uuringus osales 35 ajutraumaga last (keskmine vanus 32,9 kuud, SD = 19,65) ja 70 kontrollrühma last. Prospektiivses uuringus osales 26 ajutraumaga last (keskmine vanus 39,3 kuud, SD = 18,70) ja 52 kontrollrühma last.

Laste sotsiaal-emotsionaalse käitumise hindamiseks kasutati ASQ: SE küsimustikku.

Esmases uuringus täitsid lapsevanemad pärast lapse hospitaliseerimist ASQ: SE küsimustiku, kirjeldades oma lapse käitumist enne traumat viimase kahe nädala jooksul. Prospektiivses uuringus hinnati lapse sotsiaal-emotsionaalset käitumist 9 kuud hiljem.

TULEMUSED. Ajutraumaga lastel ilmnis juba enne traumat kontrollrühma lastest enam sotsiaal-emotsionaalseid probleeme ($p = 0,022$). Lapsevanemate hinnangul olid enam häiritud enesekontrolli ($p = 0,005$), suhtlemise ($p = 0,048$) ja iseseisvusega seotud käitumise aspektid ($p = 0,027$). Iseseisvuse ($p = 0,052$) ja suhtlemisega ($p = 0,031$) seotud probleemid olid ajutraumaga lastel 9 kuu jooksul süvenenud.

JÄRELDUSED. Juba enne traumat esines kerge ajutraumaga lastel tavapärasest rohkem enesekontrolli, suhtlemise ja iseseisvusega seotud probleeme ning 9 kuu möödudes olid need probleemid süvenenud. Seega võivad kehvem enesekontroll, liigne iseseisvus ja suhtlemisraskused olla oluliseks ajutrauma riskiteguriks varases lapseas.

Autoantikehade esinemine epilepsiadiagnoosiga lastel

Kadi Veri¹, Oivi Uibo^{1,2}, Kaja Metsküla^{3,4},
Inga Talvik^{1,2}, Aita Napa¹, Ulvi Vaher¹,
Reet Rein¹, Eve Õiglane-Šlik^{1,2},
Anneli Kolk^{1,2}, Tiina Talvik^{1,2},
Raivo Uibo⁴ – ¹TÜ Kliinikumi lastekliinik,
²TÜ lastekliinik, ³TÜ Kliinikumi
ühendlabor, ⁴TÜ ÜMPI immunoloogia
õppetool

Idiopaatiliste epileptiliste sündroomide tekkemehhanism on varieeruv, mistõttu ravi määramisel on iga haigusjuhu patogeneetilise eripära väljaselgitamine oluline. Kirjanduse andmed rõhutavad autoantikehade olulist diagnostilist ja prognostilist tähendust epilepsiahaigetel.

TÖÖ EESMÄRK. Uurida autoantikehade esinemist epilepsiahaigetel lastel.

UURIMISALUSED JA -METOODIKA. Uurisime 01.01.2009–31.01.2010 TÜ Kliinikumi lastekliinikus järjestikku epilepsia diagnoosi saanud 108 last (55 poissi, 53 tüdrukut) vanuses 4 kuud kuni 18 (keskmiselt 7,6) aastat. Kontrollisikuteks oli 26 funktsionaalsete seedetraktihäiretega last. Uuritavate vereseerumis määrasime IgG-tüüpi glutamaatdekarboksülaasi (GAD65); IgA, IgG ja IgM tüüpi kardioliipiini (ACA) ning IgA-tüüpi koe

transglutaminaasi (tTG) antikehade olemasolu.

TULEMUSED. GAD65 antikehad esinesid 7-l (6,5%) ja ACA-d 5 uuritud patsiendil (4,6%). GAD65-ga patsientidest 3 juhul 7-st oli diagnoositud multifokaalne epilepsia temporaalsagara haaratusega. ACA-patsientidel ei leitud kliinilisi iseärasusi võrreldes nendega, kellel vastavad antikehad puudusid. tTG antikehi esines kahel lapsel (1,9%): 11-aastaselt poisil ja 5-aastaselt tüdrukul. Mõlemal patsiendil kinnitati tsöliaakia diagnoos ESPGHANi kriteeriumidele tuginedes (peensoole hattude atroofia, krüptide hüpertroofia; Marshi IIIb staadium). Mõlemal haigel puudusid tsöliaakia tüüpilised sümptomid. Kontrollrühma patsientidel uuritud autoantikehi ei esinenud.

JÄRELDUSED. GAD65 ja tTG autoantikehade määramine epilepsiahaigetel võib anda olulist lisainfot haiguse patogeneesi kohta. Nagu selgus tTG antikehade uurinust, võib tsöliaakia epilepsia puhul kaasneda varjatud vormina, seetõttu vajavad kõik epilepsia diagnoosiga lapsed kindlasti tsöliaakia sõeluuringut. Autoantikehade rolli selgitamine lapsega epilepsia tekkes ja kulus vajab edasisi uuringuid.

Sessioon: Ägedad infektsioonid ja ravimid

Ägeda rotaviirusliku gastroenteriidiga laste hospitaliseerimise epidemioloogilised ja kliinilised aspektid

Eda Tamm¹, Dagmar Mägi²,
Kristiine Pruudel², Lehi Vainomäe²,
Leelo Moosar², Kaisa Kirss², Kai Zilmer²,
Siiri Torm¹, Aime Pütsepp¹,
Margit Näraska¹, Helke Nurm³,
Kaie Pruunsild³, Ave Jänes⁴, Irja Lutsar⁴ –
¹TÜ Kliinikumi lastekliinik, ²Lääne-Tallinna
Keskhaigla nakkuskeskus, ³Tallinna
Lastehaigla, ⁴TÜ mikrobioloogia instituut

Enamikus Euroopa riikides on rotaviirusinfektsioon ägeda gastroenteriidiga laste üks peamisi hospitaliseerimise põhjusi. Haiguse sümptomiteks on oksendamine, vesine kõhulahtisus ja palavik. Kuigi enamasti on tegemist kergekujulise haigestumisega, võivad esineda nii keskmise kui ka raske kuluga haigusjuhud. Ravimata rotaviiruslik gastroenteriit (RVG) võib kuni 5aastastel lastel põhjustada rasket dehüdratatsiooni ja tõsiseid kliinilisi tagajärgi, üliharva isegi surma. 5. eluaastaks on peaaegu iga laps põdenud vähemalt korra RVGd.

Töö eesmärgiks oli uurida RVG tõttu hospitaliseeritud laste haiguskulu raskust, epidemioloogilisi aspekte ja hinnata rotaviiruse põhjustatud siseinfektsiooni ulatust suuremates haiglates.

MEETODID. Uuringusse kaasati prospektiivselt kõik laboratoorselt kinnitatud rotaviirusinfektsiooniga kuni 5aastased lapsed, kes hospitaliseeriti TÜK lastekliiniku ägedate infektsioonide osakonda,

Tallinna Merimetsa Nakkuskeskusesse ja Tallinna Lastehaiglas ajavahemikul 01.01.2007–30.11.2008. Haiguse raskuse hindamiseks kasutati Clarki skaalat.

TULEMUSED. Kokku hospitaliseeriti 671 RVG-last, kes moodustasid 5,5% kõikidest < 15 aasta vanustest hospitaliseeritud lastest. Laste keskmise vanus oli $20,5 \pm 12,8$ kuud. 30% lastest olid < 1 aasta ja 71% < 2 aasta vanused. Intravenooset rehüdreerivat ravi vajas 93,4% lastest. Enamikul keskkonnatekkese RVGga lastest (429/565;76%) oli haiguskulg keskmise raskusega. Nosokomiaalset infektsiooni (haiglasisest nakkust) diagnoositi 106 (15,8%) juhul, mis moodustas 37 juhtu 10 000 hospitaliseerimise kohta. Võrreldes keskkonnatekkese haigestumisega olid nosokomiaalsed haigusjuhud kergema kuluga, arvestades Clarki skaalat. Keskkonnatekkese infektsiooni puhul oli keskmine haiglasviibimine $3,2 \pm 1,9$ ja nosokomiaalse infektsiooni korral $4,2 \pm 2,2$ päeva. Ei esinenud ühtegi surmaga lõppenud haigusjuhtu.

KOKKUVÕTE. RVG on üks kõige sagedasemaid vaktsiiniga välditavaid haigusi, mis põhjustab sagedast hospitaliseerimist ja on oluline nosokomiaalse infektsiooni allikas nüüdisajal. Uuringu tulemused peaksid andma lisainfot, et otsustada, kas oleks vaja lisada rotaviiruse vaktsiin Eesti laste immuniseerimiskalendrisse.

2009. aasta gripipuhangu kliinilise pildi, ravi ja ravitulemuse analüüs Tallinna Lastehaigla haigusjuhtude põhjal

Ülle Uustalu, Darja Belova, Kristina Gill –
Tallinna Lastehaigla

TÖÖ EESMÄRK. Analüüsida 2009. a gripipuhangu kliinilist pilti, ravi ja ravitulemust Tallinna Lastehaigla haigusjuhtude põhjal.

UURIMISMATERJAL JA -MEETODID. Retrospektiivselt analüüsiti ajavahemikus 01.11–31.12.2009 nii ambulatoorselt kui ka statsionaarselt ravil viibinud kuni 16 aasta vanuse 349 lapse haiguslugusid.

TULEMUSED. 349 lapse hulgas oli 147 (47%) poissi ja 202 (58%) tüdrukut, kelle vanuseline jaotus oli järgmine: alla 3 k imikuid 7 (2%), 3 k kuni 2 a lapsi 114 (33%), 2–6 a 110 (31%) ja 6–16 a 118 (34%). Statsionaarsel ravil viibis 205 last (59%), ambulatoorselt raviti 144 (41%) last. Peamisteks haigusnähtudeks olid palavik (85%), köha (67%), nohu (59%), kurguvalu (27%), asteenia, loidus (33%), seedetraktinähud (32%) ja febrilised krambid (4%). Vanuserühmiti oli haigusnähtude esinemises vähe-seid erinevusi. Vereanalüüsides leiti leukopeeniat 18%-l, trombotsütopeeniat 13,7%-l

ja CRV tõusu 13%-l patsientidest. Diagnoos kinnitati H1N1 PCR-analüüsiga 59-l (17%), A-gripi kiirtestiga 182-l (52%), IF-analüüsil gripi suhtes 14-l (4%) ning ülejäänud 94 (27%) juhul kas epidemioloogilise seose või kliinilise pildi alusel. Tüsistustena tekkis 24 juhul (7%) juhul pneumoonia ja 19 juhul (5%) otiit. Raviks kasutati tamiflud 78%-l lastest, selles suhtes ambulatoorselt ja statsionaarselt ravitud juhtude vahel olulist erinevust ei olnud. Tamiflu kõrvaltoimetest esines oksendamist, kõhulahtisust ja löövet kokku 7,7%-l lastest. Lisaks tamiflule sai antibakteriaalset ravi 13% ambulatoorselt ja 34% statsionaarselt ravitud lastest. Haiglas ravitud lastest said 88% tilkinfusiooni ja 7% hapnikku. Gripi kulgu raskendavad kaasuvad haigused olid 39 lapsel, kellest 24 raviti statsionaarselt, neist 9 last vajas ravi intensiivraviosakonnas. Keskmise haiglasviibimise aeg oli 3,1 (1–18) päeva. Paranes 347 last, 2 last suri.

KOKKUVÕTE. Lastehaiglasse pöördunud grippi haigestunud lastest vajasid enam kui pooled haiglaravi, neist 4,4% raviti intensiivraviosakonnas. Kaasuvate haigusteta 2 last suri gripi tüsistuste tõttu.

Kampülobakterioos LTKH nakkuskeskuse andmetel

Dagmar Mägi, Siret Paimets –
Lääne-Tallinna Keskhaigla nakkuskeskus

Nagu kogu maailmas on ka Eestis toimunud viimastel aastatel märkimisväärne kampülobakterioosi haigestumise kasv. 2006. aastal registreeriti Eestis Terviseameti andmetel 100 000 inimese kohta 9,2 juhtu ja 2009. aastal 12,7 juhtu. CDC andmetel diagnoo-

sitakse USAs keskmiselt 13 juhtu 100 000 inimese kohta aastas.

Analüüsisime retrospektiivselt 104 patsiendi haiguslugusid, kes hospitaliseeriti kampülobakterioosiga Lääne-Tallinna Keskhaigla nakkuskeskusesse 2007.–2009. aastal. Diagnoos põhines epidemioloogilisel, kliinilisel ja bakterioloogilisel leiul. Patsientidest 56 olid lapsed (4 k kuni 14 a)

ning 48 täiskasvanud (15–82 a). Uuritud laste rühmas domineeris vanus 1–4 aastat, täiskasvanutel 30–55 aastat. Patsientidest oli enamik meessoost (44 naist ja 60 meest). Kõige enam haigusjuhte oli juunist oktoobrini. Tõenäoliselt toiduga (peamiselt piima- ja lihaproduktid) nakatumist oli 21%, kuid 79%-l juhtudest oli nakkusallikas teadmata. 9% patsientidest seostas haigust reisimisega (Egiptus, Türgi, Hispaania, Tansaania, Jaapan, Monaco). Kliinilises leius esines palavikku (> 38,5 °C) 67%-l, oksendamist 46%-l, kõhuvalu 62%-l, hemokoliiti 20%-l (lastel 28,5% ja täiskasvanuil 10,4%). CRV väärtus > 5 mg/l esines 87% uuritudel. Keskmine haiglas viibimine oli lastel 3,8 ja täiskasvanutel 3,5 päeva. Ühelgi juhul ei esinenud tüsistusi, kõik haiged paranesid.

Isoleeriti *Campylobacter jejuni* 96%-l ja *C. coli* 4%-l juhtudest. *Campylobacter*'i tüvedest 60% olid resistentsed tsiprofloksatsiini suhtes, 24% tetratsükliini suhtes ja 5% erütromütsiini suhtes. Kõik patsiendid said rehüdreerivat ravi, nendest 68% intravenooselt. Antibakteriaalset ravi (klaritromütsiin, asitromütsiin, TMP/SMX, ampitsilliin, tsiprofloksatsiin) sai 36% patsientidest. Lastest määrati antibakteriaalset ravi 19,6%-le ja täiskasvanutest 52%-le.

KOKKUVÕTE. Haigestumine soole kampülobakterioosi on Eestis sagenenud. Lastel kulgeb täiskasvanutega võrreldes kampülobakterioos sagedamini hemokoliidina. Antibakteriaalses ravis, lähtuvalt antibiogrammist, tuleks eelistada makroliide.

Eesti lastele määratakse ambulatoorselt peaaegu kaks korda sagedamini antibiootikume kui Rootsi lastele

Jana Lass^{1,2}, Eda Tamm³, Irja Lutsar² –
¹TÜ Kliinikumi apteek, ²TÜ mikrobioloogia instituut, ³TÜ Kliinikumi lastekliinik

arvutasime antibiootikumiretseptide arvu 1000 lapse kohta (retsept/1000).

Antibiootikumide ebaratsionaalne kasutamine ambulatoorses praktikas on üks peamine resistentsete mikroobitüvede selekteerumise ja leviku põhjus. Aktiivse antibiootikumipoliitika programmi tõttu on antibiootikumide kasutus Rootsis viimasel kümnendil vähenenud. Eestis sarnast programmi kasutusel ei ole ning seetõttu on meie eesmärgiks võrrelda antibiootikumide ambulatoorse määramise tava Eesti ja Rootsi lastele 2007. aastal.

METOODIKA. Andmed 2007. a väljakirjutatud retseptide hulga kohta saime Eesti Haigekassa ja Rootsi retseptiravimite andmebaasist. Ravimid jagasime anatoomilist-terapeutilis-keemiliste (ATC) koodide järgi rühmadesse ja lapsed rühmitasime vanuse järgi nelja gruppi (< 2 a, 2–6 a, 6–12 a, 12–18 a). Ravimikasutuse kirjeldamiseks

TULEMUSED. Eesti lastele määrati 2007. a ambulatoorselt umbes poole rohkem antibiootikume kui Rootsis (616 vs 340 retsept/1000). Kõige rohkem retsepte kirjutati Eestis 2–6 a (1184 retsept/1000), Rootsis aga alla 2 a lastele (605 retsept/1000). Eestis kirjutati sagedamini välja penitsilliin (49% antibiootikumiretseptidest; 301 retsept/1000, peamiselt penitsilliinide kombinatsioonid ja laia toimespektriga penitsilliinid), makroliide (149 retsept/1000; peamiselt klaritromütsiin) ja tsefalosporiine (101 retsept/1000). Rootsis olid sagedamini määratud rühmad samad, kuid erineva järjestuse ja kogusega: penitsilliinid (74% retseptidest, 252 retsept/1000 peamiselt kitsa toimespektriga penitsilliinid), tsefalosporiinid (26 retsept/1000) ja makroliidid (23 retsept/1000, peamiselt erütromütsiin). Kui Rootsis määrati lastele üldse 50 erinevat antibiootikumi (kõige rohkem fenoksümetüülpenitsilliini,

169 retsept/1000), siis Eestis vaid 22 (sageda-
mini amoksitsilliini, 189 retsept/1000).

JÄRELDUSED. Eestis ja Rootsis lastele ambu-
latoorselt välja kirjutatud antibiootikumide

kogused ja valikud on erinevad. Eestis
määratakse lastele rohkem antibiootikume
kui Rootsis ja kasutatakse rohkem laia
toimespektriga penitsilliine ning uuemaid
makroliide.

Farmakokineetilise uuringuga seotud verekaotuse mõju sügavalt enneaegsele vastsündinule

**Lenne-Triin Heidmets¹, Tuuli Metsvaht²,
Mari-Liis Ilmoja³, Heti Pisarev⁴,
Kersti Oselin⁵, Irja Lutsar⁶ –**

¹TÜ Kliinikumi lastekliinik, ²TÜ Kliinikumi
anestesioloogia ja intensiivravi kliinik,
³Tallinna Lastehaigla, ⁴TÜ rahvatervise
instituut, ⁵TÜ farmakoloogia instituut,
⁶TÜ mikrobioloogia instituut

Praeguseni puuduvad teaduspõhised juht-
nõõrid farmakokineetiliste (FK) uuringute
kohta enneaegsetel vastsündinutel. Vastsün-
dinule ohutu kliinilise uuringu eesmärgil
võetud vere hulk ei ole teada.

EESMÄRGID. Saada ülevaade erinevates
riikides kliinilise uuringu eesmärgil vast-
sündinutelt võtta lubatud vere mahtudest.
Hinnata FK-uuringuga seotud verekaotuse
mõju sügavalt enneaegsetele vastsündinu-
tele.

MEETODID. Saatsime päringu koostööpart-
neritele (NeoMero projekt, International
Pediatric Fungal Network, EMEA Pediatric
Committee) küsimusega, kui palju on nende
riigis lubatud enneaegselt lapselt kliinilise
uuringu jaoks verd võtta.

Töö teises osas analüüsisime FK-uurin-
guga (Metsvaht jt, 2007) seotud verekaotuse
mõju 18 sügavalt enneaegse vastsündinu
(sünnikaaluga alla 1200 g, gestatsiooniajaga

kuni 28 nädalat) üldseisundile, haigus-
kulule, põhilistele vereringe ja neerufunkt-
siooni näitajatele, hemoglobiini (Hb) ja
hematokriti (Ht) väärtustele, verekompo-
nentide ülekannete hulgale ning vedelikravi
vajadusele. Kontrollrühma moodustasid
35 sama vanuse ja sünnikaaluga samal
ajaperioodil samades keskustes ravil olnud
vastsündinut.

TULEMUSED. Küsitluse alusel saime ülevaate
24 erineva keskuse eeskirjadest 14 riigis.
Kliinilise uuringu jaoks vastsündinult
võtta lubatav vere hulk varieerus kümme
korda. FK-uuringus võeti igalt vastsündi-
nult lisaks keskmiselt 2,3 ml/kg verd (2,4%
tsirkuleeriva vere mahust). Uuritavate para-
meetrite osas uuringu- ja kontrollrühma
laste vahel statistiliselt olulisi erinevusi ei
esinenud. Keskmiselt tehti mõlemas rühmas
2 verekomponentide ülekannet, üle kantud
erütrotsüütide suspensiooni maht oli uurin-
gurühmas 22 ml/kg ja kontrollrühmas
24 ml/kg, päevased vedeliku- ja vasoaktiivse
ravi vajadused olid sarnased.

KOKKUVÕTE. Kliinilise uuringu eesmärgil
lisanduv verekaotus 2,3 ml/kg 12 tunni
jooksul ei mõjuta oluliselt sügavalt enne-
aegse lapse hemodünaamikat, Hb ja Ht
väärtusi, verekomponentide ülekannete
arvu ega vedelikuvajadust.

Tsüstiline fibroos – hetkeseis Eestis

Maire Vasar^{1,2}, Kaja Julge^{1,2},
Tiina Kahre^{1,3}, Mari Kivivare²,
Reet Moor², Karin Puks⁴, Urve Putnik⁴ –
¹TÜ lastekliinik, ²TÜ Kliinikumi
lastekliinik, ³TÜ Kliinikumi ühendlabori
geneetikakeskus, ⁴Tallinna Lastehaigla

Tsüstiline fibroos (TF) on sagedasim elu lühendav pärilik haigus, mille esinemis-sagedus Eestis on 1 : 7700. TF iseloomustab klassikaline sümptomite triaad: krooniline obstruktiivne kopsuhaigus, pankrease eksokriinne puudulikkus ja Cl⁻ ionide kontsentratsiooni tõus higis. TF on põhjustatud muutustest tsüstilise fibroosi transmembraanse juhtivuse regulaatorgeenis (CFTR).

UURIMUSE EESMÄRK. Analüüsida TF-patsientide demograafilisi näitajaid ja kliinilisi andmeid aastal 2009 ning võrrelda olulisemaid näitajaid varasemate kogutud andmetega alates 1993. a.

UURINGURÜHM JA -MEETODID. Uuringurühma kuulus 37 (21 meessoost ja 16 naissoost) tsüstilise fibroosi haiget, kellest 34 käisid aastal 2009 plaanilisel kontrollil ja/või haiglaravil Tallinna Lastehaiglas (14 patsienti) ja TÜK lastekliinikus (20 patsienti). Üks täiskasvanud patsient on jälgimisel PERHis. Uuringurühma kaasati ka 2 poisslast, kellel haigus diagnoositi alles 2010. aasta jaanuaris/veebruaries.

TULEMUSED. Regulaarsel lastearstide jälgimisel on 43st TF-haigest 38, kellest 1 pois ei käinud 2009. a kontrollil. Patsientide keskmine vanus on 14 aastat ja 9 kuud (12 kuni 31 a). 2003. a võrreldes on täiskasvanud patsientide arv ligikaudu kahekordistunud, moodustades 37% (16/43) kõigist patsientidest. Kuigi 36% patsientidest oli KMI > 50 ts, jäi 15% haigetest siiski KMI < 5 ts. CFTR kõige sagedasemat mutatsiooni nii Eestis kui ka üle maailma – F508del – esines vähemalt ühes alleelis 79%-l (34/43) patsientidest ja mutatsiooni 394delTT vähemalt ühes alleelis 21%-l (9/43) patsientidest. *Pseudomonas aeruginosa* krooniline kolonisatsioon esines pooltel patsientidest (18/37) ja *Staphylococcus aureus* e kolonisatsioon 38%-l (14/37) patsientidest. Enamusel (81%) jälgimisel olevatest patsientidest oli hingamisfunktsioon normis või esines kerge langus (FEV1 > 70%) ning ükski patsientidest ei vajanud püsivat hapnikravi. Eesti TF-haigetest on diabeeti diagnoositud ainult ühel patsiendil ning raske maksatsirroosi ja makspuudulikkuse tõttu teostatud maksasiirdamine ühel 12aastasel tüdrukul. Suremusmäär on kahanemistendentsiga, olles aastatel 1983–1987 keskmiselt 12,2%, aastatel 1998–2002 0,7% ja aastatel 2003–2009 0,66% inimaasta kohta.

KOKKUVÕTE. Tänu uutele ravimitele ja ravi regulaarsusele on Eesti TF-haigete keskmine vanus kasvanud, suremus vähenenud ja elulemus paranenud.

Session: Allergia ja immuunhaigused

Laste tsöliaakia Eestis: 33 aasta kogemus

Krista Ress¹, Katrin Luts², Tiina Rägo³,
Oivi Uibo^{3,4} – ¹TÜ ÜMPI immunoloogia
õppetool, ²Tallinna Lastehaigla,
³TÜ Kliinikumi lastekliinik, ⁴TÜ lastekliinik

Tsöliaakia on päriliku eelsoodumusega isikutel nisu-, rukki-, odra- ja võimalik et ka kaeravalkude poolt vallandatav autoimmuunhaigus, mille esinemissagedus on maailma erinevates piirkondades märkimisväärselt alahinnatud. Töö eesmärgiks oli hinnata tsöliaakia esmashaigestumust ja avaldumisvormi Eesti lastel 33 aasta vältel (1976–2008).

UURIMISALUSED JA -METOODIKA. Ajavahe-
mikul 1976–2008 Eesti lastel ESPGHANi
tsöliaakia kriteeriumide alusel diagnoositud
haigusjuhtude analüüs (retrospektiivne
uuring aastatel 1976–1989; prospektiivne
uuring aastatel 1990–2008).

TULEMUSED. 33 aasta vältel on tsöliaakiat
Eestis diagnoositud 131 lapsel (75 tüdrukut,
56 poissi) vanuses 0,4–18 aastat (mediaan-
vanus 1,8 a); keskmiselt 3,9 (0–11) uut juhtu
aastas. Esmashaigestumuse vanuskordaja
aastatel 1976–1980 oli 0,10 juhtu 100 000
inimaasta kohta. Aktiivse tsöliaakiaotsingu

ning gliadiini ja endomüüsiumi antikehade
määramise kasutuselevõtu tulemusel kasvas
haigestumuskordaja 1991.–1995. aastal 1,55
juhuni 100 000 inimaasta kohta, kusjuures
aastatel 1976–1995 olid 86% haigestest
tüüpilise avaldumisvormiga alla 5aastased
lapsed. 2000. aastal alustati koe trans-
glutaminaasi antikehade määramist, mis
koos tsöliaakia rutiinsete sõeluuringutega
1. tüüpi diabeedi haigetel tõstis aastatel
2001–2005 haigestumuskordaja 1,59 juhult
2,79 juhuni aastatel 2006–2008 (haigete
mediaanvanus 6,7 a; 60% juhtudest olid
asümpptomaatilised).

JÄRELDUSED. Aastatel 1976–1989 diagnoo-
siti tsöliaakiat Eesti lastel ligi 100 korda
harvem kui enamikus Euroopa riikides.
Meie uuringutulemused kinnitavad aga
laste tsöliaakia ligi 30kordset diagnoosi-
mise sageduse kasvu aastatel 1976–2008.
Tuginedes tsöliaakia aktiivsele kliinilisele
ja teadusliku uurimistööga seotud otsin-
gutele ning sõeltestide kasutuselevõtule,
on laste tsöliaakia diagnoosimine Eestis
oluliselt sagenenud, kuid lisateguriks
võib olla ka tsöliaakia esinemissageduse
kasv üldpopulatsioonis. Uuringut toetas
ETF (grant nr 8334).

Esimest tüüpi suhkurtõve tekkega seonduvate HLA haplotüüpide esinemissagedus ja jaotuvus Eesti, Soome ja Venemaa Karjala lastel

Aleksandr Peet^{1,2}, Anne Ormison^{1,2},
Pille Teesalu³, Jorma Ilonen⁴,
Mikael Knip⁵, Vallo Tillmann^{1,2},
DIABIMMUNE uurimisrühm –

¹TÜ Kliinikumi lastekliinik, ²TÜ lastekliinik,
³TÜ Kliinikumi naistekliinik, ⁴Turu Ülikooli
immunogeneetika labor, ⁵Helsingi Ülikool

Haigestumus esimest tüüpi diabeeti (T1D) on Soomes ligi 2,5 korda suurem kui Eestis ja 5,8 korda suurem kui Venemaal Karjalas. Erinevuse põhjuse väljaselgitamiseks on oluline teada T1D teket mõjutavate HLA geenikombinatsioonide levikut neis riikides. Rahvusvahelise uuringu (DIABIMMUNE) raames määrati Eestis (TÜK naistekliinik ja Põlva haigla), Soomes (Espoo Jorvi kliinik) ja Venemaal Karjalas (Petrozavodski sünnitusmajad) sündinud 6834 vastsündinu nabaväädi verest T1D suhtes olulised HLA haplotüübid.

TULEMUSED. Eestis ja Venemaal Karjalas on T1D riskihaplotüüpide esinemissagedus oluliselt väiksem kui Soomes (15,5% vs 22,2%, OR 0,7 (95% CI 0,6–0,8) ja 17,1% vs 22,2% OR 0,8 (95% CI 0,7–0,9)). Riskihaplotüüpide seas esineb Eestis

oluliselt vähem suurt riski määratlevaid HLA haplotüüpe võrreldes Soome (22% vs 43%; OR 0,5 (95% CI 0,4–0,7)) ja Venemaa Karjalaga (22% vs 37,7%; OR 0,6 (95% CI 0,4–0,8)). Mõõduka riskiga haplotüüpe on Eestis oluliselt rohkem kui Soomes ja Venemaal Karjalas (vastavalt 55,3% vs 39,1% ja 39,4%; OR 1,4 (95% CI 1,1–1,8)). Eestis esineb ka rohkem väikse riskiga haplotüüpe võrreldes Soomega (9% vs 4,9%; OR 1,9 (95% CI 1,1–3,2)). Olulisi erinevusi esineb samuti T1D suhtes kaitsvate ja neutraalsete haplotüüpide levimuses: tugevat kaitset andvaid haplotüüpe on Eestis ja Soomes oluliselt rohkem kui Venemaal Karjalas (28% ja 30% vs 19%; OR 1,5 (95% CI 1,3–1,7)).

JÄRELDUSED. T1D riskihaplotüüpide esinemissagedus Eestis ja Venemaal Karjalas on oluliselt väiksem kui Soomes. Eestis esineb oluliselt vähem väga suure riskiga HLA haplotüüpe, kuid tunduvalt rohkem mõõduka riskiga haplotüüpe võrreldes kahe naaberriigiga. T1D suhtes tugevat kaitset andvaid haplotüüpe on Eestis ja Soomes oluliselt rohkem kui Venemaal Karjalas.

Insuliinpumpravi 5 aasta kogemused Eestis

Kaire Heilman¹, Riina Shor², Mare Paal²,
Natalja Liivak², Ülle Einberg² –

¹TÜ Kliinikumi lastekliinik, ²Tallinna
Lastehaigla

Maailmas on kasutatud insuliinpumpasid diabeedi raviks 30 aastat. Lastel hakati seda ravimeetodit laialdasemalt kasutama 10 aasta ja Eestis 5 aasta eest.

EESMÄRK. Kirjeldada insuliinpumpravi (IPR) tulemusi Eestis.

UURITAVAD. 69 last (37 poissi) Tallinna ja Tartu Lastekliinikust, keskmise vanusega IPR alustamisel $7,3 \pm 4,4$ a (0,6–16,6 a) ja 1. tüüpi diabeedi kestusega $2,7 \pm 2,5$ a (0,1–11,1 a). Keskmine IPR kestus oli patsientidel $2,4 \pm 1,2$ a (0,1–6 a).

METOODIKA. Haiguslugude retrospektiivne analüüs.

TULEMUSED. Laste keskmine HbA1 IPR-puhul ei olnud statistiliselt olulisel määral erinev IPRile eelnenud aasta keskmisest HbA1-st ($8,4 \pm 1,6$ vs $8,6 \pm 1,4$; $p = 0,1$). Küll esines oluline HbA1 paranemine IPRi esimesel aastal, võrreldes eelneva HbA1-ga ($8,6 \pm 1,4$ vs $8,3 \pm 1,6$; $p = 0,02$). Teisel IPR-aastal toimus aga võrreldes esimese aastaga HbA1 tõus ($8,1 \pm 1,1$ vs $8,5 \pm 1,5$; $p = 0,005$). Järgnevatel aastatel HbA1 oluliselt ei muutunud. Esines positiivne korrelatsioon vanuse ja HbA1-ga enne IPRi ($r = 0,41$; $p < 0,0001$) ning ka IPRi jooksul ($r = 0,53$; $p < 0,0001$). Alla 10 aasta vanuses IPRiga alustanutel oli võrreldes vanemate lastega HbA1 olulisel määral madalam

nii ravi alustamisel kui ka IPRi jooksul (vastavalt HbA1 $8,3 \pm 1$ vs $9,5 \pm 1,8$; $p = 0,001$ ning HbA1 $7,8 \pm 0,9$ vs $9,8 \pm 2,1$; $p < 0,0001$). Samuti paranes neil lastel olulisel määral HbA1 IPRi jooksul ($8,3 \pm 1,0$ vs $7,8 \pm 0,9$; $p = 0,004$). Uuringurühmas esines IPRi ajal võrreldes eelneva süsteraviperioodiga oluliselt vähem raskeid hüpoglükeemiaid ($p = 0,02$). Tehniliste probleemide tõttu on olnud vajalik vahetada välja 41 insuliinpumpa. Nahainfektsioone on esinenud kanüüli paigalduse kohtadel 8 lapsel. 6 last on IPRi katkestanud.

JÄRELDUSED. Insuliinpumpraviga on võimalik parandada diabeedi metaboolset kontrolli ja vähendada haiguse akuutseid tüsistusi. Insuliinpumpravi on ohutu õige kasutamise korral.

Autoimmuunne hepatiit Eesti lastel aastatel 1990–2009

Katrin Luts¹, Oivi Uiho^{2,3}, Reet Aas⁴ –

¹Tallinna Lastehaigla, ²TÜ lastekliinik,

³TÜ Kliinikumi lastekliinik, ⁴Pärnu Haigla

Autoimmuunne hepatiit (AIH) on kogu maailmas väga harva esinev krooniline hepatiit, millele on iseloomulik autoantikehade esinemine haige veres: I tüüpi AIH puhul tuuma-(ANA) ja/või silelihaskoe-(SMA) ning II tüüpi AIH puhul maksa-neeru mikrosoomide vastaste (LKMA) antikehade esinemine. Haigetel esineb lisaks IgG ja üldvalgu kõrge ja komplemendi C4 madal tase veres ning vaatamata sümptomite väga erinevale ägedusele ja kestusele periportaalne või preseptaalne hepatiit koos maksa varaste fibrootiliste ja tsirrootiliste muutustega.

UURIMISALUSED JA -METOODIKA. Analüüsime aastatel 1990–2009 TÜ Kliinikumi lastekliinikus ja Tallinna Lastehaiglas diagnoositud AIH-haigusjuhte, s.t kõiki lastel Eestis diagnoositud AIH-haigusjuhte.

TULEMUSED. 20 aasta vältel diagnoositi AIH Eestis 6 lapsel, sh 4 tüdrukul vanuses 1 aasta 7 kuud kuni 14 aastat. 3 patsiendil avaldus haigus ägeda hepatiidina (palavik, ikterus, hepatosplenomegalia), 3-l püsisid aga tagasihoidlikud sümptomid nagu ninaverejooksud, kerge skleerade ikterus ja väsimus 1–2 aastat enne diagnoosi. Kõigil haigetel diagnoositi I tüüpi AIH, sh 5 ANA, 1 SMA, kõigil kõrge IgG ja 3-l kõrge üldvalgu tase. Portaalhüperensioon oli AIH diagnoosimise ajaks juba välja kujunenud 1 lapsel. Maksa biopsiatüki histoloogilisel uuringul kinnitati AIH diagnoos kõigil lastel, kusjuures 4 patsiendil olid maksas fibrootilised/tsirrootilised muutused. Kõik lapsed said raviks prednisolooni, 2 last lisaks asatiopriini. Ühel lapsel kujunes 2 aastat pärast AIH diagnoosi hemolüütiline aneemia, mille raviks kasutati rituksimaabi. 4 lapsel on haigus kulgenud ägenemistega, kuid 2 lapsel on ravi lõpetatud ja nad on paranenud (ravi kestus 4 ja 7 aastat).

JÄRELDUSED. AIH on lastel väga harv haigus, mis võib avalduda nii ägeda hepa-

tiidina kui ka tagasihoidlike sümptomitega. Kuna AIH kulus kujunevad maksa fibrootilised/tsirrootilised muutused välja kiiresti,

on oluline ebaselge hepatiidi korral kõiki haigeid uurida autoimmuunse hepatiidi suhtes.

Laste süsteemsed sidekoehaigused Eestis – 10 aasta haigusjuhtude analüüs

Sirje Tarraste¹, Mari Laan¹, Chris Pruunsild², Karin Uibo¹, Kristina Gill¹, Anna Vorobjova² – ¹Tallinna Lastehaigla, ²TÜ Kliinikumi lastekliinik

Süsteemsed sidekoehaigused (SSH) (RHK-10 järgi M30–M35) on heterogeenne krooniliste multisüsteemsete põletikuliste haiguste rühm. Kuna erinevate haiguste algsed sümptomid võivad olla sarnased, on haiguse täpse diagnoosini jõudmine sageli keeruline. SSHd esinevad lastel oluliselt harvem kui täiskasvanutel, samas on nende kliiniline pilt palju muutlikum. Üldsümptomid, nagu väsimus, palavik ja kaalukaotus, võivad eelneada süsteemsele elundikahjustusele. Mukokutaansed sümptomid tekivad lastel sageli alles haiguse arenedes.

TÖÖ EESMÄRK. Analüüsida aastatel 2000–2009 Tallinna Lastehaiglas ja Tartu Ülikooli Kliinikumi lastekliinikus esmasdiagnostitud SSH juhte, sh haiguste esinemissagedust, patsientide vanuselist ja soolist koosseisu, diagnoosini jõudmist ja

suremust; ning võrrelda tulemusi kirjanduse andmetega. Analüüsisime haigusjuhte, kus oli jõutud vastavate rahvusvaheliste kriteeriumide alusel selliste diagnoosideni nagu süsteemne erütematoosne luupus (17 juhtu), dermatomüosiit (5 juhtu), progresseeruv süsteemne sklerooos (2 juhtu), CREST-sündroom (1 juhtu), Sjögreni sündroom (2 juhtu), Churgi-Straussi sündroom (2 juhtu), Wegeneri granulomatoos (1 juhtu), nodoosne polüarteriit / mikroskoopiline polüangiit (4 juhtu). Kokku oli 34 juhtu ning 1–6 juhtu aastas. Patsiendid olid vanuses 1–17 a, neist tüdrukuid 2 korda rohkem kui poisse. Lisaks esines 2 neonaatalse luupuse juhtu ühes peres. Ligi neljandikul patsientidest avaldus haigus ainult üldsümptomitena. Neli last suri.

JÄRELDUSED. 1. SSHd diagnoositi lastel 1–6 juhtu aastas, esindatud oli suur osa sellesse haiguste rühma kuuluvaid haigusi.
2. Sagedamini haigestusid tütarlapsed.
3. Kõige sagedasem lastel esinev SSH oli süsteemne erütematoosne luupus.
4. SSH võib esmasena avalduda ainult üldsümptomite olemasoluga.

Atoopilise dermatiidi seos pärilikkuse, sensibiliseerumise ja toitmisviisiga

Maie Jürisson^{1,2}, Virve Pagi¹, Triine Annus¹, Kaja Julge² – ¹Tallinna Lastehaigla, ²TÜ lastekliinik

Atoopilise dermatiidi (AD) kujunemist mõjutavad lisaks pärilikkusele keskkonnategurid. Imikueas on sagedasem sensibiliseerumine toiduallergeenide suhtes.

EESMÄRK. Analüüsida allergia kliinilist avaldumist, atoopilise dermatiidi seost pärilikkuse, toitmisviisi ning sensibiliseerumisega prospektiivses uuringus osalevatel imikutel.

MEETODID. Detsembrist 2006 kuni märtsini 2008 uuriti 258 Tallinnas sündinud

last, kellel hinnati 3, 6 ja 12 kuu vanuses allergiale omaste kaebuste ja kliinilise leiu olemasolu. Emad täitsid pärilikkuse ja toitumise küsimustikud, 6 ja 12 kuu vanuses tehti lastele nahatorketestid (NTT) toidu- ja inhaleeritavate allergeenidega.

TULEMUSED. Allergiale iseloomulikke nahalööbeid oli 109-l (42,3%), sh atoopilist dermatiiti 50 (19,4%) lapsel. Atoopiahaigusi esines 100 (38,8%) perekonnas, sagedamini emal: 58 (22,5%). Positiivne NTT esines 44 (19%) uuritud lapsel: munavalge suhtes 34-l (14,7%) ja lehmapiiima suhtes 12 (5,2%) juhul. 4 lapsel oli positiivne NTT teiste allergeenide suhtes: kassi suhtes 2-l, maapähkli suhtes 1-l ja kase suhtes 1 lapsel. Lehmapiiima suhtes sensibiliseeritud oli atoopilist dermatiiti 5-l, munavalge suhtes 2-l ja muudele allergeenidele sensibiliseerunute seas ühel lapsel. Vaid viiel

sensibiliseeritud lapsel ei olnud kliiniliselt tuvastatavaid allergiasümptomeid. Atoopilise dermatiidiga lastel esines üle kahe korra sagedamini peres allergiahaigusi (72% vs 31%; OR 5,78, 95% CI 2,88–11,62) ning viis korda sagedamini positiivse NTT tulemusi (50% vs 10%; OR 8,52, 95% CI 4,05–17,93) kui ADta lastel. Rinnapiimaga toitumise kestus oli uuringurühma lastel keskmiselt 8 kuud ja esimene lisatoit võeti menüüsse 6kuuselt. Vähemalt 6 kuud rinnapiima saanud lastel oli alla 6 kuud rinnapiima saanutega võrreldes ADd harvem, kuid erinevus ei olnud statistiliselt oluline (23% vs 35%; OR 0,54, 95% CI 0,24–1,10).

JÄRELDUSED. AD avaldumist esimesel eluaastal mõjutab pärilikkus enam kui toitmiseviis. Sensibiliseerumine on oluliselt sagedasem ADga lastel. Latentset sensibiliseerumist on Eesti lastel harva.

Allergiahaigused ja atoopiline sensibiliseerumine 11–12aastastel Tartu lastel

Tiia Voor^{1,2}, Kaja Julge^{1,2}, Tiina Rebane^{1,2} –
¹TÜ Kliinikumi lastekliinik, ²TÜ lastekliinik

Eestis 1992–1993 ja 2003–2004 tehtud uuringute andmetel oli koolilastel atoopilise sensibiliseerumise esinemissagedus vastavalt 8% ja 18%; astmat diagnoositi 2,5%-l ja 9%-l ning allergilist rinokonjunktiviiti 7,1%-l ja 12%-l lastest.

UURIMUSE EESMÄRK. Hinnata allergiahaiguste ja atoopilise sensibiliseerumise esinemissagedust Tartu 11–12aastastel koolilastel ning võrrelda tulemusi varasemate uuringute tulemustega.

MEETODID. Uuringurühma kuulus 100 last, kes sündisid veebruarist 1997 kuni juunini 1998 Tartu naistekliinikus ja osalesid sünnist alates allergia kujunemise

prospektiivses uuringus. Lapsed käisid TÜK lastekliinikus arstlikul läbivaatusel, kus kõigile tehti nahatorketestid (NTT) 7 erineva allergeenilahusega: toatolmulestad (*D. pteronyssinus*, *D. farinae*), kass, koer, kask, timut ja puju (Soluprick, ALK-Abelló, Taani) ning lapsevanemad täitsid küsimustiku lapsel esinevate allergiasümptomite kohta. Vereseerumist määrati üld-IgE sisaldus UniCAP meetodiga.

TULEMUSED. Positiivseid NTTsid (paapul ≥ 3 mm) oli 26%-l lastest. Kõige sagedamini oli sensibiliseerumist toatolmulestade (15,4%) ja timuti (11,5%) suhtes. Allergiahaigusi diagnoositi 23,5%-l lastest: allergilist riniiti 15,8%-l; astmat 9,5%-l; atoopilist dermatiiti 6%-l ja urtikaariat 2%-l. Üld-IgE keskmine sisaldus oli sama suur võrreldes 2003.–2004. aastal uuringus osalenud lastega (50 vs 54 kU/l; $p = 0,2$).

KOKKUVÕTE. Uuringu tulemused näitasid atoopilise sensibiliseerumise levimuse sagemist Tartu koolilaste seas viimase viie aasta jooksul. Ka allergiahaigusi diagnoositi sagedamini, kuid puudus oluline erinevus kliinilise

allergia levimuses võrreldes 2003.–2004. aasta uuringuga. Vaatamata sensibiliseerumise sagemisele on üld-IgE tase jäänud muutumatuks ning see võib viidata parasitaarsete haiguste vähenemisele Tartu koolilaste hulgas.

Ajutine tätoveering – parafenüleendiamiini allergia põhjus

Ama Lehtmets, Triine Annus –
Tallinna Lastehaigla

Viimasel ajal on sagenenud allergilised reaktsioonid lastel, kellele välisreasil on tehtud ajutine tätoveering (AT) musta hennaga. AT on suureks riskiks IV tüüpi allergilise mehhanismiga lokaalse ja generaliseerunud kontaktdermatiidi tekkeks, millest võib jääda püsiv nahakahjustus. Põhjuseks on hennale lisatav parafenüleendiamiin (PFD), aniliini derivaat, mille kasutamist juuksevärvides on peetud ohtlikuks toksilise ja allergiseeriva toime tõttu. Sensibiliseerunuil on oht ka edaspidi reageerida PFD-le juuksevärvides ja mõnedes teistes kosmeetikatoodetes ning ristallergia tõttu ka asovärvidele, näiteks kangastes. Harva esineb kiiret tüüpi allergilist reaktsiooni urtikaaria, angioödeemi või isegi anafülaksia näol.

EESMÄRK. Kirjeldada Tallinna Lastehaigla Kesklinna lastepolikliinikus dermatoloogi või allergoloogi diagnoositud ATga seotud kontaktdermatiidi juhte.

Esmakordselt diagnoosisime PFDst põhjustatud kontaktdermatiiti 2007. a. Järgneval kahel aastal oli selliseid juhte vastavalt 4 ja 3, seega kokku 8 last vanuses 4–11 a (3 tüdrukut ja 5 poissi). Kõigil juhtudel oli lööve seotud ATga ja 6 lapsel oli see ka pöördumise põhjus. Üks laps pöördus lööbe tõttu, mis tekkis laubale pärast juuste värvimist, kuid varem oli tal olnud lööve ka AT kohal. Ühe pöördumise tingis atoopiline dermatiit, anamneesist selgus aga varasem ATga seotud lööve.

Diagnoosi aluseks oli tüüpiline anamnees ja kliiniline pilt: AT-alaga piirduv sügelev papulovesikulaarne lööve, mis tekkis 7–10 päeva pärast AT tegemist ja kahel lapsel üks päev pärast korduvat ATd, mis tehti nädalase vahega. Viis last said AT Egiptuses, kaks Türgis ja üks Kreetal. Kahel lapsel lisandus lööbele sekundaarne infektsioon. Muu allergiahaigus (atoopiline dermatiit ja pollinoos) kaasnes kahel lapsel. Epikutaan-test PDFiga tehti neljale lapsele ja oli kõigil juhtudel tugevasti positiivne.

KOKKUVÕTE. Välisreasil tehtud tätoveeringutega kaasuvaist riskidest tuleks teavitada nii lapsevanemaid kui ka arste.

Sessioon: Eesti laste tervis ja sotsiaalpediaatria

Tallinna 9. klassi õpilaste tervis ja käitumine: Maailma Terviseorganisatsiooni laste CINDI programm 1996–2007

Inna Tur¹, Lagle Suurorg² –

¹Tallinna Sotsiaal- ja Tervishoiuamet,

²Tallinna Lastehaigla

EESMÄRK. Jälgida õpilaste mittenakkuslike haiguste (MNH) bioloogiliste ja käitumuslike riskitegurite esinemissageduse suundumusi 1996.–2007. a.

MEETOD JA UURITAVAD. Regulaarse tervisekontrolli käigus sooritati lisaks läbivaatusele ka õpilaste ankeetküsitlus ise täidetava ankeedi alusel. Uuriti Tallinna 16 eesti ja vene õppekeele kooli 9. klasside õpilasi. Suundumuste analüüsimisel on kasutatud Eesti Kardioloogia Instituudi poolt aastatel 1996–2003 korraldatud analoogse uuringu andmeid.

TULEMUSED. Uuringute võrdlemisel leidsime kooliõpilaste MNH riskitegurite esinemissagedustes nii positiivseid kui ka negatiivseid suundumusi. Pidevalt kasvas kooliõpilaste osakaal, kes hindasid oma tervist „heaks“ või „väga heaks“. Suurenenud on õpilaste kehaline aktiivsus, väljaspool kooli regulaarselt spordiga ei tegele nüüd ainult 26% poeglastest ja 30% tütarlastest. Võrreldes

2003. aastaga on vähenenud TV vaatamise aeg, kuid arvatiga töötamise aeg nii tööpäeval kui ka puhkepäeval on suurenenud eriti tütarlastel. Võrreldes 2003. aastaga suurenes igapäevaste einet/koolilõunat söövate laste hulk, olles 74% poeglaste ja 65% tütarlaste seas. Suurenenud oli õpilaste arv, kes tarbisid puu- ja aedvilja ning piima- tooteid. Võrreldes 2003. aastaga oli 2007. a vähenenud regulaarsete, sh igapäevaste suitsetajate osakaal mõlemast soost õpilaste seas 20%-lt kuni 14%-ni. Suitsetajate üldarv ei ole muutunud ja püsis endiselt suur: 35%. Kange alkoholi tarbimise ning purjus olnute osakaal on kasvanud. 2007. aasta uuringu järgi oli üle kümne korra purjus olnud 23% poeglastest ja 15% tütarlastest, 1996 aastal vastavalt 5% ja 1%. Uimastavate ainete tarbimine sages ainult poeglastel. 1996.–2007. a on toimunud 2,5kordne ülekaalususe sageduse kasv soolise erinevusega, saavutades 14% uuritud laste arvust.

KOKKUVÕTE. Tervist mõjutavate tegurite pikaajaline monitooring lubab hinnata laste ja noorukite tervist, prognoosida elanikkonna tervislikku seisundit ning planeerida riigil ja omavalitsustel tervise edendamise programme.

Laste vigastuste registreerimine ja ennetamine Tallinnas

Ene Tomberg¹, Aare Raudsepp¹,
Ülle Gents² – ¹Tallinna Sotsiaal- ja
Tervishoiuamet, ²Tallinna Lastehaigla

Eesti Haigekassa projekti “Traumade ennetamine Tallinnas” raames registreeriti 2009. aastal Tallinna Lastehaiglas statsionaarsele ravile vigastuste tõttu saabunud laste andmed Euroopa Liidu Injury DataBase’i versiooni 1.1 alusel autorite kohandatud registreerimiskaardi alusel. Registreeriti 822 vigastusjuhtumit. Sagedasemad vigastused olid luumurrud ja peapõrutused, mis mõlemad moodustasid ligikaudu kolmandiku kõikidest vigastustest: vastavalt 32,6% ja 35,3%.

Haiglaravi vajasid eriti 1–2 a vanused lapsed, põhjuseks kukkumine erinevatelt kõrgustelt, põletused ja mürgistused. Nii registreeriti lapse esimesel eluaastal 9,4% ja teisel eluaastal 14,5% kõikidest hospitaliseeritud vigastusjuhtudest. Imikud ja väikelapsed kukuvad sagedamini turvatoolist või ostukärust, erinevatelt mööbliesemetelt, sealhulgas ka mähkimislaualt. Koolieas saanevad kukumised nii erinevatelt tasa-

pindadelt kui ka rattalt. Vigastused tekivad 44,6%-l juhtudest kodus; 11,8%-l juhtudest koolis, pargis või sportimiseks mõeldud paikades; tänaval ja autoparklates 15,2%-l juhtudest ja mänguväljakutel 10,2%-l juhtudest. Saadud tulemused viitavad vajadusele senisest enam teavitada ohtudest imikute ja väikelaste vanemaid. Tallinna 8 linnaosas on linnaosavalitsustes töötavad tervisedendajad loonud oma piirkondlikud tervisemeeskonnad, kellega arutatakse läbi nii keskkondlikud tingimused laste ja perede liikumisaktiivsuse arendamiseks kui ka planeeritakse ühisüritusi õige ja turvalise tervisekäitumise kujundamiseks. Kõrvuti rasedate ja nende tugiisikute ettevalmistamisega sünnituseks tuleks perekoolides tutvustada senisest enam vigastuste ennetamise põhimõtteid.

Arvestades lapsehoiuteenuse kasutajate arvukust, kavandame teenusepakkuja koolitust vigastuste ennetamise küsimustes. Planeerime koolitusseminare ka treeneritele ja laste vaba aja keskuste personalile noorte spordi, sh ekstreemspordi ja vaba aja vigastuste ennetamiseks.

Tallinna Lastehaiglas ägeda mürgistusega hospitaliseeritud alla 5aastaste laste haigusjuhtude ülevaade

Helke Nurm, Karit Päärson –
Tallinna Lastehaigla

TÖÖ EESMÄRK. Analüüsida Tallinna Lastehaiglas ägeda mürgistuse või selle kahtlusega hospitaliseeritud kuni 5 a laste haigusjuhtude põhjusi, vanuselist struktuuri, aega mürgistusest hospitaliseerimiseni, maoloputust esmaabi vahendina, haiglaravi, túsistuste sagedust ning võrrelda neid

andmeid 1980., 1990., 2000., 2009. aasta vastavate näitajatega.

MEETODID. Retrospektiivne uuring, mis põhineb valitud aastatel lastehaiglas ägeda mürgistuse või selle kahtlusega hospitaliseeritud laste haiguslugude analüüsil.

TULEMUSED. Valitud 4 aastal hospitaliseeriti ägeda mürgistuse kahtluse tõttu lastehaig-

lasse 302 kuni 5 aastast last, neist 50% olid poisid ning alla 1 a lapsi oli 6%, 1–3 a 68% ja 3–5 a 25%. Kiirabiga toodi 78% lastest, sündmuspäigaks 68%-l juhtudest oli kodu. Esimese tunni jooksul hospitaliseeriti 28% lastest, 2–5 tunni pärast 32% ja 15%-l oli mürgistuse aeg teadmata. Mürgistuste toimimise aastaegadest domineerisid kevad ja sügis. Ravimimürgistusi oli 62%, millest 30% moodustasid kesknärvisüsteemi preparaadid, neist 36% bensodiasepiinid. Kodukeemia oli 1980. a mürgistuse põhjustajaks 42%-l juhtudest, neist 29%-l joodi äädikat. Maoloputust tegid kiirabibrigaadid 1980. ja 1990. a 70%-l juhtudest, eelmisel aastal vaid 2%. Aktiiveeritud süsi lisandus ravisse sel sajandil. Ägeda mürgistuse kahtluse tõttu

viibis haiglaravil ühe päeva 60% ja 2 päeva 9% lastest. Intensiivraviosakonnas oli 1980. aastal 49% lastest, teistel aastatel < 7%. Uuritud 4 aasta jooksul esines 1 surmajuhtum. Haigla üldosakonnas sai tilkinfusiooni 60% lastest. 1990. a lisandus ravi skeemi forsseeritud diureesi esilekutsumine ja prednisoloon, tüsistunud juhtusid oli 6%.

KOKKUVÕTE. Enamikul hospitaliseeritud lastest mürgistusnähte välja ei kujunenud. Riskivanus on 1–3 a lapsed ja sagedasemad on ravimimürgistused. Kiirabibrigaad maoloputust enam ei tee. Haiglasse jõutakse enamasti 2 tunniga. Väikelaste suurem ägedatesse mürgistustesse on harv, tekib üksikujuhtudel.

Kas narkosõltlastest emade laste turvalisus kodus on tagatud?

Merle Paluste, Karin Agrov, Liis Toome – Tallinna Lastehaigla

Narkosõltlastest emade lastel on risk sattuda oma koduste hooletuse ja väärkohtlemise ohvriks, mistõttu Tallinna Lastehaiglas töötab haiglaravi järel süsteem laste sotsiaalse kaitse tagamiseks. Laps lubatakse koju pärast arutelu lastekaitsetöötajatega ja perele tugiisiku leidmist.

TÖÖ EESMÄRK. Hinnata narkosõltlaste emade lastele kaitse tagamise efektiivsust ja narkosõltlaste perede toimetulekut.

UURITAVAD JA MEETODID. Uuritavateks olid aastatel 2007–2008 Tallinna Lastehaiglas neonataalse abstinentisündroomiga viibinud lapsed. Andmed vastsündinunea, ema narkostaatuse ja lapse hilisema meditsiiniabi vajaduse kohta kogusime tagasivaatavalt haiguslugudest ja haigla sotsiaaltöötaja täidetud protokollidest. Lastel olukorra selgitamisel 2010. a kasutasime omavalitsuste lastekaitsetöötajate abi.

TULEMUSED. 2007–2008 oli võõrutusravil 22 vastsündinut. Lastel emad olid tarvitanud 5–10 aastat amfetamiini või opioide, keeldunud võõrutusravist või ravi katkestanud. Neli last suunati haiglast väikelaste kodudesse, koju lubatud 18 lapse turvalisust kontrollis regulaarselt lastekaitse töötaja. Kõigil koju lubatud lastel peredel oli tugiisikuks vanaema. Täna on 22 lapsest 1 surnud, 1 viibinud narkootikumi üledoosiga haiglas ja 10 lapsel on esinenud hooletusest või väärkohtlemisest tingitud traumasid. Kuus ema on olnud asendusravil, 12 on jätkuvalt narkosõltlased ning 3 ema on täna päevaks surnud. Kolm ema viibib hetkel vanglas, vanemlikud õigused on ära võetud 13 emalt ning 9 last on lapsendatud. Rahuldava toimetulekuga täisperekonnas elab 5 ja tugiisiku kasvatamisel 4 last.

JÄRELDUSED. Narkosõltlaste emade laste jälgimise süsteem toimib hästi, kõiki peresid jälgivad omavalitsuse sotsiaaltöötajad. Enamik narkosõltlastest emasid ei olnud

võimelised narkootikumidest loobuma ja lapse eest hoolitsemata ka tagatud sotsiaalse tugiteenuse puhul. Lastel on suur risk

sattuda õnnetuste ja vägivalla ohvriks. Soovida jätab tugiisikute motivatsioon ja võimalused lapse kasvatamisel.

HIV-positiivsed naised iibe tõstjatena LTKH nakkuskeskuse andmetel ajavahemikul 2007–2009

Kersti Kink – Lääne-Tallinna Keskaigla nakkuskeskus

HIV-epideemia algas Eestis 2000. aastal. Algusaastatega võrreldes on HIV-positiivsete naiste osakaal nakatunute hulgas suurenenud. Uute HIV-positiivsete naiste arv püsib viimastel aastatel stabiilsena, olles umbes 250 juhtu aastas, nendest 23% moodustavad rasedad.

EESMÄRK. Uurida HIV-positiivseid rasedaid naisi ja nende vastsündinud lapsi.

MEETOD. Haigusjuhtude retrospektiivne analüüs Lääne-Tallinna Keskaigla nakkuskeskuses.

TULEMUSED. Ajavahemikul 2007–2009 on nakkuskeskuses jälgitud 144 HIV-positiivset rasedat. Eesti keelt rääkivate naiste osakaal on nende seas veidi suurenenud, moodustades 8%, ülejäänud on muukeelsed. Enne 2007. aastat olid ülekaalus väga noored naised vanuses 15–19 aastat. Tänapäevaks on 49% sünnitanutest 20–24aastased. 2009. aastal on Eestis esmakordselt enamuses seksuaalsel teel HIV-nakkuse saanud

rasedad. Seoses raseduse ja emadusega on 40% naistest narkootikumidega lõpparve teinud.

2008. aastal alustasime juhtumikorraldusega, mis tagab patsiendile individuaalse lähenemise, teadlikkuse paranemise ja aitab kaasa heale ravitulemusele. Õigel ajal, 12.-19. rasedusnädalal, alustas anti-retroviirusravimitega profülaktikat 92% naistest. Planeeritud sünnitus oli kokku 111, nendest planeeritud vaginaalse sünnituse valis 36 naist. Ajavahemikul 2007–2009 sündis kokku 136 tervet last (neist 3 paari kaksikuid) ja 8 HIV-positiivset last. Keskmise sünnikaal lastel oli 3000–3500 grammi. Kõik vastsündinud said profülaktikat zidovudiiniga. Lapsed rinnapiima ei saanud.

Vertikaalse nakkuse osakaal on 4%, mis on oodatust suurem. Selle põhjuseks on uurimata narkootikumidega rasedad.

KOKKUVÕTE. HIV-positiivsete rasedate vanus on kasvanud. Narkootikumide osakaal väheneb. Juhtumikorralduse rakendamise tulemusena saavutanud korrekse ja õigeaegse profülaktika ning jälgimise nii emal kui ka lapsel. Sündis 136 tervet last.

Perearstide poolt eriarsti vastuvõtule suunatud ülekaaluliste laste kliiniline kirjeldus

Kärt Simre¹, Indrek Benno¹,
Heli Grünberg², Vallo Tillmann² –
¹TÜ arstiteaduskond, ²TÜ lastekliinik

90% adipoossuse juhtudest on tegemist toitumusliku rasvumusega, mis üldjuhul eriarsti konsultatsiooni ei vaja. Ainult 10%-l juhtudest on põhjuseks mõni haigus või sündroom. Lastearsti konsultatsiooni vajavad adipoossuse komplikatsioonidega ja haiguse või sündroomi kahtlusega lapsed.

UURINGU EESMÄRK. Kirjeldada Eesti perearstide poolt lastearsti konsultatsioonile saadetud ülekaaluliste laste kliinilist pilti. Selgitada perearsti poolt eelnevalt tehtud uuringute maht.

PATSIENDID JA METOODIKA. Retrospektiivne uuring haaras 01.03–31.12.2008 TÜK lastekliinikusse eriarsti konsultatsioonile saadetud ülekaalulisi lapsi. Andmed saadi perearsti saatekirjalt, ambulatoorsest kaardist ja elektroonilisest haigusloost. Koguti andmed lapse soo, vanuse, pikkuse, kaalu, pereanamneesi,

lapse kliinilise leiu ning perearsti tehtud analüüside kohta. Last peeti ülekaaluliseks, kui tema KMI oli > 85. tsentiili ja adipoos-seks kui KMI oli > 95. tsentiili.

TULEMUSED. Uuritutest 53% olid poeglapsed ja 47% tütarlapsed. Kasvukõver oli kaasas 36 lapsel. Ülekaalulisi oli 5% ja rasvunud 95%. Üks vanematest oli ülekaaluline 29%-l, mõlemad vanemad 3%-l uuritutest. Vere glükoos oli määratud 32%-l, neist kahel oli vere glükoositase tõusnud. Kilpnäärme hormoonid olid määratud 19%-l, vere kolesteroolitase 17%-l. Normist kõrgem vererõhk ühekordsel mõõtmisel oli 18%-l uuritavatest. 36 patsiendil ei olnud eelnevalt tehtud ühtegi analüüsi (33%).

JÄRELDUS. Kõik konsulteeritud lapsed olid alimontaarse rasvumisega. Kasvukõver oli kaasas vaid 1/3-l patsientidest. Kõige sagedamini perearsti tehtud uuringud olid veresuhkur ja TSH. 1/3-l lastest polnud tehtud eelnevalt ühtegi analüüsi. 60% konsulteeritud lastest jäi perearsti edasisele jälgimisele.

Neeru- ja kuseteede kaasasündinud anomaaliad lastel 2007.–2009. aastal

Svetlana Kostjukovitš¹, Inga Vainumäe²,
Aili Traat², Ülle Toots¹ – ¹Tallinna
Lastehaigla, ²TÜ Kliinikumi lastekliinik

Neeru ja urotrakti kaasasündinud anomaaliad (NUKA) moodustavad 20–30% kõiki-dest arenguanomaaliatest ning võivad olla neerupuudulikkuse põhjuseks.

UURIMISALUSED JA -METOODIKA. Retrospektiivselt analüüsiti Tallinna Lastehaigla ja

TÜK lastekliiniku NUKAga laste haigusjuhte.

TULEMUSED. Vaadeldud ajaperioodil diagnoositi NUKA 125 lapsel, nendest 82 olid poisid. 42%-l juhtudest leiti anomaalia antenataalselt, 25%-l vastsündinueas, 22%-l vanuses 2-12 elukuud ning 11%-l pärast esimest eluaastat. 54%-l lastest esines hüdronefroos, 19%-l tsüstiline neeruhaigus, 9%-l kogumissüsteemi

kahekordistumine ja 18%-l muud kõrvalekalded. Äge või krooniline neerupuudulikkus kujunes 6%-l (8/125) lastest. Ultraheli- (UH) uuring teostati 100%-l, stsintigraafia 61%-l, tsüstograafia 49%-l, urograafia 29%-l, muid röntgenuuringuid 7%-l, MRT 6%-l ning KT 2%-l lastest. Urotrakti infektsiooni (UTI) põdes 45% (56/125) lastest. Sagedasemad tekitajad olid *E. coli* (68%), *Enterococcus faecalis* (15%) ja *Klebsiella oxytoca* (6%). Isoleeritud *E. coli* tüvedest 73% (36/49) olid resistentsed ühe või mitme antimikroobse ravimi suhtes. Kokku oli antibakteriaalne profülaktika erineval eluperioodil määratud 42%-le lastest. Esimese UTI järel saadud profülaktika ei hoidnud ära järgnevate retsidiivide teket 6kuulise jälgimisperioodi jooksul

(OR = 2,5; 95% CI 0,5–15,7; p = 0,3). Kirurgilist ravi rakendati 24%-l lastest.

JÄRELDUSED. Neeru ja urotrakti kaasasündinud anomaaliad esinevad rohkem poistel. Üle pooltel juhtudest leitakse kõrvalekalded kas antenataalselt või 1. elukuul. Sagedasemad on hüdronefroos ja tsüstilised neeruhaigused. Uuritud perioodi jooksul kujunes neerupuudulikkus 6%-l lastest. UTI esines ligi pooltel uuritutest. Peamiseks tekitajaks oli *E. coli*, üle poole tüvedest olid resistentsed testitud antimikroobsete ravimite suhtes. Antiretsidiivne profülaktika ei vähendanud retsidiivide teket. Haigete käsitus kahes lastehaiglas erines mõnevõrra, eelkõige uuringute valiku ja kirurgilise ravi mahu poolest.

Stendiettekannete teesid¹

4. juuni 2010

1. Angiotensiini konverteeriva ensüümi inhibiitori ja angiotensiin II retseptori antagonisti rasedusaegse kasutamisega seotud fetopaatia. Haigusjuhu kirjeldus

Imbi Eelmäe¹, Lea Maipuu¹,
Tuuli Metsvaht¹, Meeli Sirotkina² –

¹TÜ Kliinikumi anesthesioloogia ja
intensiivravi kliinik, ²TÜ Kliinikumi
patoloogiateenistus

Angiotensiini konverteeriva ensüümi inhibiitorite (AKEI) ja angiotensiin II retseptori antagonistide (A2RA) kasutamine raseduse ajal võib põhjustada tõsiseid loote arenguhäireid: loote kasvupeetus, neerupuudulikkus, neerude düsplaasia, hüpotensioon, oligohüdrarnion, kopsude hüpoplaasia, hüpo-*calvaria*, jäsemete kontraktuurid, intrauteriinne või neonataalne surm. Raseduse 2. ja 3. trimestril on nende ravimite kasutamine vastunäidustatud, samas on nimetatud ravimirühmad enim levinud antihüpertensiivsed ravimid.

Töö eesmärgiks on kirjeldada haigusjuhtu, kus ema rasedusaegsest AKEI ja A2RA kasutamisest olid lootel kujunenud

elundikahjustused, mille tagajärjel vast-sündinu suri.

40aastase ema haigused: 2. tüüpi diabeet, rasvtõbi, hüpertooniatõbi, astma. Ravimite test tarvitas raseduse ajal metformiini, fosinopriili ja eprosartaani.

Ajaline laps sündis III rasedusest / II sünnitusest erakorralise keiserlõike teel 37. gestatsiooninädalal (oligohüdrarnion, loote kasvupeetus, armiga emakas). Lapse sünnimõõtmed olid 2210 g / 46 cm / 30 cm, Apgari hinded 6/7/7. Laps oli rohkete stigmadega, laialt avatud lõgemed ja koljusuturoid, kuklaluu hüpoplastiline, lihas-hüpotoonia, koe-*turgor* madal. Sünni järel probleemiks arteriaalne hüpotensioon, süvenev hingamispuudulikkus, anuuria. Kahe tunni vanuselt kujunes mõlemapoolne pneumotooraks. Pleurad dreeneriti, alustati kopsude kuntsliku ventilatsiooniga. Röntgenoloogiliselt kopsude hüpoplaasia kahtlus. Ehhokardiograafiliselt diagnoositud

¹Stendiettekanded ja nende teesid on heaks kiitnud kongressi teaduskomitee.

progresseeruv pulmonaalhüpertensioon, mis iNO ravile ei allunud. Neerupuudulikkuse tõttu 30. elutunnist peritoneaaldialüüsil. Süvenes ravimiresistentne hüpotensioon ja südamepuudulikkus. Laps suri 38 tunni vanuselt.

Patoanatomiline lahanguleid: surma põhjuseks oli kopsude hüoplaasia ning

neerude tubulaarne düsplaasia, seisund tüsistus neerude ja kopsu-südamepuudulikkusega.

KOKKUVÕTE. Tegemist oli Eestis esimest korda kirjeldatud ema rasedusaegse AKEI ja A2RA kasutamisest põhjustatud üliraske fetopaatiaga, mille tagajärjel vastsündinu suri.

2. Tuberoosne skleroosne kompleks vastsündinul. Haigusjuhu kirjeldus

Ervin Saik¹, Marek Šois², Pille Saik³,
Tiiu Jalas⁴, Rabin Chaoui⁵ –

¹Tallinna Lastehaigla, ²Erahaigla Fertilitas,
³Lääne-Tallinna Keskhaigla naistekliinik,
⁴Tallinna Lastehaigla, ⁵Charité
Universitätsmedizin

Tuberoosne skleroosne kompleks (TSK) on autosoom-dominantne haigus, millele on iseloomulik hamartoomide esinemine erinevates elundisüsteemides, sealhulgas ka südames valdavalt healoomuliste kasvajatena rabdomüomidenä.

HAIGUSJUHT. Esmasraseda rutiinsel ultraheliuuringul 30. rasedusnädalal leiti loote südamekambrites hüperehhogeensed kolded koos sõlmeliste muutustega loote ajus. Väliskonsultandi soovitusel tuberoosse skleroosi diagnoosi kahtluse tõttu tehtud ka loote MRT-uuring, mille alusel lõplikku diagnoosi lapsel püstitada ei saanud. Laps sündis Lääne-Tallinna Keskhaigla naistekliinikus 40. rasedusnädalal loote düstressi tõttu keisrilõike teel. Vastsündinu suunati 6. elupäeval edasisteks uuringuteks

Tallinna Lastehaiglasse. Ehhokardiograafilisel uuringul kinnitati üsasiseselt nähtud rabdomüomikollete esinemine südame paremas ja vasakus vatsakeses. Aju MRT leius esinesid patsiendil periventrikulaarsed sõlmekesed ja kortikaalsed tuberkulid. Vastavalt TSK 1998. aastal konsensuskonverentsil kinnitatud kliinilistele kriteeriumidele oli olemas patsiendil kolm suurt kriteeriumi, mille alusel diagnoositud tuberoosse skleroosi kompleks vastsündinul 8. elupäeval.

JÄRELDUSED. Loote südamel koldeliste muutuste esinedes soovitame hoolikalt uurida ka loote teisi elundeid, eeskätt peaaaju. Lisaks ultraheliuuringule on võimalik teha ka loote MRT peaajust raseduse kolmandal trimestril, et täpsustada TSK võimalust. Seoses MRT-uuringu kättesaadavuse paranemisega ja ka loote MRT-uuringu võimalusega on võimalik TSKd diagnoosida ka looteas. TSK varane diagnoosimine võimaldab meil last oodatavate probleemide suhtes hoolikalt jälgida ja alustada vajaduse korral ravi.

3. Aju aspergilloom

**Mari-Anne Vals¹, Sirje Mikkel²,
Mare Lintrop³, Liis Salumäe⁴,
Inga Talvik¹** – ¹TÜ Kliinikumi lastekliinik,
²TÜ Kliinikumi hematoloogia-
onkoloogia kliinik, ³TÜ Kliinikumi
radioloogiateenistus, ⁴TÜ Kliinikumi
patoloogiateenistus

Keskärvisüsteemi aspergilloos on harva esinev infektsioonhaigus, mida peamiselt diagnoositakse immuunkomprimeeritud haigetel. Üheks haiguse kliiniliseks väljenduseks on aspergilloom. 11-aastane poisslaps hospitaliseeriti TÜ Kliinikumi lastekliinikusse, kaebuseks olid iiveldus, oksendamine, palavik ning nägemise halvenemine. Lapsel oli eelnevalt diagnoositud ägedat lümfoblastleukeemiat, mille tõttu ta sai tsütostaatilist ravi. Anamneesist oli teada, et paar nädalat enne hospitaliseerimist diagnoositi patsiendil mädane meningiit (neutrofiilne pleotsütoos $3200 \times 10^6/l$). Liikvori mikrobioloogiline külv jäi negatiivseks, kuid antibakteriaalne ravi oli kliiniliselt hea efektiga. Pea kompuutertomograafilisel natiivuuringuul visualiseerus

ajus vasakul frontoparietaalsel turseline ala mõõtudega $2 \times 2,6$ cm. Kontrastuuringuul jäi ajuabstsessi kahtlus.

Patsient suunati kohe operatiivseks raviks neurokirurgia osakonda. Tihke kapsliga ümbritsetud kolle eemaldati. Histoloogiliselt oli uuritavas materjalis tegemist mädase põletiku ja *Aspergillus*-infektsiooniga. Vereanalüüs oli *Aspergillus*'e antigeeni galaktomannaani suhtes positiivne. Patsiendil diagnoositi aju aspergilloom ning raviskeemi lisati vorikonasool 400 mg päevas.

Operatsioonijärgne periood tüsistus operatsioonilooži kõrvale tekkinud intratserebraalse hematoomiga, mida polnud võimalik koagulopaatia tõttu drenida. Neuroloogiliselt ilmnis patsiendil parempoolne spastiline hemiparees, mis hiljem paranes.

15 kuud hiljem tehtud magnetresonants-tomograafilisel uuringul püsib vasakul frontaalsagaras krooniline hematoomijärgne leid. Uusi koldelisi muutusi ajus ei ole. Raviprotokolli järgi jätkub põhihaiguse säilitusravi, raviskeemis on vorikonasool 400 mg päevas.

4. Eestis 2007.–2008. aastal 32.–36. gestatsiooninädala vanuses sündinud enneaegsete vastsündinute terviseprobleemid ja ravitoimingud

**Mari-Anne Vals¹, Liis Toome^{2,3},
Pille Andresson⁴, Mari-Liis Ilmoja²,
Lea Maipuu⁵, Pille Saik⁶, Heili Varendi^{1,3}** –
¹TÜ Kliinikumi lastekliinik, ²Tallinna
Lastehaigla, ³TÜ lastekliinik, ⁴Ida-Tallinna
Keskhaigla naistekliinik, ⁵TÜ Kliinikumi
anestesioloogia ja intensiivravi kliinik,
⁶Lääne-Tallinna Keskhaigla naistekliinik

toimingute keskmine sagedus ja erinevused sõltuvalt gestatsiooniajast.

UURIMISALUSED JA -MEETODID. Uuringurühma moodustasid Eestis 2007.–2008. aastal 32.–36. gestatsiooninädalal elusalt Ida- ja Lääne-Tallinna Keskhaiglas, Tallinna Lastehaiglas ja TÜ Kliinikumis sündinud ja/või ravil viibinud lapsed, kelle terviseandmeid koguti edasivaatavalt neonataalse registri katseuuringu raames.

TÖÖ EESMÄRK. Selgitada enneaegsena 32.–36. gestatsiooninädalal (GN) sündinud laste peamiste terviseprobleemide ja ravi-

TULEMUSED. Eestis sündis 2007.–2008. aastal kokku 1593 üle 32 GN enneaegset vastsündinut. Neonataalne register hõlmab 1039 lapse andmeid, s.t ~ 35% lastest ei vajanud ravi kõrgema etapi haiglates. Ravil viibinud lastest suri 0,9% (n = 9), surma põhjuseks oli enamasti väärareng. Mitmikud moodustasid koguvalimist 26,7% (n = 277). Antenataalset kortikosteroidravi sai 27% lastest (n = 283). Laste keskmine gestatsioonivanus sünnil oli 34,5 nädalat, sünnikaal 2393 g. Sünnijärgset maskventilatsiooni vajas 13,8% (n = 143), hingamisabi (CPAP või kunstlik ventilatsioon) 30% lastest (n = 309). Hingamisabi vajadus vähenes gestatsioonivanuse suurenedes. Sepsist diagnoositi 4,8%-l (n = 50), antibakteriaalset ravi rakendati 38%-l (n = 400) patsientidest. Keskmine antibakteriaalse ravi kestus oli 6,4

päeva ning ei erinenud gestatsioonivanuseti. Hüpoglükeemiat oli 9,6% (n = 100) lastel, selle sagedus kasvas gestatsioonivanuse suurenedes. Täisenteraalne toitmine saavutati keskmiselt 4. elupäeval. Fototeraapiat vajas 54,7% (n = 568) vastsündinutest. Keskmine ravipäevade arv oli 13,6. Sage-dasemad põhidiagnoosid olid lastel enneaegsus, respiratoorne düstress ja ikterus.

JÄRELDUSED. 32.–36. gestatsiooninädalal sündinud lapsed moodustavad enneaegsetest sündidest ligikaudu 80% ning ravi vajavatest vastsündinutest kuni veerandi. Terviseprobleemide sagedus ja ravi maht sõltuvad vastsündinute gestatsioonivanusest, adaptatsiooni jälgimist vajavad ka suurema gestatsioonivanusega enneaegsena sündinud lapsed.

5. Enneaegsuse põhjuse ja sünnitusviisi seos Apgari hinde ning abistamisvajadusega sünnil väga väikestel enneaegsetel vastsündinutel

Maie Veinla¹, Anne Antson¹,
Valve Astover¹, Jaanika Kuld¹,
Mirjam Merila¹, Urve Salundi¹,
Heili Varendi^{1,2} – ¹TÜ Kliinikumi
lastekliinik, ²TÜ lastekliinik

Töö eesmärgiks oli uurida väga väikese gestatsioonivanusega (< 32 nädalat) vastsündinute enneaegsuse põhjuste ja sünnitusviisi, sünnikaalu, gestatsioonivanuse seoseid Apgari hinde ja abistamise vajadusega.

UURIMISALUSED JA -METOODIKA. Uurimisrühma moodustasid kõik ajavahemikul 01.03.2008–31.07.2009 TÜK naistekliinikus enne 32. gestatsiooninädalat (GN) sündinud vastsündinud (n = 59, mediaankaal 1140 g (piirid 479–2200 g), mediaanvanus 28 nädalat 2 päeva (piirid 22 nädalat 2 päeva kuni 31 nädalat 5 päeva). Analüüsist jäeti välja 3 väärarendiga last. Andmed koguti edasivaatavalt üleuroopa-

lise TEST-APGAR uuringu raames kuni esmase hospitaliseerimise lõpuni.

TULEMUSED. Esinesid järgmised statistiliselt olulised (p < 0,05) seosed:

1. Vaginaalselt sündinud laste (n = 25) infektsioonirisk oli suurem ja gestatsioonivanus sünnil väiksem (27 vs 29 nädalat), kuid nad vajasid väiksemas mahus abistamist 5 ja 10 minuti vanuses kui keisrilõike teel (n = 31) sündinud lapsed.
2. Üldnarkoosis keisrilõike teel sündinud lastel (n = 24) oli oluliselt vähem infektsiooniriski, kuid nad vajasid 5 ja 10 minuti vanuses rohkem abi kui vaginaalselt või spinaalanesteesia keisrilõike teel sündinud lapsed (n = 32).
3. Ägeda patoloogia (platsenta osaline irdumine, loote äge hüpoksia) tõttu enneaegsena sündinud lapsed (n = 16) olid väiksema infektsiooniriskiga, nende 1. ja 5. minuti Apgari hinded olid madalamad,

intraventrikulaarset hemorraagiat esines sagedamini kui võrdluslastel.

4. Suure infektsioosse riskiga lapsed ($n = 33$) sündisid sagedamini vaginaalselt ja vajasisid väiksemas mahus abi 5 ja 10 minuti vanuses kui infektsiooniriskita lapsed.

Enne 28. täisnädalat sündinud lastel olid madalamad Apgari hinded ja suurem

hilistüsistuste sagedus võrreldes > 28 . GN sündinud vastsündinutega, mis on ilmselt seotud ebaküpsusega. Mitmikrasedus ei mõjutanud ühtegi uuritud tunnust.

JÄRELDUSED. Enneaegsuse põhjus ja sünnitusviis mõjutavad vastsündinu sünnijärgset seisundit ja temale antava abi mahtu.

6. Kolmikuna sündinud enneaegsete laste areng esimesel kahel eluaastal

Ülle Utsal¹, Eha Kallas^{1,2},
Mari-Anne Vals¹, Mairi Männamaa¹,
Inna Marats¹, Piret Külasepp¹,
Heili Varendi^{1,2} – ¹TÜ Kliinikumi
lastekliinik, ²TÜ lastekliinik

Viljatusravi tulemusel on suurenenud mitmikraseduste arv. 2007.–2008. aastal sündisid TÜK naistekliinikus seitsmed kolmikud, kes kõik olid enneaegsed. Eestis sündinud mitmikute arengut pole varem uuritud.

TÖÖ EESMÄRK. Hinnata kolmikuna sündinud laste füüsilist ja psühhomotoorset arengut esimesel kahel eluaastal.

UURIMISALUSED JA -MEETODID. Uurituteks olid TÜK naistekliinikus aastatel 2007–2008 sündinud seitsmed kolmikud, kokku 21 last (12 tüdrukut ja 9 poissi), ning nendega soo ja vanuse poolest sobitatud ajalise üksiklapsena sündinud võrdlusrühm. Kolmel mitmike juhul oli tegemist spontaanse ja neljal kehavälise viljastamise järgse rasedusega. Kõik sünnitused olid enneaegsed, gestatsioonivanuste vahemikus 29 nädalat 4 päeva kuni 33 nädalat 5 päeva. Füsioterapeut hindas lastel mootorsete vers-

tapostide sooritamise kvaliteeti ja kognitiivset arengut testidega CAT/CLAMS, lastearst jälgis tervist ja füüsilist arengut. Kahe aasta vanuses hindasid logopeed ja psühholoog laste kõnet, kognitiivset ja mootorset arengut Bayley III testiga. Nii esimesel kui ka teisel eluaastal arvestati laste hindamisel korrigeeritud vanust.

TULEMUSED. Üheaastaselt suutsid vertikaal-asendisse tõusta 20 last, ühe lapse kõrgeimaks motoorseks oskuseks oli sirge seljaga tasapinnal istumine. CAT/CLAMS arengutestil esines kõne arenguhäire (CLAMS DQ < 70) ühel lapsel ja kahel lapsel olid näitajad küllaltki lähedased kõnehäiret diagnoosivale arengukvoodile. Visuaalmotoorse skaala järgi hinnates (CAT < 70) mahajäämust lastel ei esinenud. Kahe aasta vanuselt ei erinenud mitmiklaste Bayley testi tulemused ajaliste laste tulemustest. Samuti ei saanud diagnoosida arengu mahajäämust. Füüsiliselt arengult olid uuritavad ühe aasta vanuselt keskmisest väiksemad (kaal, pikkus ja peaümbermõõt 3.–25. protsentiljoonel). Kehalise arengu näitajad paranesid 2. eluaasta lõpuks keskmiselt ühe kasvukoridori võrra.

7. Kasvupeetus geneetiku vaatepunktist

Ruth Käär¹, Elvira Kurvinen¹, Eve Vaidla²,
Kairit Joost¹, Riina Žordania¹ – ¹Tallinna
Lastehaigla, ²TÜ ÜMPI

Laste kasvupeetuse (KP) põhjused võivad olla endokrinoloogilised, perekondlikud, geneetilised, idiopaatilised. Eksisteerib erinevaid KP klassifikatsioone. Geneetiliselt determineeritud KP vormid on kromosomaalsed, düsplastilised, metaboolsed, sündroomaalsed.

EESMÄRK. Analüüsida retrospektiivselt KP tõttu geneetiku vastuvõtule suunatud laste ja noorukite terviseandmeid ja selgitada välja geneetiliste probleemide osatähtsus kasvupeetuse kujunemise alusena.

MEETODID. KP tõttu konsultatsioonile suunatud patsientidel koguti anamnestilised andmed nii ante- kui ka perinataalse perioodi kohta, fikseeriti antropomeetriselised andmed ja patsiendi täpne fenotüüp. Koguti

genealoogilised andmed kolme põlvkonna sugulaste kohta, võimaluse korral fikseeriti vanemate kasvunäit. Diagnoosi täpsustamiseks teostati kromosomaalsed, ainevahetuse, molekulaargeneetilised analüüsid, radioloogilised uuringud, sündroomaalsete seisundite täpsustamiseks kasutasime diferentsiaaldiagnostilisi andmebaase.

Uuritavateks olid aastatel 2005–2009 KP (kasv < 3. pts ealisest normist) tõttu Tallinna Lastehaigla geneetiku vastuvõtule suunatud patsientide andmed. Kokku analüüsiti 107 lapse ja nooruki terviseandmeid vanuses 6 kuust kuni 18 eluaastani.

TULEMUSED. Geneetilised põhjused on aluseks 27% kasvupeetuse kujunemisel. Diagnoosi lõplikuks täpsustamiseks on näidustatud geneetiline konsultatsioon ning sugupuu andmete analüüs ja kliinilise leiu interpreteerimine koos tsütogeneetiliste ning vajaduse korral molekulaargeneetiliste analüüsidega.

8. Premutatsiooni ja täismutatsiooni mosaiiksuse esinemine fragiilse X-i sündroomiga perekonnas

Tiina Kahre^{1,2}, Tiia Reimand^{1,2},
Gabriele Dekomien³, Neeme Tõnisson²,
Petra Hämäläinen⁴, Eve Õiglane-Šlik¹,
Katriin Õunap^{1,2} – ¹TÜ lastekliinik,
²TÜ Kliinikum ühendlabori geneetikakeskus,
³Ruhri Ülikooli geneetikakeskus,
⁴Turu Ülikooli meditsiinilise biokeemia ja
geneetika keskus

Fragiilse X-i sündroom (FXS) on üks kõige sagedasemaid vaimse alaarengu põhjuseid, mis on tingitud *FMR1* geeni 1. eksonis asuvast trinukleotiidsete (CGG) korduste arvu ülemäärasest suurenemisest, mille tagajärjel geen inaktiveerub. *FMR1* CGG kordustel on 3 olulist vahemikku:

normaalne (6–50), premutatsioon (50–200) ja täismutatsioon (> 200 CGG korduse). Lapseas väljendub täismutatsioon vaimse arengu mahajäämuse, käitumishäirete ja omapärase fenotüübina. Umbes 15–20%-l FXS-patsientidest on DNA diagnostikas leitud pre- ja täismutatsiooni mosaiiksust ning umbes 1%-l normaalse CGG arvu ja täismutatsiooni mosaiiksust. Mõlemad mosaiiksuse vormid on molekulaarselt keerukad tuvastada. Eestis on mosaiikseid FXS patsiente kirjeldatud 5 juhul 18st.

EESMÄRK. Kirjeldada FXS-perekonda, kus 3 põlvkonnas leiti *FMR1* geeni mitoetilisel väga ebastabiilne ekspansioon nii premu-

tatsiooni kui ka täismutatsiooni alas ning tuvastati 2 põlvkonnas mosaiiksus pre- ja täismutatsiooni vahel.

METOODIKA. FXS kinnitati molekulaarselt fragiilse X-i PCR analüüsikomplektiga (Abbott) ja metülatsioonitundliku Sout-herni hübridiseerimise analüüsiga.

FXS perekond: Vanaemal (55 a) esines *FMR1* geenis ühes alleelis 35 (norm) ja teises mitootiliselt mosaiikne premutatsioon CGG kordustega 102, 109 ja 186. Premutatsiooni pärandumisel ühele tütrele leiti CGG korduste suurenemine pre- kuni täismutatsiooniks (põhiliselt 600 CGG kordust).

Premutatsiooniga alleeli pärandumisel teisele tütrele suurenes CGG tripletide arv 350 kuni 460 korduseni. Viimati mainitud tütrele on 2 FXS diagnoosiga last, mõlemad pre- ja täismutatsiooni mosaiiksusega ühes alleelis: 4 a tüdruk (135–950 CGG kordust) ning 7 a poiss (81–1065 CGG kordust). Poisil on iseloomulik fenotüüp, kõneprobleemid, vaimse arengu mahajäämus ja käitumishäired lasteaias.

KOKKUVÕTE. Mosaiiksusega FXS-patsientide molekulaarne diagnostika on keeruline ning vajab diagnoosi lõplikuks kinnitamiseks kindlasti lisaanalüüsi ka Southerni hübridisatsioonimeetodiga.

9. Esmakordselt kirjeldatud heterosügootne mutatsioon *TBX5* geenis Holti-Orami sündroomiga patsiendil

Kai Muru^{1,2}, Ingrid Kalev³, Rita Teek^{1,2}, Margit Sõnajalg⁴, Tiia Reimand^{1,2,5}, Katrin Õunap^{1,2} – ¹TÜ Kliinikumi ühendlabori geneetikakeskus, ²TÜ lastekliinik, ³TÜ ÜMPI, ⁴TÜ lastekliinik, ⁵TÜ sünnitusabi ja günekoloogia õppetool

Holti-Orami sündroom (HOS) on pärilik haigus, mida iseloomustavad kaasasündinud ülajäsemete arengurikked, südame vahe-seina defektid ja erutusjuhtehäired. HOSi minimaalseks tunnuseks võib olla ainult karpaalluude arengurike, südameriket diagnoositakse 75% HOS-patsientidel. Kliinilise HOSi diagnoosi korral leitakse umbes 70% patsientidel muutus *TBX5* geenis. *TBX5* on *T-box*'i transkriptsioonifaktorite perekonnaliige, millel on embrüogeneesis oluline roll südame ja ülajäsemete morfogeneesis.

Eesmärgiks on kirjeldada ühte last HOSiga, mis on põhjustatud esmakordselt kirjeldatud heterosügootsest mutatsioonist *TBX5* geenis. Esimest korda uuris patsienti geneetik vastasündinuas kaasasündinud südamerikke tõttu. Fenotüübis esinesid

dolihhotsefaalne peakuju, düsmorfseid kõrvad ja distaalse asetsusega põidlad. Esmased geneetilised uuringud, karüotüüp ja 22q11.2 regiooni FISH-analüüs, olid normis. Ühe aasta vanuses ilmnes fenotüübis enam käte arengurike: kitsad õlad, bilateraalset käte omapärane liikumine, funktsionaalselt viis sõrme, röntgenoloogiliselt muutusi ei esinenud. Arvestades südame ja käte arenguriket, diagnoositi kliiniliselt HOSi. *TBX5* geeni kodeerivate eksonite (2–9) molekulaarsel uuringul tuvastati heterosügootne ühe nukleotiidi deletsioon c.1304delT, mis põhjustab raaminihke mutatsiooni p.Leu435fsX146. Mutatsiooni tulemusena muutub *TBX5* valk normaalsest pikemaks, kuid *T-box*'i valkude C-terminaalne lõpp on seotud DNA seondumise efektiivsusega ning geeni funktsiooniga.

Alternatiivne valk täidab tõenäoliselt bioloogilist funktsiooni vähenenud määral. HOS on autosoom-dominantselt päranduv haigus, mis umbes 85%-l juhtudest on põhjustatud *de novo* mutatsioonist. Patsiendi

vanemad mutatsiooni c.1304delT ei kannu, seega on tegemist sporaadilise juhuga ning kordusriski selles peres võib hinnata väikseks. Teades patsiendil esineva sünd-

roomi täpset etioloogiat, on meil võimalik täpsustada kordusriski perele ning järgmise raseduse ajal pakkuda sünnieelset diagnostikat.

10. Mikrodeletsioon 10q23.1–q23.3 juveniilse polüpoosi põhjusena

**Tiia Reimand^{1,2,3}, Oivi Uibo^{2,4},
Katrín Luts⁵, Inga Talvik^{2,4}, Olga Zilina⁶,
Kai Muru^{1,2}, Katrin Õunap^{1,2} –**

¹TÜ Kliinikumi ühendlabori geneetikakeskus, ²TÜ lastekliinik, ³Tartu Ülikooli naistekliinik, ⁴TÜ Kliinikumi lastekliinik, ⁵Tallinna Lastehaigla, ⁶TÜ molekulaar- ja rakubioloogia instituudi biotehnoloogia õppetool

Juveniilne polüpoos on harva esinev pärilik haigus, mida võib kliiniliselt diagnoosida, kui esineb üks kolmest tunnusest: 1) üle 5 polüübi jämesooles; 2) hulgaliselt polüüpe kogu seedetraktis; 3) üksikud polüübid ja positiivne perekonna anamnees. Histoloogiliselt on tegemist hamartoomidega ning on teada kaks geeni, mida seostatakse selle haiguse tekkega: 20%-l patsientidest on leitud muutus BMPR1A geenis ning 20%-l SMAD4 geenis. Ülejäänud juhtudel ei ole ühest geneetilist põhjust selgunud.

Eesmärgiks on kirjeldada 4 aasta vanuse poisi haiguslugu, kellel esines kaasasündinud südamerike (vatsakeste vaheseina defekt), makrotsefaalia alates sünnist, düsmorfne välimus ning vaimse ja füüsilise arengu mahajäämus. Kromosoomianalüüsil perifeerse vere lümfotsüütide kultuurist leiti normaalne karüotüüp: 46XY. Kliini-

lise pildi alusel diagnoositi sel perioodil Noonani sündroom, kuid hiljem PTPN11 ja KRAS geenis mutatsioone ei leitud. Samas jääb Noonani sündroomi korral kuni 65%-l patsientidest etioloogia ebaselgeks ja diagnoos põhineb kliinilisel leiul.

Ühe aasta vanuses avastati poisil rauavaegusaneemia ja 2 aasta vanuses ilmnes tal veriroe. Umbes 4aastaselt diagnoositi poisil püsiva verirooja ja püsiva rauavaegusaneemia põhjusena seedetrakti polüpoos – polüübid esinesid maos ning hulgaliselt peen- ja jämesooles. Histoloogiliselt oli tegemist hüperplastiliste polüüpidega.

Kuna sümptomite lisandumisel jäi siiski kahtlus kromosomaalse patoloogia suhtes 10q piirkonnas, tehti DNA analüüs DNA koopiaarvu variatsioonide suhtes kogu genoomi Illumina genotüpiseerimise platvormil ning leiti ~ 5,1 Mb suurune deletsioon 10. kromosoomi piirkonnas q23.1–q23.3. Tulemus kinnitati ka reaallaja-PCR analüüsil. Selles piirkonnas asuvad nii BMPR1A kui ka SMAD4 geenid. Seega on nende geenide ühe koopia puudumine sel patsiendil polüpoosi põhjustajaks. Sellise mikrodeletsiooniga patsiente on siiani vähe kirjeldatud. Teades patsiendil esinevat muutust, on võimalik selle kordus lähisugulastel ning patsiendi järglastel.

11. Esmakordselt Eestis diagnoositud neonataalse diabeedi juhtum, põhjustatud mutatsioonist KCNJ11 geenis

Riina Shor¹, Helene Cave², Ülle Einberg¹, Riina Žordania¹ – ¹Tallinna Lastehaigla, ²Pariisi Robert Debré haigla biokeemilise geneetika labor

Neonataalne diabeet (ND) on diabeedi harva esinev vorm, mida iseloomustab esimese kolme (kuue) elukuu jooksul üle kahe nädala kestev hüperglükeemia, mis vajab insuliinravi. Haiguse esinemissagedus on 1 : 300 000 – 1 : 500 000 sünni kohta. Monogeense diabeedi osakaal on 1,2%. Diabeedi etioloogia väljaselgitamine on oluline haiguse prognoosiks ning patsiendi ravi tõhustamiseks. Kirjanduse andmeil moodustavad ND etioloogias umbes pooled juhud just mutatsioonid KCNJ11 geenis, mis kodeerib Kir6.2 valku. Selle ülesanne on reguleerida pankrease beetarakkude ATPst sõltuva kaaliumi kanali rakke.

Töö eesmärk on esitleda patsienti, kellel diagnoositi ND 14 päeva vanuselt ja

kelle ND põhjusena tuvastati mutatsioon KCNJ11 geenis.

Tutvustame praegu 9 a ja 6 kuu vanuse patsiendi anamneestilisi, kliinilisi ja laboratoorse metaboolse jälgimise andmeid. Patsient sai insuliinravi poolteise aasta vältel doosis 0,2–0,8 TÜ/kg/die. Haiguse kulg on olnud tõsiste hüpo- ja hüperglükeemiateta. 8 a 6 k vanuses täheldati patsiendil taas veresuhkrute tõusu. Molekulaargeneetilise uuringu abil sedastati KCNJ11 geenis mutatsioon C679 GA (p.Glu227Lys). ND diagnoosi täpsustuse järel on alustatud suukaudset veresuhkru korrigeerivat ravi sulfanüül-uurea preparaadiga. Diabeedi ravikorreksioon toimub veresuhkrusisaldust jälgides.

KOKKUVÕTE.

1. Diabeet võib avalduda enne 3. elukuud.
2. Geeniuuring on oluline ravi ja prognoosi seisukohast.

12. B₁₂-vitamiini defitsiit imikueas

Riina Žordania¹, Haide Põder¹, Kristina Kall² – ¹Tallinna Lastehaigla, ²Eesti Terviseamet

B₁₂-vitamiin täidab organismis olulist rolli kofaktorina homotsüsteiini ja metioniini metabolismis. B₁₂ osaleb DNA sünteesis, kudede ja rakkude regeneratsiooniprotsessis, punavere loomes, närvisüsteemis mediaatorite ja müeliini sünteesis. B₁₂-vitamiini leidub valdavalt loomset päritolu toiduainetes. Vitamiini defitsiidi sagedaim põhjus imikueas on alimtaarne faktor, milles on määrav osa rinnaga toitva ema toitumistaval. Harvem esinevad geneetili-

selt determineeritud kobalamiini absorptsiooni, transpordi ja rakusisese metabolismi häired.

B₁₂-vitamiini puudulikkuse kliinilisteks sümptomiteks võivad olla megaloblastiline aneemia, puudulik kaaluüve, gastrointestinaalne düsfunktsioon, psühhomotoorse arengu hilistumine, lihastoonuse muutus ning liigutuslikud häired (ataksia, treemor, spontaansed tahtmatud liigutused, krambisündroom).

Esitame kolm 4, 6 ja 8 kuu vanuse imiku haigusjuhtu, mille puhul patsiendid hospitaliseeriti neuroloogiliste probleemide tõttu. Kahel juhul oli krambikahtlus, ühel

imikutest oli väljendunud lihashüpotoonia, psühhomotoorse arengu hilistumine. Tehtud ainevahetusanalüüsid esines kõigil patsientidel uriini gaaskromatograafilises analüüsis metüülmaloonatsiduuria ning veres B₁₂-vitamiini sisalduse vähenemine vereplasmas alla referentspiiri. Üks laste emadest oli range dieedipiiranguga, eelistades taimset toitu, kahel juhul jäi vitamiinivaeguse põhjus ebaselgeks. B₁₂-vitamiin

asendusraviga kõigil patsientidel kliinilised sümptomid taandarenesid ning laboratoorsed näitajad normaliseerusid.

KOKKUVÕTE. Imikueas ilmneva neuroloogilise patoloogia diferentsiaaldiagnostikas tuleks mõelda võimalikule B₁₂-vitamiini defitsiidile, mis on asendusraviga hästi korrigeeritav. Anamneesi kogumisel pöörata tähelepanu rinnaga toitva ema toitumistavale.

13. Pika ahelaga rasvhapete oksüdatsiooni defekt 1-aastaselt lapsel. Haigusjuhu kirjeldus

Piia Mürsepp¹, Eda Tamm^{1,2},
Kairit Joost^{3,4}, Tiina Kahre^{2,5},
Mari-Liis Uudelepp⁵, Inga Vainumäe^{1,2},
Katrín Õunap^{2,5} – ¹TÜ Kliinikumi
lastekliinik, ²TÜ lastekliinik, ³Tallinna
Lastehaigla, ⁴TÜ biokeemia instituut,
⁵TÜ Kliinikumi ühendlabori
geneetikakeskus

Pika ahelaga 3-hüdroksüatsüül-CoA dehüdrogenaasi puudulikkus (LCHAD) on autosoom-retsessiivne pärilik ainevahetushaigus, mille korral on häiritud pika ahelaga rasvhapete β-oksüdatsioon. Haiguse esmaseks avalduseks on enamasti infektsiooni foonil tekkinud metaboolne dekompensatsioon, mis 30–40%-l juhtudest võib lõppeda surmaga. Eestis on siiani diagnoositud 3 selle haiguse juhtu ja kõik pärast laste surma. Eesmärgiks on kirjeldada Eestis LCHAD puudulikkusega tütarlast, kes esimesest metaboolsest kriisist paranes tänu kiirele diagnostikale ja ravile.

HAIGUSJUHT. 1 aasta ja 1 kuu vanune laps haigestus nädal enne hospitaliseerimist ägeda gastroenteriidiga. Varem oli ta põdenud respiratoorseid viirusinfektsioone, mis haiglaravi ei vajanud. Haiglasse saabudes oli laps loid, eelistas magada, äratamisel oli viril, kuid kontaktne. Pala-

vikku lapsel ei olnud, jumelt kahvatu, pastoosne, maks palpeeritav roidekaare alt + 3 cm. Analüüsid esines hüpopglükeemia 2,3 mmol/l. Paar tundi pärast infusioonravi alustamist 5% glükoosilahusega tõusis vere-suhkru sisaldus 20,4 mmol/l. Täiendavates vere biokeemilistes uuringutes leiti laktaadisisalduse suurenemine (5,8 mmol/l), hüperammoneemia (69 μmol/l), hüpoproteineemia (üldvalk 46 g/l, albumiin 28 g/l), aminotransferaaside aktiivsuse tõus (ASAT 303 U/l, ALAT 184 U/l) ja nihked koagulogrammis. Südame ultraheliuuringus leiti väljendunud perikardi efusioon. Diagnoosi kinnitasid iseloomulikud muutused vere-seerumi atsüülkarnitiinide ja uriini orgaaniliste hapete analüüsis ning DNA uuringus (1528G > C mutatsiooni homosügoot). 10% glükoosi ja insuliinravi infusiooni ning rasvavaese dieediga lapse seisund normaliseerus. Haiguse korral tuleb edaspidi vältida metaboolsete kriiside teket ja pika ahelaga rasvhapete ladestumist organismi, mis saavutatakse sagedaste toitmiskordade ja spetsiifilise dieetiraviga.

KOKKUVÕTE. Kui lapsel esinevad hüpokeetoolilise hüpopglükeemia kriisid, laktaatsideemia ja maksa funktsioonihäired, tuleks mõelda harva esinevale rasvhapete oksüdatsiooni defektile.

14. PFAPA sündroom (*periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, adenitis*) ehk Marshalli sündroom. Haigusjuhu kirjeldus

Aime Pütsepp, Lenne-Triin Heidmets, Eda Tamm – TÜ Kliinikumi lastekliinik

PFAPAd kirjeldati esimest korda 1987. a kui perioodiliste febrilsetes väärtustes palavikega kulgevat sündroomi (Marshall jt, 1987), millega enamasti kaasnevad aftoosne stomatiit, kaela lümfadenopaatia ja/või farüngiit. Haigus algab enne 5. eluaastat, laste psühhomotoorne areng kulgeb eakohaselt. Iseloomulik on kaebuste puudumine palavikuepisoodide-vahelisel ajal. Haiguse etioloogia on teadmata, võimalik on pro- ja antiinflammatoorsete tsütokiinide düsbalanss. Esinemissagedus ei ole teada. Efektiivne on hormoonravi (prednisoloon; Feder jt, 2009), tonsillektoomia (Garavello jt, 2009), teatud juhtudel tsimetidiinravi (Feder jt, 2009).

Kirjeldame 1 aasta 6 kuu vanuse tütarlapse haigusjuhtu.

Patsient on sündinud ema V rasedusest / III sünnitusest ajalise erilaadse fenotüübiga (omapärane juustepiir otsmikul, *epicanthus*, düsmorfsed kõrvad, kitsas ülahuul) lapsena. Psühhomotoorne areng on kulgenud eakohaselt. Alates 6. elukuust on lapsel esinenud

4nädalaste intervallidega febrilsetes väärtustes palaviku episoodid kestusega 3–4 päeva, millega on kaasnenud põletikunäitajate tõus (CRP kuni 130 mg/l). Kahel korral on esinenud peenpapuloosne lööve kehatüvel, kolmel korral kurgukaartel vesikuloosne lööve. Kahel korral on febrilise palaviku foonil esinenud krambid. Palavikevahelisel perioodil on lapse üldseisund hea. Uuringud võimalike bakteriaalsete ja viirusinfektsioonide suhtes on osutunud negatiivseks. Algava reumaatilise haiguse kahtluse korral võetud autoantikehade väärtused on eale vastava normi piires. Ainevahetushaiguste välistamiseks tehtud uuringud on patoloogilise leiuta. EEG ja MRT uuringud on patoloogilise leiuta.

Aasta pärast haigestumist ordineeritud PFAPA kahtluse tõttu prednisoloonravi (1 mg/kg ühekordselt suu kaudu), mille järel palavik ~ 18 t jooksul taandus. Efektiivne hormoonravi kinnitab PFAPA sündroomi diagnoosi.

KOKKUVÕTE. Perioodiliste palavike korral muu sümptomaatika puudumisel kaalutakse PFAPA sündroomi esinemise võimalikkust.

15. Perioodilise palaviku sündroom. Haigusjuhu kirjeldus

Sirje Tarraste – Tallinna Lastehaigla

Perioodilise palaviku sündroomide (PPS) all mõistetakse enamasti hereditaarseid haigusi, mille puhul esinevad korduvad lühiaegsed palavikutõusu ja süsteemse põletiku episoodid ilma infektsioosse või autoimmuunse põhjuseta ning mille

kujunemisel peetakse oluliseks loomuliku immuunsüsteemi primaarset düsregulatsiooni. Marshalli sündroom ehk PFAPA on tuntuim sporaadiliselt esinev PPS lastel, mille diagnostilisteks kriteeriumiteks on regulaarsed kõrge palaviku episoodid haiguse algusega enne 5. eluaastat; ülemiste hingamisteede muude infektsioonitunnusteta esineb vähemalt 1 järgmistest sümpt-

tomitest: aftoosne stomatiit, tservikaalne lümfadeniit, farüingiit, kuid eitada tuleb tsükliline neutroopenia ning laps palaviku-episoodide vaheajal täiesti sümptomiteta, kasvab ja areneb normaalselt. Palavikutõus esineb 3–8 nädala järel ja kestab 3–6 päeva, vereanalüüsis on sel ajal leukotsütoos, settereaktsiooni kiirenemine. Haiguse diagnoosimisel on oluline teiste PPSide, infektsioosete, autoimmuunsete ja maliigsete haiguste eitamine. Raviks kasutatakse ühekordset kortikosteroidi suukaudset manustamist palaviku tõusu ajal, haigus-
hoogude arvu vähenemist on kirjeldatud pärast tonsillektoomiat.

TÖÖ EESMÄRK. Anda kirjanduse põhjal ülevaade PPSist ning kirjeldada Marshalli sündroomi diagnoosimist 2aastasel

tütarlapsel. Patsiendil esinesid 5päevased palavikutõusud iga 5–6 nädala järel 11 kuu jooksul ilma veenvate katarritunnusteta, aga samas vereanalüüsis kõrgeenenud põletikunäitudega. Lapsel diagnoositi ja raviti korduvalt urotakti infektsiooni olulise püuuria ja positiivse uriinikülvi vastuseta. Alates 6. palavikutõusust dokumenteeriti esmakordselt farüingiit ja lümfadeniit, alates 8. palavikutõusust aftoosne stomatiit. Ravi ühekordse suukaudse prednisolooni manustamisega annuses 1 mg/kg osutus efektiivseks.

JÄRELDUSED. Lapseeas esinevate korduvate palavikutõusude korral tuleks mõelda ka PPSile. Sündroom ei ole harv ning selle äratundmine on oluline, et vältida mittevajalikke uuringuid ja ravi.

16. 10–12aastaste laste võime mõista valeuskumusi, sarkasmi ja tahtlikku valetamist

Anneli Kolk^{1,2}, Triin Raud³,
Mari-Liis Kaldoja^{2,3} – ¹TÜ lastekliinik,
²TÜ Kliinikum lastekliinik,
³TÜ psühholoogia instituut

Sotsiaalse kompetentsuse all mõistetakse sotsiaalseid, emotsionaalseid, kognitiivseid oskusi ja käitumist, mida lapsed vajavad edukaks sotsiaalseks suhtlemiseks. Sotsiaalse suhtlemise tuumaks on võime eristada teiste inimeste vaimseid oskusi, mõtteid ja tundeid, mida nimetatakse vaimuteooriaks (*theory of mind*, Flavell, 1999).

EESMÄRK. Uurida laste sotsiaalsete oskuste ja taju arengut vanuses 10–12 a.

Uuritavad ja meetodika. Valimisse kuulus 59 tervet last vanuses 10–12 a (keskmine vanus 11,3 a). Poisse oli 31 ja tüdrukud 28. Lapsed võeti uuringusse juhuslikult valitud kolmest Tartu linna ja ühest maakonna koolist. Laste sotsiaalse taju mõõtmiseks kasutati kaheksat sotsiaalseid situatsioone

kujutatavat lugu ja pilti: kaks tahtlikku valetamise, kaks sarkasmi ja neli valeuskumuste kohta. Täidesaatvate funktsioonide mõõtmiseks rakendati tornitesti NEPSY testipatareist.

TULEMUSED. Uurimus kinnitas kolmeastmelist suhtlemisoskuste mõistmise arengutaset. Leidsime positiivse korrelatsiooni tahtliku valetamise ja valeuskumuste mõistmise ($r = 0,37$, $p = 0,01$) ning sarkasmi ja tahtliku valetamise mõistmise ($r = 0,3$, $p = 0,02$) vahel. Valeuskumuste mõistmises said lapsed nii tahtlikust valetamisest kui sarkasmist kõrgemaid tulemusi. Poiste ja tüdrukute sotsiaalsete oskuste võrdlemisel ei esinenud statistiliselt olulisi erinevusi, ehkki tahtliku valetamise korral olid poisid edukamad ($t = 1,75$, $p = 0,08$), sarkasmi mõistmisel aga tüdrukud. Korrelatsioonianalüüsiga ei õnnestunud näidata seost täidesaatvate funktsioonide ja vaimuteooria kiirema arengu vahel.

JÄRELDUSED. Üks uusimaid suundi laste vaimuteooria mõistmises on peegelneuronite süsteem, mille üheks funktsiooniks on vahendada teiste inimeste tegevuse mõistmist. Seega

on teiste inimeste mõtetest arusaamine, valemise ja sarkasmi mõistmine edasise efektiivse sotsiaalse suhtlemise aluseks ja areneb lastel koos vanuse ja töömälu arenguga.

17. Kongenitaalne ajukasvaja – *plexus chorioideus*'e papilloom – 22päevasel vastsündinul

Eve Õiglane-Šlik¹, Jüri Hirmo²,
Jaan Eelmäe³, Tiina Talvik⁴ –

¹TÜ Kliinikumi lastekliinik, ²TÜ Kliinikumi radioloogikliinik, ³TÜ Kliinikumi närvikliinik, ⁴TÜ arstiteaduskond

Kongenitaalsed ajukasvajad moodustavad 0,5–1,5% kõigist lapseea ajukasvajatest, neist *plexus chorioideus*'e papilloomid, gangliogliomid ja astrotsütoomid on tavaliselt suhteliselt hea prognoosiga.

HAIGUSJUHT. 22päevane vastsündinu hospitaliseeriti TÜK lastekliiniku ägedate infektsioonide osakonda algava viirusinfektsiooni kahtluse tõttu. Kaebusteks halb imemine, rahutus, loidus ja nähtav düskomfort. Teostatud laboratoorsed analüüsid olid haiguslike muutusteta. Lapse pea ümbermõõt (PÜ) oli 41,5 cm (+ 4 cm võrreldes sünnimomendiga), *sutura sagittalis* ja suur lõge laialt avatud, lihastoonus tõusnud, Babinski refleks bilateraalselt positiivne. Pea ultraheli- (UH) uuringul jäi kahtlus intraventrikulaarse hemorraagia suhtes, magnetresonantstomograafia (MRT)

uuringu põhjal diagnoositi võimalikku *plexus chorioideus*'e papilloomi paremas külgvatsakeses. Neurokirurgil õnnestus tuumor täielikult eemaldada ning histoloogiline uuring kinnitas papilloomi diagnoosi. Lapse operatsioonijärgne periood kulges tüsistusteta. 5 kuu vanusena esines patsiendil parempoolne spastiline hemiparees, mis on käel tugevamini väljendunud kui jalal, ning PÜ 45 cm. MRT-uuringul on näha operatsiooni järel tekkinud subduraalne ~ 2,3 cm läbimõõduga hüdroom frontotemporoparietaalselt paremal ning EEGs püsib samas piirkonnas fokaalne aeglustumine.

JÄRELDUSED. Kongenitaalsed ajukasvajad avalduvad sageli mittespetsiifiliste üldsümp-tomitena (halb imemine, rahutus, oksendamine, PÜ kasv, laialt avatud lõge/lõgemed) ning avastatakse seetõttu hilinemisega. Pea UH-uuring sobib esialgseks skriining-uuringuks, kuid leiu täpsustamiseks on hädavajalik MRT. Sõltumata ajukasvaja histoloogilisest diagnoosist on igasugune operatiivne vahelesegamine seotud jääk-hajustuse riskiga.

18. Tsentronukleaarne müopaatia

Haide Põder, Liis Toome, Kairit Joost –
Tallinna Lastehaigla

Kaasasündinud lihasehaigused ehk kongenitaalsed müopaatiad on harva esinevad pärilikud lihaskonna haigused, mille sümptomatoloogia ilmneb sünnil või imikueas. Kongenitaalsete müopaa-

tiate esinemissagedus on hinnanguliselt 0,06 juhtu 1000 elussünni kohta. Kasuistiliseks kaasasündinud müopaatia vormiks on tsentronukleaarne (müotubulaarne) müopaatia, mille esinemissagedus Prantsusmaa uuringute alusel on 2 juhtu 100 000 sündinud poeglapse kohta aastas.

Esitame tsentronukleaarse müopaatia haigusjuhu. I rasedusest sündinud poeglaps. Rasedus tüsis intrahepaatilise kolestaasi ja polühüdrarnioniga. Laps sündis 37. rasedusnädalal erakorralise keisrilõike teel. Sünnikaal 2980 g (0 SD), pikkus 50 cm (+1 SD), PÜ 34cm (+1,5 SD), Apgari hinded 2/5/7. Sünnil väljendunud hüpomiimiline fenotüüp, 2poolne ptoos, rindkere lehterjas konfiguratsioon, sügav lihahüpotoonia, aktiivsete liigutuste puudumine. Hingamispuudulikkuse tõttu rakendati lühiaegselt kunstlikku kopsude ventilatsiooni, edasi laps 3 elukuud nCPAP-režiimil. Imemise ja neelamishäirete tõttu sünnist sondiga toitmisel. Esmaste analüüsidega välistati metaboolsed haigused. Elektromüograafial ilmnes patoloogiline leid, mis viitas neuromuskulaarsele häirele. Diferentsiaal-diagnostiliselt geeniuuringutega välistatud

spinaalne muskulaarne atroofia ja müotooniline düstroofia. Primaarse lihashaiguse kahtluse tõttu tehti lihaskiudude patoloogiliste muutuste alusel lihaskiudude diagnoositud tsentronukleaarset müopaatiat, mille võimalik 3 parandumistüüpi. Molekulaar-geneetilisel analüüsil muutustega MTM1 geenis kinnitati haiguse X-liitelise parandumine. Selle geeniga on seotud haiguse raskeim vorm, mille korral on lapse eluiga oluliselt lühenenud: 1 kuni 5 eluaastani.

KOKKUVÕTE. Tsentronukleaarne müopaatia on väga harv kaasasündinud lihashaiguse vorm. Diagnoosi kinnitamisel on oluline lihaskiudude leid. Tähtis on geeniuuring parandumistüübi täpsustamiseks, mille alusel saab hinnata haiguse prognoosi ning teostada tulevikus sünnieelset diagnostikat perekonnas.

19. Magnetresonantstomograafilised uuringud hüpoksilis-isheemilise entsefalopaatiaga lastel

Anu Sööt¹, Anne Antson²,
Mirjam Merila², Eha Kallas²,
Tiiu Tomberg³, Tiina Talvik² – ¹Tallinna
Lastehaigla, ²TÜ Kliinikumi lastekliinik,
³TÜ Kliinikumi radioloogiakliinik

Perinataalne asfüksia on üks põhilisi lapse neuroloogiliste probleemide (laste tserebraalparalüüs, vaimse arengu mahaäämumus, krambid) põhjusi. Hüpoksilis-isheemiline entsefalopaatia (HIE) on kliiniliste mittespetsiifiliste sümptomite alusel kirjeldatav seisund, mis klassifitseeritakse vastavalt sümptomitele kergeks (I aste), keskmiseks (II aste) ja raskeks (III aste). Magnetresonantstomograafia (MRT) ja neuroloogilise leiu seoseid on oluline täpsustada asfüksia patofüsioloogia mõistmiseks.

EESMÄRK. Analüüsida seoseid HIEga laste MRT leiu ja neuroloogiliste sümptomite vahel.

MEETODID. Prospektiivselt jälgitud uuritava rühm koosnes 51 asfüksias sündinud lapsest, kellest 22-l diagnoositi kerge HIE, 16-l keskmine ja 7-l raske HIE. Kuuel lapsel HIEt ei diagnoositud. MRT-uuringud teostati 1,5 T magnetresonantstomograafil Magnetom Symphony (Siemens Medical System, Erlanger, Saksamaa) kasutades *spin-echo*-sekventsii. Registreeriti T1-, FLAIR- ja T2-kaalutud kujutised 4 mm kihipaksusega, samuti DWI ja ADC kujutised. Hinnati liikvori-ruumide seisundit, aju hall- ja valgeaine patoloogilisi muutusi.

TULEMUSED. Normaalne MRT leid esines 12 lapsel kergema HIEga. 39 lapsel leiti MRTs patoloogia. 15 keskmise ja raske HIEga lapsel leiti kahjustus basaalganglionide ja talamuse piirkonnas. 5 lapsel diagnoositi aju venoosete siinuste tromboos. Kõige sagedasem leid oli aju valgeaine

kahjustus. Aju atroofiat leiti lastel, kelle MRT tehti pärast esimest elunädalat. Leiti oluline seos MRT patoloogiliste muutuste ja HIE raskusastmete vahel ($p < 0,001$). Kerge HIEga lastel ei leitud MRTs olulisi muutusi. Basaalganglionide

piirkonna kahjustus esines kõigil raske HIEga lastel.

KOKKUVÕTE. MRT leid on oluline meditsiinilisel konsultatsioonil, õige ravi ja prognoosi määramisel.

20. Ruumitaju, konstruktiivne planeerimine ja ruumimälu lastel pärast kergert ajutraumat

Gerli Mirka¹, Anneli Kolk¹,
Mari-Liis Kaldoja¹, Riste Auväärt²,
Tiina Talvik¹ – ¹TÜ Kliinikumi lastekliinik,
²Tartu Ülikool

Ajutrauma sagedus Eestis 0–14aastaste laste hulgas on väga suur: 369 / 100 000 (Ventsel G jt, 2008).

TÖÖ EESMÄRK. Hinnata ruumitaju, konstruktiivset planeerimist ja ruumimälu lastel ajutrauma ägedas perioodis ja 2 aastat pärast kergert ajutraumat.

UURITAVAD JA MEETODID. Uuring tehti Tartu Ülikooli Kliinikumi lastekliinikus neuroloogia ja neurorehabilitatsiooni osakonnas aastatel 2005–2009. Uuringurühma kaasati 26 kerge ajutraumaga patsienti (17 poissi, 9 tüdrukut) vanuses 6–16 aastat. Ruumitaju, konstruktiivse planeerimise ja ruumimälu hindamiseks kasutati Rey testi (*Rey Complex Figure Test and Recognition Trial*).

TULEMUSED. Ruumilise planeerimisvõime häireid esines 38,5%-l (10/26) lastest ägedas perioodis ja 35%-l (9/26) hilisperioodis (2 aastat hiljem). Ruumimälu häireid esines ägedas perioodis 61,5%-l (19/26) lastest ja hilisperioodis 46%-l (12/26) uuritutest, kusjuures kõige enam oli häiritud töömälu (12/26). Ägedas perioodis oli info töötlemise kiirus häiritud 35%-l, kuid 2 aastat hiljem vaid 8%-l patsientidest.

JÄRELDUSED. Uuringust selgus, et 2aastase perioodi jooksul paraneb info töötlemise kiirus, kuid ruumiline planeerimisvõime jääb häirituks 1/3 juhtudel. Meie prospektiivne uuring kinnitab kerge ajutrauma olulist häirivat mõju lapse kognitiivsele arengule, mis oli enam väljendunud ruumilise planeerimisvõime ja ruumimälu osas. Saadud tulemused võivad viidata frontaal-sagara piiratud plastilisusele kerge ajutrauma järel. Uuring valmis GARLA 6627 ja TARLA 0269 toel.

5. juuni 2010

1. Astmaraviga seotud mured ja probleemid koolilapsel lapse ja vanema pilgu läbi

Triine Annus, Urve Putnik, Silvi Plado, Maie Kiisküla, Siiri Paas, Kairi Nigul – Tallinna Lastehaigla

Kroonilise haiguse ravi võib lapsele põhjustada muresid ja probleeme, halvendades lapse elukvaliteeti ning vähendades tema ravisoostumust ja koostöövalmidust.

EESMÄRK. Selgitada astmaraviga seotud probleeme koolilastel nii lapse kui ka vanema seisukohast.

MEETODID. Uurisime 42 astmaravimeid tarvitavat last (sh 29 poissi) vanuses 7–17 a (keskmine 11,2 a). Laps ja tema vanem vastasid 11 küsimusele (küsimustikust PedQL) astmaraviga seotud probleemide esinemise ja sageduse kohta lapsel.

TULEMUSED. Vaid ühel lapsel ei olnud ühtegi astmaraviga seotud probleemi. Väga harva esines probleeme 11 lapsel, mõnikord 8, sageli 6 ja peaaegu alati 6 lapsel. Vaid üht probleemi mainis kolm last, üle nelja probleemi veerand lastest.

Levinuim probleem oli ravimi võtmise unustamine, mida väga harva või mõnikord juhtus rohkem kui kolmveerandil lastest ja sageli ühel lapsel. Astmat kontrolli all hoida

pidasid raskeks ja ravimite toimivuse pärast tundsid muret üle poole lastest (sh 3 last sageli) ning seoses arsti juurde minekuga tundsid hirmu või ärevust ligi pooled (sh 4 sageli). Kolmandik lastest ei tahtnud inhalaatorit kaasas kanda või pidas raskeks oma ravimite eest vastutamist. Ravimite kõrvaltoimed panid muretsema viiendiku. Harvemini mainiti ravimist tingitud halba enesetunnet või unehäireid, raskusi inhalaatori kasutamisel ja ravimi võtmisest keeldumist.

Vanemad pidasid enamikku laste muredest pigem suuremaks kui lapsed ise. Oluliselt sagedamini ($p < 0,05$) mainiti ravimite võtmise unustamist, ravist keeldumist, ravimite eest vastutamise raskust ja probleeme inhalaatori kasutamisel. Samas alahinnati mõnevõrra laste ärevust seoses arsti juurde minekuga ja muret ravimi toimivuse pärast.

KOKKUVÕTE. Peaaegu kõigil astmaravi tarvitavatel lastel oli raviga seotud probleeme, kuid sagedasi probleeme esines vähestel. Levinuim oli ravimi võtmise unustamine. Vanemad pigem ülehindasid laste probleeme. Raviga seotud murede arvestamine aitab tagada lapse parema elukvaliteedi ja ravisoostumuse.

2. Atoopiline sensibiliseerumine, allergiahaigused ja *Helicobacter pylori* seropositiivsus esimesel kümnel eluaastal

Kaja Julge, Maire Vasar, Tiia Voor,
Tiina Rebane – TÜ lastekliinik,
TÜ Kliinikumi lastekliinik

Allergiahaiguste levimuse suurenemise üheks põhjuseks peetakse hügieenitingimuste paranemist. Eestis allergiahaigused lapseas sagedanevad ja *H. pylori* infektsiooni levimus väheneb, kuid puuduvad võrdlevad andmed nende omavahelise seose kohta.

UURIMUSE EESMÄRK. Hinnata atoopilise sensibiliseerumise ja allergiahaiguste kujunemist esimesel kümnel eluaastal ning võrrelda seda *H. pylori* seropositiivsusega.

UURITAVAD JA METOODIKA. Allergia kujunemise suhtes jälgiti 215 last, kes sündisid novembrist 1993 kuni veebruarini 1994 Tartu Ülikooli Kliinikumi naistekliinikus. Uuringuprogrammi kuulusid 0,5; 1; 2; 5 ja 10 aasta vanuses kliiniline läbivaatus, nahatorketestid (NTT) enam levinud allergeenidega (ALK-Abello), vereseerumis allergeenispetsiifiliste IgE antikehade (UniCAP, Phadia) ja *H. pylori* vastaste IgG tüüpi antikehade (ak) sisalduse määramine ELISA-meetodil.

TULEMUSED. Atoopiline sensibiliseerumine (NTT paapul ≥ 3 mm ja/või IgE ak ≥ 2 . klass) oli 10aastastel 18,6%-l (40/215) ja mingi allergiahaigus 24,2%-l (52) ning 13%-l (28) allergiahaiguse kahtlus. Atoopiaga lastest oli allergiahaigus 63%-l ($p < 0,0001$) ja allergiahaigusega lastest olid sensibiliseeritud 48%. Seropositiivsus vanusega suurenes, olles 6 k 27,9%; 1 a 30,8%; 2 a 25,7%; 5 a 29,8%; 10 a 44,5%. *H. pylori* IgG ak olid olemas 63,3% nabaväädiveredes ja see väljendab emade seropositiivsust. Poiste ja tüdrukute seroprevalentsus ei erinenud. Lapse *H. pylori* IgG ak olemasolu ei olnud seotud pereliikmete arvuga, eluruumi suuruse, elamistihedusega (m^2 inimese kohta) ega lasteaeda mineku vanusega ja korreleerus ema antikehade olemasoluga vaid lapse 1 a vanuses ($p < 0,0001$). *H. pylori* IgG ak olemasolu ei erinenud allergiahaigusega ja allergiahaigusest lastel (43% vs 46%, $p > 0,05$) ning atoopiaga ja atoopiata lastel (34% vs 47%, $p > 0,05$).

JÄRELDUSED. Atoopiline sensibiliseerumine ja allergiahaiguste levimus on praeguseks ajaks Eestis oluliselt sagedanenud võrreldes 1990ndate algusega, kuid seda ei saa otseselt seostada infitseerituse muutusega *H. pylori* suhtes.

3. Sublingvaalse immuunteraapia kasutamise esmased tulemused ja kogemused

Karin Puks, Karit Päärson, Urve Putnik –
Tallinna Lastehaigla

Spetsiifilise immuunteraapia eesmärgiks on vähendada patsiendi kaebusi kokkupuutel allergeeniga. Aastakümneid kasutusel olnud subkutaanse ravimivormi kõrval soovitatakse 1990ndate lõpust sublingvaalset

immuunteraapiat (SLIT), mis on ohutum ja patsiendisõbralikum.

TÖÖ EESMÄRK. Analüüsida SLITi esmaseid kogemusi ja tulemusi.

MEETODID. Jaanuarist 2006 kuni jaanuarini 2010 Tallinna Lastehaigla allergoloogia teenistuses SLITi saavate patsientide

ambulaatorsete kaartide retrospektiivne analüüs.

TULEMUSED. SLIT on määratud 24 lapsele (8 tüdrukut, 16 poissi) vanuses 7–17 a. Esimene patsient alustas ravi 2006. a jaanuaris, 13 alustasid 2007–2009, 2010. a jaanuaris 10 patsienti. Kaks last on ravi lõpetanud. Pollinoosi tõttu saab ravi 21, allergilise astma tõttu 2, allergilise riniidi tõttu 1 patsient. Astma kaasneb 12-l, astma ja atoopiline dermatiit 4-l, pollinoos 2-l ja allergiline konjunktiviit 1 lapsel. Kaebused allergeeniga kokkupuutel esinesid 1–9 aastat (keskmiselt 4 a) enne ravi algust. Kõik patsiendid olid kasutanud antihistamiinseid ravimeid, 20 lokaalseid ninasteroide, 16 inhaleeritavaid steroide, 5 olopataadiini silmatilkadena, 5 montelukasti. Sensibiliseerumise hindamiseks ja sobiliku ravimise suhtes tehti *prick*-testid 15-l, spets IgE määrati 18 patsiendil.

Kõigil lastel esines polüallergia, s.t neil oli 2–12 testi positiivsed. Patsiendid kasutavad firma HAL Allergy Sublivaci: 11 varaõitsevate puude segu, 9 heintaimede segu, 2 timuti-, 1 heintaimede + rukki segu ja 1 *Dermatophagoides pteronyssinus*'e ekstrakti. Ravi taluvus on hea: 11 lapsel kõrvaltoimed puuduvad, 12-l on esinenud lühiaegselt suu limaskestast sügelust, ühel kaasnesid sellega konjunktiviidnähtudega ja ühel huulte turses ravi alguses, ühel patsiendil tekkisid tugevad pollinoosinähtused, unisus. 4 last on vajanud kõrvaltoimete tõttu antihistamiinseid ravimeid. Raviefekti saab hinnata 14 lapsel. Õitseperioodil kaebused puudusid või olid väga vähesed 8 patsiendil, pollinoosi nähtused olid kergemad 6 lapsel. Antihistamiinseid ravimeid kasutati lühiaegselt, teiste ravimite vajadus oli minimaalne.

JÄRELDUSED. SLIT on efektiivne ja ohutu, selle kasutamist tuleb jätkata.

4. Tsüstilise fibroosi haigete hinnangud elukvaliteedile

Maire Vasar^{1,2}, Kaja Julge^{1,2},
Mari Kivivare², Urve Putnik³,
Kärt Simre⁴ – ¹TÜ lastekliinik,
²TÜ Kliinikumi lastekliinik, ³Tallinna
Lastehaigla, ⁴TÜ arstiteaduskond

01.07–31.11.2009 plaanipärasel ambulaatorisel või statsionaarsel visiidil. Patsiendid jaotati kolme vanuserühma: 6–11 a; 12–13 a; 14 a ja vanemad.

Tsüstiline fibroos on krooniline progresseeruv pärilik haigus, mis lühendab eluiga ja mõjutab oluliselt haigete elukvaliteeti.

UURINGU EESMÄRK. Hinnata tsüstilist fibroosi põdevate haigete elukvaliteeti, sümptomite ja haiguse mõju koolile/tööle ning igapäevastele tegevustele erinevates vanuserühmades.

PATSIENDID JA METOODIKA. Uuritavateks oli 23 patsienti (12 meessoost, 11 naissoost) vanuses 6–30 a. Ankeetküsitlus (Quittner 2000, Modi 2003) tehti ajavahemikul

TULEMUSED. Nooremas ja keskmises vanuserühmas hinnati oma kehalisi võimeid võrreldes eakaaslastega pigem samaväärselt. Vanemas grupis olid vastused varieeruvad. Sotsiaalselt oldi enamasti aktiivne ja narrimine haiguse tõttu oli harv. Kõikides gruppides häiris ravi igapäevaseid tegevusi pigem mõõdukalt. Vanemas rühmas hindas enda tervist heaks või väga heaks 2/3 vastanuist, kuigi 10 patsiendil 12st oli raskusi pingutust nõudvate tegevuste sooritamisel. Vanemas grupis vähenes rahulolu oma väljanägemisega. Hinnangute alusel oli vanema grupi poiste üldine kehaline võimekus madalam kui tüdrukutel (4/5 vs 1/7), nad

olid üksikumad (4/5 vs 0/7) ning tundsid, et haigus segab nende igapäevast elu rohkem (5/5 vs 3/7). Erinevused noormeeste ja tütarlaste hinnangutes olid seotud poiste madalama kopsufunktsiooni, kehamassi indeksi ja haiguse raskusega.

JÄRELDUSED. Enamus tsüstilise fibroosi haigestest hindas oma tervist heaks, nende tervislik seisund igapäevast elu oluliselt ei häiri ja sotsiaalselt lävimist ei sega. Poiste madalamad hinnangud kehalisele võimekusele, tuleviku- plaanidele on seotud haiguse raskema kuluga.

5. Atoopilise dermatiidi ja tsöliaakia koosesinemine

Krista Ress¹, Urve Putnik², Katrin Luts², Oivi Uibo^{3,4} – ¹TÜ ÜMPI immunoloogia õppetool, ²Tallinna Lastehaigla, ³TÜ lastekliinik, ⁴TÜ Kliinikumi lastekliinik

Atoopiline dermatiit (AD) on hulgiteguriline krooniline põletikuline nahahaigus, mida iseloomustab eksematoosne lööve ja sügelus. Uuringute põhjal esineb AD 14% Eesti lastel (Voor T jt, 2005). AD-haigetel kaasneb ka teisi immuunsüsteemi haigusi, sh tsöliaakiat, mida on leitud Eesti laste populatsioonis 0,3%-l (Ress K jt, 2007). Kas tsöliaakia esineb AD-haigetel sagedamini kui Eesti üldpopulatsioonis, on jäänud selgusetuks, sest varasemad uuringud tuvastasid tsöliaakia 0,9%-l AD-haigetest (Uibo O jt, 1996). Kuid neis, 1992.–1994. a korraldatud uuringutes kasutati vähem tundlikke ja vähem spetsiifilisi teste, samal ajal kui tsöliaakia oli Eestis ka harvem haigus kui praegu.

Töö eesmärgiks oli uurida tsöliaakia esinemissagedust AD-haigetel, kasutades tundlikku ja spetsiifilist koe transglutamiinaasi antikehade määramise testi.

UURITAVAD, METOODIKA. Ajavahemikul 01.09.2008–31.01.2010 uuriti Tallinna

Lastehaiglas 62 (35 poissi, 27 tüdrukut; vanus 0,6–20 a, mediaanvanus 2,9 a) järjes- tikust aktiivse ADga haiget, kes / kelle vanemad andsid nõusoleku uuringuks. Kõigil uuritavatel määrati üld-IgA ja IgA-tüüpi koe transglutamiinaasi antikehade sisaldus.

TULEMUSED. Uuritutest ühel (1,6%) 6 aasta 10 kuu vanusel tüdrukul esines IgA-tüüpi koe transglutamiinaasi antikehade kõrge tase vereseerumis (128 U/ml; norm < 10 U/ml), kusjuures tal puudusid tsöliaakiale iseloomulikud sümptomid. Peensoolebiopsia histoloogilise uuringu tulemus (väljendunud hattude atroofia, krüptide hüperplaasia; Marshi IIIb) kinnitas tsöliaakia diagnoosi.

JÄRELDUSED. ADga lastel avastasime tsöliaakia 1,6%-l uuritavatest, mis on ligi kuus korda rohkem kui Eesti laste üldrahvastikus. Senini on diskuteeritav, kas tsöliaakia ja AD koosesinemine on juhuslik või on tegemist tõelise assotsiatsiooniga. Kuna tsöliaakia õigeaegne avastamine ja ravi on iseäranis oluline, et vältida kahjustunud peensoolelimaskestast tulenevaid tüsistusi, on siiski oluline ADga haigeid tsöliaakia suhtes uurida.

Uuringut toetas ETF (grant 8334).

6. Sensibiliseerumine ja allergia lateksi suhtes *spina bifida* ja/või hüdrotsefaaliaga lastel

Krista Ress¹, Urve Putnik², Ann Paal² –

¹TÜ ÜMPI immunoloogia õppetool,

²Tallinna Lastehaigla

Mitmete uuringute andmetel on *spina bifida*'ga lapsed lateksiallergia suhtes üheks kõrgenenud riskiga patsiendirühmaks, kellel on leitud lateksile sensibiliseerumist kuni 72%-l ning lateksiallergiat kuni 65%-l juhtudest.

Uuringu eesmärgiks on leida I tüüpi allergia ja sensibilisatsiooni esinemise sagedus lateksi suhtes *spina bifida* ja hüdrotsefaaliaga lastel.

UURIMISALUSED JA -METOODIKA. Uuringus osales 69 Tallinna Lastehaiglas jälgimisel olevat *spina bifida* ja šunteeritud hüdrotsefaaliaga patsienti vanuses 0,3 kuni 22 aastat. Uurisime 35 järjestikust *spina bifida* patsienti (19 meest, 16 naist) ja 34 järjestikust muu geneesiga hüdrotsefaaliaga patsienti (23 meest, 11 naist). Kõigilt uuritavatelt koguti detailne anamnees ning määrati üld-IgE ja allergeenispetsiifilise IgE sisaldus ning tehti nahatorketestid lateksi suhtes.

TULEMUSED. 5,7% (2/35) *spina bifida* patsientidest osutus allergiliseks lateksi suhtes,

seejuures sensibilisatsiooni lateksi suhtes esines 25,7%-l (9/35) *spina bifida* ja 23,5%-l (8/34) hüdrotsefaaliaga lastest. Sensibiliseerunud patsientidest 41,2%-l oli anamneesis allergiahaigus võrreldes 44,4% mittesensibiliseerunudega. Keskmise teostatud operatsioonide arv lateksi suhtes sensibiliseerunudel oli oluliselt suurem võrreldes mittesensibiliseerunudega (vastavalt 7,5 ja 3,6 operatsiooni). Šunteeritud patsientidel oli teostatud märgatavalt rohkem operatsioone ning nende allergeenispetsiifilise IgE tase oli oluliselt kõrgem teiste uuritavatega võrreldes.

JÄRELDUSED. *Spina bifida* ja hüdrotsefaalia puhast sensibiliseerumist ja allergiat lateksi suhtes esineb Eestis märksa harvem kui teistes riikides. Siiski on šunteeritud ja korduvalt opereeritud patsientidel oluliselt suurem risk lateksi suhtes sensibiliseerumiseks. Potentsiaalselt eluohtlike allergiliste reaktsioonide ennetamiseks on oluline nendel haigetel vältida varast ja sagedast kontakti lateksiga. Juba sensibiliseerunud patsientide edasised manipulatsioonid tuleks teostada lateksivabas keskkonnas ja lateksivabade vahenditega.

7. Tsöliaakia ja rauavaeguse sõeluuring funktsionaalsete tervisehäiretega lastel

Kadri Mehevits¹, Neve Vendt^{2,3},
Marje Oona⁴, Kaupo Teesalu¹ –

¹TÜ ÜMPI, ²TÜ Kliinikumi anesthesioloogia

ja intensiivravi kliinik, ³TÜ lastekliinik,

⁴TÜ polikliinik

Rauavaegusaneemia esineb sagedamini väikelastel, noorukitel ja reproduktiivses eas naistel. Imendumishäirest tingitud

rauavaeguse üheks põhjuseks võib olla tsöliaakia ehk gluteenenteropaatia, mida leitakse kirjanduse andmetel 7,8–14,6%-l juhtudest seletamatu rauavaegusaneemia korral. Tsöliaakia tänapäevasel seroloogilisel sõeluuringul leitakse sageli kliiniliselt atüüpilisi või varjatud haigusjuhte. Eestis on tsöliaakia levimuseks kooliõpilaste hulgas tehtud uuringu andmetel 0,34% (Ress jt, 2007).

TÖÖ EESMÄRK. Uurida tsöliaakia ja rauavaeguse levimust funktsionaalsete tervisehäiretega lastel.

MATERJAL JA MEETODID. Uuriti 361 last vanuses 5–18 aastat (keskmise 13,2 a), kes olid pöördunud ambulatoorselt üldpediaatri vastuvõtule aastatel 2006–2008. Rauapuuduse ja aneemia diagnoosimiseks mõõdeti hemoglobiini ning seerumis ferriitiini ja lahustuvate transferrini retseptorite kontsentratsioon. Tsöliaakia markerina määrati vereseerumites koe transglutamiinaasi vastaseid IgA antikehi (anti-tTG IgA) ELISA-meetodil.

TULEMUSED. Kahel lapsel oli anti-tTG IgA tulemus positiivne (tüdrukud, 12 ja

16 a), kuid neil ei olnud rauavaegust ning puudusid tsöliaakiale iseloomulikud kliinilised haigustunnused. Kordustestimisel kaks aastat hiljem oli noorema tüdruku anti-tTG IgA tulemus negatiivne, teine uuritav ei nõustunud peensoole biopsia uuringuga, mis on tsöliaakia diagnoosi kriteeriumiks. Rauavaegus leiti kokku 63 lapsel (17,5%), neist 18-l (5,0%) ka aneemia.

JÄRELDUSED. Ambulatoorsele vastuvõtule pöördunud lastel ei erine eeldatava tsöliaakia levimus üldpopulatsioonist, seega on tsöliaakia sõeluuring põhjendatud eelkõige riskirühmades, sealhulgas rauavaegusaneemia korral. Tsöliaakia levimuse hindamiseks rauavaegusaneemiaga laste hulgas on vajalik uuritavate rühma suurendada.

8. Hingamisteede takistuse mõõtmine koolieelikutel

Jana Kivastik¹, Maire Vasar² –

¹Tartu Ülikooli füsioloogia instituut,

²TÜ Kliinikumi lastekliinik

Sageli esinevad hingamiskaebused nagu sage köha, vilistav hingamine ja õhupuudustunne juba eelkooliealistel lastel, kelle kopsude funktsionaalse seisundi hindamine on üsna keeruline. Meie projekti eesmärgiks oli hinnata ja kasutusele võtta kaks uut hingamistakistuse mõõtmise meetodit, nimelt katkestustakistuse (Rint) määramine ja impulss-ostsillomeetria. Uuritav võib nimetatud mõõtmiste ajal rahulikult hingata, mistõttu sobivad need hästi väikesematele lastele.

Uuringus osales 198 last, pikkusega 95–136 cm ja kehamassiga 14–42 kg. Uuritud laste vanuseline koosseis oli järgmine: 10 kolme-, 30 nelja-, 68 viie-, 61 kuue-, 28 seitsmeaastast ja 1 kaheksa-aastane laps. Lapsed olid kas TÜ lastekliiniku patsiendid, nende õed-vennad või lasteadedest kuulutuste peale tulnud vabatahtlikud. 78 lapsel sooritati bronho-

dilataatoritest, mis võimaldab objektiivselt hinnata, kas hingamisteede ahenemine on ravimi toimel mööduv või mitte. Hingamisteede takistuse mõõtmist korrati 15 minutit pärast bronhodilataator salbutamooli või platseeboinhalaatori inhaleerimist. Kahjuks ei olnud võimalik alati mõlemat analüsaatorit korraga kasutada, mistõttu 106 last osales katkestustakistuse määramisel ja 119 impulss-ostsillomeetrial.

Tulemusi analüüsiti kolmes rühmas: terved, vilistava hingamisega ja köhaga lapsed. Uuringu tulemused näitasid, et kasutatud kaks mõõtmismeetodit olid sobivad eelkooliealiste laste uurimiseks ja et takistuse mõõtmise indiviidisene korratavus platseebogrupidis oli väga hea (keskmise erinevus kahe mõõtmise vahel oli kõikides rühmades 0–0,03 kPa/l/s). Meie lastelt saadud andmed olid veidi madalamad kui valitud normväärtused kirjandusest. Bronhodilataator testi järel saime enamikult lastest hingamistakistuse vähenemise, mis kaudselt iseloomustab hingamisteede läbimõõdu suurenemist.

9. Tsirkuleeriva kaugelearenenud glükosüülimise lõpp-produktide retseptori sRAGE tase juveniilse idiopaatilise artriidiga lastel: seos haiguse alatüübi, kliinilis-laboratoorse leiu ja pikaajalise prognoosiga

Chris Pruunsild¹, Karin Uibo²,
Hille Liivamägi³, Sirje Tarraste²,
Tiina Talvik⁴, Rille Pullerits⁴ –

¹TÜ lastekliinik, ²Tallinna Lastehaigla,
³TÜ Kliinikumi lastekliinik, ⁴Göteborgi
Ülikool

Juveniilne idiopaatiline artriit (JIA) on sagedaim põletikuline liigesehaigus lapseas. Transmembraanne RAGE (*Receptor for Advanced Glycation End-products*) on oluline krooniliste põletikuliste haiguste tekkes ja progresseerumises, sidudes erinevaid proinflammatoorseid ligandeid. RAGE-ligandi interaktsioon soodustab põletikureaktsiooni püsimist. Retseptori vabalt tsirkuleerival vormil (sRAGE) aga arvatakse olevat põletikuvastane toime.

EESMÄRK. Hinnata sRAGE produktsiooni JIA-haigetel, selle seost kliinilis-laboratoorse leiu ja prognostilist tähendust.

UURIMISALUSED JA -METOODIKA. sRAGE tase määrati ELISA-meetodil 136 JIA-haige seerumis (78 tüdrukut ja 58 poissi, keskmine vanus $9,7 \pm 0,4$ aastat) ja 8 haigel paralleelselt sünoviaalvedelikus. 21 patsiendil määrati sRAGE tase uuesti 10 aastat pärast haiguse diagnoosimist. Registreeriti ka teised kliinilis-laboratoorsed andmed.

TULEMUSED. Keskmine sRAGE tase JIA-haigete seerumis ja sünoviaalvedelikus oli vastavalt 1214 ± 40 ja 288 ± 55 pg/ml ning soolist erinevust näitajates ei ilmnunud. Süsteemse artriidi grupis ($n = 7$) oli sRAGE tase seerumis madalaim (895 ± 255 pg/ml), entesiidiga artriidi haigetel kõrgeim (1552 ± 96 pg/ml; $n = 9$). Reumatoidfaktori (RF) esinemisega patsientidel oli sRAGE tase kõrgem kui RF-negatiivsetel (vastavalt 1569 ± 205 pg/ml ja 1174 ± 49 pg/ml; $p = 0,03$). Oluline positiivne korrelatsioon ilmnis sRAGE algtaseme ja 10 a hiljem leitud taseme vahel kogu grupis ($\rho = 0,572$; $p = 0,006$) ning haigetel, kellel ei esinenud patoloogilist leidu röntgen- või ultraheliuuringul (vastavalt $\rho = 0,684$ ja $0,886$; $p < 0,05$). Laieneva oligoartriidiga patsientidel oli 10 a hiljem sRAGE tase oluliselt madalam kui haiguse algul (890 ± 166 vs 1160 ± 73 pg/ml; $p < 0,03$).

JÄRELDUSED. Süsteemse artriidiga ja kaua kestnud laieneva oligoartriidiga haigetel on sRAGE tase seerumis madal, viidates kõrgemale põletikulisele aktiivsusele ja sRAGE tarbimisele proinflammatoorsete ligandite sidumise tõttu. Kõrgem sRAGE tase veres võib viidata haiguse paremale prognoosile.

10. Süvaveenitromboosi ja kopsuarteri trombemboolia esinemine lastel Tallinna Lastehaigla andmetel

Mari Laan, Sirje Tarraste –
Tallinna Lastehaigla

Süvaveenitromboosi (SVT) ja kopsuarteri trombemboolia (KATE) esinemissagedus pediaatrilistel haigetel suureneb. Soodustavaks teguriks on tsentraalveenikateetrite (TVK) kasutamine. TVK moodustab SVT põhjustest kolmandiku, kirurgilised protseduurid ja sellejärgne immobilisatsioon on põhjuseks 15%, antifosfolipiidsündroom 9–17%. Arvesse tulevad ülekaalusisus, pahaloomulised kasvaja, hüperosmolaarne dehüdratsioon jt. Kaasasündinud tromboosi teket soodustavad protrombiini geen 20210A ja Leideni mutatsioon; antitrombiini, proteiini C ja S defitsiit; homotsüsteiini tõusnud tase veres.

EESMÄRK. Analüüsida Tallinna Lastehaiglas viimase 10 aasta jooksul venoosse tromboosi diagnoosiga ravil olnud laste haigusjuhte.

TULEMUSED. Aastatel 1999–2009 viibis Tallinna Lastehaiglas venoosse tromboosi diagnoosiga ravil 22 last vanuses 20 päeva kuni 16 a. Alla 1-aastaseid lapsi oli 4.

11 lapsel diagnoositi SVT jalas, 1-1 aksillaarveenis, 1-1 jugulaarveenis, 1-1 maksaveenis, 3 lapsel siinustromboos ning 6 lapsel KATE. 1 lapsel antifosfolipiidsündroomiga diagnoositi samal ajal KATE ja SVT ning temal esines ka korduv tromboosiepisood. Soodustavate teguritena oli TVK 7 lapsel, antifosfolipiidsündroom 2-1, ortopeedilise operatsiooni järgne immobilisatsioon 1-1, hüperosmolaarne dehüdratsioon 1-1, ülekaalusisus 1-1, pahaloomulised kasvaja 4 lapsel, kaasasündinud südamerike 3-1, enneaegsus 2-1, erinevad infektsioonid 4 lapsel. Homotsüsteiini taseme tõus veres oli 1 lapsel ja 1-1 leiti Leideni mutatsioon. Ebaselgeks jäi tromboosi põhjus 1 lapsel, mõnel esines mitu soodustavat tegurit. Ravi alustati 13 juhul madalmolekulaarse hepariiniga ning 7 juhul jätkati varfariinraviga. Ühel juhul alustati ravi varfariiniga, trombolüüs teostati 1 lapsel ja hepariini püsiinfusiooni sai 1 laps. Antitrombootilist ravi ei saanud 6 last.

JÄRELDUSED. Valdaval osal uuritud SVT-haigetest esines tromboosi soodustavaid tegureid, millest sagedasim oli TVK. Nende haigete ravitaktika oli erinev, kuid vajab ühtlustamist.

11. Söögitoruatreesia lastel – Tallinna Lastehaigla 10 aasta haigusjuhtude analüüs

Silvi Plado, Katrin Luts –
Tallinna Lastehaigla

Söögitoruatreesia ja trahheoösofageaalne fistul on arenguanomaaliad, mis kirjanduse andmetel seostuvad sageli hingamisteede anomaaliatega ja võivad hilisemas elus põhjustada mitmeid probleeme.

TÖÖ EESMÄRK. Analüüsida Tallinna Lastehaiglas diagnoositud söögitoruatreesiaga (SA) laste hulka ja anomaaliast tulenevaid hilisemaid terviseprobleeme.

MEETODID. Tallinna Lastehaiglas 2000–2009 diagnoositud SA ja trahheoösofageaalse fistuliga laste statsionaarsete haiguslugude retrospektiivne analüüs.

TULEMUSED. Aastatel 2000–2009 diagnoositi sünni järel SA 28 lapsel (15 poissi, 13 tüdrukut), neist 23 patsiendil fistuliga vorm. Juhtude arv aastas oli 1–5. 10 a jooksul suri kolm.

15 lapsel olid hulgiväärarengud, neist hingamisteede anomaaliaid leiti 4 lapsel (sh 2 juhul trahheomalaatsia). 22 juhul oli võimalik luua söögitoru ots otsaga anastomoos 1.–2. elupäeval, 6 lapsel moodustati lõplik anastomoos vanuses 4–22 kuud, neist 3 last vajas korduvat operatsiooni. 7 last vajas gastrostoomi. 3 surnud ja 1 varem mujal ravitud lapse andmed on edasist analüüsist välja jäetud.

22 last 24st vajas pärast esmast haiglas viibimist seedetrakti või hingamisteede haiguse tõttu rehospitaliseerimist 1–18 korda, seejuures problemaatilisemad olid esimesed eluaastad. Söömishäireid esines

18 lapsel. Gastroskoopia teostati 21 lapsel, neist 17-l esines anastomoosi striktuur. Striktuuri laiendamisi teostati 16 lapsel 1–14 korda. Häälekata hingamist kirjeldatai pooltel juhtudel, s.o 12 lapsel, apnoe 1. eluaastal esines 5 lapsel. Kroonilist kopsuhaigust diagnoositi 4 ja astmat 2 juhul.

JÄRELDUSED. 2000–2009 hospitaliseeriti Tallinna Lastehaiglas 1–5 esmase SA diagnoosiga last aastas, enamikul oli tegu haiguse fistulivormiga. Üle pooltel lastest olid hulgianomaaliad, hingamisteede anomaaliate osakaal oli väike. SA on riskiteguriks seedetrakti ja hingamisteede probleemide tõttu korduvaks hospitaliseerimiseks. Pärast anastomoosi rajamist peaks kõiki lapsi striktuuri tekkimise suhtes endoskoopiliselt kontrollima.

12. Maksatransplantatsioon tsüstilise fibroosiga lapsel

Tiina Rägo¹, Inga Vainumäe^{1,2},
Maire Vasar^{1,2}, Tuuli Metsvaht³,
Toomas Väli⁴ – ¹TÜ Kliinikumi lastekliinik,
²TÜ lastekliinik, ³TÜ Kliinikumi
anestesioloogia ja intensiivravi kliinik,
⁴TÜ Kliinikumi kirurgiakliinik

Tsüstilise fibroosi (TF) levimus Eestis on 1 juht 7500 vastsündinu kohta. Maksakahjustuse, sh tsirroosi kujunemist tüsistusena kirjeldatakse 2–25%-l haigetest. Maksakahjustus avaldub keskmiselt 7 a vanuses ja on TF-haigetel surmapõhjuste hulgas teisel kohal. Ainsaks tõhusaks ravimeetodiks nendel juhtudel on maksa siirdamine. Kõigist lastel teostatud maksatransplantatsioonidest moodustavad TF-juhud 3–5%. Elulemus siirdamise järel on võrreldav teistel põhjustel tehtud maksasiirdamisega: 1 aasta elulemus 92% ja 5 aasta elulemus 71%.

HAIGUSJUHU KIRJELDUS. Praeguseks 13 aasta vanusel tüdrukul diagnoositi TF (ΔF508/

ΔF508) vastsündinueas. 6. eluaastaks kujunesid hepatomegalia, maksaensüümide taseme kõrgenemine ja maksas ultraheliuuringuga tuvastatud struktuurimuutused. 11. eluaastaks oli tekkinud portaalhüpertensioon ja 12 aasta vanuses diagnoositi söögitoru varikoos. Laps hospitaliseeriti 2009. a juulis 12 aasta ja 7 kuu vanusena palaviku, kaalulanguse ja hingamisraskuse tõttu ning halvenenud olid ka hemostaasinäitajad. Haigus tüsistus kopsuverejooksu ja maksarebendiga. Patsient oli kopsude kunstlikul ventilatsioonil ja vajas maksapuudulikkuse tõttu lisaks sümptomaatilisele ravile plasmafereesi. 17. oktoobril 2009 teostati TÜ Kliinikumis kadaverse maksa siirdamine. Postoperatiivne periood kulges tüsistuseta. Immunosupressiivses ravis rakendati 3 preparaati: mükofenoolhape, tsüklosporiin A ja metüülprednisoloon.

Probleemiks on olnud tsüklosporiini taseme suured kõikumised ravimi põhihaigusest tingitud ebaühtlase imendu-

mise ja väiksema biosaadavuse tõttu. TF kopsuhaiguse ja püsiva *Pseudomonas aeruginosa* kolonisatsiooni tõttu hingamisteedes on laps 3 siirdamisjärgsel kuul saanud antibakteriaalset, seeninfektsiooni, tsütomegaloviiruse ja *Pneumocystis carinii*

vastast profülaktikat. Patsient on põdenud 2 korral soole viirusinfektsiooni, mis on kulgenud tüsistusteta. Kaaluive on positiivne, maksa funktsiooninäitajad normi piires ja kopsufunktsioon oluliselt paranenud (FEV1 96%).

13. Wilsoni tõi lastel. 1996–2009 TÜ Kliinikumi lastekliinikus diagnoositud juhud

**Inga Vainumäe^{1,2}, Tiina Rägo¹,
Tuuli Metsvaht^{2,3}, Sirje Mikkel⁴,
Inga Talvik^{1,2}, Mari-Anne Vals¹,
Katrin Luts⁵, Tiina Kahre^{2,6} –**

¹TÜ Kliinikumi lastekliinik, ²TÜ lastekliinik
³TÜ Kliinikumi anestezioloogia ja
intensiivravi kliinik, ⁴TÜ Kliinikumi
hematoloogia-onkoloogia kliinik,
⁵Tallinna Lastehaigla, ⁶TÜ Kliinikumi
ühendlabori geneetikakeskus

Wilsoni tõi (WT) on autosoom-retsessiivne haigus, mille levimus üldpopulatsioonis on 1 : 30 000. Maksakahjustus võib avalduda hepatomegaaliana, maksatsirroosina, maksapuudulikkusena. Närvisüsteemi haaratuse korral esineb treemor, düsartria, peavalud. Tüüpilised on Kayseri-Fleischeri ringid silma sarvkestal. Diagnoosimisel on olulised tseruloplasmiini (TP) tase seerumis ja vaseerituse suurenemine uriiniga. Kahjustuse ulatuse hindamiseks on vajalik maksa-biopsia. Diagnoosi võib kinnitada geeniuuring. Ravis kasutatakse dieeti, nn kelaatoreid ja tsinki ning lõppstaadiumis maksapuudulikkuse korral maksasiirdamist.

UURIMISALUSED JA-METOODIKA. 1996–2009 diagnoositud WT-patsientide haigusjuhtude retrospektiivne analüüs.

TULEMUSED. 1996–2009 diagnoositi WT 5 lapsel vanuses 5–15 aastat. Kaks last olid

kaebusteta, 1-1 esinesid kõhuvalud, 1 lapsel ninaverejooksud ja väsimus ning 1 lapsel käitumishäired ja düsartria. Kõigil 5 lapsel oli mõõdukas maksaensüümide taseme tõus, madal TP tase (0,042–0,18 g/l) ja suurenenud 24 tunni vase eritus uriiniga. 2 lapsel oli kujunenud maksapuudulikkus. Aju magnetresonantstomograafia teostati 3 lapsel, vaseladestusi ei kirjeldatud. Kayseri-Fleischeri ringe silma sarvkestal ei leitud. Kahel lapsel viiest ilmnes biopsial tsirroos, samas ühelgi juhul ei leitud maksakoes väljendunud vaseladestusi. 5 haigest 4 on geneetiliselt liitheterosügoodid. 4 last on saanud ravi penitsillamiini ja/või tsingiga, 2 on saanud plasmafereesi ja 1 lapsel on teostatud maksa transplantatsioon.

JÄRELDUSED. Haigus esineb harva ja kliiniline pilt on väga varieeruv. Maksaensüümide taseme tõus on mõõdukas. TP madal tase ning vaseerituse suurenemine uriinis osutusid headeks diagnostilisteks markeriteks WT korral. Vaseladestuste puudumine bioptaadis ei eita WT diagnoosi. Mutatsioonide leidmine kinnitab diagnoosi. Vaatamata vähestele kaebustele või asümptoomsele kulule võib diagnoosimise ajaks olla tegemist juba raske maksakahjustusega, mis lisaks medikamentoosle ravile vajab maksa-siirdamist.

14. Krooniliste haigustega laste elukvaliteedi uurimis- instrumendi eesti keelde tõlkimine ja valideerimine

Lagle Suurorg – Tallinna Lastehaigla

EESMÄRGID.

1. Tõlkida ja valideerida laste tervisest sõltuva elukvaliteedi (TSEK) hindamise ankeetid PedsQL™ (Varni J, 1999) 6 erineva kroonilise haigusega patsientide jaoks (astma, artriit, vähktõbi, südamehaigused, laste tserebraalparalüüs, diabeet).
2. Korraldada katseuuring ja ankeetide valideerimine.

MEETOD. Tõlkimine korraldati protokollinõuete kohaselt. Katseprojektiis kasutati 5 tüüpi ankeete: 1) informatsioon perekonna kohta; 2) perekonna mõju iseloomustav ankeet; 3) vanema hinnang lapsele; 4) lapse enesehinnang; 5) rahulolu tervishoiuga. Ankeet koosnes 8 mõõdet hõlmavast 36 näitajast, mida väljendati 5punktise Likerti skaala järgi alates 0 (mitte kunagi) kuni 4 (peaaegu alati) ning transformeeriti skaalas 0 kuni 100.

TULEMUSED. Projektis osales kuuest haigusrühmast 81 last ja 91 lapseva-

namat. Selgus, et emade elukvaliteeti mõjutavad kõik kroonilised haigused. Kroonilise haiguse puhul oli keskmine ema tervisest sõltuv elukvaliteet 72 palli, mis oli ligi ühe kolmandiku võrra väiksem kõrgest elukvaliteedi näitajast (100 palli). Keskmiselt 35%-l kroonilise haigusega lastest oli viimase 6 kuu jooksul esinenud terviseprobleeme ja 25% olid pöördunud erakorralise meditsiini osakonda. Emade tõlkkäimine oli häiritud 37–50%-l vastanutest. Ema ja lapse vastuste keskmine korrelatsioon oli suur ($r = 0,78$), mis tõestas üldist usaldusväärset ema ja lapse vastuste vahel. Uuritud Eesti haigete laste elukvaliteedi skoor oli ühe kolmandiku võrra väiksem kui Ühendkuningriigi tervetel lastel. Eestis elavate tervete laste elukvaliteedi andmed ei olnud saadaval.

JÄRELDUS. PedsQL™ instrument on usaldusväärne ja seda on võimalik kasutada tervisest sõltuva elukvaliteedi hindamiseks. Projekti rahastas Tallinna Lastehaigla Toetusfond (SM leping nr 12.1-5/1222).

15. Laste õiguste järgimisest haiglas viibimise ajal – Eesti ja Ungari vanemate uuringu võrdlus 2009. aastal

Lagle Suurorg¹, Dora Shreiber² –

¹Tallinna Lastehaigla, ²National Institute of Child Health

TAUST. Haiglas tundub laste õiguste tunnustamine ja austamine olevat spetsiifiline ja piiratud, reaalsuses puututakse kokku ÜRO laste õiguste konventsiooni põhielementidega, mis on väljendatud artiklites 2, 3, 6 ja 12. Lastehaiglates ja osakondades on kohustus järgida laste õigusi alles arenemisjärgus, näiteks ei ole paljudes kohtades

omaks võetud haiglas viibivate laste õiguste hartat (EACH, 1988) ega ole usaldusväärset selgitatud, millises ulatuses on haiglas oleku ajal laste õigusi respektieritud.

EESMÄRK. Eesti ja Ungari WHO tervist edendavas haiglas (TEH) laste õiguste järgimise tegeliku olukorra selgitamine, kasutades selleks TEH töörühma väljatöötatud enesehindamise ankeeti.

TULEMUSED. Infot vanematele laste õigustest ja kohustustest haiglas on Ungaris antud

peaegu kõikidele, Eestis vaid 4–14%-le vastanutest. Vanematele on võimaldatud viibida koos lapsega haiglas Eesti 98%-l ja Ungaris 66%-l juhtudest. Eesti lapsevanemad osalesid lapse hooldamisel 99% juhtudel Ungari 70% vastu. Haiguse ja ravi kohta informatsiooni sai Eestis 90–89% vanematest, Ungaris piirdus see 73–79%. Mõlemal maal oli info $\frac{3}{4}$ vanemate arvates kõikehõlmav ja $\frac{1}{4}$ arvates osaline. Peaegu kõik vanemad mõlemal maal lugesid haiglasoleku aega optimaalseks. Lapsevanemate arvates said lapsed piisavalt mängida nii Eestis kui ka Ungaris, samuti said vanematest peaaegu kõik jätkata vajaduse korral

lapse ambulatoorset ravi. Lapse valu oli Eesti vanemate arvates käsitletud rahuldavalt 75%-l ja mitterahuldavalt 19%-l juhtudest, ülejäänud haigeid see küsimus ei puudutanud. Ungari kohta vastavad näitajad puuduvad. Eelnevatele haiglas viibimistele hinnangut andes leidsid vanemad, et võimalus lapsega haiglas viibida, saada informatsiooni, lapse puhkevõimalused ja ambulatoorse ravi olukord oli suuremal määral paranenud Ungaris kui Eestis.

JÄRELDUS. Rahvusvaheline uuring on lapse haiglas viibimise standardi väljatöötamise aluseks.

16. Sugudevahelised erinevused volframiini-puudulikkusega hiirte veresuhkrute tasemetes

Klari Noormets¹, Sulev Kõks²,
Mari Muldmaa³, Laura Mauring³,
Eero Vasar², Vallo Tillmann¹ –

¹TÜ lastekliinik, ²TÜ füsioloogia instituut,
³TÜ arstiteaduskond

Wolframi sündroom (WS) on haruldane autosoom-retsessiivne neurodegeneratiivne haigus, mille põhjustab volframiini kodeeriva geeni (*Wfs1*) mutatsioon. Haigusele on iseloomulik lapseaia diabeet, progresseeruv nägemisnärvi atroofia, magediabeet ning kurtus. Suhkruhaigus avaldub poistel varem kui tüdrukutel.

EESMÄRK. Uurida sugudevahelisi erinevusi volframiinidefitsiitsete hiirte (*Wfs1KO*) diabeedi kulus ning võrrelda nende plasma insuliini ja proinsuliini tasemeid mutatsioonita (*wt*) hiirte omadega. Alates 9. elunädalast mõõdeti kord nädalas 42 (21 isase) *Wfs1KO* ja 42 (21 isase) *wt* hiire täis kõhu veresuhkru (VS) tasemed. 30. elunädalal teostati hiirtele intaperitoneaalne glükoosi tolerantsuse test (IPGTT). 32. nädalal mõõdeti hiirte plasma insuliini ja proinsuliini sisaldused.

TULEMUSED. 32nädalaste *Wfs1KO* isashiirte VS oli tunduvalt kõrgem kui *wt* isastel ($9,40 \pm 0,60$ mmol/l vs $7,91 \pm 0,20$ mmol/l; $p < 0,05$). Emaste katseloomade puhul sellist erinevust ei esinenud. IPGTT puhul selgus, et mõlemast soost *Wfs1KO* hiirtel esineb glükoositolantsuse häire. 120 minutit pärast testi oli isaste *Wfs1KO* VS tunduvalt kõrgem kui *wt* isastel ($14,79 \pm 0,61$ vs $7,48 \pm 0,29$ mmol/l; $p < 0,0001$). Sarnane tulemus esines ka emastel hiirtel ($11,0 \pm 0,94$ vs $6,82 \pm 0,41$ mmol/l, $p < 0,05$). *Wfs1KO* isastel olid ka tunduvalt madalamad plasma insuliini väärtused kui *wt* isastel ($57,78 \pm 1,80$ ng/ml vs $69,42 \pm 3,06$ ng/ml; $p < 0,05$) või *Wfs1KO* emastel ($70,30 \pm 4,42$ ng/ml, $p < 0,05$). Proinsuliini tasemed ei olnud eri rühmade vahel statistiliselt erinevad, kuid *Wfs1KO* isastel oli kõrgem proinsuliini/insuliini suhe kui *wt* isastel ($0,09 \pm 0,02$ vs $0,05 \pm 0,00$, $p = 0,05$) või *Wfs1KO* emastel ($0,04 \pm 0,01$; $p < 0,05$).

JÄRELDUS. Isastel *Wfs1KO* hiirtel on suurem risk glükoositolantsuse häire ja diabeedi tekkeks kui *Wfs1KO* emastel. Isaste *Wfs1KO* kõrgem proinsuliini/insuliini suhe viitab pigem insuliini töötlemise kui sekretsiooni häirele. Sugudevaheliste VS erinevuste põhjuste väljaselgitamiseks on vajalikud edasised täpsemad uuringud.