

Sümptomid ei valeta. Vasksulfaadimürgistuse haigusjuht

Ivan Pertsev^{1,2}, Kairi-Marie Riigor¹

Raskmetallide mürgistusi esineb Eestis harva. Üheks levinumaks raskmetalliks on vask ja selle ühend vasksulfaat. Viimane on kasutatav valdavalt aianduses taimekaitsevahendi ja väetisena. Mürgitused vasksulfaadiga on enamasti seotud tahtliku enesekahjustusega, mis on eriti levinud Lõuna-Aasia riikides. Artiklis on kirjeldatud kurtummal patsiendil raske vasksulfaadimürgistuse juhtu, mida esialgu käsitleti ekslikult rotimürgi mürgistusena. Esitatud on ka kirjanduse ülevaade vasksulfaadimürgistuse kohta üldisemalt.

HAIGUSJUHT

58 aasta vanune meespatsient hospitaliseeriti Põhja-Eesti Regionaalhaigla erakorralise meditsiini osakonda mürgistuse tõttu. Patsient oli üritanud sooritada suitsiidi teadmata aine allaneelamisega. Kiirabi kutsujal tekkis kahtlus, et tegu oli Ratimori rotimürgiga, kuid kindlat kinnitust sellele hüpoteesile ei olnud. Patsiendi keel ja suu olid sinist värvi, mis võis viidata mürgistusele rotimürgiga, sest Ratimori tabletid on sinist värvi. Täiendava anamneesi võtmine oli raskendatud, kuna patsient ja tema sugulased olid kurtummad.

Erakorralise meditsiini osakonda saabudes oli patsient teadvusel ning stabiilses üldseisundis. Sümptomitest esinesid oksendamised ja tugev kõhuvalu. Oksemassid olid sinist värvi. Patsiendile anti aktiivsütt rohke veega ning alustati infusioonravi. Mõne aja möödudes tualetti minnes patsient kollabeerus ning tema üldseisund destabiliseerus kiiresti.

Patsient intubeeriti ning viidi üle kopsude mehaanilisele ventilatsioonile, mille järel tekkis väljendunud hemodünaamikahäire. Patsiendile manustati noradrenaliini püsiinfusiooni annuses 0,6 µg/kg/min. Lisaks tekkis profuusne kõhulahtisus ja veriroe ning kujunes välja anuuria. Vere happe-aluse tasakaalu uuring näitas rasket metaboolset laktatsidoosi (pH 7,21; BE -13; laktaat 4,8 mmol/L), mille tõttu manustati patsiendile naatriumbikarbonaadi lahust. Esmastes vereanalüüsid esines jääkainete sisalduse suurenemine (kreatiniin 148 µmol/L) ja hemokontsentratsioon (hemoglobiin 177 g/L, hematokrit 51). Muud analüüsid

olid esialgu normis. Järgnevalt tehtud vereanalüüside leiu dünaamika on esitatud tabelis 1. Tehti kompuutertomograafiline uuring ajast ja rindkerest ägeda verejooksu välistamiseks, leid oli normis.

Patsient hospitaliseeriti edasiseks raviks intensiivravi osakonda. Intensiivravi osakonnas alustati tsentraalse hemodünaamika monitooringut (PiCCO monitoorimisega) ning tehti ehkardiograafia. Mõlema uuringu alusel oli tegemist raske kombineeritud hüповoleemilise ja kardiogeense šokiga. Vaatamata ulatuslikule infusioonravile esines püsiv hemokontsentratsioon (hemoglobiin 174 g/L, hematokrit 51%). Hemodünaamika stabiliseerimiseks sai patsient püsiinfusioonina noradrenaliini (1,3 µg/kg/min), vasopressiini (3 TÜ/t), dobutamiini (5 µg/kg/min) ja adrenaliini (0,07 µg/kg/min). Metaboolse atsidoosi korrigeerimiseks manustati korduvalt 4,2% naatriumbikarbonaati. Infusioonraviks rakendati Ringeri laktaadilahuse, albumiini ning värskelt külmutatud plasma ülekannet suurtes kogustes. Esimese 24 tunni jooksul sai patsient infusioon- ja transfusioonravina kokku 17 liitrit vedelikku. Põhilised vedelikukaod olid seotud patsiendi raske kõhulahtisusega. Väljaheide oli esialgu musta värvi, hiljem see muutus veriseks. Seedetrakti ulatusliku kahjustuse tõttu alustati profülaktilist antibakteriaalset ravi piperatsilliini-tasobaktaamiga. Anuuria tõttu alustati püsihemodialüüsi tsitraadi antikoagulatsiooniga.

Uue leiuna tekkis patsiendil süvenev methemoglobineemia (MetHb 13%). Selle raviks manustati patsiendile metüleensinist,

Eesti Arst 2024;
103(10):507–511

Saabunud toimetusse:
04.03.2024
Avaldamiseks vastu võetud:
17.04.2024
Avaldatud internetis:
24.10.2024

¹ Põhja-Eesti
Regionaalhaigla
anestesioloogiakliinik,
² Terviseameti
mürgistusteabekeskus

Kirjavahetajaautor:
Ivan Pertsev
imovanov@gmail.com

Võtmesõnad:
vasksulfaat, raskmetallid,
mürgistus, intoksikatsioon

Tabel 1. Patsiendi vereanalüüsid dünaamikas

Analüüs	Sabumisel	3 tundi	8 tundi	12 tundi	24 tundi
Leukotsüüdid (E9/L)	12,2	24,2	24,9		28,4
Hemoglobiin (g/L)	177	164	139		91
Hematokrit (%)	51	49	40		27
Trombotsüüdid (E9/L)	326	326	214		113
Kaalium (mmol/L)	6,6		4,9		5,2
Kreatiniin (µmol/L)	148		222		
ALAT (U/L)	7		45		
Bilirubiin (µmol/L)	5		8		
Kreatiinkinaas (U/L)	350		210		
CRV (mg/L)	2		12		
Troponiini (ng/L)	11		34		
INR	0,9		1,1	1,0	
pH arteriaalses veres	7,21	7,18	7,38	7,24	7,18
Aluste liig (mmol/L)	-13	-12	-5	-11	-9
Laktaat (mmol/L)	4,8	4,5	5,7	8,5	5,2
Methemoglobiin (%)	1,7	3,9	9,2	12,5	8,7

ALAT –alaniini aminotransferaas, CRV – C-reaktiivne valk, INR – protrombiinaeg (*international normalized ratio*)



Pilt 1. Patsiendi sugulaste leitud tühi vasksulfaati sisaldanud taimekaitsevahendi pakend, millega patsient ennast tõenäoliselt mürgitas.

millel oli positiivne efekt oksühemoglobiini taastumisele.

Maosisu aspiratsiooni välistamiseks tehti bronhoskoopia, kus leidis kinnitust kerge aspiratsiooni leid. Seedetrakti sümptomaatikat arvestades tehti ultraheliuuring kõhust ja vaagnast, kus leiti väheses koguses vaba vedelikku kõhuõõnes, muus

osas olid kõhuõõneelundid patoloogilise leiuta.

Rotimürgi mürgistuse kahtluse tõttu manustati antidoodina K-vitamiini (rotimürgi toimeaineks on bromadioloon, mis toimib sarnaselt varfariiniga). Samas püsisid korduvalt määratud vere hüübimisnäitajad normi piirides. Patsiendi kliiniline pilt ei sobinud bromadioloonimürgistuse kliinilisele pildile.

Mõne aja pärast õnnestus saada ka täiendav anamnees patsiendi lähedastelt ja tuvastada mürgistust põhjustanud aine. Kodus leiti tühi üht kilo vasksulfaati sisaldanud taimekaitsevahendi pakend (vt pilt 1). Vasksulfaat on sinist värvi pulberaine, mis sarnanes sinise värviga patsiendi suus ja kätel. Vasksulfaadimürgistuse kliiniline pilt sobis hästi ka patsiendi haiguskuluga. Sissevõetud koguse kohta info puudus. Mürkaine kindlakstegemisel manustati patsiendile selle spetsiifilist antidooti – raskmetallide kelaatorit dimerkaprooli.

Vaatamata intensiivravile süvenes patsiendi hemodünaamikahäire oluliselt. Vaatamata dialüüsravile süvenes hüperkaleemia, mis ei allunud enam ka täiendavatele konservatiivsetele ravimeetoditele (glükoosi-insuliini lahus, polüstüreensulfonaat). Patsient suri 26 tunni möödudes pärast intensiivravi osakonda saabumist.

Surnukeha saadeti kohtumeditiinilisele lahangule, mis kinnitas vasksulfaadimürgistuse diagnoosi.

ÜLDANDMED. EPIDEMIOLOGIA

Vasksulfaat on sinise värviga lõhnatu kristallaine. Vasksulfaati kasutatakse peamiselt aianduses taimede fungitsiidi, antiseptikumi ja mikroelementväetisena. Samuti on see kasutusel tööstuses erinevate materjalide tootmises ja töötlemises (1). Ajalooliselt kasutati vasksulfaati ka meditsiinis: antiemeetikumina mürgistuste raviks ning põletushaavade lokaalses raviks. Vasksulfaadi kasutamisest arstiabis siiski loobuti, kuna avastati, et aine on äärmiselt toksiline (2).

Läänemaailmas on vasksulfaadimürgistused haruldased, kuid need on sagedased Lõuna-Aasia riikides (3–5). Enamik täiskasvanute mürgistusjuhtumeid on põhjustatud suitsiidi eesmärgil (4). Laste seas on kirjeldatud juhuslikke mürgistusjuhtumeid, kuna aine on laste jaoks atraktiivse sinise värviga (6, 7).

Inimesed mürgitavad ennast, manustades vasksulfaati peamiselt suu kaudu. Aine on ohtlik ka pulbrina sissehingamisel ning silma sattumisel. Limaskestadele avaldab see tugevat ärritavat toimet (8, 9). Rasket süsteemset mürgistust on kirjeldatud ka pärast nahakontakti kuuma vasksulfaadi lahusega (10). Kirjanduses leidub ka kasuistilisi intoksikatsioonijuhtumeid, näiteks peale vasksulfaadi rektaalset manustamist rasestumise eesmärgil (11).

Suu kaudu manustatuna on vasksulfaadi toksiliseks annuseks juba 1 gramm, letaalseks peetakse annust 10–20 grammi (6, 8).

PATOGENEES

Vask on inimorganismile vajalik mikroelement. Vask osaleb biokeemilistes reaktsioonides eelkõige erinevate ensüümide kofaktorina (12). Toidus sisalduv vask imendub maost ja kaksteistsõrmiksoolest. Veres seostub vask albumiini ja transkupreiiniga, mis transpordivad mikroelemente maksa. Maks on peamine vase ladestumise koht organismis. Maksarakkudes seostuvad vaskioonid oma spetsiifilise transportvalguga tseruloplasmiiniga. Tseruloplasmiiniga seonduvat vaske transporditakse maksast teistesse elunditesse. Vask eritub organismist peamiselt sapiga. Osa sellest imendub tagasi verre enterohepaatilise ringe käigus (2, 13).

Vase liia korral hakkavad selle vabad metallioonid kahjustama rakke. Vasksulfaat kahjustab rakumembraane peamiselt oksüdatiivse stressi tekke kaudu. Rakkudes seostuvad vaskioonid erinevate valkude ja ensüümide sulfaatrühmadega, pärssides nende funktsiooni (3, 13, 14).

KLIINILINE PILT

Vasksulfaadimürgistuse kliiniline pilt on kirju. Seedetrakti sattudes tekitab see nn korrosiivset gastroenteropaatiat, mis tuleneb seedetrakti limaskestast otsesest kahjustusest. Inimesel tekib oksendamine, kõhuvalu ja kõhulahtisus. Hiljem võib lisanduda seedetrakti verejooksu sümptomaatika (verioke, veriroe). Kui aine peetub makku, on spetsiifiliseks sümptomiks oksendamine siniste massidena. Mürgistusele tüüpiliseks on ka sinise värvi leid suu ümber ja/või suuõõne limaskestal (8, 9, 15).

Pärast verre imendumist kahjustab vasksulfaat erütrotsüüte. Kliiniliselt avaldub see ulatusliku intravaskulaarse hemolüüsina. Erütrotsüütidesiseselt redutseerivad vaskioonid oksühemoglobiini methemoglobiiniks, tekitades mürgistusele iseloomulikke methemoglobineemiat. Tulemuseks on organismis hapniku transpordi raske häire (8, 9).

Vasksulfaat tekitab otsest südamelihase kahjustust. Patsiendil võivad esineda erinevad rütmihäired ning ägeda südamepuudulikkuse sümptomaatika. Kui patsiendil areneb šoki sündroom, siis enamasti on see kombineeritud genesiga: 1) hüpovoleemiline (vee kaotus seedetrakti kaudu), 2) kardiogeenne (südame kahjustusest), 3) vasopleegiline komponent süsteemset põletikulisest reaktsioonist (lisandub mürgistuse lõppfaasis) (8, 9, 16).

Vasksulfaadimürgistuse tüüpiliseks väljenduseks on ägeda neerupuudulikkuse teke. Enamasti on see tingitud erinevate tegurite koosmõjust. Neerukahjustuse tekkes mängivad rolli otsene neerurakkude kahjustus, hemolüüs, müoglobiinuuria ja neerukoe sekundaarne verevarustuse häire (8, 9).

Lihasesse sattudes tekitab vasksulfaat rhabdomüolüüsi. Kliiniliste väljenduste hulka võivad kuuluda veel äge hepatiit ja äge pankreatiit (8, 9).

Vasksulfaadimürgistust diagnoositakse anamneesi ja kliinilise pildi alusel. Üheks mürgistusele spetsiifiliseks analüüsiks on

vase sisalduse määramine vereseerumis. Samas on oluline rõhutada, et vase sisaldus seerumis ei korreleeru vasksulfaadimürgistuse raskusastmega. Isegi vase kõrgete seerumväärtustega patsient võib jääda ellu või surra vase madala seerumväärtuse korral (10, 13). Haigusjuhtumid kirjeldatud patsiendil sai võetud veri vasesisalduse määramiseks seerumis, kuid analüüsi tulemus tühistati proovi vale säilitamise tõttu.

RAVI

Vasksulfaadimürgistuse ravi nurgakivi on üldseisundi stabiliseerimine, kelaatorite kasutamine antidoodina, sümptomaatiline ravi ja tüsistuste menetlemine.

Nagu iga mürgistuse korral, on vasksulfaadimürgistuse puhul prioriteet patsiendi üldseisundi stabiliseerimine nn ABC-printsiibi järgi (*airways* – tagada vabad hingamisteed, *breathing* – toetada hingamisfunktsiooni, *circulation* – toetada vereringet). Sellega tagatakse eelkõige organismi jaoks elutähtsate elundite töö. Kõik vasksulfaadimürgistusega haiged peavad olema pideval monitorijälgimisel. Rasked mürgistusjuhtumid peavad olema käsitletud kõrgema etapi intensiivravi osakonnas (8, 9, 16).

Vasksulfaadimürgistuse ravis ei soovitata kasutada aktiivsütt, mao- ega sooleloputust. Ei tohi esile kutsuda oksendamist, sest see süvendab seedetrakti limaskestakahjustust. Hemodialüüsravi vasksulfaadi eliminatsiooni meetodina kasutada ei soovitata, kuna vask seostub veres tihedalt plasmavalkudega. Neeruasendusravi kasutatakse vaid kaasuva ägeda neerupuudulikkuse korral (8). Kuna vaskulfaat seostub tugevalt plasmavalkudega, on ühe ravimeetodina soovitatud plasmafereesi (17). Raske vasksulfaadimürgistuse ravis on kirjeldatud ka edukat venovenosse ekstrakorporaalse membraanoksügenisatsiooni (EKMO) kasutamist patsiendil, kellel haiguse kulg tüsistus raske ägeda respiratoorse distressi sündroomiga (ARDS) (18).

Vask kuulub raskmetallide hulka ning selle antidootravis on kasutusel mitmed kelaatorid. Kelaatorid seovad veres vabu vaskioone ning soodustavad nende eritumist neutraalsete kompleksidena neerude kaudu. Vasksulfaadimürgistustel on kasutatud erinevaid kelaatoreid: d-penitsillamiin, dimerkaprool (BAL), kaltsiumdinaatrium EDTA (Ca-EDTA), meso-2,3-dimerkapto-

suktsiinhape (DMSA). Vaatamata tugevale soovitusel kasutada kelaatoreid puudub siiski tugev tõendus põhjus nende efektiivsuse suhtes vasksulfaadimürgistuse ravis. Tõestatud pole ka seda, et mõni kelaator oleks efektiivsem kui teine (4, 16). Kõige rohkem on vasksulfaadi intoksikatsiooni ravis kasutatud siiski d-penitsillamiini ja dimerkaprooli. Esimest saab manustada suu kaudu, teist aga manustatakse lihasesisesi (8, 9).

Tüsistusi menetletakse selle järgi, missugused elundid on kahjustatud ja mis sümptomaatika patsiendil on. Vasksulfaadist tekkinud methemoglobineemia ravis kasutatakse selle spetsiifilist antidooti – metüleensinist. Väga tähtsaks peetakse infusioonravi, sest patsiendid kaotavad seedetrakti kaudu palju vedelikku. Infusioonravi on oluline veel kaasuva hemolüüsi ja rabdomüolüüsi tüsistuste ravis, sest see hoiab ära neerupuudulikkuse arengu. Neerupuudulikkuse ühe ravivõttena võib rakendada ka uriini leelistamist naatriumbikarbonaadi veenisisesel manustamisega, mis peaks vältima vaba hemoglobiini ja müoglobiini sadestumist neerutuubulites. Leelistamise eesmärgiks soovitatakse hoida uriini pH > 7,5. Hemolüütilise aneemia ja seedetrakti verejooksude ravis on vajalik verekomponentide transfusioon ning hüübivuse normaliseerimine. Maokahjustuse vähendamiseks on vajalik profülaktika prootonpumpade inhibiitoritega. Ulatusliku seedetraktikahjustuse tõttu esineb suur risk soole mikrofloora translokatsiooniks vereringesse. Septiliste tüsistuste esinemise korral on näidustatud antibakteriaalne ravi (8, 9).

PROGNOOS

Kergemate mürgistuste korral taanduvad sümptomid 5–7 päeva jooksul (13). Enamasti paranevad patsiendid oluliste jääknähtudeta. Neerufunktsiooni taastumine võtab reeglina oluliselt kauem aega. Rasketel mürgistusjuhtudel võib patsientidel jääda püsiv neerukahjustus (9).

Vasksulfaadimürgistuse prognoos sõltub eelkõige manustatud aine kogusest. Letaalseks peetakse annuseid, mis ületavad 10–20 grammi. Samas on kirjanduses kirjeldatud ellujäämise juhtumeid pärast 50, 175 ja isegi 250 grammi vasksulfaadi sissevõtmist (8, 9).

Rasked mürgistusjuhtumid lõppevad üldjuhul hulgelundipuudulikkuse sündroomi arengu ja surmaga.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvikonflikt seoses artikliga.

SUMMARY

Symptoms never lie. A case of copper sulphate poisoning.

Ivan Pertsev^{1,2}, Kairi-Marie Riigor¹

Severe heavy metal poisonings are rare in Estonia. One of the well-known heavy metals is copper, which has copper sulphate as one of its principal salts. This compound is primarily used in gardening as a pesticide, fungicide, and fertilizer. Human poisonings with copper sulphate are associated mainly with self-harm and suicide attempts. These are especially frequent in South Asia. In this article we present a case of severe copper sulphate poisoning that was initially treated as a rodenticide poisoning by mistake. We also present a literature overview of this specific type of poisoning.

KIRJANDUS/REFERENCES

1. NPIC. National Pesticide Information Center. Copper Sulfate. Technical fact sheet. <http://npic.orst.edu/factsheets/archive/cuso4tech.html>.

- Hajimohammadi S, Gharibi S, Pourbarkhordar V, Mousavi SR, Izadi HS. Acute poisoning of copper sulfate: a case report and review literature. *Egypt J Intern Med* 2022;34:84.
- Sinkovic A, Strdin A, Svensek F. Severe acute copper sulphate poisoning: a case report. *Arh Hig Rada Toksikol* 2008;59:31–5.
- Higny J, Vanpee D, Boulouffe C. Bluish vomiting: a rare clinical presentation of poisoning. *Acta Clin Belg* 2014;69:299–301.
- Nastoulis E, Karakasi MV, Couvaris CM, Kapetanakis S, Fiska A, Pavlidis P. Greenish-blue gastric content: Literature review and case report on acute copper sulphate poisoning. *Forensic Sci Rev* 2017;29:77–91.
- Gamakaranage CS, Rodrigo C, Weerasinghe S, Gnanathanan A, Puvanaraj V, Fernando H. Complications and management of acute copper sulphate poisoning: a case discussion. *J Occup Med Toxicol* 2011;6:34.
- Blundell S, Curtin J, Fitzgerald D. Blue lips, coma and haemolysis. *J Paediatr Child Health* 2003;39:67–8.
- TOXBASE and mebaas. Copper Sulphate. <https://www.toxbase.org/poisons-index-a-z/c-products/copper-sulphate/>.
- TOXINZ and mebaas. Copper Sulfate. <https://www.toxinz.com/specifications/copper-master/copper--copper-compounds/copper-sulfate/>.
- Park KS, Kwon JH, Park SH, et al. Acute copper sulfate poisoning resulting from dermal absorption. *Am J Ind Med* 2018. Doi: 10.1002/ajim.22892. Online ahead of print. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30053322/>.
- Moussiegt A, Ferreira L, Aboab J, Silva D. She has the blues: an unusual case of copper sulphate intoxication. *Eur J Case Rep Intern Med* 2020;7:001394.
- Zilmer M, Karelson E, Vihalemm T, Rehema A, Zilmer K. Inimorganismi biomolekulid ja nende meditsiinilisel olulisemad ülesanded. *Tartu: Avita*; 2010.
- Franchitto N, Gandia-Mailly P, Georges B, et al. Acute copper sulphate poisoning: a case report and literature review. *Resuscitation* 2008;78:92–6.
- Takeda T, Yukioka T, Shimazaki S. Cupric sulfate intoxication with rhabdomyolysis, treated with chelating agents and blood purification. *Intern Med* 2000;39:253–5.
- Higny J, Vanpee D, Boulouffe C. Bluish vomiting: a rare clinical presentation of poisoning. *Acta Clin Belg* 2014;69:299–301.
- Gamakaranage C. Management of acute copper sulphate poisoning. *J Heavy Met Toxicity Dis* 2018;1:3.
- Shankar JA, Kaur A, Tyagi L, Selvam S, Hans R, Pannu AK. Severe copper sulphate poisoning: A case rescued with plasmapheresis. *Trop Doct* 2023;49:4755231151256.
- Cho YS, Moon JM, Jeong YH, Lee DH, Chun BJ. Successful extracorporeal life support in respiratory failure after copper sulphate ingestion. *Natl Med J India* 2018;31:83–5.

¹ North-Estonian Medical Centre, Anaesthesiology clinic,
² Poisoning Information Centre, Republic of Estonia Health board

Correspondence to:
Ivan Pertsev
imovanov@gmail.com

Keywords:
copper sulphate, heavy metals, poisoning, intoxication

Ebaselge põhjusega kukkumine võib olla insuldi häirekell

Mitmetes uuringutes on näidatud, et osa isheemilisse insuldi haigestunud patsientidest on mõni aeg enne insuldinähtude kujunemist kukkunud ja viibinud erakorralise meditsiini osakonnas, kust nad on saadetud koju, kuna ägeda haigestumise tunnuseid ei leitud.

New Yorgi Cornelli ülikooli Weilli meditsiinikolledžis tehtud uuringus vaadeldi kukkumise ja isheemilisse insuldi haigestumise seoseid. Analüüsi aastatel 2026–2020 isheemilise insuldi tõttu hospitaliseeritud 90 592 patsiendi andmeid. Neist 5250

patsienti (5,8%) oli poole aasta jooksul mõni aeg enne insuldi teket viibinud kukkumise tõttu erakorralise meditsiini osakonnas (EMO) ja sealt ägedate haigusnähtude puudumisel koju lubatud. Võrreldes patsientidega, kel polnud fikseeritud kukkumist enne insuldi teket, olid enne insuldi kukkunud patsiendid vanemad (74,7 aastat vs. 70,8 aastat), sagedamini naised (61,9% vs. 53,4%), neil esines rohkem kaasuvaid haigusi. Patsiendid, kes enne insuldi teket olid kukkunud ja EMOs viibinud, haigestusid isheemilisse insuldi kõige sagedamini kuni 15 päeva möödudes kukkumisest. Võrreldes kontrollrühmaga (insult oli kujunenud

aasta möödudes kukkumisest) oli insuldირisk vahetult kahe nädala vältel pärast kukkumist 2,7 korda suurem ja vähenes aja möödudes kukkumisest.

Uuringu andmeil võib kukkumine olla tõsine lähiajal insuldi tekkele viitav olukord. Kukkumise tõttu EMOsse pöördunud patsiente tuleb hoolikalt uurida võimalike insuldi riskitegurite suhtes, pöörates tähelepanu ka varjatud rütmihäirete ja aju transitoorse isheemilise ataki võimalusele.

REFEREERITUD

Kaiser JH, Zhang C, Kamel H, Navi BB, Razzak J, Liberman AL. Stroke risk after emergency department treat-and-release visit for a fall. *Stroke* 2024;55:2247–53.