

# Difusioontensorkuvamine – uus võimalus peaaju valgeaine aksonaalse anatoomia uurimiseks

Tiiu Tomberg<sup>1,2</sup>, Kalle Kepler<sup>3</sup>

Eesti Arst 2011;  
90(11):524–528

Saabunud toimetusse  
31.08.2011  
Avaldatud internetis  
30.12.2011

<sup>1</sup> TÜ närvikliinik,  
<sup>2</sup> TÜ Kliinikumi  
radioloogiakliinik,  
<sup>3</sup> TÜ füüsika instituut

Korrespondent autor:  
Tiiu Tomberg  
tiiu.tomberg@kliinikum.ee

Võtmesõnad:  
difusioontensorkuvamine,  
anisotroopia,  
magnetresonants-  
tomograafia

Magnetresonants- (MR-) meetodil põhinevad difusiooniuringud said alguse 1965. aastal, kui Stejskal ja Tanner mõõtsid veemolekulide difusiooniteguri, kasutades magnetvälja gradientsüsteemi (1). Nüüdseks on difusiooniuringud laialdaselt kasutusel peaaju haiguste diagnoosimisel ja on lisandunud uus võimalus valgeaine aksonaalse anatoomia hindamiseks – difusioontensorkuvamine (DTK). DTK arvestab difusiooni suunda närvikoos ja võimaldab valgeainetraktide 3mõõtmelist värvkodeeritud kuvamist. DTK kvantitatiivne analüüs, mille tähtsam parameeter on fraktsionaalne anisotroopia, annab lisainfot valgeaine mikrostruktuuri kohta, võimaldades esile tuua vähe väljendunud koemuutusi. DTKd kasutatakse ajukasvajate, insuldi, ajutraumade, hüpoksilis-isheemilise entsefalopaatia, aju arenguanomaaliate, neurodegeneratiivsete, psühhiaatriliste jt haiguste korral. Dünaamilised DTK-uringud võimaldavad jälgida haiguse kulgu ja hinnata paranemist.

Difusioon kui nähtus on tingitud aine osakeste (nt veemolekulide) spontaansest kaootilisest soojuslikust (ehk Browni) liikumisest. Tüüpilise MR-mõõtettsükli (10–100 ms) kestel võib veemolekul omadifusiooni mõjul kanduda edasi suurusjärgus 10 µm (2). Difusioonkuvamise abil kudede struktuuri uurimisel määratakse veemolekuli difusioonimadused, rakendades erinevaid difusiooni kaalufaktoreid (ehk b-faktoreid) ning kasutades defaseerivat ja refaseerivat gradientimpulssi. MR-signaali muutuse alusel saab arvutada difusiooniteguri (ehk difuussuse) iga vokslit kohta, mille tulemusena saame difusiooniteguri kaardi, täpsemalt nn näivdifusiooni kaardi (ADC-kaart, ingl *apparent diffusion coefficient map*), mille iga piksli intensiivsus on võrdeline difusiooni tugevusega – s.t heledamale alale vastavate vee molekulide difusioon on intensiivsem kui tumedamale alale vastav difusioon. Näivaks nimetatakse antud juhul difusioonitegurit seetõttu, et mõõdetud difusiooniteguri väärtus ei tarvitse vastata tegelikule väärtusele, kuna selles väärtuses sisalduvad ka keskkonna viskoossuse mõjud, samuti osakeste difusiooniteele jäävate barjääride (organellid, proteiini kiud, membraanid) mõjud. Seega sõltub ADC väärtus MR-signaali mõõtmise suunast: piki neid mikrostruktuure mõõtes on see suurem, nendega risti aga väiksem. Homogeenses,

struktuursete tõketeta keskkonnas toimub difusioon kõigis suundades ühetaoliselt (isotroopne difusioon), mittehomoogeense struktuuri korral on difusioon erinevates suundades erinev (anisotroopne difusioon). Närvikiudude paiknemine paralleelsetes kimpudes ja närvikiudude müeliinkate soodustavad veemolekulide difusiooni piki kiudude kulgemise põhisuunda, seega peaaju valgeaines on difusioonile omane ka suunalisus.

Kuna difusioonkuvamise meetodi aluseks on vaid veemolekulide soojusliikumine, on selle meetodi poolt edasiantav informatsioon eelkõige mõjutatav staatilisest neuroanatomiaast, vähem füsioloogiast.

## DTK PÕHIMÕTE

Difusioonkuvamise meetodid erinevad üksteisest kompleksuse poolest, varieerudes esmastest lihtsatest difusiooni kaalutud kujutistest (3) kuni tänapäevaste komplekssemate meetoditeni nagu difusioontensorkuvamine (DTK; *diffusion tensor imaging* – DTI) ja difusioonspekterkuvamine (DSK). Aju valgeaine närvikiudude kuvamisel on levinuim DTK-meetod (2, 4–6), südame lihaskiudude kuvamiseks on sobivam veel keerukam ja töömahukam, aga täpsem DSK-meetod (7, 8).

Difusiooni tavapärase kaalutud MRT-kujutise saamiseks mõõdetakse difusiooni

ainult ühe telje suunas selle järgi, mis telje suunas magnetvälja gradient on rakendatud. DTK puhul on vaja difusiooni mõõta mitmes eri suunas, vähemalt 6 teljel. Täpsemate tulemuste saamiseks tuleks difusiooni mõõta väga paljudes erinevates suundades, kuid see ei ole realistlik. Selle ülesande lihtsustamiseks töötati 1990ndate algul välja difusioontensori kontseptsioon, mille puhul sobitatakse difusiooni mõõtmistulemused erinevate telgede sihis kolmemõõtmelise ellipsoidiga. Selle ellipsoidi omadused, nimelt pikem, keskmine ja lühem pooltelg (mida nimetatakse omaväärtusteks  $\lambda_1$ ,  $\lambda_2$  ja  $\lambda_3$ ) ning orientatsioon (mis on määratud omavektoritega  $v_1$ ,  $v_2$  ja  $v_3$ ), on määratud kuue parameetriga. Et teisendada mõõtmistulemused (mida on rohkem kui kuus ADC väärtust) nendeks kuueks parameetriks, kasutatakse  $3 \times 3$  sümmeetrilist maatriksit, mida kutsutakse tensoriks ja millest tuleb ka nimetus difusioontensorikuvamine. Pärast seda, kui need kuus parameetrit on leitud iga vokslit jaoks, saab selle põhjal arvutada erinevaid kontrastsusi. Praktikas on üheks levinuimaks suuruseks difusiooni anisotroopia kirjeldamisel fraktsionaalne anisotroopia FA (9), mille väärtus võib olla vahemikus 0 (isotroopne,  $\lambda_1 = \lambda_2 = \lambda_3$ ) kuni 1 (anisotroopne):

$$FA = \sqrt{\frac{1}{2} \frac{\sqrt{((\lambda_1 - \lambda_2)^2 + (\lambda_2 - \lambda_3)^2 + (\lambda_3 - \lambda_1)^2)}}{\sqrt{\lambda_1^2 + \lambda_2^2 + \lambda_3^2}}}$$

Andmeid saab esitada difusiooni fraktsionaalse anisotroopia kaardina ehk FA-kaardina (vt joonis 1A) ja difusiooni värvkodeeritud suunakaadina (vt joonis 1B). Difusiooni suundade eristamiseks kujutisel on põhisuunad (vastavalt x, y ja z) kokku leppeliselt värvkodeeritud: vasak-parem –

punane, superioorne-inferioorne – sinine, anteroorne-posteroorne – roheline.

Teades, et difusioontensori pikem telg ( $v_1$  sihis) näitab igas vokslis juhtetee lokaalset orientatsiooni, on võimalik rekonstrueerida juhteteede kolmemõõtmeline kujutis. Selle nn traktograafiameetodi rakendamisel valitakse esmalt huvipiirkond, millest alates leitakse juhtetee (vt joonis 1C). Juhtetee lõpeb, kui see jõuab väikse anisotroopiaga piirkonda, milles pole koherentset kiudude struktuuri.

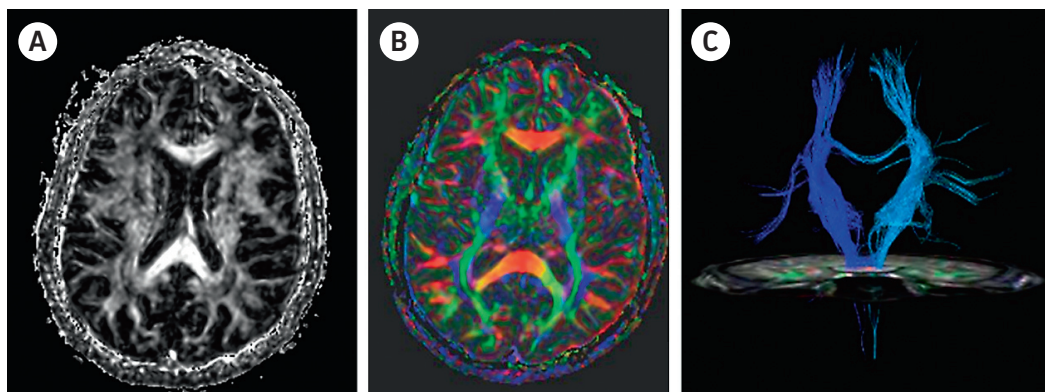
### PEAAJU VALGEINE KUVAMINE

Peaajus olevate neuronite ühendused toimuvad aksonite ja dendriitide võrgustiku kaudu. Aksonid on koondunud kimpudeks, mis moodustavad juhteteid. Eristatakse erinevaid valgeaine struktuure:

- U-kiud, mis ühendavad aju naaberkääre;
- assotsiatsioonikiud ühendavad eri ajusagaraid;
- komissuraalkiud ühendavad kahte ajupoolkera omavahel;
- projektsioonikiud ühendavad ajukoort distaalsete ajuosade või seljaajuga.

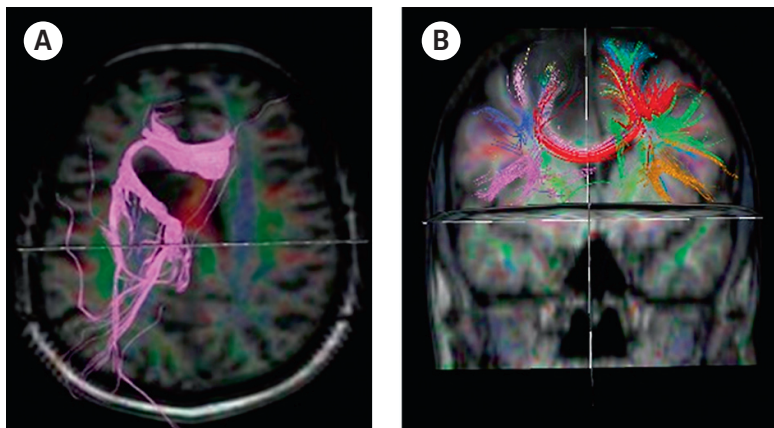
DTK-uuringul saadakse esmalt valgeainetraktide mustvalged ja värvkodeeritud kujutised (traktograafilised kaardid), kus assotsiatsioonikiud on tähistatud rohelse, komissuraalkiud punase ja projektsioonikiud sinise värviga (vt joonis 1B). Traktid superpositsioneeritakse MRT-kujutisele. Huvipiirkonna märgistuse alusel on võimalik esile tuua erinevaid trakte ja neid analüüsida, traktide identifitseerimiseks kujutistel kasutatakse atlasit (Mori jt, 2005).

DTK lahutusvõime on ca 2 mm. Sellise suurusjärgu kiudude juures näib difusioon isotroopne. Suuremate, üle 2 mm kimpude korral tuleb nähtavale difusiooni anisotroopia. Kui anisotroopia on väike, siis see

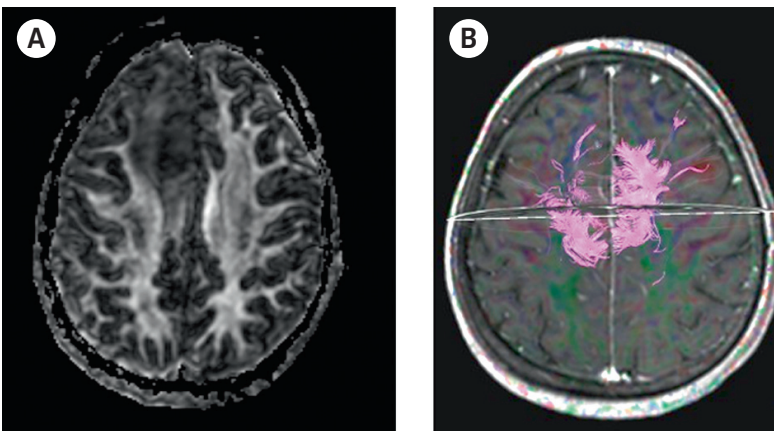


**Joonis 1.** Difusioontensorikuvamine. A – fraktsionaalse anisotroopia kaart; B – difusiooni värvkodeeritud suunakaart; C – traktograafiline kaart kortikospinaaltraktidest.

ei tähenda, et kiude pole. Mida suurem on aksonaalne tihedus ja mida täielikum on müeliniseerumine, seda suurem on anisotroopia (10). Täiskasvanu aju on ca 60% valgeaine anisotroopsusest põhjustatud aksonite kimpudest ja ca 40% müelinisatsioonist. Oluline on ka aksonite orientatsiooni homogeensus. Arengu algstaadiumis on ajukoore anisotroopsus suur, sest neuronite sambad on reastatud tihedalt, kuid hiljem see dendriitide võrgustiku arenedes kaob ja ajukoore muutub suhteliselt isotroopseks. Vanuse suurenedes täheldatakse ealisi muutusi traktides: difuussuse suurenemist ja anisotroopia vähenemist. Need muutused võivad olla väljendunud eri traktides erineval määral. Tavaliselt esinebki kerge anisotroopia asümmeetria hemisfääride vahel. Näiteks kõnekeskuste dominantsuse korral vasakus hemisfääris on FA suurem vasakus *fasciculus arcuatus* es, samuti on paremakäelistel FA suurem vasakus kortikospinaaltraktis (12).



Joonis 2. Difusioonitraktograafia ajukasvaja korral. A – dislotseeriv, B – infiltreeriv kasvaja.



Joonis 3. Destruueeriv kasvaja paremal frontaalsagaras: A – fraktsionaalne anisotroopia kaart, B – traktograafia.

DTK-uuringu tulemusel saadavad erinevad kaardistatud kujutised annavad nii kvalitatiivset kui ka kvantitatiivset infot. Kliinilises töös kasutatakse põhiliselt traktograafiat ja kvalitatiivset hindamist, millel põhineb radioloogiline diagnoos. Siin on oluline, et haiguslikud kõrvalekalded oleksid suuremad kui individuaalsed variatsioonid. Kvantitatiivset hindamist kasutatakse teadusuuringutes, et teha kindlaks väiksemaid muutusi valgeaine struktuuris ja neid korreleerida teiste näitajatega, nt kognitiivse või motoorse funktsiooniga (11, 13).

## DTK KLIINILINE RAKENDAMINE

DTK abil saadav uus pildikontrastsus annab täpsustatud infot valgeaine morfoloogia (traktide suurus, kuju, deformatsioonid jm), valgeaine kollet läbivate konkreetsete traktide kohta, samuti anatoomiliste ühenduste ehk konnektiivsuse (*connectivity*) kohta eri struktuuride vahel (11). Eesmärgiks on valgeaine kahjustuste varajane avastamine, valgeaine traktide ja patoloogilise protsessi suhte täpsustamine, ravi efektiivsuse ja taastusprotsesside hindamine. Kuigi DTKd kasutatakse paljude haiguste diagnoosimisel, on üheks peamiseks kliiniliseks kasutusvaldkonnaks ajukasvajad.

Ajukasvajate korral võimaldab DTK hinnata, kas valgeainetraktid kasvaja piirkonnas on dislotseeritud või infiltreeritud, identifitseerida kasvaja poolt dislotseeritud trakte ja hinnata tuumori kasvu suunda, kui kasv on piki spetsiifilist trakti (14). On näidatud, et maliigsed tuumorid pigem infiltreerivad kui dislotseerivad valgeaine trakte. Infiltratsiooni korral on valgeaine kiud näha tuumorikoe sees, dislotseerivad kasvavad aga põhjustavad trakti deformatsiooni (vt joonis 2). Destruktiooni korral ilmneb anisotroopia vähenemine (vt joonis 3) ja tursepiirkonnas on trakt kergelt laienenud (11). Muutused võivad olla ka kombineeritud. Teave tähtsamate valgeainetraktide paiknemise kohta kasvajakolde suhtes on kahtlemata oluline operatsiooni ulatuse ja lähenemisviisi planeerimisel, et vähendada riski vigastada juhteteid (15). Postoperatiivselt on võimalik kontrollida traktide intaktsust.

DTK on samuti kasulikuks osutunud aju arenguhäirete korral, näiteks *corpus callosum*'i arenguhäire korral saab ageneesi ja hüpoplaasiat täpsemini eristada DTK abil kui MR-tavakujutistel. Lastel kõne arengu hilistumisel on konduktiivse afaasia ühe põhjusena leitud retseptiivset ja ekspres-

siivset kõnekeskust ühendava juhtete *fasciculus arcuatus*'e kahjustus, hüpoplaasia või agenees (16).

Periventrikulaarsed hüpoksilis-isheemilised kahjustused võivad põhjustada valgeainetraktide mahu üldise proportsionaalse vähenemise või mingi spetsiifilise trakti kahjustuse (kortikospinaaltrakt, *corpus callosum*, *corona radiata*, *fasciculus longitudinalis superior*, *g. cingulum*), düsplaasia korral võib aga mingi trakt puududa (11, 17). Motoorse häirega lastel on leitud FA vähenemine ja radiaalse difuussuse suuremine kortikospinaaltraktis, mis korreleerus motoorse funktsiooni näitajatega (18).

Ajutraumade korral saab DTK abil paremini kui MRT-tavauuringul esile tuua valgeaine kahjustuse raskuse, eriti difuusse aksonaalse trauma korral, kus teiste meetodite informatiivsus on väiksem (19). Erineva raskusega ajutraumade korral on DTK-uuringud näidanud, et valgeaine mikrostruktuuri muutused esinevad ka kergete ajutraumade puhul, seda eeskätt aksonaalse kahjustusena (suurenenud aksonaalne difuussus) ja vähem müeliinikahjustusena (normilähedane radiaalne difuussus). DTK andmed korreleeruvad neuropsühholoogilistel uuringutel leitud täidesaatvate funktsioonide, mälu ja tähelepanu häirega ning võimaldavad hinnata taastusprotsesside kulgu ja prognoosi (13).

Neurodegeneratiivsete haigustega (Alzheimeri tõbi jt dementsused, amüotroofiline lateraalskleroos) ja neuropsühhiaatriliste häiretega patsientidel, kellel MRT tavauuringul sageli koldemuutusi ei esine, on anisotroopia sensitiivsem parameeter valgeaine kahjustuse varajasel hindamisel (20, 21). On leitud, et Alzheimeri tõve korral võib kahjustuda ka valgeaine ning esineda FA vähenemine mitmetes struktuurides – limbiline süsteem, *cingulum*, *corpus callosum*, *fasciculus longitudinalis superior* jt –, ning see korreleerub kognitiivsete funktsioonide häirega. Samal ajal on motoorsed traktid intaktset. Amüotroofilise lateraalskleroosi korral on leitud FA vähenemine kortikospinaaltrakti piirkonnas (22).

Taastusprotsesside dünaamika hindamisel jälgitakse FA väärtusi kahjustunud struktuurides. Paranemisel võivad FA väärtused suurened ja korreleeruda funktsiooni hindavate skooridega. FA väärtuste suurenemist on täheldatud ka funktsiooni kompenseerivas võrgustikus.

DTK on laialdast kasutamist leidnud ka neuroloogilistes teadusuuringutes. DTK ja

funktsionaalse MRT kombineeritud rakedamine võimaldab saada uut infot ajustruktuuride anatoomilis-funktsionaalsete seoste kohta nii normi kui ka patoloogia korral (11).

## KOKKUVÕTE

DTK on mitteinvasiivne MRT erimeetod valgeaine aksonaalse anatoomia uurimiseks. Tegemist on anisotroopse difusiooni mõõtmisel põhineva uue pildikontrastsusega, mis väljendab koekiudude struktuurset orientatsiooni ja võimaldab valgeainetraktide 3mõõtmelist värvkodeeritud kuvamist. DTK kvantitatiivne analüüs, mille tähtsam parameeter on fraktsionaalne anisotroopia, annab lisateavet valgeaine mikrostruktuuri kohta, võimaldades paremini kui MRT tavauuring esile tuua vähe väljendunud koemuutusi. DTKd kasutatakse paljude kesknärvisüsteemihaiguste korral valgeaine kahjustuste varajaseks avastamiseks, valgeaine traktide ja patoloogilise protsessi suhte täpsustamiseks, samuti haiguskulu, ravi efektiivsuse ja taastusprotsesside hindamiseks. DTKd kasutatakse laialdaselt neuroloogilistes teadusuuringutes.

## VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Huvikonflikt puudub.

## SUMMARY

### Diffusion tensor imaging – a new possibility for visualisation of the axonal anatomy of white matter

Tiiu Tomberg<sup>1,2</sup>, Kalle Kepler<sup>3</sup>

The aim of this review article was to introduce the basic principles of diffusion tensor imaging (DTI) and to present its potential clinical applications. DTI is a non-invasive magnetic resonance technique, which measures the self-diffusion characteristics of water and provides an estimate of the orientation of fibre bundles in the white matter of the brain. The degree of directionality of diffusion can be expressed as fractional anisotropy, which is a sensitive parameter to measure microstructural changes in white matter. Generally, DTI can provide four categories of new information: new contrasts, white matter morphology, refined information about anatomical locations, and connectivity.

The main indications for DTI clinical application are brain tumours, stroke,

<sup>1</sup> Department on Neurology and Neurosurgery, University of Tartu, Estonia

<sup>2</sup> Department of Radiology, Tartu University Hospital, Estonia

<sup>3</sup> Department of Physics, University of Tartu, Estonia

Correspondence to:

Tiiu Tomberg  
tiiu.tomberg@kliinikum.ee

Keywords:

diffusion tensor imaging, anisotropy, basic principles, indications

hypoxic-ischæmic encephalopathy, developmental abnormalities, neurodegenerative diseases, multiple sclerosis, psychiatric conditions, traumatic brain injuries, etc. Dynamic DTI studies enable to estimate rehabilitation process, as well as to follow the course of neurodegenerative diseases. DTI is also widely used for research. Fibre tracking in combination with functional MRI may provide new information about connectivity and anatomical-functional relationships of the brain structures.

## KIRJANDUS/REFERENCES

- Stejskal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurement: spin echoes in the presence of a time-dependent field gradient. *J Chem Phys* 1965;42:288.
- Mori S, Zhang J. Principles of diffusion tensor imaging and its applications to basic neuroscience research. *Neuron* 2006;51:527-39.
- Moseley ME, Cohen Y, Kucharczyk J, et al. Diffusion-weighted MR imaging of anisotropic water diffusion in cat central nervous system. *Radiology* 1990;176:439-45.
- Basser PJ, Mattiello J, Le Bihan D. MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *Biophys J* 1994;66:259-67.
- Jones DK (ed). *Diffusion MRI: theory, methods, and applications*. Oxford: Oxford University Press; 2011.
- Le Bihan D, Mangin J-F, Poupon C, et al. Diffusion tensor imaging: concepts and applications. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:534-46.
- Wedeen VJ, Hagmann P, Tseng WY, et al. Mapping complex tissue architecture with diffusion spectrum magnetic resonance imaging. *Magn Reson Med* 2005;54:1377-86.
- Sosnovik DE, Wang R, Dai G, et al. Diffusion MR tractography of the heart. *J Cardiovasc Magn Reson* 2009;11:47.
- Pierpaoli C, Basser PJ. Toward a quantitative assessment of diffusion anisotropy. *Magn Reson Med* 1996;36:893-906.
- Mori S, Wakana S, Nagae-Poetscher LM, et al. *MR atlas of human white matter*. Amsterdam: Elsevier; 2005.
- Mori S. *Introduction to diffusion tensor imaging*. Amsterdam, Boston, Heidelberg etc: Elsevier; 2007.
- Büchel C, Raedler T, Sommer M, et al. White matter asymmetry in the human brain: a diffusion tensor MRI study. *Cerebral Cortex* 2004;14:945-51.
- Kraus MF, Susmaras T, Caughlin BP, et al. White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *Brain* 2007;130:2508-19.
- Witwer BP, Mofitakhar R, Hasan KM, et al. Diffusion-tensor imaging of white matter tracts in patients with cerebral neoplasm. *J Neurosurg* 2002;97:568-75.
- Romano A, D'Andrea G, Minniti G, et al. Pre-surgical planning and MR-tractography utility in brain tumour resection. *Eur Radiol* 2009;19:2798-808.
- Bernal B, Ardila A. The role of the arcuate fasciculus in conduction aphasia. *Brain* 2009;132:2309-316.
- Hoon AH Jr, Lawrie WT Jr, Melhem ER, et al. Diffusion tensor imaging of periventricular leukomalacia shows affected sensory cortex white matter pathways. *Neurology* 2002;59:752-56.
- Ludeman NA, Berman JJ, Wu YW, et al. Diffusion tensor imaging of the pyramidal tracts in infants with motor dysfunction. *Neurology* 2008;71:1676-82.
- Nakayama N, Okamura A, Shinoda J, et al. Evidence for white matter disruption in traumatic brain injury without macroscopic lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:850-5.
- Naggara O, Oppenheim C, Rieu D, et al. Diffusion tensor imaging in early Alzheimer's disease. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 2006;146:243-49.
- Voineskos AN, Lobaugh NJ, Bouix S, et al. Diffusion tensor tractography findings in schizophrenia across the adult lifespan. *Brain* 2010;133:1494-504.
- Sach M, Winkler G, Glauche V, et al. Diffusion tensor MRI of early upper motor neuron involvement in amyotrophic lateral sclerosis. *Brain* 2004;127:340-50.

## LÜHIDALT

### Eesti Arstide Liidu üldkogu avalik pöördumine Vabariigi Valitsuse ja Eesti Haiglate Liidu poole

Arstkond soovib ennetada olukorda, kus patsiendid ei saa enam arstiabi Eesti arstidelt ja õdedelt. Meie eesmärk on anda tervishoiutöötajatele motivatsioon kodumaal haigeid ravida.

Eestis on üks efektiivsemaid tervisesüsteeme Euroopas, kuid rahastamine ei vasta ravimahule. Arstiabi kvaliteeti on suudetud säilitada ainult arstide ülekoormuse hinnaga.

Eesti seaduste järgi loetakse normaalseks, kui eriarsti vastuvõttu peab ootama kuus nädalat ja plaanilist haiglaravi kaheksa kuud. Isegi neist normidest ei suuda haiglad enam kinni pidada.

Ülemäära pikki ravijärjekordi põhjustab nii raha kui töötajate vähesus. Üha sagedamini piirab ravile pääsemist eriarstide puudus. Haiglates jäetakse aasta lõpus haigekassa lepinguraha lõppemise tõttu

ära sadu operatsioone ja patsiendid peavad ootama järgmise aastani. Samuti on paljud inimesed kas üldse ilma perearstita või siis võtab neid vastu asendusarst või pereõde. Järjekordi lühendada ei ole võimalik, sest arstide ja õdede lahkumine välismaale kasvab ja siiajäänute töökoormust ei saa enam tõsta.

Arstide lahkumise peamised põhjused on ülekoormus ja palk. Noored tahaksid näha, et arstiametit väärtustatakse ja tervisesüsteemi jätkusuutlikkus on riigile oluline ning seda tõestatakse ka tegudega.

Haigekassa reservidesse on kogutud üle 230 miljoni euro. Arstkond toetab ametiühingute ja tööandjate seisukohta, et reservide liitmine riigikassaga tekitab ohu, et selle rahaga hakatakse katma riigi teisi kulusid. Ravikindlustuseks kogutud raha tuleb kasutada ainult haigete ravimiseks.

Tervishoiutöötajate palgatõusuks ei ole seisvatest reservidest kavatsetud ühtegi senti. Eesti Arstide Liit ja Eesti Tervishoiutöötajate Kutseliit

soovivad kollektiivlepinguga kehtestada selged reeglid töökoormuse arvestamiseks ja ületunnitöö hüvitamiseks ning tõsta arstide, õdede ja hooldajate töötasu alammäära. Haiglate liit ja sotsiaalminister on läbirääkimistest sisuliselt keeldunud, rohkem kui poole aasta jooksul ei ole tervishoiutöötajate nõudmistele vastatud. Kaks kuud tagasi pöördusime riikliku lepitaja kohusetäitja poole, kuid kollektiivlepingu sisulise arutamiseni ei ole jõutud. Mõne päeva eest peatas lepitaja seadust eirates lepitusmenetluste.

Kindlustunde loomiseks vajavad arstid ja õed koormuse vähendamiseks ja palgatõusuks pikaajalist kokkulepet, mis tuleks sõlmida võimalikult kiiresti. Kutsume veel kord valitsust ja haiglajuhte pidama konstruktiivseid läbirääkimisi, et säilitada töörahu. Hea arstiabi tagamine Eesti elanikele peab olema riigi, haiglajuhtide ja arstkonna ühine eesmärk.

Vastu võetud Eesti Arstide Liidu üldkogul 3. detsembril 2011. a.