

Eesti uuendatud ravijuhend „Kroonilise neeruhaiguse ennetus ja käsitletus“

Kadri Telling¹, Kadi Kallavus²

Krooniline neeruhaigus (KNH) esineb rahvastiku hulgas sagedasti ja on muutunud ülemaailmseks tervishoiuprobleemiks. Eri raskusastmega KNH levimus on üle 10% maailma rahvastikust, seega kannatab KNH käes praegu ligi 850 miljonit inimest (1). KNH on algstaadiumis oluliste kaebusteta kulgev haigus, mistõttu on see sageli aladiagnoositud ja -ravitud. Koos KNHga arenevad südame-veresoonkonnahaigused ja KNH-patsientide kardiovaskulaarne suremus on üldrahvastikuga võrreldes suurem. Viimastel aastatel on KNH üks juhtivaid suremuse põhjuseid kogu maailmas (2). Seetõttu on väga oluline KNH õigeaegse diagnoosimise ja adekvaatse ravi teadmisi parandada, milleks on vajalik mitme eriala spetsialistide koostöö. Eesmärk on avastada KNH varakult, aeglustada selle progresseerumist, parandada neeruhaigete elukvaliteeti ja valmistada neid õigel ajal ette neeruasendusraviks.

Ravijuhendi „Kroonilise neeruhaiguse ennetus ja käsitletus“ ajakohastamine algatati, sest algse juhendi ilmunemisest 2017. aastal oli möödunud viis aastat. Lisaks toetas soovitude ajakohastamist uute teemakohaste teadusuuringute avaldamine ja uute ravimite kasutuselevõtt. Ravijuhendis on täiendatud kroonilise neeruhaigusega patsiendi nõustamise ja erialaspetsialistile suunamisega seotud soovitusi ning lisatud soovitusel kaugvastuvõtu rakendamiseks. Muudetud on soovitusi südame-veresoonkonnahaiguste

riski hindamise ja vererõhutõve ravi, diabeediravi eesmärkväärtuste, asümptomaatilise hüperurikeemia ja KNHga kaasneva aneemia käsitlemise kohta. Üle vaadati ja uuendati hüperlipideemia ravi KNHga patsientidel. Uute teemadena on ravijuhendis antikoagulantide, naatriumiglükoosi kaastransportija-2 (SGLT-2) inhibiitorite ja mittesteroidsete mineralokortikoidi antagonistide kasutamine KNHga patsientidel.

KROONILISE NEERUHAIGUSE SÖELUMINE, DIAGNOOSIMINE JA PATSIENDI SUUNAMINE ERIARSTI VASTUVÕTULE

Kroonilise neerukahjustuse võimalikult varaseks avastamiseks on oluline teada, millised patsiendid kuuluvad KNH riskirühma ning keda seetõttu peaks regulaarselt jälgima või söeluma kroonilise neeruhaiguse suhtes. Joonisel 1 on välja toodud KNH söelumise ja diagnoosimise algoritm ning vajalike uuringute ja analüüside tegemise soovitusel ja kordamise vajadus. Söelumise sagedus sõltub KNHd põhjustavast haigusest ning sellest tulenevast KNH tekke ja väljakujunemise riskist (3, 4).

KNHd on alust diagnoosida, kui esineb neerude struktuuri või funktsiooni kahjustus, mis on kestnud ja jäänud püsima vähemalt kolme kuu vältel. On väga oluline, et KNH diagnoos sisaldaks KNH põhjust, KNH staadiumit hinnangulise glomerulaarfiltratsiooni kiiruse (eGFR) (G1–G5) ja albuminuuria (A1–A3) alusel (vt joonis 2) (4, 10).

Kui KNH diagnoos on kinnitatud, siis neerufunktsiooni jälgimise sagedus sõltub kroonilise neeru-

haiguse raskusastmest, progresseerumise kiirusest ja patsiendi kliinilisest seisundist (vt joonis 2).

Nii KNH söelumiseks, diagnoosimiseks kui ka jälgimiseks on vaja määrata albumiini ja kreatiini suhe uriinis (U-Alb/U-Crea) ja glomerulaarfiltratsiooni määramiseks kreatiniin plasmas ning kreatiniinil põhinev eGFR (CKD-EPI, *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*, 2009). Vajalik on ka ultraheliuuring neerude mõõtmete ja struktuuri hindamiseks ning uriini äravooluhäirete välistamiseks.

Nefroloogi konsultatsioonile peaks suunama patsiendid, kellel

- esmakordse neerukahjustuse avastamisel on glomerulaarhaiguse kahtlus,
- anamneesi, kaasuvate haiguste ja esmaste uuringute alusel KNH põhjus ei selgu,
- esineb raviresistentne kõrgvererõhktõbi,
- esineb äge neerukahjustus või järsku tekkinud püsiv eGFR-i alanemine.

KNH diagnoosiga patsiendi peaks suunama nefroloogi konsultatsioonile, kui

- eGFR on alla 30 mL/min/1,73 m² (G4–G5),
- eGFR on vahemikus 30–44 mL/min/1,73 m² (G3b) ning esineb väljendunud albuminuuria (albumiini ja kreatiini suhe uriinis üle 30 mg/mmol, A3) ja/või aneemia (Hb alla 110 g/L).

Suunamiseks ja patsientide konsulteerimiseks võib kasutada ka e-konsultatsiooni, et võimaldada vajaduse korral patsiendil kiiresti jõuda eriarsti vastuvõtule.

Igapäevane kliiniline praktika sundis tegema uued soovitusel, et

¹ Tartu Ülikooli Kliinikumi nefroloogia osakond,

² Tartu Ülikooli peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituudi ravijuhendite püsisekretariaat

suunata neerupealise kasvaja kahtlusega patsiendid endokrinoloogile e-konsultatsioonile ja kuseteede kasvaja või uudismoodustise kahtlusega patsiendid uroloogi e-konsultatsioonile.

KNH PROGRESSEERUMISE PIDURDAMINE

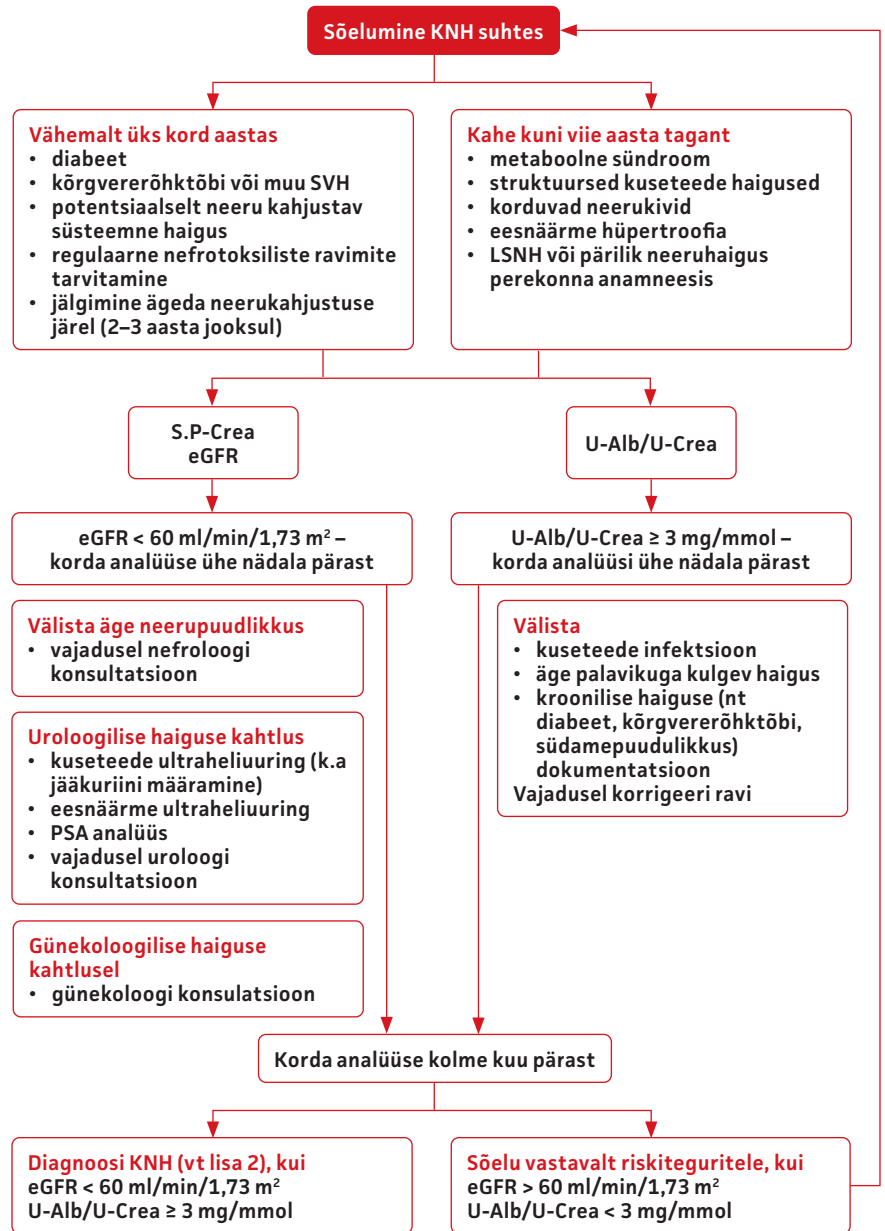
KNH-patsiendid on suure üldsuremuse riskiga patsiendid. Mida sügavam on neerupuudulikkus ja mida väljendunum albuminuuria, seda suurem on üldsuremuse ja kardiovaskulaarse suremuse risk. eGFR-i langedes < 60 ml/min/1,73 m² on patsiendi südame-veresoonkonnahaiguste risk suur või väga suur.

Tervislik eluviis

KNH progresseerumise pidurdamisel ning seeläbi ka kardiovaskulaarse suremuse vähendamisel on oluline osa eluviisi soovitustel. KNH-patsiente peaks julgustama olema füüsiliselt aktiivne, hoidma tervislikku kehakaalu, toituma tervislikult, loobuma suitsetamisest ning piirama alkoholi tarvitamist. Väga oluline on hoida kontrolli all vererõhk ja veresuhkur.

Vererõhuravi

Hüpertensioon kui peamine südame-veresoonkonnahaiguste riskitegur kogu maailmas on otseselt seotud KNH väljakujunemisega. KNH-patsientidel peaks hoidma vererõhu väärtused alla 140/90 mm Hg ning teatud juhtudel kaaluma kardiovaskulaarsete haigestumiste ja üldsuremuse vähendamiseks süstoolse vererõhu hoidmist alla 120 mm Hg. Intensiivse vererõhuravi puhul on näidatud kardiovaskulaarsete ja elumusnäitajate paranemist mittediabeetikutel. Kindlasti tuleb seejuures vältida sümptomaatilist hüpotensiooni. Väga oluline on individuaalne lähenemine. Vähem intensiivne vererõhu langetamine on soovitatav patsientidel, kellel on suur kukkumisrisk, lühike eeldatav elumus või esineb sümptomaatiline posturaalne hüpotensioon (6–9).



KNH – krooniline neeruhaigus; eGFR – hinnanguline glomerulaarfiltratsiooni kiirus; SVH – südame-veresoonkonnahaigus; PSA – prostataspetsiifiline antigeen; LSNH – lõppstaadiumi neeruhaigus; Ualb/UCrea – albumiini ja kreatiini suhe uriinis; S,P-Crea – kreatiniin seerumis/plasmas

Joonis 1. Kroonilise neeruhaiguse suhtes sõelumise ja selle diagnoosimise algoritm.

Diabeedi ravi

Diabeet on teine väga oluline KNH riskitegur. On tõestatud, et madalamate glükoosihemoglobiini (HbA1c) väärtuste sihtimine glükoosisisaldust alandavate ravimitega vähendab diabeedi mikrovaskulaarsete tüsistuste (nt neeruhaigus, retinopaatia, neuropaatia) ja mõnes uuringus ka makrovaskulaarsete

tüsistuste (s.t kardiovaskulaarsed haigestumised) riski (10). KNH ja diabeediga patsientidel peaks KNH progresseerumise pidurdamiseks tagama parima võimaliku diabeedikompensatsiooni, hoides võimaluse korral HbA1c väärtust alla 53 mmol/mol ehk alla 7%. Veresuhkru rangem kontroll aitab pidurdada albuminuuria teket ja

| Jälgimise sageduse juhised (kordade arv aastas) eGFR-i ja albuminuuria kategooriate alusel | | | | Albuminuuria kategooriad | | |
|--|-----|--|-------|-----------------------------------|----------------------|---------------------|
| | | | | U-Alb/U-Crea alusel | A2 | A3 |
| | | | | normaalne kuni kergelt suurenenud | mõõdukalt suurenenud | tugevalt suurenenud |
| | | | | < 3 mg/mmol | 3–30 mg/mmol | > 30 mg/mmol |
| KNH raskusaste eGFR-i (ml/min/1,73 m ²) alusel | G1 | normaalne neerufunktsioon | ≥ 90 | 1 kui on KNH | 1 | 2 |
| | G2 | kerge neerufunktsiooni vähenemine | 60–89 | 1 kui on KNH | 1 | 2 |
| | G3a | kerge kuni mõõdukas neerufunktsiooni vähenemine | 45–59 | 1 | 2 | 3 |
| | G3b | mõõdukas kuni märkimisväärne neerufunktsiooni vähenemine | 30–44 | 2 | 3 | 3 |
| | G4 | märkimisväärne neerufunktsiooni vähenemine | 15–29 | 3 | 3 | 4+ |
| | G5 | lõppstaadiumi neerupuudlikkus | < 15 | 4+ | 4+ | 4+ |

Tabelis on märgitud KNH progresseerumise risk sõltuvalt selle raskusastmest. Roheline – väike risk (puuduvad neeruhaigusele viitavad tunnused, KNHd ei ole); kollane – mõõdukalt suurenenud risk; oranž – suur risk; punane – väga suur risk. Ruutudes olevad numbrid tähendavad jälgimise sagedust aastas. Roheline tähistab haiguse stabiilset kulgu, mille puhul tuleb KNH esinemisel analüüse teha kord aastas. Kollane tähistab suuremat riski: analüüsid tuleks teha vähemalt kord aastas. Oranži tähistuse korral on vaja analüüse teha kaks korda, punase puhul kolm korda ja tumepunase korral neljal või rohkemal korral aastas (vähemalt iga 1–3 kuu järel). Need on üldised parameetrid, mis tuginevad ekspertide arvamusele. Arvestada tuleb iga üksiku patsiendi kaasnevaid haigusi ja üldseisundit, sh mõju patsiendi edasisele käsitlusele.

eGFR – hinnanguline glomerulaarfiltratsiooni kiirus; U-Alb/UCrea – albumiini ja kreatiini suhe uriinis

Joonis 2. Kroonilise neeruhaiguse (KNH) klassifikatsioon ja jälgimine. Kohandatud KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) 2012. aasta ravijuhendist (4).

süvenemist. Sealjuures peab arvestama, et hüpotüreoosi risk võib KNH-patsientidel olla kuni 2,5 korda suurem. Seetõttu peaks KNH-patsientide diabeediravis hindama iga patsiendi individuaalseid riske ja leidma parima ohutu ravi eesmärgi. Tähtis on igapäevane veresuhkru sisalduse määramine, võimalusel glükoosisensorite kasutamine veresuhkru jälgimise hõlbustamiseks (10–11).

2. tüüpi diabeedi ja KNHga patsientide ravis peaks järgima Eesti 2. tüüpi diabeedi ravijuhendi soovitusi.

KROONILISE NEERUHAIGUSE PROGRESSEERUMIST AGLUSTAVAD RAVIMID

Viimaste aastate üheks olulisemaks sündmuseks KNH käsitluses on

uute nefroprotektiivsete ravimite lisandumine KNH raviarsenali. Kui reniin-angiotensiin-aldosteeroonsüsteemi (RAAS) antagonistid on nefroprotektoritena kasutusel olnud juba mitu aastakümnet, siis uute ravimirühmadena on iseseisva näidustuse KNH progresseerumise pidurdamiseks KNHga patsientidel saanud SGLT-2 inhibiitorid (dapaglifloosin ja empaglifloosin) ja mittesteroidsed mineralokortikoidi antagonistid (finerenon). Viimane ravimirühm on hetkel näidustatud vaid 2. tüüpi diabeedi ja KNHga patsientidel.

Tunnustatud rahvusvaheliste ravijuhendite soovitudele tuginedes peaks nefroprotektiooni silmas pidades vastunäidustuste puudumisel kõigi KNH ja albuminuuria patsientide esimese

valiku ravimite hulka kuuluma RAASI antagonistid maksimaalses talutavas annuses, SGLT-2 inhibiitorid ning düslipideemia raviks statiinid kas monoterapiana või vajadusel kombinatsioonis esetimiibiga. Proteinuuria püüdes, vaatamata ravile maksimaalses talutavas doosis RAASI antagonistide ja SGLT-2 inhibiitoritega, võiks 2. tüüpi diabeetikutel kuuluda raviskeemi ka mittesteroidne mineralokortikoidi antagonist (5, 10).

Renin-angiotensiin-aldosteeroonsüsteemi antagonistide kasutamise ja soovitude osas seisukohad muutunud ei ole. RAASI antagonistid peaks maksimaalses talutavas annuses vastunäidustuste puudumisel kuuluma KNH-patsientide raviskeemi KNH progresseerumise aeglustamiseks kõigil, kellel esineb

väljendunud albuminuuria (A3), ning diabeetilise nefropaatiaga KNH-patsientidel, kel esineb albuminuuria (A2) sõltumata kõrgvererõhktõve esinemisest. Hoiduma peaks angiotensiini konverteeriva ensüümi inhibiitori ja angiotensiin I retseptorite blokaatori kombinatsioonravist. Silmas peab pidama, et RAASi antagonistid soodustavad hüperkaleemia teket ja teatud juhtudel ka neerufunktsiooni vähenemist, mida peaks ravi alustades ja ravimi dooside muutmisel jälgima.

SGLT-2 inhibiitorid said heakskiidu 2. tüüpi diabeedi raviks orienteeruvalt kümme aastat tagasi. Edasisel perioodil on nad arenenud uudest hüpopglükeemilisest aineist 2. tüüpi diabeedi ja südamepuudulikkuse raviarsenalis tõhusaks kardio- ja nefroprotektoriks ning hiljuti saanud iseseisva näidustuse KNH progresseerumise pidurdamiseks olenemata 2. tüüpi diabeedi olemasolust. Uuringud näitavad SGLT-2 inhibiitoriga ravitud patsientidel väiksemat riski KNH progresseerumiseks ja ägeda neerukahjustuse tekkeks ning väiksemat riski kardiovaskulaarseteks surmadeks ja südamepuudulikkusest tingitud hospitaliseerimisteks. Soodsad toimed ei sõltu KNH põhjusest, kaasuvast diabeedist ega KNH staadiumist (12–14).

Mittesteroidsed mineralokortikoidi antagonistid on uus nefroprotektorite grupp KNH, 2. tüüpi diabeedi ja albuminuuriaga patsientidel ning nende soodne toime albuminuuria ja kardiovaskulaarse riski vähenemisele on teada juba varasemast. Uuringud on tõestanud proteinuuria vähenemist nii steroidsete kui ka mittesteroidsete mineralokortikoidi antagonistide kasutamisel koos RAASi antagonistidega (15). Mittesteroidsed mineralokortikoidi antagonistid on parema ohutusprofiiliga võrreldes steroidsete mineralokortikoidi antagonistidega (spironolaktoon). Mittesteroidse mineralokortikoidi antagonistide lisamine standardravile (RAASi antagonist üks või

kombinatsioonis SGLT-2 inhibiitoriga) aeglustab KNH progresseerumist ning vähendab albuminuuriat. Samuti on näidatud kombinatsioonravi saavatel patsientidel kardiovaskulaarsete tüsistuste riski vähenemist. Kindlasti peab arvestama ka mittesteroidse mineralokortikoidi antagonistiga kasutamisel hüperkaleemia suurenenud riskiga (16–19).

KROONILINE NEERUHAIGUS JA RAVIMID

Ravijuhendi ajakohastamise käigus vaadati üle ja korrigeeriti KNH-patsientide hüperlipideemia käsitlemist puudutavad soovitusel ning lisati soovitus otsese toimega suukaudsete antikoagulantide kasutamiseks.

Hüperlipideemia ravi

Statiinravi on näidanud soodsat mõju kardiovaskulaarsete haigestumiste ja nii üld- kui ka kardiovaskulaarse suremuse vähendamisel. Kuivõrd KNH-patsiendid on suure ja väga suure kardiovaskulaarse riskiga patsiendid ning hüperkolesteroleemia on oluline südame-veresoonkonnahaiguste riskitegur, on tähtis kaaluda statiinravi alustamist kõigil KNH ja düslipideemiaga patsientidel. Oluline on saavutada madala tihedusega lipoproteiinide (LDL) taseme ravieesmärki, mis lähtub individuaalsest riskist. Statiinravi saavatel patsientidel, kes ei saavuta soovitud ravieesmärki monoterapiaga või kellel esinevad ravi kõrvaltoimed, on põhjendatud esetimiibi lisamine raviskeemi.

Antikoagulandid

Uue teemana lisati ravijuhendisse selle ajakohastamisel antikoagulantide kasutamine KNH-patsientidel. KNHga patsiendile antikoagulantravi määramisel võiks eelistada patsiendi ohutust ja kasutusmugavust silmas pidades otsese toimega suukaudseid antikoagulante (OSAK). Erandiks on olukorrad, kui patsiendil on mehaaniline klapiprotees või hemodünaamiliselt oluline mitraalklapi

stenoos, mil ainuvalikuks on ravi varfariiniga. Kuigi kodade virvendusarütmia ja KNHga patsientidel on OSAKid trombemboolia riski ennetamisel samaväärsed varfariiniga, on raskete veritsuste (sh ajuhemorraagiatega) risk OSAKide kasutamisel väiksem (20). Samuti oli OSAK-ravi puhul väiksem risk ägeda neerukahjustuse tekkeks, neerufunktsiooni halvenemiseks ja lõppstaadiumi neeruhaiguse kujunemiseks (21).

ANEEMIA KROONILISE NEERUHAIGUSE KORRAL

Aneemia on sage KNH tüsistus, mis mõjutab nii patsientide elukvaliteeti kui ka suurte kardiovaskulaarsete tüsistuste esinemist, hospitaliseerimist, KNH progresseerumist ja suremust. Renaalne aneemia on keeruline ja kompleksne protsess, mille põhjus ei ole ainult erütropoetiini defitsiit. Olulist rolli mängivad erütrotsüütide eluiga, rauasisalduse tase, B₁₂-vitamiini ja folaadi tase. Kroonilise neeruhaiguse ja aneemiaga patsiendil (sõltumata haiguse raskusastmest) peaks täpsustama aneemia põhjuse. Aneemia varajaseks avastamiseks tuleks hemoglobiini määrata vähemalt kord aastas KNH staadiumi G3 korral (eGFR < 60 mL/min/1,73 m²) ja vähemalt kaks korda aastas KNH staadiumi G4–G5 korral (eGFR < 30 mL/min/1,73 m²). Kui eGFR on 60 mL/min/1,73 m² või suurem, on tõenäolisem, et aneemia põhjus ei ole KNH (22).

KOKKUVÕTE

Uuendatud ravijuhend tagab kroonilise neeruhaigusega patsientide tõendus põhise ja ajakohase käsitlemise Eestis.

Kõik juhendi „Kroonilise neeruhaiguse ennetus ja käsitlemine“ materjalid on leitavad Eesti ravijuhendite veebikeskkonnast www.ravijuhend.ee. Lisaks on ajakohastatud patsientide infomaterjal „Kroonilise neeruhaiguse patsiendijuhend“. Juhendi materjalid on saadaval ka trükituna. Tasuta trükiseid saab tellida aadressilt trykised@tervisekassa.ee.

KIRJANDUS

- Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl* (2011). 2022;12:7–11.
- Rhee CM, Kovesdy CP. Spotlight on CKD deaths – increasing mortality worldwide. *Nat Rev Nephrol* 2015;11:199–200.
- Kroonilise neeruhaiguse ennetus ja käsitus, RJ-N/65.2-2023. Tervisekassa. 2023.
- KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2013;3:S1–163.
- KDIGO 2024 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2024;105:S1–199.
- SPRINT Research Group, Wright JT Jr, Williamson JD, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med* 2015;373:2103–16.
- Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. 2001;345:861–9.
- Chowdhury EK, Langham RG, Ademi Z, et al. Rate of change in renal function and mortality in elderly treated hypertensive patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10:1154–61.
- Clase CM, Barzilay J, Gao P, et al. Acute change in glomerular filtration rate with inhibition of the renin-angiotensin system does not predict subsequent renal and cardiovascular outcomes. *Kidney Int* 2017;91:683–90.
- KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2022;102:S1–127.
- Ruospo M, Saglimbene VM, Palmer SC, et al. Glucose targets for preventing diabetic kidney disease and its progression. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;6:CD010137.
- The EMPA-KIDNEY Collaborative Group. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2023;388:117–27.
- Glenn M. Chertow, Glenn M. Chertow, et al. Effects of dapagliflozin in chronic kidney disease, with and without other cardiovascular medications: DAPA-CKD trial. *J. Am. Heart Assoc.* 2023;12:e028739.
- Nuffield department of population health renal studies group. SGLT inhibitor meta-analysis cardiovascular trialists' consortium. Impact of diabetes on the effects of sodium glucose co-transporter-2 inhibitors on kidney outcomes: collaborative meta-analysis of large placebo-controlled trials. *Lancet* 2022;400:1788–801.
- Chung EYM, Ruospo M, Natale P, et al. Aldosterone antagonists in addition to renin angiotensin system antagonists for preventing the progression of chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;10:CD007004.
- Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2020;383:2219–29.
- Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, et al. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2021;385:2252–63.
- Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, et al. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. *Eur Heart J* 2022;43:474–84.
- Agarwal R, Joseph A, Anker SD, et al. Hyperkalemia risk with finerenone: results from the FIDELIO-DKD trial. *J Am Soc Nephrol* 2022;33:225–37.
- Rhee TM, Lee SR, Choi EK, et al. Efficacy and safety of Oral Anticoagulants for Atrial Fibrillation Patients With Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:885548.
- Sitticharoenchai P, Takkavatakarn K, Boonyaratavej S, et al. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants provide less adverse renal outcomes than warfarin in non-valvular atrial fibrillation: a systematic review and metanalysis. *J Am Heart Assoc* 2021;10:e019609.
- National Clinical Guideline Centre (UK). Anaemia management in chronic kidney disease: partial update 2015. London: Royal College of Physicians (UK); 2015.

Antidepressant-ravi katkestamise järel kujunevad ärajäämanähud igal kolmandal patsiendil

Vähe on andmeid antidepressant-ravi katkestamise järgsete ärajäämanähude esinemissageduse kohta. Depressiooni ravijuhendites on soovitatud ravi antidepressantidega katkestada aegamööda – ravi kohesel katkestamisel on osutatud ärajäämanähude kujunemise võimaluse suurenemisele. Sagedamini kujunevad ärajäämanähud võivad olla pearinglus, peavalu, iiveldus, unehäired, väsimustunne, närvilisus. Nende väljendusaste ja kestus võivad olla erinevad.

Mitme Saksamaa ülikooli teadlaste koostöös analüüsi rahvusvahelistes andmebaasides refereeritud antidepressant-ravi katkestamisega seotud uuringute andmeid. Analüüsi 44 platseebo-kontrollitud ja 35 vaatlusuuringu tulemusi, kus oli esitatud kokku 21 002 patsiendi andmed. Neist 16 532 olid katkestanud ravi antidepressandiga ja 4470 patsienti olid katkestanud ravi platseeboga.

Ilmnes, et vähemalt üks ärajäämanähule viitav sümptom esines igal kolmandal antidepressant-ravi katkestanud patsiendil ja igal kuuendal platseebo võtmise katkestanud patsiendil. Raskesti talutavad ärajäämanähud esinesid

igal kolmekümnendal ravi katkestanud patsiendil. Uuritud materjali alusel ei olnud ärajäämanähude esinemissagedus seotud ravi katkestamise viisiga – kohene või aegamööda. Sagedamini kujunesid ärajäämanähud venlafaksiini, imipramiini ja esitsitalopraami võtmise katkestanud patsientidel. Rasked ärajäämanähud ilmsesid sagedamini imipramiini, paroksetiini ja venlafaksiini võtmise katkestamise järel.

REFEREERITUD

Henssler J, Schmidt Y, Schmidt U, Schwarzer G, Bschor T, Baethge C. Incidence of antidepressant discontinuation symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 2024;11:526–35.

LÜHIDALT