

Eesti Toitumisteadlikkuse Arenduskeskus (ETTA)

Toitumisteraapia juhis 2025

Koostajad: toitumisterapeut ja pereõde Marika Tomson; arst ja funktsionaalse toitumise terapeut Annely Soots

Retsensent: arst ja toitumisterapeut Pille Javed

PODAGRA TOITUMISTERAAPIA JUHIS

SISSEJUHATUS

Podagra on sagedaseim põletikuline liigeshaigus meestel ja vanemaealistel naistel,¹ mille levimus Põhjamaades ja Suurbritannias on suurenenud 30% võrreldes 1990. aastaga.² Levimus suureneb vanuserühmas üle 65 aasta ja kahekordistub meestel vanuses üle 75 aasta.¹

Podagra (*Arthritis urica*) on kusihappe ainevahetushäirest tekkiv haigus, millele on omased nahaalused kusihappesoola kristallide kogumid ning harilikult suurvarba-pöialiiigesest algavad liigesvalud.³ Haigus kuulub kristallartropaatiate rühma, kuna põletik liigeses tekib sidekoelistesse struktuuridesse

1

ladestunud uraatkristallide (uraadid on kusihappesoolad) ümber. Kristallid tekivad puriinide metabolismi häire **hüperurikeemia** (kusihappetaseme hulga suurenemine veres) tõttu. Podagra kulus eristatakse haiguse **ägedaid episoodide ehk atakke ja kroonilist liigesepõletikku**, mis viib liigeste hävimiseni. Lisaks on ravimata podagra ja hüperurikeemia seotud nn podagrasõlmede tekkega. Haigus on seotud neerupuudulikkuse ning südamehaigustega ja ka suurenenud suremusega.¹

Kusihape on puriiniainevahetuse lõppprodukt, uriini erituv lämmastikku sisaldav hape, mille sooli nimetatakse **uraatideks**, mis ladestuvad podagra korral kudedes.^{3,5}

Medikamentoosse ravi kõrval on oluline ka toitumisteraapia ehk teatud toitumise ja eluviisi meetmete rakendamine. Toitumise ja eluviisi muutmise eesmärk on tervises seisundi parandamine ja säilitamine ning eluohtlike kaasuvate haiguste ennetamine, sealhulgas koronaararterite haigus, rasvumine, metaboolne sündroom, diabeet, hüperlipideemia ja hüpertensioon.^{1,2,6,7} Podagra isikutel on võrreldes üldpopulatsiooniga 50-70% suurem risk südame-veresoonkonnahaiguste esinemiseks.⁸

1. PODAGRA TEKKEPÕHJUSED JA HAIGUSE OLEMUS

Haigust esineb väga harva lastel, premenopausis naistel ja alla 30-aastastel meestel.⁹ Meestel esineb igas vanuserühmas podagrat sagedamini kui naistel, sest neil on loomupäraselt kusihaiguse organismis rohkem. Rolli mängib ka see, et östrogeenidel on kusihaiguse suurenemisele suurendav toime. Noortel naistel on podagra üliharv, kuid pärast menopausi üsna sage haigus.¹

Podagra esinemissagedus on vananeva ühiskonna, läänelike eluviiside ja hüperurikeemia tõttu oluliselt kasvanud.^{1,8} Kõige olulisem riskitegur podagra korral on hüperurikeemia ning risk tõuseb eksponentsiaalselt kusihaiguse tõusuga. Vaatamata sellele kujuneb podagra välja ainult umbes 5-20% hüperurikeemiaga isikul.^{1,7,8} Asümptomaatilist hüperurikeemiat esineb ligi 20% elanikkonnast.⁸

Hüperurikeemia (kõrge kusihaiguse tase) on suuremalt jaolt tingitud kusihaiguse vähenenud eritusest neerude kaudu ning on tihedalt seotud kaasuvate haiguste, ravimite ja geneetiliste eripäradega. Podagra tekkimiseks aga ei piisa ainult hüperurikeemiast, vajalik on ka uraatkristallide ladestumine ja organismi põletikuline vastus.⁸

1.1. PODAGRA TEKKEPÕHJUSED, RISKIFAKTORID

Podagra tekkes ja kulus mängivad rolli mitmed riskitegurid ja nende omavahelised koostoimed. Haigestumise ja **levimuse suurenemise põhjusteks on muutused elustiilis**, mille tõttu omakorda sagenevad sellised **podagra riskitegurid nagu ülekaal, metaboolne sündroom, kõrge vererõhk ja alkoholi tarbimine**. Ka rahvastiku **vananemine** on oluline riskitegur, kuna sageneb kroonilise neeruhaiguse ja osteoartriidi esinemine, diureetikumide, neerutoksiliste ravimite kasutamine.

Hüperurikeemia on osa metaboolsest sündroomist koos hüpertensiooni, ülekaalu, düslipideemia ja insuliiniresistentsusega.¹

Podagra mittemuudetavad riskitegurid on sugu (meessugu), geneetilised tegurid ja krooniline neeruhaigus.¹

On leitud, et ühel neljast podagrahaigest esineb podagra perekonnaliini pidi, neerupuudulikkuseta tekkiva hüperurikeemia põhjuseks võivad olla defektid geenides, mis kodeerivad uraaside transportvalke. Geneetilised defektid on podagra tekkimise seisukohalt olulised, kuid mittegeneetilised riskitegurid ja hüperurikeemia (67%-l juhtudest) on siiski olulisemad.¹

Podagra teket **soodustavad ka tegurid, mis viivad kusihaiguse sisalduse suurenemiseni**:

neerufunktsiooni halvenemine, diureetikumide tarvitamine, kristallide moodustumist võivad soodustada sidekoe ealised muutused ja liigese osteoartriitiline kahjustus.¹ **Podagra on sageli seotud neeruhaigusega, mõlemad seisundid on teineteise riskitegurid.** Primaarse neeruhaiguse korral võib tekkida hüperurikeemia, podagra tõttu võib tekkida sekundaarne neerukahjustus, mille aluseks on neerukoosse ja kanalitesse sadestuvad kristallid. Mitmed uuringud on näidanud, et hüperurikeemia kiirendab neerukahjustuse süvenemist. Kusihaiguse suur sisaldus uriinis loob soodsa aluse neerukivitõve tekkeks. Peamiselt tekivad kaltsiumpürofosfaatkivid, harvem uraatkivid.¹

Podagra muudetavad riskitegurid on hüperurikeemia, puriinirikas toit, alkohol, rasvumine, teatud ravimid.¹

1.2. HAIGUSSÜMPTOMID

Äge liigesepõletik ehk atakk algab tavaliselt varahommikul ja areneb mõne tunniga. Liiges on kuumav, punetav, ülivalus, esineb ekstreemne turse liigese ümber ja ümbritsevates pehmetes kudedes, liigese kasutamine ei ole võimalik. Esmaselt haaratud liiges on 60%-l juhtudest suurvarba põhiliiges, kuid võib sageli haarata ka teisi jala- ja sõrmeliigeseid. Liigesepõletikuga võib kaasneda palavik ja külmavärinad, üldine halb enesetunne.¹

Atakki võivad provotseerida¹:

- trauma;
- teised põletikuga kulgevad haigused;
- muutused organismi homöostaasis, nt atsidoos alkoholi tarbimise ja/või veekaotuse järel;
- alajahtumine;
- halb ümbritsevate kudede verevarustus.

Atakk võib taanduda iseeneslikult paari päeva kuni kahe nädala jooksul, kuid mitte alati. Haigus on sageli krooniline. Kroonilisel juhul esinevad erineva sagedusega korduvad atakid: 3 või enam korda aastas. Atakid võivad kesta pikalt, haarata ühte või mitut liigest.¹

1.3. PODAGRA RAVI

Farmakoloogilises ravis eristatakse kaht ravisuunda haiguse staadiumist lähtudes: äge liigesepõletik ja kroonilise kuluga podagrasõlmedega haigus. Ägeda ataki ravis kasutatakse põletikuvastaseid ravimeid ja glükokortikosteroide ning samuti valuvastast alkaloidi kolhitsiini. Viimane on sügiskrookuse mugula alkaloid, mida on kasutatud podagra ravis juba vaaraode aegadest saadik.

Mittefarmakoloogilistest ravivõtetest on olulised elustiili muutused ja toitumissoovitused, mille otsene eesmärk on atakkide vähendamine ja kusi-happe taseme alandamine, kuid ka hea tervise saavutamine ning kaasuvate haiguste ja/või nende raskusastme vähendamine.¹

2. KUSIHAPPE- JA PURIINIAINEVAHETUS

2.1. MIDA KUJUTAVAD ENDAST PURIINID?

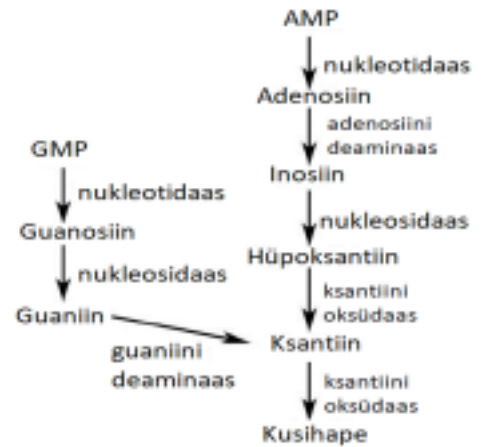
Puriine same toiduga ja neid moodustatakse meie kehas ainevahetuse käigus. Toiduainetes leiduvad puriinid on paljude erinevate puriinide kogusumma.⁵

Puriinid on eluliselt olulised ühendid kõikidele elusorganismidele. Puriinid on olulised nukleotiidide (ATP, GTP, AMP ehk adenosinotrifosfaat, guanosiinotrifosfaat, adenosinmonofosfaat jt) ja nukleiinhapete (DNA, RNA) koostises, vajalikud valkude jt metaboliitide sünteesiks, samuti ka energiat vajavateks reaktsioonideks. AMP on nt oluliste konesüümide struktuuri osa nagu NAD⁺ ja NADP⁺ ning koensüüm A.⁵

Puriinid on **adeniin, guaniin, hüpoksantiin ja ksantiin**. Adeniin ja guaniin leiduvad DNAs ja RNAs, hüpoksantiin ja ksantiin ei ole nukleiinhapete koostises, kuid nad on olulised vaheühendid puriinnukleotiidide lagundamisel ja sünteesimisel.⁵

Podgra ravis sagli kasutatav ravim allopurinool on hüpoksantiini isomeer, millele toimib ensüüm ksantiini oksüdaas. See vähendab ensüümi toimet tema loomulikule substraadile ja seetõttu langeb kusihaapetase, kuid ksantiini ja hüpoksantiini tase veres tõuseb. Need aga on lahustuvamad kui uraadid ning tõenäoliselt ei ladestu liigestesse.⁵

Puriini baasil moodustunud **nukleosiidid on adenosiin, guanosiin, inosiin** (selle baas on hüpoksantiin).⁵



2.2. MIDA KUJUTAB ENDAST KUSIHAPE

Kusihape on puriinide metabolismi lõppprodukt (vt joonis). Evolutsiooni käigus on inimesel geenimutatsioonide tõttu kadumaläinud ensüüm urikaas, mis lagundab kusihaiget allantoiiniks. Kusihape kuulub füsioloogilistes tingimustes kehavedelike koostisesse ja tal on mitmeid funktsioone. Kusihaigest 20-30% saadakse toiduga (eksogeenselt teel), ülejäänud 70-80% moodustub endogeenselt teel - rakkude ainevahetuse produktina. Kusihaigest 70-80% väljutatakse neerude ja kuni 30% soolestiku kaudu. Neerudes imendub tagasi 90% kusihaigest. Kui kehavedelikes ületab lahustunud olekus kusihaige kontsentratsioon küllastuspunkti, hakkavad moodustuma uraatkristallid (nõeltravad, kolmnurkse kujuga), mille moodustumist soodustavad organismi hüdratsiooni tase, kehatemperatuur, pH, liigesevedelikus olevate kationide hulk ja kõhre laguproduktide olemasolu. Kristallide deponeerumisel kudedesse tekib koheselt põletikueelne stimulatsioon. Kristall kaetakse IgG antikehadega, mis stimuleerib põletikku, vallanduvad kemokiinid jt põletikus osalevad ained. Samal ajal aktiveeruvad lokaalsed põletikuvastased tegurid, näiteks apolipoproteiin B, millega võib seletada, miks osal inimestel ei teki kristallide olemasolu korral põletikku, miks podagraatakk vaibub ja võib iseeneslikult lõppeda.¹

2.3. HÜPERURIKEEMIA

Hüperurikeemia on kusihaigestesisalduse tõus veres, mis võib olla tingitud kusihaige üleproduktseerimisest või selle vähenenud eritumisest. Kestev hüperurikeemia põhjustab uraatkristallide sadenemise verest kudedesse: liigestesse, kõhredesse, neerudesse. Tavaliselt ladestuvad kristallid esmalt kaugemates liigestes, nt varbas. Kuseteedesse ladestunud kristallid põhjustavad neerukivitõbe ja häirivad neerude funktsiooni.⁴

Referentsväärtused Synlab labori andmetel: ≤ 17 aastastel 120 – 330 µmol/L, ≥ 18 aastastel naistel 143 – 339 µmol/L ja ≥ 18 a meestel 202 – 417 µmol/L. Enne analüüsi andmist soovitatakse vältida puriinide rikast toitu (liha, kala), alkoholi ja stressi.⁴

NB! Kusihaigestetaseme tõus veres võib viidata muudele probleemidele peale podagra, mistõttu ei ole totumisterapeudil pädevust vereanalüüsi alusel Kliendile soovitusi jagada.

3. ELUSTIILITEGURITE OHJAMINE

Elustiili ja toitumisharjumuste muutumine ei too tõenäoliselt kaasa olulist muutust vereseerumi kusihaape kontsentratsioonis,^{12,13} kuid toitumislikud tegurid võivad olla podagrahoogude vallandajaks,¹¹ pannes patsiente otsima abi toiduvaliku ja elustiilitegurite kujundamisel.¹³ Hoolimata haiguse aktiivsusest on soovitatav vähendada puriinide ja alkoholi tarbimist ning ülekaaluliste rasvunud patsientidel on kehakaalu langetamine tungivalt soovituslik.^{12,13}

Podagra ravijuhised (2020)¹² annavad järgmised tingimuslikud soovitused sõltumata haiguse aktiivsusest:

- alkoholi tarbimise piiramine;
- puriinide manustamise piiramine;
- suure fruktoosisisaldusega maisisiirupi tarbimise piiramine;
- kaalulangetusprogrammi (ühtegi konkreetset programmi heaks kiitmata) soovitatakse neile

podagrapatsientidele, kes on ülekaalulised/rasvunud sõltumata haiguse aktiivsusest; •

täiendavad C-vitamiini lisandid on podagrapatsientidele tingimuslikult ebasoovitavad sõltumata haiguse aktiivsusest.

Tingimuslik soovitus sekkumiseks (*conditional recommendation*) on selline, kus soovitud mõju kaalub tõenäoliselt üles soovimatu mõju. Tingimuslikud soovitused saadakse siis, kui soovitud ja soovimatute mõjude vaheline tsasakaal on väike, tõendite kvaliteet on madalam võrreldes tugeva soovituselga (*strong recommendation*). Tingimuslik soovitus tähendab, et me usume, et enamik inimestele võiks sobida soovitatud tegevused.²²

4. TOITUMISSOOVITUSED

Podagra muudetavad riskitegurid on hüperurikeemia, puriinirikas toit, alkohol, rasvumine, teatud ravimid.¹

Hüerurikeemiat, puriinidesisaldust toidus, alkoholi tarbimist ja rasvumist saab mõjutada toitumisega.

Lisaks on leitud, et haigestumine podagrasse on väiksem, kui ollakse **füüsiliselt aktiivne**, väiksema kehamassiindeksiga, tarbitakse vähem liha ning süüakse rohkesti **puuvilju**.¹

Vahemerestilis toitumisharjumused, mida iseloomustab kõrge puu- ja köögiviljade, kaunviljade, oliiviõli, pähklite ja täisteraviljade tarbimine; mõõdukas kala, veini, piimatoodete ja linnuliha tarbimine ja vähene punase liha, magusate jookide, koore ja saiakeste tarbimine, võivad mängida olulist rolli hüperurikeemia riski vähendamisel.^{11,16}

Hüperurikeemia on osa metaboolsest sündroomist koos hüpertensiooni, düslipideemia, ülekaalu ja insuliinresistentsusega.^{1,2,7,9,10}

Oluline on teada, et kõikidel puriine sisaldavatel toiduainetel pole ühesugune mõjuseerumi kusihaape

tasemele ja podagra riskile.¹³ Kaneko jt on toonud välja, et hüperurikeemia ja podagra toitumisravi soovitude korral tuleks arvestada kahe olulise punktiga: **toiduga saadavate puriinide koguse ja puriini aluseliste derivaatidega**. Hüperurikeemia suureks riskiteguriks on toiduained, mille puriinide sisaldus on >200 mg/100 g ja **kõrge hüpoksaantiini** sisaldus. Siia gruppi kuuluvad **loomaliha, kala ja osa krevette**. Rohke madala puriinide sisaldusega toiduained, nagu piimatooted, munad, teraviljad, oad, köögiviljad, seened ja sojatooted, peaksid menüüs olema ilmtingimata.¹⁰

Podagra suhteline riskitegur on **punase liha** söömine, lisaportsjon punast liha päevas suurendab ataki suhtelist riski 1,21 korda. Rohke **mereandide** tarbimine on seotud küll väiksema, kuid siiski olulise riskitõusuga.¹

Tugev higistamine füüsilisel koormusel vähendab kusihaape eritumist uriiniga ning see tõstab kusihaape kontsentratsiooni seerumis, mistõttu on eriti oluline **lisavedeliku tarbimine tugeva füüsilise koormuse korral**.¹⁶

KUSIHAPPE TASET VÄHENDAVAD C-VITAMIIN, KIRSSIDE JA KOHVI REGULAARNE TARBIMINE.¹

On uuringuid, mis viitavad **C-vitamiini lisandite** tarbimise positiivsele mõjule. Kuna aga C vitamiinilisandite tarbimine võib suurendada seerumi kusihaappesisaldust kliiniliselt mitteolulisel määral, ei ole C-vitamiini lisamanustamine soovituslik.^{12,13}

Kohvi suhtes ollakse eriarvamusel, siin on oluline arvestada individuaalsete teguritega (kaasuvad haigused, vanus jm). On leitud, et kohvi tarbimine on seotud madalama kusihaape tasemega ning harvema hüperurikeemia esinemisega, samas tee tarbimisega selliseid seoseid ei leitud. Kohvi toime kusihaape tasemele ei ole seotud kofeiini, vaid kohvist tulenevate muude omadustega.¹⁵ Kuna kohv sisaldab mõõdukas kuni suures koguses oksalaate, siis on mõistlik inimestel, kellel on neerukivid või soodumus nendele, kohvi tarbimist piirata.¹⁶

Konkreetsetest toiduainetest on leitud **kirsimahla** regulaarsel tarvitamisel podagraatakkide vähenemist isegi kuni 35%. Kui nende tarbimine kombineeriti ravimi allapurinoooliga, oli ühe uuringu põhjal risk vähenenud veelgi, kuni 75%.^{2,17} Kirsis on rohkesti flavonoide, mis muuhulgas takistavad kusihaape moodustumist, inhibeerides kusihaape moodustumiseks vajalikku ensüümi.¹⁷ On leitud, et juba 5 tunni jooksul pärast kirsside manustamist (280 g ehk umbes 45 kirssi) langes vere kusihaappetase ning ka põletikuliste indeksite (CRV ja NO) tase (uuringus kasutati magusaid Bingi kirse).²⁰

Kirsid ja kirsiekstrakt sisaldavad suures koguses antotsüaniini (pigmenti, mis annab puu- ja köögiviljadele intensiivse sinise, musta, purpurse või punase värvuse)^{17,18} ning kvartsetiini¹⁸ ja teisi bioaktiivseid ühendeid. On leitud, et polüfenoolsetel flavonoididel sh antotsüaniinidel on antioksidantsed, põletikuvastased, tromboosivastased ning antikantserogeensed toimed.¹⁹ Nende omaduste põhjal võivad kirsid vähendada nii ägedat kui ka kroonilist põletikku.^{18,20}

Lisage menüüsse külmutatud või värsked hapukirsse, sest need sisaldavad rohkem **antotsüaniini** kui magusad kirsid.¹⁷

SUHKRUSTATUD JOOGID SOODUSTAVAD PODAGARA AVALDUMIST NING KUSIHAPPE KONTSENTRATSIOON ORGANISMIS TÕUSEB, KUI TARBIDA FRUKTOOSI SISALDAVAID JOOKE.^{1,11}

1 g fruktoosi manustamine kehakaalu kg kohta suurendab 2 tunni jooksul seerumi kusihaape kontsentratsiooni 59,48 – 118,96 µmol/L võrra. Uuringus *National Health and Nutrition Examination Survey* seostati kunstlikult magustatud gaseeritud joogi tarbimist kõrgemate seerumi

kusihappetasemetega ning meditsiiniõdede terviseuuringus (*Nurses' Health Study*) seostati kõrge fruktoosisisaldusega maisisiirupi suuremat tarbimist podagrajuhtude kõrgema riskiga, samas puudusid andmed patsientide kohta, kellel juba oli podagra.¹²

PURIINID TOIDUS

Toidupuriinidest peetakse hüpoksaantiini toimet kusihappe tasemele tugevaimaks ja guaniini ei seostata kusihappe tõusuga.

Möödukas koguses kalade tarbimine (mis sisaldavad märkimisväärses koguses guaniini), on soovitatav mitte ainult podgra ja hüperurikeemia korral, vaid ka SVH riski ennetamiseks.¹⁰ Omega - 3 rasvhapeterikka kala söömine, kui on jälgitud toidu üldist puriinide tarbimist, on seotud väiksema korduvate podagra atakkide riskiga võrreldes toidulisanditest pärit oomega-3 rasvhapete tarbimisega.²² Suurem osa kalamarjast, rohkem kui pool karpidest ja molluskitest sisaldavad kogu puriinidest > 60% guaniini ja adeniini.¹⁰ Keetmine, pošeerimine või vees aurutamine võib vähendada kalaraa üldist puriinisisaldust.¹¹

On leitud, et **aedviljad (k.a puriinirikad) ja väherasvane toit on seotud podagra riski vähenemisega.** puriinirikaste köögiviljade tarbimine ei suurenda kusihappe sisaldust seerumis ega podagra riski.¹ Arvatakse, et see võib olla seotud ka köögiviljades sisalduvate **kiudainetega**, mis tõenäoliselt pärivad puriini imendumist, vähendades sellega hüperurikeemia riski.¹³ Köögiviljades leiduvatest puriinidest moodustavad adeniin ja guaniin > 60%.¹⁰ Ka Ren jt on viidanud oma artiklis Taiwani juhtkontrolluuringule, mis näitas ka seda, et köögiviljade ja puuviljade tarbimine, mis sisaldavad palju kiudaineid, folaate ja C-vitamiini, võib tõhusalt pärssida podagra arengut.¹¹

ALKOHOL

Alkoholi toime organismile on mitmene. Alkohol tõstab vere laktaasitaset, takistades kusihappe eritumist ning etanool lammutub estriks, mis aktiveerib adeniini degeneratsiooni ja kusihappe teket. **Alkoholi tarbimist, sõltumata alkoholse joogi tüübist, seostatakse korduvate podagraatakkidega,**^{11,12} ning riski vähendamiseks, sõltumata haiguse aktiivsusest (krooniline, äge), on oluline piirata alkoholi tarbimist.^{1,12,14}

On leitud, et olenemata **kusihappetasest langetava ravi** saamisest esines rohke alkoholi tarbijatel (≥ 30 alkoholiühikut nädalas) podagrahooge suurema tõenäosusega kui neil, kes nii palju alkoholi ei tarbinud. Ühes juhtumi-ristlääbilõikeuuringus seondus >1–2 alkoholse joogi tarbimine eelneva 24 tunni jooksul 40% suurema podagrahoo vallandumise riskiga võrreldes alkoholi mittetarbimisega.¹² Inimestel, kes loobusid alkoholi tarbimisest või vähendasid alkoholi koguseid märkimisväärselt, oli kusihappe sisaldus seerumis kuni 95,17 $\mu\text{mol/L}$ võtta väiksem kui neil, kes alkoholi tarvitamist ei piiranud.^{12,14}

RASVUMINE

Ühes suures kohortuuringus seostati **rasvumist** podagrajuhtumite, kuid mitte podagrahoogude kõrgema riskiga, aja jooksul toimuvaid muutusi kehamassiindeksis (KMI) aga korduvate podagrahoogude riskiga. KMI suurenemist > 5% seostati korduva podagrahoo 60% suurema tõenäosusega, ning KMI vähenemist > 5% 40% väiksema tõenäosusega võrreldes nendega, kelle kehakaal püsis. On leitud, et **podagrapatsiendid, kes kaotasid kaalu kas bariaatrilise kirurgia või dieedi abil, kogesid podagrahoogude sageduse vähenemist.** Samas võib kirurgiapatsientidel esimese postoperatiivse kuu jooksul esineda mööduv podagrahoogude riski suurenemine.¹¹

RAVIMID

Ravimitel võib olla nii kusihaapetaset suurendav kui vähendav toime (aspiriin, tsüklosporiin, diureetikumid jt).^{1,9} Ravimite mõjul võib ka toimuda kusihaape tagasiimendumise suurenemine, mis tõstab kusihaappesisaldust seerumis.⁹

NB! Toitumisterapeudi pädevusse ei kuulu ravimite soovitamine ja raviskeemi muutmine.

KOKKUVÕTE ETTA TOITUMISSOOVITUSTEST PODAGRA KORRAL

Toitumissoovitused podagra korral on tervislik tasakaalus toitaineterikka haigusi ennetava toitumise soovitused.

Lisaks on podagrapatsientidele sõltumata haiguse aktiivsusest oluline:¹²

- piirata alkoholi tarbimist;
- piirata puriinide manustamist (puriiinirikaste toiduainete söömist) (vt Lisa 1);
- piirata fruktoosirikka maisisiirupi tarbimist;
- kehakaalu langetada, kui ollakse ülekaaluline või rasvunud (vt ETTA kaalulangetamise toitumisteraapia juhist).

KASUTATUD KIRJANDUS

1. Tuvik, P. (2014). Podagra. *Eesti Arst*, 93(6), 330–338.
2. Müller, R. (2019). Podagra käsitlesest aastal 2019. *Perearst*, juuni 2019. lk 1-9.
3. Ootsing, S., Trapido, L. (toim.) (2004). *Meditisiinisõnastik*, Medicina, Tallinn, lk 595.
4. Meditsiinilabor Synlab koduleht. <https://minu.synlab.ee/toode/kusihape>
5. Angstadt, C. N. Purine and pyrimidine metabolism. <https://library.med.utah.edu/NetBiochem/pupyr/pp.htm>
6. Khanna, D., Fitzgerald, J.D., Khanna, P.P., Bae, S., Singh, M.K., Neogi, T. Et al (2012). American College of Rheumatology Guidelines for Management of Gout Part I: Systematic Non pharmacologic and Pharmacologic Therapeutic Approaches to Hyperuricemia. *Arthritis Care & Research*, 64(10), 1431–1446. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3683400/>
7. Abhishek, A. Roddy, E., Doherty, M. (2017). A Gout – a guide for the general and acute physicians. *CME Rheumatology. Clinical Medicine*, 17(1), 54-59. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6297580/pdf/clinmed-17-1-54.pdf>
8. Andresson, M. (2020). Podagra tüsistused. *Lege Artis*, nr.8, lk 73-75.
9. Veskimägi, M. (2018). Podagra perearsti käsitleluses. *Perearst*, 39-43.
10. Kaneko, K., Aoyagi, Y., Fukuuchi, T., Inazawa, K., Yamaoka, N. (2014). Total Purine and Purine Base Content of Common Foodstuffs for Facilitating Nutritional Therapy for Gout and Hyperuricemia. Laboratory of Biomedical and Analytical Sciences, Faculty of Pharma Sciences, Teikyo University. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*, 37(5), 709-721. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24553148>
11. Ren, Z., Huang, C., Momma, H., Cui, Y., Sugiyama, S., Niu, K., Nagatomi, R. (2016) The consumption of fish cooked by different methods was related to the risk of hyperuricemia in Japanese adults: A 3-year follow- up study. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 26, 778-785. <https://www.nmcd-journal.com/action/showPdf?pii=S0939-4753%2816%2930080-1>
12. FitzGerald, J. D., Dalbeth N., Mikuls, T., Brignardello-Petersen R., Guyatt G., Abeles, A.M. et al. (2020). 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. American College of Rheumatology. *Arthritis Care & Research*, 72(6), 744-760.
13. Juhanson, R. (2020). Ameerika Reumatoloogia Kolledži 2020. aasta podagra ravijuhend. *Perearst*, 9(161), 27-29.
14. Neogi, T., Chen, C., Niu, J., Chaisson, C., Hunter, D.J., Zhang, Y. (2014). Alcohol Quantity and Type on Risk of Recurrent Gout Attacks: An Internet-Based case-crossover Study. *The American Journal of Medicine*, 127, 311-318. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3991555/>
15. Choi, H.K., Curhan, K. (2007) Coffee, Tea, and Caffeine Consumption and Serum Uric Acid Level: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research)* Vol. 57 (5), 816 – 821.
16. Kakutani-Hatayama, M., Kadoya, M., Okazaki, H., Kurajoh, M., Shoji, T., Koyama, H., Tsutsumi, Z., Moriwaki, Y., Namba, M., Yamamoto, T. (2015) Nonpharmacological Management of Gout and Hyperuricemia: Hints for Better

- Lifestyle. Analytic review. *American Journal of Lifestyle Medicine*. 11 (4), 321-329.
17. Zhang, Y., Neogi, T., Chen, C., Chaisson, C., Hunter, D., Choi, H.K. (2012). Cherry Consumption and the Risk of Recurrent Attacks. *Arthritis Rheum*. 64 (12), 4004-4011.
 18. Collins, M.W., Saag, K.G., Singh, J.A. (2019). Is there a role for cherries in the management of gout? *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*, 11, 1-16.
 19. Seeram, N.P., Momin, R.A., Nair, M.G., Bourquin, L. D. (2001). Cyclooxygenase inhibitory and antioxidant cyanidin glycosides in cherries and berries. *Phytomedicine*, 8(5), 363-369.
 20. Jacob, R.A., Spinozzi, G.M., Simon, V.A., Kelley, D.S., Prior, R.L., Hess-Pierce, B., Kader, A.A. (2003). Consumption of cherries lowers plasma urate in healthy women. *The Journal of Nutrition*, 133 (6), 1826-1829.
 21. Zhang, M.A., Zhang Y., Terkeltaub, R., Chen, C., Neogi, T. (2019). Effect of Dietary and Supplemental Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids on Risk of Recurrent Gout Flares. *Arthritis Rheumatol*. 71(9), 1580–1586.

Lisa 1. PURIINIDESISALDUSE TABEL

Koostaja Triin Terasmaa, toitumisterapeut

Puriinidesisalduse tabeli allkaks on praeguseks hetkeks leitav ainuke tõenduspõhine allikas (Kaneko, K., et al, 2014).¹⁰

Toiduained kategoriseeritakse puriinide sisalduse alusel viide gruppi:

nr 1: väga madala puriinide sisaldusega grupp - <50mg/100 g

nr 2: madala sisaldusega grupp - 50-100mg/100 g

nr 3: keskmise sisaldusega grupp - 100-200 mg/100g

nr 4: kõrge sisaldusega grupp - 200-300 mg/100g

nr 5: väga kõrge sisaldusega grupp - >300 mg/100g

Patsientidel, kellel on podagra, soovitatakse vältida liigset toiduainete tarbimist, mille puriinide sisaldus on „kõrge“ või „väga kõrge“.

Nr 1: Väga madal puriinide sisaldus <50mg/100 g	Nr 2: Madal sisaldus 50-100mg/100 g	Nr 3: Keskmine sisaldus 100-200 mg/100g	Nr 4: Kõrge sisaldus 200-300 mg/100g	Nr 5: Väga kõrge sisaldus >300 mg/100g
Oder (44,3mg)	Tatrajahu (75,9)	Fermenteeritud sojaoad (Natto) (113,9)	Vakame (262,4)	Nori (591,7)
Rafineeritud nisujahu (25,8)	Friteeritud tofu (54,4)	Brokoli võrsed (129,6)	Petersell (288,9)	Kuivatatud šiiitake seen (379,5)
Poleeritud riis (25,9)	Spargli ülemine osa (55,3)	Spinati noored lehed (171,8)	Veise süda (185)	Kana maks (312,2)
Pruun riis (37,4)	Brokoli (70)	Veise õlg (104)	Veise maks (219,8)	
Mandel (31,4)	Lillkapsas (57,2)	Veise neer (174,2)	Sea maks (284,8)	
Põlduba (35,5)	Baklažaan (50,7)	Veise kael (100,6)	Sardiin (210,4)	
Konserveeritud rohelist herved (18,8)	Roheline pipar (69,2)	Veise koot (106,4)	Krevett (273,2)	
Maapähkel (49,1)	Spinat (51,4)	Kana rind (141,2)		
Rohelised sojaoad (47,9)	Veise rinnaosa (79,2)	Kana pugu (142,9)		
Sojapiim (22)	Veise ribid (74,2)	Kana süda (125,4)		
Tofu (20)	Veise sisefilee (98,4)	Kanakoib (122,9)		
Muna (0)	Veise keel (90,4)	Kana nahk (119,7)		
Vutimuna (0)	Kanakoot (68,8)	Kana valge liha (153,9)		

Juust (5,7)	Lambaliha (96,2)	Kana tiib (137,5)		
Riivitud juust (12,9)	Sea kael (70,5)	Sea süda (119,2)		
Piim (0)	Sea ribi (75,8)	Sea neer (195)		
Jogurt (5,2)	Sea õlapiirkonna liha (81,4)	Sea rümp (113)		
Banaan (3)	Seafilee (90,9)	Sea sisefilee (119,7)		
Maasikas (2,1)	Vaala saba liha (87,6)	Sea keel (104)		
Spargli alumine osa (10,2)	Peekon (61,8)	Vaala liha (111,3)		
Avokaado (18,4)	Sink (74,2)	Prosciutto Parma sink (138,3)		
Kapsas (3,2)	Maksapasteet (80)	Salaami (120,4)		
Porgand (2,2)	Merikurat (70)	Karpkala (103,2)		
Kirsstomat (3,1)	Kaaviar (94,7)	Heeringas (139,6)		
Hiinakapsas (7)	Kalmaar (59,6)	Vaikse Ookeani Stauriid (165,3)		
Mais (11,7)		Lõhe (119,3)		
Kurk (9,4)		Tähniline kuningmakrell (139,3)		
Küüslauk (17)		Tuunikala (157,4)		
Murulauk (19,4)		Krabi (152,2)		
Ingver (2,3)		Kaheksajalg (137,3)		
Sibul (2,3)		Austrid (184,5)		
Kartul (6,5)		Konserveeritud tuunikala (116,9)		
Bataat (17)				
Suvikõrvits (13,1)				
Soolatud veiseliha (47)				
Viinerid (45,5)				
Heeringamari (21,9)				
Lõhemari (3,7)				