

Sisekaitseakadeemia

Hanna-Liise Tropp

**MOOTORSÕIDUKIJUHTIDE NARKOJOOBE TUNNUSED  
INDIKAATORVAHENDI KASUTAMISE PROTOKOLLIDE  
ALUSEL**

Lõputöö

Juhendaja: Veronika Ehrenbusch, MA

Tallinn 2023

# ANNOTATSIOON

|  |                                    |
|--|------------------------------------|
| Kolledž/instituut: Sisekaitseakadeemia   | Kaitsmise kuu ja aasta: juuni 2023 |
| Töö pealkiri eesti keeles: Mootorsõidukijuhtide narkojoobe tunnused indikaatorvahendi kasutamise protokollide alusel   |                                    |
| Töö pealkiri võõrkeeles: Characteristics of motor vehicle drivers under narcotic substances based on the protocols for using an indication tool  |                                    |
| <p>Lühikokkuvõte: Lõputöö on kirjutatud teemal „Mootorsõidukijuhtide narkojoobe tunnused indikaatorvahendi kasutamise protokollide alusel“. Lõputöö on kirjutatud eesti keeles ja ning eesti-ja ingliskeelse kokkuvõttega. Töö koosneb 53 leheküljest, sisaldab viite tabelit ja kolme lisa. Lõputöö koostamisel kasutas autor 58 eesti- ja ingliskeelset allikat. Lõputöö eesmärgiks on indikaatorvahendi kasutamise protokollide põhjal välja selgitada kolme narkootikumi narkojoobe viitavad tunnused ja nende avaldumise ajalised faktorid. Lõputöö uurimisprobleem on küsimus, milline näeb välja amfetamiini, kokaiini või GHB narkojoobes mootorsõiduki juhi käitumise profiil? Uurimistöös kasutati andmekogumismeetodina dokumendianalüüsi ja andmeanalüüsimeetodina kvalitatiivset sisuanalüüsi. Kokku analüüsiti 23 indikaatorvahendi kasutamise protokollit. Uuringu tulemustest selgub, et narkootikumide viimatisest tarvitamisest möödunud aega saab jaotada kolmeks: vahetult tarvitamine, vahetu mõju lõppemine ja tunnuste esinemise lakkamine. Kõige sagedamini esinesid kõigi kolme narkootilise aine puhul indikaatorvahendi kasutamise protokollides narkojoobe viitavate tunnustena silmade punetus ning koordinatsioonihäired. Lõputöös teeb autor järeldusi ning ettepankuid, kuidas vähendada narkojoobes mootorsõidukijuhtide osalemist liikluses.</p> |                                    |
| Võtmesõnad: <i>amfetamiin, kokaiin, GHB, joobes juhtimine</i>  |                                    |
| Võõrkeelsed võtmesõnad: <i>amphetamine, cocaine, GHB, driving under the influence</i>  |                                    |
| Säilitamise koht: Sisekaitseakadeemia raamatukogu  |                                    |
| Töö autor: Hanna-Liise Tropp   |                                    |
| Olen koostanud lõputöö iseseisvalt. Kõik lõputöö koostamisel kasutatud teiste autorite tööd, seisukohad, kirjalikest allikatest ja mujal allikates saadud info on nõuetekohaselt viidatud. Olen nõus oma lõputöö avaldamisega elektroonilises keskkonnas.  |                                    |
| Allkiri:   | Kommentaar (soovi korral)          |
| Vastab lõputöö nõuetele  |                                    |
| Juhendaja:   | Allkiri:                           |
| Kaitsmisele lubatud  |                                    |
| Kolledži direktor/instituudi juhataja:   | Allkiri:                           |

# SISUKORD

|   |    |
|---|----|
| ANNOTATSIOON.....   | 2  |
| SISUKORD.....   | 3  |
| MÕISTETE JA LÜHENDITE SELGITUSED .....                            | 4  |
| SISSEJUHATUS .....  | 6  |
| 1. TEOREETILISED LÄHTEKOHAD.....                                  | 9  |
| 1.1. Amfetamiin ja selle mõju peajule .....                       | 9  |
| 1.2. Kokaiin ja selle mõju peajule.....                           | 11 |
| 1.3. Gammahüdroksübutüraat ja selle mõju peajule .....            | 15 |
| 1.4. Narkootikumide farmakokineetiline liikumine organismis ..... | 18 |
| 2. EMPIIRILINE UURING .....                                       | 24 |
| 2.1 Uuringu protsess, meetod ja valim.....                        | 24 |
| 2.2 Uuringu tulemused.....  | 26 |
| 2.3 Järeldused ja ettepanekud .....                               | 32 |
| KOKKUVÕTE .....   | 38 |
| SUMMARY .....   | 40 |
| VIIDATUD ALLIKATE LOETELU .....                                   | 41 |
| LISAD.....  | 47 |
| Lisa 1. Koodipuu.....   | 47 |
| Lisa 2. Indikaatorvahendi kasutamise protokoll .....              | 50 |
| Lisa 3. EKEI joobeseisundi tuvastamise saatekiri .....            | 52 |

## MÕISTETE JA LÜHENDITE SELGITUSED

Harju Maakohus – Tallinna linnas asuv esimese astme kohus, mis arutab kõiki tsiviil-, kriminaal- ja väärteoasju. Maakohtu lahendite peale saab edasi kaevata ringkonnakohtusse (Kohus, 2023)

monoamiin – keemiline ühend, mis sisaldab ühte amiini ja aromaatsset ringi, mis on omavahel ühendatud etüülahela kaudu (Carson-DeWitt, 2001, p. 741)

vesikulaarne transport – raku tsütoplasmas asuvate rakkude poolne transport (National Library of Medicine, 2023)

tropaanalkaloid - alkaloidid on lämmastikku sisaldavate, vees lahustumatute, aluseliste omadustega ja hapetega vees lahustavaid sooli moodustavate keemiliste ainete rühm (Britannica, 2023)

serotoniin - looduslikult vereliistakutes leiduv ja neist vabanev ning veresooni ahendav koehormoon ja aju virgatsaine (Harvard Health University, 2023)

naatriumoksübaat - kesknärvisüsteemi pärssiv toimeaine (Ravimiregister, 2022)

gammaaminovõihape - peamine pidurdusvirgatsaine imetajate kesknärvisüsteemis (Carson-DeWitt, 2001, p. 564)

GHB - gammahüdroksübutüraat

neurotransmitterid – neurotransmitterid ehk ülekandeained on kehasisesed bioloogiliselt aktiivsed keemilised ained, mis sünteesitakse neuronis vastavate ensüümide poolt ja mis vabastatuna vahendab närvirakkude vahelist keemilist neurotransmissiooni närvisüsteemis (Carson-DeWitt, 2001, p. 776)

plasmamembraan ehk rakumembraan ehk välismembraan on bioloogiline membraan, mis eraldab rakku teda ümbritsevast keskkonnast ning reguleerib molekulide liikumist rakku ja sellest välja (National Human Genome Research Institute, 2023)

dopamiin - dopamiin teatavate neuronite poolt toodetud oluline virgatsaine ja neurohormoon (Harvard Health University, 2023)

noradrenaliin - noradrenaliin ehk norepinefriin on virgatsaine keemilise valemiga  $C_8H_{11}NO$ , mida sünteesitakse neerupealiste säsis, kust vereringesse vabanenuna on see hormoon (Britannica, 2023)

efedriin - efedra taime noortest võrsetest saadav või sünteetiliselt mõjutatud kesknärvisüsteemi stimuleeriva toimega raviaine (Ravimiregister, 2017)

sünaps - sünaps on rakkudevaheline ühendus, kus toimub elektrilise või keemilise signaali ülekandumine neuronilt teisele neuronile või sihtrakule (Peaasi, 2023)

presünaptilised kiud – parasümpaatilise närvisüsteemi osa (National Library of Medicine, 2023)

## SISSEJUHATUS

Joobeseisundis mootorsõiduki juhtimine kujutab endast suurt ohtu igapäevasele rahvatervisele ning üldsuse heaolule. Rahvatervis hõlmab kõiki elanike tervist parandavaid ning tervisele kahjulikku mõju ennetavaid ja vähendavaid tegevusi eri tasanditel, näiteks seotuna toitumise, liikumise, sõltuvusainete tarvitamise, vaimse tervise ja teiste valdkondadega. Turvalisus tähendab ohutut elukeskkonda, kus inimene tunneb end kaitstult. Turvalisust tekitatakse hoiakute, käitumise ja elukeskkonna kujundamise kaudu, samuti osutades ennetavaid ja reageerivaid teenuseid eri valdkondades. Muu hulgas ennetatakse ohtusid, õnnetusi ja süütegusid ning tagatakse avalik kord. (Tervise Arengu Instituut, 2020, lk 4) Vastutustundlik ja kaasliiklejatega arvestav käitumine moodustab olulisema osa iga inimese panusest üldisse liiklusohutusse (Transpordiamet, 2016, lk 16). Kui alkoholihoobes sõiduki juhtimine, selle äratundmine ja tõkestamine on avalikkuse ees laialdaselt käsitletud teema, siis narkojoobes sõiduki juhtimise olemuse, levimuse ja tunnuste teadlikkus ja kajastatus on jäänud tahaplaanile. Narkootiliste ja psühhotroopsete ainete tarvitamise tunnuste ära tundmisel isiku vastutusele võtmine aitab luua turvalisema liikluskorralduse ja üleüldise turvalisuse, mille tõttu on nende tunnuste märkamine ja ära tundmine äärmiselt vajalik oskus, mille abil ohutu elukeskkonna ning turvaliste kogukondadega ühiskonna loomisesse panustada.

**Teema on aktuaalne**, sest Põhja prefektuuris registreeriti 2021. aastal kokku 152 narkojoobes mootorsõidukijuhti ning lisaks sellele toimus 266 liiklusõnnetust, mille puhul oli õnnetuse põhjustajaks alkoholi- või narkojoobes mootorsõidukijuht (Analüüsi- ja Andmelao Infosüsteem, 2022). 2020-2030 aastate riiklikus strateegias sisalduvad punktid, mis toovad välja, et ohutu elukeskkonna ning kõrge turvatundega kogukondade loomiseks on vajalikuks tegevussuunaks vähem inimkannatanutega liiklusõnnetusi ja turvalisem avalik ruum (Siseministeerium, 2018.) Seni on Eestis narkootikumide tarvitamisest tekkinud kahjude vähendamise tegevused olnud peamiselt suunatud opioidide süstimisega seotud probleemide lahendamisele, ent rohkem rõhku tuleb panna ka teistele narkootiliste ainete tarvitamisest tulenevatele kahjudele, nagu joobes juhtimine ja liiklusõnnetused, traumad, vaimse tervise probleemid ja peresuhete halvenemine (Siseministeerium, 2019, lk 16).

**Töö on uudne**, kuna annab autori poolt analüüsitud indikaatorvahendi kasutamise protokollide põhjal ülevaate tegelikkuses liikluses osalenud mootorsõidukijuhtide kõige sagedamini esinenud narkojoobe tunnustest, millest võivad kõikvõimalikest ja üleüldisest narkojoobele viitavad tunnustest päriselus esineda vaid üksikud. Varasemalt on Sisekaitseakadeemia lõputöodes uuritud narkojoobe tuvastamist ja selle tuvastamisel vastavat tegutsemist, ent mitte narkootiliste ja psühhotroopsete ainete tarvitamise tunnuseid ning mõjusid liikluskäitumisele. Eelnevalt on sarnasel teemal kirjutatud kaks lõputööd. Jauk (2010) käsitles enda lõputöös joobeseisundi tuvastamise uue regulatsiooni rakendamist Lõuna prefektuuri näitel ning Lood (2022) esmareageerija teadlikkust tegevusest narkootilise ja psühhotroopse aine kuriteo kahtluse korral Ida prefektuuri näitel. Siseriiklikult on käsitletud sarnast teemat Tervise Arengu Instituut, kes uuris narkojoobe tuvastamisel üleüldiseid esineda võivaid narkootiliste ja psühhotroopsete ainete tarvitamise tunnuseid (Tervise Arengu Instituut, 2022, lk 1-2). Rahvusvaheliselt on teemat varasemalt käsitletud Kelly *et al.* (2004, p. 322), uurides narkootiliste ja psühhotroopsete ainete tarvitamise tunnuseid ja nende mõju mootorsõiduki juhtimisele.

Töös on uurimisprobleem püstitatud küsimusena: Milline näeb välja amfetamiini, kokaiini või GHB narkojoobes mootorsõiduki juhi käitumise profiil?

Uurimisprobleemist lähtudes püstitati järgmised uurimisküsimused:

1. Millised on enamlevinud amfetamiini, kokaiini või gammahüdroksübutüraadi tarvitamise tunnused Põhja prefektuuri mõjualas mootorsõidukijuhtide seas?
2. Kuidas mõjutab narkootilise aine viimatisest tarvitamisest möödunud aeg narkojoobele viitavaid tunnuseid?

**Lõputöö eesmärgiks** on indikaatorvahendi kasutamise protokollide põhjal välja selgitada kolme narkootikumi narkojoobele viitavad tunnused ja nende avaldumise ajalised faktorid. Seejärel teeb autor teooria ja empiirilise uuringu võrdluse põhjal ettepanekud narkojoobes mootorsõidukijuhtide liikluses osalemise võimalikuks vähendamiseks.

Eesmärgi täitmiseks on püstitatud 3 uurimisülesannet:

1. Analüüsida teadusallikatel põhinevalt mootorsõidukijuhtide poolt tarvitatud amfetamiini, kokaiini ja gammahüdroksübutüraadi olemust, peajus toimuvatest muutustest tingitud inimese

psüühilist ja füüsilist käitumist ning tarvitatud narkootikumide farmakokineetilise liikumisest tulenevaid ajalisi faktoreid.

2. Viia läbi dokumendianalüüs, et kaardistada mootorsõidukijuhtide poolt tarvitatud amfetamiini, kokaiini ja gammahüdroksübutüraadi narkojoobe tunnuseid indikaatorvahendi kasutamise protokollides.

3. Teooria ja empiirilise uuringu võrdluste põhjal teha järeldused ning ettepanekud narkojoobes mootorsõidukijuhtide liikluses osalemise võimalikuks vähendamiseks.

Uurimisstrateegiana kasutatakse juhtumiuuringut (Õunapuu, 2014, lk 61), mille käigus uuritakse amfetamiini, GHB ja kokaiini narkojoobe avaldumist mootorsõidukijuhtide seas Põhja prefektuuri mõjualas indikaatorvahendi kasutamise protokollide põhjal. Lõputöös viiakse läbi kvalitatiivne uuring ning uurimisobjektid valitakse eesmärgipäraselt, mitte juhusliku valimi meetodikat kasutades. Sellest lähtuvalt käsitatakse juhtumeid kui ainulaadseid ja vastavalt sellele tõlgendatakse ka andmeid. (Hirsjärvi, *et al.*, 2005, lk 155) Andmeanalüüsimeetodina kasutatakse kvalitatiivset sisuanalüüsi (Kalmus, *et al.*, 2015). Andmekogumismeetodina kasutatakse dokumendianalüüsi (Bowen, 2009, p. 27). Valimiks on ettekavatsetud valim, sest see võimaldab andmeid eesmärgipäraselt analüüsida, sorteerides seejuures välja konkreetsed tulemused (Flick, 2009, p. 122)

Lõputöö koosneb kahest peatükist. Esimeses peatükis antakse teoreetiline ülevaade Põhja prefektuuri mõjualas enamlevinud narkojoobes mootorsõidukijuhtide tarvitatud narkootilistest ainetest, nende mõjust peajule ja nende farmakokineetilise liikumise organismis.

Teises peatükis analüüsitakse empiirilise uuringu abil kogutud indikaatorvahendi kasutamise protokolle ja Eesti Kohtuekspertiisi Instituudi koostatud joobeseisundi tuvastamise saatekirju ning tehakse nende kohta järeldusi.



# 1. TEOREETILISED LÄHTEKOHAD

Lõputöö esimese peatüki eesmärgiks on anda teoreetiliste allikate põhjal ülevaade enamlevinud narkootiliste ainete mõju all liikluses osalenud mootorsõidukijuhtide poolt tarvitatud narkootiliste ainete olemusest, nende liikumisest organismis ning nende mõjust peaaajule.

## 1.1. Amfetamiin ja selle mõju peaaajule

Käesolevas alapeatükis käsitletakse narkootilise aine amfetamiini olemust ja selle ajalugu. Amfetamiin on üks vanimaid sünteetiliselt valmistatud kesknärvisüsteemi stimuleeriv narkootikum. Amfetamiin on lähteühendiks mitmetele psühhoaktiivsetele derivaatidele, millest tuntumad on 3,4- metüleendioksümetamfetamiin ning metamfetamiin. Amfetamiinirühma kuuluvad amfetamiin, metamfetamiin, deksamfetamiin, metüülamfetamiin, fenfluramiin, metüülfenidaat ning 3,4- metüleendioksümetamfetamiin. (Addison, *et al.*, 2021, pp. 111-112; Holman, 1994, p. 1435; Borlongan, *et al.*, 2007, p. 594) Amfetamiinirühma kuuluvad ained on sünteetilised amiinid, mille ülesehitus sarnaneb kehas loomulikult leiduvale neurotransmitterile noradrenaliinile ning neerupealistes toodetavale hormoonile adrenaliinile. (Schilit & Lisansky Gomberg, 1991, p. 62).

Efedra taime on Hiinas meditsiinilistel eesmärkidel kasutatud enam kui 5000 aastat. Efedriini kui keemilist ühendit hakati taimest eraldama 1880. aastatel, ent selle omadusi hakati uurima kahe ameeriklase Chen'i ja Shmidt'i poolt alles 1924. aastal, kes leidsid, et efedriini molekuline struktuur ja mõju sarnanevad keha poolt toodetavale neurotransmitterile noradrenaliinile, mida tuntakse kui sümpaatilise närvisüsteemi stimulant. Noradrenaliini kasutati astma ravis, sest see laiendas kopsudes õhuteid, mille tagajärjel muutus hingamine lihtsamaks. Ent noradrenaliin oli oma keemiliselt olemuselt ebastabiilne ja selle mõjud venoosel manustamisel ei kestnud kaua, mille tõttu muutus efedriin palju jätkusuutlikumaks ravimiks, sest seda sai manustada tabletikujul, selle mõju kestis kauem ja see oli organismile vähem mürgine. Efedriin muutus nii laialdaselt kasutatavaks ravimiks, et kardeti selle defitsiiti, mille tõttu asuti otsima sünteetilist asendusainet. (McKim, 2003, pp. 219-220) Amfetamiinimolekul sünteesiti esmakordselt 1927. aastal Ameerika keemiku ja farmakoloogi Gordon A. Alles'i poolt. (Heal, *et al.*, 2013, pp. 479-480). Kuni 1970. aastani kirjutati amfetamiini Ameerika Ühendriikides välja retseptiravimina depressiooni ja

väsimuse vähendamiseks ning pikaajalise kaalulanguse tagamiseks. *The Food and Drug Administration* piiras 1970. aastal amfetamiini välja kirjutamist vaid narkolepsia ja laste käitumishäirete raviks ning lühiajalise kaalukaotuse tagamiseks. (Schilit & Lisansky Gomberg, 1991, p. 64).

Amfetamiin avaldab stimulantina mõju nii silmades ja kui ka peaaegu ajukoos asuva kõnekeskuse töös. Aine tarvitamise tulemusel aktiveeruvad silmas asuvad lihasgrupid ning silmades asuvad veresooned laienevad, kutsudes esile silmade punetuse ja pupillide suurenemise. Peaaju asuv kõnekeskus vastutab keeleliste lausete mõistmise ja koostamise eest ning kokkupuutel narkootilise ainega avaldub mõju kõne rohkuses, ladususes ja hääldamisviisi kiiruses – narkojoobes inimese kõne muutub kiiremaks ja lauseehitus keerulisemaks. (Marrone, 2009, p. 170)

Amfetamiin avaldab neurotransmissioonile mõju kolmel viisil. Esiteks hakkab amfetamiini mõjul noradrenaliin lekkima presünaptilistele saitidele, mis põhjustab kõrvaloleva neuroni stimulatsiooni, jättes mulje, et tegemist on loomulikult toimuva impulsiga. Teiseks, presünaptilises kius toimuvad elektrilised impulsid ning amfetamiin suurendab iga impulsiga vabanevaid neurotransmitterite koguseid. Kolmandaks, amfetamiin blokeerib dopamiini ja noradrenaliini tagasiimendumist sünapsi, mille tulemusel edastatakse stiimulit sünaptiliselt neuronisse ilma katkemiseta. (Schilit & Lisansky Gomberg, 1991, p. 63)

Amfetamiin avaldab otsest mõju kesknärvisüsteemile, muutes neurotransmitterid tavapärasemalt aktiivsemaks ja vabastades amfetamiinimolekulide monoamiine nii vesikulaarsel kui ka plasmamembraani transporteritel, pannes need normaalsest tasemest suuremat kogust dopamiini vallandama. See toob endaga kaasa hea meeleolu ja suurenenud energia, sealjuures ka kiirenenud pulsi ja suurenenud vererõhu. Aine tarvitaja tunneb end energilisena, jutukana, entusiastlikuna, rõõmsana, enesekindlana ja kõikvõimsana, võttes ette äärmiselt ambitsioonikaid eesmärke, lisaks sellele kaob ära vajadus une ning söömise järele. Amfetamiini tarbides aktiveerub peaaju mediaalne eesaju kimp, mis vastutab kehas naudingutunde eest, mille tõttu soovib selle tarvitaja ainet uuesti manustada. Et tegemist on sõltuvust tekitava narkootilise ainega, siis umbes ühe ööpäeva möödudes aine viimatisest tarvitamisest hakkavad ilmema ebameeldivad ärajäämanähud, milleks on hammaste krigistamine, segaduses ja ebaadekvaatsed mõtted ning käitumine, ülemääraselt rohke ja seotetu kõne, kompulsivne ebavajalike liigutuste kordamine, ärrituvus, eneses kahtlemine, paranoia, hirmutunne, psühhoosile sarnanevad hallutsinatsioonid ja

pettekujutlemad, agressiivsus ning antisotsiaalne käitumine. Laialdaselt on täheldatud ka tunnet, nagu roomaks tarvitaja naha all putukad, mille tekkepõhjuseks on asjaolu, et nii amfetamiin kui ka kokaiin stimuleerivad liialt närvijätkeid, tekitades tarvitajale ebameeldiva tunde. Ärajäämanähud kestavad keskmiselt 24-72 tundi, mille jooksul kesknärvisüsteem aine stimuleerivast toimest taastub (Addison, *et al.*, 2021, pp. 111-112) Süstemaatiliselt amfetamiini tarbides ei suuda keha toota uimastava tunde tekkimiseks vajalikke neurotransmittereid dopamiini ja noradrenaliini piisavalt kiiresti, mille tõttu kaotab aine oma mõju tugevust. Krooniline amfetamiini tarvitamine võib esile kutsuda psühhoosi, mida on keeruline eristada paranoidsest skisofreeniast. (Schilit & Lisansky Gomberg, 1991, p. 66) Pikaajaliste amfetamiini tarvitajate puhul on täheldatud käitumuslikku stereotüüpsust, mis väljendub lihtsate liigutuste korduvas sooritamises, mille kestus võib ulatuda mitmetesse tundidesse. Selle põhjuseks on asjaolu, et amfetamiin pärssib dopamiini imendumist retseptorile, ent dopamiin vastutab kehas kompleksete motoorsete liigutuste eest, mille tõttu ei suuda amfetamiini krooniline tarvitaja keerukamaid motoorseid liigutusi sooritada. (Schilit & Lisansky Gomberg, 1991, p. 63)

Väljatoodud allikate põhjal võib järeldada, et amfetamiin on üks maailma vanimatest kesknärvisüsteemi stimulantidest, mille positiivne mõju organismile tegi sellest kiiresti kogu maailmas erinevates meditsiinivaldkondades kasutatava ravimi. Samas ilmnesid ravimi tarvitamisel ka ebameeldivad ärajäämanähud, mistõttu käesoleval ajal on amfetamiini kasutamist raviotstarbel oluliselt piiratud. Amfetamiini mõju avaldub peaaegu peamiselt virgatsaine dopamiini taasimendumise takistusena, mille tulemusel püsib dopamiin rakkudevahelises ühenduses kauem. Amfetamiin mõjutab stimulandina autonoomse närvifunktsioonide tööd, millele narkojoobes inimese silmad reageerivad. Normaalsusest pikem ja suurem dopamiinikogus toob endaga kaasa eufoorilise tunde, riskikäitumise, jutukuse ja energilisuse. Aine mõju lõppemisel kaasnevad organismis ebameeldivad kõrvanähud ning selle pikaajaline krooniline tarvitamine tekitab motoorsete võimete märkimisväärset vähenemist.

## **1.2. Kokaiin ja selle mõju peaaajule**

Käesolevas alapeatükis käsitletakse narkootilise aine kokaiini olemust, tarvitamise viise, ajalugu ning tänapäevaseid kasutusvaldkondi. Kokaiin on kokapõõsa lehtedes leiduv tropanalkaloid, mis

on kõige kangem looduslikult leiduv stimulant. Kokaiini on võimalik tarvitada valge pulbri näol vesinikkloriidina, mida tarvitatakse pulbrit ninna hingates, igemetele hõõrudes ning tahke pulbrilise ainenäo vesinikkloriidi ja naatriumvesinikkarbonaadi seguna, mida tarvitatakse suitsetades. (Roque Bravo, *et al.*, 2022, pp. 2-3; Blachford & Krapp, 2003, pp. 76-77)

Kokapõõsas toodab oma lehtedes 0,5-1,8 % sisaldusega kokaiini, et tappa putukaid, kes taimest toituvad. Kokapõõsa (ladina keeles *Erythroxylum coca*) lehtede tarvitamine ulatub 5000 aasta kaugusesse aega, kui Lõuna-Ameerikas elanud Andide mäestiku põlisrahvad inkad kokapõõsa lehti oluliste sündmuste tähistamiseks või meditsiinilistel eesmärkidel närisid (Roque Bravo, *et al.*, 2022, pp. 2-3). Tänapäevalgi tarvitatakse Lõuna-Ameerika mägi rahvaste seas kokapõõsa lehti väsimuse vältimiseks, näljatunde vähendamiseks ning kõri, seedeelundkonna, peapöörituse, kõrgustõve ja vaimsete häirete raviks. Kokapõõsa lehtede närimine on olnud osa mitme Lõuna-Ameerika riigi kultuurist mitme tuhande aasta vältel. Paar kokapõõsa lehte segatakse kokku laimiviiludega või puutuhaga, et suurendada sülje eritumist suu limaskestadelt ja lehtedes leiduvate koostisosade aktiveerumist ning lükatakse seejärel enesele põske ning hoitakse neid seal mitme tunni jooksul, mille tulemusel paraneb 1-2 tunniks enesetunne, väheneb söögiisu ja suureneb üldine vastupidavus, kuid ei teki narkojoovet- ega sõltuvust. Miljonite inimeste jaoks jätkub see komme tänapäevalgi, olles nende kultuuriruumis sama laialdaselt tarvitatav aine nagu seda on mujal maailmas kofeiin või nikotiin. (Robson, 2009, p. 80; Blachford & Krapp, 2003, p. 78).

Kuuldused sellise taime olemasolust jõudsid Euroopasse 16. sajandil, ent pärvisid teaduslikku uudishimu alles 19. sajandi keskpaigas. Taimes leiduv uimastav koostisosa avastati 1860. aastal Saksa rahvusest keemiku Albert Niemanni poolt. Meditsiiniline huvi kokaiini uimastava ning valuvaigistava toime kohta oli äärmiselt suur ning peagi leidis kokaiini üle maailmajao erinevates ravimites, sest sellele narkootikumile omastati maagilisi vaevusi leevendavaid omadusi ning seda peeti üheks läbimurdeks anestesioloogia valdkonnas. Usuti, et kokaiin leevendab ja ravib mitmeid tervisemuresid, näiteks väsimust, hambavalu, heinapalavikku, astmat, merehaigust ja raseduseaegset iiveldust. Ent Inglismaal asuti kahtlema kokaiinis kui imeravimis ning asuti uurima selle negatiivseid mõjusid inimeste tervisele, mis tõi 1868. aastal kaasa erinevate opiaatide ning kokaiini müügi keelu käsimüügist. 1916. aastal taas lubati Inglismaal kokaiini retsepti alusel väljastamine I maailmasõjas võitlevatele briti sõduritele. Ameerika Ühendriikides toimus samasugune keelustamine 1914. aastal ning kokaiini üleüldine tarbimine keelustati riigis 1919.

aastal. (Robson, 2009, p. 81) 21. sajandil kasutatakse 1-4 % sisaldusega kokaiinilahust Ameerika Ühendriikides lokaalse tuimestina silma-, kõrva-, nina, kurgu- ja ülemiste hingamisteede operatsioonidel, sest kokaiin tuimestab limaskesta membraane ning ahendab veresooni, hoides ära rohkete veresoontega varustatud kehapiirkondades suure verejooksu (Schilit & Lisansky Gomberg, 1991, pp. 72-73).

Kokaiinil on kaks põhilist farmakoloogilist omadust: kesknärvisüsteemi võimas erguti ning tugevatoimeline valuvaigisti. Algne stimulatsioon leiab aset peaaegu ajukoore rakkudes, mis tekitab eufoorilisi ning elevuslikke tundeid. Nendele rakkudele avaldatud mõju kestab lühikest aega, millele järgneb järsk meeleolulangus, meeleheide ja meeltesegadus. Laiaulatusliku närviimpulsside loomise ja edasikandmise takistamise tõttu on kokaiinil tugevad valuvaigistavad omadused, mis kestavad aine läbi limaskesta manustamisel 20-40 minutit. Samas kujutab kokaiin endast valuvaigistina ka ohtu, sest erinevalt teistest tuimestitest ahendab see veresooni, tõstes tarvitaja vererõhku ja kiirendades südamelöögisagedust. (Schilit & Lisansky Gomberg, 1991, pp. 68-69)

Seemine kell on hüpoteetiline mehhanism, mis näeb ette närvisüsteemipoolset regulaarsete pulsside tekitamist, mida mingisugune ajamõõdik loendab, et pulsside vahelistest intervallidest tekitada ajalised ühikud. Dopamienergiline süsteem on osa närvisüsteemist, mis juhib ajus ajataju tunnetamist ning keeruliste motooriliste liigutuste sooritamist. Aja kui fundamentaalse dimensiooni tajumine leiab ajus aset kortikostriaalses võrgustikus, kus täpse ajatunnetuse tekkeks on vajalik optimaalne dopamiinergilise funktsiooni tase kortikostriataalsetes ahelates, et seesmise kella kiirust reguleerida. Stimulantide manustamine toob kaasa süsteemi väärtalitluse, mille tulemusel tajub tarvitaja aega tavapärasemast kiiremini. (Mioni, *et al.* 2022, p. 745)

Kokaiini tarvitamine mõjutab nii kesknärvisüsteemi kui ka perifeerset närvisüsteemi. Kokaiin on oma olemuselt stimulant, mille tõttu aktiveeruvad selle manustamisel silmas asuvad lihasgrupid ning silmades asuvad veresooned laienevad, kutsudes esile silmade punetuse ja pupillide suurenemise. Kokaiin võimendab monoamiinide neurotransmitterite tööd, blokeerides rakumembraani monoamiinide transportereid. Lisaks sellele käitub kokaiin kui lokaalne tuimesti, blokeerides naatriumi, kaltsiumi ning kaltsiumi poolt aktiveeritud kaaliumi kanaleid. Kokaiinis sisalduv vesinikkloriidsool lahustub keha pH-tasemes, mille tulemusel saab kõrge kontsentratsiooniga kokaiin vereringesse imenduda. (Wise, *et al.*, 2008, p. 1; Davila, *et al.*, 2021,

p. 504) Kokaiini tarvitamisel lõpetatakse peaaug monoamiinide mediaatorite toimed rakkudevahelises ühenduses peamiselt nende tagasihaardega neuronisse, kust need on vabanenud. Taasimendumine toimub spetsiifiliste transportproteiinide abil, millest igauks transpordib oma mediaatorit. Kokaiin blokeerib dopamiini, noradrenaliini ja serotoniini taasimendumist nãrvirakku. Seetõttu suureneb kokaiini juuresolekul monoamiinide sisaldus rakkudevahelises ühenduses ja nende toime tugevneb. Kokaiini toimetest on peetud eriti oluliseks dopamiini tagasi neuronisse transportiva proteiini pãrssivat toimet, sest nãrvilõpmetest vabanenud dopamiin pãsib seelãbi mãrgatavalt kauem sãnapsiavas ja selle toime tugevneb. Kuigi kokaiini mõju inimese kãitumisele põhineb peamiselt dopaminergilise neurotransmissiooni tugevdamisel, on sedastatud, et kokaiin blokeerib serotoniini tagasihaaret samavõrd või isegi vãiksemate annuste puhul kui dopamiini tagasiimendumist. Mikrodialüüsi tehnikat kasutades on tõdetud, et dopamiini- ja serotoniini-sisaldused ajukoe rakuvaheaine vedelikus mitmekordistuvad kokaiini toimel. Kokaiini tarvitamine mõjutab samuti tarvitaja kõne, sest võib esile kutsuda hããlepaelte paistetuse ja vãsimume, hããleulatuse vãhenemise ning larungiidi, raskendades rããkimist, sealjuures kõneldava jutu arusaadavust ning kiirust (Eesti Uimastipreventsiooni Sihtasutus, 2000, lk 141; Brady, *et al.*, 2021, p. 3501)

Inimene tunneb kokaiini tarvitamisel esmalt virgumist, äkilist kogu keha haaravat energiasõõstu, enesekindlust, suurenenud vaimset võimekust ja jutukust, sotsialiseerumisõskuste paranemist, seksuaalse iha suurenemist ning elevust, mis avaldab mõju peaaugle, muutes inimese taju enda ümbritseva suhtes ning mootõrsete liigutust juhtimist. Selline eufooriline mõnutunne tuleneb tihedast dopaminergiliste ja serotonergiliste teekõndade kokkupuutumisest, ent vaatamata dopamiini pikemale viibimisele rakkudevahelises ühenduses, vãhendab kokaiin dopamiini sãnapsiavasse vabanemise võimalikku maksimaalset kogust, mille tagajãrjeks on agressiivsus ja vãhenenud unevajadus (Mayes, 1994, pp. 124-125; Wen, *et al.*, 2015, pp. 156-157). Algele eufooriatundele jãrgneb depressiivne meeleolu ja kurnatusetunne, mis toob endaga kaasa ärevuse, ärrituvuse, masenduse, halva keskendumisvõime, tavapãrasemast aeglasemad liigutused ja aeglasema mõttetõõ, vãsimume, muutused magamisharjumustes, meeltesegaduse, meeleheite ning letargia, mis kestab kuni 72 tundi. Kokaiini krooniline tarbimine võib tekitada reaalsuse tajumishããreid, sealhulgas hallutsinatsioonid ja pettekujutelmid. (Schilit & Lisansky Gomberg, 1991, p. 71)

Väljatoodud allikate põhjal võib järeldada, et kokaiin on maailma kõige kangem looduslikult leiduv erguti, mis pärineb kokapõõsa lehtedest. Ka tänapäeval tarvitatakse Lõuna-Ameerika mägirahvaste seas kokapõõsa lehti ilma narkojoobe tekkimiseta meditsiiniliste kaebuste ravimiseks ning üldise enesetunde ja vastupidavuse tarvitamiseks. Kokaiini avastamisel peeti seda maagiliseks imeravimiks, mis leevendas mitmeid tervisemuresid ning füüsilist valu, kuid negatiivsete kõrvalmõjude esinemisel hakati narkootikumi omadusi põhjalikumalt uurima ning selle organismi kahjustavate mõjude avastamisel asuti kokaiini piirama ning lõpuks see ka keelustati. Kokaiin avaldab kesknärvisüsteemile mõju kahel viisil – võimsa stimulantina ja tugeva valuvaigistina, mõjutades aju seesmist kella, pannes tarvitaja jaoks aja kiiremini mööduma. Kokaiin mõjutab põhiliselt dopamiini tagasiimendumist rakkudevahelises ühenduses neuronisse, mille tõttu püsib dopamiin sünapsiaval kauem, tekitades organismis eufoorilise mõnutunde. Organismivõime toota vajalikku kogust dopamiini on kokaiini toimel vähenenud, mis toob tarvitajal esile agressiivsuse, vähenenud unevajaduse, energiasööstu, riskikäitumise ja suurenenud vaimse ning sotsiaalse võimekuse, kuid aine mõju lõppedes tunneb tarvitaja tugevat meeleolu langust, meeleheidet, letargiat ja ärevust.

### **1.3. Gammahüdroksübutüraat ja selle mõju peajule**

Käesolevas alapeatükis käsitletakse narkootilise aine gammahüdroksübutüraadi (edaspidi GHB) olemust, tarvitamise tunnuseid, manustamise viise, kuritegelikku kasutamiseviisi ning ajalugu. GHB on kiiresti toimiv uimastavate omadustega kesknärvisüsteemi depressant, mille tarvitamine väikestes kogustes mõjutab peaju ajukoort, prefrontaalse korteksi ja hippokampust, mis vastutavad inimese kõne, sotsiaalsete oskuste ning piiride ja mälu eest. Aine väikeses koguses tarvitamine kutsub esile uimasuse, kerge eufooriatunde, aeglase ja häirunud kõne, vähendab ärevust ning suurendab sotsiaalsust ja seksuaaltunge. (Darke, *et al.*, 2020, p. 1028; Brennan & Van Hout, 2014, pp. 243-244) Suured kogused kutsuvad esile mürgistuse, mille tunnusteks on iiveldus, oksendamine, peavalu, pearinglus, segadus, tasakaalukaotus, orientatsiooni kaotus, unisus, häirunud kõne, hallutsinatsioonid, agressiivsus, deliirium, lihaste üle kontrolli kaotamine, südameaeglus, madal vererõhk, alajahtumine, teadvusekaotus, hingamise seiskumine, krambid ning koomasse langemine. (Brennan & Van Hout, 2014, pp. 243-244) Esmakordselt sünteesiti GHB-d 1960. aastal valuvaigistina (Brennan & Van Hout, 2014, pp. 243-244). Aine kogus

populaarsust 1980-1990. aastatel, kui GHB-d sisaldavaid ravimeid apteekides müüma asuti, reklaamides GHB mõjutoimet parandada kehalist võimekust, vähendada depressiooni, pikendada eluiga, vähendada kortse, aeglustada kiilanemist ja juuksepigmenti kadumist ning parandada silmanägemist. Peatselt avastati GHB uimastav toime, mille tõttu ainet sisaldavaid ravimeid kuritarvitama hakati ning soovimatute kõrvaltoimete esinemisel hakati selliste ravimite müüki ka riiklikult piirama. (Stein, *et al.*, 2012, p. 121) Üha enam tekkisid inimestel, kes tarvitasid kaalulangetuseks GHB-d sisaldavaid toidulisandeid, soovimatud kõrvalmõjud, mille tõttu keelustas 1990. aastal Ameerika Ühendriikides *the Food and Drug Administration* GHB tarvitamise, lubades ainet kasutada vaid teaduslikult kontrollitud ja spetsialistide poolt heakskiidetud ravimiplaanides. Hoolimata GHB üleriigilisest keelustamisest, muutus see oma lihtsa kättesaadavuse ja odava hinna tõttu peagi laialdaselt kasutatavaks „peonarkootikumiks“, mida manustati ööklubides, kontserditel ja baarides. (Blachford & Krapp, 2003, pp. 190-191). GHB-d müüakse tavaliselt pudelikorgisuuruse kogusena, mis segatakse mõne maitsestatud joogi sisse, et aine soolakat maitset vähendada. Alkohol võimendab GHB mõju, mille tõttu kasutatakse GHB-d tihti seksuaalvägivalla toimepanemisel, sest pärast teadvuse kaotust ei mäleta kannatanu pärast aine tarvitamist toimunut ning GHB kiire metaboliseerumise tõttu organismis on selle olemasolu äärmiselt keeruline tuvastada. (Blachford & Krapp, 2003, pp. 190-191)

Tegemist on lühikese keemilise ahelaga rasvhappega, mida leidub inimorganismis looduslikult imeväikestes kogustes, mille peamiseks koostisosaks on naatriumoksübaat. (Blachford & Krapp, 2003, pp. 190-191) Kehasiseselt sünteesitakse GHB-d gammaaminovõihapet vabastavates neuronites, mis asuvad peaaug hippokampuses, korteksis, nägemiskühmus ja amügdalas. GHB on nii eelkäijaks kui ka metaboliidiks pärssiva iseloomuga neurotransmitterile gammaaminovõihappele. Kui kehasiseselt toodetavad kogused käituvad kui neuromodelaatorid erinevates biokeemilistes ühendusteedes, siis kehaväliselt manustatavad kogused võivad hõlpsasti imenduda vereringesse ning esile kutsuda sügava kesknärvisüsteemi ja hingamisfunktsioonide aeglustumise. Kehasisese GHB koguseks on keskmiselt 2-20 nmol/g, ent aine kehavälisel manustamisel tõuseb selle kontsentratsioon üle 1000 nmol/g, mille tulemusel ei suuda organism tavapärastel enam gammaaminohapet sünteesida ja omandada, mis toob endaga kaasa kesknärvisüsteemi aeglustumise. (Schep, *et al.*, 2012, pp. 459-461) Organismis loomulikult leiduv aine seob end spetsiifilistele retseptoritele, mis leiduvad erinevates peaaugu osades. GHB-retseptorid asuvad dopamiini sisaldavates neuronites, mis asuvad sünapsidele lähemal ning GHB



toimel suurendab aju dopamiini tootmist ja vabanemist. (Gonzalez & Nutt, 2005, p. 197) GHB ei imendu vereringesse, vaid see ioniseeritakse vere pH-tasemele ning kantakse peaaugusse, kus selle peamiseks kliiniliseks toimeks on peaaugu tegevuse aeglustamine. (Schep, *et al.*, 2012, pp. 459-461) GHB kui kesknärvisüsteemi aeglustaja tarvitamise tulemusel ei suuda organism valguse muutumisel vajalikke elektriimpulsse edastada, mis toob kaasa silmas asuvate sulgurlihaste töö häirimise või suisa lakkamise, mis avaldub pupillide aeglases või üldse mitte valgusele reageerimises. (Marrone, 2009, p. 170)

GHB mõju organismile saab jaotada kolmeks, lahterdades mõjud kergeks, keskmiseks ja tugevaks. Kerged mõjud kesknärvisüsteemile avalduvad lühimälu kaotusena, madala vererõhuna, sotsiaalsete piiride kadumisena, seksuaalse võimekuse suurenemisena ja eufooriana, tekkides alla 10 g/kg manustamisel. Tugevamad mõjud avalduvad uimasusena, uinumisenä, tahtmatute lihaste kokkutõmbumistena, tasakaaluhäiretenä ja orientatsioonitaju kadumisena, sest narkootiline aine pärsib elektriliste impulsside liikumist, avaldades motoorsete liigutuste sooritamisele negatiivset mõju. Need mõjud tekivad 20-30 g/kg manustamisel ning avaldavad organismile juba märkimisväärset ohtu, sest aeglustavad kesknärvisüsteemi tööd niivõrd palju, et tarvitaja ei pruugi enam teadvusel püsida. Alla 50 g/kg manustamisel kestab kesknärvisüsteemi aeglustatus ligikaudu 1-3 tundi ning organism taastub täielikult normaalsuseni 4-8 tunni jooksul Tõsised mõjud, mis avalduvad aeglase pulsina, koomana või hingamise seiskumisena, tekkides üle 50g/kg manustamisel, on organismile eluohtlikud, sest depressandina on GHB organismi toimimise niivõrd aeglaseks muutnud, et eluks vajalike organite töö võib seiskuda. (Schep, *et al.*, 2012, pp. 459-461)

Siinkohal saab järeldada, et GHB puhul on tegemist üsna hiljutise sünteetilise depressandiga, mille algeliseks eesmärgiks oli valu vaigistamine ning üldise enesetunde parandamine, ent aine uimastava toime avastamisel muutus see kiiresti noorte seas pidudel ja koosviibimistel kasutatavaks mõnuaineks. GHB abil on lihtne toime panna seksuaalkuritegusid narkootikumi mälu pärssiva, kergesti uinutava ja kiiresti organismist metaboliseeruvate omaduste tõttu, mille tõttu on GHB-joobes toime pandud kannatanu suhtes kuritegusid keeruline avastada ja tõendada. Kuigi inimorganism toodab GHB- d ise mikroskoopilistes kogustes, on väliselt tarvitataav aine kesknärvisüsteemile aeglustava toimega, mille tõttu võivad aine üledoseerimisel organismis esineda äärmiselt tõsised häired ja kahjustused.

## 1.4. Narkootikumide farmakokineetiline liikumine organismis

Käesolevas alapeatükis käsitletakse kolme eelpool väljatoodud narkootikumi farmakokineetilist liikumist, iseloomustades neid maksimaalse plasma kontsentratsiooni, ajalise tippetke kontsentratsiooni ja bioloogilise saadavuse kaudu.

Farmakokineetika on teadusharu, mis uurib sünteetiliste ainete liikumist ja liikumiskiirust kehas, mida mõjutab aine imendumine, jagunemine, sidumine, kõrvaldamine ja biotransformatsioon organismis. Farmakokineetilisi põhimõtete kaudu on võimalik koostada matemaatilisi mudeleid, et välja arvutada manustatud sünteetiliste ainete ajaline mõju kehale ning ainete kontsentratsiooniline sisalduses erinevates kehavedelikes. Farmakokineetiliste mudelite abil on võimalik ennustada, kui suur kogus tarvitatud ainet, millisel kiirusel ning kui kauaks jõuab peajju. (Carson-DeWitt, 2001, pp. 846-850)

Sünteetilise aine imendumisel organismi iseloomustatakse seda protsessi maksimaalse plasma kontsentratsiooni, ajalise tippetke kontsentratsiooni ning bioloogilise saadavuse kaudu. Maksimaalne plasma kontsentratsioon kujutab endast kõige suuremat kogust, kus tarvitatud ainet leidub manustamise hetkest alates organismis kõige suuremal määral ning ajalise tippetke kontsentratsioon kujutab endast aega, mis kulub manustatud ainel organismis kõige suurema koguse saavutamiseks. Narkootikumis sisalduva narkootilise aine sisaldust, mis jõuab tarvitamisel muutumata kujul vereringesse, nimetatakse aine bioloogiliseks saadavuseks ning seda väljendatakse protsentuaalselt – mida kõrgema protsendiga iseloomustatakse narkootilise aine bioloogilist saadavust, seda suurem kogus muutumata kujul narkootilist ainet imendub organismi vereringesse. (Carson-DeWitt, 2001, pp. 846-850)

Amfetamiini tarvitatakse enamasti suukaudselt valkjat värvi kapslitena või pulbrina ninna inhaleerides. Võrreldes neid kahte manustamisviisi, hakkab tarvitatud narkootikum suurema bioloogilise saadavusega kiiremini mõju avaldama ninna inhaleerituna, sest läbib ninas asuva limaskesta rakumembraani, imendudes sealt otse vereringesse. Ainet ninna inhaleerides, hakkab narkootikum mõju avaldama umbes 15-30 minuti jooksul ning saavutab kehas ajalise tippetke kontsentratsiooni 60-75 minuti jooksul peale tarvitamist, omades sealjuures umbes 80-protsendilist bioloogilist saadavust. Amfetamiini suukaudselt manustades hakkab peaju stimuleeriv mõju avalduma umbes 45-60 minuti möödudes, omades umbes 75-protsendilist

bioloogilist saadavust ning ajaline kontsentratsioon tipp hetk organismis saabub 60-90 minuti jooksul. Narkootikumi mõju kestab umbes 4-6 tundi, metaboliseerudes organismist keskmiselt 12 tunni jooksul. (Krishnan, *et al.*, 2008, p. 747; Lile *et al.*, 2011, p. 895)

Amfetamiin biotransformeerub maksas  $\alpha$ -ketohapeteks ja teisteks oksüdeeritud jääkproduktideks, mis väljutatakse kehast uriiniga. EKEI-s kasutatakse amfetamiinist tekitatud narkojoobe kahtlusega isikute uriiniproovi kontrollimiseks fentanüülide ja teiste narkootiliste ainete määramist verest ja uriinist gaasikromatograafi massispektromeetrilise meetodit, mille kohaselt algab narkojoove alates 1000 ng/ml. Amfetamiini farmakokineetilise liikumise näitena saab välja tuua, et 5-milligrammise amfetamiiniannuse korral kulub keskmiselt 4 tundi, et aine saavutaks kehas kõrgeima sisalduse ning selle sisaldus uriinis on keskmiselt 1635 ng/ml. 10-milligrammise annuse korral kulub keskmiselt 5 tundi, et aine saavutaks kehas kõrgeima sisalduse ning selle annuse korral on narkootilise aine sisaldus uriinis keskmiselt 2150 ng/ml. 20-milligrammise annuse puhul kulub keskmiselt 10 tundi, et aine saavutaks kehas kõrgeima sisalduse ja ning selle annuse korral on aine sisaldus uriinis keskmiselt 3300 ng/ml. (Poklis *et al.*, 1998, p. 483; Eesti Akrediteerimiskeskus, 2018)

Tabel 1. Näide amfetamiini erinevate koguste farmakokineetilisest liikumisest uriinis (Poklis, 1998, p. 483, autori koostatud)

| <b>Tarvitatud kogus</b> | <b>Keskmine ajakulu ajalise tipp hetke kontsentratsiooni tekkeks</b> | <b>Keskmine narkootilise aine kogus uriinis</b> |
|-------------------------|--|---|
| 5 mg                    | 4 tundi  | 1635 ng/ml                                      |
| 10 mg                   | 5 tundi  | 2150 ng/ml                                      |
| 20 mg                   | 10 tundi   | 3300 ng/ml                                      |

Näide iseloomustab, kuidas suureneb keskmine ajakulu ajalise tipp hetke kontsentratsiooni tekkeks, kui tarvitatud narkootilise aine kogused suurenevad.

Tänu oma hüdrofiilsele omadusele, manustatakse kokaiinhüdrokloriidi peamiselt valge pulbrina ninna inhaleerides, huule seesmisele limaskestale hõõrudes või krakk-kokaiinina suitsetades, kui tahked söögisoodaga keemiliselt töödeldud krakk-kokaiini tükid asetatakse spetsiaalsesse piipu,

neid kuumutatakse lahtise tuleleegiga ning seejärel hingatakse sisse kuumuse tõttu eraldunud aine. (Blachford & Krapp, 2003, pp. 77) Kokaiini suitsetades saavutab aine kehas kõrgeima kontsentratsiooni kiiremini, kui seda ninna inhaleerides, sest kokaiini veresooni ahendava omaduse tõttu imendub aine nina limaskestast kaudu verre aeglasemalt ning kõige kõrgem aine kontsentratsioon kehas saabub alles 60 minuti pärast viimatisest aine kokaiini tarvitamisest. Samuti on kokaiini suitsetades aine bioloogiline saadavus 90 protsenti, ent ainet ninna hingates umbes 80 protsenti. Stimulanti suitsetades saabub organismi kõige enam stimuleerivam hetk 1-3 minutit pärast doseerimist, mis kestab umbes 5-15 minutit ning stimulanti ninna inhaleerides saabub enim stimuleerivam hetk umbes 15 minuti pärast, kestes umbes 15-30 minutit. Kokaiinhüdrokloriidi saab tarvitada ka pulbrit limaskestale hõõrudes, mille puhul on aine bioloogiline saadavus umbes 60% näol kõige madalam, sest suukaudsel manustamisel metaboliseeritakse suur osa aine organismi seedetrakti poolt. Limaskestakaudsel tarvitamisel on aine imendumine organismi kõigist eelnevalt väljatoodud viisidest kõige aeglasem, võttes aega umbes 45 minutit, mille tõttu avalduvad aine tarvitamise tunnused ka kõige kauem, umbes 1-2 tundi. Kokaiin metaboliseerub organismist keskmiselt 1-3 ööpäeva jooksul, kuid aine regulaarsel ja pikaajalisel tarvitamisel võib narkootikum kehas püsida ka pikema aja vältel. (Bravo, *et al.*, 2022, p. 5).

Organism lagundab kokaiini kaheks metaboliidiks, mis seejärel maksas hüdrolyüüsi abil lahustatakse. Eesti Kohtuekspertiisi Instituudis kasutatakse kokaiinist tekitatud narkojoobe kahtlusega isikute uriiniproovi kontrollimiseks samuti fentanüülide ja teiste narkootiliste ainete määramist verest ja uriinist gaasikromatograafi massispektromeetrilise meetodit, mille kohaselt algab narkojoove alates 300 ng/ml. Kokaiini puhul saab farmakokineetilise näitena välja tuua, et suitsetades 10 grammi kokaiini, on aine sisaldus uriinis esimese tunni vältel keskmiselt 2000 ng/ml, 20 grammi puhul 6000 ng/ml ja 40 grammi puhul 8300 ng/ml. (Huestis *et al.*, 2007, p. 435; Eesti Akrediteerimiskeskus, 2018)

Tabel 2. Näide kokaiini erinevate koguste farmakokineetiline liikumisest uriinis (Huestis, 2007, p. 435, autori koostatud)

| Tarvitatud kogus | Tarvitamisest möödunud aeg | Keskmine narkootilise aine kogus uriinis |
|------------------|----------------------------|--|
| 10 g             | 1 tund                     | 2000 ng/ml                               |
| 20 g             | 1 tund                     | 6000 ng/ml                               |

|      |        |            |
|------|--------|------------|
| 40 g | 1 tund | 8300 ng/ml |
|------|--------|------------|

Näide iseloomustab, kuidas erinevad üksteisest keskmise narkootilise aine kogused uriinis, kui tarvitamisest on möödunud sama pikk aeg, ent tarvitatud narkootikumi kogused on erinevad.

GHB-d manustatakse värvitu, lõhnatu ja kergelt soolaka vedelikuna 3-7 milliliitri suurusest anumast, kus narkootilise aine sisaldus on keskmiselt 2-3 grammi. mille mõju hakkab organismile avalduma 15-30 minuti jooksul peale manustamist, omades keskmiselt umbes 25-40-protsendilist bioloogilist saadavust. Organismis saavutab GHB suurima sisalduse 25-60 minuti jooksul peale viimast manustamist ning depressandi mõju kestab 3-6 tundi, metaboliseerudes 12 tunni pärast. (Schep, *et al.*, 2012, pp. 459-461)

GHB-le on omane väga kiire metaboliseerumine organismis, sest aine metaboliseeritakse mitmete mitokondriaalsete ja süstoolsete ensüümide poolt süsihappegaasiks ja uriiniks, mida keha loomulikult viisil väljutab (Gonzalez & Nutt, 2005, p. 197). Eesti Kohtuekspertiisi Instituudis kasutatakse GHB määramise verest ja uriinist LC MS MS meetodit, mille kohaselt algab narkojoove alates 10 000 ng/ml uriinis. Farmakokineetilise liikumisena saab GHB puhul näitena välja tuua, et tarvitades 25 milligrammi GHB-d ühe kilogrammi kehakaalu kohta, langeb aine sisaldus uriinis 65 000 nanogrammilt keskmiselt nelja tunniga 10 000 nanogrammile, langedes järgneva kahe tunni jooksul alla 10 000 nanogrammi. (Brailsford *et al.*, 2012, p. 91)

Tabel 3. Näide GHB farmakokineetilisest liikumisest uriinis (Brailsford, 2012, pp. 91, autori koostatud)

| Tarvitatud kogus | Viimatisest tarvitamisest möödunud aeg | Keskmine narkootilise aine kogus uriinis |
|------------------|--|--|
| 25 mg/kg         | 0 tundi                                | 65 000 ng/ml                             |
| 25 mg/kg         | 4 tundi                                | 10 000 ng/ml                             |
| 25 mg/kg         | 6 tundi                                | > 10 000 ng/ml                           |

Näide iseloomustab, kuidas mõjutab viimatisest tarvitamisest möödunud aeg keskmise narkootilise aine kogust uriinis, kui tarvitatud aine kogus on sama.

Tabel 4. Kokkuvõtlik ülevaade eelpool mainitud narkootikumidest (autori koostatud)

| Tarvitatud narkootikum | Manustamise viis            | Mõju avaldumine alates tarvitamisest | Mõju kestvus  | Bioloogiline saadavus | Tarvitamise tunnused   |
|------------------------|-----------------------------|--------------------------------------|---------------|-----------------------|--|
| <b>Amfetamiin</b>      | Suukaudselt                 | 45-60 minuti möödudes                | 4-6 tundi     | 70%                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• energilisus</li> <li>• jutukus</li> <li>• entusiastlikkus</li> </ul>  |
|                        | Ninna inhaleerides          | 15-30 minuti möödudes                | 4-6 tundi     | 80%                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• rõõmsus</li> <li>• enesekindlus</li> <li>• ambitsioonikate eesmärkide võtmine</li> <li>• une- ja söögiisu kadumine</li> </ul>   |
|                        |                             | 24 tunni möödudes                    | 24-72 tundi   |                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• hammaste krigistamine</li> <li>• segaduses ja ebaadekvaatsed mõtted ning käitumine</li> <li>• kompulsiiivne ebavajalike liigutuste kordamine</li> <li>• ärrituvus</li> <li>• eneses kahtlemine</li> <li>• paranoia</li> <li>• hirmutunne</li> <li>• psühhoosile sarnanevad hallutsinatsioonid ja pettekujutlemad</li> <li>• agressiivsus</li> <li>• antisotsiaalne käitumine</li> </ul> |
| <b>Kokaiin</b>         | Ninna inhaleerides          | 15 minutit                           | 15-30 minutit | 80%                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• virgumine</li> <li>• energiasööst</li> <li>• suurenenud vaimne võimekus</li> <li>• sotsialiseerumisostkuste paranemine</li> <li>• seksuaalse iha suurenemine</li> <li>• elevus</li> </ul>   |
|                        | Suitsetades                 | 1-3 minutit                          | 5-15 minutit  | 90%                   |  |
|                        | Limaskestale hõõrudes       | 45 minutit                           | 1-2 tundi     | 60%                   |  |
|                        | Stimuleeriva toime lõppedes | kuni 72 tundi                        |               |                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• depressiivne meeleolu</li> <li>• meeltesegadus</li> <li>• meeleheide</li> <li>• letargia</li> <li>• ärrituvus</li> </ul>  |

|            |             |               |           |        |  |
|------------|-------------|---------------|-----------|--------|--|
| <b>GHB</b> | Suukaudselt | 15-30 minutit | 3-6 tundi | 25-40% | <ul style="list-style-type: none"> <li>• lühimälu kaotus</li> <li>• madal vererõhk</li> <li>• sotsiaalsete piiride kadumine</li> <li>• seksuaalse võimekuse suurenemine</li> <li>• eufooria</li> <li>• uimasus</li> <li>• uinumine</li> <li>• tahtmatud lihaste kokkutõmbumised</li> </ul> |
|------------|-------------|---------------|-----------|--------|--|

Väljatoodud allikate põhjal saab teha järelduse, et narkootiliste ainete puhul uuritakse nende liikumiskiirust, kogust ja kestvuse mõju peajule farmakokineetilise teadusharu abil, lähtudes ainete maksimaalsest plasma kontsentratsioonist, ajalise tippetke kontsentratsioonist ja bioloogilisest saadavusest. Farmakokineetiliste teadmiste põhjal on võimalik välja arvutada ajavahemik, millal ning millistes kogustes narkootilist ainet tarvitati. Amfetamiini tarvitatakse kahel erineval viisil, millest saavutatud narkojoovet tuvastab EKEI alates 1000 ng/ml, kokaiini tarvitatakse kolmel erineval viisil, millest saavutatud narkojoovet tuvastatakse alates 300 ng/ml ning GHB manustatakse ühel viisil, millest saavutatud narkojoovet tuvastab EKEI alates 10 000 ng/ml.

## 2. EMPIIRILINE UURING

### 2.1 Uuringu protsess, meetod ja valim

Lõputöö raames viiakse läbi kvalitatiivne **empiiriline uuring**, sest uurimisobjektid valitakse eesmärgipäraselt, mitte juhusliku valimi meetodikat kasutades, millest lähtuvalt käsitatakse juhtumeid kui ainulaadseid ja vastavalt sellele tõlgendatakse ka andmeid (Hirsjärvi, *et al.*, 2005, lk 155). Uurimisstrateegiana kasutatakse juhtumiuurimust (Õunapuu, 2014, lk 61), mille käigus uuritakse amfetamiini, kokaiini ja GHB narkojoobe avaldumist mootorsõidukijuhtide seas Põhja prefektuuri mõjualas indikaatorvahendi kasutamise protokollide põhjal. Juhtumitena käsitletakse narkojoobes mootorsõidukijuhte, kelle kohta on koostatud nii indikaatorvahendi kasutamise protokoll, kus on välja toodud juhi narkojoobe viitavad tunnused kui ka EKEI joobeseisundi tuvastamise saatekiri, mis kinnitab, et mootorsõidukijuht oli protokolliga koostamise ajal narkojoobes. Lõputöös mõistetakse juhtumiuurimust, kui isikute käitumise analüüsimist, et selgitada välja, millisel viisil ning miks narkootilised ained neid mõjutavad. (Strömpl, 2014, lk 1; Yin, 1981, lk 100)

**Andmekogumismeetodina** kasutatakse dokumendianalüüsi, sest dokumendianalüüs kujutab endast süstemaatilist meetodikat, mille abil on võimalik nii paberandjal kui ka digitaliseeritud kujul dokumentidega tutvuda ning nende kvaliteet kindlaks määrata. Sarnaselt teistele kvalitatiivses empiirilises uuringus kasutatavatele andmekogumismeetoditele, näeb dokumendianalüüs ette andemetega tutvumist ning nende tõlgendamist, et esile tuua andmete tähendus, mõista nende sisu ning omandada nende suhtes empiirilised teadmised. (Bowen, 2009, p. 27) Dokumendianalüüsi negatiivseks küljeks võib olla asjaolu, et dokumente koostades on eksitud või on dokumendid koostatud tuginedes väärarusaamadele, mille tõttu on neis sisalduvad andmed ebausaldusväärsed (Hirsjärvi, *et al.*, 2005, lk 204). Käesolevas uuringus analüüsitakse 23 Harju Maakohtu aastatel 2020-2022 jõustunud kohtutoimikutes sisalduvaid Ida- ja Lääne-Harju ning Kesklinna politseijaoskonna poolt koostatud indikaatorvahendi kasutamise protokollide ning Eesti Kohtuekspertiisi Instituudi poolt koostatud joobeseisundi tuvastamise saatekirja.

Uuringus rakendati etteavatsetud valimit (Tartu Ülikool, 2022), et välja sorteerida 23 kohtutoimikut, milles sisalduvates indikaatorvahendi kasutamise protokollides on kirjeldatud



Põhja prefektuuri mõjualas kolme kõige sagedamini tarvitatud narkootilise aine tunnuseid ning milles sisalduvates Eesti Kohtuekspertiisi Instituudi (edaspidi EKEI) joobeseisundi tuvastamise saatekirjades on tuvastatud mootorsõidukijuhil narkojoove. Valituks osutusid narkootilistest ainetest amfetamiin, kokaiin ja GHB, sest aastatel 2012-2022 põhjustati Põhja prefektuuri mõjualas just nende narkootikumide mõju all kõige sagedamini liiklusõnnetusi.

**Valimiks** on ettekatsetatud valim, sest see võimaldab andmeid eesmärgipäraselt analüüsida, sorteerides seejuures välja konkreetsed tulemused (Flick, 2009, p. 122).

Indikaatorvahendi kasutamise protokoll kantakse kontrollimise aeg ja koht, kontrollija ja kontrollitava andmed, kasutatud indikaatorvahendi tüüp, kontrollimisel saadud indikaatorvahendi näit ning andmed uriiniproovi edastamise kohta riiklikule ekspertiisiasutusele. Samuti kantakse protokoll politseiametniku poolt kontrollitaval täheldatavad joobeseisundile viitavad tunnused, näiteks tähelepanekud välimuse, reaktsioonikiiruse, kõne, aja,-isiku- ja kohataju, mälu, koordinatsiooni, käitumise kohta. Selline kohustus tuleneb korrakaitseaduse § 41 lg-st 5, mille kohaselt narkootilise, psühhotroopse või muu joovastava aine tarvitamise või sellest põhjustatud joobeseisundi kahtluse korral peab korrakaitseorgan kirjeldama isikul esinevaid joobeseisundile viitavaid tunnuseid. (Riigikohus, 2017)

Joobeseisundi tuvastamise saatekiri on dokument, kuhu märgitakse andmed vere- või uriiniproovi võtmise ja selle analüüsimiseks edastamise ning riiklikus ekspertiisiasutuses tehtud analüüside tulemuste kohta. Saatekirja lisana vormistatakse hinnang isikul narkootilise või psühhotroopse aine tarvitamisest põhjustatud joobeseisundi esinemise kohta. Enamasti tehaksegi tervishoiuteenuse osutaja juures joobeseisundi kahtlusega isikuga kaks toimingut: kirjeldatakse isiku tervise seisundit ning võetakse bioloogilise vedeliku proov, millele järgnevalt toimetatakse tervise seisundi kirjelduse protokoll ja bioloogilise vedeliku proov EKEI-sse. Joobeseisundi tuvastamise saatekiri jaguneb kolmeks osaks: esimene osa täidetakse proovi võtmise alustamisel, kuhu märgitakse proovi võtja andmed, kuupäev, kellaaeg, proovi andja andmed ning kas proovi puhul on tegemist uriiniga või verega. Proovi võtmise kinnitab politseiametnik ning proov saab identifitseerimiseks markeeringu koodi. Saatekirjale märgitakse ka tellitavad uuringud, milleks on kas etanoolisisalduse uuring või narkootilise või psühhotroopse aine sisalduse uuring. Saatekirja teine osa täidetakse pärast katsuti või uriinitopsi sulgemist, millele kantakse materjali saatja andmed. Saatekirja kolmas osa täidetakse EKEI-s, kus viiakse esmalt läbi bioloogilise vedeliku

proovi uuring, millega seoses märgitakse saatekirja kolmandasse osasse teiste andmete hulgas uuringuakti number, uuringu meetodika ja uuringuga tuvastatud ainete loetelu. Seejärel edastatakse terviseseisundi kirjelduse protokoll ning saatekiri koos uuringu tulemusega kohtutoksikoloogiaeksperdile, kes annab nende põhjal hinnangu isikul narkootilise või psühhotroopse aine tarvitamisest põhjustatud joobeseisundi esinemise kohta. Praktika kohaselt vormistab ekspert hinnangu eraldi dokumendis ning lisab saatekirja kolmandasse osasse sellekohase viite. (Riigikohus, 2017) Kõigis 23 EKEI poolt koostatud joobeseisundi tuvastamise saatekirjas oli proovi näol tegemist uriiniga.

**Andmeanalüüsimetodina** rakendatakse kvalitatiivset sisuanalüüsi, kasutades analüüsitehnikana juhtumiülest ehk horisontaalset analüüsi, mis võimaldab analüüsitavaid dokumente kokku koguda kõik konkreetsed teemat puudutavad tekstiosad ning kindlate tekstiosade sisu omavahel võrrelda. Selline võrdlusvõimalus võimaldab tekstiosasid üldistada, mille abil on juhtumitest võimalik leida läbivaid tunnuseid või mustreid. (Kalmus, *et al.*, 2015) Protokollide tekstid kodeeritakse, tekitatakse kategooriad ja koodid vastavalt tarvitatud narkootikumile ja narkojoobe avaldumise tunnustele.

## 2.2 Uuringu tulemused

Lõputöö raames viidi läbi dokumendianalüüs, mille eesmärgiks oli püstitatud uurimusküsimustele vastamine. Dokumendianalüüsi eesmärgiks oli kogutud andmete võrdlemine ning tulemuste fikseerimine, et neist lähtuvalt teha järeldused ning ettepanekud.

Uuringu tulemusena kujunes välja kolme kategooriaga koodipuu (vt lisa 1). Vaadeldes esimest kategooriat, mis koondab mootorsõidukijuhtide amfetamiini narkojoobe tunnuseid, esineb kokku 9 koodi (vt tabel 1).

Tabel 1. Amfetamiini narkojoobe tunnused (autori koostatud)

| KATEGOORIA 1                       | Koodi esinemine indikaatorvahendi kasutamise protokollis |
|------------------------------------|--|
| Amfetamiin                         |  |
|                                    |  |
| Kood 1 Silmade punetus             | 5  |
| Kood 2 Suurenenud pupillid         | 5  |
| Kood 3 Normaalse reaktsioonikiirus | 1  |

|  |   |
|--|---|
| Kood 4 Aeglane/väga aeglane reaktsioonikiirus      | 4 |
| Kood 5 Segane või arusaamatu kõne                  | 3 |
| Kood 6 Selge kõne                                  | 3 |
| Kood 7 Isiku-, koha- või ajatajus häireid ei esine | 2 |
| Kood 8 Koordinatsioonihäired                       | 5 |
| Kood 9 Rahutus, ärritumine                         | 1 |

Indikaatorvahendi kasutamise protokollis on enim esile toodud mootorsõidukijuhtide silmade punetus (kood 1), suurenenud pupillid (kood 2) ja koordinatsioonihäired (kood 8). Tabelist selgub, et indikaatorvahendi kasutamise protokollides on märgitud erinevale joobeastmele omaseid tunnuseid, mis oli tingitud asjaolust, et kuigi mootorsõidukijuhid olid tarvitanud sama narkootilist ainet, olid nad seda teinud erinevatel ajahetkedel, mille tõttu kajastus nende füüsiline ja vaimne seisund erinevalt. Protokollis märgitud punetavad silmad ja suurenenud pupillid viitavad, et isik on amfetamiini tarvitanud viimase 4-6 tunni jooksul, sest aine avaldas tunnuse märkimise hetkel kesknärvisüsteemile aktiivset mõju, aktiveerides pupilli laiendavad lihasgrupid ning laiendades silmades asuvaid veresooni (käesolev töö, lk 9 ja 18). Koordinatsioonihäired viitavad sellele, et isiku viimasest narkootilise aine tarvitamisest on möödunud enam kui 24 tundi, kuid mitte enam kui 96 tundi, sest isikul esinesid ärajäämanähud, mis võisid avalduda kontrollimatute liigutustena või pikaajalisest amfetamiini tarbimisest tulenevate lihtsate liigutuste korduva sooritamisenä (käesolev töö, lk 10-11). Lisaks koordinatsioonihäiretele kuuluvad ärajäämanähtude tunnuste alla samuti aeglane või väga aeglane reaktsioonikiirus, segane või arusaamatu kõne ning rahutus ja ärritumine (käesolev töö, lk 10). Aeglane või väga aeglane reaktsioonikiirus võib olla tingitud ööpäeva möödudes avalduvatest psühhoosile sarnanevatest hallutsionatsioonidest või pettekujutelmadest, sest isik ei suuda enda ümber toimuvat reaalsust adekvaatselt tajuda, mille tõttu reageerib väliselt omandatavat informatsiooni tavapärasest märgatavalt aeglasemalt (käesolev töö, lk 10). Segane või arusaamatu kõne tuleneb sellest, et ärajäämanähtude esinedes võib aine tarvitaja rääkida ülemääraselt kiire tempoga, sest narkootikum avaldab mõju peaaegu asuvale kõnekeskusele, mõjutades isiku räägitavate lausete kiirust ja ülesehitust (käesolev töö, lk 10). Protokollis tunnuseks välja toodud rahutus või ärritumine võivad tuleneda tarvitamisele järgneva ööpäeva pärast tekkinud agressiivsusest ning tundeist, et tarvitaja naha all roomavad

putukad (käesolev töö, lk 11). Suure tõenäosusega tarvitavad isikud, kelle puhul avaldusid narkojoobe viitavad tunnused ärajäämanähtude alla kategoriseeritavate tunnustena, amfetamiini regulaarselt suures koguses, sest kuigi aine metaboliseerub kehast keskmiselt 12 tunni jooksul, leidis nende isikute organismis isegi 24 tunni möödudes narkojoobe vastav kogus amfetamiini (käesolev töö, lk 9-10 ja 18). Mootorsõidukijuhid, kelle puhul märgiti tunnusteks normaalne reaktsioonikiirus, selge kõne ning enda ümbritseva aja- isiku- ja kohatajus tajumine, tarvitasid amfetamiini tunnuste märkimisel ilmselt enam kui 4-6 tundi tagasi, ent mitte kauem kui 24 tundi tagasi, sest selleks ajaks ei avaldanud stimulant enam nende kesknärvisüsteemile aktiivset mõju ning nende füüsilises või vaimses käitumises ei esinenud enam amfetamiinijoobe vastavaid tunnuseid, kuid samuti ei olnud veel alanud ärajäämanähtudele viitavaid narkojoobe tunnused, mille tõttu langeb nende narkootikumi tarvitamise aeg just sellesse ajavahemikku (käesolev töö, lk 18).

Uuringu tulemused seostuvad teoreetilises osas välja toodud Schilit ja Lisansky Gombergi (käesolev töö, lk 10) amfetamiini tarvitamise tunnustega, mille kohaselt umbes ööpäeva möödudes viimatisest narkootikumi manustamisest muutub tarvitaja kõne ülemääraselt rohkeks ja seosetuks, tema liigutused on lihtsad, kompulsiiivsed ning korduvad, tal võib esineda paranoiat, hirmutundeid, hallutsinatsioone ja pettekujutelmaid ning agressiivset käitumist. Schilit ja Lisansky Gombergi uuringu kohaselt ilmneb tarvitajal ka muid tunnuseid, näiteks hammaste krigistamine, eneses kahtlemine ning antisotsiaalne käitumine. Schilit ja Lisansky Gombergi uuringus ei ilmnenu lõputöö autori uuringu tulemustena aktiivse narkojoobe mõju all avaldunud punetavaid silmi ega suurenenud pupille. Eelnevast võib järeldada, et indikaatorvahendi kasutamise protokollis on enamlevinud tunnustena kajastatud koordinatsioonihäiretena kompulsiiivsete ja korduvate liigutuste kordamine, ent protokollides kõige tihedamini märgitud punetavaid ning suurenenud pupillidega silmi ei ole teoreetilises osas enamlevinud tunnustena välja toodud.

Vaadeldes teist kategooriat, mis koondab mootorsõidukijuhtide kokaiini narkojoobe tunnuseid, esineb kokku 9 koodi (vt tabel 1).

Tabel 2. Kokaiini narkojoobe tunnused (autori koostatud)

| KATEGOORIA 2 | Koodi esinemine indikaatorvahendi kasutamise protokollis |
|--------------|--|
|              |  |
| Kokaiin      |  |

|  |   |
|--|---|
|  |   |
| Kood 1 Silmade punetus                   | 8 |
| Kood 2 Suurenenud pupillid               | 1 |
| Kood 3 Aeglane/ väga aeglane reaktsioon  | 4 |
| Kood 4 Normaalne reaktsioon              | 2 |
| Kood 5 Kõne aeglane/segane               | 4 |
| Kood 6 Kõne selge                        | 4 |
| Kood 7 Isik mäletab viimase 24h sündmusi | 5 |
| Kood 8 Unisus, apaatsus                  | 6 |
| Kood 9 Koordinatsioonihäired             | 5 |

Indikaatorvahendi kasutamise protokollis on enim esile toodud mootorsõidukijuhtide silmade punetus (kood 1) ja koordinatsioonihäirete esinemine (kood 9). Tabelist nähtub, et protokollides märgitud tunnuseid on täheldatud erinevatel ajahetkedel narkootikume tarvitanud mootorsõidukijuhtidel, mille tõttu erinevad sama ainet tarvitanud isikute joobetunnused. Silmade punetus on tingitud stimuleeriva narkootikumi toimel silmades asuvate veresoonte laienemisest, mis viitab, et kokaiin avaldas tunnuste märkimise ajal aktiivselt organismis mõju ning selle narkojoobe tunnusega isik tarvitas narkootilist ainet viimase 15 minuti kuni kahe tunni jooksul (käesolev töö lk 13). Kokaiini stimuleeriva toime avaldumisele viitavad ka protokollis märgitud suurenenud pupillid ning aja-, koha- või isikutaju häirete esinemine. Suurenenud pupillid tulenevad samuti stimuleeriva aine mõjust silmades asuvatele sulgurlihastele, mille tulemusel laienevad ainet tarvitanud isiku pupillid tavapärasest suuruselt märgatavalt (käesolev töö, lk 13). Häired aja-, koha- või isikutajus tulenevad kokaiini mõjust dopamienergilisele süsteemile, mis hakkab narkootilise aine mõjul väärt talitlema ja mõjutama isiku ajataju, pannes tarvitajat tundma, et aeg möödub tavapärasest kiiremini (käesolev töö, lk 13). Koordinatsioonihäired võivad tuleneda kokaiini tarvitamisel kogu keha haaravast energiasööstust, mille tulemusel avaldab aine kesknärvisüsteemile niivõrd tugevat mõju, et tarvitaja ei suuda oma motoorseid liigutusi tavapäraselt juhtida (käesolev töö, lk 14). Aeglane või väga aeglane reaktsioon, segane või aeglane kõne ning unisus või apaatsus viitavad sellele, et tunnuste märkimise ajal oli tarvitatud kokaiin lakanud kesknärvisüsteemi stimuleerimast ning alanud oli tarvitamisjärgne depressiivne meeleolu,

mille tõttu pidid isikud narkootikumi olema manustanud viimase 72 tunni jooksul (käesolev töö, lk 14). Aeglane või väga aeglane reaktsioon võib tuleneda tavapärasest aeglasematest liigutustest, aeglasemast mõttetööst ning halvast keskendumisvõimest, mis on tüüpiliseks depressiivse meeleolu tunnusteks (käesolev töö, lk 14). Segane või aeglane kõne tulenevad kokaiini mõjust häälepaeltele, mis kutsuvad esile nende paistetuse ja väsimuse ning hääleulatuse vähenemise, mille tõttu võib tarvitaja kõne olla häirunud ning raskesti mõistetav (käesolev töö, lk 14). Unisus ja apaatsus tulenevad organismis vallanduvast üleüldisest väsimusest ja letargiast, mis muudab inimese terve olemuse kurnatuks (käesolev töö, lk 14). Normaalne reaktsioon, selge kõne ja ööpäeva jooksul toimunud sündmuste mäletamine viitavad asjaolule, et nende tunnuste esindajatel ei esinenud stimulantide aktiivse mõju avaldamisele omaseid narkojoobe tunnuseid ega tarvitamisjärgset depressiivse meeleolu tunnuseid, mille tõttu olid nemad tarvitanud kokaiini rohkem kui 72 tundi tagasi (käesolev töö, lk 14). Need mootorsõidukijuhid, kellel ei esinenud hiljutise kokaiini tarvitamise tunnuseid, kuid kellel tuvastati sellest hoolimata narkojoove, tarvitavad tõenäoliselt suures koguses kokaiini regulaarselt. Nende organismid ei suuda tavapärase ajaga kogu narkootikumi kehast väljutada, kuid samas ei esine isikutel väliseid narkojoobe tunnuseid, mis viitab pikaajalise narkootikumide tarvitamise abil saavutatud keskpäraselt kõrgemale taluvusele (käesolev töö, lk 20).

Uuringu tulemused seostuvad teoreetilises osas Schilit ja Lisansky Gombergi (käesolev töö, lk 14-15) välja toodud ajalises faktorist tulenenud kokaiini mõjudega organismile, mille järgi algab hiljemalt kahe tunni möödudes narkootikumi viimatisest tarvitamist kogu organismi haarav depressiivne meeleolu, mis väljendub tavapärasemast aeglasemastes liigutustes ja mõttetöös, halva keskendumisvõimena ja väsimuse või letargiana. Schilit ja Lisansky Gombergi uuringu kohaselt ilmneb tarvitajal ka muid depressiivse meeleolu tunnuseid, näiteks ärevus, ärrituvus, masendus, muutused magamisharjumustes, meeltesegadus ja meeleheide, kuid uuringus ei ilmnenu lõputöö autori uuringu tulemusena enamlevinud tunnusena punetavaid silmi. Schilit ja Lisansky Gombergi uuringu kohaselt on stimuleeriva aine mõju all olles kokaiini narkojoobe tunnusteks suurenenud enesekindlus, suurenenud vaimne võimekus ja jutukus, sotsialiseerumisoskuste paranemine, seksuaalse iha suurenemine, ärevus, meeltesegadus ja meeleheide, mis autori uuringute tulemustes ei kajastunud. Eelnevast võib järeldada, et indikaatorvahendi kasutamise protokollis on enamlevinud tunnustena kajastatud aja-, koha- isikutaju häirete puudumine ja

koordinatsioonihäirete esinemine, ent protokollides kõige tihedamini märgitud punetavaid silmi ei ole teoreetilises osas enamlevinud narkojoobe tunnustena välja toodud.

Vaadeldes kolmandat kategooriat, mis koondab mootorsõidukijuhtide GHB narkojoobe tunnuseid, esineb kokku 9 koodi (vt tabel 1).

Tabel 3. GHB narkojoobe tunnused (autori koostatud)

| KATEGOORIA 3                                       | Koodi esinemine indikaatorvahendi kasutamise protokollis |
|--|--|
| Gammahüdroksübutüraat (GHB)                        |  |
| Kood 1 Aeglane pupillireaktsioon                   | 1  |
| Kood 2 Pupillid ei reageeri                        | 3  |
| Kood 3 Aeglane reaktsioon                          | 5  |
| Kood 4 Kõne arusaamatu või segane                  | 2  |
| Kood 5 Kõne selge                                  | 3  |
| Kood 6 Unisus                                      | 2  |
| Kood 7 Aja-, koha- või isikutaju häired            | 3  |
| Kood 8 Aja-, koha- või isikutajus häireid ei esine | 3  |
| Kood 9 Koordinatsioonihäired                       | 5  |

Indikaatorvahendi kasutamise protokollis on enim esile toodud mootorsõidukijuhtide aeglane reaktsioon (kood 3) ja koordinatsioonihäired (kood 9). Tabelist nähtub, et protokollis märgitud tunnused viitavad erinevates seisundites olnud mootorsõidukijuhtidele, kes olid narkootilist ainet tarvitanud erinevatel ajahetkedel. Aeglane reaktsioon ja koordinatsioonihäired viitavad sellele, et isikud olid GHB-d tarvitanud viimase 3-6 tunni jooksul, sest aine avaldas nende kesknärvisüsteemile aktiivselt aeglustavat mõju (käesolev töö, lk 20). Aeglane reaktsioon võis tuleneda uimasusest, mis on iseloomulik kõigile GHB tarvitatud koguste kategooriatele (käesolev töö, lk 17). Koordinatsioonihäired võivad tuleneda tahtmatutest lihaste kokkutõmbumisest, tasakaaluhäiretest ja orientatsioonitaju kadumisest, sest narkootilise aine kogus oli organismis niivõrd suur, et peaju ei suutnud neuronitele saata tavapäraseid elektrilisi impulsse motoorsete liigutuste sooritamiseks (käesolev töö, lk 17). GHB tarvitamise tunnusteks viimase 3-6 tunni

jooksul on samuti aeglane pupillireaktsioon, pupillide mitte reageerimine, segane või arusaamatu kõne, unisus ning aja-, koha-või isikutaju häired (käesolev töö, lk 17). Aeglane pupillireaktsioon või pupillide mitte reageerimine tuleneb GHB omadusest avaldada pärssivat mõju silmas asuvale sulgurlihase tööle, mille tulemusel ei reageeri narkootilist ainet tarvitanud isiku silmad valgusele tavapäraselt (käesolev töö, lk 16-17). Segane või arusaamatu kõne võib tuleneda väikese koguse aine manustamisel tekkinud eufooriast, mille üheks tunnuseks on aeglane ja häirunud kõne, sest GHB avaldab mõju ajus asuvale kõnekeskuse tööle (käesolev töö, lk 15). Unisus tuleneb GHB kesknärvisüsteemi üleüldisest aeglustavast mõjust, mis väljendub väliselt väsimuses ja seesmiselt siseorganite talitluste aeglustumises (käesolev töö, lk 15). Häired aja-, koha- ja isikutajus tulenevad depressandi poolt tekitatud lühimälu kaotusest, kui narkootiline aine avaldab negatiivset mõju mälu eest vastutavale ajuosale, mille tõttu ei suuda inimene orienteeruda end ümbritsevas ajas ega ruumis, sest tal puuduvad nende kohta eelnevad mälestused (käesolev töö, lk 15). Tabelis välja toodud selge kõne ja enda ümbritseva aja-, koha- või isikutajus mõistmine viitab asjaolule, et isikud tarvitasid GHB-d vähemalt kuus tundi enne tunnuste protokollil märkimist, sest aine ei avaldanud enam peajule mõju ning nende füüsiline ja vaimne käitumine oli sellest tulenevalt adekvaatne.

Uuringu tulemused seostuvad teoorias välja toodud Schepi (käesolev töö, lk 17) välja toodud ajalises faktorist tulenenud GHB mõjudega inimese organismile, mille kohaselt algab hiljemalt 30 minuti möödudes depressandi viimatisest tarvitamisest narkojoove, mille erinevate joobeastmete tunnusteks on lühimälu kaotus, uimasus, unisus, tahtmatud lihaste kokkutõmbumised, tasakaaluhäired ja orientatsioonitaju kadumine. Schepi uuringu kohaselt ilmneb tarvitajal ka muid tunnuseid, milleks on madal vererõhk, sotsiaalsete piiride kadumine, seksuaalse võimekuse suurenemine, eufooria, aeglane pulss, kooma ja hingamise seiskumine.

### **2.3 Järeldused ja ettepanekud**

Käesolevas peatükis on kokku toodud lõputöös kasutatud teooria ning uuringuna läbi viidud juhtumiuuringu tulemused. Lõputöös oli **esimene püstitatud uurimisküsimus**: millised on enamlevinud amfetamiini, kokaiini või GHB tarvitamise tunnused Põhja prefektuuri mõjualas mootorsõidukijuhtide seas?



Empiirilise uuringu tulemustest nähtub, et narkootilised ained mõjutavad üldistatuna organismi kuues erinevas kategoorias:

- 1) silmad – kõige tihedamini toodi välja anomaaliad silmavalgetes ning silmapupillides
- 2) reaktsioonikiirus – märgiti, kas see tundub tavapärase või silmnähtavalt tavalisest aeglasem
- 3) kõne – esmalt toodi välja, kas isiku kõne on selge või segane ja arusaamatu ning seejärel täpsustati, kas kõnekiirus on kergesti jälgitav ning normaalne või oli isiku kõnekiirus niivõrd aeglane, et see märgiti narkojoobe tunnuseks
- 4) häired enda ümbritseva tajumises – protokollis toodi välja, kas isik suudab adekvaatselt orienteeruda ajas ja kohas või oli ta narkootilise aine tarvitamise tõttu kaotanud reaalsustaju
- 5) koordinatsioonihäired – tunnusena toodi välja märgatavate koordinatsioonihäirete esinemine, mis andis aimu, et kesknärvisüsteemi mõjutab mingisugune sünteetiline aine, mis avaldub mootorikahäiretes
- 6) käitumine teiste suhtes – viimasena toodi välja mootorsõidukijuhi üldine käitumine teiste inimeste suhtes, et määratleda, kuidas mõjutab tarvitatud narkootikum inimese hoiakut ja enda ülevalpidamist

Kõige sagedamini esinesid indikaatorvahendi kasutamise protokollides narkojoobe viitavate tunnustena silmade punetus, suurenenud pupillid, häired aja-, koha- või isikutajus ning koordinatsioonihäired.

Uuringu tulemustest järeldub, et indikaatorvahendi kasutamise protokollis märgitud tunnused on küllaltki ebamäärased, sest nende tähendus võib protokollis koostava politseiametniku jaoks olla mitmeti mõistetav, mille tõttu ei märgita isikul esinenud narkojoobe tunnuseid tõeselt. Protokollis laiade mõistetena välja toodud tunnuste olemust ei täpsustata, näiteks esines protokollides väga mitmel korral tunnusetena „koordinatsioonihäired“ või „häired isiku aja- koha- või isikutajus“, kuid nende juurde ei olnud tehtud täpsustavaid märkeid, millistena need väljendusid. Tulemuste seostamisel teooriaga oli teada, millistena võisid ning millest tulenevalt koordinatsioonihäired isikutel esineda, et tarvitamise ajaliskent kindlaks määrata, ent selle tunnuse täpsustamine oleks hõlbustanud ka eeldatava ajavahemiku kitsendamist.

Vastates **teisele uurimisküsimusele**, kuidas mõjutab narkootilise aine viimatisest tarvitamisest möödunud aeg narkojoobele viitavaid tunnuseid, saab uuringu tulemuste põhjal jagada viimatisest narkootikumide tarvitamisest möödunud aja mõjutuse narkojoobe tunnuste indikaatorvahendi kasutamise protokollis märkimisel kolmeks:

- 1) tunnuste protokollis märkimise hetkel avaldas tarvitatud aine isiku kesknärvisüsteemile aktiivset mõju ja isikul esinesid ainele manustamisele omased tunnused
- 2) tunnuste protokollis märkimise hetkel oli narkootiline aine lakanud kesknärvisüsteemile otsesest mõju avaldamast ning alanud oli tarvitamisele järgnev periood, mille jooksul esinesid isikul organismi kurnavad ärajäämanähud
- 3) tunnuste protokollis märkimise hetkel oli möödunud viimatisest narkootikumi tarvitamisest selline aeg, et isikul ei esinenud otseseid narkojoobe tunnuseid ega kesknärvisüsteemile mõju avaldava aine mõju lakkamisel tekkinud tunnuseid, ent isiku uriinis sisaldus siiski narkojoobeks tunnustatav kogus narkootilist ainet

Arvestades narkootikumile omaseid joobetunnuseid ja neist tulenevalt tarvitamise ajalise akent, kujunesid välja kolm üldistatud profiili, mille abil mootorsõidukijuhtide joobeseisundit määratleda sai. Paraku ei olnud andmete vähesuse tõttu võimalik nende profiilide loomisel teisi tegureid arvestada, näiteks narkootikume tarvitanud inimese kehakaal, tarvitatud aine kogus ja täpne uriinis sisalduv narkootilise aine kogus. Nende andmete olemasolul oleks saanud farmakokineetiliste liikumiste teadmiste abil panna paika üsna täpse ajalise hetke, millal mootorsõidukijuhid narkootikume manustasid, et avaldunud narkojoobe tunnuseid veelgi täpsemalt ajastada.

Tabel 5. Kokkuvõtlik ülevaade indikaatorvahendi kasutamise protokollis esinenud narkojoobele viitavate tunnuste ja narkootikumide viimatisest tarvitamisest möödunud aja vahelise seose kohta (autori koostatud)

| Tarvitatud narkootikum | Indikaatorvahendis märgitud narkojoobele viitavad tunnused | Viimatisest tarvitamisest möödunud aeg |
|------------------------|--|--|
|                        |  |  |
| Amfetamiin             | Silmade punetus  | 4-6 tundi                              |
|                        | Suurenenud pupillid  | 4-6 tundi                              |
|                        | Normaalne reaktsioonikiirus                                | > 96 tundi                             |

|         |   |                |
|---------|---|----------------|
|         | Aeglane/väga aeglane reaktsioonikiirus      | 24-96 tundi    |
|         | Segane või arusaamatu kõne                  | 24-96 tundi    |
|         | Selge kõne                                  | > 96 tundi     |
|         | Häired isiku-, koha- või ajatajus           | 24-96 tundi    |
|         | Isiku-, koha- või ajatajus häireid ei esine | > 96 tundi     |
|         | Koordinatsioonihäired                       | 24-96 tundi    |
|         | Rahutus, ärritumine                         | 24-96 tundi    |
|         |   |                |
| Kokaiin | Silmade punetus                             | 15-120 minutit |
|         | Normaalsed pupillid                         | > 72 tundi     |
|         | Suurenenud pupillid                         | 15-120 minutit |
|         | Aeglane/ väga aeglane reaktsioon            | < 72 tundi     |
|         | Normaalne reaktsioon                        | > 72 tundi     |
|         | Kõne aeglane/segane                         | < 72 tundi     |
|         | Kõne selge                                  | > 72 tundi     |
|         | Aja-, koha- või isikutajus häireid ei esine | > 72 tundi     |
|         | Isik mäletab viimase 24h sündmusi           | > 72 tundi     |
|         | Unisus, apaatsus                            | < 72 tundi     |
|         | Rahutus, ärritumine                         | < 72 tundi     |
|         |   |                |
| GHB     | Aeglane pupillireaktsioon                   | 3-6 tundi      |
|         | Pupillid ei reageeri                        | 3-6 tundi      |
|         | Aeglane reaktsioon                          | 3-6 tundi      |
|         | Kõne arusaamatu või segane                  | 3-6 tundi      |
|         | Kõne selge                                  | > 6 tundi      |
|         | Rahutus                                     | 3-6 tundi      |
|         | Unisus                                      | 3-6 tundi      |
|         | Aja-, koha- või isikutaju häired            | 3-6 tundi      |
|         | Aja-, koha- või isikutajus häireid ei esine | > 6 tundi      |

|  |                       |           |
|--|-----------------------|-----------|
|  | Koordinatsioonihäired | 3-6 tundi |
|--|-----------------------|-----------|

Tulemustest saab järeldada, et tavapärasel praktikal täidetud indikaatorvahendi protokollid on liiga pealiskaudsed ning nende täitmine peaks olema põhjalikum, et protokollid märgitud tunnused põhjendaksid, miks ei ole mootorsõidukijuht narkojoobe tõttu võimeline liikluses osalema ning kajastada isikul esinevad narkojoobe viitavad tunnused võimalikult täpselt ja konkreetselt, et ilmestada, mille alusel isikut narkojoobe tuvastamisele allutatakse.

Uurimisprobleemina püstitasin järgmise küsimuse: Milline näeb välja amfetamiini, kokaiini või GHB narkojoobes mootorsõiduki juhi käitumise profiil? Amfetamiinist narkojoobes mootorsõidukijuhi silmad punetavad, tema pupillid on suurenenud ja tal esinevad koordinatsioonihäired. Kokaiinist narkojoobes mootorsõidukijuhi silmad punetavad ja tal esinevad koordinatsioonihäired. GHB-st narkojoobes mootorsõidukijuhil on aeglane reaktsioon ning tal esinevad koordinatsioonihäired.

**Lõputöö eesmärgiks** oli välja selgitada narkojoobes mootorsõidukijuhtide poolt tarvitatud ainete olemus, mõju peajule ning füüsiliselt avalduvad narkojoobe tunnused teha ettepanekuid narkojoobes mootorsõidukijuhtide liikluses osalemise võimalikuks vähendamiseks. Uuringu tulemuse alusel esitab autor **kolm** ettepanekut:

1. Mootorsõidukijuhi narkojoobe viitavate tunnuste ära tundmine sõltub sellest, kuivõrd teadlikud on neist politseiametnikud, kes igapäevaselt liiklusjärelvalvega tegelevad. Ühe ettepanekuna tuuakse välja, et indikaatorvahendi kasutamise protokollid peaksid olema täidetud võimalikult detailselt, kuna narkojoobes sõidukijuhi kriminaalkorras karistamise puhul on olulised kõik protokollid, milles on võimalikult spetsiifiliselt ja detailselt fikseeritud tema käitumine, et tõendada tema ohtlikkust liikluses osalemisel ning seeläbi põhjendada, miks on vajalik tema mootorsõiduki juhtimise võimalust piirata.

2. Eelmisest ettepanekust tulenevalt toob autor välja mõjutusmeetodina institutsioonide vahelise koostöö üleriigilisel tasandil. Selline koostöö aitaks läbi viia erinevaid koolitusi meditsiini- ja sotsiaalteenistuste poolt, kes tutvustaksid ja selgitaksid politseiametnikele erinevate narkootikumide olemust ja mõju organismile, andes neile laialdase ülevaate nii stimulantidest kui ka depressantidest ning nende võimalikest ohtudest riskikäitumisele. Samuti võimaldaks tihe asutuste vaheline koostöö

korraldada koolitusi narkoüksuste poolt patrullpolitseinikele, kes annaksid omapoolse ülevaate tänavatel kõige rohkem vahendatavatest ja tarvitavatest narkootilisest ainetest (amfetamiin, kokaiin, GHB) ning nende enamlevinud narkojoobe viitavatest tunnustest mootorsõidukijuhtidel, et patrullpolitseinikud oskaksid liiklusjärelvalvet teostades neile võimalikele tunnustele ka tähelepanu pöörata ning narkojoobes mootorsõidukijuhid liiklusest eemaldada.

3. Töö autor pakub ühe ettepanekuna välja koostada Politsei-ja Piirivalveametil koostöös Sotsiaalministeeriumiga infokirjad/flaierid kolme enimkasutatava narkootilise aine lühitutvustused sh põhitunnused, füüsilised ja vaimsed käitumismustrid ning levitada neid massimeedias (internet, televisioon), et ka tavakodanikud oskaksid õigeaegselt reageerida ning vajadusel kaasata politseid, kui on alust arvata, et narkojoobe tunnustega mootorsõidukijuht kavatseb minna sõidukiga liiklusesse. Sarnaselt politseiametnikele jääb ka tavakodanikel puudu teadmistest, mille järgi on võimalik ära tunda potentsiaalset ohtu liikluses, mille tõttu kannatab turvatunne tervikuna.

## KOKKUVÕTE

Lõputöö teemaks oli „Mootorsõidukijuhtide narkojoobe tunnused indikaatorvahendi kasutamise protokollide alusel“. Käesolevas töös uuriti, millised on indikaatorvahendi kasutamise protokollide andmetel kõige sagedamini levinud amfetamiini, kokaiini ja GHB narkojoobe viitavad tunnused ning pakuti välja lahendusi narkojoobes mootorsõidukijuhtide vähendamiseks liikluses. Lõputöö uurimisprobleemiks oli: milline näeb välja amfetamiini, kokaiini või GHB narkojoobes mootorsõiduki juhi käitumise profiil? Uurimisprobleemi täpsustamiseks koostati kaks uurimisküsimust: kuidas mõjutab viimasest manustamisest möödunud aeg narkojoobe viitavaid tunnuseid ning millised on mootorsõidukijuhtide seas enamlevinud narkootikumide narkojoobe tunnused Põhja prefektuuri mõjuallas? Uurimisprobleemi lahendamiseks seati eesmärgiks indikaatorvahendi kasutamise protokollide põhjal välja selgitada kolme narkootikumi narkojoobe viitavad tunnused ja nende avaldumise ajalised faktorid. Eesmärgi saavutamiseks analüüsiti teaduskirjandust ja varasemalt rahvusvaheliselt läbiviidud uuringuid narkojoobes mootorsõidukijuhtide käitumise kohta ning teoreetiliselt osas anti ülevaade kolme narkootilise aine – amfetamiini, kokaiini ja GHB ajaloost, olemusest, mõjust peaaugule ning erinevatest narkootiliste ainete tarvitamise viisidest. Samuti tutvustati nende ainete farmakokineetilist liikumist organismis ja uriinis, et täpsustada, kui suurel määral on konkreetse narkootikumi puhul vajalik narkootilise aine sisaldus uriinis, et isiku puhul tuvastada narkojoove. Seejärel analüüsiti 23 indikaatorvahendi kasutamise protokollide ning koostati koodipuu, mis hõlmas erinevaid protokollis välja toodud narkojoobe viitavaid tunnuseid kategooriatena.

Uuringu tulemuste põhjal selgus, et narkootikumide viimatisest tarvitamisest möödunud aega saab jaotada kolmeks: isik viibis tunnuste protokollide märkimise ajal vahetult tarvitatud aine mõju all; tarvitatud aine otseselt kesknärvisüsteemi kiirendanud või aeglustanud toime oli lõppenud ning alanud oli ajaline periood, kus algasid organismi kurnavad ärajäämanähud ning kolmandaks, tarvitamisest oli möödunud niivõrd pikk aeg, et isikul ei avaldunud enam tavapärasteid narkojoobe viitavaid tunnuseid ega ärajäämanähtude omaseid tunnuseid, kuid isiku uriinis sisaldus siiski narkootilist ainet sellisel määral, et tal tuvastati narkojoove.

Samuti nähtus uuringu tulemustest, et narkootilised ained mõjutavad üldistatuna organismi 6 erinevas kategoorias: silmad, reaktsioonikiirus, kõne kiirus ja selgus, häired enda ümbritseva tajumises, koordinatsioonihäired ning käitumine teiste suhtes.

Kõige sagedamini esinesid kõigi kolme narkootilise aine puhul indikaatorvahendi kasutamise protokollides narkojoobe viitavate tunnustena silmade punetus ning koordinatsioonihäired.

Lõputöö teoreetilise osa ja uuringu põhjal pakuti välja kolm ettepanekut, kuidas narkojoobes mootorsõidukite osalust liikluses vähendada. Esmalt pakuti välja indikaatorvahendi kasutamise protokolle täitva politseiametnike teadlik tegutsemine, et isikul esinevad narkojoobe viitavad tunnuseid võimalikult põhjalikult kirjeldada, lisades nende täpsustamiseks märkmeid. Teisena pakuti välja üleriigiliselt erinevate institutsioonidevahelise koostöö tihendamine, et liiklusjärelvalvet teostavad ametnikud oleksid võimalike tunnustega võimalikult hästi kursis nii narkootikumide organismile tekitavate üldiste mõjude kohtalt kui ka kindlas piirkonnas enamlevinud ainete tunnuste kohalt. Kolmandana pakuti välja Politsei- ja Piirivalveametil koostöös Sotsiaalministeeriumiga edendada avalikkuse teadlikkust enamlevinud narkojoobe tunnuste kohta, et ühiskond oskaks neile liikluses rohkem tähelepanu pöörata, jagades linnaruumi laiali infovoldikud, millel oleks lühidalt, ent ammendavalt olemas vajalik info narkojoobe ära tundmise kohta. Selle tulemusel oskaksid inimesed rohkem sellele viitavaid tunnuseid enese ümber märgata ja osata ka midagi ette võtta, kui näevad narkojoobe tunnustega inimest liikluses osalemas.

Lõputöö teemat on võimalik edasi arendada ning läbi viia uuring, mille maht on suurem ning kuhu on kaasatud rohkem analüüsitavaid tegureid, näiteks narkojoobes isikute vanus, sugu, kehakaal ja varasemad kokkupuuted narkootiliste ainetega. Valdkonna põhjalikumaks uurimiseks saab vähendada dokumendianalüüsi käigus analüüsitavate dokumentide mahtu, keskendudes juhtumite puhul indiviidi iseärasustele ja ainulaadsetele teguritele, mis võimaldavad luua täpsema ülevaate narkojoobe tunnuste avaldumisele erinevates olukordades, näiteks alkoholi koosmõjul või mitme erineva narkootilise aine koosmõjul.

## SUMMARY

The aim of the thesis was to find out the most common characteristics of substance abuse and their pharmacokinetical factors in amphetamine, cocaine and GHB. In order to achieve the goal of the research, three research tasks were set. The first task of the research was to analyze the scientific literature and previous research on the nature, effects caused on the brain and pharmacokinetical factors of amphetamine, cocaine and GHB. The second task of the research was to conduct document analysis to map out the characteristics of said narcotics that were documented on the protocol for using an indication tool. The third task of the research was to synthesize conclusions and to propose solutions for minimizing the participation of intoxicated motor vehicle drivers in traffic. The research problem of the thesis was the question: what is the behavioral profile of a motor vehicle driver that is under the substance of amphetamine, cocaine or GHB? In order to solve the research problem, two specific research questions were raised. Firstly, how does the amount of time passed since the last usage of a substance affect the physical and mental characteristics its user? The research revealed that according to amount of time that had passed, the drivers could be placed into three groups of immediate usage, signs of crashing or withdrawal or an adequate state of being. Secondly, what are the most common characteristics of amphetamine, cocaine or GHB usage in motor vehicle drivers in the area of influence of North prefecture? The most common features depended whether the substance was a stimulant or a depressant, speeding up or slowing down the central nervous system, respectively. The most common signs were red corneas, enlarged pupils, difficulty to make sense of surroundings and uncoordination. Three solutions were proposed to influence the market. Firstly, to fill out the protocols of using a indication tool more precisely, to maximize the value of the document in a future criminal proceeding. Secondly, to better the co-operation of national institutions to insure that police officers to control traffic, are aware of the characteristics of most commonly abused narcotics among motor vehicle drivers. Thirdly, to educate the general population about the features of most commonly abused narcotics' characteristics, so they could be more alert in traffic to recognize them and in case of need alert the authorities.



## VIIDATUD ALLIKATE LOETELU

Addison, M., Kaner, E., Spencer, L., McGovern, R., McGovern, W., Gilvarry, E. & O'Donnell, A., 2021. Exploring pathways into and out of amphetamine type stimulant use at critical turning points: a qualitative interview study. *Health Sociology Review*, 30(2), pp. 111-126.

Blachford, S. L. & Krapp, K., 2003. *Drugs and controlled substances*. Michigan: Thomson Gale.

Blanckaert, P., Van Amsterdam, J.G.C., Brunt, T.M., van den Berg, J.D.J., van Durme, F., Maudens, K. & van Bussel, J.C.H., 2013. 4-Methyl-amphetamine: a health threat for recreational amphetamine users. *Journal of Psychopharmacology*, 27(9), pp. 761-866.

Borlongan, C.V. & Hess, D.C., 2007. Stroke, with or with no ice? Observations on amphetamine for the management of acute stroke. *Journal of Human Hypertension*, 21(8), pp. 594-597.

Bowen, G., 2009. Document Analysis as a Qualitative Research Method. *Qualitative Research Journal*, 9(2), pp.27-44.

Bravo, R. R., Faria, A. C., Brito-da-Costa, A. M., Carmo, H., Mladenka, P., Dias da Silva, D. & Remião, F., 2022. Cocaine: An Updated Overview on Chemistry, Detection, Biokinetics, and Pharmacotoxicological Aspects including Abuse Pattern. *Toxins*, 14(4), pp. 1-25.

Brady, L., Erickson, K., Lucerne, K., Osman, A., Kiraly, D.D. & Calipari, E.S., 2021. Granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF) enhances cocaine effects in the nucleus accumbens via a dopamine release-based mechanism. *Psychopharmacology*, 238(12), p. 3499-3509.

Brailsford, A.D, Cowan, D.A. & Kicman, A.T., 2012. Pharmacokinetic Properties of  $\gamma$ -Hydroxybutyrate (GHB) in Whole Blood, Serum, and Urine. *Journal of Analytical Toxicology*, 36(2), pp. 88-95

Brennan, R. & Van Hout, M.C., 2014. Gamma-Hydroxybutyrate (GHB): A Scoping Review of Pharmacology, Toxicology, Motives for Use, and User Groups. *Journal of Psychoactive Drugs*, 46(3), pp. 243-251.

Britannica, 2023. *Alkaloid*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://www.britannica.com/science/alkaloid> [Kasutatud 05.05.2023].

- Britannica, 2023. *Norepinephrine*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://www.britannica.com/science/alkaloid> [Kasutatud 05.05.2023].
- Carson-DeWitt, R. toim., 2001. Gamma-aminobutyric acid. Rmt: *Encyclopedia of drugs, alcohol & addictive behavior*. New York: Gale Group, pp 564.
- Carson-DeWitt, R. toim., 2001. Monoamine. Rmt: *Encyclopedia of drugs, alcohol & addictive behavior*. New York: Gale Group, pp. 741.
- Carson-DeWitt, R. toim., 2001. Monoamine. Rmt: *Encyclopedia of drugs, alcohol & addictive behavior*. New York: Gale Group, pp. 776.
- Carson-DeWitt, R. toim., 2001. Pharmacokinetics: general. Rmt: *Encyclopedia of drugs, alcohol & addictive behavior*. New York: Gale Group, pp. 846-850.
- Darke, S., Peacock, A., Duflo, J., Farrell, M. & Lappin, J., 2020. Characteristics and circumstances of death related to gamma hydroxybutyrate (GHB). *Clinical Toxicology*, 58(11), pp. 1028-1033.
- Davila, A., Magliocca, N., McSweeney, K. & Rueda, X., 2021. Spatialising illicit commodity chains: Comparing coffee and cocaine. *Area*, 53(3), pp. 501-510.
- Eesti Akrediteerimiskeskus, 2018. *Lisa Eesti Kohtuekspertiisi Instituudi akrediteerimistunnistusele nr L127*. [Võrgumaterjal] Leitav: [https://www.ekei.ee/sites/www.ekei.ee/files/elfinder/dokumentid/akr\\_tunnistus\\_1127\\_lisa.pdf](https://www.ekei.ee/sites/www.ekei.ee/files/elfinder/dokumentid/akr_tunnistus_1127_lisa.pdf) [Kasutatud 10.05.2023].
- Eesti Kohtud, 2023. *Harju Maakohus*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://www.kohus.ee/eesti-kohtud/kohtususteem/maakohtud> [Kasutatud 05.05.2023].
- Eesti Uimastipreventsiooni Sihtasutus, 2000. *Narkoloogia*. Tallinn: Medicina.
- Flick, U., 2009. *Qualitative research*. 4. trükk. London: Sage Publications Ltd.
- Gonzalez, A. & Nutt, D.J., 2005. Gamma hydroxy butyrate abuse and dependency. *Journal of Psychopharmacology*, 19(2), pp. 195-204.

Harvard Health University, 2023. *Serotonin: The natural mood booster*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://www.health.harvard.edu/mind-and-mood/serotonin-the-natural-mood-booster> [Kasutatud 05.05.2023].

Harvard Health University, 2023. *Dopamine: The pathway to pleasure* [Võrgumaterjal] Leitav: <https://www.health.harvard.edu/mind-and-mood/dopamine-the-pathway-to-pleasure> [Kasutatud 05.05.2023].

Heal, D.J., Smith, S.L., Nutt, D.J. & Gosden, J, 2013. Amphetamine, past and present – a pharmacological and clinical perspective. *Journal of Psychopharmacology*, 27(6), pp. 479-496.

Hirsjärvi, S., Remes, P. & Sajavaara, P., 2005. *Uuri ja kirjuta*. Tallinn: Medicina.

Huestis, M.A., Darwin, W.D., Shimomura, E., Lalani, S.A., Trinidad, D.V., Jenkins, A.J., Cone, E.J., Jacobs, A.J., Smith, M.L. & Paul, B.D., 2007. Cocaine and Metabolites Urinary Excretion after Controlled Smoked Administration. *Journal of Analytical Toxicology*, 31(8), pp. 462–468.

Holman, R.B, 1994. Biological effects of central nervous system stimulants. *British Journal of Addiction*, 89(11), pp. 1435 - 1441.

Kalmus, V., Masso, A. & Linno, M., 2015. *Kvalitatiivne sisuanalüüs*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://samm.ut.ee/kvalitatiivne-sisuanalyys> [Kasutatud 08.01.2023].

Kelly, E., Darke, S. & Ross, J., 2004. A review of drug use and driving: epidemiology, impairment, risk factors and risk perceptions. *Drug & Alcohol Review*, 23(3), pp. 319-344.

Krishnan, S.M., Michael Pennick, M. & Stark, J.G., 2008. Metabolism, Distribution and Elimination of Lisdexamfetamine Dimesylate: Open-Label, Single-Centre, Phase I Study in Healthy Adult Volunteers. *Clinical Drug Investigation*, 28(12), pp.745-755.

Laherand, M.-L., 2008. *Kvalitatiivne uurimisviis*. Tallinn: OÜ Infotrükk.

Lile, J.A., Babalonis, S., Emurian, C., Martin, C.A., Wermeling, D.P., & Kelly, T. H., 2011. Comparison of the Behavioral and Cardiovascular Effects of Intranasal and Oral d-Amphetamine in Healthy Human Subjects. *The Journal of Clinical Pharmacology*, 51(6), pp. 895 - 902.

Marrone, G.F., Pardo, J.S., Krauss, R.M. & Hart, C.L., 2009. Amphetamine analogs methamphetamine and 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) differentially affect speech. *Psychopharmacology*, 208(2), pp. 169–177.

Mayes, L.C., 1994. Neurobiology of Prenatal Cocaine Exposure Effect on Developing Monoamine Systems. *Infant Mental Health Journal*, 15(2), pp. 124-129.

McKim, W. A., 2003. *Drugs and behavior*. 5 trükk. New Jersey: Prentice Hall.

Mioni, G., Sanguin, N., Madeo, G. & Cardullo, S., 2022. Time Perception in Cocaine-Dependent Patients. *Brain Sciences*, 12(6), pp. 745.

National Human Genome Research Institute, 2023. *Plasma membrane*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://www.genome.gov/genetics-glossary/Plasma-Membrane> [Kasutatud 05.05.2023].

National Library of Medicine, 2023. *The Mechanism of Vesicular Transport*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK9886/#:~:text=Vesicular%20transport%20is%20thus%20a,functional%20organization%20of%20the%20cell> [Kasutatud 05.05.2023].

National Library of Medicine, 2023. *Presynaptic fibres of spiral neurons and reciprocal synapses in the organ of Corti in culture*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8301328/> [Kasutatud 05.05.2023].

Neuman, W. L., 2011. *Social research methods: qualitative and quantitative approaches*. Boston: Pearson.

Peaasi, 2023. *Neuron ehk närvirakk*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://peaasi.ee/neuron-ja-sunaps/> [Kasutatud 05.05.2023].

Poklis, A., Still, J., Slattum, P. W., Edinboro, L. F., Saady, J.J. & Costantino, A., 1998. Urinary Excretion of *d*-Amphetamine Following Oral Doses in Humans: Implications for Urine Drug Testing. *Journal of Analytical Toxicology*, 22(6), pp. 483 - 490.

Politsei-ja Piirivalveamet, 2022. *Analüüsi-ja Andmelao Infosüsteem*. [Võrgumaterjal] Leitav: [alis.ppa.sise/ibi\\_apps/](https://alis.ppa.sise/ibi_apps/) [Kasutatud 26.10.2022].

Ravimiregister, 2017. *Ravimi omaduste kokkuvõte*. [Võrgumaterjal] Leitav: [https://www.ravimiregister.ee/Data/Ravimiinfo/Ravimiinfo\\_29418.pdf](https://www.ravimiregister.ee/Data/Ravimiinfo/Ravimiinfo_29418.pdf) [Kasutatud 05.05.2023].

Ravimiregister, 2022. *Ravimi omaduste kokkuvõte*. [Võrgumaterjal] Leitav: [https://www.ravimiregister.ee/Data/SPC/SPC\\_1780264.pdf](https://www.ravimiregister.ee/Data/SPC/SPC_1780264.pdf) [Kasutatud 05.05.2023].

Riigikohus, 2017. *Narkojoobe tõendamine KarS § 424 mõttes. Kohtupraktika analüüs*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://www.riigikohus.ee/sites/default/files/elfinder/analyyid/2017/Narkojoobe%20%C3%B5endamine%20KarS%20%C2%A7%20424%20m%C3%B5ttes.pdf> [Kasutatud 08.01.2023].

Robson, P., 2009. *Forbidden drugs*. 3. trükk. Oxford: University Press.

Roque Bravo, R., Faria, A.C., Brito-da-Costa, A.M., Carmo, H., Mladenka, P. Dias da Silva, D. & Remiao, F., 2022. Cocaine: An Updated Overview on Chemistry, Detection, Biokinetics, and Pharmacotoxicological Aspects including Abuse Pattern. *Toxins*, 14(4), pp. 1-18.

Saldana, J., 2009. *The Coding Manual for Qualitative Researchers*. London: Sage.

Schep, L.J., Knudsen, K., Slaughter, R.J., Vale, J.A. & Mégarbane, B., 2012. The clinical toxicology of gamma-hydroxybutyrate, gamma-butyrolactone and 1,4-butanediol. *Clinical Toxicology*, 50(6), pp. 458-470.

Schilit, R. & Lisansky Gomberg, E.S., 1991. *Drugs and behavior. A sourcebook for the helping professions*. California: SAGE Publications.

Silverman, D., 2005. *Doing qualitative research*. London: Sage.

Siseministeerium, 2018. *Siseturvalisuse arengukava 2020-2030*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://www.siseministeerium.ee/stak2030#arengukava-ja-selle-> [Kasutatud 26.10.2022].

Siseministeerium, 2019. *Eesti narkopoliitika aastani 2030*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://www.sm.ee/narkootikumid> [Kasutatud 06.01.2023].

Stein, L.A.R., Lebeau, R., Clair, M., Martin, R., Bryant, M. & Storti, S., 2012. Preliminary Web-Based Measures Development for GHB: Expectancies, Functions, and Withdrawal. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 38(2), pp. 121–129.

Strömpl, J, 2014. *Juhtumiuurimus*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://samm.ut.ee/juhtumiuurimus> [Kasutatud 23.03.2023].

Õunapuu, L., 2014. *Kvalitatiivne ja kvantitatiivne uurimisviis sotsiaalteadustes*. Tartu Ülikool.

Tervise Arengu Instituut, 2020. *Rahvatervis ja turvalisus kohalikes omavalitsustes*. [Võrgumaterjal] Leitav: [https://www.tai.ee/sites/default/files/2021-10/Rahvatervis\\_ja\\_turvalisus\\_koh\\_omavalitsustes\\_web.pdf](https://www.tai.ee/sites/default/files/2021-10/Rahvatervis_ja_turvalisus_koh_omavalitsustes_web.pdf) [Kasutatud 23.03.2023].

Tervise Arengu Instituut, 2022. *Narkojoobe tuvastamine*. [Võrgumaterjal] Leitav: [https://intra.tai.ee/images/prints/documents/132429976075\\_Narkojoobe\\_tuvastamine\\_EST.pdf](https://intra.tai.ee/images/prints/documents/132429976075_Narkojoobe_tuvastamine_EST.pdf) [Kasutatud 26.10.2022].

Transpordiamet, 2016. *Liiklusohutusprogramm 2016–2025*. [Võrgumaterjal] Leitav: <https://transpordiamet.ee/liiklusohutusprogramm> [Kasutatud 23.03.2023].

Wen, S., Aki, T., Funakoshi, T., Unuma, K. & Uemura, K., 2022. Role of Mitochondrial Dynamics in Cocaine's Neurotoxicity. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(10), pp. 156-62.

Wise, R.A., Wang, B. & Zhi-Bing, Y., 2008. Cocaine serves as a peripheral interoceptive conditioned stimulus for central glutamate and dopamine release. *PLoS ONE*, 3(8), pp. 1-9.

Õunapuu, L. 2014. *Kvalitatiivne ja kvantitatiivne uurimisviis sotsiaalteadustes*. [Võrgumaterjal] Leitav: [http://dspace.ut.ee/bitstream/handle/10062/36419/ounapuu\\_kvalitatiivne.pdf](http://dspace.ut.ee/bitstream/handle/10062/36419/ounapuu_kvalitatiivne.pdf) [Kasutatud 27.10.2022].

Yin, R. K., 2003. *Case study research : design and methods*. 3 trükk. Thousand Oaks: Sage Publications.

# LISAD

## Lisa 1. Koodipuu

| KATEGOORIA/KOOD                                       |   |  |
|---|---|--|
| <b>KATEGOORIA 1</b>                                   | <b>Koodi esinemine<br/>indikaatorvahendi kasutamise<br/>protokollis</b> | <b>Koodi esinemissagedus<br/>kokku</b> |
| Amfetamiin  |   |  |
|   |   |  |
| Kood 1 Silmade punetus                                | 5   | 17                                     |
| Kood 2 Suurenenud pupillid                            | 5   | 6                                      |
| Kood 3 Normaalne reaktsioonikiirus                    | 1   | 3                                      |
| Kood 4 Aeglane/väga aeglane<br>reaktsioonikiirus      | 4   | 13                                     |
| Kood 5 Segane või arusaamatu kõne                     | 3   | 9                                      |
| Kood 6 Selge kõne                                     | 3   | 10                                     |
| Kood 7 Häired isiku-, koha- või<br>ajatajus           | 3   | 14                                     |
| Kood 8 Isiku-, koha- või ajatajus<br>häireid ei esine | 2   | 13                                     |
| Kood 9 Teadvusel                                      | 6   | 23                                     |
| Kood 10 Isik mäletab viimase 24h<br>sündmusi          | 5   | 10                                     |
| Kood 11 Koordinatsioonihäired                         | 5   | 17                                     |
| Kood 12 Rahutus, ärritumine                           | 1   | 8                                      |
| Kood 13 Omamehelik käitumine                          | 1   | 1                                      |
| Kood 14 Silmade konvergentsi häire                    | 1   | 1                                      |
| Kood 15 Nüstagm                                       | 0   | 2                                      |
| Kood 16 Pupillid ei reageeri                          | 0   | 4                                      |
| Kood 17 Unisus, apaatus                               | 0   | 8                                      |
|   |   |  |
| <b>KATEGOORIA 2</b>                                   |   |  |
|   |   |  |

|  |   |  |
|--|---|--|
| Kokaiin  |   |  |
|  |   |  |
| Kood 1 Silmade punetus                             | 8 |  |
| Kood 2 Normaalsed pupillid                         | 7 |  |
| Kood 3 Suurenenud pupillid                         | 1 |  |
| Kood 4 Aeglane/ väga aeglane reaktsioon            | 4 |  |
| Kood 5 Normaalne reaktsioon                        | 2 |  |
| Kood 6 Kõne aeglane/segane                         | 4 |  |
| Kood 7 Kõne selge                                  | 4 |  |
| Kood 8 Aja-, koha- või isikutajus esineb häireid   | 1 |  |
| Kood 9 Aja-, koha- või isikutajus häireid ei esine | 8 |  |
| Kood 10 Teadvusel                                  | 9 |  |
| Kood 11 Isik mäletab viimase 24h sündmusi          | 5 |  |
| Kood 12 Isik ei mäleta viimase 24h sündmusi        | 3 |  |
| Kood 13 Koordinatsioonihäired                      | 7 |  |
| Kood 14 Unisus, apaatus                            | 6 |  |
| Kood 15 Rahutus, ärrituvus                         | 5 |  |
| Kood 16 Silmade konvergentsi häire                 | 1 |  |
| Kood 17 Nüstagm                                    | 2 |  |
|  |   |  |
| KATEGOORIA 3                                       |   |  |
|  |   |  |
| Gammahüdroksübutüraat (GHB)                        |   |  |
|  |   |  |
| Kood 1 Silmade punetus                             | 4 |  |
| Kood 2 Aeglane pupillireaktsioon                   | 1 |  |
| Kood 3 Pupillid ei reageeri                        | 3 |  |
| Kood 4 Aeglane/väga aeglane reaktsioon             | 5 |  |
| Kood 5 Kõne arusaamatu või segane                  | 2 |  |
| Kood 6 Kõne selge                                  | 3 |  |



|   |   |  |
|---|---|--|
| Kood 7 Teadvusel                                    | 7 |  |
| Kood 8 Rahutus                                      | 2 |  |
| Kood 9 Unisus                                       | 2 |  |
| Kood 10 Aja-, koha- või isikutaju häired            | 3 |  |
| Kood 11 Aja-, koha- või isikutajus häireid ei esine | 3 |  |
| Kood 12 Koordinatsioonihäired                       | 5 |  |

## Lisa 2. Indikaatorvahendi kasutamise protokoll

Siseministri 20. novembri 2014. a määrus nr 48  
„Narkootilise või psühhotroopse aine või  
muu joovastava aine organismis esinemise  
tuvastamiseks kasutatava indikaatorvahendi  
kasutamise ning selle dokumenteerimise kord”  
Lisa

Korraldusorgan  
Struktuuriüksus  
Aadress, registrikood  
Indeks

### Indikaatorvahendi kasutamise PROTOKOLL

“ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 20\_\_ a \_\_\_\_\_  
*(koostamise kuupäev)* *(koostamise koht)*

Indikaatorvahendi kasutamise koht:

\_\_\_\_\_ *(maakond, vald, linn, tee nimetus, maja number või linn, tänavale vahel või muu täpne koht)*

Kontrollija: \_\_\_\_\_  
*(ametikoht, ees- ja perekonnanime)*

Prooviandja: \_\_\_\_\_ isikukood \_\_\_\_\_  
*(eesnimi ja perekonnanime)* *(ik-pasulemuul numbriga)*

Elukoht: \_\_\_\_\_

Isikule on selgitatud tema järgmisi õigusi:

- 1) õigus teada toimingute põhjust ja eesmärki;
- 2) õigus keelduda indikaatorvahendiga kontrollimisest;
- 3) õigus tutvuda riikliku järelevalve meetme protokolliga ning teha meetme tingimuste, käigu ja tulemuste ning protokolliga avaldusi, mis protokollitakse;
- 4) õigus esitada vaie korraldusorganile juhile või kaebus halduskohtule;
- 5) õigus vaidlustada indikaatorvahendi näit ja nõuda narkootilise, psühhotroopse või muu joovastava aine organismis esinemise tuvastamist bioloogilise vedeliku proovi uuringuga.

Nõustun  / ei nõustu  indikaatorvahendi kasutamisega \_\_\_\_\_  
*(allkiri)*

Kasutades “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 20\_\_ a kell \_\_\_\_\_ indikaatorvahendit

Tüüp ja nimetus \_\_\_\_\_  
*(indikaatorvahendi tüüp ja nimetus)*

Indikaatorvahendi kehtivusaeg/kasutamisaeg \_\_\_\_\_  
*(tootja määratud kehtivusaeg või kalibreerimisel määratud kasutamisaeg)*

indikaatorvahendi näit: negatiivne   
positiivne:

Märkused: \_\_\_\_\_  
*(aine mille peale indikaatorvahend reageeris)*

Kontrolli tulemus: prooviandjal narkootilise aine tarvitamise tunnuseid ei esinenud   
prooviandjal esinesid narkootilise aine tarvitamise tunnused

Uriiniproovi edastamine riiklikule ekspertiisiasutusele

**Prooviandjal esinevad joobeseisundile viitavad tunnused:**

**Välimus:** Vigastused  Süstejaljed   
Silmade punetus: jah  ei   
Silma pupillid: suured  väikesed

Märkused: \_\_\_\_\_  
*(nt silmad märgad, lätkivad; pilk rahutu, eakävi; aeglane reaktsioon valgusele)*

**Reaktsioonikiirus:** Normaalne  Häiritud  Väga aeglane

Märkused: \_\_\_\_\_

**Kõne:** Selge  Segane  Arusaamatu  Kiire  Aeglane

Märkused: \_\_\_\_\_

**Aja-, isiku ja kohataju:** Selge  Esineb häireid  Ei taju

Märkused: \_\_\_\_\_  
*(nt ainsus, ärkab kergelt, sügavus uneis, meelemärkusetu, arusaamatu)*

**Teadvusel:** Jah  Ei

Märkused: \_\_\_\_\_

**Mälu:** Mäletab viimase 24-tunni sündmusi: Jah  Ei

Märkused: \_\_\_\_\_

**Koordinatsioon:** Häireteta  Kerged häired  Väga häiritud

Märkused: \_\_\_\_\_  
*(nt kõnnak kindel, kergelt taavut, tasapalav, tasakaaluhäire)*

**Käitumine:** Normaalne  Rahutus  Unisus   
Higistamine  Värisemine  Nutmine   
Oksendamine  Sage urineerimine  Ärritumine   
Apaatsus  Omamehelik käitumine  Ründav käitumine

Märkused: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Prooviandja selgitused ja taotlused:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Prooviandja: \_\_\_\_\_  
*(allkiri)*

Kontrollija: \_\_\_\_\_  
*(allkiri)*

Protokollija: \_\_\_\_\_  
*(ees- ja perekonnanimi, allkiri)*

### Lisa 3. EKEI joobeseisundi tuvastamise saatekiri

Vabariigi Valitsuse 19. juuni 2014. a määrus nr 88  
 „Bioloogilise vedeliku proovi võtmise, säilitamise,  
 uuringuks edastamise, uuringu tegemise ja nende toimingute  
 tasustamise kord“  
 Lisa  
 (muudetud sõnastuses)

**Joobeseisundi tuvastamise saatekiri**  
*Täidetakse proovi võtmise alustamisel*

|   |                               |  |                               |
|---|-------------------------------|--|-------------------------------|
| Tellija asutuse nimetus:  |                               |  |                               |
| Proovi võtva asutuse nimetus:   |                               |  |                               |
| Proovi võtja  | Nimi:<br>Allkiri:<br>Kuupäev: | Proovi võtmise<br>kinnitus (ametiisik) | Nimi:<br>Allkiri:<br>Kuupäev: |
| Turvakleebise<br>number:  |                               | Proovi võtmise<br>kellaaeg ja kuupäev  | -- : -- -- . -- . --          |
| Prooviandja nimi:   |                               | Isikukood või sünniaeg:                |                               |
| Isiku tuvastamine<br>(dokumendi nimetus, nr ja väljaandmise<br>kuupäev)   |                               |  |                               |
| Eelandmed / kliiniline leid / tervise seisundi kirjelduse protokoll olemasolu / märked proovi võtmise, sh proovipettuse kahtluse, kordusproovi, proovimaterjali välimuse, proovi võtmise viisi ja tingimuste kohta: |                               |  |                               |

Analüüsiks võetud:  Veri  Uriin

Tellitavad  
uuringud:  Etanoolisisaldus  Narkootilise, psühhotroopse või muu  
joovastava aine sisaldus

*Täidetakse pärast katsuti või uriinitopsi sulgemist*

|   |  |
|---|--|
| Materjali saatja nimi,<br>allkiri, kuupäev ja telefon |  |
|---|--|

*Täidab Eesti Kohtuekspertiisi Instituut pärast uuringu tegemist:*

| Uuringuakti nr:   |   | Proovimaterjali vastuvõtmise kuupäev: |         |                           |
|---|---|---------------------------------------|---------|---------------------------|
| Metoodika   | Etanoolisisaldus (mg/g) või tuvastatud aine | Maksumus                              | Kuupäev | Eksperti<br>nimi, allkiri |
|   |   |                                       |         |                           |
| Hinnang isikul narkootilise või psühhotroopse aine tarvitamisest põhjustatud joobeseisundi olemasolu või puudumise kohta: |   |                                       |         |                           |
| Märkused:   |   |                                       |         |                           |

**Osakonnajuhataja kinnitus**  
**Allkiri ja kuupäev**