

KANSAN TERVEYS



KANSANTERVEYSLAITOKSEN TIEDOTUSLEHTI • FOLKHÄLSÖINSTITUTETS INFORMATIONSTIDNING

SYYSKUU 7/1996 SEPTEMBER

KTL 7/1996

■ **Infektiot kroonisten tautien aiheuttajina**

Sivu 2

■ **Helicobacter pylori kiusaa maha:** Hoito auttaa pitkäänkin jatkuneeseen vaivaan

Sivu 2

■ **Virukset yhä syyllisempiä nuoruustyyppin diabetekseen**

Sivu 2

■ **Chlamydia pneumoniae liittyy lukuisiin kroonisiin sairauksiin**

Sivu 4

■ **Mikrobit käynnistävät nivel-tulehduksia monin tavoin**

Sivu 4

TARTUNTATAUTITILANNE SUOMESSA

Kesän tartuntatautilanne Shigelloosia Ruotsin laivoilla Virusmeningiittiä Kyproksella Japanin *E. coli* 0 157:n aiheuttamat ruokamyrkytykset toivat paljon uutta

Wuhan - talven 1996/97 todennäköinen influenssavirus

Rokotusuutisia:

Influenssaa vastaan rokotamaan

Influenssan kommer igen

- vaccin under hösten 1996

Japanin aivotulehdusrokotteen annostus

Veri- ja likvorviljelylöydökset 1995 - lapset, aikuiset

EuroSurveillance

- tartuntatautitietoa EU-maista

Tartuntatautien neuvottelukunnan kokous 5.6.1996

INFEKTIONSSJUKDOMAR I FINLAND

■ **Lymen tauti**

Sivu 13

■ **Uusi uhka - hullun lehmän tauti ja muut eläinten prionitaudit**

Sivu 14

■ **HIV-infektion ehkäisy ja hoito edistymässä**

Sivu 15

■ **Venäjän viisumin edellyttämät HIV-todistukset**

Sivu 15

■ **Suomalaiset torjuvat väkivaltaa**

Sivu 15

ENSIMMÄINEN

KANSANTERVEYSKERTOMUS ANNETTU

Valtioneuvosto antoi toukokuussa 1996 eduskunnalle ensimmäisen kansanterveyskertomuksen. Kertomuksen eduskuntakäsittely saatetaan loppuun syysistuntokaudella.

Kansanterveyskertomuksessa valtioneuvosto ilmaisi käsityksensä siitä, miten suomalaisten terveys on kehittymässä ja miten terveyspolitiikkaa on maassa tehty ja tehdään. Eduskunnan näkemysten toivotaan antavan uusia eväitä tulevalle terveyspolitiikalle. Terveyspolitiikka pyritään samalla saamaan laajalti julkisesti keskusteltavaksi.

Yhtenä tarkoituksena on ollut saada kaikki hallinnonalat tietoisiksi niiden toimien vaikutuksesta kansanterveyteen ja sen myötä kehittämään toimintaansa. Siksi kertomukseen on sisällytetty enemmän muiden hallinnonalojen alueella tehtyjä terveyteen vaikuttavia toimia kuin terveydenhuollon omaa toimintaa. Tässä on otettu mallia Euroopan unionista, jonka komissio valmistaa vuosittain kertomuksen siitä, miten terveys on otettu huomioon unionin eri politiikan lohkoilla.

Kansanterveyskertomus on pyritty rakentamaan mahdollisimman kattavalle ja tieteellisesti kestäväälle tietopohjalle. Siksi sen pohjatyönä valmisteltiin KTL:ssa laaja Suomalaisten terveys 1996 -raportti ja Stakesissa Palvelukatsaus. Kertomus ja sen perinpohjaiset taustaraportit antavat poikkeuksellisen hyvän pohjan arvioida ja tarvittaessa uudelleen linjottaa terveyspolitiikkaa sekä päätöksentekijöiden että asiantuntijoiden keskuudessa ja näiden vuorovaikutuksessa.

Kansanterveysjärjestöt ovat jo käsitelleet kertomusta kesäkuussa pidetyillä terveyskäräjillä. Valtion edustajat oli haastettu käräjille vastaamaan eri alojen ongelmiin. Kriittinen käsittely nosti esiin monia keskeisiä ongelmia ja haasteita ja osoitti myös uusia etenemistapoja.

Toivottavasti kertomus lisää kiinnostusta terveyspolitiikkaan ja virittää terveyspoliittista keskustelua myös terveydenhuollon ammattilaisten keskuudessa.

Yksi kertomuksen johtopäätöksistä oli, että maahan tarvitaan uusi foorumi valtakunnallisen terveyspolitiikan ja terveysohjelmien rakentamista varten. Tällainen foorumi, kansanterveyden neuvottelukunta on tarkoitus perustaa vielä tämän syksyn aikana.

Tapani Melkas

Tapani Melkas, STM

SUOMALAISTEN TERVEYS - SARJA ALKAA

Kansanterveyslaitoksella on lukuisten asiantuntijoiden yhteistyönä laadittu monipuolinen yleiskatsaus väestön terveyteen. Lähiaikoina ilmestyvä julkaisu *Suomalaisten terveys 1996* aloittaa sarjan muutaman vuoden välein laadittavia terveyskertomuksia. Se kuvaa kansanterveyden ja keskeisten siihen vaikuttavien tekijöiden viimeaikaista kehitystä ja tulevaisuuden näkymiä. Julkaisussa kiinnitetään huomiota tärkeimpiin ongelmiin ja niiden syihin. Lisäksi se esittää suosituksia ongelmien korjaamiseksi sekä terveyden tietohuollon kehittämiseksi. Kansanterveys-lehden seuraavassa numerossa alkaa sarja *Suomalaisten terveys*, jossa esitellään lyhyesti julkaisun keskeistä sisältöä.

Seppo Koskinen, KTL

(90) 474 4762,

seppo.koskinen@ktl.fi

Aromaa A, Koskinen S, Huttunen J, toim. *Suomalainen terveys 1996*
(Julkaisu tulee kirjakauppoihin myyntiin syksyllä, hinta n. 120,-)



INFEKTIOT KROONISTEN TAUTIEN AIHEUTTAJINA

Kroonistuessaan infektiot saattavat aiheuttaa tautimuotoja, joissa mikrobien lisäksi vaikuttavat tavallisuudesta poikkeava immuunivaste sekä muut, ulkoiset tekijät, vaikkapa toiset infektiot. Elimistöön haitallisesti piilemään jäävää mikrobia epäillään esimerkiksi kroonisen niveltulehduksen ja sepelvaltimotaudin syyksi. Eräissä tapauksissa taas mikrobi-infektion epäillään syövän liikkeelle pitkäaikaisen vahingollisen prosessin, joka lopulta aiheuttaa kliinisen taudin kuten kohdunkaulan syövän tai nuoruustyyppin diabeteksen.

Varman mikrobien ja taudin välisen yhteyden osoittaminen on monesti vaikeaa. Asian tutkimista sotkee juuri infektion kroonisuus: serologisen vasteen perusteella voi olla mahdotonta vetää oikeita johtopäätöksiä mikrobille altistumisen laadusta tai ajankohdasta. Lisäksi mahdollisten taudin syntyä edistävien lisätekijöiden osuutta voi olla vaikea selvittää. Interventiotutkimukset ovat vaikeita ja aikaavieviä, yksiselitteisiä tuloksia voi saada vain, jos on varma keino hävittää elimistöstä mikrobi tai jos infektiota voidaan esimerkiksi rökötöksen kokonaan estää.

Jo kolmisenkymmentä vuotta sitten vakuuttavan tuntuista tutkimustuloksia saatiin siitä, että HSV-2 olisi kohdunkaulan syövän tärkeä riskitekijä, jopa varsinainen aiheuttaja. Kymmenen viimeisen vuoden aikana diagnostiikka on parantunut ja osoittanut, että todiste perustui osittain elimistön omien valkuaisaineiden aiheuttamaan virheeseen. Lopullinen osoitus siitä, ettei syysuhdetta ollut, saatiin, kun seerumipankeissa säilytetystä näytteistä voitiin osoittaa, ettei kohdunkaulan syöpään sairastumista edeltänyt merkittävää HSV-2-tartuntojen esiintymistä edes useiden vuosien tarkasteluajana.

Infektioiden osuuden selvittäminen kroonisten sairauksien etiologisena tekijänä on tärkeää siksi, että infektiot voidaan torjua ja krooninen tautimuoto siten ehkäistä. On arvioitu, että rokottaminen hepatiitti-B-virusta vastaan ehkäisee maailmassa miljoonia maksasyöpätapauksia. Tulevaisuus näyttää, onko rokotteen mahdollista torjua myös koronaaritauteja, diabetesta ja nivelsairauksia. □

Pauli Leinikki
Pauli Leinikki, KTL



HELICOBACTER PYLORI KIUSAA MAHAA: HOITO AUTTAA PITKÄÄNKIN JATKUNEeseen VAIVAAN

Helicobacter pylori aiheuttaa kroonista mahakatarria (gastriittia) ja on tärkein tekijä mahan peptisessä haavataudissa. Kroonista mahakatarria vuosien jälkeen seuraavaa atrofista gastriittia ei juurikaan kehity ilman helicobakteeri-infektiota, ja näin helicobakteeri on myös mahasyövän merkittävä riskitekijä.

Tämän hetken käsityksen mukaan helicobakteeri-infektio saadaan lapsena tai nuorena, ja se jatkuu kroonisenä infektionä lähes poikkeuksetta läpi elämän. Se, että tämän hetken yli 50-vuotiaista suomalaisista yli puolet on helicobakteeripositiivisia, heijastaa siis vuosikymmenten takaisia lapsuuden oloja. Vieläkään ei tiedetä, miten helicobakteeri-infektio tarttuu. Koska bakteerin ainoa luonnollinen isäntä on ihminen ja koska toisaalta ahtaat asuinolot ja perheiden suuri lapsimäärä tuntuvat liittyvän infektion esiintymiseen, uskotaan infektion siirtyvän henkilöstä toiseen. Helicobakteeria löydetään joitakin poikkeuksia lukuun ottamatta vain mahan limakalvolla, ja mahdollisen tartuntareitin kulku on selvittämättä.

YHTEYS OIREISIIN EPÄSELVÄ

Kaikilla helicobakteeria mahansa limakalvolla kantavilla henkilöillä ei välttämättä ole oireita. Helicobakteerien merkitys toiminnallisissa dyspepsioissa ilman todettua haavatautia on vielä epäselvä, joskin vaikeaoireiset potilaat näyttävät hyötävän infektion hoidosta. Noin 20-30 prosenttia infektioituneista saa jossain elämänsä varrella jonkun helicobakteeri-infektioon liittyvän jälkiseurauksen. Syitä siihen, miksi jotkut henkilöt saavat vakavampia jälkiseurauksia kuin toiset, ei tiedetä. Selityksiä on haettu sekä eri tautimuotojen yhteydessä eristettyjen helicobakteerikantojen että näihin tautitiloihin sairastuneiden potilaiden erilaisista ominaisuuksista.

HOITO TEHOKASTA

Pohjukaissuolen tai mahan haavatauti on krooninen, ja haavaepisodien toistuminen on pikemminkin sääntö kuin poikkeus niin kauan kuin helicobakteeri-infektiota (pohjukaissuolihaavassa 95-100 %, mahahaavassa 80-85 %) ei hoideta. Jos helicobakteeri-infektio hoidetaan ja se pysyy poissa, tauti uusiutuvine haavoineen jatkuu erittäin harvoin. Suomessa peptinen haava kehittyy mahaan tai pohjukaissuoleen noin 10-20 prosentille niistä, joilla on helicobakteerin aiheuttama gastriitti. Rungas mahan haponeritys on tyyppillistä näille henkilöille.

Helicobakteeri-infektioon liittyvä MALT (mucosal associated lymphoid tissue) -lymfooma on harvinainen myös Suomessa.

Kroonisen, voimakkaan helicobakteeriantigeenin aiheuttaman ärstyksen arvioidaan olevan merkittävä sen kehittymiselle. Etenkin taudin alkuvaiheessa tämä lymfooma voidaan parantaa helicobakteeri-infektion hoidolla.

Jo vuosikymmenten takaiset suomalais-tutkimukset osoittivat aktiivisen kroonisen mahakattarin johtavan intestinaaliseen metaplasiaan (mahan epiteeli korvautuu suolistoperäisellä epiteelillä) ja atrofiseen gastriittiin. Atrofisen gastriitti taas on mahasyövän tärkeä riskitekijä. Autoimmuuniperäisen atrofisen gastriitin ja helicobakteerien välinen yhteys on vielä epäselvä.

Seroepidemiologiset tutkimukset ovat osoittaneet helicobakteeri-infektion olevan mahasyöpöpotilaille merkittävästi yleisemmän kuin verrokeilla. Toistaiseksi vaikuttaa siltä, että helicobakteeripositiivisilla mahasyöpään sairastumisen riski on 3,8-kertainen, mikä taas toisin päin laskettuna merkitsee sitä, että noin 60 prosenttia mahasyöpätapauksista liittyy helicobakteeri-infektioon. Näyttö helicobakteerin yhteydestä mahasyöpään on katsottu niin merkittäväksi, että WHO:n alainen kansainvälinen syöpäkomitea on nimennyt helicobakteeri-infektion I luokan karsinogeeniksi.

Helicobakteeri-infektio on myös Suomessa yleinen krooninen infektio varsinkin vanhemmissa ikäluokissa ja se kuuluu selvästi kansantauteihimme. Vain pieni osa (20-30 %) saa jossain elämänsä vaiheessa peptisen haavataudin tai mahasyövän. Infektion tarttumismekanismia ei tiedetä, eikä sitä, miksi jotkut sairastuvat vakavampiin jälkiseurauksiin. Vuoden alussa julkaistiin suomalaisille lääkäreille suositus helicobakteeri-infektion hoidosta. Jatkuvasti myös pohditaan, pitäisikö infektion laajamittaisempi hävitys ottaa vakavasti harkittavaksi. Joka tapauksessa helicobakteeri-infektiot vähitellen harvinaistuvat myös Suomessa. Jo nyt siihen viittaavat uusimmat tulokset infektion yleisyydestä nykykuorison ja nuorten aikuisten keskuudessa sekä mahasyövän väheneminen. □

Hilpi Rautelin,
hilpi.rautelin@helsinki.fi

Timo Kosunen,
Helsingin yliopisto, Kliinisteoreettinen laitos,
bakteriologian ja immunologian osasto
(09) 43 461



VIRUKSET YHÄ SYLLISEMPIÄ NUORUUSTYYPIN DIABETEKSEEN

Nuoruustyyppin diabetes syntyy, kun haiman insuliinia tuottavat beetasolut tuhoutuvat ja elimistön oma insuliinituotanto lakkaa. Suomessa taudin ilmaantuvuus on korkeampi kuin muissa maissa. Nykyisin tautiin sairastuu noin yksi lapsi päivittäin.

Taudin syntymiseen vaikuttavat monet tekijät, mutta coxsackie b -virukset vaikuttavat tällä hetkellä syillisimmiltä.

Taudin syntyyn tarvitaan geneettinen alttius, joka liittyy pääasiassa tiettyihin HLA-alueen geeneihin. Tämä alttius ei sinänsä johda diabetekseen, vaan lisäksi tarvitaan ympäristötekijöiden vaikutus.

Virusten osuudesta on kertynyt lukuisia viitteitä, mutta niiden merkityksen lopullinen varmistaminen on osoittautunut vaikeaksi: beetasolujen tuhoava prosessi etenee hitaasti, ja se käynnistyy usein vuosia ennen diabeteksen oireiden ilmaantumista. Pitkää aikaviiveestä johtuen käynnistävien tekijöiden tunnistaminen on ollut vaikeaa. Viime aikoina tässä on kuitenkin saavutettu merkittävää edistystä, ja epäily virusten osuudesta ovat vahvistuneet uusien prospektiivisten tutkimusten myötä.

VAARALLINEN SIKIÖKAUSI

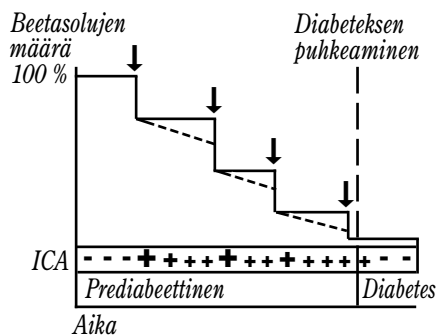
Synnyynnäisen vihurirokkoinfektion tiedetään johtavan diabeteksen puhkeamiseen noin 20 prosentille. Aikaviive on vuosia, jopa 30-40 vuotta. Vihurirokko on osoittanut, että sikiökauten infektiolla voi olla aivan erityinen merkitys diabeteksen myöhemmälle syntymiselle. Suomessa vihurirokon lähes täydellinen häviäminen MPR-rokotusten myötä ei kuitenkaan ole vähentänyt diabeteksen esiintyvyyttä.

Synnyynnäinen vihurirokko on diagnosoitavissa suhteellisen helposti. Vähempioireisten ja yleisempien virusinfektioiden merkityksen selvittäminen on hankalampaa, ja se edellyttää tarkkaan suunniteltuja prospektiivisiä seurantatutkimuksia, joista ensimmäiset on nyt julkaistu.

ENTEROVIRUKSET TÄRKEITÄ

Hiljattain tehdyissä kahdessa tutkimuksessa havaittiin sikiökauten enterovirusinfektioiden lisäävän lapsen riskiä sairastua diabetekseen. Myös lapsena sairastetut enterovirusinfektiot lisäävät diabetesriskiä. Aikaviive infektiosta diabeteksen puhkeamiseen vaihteli alle vuodesta useisiin vuosiin. Muiden virusten ei havaittu liittyvän diabeteksen puhkeamiseen.

Enterovirusten, erityisesti coxsackie B -ryhmän virusten, on jo aikaisemmin epäilty liittyvän nuoruustyyppin diabeteksen patogeenisiin. Tämän virusinfektion merkkejä on osoitettu diabeetikoilla useilla eri menetelmillä, ja coxsackievirukset aiheuttavat diabeteksen myös hiirimallissa. Diabeteksen puhkeamishetkellä tehtyjen tutkimusten perusteella on ajateltu, että coxsackieviruksilla olisi merkitystä vasta prosessin loppuvaiheessa, lähinnä diabeteksen oireiden esiintuotina. Tätä käsitystä jouduttaneen nyt muuttamaan. Prospektiivisten tutkimusten perusteella näyttää siltä, että coxsackievirukset voivat osallistua suurella osalla diabetespotilaista myös beetasoluvaurion käynnistymiseen ja pahentumiseen.



ICA = saarekesoluvasta-aineet
Nuoli = virusinfektiot

Virusinfektiot nuoruustyyppin diabeteksen synnyssä.

Toistuvat coxsackie B -virusinfektiot johtavat autoimmuniereaktion syntymiseen/voimistumiseen ja haiman beeta-solujen asteittaiseen tuhoutumiseen.

Coxsackie B -virusten aiheuttaman beetasoluvaurion mekanismeja ei täysin tunneta. Hiirimallissa infektiioon liittyy autoimmuunivaste beetasolujen kohtaan, mutta varmuudella ei tiedetä, syntykö soluvaurio suoraan beetasolujen infektoitumisen seurauksena (sytolyttinen infektiio) vai immunologisen mekanismin välittämänä. Yhtenä mahdollisuutena on immunologinen ristireaktio viruksen ja beetasolujen autoantigeenien välillä. Tämänkaltaisen ristireaktion on epäilty suuntautuvan mm. beetasolujen glutamiinihappodekarboksylaasi-entsyymiä (GAD₆₅) kohtaan, sillä kyseinen autoantigeeni sisältää coxsackie B -virusten kanssa yhteisen aminohappojakson. Diabeetikoilta on löytynyt tätä rakennetta kohtaan T-soluvaste.

EHKÄISEVÄ ROKOTE MAHDOLLINEN

Viimeaikaiset havainnot ovat innostaneet pohtimaan rokotetta coxsackie b -viruksia vastaan. Toiselle enterovirustaudille, poliolielle, rokote on olemassa. Tilanne voi kuitenkin olla paljon monimutkaisempi, kun kyse on diabeteksen ehkäisystä.

Diabeteksen syntyyn vaikuttavat todennäköisesti coxsackie B -virusten lisäksi monet muutkin ympäristötekijät, ja toisaalta yksilö pitäisi ehkä suojata useita eri coxsackie B -serotyyppiä vastaan. Ennen laajamittaisiin rokotustutkimuksiin ryhtymistä coxsackievirusten patogeeninen merkitys pitäisi vielä varmistaa uusissa prospektiivisissä tutkimuksissa. Tämänkaltaiset tutkimukset ovatkin jo käynnissä sekä Suomessa että muualla. Rokotteen tehon ja turvallisuuden varmistaminen vaatii myös laajoja coxsackievirusimmunitettia koskevia tutkimuksia.

T-soluvasteen tiedetään ristireagoivan coxsackie B -virusten ja poliiovirusten välillä. Tämä johtunee näiden sukulaisvirusten rakenteen samankaltaisuudesta. Poliiorokoteella voitaisiin tehdä turvallisesti esitutkimus, mikäli voitaisiin osoittaa, että poliiorokotus todella tehostaa merkittävästi

Viitteet enterovirusten osuudesta nuoruustyyppin diabeteksen synnyssä

1. Vastasairastuneiden diabeetikoiden CBV-IgM-vasta-aineet korkeammat kuin verrokeilla.
 2. CBV:n eristäminen vastasairastuneista diabeetikoista ja diabeteksen synnyttäminen hiirissä ko. kannalla.
 3. Enterovirus-RNA:ta vastasairastuneiden diabeetikoiden seerumissa.
 4. Diabetekseen sairastuvilla lapsilla enemmän enterovirusinfektioita kuin verrokeilla jo vuosia ennen diabetesta.
 5. Enterovirusinfektioiden kasaantuminen saarekesoluvasta-aineiden ilmaantumishetkeen.
 6. Vastasairastuneiden diabeetikkojen T-soluvaste CBV-antigeenia kohtaan voimistunut.
 7. Diabeetikoiden T-lymfosyytit reagoivat homologia-alueelle, joka yhteinen CBV:lle ja haiman GAD₆₅-proteiinille.
 8. CBV:n kyky aiheuttaa diabetes hiirissä ja apinoissa.
 9. CBV:n kyky infektoida beeta-soluviljelmiä.
- CBV=coxsackie B -virus

coxsackie B -viruksia kohtaan suuntautuvaa T-soluvastetta. Tällöin poliiorokotusten aloittamisikä tulisi aikaistaa nykyisestä kuudesta kuukaudesta, sillä coxsackievirusinfektiot ovat yleisiä jo ennen tätä.

Nykykäsitöksen mukaan coxsackie B -ryhmän virukset ovat varteenotettavimpia ehdokkaita diabeteksen aiheuttajina. Seuraavan viiden vuoden aikana saataneen varmistus siitä, miten suuri niiden etiologinen osuus on kokonaisuudessaan. Sen pohjalta selvinnee myös se, onko diabeteksen ehkäiseminen mahdollista rokotamalla. □

Merja Hiltunen, Tampereen yliopisto, (03)215 6641, blmehi@uta.fi

Heikki Hyöty, Turun yliopisto

Viitteet:

Dahlquist GG, Ivarsson S, Lindberg B ym.: Maternal enteroviral infection during pregnancy as a risk factor for childhood IDDM. Diabetes 44:408-413, 1995

Hiltunen M, Hyöty H, Karjalainen J, ym.: Serological evaluation of the role of cytomegalovirus in the pathogenesis of IDDM: a prospective study. Diabetologia 38:705-710, 1995

Hyöty H: Enterovirukset diabeteksen aiheuttajia? Duodecim 112:243-245, 1996

Hyöty H, Hiltunen M, Knip M, ym.: A prospective study of the role of coxsackie B and other enterovirus infections in the pathogenesis of IDDM. Diabetes 44:652-657, 1995



CHLAMYDIA PNEUMONIAE LIITTYY LUKUISIIN KROONISIIN SAIRAUKSIIN

Suomessakin tavallisen keuhkoklamydian aiheuttama tauti on yleensä lievä. Mutta klamydia on merkittävä myös keuhkokuumeiden aiheuttajana. Kroonistuessaan se näyttää liittyvän moniin sairauksiin, joiden yhteyttä mikrobiin ei aikaisemmin ole osattu epäillä.

Pohjois-Suomessa oli 1970-luvun lopussa omalaatuinen keuhkokuume-epidemia, jonka aiheuttajaksi paljastui uusi klamydialaji, *Chlamydia pneumoniae* eli keuhkoklamydia. Se on osoittautunut yleiseksi varsinkin hengitysteiden infektioiden. Yleismaailmallisesti sen on arvioitu aiheuttavan noin 10 prosenttia kaikista keuhkokuumeista.

Keuhkoklamydiakeuhkokuumeet ovat yleensä lieviä, mutta niihin liittyy ikävä piire: klamydiat lisääntyvät vain elävien solujen sisällä kuten virukset ja niillä on taipumus jäädä elimistöön piileviksi aiheuttamaan kroonisia tulehduksia, joiden tuhot voivat tulla ilmi vasta vuosien, jopa vuosikymmenien kuluttua. Sukupuoliteitse leviävästä ja silmätulehduksia aiheuttavasta klamydiasta, *C. trachomatiksesta*, tämä on tiedetty vuosia: trakooma on kehitysmaissa yleisin estettävissä oleva sokeuden syy ja nykyinen hedelmättömyys- ja kohdunulkoisten raskauksien epidemia on suureksi osaksi klamydiaperäistä.

KROONISET KEUKKOTULEHDUKSET

Keuhkoklamydian löytyminen herätti heti kysymyksen sen osuudesta kroonisiin keuhkotulehduksiin. KTL:n viimeaikaisissa tutkimuksissa onkin todettu, että keuhkoklamydiaa löytyy keuhkoista suurella osalla kroonista keuhkoputkien tulehdusta sairastavista potilaista. Krooninen keuhkoputkien tulehdus kehittyi tavallisesti tupakoitsijoille, mutta vain osalle heistä. Kaksostutkimuksissa on voitu osoittaa, että tupakointi ilmeisesti altistaa krooniselle keuhkoklamydiainfektiolle. Mahdollisesti osa tupakointiin liittyvistä vaivoista johtuu itse asiassa tupakoinnin lietsomasta kroonisesta keuhkoklamydiainfektiosta.

Yhdysvalloissa ja Englannissa on havaittu, että astma ja keuhkoklamydiainfektio usein liittyvät toisiinsa. Keuhkoklamydiainfektion jälkeen aikuisille voi puhjeta astma, ja tällöin keuhkoklamydiaan kohdistuvalla lääkityksellä voidaan saada hyvä hoitotulos. Myös astmaa sairastavilta lapsilta on PCR-menetelmällä löydetty merkkejä keuhkoklamydian kantajuudesta.

SYÖPÄ

Klamydiainfektio näyttää olevan papovaviruksista riippumaton kohdunkaulan syövän riskitekijä. SETTI-aineistossa todettuja

syöpätapauksia tutkittaessa on havaittu, että kroonisen keuhkoklamydiainfektion merkit liittyvät myös suurentuneeseen keuhkosyöpäriskiin. Klamydia ei olisi ainoa syöpäriskin liittyvä bakteeri-infektio: krooninen helikobakteeri-infektio on liitetty mahasyöpään.

ARTERIOSKLEEROOSI

Toisin kuin sukupuoliteitse leviävä klamydia, keuhkoklamydia pystyy lisääntymään jopa kehon puolustusjärjestelmään kuuluvissa syöjäsoluissa. Keuhkoista se pystyy kylväytymään verenkiertoon. Silti löydetty arterioskleroosin ja sydäninfarktin ja keuhkoklamydiainfektion välinen yhteys oli yllättävä. Tämä seroepidemiologinen havainto on toistettu useissa tutkimuksissa eri laboratorioissa. Keuhkoklamydiaa on löydetty itse arterioskleroosivaurioista kahdeksasta eri maasta ja neljästä eri maanosasta kerätyistä näytteistä.

YHTEYKSIEN MERKITYS

On mahdollista, että arterioskleroosiplakit ainoastaan keräävät verenkierrosta keuhkoklamydiaa, jotka tällöin olisivat vain harvittomia läsnäolijoita. Toisaalta arterioskleroosivaurioon liittyy tulehdusreaktio, ja keuhkoklamydia sopisi hyvin pahentamaan tai jopa aloittamaan tämän reaktion. Keuhkoklamydia pystyy lisääntymään verisuoniston endoteelissa, sileissä lihassoluissa ja syöjäsoluissa. Gram-negatiivisena bakteerina sen tärkeä rakenneosana on lipopolysakkaridi, joka biologisesti aktiivisena aineena voi osallistua vauriossa tapaaviin prosesseihin aina hapettumista myöten.

KLAMYDIARISKIN TORJUNTAAN LISÄÄ TIETOA

Tällä hetkellä tietoa keuhkoklamydian todellisesta osuudesta kroonisten sairauksien syntyyn odotetaan käynnistyneistä eläin- ja mikrobilääkehoidokokeista. Ennen näiden valmistumista ei hoitosuosituksia voi antaa. Kaikki sairastavat keuhkoklamydiatartunnan elämän aikana, jotkut useastikin, ja selvästikin vain osa saa haittoihin johtavan kroonisen infektion. Tällä hetkellä ei ole diagnostista koetta, jolla pahanlaatuista kroonista infektiota sairastavat pystyttäisiin löytämään.

Vaikka soluviljelyissä monet lääkkeet tehoavat keuhkoklamydiaan, ei tiedetä, miten hoitaa kroonistunutta keuhkoklamydiainfektiota sairastavaa potilasta. Akuutti klamydiainfektioissa hyvinkin pitkäaikainen hoito voi olla tarpeen. Kapeakirjoista, "klamydiaspesifistä" lääkettä ei ole ja laajakirjoisten mikrobilääkkeiden massiivisessa käytössä on omat riskinsä. Ennaltaehkäisevä rokote olisi ihanteellinen, mutta ponnisteluista huolimatta sitä ei ole saatu kehitetyksi *C. trachomatiksellekaan*.

Keuhkoklamydiaan liittyvien kroonisten tautien suuren merkityksen vuoksi avoimiin kysymyksiin tarvitaan vastaukset. □

Pekka Saikku, KTL
(08) 537 6111,
pekka.saikku@ktl.fi



MIKROBIT KÄYNNISTÄVÄT NIVELTULEHDUKSIA MONIN TAVOIN

Monet mikrobit, bakteerit, virukset, sienet ja parasitiitit aiheuttavat nivel-tulehduksia. Mikrobit voivat aiheuttaa nivelessä varsinaisen infektion, mikäli ne elävät ja lisääntyvät siellä. Myös muualla elimistössä oleva infektio voi johtaa nivel-tulehdukseen.

Tulehtuneesta nivelestä löytyy usein mikrobeista peräisin olevia komponentteja ilman, että paikalla olisi eläviä mikrobeja. Näiden niveleen kulkeutuneiden mikrobi-antigeenien uskotaan voivan käynnistää nivel-tulehduksen. Mutta ilmeisesti myös muualla elimistössä olevaa infektiota seuraavat immunologiset reaktiot voivat aiheuttaa nivel-tulehduksen.

Infektion ja nivel-tulehduksen välisiä mahdollisia yhteyksiä

Edeltävä infektio	Elävä mikrobi nivelessä	Vain mikrobi-antigeena nivelessä	Tauti
+	+	+	märkäinen nivel-tulehdus
+	-	+	postinfektioosi nivel-tulehdus (ei yhteyttä HLA-B27:n kanssa)
+	-	+	reaktiivinen nivel-tulehdus (HLA-B27 yhteys)
-	-	-	inflammatorinen nivel-tulehdus

Tärkeimmät reaktiivista nivel-tulehduksista laukaisevat infektiot

Fokus	Laukaiseva bakteeri
Suolisto	<i>Campylobacter jejuni</i> Salmonella Shigella <i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>
Urogenitaali-alue	<i>Chlamydia trachomatis</i>

Nivel-tulehdukset voidaan jakaa neljään ryhmään. Tri Dumonde on esittänyt tämän luokituksen alun perin sellaisessa muodossa, että reaktiivisen nivel-tulehduksen edeltävä infektio tiedetään, mutta nivelessä ei ole eläviä mikrobeja eikä niistä peräisin olevia komponenttejakaan. Viime vuosien aikana on kuitenkin selvinnyt, että reaktiivisessa nivel-tulehduksessa nivelkalvossa, nivelnesteessä ja nivelnesteessä on mikrobeista peräisin olevia antigeeneja.

jatkuu sivulla 13...

TARTUNTATAUTITILANNE SUOMESSA

LABORATORIOIDEN MIKROBILÖYDÖKSET



INFEKTIONSSJUKDOMAR I FINLAND

RAPPORTERADE MIKROBFYND

VIROLOGINEN EPIDEMIATILANNE

Kesän ajalta kertyneet virologiset laboratoriolöydökset kuvastavat pitkälti vakiintunutta kaavaa: hengitystieinfektioiden aiheuttajia on löytynyt varsin vähän ja loppukesästä Puumala-tartuntoja löytyy yhä enemmän, myös Pogosta-tautia on varmistettu. Saadun tiedon mukaan Pogosta-näytteitä on lähetetty tutkittavaksi paljon, mikä viittaa siihen, että tautia saattaa olla runsaasti liikkeellä. Muutama punkkienkefaliittitapauskin kuuluu kesän tyypillisiin löydöksiin.

Epidemiologisena kuriositeettina raportoidaan influenssa A. Löydös on harvinainen, muttei täysin odottamaton.

Hepatiittivirukset ovat jatkuvasti varsin keskeisesti esillä: HCV-diagnoosien määrä pysyttelee jatkuvasti varsin korkealla, epidemiologian seurannan kannalta olisi tärkeää päästä analysoimaan tartuntojen taustatekijöitä oikean kuvan saamiseksi Suomen tilanteesta. Myös hepatiitti B:n epidemiologiassa on huolestuttavia piirteitä, Kuopion alueella on viitteitä huumeenkäyttäjien keskuudessa olevaan epidemiaan.

Huumeenkäyttäjien rokottamista onkin pyritty tehostamaan, mutta ongelmana ilmeisesti ovat "kokeilijat" ja satunnaiskäyttäjät, joiden suojaaminen on vaikeaa. Myös vankiloiden osalta tilanne on epätydyttävä. □

Pauli Leinikki, KTL

(09) 474 4403, pauli.leinikki@ktl.fi

VIROLOGINEN RAPORTTI* VIROLOGISKA RAPPORT*

	27.5.- 18.8. 96	5.6.- 27.8.95	Kertymä 1996 Totalt	Kertymä 1995 Totalt
<i>Hepatitis A</i>	38	29	73	129
<i>Hepatitis B</i>	130	99	340	251
<i>Hepatitis C</i>	404	360	1206	985
<i>Hepatitis E</i>	1	0	2	1
<i>Morbilli</i>	0	0	2	2
<i>Parotitis epidemica</i>	1	0	3	4
<i>Rubella</i>	1	2	2	4
<i>Adeno</i>	73	118	274	638
<i>Enterovirus</i>	18	22	32	38
<i>Influenza A</i>	2	7	625	319
<i>Influenza B</i>	22	4	71	40
<i>Parainfluenza</i>	33	52	171	186
<i>Parvo</i>	3	9	18	49
<i>Puumala (Myyräkuumevirus)</i>	188	130	411	550
<i>Respiratory syncytial virus</i>	4	181	853	565
<i>Rota</i>	35	83	445	457
<i>Sindbis (Pogosta)</i>	8	63	9	63
<i>Tick-borne encephalitis</i>	3	0	3	0
<i>Rino</i>	15	0	31	0
<i>PPV</i>	1	0	6	0
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	44	63	184	205
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	52	59	253	207

* Tiedot löydöksistä on saatu seuraavilta laboratorioilta:

Helsingin yliopiston Haartman-instituutin virologian osasto, Turun yliopiston kliinisteoreettinen laitos (virusoppi), Auroran sairaalan mikrobiologian laboratorio (virusosasto), Kuopion yliopiston kliinisen mikrobiologian laitos, Tampereen yliopiston biolääketieteen laitos ja Tampereen yliopistollisen sairaalan viruslaboratorio, Kansanterveyslaitos, Oulun yliopiston mikrobiologian laitos, Medix, Jorvin sairaala, Yhtyneet Laboratoriot

KESÄN TARTUNTATAUTITILANNE

Tartuntatautirintamalla on kesän kuluessa ollut hiljaista. Suomen ja Ruotsin välillä liikennöivillä autolautoilla kesäkuussa esiintyneet *Shigella sonnei* tapaukset näyttävät loppuneen. Salmonellaa on todettu viime vuotista vähemmän, kampylobakteerilöydöksiä oli heinäkuussa viime vuoden tapaan runsaasti.

A-hepatiittia on esiintynyt alkuvuotta enemmän. Pääosa tapauksista on pääkaupunkiseudulla, loppukeväästä ja alkukesästä oli ryvästymä myös Lapin sairaanhoitopiirissä, toukokuussa 4 ja kesäkuussa 6 tapausta.

Sukupuolitaudeissa jatkuu alkuvuoden suuntaus, eli tippuritapaukset ovat vähentyneet ja kupan esiintyvyys on noussut lähes kaksinkertaiseksi.

Listeriaa, jota todettiin elokuun alussa pois markkinoilta vedetyssä lihajaloste-erässä, on diagnosoitu tavanomainen määrä: kesäkuussa 0, heinäkuussa 4 ja elokuussa 1 tapaus. Keväällä alkanut hinkuyskäepidemia näyttää vähitellen asettuvan Vaasan läänissä. □

Tuija Leino, KTL

(09) 47 441,

tuija.leino@ktl.fi

SHIGELLOOSIA RUOTSIN LAIVOILLA

Kesä-heinäkuussa todettiin Suomessa 14 antibioottiherkän *Shigella sonnei*-kannan aiheuttamaa infektiota. Samanlaisia kantoja löytyi Ruotsissa samana aikana

yhteensä 15. Kaikille sairastuneille suomalaisille ja 3 ruotsalaiselle oli yhteistä, että he olivat matkustaneet ja ruokailleet Suomen ja Ruotsin välillä liikennöivillä Silja-varustamon autolautoilla. Kantojen mahdollista sukulaisuutta keskenään selvitetiin Ruotsin Smittskyddsinstitutetissa suoritettuna faagityypityksellä. Testatut 11 suomalaiskantaa ja 9 ruotsalaiskantaa olivat faagityypiltään identtiset. Ne ruotsalaiskantat, joilla ei ollut ilmeistä yhteyttä Suomen matkailuun, jakaantuivat kahden tautiryppäseen. Niillä ei tiedetä oleen yhdistäviä tekijöitä.

Osa lautoilla tartunnan saaneista potilaista oli matkustanut Vaasasta Uumaan, osa Turun ja Tukholman väliä. Viimeiset tietoon tulleet potilaat ovat sairastuneet 6. heinäkuuta. Sairaita oli ainakin 8 eri matkalla. Kolme sairastuneista oli Silja Scandinavia-lautalla työskenteleviä,

RAPORTOIDUT MIKROBILÖYDÖKSET / VALTAKUNNALLINEN TARTUNTATAUTIREKISTERI
RAPPORTERADE MIKROBFYND / RIKSOMFATTANDE REGISTER ÖVER SMITTSAMMA SJUKDOMAR

	Maaliskuu Mars 1996 1995		Huhtikuu April 1996 1995		Toukokuu Maj 1996 1995		Kesäkuu Juni 1996 1995		Heinäkuu Juli 1996 1995		Yhteensä Totalt 1996
HENGITYSTIEPATOGEENIT / LUFTVÄGSPATOGENER											
Klamydia (<i>C. pneumoniae</i>)	23	17	26	13	37	31	40	17	22	15	214
Mykoplasma (<i>M. pneumoniae</i>)	36	24	45	17	28	19	30	16	15	30	275
Pertussis	34	31	44	43	48	21	29	34	27	31	235
Adenovirus	79	132	46	72	36	60	28	37	25	35	318
Influenssa A-virus	19	75	4	31	3	5	1	1	0	0	456
Influenssa B-virus	12	9	17	10	22	11	11	0	0	0	71
Parainfluenssavirus	30	20	35	33	17	39	10	24	4	10	155
RSV (respiratory syncytial virus)	125	65	22	128	6	211	2	113	0	38	937
SUOLISTOPATOGEENIT / TARMPATOGENER											
Salmonella	201	202	200	224	217	259	168	260	201	327	1 351
Shigella	1	6	2	7	6	3	17	10	11	8	46
Yersinia	61	67	93	91	82	88	75	105	84	75	514
Kampylo	151	90	193	88	169	138	206	219	497	521	1 429
<i>Clostridium difficile</i>	343	313	295	325	321	388	266	300	306	292	2 152
Rotavirus	342	175	290	303	189	286	79	146	42	92	1 423
Kryptosporidia	2	0	0	1	1	0	1	0	1	2	7
Giardia	45	18	32	32	31	42	10	23	17	17	184
Ameba (<i>E.histolytica</i>)	9	4	15	13	20	8	7	10	10	13	76
HEPATIITIPATOGEENIT / HEPATITPATOGENER											
Hepatitis A-virus	3	8	5	11	15	4	17	8	14	11	78
Hepatitis B-virus	51	37	50	35	57	34	50	47	44	32	340
Hepatitis C-virus	145	87	169	96	145	103	133	114	107	91	1 034
SUKUPUOLITAUTIPATOGEENIT / KÖNSSJUKDOMSPATOGENER											
Klamydia (<i>C. trachomatis</i>)	645	481	714	676	761	801	623	666	755	645	4 932
HI-virus	3	7	9	8	9	9	6	5	9	3	41
Gonokokki	16	20	14	22	12	32	11	31	23	23	120
Syfilis (<i>T. pallidum</i>)	16	10	19	13	17	11	18	8	13	10	112
VERI- JA LIKVORIVILJELYLÖYDÖKSET / BLOD- OCH LIKVORODLINGSFYND											
Pneumokokki (<i>S. pneumoniae</i>)	44	35	46	50	69	58	43	41	33	29	331
A-streptokokki (<i>S. pyogenes</i>)	1	7	5	5	7	6	7	0	5	4	40
B-streptokokki (<i>S. agalactiae</i>)	11	9	15	7	13	11	13	5	10	12	79
Meningokokki	6	5	4	6	7	11	9	5	6	4	46
RESISTENTIT BAKTEERIT / RESISTENTA BAKTERIER											
MRSA	11	14	12	8	8	2	5	1	2	2	63
Pneumokokki (PenR)	6	7	7	8	10	4	2	3	3	0	50
MUITA MIKROBEJA / ÖVRIGA MIKROBER											
Borrelia*	14	21	25	19	45	15	26	22	35	29	203
Tularemia	1	0	0	0	0	0	1	1	0	4	2
Tuberkuloosi (<i>M. tuberculosis</i>)	37	23	30	43	44	42	31	54	8	53	250
Coxsackie B-virus	0	0	0	0	0	1	2	2	2	3	4
Echovirus	1	0	0	2	0	1	4	0	1	0	7
Enterovirus	0	0	4	0	0	3	2	0	1	4	9
Parvovirus	9	2	2	2	5	3	0	2	1	1	27
Puumalavirus	36	28	18	21	23	26	43	28	59	31	311
Malaria	5	3	3	3	2	0	3	6	5	3	25

*sis./inkl. *B. burgdorferi*, *B. garinii*, *B. afzelii*

heistä yksi työskenteli ennen sairastumistaan lautan keittiössä.

Varustamolta on saatu yksityiskohtaiset tiedot matkoilla tarjotuista ruuista. Niiden ja potilailta kerättyjen tietojen perusteella ei toistaiseksi ole pystytty määrittämään, mikä tai mitkä ruuat ovat sisältäneet shigelloja. Useimmat potilaat mainitsivat syöneensä monia voileipäpöytään kuuluneita ruokia. Lautoilla tarjottuja elintarvikkeita ostetaan yleensä pieninä erinä pohjoismaiden ulkopuolelta. Pohjoismaihin ne tuodaan ruotsalaisten tukkuliikkeiden välityksellä.

Sairastumisten mahdollisen yhteisen alkuperän paljastuttua heinäkuun alussa on Silja-varustamon lautoilla tehostettu henkilökunnan keittiö- ja WC-hygienian ohjausta ja valvontaa. Kaikki kesäkuussa ja heinäkuun alussa ostettujen elintarvikkeiden jäännöserät on lautoilla hävitetty. Tukholman terveysvalvontaviranomaisen Silja Scandinavialla heinäkuussa suorittamissa tarkastuksissa ei ole ilmennyt puutteita lautan keittiön varusteissa eikä voimassaolevissa työhjeissa.

Tartunnan leviämistapa on toistaiseksi epäselvä. Todennäköisimmältä tuntuisi, että *Shigella sonnei*-bakteerit ovat päässeet lautoille lievästi kontaminoituneiden pohjoismaiden ulkopuolelta tuotujen elintarvikkeiden mukana. Euroopassa ovat *Shigella sonnei* aikaisemmin levinneet mm. vihanneksset. □

Matti Jähkölä, KTL
(09) 47 441

VIRUSMENINGIITTIÄ KYPROKSELLA

Heinäkuun lopulla Kyproksella, etenkin Limasolin lähetyksillä on esiintynyt virusperäistä aivokalvontulehdusta. Yhteensä tapauksia on ilmoitettu 280 elokuun 21. päivään mennessä, ja epidemia on selvästi laantumassa. Tapaukset ovat esiintyneet lähinnä lapsilla ja nuorilla aikuisilla. Viranomaisten ilmoituksen mukaan aiheuttaja on coxsackie B 5 -tyypin enterovirus. Kyproksella matkailulle suositellaan tavanomaista hyvää käsi- ja ruokahygieniaa. □

Tuija Leino, KTL
(09) 47 441,
tuija.leino@ktl.fi

JAPANIN E. COLI O 157:N AIHEUTTAMAT RUOKAMYRKYTYKSET TOIVAT PALJON UUTTA

Japania on kesällä 1996 koetellut vaikeiden ruokamyrkytyksien aalto. Yhteistä niille on aiheuttaja, *Escherichia coli*

-bakteerin serotyyppi O 157. Eri puolilla Japania eristetyt E.coli O 157-bakteerikannat poikkeavat toisistaan geneettisin tyyppitysmenetelmin tutkittuna, joten kyseessä ei ole yksi epidemia, vaan useiden irrallisten tautiryöpysten samanaikainen esiintyminen. Sairastuneita 26.8. mennessä oli tiedossa yhteensä n. 9 600, joista yhdellätoista tauti johti kuolemaan. E.coli O 157-infektion vaikeinta kliinistä muotoa, hemolyyttis-ureemista syndromaa (HUS), sairastavia oli tullut tietoon sata.

E.coli O 157-ruokamyrkytys kuvattiin ensi kerran USA:ssa vuonna 1982. Yksittäistapauksia on Japanissa raportoitu vuodesta 1984. Siellä kuten muuallakin maailmassa tyyppin O 157 reservuaarina pidetään nautakarjan suolistoa, mistä bakteerit voivat joutua karjanlannan mukana ympäristöön. Japanissa 2-3 prosenttia naudoista erittää E.coli O 157-bakteeria. Suomessa tänä vuonna käynnistetyn kartoituksen perusteella näyttäisi kantajuus olevan harvinaisempi: vain 0,2 prosenttia naudoista on ollut positiivisia.

Aikaisemmin on Japanissa kuvattu vain yksi O 157:n aiheuttama joukkosairastuminen. Siinä 270 lastenkotilasta sai tartunnan saastuneesta kaivovedestä. Raportoituja hajatapauksia on esiintynyt noin 100 kpl vuodessa. Se vastannee monien korkean hygienian maiden esiintyvyytensä eikä ole sellaisenaan syy korostettuun taudin torjuntaan. Mitään erityistä torjuntaohjelmaa tätä tautia vastaan ei Japanissa ollutkaan pystytetty, minkä Japanin viranomaiset joutuivat epidemioiden nopeasti leviessä myöntämään julkisesti.

EPIDEMIAN KULKU

E.coli O 157-infektioit yleistyivät Japanissa toukokuussa 1996, jolloin tuli tieto kahdesta 300-400 tapauksen kouluepidemiasta. Kummankaan syytä ei saatu selville.

Heinäkuun alussa Osakan lähellä sijaitsevassa 800 000 asukkaan Sakaissa puhkesi alakoululaisten joukkosairastuminen, jonka suuruus oli noin 5 000 eli 10 prosenttia kaupungin tämän ikäisistä lapsista. Ainakin 30 lasta jouduttiin toimittamaan HUS-oireyhtymän takia tehohoitoon ja useita kuoli. Myös aikuiset saivat tartuntoja jonkin verran, mm. lasten perheenjäsenet ja opettajat. Vaikeita tautimuotoja oli kuitenkin lähinnä lapsilla. Elokuun puoliväliin mennessä Sakain epidemia oli jo pysähtynyt, vaikka osa vaikeasti sairastuneista oli yhä sairaalassa.

Samanaikaisesti Sakain joukkosairastumisen kanssa ilmaantui muualla Japanissa tavallista enemmän *E.coli O 157:n* aiheuttamia yksittäistapauksia ja pieniä joukkosairastumisia. On vaikea sanoa, kuinka paljon niiden toteamista edisti Sakain epidemian saama julkisuus. Kaikkiaan Japanissa oli heinä- ja elokuussa tullut viranomaisten tietoon noin sata HUS-oireyhtymätapausta,

joista yhdeksän johti kuolemaan. Sairastumisia oli 40/48 Japanin prefektuureista.

VIIRANOMAISTEN TOIMENPITEET

Epidemiat eivät olleet johtaneet maanlaajuisiin torjuntatoimiin ennen Sakain epidemiaa. Sen jälkeenkin torjuntatoimien käynnistyminen on ollut aika hidasta. Ilman japanilaisten ja kansainvälisten tiedotusvälineiden epidemiaan kohdistamaa pitkäaikaista huomiota viiveet olisivat saattaneet olla niin suuria, että osa keskeistä todistusaineistoa (mm. kouluaterioiden jätteet) olisi menetetty.

Aluksi paikalliset viranomaiset keskittyivät keräämään näytteitä potilaista ja elintarvikkeista, ja etsivät niistä ruokamyrkytyksen aiheuttajia. Näin oireiden syy saatiin nopeasti selville. Sen sijaan tartuntaa levittäneitä elintarvikkeita ei pystytty tunnistamaan, eikä kohdistamaan torjuntatoimia vastaaviin elintarvikeryhmiin.

Japanin hallitus tunnusti 24.7., että siihenastiset toimet olivat riittämättömät ja antoi koko maata koskevia lisämääräyksiä mm. yleisestä hygieniasta ja elintarvikkeiden lämpökäsittelystä. Tämä oli varmasti Japanissa paikallaan, sillä sikäläiset makutottumukset suosivat raakaa tai lievästi kypsennettyä lihaa ja kalaa, mitä Euroopassa ja Pohjois-Amerikassa on jo kauan pidetty joukkoruokailun riskinä. Vähän myöhemmin Japanin hallitus kutsui myös USA:sta asiantuntijoita suunnittelemaan epidemian rajoittamista.

MIKSI NIMENOMAAN SAKAISSA VAIKEA EPIDEMIA?

Yliä kuukausi Sakain epidemian puhkeamisesta suuri osa siihen johtaneista tekijöistä oli arvailun varassa. Tutkimuksia johtamaan kutsutut asiantuntijat USA:n Centers for Disease Controlista ovat jo todenneet eräitä puutteita. Tärkein tähän mennessä todettu virhe Sakain kouluissa on ruoan hidas kuljetus keskuksittain ateriointipisteisiin ilman, että ruoka jäähdytettäisiin. Liian vähän kuumennettuja jauhelihapihvejä oli pidetty tunteja jäähdyttämättömissä pakkauksissa, vaikka ulkona oli yli 30°C lämmintä. Tiedot *E.coli*-bakteerin lisääntymiskyvystä eri lämpötiloissa antavat syyn olettaa, että pihveissä mahdollisesti pieninä määrinä esiintyneet O 157-bakteerit ovat näin lisääntyneet vaarallisesti.

BAKTEERIKANTOJEN TYYPITYKSET

Tähän mennessä Japanissa on tutkittu tarkoin tyyppityksin 248 kesäisiin sairastumisiin liittyvää *E.coli O 157*-bakteerikantaa. Serotyyppityksen lisäksi käytettiin pulssikenttägeelelektroforeesia (PFGE) ja DNA-analyysia RAPD-menetelmällä. Kannoista määritettiin myös VT1- ja VT2-toksiinin tuottookyky.

Kannat jakaantuivat tyypeiltään karkeasti kolmeen ryhmään:

Ryhmä A: läheisesti toisiaan muistuttavia kantoja pienistä tautiryöpyistä 20 prefek-

tuurissa (VT1+, VT2 +)

Ryhmä B: edellisistä selvästi poikkeava tyyppi, johon kuuluivat Sakain kannat ja muuttamista yksittäistapauksista Sakain ulkopuolella (VT1 +, VT2 +)

Ryhmä C: vaihtelevia, edellisistä poikkeavia tyyppiä eri alueilla (osa VT1 -, kaikki VT2 +)

Tyypitysten tärkein anti oli tieto, että samanaikaisten joukkotartuntojen aiheuttaja ei ole yksi bakteeriklooni ja että tartunta voi eri puolilla maata olla eri reservuaarista peräisin.

OPETUKSET MUILLE MAILLE

E.coli O 157 on "uusi" ruokamyrkytyksen aiheuttaja, joka pienelle osalle potilaista aiheuttaa hengenvaarallisen taudin. Sen epidemiologia tunnetaan vielä huonosti. Siksi Japanin epidemioiden tutkimukset ovat hyvin tärkeä tietolähde myös muille maille. On kiitettävää, että Japani on kutsunut parhaat kansainväliset asiantuntijat mukaan epidemiaa selvittämään.

Epidemian nopea ja laaja leviäminen Japanin kaltaisessa korkean hygienian maassa oli odottamatonta. Ruuan lämpötilavalvonta on tiedetty jo kauan kriittisen tärkeäksi turvallisuustekijäksi; olisi kuitenkin outoa, jos lämpökäsittelyvirheet olisivat yksin synynä näin laajaan epidemiaan. Siksi on odotettavissa muutakin mielenkiintoista tietoa *E.coli* -bakteerin leviämistavoista. Vaikka Japani elintavoiltaan muistuttaa länsimaita, on paljon kansallisia tapoja, joissa se poikkeaa Euroopasta ja USA:sta. Niiden kriittinen tarkastelu ruokamyrkytysriskin kannalta voi antaa monia virikkeitä *E.coli* O 157-ruokamyrkytysten torjunnalle sekä Japanissa että muualla maailmassa.

Epidemian selvitystyössä käytetyt laboratoriotutkimukset ovat osoittaneet, että 10 vuoden aikana kehitetyt bakteerien tyypitysmenetelmät (PFGE, RAPD jne) ovat ainakin O 157-infektion kohdalla nyt välttämätön osa modernin epidemiologian tutkimusvälineistöä. Tarve alan kansainvälisten tietopankkien luomiseen kasvaa.

Merkittävä kokemus on ollut myös kansainvälisten viestintien panos epidemian julkistamisessa ja Japanissa sitä seurannut poliittinen reaktio. Internet-tiedotus toimi epidemian aikana tehokkaasti. Mm. KTL oli useaan kertaan sen välityksellä kontaktissa sekä Japanin että USA:n tutkijoihin. Tällaisesta toiminnasta onkin jo syntymässä normi, joka kansallisten epidemiantutkimuskeskusten on otettava huomioon työsuunnittelussaan. □

Matti Jähkölä, KTL
(09) 47 441

WUHAN - TALVEN 1996/97 TODENNÄKÖINEN INFLUENSSAVIRUS

Talvella 1995/96 ilmaantui uusi influenssa A-virusten H3N2-alatyyppin antigeeninen muunnos, joka aiheutti epidemioita Kiinassa, Hongkongissa, Singaporessa, Japanissa ja Mikronesian saaristoon kuuluvassa Guamissa. Muunnosta edustava referenssikanta on kaakkois-Kiinassa eristetty Wuhan/359/95.

Myös Euroopassa alkoi ilmaantua hajatapauksia kevään kynnyksellä. Wuhan-viruksia diagnosoitiin Saksassa, Sveitsissä, Italiassa, Portugalissa, Norjassa ja Tshekin tasavallassa, mutta influenssaviruksille epäedulliset kesän olosuhteet katkaisivat epidemian. Lontoossa sijaitsevassa WHO:n kansallisten influenssalaboratorioiden keskuslaboratoriossa tutkittiin antigeeniset ominaisuudet 451 Euroopassa eristetyistä kauden 1995/96 H3N2-viruksesta. Näistä vain 18 (4 %) edusti Wuhan-muunnosta, muut vastasivat verraten hyvin syksyn 1995 rokotevirusta (Johannesburg/33/94).

Kesällä 1996 Wuhan-tyyppiset virukset levisivät eteläiselle pallonpuoliskolle aiheuttaen keskimääräistä voimakkaamman epidemian mm. Uudessa Seelannissa. Olisi yllätys, ellei Wuhan-virus aiheuttaisi talvella 1996/97 epidemiaa myös Euroopassa. Lisäksi voi esiintyä influenssa A-virusten H1N1-alatyyppiä ja influenssa B-viruksia.

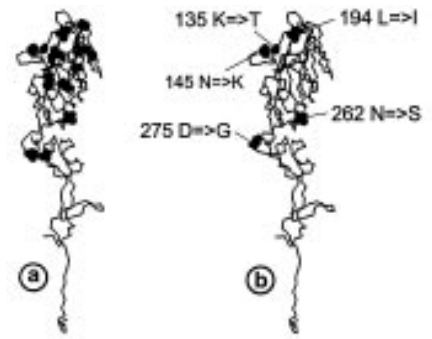
VIIME SYKSYN ROKOTUS EI SUOJAA

Eteläisellä pallonpuoliskolla käytetty rokote, josta puuttuivat Wuhan-viruksen rakenneosat, ei antanut suojaa kesän 1996 epideemisiä viruksia kohtaan. On selvää, että viime syksyinen rokote Suomessa ei riittä antamaan suojaa talven 1996/97 Wuhan-virusta vastaan. Riskiryhmiin kuuluvien rokote syksyllä 1996 on tärkeää.

Maailmalla eristetyt Wuhan-virukset ovat olleet antigeenianalyseissa jossain määrin kirjavia. Se on ymmärrettävää. Uusi variantti on usein viruskimara, josta saattaa valikoitua ensialkuun useammanlaisia kehityslinjoja. Myöhemmin epideemisesti huonosti menestyvät kehityslinjat karsiutuvat. Muotokirjavuudesta huolimatta on hyvät mahdollisuudet, että syksyn 1996 rokote Wuhan/359/95-kannasta saadut rakenneosat antavat hyvän suojan jokseenkin kaikkia liikkeellä olevia Wuhan-perheen viruksia kohtaan. Kuten monesti aiemmin, rokoteen suojatehon on realistista odottaa olevan 70-80 prosenttia.

ROKOTEVIRUKSEN VAIHTO OLI TARPEEN

Syksyn 1996 influenssarokotteeseen oli



Influenssarokotteen tehoon vaikuttavia viimeaikaisia molekylimuutoksia H3N2-alatyyppin influenssa A-viruksilla. a) Hemagglutiniinin (HA1-osa) aminohappoerot syksyn 1995 rokoteviruksen (Johannesburg/33/94) ja syksyn 1996 rokoteviruksen (Wuhan/359/95) välillä. b) Hemagglutiniinin aminohappoerot Suomessa talvella 1995/96 epideemisenä esiintyneiden virusten ja syksyn 1996 rokoteviruksen välillä.

tarpeellista vaihtaa Johannesburg/33/94-viruksen tilalle Wuhan-viruksia edustava virus. Tärkein rokoteen suojaavista rakenteista on viruksen hemagglutiniinin kärkiosa. Kuvassa 1 a näkyvät ne kärkiosan 14 aminohappoeroa, joiden suhteen Johannesburg/33/94-virus ja Wuhan/359/95-virus eroavat toisistaan.

Kuva 1b osoittaa aminohappoerot talvella 1995/96 Suomessa eristettyjen H3N2-virusten ja Wuhan/359/95-viruksen välillä. Wuhan-viruksen kyky väistää väestön immunitettiin perustuu ennen muuta kahteen aminohappomuutokseen. Näistä toinen on lysiiniin muuttuminen isoleusiiniksi aminohappopaikassa 194. Tämä paikka kuuluu anti-geenisesti erittäin aktiiviseen alueeseen (alue B), joka sijaitsee viruksen kannalta strategisessa paikassa, reseptoritaskun takaseinässä. Reseptoritasku on kohta, jolla virus tarttuu infektion yhteydessä isäntäsoluunsa. Kyseinen kohta muuntelee harvoin, eikä paikalla 194 ole tapahtunut aiemmin aminohappomuutoksia. On mahdollista, että nyt todettu muutos vaikuttaa viruksen tarttumiskykyyn, mutta toistaiseksi ei tiedetä, miten se vaikuttaa viruksen epideemisyyteen erilaisissa ihmisryhmissä, joissa väestötiheys vaihtelee (koulut, varuskunnat, haja-asutusalueiden avoin väestö).

Toinen Wuhan-viruksen epideemisyyttä voimakkaasti lisäävä aminohappomuutos on lysiiniin muuttuminen treoniiniksi aminohappopaikassa 135. Myös tämä paikka edustaa antigeenisesti aktiivista aluetta (alue A) ja on osa reseptoritaskun etuseinämää. Vuosien saatossa tämän paikan aminohappo on vaihtunut useaan kertaan (glysiini, glutamiinihappo, asparagiinihappo ja lysiini), mutta muutosta treoniiniksi ei ole aiemmin todettu. Myös muutokset aminohappopaikoissa 145 ja 275 koskevat antigeenisesti aktiivisia alueita (alueet A ja C), mutta niillä lienee vähemmän merkitystä viruksen kykyyn väistää vä-

estön immuniteettiin perustuva suoja. Eri puolilta maailmaa eristettyjen Wuhan-perheen influenssavirusten molekyyli-epidemiologinen tutkimus on käynnissä KTL:ssä.

MILLAINEN EPIDEMIA ODOTETTAVISSA

Epidemian voimakkuutta Suomessa talvella 1996/97 on vaikea tarkoin ennakoita. On kuitenkin selvää, että Wuhan-virus ei pysty aiheuttamaan sellaista voimakasta pandemiaa, josta ovat esimerkkeinä talvet 1957 ja 1968. Epidemiasta saattaa tulla voimakkaampi kuin kahtena viime talvena, mutta ei välttämättä ankarampi kuin talvella 1993/94. Lähestyvän epidemiakauden ensimmäinen influenssa A-osoitus tehtiin Turun Yliopiston virusopin laitoksella jo elokuun puolivälissä otetusta näytteestä. Viruksen tyyppitys on kesken eikä toistaiseksi ole mahdollista arvioida, milloin varsinainen epidemia käynnistyy. □

Reijo Pyhälä,
reijo.pyhälä@ktl.fi

Leena Kinnunen,
Minna Haanpää, KTL
(09) 47 441

ROKOTUSUUTISIA

Influenssaepidemian voimakkuus vaihtelee vuosittain. Keskinertainenkin epidemia aiheuttaa satoja kuolemantapauksia, joiden syynä ovat influenssainfektio tai sekundaarinen keuhkokuume. Kuolemanvaara on selvästi suurentunut iäkkäillä henkilöillä sekä potilailla, joilla on krooninen keuhko-, sydän- tai verisuonitauti.

INFLUENSAA VASTAAN ROKOTTAMAAN

Influenssan ehkäisyyn käytetään inaktivoitua virusrokotetta, jonka sisältämät viruskannat vastaavat antigeenisesti WHO:n vuodelle 1996 suosittelemia kantoja: A/Singapore/6/86(H1N1), A/Wuhan/359/95(H3N2) ja B/Beijing/184/93.

Influenssarokotteen tehoa selvittämissä tutkimuksissa on saatu hyvin vaihtelevia tuloksia: kuolleisuutta ehkäisevänä sen suoja-teho on ollut 60-80 prosenttia. Rokottaminen tehdään juuri ennen epidemiakauden alkua, syys-marraskuussa. Epidemian alettuaan rokottaminen ei ole vaarallista, mutta suojan kehittyminen vie yleensä pari viikkoa.

RISKIRYHMÄT

Influenssarokotus kuuluu sosiaali- ja terveysministeriön ohjeen (114/02/92) mukaan yleiseen rokotusohjelmaan. Se annetaan ilmaiseksi henkilöryhmille, joiden terveydelle influenssa aiheuttaa oleellisen uhan.

Kansanterveyslaitos suosittaa maksuttoman influenssarokotuksen antamista syksyn kuluessa seuraaville henkilöille: 1. kroonisen sydänsairauden, keuhkosairauden tai sokeritaudin vuoksi säännöllisessä lääkärin hoidossa olevat

2. munuaisten toiminnanvajautta sairastavat (kreatiniini pysyvästi yli 150 µmol/l)
3. immuunivajavuus- ja immunosuppressiopotilaat sekä kortisonikorvaushoitoa saavat. Rokotus pyritään antamaan immunosuppressiohoidon tauolla ja ainakin 1-2 viikkoa ennen voimakasta sytostaattihoidoa. Hypogammaglobulinemiassa, joka edellyttää immunoglobuliinikorvaushoitoa, ei rokotusta anneta.
4. pitkäkestoisessa salisylaattihoidossa olevat lapset ja nuoret.

ROKOTEANNOKSIA SAA LISÄÄKIN

Kansanterveyslaitos on hankkinut riskiryhmille 270 000 annosta, mistä terveyskeskuksille toimitetaan ilman erillistä tilausta edellisen vuoden kulutusta vastaava määrä. Lisätilauksia varten on vielä 70 000 annosta. Rokotteet ovat ilmaisia niin terveyskeskuksille kuin riskiryhmien potilaille.

Rokotusohjelman toteutuksessa on olennaista, että kohderyhmiin kuuluvia määritetään joustavasti ja tavoitellaan aktiivisesti. Yleisenä lähtökohtana on, että henkilölle kuuluu maksuton rokotus, jos hän on vuoden sisällä ollut sairaalassa tai käynyt lääkärin vastaanotolla rokotusindikaatioihin kuuluvan sairauden vuoksi tai hänellä on näihin säännöllinen lääkehoito. Tämä selviää potilasasiakirjoista, KELAn kortissa olevista erityiskorvattavuuskoodeista (mm. 103, diabetes mellitus; 127, elinsiirtojen jälkitila; 201, krooninen sydämen vajaatoiminta; 203, krooninen keuhkoastma ja COPD; 206, krooninen sepelvaltimotauti; 207, krooniset sydämen rytmihäiriöt) tai voimassa olevista resepteistä. Yleensä ratkaisun maksuttomasta rokotteesta tekee rokotuksen antava terveydenhoitaja tai sairaanhoitaja. Epäselvissä tilanteissa päätöksen tekee hoitava lääkäri.

RISKIPOTILAITA TAVOITELTAVA

Rokotusohjelman piiriin kuuluvien tavoittamiseksi syksyn influenssarokotuksesta tulisi tiedottaa tehokkaasti tiedotusvälineissä ja henkilökunnan tulisi kertoa siitä potilastapaamisten yhteydessä.

Influenssarokotteesta on todennäköisesti hyötyä myös muille henkilöryhmille, joilla influenssan aiheuttama haitta kuitenkin on keskimäärin vähäisempi ja rokotuksen hyödyt kustannuksiin verrattuna pienemmät. Tällaisia ovat esimerkiksi edellä mainittujen riskiryhmien potilaita hoitavat sekä koko eläkeikäinen väestö. Koska rokote on turvallinen, ei ole mitään syytä olla sitä antamatta, jos henkilö haluaa suojata itsensä influenssatautunnaalta. Kysymyksessä ei kuitenkaan ole yleinen "fluenssarokote". Influenssarokote voi suojata vain influenssavirusten aiheuttamalta taudilta. Riskiryhmien ulkopuoliset rokotukset ovat maksullisia rokotettaville ja rokote hankitaan lääkärin reseptillä apteekista.

EI ROKOTUSTA KUUMEISELLE

Rokote annetaan aikuisille lihaksensisä-

sesti, mieluiten olkavarteen, pienille lapsille reiden ulkosyrjän lihaksiin. Mikäli lapsi ei ole aiemmin saanut influenssarokotetta, toinen samansuuruinen annos suositetaan annettavaksi kuukauden kuluttua.

Voimakkaan kananmuna- tai tiomersaali-allergian yhteydessä influenssarokotetta ei anneta. Kuumeisen infektion aikana ei rokoteta, vaan rokotusta siirretään kunnes potilas on toipunut. Muita esteitä rokotamiselle ei ole.

Mahdolliset vakavat haittavaikutukset ilmoitetaan lomakkeella (KTL/INFE 100) KTL:n rokoteosastolle. Kiireellisissä tapauksissa ilmoitus tulee tehdä puhelimitse.

LISÄTIETOJA

KANSANTERVEYSLAITOKSELTA:

- Rokoteosasto (09) 474 4243: rokotteen käyttöä ja haittavaikutuksia koskevat kysymykset
- Rokotelähtämö (09) 474 4333: rokotteen hankintaa ja säilytystä koskevat kysymykset
- Influenssalaboratorio (09) 474 4312: influenssan esiintyvyyttä koskevat kysymykset. □

INFLUENSAN KOMMER IGEN - VACCIN UNDER HÖSTEN 1996

Influensavirus framkallar årligen epidemier som kulminerar mitt i vintern och under tidig vår. Sjukdomsbilden vid influensa varierar: merparten av fallen är lindriga. Epidemiernas intensitet varierar från år till år. Medelsvåra influenssaepidemier orsakar hundratals dödsfall till följd av influenssainfektion eller sekundär lunginflammation. Risken för dödsfall är större hos äldre och patienter med en kronisk lung-, hjärt- eller kärlsjukdom.

Influensa kan förebyggas med inaktiverat virusvaccin. De arter av virus som vaccinet innehåller bör motsvara dem som WHO rekommenderat för år 1996: A/Singapore/6/86(H1N1), A/Wuhan/359/95(H3N2) och B/Beijing/184/93. Läkemedelsverket godkänner vaccinets sammansättning.

I undersökningar har influenssavaccin givit mycket varierande resultat. Vid mortalitetsprofylax har skyddseffekten varit cirka 60-80 procent. Eftersom vaccinets skyddseffekt är kortvarig, bör immunisering ske strax före epidemisången, dvs. under september-november. Det är inte farligt att vaccinera mot influensa efter det att en epidemi har brutit ut, men det dröjer vanligen cirka två veckor innan skyddseffekten utvecklas.

I Finland ingår vaccination mot influensa enligt social- och hälsovårdsministeriets direktiv (114/02/92) i det allmänna vacci-

nationsprogrammet av befolkningsgrupper för vilka influensa medför en avsevärd risk. Riskgruppernas vaccination är avgiftsfri. Gratis vaccination rekommenderas för följande grupper:

1. patienter som med anledning av kronisk hjärtsjukdom, lungsjukdom eller diabetes regelbundet behandlas av läkare
2. individer med nedsatt njurfunktion (kreatinin kontinuerligt över 150 µmol/l)
3. patienter som lider av immunbristtillstånd,

är föremål för immunsuppression eller får substitutionsterapi med kortison.

Vaccinet skall företrädevis ges under uppehåll med immunsuppressiv behandling och minst 1-2 veckor före aggressiv cytostatikabehandling.

Vid hypogammaglobulinemi som kräver substitution med immunoglobulin är vaccination kontraindicerad

4. barn och ungdomar som långvarigt behandlas med salicylater.

Den allmänna utgångspunkten är att individen tillhör riskgruppen, och erhåller gratis vaccination, om han eller hon under föregående år har varit inlagd på sjukhus eller besökt en läkarmottagning för en sjukdom som omfattas av vaccinationsindikationerna, eller får regelbunden medicinering mot dessa sjukdomar. Detta kan utläsas ur patientjournaler, ur koderna för särskilt ersättningsgilla läkemedel på FPA-korten (bl.a. 103, diabetes mellitus; 127, resttillstånd efter organtransplantation; 201, kronisk hjärtsufficiens; 203, kronisk lungastma och COPD; 206, kronisk koronarsjukdom; 207, kroniska hjärtrytmrubbningar), eller ur giltiga recept. Beslut om avgiftsfri vaccination kan vanligen fattas av den hälsovårdare eller sjukskötare som utför vaccinationen. I oklara fall beslutar behandlande läkare.

Folkhälsoinstitutet har anskaffat 270 000 doser vaccin för dessa vaccinationer, varav den mängd som motsvarar fjolårets konsumtion levereras till hälsocentralerna utan särskild rekvisition. För extra beställningar reserveras 70 000 doser.

VACCINET KAN OCKSÅ KÖPAS PÅ APOTEKET

Influensavaccin är förmodligen gynnansamt även för andra grupper, där influensa emellertid medför förhållandevis mindre skada och nyttan av vaccination är mindre med hänsyn till kostnaderna. Exempel är personer som vårdar patienter i riskgrupper samt hela den pensionerade befolkningen. Eftersom vaccinet är säkert, finns det ingen anledning att avråda från vaccination om en person önskar skydda sig mot smitta. Man måste dock nämna att det inte handlar om ett allmänt "förkylningsvaccin" -vaccinet skyddar endast mot sjukdomar som orsakas av influensavirus. Vaccinet kan också köpas på apotek mot läkarrecept.

Vaccinet ges till vuxna intramuskulärt helst i överarmen, till små barn i muskulturen på lårets utsida. Till barn som inte

tidigare har fått influensavaccin rekommenderas en lika stor dos en månad senare.

Kraftig ägg- och tiomersalallergi utgör en kontraindikation för användning av influensavaccin. Man kan inte bli vaccinerad vid infektion med feber, utan bör vänta tills tillfrisknandet. För övrigt finns inga hinder för vaccination.

Eventuella allvarliga biverkningar bör på en särskild blankett (KTL/INFE 100) anmälas till Folkhälsoinstitutets vaccinationsavdelning. I brådskande fall skall rapportering ske även per telefon.

NÄRMARE UPPLYSNINGAR LÄMNAS VID BEHOV AV FOLKHÄLSOINSTITUTET:

- Vaccinationsavdelningen (09) 474 4243; frågor som gäller användning och biverkningar av vaccin
- Distributionscentralen för vaccin (09) 474 4333; frågor som gäller anskaffning och förvaring av vaccin
- Influenzalaboratoriet (90) 474 4312; frågor som gäller förekomst av influensa. □

JAPANIN AIVOTULEHDUS-ROKOTTEEN ANNOSTUS

Valmistajan alkuperäisessä ohjeessa suositeltu kahden pistoksen perussarja on todettu riittämättömäksi endeemisen alueen ulkopuolella asuville matkailijoille joissakin tapauksissa. Uusimman suosituksen mukaan perussarja koostuu kolmesta ihon alle annettavasta 1 ml:n annoksesta (1-3-vuotiaiden annos on 0,5 ml) päivinä 0, 7 ja 30. Pistosten väliä voidaan lyhentää matkailijan aikataulun niin vaatiessa ja antaa rokotukset päivinä 0, 7 ja 14. Kolmas annos tulisi antaa ainakin 10 vuorokautta ennen matkalle lähtöä, jotta rokotteen antama suoja olisi riittävä ja jotta mahdollisten haittavaikutusten ilmaantuessa rokotettu pääsisi asianmukaiseen hoitoon. Tehosterokotus annetaan kahden vuoden kuluttua ja seuraavat tehosteannokset kolmen vuoden välein, jos suojaus on edelleen tarpeen. □

Eeva Pekkanen, KTL
(09) 474 4685,
eeva.pekkannen@ktl.fi

Viitteet:

WHO Weekly Epidemiological Record 69 nro 16, 113-118, 1994

MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report 42: RR-1-1-15, 1993

Matkailijan terveysopas, Duodecim 1996

VERI- JA LIKVOR-VILJELYLÖYDÖKSET 1995

LAPSET

Veriviljelypositiivisia tapauksia oli vuonna 1995 yhteensä 533 ja mikrobien suhteelliset osuudet ovat varsin samankaltaisia kuin edellisenä vuonna (Kansanterveys 6/95).

Tavallisin löydös oli *Staphylococcus epidermidis* (17%). Koagulaasinegatiivisten stafylokokkien tarkkaa merkitystä on vaikea arvioida, koska osassa löydöksistä on saattanut olla kontaminaatio iholta. Nämä bakteerit ovat kuitenkin teho-osastoilla kanylypotilaiden huomattava ongelma. USA:ssa vastasyntyneiden teho-osastoilla *Staphylococcus epidermidis* on reilusti ohittanut *Streptococcus agalactiae* sepsisten aiheuttajana. Suomes-

Lasten veriviljelylöydökset 1995

Mikrobi	Lukumäärä	%-osuus
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	89	16,7
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	86	16,1
<i>Staphylococcus aureus</i>	71	13,3
<i>Escherichia coli</i>	60	11,3
<i>Streptococcus agalactiae</i>	45	8,4
<i>Streptococcus viridans</i> -ryhmä	38	7,1
<i>Staphylococcus</i> , muut koag negat	24	4,5
<i>Enterococcus spp.</i>	22	4,1
<i>Enterobacter spp.</i>	13	2,4
<i>Klebsiella spp.</i>	11	2,1
<i>Candida spp.</i>	14	2,6
<i>Acinetobacter spp.</i>	7	1,3
<i>Bacillus spp.</i>	6	1,1
<i>Neisseria meningitidis</i>	6	1,1
<i>Clostridium difficile</i>	4	0,8
<i>Streptococcus pyogenes</i>	4	0,8
<i>Citrobacter spp.</i>	3	0,6
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	0,6
<i>Salmonella spp.</i>	3	0,6
<i>Corynebacterium spp.</i>	2	0,4
<i>Haemophilus influenzae</i> , tyyppi b	2	0,4
<i>Micrococcus spp.</i>	2	0,4
<i>Serratia liquefaciens</i>	2	0,4
<i>Yersinia enterocolitica</i>	2	0,4
Muut yksittäiset löydökset	14	2,6
Kaikki yhteensä	533	100,0

Lasten likvorviljelylöydökset 1995

Mikrobi	Lukumäärä	%-osuus
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	12	34,3
<i>Neisseria meningitidis</i>	10	28,6
<i>Streptococcus viridans</i> -ryhmä	4	11,4
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	8,6
<i>Haemophilus influenzae</i> , tyyppi b	2	5,7
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2	5,7
<i>Streptococcus agalactiae</i>	2	5,7
Yhteensä	35	100,0

Lasten veriviljelylöydöksiä ikäryhmittäin

	Ikäryhmä < 1 kk	1-11 kk	12kk-5v	6-10v	11-15v	kaikki
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	11 (11%)	29 (18%)	33 (22%)	9 (9%)	7 (14%)	89
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0	19 (12%)	57 (34%)	8 (16%)	2 (4%)	86
<i>Staphylococcus aureus</i>	10 (10%)	17 (11%)	13 (8%)	19 (38%)	12 (24%)	71
<i>Escherichia coli</i>	17 (16%)	33 (21%)	6 (4%)	1 (2%)	3 (6%)	60
<i>Streptococcus agalactiae</i>	35 (33%)	9 (6%)	1 (0,6%)	0	0	45
Muut	32	54	58	13	25	182
Yhteensä	105	161	168	50	49	533

sa kuitenkin nämä B-ryhmän streptokokit johtavat edelleen vastasyntyneiden tilastoa ja aiheuttavat näiden sepsiksistä joka kolmannen. Vaikuttaa siltä, että *Streptococcus agalactiae* -sepsisten määrä olisi vähentynyt syksyyn 1994 verrattuna. Riskiryhmiin kuuluville äideille annettavalla mikrobilääkeprofylaksilla lienee tässä merkitystä.

Vastasyntyneisyyskauden jälkeen imeväisien tavallisin löydös oli yllättäen *E. coli* (21%). Kahdeksan löydetyistä 20:stä enterokokista oli myös tässä ikäryhmässä. Vaikka potilaiden tarkkoja diagnooseja ei tähän analyysiin ole käytettävissä, on kyseessä todennäköisesti usein ollut urosepsis. Tämä löydös korostaa pikkulasten virtsainfektioiden nopean diagnoosin tärkeyttä.

Pneumokokkien määrä näyttää pysyneen ennallaan vuoteen 1994 verrattuna. Tavallisimmin pneumokokki iski pieniin lapsiin (1 kk-5 v). Kouluikäisillä tavallisin sepsiksen aiheuttaja oli *Staphylococcus aureus*, joka on lapsilla ylivoimaisesti tärkein luu- ja nivelinfektioiden aiheuttaja.

Meningokokkiveriviljelylöydöksiä oli kuusi, meningiittejä 10. Syksyllä 1994 neljän kuukauden aikana meningokokkitapauksia oli 11, joten mistään epidemiasta ei vuonna 1995 ollut kyse. A-ryhmän streptokokki on myös ilahduttanut poissaolollaan, sitä todettiin vain neljä. Hib-rokote on tehokkaasti suojannut lapsia: kaksi sepsistä diagnosoitiin, 6- ja 10-vuotiailla. Jälkimmäinen sairastui rokotuksesta huolimatta. Kolmesta salmonellasepsiksistä yksi oli *Salmonella typhi* aiheuttama ja kaikki potilaat olivat yli vuoden ikäisiä. *Yersinia enterocolitica* -sepsiksiä oli kaksi, iät puoli ja neljä vuotta. Vuoden ainoa *Listeria monocytogenes* -sepsis oli vastasyntyneellä.

Pneumokokki ja meningokokki ovat tärkeimmät bakteerimeningiitin aiheuttajat. Pneumokokkimeningiittiin liittyy huomattava komplikaatioiden riski. Jonkinasteinen kuulovaurio kehittyi 25-50 prosentille. Meningokokkimeningiitin pitkäaikaisennuste on huomattavasti parempi, kunhan alkuvaiheen kuolemanvaarasta on selvitty. Likvorilöydöksissä kiinnittää huomiota *Staphylococcus epidermidis* -tapausten vähäisyys. Nämä bakteerit ovat tavallisimpia hydrocephaluslasten suntti-infektioiden aiheuttajia ja tapauksia odottaisi olevan vuosittain enemmän. Raportointi kaipaa tältä osin tarkennusta. □

Jussi Mertsola, TYKS
(02) 261 1498,
jussi.mertsola@utu.fi

Aikuisten veriviljelylöydökset 1995

Mikrobi	Lukumäärä	% osuus
<i>Escherichia coli</i>	1217	26,6
<i>Staphylococcus aureus</i>	528	11,5
<i>Staphylococcus</i> , koagulaasinegat.	511	11,2
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	377	8,2
<i>Streptococcus viridans</i> -ryhmä	289	6,3
<i>Enterococcus spp.</i>	221	4,8
<i>Klebsiella spp.</i>	221	4,8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	204	4,5
<i>Bacteroides fragilis</i> -ryhmä	100	2,2
<i>Enterobacter cloacae</i>	64	1,4
<i>Streptococcus agalactiae</i>	62	1,4
<i>Proteus spp.</i>	55	1,2
<i>Streptococcus pyogenes</i>	51	1,1
<i>Candida spp.</i>	71	1,5
<i>Clostridium spp.</i>	77	1,7
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	38	0,8
<i>Salmonella spp.</i>	40	0,9
<i>Bacteroides spp.</i>	31	0,7
<i>Acinetobacter spp.</i>	28	0,6
<i>Enterobacter spp.</i>	28	0,6
<i>Citrobacter spp.</i>	28	0,6
<i>Neisseria meningitidis</i>	27	0,6
<i>Listeria monocytogenes</i>	24	0,5
<i>Pseudomonas spp.</i>	22	0,5
<i>Corynebacterium spp.</i>	21	0,5
<i>Fusobacterium spp.</i>	21	0,5
<i>Morganella morganii</i>	20	0,4
Muut lajit yhteensä (alle 20 kpl / laji)	205	4,5
Kaikki yhteensä	4581	100,0

AIKUISET

Tartuntatautirekisterin ensimmäisen kokonaisen vuoden (v. 1995) aikuisten veriviljelylöydösten kokonaismäärä oli 4 581. Selvästi tavallisin löydös oli *Escherichia coli* (26,6%). Seuraavina olivat lähes samansuuruisilla osuuksilla *Staphylococcus aureus* (11,5%) ja koagulaasinegatiiviset stafylokokit (11,2%). *Staphylococcus epidermidis* oli 8,5 prosenttia. Ihon normaaliin kuuluviin bakteerien (mm *S. epidermidis* ja *Corynebacterium*-lajit) veriviljelylöydöksistä tehdään ilmoitus tartuntatautirekisteriin vain laboratorioden merkittävänä pitämistä löydöksistä. Osa löydöksistä voi silti olla iho- tai muita kontaminaatioita.

Yleisyysjärjestyksessä neljäntenä oli

Aikuisten likvoriviljelylöydökset 1995

Mikrobi	Lukumäärä	% osuus
<i>Neisseria meningitidis</i>	35	41,2
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	22	25,9
<i>Listeria monocytogenes</i>	12	14,1
<i>Staphylococcus</i> , koagulaasinegat.	6	7,1
<i>Escherichia coli</i>	2	2,4
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	2	2,4
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	1,2
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	1,2
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1,2
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1	1,2
<i>Streptococcus viridans</i> -ryhmä	1	1,2
<i>Xanthomonas maltophilia</i>	1	1,2
Yhteensä	85	100,0

pneumokokki (*Streptococcus pneumoniae*). Viridans-ryhmään kuuluvien alfa-hemolyytisten streptokokkien osuus oli 6,3 prosenttia. Tämä on selvästi suurempi osuus kuin vuoden 1994 viimeisellä kolmanneksella (3,6%), jolta vastaavalla tavalla kerättyä tietoa on käytettävissä. *Pseudomonas aeruginosa* -osuus oli samaa luokkaa (4,5%) kuin 1994. Enterokokeista resistentin *E. faeciumin* osuus oli 22%.

Anaerobisten bakteerien osuus veriviljelylöydöksistä oli 6,7 prosenttia. Näistä 42% oli *Bacteroides*-lajeja ja 25% *Clostridium*-lajeja. Viimeksimainituista *Cl. perfringensia* oli noin puolet.

A-streptokokkilöydöksiä oli 51 kappaletta. Määrä on muista lähteistä kerätyn tiedon perusteella pysynyt neljä vuotta samalla tasolla (Kansanterveys 3/96).

Hiivalajit muodostivat yhteensä 1,6% löydöksistä. *Candida albicansin* osuus näistä oli 63%, sama kuin vuoden 1994 viimeisen kolmanneksen aikana.

Vuoden neljästäkymmenestä salmonellasepsiksistä oli kuusi *S. Typhi*- ja 1 *S. Paratyphi*-infektioita.

Ikäryhmittäisessä tarkastelussa pneumokokki oli 16-40 vuotiailla kakkostilalla yli 12 prosentin osuudella, kun yli 65-vuotiailla sen osuus on vain 6,3 prosenttia. Nuorimpien ryhmässä salmonellojen ja meningokokkien suhteellinen osuus oli suurempi kuin vanhempien ryhmässä.

Likvorilöydöksissä havaitaan meningokokin, pneumokokin ja listerian vastaavan yli 81 prosenttia löydöksistä ja muiden olevan lähinnä yksittäistapauksia. Nämä löydökset viittaavat siihen, ettei aikuisten meningiitin ensisijaishoito edellytä kolmannen polven kefalosporiinia. □

Kari Sammalkorpi, Marian sairaala
(09) 60 991

Petri Ruutu, KTL
(09) 47 441
petri.ruutu@ktl.fi

EUROSURVEILLANCE - TARTUNTATAUTITIE TOA EU-MAISTA

Kerran kuukaudessa ilmestyy EuroSurveillance-lehti täyttää tiedonvälityksen aukkoa eurooppalaisten tartuntatauti ammattilaisten keskuudessa. Lehti keskittyy erityisesti tartuntatauti seurannan ja epidemioiden torjunnan kysymyksiin. Sitä toimitetaan toistaiseksi EU:n komission varoin. Lehden kaksikielisyyden vuoksi toimituskunta sijaitsee sekä Pariisissa että Lontoossa. Jakelu on suhteutettu kunkin maan asukasmäärään. Suomeen jaetaan yhteensä 300 lehteä.

EuroSurveillancen ensimmäinen numero nosti esille Suomen pahenevan syfilisilanteen esimerkkinä siitä, että "vanhankin" sukupuolitaudin esiintyvyyttä täytyy seurata tarkoin. Toisaalta Suomen ongelma osoittaa, että EU:n valtiolliset rajat ovat usein keinotekoisia tartuntatautiin leviämisen kannalta.

Ruotsissa verotoksiinia muodostava *E. coli* 0 157 bakteeri (EHEC) aiheutti 110 sairastapauksen epidemian heinäkuusta 1995 helmikuuhun 1996. Vaikka tartunnanlähde ei toistaiseksi ole paljastunut laajasta ja yksityiskohtaisesta tapaus-verrokkitutkimuksesta huolimatta, epidemia johti mikrobiologisten laboratoriodien käytäntöjen muutokseen. Nyt kaikista veriripuliulosteista tutkitaan rutiinista EHEC. Viime tammi-kuusta lähtien EHEC:n aiheuttamat infektiot ovat olleet Ruotsissa ilmoitettavia tartuntatauteja.

Portugalilainen raportti lastentarhan shigellaepidemiasta korosti hyvän hygienian merkitystä taudin leviämisen ehkäisemisessä. Kirjoittajat spekulivat, että shigellan mikrobilääkeresistenssi sekä sairastuneiden lasten paluu tarhaan jo toipilasvaiheessa olivat merkityksellisiä tekijöitä infektion uudelleen leviämiselle.

Katsaus eurooppalaiseen tuberkuloosin seurantaan kertasi v. 1994 asetetun työryhmän suositukset tuberkuloosin tapausmääritelmästä, tiedonkeruusta, raportoinnista ja analyysistä matalan esiintyvyyden maille.

EUROSURVEILLANCE NO 1, 1996 (HEINÄKUU)

Hiltunen-Back E et al.

Increase of syphilis in Finland related to the Russian epidemic.

Ziese T et al.

Outbreak of *Escherichia coli* 0157 in Sweden.

Suspiro A et al.

An outbreak of shigellosis in a child care institution in Queluz, Portugal - 1995.

Schwoebel V et al.

Surveillance of tuberculosis in Europe.

EuroSurveillancen toisessa numerossa on kaksi epidemiaselostusta: *Salmonella* Dublin-epidemia selvitetään sveitsiläis-ranskalaisen yhteistyön avulla. Aiheuttajabakteeri löytyi pastöroimattomasta maidosta tehdystä ranskalaisesta juustosta. Koska pastörointia ei voida edellyttää Ranskassa kulttuurisista, sosiaalisista ja taloudellisista syistä, tuotantoketjun muun hygienian tason vaatimukset korostuvat. Lopuksi kirjoittajat suosittelevat, että infektiolle herkkät välttäisivät pastöroimattomia maitotuotteita.

Hollannin ensimmäisen kryptosporidiosepidemian alkulähde jäi epäselväksi, vaikka tautiin sairastuneiden altistumista saastuneelle uimavedelle olikin syytä epäillä tapaus-verrokkitutkimuksen perusteella. Kirjoittajat havaitsivat kryptosporidiosisin esiintymisessä vuodenaikavaihtelua, mutta toteavat, että tämän parasitiin osuudesta ripulilaiheuttajana ja tartunnanlähteistä tiedetään ylipäänsä liian vähän.

EUROSURVEILLANCE NO 2, 1996 (ELOKUU)

Vaillant V et al.

Outbreak of *Salmonella* dublin infection in France, November-December 1995.

van Asperen A et al.

An outbreak of cryptosporidiosis in the Netherlands.

van Steenberg JE et al.

Response to a suspected case of diphtheria in Dordrecht, The Netherlands.

Rey M et al.

Diphtheria's European come back.

Kurkkumädän uutta tulemistä valottaa kaksi artikkelia: muistutuksena hollantilainen tapausselostus kuolemaan johtaneesta difteriaepidemiasta, jonka taudinaiheuttaja ei kuitenkaan varmistunut ja niin sanottu Euro-roundup-kooste, jossa luodaan katsaus kurkkumädän historiaan, esitellään mahdollisia syitä kurkkumätäepidemian puhkeamiseen entisen Neuvostoliiton alueella sekä kerrataan tartunnantorjunnan mahdollisuuksia niissä maissa, jotka jo ovat kurkkumädän juurineet.

EuroSurveillance on luettavissa myös sähköisessä muodossa ranskan-, englannin-, espanjan- ja portugalinkielisenä: <http://www.b3e.jussieu.fr/ceses>.

Kysymyksiin EuroSurveillance-lehden sisällöstä, jakelusta, yms. vastaa Hanna Nohynek, puhelin (09) 474 4246, Internet: hanna.nohynek@ktl.fi. □

TARTUNTATAUTIEN NEUVOTTELUKUNNAN KOKOUS 5.6.1996

Yliääkäri Merja Saarinen kertoi WHO:n toukokuun 49. yleiskokouksen kuulumiset kokouksessa kuten WHO:n vuosiraportissaakin tartuntatautiin osuus painottui voimakkaasti. Vaikka monien rokotuksien ehkäistävien tautien torjunnassa on edistytty, tartuntatautiin maailmanlaajuisesti korkeat sairastavuus- ja kuolleisuusluvut kuuluvat edelleen järjestön vakaviimpiin haasteisiin.

Neuvottelukunta keskusteli Merja Saarinen alustuksen pohjalta EU:n komission ehdotuksesta neuvoston ja parlamentin päätökseksi tartuntatautiin epidemiologisen seurannan ja valvonnan verkoston luomisesta Euroopan Yhteisöön. Neuvottelukunta totesi, että kansainvälisen tiedonvaihdon lisäys tällä alueella on erittäin kannatettavaa ja kerättävän tiedon kriteerien suunnittelun on tarkoituksenmukaista olla keskitetyssä ohjauksessa, sen sijaan valvonta- ja torjuntatoimenpiteistä tulisi päättää jäsenmaissa. Neuvottelukunta suositti, että KTL laatii listan Suomen kannalta toivottavista seurattavista taudeista.

Erikoislääkäri Eija Hiltunen-Back selosti kupan nykyistä epidemiologista tilannetta. Neuvottelukunta totesi, että tiedotuksen tehostaminen sekä terveydenhuoltohenkilökunnalle että yleisölle on tarpeen. Päätettiin artikkeli Lääkärilehteen; KTL:n tiedote sairaanhoitopiireille, terveyskeskuksille ja erikoisalayhdistyksille, yhteydenotto Duodecim-seuraan lehdistötilaisuuden järjestämiseksi sekä STM:n tiedotusyksiköstä matkailijoille kohdennettu tiedotus. Asia päätettiin tilannearviota varten ottaa esille neuvottelukunnassa jälleen puolen vuoden kuluttua.

Neuvotteleva virkamies Tapani Melkas kertoi neuvottelukunnan tekemän aloitteen mukaan muutoksen asiakasmaksulakiin astuvan voimaan 1.7.1996. Sen perusteella HIV-infektion, tippurin ja sukupuoliteitse tarttuvan klamydiainfektion toteamiseksi, tutkimiseksi ja hoitamiseksi tehtävä käynti terveydenhuollon toimintayksikössä on potilaalle maksuton. □

Merja Saarinen, STM

(09) 160 4030,

merja.saarinen@stm.vn.mailnet.fi

TARTUNTATAUTITILANNE SUOMESSA

INFEKTIONSSJUKDOMAR I FINLAND

Yhteenvedoon liittyvät tiedustelut /
Förfrågningar rörande rapporten:

Eija Kela, (09) 474 4484,

fax (09) 474 4468,

Internet: eija.kela@ktl.fi

Marjaana Kleemola, (09) 474 4310



KANSANTERVEYSLAITOS

Mannerheimintie 166, 00300 Helsinki

Postinfektioosin ja reaktiivisen niveltulehduksen ero on siinä, että reaktiivinen muoto liittyy läheisesti kudasantigeeni HLA-B27:ään.

Taulukon jaottelussa nivelreuma kuuluu inflammatorisiin niveltulehduksiin. Vuosikymmenten tutkimuksista huolimatta ei tiedetä, onko mikrobeilla osuutta tämän niveltulehduksen alkuunpanevana tekijänä.

MÄRKÄINEN NIVELTULEHDUS

Märkäisessä niveltulehduksessa mikrobi elää ja lisääntyy nivelessä. Septisen infektion yhteydessä hematogeeninen leviäminen voi kehittää sen, mutta se voi syntyä myös trauman tai nivelpunktion jälkeen. Hoidon kannalta tämä akuutti niveltulehdus on tärkein, koska hoidon viivästyminen huonontaa ratkaisevasti nivelen ennustetta. Tällaista niveltulehdusta epäiltäessä aiheuttajamikrobin selvittäminen nivelnesteestä, veriviljelystä ja infektion lähtökohdan selvittäminen muualta elimistöstä, ovat ensiarvoisen tärkeitä.

POSTINFEKTIOOSI JA REAKTIIVINEN NIVELTULEHDUS

Postinfektioosi ja reaktiivinen niveltulehdus syntyvät muualla elimistössä olevan infektion yhteydessä tai seurauksena. Molemmissa nivelessä esiintyy infektion aiheuttajamikrobista peräisin olevia komponentteja, mutta ei eläviä mikrobeja.

Näiden kahden niveltulehduksen välillä on kuitenkin selvä ja merkittävä ero. Reaktiivisen niveltulehduksen syntyminen liittyy läheisesti kudasantigeeniin HLA-B27, kun taas mitään yhteyttä tämän kudasantigeenin ja postinfektioosin niveltulehduksen välillä ei ole havaittu.

Nämä kaksi niveltulehdusmuotoa eroavat myös mikrobiologiastaan. Hyvin erilaiset infektiot voivat aiheuttaa postinfektioosin niveltulehduksen; tavallisimpia ovat gonokokki-, meningokokki- ja eri virusinfektiot. Reaktiivisten niveltulehdusten tyypillisimpiä aiheuttajia ovat tietyt akuutit suolisto- ja urogenitaalialueen infektiot.

AIHEUTTAVAT MIKROBIT

Salmonellojen, shigellojen, yersinoiden ja kamylobakteerien aiheuttamat akuutit suolistotulehdukset sekä *Chlamydia trachomatis* aiheuttama urogenitaalialueen tulehdus ovat tyypillisiä reaktiiviseen niveltulehdukseen johtavia infektoita. Niitä on äskettäin tavattu myös *Chlamydia pneumoniae* aiheuttaman keuhkokuumeen yhteydessä. Näillä mikrobeilla on yhteisiä ominaisuuksia, jotka luultavasti ovat tärkeitä ko. niveltulehduksen patogeneesissa:

- Lipopolysakkaridi tärkeä ulkokalvon rakenteena ja virulenssitekijänä
- Mikrobit kykenevät elämään solun sisällä
- Primääri-infektio limakalvolla

KROONINEN INFECTIO?

Reaktiiviseen niveltulehdukseen sairastuneiden potilaiden immuunivasteet eroavat merkittävästi vastaavaan infektioon sairastuneiden, mutta ilman niveltulehdusta selvin-

neiden potilaiden immuunivasteista. Niveltulehdukseen sairastuneilla potilailla aiheuttajamikrobia kohtaan muodostuneet vasta-ainevasteet ovat erityisen voimakkaat ja pitkäkestoiset, mutta soluvälitteinen immuunivaste on heikko. Reaktiiviseen niveltulehdukseen sairastuneilla potilailla nämä puolustusmekanismien poikkeavuudet luultavasti johtavat aiheuttajamikrobien vajaan tuhoutumiseen ja niiden tai niiden rakenteiden säilymiseen.

Salmonellan ja yersinian aiheuttamaan niveltulehdukseen sairastuneilla potilailla aiheuttajamikrobien rakenteet säilyvät pitkään veren soluissa. Näitä rakenteita on löydetty myös tulehtuneista nivelistä. Lukuista yrityksistä huolimatta ko. nivelistä ei ole pystytty eristämään eläviä mikrobeja, eikä osoittamaan näistä mikrobeista peräisin olevia nukleinihappoja. Tässä suhteessa klamydian aiheuttama niveltulehdus on erilainen; nivelestä on pystytty osoittamaan klamydiaperäistä DNA:ta sekä RNA:ta.

UUSIA HOITOJA

Reaktiivisessa niveltulehduksessa aiheuttajamikrobit luultavasti elelevät potilaan elimistössä pitkiä aikoja ja vapauttavat rakenteita, joita nähdään verenkierrossa ja jotka kulkeutuvat myös niveliin. Lukuista suhteellisen laajojakin mikrobilääkehoitokokeiluja on tehty, mutta tulokset eivät useimmiten ole olleet hyviä. Kokeiluja uusilla mikrobilääkkeillä tehdään jatkuvasti. Toimen mahdollisuus näiden niveltulehdusten tehokkaaseen hoitoon saattaisi olla estää mikrobiperäisten rakenteiden ja tulehdusolujen niveleen kulkeutuminen. □

Kaisa Granfors, KTL
(02) 251 9255,
kaisa.granfors@utu.fi



LYMEN TAUTI

Lymen taudin eli borrelioosin aiheuttaa Borrelia burgdorferi spirokeetta, jonka puutiaispunkki tartuttaa ihmisen ihoon. Borrelioosi on perusuonteeltaan suhteellisen pitkäkestoinen infektio. Moninaisten oireidensa vuoksi sitä on kupan tavoin sanottu suureksi matkijaksi.

Borrelia pysyvät muutamia viikkoja ihossa ja voivat aiheuttaa rengasmaisesti leviävän vaellusihottuman (erythema migrans). Immuunivaste yleensä estää bakteerien leviämisen ja ihoinfektio paranee. Osalla potilaista bakteerit pääsevät vereen ja sen mukana kaikkialle elimistöön. Tämän vuoksi paikallinenkin infektio on aina hoidettava. Yleisinfektio jaetaan varhaiseen ja myöhäiseen vaiheeseen. Varhaisvaihe alkaa kolmen kuukauden ja myöhäsvaihe 6 - 12 kuukauden, joskus vuosien kuluttua tartunnasta.

BORRELIAIN LÖYTYMINEN RATKAISI ERÄIDEN KROONISTEN TAUTIEN ALKUPERÄN

Hoidotta jopa vuosikymmeniä etenevä

ihon surkastumatauti, akrodermatitis chronica atrophicans, on kiistattomin todiste borrelian kyvystä aiheuttaa kroonisia infektioita. Borrelioosi antoi etiologian myös osalle kroonisista niveltulehduksista, joita aiemmin oli pidetty nivelreuman aiheuttamina tai reaktiivisina tiloina. Borrelioosi selitti lisäksi osan kroonisista enkefalomyeliiteistä, joita aiemmin oli pidetty MS-tauteina. Borrelia voi aiheuttaa kroonisia infektioita ihonalaiseen rasvaan ja luuhun, ja infektioon voi liittyä pitkäkestoisia verkkokalvon, lasiaisen, uvean tai näköhermon tulehduksia.

LYMEN TAUTI SELITTÄMÄTTÖMIEN TAUTIEN TAUSTALLA?

Lymen tautia on esitetty hyvin monien kroonisten oireiden syyksi. Tautiyhteyksien varmistamista vaikeuttaa borrelioiden pieni määrä elimistössä, niiden piileskely sidekudoksessa ja kyky käynnistää jatkuvia reumaattisia reaktioita. Borreliositutkijat kiistelevätkin ankarasti kroonisen infektion olemassaolosta. Amerikassa panostetaan miljoonia dollareita hoidon jälkeen jatkuvan "post-Lyme syndrooman" tutkimiseen. Sikäläiset aggressiiviset potilasjärjestöt hämmäntävät vielä omalta osaltaan muutenkin ylikiehuva keitoista.

Melko kiistattomasti on osoitettu, että Lymen tautia sairastaneilla voi esiintyä enkefalopatian vuoksi pitkäkestoisista muistin heikkenemistä, johon mikrobilääkehoito auttaa. Spirokeettojen löytyminen Alzheimerin tautia sairastavien potilaiden aivolesioista ei ole saanut tutkijoita vakuuttuneeksi borrelioiden merkityksestä tautiin liittyvien aivomuutosten synnyssä. Vielä epävarmempia ovat skitsofrenian ja muiden psykoosien sekä kroonisen väsymyksen yhteys borrelioosiin.

Viitteitä borrelioosin merkityksestä kardiovaskulaaristen tautien syntyyn on, ja aihe ansaitsee tulla perusteellisesti tutkituksi. Lymen tautia sairastavilla potilailla on kuvattu poikkeuksellisen usein aneurysmoja, joiden syntyminen voi johtua verisuonten seinämän pettämisestä taudissa yleisten vaskuliittien vuoksi. Vaskuliitit saattavat myös olla borrelioosiin liittyneiden kroonisten kardiomyopatioiden taustalla.

Parantuneiden tutkimusmenetelmien avulla tulevaisuudessa voidaan ehkä varmistaa Lymen taudin yhteys joihinkin nyt syyllään tuntemattomiin tauteihin. On kuitenkin epätodennäköistä, että enää löydetään akrodermatiitin kaltaisia oireyhtymiä, joiden ainoa aiheuttaja borreliainfektio on. □

Matti Viljanen, KTL
(02) 251 9255,
matti.viljanen@ktl.fi

UUSI UHKA - HULLUN LEHMÄN TAUTI JA MUUT ELÄINTEN PRIONITAUDIT

Hullun lehmän tauti ja pelko mahdollisesta yhteydestä ihmisen CJD-tautiin ovat viime kuukausina askarruttaneet monia. Tieteellistä näyttöä BSE:n siirtymisestä ihmiseen ei ole. BSE-tauti diagnosoitiin ensimmäisen kerran Englannissa 1986, eikä sitä ole todettu Suomessa. Scrapie on lampaiden tautina tunnettu satoja vuosia. Suomi on ollut scrapie puhtaudessaan poikkeuksellinen maa.

Lampaiden ja vuohien scrapieta pidetään subakuuttien tarttuvien spongiformien enkefalopatioiden (TSE) eli prionitautien ryhmän perusmallina. Ryhmään kuuluvat myös ihmisen taudit kuru, Creutzfeldt-Jakobin tauti (CJD), Gerstmann-Sträussler-Scheinker-syndroma ja fataali familiaali insomni sekä tarttuva minkin enkefalopatia, naudan spongiforminen enkefalopatia (BSE) ja kissan tarttuva spongiforminen enkefalopatia (FSE). Nykykäsityksen mukaan ryhmän tautien aiheuttaja-agenssi on prioni.

AIHEUTTAJA-AGENSISI

TSE-ryhmän tautien aiheuttaja-agenssin luonne on täysin erilainen kuin muiden tarttuvien tautien aiheuttajien. Ne kestävät käsittelyä, joka tuhoaa bakteerit, sienet ja virukset. Tartuntakyky kestää korkeita lämpötiloja, UV-säteilytystä ja monia kemikaaleja. Näyttäisi siltä, että kostea kuumuus autoklavoidessa (>136 °C 18 min.) tai natriumhypokloriitti (jossa 2 % klooria vapaana) voisivat olla sen tuhoajina tehokkaita. Nykykäsityksen mukaan aiheuttaja-agenssi on puhdas proteiinipartikkeli, prioni. Tarttuvat prionit (PrP^{sc}) muodostuvat suurelta osin, ehkä kokonaan, normaalista solun prionista (PrP^c), sen sekundaari/tertiäärirakenteen muutosten seurauksena.

SCRAPIE

Lampailla ja harvemmin vuohilla tavattava scrapie on hitaasti etenevä keskushermoston tauti. Scrapie-agenssi ei aiheuta lampaassa immuunireaktiota. Scrapie-taudin itämisaika on vähintään kaksi vuotta ja kuolema tulee tavallisesti 2-5 vuoden iässä. Kliiniset oireet vaihtelevat. Yleisimmin ilmenee liikehäiriöitä, vapinaa, kutinaa ja imemisrefleksejä.

Scrapieta voidaan epäillä kliinisen kuvan perusteella, mutta diagnoosi joudutaan aina vahvistamaan kuolleen eläimen aivoista tehdyn histopatologisen tutkimuksen avulla. Aivoissa on mm. tyypillisiä sienimäisiä muutoksia. Elektronimikroskooppisesti voidaan osoittaa scrapieen sairastuneen lampaan aivojen uutteessa scrapie-säikeitä (SAF). Nämä koostuvat PrP^{sc}:sta.

Scrapie-tartunta leviää tilalta toiselle tartunnan saaneiden, mutta ulospäin terveeltä

vaikuttavien eläinten kautta. Scrapie-tartuttavuutta on osoitettu hiiritestillä mm. aivoissa, selkäytimessä, silmässä, suolen eri osissa, pernassa, istukassa, nenän limakalvoilla, luuytimessä, maksassa, haimassa ja keuhkoissa. Epidemiologisesti emolta jälkeläiselle siirtyvä tartunta (ruuansulatuskanavan kautta) on tavallisin tartuntatietie. Vastasyntyneet eläimet voivat saada tartunnan heti syntymän jälkeen suoraan tai ympäristön saastumisen kautta. Sikiö voi sen saada jo kohdussa. Scrapie tarttuu myös lampaisiin ja vuohiin, joita pidetään yhdessä sairaan kanssa.

JO 250 VUOTTA ALTISTUSTA SCRAPIELLE

Scrapie esiintyy endeemisenä Euroopassa. Sitä tavataan jonkin verran myös muilla mantereilla, joissa scrapien esiintyminen usein yhdistetään lampaiden tuontiin Iso-Britanniasta. Tanskassa ja Suomessa scrapieta ei ole todettu. Suomen pitäminen scrapie-vapaana edellyttää, että lampaita ja vuohia tuodaan vain maista, joissa scrapie-tartuntaa ei ole. Eläviä lampaita ja vuohia ei voida tutkia scrapien varalta.

Ihminen on altistunut scrapie-agenssille jo pitkään lammastuotteita syömällä. Lampaan scrapie on tunnettu jo yli 250 vuotta, mutta epidemiologisissa tutkimuksissa ei ole voitu osoittaa scrapien ja CJD-tapausten määrän välille yhteyttä.

HULLUN LEHMÄN TAUTI BSE

Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) diagnosoitiin ensimmäisen kerran lokakuussa 1986 Englannissa, ja todennäköisesti ensimmäiset kliiniset tapaukset olivat jo huhtikuussa 1985. Naudan aivojen histopatologisessa tutkimuksessa löydettiin sienimäisiä muutoksia. Elektronimikroskooppilla osoitettiin aivouutteessa BSE-säikeitä, jotka ovat morfoloogisesti samanlaisia kuin scrapie-säikeet (SAF).

Epidemiologiset tutkimukset osoittavat, että taudin lähteenä oli todennäköisesti scrapie-lampaiden teurasjätteestä valmistettu liha- ja luujauho, jota syötettiin karjalle. Liha- ja luujauhon valmistuksessa oli tapahtunut 1980-luvun alussa muutos, joka johti siihen, että uusi prosessi ei inaktivoinut scrapie-agenssia. Tämä muutos johti scrapie-agenssin määrän lisääntymiseen liha- ja luujauhossa ja karjan suureen altistukseen. Kun tartunnan saanen karjan määrä lisääntyi, joutui myös BSE-karjan teurasjätettä liha- ja luujauhon valmistukseen ja se edelleen lisäsi infektionopeutta.

Tartuttavuutta on hiiritestillä osoitettu vain kliinisesti sairaiden nautojen aivoista, selkäytimestä ja retinasta. Kokeellisessa infektiossa on osoitettu tartuttavuutta myös vasikan ohutsuolessa. Epidemiologisista selvityksistä on viimeaikoina saatu viitteitä, että BSE-riski on hieman suurempi sellaisessa eläimessä, jonka emällä on varmistettu BSE. Todisteita BSE-tartunnan siirtymisestä naudasta nautaan ei ole saatu.

BSE:llä on pitkä itämisaika; kahdesta vuodesta todennäköisesti koko eläimen elinajan. Suurin osa on 4-5 vuotiaita. BSE:n klii-

niset oireet ovat samantapaiset kuin scrapieessa: käytöksen muutos, liikehäiriöitä, ruumiinpainon putoaminen ja joskus kutinaa. Kliinisen taudin kesto vaihtelee, mutta yleensä eläimet kuolevat tai ne täytyy lopettaa neljän kuukauden sisällä oireiden alkamisesta.

SUURIN OSA LYPSYTILOILLA

Kesällä 1996 Englannissa oli todettu noin 160 000 nautojen BSE-tapausta. Suurin osa on ollut lypsytiloilla, koska niillä on käytetty lihakarjatiljoja enemmän kaupallisia rehuja, jotka voivat sisältää liha- ja luujauhoa. Yksi tai useampia tartunnan saaneita on todettu yli puolella Englannin lypsytiloista ja 15 prosentilla lihakarjatiljoista.

Märehtijäperäisen proteiinin käyttö märehitijöille on ollut kiellettyä vuodesta 1988. Kliinisesti todetut tartunnan saaneet on teurastettu ja ruhot tuhkattu sekä epäiltyjen nautojen maidon käyttö on kielletty. 1990 kiellettiin märehitijäperäisen liha- ja luujauhon käyttö sikojen rehussa. Kontrollitoimet ovat johtaneet BSE-tartuntojen määrän jyrkkään vähenemiseen alle 5-vuotiaiden nautojen ryhmässä. Vuonna 1992 syntyneissä naudoissa on todettu 30 BSE-tapausta ja 1993 syntyneissä yksi. Märehtijäperäistä proteiinia on kielloista huolimatta kulkeutunut tavalla tai toisella nautojen rehuihin. Vanhaa märehitijäperäistä proteiinia sisältävää rehua on myös voitu käyttää tiloilla kiellon jälkeenkin. Rehutehtaiden valvontaa on yritetty tehostaa jatkuvasti.

Yli kuuden kuukauden ikäisten nautojen aivojen, selkäytimen, pernan, thymuksen, tonsillojen ja suolien (ns. specified bovine offals, SBO) käyttö ihmisravinnoksi kiellettiin 1989. Näiden elinten arvioitiin sisältävän todennäköisesti eniten aiheuttaja-agenssia. Myös lemmikkieläinrehujen valmistajat luopuivat näiden osien käytöstä rehujen valmistukseen.

BSE:n mahdollisella tarttumisella ihmiseen on spekuloitu alusta asti. CJD:n esiintymistiheys on yksi tapaus miljoonaa ihmistä kohden vuodessa. Iso-Britannian CJD-tapausten lukumäärää on seurattu tiiviisti varsinkin BSE-epidemian puhjettua, eikä mitään yhteyttä ole osoitettu. Maaliskuussa 1996 ilmoitettiin kuitenkin 10 uudesta CJD-tartunnasta alle 42-vuotiailla. Näiden patologinen ja kliininen kuva oli samantapainen ja aiemmin esiintymätön.

Tapauksia tutkinut tiedemieskomitea totesi: "Vaikka ei ole tieteellistä todistetta BSE:n siirtymisestä ihmiseen naudanlihan kautta, todennäköisin selitys näille tapauksille on altistuminen BSE:lle ennen SBO-kieltoa 1989." Jos BSE yleensä aiheuttaisi CJD-taudin ihmisessä, olisi tarttuminen ruuan välityksellä hyvin harvinaisen. Tärkeintä on estää ihmisten altistuminen BSE-agenssille.

MYÖS KOTIKISSOISSA

BSE-tartuntoja on todettu naudoissa monissa Euroopan maissa, kuten Sveitsissä (n. 200), Irlannin tasavallassa (n. 130) ja hajata-pauksia Ranskassa, Portugalissa, Saksassa ja Tanskassa. Suurin osa on yhteydessä eläinten tuontiin Englannista tai mahdolliseen

saastuneen liha- ja luujauhon käyttöön rehussa.

Englannissa on todettu myös 70 kotikissojen FSE (feline spongiform encephalopathy) -tapauksia. Näiden alkuperäksi on epäilty märehitjiperäistä liha- ja luujauhoa. Spongiformista enkefalopatiaa on todettu Englannissa myös eläintarhojen eläimillä.

Nautojen tuonti Iso-Britanniasta Suomeen kiellettiin 1988. Iso-Britanniasta ei ole tuotu Suomeen liha- ja luujauhoa 1980-luvulla. Suomessa kiellettiin 1990 märehitjien rehuksi ulkomaisen liha- ja luujauhon käyttö. 1994 Suomessa kiellettiin lihain sisältävien ruokajätteiden käyttö märehitjien ruokintaan. Kotimaisen märehitjien peräisin olevan liha- ja luujauhon käyttö märehitjille kiellettiin 1995. □

*Liisa Sihvonen, EELA,
Virologian ja epidemiologian osasto
(09) 393 1856,
liisa.sihvonen@eela.elisa.fi*

HIV-INFEKTION EHKÄISY JA HOITO EDISTYMÄSSÄ

XI kansainvälisessä AIDS-konferenssissa Kanadan Vancouverissa nousi esiin neljä tärkeää asiaa, joilla saattaa olla jopa käännteentekevä merkitys.

Virusmäärän mittaaminen potilaasta näyttää avaavan mahdollisuuksia sekä hoitoon että uusien hoitomuotojen kehittämiseen. Tartuntaa seuraavien 4-8 viikon voimakkaan viruksen lisääntymisen jälkeen plasman virusmäärä alenee 4-6 kuukauden kuluessa ja asettuu yksilölliselle tasolle, joka kuvastaa immuunipuolustuksen ja viruksen lisääntymiskyvyn välistä tasapainoa. Tämä taso näyttää ratkaisevasti vaikuttavan siihen, eteneekö tauti nopeasti AIDS-vaiheeseen vai onko edessä pitkä oireeton kausi. Mikä tärkeintä, mikäli tätä virusmäärää alennetaan lääkkeiden avulla, paranee ennuste vastaavasti.

Puuttamalla virusmäärää alentavilla lääkkeillä ensitaudin kulkuun voidaan ilmeisesti vaikuttaa taudin ennusteeseen. Mikäli tieto saadaan vahvistettua seurantatutkimuksissa, se merkitsee, että ensitauti on pyrittävä diagnosoimaan mahdollisimman varhain ja hoito aloittamaan täydellä teholla heti kun tieto taudista on varmistunut. Suomeen sovellettuna tämä merkitsisi sitä, että kaikkien, jotka epäilevät saaneensa tartunnan olisi syytä käydä lääkärissä, lääkärin olisi herkästi otettava HIV-testi, HIV-testi olisi syytä tehdä menetelmällä, jossa tulos saadaan joko heti tai viimeistään seuraavana päivänä ja jos tauti todetaan, potilas olisi ohjattava hoitopaikkaan, jossa lääkehoito ja siihen liittyvä seuranta osataan.

UUSIA LÄÄKEAINEITA

Virusmäärän mittaamisen avulla voidaan jopa parissa kuukaudessa päätellä luotettavasti, onko jokin lääkeaine hyödyllinen vai

ei. Tähän saakka lääkeaineiden kehittäminen edennyt hitaasti juuri siksi, että uusien lääke-ehdokkaiden tehon toteaminen on vaatinut vuosia kestäviä, suuria potilasmääriä koskevia tutkimuksia. Virusmäärän mittaaminen onkin vahvistanut, että moni uusista viruslääkkeistä on erittäin tehokas. Viruksen proteaasia estävät lääkeaineet, erityisesti sopivina yhdistelminä nukleosidianalogien (AZT ja DDI) ja eräiden muiden lääkeaineiden (kuten nevirapiini) kanssa käytettäessä näyttävät pysäyttävän viruksen lisääntymisen lähes täysin. Samalla tauti pysähtyy ja sen merkinä CD-4 -solujen määrä saattaa kohota normaaliksi. Teoriassa viruksen pysäyttäminen saattaa aiheuttaa lopulta jopa virusta sisältävien "kantansolujen" kuoleman ja niin elimistö voisi vapautua viruksesta kokonaan.

UUSI SOLURESEPTORI

Molekyylibiologisen tutkimuksen puolella tärkeimpiä olivat tiedot uudesta solureseptorista, jota tarvitaan, jotta virus pääsee solun sisään. Reseptori näyttää vaikuttavan siihen, mitkä solut voivat infektoitua ja mitkä eivät. Se saattaa osallistua merkittävä tavalla myös elimistön puolustusjärjestelmään, sen fysiologinen tehtävä on toimia nk. β-kemokiinien vaikutuksen välittäjänä solun pinnalla. β-kemokiinit näyttävät olevan juuri se aine, jota sytotoksiset CD-8 -solut erittävät estäen viruksen lisääntymisen laboratorioviljelmissä. Mahdollisesti joidenkin henkilöiden "vastustuskyky" HIV-tartunnalle voisi selittyä voimakkaalla β-kemokiinituotannolla. Tämän vasteen voimistaminen keinotekoisesti saattaa olla mahdollista.

ROKOTETTAKO EI SAADA?

Toinen merkittävä molekyylibiologinen tieto koski viruksen evoluutiota ja alatyyppejä. HIV on jakautunut geneettisiksi alatyypeiksi, joilla alun alkaen näyttää olleen omat erilliset esiintymisalueensa, mutta jotka sitten ovat sekoittuneet. Esimerkiksi Suomessa tartunnoista kolme neljäsosan aiheuttaa nk. B-tyyppi, loput ovat muita lähinnä Afrikassa esiintyviä virustyyppiejä. Nyt on havaittu - ja suuri ansio tästä lankeaa suomalaiselle tutkijalle - että tyyppien välistä sekoittumista tapahtuu. A-tyypin virusta kantava henkilö saattaa saada lisäksi E-tyypin viruksen ja niiden sekoittumisen johtaa uuteen sekatyyppeiksi olevaan virukseen. Tällaisia sekatyypin viruksia afrikkalaisissa aineistoissa on löytynyt jopa kymmenesosalta tartunnan kantajilta. Tulos on vahvistettu eläinkokeissa. Apinoihin, joihin on aikaisemmin istutettu virus, voidaan helposti istuttaa uusi virus ja seurauksena on usein sekatyypin syntyminen.

Sekatyypit parantavat ilmeisesti viruksen mahdollisuuksia torjua elimistön immuunipuolustusta ja niillä saattaa olla suuri merkitys epidemian tulevalle kululle. Havainnoilla on suuri merkitys myös rokotetutkimuksen kannalta. Vaikka monilla erilaisilla rokotevalmistella saadaan jonkin verran suojaa tartuntaa vastaan, näyttää kunnollisen rokotusuojan aikaansaaminen lähes mahdottomalta tehtävältä. Kaksoisinfektioita näyttää löytyvän paitsi eri alatyypin aiheuttamana, myös saman

alatyypin sisällä viitaten siihen, ettei edes immunologiselta rakenteeltaan hyvin vastaavaan rokotevirus olisi tehokas.

AIDSIN ULOTTUVUUS

AIDS-epidemiaa ei koskaan saada pysäyttämään, ellei tehokkaan valistuksen ja ehkäisyn toteuttamisen esteenä olevia taloudellisia, yhteiskunnallisia ja näkemyksellisiä ongelmia saada ratkaistuksi. Yhdysvalloissa ei kondomin käytön opastaminen vieläkään ole osa kouluissa annettavaa sukupuolivalistusta, eikä julkisia kampanjoita esimerkiksi Suomen tapaan juurikaan ole. Useat tutkimukset vahvistivat, että kondomien käyttö ei ole tavallista edes selkeän riskikäyttäytymisen yhteydessä. Ongelmat ovat vielä moninkertaiset kehitysmaissa, joissa 95 prosenttia kaikista AIDS-tapauksista esiintyy. Taloudellinen epätasa-arvo ja naisten epäisenäinen asema leviävät tautia tehokkaasti. Syrjäntä, joka räikeästi suuntautuu HIV-positiivisiin painaa epidemian maan alle, pois näkyvistä, pois prevention piiristä.

Kaikkiaan noin 29 miljoonan ihmisen arvioidaan saaneen HIV-tartunnan, elossa heistä on noin 21 miljoonaa. Joka päivä 8 500 uutta ihmistä saa tartunnan, kaksi vuotta sitten luku oli 7 000. AIDS on enemmän kuin koskaan maailmanlaajuinen yhteinen haaste. □

*Pauli Leinikki, KTL
(09) 474 4403,
pauli.leinikki@ktl.fi*

VENÄJÄN VIISUMIN EDELLYTTÄMÄT HIV-TODISTUKSET

Venäjä on ryhtynyt kattavasti soveltamaan 1995 voimaan tullutta lakia, jonka mukaan yli kolmen kuukauden viisumi Venäjälle myönnetään vain, mikäli hakijalla on todistus HIV-infektion toteamiseksi tehdystä terveystarkastuksesta.

STM on lähettänyt kaikille sairaanhoitoyksiköille yksityiskohtaisen tiedotteen sekä todistusmallin, joka sisältää kaikki asetuksen edellyttämät tiedot. Monessa terveydenhuollon yksikössä on jo aikaisemmin annettu näitä todistuksia. Kaikkia viisumin myöntävän viranomaisen hyväksymiä todistuksille voi edelleen käyttää.

Lomaketta voi tarvittaessa tilata osoitteella Kansanterveyslaitos, HIV-laboratorio, Mannerheimintie 166, 00300 Helsinki tai faxilla (09) 474 4461. □

Pauli Leinikki, KTL

SUOMALAISET TORJUVAT VÄKIVALTA

Suomalaiset suhtautuvat väkivaltaan paljon torjuvammin kuin Yhdysvalloissa. Tämä on selvinnyt KTL:n Aikuisväestön terveyskäyttäytymistutkimusten yhteydessä tehdystä kansainvälisestä eri kulttuurien väkivaltatutkimuksesta.

Suomea koskevat alustavia tuloksia on verrattu kansainvälisiin tietoihin, erityisesti Yhdysvaltojen ja Kolumbian tietoihin. KTL:n vuoden 1995 tutkimuksessa oli tätä varten väkivaltaiseen konfliktiratkaisuun liittyviä kysymyksiä.

Väkivaltaisuuden aiheuttama kuolleisuus on Yhdysvalloissa ja Kolumbiassa moninkertainen Suomeen verrattuna, mutta alkoholiin liittyvä väkivaltaisuus ja tapaturmat ovat täällä yleisiä. Tapot ovat Suomessa harvinaisia.

KIUSATTU EI SAA LYÖDÄ

Vain neljä prosenttia suomalaisista hyväksyy "takaisin antamisen" lasten kesken. Yhdysvalloissa eri alueilla sen hyväksyy 25-40 prosenttia. Suomalaiset naiset ovat miehiä vieläkin tiukempia tässä asiassa.

Suomessa vain viisi prosenttia hyväksyy kadulla itseään tai puolisoaan humalassa tönnäisseen lyömisen. USA:n kaupungeissa yli 15 prosenttia miehistä hyväksyy tällaisen lyömisen.

Yhdysvalloissa 15-40 prosentilla aikuisista on ampuma-ase puolustautumista varten, Suomessa kolmella prosentilla. Täällä ase on kuitenkin noin 30 prosentilla talouksista, mutta metsästystä varten.

SUOMESSA EI USKOTA SOTAAN

Sotiinkin suhtautuminen on hyvin erilainen Suomessa ja USA:ssa. Täällä vajaan kaksi prosenttia uskoi sotien olevan välttämättömiä valtiollisten erimielisyyksien ratkaisemiseksi. Yhdysvalloissa 40 prosenttia uskoi sotien välttämättömyyteen.

Lähes viidennes suomalaisista ei hyväksy muunmaalaisia naapuristoonsa, joskin Pohjois-Karjalassa kielteinen suhtautuminen vieraisiin kulttuureihin lähiympäristössä oli vähäisempää (15%). Tämänkaltaisen asennoituminen on joksinkin yhtä yleistä USA:ssa (15-30%) ja selvästi yleisempää kuin Kolumbiassa, missä afrikkalaisen, espanjalaisen ja intiaanitaustan omaavat ihmiset elävät hyvässä sovussa. □

Pekka Puska, KTL
(09) 47 441,
pekka.puska@ktl.fi

TARTUNTATAUTIEN EPIDEMIOLOGIA JA TORJUNTA -KURSSI

Kuopion yliopiston kansanterveystieteen laitos, sekä KTL:n infektioepidemiologian osasto järjestävät Kuopiossa 21.-26.10.1996 viikon kestävästä intensiivikurssin.

Se on tarkoitettu terveysalan tutkinnon suorittaneille, jotka ovat kiinnostuneita kansanterveystyöstä sekä tartuntatautienepidemiologiasta. Tavoitteena on antaa osanottajille infektioepidemiologian tutkimus- ja kenttätöitä tukevia menetelmiä ja käytännön valmiuksia.

Koulutus toteutetaan luennoin ja pienryhmäharjoituksin.

AIHEINA OVAT:

- Epidemioiden selvityseriaatteet
- Kansallisen ja kansainvälisen tartuntatauti seurannan periaatteet ja toteutus
- Epidemiaselvityksiin perustuvia käytännön harjoituksia
- Tietokoneiden käyttö epidemiologisessa kenttätöissä
- Tapaus - verrokki- ja kohorttitutkimuksen periaatteet
- Biostatistiset menetelmät
- Viestintätaidot ja julkisuus

Kurssin opettajina toimii infektioepidemiologeja Suomesta, Ruotsista, Saksasta ja USA:sta.

Kurssikieli on englanti, osanotto on ilmainen.

Majoitukseen ja ruokailuun liittyvistä kuluista osallistujat vastaavat itse.

Ohjelman sisältöä koskevat tiedustelut ja ilmoittautumiset:

LT Hanna Nohynek tai tri Richard Pebody (09) 474 4246
Internet: hanna.nohynek@ktl.fi tai richard.pebody@ktl.fi

Käytännön järjestelyjä koskevat tiedustelut:

Maija-Leena Martikainen, (017) 162 919
Internet: majaleena.martikainen@uku.fi

Ilmoittautuminen 18.9.1996 mennessä.

II VALTAKUNNALLISET KANSANTERVEYSPÄIVÄT HELSINGISSÄ 21.-22.10.1996

Ehdit vielä ilmoittautua 7.10. 96 mennessä.

Ohjelman ja ilmoittautumislomakkeen saat Kansanterveyslaitokselta Marketta Taimilta (09) 474 4621, fax (09) 474 4338.



KANSANTERVEYSLAITOS

Päärakennus
Mannerheimintie 166,
00300 Helsinki
Puhelin (09) 47 441
Fax (09) 474 4408
<http://www.ktl.fi>

KANSANTERVEYS

KTL:N TIEDOTUSLEHTI

Päätoimittaja Hanna Nohynek
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 474 4246
Fax (09) 474 4468
Internet: hanna.nohynek@ktl.fi
Toimitussihteeri Merja Tielinen
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 474 4743
Fax (09) 474 4746
Internet: merja.tielinen@ktl.fi
kansanterveys@ktl.fi

www-versio Reija Hirvonen

Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 474 4560
Internet: reija.hirvonen@ktl.fi

TOIMITUSKUNTA

Kaisa Heiskanen
PL 95, 70701 Kuopio
Puhelin (017) 201 324
Internet: kaisa.heiskanen@ktl.fi

Pentti Huovinen
PL 57, 20521 Turku
Puhelin (02) 251 9155
Internet: pentti.huovinen@ktl.fi

Heikki J. Korhonen
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 474 4568
Fax (09) 474 4338
Internet: heikki.korhonen@ktl.fi

Leena Korhonen
PL 95, 70701 Kuopio
Puhelin (017) 201 371
Internet: heikki.korhonen@ktl.fi

Pauli Leinikki
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 474 4403
Fax (09) 474 4461
Internet: pauli.leinikki@ktl.fi

Eeva Pekkanen
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 474 4685
Fax (09) 474 4468
Internet: eeva.pekkanen@ktl.fi

Matti Rautalahti
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 474 4741
Fax (09) 474 4591
Internet: matti.rautalahti@ktl.fi

Jouni Tuomisto
PL 95, 70701 Kuopio
Puhelin (017) 201 305
Fax (017) 201 265
Internet: jouni.tuomisto@ktl.fi

TARTUNTATAUTIREKISTERI

Puhelin (09) 474 4484
Eija Kela
Fax (09) 474 4468
Internet: eija.kela@ktl.fi

EPIDEMIAKONSULTAATIOT

Puhelin (09) 474 4234, 474 4557

ROKOTUSNEUVONTA

Puhelin (09) 474 4217,
474 4484, 474 4685
Arkisin klo 9 - 11,
puhelin (09) 474 4485
(matkailijat ym.)

YMPÄRISTÖONGELMA- NEUVONTA

Puhelin (017) 201 325

ISSN 1236 - 973X

Painopaikka: Askonpaino 9.96

LEHDEN AINEISTOA

lainattaessa on lähde aina mainittava.