

KANSAN TERVEYS

KIERTOON

<input type="checkbox"/>	
<input type="checkbox"/>	
<input type="checkbox"/>	
<input type="checkbox"/>	
<input type="checkbox"/>	
<input type="checkbox"/>	

KANSANTERVEYSLAITOKSEN TIEDOTUSLEHTI • FOLKHÄLSOINSTITUTETS INFORMATIONSTIDNING

HELMIKUU 2/2001 FEBRUARI

KTL 2/2001

■ **Pääkirjoitus: YK erityisistuntoon AIDSin takia**

Sivu 1

■ **Suomalaisten elintavat ja terveys -tiedot vuodelta 2000 valmistuneet**

Sivu 2

■ **Savuttomuuden suosio kasvaa - tupakointi Suomessa vuonna 2000**

Sivu 2

■ **Virtsan *E. coli* -bakteerien resistenssitilanne**

Sivu 2

■ **BSE-valvontaohjelma Suomessa - nopea BSE-diagnostiikka**

Sivu 3

■ **Kuinka viljejä ovat villieläimet?**

Sivu 9

■ **Aikuistyyppin diabeteksen ehkäisy**

Sivu 9

■ **Väitöskirja-artikkeli: Immunologiset ja geneettiset tekijät tyyppin 1 diabetekseen liittyvän munuaistaudin synnyssä**

Sivu 10

■ **Väitöskirja-artikkeli: Kaasumaiset epäpuhtaudet voimistavat kylmän ilman hengitystievaikutuksia**

Sivu 11

■ **Väitöskirja-artikkeli: Suomalainen amyloidoosi - kuinka geenivirhe aiheuttaa potilaiden solu- ja kudosoireet**

Sivu 12

TARTUNTATAUTITILANNE SUOMESSA SS. 5-8

- **Tartuntatautitilanne Suomessa**
- **Shigellan aiheuttamaa vatsatautia Egyptinmatkustajilla - epidemia vai ei?**
- **Uudet B-tyypin influenssavirukset ja rokotussuoja**
- **Y-seroryhmän aiheuttamat invasiiviset *Neisseria meningitidis* -infektiot Suomessa vuosina 1995-2000**

YK ERITYISISTUNTOON AIDSIN TAKIA

HIV/AIDS on yksi maapallon vakavimmista inhimillisistä katastrofeista. YK:n AIDS-ohjelman, UNAIDS:n, mukaan maailmassa on yli 36 miljoonaa HIV-tartunnan saanutta. Heistä noin 25 miljoonaa asuu Saharan eteläpuolisessa Afrikassa. Monissa Afrikan valtioissa suuri osa työikäisestä väestöstä, niin maanviljelijöistä, opettajista, poliiseista kuin virkamiehistä, on taudin kantajia. Sairaudesta on seurannut yhteiskuntien toimintakyvyn vaarantuminen ja mm. AIDS-orpojen lisääntyminen. HIV/AIDS ei ole enää terveysongelma vaan turvallisuus- ja kehityspoliittinen ongelma, joka koskettaa kaikkia yhteiskunnan sektoreita.

Valtioiden päämiehet eri puolilla maailmaa ovat havahtumassa tilanteen vakavuuteen. AIDS-epidemian hillitseminen vaatii kansainväliseltä yhteisöltä pikaisia toimenpiteitä. Viime vuonna HIV/AIDS nousi Yhdistyneissä kansakunnissa sekä turvallisuusneuvoston että yleiskokouksen asialistalle. Syyskuussa järjestetyssä vuosituuhannen huippukokouksessa YK:n jäsenmaat sitoutuivat epidemian pysäyttämiseen vuoteen 2015 mennessä. Jäsenvaltiot päättivät myös YK:n yleiskokouksen HIV/AIDS -erityisistunnon järjestämisestä New Yorkissa 25.-27. kesäkuuta 2001. Erityisistunnon tavoitteena on erityisesti taata kansallinen ja kansainvälinen poliittinen sitoutuminen epidemian hillitsemiseen sekä lisätä merkittävästi taloudellisia resursseja epidemian torjuntatyöhön.

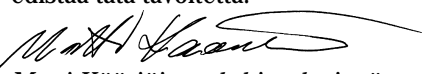
Erityisistunnossa korkean tason osallistujat sekä kansalaisyhteiskunnan ja liike-elämän edustajat keskustelevaltehokkaimmista HIV/AIDSin vastaisista toimista omissa maissaan ja pohtivat konkreettisia maatason toimenpiteitä. Yhdeksi keskeiseksi kysymykseksi nousee resurssien kohdentaminen: miten suunnata vähäiset varat ennaltaehkäisyyn ja tartunnan saaneiden hoitoon.

Suomi ja muut Pohjoismaat pitävät tärkeänä, etteivät erityisistunnon painopisteenä ole pelkästään lääkekysymykset. Kehitysmaissa lääkkeet eivät ole ratkaisu epidemian taltuttamiseen, sillä köyhimmillä mailla ei ole varaa hankkia lääkkeitä ja rokotteita eikä niillä ole jakeluun tarvittavaa perusterveydenhuollonverkostoa.

Suomi korostaa ennaltaehkäisyn merkitystä. Ehkäisytyön prioriteetteja ovat perusterveydenhuollon rakenteiden vahvistaminen, koulutuksen lisääminen ja ennen kaikkea naisten ja nuorten tyttöjen yhteiskunnallisen aseman vahvistaminen. Välittömiä toimenpiteitä ovat seksuaalivalistus, kondomien saatavuuden ja sosiaalisen hyväksymisen parantaminen, testaus- ja neuvontamahdollisuudet sekä tartuntojen toteaminen ja tartunnan saaneista huolehtiminen.

Suomella on hyvät mahdollisuudet vaikuttaa erityisistunnon valmisteluihin. Peruspalveluministeri Osmo Soininvaara toimii YK:n AIDS-ohjelman johtokunnan puheenjohtajana lähes erityisistuntoon saakka ja valtioneuvos Harri Holkeri toimii YK:n yleiskokouksen puheenjohtajan ominaisuudessaan erityisistunnon puheenjohtajana.

HIV/AIDS-epidemian pysäyttäminen ei ole mahdollista ilman poliittista sitoutumista ja AIDSia paikoittain vieläkin ympäröivän hiljaisuuden murtamista. Tämä vaatii teollisuus- ja kehitysmaiden voimavarojen yhdistämistä. Onnistuessaan YK:n yleiskokouksen HIV/AIDS-erityisistunto edistää tätä tavoitetta.



Matti Kääriäinen, kehitysyhteistyöneuvos, ulkoasiainministeriö

SUOMALAISTEN ELINTAVAT JA TERVEYS- TIEDOT VUODELTA 2000 VALMISTUNEET

Elintavoilla on keskeinen merkitys kansantautien ehkäisyssä ja terveyden edistämisyssä. Kansanterveyslaitoksen vuonna 1978 aloittaman valtakunnallisen elintapojen ja terveyden seurannan vuoden 2000 tiedot ovat valmistuneet. Tulokset perustuvat 3 468:n 15–64-vuotiaan suomalaisen vastauksiin.

Suomalaiset ilmoittavat tehneensä varsin paljon elintapojen muutoksia terveydellisistä syistä. Kuluneen vuoden aikana 38 % on vähentänyt rasvan määrää, 19 % muuttanut rasvan laatua, 33 % lisännyt kasvisten käyttöä ja 30 % on lisännyt liikuntaa. 30 % päivittäin tupakoivista miehistä ja 40 % naisista on yrittänyt lopettaa tupakoinnin viimeisen vuoden aikana. Tupakoinnin muutoksista on erillinen juttu tässä lehdessä.

RUOKATOTTUMUKSET
PARANEVAT,
MUTTA MIESTEN ALKOHOLIN-
KÄYTTÖ LISÄÄNTYY

Ruokatottumuksissa on tapahtunut edelleen jonkin verran myönteisiä muutoksia. Rasvaisen maidon ja voin käyttö on jatkuvasti vähentynyt. Myös rasvaisen juustojen käyttö on vähentynyt. Kasviöljyn käyttö ruoan valmistuksessa on lisääntynyt edelleen.

Alkoholinkäyttö on sen sijaan Suomessa lisääntynyt ja raittiiden osuus vähentynyt. Miesten alkoholin viikkokulutus vuosina 1999–2000 on runsaampaa kuin vuosina 1997–1998. Naisilla vastavaa kulutuksen lisääntymistä ei kuitenkaan ole tapahtunut.

VAPAA-AIKA
ENTISTÄ
LIIKUNNALLISEMPAA

Vapaa-ajan liikunnan harrastaminen on lisääntynyt 1980-luvun alusta näihin päiviin. Vuonna 2000 miehistä 59 % ja naisista 63 % ilmoittaa harrastavansa vapaa-ajan liikuntaa vähintään kahdesti viikossa. Työmatkaliikunta lisääntyi lamavuosina, mutta on nousukauden tultua vähentynyt uudelleen.

Jo 1970-luvun loppupuolella alkanut sekä miesten että naisten ylipainon lisääntyminen on pysähtynyt 1990-luvun puolivälissä. Ylipainoisia on kuitenkin edelleen paljon: vuonna 2000 51 % miehistä ja 37 % naisista oli ylipainoisia (painoindeksi ≥ 25). Myös varsinainen lihavuus (painoindeksi ≥ 30) on jonkin verran yleistynyt 1970-luvun lopusta (1978–80 lihavia oli 9 %, vuosina 1998–2000 miehistä 12 % ja naisista 11 %).

TUPAKOINTI JA YLIPAINO
YLEISEMPIÄ ALEMMISSA
KOULUTUSRYHMISSÄ

Alimpaan koulutusryhmään (alin syntymävuoden koulutusteriili) kuuluvilla suomalaisilla päivittäistupakointi on yleisempää kuin muissa koulutusryhmissä. Terveelliset ruokatottumukset eivät ole kahdessa alimmassa koulutusryhmässä yhtä yleisiä kuin ylimmässä koulutusryhmässä. Erot terveellisissä ruokatottumuksissa ovat vuosien mittaan pienentyneet, mutta tupakointierot ovat kasvaneet. Alemmissa koulutusryhmissä ylipainoisuus on yleisempää kuin ylimmässä koulutusryhmässä.

Suomalaisen aikuisväestön terveyskäyttäytymisen ja terveys, kevät 2000 -tutkimuksen julkaisu on luettavissa kokonaisuudessaan myös internetissä osoitteessa <http://www.ktl.fi/publications/avtk/avtk2000.pdf>. □

*Pekka Puska, KTL
(09) 4744 8336, pekka.puska@ktl.fi*

*Antti Uutela, KTL
(09) 4744 8619, antti.uutela@ktl.fi*

*Satu Helakorpi, KTL
(09) 4744 8616, satu.helakorpi@ktl.fi*

SAVUTTOMUUDEN SUOSIO KASVAA – TUPAKOINTI SUOMESSA VUONNA 2000

Kansanterveyslaitoksen koko maan kattavassa vuoden 2000 elintapojen seurannassa kävi ilmi, että miesten päivittäistupakointi on jonkin verran vähentynyt edellisistä vuosista. Naisten päivittäistupakointi on sen sijaan pysynyt lähes ennallaan. Valtaosa päivittäin tupakoivista oli edelleen huolissaan terveyshaitoista, ja yli puolet haluaisi lopettaa tupakoinnin kokonaan.

Viime vuonna 15–64-vuotiaista miehistä tupakoi päivittäin 27 prosenttia (vuonna 1998 n. 30 %) ja naisista 20 prosenttia. Vastaavasti noin 22 % 15–24-vuotiaista miehistä ja naisista poltti päivittäin. Satunnaisesti ilmoitti tupakoivansa 6 % miehistä ja 7 % naisista (15–24-vuotiaista naisista kuitenkin peräti 17 %).

Nuuskan käyttö on harvinaista ja keskittyy nuorempiin ikäryhmiin. Eniten nuuskaa käytetään 25–34-vuotiaiden miesten ryhmässä, jossa 3,6 % nuuskaa päivittäin ja 3,2 % satunnaisesti. 15–24-vuotiaista miehistä 3 % ilmoitti käyttävänsä nuuskaa päivittäin ja 5 % satunnaisesti.

TUPAKOINNIN LOPETTAMIS-
YRITYKSET JA HALU LOPETTA
YLEISIÄ VÄESTÖSSÄ

Vuonna 2000 jopa 58 prosenttia (vuonna 1999 51 %) päivittäin tupakoivista

kertoi haluavansa lopettaa tupakoinnin, mutta vain 29 % arveli onnistuvansa, jos yrittäisi lopettaa. Noin 78 % päivittäin tupakoivista oli huolissaan terveyshaitoista, ja 35 % ilmoitti yrittäneensä lopettaa tupakoinnin kuluneen vuoden aikana.

Kodin ulkopuolella työskentelevistä vastaajista 36 % ilmoitti, ettei kukaan tupakoi heidän työpaikallaan. Noin 7 % kertoi, että tupakointi on sallittu työpaikalla sisätiloissa muuallakin kuin tupakkahuoneessa tai yksittäisissä työhuoneissa. 92 % oli tyytyväisiä työpaikkansa tupakointijärjestelyyn. Muista kuin päivittäin tupakoivista suomalaisista 6 % ilmoitti altistuvansa tupakansavulle päivittäin vähintään tunnin työpaikalla.

ERILLISTÄ OSAA TUPAKOIVILLE
RAVINTOLOISSA JA BAAREISSA
KANNATETAAN VAHVAsti

Vuonna 2000 tupakoimattomista suomalaisista 79 % oli sitä mieltä, että ravintoloissa ja baareissa pitäisi olla erillinen osa tupakoiville asiakkaille. Myös tupakoivien keskuudessa erillisten osien kannatus on lisääntynyt (vuonna 1998 42 %, vuonna 2000 49 %). Tupakoivien keskuudessa vastustajien osuus oli myös vähentynyt 34 prosentista (1998) 28 prosenttiin (2000).

Kerrostalossa asuvista 14 % oli kärsinyt kodissaan ulkopuolelta tulleesta tupakansavusta vähintään kerran viikossa ja noin 5 % päivittäin. □

*Pekka Puska, KTL
(09) 4744 8336, pekka.puska@ktl.fi*

*Antti Uutela, KTL
(09) 4744 8619, antti.uutela@ktl.fi*

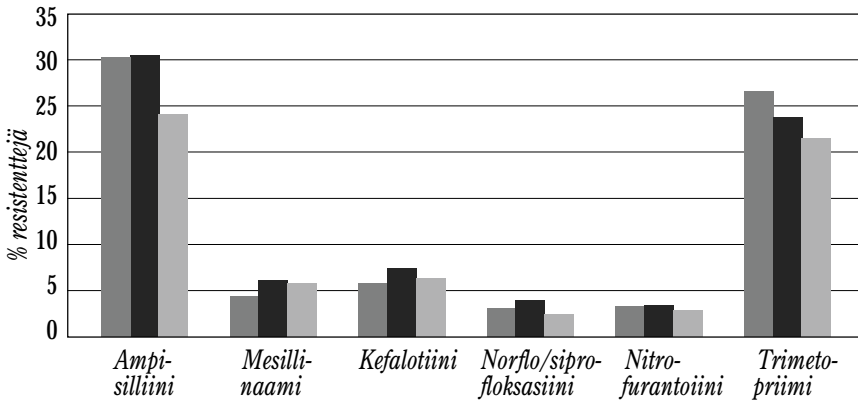
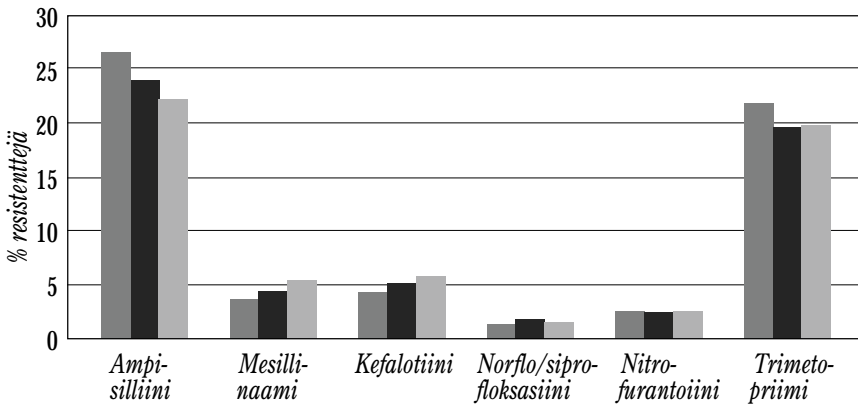
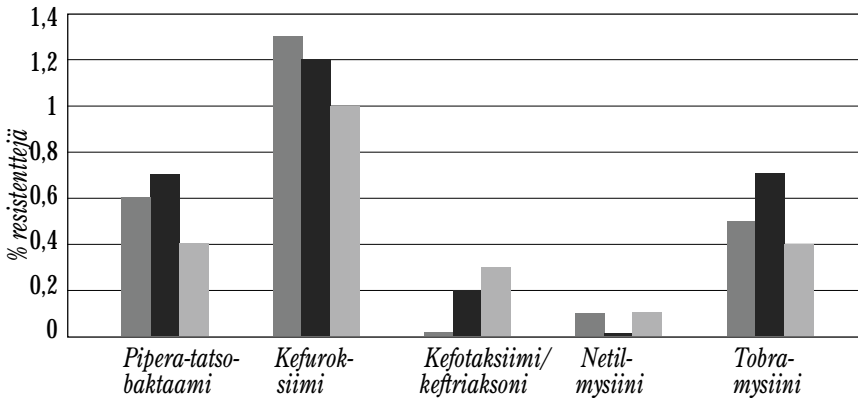
*Satu Helakorpi, KTL
(09) 4744 8616, satu.helakorpi@ktl.fi*

VIRTSAN E. COLI -BAKTEERIEIN RESISTENSSITILANNE

Virtsanäytteistä eristettyjen E. coli -bakteerien resistenssi mikrobilääkkeille on avohoidossa pysynyt stabiilina vuosina 1997–99. Korkeimmat resistenssitilat ovat ampisilliinilla (amoksisilliinilla) 24–30 % ja trimetopriimilla 21–27%. Resistenssitilat näille lääkkeille ovat pikemminkin laskemassa kuin nousemassa. E. colin resistenssi mesilliinamille ja kefalotiinille on pysynyt 4–7 prosenttia tasolla sekä nitrofurantoiinille ja fluorokinoloneille alle 4 prosentissa koko seurantajakson aikana. Sairaaloista eristettyjen virtsan E. coli -bakteerien resistenssitilat ovat olleet avohoidon luokkaa, jopa niitäkin alemmat.

E.coli on tärkein virtsatieinfektioiden aiheuttaja. Siksi myös sen resistenssi-

■ 1997 ■ 1998 ■ 1999

E. coli avohoito*E. coli* sairaalat 1*E. coli* sairaalat 2

lanne eri mikrobilääkkeille on kiinnostava seurantakohte. Suomalainen mikrobilääkeresistenssin tutkimusryhmä (FiRe – Finnish Study Group for Antimicrobial Resistance) on seurannut *E. coli*in resistenssiä tehostetusti vuosien 1997–99 aikana. FiRe-laboratoriossa on vuosittain eristetty *E. coli* -bakteereita avohoidon virtsanäytteistä seuraavasti: 48 539 vuonna 1997, 35 113 vuonna 1998 ja 48 947 vuonna 1999. Bakteerien resistenssi mikrobilääkkeille on määritetty FiRe-standardin mukaisesti, joka seuraa amerikkalaista NCCLS:n standardia.

Ampisilliinille resistenttien *E. coli*en osuus on laskenut vuosien 1997–98 keskimäärin 30 prosentista 24 prosentiksi vuonna 1999. Sama laskutrendi on havaittu trimetopriimiresistenssissä; vuosien 1997–98 23–26 prosentista ollaan tul-

tu alas aina 21 prosenttiin. Kuinka pysyvä laskutrendi on, jää nähtäväksi. Resistenssitasot mesilliinaamille ja kefalotiinille ovat pysyneet 4–7 prosentin tasolla sekä nitrofurantoiinille ja fluorokinoloneille alle 4 prosentissa koko seurantajakson ajan.

Sairaaloista eristettyjen virtsan *E. coli* -bakteerien resistenssitasot ovat olleet alemmat kuin avohoidossa. Ampisilliini- ja trimetopriimiresistenssi on 20–26 prosentin tasolla, ja resistenssitasot ovat avohoidon malliin laskussa. Resistenssi mesilliinaamille ja I-polven kefalosporiineille (kefalotiinille) ovat hiljalleen nousemassa (nyt 4–7%). Nitrofurantoiini- ja fluorokinoloniresistenssi on pysynyt alle 3 prosentin tasossa koko seurantajakson ajan. Resistenssi parenteraalisesti annosteltaville lääkkeille on erittäin matala; vuonna 1999

resistenssi oli alle prosentin niin piperasilliini-tatsobaktaamille, kefuroksimille, III-polven kefalosporiineille kuin netilmysiinille ja tobramysiinille (aminolglykosidit).

Yhteenveton voidaan todeta, että *E. coli*in resistenssitilanne on erittäin hyvä kaikkialla Suomessa eikä selviä resistenssin nousutrendejä ole löydetty millenkään tutkitulle mikrobilääkkeelle. □

Pentti Huovinen, KTL

(02) 2519 255, pentti.huovinen@ktl.fi

FiRe – Finnish Study Group for Antimicrobial Resistance (Suomalainen mikrobilääkeresistenssin tutkimusryhmä)

BSE-VALVONTA-OHJELMA SUOMESSA – NOPEA BSE-DIAGNOSTIIKKA

BSE:n (ns. hullun lehmän taudin) pikatestaus on aloitettu Suomessakin. Meillä käytetään Western blot -menetelmää, joka on muita menetelmiä työläämpi toteuttaa, mutta myös tarkempi.

Nautojen BSE-tauti kuuluu siirrostetaviin sienimäisiin aivorapeutumisiin (TSE), joissa epänormaalia prioniproteiinia kertyy aivokudokseen. Taudin aiheuttaja on nykykäsityksen mukaan puhdas proteiinipartikkeli, prioni. Tarttuvat prionit (PrPSc) muodostuvat suurelta osin tai ehkä kokonaankin normaalista solun prionista tai sen edeltäjästä, vaikkakin muuntumisen yksityiskohdat ovat vielä epäselviä. Muuntumisen seurauksena prionista tulee proteaasiresistentti – se ei metaboloidu normaalisti, kasautuu aivokudokseen ja kykenee muodostamaan säikeitä. Seurauksena aivoihin muodostuu tyypillisiä sienimäisiä muutoksia, joiden perusteella taudin histopatologinen diagnoosi tehdään. Histopatologinen tulos on luotettava, joskin sen ongelmana on hitaus – tutkimus kestää useita viikkoja. Suomessa hermosto-oireisia nautoja on EELAn patologian osastossa tutkittu histopatologisesti jo vuosien ajan eikä BSE-tautia ole todettu.

SUOMESSA

TUTKITAAN RISKIRYHMÄT

EU:n pysyvä eläinlääkintäkomitea päätti BSE-valvontaohjelmasta 22.11.2000. Uusia BSE-pikatestejä käytetään ohjelmaan kuuluvien nautojen tutkimuksessa. Komission päätökseen 2000/764/EC perustuen vuoden 2001 alusta lähtien tulisi kaikissa EU-maissa tutkia kaikki hätäteurastetut yli 30 kk:n ikäiset naudat, neurologisesti oireilevat naudat sekä osa tiloilla itsestään kuolleista nautoista BSE:n varalta. Myöhemmin BSE-valvontaohjelmaa laajennettiin vielä kaikkiin yli 30 kuukauden ikäisiin nautaelä-

miin. Testaamattomat naudat on poistettava ravintoketjusta ja hävitettävä.

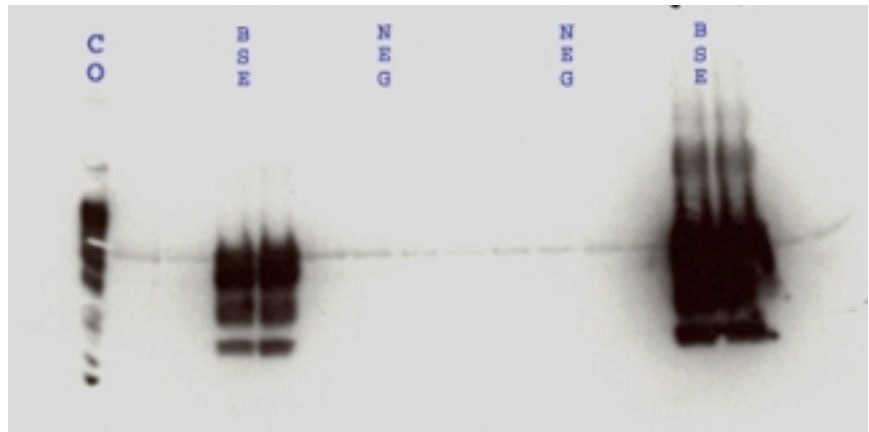
12.12.2000 pidetyssä naudanlihan hallintakomiteassa annettiin alhaisen riskin maille Itävallalle, Ruotsille ja Suomelle mahdollisuus poiketa kaikkien yli 30 kuukauden ikäisten nautaeläinten testaamisesta ns. pikatestillä BSE-taudin varalta. Näissä maissa riittää, että testataan ne naudat, joista tauti todennäköisimmin löytyy, mikäli tautia maassa on. Näin ollen vuonna 2001 valvontaohjelman piiriin Suomessa kuuluvat itsestään kuolleet, häteurastetut sekä neurologisesti oireilevat yli 30 kuukauden ikäiset naudat. Lisäksi maahan tuodut ja täällä teurastetut yli kahdenkuukauden ikäiset naudat testataan. Kun maa- ja metsätalousministeriö lisäsi vuoden 2001 alkupuolella tähän joukkoon vielä sairasteurastetut naudat, EELAn arvioidaan testaavan BSE-pikatestillä tänä vuonna noin 20 000 aivonäytettä. Pikatestillä testattavien eläinten ruhoja ei saa jatkokäsitellä teurastamossa ennen kuin BSE-pikatestin tulos on osoittautunut negatiiviseksi. Mikäli testin tulos on positiivinen tai epäselvä, ruho odottaa tuloksen varmistamista eikä pääse ravintoketjuun.

BSE-PIKATESTIT

Vuonna 2000 EU:ssa on hyväksytty kolme uudenlaista ns. pikatestiä, jotka perustuvat epänormaalien prioniproteiinin (PrPSc) osoittamiseen kuolleen eläimen aivoista. Testit on evaluoitu BSE-prionin osoittamiseksi oireita osoittavien nautojen aivonäytteistä. Testeissä näytteeksi otettu aivokudos käsitellään proteiineja pilkkovalla entsyymillä, jonka jälkeen prioni tunnistetaan spesifisellä prionivasta-aineella. Pikatestin positiivinen tulos tulee varmistaa immunohistokemiallisesti. Suomessa mahdollisesti löydettävät positiiviset sekä tulkinnaltaan epäselvät näytteet tullaan lähettämään OIE:n BSE-referenssilaboratorion Englantiin.

ELISA-TESTIT

Tällä hetkellä EU:n hyväksymiä ELISA-testejä (enzyme-linked immunosorbent assay) on kaksi. Toinen testeistä on kehitetty Irlannissa (Enfer Technology Ltd.). Toinen testi on alunperin CEA:n (Commissariat à l'Énergie Atomique) Ranskassa kehittämä testi, jota markkinoi BioRad. Enfer-testin näytepala otetaan selkäytimen aivorungon puoleisesta päästä, BioRadin testissä käytetään aivorungon obex-alueelta. Näytteet suspensoidaan ja käsitellään proteiinaasilla, jonka jälkeen näytteessä oleva "sairas" prioniproteiini sidotaan ELISA-kuoppalevyjen pohjalle prionispesifisellä vasta-aineella. Sitoutunut proteiini todetaan sekundaarivasta-aineella, johon on liitetty kemiluminoiva tai entsyymireaktioon johtava reagenssi. Proteaasikäsittelyn jälkeen prioniproteiinia (PrPSc) sisältävä näyte (BSE) nähdään joko väri- tai valoreaktiona. Enferin testi perustuu kemiluminesenssiin, kun taas BioRadin testi perustuu värireaktioon.



Kuvassa western blot-menetelmällä tehty BSE-testin tulos (Prionics AG, Sveitsi). CO=yhdistetty "terve" prioni ja molekyylipainostandardi, BSE= BSE-positiiviset aivonäytteet, NEG= normaalit aivonäytteet.

WESTERN BLOT

EELAssa käytettäväksi pikatestiksi on valittu Sveitsissä kehitetty Prionics-Check-testi, joka perustuu western blot-menetelmään. Testi on työläämpi suorittaa kuin edellä mainitut ELISA-testit. Sen etuna edellisiin verrattuna on kuitenkin se, että diagnoosin teko on varmempaa, sillä se mahdollistaa "sairaana" prioniproteiinin tunnistamisen sekä koon että vasta-aine-reaktion avulla.

Näyte otetaan tarkoitukseen valmistulla kertakäyttölusikalla viemällä lusikka aivojen foramen magnumin läpi, jolloin sipivan kiertoliikkeen jälkeen saadaan aivonäyte oikealta alueelta. Näyte laitetaan purkkiin naudan korvanumeron kanssa ja toimitetaan laboratorioon. Laboratoriossa näytteen obex-alueelta leikataan pieni pala, suspensoidaan, käsitellään proteiinaasilla ja SDS-näytopurkilla valmistajan ohjeiden mukaan. Proteiinaasikäsittelyssä normaali prioniproteiini hajoaa, kun taas "sairaasta" prioniproteiinista (PrPSc) pilkkoutuu vain pieni osa. Käsitelyn jälkeen näytteet ajetaan SDS-polyakryyliamidigeelissä - tarkoituksena on, että näytteen proteiinit erottuvat molekyylikokonsa mukaisesti. Jokaisessa geelissä ajetaan myös positiivinen kontrollinäyte, joka sisältää normaalkokoisen prioniproteiinin ja tunnetun kokoisia proteiineja (molekyylipainostandardi). Geelissä erotetut proteiinit siirretään membraanille, joka käsitellään prionivasta-aineella - tämä sitoutuu sekä positiiviseen kontrollinäytteeseen että näytteistä mahdollisesti löytyvään PrPSc:hen. Membraaniin sitoutunut prionivasta-aine paikallistetaan kemiluminoivalla sekundaarivasta-aineella, joka valottaa röntgenfilmin vastaavalla alueella. Näyte on BSE-positiivinen, mikäli siitä proteiinaasikäsittelyn jälkeen löytyy prionivasta-aineella tunnistettava, normaalia pienempi (PrP27-30) prioniproteiini.

MUITA TESTEJÄ TYÖLÄÄMPI

Western blot-menetelmänä on työläämpi kuin elisa-menetelmät. Kuitenkin western blot -testiin päädyttiin useasta

syystä. Tärkein syy on se, että testin perusteella tulos on BSE-positiivinen vain, mikäli prionivasta-aine on löytänyt membraanilta juuri oikean kokoiset prionifragmentit (PrP27-30). Prionivasta-aine värjää myös aivokudoksen normaalin prioniproteiinin, joka testin alkuvaiheessa tuhotaan proteiinaasikäsittelyllä. Mikäli proteiinaasi ei ole syystä tai toisesta hävittänyt näytteen normaaliprionia, nähdään tuloksena "terveen" kokoinen prioni tai useita vaihtelevan kokoisia prionifragmentteja, jotka eivät ole identtisiä positiivisen BSE-näytteen fragmenttien kanssa. Tällöin proteiinaasikäsittely voidaan tehdä uudelleen ja väriä positiivisten tulosten saaminen on ainakin teoriassa mahdollista. Elisa-menetelmään perustuvissa testeissä tällaiset tekniset virheet saattavat johtaa väärään positiiviseen testin tulkintaan, niinpä elisa-positiivinen tulos on aina varmistettava western blot-menetelmällä.

Jos näytteessä ei todeta BSE:tä, tulos faksataan teurastamolle, jonka jälkeen ruho käsitellään normaalisti. Mikäli näytteestä löytyy western blot -testissä PrPSc:n kokoinen prioni, tai mikäli testin tulos on epäselvä, tehdään testi uudestaan. Lisäksi aivoista leikataan obex-alueelta uusi näytepala, joka testataan uudelleen pikatestillä. Jos western blot -testin tulokset ovat toisestavasti positiiviset tai tulos edelleen epäselvä, lähetetään näyte immunohistokemiallista tutkimusta varten OIE:n referenssilaboratorion Englantiin. Tutkimuksen tulos valmistuu parin viikon kuluessa. □

Hannele Tapiovaara, FT, erikoistutkija

Liisa Sihvonen, prof., osastonjohtaja

Eläinlääkintä- ja elintarvikelaitos

Virologian ja epidemiologian osasto

TARTUNTATAUTITILANNE SUOMESSA

RAPORTOIDUT MIKROBILÖYDÖKSET

Influenssa-epidemia on lähtenyt liikkeelle varuskunnista. Influenssa A-epidemia on havaittu jo yhdeksässä yhteisössä ja influenssa B kahdessa yhteisössä. Joulukuussa 2000 raportoitiin 49 influenssa A -tapausta.

Tartuntatautirekisteriin ilmoitettujen rotavirusinfektioiden osuus on hieman noussut, muiden hengitystiepatogeenien määrä on pysynyt suunnilleen samana. Sukupuolitautipatogeeneista klamydian osuus on hieman laskussa, talviuntako rejastellen.

Vuoden 2000 viimeisinä tunteina diagnosoitiin Helsingissä tuhkarokkotapaus. Suomalainen 30-vuotias nainen, joka ei ollut saanut MPR -rokotetta eikä sairastanut tuhkarokkoa, sai kliinisesti selvän tuhkarokon ulkomaanmatkalla. Diagnoosi varmistui serologisesti ja PCR-menetelmällä. Myös naisen rokottamaton lapsi sai morbillin. Tartuntatautirekisteriin ei ole raportoitu yhtään tuhkarokkotapausta ennen viime vuotta, jolloin serologisesti varmistettuja tapauksia (edellinen tapaus mukaan lukien) oli kaksi.

Muista MPR-tauteista Suomessa diagnosoitiin vuonna 2000 yksi vihurirokko- ja sikotautitapaus, joiden varmentaminen on vielä kesken.

PYHÄTUNTURIN VATSATAUTIEPIDEMIA

Noin 300 henkilöä sairastui 23.–26.12. 2000 juotuaan jätevedellä saastunutta vesijohtovettä Pyhätunturin laskettelukeskuksessa. Vedelle altistuneita lomailijoita on kaikkiaan noin 2 200. Saastuneen Väiskin pohjavedenottamon alueelle kuuluvat Pyhähippu Oy:n tai yksityisten vuokraamat lomamökkit.

Talousveden likaantuminen jätevedellä johtui siitä, että Väiskin pohjavesikaivon yläpuolella sijaitsevasta kunnan jätevesilinjasta oli vuotanut rikkoutuneen tiivisteen takia jätevettä maaperään. Veden käyttö Väiskin kaivon alueelta kiellettiin 26.12. ja vesijärjestelmä on nyt puhdistettu.

Suurimmalla osalla sairastuneista kyseessä oli muutaman päivän kestoinen, kuumeeton ripulitauti. Useasta tällä taudinkuvalla sairastaneen ulosteesta on löy-

detty kalikivirüs. Joillakin oireet ovat pitkittyneet ja sairastuneista on löytynyt *Salmonella Ohio* tai kampakylobakteeri. Saastuneesta juomavedestä on löydetty kalikivirusta, *Salmonella Ohiota*, *E.colia* ja vähäisessä määrin *Listeria monocytogenesia* ja *Pseudomonas aeruginosaa*. Kampakylobakteereja, hepatiittiviruksia tai parasiitteja ei ole löytynyt.

KTL on kehottanut elintarvikealalla työskenteleviä, Pyhätunturin laskettelukeskuksessa 23.–26.12.2000 vierailleita hakeutumaan tutkimuksiin oman paikkakuntansa terveyskeskukseen. Heiltä tulisi ottaa uloste viljely 1 -tutkimus. Ammattialasta riippumatta Pyhätunturilla sairastuneita on kehoitettu hakeutumaan lääkäriin, jos vatsavaivat, lämpöily tai ripuli edelleen jatkuvat. Tällöin on syytä ottaa uloste viljely 1 -tutkimuksen lisäksi kolme ulosteen parasiitti -näytettä. Pelkosenniemen-Savukosken ktt:n ky on lähettänyt tiedotteen asiasta mokeissa vierailleille asiakkaille. □

Terhi Heinämäki, Ktl

INFEKTIOEPIDEMIOLOGIAN KURSSI

Pohjoismaiden ministerineuvoston rahoittama projekti: "Infectious disease control in the Barents and Baltic Sea regions 1998–2001" järjestää infektioepidemiologiakurssin Liettuassa 11–22.6.2001.

Aikaisemmin vastaava kurssi on järjestetty vuonna 1999 Norjassa ja vuonna 2000 Latviassa. Suomesta edellisille kursseille on osallistunut kolme lääkäriä ja yksi eläinlääkäri.

Tämänkertaiselle kurssille otetaan noin 30 osallistujaa Pohjoismaista, Baltian maista ja Luoteis-Venäjältä. Kohderyhmänä ovat lääkärit, tartuntatautihoitajat tai eläinlääkärit, jotka työskentelevät tarttuvien tautien seurannan ja torjunnan parissa tai ovat muusta syystä aiheesta kiinnostuneita. Kurssilla on luentoja ja ryhmätöitä tartuntatautiin seurantaan, tartunnantorjuntaan ja epidemiaselvitykseen liittyvistä aiheista. Lisäksi annetaan perustiedot EpiInfo-ohjelmasta ja tehdään käytännön harjoituksia. Opettajat ovat pääasiassa eri Pohjoismaiden infektioepidemiologian yksiköistä.

Kurssi, majoitus ja ateriat kurssin aikana ovat ilmaisia. Kurssikielenä on englanti.

Kiinnostuneet voivat lähettää hakemuksen, jonka liitteenä CV ja lyhyt selostus miksi haluaa kurssille, 1.4.2001 mennessä osoitteella **National Institute of Public Health**, Section for Infectious Disease Control, Pb 4404 Nydalen, 0403 Oslo, Norway. Hakemuksen voi myös lähettää faksilla numeroon +47 22042513 tai sähköpostitse Torgeir Böhlerille.

Lisätietoja ja hakulomakkeita:

Markku Kuusi, KTL, (09) 4744 8935, markku.kuusi@ktl.fi tai Outi Lyytikäinen, KTL, (09) 4744 8783, outi.lyytikainen@ktl.fi sekä Oslostä Torgeir Böhler, +47 2204 2655, torgeir.bohler@folkehelsa.no

SHIGELLAN AIHEUTTAMAA VATSATAUTIA EGYPTIN-MATKUSTAJILLA – EPIDEMIA VAI EI?

Kansanterveyslaitokselle ilmoitettiin 1.11.2000–29.1.2001 välisenä aikana 19 shigellabakteerin aiheuttamaa ripulitautitapausta Egyptiin matkustaneilla suomalaisilla. Sairastuneita oli määrällisesti selvästi enemmän kuin edellisinä vuosina samana ajanjaksona. Myös Ruotsista raportoitiin ennen joulua yli 70 shigellatartuntaa Egyptiin matkustaneilla. Tilanne, jolloin tiettyssä ryhmässä havaitaan lyhyellä ajanjaksolla useita sairastapauksia on melko yleinen. Sen selvittämiseksi onko kyseessä epidemia vai ei, tarvitaan tietoja mm. tartunnalle alttiina ollen ryhmän koosta

jatluu sivulla 7

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

	Elokuu Augusti 2000 1999		Syyskuu September 2000 1999		Lokakuu Oktober 2000 1999		Marraskuu November 2000 1999		Joulukuu December 2000 1999		Yhteensä ** Totalt 2000 1999	
HENGITYSTIEPATOGEENIT / LUFTVÄGSPATOGENER												
Klamydia (<i>C. pneumoniae</i>)	31	13	16	27	19	23	33	33	12	33	289	198
Mykoplasma (<i>M. pneumoniae</i>)	61	17	84	22	94	16	103	44	109	35	732	224
Pertussis	68	102	60	106	38	73	57	119	60	99	829	917
Adenovirus	24	28	15	34	37	42	54	56	31	52	450	466
Influenssa A -virus	1	4	0	1	0	0	15	2	49	328	1 469	1 426
Influenssa B -virus	0		0	0	1	0	0	0	1	10	41	145
Parainfluenssavirus	5	4	18	7	21	3	24	33	29	34	263	164
RSV (respiratory syncytial virus)	12	9	10	5	14	23	14	74	17	230	1 888	1 345
SUOLISTOPATOGEENIT / TARMPATOGENER												
Salmonella	322	401	227	255	241	249	242	270	211	319	2 589	2 801
Shigella	8	11	5	7	10	8	12	5	8	3	74	70
Yersinia	60	43	43	42	51	31	46	80	40	30	637	634
Kampylo	477	428	227	232	275	298	268	248	241	215	3 488	3 303
EHEC	6	1	1	0	3	1	0	3	0	3	17	32
Kalivirus	4	5	13	6	1	6	7	6	6	7	367	167
Rotavirus	19	14	10	15	10	17	17	124	39	41	1 437	1 029
Giardia	28	20	14	32	22	14	13	15	20	21	221	283
Ameba (<i>E.histolytica</i>)	7	11	5	5	6	6	11	10	6	13	97	112
HEPATIITIPATOGEENIT / HEPATITPATOGENER												
Hepatitis A -virus	7	5	5	7	3	1	5	3	4	6	49	39
Hepatitis B -virus	45	60	38	50	38	53	25	38	23	62	521	559
Hepatitis C -virus	152	141	125	129	136	143	132	173	110	168	1 661	1 686
SUKUPUOLITAUTIPATOGEENIT / KÖNSSJUKDOMSPATOGENER												
Klamydia (<i>C. trachomatis</i>)	1 146	1 054	1 128	1 098	1 100	929	1 037	998	874	836	11 648	10 660
HI-virus	11	16	6	17	13	17	9	10	12	15	145	143
Gonokokki	20	16	18	34	17	21	22	26	23	26	268	243
Syfilis (<i>T. pallidum</i>)	25	8	25	8	19	9	9	12	12	14	194	116
VERI- JA LIKVORIVILJELYLÖYDÖKSET / BLOD- OCH LIKVORODLINGSFYND												
Pneumokokki (<i>S. pneumoniae</i>)	24	24	46	40	60	41	52	52	69	38	601	568
A-streptokokki (<i>S. pyogenes</i>)	10	12	19	9	7	6	8	5	9	10	116	116
B-streptokokki (<i>S. agalactiae</i>)	15	14	15	14	15	13	15	22	10	15	157	154
Meningokokki	3	5	2	2	3	2	4	5	4	1	48	54
RESISTENTIT BAKTEERIT / RESISTENTA BAKTERIER												
Enterokokit (VRE)	1	0	1	0	0	5	0	2	0	1	37	31
MRSA	29	16	19	16	18	10	35	26	11	18	259	211
Pneumokokki (PenR)	0	3	4	5	4	1	2	1	8	7	63	60
MUITA MIKROBEJA / ÖVRIGA MIKROBER												
Borrelia*	138	37	160	59	136	54	112	35	55	9	891	350
Tularemia	442	28	309	28	67	7	12	5	7	4	917	87
Tuberkuloosi (<i>M. tuberculosis</i>)	46	37	39	50	31	27	33	39	15	48	408	470
Echovirus	5	2	4	5	0	1	0	0	1	0	11	18
Enterovirus	23	8	22	26	144	10	18	15	6	21	249	103
Parvovirus	15	5	7	9	13	6	17	15	8	13	223	191
Puumalavirus	58	203	41	245	79	267	61	314	65	337	774	2 300
Malaria	2	0	2	4	2	2	3	4	4	1	37	27

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

** Yhteensä = tapaukset vuoden alusta joulukuun loppuun

Suomessa ilmoitetut shigellainfektiot ja niiden ilmaantuvuus Egyptiin matkustaneilla vuosina 1998–2000.

Vuosi	Tartuntatauti- rekisteriin ilmoitettuja shigellainfektioita	Tartuntapaikka Egypti (% kaikista raportoiduista shigellainfektioista)	Lentomatkustajia Egyptiin	Shigellainfektioiden ilmaantuvuus/ 10 000 matkustajaa
1998	88	1 (1)	300	33
1999	71	10 (14)	4 000	25
2000	74	14 (19)	19 643	7

(nimittäjästä). Tässä tapauksessa tarvittava nimittäjä tieto, Egyptiin matkustaneiden henkilöiden määrä, löytyi myös Helsingin Sanomien matkailuliitteestä 7.2.2001. Egyptiin järjestetään valmismatkoja ainoastaan talvikautena. Vuoden 1997 terrori-iskujen takia talvikautena 1998–99 ei Suomesta järjestetty charter-matkoja Egyptiin. Valmismatkat alkoivat uudelleen talvikautena 1999–2000.

Pienistä luvuista huolimatta vaikutta-
sikin siltä, että shigellainfektioiden ilmaan-
tuvuus Egyptiin matkustaneilla ei aina-
kaan ole noussut, vaan on ilmeisesti jopa
laskenut. Tämä saattaa olla matkanjärjes-
täjien matkustajille jakamien hygieniaoh-
jeiden ansiota. Kansanterveyslaitoksen
haastattelemilta sairastuneilta ei löytynyt
mitään yhdistävää tekijää: he olivat mm.
yöpynneet eri paikkakunnilla ja eri hotel-
leissa. Vaikka kyse ei vaikutakaan olevan
epidemiasta, Egyptistä saatujen shigella-
tartuntojen absoluuttinen määrä on sel-
västi noussut lisääntyneiden matkustaja-
määrien vuoksi. Keväällä 2001 Egyptiin
matkustaa noin tuhat henkilöä viikoittain.

Shigella leviää saastuneen ruoan ja
juomaveden välityksellä. Jo vähäinen bak-
teerimäärä voi aiheuttaa tartunnan, minkä
takia shigella tarttuu herkästi myös hen-
kilöstä toiseen. Taudin itämisaika on
yleensä 1–3 vuorokautta. Jos Egyptiin
matkustaneella ilmaantuu matkalla tai
matkan jälkeen shigellainfektiota oireita
(vatsakivut, kuume, ripuli tai veriripuli),
on sairastuneen syytä hakeutua lääkärin
vastaanotolle. Tällöin suositellaan tutkit-
tavaksi ulostenäyte. Antibioottilääkitys on
hyödyllinen vaikeammissa tapauksissa.

Matkailua Egyptiin ei ole tarpeen ra-
joittaa shigellatartuntojen vuoksi, mutta
matkalle lähtijöiden on syytä kerrata ne
tavalliset toimet, joilla tartunnan vaaraa
voi pienentää: ruoat ja juomat tulee valita
huolellisesti, tiettyjä ruokalajeja tulee väl-
tää ja käsihygieniasta on huolehdittava.
Seuraavat ruokalajit aiheuttavat usein vat-
satauteja kaikkialla, missä ruoan hyvästä
hygieenisestä tasosta ei ole varmuutta:

- kylmät leikkeleet ja majoneesipohjaiset salaattit
- erilaiset kastikkeet
- hedelmät ja vihannekset, joita ei voi itse pestä tai kuoria, marjat

- kylminä tai haaleina tarjotut lihaa, kalaa tai kananmunaa sisältävät ruoat
- kylminä tarjotut osterit, simpukat, ravut ym. mereneläimet
- kylmät jälkiruoat
- pakkaamaton maito, kerma, jäätelö, voi ja tuorejuustot
- mehut ja juomat, myös alkoholipitoiset, joihin on lisätty jääkuutioita
- vesijohtovesi

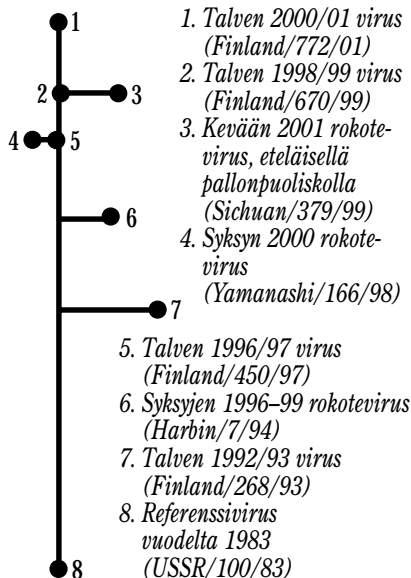
Käsien pesu saippualla ennen ruoan käsittelyä, aina WC:ssä käynnin jälkeen ja ennen ruokailua estää tehokkaasti bakteerien siirtymistä ympäristöstä ruokaan. □
Pekka Nuorti, KTL
(09) 4744 8691, pekka.nuorti@ktl.fi
Markku Kuusi, KTL

UUDET B-TYYPIN INFLUENSNAVIRUKSET JA ROKOTUSSUOJA

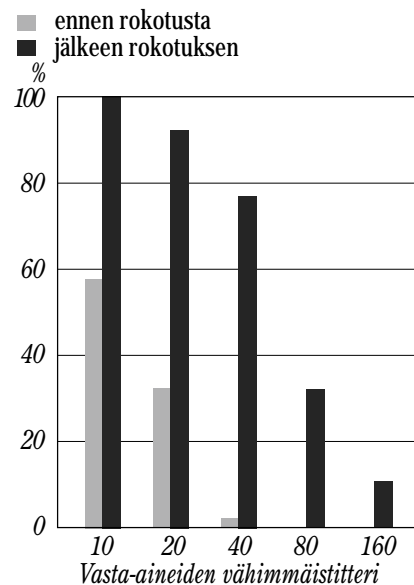
Talven influenssa B-viruksemme edustavat evoluution uusinta kärkeä. Syksyn influenssarokotus nosti vielä hyvin vasta-aineita, mutta rokoteviruksen vaihto on edessä.

Talven influenssaepidemioiden pääasiallisin aiheuttaja Suomessa on edelleen H1N1-alatyypin influenssa A-virus, jota

Influenssa B-virusten sukupuuu



Rokotusvaste: anti-B/Finland/772/01



vastaan syksyn 2000 influenssarokotus indusoi hyvin vasta-aineita (Kansanterveys-lehti 2001/1:7). Tammikuussa alkoi kertyä löydöksiä myös influenssa B-viruksista, joita eristettiin mm. muutamista varuskunnista. Myös muualla Euroopassa influenssa B-virukset ovat lisääntyneet, mutta paikallinen epidemia on raportoitu toistaiseksi vain Islannista. Yhdysvalloissa B-virusten osuus kauden influenssaviruksista oli helmikuun alussa 28 % ja Kanadassa peräti 86 %. Influenssa B-virusten aktiviteetin voi otaksua lisääntyvän myös Euroopassa.

Vielä syksyllä oli jossain määrin epäselvää, miten hyvän suojan rokotus antaisi lähestyvän talven influenssa B-viruksia vastaan. Eteläisellä pallonpuoliskolla kesämme 2000 aikana eristetyt B-virukset olivat muistuttaneet antigeenisesti enemmän uutta B/Sichuan/379/99-muunnosta kuin syksyn 2000 rokotevirusta B/Yamanashi/166/98. Eron perusteella B/Sichuan/379/99 valittiin keväällä 2001 eteläisellä pallonpuoliskolla käytettävän rokotteen B-virukseksi (WHO Wkly Epid Rec 2000;75:330-333).

Ensimmäiset tänä talvena Suomessa eristetyt influenssa B-virukset on analysoitu ja syksyn influenssarokotusten kykyä indusoida niille vasta-aineita on tutkittu KTL:ssä. Kuvio osoittaa Suomessa tammikuussa 2001 eristetyn influenssa B-viruksen (B/Finland/772/01) HA1-geenin (viruksen muuntuvin rakenne) sulu-laisuuden yllä mainittuihin ja eräisiin muihin B-viruksiin. Sukupuun janojen pituus vastaa virusten geneettisiä etäisyyksiä. Suomesta eristetty virus kuului uuteen kehityshaaraan, joka B/Sichuan/379/99-viruksen tapaan, mutta siitä erillään, on loitonnut syksyn 2000 rokoteviruksen edustamasta haarasta. Ero rokotevirukseen (8 aminohappoa HA1:ssä) ei ole huolestuttava, mutta viittaa siihen, että rokoteviruksen vaihtaminen tulee tarpeelliseksi.

Kuvasta 2 ilmenee, miten syksyn 2000 rokotukset indusoivat hemagglutiinaatiota estäviä vasta-aineita uutta B/Finland/772/01 -virusta vastaan. Kun 47 varusmiestä käsittävissä aineistossa hyvää suojaa merkitsevä vasta-ainetaso (titteri 40) ennen rokotusta mitattiin vain yhdellä varusmiehellä (2%), nosti rokotus lukumäärän 36:een (77%). Epideemisissä viruksissa tapahtunutta muutosta kuvastaa, että rokotuksen antama vasta-ainesusoja edellisen talven influenssa B -virusta vastaan (B/Finland/767/00) oli vielä parempi (32% ennen rokotusta, 94% rokotuksen jälkeen). Vaikka suoja uusia B-viruksia kohtaan jäi optimaalisesta, syksyn 2000 influenssarokotusten kykyyn nostaa vasta-aineita talven 2000/2001 epideemisiä influenssaviruksia kohtaan voidaan olla tyytyväisiä sekä influenssa A-virusten (KT-lehti 2001) että influenssa B-virusten osalta. □

Reijo Pyhälä, KTL
(09) 4744 8312, reijo.pyhala@ktl.fi

Niina Ikonen, KTL
Riitta Santanen, KTL
Anja Villberg, KTL

Y-SERORYHMÄN AIHEUTTAMAT INVASIIVISET NEISSERIA MENINGITIDIS – INFEKTIOIT SUOMESSA VUOSINA 1995–2000

Vuosina 1995–2000 invasiivisia meningokokki-infektioita ilmoitettiin Suomessa noin 50–80 vuodessa. Valtaosa (72%) oli seroryhmä B:n aiheuttamia. Seroryhmä C aiheutti 18% ja Y 5% infektioista. Y-seroryhmän meningokokki on Suomessa harvinainen taudinaiheuttaja. Sen osuus meningokokkitaudeista kuitenkin vaihtelee maantieteellisesti: esimerkiksi Yhdysvalloissa 1990-luvulla Y-seroryhmän ilmaantuvuus lisääntyi huomattavasti, ja nykyisin se aiheuttaa siellä noin kolmasosan invasiivisista meningokokkitapauksista.

Meningokokkibakteeribakteeri tarttuu pisaratartuntana henkilöstä toiseen. Meningokokin oireeton kantajuus ylähengitysteissä on yleistä, normaaliväestössä noin 5–10% ja erityisryhmillä, kuten esimerkiksi ahtaasti asuvilla varusmiehillä ja asuntolaopiskelijoilla jopa 65%. Kaikki kannat eivät kuitenkaan ole virulentteja. Oireeton kantajuus on yleisintä nuorilla aikuisilla ja se voi kestää kuukausia. Kapseliantigeeneja kohtaan syntyy nielukanta-juuden aikana suojaavia vasta-aineita.

Invasiiviset Neisseria meningitidis -infektiot Suomessa vuosina 1995–2000.

	1995	1996	1997	1998	1999	2000*
Kaikki meningokokki-infektiot	78	79	46	54	57	48
Y-meningokokki-infektiot (%)	0 (0)	3 (4)	3 (7)	2 (4)	8 (14)	2 (4)
Y-seroryhmän aiheuttamat tapaukset varusmiehillä	–	–	–	–	2	1

* alustava luku

Meningokokkitautia voi esiintyä kaikissa ikäryhmissä, mutta ilmaantuvuus on suurin pienillä lapsilla. Suomessa toinen ilmaantuvuushuippu on 15–19-vuotiailla nuorilla. Varusmiehet kuuluvat tähän nuorten aikuisten ikäryhmään ja asuvat lisäksi ryhmämajoituksessa, joka lisää taudin riskiä. Näistä syistä varusmiehet rokotetaan meningokokkitautia vastaan. Y-seroryhmän meningokokki-infektiota ilmoitettiin valtakunnalliseen tartuntatautirekisteriin vuosittain 0–8 tapausta vuosina 1995–2000. Sairastuneet olivat keskimäärin 20-vuotiaita (ikäjakauma 9–81 vuotta) ja 80% heistä oli miehiä. Kolme kaikista ilmoitetuista oli sairastumishetkellä varusmiehenä.

Joulukuussa 2000 aiemmin terve upperseerikokelas menehtyi Y-seroryhmän aiheuttamaan invasiiviseen meningokokki-infektioon lyhyen sairastamisen jälkeen. Estolääkitys annettiin potilaan lähikontaktteille eikä sekundaaritapauksia ilmennyt. Noin viikkoa aiemmin samanikäinen mies, joka ei ollut puolustuvoimissa, sairasti myös Y-meningokokkitaudin. Tapauksilla ei ollut yhteyttä toisiinsa ja infektion aiheuttaneet bakteerikannat olivat eri alatyyppejä.

Käytössä olevat meningokokkirokotteet ovat polysakkaridirokotteita, joissa antigeenina on *Neisseria meningitidis* -bakteerin puhdistettuja kapselipolysakkarideja A, C, Y ja W. B-polysakkaridi ei ole immunogeeninen. Nämä rokotteet eivät juurikaan vaikuta meningokokin kantajuuteen. Varusmiesten rokotuksissa oli Suomessa käytössä tetraivalentti (ACWY) meningokokkirokote 1980-luvulta lähtien vuoteen 1997. Tämän jälkeen oli käytössä vuonna 1998 pääosin, ja vuonna 1999 ainoastaan bivalentti (A,C) rokote, koska Y- ja W-seroryhmien aiheuttaman taudin riski arvioitiin epidemiologisen tilanteen perusteella vähäiseksi. Vuonna 2000 käytettiin taas pääasiassa tetraivalenttia rokotetta. Joulukuussa menehtynyt varusmies oli saanut bivalentin meningokokkirokotteen. Vuoden 2001 alusta puolustusvoimat on käyttänyt pelkästään tetraivalenttia rokotetta. □

Pekka Nuorti, KTL
(09) 4744 8691, Pekka.Nuorti@ktl.fi
Terhi Heinämäki, KTL

RAVITSEMUSKERTOMUS 2000 – RAVITSEMUSTIETOA TIIVIISSÄ PAKETISSA

KTL:ssa toimiva kansallinen ravitsemuksen seurantajärjestelmä -hanke on tuottanut järjestyksessä neljännen ravitsemuskertomuksen. Ravitsemuskertomus 2000 on tietopaketti, johon on kerätty tuoretta ja ajankohtaista asiaa useista eri tietolähteistä.

Ravitsemuskertomuksessa on yleisosa, jossa seurataan ravinnonsaannin ja tällä kertaa erityisesti kasviperäisen ruoan kulutuksen muutoksia sekä vaihtuva, ajankohtaisteemoja tarkasteleva osa. Vuoden 2000 julkaisun erityisteemoina ovat vanhusten ravitsemus sekä suomalaisten ravitsemustilan biomarkkereiden eli ravitsemustilan mittareiden kertomana.

Ravitsemuskertomus sisältää päätuloksia Suomessa tehdyistä tutkimuksista ja kerättyistä tilastoista helppolukuisessa muodossa. Se on kätevä hakuteos ravitsemusalan tiedon tarvisijoille: päättäjille, viranomaisille, toimittajille, tutkijoille, asiantuntijoille ja ruokapalveluita järjestäville. Se sopii työvälineeksi myös järjestöissä, terveydenhuollossa sekä elintarviketeollisuudessa ja -kaupassa toimiville.

Julkaisua voi tilata Kansanterveyslaitoksen kirjastosta (Eija Lahtinen, puhelin (09) 4744 8498, faksi (09) 4744 8494, sähköposti: Eija.Lahtinen@ktl.fi).

Julkaisun hinta on 108 markkaa (sis. alv ja toimituskulut).

Julkaisun sähköinen versio (PDF) löytyy Kansanterveyslaitoksen www-sivuilta osoitteesta <http://www.ktl.fi/ravitsemus>.

Lisätietoja antaa erikoistutkija Marjaana Lahti-Koski, puhelin (09) 4744 8759, sähköposti: Marjaana.Lahti-Koski@ktl.fi.

KUINKA VILLEJÄ OVAT VILLIELÄIMET?

Brittiläiset tutkijat raportoivat Nature-tiedelehdessä, että Luoteis-Englannin metsien jyrtsijöillä on huomattavan paljon mikrobilääkkeille resistenttejä gramnegatiivisia bakteereita suolistossaan (Gilliver et al. 1999). Heidän mukaansa näillä villeillä jyrtsijöillä ei kuitenkaan ole voinut olla kontakteja mikrobilääkkeisiin. Eli resistenttejä bakteereita olisi luonnossa runsaasti ilman ihmisen käyttämiä mikrobilääkkeitäkin. Lisäksi heidän tulkintansa mukaan mikrobilääkkeiden käytön rajoituksilla ei ehkä olisikaan merkitystä taistelussa bakteerien mikrobilääkeresistenssiä vastaan.

Brittiläinen tutkimus on merkittävä erityisesti mikrobilääkepolitiikan kannalta. Osa lääketeollisuudesta on luonnollisesti pyrkinyt löytämään argumentteja mikrobilääkkeiden käytön kontrollointia vastaan, ja julkaistu brittiläinen tutkimus tukee tätä linjaa.

Brittiläisten tutkijoiden tulkinta on kuitenkin täysin Kansanterveyslaitoksen mikrobilääkelaboratorion tutkimusryhmän käsityksen vastainen. Ryhmä on lukuisissa tutkimuksissa osoittanut, että mitä enemmän ihminen käyttää mikrobilääkkeitä, sitä useammin hänen bakteerinsa ovat resistenttejä. Tämä on ollut myös tiedeyhteisön yleisesti hyväksymä hypoteesi. Lisäksi ryhmä on osoittanut, että ihminen ei Suomessa juurikaan saa ruoan, lihan tai vihanesten, mukana resistenttejä bakteereita. Koska brittiläinen tutkimus puhuu tätä hypoteesia vastaan, tutkittiin samalla tutkimusasetelmalla suomalaisia villieläimiä.

Tutkimuksessa selvitettiin Uudella maalla kaadettujen 16 hirven ja 7 valkohäntäpeuran sekä Turun yliopiston biologian laitoksen ekologian yksikön tutkijoiden Pohjanmaalta pyydystämän 23 peltomyyrän ulosteen normaaliflooran gramnegatiivisten aerobisten bakteerien mikrobilääkeresistenssiä (Österblad ym. 2001). Yhteensä eristettiin ja tutkittiin 186 bakteerin herkkyys 15 mikrobilääkkeelle. Jos bakteereihin geneettisesti liittyvää luonnollista resistenssiä ei oteta huomioon, resistenttejä bakteereita ei löytynyt lukuunottamatta yhtä streptomysiinille resistenttiä *E. coli*-bakteeria. Suomalaisissa villieläimissä ei siis ole käytännössä lainkaan resistenttejä suoliston aerobisia gramnegatiivisia bakteereita.

Mitkä syyt voisivat vaikuttaa tutkimusten eroihin? Asukastiheys ja samalla tietysti mikrobilääkkeiden käyttö pinta-alaa kohti laskettuna on Englannissa aivan toinen kuin Suomessa: Englannissa 378 asukasta neliökilometriä kohti, Suomessa 14. Lisäksi maatalouden kuormitus on aivan toista

luokkaa; Britanniassa on kymmenen kertaa enemmän lehmä ja viisi kertaa enemmän sikojä. Vaikka mikrobilääkkeiden käyttö kasvun edistäjinä onkin kielletty, myös eläinten lääkintään käytettävä mikrobilääkkeiden määrä on huomattavasti suurempi Englannissa kuin Suomessa.

Tutkimusryhmä on iloinen siitä, että Suomessa on valmiutta tarvittaessa nopeasti koota tutkimusaineistoa. Tässä tutkimuksessa tehty yhteistyö Turun yliopiston biologian laitoksen tutkijoiden sekä Uudenmaan alueen metsästäjien kanssa on ollut erittäin miellyttävää.

Johtopäätös tutkimuksesta on, että bakteerien resistenssi on mitä todennäköisimmin kokonaan ihmisen käyttämien mikrobilääkkeiden aiheuttamaa. Jotta mikrobilääkkeiden teho säilyisi mahdollisimman hyvänä mahdollisimman pitkään, kaiken mikrobilääkkeiden käytön tulisi olla hyvin perusteltua. □

Monica Österblad, KTL
(02) 2519 255, monica.osterblad@utu.fi

Pentti Huovinen, KTL
(02) 2519 255, pentti.huovinen@ktl.fi

Lisää aiheesta:
Gilliver M, Bennett M, Begon M, Hazel S, Hart C. *Nature* 1999;401:233-4.
Österblad M, Norrdahl K, Korpinmäki E, Huovinen P. *Nature* 2001;409:37-8.

TUTKIMUKSISSA ETSITÄÄN KEINOJA AIKUISTYYPIN DIABETEKSEN EHKÄISYYN

Aikuistyyppin diabetes on erittäin nopeasti kasvava kansanterveysongelma. Seuraavan 25 vuoden aikana näiden potilaiden lukumäärän arvioidaan kasvavan 1,5-kertaiseksi, jolloin nykykriteereillä lääkkeitä tarvitsevia diabeetikkoja olisi noin 300 000. Tämän lisäksi 15–20 prosentilla aikuisväestöstä on heikentynyt glukoosinsieto ja tämän johdosta suuri todennäköisyys sairastua diabetekseen sekä sydän- ja verisuonitauteihin. Diabeteksen hoidosta on tehty suosituksia jo pitkään, mutta sen ehkäisystä on aikaisemmin puhuttu varsin vähän. Tähänastiset, joskin harvat, tutkimukset osoittavat, että sairastumista aikuistyyppin diabetekseen voidaan vähentää tai taudin alkamisikä voidaan merkittävästi viivästyttää elämäntapamuutoksien avulla.

AIKUISTYYPIN DIABETEKSEN VAARATEKIJÄT

Aikuistyyppin diabeteksen tärkeimmät vaaratekijät tunnetaan varsin hyvin. Diabetes on "vanha" tauti, ja jo satoja vuosia on tiedetty ylipainon liittyvän aikuistyyppin

diabeteksen syntyyn. Viimeisen parinkymmenen vuoden aikana on tullut myös vaikkauttavaa näyttöä liikunnan puutteen merkityksestä diabetesta lisäävänä tekijänä. Runsasrasvainen, paljon tyydyttyynyttä rasvaa sisältävä ja niukkakuuittainen ruokavalio edistää diabeteksen syntyä.

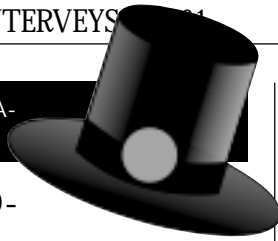
Koska diabetekseen liittyy voimakas perinnöllinen alttius, voidaan suoraan arvioida, että noin puolet aikuistyyppin diabeetikkojen sukulaisista kantaa taudille altistavia perintötekijöitä. Heillä on korkea vaara sairastua diabetekseen. Muita riskiryhmiä ovat naiset, joilla on aikaisemmin todettu raskaudenajan diabetes, verenpainepotilaat sekä henkilöt, joilla on satunnaisesti tai lievästi kohonneet veren glukoosiarvot. Ylipainoiset henkilöt, joiden kehon painoindeksi ylittää huomattavan lihavuuden rajan (30 kg/m²) ovat vaarassa sairastua diabetekseen erityisesti, jos henkilö on samanaikaisesti vatsakas.

AIKUISTYYPIN DIABETEKSEN EHKÄISY

On yllättävää, että aikuistyyppin diabeteksen ehkäisystä on aikaisemmin tehty vain muutamia yksittäisiä tutkimuksia. Tauti kehittyy pitkän ajan (10–20 vuoden) kuluessa ja näin ollen muutettavissa oleviin vaaratekijöihin voidaan periaatteessa vaikuttaa tämän prosessin missä vaiheessa tahansa. 1970-luvulla Englannissa ja Ruotsissa tehtiin kolme tutkimusta, joissa verrattiin silloisten diabeteslääkkeiden vaikutusta diabeteksen ehkäisyssä henkilöillä, joilla oli lievästi kohonnut verengluukoosi. Nämä tutkimukset eivät tuoneet selkeitä vastauksia pääkysymykseen, joskin ruotsalaistutkimuksessa lääkkeitä ja dieettineuvonnan kombinaatio näytti toimivan hyvin. Tutkimukset olivat potilasmäärältään varsin pieniä ja täten tulokset ovat jääneet epävarmoiksi. 1990-luvulla on julkaistu tuloksia kahdesta tutkimuksesta, joissa on elämäntapamuutosten avulla pyritty vähentämään diabeteksen kehittymistä henkilöillä, joilla on heikentynyt glukoosinsieto glukoosirasituksessa. Ruotsissa ja Kiinassa tehdyissä tutkimuksissa ravinto- ja liikuntaneuvonta vähensivät diabeteksen ilmaantuvuutta noin 40–50 prosentilla 5–6 vuoden tutkimusjakson aikana. Ongelmana tulosten tulkinnalle näissä tutkimuksissa on ollut se, että tutkittavia henkilöitä ei oltu satunnaisesti tutkittu tutkimusryhmiin. Joka tapauksessa nämä tutkimukset antoivat lupaavaa näyttöä siitä, että elämäntapamuutosten avulla voidaan tautiprosessia viivästyttää tai se voidaan pysäyttää.

TÄMÄN HETKEN TUTKIMUKSET

Tällä hetkellä on käynnissä muutamia aikuistyyppin diabeteksen ehkäisyä mahdollistavia testaavia tutkimuksia. Elämäntapamuutosten vaikutusta henkilöillä, joilla on heikentynyt glukoosinsieto, tutkitaan Yhdysvalloissa ja Suomessa. Kummassakin tutkimuksessa tutkimushenkilöt on satunnaisesti tutkittu tutkimusryhmiin. Amerikkalaisessa tutkimuksessa on



VÄITÖSKIRJA-ARTIKKELI

IMMUNOLOGISET JA GENEETTISET TEKIJÄT TYYPIN 1 DIABETEKSEEN LIITTYVÄN MUNUAISTAUDIN SYNNYSSÄ

Diabeteksen hoidon keskeinen ongelma on munuaistaudin eli nefropatian ennaltaehkäisy. Nefropatia kehittyy vuosien – vuosikymmenien aikana 25–30 %:lle tyyppin 1 diabetespotilaista. Nefropatian riski kasvaa huomattavasti pitkäaikaisen korkean verenpaineen seurauksena, mutta ei kaikilla diabetespotilailla samalla tavalla, vaan perinnöllinen alttius vaikuttaa riskin suuruuteen. Perinnölliseen alttiuteen vaikuttavista geeneistä ei ole vielä kovin tarkkaa tietoa saatavilla, mutta verenpaineen säätelyyn ja glukoosimetaboliaan osallistuvat geenit ovat tärkeitä tutkimuskohteita.

Ensimmäisen osatyön ehdokasgeeni, asetyyliintransferaasi-2 (NAT2), ei sisälly kumpaankaan edellä mainituista tutkimusalueista. Historiallisesti NAT2 oli ensimmäinen entsyymi, jonka aktiivisuuden havaittiin vaihtelevan ihmisten välillä. Noin puolella eurooppalaisista tämä maksaentsyymi asetyloi vierasaineita nopeasti ja noin puolella asetylaatio tapahtuu hitaasti. NAT2 osallistuu tiettyjen lääke- ja vierasaineiden (esimerkiksi isoniatsidi, hydraalatsiini, kofeiini) metaboliaan. Asetylointinopeuden vaihtelu johtuu NAT2-alleelin mutaatioista, joita tunnetaan toistakymmentä.

Neljä NAT2:n alleelia (nopea dominantti alleeli ja kolme hidasta alleelia) määritettiin 214 aikuiselta tyyppin 1 diabetetikolta, joista 83:lla ei ollut merkkejä munuaistaudista (yövirtsan albumiinieritys <20 µg/min), 58:lla oli alkava munuaistauti eli mikroalbuminuria (albumiinieritys 20–200 µg/min) ja 73:lla oli varsinainen munuaistauti (albumiinieritys >200 µg/min). Yllättäen tupakointi vaikutti tutkimustuloksiin. Tupakoimattomilla nopeilla asetyloijilla oli 3-kertainen riski kuulua munuaistautiryhmään verrattuna hitaisiin asetyloijiin. Tupakoivilla puolestaan riskisuhdeluku oli päinvastainen 0.3, joten heillä nopea asetylointi vähensi nefropatian riskiä. Tulos on esimerkki geeni-ympäristö-interaktiosta, jossa ympäristötekijä (tupakointi) muokkaa geenin patogeneettistä merkitystä.

Nefropatia luokitellaan mikroangiopatiaksi retino- ja neuropatian ohella.

mukana myös metformiinilääkitys, mutta suomalaisessa tutkimuksessa käytetään ainoastaan elämäntapamuutoksia. Amerikkalaistutkimuksesta ei ole toistaiseksi väliaikatietoja olemassa, mutta tutkimuksen on oletettu päättyvän vuonna 2002. Eräissä käynnissä olevissa tutkimuksissa selvitetään uudempien diabeteslääkkeiden vaikutusta tautiprosessin pysäyttämiseen henkilöillä, joilla on heikentynyt glukosinsieto. Näistäkin tutkimuksista on odotettavissa tuloksia lähivuosina.

SUOMALAINEN DIABETEKSEN EHKÄISYTUTKIMUS

Suomalainen diabeteksen ehkäisy tutkimus käynnistyi vuonna 1993. Sen tarkoituksena on selvittää, voidaanko elämäntapamuutoksilla vaikuttaa aikuistyyppin diabeteksen kehittymiseen. Tutkimukseen on valittu henkilöitä, joilla on heikentynyt glukosinsieto. Tämän lisäksi kaikki henkilöt ovat vähintään lievästi ylipainoisia (painoindeksi yli 25 kg/m²). Tutkimusta on johdettu Kansanterveyslaitoksen diabeteksen ja geneettisen epidemiologian yksiköstä. Tutkimukseen osallistuu viisi keskusta: Helsinki, Kuopio, Tampere, Turku ja Oulu, ja yhteensä mukana on 522 keski-ikäistä henkilöä.

Tutkittavat jaettiin interventoryhmään ja vertailuryhmään. Interventoryhmässä henkilöt saivat yksilöllistä ravintoneuvontaa ja liikunnanohjausta. Vertailuryhmässä tutkittavat kävivät vuosittain mittauksissa sekä ravitsemusterapeutin ja lääkärin luona, jolloin he saivat ohjeita terveyden edistämiseksi. Ravinto-ohjauksessa pyrittiin laihduttamiseen, ravinnon rasvan ja erityisesti tyydyttyneen rasvan määrän vähentämiseen ja kuidun saannin lisäämiseen. Liikuntaohjelmassa pyrittiin tehostamaan päivittäistä hyötyliikuntaa ja myöskin kuntosalityyppistä liikuntaa.

Alustavat tutkimustulokset ovat osoittaneet, että interventoryhmän henkilöt laihtuivat enemmän kuin vertailuryhmä: ensimmäisen vuoden jälkeen painonpudotus oli 4,7 kg, kun se vertailuryhmässä oli 0,8 kg. Interventoryhmässä myös plasman glukoosi- ja insuliiniarvot alenivat enemmän kuin vertailuryhmässä, ja tämän lisäksi edullisia muutoksia todettiin verenpaine- ja lipidiarvoissa.

Tässä tutkimuksessa tehtiin keväällä 2000 ensimmäinen analyysi diabeteksen ilmaantuvuudesta. Tällöin interventoryhmässä oli tullut 26 diabetestapausta ja vertailuryhmässä 57. Kaiken kaikkiaan koko tutkimuksen aikana ero diabeetikkojen määrässä ryhmien välillä oli 58 %. Ero oli tilastollisesti merkitsevä, eli aikuistyyppin diabetesta voidaan todellakin tehokkaasti ehkäistä elämäntapamuutoksilla. Muutosten eivät tarvitse olla radikaaleja. Jo suhteellisen vähäisetkin muutokset vaikuttavat edullisesti. □

Jaakko Tuomilehto, KTL

(09) 4744 8316, jaakko.tuomilehto@ktl.fi

Kirjallisuusviitteet ovat saatavissa toimituksesta.

Immunologiset mekanismit ovat osallina angiopatioiden patogeneesissä. Tämä koskee erityisesti makroangiopatiaa. Esimerkiksi sydän- ja verisuonitautien patogeneesissä ovat hapettunut LDL ja sitä sitovat vasta-aineet keskeisiä vaikuttajia. Makroangiopatian riski on kohonnut diabetespotilailla yleensä ja nefropatiapotilailla erityisesti (jopa 10-kertaiseksi).

Diabeteksessa kohonnut veren sokeri on lisärasite LDL:lle hapettumisen ohella. Toisessa osatyössä tutkittiin hapettunutta ja glykoitunutta LDL-kolesterolia sitovia vasta-aineita 153 tyyppin 1 diabeetikolta, jotka jakautuivat jälleen kolmeen ryhmään (ei nefropatiaa, mikroalbuminuria ja varsinainen nefropatia). Hapettunutta LDL-kolesterolia sitovien kiertävien vasta-aineiden määrä korreloi käänteisesti diabetestapainoa kuvaavan glykoituneen hemoglobiinin kanssa. Tämä löydös viittaa immuunikompleksien muodostumiseen sitä useammin mitä huonompi diabetestapaino on. Glykoitunutta LDL:ää sitovien vasta-aineiden määrä ei korreloinut diabetestapainoon tai nefropatian olemassaoloon.

Perifeerisen veren mononukleaariset valkosolut ovat keskeisiä immuunijärjestelmän soluja. Transformoiva kasvutekijä b1 (TGF-b1) puolestaan on keskeinen sytokiini monissa fibroottisissa sairauksissa. Diabeetikoilla sitä erittyä virtsaan. Kolmannessa osatyössä TGF-b1-eritystä mitattiin mononukleaarisista valkosoluista 52 diabeetikolta, joista 30:llä ei ollut munuaistauti, 12:lla oli mikroalbuminuria ja 10 potilaalla varsinainen nefropatia. Perifeerisen veren valkosolujen TGF-b1-eritys oli korkein nefropatiaryhmässä, mutta erityis ei korreloinut virtsan albumiinieritykseen, joten suoraa yhteyttä nefropatiaan ei voitu havaita.

Neljännessä osatyössä TGF-b1-eritystä virtsaan mitattiin 113 nuorelta diabeetikolta. Vertailuproteiiniina oli a1-mikroglobuliini, jonka erityis virtsaan heijastaa munuaistubulusten reabsorptiokapasiteettia. Kolmasosalla nuorista diabeetikoista TGF-b1-eritys oli verrokkeja korkeampi, vaikka albumiinieritys virtsaan oli vielä normaali. TGF-b1 korreloi a1-mikroglobuliinieritykseen ja virtsan glukoosimäärään, mikä viittaa tubulaariseen häiriöön TGF-b1-erityksen taustalla.

Väitöskirjan tutkimusaiheet liikkuivat nefropatiatutkimuksen päälinjojen ulkopuolella. Työt havainnollistivat kuinka monet yksityiskohdat voivat vaikuttaa diabeettisen nefropatian kulkuun. On mahdollista, että kuva diabeettisen nefropatian patogeneesistä on vielä paljon monimutkaisempi kuin mitä tällä hetkellä pystytään hahmottamaan. □

Eija Korpinen,

HYKS Lasten ja nuorten sairaala

KAASUMAISET EPÄPUHTAUDET VOIMISTAVAT KYLMIÄ ILMAN HENGITYSTIE- VAIKUTUKSIA

Viimeaikaiset väestötutkimukset ovat osoittaneet, että mataliin, ulkoilman laadun ohjearvot alittaviin epäpuhtauksien pitoisuuksiin voi liittyä lisääntyneitä lasten ja aikuisten hengityselinoireita ja -infektioita sekä astman pahenemista. Ainakin pohjoisilla alueilla kuten Suomessa, yksi mahdollinen selitys näille havainnoille on kylmän ilmanalan sekä kaupunki-ilman yleisten ärsyttävien epäpuhtauksien kuten rikkidioksidin (SO₂), typpidioksidin (NO₂) ja pienhiukkasten yhteisvaikutukset.

Epäpuhtauksien aiheuttamille terveyshaitoille herkkiä väestöryhmiä ovat lapset, astmaatit ja muut keuhkosairaat sekä sydänsairaat. Henkilön keuhkojen saamaan annokseen vaikuttavat epäpuhtauden fysikaalis-kemialliset ominaisuudet kuten kaasun vesiliukoisuus ja hiukkasten aerodynaaminen halkaisija sekä hengitystapa (nenä-/suuhengitys) ja ruumiillinen rasitus. Astmaatit ovat parhaiten tunnettu herkkä väestöryhmä, jolla ilmenee lisääntyneitä hengityselinoireita ja keuhkojen toiminnan heikkenemistä keskimäärin 1/10 pitoisuuksissa terveisiin henkilöihin verrattuna. He ovat myös tavanomaisista herkempiä kylmälle hengitysilmalle.

Aiemmin julkaistuissa kokeellisissa ihmis- ja eläintutkimuksissa on vähän tutkittu kylmän hengitysilman ja ärsyttävien epäpuhtauksien yhteisvaikutuksia. Hengitysteiden altistumisessa näille altisteille ja siitä aiheutuviin vaikutuksiin on paljon yhtäläisyyksiä. Sekä kylmän ja kuivan ilman hengittämisestä aiheutuva hengitysteiden lämmön ja veden hukka että epäpuhtauksien keuhkoannos kasvavat ruumiillisessa rasituksessa. Molemmista voi aiheutua välittömiä oireita ja keuhkoputkien supistusta sekä toistuvissa altistuksissa keuhkoputkien lisääntynyttä supistumisherkkyttä. Viimeksi mainittua vaikutusta pidetään yleisesti epäsuorana osoituksena hengitysteiden seinämän tulehduksesta ja vaurioitumisesta.

Väitöskirjatyössä kehitettiin koe-eläinmalli, jonka avulla voitiin kokeellisesti tutkia ilman lämpötilan ja kosteuden sekä kaasumaisten epäpuhtauksien aiheuttamia hengityselinhaittoja. Koe-eläimeksi valittiin marsu, koska sen hengitysteiden reakti-

otiot muistuttavat suuresti astmaatikon reaktioita (herkkyys ärsykkeille, allergisoituminen, välittäjäaineet jne.) ja sitä on eniten käytetty astman tautimekanismien tutkimuksessa. Nukutetun marsun hengityksen kontrolloimiseksi ja hengitystiealtistusten tekemistä varten otettiin käyttöön uusi mekaaninen ventilaatiomenetelmä. Marsun alempia hengitysteitä altistettiin henkitorvikanyylin kautta kasvaville SO₂- ja NO₂-pitoisuuksille kylmässä kuivassa ja lämpimässä kosteassa ilmassa. Altistuksen aikana hengitystiheyttä lisättiin niin, että se muistutti lievän ruumiillisen rasituksen aikana vallitsevaa hengitystä.

KEUHKOPUTKIEN SUPISTUSTA

JA TULEHDUSMUUTOKSIA

Puhtaan kylmän ilman hengittäminen aiheutti marsun hengitysteissä samanlaisen jäähtymisen ja samanlaisia toiminnallisia muutoksia kuin aiemmissa tutkimuksissa astmaa sairastavilla koehenkilöillä. Keuhkofunktiomittauksissa todettiin huippuvaste 2–3 min kuluttua altistuksen alkamisesta, minkä jälkeen tapahtui vasteen osittaista heikentymistä. Huippuvasteiden heikentymistä todettiin myös toistetuissa 10 min kestäneissä altistuksissa puhtaalle kylmälle ilmalle, mikä johtui todennäköisesti keuhkoputkien supistumista vastustavista sopeuttavista mekanismeista. Toistetuissa 10 min kestäneissä altistuksissa tutkittiin kylmän ilman sekä siihen tuotettujen kohoavien SO₂ (0–5 ppm) ja NO₂ (0–4 ppm) pitoisuuksien vaikutuksia marsun keuhkofunktioihin ja hengitysteiden rakenteisiin. Valitut pitoisuudet olivat selvästi korkeampia kuin Suomessa mitattavat kaupunki-ilman huippupitoisuudet, mutta ne olivat suhteellisen matalia verrattuna aiemmin julkaistuihin jyrksijöillä tehtyihin lyhytaikaisutkimuksiin. Sekä SO₂ että NO₂ voimistivat kylmän ilman aiheuttamaa maksimaalista keuhkoputkien supistusta, mutta nämä vasteet eivät olleet yksiselitteisesti yhteydessä kaasun pitoisuuteen.

Tunnin kestäneet yhtäjaksoiset altistukset puhtaalle kylmälle ilmalle sekä kylmälle ilmalle + SO₂ (1 ppm) ja kylmälle ilmalle + NO₂ (1 ppm) aiheuttivat välittömän huippuvasteen jälkeen selvästi lievempää keuhkoputkien supistusta kuin toistetut 10 min kestäneet altistukset. Typpidioksidilla (1 ppm) oli kuitenkin sekä kylmässä kuivassa että lämpimässä kosteassa ilmassa merkitsevä vaikutus pieniin hengitysteihin.

Toistetuissa lyhyissä altistuksissa ja yhden tunnin yhtäjaksoisissa altistuksissa todettiin viitteitä hengitysteiden tulehduksen käynnistymisestä. Toistetut 10 minuutin kylmä ilma + SO₂ (0–5 ppm) altistukset vähensivät ja tunnin kylmä ilma + NO₂ (1 ppm) kohotti makrofagien osuutta altistusten jälkeen otettujen keuhkokuuhuteluäytteiden tulehdussoluissa, kun taas puhtaalla kylmällä ilmalla ja muilla kylmän

ilman ja epäpuhtauksien yhdistelmällä ei ollut tällaisia vaikutuksia. Toistetuissa 10 minuutin altistuksissa sekä puhtas kylmä ilma että kylmä ilma + epäpuhtaudet lisäsivät eosinofiilisten valkosolujen määrää henkitorvikudoksessa, mutta missään tunnin kestäneessä altistuksessa ei havaittu kudostuhoja.

Typpidioksidin pieniin hengitysteihin ja tulehdukseen kohdistuvat vaikutukset saattavat osaltaan selittää, miksi hyvin matalat ulkoilman NO₂-pitoisuudet ovat väestötutkimuksissa olleet toistuvasti yhteydessä lasten ja hengityssairaiden (astma, krooninen keuhkokatarr) lisääntyneeseen sairastavuuteen.

Tutkimushankkeen tuloksia voidaan hyödyntää mm. ilmanlaadun ohjearvojen ja EU-raja-arvojen säätämisen perustana olevissa terveysvaikutusten arvioinneissa. Eläintutkimusten tulokset antavat tärkeää, ihmistutkimusta täydentävää lisätietoa mm. hengityselinhaittojen mekanismeista. Ulkoilmanlaadun ohje- ja raja-arvot ovat väestön terveyden kannalta tärkein ihmansuojelun ohjauskeino. □

Arja Hälinen, KTL

(017) 201 355, arja.halinen@ktl.fi

Kirjoittajan väitöskirja "Combined respiratory effects of cold air with SO₂ or NO₂ in short-lasting exposures of guinea-pigs" tarkastettiin Kuopion yliopistossa 1.12.2000 ja se on julkaistu Kansanterveyslaitoksen julkaisusarjassa A15/2000.

KANSANTERVEYS- LEHTI INTERNETISSÄ

[http://www.ktl.fi/
kansanterveyslehti/](http://www.ktl.fi/kansanterveyslehti/)

Voit rekisteröityä Kansanterveyslehden [www-lukijaksi](http://www.lukijaksi.lahettamalla) lähettämällä sähköpostiviestin osoitteeseen reija.hirvonen@ktl.fi (viestin aihe: NETTILUKIJA) – saat sähköpostitse tiedon Kansanterveyslehden www-version ilmestymisestä. Nettiversio ilmestyy jo muutamia päiviä ennen kuin lehti tulee painosta.

VÄITÖSKIRJA-
ARTIKKELI

SUOMALAINEN AMYLOIDOOSI – KUINKA GEENIVIRHE AIHEUTTAA POTILAIDEN SOLU- JA KUDOSOIREET?

Suomalainen amyloidoosi (familial amyloidosis, Finnish type (FAF), Kymenlaakson tauti, Meretojan tauti) on tautiperimäämme kuuluva vallitsevasti periytyvä sairaus. Sitä sairastaa noin 400 potilasta, joiden sairaat vanhemmat ovat etupäässä lähtöisin Kymenlaakson alueelta (kuva). FAF on yleisin suomalaisen tautiperimän taudeista.

FAF ilmenee potilailla mm. sarveiskalvo-rappeutumana, kasvohermohalvauksena ja muina hermosto-oireina sekä iho-oireina. Potilaiden eri kudoksiin, mm. ääreis- ja keskushermostoon, ihoon ja verisuonten seinämiin kertyy gelsoliini-nimisen valkuaisaineen hajomistuotteista koostuvaa vaikeasti liukenevaa amyloidia.

Gelsoliinia esiintyy sekä solujen sisällä että solu-välitilassa eri kudoksissa. Sen tehtäviin kuuluu mm. solun tukirangan toiminnan kannalta välttämättömän aktiini-valkuaisaineen muokkaus. Amyloidi taas on kudoksiin kertyvää vaikeasti liukenevaa materiaalia. FAF-potilailla on gelsoliinin 187. aminohappo (aspartaatti) vaihtunut joko asparagiiniksi tai tyrosi-



Suomalaista amyloidoosia sairastavien potilaiden sairaiden vanhempien sukujuuret ovat etupäässä Kymenlaakson ja Etelä-Hämeen alueelta. FAF mutaation arvellaan syntyneen noin 500 vuotta sitten.

niksi. Vaikka geenivirhe tunnetaan, on vielä selvitettävä kuinka tämä muutos aiheuttaa amyloidin kertymistä ja potilaiden kudosoireet.

Tässä väitöskirjatyössä on tutkittu FAF-taudin tautimekanismeja solu- ja molekyyllitasolla. Potilaiden sekä normaalien että mutantin gelsoliinin prosessointia ja toimintaa tutkittiin ilmentämällä näitä proteiineja erilaisissa soluviljelmissä. Mutaation vaurioittamaa gelsoliinia tuottavissa soluviljelmissä osoitettiin, että tautiprosessin laukaisee gelsoliinin virheellinen pilkk-

koutuminen. Tämä johtaa siihen, että potilaiden kudoksiin alkaa kertyä amyloidia.

Mutaatiosta johtuvan gelsoliinin virheellinen pilkkoutuminen johtui ilmeisesti "sairaana" proteiinin väärästä laskostumisesta. Normaalisissa gelsoliini-proteiinissa on rikkisilta, joka auttaa proteiinin oikean, toimivan muodon aikaansaamisessa. Amyloidoosin aiheuttama mutaatio estää tämän rikkisillan syntymisen ja johtaa näin mutantin potilaiden gelsoliinin epänormaaliin pilkkoutumiseen. Tämä taas johtaa vuosien kuluessa amyloidin kertymiseen kudoksiin. FAF-gelsoliinin virheellinen pilkkoutuminen oli erityisen runsasta hermosoluissa tai niiden kaltaisissa soluissa. Niinpä hermosoluilla ilmeisesti onkin erityinen rooli suomalaisen amyloidoosin syntymekanismissa.

Amyloidoosi-ilmion syntymekanismista ja selvittävän työn tuloksilla on merkitystä myös yleisempien amyloidin kertymiseen johtavien sairauksien kuten Alzheimerin taudin solu- ja kudostason tapahtumien ymmärtämiselle. Tulevaisuudessa tästä tiedosta voi olla hyötyä myös suomalaisen amyloidoosin lieventämiseen ja hoitoon tarkoitettujen lääkkeiden kehittämiseen. □

*Hannele Kangas, KTL
(09) 4744 8275, hannele.kangas@ktl.fi*

KANSANTERVEYSLAITOS



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

KANSANTERVEYS

KTL: N TIEDOTUSLEHTI
Päätoimittaja Pauli Leinikki
Mannerheimintie 166, 00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8403
Faksi (09) 4744 8468
pauli.leinikki@ktl.fi
Vs.toimitussihteeri Reija Hirvonen
Mannerheimintie 166, 00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8743
Faksi (09) 4744 8746
reija.hirvonen@ktl.fi

TOIMITUSKUNTA

Pentti Huovinen
PL 57, 20521 Turku
Puhelin (02) 251 9255
Faksi (02) 251 9254
pentti.huovinen@ktl.fi
Leena Korhonen
PL 95, 70701 Kuopio
Puhelin (017) 201 372
Faksi (017) 201 155
leena.korhonen@ktl.fi
Hanna Nohynek
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8246
Faksi (09) 4744 8675
hanna.nohynek@ktl.fi

Eeva Pekkanen
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8685
Faksi (09) 4744 8468
eeva.pekkannen@ktl.fi
Merja Tielinen
Mannerheimintie 166,
00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8743
Faksi (09) 4744 8746
merja.tielinen@ktl.fi

*Osoitteenmuutokset ja
tilaukset toimitussihteerille.
Lehden aineistoa lainattaessa
on lähde aina mainittava.*

TARTUNTATAUTIREKISTERI
Puhelin (09) 4744 8484 Eija Kela
Faksi (09) 4744 8468, eija.kela@ktl.fi

EPIDEMIAKONSULTAATIOT
Puhelin (09) 4744 8557

ROKOTUSNEUVONTA
Matkailijoiden rokotukset
ma, ke ja pe klo 10–12, puhelin (09) 4744 8485
Muu rokotusneuvonta (rokotusaikataulut,
neuvolarokotukset, haittavaikutukset):
arkisin klo 9–12
puhelin (09) 4744 8243

YMPÄRISTÖONGELMANEUVONTA
Puhelin (017) 201 325

ISSN 1236 - 973X
Painopaikka: Askon paino 2.2001