

Tartu Ülikool

Tervishoiu instituut

A-VIIRUSHEPATIIDI PUHANG VILJANDIMAAL 2011. A:

JUHTKONTROLLUURING

Magistritöö rahvatervishoius

Meelis Polakese

Juhendaja: Katrin Lang, PhD

Tartu Ülikooli Tervishoiu instituudi epidemioloogia dotsent

Tartu 2012

Magistritöö tehti Tartu Ülikooli tervishoiu instituudis.

Tartu Ülikooli rahvatervishoiu kaitsmiskomisjon otsustas 21.11.2012. aastal lubada väitekirja terviseteaduse magistrikraadi kaitsmisele.

Retsensent: Ülle Parm, PhD, Tartu Ülikooli mikrobioloogia instituudi teadur.

Kaitsmine: 5.12.2012. aastal.

Magistriõpinguid ja magistritöö valmimist toetas Norra Finantsmehhanismi grant EE0016 Tartu Ülikooli tervishoiu instituudile projekti „Epidemioloogia õpe ja terviseinfo analüüs“ teostamiseks.



SISUKORD

KASUTATUD LÜHENDID JA MÕISTED	4
LÜHIKOKKUVÕTE	6
1. SISSEJUHATUS.....	7
2. KIRJANDUSE ÜLEVAADE.....	8
2.1 A-viirushepatiidi ja selle tekitaja iseloomustus	8
2.2 Nakkuse levikuteed	9
2.3 Reisimisega seotud A-viirushepatiiti haigestumised.....	11
2.4 Haigestumine riskigruppides ja kollektiivides	12
2.5 Haigestumus ja suremus maailmas.....	13
2.6 Haiguskoormuse majanduslik mõju	15
2.7 A-viirushepatiit Eestis	15
2.8 A-viirushepatiidi preventatsioon ja ohjamine	18
2.9 A-viirushepatiidi vaktsiin ja immuniseerimine haiguse vastu.....	18
3. TÖÖ EESMÄRGID	20
4. MATERJAL JA METOODIKA	21
4.1 Puhangu kirjeldav uuring	21
4.2 Puhangu juhtkontrolluuring.....	22
5. TULEMUSED	25
5.1 Puhangu iseloomustus	25
5.2 Juhtkontrolluuringu tulemused.....	28
5.3 Mõjutegurite ühemõõtmeline analüüs	30
5.4 Mõjutegurite mitmemõõtmeline analüüs.....	30
6. ARUTELU	33
7. JÄRELDUSED.....	38
8. KASUTATUD KIRJANDUS	39
SUMMARY	46
TÄNUAVALDUS	48
LISAD.....	49
LISA 1. Ühemõõtmelise analüüsi tulemused.....	49
LISA 2. Seoste kontroll segamise ja koosmõju suhtes	51
LISA 3. Küsimustik	53

KASUTATUD LÜHENDID JA MÕISTED

Ekspositsioon – tunnus, mille põhjuslikku mõju uuritakse

Endeemiline e endeemne – (kreeka k *en* (sees) + *demos* (rahvas)) - paigustaudiline, pidevalt mingile piirkonnale iseloomulik haiguse levik.

Esimest tüüpi viga (inglise k – *type I error*) – viga, mille puhul saadakse statistiliselt oluline seos, kui taolist seost rahvastikus tegelikult ei esine. Võrdub olulisusnivooga ja tähistatakse α (alfa).

Fenotüüp – (kreeka k *phainen* (näitama) + *typos* (tüüp)) - organismi või raku nähtavad välis- ja sisetunnused, mis põhinevad genotüübi ja keskkonna koosmõjul.

Genotüüp – päritud pärilikkustegurite kogum.

Haigestumus e esmashaigestumus (inglise k – *incidence*) - uute haigusjuhtude arv kindlas rahvastikugrupis kindla perioodi jooksul, mida tavaliselt väljendatakse kordajana (nt 100 000 elaniku kohta).

Haiguste seire – tervisealaste andmete, sealhulgas nakkushaiguste epidemioloogiliste uuringute ja nakatumise riskitegureid käsitlevate andmete süstemaatiline kogumine, analüüsimine, tõlgendamine ja edastamine asjaomastele instantsidele eesmärgiga ennetada ning ohjata haiguste levikut.

HAV – A-viirushepatiidi nakkustekitaja viirus.

Ikterus (kreeka k *ikteros* – kollatõbi) – naha, limaskestade ja silmavalgete kollasus, mida põhjustab bilirubiini hulga suurenemine veres.

Indeksjuht (inglise k - *index case*) – esimene haigusjuht puhangus.

Inkubatsiooni- e lõimetus- e peiteperiood – ajaintervall esimesest kontaktist nakkustekitajaga kuni esimeste haigussümptomite ilmumiseni.

Juhu definitsioon (inglise k – *case definition*) – ajaliste, ruumiliste, rahvastikugrupi ja kliiniliste kriteeriumite kogum, mille järgi otsustatakse, keda klassifitseerida uuritava puhanguga seotud juhuks.

Kihitatud e stratifitseeritud valim (inglise k - *stratified sample*) – mingi tunnuse alusel alamrühmadeks jagatud valim.

Nakkustekitaja – prioon, viirus, bakter, mikrokoopiline seen, algloom, ussnugiline ja lülijalgne, samuti nende komponendid ja toksiidid, mis on võimelised tekitama nakkushaigust.

Nihe (inglise k – *bias*) - uurimise mistahes etapis esinev mõju, mis kutsub esile seoseid mis süstemaatiliselt lahknevad tegelikest väärtustest, süstemaatiline viga.

Puhang – tavapärasest foonhaigestumise taset ületav ühise nakkusallika või levikufaktoriga seotud haigestumine, mis esineb piiritletud ajavahemikus teatud elanikerühmas.

Puhangukõver (inglise k – *epidemic curve*) – haigusjuhtude ajalise jaotuse graafiline esitamine histogrammil haigestumise aja järgi. Puhangukõverat kasutatakse puhangu kirjeldamisel ja hüpoteeside püstitamisel.

Ründemäär e tabatus (inglise k – *attack rate*) – haigestumus puhangu korral. Vastuvõtlike inimeste proportsioon, kes olid eksponeeritud haigestumist tingivale riskitegurile haiguspuhangu ajal ja kes haigestusid antud haigusesse haiguspuhangu vältel.

Sporaadiline – (kreeka k – *sporadikos* (laiali külvatud)) – üksitine, üksikult esinev.

Valikunihe (inglise k – *selection bias*) – üks nihke alamliik. Viga, mis on põhjustatud süstemaatilisest erinevusest rahvastiku parameetrites, keda valiti uuringusse võrreldes nendega, keda ei valitud.

LÜHIKOKKUVÕTE

Haigestumus A-viirushepatiiti Eestis on viimastel aastatel olnud stabiilne. Viimased suuremad haiguspuhangud esinesid 90-ndatel aastatel.

Viljandimaal algas 2011. aasta teisel poolel A-viirushepatiidi puhang, kus 2011. aasta jooksul haigestus Eestis kokku 135 inimest. Suure osa haigestunutest moodustasid vähekindlustatud ja töötud inimesed.

Puhangu levikumechanismide ja haigestumise riskigruppide väljaselgitamiseks käivitati 2011. aasta oktoobrikuu teisel poolel juhtkontrolluuring. Uuringu valimi moodustas 444 inimest: 88 juhtu ja 356 kontrolli. Juhtudena käsitleti laboratoorselt kinnitunud diagnoosiga haigeid. Kontrollgrupp valiti mugavus- ja juhuvalimina territoriaalselt hajutatult kogu Viljandi linna elanikkonna seast. Küsimustikud jagati eeltestimise järel Viljandi erinevatesse rahvastikugruppidesse kuuluvatele inimestele. Kokku laekus kontrollidelt 417 täidetud küsimustikku. Kontrollgrupi liikmed täitsid küsimustikud ise, juhtude küsimustikud täideti küsitluse teel.

Ühemõõtmelise analüüsi järgi olid kõige suuremateks haigestumise riskiteguriteks varasem kontakt haigega (OR=3,66; 95%UV 2,13–6,30), ühe Viljandi linna kaupluse külastamine (OR=3,19; 95%UV 1,71–5,96), Viljandi turult piima ostmine (OR=2,74; 95%UV 1,34–5,57) ja joogiks oma salvkaevu vee tarbimine (OR=1,95; 95%UV 1,07–3,55). Potentsiaalsetest kaitsva toimega teguritest andsid parima kaitse haiguse vastu kätepesu (76–83%), vaksineerimine (82%) ja tervisekindlustuse olemasolu (78%).

Kohandatult teistele mudelisse kaasatud tunnustele teostatud logistilise regressioonanalüüsi järgi olid suurimateks riskiteguriteks eelnev kontakt hepatiidahaigega (OR=7,66; 95%UV 3,49–16,82) ja piima ostmine Viljandi turult (OR=4,22; 95%UV 1,69–10,5). Kõige parema kaitse haiguse vastu andsid vaksineerimine (OR=0,09; 95%UV 0,03–0,29), käte pesemine väljast tulles (OR=0,24; 95%UV 0,13–0,46) ja joogiks pudelivee tarbimine (OR=0,10; 95%UV 0,02–0,41).

Haigus levis territoriaalselt hajutatult kontaktnakkusena, kus puudus üks kindel nakkusallikas. Tõenäoliselt toodi nakkus sisse ühe 2011. aasta juuni keskel toimunud massiüritusega. Nakkustekitaja tüpeerimise järgi levis puhangus viiruse genotüüp IB.

1. SISSEJUHATUS

Iga nakkushaiguse puhang on ootamatu ja prognoosimatu sündmus, mis nõuab selle multidistsiplinaarset ja koordineeritud uurimist. Puhangute uurimise peamiseks eesmärgiks on nende peatamine. Lisaks annavad uurimistulemused vastuseid küsimustele, mis ja miks juhtus. Uuringu tulemusel saadud teadmised annavad kogemusi, mis aitavad järgmisi puhanguid kiiremini ja paremini ohjata ning need võivad olla abiks tulevikus toimuvate puhangute vältimiseks. Saadud infot on võimalik kasutada seire- ja vaatlussüsteemide parandamiseks ning õppe eesmärgil.

Puhangu uurimist mõjutavateks spetsiifilisteks asjaoludeks on sündmuse ootamatus, vajadus kiireks tegutsemiseks, avalikkuse surve ja sekkuvate abinõude kiire rakendamise vajadus. Lisaks võib tekkida vajadus täiendavateks välitöödeks.

Viimastel aastatel oli haigestumus A-viirushepatiiti Eestis suhteliselt madal. Enamus haigusjuhtudest olid välisreisidelt endeemilistesse riikidesse imporditud juhud ja puudus märkimisväärne nakkuse siseriiklik levik. Kuid 2011. aasta juulis algas Viljandimaal puhang, mis levis erinevates rahvastikurühmades ja hiljem laienes väljapoole maakonna piire. Puhangu esialgne kirjeldav analüüs ei võimaldanud selle tekkimise ja leviku iseärasuste kohta piisavalt infot anda. Puhangu levikumehhanismide, levikutegurite ja riskirahvastiku väljaselgitamiseks käivitati sama aasta oktoobri lõpus juhtkontrolluuring, mille koordineerija oli käesoleva magistr töö autor.

Käesolev magistr töö annab kogu puhangu uurimisest ainult osalise ülevaate ning on suunatud eelkõige juhtkontrolluuringu asjaolude ja tulemuste kirjeldamisele.

Autorile teadaolevalt on käesolev uuring esimene nakkushaiguste puhangut käsitlev juhtkontrolluuring Eestis, mistõttu võivad selle käigus saadud tulemused ja kogemused olla kasulikud sarnaste uuringute läbiviimisel tulevikus.

2. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

2.1 A-viirushepatiidi ja selle tekitaja iseloomustus

A-viirushepatiit (RHK-10 kood B15) on äge nakkuslik maksapõletik, mis tekib haigustekitava viirusega nakatumise tagajärjel. Haigussümptomiteks on väsimus, anoreksia, oksendamine, lihas- ja kõhuvalu. Haiguse kliiniline kulg on korrelatsioonis haigestunu vanusega. Alla viie aastastel lastel on 50–90% juhtudest haigus asümptomaatiline, täiskasvanutest kulgeb haigus 70–90% juhtudest sümptomitega. Erinevalt täiskasvanutest võib lastel haigus kulgeda ilma ikteruseta. Äge haigus paraneb spontaanselt üle 99% juhtudest, taasilmuv hepatiit võib esineda 3–20% kliinilistest juhtudest (1).

Haiguse inkubatsiooniperiood on 15–50 päeva, keskmiselt 28 päeva. Lühem on see parenteraalselt verega nakatunutel (2).

A-viirushepatiidi tekitaja on üheahelaline, lipiid-ümbriseta, positiivse laenguga RNA viirus, mis kuulub *Picornaviridae* sugukonda ja on *Hepatovirus* perekonna ainus liige (3).

Inimpatogeensel viirusel on kaks põhilist genotüüpi (I ja III) ning kaks alamgenotüüpi (II ja VII), mis nukleotiidselt erinevad üksteisest 15–20%. Genotüüp I on jaotatud alamtüüpideks IA ja IB. Genotüübid IV, V ja VI esinevad nakatunud inimahvlstel. Viiruste fenotüübilist erinevust, näiteks haiguskulu raskuse järgi, ei ole tuvastatud. Kuigi esineb antigeenset varieeruvust, on viirusel ainult üks serotüüp. Seda tõendab asjaolu, et immuunglobuliinid ja monovalentsed vaktsiinid, mis on toodetud kas Ameerikast, Austraalisast või Euroopast pärit tüvedest, kaitsevad kõiki reisieelselt immuniseeritud inimesi, sõltumata reisi sihtriigist (4).

Erinevates keskkondades on viirus suhteliselt stabiilne. Võrreldes teiste *picorna*-viirustega on HAV resistentsem kõrgematele temperatuuridele ja talub 60 °C temperatuuri kuni 12 tundi. Toidus on viiruse täielikuks inaktiveerimiseks vajalik selle kuumutamine 70 °C juures 4 minutit, 80 °C juures 5 sekundit ja 85 °C juures hävib viirus kohe. Sügavkülmutatult säilib viirus aastaid (5). Autoklaavimine 121 °C juures poole tunni jooksul hävitab viiruse täielikult. Paljude orgaaniliste lahustite ja pesemisainete suhtes on viirus resistentne ning talub keskkonda, mille pH on kuni kolm (6).

Viirust saab hävitada järgmiste keemiliste ühenditega (6):

1. 8% formaliin - ühe minuti jooksul 25°C juures
2. 0,03% β -propiolactone - 72 tunni jooksul 4°C juures
3. kaaliumpermanganaat - 30 mg/l viis minutit
4. jood - 5 minutit (3 mg/l)
5. kloor (vaba jääkkloori sisaldusega 2,0–2,5 mg/l) - 15 minutit
6. kloori sisaldavad ühendid: 3–10 mg/l naatrium hüpokloriidi sisaldusel 20°C juures 5–15 minutit

Mitmed koorikloomade söömisest tingitud toidupuhangud viitavad asjaolule, et sellise toidu aurutamise ei saavutata viiruse hävitamiseks vajalikku sisetemperatuuri. Koorikloomades saab viirust inaktiveerida neid mittetermiliselt kõrgsurve all töödeldes (7).

2.2 Nakkuse levikuteed

Inimorganismis toimub HAV-i replikatsioon maksas, eritakse sapiga ja viirust leidub suurtes kogustes väljaheites. Eksperimentaaluuringutes on viirust roojas leitud 14–21 päeva enne ja 8 päeva pärast kollasuse tekkimist, kusjuures kontsentratsioon on kõrgem kaks nädalat enne kollasuse teket ja maksaensüümide taseme tõusu. Imikutel ja väikelastel kestab viiruse eritumine kauem. Kuigi A-viirushepatiitil puudub krooniline kulgu, on täiskasvanutel viiruse RNA-d leitud 1–3 kuud pärast haiguse manifestatsiooni. Vireemia faas kestab prodromaalperioodist kuni kõrgeenenud maksaensüümide taseme püsimiseni. Sel ajal on HAV kontsentratsioon veres, võrreldes nende leidumisega väljaheites, mitmeid kordi väiksem. Samas on veres leiduvad viirused infektsioossemad (8).

Vaatamata sellele, et nakkuse levikuteed ja riskigrupid on käesolevaks ajaks teada, jääb enamusel juhtudel nakkusallikas tuvastamata (9). USA-s Utah osariigis 1996. aastal elanikkonnas levinud puhangu laboratoorsete ja kirjeldavate uuringute tulemusel olid kõige sagedasemateks riskiteguriteks, millega haiged inkubatsiooniperioodil kokku puutusid: narkootikumide süstimine (30%), lähikontakt haigega (28%), kodune kontakt lasteasutuses käiva lapsega (10%), lasteasutuses viibimine või töötamine (7%), meestega seksivad mehed (6%), puhang koolis (3%), rahvusvaheline reisimine, tooreste kooriklooma söömine (mõlemad 2%), kokkupuude nakatunud toidukäitlejaga (1%). Riskitegurit ei suudetud tuvastada 32% juhtudest (10).

2.2.1 Kontaktlevik ja levik toidu ning veega

Arenenud riikides on kõige levinum haiguse fekaal-oraalne kontaktlevik. Nakatumine toimub lähikontaktide, eelkõige koduste kontaktsete kaudu. Kõrgem on nakatumus väikelastel, kes asümptomaatilise kulust ja vähesest hügieenirežiimist tingituna on tihti teistele nakkusallikateks (11).

Alimentaarne levik võib toimuda termiliselt töötlemata, ebapiisavalt töödeldud või töötlemisjärgselt saastunud toiduga. Paljud toidupuhanguid on põhjustatud termiliselt töötlemata või vähetöödeldud koorikloomade (nt austrid, rannakarbid, molluskid jms) söömisest (12). Sellised kahekojalised veeloomad toituvad suure koguse merevees leiduvate toitainete filtreerimisega. Kuigi nende organismis ei toimu viiruse paljunemist, on saastunud veekogudest pärit koorikloomades haigustekitajate kontsentratsioon võrreldes mereveega kuni sada korda kõrgem ja nad võivad seal püsida kuni 7 päeva (13).

Hiinas, Šanghais esines 1988. aastal maailma seni suurim A-viirushepatiidi puhang. Koorikloomade söömisest alguse saanud puhangus haigestus enam kui 300 tuhat inimest ja suri 47 (0,015%) patsienti (14). Sarnased saastunud koorikloomade söömisest põhjustatud puhangud olid 2004. aastal Itaalias (15), 1983. aastal Singapuris (16) ja 1997. aastal Austraalias (17). Prantsusmaal Cotes d'Armor'is 2007. aastal esinenud puhangus haigestus 111 turisti, kes olid söönud ühest kasvatusfarmist pärit austreid ja erinevaid karploomi ning kes nakatusid nende hoidmiseks kasutatud saastunud sukeldustiikides ja tsisternides (18).

USA-s Pennsylvanias 2003. aastal esinenud puhangus haigestus kokku üle 600 inimese. Juhtkontrolluuringu tulemuste järgi sai puhang alguse ühes restoranis kasutatud Mehhikost imporditud rohelistest sibulatest (19). See on näide ebapiisavast toiduohutuse järelevalvest, sest mõned aastad varem oli analoogne puhang Ohios, mille põhjustasid samuti Mehhikost imporditud rohelised sibulad (20).

Austraalias 2009. aastal mitmes osariigis esinenud puhangus oli juhtkontrolluuringu alusel seos haigestumise ja poolkuivatatud tomatite söömise vahel. Sama viiruse genotüüpi (IB) leiti nii tomatites kui 144 haigel 153-st (21). Aasta hiljem haigestusid Hollandis (22, 23) ja Prantsusmaal 59 inimest viiruse IB genotüübiga saastunud Türgist pärit poolkuivatatud tomatite söömise tagajärjel (24).

Nakkuse levikutegurina on kirjeldatu ka külmutatud toiduained (25). Belgias 2004. aastal A-viirushepatiidi puhangu juhtkontrolluuringu tulemuste järgi oli 260 inimese haigestumise põhjuseks toore veiseliha söömine ja nakkusallikaks osutus nakatunud toidukäitleja (26).

Vesi on oluline tegur A-viirushepatiidi endemaalilise püsibil arenguriikides, kus esineb joogivee fekaalset saastumist. Kuigi arenenud riikides on selline levikumehhanism väiksema tõenäosusega, on vastuvõtliku elanikkonna suure osakaalu tõttu sellistel puhangutel suur ründemäär (27). Albaanias Lac'i linnas 2002. aastal saastunud ühisveevärgi vee tarbimisest alguse saanud puhangus haigestus 200 inimest, kellest enamik olid algkooliealised lapsed (28).

2.2.2 Levik verega ja vertikaalne levik

Kuna A-viirushepatiidil puudub krooniline kulg ja arenenud riikides teostatakse vere eelnevat kontrolli, on transfusiooniga seotud nakatumised haruldased. Selliste nakatumiste põhjusteks on olnud inkubatsiooniperioodi vireemia faasis tehtud vere donatsioonid. Arvestades, et viirused on vere eelneva töötuse suhtes resistentsed, siis on nakatumised toimunud plasma-doonorite vere kaudu, mida on loovutatud haiguse inkubatsiooniperioodis (29).

Nakkuse *in utero* levik on väga harukordne. Üksikud loote nakatumise juhud on toimunud raseduse esimesel trimestril, kus esines mekooniumi peritoniit ja sünnijärgselt esines imikutel soole perforatsioon (30, 31). Ühes haigla intensiivraviosakonna puhangus nakatus emalt nakkuse saanud vastsündinu hooldamise tagajärjel kümme haigla töötajat (32).

2.3 Reisimisega seotud A-viirushepatiiti haigestumised

A-viirushepatiit on sage endemaalilistesse riikidesse reisimise tagajärjel tekkinud haigus. Mittevaksineeritud on ühe kuu jooksul endemaalilises piirkonnas viibimise puhul nakatumise risk 3–5 /1000 reisija kohta. Nakatumise risk sõltub eelkõige riigi või piirkonna hügieenistandarditest ja sealviibimise ajast. Euroopas ja USA-s on täheldatud endemaalilises piirkonnas sõpru või sugulasi külastavate laste haigestumuse kasvutendentsi. Võrreldes puhkuse- ja ärireisidega on sellised reisid pikemad ja ei viibita hotellides, mille puhul on tihedam kontakt kohalike inimestega ning suurem kokkupuude paikkonna eripäradega, näiteks puudulik vesivarustus ja kanalisatsioon ning halb sanitaarne heakord (33, 34). Kõrge endemaalilise riikides võib nakatuda ka kõrgema kvaliteediga hotellides viibides (35).

Haiguse endeemilistes arenguriikides on kuni 95% elanikkonnast loomulikult teel saadud immuunsus (36). Võrreldes arenguriikide elanikega on Euroopast, Põhja-Ameerikast ja Austraaliast pärit reisijatel immuunsuse puudumise tõttu suurem risk reisil haigestuda (37). Kanadas teostatud uuringu järgi on risk haigestuda A-viirushepatiiti ühe kuu pikkusel reisil arenguriiki üks juht 3000 vaktsineerimata reisija kohta (38). Paljud Euroopa turistid on nakatunud populaarsetes Egiptuse (39–41) ja Türgi (42) turismipiirkondades. Reisijärgselt on risk reisilt saadud nakkuse levikuks kodus (43).

2.4 Haigestumine riskigruppides ja kollektiivides

Haiguse epidemioloogilisteks riskigruppideks loetakse sotsiaal-majanduslikult vähekindlustatud inimesi, ülerahvastatud tingimustes elavaid elanikke, haigega kontaktis olevad koduseid kontaktseid, lasteasutustes käivaid lapsi, reisijaid haiguse endeemilistesse riikidesse, meestega seksivaid mehi, süstivaid narkomaane, krooniliste maksahaigustega patsiente, toidukäitlejaid ja inimahvide hooldajaid (44).

Ajalooliselt on lastekollektiivides olnud haigestumus tavapärasest kõrgem, eriti sõimeealiste väikelaste seas, kui kasutatakse mähkmeid. Sellised puhangud on laienenud ka üldelanikkonna sekka, põhjustades suuremaid puhanguid (45). Kuid nii lasteaialiste kui kooliõpilaste haigestumised on enamasti alguse saanud kollektiiviväliselt, vaatamata et mitmed samaaegsed haigusjuhud viitavad ühisest punktallikast lähtuvatele puhangutele (46). USA-s oli varem rohkem puhanguid puuetega laste kollektiivides, kuid viimastel aastatel on nende osakaal vähenenud (47).

Viimastel kümnenditel on Euroopa, Põhja-Ameerika ja Austraalia arenenud riikides sagenenud nakatumine süstivate- ja mittesüstivate narkomaanide ning meestega seksivate meeste seas. USA-s läbi viidud läbilõikelised seroloogilised uuringud näitavad süstivate narkomaanide ja linnades elavate meestega seksivate meeste seas kõrget HAV antikehade levimust (48).

Šotimaal Aberdeenis 2001. aastal süstivate narkomaanide seas levinud puhangu juhtkontrolluuringu tulemuste järgi olid suurimateks riskiteguriteks isikliku hügieeni nõuete mittejärgimine (vähene kätepesu tualeti kasutamise järgselt ja enne toidu valmistamist), süstalde ühiskasutamine ning kontakt haigega (49). Sarnast olukorda samasugustes riskigruppides täheldati ka mujal Suurbritannias (50, 51).

Ka kodutud ja majanduslikult vähekindlustatud inimesed on oma madala elustandardi, seksuaalkäitumise ja levinud narkomaania tõttu oluliseks riskigrupis. San Franciscos 2000. aastal läbiviidud seroloogilise uuringu järgi oli selles grupis, võrreldes sama vanusgrupi üldrahvastikuga, 58% enam nakatunuid (52). Suurbritannias Bristolis 2000. aastal esinenud puhangus oli enamus haigestunuid varjupaigas elavad süstivad narkomaanid. Peale riskirahvastiku aktiivset vaktsineerimist vähenes haigestumine ja suudeti vältida haiguse levikut üldelanikkonna sekka (53). Sama moodi suudeti Hollandis, Rotterdamis 2004. aastal kodutute süstivate narkomaanide seas levinud puhangu edasist levikut ohjata pärast aktiivset vaktsineerimiskampaaniat (54).

A-viirushepatiidi haiglapuhangud on vähelevinud, kuna patsiendid on hospitaliseeritud ikteruse perioodis, kui nakatuvus on väike. Seroloogilised uuringud ei ole täheldanud haigla personalil HAV-vastaste antikehade kõrgemat levimust. On teada haiglapuhanguid vast-sündinute intensiivravi osakondades, kus nakatumine on toimunud vereülekandega ja seejärel levinud teistele imikutele ning haigla personalile (55, 56).

Reoveega kokkupuutuvatel kanalisatsioonitöötajatel ei ole teistest rahvastiku rühmadest suurem haigestumise risk. Kuigi seroloogiliste uuringute järgi on neil HAV-vastaste antikehade levimus kõrgem, võib see olla tingitud haiguse varasemast subkliinilisest läbipõdemisest (57).

2.5 Haigestumus ja suremus maailmas

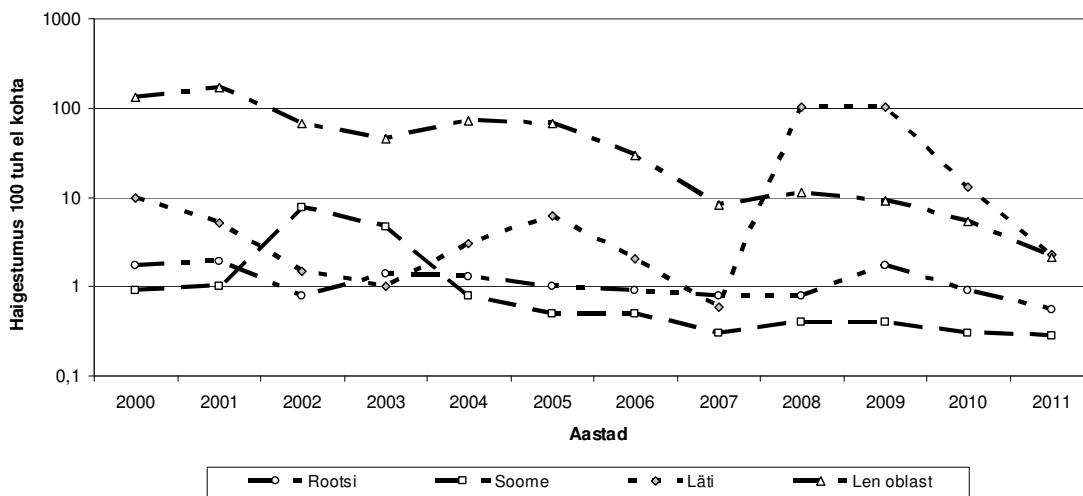
A-viirushepatiit on levinud ülemaailmselt, erinevus geograafilises endeemilisuses on seotud paikkonna sanitaarse arengutasemega. Haigestumusele on iseloomulik 6–10 aastane tsüklilisus. Arenguriikides, kus on puudulik puhta joogiveega varustatus ning ebarahuldavalt toimiv jäätmekäitlus ja kanalisatsioon, on kõrgem haigestumus väikelaste seas. Arenenud riikides on enamik täiskasvanutest haigusele vastuvõtlikud (58–60).

Ülemaailmse trendina täheldatakse haigestumuse alanemist kõrgelt endeemilisuselt keskmisele endeemilisuse tasemele (61). Kuid ka arenenud riikides on teatud rahvastiku rühmades haiguse endeemilisus kõrgem. Näiteks Austraalias on enamik aborigeenide lastest nakatunud enne noorukiikka jõudmist (62).

Euroopas on haigus viimastel aastakümnetel näidanud vähenemise tendentsi. Kui 1995. aastal oli haigestumus 16 juhtu /100 000 elaniku kohta, siis 2006–2007 aastal oli see 2,79–3,9.

Käesoleva sajandi esimesel poolel oli Euroopas kõrgeim haigestumus Bulgaarias, Rumeenias ja Slovakkias, kuid 2008. ja 2009. aastal tõusis selleks Läti Vabariik. Demograafiliste näitajate järgi on Euroopas kõige rohkem haigestunud 5–14 aastaste laste seas ja mehi on haigete seas natuke rohkem kui naisi, vastavalt 1,5 ja 1,1 /100 000 haigestunu kohta. Sesoonselt suureneb haigestumus hilissuvel ja sügisel, kuid näiteks Hispaanias ja Itaalias toimub tõus hilistalvel ja kevadel (63, 64).

Haigestumus A-viirushepatiiti Eesti naaberriikides on väga erinev (joonis 1,) (65).



Joonis 1. A-viirushepatiidi haigestumus (logaritmskaala) Eesti naaberriikides, 2000–2011 (65).

Soomes on, sarnaselt teiste Skandinaavia riikidega, haigestumus A-viirushepatiiti üks maailma madalamaid. Kui aastatel 1994–1995 ja 2002–2003 süstivate narkomaanide seas levinud kaks puhangut välja arvata, oli ajavahemikul 1990–2007 haigestumus A-hepatiiti 0,3–3,6 /100 000 elaniku kohta aastas (66).

Lätis langes taasiseseseisvumise järgselt haigestumus märgatavalt: 480 juhult 80-ndate aastate keskel kuni 1 juhuni /100 000 elaniku kohta 2003. aastal. Muutus tekkis 2007. aasta sügisel, kui riigis algas puhang, mille tulipunkt oli alguses Riia linnas, kus registreeriti 76% kõigist juhtudest. Puhangu esimestel kuudel moodustasid 35% haigestunutest süstivad narkomaanid, hiljem levis haigus riigi teistesse regioonidesse ja üldelanikkonna sekka. Esimese aastaga registreeriti kokku 2235 esmajuhtu. Tekitaja tüpeerimisel ringles 95% juhul genotüüp IA (67). Viimastel aastatel on haigestumus Lätis langenud, moodustades 2010. aastal 13,2 ning 2011. aastal 2,29 juhtu /100 000 elaniku kohta (68).

Venemaal on lähiminevikus registreeritud mitmeid veekaudse levikuga puhanguid. Pihkva oblastis oli 2004. aastal 130 haigestunuga puhang, mille põhjustas saastunud linna ühisveevärgi vesi (69). Sarnased veekaudsed puhangud esinesid käesoleval sajandil Primorski kraisis (70), Murmanskis (71), Kaliningradi oblastis (72, 73) ja Nižni-Novgorodis (74). Sankt Peterburgis 2004. aastal 15 juhuga puhangu põhjustas toidukaubandusvõrgu haige töötaja ja tekitajaks oli viiruse IA genotüüp (75). Vaatamata suhteliselt kõrgele haigestumusele, näitavad ka Venemaal tehtud seroloogilised uuringud vastuvõtliku täiskasvanud elanikkonna arvu kasvu (76).

2.6 Haiguskoormuse majanduslik mõju

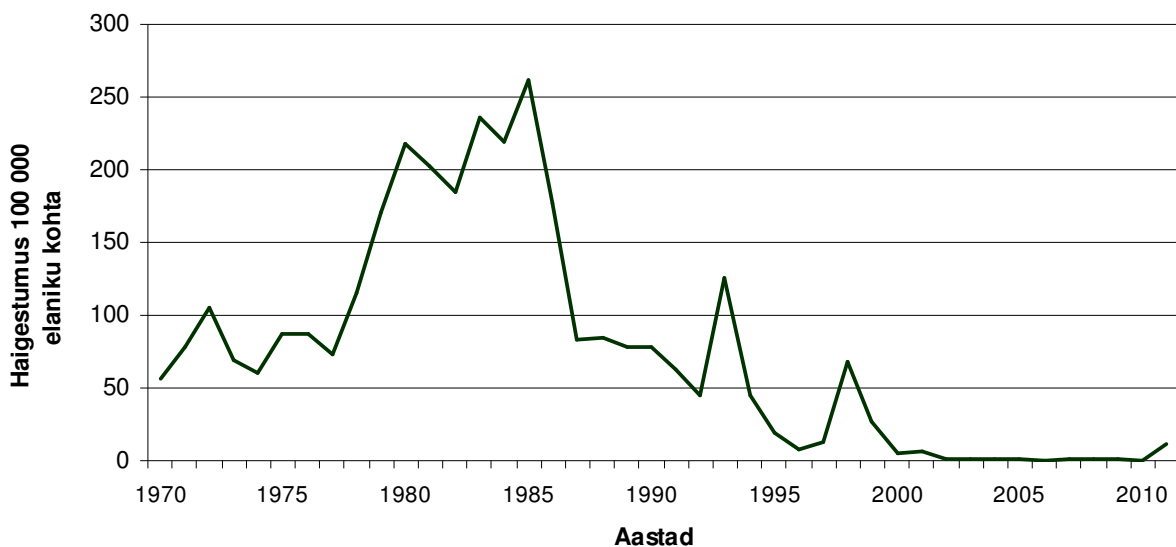
Riikides, kus täiskasvanud vastuvõtlike elanike osakaal on suur, võib haigus põhjustada suurt majanduslikku koormust nii haigetele, nende peredele kui kogu ühiskonnale (77–79).

USA 2002. aastal ühes maapiirkonnas esinenud puhangu järgselt teostatud kuluanalüüsi kohaselt oli ühe haigusjuhu keskmine hind 2683 dollarit. Suurim otsene kuluallikas oli haige hospitaliseerimine ning suurim kaudne kulu kaotatud tööpäevad ja saamata jäänud tulu (80).

Arvestuste järgi kaotab üks täiskasvanud inimene haiguse tagajärjel keskmiselt 27 tööpäeva (81). USA-s oli 1997. a haiguskoormuse hindamisel kogu riigis esinenud kõigi haigusjuhtude keskmine hind 488,9 miljonit dollarit (82).

2.7 A-viirushepatiit Eestis

Kuigi esimesed süstemaatilised andmed viirushepatiitidesse haigestumistest Eestis on olemas eelmise sajandi 50-ndatest aastatest, pärinevad diferentsiaaldiagnostika arengu tulemusel täpsemad andmed haigestumistest 1966. aastast, kui hakati eraldi registreerima nn „seerumhepatiiti“ (83). Andmed A-viirushepatiiti haigestumise kohta pärinevad tervishoiuasutustest Terviseametile ning selle eelkäijatele, Sanitaar-epidemioloogia jaama ja Tervisekaitseinspeksiooni laekuva, enamasti passiivse seire tulemustest saadud info alusel (joonis 2).



Joonis 2. A-viirushepatiidi haigestumus Eestis, 1970–2011 (84–86).

Eesti taasiseseisvumise järel oli haigestumus suurem 1993. ja 1998. aastal, mida põhjustasid mitmed puhangud. Neist suurim oli 1993. aastal Lääne-Virumaal Sõmerul, kus asula veevärgi kaudu levinud puhangus haigestus kokku 545 inimest. Samal aastal oli Ida-Virumaal koolis olme teel levinud ja Viljandimaal lastekodus toidu kaudu levinud puhangud (Terviseameti avaldamata andmed).

Ida-Virumaal 1998. aastal esinenud puhangus registreeriti kokku 937 haiget. Kõrgeim haigestumus oli 15–29 aastaste vanusgrupis ja haigus levis enamasti olmekontaktide teel. Kuna 18% registreeritud juhtudest oli A- ja B- või C-viirushepatiidi segavormid, mis levis süstivate narkomaanide seas, siis oli võimalik haiguse samaaegne parenteraalne levikutee (87).

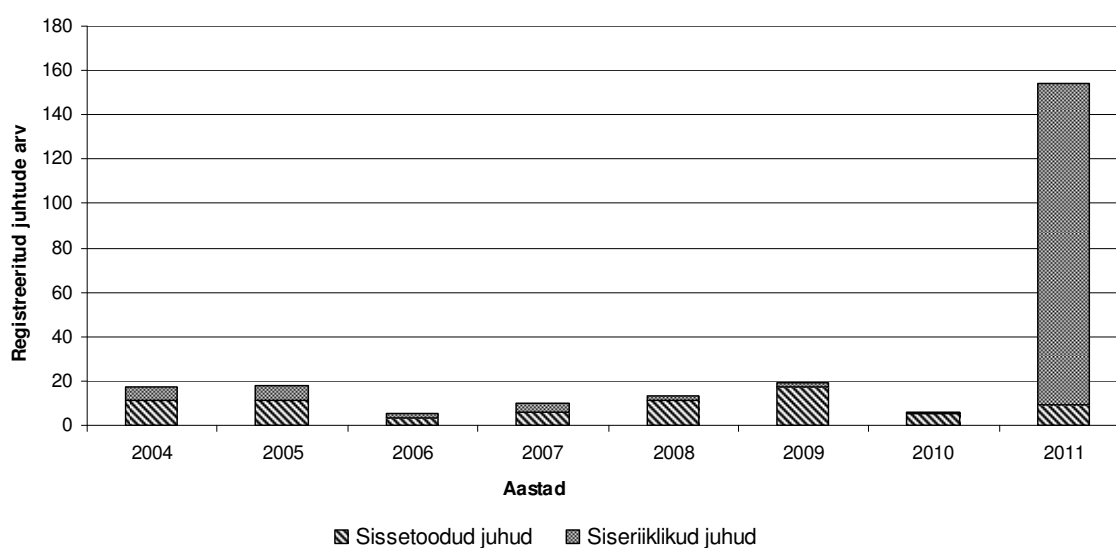
Samuti muutus 90-ndatel aastatel haigestumiste struktuur. Samaaegselt haigestumuse vähenemisega (78,4-lt juhult 1990. aastal 7,7-ni 1996. aastal /100 000 elaniku kohta aastas) toimus nihe haigete vanuselises struktuuris. Varasemalt kõrge eelkooliealiste laste osakaal haigestumuses langes ning toimus vanemate haigete osakaalu tõus (87).

Viimasel kümnendil Eestis registreeritud haigete vanuselise struktuuri järgi (tabel 1) haigestuvad enam A-viirushepatiiti tööealised inimesed vanuses 20–50 aastat. Mehi on haigestunute seas natuke enam kui naisi, vastavalt 53% ja 47% (84–86, 89).

Tabel 1. Eestis aastatel 2001–2011 registreeritud A-viirushepatiidi haigete vanuseline jaotus (84–86, 89)

Aasta	Vanusgrupid										KOKKU
	0	1-4	5-9	10-14	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	≥60	
2001	1	1	2	8	24	19	15	7	4	1	82
2002			2	6	3	3	6	1		2	23
2003				2		6	2				10
2004				1	1	6	6	3			17
2005				1		6	9	2			18
2006					1	1	2			1	5
2007			1			3	3	2	1		10
2008			1	1	1	1	4	2	3		13
2009		1	1			6	5	3	3		19
2010						3	2	1			6
2011	1	4	13	15	12	26	20	30	20	13	154
KOKKU	2	6	20	34	42	80	74	51	31	17	357
%	1	2	5	9	12	22	21	14	9	5	100

Enamik Eestis registreeritud haigusjuhte olid välisriikides nakatunud. Kogu riigis ajavahe-
mikul 2004–2010 registreeritud 88 haigestumisest oli 59 (67%) reisimisega seotud (joonis 3).
Kõrgeim oli imporditud juhtude osakaal 2009. aastal, kui 89,5% nakatumistest pärinesid välis-
maalt. Riikide lõikes nakatuti enim Egiptuses (22 juhtu), Venemaal, Indias (mõlemast 11 juhtu)
ja Lätis (10 juhtu). Erandina oli 2011. aastal Viljandimaal tekkinud puhangu tõttu üle 94%
haigusjuhtudest saadud siseriiklikult nakatudes (88).



Joonis 3. Eestisse sissetoodud A-viirushepatiidi haigusjuhud, 2004–2011 (88).

Andmed Eesti elanike vastuvõtlikkusest A-viirushepatiidile on napid. Viimase uuringu järgi oli 1980-ndate aastate alguses seropositiivsed 8–11% Tallinna linna eelkooliealistest lastest ja 13–14% kooliealistest lastest. Üle 20-aastastest oli haiguse vastu immuunsus enam kui pooltel linnaelanikest ning 40-aastastel ja vanematel ulatus see 92%-ni (89).

2.8 A-viirushepatiidi preventatsioon ja ohjamine

Sarnaselt teistele nn soolenakkustele on haiguse ennetamisel oluline osa isikliku hügieeni nõuetest kinnipidamisel. Heade hügieenistandardite järgimine, sage kätepesu ja puhta vee kasutamine on olulised eelkõige toidu- ja veekäitlemisettevõtetes. Haiglates ei ole haigete isolatsioon või maskide kasutamine vajalik, kuid saastunud materjali käitlemisel tuleb kasutada kaitsekindaid. Reisimisel on oluline, et tarbitaks ainult termiliselt töödeldud toitu ja heakvaliteedilist joogivett (1, 8, 34).

2.9 A-viirushepatiidi vaktsiin ja immuniseerimine haiguse vastu

Ülemaailmselt on kasutusel nii monovalentsed kui B-viirushepatiidiga kombineeritud vaktsiinid. Formaldehüüdiga inaktiveeritud vaktsiinid on kõrge immunogeensusega, ohutud ning annavad pärast kahe doosi manustamist kiiresti kaitsva immuunsuse. Vaktsiini on võimalik ajaliselt paindlikult manustada ja kliiniliste uuringute põhjal annab vaktsiin pikaajalise kaitse, mis võib olla eluaegne (90–92). Lisaks on vaktsiin termostabiilne ja säilitab oma immunogeensed omadused ka toatemperatuuril hoidmisel. Viimane asjaolu on oluline just arenguriikides, kus on raskusi vaktsiini külmahela nõuete täitmisega (93).

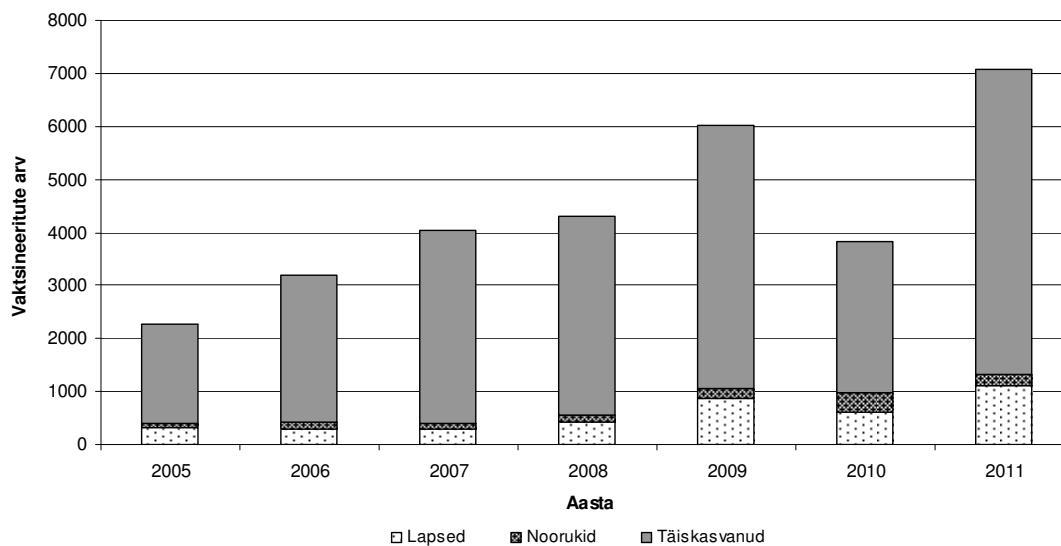
New Yorgis 90-ndate aastatel enam kui tuhandel 12–16 aasta vanuses lapsel läbiviidud topeltpimeda kontrollkatse järgi kujunes 100% kaitse juba pärast esimest doosi. Ekspositsioonijärgne immuniseerimine tagab hea kaitse haiguse vastu, kui seda alustada vähemalt kahe nädala jooksul peale kontakti haigega (94). Vanematel inimestel, kelle immuunsüsteemi funktsionaalsus võib olla nõrgenenud, on serokonversioon esimese vaktsiini doosi järel nõrgem kui noorematel. Peale teise doosi manustamist erinevus kaob (95, 96).

Aktiivset immuniseerimist on korduvalt kasutatud puhangute likvideerimiseks. Ukrainas 2000-ndate aastate keskel esinenud puhangu puhul tehtud immuniseerimiste järgselt vähenes haigestumus 41 korda juba pärast esimest doosi (97). Itaalias suudeti 1996. aastal ühes kogukonnas levinud puhangut piirata kaks nädalat pärast aktiivse immuniseerimise algust (98).

Analoogseid tulemusi puhangute ohjamisel on saadud Itaalias (99), Slovakkias (100), USA-s (101) ja Hiinas (102). Kontaktijärgselt annab võrdselt head kaitsetoimet nii vaksineerimine kui immunoglobuliini manustamine (103). USA-s Arizona osariigis vähenes 1990-ndatel aastatel oluliselt laste haigestumus nendes piirkondades, kus rakendati aktiivset vaksineerimispoliitikat (104).

Haiguse suhteliselt kerge kulg ja vaktsiini kõrge hind on olnud põhjusteks, miks vaksineerimist ei ole immuniseerimiskavasse lülitatud. Esimese riigina immuniseeris Iisrael 1999. aastal tasuta kahe doosiga 18 ja 24-kuuseid väikelapsi ning saavutati vaksineerimisega hõlmatus esimese ja teise doosiga vastavalt 90% ja 85%. Kolme aastaga vähenes riigis haigestumus 95% (105) ja oluliselt suudeti vähendada viiruste ringlust elanikkonna seas (106). Häid tulemusi on saadud erinevate riskigruppide immuniseerimisega ja regionaalsete vaksineerimisprogrammide rakendamisel. USA-s Alaskas vähenes 90-ndatel aastatel vaksineerimise tulemusel indiaanlaste haigestumus A-viirushepatiiti 20 korda (107). Analoogseid tulemusi on saadud Itaalias ja Hispaanias, kus haigestumus vähenes selle tulemusel 90–97% (108).

Eestis vaksineeritakse A-viirusehaptiidi vastu peamiselt endeemilistesse välisriikidesse reisijaid ja vaksineeritute koguhulk suurenes viimastel aastatel stabiilselt. Vähenemine 2010. aastal võis olla tingitud majandusliku olukorra halvenemisest ja sellest tingitud reisimiste üldarvu vähenemisest (joonis 4).



Joonis 4. Vaktsineerimine A-viirushepatiidi vastu Eestis, 2005–2011 (88).

Tõusuga 2011. aastal saavutati läbi aegade kõrgeim tase. Kõige märgatavam suurenemine toimus Viljandimaal, mis eelmise aastaga võrreldes oli ligikaudu 70 kordne (88).

3. TÖÖ EESMÄRGID

Käesoleva uurimistöö eesmärkideks oli kirjeldada Viljandimaal 2011. aastal esinenud A-viirushepatiidi puhangut ja haigestumise riskitegureid.

Alaesmärgid:

1. Kirjeldada puhangu kulgu ajaliselt ja territoriaalselt
2. Analüüsida haiguse diagnoosimise kiirust ajas
3. Välja selgitada A-viirushepatiiti haigestumist soodustavad ja kaitsvad tegureid
4. Mõõta haigestumiste vastu kaitsva toimega tegurite kaitseefektiivsust

4. MATERJAL JA METOODIKA

Viljandimaal 2011. aastal alanud A-viirushepatiidi puhangu uuring toimus vastavalt rahvusvaheliselt üldtunnustatud skeemile (109–112).

Uuring oli kirjeldav ja retrospektiivne sobitamata juhtkontrolluuring. Uuringu juriidiliseks aluseks oli Nakkushaiguste ennetamise ja tõrje seaduse §18 lg (1) p 1, mille järgi Terviseamet teeb epidemioloogilisi uuringuid haigete nakatumise ja nakkushaiguste leviku asjaolude väljaselgitamiseks (113).

4.1 Puhangu kirjeldav uuring

Uuringu kirjeldavas osas antakse ülevaade puhangu tekkimisest ja arengust ajaliste, territoriaalsete ja haigestunute demograafiliste näitajate järgi. Andmed kõigi haigete kohta pärinevad nakkushaiguste digitaalsest inforegistrist (114).

Puhangu juhu definitsioon: Eesti elanik, kes alates 23. maist 2011. a. elas või viibis Viljandimaal ja kes nakatus või haigestus A-viirushepatiiti laboratoorselt kinnitatud diagnoosiga. Kliinilisi kriteeriume juhtude määratlemisel ei arvestatud.

Laboratorsete kriteeriumitena kasutati Euroopa Komisjoni otsuses 2002/253/EÜ (koos parandustega 28. aprillist 2008. aastal) toodud kriteeriume (115):

1. A-hepatiidi viiruse nukleiinhappe tuvastamine seerumis või väljaheites
2. A-hepatiidi viirusele iseloomulik antikehareaktsioon
3. A-hepatiidi viiruse antigeeni tuvastamine väljaheites

Haigestumuskordajate arvutamiseks omavalitsustes kasutati Statistikaameti rahvastiku andmebaasi andmeid seisuga 01. jaanuar 2011. a. Kõigi riigis haigestunute kaardistamiseks kasutati Maa-ameti haldusjaotuse ESRI Shape formaadis alusfaile (seisuga 08.06.2011).

Puhangu jooksul haigete teadlikkuse paranemise ja haiguse diagnoosimise ajaliste muutuste hindamiseks tehti lineaarne regressioonianalüüs päevade arvu kohta haigestumisest laboratoorse diagnoosimiseni. Eraldi analüüsiti tervisekindlustatud ja tervisekindlustuseta haigete grupe. Analüüsist kõrvaldati üks hälbija, kellele pandi diagnoos 88 päeva pärast haigestumist.

4.2 Puhangu juhtkontrolluuring

4.2.1 Juhtude ja kontrollide valik

Juhtudena käsitleti antud uuringus ainult neid puhangu juhu definitsioonile vastavaid haigeid, kelle elukohaks oli Viljandimaa ja kelle haigestumise aeg langes ajaperioodi alates puhangu algusest kuni 46. nädala lõpuni ehk 12. juulist kuni 20. novembrini 2011. aastal. Juhtude info pärines Nakkushaiguste registrist, mille volitatud töötleja on Terviseamet. Luba andmete kasutamiseks uuringus saadi Terviseameti peadirektorilt.

Kuna puhangu eelselt võis riskirahvastikuks pidada kõiki Viljandi elanikke, valiti kontrollid käepärasel meetodil kogu Viljandi linna elanike seast.

4.2.2 Küsimustik

Küsimustik (lisa 3) koostati Terviseameti Lõuna talituses ja see eeltestiti Terviseameti nakkushaiguste epidemioloogia valdkonna töötajate poolt. Arvestades, et 94,4% Viljandimaa elanikkonnast moodustavad eestlased, koostati küsimustik ainult eesti keeles. Juhtude ja kontrollidel kasutati ühesugust küsimustikku.

Küsimustik koosnes kahest osast. Esimene osa käsitles järgmiseid tunnuseid:

1. demograafilised näitajad (sugu, vanus, elukoht)
2. tegevusala
3. kliinilised sümptomid

Küsimustiku teine osa hõlmas erinevaid ekspositsioone. Viimastena käsitleti nakatumise potentsiaalseid riskitegureid ja potentsiaalseid kaitsva toimega tegureid.

Küsimustikus olid järgmised potentsiaalsed riskitegurid:

1. eelnev kontakt hepatiidahaigega
2. reisimine Eestis ja välismaal
3. peamiselt tarbitava joogivee allikas
4. elukoha kanalisatsiooni tüüp
5. suplemine Viljandi avalikes supluskohtades
6. toitlustusasutuste külastamine
7. toidukaupade ostmine Viljandi toidukauplustest ja turult

8. massiüritustel viibimine
9. spordiasutuste külastamine
10. üldkasutatavate pesemis- ja tualettruumide kasutamine
11. ühistranspordi kasutamine

Küsimustikus olid järgmised potentsiaalsed kaitsetegurid:

1. eelnev A-viirushepatiitdivastane vaktsineerimine
2. tervisekindlustuse olemasolu
3. hügieeninõuete järgimine (kolm alapunkti käte pesemise ja pesemiskordsuse kohta)

Tervisekindlustuse olemasolu lülitati küsimustikku kaudse indikaatorina inimese sotsiaalse seisundi hindamiseks.

4.2.3 Küsitluse läbiviimine

Kokku väljastati kontrollgrupile 450 trükitud küsimustikku. Küsimustikud trükiti ja paljundati paber kandjale ning need jagati kontrollidele 20. oktoobrist kuni 01. novembrini 2011. aastal. Lisaks oli küsimustik avalikult kättesaadav Terviseameti kodulehelt (www.terviseamet.ee) kuni 20. novembrini 2011. a. Paberile trükitud küsimustikud pandi territoriaalselt hajutatult erinevates Viljandi linnaosades asuvate elamute ja korterühistute postkastidesse ning jagati erinevatesse töökollektiividesse, koolidesse ja lasteaedadesse.

Kontrollgrupi inimesed täitsid küsimustikud anonüümselt ise, laste puhul täitis küsimustiku lapsevanem. Juhtude küsimustikud täideti Terviseameti Lõuna talituse epidemioloogia valdkonna töötajate poolt peamiselt telefoniküsitluse teel.

4.2.4 Analüüsi kaasamise ja väljaarvamise kriteeriumid

Haiguse võimaliku asümptomaatilise või subkliinilisest kulust tingitud klassifikatsiooninihke vältimiseks ei võetud analüüsi nende kontrollide täidetud küsimustikke, kus p 5.1 all oli märke vähemalt kahe haigustunnuse esinemisest eelneva kolme kuu jooksul. Ühe sümptomi puhul, kui haigus kestis üle kahe päeva või esines naha või silmade kollasus ja tumenenud uriin. Kuna haiguse läbipõdemine annab püsiva immuunsuse, siis kõrvaldati uuringust need kontrollide küsimustikud, millel oli märke varasema viirushepatiidi põdemise kohta.

4.2.5 Andmeanalüüs

Tulemusi hinnati ühemõõtmelise ja kohandatud logistilise regressioonanalüüsi šansisuhete (OR) kaudu. Kaitsva toimega tegurite kaitseefektiivsust väljendati protsendina ja arvutati valemiga:

$$\text{Kaitseefektiivsus} = (1 - OR) \times 100 \quad (1)$$

Mõjutegurite kontroll segamise ja koosmõju ehk mõju teisendajate suhtes teostati ühemõõtmelisel analüüsil saadud statistiliselt oluliste riski- ja kaitsva toimega tegurite kihitamise teel. Kihitamised tehti valimi soo, 20-aastase intervalliga vanusgruppide ja tervisekindlustuse olemasolu järgi.

Võimaliku koosmõju olemasolu hinnati tunnuse alamkihi OR-i 95% usaldusvahemike kattuvuse järgi. Kihid loeti heterogeenseteks, kui kihipõhise šansisuhete p -väärtus oli 0,05 või suurem. Segava teguri mõju hinnati korrigeerimata šansisuhete võrdlemisel alamkihtide minimaalse ja maksimaalse šansisuhete kattuvuse ning Mantel-Haenszel'i korrigeeritud šansisuhetega (OR_{MH}) sarnasuse järgi. Kihtide korrigeeritud kaalutud keskmise šansisuhetena kasutati Robins-Greenland-Breslow meetodiga arvutatud Mantel-Haenszel'i šansisuhet (OR_{MH}). Kihtide erinevus loeti oluliseks, kui see oli 20% või suurem ja arvutati valemiga:

$$\frac{OR_{\text{üld}} - OR_{MH}}{OR_{MH}} \times 100 \quad (2)$$

Tulemuste täpsust ja statistilist olulisust hinnati seose punkthinnangu 95% usaldusvahemiku ja tulemuste tõenäosust p -väärtuse kaudu. Seoste leidmisel esimest tüüpi vea vältimiseks kasutati p -väärtuste arvutamisel 2-suunalist Yates'i korrigeeritud hii-ruutu. Kui tunnuse eeldatav esinemissagedus oli alla viie, kasutati Fisher'i täpse testi tulemusi.

Kohandatud logistilise regressioonanalüüsi mudel moodustati kahes osas. Esmalt moodustati kaks eraldi mudelit riski- ja kaitsva toimega teguritele, mille šansisuhe ühemõõtmelisel analüüsil oli suurem kui üks ja tulemused olid statistiliselt usaldusväärsed (95% usaldusvahemik ei hõlmanud ühte ja p -väärtus oli väiksem kui 0,05). Lõpuks moodustati koondmudel kahes eelnevas mudelis oluliste ja statistiliselt usaldusväärsete tunnuste ning täiendavalt lisatud soo ja vanusgruppi tunnuste järgi.

Andmed sisestati ja analüüsiti USA Haiguste ennetamise ja tõrje keskuse (CDC) tarkvara programmiga Epi Info, versioon 3.5.3.

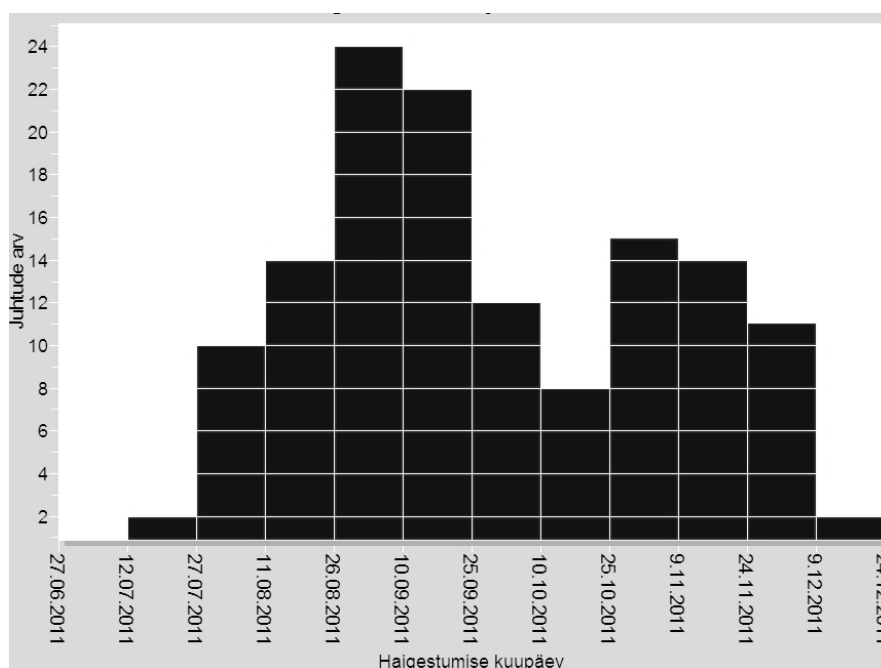
5. TULEMUSED

5.1 Puhangu iseloomustus

5.1.1 Puhangu ajaline ja territoriaalne kirjeldus

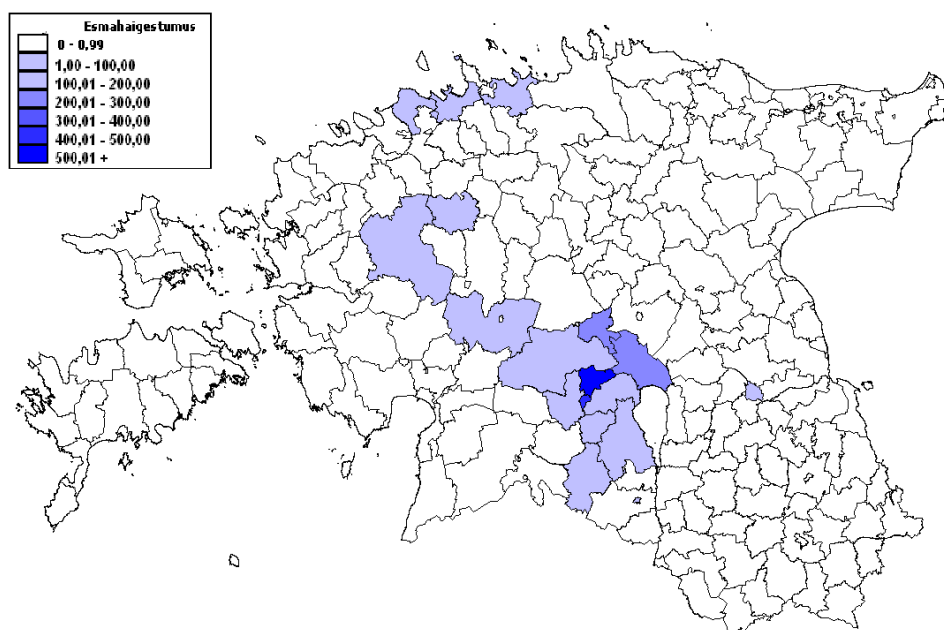
Eestis registreeriti 2011. aastal Viljandimaa puhanguga seotult A-viirushepatiit kokku 135 inimesel, haigestumuskordaja 10,22 /100 000 elaniku kohta. Esimene puhanguga seotud haigusjuht diagnoositi Viljandi Haiglas 4. augustil. Esimene haigestumine oli 12. juulil, kellele pandi diagnoos 8. oktoobril ehk 88 päeva peale haigestumist. Esimene väljaspool Viljandimaad elav haigusjuht diagnoositi 11. augustil Tartu linna elanikul, kes haigestus 30. juulil ja viibis tööülesannetega seotult Viljandis.

Puhang algas juhtude arvu kiire tõusuga, mis kestis ligikaudu kaks kuud. Peale poolteist kuud kestnud vaibumisele järgnes oktoobri teisel poolel alanud uus haigusjuhtude arvu tõus (joonis 5).



Joonis 5. Viljandimaa A-viirushepatiidi puhanguga seotud juhtude puhangukõver, 2011, ajaintervall 15 päeva.

Haigusjuhud kaardistati haigestumuskordajate järgi vastavalt haige elukohale omavalitsuses (joonis 6).



Joonis 6. Haigestumus A-viirushepatiiti Eesti omavalitsustes 2011. a.

Elukoha järgi oli 2011. aastal haigestunutest Viljandimaa elanikke 115, haigestumuskordaja 204,7 /100 000 elaniku kohta. Haigestunuid oli kümnest omavalitsusest, mehi oli haigetest 53,9% (tabel 2). Puhanguga seotult haigestus mujal Eestis 20 inimest: Tallinnast ja Harjumaaalt 12, Raplamaalt 5, Tartust 1, Pärnumaalt 1 ja Valgamaalt 1.

Tabel 2. Viljandimaal 2011. aastal A-viirushepatiidi puhanguga seotud haigete sooline jagunemine elukoha järgi omavalitsustes

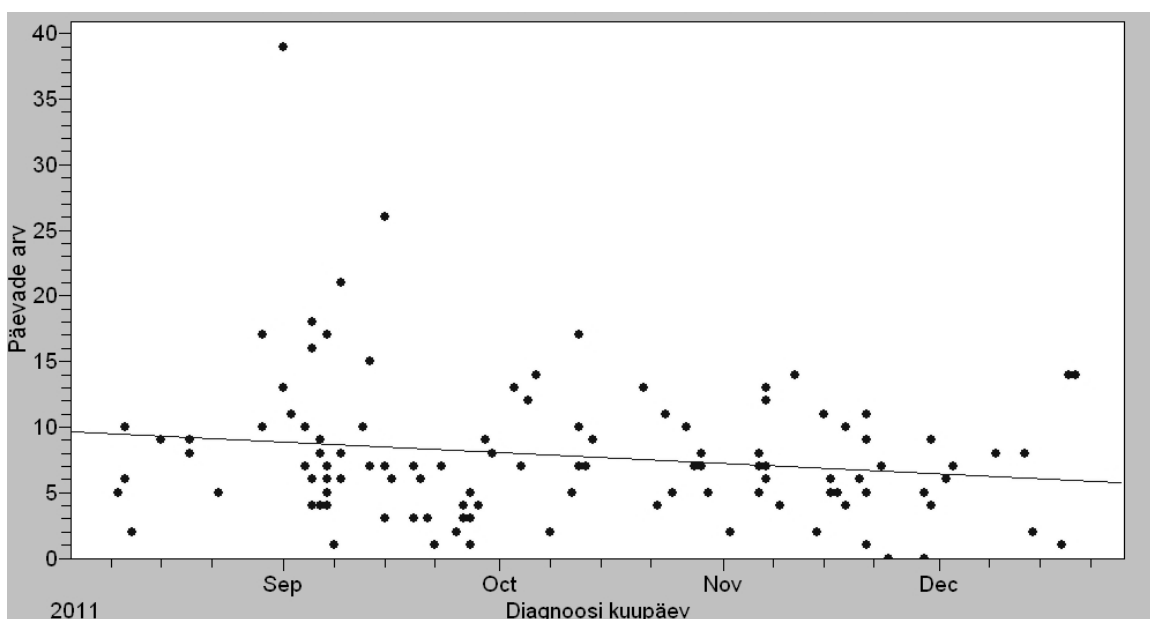
	Karksi vald	Kolga-Jaani v	Kõo vald	Paistu vald	Pärsti vald	Saarepeedi vald	S-Jaani vald	Tarvastu vald	Viiratsi vald	Viljandi linn	KOKKU
Sugu											
Naine	1	1	1	1	1	3	1	2	2	40	53
Mees		2	2	1	3	5	2	1	1	45	62
KOKKU	1	3	3	2	4	8	3	3	3	85	115

Koldelisuse järgi oli Viljandimaal üks kaheksa juhuga, kolm nelja juhuga, üks kolme juhuga ja 15 kahe juhuga haiguskollet (sh üks koolis) ning 62 ühe juhuga elukondlikku kollet. Hospitaliseeriti 58 haiget: Viljandi Haiglasse 30, SA TÜ Kliinikumi 27 ja SA Pärnu Haiglasse 1 haige. Kodusele ravile jäeti 57 haiget. Haigete elukoha järgi hospitaliseeriti Viljandimaal 46,4%, Tallinnas ja Harjumaaal 57,1% ning mujal Eestis 90,9% haigetest.

5.1.2 Diagnoosimise kiiruse analüüs

Diagnoosimise kiiruse analüüsiks võeti ainult need haiged, kelle elukohaks oli Viljandimaa ja kelle haigestumise aeg langes ajaperioodi alates puhangu algusest kuni 46. nädala lõpuni, st 12. juulist kuni 20. novembrini 2011. aastal (n=88).

Päevade arv haigestumisest diagnoosini oli vahemikus 0–39 päeva, keskmiselt 7,62, mediaan 7. Tervisekindlustusega haigetel oli keskmine diagnoosimise aeg 7,42 ja tervisekindlustuseta haigetel 8,35 päeva peale haigestumist.



Joonis 7. Viljandimaal 2011. aastal A-viirushepatiidi puhangu jooksul haigestumise ja diagnoosimise kuupäeva vaheline seos.

Lineaarse regressioonanalüüsi järgi oli päevade arv haigestumise ja diagnoosimise kuupäeva vahel omavahel nõrgas negatiivses seoses (joonis 7). Keskmiselt vähenes aeg haigestumisest diagnoosimiseni viie kuu jooksul 0,024 päeva ühe kalendripäeva kohta ehk 0,7 päeva ühe kalendrikuu kohta. Tervisekindlustatud haigetel oli vähenemine 0,64 ja tervisekindlustuseta haigetel 1,9 päeva kuus.

5.2 Juhtkontrolluuringu tulemused

5.2.1 Valimi iseloomustus

Kontrollidelt laekus 417 täidetud küsimustikku. Neist esimene laekus e-postiga 21. oktoobril ja viimased paberikandjal 1. detsembril 2011. aastal. Kontrollgrupile paberil väljastatud 450 küsimustikust laekus tagasi 342. Elektrooniliselt laekus 75 küsimustikku ehk 17,9% kõigist vastanutest. Analüüsist arvati välja 61 küsimustikku: varem põdemise tõttu 28, puhangu perioodil haigestumise tõttu 29 ja muudel põhjustel 4 (ilmselgelt valed andmed, mitme inimese kohta koostatud grupiankeet jt põhjused). Seega jäi uuringusse 356 kontrolli ja 88 juhu definitsioonile vastavat juhtu. Juhtude ja kontrollide suhe oli 1:4.

Juhtude ja kontrollide sooline jaotus oli sarnane ($p=0,99$) (tabel 3). Mõlemas grupis oli naiste osakaal natuke suurem, vastavalt juhtude grupis 52,3% ja kontrollide grupis 53,0%.

Tabel 3. Juhtude ja kontrollide sooline jaotus

Sugu	Juhud		Kontrollid	
	Arv	Osakaal (%)	Arv	Osakaal (%)
Mees	42	47,7	167	47,0
Naine	46	52,3	188	53,0
KOKKU	88	100,0	355	100,0

Märkus: ühe kontrolli küsimustikul oli sugu märkimata

Juhtude ja kontrollide vanuseline jaotus gruppides ei ühti ($p=0,01$; testimiseks võeti üle 50-aastaste vanusgrupid kokku) (tabel 4). Juhtudel oli kuni 50. aastani jaotus ühtlane (13,6–18,2%), vanemate vanusgruppide osakaal oli väiksem (0–10,2%). Kontrollgrupi vanuseline jaotus oli ebahütlasem, suurem osakaal oli 10–20 aastaste (20,8%) vanusgrupis.

Tabel 4. Juhtude ja kontrollide vanuseline jaotus

Vanusgrupp	Juhud		Kontrollid	
	Arv	Osakaal (%)	Arv	Osakaal (%)
0-9	15	17,0	37	10,4
10-19	16	18,2	74	20,8
20-29	12	13,6	33	9,3
30-39	13	14,8	28	7,9
40-49	15	17,0	56	15,7
50-59	9	10,2	60	16,9
60-69	6	6,8	45	12,6
70-79	2	2,3	21	5,9
80-89	0	0,0	2	0,6
KOKKU	88	100,0	356	100,0

Tegevusalade järgi oli juhtude ja kontrollide jaotus erinev ($p < 0,01$) (tabel 5). Mõlemas grupis oli kõige rohkem töötajaid (vastavalt 35,2 ja 54,9%) ning kooliõpilasi (22,7 ja 21,4%). Suurim erinevus oli töötute osakaalus: vastavalt 14,8% juhtude grupis ja 0,3% kontrollgrupis. Erinevus oli ka summeeritult eelkooliealiste laste gruppides, seda eelkõige koduste eelkooliealiste laste osas, keda juhtude grupis oli rohkem.

Tabel 5. Juhtude ja kontrollide jaotus tegevusalade järgi

Tegevusala	Juhud		Kontrollid	
	Arv	Osakaal (%)	Arv	Osakaal (%)
Eelkooliealine kodune laps	6	6,8	3	0,8
Eelkooliealine laps lasteasutuses	5	5,7	30	8,5
Kooliõpilane	20	22,7	76	21,4
Üliõpilane	1	1,1	7	2,0
Töötaja	31	35,2	195	54,9
Kodune	4	4,5	3	0,8
Invaliid	2	2,3	6	1,7
Pensionär	6	6,8	34	9,6
Töötu	13	14,8	1	0,3
KOKKU	88	100,0	355	100,0

Märkus: ühe kontrolli küsimustikul oli tegevusala märkimata.

Enamik juhtudest ja kontrollidest olid Viljandi linna elanikud, vastavalt 77,3% ja 86,5% (tabel 6). Viljandi linna elanike osakaal juhtude ja kontrollide hulgas ei olnud oluliselt erinev ($p = 0,06$). Umbes kolmandikul kontrollidest oli küsimustikus elukoht märkimata.

Tabel 6. Juhtude ja kontrollide jaotus elukoha järgi (omavalitsuse täpsusega)

Omavalitsus	Juhud		Kontrollid	
	Arv	Osakaal (%)	Arv	Osakaal (%)
Halliste vald	0	0,0	2	0,5
Karksi vald	1	1,1	0	0,0
Kolga-Jaani vald	1	1,1	0	0,0
Kõo vald	2	2,3	0	0,0
Paistu vald	2	2,3	4	1,1
Pärsti vald	1	1,1	7	2,0
Saarepeedi vald	6	6,8	1	0,3
Suure-Jaani vald	2	2,3	6	1,7
Tarvastu vald	3	3,4	0	0,0
Viiratsi vald	2	2,3	10	2,8
Viljandi linn	68	77,3	205	57,6
Viljandimaa	0	0,0	2	0,6
Teadmata	0	0	119	33,4
KOKKU	88	100,0	356	100,0

5.3 Mõjutegurite ühemõõtmeline analüüs

Kõigi küsimustikus olnud mõjutegurite ühemõõtmelise analüüsi tulemused on esitatud lisa 1 tabelites 10 ja 11.

Demograafiliste näitajate järgi ei olnud sugu oluline tegur üheski vanusgrupis. Võrreldes naistega oli meestel šansisuhe 1,03 (95%UV 0,64–1,64). Üle 60 aastastel oli võrreldes alla 20 aastastega vanus kaitsva toimega (OR=0,42; 95%UV 0,18–0,97). Keskmistes vanusgruppides selline erinevus puudus.

Kõige suuremaks haigestumise riskiteguriks oli varasem kontakt haigega (OR=3,66; 95%UV 2,13–6,30). Teised suuremad riskitegurid olid kaupluse A külastamine (OR=3,19; 95%UV 3,71–5,96), Viljandi turult piima ostmine (OR=2,74; 95%UV 1,34–5,57) ja oma salvkaevu vee tarbimine (OR=1,95; 95%UV 1,07–3,55).

Kõik potentsiaalsed kaitsva toimega tegurid andsid statistiliselt usaldusväärse kaitse haiguse vastu: kätepesu 76–83%, vaksineerimine 82% ja tervisekindlustuse olemasolu 78%. Puurkaevu- ja pudelivee tarbimine andis salvkaevuvee tarbimisega võrreldes haiguse vastu keskmiselt 52% kaitse (OR=0,48; 95%UV 0,27–0,84).

5.4 Mõjutegurite mitmemõõtmeline analüüs

5.4.1 Seoste kontroll segamise ja koosmõju suhtes

Segamise ja koosmõju analüüsi lülitati need ühemõõtmelise analüüsi tulemuste järgi statistiliselt olulised tunnused, mille šansisuhe oli riskitegurite puhul suurem kui üks ja kaitsva toimega tegurite puhul väiksem kui üks: kaupluse A külastamine, oma salvkaevu vee tarbimine, piima ostmine Viljandi turult, vaksineerimine ja suurem kätepesemise sagedus.

Riski- ja kaitsetegurite puhul ei esinenud seostes kolmandate tegurite poolt mõju teisendamist: šansisuhete erinevus oli enamasti alla 10% (lisa 2, tabelid 12–16). Võimalik segav efekt tervisekindlustuse olemasolu poolt esines kaupluse A külastamise puhul, kus korrigeerimata ja korrigeeritud šansisuhete erinevus oli piiripealne (19,9%).

5.4.2 Logistiline regressioonanalüüs

Teistele tunnustele kohandatud logistilise regressioonanalüüsi mudelitesse lülitatud riskitegurid olid eelnev kontakt haigega, kaupluse A külastamine, oma salvkaevuvee tarbimine ja piima ostmine turult (tabel 7).

Märkus: statistiliselt olulised tulemused on allajoonitud.

Tabel 7. Haigestumise riskitegurite logistilise regressioonanalüüsi tulemused

Ekspositsioon	OR	95% UV	p-väärtus
Kaupluse A külastamine	<u>3,36</u>	<u>1,74–6,49</u>	<u>0,0003</u>
Kontakt haigega	<u>3,85</u>	<u>2,18–6,77</u>	<u>0,0000</u>
Oma salvkaev	<u>2,37</u>	<u>1,25–4,47</u>	<u>0,0076</u>
Piima ostmine turult	<u>2,89</u>	<u>1,37–6,08</u>	<u>0,0051</u>

Kaitsva toimega teguritest lülitati mudelisse kätehügieeni käsitlevad kolm tunnust, vaksineerimine, tervisekindlustuse olemasolu, pudelivee tarbimine, kaupluste C, D ja E külastamine, turul müügipaviljonist sisseostude tegemine, reisimine Eestis, ühistranspordi kasutamine ja üldkasutatavate pesemisruumide kasutamine (tabel 8).

Tabel 8. Haigestumise kaitsva toimega tegurite logistilise regressioonanalüüsi tulemused

Ekspositsioon	OR	95% UV	p-väärtus
Kätepesu enne söömist	0,40	0,15–1,06	0,0662
Kätepesu pärast WC kasutamist	1,10	0,34–3,53	0,8719
Kätepesu väljast tulles	<u>0,36</u>	<u>0,19–0,69</u>	<u>0,0021</u>
Kaupluse D külastamine	0,81	0,33–1,99	0,6536
Ostmine turu paviljonist	0,77	0,44–1,36	0,3819
Pesemisruumide kasutamine	<u>0,30</u>	<u>0,11–0,86</u>	<u>0,0260</u>
Pudelivee tarbimine	<u>0,15</u>	<u>0,04–0,55</u>	<u>0,0042</u>
Reisimine Eestis	<u>0,51</u>	<u>0,29–0,91</u>	<u>0,0237</u>
Kaupluse C külastamine	<u>0,47</u>	<u>0,24–0,89</u>	<u>0,0225</u>
Kaupluse E külastamine	0,79	0,41–1,51	0,4892
Tervisekindlustuse olemasolu	0,42	0,14–1,28	0,1316
Vaksineerimine	<u>0,22</u>	<u>0,08–0,60</u>	<u>0,0031</u>
Ühistranspordi kasutamine	<u>0,48</u>	<u>0,25–0,93</u>	<u>0,0297</u>

Eelmiste mudelite tulemuste alusel koostatud lõppmudeli järgi, kuhu täiendavalt lülitati soo ja vanusgrupi tunnused, olid kohandatult teistele tunnustele olulised riskitegurid varasem kontakt haigega (OR=7,66) ja piima ostmine Viljandi turult (OR=4,22) (tabel 9).

Tabel 9. Haigestumise mõjutegurite logistilise regressioonanalüüsi lõppmudel

Ekspositsioon	OR	95% UV	p-väärtus
Kätepesu väljast tulles	<u>0,24</u>	<u>0,13–0,46</u>	<u>0,0000</u>
Kaupluse A külastamine	1,67	0,74–3,76	0,2101
Kontakt haigega	<u>7,66</u>	<u>3,49–16,8</u>	<u>0,0000</u>
Oma salvkaevu vee tarbimine	1,69	0,81–3,53	0,1629
Pesemisruumide kasutamine	<u>0,32</u>	<u>0,10–0,97</u>	<u>0,0454</u>
Piima ostmine turult	<u>4,22</u>	<u>1,69–10,5</u>	<u>0,0020</u>
Pudelvee tarbimine	<u>0,10</u>	<u>0,02–0,41</u>	<u>0,0012</u>
Reisimine Eestis	<u>0,43</u>	<u>0,23–0,78</u>	<u>0,0056</u>
Kaupluse C külastamine	<u>0,48</u>	<u>0,26–0,91</u>	<u>0,0258</u>
Vaktsineerimine	<u>0,09</u>	<u>0,03–0,29</u>	<u>0,0000</u>
Ühistranspordi kasutamine	<u>0,47</u>	<u>0,23–0,96</u>	<u>0,0396</u>
Sugu (naine)	1	-	-
Sugu (mees)	1,42	0,77–2,61	0,2573
Vanus 0 – 19	1	-	-
Vanus 20 – 39	1,21	0,54–2,72	0,6416
Vanus 40 – 59	0,54	0,25–1,17	0,1211
Vanus ≥60	0,44	0,16–1,24	0,1218

Haigestumise kaitseteguritest olid suurima tähtsusega vaktsineerimine (OR=0,09), pudelivee tarbimine (OR=0,10), käte pesemine pärast väljast tulemist (OR=0,24) ja üldkasutatavate pesemisruumide kasutamine (OR=0,32). Lisaks olid kaitsva toimega reisimine Eestis, ühistranspordi kasutamine ja kaupluse C külastamine.

6. ARUTELU

Taasiseseisvumise järel on haigestumus A-viirushepatiiti Eestis järsult vähenenud, enamus haigestunutest olid reisimisega seotud nakatumised välisriikidest. Viljandimaal oli puhangu eelselt epidemioloogiline olukord A-viirushepatiidi osas stabiilne. Sama aasta veebruaris esines üks Egiptusest sissetoodud haigusjuht, keda haiguse maksimaalse inkubatsiooniperioodi kolmekordse vahe tõttu käsitletava puhanguga seostada ei saa. Teiste nn soolenakkuste osas oli olukord tavapärase foonhaigestumuse tasemel.

Kirjeldatud olukorra negatiivseks küljeks on haigusele vastuvõtliku elanikkonna osakaalu tõus. Arvestades haigestumise dünaamika muutusi Eestis viimastel aastakümnetel, võib selliseks riskirahvastikuks pidada eelkõige nooremat tööelist elanikkonda. Seda kinnitasid uuringus kontrollgrupilt laekunud küsimustikud, sest haiguse varasema läbipõdemise tõttu välja arvatutest moodustasid 85% üle 50 aasta vanused inimesed.

Puhang algas suhteliselt järsu haigestumise tõusu ja sellele järgnenud lauge langusega (joonis 5). Haigestumisaja alusel koostatud puhangukõvera järgi võis eeldada ühisest punktallikast lähtuvat puhangut. Alates oktoobri algusest järgnes uus haigusjuhtude arvu tõus, millega moodustus nn teine tipp. See viitas haiguse propageeritud levikule, kus nakkuse levikumustrisse ilmusid sekundaarsed juhud.

Esimeste juhtude kohta tehtud kirjeldava analüüsi alusel võis juhtkontrolluuringu alustamise hetkel pidada riskirahvastikuks kogu Viljandimaa elanikkonda. Samuti võis selle alusel välistada haiguse leviku parenteraalsel ja sugulisel teel.

Juhtkontrolluuringu kõigi analüüside lõpptulemusena olid suurimateks riskiteguriteks eelnev kontakt hepatiidahaigega ja piima ostmine Viljandi turult.

Parima kaitse haiguse vastu andsid vaksineerimine, käte pesemine, pudelivee tarbimine ning üldkasutatavate pesemisruumide kasutamine.

Kuna kontakt-olmelise leviku puhul on võimalikud väga erinevad nakkuse ülekande tegurid, siis võib analüüside tulemustes olla varjatud kaasuvad riskid, mis puhangu arengus võisid etendada nii nakatumise suhtes kaitsvat kui riski suurendavat osa. Näiteks võis üheks lülilik nakkuse levikuahelas olla taarapunkt kaupluse A juures, mille läheduses viibisid puhangu alguses paljud asotsiaalse eluviisiga juhud. Salvkaevuvee tarbimisel ei olnud kaev

alimentaarse leviku punktallikaks, vaid võis olla tingimus halvema isikliku hügieeni järgimiseks võrreldes tsentraalveevärgiga.

Territoriaalsete aspektide tähtsust nakkuse ülekandes kinnitab tulemus, et turult sisseostude tegemise puhul oli riski erinevus sõltuv sellest, kas kaupa osteti välisletist või sisepaviljonist. Välitööde käigus tehtud vaatlusuuringute ja küsitluste järgi viibisid töötud ja asotsiaalse eluviisiga inimesed tihti väliturul ning sellega külgneval territooriumil.

Mitme teguri puhul võis nende kaitsev toime olla seotud majanduslike, sotsiaalsete, käitumuslike jt iseärasustega. Võib eeldada, et töötud ja asotsiaalse eluviisiga inimesed külastavad odavama hinnatasemega kauplusi, ei tarbi joogiks pudelivett ning ei kasuta linna ühistransporti. Uuringutulemuste järgi kaupluste C ja D külastamise kaitsev efekt võib olla seotud asjaoluga, et need asuvad kesklinnast eemal.

Uuring kinnitas haiguse ärahoidmisel isikliku hügieeni järgimise olulisust. Hea kaitse haiguse vastu andsid nii käte pesemine kui kaudselt pesemisharjumusi kajastav üldkasutatavate pesemisruumide kasutamine. Võib eeldada, et asotsiaalse eluviisiga inimestel on pesemisharjumused madalamad. Arvestades, et paljud sellesse sotsiaalsesse gruppi kuuluvaid juhud jäid uuringust välja, siis võib nende ekspositsioonide kaitsev toime olla veel suurem.

Samuti on vaksineerimisest saadav tegelik kaitseefektiivsus tõenäoliselt suurem, kui antud uuringu tulemused näitavad. Seda põhjusel, et viiest vaksineeritud juhust tehti kolmel vaksinatiioon vähem kui kaks nädalat enne haigestumist, mis on kaitse väljakujunemiseks ebapiisav aeg. Üks juht vaksineeriti peale haigestumist.

Massiüritustel viibimine ja töötamine teenindaja, meditsiinitöötaja või toidukäitlejana ei olnud antud uuringu järgi riskiteguriteks. Massiüritustest olid statistiliselt olulised tulemused ainult puhangu algperioodil toimunud üritused E ja F.

Tõenäoliselt levis haigus territoriaalselt hajutatult kontaktnakkusena, kus puudus üks kindel nakkusallikas. Kuna võimalike ekspositsioonide arv kontaktnakkuse puhul on suur, siis ei ole käesoleva puhangu puhul piisavalt tõendust ühele kindlale levikufaktorile.

Kuigi selle uuringuga ei olnud võimalik tuvastada puhangu indeksjuhtu, on kirjeldava uuringu alusel haigus Viljandisse sisse toodud ajavahemikul 23. maist 27. juunini. Arvestades inkubatsiooniperioodi ja haigestumise tõuse, on kõige tõenäolisem periood 10.–15. juunini.

Võimalik, et haigustekitaja toodi sisse mõne massiüritusel osaleja poolt, kes oli haiguse latentstes perioodis või asümptomaatilise manifestatsiooniga. Arvestades ajaliselt ühe keskmise inkubatsiooniperioodi esimesest haigusjuhust ettepoole, on kõige sobivamaks sündmuseks juuni alguses toimunud üritus E, kuna siis viibis Viljandis väga palju väliskülalisi. Kuigi juuli lõupäevadel toimunud üritusel D oli juhtude osakaal üritusel suurem (58%, võrreldes 31,8%-ga üritusel E), võis viimane puhangu arengus täita amplifitseerivat osa, sest haigestumine tipnes ühe inkubatsiooniperioodi võrra hiljem, alates 35. nädalast ehk 29. augustist kuni 25. septembrini.

Puhangu alguses kogutud esmaste andmete järgi püstitatud hüpotees haiguse võimalikust sissetoomisest Lätist ei leidnud kinnitust. Tekitaja tüpeerimisel Hollandi Rahvatervise ja Keskkonna Instituudi (*Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu*) virologia laboris oli haigustekitajaks HAV-i IB genotüüp, mis referentslabori andmebaasi järgi on Vahemerepiirkonna kaguosas, eelkõige Egiptuses leviv tüvi. Lätis levis samal ajal viiruse genotüüp IA.

Üheks oluliseks A-viirushepatiidi profülaktikameetmeks on haigete õigeaegne diagnoosimine ja isoleerimine. Kuid analüüsitulemuste järgi pöördusid inimesed arsti poole hilja isegi sümptomite ilmnemisel. Üllatava tulemusena oli tervisekindlustuse olemasolu järgi ajaline korrelatsioon haigestumisest diagnoosimiseni suurem tervisekindlustuseta inimestel. Selline tulemus võib tuleneda asjaolust, et asotsiaalse eluviisiga inimeste otsimise ja uuringutele suunamisega tegeleti aktiivselt, sealhulgas politsei poolt.

Teistest ohjamisel vajalikest tõrjeabinõudest jäi ebapiisavaks haigete hospitaliseerimine, kuna ligi pooled Viljandimaa haigestunutest jäeti kodusele ravile. Suure osa neist moodustasid riskigruppi kuuluvad vähekindlustatud kodutud, kes jäid hospitaliseerimata ravirežiimi ja haigla sisekorra reeglitest mittekinnipidamise tõttu. Ebapiisavaks võib pidada ka selle elanikkonna rühma vaksineerimise korraldamist.

Käesolev uuring oli teadaolevalt esimene nakkushaiguste puhangu põhjuslikkust analüüsinud juhtkontrolluuring Eestis. Arvestades, et juhtkontrolluuring on oma olemuselt aldis erinevate nihete tekkimiseks, siis on selles tõenäoliselt mitmeid puudusi. Järgnevas arutelus on neid käsitletud.

Juhtkontrolluuringu oluliseks probleemiks on representatiivse kontrollgrupi valik ja kõigil valimivõttudel (üldrahvastiku juhuvalim, haigla-, naabri-, sõprade jt kontrollid) on omad

puudused (116). Uuringu planeerimise käigus oli arutlusel kontrollide valimine juhuvalimina rahvastikuregistrist, kuid olemasolevates piiratud aja- ja inimressursside tingimustes ei peetud seda võimalikuks. Täiendavalt tuli uuringu kavandamisel arvestada viimastel aastatel järjest suurenevat uuringutes mitteametlikult soovimise tendentsi, sh Eestis (117). Kuna mittevastamise efekt võib esineda kõigi kontrollgrupi valikute puhul, samuti nakkushaiguste puhangu puhul kiire reageerimise olulisust arvestades, võib kasutatud metoodikat antud olukorras pidada sobivaks.

Üheks võimaluseks on võrdlusgrupi leidmine mitmest allikast (112). Kuna erinevad kontrollide allikad vähendavad võimalikku vabatahtlikkusest tingitud nihet, siis praktiseeriti seda ka antud uuringus. Elamud ja asutused, kuhu pandi küsimustikud, valiti juhuvalimina Viljandi kaardilt. Uuringule suurema võimsuse andmiseks kaasati uuringusse piisavalt suur kontrollgrupp ning võimalike nihete ja segajate tuvastamiseks tehti vajalikult põhjalik statistiline analüüs.

Üheks puuduseks uuringus võib olla suurest ajaperioodist tingitud meenutamisihi. Eelkõige on see võimalik kontrollide suhtes, kuna juhtude puhul hangiti esmased andmed kohe peale diagnoosi kinnitamist ja juhust teavitamist. Võimalik nihe tulemustes võib-olla tingitud erinevast metoodikast juhtude ja kontrollide käsitlemisel. Kindlasti kahandas uuringu võimsust üle 10% nakkuse levikus olulist osa etendanud ja kõrgemasse riskigruppi kuuluvate nn asotsiaalse eluviisiga ja vähekindlustatud inimeste väljajäämine. See sotsiaalne klass võis kaudsete kontaktide kaudu täita olulist osa puhangu levimisel üldelanikkonna hulka. Mõne mittetöötavate juhu puhul oli raskusi nende klassifitseerimisega. Näiteks võis osa koduseid inimesi, invaliide või pensionärel määratleda kui töötuid.

Täiendavalt võib märkida, et 2011. aastal suurenes oluliselt Viljandimaa elanike vaksineerimine A-viirushepatiidi vastu. Võrreldes puhanguelse aastaga suurenes see enam kui 70 korda ehk 28-lt vaksineeritud inimeselt 1985 inimeseni. See moodustas 27,5% kogu riigis 2011. aastal vaksineeritud inimeste koguarvust. Mitmed Viljandi ettevõtted vaksineerisid oma töötajaid tööandja kulul, näiteks politsei, jäätmekäitlusettevõtteid, teenindusettevõtteid jt. Suure panuse hõlmatuse suurenemisesse andis ravimifirma, kes vaksineeris enamuse Viljandimaa lasteasutuste ja koolide personalist tasuta. Kuigi Sotsiaalministeeriumis arutati võimalusi kogu Viljandimaa elanikkonna massvaksineerimist riigi poolt, ei peetud seda vajalikuks.

Puhangu koordineerimisel töötas hästi ametkondadevaheline koostöö: probleeme arutati mitmes regionaalses kriisikomisjonis, maavalitsuse juurde moodustati vastav tööühm. Korraldati mitmeid infopäevi Viljandi haiglas, koolides ja lasteaedades ning koostati tegutsemisjuhised ja soovitused lasteasutustele, koolidele, haiglatele, vereteenistusele, pere- ja eriarstidele ning toitlustustöötajatele.

Järgneval 2012. aastal puhang jätkus, kuid väiksemal määral ja kahaneva iseloomuga. Aasta esimese kuue kuu jooksul registreeriti kogu riigis kokku 41 uut haiget, neist Viljandimaal 36 (sh 9 juhuga klaster ühes koolis), Tallinnas 2, Jõgevamaal, Järvamaal ja Pärnumaal – igas 1 juht. Puhangu ajal peatatud veredoonorlus taastus 2012. aasta novembris.

7. JÄRELDUSED

1. Viljandimaal 2011. aasta juulis alanud A-viirushepatiidi puhang levis mujale Eestisse. Kokku haigestus puhanguga seotult 2011. aastal 135 inimest, neist Viljandimaal 115. Haigestunutest hospitaliseeriti 50,4%. Haigestunud olid erinevate demograafiliste tunnustega, kus olulise osa moodustasid töötud ja kindla elukohata vähekindlustatud inimesed. Haigus levis territoriaalselt hajutatult kontaktnakkusena, kus puudus üks kindel nakkusallikas. Nakkus toodi tõenäoliselt Viljandisse sisse ühe massiüritusega.
2. Aeg haigestumisest diagnoosimiseni oli 0–39 päeva, suurem oli see tervisekindlustuseta patsientidel. Puhangu esimese viie kuu jooksul vähenes aeg keskmiselt 0,7 päeva ühe kuu kohta, tervisekindlustuseta haigetel oli see võrreldes kindlustatud isikutega suurem, vastavalt 1,9 ja 0,6 päeva.
3. Suurimateks haigestumise riskiteguriteks olid eelnev kontakt hepatiidahaigega ja piima ostmine Viljandi turult.
4. Kõige parema kaitse haigestumise vastu andsid vaksineerimine (91%), pudelivee tarbimine (90%), käte pesemine väljast tulles (76%) ja üldkasutatavate pesemisruumide kasutamine (68%).

8. KASUTATUD KIRJANDUS

1. Wasley A, Feinstone SM, Bell, BP. Hepatitis A Virus. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010. p. 2367–87.
2. Purcell RH, Wong DC, Shapiro M. Relative infectivity of hepatitis A virus by the oral and intravenous routes in 2 species of nonhuman primates. *J Infect Dis* 2002;185:1668–1771.
3. Baron EJ, Murray PR, Jorgensen J, et al. Manual of Clinical Microbiology. 9th ed. Washington: ASM Press; 2007.
4. Lemon SM, Jansen RW, Brown EA: Genetic, antigenic and biological differences between strains of hepatitis A virus. *Vaccine* 1992;10(Suppl 1):40–44.
5. Murphy P, Nowak T, Lemon SM, Hilfenhaus J: Inactivation of hepatitis A virus by heat treatment in aqueous solution. *J Med Virol* 1993;41:61–64.
6. World Health Organization. Hepatitis A., WHO/CDS/CSR/EDC/2000.7:1–39.
7. S. Bidawid, J. M. Farber, S. A. Sattar. Contamination of Foods by Food Handlers: Experiments on Hepatitis A Virus Transfer to Food and Its Interruption. *Appl. Environ. Microbiol* 2000;7:2759–63.
8. Cuthbert JA. Hepatitis A: old and new. *Clin Microbiol Rev* 2001;14:38–58.
9. Daniels D, Grytdal S, Wasley A. Surveillance for acute viral hepatitis - United States, 2007. *MMWR* 2009;58:1–27.
10. Staes CJ, Schlenker TL, Risk I, Cannon KG, et al. Sources of infection among persons with acute hepatitis A and no identified risk factors during a sustained community-wide outbreak. *Pediatrics* 2000;106:1–7.
11. Venczel LV, Desai MM, Vertz PD, et al. The role of child care in a community-wide outbreak of hepatitis A. *Pediatrics* 2001;108:78.
12. Pintó RM, Costafreda MI, Bosch A. Risk assessment in shellfish-borne outbreaks of hepatitis A. *Appl Environ Microbiol* 2009;75:7350–5.
13. Bialek S, George P, Xia G, et al: Use of molecular epidemiology to confirm a multistate outbreak of hepatitis A caused by consumption of oysters. *J Infect Dis* 2007;44:838–40.
14. Wang JY, Hu SL, Liu HY, et al. Risk factor analysis of an epidemic of hepatitis A in a factory in Shanghai. *Int J Epidemiol* 1990;19:435–8.
15. Pontrelli G, Boccia D, DI Renzi M, et al. Epidemiological and virological characterization of a large community-wide outbreak of hepatitis A in southern Italy. *Epidemiol Infect* 2008;136:1027-34. Epub 2007 Sep 25.
16. Goh KT, Chan L, Ding JL, et al. An epidemic of cockles-associated hepatitis A in Singapore. *Bull World Health Organ* 1984;62:893–7.

17. Conaty S, Bird P, Bell G, et al. Hepatitis A in New South Wales, Australia from consumption of oysters: the first reported outbreak. *Epidemiol Infect* 2000;124:121–30.
18. Guillois-Bécel Y, Couturier E, Le Saux JC, et al. An oyster-associated hepatitis A outbreak in France in 2007. *Euro Surveill* 2009;14:19144. (Electronic article).
19. Wheeler C, Vogt TM, Armstrong GL, et al. An outbreak of hepatitis A associated with green onions. *N Engl J Med* 2005;353:890–7.
20. Dentinger CM, Bower WA, Nainan OV, et al. An outbreak of hepatitis A associated with green onions. *J Infect Dis* 2001;183:1273–6.
21. Donnan EJ, Fielding JE, Gregory JE, et al. A multistate outbreak of hepatitis a associated with semidried tomatoes in Australia, 2009. *Clin Infect Dis* 2012;54:775–81.
22. Pettrignani M, Verhoef L, van Hunen R, et al. A possible foodborne outbreak of hepatitis A in the Netherlands, January-February 2010. *Euro Surveill* 2010;15:19512. (Electronic article).
23. Pettrignani M, Harms M, Verhoef L, et al. Update: a food-borne outbreak of hepatitis A in the Netherlands related to semi-dried tomatoes in oil, January-February 2010. *Euro Surveill* 2010;15:19572. (Electronic article).
24. Gallot C, Grout L, Roque-Afonso AM, et al. Hepatitis A associated with semidried tomatoes, France, 2010. *Emerg Infect Dis* 2011;17:566–7.
25. CDC. MMWR. Hepatitis A associated with consumption of frozen strawberries--Michigan, March 1997. *MMWR* 1997;46:288–95.
26. Robesyn E, De Schrijver K, Wollants E, et al. An outbreak of hepatitis A associated with the consumption of raw beef. *J Clin Virol* 2009;44:207–10.
27. Bloch AB, Stramer SL, Smith JD, et al. Recovery of hepatitis A virus from a water supply responsible for a common source outbreak of hepatitis A. *Am J Public Health* 1990;80:428–30.
28. Divizia M, Gabrieli R, Donia D, et al. Waterborne gastroenteritis outbreak in Albania. *Water Sci Technol* 2004;50:57–61.
29. CDC Blood safety monitoring among persons with bleeding disorders-United States, May 1998-June 2002. *MMWR* 2003;51:1152–54.
30. Watson JC, Fleming DW, Borella AJ, et al: Vertical transmission of hepatitis A resulting in an outbreak in a neonatal intensive care unit. *J Infect Dis* 1993;167:567–71.
31. McDuffie Jr RS, Bader T: Fetal meconium peritonitis after maternal hepatitis A. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1031–3.
32. Watson JC, Fleming DW, Borella AJ, et al. Vertical transmission of hepatitis A resulting in an outbreak in a neonatal intensive care unit. *J Infect Dis* 1993;167:567–71.
33. Mutsch M, Spicher VM, Gut C, Steffen R: Hepatitis A virus infections in travelers, 1988–2004. *Clin Infect Dis* 2006;42:490–97.

34. Askling HH, Rombo L, Andersson Y, et al. Hepatitis A risk in travelers. *J Travel Med* 2009;16:233–8.
35. Steffen R, Kane MA, Shapiro CN, et al. Epidemiology and prevention of hepatitis A in travellers. *JAMA* 1994;272:885–89.
36. Barnett ED, Holmes AH, Phillips SL, et al. Immunity to hepatitis A in travelers born and raised in endemic areas. *J Travel Med* 2003;10:11–14.
37. Luxemburger C, Dutta AK. Overlapping epidemiologies of hepatitis A and typhoid fever: the needs of the traveller. *J Travel Med* 2005;12:12.
38. Teitelbaum P: An estimate of the incidence of hepatitis A in unimmunized Canadian travelers to developing countries. *J Travel Med* 2004;11:102–106.
39. Frank C, Walter J, Muehlen M, et al. Large outbreak of hepatitis A in tourists staying at a hotel in Hurghada, Egypt, 2004--orange juice implicated. *Euro Surveill* 2005;2. (Electronic article).
40. Couturier E, Roque-Afonso AM, Letort MJ, et al. Cluster of cases of hepatitis A with a travel history to Egypt, September–November 2008, France. *Euro Surveill* 2009;14:19094. (Electronic article).
41. Bernard H, Frank C. Cluster of hepatitis A cases among travellers returning from Egypt, Germany, September through November 2008. *Euro Surveill* 2009;14:19096. (Electronic article).
42. Howitz M, Mazick A, Mølbak K. Hepatitis A outbreak in a group of Danish tourists returning from Turkey, October 2005. *Euro Surveill* 2005;10. (Electronic article).
43. Christenson B. Epidemiological aspects of acute viral hepatitis A in Swedish travellers to endemic areas. *Scand J Infect Dis* 1985;17:5–10.
44. Jacobsen KH, Koopman JS. Declining hepatitis A seroprevalence: a global review and analysis. *Epidemiol Infect* 2004;132:1005–22.
45. Venczel LV, Desai MM, Vertz PD, et al. The role of child care in a community-wide outbreak of hepatitis A. *Pediatrics* 2001;108:78.
46. Hutin YJ, Pool V, Cramer EH, et al. A multistate, foodborne outbreak of hepatitis A. *N Engl J Med* 1999;340:595–602 .
47. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of hepatitis A through active or passive immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2006;55:1–24.
48. CDC. Hepatitis Surveillance Report No. 60. 2005. Atlanta, Centers for Disease Control and Prevention. (http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/resource/PDFs/hep_surveillance_60.pdf).
49. Roy K, Howie H, Sweeney C et al. Hepatitis A virus and injecting drug misuse in Aberdeen, Scotland: a case-control study. *J Viral Hepat* 2004;11:277–82.

50. O'Donovan D, Cooke RP, Joce R, et al. An outbreak of hepatitis A amongst injecting drug users. *Epidemiol Infect* 2001;127:469–73 .
51. Hutin YJ, Sabin KM, Hutwagner LC, et al. Multiple modes of hepatitis A virus transmission among methamphetamine users. *Am J Epidemiol* 2000;152:186–92.
52. Hennessey KA, Bangsberg DR, Weinbaum C, et al. Hepatitis A seroprevalence and risk factors among homeless adults in San Francisco: should homelessness be included in the risk-based strategy for vaccination? *Public Health Rep* 2009;124:813–7.
53. Syed NA, Hearing SD, Shaw IS, et al. Outbreak of hepatitis A in the injecting drug user and homeless populations in Bristol: control by a targeted vaccination programme and possible parenteral transmission. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:901–6.
54. Tjon GM, Götz H, Koek AG, et al. An outbreak of hepatitis A among homeless drug users in Rotterdam, The Netherlands. *J Med Virol* 2005;77:360–6.
55. Lautenbach E, Woeltje KF, Malani PN. *Practical Healthcare Epidemiology*: 3rd ed. Chicago: University of Chicago Press Journals; 2010.
56. Jarvis, WR. *Bennett and Brachman's Hospital Infections*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
57. Glas C, Hotz P, Steffen R. Hepatitis A in workers exposed to sewage: a systematic review. *Occup Environ Med* 2001;58:762–8.
58. Bell BP. Global epidemiology of hepatitis A: implications for control strategies. In: Margolis HS, Alter MJ, Liang JT, Dienstag JL, eds. *Viral Hepatitis and Liver Disease*, London: International Medical Press; 2002. p. 9–14.
59. Faber MS, Stark K, Behnke SC, et al. Epidemiology of hepatitis A virus infections, Germany, 2007–2008. *Emerg Infect Dis* 2009;15:1760–68.
60. Vogt TM, Wise ME, Bell BP, et al. Declining hepatitis A mortality in the United States during the era of hepatitis A vaccination. *J Infect Dis* 2008;197:1282–88.
61. Jacobsen KH, Koopman JS: Declining hepatitis A seroprevalence: a global review and analysis. *Epidemiol Infect* 2004;132:1005–22.
62. Bowden FJ, Currie BJ, Miller NC, et al. Should aboriginals in the ‘top end’ of the Northern Territory be vaccinated against hepatitis A? *Med J Aust* 1994;161:372–73.
63. European Centre for Disease Prevention and Control. *Annual Epidemiological Report on Communicable Diseases in Europe 2008*. Stockholm, European Centre for Disease Prevention and Control. (http://ecdc.europa.eu/en/files/pdf/Publications/081215_AER_long_2008.pdf).
64. ECDC. *Annual epidemiological report 2011 - Reporting on 2009 surveillance data and 2010 epidemic intelligence data*. (http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Forms/ECDC_DispForm.aspx?ID=767).

65. A Co-operation Project for Communicable Disease Control in Northern Europe - EpiNorth. Epidemiological data.
(http://www.epinorth.org/eway/default.aspx?pid=230&trg=Area_5279&MainArea_5260=5279:0:15,2937:1:0:0:::0:0&Area_5279=5291:44530::1:5290:1:::0:0&diseaseid=11).
66. Broman M, Jokinen S, Kuusi M, et al. Epidemiology of hepatitis A in Finland in 1990–2007. *J Med Virol* 2010;82:934–41.
67. Perevoscikovs J, Lucenko I, Magone S, et al. Community-wide outbreak of hepatitis A in Latvia in 2008 - an update. *Euro Surveill* 2009;22:190–92. (Electronic article).
68. Infectology Center of Latvia. (<http://www.lic.gov.lv/index.php?p=1327&lang=258&pp=10756>).
69. Hepatitis A - Russia (Pskov). (<http://apex.oracle.com/pls/otn/pm?an=20041031.2934>).
70. ProMED-mail. Hepatitis A – Russia (Primorsky krau): water-borne.
(<http://apex.oracle.com/pls/otn/pm?an=20040917.2579>).
71. ProMED-mail. Hepatitis A – Russia (Murmansk).
(<http://apex.oracle.com/pls/otn/pm?an=20041231.3458>).
72. ProMED-mail. Hepatits A – Russia (Kaliningrad).
(<http://apex.oracle.com/pls/otn/pm?an=20041102.2967>).
73. ProMED-mail. Hepatits A – Russia (Kaliningrad).
(<http://apex.oracle.com/pls/otn/pm?an=20050114.0123>).
74. ProMED-mail. Hepatits A – Russia (Nizhniy Novgorod).
(<http://apex.oracle.com/pls/otn/pm?an=20051201.3466>).
75. Mukomolov SL, Stalevsklaia AV, Zheleznova NV, et al. Seroepidemiology of hepatitis A in Saint-Petersburg in 2009. [in Russian]. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol*. 2010;5:15–20.
76. Mukomolov SL, Parkov OV, Davidkin I, et al. Molecular-epidemiologic characteristic of hepatitis A outbreak among workers of food stores network. [in Russian]. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol* 2008;4:42–5.
77. FitzSimons D, Hendrickx G, Vorsters A, et al. Hepatitis A and E: update on prevention and epidemiology. *Vaccine* 2010;28:583–88.
78. Hendrickx G, Van Herck K, Vorsters A, et al. Has the time come to control hepatitis A globally? Matching prevention to the changing epidemiology. *J Viral Hepat* 2008,15:1–15.
79. Luyten J, Beutels P: Costing infectious disease outbreaks for economic evaluation: a review for hepatitis A. *Pharmacoeconomics* 2009;27:379–89.
80. Bownds L, Lindekugel R, Stepak P. Economic impact of a hepatitis A epidemic in a mid-sized urban community: the case of Spokane, Washington. *J Community Health*. 2003;4:233–46.
81. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of hepatitis A through active or passive immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2006;55:1–24.

82. Berge JJ, Drennan DD, Jacobs RJ, et al. The cost of hepatitis A infections in American adolescents and adults in 1997. *Hepatology* 2000;31:469–473.
83. Tamm O, Jänes H, Pihl H. *Sanitaaria Eesti NSV-s*. Tallinn: Valgus 1974.
84. Jõgiste, A, Pool, V, Trei, T. (koostajad). Riigi Tervisekaitseamet. Nakkus- ja parasiithaigused Eestis (statistikaandmed). Tallinna Tehnikaülikooli trükikoda, 1995.
85. Jõgiste A, Varjas J, Loit H-M et al (toimetajad). Nakkus- ja parasiithaigused Eestis (statistikaandmed). 10 osa. Tallinn 2001.
86. Jõgiste A, Epštein J, Kutsar K et al (toimetajad). Tervisekaitseinspeksioon. Nakkushaiguste esinemine Eestis (statistikaandmed). Tallinn; 2008.
87. Tefanova VT, Tallo TG, Priimiagi LS, et al. Hepatitis A in Estonia (1990–1999). *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol* 2002;2:22–6. (In Russian).
88. Terviseamet. Nakkushaigustesse haigesatumine.
(<http://www.terviseamet.ee/nakkushaigused/nakkushaigustesse-haigestumine.html>)
89. Kompaniets AA, Doroshenko NV, Stakhanova VM, et al. Patterns of the epidemic process in viral hepatitis A and B in territories with different morbidity levels. I. Hepatitis A. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol*. 1984;5:70–4. (In Russian).
90. Andre FE. Universal mass vaccination against hepatitis A. *Curr Top Microbiol Immunol* 2006;304:95–114.
91. Van Damme P, Banatvala J, Fay O, et al. Hepatitis A booster vaccination: is there a need? *Lancet* 2003;362:1065–71.
92. Bovier PA, Bock J, Ebengo TF, et al. Predicted 30-year protection after vaccination with an aluminum-free virosomal hepatitis A vaccine. *J Med Virol* 2010;82:1629–34.
93. Wiedermann G, Ambrosch F, Andre FE, et al. Thermostability of an inactivated hepatitis A vaccine stored at 37 degrees C for one week. *J Med Virol* 1994;44:442.
94. Werzberger A, Mensch B, Kuter B, et al. A controlled trial of a formalin-inactivated hepatitis A vaccine in healthy children. *N Engl J Med* 1992;327:453–7.
95. Genton B, D’Acremont V, Furrer HJ, et al. Hepatitis A vaccines and the elderly. *Travel Med Infect Dis* 2006;4:303–12 .
96. D’Acremont V, Herzog C, Genton B. Immunogenicity and safety of a virosomal hepatitis A vaccine (Epaxal) in the elderly. *J Travel Med* 2006;13:78–83.
97. Selnikova O, Moisseeva A, Zadorozhnaja V, et al. Hepatitis A vaccination effectiveness during an outbreak in the Ukraine. *Vaccine* 2008;26:3135–7.
98. Zamir C, Rishpon S, Zamir D, Leventhal A, Rimon N, Ben-Porath E. Control of a community-wide outbreak of hepatitis A by mass vaccination with inactivated hepatitis A vaccine. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001;20:185–7.
99. Sagliocca L, Amoroso P, Stroffolini T, et al. Efficacy of hepatitis A vaccine in prevention of secondary hepatitis A infection: a randomised trial. *Lancet* 1999;353:1136–9.

100. Prikazsky V, Olear V, Cernoch A, et al. Interruption of an outbreak of hepatitis A in two villages by vaccination. *J Med Virol* 1994;44:457–9.
101. Craig AS, Sockwell DC, Schaffner W, et al. Use of hepatitis A vaccine in a community-wide outbreak of hepatitis A. *Clin Infect Dis* 1998;27:531–5.
102. Yue-Gen Shen, Xie-Jun Gu, Jian-Hong Zhou. Protective effect of inactivated hepatitis A vaccine against the outbreak of hepatitis A in an open rural community. *World J Gastroenterol* 2008;14:2771–75.
103. Victor JC, Monto AS, Surdina TY, et al. Hepatitis A vaccine versus immune globulin for postexposure prophylaxis. *N Engl J Med* 2007;357:1685–94.
104. Ernst KC, Pogreba-Brown K, Rasmussen L, et al. The effect of policy changes on hepatitis A vaccine uptake in Arizona children, 1995-2008. *Public Health Rep.* 2011;126:87–96.
105. Dagan R, Leventhal A, Anis E, et al. Incidence of hepatitis A in Israel following universal immunization of toddlers. *JAMA* 2005;294:202–10.
106. Barkai G, Belmaker I, Givon-Lavi N, et al. The effect of universal toddlers-only hepatitis A virus vaccination program on seropositivity rate in unvaccinated toddlers: evidence for reduced virus circulation in the community. *Pediatr Infect Dis J* 2009;28:391–3.
107. Bialek SR, Thoroughman DA, Hu D, et al. Hepatitis A incidence and hepatitis a vaccination among American Indians and Alaska Natives, 1990-2001. *Am J Public Health* 2004;94: 996–1001.
108. Lopalco PL, Salleras L, Barbuti S, et al. Hepatitis A and B in children and adolescents-what can we learn from Puglia (Italy) and Catalonia (Spain)? *Vaccine* 2000;19:470–4.
109. Reingold AL. Outbreak investigations-a perspective. *Emerg Infect Dis* 1998;4:21–7.
110. Desenclos JC, Vaillant V, Delarocque Astagneau E, et al. Principles of an outbreak investigation in public health practice. [In French]. *Med Mal Infect.* 2007;37:77–94.
111. Gregg MB (ed). *Field Epidemiology*. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2008.
112. MacDonald PDM. *Methods in field epidemiology*. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2011.
113. Nakkushaiguste ennetamise ja tõrje seadus, 12.02.2003. RT I 2003, 26, 160.
114. Nakkushaiguste registri põhimäärus, VV määrus 23.07.2009 nr 133. RT I 2009, 41, 278.
115. Commission decision 2002/253/EC laying down case definitions for reporting communicable diseases to the Community network under Decision No 2119/98/EC of the European Parliament and of the Council.
116. Grimes DA, Schulz KF. Compared to what? Finding controls for case-control studies. *Lancet* 2005;365:1429-33.
117. Wilson TE, Uusküla A, Feldman J, et al. A case-control study of beliefs and behaviors associated with sexually transmitted disease occurrence in Estonia. *Sex Transm Dis* 2001;28:624-9.

SUMMARY

Outbreak of Hepatitis A in County of Viljandi, Estonia, 2011. Case-control study

The incidence of viral hepatitis A has declined in Estonia after regaining independence in the 90`s. The majority of cases in recent years have been travel-related: out of the total of 88 documented cases during the period of 2004–2010, 59 (67%) were imported cases. The last largest outbreak, relating to food, water and day to day activities mode of transmission, occurred during the 90`s in north-western Estonia. The largest of these was in Lääne Virumaa County in 1993 in a village where the outbreak spread through the local water supply with a total of 545 people infected. There was an outbreak of hepatitis A in the second half of 2011, in southern Estonia, Viljandi County. From the first diagnosed case in 12 July, 2011 until the end of the outbreak at the end of the year, 135 people were infected. Of those 115 were local to Viljandi. Those who became sick were of different ages and occupations. Approximately 50% of those infected were hospitalized. One specific feature of infected was higher rate of unemployed or people with limited health care coverage.

The outbreak began with a rapid increase of cases and lasted for approximately two months. After that there was a period of low infection rate which lasted for about six weeks until the second half of October. Then a new rise of incidence occurred. This alludes to a point source outbreak which later spread by propagated mode.

A case-control study was undertaken in the second half of October in order to identify the type of transmission and the high risk groups associated with the outbreak.

The study consisted of 444 people: 88 infected and 356 controls, a ratio of 1:4. The case-patients were diagnosed by laboratory methods. The diagnoses of these patients were obtained from the Estonian digital contagious disease registry. The controls were chosen using convenience-sampling from various demographic groups of the population of Viljandi county.

The questionnaire included demographic data, various potential protective and risk factors. Printed questionnaires were forwarded after pilot testing from 20 October until 01 December, 2011. Of the 450 copies of the questionnaire supplied to the control group, 342 (76%) were returned. The questionnaire was made available on the Estonian Health Board website (www.terviseamet.ee). In total 417 filled in questionnaires were returned including 75 by

email. Members of control group filled in the questionnaires themselves. Questionnaires for cases were filled in by staff of Estonian Health Board.

According to univariate analysis the highest risk factors were contact with an infected individual (OR=3.66; 95%CI 2.13–6.30), shopping at a specific store in Viljandi (OR=3.19; 95%CI 3.71–5.96), purchasing milk from the open air market in Viljandi (OR=2.74; 95%CI 1.34–5.57) and using water from an individual wells (OR=1.95; 95%CI 1.07–3.55).). It is possible, that the results represent territorial or other risk factors not included in this study. Of the potential protective methods for not being infected were hand washing (76-83%) vaccination (82%) and having health care coverage (78%). By stratification of variables there were no impact of third variables (confounding or effect modification) between exposures and illness.

According to adjusted unconditional logistic regression analysis the highest risk factors were contact with an infected individual (OR=7.66; 95%CI 3.49–16.8)and purchasing milk from the open air market in Viljandi (OR=4.22; 95%CI 1.69–10.5). The highest protective method against infection was found to be vaccination (OR=0.09; 95%CI 0.03–0.29), hand washing (OR=0.24; 95%CI 0.13–0.46) and drinking bottled water (OR=0.1; 95%CI 0.02–0.41).

We were unable to identify the index case of outbreak but most likely the disease was spread by propagated way over a territory, without a specific common source. Taking into consideration the incubation period and the rise of infected individuals, the outbreak was most likely imported during a mass event in the middle of June.

Because of the outbreak, vaccination against hepatitis A amongst the population of Viljandi increased 70 times, compared to the period prior to the outbreak.

The outbreak continued into 2012, but at a lower incidence and a decreasing rate. From January to April a total of 33 new cases associated with the outbreak were registered in Estonia, of those 28 in Viljandi County.

TÄNUAVALDUS

1. Suurimad tänusõnad kuuluvad uuringu juhendajale, dotsent Katrin Langile, kelle igakülgne abi oli väga oluline töö valmimisel ning kelle positiivne innustus oli tunnetatav just siis, kui seda kõige rohkem vaja oli.
2. Erilist tänu avaldan Terviseameti Viljandimaa esinduse töötajatele Jaana Pullmannile ja Jelena Sovale raskete välitööde ning meeldivalt sujunud koostöö eest.
3. Samuti kuuluvad tänusõnad alati koostöövalmis Terviseameti epidemioloogilise valmisoleku büroo juhatajale Irina Dontšenkole.
4. Hindamatu abi eest kogu uurimistöö ja eriti selle statistika osa redigeerimisel suur tänu Inge Ringmetsale Tervishoiu instituudist.
5. Rohkearvulise panuse eest uuringu läbiviimisel tänan kõiki osavõtlikke Viljandimaa elanikke.

LISAD

LISA 1. Ühemõõtmelise analüüsi tulemused

Tabel 10. Riskitoimega ekspositsioonide ühemõõtmelise analüüsi tulemused

Tunnus	Eksponeeritud juhtude osakaal juhtude seas (%)	OR	95% UV ja p-väärtus ⁽³⁾
JOOGIVESI ja KANALISATSIOON			
Viljandi linna tsentraalvõrk	70,5	0,71	0,42–1,20; 0,2558
oma puurkaev	4,5	0,60	0,20–1,77; 0,4928
Oma salvkaev	21,6	1,95	1,07–3,55; 0,0402
Pudelvee tarbimine	3,4	0,15	0,04–0,48; 0,0005
Viljandi linna ühiskanalisatsioon	78,4	0,79	0,44–1,41; 0,5314
Lokaalne kogumiskaev	11,4	0,71	0,35–1,47; 0,4590
SUPEMINE			
Paala järv	20,5	0,99	0,55–1,77; 0,8911
Viljandi järv	19,3	0,53	0,30–0,95; 0,0432
Karjäär	12,5	0,37	0,18–0,72; 0,0045
Ujula või basseini	8,0	0,19	0,08–0,43; 0,0000
VILJANDI TOIDUKAUPLUSED ja TOITLUSTUSASUTUSED			
Kauplus A	22,7	3,19	1,71–5,96; 0,0003
Kauplus B	13,6	1,06	0,53–2,10; 0,8585
Kauplus C	25,0	0,37	0,22–0,63; 0,0002
Kauplus D	9,1	0,41	0,19–0,90; 0,0335
Kauplus E	54,5	0,37	0,22–0,60; 0,0000
Kauplus F	52,3	0,71	0,44–1,13; 0,1888
Kauplus G	46,6	1,36	0,85–2,17; 0,2420
Kauplus H	8,0	0,68	0,29–1,58; 0,4823
Kauplus I	9,1	1,99	0,83–4,78; 0,1887
Kauplus J	48,9	1,56	0,97–2,50; 0,0794
Kauplus K	48,9	1,26	0,79–2,02; 0,3811
Kauplus L	64,8	1,46	0,90–2,38; 0,1513
Kauplus M	43,2	1,21	0,75–1,94; 0,4927
Kauplus N	31,8	0,62	0,38–1,02; 0,0818
Toitlustusasutuste kasutamine	42,0	1,08	0,67–1,73; 0,8415
Alkoholi tarbimine toitlustusasutuses	2,3	1,35	0,27–6,84; 0,4926 ⁽¹⁾
VILJANDI TURG			
Puu- ja köögivilja, marjad	33,0	0,78	0,48–1,28; 0,4020
Piim / piimatooted	15,9	2,74	1,34–5,57; 0,0079
Liha ja lihatooted	31,8	0,53	0,32–0,87; 0,0169
Kala, meresaadused	31,8	1,10	0,66–1,82; 0,8071
Ostmine avaleti müüjalt	39,8	1,28	0,79–2,07; 0,3718
Ostmine müügipaviljonist	35,2	0,52	0,32–0,84; 0,0106
MASSIÜRITUSTEL OSALEMINE			
Üritus A	4,5	0,89	0,29–2,71; 0,5505 ⁽¹⁾
Üritus B	8,0	0,63	0,27–1,45; 0,3641
Üritus C	6,8	0,96	0,38–2,43; 0,8679
Üritus D	58,0	0,91	0,56–1,46; 0,8040
Üritus E	31,8	0,48	0,29–0,79; 0,0050

Üritus F	3,4	0,27	0,08–0,89; 0,0375
Üritus G	2,3	0,56	0,12–2,54; 0,3543 ⁽¹⁾
Lastelaagrites osalemine	6,8	1,45	0,55–3,81; 0,2942 ⁽¹⁾
Massiüritusel ajutiste tualettruumide kasutamine	30,7	0,95	0,57–1,57; 0,9493
Massiüritusel toitlustusteenuste kasutamine	35,2	0,79	0,48–1,28; 0,4103

REISIMINE ja ÜHISTRANSPOORT

Reisimine välismaale	11,4	0,48	0,24–0,99; 0,0616
Reisimine Eestis	44,3	0,41	0,25–0,66; 0,0003
Külalised väljastpoolt Viljandit	44,3	0,41	0,25–0,66; 0,0003
Ühistranspordi kasutamine	22,7	0,46	0,27–0,79; 0,0071

SPORDIASTUSTE KASUTAMINE

Spordiasutus A	0	N/A	N/A
Spordiasutus B	1,1	0,28	0,03–2,16; 0,1665 ⁽¹⁾
Spordiasutus C	6,8	0,43	0,18–1,05; 0,0877
Üldkasutatavate pesemisruumide kasutamine	5,7	0,28	0,10–0,71; 0,0083

TÖÖKOHT

Töötamine teenindajana, kus on kontakt võõraste inimestega	10,2	0,30	0,14–0,64; 0,0015
Töötamine toidukäitlejana	3,4	0,66	0,19–2,30; 0,3733 ⁽¹⁾
Töötamine meditsiinitöötajana	4,5	0,58	0,19–1,70; 0,4424

EELNEV KONTAKT HAIGEGA

Eelnev kontakt haigega	34,1	3,66	2,13–6,30; 0,0000
------------------------	------	------	-------------------

Tabel 11. Kaitsva toimega ekspositsioonide ühemõõtmelise analüüsi tulemused

Tunnus	Eksponeeritud juhtude osakaal juhtude seas (%)	OR	95%UV ja p-väärtus ⁽³⁾
Käte pesemine enne söömist	69,3	0,23	0,13–0,41; 0,0000
Käte pesemine pärast tualeti kasutamist	80,7	0,17	0,08–0,36; 0,0000
Käte pesemine peale väljast tulemist	45,5	0,24	0,15–0,39; 0,0000
Kätepesu kordsus päevas ⁽²⁾	71,6	0,28	0,16–0,51; 0,0000
Vaktsineerimine	5,7	0,18	0,07–0,44; 0,0001
Tervisekindlustuse olemasolu	87,5	0,22	0,09–0,53; 0,0010 ⁽¹⁾

Märkused:

N/A – tulemus puudub (vähemalt ühe lahtri suurus valemis oli null)

⁽¹⁾ - Fisher'i täpne meetod

⁽²⁾ - kätepesu kordsuse analüüs tehti suurema kätepesu sageduse (4 ja enam korda) võrdlusena väiksema sageduse (0-3 korda) suhtes

⁽³⁾ - p-väärtuse puhul alla 0,00001(st tõenäosus väiksem, kui 1:100 000) on tulemus esitatud kujul 0,0000.

LISA 2. Seoste kontroll segamise ja koosmõju suhtes

Tabel 12. Riskitegurite kihitamine võimalike segajate ja koosmõju suhtes: kauplus A

Tunnus	Alamkihi OR ja 95%UV	OR _{MH}	Šansisuhete erinevus (%)	p-väärtus (kihtidevaheline heterogeensus)
1. Sugu	Mees	4,23 (1,83–9,73)	3,20	0,6
	Naine	2,23 (0,84–5,89)		
2. Vanusgrupp (aastad)	0 – 19	2,17 (0,67–7,05)	3,38	5,5
	20 – 39	11,47 (2,18–60,20)		
	40 – 59	2,42 (0,82–7,15)		
	≥60	4,20 (0,66–26,47)		
3. Tervisekindlustuse olemasolu	Jah	2,39 (1,17–4,88)	2,66	19,9
	Ei	4,66 (0,76–28,46)		

Tabel 13. Riskitegurite kihitamine võimalike segajate ja koosmõju suhtes: oma salvkaevu vee tarbimine

Tunnus	Alamkihi OR ja 95%UV	OR _{MH}	Šansisuhete erinevus (%)	p-väärtus (kihtidevaheline heterogeensus)
1. Sugu	Mees	2,17 (0,93–5,05)	1,94	0
	Naine	1,74 (0,74–4,08)		
2. Vanusgrupp (aastad)	0 – 19	2,65 (0,93–7,55)	1,81	7,4
	20 – 39	0,86 (0,24–3,03)		
	40 – 59	2,10 (0,76–5,76)		
	≥60	3,09 (0,28–33,90)		
3. Tervisekindlustuse olemasolu	Jah	2,43 (1,32–4,48)	1,92	1,7
	Ei	N/A		

Märkus: N/A – vähemalt ühe lahtri suurus tabelis (valemis) on null

Tabel 14. Riskitegurite kihitamine võimalike segajate ja koosmõju suhtes: piima ostmine Viljandi turult

Tunnus	Alamkihi OR ja 95%UV	OR _{MH}	Šansisuhete erinevus (%)	p-väärtus (kihtidevaheline heterogeensus)
1. Sugu	Mees	1,74 (0,58–5,26)	2,72	0,3
	Naine	3,91 (1,51–10,11)		
2. Vanusgrupp (aastad)	0 – 19	1,59 (0,38–6,55)	2,78	1,7
	20 – 39	1,94 (0,40–9,39)		
	40 – 59	5,55 (1,78–17,31)		
	≥60	2,28 (0,22–23,40)		
3. Tervisekindlustuse olemasolu	Jah	2,98 (1,43–6,23)	2,74	0,2
	Ei	1,00 (0,05–18,30)		

Tabel 15. Kaitsva toimega tegurite kihitamine võimalike segajate ja koosmõju suhtes:
vaksineerimine

Tunnus	Alamkihi OR ja 95%UV	OR _{MH}	Šansisuhete erinevus (%)	p-väärtus (kihtidevaheline heterogeensus)
1. Sugu	Mees	0,18	0,7	0,3105
	Naine			
2. Vanusgrupp (aastad)	0 – 19	0,17	8,7	-
	20 – 39			
	40 – 59			
	≥60			
3. Tervisekindlustuse olemasolu	Jah	0,19	6,2	-
	Ei			

Tabel 16. Kaitsva toimega tegurite kihitamine võimalike segajate ja koosmõju suhtes:
kätepesemise sagedus

Tunnus	Alamkihi OR ja 95%UV	OR _{MH}	Šansisuhete erinevus (%)	p-väärtus (kihtidevaheline heterogeensus)
1. Sugu	Mees	0,27	4,2	0,6575
	Naine			
2. Vanusgrupp (aastad)	0 – 19	0,31	6,9	0,3880
	20 – 39			
	40 – 59			
	≥60			
3. Tervisekindlustuse olemasolu	Jah	0,31	7,3	0,8735
	Ei			

LISA 3. Küsimustik

Lp Viljandi elanik

Seoses Viljandis esineva nakkusliku kollatõve (A-viirushepatiit) puhanguga on Terviseametil käsil uuring nakkuse leviku ja haigestumist põhjustavate riskitegurite väljaselgitamiseks. Uuring hõlmab kõiki elanikerühmi ja oluline on, et sellesse saaks kaasatud võimalikult palju inimesi.

Oleme tänulikud, kui Te leiате võimaluse käesolevale küsimustikule vastata, sõltumata Teie vanusest, elukohast, tegevusalast või kas Te olete haige või terve (eelkõige ootame vastuseid tervetelt!). Küsitlus hõlmab Teie tegevusi ja harjumusi alates käesoleva aasta **juuni algusest** kuni käesoleva ajani Viljandi linnas ja maakonnas.

Enamus küsimustest eeldab vaid jah/ei vastust ja lahtrid võib täita mistahes üheselt mõistetaval viisil, näiteks kas + / – , Jah / Ei , 1 (st Jah) / 0 (Ei), vms. Kui Te vastust ei mäleta või mingil muul põhjusel vastata ei oska, tehke selle kohta märge märkuste osasse. Sinna võite vajadusel lisada ka muud täiendavat informatsiooni.

Küsimustik on anonüümne ja individuaalne ning sellele võivad vastata kõik Teie pereliikmed. Mitme inimese vastamine eeldab eraldi küsimustike täitmist ja neid võib paljundada või alla laadida Terviseameti kodulehelt: <http://www.terviseamet.ee/fileadmin/dok/ANKEET.doc>

Täidetud küsimustikud palume tagastada esimesel võimalusel kuni 15. novembrini k.a Teile sobival viisil: Terviseameti Viljandi esindusse aadressil Vabaduse plats 4 fuajees olevasse postkasti või helistage alltoodud telefonil ja nendele tullakse järele. Samuti võib neid saata e-postiga ühele alltoodud aadressidest (sel juhul ärge saatke topelt, st nii paber kandjal kui elektrooniliselt).

Täiendavat informatsiooni selle uuringu kohta on võimalik saada telefonidel 4 330 520, e-post jaana.pullmann@terviseamet.ee või 7 447 412, meelis.polakese@terviseamet.ee .

Demograafilised andmed

1. Teie vanus (aastates):

0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	≥80

2. Sugu:

Mees	
Naine	

3. Elukoht ja töö-, õppekoht (märkige sobiv ristiga)

Linnaosa	
Paalalinn	
Kesklinn	
Männimäe	
Peetrimõisa	
Kantreküla	
Uueveski	
Viljandi maakond (märkige vald)	

4. Teie tegevusala (märkige sobiv ristiga)

4.1	eelkooliealine kodune laps	
4.2	eelkooliealine laps lasteasutuses	
4.3	kooliõpilane	
4.4	üliõpilane	
4.5	töötaja	
4.6	kodune	
4.7	ajateenija	
4.8	pensionär	
4.9	töötu	
4.10	invaliid	

5. Andmed haigestumise kohta

5.1 Kas Teil on alates 1. juunist 2011. aastal esinenud järgmisi haigustunnuseid?:

1.	Palavik	
2.	Oksendamine	
3.	Kõhulahtisus	
4.	Kõhuvalu	
5.	Kollane nahk/silmad	
6.	Teised sümptomid	
Vajadusel täpsusta teisi sümptomeid:		

5.2 Haigestumise täpsustus:

5.2.1. Millisel kuupäeval tekkis esimene sümptom?	Kuupäev: _____
5.2.2. Mitu päeva haigus kestis?	Päevade arv: _____
5.2.3. Kas pöördusite arsti poole?	
5.2.4. Kas tehti vere/rooja analüüs?	
5.2.5. Kas kellelgi Teie leibkonnast tekkis mõni ülaltoodud sümptomitest?	

6. Reisimine	Jah	Ei	Märkused
6.1 Kas olete viimase 3 kuu jooksul reisinud välismaale?			
6.1.1 kui jah, siis täpsustage riik /riigid			
6.2 Kas olete viimase 3 kuu jooksul reisinud Eestis?			
6.3 Kas Teie juures kodus on käinud külalisi väljaspool Viljandit?			

7. Võimalik kokkupuude haigustekitajaga.	Jah	Ei	Märkused
7.1 Kas olete olnud kontaktis mõne kollatõvehaigega?			
7.2 Kas olete varem kollatõbe (A-viirushepatiiti) põdenud?			
7.3 Kas olete vaksineeritud kollatõve vastu? <u>Märkus:</u> Välja arvatud B-hepatiit.			Kui jah, siis märkige kuupäev:

8. Kust pärineb Teie poolt tarbitav joogivesi?	Jah	Ei	Märkused
8.1 Viljandi linna tsentraalveevärk			
8.2 oma puurkaev			
8.3 oma salvkaev			
8.4 pudelivesi			
8.5 Viljandi maakonna asula ühisveevärk			
8.6 muu			
9. Teie elamu kanalisatsioon			
9.1 Viljandi linna ühiskanalisatsioon			
9.2 lokaalne kogumiskaev			
9.3 muu			
10. Viljandimaa supluskohtade kasutamine			
10.1 Paala järv			
10.2 Viljandi järv			
10.3 karjäär			
10.4 siseujula/bassein			
10.5 jõgi / järv Viljandimaal			
10.6 muu supluskoht (ainult Viljandimaal)			
11. Millistest alltoodud Viljandi linna toidukauplustest tegite oma sisseostud alates k.a. juunist?			
11.1 Turu Konsum (Turu 16)			
11.2 Maksimarket (Lääne 2)			
11.3 Leola pood (Meie toidukaubad) Jakobsoni 11			
11.4 RIMI (Tallinna 24)			
11.5 Koidu A ja O (Koidu 3)			
11.6 Co-market (Jakobsoni 21a)			
11.7 Männimäe Säästumarket (Riia 2)			
11.8 Männimäe A ja O (Riia 38)			
11.9 Selver (Männimäe, Riia 35)			
11.10 MAXIMA (Männimäe, Vaksali 11)			
11.11 MAXIMA (Tallinna 60)			
11.12 Uueveski A ja O (Uueveski 16a)			
11.13 SPAR (Remo 1000) Ilmarise 1			
11.14 Turu Säästumarket (Jakobsoni 2)			
11.15 Muu kauplus			
12. VILJANDI TURG			
12.1 Millist kaupa ostsite turult?	Jah	Ei	Märkused
12.1.1 Puu- ja köögivili, marjad			
12.1.2 Piim / piimatooted			
12.1.3 Liha/lihatooted			
12.1.4 Kala, meresaadused			
12.1.5 muu			
12.2 Kelle käest ostsite kaupa turult?			
12.1.1 Väljas avaleti müüjalt			
12.1.2 Turuhoone müügipaviljonist			
13. Kas olete alates käesoleva aasta juunist käinud söömas mõnes Viljandi toitlustusasutuses?			
	Jah	Ei	Märkused
13.1 nimetage asutus või koht			
13.2 alkoholi tarvitamine toitlustusasutuses			

14. Massiüritustel osalemine Viljandis 2011. aastal	Jah	Ei	Märkused
14.1 Viljandi Hansapäevad (juuni)			
14.2 Viljandi Järveotsa Jaanipäev (juuni)			
14.3 Noorte tantsu festival (juuli)			
14.4 Vanamuusika festival (juuli)			
14.5 Retro festival (juuli)			
14.6 Rock Ramp (juuli)			
14.7 Viljandi FOLK (juuli)			
14.8 Viljandimaa lastelaagrid			
14.9 muu			
14.10 Kas kasutasite sealseid ajutisi tualettruume?			
14.11 Kas kasutasite sealseid toitudestusteenuseid?			
	Jah	Ei	Märkused
15. Kas kasutate Viljandi ühistransporti (buss)			
15.1 Kui jah, siis enimkasutava liini nr			
16. Kas Te töötate ühel alltoodud ametil?	Jah	Ei	Märkused
16.1 Kas töötate toidukäitlejana?			
16.2 Kas töötate meditsiinitöötajana?			
16.3 Kas töötate lasteaias, koolis?			
16.4 Kas töötate muu teenindajana, kus on kontakt võõraste inimestega? (nt juuksur, bussijuht, tööstuskaupade müüja jms)			
17. Kas olete regulaarselt külastanud mõnda allpool loetletud Viljandi spordiasutusi?	Jah	Ei	Märkused
17.1 Viljandi Spordikeskus (Vaksali t)			
17.2 Leola Spordiklubi HOPE (Jakobsoni t)			
17.3 VivaSport Fitness (Männimäe)			
17.4 Välised (jalgpall, staadion, jms)			
17.5 Muu spordiasutus			
18. Üldkasutatavate pesemisruumide kasutamine (nt saun, töökoha-, kooli-, spordiasutuste jms pesuruumid)			
19. Kas Teil on tervisekindlustus (haigekassa)?			
20. Kas Teil (või lapsevanemal) on kindel sissetulek?			
21. Regulaarne käte hügieen	Jah	Ei	Märkused
21.1 Kas Te pesete tavaliselt käsi enne söömist?			
21.2 Kas Te pesete tavaliselt käsi pärast tualeti kasutamist?			
21.3 Kas Te pesete tavaliselt käsi peale väljast tulemist?			

22.1 Mitu korda päevas (keskmiselt) käsi pesete? (märkige üks sobiv variant ristiga)

0 – 1	
2 – 3	
4 – 6	
≥ 7	

TÄNAME!