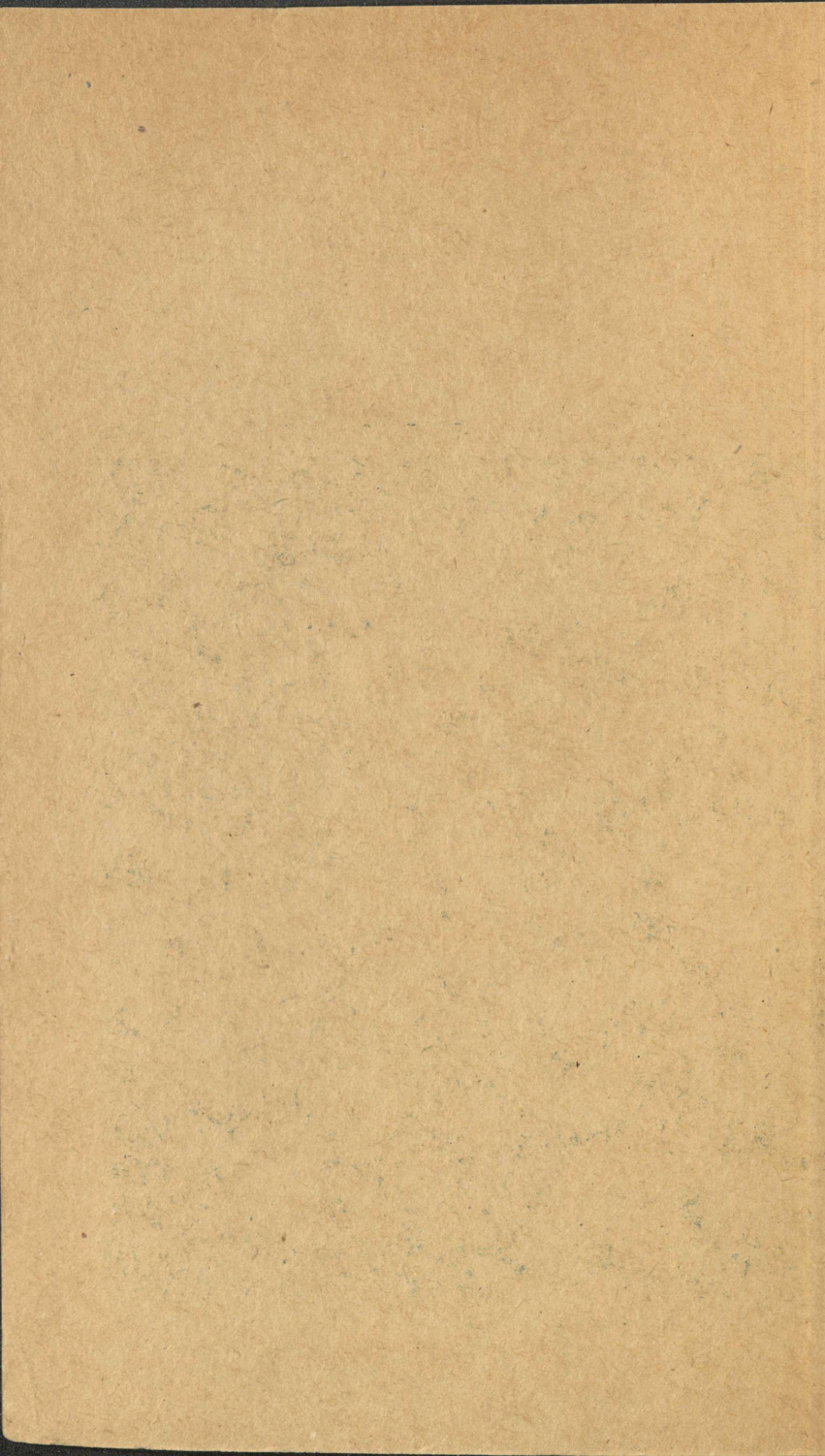


TEADUS JA TERVIS

R. VODIA

NOHU, KÖHA, GRIPP



A - 30569

TEADUS JA TERVIS

R. VODJA,
meditsiinikandidaat

NOHU, KÖHA, GRIPP

HINGAMISELUNDITE VIIRUSNAKKUSED

KIRJASTUS «VALGUS»

TALLINN 1970

Kunstiliselt kujundanud A. Säde

Раул Водья. КАШЕЛЬ, НАСМОРК, ГРИПП (ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ). На эстонском языке. Художественное оформление А. Сяде. Издательство «Валгус». Таллин, Пярнуское шоссе, 10. Toimetaja I. Rajasaar. Kunstiline toimetaja A. Säde. Tehniline toimetaja I. Vahtre. Korrektor E. Lepist. Laduda antud 30. XII 1969. Trükkida antud 11. III 1970. Kohila Paberivabriku trükipaber nr. 2 — 54×84/16. Trükipoognaid 6,5. Tingtrükipoognaid 5,46. Arvespuspoognaid 5,99. Trükiarv 15 000. MB-02178. Tellimuse nr. 8018. Hans Heidemanni nim. trükikoda, Tartu, Ülikooli 17/19. I

Hind 18 kop.

TARTU ÜLIKOOLI
RAAMATUKOGU

SISSEJUHATUS

Katk, koolera, rõuged ... Meile on need sõnad vaid inimkonna raske mineviku mälestus. Nõukogude Liidus, sotsialismimaades ja arenenud kapitalistlikes maades on need taudid ammu juba likvideeritud. Kahjuks pole see nii tervel meie planeedil. Laastavad epideemiad võimutsevad endiselt mitmel pool maakeral. Valdavalt on tegemist koloniaal- või endiste koloniaalmaadega. Aga sotsiaalsed haigused? Ühiskondlike pahede ja hädade kaotamine nõuab veel paljudelt rahvastelt suuri jõupingutusi ning edusammud sõltuvad eelkõige sellest, missuguse ühiskondliku arengutee on rahvad endale kätte võita suutnud.

Nõukogude Liidus alustati süstemaatilist võitlust nakkushaiguste vastu partei ja valitsuse dekreetidele tuginedes, riigi loomisest peale, juba Kodusõja raskeil aastail. Veenvaks näiteks sotsialistliku riigi hoolitsusest rahva tervise eest on lastehalvatustõve likvideerimine meie maal viimase aastakümne jooksul. Meenutagem, et Nõukogude Eesti oli üks esimesi maid maailmas, kus alustati elanikkonna massilist vaktsineerimist poliomüeliidi vastu ning kus see hulgaliselt noori inimesi ohvriks nõudnud ja rasket invaliidsust põhjustanud taud ka likvideeriti. Kuid veel praegugi, isegi mõnedes Euroopa riikides, nagu Kreeka, Itaalias, Prantsusmaal jm., rääkimata vähearenenud maadest, põhjustab poliomüeliidiviirus endiselt drastiliselt lõppevaid haiguspuhanguid, sest vaktsineerimist pole piisavalt või üldse mitte läbi viidud.

Tänapäeval võib meile jääda mulje, nagu oleksid minevikus esinenud või praegu levikult taandumas olevad taudid asendunud uue nuhtlusega — gripiga. Osaliselt ongi see tõsi, sest tehnika progress on esile kutsunud üha tiheneva suhtlemise inimeste, üksikute riikide, maailma-

jagude vahel. See on ka üks olulisemaid põhjusi, miks gripile on antud globaalse infektsiooni nimetus. Kahjuks ei ole veel jõutud välja töötada küllalt tõhusaid abinõusid, mis selle ülemaailmse tähtsusega nakkushaiguse levikut järsult tõkestaksid. Ent iga aastaga kiiremini arenev noor teadusharu — viroloogia, baseerudes paljude teiste teaduste saavutustele, on eeldused selleks juba loonud.

Kõneldes viroloogia edusammudest, oleks ebapiisav piir-
duda gripiprobleemi käsitlemisega. Viimase 10—15 aasta
jooksul on avastatud kümneid «uusi» viirusi ja kindlaks
tehtud nende osa hingamiseldite haiguste tekkes. See-
juures ei esine nad gripi satelliitidena, vaid vääriliste part-
neritena, põhjustades mitte vähem tõsiste tagajärgedega
haigestumisi, eriti lastel. Ei ole liigne märkida, et esine-
missageduselt moodustavad need viirushaigused koos
gripiga kaugelt üle poole kõikidest haigustest ja rõhuva
enamiku kõikidest nakkushaigustest.

Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni teadaanded,
eriti aga viimasel ajal NSV Liidu tervishoiuorganite poolt
rakendatud abinõud ning teaduslike asutuste suurenenud
aktiivsus kõnelevad selget keelt sellest, et frontaalne
rünnak gripile ja teistele hingamiseldite viirusnakkus-
tele on alanud.

Kuid ärgu jäägu võitlus gripiga ainult meditsiini ees-
õiguseks. Ükskõik missugune epideemia vältimine või
leviku tõkestamine on olnud edukas ainult siis, kui üritu-
sest on kogu rahvas osa võtnud. Aidaku käesolev kirjutis
kaasa selleks, et inimesed oma vaenlast paremini tundma
õpiksid, tema kurje kavatsusi ette aimata oskaksid ja
reaalse viirushädaohu puhul õigesti käitüksid.

Esimene peatükk

VIIRUS JA TEMA SUHTED INIMESEGA

Vaidlus viiruse olemuse üle jätkub

Näib, et viroloogide, biokeemikute, filosoofide jt. aastaid kestnud vaidlust selle üle, kas viirus on elus või elutu, on ta organism või mitteorganism, ei saa veel lugeda lõpetatuks. Viiruste struktuuri ja bioloogia uurimisel on tõhusat abi osutanud kaasaegse füüsika, keemia ja biokeemia meetodite rakendamine viroloogias. Viiruste olemuses ja suhtlemises ümbruskonnaga on aga veel mõndagi ebaselget. Sifski võime praegu vähemalt üht asjaolu kahtluseta konstateerida: viiruste kuulumist orgaanilise looduse hulka, osutugu nad siis omapärasteks organismideks või ainult iseäralikku informatsiooni peitvateks liitmolekulideks. Kui tänapäeva teadmiste kohaselt püütakse viirust defineerida, siis tehakse seda mitte nende tunnuste põhjal, mis tal on, vaid mis tal puuduvad, võrreldes teiste organismidega elusast loodusest.

Loetleme lühidalt neid iseärasusi, millega viirused põhimõtteliselt enamikust meile tuntud organismidest erinevad:

1) viirustel ei ole rakulist ehitust, s. t. puudub tsütoplasma koos tuuma ja teiste raku organoididega ning rakukest;

2) viirused sisaldavad ainult üht tüüpi nukleiinhapet — kas ribonukleiinhapet (RNA) või desoksüribonukleiinhapet (DNA);

3) viirustel puudub võime iseseisvaks ainevahetuseks;

4) viirustel puudub võime paljunemiseks väljaspool elusat rakku.

Ainulaadseim ja halastamatuim parasiit

Olles võimetu iseseisvaks eluks ja paljunemiseks, ekspluateerib viirus julmalt elusat raku, kuhu ta satub, sundides viimast ainevahetust ümber korraldama selliselt, et rakk hakkab oma materjali ja energiavarudega massiliselt uusi viirusi tootma. Niisiis — viirus ei paljune, vaid laseb ennast paljundada. Ta on oma põhiolemuselt kõige täielikum ja halastamatum parasiit, kuid teisest küljest nii omapärane, et tema vahekord oma peremehega ei sobigi hästi kokku siiani tuntud parasitismi¹ mõistega. Viirus on sellist liiki parasiit, keda rakk ei toida, vaid «oma kulu ja kirjadega» valmistab.

Missugusest riigist pärinevad viirus ja tema esivanemad?

Kuna rakk vähemal või suuremal määral viiruse tegevuse tagajärjel kahjustub või isegi hukkub, siis tekivad viirushaigusele spetsiifilised häired ka selles organismis, kuhu kahjustatud rakud kuuluvad. Et aga viirushaigusi esineb rohkesti nii taimedel, loomadel kui ka inimesel, siis tingib see loomulikult viiruste klassifitseerimise vajalikkuse. Viirusi liigitatakse nukleiinhappe tüübi, kuju, suuruse kui ka väliskesta leidumise järgi ning eetritundlikkuse poolest.

Siiani on avastatud üle 500 selgroogseid kahjustava viiruse. Kuna aga diskussioon viiruse olemuse üle kestab, siis on loomulik, et pole ka otsusele jõutud, kas viirused looma- või taimeriiki paigutada, omaette riigiks lugeda või organismide nimistust välja jätta.

Siiani pole selgust saadud ka viiruste arenguloo kohta. Kuna viirused on võrreldes elusorganismidega ehituselt primitiivsemad, ei oma iseseisvat ainevahetust ega paljunemisvõimet, siis püütakse viiruse all mõista elu primaarsete vormide prototüüpi. Oma olemuselt ongi viirus midagi elusa ja elutu looduse vahepealset, sest «elusana» on ta vaid rakus, väljaspool seda aga «surnud», eksisteerides kristallilises olekus.

Teisest küljest oletatakse, et viirused on tekkinud taandarenemise teel rakus parasiteerivatest bakteritest. Ei peeta

¹ parasiit (kr. *parasitos* kõrvaltoitlustuja) — taim- või loomorganism, kes toitub teise organismi kulu.

ka võimatuks viiruste tekkimist rakkude fragmentidest. Ükski ülaltoodud kolmest hüpoteesist viiruste päritolu kohta pole aga seni eksperimentaalselt tõestatud.

Sisu, vormi ja funktsiooni ühtsus

Viirus koosneb nukleiinhappe (kas RNA või DNA) tuumast, mida ümbritseb valkkest. Viimast nimetatakse kapsiidiks ja nukleiinhapet koos valkkestaga nukleokapsiidiks. Seega nukleokapsiid ongi viirus. Spetsiaalses virooloogilises kirjanduses nimetatakse sellist küpset, terviklikku viiruse isendit ka viriooniks. Mõõtmetelt suuremate viiruste puhul on nukleokapsiid väljastpoolt ümbritsetud veel ühe kestaga — superkapsiidiga, mis peale valkude sisaldab ka polüsahhariide ja lipoide, teatud viirustel isegi fermente.

Viiruse tuuma moodustav nukleiinhape kujutab endast ühisesse ahelasse spiraalikujuliselt liitunud suurt arvu nukleotiide, mille paiknemise järjekord ahelas on eri viiruste puhul erinev. Ühtlasi on veenvalt tõestatud, et nukleiinhape on viiruse nakkuslike ja pärilike omaduste kandja, seega määrav tegur viirushaiguse tekkel ja viiruse liigi-iseärasuste säilitamisel.

Tuuma ümbritseva kapsiidi ülesandeks on nukleiinhappe kaitsmine ebasoodsate välismõjutuste vastu. Kuid valkkesta abil toimub ka viiruse sidumine talle sobiva rakuga ja viirusliku nukleiinhappe tungimine rakku. Valkkesta struktuur on eri viiruseliikide ja -tüüpide puhul erinev. See asjaolu tingib ka erineva ehitusega antikehade tekke, mis on seega spetsiifilised ainult teatud viirusele.

Kapsiid on jaotatud väiksemateks morfoloogilisteks ühikuteks ehk kapsomeerideks, mis omakorda koosnevad ühest või mitmest valgumolekulist. Arhitektuuriliselt valitseb viiruste ehituses võrdlemisi range sümmeetria, mis väljendub kapsomeeride paiknemise spiraalses, sfäärilises või kuubikujulises vormis. Kõige ökonoomsem näib olevat kristaljas ikosaeedri kuju, mis ei vaja ehituseks suuri valgumolekule. Ühe kapsiidi ehitamiseks läheb vaja, olenevalt viiruse liigist, 12 kuni mitu tuhat kapsomeeri. Seega on viirused erinevad mitte üksnes vormilt, vaid ka mõõtmetelt, mis kõiguvad 20 kuni 700 millimikroni ($m\mu^1$) vahel

¹ 1960. a. ilmunud X rahvusvahelisel mõõtude ja kaalude alasel peakonverentsil vastuvõetud uue, SI-süsteemi kohaselt tuleb mikronit

Mõnedel viirustel esineva superkapsiidi struktuuri kohta esialgu täpsemad andmed puuduvad, kuid põhimõtteliselt täidab superkapsiid samu ülesandeid, mis lihtsamatel viirustel kapsiid.

Draama «Viirus ja rakk» viis vaatust

Nagu eespool öeldud, võib viiruse paljunemine toimuda ainult elusas rakus viimase ainevahetuse ressurside osalise või täieliku kasutamisega. Olgugi et meie teadmised viiruse paljunemise teatud perioodide kohta on mõneti veel lünklikud, võib seda protsessi jagada viide põhilisse faasi.

1. *Kinnitumisfaasis* (nimetatud ka ühinemisfaasiks) fikseeritakse viirus raku seinale. Tõenäoliselt toimub see esialgu viiruse ja raku pinnal vastassuunaliste laengute tekkimise tõttu. Põhiline eeldus viiruse lõplikuks kinnitumiseks seisneb aga teatud viirusele tundlike retseptorite olemasolus rakukestas. Tiheda kontakti saavutamiseks rakuga leidub mõnedel viirustel (gripiviirus) fermenti neuraminidaasi, mis lõhustab rakukesta valkaineid ning loob omakorda eeldused viiruse tungimiseks raku sisemusse.

2. *Sissetungimisfaasi* kohta on viimaste aastate uurimiste andmeil (elektronmikroskoopia, radioaktiivsete isotoopide rakendamine) teada niipalju, et viirus läbib rakukesta raku enda aktiivsel kaasabil. On leitud, et viiruse sissetungi kohal toimub rakukesta sopistumine ning tühi-kute teke. Samal ajal rakukestas leiduvate fermentide poolt viiakse läbi viiruse vabastamine valkkestast. Rakku pääseb vaid nukleiinhape — nakkuslike ja pärilike omaduste kandja.

3. *Varjutusfaas* algab vahetult pärast viiruse sissetungi rakku ja seisneb kõigepealt viiruse lagunemises põhikomponentideks, kui see ei toimunud juba rakukestas (mõnede andmete kohaselt valkkestast vabanemine sünnib raku sees — tsütoplasmas). Selles perioodis pole viirust võimalik avastada bioloogiliste meetoditega ega elektronmikroskoopial, kuid on teada, et edasi vallutab ta raku geneetilise aparatuuri, allutades oma juhtimisele samal ajal ka raku ainevahetuse, mis sellest hektest peale on osaliselt või

(μ) nimetada nüüd mikromeetriks (μm) = 10^{-6} m, järgmist väiksemat pikkusühikut ei nimetata enam millimikroniks ($\text{m}\mu$), vaid nanomeetriks. (nm) = 10^{-9} m.

täielikult viirusele omase nukleiinhappe ja valgu sünteetisele suunatud.

4. *Küpsemisfaasi* algust tähistab raku ainevahetuse ümberkorraldamise lõpetamine. Viiruse nukleiinhape ja valk sünteetistakse raku erinevates piirkondades (nukleiinhape rakutuumas, valk tsütoplasmas) ning ühendatakse alles hiljem küpse viiruse saamiseks. Olgu märgitud, et väliskesta (superkapsiidi) formeerumine toimub rakukestas vahetult enne viiruste väljumist.

5. *Väljumisfaasiga* loetakse viiruse paljunemisprotsess lõppenuks. Rakukesta väljasopistumise, sinna tekkinud avade või isegi kesta lõhkemise kaudu pääseb ümbritsevasse keskkonda uue generatsiooni näol massiliselt küpseid viirusi, olles valmis jätkama kirjeldatuga analoogilist paljunemisprotsessi, seega nakatama järjest uusi rakke, elundeid ja indiviide. Aega mis kulub uue põlvkonna viiruste loomiseks, mõõdetakse tavaliselt vaid mõne tunniga. Ööpäeva kestel on ühest viirusest produtseeritud miljoneid eksemplare.

Rakk, olles kannatanud ränga agressiooni all, tavaliselt hukkab kohe pärast uute viiruste väljumist või mõne aja pärast, suutmata taastada oma eluvajalike piirkondade funktsioone. Nii traagiliselt lõpebki selle draama viimane vaatus.

Kujutluses toimunud veel kord resümeerides võrdleme raku võõrastemajaga, mille esikülg särab neontulede valguses, reklaami kuulutades turistidele kõiki mugavusi ja hüvesid. Kui kuulutused hotelli seintel osutuvad vastuvõetavaiks (meenutagem raku retseptoreid!), helistab külaline kella. Juba enne ukسلäve ületamist haaravad ülilahked ja abivalmis hotelliteenrid külalise oma keskele, vabastades kiirustades esikus üleriietest (meenutagem raku fermente ja valkkestast lõhustamist) ning kannavad ta pere-mehe rahuloleva naeratuse saatel numbrituppa. Loodab ju hotelliomanik külaliste arvel maksimaalselt profiiti lõigata. Ent sellest momendist kaob võõras mõneks ajaks jäljetult (varjutusfaas). Veidi hiljem aga hakkab hotelli teenindavale personalile direktori kabinetist kõige kummalisemaid korraldusi saabuma: koristada, kütta ja valgustada ainult äsja inkognito sissesõitnud majasteedi korterit, anda kõik hotelli tööjõud ja tagavarad tema käsutusse jne. Ühesõnaga — kogu tegevus asutuses on allutatud nüüdsest peale üksnes nähtamatu ekstsellentsi teenimisele. Ja enne

kui peremees jõuab taibata, et küsimata võõra nime, aad-
ressi ja saabumise eesmärgi, tegi ta selle külalise vastu-
võtmisega parandamatu vea, on tema majapidamine täieli-
kult ruineeritud, hotelli juhtimine võimatuseni sassi läinud,
toidutagavarad ja energiavarud lõppenud, teenijad kurna-
tusest kokku vajunud. Ainult rätsepaateljee, koos väljast-
poolt palgatud meistritega, töötab veel täie hooga, valmis-
tades tuhandeid ülikondi, täpselt sarnaseid sellega, mis oli
seljas salapärasel võõral hotelli elama asumisel. Peagi
ilmub uuesti nähtavale ka eriskummaline külastaja ise,
kuid mitte üksi. Nagu mingi nõiduse väel hakkab igast
kambrist kümnete ja sadade kaupa välja voolama tolle
katmata kehadega teisikuid (viiruslik nukleinhape), kes
kartmata elastiolektu hakkavad trügima väljapääsu poole.
Nüüd aga selgub, et hüpnotiseeritud administratsioon on
jultunud reisija tahet täitnud viimse võimaluseni, riietades
lahkujad uhiuude univormi. Tänutäheks külalislahkuse
eest jäetakse maha lõhutud seintega, põhjalikult rüüstatud
maja.

Selline saatus on tabanud inimese keharakke võib-olla
kogu inimkonna eksisteerimise ajaloo vältel. Ent siiski —
kurbadest kogemustest ka õpitakse.

Kaitseoperatsioonid välksõja vastu

Võib arvata, et suur osa tänapäeval esinevatest inimese
viirushaigustest oli levinud juba nendel aegadel, kui ini-
mesel polnud veel vähimatki ettekujutust nende haiguste
tõelisest olemusest. Ent ka praegu, millal on avastatud
peaaegu kõikide laiemalt levinud nakkushaiguste, seal-
hulgas ka viirusinfektsioonide tekitajad, ei tunta piisavalt
veel kõiki suhteid, mis valitsevad viiruse ja inimese vahel.
Mõistagi teeb teadmiste lünklikkus võitluse viirusnakkuste
vastu raskeks ja keeruliseks. Pessimismiks pole aga siiski
põhjust, sest noore teadusharu — viroloogia — tormiline
areng viimase kahe aastakümne jooksul on kaasa toonud
terve rea põhjanevaid avastusi viiruste ehituse, olemuse
ja käitumise kohta.

Vaadeldes viiruste paljunemist ja sellest sugenevaid
drastilisi tagajärgi, võib tekkida mulje, nagu oleks iga
viirusega nakatatud organism paratamatult määratud sur-
male. Ja tõesti, tungides meie kehas ühte rakku teise järele,

ise seejuures geomeetrilises progressioonis paljunedes, oleks viirus teoreetiliselt võimeline tema poolt valitud ohvri kõige lühema aja jooksul hävitama. Et aga inimkond siiski eksisteerib, vaatamata tema õelaima vaenlase erakordsele kahjurlusele ja tohutule sigimisvõimele, võlgname tänu eelkõige organismi võimele (tõsi küll — viimsel hetkel) looduse poolt antud kaitseabinõusid võõra elemendi vastu kasutusele võtta.

Eespool juba nimetasime, et teatud liiki viirus saab tungida ainult sellisesse rakku, mille kestab leidub just selle viiruseliigile sobivaid retseptoreid, viimaste puudumine aga välistab nakatumisvõimaluse. Teatud juhtudel võib viirus küll rakku tungida, ent kui rakul puuduvad viiruse valkkestast lõhustamiseks vastavad fermendid, raku tegevust kahjustava nukleiinhappe vabanemist ei toimu. Peale selle ei pruugi viirusele mittetundliku raku süsteemid kindlustada viiruse taastootmist — üksikute komponentide sünteesi. Need oleksidki tegurid, mis peremeesraku valiku võimalusi piiravad. On teada, et gripi- ja teised nn. respiratoorsed viirused¹ on võimelised kahjustama eelkõige hingamisteede epiteelirakke, poliümüeliidiviirus seljaaju eessarvede hallaine rakke, mumpsiviirus süljenäärmete rakke jne.

Nüüd võiks aga jällegi oletada, et sattudes teatud elundi tundlikele rakkudele, hävitab viirus vähemalt selle elundi, mis lõppkokkuvõttes viiks ikkagi organismi hääbumisele. Kuna aga ka sellist traagilist lahendust enamasti ei toimu, siis peab organismi käsutuses olema veelgi vahendeid, mis viiruste levikule piiri panevad.

Arvukad uurimised näitavad, et viiruste maksimaalne eritumine ja seega nende paljunemise haripunkt langeb haiguse esimestele päevadele. Viiruste eritumise intensiivsus langeb tunduvalt juba paari järgmise päeva jooksul. Ja sedamööda, kuidas väheneb viiruste hulk, kasvab organismis sellele viirusele spetsiifiliste kaitsekehade arv. Kuna viirusinfektsiooni tagajärjel tekkiva immuunsuse olemust ja tähtsust käsitletakse käesolevas kirjutises ka edaspidi, siis olgu siinkohal selgituseks mainitud, et eba-loomulikku teed mööda organismi sattunud liigivõõras

¹ respiratoorne — hingamisele omane, hingamis-. Seega väljend «respiratoorne viirus» ei ole sisuliselt õige, kuigi ta on erialalises kirjanduses üldtarvitav.

valk kutsub viibimata välja intensiivse anti-valkaine produktsiooni sissetungi ohvriks langenud indiviidi poolt ja et see äsja tekkinud valguline ühend (gammaglobuliin) on võimeline ühinema võõra valguga ning viimase kahjulikku toimet sel teel neutraliseerima. Võõrast valku nimetatakse *antigeeniks* ja tema mõjul organismi poolt valmistatud valku — *antikehaks*. Meid huvitavas küsimuste ringis mõistame antigeeni all viiruse kesta moodustavat valku, mis stimuleerib sellele viiruseliigile või -tüübile omaste antikehade teket. Loomulikult tuleb arvestada, et viiruse kadumist organismist võib teinekord seletada ka peremeesrakkude energeetiliste ressursside lõppemisega.

Spetsiifiliste antikehade teke (spetsiifiline immuuniteet) ei ole ainukeseks organismi kaitsereaktsiooniks viirusinfektsiooni vastu. Terve inimese veres, ka teistes kudedes ja elundite sekreetides (süljes, uriinis, seljaajuvedelikus jm.) leidub aineid, mis seovad viiruse endaga enne, kui see jõuab teisi rakke nakatada. Nendeks aineteks osutusid mukopolüsahhariidid, muko- ja lipoproteiidid jt. taolised ühendid, mida ühiselt nimetatakse *inhibiitoriteks*¹.

Üheks loomuliku kaitsevõime teguriks peetakse inimeste jt. püsisoojaste kõrget kehatemperatuuri. Et viirused on tundlikud kõrge temperatuuri suhtes, on nad küll võimelised paljunema rakus 37°—38° C juures, kuid see temperatuur võib väljaspool rakku asuvatele viirustele (näit. veres jt. koevedelikes) osutada hävitavaks. Seepärast tuleks suhtuda ka viirusnakkuste puhul esinevasse palavikku kui ratsionaalsesse kaitseabinõusse viiruse edasise ja laialdase leviku vastu organismis.

Fagotsütoos², väga oluline organismi reaktsioon bakteriaalsete nakkuste puhul, viirushaiguse tõrjumises esmajärgulist osa ei etenda.

Viimastel aastatel on eriti põhjalikult hakatud uurima nähtust, mille puhul ühe viirusinfektsiooni olemasolu organismis muudab võimatuks nakatumise mõningate teiste viirustega. Analoogiliselt teatud liiki füüsikaliste nähtustega on seda fenomeni hakatud nimetama *interferentsiks* ja selles protsessis raku poolt produtseeritavat ainet — *interferooniks*. Interferooni kogu toimemehhanism

¹ inhibeerima (ld. *inhibere*) — takistama, pärssima; keelama.

² fagotsütoos — organismi sattunud võõrkehade õgimine fagotsüütide (kr. *phagos* — õgiv + *kytos* — rakk) poolt.

ei ole veel lõplikult selgitatud, kuid on leitud, et RNA-viirustel segab ta nakkusliku RNA sünteesi, DNA-viirustel aga informatsioonilise RNA sünteesi. Ette rutates olgu öeldud, et interferooni rakendamisel viirushaiguste profülaktikas näivad olevat laialdased perspektiivid.

Peale selle on viirusinfektsioonide uurimisel avastatud veel terve rida tegureid, mis soodustavad või takistavad haiguse arenemist. Nii on näiteks paljude uurijate arvamuse kohaselt oluliseks teguriks viiruse doos, s. t. viiruste arv, mis satub kontakti ühe rakuga. Katseliselt on tõestatud, et mida kõrgem on viiruste kontsentratsioon organismi sattumisel, seda tõenäolisemalt toimub ka nakatumine.

Miks haigestusin mina, aga naaber mitte?

Viiruse suhet inimesega ei tohi vaadelda ainult üksik-indiviidi seisukohalt. On hästi teada, et enamik viirushaigusi kulgeb elanikkonna hulgas mitte üksteisest eraldatud juhtudena, vaid haiguspuhangute näol, mis olenevalt peamiselt inimeste asustustihedusest suuremaid või vähe-
maid elanike gruppe haaravad. Serooloogiliste uurimiste põhjal võib kindlalt öelda, et haigestuvad ennekõike need inimesed, kelle veres ei leidu antikehi puhangut tekitanud viiruse vastu. Huvitav on aga seejuures asjaolu, et ka võrdlemisi intensiivsete puhangute korral ei haigestu kunagi kõik puhangukoldes olnud inimesed. Mitte alati pole sellise nähtuse põhjust saadud selgitada antikehade leidumisega veres, s. o. spetsiifilise immunitediga. Seega ootab lahendamist veel terve ahel probleeme, mis puudutavad nii spetsiifilise kui mittespetsiifilise viirusevastase immunitedi uurimist.

Peidetud viirushaigus

Omaette pähkliks virooloogidele on saanud varjatud viirusnakkuse põhjuste selgitamine. Sisuliselt võib olla võimalik, et varjatud nakkuse puhul on tegemist viirushaigusele mittevastuvõtlikkuse veidi nõrgema astmega, mille puhul nakkus piirdub ja väljendub ainult spetsiifiliste antikehade tekkimisega. Siiani on õnnestunud selgi-

tada mõningate viiruste kalduvust esile kutsuda peamiselt varjatud kuluga infektsiooni. Kuid varjatud nakkus võib toimuda ka juhtudel, kui tavaliselt agressiivse viiruse virulentsus¹ on teatud põhjustel (loomulikku või kunstlikku laadi) langenud². Paljud kirjanduse andmed näitavad, et nagu mittevastuvõtlikkuse korralgi omab ka varjatud infektsiooni puhul mõningat tähtsust organismi sattuv viiruste hulk, mis teatud kontsentratsiooniläve ületamisel põhjustab juba selgelt väljenduva haiguse.

Viiruste looduslik reservuaar — on selline olemas?

Üldiselt on vähe teada viiruste kogu ringlusest looduses, õigemini sellest, kus asuvad viirused ja kuidas nad säilivad väljaspool inimese organismi.

Suur ja vaevarikas, isegi teadlaste elu ohustav on olnud töö nn. arboviiruste³ grupi poolt põhjustatud haiguste uurimisel. On tehtud kindlaks, et nende viiruste peremees-teks on metsloomad, vahetalitajateks aga verdimevad lülijalg-
sed (sääsed, moskiitod, puugid). Inimene, kes nakatub putukate kaudu, on enamasti vaid juhuslik ohver. Neid haigusi on seepärast klassifitseeritud looduskoldeliste nakkustena. Šiia kuuluvad sellised rasked haigused nagu peaaajupõletik, kollapalavik jt.

Ka mitmete teiste viirusnakkuste — marutaudi, ornitoosi⁴ jt. — põhiline reservuaar leidub looduses, väljaspool inimest. Muide, ornitoosi esineb ka meie vabariigi territooriumil kodulindudel (kanad, pardid, kalkunid) ja kakakail.

Valdava enamiku inimest kahjustavate viiruste avastamine looduses on aga raske ülesanne, mille lahendamise-
ga on siiani vaid osaliselt toime tulnud. Paljude uurimiste ja katsete tulemusena on küll näiteks kindlaks tehtud enteroviiruste⁵, kaasa arvatud poliümüeliidiviirus, pikaajaline

¹ virulentsus — nakatusvõimelisus, mürgisus.

² seda võimalust kasutatakse vaktsiinide valmistamisel.

³ arboviirused (ld. *arbor* — puu) — puudelt pärinevad viirused, kuhu kuulub 178 erinevat viirustüüpi.

⁴ ornitoos (ld. *ornis* — lind) — lindude viirushaigus. Ornitoosi võib haigestuda ka inimene, eriti ohustatud on linnufarmide ja tapamajade töötajad.

⁵ enteroviirused — nn. sooleviirused, soole limaskestas rakkudes paljunevad ja väljaheidetega erituvad viirused.

säilimine maapinnas, toiduainetes või kanalisatsiooni-
torustikus, kuid nende paikade arvestamine nakkuspuhan-
gute primaarse reservuaarina näib siiski olevat küsitav.

Teisest küljest on teada, et paljudel juhtudel organism
viirusest kohe pärast haiguse põdemist ei vabane, see juh-
tub alles teatud aja pärast, isegi mitme kuu möödumisel.
Nii on see suurema osa enteroviiruste ja osalt ka adeno-
viiruste¹ puhul. Nimetatud viirusi on isoleeritud ka täiesti
tervetel inimestel. Hoopis truuks heale peremehele on jää-
nud aga herpeseviirus², püsides organismis pärast naka-
tumist lapseas kogu inimese elu jooksul. Seega on alust
väita, et paljude viirushaiguste tekkel osutub viiruste
leviku põhiliseks allikaks inimene ise, olgu ta siis haige,
juba terve või üldse terve.

Hoopis raskem on aga olnud seletust saada sellise tun-
tud haiguse nagu gripi leviku põhitingimuste kohta. Laial-
dasemad gripiepidemiad tekivad tavaliselt iga paari aasta
tagant. Peamine eeldus uue gripilaine arenemiseks on
elanikkonna gripivastase immuniteedi tunduv langus. Epi-
deemia ajal on viiruse levitajaks haige inimene, kuid kus
asub gripiviirus siis, kui epideemiat pole? Sest inimene
vabaneb gripitekitajast juba haiguse ajal või kohe pärast
paranemist ning gripiviiruse regulaarset kandlust tervetel
inimestel pole teaduse poolt seni teadaolevatel andmetel
küllalt kaalukalt argumenteeritud. Et siiski selline võima-
lus esineb (juhuslikult, lühiajalisena), näitavad mitmete
seroloogiliste uurimiste tulemused: paljudel tervetel ini-
mestel sedastati gripi antikehade ilmumist vereseerumisse.
Antud nähtust tõlgendati kui asümptoomset grippi³. Kuna
aga grippi haigestumist esineb aeg-ajalt ka epideemiata-
vahelises perioodis, on üldiselt valitsevaks arvamus, et
gripiviirus püsib ringluses just tänu nendele üksikutele
haigusjuhtudele või haiguse varjatud vormidele.

Mitte täiesti põhjendamatu pole ka mitmete teadlaste
väide, milles gripiviiruse loodusliku reservuaarina esita-
takse koduloomi — esmajoones sigu. Asi seisneb selles, et
mõned inglise teadlased (Schild ja Stuart-Harris), uurides
1961. aastal gripi antikehade sisaldust erinevate vanusega

¹ adenoviirused — esialgselt adenoididest (nina-neeluruumi näär-
melised vahandid) isoleeritud viirused, põhjustavad hingamisteede
põletikku.

² herpes — ohatis.

³ asümptoomne gripp — haigussümptoomideta gripp.

inimeste vereseerumis, avastasid üle 50 aasta vanustel inimestel praeguse sigade gripiviiruse antikehi. Sellest tehti julge, kuid loogiline järeldus: 1918—19. aastail esinenud ülemaailmne gripiepideemia oli põhjustatud kaasaja sigadegripi viiruse poolt! Peale selle on olemas rida fakte, mis räägivad bioloogiliselt identsete gripiviiruste isoleerimisest inimestelt ja sigadelt kui ka inimeste gripijuhtude ja sigade gripiepizootiate¹ omavahelisest seosest. Kõik see annab tunnistust inimese gripiviiruse muutumis- ja kohanemisvõimest, luues ühtlasi aluse arvamisele tema ringlemise võimalikkusest ka loomade hulgas. Olgu siiski märgitud, et enamik teadlasi sellist gripi levikuvarianti eitab.

Arvestades viroloogia kui kiiresti ja pidevalt areneva noore teadusharu seisundit, võib iga selle erialaga tegelev inimene sattuda olukorda, kus võidakse ootamatult kummutada mõnedki tema praegused tõekspidamised. On ju viirused ikkagi mikromaailma osaks, mis kõige vähem uuritud. Seepärast on mõistlikum esialgu piirduda ülaltoodud faktilise materjaliga ja ainult mõningate hüpoteetilist laadi küsimuste valgustamisega. Käesoleva kirjutise eesmärk ei pretendeerigi enamale.

² epizootia — puhanguiti levinud taudid loomadel.

Teine peatükk

HINGAMISELUNDITE AGEDATE HAIGUSTE PÕHJUSTEST, LEVIKUST JA SÜMPTOOMIDEST

Kõige laialdasemalt levinud haigus maailmas

Nohu, köha, kipitus kurgus... kes poleks põdenud sellist haigust vähemalt kord või paar aastas? Vahel kaasnev nende nähtudega ka üldine roidumus kerge palavikuga. Täiskasvanud ei tihkagi niisuguse «väikese gripiga» voodisse jääda. Halvimal juhul rikub haigus vaid meeleolu ja töölusti. Iseasi, kui «kontides murdma» hakkab ning palavik kõrgele tõuseb, millega kaasnev halb enesetunne juba sunnib haiget pikali heitma. Muidugi kutsutakse siis haige juurde arst, kes diagnoosib grippi ning vabastab ta töölt vähemalt viieks päevaks.

Lugeja kindlasti märkas, et kord on gripp kirjutatud jutumärkidega, kord ilma. Oleme liiga harjunud gripi nime külge pookima kõikidele haigustele, mis on temaga sarnased kas või üheainsa sümptoomi poolest. Jutt on eelkõige ülemiste hingamisteede katarridest, mille puhul enamasti pole mingit tegu tõelise gripiga, s. o. gripiviiruse poolt põhjustatud haigestumisega. Valdav osa ülemiste hingamisteede katarridest, mida nimetatakse ka sesoonikatarri-deks ning sageli ebaõigesti seostatakse külmetumisega, on esile kutsutud teiste viiruseliikide poolt. Tõeline gripp moodustab epideemiavahelises perioodis ainult 5—10% kõikidest hingamiselundite viirusnakkustest. Vaid epideemi-ate ajal tõuseb gripi osatähtsus 50—80%-ni.

Olgu märgitud, et viimasel ajal paigutatakse gripp ja gripitaolised haigused, ülemiste hingamisteede põletikud, kaasa arvatud nn. sesoonikatarrid ja nohu, suurde haigus-

rühma, mis kannab nimetust «äge respiratoorne haigus»¹. Haigustekitajatena figureerivad esmajoones mitut liiki nn. respiratoorsed viirused, osalt ka mõned bakterid.

Ägedad respiratoorsed nakkused on kõige enam levinud haigused maailmas: nad moodustavad kaugelt üle poole kõikidest haigustest ja umbes 80% kõikidest nakkushaigustest.

Tänapäeva uus lastehaigus

Palju sagedamini kui täiskasvanud, põevad ägedaid respiratoorseid haigusi lapsed, eriti väikelapsed (kuni 3-nda eluaastani). Meie andmetel registreeriti aastail 1962—64 paljudes Eesti NSV lastekollektiivides iga lapse kohta kuni lapse 3-aastaseks saamiseni keskmiselt 6—8 haigusjuhtu aastas, kusjuures teisel elupoolaastal haigestusid lapsed keskmiselt üks kord kuus (!). Et väikelaste sage haigestumine ägedatesse respiratoorsetesse infektsioonidesse pole ainult meie vabariigi iseärasuseks, sellest annavad tunnistust Moskvast ja teistes Nõukogude Liidu linnades ning Inglismaal, Prantsusmaal, Ameerika Ühendriikides jm. teostatud samasisulised uurimised.

Sadakond viirust + ebapüsiv immunitet

Edasi tekib kindlasti küsimus, missugused tegurid tingivad nende haiguste viimasel aastakümnel nii laia leviku kogu maailmas? Põhjusi on mitmeid, kusjuures mõnedki nendest on veel puudulikult uuritud. Peamine seisneb nähtavasti respiratoorsete viiruste suures hulgas, immunitedi ebapüsivuses nende viiruste vastu ja inimeste omavahelise kontakti pidevas suurenemises.

Pärast viirusnakkuse põdemist muutub organism selle viirushaiguse vastu teatud ajaks immuunseks. Paljudele viirusinfektsioonidele (leetrid, tuulerõuged, mumps, lastehalvatustõbi, rõuged) jääb mittevastuvõtlikkuses seisund eluajaks või vähemalt aastakümneteks püsima. Respiratoorsete viirushaiguste puhul on aga olukord sootuks teine — küllaldane immunitet pärast haiguse põdemist omanda-

¹ inglise k. *acute respiratory disease* (lüh. ARD), vene k. «острое респираторное заболевание» (lüh. ОРЗ).

takse heal juhul vaid aastaks-paariks (gripp, paragripp), teatud viiruste suhtes (näit. mõnda tüüpi nohuviirused) aga mõõdetakse immuniteedi kestust ainult kuude või isegi nädalatega. Kui veel lisada, et immunitet on rangelt tüübispetsiifiline, s. t. haigestumine teatud viiruse ühe tüübiga (näit. gripiviiruse A-tüübiga) ja sellele järgnev immunitet ei hoia ära haigestumist nakatumise korral sama viiruse teise tüübiga (näit. gripiviiruse B-tüübiga), siis saab vist selgeks, missugune Damoklese mõök sadakonna erinevat tüüpi viiruse näol kogu aeg meie peade kohal ripub.

Seega teoreetiliselt oleks võimalik, et üks nakatumine järgneks teisele ja terveid inimesi polekski. Õnneks aga tegelikkuses elanikkonna hulgas pole ringluses kunagi kõik respiratoorsed viirused korraga, vaid ainult üksikud nendest. Peale selle on loomulik, et viiruste ringkäik katkeb seda kiiremini, mida harvem on inimestevaheline kontakt. Siit aga tuleneb omakorda järeldus, et üheks oluliseks respiratoorsete haiguste levikut soodustavaks faktoriks on inimeste asustustihedus ja liikumise intensiivsus, mis saavutavad maksimumi suurlinnades.

Ülaltoodu põhjal võib saada vastuse ka küsimusele, miks hingamisteede viirusnakkused tekivad sagedamini väikelastel ja eriti nendel, kes on paigutatud lastesõimesse ja väikelastekodudesse. Tõsi küll, mõne aja jooksul pärast sündi leitakse imikute vereseerumis samu antikehi, mis emalgi (kaasasündinud immunitet), kuid lapse 3—4—5-kuuseks saamisel kaovad needki ning algab periood, mil last võib immunoloogilises mõttes «tabula rasaks»¹ nimetada. See tähendab aga seda, et «puhtale lehele» on iga viirus otsekohe valmis oma autogrammi kirjutama, mis praktiliselt väljendub lapse haigestumises. Pole vist vaja lisada, et võimalusi nakatumiseks laste omavahelise tiheda kontakti tõttu leidub lasteasutustes küll ja küll.

Viirushaigust ei tohi lihtsustada külmetushaiguseks!

On teada veel mõningaid tegureid, mis loovad n.-ö. eelsoodumuse viirusinfektsiooni tekkeks. Üks selline populaarne valulaps, kellest ei saa kuidagi vaikides mööda

¹ Id. *tabula rasa* — puhas laud, tahvel; täielik tühjus, puhas leht; midagi puhast või puutumatut.

minna, on külmetusfaktor. Kuid siinkohal võtame endale kohe julguse välja öelda, et külmetuse osatähtsust ägedate respiratoorsete haiguste tekkes on üsna tublisti üle hinnatud, kui mitte lausa kärbsesest elevanti tehtud.

Külmetushaiguste tekkemehhanismi on põhiliselt uuritud bakteriaalse päritoluga hingamisteede põletikkude ja angiinide puhul. Külmetumine, eriti jalgade külmetamine, kutsub reflektorselt esile häireid ülemiste hingamisteede ja neelu limaskestade verevarustuses: algul toimub vere-soonte spastiline kokkutõmbumine, millele järgneb üleliigne laienemine. Olgugi et limaskestade vereringehäire ise ei ole pikaajaline, on sellest teatud juhtudel küllalt, et luua soodsad tingimused limanahkadel siiani rahulikult pesitsevate pisikute (näit. strepto- ja stafülokokid) aktiveerumiseks ja ehtsa bakteriaalse põletiku tekkeks. Loomulik, et midagi analoogilist võiks mõelda ka viiruste kohta. Ent virooloogiliste uurimuste tulemused kõnelevad sellele oletusele kindlalt vastu: siiani ei ole õnnestunud respiratoorseid viirusi tervetelt inimestelt kestvalt ja regulaarselt isoleerida. Niisiis pole põhjust väita, nagu võiksid viirusedki pikemat aega oma peremehega sama «sõbralikus» vahekorras olla kui bakterid.

Mõnesuguse erandi öeldu kohta võiks moodustada ainult teatud grupp adenoviirusi (serotüübid 1, 2, 5 ja 6), mida on hakatud nimetama varjatud adenoviirusteks, sest neid isoleeriti praktiliselt tervete inimeste ninaneelu- ja kurgumandlitelt (operatsioonijärgselt). Ka Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi gripi- ja adenoviiruste laboratooriumis on õnnestunud mainitud adenoviirusi hulgaliselt eraldada peale haigete ka tervetel lastel, kuid siiani ei ole meil ega kellegi teisel võimalust olnud tõestada varjatud adenoviiruste muutumist tegelikeks haigusetkitajateks just külmetusfaktori toimetel. On tuntud ainult üks viirus — herpeseviirus, mis säilib organismis kogu inimese elu vältel ning külmetumise korral kutsub sageli esile temale tüüpilise haiguse — ohatise huultel või mujal. Kuid seda viirust ei loeta hingamisteede põletikke põhjustavate viiruste hulka.

Eitades külmetust kui hingamiseldite viirusnakkuste teket vahetult soodustavat faktorit, ei tohi jätta nentimata, et külmetumisel on kahtlemata organismi üldist resistentsi alandav toime. On hästi teada, et organismi vastupanujõule mõjuvad halvavalt igasuguse infektsiooni suhtes

(kaasa arvatud viirusnakkus) ka sellised tegurid, nagu füüsiline ja psüühiline üleväsimus, tugev erutus, vaimne depressioon, ala- või väärtoitumine, teised haigused jms. Tundub, et külmetustegur tuleb viirusinfektsioonide osas just organismi vastupanu alandavate mõjurite gruppi paigutada.

Ent ikkagi — me ei ole veel vastanud õigustatud küsimusele, mis võiks kõlada umbes nii: «Kui külmetus ei mängi mingit erilist rolli sesoonikatarride ja gripi levikul, mis põhjusel siis haigestunute arv mitmekordistub või tekivad isegi gripitaudi puhangud seoses just külmade ja niiskete ilmade saabumisega?»

Peab kohe ütlema, et sellele küsimusele ammendavat vastust ei saagi anda, sest vaevalt leidub meditsiinis teist niisugust probleemi, mis oleks rohkem segi aetud ja segadusi tekitanud, kui seda on nn. külmetushaigused. Praeguste seisukohtade kohaselt püütakse seostada respiratoorsete viirusnakkuste arvu tõusu niiskuse- ja külma- perioodidel mitmete põhjustega, millest mainime paari olulisemat.

1. Sügisel vihmaste ja tuuliste ilmadega ning talvel külmaga on pärast tööd kahtlemata hubasem viibida soojas toas kui kasutada oma vaba aega väljas viibimiseks. Sel viisil suureneb tahes-tahtmata inimeste kontsentreerumine ühistesse eluruumidesse kui ka ühiskondlikult kasutatavasse ruumidesse (kinod, teatrid, kohvikud, kontserdi- ja tantsusaalid). Inimeste omavaheline kokkupuutumine kasvab seega nii sageduselt kui ka ajalise kestuse poolest mitmekordselt. Nii luuaksegi põhiline tingimus viiruste levimiseks ühelt inimeselt teisele. Ruumide eba- piisav tuulutamine talveperioodil suurendab nakkusohtu veelgi, sest ka viiruste kontsentratsioon sissehingatavas õhus mitmekordistub.

2. Tänapäeval on hästi teada, et viirused on üldiselt külmalembelised. See tõde kehtib ka enamiku respiratoorsete viiruste kohta — mida madalam temperatuur valitseb väliskeskkonnas, seda enam omavad viirused šansse säilimiseks väljaspool elusat organismi. Toatemperatuuril, rääkimata kõrgematest temperatuuridest, inaktiveeruvad viirused kiiresti.

Niisania nagu faktid viiruste külmakindluse kohta, on eksperimentaalselt kinnitust leidnud ka nende kõrge tundlikkus ultravioletsete kiirte suhtes. Kui näiteks -20°C juu-

res enamik viirusi oma halvad omadused säilitab paari või enamagi aasta jooksul, siis ultraviolettkiirgus võib hävitada viiruse mõne minuti vältel.

Kas siit ei saaks loogilist ja teaduslikult põhjendatud seletust anda respiratoorsete viirusnakkuste sesoonse leviku kohta? Sest soodustab ju viiruste säilimist talvel paukuv pakane ja hävitab neid suvine päike ning soe õhk. Kahjuks nii lihtne see siiski pole, pealegi on meie käsutuses olev faktiline materjal tänasel päeval veel liialt ebapiisav selleks, et viiruste neid omadusi, oigugi põhilisi, respiratoorsete viirushaiguste leviku seaduspärasuste seletamiseks üle kanda. Niisiis esialgu jäävad selles punktis toodud argumendid vaid aluseks küll üsna tõelähedasele, kuid siiani vähe tõestatud arvamusele.

3. Spetsiaalsed laboratoorsed uurimised on näidanud, et talvel ja kevadel toimub organismi mittespetsiifilise immuniteedi järsk langus, mida põhjustab inhibiitorite aktiivsuse vähenemine (vt. ka lk. 12). Teguritena, mis inhibiitorite aktiivsuse muutust tingivad, võivad omakorda arvesse tulla päikesekiirguse vähenemine, vitamiinisalduse langus toidus, liikumisvaegus (istuv eluviis) jms.

Külmetusest ja tema osatähtsusest respiratoorsete haiguste tekkes polekski nii palju juttu vaja olnud, kui enamik inimesi (nende hulgas ka osa meedikuid) visalt ei püsiks arvamusel, et külmetus on hingamisteede põletike peapõhjus.

Pidagem siis meeles, et külmetus ei ole ägedate respiratoorsete viirushaiguste põhitegur, vaid ainult kaastegur. Pealegi on selle teguri osatähtsus üsnagi vaieldav, sagedasti isegi näilik. Kes tahab meie väites kahelda, see tuletagu hästi meelde, mis temaga viimaste nädalate või kuude jooksul enne haigestumist juhtus. Ütleme näiteks, et haigestusite varakevadel grippi. Kohe meenub teile, et paar päeva enne seda töölt tulles ja bussi oodates lumelõrtsi ja tuule käes tublisti külmetada saite, sest hommikul oli soe kevadine ilm olnud ning te olite kergelt riietunud. Oleme teiega nõus, et see külmetus võib-olla tõesti haiguse arengut kiirendas (kui külmetumine ajalisel gripi lõimetusperioodiga ühtus). Kuid tuletage meelde, kui mitmeid kordi varem olete külma läbi kannatada saanud, ent seejuures täie tervise säilitanud! Selgub, et kümneid kordi. Meie kliimoludes on see ju tavaline nähtus ning kes tahab, see leiab haigusele pea alati käegakatsutava põhjuse — külmetuse.

Külmetusfaktorile tuleks leida tema õige, teaduslikult põhjalikult argumenteeritud koht respiratoorsete haigustekkemehhanismis. Seda ei saa aga teha enne, kui on täielikult koordineeritud füsioloogide, hügieenikute ja viroloogide uurimistöö selles valdkonnas.

Bakterid — viiruste järelvägi

Alustades käesoleva peatüki seda osa, mis käsitleb ägedate respiratoorsete haiguste etioloogiat¹, tuleb kõigepealt juhtida tähelepanu asjaolule, et meie poolt kirjeldatavate haiguste peamisteks tekitajateks on viirused, bakterid aga etendavad teisejärgulist osa. Viimase paari aastakümne jooksul kirjanduses avaldatud andmed näitavad, olenevalt muidugi ajast ja kohast, pisikute osatähtsust vaid 1—10% ulatuses.

Kuid ometi oli aeg (vähem kui 40 aastat tagasi), millal kõiki hingamisteede nakkusi üldise arvamuse kohaselt bakteriaalseteks infektsioonideks peeti. Sama saatus tabas tol ajal isegi sellist tuntud ja laialt levinud haigust nagu gripp. Ja polegi midagi imestada — gripihaigetelt isoleeriti (sagedamini kui teistelt haigetelt või tervetelt inimestelt) mikroob, mida hakati nimetama Afanasjev-Pfeifferi influentsa² kepikesteks. Ning vaatamata sellele, et juba aastail 1918—20, s. o. ülemaailmse gripiepideemia perioodil, mitmed teadlased tõestasid gripi viiruslikku päritolu, lahenes olukord viiruste kasuks esialgu alles 1931. aastal, millal ameerika teadlasel Shope'il õnnestus näidata, et sigade gripp on põhjustatud viirustest ja Afanasjev-Pfeifferi kepikete etendab ainult haiguse kulgu raskendava teguri osa. Lõplikult tõestati gripi viiruslik päritolu 1933. aastal, kui inglastel Smithil, Andrewesil ja Laidlaw'l õnnestus inimestelt saadud bakteritevaba filtraadiga nakatada gripi-viirusele vastuvõtlikke katseloomi — tuhkruid.

Seoses uute viiruste avastamisega (eriti perioodil 1953—61) tehti aasta-aastalt kindlaks nende vaieldamatu seos ägedate hingamisteede nakkustega. Üha enam kaotasid hegemoonia bakterid, loovutades oma ebatänuväärse koha viirustele.

¹ etioloogia (kr. *aitia* — põhjus + *logos* — mõiste, käsitus) — haigusepõhjuseõpetus.

² influentsa (it. *influenza*) — gripp.

Kuid oleks alusetu väita, et bakterite probleem oleks hoopiski respiratoorsete nakkustega seoses olevate küsimuste ringist kadunud. Kui käesoleva sajandi viiekümnendail aastail bakterid oma positsioonidelt taandusid, siis tingis seda eeskätt kaks põhjust: 1) juba mainitud respiratoorsete nakkuste tegelike tekitajate — viiruste hulgaline avastamine ja 2) intensiivne antibakteriaalsete preparaatide ning antibiootikumide kasutamine. Kuid antibiootikumide põhjendamatu ja liialdatud, võiks isegi öelda, pahatihti ohjeldamatu rakendamine väga mitmesuguse etioloogiaga haiguste ravis viis hiljem välja selleni, et paljude bakterite uued põlvkonnad nende ravimite suhtes resistentseiks muutusid. Viimase aastakümne jooksul on uuesti pead tõstnud näiteks stafülokokk ja praegu on raske leida antibiootikumi, mis selle pisiku elutegevust mõjuvalt oleks võimeline pidurdama.

Pealegi ei tohi me unustada, et rõhuv enamik respiratoorsete viirusinfektsioonide puhul esinevatest komplikatsioonidest (kopsupõletik, keskkõrva- ja nina kõrvalõõnte põletik jne.) on põhjustatud pisikutest. Viirused, kahjustades hingamisteede epiteeli, loovad soodsad tingimused ka bakterite sissetungiks. Kuid ravida sekundaarset bakteriaalset põletikku, eriti kui see on tingitud stafülokokkidest, on enamasti palju raskem kui võidelda primaarse viiruste poolt tekitatud kahjustusega.

Kerge haige — nakkuse peamine levitaja

Tulles tagasi respiratoorsete viiruste juurde, tuleks eeskätt tutvuda nende poolt põhjustatud haiguste levikumehhanismiga.

Eelmises peatükis oli juba juttu viiruste põhilistest reservuaaridest ja viirushaiguste peamistest levitajatest. Respiratoorsete infektsioonide puhul on nakkuse allikaks pea alati haige inimene, kellelt esimeste haiguspäevade jooksul massiliselt viirusi eritub. Viirused, paljunedes intensiivselt ülemiste hingamisteede epiteelirakkudes, satuvad limapiisakeste kaudu haigelt inimeselt tervele köhimisel, aevastamisel või isegi rääkimisel. Katseliselt on kindlaks tehtud, et näiteks aevastamisel ja köhimisel limapiisakesed paiskuvad kuni 3—5 m kaugusele. Nina- ja suuõõs, täites aevastamisel loodusliku pulverisaatori ülesannet, pihustavad

lima väikesteks osakesteks, mis tükiks ajaks tubasesse õhku hõljuma jäävad.

Üldiselt arvatakse, et respiratoorsete viirusinfektsioonide levitajana terve inimene — viirusekandja — ei oma prakti- list tähtsust, seda ülesannet täidab kergete kliiniliste vormidega haige, nn. püstijalu põdeja. Enamasti käituvad vii- mased nagu terved ja suhtlevad ümbruskonnaga tavalisel viisil. Pealegi ei oska kergete haigusnähtudega inimese lähikondlased ähvardavat nakkusohu küllalt tõsiselt hin- nata. Nüüd ei ole mingit kahtlust ka selles, et näiteks kin- nistesse lasteasutustesse (lastekodud, väikelastekodud) toovad infektsiooni sisse kergete haigusvormidega täiskas- vanud — lapsi teenindav personal.

Kui me tähtsuse ja ulatuse järgi liigitaks respiratoorsete nakkuste levitajaid, siis saaksime kokkuvõttes järgmise pildi (nelja plussi süsteemi alusel):

terved viirusekandjad ja asümptoomse kuluga haiged ±
kerge haigusvormiga haiged + + + +
hästi väljakujunenud vormiga haiged + +

Pisut kõrvalisema tähtsusega respiratoorsete infektsioo- nide levimise mooduseks on viiruste sattumine tervele haige eristega (ninalima, röga, sülg) määrdu- nud esemete kaudu. Meil ei ole veel küllaldaselt andmeid kõikide respi- ratoorsete viiruse säilimisaja kohta väliskeskkonnas, kuid on teada, et näiteks gripi- ja adenoviirused võivad säili- tada oma eluvõime tasku- või käterättides kui ka eluruu- mide põrandail ja seintel mitme tunni vältel.

Respiratoorsete viiruste liigitus

Respiratoorsed viirused ei moodusta ühtset tekitajate gruppi. Ühiseks tunnuseks on neile vaid see, et nad põh- justavad ägedaid hingamisteede haigusi. Respiratoorsed viirused on erinevad nii oma morfoloogilise struktuuri kui ka bioloogiliste omaduste poolest, nende esindajaiks on nii ribonukleiinhapest kui ka desoksüribonukleiinhapest koosnevad viirused.

Rahvusvaheliselt kehtiva nomenklatuuri alusel kuuluvad respiratoorsete viiruste hulka järgmised viirused või vii- ruste grupid:

- 1) gripiviirused,
- 2) paragripiviirused,

- 3) adenoviirused,
- 4) rinoviirused,
- 5) respiratoor-süntsütiaalne viirus,
- 6) mõningad enteroviirused Cocksackie- ja ECHO-viiruste grupist.

Alljärgnevalt käsitleme kokkuvõtlikult üksikute respiratoorsete viiruste omadusi, nende viiruste poolt põhjustatud haigusi ja epidemioloogilisi iseärasusi.

1. GRIPP

Üks inimkonna suurimatest nuhtlustest

Nimetus «gripp» on tuletatud prantsuskeelsest sõnast «gripper» (haarama) ja võetud tarvitusele XVIII sajandi keskel, millele eelnenud gripilaine selle sõna otseses mõttes tõesti «haaras» kõiki inimesi mitte üksnes Prantsusmaal ja Euroopas, vaid kõikidel kontinentidel (aastatel 1729—33).

Sellel «heal lapsel» on olnud teisigi nimesid, nagu «itaalia palavik», «hispaania haigus» jt., mis on nüüd juba unustusehõlma vajunud. Gripi sünonüümina on tänapäeval aga laialdaselt tuntud nimetus «influenta» (itaalia k. *influenza di freddo* — külma toime). Nimetust «gripp» kasutatakse NSV Liidus, teistes slaavi keelega riikides, Saksa DV-s, Saksa FV-s ja Prantsusmaal.

Grippi kui ägedat nakkushaigust iseloomustab kerge nakatavus (ülekandemehhanism: piisknakkus õhu kaudu), kõrge vastuvõtlikkus, lühike peiteaeg, äge ja lühike kulg, mille jooksul arenev immunitet on aga suhteliselt lühikese kestusega. Need asjaolud ongi põhjuseks, miks gripi-epideemiad levivad kiiresti, haarates laialdasi elanikkonna masse. Kuid mainitud iseärasused, tingides gripi laia leviku arenenud ühiskonnas, ei saa alust anda arvamusele, nagu oleksid gripitaudid levinud juba väga vanal ajal, milal inimeste omavaheline suhtlemine oli piiratud. Seepärast ei saa ka imeks panna, et grippi ei esinenud Ameerikas ega Austraalias enne nende maailmajagude avastamist eurooplaste poolt.

Ajaloo andmetel oli esimene gripiepidemia 1173. aastal (Itaalia, Saksamaa, Inglismaa), järgmised alles XV sajan-

dil. Esimest pandeemiat¹, mis haaras nelja maailmajagu, kirjeldati 1580. aastal. XIX sajandiks oli gripp muutunud juba endeemiliseks² haiguseks enamikus meie planeedi maades: aeg-ajalt puhkesid ikka jälle suured epideemiad või pandeemiad. Gripist sai kõige laiemalt levinud nakkushaigus maailmas.

Kõige sügavamaid haavu lõi gripp inimkonnale 1889.—90. ja 1918.—19. aastate pandeemiate ajal. 1889. aastal alguse saanud gripitaud kestis mitu aastat ega vaibunud enne, kui oli haigestunud üle poole kogu maakera elanikest. Seejuures ei hoolinud gripiviirus ei soojast ega päikesest, põhjustades massilist haigestumist ka subtroopika- ja troopikamaade tihedasti asustatud paikkondades (näit. Indias). Eriti traagiline pilt olevat avanenud tolleaegsete vaatlejate silmadele Itaalias, kus inimesed hukkusid või oma kodudest paanikas põgenesid tervete külade kaupa nagu kunagi katku ajal.

Esimeses maailmasõjas tõid sellest osavõtnud riigid 4-aasta jooksul sõjajumalale rinnetel ohvriks umbes 10 miljonit inimelu. Kuid keegi ei osanud arvata, et ameerika ekspeditsioonikorpuste poolt Prantsusmaale toodud gripp levib poolteise aasta jooksul pärast sõda üle terve maailma ja viib hauda veel 20 miljonit inimest. Pole raske välja arvutada, et kui ühe sõjapäeva kestel kuulide ja pommide läbi surma sai keskmiselt 6000 sõdurit, siis gripiviiruse ohvriks langes iga päev üle 36 000 inimelu!

Kuigi viimase viiekümne aasta jooksul ei ole enam esinenud gripiepidemiaid nii traagilisel kujul, on jäänud gripp ikkagi kõige laialdasemaks infektsiooniks. Epideemiad esinevad endiselt iga 2—3 aasta tagant suurtel territooriumidel, võttes aeg-ajalt ülemaailmse ulatuse. Kõige tõsisema nendest elasime läbi 1957—58. aastal, millal ligikaudsetel andmetel haigestus 2 miljardit inimest, s. o. $\frac{2}{3}$ tolleaegsest maakera elanike arvust. Seda tohutut epideemiat, mis sai alguse Hiinast, hakati nimetama «aasia gripiks».

Nn. hongkongi gripp, mille epideemia algas 1968. aasta suvel Hongkongis (jälle Ida-Aasias!), oli küll mõnevõrra leebema iseloomuga, kuid levis siiski takistamatult poole

¹ pandeemia (kr. *pandemios* — üldrahvalik) — laustaud, üle laialdaste maa-alade levinud taud. Vrd. epideemia — mingi nakkushaiguse aeg-ajalt puhkev laiem levinemine.

² endeemia (kr. *endemos* — kohalik) — paigaline taud, teataval maa-alal kodunenud taud või muu haigus.

aasta jooksul Ameerikasse ja Euroopasse, kaasa arvatud meie kodumaale.

Iseendastki mõista tekitab gripp ränka kahju ka rahvamajandusele. Igal aastal langeb gripi ja gripitaoliste haiguste arvele umbes 15—20% kaotatud tööpäevadest, epideemia-aastatel võib see näitaja aga õige tunduvalt suurenereda. Nii näiteks aasia-gripi pandeemia ajal aastail 1957—58 oli USA Rahvusliku Tervishoiuameti andmetel gripist tingitud 37% kaotatud tööpäevadest ja lastel 67% koolist puudunud päevadest.

Kuid miks siis ikkagi, küsitakse meilt sageli, ei suudeta gripile piiri panna? On ju inimkond ometi võitnud sellised hirmsad vaenlased nagu katk, koolera, rõuged, difteeria, lastehalvatus. Püüame sellele küsimusele vastuse anda meie kirjutise järgnevatel veergudel.

Hongkongi viirus — ümberkehastumise viimane (mitte viimne) etapp

Eespool oleme gripiviirusest nii mõndagi juba ära rääkinud. Meenutagem siiski veel kord seda, et gripi viiruslik päritolu inimesel tuvastati alles 1933. aastal, kui inglise teadlaste Smithi, Andrewes' ja Laidlaw' vahendusel aafrika valged tuhkrud oma ilusa naha inimkonna hüvangule ohvriks tõid.

Järgnevatel aastatel tehti palju tööd gripiviiruste omaduste uurimisel (näiteks ultratsentrifuugimisel ja ultrafiltrimisel määrati viiruste mõõtmed), kuid uue etapi viroloogias avas alles 1938. aastal viiruste oma silmaga nägemine saksa teadlaste Kausche, Pfankuchi ja Ruska poolt elektronmikroskoobi abil. See lõi aluse ka gripiviiruse morfoloogia põhjalikuks uurimiseks Teisele maailmasõjale järgnenud aastail ja hiljem.

Mida siis gripiviirusest tänapäeval teame? Võiks öelda, et väga palju, võrreldes ajaga «täna 25 aastat tagasi», ja mitte nii palju, et oleksime suutelised verivaenlasele lõplikku, surmavat hoopki andma. Veidi ette rutates rõhutame juba nüüd, et meil on tegemist visa, osava ja kavala vaenlasega, kes seab inimkonna tarkuse vastu harukordse võime vajaduse korral oma välist kesta muuta. See protsess allub täiel määral looduseaduste poolt suunatud elusorganismide evolutsiooni printsiipidele, vaatamata sellele, et suur

osa teadlasi viiruste kuulumist organismide hulka üldse ei tunnista.

Gripiviirus kujutab endast kerakujulist moodustist (nähtuna elektronmikroskoopiaal suurendusel enam kui 100 000 korda), kuid teatud tingimustes on leitud ka niidikujulisi vorme.

Kerakujulise viiruse läbimõõduks on saadud 80—120 m μ , keskmiselt 100 m μ . Piltlikult väljendudes: et muuta gripiviirus jalgpalli suuruseks, oleks meil vaja tema mõõtmeid korrutada arvuga 2 miljonit! Kui aga jalgpalli suurendada sama arv kordi, siis saaksime 400-kilomeetrilise diameetriga kosmilise hiigelkera.

Põhielemendina (s. o. viiruse infektsioossete ja pärilike omaduste kandjana) sisaldab gripiviirus ribonukleiinhapet, mis on asetunud spiraalikujuliselt viiruse tuuma ja kaetud valgumolekulidega nagu kõikide viiruste nukleiinhape.

Esmajärgulist tähtsust gripiviiruse suhtlemisel elavate organismidega omab väliskest, milles leiduvad ferendid aitavad viirusel elusasse rakku tungida. Väliskesta on paigutatud ka teatud viirusele omase ehitusega valgulised struktuurid, millele baseerub võime nakatunud organismis spetsiifiliste antikehade tekkimist esile kutsuda. Seega eri tüüpi (või alatüüpi) gripiviiruste antigeen on erineva ehitusega. Nii võib teatud viirus ainult tema antigeense struktuuriga sobivaid antikehi produtseerida, s. t. organism muutub immuunseks ainult selle viirustüübi või alatüübi vastu.

Nüüd tulemegi tagasi nende põhjuste juurde, miks võitlus gripiga ja perioodiliselt puhkevate epideemiatega on siiani ebaedukaks osutunud. Ja seda vaatamata sellele, et gripiviirust on uuritud ning ka tuntakse palju põhjalikumalt kui enamikku teisi viirusi, rääkimata ülejäänud respiratoorsetest viirustest, millega teadus on tutvunud alles viimase 15 aasta jooksul.

Ajaloolised allikad räägivad sellest, et möödunud sajandi lõpul, ühel gripilaia leviku perioodil, hakati seda taudi ironiliselt «moehaiguseks» kutsuma. Selle nalja autorid ei aimanud üldse, kui lähedal tõele nad olid. Tõde on selles, et nagu muutuvad moed, muutus ka gripiviirus, riietades end aeg-ajalt ikka uue ja moodsama lõike ning mustri ülikonda. Selle all tuleks mõista gripiviiruse uusi, varem mitte esinenud bioloogilisi omadusi, samuti antigeense struktuuri muutumist viiruse väliskestas.

Gripiviiruste perekond koosneb 3 tüübist, mida tähistatakse tähtedega A, B ja C. Omavahel on nad erinevad nii omadustelt kui ka valguliselt ehituselt. Haigestumisel ühe tüübiga ei teki immuniteti viiruse teise tüübi vastu, s. t. et A-, B- ja C-viirused on ka erineva antigeense struktuuriga.

Nii nagu iga liige perekonnas erineb teistest väliste tunnuste poolest, erineb ta oma õdedest-vendadest ka iseloomujoontelt ja käitumiselt. Gripi perekonnas on *enfant terrible*'iks¹ osutunud viirus A. Kui viiruse C-tüüp haru harva kodunt väljub (põhjustades üksikuid haigestumisi) ja ka B-tüüp 3—5 aasta tagant rännakuid vaid oma linnas või oma riigi territooriumil ette võtab (vahel küll ka naabermaades), ning tema visiidid lõpevad enamasti suuremate tülideta, siis A-viirus on osutunud tõesti hästi relvastatud agressiivseks hulkuriks, olles nõuks võtnud vahetpidamata kogu maailmas ringi liikuda. Ulualust ta meilt ei palugi, vaid võtab selle ise, kusjuures korteri eest maksame midugi meie — oma tervise, vahel aga isegi eluga. Ta külastab meid jälle aasta või paari pärast ja et me rõõvliit ära ei tunneks, siis riietab ta end aeg-ajalt ümber teise tegumoega mundrisse.

Gripivastase võitluse põhiline keerdsõlm ongi just selles. Arvates gripiviiruse avastamisest 1933. aastal tunti järgneva 15 aasta jooksul A-gripi tekitajana vaid üht tüüpi. Kui aastatel 1947—48 uus gripi pandeemiline tõus algas, seisid teadlased fakti ees, et gripiviiruse A-tüüp oli tunduva evolutsiooni läbi teinud, mille tulemusel oli muutunud kõigepealt viiruse antigeenne struktuur. Uut viirust hakati nimetama alatüübiks A₁. Peamiseks põhjuseks, miks gripp taas peaaegu üle kogu maailma levis, oli mõistagi asjaolu, et elanikkonnal puudus vähimigi immunitet gripiviiruse äsja ilmunud uue antigeense variandi vastu. Endine, A-alatüüp kadus aga ringlusest täiesti ega ole ka hiljem gripi-puhangute tekitajana arvesse tulnud.

Peab kohe ütleva, et sama saatus tabas kümme aastat hiljem ka gripiviirust A₁, mis samuti kadus jäljetult, loovutades oma koha järglasele evolutsiooniprotsessis — gripiviiruse A₂-alatüübile. A₂-viirus nägi esmakordselt ilmavalgust 1957. aasta algul Hiinas («aasia gripp») ja nagu teada, muutus tema poolt põhjustatud taud teiseks suureks pandeemiaks meie sajandil.

¹ *enfant terrible* (pr. k.) — võrukael, kohutava käitumisega laps.

Tänapäeval ei tunne me veel paljusid põhjusi, rääkimata seaduspärasustest, mis tingivad gripiviiruse muutlikkust. Uks on aga kahtluseta selge — globaalse ulatusega griplained võivad tekkida ainult seoses sügavate muutustega viiruse antigeenses struktuuris. Aasia gripi järgmised epideemiad (aastail 1959, 1961—62 ja 1965 ei võtnud ülemaailmset iseloomu, sest tekitajana püsis ringluses veel viiruse sama variant — A_2 . Ent juba 1962. aastal leiti, et viirus ei olnud enam päriselt identne 1957. aasta pandeemilise viirusega. 1968. aasta suvel andis Ülemaailmne Tervishoiuorganisatsioon tormihoiatuse kasvava gripiohu kohta viiruse uue antigeense variandi tekkimise võimalusega. Praegu teame, et viirus, mis põhjustas hongkongi grippi, klassifitseeriti küll veel A_2 -alatüübina, kuid ta erines A_2 algvariantidist hoopis enam. Eriteadlased arvavad, et gripiviirus A_2 on käinud oma «eluteest» vähemalt kolmveerandi. Niisiis võib-olla oleme paari-kolme aasta pärast tunnistajaiks troopipärija sünnile A_3 -alatüübi näol.

• Gripiviiruse omadusi, struktuuri ja iseärasusi (mõtleme nende all eelkõige tema põhilist iseärasust — muutlikkust) ei saa vaadelda lahus nendest nähtustest, mis väljenduvad gripi epidemioloogia iseärasustena. Seepärast peaks olema ka arusaadav, miks pühendasime just nendele momentidele erilist tähelepanu.

Viroloogide ajahäda

Gripiviiruse isoleerimine ja kultiveerimine toimub 10—12 päeva inkubeeritud kanamunade abil. Nakkuslik materjal (haige kurgu-ninalima) viiakse lootevedelikku munakoode tehtud tillukese ava kaudu süstlanõela abil. Kanaembrüode inkubeerimist jätkatakse 36° — 37° C juures 2—3 ööpäeva, kusjuures loode ei tohi surra (kuna viiruse paljunemine toimub ju elavates rakkudes, käesoleval juhul lootekesta rakkudes). Edasi loode surmataakse madala temperatuuri toimel ja lootevedelik eemaldatakse. Viiruse sisaldumist lootevedelikus määratakse hemagglutinatsiooni reaktsiooni¹ abil, sest gripiviirused omavad punaseid vereliblesid kokkukleepivat toimet. Juhul kui lootevedeliku tilgas

¹ hemagglutinatsioon (kr. *haima* — veri, + lad. *agglutinare* — külge kleepima) — punaste vereliblede kokkuliimumine.

toimub sinna lisatud punaliblede (kana või inimese 0-grupi) kleepumine, loetakse viirus avastatuks.

Gripiviiruse leidmine kanalootes on võrdlemisi palju materiaalseid kulutusi ja aega nõudev töö. Kuna viirus paljuneb kanaembrüos siiski suhteliselt aeglaselt (vaatamata agressiivsusele inimorganismis), tõuseb ka agglutinatsiooniks vajalik kontsentratsioon pikkamööda, alles korduvate passaažide teel (lootevedelik siirutatakse eespool tooduga analoogsel viisil uutele kanamunadele). Kogemused on näidanud, et sageli ei piisa viiruse avastamiseks 3—4 järgnevast passaažist, vaid materjali tuleb üle kanda isegi 7—10 korda. Aga rahalised kulutused? Viiruse avastamise võimalused on seda suuremad, mida rohkem kanamune nakatamiseks kasutatakse. Kui igas passaažis kasutusele võtta ka ainult 3—5 kanaembrüot, siis viiruse leidmiseks (ühelt haigelt) võib kuluda 20—50 muna. Mõistagi sellise meetodi abil gripi laboratoorne diagnoosimine venib pikale (kuni paar kuud!) ja sageli on epideemia teatud paikkonnas enne lõppenud, kui lõplikult tekitaja jälile saadakse.

Gripitaudi kiire diagnostika läbiviimiseks on viimaste aastate kestel paralleelselt kanamuna-meetodiga (mis on vajalik siiski viiruse paljundamiseks eeskätt antigeenstruktuuri uurimise huvides) üha laiemalt kasutama hakatud luminescents-mikroskoopia abi. Mainitud meetod põhineb fluorestseeruvate antikehade kasutamisel ja võimaldab avastada tekitaja ninalimaskesta epiteelirakkudes juba mõni tund pärast haigelt materjali võtmist (sellest ka nimetus ekspress-diagnostika). Gripi spetsiifilised antikehad, mis sisalduvad vastavates immuunseerumites ja on märgistatud spetsiaalse värvainega — fluorestsiiin-isotiotsüanaadiga, ühinevad uuritavates epiteelirakkudes leiduva antigeeniga (viirusega). Sel värvainel on omadus ultraviolettkiiri meie silmale nähtavaks värviliseks valguseks transformeerida. Luminescents-mikroskoobi all vaadates helenuvad gripi puhul rakkudes leiduvad viiruste kogumikud erkroheliselt.

Mis puutub elektronmikroskoopiasse, siis seda meetodit praktilises viroloogias ei kasutata, küll aga viiruste ehituse ja peenstruktuuri uurimiseks.

Viroloogias on traditsiooniks saanud kinnitada või täiendada viiruse edukaid või ebaedukaid tulemusi seroloogiliste andmetega. Sellest traditsioonist ei peeta kinni mitte harjumuse, vaid viroloogia praktika eluliste vajaduste tõttu.

Kogemused on näidanud, et viirusi ei suudeta isoleerida kaugeltki kõikidelt respiratoorseid viirusnakkusi põdevatelt haigetelt vaid keskmiselt ainult 10—20%-lt, gripi korral aga veelgi väiksemalt hulgalt. Tõsi küll, luminescentsmikroskoopia kasutuselevõtmine on viinud positiivsete resultaate suhte 50%-ni, kuid antud meetod ei võimalda massiliste uuringute läbiviimist, nagu see osutub vajalikuks epideemiade perioodil. Seda suuremat tähtsust omistatakse seetõttu haiguse diagnoosimisele seroloogiliste meetoditega, eriti epideemiade ajal.

Nagu teame, kutsub viirus (antigeen) nakkuse kestel organismis esile intensiivse antikehade tekke, mis jätkub ka mõni aeg pärast põdemist. Seroloogiliste reaktsioonide abil püütaksegi kindlaks teha, missuguse antigeeni vastu on põdenud vereseerumis antikehade hulk tõusnud. Üldiselt loetakse inimest teatud viirusinfektsiooni põdenuks, kui teistkordselt võetud vereseerumis (3—4 nädalat pärast haigust) on antikehade hulk 4 või enam kordi tõusnud. Vere uurimine ei päästa küll virolooge «ajahädast», kuid võimaldab siiski kõige õigemalt diagnoosi panna.

Epiteelirakud — sillapea, põhirünnak — närvisüsteemile

Laja leviku ja kauaaegse tutvuse tõttu inimkonnaga on gripp üks põhjalikumalt uuritud viirushaigus. Tõelist (viiruslikku) grippi oskavad haigusnähtude põhjal teistest samataolistest haigustest eraldada ka eelmise sajandi arstid, kuid päriselt teaduslik alus pandi gripiviiruse poolt kahjustatud organismi uurimisele pärast viiruse avastamist.

Gripiviirus kahjustab organismis eelkõige neid piirkondi, kuhu ta esmalt satub ja kus ta paljunema hakkab. Selleks kohaks on gripi ja teiste respiratoorsete nakkuste puhul ülemiste hingamisteede (nina, hingetoru ja kopsutorud) limaskest või isegi kopsusombukesed. Kahjustatud epiteelirakudest väljunud uus põlvkond gripiviirusi nakatab järjest uusi limaskesta rakke, haigus süveneb.

Kuid kõige karaktersemaks viiruse paljunemise resultaadiks gripi patogeneesi¹ seisukohalt on närvisüsteemi ja

¹ patogenees (kr. *pathos* — kannatus + *genesis* — teke) — haiguse tekkimise põhjused ja arenemine organismis; patogeenne — haigusttekitav.

veresoonekonna kahjustus, mis toimub koos organismi kaitsefunktsioonide mahasurumisega. Grippi iseloomustavad seega kaks põhilist joont: esiteks — kohaliku põletikulise protsessi arenemise ülemistes hingamisteedes või kopsudes, mis on gripiviiruse otsesest tegevusest tingitud ühe tema omadusega — epitelio- ja pneumotroopsusega¹ — seotud; teiseks — üldise intoksikatsiooni² teke seoses eelmisest mitte vähem tähtsa omadusega — toksilisusega, mistõttu kannatavadki närvisüsteem ja veresooneid.

Gripiviiruse toksiline toime algab paralleelselt kohalike muutuste tekkimisega hingamiselundis ja avaldub juba haiguse esimestel päevadel. Kõige tundlikumaks kesknärvisüsteemi osaks on osutunud piirkond, kus paiknevad vegetatiivse närvisüsteemi³ kõrgemad keskused. Selle piirkonna kahjustuse tagajärjel arenevad kiiresti välja nn. vegetatiivsed häired (liighigistamine, vererõhu kõikumine jne.). Edaspidi võivad häired kesknärvisüsteemis seoses olla ka veresoonekonna kahjustusega. Nii on raskete gripivormide korral väikelastel esinevad krambihood tingitud aju vereringe häiretest.

Vereringehäirete tekkemehhanismis etendab aga omakorda tähtsamat osa vegetatiivse närvisüsteemi kahjustus. Näib, nagu tekiks gripahaige organismis omalaadne *circulus vitiosus*⁴, mis ei katke enne, kui viimane gripiviirus on haige kehast lahkunud.

Kapillaroskoopilistel⁵ vaatlustel on sedastatud tunduvalt muutusi jõhvsoontes, mille tagajärjel viimaste läbilaskvus suureneb, nad muutuvad rabedaiks. Kapillaaride terviklikkuse kadumisega seletataksegi hemorraagilisi⁶ nähte (ninaverejooksud jne.), mis on gripiinfektsiooni üks tüüpilisemaid avaldusi.

On kindlaks tehtud, et gripipuhustele vereringehäiretele

¹ mõeldud on gripiviiruse rangelt valikulist omadust kahjustada just hingamisteede limaskestast epiteelirakke ja kopsukudet.

² intoksikatsioon (ld. *in* — sisse + kr. *toxikon* — mürk) — mürgistus; toksilisus — mürgilisus.

³ vegetatiivne närvisüsteem — närvisüsteemi osa, mille kaudu reguleeritakse siseelundite tegevust ja ainevahetust.

⁴ *circulus vitiosus* — vigane ring; kaks teineteist halvendavat haigust.

⁵ kapillaroskoop — spetsiaalne aparaat läbi naha kumenduvate peenimate veresoonte (kapillaaride) vaatlemiseks.

⁶ hemorraagia (kr. *haima* — veri + *rhage* — läbimurre) — verevalum, vere väljumine veresoontest kudedesse ja kehaõntesse.

põhinevad ka mõned väärustuslikku laadi muutused südamelihases ja kopsuturse.

Närvi- ja vereringesüsteemi kahjustumine on gripi üheks iseloomulikumaks tunnuseks, võrreldes teiste respiratoorsete viiruste poolt põhjustatud haigustega. Peale selle, olenevalt närvisüsteemis ja veresoontes aset leidnud muutuste sügavusest, võib see asjaolu haiguspildi üsnagi kirjuks muuta ning oluliselt ka gripi kulgu mõjustada. Enamasti näeme, et gripp väljendub esmajoones intoksikatsiooni-nähtude ja vegetatiivsete häiretega, tõrjudes katarrinähud ülemistes hingamisteedes nagu tagaplaanile.

Mis aitab grippi ära tunda?

Gripi lõimetusperiood on lühike, kestab mõnest tunnist (1) kuni 1—2 päevani, harva kauem.

Haigus algab tavaliselt järsku, prodromaalnähtudeta¹, mille poolest gripp erineb reast teistest nakkushaigustest.

Üldine intoksikatsioon väljendub vappekülmas, peavaludes, peapöörituses, palavikus, rõhuvas tundes jäsemeis või kogu kehas, loiduses, iivelduses, oksendamises (1—2 korda), higistamises, valudes silmade liigutamisel jne. Kõrvuti intoksikatsiooninähtudega tekib näo punetus, pisaravoolus, valgusekartus.

Paljude haigete üldseisund näib olevat väga raske, haigusnähud süvenevad kiiresti — vahel paari tunni vältel. Sellised haiged on väga loiid ja apaatsed, vahel aga ka ülirutatud ning kannatavad unetuse all. Äge ja raske seisund ei püsi siiski kaua — 1—3 päeva, harva ka 4—5 päeva (muidugi sel juhul, kui haigus kulgeb tõsiste komplikatsioonideta). Üldintoksikatsiooni nähtudest võib kauemaks (1—2 nädalat, vahel rohkemgi) püsima jääda üldine nõrkus.

Katarralsed nähud ülemistes hingamisteedes ilmuvad vahel juba haiguse alguses, sagedamini aga teatud hilinemisega. Tekib kipitus- või kratsimistunne kurgus, valu neelamisel. Nohu algab aevastamise ja ninahingamise takistusega, millega aeg-ajalt kaasneb rohke eritus, mõnedel haigetel verejooks ninast. Katarrinähud kõris, hingetorus

¹ prodroom (kr. *prodromos* — eeljooksja, eelkäija) — haiguse arenemist ennustav eelnäht.

või kopsutorudes väljenduvad hääle kähisemises ja köhas. Viimane on enamasti lühike, kuiv, vahel aga ka vähese koguse röga eritumisega. Neelu vaatlemisel leiame punetust pehmel suulael, neelukaartel ja kurgunibul ning neelu tagaseinal. Kuid rõhutame veel kord, et katarrinähud tõrjutakse intoksikatsiooni varjus enamasti tagaplaanile, vähemalt haiguse alguses, mõningatel puhkudel aga puuduvad hoopis. Mõnedel haigetel on täheldatud ka ohatise tekkimist, otsest seost gripiviirusega aga mainitud lööve ei oma.

Alljärgnevalt iseloomustame mõningaid gripi sümptoome üksikasjalisemalt.

Vappekülm ei pruugi alati esineda. Vahel on ainult kerged külmavärinad.

Peavalu võib gripihaigel väga äge olla, tavaliselt kaebavad haiged seda lauba- või oimupiirkonnas, ka silmakobaste ülemises osas. Valu kogu peas, nagu paljude teiste nakkushaiguste puhul, ei esine pea kunagi.

Palavik tõuseb gripi korral maksimaalseni juba esimesel haiguspäeval ja kui ta järgmisel suurenebki, siis ainult mõne kümnendiku kraadi võrra. Umbes $\frac{1}{4}$ juhtudest kulgeb gripp subfebriilse temperatuuriga (s. o. kuni 38°C), pooltel haigetel $38\text{--}39^{\circ}\text{C}$ piires ja $\frac{1}{4}$ ületab 39°C . Palavikuperiood tüsistusteta gripi korral ei ole pika kestusega — umbes 60% -l haigetest ei ületa see 3 päeva, rohkem kui 5 päeva (maksimum 6) on kehatemperatuuri kõrgenemist sedastatud vaid erandjuhtudel. Palavik langeb lüütiliselt (järk-järgult) normaalseni 1—2 päeva jooksul. Kriitiline temperatuuri langus esineb umbes $\frac{1}{4}$ haigetel.

Varemaaegses gripialases kirjanduses võis sageli kohata arvamust, et gripile on iseloomustav teistkordne temperatuuri laine — nn. kaheküüruline temperatuurikõver. See ei ole päris õige. Viimaste aastate uurimused on näidanud, et 2- ja isegi 3- faasilisi palavikukõveraid leitakse sageli küll gripiga sarnaste, kuid teistest viirustest (näit. Coxsackie-viirused) põhjustatud haiguste korral. Kui korduvat palavikutõusu täiskasvanuil gripi puhul esinebki, siis on see enamasti tingitud tüsistustest.

Närvisüsteemi poolt on haigusnähud real juhtudel nii-võrd välja arenenud, et paljud arstid spetsiaalsest gripi «närvivormist» kõnelema hakkasid. Gripiga seostati sageli närvipõletikke (neuriidid ja polüneuriidid), ajukelmepõletikke ja isegi halvatustega peaaupõletikke. Viimaste aasta-

kümnete vältel on aga need seisukohad korduvalt õigustatud kriitika alla võetud, kuna spetsiaalsete laboratoorsete uuringutega ei ole gripiviiruse otsesest osast nende raskete närvihaiguste põhjustajana tõestada saadud. Küll on aegajalt täheldatud intensiivsete närvivalude tekkimist, mis aga haige gripist tervenemisel tavaliselt mööduvad. Raske gripi korral esinevate meningeaalsete ja tserebraalsete sündroomide¹ aluseks ei ole mitte põletikuline protsess klassikalises mõttes, vaid gripiviiruse toksilisest toimest põhjustatud aju vereringe häired koos viimastest sugenevate tagajärgedega (ajuturse, ajuvedeliku rõhu tõus, verevalumid jne.).

Vereringesüsteemi kui üht gripiviiruse toime ründepunkti on juba eespool meenutatud. Võiks ainult lisada, et muutused, mis südame-vereringesüsteemis tekivad, on ikkagi ajutise iseloomuga ning raskeid seisundeid, mis lõpevad haige kokkuvarisemisega, esineb õnneks harva. Mõnevõrra erinevas olukorras on muidugi inimesed, kes raskeid kroonilisi südamehaigusi põevad.

Varematel aastatel on palju juttu olnud ka gripi abdominaalsest («kõhu-») vormist. Tegelikuses sellist gripivormi, nagu spetsiaalset närvivormigi, ei eksisteeri, olgugi et ka gripi korral sageli täheldatakse igale palavikuhaigusele tavalisi düspeptilisi nähte²: isutust, kattu keelele, kõhukinnisust, oksendamist, kõhuvalu. Järelikult võime ka siin kõnelda vaid sündroomist. Vahele on iiveldus ja oksendamine tingitud hoopiski ravimite kasutamisest (sulfaniilamiidpreparaadid iseäranis). Ent vaatamata gripi kõhuvormi teaduslikule põhjendamatusle, on viimastel aastatel rahva hulgas nimetus «kõhugripp» uuesti levima hakanud. Mainime siinkohal ainult, et sellist laadi tõbi on küll olemas (ametlikult ta seda nime ei kannata), tema põhjustajaks on aga hoopis teine viirus. Sellest haigusest tuleb juttu veidi allpool.

Gripi korral on sedastatud teatud muutusi ka teistes elundkondades (sisenõrenäärmed, neerud, veri, lümfaatiline aparatuur jne.) või ainevahetuses, kuid need muutused on diagnoositavad spetsiaalsete uurimismeetoditega ega oma gripi

¹ meningeaalne ja tserebraalne sündroom (kr. *meninx* — kelme; ld. *cerebrum* — peaaaju; kr. *syndrome* — kokkuvoolamine) — sümptomide kompleks ajukelme ja peaaaju kahjustuse korral.

² düspepsia (kr. *dys* — rike + *pepsis* — seedimine) — seedehäire.

kulule olulist tähtsust (kui nad pole just tüsistuslikku laadi).

Seevastu üheks tõsisemaks probleemiks on kopsukoe kahjustus, olgu see siis vahetult viiruse poolt põhjustatud või sekundaarselt bakteriaalsest floorast tingitud. Kuigi bakterite põhjustatud kopsupõletik tuleb gripi tüsistuste hulka paigutada, käsitleme siinkohal mõlemat koos.

Primaarset, viiruslikku kopsupõletikku võiks lühidalt järgmiselt iseloomustada: areneb varakult, juba gripi esimestel päevadel, kulgeb väga raskelt, ägeda intoksikatsiooniga, tugeva hingelduse, sinikuse ja südamekloppimisega ning viib enamasti traagilise lahenduseni. Rõga sisaldab verd, mis on tingitud verevalumitest kopsukoos. See pärast nimetatakse primaarset gripipneumooniat ka hemorraagiliseks pneumooniaks. Õnneks on viimaste gripiepideemiate ajal sedalaadi kopsupõletikke vaid üksikutel juhtudel kirjeldatud.

Mõnevõrra sagedasem on sekundaarne, bakteritest (strepto-, stafülo-, pneumo- jt. kokid) põhjustatud kopsupõletik: ta võib tekkida nii gripi esimestel päevadel kui ka hiljem, isegi paranemisstaadiumis. Üldiselt arvatakse, et mida varem kopsupõletik tekib, seda raskemini ta kulgeb. Siinkohal piirdumegi kopsupõletikkude kirjeldamisega, ent juhime tähelepanu sellele, et pneumooniale kahtlaste sümptomide (hingeldus, pisted rinnus, kõha tugevnemine, uus kehatemperatuuri tõus jne.) ilmumisel ei tohi enam arsti kutsumisega viivitada.

Organismi vastupanuvõime languse tulemusena võib sekundaarne infektsioon, seoses hingamisteede tinglikult patogeensete mikroobide¹ aktiveerumise ja paljunemisega, sageli haiguse kulgu määravat osa etendada. Sagedasemateks gripi tüsistusteks täiskasvanuil on nina kõrvaldõnte põletik ja lastel keskkõrvapõletik. Kestvam eritus ninast, valu püsimine otsmiku või põse piirkonnas koos kerge palavikuga pärast tüüpiliste gripinähtude kadumist viitab sageli nina kõrvaldõnte põletiku tekkele. On täheldatud ka krooniliste bronhiitide ja pneumooniate arenemist pärast grippi. Eriti tähelepanelikud oma tervise suhtes pea-

¹ tinglikult patogeensed mikroobid on haiguse tekitajaiks vaid eriolukordades, näit. organismi üldise vastupanuvõime langusel, kaasa arvatud külmetusel jne.

vad olema tuberkuloosihaiged, kellel gripp on nii mõnelgi korral põhihaiguse ägenemise esile kutsunud.

Mõnikord on gripi komplikatsioonidena sedastatud põie- ja neeruvaagnapõletikke. Neerupõletiku teket gripi toimega üldiselt eitatakse.

Lastel kulgeb gripp teisiti kui täiskasvanuil

Lapse organismi erinevus täiskasvanu omast ei seisne ainult väikese olendi anatoomilistes iseärasustes, vaid eelkõige lapse elutegevust ja normaalset arenemist suunavate füsioloogiliste protsesside omapäras. Iseärasused väljenduvad seda selgemini, mida noorem on laps. Õeldu kehtib ka organismi füsioloogiliste talitluste rikete kohta: haigus ei kulge lapse organismis kunagi täpselt samade nähtudega kui täiskasvanul.

Gripi kliinilistest iseärasustest lastel on erialases kirjanduses väga palju töid avaldatud, kuid haiguspildi ja kulu hindamisel pole autorid mitte alati üksmeelsel arvamisel olnud. Kuna põhimõttelisi lahkuminekuid siiski harva esineb, võiksime gripi iseärasusi lastel kokku võtta järgmiselt.

Üldiselt on leitud, et haiguspilt lastel hakkab sarnanema täiskasvanute gripiga 5.—6. eluaastal. Enne seda vanust täheldatakse lastel sageli sündroomi, mida täiskasvanuil kunagi ei esine või siis vastupidi — lastel puuduvad nähud, mis täiskasvanute haiguspildis domineerivad.

Imikutel võib haigus hoopis omapäraselt areneda. Erinevalt vanematest lastest ja täiskasvanuist ei ole imikutel haiguse algus enamasti äkiline, temperatuur tõuseb järkjärgult ega ületa tavaliselt 38°C, osal aga kulgeb haigus palavikutagi. Algav intoksikatsioon väljendub neil loiduse ja unisusega (vahel aga rahutusega). Imikud keelduvad toidust, millele järgneb kaalulangus. Torkab silma püsiv naha kahvatus (vastupidi vanematele lastele, kellel nägu perioodiliselt otsekui lõkendab). Selline alaäge algus ei iseloomusta veel haiguse raskust, sest sageli intoksikatsioon süveneb, kehakaal langeb katastroofiliselt, tekivad krampid.

Gripp on eriti ohtlik lapse esimeste elukuude vältel, milal organismi kaitsemehhanismid ei ole veel välja arenenud või vastureaktsioonide realiseerimine viibib. Statistilised

andmed näitavad, et suurem grippi on esimesel elupool-aastal 3 korda kõrgem kui teisel ja 5 korda kõrgem kui lastel vanuses 1 kuni 2 aastani. Siinkohal on tingimata vajalik tähelepanu juhtida sellele, et gripi (nagu iga teisegi nakkuse) ohtlikkus suureneb lapse enneaegsusel, rahiidi korral, ala- ja väärtoitlustamisel (kaasa arvatud vitamiinide vähesus ja enneaegne rinnast võõrutamine), lapse eba-hügieenilisel hooldamisel, kaasnevate haiguste esinemisel (näiteks soolenakkused) jne.

Katarraalsed nähud ülemistes hingamisteedes on imikutel tavaliselt rõhkem välja arenenud, mis tihti väljenduvad bronhide kahjustuse sümptoomidena (köha, viled ja «kurinatega» hingamine). Suhteliselt sage (kuni 6,5%-1) on imikutel ka astmataolise bronhiidi teke: esimestel haiguspäevadel tekib koos üldseisundi halvenemisega hingeldus (väljahingamine raskeneb ja muutub vilistavaks), ilmub sage ja piinav köha. Enamikul lastest bronhiidinähud kaovad 10—15 päeva jooksul, ent tüsistuste korral (kopsupõletik) esineb üsna sageli retsidiive, mis omakorda võivad tõelise bronhiaalastma väljakujunemisele viia.

Üheks ebameeldivamaks ja sageli ka ohtlikuks gripi kaas-nähuks on kõri- ja hingetorupõletik (larüngotrahheiit) hääle kähisemise ja haukuva köhaga. Sellise haige seisund võib teinekord eluohtlikukski muutuda, kui larüngotrahheiidi foonil põletikulisest tursest ja limamasside kogunemisest tingitud kõrisulguse nähud arenevad, mida tuntakse gripoosse *krupi*¹ nime all. Juhtiv sümptoom on hoo-gudena tekkiv õhupuudus, mida saadavad juba nimetatud haukuv köha ja hääle kähisemine. Hoogude teke omab ilmselt ka neuroreflektorset iseloomu. Kui raskete seisundite puhul õigeaegselt ei suudeta rakendada operatiivset ravi, on letaalne lõpp küllalt tõenäoline. Kõige enam on ohustatud lapsed 6 kuust kuni 2 aastani, kõige sagedamini esineb kruppi 1- kuni 3-aastastel väikelastel.

Kopsupõletiku tekkimist lastel ei tule kahtlustada mitte ainult nendel juhtudel, kui ilmuvad köha ja hingeldus ning tekib sinkjas varjund näole, vaid ka siis, kui haige üldsei-sund halveneb, loidus suureneb või laps äkki rahutuks muu-

¹ krupp (ingl. *croup*) — kõripõletiku puhul limaskestalt tekkiv kile, mis on iseloomulik ainult difteeriale (tõeline krupp); nimetus on üle kantud ka teiste infektsioonide (näit. gripp) korral esinevate kliiniliselt sarnasele sündroomile, ehkki nende nakkuste puhul kilet ei teki (pseudo- e. ebakrupp).

tub. Kliinilised tähelepanekud näitavad, et viimaste aastate jooksul on sagenenud kopsupõletike arv, milles domineerivad intoksikatsioonile põhinevad kopsude funktsionaalsed häired, kuna klassikalised pneumoonia tunnused vahel isegi puuduvad. Kopsupõletiku kulu muutumist on nähtavasti põhjustanud antibiootilise ravi rakendamine, kuid ei saa välistada ka viiruste aktiivset osa selliste mitteüüpiliste pneumooniate arenemisel. Viimase väite poolt räägib veel tõsiasi, et rõhuval enamikul avastatakse pneumoonia tunnused gripi esimesel 3 päeval. Toodud asjaolud teevad kopsupõletiku diagnoosimise ilma spetsiaalsete uuringuteta sageli raskeks isegi kogunud arstile ja seepärast ei tule sugugi imeks panna, kui tõsise signaalina hindame haige lapse juures rohkem silmaga nähtut kui kõrvaga kuuldot.

Eespool öeldut näib kinnitavat omapäraste sümptomide segmentaarsete kopsukahjustuste avastamise suur sagedus gripihaigetel lastel alates aasia gripi perioodi algusest 1957. aastal — ümmarguselt 10%-l uurituist. Muutused kopsudes olid sedastatavad ainult röntgenoloogiliselt ühtlase laialdase varjustusena, tekkisid enamasti haiguse alguses ja püsisid ainult 2—4 päeva. Kirjeldatud varjustusi ei leitud pea kunagi alla 2-aastastel lastel ja kergete gripivormide korral. On kindlaks tehtud, et need muutused ei ole põletikulist laadi, vaid põhinevad teatud kopsuosade (segmentide e. lõikude) lümfi- ja vereringe häiretel (täpsemalt — mahla- ja verevoolu seiskumisel), mis omakorda on tingitud gripiviiruse toimel vallandunud neuroreflektorsetest häiretest.

Võrreldes täiskasvanutega, täheldatakse lapseas ka rea teiste sümptomide või sündroomide sagedasemat esinemist. Siin väärivad märkimist hemorraagiline sündroom (ninaverejooks, täpp-verealumid nahal ja limaskestadel), meningeaal- (kerge kuklakangestus, tugev peavalu, korduv oksendamine) ja tserebraalsündroom (väga raske üldseisund, teadvusehäired, hallutsinatsioonid, krambid) ning abdominaalne sündroom (väikelastel esiplaanil seedehäired, vanemaealistel kõhuvalud).

Lastel on tähele pandud ka teistkordse palavikulaine (1—2 päeva) või pikemaajalise subfebrilise temperatuuri (37,5° C ümber, 1—2 nädalase kestusega) esinemist, ilma et oleks komplikatsioone avastatud.

Viimasel ajal on hakatud põhjalikumalt ka gripihaigete laste südamelihase seisundit uurima ning leitud täiskas-

vanutega samalaadseid muutusi. NSVL Arstiteaduse Akadeemia Pediaatria Instituudi poolt teostatud elektrokardiograafilistel uuringutel selgus, et lastel võivad esineda südamelihases kaht tüüpi muutused: esimesed arenevad haiguse ägedas faasis, on kiiresti mööduvad ja seisnevad südamelihase ainevahetuse (eeskätt vee ja mineraalide ainevahetuse) häiretes, teised aga tekivad gripi paranemisjärgus, kuid on hulga sügavamad ja püsivamad, sest omavad düstroofilist või põletikulist iseloomu. Võime siiski lisada, et südamelihasepõletiku teke gripiviiruse vahetul toimel jääb esialgu võrdlemisi vaieldavaks küsimuseks.

Gripp võib tabada inimest välgulöögina

Nagu nähtub gripi kliiniliste nähtude ülevaatest, ei ole me pea ühelgi juhul saanud gripiviiruse toksilisest toimest tingitud närvisüsteemi reaktsioonist mööda minna. Kuna närvisüsteemi peetakse inimese kõige keerukamaks ja tundlikumaks elundsüsteemiks, millele omistatakse kõike reguleerivat võimet, siis on arusaadav, et just selle mehhanismi paljude osade ning lülide kahjustus tingib ka gripile iseloomuliku kirju ja vahelduva haiguspildiga kulu. Ja seepärast tundub, nagu ei tasukski hakata vaeva nägema gripi kliiniliste vormide klassifitseerimisega (pealegi on sellega paljud uurijad tegelnud varemgi ja enamasti mitte päris õnnestunult). Kuid teisest küljest — kirjeldatu laialipaisatus suure faktilise materjali juures nõuab just nähtuste süstematiseerimist ja kokkuvõtmist. Oleme arvamusel, et selleks sobib kõige paremini prof. S. D. Nossovi gripi kliiniliste vormide klassifikatsioon, mille ta koostas gripihaigete laste kohta 1963. a.

Gripi kliiniliste vormide klassifikatsioon

Tabel I

Juhtiva sündroomi järgi	Variandid
Katarraalne	a) krupi sündroomiga
Subtoksiline	b) astmaatilise sündroomiga
Toksiline	c) varajase kopsukahjustusega või segmentaarse kopsukahjustusega
Toksiko-katarraalne	d) tserebraalse või meningealse sündroomiga
Atüüpilised vormid:	
Varjatud	e) abdominaalse sündroomiga
Väik- (hüpertoksiline)	f) hemorraagilise sündroomiga

Peale selle liigitatakse grippi kulu raskuse järgi: kerge, keskmise raskusega ja raske vorm.

Diagnoosi näide antud klassifikatsiooni põhjal:

Gripp (katarraalne, keskmise raskusega vorm astmaatilise sündroomiga).

Alljärgnevalt iseloomustame lühidalt gripi kulu erinevaid variante.

Katarraalne vorm — gripp hästi väljakujunenud hingamisteede katarri nähtudega, kuid vähese intoksikatsiooniga. Olenevalt katarri asukohast ja tugevusest võib olla kerge või keskmise raskusega. Krupihogude tekkimisel kulgeb raske vormina.

Toksiline vorm — gripp tugevate üldseisundi häiretega, kõrge palavikuga, väljakujunenud närvisüsteemi (teadvusehäired, krambid, vegetatiivsed häired) ja südamevereringesüsteemi häiretega (vererõhu langus, hemorraagiline sündroom). Raske vorm.

Subtoksiline vorm — nähud vähem (möödukamalt) välja arenenud kui eelmise vormi puhul. Keskmise raskusega.

Toksiko-katarraalne vorm — gripp kulgeb katarraalse ja toksilise vormi tunnustega. Raske või keskmise raskusega.

Varjatud vorm — kulgeb intoksikatsiooni- ja katarri nähtudeta või on kõik sümptoomid rudimentaarsed.

Välkvorm (hüpertoksiline) — tormiline algus, intoksikatsiooni raskeim aste, mis väljendub soporooses¹ või komatooses² seisundis, tserebraalse sündroomi esinemises, südame- ja vereringetalitluse järsus alanemises, siseelundesse verevalumite tekkes.

Olgu märgitud, et ülaltoodud kliiniliste vormide liigitust saab printsiipiaalselt rakendada ka teiste hingamiseldite viirusnakkuste puhul, millest käesolevas kirjutises tuleb juttu edaspidi (adenoviirus-infektsioon, paragripp jt.).

Aeg-ajalt on erialases kirjanduses esile kerkinud mõtteid, kas gripi kliiniliste nähtude variaablust ei saa teatud määral seostada viiruse erinevate tüüpidega (A, B, C). Lõplikku vastust sellele ei ole võimalik anda, kuna gripi A- ja

¹ soopor (ld. *sopor* — tarretumine, uni) -haiguslik unetaoline seisund, mille puhul teadvuse taastumine on võimalik vaid lühikeseks ajaks tugeva ärrituse korral.

² kooma (kr. *kōma* — sügav uni) — meelemärkuseta olek, mille puhul teadvus ei taastu ka tugevaimate välisärrituste toimel.

B-viiruse võrdlemisel on üks jagu uurijaid leidnud, et B-viiruse poolt põhjustatud haigestumine kulgeb väheste intoksikatsiooninähtude ja närvisüsteemi häiretega, teised on leidnud vastupidist ja kolmandad pole teinud mingit vahet A- ja B-gripi kulus. Omalt poolt lisame niipalju, et suurem osa vastavasisulisi vaatlusi oli tehtud ajaliselt erinevate epideemiatega puhul ja üldse on faktilist materjali õige otsuse tegemiseks veel ebapiisavalt. Üksmeelsel arvamusel ollakse aga pikemat aega gripi C suhtes: haigus kulgeb kerge vormina, nõrga intoksikatsiooniga, kuid võrdlemisi selgelt väljendunud katarrinähtudega.

Seega põhiliseks tooniandjaks gripi kliinilise kulu rikkalike variantide tekkimisel jääb ikkagi haige organism oma ealiste iseärasustega ja individuaalse reageerimisvõimega. On ju tõsiasi, et ühe ja sama gripiviiruse tüve poolt põhjustatud haiguspuhangu ajal täheldatakse erinevatel inimestel üsnagi erisuguseid haigusnähte.

Eksiarvamuste vältimiseks

Vahel küsitakse arstidelt, kas on võimalik diagnoosida tõelist grippi spetsiaalseid laboratoorseid (virooloogilisi ja seroloogilisi) uuringuid teostamata? Omades vastavaid erialalisi teadmisi ja kogemusi, on arst selleks enamasti võimeline. Tunduvaid raskusi tekitavad aga gripi atüüpilised vormid, sageli ka katarraalne vorm, sest taoliste nähtudega kulgevad ka mitmed teised respiratoorsed viirusinfektsioonid. Arst heidab aga tingimata pilgu ka haige ümbruskonda, et teada saada, millal, missuguses vormis ja kui palju esines grippi haige töökaaslastel või perekonnas.

Arvestades tänapäeva teadmisi viirushaigustest on aga lubamatu gripi nimesilti külge riputada paljudele palavikuga kulgevatele nakkustele. Ühest küljest võib see saatuslikule diagnostilisele eksitusele viia (tüüfus, tuberkuloos!), teisest küljest aga gripi ohtlikkuse alahindamisele (kui on tegemist kerge haigestumisega). Mõned inimesed on juba harjunud mõttega, et grippi põetakse kergelt või et gripp polegi nii nakkav, kuna ei põhjusta alati haigestumist lähikondsete hulgas. Tõelise gripilaine korral ollakse seega ettevaatamatud nii enda kui teiste tervise suhtes.

Ka on kaaskodanike seas levinud arvamine, nagu eksisteeriks gripp ka kroonilise haiguse vormis. Kroonilist grippi

ei ole! Haiged, kes aasta jooksul korduvalt pöörduvad poliiklinikusse gripisarnase haiguse kaebustega, on soovitatav suunata spetsiaalsele uurimisele haiguse tegeliku põhjuse selgitamiseks.

Lõpuks mõned märkused «kõhugripi» kohta. Haigust tuntakse mitme nime all, nagu epideemiline müalgia (lihasevalu), Bornholmi tõbi (kuna epideemiana esmakordselt esines 1930. a. Bornholmi saarel) jne. Tekitajana on avastatud sooleviiruste hulka kuuluv Cossackie B-grupi viirus. Levib aeg-ajalt puhangutena (ka Eestis) suvekuudel ja varasügisel koolides, lasteaedades, pioneerilaagrites, kuid esineb ka perekonniti. Haigus algab järsku kõrge palavikuga, nagu see on iseloomulik gripilegi, sageli esinevad peavalud, oksendamised. Edasi on aga kõik teisiti — ei mingeid intoksikatsiooni- ega katarrinähte, seevastu aga esinevad tugevad valud kõhu ülaosas. Paari päeva jooksul haiged tervenevad, mingeid järelnähte ega tüsistusi ei esine.

2. PARAGRIPP

Laia haardega nakkus

Paragrippi¹ loetakse üheks sagedasemaks hingamisteede haiguseks, sest tema arvele langeb 17—25% kõikidest respiratoorsetest infektsioonidest. Paragrippi, mille haiguspilt ainult mõnevõrra sarnaneb gripiga, esineb seega üle kahe korra rohkem kui tõelist grippi (s. t. perioodidel, kui gripp pole levinud epideemiana). Ta on üsna tavaline nn. sesoonikatarride esindaja parasvöötme kliimaga maades, kaasa arvatud Nõukogude Liidus, seega ka meie vabariigis. Haigestumine sageneb mitmekordselt sügisel jahedate ja niiskete ilmade saabumisega ning väheneb alles kevade saabumisega. Üldiselt paragripile ei ole karakterne epideemiline levik, nagu seda täheldatakse gripi korral, kuid väikelasteasutustes on kohaliku iseloomuga haiguspuhangud talveperioodil võrdlemisi tavaliseks nähtuseks. Seejuures puhangu ajal haigestuvad peaaegu kõik (90%) kontaktis olnud lapsed, mis viitab paragripiviiruste suurele nakatusvõimele, aga ka lapse organismi kõrgele vastuvõtlikkusele selle infektsiooni suhtes.

¹ paragripp (kr. *para* — kõrval, juures + gripp) — kõrvalgripp.

Mitmete uurimuste tulemusena on selgunud, et paragripp võib olla üheks esimeseks nakkushaiguseks lapse elus. Viies pidevalt läbi respiratoorsete viirusinfektsioonide uurimisi ühes Tallinna väikelasteasutuses, leidsime, et paragrippi on põdenud 75% lastest juba enne aasta vanuseks saamist ja kõik lapsed kuni teise eluaastani. Ühtlasi aga selgus veel muidki asjaolusid: väikelapsed võivad paragrippi haigestuda korduvalt, kuna immuuniteet, eriti esmase nakatumise järgselt, ei ole kuigi püsiv. Lapsed viibisid meie vaatluse all kolme esimese eluaasta jooksul. Paragrippi põdesid nad selle aja vältel 3—4 korda. Seejuures aga iga järgnev infektsioon tõi endaga kaasa immuuniteedi pingsuse tunduva tõusu ning iga järgmine haigestumine kulges hoopis kergemalt, üha sagedamini esines ka infektsiooni varjatud vorme. Et samasugusele järeldusele on jõudnud ka mitmed teised uurijad, siis võib paragrippi üheks varajase lapsea levinumaks nakkuseks pidada.

Gripi noorema poolvenna eluloost

Paragripiviiruste perekonnaajalugu ei ole kuigi pikk, kuid huvitav seetõttu, et üksikud perekonnaliikmed liitusid ühiseks pereks alles tükk aega pärast sündi — s. t. pärast tegelikku avastamist. Esimeste leidlaste hulka kuuluvad nn. Sendai viirus (avastatud 1956. a. Jaapanis, adopteeritud seejärel D-viiruse nime all gripiviiruste perekonna juurde) ja CA-viirus¹ (avastatud samal aastal ameerika viroloogi R. Chanocki poolt). Kui 1957.—58. a. avastati ka kaks erinevat tüüpi hemadsorbeerivat² viirust (HA-1 ja HA-2) isoleerituna gripisarnaste nähtudega haigetelt (kusjuures leiti, et uustulnukad ja Sendai ning CA-viirus on ehituselt ja omadustelt sarnased), siis oli põhjust uue viiruste perekonna moodustamiseks küllalt. Niisiis asjaolude selgumise käigus loovutas gripp ühe oma esindaja — D-viiruse — paragripile. Nii moodustasid kaks erinevat viirustüve — Sendai viirus ja HA-2 — paragripiviiruste esimese tüübi, CA-viirus nimetati teiseks ja HA-1 kolmandaks tüübiks. Loendatuile lisandus 1959. a. veel paragripiviiruse 4. tüüp.

¹ CA — lüh. ingl. *croup associated* — krupiga seoses olev.

² hemadsorptsioon — nähtus, mille puhul punased verelibled kinnituvad mingi keha pinnale; lüh. ingl. k. HA; käesoleval juhul erütrotsüüdid adsorbeeruvad katseklaasis kasvatatavate ja viirusega nakatatud rakkude pinnale.

Järgnevate aastate uurimused näitasid, et samu paragripiviirusi on isoleeritud ka mitmetelt loomariigi esindajatelt — sigadelt, hiirtelt, ahvidelt, veistelt. Sendai viirus on hilisemate uurimuste kohaselt osutunudki rohkem loomapatogeenseks kui inimesi kahjustavaks viiruseks. Loomulikult sellised faktid panevad veel kord mõtlema inimese viirushaiguste looduslikule (või loomsele) reservuaarile, nagu seda mainisime gripi puhul.

Võib tekkida küsimus, et kui gripi ja paragripi kliinilised nähud on mõningal määral sarnased ja kui Sendai viiruse paigutamisel ühte või teise perekonda hulk aega kõhklusel esines, kas siis gripi- ja paragripiviirused ise on ka sarnased? Ehituselt, keemilise koostise ja paljude omaduste poolest on nad sarnased, moodustades koos mumpsi-, leetri- jt. viirustega ühise müksoviiruste¹ grupi, kuid mõnede omaduste, eriti antigeense struktuuri poolest erinevad omavahel tunduvalt. Antigeenselt omadustelt võib paragripiviirustele lähemateks sugulasteks mumpsi- ja lindudekatku (Newcastle'i tõbi) viirust isegi rohkem pidada.

Paragripiviirused on mõõtmetelt suuremad kui gripiviirused — läbimõõduga 150—250 m μ sisaldavad tuumas RNA, omavad väliskesta. Ei paljune (v. a. Sendai viirus) kanalootes, seevastu hästi aga kunstlikult kasvatatud rakkude kultuurides². Nakatatud rakukultuuris paragripiviiruste leidumise tunnuseks on eespool nimetatud hemadsorptsiooni fenomeni esinemine, millele põhineb ka paragripi diagnostiline meetodika (muidugi käsikäes luminescentsmikroskoopia ja seroloogiliste reaktsioonide rakendamisega).

Tulles tagasi paragripi leviku iseärasuste juurde, tuleb märkida, et kõige laiemalt levinuks on osutunud 3. tüüp, põhjustades haigestumisi eriti varases lapseas. Vanematel lastel esineb rohkesti haigusjuhte ka 1. (HA-tüvi) ja 2.tüübiga, kuna 4. paragripiviiruse serotüübi osatähtsust hingamisteede patoloogias on veel vähe uuritud.

Peamine, võib-olla ka ainuke paragripi leviku viis on

¹ müksoviirused — kr. *myxa* — lima + viirus.

² katseklaasis rakkude kasvatamiseks on saadud algkultuur enamasti inimese kasvajatelt ja abordipuhuse inimloote elunditest. Suurele edule viirushaiguste uurimisel on aluse pannud mitmete loomaliikide elundite rakkude kunstlik paljunemine, milles on universaalse tähtsuse omandanud ahvi neerurakud, paragripi uurimisel aga merisea neerurakud.

otsene piisknakkus, s. t. viiruste sattumine haigelt tervele inimesele rääkimisel, köhimisel jne. Praktiliselt vähe tõenäone on kaudsem nakkuse ülekandmise mehhanism tolmu, esemete jms. kaudu, kuna paragripiviirused on väliskeskonna mõjutustele võrdlemisi tundlikud. Viirusi isoleeritakse haige nina ja neelu limaskestalt esimeste haiguspäevade vältel, väga harva hiljem (maksimum 6 päeva). Väljaheidetega paragripiviirused ei eritu.

Vanematel nohu — lastel kopsupõletik

Haiguse lõimetusaeg on pikem kui gripi puhul — 2—5 päeva, mõnede autorite arvates ulatub vahel koguni 7 päevani.

Lastel põhjustavad paragripiviirused mitmesuguse raskusega haigestumisi — kergetest palavikuta vormidest kuni raskete ülemiste või alumiste hingamisteede haigusteni (krupp ja kopsupõletik). Oht raskete haigusvormide tekkimiseks on seda suurem, mida noorem on laps. On aga põhjust arvata, et lapse vanus (s. t. lapse füsioloogilised iseärasused) pole ainukeseks teguriks, mis haiguse raskusastme määrab, vaid ka asjaolu, kas paragripiviirustega lapse elus esmakordne või korduv kokkupuutumine toimub, nagu oli juttu juba eespool. Uurides pidevalt, sündimisest alates kolme aasta jooksul paragrippi haigestumist ja immunitedi taseme dünaamikat ühtedel ja samadel lastel, avanes meil võimalus täpselt kindlaks määrata nii esmase haigestumise kui ka korduvate nakatumiste aega, ühtlasi aga ka haiguse kulu iseloomu ja raskust jälgida. Selgus, et paragripp väljendub kogu raskusega esmase infektsiooni korral, millal organismi kaitsevõime (spetsiifiliste antikehade kaudu) nulliga võrdub. Neil lastel varjatud haigusvormi ei esinenud, seevastu 15% -l haigestunuist sedastati kopsupõletiku tunnuseid (olgu lisatud, et mõningate teiste autorite andmeil diagnoositi pneumooniat igal kolmandal esmakordselt paragrippi põdeval lapsel). Korduvad nakkused aga kulgesid lastel palju kergemini, väljendudes peamiselt ülemiste hingamisteede katarrinähtudes, sageli isegi palavikuta või hoopis varjatud haigusvormina. Seejuures võisime konstateerida fakti, et antikehade leidumine vere-seerumis, eriti madalates väärtustes, ei välistanud alati korduva nakatumise võimalust, küll aga takistas raskete haigusvormide arenemist.

Õeldu põhjal võib mõista, miks paragripp vanematel lastel (näiteks koolieas) ja täiskasvanuil pea eranditult kergelt kulgeb, põhjustades vaid 2—3-päevast töölt (õppetöölt) puudumist ja sedagi mitte sageli.

Erinevalt gripist algab paragripp aeglaselt nohu või kratsimistundega kõris ja hingetoru piirkonnas (rinnaku taga), millele hiljem kaasneb kõha kerge rögaeritusega. Intoksikatsiooninähud puuduvad või on tagasihoidlikult väljendunud, ei täheldata närvisüsteemi ega vereringehäireid. Ka palavik ei ole korduvate nakkuste puhul obligatoorne tunnus ja kui ta esineb, siis enamasti subfebriilsetes väärtustes. Seepärast on paragripi kliinilises pildis esiplaanil kohaliku põletiku nähud hingamisteedes, haigete üldseisund on aga vähe häiritud.

Üheks paragripile iseloomulikumaks haigusnähuks peetakse larüngiiti e. kõripõletikku. Esialgne kratsimistunne kõris läheb üle valulikkuseks kõhimisel, hääl muutub karedaks või kähisevaks. Enamasti laieneb põletikuline protsess ka hingetoru limaskestale, haiged kaebavad siis valu rinnaku taga, mis eriti piinab kõhimisel.

Larüngiit võib lastel väljenduda juba meile gripi puhul tuttavaks saanud pseudokrupi vormis. Siin tulekski märkida, et paragripiviirused põhjustavad krupisündroomi arenemist palju sagedamini kui gripi- või teised respiratoorsed viirused. Paragripi korral esinevat kruppi võib aga vähem ohtlikuks pidada kui grippooset, sest viimane kulgeb ju sageli sügava intoksikatsiooni ja raske üldseisundi taustal.

Krupisündroomiga larüngiitide tekitajana etendab kõige väljapaistvamat osa paragripiviiruse 1. tüüp (HA-2), teised viiruse serotüübid (kaasa arvatud ka esialgse nimetusega «croup associated» viirus) omavad mitmekordselt vähemat tähtsust. Seevastu viiruse 3. tüübil on kalduvus rohkem alumiste hingamisteede kahjustusi — väikeste bronhide põletikku — ning kopsupõletikku tekitada.

Paragripiviiruste ja nende poolt põhjustatud haiguste uurimine jätkub. Samuti huvitab teadlasi paragripi epidemioloogiliste seaduspärasuste ja iseärasuste selgitamine. Arvestades meie vabariigi loomaarstide tulusat tööd viirushaiguste uurimisel, on üsna võimalik, et humaan- ja veterinaar-viroloogide ühise töö tulemusena selgub sedagi, kas ja kuipalju on olemas epidemioloogilist sidet inimeste ja loomade paragripipi haigestumiste vahel.

3. ADENOVIIRUS-INFEKTSIOON

Kosmopoliitviiruste suur perekond

Adenoviirused on levinud maakera kõikides geograafilistes tsoonides, kõikidel aastaegadel ja kõikides kliimavöötmetes. Neid on siiani avastatud 31 erinevat seroloogilist tüüpi. Ent siiski oleks arvamine, et adenoviirused on valutanud kogu maailma, liialdatud. Kuigi tegemist on väga suure perekonnaga, ei ole kõik selle liikmed ühtlaselt kõikides maades esindatud. Sagedama leviku poolest on tuntuks saanud 10 adenoviiruse tüüpi — 1., 2., 3., 4., 5., 6., 7., 8., 14. ja 21. — ülejäänud 21 avastamise kohta esineb kirjanduses vähe teateid. Suurema praktilise tähtsuse haiguspuhangute tekitajatena on omandanud ainult nn. epideemilised adenoviirused — serotüübid 3, 4, 7, 8, 14 ja 21. Kaudu nendest on teatud territooriumidel korraga ringluses leitud ainult 1 või 2 erinevat tüüpi. Nii on näiteks Ameerika Ühendriikides haigestumisi põhjustanud peamiselt 4. ja 7. serotüüp, Jaapanis 3., Austraalias 7., Hollandis on erinevatel aastatel vaheldumisi avastatud 4., 7., 14. või 21. tüüpi esilekerkimist. Nõukogude Liidus on rea aastate vältel kõige laiemalt levinuks osutunud adenoviirused 3 ja 7, samu serotüüpe ägedate respiratoorsete haiguste põhjustajatena kohtame ka meie oma vabariigis.

Kui käesolev raamat oleks kirjutatud väikelaste viirushaigustest, siis tulnuks adenoviiruste poolt põhjustatud nakkused asetada küllap vist esikohale. Sellisele järeldusele oleme jõudnud, tehes kokkuvõtteid andmetest, mis on saabunud adenoviirus-infektsioonide kohta laia maailmast kui ka oma uurimistulemuste põhjal.

Lapse esimene nakkushaigus

Kuid millistel kaalutlustel tuleks adenoviirus-infektsiooni üheks tähtsamaks lapse viirushaiguseks lugeda? Eeskätt annab selleks põhjust mainitud nakkuse sage esinemine lastel, eriti aga lasteasutustes, kus adenoviirus-nakkused tihti puhangutena levivad, haarates haigestumisjuhtudega 60—100% kollektiivist. Meie vaatluse all olnud väikelasteasutustes moodustasid adenoviirus-infektsioonid igal aastal kaugelt üle poole kõikidest hingamisteede ägedatest hai-

gustest, kusjuures rõhuv enamik (üle 90%!) lapsi infitseeriti adenoviirus-3 ja -7 poolt juba esimesel eluaastal. Seega ka adenoviirus-nakkuste korral on meil tegemist nähtusega, millega juba paragripi juures tutvusime: nad pretendeerivad samuti lapse elu esimese nakkuse tiitlile ja isegi veel edukamalt kui paragripp (hiljem veendume, et selle vääritud kuulsuse poole pürgijaid viiruste hulgas veelgi leidub). Analoogiliselt paragripile toimub siingi püsivama immuniteedi omandamine järk-järgult korduvate nakatumiste teel, kusjuures epideemiliste adenoviiruste puhul esmane nakkus on pea alati selgete haigustunnustega väljendunud, järgmised kulgevad kergemalt või varjatud kujul.

Kahjuks peame nentima, et usaldusväärseid andmeid adenoviirus-infektsioonide kohta on siiani saadud peamiselt lastekollektiivide uurimisel, nende üldine erikaal koguelanikkonna hulgas aga uurimiste vähesuse ja ebaregulaarsuse tõttu enamasti selgitamata jäänud, sest respiratoorseid viirushaigusi nende etioloogilise faktori järgi (peale gripi) ametlikult ei registreerita. Praktiliselt ei osutukski see veel võimalikuks, kuna haigusetekitaja määramine viirushaiguste puhul nõuab ju spetsiaalse laboratoorse uurimismetoodika rakendamist. Iga haigusjuhu virooloogilisest uurimisest ei saa aga tänapäeval veel unistadagi.

Üldiselt on siiski leitud, et täiskasvanute hulgas on adenoviirus-nakkused tunduvalt vähem levinud, nende osatähtsus hingamiselundite viirushaiguste seas enamiku autorite andmete kohaselt ei ületa tavaliselt 10%. Küll on aga teateid selle kohta, et adenoviirus-infektsioonid esinevad perekonniti, kusjuures lapsed haigestuvad raskelt, täiskasvanud kergelt.

Väikelasteasutused — viiruste taimelava

Nii oleme adenoviirus-infektsioonide leviku iseärasuste kirjeldamisel jälle jõudnud olukorrani, mis meile juba tuntud viirushaiguste epidemioloogilisi iseärasusi kordamata sunnib: haigestuvad eelkõige need, kellel immunitet teatud viirustüübi vastu puudub, kusjuures haigusjuhud selliste isikute omavahelise kontakti tihenemisel epideemilise iseloomu võtavad. Selles mõttes ongi väikelasteasutused ideaalseteks viiruste kasvuhooneteks saanud. Seda väidet

võivad kinnitada uurimiste tulemused, mida on viimastel aastatel saadud Moskva, Tallinna, Tartu ja mõnede välisriikide (USA, Inglismaa, Tšehhoslovakkia) stabiilse koosseisuga lasteasutustest.

Õelduga seoses võimegi näiteid tuua Eesti NSV väikelasteasutuste kohta, mis terve rea aastate vältel süstemaatilise viirushaiguste uurimise objektiks olid. Erilise tähelepanuga jälgisime lapsi, kes adenoviirus-infektsioone põdesid. Uurimistulemuste seas osutus küllaltki üllatavaks asjaolu, et siiani «vaiksemateks» peetud nn. latentset¹ adenoviirused (serotüübid 1, 2, 5 ja 6) ründasid lapsi peaaegu samasuguse energiaga kui agressiivsed, nn. epideemilised adenoviirused (meie oludes tüübid 3 ja 7). Veidi üle poole adenoviirushaiguste puhangutest põhjustas just selle «varjatud» grupi tegevus. Peale selle suurem osa esmaseid nakkusi «latentsete» adenoviirustega toimus samuti esimese eluaasta jooksul (52—87% sõltuvalt serotüübist). Selle grupi adenoviiruste kasuks võime siiski öelda niipalju, et suurem osa haigestumisi kulges kergete nähtudega ja umbes 40% nakkustest üldse sümptoomideta. Ent vaatamata pehmemdavaile asjaoludele, saab väikelastekodude ja lastesõimele kohta ühe kindla järelduse teha: need asutused on viirushaiguste leviku poolest hoopis eri olukorras. Nendele lugejatele aga, kes võivad mõttele tulla, et võibolla on respiratoorsete viirusinfektsioonide laialdane levik lastekollektiivides just meie vabariigi iseärasuseks (halvas mõttes muidugi), võime vastata tšehhi teadlaste Holý ja Řeháková sõnadega: «oleme 6-aastase uurimistöö põhjal järeldusele jõudnud, et lastekodud² endast viiruste alalist reservuaari kujutavad.» Et see väide tõest kaugel pole, seda kinnitavad ka S. Veisserik-Kallio-Koski ja N. Trivuse poolt ühes Moskva väikelastekodus tehtud vaatlused: keskmiselt iga laps põdes esimese eluaasta vältel 8—12 viirusinfektsiooni. Veelgi hämmastavam oli omal ajal (7 aastat tagasi) USA viroloogide Belli, Huebneri jt. uurimistulemuste avaldamine selle kohta, et autorid registreerisid väikelastekodus (Junior Village) igal lapsel vanuses 6 kuud kuni 3 aastat keskmiselt ühe palavikulise haigestumise (mõeldud on ees-

¹ latentne (ld. *latens*) — varjatud.

² mõeldud on meie mõiste järgi väikelastekodusid, millele vastab ka uurimistulemuste kirjeldamisel toodud laste vanuseline struktuur (kuni 3 aastat).

kätt viirusnakkusi) iga 3 nädala tagant! Analüüsides mainitud ameerika autorite andmeid laste arenemise aspektist (mida nad ise ei tee), võime tõsiselt mõtlemapanevale järeldusele jõuda: kui iga selline haigus aheldas lapsed voodi külge või piiras nende liikumis- ning suhtlemisvabadust vähemalt üheks nädalaks, siis kaotasid nad oma normaalseks arenguks vajalikust ajast umbes ühe kolmandiku!

Toodud näidete kõrval paistaksid meie andmed lausa kahvatuina, kuna Eesti NSV mõnede väikelastekodude uurimisel sedastasime «ainult» 6—8 hingmiselundite viirusnakkust ühe lapse kohta esimesel eluaastal.

Avaldatud mõtteid väikelaste kollektiivides viirusnakkuste osas valitseva eriolukorra kohta ei tule aga käsitada kui nende rahvale äärmiselt vajalike asutuste vastu suunatud sihilikku propagandat. Vastupidi, autor loodab, et iga lugeja ja lapsevanem ise järeldusele jõuab, kuivõrd kaitsetu ja vastuvõtlik võib viirusinfektsioonidele olla mitteimmuunne lapseorganism, eriti kui ta viibib tihedas omavahelises suhtlemises omaealistega ja kuivõrd paratamatu on sel puhul sagedane nakatumine viirushaigustesse. Võiksime siiski märkida, et käesoleval ajal ei sobiks meil enam kõnelda viirushaigustesse nakatumise paratamatusest, kuna meil on juba praegu teada või isegi olemas rida abinõusid, kuidas nakkusi vältida. Tuleks ainult osata ja tahta neid õigeaegselt rakendada.

Kuidas pääsevad viirused ümbrusest suhteliselt hästi isoleeritud lasteasutusse, nagu seda on väikelastekodu? Või on need kollektiivid tõesti sõna-sõnalt võttes püsivateks viiruste hoidlateks, kust haigusetkitajad kunagi ei väljugi? Üldise arvamuse kohaselt on viiruste sissetoojateks kinnist tüüpi lasteasutustesse lapsi hooldav personal. Kogemused näitavad, et lapsehoidjad, põdedes hingamisteede katarri kergel kujul palavikuta (näiteks nohu), peavad ikkagi tööle ilmuma, sest taolise haigestumise puhul ju töövõimetuslehte ei anta. Teame aga, et üsna sageli väikekatarrike täiskasvanul on tekitatud sama viiruse poolt, mis väikelapsel tõsise haigestumise põhjustab (paragripp, adenoviirus-infektsioonid). Et antud arvamine personali viirusnakkuste kandjast osast võib küllaldast kaalu ka nende haiguste ärahoidmisel omada, sellest annab tunnistust tõsiasi, et ühes Tartu linna väikelastekodus, kus personali terve üle oli rangemat kontrolli rakendatud kui sõsarasutustes, haiguskahtlastele aga anti teist liiki tööd, ei esine-

nud kahe vaatlusaasta jooksul ühtki adenoviiruste poolt põhjustatud haiguspuhangut.

Viiruste püsiva reservuaari olemasolu väikelasteasutustes nähtavasti siiski ei ole tõenäoline. Aastatepikkuse regulaarse viroloogilise uurimisega selgus, et teatud viiruse liik ei saa lastekollektiivis ringluses igavesti püsida. Seda näitas kas või adenoviiruste ja enteroviiruste eritumise võrdlemine: teatud kuudel, kui isoleerisime lastelt hulgaliselt adenoviirusi, puudusid ringluses täielikult enteroviirused. Kuid niipea, kui enteroviiruste avastamise hooaeg algas (tervetel lastel), lakkas täesti adenoviiruste eritumine. Adenoviirused aga ilmusid uuesti nähtavale, kui viimased enteroviiruste esindajad kollektiivist kadusid.

Võib tekkida küsimus, miks puudutasime respiratoorsete viirusinfektsioonide epidemioloogilisi iseärasusi lasteasutustes adenoviirus-nakkusi käsitlevas peatükis ja mitte varem? Seda tegime lähtudes arvamusest, et adenoviirusinfektsioonid on meie väikelasteasutustes nähtavasti suuremaks nuhtluseks, kui kõik teised viirusnakkused kokku. Meie poolt uuritud väikelastekodudes moodustasid adenoviirus-infektsioonid umbes $\frac{2}{3}$ kõikidest respiratoorsete viirusnakkuste puhangutest.

«Pesemata käte» haigus?

Adenoviirus-nakkuste põhiliseks levitajaks, nagu teistegi hingamiseliundite viirushaiguste puhul, on samuti haige inimene. Siiski, võrreldes teiste respiratoorsete viirustega, ilmneb adenoviiruste leviku iseloomustamisel terve rida omapärasusi:

1) mõned adenoviirused (tüübid 1, 2, 5 ja 6 — nn. latentse grupi esindajad) võivad ka kliiniliselt terves organismis paljuneda.

2) erinevalt teistest respiratoorsetest viirustest paljunevad adenoviirused ka soole limaskestal ja erituvad soolestiku kaudu pikka aega (isegi mitmeid päevi pärast haige tervistumist).

3) adenoviirused on välismõjustustele suhteliselt hulga vastupidavamad.

Seega infektsiooni kandjaks võib olla nii haige kui terve, nakkus võib levida samahästi otsesel (piisnakkus) kui kaudsel teel. Kuidas aga toodud teesid igapäevases elus väljenduvad?

Selgituseks tuleb öelda seda, et viirusekandlus tuleb praktiliselt siiski kõne alla vaid laste juures. Adenoviiruste isoleerimine tervetelt täiskasvanutelt on seniste andmete kohaselt harva esinevaks nähtuseks osutunud. Adenoviiruste vahekandlus tervete poolt nakkuse leviku seisukohalt on seega oluline lastekollektiivi siseselt.

Hulga tõsisemalt tuleks aga suhtuda adenoviiruste pikaajalisele eritumisele väljaheidete kaudu ning visasse säilimisvõimesse väliskeskkonda sattumisel. Sest viimased asjaolud seavad adenoviirused mõistagi eelisolukorda teiste respiratoorsete viirustega võrreldes ja suurenevad mitmeti nende šansse laiemaks levikuks. Meile vähemalt näib (esialgu on see faktidega kontrollimata), et nendes lasteasutustes, kus sagedamini nii määratud käte haigusi (düsentēria jt. bakteriaalsed soolenakkused) esineb, on rohkem ka adenoviiruslike infektsioonidega tegemist. Veenvalt on aga argumenteeritud Nõukogude Liidu lõunarajoonides (Kesk-Aasia) tehtud uurimiste põhjal adenoviirus-nakkuste edasikandmise võimalus turukärbest kaudu. Rohkesti on andmeid ka ujumisbasseinidest saadud adenoviirusliku päritoluga silmahaiguste kohta, mille tekkimises on sageli ebaõigesti süüdistatud basseini vee üleklõõrimist.

Adenoviirus vähktõve vallandajaks?

Adenoviiruste avastamine toimus käsikäes oskuse omandamisega kasvatada inimese ja loomade organismist saadud elusaid rakke kunstlikes tingimustes. Ent ikkagi oli adenoviiruste avastamine 1953. a. ameerika teadlaste Rowe, Huebneri jt. poolt neile endalegi üllatuseks, seega mõnevõrra «juhuslikuks», nagu vahel juhtub suurimategi avastustega. Mainitud teadlastel õnnestus hea eduga katseklaasis edasi kasvatada operatsiooni teel eemaldatud kurgumandlite ja ninaneelumandlite (adenoidid) kudet. Äkki ilmnis, et osa eksplantaatidest¹ teadmata põhjusel «spontaanse» mandumise tundemärke avaldas. Põhjus selgus aga peagi: degenereerunud adenoididest saadud materjali edasikandmisel teist liiki kunstlikult kasvatatud kudedele ilmnisid rakkude kahjustuse tunnused sealgi. Oli avas-

¹ eksplantatsioon (ld. *ex* — välja, *ära* + *plantare* — istutama) — organismist võetud kudede kasvatamine kunstlikes tingimustes.

tatud uus viirus, mis esialgu hakkas kandma nimetust AD-viirus¹, kuid hiljem adenoviiruseks ristiti.

Järgnevatel aastatel, eriti kui virooloogilises uurimispraktikas inimese vähkkasvajast pärinevad rakukultuurid kasutusele võeti, jätkus adenoviiruste avastamine ja nende seose tõestamine hingamiseldite haigustega üsnagi jõudsalt. Adenoviiruste ajaloo käsitlemisel ei tohiks aga mõnest huvitavast seigast vaikimisega mööda minna. Kuna adenoviirused kunstlikes tingimustes vähirakkude mandumist põhjustasid, siis tundus loogilisena, et neid peaks ka vähktõve raviks katsetama. Lootusetult haigete vähikoldesse süstiti adenoviiruse sisaldavat vedelikku, ent loodetud raviefekt jäi siiski saavutamata. Adenoviiruste omaduste põhjalikumal uurimisel selgus ebaedu põhjus peagi, kuid vaatamata sellele poleks vist katsetuste seeriat lõplikult katkestatud, kui . . . ootamatult avastati, et adenoviirused võivad ise kasvajate tekkepõhjuseks olla! Eksperimentaalselt tõestati, et mõned adenoviiruste perekonna liikmed (eeskätt 8. ja 12. serotüüp, kuid ka elanikkonna hulgas laialt levinud 7. tüüp) tekitasid hamstritel² nahakasvaja. Esialgu pole adenoviiruste ja kasvajate tekke vahelise seose kinnitamine katseloomadest kaugemale jõudnud, olgugi et peaaegu kümmeaastat tagasi tehtud hoiatav avastus vähitekke viirusteooria uurimisele mõnedki uued mõtted andis. Tänapäeva teaduse arengut arvestades on peagi ette näha ka inimese vaenlase nr. 1 — vähi — tekkesaladuste paljastamist, ent praegu ei saa kuidagi tõena võtta just adenoviiruste intiimseid vahekordi inimeste vähktõvega. Selleks pole siiani mingeid veenvaid tõendeid saadud — ja õnneks!

Et täielikku ülevaadet saada selle suure viiruseperekonna levikust, tuleks jällegi loomariiki mainida. Mitteametlikel (s. t. rahvusvaheliselt kinnitamata) andmetel on siiani adenoviiruse üldse üle 50 tüübi avastatud — neist 31 inimesel (kontrollitud ja kinnitatud), ülejäänud loomadel (ahvid, veised, koerad, hiired) ja lindudel. Poleks vist väga suureks üllatuseks oodata teadet selle universaalse ja paljutaluva viiruse avastamisest mitmete teistegi püsisoojaste kehas. See teeks adenoviiruste leviku iseärasuste uurimise keerukaks — või hoopis lihtsaks.

¹ AD- (lüh. ingl. *adenoid degeneration*) viirus — adenoidide mandumise (mandumist tekitav) viirus.

² hamster (saksa *Hamster*) — näriline hiirlaste sugukonnast, põllukahjur.

Adenoviirused on ehituselt kuupjat süsteemi viirused, läbimõõdult 70—90 m μ suurused ja erinevalt teistest respiratorsetest viirustest sisaldavad tuumas DNA-d ega oma väliskesta. Kuid vaatamata viimase puudumisele on nad võrdlemisi vastupidavad keskkonna mõjudele, säilitades nakatamisvõime nii temperatuuri kui happelisuse laiade kõikumiste piirides.

Haiguse diagnoosimine laboratoorsel teel toimub analoogiliselt teiste respiratorsete viirusnakkustega. Nagu juba mainitud, adenoviirused paljunevad hästi rakkude kultuuridel, põhjustades seal iseloomulikku kahjustust. Mõnede adenoviiruste serotüüpide avastamiseks on aga tarvis läbi viia terve rida lisaprotseduure (näiteks rakukesta terminiline lõhustamine ajutiselt peidusolevate viiruseosakeste vabastamiseks ja korduvad külvid uutele koekultuuridele), mistõttu lõplikku isoleerimise aega tuleb mitmete nädalatega mõõta. Suurel määral aitab viroloogide «ajahäda» jällegi korvata luminescents-mikroskoopia rakendamine. Ent vaatamata ekspress-metoodika eelistele, otsustavaks momendiks lõppdiagnoosi panekul jäävad ka adenoviirusinfektsioonide korral seroloogiliste reaktsioonide tulemused.

Vormiderohke infektsioon

Adenoviirustest põhjustatud nakkust võib vahel raskusteta ära tunda, ilma et oleks tingimata tarvis abi saamiseks (spetsiaalsete uuringute teostamiseks) viroloogia laboratooriumisse pöörduda. Adenoviirusliku etioloogia diagnoosimine praktiliste arstide poolt on pea alati õnnestunuks osutunud, kui hingamisteede katarrile kaasneb ka silma sidekesta põletik (konjunktiviit), mis ongi selle nakkuse üheks iseloomustavamaks tunnuseks.

Inkubatsiooni pikkus, mis sageli on kuni 11 päevani, võib laiades piirides kõikuda — 2 kuni 11 päevani.

Haiguspilti iseloomustab sümptomide rohkus ja nende astmeline väljakujunemine, üldiselt aga haigusnähtude pikaajaline püsimine. Selguse mõttes oleks seepärast otsustavalt soovitatav adenoviiruslikke haigestumisi kirjeldada üksikute kliiniliste vormide järgi, mille liigituse laste kohta annab prof. Nossov (tabel 2).

Juhime jällegi tähelepanu asjaolule, et ka adenoviirusinfektsioonid kulgevad enamasti täie vormi- ja väljendus-

Adenoviirus-infektsiooni kliiniliste vormide klassifikatsioon

Juhtiva sündroomi järgi	Täiendavad sündroomid *
Hingamisteede katarr	a) krupi sündroomiga
Farüngo-kojunktivaalne palavik	b) astmaatilise sündroomiga
Konjunktiviit, kerato-konjunktiviit	c) kõhulahtisusega
Membranoosne konjunktiviit	d) membranoosse konjunktiviidiga
Tonsillo-farüüngiit	
Pneumoonia	

* täiendavad sündroomid kuuluvad hingamisteede katarr jaurde.

rikkusega lapseorganismis kui esmase nakkuse kandjas. Kuid ka täiskasvanuil, kes on vahepeal immuniteedi adenoviiruste vastu kaotanud või teatud tüüpi tekitajaga elus esmakordselt kokku puutuvad, võib haigus klassikalise adenoviirus-infektsiooni tunnuseid kanda. Kujukaks näiteks sellest on pea igal aastal Ameerika Ühendriikide sõjaväelaagrites tekkivad suured haiguspuhangud äsja sõjaväkke kutsutud noormeeste hulgas. Nekrutid, saabunud paikkondadest, kus teatud tüüpi adenoviirused polnud levinud, nakatuvad juba esimeste teenistusnädalate jooksul, osa nendest haigestub väga raskelt.

Haigust liigitatakse, nagu teisigi nakkusi, ka kliinilise kulu raskuse põhjal: kerge, keskmise raskusega ja raske vorm.

Võidakse loomulikult arvata, et haigusvormide ja -nähtude mitmekesisus võib adenoviiruste eri serotüüpide rohkusega seotud olla. See on ainult osaliselt tõsi, mainitud seost puudutame põgusalt üksikute kliiniliste vormide valgustamisel. Siinkohal tuleks aga märkida, et tervele reale adenoviiruste esindajatele (eeskätt epideemilistele serotüüpidele) on väga mitmekesiste kliiniliste sündroomide tekitamise võimet omistatud. Nii võib üht tüüpi adenoviirus kord hingamisteede katarr põhjustada, teinekord silmapõletikku või vahel hoopis angiini esile kutsuda jne.

Visalt paranevad katarrid

Hingamisteede katarrid on adenoviirus-infektsiooni üks kergemaid, kuid kõige sagedasemaid väljendusvorme (arvatavasti umbes pooled adenoviiruste poolt põhjustatud

nakkustest kulgevad just selles vormis). Katarride tekitajana on isoleeritud adenoviiruste «epideemilisi» kui ka «latentseid» tüüpe, viimaseid küll märksa harvemini. Ka on täheldatud, et latentse grupi adenoviiruste poolt põhjustatud katarrid kulgevad kergemini, tagasihoidlikumate nähtudega ja vaesema sümptomatoloogiaga.

Tunnuseid, mis oleksid iseloomustavad just adenoviirusele, katarridel ei ole. Lastel algab haigus enamasti ägedalt — temperatuuri tõusuga kohe 38°—39° C-ni (imikuil ka järk-järgult) ja mõningate üldseisundi häiretega (loidus, isutus), mis on aga vähem välja arenenud kui näiteks gripi puhul. Vahel esineb ka oksendamist.

Hingamisteede katarrilised tunnused väljenduvad esimesel haiguspäeval kerge nohu ja kuiva sagedase kõha tekkega, alates teisest-kolmandast haiguspäevast ilmub aga rohkeritus ninast, kõha muutub pealetükkivaks, röga sitkeks. Kõha kestab enamasti 2 nädalat, vahel aga isegi kuni kuu aega.

Neelukaared ja eriti kurgunibu on punetavad, tursunud. Neelu tagaseina limaskestal võib täpsemal vaatlusel sedastada teralisust. Lümfisõlmed alalõuaaluses piirkonnas on sageli suurenenud.

Nagu juba kõha puhul märkisime, on ka teised haigusnähud pika kestusega. Palavik püsib tavaliselt 5—6 päeva, vahel 7—10 päeva. Ägeda intoksikatsiooni puudumisega, kuid katarride ja palaviku visa püsimisega võib adenoviirus-infektsiooni gripist eristada.

Üheks adenoviirus-infektsiooni kaasnähuks võib imikutel olla kõhulahtisus, mida teatud määral adenoviirustele iseloomulikuks peetakse, esinedes adenoviirus-nakkuste puhul märgatavalt sagedamini kui teiste respiratoorsete infektsioonide haiguspildis seda ette tuleb. Arvatakse, et tegemist on adenoviiruste otsese kahjustava toimega soole limaskestale, mille rakkudes viirused intensiivselt paljunevad.

Teatud osal lastel (sagedamini vanuses 1—3 aastat) on täheldatud krupisündroomi, mida oleme kirjeldanud juba gripi ja paragripiga seoses. Üldiselt loetakse adenoviiruslikku kruppi kulult hulga kergemaks ja prognoosilt soodsamaks kui sama sündroomi gripi puhul.

Mõnedel väikelastel võib areneda ka astmaatiline seisund iseloomuliku hingelduse, vilistava hingamise ja piinava kõhoga ning raskelt väljutatava rögaaga.

Silmapõletik — adenoviiruse monopol

Konjunktiviit e. silma sidekesta põletik on küll adenoviirus-infektsiooni iseloomulikuks, kuid mitte stabiilse sagedusega tunnuseks. Nii täheldas autor puhangu ajal ühes lasterühmas silma sidekesta põletiku peaaegu saja-protsendilist kaasnemist katarrinähtudele, teises rühmas ei esinenud aga konjunktiviite ühelgi juhul, olgugi et tegemist oli mõlemas puhangus sama tekitajaga — adenoviiruse 3. tüübiga. Silmakahjustuse sageduse suurt kõikumist kirjeldatakse adenoviiruste-alases literatuuris pea alati, kuid keegi ei tea veel antud nähtuse tegelikku olemust. Võimalik, et see on seoses ühe serotüübi alla kuuluvate üksikute viirustüvede mõningate omaduste erinevusega.

Konjunktiviidinähud saadavad hingamisteede katarri kas kohe haiguse algusest või ilmuvad mõne päeva jooksul. Haigestuvad enamasti mõlemad silmad, vahel enne üks, tagantjärele ka teine. Laugude sisepinnal tekib äge punetus, laud tursuvad tugevasti, eritus (algul vesine, hiljem mädane) suureneb iga päevaga. Mitte harva aga leitakse silma sidekestal õhukesti halle kilesid (s. o. membraanosne konjunktiviit), mis hiljem tublisti paksenevad ja valgeks või kollaseks muutuvad. Muide, kilede tekkimist täheldatakse samuti silmadifteeria puhul, kuid nende kahe haiguse diferentseerimisel ei ole mõtet peatuda, kuna meil on difteeria, rääkimata selle silmavormist, praktiliselt likvideeritud. Küll võiks mainida, et seoses adenoviiruste avastamisega ning seega ka kilelisele konjunktiviidile «kaasautori» leidmisega, silmadifteeria diagnooside arv omal ajal järsult vähenes.

Silmade kergest punetust esineb ka gripi puhul, kuid nähtise möödub kiiresti. Adenoviiruslike konjunktiviitide kestus aga ületab pea alati kahe nädala piiri, missugune limiit on maksev eriti kileliste vormide korral. Mingeid tüsistusi ega muid halbu tagajärgi (näiteks teiste silmahaiguste teket) ei ole siiski kunagi leitud.

Nagu nägime tabelist, kus konjunktiviidid on toodud eri vormina, võivad nad ka iseseisvalt, isoleeritult, s. t. ilma katarrinähtudeta tekkida. Et konjunktiviit võib adenoviirusinfektsiooni ainukeseks väljendusvormiks olla, seda kogesime haiguspuhangu uurimisel ühes Eesti NSV linnas. Haigestusid tol korral peamiselt sõimes viibivad lapsed, kellel esinesid hingamisteede katarrid koos tüüpiliste ade-

noviirus-konjunktiviitidega, osa lapsi aga hospitaliseeriti raskekujulise kopsupõletikuga. Puhangust ei jäänud puutumata ka mõned täiskasvanud — haigete laste emad-isad. Nendel kulges sama nakkus ainukese sümptoomiga — visa membranoosse konjunktiviidi näol.

On kirjeldatud ka isoleeritud konjunktiviitide puhanguid, milles esinevad silmapõletikud pole olnud mädase ega kilelise iseloomuga, kuid siiski visa paranemistendentsiga, kestusega 2—3 nädalat. Puhangute süüdlasena avastati adenoviiruse 6. tüüp.

Üks harvem ja paikkonniti esinev adenoviirus-infektsiooni vorm on *epideemiline keratokonjunktiviit*, mille puhul konjunktiviidile lisandub veel silma sarvkesta põletik (keratiit). Vaatamata sarvkesta kahjustusele, lõpeb haigus tervistumisega 3—4 nädala möödumisel. Infektsioon on põhjustatud adenoviiruse 8. (ja ka 9.) serotüübi poolt ning on aeg-ajalt mõnedes maades epideemilise iseloomu võtnud, nagu Saksa DV-s ja Saksa FV-s 1954.—55. aastal ning Ungaris 1962. aastal, millal haigestunute arv kümnetesse tuhandetesse ulatus. Nõukogude Liidus registreeriti epideemilise keratokonjunktiviidi puhanguid esmakordselt 1963. ja 1964. aastal. Eesti NSV-st teateid selle omapärase nakkushaiguse epideemilise esinemise kohta seni ei ole.

Iga neljas põeb kopsupõletikku

Adenoviirustest põhjustatud kopsupõletikud kulgevad lastel enamasti raskekujuliselt, eriti siis, kui tekitajatena figureerivad serotüübid 3, 4 ja 7. Kopsukahjustusi leitakse sageli ka täiskasvanutel, kuigi need on suuremalt jaolt ainult röntgenoloogilisel uurimisel sedastatavad. Näiteks ameerika autor Hilleman avastas 16% -l adenoviirus-nakkustega haigetel kopsudes koldelisi varjustusi, mis vaatamata infektsiooni üldiselt soodsale kulule kuni 3 nädalat nähtavatena püsisid.

Nagu öeldud, adenoviiruslike pneumooniate kulg lastel on raske, alla aasta vanustel lastel sageli eluohtlik. Üks adenoviirus-infektsioonide uurimistöõ pioneere Nõukogude Liidus prof. R. Dreizin kirjeldab kopsupõletike sagedast esinemist väikelapseas — 26,1% kõigist adenoviirus-nakkustest. Koos katarraalsete nähtudega ülemistes hingamisteedes arenesid kiiresti välja raske üldseisundi taustal ka

pneumoonia tunnused — hingeldus, sinakas varjund näol, sage lühike köha. Kopsupõletiku kulg oli pikaldane ja kandis sageli retsidiiveeruvat iseloomu (karakterne adenoviirus-pneumooniatele!). Igal kümnendal haigel sedastati põletikulise protsessi levimist kopsukelmele.

Paljude kirjanduse andmete põhjal on kopsupõletike esinemissagedus adenoviirus-infektsioonide korral veelgi kõrgem — 30—40% piirides. Meie poolt uuritud puhangute käigus avastati kopsupõletikku keskmiselt 14% -l haigetest, kuid adenoviirus-3 nakkuste ajal diagnoositi kopsukahjustust isegi kuni pooltel lastel (alla 1 aasta vanuses). Nakatumise korral latentsete adenoviirustega seevastu kopsupõletikke ei esinenud.

On teada, et rasked ja korduvad kopsupõletikud, põetuna varases lapseas, võivad olulist osa etendada hilisemate krooniliste kopsuhaiguste arenemisel. Adenoviirus-pneumooniate kliiniline iseloom kutsub nagu iseendast välja mõtte, kui hädavajalik oleks viiruste ja krooniliste kopsukahjustuste (mille arv pole sugugi tühine) vahelise seose selgitamise — seega süstemaatiline uurimistöö selles valdkonnas.

Omapärane palavik ja iseäralik angiin

Farüngo-konjunktivaalne palavik (FKP) iseloomustub tunnuste triaadiga: 1) palavik, 2) farüngiit¹ lümfisõlmede kohaliku reaktsiooniga ja 3) mittemädane konjunktiviit. Haigus algab tavaliselt kõrge temperatuuriga, peavaludega, tugeva nohu ja valuga kurgus. Üldnähtudest torkab silma haigete loid olek ja isutus, ent üldiselt on intoksikatsioon tunduvalt vähem väljendunud kui näiteks grippi haigestumisel. Ka närvisüsteemi häireid (väikelastel krambisündroomi) esineb haruharva. Haiguse alguses täheldatakse vahel ka oksendamist (enamasti ühekordselt).

Konjunktiviit tekib teisel või kolmandal haiguspäeval, enamasti on protsessist haaratud mõlemad silmad. Kuigi silmakahjustus on visa paranema (kestus 2—3 nädalat), nagu ikka adenoviirus-nakkuste korral, mädast eritust tavaliselt ei ole.

¹ farüngiit (kr. *pharynx* — neel) — neelupõletik.

Katarraalsed nähud ülemistes hingamisteedes on algusest peale eksudatiivse¹ iseloomuga — nina ja kurgu limaskest on tugevasti tursunud, esineb rohke eritus. Mõnedel haigetel leitakse neelumandlitel katte, mis aga kiiresti likvideeruvad. Püsivaks nähuks FKP puhul on kõha — algul kuiv, kuid paari päeva pärast ilmub tugev rögaeritus. Lastel on kõhahood vahel nii intensiivsed, et võib tekkida läkakõha kahtlus.

Lümfisõlmede suurenemist alalõuaaluses piirkonnas ja kaelal täheldatakse suuremal osal haigetest. Lümfisõlmede reaktsiooniga mesenteeriumil² on üsna tõenäoliselt seotud ka mõnedel vanematel lastel hooti tekkinud tugevad kõhupalud, mis vahel on isegi ägedat ussjätkepõletikku simuleerinud.

Haigus on pika kestusega, ka kehasoojus normaliseerub väga harva 5. haiguspäevaks, umbes $\frac{3}{4}$ haigetest 7.—10. päevaks. Palavik on sageli ebaregulaarse iseloomuga, kõigudes isegi 2—3°C piires.

Kui eespool oli juttu sellest, et üks adenoviiruse tüüp võib väga erinevate kliiniliste nähtudega haigestumist põhjustada, siis FKP kui kindlalt piiritletud sümptomatoloogiaga adenoviirus-infektsiooni puhul on tekitajatena kindlaks tehtud õige mitmed adenoviirused — serotüübid 3, 4, 7, 14 ja sporaadiliste³ haigusjuhtude korral isegi mõned viirused latentse grupi esindajatest.

Lõpuks veel ühest adenoviirus-infektsiooni kliinilisest vormist — *tonsillo-farüngiidist*⁴, mida lühidalt võiks iseloomustada järgmiselt: mõõdukas kehatemperatuuri tõus, neelukaarte, kurgunibu ja neelu tagaseina punetus ning teraligus, õrnad kilelised katud mandlitel, mahlasõlmede suurenemine. Konjunktiviiti ei esine.

Seda vormi on avastatud üldiselt vähe, kuid on väga tõenäoline, et teda esineb sagedamini, kui meie praegu arvame. Igatahes Nõukogude Liidu paljudes teistes piirkondades on juba alates 1957. aastast kirjeldatud haiguspuhanguid

¹ eksudaat (ld. *exsudare* — välja higistama) — põletiku puhul vere-
sõontest väljuv vedelik.

² mesenteerium (kr. *mesos* — vaheline + *enteron* — sisikond) —
kõhukelme volt, mille abil peensool kinnitub selgmisele kõhuseinale.

³ sporaadiline (kr. *sporadikos*) — üksikult, hajusana esinev.

⁴ tonsilliit (ld. *tonsilla* — mandlitaoline nääre) — mandlipõletik.
Nimetus tonsillo-farüngiit vastab sisuliselt laialt tuntud angiini (kurgu-
põletik) nimetusele.

(adenoviiruste 3., 14. ja 21. serotüübi isoleerimisega), mille puhul angiin oli juhtivaks sümptoomiks.

Praegu on terve rida andmeid selle kohta, et adenoviiruse etioloogiaga angiini põdemine võib üheks kroonilise mandlipõletikku tekke põhjuseks olla. Meenutagem, et esimesed adenoviirused 1953. aastal isoleeritigi mandlitest, milline fakt juba siis sellisele arvamusele aluse andis.

4. RESPIRATOOR-SÜNDSÜTIAALNE VIIRUSINFEKTSIOON

Veel üks nõudleja esmasnakataja troonile

Eelpool märkisime, et paragripi ja adenoviiruste kõrval leidub teisi viirusi, mis lapseorganismi esmasnakataja kohale nõudlevad. Üks sellistest tiitlipretendentidest on respiratoor-süntsütiaalne viirus (lühendatult RSV). Oma pika ja kohmaka nimetuse (nähtavasti kohasema puudumisel) on viirus saanud sellest, et ta põhjustab respiratoorseid haigestumisi ning tekitab ainult temale iseloomulikke muutusi rakkude kultuuris — rakud kaotavad piirjooned, sulavad ühte, moodustades kogumikke e. süntsüütiume¹.

Viirus avastati 1955. aastal nohutekitajana šimpansidel, kuid alles 5 aastat hiljem õnnestus tõestada tema osatähtsust hingamisteede haiguste põhjustajana inimesel. Käesoleval ajal on selgunud, et nakkused RS-viirusega on laialt levinud. Sellest kõnelevad elanikkonna immunoloogilised uurimised — enamikul lastel üle 4 aasta ja täiskasvanuil leidub veres antikehi selle viiruse vastu.

Nagu paragripi ja adenoviirus-infektsioonide puhulgi, on ka RSV-infektsioonile vastuvõtlikkuse aste ja kliiniliste nähtude raskus sõltuv suurel määral vanusest. RSV-nakkuse iseärasuseks on haigestumiste levik epideemiliste puhangutena eeskätt alla 2 aasta vanuste laste hulgas, eriti karakterne on aga see, et haigestuvad ka vastsündinud, vaatamata emalt saadud antikehade leidumisele (passiivne immunitet). Täiskasvanute haigestumise kohta leidub vastavas literatuuris vähe teateid.

Haiguspuhangud tekivad enamasti talvel ja varakevadel sõimeses ja väikelastekodudes. RS-viiruste suure naka-

¹ süntsüütium (kr. *syn* — koos + *kytos* — rakk) — laatrakustik, kogum rakke, mille vahel pole võimalik eristada piire.

tusvõime tõttu on nakkuste perioodiline levik ka lastehaiglates (lasteosakondades) tuntuks saanud. Suuremates linnades täheldatakse puhangute esinemist lastekollektiivides teatud ajavahemikul (näiteks jaanuarist märtsini) igal aastal. Meie vabariigis on RSV-nakkuste leviku kindlaksteegimine alles algjärgus, seniste vaatluste tulemused kinnitavad RS-viirusest põhjustatud haiguspuhangute sagenemist ka meie väikelasteasutustes ning lastehaiglates.

Haiguspuhangute teke kannab n.ö. plahvatuslikku iseloomu (sarnane gripiga) laste kõrge vastuvõtlikkuse ja haiguse suhteliselt lühikese lõimetusperioodi tõttu (enamasti 3—5 päeva). Keskmise suurusega (100—150 last) kollektiivides on puhangute kestuseks olnud 2—3 nädalat. On andmeid selle kohta, et kinnistes lastekollektiivides haigestuvad imikud 100% -liselt, vanemad lapsed harva. Näiteks R. Dreizini jt. andmete kohaselt haigestus ühes Moskva väikelastekodus 198 lapsest 161. Seega ei haigestunud vaid 37 last, kuid need olid kõik üle 1½ aasta vanad.

Meil oli mõni aasta tagasi võimalus jälgida RSV-infektsiooni puhangut ühes Tartu väikelastekodus. Neljakümne neljast alla 3- aastasest lapsest haigestus 40 (90%), imikutegrupis (3—10 kuu vanused) haigestusid aga kõik 11 last, kellest 5 tuli kopsupõletikuga haiglasse paigutada. Puhang kestis kokku 12 päeva, vaatamata sellele, et epideemiatõrje abinõud energiliselt tarvitusele võeti.

Niisiis, RS-viiruse sissepääsemisel vastuvõtlike laste kollektiivi haigestuvad kõik lapsed. Seepärast RSV-infektsioon kujutab endast alalist hädaohtu lasteasutustele, kus viibivad lapsed alates vastsündinuest kuni 3 aastani.

RS-viirusest põhjustatud haigestumised moodustavad lastel küllaltki kaaluka osa (keskmiselt 20%) kõikidest ägedatest hingamisteede haigustest. Kuid pneumoonia tekitajana on selle viiruse kaal veelgi suurem — ca 40%. Võrdluseks olgu öeldud, et gripi-, paragripi-, adeno- jt. viirused kokku moodustavad imikuea viiruslike pneumooniate tekitajatena ülejäänud osa — 60%.

Viirust isoleeritakse haige ülemiste hingamisteede limaskestadelt esimese 4 haiguspäeva vältel, vahel eritub viirus kauemgi — 7—10 päeva. Viirust kantakse edasi piisknakkuse teel, teisi ülekandmise võimalusi (esemete jms. kaudu) ei ole siiani kirjeldatud. Väljahaiteist ei ole RS-viirusi kordagi õnnestunud isoleerida.

RS-viiruse omadusi ja ehitust on täpsemalt uuritud vii-

mase 5—6 aasta jooksul. Tema mõõtmed kõiguvad 90—300 m μ piires. Sisaldab RNA-d. Ehitusest on sarnane müksoviirustega, lähimad sugulased — paragripiviirused. Uuema nomenklatuuri järgi kuulubki paramüksoviiruste perekonda. Väliskeskonna mõjule on RSV üsna labiilne, inaktiveerub isegi ühekordse külmutamise puhul — ei talu seega madalaid temperatuure, vastupidi enamikule viirustele.

Siiani on antigeenselt struktuurilt teada vaid üks RS-viiruse seroloogiline tüüp, mille hulgas leidub küll variatsioonide, kuid mitte selliste erinevuste piirides, mis oleks teiste serotüüpide eristamiseks alust andnud.

Viiruse paljundamine ja avastamine toimub koekultuuridel. Kanalootel RS-viirust ei produtseerita, samuti pole leitud RS-viiruse haigusttekitavat toimet loomadele, v. a. šimpans. Luminestsents-mikroskoopia kasutamine haiguse varajase diagnostika abinõuna on ka RS-viiruse puhul perspektiivne.

Viiruse kopsulembelisus ja astmataolised hood

RS-viirusele on omane erakordne kalduvus sügavaid hingamisteid kahjustada. Kuigi rinofarüingiiti¹ sedastatakse kõikidel haigetel, esineb see sündroom isoleerituna (üksikult) väikelaste haigestumisel harva (5—10%). Seda enam on põletikulisest protsessist haaratud kopsutorukeste peenimad ja ühtlasi viimased harud ning kopsusombukesed. Kopsutorukeste ja -sombukeste lähedus on aga niivõrd intiimne, et praktiliselt on sageli võimatu kindlaks teha (ka röntgenoloogilisel uurimisel), kas protsess on piirdunud peenimate kopsutorudega või laieneriud ka kopsusombukesetele. Seejuures on iseloomulik, et alumiste hingamisteede kahjustuse kliinilised nähud tekivad kohe haigestumise alguses, mis veel kord RS-viiruse erilisele «kopsulembelisele» viitab.

Kuna RSV-infektsiooni korral on enamasti alumiste hingamisteede kahjustusega tegemist, siis on ootuspärane, et haigus võib sageli ka astmaatiliste hoogudena väljenduda. Ja nii see tegelikult ongi — astmaatiline sündroom esineb

¹ rinofarüingiit (kr. *rhis* — nina) — nina- ja neelulimaskestast põletik; riniit — nohu, ninalimaskestast põletik.

umbes $\frac{1}{3}$ haigeil ja on seega üheks RSV-infektsiooni karaktersemaks tunnuseks. Seevastu intoksikatsiooninähud ja kõrge palavik ei ole haigusele iseloomulikud, pigem on seda asjaolu, et selline suhteliselt raske haigus (väljaarenenud hingamispuudulikkuse nähud!) enamasti subfebriilse temperatuuriga ($37,5-38^{\circ}\text{C}$) või hoopis palavikuta kulgeb. Nõukogude autorite R. Dreizini, S. Veisserik-Kallio-Koski jt. andmetel sedastati RSV-infektsiooni palavikuvaba kulgu kõigil nende poolt uuritud alla 6 kuu vanustel imikutel.

Seega haiguse raskuse hindamisel on eeskätt oluline see, missuguses astmes on välja kujunenud hingamispuudulikkuse nähud. Esimese astme hingamispuudulikkuse korral ilmneb näonaha (suu ümbruses) sinakas varjund vaid pingutustel (ägedad liigutused, asendi muutmine, toitmine, nutt, köhahood), teise astme korral aga avaldub mainitud sümptoom ka rahuolekus, millele hingamisrütmi häired ja nn. ninatiivahingamine (sissehingamisel ninasõõrmed laienevad) lisanduvad.

Peab aga märkima, et raske perioodi kestus kui ka põletikuliste nähtude püsimine ei ole pikaajaline. Ka raskete vormide korral ei ületa haigus ajaliselt tavaliselt üht nädalat. Palavik püsib enamasti 1—3 päeva, astmaatiliste hooegade esinemine langeb samuti 2—3 päeva piiridesse. Esimestel päevadel haigeid tublisti vaevanud visa ja sage köha muutub 3—4 päeva pärast kergemaks ja harvemaks (vastupidi adenoviirus-infektsioonidele, mille puhul katarraalsed nähud ülemistes hingamisteedes püsivad nädalaid).

Väikelaste RSV-infektsioone ei tohi arvata kergete liiki, kuna pea kõigi autorite kirjeldustes võib kohata surmaga lõppevaid haigusjuhte. Täiskasvanuil ja vanematel lastel kulgeb haigus aga kerge vormina ning esinemissageduselt (2—3—5%) jääb teiste viirusnakkuste varju. Vabatahtlike RS-viirusega nakatamisel õnnestus katsealustel vaid nohu esile kutsuda ja sedagi mitte kõikidel juhtudel. Kui nakatumine RS-viirusega täiskasvanuil toimubki, siis sünnib see enamasti korduva nakkusena osaliselt säilinud immuniiteedi taustal. Selsamal põhjusel ei ole täheldatud ka haiguse puhangulist levimist, nagu see on iseloomulik väikelastekollektiividele.

5. RINOVIIRUS-INFEKTSIOON¹

Meie tavalisim haigus — nohu

Nohu viiruslik päritolu tehti kindlaks juba üle poole sajandi tagasi. Filtreerimisel bakterivabaks muudetud ninasekreedi ülekanamisel õnnestus Krusel 1914. aastal, mõni aeg hiljem ka teistel teadlastel, katsealustel nohu esile kutsuda. Ent viirus ise jäi veel aastakümneteks kättesaamatuks, kuna teda laboratoorsetes tingimustes kultiveerida ei õnnestunud. Esimesed rinoviirused isoleeriti alles 1960. aastal, kuid juba mõne aasta pärast moodustasid nad mitmekümnest erinevast seroloogilisest tüübist koosneva grupi. Nohuviiruste uurimine jätkub, igal aastal avastatakse järjest uusi serotüüpe ning praegu arvatakse neid juba 60 ringis olevat. Täpne ülevaade serotüüpide arvust puudub, sest kõiki avastatud tüvesid pole etalonidega võrrelda jõutud.

Veelgi selgusetum on üksikute viirustüüpide leviku ulatus erinevates geograafilistes tsoonides. Kuna rinoviiruste kultiveerimine hästi varustatud laboratoorset baasi nõuab, siis probleemi uurimisega on siiani üksnes tsentraalsed viroloogia instituudid ja laboratooriumid tegelnud.

Nakkuse iseloomust teame niipalju, et nohu allikaks on haige inimene, kusjuures viirused levivad limapiisakeste kaudu. On tehtud kindlaks, et nakkuslik nohu ei teki mitte ainult viiruste otsesel tungimisel ülemiste hingamisteede limaskestadesse, vaid ka sattumisel silma, kust viirused pisarakanalil vahendusel edasi ninna levivad.

Andmeid rinoviirustevastase immuniteedi mehhanismist ja kestusest on olemas vaid väheste serotüüpide kohta. Seniste uurimiste tulemused näitavad, et immunitet on kaunis ebapüsiv, teistel juhtudel aga areneb alles 3—4 kuu jooksul. Seepärast arvatakse, et paranemine nohust toimub seega mitte spetsiifiliste antikehade toetusel, vaid olulist osa selles protsessis etendab interferoon. Immunitet on seniste andmete kohaselt spetsiifiline igale serotübile ega takista nakatumist mõne teise rinoviiruse tüübiga. Nohuvastase immuniteedi kestuseks loetakse maksimaalselt 1½ aastat.

Rinoviirus-infektsioone esineb kogu aasta läbi, haigestumise kõrgpunkt on aga loomulikult külmadel ja niiske-

¹ rinoviirused — nohu (riniiti) tekitavad viirused.

tel kuudel. Praegu ei saa veel kindlalt öelda, et nohuse haigestumise sagenemine oleks seotud rinoviiruste intensiivsema ringlusega, sest nohusündroomi tekkel etendavad osa ka teised respiratoorsed viirused. Eks edaspidised uurimised selgita, kas sagedase nohu tekkimisel on alati süüdlasteks just rinoviirused või mitte.

Rinoviirusi ei peeta küll eriti kõrge nakatusvõimega haiguse tekitajaiks, ent on siiski võimalik, et nakkuse kandumisel väiksemasse kollektiivi, näiteks perekonda, haigestuvad kõik selle liikmed. Inkubatsiooniperioodi kestus on keskmiselt 2—3 päeva.

Huvitav on märkida, et rinoviirused põhjustavad haigestumist peamiselt täiskasvanuil. Lapsed põevad rinoviiruslikku nohu võrdlemisi harva, olgugi et neil spetsiifilised antikehad puuduvad. On avaldatud arvamust, et lapseas rinoviirused lihtsalt teiste, enam agressiivsemate viiruste (adeno-, paragripi, enteroviirused) poolt kõrvale tõrjutakse. Siiski näib, et selline viiruste konkurents pole ainuke põhjus, mis lapsi rinoviirustega nakatumast päästab.

Nohutekitajad kuuluvad koos enteroviirustega nn. pikornaviiruste¹ perekonda. Pikornaviirused on teiste viirustega võrreldes kääbused, sest nende mõõtmed kõiguvad 17—30 m μ vahel.

Rinoviirusi isoleeritakse ja paljundatakse koekultuuridel 33°C, mitte 37°C juures nagu teisi viirusi. See temperatuur nähtavasti vastab ja on ka optimaalne nende paljundamiseks loomulikes tingimustes — nina limaskestal.

Nohu kliinilised nähud põhjalikku kirjeldamist vist ei vaja. Võiks ainult toonitada seda, et rinoviiruste poolt põhjustatud nohu kulgeb tugeva nina limaskesta tursega ja rohke vedela eritusega, mis tavaliselt enne 7—8 päeva ei taandu. Nohu saatjaks on sageli pisaravoolus. Kui mitte arvestada kergelt peavalu, on haigete üldseisund hea, palavikku enamasti ei esine. Märkisime, et lastel täheldatakse rinoviirus-infektsiooni suhteliselt harva. Seevastu on aga mõningatel juhtudel väikelastel sügavamate hingamisteede kahjustust sedastatud, mis on väljendunud bronhiitide või pneumoonia näol.

Nohu loetakse küll kergeks haiguseks, kuid ka siin esineb võimalus, et viirused bakteriaalsele infektsioonile teed

¹ pikornaviirused — RNA-d sisaldavad viirused; nimetus tuletatud it. *piccolo* — väike + *rna* (lüh. ingl. *ribonucleid acid*).

juhatavad. Võrdlemisi sagedasteks tüsistusteks on nina kõrvalkoobaste ja keskkõrvapõletik, ka nohujärgsed angii-
nid ja isegi kopsupõletik pole eriti haruldaseks nähtuseks.

6. TEISED RESPIRATOORSED VIIRUSNAKKUSED

Sooleviirused katarride tekitajatena

Eelnevalt on juttu olnud enam-vähem kõikidest nn. respiratoorsetest viirustest, nende omadustest ja levikust, samuti nende poolt põhjustatud haiguste iseärasustest. Kuid hingamisteede infektsioone ei tekita mitte üksnes need viirused, mida on «respiratoorseteks» nimetama hakatud, vaid teatud juhtudel on kergemat liiki hingamisteede haigused ka mõnede enteroviiruste rühma esindajatega seotud.

Enteroviiruste hulka kuuluvad peale poliomüeliiditekitaja veel Coxsackie- ja ECHO-viiruste¹ suured grupid. Nimetatud viirused (neid on kokku üle 60 erineva serotüüpi) põhjustavad eeskätt selliseid haigusi nagu meningiit, meile juba tuntud Bornholmi tõbi (vt. lk. 45), herpangiin², samuti poliomüeliidisarnaseid haigusi. Teatud juhtudel on enteroviirustega seotud ka kõhulahtisused, lööbed nahal või paaripäevane palavikuline seisund muude eriliste sümptomideta. Kuid mõned enteroviirused, eriti ECHO-grupist, on avaldanud kalduvust esmajoones hingamisteede katarre tekitada. Sellisteks osutusid näiteks reoviirused³ (3 serotüüpi), mis mõni aeg tagasi ECHO-viirustest omaette grupiks eraldati. Nakkuse peamine allikas on ka enteroviiruslike infektsioonide korral haige inimene, kuid tunduvalt sagedamini kui näiteks respiratoorsete viiruste puhul etendavad siin osa terved viirusekandjad. Enteroviiruste intensiivse ringluse perioodidel, milleks on enamasti hilissuvi-varasügis, avastatakse nooremaelistel lastel (kaasa arvatud imikud) väljaheidetest enteroviirusi kuni 30—50%-l uurituist. Viirusekandlust esineb ka täiskasvanuil, aga hulga harvemini. Müuseas, viirusekandluse all

¹ ECHO-viirused — ingl. *enteric cytopathogenic human orphan viruses* — inimese soole tsütopaatilised (rakkukahjustavad) orbviirused, «orbudeks» nimetati neid seelõttu, et hulgal ajal ei tuntud kindlat haigust, millega nad võisid seotud olla.

² herpangiin — ohatisetaoliste villikestega angiin.

³ reoviirused — lüh. ingl. *respiratory enteric orphan viruses*.

tuleks siiski mõista mitte lihtsat mehhaanilist «kaasaskandmist», vaid tõelist viiruse ja makroorganismi rakkude vahelist intiimset kooslust, mille puhul toimub viiruse paljunemine ning enamasti ka spetsiifiliste antikehade teke. Seega nähtust, mis meile «kandlusena» näib, tuleb tegelikult kui varjatud nakkust tõlgitseda.

Enteroviiruste poolt põhjustatud haiguspuhangutele on iseloomulik, et haige ümbruskonnas leidub alati hulgaliselt inimesi, kes nakkuse varjatud kujul läbi põevad. Tavaliselt on viimaseid rohkemgi kui kliiniliselt väljendunud nähtudega haigeid.

Palju on aru peetud enteroviirus-nakkuste leviku teede ja mehhanismi kohta. Mitmete kaalukate argumentide põhjal võib väita, et ka enteroviiruste levik inimeselt inimesele enamasti piisknakkuse põhimõttel toimub. Arvukate viroloogiliste uurimistega on tõestatud, et infektsiooni korral enteroviirused nii väljaheiteist kui ka ülemiste hingamisteede ja neelu limaskestadeit erituvad. Meie andmetel osutus esimeste haiguspäevade vältel nina- ja neelulimast isoleeritud viiruste kontsentratsioon pea alati kõrgemaks, kui see oli samal ajal väljaheiteis. Aastate vältel teostatud Moskva lastekollektiivide jälgimisel selgus, et Coxsackie- ja ECHO-infektsioonide puhangutel on samasugune epidemioloogiline iseloom nagu respiratoorsetel viirusnakkustel — kiire pahvakuline areng, lühike kestus (6 kuni 18 päeva), võrdlemisi järsk lõpp ilma nn. epideemiajärgse «sabata» (iseloomulik bakteriaalse päritoluga soolenakkuste puhangutele). Viimasel ajal on nii Nõukogude Liidus kui ka raja taga arvamus enteroviirus-infektsioonide leviku aerogeense tee kohta üha enam poolehoidjaid leidnud. Ehkki ei saa eitada nakkuse ülekandumist väljaheidete kaudu, jääb see võimalus kiirelt arenevate haiguspuhangute tekkel ja käigus teisejärgulisse ossa.

Omaette probleemiks on muidugi enteroviiruste ringkäigu ahela jätkumine ja loodusliku reservuaari tekkimine reovetes ja mujal, kuhu satuvad väljaheidet. On antud alust arvamiseks, et enteroviirus-nakkuste kogu epideemilises tsüklis on kaks perioodi: esimene — viiruste sattumine väljaheidete kaudu väliskeskkonda, loodusliku reservuaari moodustumine ja sellele järgnev inimeste nakatumine alimontaarsel teel ning teiseks — viiruste edasine levimine elanikkonna hulgas, mille aluseks on põhiliselt aerogeense nakatumise mehhanism.

Huvitav ja seni lahendamata küsimus on enteroviiruste poolt põhjustatud haigestumiste sagedus ealisest aspektist. Kõige vastuvõtlikumaks kontingendiks enteroviirus-infektsioonidele on osutunud lapsed vanuses 3 kuni 9 aastani. Üle 14 aasta vanustel noorukitel ja täiskasvanutel leidub veres antikehi teatud geograafilistes tsoonides levinud enteroviiruste suhtes ca 80%-l uuritud isikutest. Seega võib enteroviirus-nakkusi põhiliselt eelkooli- ja noorema kooliea infektsioonideks lugeda.

Enteroviiruste mõningaid omadusi ja iseärasusi oleme tutvustanud juba eelmistel lehekülgedel. Meenutagem, et enteroviirused kuuluvad mõõtmete poolest vähimate viiruste (pikornaviiruste) hulka, kusjuures nende läbimõõt kõigub 17—30 m μ vahel, nad sisaldavad RNA-d ning on küllalt vastupidavad väliskeskkonna mõjule. Coxsackie B-grupi ja ECHO-viirusi paljundatakse tavaliselt koekultuuridel, Coxsackie A-grupi viirused aga nõuavad vastsündinud hiirepoegade nakatamist.

Nagu varem mainitud, ei loeta pikornaviiruste rühma kuuluvaiks enam reoviirusi (endine ECHO-viiruste 10. tüüp), mis juba suuruseltki kääbusviiruste hulka ei sobi (läbimõõt 70—80 m μ). Reoviiruste vastupanuvõime keskkonna erinevatele tingimustele (temperatuuri ja happeliseuse kõikumised) on kõrge. Nii näiteks säilitavad nad oma eluvõime väljaspool elusat rakku 37° C temperatuuri juures üle 2 tunni, s. o. tingimustes, mis enamikule inimese viirustest juba hävitavalt mõjub. Madalal temperatuuril säilivad reoviirused samuti kaua: 4° C juures 70 päeva, —20° C juures kuni 2 aastat. Paljunevad rahuldavalt koekultuuridel, on patogeensed ka vastsündinud hiirtele.

Katarrid, «ohatis» neelus ja «väike haigus»

Haigusnähtude teke hingamisteedes ei ole üldiselt enteroviiruste poolt põhjustatud haigustele iseloomulik, vaatamata sellele, et viirused ülemiste hingamisteede epiteelirakkudes paljunevad. Katarrinähtude esinemist enteroviirus-nakkuste puhangute ajal on käsitletud vahel kui segaviirusinfektsiooni. On aga ka leitud, et mõnede enteroviiruste (näiteks Coxsackie A-21, B-3 ja B-4) infektsioonide ajal kergeid katarralseid nähte ülemistes hingamisteedes sagedamini esineb kui ülejäänud enteroviiruste poolt põh-

justatud haiguste puhul. Võimalik, et teatud juhtudel võib siiski rääkida ka Cocksackie-infektsiooni katarraalsest vormist, kui teiste sümptomide kõrval on esiplaanil hingamisteede põletiku nähud, nagu seda täheldasid ameerika autorid Johnson, Bloom jt. ühe Cocksackie A-21 viiruse poolt põhjustatud puhangu ajal. Meie leidsime katarraalseid nähte (nohu, neelupunetus) haigestumiste puhul, mille tekitajaks osutus Cocksackie B-3 viirus.

Üheks Cocksackie A-grupi viiruste poolt põhjustatud tüüpiliseks kliiniliseks vormiks on herpeetiline angiin (herpangiin). Haigus algab järsku, kehasoojus tõuseb kiiresti kõrgele (39—40° C). Haigete enesetunne on halb, esineb valu kogu kehas ja peavalu, tavaliseks sümptomiks on oksendamine. Mõnevõrra iseloomulikuks on asjaolu, et muutused mandlitel teatud määral ootamatult leitakse, sest haiged neelutamise valulikkust enamasti ei kaeba. Neelu vaatlemisel sedastatakse limaskesta punetust, mille taustal suulael, neelukaartel ja mandlitel on sümmeetriliselt paigutunud 2—4 mm läbimõõduga hallikad villid, mis ümbritsetud punase valliga. Villid püsivad limaskestal keskmiselt ainult 24 tundi ja asenduvad siis haavanditega, mis samuti kiiresti paranevad. Haiguse kulg on üldiselt soodne, üldnähud ja palavik kaovad 2—3 päeva jooksul.

Meie vabariigis on herpangiini tekitajaks viimastel aastatel osutunud E. Saarnoki ja A. Jannuse andmetel Cocksackie A-10 viirus.

Kõige sagedamini Cocksackie- ja ECHO-infektsioonide kliiniliseks vormiks on nn. väike haigus¹, mida mõnel pool ka «3-päevase palaviku» või «suvegripi» nime all tuntakse. Niisiis on gripp jällegi oma nime ühele enteroviiruste poolt põhjustatud nakkusele laenutanud (meenutagem siinkohal «kõhugrippi», mille tekitajaiks on Cocksackie B-grupi viirus). Tõepoolest kulgebki «suvegripp» mõnevõrra gripi sarnaselt, vähemalt selle kerge vormi kujul.

Haigus algab järsku, temperatuuri tõusuga 38—39° C-ni, mis sageli külmavärinatega seotud. Tavaliseks sümptomiks on ka peavalu otsmiku- või kuklapiirkonnas, sageli kaebavad haiged iiveldust, kõhuvalu ja valulikkust silmade liigutamisel. Paljudel täheldatakse oksendamist. Kuid vaatamata näiliselt küllalt tormilisele algusele, on patsientide enesetunne vähe häiritud, intoksikatsiooninähte — nagu

¹ väike haigus — vrt. k. «малая болезнь», ingl. k. «minor illness».

gripi puhul — samuti ei esine. Seega ei ole «väikesel haigusel» õieti mingeid erilisi tunnuseid, pigem iseloomustab teda sümptoomivaesus.

Grupiviisiliste haigestumiste korral on diagnoosi asetamine mõnevõrra kergem, sest nakkuskoldes, kõrvuti «väikese haigusega» esineb sageli kliinilisi vorme, mis enteroviiruslikele infektsioonidele rohkem tüüpilisi tunnuseid omavad — nagu Bornholmi tõbi, herpangiin jt. Seepärast väidetaksegi, et «väike haigus» on vaid Coxsackie- või ECHO-viirusnakkuste rudimentaarseks vormiks ja on tõenäoline, et ta võib olla esile kutsutud ükskõik millise enteroviiruse poolt. Herpangiini jädemeliseks väljendusvormiks võib olla näiteks «väikese haiguse» puhul esinev neelu punetus ilma villikeste tekketa.

Reoviiruste poolt põhjustatud nakkuste sümptomatoloogiat on suhteliselt vähe uuritud, kuid enamiku kirjanduses avaldatud andmete põhjal võib öelda, et see üldiselt mitte laialt levinud viirushaigus iseloomustab enamasti kahe põhilise kliinilise sündroomiga — ülemiste hingamisteede katarriga ja kõhulahtisusega. Haiguse kulu järgi kuulub reoviirus-infektsioon kergete liiki. On registreeritud ka haiguspuhanguid, eeskätt koolieelikute kollektiivides. Eksperimendid täiskasvanutest vabatahtlike reoviirusega nakatamisel sellele infektsioonile iseloomulikke tunnuseid aga ilmsiks ei toonud.

* * *

Käesolevas peatükis oleme kirjeldanud respiratoorsete viirushaiguste kliinilisi ja epidemioloogilisi iseärasusi. Viirusnakkuste üksteisest eraldamisel haigustunnuste ja leviku intensiivsuse põhjal võib nendel iseärasustel teinekord oluline tähtsus olla, kuivõrd kaasaegse virooloogilise meetodika rakendamine nende infektsioonide diagnoosimiseks pole tänapäeval praktiliselt veel kõikjal võimalik.

Kolmas peatükk

HINGAMISELUNDITE VIIRUSNAKKUSTE RAVI JA PROFÜLAKTIKA

Kõigepealt — õige režiim ja hoolikas põetamine

Respiratoorsete viirusinfektsioonidega haigete raviks ei saa ette kirjutada standardset retsepti ühtlaselt kõikidele haigetele. Ravitaktika ja raviks vajalike abinõude valik oleneb mitmesugustest teguritest, nagu erinevate viirusnakkuste iseärasustest (haiguskulu raskus, lisasündroomide olemasolu jne.), kaasnevatest kroonilistest haigustest, tüsistuste tekkest, haige vanusest jms. Seega ühelt poolt — ravi peab olema kompleksne; tuleb kasutada kõiki võimalusi organismi vastupanu tõstmiseks, ning teisest küljest — rangelt individuaalne: arvestama peab nii haige seisundit kui teatud viirusinfektsiooni iseärasusi.

Igale haigele kohase ravi määrab ju tavaliselt arst, kuid vähemalt kuni arsti korralduste saamiseni peavad olukorras õigesti orienteeruma haige ise või tema eest hoolitsevad isikud (näit. lapsevanemad). Seejuures peavad alljärgnevate juhtnõotide täitjad aga paratamatult arvestama asjaolu, et ükski raamat (isegi väga hästi kirjutatud raamat) ei saa asendada arsti pilku ega kogemusi, küll aga võib tähelepanematut lugejat vahel desorienteerida.

Siiski on erinevate respiratoorsete viirushaiguste ravis väga palju ühist, nii et harilikult ei teki vajadust täpse etioloogilise diagnoosi määramiseks. Hoopiski olulisem on teada, et tegemist on viirusnakkusega, aga mitte mõne muu ohtliku palavikulise haigusega.

Käesolevas kirjutises ei anta ka üksikasjalikku raviskeemi ja põhjalikke näpunäiteid kõikvõimalike haigusjuh-

tude kohta, küll aga püütakse mõnevõrra selgitada, mis-sugustel kaalutlustel üht või teist ravimit kasutatakse.

Alustame sellest nõudest, mille iga arst ravi määramisel esmajoones üles seab — haige täitku täpselt talle ettekirjutatud režiimi. Režiimi õige ja tähelepanelik jälgimine — isegi kergete haigusjuhtude puhul — ei ole mingi formaalne traditsioon, vaid üks eduka ravi põhialus ka respiratoorsete viirusinfektsioonide puhul. Igapäevased kogemused on näidanud, et režiimist mittekinnipidamine või arsti korraldustest kõrvalehiilimine raskendab ja pikendab haiguse kulgu, tüsistuste arv aga mitmekordistub.

Voodirežiim algab haiguse esimestest tundidest, peab kestma kogu palavikuperioodi ning jätkuma veel paari päeva jooksul pärast kehatemperatuuri normaliseerumist. Täie rangusega esitatakse see nõue laste ravimise juures, väikelapsed paigutatakse voodisse aga ka palavikuta haigusvormide puhul kuni katarraalsete nähtude tunduva vähenemiseni ja hea üldseisundi täieliku taastumiseni.

Voodirežiimi lõpetamisel määratakse tavaliselt paranetele veel mõneks ajaks (4—7 päevaks) füüsilist koormust piirav režiim, pikendades seejuures öise ja päevase puhkuse aega. Sellise järelrežiimi rakendamine on oluline, sest sageli, eriti gripi puhul, ei normaliseeru organismi funktsioonid kõik korraga. Sel perioodil tuleb küll palju viibida värskes õhus, kuid vältima peab üleväsimust põhjustavaid pingutusi.

Kui kõneldakse haige inimese ravimisest (ükskõik mis-suguse haiguse puhul), rõhutatakse alati, et toit peab olema täisväärtuslik ja vitamiinirikas, haige toitlustamine ratsionaalne. Loomulikult kehtib sama nõue ka viirushaiguste ravimisel. Seejuures peab siiski arvestama, et haiguse ägedas, kõrge palavikuga perioodis puudub haigel isu ning kalorite bilanss võib tahes-tahtmata mõneks päevaks negatiivseks muutuda. Ei ole mingit vajadust haiget selles perioodis kõrgekalorilisi, kuid raskelt seeditavaid toite sööma sundida. Palaviku ajal on parem anda vedelamaid, süsivesikuterikkaid ja piimatoite, ühtlasi tuleb piirata keedusoola hulka toidus. Kuna palavikuhaiged vajavad tavaliselt rohkem vedelikku, siis tuleb hoolitseda, et neil oleks alati käepärast joogikruus sooja piima, kuuma tee või sooja lahjendatud mahlaga, millele lisatud tubli portsjon glükoosi. Kuuma jooki ei tohi aga pakkuda väga kõrge palaviku korral.

Kõige selle juures ei tohi unustada muidugi ka haige isikliku hügieeni nõudeid: liighigistamise korral vahetada sagedasti pesu jne. Pole vist vaja märkida, et erilist hoolitsust nõuavad rasked haiged ja lapsed, kellel haigus kulgeb tugevate katarrinähtudega. Ei tule sugugi karta haigetoa sagedast ja põhjalikku tuulutamist, sest värske õhk parandab haige enesetunnet, koos saastunud õhuga aga väljuvad ruumist ka viirused ja pisikud. Tuulutamise ajal tuleb haige korralikult katta ning jälgida, et külma õhu vool otse temale ei paiskuks.

Kui vaja, siis ka ravimid

Kahtlemata tekib lugejail uuesti küsimus, kas käesoleva ajani ei ole veel leitud ravimeid, mis toimiksid viirustele nagu antibiootikumid bakteritele? Kuigi viimase 10 aasta jooksul on viirushaiguste kemoteraapia areng teinud hulga edusamme — avastatud on terve rida viirusevastaseid preparaate, millest teatud osa on jõudnud mõnedes välisriikides isegi tööstusliku tootmiseni — pole siiski ükski keemiline ühend täitnud kaugeltki tema raviomadustele pandud lootusi. Võiks isegi öelda, et enamiku taoliste preparaatide raviefekt on praktiliselt võrduvad nulliga. Kuid sellest veidi allpool.

Viirushaigust raviva arsti käsutuses on aga sellele vaatamata terve arsenal vahendeid, millega ta suudab haige kannatusi kergendada, pidurdades teatud haigusnähtude tekkimist või vähendades nende intensiivsust. Tihti nimetatakse sellist raviviisi sümptomaatiliseks raviks, seega võitluseks haigele vaevusi tekitavate sümptomide vastu. Võib jääda mulje, et oleme küll võimelised teatud määral leevendama viiruse kahjustuse tagajärgi, seejuures aga võimetud otsustavalt muutma viirusnakkuse põhilist kulgu haigele soodsas suunas. Andes gripihaigele tablette, likvideerime mõneks ajaks peavalu, kuid kas seepärast viirus lakkab organismis paljunemast? Tõsi, seda ei juhtu, ent raske haige enesetunde ja psüühilise seisundi paranemine kas või lühikeseks perioodiks võib anda teatud tõuke kiiremale tervenemisele. Kui toodud näide peavalutablettide eeldatavast soodsast toimest võib tunduda tühisena, siis märkigem, et viirusinfektsioonide raskete vormide ravimisel tuleb tihti kasutada preparaate, mis otseselt väldivad

eluotlike seisundite tekkimist. Seejuures ka need ravimid ei oma viiruse tegevust takistavat toimet, nende mõju piiridub teatud elundite või elundkondade talitluse reguleerimisega. Viimane aga ongi kõige tähtsam, mida arst haige ravimisel peab silmas pidama.

Kuivõrd oluline on võitlus kõrge palavikuga, sellest võiks tuua hulgaliselt näiteid, piirdugem siiski ainult ühega, see-eest aga üpris drastilisega. Sündmus toimus küll paljude aastate eest, kuid seda tasub siiski meenutada, sest taolisi vigu palavikuhaigete põetamisel võib veelgi ette tulla. Arst diagnoosis ligi aastavanusel lapsel algavat kopsupõletikku ning andis korralduse haige transportimiseks rajoonihaiglasse. Olgugi et juba kohapeal oli alustatud nõuetekohase raviga, unustas arst kõrvalisena näiva pisiaja: selgitada vanematele, kuidas kõrge palavikuga (40° C) last riietada haiglasse sõidu ajaks. Vanemad, kartes haige lapse külmetumist, panid talle selga peale mitmete särgikeste ja jakikeste veel kaks villast kampsunit, ühesõnaga kogu selleealise lapse garderoobi. Loomulikult mähti laps ka tekki-desse. Ja see kõik toimus juunikuul! Haiglasse jõudmisel laps enam ei elanud. Kurva lõpu põhjuseks, nagu lahangu-l selgus, ei olnud mitte kopsupõletik, vaid haige ülekuume-nemine.

Kõrge kehatemperatuuri alandamiseks kasutatakse pala-vikuvastaseid ravimeid, nagu amidopüriini, aspiriini jt. Kui aga palavik kõigele vaatamata siiski tõuseb ülikõrgete väärtusteni (41° C ja enam), on kiiresti vaja kasutusele võtta märjad jahutavad mähised (peale, kehale) või jahe vann ning anda haigele külma jooki (võimaluse korral jää-tükikestega).

Gripi puhul haiget vaevavate peavalude või lihase- ja lii-gesevalude korral on soovitatav kasutada fenatsetiini, analgiini, aspiriini või teisi valuvaigistavaid ravimeid. Tihti kannatavad gripihaiged ka unepuuduse all. Tavaliselt pii-sab unehäirete likvideerimiseks ühe tableti luminaali või barbamüüli sissevõtmisest.

Kuna ülemiste hingamisteede katarr on meie poolt kir-jeldatavate haiguste üks peamisi sümptoome, siis on kasu-lik teada ka mõningaid tavalisemaid abinõusid nende ravi-miseks.

Kuigi rahvajutt nohu ravi edukuse kohta (kui nohu ei ravita — kestab ta terve nädala, ravimisel aga möödub seitsme päevaga) vastab teatud määral tõe-le, sest viirusi

nina limaskestal hävitada pole võimalik, tuleb katsetada ninna tilgutatavate rohtudega, mis kas või ajutiseltki ninahingamist parandavad. Eriti oluline on adrenaliini sisaldavate ninatilkade manustamine (olgu aga värskelt valmistatud!) imikutele, kes tugeva nohu korral tihti katkestavad imemise või loobuvad üldse rinnast.

Köha on haiguse esimestel päevadel tihti valulik, isegi piinav, häirib und. Sellise kuiva, sagedase köha puhul on kasulik tarvitada kodeiini või dioniini, rindkerele asetada sinepiplaastreid, õhtul enne uinumist aga lasta haigel sisse hingata sooja veeauru, mida saadakse nõrgal keetmisel lahtises kastrulis (veele lisatakse 1—2 teelusikatäit söögisoodat liitri vee kohta). Auru hingatakse sügavalt sisse lahtise suuga keedunõu kohale kummardades, kusjuures pea kaetakse linaga. Protseduuri võib teha ka väikelastele, isegi hea efektiga, kuid siis peab ema koos lapsega lina allä minema, vastasel korral võib kuum aur lapsele liiga teha.

Rõga väljakõhimist soodustavad termopsis (tablettide või leotisena) ja pertussiin. Viimast võtavad ka väikelapsed heameelega.

Kodustest vahenditest, mida tuleks kasutusele võtta (kuni arsti saabumiseni) astmaatiliste nähtuste ilmnemisel oleksid kuumad jalavannid ja sinepiplaastrid rindkerele. Tuleb meelde, et astmaatilise sündroomi arenemine on tõsiseks signaaliks alumiste hingamisteede põletiku tekkele, mille ravimiseks ei piisa kodustest abinõudest.

Ka krupisündroomi korral, eriti hoogude kordumisel ning progresseerumisel, on vajalik haige lapse paigutamine arsti pideva järelevalve alla. Siiski piirdub hingamistakistus kõris paljudel juhtudel ainult 1—2 hooga, kui kiiresti rakendatakse lihtsaidki võtteid, nagu sooja vanni (veetemperatuuri järkjärgulise tõstmisega 39—40° C-ni), auru sissehingamist eelpool kirjeldatud viisil, sinepiplaastreid, sooja jooki. Tähtis on, et vanemad käituksid rahulikult ja püüaksid ka haiget rahustada, sest krupihoo arenemist ning süvenemist soodustab sageli haige üldine erutatud olek.

Ninaverejooks, mis tekib vahel gripi korral, ei ole küll enamasti tugev ega ohtlik, kuid viitab siiski veresoonte kahjustusele. Sellistele haigetele on vaja kogu haiguse vältel anda kaltsiumpreparaate ja K-vitamiini (vikasooli), mida tuntakse ka antihemorraagilise vitamiini nime all. Vere-

jooksu peatamiseks asetatakse näole niisked külmad mähised või jääkott. Tamponide aestamisel ninasse tuleb aga vahel kasutada meditsiinitöötaja abi.

Vitamiine ei tohi unustada

On teada, et talvel ja eriti kevadel vitamiinisisaldus (mõeldud on eeskätt C-vitamiini) toiduainetes järk-järgult alaneb, seejuures külmade ilmadega inimese vitamiinitarvidus aga hoopis suureneb. Kuna ka respiratoorsete viirushaiguste põdemine (mis langeb ju ka enamasti külmade talve- või tujukate sügis- ja kevadilmade perioodi) nõuab oma osa vitamiinide reservist, siis peaks olema mõistetav, miks vitamiinid lülitatakse alati ühe olulisema komponendina viirushaiguste raviplaani.

Kuid mõningate vitamiinide tarvitamine pole oluline mitte üksnes haiguse ajal. C-vitamiinil (askorbiinhappel) on organismis täita mitmekülgseid ülesandeid, sealhulgas etendada reguleerija osa terve rea ainevahetusprotsesside puhul, mille normaalne kulgemine aga omakorda tagab loomuliku kaitsevõime säilitamise nakkushaiguste vastu. Talle omistatakse ka bakteritevastast toimet. C-vitamiin tugevdab veresoonte seinu, vältides seega verevalumite tekkimist. Muide, sama toimet omab ka C-vitamiini kaaslane — P-vitamiin, mis pealegi aitab organismil C-vitamiini omastada ja kudedes talletada. P-vitamiini leidub rohkesti sidrunites, apelsinides, mustades sõstardes, ka toores juurviljas — seega nendes toiduainetes, mis on rikkad ka C-vitamiini poolest. C-vitamiini sünteetiliste preparaatide tarvitamisel tuleb aga kasutada ka P-vitamiini. Polüvitamiine (milles leiduvad ka B₁- ja B₂-vitamiinid) peaksid regulaarselt tarvitama talve- ja kevadeperioodil eeskätt need, kellel on raskusi nõuetekohase toidu valiku ja valmistamisega.

Aga antibiootikumid?

Üle kahekümne aasta on arstide käsutuses olnud võimsad ravimid bakteritest põhjustatud haiguste vastu — antibiootikumid. Tänapäeval leidub arvatavasti igas koduapteegis tablettidena kas penitsilliini, tetratsükliini, biomütsiini või muid mütsiine, mis on säilinud jääkidena endiste hai-

guste ravimisest. Seejuures on antibiootikume laialdaselt kasutatud ka respiratoorsete viirusnakkuste ravimisel. Selline praktika ei ole aga ennast millegagi õigustanud (antibiootikumid on viirustele toimetud!), pigem on see toonud haigetele kahju, põhjustades ülitundlikkust nende ravimite suhtes, mis on juba omaette haiguseks. Seepärast antibiootikumide tarvitamine hingamisteede haiguste puhul omalगतuslikus korras, arsti vastava korraldusega, on rangelt keelatud. Ravikuur antibiootikumidega määratakse pärast igakülgset läbikaalumist, näiteks bakteriaalsete komplikatsioonide ohu tekkimisel või nende olemasolu korral, samuti krooniliste bakteritest tingitud põletikkude leidumisel (krooniline mandlite põletik jne.). Ravi antibiootikumidega on näidustatud raske või keskmise raskusega viirusinfektsiooni korral väikelastel bakteriaalsete tüsistuste vältimiseks.

Viirusevastase ravimi leidmine — raske ülesanne

Eespool juba viitasime asjaolule, et praktiseeriva arsti kätte ei ole veel siiani antud ravimit, mis suudaks takistada viiruse paljunemist inimese keharakkudes, s. t. peataks patoloogilise protsessi edasiarengu enne, kui seda teevad organismi enda kaitsemehhanismid n.-ö. looduslikul teel. Ei saa aga öelda, et selliseid aineid ei eksisteeriks, veel vähem aga väita, nagu oleks spetsiifilisi viirusevastaseid keemilisi ühendeid ebapiisavalt otsitud ja katsetatud. Vastupidi — seda on tehtud järjekindlalt, nüüd juba hästi läbikaalutult, tuginedes järk-järgult ikka uuematele ja põhjalikumatele teadmistele viiruse ja raku vaheliste suhete olemusest. Tõsi, ka nende uurimuste ahelas on esinenud juhusliku õnnestumise momente, kuid seda juhuslikkust ei saa kaugeltki võrrelda näiteks aurujõu avastamise või isegi rõugevaktsiini leiutamise ajalooga. On ju kaasaja väljapaistvamad avastused olnud mitte üksiku inimese ratsionaalse mõtlemise, vaid paljude erinevate teadusharude esindajate koostöö viljaks. Ja ometi nõuab sellise ultramikroskoopilise kehakese, mida me isegi iseseisvaks olendiks ei tunnista, võitmine just niisama visa ja kvaliteetset tööd, mis tagas näiteks inimese tungimise mõõtmatusse maailmaavarusse.

Keemilisi aineid, mis hävitavad viirusosakesed kiiresti

väliskeskkonnas, s. o. väljaspool organismi, oli hulgaliselt teada juba ammu. Kuid oleks võimatu, lootusetu ning seega ka põhjendamatu olnud järgneda «hääletu kevade»¹ loojate eeskujule ja mürgkemikaale kõikjale enda ümber puistama hakata. Nende ainete sisseviimine elavasse organismi oleks võrdunud karu teenega, kes koos kärbsesga löi maha ka oma isanda. Uurijad ei ole tohtinud hetkekski unustada, et viirus on seotud elava rakuga — kahjustades viirust, võib sama aine mõjuda ka rakule. Tuli leida teine tee, mis pidi põhinema looduse, täpsemalt öeldes, viiruse reproduktsiooni mehhanismi põhjalikule tundmisele. Leiti, et rida antimetaboliite-inhibiitoreid² takistavad viiruse paljundamist erinevates etappides. Lõpuks, ligi kümneaastase töö viljana õnnestus selekteerida preparaate, mis omasid ravivat efekti mõnede viirushaiguste puhul. Nii näiteks kahjustab rõugeviiruse valgu sünteesi isotiasool-tiosemikarbasoon, takistades sel teel küpsete viiruste formeerumist. Herpesviiruse DNA sünteesile mõjuvad mitmed antimetaboliidid desoksüüridiinide rühmast. Nõukogude Liidus sünteesitud sama toimega preparaat kannab oksoliini nime. Ei ole aga kaugeltki jõutud enamiku ohtlike ja laialt levinud viirushaiguste ravimite avastamise ja sünteesimiseni, rääkimata mingisuguse universaalse viirusevastase preparaadi loomisest.

Amantadiin — esimene tõeline gripirohi

Seda rõõmustavamad on aga teated selle kohta, et oma esimesi samme teeb respiratoorsete viirusinfektsioonide kemoteraapia. Jutt on esimesest gripivastasest sünteetilisest preparaadist — amantadiinist (nimetatakse ka amino-adamantaaniks, adamantanamiiniks).

Soov leida tõhusat gripivastast vahendit oli teadlastel loomulikult suur ja tõsine, see oli hädavajalik ettevõte. Kuid ainuüksi heast tahtmisest alati ei piisa, et üritust edu krooniks. Uurijatel ei olnud veel küllalt andmeid gripiviiruse nõrkadest kohtadest, mille kaudu oleks võinud tema intiimset vahekorda rakuga rikkuda, ei olnud võtit viiruse

¹ Vihje Rachel Carsoni raamatule «Hääletu kevad» (Silent Spring, New York 1962).

² metabolism (kr. *metabole* muutus) — ainevahetus, antimetaboliit — ainevahetuse vastane; inhibiitor (lad. *inhibere* pärssima) — pärssija.

nukleiinhappe sünteesi salakambrite avamiseks. Alles molekulaarbioloogia valdkonnast saadud teadmised lubavad viiruse ja tema peremehe traditsioonilisi suhteid järkjärgult häirima hakata.

Kas või ainult kümme aastat tagasi, oli viiruste biokeemia aga alles lapsekingades. Katseid gripiviirusele vaenuliku elemendi leidmiseks siiski jätkati, vaatamata sellele, et otsinguid tuli toimetada n.-ö. pimesi ja lootatult määralt ka õnnele. Kuid mis õnnest siin rääkida, pigem visast ja järjekindlast tööst. Enne seda, kui sobiv kandidaat leiti, tuli läbi viia terveid katsete seeriaid elavate rakkudega, kannaembrüodega, katseloomadega jne., toimides neisse 22 000 keemiliselt erineva ainega! Tänapäeva viirusteadus ei poolda enam sellelaadilist farmakoloogilist katsetamist, sest teadmisi viirustest hakkab juba kogunema küllalt selleks, et tegutseda märksa ratsionaalsemalt. Kuid tõele peab siiski au andma — amantadiin oli ikkagi see, mis gripiviiruse ahhileuse kanna avastas! Nüüd teame, et gripiviirusel on veelgi nõrgemaid kohti, tuleb ainult leida relv, mis ka seda märki tabaks.

Esimesed teated amantadiini gripivastase toime kohta ilmusid juba 1964. aastal. Pärast 4-aastast kontrollkatsete läbiviimist otsustas preparaati tootev firma selle ravimi Ameerika Ühendriikides laiemale käibele lasta. Paljud ameerika teadlased, eesotsas väljapaistva viroloogi, poliomieliidivastase elusvaktsiini looja A. Sabiniga pidasid aga seda sammu enneaegseks. Kuna amantadiini ravidoos on väga lähedane toksilisele annusele, siis põhjustas preparaadi sissevõtmine suurel osal patsientidest ebameeldivaid kõrvalnähte — erutus seisundit, depressiooni, halva enesetunde süvenemist jms. Uhtlasi selgus, et ravi alustamine kolmandal haiguspäeval ja hiljem ei anna enam efekti, sest preparaat toimib gripiviirusele enne selle rakku tungimist. Vabatahtlikega läbiviidud katsed näitasid, et amantadiini manustamine grippi nakatamise ajal või haiguse üsna varajases perioodis vähendas kliiniliste nähtude väljakujunemist gripiviirusega nakatatud isikuil 33%-ni.

Huvitav on märkida, et amantadiin toimib peale gripiviiruse A- ja C-tüübi veel punetiseviirusele, kuid on kasutu nakatumise korral gripiviiruse B-tüübiga. Ravimi vastu osutusid kindlateks nii teised respiratoorsed viirused (paragripi-, adenoviirused) kui ka enteroviiruste esindajad. Seega on amantadiin võrdlemisi kitsa toimespektriga. Teda

haigele määrates peab arst teadma, missugune viirusetüüp (A või B) on gripi tekitajaks.

Võimalik, et rohkem perspektiivi omab tulevikus kombineeritud viirusevastaste preparaatide loomine ja kasutamine, mille puhul üks aine takistab viiruse pääsemist raku (näit. amantadiin), teine aga pärsib viirusliku nukleiinhappe sünteesi (ftooruratsiil), kolmas valgukesta moodustumist jne. Sellesuunalised eksperimendid on teoksil, kuid kõik see nõuab aega, arvatavasti veel aastaid, enne kui mõnele katsetatavatest keemilistest ühenditest avatakse roheline tee pääsuks apteegi müügivitriini. Sest viirusevastane ravim peab vastama kõigepealt kahele põhitingimusele: ta ei tohi kahjustada organismi ei tema toimimise ajale ega ka hiljem ning ta ei tohi ka viiruste pärilikkusele mõjuda sedavõrd, et järgnevad generatsioonid tuleksid ilmale veelgi kurjemate omadustega kui olid nende eelkäijatel. Seega — üheksa korda mõõda, üks kord lõika!

Ammune, kuid nüüd aktuaalne avastus

Märksa rohkem väljavaateid viirusnakkuste ohjeldamiseks, kui seda on sünteetilistel ravimitel, näib omavat valuline aine *interferoon*, mis on pärit organismi enda loomulike kaitsevahendite reservist, tekkides rakkudes viiruse sissetungi tagajärjel. Interferoon satub viiruse poolt hõivatud rakkudest verre ja kandub sel viisil tervetesse, viirustest seni nakatamata rakkudesse, kaitstes viimaseid ähvardava hädaohu eest.

Nähtus ise — interferents — oli teadlastele tuntud juba enne viiruse ja raku vahekorra põhjalikku selgitamist. Aastal 1935 pani kollapalaviku uurija Hoskins tähele, et tema poolt kollapalaviku viiruse surmava doosiga nakatatud ahvid ei hukkunud, kui neile oli eelnevalt manustatud sama haigusetekitaja vähem ohtlikke tüvesid. Järgneva paarikümne aasta jooksul korraldati veel terve rida samalaadseid katseid erinevate viirustega mitmesugustel mudelitel ning paljudel juhtudel saavutati Hoskinsi poolt avastatud fenomeniga analoogseid resultate. Interferentsi tegelik olemus selgus aga alles 1957. aastal seoses selle salapärase aine avastamisega inglise teadlaste A. Isaacsi ja D. Lindenmanni poolt. Kuna interferooni oli võimalik toota kasvavatel kanaembrüodel, nagu seda tegid Isaacs ja

Lindenmann, samuti mitmetel loomaliikidel ja isegi katseklaasis kultiveeritavatel rakkudel, siis osutus see valguline aine elava raku universaalse kaitsereaktsiooni produktiks. Esialgu näis, nagu pruugiks vaid osata interferooni valmistada ja teda õigel ajal viiruse poolt nakatatud organismi sisse viia ning haiguslik protsess on peatatud.

Paraku ei läinud kõik nii lihtsalt. Selgus, et loodusliku interferooni manustamine isegi kõrgetes kontsentratsioonides annab vaid pooliku efekti tema kiire eritumise tõttu organismist. Selline välistekkeline interferoon ei jõudnud tungida kõikidesse viirusele tundlikesse rakkudesse, mistõttu suurem osa viimastest langes ikkagi agressiooni ohvriks. Tuli valida teine tee — sundida hädaohtu sattunud organismi ennast produtseerima omaenda — s. o. endogeenset ehk sisetekkelist interferooni, muidugi eeldusel, et see protsess oleks pidev ja sellise kestusega, mille jooksul tekkinud interferoon võiks «üle ujutada» kõik organismi koed ja rakud. Aga kuidas seda saavutada?

«Head» viirused ja interferoon

Sõjapidamisel on targad väejuhid alati püüdnud lõpliku võidu huvides ära kasutada lahkkelisid vaenlase leeris, vahel on õnnestunud sel moel osa vastase väeüksusi isegi oma poole üle meelitada. Teadlased, tehes eksperimente ja tähelepanekuid ühe või teise viiruseliigi käitumisest teise suhtes, tulid järeldusele, et ka viiruste maailmas valitsevad vastuolulised, ülemvõimule toetuvad suhted, mis tekiavad enamasti põhimõtte järgi: «kes ees — see mees». Teatav viirus, tunginud organismi rakkudesse, kutsub viimastes otsekohe välja vastureaktsiooni — interferooni tootmise, mis saavutab maksimumi juba teisel päeval ja kestab intensiivselt 4—5 päeva. Interferooni produktsiooni põhjustanud viiruse edasine paljunemine osutub seega pidurdatuks, kuid samal ajal pole tema «valdustesse» võimalised tungima ka konkurendid — teised viirused. Kahjuks ei osutunud see interferentsi nähtus reeglits kõikide viiruste suhtes: ühe viiruseliigi toimel tekkinud interferoon on võimeline kaitsma organismi ainult mõningate viiruste vastu.

Viimane asjaolu loobki tingimusteta vajaduse veelgi lähemalt tundma õppida viirusteriigi üksikute suguharude suht-

lemist ning koloniaalpoliitika kogemuste eeskujul ära kasutama nende omavahelist sallimatust, tülisid ja kokkupõrkeid. Uksmeele puudumise ja reeturluse kasutamine ongi üheks «seitsmest tarkusesambast»¹, millele rajanevad kaasaaja viroloogia ponnistused mõra löömiseks viiruste pealetungiplaanidesse.

Meie vaatevinklist ei sobi selliseid viirusi nimetada reeturiteks, pigem liitlasteks ja sõpradeks. Pealegi oleme veendunud, et meie võitlus on õiglane. Otsingud viiruste seast liitlaste leidmiseks on juba andnud tagajärgi. Kogu maailmas vaevalt et leidub riiki, kus interferoon ei oleks saanud viroloogidele peaaegu jumaluseks ja tema loomisele õhutavad «head» viirused selle püha valgu apostliteks. Iga aastaga ilmub üha rohkem teateid uute kasulike viiruste avastamisest (õigemini, need viirused olid teadusele juba varem tuntud, kuid ei teatud nende suhteid teiste viirustega) ja praegu võiks tuua viiruste interferentsi variantide kohta juba palju näiteid. Eriti olulised on aga need faktid, mis tõendavad inimorganismile kahjutute, n.-õ. igapäevaste viiruste (paljud Cocksackie- ja ECHO-viiruste grupi esindajad) interfereerivat toimet kahjulike, suure virulentsusega viiruste (gripi-, poliomieliidi-, entsefaliidi- jt. viirused) suhtes.

Käesolevate ridade autoril on võimalus olnud rea aastate vältel jälgida viirustevaheliste dramaatiliste sündmuste arengut n.-õ. looduslikul areenil. Uurides adenoviiruste ringlust ühes väikelastekollektiivis, avastasime neid palju pahandust tekitanud viirusi (suurem osa ägedate respiratoorsete nakkuste puhangutest tekkis just adenoviiruste süü läbi) peaaegu aastaringelt. Ent niipea, kui ilmusid näitelavale haigestumise suhtes hoopiski kõrvalist rolli etendavad Cocksackie B-1 viirused, kadusid negatiivsed kangelased nagu tina tuhka. Veelgi enam, mõningatel juhtudel olime tunnistajaiks, kus nimetatud Cocksackie-viiruste sissetung katkestas adenoviiruste poolt põhjustatud haigestumiste ahela kui noaga lõigatult. Sel juhul olime muidugi tänulikud Cocksackie-viirustele ootamatu abi eest ning nimetasime neid «headeks» viirusteks.

Kahjuks ei saa aga looduses vabalt ringlevate viiruste-sõprade truuduses alati kindel olla. Samad Cocksackie-vii-

¹ Vihje inglise koloniaalpoliitiku kolonel Lawrence'i raamatule «Seitse tarkusesammast».

rused põhjustavad ka tõsiseid haigusi, mis sunnib kiitusega nende aadressil märksa tagasihoidlikum olema.

Et saada viirusest inimkonnale tõelist abimeest võitluses tema enda suguvõsa vastu, selleks on vaja viiruse halvad omadused kõrvaldada, head alles jättes võime esile kutsuda interferooni ja antikehade produktsiooni. Paljude viiruste suhtes, kaasa arvatud poliomieliidi- ja gripiviirused, on sellised «kodustamise» katsed ka häid tulemusi andnud. Säilitades viiruste eluvõime, kuid kaotades või tunduvalt nõrgestades nende tõvestavaid omadusi, on niisuguseid viirustüvesid edukalt kasutatud vaktsiinide valmistamisel. Kuid enne kui jutt kaldub otseselt vaktsineerimisele, tuleb kirjeldada veel üht interferooni tekkimise moodust, mis põhineb vaktsiinis leiduvate nõrgestatud viirustüvede kasutamisel. Viimastel aastatel on ametlikult antud luba gripivastase vaktsiini kasutamiseks ka griipepidemia ajal. Põhjenduse sellele andis asjaolu, et vaktsiiniviirus kutsus kiiresti esile endogeense interferooni tekke, mis aga omakorda tõhusalt pidurdab epideemiaviiruse paljunemist hingamisteede rakkudes, paljudel juhtudel aga välistab haigestumise võimaluse üldse. Selleks ajaks, kui lakkab interferooni produktsioon, võtavad kaitsefunktsiooni enda peale juba vahepeal tekkinud antikehad.

Viimase aastakümne uurimistöö interferoonide alal on osutunud viljakaks. Suured materiaalsed kulutused ja arvuka teadlastepere suunamine selle probleemi lahendamisele on end juba praegu täiel määral õigustanud. Jääb vaid soovida, et võimalikult kiiremini leitaks igale «kurjale» viirusele vastand, millega võib organismi nakatada ilma sellele kahju toomata. On olemas esialgseid andmeid universaalse «hea» viiruse kohta, mis organismis eksisteerides (kuid seejuures spetsiifilist interferooni tekitamata) näpsab «kurjade» viiruste toidulaualt need ained (fermentid), mille abil tõbetekitavad viirused saaksid üldse paljunema hakata.

Gripivastase võitluse raskuspunkt jääb vaktsineerimisele

Valgustades põgusalt viirushaiguste uurimise ja nende vastu võitlemise aktuaalseid probleeme, ei tohi me unustada, et tervishoiuorganisatsiooni peamiseks ülesandeks on ikkagi nakkushaiguste järkjärguline likvideerimine, mille

esimene etapp seisneb nende laia leviku piiramises. Kas suudab seda teha ükskõik kui mõjuv sünteetiline või interferooni tüüpi aine? Vaevalt, sest nende kaitsev toime on ajaliselt väga piiratud ega saa viiruste üldise ringluse ahetat looduses mingil määral rikkuda. Enamik teadlasi on seisukohal, et ülemaailmselt levinud viirushaigusi (kaasa arvatud gripp) on võimalik maha suruda ainult massiliselt kasutatava relvaga: kogu elanikkonna vaktsineerimisega. Teame nüüd, et viirused pole võimelised paljunema väljaspool elusat rakku. Kuid see ei saa toimuda ka immuunses organismis, kus juba esimesed viirused antikehade poolt võitlusvõimetuks tehakse.

Nüüd võidaks meilt uuesti küsida, miks siiski siiani pole grippi likvideeritud, kuna gripivastast vaktsineerimist viiakse Nõukogude Liidus küllalt laialdaselt läbi juba aastaid? Või miks ei suudetud resoluutselt piirata 1969. aasta gripiepideemia levikut, mis taas ülemaailmse ulatuse võttis, seekord hongkongi gripi nimetuse all? Ja lõpuks — kas selline olukord ei õõnesta viimaks gripivastase kaitsepookimise ja selleks kasutatava vaktsiini autoriteeti?

Jah, see on tõsi, et gripiviirus on veel kuni käesoleva ajani pealetungija osa säilitanud ning tänapäeval rakendatav spetsiifiline profülaktika pole seda positsiooni kuigi oluliselt kõigutada suutnud. Ka see on õige, et gripivastasel vaktsiinil endal on veel terve rida puudusi: ta ei suuda täielikult vältida haigestumist (see väheneb vaktsineeritudel küll umbes kaks korda), on mõningal määral toksiline, s. t. kutsub kaitsepoogituil sageli esile ebasoovitavaid kõrvalnähte jne. Ei ole aga mingit põhjust etteheiteid teha vaktsiinide loojatele, kes on andnud oma parima vastavalt kaasaja teaduse arengutasemele. Ja nii nagu areneb teadus viirustest, muutub kvaliteetsemaks ja efektiivsemaks ka vaktsiin.

Kas saame kunagi ideaalse gripivaktsiini?

Missugused on siis põhjused, mis on takistanud vaktsineerimisest maksimaalset tulu saamast ja kas need tegurid on lähemas tulevikus kõrvaldatavad?

Kõigepealt vaktsiinist ja tema olemusest. Teatavasti valmistatakse gripivastane vaktsiin elusast viirusest, mille tõvestavaid omadusi on tunduvalt vähendatud, kuid on säi-

litatud temas antikehade produktsiooni stimuleeriv võime. Kui õnnestuks vaktsiiniviirusele alles jätta ainult see omadus ja teised mittevajalikud ning kahjulikud täiesti kõrvaldada, oleks suur osa probleemist juba lahendatud. Arvestades tänapäeva tehnilisi jm. võimalusi ning esialgselt saavutatud tulemusi, on selline viiruse fraktsioneerimine praktiliseks kasutamiseks täiesti mõeldav.

Kuid probleemi lahendus ei sõltu ainuüksi edukusest viiruse «puhastamisel». On väga oluline, et vaktsiin sisaldaks just seda gripiviiruse varianti, mis põhjustab järgmise gripiepidemia. Vaktsineerituil tekiks sel juhul immunitet just oodatava puhangu tekitaja vastu, epideemia puhkemine oleks aga sellega juba välditud. See on ka võimalik, kui järgmise gripilaine tekitaja antigeenselt omadustelt võrdub eelmiste epideemiatega puhul avastatud ning vaktsineerimiseks kasutatud viirustega.

Kui aga vahepeal on gripiviiruse evolutsiooniprotsessi tagajärjel tekkinud uus viiruse variant? Kust võtta vaktsiini valmistamiseks viirust, mida pole veel olemaski sel perioodil, kui me range ajalise plaani kohaselt massiliselt elanikkonda vaktsineerime? Üks peamisi ebaedu põhjusi seisnebki selles, et siiani olemasoleva anti-kehi produtseerinud (elanikkonna immuniteti tugevdanud) selle viirusega, mis põhjustas eelmise epideemiaid, kuid ise pärast seda ringlusest kadus (mida juhtub gripiviirusega sageli), mitte aga sellega, mis on tulemas ja mille vastu me immunitedi puudumise tõttu olemasoleva kaitsetud.

Nii näibki nagu poleks väljapääsu antud olukorrast olemaski. Seda tunnet aitab veelgi süvendada eelmise gripipandeemia käik, mis sai alguse 1968. aasta juulikuus Kagu-Aasias. Ülemaailmse gripitaudi põhjustajaks, nagu teada, sai nn. hongkongi viirus, mis osutus küll gripiviiruse A₂ tüübiks, kuid paljude omaduste poolest oma eelkäijaist (1965. ja 1967. a. epideemiatega tekitajaist) tunduvalt erinev. Et ka viiruse väliskestas (antigeensete omaduste kandja) olid toimunud muutused, siis elanikkond, seoses vastavate antikehade puudumisega, oli selle viiruse teise suhtes väga vastuvõtlik.

Väljapääs raskest olukorrast, mida põhjustab gripiviiruse uue variandi ilmumine, oleks siiski olemas. Kuid enne tuleks lahendada hulgaliselt keerulisi probleeme, mis nõuab kõigi maade eriteadlaste (ja mitte ainult nende, vaid ka poliitikute) osavõttu, sest ülemaailmse levikuga taudi

ei saa lõplikult likvideerida ainult üksikute riikide jõupingutustega.

Niisiis, kaitsepookimise edukus sõltub oluliselt sellest, kas vaktsiini koostises leidub viirus, mis põhjustab järgmise epideemia. Oleks ju see kõige ideaalsem lahendus! Muidugi on võimatu sellist viiruse varianti eelnevalt valmistada laboratooriumis, pealegi ette teadmata, missugune ta peaks olema. Järelikult tuleks ta avastada looduses — ja veel enne massiliste haigestumiste algust.

On teada, et uus viirus ei ilmu maakera teatud piirkonnas ringluse üleöö ega kanna tema levik alguses plahvatuslikku iseloomu. Epideemiale eelneb tavaliselt mitme kuu pikkune periood, mida viirus kasutab n.-õ. luureks, põhjustades vaid üksikuid haigusjuhte või aeg-ajalt väikesi koldeid (näit. perekondades). Ja möödub veel palju aega, enne kui täheldatakse gripijuhtude mõningast summaarset tõusu selles paikkonnas.

Just seda ajavahemikku tulekski kasutada, millal meie linna ilmunud kahtlane võõras teeb oma esimesi hiilivaid käike. Nüüd oleneb kõik sellest, kuidas on organiseeritud meditsiiniline vastuluure ja missugused vahendid on tema käsutusse antud. Esimeseks ülesandeks olgu kutsumata külalise isiku kindlakstegemine. Kuna ta võib ootamatult ilmuda mistahes maailmanurgas, siis eeldab see laialdast, üle maakera ühtlaselt hajutatud spetsiaalsete laboratooriumide võrku.

Kui viiruse uus variant on kindlaks tehtud, peaks sellele kiiresti järgnema vaktsiini väljatöötamine, milleks kasutatakse äsja ilmunud viiruse tüvesid. Kui värske vaktsiin on valmis, alustatakse viivitamatult massilise vaktsineerimisega, mille tagajärjel jõuab inimestel immunitet välja kujuneda enne gripilaine saabumist. Tähtis on, et ohustatud piirkonnas vaktsineeritaks kogu elanikkond, osalise kaitsepookimise korral epideemia levib ikkagi, olgugi vähema intensiivsusega.

Gripi likvideerimine ÜRO programmis

Jah, teadlaste mõtetes, sõnades ja paberil on hea plaan tõesti olemas, kuid momendil paraku ainult sellisel kujul. Kahjuks on gripiepidemia levimine nende ideede rakendamiseks siiski liiga kiire ja vaktsiinide tootmisprotsess tänapäeval veel liiga aeglane olnud.

Möödunud gripipandeemia käis kõikidest kontinentidest üle veidi rohkem kui poole aastaga. Mida aga tuleb kõike teha efektiivse ja seejuures inimesele kahjutu vaktsiini saamiseks! Kõigepealt on vaja igakülgsest uurida uue viiruse omadusi, mis juba iseenesest nõuab keerukaid katseid. Järgneb vaktsiiniviiruse tõbetekitavate omaduste likvideerimine, millele kulutatavat aega ei saa mõõta päevade, vaid kuudega. Edasi tulevad kontrollkatsed loomadega, siis inimestega (vabatahtlikega). Kui lõpuks leitakse vaktsiiniviirus küllalt vastuvõetavate tunnustega olevat, antakse luba vaktsiini massiliseks tootmiseks. Siiani pole aga loodud maailmas vaktsiinitööstust, mis suudaks häireolukorras varustada vajaliku koguse vaktsiiniga oma maadki, rääkimata maakera kolme ja poole miljardilise elanikkonna vajaduse rahuldamisest. Ei tohi unustada, et vaktsiini ei valmistata ju sünteetiliselt, vaid viiruse paljundamine toimub elusatel rakkudel kanamunas. Kõigele lisaks tuleb veel arvestada, et pärast kaitsepookimist kulub organismil peaaegu kuu aega täieliku immuniteedi tekkimiseni.

Kui nüüd kõik see aeg kokku arvata, mis kulus uue viiruse avastamisest kuni elanikkonna täieliku vastupanuvõime saavutamiseni, siis praegusaja organisatsiooni ja tehniliste võimaluste juures vist saaksime ümmarguse aasta. Teisiti öeldes tähendab see aga seda, et enne kui jõuame oma «imerelva» tootmaga hakata, on lahing kaotatud, sõda lõppenud ja isegi ohvrite kalmukünkad rohtu kasvanud.

Õeldust järeldub, et sellist organisatsiooni ja materiaalselt baasi, mis annaks võimaluse gripiepideemia sulgeda tema tekkekohta, pole võimalik luua aasta või kahega. Kuid märgatavad alged sellise organisatsiooni tekkimiseks on olemas. Gripivastast võitlust Nõukogude Liidus juhib Üleliiduline Gripitsentrum, mille baaside võrk kasvab iga aastaga. Lisaks sellele loodi 1967. a. Leningradis Üleliiduline Gripi Instituut. Gripi uurimise programme laiendatakse järjest NSVL Arstiteaduse Akadeemia institutites ja liiduvabariikide teadusliku uurimise institutites. Ka arenenud kapitalistlikes maades on huvi gripi — eeskätt kui majandust kahjustava teguri — vastu märgatavalt tõusnud. Lootust tõstab veelgi asjaolu, et gripiprobleemid on ka Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni (kuulub ÜRO juurde) programmides asetatud juhtivale kohale.

Nii võiks öelda, et asume gripivastase võitluse etapis, milles luuakse eeskätt laialdaselt tegutsevad «vastuluureorganid». Kuid paralleelselt sellele pühendatakse rohkem tähelepanu ka gripivaktsiini täiustamisele ja tootmise tehnoloogilisele küljele.

Gripi likvideerimisest ülemaailmses ulatuses nagu ei tohiks veel unistadagi. Teame, et suures osas Aasia, Aafrika ja Lõuna-Ameerika maades kannatab rahvas alatoitluse all, paljudes riikides on levinud veel rõuged, katk, koolera. Gripivaktsiini hankimine, rääkimata tema tootmisest, tunduks praegu nende maade valitsustele arvatavasti naeruväärse luksusena.

Parem varblane peos, kui kümme katusel

Gripivastast kaitsepookimist jätkatakse Nõukogude Liidus eelolevatel aastatel veelgi laiemas ulatuses. Vaktsiini koostisesse püütakse valida võimalikult värskeid, meie maa territooriumil laialt levinud viirusetüvesid. Seega kasutatakse möödunud puhangute viirust, mis annab järgmise epideemia ajal küll ainult osalise efekti, kuid ka kümme-kond protsenti haigestumise vähenemist tähendab meie rahva tervisele ja rahvamajandusele tohutu väärtuse võitmist. Pealegi on teada, et sügavad muutused gripiviiruse struktuuris (s. t. uue variandi teke, mis vähendab vaktsineerimisel saadud immuniiteedi tähtsuse minimaalseni) ei toimu ühe aasta jooksul, vaid kümnete aastate tagant.

Väljatöötamisel on vaktsiin, mida võib manustada ka suu kaudu ning mis oma immuniseerivatelt omadustelt ei jää maha seni kasutusel olnud sissehingatavast vaktsiinist.

Gripivaktsiini kõrvaltoimeid on püütud vähendada sedavõrd, et teda oleks võimalik kasutada ka lastel alates teisest eluaastast. Eriti sobiv laste immuniseerimiseks on preparaadi andmine suu kaudu.

Kas ajalugu kordub?

Ent teadlastel on gripivastase vaktsiini valmistamisel veel üks variant varuks, mis võib tulevikus etendada väga tähtsat osa. Kui eespool rõhutasime, et vaktsiin peaks koos-

nema uuest, alles ringlusse ilmunud viirusest, siis osa teadlasi soovitab gripivaktsiini koosseisu lülitada edaspidi hoopis vanu, viiruste muuseumides säilitatavaid tüvesid (gripiviiruse alatüübid A ja A₁)! Põhjendus on kaalukas, kuigi esialgu hüpoteetilist laadi.

Aastail 1957/58, kui maailmas möllas aasia gripp, mida põhjustas äsja areenile ilmunud A-viiruste uus esindaja — alatüüp A₂, selgus hämmastav asjaolu, et sama viirus oli kord olnud juba ühe pandeemia tekitajaks! Nimelt leiti inimestelt, kes olid sündinud enne 1889. aastat (ja ainult nendel), veres aasia gripi antikehi, mis ilmnesid nn, anamnestilise¹ reaktsiooni tulemusena.

Anamnestiline reaktsioon on immunoloogia üheks huvitavamaks nähtuseks, täites ülekantud mõttes mälu ülesannet. Niisama nagu täiskasvanud inimesel võivad vahel ammu unustatud lapsepõlveelamused taas elustuda teatud emotsioonide tagajärjel, mis oma olemuselt ja laadilt vastavad varem läbielatud, nii virgutab iga uus nakkushaigus nende antikehade produktsiooni, mis kord juba olid tekkinud seoses mingi infektsiooni esmakordse põdemisega. Muidugi ei ole ka amnestiliste antikehade taasteke, nagu minevikumälestusedki ulatusliku ega püsiva iseloomuga. Ajutiselt lõkkele puhutud protsess vaibub peagi, mistõttu ka anamnestilised antikehad ei saa täita kaitsefunktsiooni.

Kuna tol ajal (s. o. 1957/58. aastal) üle 70 aasta vanustel inimestel avastati antikehi, mis täielikult neutraliseerisid äsja ilmunud gripiviiruse variandi, siis tehtigi julge järeldus — aastail 1889/90 ränk gripiepideemia oli põhjustatud A₂-viiruse poolt!

Sellest sügenes aga veel teinegi hüpotees — gripiviiruse evolutsioon ei kulge lõpmatuse suunduvat sirget pidi, vaid suletud ringjoont mööda. Järelikult gripiviiruse geneetilised ressursid iseenda (s. t. järglaste) muutmiseks ei ole piiramatud. Mainitud hüpoteesi pooldajad eeldavad, et kunagi jõuab gripiviirus A₂ oma orbiidil punktidesse, millel tema omadused võrduvad käesoleva sajandi neljakümnendatel aastatel tsirkuleerinud A-alatüübi (tinglikult A₀) ja hiljem tekkinud A₁ omadustega. Viimased ongi esimesed gripiviirused, mida teadlased tundma õppisid. Nad on eluvõimelistena säilitatud arhiivides ja võib-olla tõesti tuleb aeg, kus nad muuseumieksponaatide asemel hakkavad tee-

¹ anamnees — haiguse eellugu.

nima inimkonda, saades efektiivseima gripivaktsiini aluseks. Ent millal see ring suletakse, seda ei tea öelda ka teooria loojad ise — asub ju viirus oma arengus (või taandarengus) praegu alles kuskil sajandivahetuse piirides. Ja olekski raske tõepärasest ennustust anda, sest faktilist materjali on selleks liiga vähe, seda peaaegu ei olegi, kuna vahepealset, umbes poole sajandi pikkust perioodi (möödunud sajandi lõpust kuni gripiviiruse alatüübi A_0 avastamiseni) varjutab täielikult teadmatuse loor. On võimalik, et lähema paarikümne aasta jooksul jõuavad ilmuda veel A-viiruse variandid A_3 (nagu seda ähvardas teha viirus A_2 Hongkong-68) või isegi A_4 , enne kui gripiviiruse «ringevolutsiooni» teooriale argumenteerivat kinnitust leitakse.

Lõpetades poolt ja vastu arutelu gripivastase võitluse olevikust ja tulevikuväljavaadetest, näib tõepärasena, et lähemate aastate jooksul grippi kui massilise levikuga taudi ei ole veel võimalik ära hoida Küll aga loovad gripi kemoterapia edasine areng, interferooni kasutamine ja vaktsiini täiustamine ning kaitsepookimiste massilisus head eeldused gripi laastava toime vältimiseks.

Gripivastane vaktsineerimine olgu laialdane

Massilist gripivastast vaktsineerimist viiakse läbi Nõukogude Liidus igal sügisel (oktoobris—novembris), s. o. kuu-kaks enne eeldatava epideemia puhkemist. Kaitsepookimistega püütakse haarata võimalikult rohkem elanikke. Rahvamajanduse seisukohalt on oluline, et esmajärjekorras vaktsineeritaks suurte tootmisettevõtete töötajad, kuid samuti inimesed, kes oma töö iseloomu tõttu puutuvad elanikkonnaga pidevalt kokku ja on seega kõige enam nakkusest ohustatud. Viimasesse kategooriasse kuuluvad näiteks müüjad, meditsiinitöötajad jt. Võttes arvesse õpilaste kõrget haigestumist grippi viimase epideemia ajal, tuleks vaktsineerimisega vähemalt 80% ulatuses hõlmata ka neid.

Vaktsineerimisel kasutatakse tehnilise vahendina tualett-tüüpi pulverisaatorit, mille otsik viiakse ninaavasse. Pihustamise ajal peab vaktsineeritav sügavalt sisse hingama, et vaktsiinipiisakesed ühtlaselt jaotuksid ja võimalikult sügavale hingamisteedesse satuksid. Pärast vaktsi-

neerimist ei tohi poole tunni jooksul nina nuusata, samuti tuleb hoiduda aevastamisest ja köhimisest.

Vaktsiini manustamine ninna pipeti abil ei ole õige, kuna suurem osa preparaadist paratamatult neelu ja söögitorusse valgub ning koos süljega makku satub. Gripiviirused, olles eriti tundlikud keskkonna pH muutustele happelisuse suunas, hävivad maomahla toimel. On kindlaks tehtud, et ka süljel on viiruste tegevust pärssivaid omadusi. Seega praegu sissehingamiseks ettenähtud vaktsiin, olgugi eeldusel, et osa gripiviirusi leiab soodsa pinna paljunemiseks neelu ja söögitoru limaskestast epiteelirakkudes, ei ole sobiv ega ökonoomne kasutamiseks muude meetoditega.

Maksimaalse efekti saavutamiseks on kaitsepookimine nõutav kolmekordsena kahenädalaste vaheaegadega. Juhul kui vaktsineerimist on vaja läbi viia juba alanud gripi-epideemia perioodil (vt. lk. 87), lühendatakse intervalle 8 päevale.

Umbes 2% -l kaitsepoogituist ilmuvad vaktsineerimisele järgnevatel 3—4 päeval kerged gripinähud temperatuuri tõusuga üle 37,5° C. See asjaolu ei tohiks aga olla takistuseks massiliste vaktsineerimiste läbiviimisel, kuna «mini-gripi» põdemine jätab tavaliselt püsivama immuniteedi kui igasuguste reaktsioonideta kulgenud seisund.

Gripivastaseid kaitsepookimisi ei tohi teha palavikuhaiguste ja ülemiste hingamisteede ägedate katarride ajal, samuti krooniliste kopsuhaiguste, tuberkuloosi aktiivse vormi ning mitmete südame-vereringehaiguste, k. a. kõrgvererõhutõbi, korral. On lubatud vaktsineerida naisi raseduse esimesel poolel, hiljem mitte.

Kuna vaktsiin sisaldab nii A₂- kui B-viirust, saadakse 3-kordse vaktsineerimise tulemusena võrdlemisi püsiv immunitet mõlema nimetatud gripiviiruse tüübi suhtes. Immuniteedi pingsus ja kestus on individuaalsed, kuid sõltuvad ka sellest, kui täpselt täideti vaktsineerimise eeskirju. Antikehade hulk vereseerumis püsib enam-vähem rahuldaval nivool poole kuni ühe aasta jooksul. Kui võtta arvesse, et gripiviiruse B-tüüp on märksa vähem muutlik kui A₂, mis annab B-tüübile eeliseid ka vaktsiiniviirusena, on üsna tõenäoline, et B-gripi suhteliselt harv esinemine viimaste aastate jooksul meie vabariigis on eeskätt vaktsineerimisega seoses olnud.

Hädaabinõud ja ebaravimid

Uheks tuntud gripi spetsiifilise profülaktika meetodiks on immuunseerumi manustamine. Selline suure antikehade sisaldusega seerum saadakse doonoritelt, kuid mitte inimestelt, vaid gripiviirustega nakatatud hobustelt. Seerumit kasutatakse pulbrina ninna puistamiseks.

Kuna on tegemist hobuse seerumiga, s. o. liigivõõra valguga, mis võib mitmeid ülitundlikkusel põhinevaid kõrvalreaktsioone (nõgesetõbi, astma, šokiseisund) esile kutsuda, on preparaadi kasutamine alla 7-aastastel lastel keelatud. Seda peaksid aga meeles pidama ka täiskasvanud, kes kunagi on põdenud nõgesetõbe, astmat jt. allergilisi haigusi või kannatanud varem loomaseerumi tagajärjel tekkinud kõrvalnähtude all.

Kui aga kõnelda gripivastase seerumi toime efektist, siis ei saa me läbi ajada küsimärki kasutamata. Immuunseerumi mõjususe kohta on tehtud palju uurimisi, saadud hulgaliselt positiivseid tulemusi, ent meetod on pälvinud ka teravat (ja paistab, et õigustatud) kriitikat. Selle meetodi rakendamine põhineb juba valmis antikehade sissevii-misel ja on ette nähtud seega passiivse immuniteedi saavutamiseks. Viimane on aga nõrk ja väga lühiajaline ega saa iialgi asendada aktiivset immuniteedi, mis tekib vaksineerimise tulemusel.¹

Hoopis rangemalt tuleb aga suhtuda prof. Preobraženski «gripivastasesse» pulbrisse, mis ravimina ilmus apteekide müügilettidele 1963. aastast alates. Selle ninna puistatava liitpulbri koosseisu on arvatud peale efedriini ka sulfaniilamiidid (streptotsiid, sulfadimesiin) ning penitsilliin (!). Need, kes usuvad Preobraženski pulbri grippi ravivasse või ärahoidvasse toimesse, pettuvad rängalt. Arvamuse antibiootikumidega põhjendamatu ümberkäimise kohta oleme avaldanud juba eespool. Võib loota, et järgmise gripipuhangu ajaks on ebaravimid ka ametlikus korras käibelt kõrvaldatud.

¹ NSVL-s on gripiseerumi kui mitteefektiivse preparaadi tootmine katkestatud.

Gammaglobuliin gripi profülaktikas

Kui eespool märkisime, et hobuseerumit ei või kasutada gripivahendina lastel ja ka praegusaja vaktsiin on laste immuniseerimiseks kõlbmatuks osutunud, tekib probleem, kuidas siis kaitsta imikuid ja väikelapsi selle ohtliku tõve eest? Olgugi et passiivne immunitet ei ulatu efektiivsusest organismi enda poolt väljatöötatud kaitsevõime tasemeni, on suurt abi osutanud gammaglobuliin nii profülaktilise kui ravivahendina. Gammaglobuliini-vereseerumi osa saadakse doonorite (inimeste) ja platsentaarverest¹. See on väärtuslik, märkimisväärse kõrvaltoimeta preparaat, eriti hinnaliseks gripivastase vahendina osutunud aga siis, kui ta on saadud kõrge gripi antikehade sisaldusega verest.

Gammaglobuliini rakendatakse tavaliselt lihasesisesi süstituna raskeid gripivorme (kaasa arvatud kopsupõletik) põdevate väikelaste ravimisel, samuti teatud näidustustel (nõrgad ja haiged lapsed) gripi vältimise sihiga. Gammaglobuliini toimel haiguse kulg leevendub ning kestus lüheneb keskmiselt ühe päeva võrra. Gripipeidemia ajal väikelastele manustatud gammaglobuliin vähendas haigestunust (toodud on kirjandusest kõige tagasihoidlikumad andmed) umbes 20% võrra, raskeid gripijuhte aga vältis ca 50% ulatuses.

Viimasel ajal on uuritud gammaglobuliini toimet nina kaudu manustamise puhul ja leitud, et see hõlbus meetod ei jää efektiivsusest maha lihasesisesest manustamisviisist, hinnalist preparaati kulub aga 3—4 korda vähem kui süstimise korral.

Tahaksime siinkohal juhtida tähelepanu sellele, et gammaglobuliini vajadus ületab sageli tema tootmise, viimane aga sõltub eeskätt doonorite arvust. Seega mida rohkem vereandjaid, seda paremini oleme kindlustatud ka gammaglobuliiniga kui ühe tõhusama ravimiga oma laste tervise säilitamisel. Ühelegi täiskasvanule ei teki mingit kahju sellest, kui ta kordki elus paar protsenti oma verest ühiskonnale loovutab.

¹ platsentaarveri (ld. *placenta* kook) — pärast sünnitust emakooki jäänud veri.

Tõsine peamurdmine väikelaste vaksineerimisega

Mida aga ette võtta teiste respiratoorsete infektsioonide vältimiseks? Pärast epideemia raugemist kestab gripi «puhkeperiood» ligi kaks aastat ja selles ajavahemikus on gripiviiruste poolt tekitatud vaid osake hingamiseldundite nakkustest, kuid paragripp, adenoviirus-infektsioonid jt. levivad endises ulatuses, eriti lasteasutustes.

Olgu kohe öeldud, et spetsiifilise profülaktika abinõusid (kaitsepookimine) ei ole siiani laiemas ulatuses rakendatud, laste hulgas üldse mitte. Põhjusi selleks on olnud mitut laadi, millest nimetame mõningaid kaaluvamaid.

Leviku mastaapidelt ei saa paragrippi, adeno- ja RS-viirusinfektsioone kuidagi võrrelda gripiga. Mainitud viirushaigused esinevad enamasti ja vaid kohalike puhan-gutena eeskätt väikelasteasutustes ega levi kunagi massiliselt asulates või linnades, rääkimata laiematest territooriumidest. Pealegi haigestuvad täiskasvanud suhteliselt harva ning enamasti väga kergeste haigusnähtudega, mis tavaliselt ei anna põhjust tööst kõrvalejäämiseks. Seega epidemioloogilisest ja rahvamajanduslikust seisukohast elanike massiline vaksineerimine respiratoorsete infektsioonide vastu (v. a. gripp) ei ole otstarbekohane.

Vaksineerimisega oleks vaja kaitsta seda osa elanikkonnast, kes respiratoorsete viirustega esmakordselt kokku puutub ja seetõttu nakkust raskemal kujul läbi põeb. Selliseks kontingendiks oleksid väikelapsed, teatud tingimustes ka sõjaväeteenistusse kutsutavad noormehed, kellel puudub immunitet sagedamini esinevate viirusnakkuste vastu. Muide, esimesteks vaksineerituiks adenoviirus-infektsiooni vastu olidki Uhendriikide armee nekrutid. Kaitsepookimisega saadi võrdlemisi rahuldavaid tulemusi — haigestumine noorsõdurite hulgas vähenes kuni poole võrra.

Keeruliseks probleemiks on aga osutunud kaitsepookimiste tegemine lastele, kelle organismi koormatakse niigi mitmesuguste vaktsiinide ja anatoksiinidega (rõugete-, leetrite-, poliomüeliidi-, difteeria-, läkakõha-, teetanuse- ja tuberkuloosivastased vaksineerimised ning revaksineerimised). Seepärast oleks ülekohtune ilma tungiva vajaduseta väikelapse immunkehi tootva aparatuuri võimeid (mis pole sugugi ammendamatud) järjekordsete vaksineerimistega proovile panna. Ulaltoodud kaaluv argument ei ole siiski suutnud arste sellest ketserlikust mõttest loo-

buma sundida, sest tungiv vajadus respiratoorsete viirusnakkuste spetsiifilise profülaktika järele on olemas ja kehtib eeskätt nende laste kohta, kes viibivad kollektiivides. On ju nüüd meile selge, et valdav enamik väikelapsi «vaksineeritakse» nagunii (seda pealegi stiihiliselt) lastekollektiivides ringlevate viiruste poolt. Kahjuks toimub selline immuniseerimine liiga sageli raske hingamiseldundite haiguse näol. Alles hilisemad, korduvad nakatumised, mis sisuliselt võrduvad revaksineerimistega, mööduvad kergemalt. Nähtavasti vaktsiinide valmistamine ja katsetamine enam levinud respiratoorsete viiruste vastu jääb edaspidigi virooloogide uurimisobjektiks, nende praktiline rakendamine aga toimub tulevikus tõenäoliselt valiku järgi.

Üheks tõsiseks piduriks, mis on ajuti vaktsiiniuurijate entusiasmi ja hoogu nõrgendanud, oli avastus mõnede respiratoorsete viiruste pahaloomulisi kasvajaid tekitavast toimest. Kantserogeenseid¹ omadusi on leitud õige mitmel adenoviiruse serotüübil, sealhulgas ka kohati epideemiliselt levinud 3. ja 7. tüübil. Nii lisandus vaksineerimisprobleemile veel üks ettevaatusele sundiv fakt, kuigi kasvaja teket oli võimalik esile kutsuda vaid teatud liiki katseloomadel (hamstritel) ja mingit seost inimese kasvajate ning adenoviiruste vahel ei ole leitud.

Pingsat tööd on küll tehtud respiratoorsete viiruste vastaste keemiliste ainete ja interferoonide uurimisel, kuid tulemused on siiani jäänud siiski tagasihoidlikeks ega vaja seepärast ka lähemat valgustamist.

Viirusnakkust saab vältida ka lihtsate vahenditega

Lõpuks peame käsitlema veel üht gripi ja teiste ägedate respiratoorsete viirushaiguste vastaste abinõude kompleksi, mille aluseks on sanitaar-hügieeni nõuete täitmine. Ühe põhiteesina sanitaarpropagandas tõstetakse alati esile seda, et teadliku suhtumisega nakkushaiguste olemusse on võimalik neid haigusi vältida. Muidugi oleks mõttetu väita, nagu saaks gripipuhangu tekkimist sel viisil ära hoida, kuid haigusjuhtude arvu epideemia ajal tunduvalt piirata on ometi meie võimuses. Seda tõestasid meile

¹ kantserogeenne (ld. *cancer* — vähk + kr. *genos* — sünd.) — vähkitekitav.

ka 1969. aasta hongkongi gripi epideemia kogemused. Nii näiteks terves reas Pärnu lasteasutustes (sõimed, aiad) esines grippi haigestumist vaid nendel juhtudel, kui laps nakatus oma perekonnas. Seevastu paljudes koolides, eriti seal, kus haigestunud õpilasi kohe koju ei saadetud, tõsis gripijuhtude arv 80—90% -ni õpilaste üldarvust. Püüamegi alljärgnevalt selgusele jõuda, miks epideemiatõrje üritustest peab osa võtma peale meditsiinitöötajate kogu elanikkond.

Gripp kandub haigelt inimeselt õhku sattunud viirusi sisaldavate limapiisakeste kaudu tervele. See on ainuke praktiliselt oluline gripi leviku viis. Seepärast ongi enamasti kõik profülaktilised abinõud suunatud selle vastu, et vältida haigusetekitajate paiskumist õhku või siis takistada gripiviirustega saastunud õhu sissehingamist tervete poolt. Rõhutame veel kord, et juba haiguse esimestel tundidel levitab haige viirusi ümbrusse massiliselt.

Alljärgnevalt püüame loetleda enam-vähem kõiki igaühele kättesaadavaid vahendeid gripi laiema leviku vältimiseks. Öeldu kehtib ka teiste respiratoorsete viirusnakkuste kohta, mida on vaja eriti silmas pidada lasteasutuste töötajail, lastevanemail ja kõigil teistel, kes lastega vahetult kokku puutuvad.

Puhanguperioodil rakendatavad mittespetsiifilise profülaktika abinõud oleksid järgmised:

— kõhimisel ja aevastamisel tuleb hoolikalt taskurätiga nina ja suu sulgeda. Loomulikult peab seda nõuet eriti tähelepanelikult täitma rahvarohketes paikades viibimisel. Ei saa lugeda piisavaks suu varjamist käega. Pealegi satub suur osa viirusi nii kätele, mis võib muuta ka need nakkuse edasikandjaks;

— tundes end haigena, ei tohi minna rahvarikastesse kohtadesse, nagu kinno, teatrisse, kauplustesse. Ka trammi- või bussisõidu ajal võib gripihaige nakatada kümneid kaaskodanikke. Nn. katsikul käimise on lastearstid resoluutselt hukka mõistnud. Kui veel külla minnakse haiglasena, siis on see lausa kuritegu;

— kui arst on teinud korralduse voodisse heita, siis tuleb seda ka teha ja mitte üksnes enda, vaid ka teiste huvides. Võimaluse korral paigutatakse haige eraldi tuppa või vähemalt eraldatakse tema voodi sirmi või linaga;

— marlimaski kandmine nina ja suu ees on gripiepideemia ajal tehtud kohustuslikuks neile, kes gripihaigeid põe-

tavad või oma tööülesannete tõttu rahvaga tihedalt kontaktis peavad olema — müüjatele, meditsiinitöötajatele jt. Maski peavad kandma ka lastega tegelevad isikud — lasteasutuste töötajad ja emad — kui nad lapsi toidavad, nende eest hoolitsevad, muul viisil kokku puutuvad või isegi ühes ruumis viibivad. Ei tohi unustada, et viiruste eritumine ülemiste hingamisteede limaskestadelt algab juba haiguse peitejärgus, s. o. haigussümptomidele eelneva ööpäeva vältel. See oleks ühtlasi ka vastuseks küsimusele, miks maski peavad kasutama ka momendil terved inimesed teiste tervete hulgas viibides.

Marlimaski kandmine on seega kahepoolne ettevaatusabinõu — esimesel juhul takistab haige limapiisakeste sattumist õhku, teisel juhul toimib marlimask filtrina saastunud õhu sissehingamisel. Tuhanded kogemused on näidanud, et selle lihtsa vahendi efektiivsuses ei pruugi kahelda.

Mask valmistatakse riskülikujulisena 4-kihilisest marliiridest ning varustatakse igast nurgast paeltega kukla taha kinnisidumiseks. Pideval kandmisel tuleb maski vahetada iga 2 tunni tagant, vastasel korral võib ta muutuda hoopis viiruste hoidlaks. Rinna andmisel peab haige ema vahetama maski iga toitmise ajaks. Pärast tarvitamist mask pestakse, keedetakse ja triigitakse;

— gripi ulatusliku leviku perioodil piiratakse nn. massiüritusi, eriti laste hulgas, või vajaduse korral keelatakse nad hoopis. Erandina on lubatud spordivõistluste jms. läbi viimine värskes õhus tingimusel, et sellega ei kaasneks kogunemist kinnistesse ruumidesse;

— juhul kui massiline grippi haigestumine häirib normaalset õppetööd, võidakse kool (klass) teatud ajaks sulgeda. Et vältida nakkuse sissetoomist lasteasutustesse (sõimed, aiad, päevakodud) on võimaluse korral soovitatav need muuta puhanguperioodil ööpäevasteks. Haigete külastamine haiglates keelatakse;

— põetamisel kodus tuleb haigele anda eraldi tarbeesemed, käterätid, sööginõud. Taskurätte ei tohi hoida lahtiselt, vaid plastikaatkotikeses. Rõga jaoks antakse haigele suletav tops 2%-lise klooramiini lahusega;

— pööratagu rohkem tähelepanu isikliku hügieeni nõuete täitmisele. Käte ja näo hoolikäs vee ja seebiga pesemine eemaldab viirused nahapinnalt. Seda on vaja eriti

meeles pidada, kui tullakse rahvarohketest paikadest või haige juurest;

— haige toas, elu-, töö- ja üldkasutatavates ruumides peab valitsema range kord ja puhtus. Ruume koristatakse põhjalikult mitu korda päevas 1—2%-lise klooramiini lahuses niisutatud lapiga. Võimalikult sagedamini tuleb tuulutada tube. Selleks otstarbeks pikendatakse kinodes, seansside vaheaegu. Lasteasutustes, haiglates, ambulatooriumides viiakse mitu korda päevas läbi ruumide kiiritamine ultraviolettlampidega, mis hävitab õhku ja pinda-dele sattunud viirused;

— tööst vaba aega kasutatagu võimalikult rohkem värskes õhus viibimiseks. Süstemaatilise harjutamisega võib saavutada karastatuse, mis lubab kaua väljas viibida iga-suguse ilmaga. Hästi karastatud ja kehaliste harjutustega pidevalt tegelev inimene on vastupidavam nakkushaigus-tele. Talvise haiguse — gripi profülaktika seisukohalt on oluline, et suusasport ei muutuks meil mitte ainult pere-konnaspordiks, vaid rahvaspordiks.

Meie kõikide kohus

Niikaua, kuni ägedad respiratoorsed viirusnakkused jäävad massiliselt levinud haiguste nimekirja, kuni pole lei-tud saajaprotsendiliselt efektiivseid spetsiifilisi vahendeid nende vältimiseks, jääb võitlus nende haigustega meie kõikide kohuseks. Kahjuks tuleb nentida, et meditsiinitöö-tajad ise pole siiani peaaegu üldse pöördunud aktiivse abi saamiseks elanikkonna poole. Gripiepidemia ajal seisab Punase Risti Seltsi sanitaaraktiiv tavaliselt tegevuseta. Ometi vajaksid arstid aga nii hädasti abitööjõudu raskete gripihaigete seisundi jälgimiseks, nende põetamiseks, mää-ratud režiimi kontrollimiseks, haiguskollete avastamiseks, sanitaar-haridusliku kirjanduse levitamiseks ja paljuks muuks.

Ka polikliinikute töö vajab gripiepidemia perioodil paremat korraldamist. 1969. aasta gripipuhangu ajal tuli arstil külastada 30—50, puhuti isegi rohkem, gripihaiget päevas. Kas sellises olukorras saab üldse kõnelda arsti-abist (rääkimata kvaliteetsest!)?

Nõukogude riik vajab kommunismi ülesehitamiseks iga vaba töökätt, ühiskondlikult kasulikuks tööks on tarvis iga

minutit. Meil ei ole tööpuudust, on aga tööjõupuudus. Kas saab siis rahulikult pealt vaadata, kui töökäte nappust suurendab veelgi näiteks gripp, mille osa moodustab igal aastal 15—20% töövõimetusel? Nõukogude riigi- ja tervishoiuorganid peavad gripi ja teiste ägedate hingamiselundite viirusnakkuste probleemi käesoleval ajal tervishoiu tähtsaimaks ülesandeks, mille edukaks lahendamiseks loodavad kogu rahva toetusele.

SISUKORD

Sissejuhatus	3
Esimene peatükk. Viirus ja tema suhted inimesega	5
Vaidlus viiruse olemuse üle jätkub — 5. Ainulaadseim ja halastamatuim parasiit — 6. Missugusest riigist pärinevad viirus ja tema esivanemad? — 6. Sisu, vormi ja funktsiooni ühtsus — 7. Draama «Viirus ja rakk» viis vaatust — 8. Kaitseoperatsioonid väiksõja vastu — 10. Miks haigestusin mina, aga naaber mitte? — 13. Peidetud viirushaigus — 13. Viiruste looduslik reservuaar — on selline olemas? — 14.	
Teine peatükk. Hingamiseldite ägedate haiguste põhjustest, levikust ja sümptoomidest	17
Kõige laialdasemalt levinud haigus maailmas — 17. Tänapäeva uus lastehaigus — 18. Sadakond viirust + ebapüsiv immuuniteet — 18. Viirushaigust ei tohi lihtsustada külmetushaiguseks! — 19. Bakterid — viiruste järelvägi — 23. Kerge halge — nakkuse peamine levitaja — 24. Respiratoorsete viiruste liigitus — 25.	
1. Gripp	26
Üks inimkonna suurimatest nuhtlustest — 26. Hongkongi viirus — ümberkehastumise viimane (mitte viimne) etapp — 28. Virooloogide ajahäda — 31. Epiteellrakud — sillapea, põhtrünnak — närvisüsteemile — 33. Mis aitab grippi ära tunda? — 35. Lastel kulgeb gripp teisiti kui täiskasvanuil — 39. Gripp võib tabada inimest välgulöögina — 42. Eksiarvamuste vältimiseks — 44.	
2. Paragripp	45
Lata haardega nakkus — 45. Gripi noorema poolvenna eluloost — 46. Vanematel nohu — lastel kopsupõletik — 48.	
3. Adenoviirus-infektsioon	50
Kosmopoliitviiruste suur perekond — 50. Lapse esimene nakkushaigus — 50. Väikelasteasutused — viiruste taimelava — 51. «Pesemata käte» haigus? — 54. Adenoviirus vähktõve vallandajaks? — 55. Vormiderohke infektsioon — 57. Visalt paranevad katarrid — 58. Silmapõletik — adenoviiruse monopol — 60. Iga neljas põeb kopsupõletikku — 61. Omapärane palavik ja iseäralik angiin — 62.	
4. Respiratoor-süntsütiaalne viirusinfektsioon	64
Veel üks nõudleja esmasnakkataja troonile — 64. Viiruse kopsulembellus ja astmataolised hood — 66.	
5. Rinoviirus-infektsioon	68
Meie tavalisim haigus — nohu — 68.	
6. Teised respiratoorsed viirusnakkused	70
Sooleviirused katarride tekitajatena — 70. Katarrid, «ohatis» neelus ja «väike haigus» — 72.	
Kolmas peatükk. Hingamiseldite viirusnakkuste ravi ja profülaktika	75
Kõigepealt — õige režiim ja hoolikas põetamine — 75. Kui vaja, siis ka ravimid — 77. Vitamiine ei tohi unustada — 80. Aga antibiootikumid? 80. Viirusevastase ravi leiumine — raske ülesanne — 81. Amantad in esimene tõeline gripirohi — 82. Ammune, kuid nüüd aktuaalne avastus — 84. «Head» viirused ja interferoon — 85. Gripivastase võitluse raskuspunkt jääb vaksineerimisele — 87. Kas saame kunagi ideaalse gripivaktsiini? — 88. Gripi likvideerimine ORO programmis — 90. Parem varblane peos, kui kümme katusel — 92. Kas ajalugu kordub? — 92. Gripivastane vaksineerimine olgu laialdane — 94. Hädaabinõud ja ebaravimid — 96. Gammaglobuliin gripi profülaktikas — 97. Tõsine peamurdmine väikelaste vaksineerimisega — 98. Viirusnakkust saab vältida ka lihtsate vahenditega — 99. Meie kõikide kohus — 102.	



18 kop.

A
30 569

... 7768494

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00776849 4