

*Eesti NSV*

POLIITILISTE JA TEADUSALASTE TEADMISTE LEVITAMISE ÜHING

K. A. VINOKUROV

**EPIDEEMLINE  
LASTEHALVATUS**

(POLIOMÜELIIT)

Nr. 2 (228)

801

EESTI RIIKLIK KIRJASTUS • TALLINN 1957

J. W. ALFORD

THE HISTORY OF THE  
CITY OF BOSTON

(Continued)

PLATE



Originaali tiitel:

Всесоюзное общество по распространению политических  
и научных знаний

Старший сотрудник Института неврологии Академии медицин-  
ских наук СССР К. А. Винокуров

Эпидемический детский паралич (полиомиелит).

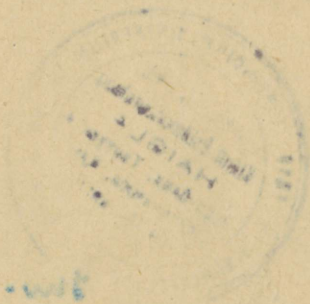
Издательство «Знание»

Москва 1955 г.

*Tõlkinud G. Loogna*

BRIDGEMAN  
LASTHÄLSAUS

(BOMMOLIT)



1081-10-08

BRIDGEMAN  
LASTHÄLSAUS

BRIDGEMAN  
LASTHÄLSAUS

Uhinunud Rahvaste Organisatsiooni juures oleva Ülemaailmse Tervishoiu Organisatsiooni andmeil esines poliomieliidi epideemiaid kuni 1920. aastani ainult 12 maal. Aastail 1921 kuni 1937 laienes epideemilise poliomieliidi tsoon veel 17 maale. Järgneva 16 aasta jooksul (1938—1953) registreeriti 32 maal, mis varem olid epideemilise poliomieliidi suhtes soodsas olukorras, massilisi haigestumisi poliomieliiti. Seega, alates 1954. aastast, puhkevad epideemilise poliomieliidi epideemiad perioodiliselt 61 maal ja poliomieliidi probleem o muutumas ülemaailmseks probleemiks.

Millised on siis selle haiguse olemus ja iseärasused, temasse nakatumise profülaktika ja tema vastu võitlemise abinõud? Nendele küsimustele püütakse käesolevas brošüüris vastata.

Poliomieliidi tekitaja kodumaa ei ole teada ja seetõttu on haiguse leviku esialgset etappi raske täpselt kindlaks teha. Kuid meieni säilinud ajalooliste ja arheoloogiliste andmete alusel võib oletada, et inimkond kannatab selle nakkuse all juba mitmeid aastatuhandeid. Selle vigaseks tegeva haiguse kõige varajasemad jäljed on avastatud idamaades. Näiteks Kairo rajoonis, 3700 aastat e. m. a. eksisteerinud iidsete Egiptuse asulate arheoloogilistel väljakaevamistel, avastasid Mitchell ja seejärel Flinders Petrie muumiate skelette, mille jäsematel leidis poliomieliidile iseloomulikke troofilisi muutusi (mahajäämus kasvus ja deformatsioonid).

Teine, mitte vähem näitlik tõend, millest näeme, et see haigus esines juba vanaajal, on Vana-Egiptuse pealinna Memfise väljakaevamisel leitud kiviplaad, osa aastail 1580—1350 e. m. a. eksisteerinud templi kaunistusest. Otsustades säilinud pealiskirja järgi, kujutab bareljeefi keskel olev figuur templi preestrit Rumu't. Tema lühenenud

parem jalg ilmse lihaste atroofiaga ja liigeste deformatsiooniga kujutab täpselt jääknähte pärast läbipõetud atroofilist halvatus. Mõnede uurijate (Lewy, 1924) arvates kõneleb poliomüeliiditaoliste haiguste olemasolust piibliperioodil Palestiinas piiblis kirjeldatud Saulus Joonatani haigus.

Mitu sajandit e. m. a. kirjeldas Hippokrates paralüütiliste haigestumiste epideemiat, mis puhkes pärast kuuma suve Thasose saarel. Lastehalvatuste ja nende raviviiside kirjeldusi võib leida keskaja arstide, näiteks Bartholomaeus Metlingeri, Paulus Bagellarduse jt. traktaatides. Meie ajani on säilinud andmeid XVI ja XVII sajandil esinenud haigestumistest epideemilisse apopleksiasse, nagu poliomüeliiti tollal nimetati. Nende andmete hulka kuuluvad näiteks Foreesti teated haigestumistest maaelanike laste hulgas Itaalias 1562. aasta kuival palaval suvel ja Baglivi teated mitmetest, aastail 1693—1694 esinenud haigustest. Inglismaal kirjeldas poliomüeliiti esimesena Willis 1669. aastal oma töös «Epideemiline, peamiselt aju ja närvitüve nakatav palavik». Poliomüeliidist kirjutas Saksamaal Formey aastal 1766, Hollandis Boerhaave aastal 1761.

Tuntud inglise romaanikirjanik Walter Scott kirjeldas põhjalikult oma haigust — «lonkamist», mis tabas teda kolmandal eluaastal, 1773. aastal; sellega on ta jätnud väga täpse kirjelduse epideemilise lastehalvatuse pildist.

Et poliomüeliit ilmus Ameerikasse ammu enne XVIII sajandi lõppu, seda võib järeldada järgnevast väljavõttest markiis de la Tour du Pin'i memuaaridest, mis on dateeritud 1795. aastaga: «Ootamatu haigus võttis minult mu väikese tütre Séraphine'i; see haigus on midagi laste halvatus taolist ja on riigi selles osas väga levinud. Mu tütar suri teadvust kaotamata mõne tunni jooksul. Arst Albanyst ei andnud talle paranemise lootust ning ütles, et see on siin maal tavaline haigus ja et ravimit selle vastu ei tunta.»

Esimesi poliomüeliiti haigestumisi Venemaal kirjeldas Johan Peter Frank, kes aastail 1804—1808 täheldas «eriti sageli Vilnos ja Peterburis keset suve laste haigestumist epideemilisse apopleksiasse».

XIX sajandi algul ei osanud arstid veel seda haigust diagnoosida ega laste paralüütiliste haigestumiste hulgast eristada haigusvormi, mida põhjustas nakatumine poliomüeliiti. Veel enam, mittetäiuslik mikroskoopiline tehnika ei võimaldanud tol ajal avastada mingisuguseid muutusi kesknärvisüsteemis, mis kutsusid esile kahjustatud jäsemete

liikumisfunktsiooni häire. Haigust nimetati põhjusetuks (*sine materia*) ehk essentsiaalseks, mis oli niisama mõttetu kui keskaegne teooria, nagu oleks lastehalvatuste tekkimine põhjuslikus seoses hammastumisperioodiga.

Esimese katse eraldada omaette rühmaks haigused, millega kaasneb alumiste jäsemete nõrkus, tegi inglise arst Underwood aastal 1784. Hiljem, aastal 1813, kirjeldas itaalia kirurg Monteggia juba üsna üksikasjaliselt kahjustatud jäsemete liigeste deformatsioonidega ja lihaste atroofiaga lõppenud lastehalvatuste tunnuseid.

Teatavat mõju selle haiguse olemuse uurimisele avaldas Badhami artikkel «Neljast ebaharilikust äkitselt tekkinud jäsemete halvatusete juhtumist, mis esinesid lastel ilma igasuguste nähtavate pea- ja seljaaju kahjustusteta»<sup>1</sup>. Juba artikli pealkirjas on tunda sensatsiooni ja nõutust, selle lõpus aga küsib autor: «Milles seisab nende halvatusete põhjus?» ning kutsub üles kõikide maade arste avaldama oma tähelepanekuid ja arvamusi selles küsimuses.

Badhami teadaanne, mis avaldati inglise ja prantsuse perioodilistes väljaannetes, äratas arstide tähelepanu ja kahtlemata soodustas spetsialistide jõupingutuste koondumist selle «ebahariliku» ja seletamatu lastehaiguse uurimisele.

Tolleks ajaks kogutud epidemioloogilised andmed näitasid, et poliomüeliit ilmus esialgu väheste üksikjuhtudena. Seejärel, infektsiooni üleandmise teel inimeselt inimesele, tekitas poliomüeliit kahjustuspiirkonnas haiguse koldeid, kust nakkus edasi levis ning suvel ja sügisel perioodiliselt kohalikke puhanguid esile kutsus. Aja jooksul haaras haigus üha suurema territooriumi.

Poliomüeliiti haigestumiste sagenemine möödunud sajandi keskpaigas ning seejärel algul väikeste, siis suurte epideemiliste poliomüeliidi puhangute tekkimine mitmetes Euroopa maades andis rohkem materjali selle haiguse olemuse, kliiniliste tunnuste ja levimise viiside tundmaõppimiseks.

Tähtsaks etapiks poliomüeliidi uurimise ajaloos on saksa arsti-ortopeedi Jakob Heine tööde ilmumine; nagu Heine ise ütles, hakkas ta haigestumisi lastehalvatusse kirjeldama ainult Badhami üleskutse mõjul. Oma esimeses raamatus, pealkirjaga «Tähelepanekuid alumiste jäsemete halvatus-

<sup>1</sup> London Medical Gazette (Londoni Meditsiiniline Ajaleht), 1843,

seisundi kohta ja selle ravi», ilmunud 1840. aastal Stuttgardis, on Heine kogunud ja ühendanud oma kaasaegsete poolt avaldatud materjalid paralüütiliste haiguste kliinilise pildi kohta ning lisanud kõige tüüpilisemad juhtumid oma praktikast; sellega on ta andnud selge kujutluse ühesuguse alguse ja käiguga ning tüüpiliste jääknähtudega (atroofiad, liigeste ja lülisamba deformatsioonid) haigusest.

Aastal 1860 andis Heine välja uue raamatu, milles ta üldistas oma 20 aasta vältel tehtud tähelepanekud lastehalvatuse kliiniliste avalduste kohta ja kaasaegsete kogemused. Selle aja jooksul läbi uuritud 192 poliomüeliidi juhtumit võimaldasid Heinel selgesti kirjeldada sümptoome, mida ta haiguse aretemise käigus oli täheldanud, ning avaldada arvamust, et selle haiguse puhul on ülekaalus seljaaju kahjustus. Nimetades küll haigust spinaalseks lastehalvatuseks, ei suutnud Heine aga tuua midagi uut selle haiguse aluseks olevate põhjuste mõistmisse. Ta jäi tollal valitseva teooria pooldajaks, mille järgi haiguse olemus seisab raskendatud hammastumise puhul äkitselt närvisüsteemis toimuvates muutustes.

Kolm aastat pärast Heine raamatu ilmumist, aastal 1863, õnnestus prantsuse neuropatoloogil Cornil'il lõpuks kindlaks teha poliomüeliidi puhul halvatuste tekkimise anatoomiline põhjus. See avastus lükkas lõplikult ümber teooria, mille järgi lastehalvatus on põhjuseta või seoses hammastumisperioodiga; see pani aluse poliomüeliidi laialdasele patoloogilis-anatoomilisele uurimisele.

Stokholmis ja selle ümbruses aastal 1887 puhkenud poliomüeliidi epideemia uurimine võimaldas rootsi arstil Medinil lõplikult kindlaks teha selle, nüüd «epideemiliseks lastehalvatuseks» nimetatava haiguse nakkusliku loomuse ja panna alus selle epidemioloogilisele uurimisele.

Juba 17 aastat enne haigust tekitava viiruse avastamist väitis Medin epideemia ajal kogutud faktide alusel, et laste spinaalne halvatus kujutab endast iseseisvat haigust ning tekib nakkuslikust algmest, mille olemus ei ole veel kindlaks tehtud. Ta selgitas ka, et poliomüeliit võib kulgeda mitmesugustes kliinilistes vormides ja kanduda ühelt inimeselt teisele, tabades peamiselt varaealisi lapsi enamasti suvel ja sügisel. Pärast Medini töid ei jäänud enam mingit kahtlust selles, et epideemiliselt tekkiv lastehalvatus on nakkusliku päritoluga. Rohkearvulised katsed haigust tekitavat mikroobi avastada jäid aga tagajärjetuks.

Poliomüeliiti tekitava infektsioosse algme otsingud andsid tulemusi alles pärast seda, kui D. I. Ivanovski oli rajanud õpetuse viirustest. Veebruaris 1892 teatas ta Vene Teaduste Akadeemiale, et ta on avastanud filtreeruva nakkusliku algme, mis tekitab tubaka lehtedel erilise haiguse, nn. mosaiiktõve. Ivanovski suurimaks teeneks on fakti avastamine, et mõned tundmatud nakkushaiguste tekitajad võivad bakterite filtreid läbida ega ole tavalise mikrobioloogilise analüüsiga kindlakstehtavad.

Kasutades Ivanovski poolt väljatöötatud meetodeid — filtratsiooni, ümberpookimisi ja passaaže, hakkasid teadlased avastama viiruseid — varem ebaselge etioloogiaga haiguste tekitajaid.

Kliiniliselt juba küllaldasel määral selgitatud küsimust poliomüeliidi infektsioossest loomusest kinnitasid selleks ajaks ümberlõkkamatud epidemioloogilised andmed, mis tõestasid haiguse suurt kontagioossust (nakkavust); tekitaja ise jäi aga endiselt tundmatuks.

Sündmus, millega algas täiesti uus peatükk poliomüeliidi uurimises, toimus Viinis 1908. aastal, kui K. Landsteiner ja E. Popper avastasid poliomüeliidi viiruse.

\*

18. detsembril 1908 esitasid K. Landsteiner ja E. Popper Viini Kliinilise Arstide Seltsi koosolekul teadaande «Ägeda poliomüeliidi ülekandmisest ahvidele» ja demonstreerisid nakatatud loomade seljaaju preparaate. Ahvide eksperimentaalse nakatamise materjaliks oli viiendal-kuuendal päeval pärast haigestumist ägedasse poliomüeliiti surnud üheksa-aastase lapse seljaaju.

See arstiteaduse ajalukku läinud teadaanne avas poliomüeliidi tekitaja bioloogiliste omaduste uurimise alal täiesti uue ajastu.

Paljude maailma virusoloogide kauaaegsete visade uurimiste tulemusena on meie teadmised selle infektsioosse algme suhtes tunduvalt suurenenud, kuid nad pole ikka veel täielikud ega ammendavad.

Käesoleval ajal on kindlaks tehtud, et 82 000-kordses suurenduses kujutavad poliomüeliidi viirused endast üliväikesi kerakesi, mille läbimõõt on 27 millimikronit<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> 1 millimikron on 0,000001 millimeetrit.

Arstiteaduslikus kirjanduses on hakatud eristama kolme immunoloogiliselt erinevat viiruse tüüpi, mis inimesel poliomüeliiti tekitavad: esimene — Brunhilde tüüp — tekitab haigestumist inimesel ja ahvidel; teine — Lansingi tüüp — inimesel, ahvidel ja närilistel; kolmas — Leoni tüüp — erineb bioloogiliselt kahest esimesest tüübist ning tekitab poliomüeliiti inimesel ja ahvidel.

Kõik tüübid on immunoloogiliselt erinevad, s. t. ükski neist ei anna immuunsust teiste suhtes.

Poliomüeliidi viiruse bioloogilisi omadusi tuntakse üsna hästi. Rohkearvuliste katsetega on kindlaks tehtud, et poliomüeliidi tekitaja on füüsikalistele ja keemilistele mõjudele vastupidav. Patogeensed omadused säilitab ta vees 114 päeva ja roojas 188 päeva vältel; kuivamist talub see viirus kuu aega, ta konserveerub külmas ja säilib külmutatud kudedes rohkem kui aasta; piimasaadustes ja võis püsib ta eluvõimelisena kuni kolm kuud; ta on vastupidav moomahla ja fermentide toimele; 50%-lises neutraalses glütseriinis võib ta säilida üle kaheksa aasta.

Täiustatud laboratoorne meetodika võimaldab käesoleval ajal uurida selle viiruse suhtes materjali (ninaneelu uhet, rooja), mis on võetud sadadelt ja isegi tuhandetelt inimeselt, keda kahtlustatakse haigestumises poliomüeliiti; sellest materjalist saab viiruseid eraldada ja nende mitmesuguseid tüüpe määrata.

Loomulikes tingimustes haigestub poliomüeliiti ainult inimene. Nakkuse edasikandumise epideemiline ahel kulgeb alati haigelt inimeselt või viirusekandjalt tervele inimesele. Seega on nakkuse allikaks ainult inimene, kes eritab viirust ninaneelu ja hingamisteede limaga või mao ja soole sisaldisega.

Piiskade ja soole kaudu nakatumise võimalus ei ole ühesugune. Viiruse eritumine ninaneelu limaga ei esine kaugeltki mitte kõikidel haigetel, vaid 43%-l ja neilgi ainult inkubatsiooniperioodi (peiteaja) viimastel päevadel või ägeda perioodi algul. Roojaga eritub viirus haigestunutel sagedamini ja pikema aja vältel.

Schabeli ja tema kaastöölised andmetel eritab 67% haigestunutest viirust kahe esimese haigusnädala vältel roojaga; haiguse edasises käigus väheneb viiruse eritumine järk-järgult ning lakkab siis hoopis. On aga esinenud juhtumeid, kus viiruse eritumine roojaga kestab 188 päeva ja

veel kauem. Seejuures võivad viirust eritada isegi poliomiüeliidi kerget vormi põdenud haiged.

Järelikult etendab nakkuse edasiandmise kaudne viis kahtlemata suuremat epidemioloogilist osa kui otsene viis (piisknakkus). Sellegipärast võib epideemilise puhangu «plahvatava» alguse tingida nimelt piisknakkus. Enamiku uurijate arvates toimub epideemia edasine levik nakatumise teel toiduainete (vee, piimasaaduste, puu- ja köögivilja) ning nakkusalgmega saastunud esemete kaudu.

Täheldasime näiteks poliomiüeliidi kerget epideemilist puhangut, milles nakkuse levitajaks osutusid lüpsja ja piima väljaandja. Ameerika Ühendriikides on kirjeldatud massilisi haigestumisi poliomiüeliiti jäätise kaudu, mis oli valmistatud poliomiüeliidi viirusega saastunud piimast. Seega on poliomiüeliit levimise viisi poolest lähedane toidunakkustele. Nakkuse levimise allikaks, eriti poliomiüeliidi suhtes ebasoodsates maakohtades, on käimlad, solgiaugud, reoveed ja inimeste väljaheide, mida tavaliselt koos veise-sõnnikuga kasutatakse põldude ja aedade väetamiseks. Veevaestesse jõgedesse juhivad assenisatsioon kollektori reoveed ja jätted, samuti ka veevarustus poliomiüeliidi viirusega saastunud seisva veega veekogudest, võivad kahtlemata soodustada nakkuse levikut (eespool on juba öeldud, et poliomiüeliidi viirus säilitab eluvõime vees ligi neli kuud, roojas pool aastat). Seoses sellega tuleb rõhutada, et linnade veevärgi varustamine klooritud veega kaotab täielikult võimaluse nakatuda poliomiüeliiti vee kaudu.

Kärbsed ja teised putukad võivad viirust mehaaniliselt edasi kanda, kuid nende osa poliomiüeliidi levikus on nähtavasti väike.<sup>1</sup>

Poliomiüeliiti esineb troopilise, paraja ja külma kliimaga maades, kaasa arvatud Arktise rajoonid, ning epideemiate tekkimine ei olene looduslikest kliimatingimustest. Poliomiüeliidile on aga iseloomulik haigestumise sesoonilisus, mis on juba ammu kindlaks tehtud. Põhjapoolkera maades algavad epideemilised puhangud tavaliselt juunis-juulis ja haigestumus saavutab maksimumi septembris või oktoobri alguses. Lõunapoolkera maades registreeritakse epideemiate perioodi umbes kuus kuud hiljem. Seega on

---

<sup>1</sup> Korduvalt on kirjeldatud epideemiate puhkemist hilissügisel ja talvel, samuti ka põhjamaades (Kanada arktilised rajoonid, Island), kus kärbsed üldse ei ole.

poliomüeliit sesooniline haigus, mis levib peamiselt suvel ja sügisel.

Kõige sagedamini haigestuvad poliomüeliiti lapsed kuni viie aasta vanuses. Paljudes maades, kus juba ammust ajast esineb poliomüeliidi epideemiaid, täheldatakse haigestumise pidevat kasvu vanemaealiste laste hulgas. Poliomüeliiti haigestumiste üldarvust langeb Nõukogude Liidus 75% lastele kuni kolme aasta vanuses, 25% aga lastele ja noorukitele kuni 15 aasta vanuses. Täiskasvanud haigestuvad poliomüeliiti väga harva. Viimasel ajal, eriti meie maa läänerajonides, registreeritakse aga üha sagedamini epideemilisse poliomüeliiti haigestumist ka täiskasvanute hulgas. Mõnedes maades moodustab noorukite ja täiskasvanute haigestumus poliomüeliiti 25—30% üldisest haigestumusest. Tütarlapsed ja poisilapsed haigestuvad enam-vähem ühesuguse sagedusega.

Viiruse nakatavus loomuliku edasinakatamise protsessis epideemia ajal nähtavasti ei muutu, sest rasketelt haigetelt eraldatud viirus avaldab loomkatsetes samasuguseid bioloogilisi omadusi kui varjatud, sümptoomideta nakkuse puhul eraldatud viirus. Nähtavasti omab suuremat tähtsust nakkuse tekitaja hulk, sest on tähelepanekuid, et otsene nakatumine piisnakkuse teel kutsub esile haigestumise paralüütilisi vorme, kaudne nakatumine aga põhjustab suurel enamikul juhtudest kergeid haigestumisi ja annab immuunsuse. Kahtlemata on haigestumise suhtes suure epidemioloogilise tähtsusega niisugused tegurid, mis nõrgestavad organismi vastupanuvõimet või tõstavad inimese vastuvõtlikkust nakkuse suhtes. Liigväsimume, ülemäärase füüsilise koormuse, traumade, operatsioonide, jahtumise ja ülesoojenemise kui haiguse tekkimist soodustavate tegurite osa on üldiselt tuntud ning eksperimentaalselt tõestatud. Felnevad nakkushaigused — sarlakid, difteeria, leetrid, tüüfused, malaaria ning eriti düsenteeria ja läkaköha otsekui valmistavad pinda poliomüeliidile; suurem osa poliomüeliiti haigestumise juhtumeid haiglates langeb laste nakkusosakondadele. Oluline on ka endokriinsä süsteemi seisund; on teada näiteks rasedate eriline vastuvõtlikkus poliomüeliidi suhtes. Ühe epideemia ajal Taanis oli poliomüeliiti haigestunud 62 naise hulgas 20 rasedat, Rootsis 1943. aasta epideemia ajal aga poliomüeliiti haigestunud 54 naise hulgas 22 rasedat.

Erinev vastuvõtlikkus antud haiguse suhtes võib olla tin-

gitud organismi individuaalsetest iseärasustest; teatavasti ei ole füsioloogilised kaitsemehhanismid, eriti võime anti-kehade moodustamiseks, kaugeltki ühesugused mitte ainult eri inimestel, vaid isegi ühel ning samal inimesel tema elu eri perioodidel. Välismaal on näiteks kirjeldatud rida poliomiüeliidi epideemilisi puhanguid, mis tekkisid massiliste kaitsepookimiste ajal difteeria ja kõhutüüfuse vastu.

Eriti sageli on täheldatud mandlite eemaldamise kui poliomiüeliiti haigestumist soodustava teguri mõju; seejuures esineb haigus tavaliselt kõige raskemal kujul — bulbaarse vormina. Traagiline sündmus juhtus Ameerika Ühendriikides Akroni linnas: ühes perekonnas eemaldati viiel lapsel mandlid. 12—14 päeva pärast haigestusid nad kõik poliomiüeliidi raskesse vormi, mille tagajärjel kaks neist suri, kolm jäi vigaseks; kuues laps, kellel mandleid ei eemaldatud, põdes poliomiüeliidi sümptoomideta vormi.

Paljude epideemiade uurimine viib veendumusele, et arenemise, haiguse raskuse ning teiste kliinilis-epidemioloogiliste iseärasuste poolest ühesuguseid epideemiaid ei ole. Alles selgitamata asjaolude tõttu on mõned epideemiad eriti rasked ja surmajuhtumite arv nende puhul on suurem (tavaliselt ei ole suremus epideemia ajal üle 10%, vahel aga ulatub 30%-ni haigestumiste üldarvust). Näiteid seda laadi epideemiade kohta on palju. Kanada neis kohtades, kus aastail 1924—1926 epideemiad puhkesid esmakordselt, ulatus suremus 60—70%-ni. Pärast üht viimast epideemiat Taanis (1944) jäi laialdaste ja raskete halvatusete tagajärjel 50% haigestunutest invaliidideks ja 15,3% haigusjuhtumitest lõppes surmaga. Raske epideemia levis Rootsi lõunaosas 1943. aastal; 307-st haigestunust esines 228-l poliomiüeliidi raske paralüütiline vorm ja suremus ulatus 9%-ni.

Vastandina äsjamainituile on mõned epideemiad kergekujulised. Näiteks laialdase epideemia ajal Hidalgo Countrys, vaatamata nakkuse suurele levikule elanikkonna hulgas, ei esinenud mitte ühtki haigestumist poliomiüeliidi paralüütilisse vormi ja diagnoos määrati haigete roojas poliomiüeliidi viiruse avastamise alusel. Tuleb märkida, et isegi ühe ning sama riigi eri rajoonides samaaegselt tekkinud poliomiüeliidi puhangud võivad üksteisest tunduvalt erineda. Seda täheldati epideemia ajal Saksamaal aastail 1947—1948. Mõnedes rajoonides oli letaalsus 20—30%, teistes, isegi mitmetes nendega piirnevates rajoonides aga mitte rohkem kui 2—3%; mõnedes rajoonides ilmnesid

paralüütilised haigusvormid 60%-l juhtudest, teistes ainult 5—10%-l.

Sõltuvalt väga mitmesugustest elamu- ja olustikutingimustest avaldavad kontakti kestus ja laad poliomüeliiti haigestumisele kahtlemata teatavat mõju. Seda näitavad rohkearvulised grupiviisilised haigestumised perekondades, lasteasutustes ja sõjaväeosades, kus nakkuse edasiandmine on seoses mitmete olustikutingimustega (ühine toitumine, ühised magamisruumid ja käimlad).

Välismaal on kirjeldatud mitut sõjaväeosades tekkinud epideemiat. Näiteks ühes Šveitsi sõjaväe allüksuses haigestus 930-st sõdurist 124 poliomüeliidi kliiniliste tunnustega vormi. Olustikutingimuste mõju kinnitas antud juhul asjaolu, et asulas, kus väeosa dislotseerus, tsiviilelanike hulgas haigust ei esinenud.

On registreeritud poliomüeliiti haigestumist ka keskmehitsiinilise personali hulgas, kes põetas ägedas nakkusstaadiumis haigeid. Näiteks 1934. aastal epideemia ajal Kalifornias (Ameerika Ühendriigid) haigestus poliomüeliiti 12% haigeid teenindavast personalist. Mitmete autorite andmetel esineb epideemia ajal paljukordselt (50- ja isegi 100-kordselt) rohkem kustunud, sümptoomideta poliomüeliidivorme kui haigusjuhtumeid tüüpilise paralüütilise vormiga. Meie tähelepanekud nakkuse levimise suhtes inimeste hulgas, kes ümbritsevad poliomüeliidi paralüütilisse vormi haigestunut, ei kinnita haiguse edasiandmise võimalust nii laialdasele inimeste ringile. Uurides grupiviisilist haigestumist kinnistes lasteasutustes, võisime aga korduvalt konstateerida, et esimesele haigestumisele paralüütilisse poliomüeliiti järgneb 6—8—15—30 haigestumist esimese haigestunu ümbruses. Seetõttu etendavad poliomüeliidi epidemioloogias ja nakkuse levikus tähtsat osa täiskasvanud viirusekandjad ja kergeid, vahel sümptoomideta poliomüeliidivorme põdenud isikud. Et viiruseid levitavate allikate avastamine on raske, vahel aga hoopis võimatu, siis mõnikord ei anna epideemia vastu rakendatud abinõud tulemusi.

Käesoleval ajal praktikasse juurutatav massiline laboratoorne diagnostika võimaldab seda raskust ületada. Viirusekandjate kindlakstegemine on kahtlemata väga tähtsaks abinõuks võitluses poliomüeliidi epideemiatega.

Kõige varasemad teated üksikutest poliomüeliiti haigestumistest Venemaal (Vilno, Peterburi) kuuluvad aastatesse

1804—1808. Hilisemad teated räägivad haigestumistest, mis esinesid peaaegu eranditult Venemaa loodesosas; see näitab, et nakkus imbus sisse piirnevatest läänemaadest, peamiselt Skandinaaviast. Aastail 1877—1896 registreeriti sporaadilisi poliomüeliiti haigestumisi Lätis, Eestis, Soomes, Varssavis, Peterburis, Moskvast, Tuula ja Mogiljovi kubermangus.

Esimene epideemiline puhang tekkis meie maal Peterburis, kus 1905. aasta augustis registreeriti 18 ägeda poliomüeliidi juhtumit. See puhang langes ühte esimeste suurte epideemiatega Rootsis ja Norras aastal 1905. On huvitav märkida, et pärast neid epideemiaid kahel Skandinaavia maal esines poliomüeliidi epideemiaid peaaegu kõikides Kirde-Euroopa riikides.

Nelja aasta pärast, 1909. aastal, puhkes Peterburis uuesti epideemia 29 haigusjuhtumiga. Samal 1909. aastal esines poliomüeliidi epideemia Riias. Esimene poliomüeliidi epideemia Poolas vältas 4 kuud — maist kuni augustini 1911 ning haigusjuhtumeid oli 166.

Poliomüeliidi uusi epideemilisi puhanguid esines NSV Liidus aastail 1924—1925. Aastal 1924 registreeriti Valgevenes piiritsoonis mitmeid sporaadilisi poliomüeliidi juhtumeid (13 ägedat haigestumist aasta jooksul). Aastal 1925 registreeriti sealsamas juba 117 haigestumist, neist 56 Minski ringkonnas, teised 50 mitmesugustes asustatud kohtades Poola piiri vahetus läheduses. 1924. aasta sügisel, s. t. samaaegselt epideemia algusega Valgevenes, puhkeb epideemia esmakordselt Ukrainas (Harkovis ja kuues ümbruskonna rajoonis registreeriti 56 haigestumist). Haigestumus poliomüeliiti kasvas tunduvalt aastail 1924—1928 Moskvast ning Voroneži ja Moskva oblastis.

Järgnevate aastate ajakirjanduses avaldati järgmisi teateid poliomüeliidi epideemiade kohta: 1930—1931 Moldaavias, 1934 Harkovis, 1939 Kertšis, samuti ka eri aegadel NSV Liidu põhjaosades, Eestis, Armeenias, Lätis, Tadžikistanis, Stavropoli kraisis, Lääne-Siberis, Primorjes ja teistes rajoonides. Andmed poliomüeliiti haigestumise kohta NSV Liidus 1929. aastal näitasid, et haigestumised esinevad peamiselt Euroopa-osas, kuid haigestumuse näitaja 100 000 elaniku kohta oli NSV Liidus tunduvalt madalam kui üheski teises Euroopa riigis. Vastavad näitajad aastal 1929 olid: Inglismaal — 1,6; Hollandis — 6,7; Saksamaal

— 1,7; Šveitsis — 6; Taanis — 6,3; Norras — 7,4; Rootsis — 15,4; NSV Liidus — 0,54.

Uute epideemiakollete tekkimist hakati täheldama üha sagedamini, eriti viimase aastakümne jooksul. Poliomüeliidi epideemilisi puhanguid on registreeritud Balti nõukogude vabariikides (aastail 1946, 1947, 1955), Siberis ja Uraalis (1949, 1950, 1954), Kasahstanis (1952—1954), Rjasani oblastis (1950—1955), Jaroslavl'i oblastis (1953—1954), Vladimiri oblastis (1954) ja Moskva oblastis (1955).

Suuri epideemiaid ei ole meie maal seniajani olnud. NSV Liidus haigestub poliomüeliiti palju vähem inimesi kui teistes maades, esmajoones Ameerika Ühendriikidega võrreldes. Kõneldes Nõukogude Liidu epideemiliselt soodsast olukorrast poliomüeliidi suhtes, ei tohi aga unustada välisriikide kurbi kogemusi, kus seoses haigestumiste arvu progresseeruva kasvuga poliomüeliit on käesoleval ajal muutumas sotsiaalseks ohuks.

Võtame näiteks statistilised andmed poliomüeliiti haigestumise kohta Ameerika Ühendriikides viimase 20 aasta jooksul. Viie aasta vältel (1935—1940) registreeriti seal 33 921 haigestumist. Järgmisel viiel aastal (1940—1945) kasvas see arv 54 427-ni. Aastail 1945—1950 kasvas haigestumiste arv rohkem kui kahekordseks, olles 126 000. Lõpuks, aastail 1950—1955, hoolimata kõigist tarvitusele võetud abinõudest, suurenes haigestumiste arv progressiivselt ning ulatus 191 642-ni.

\*

Küsimused haigusprotsessi arenemisest, mis tekib poliomüeliidi viiruse sattumisel inimese organismi, on teadlasi huvitanud juba üle saja aasta. Poliomüeliidi probleemi selle osa läbitöötamise erakordne raskus on tingitud kõigepealt nakkuse toime kiirusest; juba esimesel 3—4 haiguspäeval on seljaaju või kesknärvisüsteemi teiste osade närvielmentide kahjustus lõpule jõudnud.

Iga kord, kui viirus satub inimese organismi, astuvad võitlusse kaks tegurit: organismi kaitsejõud ja nakkuse kahjustav toime. Selle võitluse tagajärjed on väga mitmekesised. Ühtedel juhtudel — neid on enamik — ei tekita nakkus halvatusi ning haigestunu omandab ilma igasuguse kahjustuseta eluks ajaks püsiva immuunsuse poliomüeliidi suhtes. Teistel juhtudel võib aga kujuneda raske haigus-

vorm, mis jätab järele paranematud jäsemete halvatused või lõpeb surmaga hingamise häire tõttu, kui on kahjustatud elutähtsad keskused piklikus ajus või seljaaju rinnaosas.

Peale haiguse tekitaja patogeensuse (haigust tekitava jõu) määravad haiguse raskuse mingil määral nähtavasti needsamad tegurid, mis soodustavad haiguse tekkimist.

Mis toimub inimesega, kui ta on nakatunud poliomüeliidi viirusega?

Tuleb meeles pidada, et poliomüeliiti haigestumisel toimub iga kord kõigepealt organismi üldinfektsioosne reaktsioon, mis langeb ühte inkubatsiooni- (peite-) perioodiga; enamasti vältab see 8—10 päeva. Tavaliselt möödub organismi üldinfektsioosne reaktsioon kergelt, meenutades sageli grippi üldise haiglase oleku nähtudega, nagu kurgu katarr, valulisus neelamisel, nohu, kõhukinnisus või -lahtisus, temperatuuri vähene tõus. Sellele järgneb heaolu-periood: kõik üldsomaatilised tunnused kaovad ning laps tunneb end 2—4 päeva hästi, ei kaeba millegi üle. Kui ilmuvad uuesti üldsomaatilised kaebused ja üldine haiglane olek kasvava nõrkuse tunnustega, kui kaob lapse tavaline elavus ja liikuvus ning ta eelistab mängida istudes, siis on alanud nn. preparalüütiline (halvatuseelne) periood, mille keskel või lõpul viirus tungib närvisüsteemi.

Preparalüütiline periood vältab tavaliselt 4—6 päeva; raskemate haigusvormide puhul on ta lühem. Esimesed paralüütilisele (spinaalsele) haigestumisele eelnevad neuroloogilised sümptoomid on kindlakstehtavad 4—5 päeva pärast haiguse algust. Kui on kahjustatud peaaju ja selle elutähtsad keskused piklikus ajus, ilmnevad need sümptoomid otsekohe. Eksperimentaalse poliomüeliidi puhul täheledatakse enne halvatusete tekkimist viiruste kontsentreerumist kesknärvisüsteemis ja antikehade moodustumist.

Preparalüütilisele perioodile järgneb haiguse äge faas, mis näitab, et on toimunud katastroof — poliomüeliidi viirus on tunginud kesknärvisüsteemi ja seal fikseerunud. Haigestumine algab äkitselt üldtserebraalsete nähtudega — peavaluga vahel oksendamisega ja temperatuuri kõrgenemisega. Lühikese aja järel arenevad sensoorse (tunde-) ja vegetatiivse närvisüsteemi, samuti ka ajukelmete ärrituse nähud.

Peatume haiguse selle staadiumi iseloomustamisel. Meie

arvates oleks ekslik mitte seostada närvisüsteemi kahjustusega haiguse algul esinevaid katarraalseid nähte sooles ja ninaneelus, kopsupõletikku, südame tegevuse häireid ja selliseid sümptome, nagu lühiajaline kusepeetus, kõhukinnisus või -lahtisus. Kõiki neid mööduvaid nähtusi ei saa seletada millegi muuga kui seljaaju selle osa talitluse häirega, mis juhib mainitud elu dite innervatsiooni ja tegevuse regulatsiooni.

Tugevasti avalduvad üldtserebraalsed sümptoomid näitavad, et haigus on raske. Neil juhtudel ilmuvad teadvuse häired, silmamunade iseeneslik tõmblemine (nüstagm), kahelinägemine, unisus ning hüperkineesid lihaste mõnede rühmade tõmbluste ja krampide näol; valud kurgus eelnevad sageli poliomüeliidi bulbaarsele ja entsefaliitilisele vormile.

Varajase diagnoosimise suhtes on olulise tähtsusega hüperesteesia (kõrgenenud nahatundlikkus) ja valuastingsugud, mis esinevad 60—70%-l haigetest. Valud jäsemetes on ebamäärased ja vahel eelnevad halvatuks. Tavaliselt avalduvad selgesti närvitüvede pingsuse sümptoomid.

Seega tuleb poliomüeliidi varajasteks tunnusteks pidada nõrkust, loidust, väsimust (lapsed ei tõuse meeleldi jalgadele ja liiguvad aeglaselt), võpatusi, peavalu, oksendamist, ajukelmepõletiku puhul esinevaid sümptome, valuastingsuguid, reflekside toonuse muutumist, higistamist, vasomotoorseid häireid, kõhukinnisust või -lahtisust, urineerimise häireid.

Kaasajal kujutletakse patoloogilist protsessi difuussena, mitte ainult teatavaid kesknärvisüsteemi osi, vaid ka siseelundeid (kopsusid, südant, põrna ja lümfisõlmi) kahjustavana. Sellest lähtudes on Bodian viimastel aastatel välja töötanud poliomüeliidi tekkimise ja arenemise teooria. Selle teooria kohaselt jaguneb infektsioosne protsess kolmeks faasiks. Esimene, soole- ehk alimentaarne faas tekib siis, kui viirus on suu kaudu soolde sattunud. Selle faasi olemasolu tõestuseks tuuakse üldtuntud faktid, et haiguse algjärgus on viirust avastatud ninaneelu limas ja sooles, eriti niudesooles.

Teine, vaskulaarne (veresoonte-) faas tekib viiruse sattumisel mao-soole traktist veresoontesse või reginonaarsetesse lümfisõlmedesse. Nakkusprotsessi selle arenemisetapi kinnituseks on vireemia (poliomüeliidi viiruse esinemine

veres) ja viiruse leidumine kopsudes, südamelihases ja lümfisõlmedes.

Kolmanda, neuronaalse faasiga kaasneb viiruse üleminek verest kesknärvisüsteemi ja levimine selle mitmesugustesse osadesse.

Bodiani teooria kohaselt on haiguse üldinfektsioosne algus seostatav teise, vaskulaarse staadiumiga, mis võib avalduda suuremal või vähemal määral, olenevalt haigestunud organismi humoraalsetest, immunoloogilistest ja teistest omadustest. Süмптоomideta, subkliinilised haigusjuhtumid, mille puhul viirust leidub ainult soole sisaldises, näitavad, et on võimalik haiguse arenemise mittetäielik tsükkel, mis piirdub alimantaarse ehk soolefaasiga. Kõik teised haigusvormid, sealhulgas tüüpiline paralüütiline haigusvorm, mille käigus infektsioosne protsess kas või minimaalsel määral puudutab kesknärvisüsteemi, kujutavad endast infektsioosse protsessi kõigi kolme faasi — enteralse, vaskulaarse ja neuronaalse — täieliku arenemise tsükli.

Bodiani teooria on harmooniline, loogiline ja faktidel põhinev, kuid talle on omane skemaatilisus, ta lihtsustab väga keerukad protsessid mehaaniliselt viiruse ja raku vastastikuseks mõjutamiseks ning on seepärast vastuvõetav ainult tööhüpoteesina. On ilmne, et see teooria ei arvesta immunoloogilisi ja teisi füsioloogilisi kaitsejõude ja mehhanisme, mille mõjul viirus — haiguse tekitaja — kahtlemata oma bioloogilisi omadusi muudab. Seda tõestavad virusoloogide rohkearvulised tööd, kes on laboratoorsel teel saavutanud kõigi kolme viirusetüübi sellised variantid, mis vahetult katseloomade närvisüsteemi viiduna ei kutsu neil esile halvatus, kuid sellegipärast kujundavad püsiva immuunsuse poliomieliidi vastu.

Ei ole kahtlust, et organismi teatavate seisundite puhul tema vastuvõtlikkus nakkuse suhtes suureneb. Organismi vastupanuvõime ja tema vastuvõtlikkuse muutumine nakkuse suhtes on paljudel juhtudel seoses läbiõpetatud haigustega, mis on jätnud oma jäljed veresoonte omapärase muutuse ja nende läbitavuse suurenemise näol. Vastuvõtlikkuse muutumise võimalust kinnitavad katsed kortisooniga ja desoksükortikosteron-atsetaadiga. Poliomieliidi suhtes mittevastuvõtlikel loomadel tekkis haigestumine alles pärast nende ainete sisseviimist. Need ained avaldavad toimet retikuloendoteliaalsesse süsteemisse, millest tunduvalt

oleneb rakukelmete läbitavus, aga sellega seoses ka ainevahetuse tase.

Haigusvormide mitmekesisus oleneb mitte sel määral kahjustuskolde lokalisatsioonist närvisüsteemis kui pea- ja seljaaju nende üksikute rakuliste moodustiste kahjustuse sügavusest. Teiste sõnadega, motoorse funktsiooni häired või nõrgenemine — paralüüsid või pareesid — tekivad ainult siis, kui kesknärvisüsteemi üksikutesse osadesse on kogunenud sellisel hulgal viiruseid, et nende lammutava toime tulemusena tekib ulatuslik kahjustuskolle. Neurofüsioloogid on kindlaks teinud, et halvatus tekib alles siis, kui on hävinud umbes kolm neljandikku rakke mingis seljaaju piirkonnas või nende kraniaalnärvide tuumades, mis juhivad lihase või lihaste rühma motoorset funktsiooni. Ühe kolmandiku närvirakkude kahjustus tingib motoorse funktsiooni nõrgenemist — pareesi. Mainitud rakurühmade ühe neljandiku väljalülitumine ei põhjusta tavaliselt lihaste motoorse võime märgatavat häiret.

Närvisüsteemi eri osi haarava patoloogilise protsessi ulatuse üks või teine aste, kusjuures suuremad ja väiksemad kolded lokaliseeruvad peamiselt selja- ja peaaju motoorsetes rakkudes, annab poliomieliidi haigusnähtude lõpmatu mitmekesisuse, mis ei mahu rangelt piiritletud haigusvormide kliinilise pildi raamidesse. Peale selle registreeritakse viimasel ajal üha sagedamini haigestumisi, kus infektsioon kahjustab peamiselt siseelundeid. Seetõttu on NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Neuroloogia Instituudis tarvitusele võetud järgmine klassifikatsioon. Kõigepealt eristatakse paralüütilist ja mitteparalüütilist poliomieliiti. Esimese hulka kuuluvad:

- 1) spinaalne vorm — seljaaju kahjustusega,
- 2) bulbaarne<sup>1</sup> vorm — pikliku aju motoorsete tuumade kahjustusega,
- 3) pontiinne<sup>2</sup> vorm — kraniaalnärvide (näo- ja eemaldajanärvi) motoorsete tuumade kahjustusega,
- 4) entsefaliitiline<sup>3</sup> vorm — peaaju kahjustusega.

Nende põhivormide vahel on palju üleminekuid, näiteks bulbospinaalne, pontospinaalne, bulbopontinne ja teised vormid.

---

<sup>1</sup> *Bulbus* (sibul) — pikliku aju vanaaegne nimetus.

<sup>2</sup> Varoliuse sild (*pons Varolii*) — pikliku aju jätk.

<sup>3</sup> *Encephalon* (kreeka keelest) — peaaju.

Mitteparalüütilisi haigusvorme on kolm:

1) sümptoomideta vorm, mille puhul diagnoos määratakse laboratoorse virusoloogilise uurimise andmete alusel,

2) vistseraalne ehk mitte-erguline vorm, mis tabab ainult siseelundeid,

3) meningeaalne vorm, mis kahjustab ajukelmeid.

Paralüütilise poliomüeliidi diagnoosimine ei valmista raskusi, sest tüüpilised haiguse tunnused võimaldavad poliomüeliiti teistest halvatusetega haigustest eksimatult eristada. Halvatuste perifeerne laad, kõõlusreflekside kustumine ilma tundlikkuse häireteta ja kahjustatud lihaste võrdlemisi kiiresti tekkiv atroofia — need nähtused moodustavad haiguse peamiste ning alati esinevate sümptomide kompleksi, poliomüeliidi sündroomi.

Poliomüeliidi puhul kahjustuvad jalad sagedamini kui käed. Tihti kannatab kõhu-, selja- ja kaelalihaste innervatsioon. Olenevalt kahjustuskolde lokalisatsioonist mööda seljaaju pikitelge võivad kujuneda kas mõlema käe või mõlema jala, ühe käe või ühe jala, käe ja jala halvatused ja teised kombinatsioonid.

Erinevate paralüütiliste haigusvormide mitmekesiste, kuid samatüübiliste tunnuste iseloomustamine ja loetlemine ei ole siinkohal vajalik.

Suurt huvi pakuvad rasked, hingamishäiretega ning tavaliselt surmaga lõppevad haigusvormid, mis esinevad igapäevases praktikas kahjuks üha sagedamini.

Raskete poliomüeliidi vormide hulgas, mis annavad kõige suurema protsendi surmajuhtumeid, tuleb eristada haigestumisi diafragma osalise või täieliku halvatusesega, kui patoloogiline kolle paikneb kolme alumise kaelalüli kõrgusel, ja haigestumisi roietevaheliste lihaste ühepoolse või täieliku halvatusesega seljaaju kahjustuse tõttu rinnalülide kõrgusel. Hingamishäirete kõige raskemad kliinilised pildid hingamis- ja vereringesekeskuse kahjustusega tekivad kollete lokaliseerumisel piklikus ajus. Hingamishäire selle nn. tsentraalse tüübiga kaasnevad neelu ja pehme suulae lihaste pareesid ning vahel spinaalse innervatsiooni häired.

Bulbaarne paralüüs, nagu niisugust haigestumist nimetatakse, komplitseerub sageli aspiratsioonipneumooniaga. Viimane tekib neelamisliigutuste häire puhul, kui ülemiste

hingamisteede kaudu on kopsu sattunud sülge, lima ja okset, ning lõpeb peaaegu alati surmaga.

Praktiliselt on väga tähtis eristada hingamishäireid, mis tekivad kesknärvisüsteemi eri osade kahjustuse korral, sest nende, oma olemuse ja raskuse poolest erinevate haigusseisundite puhul on vajalikud erisugused ravi- võtted.

Seljaaju innervatsiooni häire korral võib mõnedel juhtudel piirduda respiraatori või pneumaatilise manseti raken- damisega. Tsentraalse hingamishäire korral tuleb teha kii- resti trahheotoomia (ava hingetoru kaelaosas) ja raken- dada tööle biomootor, mis hingamise rütmis surub õhku kopsu ja imeb sealt välja. Respiraatori rakendamine tsentraalse hingamishäire korral ei anna mingisugust kasu või on isegi kahjulik, kiirendades atelektaasi (kopsude kordi- tumise) nähtusid, sest muutunud hingamisrütm tsentraalse regulatsiooni häire korral ei võimalda haigel aparadi rüt- miga kohaneda. Tsentraalsete kahjustuste puhul, millega sageli kaasneb neelamishäire, võib respiraatori kasutami- sel lima sattuda hingamisteedesse ja tekkida pneumoonia oht.

Kinnist tüüpi respiraatori, mida nimetatakse ka tank- kopsuks ehk raudseks kopsuks, konstrueerisid Drinker ja Knapp aastal 1929 Ameerikas, kus seda ka esmakordselt hingamishäirete puhul rakendati. Seoses poliomieliidi epi- deemiatega sazenemisega valmistatakse ja kasutatakse taolisi aparate nii Ameerikas kui ka Euroopas.

Pneumaatilise manseti kasutamist poliomieliidist tingi- tud hingamishäirete korral alustati NSV Liidu esmakord- selt aastal 1949 NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Aka- deemia Neuroloogia Instituudis.

Manset täidetakse rütmiliselt õhuga lõõtsadest, mis moo- tori abil liikuma pannakse; manset surub seejuures rütmili- selt rindkerale ja soodustab väljahingamist. Õhu väljumi- sel mansetist langevad tema seinad kokku, millega kaasneb kopsude täitumine õhuga ning toimub sissehingamine. See aparaat on kaasaskantav ja hõlpsasti käsitsetav, kui haige tervislik seisund ei nõua alalist abistamist.

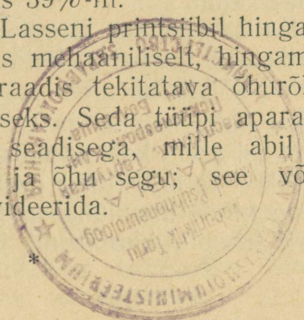
Vähelihase või roietevaheliste lihaste halvatus korral, kui on vajalik pikaajaline arstiabi, kasutatakse tank- respiraatorit. Respiraatori kambris, millesse haige aset- takse, tekitatakse pneumaatiliste lõõtsade ja erilise hüdrau- lilise seadme abil vahelduvalt kord positiivne, kord nega-

tiivne rõhk. Haige võib vajaduse korral aparaati jääda mitmeks nädalaks ja isegi mitmeks kuuks.

Spinaalsete hingamishäirete ravi edu oleneb suurel määral selle õigeaegselt alustamisest ja hapnikunälguse astmest, sest ühepoolne vahelihase halvatus vähendab kopsude elulist mahtu (vitaalset kapatsiteeti) 50% võrra, kahepoolne halvatus aga ohustab haige elu. Letaalsus (surmajuhtumite arvu suhe haigusjuhtumite arvuga) on selles haigete rühmas protsessi raskuse tõttu väga kõrge. Mitmete autorite andmeil moodustab see 60—70% haigestumiste üldarvust.

Hingamisaparaatide kolmas tüüp — biomootor — leidis laialdast rakendamist Taanis, kui seal aastal 1952 puhkes väga raskekujulise poliomüeliidi epideemia. Ligi 3000 kõige raskemat haiget, kes vajasis pikaajalist ravi ja kunstliku hingamise rakendamist, koondati Kopenhaagenisse Blegdamsi haiglasse. Poliomüeliidi bulbaarsesse vormi haigestunud 321-st isikust suri selles haiglas 23 esimese ööpäeva jooksul; esimese haigusnädala vältel suri 77 haiget. Suremus selles haigete rühmas oli algul üldine, hoolimata tankrespiraatorite rakendamisest, mis mõnedel juhtudel haigete surma isegi kiirendasid. Siis võttis professor Lassen tarvitusele esialgu primitiivse hingamiseadise, milles õhu kopsusse pumpamine ja kopsust väljajäätmine toimus kummiballooni abil käsitsi. Traheotoomia toru ja ballooni vahele oli asetatud süsihappegaasi absorbeeriva ainega täidetud silinder. Võitluseks kolossaalse suremusega mobiliseeriti Kopenhaageni ülikooli arstiteaduskonna üliõpilased, kes organiseerisid ööpäevase valve ning võitlesid selliste käsitsi töötavate aparaatidega hapnikunälguse vastu raskesti haigetel tsentraalse hingamishäirega. Tulemusena langes suremus 39%-ni.

Nüüd on konstrueeritud Lasseni printsüübil hingamisaparaadid — biomootorid, mis mehaaniliselt, hingamise rütmis, lülitavad ümber aparaadis tekitatava õhurõhu kord positiivseks, kord negatiivseks. Seda tüüpi aparaadid on varustatud ka spetsiaalse seadisega, mille abil viiakse haige kopsudesse hapniku ja õhu segu; see võimaldab hapnikunälgust kiiresti likvideerida.



Poliomüeliidi probleemi kauaaegne uurimine on näidanud, et korduvaid haigestumisi esineb erakordselt harva. Kuigi epideemilist poliomüeliiti on põdenud miljonid inimesed, leidub kirjanduses andmeid ainult 50 korduva haigestumise kohta.

Juba ammu enne poliomüeliidi tekitaja avastamist täheldati (Medin, Wickman jt.), et igal poliomüeliiti põdenul tekib püsiv immuunsus selle haiguse suhtes. Selle fakti seletamiseks tuli oletada, et poliomüeliiti põdenu verel tekiavad erilised omadused. Juba virusoloogiliste uurimiste algajajärgul, aastal 1910, tegid Netter ja Levaditi eksperimentaalselt kindlaks, algul ahvidel, hiljem inimestel, et poliomüeliiti põdenute verel ja seerumil on viirust neutraliseerivad omadused. Sellest ajast peale on läbi viidud väga palju uurimisi, et leida viise poliomüeliiti põdenud isikute vere ja vereseerumi rakendamiseks praktikas nii haiguse profülaktikaks kui ka raviks.

Samal ajal, kui algas poliomüeliidi uurimine virusoloogilistelt seisukohtadelt, tehti ka esimesi katseid kunstlikuks immuniseerimiseks. Esimesena soovitas spetsiifilist vaktsiini poliomüeliidi vastu Viini seroteraapia instituudi professor R. Kraus aastal 1910. Tema poolt soovitatud karbolvaktsiin ei andnud aga püsivaid tulemusi, osutus ohtlikuks ja ei leidnud tunnustust.

Ebaõnnestumisega lõppesid ka Flexneri ja Lewise katsed (aastal 1910) valmistada vaktsiini viirust sisaldava materjali ja poliomüeliiti põdenud inimeste immuunse seerumi segust.

Tunnustust ei leidnud ka 1927. aastal MacKinley ja Larsoni poolt esitatud ritsinoolhappe-vaktsiin, mille valmistamisel kasutati viirust nõrgestava vahendina ritsinoolhaput naatriumi.

Aastal 1932 soovitas Brodie kasutada viirust väikestes, subinfektsetes<sup>1</sup> annustes, kuid nakkusohu tõttu osutus ka see meetod kõlbmatuks.

Viimase kolmekümne aasta jooksul on paljud uurijad teinud rohkel arvul katseid nõrgestada poliomüeliidi viirust sel määral, et ta ei tekitaks paralüütilist haigestumist, vaid annaks poogitule immuunsuse. Selleks kasutati kõrget temperatuuri, fenooli, kloroformi ja teisi keemilisi ühendeid,

---

<sup>1</sup> Subinfektne — nakkust mitte. esilekutsuv.

kuid ilma soovitava tulemuseta; saadud vaktsiinide näidised ei jõudnud kaugemale laboratoorsete katsete piiridest.

Aastal 1935 kasutasid Brodie, Park ja teised viirust nõrgestava vahendina formaldehüüdi, kuid ka see vaktsiin ei õigustanud katsetajate lootusi.

Nüüd, poliomüeliidi kohta saadud kaasaegsete virusoloogiliste ja immunoloogiliste andmete valgusel, on selgunud selle ebaedu põhjused, nimelt ebarahuldav tehnika viirust sisaldava lähtematerjali puhastamisel kõrvalistest lisanditest, viiruse eri tüvede bioloogiliste omaduste mitteküllaldane tundmine ning lõpuks vaktsiinide valmistamise tehnikat tunduvalt lihtsustanud antibiootikumide puudumine tol ajal.

Teaduse saavutused poliomüeliidi uurimise ja selle haiguse profülaktika alal viimase kuue aasta jooksul on niivõrd suured, et võib liialdamata öelda, et selle aja jooksul on tehtud rohkem kui eelmise 45 aasta jooksul, alates momendist, mil Landsteiner ja Popper poliomüeliidi viiruse avastasid.

Poliomüeliidi kaasaegse virusoloogia kõikide edusammude aluseks on 1954. aasta Nobeli preemia laureaatide professorite Endersi, Welleri ja Rabbinsi avastus. Aastal 1949 avaldasid need autorid esmakordselt nende poolt teostatud katsete tulemused poliomüeliidi viiruse paljundamise alal väljaspool elusat organismi, inimese loote koe kultuuris. Poliomüeliidi uurimisega tegelevate laboratooriumide töös kogu maailmas tekitas see avastus põhjaliku pöörde. Nii praktilise kui ka teoreetilise arstiteaduse jaoks on selle avastuse tähtsus määratu suur.

Kui varem poliomüeliidi diagnoosi virusoloogiliseks kinnituseks tehti bioloogiline katse ahvi nakatamise teel ja kui loom positiivse bioproovi puhul suri, siis nüüd on saanud võimalikuks valmistada ühe terve ahvi kahest neerust nii palju koekultuuri, et sellest piisab mitme tuhande taolise katse läbiviimiseks. Mitmesuguste teiste, poliomüeliidi laboratoorseks diagnostikaks samuti sobivate kudede tarvitusele võtmine katsetes on teinud selle meetodi hõlpsasti kasutatavaks igale virusoloogilisele laboratooriumile ning kaotanud vajaduse kasutada kallihinnalisi ahve. «Ahvide ajastu», mis nende loomade kalliduse ja raske saadavuse tõttu põhjustas poliomüeliidialase teadusliku uurimistöö võrdlemisi aeglase arenemise, on lõppenud.

Endersi, Welleri ja Rabbinsi avastuse printsiipialne täht-

sus seisab selles, et nad tegid kindlaks poliomüeliidi viiruse paljunemise võimaluse väljaspool inimorganismi ja närvi- kudet ning et see sundis revideerima üldtunnustatud arva- must, nagu oleks viirus võimeline kahjustama ainult närvi- kudet. Veel enam, tehti kindlaks, et koekultuuri rakkudes tekkivad muutused on oma olemuselt analoogilised polio- müeliidiprotsessi puhul seljaaju mootorsetes rakkudes tek- kivate muutustega. See võimaldas teadlastel uurida vastas- tikuseid vahekordi viiruse ja kahjustatava raku vahel. Ilmusid uued, täpsemad viisid viiruse bioloogiliste oma- duste ja viiruse teatavate tüvede suhtes loomuliku immuun- suse tekkimise protsesside uurimiseks. Kõik see andis epi- deemiavastasele võitlusele taudikolletes uue suuna. Prak- tilises mõttes osutus aga kõige tähtsamaks võimalus pal- jundada igähte viiruse kolmest tüvest võrdlemisi puhta kujul ja piiramatult suurtes kogustes. Seega avanesid puhta antigeeni eraldamisel laialdased võimalused uuel, võrratult kõrgemal laboratoorse tehnika tasemel välja töötada hai- gust ärahoidva vaktsiini valmistamise viisi. Kõige välja- paistvamaks saavutuseks sel alal on spetsiifiline polü- valentne vaktsiin, mille valmistas Pittsburghi ülikooli virusoloogia laboratooriumi juhataja doktor Salk. Kasuta- des Endersi meetodit, töötas doktor Salk koos kaastöolis- tega välja tehnoloogia viiruse paljundamiseks suurtes kogustes, samuti ka tehnoloogia viiruse inaktiveerimiseks formaldehüüdiga. Aastal 1953 toodeti selle vaktsiini esi- mesed näidisampullid.

Käesolevaks ajaks moodustab vaksineeritute üldarv Ameerika Ühendriikides, Kanadas, Soomes ja teistes maa- des üle 10 miljoni inimese. Ilma et hinnata Salki vaktsiini massilise kasutamise lõplikku profülaktilist tulemust ja sel- lega seoses tekkivaid immunoloogilisi küsimusi, mainime siin ainult summaarseid andmeid ja esialgseid järeldusi. Tuntud ameerika epidemioloogi Francise andmeil, kes jäl- gis massiliste vaksineerimiste läbiviimist mõnedes Ühend- riikide rajoonides, haigestus Salki meetodiga vaksineeritud 374 618-st inimesest ja saadeti statsionaarsele ravile 1013. Hospitaliseeritud laste hulgas tehti 67,6%-l kindlaks polio- müeliidi paralüütiline vorm, 17,6%-l mitteparalüütiline vorm, 14,8%-l aga ei leidnud poliomüeliidi diagnoos kin- nitust. Kontrollrühmas, mis koosnes samast arvust sama- ealistest ning samades rajoonides elavatest, kuid mitte- vaksineeritud lastest, registreeriti peaaegu kaks korda

(80—90% võrra) rohkem paralüütilise poliomüeliidi juhtumeid. Peale selle, vaksineeritud laste hulgas ei lõppenud mitte ükski haigusjuhtum surmaga, mittevaksineeritud kontrollrühmas aga lõppes 15 haigusjuhtumit surmaga.

Teises, 1955. aasta novembris avaldatud teates esitatakse koondandmed 5 miljoni lapse kohta 11 osariigis. Nende andmete järgi otsustades oli poliomüeliiti haigestumus vaksineeritute hulgas 75% võrra madalam kui analoogilises, kuid vaksineerimata laste rühmas. Need ja teised ameerika ajakirjanduses avaldatud statistilised materjalid kõnelevad Salki vaktsiini positiivsest mõjust, mis vähendab üldist haigestumist poliomüeliiti ja väldib selle paralüütiliste vormide tekkimist.

On aga ka teisi tähelepanekuid, mis kõnelevad vaktsiini kõrvaltoimetest, — kehavõõra valgu negatiivsest mõjust lapse organismile. Ilmnesid ka immunoloogilist laadi komplikatsioonid. Näiteks 31%-l eelnevalt vaksineeritud, kuid siiski haigestunud lastest tekkisid antikehad seni teadmata põhjustel ainult ühe või kahe, kuid mitte kõigi kolme viirusetüübi vastu, nagu oleks võinud oodata kõigist kolmest viirusetüübist valmistatud polüvalentse vaktsiini kasutamisel. Ülejäänud 69%-l haigestunud lastest, keda oli vaksineeritud kolm korda, ei avastatud antikehi üldse. Seega kerkis massilise vaksineerimise käigus esile palju mitmesuguseid küsimusi, mis nõuavad hoolikat uurimist. Tõsiste kõrvalnähtude ilmumine ja lõpliku profülaktilise tulemuse ebakindlus on põhjuseks, et mitmetes poliomüeliidi suhtes ebasoodsates maades (Saksamaa, Prantsusmaa, Inglismaa, Šveits, Itaalia jt.) massilist vaksineerimist Salki järgi ei rakendata. Taanis, Rootsis ja Norras aga on see praegu seisma pandud.

Nagu esitatust nähtub, ei ole Salki vaktsiin, mis on valmistatud kõigist kolmest formaldehüüdiga surmatud viirusetüübist, kaugeltki veel mitte teaduse viimane sõna, mis lubaks poliomüeliidi profülaktika probleemi lõplikult lahendamaks pidada.

Esimestena rakendati meditsiinilises praktikas massilise spetsiifilise profülaktika eesmärgil vaktsiine rõugete (E. Jenner, 1798) ja marutõve (L. Pasteur, 1885) vastu; nende valmistamiseks kasutati viiruste muudetud tüvesid. Taolised elusatest, kuid nõrgestatud mikroobidest või viirustest valmistatud vaktsiinid, mis ei olnud võimelised üldist nakkust esile kutsuma, kuid tekitasid immuunsuse

nakatumise vastu virulentsete, mittemuutunud mikroobide või viirustega, osutasid kõige efektiivsemaks ning võimaldasid täiel määral massilise profülaktika ülesandeid lahendada. Seepärast on loomulik, et maailma paljud juhtivad virusoloogid, kes töötavad spetsiifilise poliomüeliidivastase vaktsineerimise probleemi kallal, on oma tähelepanu koonandanud poliomüeliidi viiruse kõigi kolme tüübi uute, haigust mittetekitavate variantide saamise viiside otsimisele.

Viiruse paljundamine koekultuuris võimaldas selle meetodi autoritel — Endersil, Welleril ja Rabbinsil — veenduda, et korduvate ümberkõlvamiste teel on võimalik saada esimese tüübi uusi variante. Nagu nimetatud uurijad aastal 1955 teatasid, kaotas ümberkõlvatud tüvi võime ahvidel halvatust tekitada isegi ajusisese nakatamise korral. Edaspidi tehti kindlaks, et muutes laboratoorsete katsete tingimusi ja tehes korduvaid ümberkõlvamisi erisugustele koekultuuridele, saab poliomüeliidi viiruse kõigi kolme tüübi bioloogilisi omadusi muuta. Nii õnnestus Koprovskil ja Cabassol saada viiruse teise ja kolmanda tüübi väärtuslikke variante; Sabin sai viiruse kõigi kolme tüübi variantid, mis katsetes ahvidega ei tekitanud nakatamisel (viiruse viimisel pea- ja seljaajju) haiguse paralüütilist vormi, kuid andsid siiski täieliku immuunsuse.

Spetsiifilise vaktsiini otsimise see suund on nähtavasti kõige perspektiivsem, sest seejuures toimuvad loomulikud suu kaudu nakatumise mehhanismid, ent viiruse tüvedega, mis ei tekita haiguse paralüütilisi vorme, kuid annavad siiski immuunsuse. Tuleb aga arvestada, et selle viisi puhul võivad vaktsineeritud isikud muutuda viirusekandjateks, ja et viirus võib veelgi muutuda ning uuesti haigust tekitava võime omandada, siis on olemas oht, et epidemioloogiline olukord massilise vaktsineerimise rajoonides halveneb. Esitatud kaalutlused on põhjuseks, miks see vaktsineerimisviis ei ole seni laboratoorsete katsetamiste staadiumist kaugemale jõudnud.

Pöördume tagasi passiivse immuniseerimise küsimuse juurde. Peab tunnistama, et gammaglobuliini, poliomüeliiti põdenud isikute vere ja vereseerumi kasutamise kohta raviks ja profülaktikaks on seni vasturääkivaid hinnanguid antud. Ühed autorid on konstateerinud positiivset efekti, teised esitavad vastupidiseid andmeid, mis kõnelevad nende abinõude täielikust kasutusest.

Seroprofülaktika rakendamise teoreetiline põhjendus sei-

sab käesoleval ajal selles, et sisseviidavates preparaattides kontsentreerida antikehi viiruse eri tüüpide vastu, arvestades nende isikute vere seroloogilisi iseärasusi, kellele neid preparaate sisestatakse.

Rohkearvuliste uurimistega mitte ainult tihedalt asustatud maades, vaid ka maakera kõrvalisemates nurkades on selgitatud, et antikehad poliomieliidi viiruse eri tüüpide vastu esinevad inimestel veres väga laialdaselt. Olles mingil määral loomuliku immuunsuse avalduseks või vähemalt andes tunnistust kokkupuutumisest nakkusega, näitab see antikehade laialdane esinemine, et poliomieliidinnakkus on levinud kõikjal.

Ameerika virusoloogide andmeil, kes aastal 1952 vaatasid läbi suured rühmad lapsi ja noorukeid kuni 18 aasta vanuses, leidis pooltel neist veres poliomieliidivastaseid antikehi. Seejuures avastati, et 90%-l neist on antikehi poliomieliidi viiruse ühe tüübi, 10%-l aga kahe või kolme tüübi vastu. Teised uurijad on kindlaks teinud, et 85%-l linnaelanikel ja 65%-l maaelanikel leidub veres antikehi viiruse mitmesuguste tüvede vastu. Antikehade kandjate protsent on suurem vanemaealiste elanike hulgas.

Rühm teadlasi Pauli juhendamisel uuris Kairo elanikkonda, kus seni poliomieliidi epideemilisi puhanguid ei olnud ning seda haigust peeti vähe levinuks. Selgus, et uuritavates rajoonides elavatel lastel ilmuvad veres antikehad Lansingi tüüpi poliomieliidiviiruse vastu väga varajases eas. Lastel vanusega kuni 14 kuud avastati antikehi rohkem kui pooltel, teises eluaastas lastel kolmel neljandikul, vanemaealistes rühmades aga kõikidel uurituil. See võimaldab oletada, et läbivaadatud rajoonides on peaaegu kõik lapsed juba kõige varajasemas eas nakkusega kokku puutunud, mis tingib nii varajase antikehade tekkimise nende veres. Analogilisi tulemusi sai Hammon, kes uuris mõnede Vaikse ookeani saarte elanikkonda, kus poliomieliidi epideemilisi puhanguid ei olnud kunagi esinenud, sporraadilisi juhtumeid oli aga olnud ainult laste hulgas vanusega kuni viis aastat.

Rood, Clark, Paul ja teised tegid kindlaks antikehade olemasolu arktilise rajooni (Alaska põhjaosa) elanike veres. Seejuures nad avastasid, et 250 uuritud eskimo hulgas ei leidunud noorema vanuserühma (kuni 20 aastat) esindajatel veres antikehi Lansingi tüve vastu, 80%-l elanikel vanuses üle 20 aasta osutus tiiter selle tüve vastu

väga kõrgeks, vanemaealistel isikutel leiti veres antikehi viiruse mitmesuguste tüvede vastu, kuid tunduvalt väiksemas kontsentratsioonis. Antikehade leidumist veres elanikkonna ühel vanuserühmal ning nende puudumist teistel seletavad autorid asjaoluga, et selle inimeste rühma absoluutse eraldatuse juures registreeriti poliümüeliiti haigestumist nende hulgas viimati 1930. aastal.

Lépine ja Pavigliani uurisid kolme elanikkude rühma Kanadas: Montreali linna elanikke, Robervali rajooni maa-elanikke ja üht isoleeritud inimeste kolooniat St. Augustine'i alevikus, kus valitsesid arktilised tingimused. Saadud andmete analüüsimisel jõudsid nad järeldusele, et antikehade ilmumine mitmesugustesse vanuserühmadesse kuuluvate laste veres oleneb mitte rassilistest, kliimaatilistest või geograafilistest teguritest, vaid peamiselt sotsiaalmajanduslikest tingimustest. Siia tuleb lisada, et laste omavaheline tihe kontakt nende kasvatamisel kollektiivides etendab antikehade esialgses tekkimises mitte kõige väiksemat osa. Juhuslikult ning märkamatu nakkusega kokku puutudes omandavad lapsed immuunsuse kiiremini kui täiskasvanud. Ema organismilt saadud passiivne immuunsus kaob umbes kuuendaks elukuuks. Võrdlemisi harvad haigusjuhtumid laste hulgas vanusega kuni 6 kuud on seletatavad sellega, et ema veres puuduvad antikehad poliümüeliidi viiruse selle tüve vastu, mis tekitas lapsel haiguse. Veenavad andmed kõnelevad aga sellest, et antikehade leidumine veres ei ole veel kaugeltki samaväärne immuunsusega, sest immuunsus on organismi võrratult keerukam füsioloogiline kaitsemehhanism nakkuse vastu.

Rahvusvahelisel poliümüeliidialasel kongressil Roomas aastal 1954 püüdis Hammon ettekandes passiivse immuniseerimise kohta analüüsida gammaglobuliini mõju viirusekandmisele poliümüeliidi mitteparalüütilise vormiga haigete hulgas. Üldse uuriti 395 haigestunud lapse rooja proovi, mis võeti otsekohe nii neilt lastelt, kes pärast perekonnas paralüütilise haigestumise avastamist olid saanud gammaglobuliini, kui ka neilt, kes ei olnud seda saanud. Selgus, et gammaglobuliini profülaktilise annuse saanud laste rühmas oli viirusekandjaid 72,2%, mittesaanute hulgas 80,7%. Vaatamata mõningale mõjule on efekt Hammoni arvates liiga väike, et kõnelda gammaglobuliini nakkusevastasest toimest.

Teine ettekandja, professor Mench, asus teistsugusel

seisukohal, tuginedes oma kauaaegsetele uurimistele, mida aastail 1951—1952 hoolikalt kontrolliti. Hoolimata Ameerika Rahvusliku Komitee otsusest, mis tunnistas gammaglobuliini täiesti kasutuks preparaadiks, jõudis Mench järeldusele, et suurtes annustes kasutatuna avaldab gammaglobuliin soodsat toimet, eriti kui teda sisestatakse inkubatsiooniperioodi lõpul.

Meie kogemused gammaglobuliini laialdase kasutamise alal profülaktikaks epideemiliste puhangute ajal võimaldavad kinnitada, et isegi üsna suured gammaglobuliini annused inkubatsiooniperioodil või haigestumise algul ei ole suutelised nakkusprotsessi katkestama. Suure hulga anti-kehade kunstlik organismi viimine avaldab aga soodsat mõju, eriti kui preparaati sisestatakse haiguse preparalüütilises staadiumis. Meie arvates on haiguse käik niisugusel korral kergem. Seal, kus laialdaselt tarvitati gammaglobuliini, konstateerisime peamiselt kergete haigusvormide esinemist, taastumisperioodi soodsamat käiku ning surmaga lõppenud haigusjuhtumite vähesust.

Gammaglobuliini ja teiste seroterapeutiliste preparaatide toime on ajutine — kestusega kolm nädalat kuni kuus kuud; seetõttu tuleb korduva kontakti puhul nakkushaigete seroterapeutilisi preparaate uuesti sisestada, lähtudes nende toime mainitud kestusest. Profülaktikaks kasutatakse gammaglobuliini tavaliselt annuses 0,3 grammi isiku kehakaalu ühe kilogrammi kohta; raviks tuleb annust suurendada 1 grammini kehakaalu kilogrammi kohta (vastav tsitraatvere kogus on 50—100 ml ja rekonvalesentside<sup>1</sup> või haiget ümbritsevate isikute seerumi kogus 30—60 ml).

\*

Eespool on esitatud põhilised andmed poliomüeliidi profülaktika tähtsamatest vahenditest, mis aga sugugi ei sule välja ega asenda profülaktiliste abinõude üldist süsteemi, sest isegi spetsiifilise ja mittespetsiifilise profülaktika vahendite väga laialdane rakendamine ei taga täielikku edu võitluses selle nakkuse vastu.

Nagu juba öeldud, on poliomüeliidi levimise allikaks ning peamiseks edasikandjaks inimene. Haigla spetsiaalsesse osakondadesse eraldatud haiged, kes põevad polio-

<sup>1</sup> Rekonvalesentsent — haigusest paraneja, terveneja.

müeliidi rasket vormi, on epidemioloogilisest seisukohast, nakkuse levitamise mõttes, kahtlemata vähem ohtlikud kui abortiivset, sümptoomideta poliomüeliidi vormi põdevad haiged ja viirusekandjad, kes suure hulga inimestega vabalt läbi käies on nakkuse peamisteks edasikandjateks.

Nimelt seepärast ongi põhiliseks epideemiavastaseks ülesandeks niisuguste isikute avastamine haige ümbruses, epideemia kolletes, ja nende isoleerimine.

Viimasel ajal, tänu väljatöötatud kiirele laboratoorsele virusoloogilisele diagnostikale, on see ülesanne täiesti lahendatav. Edukas võitlus poliomüeliidi vastu ei piirdu aga ainult elanikkonna massiliste virusoloogiliste uurimis- tega nakkust edasikandvate isikute avastamiseks ja isoleerimiseks.

Nakkuse levimist elanikkonna hulgas saab seisma panna laialdaste sanitaar-epidemioloogiliste ja profülaktiliste abinõude energilise rakendamise teel, lähtudes seejuures kohaliku haigestumuse analüüsi andmetest.

Epideemia puhkemisel tuleb profülaktilisi abinõusid läbi viia kahes suunas.

Esimeseks suunaks on üksikute isikute vastupanuvõime tõstmine ja kõige selle kõrvaldamine, mis võib seda võimet nõrgestada.

Nende abinõude hulka kuuluvad:

passiivne immuniseerimine gammaglobuliiniga ja teiste preparaatidega, mis sisaldavad antikehi poliomüeliidi viiruse vastu;

suu- ja ninaõõne kirurgilise ravi täielik keelamine isikutel, kes elavad poliomüeliidi suhtes ebasoodsates rajoonides;

kaitsepookimiste (rõugete, difteeria jm. vastu) ajutine katkestamine;

haigestunutega tihedas kontaktis olnud isikute hoolikas jälgimine; need isikud peavad vähemalt kolm nädalat, alates kontakti momendist, vältima tugevat füüsilist väsimust; vähimagi kahtluse puhul haigestumise suhtes on vajalik range voodirežiim ja täielik rahu kuni diagnoosi selgumiseni, vähemalt 7—10 päevaks.

Teiseks suunaks võitluses nakkuse levimise vastu on abinõude rakendamine, mis puutuvad kogu elanikkonnasse poliomüeliidi epideemia tsoonis.

Nende abinõude hulka kuuluvad:

kõikide mistahes poliomüeliidi vormiga haigusjuhtumite

kiire ja täpne registreerimine ning haigestunute isoleerimine;

osakondade või isoleeritud palatite organiseerimine poliomieliiti haigestunutele ja boksidega diagnostiliste statsionaaride organiseerimine, kuhu paigutatakse poliomieliidi suhtes kahtlased haiged kuni diagnoosi täpsustamiseni;

hoolikas epidemioloogiline uurimine igas koldes, kus tekis kas või üksainus haigestumine, ja arstlik järelevalve 20 päeva vältel kõikide isikute üle, kes olid haigega tihedas kontaktis. Uute haigusjuhtumite ilmnemisel samas koldes korraldatakse vastavalt järelevalvet;

haige eritistega saastatud käimlate ja kõikide tema kasutuses olnud esemete desinfitseerimine, samuti ka ruumide desinfitseerimine, kus haige viibis;

ringkäigud maja majalt neis asustatud punktides või linna kvartalites, kus registreeriti uusi haigusjuhtumeid, et aktiivselt selgitada poliomieliiti haigestunud ning selles suhtes kahtlustatavad isikud;

range režiimi kehtestamine kõikides lasteasutustes grupiviisilise poliomieliiti haigestumise ilmnemisel (nagu seda tavaliselt tehakse raviasutustes soole- ja piiskinfektsioonide esinemisel), uute kasvandikkude vastuvõtmise ajutine katkestamine ja laste üleviimine ühest asutusest teise;

seisva veega tiikides ja teistes veekogudes suplemise keelamine lastele;

sanitaarse kontrolli tugevdamine toiduainete müügi üle turgudel ning igasuguste saaduste müümise keeld asulates ja majandites, kus esines poliomieliiti haigestumist;

kontrolli tugevdamine õuede, üldkasutatavate kohtade, veevarustussüsteemide ja kanalisatsiooni sanitaarse seisundi üle;

poliomieliiti nakatumist vältivate epideemiavastaste profülaktiliste abinõude vajalikkuse selgitamine elanikkonnale loengute, vestluste, ettekannete organiseerimise teel, nende avaldamine kohalikus ajakirjanduses ja raadios. Erilist tähelepanu tuleb pöörata vajadusele pesta käsi enne söömist ja pärast käimla kasutamist; pesta keeva veega või kaaliumpermanganaadilahusega toorena toiduks tarvitavat köögi- ja puuvilja; keeta piima; võidelda kärbeste vastu, kaitsta nende eest toitu ja toiduaineid; vältida läbikäimist perekondadega ning mitte külastada maju, kus esines haigestumist ägedasse poliomieliiti; hoiduda liigsetest sõitudest lastega, eriti üldkasutatava transpordi abil; epi-

deemia ajal keelata lastele kino- ja teatrietenduste, spordimängude ja muude paikade külastamine, kuhu koguneb palju rahvast.

\*

Pärast kõike seda, mis on öeldud epideemilise poliomieliidi olemuse ja iseärasuste kohta, on täiesti selge, et peamiseks ja tingimatuks nõudeks võitluses selle nakkushaiguse vastu on haigestunute varajane hospitaliseerimine. Õigeaegne hospitaliseerimine on tähtis mitte ainult epidemioloogilisest seisukohast, kuna see katkestab viiruse edasiandmise haigelt tervetele, vaid ka selleks, et saavutada ravis suurimat edu.

Kaasaegses hästi varustatud raviasutuses saab teostada laboratoorseid ja virusoloogilisi uurimisi, mis võimaldavad haigust diagnoosida kõige varajasemas järgus, veel enne esimeste kliiniliste tunnuste ilmumist. See kordumatu moment nakkusprotsessi alguses, mil viirus organismis levides ei ole veel jõudnud närvisüsteemi ega seljaaju ja peaaju motoorsetesse rakkudesse, vastab sellele lühikesele ajavahemikule, millal on veel võimalik viirust — haiguse tekitajat — vahetult mõjutada.

Nimelt seetõttu ongi võimalik poliomieliidi diagnoosimisel varakult, otse preparalüütilise perioodi alguses, tema edasisele käigule otsustavat mõju avaldada. Järelikult, niipea kui poliomieliidihaikega kokku puutunud laste seisundis ilmnevad minimaalsedki muutused, tuleb nad võimalikult kiiresti haiglasse paigutada.

Nagu kogemused näitavad, on küllalt suure gammaglobuliini annuse (mis sisaldab antikehi poliomieliidi viiruse kõigi kolme tüübi vastu) õigeaegsel organismi viimisel võimalik viirust mõningal määral seondada, neutraliseerida ja sellega tema lammutusjõudu kahjutuks teha; kui ka ei õnnestu haigestumist vältida, siis vähemalt saab halvatuste raskust leevendada.

Halvatuste raskuse vähendamine ja nende ulatuse piiramine haiguse varajasel perioodil on mitte ainult kõige väärtuslikum, vaid ka kõige tõhusam meetod muude, hiljem rakendatavate abinõude hulgas, mis on suunatud juba halvatud elundi talitluse taastamisele. Peale haiguse raskuse pehmendamise gammaglobuliini tarvitamise teel on olemas ka teine viis, mis põhineb füüsilise koormuse poolt närvi-

dele ja lihastele avaldatava kahjuliku mõju väljasulgemisel preparalüütilises perioodis.

On ammu teada, et halvatusete raskus ja ulatus poliomieliidi puhul olenevad mitte ainult intensiivsest füüsilisest tööst halvatusete eelneval perioodil, vaid ka korrapäratustest liigutustest, mis tekivad haiguse algul seoses valudega ja tundenärvide ärritusega.

Raske kehaline töö inkubatsiooniperioodil ja poliomieliiti haigestumise algul on paljude autorite arvates võrdne enesetapmisega. Virusoloogide eksperimentaalsetest töödest on teada, et enne halvatusete tekkimist koondub kesknärvisüsteemi väga suurel hulgal poliomieliidi viiruseid. Neid fakte kõrvutades on õige eeldada, et viiruste kontsentreerimise kesknärvisüsteemi mootorsetes tuumades põhjustab rakusisese ainevahetuse funktsionaalse aktiivsuse tõus (vastavalt väsimisele) närvisüsteemi mootorsetes keskustes. Seejuures seljaaju mootorsetes närvirakkudes tekkivad laialdased ja sügavad kahjustused annavad alust järeleda, et nende rakusisese ainevahetuse kemism loob nähtavasti kõige soodsamad tingimused haiguse tekitaja elutegevuseks ning on seetõttu poliomieliidi viiruste suhtes erilise külgetõmbejõuga, tingides nende kuhjumist mootorsetes keskustes.

Arvatavasti selline on haiguse varajases järgus intensiivse lihaste tegevuse kahjustava toime mehhanism.

Nimelt seepärast ongi vaja raskete halvatusete vältimiseks teha kõik võimalik, et närvirakkude ja lihaskoe füsioloogiline talitus oleks minimaalne ning ainevahetusprotsessid nendes muutuksid sellega seoses vähem aktiivseks. Kui on tekkinud kahtlus poliomieliidi suhtes, siis tuleb haige viivitamata voodisse panna ning voodirežiimi rangelt järgides lihaste pingutused võimalikult täielikult välja sulgeda. Haiguse algperioodil tuleb peale absoluutse rahu luua haigele kõige paremad tingimused üldise toonuse tõuks ja enesetunde paranemiseks.

Temperatuuri tõus, millega kaasnevad üldised tserebraalsed nähud, näitab, et katastroof on juba toimunud, s. t. viirus on tunginud kesknärvisüsteemi. Vastavalt patoloogilise põletikuprotsessi arenemisele, selja- ja peaaju mootorsete moodustiste hävimisele ning nende funktsioonide lakkamisele algavad võrdlemisi lühikese aja jooksul (tavaliselt 4–5 päeva pärast palavikustaadiumi algust) halvatused.

Vahelihase või roietevaheliste lihaste halvatusete ja hin-

gamisakti reguleerivate tsentraalsete närvimoodustiste kahjustuse tagajärjel tekivad eriti rasked, otseselt haige elu ohustavad haiguse vormid, mis nõuavad eespool kirjeldatud spetsiaalsete abinõude rakendamist. Vastavalt patoloogilise protsessi olemusele kesknärvisüsteemis peab ravi halvatuste algstaadiumis olema suunatud põletikulise turse likvideerimisele kahjustamata närvikoes kahjustuskolde kõrval, halvatuste taandarenemise protsessi kiirendamisele ja võitlusele valuaistingute vastu.

Haiguse kõige varajasemas perioodis kasutatavad soojusprotseduurid, vannid, kuumad hautised ja mähised, mis avaldavad mõju üldisele ainevahetusele organismis ning vaigistavad valu, soodustavad paremini kui miski muu selle eesmärgi saavutamist. Seljaaju kahjustatud piirkonna sügav soojendamine diatermiaga ja ultrakõrgsagedusvooluga ning sellele järgnev ionogalvanisatsioon (kaltsiumkloriidi ja joodiga) kiirendavad tunduvalt põletikulise turse kadumist ja soodustavad kahjustamata närvikoe normaalse talitluse taastumist.

Suurte kogemuste alusel oleme jõudnud arvamusele, et poliümüeliidi parandamatud tagajärjed, nagu kontraktuurid (jäsemete ebaõige asend, kõnksus), sidemete väljavenimine ja liigeste deformatsioonid, tekivad väga sageli mitte haiguse vältimatu tagajärjena, vaid halva, mitteküllaldase põetamise tõttu. Halvatuste ilmumisel kehtestatud õige ortopeediline režiim — haige õigesti voodisse asetamine, abinõud labajalgade toetamiseks, liivakotid, kipslongetid ja -lahased, mis hoiavad ära labajalgade longu vajumise ja liigeste lõnkumise, — väldib mainitud komplikatsioone täielikult.

Kahjustatud jäsemete motoorse funktsiooni taastumine on lühema ajaga saavutatav ainult siis, kui osaliselt halvatud lihaste säilinud innervatsiooniga lihaskiude visalt ja süstemaatiliselt treenitakse. Treeningu teostamisel soodustavad funktsiooni taastumist elektriravi, massaaž (soovitatav teha soojas vannis temperatuuril 38—39°), ravivõimlemine, närvisüsteemi stimuleerivad ravimid (dibasool, proseriin, strühniin).

Liigutuste taastumine jäsemetes toimub äärmise aeglusega, edu ei saavutata niipea, kuid ravi tulemuste näiline perspektiivitus ei tohi ei arste ega haige omakseid demobiliseerida. Ülesanne seisab selles, et kestvate meetodiliste harjutuste, massaaži ja soojade vannide abil ergutada kah-

justamata mootorseid rakke ja lihaskudet võtma enda peale haiguse tõttu rivist välja langenud rakkude ja kudede funktsioone. Loomulikult oleneb lõplik ravitulemus sellest, millisel määral on säilinud innervatsioon. On olemas andmeid, et treeningu ja vastava ravi abil saab kannatanud lihaste liikumisvõimet täielikult taastada isegi siis, kui pooled seljaaju mootorsetest närvirakkudest on hävinud, ning ainult rasket halvatust, mille puhul on hävinud rohkem kui kolm neljandikku mootorsetest rakkudest, võib pidada parandamatuks.

Läbimõeldud ja ratsionaalne ortopeediliste aparaatide kasutamine, soojuse raviv toime, füsioterapeutilised protseduurid, massaaž, ravivõimlemine kombinatsioonis üldtugevdava ja närvisüsteemi toniseeriva medikamentoosse raviga — need on elemendid, millest individuaalselt, kohandatuna iga haige seisundile, peab koosnema epideemilist poliümüeliiti põdenu ravi.

Lõpuks, kõike öeldut kokku võttes, tuleb rõhutada, et kaasaegse teaduse saavutused võimaldavad epideemilise lastehalvatuse probleemi lahendamisele vaadata optimistlikult.

Mitmete maade teadlased, püüdes vabastada inimkonda sellest raskest haigusest, töötavad praegu kõige kergemini läbiviidavate ja kindlamate meetodite loomisel poliümüeliiti haigestumise vältimiseks.

Virusoloogide töödes on selgelt välja kujunenud kaks põhisuunda.

Esimene, meie arvates perspektiivsem suund seab ülesandeks välja töötada kiired ja kergesti teostatavad meetodid viirusekandjate ja poliümüeliidihaigete avastamiseks laboratoorse, virusoloogilise diagnostika teel ja leida abinõud looduslike nakkuskollete kahjutukstegemiseks. Kodumaise arstiteaduse võit malaaria üle ja selle haiguse likvideerimine Nõukogude Liidu määratu suurel territooriumil on ilmekaks näiteks ja tõendiks, et nimelt sellise meetodi abil on võitluses poliümüeliidiga võimalik saada reaalseid tulemusi.

Teiseks üsna lootustäratavaks teeks poliümüeliidi probleemi lahendamisel on efektiivse ja ohutu vaktsiini valmistamine haiguse profülaktikaks. Sel viisil, elusalt, kuid nõrgestatud viirusest valmistatud vaktsiinide abil, lahendati profülaktika probleem rōugete ja kollapalaviku suhtes, mis

omal ajal, hirmsate epideemiate perioodil, viisid hauda tohutul hulgal inimesi.

Kuigi on juba olemas laboratoorse diagnostika meetod ja Salki spetsiifiline vaktsiin, oleks siiski enneaegne pühitseda võitu poliomüeliidi üle ning pidada seda väga tähtsat probleemi lahendamatuks. Asi seisab selles, et Salki vaktsiini profülaktilise toime tulemuste uurimisel ja kogemuste rohkenemisel poliomüeliidi laboratoorse, virusoloogilise diagnostika alal hakkas ilmema uusi ettenägematuid raskusi. Näiteks peeti esimestel aastatel pärast virusoloogilise diagnostika praktikasse rakendamist poliomüeliidi viiruse olemasolu kindlaks ning spetsiifiliseks tunnuseks rakkude lammutumist ja lahustumist, mis tavaliselt toimus vastavalt poliomüeliidi viiruse paljunemisele koekultuuris.

Hiljem selgus, et mitte ainult poliomüeliidi viirus, vaid ka lümfotsütaarse horiomeningiidi, parotiidi ja mõnede teiste viiruseliste infektsioonide tekitajad on võimelised koekultuuris paljunedes selle koe rakke lahustama ja lammutama.

Seega tekkis laboratoorses diagnostikas vajadus eristada vähemalt 4—5 kõige enam levinud viiruselise haiguse tekitajat. Seda enam, et nad kõik võivad, samuti nagu poliomüeliidi tekitajagi, esile kutsuda haiguse atüüpilisi ning mõningal määral sarnaseid kliinilisi sümptome ja pilte. Seetõttu nõuab tekitaja loomuse täpne kindlaksmääramine keerukatel ja ebaselgetel juhtudel täiendavaid virusoloogilisi uurimisi. Esialgsest väljatöötatud tehnika poliomüeliidi viiruse määramiseks koekultuuri meetodiga ei ole küll oma tähtsust kaotanud, kuid on sobiv ainult neil juhtudel, kus oletust poliomüeliidinakkuse kohta kinnitavad epidemioloogilised andmed (elukoht epideemia koldes, kontakt ägedat vormi põdevate haigetega, sesoonilisus jm., samuti ka iga-suguste muude viiruseliste haiguste puudumine haigestunu ümbruskonnas).

Eespool avaldati arvamust, et surmatud, tavalise patogeenusega viirusest valmistatud Salki vaktsiin ei ole kaugeltki mitte teaduse viimne sõna, vaid ainult esimene samm selles suunas. Seda kinnitavad korduvad teated Ameerika Ühendriikidest haigestumiste kohta, mis on tekkinud vaktsineerimatute hulgas vahetult pärast vaktsineerimist, samuti ka haigestumised vaktsineeritute hulgas. Näiteks Idaho osariigis esines 1955. aastal 97 haigusjuhtumiga

poliomüeliidi epideemia. Haigestunute hulgas oli 20 vaktsineeritud ja 54 nendega vahetult kontaktis olnud isikut.

Need asjaolud on põhjustanud ettevaatliku suhtumise laste massilisse vaktsineerimisse Salki meetodil kõikides maades, välja arvatud Ameerika Ühendriigid ja Kanada, ning tingivad ka vajaduse poliomüeliidivastase vaktsiini tootmise tehnoloogiat veelgi täiustada. Käesoleval ajal on surmatud viirusest vaktsiini valmistamise tehnoloogias tehtud olulisi parandusi. Nii on Šveitsis ja mitmetes teistes maades hakatud vaktsiini valmistamiseks kasutama kõigi kolme viirusetüübi tüvesid, mis ei ole tavalise patogeensusega, vaid on eelnevalt nõrgestatud ega kutsu esile paralüütilist haigusvormi. Et vaktsiini täiesti ohutuks teha, inaktiveeritakse nõrgestatud viiruse variante formaliiniga Salki meetodil. Šveitsis, Prantsusmaal, Itaalias ja teistes maades uue tehnoloogiaga valmistatud vaktsiinide kõiki näidiseid katsetatakse praegu laboratoorselt loomadel ning nad võetakse meditsiinilises praktikas tarvitusele 1957. aastal.

Niisugused on küsimused ja viimased saavutused vaktsiini valmistamise alal formaliiniga surmatud poliomüeliidiviirusest Salki meetodil.

Professor Sabin, kes Ameerika Ühendriikides töötab eluasest, kuid nõrgestatud viirusest vaktsiini loomise kallal, külastas 1956. aasta juunis NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi kutsel Nõukogude Liitu. Ta teatas, et tema vaktsiini laboratoorne kontrollimine on peaaegu lõpetatud ja 1957. aastal võetakse see vaktsiin meditsiinilistes asutustes massilisele proovimisele.

Vaktsineerimine Sabini järgi toimub preparaadi sissevõtmise teel suu kaudu. Eelkatsetel saadud tulemuste alusel loodab vaktsiini autor, et see osutub väga efektiivseks ja täiesti ohutuks. Professor Sabin teatas ühtlasi, et 1956. aasta maikuu New Yorgis toimunud konverentsil, mis oli spetsiaalselt pühendatud poliomüeliidi virusoloogilise diagnostika küsimustele, soovitati kõikjal kasutada kolme uurimismeetodit, mis on ette nähtud poliomüeliidi diagnoosimiseks eri aegadel, arvates haiguse algusest.

Laboratoorse katse vältus on otseses seoses viiruse kontsentratsiooniga uurimiseks saadetud materjalis. Analüüsimise meetodikas on tehtud mõningaid muudatusi ja lihtsustusi, mis võimaldavad seda diagnostilist meetodit kasutada laiemas ulatuses ka väikestes laboratooriumides.

NSV Liidu valitsuse hoolitsus inimese heaolu ja tervise

eest on sügavalt humaanne ning se tõttu pole juhus, et nõukogude tervishoiu kõige iseloomulikumaks jooneks on profülaktiline suund.

Meie maal on olemas kõik tingimused ja antakse piiramatud võimalused kõikide teaduse saavutuste laialdaseks kasutamiseks inimkonna heaoluks. Nimelt seetõttu annab poliomieliidi probleemi alal töötavate nõukogude ja välismaa teadlaste kogemuste ja jõupingutuste ühendamine käesoleval momendil alust loota, et see raske haigus — üks peamisi laste invaliidisuse põhjusi — muutub lähemas tulevikus niisama haruldaseks nähtuseks, nagu süüfilis, kollapalavik, rõuged, malaaria ja rida teisi nakkushaigusi.

---

К. А. Винокуров  
ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ДЕТСКИЙ ПАРАЛИЧ  
(полиомиэлит)

На эстонском языке  
Эстонское Государственное Издательство  
Таллин, Пярну маантес 10

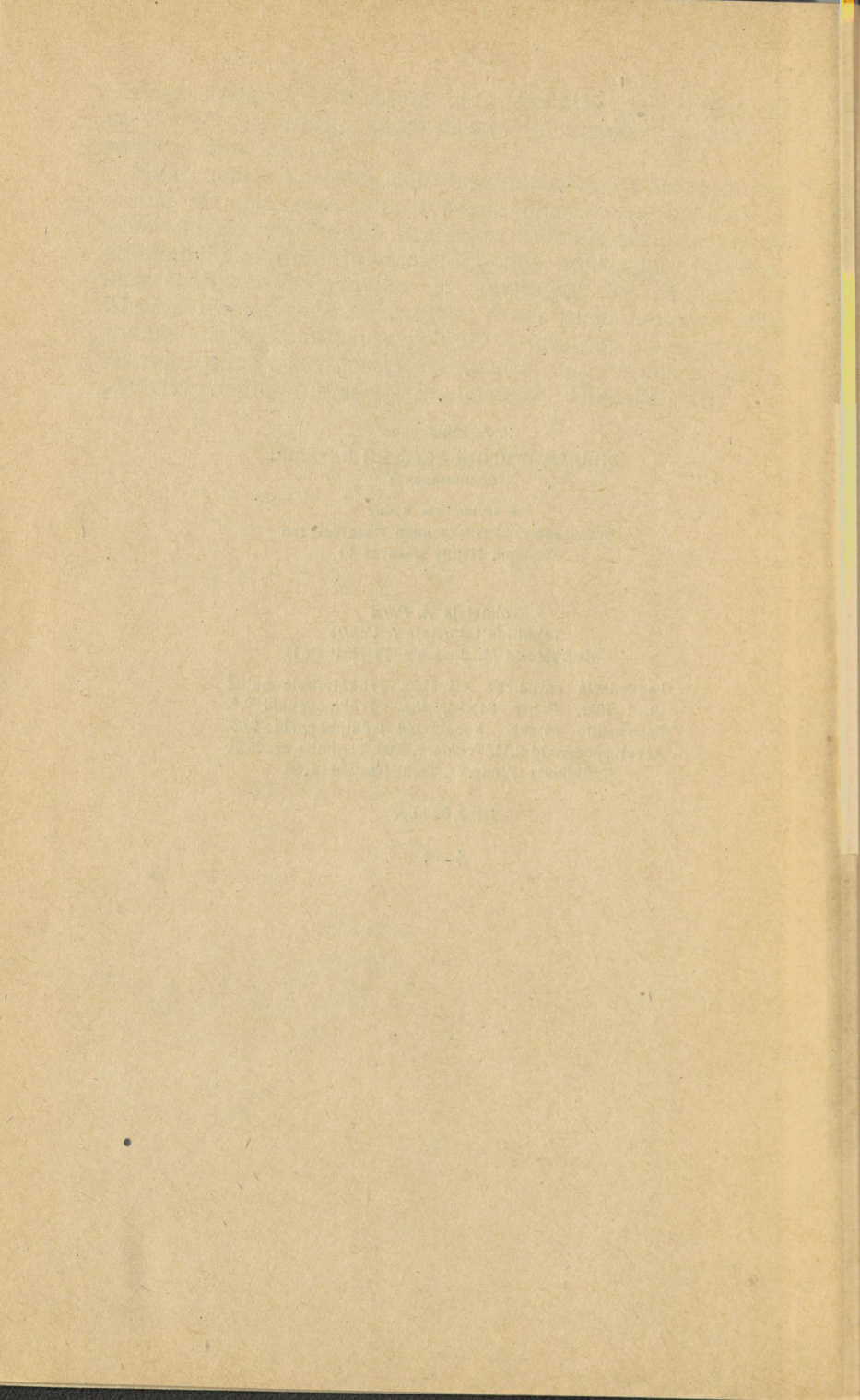
\*

Toimetaja *A. Pärn*  
Tehniline toimetaja *I. Vahtre*  
Korrekторid *M. Juske* ja *H. Peel*

Ladumisele antud 22. XII 1956. Trükkimisele antud  
19. I 1957. Paber 54×84, 1/16. Trükipoognaid 2,5.  
Formaadile 60×92 kohaldatud trükipoognaid 2,05.  
Arvutuspoognaid 2,16. Trükiarv 5000. Tellimise nr. 2929.  
Trükikoda „Pioneer“, Tartu, Kastani tn. 38.

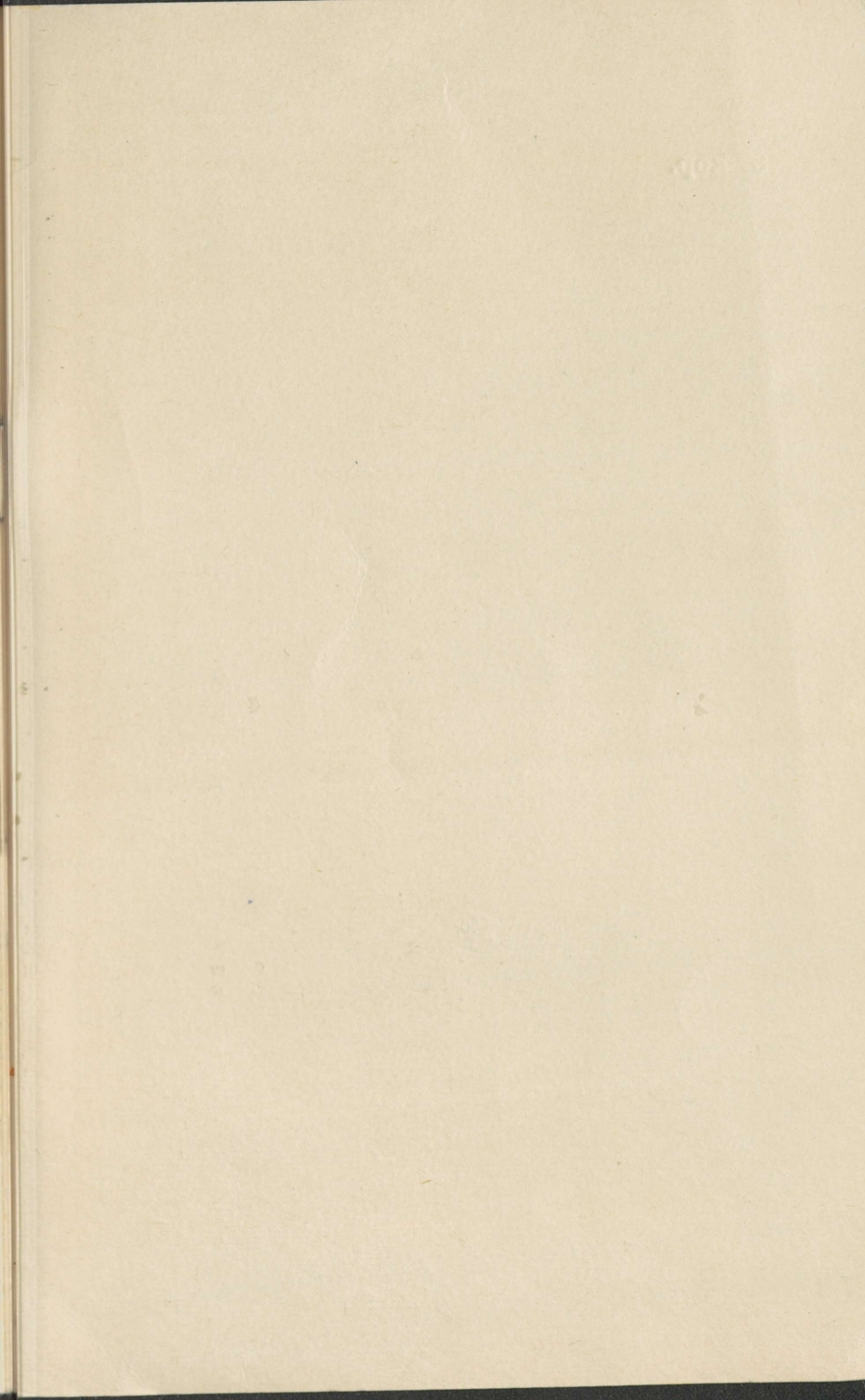
Hind 80 kop.

5—4



## Trükivigu

Lk.	Rida	On trükitud	Peab olema	Kelle süü läbi
16	alt 3	reginonaarse-	regionaarse-	trükikoja
22	alt 11	ristinool-	ritsinool-	— „ —
35	alt 3	elusalt	elusast	— „ —



80 kop.

0,08

A  
17346

7851456

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00785145 6