



Tartu Ülikooli
magistritööd
rahvatervises
10

**B- JA C-VIIRUSHEPATIITIDE
HAIGESTUMUSE EPIDEMIOLOOGILINE
UURIMINE IDA-VIRUMAAL**

Svetlana Lissitsina

Tartu 2003

Tartu Ülikool
Tervishoiu instituut

**B- JA C –VIIRUSHEPATIITIDE HAIGESTUMUSE
EPIDEMIOLOOGILINE UURIMINE
IDA – VIRUMAAL**

Magistritöö rahvatervises

Svetlana Lissitsina

Juhendajad:

Astrid Saava, dr (med), TÜ keskkonna – ja töötervishoiu professor
Ants Jõgiste, dr (med), Tervisekaitseinspeksiooni peaspetsialist

Tartu 2003

Magistriprojekt on tehtud Tartu Ülikooli Tervishoiu instituudis

Tartu Ülikooli rahvatervise kraadinõukogu otsustas 9. juunil 2003.a.
lubada magistriprojekt rahvatervise kutsemagistrikraadi kaitsmisele.

Oponent: Silver Jõks, MD, PhD (biol), Tervisekaitseinspektsiooni viroloogia kesklabori
juhataja

Kaitsmine: 19. juuni 2003

SISUKORD

LÜHIKOKKUVÕTE	5
SUMMARY	7
1. SISSEJUHATUS	9
2. PROBLEEMI ÜLEVAADE	11
2.1. Viirushepatiitide iseloomustus	11
2.2. B-viirushepatiit	11
2.2.1. B-hepatiidi viirus	12
2.2.2. Diagnoosimine	12
2.2.3. Kliinika	13
2.2.4. Epidemioloogia	14
2.3. C- viirushepatiit	17
2.3.1. C-hepatiidi viirus	17
2.3.2. Diagnoosimine	17
2.3.3. Kliinika	18
2.3.4. Epidemioloogia	19
2.4. Profülaktika	21
3. PROJEKTI EESMÄRK	23
4. MATERJAL JA MEETOODKA	24
5. TULEMUSED JA ARUTELU	26
5.1 Viirushepatiitide haigestumuse iseloomustus Ida-Virumaal	26
5.1.1. Haigestumuse dünaamika	26
5.1.2. Viirushepatiitide haigestumuse struktuuri muutused	31
5.1.3. Haigestumuse vanuseline jaotus	33
5.1.4. Viirushepatiitide haigete sooline struktuur	37

5.1.5. Viirushepatiitide haigestumuse struktuur haigete sotsiaalse seisundi järgi	38
5.1.6. Nakkuse ülekande riskitegurid	39
5.2. B- ja C-viirushepatiitide haigestumuse iseloomustusl Eestis	42
6. JÄRELDUSED	47
7. KASUTATUD KIRJANDUSE LOETELU	48
LISAD.	51
TÄNUAVALDUS	72
CURRICULUM VITAE	73

LÜHIKOKKUVÕTE

Viirushepatiitid on inimese ägedad nakkushaigused, erineva raskusastmega kliinilise sündroomiga, mis tekib maksa parenhüümi nekrootiliste ja põletikuliste muutuste tagajärjena. Viirushepatiitid on üldnakkused ja kulgevad vireemiaga, mille tagajärjel viirus kandub maksakoesse.

B- ja C- hepatiiti (HBV ja HCV) esineb kõikjal maailmas ning see on tõsine sotsiaaltervishoiuline probleem, sest krooniliseks muutununa loovad nad eelduse letaalse lõpuga maksatsirroosi ja selle foonil hepatotsellulaarse kartsinoomi (HCC) tekkeks.

Viirushepatiitid on maailma ulatuses laialdaselt levinud. Nakkushaiguste struktuuris kuulub nendele üks esimestest kohtadest. Üle 1/3 maailma elanikest on infitseeritud B-hepatiidiviirustega ja praegu 5% nendest, st üle 350 miljoni inimese on HBV- kandjad; liigi 300 miljonit (mõnede andmete järgi 500mln) inimest on infitseeritud HCV-ga.

Viimastel aastatel on haigestumus B- ja C- viirushepatiiti Eestis oluliselt suurenenud ning saanud tänapäeval tõsiseks probleemiks.

Haigestumuse kasv oli põhiliselt seotud Tallinna, Narva ja Ida-Virumaa piirkondadega. Ida-Virumaal haigestumuse näitajad, võrreldes Eesti ja Tallinna andmetega, olid märgatavalt kõrgem.

Käesoleva magistrip projekti eesmärk on anda ülevaade B- ja C- viirushepatiitide levikust Ida-Virumaal, võrreldes Eesti andmetega; näidata haigestumuse dünaamikat, nakatunute vanuselist struktuuri ja ülekande riskitegurite epidemioloogilise retrospektiivse analüüsi tulemusi.

Uurimisobjektiks oli Ida-Virumaa elanikkonna B- ja C-viirushepatiitide haigestumuse näitajad.

Uurimismaterjaliks olid ravi- ja profülaktikaasutustest Ida-Virumaa Tervisekaitsetalituse epidemioloogiaosakonda nakkushaigete kohta saadud teatiste andmed ja epidemioloogi poolt epidemioloogilisele kaardile kantud epidemioloogilise analüüsi andmed. Haigestumise retrospektiivne analüüs on tehtud viimase 8 aasta vältel (1995-2002), eraldi Narva ja

ülejäänud Ida-Virumaa piirkonna kohta. Üldse oli uuritud teatiste andmeid 2077 haigusjuhtumi kohta, nendest HBV haigete kohta 1070, HCV – 633, krooniliste HBV ja HCV – 374.

Aastatel 1995-2000 oli Ida-Virumaal (sh Narvas) B-viirushepatiidi haigestumus suurenenud 3-6 korda ja C-viirushepatiidi haigestumus 5- 30 korda. Alates 1998.a hakati registreerima kroonilisi viirushepatiite. Nende haigestumuse näitajad olid kasvanud selle aja jooksul 8 - 9 korda.

Põhiliselt viirushepatiitide haigestumuse struktuuris prevaleerib HBV-nakkus ning viimastel aastatel ka kroonilised B- ja C- viirushepatiitid, aastatel 2001 - 2002 moodustasid need Ida-Virumaal 43 – 51 % .

Haigestumise suurenemine oli seotud peamiselt kahte vanuserühma (15-19 ja 20-29 aastat) kuuluvate inimeste haigestumisega. Haigestumus kroonilistesse viirushepatiitidesse oli Ida-Virumaal põhiliselt vanuserühmas 15-29 aastat, Narvas aga 20-39 aastat.

Kroonilise HCV haigete osa vanuserühmas 15-29a. moodustas Ida-Virumaal aastatel 1998-2002, keskmiselt 80% (1998a. oli see isegi 100%), ning 2001.a. oli registreeritud üks juhtum vanuses 10 -14.a.

Haigestunud olid valdavalt linnaelanikud (95%-100%) ja mehed haigestusid oluliselt sagedamini, kui naised.

Alates 1996.aastast kasvab noorte osa (koolide, keskeriõppeasutuste ja kõrgkoolide õppijad) haigete hulgas.

Nakkuse ülekande riskitegurite struktuuri analüüsi tulemused näitavad, et nende aastate vältel suurima osa moodustasid veenisüstivad narkomaanid. Seega võib kinnitada, et HBV ja HCV haigestumus suurenes, põhiliselt, narkomaania riskiteguri lisandumise tõttu epideemiaprotsessi. Nakkus levib nii ühissüstalde kasutamisel kui loomulikul teel (suguteel). Aktuaalseks probleemiks jääb narkomaaniaga seostuvate küsimuste lahendamine (narkootikumide levitamise ja tarvitamise tõkestamine) riigi tasemel.

SUMMARY

Viral hepatitis is a human acute infectious disease with clinical syndromes of different degree, which arises from necrotic and inflammatory consequences of hepatic parenchyma. It is a systemic infectious disease, which proceeds with viremia, resulting in virus being transmitted to hepatic tissue.

Type B (HBV) and type C (HCV) hepatitis are widespread all over the world. This is a serious social and healthcare problem, because chronic hepatitis creates prerequisites for development of Cirrhosis and Hepatocellular Carcinoma (HCC) with lethal outcome.

Viral hepatitis is the matter of great importance in the world. It has one of the leading positions in the structure of infectious diseases. That is, more than 1/3 of the world's population is infected by B-hepatitis virus and 5% of them (it is more than 350 million people) are B-hepatitis carriers. About 300 million people (some sources give the figure of 500 million) are infected by HCV.

In the recent years the morbidity of type B and type C viral hepatitis in Estonia has risen distinctly and nowadays is a serious problem for the country.

The increase in morbidity is connected mostly with Tallinn, Narva and Ida-Virumaa regions. The figures in Ida-Virumaa, however, comparing to those in Estonia and Tallinn, were remarkably higher.

The aim of the current magistracy project is to give an overview of type B and type C hepatitis prevalence in Ida-Virumaa, comparing to Estonian data; to show the dynamics of morbidity, the age structure of diseased people and the results of the epidemiologic retrospective analysis of risk factors.

The objects of the research were type B and type C hepatitis morbidity figures among the population of Ida-Virumaa region.

The materials of the research were infection diseases' notifications sent from patient care institutions to epidemiologic department of Ida-Virumaa Health Protection Service and the data of the epidemiologic analysis made in this service. The retrospective analysis of morbidity is made on the basis of the last 8 years' data (1995 – 2002). Narva's data was

analyzed separately from other Ida-Virumaa regions' data. Totally were examined 2077 cases, including 1070 HBV cases, 633 HCV cases and 374 chronic HBV and HCV cases.

Morbidity of type B and type C hepatitis rose during period from 1995 to 2000 up to 3-6 times (HBV) and up to 5-30 times (HCV) in Ida-Virumaa region (including Narva). Chronic viral hepatitis has been being recorded since 1998. The figures of hepatitis morbidity during this period have risen up to 8-9 times. In most cases HBV disease has predominant position in the structure of viral hepatitis morbidity. The same predominant position (43 – 51 %) in the structure of viral hepatitis morbidity was occupied by chronic viral hepatitis of type B and type C in Ida-Virumaa region in 2001-2002.

The increase in morbidity existed mainly in the next age groups: from 15 to 19 and from 20 to 29. In the morbidity of chronic hepatitis in Ida – Virumaa region dominated the age group from 15 to 29, in Narva – from 20 to 39.

Patients with chronic HCV in the age group from 15 to 29 constituted 80% of general number of viral hepatitis cases in 1998-2002 in Ida-Virumaa (in 1998 it constituted 100%). In 2001 recorded one morbid event in the age group from 10 to 14.

In most cases all patients with viral hepatitis were townsmen (95-100%); men were ill with hepatitis more often than women.

Since 1996 there has been a steady increase in the number of diseased young people (schoolboys, apprentices, students).

Analysis of risk factors' structure of disease transmission makes it clear that most of risk factors are drug addicts, who inject narcotics in their veins. Thus it could be affirmed that HBV and HCV morbidity is increased in the result of drug addiction becoming a part of epidemic process; infection spreads among drug addicts by using common syringes, by sexual intercourse and everyday contacts.

Issue of the day is to find solutions to problems connected with drug addiction (prevention of spreading and consuming of drugs) and to attract to this problem attention of state authorities.

1. SISSEJUHATUS

Tänapäevani on viirushepatiitid tõsine rahvuslik tervishoiuprobleem paljudes maailmariikides (s.h. kõrgarenenutes). Selle probleemi tähtsus sõltub mitte ainult kõrge haigestumusest, aga põhiliselt haiguse kliinilise kulu raskusest ja pikaajaliste ning raskete tüsistuste ilmnemisest.

Vere kaudu levivate B- ja C- viirushepatiitide probleemi tõsidust ja tähtsust rõhutavad mitmed neid nakkusi iseloomustavad tegurid, nagu infitseerituse markerite leviku ulatuse ja kindlakstegemise sagedus elanikkonna erinevates gruppides ja erineva nosoloogiaga haigetel; nakkuste haigustekitajate ühesugune ülekandemehhanism ning ülekandeteede iseloomustus ja struktuur; hepatiitide diagnoosimine, ravi ja spetsiifilise immunoprofülaktika võimalused jne.

B- ja C-hepatiiti esineb kõikjal maailmas ning see on tõsine sotsiaal-tervishoiuline probleem, sest krooniliseks muutununa loovad need haigused eelduse letaalse lõpuga maksatsirroosi ja selle foonil hepatotsellulaarse kartsinoomi (HCC) tekkeks. [1,2,3].

Uurimiste tulemused näitavad, et haigestumus B-ja C-hepatiitidesse paljudes maailmariikides ulatub 2- 17%, seejuures HBV osa on 25-30%, ja 70-90% on seotud etioloogiliselt HCV- ega [3,27].

Maailma Terviseorganisatsiooni andmetel on maailmas kaks miljardit B-viirushepatiiti ägedas vormis põdenud inimest (s.h. üle 4 miljoni ägedas kliinilises vormis haiget igal aastal) ning üle 350 miljoni kroonilist viirusekandjat. Euroopas on vastavad arvud 950 000 ja 90 000, kellest igal aastal B-hepatiidi tagajärjel tekkinud tsirroosi ja maksavähki sureb 20 000 inimest (maailmas umbes 1,5 miljonit inimest) [2,3,4,5].

HBV esineb maailmas väga ebahühtlaselt. Ligikaudu 45 % maailma rahvastikust elab

riikides, kus HBsAg (diagnoosimise marker) - positiivsete inimeste osakaal populatsioonis on suur (>8 %, Hiina, Kagu –Aasia (25%), Aafrika riigid), 43 % elab mõõduka levimusega riikides (2-7 % HBsAg - positiivseid) ja 12 % rahvastikust asub riikides, kus HBsAg levimus on väike (<2 %).

Kirjanduse andmetel on HBsAg –positiivsete inimeste osakaal väiksem Skandinaavia riikides. Põhja-Ameerikas, Euroopas, Austraalias on see 0.5 -2 %. Vahemeremaades ja Ida- Euroopas

aga suurem. Kooskõlas B-viirushepatiidi haigestumuse ja levimuse näitajatega on Euroopa jagatud viide regiooni. Üldiselt suureneb B- viirushepatiidi endemilisus põhjast lõunasse ja läänest itta. Väga madala endemilisusega regioonis (Skandinaaviamaad ja Suurbritannia) on viiruskandjaid alla 0,1%, madala endemilisusega regioonis (Lääne-ja Kesk-Euroopa riigid) – 0,1-0,5%, mõõduka endemilisusega regioonis (Edela-ja Lõuna – Euroopa riigid) – 1-5%, kõrge endemilisusega regioonis (Ida- Euroopa riigid) – 2-7% ja väga kõrge endemilisusega regioonis (Kaukaasia, Kesk-Aasia riigid) üle 7% (10-15%) [3,4]. Eesti kuulub mõõduka endemilisusega regiooni.

C-viirushepatiidi levik on ühtlasem kui HBV oma. Lääne- Euroopas on viirusekandjaid 0,01 – 0,1%, elanikkonnast, Euroopas üldiselt- 1%, Ameerikas -1,7%, Kagu- Aasias -2%, Aafrikas – 5% ja Ida-Vahemeremaades 4,6%. Maailma Terviseorganisatsiooni andmetel on maailmas ligi 50-300 miljonit HCV kroonilist kandjat ning 3-4 miljonit inimest haigestub igal aastal [5].

Viimastel aastatel haigestumus B- ja C- viirushepatiiti on Eestis oluliselt tõusnud [6,11,12, 25]. Kui 1991.a. haigestumus B-viirushepatiiti 100 000 inimeste kohta oli 7,1 ja HCV – 1,3, siis 2002.a. olid need arvud vastavalt 17,8 ja 14,6; kõige suuremad haigestumuse näitajad olid B - hepatiidi kohta 1997.a. – 39,0 ning C-hepatiidi kohta 1998.a.- 25,0. Haigestumuse kasv oli põhiliselt seotud Tallinna, Narva ja Ida-Virumaa piirkondadega (rohkem kahe viimasega).

Ida-Virumaal (sh Narvas) haigestumus B- ja C- hepatiiti oli kasvanud aastatel 1995-2000 vastavalt 3-6 korda (VHB) ja 5- 30 korda (VHC). Alates 1998.a.hakati registreerima kroonilisi viirushepatiite ja nende haigestumuse näitajad on kasvanud käesolevaks ajaks 8 - 9 korda , ning viirushepatiitide haigestumuse struktuuris aastatel 2001 - 2002 Ida-Virumaal prevaleerivad kroonilised viirushepatiidid (43 – 51 %).

Viimastel aastatel on oluliselt muutunud ettekujutus viirushepatiitide B ja C allikatest, ülekandeteedest ja –faktoritest, samuti kogu epideemilisest protsessist.

Käesolevas magistriprojektis uuritakse B- ja C-viirushepatiitide haigestumust ja levimust Ida-Virumaal; seda mõjutavaid tegureid ning riskirühmi.

2.PROBLEEMI ÜLEVAADE

2.1. Viirushepatiitide iseloomustus

Viirushepatiitid on inimese ägedad nakkushaigused, erineva raskusastmega kliinilise sündroomiga, mis tekib maksa parenhüümi nekrootiliste ja põletikuliste muutuste tagajärjena; nad on üldnakkused ja kulgevad vireemiaga, mille tagajärjel viirus kantakse maksakoesse.

Hepatiite tekitavad viirused ja ülekandemehhanismid on erinevad. Tänapäeval, kliinilis-epidemioloogiliste ning labori uurimuste alusel eristatakse etioloogiliselt A-, B-, C-, D-, E-, G- hepatiite ja neile vastavaid viiruslikke tekitajaid.

Praegu tuntakse kahte fekaal-oraalsel teel levivat hepatiidiviirust (nn enteraalset hepatiiti) – A (HAV) ja E (HEV); vere kaudu levivatest hepatiidiviirustest tuntakse nelja - HBV, HCV, HDV, HGV (nn parenteraalseid hepatiiti). 10%-l juhtudest jääb viirushepatiiditaolise haiguse tekitaja ebaselgeks.

Kliiniliselt eristatakse asümptomaatilist kandvust, ägedat hepatiiti, kroonilist hepatiiti ning võimalik on hepatotsellulaarse kartsinoomi teke. Selliste variantide tõenäosus oleneb hepatiiti tekitanud viirusest. Kroonilisi hepatiite tekitavad ainult vere kaudu nakkavad viirused.

Viirushepatiitid on maailma ulatuses levinud suure tähtsusega. Nakkushaiguste struktuuris kuulub nendele üks esimestest kohtadest. Üle 1/3 maailma elanikest on infitseeritud B-hepatiidiviirustega ja praegu 5% nendest, st üle 350 miljoni inimese on B-hepatidi viirusekandjad; ligi 300 miljonit (mõnede andmete järgi 500mln) inimest on infitseeritud HCV-ga. Osades regioonides haigestumus viirushepatiitidesse ei lange, aga vastupidi, on olemas haigestumuse kasvu tendents.

Vaatamata kaasaegsete ravimeetodite kasutamisele letaalsus viirushepatiitide puhul kõigub 0,5 - 20% piires. Igal aastal sureb B-viirushepatiitidesse (sh krooniline VH, tsirroos, hepatotsellulaarne kartsinoom) umbes 1,5 miljonit inimest maailmas. B-(D)- ja C-hepatidi viirused on olulised maksatsirroosi ja maksavähi tekitajad [1,2,14]. Niiviisi, viirushepatiitid on tõsine tervishoiuprobleem, nii üldmeditsiiniliselt kui majanduslikult seisukohalt.

2.2. B- VIIRUSHEPATIIT

2.2.1. B – hepatiidi viirus

B-hepatiidi viirus on hepadnaviiruste (*Hepadnaviridae*) sugukonda kuuluv välisümbrisega DNA-viirus. Tema läbimõõt on umbes 42nm. Viirus koosneb genoomi ümbritsevast ikosaheedrilisest nukleokapsiidist (tuum, *core*), milles paikneb tuumaantigeen (HBcAg) ja tuuma ümbritsevast lipoproteiinvälisümbrisest, milles paikneb pinnaantigeen (HBsAg). HBsAg on heterogeenne, koosneb neljast suurest alltüübist (*adw*, *ayw*, *adr*, *ayr*). Viiruse subtüüpide geograafilises levikus on erinevusi ning seega võib neid kasutada epidemioloogiliste markeritena.

HBcAgd ei leidu patsientide vereringes, ent esineb nn e –antigeen (HBeAg), mis on tuumaantigeeni lõhustamisprodukt [1,14,17,22].

Sattunud maksa, ei ole HBV otseselt tsütopatogeenne, vaid maksakoe kahjustus on ilmselt rohkem seotud immunoloogiliste kaitsemehhanismidega (T- tappurite tegevusega) nakatatud maksarakkude suhtes, mis kannavad enda pinnal viirusantigene, mille tagajärjena toimub maksarakkude nekroos (mitte ainult infitseeritud, aga ka intaktsete rakkudes). Need protsessid toimuvad ka erinevate organite soonte endoteelis, mille tulemusena nendes tekivad patoloogilised muutused (glomerulo)nefriit, pankreasepõletik, periarteriit jt).

Vireemia kestuses on oluline antikehade teke viirusantigeenide suhtes. HBV genoom võib pikaajalise vireemia korral integreeruda peremeesraku genoomi, mille tulemusena on võimalik hepatotsellulaarse kartsinoomi teke (HCC).

2.2.2. Diagnoosimine

HBV – nakkuse diagnostika põhiline uurimismaterjal on vereseerum, kus määratakse viiruse antigeenid ja nende vastased antikehad:

- HBs Ag -(välisümbrise -Ag, ehk pinnaantigeen, HBV põhiline marker) leidub veres nii akuutse kui ka kroonilise haiguse ja asümptomaatilise viirus kandluse korral ning näitab patsiendi nakkusohtlikkust; ilmub verre 3-5 nädala pärast nakatumist, st veel inkubatsiooni perioodis, ja akuutse vormi ajall; tavaliselt säilib veres 4-6 nädala jooksul (kliiniliste nähtude algusest) ning paranemise perioodil kaob (kuu aja pärast kollatõve ilmutumist);

- anti – HBs - (HBsAg – antikehad) ilmuvad verre 3-4 kuu pärast haiguse algusest; näitavad, et isik on põdenud HBV-infektsiooni või teda on vaktsineeritud, viirust ei esine organismis ja isik ei ole nakkuslik; anti –HBs IgG leidub 40-50% täiskasvanud elanikkonnal, mis viitab sellele, et nad on varem põdenud HBV (võib-olla subkliinilises või anikteerilises vormis ja ei ole vastuvõtlikud HBV-infektsioonile);
- HBc Ag - (*core*- ehk tuumaantigeen) ei leidu vabalt vereringes;
- anti- HBc – (HBcAg – antikehad) näitavad, et isik on põdenud või põeb HBV-infektsiooni, võib olla nakkusohtlik (aga sel juhul on ta ka HBsAg-positiivne); vaktsineerimise tagajärjel ei teki anti-HBc(antikehi); anti –HBc IgM ilmub veel inkubatsiooniperioodi lõpul ja säilib kogu kliiniliste nähtude perioodi kestel, on akuutse HBV diagnoosi spetsiifiline tunnusmärk (viitab viiruse jätkuvalle replikatsioonile ning “tervetel“ asümptomaatilistel viirusekandjatel puudub); paranemise perioodil IgM kaob, siis ilmub anti-HBc IgG (säilib eluaeg);
- HBeAg - (*e*-antigeen, tuumaantigeeni lõhustumisprodukt) esineb veres inkubatsiooni perioodis, ühel ajal HBsAg, kaob verest mõne päeva pärast ikteruse teket ja siis ilmuvad HBe-antikehad (mis viitab akuutsele vormile); näitab, et isikul on HBV – infektsioon ning *e*-antigeen osutab suurenenud nakkusohtlikkusele; pikaajalisel säilimisel näitab, et haigusel on soodumus krooniliseks muutuda, (epidemioloogiline ja prognostiline tähendus);
- anti- HBe – (HBe – antigeeni antikehad) näitavad, et isikul ei esine *e*-antigeeni, kuid tal võib siiski olla HBsAg ja ta võib olla nakkusohtlik;
- HBV-DNA – leidumine veres või lümfotsüütides osutab HBV aktiivsele replikatsioonile; annab võimaluse diagnoosida B-mutantviirushepatiiti, mille puhul ei toimu teise replikatsiooni markeri – HbeAg- sünteesimist [1,2,14,17].

Pärast hepatiidi läbipõdemist säilivad pinnaantigeeni antikehad eluaeg, *e* - antigeeni antikehad - palju aastaid kuni kogu eluaeg ja tuumaantigeeni antikehad eluaeg.

2.2.3.Kliinika

HBV - infektsiooni korral inkubatsiooni periood on 40 - 180 päeva, sümptomaatilise infektsiooni kulu osakaal on umbes 40%.

Ägeda viirushepatiidi kulg on enamasti healoomuline ja vaevused kaovad paari nädalaga. Vereanalüüside näitajate väärtused normaliseeruvad tavaliselt 2-3 kuu jooksul.

Äge viirushepatiit võib paari nädala jooksul progresseeruda nn. fulminantseks hepatiidiks (umbes 0,8% juhtudest), mille puhul tekib paari päevaga maksanekroos. Fulminantse hepatiidi korral on suremus 60-80%. Surmapõhjuseks on maksakooma ja ureemia, mida põhjustavad tõenäoliselt peamiselt soolebakterite poolt produtseeritavad toksiinid. Fulminantset haigust esineb kõige sagedamini kroonilistel HBsAg kandjatel, kes saavad HDV-infektsiooni.

Kui pärast haiguse läbipõdemist ei ole organism kuue kuu jooksul vabanenud HBsAg-st, on kujunenud B-hepatiidi krooniline viirus kandlus. B-hepatiidi üleminek krooniliseks on võimalik, keskmiselt 5-10 %-l juhtudest. Krooniliseks kaldub hepatiit rohkem siis, kui nakatumine on toimunud lapseas, aga samuti siis, kui haigus on kulgenud vähese sümptomaatikaga või ilma selleta.

Kroonilise viirusekandluse kujunemise sagedus on seoses haige vanusega: viiruskandjalt emalt nakatunud vastsündinutel 90%, 1-5 aasta vanuses nakatunutel 25-50%, vanematel lastel 1-10% ja täiskasvanutel 5 %, ülejäänutele jääb püsiv immuunsus.

Kaks kolmandikku HBsAg kandjatest haigestuvad kroonilisse aktiivsesse hepatiiti. Sünnituse ajal emalt infektsiooni saanud lastest haigestub kroonilisse hepatiiti 90%. Neist, kellel maksabiopsial leitakse krooniline aktiivne hepatiit, haigestub viie aasta jooksul maksatsirroosi 15% ja sureb 3%. Neist, kellel biopsia võtmise ajal juba on maksatsirroos, surevad pooled viie aasta jooksul. Krooniline B-hepatiit tõstab maksavähki haigestumise riski mitmekümnekordseks. Kokku sureb kõigist B-hepatiiti nakatunutest 3-5% fulminantse hepatiiti, maksatsirroosi või maksavähki [1,2,14].

2.2.4.Epidemioloogia

HBV-nakkuse allikas on haige või viirusekandja ja siin põhiline roll on asümptomaatilise haiguse vormiga patsientidel ja kroonilistel viirusekandjatel.

B-hepatiit levib vere ja sekreetide kaudu. B-hepatiidi viirus on kõrges kontsentratsioonis

olemas nii ägedat kui kroonilist hepatiiti põdeva haige veres, vereseerumis, seemnevedelikus ja tupesekreedis – neid loetakse põhilisteks ülekandeteguriteks. Kõige rohkem leidub viirust veres, kus selle sisaldus võib olla 10^{10} infitseerivat partiklit/ml. Tunduvalt madalamas kontsentratsioonis esineb viirusi süljes (1/1000 sisaldusest veres), pisarates, rinnapiimas, uriinis ja väljaheites – nende tähtsust viiruste levikul peetakse mitteoluliseks, kuid neid täiesti

kõrvale jätta ei ole õige. Sellele viitab fakt, et saastunud väliskeskkonna esemetel säilitavad viirused eluvõime kuni 7 päeva. Umbes 35%-l juhtudest ei õnnestu viiruste levikutegurit ja ülekandeteed kindlaks teha [1,4,14].

B-hepatiidi peamised nakkusmehhanismid on:

- 1) Viiruste parenteraalne (nahka läbiv) levik - vere ja verekomponentide ülekandmisel, süstimisel, hambaravi ja kirurgiliste instrumentide vahendusel, tätoveerimisel, kõrvanibu augustamisel, nõelravi käigus või naha ja limaskestade torkamisel saastunud teravate esemetega jne. Nõelatorkega B-hepatiidiviiruse ülekandmise tõenäoliseks sageduseks peetakse 7-30%. Kontamineerunud vere ülekandmisel on nakatumise tõenäosus vähemalt 90%.

Parenteraalsel teel nakatumise riskirühma kuuluvad veenisüstivad narkomaanid, verega kokkupuutuvad meditsiinitöötajad, vereülekandeid saanud patsiendid, dialüüsipatsiendid.

- 2) Viiruste horisontaalne levik (ühelt inimeselt teisele), kontaktnakkus perekonnas ja teiste sotsiaalselt lähedaste suhete korral (peamiselt sugulisel teel) - vere või muude viirust sisaldavate kehavedelike sattumisel naha- ja limaskesta vigastustega kohtadele teisel inimesel. Ei ole välistatud viiruste levik väliskeskkonna saastunud esemete kaudu. Täheldatud on, et viiruste horisontaalne levik esineb sagedamini laste ja noorukite seas, lastelt on nakatunud ka täiskasvanud. Viirus kandjalt võivad nakatuda pereliikmed ning selliselt tekivad nakkuse perekondlikud kolded. Viiruste levik sugulusel teel toimub ägedat haigusvormi põdeja või viirus kandja seemnevedeliku, tupesekreedi ja menstruaalvere vahendusel. Viirus kandjalt nakatub keskmiselt 16-40% seksuaalpartneritest.

Arvestatakse, et perekonnas, kus on kroonilise infektsiooniga isik, risk nakatuda abikaasal on umbes 60%, lapsel – 15%; perekonnas ägeda infektsiooni paranemisperioodis isikuga risk nakatuda abikaasal on 20%, lapsel -1%.

- 3) Viiruste perinataalne (ehk vertikaalne) levik (nakatumine sünnituse käigus, mõnikord juba emakas) esineb põhiliselt krooniliselt viirus kandjalt emalt lapsele - 95% juhtudest sünnituse ajal ja 5% (3-8%) juhtudest intrauteriinselt. Juhul, kui naine nakatub ägedasse viirushepatiiti raseduse esimesel trimestril, on lapse nakatumise tõenäosus väga väike, kui teisel trimestril – 6% ja kolmandal trimestril – kuni 67-

90%. Lapse nakatumise risk on seotud HBeAg esinemisega ema veres: HBeAg-positiivsetelt emadelt nakatuvad vastsündinud 70-90% tõenäosusega ning umbes 90%-l nakatunutest kujuneb välja krooniline viirus kandlus; lisaks võib nendel 50-90% tõenäosusega areneda krooniline hepatiit koos hilisema progresseerumisega maksatsirroosiks või primaarseks maksavähiks. HBeAg- negatiivsetelt emadelt nakatuvad vastsündinud 10-20% juhtudest ning viirus kandluse kujunemise tõenäosus on neil 10-15%.

Põhjamaades nakatutakse enamasti seksuaalsel teel. Soomes on põhielanikkonnast

HBsAg- kandjaid umbes 0.1%.

Riskirühmadesse kuuluvate inimeste nakatumisest on ülevaate teinud USA Haiguste

Kontrolli Keskus (1992-1993): heteroseksuaalsel teel nakatus 41%, homoseksuaalsel – 9%,

narkootikumide veenisüstimisel – 15%, elukondliku kontakti teel- 2%, meditsiinitöötajad – 1%, muud -1%, riskitegurid jäid selgitamata 31%-l juhtudest [1,4,14].

Riikides, kus kandlus on levinud, ei lase haigusel kaduda eeskätt perinataalne nakatumisviis.

Hüperendeemilised piirkonnad, kus 8- 10% elanikkonnast on kroonilised HBV kandjad, on

Hiina, Kagu-Aasia (25% elanikkonnast), Sahharast lõuna pool paiknevad Aafrika riigid ning Amazonase jõgikond. Neis maades levib viirus peamiselt emalt lapsele sünnituse ajal. Risk surra HBV maksavähki (või tsirroosi) on umbes 25% nendel, kes haigestub kroonilisse B-hepatiiti lapseas. Kroonilise HBV infektsiooni ja hepatotsellulaarse kartsinoomi (HCC) vahel on usaldusväärne epidemioloogiline seos. Risk haigestuda HCC on 200-korda suurem HBV kroonilisel kandjal kui nendel, kes ei ole infitseeritud.

Hüperendeemilistes piirkondades, kus HBV nakkus on 10-korda kõrgem, 20-40% kõikidest vähkidest on maksavähk (HCC) [3,4,28,29].

2.3. C- VIIRUSHEPATIIT

2.3.1. C- hepatiidi viirus

C-hepatiidi viirus (HCV) kuulub flaviviiruste perekonda (*Flaviviridae*). See on välisümbrisega RNA-viirus, mille läbimõõt on umbes 55nm (30-60nm). Viiruse uurimine on raskendatud, praeguseni ei ole nimetatud viirust suudetud kultiveerida ega struktuuri uurida, teadmised sellest viirusest põhinevad genoomianalüüsil. Viiruse lineaarne üheaahelaline RNA-genoom koosneb umbes 10 000 nukleotiidist, mis kodeerib viirusvalgud. Viiruse struktuurvalgud koosnevad südamikproteiinist ja seda katvatest E1 ning E2/NS1 ümbri- ehk katteglükoproteiinidest, mis paiknevad viiruse pinnal ning sisaldavad tähtsaid neutraliseerivaid epitoope, mis asuvad suure muutlikkusega E2/NS1 piirkonnas. Sellel põhineb viiruse kiire muteerumine immuunmõju toimet. Muteerumine päästab viiruse neutralisatsiooni hävitavast toimest ning tagab viiruse säilimise.

Mittestruktuurvalgud - proteaasid (NS2, NS3), helikaas(NS4) ja RNAsi sõltuv polümeeraas (NS5) – osalevad viiruse paljunemisel. Viiruse nukleotiidijärjestus võib suuresti varieeruda ning selle järgi on teada vähemalt kuus genotüüpi, millest osa on jagatud omakorda subtüüpideks. Eri klassifikatsioonide järgi eristatakse 76 erinevat viirustüve [1,18].

Enamik haigeid nakatub ainult ühe genotüübiga. Genotüüpide leviku jälgimine annab väärtusliku lähtematerjali epidemioloogiliseks analüüsiks. On selgunud mõnede genotüüpide domineeriv levik maailma teatud piirkondades: genotüübid 1a, 1b - USAs ja Euroopas; 2a, 2b – Jaapanis ja Euroopas; 3a, 3b – Tais ja Bangladeshis; 4 – Lähis-Idas ja Põhja-Aafrikas; 5 – Lõuna-Aafrikas; 6 – Aasias [18]. Oluline on ka erinevate genotüüpide kliiniline tähtsus.

Esialgsete uuringutulemuste alusel oli leitud, et tüüp1(1b) põhjustatud infektsioonide tõttu esineb aktiivse tsirroosiga ja hepatotsellulaarse kartsinoomiga lõppevaid haigusi rohkem kui tüüpide 2 – 4 puhul ning genotüüpide 1a, 1b ja 4 tekitatud infektsiooni korral on interferoonravist saadav tulemus tavaliselt nõrgem.

HCV toimib põhiliselt otseselt tsütopatogeenselt maksakoesse, aga ei ole välistatud ka immunoloogilised ja autoimmuunsed protsessid.

2.3.2. Diagnoosimine

HCV-ga nakatumise diagnoosimine põhineb verest antikehade (anti-HCV) või viiruse

genoomi (HCV-RNA) määramisel. HCV-antikehad muutuvad positiivseks alles kuu aega (1-3 kuud) pärast haiguse algust. Kõiki antikeha-positiivseid patsiente peetakse nakkusohtlikeks. Viiruse genoomi (HCV-RNA) on võimalik verest määrata juba ägedas staadiumis. Enam kasutatavad diagnostilised testsüsteemid on ELISA ehk ensüümsõltuv immuuntest, RIBA ehk rekombinantimmuunblottest, PCR ehk polümeraasahelreaktsioon (HCV RNA määramiseks) ja ALT ehkalaniin-aminotransferaasitest.

- Inkubatsiooni perioodis võib määrata viiruse- RNA (PCR) ning lisaks sellele epidemioloogilised, kliinilised ja biokeemilised andmed;
- Äge HCV-nakkuse korral ALT suureneb (vähemalt 10 korda), HCV RNA on positiivne, ägeda perioodi lõpul ilmuvad anti-HCV (enne IgM, siis IgG);
- Kroonilise HCV korral ALT suureneb 1,5-10 korda (üle normi), HCV RNA, anti-HCV IgG ja IgM on positiivsed;
- Kroonilise HCV kandmisel on ALT – normi piires, HCV RNA ja anti-HCV IgG positiivsed, ning anti- HCV IgM puuduvad (võivad ilmuda haiguse ägenemisel), diagnoosi täpsustamiseks on vajalik histoloogiline uuring;
- Paranemise juhul ALT – normi piires, HCV-RNA ja anti-HCV IgM puuduvad, määratakse anti-HCV IgG. [1,18].

2.3.3. Kliinika

Haiguse inkubatsiooni periood on 2 kuni 26 nädalat.

Kliiniliselt kulgeb C- hepatiit kergekujuliselt, isegi asümptomaatiliselt, kuid tihti esineb pikaajaline viirusekandlus ning areneb krooniline hepatiit. Umbes 80- 85%-l haigetest muutub nakkuslik protsess krooniliseks. Krooniline C-hepatiit progresseerub aeglasemalt kui B-hepatiit. Uuringutulemused on siiski vastukäivad. Ühes uuringus kujunes maksatsirroos viie aasta jooksul 20%-l patsientidest, teises uuringus 18 aasta jooksul 3%-l. USA-s peetakse HCV sama oluliseks maksatsirroosi tekitajaks kui alkoholi ja olulisemaks kui HBV.

Umbes 20%-l kroonilise HCV-haigetest kujuneb 10- 20 aasta jooksul maksatsirroos,

sagedamini meestel; 1-4 %-l haigetest võib aastate pärast tekkida hepatotsellulaarne kartsinoom. Uurimiste alusel on leitud, et krooniline HCV-infektsioon on maksavähi riskitegur. Hepatotsellulaarne kartsinoom (HCC) tekib kroonilise HCV-infektsiooni korral peaaegu alati tsirroosi haigestunud patsiendil. Kokku sureb umbes 3% kõigist HCV infektsiooni nakatunutest mingisse maksahaigusesse [1,3,7,18].

2.3.4. Epidemioloogia

C-hepatiidi viirus on tüüpiline verega leviv viirus, ta levib vere ja sekreetide kaudu nagu B-hepatiit. Viirust leidub kõige rohkem veres, kus selle sisaldus võib olla 10^4 infitseerivat partiklit/ml. Vähesel määral leidub viirust ka teistes sekreetides. C-hepatiit nakatub peamiselt parenteraalselt, eriti on see seotud narkootikumide kasutamisega. Seksuaalne ja teised kontaktnakatumised on ka võimalikud, samuti perinataalne nakatumine, ent võrreldes B-hepatiidiga on need nakatumisriskid märgatavalt väiksemad. Viiruse epidemioloogia ei ole veel lõplikult selgunud ning eri uuringutes on tulnud ilmsiks, et 30-40% C-hepatiidihaigeist on olnud need, kelle anamneesis ei ole ühtki tuntud riskitegurit.

C-hepatiiti esineb kogu maailmas ja selle levik on ühtlasem kui HBV oma. Maailma

Terviseorganisatsiooni andmetel on Euroopas viiruskandjaid 1-2 %

elanikkonnast, USAs – 1,7%, Kagu-Aasias – 2,1%, Vaikse Ookeani lääneriikides – 3,9%,

Ida-Vahemeremaades – 4,6%, Aafrikas – 5,3%; keskmiselt maailmas on infitseeritud

umbes 3% elanikkonnast, kellel on risk haigestuda maksatsirroosi või maksavähki [3,5].

Viirus levib:

1) vere, kudede ja elundite ülekannetega.

Uurijate andmetel, HCV parenteraalne ülekandeteel on 80-90%-l seotud vereülekandega. Umbes 7% nendest, kes on saanud vereülekande, nakatuvad HCVsse. Enamikus maailma maades uuritakse doonoriverd HCV antikehade suhtes. Arenenud lääneriikides (Euroopa Põhjamaades) on 0,01-1% veredoonoritest HCV-antikeha positiivsed (Soome doonoritel – 0,08%, umbes pooltel nendest on veres viirus HCV-RNA), Lääne-Euroopas – 0,3% (Belgias – 0,33%), Ida-Euroopas ja Vahemeremaades – 0,7%, USAs veredoonoritel 0,5%; St.-Peterburis – 2,4% kuni 26,3%, Eestis oli 1998 aastal veredoonoritest HCV

kandjaid 0,27% (1995-1996.a. keskmiselt 0,57 – 0,42%, kuni 1,04%). USA uurijad arvavad, et doonoriverega võib HCV levida vahemikus 1 juht 103 000 vereülekanne kohta; [5,9,10,14,16,18].

- 2) ühiste nõelte ja süstaldega veeni süstivate narkomaanide seas.

USA uurijate andmetel, nakatub HCVsse 6-12 kuu jooksul kuni 80% narkomaanide "perekonnast"; paljudes Euroopa maades on 60-80% intravenoossete narkootikumide kasutajatest HCV kandjad. Soomes on 20-50% HCV kandjad kahest riskigrupist: intravenoossete narkootikumide kasutajad ja vangid [1,5,10].

- 3) HCV võib kanduda emalt lapsele sünnituse ajal. Antikehasid omaval emal on 5% tõenäosus oma lapse nakatamiseks (rohkem siis, kui emal on veel HIV-infektsioon); rinnapiima kaudu ei ole laste nakatumist täheldatud [1,3,19].

- 4) sugulisel teel.

Seksuaalne ja teised perekondlikud kontaktnakatumised (ainult vere vahendusel) on ka võimalikud (harvemini, kui HBV korral) ning tulevad ette rohkem abielupaaridel, umbes 3-7 %-l, mitteseksuaalkontaktil – alla 2%; seksuaalsel teel levib sagedamini siis, kui samaaegselt esineb HIV-nakkus.

- 5) tervishoiuasutustes instrumentidega, dialüüsiaparatuuriga, süstaldega, ja ka tätoveerimisel, nõelraviga, kõrvanibude augustamisel, juhuslikul nõelatorkel või verduva nahavigastusega kokkupuute tagajärjel [1,5,10]. HCV-ga nakatumise riskirühmadesse kuuluvad parenteraalselt kasutatavate uimastite tarvitajad, vereülekanneid saanud isikud, hemofiiliahaiged, hemodialüüsi saanud patsiendid ja meditsiinitöötajad.

USA uurijate andmete järgi HCV ülekande riskitegurid ja -rühmad noorte inimeste seas (vanuse rühmas 15- 44.a.) on: narkomaanid(veenisüstivad) – 48,3%, tervishoiutöötajad – 1,8%, hemodialüüs – 0,5%, vereülekanne – 2,1%, seksuaalkontaktid – 7,1%, olme-verekontakt – 3,4% ning riskitegur ei ole avastatud – umbes 40% [1].

2.4. Viirushepatiitide profülaktika

Vere kaudu levivatest haigustest on spetsiifiline profülaktika (aktiivne ja passiivne) võimalik ainult B-hepatiidi korral. Alates 1991.a. Maailma Terviseorganisatsiooni poolt on tehtud ettepanek kõikidele riikidele: viia B-hepatiidi vastu vaktsineerimise oma riiklikku immuniseerimise programmi. B-hepatiidi ennetamiseks kasutatakse vaktsiini, mis on pärmirakkudes valmistatud HBsAg-st koosnev komponentvaktsiin (vaktsinatsioon koosneb kolmest doosist, mis viiakse läbi kindla skeemi järgi). WHO andmetel vaktsiin on efektiivne, üle 95% vaktsineeritustest omandab kaitsva antikehade taseme (>10 RÜ/ml). Kaitse toime püsib 5-10 aastat, sejärel tuleb kaaluda revaktsinatsiooni läbiviimist. Vaktsineerimine on efektiivne ka kokkupuutejärgses profülaktikas, nagu viirust kandvate emade vastsündinud lastel ning süstlatorgete ja teiste parenteraalsete kokkupuudete korral. Kokkupuutejärgseks profülaktikaks on kasutusel ka hüperimmunoglobuliin. B-hepatiidi vaktsiin on kaasatud üldvaktsineerimisprogrammi, kus vaktsineerimine on teatud riskirühmadele tasuta. [1,4,23].

Näiteks, Soomes B-hepatiidivaktsiin kuulub üldisesse vaktsinatsiooniprogrammi ning tasuta vaktsineeritakse:

- HBsAg- kandlusega emade vastsündinud
- alla 7-aastaste HBsAg kandjate pereliikmed
- HBsAg kandjate regulaarsed seksuaalpartnerid
- ravi saavad hemofiiliahaiged
- intravenoosete narkootikumide kasutajad
- prostituudid
- narkoloogiliste polikliinikute meditsiinipersonal
- hüperendeemilisse piirkonda pikaajalisele meditsiinitööle minejad

Eksponeeritud isikute kaitset tuleb alustada võimalusel (vastsündinute puhul tingimata) 24 tunni jooksul, hiljemalt 7 päeva jooksul. Kasutatakse B-hepatiidi hüperimmunoglobuliini (HBIG) ja HBV vaktsiini. Seda ei ole vaja teha, kui eksponeeritud isik on varem saanud B-hepatiidi vaktsinatsioonikuuri ja on kindlaks tehtud, et ta on omandanud kaitsva antikehade taseme. Kui vaktsineeritu immuunsus ei ole tõestatud, soovitatakse eksponeeritutele ühte vaksiiniannust.

C- hepatiidi vastu ei ole praegu spetsiifilist profülaktikat. Vaktsiini valmistamine on raskendatud viiruse genoomi muteerumusega. C-hepatiit levib ainult inimese vere kaudu, ning selle vältimiseks on kõige olulisem kontrollitud ja turvaliste verepreparaatide kasutamine (samuti HBV korral).

Teised, ühised ennetamise vahendid on veel verega kokkupuutumise vältimine; intravenoossete narkootikumide kasutajatele steriilsete süstalde saamise tagamine; turvaseksi reeglite järgimine; ühiste esemete, mis võivad verega saastuda (hambaharjad, habemeajamisaparaadid) kasutamise vältimine jne.

3.PROJEKTI EESMÄRK

Käesoleva magistriprojekti eesmärk on anda ülevaade B- ja C- viirushepatiitide levikust Ida-Virumaal , võrreldes Eesti andmetega; analüüsida haigestumise dünaamikat, nakatunute vanuselist struktuuri ja riskitegureid, välja selgitada prognoos elanike riskirühmade kohta ning haiguse leviku tõkestamise võimalused.

4. MATERJAL JA METOODIKA

Uurimisobjektiks oli Ida –Virumaa elanikkonna B- ja C-viirushepatiitide haigestumuse näitajad. Uurimismaterjaliks olid ravi- ja profülaktikaasutustest Ida-Virumaa Tervisekaitsetalituse epidemioloogiaosakonda saabunud nakkushaigete teatiste andmed ja epidemioloogi poolt epidemioloogilisele kaardile kantud epidemioloogilise analüüsi andmed.

Haigestumise retrospektiivne analüüs on tehtud viimase 8 aasta kohta, aastail 1995-2002, eraldi Narva ja ülejäänud Ida-Virumaa piirkonna kohta. Üldse oli uuritud teatiste andmeid 2077 haigusjuhtumi kohta, nendest HBV kohta 1070, HCV – 633, krooniliste HBV ja HCV - 374.

Nakkushaigustesse haigestumise registreerimist korraldab Tervisekaitseinspeksioon (Sotsiaalministri 12.06.1997.a.määrusega nr 25 kinnitatud “Nakkushaiguste registreerimise korraldamise“ juhendi, ja selle järgnevate muudatuste, alusel). See toimub haige elukoha järgi. Iga nakkushaiguse diagnoosiga haige kohta täidetakse spetsiaalne teatis (kinnitatud SM määrusega vormi järgi), kus on märgitud andmed haige kohta, lõppdiagnoos, haiguse kood rahvusvahelise haiguste statistilise klassifikatsiooni 10.väljaande (ICD – 10) järgi.

Teatis saadetakse haige elukoha järgsesse kohalikku tervisekaitsetalitusse ja sealt saadetakse maakonna koondandmed edasi tervisekaitseinspeksiooni. Tervisekaitsetalituses registreeritakse kõik nakkushaiguste juhtud (mille kohta on esitatud teatised arstide poolt, s.t. see on registreeritud haigestumus). Peale teatise saamist täpsustatakse nakatumise asjaolud, mis fikseeritakse epidemioloogilisel kaardil. Nende andmete alusel vaadeldi haigete riskianalüüsis järgmisi tunnuseid: sugu, vanus, elukoht, sotsiaalne seisund, nakatumise riskitegur.

Haiguse esinemise mõõtmiseks kasutati järgmisi haigestumise statistikas kasutatavaid näitajaid:

Haigestumus (esmahaigestumus) – protsess, mis näitab uute haigusjuhtude tekkimist rahvastikus; uus haigusjuht osutab sellele, et inimesel diagnoositi käsitletav haigus esmakordselt.

Haigestumust saab mõõta järgmiste näitajatega:

- absoluutarv- uute haigusjuhtude (*new case*) ehk haiguse esmajuhtude (*incident case*) arv mingil ajavahemikul;

- suhtarv – (esmas)haigestumiskordaja IR (*incidence rate*), põhiline haiguse esinemisnäitaja - mis väljendab uute haigusjuhtude arvu rahvastiku arvu (rahvastiku rühma suuruse) suhtes mingil ajavahemikul.

IR = haigusjuhtude arv mingil ajavahemikul / inimeste arv rahvastikus samal ajavahemikul.

Ajaühik: aasta, (inimaasta, 100 000 inimaasta);

Levimus (*prevalence*) – protsess, mis näitab uute ja vanade haigusjuhtude esinemist rahvastikus, mida mõõdetakse levijuhtude arvu ja levimusmääraga;

Levimusmäär PR (*prevalence rate*) – haigusega inimeste proportsioon rahvastikus mingil ajamomendil;

PR = haigusega inimeste arv mingil ajamomendil/inimeste arv rahvastikus samal ajamomendil. Arvväärtused 0 ja 1 (0 ja 100%) vahel.

Ent **PRi** vaadeldakse ka kui kordajat (nt 100 000 inimeste kohta).

Efekt – arvnäitaja, mis mõõdab haiguse esinemise erinevust kahe rahvastikurühma vahel, mis erinevad teineteisest ekspositsiooni poolest:

- Absoluutne efekt – haigestumuskordajate, kumulatiivhaigestumusmäärade või levimusmäärade vahe.
- Suhteline efekt (*relative effect*) – haigestumuskordajate, kumulatiivhaigestumusmäärade või levimusmäärade suhe.
- Suhteline risk (*relative risk*, lüh **RR**) – eksponeeritud kohordi ja eksponeerimata kohordi haigestumuskordajate suhe (levimusmäärade suhe).

See suhe näitab, mitu korda esineb haigus eksponeeritud kohordis sagedamini (või harvemini) kui eksponeerimata kohordis. Kui näitajate suhe on üks – on efekt null.

5. TULEMUSED JA ARUTELU

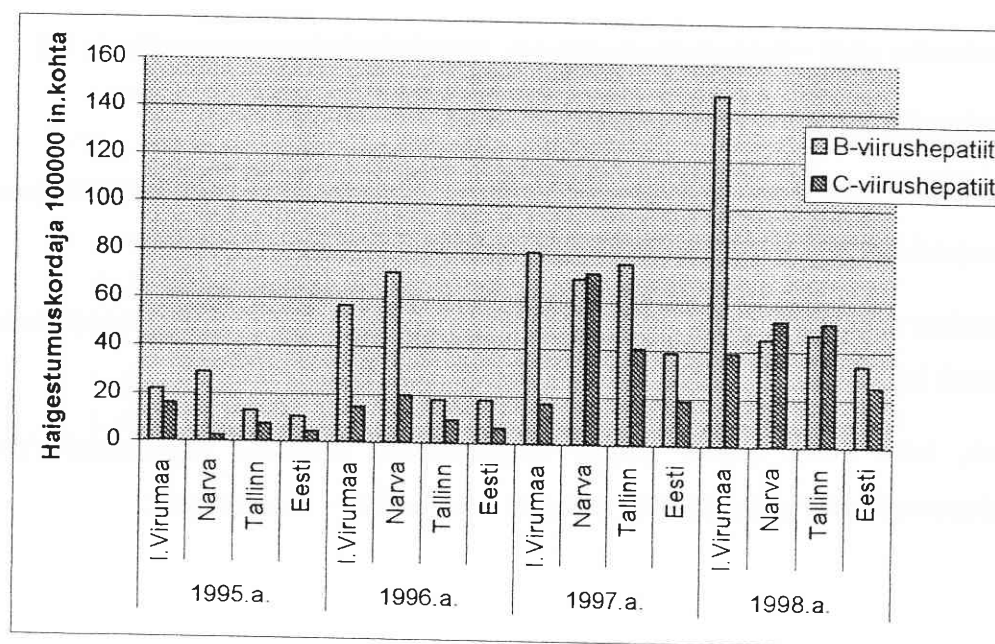
5.1. Viirushepatiitide haigestumuse iseloomustus Ida-Virumaal

5.1.1. Haigestumuse dünaamika

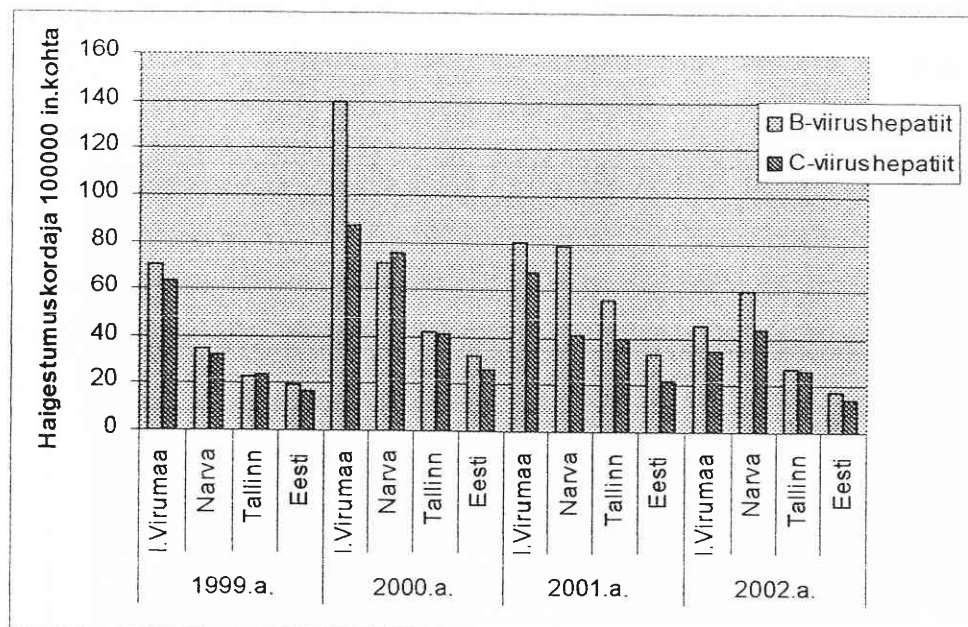
Ülevaade koostamisel on analüüsitud B- ja C- viirushepatiitide haigestumuse näitajad aastatel 1995 – 2002 eraldi Narva linna ja ülejäänud Ida-Virumaa piirkonna elanike kohta. Tulemused on esitatud tabelites L1 ja L2. Meie andmed näitavad kõikide viirushepatiitide summaarse haigestumuse suurenemise tendentsi kuni aastani 2000ja sellest ajast näitajad vähenevad. Seejuures on märgatud HAV-sse nakatumise näitajate olulist vähenemist. HBV-sse kui ka HCV-sse nakatumise näitajad olid suurenenud. Alates 1998.aastast hakati registreerima kroonilisi ja teisi hepatiite ja nendel näitajatel on ka kasvu tendents.

Samad protsessid olid iseloomulikud haigestumusele viirushepatiitidesse kogu Eestis[6, 8, 9, 11, 12, 24, 25]. Haigestumus viirushepatiitidesse jääb Eestis tänapäeval tõsiseks probleemiks.

Kuni 1994 aastani viirushepatiitide haigestumuse struktuuris prevaleeris A –viirushepatiit. Haigestumus B –viirushepatiiti aastail 1986 – 1992 vähenes ja 1993. aastast alates hakkas haigestumus B- (ja samuti C) –viirushepatiiti suurenema. Ida-Virumaal need näitajad, võrreldes Eesti ja Tallinna andmetega, olid märgatavalt kõrgemad. (Tabel 1 ja joonised 1, 2)



Joonis 1. B –ja C-viirushepatiitide haigestumus 100 000 in. kohta piirkonniti 1995-1998.a.



Joonis 2. B –ja C-virushepatiitide haigestumus 100 000 in. kohta piirkonniti 1999-2002.a.

Tabel 1. B –ja C-virushepatiitide haigestumus 100 000 in. kohta piirkonniti 1995-2002.a.

	1995.a.				1996.a.				1997.a.			
	I- Virus	Nar va	Tal linn	Ees ti	I- Virus	Nar va	Tal linn	Ees ti	I- Virus	Nar va	Tal linn	Ees ti
HBV	22	28,7	13	10	57	71	18	18,1	80	70	76	39
HCV	16	2,5	7,2	4,4	15	20	9,6	6,4	17	72	41	19

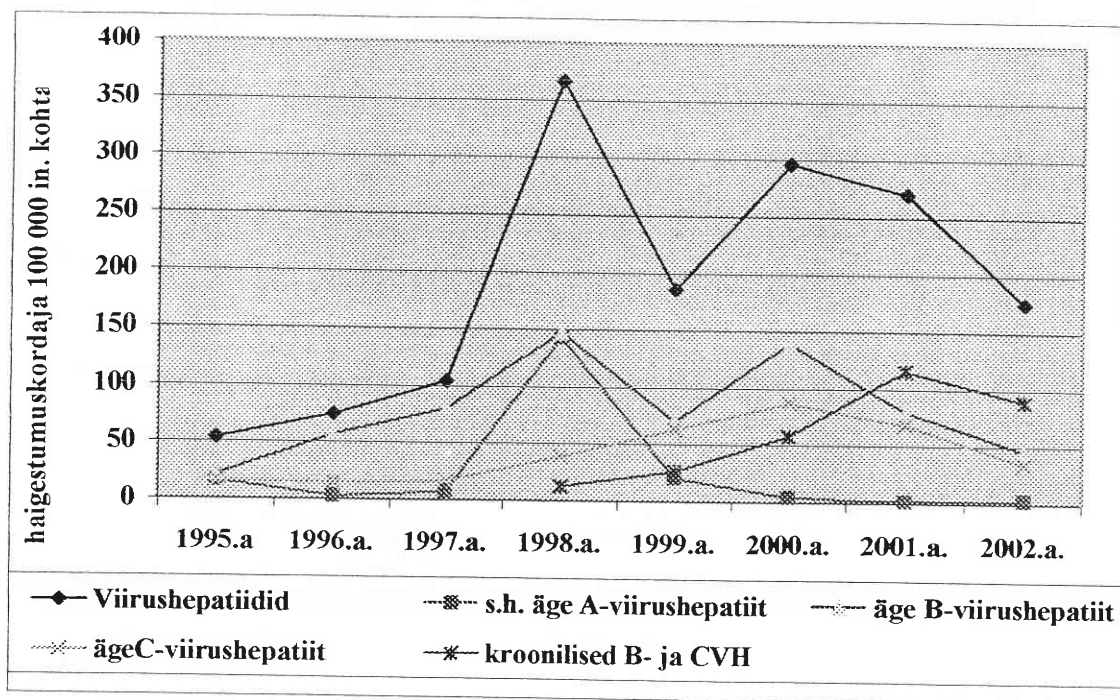
Tabel 1.järg.

	1998.a.				1999.a.				2000.a.			
	I- Virus	Nar va	Tal linn	Ees ti	I- Virus	Nar va	Tal linn	Ees ti	I- Virus	Nar va	Tal linn	Ees ti
HBV	147	44,9	47	34	70	35	23	19	139	71	42	31,8
HCV	39	52,6	52	25	63	32	24	17	87	75	41	26,6

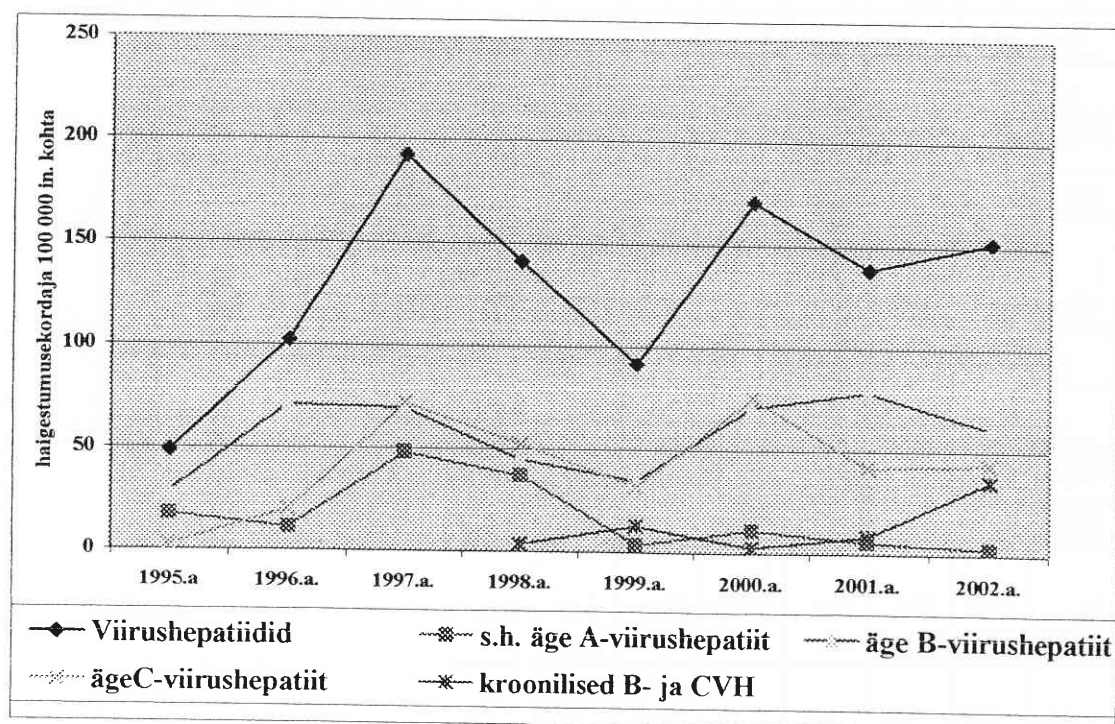
Tabel 1.järg.

	2001.a.				2002.a.			
	I- Virus	Nar va	Tal linn	Ees ti	I- Virus	Nar va	Tal linn	Ees ti
HBV	80	78	56	33	46	60,5	27	18
HCV	68	42	40	22	35	43,6	26	15

Ida- Virumaal haigestumust iseloomustavad andmed on esitatud eraldi tabelites 2,3, L1,L2 ning joonistel 3 ja 4.



Joonis 3. Haigestumus viirushepatiitidesse 100 000 in. kohta Ida-Virumaal (v.a. Narva linn.)



Joonis 4. Haigestumus viirushepatiitidesse 100 000 in. kohta Narva linna piirkonnas.

Tabel 2. Viirushepatiitide levik Ida-Virumaal (v.a.Narva linn) 1995-2002.a.a.

		Viirushe patiidid kokku	s.h.äge B-viirus hepatiit	s.h.äge C-viirus hepatiit	Krooni lised B ja C-VH kokku	s.h. HBV kr.	s.h. HCV kr.
1995a.	abs.arv	57	23	17			
	100000 in.kohta	53,7	21,7	16,01			
	%kõigist VH	100%	40,35%	29,82%			
1996a.	abs.arv	76	58	15			
	100000 in.kohta	74,7	57	14,7			
	%kõigist VH	100%	76,32%	19,74%			
1997a.	abs.arv	130	100	21			
	100000 in.kohta	104,5	80,4	16,9			
	%kõigist VH	100%	76,92%	16,15%			
1998a.	abs.arv	433	174	46	15	1	14
	100000 in.kohta	366,4	147,2	38,9	12,7	0,8	11,8
	%kõigist VH	100%	40,18%	10,62%	3,46%	0,23%	3,23%
1999a.	abs.arv	217	82	74	31	5	26
	100000 in.kohta	185,5	70,1	63,2	26,5	4,3	22,2
	%kõigist VH	100%	37,79%	34,10%	14,29%	2,30%	11,98%
2000a.	abs.arv	321	151	94	63	15	48
	100000 in.kohta	296,3	139,4	86,8	58,1	13,8	44,3
	%kõigist VH	100%	47,04%	29,28%	19,63%	4,67%	14,95%
2001.a.	abs.arv	290	86	73	124	51	73
	100000 in.kohta	269,9	80,03	67,9	115,4	47,5	67,9
	%kõigist VH	100%	29,66%	25,17%	42,76%	17,59%	25,17%
2002.a.	abs.arv	186	49	37	95	35	60
	100000 in.kohta	174,7	46,03	34,7	89,2	35,7	53,5
	%kõigist VH	100%	26,34%	19,89%	51,08%	20,43%	30,65%
kokku	abs.arv	1710	723	377	328	107	221

Tabel 3. Viirushepatiitide levik Narva linna piirkonnas 1995-2002.a.a.

		Viirus hepatiitid	s.h. äge B- viirus hepatiit	s.h. ägeC- viirus hepatiit	Krooni lised B ja C- VH kokku	s.h. HBV kr.	s.h. HCV kr.
1995a.	abs.arv	39	23	2			
	100000 in.kohta	48,75	28,7	2,5			
	%kõigistVH	100%	58,97%	5,13%			
1996a.	abs.arv	82	57	16			
	100000 in.kohta	102,6	71,3	20			
	%kõigistVH	100%	69,51%	19,51%			
1997a.	abs.arv	152	55	57			
	100000 in.kohta	192,4	69,6	72,1			
	%kõigistVH	100%	36,18%	37,50%			
1998a.	abs.arv	110	35	41	3	3	0
	100000 in.kohta	141,2	44,9	52,6	3,8	3,8	
	%kõigistVH	100%	31,82%	37,27%	2,73%	2,73%	
1999a.	abs.arv	71	27	25	10	5	5
	100000 in.kohta	91,7	34,9	32,3	12,9	6,4	6,4
	%kõigistVH	100%	38,03%	35,21%	14,08%	7,04%	7,04%
2000a.	abs.arv	123	51	54	2	0	2
	100000 in.kohta	171,3	71,02	75,2	2,8		2,8
	%kõigistVH	100%	41,46%	43,90%	1,63%	0,00%	1,63%
2001.a.	abs.arv	99	56	30	6	2	4
	100000 in.kohta	138,6	78,4	41,9	8,4	2,8	5,6
	%kõigistVH	100%	56,57%	30,30%	6,06%	2,02%	4,04%
2002.a.	abs.arv	108	43	31	25	5	20
	100000 in.kohta	152,05	60,5	43,6	35,2	7,03	28,2
	%kõigistVH	100%	39,81%	28,70%	23,15%	4,63%	18,52%
kokku	abs.arv	784	347	256	46	15	31

Analüüsi tulemused näitasid, et nende aastate jooksul Ida- Virumaal nakatumine HAV-sse oluliselt vähenes. Kui 1995.aastal oli 100000 inimeste kohta haigestumisi Ida- Virumaal 16,01 ja Narvas 17,5, siis 2002.aastal vastavalt 2,8 ja 2,8. Lühiajaliselt haigestumine suurenes 1998.aastal, millal see näitaja oli Ida- Virumaal 143,0 ning 1997. ja 1998. aastal, millal see näitaja oli Narvas vastavalt 48,1 ja 37,2.

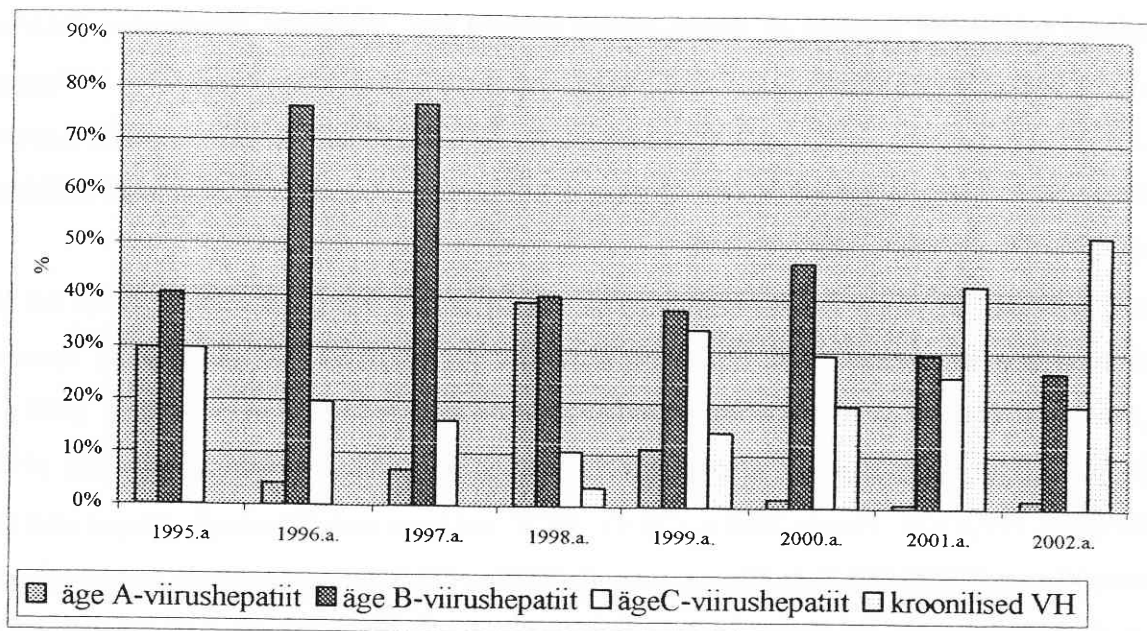
Samal ajal aga HBV kui ka HCV haigestumuse näitajad suurenesid. Kui 1995.aastal oli 100 000 inimese kohta haigestumus HBV-sse 21,7 ja HCV-sse 16,01, siis 2002.aastal vastavalt 46,0 ja 34,8. Narvas oli HBV haigestumuse näitaja 1995.a. aga 28,7 ja HCV 2,5; 2002.a. – 60,6 ja 43,6. HBV haigestumuse maksimaalsed näitajad olid Ida- Virumaal aastatel 1998 - 2000 (kuni 147,2), ja Narvas 2001.a. (78,4). HCV- nakkuse maksimaalsed näitajad olid Ida- Virumaal aastal 2000 (86,8) ja Narvas samuti 2000.a. (75,2). See tähendab, et haigestumus B ja C hepatiitidesse on suurenenud tegelikult 5-6 korda (kuni 27 korda). Suurenesid ka krooniliste (B ja C) viirushepatiitide haigestumise näitajad. Kui 1998.a. (registreerimise alustamine) need haigestumiskordajad olid Ida-Virumaal -12,7 ja Narvas 3,8; siis aastal 2002 vastavalt 89,2 ja 35,2; maksimaalne haigestumuse näitaja Ida-Virumaal oli 2001.a. (115,4); s.t., et haigestumus kroonilistesse viirushepatiitidesse on tõusnud kuni 9 korda.

5.1.2.Viirushepatiitide haigestumuse struktuuri muutused

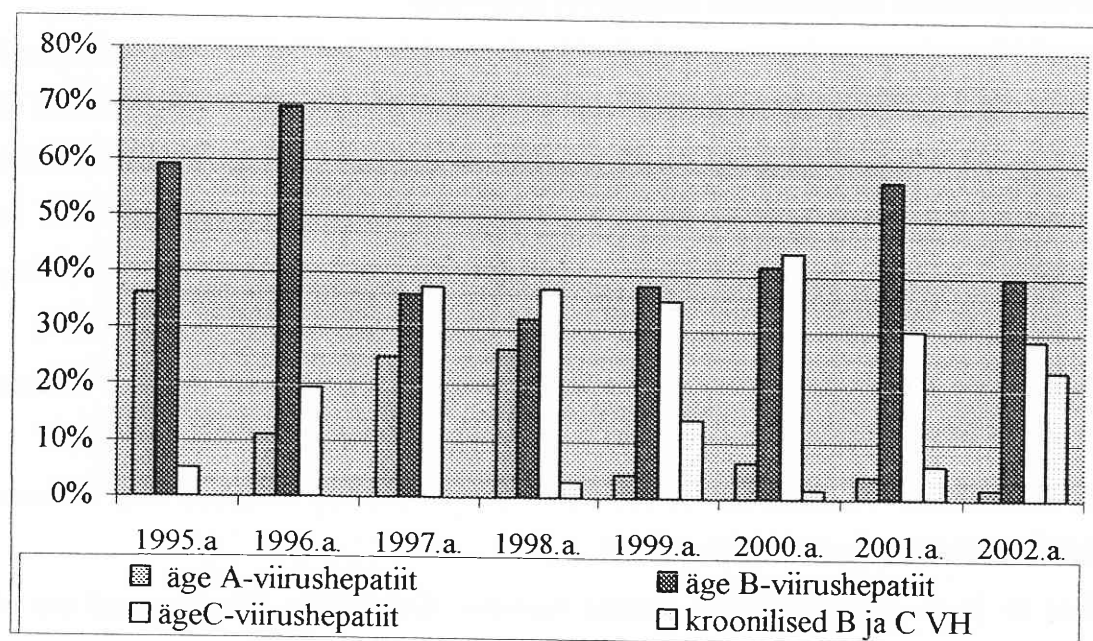
Viirushepatiitide summaarse haigestumuse struktuuris muutus erinevate hepatiitide osakaal. A-viirushepatiidi osakaal vähenes oluliselt. Kui 1995.aastal HAV osakaal Ida-Virumaal oli 29,8% ja Narvas 35,9%, siis 2002. aastal - 1,6% ning Narvas 1,8 %. Ka teiste viirushepatiitide osakaal muutus. HBV- haigestumise osakaal Ida-Virumaal esialgu suurenes: (1995.a. oli 40,4%, 1997.a. – 76,9%), aga pärast hakkas vähenema (2002.a. oli 26,3%). Narvas 1995.a. oli HBV osakaal 59%, 1996.a. – 69,5% ja pärast hakkas vähenema ning 2002.a. oli 39,8%. HCV osakaal 1995.a.Ida- Virumaal oli 29,8% ja 2002.a. - 19,9%. Narvas aga HCV osakaal kasvas: 1995.a. oli 5,1%, aga 2002.a. - 28,7%; maksimaalne näitaja oli 2000.a.(43,9%).

Põhiliselt viirushepatiitide haigestumuse struktuuris prevaleerib HBV-nakkus ning viimastel aastatel ka kroonilised B- ja C- viirushepatiitid.

Krooniliste B- ja C- viirushepatiitide osakaal suurenes. Kui 1998.a. Ida-Virumaal see oli 3,5%, siis 2002.a. - 51,1%. Narvas vastavalt 2,7% ja 23,1%; ja põhiliselt kasvas kroonilise HCV osakaal. (Tabelid 2 ja 3; joonised 5 ja 6).



Joonis 5. Viirushepatiitide jaotus (%) Ida-Virumaal (v.a. Narva linna piirkond) 1995-2002.a.

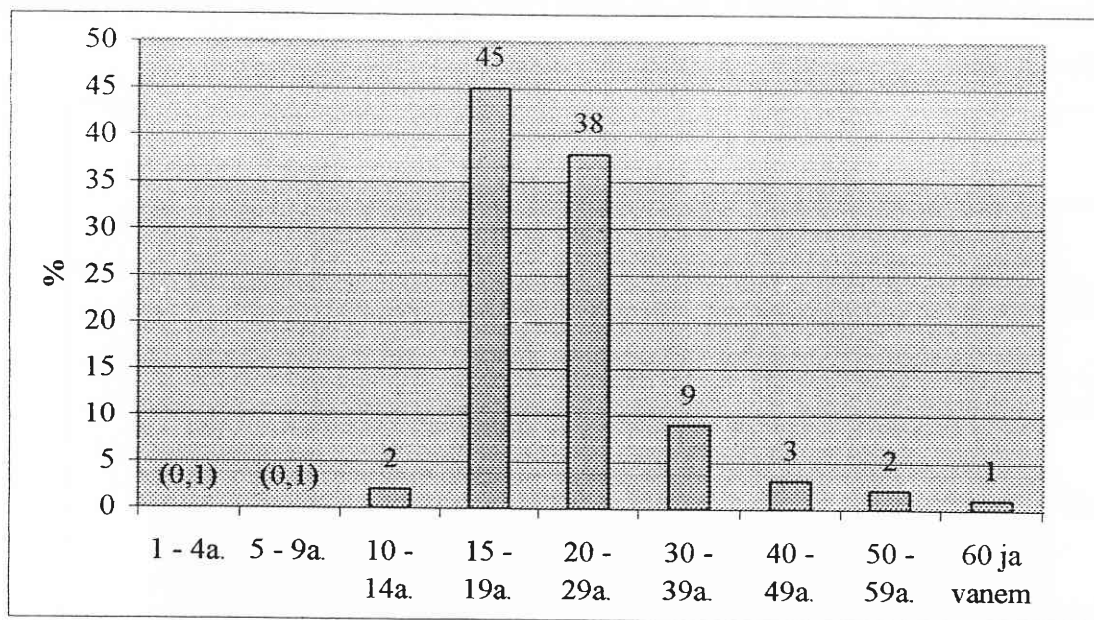


Joonis 6. Viirushepatiitide jaotus (%) Narva linna piirkonnas 1995 -2002. a.

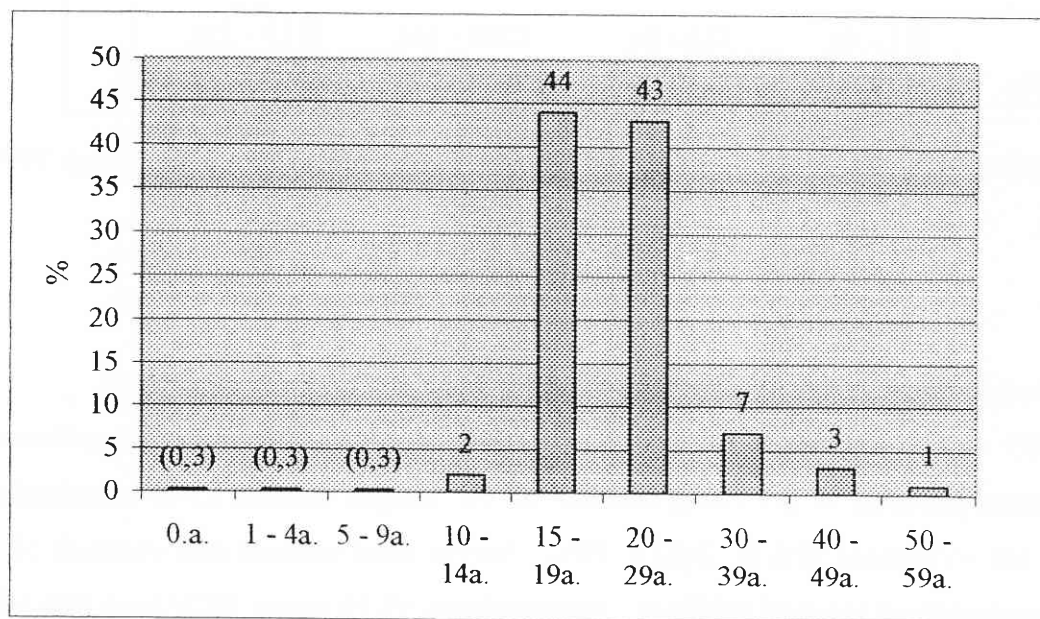
5.1.3. Haigestumuse vanuseline jaotus

Haigestumise kasv oli seotud peamiselt kahe vanuserühmaga: 15-19 ja 20-29 aastat. (tabel L3., L4., L5., L6).

Aastatel 1995 -2002 keskmised HBV jaotamise näitajad haigete vanuserühmade järgi on esitatud joonistel 7, 8 ja tabelitel L3., L4.

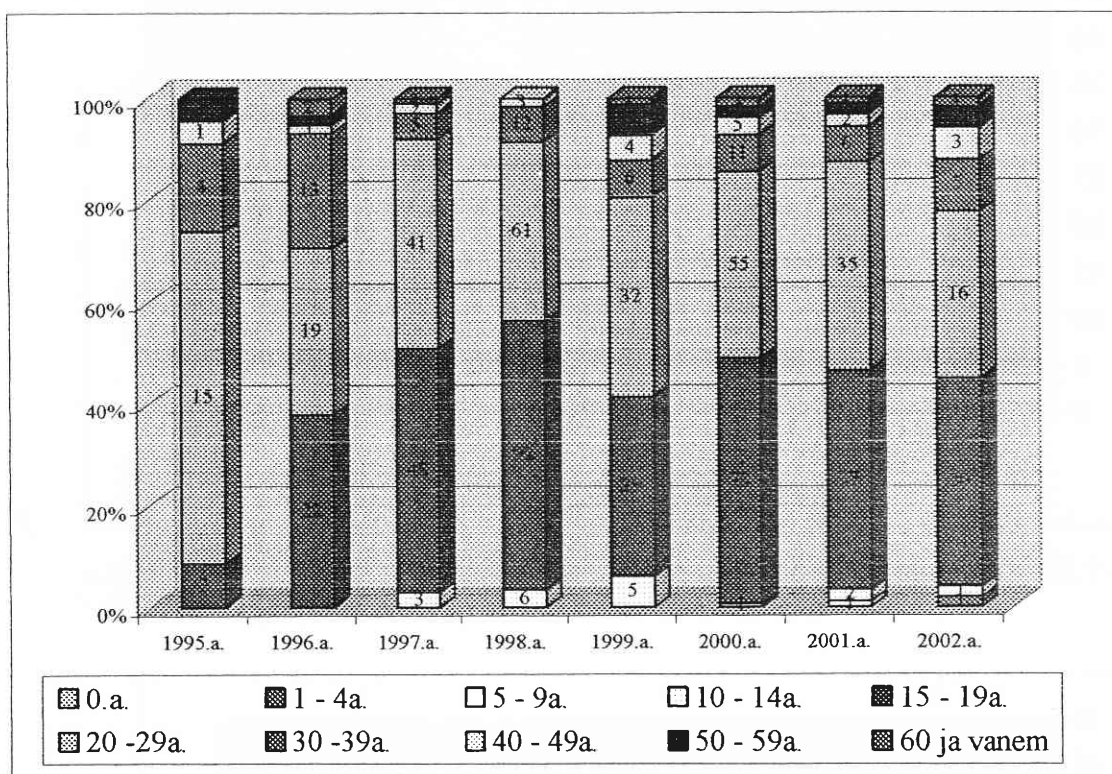


Joonis 7. HBV jaotamine haigete vanuse järgi Ida –Virumaal (v.a.Narva) 1995-2002.a.



Joonis 8. HBV jaotamine haigete vanuse järgi Narva linna piirkonnas 1995-2002.a.

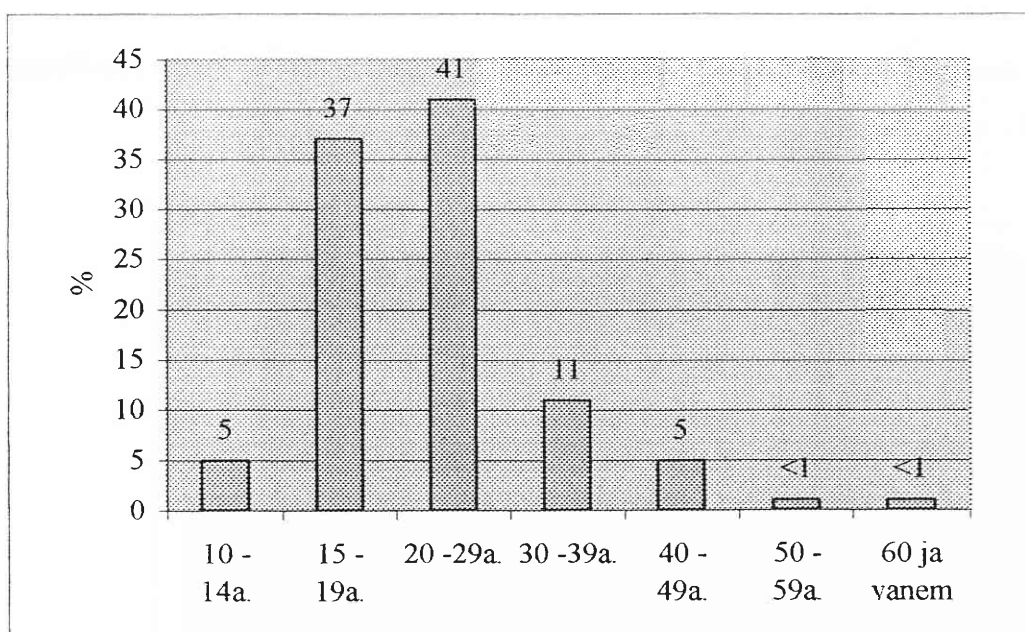
Haiged vanuses 15-29 moodustasid 1995.aastal 74% kõigist HBV-haigetest Ida- Virumaal ja Narvas 70%. 2002.a. olid vastavad arvud 74 % ja 91,%; põhiliselt need näitajad kasvasid vanuserühmas 15-19 aastat: HBV osas 8,9% kuni 41,3% Ida-Virumaal ja Narvas 22% kuni 49%. Märkitud on ka suurenemise tendentsi vanuserühmas 10-14 aastat, HBV osas 0% (1995.a.) kuni 2% (2002.a.), aga aastal 1999 see osa oli 6,1%. Vanuserühmades 0 -9 aastat on ka registreeritud haigeid. Joonisel 9 on näidatud HBV haigete jaotamine vanuse järgi aastate kaupa Ida-Virumaal (tulpide peal - absoluut arvud).



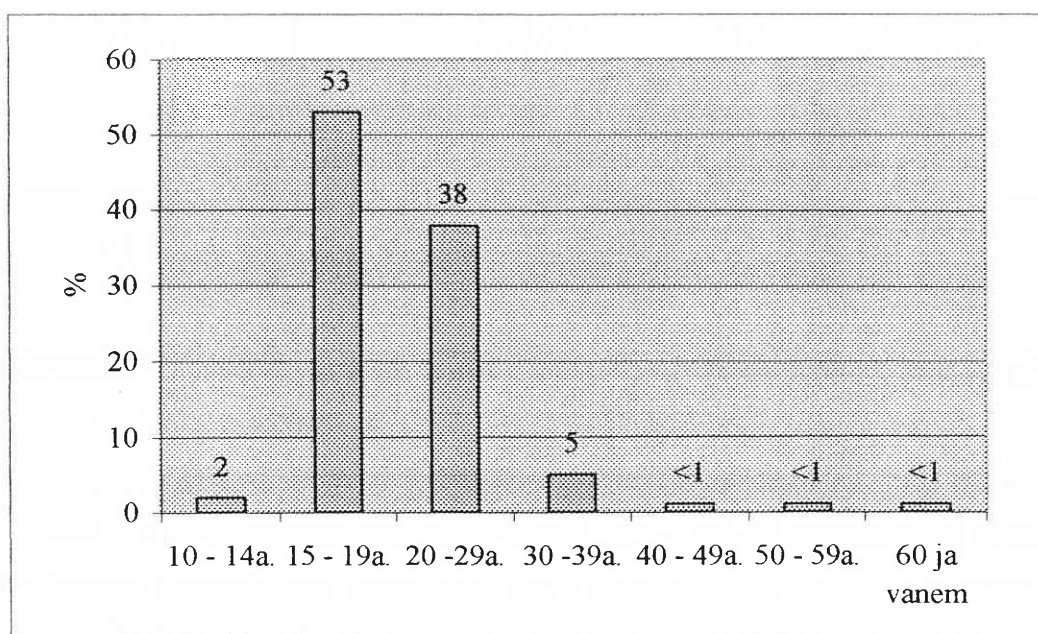
Joonis 9.HBV-haigete jaotamine vanuserühmade järgi Ida-Virumaal (v.a.Narva linn) 1995-2002.a. (%).

HCV haigete jaotamine vanuse järgi on sarnane eeltoodud HBV haigete jaotusega.

Aastatel 1995 -2002 keskmised HCV-haigete jaotamise näitajad haigete vanuserühmade järgi on esitatud joonistel 10 ja 11 ning tabelitel 5L,6L. Haiged vanuses 15-29 moodustasid 1995.aastal Ida –Virumaal 59% ja 2002.a. 70% , Narvas need näitajad olid vastavalt 50 ja 100%. Ka need näitajad kasvasid põhiliselt vanuserühmas 15-19 aastat: HCV osas 18% kuni 32% Ida-Virumaal ja Narvas 0% kuni 48% . Vanuserühmas 10-14 aastat selle haigestumuse näitajad olid: Ida-Virumaal 0% kuni 5% aastal 2002 ja Narvas 0% kuni 7% aastal 2001.

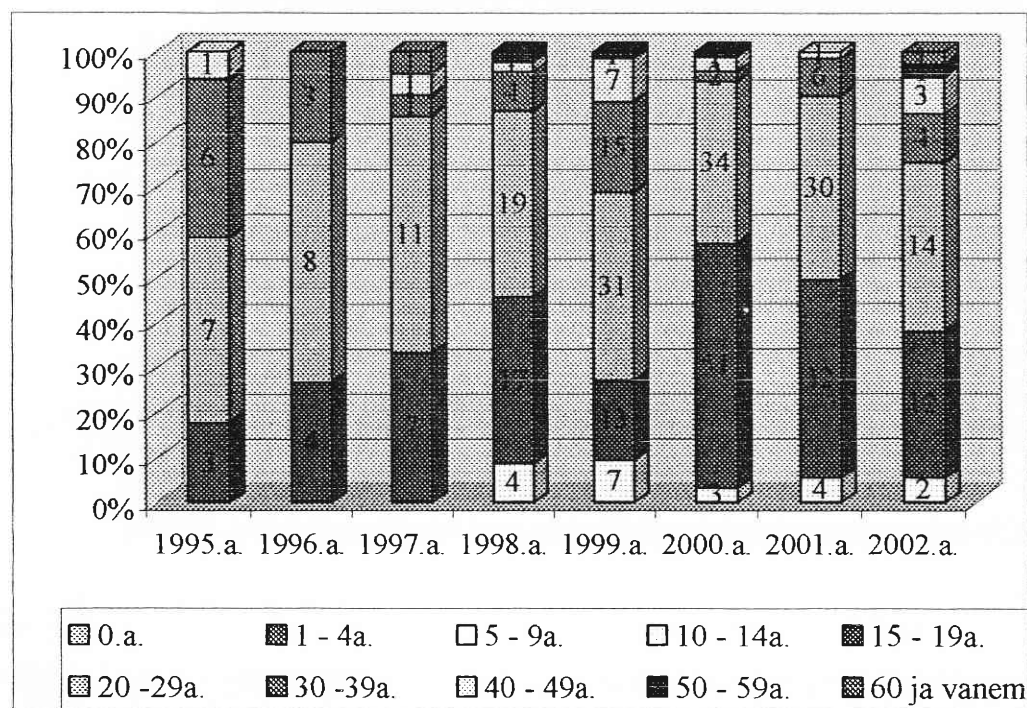


Joonis 10. HCV-haigete jaotamine vanuserühmade järgi Ida-Virumaal (v.a. Narva) 1995-2002.a.



Joonis 11. HCV jaotamine haigete vanuse järgi Narva linna piirkonnas 1995-2002.a.

Joonisel 12. on näidatud HCV haigete jaotamine vanuse järgi (%) aastate kaupa Ida-Virumaal (tulpide peal - absoluut arvud).

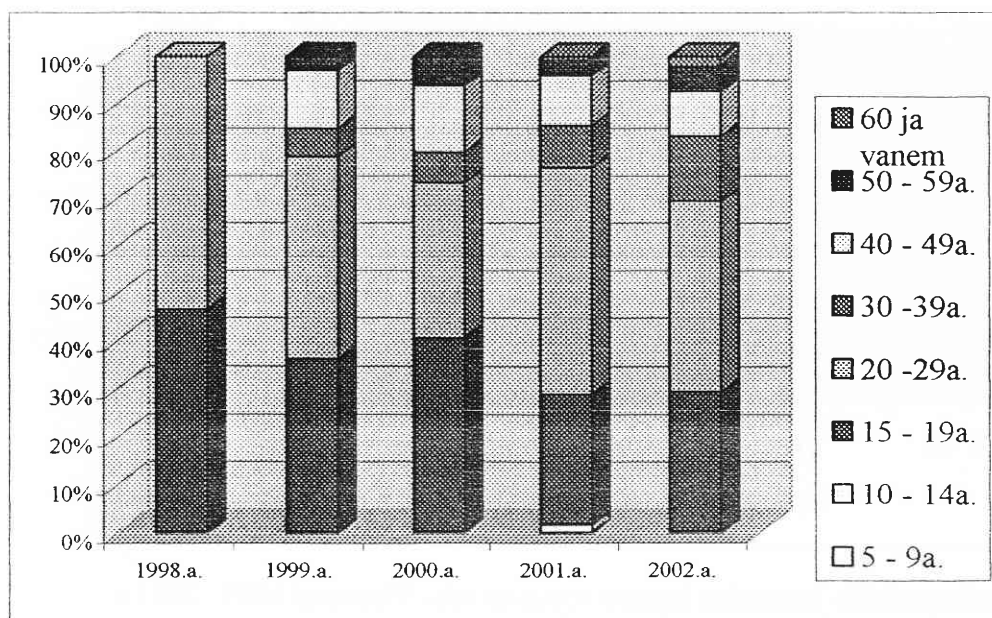


Joonis12.HCV-haigete jaotamine vanuserühmade järgi Ida-Virumaal (v.a.Narva)1995-2002.a.

Haigestumus kroonilistesse viirushepatiitidesse on Ida-Virumaal esinenud põhiliselt vanuserühmas 15-29 aastat, aga Narvas vanuserühmas 20-39 aastat. (Tabelid: L7., L8., L9., L10., joonis 13).

Nii, Ida-Virumaal oli kroonilist HBV 1998.a. registreeritud ainult ühel haigel vanuserühmas 20-29a., aastal 2002 – aga 20 haigel, ning suurem osa oli vanuserühmas 20 -29.a. (31%), vanuserühma 15-19.a. osa oli 26%. Keskmiselt, aastatel 1998- 2002 haiged vanuses15-29 a. moodustasid 64 %, ja vanuses 10-14a. – 1%. Narvas - 7%, aga vanuses 30-49 a. - 80%.

Kroonilise HCV haigete osa vanuserühmas15-29a. moodustas Ida-Virumaal aastatel 1998-2002, keskmiselt 80% (1998a. see osa oli 100%), ning 2001.a. oli registreeritud üks juhtum vanuses 10-14 .a. Narvas haigete osa vanuses 20- 29 a. oli 32%, aga suurem osa oli vanuses 30-49a. – 49%.



Joonis 13. Krooniliste viirushepatiitide jaotamine vanuserühmade järgi Ida-Virumaal (v.a. Narva) 1995-2002. a.

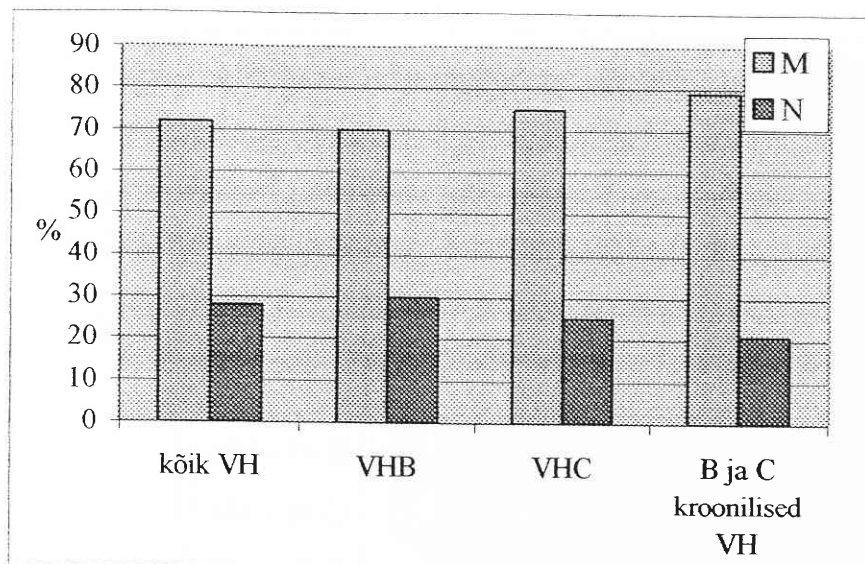
5.1.4. Viirushepatiitide haigete sooline struktuur

Mehed nakatusid oluliselt sagedamini, kui naised. (Tabelid L3, L4, L5, L6; joonised 14, 15).

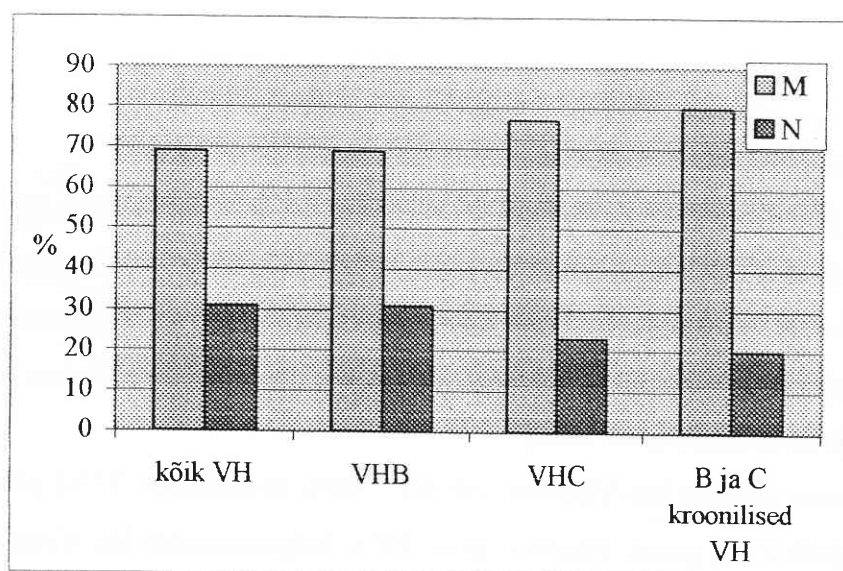
Nii, 1995-2002. a. oli meeste osakaal HBV haigestumuses Ida-Virumaal 56-79% (keskmiselt 70%) piires; Narvas - 49-82% (keskmiselt 69 %) piires. Vajab märkimist, et naiste osakaal suureneb, nii kui 1995. aastal oli 26,1%, siis 2002. a. - 44 % (keskmiselt 30%). Narvas olid vastavad näitajad 21,7% ja 35% (keskmiselt 31%).

HCV haigestumuses meeste osakaal Ida-Virumaal oli 60 - 88% (keskmiselt 75%) piires, Narvas 72 - 100 % (keskmiselt 77%) piires. Naiste osakaal HCV haigestumuses Ida-Virumaal tõusis 12 %- kuni 32% piires 2002. a. (keskmiselt 25%), Narvas oli 25 - 28% piires (keskmiselt 23%).

Krooniliste hepatiitide haigestumuses on samuti meeste osakaal suurem, keskmiselt 75 - 81% piires.



Joonis 14. Viirushepatiitide jaotamine haigete soo järgi Ida- Virumaal 1995 -2002.a.



Joonis 15. Viirushepatiitide jaotamine haigete soo järgi Narva linna piirkonnas 1995 -2002.a.

5.1.5. Viirushepatiitide haigestumuse struktuur haigete sotsiaalse seisundi järgi

Enamus haigetest olid linnaelanikud (95%-100%).

B ja C-viirushepatiitide analüüsi teostamisel haigete kontingendi järgi selgub, et 1995.aastal haigete hulgas domineerisid töölised ja töötud, Ida-Virumaal elavate HBV- haigete hulgas vastavalt 61% ja 39,1% ning Narvas elavate haigete hulgas vastavalt 35% ja 48 %. HCV- haigete hulgas Ida-Virumaal mõlemas rühmas a´47%, Narvas 0% ja 50% (töötud). Seejuures määrav tähtsus on sellisel sotsiaalsel riskiteguril nagu tööpuudus: töötute osakaal nende

aastate vältel natuke langes ja keskmiselt selle kontingendi osakaal moodustab (vastavalt Ida-Virumaa ja Narva piirkondadel) HBV osas 33 - 35% ning HCV osas 38 - 37 %. Töötavate inimeste osakaal vähenes umbes kaks korda ja moodustas keskmiselt HBV osas 30% mõlemas piirkonnas ning HCV osas 27% Ida -Virumaal ja 24% Narvas. Nende hulgas meditsiinitöötajate osakaal HBV osas vähenes 4% 1995.a. kuni 0% aastatel 2001 -2002(Ida-Virumaal), Narvas ei olnud registreeritud ühtegi haiget.

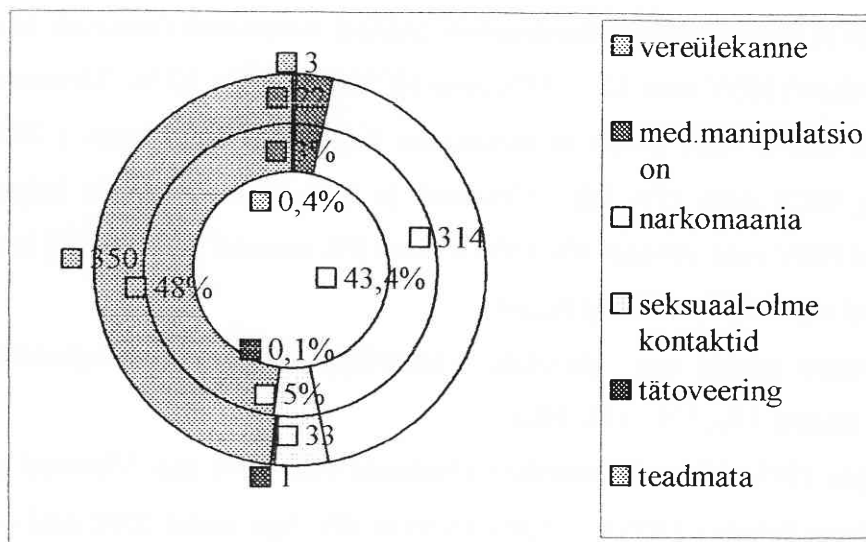
Alates 1996.aastast suureneb noorte osa (koolide, keskeriõppeasutuste ja kõrgkoolide õppijad) haigete hulgas, (tabelid 11L, 12L.,13L.14L).

Nii oli HBV-haigete hulgas 1995.a. laste ja noorukite (õpilaste) osa – 0% Ida- Virumaal ja Narvas - 12%); HCV-haigete hulgas - 1995.a. – 5,8% (Narvas -0). Aga aastal 2002 neid oli HBV-haigete hulgas vastavalt 32 ja 51% (keskmiselt 34%),s.t. suurenes 2-8 korda. HCV – haigete hulgas laste ja noorukite osa moodustas 2002.a. vastavalt 36 -39%. Sellist püsiva kasvu tendentsi haigestumuses võib vaadelda nagu viirushepatiitide epideemilise protsessi ebasoodsat prognostilist näitajat selles inimrühmas.

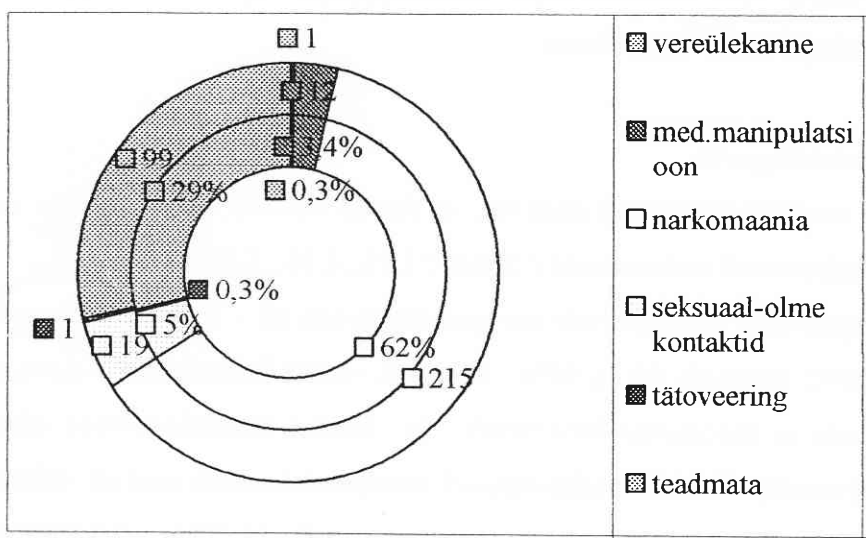
5.1.6.Nakkuse ülekande riskitegurid

Nakatamise riskitegurite analüüsi tulemused näitavad, et nende aastate vältel suurima osa haigetest moodustasid veenisüstivad narkomaanid.(Tabelid L15., L16., L17., L18.)

Kui 1995.aastal HBV-haigete seas veenisüstivate narkomaanide osa oli - 30% Ida- Virumaal ja Narvas, siis aastal 2002 vastavalt 59 ja 65%. Seksuaal –olme-kontaktilise riskiteguri osakaal kasvas 6-8 korda ja moodustas keskmiselt 5%. Varem traditsioonilised olnud nakatamise riskitegurite (vereülekanne ja meditsiinilised manipulatsioonid) osakaal vähenes 4-17 korda ja moodustas keskmiselt 0 kuni 3%. Teadmata jääb 48-29% riskiteguritest. (Joonised 16 ja 17).

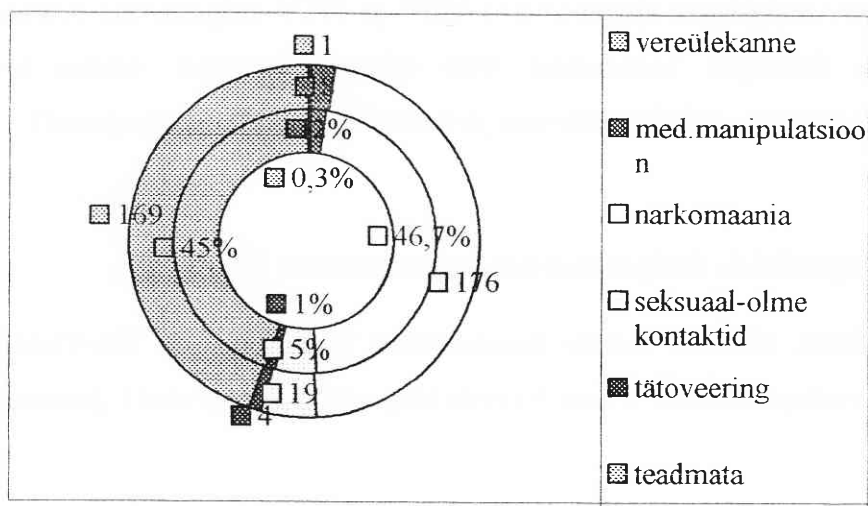


Joonis 16. Riskitegurite jaotamine HBV - haigete anamneesis Ida-Virumaal (v.a. Narva) 1995-2002.a.a.

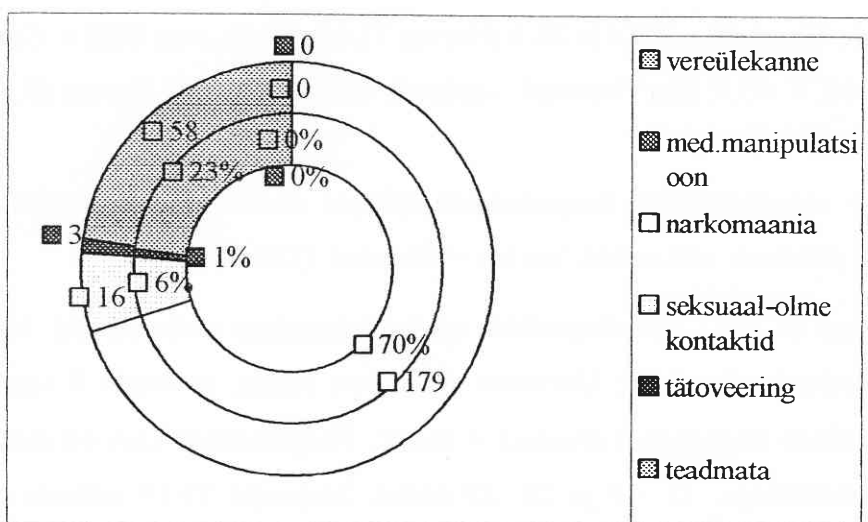


Joonis 17. Riskitegurite jaotamine HBV-haigete anamneesis Narva linna piirkonnas 1995 - 2002.a.

HCV haigestumuse riskitegurite seas moodustas narkomaanide osa 1995.a. Ida- Virumaal 18% ja Narvas -0%, kuid aastal 2002 vastavalt 62% ja 84% (keskmiselt 47 ja 70%) , s.t. suurenes 4 -10 korda. Kasvas ka seksuaal –olme-kontaktilise riskiteguri osakaal ja keskmiselt moodustas 5 -6 %. HCV ülekande tavalise riskiteguri, nagu vereülekanne, osakaal vähenes ja moodustas 2002.a. – 0%; meditsiiniliste manipulatsioonide osakaal ka vähenes kuni 6 korda ja moodustas keskmiselt 2%. Riskitegurid ei selgunud 23- 45 %-l juhtudest. (Tabelid L16. ja L18, joonised 18 ja 19).



Joonis 18. Riskitegurite jaotamine HCV-haigete anamneesis Ida-Virumaal(v.a. Narva) 1995 - 2002.a.



Joonis 19. Riskitegurite jaotamine HCV-haigete anamneesis Narva linna piirkonnas 1995 - 2002.a.

See näitab nakkuse epideemilist levikut põhiliselt narkomaanide seas. Narkomaanide seas kasvas ka haigete osa, kellel oli mixt nakkus (B- ja C- viirushepatiitid samal ajal) - 14-57% piires.(Lisaks ülalnimetatule, paralleelselt viirushepatiitide B ja C levimusele, kasvab ka HIV-kandluse juhtumite arv: ka põhiliselt vanuserühmas 15-19.a., ja meeste hulgas; ning rohkem Ida-Virumaal.) Samal ajal oluliselt vähenes vereülekandel või raviasutustes meditsiiniliste manipulatsioonide käigus nakkuse saanud haigete arv.

Seega võib kinnitada, et vaadeldavas ajavahemikus HBV ja HCV haigestumus suurenes, põhiliselt, narkomaania riskiteguri lisandumise tõttu epideemiaprotsessi; nakkus levib põhiliselt ühissüslaid kasutavate narkomaanide seas ja samuti loomulikul teel (suguteel).

5.2. B- ja C-viirushepatiitide haigestumuse iseloomustus Eestis

Võrreldes Eesti ja Tallinna viimaste aastate haigestumuse näitajatega oli Ida-Virumaal haigestumus B- ja C- viirushepatiitidesse 2 kuni 4 korda kõrgem [25,26]. (Tabel 1., joonised 1 ja 2.).

Kui 1995.a. HBV ja HCV haigestumuse näitaja Eestis oli, vastavalt 10,0 ja 4,4 100000 elaniku kohta, siis Ida-Virumaal olid need vastavalt 22,0 ja 16,0 (Narvas 28,7 ja 2,5); 1998.a. HBV ja HCV haigestumus Eestis oli, vastavalt 34,1 ja 25,2 100000 inimese kohta, Ida-Virumaal aga - 147,2 ja 38,9 (Narvas: 44,9 ja 52,6). Aastal 2000 haigestumus HBV ja HCV Eestis oli 31,8 ja 26,6; Ida-Virumaal – 139,4 ja 86,8 (Narvas 71,0 ja 75,2), ning 2002.a. Eestis HBV näitaja oli 18,0 ja HCV -15,0; Ida-Virumaal , vastavalt 46,0 ja 35,0 ning Narvas 60,5 ja 43,6.

Tallinnas olid B- ja C- viirushepatiitide haigestumuse näitajad suuremad, kui keskmised näitajad Eesti kohta, kuid põhiliselt väiksemad, kui Ida –Virumaal. (Tabel 1).

Tallinnas oli viidud sarnane B- ja C- viirushepatiitide epidemioloogiline uurimine läbi 1994 -1997.a. haigestumuse andmete alusel [6]. Uurimise andmetest selgus, et nende 4 aastate vältel oli nimetatud hepatiitide haigestumus tõusnud 4 korda. Haigestumuse kasv oli seotud peamiselt ka kahe vanuserühmaga: 15 -19 ja 20 -29 aastat. Seejuures 15-19 aastaste osa suurenes peaaegu kaks korda ning moodustas 1997.aastal HBV osas 56,3% ja HCV osas 55,9% haigete arvust. Olulised muutused haigestumuse struktuuris toimusid 1997.a.; siis suurenes märgatavalt noorte osa (koolide, kutsekoolide ja kõrgkoolide õppijad). 1994.aastaga võrreldes oli selles rühmas HBV osas tõus 6- ning HCV osas 11-kordne (38,1% ja 32,2% haigetest). Veenisüstivate narkomaanid moodustasid 1997.a. kõigist HBV- haigetest 42,9% ja HCV-haigetest 54,8% (mis näitas nakkuse epideemilist levikut selles elanike rühmas). Mehed nakatusid oluliselt sagedamini kui naised. Määratletud oli ka sotsiaalse riskiteguri (töötus) osatähtsus: töötute arv tõusis HBV-haigete hulgas 2,7 korda ja HCV-haigete hulgas 3,7 korda.

Kirjanduse andmete ja teiste uuringute tulemuste alusel võib näha kuidas muutus viirushepatiitide haigestumuse protsess Eestis viimastel aastatel. Mitmed autorid [11, 12] viitavad sellele, et 90-te aastate vältel toimusid muutused viirushepatiitide haigestumuse etioloogilises struktuuris: HAV osakaal vähenes ning HBV ja HCV – kasvas. B- ja C-viirushepatiitide haigestumise näitajad 100000 elanike kohta suurenesid umbes 4 korda.

B- viirushepatiidi haigestumuse dünaamika Eestis näitab [11], et aastail 1977 – 1985 oli haigestumuse näitaja keskmiselt 14,5 100000 elaniku kohta aastas. Haigetest oli mehi 49% ja sagedamini haigestusid 20 -29- aastased inimesed (20% haigetest). Seda tõlgendati sellealaste inimeste seksuaalse aktiivsusega, mis soodustas nakatumist. 50 –aastaste ja vanemate inimeste haigestumise näitaja oli ka suhteliselt suur, mis võis olla seotud arstiabi vajaduse suurenemisega selles vanuses. Nakatumise võimalike riskiteguritena olid haigete anamneesis neil aastail esikohal meditsiinilised manipulatsioonid (64%) ja vereülekanDED (13%). Põhiliseks profülaktikameetmeks oli doonorivere seroloogiline kontrollimine, mida hakati tegema Tallinnas ja Tartus ajavahemikul 1975 -1976. Aastail 1978 -1985 uuritud doonorivere proovidest HBsAg - positiivsed moodustasid 0,2%. Nakkusohtlikku doonoriverd ei kasutatud ning sellega välditi nakkuse levikut. Teistest läbiviidud doonorivere uuringutest avastati, et HBsAg - kandlus doonorite seas oli 0,4- 0,7%. Neist andmetest nähtub, et HBsAg- kandlus oli täiskasvanute seas Lääne Euroopa riikide näitaja tasemel.

Aastatel 1986 -1992 haigestumus vähenes (haigestumuskordaja 100000 elaniku kohta oli 13,0 – 5,8 piires). Linnaelanukud haigestusid endiselt maaelanikest sagedamini ja haigete hulgas meeste osakaal haigete seas oli 51%. Laste ja vanemate inimeste osatähtsus haigestunute seas oli vähenenud, kuid 15 – 29-aastaste inimeste haigestumise näitaja püsis samal tasemel. Seega haigestumus oli vähenenud nendes vanuserühmades, kus nakkus levis valdavalt meditsiiniliste manipulatsioonidega seotud (artefitsiaalse) levikutee kaudu, ja oli seotud profülaktika tõhustamisega. Lisaks doonorivere kontrollimisele (olid rakendatud uued meetodid), algas sellel ajavahemikul ühekordselt tarvitavate süstalde kasutamine raviasutustes. Uue riskitegurina oli tõestatud meditsiinitöötajate nakatumise võimalus tööl, mille puhul kokkupuude inimverega on vältimatu.

Alates aastast 1993 hakkas haigestumus suurenema. Aastail 1993 -1998 haigestumuse keskmine näitaja 100000 elaniku kohta oli keskmiselt 21,0 aastas, mis ületas eelmise perioodi näitajat üle kahe korra. Epideemiaprotsessi iseloomustasid järgmised parameetrid: haigestumine sages 15 -39 –aastaste inimeste seas (selle vanuse haiged moodustasid 85% haigete üldarvust), meeste osakaal haigete seas suurenes 70%-ni; B- viirushepatiit levis

linnades ja peamiselt haigestusid Ida –Virumaa, Tallinna ja Harjumaa elanikud. Haigestumise riskitegurite väljaselgitamisel selgus, et suur osa haigetest (32%) tarvitas parenteraalseid narkootikume, sageli kasutades ühissüstlaid (nakkus levis ühissüstalde kasutamise kaudu).

Meditšiiniliste manipulatsioonide osakaal HBV epideemiaprotsessi riskitegurite struktuuris nende aastate jooksul jätkuvalt vähenes. Selle ajavahemikul oli vereülekanne anamneesis ainult 2%-l haigetest ja meditsiinilised manipulatsioonid – 12%-l. (Sellega võiks seletada ka laste ja vanemate inimeste haigestumise vähenemist.)

Meie piirkonna uurimise andmed aastatel 1995 -2002 näitavad samuti, et HBV riskitegurite struktuuris vereülekande osakaal oli keskmiselt 0,4% (1995.a.- 4% ja 2002.a. – 0%); Narvas -0,3% (2002.a. oli 0%). Meditsiiniliste manipulatsioonide osakaal 1995.a. oli 17% ja vähenes aastani 2002 kuni 2%-ni; Narvas, vastavalt 17% ja 0%; (keskmiselt - 3%).

B-hepatiidi demograafiliste riskitegurite uurimine doonorite seas aastatel 1996 -1998 Põhja-Eesti Verekeskuse andmete alusel näitas, et nende kolme aasta vältel oli HBsAg- positiivsete levimus doonorite hulgas 0,27%, aga aastate lõikes oli täheldatav levimuse kasvutendents: 1996.a. kuni 1998.a. vastavalt 0,2%, 0,27% ja 0,34% [8]. See tähendab, et Põhja- Eesti veredoonorite hulgas oli HBsAg- positiivsete doonorite levimus sarnane teiste arenenud riikide näitajatega, aga viimastel aastatel on märgatud suurenemise tendentsi. Levimusemäär sõltus ka doonori elukohast. Näiteks Ida-Virumaal HBsAg- positiivsete doonorite osakaal oli 1,0%. Väiksem oli see näitaja Järvamaal (0,05%). Teistest haldusüksustest (Tallinn ja Harjumaa, Raplamaa, Lääne-Virumaa, Saaremaa, Hiiumaa) pärit doonoritel oli HBsAg- positiivsete doonorite osakaal doonorite üldhulgas 0,18 -0,30%. Selle uuringu tulemusena selgus ka, et B-hepatiidi risk oli suurim noortel, alla 30 aasta vanustel doonoritel. Seejuures oli märgatav riski suurenemise tendents vanuse vähenedes. Oli mainitud, et suurem risk nooremate kui 30-aastaste doonorite hulgas seostub kaudselt ka levimuse kasvuga aastate lõikes, s.t. Eestis on täheldatav HBsAg kandluse kasv ning eeskätt toimub see nooremate vanuserühmade arvel.

Aastail 1995 -1996 uuriti Eestis ka C-hepatiidi –antikehade levimust veredoonoritel Põhja-Eesti Verekeskuse ja Tartu Verekeskuse doonorite andmete alusel. Selgus, et anti-HCV levimusemäär esmasdoonoritel oli Tartu Verekeskuses 1995.aastal 0,72%, 1996.a.- 1,07%; korduvdoonoritel 0,48 -0,20% (keskmiselt 0,57 -0,42%); Põhja-Eesti Verekeskuses 1996.a.- keskmiselt 1,04%, aga esmasdoonoritel - 2,26%. See tähendab, et Eesti doonorite anti-HCV

levimusmäär ei erine oluliselt Euroopa riikide näitajatest. Anti-HCV- positiivsete esmasdoonorite seas oli rohkem mehi ja isikuid vanuses 20-35 aastat[9].

Elanike sihtuuringu andmed B- ja C-viirushepatiitide markerite avastamise suhtes doonoritel näitavad, et aastatel 1990 – 2000 HBsAg- positiivsete vereproovide osakaal muutus 0,4% kuni 0,1% ning HCVAg – positiivsete proovide osakaal aastatel 1995 -2000 muutus 0,8% kuni 0,3% [25].

Tallinnas aastatel 1995-1996 läbiviidud kõrge riskiga kontingentide uurimisel selgus, et kõige suuremad HBV nakatumise näitajad (78,9%) olid veenisüstivate narkomaanide seas; HBsAg-kandlus narkomaanide seas oli 8,8% [12]. Anti-HCV-positiivsete osakaal oli 82,5%. HBV ja HCV-markerite samaaegne avastamine oli samuti suurem narkomaanide seas (70,2%).

HBV-markerite avastamine meditsiinitöötajate seas oli 27,2 -21,1% piires, keskmiselt 24,9%. HBsAg määrati 2,6 -0% piires, keskmiselt 1,5%; anti -HCV määrati 0 -13,2%-l, keskmiselt 4,6%.Uurimiste andmed viitavad riskirühmadesse kuuluvate isikute intensiivset infitseeritust HBV ja HCV poolt.

Teises uurimises oli näidatud HBV ja HCV infitseerimise tase tervishoiutöötajate seas[15]. Uuring oli läbi viidud Tallinnas aastatel 1995 -1997. Tulemused näitasid, et uuritavate hulgas olid anti-HBc-positiivseid 22,3%(16,0 – 27,2%); HBsAg- positiivseid oli 2,6% (0 -6,3%); anti-HBsAg-positiivseid oli 13,3%. Anti-HCV –positiivseid oli 3,9% (0 -8,0%). Andmete erinevused olid seotud töö liikidega. Tulemused kinnitasid, et meditsiinitöötajate HBV ja HCV infitseerituse tase on kõrge ning spetsiifilise profülaktika vajadus (HBV vastu) on ilmne. Meedikute vaksineerimise vajadust kinnitavad ka teised autorid[20].

Veenisüstivate narkomaanide ulatuslikku nakatumist B- ja C-viirushepatiitiga mainivad mitmed autorid[21,27].

Näiteks, Tallinnas toimunud uurimise andmetel olid 80,0% uuritud narkomaanidest HBV (anti-HBc)- positiivsed; HBsAg –positiivseid oli 9,1%; anti- HBsAg-positiivseid oli 50,9%. HCV- antikehad (anti-HCV- positiivsed) olid avastatud 81,8%-l uuritud narkomaanidest. Samaaegselt HBV ja HCV markerid olid leitud 74,5%-l uuritutest [21]. Uurimise tulemused kinnitasid, et Tallinnas veenisüstivate narkomaanide hulgas B- ja C-viirushepatiitidesse nakatunute osakaal on suur ning see moodustab reservuaari edaspidiseks nakkuse levikuks.

Eestis varem olnud viirushepatiitide registreerimissüsteem ei arvestanud neid haigeid, kellel haiguse tagajärjena tekkis krooniline viirushepatiit. Alatest 1998 aastast hakati registreerima

ka krooniliste hepatiidide haigusjuhte s.h. tekitatud HBV ja HCV poolt tekitatuid., Aastatel 1998 -2000 Tallinna, Harjumaa ja Ida-Virumaa haigete andmete uurimisel selgus, et krooniliste viirushepatiitide etioloogias põhiliseks teguriks oli HCV (71,7 -93,3%) [13]. HBV osakaal (krooniliste viirushepatiitide etioloogias) oli 6,7 kuni 24,1% juhtudest. Serooloogilise uurimise käigus avastati et 41%-l patsientidest oli HBsAg, HBeAg oli 32,1%-l, anti-HBe – 42,9%-l, anti-HBcIgM- 46%-l. Anti –HCV oli avastatud 70,5%-l patsientidest. Seejuures krooniliste viirushepatiitide segavorm (HBV+HCV) oli avastatud 34%-l juhtumitest.

Viimastel aastatel on ohustatud inimesi hakatud HBV vastu kaitsepookima. Meditsiinitöötajate vaktsineerimist alustati Eestis 1995.aastal. Lapsi, kelle emadel on avastatud raseduse ajal HBsAg-kandlus, hakati vaktsineerima 1997.aastast. 2001.aastal hakati meie piirkonnas vaktsineerima vastsündinuid ning kogu Eestis - kooliõpilasi vanuses 13.a. (aastal 2003 - 12.aastat). Seda tehakse riikliku immuniseerimise programmi raames tasuta. Tulevikus peaks see andma positiivse efekti. Aga ei ole lahendatud HBV tõkestamine narkomaanide ja nende lähikontaktsete (perekond jne) seas. Meie piirkonnas see on tähtis küsimus, sest vaktsineerimine on tasuline (vaktsiin on kallis ning paljudes peredes sissetulek on väike).

HCV vastu spetsiifiline profülaktika puudub. Aktuaalseks probleemiks jääb narkomaaniaga seonduvate küsimuste lahendamine (narkootikumide levitamise ja tarvitamise tõkestamine) Riigi tasemel.

6.JÄRELDUSED

1. Ajavahemikul 1995- 2002.a. on Ida-Virumaal viirushepatiitide epideemiline protsess muutunud: A-viirushepatiidi haigestumine on vähenenud, B- ja C- viirushepatiitide haigestumine aga suurenenud ning samuti on kasvanud krooniliste viirushepatiitide esinemine.
2. Ida -Virumaa B- ja C-viirushepatiitide haigestumuse näitajad kõikidel uuritud aastatel (1995- 2002) ületasid Eesti ja Tallinna vastavad haigestumuse näitajad 2 -4 korda.
3. Viirushepatiitide haigestumuse struktuuris prevaleerivad HBV ja kroonilised B- ja C- viirushepatiidid (põhiliselt krooniline HCV), mis moodustasid 2002.a. vastavalt 26,3% - 40,2% ja 51% -23% haigete arvust (Ida-Virumaal ja Narvas).
4. HBV- ja HCV-haigestumine oli suurenenud noorte inimeste haigestumise sagedamise tõttu. Ajavahemikul 1995- 2002.a. haigete arvu suurenemine oli rohkem 15-29. aastaste inimeste vanuserühmas (põhiliselt vanuserühmas 15 -19.aastat), mis moodustas nendel aastatel keskmiselt 44% - 45,0% HBV- ja 37%- 53 % HCV-haigetest.
5. Krooniliste viirushepatiitide haigestumuse kasv on seotud noorte vanuserühmadega: rohkem vanuserühmas 20 -29.a., mis moodustas Ida- Virumaal aastatel 1995 – 2002 keskmiselt HBV osas 42% ja HCV osas 45% (Narvas HBV osas vanuses 30-39.a. – 40% ja HCV osas vanuses 20-29.a. -32%), ning vanuserühmas 15 -19.a. moodustas Ida-Virumaal HBV osas keskmiselt 22% ja HCV osas -35%.
6. HBV ja HCV nakkuse ülekandeteede struktuuris valdavaks riskiteguriks oli narkootikumide parenteraalne kasutamine (2002.a. vastavalt 59 - 84 % riskiteguritest).
7. HBV- ja HCV haigete kontingentide hulgas on suurenenud õpilaste osakaal (koolide, kutsekoolide, ülikoolide õpilased). Aastal 2002 nende arv moodustas vastavalt 32 % ja 33% (Narvas – 51 % ja 39 %).
8. Narkomaania on Ida-Virumaal tõsine probleem ja aktuaalseks ülesandeks on narkomaaniaga seostuvate nakkuste, sealhulgas viirushepatiitide leviku tõkestamine. See nõuab uute efektiivsete tõrjemeetodite kiiret rakendamist, arvestades meditsiiniliste ja sotsiaal - majanduslike probleemide kompleksi.

8. KASUTATUD KIRJANDUS

1. Mandell Gerald L., Bennett John E., Dolin Raphael. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Ed. by Mandell Gerald L., Bennett John E., Dolin Raphael. 4th ed. USA, New York, 1995, 1406-1439, 1474-1485
2. Sorinson, S.N. *Viral hepatitis A, B, C, D, E, non-A-E in Clinical Practice. Aetiology. Epidemiology. Pathogenesis. Immunogenesis. Hepatic pathomorphology. Clinical picture. Classification. Diagnosis. Differential diagnosis. Treatment. Prophylaxis.* St. Petersburg, 1996
3. Sung Max W. MD, Thung Swan N. MD, Acs G. MD. *Hepatitis Viruses. Cancer Medicine* e.5.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?call=bv.View..ShowSection&rid=cmed.ch...>
(15.03.2003)
4. *Hepatitis B. WHO Information.* © WHO/OMS, 2002
<http://www.who.int/inf-fs/en/fact204.html> (10.03.2003)
5. *Hepatitis C. WHO Information.* © WHO/OMS, 2002
<http://www.who.int/inf-fs/en/fact164.html> (10.03.2003)
6. Tefanova V., Krupskaja L., Kikoš G., Tallo T., Priimägi L. B-ja C- viirushepatiitide epidemioloogilised iseärasused Tallinnas. Eesti Arst 1998;(lisa):552-553
7. Salupere R., Koldits A. Kroonilise viirushepatiidi esinemisest Eestis. Eesti Arst 1998;(4):299-302
8. Lellep A., Karki T. B- hepatiidi demograafilised riskitegurid Põhja-Eesti Verekeskuse doonorite hulgas aastatel 1996-1998. Eesti Arst 2001;(4):180-184
9. Tamme J., Rahu M., Kallasalu H., Sultsmann M., Lemming L., Veske M. C-hepatiidi -antikehade levimus veredoonoritel Eestis aastail 1995-1996. Eesti Arst 1997;(6):490-493

10. Kutsar K. C –viirushepatiit. Eesti Arst 2002; (2):74-76
11. Jõgiste A., Varjas J. B-viirushepatiidi levik Eestis. Eesti Arst 1999;(6):513-517
12. Tefanova V., Tallo T., Priimägi L., Kikoš G., Krupskaja L. Epidemiological aspects of viral hepatitis in Estonia. J. Microbiol., Epidemiol. and Immunol. 1999;(2):39-42
13. Priimägi L., Tefanova V., Tallo T., Shmidt E., Solomonova O., Tuisk T., Kikoš G., Krupskaja L., Lissitsina S. *Th1-cytokines in chronic hepatitis B and C*. J. Vopr. Virusol. (Russian) 2002;47 (3):23-27
14. Infektsioonhaigused. AS Medicina, Tallinn. 2000
15. Priimägi L., Tefanova V., Tallo T. *Evaluation the level of HBV and HCV infectivity among Health- Care workers*. 15th Nordic Virus Symposium, Stockholm, February 3-5, 2000
16. Lavanchy D., Gavinio P. *Hepatitis C*. Can J Gastroenterol. 2000; (14)
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?CMD=Display&DB=PubMed> (12.02.01)
17. Lau JYN., Wright T. *Molecular virology and pathogenesis of hepatitis B*. Lancet. 1993; 342 ;(27):1335-1339
18. Vinogradova J. *Hepatitis -C*. St. Petersburg, 1996
19. Dorrucci M. Pezzotti P., Phillips AN., Lepri AC., Rezza G. *Coinfection of Hepatitis C Virus with Human Immunodeficiency Virus and Progression to AIDS*. J. of Infectious Diseases 1995;172:1503-1508
20. Feldblyum I., Isajeva N., Yudajeva G., Lukina A. *Vaccination of medical personnel against hepatitis B: epidemiological and socio- economic aspects*. Zn. Microbiol. (Moscow), 2001;(4):24-27
21. Tefanova V., Tallo T., Priimägi L., Shabalin N., Rubtsov O. *Prevalence of Hepatitis B and C Virus Infections among intravenous drug users in Tallinn*. 15th Nordic Virus Symposium, Stockholm, February 3-5, 2000
22. *Hepatitis B*. WHO Department of Communicable Disease Surveillance and Response.

<http://www.who.int/emc-documents/hepatitis/docs/whocdscsrlyo20022/introduction/in...>
(10.03.2003)

23. *Hepatitis B vaccine.*

<http://www.who.int/vaccines/en/hepatitisb.shtml> (10.03.2003)

24. Eesti rahva tervis 1991-2000. © TÜ 2002 (www.ut.ee)

25. Nakkus-ja parasiithaigused Eestis. 10. osa (statistikaandmed). Tervisekaitseinspeksioon.

26. Tallinna tervisekaitsealane iseloomustus 2000.a., 2001.a. (2001;2002). Harjumaa ja Tallinna Tervisekaitsetalituse väljaanne, Tallinn

27. Esteban J.I., Esteban R., Villadomiu L. Et al. Lancet. 1989; V.2.:294-296

28. Tsai JF., Chang WY., Jeng JE., Ho MS., Lin ZY., Tsai JH. *Hepatitis B and C virus infection as risk factors for liver cirrosis and cirrotic hepatocellular carcinoma: a case-control study.* Liver 1994; (14):98-102

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list>

(01.04.03)

29. Hsieh CC., Tzonou A., Zavitsanos X., Kaklamani E., Lan SJ., Trichopoulos D. *Age at first establishment of chronic hepatitis B virus infection and hepatocellular carcinoma risk. A birth order study.* Am J Epidemiol 1992;(9):1115-1121

30. Ahlbom A., Norell S. Sissejuhatus moodsasse epidemioloogiasse. Tallinn: Huma; 1993

Lisad

Tabel L1. Viirushepatiitide levik Ida-Virumaal (v.a.Narva piirkond) 1995-2002.a.a.

	*1995a.				*1996.a.					1997a.				1998a.				
	Inimaast ate arv	Haigu sjuhtu de arv	Haigest umsko rdaja 100000 inimaas ta kohta	%kõigist VH	Inimaast ate arv	Haigu sjuhtu de arv	Haigest umsko rdaja 100000 inimaas ta kohta	%kõigist tVH	Inimaast ate arv	Haig usjuh tude arv	Haigestu muskord aja 100000 inimaast a kohta	%kõigist stVH	Inimaas tate arv	Haigus juhtude arv	Haigest umsko rdaja 100000 inimaast a kohta	%kõigist stVH		
	106145				101740				124401				118176					
Viirushepatiit did		57	53,7	100%		76	74,7	100%		130	104,5	100%		433	366,4	100%		
s.h. äge A- viirushepatiit		17	16,0	29,8%		3	2,9	3,9%		9	7,2	6,9%		169	143,0	39,0%		
äge B- viirushepatiit		23	21,7	40,4%		58	57,0	76,3%		100	80,4	76,9%		174	147,2	40,2%		
ägeC- viirushepatiit		17	16,0	29,8%		15	14,7	19,7%		21	16,9	16,2%		46	38,9	10,6%		
muud ja kroonilisedV														44	37,2	10,2%		
s.h.kroonilise d B ja C VH														15	12,7	3,5%		
s.h.kroonilin e HBV														1	0,8	0,2%		
s.h.kroonilin e HCV														14	11,8	3,2%		

*ei ole arvestatud Sillamäe andmed

Tabel L1.(järg.) Viirushepatiitide levik Ida-Virumaal (v.a.Narva piirkond) 1995-2002.a.a.

	1999a.				2000a.				2001a.				2002a.			
	Inimaast ate arv	Haigu sjuhtu de arv	Haigest umsko rdaja 100000 inimaas ta kohta	%kõigi stVH	Inimaas tate arv	Haig usjuh tude arv	Haigest umsko rdaja 100000 inimaas ta kohta	%kõigi stVH	Inimaast ate arv	Haigu sjuhtu de arv	Haigest umsko rdaja 100000 inimaas ta kohta	%kõigi stVH	Inimaas tate arv	Haig usjuh tude arv	Haigest umsko rdaja 100000 inimaas ta kohta	%kõigi stVH
	116981				108334				107451				106444			
Viirushepati idid		217	185,5	100%		321	296,3	100%		290	269,9	100%		186	174,7	100%
s.h. äge A- viirushepatii		24	20,5	11,1%		5	4,6	1,6%		2	1,9	0,7%		3	2,8	1,6%
äge B- viirushepatii		82	70,1	37,8%		151	139,4	47,0%		86	80,0	29,7%		49	46,0	26,3%
viirushepatii		74	63,3	34,1%		94	86,8	29,3%		73	67,9	25,2%		37	34,8	19,9%
muud ja kroonilised V		37	31,6	17,1%		71	65,5	22,1%		129	120,1	44,5%		97	91,1	52,2%
s.h.kroonilis ed B ja C		31	26,5	14,3%		63	58,2	19,6%		124	115,4	42,8%		95	89,2	51,1%
s.h.kroonilil e HBV		5	4,3	2,3%		15	13,8	4,7%		51	47,5	17,6%		35	32,9	18,8%
s.h.kroonilil e HCV		26	22,2	12,0%		48	44,3	15,0%		73	67,9	25,2%		60	56,4	32,3%

Tabel L2. Viirushepatiitide levik (Narva linna piirkond) 1995-2002.a.a.

	1995a.				1996a.				1997a.				1998a.			
	Inimaast ate arv	Haigus juhtude arv	Haigest umuskor daja 100000 inimaas ta kohta	%kõigist VH	Inimaasta te arv	Haigus juhtude arv	Haigest umuskor daja 100000 inimaas ta kohta	%kõigist VH	Inimaast ate arv	Haigu sjuhtu de arv	Haigestu muskord aja 100000 inimaasta kohta	%kõigist tVH	Inimaast ate arv	Haigusj uhtude arv	Haigestu muskord aja 100000 inimaas ta kohta	%kõigist tVH
	80000				79 922				79 020				77900			
Viirushepatiitid		39	48,8	100%		82	102,6	100%		152	192,4	100%		110	141,2	100%
s.h. äge A-viirushepatiit		14	17,5	35,9%		9	11,3	11,0%		38	48,1	25,0%		29	37,2	26,4%
äge B-viirushepatiit		23	28,8	59,0%		57	71,3	69,5%		55	69,6	36,2%		35	44,9	31,8%
äge C-viirushepatiit		2	2,5	5,1%		16	20,0	19,5%		57	72,1	37,5%		41	52,6	37,3%
muud ja kroonilised V										2	2,5	1,3%		5	6,4	4,5%
s.h. kroonilise d B ja C VH														3	3,9	2,7%
s.h. krooniline HBV														3	3,9	2,7%
s.h. krooniline HCV														0		

Tabel L2. (järg.) Viirushepatiitide levik Ida-Virumaal (Narva linna piirkond) 1995-2002.a.a.

	1999.a.				2000.a.				2001.a.				2002.a.			
	Inimaast ate arv	Haigus juhtud e arv	Haigest umuskor daja 100000 inimaast a kohta	%kõigi stVH	Inimaast ate arv	Haigu sjuhtu de arv	Haigestu muskord aja 100000 inimaast a kohta	%kõigi stVH	Inimaast ate arv	Haigu sjuhtu de arv	Haigestu muskord aja 100000 inimaast a kohta	%kõigi stVH	Inimaast ate arv	Haigu sjuhtu de arv	Haigest umuskor daja 100000 inimaast a kohta	%kõigis tVH
	77420				71809				71445				71027			
Viirushepati idid		71	91,7	100%		123	171,3	100%		99	138,6	100%		108	152,1	100%
s.h. äge A- viirushepatii		3	3,9	4,2%		8	11,1	6,5%		4	5,6	4,0%		2	2,8	1,9%
äge B- viirushepatii		27	34,9	38,0%		51	71,0	41,5%		56	78,4	56,6%		43	60,5	39,8%
ägeC- viirushepatii		25	32,3	35,2%		54	75,2	43,9%		30	42,0	30,3%		31	43,6	28,7%
muud ja kroonilisedV		16	20,7	22,5%		10	13,9	8,1%		9	12,6	9,1%		32	45,1	29,6%
s.h.kroonilis ed B ja C		10	12,9	14,1%		2	2,8	1,6%		6	8,4	6,1%		25	35,2	23,1%
s.h.kroonilil e HBV		5	6,5	7,0%		0	0,0	0,0%		2	2,8	2,0%		5	7,0	4,6%
s.h.kroonilil e HCV		5	6,5	7,0%		2	2,8	1,6%		4	5,6	4,0%		20	28,2	18,5%

Tabel L3. Viirushepatitide jaotumine haigete soo ja vanuse järgi
B-viirushepatiit Ida-Virumaal (v.a. Narva).

aasta	vanuse rühmad																							
	0.a.		1-4.a.		5-9.a.		10-14.a.		15-19.a.		20-29.a.		30-39.a.		40-49.a.		50-59.a.		üle 60		kokku			
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%		
M									2	100%	13	87%	2	50%	0	0%	0	0%				17	74%	
N									0	0%	2	13%	2	50%	1	100%	1	100%				6	26%	
1995.a. kokku		0			0	0	0	0	2	9%	15	65%	4	17%	1	4%	1	4%	0			23	100%	
M									19	86%	14	74%	9	69%	0	0%	0	0%				42	72%	
N									3	14%	5	26%	4	31%	1	100%	1	100%	2	100%	16	28%		
1996.a. kokku		0			0	0	0	0	22	38%	19	33%	13	22%	1	2%	1	2%	2	3%	58	100%		
M									1	33%	38	79%	35	85%	3	60%	2	100%	0	0%	79	79%		
N									2	67%	10	21%	6	15%	2	40%	0	0%	1	100%	21	21%		
1997.a. kokku		0			0	0	3	3%	48	48%	41	41%	5	5%	2	2%	0	0%	1	1%	100	100%		
M									4	67%	65	71%	44	72%	7	58%	2	67%	0		122	70%		
N									2	33%	27	29%	17	28%	5	42%	1	33%	0		52	30%		
1998.a. kokku		0			0	0	6	3%	92	53%	61	35%	12	7%	3	2%	0	0%	0		174	100%		
M									4	80%	20	69%	25	78%	5	83%	4	100%	4	80%	62	76%		
N									1	20%	9	31%	7	22%	1	17%	0	0%	1	20%	20	24%		
1999.a. kokku		0			0	0	5	6%	29	35%	32	39%	6	7%	4	5%	5	6%	1	1%	82	100%		
M									1	100%	55	75%	39	71%	8	73%	3	60%	1	33%	108	72%		
N									0	0%	18	25%	16	29%	3	27%	2	40%	2	67%	43	28%		
2000.a. kokku		0			0	0	1	1%	73	48%	55	36%	11	7%	5	3%	3	2%	3	2%	151	100%		
M									1	100%	19	51%	24	69%	1	17%	0	0%	2	100%	48	56%		
N									0	0%	18	49%	11	31%	5	83%	2	100%	0	0%	38	44%		
2001.a. kokku		0			1	1%	2	2%	37	43%	35	41%	6	7%	2	2%	2	2%	1	1%	86	100%		
M		0		0%			1	100%	1	50%	19	51%	11	69%	1	20%	3	100%	2	100%	29	59%		
N		1		100%			0	0%	1	50%	18	49%	5	31%	4	80%	0	0%	0	0%	20	41%		
2002.a. kokku		1		2%	0		1	100%	1	2%	20	41%	16	33%	5	10%	3	6%	2	4%	49	100%		
M		0		0%			1	100%	12	67%	229	71%	205	75%	36	58%	14	67%	9	64%	507	70%		
N		1		100%	0		0	0%	6	33%	94	29%	69	25%	26	42%	7	33%	5	36%	216	30%		
kokku		1	[0,1]		1	[0,1]	18	2%	323	45%	274	38%	62	9%	21	3%	14	2%	9	1%	723	100%		

Tabel L4. Viirushepatitide jaotumine haigete soo ja vanuse järgi
B -viirushepatiit, Narva piirkond.

		vanuse rühmad																							
		0.a.		1-4.a.		5-9.a.		10-14.a.		15-19.a.		20-29.a.		30-39.a.		40-49.a.		50-59.a.		üle 60		kokku			
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%		
aasta																									
	M			1	100%				0	0%	5	100%	7	64%	4	100%			1	100%			18	78%	
	N			0	0%				1	100%	0	0%	4	36%	0	0%			0	0%			5	22%	
1995.a.	kokku	0		1	4%	0			1	4%	5	22%	11	48%	4	17%	0		1	4%	0		23	100%	
	M	0	0%								21	84%	22	73%	0	0%							43	75%	
	N	1	100%								4	16%	8	27%	1	100%							14	25%	
1996.a.	kokku	1	2%	0		0			0	0	25	44%	30	53%	1	2%	0		0		0		57	100%	
	M								1	100%	23	77%	19	90%	2	67%							45	82%	
	N								0	0%	7	23%	2	10%	1	33%							10	18%	
1997.a.	kokku			0		0			1	2%	30	55%	21	38%	3	5%	0		0		0		55	100%	
	M								1	50%	4	40%	9	56%	3	50%	0	0%					17	49%	
	N								1	50%	6	60%	7	44%	3	50%	1	100%					18	51%	
1998.a.	kokku			0		0			2	6%	10	29%	16	46%	6	17%	1	3%	0		0		35	100%	
	M								1	100%	8	50%	6	86%	1	50%	0	0%			0		16	59%	
	N								0	0%	8	50%	1	14%	1	50%	1	100%					11	41%	
1999.a.	kokku			0		0			1	4%	16	59%	7	26%	2	7%	1	4%	0		0		27	100%	
	M										17	71%	16	73%	1	50%	0	0%					34	67%	
	N								0		7	29%	6	27%	1	50%	3	100%					17	33%	
2000.a.	kokku			0		0			0		24	47%	22	43%	2	4%	3	6%	0		0		51	100%	
	M								1	100%	13	62%	18	75%	3	60%	1	33%	2	100%			38	68%	
	N								0	0%	8	38%	6	25%	2	40%	2	67%	0	0%			18	32%	
2001.a.	kokku			0		0			1	2%	21	38%	24	43%	5	9%	3	5%	2	4%	0		56	100%	
	M					0	0%		2	100%	13	62%	13	72%			0	0%					28	65%	
	N					1	100%		0	0%	8	38%	5	28%			1	100%					15	35%	
2002.a.	kokku			0		1	2%	2	5%	21	49%	18	42%	0		1	2%	0		0		43	100%		
	M	0	0%	1	100%	0	0%	6	75%	104	68%	110	74%	14	61%	1	11%	3	100%			239	69%		
	N	1	100%	0	0%	1	100%	2	25%	48	32%	39	26%	9	39%	8	89%	0	0%			108	31%		
kokku	kokku	1	[0,3]	1	[0,3]	1	[0,3]	8	2%	152	44%	149	43%	23	7%	9	3%	3	1%	0		347	100%		

		vanuse rühmad																
	O.a.	1-4.a.	5-9.a.	10-14.a.	15-19.a.	20-29.a.	30-39.a.	40-49.a.	50-59.a.	üle 60	kokku							
aasta	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.							
M					3	100%	7	100%	5	83%	0	0%	0				15	88%
N					0	0%	0	0%	1	17%	1	100%					2	12%
1995.a. kokku	0		0	0	3	18%	7	41%	6	35%	1	6%	0		0		17	100%
M					3	75%	5	63%	1	33%	0	0%	0	0%	0	0%	9	60%
N					1	25%	3	38%	2	67%		0%		0%		0%	6	40%
1996.a. kokku	0		0	0	4	27%	8	53%	3	20%	0	0%	0	0%	0	0%	15	100%
M					6	86%	10	91%	1	100%	1	100%	0	0	0	0%	18	86%
N					1	14%	1	9%	0	0%	0	0%	0	1	100%	3	14%	
1997.a. kokku	0		0	0	7	33%	11	52%	1	5%	1	5%	0	1	5%	21	100%	
M				3	75%	15	88%	14	74%	3	75%	1	100%	1	100%	0	37	80%
N				1	25%	2	12%	5	26%	1	25%	0	0%	0	0%	0	9	20%
1998.a. kokku	0		0	4	9%	17	37%	19	41%	4	9%	1	2%	1	2%	0	46	100%
M				6	86%	9	69%	23	74%	14	93%	5	71%	1	100%	0	58	78%
N				1	14%	4	31%	8	26%	1	7%	2	29%	0	0%	0	16	22%
1999.a. kokku	0		0	7	9%	13	18%	31	42%	15	20%	7	9%	1	1%	0	74	100%
M				2	67%	38	75%	29	85%	2	100%	1	33%	1	100%	0	73	78%
N				1	33%	13	25%	5	15%	0	0%	2	67%	0	0%	0	21	22%
2000.a. kokku	0		0	3	3%	51	54%	34	36%	2	2%	3	3%	1	1%	0	94	100%
M				2	50%	20	63%	21	70%	4	67%	1	100%	0	0	0	48	66%
N				2	50%	12	38%	9	30%	2	33%	0	0%	0	0	0	25	34%
2001.a. kokku	0		0	4	5%	32	44%	30	41%	6	8%	1	1%	0		0	73	100%
M				1	50%	10	83%	10	71%	0	0%	2	67%	1	100%	1	25	68%
N				1	50%	2	17%	4	29%	4	100%	1	33%	0	0%	0	12	32%
2002.a. kokku	0		0	2	5%	12	32%	14	38%	4	11%	3	8%	1	3%	1	37	100%
M				14	70%	104	75%	119	77%	30	73%	11	65%	4	100%	1	283	75%
N				6	30%	35	25%	35	23%	11	27%	6	35%	0	0%	1	94	25%
kokku				20	5%	139	37%	154	41%	41	11%	17	5%	4	1%	2	377	100%

Tabel L6. Viirushepatiitide jaotumine haigete soo ja vanuse järgi
C -viirushepatiit. Narva piirkond.

	aasta	vanuse rühmad																							
		0.a.		1-4.a.		5-9.a.		10-14.a.		15-19.a.		20-29.a.		30-39.a.		40-49.a.		50-59.a.		üle 60		kokku			
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%		
	M											0	0%							0		0	0%		
	N											1	100%							1		2	100%		
1995.a	kokku			0		0		0		0		1	50%	0		0		0		1	50%	2	100%		
	M									6	75%	6	75%			0		0				12	75%		
	N									2	25%	2	25%									4	25%		
1996.a	kokku			0		0		0		8	50%	8	50%	0		0		0		0		16	100%		
	M									20	69%	23	92%	2	100%	0	0%					45	79%		
	N									9	31%	2	8%	0	0%	1	100%					12	21%		
1997.a	kokku			0		0		0		29	51%	25	44%	2	4%	1	2%	0		0		57	100%		
	M							0	0%	13	72%	11	79%	6	100%	0	0%	0		0		30	73%		
	N							1	100%	5	28%	3	21%	0	0%	1	100%	1	100%	0		11	27%		
1998.a	kokku			0		0		1	2%	18	44%	14	34%	6	15%	1	2%	1	2%	0		41	100%		
	M							1	100%	12	86%	7	100%	1	50%					1		22	88%		
	N							0	0%	2	14%	0	0%	1	50%					0		3	12%		
1999.a	kokku			0		0		1	4%	14	56%	7	28%	2	8%	0		0		1	4%	25	100%		
	M									25	74%	14	74%	0	0%							39	72%		
	N									9	26%	5	26%	1	100%							15	28%		
2000.a	kokku			0		0		0		34	63%	19	35%	1	2%	0		0		0		54	100%		
	M							1	50%	14	82%	7	100%	1	33%			1	100%			24	80%		
	N							1	50%	3	18%	0	0%	2	67%			0	0%			6	20%		
2001.a	kokku			0		0		2	7%	17	57%	7	23%	3	10%	0		1	3%	0		30	100%		
	M									12	80%	13	81%									25	81%		
	N									3	20%	3	19%									6	19%		
2002.a	kokku			0		0		0		15	48%	16	52%	0		0		0		0		31	100%		
	M							2	50%	102	76%	81	84%	10	71%	0	0%	1	50%	1	50%	197	77%		
	N							2	50%	33	24%	16	16%	4	29%	2	100%	1	50%	1	50%	59	23%		
kokku	kokku							4	2%	135	53%	97	38%	14	5%	2	1%	2	1%	2	1%	256	100%		

Tabel L7. Viirushepatiitide jaotumine haigete soo ja vanuse järgi
Krooniline B -viirushepatiit Ida-Virumaal (v.a. Narva)

aasta		vanuse rühmad																	
		10-14.a.		15-19.a.		20-29.a.		30-39.a.		40-49.a.		50-59.a.		üle 60		kokku			
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%		
1998.a.	M					1	100%										1	100%	
	N					0	0%										0	0%	
	kokku	0		0		1	100%	0		0		0		0		0	1	100%	
1999.a.	M			1	100%	1	50%	0	0%	1	100%			0		0	3	60%	
	N			0	0%	1	50%	1	100%	0	0%	0		0		0	2	40%	
	kokku	0		1	20%	2	40%	1	20%	1	20%	0		0		0	5	100%	
2000.a.	M			0	0%	8	89%			2	50%						10	67%	
	N			2	100%	1	11%			2	50%						5	33%	
	kokku	0		2	13%	9	60%	0		4	27%	0		0		0	15	100%	
2001.a.	M	1	100%	6	55%	19	86%	6	100%	4	67%	4	100%	1	100%	4	41	80%	
	N	0	0%	5	45%	3	14%	0	0%	2	33%	0	0%	0	0%	0	10	20%	
	kokku	1	2%	11	22%	22	43%	6	12%	6	12%	4	8%	1	2%	4	51	100%	
2002.a.	M			5	56%	10	91%	4	80%	3	75%	2	50%	1	50%	2	25	71%	
	N			4	44%	1	9%	1	20%	1	25%	2	50%	1	50%	2	10	29%	
	kokku	0		9	26%	11	31%	5	14%	4	11%	4	11%	2	6%	4	35	100%	
kokku	M	1	100%	12	52%	39	87%	10	83%	10	67%	6	75%	2	67%	2	80	75%	
	N	0	0%	11	48%	6	13%	2	17%	5	33%	2	25%	1	33%	2	27	25%	
	kokku	1	1%	23	22%	45	42%	12	11%	15	14%	8	7%	3	3%	3	107	100%	

Tabel 8L. VH jaotumine haigete soo ja vanuse järgi
Krooniline B- viirushepatiit. Narva piirkond.

aasta		10-14.a.		15-19.a.		20-29.a.		30-39.a.		40-49.a.		50-59.a.		üle 60		kokku	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
1998.a.	M							1	100%	0	0%			1	100%	2	67%
	N							0	0%	1	100%			0	0%	1	33%
	kokku	0		0		0		1	33%	1	33%	0		1	33%	3	100%
1999.a.	M							1	50%	1	50%			0	0%	2	40%
	N							1	50%	1	50%			1	100%	3	60%
	kokku	0		0		0		2	40%	2	40%	0		1	20%	5	100%
2000.a.	M																
	N																
	kokku	0		0		0		0		0		0		0		0	
2001.a.	M							0	0%	1	100%					1	50%
	N							1	100%	0	0%					1	50%
	kokku	0		0		0		1	50%	1	50%	0		0		2	100%
2002.a.	M			1	100%			2	100%	2	100%					5	100%
	N			0	0%			0	0%	0	0%					0	0%
	kokku	0		1	20%	0		2	40%	2	40%	0		0		5	100%
kokku	M	0		1	100%			4	67%	4	67%			1	50%	10	67%
	N	0		0	0%			2	33%	2	33%			1	50%	5	33%
	kokku	0		1	7%	0		6	40%	6	40%	0		2	13%	15	100%

Tabel 9L. VH jaotumine haigete soo ja vanuse järgi
Krooniline C-viirushepatiit Ida-Virumaal (v.a. Narva)

aasta		vanuse rühmad																	
		10-14.a.		15-19.a.		20-29.a.		30-39.a.		40-49.a.		50-59.a.		üle 60		kokku			
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%		
1998.a.	M			6	86%	6	86%									12	86%		
	N			1	14%	1	14%									2	14%		
	kokku	0		7	50%	7	50%	0		0		0		0		14	100%		
1999.a.	M			10	91%	10	91%	1	100%	2	100%	0	0%			23	88%		
	N			1	9%	1	9%	0	0%	0	0%	1	100%			3	12%		
	kokku	0		11	42%	11	42%	1	4%	2	8%	1	4%	0		26	100%		
2000.a.	M			14	78%	17	94%	1	50%	5	71%	3	100%	0		40	83%		
	N			4	22%	1	6%	1	50%	2	29%	0	0%	0		8	17%		
	kokku	0		18	38%	18	38%	2	4%	7	15%	3	6%	0		48	100%		
2001.a.	M	1	100%	17	74%	29	78%	4	80%	6	86%					57	78%		
	N	0	0%	6	26%	8	22%	1	20%	1	14%					16	22%		
	kokku	1	1%	23	32%	37	51%	5	7%	7	10%	0		0		73	100%		
2002.a.	M			15	79%	19	73%	7	88%	4	67%	1	100%			46	77%		
	N			4	21%	7	27%	1	13%	2	33%	0	0%			14	23%		
	kokku	0		19	32%	26	43%	8	13%	6	10%	1	2%	0		60	100%		
kokku	M	1	100%	62	79%	81	82%	13	81%	17	77%	4	80%			178	81%		
	N	0	0%	16	21%	18	18%	3	19%	5	23%	1	20%			43	19%		
	kokku	1	0,4	78	35,3%	99	45%	16	7%	22	10%	5	2,3%	0		221	100%		

Tabel 10L. VH jaotumine haigete soo ja vanuse järgi
Krooniline C- viirushepatiit. Narva piirkond.

		vanuse rühmad																
		10-14.a.		15-19.a.		20-29.a.		30-39.a.		40-49.a.		50-59.a.		üle 60		kokku		
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
aasta	M																0	
	N																0	
1998.a.	kokku	0		0		0		0		0		0		0		0	0	
	M					1	50%	2	100%			0	0%			3	60%	
	N					1	50%	0	0%			1	100%			2	40%	
1999.a.	kokku	0		0		2	40%	2	40%	0		1	20%	0		5	100%	
	M							2	100%					0		2	100%	
	N							0	0%					0		0	0%	
2000.a.	kokku	0		0		0		2	100%	0		0		0		2	100%	
	M					1	100%	0	0%	2	100%					3	75%	
	N					0	0%	1	100%	0	0%					1	25%	
2001.a.	kokku	0		0		1	25%	1	25%	2	50%	0		0		4	100%	
	M					6	86%	2	67%	4	80%	2	67%	0		14	70%	
	N					1	14%	1	33%	1	20%	1	33%	2		6	30%	
2002.a.	kokku	0		0		7	35%	3	15%	5	25%	3	15%	2	10%	20	100%	
	M					8	80%	6	75%	6	86%	2	50%	0		22	71%	
	N					2	20%	2	25%	1	14%	2	50%	2		9	29%	
kokku	kokku	0		0		10	32%	8	26%	7	23%	4	13%	2	6%	31	100%	

Tabel 11L. Viirushepatiidide jaotus haigete kontingendi järgi
B-viirushepatiit. (Ida-Virumaa v.a.Narva)

	1995		1996		1997		1998		1999		2000		2001		2002		kokku	
	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%
koolieelsed lapsed															1	2%	1	0%
kooliõpilased					14	14%	29	17%	12	15%	24	16%	22	26%	14	28%	115	16%
õhtukool			1	2%	6	6%		0%	2	2%		0%		0%		0%	9	1%
üliõpilased, kutsekool			11	19%	14	14%	31	18%	15	18%	44	29%	15	17%	1	2%	131	18%
ajateenijad				0%		0%		0%		0%		0%		0%		0%	0	0%
töötavad inimesed	14	61%	24	41%	35	35%	54	31%	19	23%	34	23%	19	22%	16	33%	215	30%
s.h. med.töötajad	1	4%		0%		0%		0%	1	1%	1	1%		0%		0%	3	0%
mittetöötavad	9	39%	22	38%	31	31%	60	34%	34	42%	49	32%	30	35%	17	35%	252	35%
s.h.pensionärid, invaliidid		0%	2	3%		0%	2	1%	2	2%	5	3%	1	1%	1	2%	13	2%
töötud	9	39%	18	31%	31	31%	58	33%	32	39%	44	29%	28	33%	15	31%	235	33%
lapsehooldusel		0%		0%		0%		0%		0%		0%	1	1%	1	2%	2	0%
kokku	23	100%	58	100%	100	100%	174	100%	82	100%	151	100%	86	100%	49	100%	723	100%

Tabel 12L. Viirushepatiitide jaotus haigete kontingendi järgi
C -viirushepatiit. (Ida-Virumaa v.a.Narva)

	1995		1996		1997		1998		1999		2000		2001		2002		kokku	
	abs.ar	%	abs.a	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%
koolieelsed lapsed										0%							0	0%
kooliõpilased							7	15,2%	13	18%	13	14%	29	40%	11	30%	73	19%
õhtukool								0%		0%		0%		0%		0%	0	0%
üliõpilased ,kutsekool	1	6%	2	13%	2	10%	2	4,3%	8	11%	28	30%	3	4%	1	3%	47	13%
ajateenijad		0%		0%		0%		0%	1	1%	5	5%	2	3%	1	3%	9	2%
töötavad inimesed	8	47%	9	60%	16	76%	13	28,3%	15	20%	22	23%	11	15%	8	21%	102	27%
s.h. med.töötajad		0%		0%		0%		0%		0%		0%		0%		0%	0	0%
mittetöötavad	8	47%	4	27%	3	14%	24	52,2%	37	50%	26	28%	28	38%	16	43%	146	39%
s.h.pensionärid, invalidid		0%		0%	1	5%	1	2%		0%		0%		0%	2	5%	4	1%
töötud	8	47%	4	27%	2	10%	23	50%	37	50%	26	28%	28	38%	14	38%	142	38%
lapsehooldusel		0%		0%		0%		0%		0%		0%		0%		0%	0	0%
kokku	17	100%	15	100%	21	100%	46	100%	74	100%	94	100%	73	100%	37	100%	377	100%

Tabel 13L. Viirushepatiitide jaotus haigete kontingendi järgi
B-viirushepatiit, Narva linna piirkond.

	1995		1996		1997		1998		1999		2000		2001		2002		kokku	
	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%
koolieelsed lapsed	1	4,3%	1	2%		0%		0%		0%		0%		0%	1	2%	3	1%
kooliõpilased	1	4,3%	5	9%	5	9%	6	17%	5	18,5%	8	16%	4	7%	12	28%	46	13%
õhtukool		0%		0%	2	3%		0%		0%		0%		0%		0%	2	1%
üliõpilased ,kutsekool	1	4,3%	6	11%	13	24%	3	9%	5	18,5%	14	27%	16	29%	9	21%	67	19%
ajateenijad	1	4,3%	1	2%	1	2%		0%		0%		0%		0%		0%	3	1%
töötavad inimesed	8	34,8%	13	23%	13	24%	13	37%	5	18,5%	19	37%	24	43%	8	19%	103	30%
s.h. med.töötajad		0%		0%		0%		0%		0%		0%		0%		0%	0	0%
mittetöötavad	11	48%	31	54%	21	38%	13	37%	12	44,5%	10	20%	12	21%	13	30%	123	35%
s.h.pensionärid, invalidid		0%		0%		0%		0%		0%		0%	2	4%		0%	2	1%
töötud	11	48%	31	54%	21	38%	13	37%	12	45%	10	20%	10	18%	12	28%	120	35%
lapsehooldusel		0%		0%		0%		0%		0%		0%		0%	1	2%	1	0%
kokku	23	100%	57	100%	55	100%	35	100%	27	100%	51	100%	56	100%	43	100%	347	100%

Tabel 14L. Viirushepatiitide jaotus haigete kontingendi järgi

C-viirushepatiit, Narva linna piirkond.

	1995		1996		1997		1998		1999		2000		2001		2002		kokku	
	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.ar	%
koolieelsed lapsed				0%		0%		0%		0%		0%		0%		0%	0	0%
kooliõpilased				0%	2	4%	6	15%	4	16%	16	30%	5	17%	7	23%	40	16%
õhtukool				0%	3	5%		0%		0%		0%		0%		0%	3	1%
üliõpilased, kutsekool		0%		0%	11	19%	6	15%	3	12%	16	30%	9	30%	5	16%	50	20%
ajateenijad		0%	1	6%		0%		0%		0%		0%		0%		0%	1	0%
töötavad inimesed		0%	3	19%	17	30%	14	34%	3	12%	11	20%	6	20%	8	26%	62	24%
s.h. med töötajad		0%		0%		0%	1	2%		0%		0%		0%		0%	1	0%
mittetöötavad	2	100%	12	75%	24	42%	15	36%	15	60%	11	20%	10	33%	11	35%	100	39%
s.h. pensionärid, invalidid	1	50%		0%		0%	1	2%	1	4%	1	2%	2	7%		0%	6	2%
töötud	1	50%	12	75%	24	42%	14	34%	14	56%	10	19%	8	27%	11	35%	94	37%
lapsehooldusel		0%		0%		0%		0%		0%		0%		0%		0%	0	0%
kokku	2	100%	16	100%	57	100%	41	100%	25	100%	54	100%	30	100%	31	100%	256	100%

Riskitegurid haigete anamneesis

Tabel 15L. B - viirushepatiidi riskitegurid haigete anamneesis Ida-Virumaal(v.a.Narva) 1995- 2002. a. a.

Riskitegur														
Aasta	vereülekanne		med.manipula tsioon		narkomaania		seksuaal- olme kontaktid		tätoveering		teadmata		kokku	
	abs. ar	%	abs. ar	%	abs. arv	%	abs. ar	%	abs. ar	%	abs. ar	%		
1995	1	4,3%	4	17,4%	7	30%	1	4,3%		0%	10	44%	23	100%
1996		0%	7	12%	23	40%	3	5%		0%	25	43%	58	100%
1997	2	2%	3	3%	40	40%	6	6%		0%	49	49%	100	100%
1998		0%		0%	52	30%	2	1%		0%	120	69%	174	100%
1999		0%	2	2,4%	54	66%	2	2,4%		0%	24	29,2%	82	100%
2000		0%	1	1%	62	41%		0%		0%	88	58%	151	100%
2001		0%	4	5%	47	55%	7	8%		0%	28	32%	86	100%
2002		0%	1	2%	29	59%	12	25%	1	2%	6	12%	49	100%
kokku	3	0,4%	22	3%	314	43,4%	33	4,7%	1	0,1%	350	48,4%	723	100%

Tabel 16L. C - viirushepatiidi riskitegurid haigete anamneesis Ida-Virumaal(v.a.Narva) 1995- 2002.a.a.														
Riskitegur														
Aasta	vereülekanne		med.manipula tsioon		narkomaania		seksuaal- olme kontaktid		tätoveering		teadmata		kokku	
	abs.arv	%	abs.arv	%	abs.arv	%	abs.arv	%	abs.arv	%	abs.arv	%	abs.a	%
1995	1	6%	3	17,5%	3	17,5%		0%		0%	10	59%	17	100%
1996		0%	4	26%	3	20%	1	7%		0%	7	47%	15	100%
1997		0%		0%	9	43%		0%		0%	12	57%	21	100%
1998		0%		0%	15	33%		0%		0%	31	67%	46	100%
1999		0%		0%	40	54%	1	1%		0%	33	45%	74	100%
2000		0%		0%	39	41%		0%		0%	55	59%	94	100%
2001		0%		0%	44	60%	8	11%	2	3%	19	26%	73	100%
2002		0%	1	3%	23	62%	9	25%	2	5%	2	5%	37	100%
kokku	1	0,3%	8	2%	176	46,7%	19	5%	4	1%	169	45%	377	100%

Tabel 17L. B - viirushepatidi riskitegurid haigete anamneesis Ida-Virumaal Narva linnas 1995- 2002. a. a.

Riskitegur														
Aasta	vereülekanne		med.manipulat		narkomaania		seksuaal- olme kontaktid		tätoveering		teadmata		kokku	
	sioon													
	abs.arv	%	abs.arv	%	abs.arv	%	abs.arv	%	abs.arv	%	abs.arv	%	abs.arv	%
1995	1	4%	4	17%	7	30%		0%		0%	11	48%	23	100%
1996		0%	5	9%	28	49%	3	5%		0%	21	37%	57	100%
1997		0%	3	5%	30	55%	5	9%		0%	17	31%	55	100%
1998		0%		0%	22	63%		0%		0%	13	37%	35	100%
1999		0%		0%	25	93%	2	7%		0%		0%	27	100%
2000		0%		0%	40	78%	5	10%		0%	6	12%	51	100%
2001		0%		0%	35	63%	2	4%		0%	19	34%	56	100%
2002		0%		0%	28	65%	2	5%	1	2%	12	28%	43	100%
kokku	1	0,3%	12	3,4%	215	62%	19	5%	1	0,3%	99	29%	347	100%

Tabel 18L. C - viirushepatiidi riskitegurid haigete anamneesis Ida-Virumaal Narva linnas 1995- 2002. a.a.

Riskitegur														
Aasta	vereülekanne		med.manipula tsioon		narkomaania		seksuaal- olme kontaktid		tätoveering		teadmata		kokku	
	abs.arv	%	abs.ar	%	abs.arv	%	abs.a	%	abs.ar	%	abs.ar	%	abs.a	%
1995		0%		0%		0%		0%		0%	2	100%	2	100%
1996		0%		0%	9	56%	3	19%		0%	4	25%	16	100%
1997		0%		0%	35	61%	5	9%		0%	17	30%	57	100%
1998		0%		0%	27	66%		0%		0%	14	34%	41	100%
1999		0%		0%	22	88%	3	12%		0%		0%	25	100%
2000		0%		0%	40	74%	5	9%		0%	9	17%	54	100%
2001		0%		0%	20	67%		0%	2	6%	8	27%	30	100%
2002		0%		0%	26	84%		0%	1	3%	4	13%	31	100%
kokku	0	0%	0	0%	179	70%	16	6%	3	1%	58	23%	256	100%

TÄNUAVALDUS

Minu siiras tänu:

- juhendajatele prof. Astrid Saavale ja Ants Jõgistele abi eest magistriprojekti kirjutamisel, kommentaaride ja soovitude eest;
- TÜ Tervishoiu instituudi kollektiivile sõbraliku suhtumise eest magistriõpingute ja projekti kirjutamise ajal;
- Ida- Virumaa Tervisekaitsetalituse kollektiivile sõbraliku toe eest magistriõpingu ja projekti kirjutamise ajal;
- minu perele ja sõpradele moraalse toe eest.

CURRICULUM VITAE

Svetlana Lissitsina

Sünniaeg ja koht: 6. veebruar 1949 Tallinn Eesti
Kodakondsus: Eesti
Abielus, peres 3 last
Aadress: Toome pst. 5 -26, 31022, Kohtla- Järve
Telefon: kodus – 033 67801
E-post: svetlana.lissitsina@tervisekaitse.ee

Haridus

2001 – 2003 TÜ arstiteaduskonna rahvatervise kutsemagistriõpe
1970 – 1976 St.Peterburgi Metšnikovi nimeline Riiklik Meditsiiniline
Akadeemia, hügieeni ja epidemioloogia eriala
1956 – 1966 Kohtla – Järve 7. Keskkool

Töökogemus

1978 – k.a. Virumaa Tervisekaitsetalituse Ida – Virumaa osakonna arst-
hügieenist / epidemioloog/vaneminspektor;
1976 – 1977 BAMi Sanitaar –Epidemioloogia Jaam, arst-hügieenist;
1976 Põlva Rajooni Sanitaar- Epidemioloogia Jaam, arst -hügieenist