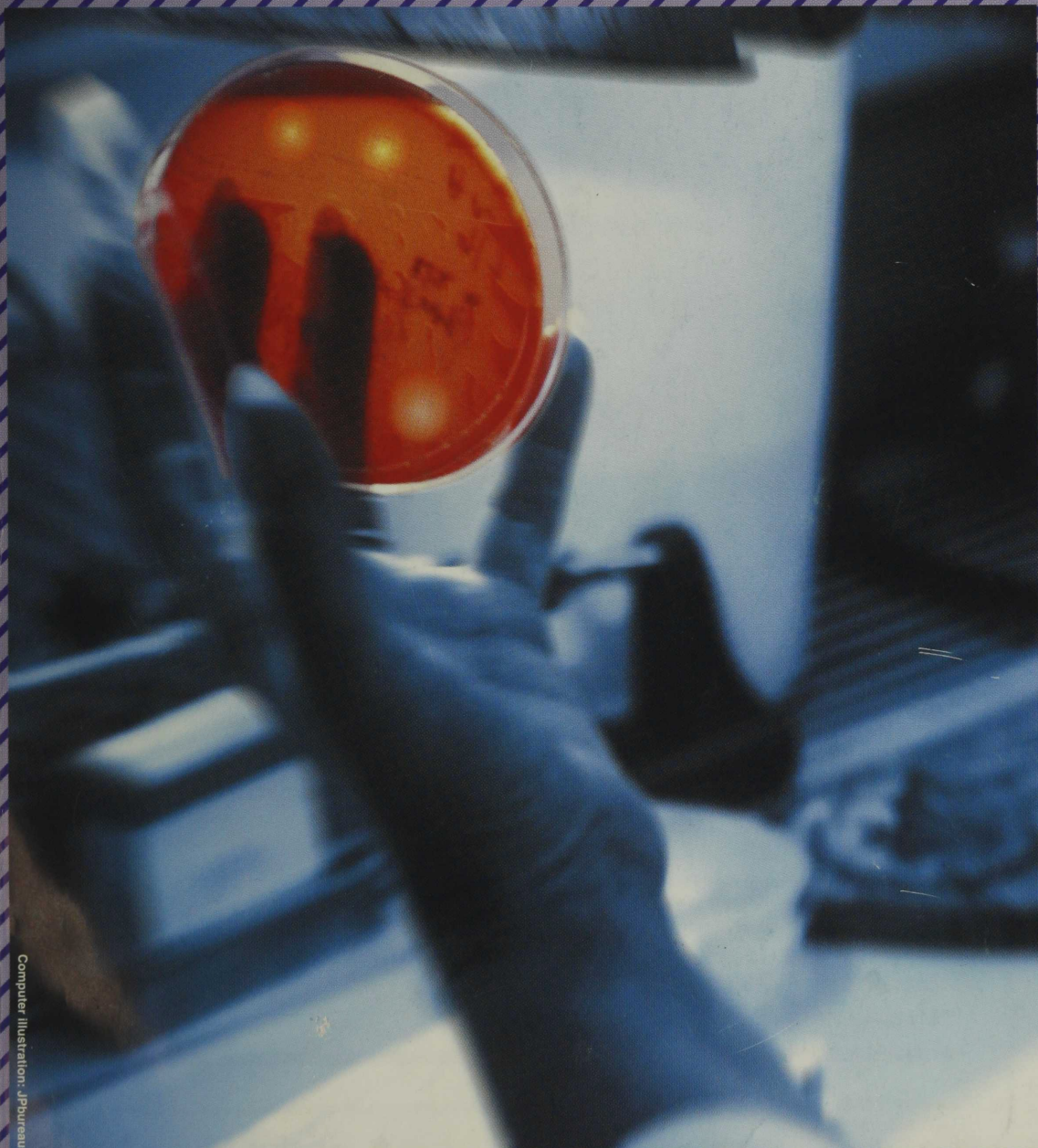




LISA

1998

# EESTI ARST



Computer Illustration: JPBureau

ISSN 0235 – 8026



*AKE-inhibiitor arteriaalse  
hüpertensiooni  
ja südamepuudulikkuse raviks*

**MONOPRIL<sup>®</sup>**  
fosinopriil

*Lihtravi alustada ja jätkata!*

▶ mugav kasutada -  
üks kord päevas

▶ algannus 10 mg x 1

▶ tavaline raviannus  
10-40 mg x 1

*AKE-inhibiitor, millel esineb kompensatoorne eliminatsioon  
neerupuudulikkusega haigetel*

▶ balansseeritud eliminatsioon maksa ja neerude kaudu normaalse  
neerufunktsiooni korral)<sup>1</sup>

▶ ...suurenenud eliminatsioon maksa kaudu neerufunktsiooni häirete  
korral)<sup>2</sup>

<sup>1</sup>J1 Hui KK et al. Clin Pharmacol Ther 1991; 49: 457-467

<sup>2</sup>J2 Sica DA et al. Clin Pharmacokinet 1991; 20(5): 420-427

Tabletid: 10 mg 28 tbl  
\*retseptiravim

Lisainformatsioon: Bristol-Myers Squibb  
Eesti esindus  
Koidula 13A, Tallinn EE0001  
Tel. 6410 554, faks 6410 548



**Bristol-Myers Squibb**

# EESTI ARST

Kirjastuse «Perioodika» ja Eesti Arstide Liidu ajakiri

## Rahva TERVISEKAITSE Eestis



Sotsiaalministeerium,  
Tervisekaitseinspeksioon ja  
Maailmapanga Tervishoiuprojekt Eestis

## Sisukord

- K. Birk** — Salmonellad ja toit 483
- E. Elberg, V. Kürsa, U. Salk** — Sügelised ja kaasnevad haigused 486
- U. Jõks, V. Golovanova, J. Vuopio-Varkila, R. Peetso, L. Kartuzova** — Difteeria epidemioloogia seos *Corynebacterium diphtheriae* omadustega Eestis 489
- A. Järviste** — Kooliruumide valgustatus Eestimaa koolides 1997. aastal 492
- A.-T. Kaasik** — Vigastuste preventatsioon kui rahvatervise oluline ülesanne 494
- V. Kallasmaa, P. Krooni, T. Makarova** — Füüsiliste terviseriskide kontroll ja järelevalve 499
- P. Krooni** — Rahva tervisekaitse korraldus Eestis läbi aegade 502
- K. Kutsar** — Marutõbi: minevik, tänapäev ja tulevik 507
- J. Lang, N. Šmidt, V. Rjazanov** — Vanemate elukutse osast laste suremuses 509
- K. Lang, K. Meiesaar, M. Danilovits** — Tuberkuloos kui tõsine rahvatervise probleem Eestis 512
- M. Muzõtšin, J. Tali, S. Zolotarjova, S. Nõmtak, O. Boitsov** — Lääne-Virumaa koolilõpilaste tervislik seisund 516
- L. Priimägi, J. Kremerman, V. Tefanova, T. Tallo, G. Osadtšaja** — B- ja C-hepatiidi viirustega nakatunud narkomaanide interferoonsüsteemi funktsionaalne seisund 520
- R. Rannamäe** — Tallinna tervisekaitsealane iseloomustus 1996. aastal 523
- R. Rannamäe, J. Andrianova, K. Huhtamäki, L. Tamm, T. Tombu** — Tallinna koolide arvutiklasside tervisekaitsealane hinnang 526
- R. Rannamäe, A. Madisson** — Nägemisravige nõrgenemine Jõelähtme valla õpilastel 529
- A. Saava, K. Laursoo, P. Künnap** — Uued nõuded joogivee kvaliteedile 531
- R. Silla** — Eesti keskkonnatervis 534
- A. Soon** — Ruumiõhu sündroom 537
- K. Subi** — Ägedad respiratoorsed viirusnakkused 541
- K. Zilmer, S. Torm, R. Raud, S. Jõks, E. Laja** — Viiruse ECHO 30 poolt põhjustatud aseptilise meningiidi puhang Eestis 1997. aastal 544
- L. Tammai, V. Ustina, M. Raukas** — Ülevaade Eestis registreeritud HIV-nakkustest aastail 1988—1997 547
- J. Tammeorg, K. Laursoo, I. Orav** — Tartu koolide valgustus 550
- V. Tefanova, L. Krupskaja, G. Kikoš, T. Tallo, L. Priimägi** — B- ja C-viirushepatiitide epidemioloogilised iseärasused Tallinnas 552
- I. Timošenko, S. Raud** — Pestitsiidide määramine importpuuviljades 554
- A. Tõlp** — Jõgeva maakonna joogivee terviseohutus 555
- I. Veldre** — Polütsükliiliste aromaatsete süsi-vesinike saaste Eesti siseveekogudes 558

---

 Koostanud: Kuulo Kutsar
 

---

 Tell. nr. 3004. AS Printall
 

---

 © Kirjastus Perioodika AS  
 "Eesti Arst"®, 1998  
 "Estonian Physician"
 

---

## Salmonellad ja toit

### Küllike Birk

toiduhügieen, toidu kontroll, nakkuse levik toidu kaudu, mikrobioloogilised uuringud, salmonellad, soolenakkuste vältimine

Viimastel aastatel on salmonelloosid moodustanud olulise osa Eestis registreeritud ägedatest soolenakkustest. Aastatel 1995–1996 on registreeritud vastavalt 437 ja 648 haigusjuhtu aastas, mis teeb 100000 inimese kohta arvestatult 1995. aastal 29,45 ja 1996. aastal 47,11 juhtu (3). 1997. aastal oli kaks toidupuhangut, millest üks leidis aset Saaremaal lasteaias ja teine Viljandimaal haiglas. Epidemioloogiliste uuringute põhjal selgitati, et mõlemal juhul levis nakkus kanamunadest valmistatud magustoidu vahendusel.

Saastunud kanamunadega levinud salmonellooside toidupuhanguid on esinenud suuremas osas Euroopa riikides.

Meie naaberriikidest registreeriti Soomes laboratoorse diagnoosi alusel 1995. aastal 3296 salmonelloosi haigestumist, millest 1280 juhul nakatuti kodumaal ja ligikaudu 60% nakkusjuhtudest seostati lõunamaiste reisidega. Vähemalt kümne haigestumisega seotud puhanguid registreeriti kaheksa, millest ühe puhangu ajal haigestus 446 inimest. Kahe suuruselt järgmise puhangu ajal oli vastavalt 114 ja 145 haigestumist. Ühe puhangu ajal levis nakkus (*S. stanley*) salatina kasutatavate idandite kaudu, teisel juhul (*S. enteridis*'e fagotüüp 1) kanamunade kaudu. Saastunud kanamunad olid pärit ühest Turu lähedasest kanalast, mille toodang oli juba varem põhjustanud toidupuhanguid. Pärast saastunud kanala tühjendamist need puhangud lakkasid. Kui Soome turg avanes varasemast veelgi enam EL

liikmesriikide toiduainetele, siis kardeti salmonellooside sagenemist. Ometi osutus see oletatust väiksemaks: 1995. aastal põhjustasid EL aladelt toodud toiduained ainult ühe üle 10 haigusjuhuga puhangu, mille korral nakkus levis Itaaliast imporditud vorsti kaudu (5).

Lätis on salmonelloosidesse haigestumisel samuti ülekaalus sporaadiline haigestumine, tekitajatest prevaleerivad *S. enteritidis* ja *S. typhimurium*, mis levivad eelkõige lihatoodete ja kanamunade kaudu (1). Rootsis on kirjeldatud 17 haigega puhangut, mille puhul *S. dublin* levis haigelt lehmalt pastöriseerimata piima kaudu (8).

Norras isoleerisid 1991. aastal toidukontrolli ametnikud rutiinuuringute käigus 3042 lihaproovist salmonellasid 18 juhul (0,6%); ülejäänud 1707 toidu- ja veeproovis salmonellasid ei avastatud. Samal perioodil leiti importtoidust 6911 lihaproovist salmonellasid 89 (1,3%) korral ja 2398 muu toiduaine proovist 24 juhul (1,0%). Kahe salmonelloosipuhanguga seoses põhjalikumate proovide võtmise ja sihipäraste uuringute põhjal selgus, et Norra kohaliku loomaliha ja linnuliha proovides leiti salmonellasid vastavalt 0,1%-l ja 0,17%-l proovidest, samal perioodil importlihas 10 korda ja importlinnulihas 15 korda sagedamini (2).

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida salmonellade esinemist meil tarbitavates toiduainetes ja valmistoitudes ning selgitada salmonellade esinemissageduse muutusi toidu käitlemisel.

**Uurimismaterjal ja -meetodid.** Töös on analüüsitud kolmel viimasel aastal tervisekaitse mikrobioloogia laborites tehtud toiduainete ja toitude mikrobioloogilise uurimise andmeid. Eestis määrati toidukontrolli käigus 1995. aastal 93744 mikrobioloogilist näitajat, 1996. aastal 97148 näitajat ja 1997. aastal 85232 näitajat. Nende hulges tehti salmonellade suhtes

1995. aastal 26490 analüüsi, 1996. aastal 23233 ja 1997. aastal 21463 analüüsi, millest 1995. aastal liha ja lihasaadusi ning mune uuriti 13172 uuringul, 1996. aastal 9882 ja 1997. aastal 8646 uuringul.

Toiduainete ja toitude proovid valmistati mikrobioloogiliseks uurimiseks ette ja uuriti salmonellade suhtes 1995. aastal endise NSV Liidu riiklike standardite ja WHO/FAO põhimõtete järgi (4) ja juurutati Põhjamaade Toidukomitee meetodid (6, 7). Söötmete valik on paranenud seoses rahvusvaheliste firmade söötmete ja diagnostikumide kasutuselevõtmisega. Metoodiline kaasajastamine ja laboriseadmete täiustamine on võimaldanud tõsta toidukontrolli tulemuste valiidsust.

**Uurimistulemused.** Salmonellasid leiti uuritud proovidest 1995. aastal 46 juhul (0,17%), neist Eesti toodetest 41 proovis (0,16%) ja importtoodetes 5 korral (0,5%). Järgmisel aastal isoleeriti salmonellad 63 proovist (0,3%), kusjuures Eesti toodetest 58 korral (0,26%) ja importtoodetest 5 juhul (0,7%). Vaatlusperioodi viimasel aastal oli Eesti tooteid 22 (0,27%) ja importtooteid 2 (0,58%). Sagedamini avastati salmonellasid lihas ja lihasaadustes ning munades (vt. tabel 1).

Praeguses aruandevormis on liha ja lihasaaduste uurimise tulemused koondatud ühte rühma. Selles rühmas on koos nii toorliha, erineval astmel töödeldud lihatooted kui ka valmislihatoitud, kuid nõuded, mille järgi neid hinnatakse, erinevad nii erinevate mikrobioloogiliste näitajate komplekside poolest kui ka määratavate näitajate erinevate väärtuste alusel. Ometi on vastuvõetava kvaliteedi tasemel üks ühine nõue: salmonellasid ei tohi olla 25 g uuritud proovis. Tabelis 2 on toodud erinevate lihatoodete salmonellade suhtes uurimise tulemused.

**Arutelu.** Liha käitlemisel rakendavad tehnoloogilised võtted ja hügieeni-

nõuete järgimine mõjutavad oluliselt liha mikrobioloogilisi omadusi. Liha kvaliteet on otseses sõltuvuses loomade ja lindude tervislikust seisundist (loomadel ja lindudel on salmonellade infektsioon sageli latentne), tapmistingimustest ning esmasest töötlustest, millele paneb rõhku veterinaarne järelevalve. Edasist lihatoodete kvaliteedi säilimist mõjutavad otseselt säilitamistemperatuur, sobimatu režiim külmutatud toitude ülessulatamisel, ebapiisav kuumtöötlus, toitude liiga varajane valmistamine enne nende serveerimist, kuumtöötlemisele järgnenud ebapiisav jahutamine, ebapiisav toitude ülekuumutamine, kuid ka kahtlastelt tarnijatelt toiduainete ostmine, saastatud lisandite tarvitamine mittekuumtöödeldavates toitudes, personalipoolne toitute saastamine, saastatud seadmed, ebasobivate pakendite kasutamine.

Terviseohtlikkust on õigete tehnoloogiliste meetmetega võimalik vältida ja valmistada toitu ohutult. Võimaliku nakkuse leviku riski vähendamiseks on kõige tulemuslikum rangete hügieenimeetmete rakendamine lihatoitute kulinaarsel töötlemisel, valmistoodete ja toitute säilitamisel ning serveerimisel.

Arvestades seda, kuidas on suurenenud realiseerimisaja pikendamise taotlemiseks tehtavate mikrobioloogiliste uuringute arv, võib teha järelduse, et konkurents nii kohalikul kui ka rahvusvahelisel turul nõuab meie ettevõtjaid oma toodangu kvaliteedi vastuvõetavuse taseme tõstmiseks tegema pingutusi HACCP-süsteemi (ohu analüüs kriitilistes kontrollpunktides) põhimõtete järjekindlamal rakendamisel. Selle eesmärgi saavutamiseks tuleb teha ka olulisi investeeringuid innovatsiooniks.

Samal ajal kergekäeline suhtumine hügieeninõuete täitmisel ja nakkuse leviku suhtes ohtlike toitute valmistamine suurtes köökides põhjustasid 1997. aastal kaks salmonellooside toidupuhangut, hai-

**Tabel 1. Salmonellade avastamine lihas ja lihasaadustes ning munades**

Uuritud proovid	1995	1996	1997	Kokku
<b>Liha ja lihasaadused</b>				
Eesti toode	9377	7560	6831	23768
importtoode	575	250	340	1165
<b>Munad</b>				
Eesti toode	3114	1942	1352	6408
importtoode	106	130	3	239
<b>Salmonella leiud</b>				
<b>Liha ja lihasaadused</b>				
Eesti toode	15	24	8	47
importtoode	4	5	2	11
<b>Munad</b>				
Eesti toode	0	31	14	45
importtoode	0	0	0	0

**Tabel 2. Salmonellade avastamine Mikrobioloogia Kesklaboris uuritud lihatoodetes**

Toode	1996			1997		
	uuritud proovide arv	avastatud salmonellad		uuritud proovide arv	avastatud salmonellad	
		abs. arv	%		abs. arv	%
Liha ja poolfabrikaadid	135	3	2,2	36	0	0
Valmistoidud	236	2	0,8	81	1	1,2
Vorstid	130	1	0,8	233	2	0,9

gestusid eelkõige just nõrgema vastupanuvõimega riskirühmad: lapsed ja haiged.

Salmonellooside vältimisel on tähts tarbijate koolitus: koduköökidest toiduainete võimaliku saastatuse arvestamine vähendab nakatumise riski. Samal eesmärgil tuleb propageerida toorete või lühikest aega keedetud munade söömise vähendamist ning pastöriseeritud munade müümist jaekaubanduses.

Toitlusteetvõtete rentaablust silmas pidades on neile majanduslikult otstarbekas importida võimalikult odavalt hangitavat toorainet. Meie piiril on kaubapartiisid seni kontrollitud asjaajamise kiiruse huvides eeskätt saatedokumentide alusel. Selle tõttu tuleks jälgida importtoiduainete edasist levitamist hulgi-kaubanduses ja toitlusteetvõtetes ning kontrollida hügieeninõuete ranget järgimist toidukaupade säilitamisel ja toiduainete käitlemisel. Tehnoloogilisest režiimist (kuumtöötlemise temperatuur ja aeg) kinnipidamisele peaksid erilist tähe-

lepanu pöörama just importliha kasutavad toitlustusteetvõtteid.

Järelikult tuleks edaspidi toidu järelevalve korraldamisel kavandada poolfabrikaatide ja valmistoitude kvaliteedi seire koos mikrobioloogiliste uuringutega. Seni on enamasti piirdutud summaarsete näitajate arvutamisega, edaspidi oleks vaja põhjalikumalt analüüsida toidukontrollimisel selgitatud erinevate puuduste vahelisi seoseid. Representatiivse ülevaate saamiseks meie arvukate toitlusteetvõtete olukorrast tuleks juba tegutsevate ettevõtete hulgas korraldada randomiseeritud järelevalve. Mikrobioloogilised uuringud tuleks kavandada eeskätt mitmesugustes müügipakendites poolfabrikaatide ja jaekaubanduses müüdavate valmistoitude kvaliteedi kontrollimiseks nende realiseerimistähtaegade lõpul.

**Kokkuvõte.** Toodud andmete alusel võib kavandada toidukontrolli edasise suundumusi tervisekaitse järelevalve tõhustamiseks ja teha ettepanekuid rahvaterviseprogrammides elukeskkonna seire mikrobioloogiliste uuringute mahu väljatöötamiseks salmonelloosidesse haigestumise ennetamiseks.

**KIRJANDUS:** 1. *Akinfova, T., Klemjato, E.* In 2nd Nordic-Baltic Congress "Prevention in focus". Riga, May 2-3, 1996, 48. — 2. *Breda, W., Langeland, G.* Salmonella surveillance in Norway. WHO surveillance programme for Control of foodborne infections and intoxications in Europe. Newsletter, APR. 1994, No. 41, 6. — 3. Eesti Meditsiinitehnika Büroo. Eesti Tervishoid. Meditsiinstatistika lühikogumik. Tallinn, 1997, 64. — 4. FAO Food and nutrition paper 14/4 Rev. 1. Manual of food quality control 4. Rev. 1 Microbiological analysis. Rome, 1992, 27-47. — 5. Kansanterveyslaitos. Tartuntataudit Suomessa vuonna 1995. KTL B6/1996, 7-8. — 6. Nordic Committee on Food Analyses. No. 91, 2nd ed., 1988. Pretreatment of food for microbiological examination. — 7. Nordic Committee on Food Analyses. No. 71, 4th ed., 1991. Salmonella bacteria. Detection in foods. — 8. *Söderström, C.* In: 2nd Nordic-Baltic Congress "Prevention in focus". Riga, 2-3 May, 1996, 170.

# Sügelised ja kaasnevad haigused

Elle Elberg Valeri Kürsa Urve Salk

sügelised, kaasnevad haigused, epidemioloogia

Sügelised on haigus, mida põhjustab süüdiklest (*Sarcoptes scabiei*). Maailmas esineb sügeliste sagenemine tsüklikena. D. A. Burns märgib, et sügeliste epideemiade vaheaeg on 10–15 aastat (1). 1960-ndatel aastatel oli sügelistesse haigestumise tõus korreleerunud seksuaalsel teel levivate haigustega. Sügeliste sagenenud esinemist peetakse iseloomulikuks vähearenenud riikidele. Sügeliste epideemiade üheks võimalikuks põhjuseks on peetud ka diagnoosimisel esinevaid vigu. 1970-ndatel aastatel leiti Tartus ühel kolmandikul sügelisi põdejaist atüüpilist löövet, näiteks lastel persisteerivaid paapuleid (2). M. Orkin märgib, et sügelised esinevad sageli erinevate vormidena, mida on keeruline diagnoosida (8). Sügelistesse haigestumine on Eestis olnud viimase aja ni suur.

Süüdiklestade (ülemsugukond *Sarcoptoidea*) hulka kuulub väike arv liike, kes parasiteerivad imetajatel loomadel ja inimestel. Inimestel tekitab sügelisi süüdiklest (*Sarcoptes scabiei*), keda kirjeldati juba Aristotelese töödes lesta nime all ja kelle kohta teati, et ta tekitab sügelishaugusi. Süüdiklesta emane toitub nahast, süües selle sarvkihti kuni 15 mm pikkusi käänulisi käike. Need on näha läbi nahapinna hallikate joontena. Munad muneetakse käikudesse ning nende kohale närib emane ventilatsioonivad. Vastsed ja protonümfid elavad samades käikudes, kus nad toituvad emase poolt näritud naha-

jäänustest ja koevedelikust. Ise nad käike ei näri. Inimest võivad nakatada ka teised süüdiklestad, kes parasiteerivad koertel, lammastel, kitsedel, sigadel, hobustel ja teistel loomadel (6). Emaslesta elu pikkus on 6–8 nädalat. Lestad levivad ühelt isikult teisele tiheda otsese kontakti teel. Haigus on väga nakkav ja kõige harilikum viis seda saada on jagada voodit infitseeritud isikuga (5).

Y. M. Felmani ja J. A. Nikitase järgi säilivad lestad väljaspool inimese peremeesorganismi elusana vaid üks kuni kaks päeva (4), vastavalt K. Mellanby andmetele ei pea lestad isegi kõige ideaalsemates tingimustes väljaspool inimorganismi vastu üle kahe nädala (7). S. P. Stone juhitud teadlasrühm teatas lestade ja nende munade säilimisest elusana kuni kolm päeva pärast nende eemaldamist inimese peremeesorganismist ja viimist mineraalõli preparaati (9). Nad on täheldanud, et sageli säilivad lestad elusana kuni 7 päeva ning mineraalõlis säilitavad emased sageli isegi võime munedada.

Tartu Nahahaiguste Kliiniku statsionaarses osakonnas 1994. aastal ravitud 252 sügelishaigest oli 159 isikut (63%) end haiglaravile eelnevalt ravinud, neist 96 isikut (38,1%) sügelisvastaste ravimitega, kuid edutult, ja 63 isikut (25%) vaid põletikuvastaste antimikroobsete ravimitega. End eelnevalt ravinud 159 isikust 66-l (41,5%) diagnoositi lisaks sügelistele dermatiiti või ekseemi. Väävlisalvi kasutamisest tingituna esines dermatiidilööve 27-l (13 lapsel ning 14 täiskasvanul), ben-

Tabel 1. Sügelishaiguste ravi

Haigus	Isikute arv	Statsionaarne ravi	Polikliiniline ravi	Päevane statsionaarne ravi
Sügelised	104	17	76	11
Sügelised+kaasnevad haigused	64	44	9	11
Kokku	168	61	85	22

Elle Elberg, Valeri Kürsa, Urve Salk — Tartu Ülikooli Nahahaiguste Kliinik

**Tabel 2. Sügelishaigete jaotumus vanuserühmade järgi**

Vanus	Isikute arv	Statsionaarne ravi		Polikliiniline ravi		Päevane statsionaarne ravi	
		M	N	M	N	M	N
1-7	29	5	6	5	6	1	6
8-18	65	13	9	23	12	6	2
19-20	12	4	2	2	3	1	-
21-30	23	4	5	10	2	1	1
31-40	10	-	2	6	2	-	-
41-50	12	3	3	3	3	-	-
51 ja üle	17	2	3	6	2	1	3
Kokku	168	31	30	55	30	10	12

**Tabel 3. Sügelised ja kaasnevad haigused**

Sügelised ja kaasnevad haigused/tüsistused	Haigusjuhtude arv		
	statsionaarne ravi (n=44)	polikliiniline ravi (n=9)	päevane statsionaarne ravi (n=11)
<i>Impetigo</i>	20	9	-
<i>Carbunculus</i>	1	-	-
<i>Dermatiit</i>	8	-	6
<i>Eczematisatio</i>	4	-	4
<i>Urticaria</i>	1	-	1
<i>Enterobiosis</i>	4	-	1
<i>Dermatiit insecta</i>	1	-	-
<i>Pediculosis</i>	2	-	-
<i>Condylomata accuminata</i>	1	-	-
<i>Trichomonosis</i>	1	-	-
<i>Clamydiasis</i>	2	-	-
<i>Gardnerellosis</i>	1	-	-
<i>Dermatophytia pedum</i>	9	-	2
<i>Acne vulgaris</i>	2	-	-

**Tabel 4. Sügelustunde taluvus**

Sügelamise kestus	Isikute arv	Statsionaarne ravi	Polikliiniline ravi	Päevane statsionaarne ravi
1-2 nädalat	74	23	39	12
Kuni 1 kuu	52	19	29	4
1-2 kuud	27	7	14	6
Üle 2 kuu	15	12	3	-
Kokku	168	61	85	22

süülbensonaadi emulsioonist põhjustatud dermatiidilöövet täheldati 20-l (7 lapsel ja 13 täiskasvanul). Kõige sagedasema kaasneva haigusena esines naha mädapõletik

(134 isikul). Süüfilis oli ühel, gonorröa kahel, pedikuloos peanahal kolmel ning peanaha dermatofüütia kahel lapsel. Haiguse sage kordumine perekonnas oli 13 naispatsiendil. Subjektiivse sümptomina esines intensiivne naha sügelemine õhtuti 96%-l haigetest, kuid 3,4% haigetest ei täheldanud naha sügelemist üldse. Et osa haigetest (38,1%) ei olnud pärast esmakordselt määratud sügelisvastast ravi paranenud, soovitati arstkonnal pöörata rohkem tähelepanu patsiendile ravi meetodika selgitamisele (3).

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida sügelistesse haigestumist, pöörates tähelepanu kaasnevatele haigustele ning epidemioloogilistele andmetele.

**Uurimismaterjal ja -meetod.** Uuritute kontingendi moodustasid Tartu Naha-haiguste Kliinikus 1997. aastal ravitud 168 sügelishaiget: statsionaarses osakonnas ravitud 61 isikut (naisi 31, mehi 30), polikliinilises osakonnas 85 isikut (naisi 55, mehi 30) ning päevases statsionaaris 22 isikut (naisi 10, mehi 12). Koguti andmeid vanuse, soo, kaasnevate haiguste, subjektiivsete vaevuste, eelneva ravi, nakkusallika, ravitud kontaktsete, ravi kestuse ja kordsuse kohta. Uuritute vanus oli 1 kuust 76 aastani.

**Uurimistulemused.** Kaasnevate haiguste ja/või tüsistustega sügelised olid 64 isikul, s.o. 38%-l ravitutest, kusjuures statsionaarsesse osakonda hospitaliseeritud oli 72%-l kaasnev haigus (vt. tabel 1).

Ravile pöördunud 168 isikust oli naisi 96 ja mehi 72. 38,7% haigetest oli 8-18-aastaste vanuserühmas (vt. tabel 2); ühe kuni 18 aasta vanused isikud aga moodustasid 56% haigestunuist.

Kaasneva haigusena/tüsistusena esines sügelishaigetel kõige sagedamini pindmine mädapõletik (18,4%-l); statsionaarsesse osakonda suunatud 20 isikul 61-st ja

polikliinilises osakonnas ravitud 9 isikul 85-st (vt. tabel 3).

Sügelised koos dermatiidi, eksematisatsiooni ja nõgestõve lööbega esinesid 12-l statsionaari hospitaliseeritud ning seitsmel päevasesse statsionaari suunatud haigel. Enterobioosi diagnoositi viiel isikul 168-st. Parasitaarsetest haigustest oli pedikuloos kahel ning *dermatitis insecta* ühel ravialusel. Seksuaalsel teel edasiantavaid haigusi (klamüdioos, trihhomoonos, gardnerelloos) diagnoositi kolmel isikul.

Subjektiivse kaebusena esitatud sügelustunde talumine oli isikuti väga erineva kestusega, viiest päevast kuni nelja kuuni. 44% ravile pöördunuist oli kannatanud sügelustunnet 1–2 nädalat, 8,9% aga üle kahe kuu (vt. tabel 4).

Eelnevalt oli end ise püüdnud ravida 10 ja arsti soovitusel ravinud 22 isikut. 29% statsionaarsesse osakonda hospitaliseeritud haigetest teadis nakkusallikana nimetada kas perekonnaliiget, tuttavat või sõpra. Enamik haigeid ei osanud nakkusallikat oletada. Ravitud kontaktsete isikute keskmine arv oli 2,18. Ravi kestus ühel kolmandikul statsionaarsetest haigetest oli viis voodipäeva.

**Arutelu.** Kui 1994. aastal hospitaliseeriti Tartu Nahahaiguste Kliiniku statsionaarsesse osakonda 252 sügelishaiget, siis 1997. aastal vaid 61 patsienti, kellest ühel kolmandikul esines kaasneva haigusena/tüsistusena mädapõletik; teisel kohal oli dermatiit, järgnes eksematisatsioon. 1994. aastal oli statsionaarselt ravitud sügelishaigetest 63% püüdnud end ravida ise enne Tartu Nahahaiguste Kliinikusse pöördumist. 1997. aastal aga 168 sügelishaigest 32, s.o. 19% nii statsionaaris, polikliinikus kui päevasesse statsionaaris ravitud haigetest oli püüdnud end ravida ise. Nimetatud muutused võivad olla tingitud nii arstide aktiivsest haiguse preventsiiooni alasest selgitustööst kui ka pa-

remast diagnoosimisest ja ravist tingituna. Samas äratub tähelepanu, et 56% sügelishaigeist oli sügelustunnet kannatanud enne arsti poole pöördumist üle kahe nädala (üle kahe kuu isegi 8,9% haigestest). Sagedam haigestumine sügelistesse esineb vanuses 8–18 ja 1–7 aastat.

### Järeldused.

1. Sügelised esinevad sagedamini õpilastel ja eelkooliealistel. Kuni 18-aastased isikud moodustasid 56% haigestunuist.

2. Samaaegselt sügelistega oli nakkuslikest haigustest pindmine mädapõletik 18,4%-l haigestest.

3. Haiguse varajast diagnoosimist aitaks suurendada nakatunute võimalikult varajasem arsti poole pöördumine, iseäranis esmase subjektiivse kaebuse, sügelemise, tekkimisel.

KIRJANDUS: 1. *Burns, D. A.* Scabies. In: *Textbook of Dermatology*, 1995. Koostanud Rook, H. J., Wilkinson, D. S., Elbing, F. J. G. — 2. *Elberg, E., Kukk, L., Nurmand, H.* Nõukogude Eesti Tervishoid, 1970, 6, 439–441. — 3. *Elberg, E., Kürsa, V.* Tähelepanekuid sügelistest. Arstiteaduskonna aastakonverentsi teesid. Tartu, 1995, 16. — 4. *Felman, Y. M., Nikitas, J. A.* *Cutis*, 1980, 25, 32–42. — 5. *Fry, L.* In: *An Atlas of Dermatology*. New York–London, 1996, 154–158. — 6. *Lange, A.* Süüdiklestad. Rmt.: Loomade elu. Tallinn, 1984, 3, 77–78. — 7. *Mellanby, K.* Scabies. London, 1972, JAMA, 1975, 233, 8, 882–885. — 8. *Orkin, M.* In: *Orkin, M., Maibach, H. I.* Cutaneous Infections and Insect Bites. New York, 1985, 25–30. — 9. *Stone, S. P., Goodwin, R. M., Evans, D. J.* J. Am. Acad. Dermatol., 1980, 3, 208–109.

# Difteeria epidemioloogia seos *Corynebacterium diphtheriae* omadustega Eestis

Unna Jõks Valeria Golovanova  
Jaana Vuopio-Varkila Rita Peetso  
Ljubov Kartuzova

difteeria mikrobioloogiline diagnoosimine, biovariandid, toksigeensus, ribotüpeerimine, epidemioloogia

Difteeriasse haigestumise kõrge tase viimasel aastakümnel Vene Föderatsiooni loodeosas ning Lätis (1) on põhjustanud Eestis vajaduse pöörata erilist tähelepanu difteeriasse haigestumise ennetamisele. Eesti elanikkonna suur hõlmatus difteeriavastase vaksineerimisega ning epideemiatorje meetmete õigeaegne rakendamine (7) on ära hoidnud haiguse leviku Eestis, vaatamata nakkuse korduva levisse toomisele. Aastail 1991—1996, mil haigestumine mainitud naaberriikides saavutas kõrgetaset, registreeriti Eestis vaid 61 haigusjuhtu, mis olid enamasti imporditud haigusjuhud (4, 5, 6).

Esitletava töö eesmärgiks oli *Corynebacterium diphtheriae* molekulaarepidemioloogia uuring Eestis ning vajadus välja selgitada haigestumise ning asümptomaatilise kandluse seoseid *C. diphtheriae* tüvede klonaalsetusega. Uuring tehti koostöös Soome Rahvatervise Instituudi difteerialaboriga.

## Uurimismaterjal ja -meetodid.

Uuring baseerus üleriigilisel difteeria seirel Eestis kolme aasta (1994—1996) vältel. Uuringumaterjaliks võeti *C. diphtheriae* toksigeensed ja atoksigeensed tüved, mis olid eraldatud nii kliiniliste juhtude

puhul kui ka asümptomaatilistelt kandjalt.

Kliinilisteks juhtudeks defineeriti need juhud, kui patsiendil eraldati *C. diphtheriae* ning kui tal esinesid haigusnähud. Kliiniliste sümptomite puudumise korral arvati patsiendid asümptomaatilisteks kandjateks. Uuriti 173 *C. diphtheriae* tüve, mis eraldati 163 isikult, 92 neist olid haiged ja 69 asümptomaatilised kandjad; 2 juhul ei õnnestunud nakkuse avaldumise vormi välja selgitada. Suurem osa tüvesid pärines Tallinnast ja Kirde-Eestist.

*C. diphtheriae* tüved eraldati ning esialgselt määrati kohalike tervisekaitsetalituste või haiglate mikrobioloogialaborites. Järgnevalt suunati tüved Tervisekaitseinspeksiooni Mikrobioloogia Kesklaborisse, kus need tüved kinnitati, määrati biovariant ning toksigeensus. Biovariant määrati glükoosi, sahharoosi ja tärklise fermentatsiooni, uurea hüdrolüüsi ja tsüsteinaasi aktiivsuse alusel, kasutades klassikalisi meetodeid (3). Toksigeensus määrati Eleki testiga (3). Eleki testis atoksigeenseks jäänud *C. diphtheriae* kultuure uuriti Soome Riigi Rahvatervise Instituudis PCR-meetodil *toxA* geeni leidumise suhtes (3). Samas allutati kultuurid ribotüpeerimisele. Kasutati BstEII ja PvuII endonukleasidega töödeldud genoomi DNA hübridisatsiooni rRNA-ga (8).

**Uurimistulemused.** *C. diphtheriae* biovariandi määramisel selgus, et enamik tüvesid kuulus biovariandi *gravis* (78,5%), samaaegselt biovariandi *mitis* kuuluvate tüvede osatähtsus suurenes jälgimisel oleva ajavahemiku jooksul 11%-st (1994. a.) kuni 34%-ni (1996. a.) Kõigist tüvedest oli toksigeenseid vaid 35,6%. Biovariandi *gravis* hulgas oli toksigeenseid tüvesid 45%, biovariandi *mitis* hulgas ainult 3% (vt. tabel 1).

Ribotüpeerimine BstEII endonukleasi kasutamiseiga tõi esile kaheksa erinevat

---

Unna Jõks, Rita Peetso, Ljubov Kartuzova — Tervisekaitseinspeksiooni Mikrobioloogia Kesklabor  
Valeria Golovanova, Jaana Vuopio-Varkila — Soome Rahvatervise Instituut, difteeriauuringute labor

riboprofiili. Biovariandis *gravis* oli võimalik eristada viit ja biovariandis *mitis* kolme erinevat riboprofiili. Domineerivateks riboprofiilideks olid D1, D4 ja D10. Ribotüüp D4 kompleks oli domineeriv, esinedes 47%-l kõigist tüvedest; ribotüübid D1 ja D10 esinesid võrdse sagedusega — 24,5%. Ribotüüpide D1 ja D4 kõik tüved kuulusid biovarianti *gravis*, sest ribotüüp D10 ja teised kuulusid mõlemasse biovarianti (vt. tabel 2).

PvuII endonukleaasi kasutamisel õnnestus lahutada D4 ja D10 ribotüübid omakorda veel kaheks uueks ribotüübiks. Need ribotüübid nimetati vastavalt D4" ja D10". Seega kombineeritud klasteranalüüsil avaldusid 10 erinevat klooni, kuid teiste ribotüüpide osatähtsus uuritud tüvede hulgas oli väike (4%).

Ribotüüp D1 esines eranditult toksigeensetel tüvedel, seevastu D10 kompleksivaid atoksigeensetel tüvedel. D4 kompleks esines nii toksigeensetel kui ka atoksigeensetel tüvedel (vt. tabel 3).

Aastate lõikes võis täheldada ribotüübi D1 vähenemist 29%-lt 1994. a. kuni 15%-ni 1996. a. ja asendumist D10 kompleksiga (12%-lt 1994. a. kuni 27%-ni 1996. a.). D4 kompleksi esines kõigil kolmel aastal suhteliselt ühtlaselt, 54—48% (vt. tabel 4). Ribotüübid D1, D4 ja D4" olid ülekaalus kliiniliste nähtudega patsientidel.

Vaktsineerimise staatuse järgi jaotusid kõik isikud nelja rühma: täielikult vaktsineeritud — 92; osaliselt vaktsineeritud — 18; vaktsineerimata — 18; vaktsineerimise kohta andmed puuduvad — 35.

**Arutelu.** Tuleb rõhutada, et selles uuringus on kliiniliste haigusjuhtudena käsitletud kõiki tonsilliidi ja/või farüngiidi sümptomitega patsiente, kellelt isoleeriti *C. diphtheriae* (92 juhtu), kuigi ametlikus statistikas (ICD-10) kooskõlas MTO definitsiooniga (2) on 1994.—1996. aastani ametlikult registreeritud 40 difteeriajuhtu (4).

Tabel 1. *C. diphtheriae* biovariandid (isikutest)

Biovariant	Arv	Protsent
<i>Gravis</i>	128	78,5
tox (+)	57	45
tox (-)	71	55
<i>Mitis</i>	35	21,5
tox (+)	1	3
tox (-)	34	97
Kokku	163	100
tox (+)	58	35,6
tox (-)	105	64,4

Tabel 2. *C. diphtheriae* ribotüübi korrelatsioon biovariandiga (isikutest)

Ribotüüp	Biovariant	Arv	Protsent
D1	<i>Gravis</i>	40	24,5
D4 ja D4"	<i>Gravis</i>	76	47
D10 ja D10"	<i>Gravis</i> ja <i>mitis</i>	40	24,5
Teised	<i>Gravis</i> ja <i>mitis</i>	7	4
Kokku		163	100

Tabel 3. *C. diphtheriae* ribotüübi korrelatsioon toksigeensusega

Biovariant	D1	D4, D4"	D10, D10"	Teised
<i>Gravis</i> tox (+)	40	17	0	0
<i>Gravis</i> tox (-)	0	59	9	1
<i>Mitis</i> tox (+)	0	0	0	1
<i>Mitis</i> tox (-)	0	0	31	2
Kokku 160	40	76	40	4

Tabel 4. *C. diphtheriae* ribotüüpide esinemine aastail 1994—1996

Ribotüüp	1994	%	1995	%	1996	%
D1	7	29,2	28	26,4	5	15,1
D4	13	54,2	47	44,3	16	48,5
D10	3	12,5	28	26,4	9	27,3
Teised	1	4,1	3	2,9	3	9,1
Kokku	24	100	106	100	33	100

Tabel 5. Kliiniliste juhtude ja bakterikandluse suhe *C. diphtheriae* biovariandiga

Biovariant	Kliinilised juhud		Bakterikandjad		Andmed puuduvad	
	arv	%	arv	%	arv	%
<i>Gravis</i> tox (+)	32		26		0	
<i>Mitis</i> tox (+)	1		14		1	
Kokku tox (+)	33	36	40	58	1	
<i>Gravis</i> tox (-)	40		29		0	
<i>Mitis</i> tox (-)	19		0		1	
Kokku tox (-)	59	64	29	42	1	
Kokku	92	100	69	100	2	

Tabel 6. Kliiniliste juhtude ja bakterikandluse suhe vaktsineerimise staatusega (isikutes)

	Kliinilised juhud				Bakterikandjad				Kokku	
	tox (+)		tox (-)		tox (+)		tox (-)		arv	%
	arv	%	arv	%	arv	%	arv	%		
Täielikult vaktsineeritud	19	21	37	40	14	15	22	23	92	100
Osaliselt vaktsineeritud	4	22	7	39	6	33	1	6	18	100
Vaktsineerimata	9	50	5	28	1	5	3	17	18	100
Andmed puuduvad	1	3	10	29	4	11	18	51		
neist kliinilised andmed puuduvad 2 (6%)									35	100
Kokku	33		59		25		44		163	

Eraldatud *C. diphtheriae* tüvedest 56% oli haigusnähtudega isikutelt, 42% bakterikandjatelt. Valdav osa haigusnähtudega isikutelt eraldatud tüvesid olid atoksigeensed (64%) ning kuulusid nii *gravis*-kui ka *mitis*-biotüüpi (vt. tabel 5).

Selgus, et kliiniliste juhtude osa, mille puhul eraldati *C. diphtheriae* toksigeenne tüvi, oli suurim vaktsineerimata isikute rühmas — 40%. Seevastu rühmas, mille kohta vaktsineerimisandmed puudusid, esines suhteliselt suurim *C. diphtheriae* atoksigeensete tüvede kandlus — 51%. Samuti selgus, et täielikult vaktsineeritud seas esines *C. diphtheriae* toksigeensetest tüvedest põhjustatud haigusjuhte 21% (vt. tabel 6).

Kokku võttes tuleb tõdeda, et Eestis, kus enamik elanikkonnast on hõlmatud difteeriavastaste kaitsepoogetega, domineerivad *C. diphtheriae* atoksigeensed tüved. Kuigi *C. diphtheriae* D1, s.o. epideemiline kloon, esineb Eestis, ei ole ta olnud suuteline epideemiliselt levima elanikkonna seas. Märkimisväärne on *C. diphtheriae* D1 osatähtsuse vähenemine vaatluse all oleva perioodi jooksul — ligikaudu poole võrra.

KIRJANDUS: 1. De Zoysa, A., Efstratiou, A., George, R. C. a.o. J. Clin. Microbiol., May, 1995, 1080—1083. — 2. Begg, N. Diphtheria. Manual for the Management and Control of Diphtheria in the European Region. WHO Co-

penhagen, 1994, 6—7. ICP/EPI 038 (B). — 3. Efstratiou, A., Maple, P. A. Diphtheria. Manual for the Laboratory Diagnosis of Diphtheria. WHO Copenhagen, 1994, ICP/EPI 038 (C). — 4. Eesti tervishoid 1992—1996. Eesti Meditsiinistatistika Büroo. Tallinn, 1997, 45. — 5. Jõgiste, A., Pool, V., Trei, T. Nakkus- ja parasiitarhaigused Eestis (statistikaandmed). Riigi Tervisekaitseamet, 1995, lk-d 13, 82. — 6. Jõgiste, A., Pool, V., Trei, T. Nakkus- ja parasiitarhaigused Eestis (statistikaandmed). 2. osa. Tervisekaitseamet, 1996, lk. 11. — 7. Jõgiste, A. Riigi Tervisekaitseameti epidemioloogia osakond ja epidemioloogiline olukord Eestis 1994. a. Tervisekaitse 1994. Tallinn, 1995, 8—13. — 8. Rapouli, R., Perugini, M., Falsen, E. New Engl. J. Med., 1988, 318, 12—14.

# Kooliruumide valgustatus Eesti koolides 1997. aastal

Antonina Järviste

valgustatus, valgustustihedus, kool, Eesti

Õpilased töötavad suure osa päevast, eriti pimedal ajal, kunstliku valgustuse tingimustes. Halb valgustus põhjustab nägemisdüscomforti, tekib kipitustunne silmades, pisaratevool. Halva valgustatuse tingimustes väheneb tähelepanuvõime, aeglustub mõttetegevus, kaasnevad peavalu, väsimustunne, suureneb koolitraumade oht. Kaebusi on rohkem õpilastel, kellel esineb refraktsioonianomaaliaid ja muid nägemishäireid.

**Uurimismaterjal ja -metoodika.** Riikliku laste ja noorukite terviseprogrammi alaprojekti "Koolikeskkond" raames mõõdeti 1997. aastal valgustustihedust kooliruumides. Mõõtmisi tehti 12 maakonnas — Hiiumaal, Ida-Virumaal, Jõgevamaal, Järvamaal, Läänemaal, Lääne-Virumaal, Põlvamaal, Raplamaal, Saaremaal, Valgamaal, Viljandimaal, Võrumaal — ning Tallinnas.

Valgustustihedust mõõdeti klassitahvli- tel, võimlates, arvuti- (kuvaril ja klavia- tuuril), kunsti-, käsitöö- ja algklassides (I, II, III). Mõõtmistulemused on vormista- tud protokollina, millest üks eksemplar jäi koolile. Hinnangu aluseks on põhikoo- li ja gümnaasiumi tervisekaitse-eeskirjas (2) kinnitatud valgustustiheduse normid ja ISO 8995 *Principles of visual ergonomics — The lighting of indoor work systems*'i esitatud nõue, et valgustusti- hedus ei tohi mingil juhul langeda alla 60% kehtestatud normist.

Kokku on tehtud 39 412 mõõtmist, neist koolitahvli- tel 4414, I, II, III klassides 24 834, arvutiklassides (kuvar+ töökoht)

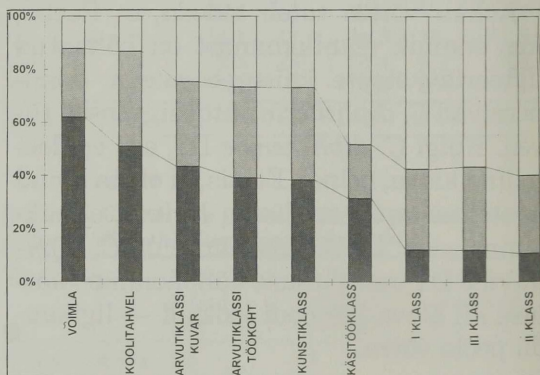
Tabel. Eesti keskmised valgustustiheduse näi- tajad (protsent mõõtmispunktide üldarvust)

Mõõdistamise koht	Normi- kohane %	Normile mittevastavate mõõtmispunktide %	
		valgustusti- hedus on alla 60% normist	valgustusti- hedus on 60 kuni 100% normist
Võimla	12,3	61,9	25,8
Koolitahvli- d*	15,7	60,0	24,3
Arvutiklass	24,2		30,7
5.1. kuvar		45,1	
5.2. töökoht	25,9	40,9	33,2
Kunstiklass	26,8	38,3	34,9
Käsitööklass	48,3	31,4	20,3
I klass	57,5	12,1	24,7
III klass	56,7	12,0	31,3
II klass	60,6	10,7	29,3

\* Kohtvalgustus puudub 56,6%-l tahvli- test.

2975, kunstiklassides 3127, käsitööklassi- des 3770 ja võimlates 292. Klassides on valgustustihedust mõõdetud igal õppetöö- kohal, s.t. on hinnatud iga õpilase tööpin- na valgustatust.

**Mõõtmistulemused.** Valgustusti- hedust hinnati 292 koolivõimlas, neist 87,7%-l oli see alla normi, alla 60% normist oli valgustatud 61,9% võimlatest. Tallinna ja Valgamaa koolides, kus mõõ- tmisi tehti, ei ole ühtegi võimlat, kus val- gustatus oleks normikohane.



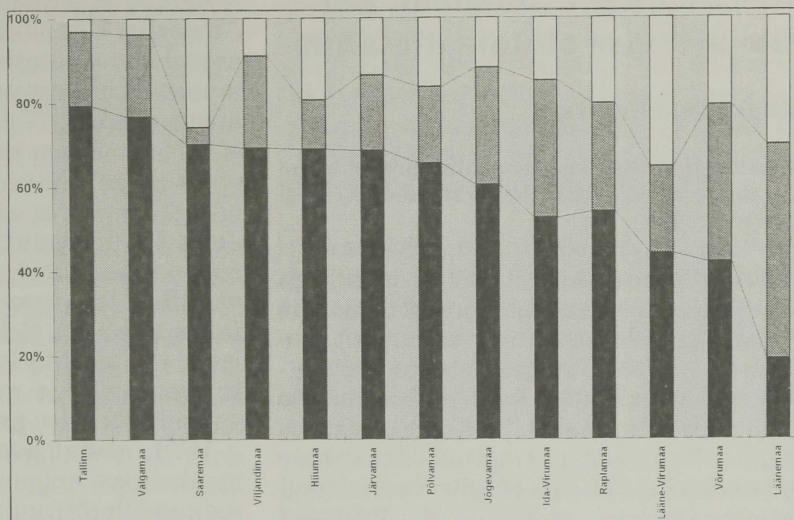
Joonis 1. Õppetöökohtade valgustatus Eesti koolides 1997. aastal.

□ valgustustihedus on normis; ▒ valgustustihedus on alla 100% ning üle 60% normist; ■ valgustusti- hedus on alla 60% normist.

Antonina Järviste — Jõgevamaa Tervisekaitsetalitus

**Joonis 2. Koolitahvlite valgustatus Eesti koolides 1997. aastal maakondade lõikes.**

□ valgustustihedus on normis; ▨ valgustustihedus on alla 100% ning üle 60% normist; ▩ valgustustihedus on alla 60% normist.



**Koolitahvlite** valgustustiheduse hinnangul selgus, et 84,3%-l mõõdetud kohtadest oli valgustustihedus alla normi ning ligikaudu 2/3 (60%) tahvlitest on valgustatud alla 60% normist. Igal teisel tahvil (56,6%) puudub kohtvalgustus. Valgustustiheduse väärtused koolitahvli- tel olid alla normi Tallinna koolides 91%-l ja Valgamaa koolides 96%-l mõõdetud kohtadest.

**Arvutiklasside** valgustustihedus kuvaril ei vastanud normile 75,8%-l ja klaviatuuril 74,1%-l mõõdetud kohtadest, seejuures alla 60% normist oli valgustustihedus vastavalt 45,1%-l ja 40,9%-l. Kõige halvemini on arvutiklassid valgustatud Tallinna, Põlva- ja Valgamaa koolides. Valgustustihedus ei vastanud normile 73,2% õppekohal **kunstiklassides** ja 51,7% **käsitööklassides**. Alla 60% normist oli neist valgustatud vastavalt 38,3% ja 31,4%. Tallinna koolide kunstiklassides oli alla normi valgustatud 94,1% õppetöökodadest, Viljandimaal 92,9%.

Peaaegu iga teine **algklassi** laps istub alavalgustatud kohal: I kl. — 42,5% õpilastest, II kl. — 39,4% õpilastest, III kl. — 43,3% õpilastest; Lääne-Virumaal ja Tallinnas kuni 2/3 lastest — vastavalt 58—

63% ja 51,4—57,2%. Eestis keskmiselt iga kümnes algklassi õpilane istub kohal, kus ta ei tohiks lugeda ega kirjutada, sest tema õppekoht on valgustatud alla 60% normist; Lääne-Virumaal 17—25% õpilastest, Tallinnas 18—27% õpilastest, Raplamaal 18—16% õpilastest, Saaremaal 17—22% õpilastest.

**Järeldus.** Tulemused näitavad, et kooliruumide kunstlik valgustus on väga halb. Põhjused on erinevad, kuid peamised on ebaregulaarne hooldustöö ning amortiseerunud elektrisüsteemid, mis takistavad suurema võimsusega valgusallikate kasutuselevõtmist. Oluliseks põhjuseks võib pidada probleemi alatähtsustamist kooli juhtkonna ning omavalitsuse poolt. Koolidirektorite küsitlusel (küsitlus toimus 1997. a. kevadel) selgus, et 15,2% neist pole tervisekaitse-eeskirju lugenudki.

**KIRJANDUS:** 1. ISO 8995 Principles of visual ergonomics. — 2. Põhikooli ja gümnaasiumi tervisekaitse eeskiri. Kinnitatud sotsiaalministri 07.02.1995.a. määrusega nr. 8. — 3. Rannamäe, R. Õpilaste lühinägevus ja selle profülaktika. 1996, 12—17.

## Vigastuste preventatsioon kui rahvatervise oluline ülesanne

Aidula-Taie Kaasik

vigastused, rahvatervise suund preventatsioonis, moderne preventatsiooni strateegia, Hadoni maatriks

Turvalisuse edendamine ehk tahtlike ja mittetahtlike vigastuste profülaktika on pikka aega eksisteerinud väljaspool meditsiini. Nii on liiklusvigastuste preventatsiooni juhtinud kaua vaid liiklusohutuse agentuurid, insenerid, politsei ja õigusorganid. Vägivallast tingitud vigastuste preventatsioonis on aga põhilist osa täitnud kriminaalõiguse spetsialistid. Viimasel ajal on vägivallaohvrite teenindamiseks oma panuse andnud ka sotsiaalabi ja vaimse tervise teenistused. Vigastuste ärahoidmise aspektist on seni meedikute tähelepanu enam pälvinud lapsed, sportlased ja töötajad, kelle töö on seotud vigastuse (sealhulgas mürgituse) saamise ohuga. Liiklusvigastusi ja vägivaldseid vigastusi on alles kõige viimasel ajal hakatud käsitlema kui rahvatervise probleeme, mille vältimisele tuleb läheneda samasuguste võtetega nagu teistegi vigastuste põhjustele (9, 10).

**Ajalugu.** Uus, rahvatervisele toetuv suund vigastuste preventatsioonis hakkas kujunema 1960-ndatel aastatel. 1996. aastal ilmus Ameerika Ühendriikide Riikliku Teadusuuringuste Nõukogu (*National Research Council*) raport "Õnnetusest tingitud surm ja invaliidsus: tähelepanuta jäetud moodsa ühiskonna haigus" (*Accidental Death and Disability: the Neglected Disease of Modern Society*). Dokumentis juhiti tähelepanu sellele, et vigastuste tagajärjel on hukkunud miljoneid ameeriklasi, kuid selle põhjuste ja vältimise abinõude uurimiseks on vahendeid eraldatud äärmiselt napilt võrreldes kulutustega vähi või südamehaiguste uurimiseks ja vältimiseks (4).

Pärast vigastuste probleemi arutamist Ameerika Ühendriikide Kongressis 1983. aastal moodustati Riikliku Teadusuuringuste Täidesaatva Nõukogu terviseteaduste sektori (*National Research Council's Commission on Life Sciences*) juurde spetsiaalne Trauma Uurimise Komitee (*The Committee on Trauma Research*). Juba 1985. aastal võttis komitee kokku oma senised töötulemused ja näitas kätte vajalikud tegevussuunad raamatus *Injury in America* (4). Selles on vigastusi käsitletud kui äärmiselt tõsist, kuid sihipäraselt programme rakendamisega võidetatvat rahvatervise probleemi.

1970. aastal avati Rootsisis Skaraborgi maakonnas haiguste preventatsiooni meetodite väljatöötamiseks ja rakendamiseks iga omavalitsusliku piirkonna jaoks tervisekeskus. 1976. aastal koostati esimene vigastuste vältimise programm Falköpingi piirkonna (munitsipaliteedi) tervisekeskuses, mis sisaldas kolme astet: 1) vigastuste kirjeldus antud kogukonnas; 2) tegevusplaani koostamine ja ellurakendamine; 3) hinnang tulemuste kohta. Peagi alustati vigastuste vältimise programmidega ka teistes omavalitsuse piirkondades. Kolme kuni nelja aasta jooksul suudeti vähendada suremust vigastuste tagajärjel 20–30% ja ühtlasi märgati, et vigastused muutusid kergemaks. Suurepäraste tulemuste ja järjepideva tegevuse eest vigastuste vältimise alal omistas MTO kolmele omavalitsuslikule piirkonnale selles maakonnas Turvalise Kõnnumi (*Safe Community*) nimetuse. Need on Lidköping (1989. a.), Falköping (1991. a.) ja Skövöde (1996. a.) (1).

Ehkki Rootsi on juhtival kohal turvaliste kõnnumide arendamises, on kogu maailmas rakendamisel umbes 70 projekti ning umbes 50 maad on avaldanud huvi turvaliste ühiskondade liikumise vastu (14). Esimene rahvusvaheline konverents, mida nimetati tookord õnnetuste ja vigastuste vältimise konverentsiks, peeti Stockholmis 1989. a., kus ühtlasi kiideti heaks "Turvaliste ühiskondade manifest" (11). Konverentsil esitati juba kokkuvõtteid vigastuste vältimise programmide tulemustest. Praeguseks on MTO moodus-

tanud ühiskonna turvalisuse edendamise koostöökeskusi (*Collaborating Centre on Community Safety Promotion*) mitmel pool maailmas. Eestile lähim keskus asub Karolinska Instituudi terviseteaduste osakonna juures Stockholmis. Keskused korraldavad rahvusvahelisi seminare, täiendõpet ja konverentse. Kuues rahvusvaheline turvaliste ühiskondade konverents toimus 1996. a. oktoobris Johannesburgis. Sellel konverentsil rõhutati eriti vägivalda ja sellega seotud tagajärgede kuulmist rahvatervise probleemide hulka ning arutati selle vastu võitlemise võimalusi ja viise. Konverentsi delegaadid osalesid turvalisust edendava kooli poolt korraldatud läbi-linnaosa-marsis hüüdlause all "Konsolideerugem vägivalda vastu!".

**Vigastus kui oluline rahvatervise probleem.** MTO andmeil sureb igal aastal 3,5 miljonit inimest vigastuste tagajärjel. Samuti on traagiline see, et umbes niisama palju muutub täielikult töövõimeetuks ning kümneid kordi rohkem inimesi saab eluaegse defekti, nagu näiteks käelaba või silma puudumine (15). Autoriteetse uurimuse andmeil läks suremus vigastuste tõttu Põhja-Ameerika Ühendriikides 1985. aastal riigile maksma 158 miljardit dollarit, ületades nelja- ja kuuekordselt majandusliku kahju suremusest vastavalt vähi ning südame- ja vereringesüsteemi haiguste tagajärjel (2).

Ameerika Ühendriikide teadlaste arvates on kaks suurt terviseprobleemi — nakkushaigused XIX sajandil ja vigastused XX sajandil — põhjustanud kõige enam produktiivse eluea aastate kaotusi ameeriklaste hulgas (4). Maailma erinevates maades on vigastused kogu rahva surmapõhjuste hulgas tavaliselt kolmandal kuni viiendal kohal.

Eestis olid vigastused meeste surmapõhjuste hulgas 1993. aastal teisel kohal vereringesüsteemi haiguste järel, 1994. aastaks tõusid vigastused teisele kohale kogu rahva surmastatistikas, taandudes 1995. ja 1996. aastaks jälle kolmandale kohale. Viie taasiseseisvusaasta jooksul, s.o. aastail 1992—1996, on vigastuste ta-

gajärjel hukkunud Eestis 13 883 inimest ja arstiabi vajanud ligikaudu 700 000 inimest. Need arvud näitavad, et iseseisvus tõi kaasa vigastuste epideemia. Eesti laste surmapõhjuste hulgas on vigastused pidevalt püsinud esikohal, moodustades umbes 50% kõigist põhjustest (13).

**Traditsiooniline ja moderne vigastuste vältimise strateegia.** Harva Läänes, kuid tihti meil arvatakse ikka veel, et vigastuste kadumiseks piisab sellest, kui saaks inimesi mõistma panna, et nendel lasub kogu vastutus oma tegevuse või käitumise eest. Vigastuste seostamist vaid inimfaktoriga võis Lääne teaduskirjanduses viimati leida 1960-ndatel aastatel (12).

Traditsiooniline vigastuste profülaktika suunab oma tegevuse üksnes inimesele, tema õpetamisele ja püüab muuta tema käitumist. Tulemused aga on näidanud, et sellest üksi ei piisa. Vaja on tähelepanu pöörata ka inimesest väljaspool asuvatele potentsiaalsetele ohuteguritele, nii keskkonnast, masinatest, loomadest kui ka teistest inimestest lähtuvatele. Mis võib juhtuda, kui seda ei tehta, on näidanud nii mõnedki traagilised juhtumid taasvabanenud Eesti ajaloo. Häbiplena jääb Eesti ajalukku 14 hästitreenitud noore rahuvalvaja hukkumine Kurkse väinas 11. septembril 1997 ja mõned muudki traagilised juhtumid. Moderne vigastuste profülaktika ei eita isiklikku vastutust ega inimeste instrueerimise ja õpetamise tähtsust, kuid pöörab suuremat tähelepanu teistele, inimese käitumisest väljaspool olevatele keskkonnast, sealhulgas ka sotsiaalsest keskkonnast johtuvatele teguritele.

**Modernse vigastuste vältimise strateegia arengulugu.** Üks esimesi uurijaid, kes pööras tähelepanu inimesevälisetele teguritele vigastuste vältimisel, oli Esimeses maailmasõjas lendurina tegutsenud ning lennuõnnetuses ellu jäänud hilisem füsioloog Hugh De Haven (5). Ottsides abinõusid, kuidas inimene võiks auto- või lennuõnnetuse korral ellu jääda, leidis ta, et mehhaanilise vigastuse saa-

misel etendab peamist osa inimest vahetult ümbritseva keskkonna ehitus. On oluline, kuidas see keskkond, olles kokkupörkel välise jõu vahendajaks inimese kehale, käitub: kui palju ta vähendab jõudu ja kuidas ta jaotab lõgijõudu inimese kehale.

Hugh de Haven mõistis esmakordselt vigastuslāve tähtsust mehhaanilise jõu toimimisel bioloogilisele kehale. Tema töö sai teoreetiliseks aluseks ideele, mille järgi tuleb inimene sõidukisse "pakkida" vigastuskindlalt, varustatuna turvavöö ja kokkupörkel täituva õhkpadjaga, ning välise jõu "pehmema" ja võimalikult laiemale kehapiinnale ülekandmise eesmärgist lähtudes kujundada ka kabiini siseehitus. Mõõtes inimese keha vastupanuvõimet mehhaanilise energia suhtes, oli De Haven teerajajaks uuele suunale vigastuste profülaktikas — biomehhaanikale. See uurimissuund jätkub, omades kindla koha inseneriteadustes, meditsiinis, füsioloogias, bioloogias ja anatoomias.

Järgmine teedrajav tähis vigastuste profülaktikas pärineb John E. Gordonilt (6). Ta väitis, et vigastusi võib käsitada ja uurida sarnaselt klassikaliste nakkushaigustega: ka vigastusi iseloomustavad epideemilised puhangud, aastaajalised variatsioonid, pikaajased trendid ja teatud demograafiline jaotus. Ta rõhutas ka fakti, et vigastuse nagu ka nakkuse puhul ei ole tegemist ainult ühe põhjusega, vaid kolme teguriga, s.o. toimiv energia, inimene ja keskkond, milles energia kantakse inimesele.

Vigastusi esilekutsuvate tegurite klassifitseerimisel on suured teened Cornelli Ülikooli psühholoogil James J. Gibsonil (12) ja New Yorgi Riikliku Tervishoiuosa-konna arstil William Haddonil (8). J.J. Gibson jaotas vigastusi esilekutsuvad tegurid energiavormide alusel mehhaanilisteks, termilisteks, kiiruslikeks, keemilisteks ja elektrilisteks. W. Haddon, kes on mitme klassikaliste vigastustele pühendatud töö autor, lisas eelnevale loetelule juurde nn. negatiivsed toimijad (*negative agents*), s.t. sellised tegurid, mille toimimisel tekib organismis puudus sellistest vajalikest elementidest nagu hapnik või

soojus. Nii näiteks uppumisel tekib organismi vigastus lämbumise (s.o. hapniku-puuduse) tagajärjel, külmumise korral — soojusenergia puudusest. W. Haddonilt pärineb ka õpetus vigastuse faasidest.

**Vigastuse faasid.** Vigastused tekivad mitme eri olukorra ja tingimuse kokkulangemisel, mida võib vaadelda kui sündmuste ahelat. Selle ahela lülid ning olulised mõjutavad tegurid on kokku võetud Haddoni faasi-faktori maatriksis (*phase-factor matrix*), mis selgitab inimese, vigastusi tekitava energia või selle kandja (e. vektori) ja keskkonna omavahelisi suhteid vigastuse tekke erinevates ajafaasides. Et ära hoida terminoloogilist segadust, olgu öeldud, et vigastust tekitava energia all mõistame energia hulka, mis toimib organismisse ja kutsub esile vigastuse tekke. Vektoriks võivad olla mitmesugused väliskeskkonna objektid, näiteks auto võib olla mehhaanilise energia, katkine juhe aga elektrienergia kandjaks.

W. Haddon eristas vigastuse tekkel kolme faasi: vigastuseelne, vigastuse ja vigastusjärgne faas (vt. tabel). Vigastuseelses faasis etendavad olulist osa kõik tegurid, millest oleneb, kas vigastust tekitavat sündmust toimub või mitte. Vigastuse faas algab vigastust tekitava energia ülekandega inimorganismile. Siin on oluline osa abivahenditel, mis vähendavad energia hulka ja selle ülekannet organismile, eriti eluliselt tähtsatele kehaosadele. Soodsatel tingimustel ei tarvitse vigastust tekkidagi.

Vigastusjärgses faasis võib õigeaegne ja adekvaatne meditsiiniline abi päästa inimese elu ja/või teha vigastuse tagajärjed kergemaks.

Uus vigastuste vältimise strateegia nihutas raskuspunkti vigastuste vältimise tegevuses indiviidile suunatud tegevuselt vigastuste tekke keskkonnale. Vigastuste eksperdid hakkasid otsima inseneri- ja mehhaanikateadlaste abi kaitsmaks inimesi vigastuste eest, muutes ohtlikke esemeid ja keskkondi turvalisemaks. Samuti otsiti võimuringkondade abi, et kehtestada seadusi nõudmaks ennast õigustanud turvameetmete (turvavöö, kaitsekiivri

Tabel. Haddoni maatriks liiklusvigastuste kohta mootorsõidukiga (7)

Faas	Inimene (juht)	Vektor (mootorsõiduk)	Füüsiline keskkond	Sotsiaal-majanduslik keskkond
Vigastus-eelne	Juhi nägemisteravus Alkoholi hulk veres  Kogemused ja seaduskuulekus Väsimus	Pidurid, kummid Raskuse Kokkusurutavus Sõidukiirus Juhitavus Koorma iseloom	Nähtavus Tee kurvatuur ja kallakus Tee karedus Tee kahe- või ühesuunalisus Tee vaheriba ja hoovõturaja olemasolu Signalisatsioon	Hoiak alkoholi suhtes Nõuded sõiduotuse kohta Kiiruse piirangud Poliitiline (ühiskonna) toetus vigastuste vältimise abinõude rakendamiseks
Vigastuse arengu faas	Ohutusrihm kinnitatud Osteoporoos	Kiiruse suurus Sõiduki suurus Automaatsed kaitseabinõud Asetus, tugevus, pinnaga haakumine Koorma paigaldamisvõime	Teepeenra olemasolu Liikumatud objektid läheduses Tee keskmäär Kaitserinnatiseid Kiiruse piirang	Hoiakud ohutusrihma kinnitamise suhtes Seadused ohutusrihma suhtes Kohustus kasutada lapse turvatooli Mootorratturi kaitsekiivri seadus
Vigastusjärgne faas	Vanus Füüsiline seisund	Küttesüsteemi intaktsus	Kommunikatsiooni-süsteemid päästeteenistuse kutsumiseks Meditsiinilise abi kaugus ja kvaliteet Rehabilitatsiooni kvaliteet	Trauma ravi ja hooldussüsteemi areng ja arendamine Päästeteenistuse ja ravipersonali treening

jms.) kasutamist inimeste poolt ja teatud reeglite kinnipidamist turvalisuse huvides (näiteks kinni pidama liikluskiiruse piirangutest, mitte juhtima sõidukit alkoholi mõju all jne.), aga samuti nõudmaks mõningate teiste eluvaldkondade reguleerimist, mis vaid kaudselt on seotud turvalisusega (näiteks alkoholi reklaami- ja turustamispiirangute kehtestamine).

Seega moderne vigastuste preventioon pöörab erilist tähelepanu sellise vigastusohtrliku energia ja keskkonna toime vähendamisele, mida on raske või isegi võimatu vältida individuaalse käitumise abil, samal ajal pisendamata inimese isikliku käitumise ja isikliku vastutuse osa vigastuste vältimises ja vigastuse tagajärgede vähendamises.

**Vigastused ja meditsiinitöötajad.** Et vigastus on haigus, siis kuulub vastutav ja juhtiv osa vigastuste preventioonis tervisespetsialistidele ja teistele meditsiinitöötajatele, eriti aga riigi ja kohalikele

tervisejuhtidele ja -osakondadele (12). Vigastuste vältimise üks esmaseid ülesandeid on koguda ja analüüsida andmeid vigastuste kohta. Sealjuures on olulisteks küsimusteks, kus, kuidas ja millal toimub vigastust tekitav sündmus ning kes sai vigastada. See on vajalik, et kindlaks teha vigastuste saamise sagedamaid asjaolusid, kohti, aega ja riskirühmi ning rakendada profülaktilisi meetmeid ja/või koostada pikemaajalisi elanike kaasahaaramisel baseeruvaid vigastuste vältimise programme. Sealjuures tuleb silmas pida, et tõeline edu vigastuste ärahoidmisel on saavutatav ainult koostöös juba olemasolevate turvalisuse heaks töötavate ametkondade ja riigi ning kohalike võimukandjatega (3, 16).

Rahva tervis on üha enam muutumas sotsiaalseks probleemiks. Seepärast ei ole oluline, kes on esimene lahendamas ühte või teist rahva tervise vajadust, vaid tähtis on selle tegevuse tulemuslikkus. Siis-

ki peaksid eelkõige meedikud ise mõistma ja ka levitama arusaama, et vigastus, olgu see tahtmatult tekkinud või ka tahtliku vägivalda tagajärg, on haigus, millel, nagu igal haigusel, on oma põhjused (näiteks rikkis masin või operaatori väsimus), eel-nähud (näiteks töötamine eelmainitud põhjustest hoolimata), kliinilised nähud (vigastused) ja sageli ka jääknähud (inva-liidistumine).

Vigastused võivad anda epideemiaid, tingituna olukordadest, mis on inimesevä-lised, mille eest inivid ei saa vastutada, näiteks töö- või liiklusvahendite konst-ruktsiooni vead, joores juhid mootorsõidu-kite roolis, riikliku (või kindlustusseltsi-de) kontrolli puudumine ohutu olukorra loomise üle töökohal jms.

**Kokkuvõte.** Veendumus, et vigastuste vastu tuleb võidelda samasuguste põhi-mõtetega nagu teistegi haiguste vastu, on juurdumas maailma tervisespetsialistide, meditsiinitöötajate, sotsioloogide, psühho-oloogide, aga ka arenenud maade rahva hulgas. Hästikoostatud vigastuste välti-mise programmide rakendamise kogemu-sed on näidanud, et häid tulemusi saadakse kiiresti ning profülaktika otstarbel teh-tud kulutused tasuvad end ära mitmekordselt (14, 17).

Arvestades äärmiselt suurt suremust ja haigestumust vigastuste tagajärjel ning selle halba mõju eesti rahva, eriti meeste keskmisele elueale, aga ka vigastustest johtuvat otsest majanduslikku kahju riigile, on Eestis viimane aeg pöörata tähe-lepanu vigastuste tekkepõhjuste ja -tingi-muste uurimisele, uurimuste tulemustel baseeruvate vigastuste vältimise pro-grammide koostamisele ja rakendamisele maakondades, linnades ja/või ka üksik-asutustes, näiteks koolides.

KIRJANDUS: 1. *Appelquist, I.* In: Laur, A., Allequist, I., Kaasik, T., Andersson, R. (Eds.) *Safe Communities: the Application to Societies in Transition.* Proceedings of the International Workshop, May 15—17, Tartu, Estonia, Karolinska Institutet, Sundbyberg, Sweden, 1998. — 2. *Baker, S. P., O'Neill, B., Ginsburg, M. J. a.o.* *The Injury Fact Book.* Second Edition.

New York—Oxford, 1996. — 3. *Bjåros, G., Haglund, B. J. A., Rifkin, S. B.* *Health Promo-tion International*, 1991, 6, 199—206. — 4. *Committee on Trauma Research, Commission on Life Sciences, National Research Council and the Institute of Medicine.* *Injury in Ame-rica.* Washington, D. C., 1985. — 5. *De Haven, H.* *War Med.*, 1942, 2, 586—596. — 6. *Gordon, J. E.* *Am. J. Public Health*, 1949, 39, 504—515. — 7. *Haddon, W.* *Israel J. Med. Sci.*, 1980, 16, 45—46. — 8. *Haddon, W., Suchman, E., Klein, D.* *Accident Research: Methods and Approaches.* New York, 1964. — 9. *Leander, K.* In: *Lund J. (Ed.) Third International Safe Communities Conference.* Harstad, 6—8 June 1994. *Workshop Proceedings.* SF-report 6/94, *Norwegian Safety Forum*, 1994, 109. — 10. *Leander, K., Svanström, L.* In: *The Sixth Inter-national Conference on Safe Communities, Consolidating Communities Against Violence.* Conference abstracts. Johannesburg, South Africa, October 15—18, 1997. Johannesburg, 1997. — 11. *Manifesto for Safe Communities. Safety — A Universal Concern and Respon-sibility for All.* Adopted in Stockholm 20 Septem-ber 1989, Sponsored by WHO, Stockholm, Sweden. — 12. *National Committee for Injury Prevention and Control (U. S.) Injury Pre-vention and Control.* Supplement to the *American Journal of Preventive Medicine*, 1989, 5, 3. — 13. *Statistikaamet.* *Eesti statistika aastaraamat 1997.* AS Atlex, Tallinn, 1997. — 14. *Svanström, L., Andersson, B.* In: *Lund J. (Ed.) Third International Safe Communities Confe-rence.* Harstad, 6—8 June 1994. *Plenary Pro-ceedings.* SF-report 5/94, *Norwegian Safety Forum*, 1994, 57—63. — 15. *WHO.* *Handle Life with Care: Prevent Violence and Negligence.* World Health Day, 7th April 1993. WHO, Geneva, 1993. — 16. *WHO (Linköping) Collabo-rating Centre.* *Strategies for Success.* National and local strategies for the prevention of acci-dents and injuries. Gotab, Stockholm, 1994. — 17. *Ytterstad, B.* In: *Lund J. (Ed.) Third Inter-national Safe Communities Conference.* Har-stad, 6—8 June 1994. *Plenary Proceedings.* SF-report 5/94, *Norwegian Safety Forum*, 1994, 13—15.

## Füüsikaliste terviserikete kontroll ja järelevalve

Vernold Kallasmaa Paul Krooni  
Tamara Makarova

ioniseeriv ja mitteioniseeriv kiirgus, müraning vibratsioonialane tervisekaitse, Eesti

1959. aastal loodi tollases Vabariiklikus Sanitaar-Epidemioloogia Jaamas radiatsioonihügieeni osakond, mis oli mõeldud tsiviilkaitse ja sanitaarjärelevalve ülesannete tagamiseks tuumakiirguse kontrolli valdkonnas. Osakonna ülesannete hulka kuulus  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -kiirguse mõõtmine keskkonnas, sealhulgas toiduainetes ja ehitusmaterjalides, samuti tööstusettevõtetes ja meditsiinasutustes. Osakond kooskõlastas ja kontrollis radioaktiivsete ainete saamist, säilitamist, kasutamist, utiliseerimist ning pidas nende kohta andmepanaka.

Osakond korraldas kutsetöötajate kiirgusdooside jälgimist, juhindudes kiirguskahjustuste profülaktikast Maailma Tervishoiuorganisatsiooni soovitude alusel seoses ioniseeriva kiirguse mõju uuringutega inimese tervisele ja rahvusvahelistest radiatsiooni ohutuse normidest. Osakond tegeles õigusaktide eelnõude ettevalmistamisega, kooskõlastas radioloogia valdkonda kuuluvate objektide ehitusprojekte ja kontrollis nende töö ohutust elanikkonnale. Osakond anti 1997. aasta septembri- ja oktoobrikuu jooksul üle Keskkonnaministeeriumi Eesti Kiirguskeskuse koosseisu vastavalt kiirgusseadusele (RT 1997, 37/38).

**Akustika ja mitteioniseerivate kiirguste labor.** Enne akustika ja mitteioniseeriva kiirguse labori asutamist seadsime aastail 1968–1969 Vabariiklikus Sanitaar-Epidemioloogia Jaamas sisse mõõteriistade (aspiraatorid, baro-, hügro-, termograafid, müramõõturid, vibrometrid) laenutuse punkti, mille ülesan-

deks oli teenistuses kasutatavate mõõteriistade kasutamise, hoolduse, taatlemise ja remondi organiseerimine ja arvestamine. Insener kontrollis seadmete korrasolekut, vajaduse korral abistas kasutajat mõõteriista hooldusel, kõrvaldas aparatuuride elektriskeemides tekkinud rikked, esitas mõõteriistad taatluskeskustesse (Tallinnas, Leningradis, Moskvast) ja korraldas nende uuendamist. Märgitu osas abistati ka teisi järelevalvetalitusi.

Järk-järgult alustati terviseriskide mõõtmist, esmalt müra, siis vibratsiooni ja elektromagnetväljade osas ning viimastel aastatel ka valgustiheduse mõõtmise alal. Kasutusel olid tolleaegsed NSV Liidu mõõteseadmed. Hiljem saadi Taani firma Brüel&Kjaer müra ja vibratsiooni mõõdikuid ning NSV Liidus valmistatud autolabor *Vibrošum* koos laboriseadmetega statsionaarse ja mobiilse töö jaoks, samuti tolleaegses Saksa DV-s valmistatud elektromagnetväljade mõõtmise seade NFM-1. Müra ja vibratsiooni tugevuse mõõtmisi riikliku järelevalve korras tegi peamiselt Tervisekaitseinspeksioon (TKI) (endised nimetused Vabariiklik Sanitaar-Epidemioloogia Jaam, Riigi Tervisekaitse Keskus ja Riigi Tervisekaitseamet). Ka elektromagnetväljade osas tegi kõik mõõtmised TKI.

Müra ja vibratsiooni tugevuse mõõtmisi on tehtud ka Harjumaa ja Tallinna, Tartu, Eesti Sanitaarkarantiinitalituses, Kohtla-Järve ja Narva ning Viljandi tervisekaitsetalituses, vähesel määral ka mõnel pool mujal (Pärnus, Rakveres). Nimetatud tervisekaitsetalitused tagasid järelevalve esimesse etappi kuuluvate mõõtmiste üle, mis vastasid inspektorlikule uuringule esitatavatele nõuetele ning võimaldasid probleemidest orienteeruda. Täpsema ja mahukama uurimistöö tegi TKI. Spetsialiste on ette valmistatud Tervisekaitseinspeksioonis Soome Tööhügieeni Instituudi ja Tallinna EKMI teadurite osavõtul. Ettevalmistuse lõpus toimub alati spetsialistide atesteerimine. Atesteeritud on inspeksioonis ja talituses alal 26 spetsialisti.

Tervisekaitseinspeksiooni Füüsika Kesklabor (endise nimega vibroakustika-

---

Vernold Kallasmaa, Paul Krooni — Tervisekaitseinspeksioon  
Tamara Makarova — Eesti Kiirguskeskus

laboratoorium, füüsikalabor) mõõdab ja uurib järgmisi riskitegureid: müra, infra- ja ultraheli, lokaalne ja üldvibratsioon, 50 Hz sagedusega elektri- ja magnetväli, raadiosageduslik (30 kuni 300 KHz elektromagnetväli, infrapunane kiirgus, nähtav valgus, ultraviolettkiirgus. Selleks et varustada projekteerijat-akustikut läheteandmetega, mõõdetakse ruumide järeleandmetega, mõõdetakse ruumide järeleandmetega (reverberatsiooni) ja piirete heliisolatsiooni parameetreid löök- ja õhkmüra osas. Määratakse müraallikate (masinad, seadmed) müraerakarakteristikuid jne.

Laboratoorium on selleks otstarbeks varustatud vastavate mõõteriistadega, millest osa on täiesti tänapäevased. Suur osa mõõtetehnikast on aga moraalselt vananenud, need vajavad sageli remonti, kuid uurimis- ja mõõtmistulemused on igati usaldusväärsed. Esitame valiku mõnest olulisemast järelevalve töö tulemustest füüsikaliste terviseriskide alal.

A. Järelevalve üldised ülesanded füüsikaliste terviseriskide alal on kujunenud järgmiselt.

1. Tervisekaitsenormide ja -eeskirjade eelnõude (füüsikaliste mõjurite osas) ettevalmistamine lõpetati 1997. a. Tervisekaitseinspektsiooni uue põhimääruse alusel. Osa neist on läbinud kohustusliku kooskõlastusringi ja ootab kinnitamist.

2. Riikliku järelevalve teise etapi tagamine (mõõtmiste ja uuringute kõrgeima taseme ning auditi ja referentsi tegemine Eestis).

3. Spetsialistide ettevalmistamine personali täiendõppe teel.

4. Nõustav töö TKT-dele, võimuorganisatsioonidele, tööandjatele ja erandkorras ka füüsikalistele isikutele.

5. Oma tegevuse avalikustamine.

6. Koostöö teiste järelevalve institutsioonidega ning kontaktis olemine Eesti ja teiste riikide asjastuhvitatud spetsialistidega.

7. Kaupade terviseohutuse hinnang ja dokumentide ekspertiis. Kaupade importimise ja Eestis turustamise tõendite/lubade vormistamine.

8. Töökeskkonna füüsikaliste terviseriskide intensiivsuse määramine Kutse-

haiguste Kliiniku patsientidel või vastavate eriala kirjanduse andmete esitamine Kutsehaiguste Kliiniku ekspertiisikomisjonile.

9. Raadio- ja televisioonisaatjate, mobiiltelefoni tugijaamade ja nn. raadiolinkide, raadiolokaatorite ning nende antennisüsteemide asukohavaliku ja parameetrite kooskõlastamine.

10. Elanike avalduste ja kaebuste lahendamise müra, vibratsiooni ja mitteioniseerivate kiirguste osas. Plahvatuslikult on suurenenud kaebuste arv, milles kaevatakse elamutes asuvate baaride, restoranide ja ööklubide tekitatud müra üle. Samuti on elanikelt massiliselt laekunud avaldusi Tallinnas paigaldatavate uute automatiseeritud soojussõlmede poolt tekitatava müra üle korterites. Ilmselt on viga selliste seadmete montaaži eeskirjade jämedas rikkumises.

11. Avalike solaariumide üle riikliku järelevalve tegemisel avastatud tõsiseks puuduseks on asjaolu, et teenindav personal neis on valdavas osas ilma igasuguse erialase väljaõppeta ja neil ei ole isegi elementaarseid teadmisi ultraviolettkiirguse ega selle toime kohta inimesesse. Lubatakse ületada eksponeerimisega, ei arvestata erinevate (standardsete, professionaalsete) UV-kiirgurite karakteristikuid UV-A, UV-B ja UV-C lainepikkusel ega konkreetse inimese naha eripära. Selle tagajärjel võivad kliendil tekkida nahakahjustused, pideva üledoseerimise korral kuni nahavähini välja. Et sellist olukorda vältida, tuleks korraldada avalike solaariumide teenindava personali atesteerimine.

B. Müra ja vibratsioon. Omal ajal laabus koostöö NSV Liidu Akustikute Assotsiatsiooniga hästi ning V. Kallasmaa kuulus juhatuse koosseisu, täites seltsi välisuhetealaseid ülesandeid. Professionaalsust kinnitab ka see, et NSV Liidu Tervishoiuministerium volitas meid kontrollima müra sanitaareeskirjade ja -normide järgimist Kaasani lennuki- ja helikopteritehases (tehase juhtkond meid tsehhidesse siiski ei lubanud, oletatavalt küll riigikaitse aspektidest lähtudes). Asjalikud erialakontaktid olid meil Tallinna Tehni-

kaülikooliga (endine TPI) ja Eesti Projekti akustikutega. Keelasime juveelitehase *Delta* tsehhi töö Tallinnas Hotelli *Palace* hoone taga Pärnu maanteel, sest tootmine ei saastanud keskkonda mitte ainult müraga, vaid ka keemiliselt. Eelnevalt oli meil kirjavahetus harukondliku NSV Liidu ministeeriumiga, sest võis eeldada töö peatamise otsuse mittetäitmist, sest tsehh täitis riigi tellimust aurahade ja -märkide valmistajana.

Tõstatasime valitsuse ja ehituskomitee ees mitmeid probleeme elamuala terviseohutuse tagamiseks. Pöörasime tähelepanu viiekorruseliste paneelilamute piirete (seinad, vahelaed) heliisolatsiooni puudulikkusele, samuti vajadusele toota müra summutavaid vaike Eesti põlevkivitööstuses, näiteks ventilatsioonitorude katmiseks. Rõhutasime müraekraanide ehituse vajadust Tallinnas, rõhutasime ka Tallinna, Haapsalu ja Pärnu linna planeerimisel tänavate otstarbeka paigutuse tähtsust, samuti juhtisime tähelepanu lennuki- ja raudteemüra märgatavale osale nimetatud linnades.

Õhukaitsediviisi komandöri kindral Dudajevi abiga õnnestus uurida sõjalennukite poolt tekitatud müra Tartu linnas, anda nõu sõjaväe radarijaamade ohutu paigutamise osas jne.

C. Elektromagnetväljad. Saavutati olukord, et kõigi ehitatavate raadio- ja TV-saatejaamade antennide paigutus ja ehitusprojektid kooskõlastati Tervisekaitseinspeksiooniga, valminud ehitised võisid tööd alustada pärast kontrollmõõtmiste tegemist inspeksiooni poolt. Tehti kontrollmõõtmised elumajades Eesti TV vanade antennimastide ümbruses Tallinnas ja Tartus. Uuringud kinnitasid antennide ümberpaigutamise vajadust. Keelati Tallinnas Tõnismäe piirkonnas olevate nn. kolme õe antennide kasutamine, mis ohustas elanike, sealhulgas lasteaiade laste tervist. Juba varem oli mitmel ametnikul teada võimalik oht tervisele, kuid nad ei tõstatanud seda probleemi, sest oli ka teada, et antenne kasutati välisraadiosaadete (Ameerika Hää, Vaba Euroopa jt.) segamiseks. Vormistasime trahvimääruse sideministri nimele, kes ei taganud elani-

ke ja töötajate tervise kaitset. See jäi ainu- saks juhtumiks Eestis, kus karistati mingit ministrit tegevusetuse eest elanike tervise kaitset.

Piirati Harju Maakonna Sidesõlme tööd, sest selle hoones tegutses sõjaväele kuuluv saatekeskus, mis ohustas Lauliku tänava majas töötavate inimeste tervist. Mõõdeti enamiku sõjaväeraadiolokaatorite võimsusvoo tihedust. Kui elanike tervist enamik neist ei ohustanud, siis ohustatud olid sõjaväelased ise ja nende perekonnad. Kontrolliti tsiviillennukite ja laevade juhtimise lokaatorite tööd, saavutati vajalike terviseohutusnõuete täitmine nende asukoha ja töörežiimi osas. Tehti järelevalvet elektri kõrgepingeliinide (pingega üle 100 kV) paigutuse üle. Saavutati tervisekaitse- nõuete täitmine selles valdkonnas.

D. Valgustatus. Viimastel aastatel on labor lülitunud valgustuse tervisekaitse- alaste probleemide uurimisse. Valgustus on küllaltki halb koolides ja lasteasutustes. Loodi tööalane kontakt Eesti Valgustustehnika Seltsiga. Seltsi ülesandeks on välja töötada valgustatuse normid nii sise- kui ka välisvalgustuse kohta. Nad on välja töötanud ja meiega kooskõlastanud õigusakti "Välis- ja õuealade valgustus" VI:1994, mis leiab Eestis rakendamist seadusliku normina. Tehtud on omajagu, kuid paljud probleemid inimese tervise kaitseks füüsikaliste mõjurite toime eest ootavad veel oma järjekorda. Nendest esmatähtsad oleksid: vastavate riiklike tervisekaitse- normide ja -eeskirjade kiirem rakendamine; laboratoorse baasi kaasajastamine; tervisekaitselisi uuringuid ja mõõdistamisi tegevate inimeste litsentseerimine ja spetsialistide väljaõpe ning atesteerimine.

Labori personal on hea näide reaal- ja humanitaarala spetsialistide koostöö kohta tervisekaitse järelevalve valdkonnas.

# Rahva tervisekaitse korraldus Eestis läbi aegade

Paul Krooni

hügieen, epidemioloogia, kontroll, järelevalve

Inimese ja elukeskkonna omavahelised suhted on alati huvitanud meedikuid. Aegade jooksul on tõestatud, et inimese tervisele mõjuvad füüsilised, keemilised ja bioloogilised tegurid, mis käituvad keskkonnas looduseaduste järgi, samuti avaldavad talle toimet ühiskonna sotsiaalsed mõjurid.

Juba Antiik-Kreeka arst Hippokrates (460—377 e.m.a.) rõhutas traktaadis "Õhk, vesi, pinnas" elukeskkonna tähtsust inimese tervisele ja peaaegu tuhat aastat tagasi kirjutas Avicenna (930—1037) "Arstiteaduse kaanonis" inimese ja keskkonna vastastikustest suhetest. 1742. aastal ilmus Berliinis J. Sussmilchi raamat "Jumalik kord inimsoo muutumises", milles autor väitis, et haigestumus ja suremus alluvad kindlatele seaduspärasustele, mis on tingitud looduslike, elukondlike ja kultuuriliste tingimuste kompleksist.

1888. aastal alustas Tartus tööd esimene sanitaarjaam Venemaal. Selle asutajaks oli Tartu Ülikooli farmatseut G. Dragendorff. Sanitaarjaama põhiülesandeks oli toiduainete uurimine võltsimise määramiseks ja mitmesuguste tarbeesemete uurimine kahjulike ainete sisalduse suhtes.

1910. aastal töötasid Tallinna, Tartu ja Narva keemia- ja bakterioloogialaboratooriumid. Säilinud on Tallinna keemia- ja bakterioloogialaboratooriumis (Gorodskaja sanitarnaja laboratorija g. Revel, Untersuchung Laboratorium, Reval) kasutusel olnud raamatud: "Handbuch der Pharmazeutischen Praxis" W. Lenz und G. Arends, 1908, Berlin; "Handbuch der Pharmazeutischen Praxis" in zwei bänden. B. Fischer und C. Hartwich, 1913, Berlin; "Hygienisches Taschen-

buch". Dr. E. von Esmarch, 1908, Berlin; "Chemiker-Kalender 1934", Berlin; "Logarithmische Rechentafeln für Chemiker". Dr. F. W. Küster, 1904, Leipzig.

Teaduslik töö hügieeni valdkonnas algas Eestis pärast Tartu Ülikooli taasavamist 1802. aastal, seda eriti tänu B. Körberi 1889. aastal rajatud hügieeni kateedrile. 1947. aastal alustas tööd Teaduste Akadeemia Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut Tallinnas. 1952. aastal reorganiseeriti Vabariiklik Vaktsiinide ja Seerumite Instituut Tallinna Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudiks.

Kontroll elanike tervise ohutuse tagamise üle oli esialgu juhuslikku laadi ja sõltus üksikisikute (arstide, apteekrite ja loodusesõprade) huvist. Edaspidi lisandusid asjaarmastuslikule tegevusele kohalike võimuorganite ja riigi korraldatud kontroll ning järelevalvesüsteem. Teada on näiteks Fr. R. Kreutzwaldi huvi hügieeniprobleemide vastu.

1940. aastal moodustati Tervishoiu Rahvakomissariaadi koosseisus Riiklik Peasanitaarinspeksioon M. Kase ja Nakkushaiguste Vastu Võitlemise Valitsus A. Paomehe juhtimisel. Linnade ja maakondade tervishoiuosakondades hakkasid töötama riiklikud sanitaarinspektorid ja epidemioloogid. Tervishoiuasutuste süsteemis rajati sanitaar- ja epidemioloogiajaamad. ENSV Rahvakomissaride Nõukogu 22. novembri määrusega nr. 657/1940. aastast kinnitati meditsiiniasutuste hulgas 9 sanitaar- ja epidemioloogiajaama Tallinna, Tartu, Pärnu ja Narva linnas ning Läänemaa, Petseri, Viljandi, Valga ja Võru maakonnas, neis asus tööle 79 arsti 874 Eestis töötavast arstist.

Riikliku Seerumi Instituudi baasil asutati Riiklik Meditsiiniline Seerumi Instituut ja Riiklik Veterinaar-Meditsiiniline Instituut. Tartu Tervishoiu Muuseumi (avatud 1924) ja selle filiaalide baasil asutati sanitaarhariduse majad Tallinnas ja Tartus. Need asutused pöörasid peamist tähelepanu loengulisele tööle ja sanitaaraktiivi loomisele. 1940. aasta lõpuks valmistas ette 12 400 sanitaaraktivisti, 540 reservmeditsiiniõde, 50 desinfektorit ja 1300 vetelpäästjat.

Teine maailmasõda laostas Eesti majanduse ja halvendas rahva elutingimusi, soodustas nakkus- ja parasiithaiguste levikut ning tekitas suurt kahju tervishoiuasutustele. Selle alusel võib pidada põhjendatuks järelevalve põhiülesandena sõjajärgsel perioodil nakkustõrjet, mis alates 1970—1980-ndatest aastatest lõi võimaluse üle minna mittenakkuslike haiguste epidemioloogia uurimisele, esmakordselt NSV Liidus aprobeeriti Eestis linnaelanike tervise epidemioloogia meetodika.

ENSV Rahvakomissaride Nõukogu 31. märtsi määrusega nr. 173 1945. aastast nimetati Riigi Sanitaar- ja Epidemioloogiajaam ümber Vabariiklikuks Sanitaar- ja Epidemioloogiajaamaks. 1945. a. lõpul töötas 14 sanitaar- ja epidemioloogiajaama. Nendes oli 13 laboratooriumi, 14 desinfektsioonisalka ja 14 kaitsesüstimispunkti, 18 desinfektsioonipunkti ning 25 toiduainete kontrollimise punkti. Tartus asutati Vabariiklik Malaariajaam ja Pasteuri Jaam (asutatud 1919). Riiklik Meditsiiniline Seerumi Instituut nimetati 1947. aastal ümber Vabariiklikuks Vaktsiinide ja Seerumite Teadusliku Uurimise Instituudiks ja 1948. a. viidi see üle Tallinna. Instituudis toodeti mitmeid vaktsiine ja seerumeid, kusjuures antiraabilist vaktsiini saadeti isegi väljapoole Eestit.

1949. aastal oli olemas korrapäraselt töötav sanitaar- ja epidemioloogiategenistus. Sellesse kuulusid vabariigi peasanitaarinspeksioon ning 17 linna ja maakonna sanitaarinspeksiooni, Tervishoiuministeriumi epidemiatõrjeosakond, üks vabariiklik sanitaar- ja epidemioloogiajaam ning 5 linna ja 12 maakonna sanitaar- ja epidemioloogiajaama. Tervishoiuministeriumi 18. detsembri käskkirjaga nr. 397 allutati kõik sanitaar- ja epidemioloogiajaamad alates 1. jaanuarist 1950 üldkorralduslikult ja meetodiliselt Vabariiklikule Sanitaar- ja Epidemioloogiajaamale (VSEJ). Viimase koosseisus olid hügieeni-, epidemioloogia-, desinfektsiooniosakonnad, keemia- ja bakterioloogialaborid, asutati antiraabilise ja brutelloositõrje osakonnad ning tööstuslabor.

Iseseisvate sanitaar- ja epidemioloogiategenistuse asutustena töötasid Vabariik-

lik Malaariajaam ja kolm malaariapunkti, Vabariiklik Pasteuri Jaam (suleti 1. juunil 1949) ning Vabariiklik Vaktsiinide ja Seerumite Teadusliku Uurimise Instituut.

Aastail 1940—1950 allutati desinfektsioonipunktid ja piimakontrollpunktid kohalikele sanitaar- ja epidemioloogiajaamadele. Jooksva sanitaarjärelevalve funktsioonid anti sanitaarinspeksiooni organitelt täielikult üle sanitaar- ja epidemioloogiajaamadele. Riiklik Sanitaarinspeksioon jäi alles tervishoiuministeriumis ja vabariikliku alluvusega linnades, kusjuures inspeksioon tegeles ainult väliskeskonna (õhk, vesi, pinnas) eelsanitaarjärelevalvega, kontrollis sanitaarnormide täitmist ettevõtete ja asutuste projekterimisel, samuti jälgis väljatöötatavate riiklike standardite ja vaktsiinide kvaliteeti.

Tervishoiuministeriumis moodustati 1951. a. Sanitaar- ja Epidemioloogia Valitsus. Seoses administratiivjaotuse muutmisega 1950. aastal (seni oli 13 maakonda ja 233 valda) tuli rajada veel 27 sanitaar- ja epidemioloogiajaama, millega jõuti lõpule 1951. aastal. 1954. a. ühendati riikliku sanitaarinspeksiooni organid sanitaar- ja epidemioloogiategenistusega, sest eelsanitaaria ja jooksva järelevalve lahutamine ei õigustanud ennast, sest nende töötajate kvalifikatsioon langes ning nad tegelesid põhiliselt vaid jooksva sanitaarkontrolliga. Ainsaks sanitaarjärelevalve asutuseks jäi sanitaar- ja epidemioloogiajaam, mille peaarst täitis ühtlasi ka riikliku sanitaarinspektori ülesandeid.

1954. a. ühendati Vabariiklik Malaariajaam Vabariikliku Sanitaar- ja Epidemioloogia Jaamaga ja selle asemel avati seal parasitoloogiaosakond. Ka malaariapunktid muudeti kohalike sanitaar- ja epidemioloogiajaamade parasitoloogiaosakondadeks. Tervishoiuministeriumi juurde loodi peaepidemioloogi ametikoht.

Aastail 1954—1971 toimusid teenistuses järgmised muutused: 1957. a. ühendati 28 maarajooni sanitaar- ja epidemioloogiajaama rajoonihaiglatega, need asutused säilisid vabariikliku alluvusega



ve likvideerimine ja nende ülesannete andmine Eesti tervisekaitseasutustele.

Suured muutused on toimunud endise sanitaarharidustöö struktuuris, koosseisus ja funktsioonis.

Vabariiklik Sanitaarhariduse Maja toodi 1965. a. Tartust üle Tallinna, kus ta ühendati Tallinna Sanitaarhariduse Maja ühtseks vabariiklikuks keskuseks. Tallinna, Tartu, Kohtla-Järve ja Pärnu linna ning Harju, Rakvere ja Viljandi rajooni sanitaar- ja epidemioloogijaamade koosseisus moodustati sanitaarhariduse kabinetid. Ülejäänud kohtades täitsid neid ülesandeid vastavad instruktorid. Raviasutustes korraldas seda tegevust rajooni paarstiks üks asetäitjaid. Seoses sotsiaalministeeriumi korraldusega likvideerida Sanitaarhariduse Maja baasil loodud Terviseeteabe Keskus, võttis Tervisekaitse Keskus vastu otsuse luua nimetatud põhi-personalist tervisekasvatuse osakond ülesandega korraldada inimeste koolitamist tervislike harjumuste kujundamiseks, tervislike eluviiside omandamiseks, informeerimiseks ja käitumise motiveerimiseks.

Arsti kvalifikatsiooni hügieeni ja epidemioloogia alal andsid Leningradi ja Moskva meditsiinikõrgkoolid, kumbki linn kuni viiele Eestist suunatud ja eksamineeritud üliõpilasele. Tartu Ülikooli tegevus selle eriala ettevalmistamisel oli juhuslikku laadi. Nii 1964. kui ka 1965. aastal said vastava eriala diplomi Tartus 18 arsti, kuid paljud neist ei jäänud sellele tööle. See on loogiline, sest kui hügieenikute ettevalmistamisel pööratakse erilist tähelepanu etioloogiale, patogeneesile, epidemioloogiale ja profülaktikale, s.h. tehniliste abinõude kasutamisele, siis raviarstid häälestati ennekõike patsiendi ravile.

Venemaal hariduse omandanutel oli probleeme eesti keele puuduliku valdamise tõttu. Süüdi on selles need ametnikud, kes tegid üliõpilaste valiku, ja need tööandjad, kes võtsid tööle inimesi ilma suunamiseta ega pööranud vajalikul määral huvi rahvuskoadrile. Isegi Leningradi instituudi rektor pani tähele, et meilt oli õppima suunatud palju nõukogude orga-

nite, prokuratuuri- ja sõjaväeperekondade ning kaubandustöötajate lapsi.

Personali valikul oli otsustav osa parteil. Oma biograafiast on mul järgmised faktid: Tartu Ülikooli vastuvõtukomisjoni üks liige soovitas mul konfidentsiaalselt nõustuda õppima asuda Leningradis, sest ma ei kuulunud kommunistlikusse noorsooühingusse ja mu isa oli jäänud sõja ajal teadmata kadunuks. 1974. aastal sain ma olla mõne kuu vabariikliku asutuse paarstiks, sest määramise käskkirja nõutud instants ei kooskõlastanud, kuna selgus, et mu isa elas välismaal. Õeldi, et olen kaotanud partei usalduse.

Aastail 1969—1970 korraldati uurimine, et välja selgitada, kas sanitaarteenisuse arste ja keskeriharidusega töötajaid rahuldavad kutsetöö, erialane kvalifikatsioon ja selle tõstmise võimalused. Uurimisandmed näitasid, et arstidest peab oma kvalifikatsiooni heaks 16%, rahuldavaks 78% ja puudulikuks ligikaudu 6% vastanuist. Üks kolmandik arstidest ei tunne oma tööst täit rõõmu, eriti hügieenikute seas, vähem epidemioloogide ja laboratooriumitöötajate hulgas. Rahulolematust põhjustas see, et ei nähta oma töö tulemust, töö ei nõua alati arsti kvalifikatsiooni, koormus on suur ja töö pingeline, töö on halvasti korraldatud, puudub võimalus ja aeg tegelda teadustööga. Keskeriharidusega spetsialistid väitsid, et pärast meditsiinikooli lõpetamist ei olnud neil piisavalt praktilise töö kogemusi ja nad tundsid halvasti töö korraldamise aluseid (41%).

1964. a. oli riikliku sanitaarjärelevalve ülesanne pandud Tervishoiuministeeriumi sanitaar- ja epidemioloogiategenistusele (ENSV Ministrite Nõukogu määrus 18.04.1964 nr. 172), v.a. raudteekonna, tsiviilõhulaevastiku, Riikliku Julgeoleku Komitee, Ühiskondliku Korra Kaitse Ministeeriumi ja Kaitseministeeriumi objektidel. Järelevalvet juhtisid ENSV peasanitaararst — tervishoiuministri asetäitja, kelle nimetas ametisse Ministrite Nõukogu — ning linnade ja maarajoonide peasanitaararstid, vastavate tervishoiuosakondade juhatajate asetäitjad. Kõigi nimetatute määramine toimus kooskõlastatult kõrgemalseisvate tervishoiuorganitega.

1971. aastal võeti vastu Eesti tervishoiuseadus, mis reguleeris ka riiklikku sanitaarjärelevat ja vabastas sanitaar- ja epidemioloogiajaamad tervishoiuosakondade otsealluvusest.

1991. a. nimetas Eesti Vabariigi Ülemnõukogu ametisse vabariigi peasanitaararsti Ministrite Nõukogu ettepanekul.

1997. a. peamiseks muutuseks töökordades oli Riigi Tervisekaitseameti ümberkujundamine Tervisekaitseinspeksiooniks koos tervisekaitseosakonna loomisega Sotsiaalministeeriumis. Minister kinnitas 11. novembri 1997. aasta määrusega nr. 40 inspeksiooni põhimääruse, mille järgi teeb tervisekaitse riiklikku järelevat Eestis Tervisekaitseinspeksioon, mida juhivad peadirektor, kelle nimetab ametisse minister kantsleri ettepanekul. Inspeksioonil on kohalike asutustena oma ülesannete täitmise ulatuses täidesaatva riigivõimu volitusega tervisekaitsetalitused. Tervisekaitseüsteemis vähendati ametikohti 790-lt 446-ni ehk 43,5% ja sellest tulenevalt korrigeeriti järelevat põhimõtteid ja ülesandeid. Kõige keerulisemaks kujunes järelevat korraldamine toidu terviseohutuse üle, sest põllumajandussüsteemis ei ole veterinaaridel küllaldasi teadmisi inimese tervisekaitse alal, kuigi nende pädevusse läks järelevat toiduainete tootmise üle.

Tervisekaitseasutuste 1997. aasta aruannete arutelul tõi kõne alla probleeme, mille lahendamise vajab kolmepoolseid (ettevõtja, inspeksioon, võimuorgan) ühispingutusi.

1. Tõsta pere- ja vallaarstide tervisekaitsealaseid teadmisi.

2. Kahjuritõrje teenindusoperaatorite (endised desinfektorid) kompetentsuse tõstmine ja nende atesteerimine, sest oskamatu mürkide kasutamine on inimese tervisele ohtlik.

3. Kuni 2-aastaste laste vaktsineerimisega ja täiskasvanute revaktsineerimisega hõlmatuse parandamine.

4. Rahvusvaheliselt kontrollitavate nakkushaiguste sissetoomise ohu (eriti uute sadamate kaudu) vähendamine.

5. Ohu seisukohalt kriitiliste kontrollpunktide seire korraldamine võimalike terviseohtude ennetamise eesmärgil ja jä-

relevalve ülesannete määramine olenevalt riski astmest vähese (I grupp), keskmise (II grupp) ja suure (III grupp) riskiga objektide järgi.

6. Järelevat toiduaineahela üle pida esmaülesandeks toidu hulgiladude (-baaside) kontrollimist ja import- ning kohalike toiduainete tarbimismahtude proportsiooni järgimist.

Haiguste profülaktika aktuaalsete valikülesannete hulgas on käesoleval ajal nimetatud järgmisi: 1) MTO sihtprogrammides osalemine (poliomüeliidi väljajuurimine jm.); 2) meditsiiniliselt juhitavate (vaktsineerimine) haiguste vähendamine: läkakõha, mumps, punetised, sarlakid, tuulerõuged; 3) tervistavate meetmete rakendamine: toidu, vee ja õhu kvaliteedi, elukoha ja toitumise parandamine, meditsiinilise abi kättesaadavuse tagamine, tingimuste loomine isikliku hügieeni nõuete täitmiseks ja tervisliku eluviisi viljelemine; 4) allergiliste haiguste, bronhiitide (ja muude hingamiseldite haiguste) ning organismi pahaloomuliste kasvajate epidemioloogia arendamine; 5) inimeste uurimine potentsiaalselt kahjulike keemiliste riskitegurite suhtes; 6) terviseprobleemide avalikustamine; 7) tervishoiu, munitsipaalvõimude ja teadusasutuste profülaktikaalane koostöö; 8) inimese tervist kahjustavate orgaaniliste mürkide kasutamise takistamine.

Eesti tervisekaitseteenistuse juhtideks on olnud Oku Tamm (peasanitaararst – ministri asetäitja 1964–1989), Jaak Uibu (peasanitaararst – ministri asetäitja 1989–1991), Paul Krooni (peasanitaararst otsealluvusega Ülemnõukogule 1991–1995), Toomas Trei, Tervisekaitseinspeksiooni peadirektor (end. Riigi Tervisekaitseameti paararst) aastail 1995–1998.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. Tamm, O., Jänes, H., Pihl, H. Sanitaaria Eesti NSV-s. Tallinn, 1974. — 2. Kalnin, V., Tamm, O. 100 let sanitarno-laboratornogo kontrolja v Estonii. V. Perspektivnõje hromatografitseskije i elektrohimitseskije metodõ v sanitarnoi himii. Tezisõ soveštšanija. Tallinn–Tartu 1988. — 3. Krooni, P., Lutsoja, H., Ellin, S. K. kontseptsii razvitija laboratornogo dela. Samas. — 4. Riigi Tervisekaitseinspeksiooni arhiiv.

# Marutõbi: minevik, tänapäev ja tulevik

Kuulo Kutsar

marutõbi, leviku tendentsid

Marutõbi on üks vanemaid inimkonna haigusi. Selle nimetus pärineb sanskritikeelsest sõnast "rabbahs", mis tähendab "kurja tegema". India 30. sajandist e.m.a. pärinevatel freskodel on surmajumal kujutatud koeraga, oma alalise kaaslane ja surmasaadikuga. Marutõbe kui haigust on esmakordselt kirjeldatud 23. sajandil e.m.a. Babüloonia Eshmuna koodeksis. Ka Vana-Egiptuses seostati marutõbe koeraga — jumal Siiriust kujutati hullunud koerana, kusjuures marutõbi näis esinevat peamiselt hilissuvel. Antiik-Kreekas tunti samuti marutõbe: Homeros kutsus oma kangelast Hektorit "hulluks koeraks". Aristoteles arvas, et marutõppe haigestuvad ainult loomad.

I sajandil kasutas Rooma teadlane Aulus Cornelius Celsus oma entsüklopeedilises raamatus "De medicina" esmakordselt mõistet "hüdrofoobia" ning kirjeldas marutõve juhtu inimesel. Itaalia õpetlane Girolamo Fracastoro andis XVI sajandil traktaadis "Parandamatu haav" esmakordselt inimese marutõve kirjelduse sellisena, nagu me seda tänapäeval tunneme. Probleem muutus uuesti aktuaalseks XIX sajandi teisel poolel, mil kõigepealt A. Zinke nakatas marutaudis koera süljega küülikuid ja kanapoegi, F. Magendie ja G. Breschet nakatasid koeri haige inimese süljega ning V. Galtier kandis marutaudi üle küülikult küülikule. Tuginedes nendele teadustöödele, valmistas L. Pasteur 1885. aastal esimese marutõvevaktsiini. See ja kõik järgmised vaktsiinid olid valmistatud ajukoest ning olid seetõttu küllalt reaktogeensed ja tagasid kaitse alates kolmekümnendast vaktsineerimise järgsest päevast. Murrangu tõi USA viroloogi Hilary Koprowski poolt inimese diploidrakkudel valmistatud vaktsiin, mis tagas neutraliseerivate antikehade kaits-

va taseme kujunemise kümnendaks immuniseerimise järgseks päevaks. Tänapäeval valmistatakse kvaliteetseid ja kõrgpuhastatud vaktsiine kana- ja paridiembrüo rakkudel.

**Marutaudikolded maailmas.** Nii nagu Pasteuri-aegadel, on ka tänapäeval marutaud endeemiline nakkushaigus. Igal aastal sureb maailmas marutõppe umbes 35000–40000 inimest. Selle põhjuseks on endeemiliste marutaudikollete säilimine maailma erinevates piirkondades. Endeemilistes kolletes on marutõveviiruse kandjateks koerad (terves maailmas), rebased ja hundid (Euroopas, Põhja-Ameerikas, Arktikas), kährikkoerad (Euroopas), pesukarud (USA idaosas), skunkid (USA ja Kanada lääneosas), preeria- ja kõrbehundid (Põhja-Ameerikas, Aafrikas, Aasias), mungod (Aasias, Aafrikas, Kariibi mere saartel), nahkhiired (Euroopas, Põhja-, Ladina- ja Lõuna-Ameerikas). Endeemilistes kolletes nakatuvad koduloomadest peamiselt koerad ja kassid ning muidugi inimesed.

1978. aastal hakati Kesk- ja Lääne-Euroopas vaktsineerima looduses elavaid metsloomi, mille tõttu on vähenenud eeskätt rebaste marutaud. 1986. aastast alates on sagenenud nahkhiirtega seostuvad marutõvejuhtud Taanis, Saksamaal, Hollandis ja mujal.

Eestis on marutaudi esinenud viimastel aastatel ainult mets- (rebased, kährikkoerad) ja koduloomadel (koerad, kassid ja põllumajandusloomad); inimesed ei ole marutõppe haigestunud. 1993. aastal avastati marutaud 103 mets- ja 46 koduloomal, 1994. aastal 68 mets- ja 35 koduloomal. Põhiliselt haigestusid rebased Põlvamaal ja Saaremaal. Antiraabilist abi sai 2518 inimest, kellest vaktsineeriti 19%. 1995. aastal tehti marutaud kindlaks 47 mets- ja 25 koduloomal. Metsloomad haigestusid rohkem Põlva-, Tartu- ja Harjumaal. Antiraabilist abi anti 2830 inimesele, kellest vaktsineeriti 21%. Nimetatud inimestest olid 85% purenud koerad ning 15% muud loomad (362 olid kassid hammustanud, 28 põllumajandusloomad, 21 närilised ja 56 metsloomad). 1996. aastal tehti marutaud kindlaks 99 loomal: rebastel, kährikkoertel ja muudel

loomadel. Marutaudis metsloomi avastati põhiliselt Viljandi-, Järva- ja Harjumaal. Antiraabilist abi sai 3205 inimest, kellest 18,4% vaksineeriti. 1997. aastal avastati marutaud 142 loomal. Antiraabilist abi anti 3540 inimesele, kellest vaksineeriti 25,4% ehk 898 inimest, nendest sai täieliku vaksineerimiskuuri 682 inimest.

**Marutõve teke.** Inimene nakatub pärast marutaudis looma hammustust viiruse (*Rhabdovirus, genus Lyssavirus*) sattumisel haava või selle tungimisel läbi vigastatud limaskestast. Pärast organismi sattumist liigub viirus edasi müeliinkestata närvide, neuromuskulaarsete sünapside ja aksonite kaudu dorsaalganglionide sensorsetesse või motorsetesse neuronitesse ning seljaaju eessarve, kus ta paljuneb. Pärast seda siirduvad viirused kas tagasi hammustuskohta või piki kortikospinaaljuhteteid peajju, kus nakatavad ajurakud.

Erandina võib marutõveviirus sattuda organismi ka hingamisteede kaudu marutaudis nahkhiirtelt pärineva aerosooli sissehingamisel. Sel juhul siseneb viirus organismi läbi haistmisspiirkonna epiteeli, suundub haistmissibulasse, kus paljuneb, ja pärast seda läheb peajju. Ajus jätkub viiruse paljunemine ning sealt liiguvad nad piki närve periferiasse, kus neid võib leida süljenäärmetes, pisaranäärmetes, nahas, limaskestas ja neerupealistes. Veres ja vererakkudes ei ole viirusi avastatud. USA-s on katseliselt tehtud kindlaks, et marutaudis hõbekarvaliste nahkhiirte levitatavad viirused paljunevad hästi epiteelirakkudel tavalisest madalamal temperatuuril (+34°C). Need marutõveviiruste erilised omadused soodustavad inimeste nakatumist ka siis, kui kriimustus või hammustus on väike ning organismi sattunud viiruste hulk ei ole suur (1).

Marutõve lõimetusperiood kestab tavaliselt 3–8 nädalat, kuid võib varieeruda 9 päevast kuni 7 aastani. Marutõveviirused kahjustavad peremeesorganismi hilisvastuse geene, mis reguleerivad neuronite talitlust tagavate neuroptiidide ja neuromediaatorite hulka. Viimaste vähenemine kesknärvisüsteemis põhjustab olulisi talitlushäireid, millele võib järgneda surm südameatalitluse ja hingamise lakkamise tagajärjel. Olulisi struktuurikahjustusi ajus ei teki, samuti põletikureakt-

sioon ajus on tagasihoidlik. Siiski käivitu- vad ajus immuunmehhanismid, eeskätt koguneb peajju monotsüüte, tõusnud on ka tsütokiinide IL-1 $\alpha$ , TNF- $\alpha$  ja IFN- $\gamma$  hulk ning lämmastikoksiidi tase (2).

**Tulevik.** Põhiline ülesanne on endemiliste marutaudikollete likvideerimine Euroopas. Juba paar aastakümnet on looduskolletes vaksineeritud metsloomi. Perspektiivne on oraalne atenueritud marutaudi elusvaktsiin SAG-2, mis on osutunud efektiivseks rebastel, koertel, kassidel ja närilistel. Tulevik kuulub taimedes sünteetisavate marutõveviiruste antigeenide kasutamisele. Selleks on kolm võimalust.

Esimene võimalus on sundida transgeenilisi taimi sünteetisima viirusantigeeni nii, nagu tomatitaim sunniti sünteetisima marutõveviiruse glükoantikehi (3).

Teine võimalus on konstrueerida taime rekombinantbakter, nakatada sellega taim ja sundida seda viirusantigeeni sünteetisima. Juba praegu on marutõveviiruse nukleoproteiin sisestatud klavibakteri genoomi ja sellega taimi nakatatud. Selliste taimedega toidetud hiirte organism tootis viiruse nukleoproteiini spetsiifilisi antikehi.

Kolmas võimalus on konstrueerida rekombinanttaimeviirused (näiteks tubakamosaiikviirus ja alfa-alfa-mosaiikviirus), mis kannavad immunoloogiliselt tähtsaid epitoope. Nimelt suudavad marutõveviiruse glükoproteiini viirust neutraliseerivad epitoobid stimuleerida viirust neutraliseerivate antikehade produktsiooni, mis kaitsevad loomi marutaudi eest. Sellise epitoobi lülitamisega tubakamosaiikviiruse valkkestast on juba saadud rekombinantviirus, mille toimel algab viirust neutraliseerivate epitoopide süntees (4).

Selliste vaktsiinide päralt on tulevik, nendega on võimalik hoida kontrolli all marutõveviiruste levikut loomade seas ning miks mitte kaitsta ka inimesi.

KIRJANDUS: 1. Morimoto, K., Patel, M., Corisdeo, S. a.o. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1996, 93, 7949–7952. — 2. Hooper, D. C., Ohnishi, S. T., Kean, R. a.o. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1995, 92, 5312–5316. — 3. McGarvey, P. B., Hammond, J., Dienett, M. M. a.o. Biotechnology, 1995, 13, 1484–1487. — 4. Dietzschold, B., Core, M., Marchadier, D. a.o. J. Virol., 1990, 64, 3804–3809.

## Vanemate elukutse osa laste suremuses

Irina Lang Nadežda Šmidt  
Vladislav Rjazanov

laste suremus, riskitegurid, vanemate elukutse

Arvukad laste suremuse uurimused on näidanud, et suremuse tase ja struktuur sõltuvad sotsiaalsete, geneetiliste ja muude meditsiinilis-bioloogiliste tegurite kompleksist.

Lisaks muudele teguritele võivad laste tervislikku seisundit mõjutada ka vanemate töötingimused erinevates majandusharudes, kus esinevad kahjulikud kutsetegurid, nagu keemilised ained, tolm, müra, vibratsioon, ebasoodne mikrokliima ja töö laad.

USA-s, Kanadas, Prantsusmaal, Soomes, Itaalias, Bulgaarias ja endises NSV Liidus tehtud uuringud on näidanud, et keemilised ja füüsikalised tegurid, iseäranis orgaanilised lahustid, pestitsiidid, keheline koormus, elektri- ja magnetväljad, ioniseeriv kiirgus, mõjudes vanematele, suurendavad perinataalsete patoloogiliste muutuste tekkimise ohtu nende lastel (kaasasündinud väärarendid, surnultsündimine jms.) (1, 2, 4, 8).

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida lastevanematele mõjunud kutsetegurite levikut, mis põhjustavad lapsel surmaga lõppevaid patoloogilisi muutusi, ja hinnata kvantitatiivselt lapse surmariski, mis on seotud nende teguritega.

Töö eesmärgist lähtudes püstitati järgmised ülesanded: luua Tallinna laste suremuse andmepank linnaarhiivi surma registreerimise materjalide alusel aastate 1968–1992 kohta; uurida, mil määral va-

nemate kutsetegurid suurendavad väikelaste ja laste suremust, kvantitatiivselt hinnata laste surmariski vanemate kutseteguritega seotud mõne tähtsama patoloogivormi korral.

**Uurimismaterjal ja -meetodid.** Linnaarhiivi materjalidest kopeeriti statistilised andmed 15253 lapse surmajuhu kohta ajavahemikul 1968–1992. Esiolgu planeeritud andmepanga loomine kogu Eesti kohta ei osutunud võimalikuks Vabariikliku Arhiivi materjalidele juurdepääsu puudumise tõttu.

Et üle poole Eesti tööstusettevõtetest asub Tallinnas, pidasime võimalikuks piirduda ainult Tallinna Linnaarhiivist saadud andmetega ja luua Tallinna laste suremuse andmepank.

Töötati välja laste surmajuhtude arvestuskaart. Kaartidele on kantud kõik 0–15-aastaste Tallinna laste surmajuhud. Kaardid kodeeriti ja šifreeriti. Lapse surma põhjus kodeeriti rahvusvahelise haiguste, traumade ja surmapõhjuste klassifikatsiooni 10. väljaande järgi (7), muud tunnused aga vastavalt meie poolt väljatöötatud kodeerimissüsteemile.

Laste suremuse andmepank sisaldab 4192 lapse surmajuhtu. Aastail 1968–1992 suri Tallinnas 3297 alla ühe aasta vanust väikelast, 1–15-aastasi lapsi oli surnud 895. Vastsündinute suremuse struktuuris moodustavad 56,9% perinataalse perioodi seisundid. Teisel kohal on kaasasündinud väärarendid — 20,2%, kolmandal hingamiseldite haigused — 17,1%. Üle ühe aasta vanustest lastest suri 43% õnnetusjuhtumi tagajärjel. Põhilisteks eluga sobimatuiks patoloogivormideks surmapõhjuste seas olid pahaloomulised kasvaja (20%), kaasasündinud väärarendid (12%) ja hingamiseldite haigused (8%).

Uurimaks vanemate kutsealase eksponeerituse osatähtsust lastele fataalsete patoloogiliste muutuste tekkes, rakendati

---

*Irina Lang, Nadežda Šmidt, Vladislav Rjazanov — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut*

analüütilise epidemioloogia meetodit — haigelähtese uuringu skeemi (3, 6). Selle olemus seisneb potentsiaalsete riskitegurite poolt mõjutatud isikute osatähtsuse määramises üksikute põhjuste kaupa nii surnutel kui ka kontrollrühmas.

Et hinnata seoste tugevust mõjuri ja haigestumise vahel, määrati põhinäitajana suhtelist ehk relatiivset riski. Andmetöötles arvestati rühmade valikut ja tehti stratifikatsioonanalüüs (9). Kui suhteline risk oli ühest suurem, rakendati uuritava mõjuri tõenäosuse hindamiseks  $\chi^2$ -testi.

Kirjandusandmete järgi võivad lastel areneda fataalsed patoloogilised muutused nii ema kui ka isa elukutse mõjul. Et aga põhirühma laste isade elukutse kohta sai usaldusväärset infot hankida ainult 20,2%-l juhtudest, tehti uuring ainult ema elukutset arvestades.

Kirjanduses leidub andmeid vanemate elukutse mõjust lastel arenevate fataalsete muutuste järgmiste vormide kohta: äärmine ebaküpsus ja muud enneaegsuse avaldused, kaasasündinud väärarendid, pahaloomulised kasvaja. Sellega seoses komplekteeriti 1252 lapsest koosnev põhirühm, mis omakorda oli jaotatud kolmeks alarühmaks: esimesse arvati 281 last, kelle surma põhjustasid äärmine ebaküpsus ja muud enneaegsuse tunnused, teise 773 last, kes surid kaasasündinud väärarendite tõttu, ning kolmandasse 198 last, kes surid pahaloomuliste kasvajate tagajärjel. Kontrollrühm koosnes 2504 lapsest. Põhirühma iga lapse kohta oli valitud kaks kontrollrühma last võimalikult samasuguste segavate teguritega, nimelt samast soost, rahvusest, sündinud samas sünnitasmajas, vanuse erinevus mitte üle kahe nädala põhirühma lapse omast. Välditi erijuhte, näiteks kaksikute võrdlust. Kontrollrühma laste andmed võeti lastepolikliniikute ambulatoorsetest kaartidest. Samast saadi andmeid vanemate töökoha ja elukutse kohta ning muud in-

for. Täpsustamata juhud välja jättes valiti 1081 kolmikrühma, sealhulgas 201 — lastele, kes surid äärmise ebaküpsuse või teiste enneaegsuse avalduste tagajärjel; 716 — kaasasündinud väärarenditega lastele ning 164 lastele, kes surid pahaloomuliste kasvajate tagajärjel. Emade kutseteguritest sugenevate riskitegurite levikut analüüsiti nii põhi- kui ka kontrollrühmas. Võis eristada järgmisi vanemate elukutserühmi: teenistujad, sealhulgas meditsiinitöötajad jt.; üliõpilased; koduperenaised; tööstustöölised, sealhulgas kerge- ja keemia-, puidutööstus-, masinaehitus- ja raadioelektronikatööstuse töölised, ehitustöölised, transporditöölised ja põllumajandustöötajad.

**Uurimistulemused ja arutelu.** Ema elukutse ja laste surmaga lõppevate haigestumiste vahelise seose selgitamiseks uuriti ema kutsetegevusest tulenevaid riskitegureid. Põhirühma emade kutsetegurid ei erinenud üldlaadilt kontrollrühma omadest. Umbes 60%-l nii põhi- kui ka kontrollrühma lastest olid emad teenistujad. Töölise osatähtsus oli põhirühma emade hulgas veidi suurem kui kontrollrühmas. Üliõpilasemade ja koduperenaiste arv oli mõlemas rühmas väike. Seega on emade jaotumus põhi- ja kontrollrühmas sotsiaal-majanduslikust seisukohast samasugune.

Emade hulgas, kelle lapsed surid äärmise ebaküpsuse tõttu või muudel enneaegsusest tulenevatel põhjustel, oli töölisi 35%; kontrollrühmas vaid 23,6%. Analüüsides ema tööalast hõivatust tööstusharude järgi, paistis silma, et põhirühmas on puidutööstuses töötavate emade protsent 15 korda kõrgem ja transpordi alal töötavate emade protsent 3,6 korda kõrgem kui kontrollrühmas. Tuleb rõhutada, et emade protsent, kelle lapsed surid sünnianomaaliat tõttu, oli puidutööstuses 3,5 korda suurem kui kontrollrühmas. Ka pahaloomuliste kasvajate tõt-

Tabel. Laste suhteline surmarisk olenevalt ema elukutsest

Ema elukutse	Laste surmapõhjused								
	äärmine ebaküpsus			kaasasündinud vääraendid			pahaloomulised kasvajad		
	r	$\chi^2$	P	r	$\chi^2$	P	r	$\chi^2$	P
Teenistujad	0,9	—	—	1,1	0,1	>0,05	0,9	—	—
tervishoiutöötajad	0,9	—	—	0,9	—	—	2,7	4,5	<0,05
õpetajad	1,1	0,1	>0,05	1,1	1,5	>0,05	0,4	—	—
teenindussfäär	0,9	—	—	1,1	1,2	>0,05	0,7	—	—
teised	0,5	—	—	1,0	—	—	1,1	0,5	>0,05
Üliõpilased	0,6	—	—	0,6	—	—	0,3	—	—
Koduperenaised	1,0	—	—	0,5	—	—	0,1	—	—
Tööstustöölised	1,5	9,9	<0,01	1,1	3,5	>0,05	1,6	2,7	>0,05
kergetööstus	0,8	—	—	1,0	—	—	0,8	—	—
keemiatööstus	1,7	2,3	>0,05	1,0	—	—	1,2	0,2	>0,05
puidutööstus	12,0	6,3	>0,05	3,2	4,9	<0,05	4,0	6,2	<0,05
masinaehitus	1,1	0,1	>0,05	1,4	3,6	>0,05	1,1	0,1	>0,05
ehitus	1,2	0,2	>0,05	0,8	—	—	3,2	3,4	>0,05
transport	4,3	12,4	<0,001	1,4	2,8	>0,05	1,6	1,5	>0,05
põllumajandus	2,3	0,8	>0,05	0,9	—	—	—	—	—

tu surnud laste emad töötasid võrreldes kontrollrühmaga neli korda rohkem puidutööstuses. Laste suhtelist surmariski olenevalt ema elukutsest näitab tabel.

Meditsiinilis-bioloogilistest teguritest, mis mõjutavad lapse tervist esimesel eluaastal ja järelikult ka imikute suremust, tuleb esile tõsta raseduse kestus (sünnituse enneaegsuse astet). Mõned kutsetegurid võivad soodustada enneaegset sünnitust, sest normaalselt kulgeva raseduse korral töötab naine tööstuses kuni 32 nädalat (10).

USA teadlaste andmeil on ligikaudu 25% kaasasündinud anomaaliatest esile kutsunud looduslikud geneetilised tegurid ja umbes 10% keskkonnatingimused (5), viimaste hulka kuuluvad ka kahjulikud kutsetegurid.

**Kokkuvõte.** Käesolev epidemioloogiline uurimus leidis suhtelise surmariski usaldusväärse tõusu mõne juhtiva patoloogivormi puhul lastel, kelle emad olid eksponeeritud ebasoodsatele kutseteguritele ( $r=1,5$ ;  $P<0,01$ ). Töö puidutööstuses ( $r=12$ ;  $P<0,05$ ) ja transpordi alal ( $r=4,3$ ;  $P<0,001$ ) mõjutab kõige rohkem patoloogia arengut lastel.

Puidutööstuses töötavatel ning lahustite, formaldehüüdi ja muude keemiliste ainetega kokkupuutuvatel emadel oli risk laste sünnianomaaliate ja pahaloomuliste kasvajate tekkeks suurem kui kontrollrühmas (vastavalt  $r=10$ ;  $P<0,05$  ja  $r=4$ ;  $P<0,05$ ).

KIRJANDUS: 1. *Arundel, S. E., Kinnier-Watson, L. M. J.* Epidemiol. Commun. Health, 1986, 40, 1, 30–36. — 2. *Bond, M. B., Dixon, E. M., Evans, P. C. J.* Am. Med. Ass., 1985, 253, 22, 3431–3442. — 3. *Breslow, N. E.* The Analysis of Case-Control Studies. Lyon, 1980. — 4. *Holmberg, P. C. Hernberg, S.* Scand. J. Work Environ. Health, 1979, 5, 4, 328–332. — 5. *Hurley, L. S.* In: Wilson, I. G., Fraser, F. C. (ed.). Handbook of teratology: 1. General principles and etiology. New York, 1977, 261–308. — 6. *Izmerov, N. F., Gurevič, E. B., Lebedeva, N. V.* Sotsialno-gigienitšeskie i epidemiologitšeskie issledovanija v gigiene truda. M., 1985. — 7. International classification of diseases. Genova. WHO, 1980. — 8. *Mihaelis, J., Keller, B., Haaf, G.* Cancer Causes Control, 1992, 3, 255–267. — 9. *Miettinen, O. S.* Biometrics, 1970, 26, 75–86. — 10. *Pavlova, L. B.* Gig. truda, 1983, 2, 34–38.

# Tuberkuloos kui tõsine rahvatervise probleem Eestis

Katrin Lang Kersti Meiesaar  
Manfred Danilovits Heinart Sillastu  
Astrid Siilbek

tuberkuloos, rahvatervis, epidemioloogiline olukord, tuberkuloositõrje sihtprogramm

Viimastel aastatel on tuberkuloosihai-  
gestumus Eestis oluliselt tõusnud, võrd-  
levalt Põhja- ja Baltimaadega iseloomustab  
seda joonis 1 (1). Tegemist on tõsise rah-  
vatervise probleemiga, mis esitab välja-  
kutse uuenenud rahvatervise kontsept-  
siooni rakendusele. Tuberkuloosi kui  
ühiskonnas leviva nakkushaiguse puhul  
peavad tema kompleksesse käsitluse  
olema haaratud kõrvuti kliinilise mediti-  
siiniga sellised rahvatervise valdkonnad  
nagu epidemiologia, töö- ja keskkonna-  
tervis ning tervisekaitse, tervisedendus,  
tervishoiuökonomika ja tervishoiukor-  
raldus.

**Tuberkuloos Eestis.** Eestis oli tuber-  
kuloosihaiGESTUMUS Teise maailmasõja  
järgselt kõige kõrgem 1953. aastal — 417  
juhtu 100 000 inimese kohta. Ülevaate  
1990-ndate aastate tuberkuloosihaiGESTU-  
musest Eestis annab joonis 2.

Tänu efektiivsele tuberkuloositõrjele ja  
inimeste sotsiaalse heaolu paranemisele  
vähenes haiGESTUMUS aasta-aastalt, saa-  
vutades 1992. aastaks taseme 25,8 juhtu  
100 000 inimese kohta. Olukord muutus  
1993. aastal, mil haiGESTUMUS tõusis  
1992. aastaga võrreldes 36,8% (35,3 juhu-  
ni 100 000 inimese kohta). 1996. aastaks  
oli haiGESTUMUS jõudnud tasemeni 50,7  
juhtu 100 000 inimese kohta. Järelikult  
oli haiGESTUMUSE tõus aastail 1992—1996  
96,5% (1996. aasta tuberkuloosi haiGESTU-  
miskordaja sisaldab ka vanglates dia-  
gnoositud juhte). Samaaegselt sagesid  
haigusjuhud laste ja noorukite hulgas.  
Aastail 1992 ja 1993 haiGESTUMUS 4 last  
vanuses kuni 14 aastat, 1994. aastal 9, 1995.  
aastal 18, 1996. aastal 16 ning 1997. aas-

tal 27 last. Esialgsed andmed näitavad tu-  
berkuloosihaiGESTUMUSE tõusutendentsi  
jätkumist ka täiskasvanute seas 1997.  
aastal.

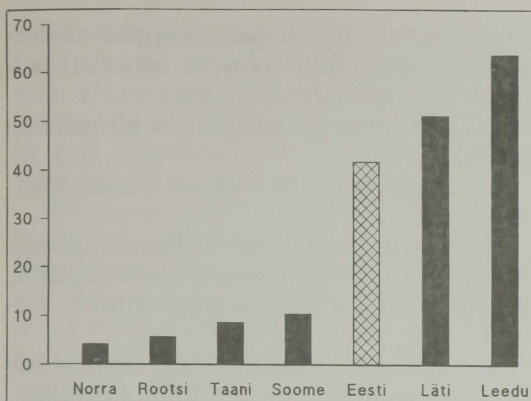
Põhilise haigete kontingendi täiskasva-  
nute seas moodustavad just töövõimelises  
eas inimesed (vt. joonis 3), haigetest 75%  
on vanuses 20—50 aastat. Mehed haiGES-  
tuvad sagedamini (2/3 juhtudest). Eelne-  
vate aastatega võrreldes võib täheldada  
patsientide noorenemistendentsi.

Ligikaudu pooled haiged kuuluvad sot-  
siaalselt vähekindlustatute hulka. Erilise  
rühma moodustavad alkoholi kuritarvita-  
vad ja asotsiaalsed isikud, keda on haiGES-  
test umbes 30—40%. Tõsiseks problee-  
miks on tuberkuloos muutunud kinnipi-  
damisasutustes, kus haiGESTUMUS on  
tunduvalt kõrgem kui tavakodanike hul-  
gas. 1996. aastal avastati vanglates 59  
uut tuberkuloosihaiGET. Epidemioloogilise  
olukorra muudab ohtlikuks suur ravimi-  
resistentsete *Mycobacterium tuberculo-  
sis*'e tüvede esinemissagedus — piirkonni-  
t kuni 20% kõigist esmaavastatud hai-  
GUSJUHTUDEST on põhjustanud multi-  
resistentsete tekitajad. Viimaste uuringu-  
te kohaselt on tuberkuloosi multiresis-  
tentsete tüvede levimus Eestis keskmiselt  
9—12% (2, 3). Maailma Tervishoiuorgani-  
satsiooni andmetel on Eestis teiste riiki-  
dega võrreldes multiresistentse tuberku-  
loosi osatähtsus suhteliselt kõrge (3).

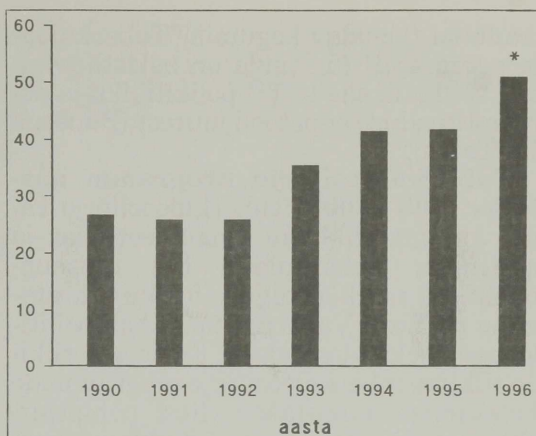
Ravimiresistentuse tekkimisel on mit-  
meid põhjusi: ühtede ja samade tuberku-  
loosivastaste preparaatide pikaajaline ka-  
sutamine, ebaefektiivsed ravimikombi-  
natsioonid, haigetepoolne ravirežiimi  
rikkumine ja otseselt kontrollitava ambu-  
latoorse ravi puudumine. Haiguse levikut  
soodustab ka võimaluste puudumine bak-  
terieritajate pikemaajaliseks hospitali-  
seerimiseks pikaaravi- ja hooldusasutus-  
tesse. Viimati mainitud probleem on eriti  
aktuaalne Lõuna-Eestis. Ohustatud on ka  
tuberkuloosiasutuste töötajad. Ravimire-  
sistentus on väga tõsine epidemioloogiline  
ja majanduslik probleem, sest ainult  
50—60% haigetest paraneb ning raviku-  
lud võivad suurenedagi kuni 100 korda ta-  
valise haigega võrreldes. Tuberkuloosi-  
haiGESTUMUSE tõusu tõenäolised põhjused  
võib jaotada tinglikult kahte rühma. Sot-  
siaal-majanduslike tegurite hulka kuulu-  
vad mõne elanikkonna rühma elatustase-

---

Katrin Lang, Kersti Meiesaar, Astrid Siilbek — Tar-  
tu Ülikooli Tervishoiu Instituut  
Manfred Danilovits, Heinart Sillastu — Tartu Üli-  
kooli Kopsukliinik



Joonis 1. Tuberkuloosi esmashaigestumus Põhja- ja Baltimaades 1995. aastal. Uusi haigusjuhte 100 000 inimese kohta.



Joonis 2. Tuberkuloosi esmashaigestumus (koos retsidiividega) Eestis aastail 1990–1996. Uusi haigusjuhte 100 000 inimese kohta. 1996. aasta hõlmab ka vanglates diagnoositud tuberkuloosijuhte.

me langus, töötute arvu suurenemine, turmajandusele üleminekuga kaasnevad lisapinged ja stress, alkoholism jne. Meditsiiniliste tegurite hulka kuuluvad tähelepanu vähenemine tuberkuloosi suhtes ja ravivõrgu reorganiseerimine pulmonoloogiliste haiguste kasuks, tänapäevase riikliku tuberkuloositorje programmi seene puudumine, otseselt kontrollitava ravi põhimõtete mitteküllaldane kasutamine, nakkuse reservuaari säilimine ühiskonnas.

**Tuberkuloosi leviku kontroll.** Tuberkuloosi kui ühiskonnaohtliku nakkushaiguse leviku tõkestamine peab olema üks Eesti tervishoiualaseid prioriteete. Märtsis 1997 Eesti ja teisi Baltimaade tuberkuloosiasutusi külastanud Põhjamaa tuberkuloosiekspertide rühma arvamuse kohaselt on tuberkuloosi epidemioloogiline situatsioon Eestis halvenemas (4). Praegu toimiva tuberkuloosialase teeninduse tugevateks külgedeks peeti mitme külastatud tuberkuloosiasutuse personali head ettevalmistust ning mõne tuberkuloosispetsialisti rahvusvahelist väljaõpet, samuti diagnoosimise ning statsionaarse ravi infrastruktuuri olemasolu. Nõrgad küljed on ekspertide arvates tuberkuloositorje programmi puudumine Eestis, personali täiendõppe lünklikkus, ühtsete raviskeemide mittetäielik rakendamine ning Eesti Sotsiaalministeeriumi ja Eesti Kopsuarstide Seltsi ebapiisav kontroll ravitöö kvaliteedi üle. Konstateeriti liigset rõhuasetust röntgenoloogilisele läbivaatusele nii tuberkuloosi avastamise

eesmärgil kui ka ravi tulemuslikkuse hindamisel ning mitteküllaldast tähelepanu tuberkuloosi aktiivsele avastamisele riskirühmades. Ebajärjekindel ravi, vanglameditsiini ning kogu meditsiini ebapiisav koostöö tuberkuloosi alal, puudulik informatsioonisüsteem, milles ei kajastu ravigulemused, on samuti puudusteks. Samas leidsid eksperdid, et Eestis on küllaltki head võimalused tuberkuloosi leviku piiramiseks, kui tuberkuloosialane teenindamine kiiresti reorganiseerida.

Tuberkuloosi ravi ja profülaktika ei tohi sõltuda konkreetse raviastutuse, haigekassa või patsiendi rahalistest võimalustest. Sisuline vastutus tuberkuloosiga seotud küsimuste lahendamise eest on pandud linnades ja maakondades töötavatele kopsuarstidele. Vähenenud on tähelepanu ennetavale meditsiinile. Mõnikord tuleb kohustuslike profülaktiliste uurin-gute eest tasuda inimesel endal. Ravikindlustussüsteemi rakendamisel ei ole vajalikul määral arvestatud vähese sissetulekuga ja kindlustamata isikute ambulatoorse ja statsionaarse ravi korraldamist. Ravikindlustuse puudumisel tasutakse osutatud teenuste eest tuberkuloositorje programmi kaudu.

Esmatasandi tervishoiu reformi käigus vajavad täpsustamist tuberkuloosahaigete avastamine ja ravile suunamine perearsti poolt. Tartu Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Seltsi ja Eesti Perearstide Seltsi korraldusel on ilmunud tuberkuloosialaseid

teadmisi täiendav kogumik "Tuberkuloos ja perearstid" (5), mida on asjastuhvita-til võimalik saada TÜ polikliiniku ja pe-rearstiteaduse õppetooli juurest (Puusepa la, Tartu).

**Tuberkuloositõrje programm aastaks 1998—2003.** Tuberkuloositõrje va-jab kindlat riiklikku finantseerimist ja juhtimist. Tuberkuloosi kui ühiskonna-  
nahtliku nakkushaiguse leviku tõkesta-mine on Eesti Vabariigi tervishoiupoliiti-ka esmaseks ülesandeks. Erinevate riiki-de riiklike tuberkuloositõrje programmide koostamisel lähtutakse viiest põhiprintsiibist, mille järgimine võimaldab tõhus-tada tuberkuloosi diagnoosimist ja ravi, vähendada haigestumust ning ökonoom-semalt kasutada tervishoiule eraldatud raha.

1. Valitsuse toetus tuberkuloositõrje programmile.

2. Prioriteet tuberkuloosijuhtude pas-siivsele (haige pöördumisel) ja riskirüma-des aktiivsele avastamisele.

3. Üleminek rangelt standardiseeritud ühtsetele 6—8-kuulise kontrollitava ravi skeemidele.

4. Kõigi vajalike tuberkuloosiravimite-ga varustamise tagamine.

5. Ühtse registreerimis- ja kontrollsüs-teemi loomine.

Eesti Vabariigi valitsus kiitis 1997. aas-ta oktoobri lõpul heaks tuberkuloositõrje programmi aastaks 1998—2003, mille koostamisel on lähtutud eespool mainitud põhiprintsiipidest.

Programmi põhieesmärgiks on tuber-kuloosi ravistrategia reorganiseerimine Eestis tagamaks efektiivset ravi, mis või-maldab elanikkonda kaitsta tuberkuloosi-nakkuse leviku eest. Põhieesmärgi saavu-tamisel peaks tuberkuloosahaigestumus aastaks 2005 vähenema tasemeni kuni 30 uut juhtu 100 000 inimese kohta aastas. Seejuures arvestatakse, et esmaavasta-tud haigete ravi efektiivsus on vähemalt 85% (6).

Programmi põhieesmärgi saavutamise teed on järgmised.

1. Otseselt kontrollitava ravisüsteemi käivitamine.

2. Uute tuberkuloosihaigete avastamise süsteemi kaasajastamine: a) elanikkonna

ja patsientide teavitamine haiguse olemu-sest, b) meditsiinitöötajate tuberkuloosi-alase koolituse tõhustamine.

3. Tuberkuloosi otstarbekas, sihipärane profülaktika.

4. Laboratoorse teenistuse tsentralisee-rimine.

5. Tuberkuloosi ühtse registreerimise ja kontrolli süsteemi loomine (keskregister, kohalikud registrid, registreerimise vor-mid).

6. Sotsiaalhooldussüsteemi kaasamine tuberkuloositõrje programmi täitmis-ses, sotsiaalsete garantiide tagamine.

7. Tuberkuloositõrje programmi põhi-mõtete rakendamine kinnipidamisasutus-tes.

8. Tuberkuloositõrje programmi põhi-suundadele vastavate tuberkuloosialaste teadusuuringute kavandamine.

9. Tuberkuloositõrje programmi nõuko-gu loomine programmi käivitamiseks ja edaspidise töö juhtimiseks.

Tuberkuloositõrje programmi rakenda-miseks taotles programmi töörühm 50 miljonit krooni, millest esimeseks aastaks oli kavandatud 18,94 miljonit, et käivita-da kõik programmi suunad, ning edaspi-disteks aastateks võrdselt vastavalt 7,79 milj. krooni aastas. Valitsusepoolselt taot-leti programmi finantseerimist 1998. a. eelarvest vaid 5,5 milj. krooni ulatuses, millest 3,95 milj. krooni moodustavad ra-vikindlustusega kindlustamata isikute ravikulud. Viimati nimetatud kulud tõste-ti mehhaaniliselt kogu ravikindlustusega hõlmamata isikute ravikuludeks ettenäh-tud summast (algselt 25 milj. krooni) tu-berkuloositõrje programmi reale. Seega niisugune raha oli niikuinii olemas ning seda kasutati ka 1996. ja 1997. aastal. Jä-relikult otseselt uue riikliku programmi finantseerimiseks taotleti valitsuse poolt lisaks vaid 1,55 milj. krooni, mis on äär-miselt ebapiisav tuberkuloosahaigestumu-se vähendamiseks. 1998. aasta riigielar-ve seaduses eraldati tuberkuloositõrje programmi elluviimiseks vaid 5,5 milj. krooni (koos kindlustamata isikute ravi-kuludega). On ilmselge, et programmi ala-finantseerimine ei võimalda käivitada ise-gi põhilise programmi eespool mainitud töösuundi, eeskätt aga just otseselt kont-

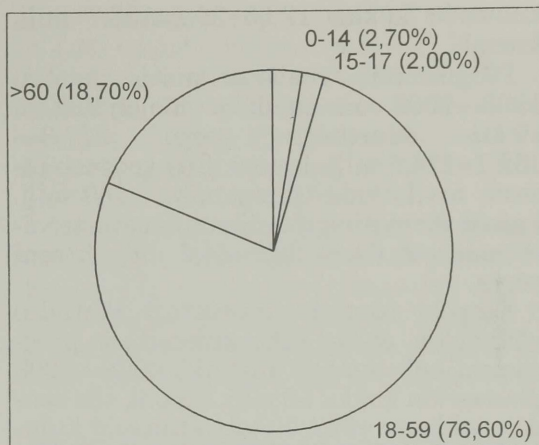
rollitava ravi süsteemi. See aga on arenenud riikides tuberkuloosi ravi põhiline, sest lähtutakse seisukohast, et terveid inimesi on võimalik kõige paremini kaitsa just tuberkuloosihaigete terveksravimise kaudu.

Välismaa tuberkuloosiekspertid on väljendanud arvamust, et edasine toetus Eestile nimetatud valdkonnas sõltub otseselt sellest, kas Eesti valitsus ning parlament mõistavad olukorra tõsidust. Programmi alafinantseerimine näitab meie arvates, et olukorra tõsidust ei ole veel mõistetud. Samas näitavad meie tehtud arvutused, et tuberkuloositõrje programmi finantseerimine tööühma pakutud ulatuses oleks majanduslikult tasuv.

Tuberkuloosi ravimine on seotud suurte kuludega. Ühe tuberkuloosihaike ravikulud moodustasid 1997. aasta hindades ligikaudu 35 000 krooni, sealhulgas moodustasid kulutused ravimitele umbes 5000–6000 krooni. Haiglas viibimisel on ühe voodipäeva tegelikud kulud umbes 400 krooni (raviteenuste hinnakirja järgi tasutakse esimese kahe kuu vältel 320 krooni, ravi kestuse pikenedes voodipäeva hind langeb oluliselt). Kulutused uuringutele on ligikaudu 4000 krooni. Ravimiresistentse tekitajaga tuberkuloosihaike ravi on tunduvalt kallim, ulatudes 120 000 kuni 200 000 kroonini. Kulutused ühe tuberkuloosihaike haigushüvitisteks on olulised. Lähtudes keskmiselt 6-kuulisest raviajast, keskmisest palgast umbes 3000 krooni kuus ning töövõimetustoetuse määrast 80%, selgub, et ühele tuberkuloosihaikele makstakse haigushüvitisena välja keskmiselt 14 400 krooni.

Tuberkuloositõrje programmi majandusliku efekti hindamisel võrreldi kahte liiki kulutusi: 1) haigete otsesed ravikulud ja töövõimetustoetused, mida tuleb teha (välja maksta) juhul, kui programmi ei hakata realiseerima (programmi alternatiivkulud), ja 2) samad kulutused programmi realiseerimise korral.

Esimest liiki kulutuste arvutamisel lähtutakse ekspertarvamusest, et senise olukorra jätkumisel on eeldatav haigestumuse tõus igal aastal eelmise aastaga võrreldes 20%. Kui 1996. aastal oli Eestis umbes 700 tuberkuloosihaiget, siis aastail 1998–2003 kujuneb haigete koguarvuks



Joonis 3. Tuberkuloosi haigestunute vanuselise jaotumus Eestis 1996. aastal.

7501 inimest. Otsesete ravikulude samaks jäämise korral (35000 krooni patsiendi kohta 1996. a.) moodustavad nimetatud haigete otsesed ravikulud kokku 262,5 milj. krooni ( $7501 \times 35000$ ).

Eeldades, et kõigist tuberkuloosihaigetest umbes 60% töötab (4500 inimest), ning arvestades nende keskmiseks palgaks umbes 3000 krooni kuus, ambulatoorse ravi keskmiseks kestuseks 6 kuud ning töövõimetustoetuse määraks 80% keskmisest palgast, saame välja arvestada väljamakstavate töövõimetustoetuste vajaduse aastail 1998–2002. Selleks kujuneb 64,8 milj. krooni ( $4500 \times 6 \times 300 \times 0,8$ ). Järelikult programmi mitterealiseerimise korral tuleb tuberkuloosihaigete otseseks raviks ning töövõimetustoetuste väljamakseteks kulutada kokku  $262,5 + 64,8 = 327,3$  milj. krooni.

Teisel juhul lähtume eeldusest, et tuberkuloositõrje programmi realiseerimise tulemusena õnnestub peatada haigestumuse edasine tõus ning saavutada olukord, kus aasta keskmiseks haigete arvuks aastail 1998–2002 kujuneb 700 inimest (1996. a. tase). Tuberkuloosihaigete (3500 inim.) otsesete ravikulude suuruseks on nimetatud perioodil 122,5 milj. krooni. Töövõimetustoetusteks kuluv summa oleks (samadel tingimustel kui esimesel juhul) 30,2 milj. krooni ( $2100 \times 6 \times 300 \times 0,8$ ). Seega tuleb programmi realiseerimisel tuberkuloosihaigete otseseks raviks ning töövõimetustoetuste väljamakseteks

kulutada kokku 122,5+30,2=152,7 milj. krooni.

Programmi realiseerimisel aastail 1998–2003 on saadava majandusliku efekti suuruseks seega 327,3–152,7=174,6 milj. krooni. See koosneb otseste ravikulude vähenemisest 140 milj. krooni võrra ning töövõimetustoetuste vähenemisest 64,8–30,2=34,6 milj. krooni võrra.

Eespool toodud arvutustest lähtudes võib öelda, et kui tuberkuloositõrje programmi kulutusteks aastaiks 1998–2003 planeerida kokku 50 milj. krooni, siis saadav eeldatav efekt ületab tehtavaid kulusi üle kolme korra. Niisugune riigieelarve kulutus on majanduslikust seisukohast väga rentaabel. Seega on kavandatud tuberkuloositõrje programmi elluviimine majanduslikult väga tulus.

**Kokkuvõte.** Tuberkuloos on praegu tõsine rahvatervise probleem, mille lahendamiseks on vajalik probleemi kompleksne käsitus kopsuarstide ning esmatasandi arstide ja rahvatervise erinevate valdkondade spetsialistide osavõtul ning tervishoiu- ja sotsiaalhooldussüsteemi koostöö. Tuberkuloositõrje programmi on vaja finantseerida riigieelarvest niisuguses ulatuses, et oleks võimalik käivitada programmi kõik töösuunad, eriti aga otsest kontrollitava ravi süsteem. Programmi edasine alafinantseerimine võib tekitada nii kohalikus kui ka rahvusvahelises ulatuses mittemõistmist, sest tuberkuloosiprobleemi tuleb kõikidel riiklikel institutsioonidel suhtuda täie tõsiduse ning riikliku vastutustundega.

KIRJANDUS: 1. Health for All Data Base. European Region. WHO Regional Office for Europe. Updated June 1997. — 2. Krüüner, A., Sillastu, H., Danilovits, M. a.o. Int. J. Tuberc. Lung Dis. (in press). — 3. The WHO/IUATLD Global Project 19. WHO Anti-Tuberculosis Drug Resistance in the World 1994–1997. — 4. The Tuberculosis Epidemic in Estonia. Situation Analysis. March, 1997. Summary. Käsikiri. — 5. Tuberkuloos ja perearstid. Tartu Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Selts ja Eesti Perearstide Selts. Tartu, 1997. — 6. Treatment of Tuberculosis. Guidelines for National Programmes. WHO, Geneva, 1993.

## Lääne-Virumaa kooliõpilaste tervislik seisund

Mihhail Muzõtšin Inna Tali  
Svetlana Zolotarjova Sirje Nõmtak  
Olga Boitsov

kooliõpilased, tervislik seisund

Statistiliste andmete alusel on selgunud, et Lääne-Virumaa elanike tervislik seisund on halvem kui teistes maakondades. On välja selgitamata, kas see on tingitud keskkonnategurite mõjust, elulaadist või muudest põhjustest. Eeltoodust lähtudes tuleks teha täiendavaid uuringuid selgitamiseks Lääne-Virumaa elanike suurema haigestumuse põhjusi.

Uuringu eesmärgiks oli: 1) kooliõpilaste tervisliku seisundi hindamine; 2) seoste selgitamine õpilaste tervise ja kooli sanitaar-hügieenilise olukorra vahel, samuti kooli mikro- ja makrokeskkonna võimaliku mõju ulatuse määramine; 3) kooliõpilaste vaimse ja füüsilise tervise parandamiseks programmi väljatöötamine ja elluviimine nii kogu kooli kui ka iga üksiku õpilase jaoks; 4) haigusi ennetava tegevuse meetodilise juhendi väljatöötamine Lääne-Virumaa koolidele.

**Uuritav kontingent.** Ankeedile vastas 922 õpilast, neist 484 olid tütarlapsed ja 424 poeglapsed. 14 last ei soovinud oma sugu öelda. Vastanute keskmine vanus oli 13 aastat, 7–17 aastat. Maal elas vastanuid 446 (48%) ja linnas 478 (52%) õpilast (vt. tabel 1).

Tabel 1. Ankeedile vastanud laste elukoht

Elukoht	Arv	Linna- lapsed		Maa- lapsed	
		arv	%	arv	%
Talu	40	2	0,4	38	9
Eramu	282	139	30	143	34
Mitmekorusseline maja	561	319	67	242	57

Mihhail Muzõtšin, Inna Tali, Svetlana Zolotarjova, Sirje Nõmtak, Olga Boitsov — Lääne-Virumaa Tervisekaitsetalitus

148 lapsel ei töötanud kumbki vanem, neist 53 (36%) olid maalapsed ja 95 (64%) linnalapsed. Umbes 40%-l ei töötanud üks lapsevanem. Peredes oli keskmiselt 4,4 last, maaperede keskmine suurus oli 5 inimest, linnaperedes 4. Peredes oli rohkem tütar- kui poeglapsi (seda nii maa- kui linnaperedes). Maal oli üksikvane- maid 65, linnas 64. Seega võiks arvata, et meie maakonna linna- ja maakoolide õpilaste kodused tingimused on ühesugused.

Meditsiinilisi uuringuid tehti 856 õpilasele (436 tütarlast ja 420 poeglast). Uuritud õpilaste jaotumus oli järgmine: II klassis õppis 373, VII klassis 285, XI klassis 198 õpilast. Nendest elas maal 53%.

**Uurimistulemused ja arutelu.** Arteriaalne hüpertensioon. Hindamise kriteeriumiks oli süstoolse ja/või diastoolse rõhu tõus II klassi õpilastel >120/70 mm Hg, VII klassi õpilastel >130/80 mm Hg, XI klassi õpilastel >140/80 mm Hg. Igal õpilasel mõõdeti vererõhku kolm korda ja arvatati keskmine.

II klassis oli süstoolne vererõhk kõrgenenud 7%-l, diastoolne 29%-l ja nii süstoolne kui ka diastoolne vererõhk 7%-l õpilastest; VII klassis vastavalt 17%-l, 20%-l ja 15%-l ning XI klassis 18%-l, 30%-l ja 16%-l õpilastest.

Meie uuringud kinnitavad, et ülekaalulistel lastel ületab süstoolne ja diastoolne vererõhk tihti hindamise kriteeriumi (suhteline risk RR=1,75).

II klassis oli ülekaalulisi poeglapsi 16, neist süstoolne ja diastoolne vererõhk olid kõrgenenud kahel, tütarlastest oli ülekaalulisi 21, süstoolne ja diastoolne vererõhk olid kõrgenenud viiel; VII klassis olid vastavad arvud poeglaste hulgas 5 ja 1, tütarlaste hulgas 8 ja 2; XI klassis poeglaste hulgas 11 ja 1, tütarlaste hulgas 20 ja 3.

Ülekaalulisus arvutati kehakaaluindeksi järgi. Ülekaaluliste osatähtsus II klasside õpilaste hulgas ületab Eesti keskmised näitajad. Ülekaalulisi poisse oli II klassi õpilaste seas Eestis üldse 4,8%, Tallinnas 2%, Lääne-Virumaal 10,8%; ülekaalulisi tüdrukuid vastavalt 3,6%, 3% ja 13%.

Lääne-Virumaa VII klasside õpilaste

seas oli ülekaalulisi vähem kui Eesti teiste piirkondade õpilaste seas. VII klasside poeglastest oli Eestis ülekaalulisi 9,3%, Tallinnas 6%; VII klasside tüdrukutest vastavalt 7,4% ja 6%; Lääne-Virumaa VII klasside poeglastest aga oli ülekaalulisi 3,9% ja tütarlastest 4,9%.

Eesti XI klasside poeglastest oli ülekaalulisi 6,2%, neist Tallinnas 4%; Eesti XI klassi tütarlastest oli ülekaalulisi 12,7%, neist Tallinnas 8%. Lääne-Virumaa XI klasside poeglaste osas oli see protsent 8,6 ning tütarlaste osas 18,3 (vt. ka tabel 2).

Tabel 2. Ülekaalulisuse esinemine Eesti kooliõpilastel protsentides (Eesti Arst, 1994, 4, 294)

Koht	Poeglapsed	Tütarlapsed
Tartu	6,5	9,6
Kohtla-Järve	6,0	7,5
Hiiumaa	8,5	9,5
Saaremaa	9,6	8,7
Keila	4,2	4,5
Lääne-Virumaa	7,6	11,2

**Liikumisvaegus.** Ankeetküsitluse teel selgitasime välja, kes õpilastest võttis osa ainult kooli võimlemistundidest. Erinevatel treeningutest võttis osa 326 (35%) õpilast. Poeglastest käis treeningul 176 (41%), tütarlastest 150 (30%); maastest 148 (33%), linnalastest 178 (37%). Teiste maakondadega võrreldes esineb Lääne-Virumaal hüpodünaamiat sagedamini ning kõige rohkem kannatavad selle all II klasside õpilased, mis on kooskõlas ülekaalulisuse esinemise andmetega.

**Suitsetamine.** 45% õpilastest on juba kunagi suitsetanud ja 20% nendest suitsetamist proovinud enne kooliminekut. Suitsetajaid II klasside õpilaste hulgas ei olnud. VII klassides suitsetas regulaarselt (vähemalt üks sigaret päevas) poeglastest 8,7% ja tütarlastest 2%. XI klassides suitsetas poeglastest 8,6%, tütarlastest 7,3%, mis on tunduvalt vähem kui teistes maakondades ja Tallinnas. Suureks probleemiks on õpilaste passiivne suitsetamine.

Kodus suitsetatakse eluruumides: II klassi õpilaste kodus 22,7%-l, VII klasside õpilaste kodus 30,5%-l, XI klasside õpilaste kodus 33%-l. Need numbrid on suuremad kui teistes maakondades.

**Koolide õpperežiimi hügieeniline hinnang.** Uurisime kuues Lääne-Virumaa keskkoolis VII ja XI klasside ning kahes põhikoolis VII klasside 1995/1996. õppeaasta viimase semestri õppenädala tunniplaani. Kokku hindasime õpperežiimi 32 klassis. Kõigi uuritud koolide õppetöö toimus ühes vahetuses.

Õpperežiimi hindasime õppepäeva pikkuse, tunniplaanis kaksiktundide esinemise ning õppetundide paigutuse ja vaheldumise alusel. Et uurimistulemused koolide ja klasside lõikes oleksid võrreldavad, kasutasime kvantitatiivset hindamismetodit. Selleks hindasime ühe miinuspunktiiga nädala tunniplaanis iga järgmist kõrvalekaldumist hügieeninõuetest: 1) üle kuue õppetunni esmaspäeval ja reedel; 2) üle seitsme õppetunni päevas; 3) kahe esimese kõrvalekaldumise koosinemisel kahekordistasime miinuspunktid; 4) ühe õppeaine paaristunnid; 5) päeva õppetundide mitteküllaldane vaheldumine, mille puhul kõrgemat närvitalitlust koormavaid õppetunde on tunniplaanis neli või enam järjestikku, seejuures joonestus- ja kunstiovetunde ei arvestatud nende õppeainete hulka; lähtusime õpilase töövõime muutusest õppepäeva kestel; 6) ühes õppeaines kolm tundi päevas.

Tabelis 3 on esitatud õpperežiimi võrdlev hinnang VII ja XI klassides nädala tunniplaani alusel. Hinnangu aluseks on eespool kirjeldatud miinuspunktiarv.

**Tabel 3. Õpperežiimi võrdlev hinnang**

Kool	VII klass		XI klass	
	arv	miinuspunktid	arv	miinuspunktid
1	2	3,5 (3-4)	4	15,7 (15-17)
2	2	2,0 (2)	2	11,0 (9-13)
3	2	5,5 (5-6)	2	8,0 (8)
4	2	4,5 (4-5)	2	6,0 (4-8)
5	2	3,0 (2-4)	1	12,0 (12)
6	3	7,5 (7-8)	2	19,0 (18-20)
7	2	5,0 (4-6)	-	
8	1	8,0 (8)	-	

Uurimistulemustest nähtub, et õpperežiimi vastavus hügieeninõuetele keskkoolides nädala tunniplaani alusel on suuresti erinev, kõikides üksikutes klassides 2-

20 miinuspunkti. VII klasside osas on kõikide koolide õpperežiimi vastavus hügieeninõuetele mõnevõrra ratsionaalsemalt korraldatud (2-8 miinuspunkti). XI klasside osas vastab õpperežiim 66,6% koolides kõige vähem hügieeninõuetele (11-20 miinuspunkti).

**Tabel 4. Koolis häirivad kõige rohkem järgmised asjaolud (protsentides)**

Häiriv asjaolu	Kokku	Maal	Linnas
Liiga pikad koolipäevad	40	38	43
Lärm, müra	29	31	29
Suur koduste tööde maht	29	29	27
Liiga raske õppematerjal	22	24	21
Liiga sage küsimine ja teadmiste kontrollimine	16	22	17

Tabelis 4 on ära toodud asjaolud, mis õpilasi koolis kõige rohkem häirivad. Enamasti on suurte koolide tunniplaani põhjendamatult palju ühe õppeaine paaristunde ning arvestamata on jäetud kehalisele ja vaimsele tegevusele suunatud õppetundide vaheldumise vajadus. Õpperežiim ei vasta hügieeninõuetele ja koormus ületab soovitatavad normid kõige enam XI klassis.

**Õpilaste toitlustamise hinnang.** Kontrollisime sanitaarolukorda 9 koolis, neist 44%-l koolidest oli sanitaarolukord toiduplokis rahuldav. Neljas koolis kontrollisime toitlustamist nädala kalkulasioonilehtede järgi. Hommikueine peab moodustama 20% vastavas vanuses lapse ööpäevasest toitaineid ja energiavajadusest (keskmine energiavajadus on 2750 kcal, algklassides 2580 kcal) — 550 kcal (algklasside õpilasel 520 kcal).

Tulemused olid järgmised: ühes koolis (25%) vastas toidu keskmine kalorsus normile; ühes koolis (25%) oli toidu keskmine kalorsus normist 18% kõrgem; kahes koolis (50) oli toidu keskmine kalorsus normist 12-15% madalam.

Linnakoolides sööb koolis lõunat 40-60% õpilastest, maakoolides 70-95%.

Sooja toitu söövate õpilaste arvu vähesusest linnakoolides võiks põhjendada sellega, et 1) paljudel perekondadel on väike

sissetulek; 2) linnakoolides on toidupäeva maksumus suurem kui maakoolides; 3) osa õpilasi (enamasti jõukatest perekondadest) eelistab puhvetitoitu; 4) osa lapsi võtab toidu kodust kaasa; 5) osa lapsi ei ole harjunud teatud toite sööma (kodus valmistatakse neid harva või üldse mitte).

Kontrollitud hommikueinete analüüside põhjal võib öelda, et valkude, rasvade ja süsivesikute suhe toidus ei ole tasakaalustatud.

Ankeediküsimusele „Kas sa tavaliselt sööd enne kooli minekut?” vastas 908 õpilast:

Kas sööd	II klass		VII klass		XI klass	
	arv	%	arv	%	arv	%
Ei	20	6	12	3	12	5
Mõnikord	58	19	59	17	42	17
Jah	230	75	285	80	190	78
Kokku	308		356		244	

Küsimuse „Kui sa ei söö koolis sooja toitu, siis mis põhjusel?” peamised vastused olid:

Põhjus	II klass		VII klass		XI klass	
	arv	%	arv	%	arv	%
Toit ei maitse	43	31	68	31	58	30
Toit on liiga kallis	28	20	40	19	32	17
Ei tunne nälga	26	19	49	23	42	22

**Kooliruumide mikrokliima uurimine.** Kooliruumide mikrokliima uurimiseks valiti 4 kooli. Mõõdistused on tehtud talvel aastail 1996–1997. Õhu-uuringud tegi Ida-Virumaa Tervisekaitsetalituse keemialaboratoorium.

Õppepäeva jooksul halvenevad ruumide õhu näitajad (tolmusisaldus, CO<sub>2</sub>, mikroobide sisaldus) 2 korda ja seepärast väsisivad õpilased kiiremini. Arvutiklassid ei ole projekteeritud sihtotstarbeks, puudub sundventilatsioon, ei ole arvestatud normikohast pinda ühele arvutile. Selle tulemusena halvenevad mikrokliima ja õhu keemiline koostis (vt. tabelid 5 ja 6).

**Tabel 5. Arvutiklasside mikrokliima uurimise tulemused**

Uuritav komponent	Enne tunde	Pärast tunde	Lubatud piir- kontsent- ratsioonid
Õhutemperatuur	20,9°C	22,1°C	
Formaldehüüd (mg/m <sup>3</sup> )	0,011	0,02	0,01
Tolm (mg/m <sup>3</sup> )	0,5	1,1	
Fenool (mg/m <sup>3</sup> )	0,006	0,014	0,003
Lämmastikdioksiid (mg/m <sup>3</sup> )	<0,025	<0,025	0,04
Ammoniaak (mg/m <sup>3</sup> )	<0,03	<0,03	0,2
Osoon (mg/m <sup>3</sup> )	–	0,02	0,03

**Tabel 6. Kooliruumide mikrokliima uurimise tulemused**

Uuringu nimetus	Ruumi nimetus	Enne tunde (keskmise)	Pärast tunde
Õhutemperatuur	Üldklass	17,9°C	19°C
Niiskus (%)	Üldklass	28	29
CO <sub>2</sub> -sisaldus (mahu %)	Üldklass	0,1	0,16
	Koridor	0,06	0,1
Tolmusisaldus (mg/m <sup>3</sup> )	Üldklass	0,47	0,93
	Koridor	0,5	1,45
Mikroobide sisaldus (PMÜ/m <sup>3</sup> )	Üldklass	70	437
	Koridor	430	922

Kunstliku valgustuse tihedust uuriti 35 klassis, neist ainult 45,7% vastas kehtivale normile.

### Järeldused.

Käesoleva uuringu tulemusena on tehtud ettepanekuid kooli õpperežiimi ja õpilaste toitlustamise, klassiruumide mikrokliima ja valgustuse parandamiseks. Jätkub kooli arvutiklasside mõju uurimine õpilaste tervisele. Kooliarstidele ja -kokkadele korraldatakse koolitus õpilaste toitlustamise korraldamise alal.

Lääne-Viru Maavalitsuse sotsiaal- ja haridusosakonna baasil moodustatakse töörühm, kes hakkab välja töötama tervisekasvatuse programmi krooniliste mittenakkuslike haiguste ennetamiseks maa-konna koolides.

## B- ja C-hepatiidi-viirustega nakatunud narkomaanide interferoonsüsteemi funktsionaalne seisund

Ludmilla Priimägi Irina Kremerman  
Valentina Tefanova Tatjana Tallo  
Galina Osadtšaja

B- ja C-viirushepatiit, narkomaanid,  $\alpha$ -,  $\gamma$ - ja seerum-interferoon

Oma varajasemas töös alustasime B-hepatiidi (HBV) ja C-hepatiidi (HCV) viirustega nakatumise epidemioloogiliste aspektide uurimist suure riski rühmades (7). Viimaste hulka kuuluvad end süstivad narkomaanid, kelle nakatumine võib avaldada olulist mõju epideemiaprotsessile kogu elanikkonna hulgas, nagu näitab HIV-nakkuse leviku kogemus. B- ja C-viirushepatiit on kliiniliselt väga heterogeensed, mis väljendub ägeda hepatiidi kergete ja raskete vormide olemasolus, tüsistuste tekkimises ja latentse viiruskandluse kõrges tasemes elanike hulgas.

Organismi vastureaktsiooni täisväärtuslikkus viirusnakkusele sõltub suurel määral interferooni (IFN) piisavast produktsioonist (1). IFN piirab viiruste levikut nakatunud rakkudest, lühendab viireemiaperioodi, kergendab nakkuslikku protsessi. Lisaks otsesele toimele viiruse produktsiooni süsteemisse on IFN immuunsuse tähtsaks mediaatoriks.

IFN-süsteemi funktsionaalset seisundit hinnatakse kolme põhilise näitaja abil: veres ringleva IFN-i (seerum-IFN) hulk, inimvere mononukleaarsete rakkude poolt viirustega või mitogeenidega stimuleerimisel *in vitro* produtseeritud  $\alpha$ - ja  $\gamma$ -interferooni tase (3). Üldiselt sõltuvad haigestumise kulg ja lõpe IFN-süsteemi

organismi viirustevastasesse kaitsesse lülitumise kiirusest. Endogeense IFN-i edasilükkunud või vähenenud produktsioon võib tingida haiguse krooniliseks muutumise või viirusnakkuse pahaloomulise progresseerumise kuni letaalse lõppeni (5, 6). Samal ajal seerum-IFN, aga samuti  $\alpha$ - ja  $\gamma$ -IFN produktsiooni kõrged näitajad määravad oluliselt B-hepatiidi soodsa kulu (4). Kuid vähemuurituks on jäänud IFN-süsteemi seisund riskirühma kuulujail, kus ringleb mitu hepatiidiviirust ja on võimalus suure arvu nakkusallikate tekkeks (nii ägeda kui ka kroonilise).

Uurimistöö eesmärgiks oli B- ja C-viirushepatiidi spetsiifiliste markerite esinemissageduse, nende omavahelise suhte ja IFN-seisundi näitajatega suhte uurimine narkomaanidel kui HBV-ga ja/või HCV-ga nakatumise suure riskiga isikutel.

**Uurimismaterjal ja -metoodika.** Uurimisobjektiks olid vabatahtlikult osalenud end veeni süstinud narkomaanid. Uuritavaid oli 57, kõik mehed vanuses 18–41 aastat (keskmiselt 28 aastat). Uurimismaterjaliks olid uuringu objektiks valitud inimeste vereseerumid ja heparini-seeritud veri. Retrospektiivse skriiningu jaoks vereseerumid külmutati ja säilitati temperatuuril  $-20^{\circ}$  kuni  $-40^{\circ}\text{C}$ .

**Kasutati järgmisi uurimismeetodeid. 1. Seroloogilised meetodid.** Seroloogiline skriining tehti immunoensüümse analüüsi (IFA) meetodil, kasutades firmade *Organon Tehnika* (Holland), *ORTHO* (Saksamaa), *Sanofi Diagnostics Pasteur* (Prantsusmaa) ja *Murex* (Suurbritannia) 2. ja 3. põlvkonna kaubanduslikke testsüsteeme. Kõik anti-HCV suhtes esmaselt positiivsed tulemused kinnitati, kasutades rekombinantset immunobloti *Deciscan HCV* (*Sanofi D.P.*), kus HCV-antigeenid olid esindatud piirkondadega C1, C2, NS3 ja NS4. IFA-meetodiga leitud positiivsed vereseerumid, mis immunoblotis reageerisid kahe või enama HCV-antigeeniga, peeti HCV-positiivseks.

---

Ludmilla Priimägi, Irina Kremerman, Valentina Tefanova, Tatjana Tallo, Galina Osadtšaja — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

**2. Interferoonistaatuse näitajate määramine.** Interferoonisisalduse näitajad  $\alpha$ -,  $\gamma$ - ja seerum-IFN määrati täisvere proovides.  $\alpha$ -IFN induktorina kasutati Sendai viirust aktiivsusega 1280 UE/ml;  $\gamma$ -IFN induktorina aga fütöhemaaglutiniini P (PHA; *Difco*, USA) kontsentratsioonis 5  $\mu$ g/ml. IFN tiitriti mikromeetodil, kasutades püskikultuuride Hep-2 rakkude liini 96 pesaga polüstüroolplañsettidel. Testviirusena kasutati vesikulaarse stomatiidi viiruse Indiaani tüve. IFN-i aktiivsuse ühikuna kasutati suurust, mis on pöördvõrdeline tema lahjendusega, mis pärssis monokihi destruktiooni 50%.

**3. Statistilised meetodid.** Uurimistulemusi töötlesime statistikapaketi *Statgraphics* abil.

**Uurimistulemused ja arutelu.** Tehti kindlaks, et 57 uuritust kasutasid opiaate 26 inimest (45,6%), efedriinirühma aineid 13 inimest (22,8%) ja 17 uuritut (29,8%) segu neist kahest rühmast. Enamik (77,2%) uurituid oli kasutanud narkootikume alla 5 aasta ning vaid 12 inimest (21,1%) üle 5 aasta. Meie poolt välja selgitatud HBV- ja HCV-spetsiifiliste markerite jaotumus narkomaanide hulgas on toodud tabelis.

Tabel. HBV- ja HCV-ga nakatumise näitajad veeni süstivatel narkomaanidel (n=57)

	Arv	Protsent
HB markerid		
HBsAg	5	8,8
anti-HBc	17	29,8
anti-HBs	28	49,1
anti-HBcIgM	10	17,5
Üldse HBV	45	78,9
Anti-HCV	47	82,5
HBV+HCV	40	70,2

Seroloogilise testimise tulemused näitasid, et uuritud narkomaanidest vaid seitsmel (14,9%) ei olnud määratavad B- ja C-viirushepatiidi markerid. HBsAg oli määratav vaid viiel uuritul (8,8%). B-hepatiidi tuumaantigeeni (aHBc) antikehad

leiti 29,8%-l juhtudest ehk 17 uuritul 57-st; IgM-klassi antikehad (aHBcIgM), mis viitavad ägedale nakkusele, leiti 10 juhul (17,5%). Tuleb märkida, et sellesse riskirühma kuulusid inimesed, kes olid narkootikume tarvitanud alla 5 aasta. HBV pinnaantigeeni (aHBs) antikehad leiti 28 uuritul (49,1%). Summaarselt esinesid HBV-nakkuse markerid 78,9%-l uuritud narkomaanidest ehk 45 inimesel.

Nakatamine C-hepatiidi viirusega (spetsiifiliste antikehade esinemise järgi) selgus 82,5%-l juhtudest. Üheaegselt nii HBV kui ka HCV markerid olid määratavad 70,2%-l uuritud narkomaanidest. 57 narkomaanist uuriti IFN-staatust 47-l. Uuritud 47 narkomaanist olid 33 nakatunud nii HBV- kui ka HCV-ga (1. rühm) ning kaheksal olid ägeda B-hepatiidi markerid (aHBcIgM ja /või HBsAg) samaaegselt HCV (2. rühm) antikehadega. 3. rühma moodustasid 6 narkomaani, kel viirushepatiitide markerid puudusid.

Kontrollrühma moodustasid 23 viirushepatiiti mitternakatunud doonorit. Kontrollrühma IFN-süsteemi staatust uurides selgus, et 13%-l doonoritest esines vere-seerumis IFN tiitris 4 kuni 16 UE/ml, teistel see algselt puudus, mis vastab füsioloogilisele normile. Seejuures  $\alpha$ -IFN-i produktsiooni tase saavutas  $x=7,4\pm 0,3 \log_2$  UE/ml ja  $\gamma$ -IFN-i produktsiooni tase  $x=6,9\pm 0,3 \log_2$  UE/ml.

Tegime kindlaks, et HBV+HCV markeritega (1. rühm) narkomaanide mononuklearsed vererakud sünteesivad  $\alpha$ -IFN 16 kuni 256 UE/ml,  $x=5,9\pm 0,24 \log_2$  UE/ml; ägeda HBV nakkuse markeritega narkomaanide hulgas, kellel on C-hepatiidi viiruse (2. rühm) antikehad 8 kuni 32 UE/ml,  $x=4,3\pm 0,27 \log_2$  UE/ml ja viirushepatiitidega mitternakatunute (kolmandas) rühmas 16 kuni 128 UE/ml,  $x=6,5\pm 0,4 \log_2$  UE/ml. Uuritutel 2. rühmast oli  $\alpha$ -IFN tõepäraselt väiksem kui 1. ja 3. rühmas ( $P<0,05$ ) (vt. joonis 1).  $\alpha$ -IFN-i produktsioon kolmandas rühmas (puudusid

IFN- $\alpha$ UE/ml	K	1	2	3
1024				
512	••••••			
256	•••••	◇◇◇◇		▽
128	••••••	◇◇◇◇◇◇		▽▽
		◇◇◇		
64	••	◇◇◇◇◇◇		▽▽
		◇		
32	••	◇◇◇◇◇◇	□□□□	▽
		◇◇◇◇		
16	•		□□	
8		◇◇◇	□□	

Joonis 1. Sendai viiruse poolt esilekutsutud IFN- $\alpha$ -produksioon end süstivate narkomaanide vererakkudes.

viirushepatiitide markerid) ei olnud statistiliselt erinev 1. rühma narkomaanide ja kontrollrühma vastavatest näitajatest ( $P > 0,05$ ). Viirushepatiitide markeritega narkomaanidel oli  $\gamma$ -IFN-i produktsioon 16 kuni 128 UE/ml,  $x = 5,8 \pm 0,4 \log_2$  UE/ml, uuritute 2. rühmas 8 kuni 32 UE/ml,  $x = 3,9 \pm 0,2 \log_2$  UE/ml ja kolmandas rühmas 16 kuni 256 UE/ml,  $x = 6,5 \pm 0,18 \log_2$  UE/ml (vt. joonis 2).

$\gamma$ -IFN-i taseme uurimine võimaldas kindlaks teha selle tsütokiini produktsiooni vähenemise narkomaanide 2. rühmas narkomaanide 1. ja 3. rühmaga ( $P < 0,05$ ) ning kontrollrühmaga ( $P < 0,05$ ) võrreldes. Narkomaanide 1. rühmas  $\gamma$ -IFN-i hulk ei erinenud kontrollrühma ( $P > 0,05$ ) ja viirushepatiitide markeritega ( $P > 0,05$ ) uuritute vastavatest näitajatest. Narkomaanidel, kellel puudusid viirushepatiitide markerid, vastas  $\gamma$ -IFN-i sünteesi tase kontrollrühma vastavale näitajale ( $P > 0,05$ ). Vereseerumis tsirkuleeriva IFN-i tase viirushepatiidi markeritega narkomaanidel (s.t. 1. ja 2. rühmas) oli  $x = 2,3 \pm 0,16 \log_2$  UE/ml ja  $3,3 \pm 0,79 \log_2$  UE/ml, samas kui mittenakatunutel (3. rühm) oli see madalam ( $x = 2,0 \pm 1,1 \log_2$  UE/ml, kuigi  $P > 0,05$ ).

IFN- $\gamma$ UE/ml	K	1	2	3
1024				
512	••••••			
256	•••••	◇◇◇◇◇◇		
128	••••••	◇◇◇◇◇◇		▽▽
		◇◇◇		
64	•••	◇◇◇◇◇◇		▽▽
		◇◇◇◇◇◇		
		◇		
32	••	◇◇◇◇	□□	▽
16	••	◇	□□□	▽
8	•		□□□	

Joonis 2. PHA-ga stimuleeritud IFN- $\gamma$ -produktsioon end süstivate narkomaanide vererakkudes.

Seerum-IFN-i tase oli kõigil uuritud nakatunud narkomaanidel statistiliselt oluliselt kõrgem kui kontrollrühmas ( $P < 0,05$ ; vt. joonis 3), nagu see on tavaline viirusnakkuste puhul.

Seega tehti selles uurimistöös kindlaks narkomaanide IFN-süsteemi  $\alpha$ - ja  $\gamma$ -lüli pärssumine ainult HBV- ja HCV-protsessi ägedas staadiumis. Meie andmed on kooskõlas varajasemate uurimuste tulemustega (2, 4, 6), milles näidati, et B- või C-hepatiidi haigetel haigusprotsessi kõrgperioodil IFN-süsteemi näitajad iseloomustasid vererakkude *in vitro*  $\alpha$ - ja  $\gamma$ -IFN-i produktsioonivõime tugeva pärssimisega ja tsirkuleeriva IFN hulga suurenemisega.

Hinnates rakkude  $\alpha$ - ja  $\gamma$ -IFN-i produktsiooni rakulise immuunsuse reaktsioonina, järeldasime, et HBV- ja HCV-ga mittenakatunud narkomaanidel ei ole IFN-süsteemi defekti, sest nende andmed ei erinenud kontrollrühma näitajatest. Sellest järeldub, et narkomaanide suurenenud risk haigestuda viirushepatiitidesse ei ole sõltuv nende IFN-süsteemi häiretest, vaid on tingitud süstimisepuhusest suurest riskist nakatuda HBV- ja HCV-ga.

IFN UE/ml	K	1	2	3
256				
128		◇◇	□	
64		◇◇◇		▽▽
32		◇◇◇◇	□	
16	•	◇◇◇◇	□□	
8	•	◇◇◇	□□	
4	•			
4	•••••	◇◇◇◇◇	□□	▽▽▽▽
	•••••	◇◇◇◇◇		
	•••••	◇◇◇◇◇		

Joonis 3. Seerumi IFN-i aktiivsus. K — kontrollrühm; 1 — HBV- + HCV-ga nakatunud narkomaanid; 2 — narkomaanid ägeda HBV- + HCV-ga; 3 — viirushepatiitide markeriteta narkomaanid.

**Kokkuvõte.** Seega tõendavad andmed, et markerite abil avastatud HBV-ga ja/või HCV-ga nakatumise olemasolu ei avalda olulist mõju  $\alpha$ -ja  $\gamma$ -IFN-i produktsioonile. Samal ajal ägedalt kulgev HBV- ja HCV-nakkus vähendab oluliselt vere mononukleaarsete rakkude võimet produtseerida neid tsütokiine. Interferoonide produktsiooni tase mittenakatunud narkomaanidel ei erinenud doonorite kontrollrühma omast, s.t. neil ei leitud IFN-süsteemi defekti.

KIRJANDUS: 1. *Bertoletti, A. a.o.* Gastroenterology, 1997, 112, 193–199. — 2. *Chu C. M. a.o.* Dig. Dis. Sci., 1995, 40, 2107–2112. — 3. *Jeršov, F. I.* V kn.: Sistema enterferona v norme i patologii. M., 1996, 135–146. — 4. *Malinovskaja, V. V., Neumoina, M. V., Budanov, S. V.* Vopr. virusol., 1995, 4, 174–177. — 5. *Misale, G. a.o.* Ann. Ital. Med. Intern., 1995, 10, 14–18. — 6. *Quiroga, J. A. a.o.* Dig. Dis. Sci., 1994, 39, 2485–2496. — 7. *Tefanova, V., Tallo, T., Kremerman, I., Priimägi, L., Pavlovski, G.* Tervisekaitse 1995/Health Protection 1995. Tallinn, 1996, 75–80.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond  
(grant nr. 1993)

## Tallinna tervisekaitsealane iseloomustus 1996. aastal

### Rein Rannamäe

asutuste tervisekaitsealane seisund, toiduainete terviseohutus, kooliõpilaste terviseseisund, nakkushaigused

Tervisekaitsetalitus on oma tegevuses tähtsaks pidanud uurida ja hinnata Tallinna elukeskkonda ning välja selgitada ja jälgida seda mõjutavaid tegureid. Selleks vajalik materjal saadakse, esiteks, sihipäraselt korraldatavast riiklikust järelevalvest tervisekaitse nõuete täitmise üle asutustes ning laboratoorsetest uuringutest joogivee ja toiduainete kvaliteedi ja terviseohutuse üle. Ja teiseks on püütud jälgida elanike, eelkõige laste haigestumist ja terviseseisundit ning seostada seda elukeskkonnaga.

Käsitlevast annab ülevaate tervisekaitsejärelevalve all olevate asutuste ja ettevõtete jaotamine kolme rühma, võttes aluseks nende vastavuse tervisekaitse nõuetele. Seejuures kuuluvad I rühma asutused ja ettevõtted, mis vastavad tervisekaitse nõuetele ja täidavad neid nõudeid pidevalt; II rühma — ajutiselt ja osaliselt ei vasta tervisekaitse nõuetele, täidavad neid nõudeid mööndustega; III rühma — pidevalt ja oluliselt ei vasta tervisekaitse nõuetele, täidavad neid nõudeid ebastabiilselt. Tabelis on esitatud asutuste ja ettevõtete jaotus rühmadesse hügieenivaldkondade lõikes võrdlusena 1995. ja 1996. aastal.

Andmeist nähtub, et hügieeni eri valdkondade asutuste ja ettevõtete vastavus tervisekaitse nõuetele on erinev. Enamiku asutuste ja ettevõtete tervisekaitse seisund vastab I ja II rühma nõuetele. See on saavutatud nende rekonstrueerimise, tootmise ümberkorraldamise, uue tehnoloogia ja seadmete kasutuselevõtmise ar-

Rein Rannamäe — Harjumaa ja Tallinna Tervisekaitsetalitus

vel. Uued teenindus-, toidlustus- ja kaubandusettevõtted avatakse linnaosade valitsuste tegevus- ja kauplemislubade alusel kooskõlastatult tervisekaitsetalitusega. Need asutused ja ettevõtted vastavad tervisekaitsenõuetele.

Elanike tervise seisukohalt tuleb peatähelepanu pöörata III rühma asutustele ja ettevõtetele, kus on vaja rakendada tervisekaitse lisaabinõusid tagamaks töötajate ja/või elanike tervisekaitse ning toiduainete, toodete ja teenuste terviseohutus. Toiduhügieeniettevõtete tervisekaitseline seisund on mõnevõrra halvenenud peamiselt toidlustus- ja osalt ka kaubandusettevõtete arvel. Tervisekaitsetalitus tõstis nõudlikkust nendes eeskirjade täitmise üle, enam arvestades valmistoodangu kvaliteedi ja terviseohutuse laboratoorse uuringute tulemusi ning jälgis järjekindlamalt varem esitatud ettekirjutuste täitmist.

85% elanikest tarbib Ülemiste järve ja Pirita jõe vesikonna pinnavett. Veepuhastusjaamast veevärki suunatav vesi vastab joogivee standardi nõuetele. On alustatud joogivee osoneerimist. Põhjaveest (98% puurkaeve) toitub 15% elanikest. Pirita, Nõmme ja Haabersti linnaosa mõne piirkonna elanikud kasutavad kohalikke veeallikaid, mille vee kvaliteet ei ole üldjuhul tervisekaitse seisukohalt arvestatav.

Veeproovidest 6,9% ei vastanud keemiliste ja 6,8% mikrobioloogiliste näitajate osas joogiveestandardile. Selle põhjuseks on vee kvaliteedi halvenemine veevõrgus. Suurenenud rauasisaldus ja sellest tulevalt vee organoleptiliste omaduste (värvus) halvenemine on põhjustatud vee jaotusvõrgu amortiseerumisest (peamiselt Põhja ja Pirita linnaosas). Tallinna Veepuhastusjaama vee kvaliteet on märgatavalt paranenud keemiliste näitajate osas (1995. aastal esines suurenenud rauasisaldus 19,2%-l veeproovidest). Tervisekaitsetalituse ettekirjutuste alusel lõpetati rauasisaldusega koagulandi kasutamine. Pirita ja Kakumäe supelranna vee kvaliteet on stabiilne kogu suveperioodi vältel ja ta vastab tervisekaitsenormidele.

Harku järve supluskoht on periooditi ülekoormatud, mis võib halvendada selle vee kvaliteeti. Harjumaa Loo asula ja Tallinna territooriumil Pirita jõkke suunatavad heitveed halvendavad jõevee kvaliteeti, peamiselt mikrobioloogiliste näitajate alusel. Selle tulemusena on Pirita jõevee kvaliteet elanike poolt omaalgatuslikes kasutuskohtades ja jõe suudmealal suvel halb ega vasta tervisekaitsenormidele.

Tervisekaitsetalitus koostas aruande "Tallinna üldplaneeringu tehnogeensed piiravad tegurid", mida käsitatakse linna üldplaneeringu koostamisel ühe osana. See võimaldab linna planeerimise teel vältida elamute ja avaliku kasutusega asutuste ehitamist ebasoodsatele, tehnoloogiliste piirangute poolt mõjutatavatele aladele, kus elukeskkond tõepäraselt halveneb. Aruandes anti hinnang elukeskkonda mõjutavatele tööstus- ja kommunaallettevõtetele ning transpordi- (auto-, raudtee- ja õhu-) objektidele.

Õhureostus statsionaarsetest allikatest on vähenenud seoses mitme keskkonnanahjuliku tootmise likvideerimisega (Tselluloosi- ja Paberikombinaat, Eesti Kaabel) või nende mahu vähendamise ja tööstusettevõtete ümberprofileerimisega (Masinatehas, Volta, Talleks, Pioneer) ning rekonstrueerimisega. See tendents edaspidi jätkub. Tallinnas on veel 23 tööstusettevõtet (neist 3 paiknevad elamutes), mis sanitaarkaitseala puudumise tõttu võivad elukeskkonda halvendada.

Tallinnas on tunduvalt suurenenud autotranspordi tekitatav õhusaaste ja müra. Tallinna Keskkonnaameti andmeil pärineb 93% atmosfääriheitmeist (lämmastikoksiid, süsinikoksiid) autoliiklusest. Tallinnas jälgib välisõhu seisundit kolm seirejaama. Tallinnas on kuus tööstusettevõtet, mille ümbruses müra tase päeval ja/või öösel ületab tervisekaitsenormid.

6,2% Eestis valmistatud uuritud toiduaineist ei vastanud normile keemiliste näitajate alusel (1995. aastal 5,6), peamiselt ebarahuldavate organoleptiliste oma-

Tabel. Asutuste ja ettevõtete jaotus rühmadesse (osatähtsuse protsent) 1995. ja 1996. aastal

Asutused ja ettevõtted	1995			1996		
	I	II	III	I	II	III
Kommunaalhügieen	59,0	31,3	9,7	64,0	34,3	1,7
Toiduhügieen	16,7	80,3	3,0	13,9	79,3	6,8
Laste ja noorukite hügieen	60,0	26,7	13,3	56,8	29,3	13,9
Tööhügieen	9,6	87,1	3,3	8,2	89,0	2,8

duste (liha ja lihasaadused, teravilja- ja pagaritooted), tehnilistele tingimustele mittevastava keemilise koostise (liha ja lihasaadused, kalatooted, kondiitritooted, konservid), saaste- ja lisainete arvel. Need toiduained on valdavalt toodetud väikestes tööstus- ja toitlustusettevõtetes. Imporditud toiduainetest ei vastanud Eestis kehtivatele normidele 2,2%.

Mikrobioloogiliste näitajate alusel ei vastanud normile 13,3% kodumaise päritoluga ja 2,5% imporditud toiduainetest. Kõige enam on saastunud kondiitritooted ja köögiviljasalatid (mikroobide üldarv, *coli*-laadsed bakterid ja patogeensed stafülokokid). Imporditud toiduained patogeenseid stafülokokke, hallitus- ja pärmseni ning proteolüütilisi mikroobe ei sisaldanud. Salmonellasaldus oli suurim imporditud lihas ja lihasaadustes võrreldes Eestis toodetuga (vastavalt 5,1% ja 0,6% proovides).

Tallinnas laste esmahaigestumise intensiivnäitajad mitme haiguse osas (sise-sekretsiooni-, toitumis- ja ainevahetushaigused, psüühika- ja tundeelundite haigused) on oluliselt kõrgemad võrreldes kogu Eesti vastavate näitajatega ning nendel on mitme haiguse osas selgelt väljendunud suurenemistendents.

Laste haigestumist ei ole põhjalikult analüüsitud elukeskkonnaseisundiga seonduvalt. On tõenäoline, et õpilaste haigestumus ja tervisenäitajad on põhjuslikus seoses koolide tervisekaitsealase seisundi ja õppetöö korraldusega.

Kesklinna koolid on ülekoormatud, 47 üldhariduslikku kooli töötab kahes vahetuses (2 kooli osalt kolmes vahetuses), mis

halvendab õppetöö korraldamist. Koolis einetab vähe õpilasi (keskmiselt 40—45%, Lasnamäe linnaosa koolides 30%). Koolieine kalorsus ei ole küllaldane (41% proovidest ei vastanud hügieeninormidele). Klassiruumide õhk on saastunud (25,2% proovidest) polümeersete ehitus- ja viimistlusmaterjalide komponentidega. 59,8% kunstliku valgustiheduse mõõtmistest töökohtadel ei vastanud tervisekaitse normidele. Tallinnas on kooliõpilaste tervisehäired (lühinägevus ja rühihäired) sagedamad kui Eestis üldse. Seejuures varieeruvad andmed erinevates polikliinikutes suuresti. Näiteks 1995/1996. õppeaastal diagnoositi 69,0 (Õismäe Polikliinik) kuni 122,4 (Kesklinna Polikliinik) lühinägevuse juhtu 1000 õpilase kohta; Tallinnas keskmiselt 94,5.

Töökeskkonna uuringud tehti peamiselt nendes tööstusettevõtetes (kokku 145) ja töökohtadel, kus kontrollimisel ilmnesid ebarahuldavad ja töötajate tervisele ohtlikud töötingimused. 40% keemiliste ainete ja tolmu, 69% müra, 62% vibratsiooni ja 72% elektromagnetväljade määramise tulemustest osutus ülennormatiivseks. Nende uuringute alusel on tervisele kahjulikes tingimustes 6460 töötajat. Diagnoositi 11 kutsehaigust.

Ägedatesse soolenakkustesse haigestumine on suurenenud 9% (1995. aastaga võrreldes), peamiselt kindlaks tehtud tekitajatega (rotaviirused) enterokoliitide arvel. Oluliselt, kaks ja pool korda on vähenenud haigestumine düsenteeriasse. Ei ole esinenud ägedate soolenakkushaiguste grupiviisilist levikut ega toidumürgituse toiduainetööstuse, toitlustus- ja kau-

bandusettevõtete toodete kasutajate hulgas ning lasteasutustes. Suurenenud on haigestumine B- ja C-viirushepatiiti, vastavalt 37,5% ja 28,0%.

Kopsutuberkuloosi haigestumine on suurenenud 31,6%. Haigestunuist 47,1% on vähekindlustatud elanikkond (töötud, invaliidid, pensionärid). 1996. aasta lõpul oli tuberkuloosihaigete üldarv 100 000 elaniku kohta 145,5, neist 64,6% põdes haiguse lahtist vormi. Ka muude sotsiaalsetest oludest tingitud nakkushaiguste (suguhaigused, sügelised, pedikuloos) tase on Tallinnas Eesti teiste piirkondadega võrreldes kõrge.

Ebarahuldavalt on kulgenud täiskasvanute vaktsineerimine difteeria vastu (hõlmatus 27% elanikest, Eestis keskmiselt 40%). Elanikelt laekus 196 tervisekaitsealast avaldust ja kaebust (1995. aastal 153). Neist 103 (52,6%) kuulus kommunaalhügieeni valdkonda: vee kvaliteet, jäätmete äravedu, elamistingimused. Saugenud on kaebused tööstusettevõtetest, auto- ja raudteetranspordist põhjustatud müra, samuti endistele omanikele tagastatud elamutes tehnovõrkude (küttesüsteem, kanalisatsioon) ebarahuldava seisundi kohta.

### Järeldused.

1. Tallinna tervisekaitsealane seisund on esitatul põhjal rahuldav.

2. Linnavalitsus peab rahvatervise seaduse alusel kohaliku omavalitsusena järjekindlamalt tähelepanu pöörama tervisekaitsealaste õigusaktide täitmise korraldamisele ja nende järgimise kontrollimisele.

3. Tähelepanu tuleb koondada toiduainetete kvaliteedi ja terviseohutuse tagamisele, koolitervishoiule ja sotsiaalsetest oludest tingitud nakkushaiguste leviku tõkestamisele. Nende probleemide lahendamise vajadus määrab ka tervisekaitsetalituse tegevuse prioriteetsed ülesanded.

## Tallinna koolide arvutiklasside tervisekaitsealane hinnang

Rein Rannamäe Jelena Andrianova  
Kaja Huhtamäki Lembi Tamm  
Taissa Tombu

arvutiklassid, tervisekaitsealane seisund, töökeskkond, tervisekaebused

Arvutite kasutamine koolis suurendab õpilastel psühhoeemotsionaalset koormust ning nägemiselundi ja keha tugi-liikumiselundite staatilist pinget. See avaldab mõju ka õpilaste tööväimele ja nende organismi talituslikule seisundile. Arvuti tekitab otseseid ehk spetsiifilisi riskitegureid (staatiline elektriväli, elektromagnetväljad, mitteioniseeriv ja ioniseeriv kiirgus). Tänapäeva arvuti ei ole kahjulike kiirguste allikas, kuid ta võib esile kutsuda muutusi ruumi õhus.

Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oli anda tervisekaitsealane hinnang Tallinna koolide arvutiklassidele, välja selgitada koolides arvutiõppe korraldus, arvutite kasutamist tulenevad kaebused tervisehäirete üle ja arvutiõpetajate tervisekaitsealased teadmised.

**Uurimismaterjal ja -meetodid.** Arvutiklasside tervisekaitsealast seisundit hindasime ühtse skeemi alusel. Selles võtsime vaatluse alla 50 parameetrit, mis arvutiklasside seisundist parema ülevaate saamiseks ühendasime 10 rühma. Iga parameetrit hindasime 1 (=vastab tervisekaitsenõuetele) või 0 punktiga (=ei vasta tervisekaitsenõuetele). Kõikide parameetrite vastamise korral tervisekaitsenõuetele võis arvutiklass saada maksimaalseks hindeks 50 punkti.

Arvutiklassi kohta hinnangu andmisel lähtusime Eesti Vabariigis kehtestatud õigusaktist "Õppeasutuste arvutiruumi-

---

Rein Rannamäe, Jelena Andrianova, Kaja Huhtamäki, Lembi Tamm, Taissa Tombu — Harjumaa ja Tallinna Tervisekaitsetalitus

dele ja kuvariklassidele ning nende kasutamisele kehtestatud tervisekaitsealased nõuded" (kinnitatud EV peasanitaararsti poolt 25. oktoobril 1993 ja kooskõlastatud haridusministri poolt 12. novembril 1993).

Arvutiklassides uurisime õhu formaldehüüdi-, fenooli-, vinüülkloriidi-, osooni- ja ammoniaagisisaldust. Nende keemiliste ainete sisaldust õhus on määratud spektromeetrilisel meetodil. Arvutiklassides mõõtsime kunstlikku valgustihedust, mikrokliimat (õhutemperatuuri ja suhtelist õhuniiskust), ülimaldalsageduslikke magnetvälju ja müra taset. Arvutiõpetuse korraldust ja õpilastel arvutite kasutamisest tulenevaid kaebusi ning arvutiõpetajate tervisekaitsealaseid teadmisi hindasime küsitluslehtede alusel. Küsitluse korraldasime anonüümselt. Küsitlesime 19 koolis 36 klassis (X—XII) 283 õpilast ja 25 arvutiõpetajat.

**Uurimistulemused.** Hindasime 38 koolis 45 arvutiklassi tervisekaitsealast seisundit. See on maksimaalse, 50-punktilise hinnangu alusel suuresti erinev. Selle kõige väiksem arvuline väärtus on 13 (15. Keskkool) ja kõige suurem 40 (Prantsuse Lütseum). Arvutiklasside keskmine hindepunkt on 25,5.

Kuue kooli arvutiklassil on ilmakaarte suhtes ebaõige orientatsioon. Lasnamäe Gümnaasiumi arvutiklassid asusid keldrikorrusel, kus ruumid on madalad ja loomuliku valgusega.

Enamiku arvutiklasside siseviimistlusel on kasutatud selleks sobimatuid materjale ja/või nende värvitoone. 8 arvutiklassis on mehhaaniline ventilatsioon. Loomulik ventilatsioon vähemalt 11 arvutiklassis ei taga nõutavat õhuvahetust.

15 arvutiklassis on põrandapinda ühe töökoha kohta ettenähtust ( $6\text{ m}^2$ ) vähem, sejuures on Inglise Kolledžis ainult  $2,8\text{ m}^2$ . Arvutiklassides mõõtsime mikrokliima komponenti 156 korral. Mõõtmiste alusel oli õhutemperatuur 15 arvutiklassis optimaalne ( $19\text{--}21\text{ }^\circ\text{C}$ ), 18 arvutiklassis lubatav ( $18\text{--}22\text{ }^\circ\text{C}$ ), 12 arvutiklassi õhutemperatuur ei vastanud tervisekaitsealastele. Suhteline õhuniiskus ei ol-

nud üheski arvutiklassis optimaalne (õhutemperatuurile vastavalt  $65\text{--}52\%$ ); 15 arvutiklassis oli see lubatav ( $39\text{--}31\%$ ). Suhteline õhuniiskus oli 30 arvutiklassis väga madal ( $18\text{--}26\%$ ), mis halvendab nägemiselundi talitlust (võib põhjustada nn. kuivade silmade fenomeni). Arvutiklassides õhuniisutajaid ei kasutatud.

Arvutiklasside valgusallikatena kasutatakse üldvalgustusel luminescents- ja hõõglampe (vähemalt 19 klassis). 1082 kunstliku valgustuse mõõtmisest 758 ( $70,1\%$ ) ei vastanud tervisekaitsealastele.

Arvutiklassides on enamasti tavaline koolimööbel (ühe suurusega, sageli vastab algklassi õpilaste kasvule). 7 arvutiklassis on spetsiaalsed ühekohalised arvuti-laualad.

Arvutite paigutus 12 klassis ei rahulda tervisekaitsealaste nõudeid. Seejuures 5 arvutiklassis on tekkinud olukord, kus töökohade paigutus ei taga õpilase terviseohutust (kasutatakse valdavalt vana tüüpi arvuteid).

Arvutiklassides on peaaegu erandlikult (välja arvatud 5) tavalised mittereguleeritava kõrguse ja kõva katematerjaliga (osalt poolpehmed) toolid. Mustamäe Reaalgümnaasiumi arvutiklassis kasutatakse taburette. Vaatluse all oli 30 arvutiklassi tervisekaitsealaseid aspektist. Arvutiklassides on nüüdisaegsed arvutid (Microlink, Sanotron, Astradata, Pentium, Pennu jt.), milles spetsiifilised riskitegurid on viidud miinimumini. Ebarahuldav olukord valitseb 10 arvutiklassis, kus kasutatakse vana tüüpi arvuteid (Elektroonika, Juku). Nendel ei ole sertifikaate, eakraani diagonaal on alla 31 cm, eakraani kaldenurk ei ole muudetav, eakraanipilt on ebarahuldav ja väreleb jne. Vanatüübiliste arvutite korral mõõtsime nende eriti madalsageduslike magnetväljade (ELF) tugevust, mida hindasime rahvusvaheliselt tunnustatud standardite TCO ja MRP II alusel (piirväärtus alla 250 nT). Mõõtmisi tegime 16 arvutiklassis, nendest 13-s ei ületanud magnetväljade tugevus piirväärtust. Magnetväljade tugevus oli lubatust suurem 3 arvuti-

klassis, isegi kuni 3,2 korda (14. Keskkool).

Arvutiklassides tegime 114 õhu uuringut. Neist ilmnes, et formaldehüüdi- ja fenoolisisaldus klassiruumide õhus ületas vastavalt 89,3%-l ja 78,0%-l juhtudest lubatud piirkontsentratsiooni. Need keemilised ained erituvad ruumi õhku viimistlusmaterjalist ja mööblist. Tegime välisõhu ja koolikeskkonna siseõhu spetsiaalseid uuringuid. Järeldus, et arvutiklassis õhu saastatuse hindamisel formaldehüüdi- ja fenoolisisalduse suhtes tuleb koolikeskkonda käsitada tervikuna; arvutiklassi õhu formaldehüüdiga saastatuse hindamisel tuleb fooniks uurida välisõhku (sageli ületab piirkontsentratsiooni).

Osooni- ja ammoniaagisisaldus arvutiklasside õhus ületas lubatud piirkontsentratsiooni ühel juhul. Need gaasid tekivad vastavalt arvuti kiirguse toimel õhuhapnikusse, ka laste organismi ainevahetuse toimel.

Maksimaalne müra tase arvutiklassis ulatub kuni 79 dBA, põhjustatud transpordimürast. Arvutitest tuleneva müra tase klassis ei ületa 45 dBA. Arvutiõpet alustatakse erinevates klassides (3 koolis I või II klassis). Arvutitundide kestust ei ole lühendatud. Olenevalt koolist algab arvutiõpe X klassis.

Õpilaste ankeetküsitlusel ilmnes järgmist. 11,8% õpilastest ei ole rahul kujutisega arvuti ekraanil; 47,3% kurdab ebamugava istekoha üle; 15,2%-l õpilastest ei ole kooliarst nägemisteravust õppeaasta jooksul kontrollinud; ainult 9,8% õpilastest väidab, et arvutiõpetaja kontrollib ja korrigeerib tunni ajal istumisasendit, ning 1,4%, et arvutiõpetaja teeb tunni ajal silmade harjutusi. 18,4% õpilastest kurdab väsimust pärast arvutitundi. 39,5%-l õpilastest esineb pärast arvutitundi kaebusi tervisehäirete osas, nendest sagedamad on nägemiselundi talitluse häired ning valud/väsimus kaela-, öla- ja seljalihastes. Tervisehäireid kaebavad mõnevõrra sagedamini tütarlapsed. 19,4% õpilastest ei ole saanud teavet arvuti mõjust tervisele, seejuures X klassis 25,5%.

Peaaegu pooled arvutiõpetajad ei ole teadlikud arvutiklasside tervisekaitse

eeskirjadest. Tervisekaitsealast teavet on saadud peamiselt erialakirjandusest, harva ministeeriumist ja/või haridusametist. Ainult 4 arvutiõpetajat on arvutiklassi tervisekaitse seisundiga rahul. Kooliarst ei teavita arvutiõpetajat nendest õpilastest, kellel on soovitatud kanda prille; arvutiõpetajad ei jälgi prillikandmist ja õpilaste istumisasendit. Ainult kaks arvutiõpetajat teeb õpilastele silmade harjutusi.

**Arutelu.** Arvutiklassid on enamasti avatud (alates 1986. a.) kohandatud ruumides, ilma et eelnevalt oleks kooskõlastatud tervisekaitsetalitusega. Nende rajamisel ja sisustamisel ei ole arvestatud vastavat tervisekaitse õigusakti. Seejuures avati mitmes koolis arvutiklassid enne mainitud õigusakti avaldamist. 1996/1997. õppeaastal avati 9 uut arvutiklassi, milles on tervisekaitsenõudeid senisest enam järgitud. Esitasime ettepanekud ja soovitused vastavatele ametkondadele arvutiklasside tervisekaitsealase seisundi parandamiseks ja arvutiõppe paremaks korraldamiseks Tallinna koolides. Andsime hinnangu Eesti Vabariigis kehtestatud vastavale õigusaktile. Koostasime metoodilise juhendi "Tervisekaitsenõuded arvutiklassidele ja arvutiõpetuse korraldamisel koolides".

### Järeldused.

1. Enamikus Tallinna koolides ei vasta arvutiklasside seisund tervisekaitsenõuetele. 45 kontrollitud arvutiklassist on 8 ebarahuldavas seisundis, 33 arvutiklassis tuleb ette erineva tähendusega tervisekaitsenõuete rikkumisi.

2. Arvutiklassides on kasutusel vana tüüpi arvuteid, mis ei taga nõutavat terviseohutust eriti madalsageduslike magnetväljade suhtes.

3. Õpilastel (küsitluse alusel) tekivad sageli tervisehäired pärast arvutitundi.

4. Kooliarstid ja arvutiõpetajad ei pööra piisavalt tähelepanu õpilaste tervise seisundile ega tervisekaitsenõuete täitmisele arvutitundides.

## Nägemisteravuse nõrgenemine Jõelähtme valla õpilastel

Rein Rannamäe Aili Madissoon

nägemisteravuse nõrgenemine, lühinägevus, esinemissagedus, õpilased

Nägemisteravuse nõrgenemine on kõige sagedam tervisehäire lastel. Nägemisteravus nõrgeneb peamiselt lühinägevuse arvel. "Eesti tervishoiustatistika aasta-araamatu 1994" (Tallinn, 1995) andmeil diagnoositi 1994. aastal esmakordselt 842,4 lühinägevuse juhtu 100000 lapse kohta (1993. aastal 826,1).

Kirjanduse andmed lühinägevuse esinemissageduse kohta Eesti õpilastel pärinevad varajasemast perioodist. Nii esines lühinägevust ajavahemikul 1975–1976 ligikaudu 7,6%-l Tartu õpilastest (1).

Lühinägevuse esinemissagedus, samuti väljendusaste sõltuvad suuresti õpilaste vanusest. Nii on selgitatud, et Tartu koolide algklassides oli lühinägelikke õpilasi ainult 1,9%, IV–V klassis 5,9%, VIII–IX klassis 13,1% ja X–XI klassis 16,8%.

Kirjanduse andmeil esines lühinägevust algklassides 3,1%-l ja keskkooli lõpuklassides 21,5%-l õpilastest (2).

Käesoleva uurimise eesmärgiks oli välja selgitada nägemisteravuse võimalik nõrgenemine Harjumaa Jõelähtme valla koolide õpilastel ja anda hügieeniline hinnang mõne nägemisteravust mõjutava teguri kohta.

**Uurimismaterjal ja -metoodika.** Jõelähtme vallas on kolm kooli: Loo Keskkool, Kostivere Põhikool ja Neeme Algkool. Õpilaste nägemisteravust kontrolliti üldtunnustatud meetodil 1994/1995. õppeaastal. Loo Keskkoolis kontrolliti nägemisteravust 412, Kostivere Põhikoolis 166 ja Neeme Algkoolis 14 õpilasel, kokku 592 õpilasel. Nägemisteravuse nõrgenemine

jaotus järgmiselt: lühinägevus, akommodatsioonispasm (nägemisteravus 0,9 või 0,8, mis korrigeerub  $-0,25$  D sph-ga), astigmatism, amblüopia ja kaugelenägevus. Kontrollitud õpilased jaotati kolme vanuserühma: 7–9-aastased, 10–12-aastased ning 13-aastased ja vanemad. Koolides hindasime õpilaste töökohtade paigutust loomuliku valguse ja klassitahvli suhtes. Mõõtsime kunstlikku valgustiheidust koolipinkidel ja -laudadel.

**Uurimistulemused ja arutelu.** Loo Keskkoolis avastati nägemisteravuse nõrgenemist 99-l, Kostivere Põhikoolis 35-l ja Neeme Algkoolis 4 õpilasel, vastavalt 24,0%-l, 21,1%-l ja 28,6%-l kontrollituist. Jõelähtme valla koolide õpilastest oli nägemisteravus nõrgenenud 138-l (23,3% kontrollituist). See jaotus diagnooside alusel järgmiselt: lühinägevus — 71, akommodatsioonispasm — 35, amblüopia — 10 ja astigmatism — 9 juhtu. Esitatus ilmneb, et tunduvalt sagedamini esines õpilastel lühinägelikku korrelatsiooni (lühinägevust ja akommodatsioonispasmi), kokku 106 õpilasel (17,9% kontrollituist). Nendele nägemiselundi talitluse häiretele pöörasime peamist tähelepanu. Uurimistulemused on esitatud tabelis.

Uurimistulemustest nähtub, et Loo Keskkooli õpilastel on lühinägelikku korrelatsiooni (lühinägevust ja akommodatsioonispasme) rohkem kui Kostivere Põhikooli vastavate vanuserühmade õpilastel. See erinevus saab alguse nooremas, 7–9-aastaste vanuserühmas. Käsitletava nägemishäire esinemissagedus Neeme Algkooli õpilastel ei ole võrreldav teiste koolide uurimistulemustega õpilaste väikese arvu tõttu. Lühinägeliku korrelatsiooni esinemissagedus vanusega suureneb. Kontrollitud õpilastest vanuserühmas 7–9 aastat oli seda 12,3%-l, 10–12 aastat 19,4%-l, 13 aasta vanustest ja vanematest 23,2%-l. Võib öelda, et lühinägeliku korrelatsiooniga laste arv kõigis kolmes koolis suureneb 1,83% võrra aastas. Akommodatsioonispasm 7–9-aastaste vanuserühmas on tunduvalt sagedam kui väljakajunenud lühinägevus.

Rein Rannamäe — Harjumaa ja Tallinna Tervisekaitsetalitus

Aili Madissoon — Keila Haigla Polikliiniku Tallinna filiaal

Tabel. Lühinägevuse ja akommodatsioonispasmi esinemine õpilastel (absoluutarvud ja esinemis-sagedus protsentides)

Vanus	Kool	Kontrollitud õpilasi	Neil avastatud		
			lühinägevus	akommodat-sioonispasm	kokku
7-9a.	Loo Keskkool	142	7/4,9	12/8,5	19/13,4
	Kostivere Põhikool	64	1/1,6	5/7,8	6/9,4
	Neeme Algkool	14	1/7,1	1/7,1	2/14,3
10-12a.	Loo Keskkool	128	22/17,2	2/1,6	24/18,8
	Kostivere Põhikool	63	8/12,7	5/7,9	13/20,6
13a. ja vanemad	Loo Keskkool	142	27/19,0	7/4,9	34/23,9
	Kostivere Põhikool	39	5/12,8	3/7,7	8/20,5

Loo Keskkoolis on II kuni IX klassini kaks klassikomplekti, A- ja B-klassikomplekt. Seejuures A-klassis on korraldatud humanitaarainete süvaõpe. Nende klasside 40 õpilasel esines lühinägelikkude korrelatsiooni, seevastu B-klassides avastati seda nägemisteravuse nõrgenemist ainult 21 õpilasel.

Loo Keskkool ja Kostivere Põhikool asuvad selleks projekteeritud hoonetes. Sellest tulenevalt vastasid loomuliku valguse ja kunstliku valgustuse tingimused klassides ja kabinettides esialgselt koolidele kehtestatud normidele. Loo Keskkoolis on kasutusel kabinetisüsteem. Klassides ja kabinettides on koolipinke ja -lauad suvaliselt ümber paigutatud. Selle tulemusena langeb loomulik valgus osas klassides õpilaste töökohale eest, tagant või paremalt ning osa töökohti asub tahvli suhtes vasakul või paremal. Mitmes klassis on tahvli kaugus esimestest koolipinkidest ja -laudadest alla 2 m (1-1,5 m) või viimane pingirida on tahvlist üle 8 m kaugusel. Mainitu on vastuolus koolidele kehtestatud tervisekaitse eeskirjadega. Kunstlik valgustuse kasutatakse luminesentsvalgusteid. 181 koolipingil ja -laual mõõdeti kunstlikku valgustihedust, millest 99 (54,6%) ei vastanud normile. Selle põhjuseks on valgustite tehniline mittekorrasolek. Lühinägelike laste arvu suurenemine Loo Keskkoolis on statistiliselt tõepärane ( $P < 0,05$ ).

Kostivere Põhikoolis on koolipingid ja -lauad paigutatud loomuliku valguse ning tahvli suhtes nägemistervishoiu nõudeid arvestades. Kunstliku valgustuse allikadena on kasutusel hõõglambid. 125 tööko-

hal mõõdetud kunstlikust valgustihedusest ei vastanud normile 21 (16,8%). Lühinägelike laste arv suureneb, kuid see ei ole statistiliselt tõepärane ( $P > 0,05$ ).

Neeme Algkool asub kohandatud ruumides. Kool avati tervisekaitsetalitusega kooskõlastamata. Klassides on puudulik loomulik valgus. Kunstlik valgustihedus töökohtadel ei vasta normile.

#### Järeldused.

1. Jõelähtme vallas oli 23,3%-l õpilastest nägemisteravus nõrgenenud, seejuures põhiliselt lühinägevuse ja akommodatsioonispasmi arvel (19,6%-l).

2. Loo Keskkooli õpilastel on lühinägeliku korrelatsiooni esinemissageduse suurenemise tendents võrreldes Kostivere Põhikooli vastavate vanuserühmadega. Lühinägeliku korrelatsiooni esinemissagedus mõlema kooli õpilastel suureneb vanusega.

3. 7-9 aasta vanuste õpilaste vanuserühmas on ülekaalus akommodatsioonispasm, vanemas eas õpilastel hakkab prevaleerima väljakujunenud lühinägevus.

4. Lühinägeliku korrelatsiooni teke on seostatav puudustega nägemistervishoiu korraldamisel koolides.

KIRJANDUS: 1. Mandel, Ö., Vain, L., Mandel, R. V kn.: Sbornik materialov VI konferentsii oftalmologov ESSR. Tartu, 1977, 16-18. — 2. Sõtšev, A. Gig. San., 1977, 8, 94-97.

## Uued nõuded joogivee kvaliteedile

Astrid Saava Kaja Laursoo  
Piret Künnap

joogivesi, kvaliteet, nõuded, terviserisk, standardid

Riigi Tervisekaitseameti välja töötatud EV Standard EVS 663:1995 "Joogivesi. Üldnõuded" (6) on alates 15. märtsist 1996 kohustuslik nii joogivee tootjatele kui ka järelevalveasutustele. Standard käsitleb joogivee kvaliteeti, selle kontrolli, veeanalüüside tegemise korda, meetodeid ning joogiveeallika valikut. Kui eelmine standard sätestas nõuded ühisveevärgile, siis käesolev standard kehtib igasugusele joogiveele, s.o. veele, mida tohib tervist kahjustamata kasutada joogiks, toidu ja toiduainete valmistamiseks, toidunõude pesemiseks ning ihupuhtuse eest hoolitsemiseks (6). Vastavalt standardile peab joogivesi olema epidemioloogiliselt ohutu, keemiliselt kahjutu ning organoleptiliselt vähemalt rahuldava kvaliteediga. Joogivee radioloogilist ohutust standard ei käsitle.

Joogiveest tulenevate terviseriskide hulgas on kindlalt esikohal vees esineda võivate patogeensete bakterite, viiruste ja algloomade põhjustatud nakkushaigused. Vee reostumine fekaalide ja/või reovetega võib aset leida otsesel või kaudsel teel. Selline vesi võibki olla põhjuseks erinevate haiguste levikul. Veega seotud nakkus- ja parasitaarhaigused jaotatakse 5 gruppi (3, 8): 1) veega otseselt levivad haigused (*waterborne diseases*) — koolera, tüüfus, enteroviirustest tingitud kõhulahtisus, hepatiit A jt.; 2) vee kasutamise seotud haigused (*waterwashed diseases*) — bat-

sillaarne düsenteeria, amöbiaas, trahhoom, leišmanioos, sügelised, naha- ja silmanakkused jt.; 3) vee osalusel levivad haigused (*water-based diseases*) — askaridoos, trihhuriaas jt.; 4) veega kaudselt seotud haigused (*water-related diseases*) — malaaria, trüptosomiaas (aafrika unehaigus), lümfaatiline filariaas jt.; 5) vee pihustamisega levivad haigused (*water dispersed diseases*) — legionelloos.

Tänu veevarustuse ja kanalisatsiooni arengule on veega levivate nakkuspuhangu sagedus meil vähenenud (7). Juba aastaid ei ole registreeritud tüüfuse ja paratüüfuse puhanguid, kuid sagenenud on viiruspuhanguid. Kõige suurema haigestunute arvuga (545 haiget) viirushepatiidi A puhang oli 1993. aastal Lääne-Virumaal Sõmerul.

Vee epidemioloogilise ohutuse tagamise vajadus tingib vee fekaalidega reostumise kindlaksmääramist. Selleks kasutatakse indikaatorbaktereid, mis iseloomustavad vee puhtuse astet ning töödeldud veel ka vee desinfitseerimise tõhusust. Indikaatorbakterite valiku põhikriteeriumideks on nende fekaalne päritolu, võimetus paljuneda väliskeskkonnas ja võrreldes patogeensete mikroobidega sama pikk või mõnevõrra pikem eluvõime vees ning vastupidavus desinfitseerivate ainete suhtes.

Kaua aega on põhiindikaatorbakteritena kasutusel olnud *coli*-laadsed bakterid (*total coliforms*), s.o. gramnegatiivsete, eosteta, fakultatiivsete anaeroobsete, tsüto-kroom-oksüdaas-negatiivsete bakterite rühm, mis temperatuuril 35°–37°C 48 tunni jooksul fermenteerivad laktoosi happe ja gaasi moodustamisega. Kuna uuringud on näidanud, et mõned *coli*-laadsete rühma kuuluvad bakterid võivad pärineda ka looduskeskkonnast (mullast, taimedelt) ja/või paljuneda vees, siis ei iseloomusta nad alati vee fekaalset reostust (3).

Arvestades eeltoodut ja lähtudes Maailma Tervishoiuorganisatsiooni (MTO) soo-

vitustest (3), on uues joogivee standardis vee epidemioloogilise ohutuse hindamise põhikriteeriumiks võetud termotolerant-*coli*-bakterid, s.o. *coli*-bakterid, mis temperatuuril 44 °C 24 tunni jooksul fermenteerivad laktoosi happe ja gaasi moodustamisega (varem on neid nimetatud fekaalseteks *coli*-bakteriteks, kuid MTO ei soovita seda terminit kasutada). Teisele kohale on jäetud *coli*-laadsed bakterid.

Üksiktarbija kaevuvee reostumise kaudseks näitajaks on võetud heterotroofsed bakterid, s.o. mesofiilsed heterotroofsed aeroobsed ja fakultatiivselt anaeroobsed bakterid, mis on võimelised kasvama kindla koostisega toiteagaril 37 °C juures 24 tunni jooksul silmaga nähtavateks pesadeks (kolooniatega). Mikroobse reostuse täpsustamiseks ja reostuskolde tuvastamiseks tuleb vees täiendavalt määrata ka sellised indikaatorbakterid nagu *Streptococcus faecalis*, *Clostridium perfringens* ja *Pseudomonas aeruginosa*.

Vee epidemioloogilise ohutuse (mikrobioloogilised) nõuded on standardis esmakordselt kehtestatud diferentseeritult, lähtudes veetarbijate arvust (riski suurus) ja vee töötlustest. Siinjuures tuleb juhtida tähelepanu asjaolule, et muutunud on nii hindamiskriteeriumid (näitajad) kui ka nende arväärtused, mida on vaja arvestada tulemuste võrdlemisel vajajasemate andmetega.

Hinnates joogivee keemilist koostist inimese tervise seisukohast, tuleb antud ühendi toime organismisse seostada sama ühendi saamisega mujalt elukeskkonnast — õhust, toidust, töökeskkonnast. On teada, et enamiku ühendite omastamine joogiveest on võrreldes teiste allikatega väike (0,5%). Erandiks võivad olla nitraadid ja fluoriidid.

Keemiliste ainete kahjuliku toime vältimiseks lähtutakse talutavast päevaanusest (TDI — *tolerable daily intake*), mis tehakse kindlaks eksperimentaalselt ja/või epidemioloogiliste uuringutega (väl-

jendatakse ühikutes mg/kg, g/kg keha-kaalu kohta). TDI on vajalik lähtealus keemilise aine normimisel joogivees, mille eesmärgiks on, et sellise vee eluaegsel tarbimisel ei teki organismis endas ega ka järglastel mingeid ebasoodsaid tervisehäireid. Seejuures võetakse arvestuslikuks kehakaaluks täiskasvanutel 60 kg, lastel 10 kg, imikutel 5 kg ning ööpäevas tarvitava joogivee koguseks vastavalt 2 liitrit, 1 liiter ja 0,75 liitrit.

Kantserogeensete ainete puhul ohutut taset ei ole. Riski suurus sõltub ekspositsioonist, s.t. mida pikema aja jooksul vastava ainega kokku puututakse, seda suurem on risk. Ühiskond peab otsustama, missugust riski võib lubada. MTO soovib lubatavaks riskiks 10—5, s.o. üks lisa-haigusjuht 100 000 inimese kohta aastas (3).

Standardis normitud vees sisalduvad keemilised ained on jaotatud järgmiselt. Toksilised ained, mis on jaotatud anorgaanilisteks ja orgaanilisteks (vt. allpool). Vee organoleptilisi omadusi ja vee kasutamist häirivad ained: kuivjääk, kloriidid, sulfaadid, üldkaredus, raud, mangaan, väävelvesinik, vask, tsink, pH. Vee üldist reostust iseloomustavad ained: ammooonium, nitritid ja nitraadid, permanganaatne hapendumus, naftaproduktid, pindaktiivsed ained. Järgnevalt on toodud standardis normitud toksiliste ainete võimalikud tervisemõjud (1, 2, 4, 5).

**Anorgaanilised ühendid. Alumium** — tervistkahjustavat toimet on seostatud mõjuga kesknärvisüsteemile epileptiliste krampide, kõne- ja mäluhäiretena. Ka Alzheimeri tõve tekkimist seostatakse alumiiniumi suurenenud sisaldusega toidus ja/või joogivees, kuid see vajab veel edasist selgitamist.

**Arseen** — teada on mineraalsete arseeniühendite kantserogeenne toime inimesesse, samuti arseenile iseloomulik nahakahjustus pigmentatsiooni, induratsiooni ja deskvamatsiooniga, mis ilmneb eelkõi-

ge käte palmaar- ja jalalabade plantaarpinnal.

**Baarium** — epidemioloogilistes uurin-gutes on märgitud seost kõrge baariumi-sisaldusega joogivee ning südame- ja ve-resoonkonnahaiguste vahel. Eksperimen-dis on saadud vererõhu tõus hiirtel.

**Boor** — pikaajaline kokkupuude boo-riühenditega võib põhjustada mao ja soo-letrakti ärrituse, suguvõime languse meestel. Katseloomadel on saadud testis-te atroofia.

**Elavhõbe** — joogivees on orgaaniliste sooladena. Toksilisus neerudele väljen-dub proteinuuria ja nefrootilise sündroo-mina, kesknärvisüsteemi kahjustus li-hastreemori, koordinaatsiooni- ja sensoori-kahäiretena.

**Fluoriidid** — pikaajalisel piirsisalduse (1,5 mg/l) ületamisel suureneb hammaste fluoroosi, hiljem ka skeleti fluoroosi hai-gestumise risk. Fluoriidisaldus üle 10 mg/l pidurdab kroonilise toime korral kasvu ning võib esile kutsuda muutusi nee-rudes ja kilpnäärmes. Madal fluoriihen-dite sisaldus joogivees (alla 1,5 mg/l) soo-dustab hambakaarise teket.

**Kaadmium** — organismis koguneb neeru koorollusesse ja põhjustab tubu-laarse proteinuuria, kahjustada võivad ka glomeerulid. On täheldatud aminoatsid-uuriat, glükosuuriat ja fosfatuuriat. Hin-gamisteede kaudu manustamisel on saa-dud kaadmiumi kantserogeenne toime, kuid seedetrakti kaudu manustamisel mitte.

**Kroom** — olenemata organismi sattumise viisist, kahjustuvad maks, neerud, pankreas, sugurakud; kroom (VI) on inimesele kantserogeenne.

**Molübdeen** — kuulub organismile va-jalike mikroelementide hulka, mille päe-vaseks vajaduseks täiskasvanutel peetak-se 0,1—0,3 mg. Suuremate päevaannuste korral on saadud podagra sarnaseid sümptomeid: käte ja jalgade liigesevalud,

maksa suurenemine, neerukahjustus, seedehäired jm.

**Nikkel** — katsetes hiirtega on osutu-nud embrüotoksiliseks ja teratogeenseks (suurenenud surnultsündimus ja muutu-nud elundite ning keha kaalusuhted). Nikkel on tavaline naha allergeen, kuid ka suu kaudu saamisel võib ta provotsee-rida ekseemi nikli suhtes tundlikel ini-mestel.

**Nitraadid ja nitritid** — esindatud loo-duses lämmastikuringluses. Vette satu-vad orgaaniliste ainete lagunemisel ja ka lämmastikväetistest. Nad võivad põhjus-tada väikelastel ensüümipuudulikkuse tõttu methemoglobineemiat (*blue babe syndrom*), mis võib lõppeda surmaga. Täiskasvanu organismis võivad moodus-tada nitrosoamiine, millel on kantsero-geenne toime.

**Plii** — kumuleerub organismis, esma-joones kahjustub kesk- ja perifeerne när-visüsteem. Eriti tundlikud on loode, imi-kud, lapsed kuni kuuenda eluaastani ja rasedad. Kannatab laste intellektuaalne areng. Võimalik on kantserogeenne toime inimesesse.

**Seleen** — pikaajaline toime rottidel on põhjustanud kasvupeetuse, inimestel on tekkinud muutused küüntes, juustes, maksas.

**Tsüaniidid** — toksiline mõju avaldub kesknärvisüsteemile ja kilpnäärmele.

**Orgaanilised ained. Pestitsiidid** — kroonilise toimimise korral on teratogeensed, põhjustades maksakahjustust, aplas-tilist aneemiat, spermatogeneesi supres-siooni. Erinevad pestitsiidid omavad kantserogeenset toimet ajusse, maksasse, kopsudesse.

**Polükloreeritud bifenuülid** — kokkupuutel võib tekkida silmade hüpersek-retsioon, sõrmede ja küünthe pigmentat-sioon, häired respiratoorses süsteemis. Inimesele tõenäoliselt kantserogeensed.

**Klorofenoolid** — kõrge ekspositsiooni korral on täheldatud neeru- ja maksakah-

justust. Osa klorofenoole (2.4.6-triklorofenoolid) on loomkatsetes osutunud kantserogeenseks.

**Polütsüklilised aromaatsed süsivesinikud** — ägeda ja kroonilise toime kohta küllalt vähe informatsiooni. Töölistel, kes puutuvad kokku PAS-ühenditega, on täheldatud suuremat vähki haigestumise riski.

**Trihalometaanid** — katseloomadel on täheldatud kantserogeenset ja mutageenset toimet. Hiljutiste epidemioloogiliste uuringute põhjal seostatakse pärasoolevähi esinemissageduse suurenemist pikaajalise klooritud pinnavee tarbimisega.

Vee üldist reostust ja organoleptilisi omadusi mõjutavad ained on uues standardis ära toodud esmakordselt ning nende sisalduse järgi on joogivesi jaotatud 3 kvaliteediklassi: väga hea, hea ja rahuldav vesi. Nende ainete normimisel on arvestatud, et isegi rahuldava klassi vee eluaegne tarbimine ei tekita tervisehäireid.

KIRJANDUS: 1. Agriculture and fertilizers. In: A Report from Norsk Hydro A. S. Norway, 1990. 130—134. — 2. Concern for Europe's tomorrow: health and the environment in the WHO European region. WHO European Centre for Environment and Health. Stuttgart, 1995. — 3. Guidelines for drinking water quality. Second edition. Volume 1. Recommendations. WHO, Geneva, 1993. — 4. Guidelines for drinking water quality. Second edition. Volume 2. Health criteria and other supporting information. WHO, Geneva, 1996. — 5. Health and Safety Beyond the Workplace. Ed. L. V. Cralley, L. J. Cralley, E. C. Cooper. A Wiley Interscience Publication. Toronto, 1990, 247—259. — 6. Joogivesi. Üldnõuded. Eesti Standard EVS 663:1995. Eesti Statistikaamet. 1995. — 7. Kerde, A. Joogivesi. Tervisekaitse 1995, Riigi Tervisekaitseamet. Tallinn, 1996, 37—38. — 8. Our Planet our Health. Report of the WHO Commission on Health and Environment. WHO, Geneva, 1992.

## Eesti keskkonnatervis

Raiot Silla

keskkonnatervis, keskkond, keskkonnategurid, suremus, terviseriski hindamine

Alates Stockholmis toimunud elukeskkonna konverentsist, mis peeti 1972. aastal 113 riigi osavõtul, on rahvusvahelise üldsuse tähelepanu järgnenud veerandsajandi jooksul üha teravamalt keskendunud keskkonna ja tervise probleemidele. Sellealaste rohkete kongresside, konverentside ja nõupidamiste reas kujunes tähtsündmuseks 1994. aastal Helsingis toimunud Euroopa II keskkonna- ja tervisekonverents, mille ettevalmistamises ka Eesti osales. Konverentsil väljendati muret Euroopa, eriti Kesk- ja Ida-Euroopa olukorra pärast, kus paljud keskkonnatervise probleemid on murettekitavad. Konverentsist osavõtnud 50 Euroopa regiooni riiki, esindatuna tervishoiu- ja keskkonnaministritega (Eestist Marju Lauristin ja Andres Tarand), võttis endale kohustuse koostada riiklik keskkonnatervise tegevusplaan (tuntud NEHAP-i — *National Environmental Health Action Plan*'i nime all) ja seejärel see ka ellu viia.

Eestis hakati tegevusplaani koostama 1997. aasta algul ja plaan peab olema lõpetatud 1998. aasta keskpaigas ning esitatud valitsusele heakskiitmiseks. Ühe olulisema löigu plaanist moodustab keskkonnatervise olukorra hindamine, mis kulgeb teistes Euroopa riikides hoogsalt. Keskkonnatervise olukorra hindamine kätkeb ohtlike keskkonnategurite (või tavaliste, kuid ohtlikul määral esinevate) väljaselgitamist Eestis, eksponeeritud elanike arvu kindlaksmääramist, terviseriski hindamist (s.o. võimalike tervisekahjustuste prognoosimist) ning tegelike tervisekahjustuste hindamist. Eelneva alusel töötatakse välja tervistusplaan. Selles artiklis analüüsime võimalikke terviseriske suremuse näitajate alusel tulevalt meil esinevatele ohtlikele keskkon-

---

Raiot Silla — Sotsiaalministeerium

**Tabel. Eesti keskkonna terviseriski hindamine protsentides kogusuremusest**

Keskkonnakomponendid ja -tegurid	Välismaal (%)	Eestis	
		surmajuhude arv*	%
Välisõhu saastumine	0,4–0,8 (5); 3(2)		
CO, NO <sub>2</sub> , PAH/VOC	0,07–0,7(12)	120	0,6
SO <sub>2</sub>	0,1–0,23(3)	20	0,1
tahked osakesed	0,5–1,7(3)	200	1,0
Fooniradiatsioon, ultraviolet- ja elektromagnetiline kiirgus	0,6(12)	120	0,6
Siseõhu saastumine			
passiivne suitsetamine	2,5(6); 3,0(14); 1,5(5) 0,5(12)	600	3,0
radoon	0,7(7); 0,3–0,6(12);	120	0,6
muu (NO <sub>2</sub> , CO, PAH/VOC)	0,03–1,1(5)	260	1,3
Külmad, kuumad ruumid	arvatavasti kuni 3(3)	400	2,0
Joogivesi, toit			
keemiline saastumine	0,03–0,25(12); Hg-liial infarktide sagenemine(8)	600 (250 Hg-st) (13)	3,0
mikro- ja makrokomponentide defitsiit	Se- ja Cr-defitsiidil infarktide sagenemine(1)	1600 (1000 Se) Cr-defits.)	8,0
Töökeskkond	kuni 5(11); 1(4)	600	3,0
saastumine	2 (1–4)(3); 0,6(10)	?	?
ergonoomika, mikrokliima	?	?	?
Bakterid, viirused, parasiidid <sup>xx</sup>	2,9–8,0(15)	1200	6,0
Traumatism <sup>xxx</sup>	3,0–7,5(15)	2000	10,0
Psühhosotsiaalsed stressorid	?	200 <sup>xxxx</sup>	1,0
Majapidamiskemikaalid (bensiin, lahustid, majapidamisgaas jm.)	0,06(11) akuutsed	?	?
Kokku		8040	40,2

Seletused: <sup>x</sup> — surmajuhude koguarvuks on ümardatult võetud 20000 (s.o. ligikaudne keskmine 1995. ja 1996. a. arvust); <sup>xx</sup> — lisaks teatud nakkus- ja parasiithaigustele on siia lisatud ka muud (meningiidid, pneumooniad, neeru- ja respiratoorsed nakkused jm.); <sup>xxx</sup> — v.a. enesetapud ja 75% mürgitustest; <sup>xxxx</sup> — arvatud südame isheemiatõppe suremuse tõusu alusel viimastel aastatel; allakriipsutatud kirjandusallikas — autorid on hinnanud surmajuhude ainult pahaloomuliste kasvaja tagajärjel, meie arvutasime protsendi ümber kogusuremuse kohta; 15. kirjandusallikas — kasutasime 12 Euroopa riigi andmeid; PAH — polütsüklilised aromaatsed süsivesinikud; VOC — lenduvad orgaanilised ühendid.

nateguritele eksponeeritud elanike arvust (ekspositsiooni analüüs on üksikasjalikumalt esitatud kogumikus „Tervisekaitse” 1996, 9). Keskkonnateguritena ei käsitata inimeste eluviisi, nagu näiteks suitsetamist (küll aga passiivset suitsetamist) ja toitumisharjumusi.

Keskkonnatervise all mõistetakse Maailma Tervishoiuorganisatsiooni definitsiooni kohaselt inimtervise aspekte, kaasa arvatud elukvaliteeti, mida määravad keskkonna füüsilised (sealhulgas füüsikalised ja keemilised), bioloogilised ning sotsiaalsed tegurid. Ta puudutab ka keskkonnategurite hindamise, korrektsiooni, kontrolli ning tõkestamise teooriat ja praktikat.

Eestis esinevate ohtlike keskkonnategurite terviseriski hindame mitmesugus-

te kirjandusallikate alusel, lähtudes analoogilistest arvutustest teistes riikides (eeskätt Rootsis, Soomes, Poolas ja USA-s) ning võttes arvesse ekspositsiooni erinevusi. Niisiis on meie hinnangud esialgsed ja ligikaudsed ehk n.ö. küsimuse püstitamise staadiumis ning ootavad täpsustusi. Et rahvatervise seisund Eestis on ebasoodne ja viimaste aastate jooksul halvenenud, siis võib keskkonnatervise olukorra hindamine võimaldada lähemale jõuda ka nendele põhjustele, miks rahva tervis meil halb on.

Põhilised kahjulike keskkonnategurite kandjad on meil välisõhk (õhu saastamine tööstus- ja transpordiheitmetega, päikese ultraviolettkiirgus jne.), ruumide siseõhk, kus inimesed meie kliimas viibivad vähemalt 80% ajast (väljast sissepääse-

nud ja ruumides tekkinud saasteained, viimaste oluliseks allikaks on eeskätt laialtlevinud gaasipiit, samuti saasteained, mis on tekkinud toidu keetmisel, kütmisel, mööblist, seintest, elutegevusest, sealhulgas toalilledest ja lemmikloomade pidamisest, samuti suitsetamisest tekkivad saasteained ja pinnasest siseseimbuv radoon). Kahjulike keskkonnategurite kandjad on ka joogivesi ja toit (kõikvõimalikud saasteained, sealhulgas nakkusetekitajad, kui ka essentsiaalsete komponentide defitsiit), radioaktiivne ja elektromagnetiline kiirgus (õues, tööl, samuti teatud meditsiinimanipulatsioonidega kaasnev), müra, töökeskkond (müra, vibratsioon, tolm, kemikaalid, ergonoomikaprobleemid), psüühiline stress, traumatism.

Kahjulikele teguritele eksponeeritud elanike arv on Eestis suur, nii nagu see on mitmel pool mujalgi Euroopas, eriti Kesk- ja Ida-Euroopa maades (3). Välisõhu tavalistele kahjulikele teguritele (NO<sub>2</sub>, CO, PAH/VOC, SO<sub>2</sub>, tahked osakesed) eksponeeritud elanike arv on Eestis 3–10% piires sõltuvalt tegurist. Nii siseõhu puhul eksponeeritute protsent kui ka kahjulike tegurite arv on tunduvalt suurem, ulatudes üle 50. Ka joogivee, eriti toidu kahjulike komponentidega kokkupuutumise sagedus on suur, ulatudes näitajast (toksilised raskmetallid, nitraadid, nakkusetekitajad) sõltuvalt mõnekümne protsendini (lokaalselt veelgi kõrgemate näitajateni). Ka töökeskkonna riskiteguritele eksponeeritus on suur — sõltuvalt komponendist 50% või enam. Traumatisemile oleme me eksponeeritud kõik ja ülemäärasele mürale umbes pool elanikkonnast.

Lähtuvalt sellest on oodatav/oletatav keskkonnast põhjustatud surmajuhtude arv Eestis esitatud tabelis. Bakteritest, viirustest ja parasiitidest põhjustatud surmajuhud on kokku võetud, eraldatuna levikukeskkonnast (joogiveest, toidust, siseõhust, töökeskkonnast). Sama kehtib ka traumatismi kohta, millest suur osa tekib kas kodus või tööl.

Kuigi andmeid otsustamiseks on Eestis ja ka välismaal ebapiisavalt ning nii mõn-

dagi on vaieldavat või väga ligikaudset, võib siiski järeldada, et meil esinevate ohtlike keskkonnategurite laialdasel levikul on oluline mõju rahva tervisele — vähemalt 40% surmajuhtude põhjustena figureerivad keskkonnategurid. See arv võib olla isegi tunduvalt suurem, sest liiga vähe on veel andmeid töökeskkonna, kahjulike majapidamiskemikaalide, võib-olla ka toidu ja joogivee komponentide liia või defitsiidi (näiteks pehme vee oletatav kahjulik mõju) leviku ja mõju kohta tervisele. Täpne kalkulasioon puudub ka müra kohta, kuigi pikaajalist müra peetakse üheks peamiseks teguriks vererõhu püsiva tõusu kujunemisel.

Keskkonnategurite mõju haigestumusele on ilmselt palju suurem mõjust suremusele. Tarvitseb vaid meenutada ülemiste hingamisteede katarride või vigastatute suurt arvu.

KIRJANDUS: 1. *Avtšõn, A. P., Žavoronkov, A. A., Riš, M. A. i dr. Mikroelementozõ tšeloveka. M., 1991.* — 2. *Bobak, M.* In: International Symposium on Environmental Epidemiology in Central and Eastern Europe. Abstracts. Smolnice, 1997, 46. — 3. Concern for Europe's Tomorrow. WHO European Centre for Environment and Health. Stuttgart, 1995. — 4. *Doll, R., Peto, R. J.* Nat. Cancer Inst., 1981, 66, 1191–1308. — 5. Environmental Health Action Plan of Finland. English summary. Helsinki, 1997. — 6. *Glantz, S. A., Parmley, W. W.* Circulation, 1991, 83, 1, 1–12. — 7. *Nazaroff, W. W., Techman, K.* Environm. Sci. Technol., 1990, 24, 6, 774–782. — 8. *Salonen, J. T., Seppänen, K., Nyyssönen, K. a.o.* High dietary intake of mercury and the risk of cardiovascular disease. QSFNE. Programme and Book of Abstracts. Helsinki, 1995, LQA3. — 9. *Silla, R.* Keskkond ja tervis Eestis. Tervisekaitse 1996. Tallinn, (trükitis). — 10. *Sorsa, M.* Prevention of occupational cancer — possibilities for action through research activities. Estonian Newsletter on Occupational Health and Safety, 1994, 1, 19–23. — 11. *Steensberg, J.* Environmental health decision making. Copenhagen, 1989. — 12. *Victorin, K., Hogstedt, C., Kyrklund, T. a.o.* In: Inclusive Approaches to Risk Assessment and Priority Setting in National Environmental Health Action Plans. Ostrava, CR, 1997, 19–32. — 13. *Viitak, A.* Izutšeniye soderžanija nekotorõh metallov v krovi i volosah u žitelei Estonskoi SSR. Dissertatsija kandidata biologitšeskih nauk. Tallinn, 1986. — 14. *Wesolowski, J.* In: Seminars on Environmental Epidemiology. A Textbook. Bilthoven, 1993, 35–58. — 15. World Health Statistics Annual 1990. Geneva, 1991.

## Ruumiõhu sündroom

Argo Soon

ruumiõhu sündroom, põhjused, ravi

Arenenud riikide inimesed veedavad keskmiselt 80% oma ajast ruumis. Iga ruum on potentsiaalne terviseohur. Tavaliselt on tegemist mitmesuguste tegurite väikese intensiivsusega, kuid paljude tegurite üheaegse ja väga kestva toimega. Olukord on pakkunud rohkem huvi 1970-ndatest aastatest alates, mil energiakriisi tõttu hakati ehitama tihedamaid ruume eesmärgiga säästa soojusenergiat. Paraku tõi see endaga kaasa ruumiõhu kvaliteedi halvenemise sedavõrd, et nii kaebused düskomforti üle kui ka tõsisemad haiguste ilmingud pälvisid laialdast tähelepanu. Ka ventilatsiooniseadmete areng ei ole probleemile lahendust toonud, mõnigi kord on efekt vastupidine — liiga kunstlik keskkond osutub inimorganismile vastuvõtmatuks. Ebakvaliteetsest ruumiõhust põhjustatud tervisehäired võivad olla mõõdukast düskomfortitundest tõsiste, töövõimetusele viivate tervisehäireteni. Maailma Tervishoiuorganisatsiooni (MTO) ekspertide hinnangil võib ainuüksi ruumiõhu sündroomist põhjustatud majanduslik kahju ulatuda 1%-ni sisemajanduse koguproduktist (22).

**Ebakvaliteetsest ruumiõhust põhjustatud tervisehäired.** Ruumiõhuga seonduvad tervisehäired jaotatakse nelja rühma (17, 23, 28).

1. Spetsiifilised haigused, mille põhjus on teada. Siinkohal peetakse silmas eelkõige infektsioonhaigusi, mille üks tõsisemaid näiteid on Lääne- ja Põhja-Euroopaski aeg-ajalt puhangutena esinev legionelloos. Puhangute korral on haigusetkitajad edasi kandunud ventilatsioonisüsteemide kaudu. On kirjeldatud ka saastunud ventilatsiooniseadmete vahendusel levinud viirushaiguste puhanguid.

2. Allergilised haigused ja reaktsioonid ruumides esinevatele ainetele. Eelduseks on, et allergia on diagnoositud vastavalt kliinilistele kriteeriumidele ning enamasti on sel juhul teada ka allergeenne substants.

3. Pika peiteperioodiga haigused, mille näitena võib nimetada vähktõbe, põhjustatuna peamiselt kahest tegurist — raadonist ja passiivsest suitsetamisest.

4. Ruumiõhu sündroom, mis hõlmab teatud ruumiga seonduvaid kaebusi, kusjuures konkreetne põhjus jääb ebaselgeks.

**Ruumiõhu sündroom** on seni kindla definitsioonita sümptomite kompleks, mille konkreetne põhjus on ebaselge, kuid esinemine on seostatav mingi kindla ruumiga (13, 22, 23). Viimane asjaolu on ka probleemi (lahenduse) võtmeks: sümptomid tekivad ning süvenevad kindlas ruumis või hoones viibides ning leevenduvad ja kaovad muudes oludes. MTO kriteeriumide järgi (22) võib rääkida ruumiõhu sündroomist, kui esineb vähemalt üks sümptom viiest järgmisena nimetatust ning need ei ole põhjustatud allergiast ega külmetushaigustest: 1) üldised enesetunde häired: peavalu, peapööritus, suutmatu kontsentreeruda, seletamatu väsimus, iiveldus; 2) naha ärritusnähud: naha kuivustunne, kihelus, isegi punetus ja lööbed; 3) kurgu ärritusnähud: ärrituskõha, kuivustunne, janutunne; 4) nina ärritusnähud: vesine nohu, ninakinnisus, kuivustunne ninas; 5) silmade ärritusnähud: pisaratevool, silma ümbritsevate kudede punetus, nägemisvõime vähenemine ja ajutine nägemise ähmasus.

Kliinilises mõttes on tegemist diagnoosiga *per exclusionem*. Ent hoolimata diagnoosimise raskustest, on ruumiõhu sündroom Kanadas tunnustatud diagnoositöövabastuslehel (18), lisaks esineb termin ka mitme riigi tervishoiustatistika ülevaadetes.

Sündroomi nimigi on seni olnud vaidluste objektiks, inglise keeles on seni kasutatud *Sick Building Syndrome* (haige hoone sündroom); kirjanduses on välja pakutud ka *Indoor Air Syndrome*, mille vastete eesti keeles — ruumiõhu sündroom —

on selle probleemi kirjeldamisel enim kasutamist leidnud. Rõhutatakse sündroomi kõige sagedamat levikut kontoritöötajate seas, on mõned autorid soovitanud terminit *Modern Office Worker's Syndrome*, mis aga osutub sobimatuks kirjeldamiseks sama probleemi esinemist koolides, teravishoiuasutustes, kodudes ja mujal.

Probleemi tõsidust peegeldab ühelt poolt esinevate sümptomite raskusaste; see võib olla mõõdukast düskomfortidunest kuni töövõime kaotuseni. Teiselt poolt iseloomustab probleemi tõsidust ruumiõhu sündroomi sümptomite levimus hoone või ruumi asukate seas. EPA (*Environmental Protection Agency*) ja MTO kriteeriumide järgi peetakse hoonet, kus nimetatud sümptomeid esineb üle 20%-l asukatest, problemaatiliseks; MTO arvestuste kohaselt on arenenud riikides taolisi hooned ligikaudu 1/3 (22). Enamasti kaasneb kirjeldatud sümptomitega ka mitmeid ebameeldivaid aistinguid keskkonnategurite osas: sagedamini kõrge või madal õhutemperatuur ja õhuniiskus, "seisev" või umbne õhk vastandina tõmbetuulele, hämaravõitu või liiga ere valgustus, müra, tolmu õhk, ebameeldivad lõhnad (s.h. tubakasuits) (18, 20). Joonis summeerib 19 uuringut, mille uuringuobjektideks on olnud nii nn. problemaatilised kui ka mitteprobleemaatilised hooned.

Kõige väiksem levimus iseloomustab tõenäoliselt normaalset olukorda, seega kõrge tundedrõhk isikute kaebusi, või esinevad need sümptomid muude haigustega seoses. Ruumiõhu sündroomi sümptomite levimuse aritmeetiline keskmine kõigis 19 uuringuga hõlmatud hoones võiks peegeldada olukorda kujutletavas linnas või riigis; siiski peaks tegelik olukord olema veidi leebem, sest nn. problemaatilisi hooned on uuritud enam ja ka problemaatiliste hoonete uurimise tulemusi on enam publitseeritud. Ruumiõhu sündroomi levimus problemaatilistes hoonetes keskmisena peegeldab reaalsuse tõsidust. Ei ole võimalik jätta tähelepanuta olukorda, kus üle 50%-l hoone asukaist on hoonega seoses ebameeldivaid aistinguid ning sümptomeid.

**Ruumiõhu sündroomi tõenäolised põhjused.** Ehkki ruumiõhu sündroomi tekkepõhjused on seni olnud ebaselged, peetakse siiski silmas mitmeid potentsiaalseid tegureid. Enamasti on neist igaüksiku intensiivsus allpool mis tahes subjekti tundlikkuse läve, kombineeritud toime tagajärjed aga ettearvamatud. Nii eksperimentaalsete kui ka epidemioloogiliste uuringute tulemused sunnivad enam tähelepanu pöörama järgmistele teguritele.

1. Üldised hoonega seotud tegurid tulevad hoonest endast, kuidas ja kus see paikneb, missuguses keskkonnas paikneb, millal ja kuidas on ehitatud ning missugused on tema funktsioonid praegu ja missugused on need olnud minevikus. Arvatavalt võib mitu korda ümber ehitatud hoonet, eesmärgiga muuta selle esialgset funktsiooni, pidada ruumist tulenevate terviseprobleemide suhtes kriitiliseks (25). Kindlasti tuleb silmas pidada ka kasutatud soojustus- ja viimistlusmaterjale, millest paljud võivad emiteerida mitmesuguse toimega lenduvaid ühendeid, ärritavaid tolmuosakesi või pakkuda soodsaid elutingimusi mikroorganismidele (23, 24).

2. Keemilistest teguritest on kaua aega süsinikdioksiidi peetud ruumiõhu saastatuse indikaatoriks. Praegu ollakse seisukohal, et CO<sub>2</sub> näitab vaid otseselt inimesest endast tulenevat ruumiõhu kvaliteedi halvenemist, pidades silmas O<sub>2</sub> vähenemist, CO<sub>2</sub> kuhjumist ning õhuniiskuse suurenemist (16, 29). Seevastu ruumist endast ja seal kasutatud/kasutatavatest materjalidest tulenevad lenduvad ained, enamasti orgaanilised, on need potentsiaalsed ohutegurid, mille hulka ja võimalikku toimet tervisele on paraku raske hinnata (6, 21). Majanduslike tegurite all mõeldakse odavaimat ehitusviisi, valitakse odavaimad materjalid, mille tulemuseks on sageli kasutuskõlbmatud ruumid. Paraku selgub viimane tõsiasi tavaliselt liiga hilja (7).

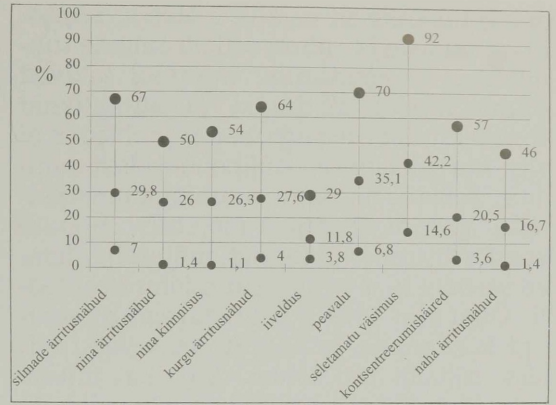
Üks levinumaid keemilisi tervismõjurid ruumiõhus on kindlasti tubakasuits, mis sageli levib ventilatsiooniseadmete vahendusel kogu hoones. Tubakasuitsu mitmed komponendid on tuntud kui kant-

serogeenid, siiski on paljude tubakasuitsu komponentide toime väikeste kontsentratsioonide juures teadmata, iseäranis koostoimes kõikvõimalike muude keemiliste ühenditega ruumiõhus (2). Ka koduja kontorikeemia selle määramisega mitmekesisuses (puhastusvahendid, liimid, lahustid kirjutusvahenditeks ning tekstikorrektoreis, kopeerimismasinainas ja printeris tekivad ained, paberitolm jne.) on paljude autorite arvates tegurid, mis võivad ruumiõhu sündroomi teket või kulgu mõjutada (7, 10). Küllalt oluliseks peetakse ka ruumide koristuse tavasid.

3. Füüsilisi tegureid osatakse mõõta kõige paremini. Ehkki ventilatsioonil, pidades siin silmas selle kõiki eriliike, arvatakse olevat ruumiga seonduvate tervisehäirete tekkel ja vältimisel suur osatähtsus, ei seleta kahjuks aga mõõdetud ja täpselt kirjeldatud füüsilised tegurid kaugeltki kõiki ruumiga seonduvaid probleeme. Nii on leitud seoseid ruumiõhu sündroomi ja väga kuiva ruumiõhu vahel, ent üksnes kuiva õhuga ei ole sümptomite teke olnud seletatav (15, 19). Analoogne on olukord õhutemperatuuri ja valgustusega — kaebused nende keskkonnatingimuste osas individuaalse eelistuse varieeruvuse taustal on leitud olevat ruumiõhu sündroomiga seoses, ent üksnes kompleksis mitme teise uuritud teguriga (2, 5). Müra ja vibratsioon, eriti kui need on madalsageduslikku laadi, on samuti potentsiaalsete ruumiõhu sündroomi mõjuritena tuntud, ja sageli pärinevad needki tegurid ventilatsioonisüsteemist (3, 9).

4. Bioloogilised, eelkõige mikrobioloogilised tegurid võivad avaldada oma toimet õige mitmeti: võimalike nakkuste ja allergia nähtude kõrval tuleb arvestada ka mõne mikroorganismi poolt produtseeritavate ühendite toksilise toimega. Viimaste toime ei ole tihti teada, sest tegemist võib olla nii endo- kui ka eksotoksiinidega. Sagedaste "paharettidena" mainitakse hallitusseeni, mida leitakse elunemas nii kasvõi kordki läbimärgunud materjalil kui ka mis tahes tüüpi ventilatsiooniseadmete filtrites (8, 11, 14).

Nii ruumiõhu sündroomi kui ka allergiliste nähtude tekitajana on tuntud ka tol-



Joonis. Ruumiõhu sündroomi levimus.

mulestad. Nende esinemise eelduseks peetakse pehme mööbli olemasolu ruumis, seega on nad enam seotud koduga (4). Süütud ei ole ka toataimed, millelt pärinevad lenduvad ühendid ja tolmu võivad põhjustada inimorganismis mitmesuguseid reaktsioone, samuti võivad toataimed omakorda olla söötmeks paljudele potentsiaalselt tervist ohustavatele mikroorganismidele.

5. Psühhosotsiaalsed tegurid on küllalt raskesti hinnatavad tegurid, mis ka erialakirjanduses sagedaste diskussioonide näol pidevalt huviorbiidis püsivad. Peamiseks küsimuseks jääb, kumb on primaarne, kas ruumi ja selle õhu halva kvaliteedi mõju teistele kaebustele või vastupidi. Nii näiteks leitakse enamasti naissoo tugevamat seotust ruumiõhu sündroomiga kui meestel. Seosed ise jäävad aga ebaselgeks, sest seoste mõjurite na tuleb silmas pidada nii naise füsioloogilist, psühholoogilist kui ka sotsiaalset eripära, mis teeb võimalikuks nii naise suurema tundlikkuse keskkonnategurite suhtes kui ka suurema valmiduse oma muredest ja ebameeldivatest aistingutest uurijale rääkida (26). Siin selget vastust teadmata kaldutakse arvama, et mitu asjaolu üheaegselt võivad toimida sünergistlikult (27).

Vaatamata suurtele raskustele etioloogiliste tegurite väljaselgitamisel, on oluline meele pidada, et ruumiõhu sündroomi käsitledes on vaatluse all süsteem inime-ruum, mille mõlemad poolused on teineteisest sõltuvad. Esmalt, probleemi

enese tekkeks on vajalik mõlema osapool — inimese ja ruumi sellele omaste tunnustega — olemasolu: inimesel tekivad ebameeldivad aistingud ja sümptomid seoses kindla ruumiga, seega probleemi ei ole, kui üks neist komponentidest puudub. Teisalt, nii nagu ruumiõhk oma paljude parameetritega mõjutab inimese komfortitunnet ja tervist, mõjutab inimene ise oma tegevusega ruumiõhu kvaliteeti. Olgu siin ühena peategureist nimetatud koristamis- ja tuulutamistavad, millest sõltub nii tolmu kui ka mitme keemilise ühendi hulk õhus. On selge, et muutus selle süsteemi ühes osas toob endaga kaasa muutusi süsteemi teises osas. Seega, rääkides ruumiõhu sündroomist tuleb paratamatult silmas pida mõlemat — nii inimest oma kaebustega kui ka seda põhjustanud ruumi (hoonet).

**Ruumiõhu sündroomi levimuse uurimine.** Et tavaliselt on hoones (ruumis) asukaid rohkem kui üks, võiks ka nende ühispanust ruumiõhu kvaliteeti pida märkimisväärseks. Ruumiõhu mõju kogu hoone asukaile aga peegeldab ruumiõhu sündroomi sümptomite levimus selles rahvastikurühmas. Tavaliseks töövahendiks on sel juhul küsimustik, mis võimaldab suhteliselt kiiresti ja odavalt hinnata ruumiõhu sündroomi sümptomite ja ebameeldivate aistingute esinemisagedust indiviididel, levimust antud rahvastikurühmas ja seotust mingi hoone või ruumiga. Põhjamaades on kasutusel Anderssoni ja tema kaastöötajate 1988. aastal publitseeritud küsimustik, mida on võimalik ka Eestis rakendada. Leidmaks viiteid võimalikele põhjustele, tehakse hoones reeglina ka elementaarsed keskkonnauuringud, mis hõlmavad õhu tolmu- ja mikroobide sisalduse määramise, mikrokliima, müra ja valguse parameetrite mõõdistamise kõrval ka ruumide vaatlusi ekspertide poolt (1).

**Kokkuvõtteks.** Ruumiõhu sündroomi tuleks käsitleda kui olulist probleemi, kui võrd sellest sõltub töötajate komfortitunne, sellest omakorda nende üldine tervislik seisund, produktiivsus ja ka rahulolu tööga. Nagu eespool mainitud, võib esialgsete ebamääraste sümptomite baasil ku-

juneda tõsine tervisehäire, mis halvemal juhul haarab kogu problemaatilise ruumi või isegi hoone kollektiivi. Ruumiõhu sündroomi võib käsitleda samaväärselt mis tahes teise diagnoosiga, ehkki selle diagnoosimine võib tekitada raskusi.

Eespool toodud (mittespetsiifiliste) sümptomite teke seoses kindla ruumi või hoonega ning nende leevendumine ja kadumine mujal viibides on siin võtmekriteeriumiks. Mõeldes juba esineva ruumiõhu sündroomi ravile, tuleb silmas pida, et efektiivne on vaid etioloogiline ravi (12, 22). Etioloogilise teguri toime lõpetamine on võimalik kahel viisil: a) inimese(te) viimisel mõnda teise ruumi või hoonesse, eeldatavasti nn. mitteprobleemsesse; b) nn. problemaatiliste ruumide saneerimisel (22). Mõlemas variandis on varjul küsitavusi, nagu töötaja suutlikkus paigutada töötajad teistesse ruumidesse, mis mõnikord võib tähendada vajadust kolida ümber kogu ettevõtte; ruumide saneerimine, hõlmates remondi ja ümberehitustöid, võib mõnikord muuta olukorra probleemi lahendamise asemel hullemaks. Igatahes nõuab taoliste probleemide lahendamine väga hoolikalt interdistsiplinaarset lähenemist. Ruumiõhu sündroomi sümptomite kupeerimine on sageli osutunud ebaefektiivseks, liiatigi ei lahenda see probleemi, sest ei likvideeri (oletatavaid) põhjusi.

KIRJANDUS: 1. Appleby, P. H. Br. Med. J., 1996, Sept., 674—677. — 2. Apter, A., Bracker, A., Hodgson, M. a.o. J. Allergy Clin. Immunol., 1994, Aug., 277—288. — 3. Bayo, M. V., Garcia, A. M., Garcia, A. Arch. Environ. Health, 1995, 50, 3, 247—251. — 4. Björnsson, E., Norbäck, D., Janson, C. a.o. Clin. Exp. Allergy, 1995, 25, 10, 423—431. — 5. Boubekri, M. Indoor Environ., 1995, 4, 3—4, 162—169. — 6. Bourbeau, J., Brisson, C., Allaire, S. Occup. Environ. Med., 1996, 53, 204—210. — 7. Brooks, S. M. J. Allergy Clin. Immunol., 1994, Aug., 344—350. — 8. Burge, S., Hedge, A., Wilson, S. a.o. Ann. Occup. Hygiene, 1987, 31 (4A), 493—504. — 9. Burt, T. Indoor+Built Environ., 1996, 5, 44—59. — 10. Cone, J. E., Shusterman, D. Environ. Health Perspect., 1991, Nov., 53—59. — 11. DeKoster, J. A., Thorne, P. S. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 1995, 56, 573—580. — 12. Engel, J. J. Am. Med. Assoc., 1996, 275, 7, 514. — 13. Hedge, A. Indoor Environ., 1995, 4, 5, 251—253. — 14. Husman, T. Scand. J. Work Environ. Health, 1996, 22, 1, 5—13. — 15. Jaakkola, J. J. K., Miittinen, P. Occup. Environ. Med., 1995, 52, 709—714. — 16. Kimura, K. I. J. Thermal Biology, 1993, 18, 5—6, 541—543. — 17. Marks, P. J., Banks, D. E. The

Sick Building Syndrome. In: Immunology and Allergy Clinics of North America, 1994, 14, 3, 521—535. — 18. *Martin, J. R.* Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 1995, 56, 11, 1121—1126. — 19. *Menzies, R., Tamblin, R., Farrant, J.-P.* a.o. New Engl. J. Med., 1993, 328, 12, 821—827. — 20. *Mikatavage, M. A., Rose, V. E., Funkhouser, E.* a.o. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 1995, Nov., 1141—1146. — 21. *Norbäck, D., Torgen, M., Edling, C.* Br. J. Ind. Med., 1990, 46, 11, 733—741. — 22. Sick Building Syndrome (Local authorities, health and environment briefing pamphlet series; 2). WHO, 1995. — 23. *Singh, J.* Indoor+Built Environ., 1996, 5, 1, 22—33. — 24. *Skov, P., Valbjørn, O., Pedersen, B. V.* Scand. J. Work Environ. Health, 1990, 16, 363—371. — 25. *Spaul, W. J.* Allergy Clin. Immunol., 1994, 94, 2, 2, 385—389. — 26. *Stenberg, B., Eriksson, N., Höög, J.* a.o. Int. J. Epidemiol., 1994, 23, 6, 1190—1197. — 27. *Stenberg, B., Wall, S.* Soc. Sci. Med., 1995, 40, 4, 491—502. — 28. *Welch, L. S.* Environ. Health Perspect., 1991, Nov., 67—69. — 29. *Willers, S., Andersson, S., Andersson, R.* a.o. Indoor+Built Environ., 1996, 5, 232—235.

## Ägedad respiratoorsed viirusnakkused

### Kiira Subi

ägedad respiratoorsed viirusnakkused, etioloogia

Äge respiratoorne viirushaigus on inimkonna kõige massilisem ja levinum nakkushaigus. See peegeldub ka Eesti andmetes: 1996. aastal registreeritud nakkushaigusjuhtudest moodustasid 91,2% respiratoorsed viirushaigused ja 8,8% kõik ülejäänud viirus-, bakter- ja muud nakkused kokku (3). Täiskasvanu põeb ägedat respiratoorset viirusnakkust keskmiselt kuni viis korda ja lapsed viis kuni kümme korda aastas. Ameerika Ühendriikides põhjustab see 60 miljonit töö- ja õpinguvõimetuspäeva ning üle kahe miljardi dollari ravimikulutusi aastas (6).

Ägedad respiratoorsed viirusnakkused ei ole mitte ainult arstiteaduse, vaid ka

rahva töövõime ja majandusega seotud muret tekitav probleem. Seetõttu asuti juba käesoleva sajandi alguses aktiivselt otsima haiguse tekitajaid. 1933. aastal avastati A-gripiviirus (15), 1940. aastal B-gripiviirus (4) ja 1947. aastal C-gripiviirus (25). 1950-ndatel ja 1960-ndatel aastatel avastati adenoviirused (13), paragripiviirused (1), respiratoor-süntsütsiaalsed (RS) viirused (12), rino- ja koronaviirused jt. Kokku tuntakse üle 200 respiratoorse viiruse (6). 1990-ndateks aastateks jõuti järeldusele, et olulisemad respiratoorsed viirused, mis kahjustavad ülemiste hingamisteede kõrval oluliselt ka alumisi hingamisteed ning põhjustavad ka raskemaid haigusnähte, on A- ja B-gripi, paragripi-, adeno- ja RS-viirused (14, 17). Neid on ka põhiliselt uuritud.

Võib tekkida küsimus, missugune neist viirusnakkustest esineb kõige sagedamini. Ajavahemikul 1972—1996 on meil leitud kõige sagedamini paragripi (28% laboratoorselt diagnoositud haigetest), seejärel adenoviirusnakkust (23%) ja A-gripi (22%), mõnevõrra vähem RS-viirusnakkust (18%) ja B-gripi (9%). Samasugust respiratoorsete viirusnakkuste osatähtsust ägedate respiratoorsete viirushaiguste etioloogias on leitud ka mujal, näiteks Tšehhoslovakkias 10 aasta (1976—1986) uurimismaterjali alusel (26).

Tuleb aga märkida, et respiratoorsed viirused tsükliliselt aktiveeruvad, mis avaldub haigusjuhtude esinemissageduses ja haiguse kulu raskenemises (18). Seetõttu respiratoorse viirushaiguse etioloogia erinevatel haigestumissesoonidel varieerub: ühe ja sama tekitaja osatähtsus võib kõikuda sesoonist olenevalt mõnest protsendist kuni pooleni diagnoositud haigusjuhtudest (19). Seetõttu ka erinevatel sesoonidel domineerivad erinevad viirusnakkused. Näiteks meie 24-aastase uurimisperioodi vältel (1972—1996) on paragripp domineerinud 9 sesoonil, adenoviirusnakkus — 7-l, A-gripp — 4-l, RS-viirusnakkus ja B-gripp — ühel sesoonil. Kahel sesoonil on domineerinud mitu tekitajat üheaegselt. Sama viirusnakkus võib domineerida etioloogilises struktuu-

Kiira Subi — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

ris mitte ainult üks, vaid mitu sesooni järjestikku (10).

Järeldub, et gripp polegi kõige sagedam respiratoorne viirusnakkus. Miks siiski on suurem tähelepanu gripile pööratud? Põhjusi on mitu. Gripp on ainuke respiratoorne viirusnakkus, mida tunti enne tekitaja avastamist, teisi respiratoorseid viirusi tuli enne avastada, alles siis iseloomustati nakkust. Grippi haigestumine kontsentreerub lühikesele ajaperioodile, põhjustades sellega epideemiaid ja pandeemiaid. Järsk haigestumuse tõus, mõned nädalad kestev massiline haigestumine ja selle järsk lakkamine on küllaltki iseloomulik, et identifitseerida gripiepidemiaid ka kauges minevikus (11). Ka teistesse respiratoorsetesse viirusnakkustesse nakatub väga palju elanikke, kuid see toimub pikema aja vältel, ilma elanikkonna elu- ja töörütmi eriliselt häirimata. Grippi nimetatakse ka tänapäeval veel viimaseks inimkonna katkuks (8, 24).

Gripiviiruse unikaalseks omaduseks on tema muutlikkus. See haarab küll põhiliselt A-gripiviirust ja tema 9 antigeenist kahte pinnaantigeeni — hemaglutiniini (H) ja neuraminidaasi (N) (9). Hemaglutiniin on gripiviiruse olulisemaid komponente, sest ta tagab viiruse seostumist rakuga (9). Antigeeni struktuuris võib esineda kergeid muutusi (*drift*) punktmutatsioonide tagajärjel geenis või võib olla asendunud geen või geeni segment tervikuna (*shift*). Viimane on aluseks ka uute viiruse alatüüpide tekkele (8, 11, 24). Uute alatüüpidega seostatakse pandeemiate teket. Kui 1933. aastal avastatud A-gripiviirust märgistati A(H1N1), siis 1957. aasta aasia pandeemia tekitajaks osutus mõlema muutunud antigeeniga gripiviiruse alatüüp A(H2N2), omakorda 1968. aasta hongkongi pandeemiat põhjustas muutunud hemaglutiniiniga alatüüp A(H3N2) (11, 24).

Uute alatüüpide tekkepõhjuseks arvatakse olevat mitu võimalust. Et viirus paljuneb komponentide kaupa, mis kokku monteeritakse viriooniks, siis raku seganakkuse korral mitme viirusega võib virioonidesse inkorporeerida erinevatelt viirustelt pärinevaid komponente (9).

A-gripp esineb laialdaselt ka teistel looma- ja linnuliikidel, viimastel on avastatud 14 H- ja 9 N-varianti (11). Arvataksegi, et uued alatüübid kujutavad endast nn. reassortimenti, kus inimese viiruse osa geene on asendunud teistelt liikidelt päritud geenidega. Nii on leitud, et gripiviiruse aasia alatüübil A(H2N2) on asendunud kolm ning hongkongi alatüübil A(H3N2) 2 geeni lindude gripiviiruse geenidega (11).

Veel oletatakse, et uus gripiviiruse alatüüp võib otse pärineda linnu- või loomariigist. Nii peetake 1918/1919. aasta gripipandeemia põhjuseks sealt päritud gripiviirust (24). Tõepoolest, nii õnnestus 1976. aastal New Jersey's näidata inimestel haigusetehtajana otse sea gripi viirust (11) ning käesoleval ajal Hongkongis haigusetehtajana kana gripi viirust. Kuid paraku nakatunud oli mõlemal juhul ainult paarkümmend inimest. Levikut inimeselt inimesele ning epideemia valandumist ei täheldatud.

Arvatakse veel, et uus alatüüp antud perioodil võib olla kunagi varem tsirkuleerinud viirus. Näiteks, kui 1957. aastani tsirkuleeris gripiviirus A(H1N1), aastail 1957—1968 A(H2N2) ja kuni 1977. aastani ainult A(H3N2), siis 1977. aastal ilmus tsirkulatsiooni lisaks uuesti alatüüp A(H1N1), ilma et oleks suudetud kindlaks teha selle 20-aastase peitumise mehhanismi või kohta (11).

Kui pandeemiate teket seletatakse uute gripiviiruse alatüüpide tekkega, siis ei ole osatud seletada, miks mõned pandeemiad kulgevad nii dramaatiliselt. Selliseid pandeemiaid on XVI sajandist käesoleva ajani kirjeldatud 20 (24). Markantssem neist oli 1918/1919. aasta gripipandeemia, mis viis hauda 20—40 miljonit inimest. Ja pealegi, kui respiratoorsed viirusnakkused on probleemiks eelkõige lastel ja vanemas eagrupid, siis 1918/1919. aasta pandeemia ajal osutus gripp kõige fataalsemaks 20—40-aastaste vanuserühmas. Miks, ei teata. Pandeemia fataalset kulgu ei õnnestunud seletada ei Esimese maailmasõjaga, sotsiaalselt tingimuste ega bakteriaalsete tüsistustega (17).

Ka epideemiade etioloogia võib muutada. Kui 1960-ndate aastate epideemiade ja hongkongi pandeemia ajal diagnoositi laboratoorselt põhiliselt ainult grippi, siis 1970—1980-ndatel aastatel hakati epideemiade ajal leidma märkimisväärselt ka teisi respiratoorseid viirusnakkusi (16, 19, 20, 21). Sellistel epideemiatel on omad iseärasused, nagu inimeste korduv haigestumine ühe epideemia jooksul, kliinilise pildi ja haiguse kestuse suurem varieeruvus, rohkem tüsistusi, gripivastaste meetmete vähene efektiivsus ja muu. Seganakkusi võib leida selliste polüetioloogiliste epideemiade ajal kuni 78% diagnoositud haigusjuhtudest (23). Epideemiade ajal võivad levida ka heterogeensed viiruspopulatsioonid, kus gripiviirus on asotsieeritud mõne teise respiratoorse viirusega (19).

Respiratoorne viirus ei moodusta omaette taksonoomilist gruppi viiruste klassifikatsioonis, vaid siia kuuluvad erinevatesse sugukondadesse kuuluvad RNA- ja DNA-viirused. Ühine on neil see, et nad paljunevad ainult või peamiselt hingamisteede epiteelirakkudes, seetõttu on neil ühesugune kliiniline pilt (18). Diagnoos "äge respiratoorne viirushaigus" on virooloogile niisama üldistav mõiste kui terapeudile näiteks "südamehaigus", kus peegeldub kahjustuse lokalisatsioon, mitte põhjus. Respiratoorse viirushaiguse tekitaja kindlakstegemiseks on vajalikud laboratoorsed uuringud. Nagu märgivad H. D. Pohle ja D. Eichenlaub, on gripi diagnoosimine haige voodi ääres ilma laboratoorsete ja vähemalt epidemioloogiliste andmeteta ebausaldatav ja näitab lihtsalt gripi diagnoosiga kiiret ja kergekäelist ümberkäimist ebaselgete haigusjuhtude korral (12). Tuuakse 24 viirus- ja bakterhaigust, millest tuleks grippi diferentsida (24). Seetõttu ka Vabariigi Tervisekaitseameti registreeritud iga-aastane gripijuhtude hulk Eestis ei tarvitse olla tõepärane.

Respiratoorsete viirusnakkuste laboratoorne diagnoosimine põhineb samadel näitajatel mis teistegi viirusnakkuste puhul. Kuid erinevalt teistest, on siin uute meetodite juurutamine olnud aeglasem

(5) ning kasutatakse veel laialdaselt klassikalisi meetodeid (10). Laboratoorsed uurimistulemused ei ole absoluutsed, negatiivne leid uuritavat viirusnakkust veel ei eita. Pealegi laboratoorse diagnoosimise efektiivsus võib varieeruda sõltuvalt viiruse bioloogilisest aktiivsusest (22). Positiivne leid ei näita mitte ainult uuritava haiguse tekitajat, vaid annab ka orientatsiooni respiratoorsete viirushaiguste etioloogilise struktuuri kohta sellel perioodil (20).

Respiratoorsed viirusnakkused ei allu veel inimese kontrollile. Ei ole võimalik ette näha järgmise sesooni haigestumise etioloogilist struktuuri ega ulatust: kas üks või teine respiratoorne viirusnakkus levib subkliiniliselt või kutsub esile rasket haigestumist. Viimane klassikaline gripipandeemia oli aastail 1968—1969, osa autoreid käsitleb pandeemiana ka 1977. aastal gripiviiruse A(H1N1) retsirkulatsiooniga seotud haigestumist (24). Kuid miski ei näita, et klassikalised gripiepidemiad või fataalsed pandeemiad on lakanud tekkimast. Seetõttu on loodud gripi ja teiste respiratoorsete viirusnakkuste järelevalveks ja uurimiseks globaalne laborite võrk, mille tegevust koordineeritakse MTO Genfi keskuse kaudu. Eestis loodi respiratoorsete viirusnakkuste diagnoosimiseks, järelevalveks ja uurimistööks labor 1950-ndate aastate lõpul Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituudi juurde, mis alates 1970-ndatest aastatest funktsioneeris ka Üleliidulise Gripikeskuse tugibaasina. Baaslabori peamiste ülesannete hulka kuulusid pidev respiratoorsete viirusnakkuste situatsiooni analüüs Eestis, haigusjuhtude mitmekülgne laboratoorne uurimine, sealhulgas ka gripiviiruse isoleerimine ja esialgne identifitseerimine, metodoloogilise baasi täiendamine ja täiustamine, konsultatiivne abi praktistele laboritele ja muu.

Selline aastakümneid kestnud laboratoorne järelevalve on võimaldanud kindlaks teha respiratoorsete viirusnakkuste leviku iseärasusi ja tekitajate bioloogilisi omadusi Eestis. 1990-ndate aastate algul aga lakkas baaslaboratoorium eksisteeri-

mast. Sellega katkesid ka respiratoorsete viirusnakkuste järjepidev uurimine, situatsiooni hinnang ja ülevaade respiratoorsete viirusnakkuste leviku ja nende tekitajate kohta Eestis. Käesoleval ajal ongi Eesti erandlikuks riigiks, kus puudub respiratoorsete viirusnakkuste baaslabor ning sellega on ta ka välja lülitatud MTO-le alluvast globaalsest gripi- ja teiste respiratoorsete viirusnakkuste järelevalve laborite võrgust.

KIRJANDUS: 1. *Chanock, R. M. J. Exp. Med.*, 1956, 104, 555—576. — 2. *Chanock, R. M., Roizman, B., Myer, R. Am. J. Hyg.*, 1957, 66, 281—290. — 3. Eestis 1996. aastal isoleeritud nakkushaigused. Eesti Arst, 1997, 2, 178—180. — 4. *Francis, T. J. Science*, 1940, 92, 408—409. — 5. *Grandien, M. Clin. Diag. Virol.*, 1996, 5, 81—90. — 6. *Jalanko, H. Äge respiratoorne infektsioon. Hingamisteede nakkused*. Tallinn, 1994, 15—22. — 7. *Jurlova, T. I., Gvozdiлова, D. A. In: Karpukhin, G. I. (ed.). Etiology and epidemic process of influenza nowadays. L.*, 1985, 48—55. — 8. *Kilbourne, E. D. The influenza virus and influenza. M.*, 1978. — 9. *Lamb, R. A., Krug, R. M. In: Fields Virology. Philadelphia*, 1996, 1353—1395. — 10. *Lennette, E. H., Lennette, D. A., Lennette, E. T. Am. Publ. Health Assoc.*, 1995. — 11. *Murphy, B. R., Webster, R. G. In: Fields Virology. Philadelphia*, 1996, 1397—1445. — 12. *Pohle, H. D., Echenlaub, D. Münch. Med. Wschr.*, 1984, 126, 147—150. — 13. *Rowe, W. P., Huebner, R. J., Gilmore, L. K. a.o. Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1953, 84, 570—573. — 14. *Shen, K., Zhaori, G., Zweyberg-Wirgart, B. a.o. Clin. Diag. Virol.*, 1996, 6, 147—154. — 15. *Smith, W., Andrewes, C. H., Laidlaw, P. P. Lancet*, 1993, 2, 66—68. — 16. *Stanek, J., Heinz, F., Tùmová, B. a.o. J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.*, 1990, 34, 175—184. — 17. *Sterner, G., Grandien, M., Enocksson, E. Scand. J. Infect. Dis.*, 1990, 71 (suppl.), 19—26. — 18. *Subi, K. Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1985, 5, 349—352. — 19. *Subi, K. The laboratory surveillance of the acute respiratory viral infections in Estonia. Tartu*, 1995. — 20. *Subi, K., Kasesalu, G. Eesti Arst*, 1991, 290—293. — 21. *Subi, K., Kasesalu, G., Lember, A. Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1988, 2, 86—88. — 22. *Subi, K., Kasesalu, G., Tehvere, M. a.o. Rew. Roum. Virol.*, 1991, 42, 1—2, 67—69. — 23. *Subi, K., Lember, A., Tapupere, V. J. Hyg. Epid. Microbiol. Immunol.*, 1981, 25, 3, 270—276. — 24. *Süss, J. Influenza. Jena*, 1987. — 25. *Taylor, R. M. Arch. Gesamte Virusforsch.*, 1951, 4, 485—500. — 26. *Tùmová, B., Heinz, F., Brücková, M. a.o. Acta Virol.*, 1989, 33, 50—62.

Uurimistööd on toetanud Eesti Teadusfond  
(grant nr. 1898)

## Viiruse ECHO 30 poolt põhjustatud aseptilise meningiidi puhang Eestis 1997. aastal

Kai Zilmer Siiri Torm Riina Raud  
Silver Jõks Ene Laja

aseptiline meningiit, enteroviirused, viirus ECHO 30, kliiniline pilt

Aseptilise meningiidi sündroomi iseloomustavad meningeaalärritusnähtude olemasolu ja liikvori pleotsütoos bakterite ning seente olemasoluta. Aseptilise meningiidi etioloogiline struktuur on väga mitmekesine. Lisaks paljudele infektsioonidele võivad seda põhjustada ka mitmed mitteinfektsioossed tegurid.

Põhilise osa infektsioossetest aseptilistest meningiidest moodustavad viirusliku etioloogiaga meningiidid, neist ligikaudu 90% enteroviiruste hulka kuuluvad Coxsackie B ja ECHO-viirused (4). Kuigi on teada, et aseptilist meningiiti võivad põhjustada väga mitmed enteroviiruste serotüübid, on enamlevinuteks Coxsackie B2 ja B5 ning viirused ECHO 4, 6, 9, 11, 16 ja 30 (4). Enteroviiruslikele aseptilistele meningiitidele on omane suvine ja varasügisene sesoonsus ning sporaadiliste juhtude esinemine aastaringselt.

Aseptiline meningiit algab tavaliselt ägedalt palaviku tõusuga, peavalu ja oksendamisega. Kuklakangestus on väljendunud erineva intensiivsusega. Kernigi ja Brudzinski sümptom on positiivne umbes 1/3-l vanematest lastest ja täiskasvanutest. Sageli esineb ka ülemiste hingamisteede katarri nähte. Haigus võib kulgeda kahefaasilisena: eelneva paaripäevase pa-

---

Kai Zilmer — Tallinna Merimetsa Haigla  
Siiri Torm — Tartu Ülikooli Kliinikumi Lastehaigla  
Riina Raud, Silver Jõks — Tervisekaitseinspeksioon, Viroloogia Kesklabor  
Ene Laja — Tartu Ülikooli Kliinikumi viroloogialabor

laviku ja müalgiaga, millele 2—10 päeva möödudes lisandub meningiit. Komplikatsioonid (krampide, kooma, letargia või mootorsete düsfunktsioonide näol) esineb 5—10%-l haigetest, reeglina haiguse algfaasis.

Eestis on enteroviiruslikku infektsiooni haigestumise puhanguid kirjeldatud 1960-ndatel ja 1970-ndatel aastatel (2, 3). Viimasel paaril aastakümnel ei ole enteroviirusliku asepticilise meningiidi puhanguid Eestis kirjeldatud.

Käesoleva töö eesmärgiks on anda ülevaade 1997. aasta kevad-suve-sügisepiidil Eestis esinenud puhangulisest haigestumisest viirusest ECHO 30 põhjustatud asepticilise meningiiti.

**Uurimismaterjal ja -meetodid.** Retrospektiivselt on analüüsitud 1997. aastal Tallinna Merimetsa Haiglasse ja Tartu Ülikooli Kliinikumi Lastehaigla nakkusosakonda asepticilise meningiidiga hospitaliseeritud patsientide haiguslugusid. Asepticilise meningiidi diagnoosi aluseks olid äge haiguse algus, meningeaalärritusnähtude esinemine ja liikvori pleetsütoos.

ECHO 30 enteroviiruslik etioloogia tõestati viroloogiliste uuringute tulemusena, mis tehti Tervisekaitseinspektsiooni Viroloogia Kesklaboris ja Tartu Ülikooli Kliinikumi viroloogialaboris. Väljaheite- ja/või liikvoriproovide materjaliga nakatati Hep-2 ja RD (*Human rhabdomyosarcoma*) püsikoekultuure üldtuntud meetodil. Tsütopaatilise efekti (TPE) puudumise korral esimeses passaažis tehti veel vähemalt üks kontrollpassaaž. Kõik selles töös isoleeritud viirused kutsusid TPE esile vaid RD koekultuuris ning isoleeritud viirused tüpiseeriti neutralisatsioonireaktsiooniga. Mõnel juhul kasutati Tartu laboris viirusantigeeni avastamiseks ja identifitseerimiseks nina limaskestas rakkudes kaudse immunofluorestsentsi meetodit.

**Uurimistulemused.** Üksikuhtudena esines viiruse ECHO 30 põhjustatud asepticilist meningiiti 1997. aasta märtsis ja aprillis. Maikuust alates võis täheldada märkimisväärset haigestumise tõusu, al-

gul Harjumaal Sakus (Saku Gümnaasiumi õpilaste hulgas), seejärel Saue ja mujal Harju maakonnas ning samuti Tallinnas. Haigestumise kõrgpunkt ilmnes juulis ja augustis ning vaibus septembri lõpuks. Kokku hospitaliseeriti Tallinna Merimetsa Haiglasse 154 patsienti, neist 121 last. 9 juhul oli tegemist perekondliku haigestumisega (õed-vennad, lapsed-vanemad). Samal ajal oli asepticilise meningiidi haigestumuse tõus ka Tartus ja Pärnus. Pärnus hospitaliseeriti aprillist kuni septembrini 30 haiget (enamasti lapsed).

Põhjalikumalt on analüüsitud Merimetsa Haiglasse hospitaliseeritud 154 patsiendi ja Tartu Ülikooli Kliinikumi Lastehaiglasse hospitaliseeritud 26 lapse haiguslugusid, sest vaid nendes kahes keskses uuriti asepticilise meningiidi etioloogiat ka enteroviiruste suhtes. Kokku on analüüsitud 180 patsiendi haiguslugusid (147 lapse ja 33 täiskasvanu oma). Neist oli enteroviiruste suhtes uuritud 151 haiget, kellest 65-l tõestati viirus ECHO 30 etioloogia (64 haigel väljaheite- ning 1 haigel liikvorist). Liikvorit uuriti ka bakterioskoopiliselt, bakterioloogiliselt või immunoloogiliselt bakteriaalsete antigeenide suhtes. Enamikku haigeid uuriti samal ajal ka puukentsefaaliidi ja puukborrelioosi suhtes.

**Haigete vanuseline koosseis.** Laste hulgas oli kõige enam (77%) haigusjuhte vanuses 4—10 aastat (133/147), 1—3 aasta vanuseid oli vaid 5. Alla üheaastasi, kes moodustavad põhilise riskirühma asepticilise meningiidi raskema kulu suhtes (1), hospitaliseeritute hulgas ei olnud. Täiskasvanutest põdesid põhiliselt noored inimesed vanuses 20—45 aastat (79% täiskasvanud haigetest). Nii laste kui ka täiskasvanute hulgas oli rohkem haigeid meessoos esindajate seas: tütarlapsi/poeglapsi vastavalt 58/59, naise/mehi 15/18.

Haiged saabusid statsionaari üldjuhul esimesel kolmel haiguspäeval (1.—7. haiguspäeval), valdavalt 2. päeval. Keskmise haiglas viibimise kestus oli lastel 5,4 päeva ja täiskasvanutel 6,4 päeva.

**Kliiniline pilt.** Haiguse algus oli kõikidel haigetel äge, kehatemperatuuri tõusu, peavalu ja oksendamisega. Palavik oli febrilne, üle 38,5°C 50%-l lastest (74/147), ülejäänutel 38°—38,5°C piires ning 24 lapsel subfebrilne. Täiskasvanutest oli palavik üle 38,5°C 30%-l (10/33), ülejäänutel oli temperatuur subfebrilises väärtuses. Palaviku kestus oli keskmiselt 2,9 (1—5) päeva lastel ja 3,6 (2—7) päeva täiskasvanutel. Enamikul patsientidel kulges haigus ühefaasilisena, vaid 5 lapsel ja 2 täiskasvanul olid anamneesis 2—10 päeva enne meningiidi algust esinenud paaripäevane palaviku tõus ja enesetunde halvenemine.

Erineva intensiivsusega peavalu kaebasid kõik haiged, neist üle poole kurtis tugevat peavalu. Praktiliselt kõik lapsed oksendasid korduvalt, vaid 5 last kaebas iiveldust. Täiskasvanutel oli oksendamine harvem sümptom (18/33), mõned haiged kurtsid samuti vaid iiveldust.

**Meningeaalärritusnähud.** Väljendunud kuklakangestust (2—4 põikisõrme) võis täheldada 86%-l lastest (127/147) ja 91%-l täiskasvanutest (30/33). Positiivne Kernigi sümptom oli 61%-l lastest (90/147) ja 55%-l täiskasvanutest (18/33). Valguskartus oli tunduvalt harvem sümptom (29 lapsel ja 8 täisealisel).

Muudest sümptomitest esines enam kergelt või mõõdukalt neeluruumi hüperemiat (46 lapsel 147-st). Harvem võis täheldada silmamunade valulikkust, kõhuvalu, kergelt diarröad, õrnroosat makulopapulooset eksanteemi, petehhiaalset löövet, valu lihastes. Teadvushäireid ei esinenud, kuid loidust ja suurenenud unevajadust märgiti 8 lapsel. **Vereanalüüs.** Vere settereaktsiooni (SR) kiirus oli üle poolel (57%) haigetel alla 20 mm/t. Mõõdukat SR kiirenemist (20—40 mm/t.) oli 43%-l haigetest. Vaid 7 patsiendil oli SR üle 40 mm/t., kusjuures kõikidel neil esines samaaegselt mõni kaasnev haigus (sinusiit, otiit, bronhiit jne.). Leukotsütoos  $>12,5 \times 10^9/l$  oli 25 lapsel, teistel oli leukotsüütide arv normväärtustes. Täiskasvanutest esines leukotsütoosi  $>11,0 \times 10^9/l$  8 patsiendil. CRP määrati 109 patsiendil, kellest 83-l oli see väärtus-

tes kuni 20 mg/l ning ainult 26-l üle 20 mg/l.

**Liikvori tsütoos** oli domineerivalt lümfotsütaarne enamikul haigetel, piirides 10—500 rakku  $1 \text{ mm}^3$ -s. Vaid 2 täiskasvanul ületas lümfotsütaarne tsütoos 500 (508 ja  $764/\text{mm}^3$ ). 64 haigel (35,5%), keda oli punkteeritud haiguse esimese 14 tunni jooksul, oli liikvoris kas võrdselt lümfotsüüte ja neurofiilseid granulotsüüte või oli ülekaalukalt neutrofiilse granulotsütoosiga pleotsütoos. Korduval lumbaalpunksioonil muutus tsütoos neil lümfotsütaarseks. Liikvori proteiin oli enamikul haigetel 0,1—0,3 g/l, ainult ühel lapsel oli valgu hulga tõus 0,65 g/l. Kaebused ja meningeaalärritusnähud püsisid keskmiselt 3 päeva lastel ja 5 päeva täiskasvanutel. Kõik haiged paranesid tuisistusteta. Mõned lapsed kaebasid pärast haigust peavalu kuni 5 nädala vältel.

**Kokkuvõte.** Viirus ECHO 30 põhjustatud aseptiline meningiit, mis põhjustas Eestis 1997. aasta suvel puhangulise haigestumise, oli tüüpilise, soodsa kuluga ega põhjustanud tuisistusi ühelgi haigel. Sagedamini põdesid lapsed. Esines perekondlikku haigestumist ja koolilastel klassikaaslaste seas nakatumist. Täiskasvanutel olid palavikuperiood ja haigusnähtude kestus lastega võrreldes pikem. Et tegemist on kontagioosse infektsioonhaigusega, on vaja edaspidi aseptilist meningiiti põdejaid uurida (eriti suve-sügisperioodil) ka enteroviiruse suhtes. Samuti väärrib tähelepanu haigete jälgimine aseptilise meningiidi järgsete jääknähtude suhtes.

KIRJANDUS: 1. Long, S. S., Pickering, L. K., Prober, C. G. Paediatric Infectious Diseases. USA, 1997. — 2. Luuk, T., Sims, A., Kutsar, K., Kuslap, T. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1971, 6, 409—411. — 3. Kutsar, K., Kuslap, T., Jõgiste, A. Nõukogude Eesti Tervishoid, 5, 1968, 326—328. — 4. Mandell, G. L., Bennett, J. E., Dolin, R. In: Principles and Practice of Infectious Diseases. 4th edition. USA, 1995, 1620—1632.

# Ülevaade Eestis registreeritud HIV-nakkustest aastatel 1988–1997

Lea Tammai Valentina Ustina  
Marika Raukas

HIV-nakkus, epidemioloogia, kliiniline kulg

Artiklis on antud ülevaade HIV-nakkuse avastamisest ja HIV-tõve tekkest Eestis viimase 10 aasta vältel. Aluseks on võetud esmaslaborite ja referentslabori igakuulised aruanded uuringutest ning nende tulemustest, samuti andmebaasi analüüs HIV-iga nakatanute ja HIV-tõvestunute osas, kelle tervisliku seisundi järelevalvet ja ravi teeb Tallinna Merimetsa Haigla. Samuti on antud põhilised kliinilised andmed ja viimaste aastate muutused kliinilistes AIDS-i avaldumismvormides. HIV-nakkuse laboratoorsed uuringud said Eestis alguse 1988. aastal. Täna on Eestis registreeritud esmase sõeluuringu laboratooriume 17 ja HIV/AIDS-i diagnoosimise kontroll-laboratoorium.

Esimene HIV-iga nakatunu registreeriti Eestis 1988. aastal, mil algas ka sihiväline HIV-nakkuse laboratoorne uurimine.

**1. HIV-iga nakatunute koosseis** (vt. tabelid 1.1 ja 1.2). Eestis on HIV-iga nakatunuid registreeritud 74, neist oli nakkus avastatud varem (asukohamaal) kolmel. Kümne aasta vältel on Eestist lahkunud 11 nakatunut ja surnud 13.

Seksuaalse orientatsiooni osa kõigist avastatuist: homoseksuaalseid 37,8%; biseksuaalseid 16,2%; heteroseksuaalseid 32,4%; teadmata 13,5%. Nagu seksuaalse orientatsiooni andmeist nähtub, on hete-

roseksuaalsel teel nakkuse saanute osatähtsus pidevalt suurenenud. Samast tendentsist annab tunnistust ka HIV-iga infitseeritud naiste osatähtsuse ja arvu stabiilne suurenemine. Teadmata seksuaalse orientatsiooni osa langeb peamiselt anonüümsetele HIV-iga nakatunutele, kelle isik on siiani tuvastamata (vt. tabelid 1.3 ja 1.4). Nakatunuist oli avastamise ajal Tallinna elanikke 57, seega 77% kõigist avastatuist.

1997. a. lõpuks elas Eestis 50 HIV-nakkusega patsienti, neist mehi 44 ja naisi 6. Huvitavaks tendentsiks on meremeeste seas profülaktilistel uuringutel avastatud HIV-iga infitseeritud arvu suurenemine (vt. tabelid 1.5 ja 1.6).

**2. HIV-tõbi.** Kestusaja dünaamika nakkuse avastamisest kuni HIV-tõve diagnoosimiseni.

## Diagnoosimise aastad

Nakkuse avastamine	HIV-tõbi	Arv
1990	1992	1
	1994	1
	1995	1
	1996	2
1991	1996	2
	1995	1
1992	1996	2
	1997	1
	1993	1
	1994	1
1995	1995	2
	1997	1
	1997	1
1997	1997	1

Eestis avastatud 74 HIV-iga nakatunust on Eestist lahkunud 11, seega Eestis elanud 63 HIV-nakkusega patsiendist on HIV-tõbi diagnoositud 17-l. Kõige lühem aeg avastamisest kuni tõvestumise diagnoosini on olnud alla ühe kuu, kõige pikem aeg 6 aastat. Praegu elab Eestis 5 HIV-tõve diagnoosiga haiget. Keskmiseks kestusajaks avastamisest kuni tõvestumiseni on viis ja pool aastat. Kolmel haigel oli haigus avastamise ajal lõppfaasis.

**3. Suremus.** Kõigist Eestis registreeritud HIV-iga nakatunuist on surnud 13

Lea Tammai, Valentina Ustina, Marika Raukas —  
Tallinna Merimetsa Haigla

### 1.1 Üldandmed HIV-nakkuse avastamise kohta

Aasta	Avastatud		Seksuaalne orientatsioon				Suremus		Nakatumine 100000 inimese kohta
	M	N	homo	bi	hetero	ei tea	M	N	
1988	1	–	1	–	–	–	–	–	0,06
1989	2	1	–	–	3	–	–	–	0,2
1990	8	–	4	2	2	–	–	–	0,5
1991	7	1	3	3	1	1	–	–	0,5
1992	8	1	4	3	2	–	1	–	0,6
1993	4	1	1	1	3	–	1	–	0,3
1994	12	–	5	–	5	2	1	–	0,73
1995	10	1	7	–	2	2	1	–	0,73
1996	7	1	1	2	1	4	4	–	0,55
1997	8	1	2	1	5	1	5	–	0,6
Kokku	67	7	28	12	24	10	13	–	–

### 1.2. HIV-iga nakatunute liikuvus

Näitaja	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997
Uusi juhte registreeriti	1	3	8	8	9	5	12	11	8	9
Eestist lahkunud			2			1	1	3	2	2
Surnud					1	1	1	1	4	5
Aasta lõpuks elab Eestis	1	4	10	18	26	29	39	46	48	50

### 1.3. Uurimise all olevatesse kontingentidesse kuuluvus HIV-i avastamisel

Kontingendi nimetus	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	Kokku	%
Kontaktset				2	3	1	2	1			9	12,16
Veneerilised												
haiged	1		4	4	2	1	1		1		14	18,91
Elamisloa serti-										1	1	1,35
fikaadi taotlus												
Abordid							1		1		2	2,70
Doonorid		1							1		2	2,70
Kliinilised												
näidustused				1	1	1	2	2			7	9,45
Anonüümsed		1	1	1		1	3	1	2		10	13,51
Profülaktiline												
uuring			2		2			1		4	9	12,16
Meremehed		1	1		1		5	3	2	1	14	18,81
Välismaalased						1	1	1	2	1	6	8,10
Kokku	1	3	8	8	9	5	12	11	8	9	74	100,0

### 1.6. Vanuseline struktuur HIV-nakkuse avastamisel

Aastad	≤15a.	16–20	21–25	26–30	31–35	36–40	41–50	≥51	Ano- nüümsed
1988					1				
1989				2	1				
1990		1	1	1	3	1	1		
1991			2	1	3	1			1
1992	1	1	1	2	1	2	1		
1993		1	1	1	1	1			
1994		1	1	3	3		1	1	2
1995			3	1	2	1	3		1
1996		2			2		2	2	
1997			2	2	1	2		1	1
Kokku	1	6	11	13	18	8	8	4	5

#### 1.4. Ametialane kuuluvus avastamisel

Ametialane kuuluvus	Arv	% kõigist avastatuist
Merelaevandus	19	25,7
Kindla töökohata	15	20,2
AS+eraettevõtlus	12	16,2
Ühiskondliku toitlustusega seotud	7	9,5
Anonüümsed	5	6,8
Riigi keskasutused	4	5,4
Kultuuritöötajad	3	4,0
Korrakaitsetöötajad	3	4,0
Transporditöötajad	2	2,7
Õpilased	2	2,7
Tööstustööline	1	1,4

#### 1.5. Aastail 1988–1997 on tehtud laboratoorseid uuringuid HIV-nakkuse avastamise eesmärgil Eestis

Kontingendi nimetus	Uuritute arv	% kõigist uurituist	Avastatud juhud
Nakatunuga kontaktis olnud	132	0,008	9
Narkootikumi süstijad	1132	0,07	
Veneerilised haiged	45303	2,6	14
Uuritud eraarstide poolt	5527	0,3	
Uuritud elamisloa sertifikaadi saamiseks	6875	0,4	7
Raseduse katkestused	9367	0,5	2
Doonorid (vereandmisel)	627170	36,5	2
Rasedad	294003	17,1	
Verepreparaatide retsiptidid	919	0,05	
Relvajõududes teenivad isikud	6849	0,4	
Kinnipidamiskohtades viibijad	28919	1,7	
Kliinilistel näidustustel	109229	6,4	7
Anonüümselt uuritud	18970	1,1	10
Meditsiinitöötajad	6602	0,4	
Profülaktiliselt uuritud	521596	30,4	9
Meremehed	33367	1,9	14
Epidemioloogilistel näidustustel	246	0,01	
Kokku	1716206		74

patsienti, s.o. 17,6% kõigist avastatuist. Ühe HIV-iga nakatunu surma põhjuseks oli vägivald; ühe HIV-tõvega patsiendi surma põhjuseks alkoholimürgitus; 11 patsiendi surma põhjuseks olid HIV-tõve eri vormid.

#### HIV-iga nakatunute letaalsus aastate lõikes

Aasta	Protsent
1988–1991	0
1992	5,5
1993	3,8
1994	3,4
1995	2,5
1996	8,6
1997	10,4

Iseloomulik on patsientidel korruga või üksteise järel tekkivana 1–3 AIDS-i indi kaatorhaiguse olemasolu.

Endiselt on Eestis ringleva viirusel omadus eriti kahjustada närvisüsteemi. Entsefalopaatiat ja muid närvisüsteemi kahjustusi on kas rohkemal või vähemal määral kõigil meie AIDS-i haigeil. See võib olla seotud suhteliselt kitsas populatsioonis (sel korral homoseksualistide seas) levinud ühetüübilise viirusega. Hiljem sissetoodud viiruse puhul on ka kliinilises pildis olnud mõningaid erinevusi. Sellele järgneb nähtudest Wastingi sündroom — HIV-iga seotud kõhnumine, mis on ka nende haigete üks peamisi surma põhjusi.

*Candida albicans*'i ösofagiiti koos ägenemistega on olnud 5 juhul, *pneumocystis carinii* pneumooniat 4 patsiendil, mis aga ei ole meil otseseks surma põhjuseks olnud. Küll aga on surma põhjuseks olnud bakteriaalsed kopsupõletikud. Kahel patsiendil on diagnoositud ägedat CMV retiiniiti. Üks patsientidest kaotas selle tagajärjal nägemise ühest, teine patsient mõlemast silmast, sest ravimi ostmiseks ei eraldatud taotletud raha. Samuti on neil esinenud CMV-infektsiooni aju- ja nahakahjustustega. Kahel patsiendil on haiguse ajal esinenud ägedat toksoplasmooosi, mis ühel neist läks hiljem üle aju toksoplasmooosiks.

Ühel patsiendil on olnud *Salmonella typhimurium*'i põhjustatud sepsis, mis ka surma põhjustas. Seejuures ei olnud tal soolesündroomi. Kaposi sarkoomi (kuigi mitte generaliseerunud vormi) on olnud kahel patsiendil.

## Kestusaja dünaamika diagnoos HIV-tõve määramisest kuni letaalse lõppeni

Surmajuhu aasta	Juhud	Tõve kestus
1992	1	1 kuu
1993	1	1 kuu
1994	1	Ei põdenud HIV-tõbe
1995	1	3 kuud
1996	4	1 k; 1 a; 1 a; 2 a 7 k
1997	5	1 k; 1 k; 7 k; 1 a; 2 a

Statistiline keskmine HIV-tõve diagnoosi määramisest letaalse lõppeni oli neli kuud.

### Kokkuvõte.

1. Eestit peetakse praegu HIV-tõve väikese esinemissagedusega riigiks.

2. Avastamise efektiivsuse osas on kõige sagedam leid olnud:

2.1. Uuritavate kontingentide lõikes: HIV-iga nakatunuga sugulises kontaktis olnute hulgas (6,8% kõigist uurituist) ja elamisloa sertifikaati taotlejate hulgas (0,1% kõigist uurituist).

2.2. Ametialase kuuluvuse lõikes mere- ja kindla töökohata kodanike hulgas.

3. Kestusaeg on olnud väga lühike: nakkuse avastamisest kuni suurvormi, HIV-tõve väljakujunemiseni viis ja pool aastat; HIV-tõve diagnoosi panemisest kuni surmani ligikaudu neli kuud.

4. Väga tagasihoidlikuks on jäänud uuringud kliinilistel näidustustel. Seda arvamust tõestab ka asjaolu, et enamik patsiente, kellel haigus esmaselt diagnoositi lõppfaasis, on sageli viibinud statsionaarsel ravil.

5. Seksuaalse kuuluvuse järgi ei ole võimalik Eestis pidada homoseksuaale eriliselt riskirühmaks. Nakkus on samavõrra levinud ka heteroseksuaalide seas.

6. Lühike kestus ning suur suremus on seotud kombineeritud ravi võimaluste puudumisega Eestis.

7. Kliinilises pildis on endiselt esiplaanil närvisüsteemikahjustus, kuid lisanduma on hakanud ka muid oportunistlikke nakkushaigusi.

## Tartu koolide valgustatus

Jelena Tammeorg Kaja Laursoo  
Ilmar Orav

kunstlik valgustus õpperuumides, mõõdistused, puuduste peamised põhjused

Üks tähtsamaid koolihügieeninõudeid on ruumide hea valgustatus. See vähendab õpilaste väsimust, säästab nende silmi ja hoiab ära kontsentratsioonivõime languse. Parim valgustus õpperuumides on loomulik valgus. Selle eeliseks on ühtlus ja silmadele soodne spektraalne koostis. Koolihoone asukoht peab tagama õpetegevusega otseselt seotud ruumide soodsad valgustuse ja isolatsiooni tingimused. Kunstliku valgustuse hindamisel selgitatakse valgustustihedus töökohtadel ja selle ühtlus.

Töö eesmärgiks oli ülevaate saamine Tartu koolide õpperuumide kunstlikust valgustusest, samuti hindamismetoodika väljatöötamine, valgustustiheduse mõõdistused ja nende hindamine ning tulemuste teadvustamine kooliarstidele ja juhtkonnale aitamaks õpilaste nägemisteravuse languse põhjuste väljaselgitamisel ja olukorra kiirel ning otsustaval parandamisel.

### Uurimismaterjal ja -metoodika.

Aastail 1994 ja 1995 tehti Tartu 24 üldhariduskoolis ja 2 erakoolis klassiruumide ning kabinetide õppekohtade ja klassitahvlite ning õpetajate töökohtade valgustustiheduse mõõdistused ning 1996. aastal 8 koolis järelmõõdistused. Need tehti seal, kus tulemused olid ebarahuldavad (s.t. üle 50% õppekohtadest olid valgustatud alla normi) (vt. tabel). Mõõtmised tehti taadeldud luksmeetritega Ю-116 ja YF-170 (5, 6) vastavalt tunnustatud metoodikale (3). Tulemusi hinnati vastavalt kehtivatele normdokumentidele (1, 2, 4).

**Uurimistulemused.** Ajavahemikul 1994–1995 tehti 26 koolis 16576 mõõdis-

Jelena Tammeorg, Kaja Laursoo, Ilmar Orav — Tartu Tervisekaitsetalitus

Tabel. Valgustiheduse mõõtmise tulemused Tartu koolides

Koolid ja gümnaasiumid	Möödistatud kohti		Ei vasta normile kohtade arv		Ei vasta normile protsentides	
	1994–1995	1996	1994–1995	1996	1994–1995	1996
Puškini	660	639	614	436	93,0	68,2
Karlova	810	942	783	795	96,7	84,4
Veeriku	752	757	532	416	70,7	55,0
Katoliku	37	58	24	41	64,9	70,7
M. Reiniku	874	852	487	115	55,7	13,5
Kivilinna	1280	1298	750	184	58,6	14,2
Forseliuse	644	657	370	197	57,5	30,0
Annelinna	1368	1385	729	465	53,3	33,6
Kokku	6425	6588	4289	2649	66,8	40,2

	Klassi- tahvlitel	Joonistus- kabinettides	Klassides ja kabinettides	Õpetajate töökohtadel	Arvuti- klassides	Käsitöö- kabinetis
Kokku kohti	213	223	6588	216	83	166
nendest normis alla normi	0	19	3946	99	6	109
60 kuni 95% normist	213	204	2649	116	77	57
alla 60% normist	16	134	1773			
	197	70	876			

tust, mis näitasid, et ainult 6 koolimajas oli alavalgustatud õppekohti alla 10%. 10 koolis oli alavalgustatud üle 50% õppekohtadest, kusjuures 3 koolis (Karlova Gümnaasium, Puškini Gümnaasium ja Kesklinna Kool) oli alavalgustatud õppekohtade arv üle 90%.

1996. aasta lõpul tehti 6588 valgustustiheduse mõõdistust. Mõõtmistulemused näitasid, et valgustustihedus oli alla normi suuremas osas nendel õppekohtadel, mille kohta kehtivad kõrgendatud valgustustiheduse normid: arvutiklassides oli 92,8% möödistatud kohti alavalgustatud, 92% klassitahvlitest, 31% joonistuskabinettide õppekohtadest olid valgustatud alla 60% normist. Aastate 1994–1996 mõõtmistulemused on koolide kaupa välja toodud tabelis, millest on näha, et olukord halvenes ainult Katoliku Koolis (võeti kasutusele õpperuum, kus kõikide õppekohtade valgustustihedus oli alla normi). Kõige halvem oli olukord Puškini ja Karlova gümnaasiumis, kus on tegemist amortiseerunud elektrisüsteemidega.

**Arutelu ja kokkuvõte.** Tartu koolide klassiruumides kasutatakse valgusallikana hõõglampe (65,8%) ja luminescentslampe (34,2%). Mõõtmisel arvestati ka mittetöötavate valgustite hulka. Kahes koolimajas oli neid näiteks üle 20%.

Ebapiisava valgustuse peamised põhjused on järgmised.

1. Amortiseerunud elektrisüsteemid, mis ei võimalda kasutusele võtta nõutava võimsusega valgusallikaid.

2. Valgustid, mille pirnipesade materjal ei luba kasutada üle 150 W hõõglampe.

3. Läbipõlenud või amortiseerunud valgusallikate olemasolu.

4. Kõrgete lagede all paiknevad valgustid (vanades koolihoonetes) ja klassiruumide tume interjäär.

5. Kohtvalgustite puudumine klassitahvlite kohal või nende ebaõige paigutus (valgusvoog ei ole suunatud tahvlile).

6. Puhastamata valgustite katted ja kplid.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. Sotsiaalministri määrus nr. 8, 07.02.1995.a. Põhikooli ja gümnaasiumi tervisekaitse eeskiri. — 2. SNIPII-4-79 Jestestvennoje i iskustvennoje osveštšeniye. Normõ projekirovanija. — 3. GOST 14940-81 Zdanija i soorūženija. Metod izmerenija osveštšennosti. — 4. ISO 8589:1989 "The lightning of indoor work systems". — 5. Luksmeeter КО 116. Tehniline kirjeldus. — 6. Digitaalne luksmeeter YF-170. Tehniline kirjeldus. — 7. Rannamäe, R. Õpilaste lühinägevus ja selle profülaktika. — 8. Sena, L. Füüsikaliste suuruste mõõtühikud ja nende dimensioonid.

## B- ja C-viirushepatiitide epidemioloogilised iseärasused Tallinnas

Valentina Tefanova Larissa Krupskaja  
Galina Kikoš Tatjana Tallo  
Ludmilla Priimägi

### B- ja C-viirushepatiit, epidemioloogia

B- ja C-hepatiit on tänapäeval laialt levinud viirusnakkused, mida iseloomustab haigusetekitajate ühesugune ülekandemehhanism. Väga tähtis on tundma õppi da viirushepatiitide B (HBV) ja C (HCV) ülekandeteid ning markerite leviku epidemioloogilisi iseärasusi elanikkonna erinevates gruppides. Vere kaudu levivate viirushepatiitide probleemi tõsidust ja tähtsust rõhutavad mitmed neid nakkusi iseloomustavad faktorid, nagu infitseerituse markerite leviku ulatuse ja kindlaks tegemise sagedus elanikkonna erinevates gruppides ja erineva nosoloogiaga haigetel; nakkuse ülekandeteede iseloomustus ja struktuur; hepatiitide diagnoosimise, ravi ja spetsiifilise immunoprofülakтика uued võimalused ja muu (5).

Viimastel aastatel on oluliselt muutunud ettekujutus viirushepatiitide B ja C allikatest, ülekandeteedest ja -faktoritest, samuti kogu epideemilisest protsessist (4).

Käesolevas töös tuuakse ära Tallinna elanike hulgas viirushepatiitidesse B ja C haigestumise, samuti nakatunute vanuselise struktuuri ja nakkuse ülekandeteede epidemioloogiliste andmete retrospektiivse analüüsi tulemused.

**Uurimismaterjal ja -metoodika.** Uurimismaterjaliks olid ravi- ja profülaktikaasutustest Harjumaa ja Tallinna Tervisekaitsetalituse epidemioloogiaosakonda saabunud nakkushaigete kohta käivate teatiste andmed, samuti epidemioloogi

poolt saadud ja epidemioloogilisele kaardile kantud epidemioloogilise analüüsi andmed. Süvendatud retrospektiivne analüüs on tehtud viimase 4 aasta vältel, aastail 1994—1997.

**Uurimistulemused ja arutelu.** Meie saadud andmed näitavad nii HBV-sse kui ka HCV-sse nakatumise olulist suurenemist. Kui 1994. aastal oli 100000 inimese kohta haigestumus HBV-sse 23,9 ja HCV-sse 10,2, siis 1997. aastal vastavalt 79,6 ja 42,5. Seega on haigestumus nimetatud hepatiitidesse tõusnud tegelikult 4 korda. 1997. aastal moodustas kõigist viirushepatiitidest HBV 56,5% ja HCV 30,2%. 1994. aastal olid need näitajad vastavalt 37,1% ja 15,9%.

Meie andmeil on haigestumuse kasv seotud peamiselt kahe vanuserühmaga: 15—19 ja 20—29 aastat. Haiged vanuses 15—29 moodustasid 1994. aastal 76,2% kõigist HBV-haigetest ja 84,4% kõigist HCV-haigetest. 1997. aastal olid vastavad arvud 86,4% ja 87,5%. Seejuures HBV-sse ja HCV-sse nakatumise näitajad ei muutunud eriti vanuserühmas 20—29 aastat, küll aga suurenes nakatunute hulgas vanuserühma 15—19-aastaste osatähtsus peaaegu kahekordseks ja moodustas 1997. aastal HBV osas 56,3% ja HCV osas 55,9%.

Venemaal oli 1996. aastal nakatumus hepatiiti B ja C registreeritud andmete põhjal vastavalt 35,8 ja 8,4 100000 inimese kohta (3). Samad autorid märgivad haigestumuse märgatavat kasvu viimase 3—4 aasta vältel ja haigestunute hulgas noorte (vanuserühm 15—29 aastat) osatähtsuse tõusu.

HBV- ja HCV-haigete hulgas domineerisid aastail 1994—1996 töölisid ja teenistujad, vastavalt 39,0% ja 57,0% ning 42,0% ja 51,2%. Järgnesid töötud ja vanemate klasside, keskeriõppeasutuste ja kõrgkoolide (üli)õpilased. Olulised muutused haigestumuse struktuuris toimusid 1997. aastal, kui oluliselt suurenes noorte osa (vanemates klassides, keskeriõppeasutustes ja kõrgkoolides õppijad). Nii oli HBV-haigete hulgas neid 38,1% ja HCV-haigete hulgas 32,2%. 1994. aastaga võrreldes oli selles rühmas HBV osas tõus

---

Valentina Tefanova, Tatjana Tallo, Ludmilla Priimägi — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Larissa Krupskaja, Galina Kikoš — Harjumaa ja Tallinna Tervisekaitsetalitus

6- ning HCV osas 11,4-kordne. Tehtud analüüsi tulemusi võib vaadelda kui viirushepatiitide epideemilise protsessi ebasoodsat prognostilist näitajat selles inimrühmas.

HBV- ja HCV-haigestumuse kasv Tallinnas viimastel aastatel tõendab nakkuse ülekande uute faktorite lisandumist. Nii moodustasid end süstivad narkomaanid 1997. aastal kõigest HBV-haigetest 42,9% ja kõigest HCV-haigetest 54,8%, kusjuures 1994. aastaga võrreldes suurenesid need arvud HBV-haigete osas 1,9 ja HCV-haigete osas 1,6 korda. Need andmed näitavad nakkuse epideemilist levikut selles elanike rühmas.

Veenisüstivate narkomaanide ulatuslikku nakatumist hepatiidiviirusega B ja C mainivad paljud autorid (1, 2). Nende andmetel olid 82,5%-l uuritud narkomaanidest antikehad hepatiidiviiruse C (anti-HCV) vastu, 58,1% oli nakatunud HBV-sse (6). Meie analüüsi tulemused näitasid ka muutusi viirushepatiidi B ja C ülekande struktuuris. Oluliselt vähenes vereülekandel või haiglates ja polikliinikutes ravi-profülaktiliste manipulatsioonide käigus nakkuse saanud haigete hulk. Nii suguste haigete osatähtsus vähenes HBV osas 11,4%-lt 1994. aastal 1,5%-le 1997. aastal ja HCV osas vastavalt 17,8%-lt 0,56%-ni. Samal ajal suurenes oluliselt narkootiliste vahendite veeni süstimisel nakatunute osatähtsus.

Selgitasime välja veel ühe seaduspärasuse, nimelt nakatusid mehed oluliselt sagedamini kui naised. Nii oli 1994. aastal mehi HBV-põdejate hulgas 2,7 korda ja HCV-põdejate hulgas 6,5 korda naistest enam. 1997. aastal olid vastavad arvud 3,9 ja 4,7. Sellise tendentsi üks seletusi võib olla narkootikumide veeni süstivate meeste arvu suurenemine. Määrav tähtsus on ka sotsiaalsetel teguritel, eelkõige tööpuudusel. Meie andmete analüüs näitas töötute arvu tõusu HBV-haigete hulgas 2,7 ja HCV-haigete hulgas 3,7 korda 1997. aastal.

**Järeldused.** Viimase 4 aasta vältel on Tallinnas toimunud olulised muutused viirushepatiidi B ja C epideemilises protsessis, mis väljenduvad järgnevas.

1. Haigestumise oluline suurenemine, eriti 1997. aastal, kui vastav näitaja 100000 inimese kohta oli HBV osas 79,6 ja HCV osas 42,5.

2. HBV- ja HCV-haigete vanuselise struktuuri muutumine — 1997. aastal moodustasid noored vanuses 15—19 aastat 56% kõigest HBV- ja HCV-haigetest.

3. Olulised muutused on toimunud HBV ja HCV ülekandeteede struktuuris: nakkuse ülekandes vähenes märgatavalt linna ravi- ja profülaktikaasutustes tehtud meditsiiniprotseduuride tähtsus ning suurenes narkootikumide parenteraalse kasutamise osa.

Niisiis on täheldatav HBV ja HCV epideemilise protsessi aktiveerumine tingituna nii varem toimunud kui ka uutest (veenisisene narkootikumide manustamine) teguritest. See nõuab viirushepatiitide ennetamise uute efektiivsemate meetodite väljatöötamist ja kiiret juurutamist, arvestades meditsiiniliste ja sotsiaalsete probleemide komplekski, eriti HBV-vastast vaktsiiniprofülaktikat.

KIRJANDUS: 1. *Alter, M., Margolis, H., Krawczynski, K. a.o.* New Engl. J. Med., 1992, 327, 1899—1905. — 2. *Esteban, J. I., Esteban, R., Viladomiu, L. a.o.* Lancet, 1989, 2, 294—296. — 3. *Mihhailov, M. I., Popova, O. V., Guštšin, A. E. i dr.* V sb.: II Vserossiiskaja naučno-praktičeskaja konferentsija Polimeraznaja tsepnaja reaktsija v diagnostike i kontrole letšenija infektsionnoh zabolevanii. M., 1998, 88—89. — 4. *Šljahtenko, L. I., Krõga, L. N., Peršin, S. S. i dr.* V kn.: Gepatit B, C i D — problemõ izuštšenija, diagnostiki, letšenija i profilaktiki. M., 1995, 156. — 5. *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. — 6. *Stark, K., Schreier, E., Müller, R. a.o.* Scand. J. Infect. Dis., 1995, 27, 331—337.

## Pestitsiidide määramine importpuuviljades

Irina Timošenko Sirje Raud

puuviljad, pestitsiidid, sisaldus, määramine, normid

Puu- ja köögiviljade kasvatamisel kasutatakse kasvuperioodil ning säilitamise ajal haiguste tõrjeks mürkemikaale. Sageli ei ole mürkemikaalidest viljadesse sattunud ained inimese tervisele täiesti ohutud. Tervistkahjustav toime ei paista enamikul juhtudel välja, sest nende ühendite väikeste annuste toimel tekkiv intoksikatsioon jääb sageli diagnoosimata selle vähese spetsiifilisuse tõttu. Olulisemad aga on hilismõjud, mis ei avaldu kohe: embrüotoksiline, mutageenne ja kantserogeenne toime.

Kõrge hinna tõttu kasutatakse taimekaitsevahendeid Eestis vähesel määral. Seetõttu sisaldavad kodumaised puu- ja köögiviljad neid enamasti meil lubatud pestitsiidijääkide piirnormist vähem (1). Vähem on aga uuritud taimekaitsevahendite sisaldust importpuuviljades.

Käesoleva uuringu eesmärk oli: 1) välja selgitada, missuguste dokumentide alusel tuuakse üle piiri Eestisse puu- ja köögivilja; 2) missuguseid taimekaitsevahendeid Eestisse toodud puuviljad sisaldavad; 3) pakkuda välja lahendusi imporditava puu- ja köögivilja terviseohutuse tagamiseks.

**Uurimismaterjal ja -meetodid.** Vastavalt Eesti Vabariigi toiduseadusele (3) tohib sissetoodud toidukaupa käidelda ainult maaletoomisloa ja toidu kvaliteeti ning ohutust tõendava sertifikaadi olemasolul.

Puu- ja köögivilja impordiks ning realiseerimiseks annab loa EV Taimekarantiini Inspeksioon. Luba vormistatakse piiril kauba päritolumaa taimekaitseorganisaatsiooni poolt väljastatud fütosertifikaadi alusel. Akt, mille taimekarantiini

inspektor piiril vormistab, on sageli üldsonaline ega võimalda määratleda isegi seda, mis liiki puu- või köögivilja lubatakse riiki tuua. Näiteks märgitakse aktis, et antakse luba 1547 kg Hollandist pärit köögivilja ja 5250 kg puuvilja importimiseks. Kaubaga kaasas olnud fütosertifikaat jääb piiripunkti ning aktis märgitakse ainult selle number.

Tartu Tervisekaitsetalitus tegi 1997. aastal pilootuuringu, mille käigus võeti Tartu hulgiladudest 40 keskmist puuviljaproovi taimekaitsevahendite jääkide sisalduse määramiseks. Proovid võeti hulgiladudes müügil olnud puuviljadest: banaanid (Kostariikast, Panamast, Ekuadorist), apelsinid (Argentiinast, Hispaaniast, Lõuna-Aafrikast), greibid (Lõuna-Aafrikast), õunad (Hollandist ja Poolast), pirnid (Itaaliast, Hollandist ja Belgiast), viinamarjad (Itaaliast, USA-st, Hispaaniast), mandariinid (Marokost, Hispaaniast, Itaaliast), sidrunid (Hispaaniast, Itaaliast ja Urugaist).

**Uurimistulemused ja arutelu.** Pestitsiidijääke toiduainetes määrati gaaskromatograafiliselt (4). Iga puuviljaliiki uuriti keskmiselt 9 pestitsiidi suhtes. Uuritavate pestitsiidide valik tehti Eesti Vabariigis (2) ja Soome Vabariigis (5) kehivatest normidest lähtudes.

Uuringute tulemustest nähtus, et puuviljade pestitsiidijääkide sisaldus jäi Eestis lubatud piiridesse. Samas leidis puuviljades taimekaitseaineid, mille olemasolu ei ole Eesti Vabariigi seadusandlusega lubatud (2).

Näiteks oli mõnede pestitsiidide sisaldus (mg/kg) importpuuviljades järgmine: ortofenüülfenool Argentiina apelsinides 2,0 ja Hispaania mandariinides 3,5; vinklosoliin Poola õuntes 0,2, Itaalia pirnides 0,1 ja Kostariika banaanides 0,4; endosulfaan ( $\alpha+\beta$ ) Hollandi pirnides 0,25; kloorpürifos Hispaania viinamarjades 0,1, Panama banaanides 0,3 ja Kostariika banaanides 0,22; kloortaloniil Kostariika banaanides 0,08 ning imasaliil Maroko mandariinides 0,5, Itaalia mandariinides 0,2, Kostariika ja Panama banaanides 0,1.

Hulgiladudes olnud dokumentatsiooni põhjal järeldame, et riigipiiril annab taimekarantiini inspeksiooni inspektor loa puu- ja köögiviljade sisseveoks ning realiseerimiseks, ilma et Eesti tarbija teaks, kui palju ja missuguseid taimekaitsevahendeid kaup sisaldab ja missuguseid säilitusaineid säilitamisel ning transportimisel on kasutatud.

Valitsuse määrusega on kehtestatud pestitsiidijääkide lubatud piirkontsentratsioon toiduainetes (2). Pestitsiidide loetelu on väga pikk, ja kui kontrollija ei tea, mida otsida (riigiti kasutatakse erinevaid pestitsiide), siis on isegi pisteline kontroll kallis suure töömahu ja kallite uuringute tõttu. Uuringute töömahukuse tõttu saadakse analüüsi vastus 1–2 nädala pärast, kuid selleks ajaks on kaup müüdud ja äraagi söödud.

#### Järeldused.

1. Tuleb kehtestada nõue, et puuviljade maaletooja esitaks piiril tõendi imporditava kaubas sisalduvate kahjulike ainete (taimekaitsevahendid, säilitusained jne.) kohta. Nõuetekohase sertifikaadi puudumise korral ladustada kaup tollilase uuringute tulemuste saamiseni.

2. Tuleb jätkata puu- ja köögiviljade laialdasi uuringuid taimekaitsevahendite ja säilitusainete suhtes.

3. Tuleb luua üleriigiline register, millesse kantakse uuringute tulemused, maaletooja nimi ja riik, kust puuviljad pärin on.

4. Lubamatute või ülenormatiivse pestitsiidisisaldusega puu- ja köögivilju Eestisse müünud firmade või riikide teenustest tuleks loobuda, kehtestades sisseveokeelu.

KASUTATUD KIRJANDUS: 1. *Halliso, U.* "Taimekaitsevahendite kasutamise järelevalve 1995. a." Tallinn, 1996. — 2. EV Valitsuse määrus nr. 290-7. augustist 1995. a. Tallinn, Toompea. — 3. Toiduseadus RT, 1995, 21, 324. — 4. FAO Manuals of Food Quality Control vd. 7. FAO FOOD and Nutrition Paper 14/7. — 5. Kauppa- ja teolisuusunisteriön päätös eräistä elintarvikkeiden vieraista aineista annettun kauppa- ja teolisuusunisteriön päätöksen ja päätöksen liitteiden muuttamisesta (11. helmikuuta 1993).

## Jõgeva maakonna joogivee terviseohutus

Aino Tõlp

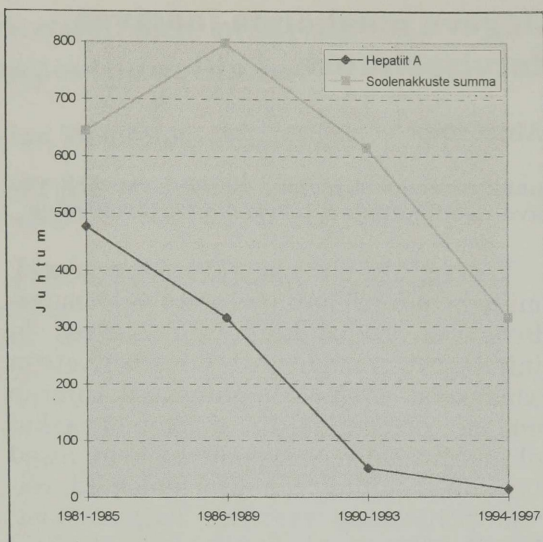
nakkushaigused, joogiveeallikad, veevärk, vee kvaliteedi näitajad, tervisekaitse järelevalve

Vesi on üks olulisemaid loodusvarasid, mille kvaliteedi näitajad sõltuvad kasutatava vee looduslikest iseärasustest ja inimtegevuse mõjuritest. Olmeheitvetega saastunud põhja- või pinnavesi kujutab endast potentsiaalset epidemioloogilist ohtu. Mitmed vees sisalduvad keemilised ühendid, sealhulgas mikroelemendid, võivad põhjustada tarbijate haigestumist. Vee kvaliteedi hindamine toimub EVS 663:1995 "Joogivesi. Üldnõuded." alusel. Rahvatervise seaduse järgi on üks elukeskkonna- ja tervisekaitse põhinõudeid, et elanike tarbitav joogivesi peab olema tervisele ohutu. Järelevalvet joogivee terviseohutuse üle teevad tervisekaitse riikliku järelevalve ametnikud.

**Epidemioloogiline situatsioon maakonnas.** Vaatleme olulisemate veega levivate nakkushaiguste esinemissagedust maakonnas viimase 20 aasta jooksul. Aastail 1979—1980 ja 1982 registreeriti Jõgeva linnas kaks nakkusliku kollatõve puhangut, mis on seostatavad veekaude nakkuse levikuga (5). Tüüpiline soolenakkuste veepuhang registreeriti 1978. a. Põltsamaa linnas. Eitada ei saa veefaktori osa ka 1988. a. Põltsamaa linnas registreeritud ešerihhioosi O 124 puhangu tekkes.

Statistilisest aruandlusest selgub (vt. joonis 1), et vaatamata haigusjuhtude tunduvale vähenemisele viimastel aastatel, näitab isegi üksikute haigusjuhtude esinemine, et nakkushaiguste vee kaudu leviku oht püsib.

**Maakonna veevarustusallikate lühihiisloomustus.** Tervisekaitsetalituse kontrolli all olevad kaevud toituvad peamiselt siluri alumise horisondi ja ordoviit-



Joonis 1. Olulisemate veega levivate nakkushaiguste esinemissagedus Jõgeva maakonnas.

siumi horisondi levikualast. Iseloomustavaks on kohati esinevad karstialad. Ülemine vettpeidav kiht, mis eraldaks ordoviitsiumi siluri omast, peaaegu puudub (vt. joonis 2).

Suur osa maakonnas praegu kasutusel olevaid puurkaevusid on ehitatud aastail 1970—1979. Need kaevud on juba amortiseerunud ja vajavad renoveerimist (vt. joonis 3). Samal ajal on paljud puurkaevud ehitatud puudustega, tamponeerimata on mantelkorude tagused, puuraugud on manteldatud ebapiisavalt. See võimaldab tarbimise suurenemisel või veedefitsiidi puhul ka reostunud pinnasevee satumist sügavamatesse horisontidesse.

Eriti ohustatud on Põltsamaa ja Adaverre piirkond. Adaveres on veega varustamine lahendamisel. Põltsamaa linna vesivarustust toidab mitu puurkaevu, nendest võimsam on Kuuse tänava puurkaev. Puurkaevul puudub aga kaitseala, vee kvaliteet on aastaid olnud kõikum. Mikrobioloogiliselt on esinenud ohtlikke situatsioone, mida retrospektiivselt saab seostada soolenakkuste leviku põhjustega (viimati 1988. a.). Ka Lossi tänava puurkaevu vee mikrobioloogilised näitajad on olnud aastate lõikes kõikumavad. Mõlema puurkaevu vee kasutamine elanike

joogiveena on lubatud ainult eeltötlusega. Paigaldatud on vee elektrolüüsimeetodil Cl-iooniga desinfitseerimise seade POTOK. Linna veehaare on välja ehitamata (uurimistööd tehti aastaid tagasi).

43% maakonna elanikest kasutab aga madalate, 6—20 m sügavuste kaitseta veehorisontide vett. Nende kaevude vee mikrobioloogilised ja keemilised näitajad ei vasta sageli joogivee standardile (6). Kaevude omanikud on elanike ja talude valdajad, nende kaevude vee kvaliteedi üle puudub riiklik tervisekaitse järelevalve.

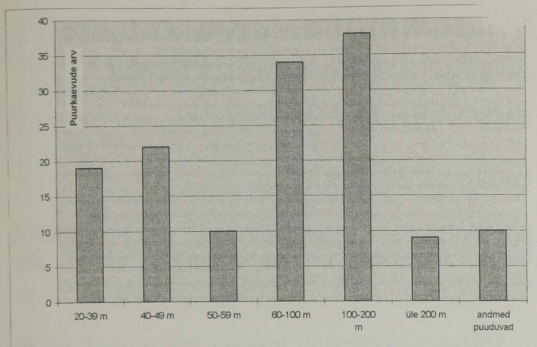
**Joogivee kvaliteet, riiklik tervisekaitse järelevalve.** Tervisekaitsetalituse järelevalve all on maakonnas 142 veevarustust, tarbijate arv on 23 648, s.h. 80 tsentraliseeritud (tarbijate arv 22 228), 62 tsentraliseerimata veevarustust (tarbijate arv 1420).

Joogivesi on olnud nendes kaevudes ja veevärgis aastaid tervisekaitsetalituse kontrolli all. Alates 1995. aastast on kõik andmed puurkaevude, veevärgi objektide, tarbijate ja tehtud veeanalüüside kohta sisestatud arvutisse, mistõttu andmete võrdlemine ja vee kvaliteedi muutuste jälgimine on muutunud tunduvalt lihtsamaks. Analüüside tulemused aastail 1993—1997 on toodud tabelis.

Tabel. Joogivee mikrobioloogiliste ja keemiliste analüüside tulemused

Aasta	Abs. arv	Mittevastavaid	%
Mikrobioloogilised analüüsid			
1993	1046	125	11,9
1994	2636	206	7,8
1995	2359	142	6,0
1996	3260	159	4,9
1997	3624	108	3,0
Keemilised analüüsid			
1993	1149	124	10,8
1994	1806	183	10,1
1995	1776	113	6,4
1996	4030	260	6,4
1997	5230	689	13,1

Kuigi eeltoodust nähtub, et joogivee standardile mittevastavate mikrobioloogiliste analüüside arv on pidevalt vähenevad, ei ole rahuloluks põhjust. Sellele vii-

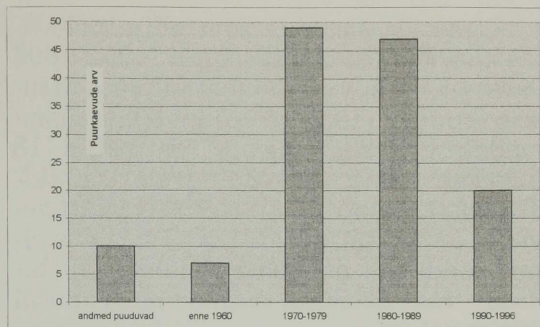


Joonis 2. Puurkaevude sügavused Jõgeva maakonnas.

tab ka 1997. a. kaks korda suurenenud keemiliselt mittevastavate analüüside arv. Järsu negatiivse hüppe põhjustas EVS 663:1995 alusel igakordsel veeproovil vee organoleptiliste näitajate määramise alustamine 1997. aastal. Eespool on ära toodud puurkaevude kasutamisele võtmise ajad, millest nähtub, et suur osa praegu kasutatavaid puurkaevusid on vanuses, millal neid peetakse tehniliselt vananenuks. Samal ajal on nii linnades kui ka enamikus asulates veevõrk vana, torustike lekked sagedased, torustike valendikud osaliselt umbunud sinna sadestunud osistega. Seega on vee organoleptilised näitajad halvad ja halvenevad veelgi veekasutuse muutumisel. Seejuures on veemooturitega elamutes tendents veetarbimise vähenemisele, mis toob kaasa probleeme, eriti aga vee ringsüsteemi mitteamavates veevõrkides.

Kaevude seisundi, joogiveevärgi hooldamise ja ettekirjutuste täitmise järgi võib 1997. aastal kaevude ja veevärgi valdajaid iseloomustada järgmiselt: 1) 73% täidab nõudeid pidevalt; 2) 16% täidab nõudeid mõõndustega; 3) 11% täidab nõudeid ebastabiilselt.

1997. a. tehtud laboratoorsete analüüside alusel kasutab 12 570 inimest (54%) EVS 663:1995 "Joogivesi. Üldnõuded." nõuetele vastavat joogivett; 9313 inimest (39%) (47 kaevu) kasutab keemiliselt, sealhulgas organoleptiliselt nõuetele mittevastavat vett; 1443 inimest (6%) (14 kaevu) kasutab mikrobioloogiliselt halba



Joonis 3. Jõgeva maakonna puurkaevude ehitamise ajad.

vett. Neist 322 inimest (1%) kasutab üheaegselt nii mikrobioloogiliselt kui ka keemiliselt standardile mittevastavat vett.

Probleemiks on maakonnas puurkaevude vee väike fluorisisaldus. Uurimused on näidanud, et fluorisisalduse vähenemine 1,0–0,1 mg/dm<sup>3</sup> põhjustab hambakaariesse haigestumise sagenemist. Fluorisisaldus alla 0,5 mg/dm<sup>3</sup> näitas uuringutel laste hambakaariesse haigestumise suurenemist. Optimaalseks fluorisisalduseks peetakse 1 mg/dm<sup>3</sup>. Liigne fluorisisaldus omakorda tekitab fluoroosi (1, 2), mistõttu EVS 663:1995 kehtestab lubatud piirsalduseks maksimaalselt 1,5 mg/dm<sup>3</sup>. Kõige fluorivaesem on pinnavesi. Jõgeva maakonnas asub ilmselt kohati isegi 100 m sügavusel fluorivaene horisont.

1997. a. andmetel oli 73% kaevude fluorisisaldus alla 0,4 mg/dm<sup>3</sup>, 18,5% kaevude vee fluorisisaldus 0,4–0,8 mg/dm<sup>3</sup> ja 8,5% kaevude vee fluorisisaldus 0,8–1,5 mg/dm<sup>3</sup>.

Kuigi küllaldase fluorisisaldusega puurkaevud asuvad Jõgeva linnas, kus ka tarbijate arv on suur, on ometi maakonna elanike enamik fluoriga joogivee kaudu vähe varustatud. Nii on 0,8–1,5 mg/dm<sup>3</sup> fluorisisaldusega vee tarbijaid 7950 ehk 29% kontrolli all oleva vesivarustuse vee tarbijatest, 0,4–0,8 mg/dm<sup>3</sup> fluorisisaldusega vee tarbijaid 4750 ehk 17% veetarbijaist ja alla 0,4 mg/dm<sup>3</sup> fluorisisaldusega vee tarbijaid 14 510 ehk 54%.

Nitraatide sisaldus kontrolli all olevates kaevudes on olnud aastail 1995—1996 vastav EVS 663:1995 lubatud piirväärtusele (kuni 45,0 mg/dm<sup>3</sup>), olles kohati üsna madal. Üle 20,0 mg/dm<sup>3</sup> on leitud 18 puurkaevu vees (20—36 mg/dm<sup>3</sup>). Kõikides teistes kontrolli all olevates puurkaevudes on vee nitraatide (NO<sub>3</sub>) sisaldus olnud tunduvalt madalam. Andmed on olulised vee saastatusastme määramisel dünaamikas.

Samal ajal oleksid huvitavad andmed talude kaevude vee lämmastikuühendite sisalduse kohta (6). Viimased uuringud (1991—1993), mille tegi AS *Maves* Adavere ja Esku piirkonnas, näitasid, et piirkonniti jätkub erakaevude intensiivreostus.

**Kokkuvõte.** Pidev joogivee kvaliteedi jälgimine võimaldab analüüsida ja kavandada tarbijate haigestumise vähendamiseks suunatud abinõusid. Mikrobioloogiliste näitajate muutumisel tuleb kohe rakendada ohutusabinõusid vee kaudu levivate nakkushaiguste vältimiseks. Oluline on vee kvaliteedi näitajate ühtse andmebaasi koostamine, kus oleks võimalik kasutada kõikide institutsioonide poolt tehtud uuringute andmeid.

KIRJANDUS: 1. *Santi, R., Souminen, J., Tenovu, R., Ahotupa, M., Mäkela, S., Tenovu, O., Saava, A.* Muutuv keskkond ja tervis. Turu, 1993, 63—82. — 2. *Jänes, H., Uibo, M., Veldre, I.* Kommunaalhügieen. Tallinn, 1983, 147—158. — 3. EVS 663:1995. Joogivesi. Üldnõuded., Eesti Standardiamet, 1995. — 4. Eesti statistika aastaraamat. 1997. Rahvastik. 52—54. — 5. *Järviste, A., Kännaste, U., Meksi, I., Tõlp, A.* Eesti Arst, 1996, 5, 419—421. — 6. *Veldre, I., Karlova, S., Rannamäe, R.* Eesti Arst, 1991, 6, 416—419.

## Polütsükliiliste aromaatsete süsivesinike saaste Eesti siseveekogudes

Ingeborg Veldre

polütsükliilised aromaatsed süsivesinikud, benso(a)püreen, kantserogeensed ained, järved, jõed

Väliskeskkonna kantserogeenset saastatust peetakse üheks tähtsamaks vähi tekke põhjuseks. Sellise saaste oluliseks komponendiks on keskkonnas kõige laialdasema levikuga polütsükliilised aromaatsed süsivesinikud (PAS), sest neid leidub igal pool, kus elab ja töötab inimene. Mitmed selle rühma ühendid on tugeva kantserogeense toimega. Tuntuim esindaja on benso(a)püreen (BaP), mida on tema laialdase leviku, suure aktiivsuse ja stabiilsuse tõttu palju uuritud. Benso(a)püreen ja teised PAS-id satuvad vette tööstusheitevete ja atmosfääri heitmete, mootorsõidukite heitgaasidega, õlireostusega laevadelt, tankerite avariidega ja muul viisil. Eestis on oluliseks PAS-ide allikaks põlevkivi termilise töötlemise ettevõtete ja põlevkivil töötavate soojusjõu-jaamade heitmed.

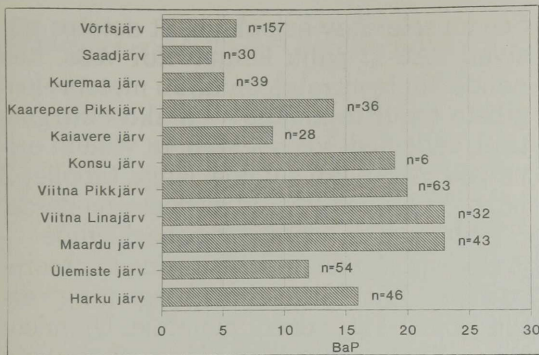
Veekogude saastatust PAS-idega on Eestis uuritud juba veerandsada aastat. Tänapäevaks on kogunenud andmeid üle 70 järve, ligikaudu 30 jõe ja Narva veehoidla PAS-ide saaste kohta nii vees kui ka põhjasetetes, veetaimes ja kalades.

Käesoleva töö eesmärgiks oli anda ülevaade PAS-ide saaste tasemest siseveekogudes ja hinnata võimalikku ohtu elanike tervisele nii otsesel kokkupuutel, kasutades vett joogiks ning majapidamises, kui ka nendest veekogudest püütud kala söömisel. Et Peipsi ja Pihkva järve ning tema sissevoolude kohta on andmeid avaldatud 1996. aastal (4), siis siin neid ei käsitleta.

**Uurimismaterjal ja -meetodika.** Proovid võeti Eesti kõigi maakondade

---

Ingeborg Veldre — Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut



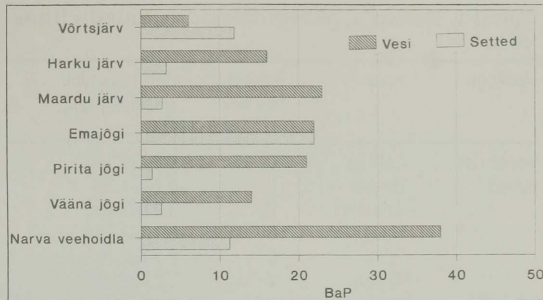
Joonis 1. Benso(a)püreenisisaldus ( $\mu\text{g/l } 10^{-4}$ ) järvevees.

suurematest või majanduslikult ja hüdrobioloogiliselt huvipakkumata veekogudest. Veeproove koguti korduvalt kindlastest punktidest 0,2–0,3 m sügavuselt veepinnast. Proovi võtmisel kasutati Võrtsjärve Limnoloogiajaama töötajate abi ja ujuvvahendeid. 3–4 l vett ekstraheeriti korduvalt heksaaniga. Põhjasetted ja veetaimed (5–20 g) ekstraheeriti Soxhleti aparatuuriga 8–10 tundi. Kala peenestati, seebistati kaaliumhüdrosiidiga keetmisel ja ekstraheeriti heksaaniga.

Benso(a)püreeni määramiseks kasutati fluoretsents-spektraalanalüüsi tahkes parafiinis temperatuuril  $-196^{\circ}\text{C}$ , PAS-id eraldati ja määrati kvantitatiivselt kõrgsurvekromatograafil, mudel Minsk 1311 (1,4).

**Uurimistulemused ja arutelu.** Benso(a)püreenisisaldusest suuremates järvedes annab ülevaate joonis 1, millest selgub, et keskmine benso(a)püreeni tase järvevees ei ole kõrge. Eesti joogivee standardi kohaselt on PAS-ide summaarne piirsisaldus  $0,2 \mu\text{g/l}$ . Benso(a)püreen moodustab sellest ligikaudu 3–7% (4). Järelikult on joonisel esitatud järvevee benso(a)püreeni tase lubatust madalam. Enamikus väikejärvedes oli selle sisaldus isegi veel suurusjärgu võrra madalam. Veidi rohkem oli benso(a)püreeni Saaremaal Suurlahes ( $0,0011 \mu\text{g/l}$ ) ja Viljandimaal Nuias (Karksi) järves ( $0,0093 \mu\text{g/l}$ ).

Ka uuritud jõgede vee benso(a)püreenisisaldus oli lähedane järvevee omale. Erandi moodustasid põlevkivi piirkonna jõed, mis aastate vältel on saastunud põlevkivitööstuste heitvetega.



Joonis 2. Benso(a)püreenisisaldus veekogude vees ( $\mu\text{g/l } 10^{-4}$ ) ja setetes ( $\mu\text{g/kg}$ ).

PAS-id langevad veekogus põhja, kus nad kogunevad põhjasetetes. Seetõttu on nende kontsentratsioon setete pinnakihi 4–5 suurusjärgu võrra kõrgem kui vees (vt. joonis 2).

Benso(a)püreeni kuhjub ka kala organismis, kuigi kontsentreerumine kala kudedes ei ole nii suur kui setetes. See on seletatav sellega, et kalasse kogunenud benso(a)püreen osalt metaboliseerub, osalt eritub organismist. Nii ei ole võimalik leida korrelatsiooni kala vanuse (massi) ja benso(a)püreenisisalduse vahel. Näiteks oli 300-grammiste kohade lihaskoe keskmine benso(a)püreenisisaldus  $1,8 \mu\text{g/kg}$ , 400–600-grammistel üle  $3 \mu\text{g/kg}$ , kuid 700–1100 g kaaluvatel isenditel vaid  $1,8 \mu\text{g/kg}$ . Linaski puhul oli kuni 300 g kaaluvate isendite lihaskoe benso(a)püreenisisaldus niisama suur kui 400–600 g kaaluvatel, kuid 700–1100-grammistel isenditel hoopis väiksem.

Tabel 1 annab ülevaate veekogudest püütud kalade lihaskoe keskmisest benso(a)püreeni tasemest. Viimane sõltub osalt veekogu saastatusest (5), kuid rohkem kala rasvasusest, sest benso(a)püreeni koguneb rasvarikastesse kudedesse (1, 6).

Eesti iga elanik sööb aastas ligikaudu 3 kg värsket kala (2), mis sisaldab keskmiselt alla  $1 \mu\text{g/kg}$  benso(a)püreeni, välja arvatud sellised rasvarikkad kalad nagu lõhe ja angerjas. Taolise arvestuse järgi saab inimene aastas kuni  $3 \mu\text{g}$  benso(a)püreeni. See kogus ei ohusta inimese tervist. Võrdluseks võib tuua, et 1971. aastal oli kõigi toiduainetega aastas saadav benso(a)püreeni kogus 1,2–2,3 mg ehk 1200–2300  $\mu\text{g}$  (3).

**Tabel 1. Benso(a)püreenisisaldus kalade lihas-koes**

Veekogu	Kala	Analüüside arv	BaP keskmine sisaldus $\mu\text{g}/\text{kg}$ $M \pm m$
Vooremaa järved	Latikas	20	0,60 $\pm$ 0,19
	Linask	9	2,07 $\pm$ 1,37
	Angerjas	7	4,37 $\pm$ 2,35
	Haug	6	5,70 $\pm$ 2,27
	Särg	6	0,73 $\pm$ 0,46
Konsu järv	Ahven	4	1,05 $\pm$ 0,31
	Haug	6	0,12 $\pm$ 0,06
Võrtsjärv	Latikas	15	3,20 $\pm$ 0,82
	Koha	7	0,29 $\pm$ 0,09
	Ahven	5	0,71 $\pm$ 0,32
	Haug	2	0,23
	Kiisk	2	2,10
	Viidikas	2	1,10
Mustoja	Meriforell	4	0,69 $\pm$ 0,38
	Lepamaim	2	0,18
Loobu jõgi	Lõhe	2	5,96
Verevi järv	Särg	13	0,03 $\pm$ 0,01

**Tabel 2. PAS-ide keskmine sisaldus Emajões ja Purtse jões**

PAS	Emajõgi		Purtse jõgi		veetaimed $\mu\text{g}/\text{kg}$
	vesi $\mu\text{g}/\text{l}$	setted $\mu\text{g}/\text{kg}$	vesi $\mu\text{g}/\text{l}$	setted $\mu\text{g}/\text{kg}$	
Fluoranteen	0	0	0	159	14,9
Püreen	0,0031	160	0,0037	138	25,6
Bens(a)-antratseen	0,0053	9	0,0060	39	16,9
Krüseen	0	17	0,0098	49	19,4
Benso(e)-püreen	0,0031	18	0,0012	14	0
Benso(b)-fluoranteen	0	25	0	26	5,7
Benso(k)-fluoranteen	0	9,7	0,0009	9,8	4,3
Benso(a)-püreen	0,0022	22	0,0019	25	12,9
Benso(ghi)-perüleene	0,0102	13	0	23	jäljed
Dibens(ah)-antratseen	0	5	0	7	34,7

Nagu eespool mainitud, olid põlevkivi-piirkonna jõed juba aastaid PAS-idega tugevasti saastunud. Kuigi aja jooksul rakendati tööstuses mitmesuguseid meetmeid heitvete puhastamiseks ning nende koguse vähendamiseks, mille tulemusena saaste tase Purtses ja lisajõgedes tunduvalt langes, on see siiski kõrgem kui Eesti jõgedes keskmiselt. Tabelis 2 esitatakse võrdlus PAS-ide sisalduse kohta Emajõe ja Purtse jõe vees ning setetes. Tabelist selgub, et PAS-ide sisalduses on märgatavam erinevus põhjasetete osas.

See on seletatav asjaoluga, et setetes püüvad PAS-id palju kauem kui vees, kus nende kontsentratsioon allub meteoroloogiliste tegurite mõjule — päikesekiirgus, tuul, sademed. Vees leidub ka vähem erinevaid PAS-e kui setetes. Nagu tabelist 2 näha, kuhjuvad PAS-id ka veetaimesse.

**Kokkuvõte.** Eesti siseveekogude — järvede ja jõgede — saastumine kantserogeensete PAS-idega ei ole kõrge ning vastab joogivee standardi nõuetele. Ülemiste järve, Pirita jõe ja teiste järve suubuvate jõgede vee kasutamine joogiks ei ohusta elanike tervist. Sama kehtib ka Narva veehoidla kohta, kust Narva linn sai pika aja vältel joogivett.

PAS-id kogunevad põhjasetetes ja veetaimesse, kus nende kontsentratsioon on 4–5 suurusjärgu võrra kõrgem kui vastava veekogu vees.

PAS-ide kumulatsioon kalas on vähem intensiivne, sest kala organismis nad osalt metaboliseeruvad, osalt eritatakse. Seetõttu ei ole võimalik leida korrelatsiooni kala eluea (massi) ja PAS-ide sisalduse vahel.

Ligikaudsed arvutused on näidanud, et aasta jooksul värske kalaga saadav benso(a)püreeni kogus on võrreldes väliskeskkonnast muul viisil saadava PAS-ide kogusega tühine.

Avaldan tänu kauaaegsele kolleegile Aino Itrale suure panuse eest materjali kogumisel ja töötlemisel ning kolleegidele Keemia Instituudist Lia Paalmele, Eha Urbasele ja Marina Trapidole PAS-ide keemilise analüüsi eest.

KIRJANDUS: 1. Bogovski, P., Veldre, I., Itra, A., Paalme, L. In: Polynuclear Aromatic Hydrocarbons in the Marine Environment. Symposium. Eds. N. L. Richards and B. C. Jackson. Florida, 1982, 260–267. — 2. Eesti Statistika Aastaraamat 1996, Tallinn, 1997, 142. — 3. Ilnitski, A. P., Kogan, J. L. Rmt.: Kantserogeensed süsivesinikud inimese toiduainetes. Kantserogeensed ained väliskeskkonnas (vene k.). M., 1971, 55–67. — 4. Trapido, M. Veldre, I. Hydrobiologia, 1996, 338, 185–190. — 5. Veldre, I., Itra, A., Trapido, M., Paalme, L. Eesti NSV TA Toimetised. Biol., 1985, 34, 262–266 (vene k.). — 6. Veldre, I., Bogovski, P. Proc. Estonian Acad. Sci., Ecol., 1993, 3, 3, 149–157.

Lipiidelangetav ravi – võimalus vähendada riski



# LIPOSTAT®

P R A V A S T A T I N S O D I U M

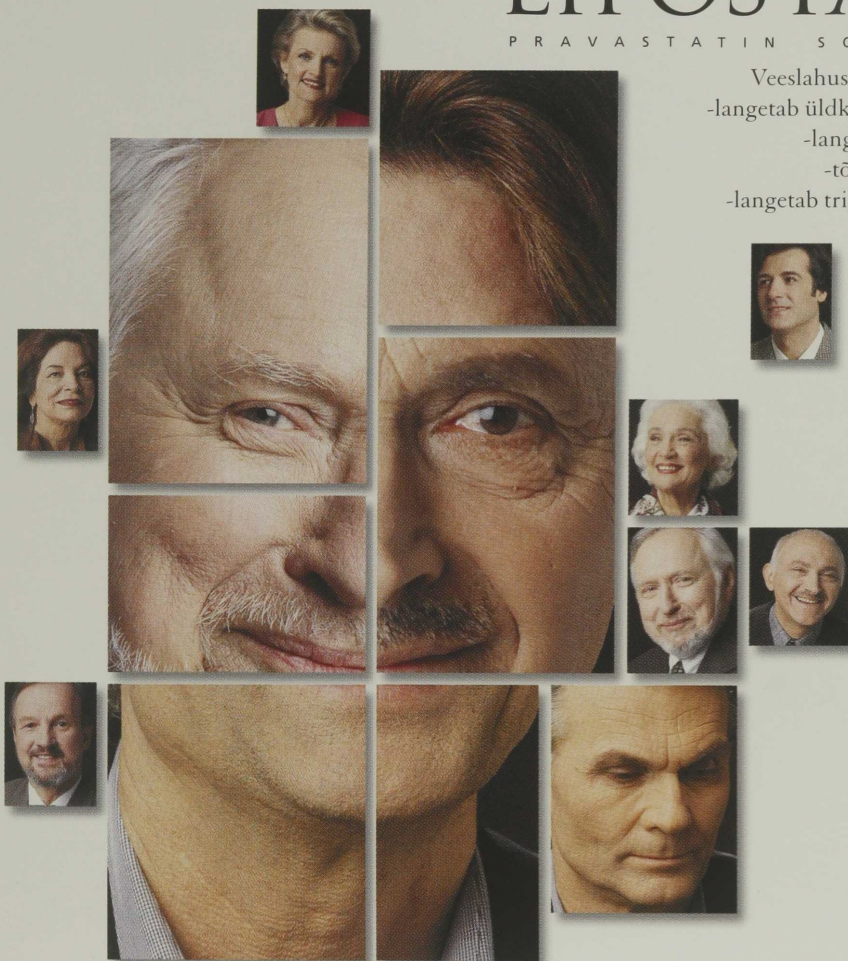
Veeslahustuv statiin:

-langetab üldkolesterooli

-langetab LDL

-tõstab HDL

-langetab triglütseriide



## LIPOSTAT®

-väheneb südameveresoonekonna haiguste risk  
-väheneb varajase koronaarsurma risk  
-väheneb haiglaravi vajadus südamehaiguse tagajärjel,  
-väheneb operatiivse ravi vajadus müoti südame pärgarterite šunteerimise ning koronaarangioplastika  
vajadus

## LIPOSTAT®

normaalse kolesteroolitasemega patsientidele müokardi infarkti järgselt

-väheneb reinfarkti risk 25%

-väheneb ajuinsuldi risk 31% <sup>1)</sup>

## LIPOSTAT®

eelneva infarktita kõrgeenenud kolesteroolitasemega patsientidele

-väheneb kardiovaskulaarne suremus 32%

-väheneb esimese infarkti tekkimise risk 31% <sup>2)</sup>

Sacks et al. N Engl J Med Oct. 3, 1996; 335

Shepherd et al. N Engl J Med 1995; 333

Lisainformatsioon:  
Bristol-Myers Squibb Eesti AS  
Koidula 13A, Tallinn EE10001  
tel. 6410 554, faks 6410 548



**Bristol-Myers Squibb**

# xefo

## UUS OPIOIDI TUGEVUSEGA NSAID

**Sama efektiivne kui 20 mg morfiini postoperatiivse valu korral.<sup>1</sup>**

**Peale kirurgilisi manipulatsioone eelistatud patsientide poolt morfiinile.<sup>1</sup>**

**Olu iselt paremini talutav kui opioidid.<sup>1-5</sup>**

**Võrdselt hästi talutav enamuse patsientide poolt.<sup>6</sup>**

**Vähemalt sama efektiivne kui teiste NSAID-ide piirannused.<sup>7-8</sup>**

**Ületab naprokseeni toimet vähivalu ravimisel.<sup>9</sup>**

#### References:

1. Norholt SE et al. Pain 1996; 67:335-343.
2. Ilias W, Jansen M. Br J Clin Pract 1996; 50(4): 197-202.
3. Staunstrup H et al. Abstract 8th World Congress on Pain, IASP, Vancouver, August 1996.
4. Rosenow DE et al. Clin Drug Invest 1996; 11 (No 1): 11-19.
5. Rosenow DE et al. Abstract 8th World Congress on Pain, IASP, Vancouver, August 1996.
6. J.A. Balfour et al. Drugs 1996;51(4):639-657.
7. Bernstein R.M., et al. Eur. Journ. of Cl. Res. 1995; 7:259-273.
8. Kidd B. et al., J. Rheumatology 1996; 23:1605-1611.
9. Data on file, Nycomed Pharma.

## OTSUSTAV SAMM VÕITLUSES VALUGA

### XEFO

Lornoxicamum

#### Ravimvorm ja toimeaine sisaldus.

Tablett, mis sisaldab 4 mg või 8 mg lornoksikaami.

#### Omadused ja farmakokineetika.

Lornoksikaam on tugeva valuvaigistava toimega mittesteroidne põletikuvastane ravim, kuulub oksikaamide gruppi. Lornoksikaami toime põhineb prostaglandiinide sünteesi pärssimisel (tsüklooüksügenaasi inhibitsioon).

**Farmakokineetika.** Lornoksikaam imendub seedetraktist kiiresti ja peaaegu täielikult. Maksimaalne plasmakontsentratsioon saavub 1...2 tundi pärast manustamist.

**Näidustused.** Valu. Reumaatilised haigused.

**Annustamine.** Tabletid. *Valu.* Algannuseks täiskasvanule on 16 mg, vajadusel veel 8 mg, esimese 24 tunni annus kuni 32 mg. Edaspidisel ravimisel ei tohi ööpäevane annus ületada 16 mg, jagatuna 2-ks annuseks.

**Reumaatilised haigused.** Annustamine sõltub patsiendi reageerimisest ravile. Ravi ajal tuleb patsienti jälgida, et määrata

optimaalseim individuaalne annus.

Soovitatud ööpäevane annus täiskasvanule on 8...16 mg.

Soovitatakse järgmisi annustamiskeeme:

ööpäevane annus	annustamiskeem
16 mg	8 mg 2 korda ööpäevas
12 mg	4 mg 3 korda ööpäevas
8 mg	4 mg 2 korda ööpäevas

Pikaajalise ravi korral on maksimaalne lubatud annus 16 mg ööpäevas.

**Vastunäidustused.** Ülitundlikkus lornoksikaami, atsetüültsalitsüülhappe või teiste mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite suhtes. Äge seedetrakti veritus/verejooks. Äge mao- või kaksteistsõrmiksoole haavanditõbi. Tundmatu etioloogiaga vereloomehäired.

**Ettevaatus!** XEFO pärsib trombotsüütide agregatsiooni ja võib pikendada veritsusaega. Patsientidele, kes on ohustatud peptilisest haavandist, võib ravi jätkata, manustades samaaegselt H<sub>2</sub>-retseptorite antagonistide või omeprasooli. Seedetrakti verejooksu tekkimisel tuleb ravi XEFO'ga kohe

lõpetada ning rakendada vastavat ravi. Lornoksikaam võib põhjustada veres urea ja kreatiniini kontsentratsiooni suurenemist, vee ja naatriumi peetust, turseid, vererõhu tõusu ning teisi varajasi nefropaatia sümptomeid. Vanematel patsientidel, kõrgevererõhu ja rasvõvega patsientidel on vajalik hoolikalt jälgida vererõhku. *Liiklusohhtlikkus.* Lornoksikaam võib vähendada reaktsioonikiirust.

#### Rasedus ja imetamine.

Vastunäidustatud.

**Koostoimed.** Lornoksikaami samaaegsel manustamisel koos *antikoagulantide ja trombotsüütide agregatsiooni pärssijatega* võib pikendada veritsusaega (suurenenud veritusohut); *sulfonüülurea preparaatidega* võib suurendada

hüpoplökeemiline toime; *mittesteroidsete põletikuvastaste ravimitega* suureneb kõrvaltoimete tekkeoht; *diureetikumidega* väheneb diureetiline ja vererõhku langetav toime.

**Üleannustamine.** Armedmed üleannustamise kohta puuduvad. Üleannustamise kahtlusel tuleb ravi katkestada. Kuna lornoksikaami poolväärtusaeg on lühike, siis see elimineeritakse kiiresti.

Seedetraktihäirete korral võib manustada prostaglandiini analoogi või ranitidiini.

**Säilitamine ja kõlblikkusaeg.** Toatemperatuuril, niiskuse ja valguse eest kaitstult, 5 aastat.

**Pakend.** Tabletid 4 mg ja 8 mg, 20 tk blisterpakendis.



NYCC

Nycomed SEFA A/S  
Jaama 55B  
EE-2600 Põlva



Telefon: 279/98 100

Fax: 279/98 101