



EESTI RAHVA TERVISE
ARENG

TERVISEDENDUSE TEABELEHT

Tervist



Eesti tuleviku heaks



Euroopa Liit
Euroopa Sotsiaalfond

Hea lugeja!

Käesolev ja ühtlasi juba neljas tervisedendusala teabeleht Tervist on pühendatud gripile.

Kevadest peale on maailma meeli pinevil hoidnud gripiviirus A/H1N1, mida rahvapärasemalt on ka seagripiks tituleeritud. Esimesed haiguspuhangud maailmas diagnoositi märtsis-aprillis Mehhikos. Kõrge suremuse tõttu haiglassepöörduvate hulgas oli algne paanika suur – kardeti uut viirust, mis tapab

enamiku ohvritest nagu linnugripi, kuid levib viimasest oluliselt kergemini ja kiiremini. Peatselt selgus siiski, et suremus uude grippi jääb sarnastesse suurusjätkudesse sesoonse gripiga ning enamik haigestunuist põeb tõve läbi kergemal kujul. Siiski on uuel gripil mõningaid erisusi võrreldes tuttavate gripivormidega ning üksikutele patsientidele on täheldatud haiguse eriti agressiivset ja kiiret arengut. Uus gripp nõuab teravdatud tähelepanu ja valmisolekut tervishoiutöötajatelt, koolidelt, lasteaedadelt,

ametiasutustelt, ent ka lapsevanemate ja tavakodanikena saame ennast ja oma lähedasi kaitsta, õppides uut tõbe ja selle ohtusid tundma. Käesolev teabeleht annab aimu saadaolevast infohulgast ning julgustab teemat edasi uurima veebilehtedelt www.gripivastu.ee, www.tervisekaitse.ee, www.ravimiamet.ee, www.terviseinfo.ee.

Erilised tänud Tartu Ülikooli Tehnoloogia-instituudi rakendusviroloogia professorile Andres Meritsale.

Mis on gripp?

Gripp on tõsine nakkushaigus, mis kahjustab hingamisteede limaskestast (ninast kuni bronhideni). Paljudel juhtudel paljunevad bakterid viiruste poolt kahjustatud limaskestal, põhjustades selliseid tüsistusi nagu nina kõrvalkoobaste põletik, neelupõletik, keskkõrvapõletik, bronhiit ja kopsupõletik.

Gripp on raskema kuluga kui nn külmetushaigus. Külmetushaiguse korral on iseloomulikud vesine või kinnine nina, mis üldiselt ei ole gripi tunnust. Samas ei kaasne külmetushaigusega selliseid raskeid probleeme nagu kopsupõletik ja krooniliste pulmonaalsete ning kardiovaskulaarsete haiguste ägenemine.

Kõige enam haigestuvad grippi lapsed, kuid hospitaliseerimised ja surmajuhud tekivad peamiselt kõrge riskiga isikute gruppis, kuhu kuuluvad eeskätt eakad ja krooniliste haigustega inimesed.

Surmaga lõppevatest gripitüvisistusest on levinuim viiruse põhjustatud interstitsiaalne pneumoonia ja sekundaarne pneumoonia ning krooniliste pulmonaalsete ja kardiovaskulaarsete haiguste ägenemine.

Gripi tundemärgid on kiire enesetunde halvenemine, kõrge palavik, peavalu, lihase- ja liigesevalu, kuiv köha ja/või nohu ning väsimus ja nõrkus.

Allikas: www.gripivastu.ee

Mis on uus gripp H1N1?

Uus gripp A/H1N1 on arvatavalt tekkinud sea-, linnu- ja inimese gripiviiruse geenide omavahelise segunemise tulemusena. Sellist kombinatsiooni ei ole maailmas varem täheldatud. Kuna iga uut asja

on vaja kuidagi nimetada, sai see gripiviiruse tüüp meedias nimeks seagripp.

Uue gripiviiruse A/H1N1 sümptomid on sarnased tavalisele hooajalisele gripile. Suure gripihaigete arvuga uue gripi puhang algas käesoleva aasta märtsis Mehhikos.

Tervisekaitseinspektsiooni nakkushaiguste labor kinnitas esimese uue gripiviiruse A/H1N1 juhu Eestis 29. mail.

Alates sellest hetkest kuni novembrini tuvastati Eestis üksikuid uue gripi haigusjuhtumeid, mis olid valdavalt seotud reisimisega, riigisest levikut ei esinenud.

Seoses gripi riigisisese leviku algusega läks 11. novembril 2009 Eesti üle gripi mitigatsiooni- ehk leviku mõjude leevendamise faasi. Riigi tegevused on suunatud otseselt gripi leviku mõjude vähendamisele. Mitigatsioonifaas tähendab ühtlasi, et haiguse levikut ei ole enam võimalik ära hoida, mistõttu igat gripi üksikjuhtumit ei käsitleta ega uurita enam eraldi. Seetõttu ei võeta ka enam igalt gripihaiglusega patsiendilt analüüsi uue gripi suhtes, sest uus gripp on kujunenud hooajaliseks gripiks.

Kui haigestunud inimene pöördub oma perearsti poole, paneb arst diagnoosi haiguspildi alusel ja otsustab, kas ja milliseid analüüse on lisaks teha vaja. Analüüse on vajalik teha näiteks siis kui sellest sõltub patsiendile määratav ravi. Enamjaolt on ülemiste hingamisteede viirusnakkustesse haigestumisel ravi mittespetsiifiline, mis tähendab, et erinevate viiruste korral on see sarnane- ravitakse ja leevendatakse haiguse kliinilisi sümptomeid nagu palavik, köha, peavalu jne. Selleks kasutatakse üldiseid käsimeetmeid olevaid

ravimeid, spetsiifilisi ravimeid määrab arst põhjendatud vajadusel.

Ülemiste hingamisteede viirusnakkustesse ja grippi haigestumise riiklikku seiret jätkatakse sentinel-süsteemi kaudu.

Sentinel-seire on gripi ja gripilaadsete nakkuste sihivõrk valikuline uuring, mis põhineb üheaegselt viroloogiliste ja kliiniliste andmete kogumisel teatud skeemi järgi, mis omakorda võimaldab saadud andmeid laiendada kogu elanikkonnale.

Eestis on seirega hõlmatud 11 maakonda, lisaks Tallinn ja Narva. Seires osalevad 66 perearsti, kes esitavad iga nädal andmeid gripilaadsetesse haigustesse haigestumise kohta oma nimistu piires ning võtavad proove laboratoorseks uuringuks gripi haiguspildiga patsientidelt. Sentinel-süsteem ei ole mõeldud konkreetse haige diagnoosimiseks.

Andmed loetakse usaldusväärseks, kui seirega kaetud elanikkonna osakaal on 2,5%. Eestis on see protsent 10,2. Sama süsteemi kasutatakse ka teistes Euroopa riikides.

11. juunil 2009 kuulutas Maailma Terviseorganisatsioon välja gripiviiruse A/H1N1 leviku tõttu pandeemia.

Pandeemiaks nimetatakse erakordselt suurt gripiepideemiat, mis levib ulatuslikult üle riigipiiride, haarates paljusid riike ja kontinente, ning millega kaasneb inimeste ulatuslik haigestumine ja suremus.

Gripipandeemia oht tekib juhul, kui ringluses ilmub uus, populatsioonis varem mitte-esinenud gripiviirus ja leiab kinnitust uue viiruse aktiivne levimine inimeselt inimesele ning uus viirus on

kõrge inimpatoogeensusega. H1N1 gripiviirus on küll uus viirus, kuid suremus maailmas ei ole osutunud kõrgemaks nn tavalisest gripisuremusest.

Hoolimata globaalsest gripipandeemiast ei ole Eestis gripi levik seni veel epideemilisi mõõtmeid saavutanud.

Epideemia on nakkushaiguse puhang, mis nõuab nakkustõrjemeetmete laiaulatuslikku rakendamist. Gripepideemiaga on tegu juhul, kui haigestumine ületab 1,5 korda tavapärase hooajalist haigestumist.

Gripp ei ole seaduse mõistes eriti ohtlik nakkushaigus ja epideemia välja kuulutamise ega kaasne inimestele mingeid olulisi piiranguid, karantiini ega piiride sulgemist.

Gripi epideemilise leviku tõkestamiseks võib maavanem, vallavanem või linnapea Tervisekaitseinspektiooni kohaliku asutuse

direktori ettepanekul ajutiselt sulgeda koole ning laste- ja hoolekandetasutusi. Laste- või hoolekandetasutuse juht võib ajutiselt sulgeda tema poolt juhitava asutuse, kooskõlastades selle Tervisekaitseinspektiooni kohaliku asutuse direktoriga. Epideemia korral soovitab Tervisekaitseinspektatsioon massiüritusi mitte korraldada.

Epideemia väljakuulutamine võib tuua vajaduse tervishoiusüsteemi igapäevatöö ümberkorraldamiseks. See tähendab, et abi antakse eeljärjekorras erakorralistele rasketele haigetele ja plaaniline töö lükatakse edasi.

Juhised gripi ennetamiseks ja haigestumise korral käitumiseks on kättesaadavad Tervisekaitseinspektiooni kodulehel www.tervisekaitse.ee

Allikas: Sotsiaalministeerium, www.sm.ee

Kuidas gripi vastu võidelda:

Gripi korral tasuks järgida neid nõuandeid:

- Esimeste gripinähtude tekkimisel helista oma perearstile.
- Tema oskab sind kõige paremini nõustada ja vajadusel soovitada õigeid vahendeid gripinähtude leevendamiseks.
- Haigena püsi kodus.
- Nõnda ei nakata sa teisi ja saad ise kiiremini terveks. Kui vähegi võimalik, jää haiguse ajal töölt või koolist koju

Allikas: www.gripivastu.ee

Vaktsineerimine gripi vastu

Apteekides on kättesaadavad vaktsiinid hooajalise gripi vastu. Gripivaktsiin hakkab tervetele inimestele mõjuma 10–14 päeva pärast süstimist ja selle mõju kestab kuni aasta. Gripi vastu võib vastunäidustuste puudumisel vaktsineerida kõiki soovijaid alates 6. elukuust. Gripivaktsiin ei hoia ära teiste respiratoorsete viiruste põhjustatud infektsioone.

Vaktsineerimine on vastunäidustatud:

- ülitundlikkuse korral ükskõik millisele vaktsiini koostisosale

- ägeda palavikulise haiguse korral.

Kindlasti on soovitatav vaktsineerimine järgmistele riskirühmadesse kuuluvatele isikutele:

- 65-aastased ja vanemad

- isikud, kes põevad aneemiat, kroonilist kopsu- või südamehaigust, neerude või ainevahetuse süsteemi haigust (eeskätt diabeeti)

- immuunpuudulikkusega inimesed,

- rasedad, kelle raseduse 2. või 3. trimester langeb gripihaigestumise sagenemise või epideemia perioodi

- tööalaselt ohustatud isikud (tervishoiutöötajad, hooldetasutuste töötajad)

- isikud, kes võivad levitada grippi riskirühmale.

Allikas: www.tervisekaitse.ee

Vaktsineerimine uue gripi A/H1N1 vastu.

Alates 7. jaanuarist 2010 a. on kõigil soovijatel võimalik vaktsineerida end pandeemilise gripi vastu. Täpsem informatsioon vaktsineerimise

kohta on toodud Sotsiaalministeeriumi kodulehel <http://www.sm.ee/tegevus/tervis/uus-gripp-ah1n1.html>. Sotsiaalministeerium soovib kõigil end gripi vastu vaktsineerida, kindlasti peaks end vaktsineerima gripi tüsistuste riskirühma kuuluvad inimesed. Selleks, et end vaktsineerida, vaata 10 sammu vaktsineerimiseks <http://www.sm.ee/tegevus/tervis/uus-gripp-ah1n1/9-sammu-vaktsineerimiseks.html>.

Gripiviirus

Autor: professor Andres Merits
Tartu Ülikooli Tehnoloogiainstituut

Praegusel ajal räägitakse ning kirjutakse gripiviirusest ja gripist palju. Raske on leida ajalehte, milles poleks sellele teemale pühendatud ridagi. Informatsiooni on tänapäeval lihtne leida ja paljudel on gripi ja gripiviiruse kohta oma arvamus. Kahjuks on informatsioon leidmine oluliselt lihtsam kui selle kriitiline hindamine ja sellest arusaamine.

Üldsuse arvamuse kohta gripiviirusest sobib hästi Eduard Vilde „Pisuhännast“ laenatud mõttetera: „Ei, nemä om egaüts esi omale „Pisuhänna“ tennü ja arvustevä palehigin sedä“ Spetsialistide arvamusi nende küsimuste kohta meie meedias naljalt ei kohta. Selle põhjus on iseenesest lihtne – selliseid inimesi Eestis lihtsalt ei ole. Muidugi on meil arste, kes oskavad gripihaiged ravida, epidemioloogid, kellel on teadmised viiruste leviku kohta, ja immunoloogid, kes saavad aru, kuidas organism

ennast viiruse vastu kaitseb. Leidub ka virolooge, kes teavad (niipalju kui see tänapäeval võimalik), kuidas mingi konkreetne viirus toimib. Paraku erinevad viirused üksteisest kaugelt rohkem kui elevant erineb sääsest. Selleks, et olla spetsialist, on minimaalselt vaja selle viirusega tegeleda (eelkõige seda uurida), olla kursis sellega, mida on viiruse kohta välja selgitanud teised spetsialistid ning omada head ja objektiivset ettekujutust viiruste maailmast üldse. Kõik see eeldab aastate (või aastakümnete) pikkust

pühendumist antud valdkonnale. Seega pole ka alljärgnev kirjutatud gripiviiruse eksperdi poolt ning kirjeldab rohkem üldiseid aspekte ja vähem gripiviirust ennast.

Enne viirustest ja viirushaigustest rääkima hakkamist tuleb selgitada üldlevinud vigu ja panna paika mõned üldised põhimõtted. Kõigepealt, gripiviirus ja gripp ei ole üks ja seesama asi. Gripp on haigus, gripiviirus on selle haiguse tekitaja. Viirushaigus on viiruse ja peremehe vaheliste koostoimete tulemus. Gripp võib olla kerge- või raskekujuline, gripiviirus võib olla kõrge või madala patogeensusega. Viirus ja mikroob (bakter) ei ole üks ja seesama. Viirus (sh gripiviirus) ei ole inertne ja muutumatu kristall. Viirused ei ole kõik ühesugused. Need ei ole pisi-asjad – nendest põhimõtetest aru saamata pole võimalik omada probleemist kasvõi algelist ettekujutust.

Viiruste päritolu pole teada, kuid võib olla enam-vähem kindel, et tegemist on väga-väga ürgsete patogeenidega, mis on kujunenud sadade miljonite (või isegi miljardite) aastate pikkuse evolutsiooni tulemusena. Ehkki viirused ei ole elusorganismid, järgib ka nende evolutsioon üldist loogikat, mille võib lihtsustatult kokku võtta sõnadega: paljune, levi ja kohastu. Seepärast on viirused kohastunud oma peremeestega kaaseksisteerima. Tõeliselt edukad viirused on sageli oma peremehele märkamatud. Nii on iga inimene nakatunud kümnete selliste viirustega ja pole nende olemasolust üldse teadlik. Pole võimatu, et mõned nendest viirustest on peremehele isegi kasulikud. Kõrge patogeensus on seevastu enamasti omane viirustele, mis läbivad mingit suuremat evolutsioonilist muutust, kõige sagedamini – „hõivavad“ uut peremeest. Suur osa inimese nn uutest viirustest kuulub just sellesse kategooriasse – näiteks nahkhiirtelt pärinevad Ebola, Marburg ja SARSi põhjustav koronaviirus. Kuna haigus on viiruse ja peremehe koostoimete tulemus, võivad viiruse patogeensad omadused (või viiruse muutunud levik) kajastada muutusi ka peremehes. Need muutused võivad olla väga erinevad – muutused eluviisides, käitumis-harjumustes, aga ka lihtsalt arvukuses või (inimese puhul) majandustegevuses. Seega avaldub enamik ootamatuid viirusi või nende ootamatuid omadusi olukordades, kus väljakujunenud tasakaal viiruse ja peremehe vahel muutub ja viib pikemas perspektiivis uue tasakaalu

kujunemiseni. Tagantjärele on enamasti üsna lihtne öelda, miks mõni selline sündmus aset leidis. Mingil määral võib ette ennustada ka riskikohti – muutusi, mis võivad taolisi sündmusi põhjustada. Viiruste käitumises on palju juhuslikku – mitmed riskid ei pruugi realiseeruda; samas realiseeruvad need, millele ei osatud tähelepanu pöörata. Nii on läinud ka gripiviirusega – väga paljud, sh avalikkus ja poliitikud, ootasid ja kartsid pandeemset H5N1 linnugripi (muide, paljud tõelised gripiviiruse eksperdid pidasid seda vähetõenäoliseks), tuli aga uus H1N1 seagripp. Kas linnugripi ootajad (kelle hulgas oli palju eksperte) peaksid nüüd oma arvamust häbenema? Ilmselt mitte, sest oli (ja siiani on) olemas võimalus, et nende kartused osutuvad õigeks.

Kõik teavad, et viirused on väikesed, kuid enamasti ei kujutata endale ette, kui väikesed nad tegelikult on. On enam-vähem korrektne öelda, et gripiviirus on inimesest sama palju kordi väiksem kui inimene on väiksem planeedist Maa. Gripiviiruse genoom – viiruse pärilik informatsioon – on inimese omast ca 400 000 korda väiksem (ca 15 000 nukleotidi versus üle 6 miljardi nukleotidi). Gripiviirusel on (enamasti) kümme geeni. Inimesel on sadu geene, mille üheks (sageli peamiseks) funktsiooniks on viiruse tõrjumine. Need geenid on võimsad relvad, mis on olemas meil kõikidel. Seega on viiruse rünnak inimese vastu sellist jõudude vahekorda arvestades väga hulljulge ettevõtmine; igatahes on mastaabid oluliselt rohkem peremehe kasuks kui muinasjutus sääsest ja hobusest. Siiski pole see võimatu ülesanne: tuleb väga õigesti ära kasutada oma relvi, manööverdada kiiresti (ja teha pettemanöövreid), rünnata kriitiliselt tähtsaid punkte ja näidata seejuures üles hoolimatust nii iseenda kui vaenlase suhtes. Võib-olla pole see näide päris õigustatud, kuid kas midagi niisugust ei teinud ka Hispaania konkistadoore väesalk, mille vähem kui sada sõdalast alistasid inkade impeeriumi, milles oli elanikke kümme või enam miljonit?

Kas ja kuidas suudab inimese organism ennast viiruse vastu kaitsta?

See, et suudab, on ilmne – vastupidisel juhul oleksime kõik ammu surnud. Mehhanismid, mis võimaldavad viirust ära tunda ja tõrjuda on välja arenenud pika evolutsiooni tulemusena – viirused on loomulikult olnud üheks faktoriks, mis on meie organismi kujundanud. Nagu eespool öeldud, on meil sadu geene, mis on

võimelised tagama efektiivset viirusevastast kaitset. Tegelikult on meil olemas täiesti piisav relvastus mis tahes viiruse rünnaku blokeerimiseks. Miks me siis seda ei kasuta, vaid ikka ja jälle haigestume? Põhjus, vähemalt üldstatult, on lihtne – viiruste (aga ka teiste patogeenide) vastu suunatud vahendid on tõhusad, aga nad on ohtlikud ka organismile endale. Neid ei saa toota igaks juhaks ja kogu aeg. Seepärast ongi kaitsesüsteem üles ehitatud nii, et viiruse (ja teiste patogeenide) vastase kaitse peamised vahendid on indutseeritavad, mis tähendab, et kaitse esimeseks sammuks on patogeeni olemasolu äratundmine, tema olemuse (viirus, bakter, seen jne) väljaselgitamine ja alles siis talle reageerimine. Ideaalselt peab see reaktsioon toimuma õigel ajal ja õiges kohas – ainult nii on sellest maksimaalne kasu ja võimalikud kahjud minimaalsed.

Millega viirust tõrjutakse? Üldlevinud ja, nagu sellisel puhul sageli juhtub, ekslik seisukoht on see, et viirust tõrjuvad antikehad. Spetsiifilised antikehad (kui need on tekkinud eelnevalt läbipõetud haiguse või vaksineerimise tulemusena) tõepoolest kaitsevad organismi viiruse infektsiooni eest, toimetes nn viiruse neutraliseerijatena. Paraku eeldab see antikehade olemasolu enne infektsiooni algust. Organism suudab toota neutraliseerivaid antikehi paljude viiruste vastu, kuid peab eelnevalt õppima seda tegema: antikehad on osa omandatud immuunvastusest. Õppimine nõuab aega ja kestab tavaliselt vähemalt nädala. Ka omandatud immuunvastuse teine oluline komponent – rakuline immuunvastus – ei kujune päevapealt. Selle väljakujunemine nõuab samuti aega (ehkki tavaliselt veidi vähem kui antikehade tekkimine). Seda aega meil viiruse rünnaku korral aga ei ole – isegi viirused, mida loetakse aeglasteks, paljunevad selleks liiga kiiresti. Seetõttu on oluline ja vajalik esmane viiruste (patogeenide) vastane kaitseliin. See nn kaasasündinud ja loomulik immuunvastus on mitmetasandiline süsteem, mis koosneb patogeene äratundvatest valvuritest, signaali edasikandjatest, töötlejatest ja võimendajatest ning tervest reast rünnaku tõrjutajatest. Kokku kuulub siia suur hulk komponente – näiteks interferoonid, naturaalsed killerid, tsütokiinid on osa sellest kaitsesüsteemist. Lisaks kõigele on immuunsüsteemi erinevad osad – kaasasündinud ja omandatud – omavahel seotud; kaasasündinud immuunvastus määrab suurel määral omandatud immuunvastuse

kujunemise. Immuunsüsteemi erinevaid osi ja nende koostoimet on uuritud aastakümneid ja selle kohta on kogutud väga palju informatsiooni; samas pole praegused teadmised veel kaugeltki kõikehõlmavad ja pole kahtlust, et mitmeid selle süsteemi osi ning nende toimet praegusel ajal veel piisavalt (või üldse) ei tunta.

Mõningase mööndusega võib väita, et inimesi nakatavad viirused seisavad vastamisi üsna sarnaste probleemidega. Selleks, et olla edukas – nii konkreetse peremehe nakatamisel kui pikemas, evolutsioonilises plaanis – peab viirus toime tulema nii eespool loetletud kui ka muude takistustega (nt säilima infektsioonilisena väliskeskkonnas). Nagu inimühiskonnas, on ka viiruste maailmas olemas erinevad võimalused olla edukas. Paljud viirused, sealhulgas gripiviirused, kasutavad nn ründa ja põgene (hit and run) strateegiat. See rõhub paljunemise kiirusele, suurele järglaskonnale ja kiirele levikule, mis on efektiivne tihedates peremees-populatsioonides (looduses nt loomakarjad, põllumajanduses farmid ja inimese puhul – seda teab lugeja isegi). Gripiviirus suudab toota tuhat ja enam järglast kuue tunni jooksul (ehk triljon järglast ööpäevas), tekitab ägeda ja suhteliselt lühikese kestvusega infektsiooni ning levib piisknakkusena. Need mehhanismid tagavad viirusele võimaluse levida kiiresti organismis ja ühelt peremehelt teisele. Samas loob viiruse kiire ja efektiivne levik veel ühe probleemi – viirusest tervenenu peremehed on samale viirusele edaspidi kasutatud, nendes on tekkinud viirusevastane neutraliseeriv immuunvastus, mis välistab järgneva nakatumise samade omadustega viirusega. Siin on viirusel üsna napilt võimalusi – kas oodata uue, immunoloogiliselt kaitsmata põlvkonna pealekasvamist (see on muide üsna tavaline, näiteks võib tuua tuulerõugeid põhjustava viiruse) või peremehi „korduskasutada“. Viimane nõuab viirustelt oma struktuuri muutmist sellisel määral, et kord tekkinud immuunvastus teda enam ära ei tunne. Kolmandaks variandiks on peremehe vahetamine ehk ülekandumine uuele peremehele. Gripiviirus on üks neist viirustest, mis kasutab edukalt kõiki kolme võimalust ja see on üks põhjus, miks see viirus on sedavõrd raske vastane.

Milline on gripiviirus ja kuidas ta toimib?

Gripiviirused kuuluvad sugukonna Orthomyxoviridae (orthos – veatu; myxo – lima)

kolme perekonda, milleks on A-gripiviiruste, B-gripiviiruste ja C-gripiviiruste perekonnad. Seega pole A-, B- ja C-gripiviirused ühe ja sama viiruse tüübid ega isegi mitte erinevad viiruste liigid, vaid on omavahel suuresti erinevad viiruste perekonnad. A-gripiviirused on ainsad pandeemiat põhjustavad gripiviirused, B-gripiviirused põhjustavad hooajalist grippi, C-viirused esinevad harvemini. Ka päritolu on neil erinev: A-gripiviirus on ilmselt algselt veelindudelt pärit viirus, B-gripiviirust leitakse peamiselt inimeselt, C-gripiviirus on teada inimestel ja sigadel.

A-gripiviiruse genoomiks on negatiivse polaarsusega segmenteeritud RNA. See lause on võti gripiviiruse mõistmiseks. Ärge kujundage oma arvamust gripiviirustest enne, kui teete endale selgeks, mida see tähendab. Vastupidisel juhul pole see arvamus paratamatult adekvaatne! Gripiviiruse virioni (viirusosakese) ümbritseb membraan, milles paikneb kolm olulist viiruse valku. Ühe valgu (seda on virionis umbes 400 koopiat) abil kinnitub viirus rakkudele. Kuna sellel valgul on võime kokku kleepida punaseid vererakke, nimetatakse seda hemaglutiniiniks, lühendatult H. H-valk seondab rakkude pinnal asuvat molekuli – neuramiinhapet – ja tagab ka gripiviiruse raku sisenemise. Teine valk (seda valku on virioni membraanis umbes 100 koopiat) on vajalik gripiviiruse virionide vabastamiseks nakatatud rakkude küljest. Nimelt on neuramiinhape rakkude pinnal väga tavaline molekuli ja seetõttu ei suuda hemaglutiniini sisaldavad tütarvirionid (viiruse järglaskond) nakatatud rakust niisama lihtsalt vabaneda, vaid kleepuvad tagasi rakule ja/või üksteise külge. Et seda ei juhtuks, on vaja enne virionide vabanemist neuramiinhape nakatunud raku membraanist eemaldada. Seda teebki virioni teine pinnavalk, mida selle funktsiooni tõttu nimetatakse neuraminidaasiks, lühendatult N. Kolmas pinnavalk on ionikanaleid moodustav M2-valk ja see on vajalik virioni lahthapkimiseks rakus. H ja N on viiruse pinnavalkudest kõige arvukamad ja kõige muutlikumad. Seetõttu kasutatakse neid ka gripiviiruse iseloomustamiseks ja süstematiseerimiseks. Lindude gripiviirustel on teada 16 põhimõtteliselt erinevat H-valgu varianti (H1, H2...H16) ja 9 põhimõtteliselt erinevat N-valgu varianti (N1, N2...N9). Nendest annab moodustada $16 \times 9 = 144$ erinevat kombinatsiooni, mistõttu öeldakse, et lindudel võib eksisteerida 144 erinevat tüüpi A-gripiviirust

(tegelik arv pole teada, sest ilmselt ei eksisteeri looduses kõiki võimalikke kombinatsioone ja kindlasti on olemas ka H- ja N-valgu tüüpe, mida veel ei tunta). Inimeste hulgas ringlevatel A-gripiviirustel on praegu vaid kaks H-valgu varianti (H1 ja H3), kaks N-valgu varianti (N1 ja N2) ning esineb nende kolm kombinatsiooni: H1N1, H1N2 ja H3N2. Iga H- ja N-valkude rühma sees leidub arvukalt alatüüpe, mis suuremal või väiksemal määral üksteisest erinevad. Nn hooajalise A-gripiviiruse H1 valgud erinevad üksteisest üsna vähe, samal ajal on nende erinevused seagripi H1 valgust oluliselt suuremad. Gripiviiruse virioni sees paikneb kaheksa RNA-valgu kompleksi, mis liiguvad nakatatud raku tuuma ja käivitavad infektsiooni. Uute virionide valmimisele eelneb moodustunud viiruse RNA-valgu komplekside sorteerimine, mille käigus pannakse kokku uued 8 segmendist koosnevad genoomikomplektid. Kogu infektsiooniprotsess kestab 6–12 tundi ja moodustunud virionid vabanevad rakust pungumise teel.

Gripiviirus *contra* peremees

Inimese gripiviirus paljuneb eelkõige hingamisteede ripsepiteeli rakkudes, kuid nakatab ka leukotsüüte, sh organismi kaitsvaid rakke. Ripsepiteeli rakke kaitseb nakatumise eest lima ning neid võivad kaitsta ka selles limas paiknevad viirusevastased antikehad (kui neid on). Kui viirus siiski pääseb raku nakatama, peaks rakk olema võimeline viirust ära tundma ja võtma kasutusele vahendid viiruse tõrjumiseks. Miks siis ikka haigestume? Kas vahendid pole efektiivsed? Tegelikult pole probleemiks efektiivsete vahendite puudumine – neid on rakkudel küllaldaselt. Rakkudel on olemas rida geene, mille produktid blokeerivad gripiviiruse infektsiooni täielikult. Ühe sellise geeni näiteks on geen Mx, mis inhibeerib viiruse polümeraasi ja selle kaudu ka viiruse paljunemist. Rakud on võimelised gripiviirust ära tundma ja vastavat signaali (peamiselt interferoonide, aga ka muude tsütokiinide vahendusel) edasi andma. Probleem on aga selles, et gripiviirus segab neid protsesse: nii enda äratundmist, signaalmolekulide tootmist kui ka signaali edasiandmist. Oluliseks komponendiks selles süsteemis on rakus sünteesitav viiruse valk NS1 – ainus gripiviiruse valk, mis virionides puudub. Viiruse vahelesegamine rakkude signaali ülekandes ja reaktsioonides põhjustab seda, et reaktsioonid ei ole enam korralikult tasakaalustatud. Enamikul juhtudel võib öelda, et need reaktsioonid ei ole piisavalt efektiivsed ja viirust ei suudeta peatada.

Teine võimalus, mis on organismile isegi ohtlikum, on üle või valesti reageerida. Seda nähtust kirjeldatakse sageli kui tsütokiini tormi ja see on eriti iseloomulik kõrgelt patogeensete A-gripiviiruste (nagu kõrgelt patogeene H5N1 linnugripi viirus) infektsioonile. Sellistel juhtudel täheldatakse gripiviiruse infektsiooni korral nn tagurpidi pööratud riski – raskemalt haigestuvad (ja sagedamini surevad) noored täiskasvanud, kelle immuunsüsteem on võimeline kõige tugevamini reageerima. Ehkki taolist käitumist on korduvalt kirjeldatud ka seagripi viiruse puhul, on pigem tegemist üksikjuhtumitega (mida meedia on kõvasti võimendanud). Rõhuval enamikul juhtudest on seagripi viiruse infektsioon sarnane hooajalise A-gripiviiruse infektsioonile.

Nendel samadel rõhuval enamikul juhtudest on rakkude võime gripiviirust ära tunda ja sellele reageerida infektsiooni aeglustamiseks piisav. See ei toimu ohvriteta – sageli hävineb ripsepiteel peaaegu täielikult, luues soodsa pinna sekundaarsetele infektsioonidele, millest ka suur bakteriaalse kopsupõletiku oht, kuid annab aega omandatud immuunsüsteemi aktiveerimiseks ja gripiviirusevastaste antikehade moodustamiseks. Kõikide immuunsüsteemi komponentide koostöö tulemusena gripiviirus tõrjutakse ja organism muutub samasugusele viirusele mittevastuvõtlikuks. Tinglikult öeldes rahuldab selline tulemus ka viirust – tema suutis paljuneda ja sobivate tingimuste korral ka levida. Ilmselt paikneb organismi/gripiviiruse vahelise tasakaalu punkt (viiruse seisukohast) kuskil selles regioonis. Olla patogeenne pole viirusele enam kasulik – see võiks küll suurendada viiruse saagikust nakatatud peremehes, kuid oleks suure tõenäosusega oluliseks takistuseks viiruse levikul. Seetõttu tekivad küll muudatused (vt allpool), mis muudavad viiruse peremehele patogeensemaks, kuid enamasti looduslik valik elimineerib need. Sellist käitumist täheldatakse paljudel viirustel. Kõrgelt patogeensete viirusevormide teke on tüüpiliselt õnnetuseks nii peremehele (kes sureb) kui ka viirusele (kes ei saa edasi levida). Kõrgenenud patogeensus saaks kinnistuda viiruste populatsioonis vaid juhul, kui see oleks viirusele evolutsiooniliselt kasulik (st annaks mingeid täiendavaid eeliseid). See pole küll võimalik, kuid eeldab üldiselt ka mingi muu peremees/viirus tasakaalu määra parameetri muutumist.

Millest tuleneb gripiviiruse muutlikkus ehk miks on võimalik grippi korduvalt põdeda?

Miks ilmuvad igal aastal uued gripiviiruse tüved ja aeg-ajalt, nagu sel aastal, uued pandeemsed A-gripiviirused? Sellele küsimusele vastamiseks on vaja eristada mehhanisme, mis tagavad gripiviiruse muutlikkuse, ning põhjuseid, miks mõned sellised muutused võivad olla gripiviirusele kasulikud.

Gripiviiruse muutlikkuse põhjused on otseselt seotud tema genoomi ehitusega. Nagu eespool öeldud, on gripiviiruse genoomiks RNA. Viiruste maailmas pole see sugugi haruldane, küll aga erineb gripiviirus selle poolest elusorganismidest, kelle genoomiks on DNA. Tegelikult on selline geneetiline materjali tüübi erinevus suurim erinevus, mis bioloogilistel objektidel üldse olemas on. Seega on gripiviirus ja teised RNA genoomsed viirused põhimõtteliselt erinevad DNA genoomsest maailmast ja mitmed põhitoed, mis kehtivad DNA maailmas, selliste viiruste puhul ei kehti. Üheks selliseks põhitoeks on genoomi taastootmise (replikatsiooni) täpsus. Kõik DNA genoomsed bioloogilised objektid kontrollivad oma genoomi sünteesi korrektsust. Gripiviirus (nagu ka rõhuv enamus teisi RNA genoomseid viirusi) seda ei tee. Ilmselt pole põhjus selles, et RNA-viirused ei saaks seda teha. Nad ei kontrolli genoomi paljunemise korrektsust sellepärast, et see on fundamentaalne osa nende eksisteerimisest. DNA-genoomid (ja neid omavad viirused ning organismid) on geneetiliselt stabiilsed ja omavad fikseeritud genoomijärjestust. Muutused selles järjestuses – mutatsioonid – on suhteliselt haruldased. RNA-genoomid ei ole stabiilsed. Vastavatel viirustel puudub fikseeritud genoomne järjestus ehk siis rõhuv enamus RNA-viiruse genoomi on mutandid (perfektsed genoomi koopiad süntees on suhteliselt haruldane)! Selline viirus eksisteerib järjestuselt ja funktsioonidelt erinevate genoomide kogumina – kvaasiliikidena. Isegi kui organismi nakatab üksainus virion, milles on üksainus genoom, tekivad kvaasiliigid kohe uuesti (juba esimeses nakatatud rakus toimuva replikatsiooni tulemusena). Seepärast on arvamus, et gripiviirus võib muutuda, pehmelt öeldes asjatundmatu. Gripiviirus muutub kogu aeg, sest ta ei ole võimeline mitte muutuma! See ei sõltu keskkonnatingimustest. Kiirgus, keemilised mutageenid jne võivad seda küll veidi kiirendada, kuid ka ilma selliste mõjudeta on gripiviiruse genoomi muutumine pidev ja

vältimatu protsess. Samas pole iga muudatus viiruse genoomis veel mutatsioon. Mutatsioon on muudatus, mida evolutsioon kinnistab, st selline muudatus, mis annab viirusele mingi eelise. Kuna muudatused viiruse genoomis on pidevad ja juhuslikud, on nad enamasti neutraalsed (ei anna mingit kasulikku efekti) või lausa kahjulikud (mõjutavad viirust negatiivselt). Ka muudatusel, mis võivad olla viirusele olulised ja kasulikud, on tegelikult üsna vähe võimalusi kujuneda mutatsiooniks (st viiruse järjestuste populatsioonis levida). Tõesti, ühel hiilgaval esindajal on kaunis keeruline suure hulga mitte nii hiilgavate sugulaste (kelle arv on, nagu öeldud, triljonites) seas esile tõusta. Enamikul juhtudel kaob see hiilgav esindaja keskpärasuse halli massi hulka ja jääb märkamatuks. Selleks et tõeliselt välja tulla, on vaja veel midagi – kas õnnelikku juhust või mingit võimast jõudu, mis halli massi eemaldab. Kõige sagedamini on selliseks jõuks viiruse peremees, eriti tema immuunvastus. Kuna gripiviirusevastased antikehad on enamasti suunatud virioni pinnavalkude – H ja N – vastu, tulevadki nendes valkudes kõige sagedamini välja sellised muudatused, mis muudavad virioni olemasolevate antikehade poolt mitte äratuntavaks. Muidugi ei kinnistu kaugeltki igasugune selline muutus – vaja on ka, et mutantne valk oleks funktsionaalselt aktiivne (st suudab täita viirusele vajalikke funktsioone vähemalt sama hästi kui esialgne valk), sobiks kokku viiruse ülejäänud valkudega jne. See pole sugugi triviaalne, kuid viiruse ülisuur järglaskond ja selle geneetiline varieeruvus tagavad, et sellised sündmused (mida nimetatakse ka antigenseks triiviks – antigenic drift) on piisavalt sagedased ja tagavad hooajalise gripi küllalt suure geneetilise muutlikkuse. Triivide sagedus sõltub omakorda peremehest. H1N1 inimese (hooajaline) viirus ja seagripi viirus omavad ühise päritoluga H1 segmenti (mõlemal juhul on selle eellaseks 1918. aasta Hispaania gripiviiruse H1 valk), kuid gripiviiruse evolutsioon sigades on olnud oluliselt aeglasem kui inimestes, mistõttu praeguseks on nende järjestuste sarnasus vähenenud ligikaudu 80%-le. Selle otseseks tulemuseks on see, et 1918. aasta grippi või selle 1950–1960-ndatel levinud variante põdenud inimeste immuunsüsteem mäletab kohtumist seda tüüpi viirusega ja suudab sellega toime tulla. Inimesed, kes on kokku puutunud vaid moodsaid H1-tüüpi valke sisaldavate gripiviirustega (või nende tüvede alusel valmistatud vaktsiinidega), ei tunne seagripi

viiruse H1 valku ära ja seetõttu puudub neil omandatud immuunvastuse kaitse. Nii kehtib ka viiruste maailmas tõde, et uus võib olla põhjalikult ära unustatud vana. Triivid on pidevalt toimumas. Suhteliselt väikesed muudatused viiruse valkudes ei muuda viiruse antigeenide põhitüüpe (H1 jääb ikka H1-ks). Gripiviirusel on olemas ka kiiremad meetodid oma geneetilise struktuuri muutmiseks. Siin tuleb mängu gripiviiruse genoomi segmenteeritus – koosnemine 8 erinevast RNast. Viirus suudab neid kaheksat üksteisest eristada (ja panna kokku täielikke RNade komplekte sisaldavad virionid). Kui ühte ja sedasama rakku nakatavad kaks erinevat päritolu gripiviirust, ei suuda need viirused aga vahet teha, milline komponent millisel viirusest pärineb ja panevad kokku virione, milles on endiselt kaheksa RNA segmenti, ainult et osa sellisest komplektist pärineb ühelt, osa teiselt viirusest (näiteks viis segmenti ühelt, kolm teiselt viirusest, nagu juhtus 1957. aasta Aasia gripiviiruse tekkimisel). Seda nähtust nimetatakse genoomi ümbersorteerimiseks või antigeenide väljavahetamiseks (antigenic shift). Just see nähtus, mis viib täiesti uute immunoloogiliste omadustega viiruste tekkimisele, on sageli ka pandeemsete A-gripiviiruste tekkimise põhjuseks. Ka H1N1 seagripi viirus on mitmekordselt ümbersorteeritud genoomiga viirus (pärineb neljast erinevast viirusest, mistõttu oli selle moodustamiseks vaja kolme järjestikust ümbersorteerimist). Ümbersorteerimise toimumise seisukohast on siga peaaegu ideaalne objekt (sorting vessel), sest sigu nakatavad nii inimeselt, sigadelt kui ka lindudelt pärinevad A-gripiviirused. Erinevalt antigeensest triivist on uue viiruse tekkimine ümbersorteerimise tulemusena suhteliselt haruldane sündmus. See ei tähenda ilmselt seda, et see protsess iseendast haruldane oleks. Pandeemse viiruse tekkimiseks on kõigepealt vaja, et erinevatest viirustest pärinevad segmendid omavahel kokku sobiks, mis pole ilmselt kuigi tavaline (analoožiaks võiks välja pakkuda järgmist – võtke osadeks lahti Mercedes ja Ferrari ning proovige nende osadest kokku panna midagi vahepealset nii, et see töötaks ja oleks seejuures millegi poolest oluliselt parem kui Mercedes või Ferrari). Teiseks, nagu ka muude mutatsioonide puhul, vajab selline ümbersorteeritud viirus kas õnnelikku juhust või mingi selektsioonilise jõu toimimist. Muidu on väga tõenäoline, et tal ei õnnestu vanemate ja sugulaste halli massi hulgast esile tõusta.

Mis on siis see jõud, mis erineval viisil moodustatud mutante välja toob? Kõige sagedamini on selleks vaba niidi olemasolu: muutunud gripiviirus suudab taasnakatada peremehi, kes on välja töötanud immuunvastuse viiruse nn eelmise mudeli vastu. Selles osas on triivide tekitatud viiruste eelised väiksemad kui antigeenide väljavahetamisel tekkinud viiruste omad (mistõttu viimased levivad laiemalt ja tekitavad pandeemiaid). Eeliseks võiks olla ka muutunud infektsiooni kiirus, muutunud interaktsioonid peremehega või muu sarnane. See tundub olema haruldane, sest viirusele on oluline tasakaal peremehega (ühepoolne viiruse initsiatiiv pole piisav, vajalik on ka peremehepoolne muudatus). Eelised võivad olla seotud ka inimese tegevusega, sh viirusevastaste ravimite kasutamisega. Ravimid, mis elimineerivad viiruste järjestuste põhimassi, muudavad viiruse tasakaalu peremehega ja loovad eelised viirusevariantidele, mis on nende ravimite suhtes tundetud (või vähem tundlikud). See on ka põhjus, miks viirusevastaste ravimite kasutamine peab olema korrektne.

Viirusevastased vaktsiinid ja viirusevastased ravimid (ehk anti-viraalsed ühendid, antiviraalid) ei ole üks ja sama. Nende toime on põhimõtteliselt erinev. Vaktsiinid on peaaegu erandlikult preventiivsed – nende kasutamisega soovitakse tekitada viirusevastast omandatud immuunvastust enne haigustekitajaga kokkupuutumist. Viirusevastased ravimid on viiruslike protsesse mahasuruvad ühendid ja need toimivad pärast viirusega kokkupuutumist. Üks ei asenda teist.

Vaktsiinid on kõige efektiivsemaks meetodiks viiruste vastu võitlemisel. Ainult tänu vaktsiinidele on õnnestunud likvideerida loodusest rõugeviirus (mis hinnanguliselt tappis 20. sajandil 300 000 000 inimest ehk kaksteist korda enam kui on HIV-ohvreid) ja saavutada kontroll lastehalvatuse viiruse ja leetrite viiruste üle. Vastupidi laialt levinud arvamusele on vaktsineerimine välja kasvanud rahvameditsiinist. Nimelt kasutati Hiinas sajandeid algelist vaktsineerimist rõugeviiruse vastu (sellest protsessist – varioleerimine – on rõugeviirus saanud ka oma ingliskeelse nime – *variola* viirus). See oli üsna ohtlik, kuna vaktsineerimiseks kasutati looduslikku ja patogeenset rõugeviirust, kuid sellest oli rohkem kasu kui kahju. Seega saadi juba tol ajal aru, et vaktsineerimine on kasulik ja, erinevalt paljudest muudest rahvameditsiini meetoditest, annab ka

reaalseid tulemusi. Selle vanaaegse strateegia edasiarenduseks võib pidada tänapäevaseid elusvaktsiine (terminit kasutatakse ka viiruste puhul, mis rangelt võttes ei ole elusorganismid). Erinevalt Vana-Hiina rõugevaktsiinist kujutavad need vaktsiinid endast nõrgestatud ja mittepatoogeenseid viirusevariante. Selliste vaktsiinide peamine eelis ülejäänute ees on nende efektiivsus. See tuleneb sellest, et vastavad vaktsiinid on reaalsed viirused ja organism tunneb nad ära kui viirused. Teisisõnu, käivitub viiruse infektsioonile iseloomulik reaktsioonide kaskaad, mis kujundab välja tugeva ja efektiivse immuunvastuse, mis sisaldab kõiki loomulikule immuunvastusele vastavaid komponente. Seda tüüpi vaktsiine on gripiviiruse vastu kasutatud 2004. aastast (need on olemas ka seagripi vastu), kuid peamiselt Põhja-Ameerikas. Siiski moodustavad sellised vaktsiinid väikese osa gripiviirusevastastest vaktsiinidest. Üheks põhjuseks on nende võimalikud kõrvalmõjud – tegemist on ikkagi infektsioonilise viirusega. On olemas ka muud võimalikud riskid, näiteks vaktsiiniks kasutatava viiruse ja patogeense viiruse vaheline ümbersorteerimine. Kui kellelgi on kahtlusi, millist vaktsiini tema puhul kasutatakse, hajutab sellised kahtlused vaktsiini manustamisviis. Gripiviirusevastaseid elusvaktsiine manustatakse ninna pritsimise teel. Inaktiveeritud viirusel põhinevaid (nn surmatud vaktsiine) manustatakse süstimise teel. Need kujutavad endast inaktiveeritud viirust, mis võib olla erineval määral puhastatud (nt osas vaktsiinides on viirus lagundatud ja vaktsiin sisaldab vaid pinnavalke). Igasugune inaktiveeritud vaktsiin on võimetu haigust tekitama, sest ei sisalda infektsioonilist haigustekitajat. Paraku on see ka üks inaktiveeritud vaktsiini peamisi puudusi. Kuna ta ei kujuta endast haigustekitajat, ei reageeri organism sellele kui patogeenile, mistõttu immuunvastuse tekkimise ei kaasata kõiki immuunsüsteemi komponente. Seda probleemi saab osaliselt kompenseerida, lisades vaktsiinile adjuvante – aineid, mis suurendavad vaktsiinide efektiivsust. Sageli, kui mitte alati, on adjuvantide põhjustatud efekt seotud sellega, et adjuvandid aktiveerivad kaasasündinud immuunvastuse teatud komponente ja imiteerivad sellega infektsioonil toimuvaid sündmusi. Gripiviiruse inaktiveeritud vaktsiine on kasutusel nii adjuvantidega kui ka adjuvantideta variantides. Ligi 90% gripiviirusevastastest vaktsiinidest toodetakse viljastatud linnunäpades

(sagedamini kanamunades). See on kohmakas ja ebapraktiline meetod. Ühest munast saadakse paremal juhul üks vaktsiinidoos. Kokku suudetakse sellisel viisil toota vähem kui miljard gripiviiruse vaktsiinidoosi aastas. Oluliselt kaasaegsem on vaktsiinide tootmine rakukultuurides. Gripiviiruse vastu on sellised vaktsiinid kasutusel alates 2007. aasta sügisest. Rakukultuuris toodetud vaktsiinid on kallimad kui munades toodetud vaktsiinid, kuid ei põhjusta komplikatsioone inimestel, kellel on munatoodete suhtes allergia. Ka on selliste vaktsiinide tootmine paindlikum ja kiirem (tootmistähtsus on 16 nädalat); moodsa tehnoloogia laiemat kasutamist on takistanud väga kulukad ohutusuringud. Kui mingi vaktsiini tootmine on kord optimeeritud munadele, viiakse ka ohutusuringud läbi just munades toodetud vaktsiiniga. Kui soovitakse sama vaktsiini (st vaktsiini toimekomponent – viirus ise – jääb täpselt samaks) valmistada rakukultuuris, on vaja kõike alustada otsast peale. Gripiviirusevastaste vaktsiinide efektiivsus on teaduslikult tõestatud. Kahjuks on sõnapaarile „teaduslikult tõestatud“ jäänud külge odav maik, sest nii reklaamitakse ka jogurteid, õampoone, pesupulbreid ja mida iganes. Vaktsiinide ja ravimite puhul on teaduslik tõestamine keeruline ja kontrollitud protsess, milleks kasutatakse kahekordselt pimedat platseebokontrollidega teste (st ei patsient ega arst tea, kas patsiendile manustatakse ravimit või platseebot). Viimane vaktsiini katsetusfaas viiakse läbi kuni 100 000 uuritava peal. Selle, katsetuse kolmanda faasi tulemused on enamasti otsustavad, kas ravim/vaktsiin tuleb kasutusele või mitte. Sellised katsed järgivad rangeid standardeid ja nende tulemused on väga täpsed ja usaldusväärsed. Seetõttu ei anna sellised katsed peaaegu kunagi 100% tulemust – gripiviirusevastaste vaktsiinide puhul on heaks tulemuseks 80–90%-lise kaitse saavutamine (võrdluseks: siiani edukaim HIV-vaktsiini katsetus on andnud tulemuseks umbes 30%-lise viirusevastase kaitseefekti). Tulemus pole 100% ka sellepärast, et inimesed (nende immuunsüsteemid, füsioloogiline seisund jne) on erinevad ning puutuvad kokku erinevate viirusekogustega ja (näiteks gripiviiruse puhul) viiruste erinevate variantidega. Seega ei anna vaktsiin enamasti garantiid, et vaktsineeritu ei või haigestuda. Samuti ei ole olemas ka garantiid, et mitte-vaktsineeritud peavad haigestuma. Vaktsiini 80% efektiivsus tähendab lihtsalt seda, et vaktsineeritute gruppis on keskmiselt

haigestujaid (muude võrdsete parameetrite korral) viis korda vähem kui mitte-vaktsineeritute hulgas.

Vaktsiinide kasutamise ja selle võimalike tagajärgede kohta on liikvel hulgaliselt teooriaid, mis on enamasti kas täiesti või osaliselt valed. Enamik väidetest vaktsiinide sagedaste kõrvaltoimete kohta ei pea paika. Loomulikult ei saa eitada, et igal vaktsiinil, nagu ka muul ravimil, esineb aeg-ajalt kõrvaltoimeid (ainel, millel kõrvaltoimed täiesti puuduvad, pole reeglina ka soovitud toimet). Seagripi vaktsiinide puhul on (praegustel andmetel) tõsiste kõrvaltoimete sagedus üks juhtum 200 000 – 260 000 vaktsineeritu kohta. Seda võib hinnata küllalt madalaks, ehkki ilmselt ei lohuta see teadmine konkreetset patsienti, kellel selline kõrvaltoime tekib. Miks kõrvaltoimed esinevad? Ilmselt on asjad jällegi seotud sellega, et inimesed on erinevad ja alati leidub neid, kes mingil (enamasti teadmata) põhjusel reageerivad vaktsiinile erilisel viisil. Teine üsna sage väide on see, et peale vaktsineerimist inimesed surevad. Erinevalt eelmisest on see väide tõsi. Kahjuks on see vältimatu – inimesed on surelikud, aga sellel faktil pole vaktsiinidega midagi ühist. Sama hästi võib väita, et iga päev sureb inimesi, kes on eelneval päeval vedelikke joonud. Kui mingi vaktsiiniga on vaktsineeritud enam kui 60 000 000 inimest, sealhulgas nn riskigruppidesse kuulunuid (kellel on südame- või kopsuhaigused ja kes seega kuuluvad gruppi, milles on loomulik kõrge suremus), siis lihtsalt peab juhtuma, et paljud neist surevad vaktsineerimise järgneval päeval (lihtne näide: Eestis sureb keskmiselt 40–50 inimest päevas, seagripi vaktsiini on saanud aga ligi 50 korda rohkem inimesi, kui on Eestis elanikke). Seega on tõsi, et küllalt palju inimesi sureb vaktsineerimise järel, kuid teadaolevalt mitte vaktsineerimise tagajärjel. Gripiviiruse ravimeid ja nende tõhusust hinnatakse samasugustes testides kui vakstiine. Need ained ei ole looduslikud ühendid (ehkki nende sünteesiks kasutatakse looduslikke lähteaineid). Ka mitmed looduslikud ühendid suudavad gripiviirust maha suruda. Nii näiteks surub gripiviiruse infektsiooni maha alfa-amanitiin ja teeb seda väga efektiivselt. See efekt on teada juba üle neljakümne aasta ja selle põhjuste väljaselgitamine on andnud gripiviiruste kohta palju informatsiooni. Meditsiinilist kasu on sellest teadmisest paraku vähe: alfa-amanitiin on valge krebseene mürk. Gripiviiruse inhibiitoreid (antiviraalseid ühendeid), mida saab viiruse vastu kasutada, on

praeguseks olemas vaid kaks – zanamivir (Relenza) ja oseltamivir (Tamiflu). Mõlemal on sama sihtmärk – gripiviiruse N-valgu ensümaatiline aktiivsus. Ravimid seondavad viiruse valguga ja ei lase sellel rakkudelt neuramiinhapet eemaldada. Tulemuseks on see, et ravimi kasutamise korral ei suuda gripiviiruse uus põlvkond rakust väljuda ja/või gripiviiruse virionid kleepuvad omavahel kokku. Samas ei ole zanamivir ja oseltamivir üks ja seesama ühend. Nad seondavad viiruse valku küll samas regioonis, kuid teevad seda erineval moel. See on väga oluline fakt, arvestades viiruse võimet tekitada ravimite suhtes resistentseid (mittevastuvõtlikke) viirusevariante. Resistenti tekkimine on antiviraalsete ühendite puhul alaline probleem. Just sel põhjusel on muutunud kasutuks üks varasemal ajal kasutusel olnud gripiviirusevastane ühend – rimantadiin, mida söödeti muu hulgas kanadele, lootes takistada gripiviiruste levikut. Siit tuleneb ka soovitus antiviraalseid ühendeid õigesti tarvitada: kui neid juba on vaja kasutada, tuleb seda teha nii, nagu ette nähtud. Hetkel on enamik gripiviiruse tüvesid tundlikud oseltamiviri suhtes (resistentseid tüved on küll teada ja levivad, kuid reeglina on need nõrgestatud viirused, st viirus maksab resistenti tekkimise eest hinda) ja zanamiviri suhtes resistentseid tüvesid pole veel tähendatud. See ei tähenda, et zanamivir on oluliselt efektiivsem inhibiitor, vaid võib kajastada fakti, et zanamivir on olnud kasutusel palju väiksemas ulatuses ja viirusel pole olnud põhjust tekitada selle ravimi suhtes resistentseid variante. Kas laialt levinud soovitus kasutada antiviraalseid ühendeid ainult rasketel haigusjuhtumitel on ikka õige, tekitab aga põhjendatud kahtlusi. Nimelt on mõlemad gripiviiruse inhibiitorid efektiivsed kui profülaktilised vahendid (takistavad viirusega kokkupuutunu haigestumist) ja juhul, kui neid kasutatakse haiguse algusfaasis. Nende efektiivsus on väike (või olematu), kui neid kasutada hiljem kui 2 päeva peale sümptomite ilmnemist. Ja veel – nii oseltamivir kui zanamivir on gripiviiruste (nii A- kui B-gripiviirused) inhibiitorid, muudele hingamisteede infektsioonide põhjustavatele viirustele (sh paragripiviirusele ja C-gripiviirusele) need ühendid ei toimi. Ka ei ole antiviraalsed ühendid antibiootikumid ega mõjuta bakteriaalset infektsiooni, ja vastupidi – antibiootikumid ei mõjuta mingil moel gripiviirust. Antibiootikumide kasutamine gripi korral ei ole seega seotud viiruse inhibeerimisega, vaid on

ennetuslik abinõu gripiga sageli kaasneva bakteriaalse kopsupõletiku vältimiseks.

Kuidas on lood rahvameditsiinist pärinevate vahendite ning apteekidest ja mujalt leitavate raviseadustega? Nende efektiivsuse tõestamiseks viidatakse tihti aastasade pikkusele traditsioonile. Kahjuks ei tõesta see väide iseenesest midagi. Enamasti pole ju isegi teada, mis haigused need sada ja enam aastat tagasi olid. Tõsi on ka see, et enamik grippi haigestunud saab terveks ka siis, kui neid üldse mitte ravida. Samuti on mitmel sellistel vahenditel haiguse sümptomeid leevendav toime – need pole küll viirusevastased ühendid, kuid võivad olla haigele kasulikud. On kurb tõsiasi, et rõhuv enamik nn

traditsioonilisi ravimeid, mida on kahekordses platseebo-kontrolliga pimetestis analüüsitud, on osutunud täiesti neutraalseteks – neil pole leitud mingisugust usaldusväärset efekti. Tõsi, selliseid katseid pole suures mastaabis läbi viidud kuigi süstemaatiliselt. Kellel ikka leidub ülearune miljard dollarit teaduslikult tõestamiseks, et mingi looduslik ravim toimib / ei toimi? Peale selle näitavad sellised katsed ainult üldist efekti. Isegi kui üldine efekt on nullilähedane, nagu ta kipub olema, pole sugugi välistatud, et leidub inimesi, kellele need ained/vahendid hästi mõjuvad. Inimese kaitsesüsteem on üles ehitatud väga keeruliselt ja inimesed on erinevad. Pole põhjust kahelda, et mitmel looduslikel vahenditel on

reaalsed ja teaduslikult põhjendatavad ravitoimed. Näiteks võivad nad mõjutada mingeid immuunsüsteemi osi ja muuta selle kaudu immuunvastuse toimimist. Kas sellest on ka kasu mingi konkreetse viirusnakkuse vastu, võib sõltuda väga paljudest asjaoludest. Igatahes on need vahendid (näiteks küüslauk) oluliselt maitavamad kui antiviraalsed ühendid ja kahju nad küll teha ei saa. Pealegi pole veel kuulda olnud teooriat, et seagripi levimise taga on küüslaugukasvatavate vandenõu, ehkki selle põllumajandussektori tulud olevat näiteks Hiinas sel aastal lausa neljakordistunud.

Kampaania: „Gripi vastu – levita infot, mitte viirust“

2. novembril algas üleriigiline kampaania „Gripi vastu!“, mille eesmärk on anda edasi teadmisi selle kohta, kuidas hoiduda gripist ja gripiviiruse levimisest.

„Gripist hoidumise kuldreeglid on lihtsad“, ütles Tervisekaitseinspektiooni peadirektor Tiiu Aro. „Meelde tuleks jätta neli põhitõde: pese käsi, kõhides või aevastades kata suu, haigestunud inimesega hoia vähemalt meetrist distantsi ning haigena jää koju ja helista arstile.“ „Oleme kampaania üles ehitanud rõõmule ja positiivsusele, mitte haigusega hirmutamisele“, selgitas Tiiu Aro, kelle sõnul toob neli gripi levikut takistavat põhitõde inimesteni alati reibas ja heatujuline Gerli Padar. „Gerli annab sõnumid edasi selleks loodud gripitantsu kaudu, millega saab tutvuda kampaania veebilehel

gripivastu.ee. Loodetavasti võetakse tants hästi vastu ja hakatakse kaasa tantsima, talletades nii mällu lihtsad tõed gripist hoidumiseks“, loodab Aro. Kampaania teiseks tunnuslauseks on „Levita infot, mitte viirust!“. Igal huvilisel on võimalus sellelt samalt lehelt alla laadida gripist hoidumise põhitõdesid meelde tuletav plakati või sobivas suuruses banner ja lisada see oma veebilehele. Samal lehel on võimalus jagada gripist hoidumise nippe või laadida alla gripitantsu muusika ja teha hoopis oma tants, see jäädvustada ja lisada gripivastu.ee veebilehele teistelegi vaatamiseks.

Allikas: Tervisekaitseinspektioon,
www.tervisekaitse.ee



Edasi loe lähemalt:

Tervisekaitseinspektioon, Paldiski mnt. 81, 10617 Tallinn, www.tervisekaitse.ee, www.gripivastu.ee
Tervisekaitseinspektiooni gripiinfotelefonile 510 2270 vastatakse igal tööpäeval kell 9.00–17.00. Helistamisel kehtib tavaline paketipõhine kõneminuti hind. Väljaspool tööaega ja puhkepäevadel vastab gripiteemalistele küsimustele perearsti nõuandetelefon, mille number on 1220.

Ravimiamet, Nooruse 1, 50411 Tartu, www.ravimiamet.ee

Väljaandmist toetab Euroopa Liidu Sotsiaalfond

Sotsiaalministeerium
Gonsiori 29
15027 Tallinn
www.sm.ee

Triinu Täht
Rahvatervise osakond
tel 626 9142
triinu.taht@sm.ee

Kati Kaik
Rahvatervise osakond
tel 626 9150
kati.kaik@sm.ee