

KANSAN
TERVEYSKANSANTERVEYSLAITOKSEN TIEDOTUSLEHTI • FOLKHÄLSOINSTITUTETS INFORMATIONSTIDNING
SYYSKUU 7/1998 SEPTEMBER

KTL 7/1998

TEEMA: GEENIT JA TERVEYS

■ Suomalaisen tautiperinnön ymmärtäminen auttaa yleisten tautien selvitystä

Sivu 2

■ Lääkäri tarvitsee geenitietoja sydäntautiriskin arvioinnissa

Sivu 3

■ Kohonneen verenpaineen genetiikka valkenee hiljalleen

Sivu 4

■ Geenit selittävät puolet Alzheimerin taudista

Sivu 5

■ Perinnöllisyysneuvonta palvele aroissa tilanteissa

Sivu 6

■ Geeniseulonnat alkuvaiheessa

Sivu 11

■ Geenitiedon käyttö

Sivu 11

■ Geenihoidolla on jo mahdollisuuksia

Sivu 12

■ Kidneypapujen puutteellinen käsittely voi aiheuttaa ruokamyrkytyksen

Sivu 13

■ Papujen aiheuttamia ruokamyrkytys epidemiaita Lahdessa ja Vantaalla

Sivu 13

■ Antioksidanttilisä ei auta ahtauttavissa keuhkosairauksissa

Sivu 14

■ Eurosurveillance katsaus

Sivu 15

■ Quit and Win 1998 – maailman laajimman tupakoinnin lopettamiskilpailun superpalkinto Chileen

Sivu 16

TARTUNTATAUTITILANNE
SUOMESSA ss. 7-10

- Tartuntatautitilanne
- Virusraportti
- Influenssarokotusten aika koittaa taas
- Ulkomailta jatkohoitoon siirtyvät potilaat tuovat Suomeen MRSA:ta

GEENITUTKIMUS KANSANTERVEYSLAITOKSELLA,
PANOSTUS SUOMALAISTEN TERVEYTEEN

Viimeaikaiset, päivälehtiinkin ehtineet tiedot kertovat ihmisen perimän tulevan läpiluetuksi ja kaikkien geenien tunnistetuiksi vielä nopeammin kuin aiemmat arviot ennustivat, jo vuonna 2003. Kansallisista ja kansainvälisistä tutkimusbudjeteista merkittävä osa ohjautuu suoraan tai välillisesti geenien tutkimustyöhön. Syynä ei ole erityisesti geenitutkimusta suosiva tutkimuspoliittinen linjaus, vaan yksinkertaisesti se, että yhä useammalla biotieteiden, myös lääketieteen, alalla jatkuvasti lisääntyvä osuus tutkimustyöstä tehdään käyttäen geenitutkimuksen työvälineitä, kloonattuja geenejä tai perimään paikannettuja, tunnettuja DNA-muutoksia. Geenihakusanalla löytyvien, ihmisen sairauksia kuvaavien julkaisujen lukumäärä on viimeisen kymmenen vuoden aikana miltei tuhatkertaistunut.

Kansanterveyslaitos on tarjonnut Suomen oloissa ainutlaatuiset mahdollisuudet suomalaisten tautigeenien tutkimustyölle. Laitoksen korkeatasoinen epidemiologinen tietämys, hyvät suhteet terveydenhuoltojärjestelmän asiantuntijoihin ja yliopistoihin sekä KTL:n molekyylibiologian erityisrahoitus "Molekyylibiologian ohjelma" muodossa vuosina 1991-96 ovat luoneet erinomaisen perustan uuden tiedon hankkimiselle suomalaisten sairauksien takana olevista geeneistä. Viimeisen kymmenen vuoden aikana geenitutkimuksen alalta KTL:ssä on tuotettu nelisenkymmentä väitöskirjaa ja sekä KTL:n kansainvälinen arviointi sekä Suomen Akatemian koordinoima Suomen molekyylibiologian arviointi pitivät KTL:n geenitutkimusta kansainvälisesti kilpailukykyisenä ja erittäin korkeatasoisena.

Tämän numeron "Geenit ja terveys"-teeman kirjoitukset piirtävät muutaman näkymän nykypäivän suomalaiseen ja kansainväliseen geenitutkimukseen. Kansanterveyttä ja väestöä laajemmin sivuavien geenilöydösten, geenitutkimuksen uusien haasteiden ja myös uuden tiedon tuottamien ongelmien kuvaamista niin suurelle yleisölle kuin terveydenhuoltomme asiantuntijoillekin pidetään KTL:n tutkimusryhmissä erittäin tärkeänä. On tärkeää kertoa että kymmenet KTL:n tutkijat työskentelevät ututterasti omilla tutkimushankeissaan selvittääkseen suomalaisten sairauksien takana olevia perimän muutoksia. Yhtä tärkeää on kertoa uuden geenitiedon myötä esiin nousevista ongelmista, joista tietosuojaan ja yksilön integriteettiin liittyvät eivät ole vähäisimpiä. Geeneistämme luettu uusi tieto luo perustan paitsi monien sairauksien tarkentuvalla diagnostiikalle, myös geenien ja ympäristötekijöiden ja elintapojen välisen vuorovaikutuksen selvittämiseksi kansantaudeissamme. Lopullisena päämääränä on tietysti käyttää geenitietoa uusien hoitomuotojen tai ennaltaehkäisy menetelmien kehittämistyössä suomalaisten elämän laadun parantamiseksi. Geenitietoa hyödynnetään jo usealla lääketieteen erikoisalalla, niinpä se ei voi olla ainoastaan geneetikkojen hallitsemaa tietoa.

Entä kun perimämme kaikki geenit muutaman vuoden kuluttua tunnetaan? Tuolloin nopeutuu jo alkanut siirtyminen geenien toiminnan ja niiden välisen vuoropuhelun tutkimisen aikakauteen. Perimän anatomiasta siirrytään perimän fysiologiaan ja tarvitaan laaja kirjo erilaisia menetelmiä ja useiden alojen asiantuntemusta solubiologiasta molekyyli-epidemiologiaan ennen kuin ymmärrämme kuinka suomalaisten taudit oikeastaan syntyvät ja miten niiden kulkuun voitaisiin vaikuttaa. KTL pystytti kansainväliseen arvostukseen nousseen geenitutkimuksensa "Molekyylibiologian ohjelman" siivittämänä. Ohjelman ydin ei ollut suurissa lisäresursseissa, vaan tutkimusryhmien välisessä tehokkaassa yhteistyössä ja tietotaidon ja menetelmien jakamisessa poikki osastorajojen. Tulokset siirtyminen tautigeenien toiminnan tutkimisen aikakaudelle edellyttää myös yhteistyöhengen ja -tahdon tehokasta hyödyntämistä nykyisessä KTL:ssä. Tällaista yhteistyötä ja tehostettua toimintaa helpottavana tukirankana voisi toimia suunniteltu, viiden osaston yhteinen "Molekyyli-lääketieteen tutkimusohjelma". Sen myötä KTL:n molekyyli-tutkimus myös profiloituisi niin kansallisesti kuin kansainvälisestikin.

Leena Palotie

SUOMALAISEN TAUTIPERINNÖN YMMÄRTÄMINEN AUTTAA YLEISTEN TAUTIEN SELVITYSTÄ

Suomalainen tautiperintö viittaa tiettyihin harvinaisiin perinnöllisiin sairauksiin, jotka ovat yleisempiä Suomessa kuin muualla maailmassa. Nykyisin näitä pääasiassa vain Suomessa esiintyviä tauteja on kuvattu jo yli 30. Tähän ryhmään kuuluvia uusia sairauksia kuvataan edelleen, viimeisin tänä vuonna.

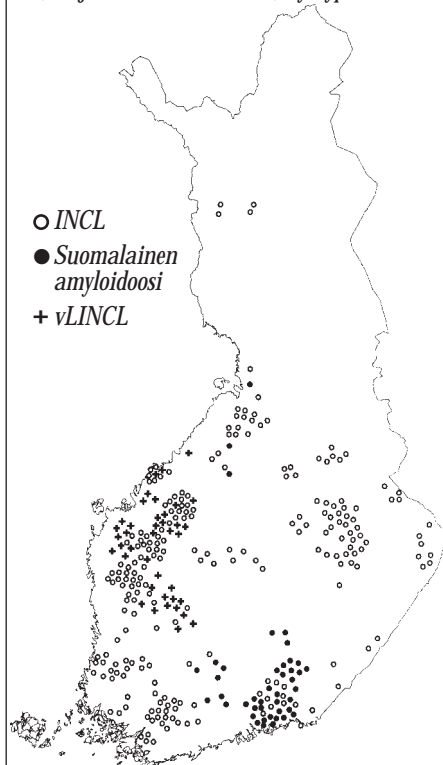
Monet muualla yleiset perinnölliset sairaudet, kuten esimerkiksi kystinen fibroosi tai vaikea aineenvaihduntahäiriö fenyylketonuria (PKU) ovat harvinaisia tai puuttuvat täysin meiltä. Tyypillisesti suomalaisen tautiperinnön taudit periytyvät peittyvästi; vain kaksi sairaudesta periytyy vallitsevasti ja kaksi X-kromosomaalisesti. On arvioitu, että erällä Suomen alueella jopa joka viides kantaa perimässään jotakin tautiperimämme geenivirhettä. Yleisin näistä taudeista on vastasyntyneiden munuaissairaus, synnynnäinen nefroosi.

ASUTUSHISTORIA JA ESI-ISIEN PERIMÄN VAIKUTUS

Tautiperintömme taustalla on suomalaisten erikoislaatuinen asutushistoria. Arkeologisten tietojen mukaan Suomessa on ollut asutusta jo yli 11 000 vuotta sitten. Nämä tänne aikanaan muuttaneet ihmiset eivät kuitenkaan liene nykyväestömme perustajia. Suurin osa nykysuomalaisista polveutuu harvalukuisista perustajaväestöistä, joita saapui maahan noin 2000–2500 vuotta sitten. Uusimpien DNA-tutkimusten mukaan pääosa suomalaisesta kantaväestöstä on tullut Keski-Euroopasta ja pienempi osa Laatokan itäpuolelta. Maahanmuuttajaryhmien kokoa ei tarkkaan tiedetä, mutta ne ovat luultavasti olleet hyvin pieniä. Niinpä Suomeen on jo maan asutusvaiheessa valikoitunut suhteellisen pieni otos euroopalaisen väestön geneeistä.

Suomen väestönkasvu ei ole myöskään ollut tasaista, vaan sitä ovat rajoittaneet sodat, sairaudet ja nälänhädät. Raju lasku tapahtui vielä 1600-luvun lopulla. Suomalaisia oli 1730-luvulla noin 250 000, jonka jälkeen väestönkasvu on ollut nopeaa nykypäivään asti. Nopean väestönkasvun aikana suomalaisten yhteydet naapurimaiden kanssa ovat kuitenkin olleet varsin vähäisiä, ja väestö on elänyt eristäytyneenä maantieteellisistä ja kielellisistä syistä johtuen. Tämän seurauksena geenivalikoimamme on säilynyt ”suomalaisena” pitkän aikaa, sillä geenien vaihtoa ei ole paljoakaan tapahtunut muiden populaatioiden kanssa. Lisäksi Suomen suuri pinta-ala ja maantieteellinen pirstaleisuus

INCL, suomalaisen amyloidoosi ja vLINCL tautien esi-isien (iso- ja iso-iso vanhemmat) syntypaikat.



ovat rajoittaneet ihmisten liikkumista, mikä on johtanut pienten, eristäytyneiden kylien muodostumiseen. Näillä alueilla ei ole voitu välttyä sukulaisten välisistä avioliitoista. Sukulaisuussuhde on tosin yleensä ollut usean sukupolven takainen. Tämä on johtanut tiettyjen harvinaisten tautien geenien rikastumiseen näissä sisäisissä isolaateissa. Monissa suomalaisen tautiperimän sairauksissa voidaan vielä nykyäänkin havaita tietyn sairauden alueellista rikastumista, esimerkiksi suomalaista amyloidoosia esiintyy pääosin Kymenlaakson alueella ja lasten vaikeaa aivosairautta vLINCL:ää puolestaan länsirannikolla.

Monissa suomalaisen tautiperimän taudeissa potilailta on löydetty yksi valtamutaatio, joka edustaa jopa 98–100 prosenttia suomalaisten potilaiden mutaatioista. Tämä todistaa DNA-tasolla sen, että näitä tauteja sairastavat suomalaiset potilaat ovat yhden ainoan esivanhemman jälkeläisiä, jonka perimään mutaatio on ilmaantunut 20–80 sukupolvea sitten.

GEENIPAIKANNUS ERISTÄYTYNEISSÄ VÄESTÖISSÄ

Suomen kaltaisissa eristäytyneissä väestöissä on siis varsin todennäköistä, että eri potilailta saman harvinaisen perinnöllisen taudin taustalla on täsmälleen sama mutaatio. Kun mutaatio on aikanaan tapahtunut tietyn kromosomin yhdessä kohdassa, sitä ovat ympäröineet tietyt DNA-alueet. Mutaation periytyessä sukupolvesta toiseen meiosisin rekombinaatiotapahtumat ovat vaihtaneet ympäröiviä alueita toisiksi sitä todennäköisemmin, mitä kauempana ne

sijaitsevat mutaatiokohdasta. Suomalaistautien geenipaikannuksessa voidaankin hyödyntää kytkentäepätasapainoa, jolla tarkoitetaan sitä, että mutaatiota ympäröivä DNA-juostekin on kaikilla potilailla samanlainen ja muistuttaa kantamutaatiota kantaneen kromosomin ulkonäköä. Kytkentäepätasapainoa hyödyntäen tautigeeni voidaan paikantaa suhteellisen helposti vain muutamien potilaiden DNA:ta analysoimalla ja harvaa geenimerkkikarttaa käyttäen. Tätä ilmiötä on hyödynnetty menestyksekkäästi suomalaisen tautiperimään kuuluvien tautien geenien paikannuksissa. Maailmanennätys alallaan onkin synnynnäisen ataksian, IOSCA-geenin paikannus vain neljää DNA-näytettä tutkimalla. Tähän mennessä viisi-toista suomalaisen tautiperimän taudin geeniä on kloonattu. Näiden lisäksi kuusitoista tautia on paikannettu tiettyyn kromosomiin.

HYÖTYÄ YLEISIIN KANSANTAUTEIHIN

Geneettisesti isoiloitunutta suomalaisväestöä voidaan hyödyntää myös useamman kuin yhden geenin ja ympäristön yhteisvaikutuksesta aiheutuvien yleisempienkin tautien, kuten esimerkiksi MS-taudin, skitsofrenian ja FKH-taudin (familiaalinen kombinoitu hyperlipidemia) alttiuserien paikantamisessa. Näissä yleisissä kansansairauksissa myös suhteellisen samantyyppiset elintavat vähentävät ympäristötekijöiden sekoittavia vaikutuksia geneettisissä analyysissä.

Suomi tarjoaa geneettiseen tutkimukseen erinomaiset edellytykset myös siinä mielessä, että kirkonkirjat, joissa on tietoa suomalaisten syntymistä, kuolemista, avioliitoista ja jopa valtaväestön muutoista, ovat säilyneet aina 1500-luvulta asti. Näistä dokumenteista on suurta hyötyä, kun jäljitetään tietyn taudin tautigeeniä perimässään kantavien potilaiden ja perheiden esi-isiä. Kansantautien geenitaustan tutkimustyössä tämä tarkoittaa mahdollisuutta jäljittää juuri ne potilaat, joiden sukutausta viittaa muinaiseen yhteiseen esivanhempaan ja siis yhteisten alttiuserien olemassaoloon. Tämä on merkittävä etu taudeissa, joissa voidaan odottaa usean geenin luomaa alttiutta.

KTL:n lääketieteellisen molekyyli-geeniikan osastolla suomalaisen tautiperimän tauteja on tutkittu vuodesta 1987 lähtien. Tänä aikana laboratoriossa on yhteistyökumppanien kanssa on kloonattu AGU:n, INCL:n, APECED:in, vLINCL:n ja kongeniitaali nefroosin tautigeenit. Näiden lisäksi IOSCA, Meckelin syndrooma, Hakolan tauti, tibiaalinen lihasdystrofia, synnynnäinen laktasiinipuutos, LCCS ja kasvuhäiriö-laktosidoosi-aminoasiduria-hemosideroosi taudit on paikannettu hyvin rajatuille alueille perimään. Edellä mainituista löydöksistä on ollut apua useiden tautien kohdalla mm. tautien diagnostiikassa ja sikiötutkimuksissa.

Erlaisilla solu- ja eläinmalleilla on mahdollista tutkia tautigeeniä koodittavan valkuaisaineen toimintaa ja tehdä hoitokokeiluja.

Suomalaisen tautiperimän sairaudet, joiden geeni on kloonattu ja tauti paikannettu tiettyyn kromosomiin.

Sairaus	Lokus	Viallinen geeni/ valkuaisaine
Synnynnäinen nefroosi	19q13.1	Nephrin
Cornea plana congenita	12q21	?
B-12 vitamiinin selektiivinen malabsorptio	10p12	?
Unverricht-Lundborgin tauti	21q22.3	Cystatin B
Retinoskiisi	Xp22.2	X-linked retinoschisis-I
Hereditaarinen fruktoosi-intoleranssi	9q22.3	Aldolase B
APECED	21q22.3	Autoimmune regulator
Hakolan tauti, (PLO)	19q13	?
Synnynnäinen kloridiripuli	7q31	Down regulated in adenoma
Lysinuurinen proteiini-intoleranssi	14q11-q13	?
Nonketoottinen hyperglysinemia	9p22	P protein
Synnynnäinen laktaasinpuutos	2q	?
AGU	4q21-qter	Aspartylglucosaminidase
Usherin syndrooma	3q21-q25	?
Suomalainen amyloidoosi	9q32-q34	Gelsolin
Rusto-hiushypoplasia	9p12-p21	?
Diastrofien dysplasia	5q33	Novel sulphate transporter
Mulibrey	17q21-q24	?
HOGA	10q26	Ornithine d-aminotransferase
INCL	1p32	Palmitoyl protein thioesterase
Koroideremia	Xq21	Rab geranyl-geranyl transferase
Meckelin syndrooma	17q21-q24	?
Sallan tauti	6q14-q15	?
vLINCL	13q21.1-q32	CLN5
Cohen	8q22-q23	?
LCCS	9q34	?
IOSCA	10q24	?
Pohjoisen epilepsia	8p22-pter	?
Tibiaalinen lihasdystrofia	2q31	?
Ovaaridysgeneesi	2p	Follicle stimulating hormone receptor
Kasvuhäiriö-laktasidoosi-aminoasiduria-hemosideroosi tauti	2q	?

Kansanterveyslaitoksella lääketieteellisen molekyyli-genetiikan osastolla paikannettujen yleisten kansantautien kromosomialueita.

Sairaus	Lokus
MS	18q 5p 17q
FKH	1q
Perinnöllinen skitsofrenia	1q 4q 9q Xp

Intensiivisesti pyritään myös selvittämään suomalaisen tautiperimän tautien mm. AGU:n, suomalaisen amyloidoosin, INCL:n ja APECED:in tautimekanismeja solutasolla. AGU-taudin hiirimalli on mahdollistanut mm. taudin ensimmäiset geenihoidokokeilut hiirillä. Suomalaisen tautiperimän tautien molekulaarisen taustan tunteminen antaa arvokasta

tietoa näiden tautien tautimekanismista. Näistä tiedoista on jo nyt ollut merkittävä hyötyä myös monien solun ilmiöiden ymmärtämiselle yleisemminkin.

Suomalasiin tautiperimän sairauksien molekyyli-genetiikan selvitystyö on tuottanut myös tietotaitoa ja työvälineitä, joita nyt voidaan hyödyntää väestötasolla yleisten sairauksien, suomalaisten kansantautien geenitaustan selvitystyössä; hiljattain on onnistuttu paikantamaan mm. MS-taudin, FKH-taudin ja perinnöllisen skitsofrenian geenipaikat. Tuleva vuosikymmen tulee osoittamaan, onko suomalaisilla myös kansantaudeissamme oma geeniperintö. □

Hannele Kangas, KTL
(09) 4744 8496, hannele.kangas@ktl.fi

Leena Palotie, KTL
leena.palotie@ktl.fi

Lähdelueitelu
saatavana kirjoittajalta

G&T

LÄÄKÄRI TARVITSEE GEENITietoja SYDÄNTAUTIRISKIN ARVIOINNISSA

Geenitutkimus auttaa yhä enemmän arvioitaessa henkilön riskiä sairastua sepelvaltimotautiin. Yksi uusi löydös on geenipaikka yleisimmälle lipidihäiriölle, familiaaliselle kombinoitulle hyperlipidemialle (FKH), joka koskettaa ehkä noin 50 000 suomalaista. Geenitiedon riipeä kasvu lisää tarvetta ottaa geenit huomioon potilaita hoidettaessa ja sairauksien ehkäisyssä.

Nykytutkimuksen mukaan suurin osa sepelvaltimotauti- tai aivohalvaussairastavuudesta ei selity yksittäisten geenien virheillä, vaan lukuisten eri perintökäijöiden ja ympäristön samanaikaisella yhteisvaikutuksella. Näistä perintökäijöistä ei useinkaan voida käyttää nimitystä geenivirhe. Esimerkkinä tähän kategoriaan kuuluvista geneeistä voisi mainita apoE-geenin variaation väestössä. On osoitettu, että apoE4-alleeliin liittyvät mm. tehokkaammasta kolesterolin imeytymisestä johtuva kohonnut LDL-kolesterolin määrä ja alttius sairastua sepelvaltimotautiin. Samaan alleeliin liittyy myös toisella mekanismilla aiheutuva kohonnut riski sairastua Alzheimerin tautiin. Ympäristökäijöistä merkittävimmät ovat ravinnon määrä ja laatu, liikunta ja tupakointi. Sepelvaltimotaudin riskitekijöitä ovat lisäksi kohonnut seerumin kolesteroli- ja verenpaine sekä alentunut HDL-kolesterolitaso.

Eri geenit vaikuttavat sepelvaltimotaudin kehitykseen sairauden eri vaiheissa. Nykyisin tunnetaan useita geenivirheitä, jotka vaikuttavat hyytymisjärjestelmään ja verenpaineen säätelyyn. Myös rasvojen haptuminen kuten soluvälitteiset ja solunsisäiset reaktiot ovat geneettisen säätelyn alaisia. Tähän mennessä sepelvaltimotaudin tutkimus on kuitenkin keskittynyt lipoproteiini-metabolian tutkimiseen. Niistä geenitutkimuksen löydöksistä, joilla on osoitettu vaikutus sairastumisriskiin, valtaosa on liittynyt juuri lipoproteiini-metaboliaan. Geneeillä, jotka vaikuttavat lipoproteiinien aineenvaihduntaan, uskotaan olevan keskeinen rooli sairauden ensimmäisten mikroskooppisten löydösten synnystä infarktin jälkeisen hoidon onnistumiseen.

LDL-RESEPTORIN MUTAATIOIT
KULKEVAT SUVUSSA
ITÄ-SUOMESSA

Lipidihäiriöt voidaan jakaa kolmeen ryhmään: pelkästään seerumin kolesterolitaso tai triglyseriditaso on koholla tai molemmat ovat samanaikaisesti koholla. Suvuttain esiintyvät alttiudet ovat: familiaalinen hyperkolesterolemia (FH), familiaalinen hypertriglyseridemia (FHT) ja familiaalinen kombinoitunut hyperlipidemia (FKH). Viimeksi mainittuun ryhmään lasketaan myös ne suvut, joissa esiintyy sekamuotoisesti edellä mainit-

tuja häiriöitä. Familiaalisen hyperkolesterolemian (FH) aiheuttavat LDL-reseptorin mutaatiot, joita kantaa yleismaailmallisesti noin yksi 500 henkilöstä. Suomessa kaksi yleisintä LDL-reseptorin mutaatiota, FH-Pohjois-Karjala ja FH-Helsinki, kattavat noin kaksi kolmasosaa näistä potilaista, kattavuus riippuu tosin suuresti alueesta: Itä-Suomessa kattavuus on noin 90 prosenttia, mutta Turussa vain noin 25 prosenttia. Henkilöillä, joilla toinen geeneistä on virheellinen, kokonaiskolesteroli on useimmiten luokaa 8–12 mmol/l ja hoidotta heidän oletetaan sairastuvan sepelvaltimotautiin 45–50 vuoden iässä.

LDL:N RESEPTORIN GEENIVIRHEESTÄ KORVAUKSIA KELALTA

LDL-reseptorin geenivirheen toteaminen antaa selityksen epänormaalin korkeille lipidiarvoille ja johtaa siten suoraan myös diagnoosiin. Hoitoon se vaikuttaa siten, ettei ole realistista hoitaa potilasta pelkällä ruokavaliolla, kun oikealla lääkityksellä tila voidaan korjata. Geenivirheen löytymisellä on myös taloudellista merkitystä potilaalle, sillä potilas saa erityiskorvattavuuden lääkekeiksi Kelalta. LDL-reseptorin geenivirhe on ollut myös ensimmäisiä geeniterapian kohteita.

Yhden geenin aiheuttamia häiriöitä, joilla on voimakas ateroskleroosia lisäävä vaikutus, tunnetaan lukuisia. Näistä esimerkkejä ovat lipoproteiinilipaasin (LPL), apoC-II:n, apoA-I:n ja lesitiini-kolesteroli asyyli transferaasin (LCAT) mutaatiot. Kaksi ensin mainittua ovat yleisimmät yksittäiset löydökset FHT-potilailla. Harvinaisuutensa vuoksi näillä geenivirheillä ei ole suurta kansanterveydellistä merkitystä, mutta yksittäistapauksissa ne saattavat selittää poikkeavia lipidilöydöksiä ja kohonnutta sairastumisriskiä.

UUSIA GEENILÖYDÖKSIÄ

Hyvin mielenkiintoinen geenilöydös tehtiin keväällä 1998, kun suomalainen tutkijaryhmä paikansi FKH-häiriöön liittyvän geenipaikan kromosomiin 1q21-23. FKH on suvittain esiintyvistä lipidimetabolian häiriöistä selkeästi yleisin. Sen arvioidaan olevan väestöstä noin 1–2 prosentilla, mutta noin 10 prosentilla sepelvaltimopotilaista. Suomessa siis noin 50 000:lla henkilöllä on tämän lipidimetabolian häiriön vuoksi kohonnut riski sairastua sepelvaltimotautiin, ja suurin osa heistä on tunnistamatta. FKH on siten myös yksi yleisimmistä geneettisistä häiriötiloista. Tällä hetkellä varsinaista geenivirhettä ei vielä tunneta, eikä voida myöskään sanoa varmasti, missä suvuissa tai millä osalla FKH-potilaista häiriö selittyy kromosomikohdan, lokuksen, 1q21-23 pohjalta. Vaikuttaa myös siltä, että kyseessä on uusi geeni, jota ei ole aiemmin paikannettu eikä näin ollen sen merkitystä ole osattu ennakoita.

On myös lukuisia joukko geenejä, joiden vaikutus verisuonisairauksien kehittymiseen on vielä epäselvä. Esimerkiksi maksalipaasin (HL) geneettisen vaihtelun on

osoitettu vaikuttavan HDL-kolesterolin määrään, mutta ei sairastumisriskiin. Vaikuttaisikin siltä, että HDL-kolesterolin osalta pitoisuutta tärkeämpi tekijä saattaa olla sen dynamiikka. Tutkimalla geenejä, jotka osallistuvat lipidimetabolian, hyytymisjärjestelmän, soluvälitteisen immunologian tai rasvojen härskiintymisen säätelyyn voidaan oppia lisää sairaudesta.

KENEN KUULUU TIETÄÄ GEENEISTÄ?

Pitääkö käytännön klinikon sitten tietää geenivirheistä, entä potilaan tai henkilön, joka haluaa tietää sepelvaltimotautiriskistään? Kliinikon osalta ehdottomasti kyllä. Se on paitsi ammattiin liittyvää yleissivistystä, myös joissain tapauksissa hoitopäätöksiin vaikuttava tekijä. Henkilöt, joilla on suurentunut riski mihin tahansa sairauteen, on hyvä löytää. Geneettiset tutkimukset tulevat seulonassa perinteisesti käytettyjen bioemallisten testien rinnalle. Panos-tuotos-ajattelua käytettäessä geenitutkimuksilla on sekä teknisen toteutuksen että saatavan tietomäärän osalta lupaava tulevaisuus. Potilaalle on hyvä kertoa sellaisista geenivirheistä, joiden tietämisestä hän selkeästi hyötyy, esimerkiksi jos hänellä on LDL-reseptorin mutaatio. Sen sijaan potilaalla tulee olla vaihtoehtoisesti oikeus olla tietämättä esimerkiksi apoE4-fenotyyppiin liittyvästä sydäntauti- ja Alzheimer-tautiriskistään. Toisaalta terveydestään huolehtivilla ihmisillä pitäisi olla oikeus saada tietoa ja mahdollisuus pyytää näitä tutkimuksia omista lähtökohdistaan riippuen. Väestötasolla tapahtuvat seulonnat vaativat julkisen hyväksynnän ja sitä edeltävän eettisen keskustelun. Tällöin pohdittavaksi nousevat kysymykset hyödyistä, onko niitä riittävästi vai aiheuttaako seulonta enemmän haittavaikutuksia mm. lisääntyneenä ahdistuneisuutena ja terveydenhuollon kustannuksina. □

Esa Tahvanainen, KTL
(09) 4744 8474, esa.tahvanainen@ktl.fi



KOHONNEEN VERENPAINEN GENETIIKKA VALKENEE HILJALLEEN

Verenpainetauti on ns. monitekijäinen tauti, jonka syntyy vaikuttavat eri ympäristötekijät ja perimä yhdessä. Kun kohonneen verenpaineen aiheuttajageeneistä tiedetään enemmän tulevaisuudessa, sopiva lääkitys saatettaisiin valita sen perusteella, millaista geenivirhettä potilas kantaa tai tunnistaa henkilöt, jotka ovat erityisen alttiita tiettyjen riskitekijöiden vaikutukselle.

Vertaamalla identtisten ja epäidenttisten kaksosparien taipumusta sairastua verenpainetautiin on todettu, että mikäli identtisen kaksosparin toisen jäsenen verenpaine

on korkea, on toisenkin kaksosen riski sairastua verenpainetautiin tavallista suurempi. Identtiset kaksokset ovat perimältään täysin samanlaiset, kun taas epäidenttisten kaksosten perimä on vain puolittain samanlainen. Perintötekijöiden on arvioitu vaikuttavan kohonneen verenpaineen syntyyn 30–60 prosenttia, mutta yksittäisen potilaan kohdalla perintötekijöiden vaikutus voi olla paljon suurempi tai vähäisempi.

SUOLAGEENI OSALLISTUU

Verenpaineen syntyyn vaikuttavien perintötekijöiden (geenien) selvittäminen on vilkkaan tutkimuksen kohde. Jos löydettäisiin verenpainetaudille altistavia geenimuotoja, saataisiin tärkeää lisätietoa kohonneen verenpaineen synnystä. Yksi tapa lähestyä tätä ongelmaa on selvittää harvinaisten, valitseevasti tai peittyvästi periytyvien verenpainesairauksien aiheuttajageeni. Yksi esimerkki tällaisesta periytyvästä tautimuodosta on Liddlen syndrooma, jonka aiheuttajaksi on osoitettu geenivirheet eräissä munuaisen suolatasapainoon vaikuttavissa geeneissä. On arveltu, että erilaiset, vähemmän "vakavat" ja paljon yleisemmät geenivirheet näissä samoissa geeneissä saattaisivat aiheuttaa essentiaaliä verenpainetauti, mutta toistaiseksi ei ole tieteellisiä todisteita, jotka vahvistaisivat tämän teorian.

Toisella tavalla verenpainetaudin geeni-taustaa voi selvittää tutkimalla jo tunnettuja geenejä, joiden tuottaman valkuaisaineen tiedetään vaikuttavan verenpaineen säätelyyn. Tällaisia "ehdokasgeenejä" ovat esimerkiksi elimistön suolatasapainoon vaikuttava reniini-angiotensiini-aldosteroni-järjestelmän eri valkuaisaineita koodaavat geenit. Toistaiseksi ei kuitenkaan tiedetä yksityiskohtaisesti, millainen tämän geenin poikkeavuus kohottaisi verenpaineen. On myös julkaistu monta tutkimusta, joiden perusteella angiotensinogeeni-geenin mutaatiot eivät altista verenpainetaudille.

KAKSOSTUTKIMUS LAAJENEE

KTL:n lääketieteellisen molekyyli-geeni-tiimin osastolla on yhteistyössä Helsingin yliopiston ja Suomen Kaksosrekisterin kanssa tutkittu kohonneen diastolisen verenpaineen genetiikkaa kaksosilla geenikartoitusmenetelmin vuodesta 1993. On kerätty epäidenttisiä kaksospareja, joissa molemmilla on kohonnut verenpaine ja laajennettu tutkimusta myös näiden kaksosten perheenjäseniä koskemaan. Aluksi tutkimusaihetta lähestyttiin verenpaineen kandidaatti-geenejä seulomalla ja sen jälkeen on edetty koko perimän läpikartoitukseen monimuotoisia geenimerkkejä käyttäen. Tämä työvaihe on juuri saatu päätökseen.

On löydetty useita sellaisia perimän alueita, jotka saattaisivat sisältää verenpainetaudille altistavia geenivariaatioita ja parhailaan olla tutkimassa näitä alueita tarkemmin. Jo yhden geenin jonkin muodon osoittaminen merkittäväksi riskitekijäksi olisi

merkittävä löydös. Tällaisesta tiedosta ei ole vielä hyötystä verenpainepotilaalle. Tärkeintä olisi tietysti ymmärtää essentiaalisen verenpaineen syntymekanismi, jolloin voitaisiin kehittää uusia täsmälääkkeitä tai löytää uusia, ei-geneettisiäkin riskitekijöitä. □

Katariina Kainulainen, Helsingin yliopisto, Lääketieteellinen tiedekunta, katariina.kainulainen@ktl.fi

Markus Perola, KTL; (09) 4744 8265, markus.perola@ktl.fi

G&T

GEENIT SELITTÄVÄT PUOLET ALZHEIMERIN TAUDISTA

Alzheimerin taudin geneettinen tutkimus on edennyt nopeasti 1990-luvulla. Periytyvän taudin taustalta on löydetty useita geenivirheitä ja lisäksi taudille altistava perintötekijä tunnetaan. Toistaiseksi kuitenkin vain puolet Alzheimerin taudin geenivirheistä tunnetaan.

Joka kolmannen Alzheimerin tautia sairastavan suvussa esiintyy dementiaa. Yhdellä kymmenestä Alzheimer-potilaasta tauti periytyy vallitsevasti, jolloin jos toisella vanhemmista on kyseinen tauti, niin lapsilla on 50 prosentin vaara sairastua. Tällöin tauti alkaa usein poikkeuksellisen varhain jopa 40-50-vuotiaana. Näissä tapauksissa on voitu todeta geenivirheitä kolmessa eri kromosomissa: kromosomissa 21 amyloidiprekursoriproteiini-geeni (APP) ja kromosomeissa 14 ja 1 preseniliini (PS) 1 ja 2 -geenit. APP geenivirheitä ei Suomessa ole löydetty, ja muullakin niitä on kuvattu vain parissa kymmenessä perheessä. Sen sijaan PS1-mutaatioita on löydetty myös muutamista suomalaisista Alzheimer-suvuista. Kaikkiaan yli 40 erilaista PS1-mutaatiota on kuvattu noin sadassa suvussa ja kaksi eri PS2-mutaatiota kahdeksassa Volga-germaanista alkuperää olevassa perheessä.

APOE ON RISKIGEENI

Lisäksi on kuvattu ns. riskigeeni, apolipoproteiiniE4-alleeli (ApoE). ApoE on plasman proteiini, joka osallistuu rasvojen mm. kolesterolin kuljetukseen. Sillä on myös tärkeä merkitys aivoissa, erityisesti hermosolukalvojen vaurioiden korjauksessa, jossa rasvojen kuljetusta tarvitaan. ApoE:n tyyppi on määrätty perimässä. Kullakin on kaksi apoE-alleelia, joista toinen on äidiltä ja toinen isältä peritty. Alleelit voivat olla E2, E3 tai E4 -tyyppiä, näistä E3 on tavallisin ja E2 harvinaisin. Alzheimer-potilailla apoE4-alleelin esiintyminen on huomattavasti yleisempää kuin terveillä hyvämuistisilla ihmisillä, kaksi kolmesta Alzheimer-potilaasta kantaa E4-alleelia. Kuitenkaan apoE4-alleeli ei väistämättä merkitse sitä, että ihminen sairastuu dementiaan. Toisaalta apoE4-alleelin puuttuminen ei välttämättä säästä Alzheimerin taudilta. ApoE4-alleeliin liittyvän sairastumisvaaran suurimmillaan 60-70-vuoti-

Alzheimerin taudin vaaratekijät ja mahdolliset suojaitekijät

Alzheimerin taudin vaaraa lisäävät

Varmasti

- korkea ikä
- dementian esiintyminen lähisuvussa
- Downin syndroma
- apolipoproteiini E4-alleeli
- APP, PS1 ja PS2 mutaatiot

Todennäköisesti

- vakava kallovarma
- alhainen koulutustaso
- aiemmin sairastettu depressio

Mahdollisesti

- hypotyreoosi
- äidin korkea synnytyssikä
- myrkyt
- verenkiertohäiriöt

Alzheimerin taudilta suojaavat mahdollisesti

- estrogeeni
- antioksidantit
- anti-inflammatoriset lääkeaineet
- tupakointi
- apolipoproteiini E2-alleeli

aana ja suurempi naisilla kuin miehillä. ApoE4 aikaistaa Alzheimerin taudin ilmaantumista useita vuosia. Miten apoE liittyy Alzheimerin taudin syntyyn, sitä ei varmuudella tiedetä. ApoE4-alleelia kantavilla on voimakkaammat Alzheimerin taudin patologiset muutokset kuin niillä, joilla E4:a ei ole. On mahdollista, että apoE:lla on keskeinen merkitys vaurioiden korjaamistapahtumassa ja myös synapsien uudismuodostuksessa, jota tarvitaan mm. oppimisessa.

APOE4 ON HAITALLINEN APOE2 SUOJAAVA

Jos apoE4-alleeli on haitallinen, niin apoE2-alleeli voi olla dementialta suojaava tekijä. Ikäihmisillä tehdyt väestötutkimukset myös osoittavat, että kyky muistaa ja oppia uutta säilyy paremmin niillä, joilla on apoE2-alleeli kuin niillä, joilla ovat perineet apoE4-alleelin.

Alzheimer-potilaan aivoissa nähdään amyloidin kertymistä seniileihin plakkeihin ja verisuonten seinämiin, neurofibrillikimppejä sekä synapsien ja hermosolujen katoa. Ei tiedetä, onko amyloidin kertyminen Alzheimerin taudissa ensisijainen tapahtuma. Beta-amyloidia muodostuu myös normaalin aineenvaihdunnan tuloksena, mutta Alzheimerin taudissa jokin lisätekijä saa sen sakkautumaan. Samoin kaikki nyt tunnetut mutaatiot johtavat poikkeavaan amyloidin tuotantoon – amyloidia joko tuotetaan normaalia enemmän tai se on pitempää ja helpommin sakkautuvaa.

Uusia Alzheimerin tautiin liittyviä geenilokuksia on kuvattu kromosomeissa 12, 6 ja 3. Nämä löydökset vaativat kuitenkin varmuutta. Yhteys kromosomiin 12 löytyi koko perimän kattavan haun perusteella yhdysvaltalaisissa Alzheimer-suvuissa ja sisaruspareissa. Mutaatioita on löydetty myös

Alzheimerin taudin genetiikka Varhaisella iällä alkava vallitsevasti periytyvä tauti

- Amyloidi prekursoriproteiini, kromosomi 21
- Preseniliini 1, kromosomi 14
- Preseniliini 2, kromosomi 1

Riskitekijä

- Apolipoproteiini E4-alleeli vaikutus suurin 60–70-vuotiaana vaara suurempi naisilla kuin miehillä

Varmennusta vaativat

- Kromosomi 12, 3, 6 lokukset
- Mitokondrioiden genomien mutaatiot

mitokondrioiden genomissa. Mitokondriot ovat solunsisäisiä rakenteita, jotka liittyvät solujen energia-aineenvaihduntaan. Yhdysvalloissa tehdystä tutkimuksesta Alzheimer-potilailla todettiin mutaatiota mitokondrioiden sytokromioksidaasi-entsyymien geneeissä enemmän kuin hyvämuistisilla samanikäisillä. Mitokondrioiden geneettinen materiaali tulee kokonaan äidiltä. Tämä saattaisi selittää osittain sen, että myös Alzheimerin tauti periytyy useammin äidin puolelta. Muut tutkimusryhmät eivät ole kuitenkaan voineet toistaa mainitun tutkimuksen tuloksia.

GEENIVIRHEET SELITTÄVÄT VAIN PUOLET

Tähän mennessä todetut geenivirheet selittävät vain puolet periytyvästä Alzheimerin taudista. Uusia Alzheimerin tautiin liittyviä geneeja löydetään lähivuosina. Uusi geeni voi avata uuden mahdollisuuden ymmärtää taudin syntymekanismia ja löytää uusia keinoja kehittää hoitoja.

Onko Alzheimerin taudin vaara siis pelkästään perimässä, vai voidaan asiaan vaikuttaa esim. elämäntavoilla? Varmasti elämäntavoilla ja ympäristöllä on suuri merkitys taudin ilmaantumiseen suurimmassa osassa. Tarvitaan vielä paljon tutkimusta, jotta voidaan varmuudella antaa kunnollisia neuvoja, miten Alzheimerin taudin alkamista voi viivästyttää ja etenemistä hidastaa. Omalta osaltaan myös geneettinen tutkimus tuo tähän lisävalaistusta.

Geenivirheet voidaan määrittää helposti verikokeesta. Mutta entä sitten? ApoE-tyyppejä voidaan käyttää diagnoosin tukena. Sen tutkimista ei kuitenkaan suositella oireettomille ihmisille, koska sen tarkkuus ennustaa taudin vaaraa ei ole riittävän hyvä. "Viljiä" geenitestausta ei tule tehdä. Silloin kun suvussa on paljon Alzheimerin tautia, geneettinen tutkimus voi tulla kyseeseen. ApoE-geenityyppiin lisäksi voidaan tutkia APP- ja PS1- ja 2-mutaatioita. Tällöin tuloksen tulkintaan tulee aina liittyä neuvonta ja tieto taudin periytyvyydestä. Tulevaisuudessa, kun toivottavasti on hyvät keinot viivästyttää taudin ilmaantumista, myös geenitestien merkitys tulee uuteen valoon – niitä voidaan käyttää apuna sairastumisvaarassa olevien löytämiseen. □

Hilkka Soininen, Kuopion yliopisto (017) 173 012, hilkka.soininen@uku.fi

PERINNÖLLISYYS- NEUVONTA PALVELEE AROISSA TILANTEISSA

Perinnöllisyysneuvonta on se tapahtumaketju, joka seuraa kun perhe tai potilas tiedustelee perinnölliseen tai sellaiseksi epäilemäänsä sairauteen liittyvää tietoa terveydenhuollon ammattilaiselta. Kysyjä saattaa itse olla sairas tai sairaan henkilön sukulainen. Tavallisimmin perinnöllisyysneuvontaa antaa perinnöllisyyslääketieteen erikoislääkäri, mutta joskus sen voi saada myös kyseisen alan erikoislääkäriltä tai raskautta suunniteltaessa gynekologilta.

Perinnöllisyysneuvonnassa asiakas saa runsaasti tietoa taudista, sen periytymisestä, sen todennäköisyydestä ilmetä hänellä itsellään tai hänen jälkeläisillään sekä niistä mahdollisuuksista, joita taudin välttämiseksi on tarjolla. Sen sijaan varsinaista "neuvoa" kuinka toimia, hän ei saa, sillä neuvoja pysyttelee puolueettomana ja vain auttaa asiakasta hahmottamaan eri vaihtoehtojen seuraamuksia.

ETIOLOGINEN DIAGNOOSI

Perinnöllisyysneuvonnan lähtökohta on oikea etiologinen diagnoosi. Jos esimerkiksi ongelmana on epilepsia, vasta epilepsian syyn selvittäminen kertoo taudin mahdollisen periytymistavan, jolta pohjalta sen toistumisriski kysyjän tilanteessa voidaan päätellä.

Suuri osa perinnöllisistä taudeista on erittäin harvinaisia ja niitä on kaikilta lääketieteen erikoisaloilta. Siksi etiologisen diagnoosin etsiminen onkin perinnöllisyysneuvontaprosessin suuritöisin vaihe. Sitä varten tarvitaan potilaan sairaskertomuksia, sukutietoja sekä kirjallisuuden ja harvinaisia tautteja koskevien tiedostojen penkomista. Joskus diagnoosi on varmennettavissa geenitehtillä, mutta useimmiten ei. Jos se on selvitetävissä, ratkeaa periytymistavan lisäksi yleensä taudin ennuste ja mahdollisten lisätutkimusten tarve.

Joskus diagnoosi ei parhaasta asiantuntemuksesta huolimatta selviä. Silloinkin asiakkaan tulee saada neuvontaa, jolloin hän ainakin tietää, missä rajoissa liikutaan toistumisriskin osalta. Jos suvussa on muitakin sairaita, heidän tilanteensa analysoiminen auttaa hahmottamaan diagnosoimattoman sairauden taudinkuvaa ja ennustetta. Periytymistapakin voi selvitä sukuanamneesin pohjalta.

SAIRAUDEN TOISTUMISRISKI

Tavallisimmin perinnöllisyysneuvonnan asiakkaat kyselevät harvinaisten, Mendelin lakien mukaan periytyvien tautien tai kromosomipoikkeavuuksien toistumisriskiä omaisa perheitilanteessaan. Kun tauti on tunnistettu, riski on tarkoin arvioitavissa. Esimerkiksi sairauden toistumisriski tulevalla lapsella on 50 prosenttia, jos toinen vanhemmis-

ta sairastaa tiettyä vallitsevasti periytyvää tautia. Riskin tiedetään olevan 25 prosenttia, jos peittyvästi periytyvä tauti on todettu perheen aiemmalla sisaruksella. Kromosomipoikkeavuuksien toistumisriski on useimmiten pieni.

Tavallisten kansantautien kuten sydän- ja verisuonitautien, reuman tai lapsuusiän diabeteksen tiedetään olevan ns. monitekijäisesti syntyviä tautteja. Niiden taustalla on useitakin altistavia geneejiä, joista usein tiedetään sijainti korkeintaan suurin piirtein kromosomistossa. Lisäksi taustalla tiedetään olevan ympäristötekijöitä, joita niitäkään ei yleensä tarkkaan tunneta. Sairastumisriskiä voi vain harvoin arvioida geenitutkimuksin; toistumisriskin arvioinnissa joudutaan tyytymään sukutietoihin ja epidemiologisista tutkimuksista saatuihin riskiarvioihin.

Tuntemattomaksi jäävän taudin, esimerkiksi kehitysvammaisuuden, toistumisriskin arviointi on ongelmallista. Tauti saattaa olla ulkoisen sikiövaurion seurausta, jolloin sen toistumisriski olisi pieni, mutta toisaalta se saattaa olla tunnistamaton periytyvä tauti. Tällaisessa epävarmaksi jäävässä tilanteessa perheet kaipaavat usein tavallistakin enemmän keskustelua ja tukea päätökselleen.

TIEDON VOI YMMÄRTÄÄ

Useimmat perinnöllisyysneuvonnan asiakkaat toivovat itse neuvontaa. He ovat erittäin kiinnostuneita saamaan tietoa taudistaan, joten heillä on hyvä syy kuunnella ja ymmärtää vaikeatajuinenkin asia. Sen sijaan tiedon tyrkyttäminen vastahakoiselle asiakkaalle ei yleensä onnistu, eikä se ole tarpeellistakaan.

Perinnöllisyysneuvonta vaatii runsaasti aikaa. Kun periytymistapa piirretään ja selitetään ja kuulijalla on mahdollisuus esittää kysymyksiä, voi asian yleensä ymmärtää asiakkaan koulutustaustasta riippumatta. Perinnöllisyysyksiköissä ajatellaan, että tietoa on vaikea uskoa ja soveltaa elämän ratkaisuihin, ellei sitä todella ymmärrä.

Taudin paljastuminen perinnölliseksi saattaa herättää monenlaisia tunteita aina syyllisyyden tai huononmuuden kokemuksia myöten. Perinnöllisyysneuvonta liittyy usein suuriin elämän ratkaisuihin: päätökseen uudesta lapsesta, raskaudenkeskeytyksen pohtimiseen tai omaan terveyteen liittyvän tiedon tuomiin elämänmuutoksiin. Paras työkalu näissä kriiseissä on asiakkaan ja hänen ongelmiansa kiireetön kohtaaminen.

GEENITUTKIMUKSET LIITTYVÄT PERINNÖLLISYYSNEUVONTAAN

Joskus taudin diagnoosi voidaan varmistaa geenitutkimuksella. Sen lisäksi geenitehtien pystytään usein selvittämään kantajia suvussa, mikä on erityisen tärkeää X-kromosomisesti periytyvissä taudeissa. Näissä vain pojat sairastuvat, mutta suvun oireettomat naiset voivat siirtää taudin omille pojilleen. Resessiivisesti periytyvissä taudeissa kantajuustutkimuksia on myös syytä tehdä joissain tilanteissa, vaikka niissä sairaan henkilön lähisukulaisten riski saada sairaita lapsia on yleensä varsin pieni. Tämä johtuu siitä, että lapsen pitäisi sairastua saadakseen tauti-

ta aiheuttava perintötekijä myös toiselta vanhemmaltaan, mikä olisi kummallinen sattuma. Jos tauti on kuitenkin suhteellisen tavallinen, on piileviä perintötekijöitäkin väestössä melko runsaasti ja silloin sukulaisten kantajuustutkimuksia voi pitää aiheellisenä.

Tulevan taudin ennustamisessa geenitutkimus on joskus paikallaan. Esimerkiksi vallitsevasti periytyvää syöpää sairastavissa suvuissa taudille altistavan mutaation löytymisen suvun terveeltä jäseneltä paljastaa lisääntyneen syöpäriskin, jolloin huolellinen varhaisdiagnostiikkaan tähtäävä seuranta tulee aiheelliseksi. Toisaalta silloin kun mutaatiota ei löydy, suvun jäsen voidaan vapauttaa turhasta huolesta ja turhista tutkimuksista. Näiden sukujen jäsenet tuntuvatkin toivovan ennustavaa geenidiagnostiikkaa usein, kun taas esimerkiksi eteneviä keskushermostosairauksia ennustavia testejä pyydetään vain harvoin.

LUOTTAMUKSELLISUUS TÄRKEÄÄ

Luottamuksellisuus kuuluu itsestäänselvyttenä kaikkeen terveydenhuoltoon. Perinnöllisyysneuvonnassa siihen liittyy tavallista monimutkaisempia tilanteita, kun asian selvittämiseksi on jouduttu sukulaisten luvalla kokoamaan laajalti taustatietoa myös muiden kuin itse asiakkaan terveydestä. On tärkeää, ettei tästä tiedosta välity asiakkaalle mitään muuta kuin tulkinta. Kun tietoa asiakkaan luvalla luovutetaan perinnöllisyysyksiköstä häntä hoitaville lääkäreille, mukana ei saisi kulkea tunnistettavista sukulaista kertovaa tietoa. Erityisellä huolella tulee suhtautua ennustavilla geenitutkimuksilla saatuaan tietoon asiakasperheestä ja heidän sukulaistaan.

TARVITSEVILLE

PERINNÖLLISYYSNEUVONTAA

Perinnöllisyysneuvonnan mahdollisuudesta kannattaa mainita kaikille, joita suvun sairaudet tuntuvat huolestuttavan. Eniten perinnöllisyyslääketieteen erityispalveluista hyötynevät harvinaisia tautteja sairastavat ja heidän lähisukulaisensa, erityisesti silloin, kun diagnoosi ei terveydenhuollon muissa portaissa ole selvinnyt.

Perinnöllisyysneuvontaa on saatavilla kaikissa yliopistosairaaloissa ja lisäksi Helsingissä Väestöliiton perinnöllisyysklinikassa sekä ruotsinkielisille Folkhälsanilla. Yliopistoklinikoihin tarvitaan lähete, mutta Väestöliittoon ja Folkhälsaniin asiakkaat voivat ottaa itse suoraan yhteyttä. Väestöliiton suorittaman kyselytutkimuksen valossa noin kolmasosa 18–60-vuotiaasta väestöstä tietää suvussaan olevan periytyviä tautteja ja alttiuksia ja noin puolet heistä ilmoittaa olevansa asiasta huolissaan. Kuitenkin vain kolmasosa tästä joukosta on yrittänyt selvittää periytyvän taudin vaikutusta omaan tilanteeseensa. Tutkimuksen valossa vaikuttaa siltä, etteivät neuvontamahdollisuudet kenties vielä ole riittävän hyvin väestön tiedossa. □

Helena Kääriäinen,
Väestöliiton perinnöllisyysklinikka
(09)6162 2219,
helena.kaariainen@vaestoliitto.fi

TARTUNTATAUTITILANNE SUOMESSA

RAPORTOIDUT MIKROBILÖYDÖKSET



INFEKTIONSSJUKDOMAR I FINLAND

RAPPORTERADE MIKROBFYND

Runsaiden sateiden aiheuttama pohjaviesien nousu on saattanut edesauttaa kesän mittavimman epidemian syntymistä Haukiputaalla lähellä Oulua. Epidemia alkoi elokuun ensimmäisellä viikolla, saavutti huippunsa 7.8. ja on nyt laantunut. Epidemian aikana noin 450 kuntalaista kävi terveyskeskuksen vastaanotolla tai soitti ripulioireiden vuoksi. Muutama päivä epidemian alkamisesta useista ripulipotilaiden näytteistä eristettiin *Campylobacter jejuni*. Kalikivirüs- ja parasiittitutkimustulokset olivat negatiivisia. Tällä hetkellä näyttää siltä, että tartunta on saattanut levitä kunnallisen vesijohtoverkoston välityksellä. Miten kampylobakteeri on verkostoon joutunut, on epäselvää eikä vedestä ole eristetty mitään patogeeneja. Veden klooraus jatkuu edelleen. KTL pyrkii yhdessä Haukiputaan kunnan kanssa selvittämään kyselytutkimuksella sairastavuutta sekä sairastuvuuden ja vedenkäytön yhteyttä. Tutkimuksen tuloksista tiedotetaan myöhemmin.

KAMPYLOT LISÄÄNTYIVÄT

Kampylobakteeri-ilmoitusten lukumäärä lisääntyi selvästi jo kesäkuusta heinäkuuhun siirryttäessä (246 ilmoitusta kesäkuussa, 457 heinäkuussa). Tapausten rypäitä ilman yhteistä tartunnanlähdeä todettiin mm. Satakunnassa ja Pohjois-Savossa.

Kesällä oli myös tavallista runsaammin pieniä, yksityisiin tai yhteisöjen kaivoihin liittyviä vesiepidemioita. Näistä yhdessä todennäköisenä aiheuttajana oli kampylobakteeri ja kahdessa kalikivirüs.

EHEC: IÄ MUUTAMA KUUKAUDES

Tänä kesänä EHEC-tilanne säilyi jo keväällä saavutetulla tasolla, jolloin sairastuneita on muutama kuukausittain. Kesäkuussa tapauksia oli kolme, joista yksi oireeton sairastuneen lapsen perheen jäsen. Heinäkuussa tapauksia oli kaikkiaan kuusi, joista kolme oli mikrobiologista varmistusta vaille jääneen HUS-oireisen lapsen perheen jäseniä. Hemolyttisyyteen syndroomaan sairastunut lapsi toipui taudistaan hyvin. Epidemiologisissa selvityksissä tartunnan-

lähde voitiin osoittaa vain yhdellä potilaista. Hän oli juonut pastöroimatonta maitoa tilalla, jonka karjasta suurin osa todettiin EHEC-positiiviseksi. Elokuussa uusia, sporadisia tapauksia on tähän mennessä todettu neljä. Kolme potilaista on veriripulin vuoksi sairaalahoitoon joutuneita lapsia, jotka kaikki toipuivat ilman komplikaatioita. Epidemiologiset haastattelut ja lähipiirin näytteiden tutkimukset ovat vielä kesken. Yksi potilaista on todennäköisesti saanut tartunnan ulkomailta.

Salmonellarintamalla on koko kesän ollut suhteellisen rauhallista. Osansa yhteiseurooppalaisesta ruokamyrkytyksestä saivat Pohjoismaiseen ampujien tapaamiseen Kööpenhaminassa elokuun puolivälissä osallistuneet suomalaiset. Neljäkymmenenviiden suomalaisen matkajoukosta ripulitautiin sairastui kolmekymmentäviisi. Ripulin aiheuttajaksi todettiin *Salmonella infantis*. Tanskalaiset epidemiologit ovat selvittäneet epidemiaa ja todenneet, että samanaikaisesti kyseisessä keittiössä valmistettiin ateria myös toiselle seurueelle, josta osa sairastui vastaavaan tautiin. Todennäköisenä yhteisenä tartunnanlähteenä pidetään Italiasta tuotettua tiramisukakua.

HÄLYTTÄVIÄ HIV-TARTUNTOJA

Kesän aikana pääkaupunkiseudulla on todettu nyt neljä äskettäin saatua HIV-tartuntaa, joissa virus on tarttunut ruiskuhuumeiden välityksellä Suomessa. HI-virus leviää käytettäessä yhteisiä ruiskuja ja neuloja. Myös huumausaineet itsessään voivat sisältää HI-virusta. Näin tartuntojen ehkäisemiseksi onkin tärkeää pyrkiä ehkäisemään yhteisten välineiden käyttö vaihtamalla käytetyt ruiskut ja neulat puhtaisiin. Epidemian katkaisemiseksi suonensisäisiä huumeita käyttäviin kohdistuva tiedotuskampanja on aloitettu.

JÄNISRUTTOA

Tartuntatautilanteessa syksyn merkeinä borreliosii- ja tularemiailmoitukset ovat lisääntyneet. Borreliosii-ilmoituksia heinäkuussa oli 40, ja sairastuvuus on suurinta Varsinais-Suomen ja Ahvenanmaan

sairaanhoidopiireissä. Heinäkuussa rekisteriin ilmoitettiin kesän ensimmäiset tularemiatapaukset; molemmat Keski-Suomesta. Elokuun alussa Etelä-Suomen lääninhallitus tiedotti Kotkan seudulta löytyneestä jänisruttoon kuolleesta metsäjäniksestä ja kehotti samalla metsässä liikkujia suojautumaan hyttysten pistoilta sekä käsittelemään metsästä kuolleena löytämiään eläimiä suojakäsinein. Tularemiian aiheuttaja *Francisella tularensis* voi tarttua ihmiseen hyttysten piston välityksellä, jolloin pieni määrä bakteereita riittää aiheuttamaan kliinisen taudin. Myös suora tartunta sairaasta jäniksestä tai pikkujärsijästä tai hengitystietartunta niiden eritteiden saastuttamasta pölystä ovat mahdollisia. Taudin itämissaika on muutama vuorokausi (3–5 vrk). Tämän jälkeen ilmaantuu kuumeilua, lihassärkyä, ihomuutoksia ja imusolmukkeiden suuren tumista. Diagnoosi on yleensä serologinen ja taudin hoitoon käytetään fluorokinoloneja, doksisykliiniä tai perinteistä gentamysiiniä.

Elokuun alussa maa- ja metsätalousministeriö antoi tiedotteen Välimeren maissa esiintyvistä bruselloosista. Lampaille ja vuohille *Brucella melitensis*-bakteeri aiheuttaa keskenmenoja ja utaretulehduksia. Utareissa bakteeria voi esiintyä vuosien ajan. Tautia sairastavien vuohien ja lampaiden pastöroimattoman maidon ja siitä valmistettävien juustojen nauttiminen voi aiheuttaa taudin myös ihmisissä. Taudinkuva on tyypillisimmillään pitkittynyt kuumeauti, johon voi liittyä oireita useammasta elinjärjestelmästä. Tauti on hoidettavissa antibiootein. Suomessa ulkomailta saatuja tartuntoja on ollut vuosittain korkeintaan kaksi.

Syyskesän muista taudeista kuten myyräkuumeesta virologisissa raportissa. □

Maarit Kokki, KTL

(09) 4744 8690, maarit.kokki@ktl.fi

RAPORTOIDUT MIKROBILÖYDÖKSET / VALTAKUNNALLINEN TARTUNTATAUTIREKISTERI
 RAPPORTERADE MIKROBFYND / RIKSOMFATTANDE REGISTER ÖVER SMITTSAMMA SJUKDOMAR

	Maaliskuu Mars 1998 1997		Huhtikuu April 1998 1997		Toukokuu Maj 1998 1997		Kesäkuu Juni 1998 1997		Heinäkuu Juli 1998 1997		Yhteensä 1-7** Totalt 1-7 1998 1997	
HENGITYSTIEPATOGEENIT / LUFTVÄGSPATOGENER												
Klamydia (<i>C. pneumoniae</i>)	19	34	24	42	14	45	16	25	8	12	122	222
Mykoplasma (<i>M. pneumoniae</i>)	14	22	17	18	17	12	5	17	6	13	111	134
Pertussis	38	48	38	40	38	36	36	33	36	38	269	363
Adenovirus	92	83	24	84	30	37	15	33	16	35	282	390
Influenssa A -virus	289	35	75	10	4	1	0	2	1	2	900	311
Influenssa B -virus	0	55	3	44	0	6	0	5	1	0	9	227
Parainfluenssavirus	10	30	17	66	15	44	9	13	8	1	85	187
RSV (respiratory syncytial virus)	39	27	16	114	10	262	6	228	4	85	558	768
SUOLISTOPATOGEENIT / TARPATOGENER												
Salmonella	192	243	124	211	124	145	215	145	246	300	1 308	1 393
Shigella	8	12	5	20	2	10	4	3	6	5	36	66
Yersinia	43	57	39	91	53	72	76	76	55	75	343	476
Kampylo	122	172	140	188	215	133	246	182	470	451	1 402	1 382
Kalikkivirus	8	-	21	-	38	-	2	-	7	-	98	-
Rotavirus	290	113	287	210	192	204	91	167	42	76	1 265	873
Kryptosporidia	1	3	0	2	1	0	0	1	1	1	3	9
Giardia	23	18	10	38	21	21	45	26	26	34	163	181
Ameba (<i>E.histolytica</i>)	3	4	10	21	7	10	12	13	15	19	61	100
HEPATIITIPATOGEENIT / HEPATITPATOGENER												
Hepatitis A -virus	8	7	8	6	5	19	7	28	8	19	42	92
Hepatitis B -virus	49	51	30	49	23	67	36	54	51	42	289	377
Hepatitis C -virus	160	158	164	174	140	183	98	140	140	134	1 006	1 063
SUKUPUOLITAUTIPATOGEENIT / KÖNSSJUKDOMSPATOGENER												
Klamydia (<i>C. trachomatis</i>)	910	707	751	796	764	725	806	700	891	848	5 805	5 424
HI-virus	6	3	5	5	3	8	7	6	5	7	37	44
Gonokokki	23	9	22	16	15	17	17	18	17	17	138	99
Syfilis (<i>T. pallidum</i>)	12	18	18	11	18	12	14	13	12	11	100	86
VERI- JA LIKVORIVILJELYLÖYDÖKSET / BLOD- OCH LIKVORODLINGSFYND												
Pneumokokki (<i>S. pneumoniae</i>)	69	50	44	57	46	57	48	32	45	24	343	331
A-streptokokki (<i>S. pyogenes</i>)	8	5	10	6	8	8	11	8	6	4	60	52
B-streptokokki (<i>S. agalactiae</i>)	20	11	8	9	18	19	8	10	12	16	83	82
Meningokokki	8	6	3	5	4	5	1	2	4	4	32	28
RESISTENTIT BAKTEERIT / RESISTENTA BAKTERIER												
MRSA	14	5	15	9	9	24	19	3	16	5	104	58
Pneumokokki (PenR)	8	13	10	21	5	13	4	9	5	4	40	90
MUITA MIKROBEJA / ÖVRIGA MIKROBER												
Borrelia*	19	22	9	17	13	23	21	34	46	49	150	186
Tularemia	1	2	0	1	0	0	0	0	2	4	4	9
Tuberkuloosi (<i>M. tuberculosis</i>)	36	39	39	48	38	32	43	41	21	37	266	280
Coxsackie B -virus	3	0	0	0	0	0	0	0	1	0	6	1
Echovirus	0	1	0	0	0	2	0	1	2	6	3	13
Enterovirus	0	0	0	0	0	0	0	3	1	1	10	9
Parvovirus	4	5	3	7	14	5	9	2	4	2	41	43
Puumalavirus	21	22	28	28	23	32	36	35	60	68	299	295
Malaria	2	2	4	8	1	5	0	6	0	11	12	38

* Sis./inkl. *B. burgdorferi*, *B. garinii*, *B. afzelii*

** Yhteensä = tapaukset vuoden alusta heinäkuun loppuun

VIRUSEPIDEMIOLOGINEN TILANNE KESÄKAUTENA 25.5-16.8.1998 VIROLOGISTEN LABORATORIOIDEN LÖYDÖSTEN PERUSTEELLA

Tämä sadekesä näyttää olleen useimpien virusten osalta varsin samanlainen kuin kuuma kesä 1997.

Hengitystieinfektioviruksia löydettiin tänä kesänä jopa edellisessä vähemmän; esimerkiksi RS-viruksen osalta ero on yli kymmenkertainen. Influenssaa todettiin vain muutama yksittäinen tapaus. Parainfluenssaa on esiintynyt hieman runsaammin; suurin osa on Oulun seudulta ja ne edustavat tyyppisiä 2 ja 3.

Adenovirusta on useissa tapauksissa löytynyt tulehtuneiden silmien sidekalvolla, ja tyyppitettyjen joukossa ovat mm. adenovirukset 1,4,5 ja 8. Myös respiratorisia minibakteereita, *Mycoplasma* ja *Chlamydia pneumoniae*, on löytynyt vain hillittyyn taiseeseen tahtiin: epidemioista ei siis merkkejä.

Vatsatautiin alueella ollut vilkkaampaa, osittain lisääntyneen tutkimusaktiiviteetin ja kehittyneempien menetelmien ansiosta. Kesän alussa diagnosoitiin kalikivirusten aiheuttamia vatsatauti-epidemioita ainakin Kouvolassa (lastenkoti), Vimpelissä (koululaisia) ja Keuruulla. Astrovirukset, jotka kalikivirusten tapaan voivat levittää ruoan tai veden avulla tarttuvaa oksennusripuli-tautia, aiheuttivat alkukesästä tällaisen epidemian helsinkiläisen yrityksen päivällisen seurauksena.

Pogostan tautia, jonka aiheuttajan, Sindbis-viruksen, katsotaan leviävän loppukesän hyttysten välityksellä, löytyi pari tapausta jo kesäkuussa (Satakunnasta ja Väli-Suomesta). Määrä ei ole ainakaan toistaiseksi juuri kasvanut.

Myyräkuumetta (Puumala-virus) sen sijaan löytyy loppukesällä enenevästi mökkikauden päättyessä.

Kaksi matkailijaa on saanut Q-kuumetartunnan (aiheuttaja on *Coxiella burnetii*-riketsia) Kanarian saarilta.

Dengue-infektioit lienevät matkamuistoja eksoottisemmista maista.

Marjaana Kleemola, KTL

(09) 4744 8310, marjaana.kleemola@ktl.fi

VIROLOGINEN RAPORTTI*

VIROLOGISK RAPPORT*

	25.5- 16.8.98	26.5- 17.8.97	Kertymä 16.8.1998 Totalt	Kertymä 17.8.1997 Totalt
<i>Hepatitis A</i>	19	62	50	91
<i>Hepatitis B</i>	113	151	367	439
<i>Hepatitis C</i>	445	460	1 506	1 325
<i>Hepatitis D</i>	0	1	1	1
<i>Hepatitis E</i>	2	1	2	1
<i>Morbilli</i>	0	0	0	1
<i>Parotitis epidemica</i>	0	1	2	2
<i>Rubella</i>	1	0	1	2
<i>Adeno</i>	54	74	337	363
<i>Entero</i>	18	21	55	56
<i>Influenza A</i>	4	10	1 088	412
<i>Influenza B</i>	3	9	13	291
<i>Parainfluenza</i>	61	42	142	210
<i>Parvo</i>	26	5	67	37
<i>Puumala (Myyräkuumevirus)</i>	146	132	435	361
<i>Respiratory syncytial virus</i>	28	350	790	652
<i>Corona</i>	0	1	0	7
<i>Rota</i>	61	112	475	408
<i>Sindbis (Pogosta)</i>	5	7	5	7
<i>Tick-born encephalitis</i>	5	7	5	7
<i>Dengue</i>	7	0	10	2
<i>Rhino</i>	5	8	20	35
<i>PPV</i>	0	4	5	17
<i>Astro</i>	8	..	8	..
<i>Calici</i>	40	..	118	..
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	23	46	117	122
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	15	27	111	113

* Tiedot löydöksistä on saatu seuraavilta laboratorioilta: HYKS-Diagnostiikka, Turun yliopiston kliinisteoreettinen laitos (virusoppi), Kuopion yliopiston kliinisen mikrobiologian laitos, Tampereen yliopistollisen sairaalan viruslaboratorio, Kansanterveyslaitos, Oulun yliopiston mikrobiologian laitos, Medix, Jorvin sairaala, Yhtyneet Laboratoriot. Luvut ovat epävirallisia, niistä ei ole voitu poistaa samasta potilaasta otettuja rinnakkaisnäytteitä.

INFLUENSSA- ROKOTUSTEN AIKA KOITTA TAAS

Influenssarokotteet seuraavaa epidemiakautta varten ovat valmistumassa ja lääketieteellisille riskiryhmille tarkoitettujen maksuttomien rokote-erät lähetetään KTL:sta terveyskeskuksiin syyskuun lopulla. Rokotuksia koskeva suosituskirje on lähetetty terveyskeskuksia ylläpitäville kunnille ja kuntainliitoille jo kesäkuussa.

Rokotuksia voidaan jatkaa epidemian tuloon asti, mutta riskiryhmien rokotukset suositellaan toteutettaviksi loka-marras-kuussa. Maailman terveysjärjestön suosituksesta molemmat rokotteissa olevat influenssa A-viruskannat on vaihdettu. Uudet kannat vastaavat viimevuotisia paremmin odotettavissa olevia epideemisiä viruksia. Tällä hetkellä ei ole tiedossa viitteitä

uusista merkittävistä antigeenisistä muutoksista influenssaviruksissa. Rokotuksen kohderyhmät ovat ennallaan. Terveidenkin yli 60-vuotiaiden kannattaisi ottaa rokote, mutta he joutuvat hankkimaan sen lääkemääräyksellä apteekista. Nuorempien kohdalla influenssarokotuksesta saatava hyöty jää yleensä vähäiseksi. Rokotuksen aiheuttamat haitat ovat kuitenkin lieviä ja ohimeneviä, joten rokotuksen voi antaa sitä haluavalle. Tässä yhteydessä on syytä muistaa, että kysymyksessä ei ole yleinen "flunssarokote". Influenssarokote voi suojata vain influenssavirusten aiheuttamalta taudilta. Influenssarokote ei sovi voimakkaasti kananmunalle allergisille. Harkinta on myös paikallaan, jos aiemmasta influenssarokotuksesta on tullut voimakas reaktio.

KANSANTERVEYSLAITOS SUOSITAA

sekä terveyskeskuksille että rokotettaville maksuttoman influenssarokotuksen antamista seuraaville henkilöille:

- 1. Kroonisen sydänsairauden, keuhkosairauden tai sokeritaudin vuoksi säännöllisessä lääkärin hoidossa olevat potilaat**
- 2. Munuaisten toiminnanvajautta sairastavat henkilöt (seuravain kreatiniini pysyvästi yli 150 µmol/l)**
- 3. Immuniivajavuus- ja immunosuppressiopotilaat sekä kortisoni-korvaushoitoa saavat henkilöt.**
- 4. Pitkäkestoisessa salisylaattihoidossa olevat lapset ja nuoret.**

Tapani Hovi, KTL

(09) 4744 8321, tapani.hovi@ktl.fi

ULKOMAILTA JATKOHOITOON SIIRTYVÄT POTILAAT TUOVAT SUOMEEN MRSA:TA

Kolmannes epidemioita aiheuttaneista MRSA-kannoista on kulkeutunut Suomeen ulkomaisessa sairaalassa tartunnan saaneen potilaan mukana. Suositusten mukaiset MRSA-seulontanäytteet tulovaiheessa eivät aina paljasta kantajuutta, mistä on käytännön kokemuksia Helsingin yliopistollisesta sairaalasta keväältä 1998.

Vuodesta 1992 mikrobiologian laboratoriot ovat lähettäneet toteamansa MRSA-kannat KTL:n sairaalainfektiolaboratorioon jatkotutkimuksiin. Ne on faagityypitetty ja tarvittaessa tehty DNA-perusteinen lisätyypitys. Syksystä 1994 laboratoriot ovat ilmoittaneet MRSA-löydöksensä myös valtakunnalliseen tartuntatautirekisteriin. Nykyjärjestelmän avulla aiempaa paremmin voidaan seurata epidemiologisia suuntia ja tunnistaa epidemiat varhain.

MRSA:N TORJUNTA

MRSA-epidemioiden torjunnasta sairaaloissamme vuonna 1995 on ilmestynyt asiantuntijatyöryhmän suositus. Tämän mukaan MRSA-seulontaviljely on aiheellista tehdä mm. silloin, kun tiedetään potilasta hoidetun puolen vuoden sisällä sairaalassa Pohjoismaiden ulkopuolella. Tällöin seulontaviljely otetaan kliinisistä infektiokokkeista, sieraimista, haavoista, iholeesioista, katetrien ja dreenien tyivistä sekä kestopatentoidun potilaan virtsasta. Potilasta suositetaan hoidettavan kosketuseristyksessä ja mahdollisuuksien mukaan yhden hengen huoneessa, kunnes viljelyvastaukset ovat valmiit.

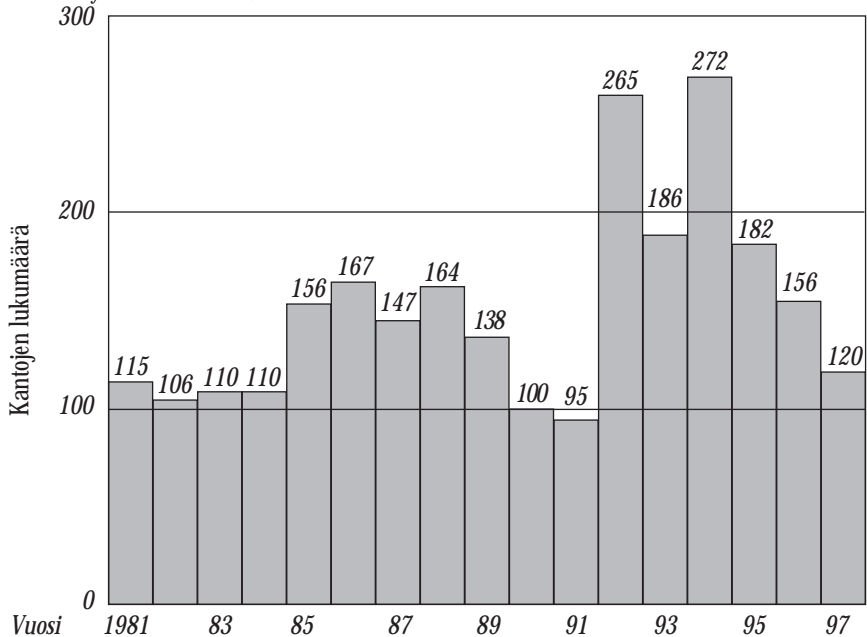
ILMAANTUVUUS JA -EPIDEMIA

Vuosina 1981-97 uusien MRSA-eristysten määrä on vaihdellut vuosittain 100 ja 300 välillä. Ilmaantuvuushuiput ajoittuvat vuosille 1992 (265) ja 1994 (272). Vuoden 1992 huippu selittyi Turun seudun ja jälkimmäinen pääkaupunkiseudun epidemioilla. Vuodesta 1992 lähtien KTL:n sairaalainfektiolaboratorio on tunnistanut kaikkiaan 18 erilaisen epideemisen kantatyyppin aiheuttamaa MRSA-ryvästä. Epidemioista kuusi levisi yhtä useampaan sairaalaan. Useaan sairaalaan levinneistä MRSA-epidemioista kolme oli pääkaupunkiseudulla ja niistä suurin kohdistui lähes 200 potilaaseen (ns. Helsinki I -kanta). Kuitenkin vuosina 1995-97 noin puolet MRSA-eristyksistä tehtiin pääkaupunkiseudun ulkopuolella. Kolmanneksen kannoista epäillään kulkeutuneen tänne ulkomaisessa sairaalassa tartunnan saaneen potilaan mukana. Useaan sairaalaan levinneistä MRSA-kannoista kolmen alkuperä on jäljitetty ulkomaille. Näissä epidemioissa Suomessa tartunnan sai 15-30 potilasta.

Vuosina 1991-97 Suomessa esiintyneet moniresistenttien MRSA-kantojen aiheuttamat useaan sairaalaan levinneet MRSA-epidemiat

Paikkakunta	Epidemiakanta	Aikaväli	Alkuperä	Arvioitu tapausten määrä
Helsinki	1	1991-97	tuntematon	200
	2	1993-94	Bosnia	30
	5	1995-97	Turkki	20
Turku	6	1991-92	tuntematon	20
Kotka	10	1991-94	tuntematon	30
Tampere	13	1994-96	Venäjä	15

MRSA-löydökset Suomessa, 1981-97



Lähteet: Orion Diagnostica, KTL tartuntatautirekisteri

KEVÄÄN 1998 EPIDEMIA HYKS:SSÄ

Loppukevällä 1998 suurta julkisuutta saanut MRSA-epidemia Töölön sairaalassa sai alkunsa todennäköisesti ulkomaisesta potilassiirrosta. Ensimmäiseltä potilaalta eristettiin huhtikuussa MRSA verisuonikatetrin tyvestä. Ennen MRSA-eristystä potilasta oli hoidettu osastolla yli kaksi kuukautta. Koska potilaan sairaalaan tullessa oli ilmennyt, että häntä oli hoidettu jo tallinnalaisessa sairaalassa, oli heti tulovaiheessa otettu MRSA-ohjeiden mukaiset seulontanäytteet. Nämä osoittautuivat negatiivisiksi. Potilasta hoidettiin kuitenkin muista syistä yhden hengen huoneessa. Huhtikuussa tehdyissä seulonnoissa näytti siltä, ettei MRSA-kanta ollut levinnyt osastolla. Kuitenkin kesäkuussa kuuden potilaan näytteestä eristettiin sama MRSA-kantatyyppi. Tämän jälkeen Töölön sairaalassa ei ole todettu uusia MRSA-tapauksia, kun kirurgisen hoidon jälkeen sairaalahoitoa edelleen tarvinnut MRSA:n kantajat ja osa altistuneista siirrettiin eristykseen infekti-osastoille. Siellä eristystoimista huolimatta MRSA-kanta levisi. Tämäkin ilmeni vasta, kun yksi MRSA-kantajien kanssa samanaikaisesti infekti-osastolla ollut potilas palasi sairaalaan. MRSA-kantajuus todettiin tällöin kliinisin indikaatioin otetusta näytteestä. Tässäkin yhteydessä MRSA-kanta pääsi leviämään

kahteen huoneteroiviinkin. Samanaikaisesti tämän epidemian kanssa HYKS:ssä oli aiemmin tavatun kantatyyppin (Helsinki I) aiheuttamia tartuntoja.

ONGELMIA TORJUNTAYÖSSÄ

Käytännön MRSA-torjuntatyötä vaikeuttaa se, että erityisesti teho-osastoilla sairaaloissa on rajallisesti yhden hengen eristys-huoneita. Turismin lisääntyttä on aikajaksoja, jolloin lähes päivittäin jatkohoitoon tulee ulkomaisista sairaaloista suomalaisia ja ulkomaisia potilaita. Vaikka sairaalasiirrosta annettujen ohjeiden mukaiset MRSA-seulontaviljely otetaan kertaalleen, saattaa MRSA-kantajuus jäädä toteamatta ja johtaa MRSA-tartuntojen leviämiseen. Olisi ehkä mietittävä, olisiko erityiset nk. suuren riskin tilanteet määriteltävissä ja silloin seulontaviljely toistettaisiin sairaalahoidon pitkitäessä. □

*Outi Lyytikäinen, KTL,
(09) 4744 8783, outi.lyytikainen@ktl.fi,
Jaana Vuopio-Varkila, KTL*

Elina Kolho, HYKS

Kirjallisuutta:

MRSA-asiantuntijatyöryhmän suositus:

"Ohje metisilliiniresistenttien

Staphylococcus aureusten torjunnasta".

Kansanterveyslaitoksen julkaisuja C1/1995.



GEENISEULONNAT ALKUVAIHEESSA

Geeniteknologian kehittymisen myötä ajankohtaiseksi kysymykseksi on noussut geeniseulontojen toteutus. Tekniikka kehittyä niin nopeasti, ettei se lähivuosina enää rajoita seulontoja.

Kokemusta väestötasolla tapahtuvista geeniseulonnoista on vielä niukasti. Parhaana esimerkkinä on eräissä populaatioissa tehty Tay-Sachs lysosomaalisairauden seulonta. Tay-Sachsin tauti on peittyvästi periytyvä, vaikea lasten aivosairaus. Seulonnan rutiini on hyvin kehittynyt laboratoriomäärittysten laadunkontrollineen ja sitä helpottaa edullinen biokemiallinen testi. Monien kansainvälisesti yleisten peittyvästi periytyvien sairausgeenien löytäminen on luonut mahdollisuuden niiden väestötasoiseen seulomiseen DNA-tasolla. Kystinen fibroosi on eurooppalaista alkuperää olevassa väestössä yleisimpiä peittyvästi periytyviä sairauksia, jonka kantajatiheys on n. 1/20. Geenitehtin kannalta ongelmana on kystistä fibroosia aiheuttavien mutaatioiden monimuotoisuus, erilaisia mutaatioita on kuvattu satoja. Käytännössä sataprosenttista geenitehtistä ei tällaisessa tilanteessa voida tehdä kalliin hinnan vuoksi, vaan tyydytään yleisimpien mutaatioiden osoittamiseen. Kystinen fibroosi on taudinkuvaltaan kuitenkin vaihteleva, joten pelkkä mutaation osoittaminen ei kerro riittävästi jälkeläisille mahdollisesti periytyvän taudin vaikeusasteesta. Monien huonommin tunnettujen tai harvinaisempien perinnöllisten sairauksien seulontaa ei nyky menetelmin ole vielä edes tutkittu.

RINTASYÖPÄ JA MUTAATIOT

Esimerkkinä erityyppisestä geneettisestä seulonnasta on vallitsevasti periytyvien rintaja munasarjasyöpää aiheuttavien mutaatioiden seulonta BRCA1 ja 2 -geeneissä. Mutaatio altistaa voimakkaasti rintasyöpälle, ja eri mutaatioiden yhteenlasketuksi yleisydeksi on arvioitu 1/800 eurooppalaista alkuperää olevassa väestössä. Kantajatestaus suoritetaan useimmiten aikuisena ja tulos vaikuttaa yksilön omaan terveyteen. Mutaatioiden aiheuttamat rintasyöpätapaukset edustavat vain noin viittä prosenttia kaikista rintasyöpätapauksista, toisaalta mutaation kantajista suuri osa sairastuu syöpään ja erityispiirteinä usein on kasvaimen kehittyminen melko nuorena. Ongelma on, että BRCA-mutaatiot vaihtelevat perheittäin ja näin seulonta yksinkertaisimmillaan onnistuu vain niiden perheiden sisällä, joissa on jo todettu sairastuminen ja lisäksi sen aiheuttanut mutaatio.

Kaupallinen DNA-testi USA:ssa määrittää molempien geenien koko emäsjärjestyksen ja näin ollen paljastaa kaikki poikkeamat "normaali" järjestyksestä. Kaikkien poikkeamien merkitystä taudin synnyssä ei kuitenkaan tiedetä. Suomalaisista useista perinnöllisistä sairauksista poiketen periytyvän munasarja- ja rintasyöpän takaa ei Suomessa ole paljastunut yksittäistä valtamutaatiota.

Monitekijäisten tautien kohdalla tutkimustieto on vielä suurelta osin niin puutteellista, ettei seulonta olisi edes teoreettisesti järkevää. On kuitenkin geenimuotoja, joiden seulonta on jo arkipäivää kuten esim. hyytymistekijä faktori V:n seulonta laskimoveritulppaan sairastuneilla. Kyseinen mutaatio altistaa laskimoveritulpan muodostumiselle ja sen osoitus kuuluu osana SPR:n tarjoamaan "hyytymispakettiin".

Monitekijäisten tautien kohdalla mutatioseulontojen lähiäikäisnä käyttö kohdentuneekin jo sairastuneisiin, jolloin selvittellään lähinnä osasyitä jo tapahtuneelle ja täten mahdollisia hoitolinjoja, jolloin tutkimuksen antama tieto voidaan hyödyntää välittömästi potilaan hoitoon.

Geenitehtistä voi olla myös hyötyä diagnoosin tarkennuksessa, mikäli monitekijäisten sairauksien takaa kyetään osoittamaan selkeitä periytyviä riskitekijöitä; saman nykyään käytetyn laajan tautinimikkeen alta voikin paljastua useita molekyylibiologisesti toisistaan erotettavissa olevia sairastuloja. Laboratorioteknisesti monitekijäisten tautien geeniseulonta ei eroa yhden geenin aiheuttamien menetelmistä, mutta tilastollinen analyysi ja kokonaisriskiarvio on vaikeaa. Useimpien tautien osalta geeniseulonta on tutkimusvaiheessa eikä vielä sovellettavissa käyttöön.

Kuopion ja Helsingin alueella raskaana oleville äideille tarjottiin AGU-tautia seulovaa mutaatiotestistä, jossa vain yhden mutaation testaus riittää 98 prosentin kattavuuteen.

KEHITTEILLÄ DNA-SIRU

KTL:ssa on suomalaisen tautigeenien tunnistamisen lisäksi kehitetty uusia DNA-analyysimenetelmiä. Kehitteillä on DNA-siru, joka yhdellä testillä tunnistaa suomalaisen tautiperinnön vaikeasti vammauttavien perinnöllisiä sairauksia aiheuttavien mutaatioiden kantajat.

Molekyylibiologiset määrittämenetelmät ovat parantuneet yhtä nopeasti kuin geenitutkimus on edistynyt. Aiemmistä monimutkaisista ja kalliista DNA-diagnostisista menetelmistä ollaan siirtymässä testeihin, joissa periaatteessa alle tunnissa pienestä veripisarasta tai syljestä voidaan määrittää yksittäisen mutaation kantajuus. Myös muutaman viime vuoden aikana kehitettyjä DNA-siruja (DNA-chips), joiden avulla satoja mutaatioita voidaan määrittää rinnakkain, ollaan jo nyt tuomassa diagnostisiin testeihin. Onkin todennäköistä, että lähimmän viiden vuoden aikana perimän muutosten osoittaminen on pitkälle automatisoitunutta, halpaa ja nopeaa. Geenitehtit mahdollistavat minkä tahansa geenivirheen tai yleisemmin esiintyvän sairaudelle altistavan geenimuutoksen testaamisen. □

*Tomi Pastinen, KTL
(09) 4744 8394, tomi.pastinen@ktl.fi*

*Markus Perola, KTL
(09) 4744 8265, markus.perola@ktl.fi*



GEENITIEDON KÄYTTÖ

Geenitieto on monessa suhteessa erikoislaatuista. Sen hankkimista, hallussapitoa ja edelleen luovutusta koskevat kuitenkin samat säännökset kuin mitä tahansa muuta terveydenhuoltoon liittyvää tietoa.

Geenitehtissä tutkittavista saatu tieto poikkeaa muusta potilaan terveydentilaan ja -hoitoon liittyvästä tiedosta. Se voi antaa tietoa tutkittavan terveystilanteesta vuosikymmeniä eteenpäin ja antaa epäsuorasti tietoa myös tutkittavan lähisukulaisten perimästä ja siihen liittyvistä terveysriskeistä.

Geneettisen tiedon käyttöön ja tietojen paljastamiseen liittyy monia eettisiä ongelmia. Henkilöllä voidaan todeta geenivirhe, josta ei ole riskiä hänelle itselleen, mutta saattaa olla hänen jälkeläisilleen. Samalla paljastuu hänen sisarustensa, vanhempiensa ja muiden sukulaisten riskejä. Geenitehtistä voi tunnistaa yksilössä sairauden tai sairastumismahdollisuuden, johon ei ole hoitoa tai jonka osalta ehkäisyn merkitys on epäselvä. Toisaalta kysymyksessä voi olla sairaus, jolle on toimiva hoito. Ongelmana on myös, mitä tietoa pidetään geneettisenä tietona. Laajasti käsitteään siihen voivat kuulua kaikki ne ominaisuudet, jotka lapsi perii vanhemmiltaan tai supeasti käsitteään vain perinnöllisiin sairauksiin liittyvät tiedot. Oman ongelmansa muodostavat geenitiedon käytön erityistilanteet, kuten tietojen käyttö työelämässä tai vakuutusten myöntämisen yhteydessä.

TIETOJEN PALJASTAMINEN

Kuinka geenivirheen kantajan tulisi toimia saatuaan tiedon kantajuudestaan? Haluavatko hänen sukulaisensa tietää riskistään? Mikä on terveydenhuollon ammattihenkilöiden rooli tiedon luovuttamisessa? Onko tiedon kertomiseen oikeutta? Vai jopa velvollisuus? Voidaanko tietoja käyttää vakuutuksia myönnettäessä tai työsuhdetta solmiessa?

Kysymyksiä on paljon eikä lainsäädäntö tarjoa kaikkiin kysymyksiin valmiita vastauksia. Lainsäädännössä on monia eritasoisia säädöksiä, jotka säätelevät ihmisen terveydentilaan liittyvien tietojen käyttöä ja tietosuojaa.

Suomen tietosuojan yleislaki, henkilörekisterilaki, tuli voimaan 1988 alussa. Lain keskeisenä tavoitteena on suojella henkilön yksityisyyttä henkilötietoja kerätettäessä, tallennettaessa, käytettäessä ja luovutettaessa. Henkilörekisterinpitäjän tulee myös suojata säilyttämänsä tiedot luvaton käyttöä ja anastusta vastaan.

Salassapitosäännöksiä on useissa erityislaeissa. Potilaslaissa säädetään taas potilaan tiedonsaantioikeudesta, tietojen tarkastus oikeudesta ja potilasasiakirjojen salassapitovelvollisuudesta.

HENKILÖREKISTERILAKIIN TULOSSA MUUTOKSIA

Oikeusministeriö on valmistellut henkilörekisterilain muuttamista EY:n tietosuojadirektiivin vaatimuksiin sopivaksi. Uudessa henkilötietolaissa tiukennettaisiin henkilöre-

kisterin pitämisen vaatimuksia ja sen pitämisestä tulisi säätää aina lailla ja yksityishenkilöä tulisi informoida tietojen rekisteröinnistä nykyistä paremmin. Hallituksen esitys viranomaisten toiminnan julkisuudesta on parhailaan eduskunnan käsittelyssä. Lakiin kootaan eri säädöksissä hajallaan olevat salassapitoa koskevat säännökset. Siinä säädetään salassa pidettäviksi mm. asiakirjat, jotka sisältävät tietoja henkilön terveydentilasta tai vammaisuudesta tai hänen saamastaan terveydenhuollon palvelusta.

Edellä mainitut säädökset velvoittavat suojelemaan geenitutkimukseen osallistuvan yksityisyyttä ja asettavat salassapitovelvollisuuden terveydenhuollon ammattihenkilöille. Ne eivät kuitenkaan vastaa kysymykseen, mitä tautigeenin kantajan tai terveydenhuollon ammattihenkilön tulee tehdä tiedon luovuttamisessa sukulaisille, jos todetaan sairaus, joka voidaan ehkäistä tai parantaa varhaisessa vaiheessa. Sosiaali- ja terveysministeriön toukokuun alussa loppuraporttinsa (Sosiaali- ja terveysministeriön työryhmämuistioita 1998:5) jättänyt geeniseulontatyöryhmä pohti asiaa ja päätyi seuraavaan ratkaisuun. Geenitutkimusten tuloksia ei voitaisi ilman tutkittavan kirjallista suostumusta luovuttaa ulkopuolisten käyttöön. Jos kuitenkin geenitutkimuksen perusteella jonkun sukulaisen katsotaan olevan sellaisessa erityisen suuressa terveysriskissä, mihin hoitoimenpitein voitaisiin vaikuttaa, voidaan geenitutkimuksen tulos ilmoittaa tälle sukulaiselle vastoin tutkitun suostumusta. Tietolähdettä ei tällöin saa paljastaa.

Suomi on toukokuussa 1997 allekirjoittanut Euroopan neuvoston ihmisoikeuksien ja biolääketieteen sopimuksen. Jokaisella on sopimuksen mukaan oikeus saada terveydentilastaan kerättyä tietoa. Henkilön toivomukset tulee kuitenkin ottaa huomioon, jos hän ei halua tällaista tietoa. Sopimuksen määräykset tulee ottaa huomioon harkittaessa sukulaisille annettavaa tietoa.

VAKUUTUS JA TYÖELÄMÄ

Geeniseulontatyöryhmä otti myös kantaa geenitiedon käyttöön vakuutusten myöntämisen yhteydessä ja työelämässä. Vakuutusyhtiöllä ei työryhmän mukaan tulisi olla oikeutta vaatia geenitutkimuksen tuloksia, eikä se voi vaatia geenitestin suorittamista henkilövakuutusta myönnettäessä. Työnantajalla, koululaitoksella tai muilla viranomaisilla ei myöskään tulisi olla oikeutta vaatia geenitutkimuksen tuloksia eikä asettaa tulosten saamista työsuhteen, koulutukseen pääsyn tai muun palvelun saamisen taikka toimenpiteen edellytykseksi. Useissa maissa on keskusteltu geenitiedon käytön kieltämisestä edellä mainituissa tilanteissa ja mm. Norjassa on tätä koskeva laki. Ihmisoikeuksien ja biolääketieteen sopimuksessa rajataan sallitut geenitestit vain terveydellisiin tarkoituksiin ja terveyteen liittyvää tieteellistä tutkimusta varten tehtäviin testeihin.

KESKUSTELUA SYYTÄ JATKAA

Kaikkiin kysymyksiin eivät kansallinen lainsäädäntömme tai kansainväliset sopimukset anna vastausta. Geenitiedon käyt-

töön liittyviä eettisiä kysymyksiä on syytä pohtia tarkemmin. Yksi foorumi, missä tätä keskustelua voidaan jatkossa käydä, on perusteilla oleva valtakunnallinen terveydenhuollon eettinen neuvottelukunta, joka aloittaa toimintansa syksyllä. □

Mervi Kattelus, STM
(09) 160 4161, mervi.kattelus@stm.vn.fi



GEENIHOIDOLLA ON JO MAHDOLLISUUKSIA

Geenihoito eli sairauksien hoito tai ehkäisy geeninsiirron avulla on ollut laajan innostuksen ja tutkimuksen kohteena kymmenen vuoden ajan. Tänä aikana on myös siirretty laboratoriokokeista ensimmäisiin kliinisiin kokeisiin. Turhautumisen vuosista on päästy askelittain eteenpäin.

Geenihoidossa on kaksi erilaista vaihtoehtoa: 1) *Ex vivo*-geenihoidossa potilaasta otetaan kudospala biopsialla ja haluttu geeni siirretään soluihin laboratoriotekniikoita käyttäen. Uuden geenin saaneet solut siirretään sitten takaisin potilaaseen. Tämä vaihtoehto sopii vain osaan kudoksia, kuten iho, verisolut tai maksa. 2) *In vivo*-geenihoidossa geeni siirretään suoraan potilaaseen geeninsiirtovektorin avulla. Tähän vaihtoehtoon on pyritty, sen toteuttaminen nykykeinoin ei vain ole vielä kovin tehokasta.

GEENIN KULKU SOLUIHIN

Geenihoidon onnistumisen edellytyksenä on geenin tehokas siirtyminen soluihin. Useimmiten on apuna käytetty viruksia, sillä niillä on luonnostaan kyky siirtää geneettistä materiaalia solusta toiseen. Yleisimmin käytettyjä ovat olleet retrovirus, adenovirus ja adeno-assosioitunut virus (AAV). Geeninsiirtoa varten virusvektori pyritään muuttamaan sellaiseksi, että se kuljettai oman geneettisen materiaalinsa sijasta vain haluttua "hoitogeeniä" soluihin. Retrovirusvektorin kehityksessä on onnistuttu hyvin, ja kohdesoluihin integroituu haluttu geenin ja sen säätelyalueen lisäksi vain vähäisiä lisäosia. Ongelmana on ollut tarvittavien virusvektorimäärien tuottaminen sekä ennen kaikkea se, että retrovirukset kykenevät infektoimaan vain jakautuvia soluja. Suurin osa aikuisen ihmisen soluista on enimmänsä aikaa jakautumattomassa tilassa ja niihin retrovirus ei kykene geeniä kuljettamaan. Retroviruksia on myös onnistuttu muokkaamaan siten, että niiden pinta-proteiineja on vaihdettu ja saatu ne infektoimaan myös jakautumattomia soluja. Uusilla tekniikoilla on onnistuttu myös estämään virusvektorin muuttuminen takaisin alkuperäiseen virusmuotoonsa.

Alkuvuosien suuren innostuksen jälkeen retrovirusvektorien kehityksessä on ilmennyt kuitenkin useita hidastavia tekijöitä, ja näyttää siltä, että mitä enemmän retrovirusta muokataan, sitä huonompia viruksia syntyy. Retrovirukset ovat kuitenkin lupaavia esim. luuytimen soluihin kohdistuneessa geenihoidossa. Retrovirusten ryhmästä lentivirukset,

kuten HIV, kykenevät infektoimaan myös jakautumattomia soluja, mutta HIV:n liittyvät vaarat ja pelot ovat kuitenkin estäneet niiden käytön muissa kuin HIV:n hoitokokeissa.

ADENOVIRUKSET

Adenovirusvektoreita on jo vuosien ajan kehitetty retrovirusvektoreita täydentävinä vaihtoehtoina, sillä ne kykenevät infektoimaan jakautumattomia soluja. Niiden ongelmana on kuitenkin ollut geeniekspression lyhyt kesto sekä viruksen aiheuttamat vakavat tulehdusreaktiot potilaissa. Adenovirusvektoreina käytetyistä valmisteista ei ole pystytty poistamaan riittävästi adenoviruksen omia geenejä. Erityisesti adenoviruksen sytotoksisuutta ja tulehdusta aiheuttavia geenejä (E2 ja E4) on yritetty poistaa rekombinantiviruksista, mutta vaillinaisen viruksen avulla siirretyt geenit eivät uudessa isännässä toimi kunnolla. Adenovirusvektoreiden valmistuksen etuna on ollut se, että niitä voidaan tuottaa riittäviä määriä *in vivo*-geenihoitokokeiden suorittamiseen ihmisillä ja eläimillä.

AAV KORVAA ADENOVIRUKSEN

Adenovirusvektoria korvaamaan on tulossa nk. AAV-vektori, joka on alustavissa kokeissa osoittautunut erittäin lupaavaksi. Tämän vektorin ainutlaatuinen ominaisuus on, että se toimii kohdennetussa geeninsiirrosta. AAV itse integroituu kromosomiin 19, mutta vektorin avulla on onnistuttu tekemään kohdennettu geeninsiirto, jossa geeni-pala on integroitunut homologisen rekombinaation avulla oikeaan paikkaansa kromosomissa. Tällainen kohdennettu geeninsiirto on ollut kaikkien tutkijoiden unelma, sillä näin voidaan välttää muiden geenien rikkoutuminen, mikä on vaarana sattumanvaraisessa integraatiossa.

Liposomikomplekseja tai DNA:n suoraa antoa kudoksiin on käytetty virusvektoreita vähemmän. Ne eivät sovi perinnöllisten tautien tai sydän- ja verisuonitautien hoitoon, joissa edellytetään geenin pitkäaikaista ilmentymistä. DNA:n suoraa siirtoa on käytetty rokotteissa sekä syövän hoidossa, joissa kummassakin tapauksessa riittää lyhytaikainen geenin ilmentyminen.

TURHAUTUMISESTA TOIVOON

Geenihoidon kehitys ei ole sujunut aivan odotetulla tavalla. Kymmenen vuotta sitten luultiin, että toimiva valmiste saadaan käyttöön muutamassa vuodessa. Vektorien kehityksessä ilmenneet ongelmat ovat turhautaneet, ja väli vuosina on jouduttu palaamaan kliinisistä kokeista takaisin biologisten perusilmien tutkimiseen. Nyt vuoden sisällä toivo on taas herännyt, lähinnä kohdennetun geeninsiirron onnistumisen jälkeen. Lisäksi on ymmärretty, että aina ei välttämättä tarvitse viedä uutta geeniä toimimattoman tilalle, vaan geeniä voidaan myös hoitaa kemiallisesti tai entsyymaattisesti. DNA:ssa olevia emäsmuutoksia voidaan korjata myös solutasolla, mistä vuoden sisällä ensimmäiset julkaisut ovat ilmestyneet. □

Anu Jalanko, KTL
(09) 4744 8392, anu.jalanko@ktl.fi

Lähdeluetteloa kirjoittajalla

KIDNEYPAPUJEN PUUTTEELLINEN KÄSITTELY VOI AIHEUTTAA RUOKAMYRKYTYKSEN

Uusi ruokamyrkitys- ja vesiperäisten epidemioiden seuranta- ja ilmoitusjärjestelmä otettiin Suomessa käyttöön syyskuussa 1997. Tänä vuonna on elokuun loppuun mennessä KTL:n infektioepidemiologian osastolle tullut yhteensä 81 epäilyilmoitusta mahdollisesta joukkoruokamyrkityksestä. Peräti seitsemässä niistä on syntynyt vahva epäily kidneypapujen syönnin ja ruokamyrkitykseen sairastumisen välisestä yhteydestä.

Monet papulajit sisältävät toksista lektiiniä. Suurimpina pitoisuuksina sitä on punaisissa kidneypavuisissa (*Phaseolus vulgaris*). Raa'at pavut sisältävät sata kertaa enemmän toksiinia kuin huolellisesti keitetyt ja valkoiset kidneypavut kolmanneksen punaisten papujen sisältämästä toksiinimäärästä. Lektini eli fytohemagglutiini on yhdisteenä tuttu immunologeille, sillä sitä on käytetty pitkään DNA-synteesin käynnistämiseen t-lymfosyyteissä ja viime aikoina aktivoimaan HIV-virusta perifeerisen veren lymfosyyteistä.

Lektiin syöminen aiheuttaa äkillistä tautia kutsutaan "red kidney bean" -myrkytykseksi. Tavallisimmin oireet saadaan liotetuista, mutta raa'oista pavuista, jotka on nautittu sellaisenaan tai salaattissa. Jopa muutama papu voi aiheuttaa oireita. Epidemioita on liittynyt myös hitaasti kypsennettävään keitto- tai saviastioissa valmistettuihin aterioihin sekä pataruokiin, joissa ruuan sisälämpötila ei ole noussut riittävän korkeaksi tuhotakseen lektiiniä. On osoitettu, että ruuan kuumennus 80 asteeseen nostaa toksiinisuuden viisinkertaiseksi niin, että tällaisten papujen syöminen on jopa vaarallisempaa kuin raakojen.

MYRKYTYS ALKAA OKSENTELULLA

Tauti alkaa 1-3 tunnin kuluessa raakojen tai riittämättömästi keitettyjen papujen syönnistä tavallisesti pahoinvoinnilla. Oksentelu voi olla hyvinkin voimakasta. Ripuli kehittyä tuntia paria myöhemmin. Nestehukan korjaaminen voi vaatia sairaalahoitoa. Oireet kestävät lyhyen aikaa, mutta ne voivat olla erittäin voimakkaita. Yleensä niistä toivutaan ilman hoitotoimenpiteitä 3-4 tunnissa. Oireiden vaikeusaste korreloi suoraan toksiiniannokseen eli syöttyjen papujen määrään. Samanlaisia oireita voi esiintyä *Bacillus cereuksen* ja *Staphylococcus aureuksen* aiheuttamissa ruokamyrkityksissä. Niissä itämisaika yleensä on kuitenkin pitempi, keskimäärin kuusi tuntia ja parane-

minen on hitaampaa. Eräät Suomessa hyvin harvinaiset kemikaaliperäiset myrkytykset (arseeni, elohopea, lyijy ja sinihappo) voivat alkaa samanlaisin oirein, mutta niissä taudin myöhempi kulku on erilainen. Lektiniin olemassaolo ja määrä voidaan osoittaa epäilystä ruoasta punasolujen hemagglutinaatio-testillä.

KIDNEYPAPU- MYRKYTYS-EPIDEMIA

Oireyhtymää on kuvattu etenkin Iso-Britanniasta. 1970-luvulla kuvattiin seitsemän epidemiaa ja 1980-luvulla kaksi. Niissä sairastuvuus on ollut sata prosenttia eli kaikki papuja syöneet ovat sairastuneet. Muutaman henkilön sairastumisia on raportoitu Kanadasta ja Australiasta, mutta ei Yhdysvalloista. On epäilty, että maiden väliset erot saattaisivat johtua siitä, että Iso-Britanniassa käytetään enemmän kuivattuja kidneypapuja tai siellä lääkärit olisivat valppaampia oireyhtymän tunnistamisessa. Iso-Britanniassa 1980-luvulla esitettiin runsaasti julkisuutta saanut TV-ohjelma kidneypapumyrkyksistä. Tämä ilmeisesti lisäsi yleisön tietoisuutta. Papujen pakkausmerkintöjä parannettiin ja ongelma on vähentynyt.

RUOKAVALION MONIPUOLISTUMINEN TOI MYRKYTUKSET

Vuosisatoja pavut ovat olleet monissa maissa tärkeä osa ihmisten ruokavaliota. Runsaasti ravinnossa papuja käyttävissä maissa on totuttu siihen, että eri lajien pavut on valmistettava eri tavoin. Näin ei ole Suomessa, missä perinteinen papuvalikoima on ollut pieni. Suomessa ongelma onkin ilmeisesti osa ruokavaliomme monipuolistumisen seurauksia. Se poistunee lisääntyvän käytön myötä, kun papuruokien valmistusohjeita saadaan ruuanvalmistajien ulottuville riittävästi. Huhtikuussa 1998 Elintarvikevirasto (EV) antoi tiedotteen papujen käsittelystä. Kuivattujen papujen pakkausmerkinnöissä on oltava selkeästi myytävän pavun nimi ja käyttöohje. Kuluttajille ja suurta louksille tarkoitettuihin pakkauksiin on liitettävä papujen käyttöohjeet eli tarvittava liotusaika, huuhtelu ja keittoaika, joka vaihtelee puolesta tunnista puoleentoista tuntiin papulajikkeesta riippuen. □

*Outi Lyytikäinen, KTL,
(09) 4744 8783, outi.lyytikainen@ktl.fi*

*Clara Wilkman, KTL,
(09) 4744 8557, clara.wilkman@ktl.fi*

*Matti Jähkölä, KTL
(09) 4744 8234, matti.jahkola@ktl.fi*

*Viitteet
Rodhouse JC, Haugh CA, Roberts D, Gilbert RJ.
Red kidney bean poisoning in the UK:
an analysis of 50 suspected incidents
between 1976 and 1989.
Epidemiol Infect 1990; 105: 485-491.*

PAPUJEN AIHEUTTAMIA RUOKAMYRKYTYS- EPIDEMIOITA: LAHDESSA...

Lähes neljännes ruokailuun osallistuneista henkilöistä sairastui ruokamyrkitykseen joulukuussa 1997 lahtelaisessa oppilaitoksessa. Ruokamyrkitysselvitystyöryhmän selvitystyö onnistui ja ruokamyrkityksen aiheuttajaksi paljastui punaisten kidneypapujen käsittelyvirhe.

Lahten kaupungissa sijaitsevassa oppilaitoksessa lounaalle osallistuneista noin 180 opiskelijasta ja opettajasta 42 henkilöä sairastui ruokamyrkitykseen. Jaetuista kyselylomakkeista palautettiin 135 (75 %). Lomakkeessa luettiin kaikki aterian ruoat ja kysyttiin, mitä näistä ruokailija oli syönyt. Lisäksi sairastuneita pyydettiin rastittamaan oireensa, kuinka nopeasti aterian nauttimisesta oireet olivat alkaneet ja niiden kesto.

Saatuun tiedon useista oksenteluun, muihin ruuansulatuskanavan oireisiin ja päänsärkyyn sairastuneista otti oppilaitoksen keittiön emäntä samana iltapäivänä yhteyttä terveystarkastajaan, joka meni paikalle. Hän sai keittiön toimivan omavalvonnan ansiosta näytteet yhdeksästä aterialla tarjoillusta ruokalajista (meloniviipaleet, porkkanaraaste, punaiset, raa'at kidneypavut, kiinankaali-punakaaliraaste, kasvuskastike, kanapata, kaali-piirakka, keitetty riisi, lihapullat).

Seuraavana päivänä kaupungineläinlääkäri ja terveystarkastaja tekivät tarkastuskäynnin tiloiltaan ja toimivuudeltaan moitteettomaan keittiöön, jolloin tuli ilmi papujen käsittelyvirhe. Pavut olivat tarjolla sellaisenaan salaattipöydässä kuten monesti aikaisemminkin. Väärinkäsityksen johdosta ne oli tällä kertaa jätetty keittämättä, vaikka papupussin käsittelyohjeessa kehoitettiin näin tekemään.

Laboratoriotutkimusten perusteella näytteiden hygieenisissä laadussa (aistinvarainen tutkimus, kokonaispesäkeluku, kolimuotoiset bakteerit, lämpökestoiset kolimuotoiset bakteerit) ei ollut huomautettavaa kiinankaali-punakaaliraasteen kohonutta bakteerien kokonaispesäkelukua lukuun ottamatta. Näytteissä ei tavattu tavallisimpia ruokamyrkitysoireita aiheuttavia bakteereita (*Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*, *Salmonella* spp.). Elintarvikenäytteiden lisäksi sairastuneilta tutkittiin kuusi uloste-näytettä. Yhdessä näytteessä löytyi *Campylobacter jejuni*. Kyseinen henkilö oli käynyt Tallinnassa kuukauden sisällä. Itämisaikan ja taudinkuvan perusteella löydöksen ei katsottu liittyvän epidemiaan.

Sairastuneet potivat lähinnä pahoinvointia (83 %), vatsakipua (70 %) ja rajua oksentelua (60 %). Osalla sairastuneista oli myös ripulia (45 %), päänsärkyä (43 %) ja kuumetta (19 %). Yksi sairastuneista toimitettiin sairaalahoitoon. Oireet ilmaantuivat keskimäärin 2-4 tunnin kuluessa aterian nauttimises-

ta. Lyhin itämisaika oli puoli tuntia ja pisin kuusi tuntia. Oireet kestivät keskimäärin 5–8 tuntia.

Elintarvikekohtaiset tapauskertymät lausettiin kyselylomakkeella kerättyjen tietojen perusteella. Aiheuttajaelintarvikkeeksi tarjoutui meloni (tapauskertymä syöneillä 38 % versus ei syöneillä 12 %; riskisuhde 3.2; 95 % luottamusväli 1.2-8.3; $p=0.009$), riisi (35 % versus 9 %; riskisuhde 3.9; 95 % luottamusväli 1.0-14.9; $p=0.03$) ja pavut (68 % versus 1 %; riskisuhde 51.3; 95 % luottamusväli 7.3-361.8; $p<0.01$). Näistä papujen syönti liittyi selvimmän ruokamyrkytykseen. Sairastuneista ainoastaan yksi oli jättänyt pavut syömättä. Papuja syöneistä henkilöistä 19 ei sairastunut. Näistä suurin osa oli ainoastaan maistanut yhtä papua ja todennut sen maistuvan kitkerältä. Kyselytutkimuksen tulosten, negatiivisten ulostenäytteiden, taudinkuvan ja papujen valmistuksessa todetun selvän käsittelyvirheen (pelkkä yön yli liotus, ei keittämistä) perusteella ruokamyrkytyksen aiheuttajaksi katsottiin kidneypavut ja niiden sisältämä toksiini. □

Heidi Jankola, vs. kaupungin eläinlääkäri (03) 41 251

Marja-Leena Koskineniemi, Lahden kaupungin valvonta- ja ympäristökeskus (VYK) (03) 816 5101

... VANTAALLA

Vuodesta 1979 toiminut ruokamyrkytystyöryhmä selvitteli huhtikuussa 1998 Vantaalla terveysaseman työntekijöiden työpaikkaruokailun jälkeen puhjennutta vatsatauti-epidemiaa. Keittämättömät kidneypavut paljastuivat epidemian syyksi.

Vantaan terveysasemalta soitettiin ympäristökeskukseen 22.4.1998 ja kerrottiin, että useita työntekijöitä oli sairastunut vatsatautiin edellisenä päivänä muutama tunti työpaikkaruokailun jälkeen. Kaupungin eläinlääkäri ja terveydenhoitaja tekivät heti tarkastuskäynnin työpaikkaruokalaan, jolloin tarkastettiin keittiön omavalvontasuunnitelman toimivuus, keittiön yleinen siisteys ja kylmäsäilytystilojen lämpötilat. Keittiöhenkilökunnalta kysyttiin heidän terveydentilaansa ja viimeaikaisia ulkomaanmatkoja. Kahden edeltävän päivän ruokalistat käytiin läpi ja huomiota kiinnitettiin ruuan valmistusprosesseihin. Sairastumispäivänä tarjolla oli salaattipöytä, jossa oli mm. papu-herkkusienisalaattia.

Ruokamyrkytystyöryhmä oli jo pari kuukautta aikaisemmin selvittellyt epidemiaa, joka oli aiheutunut raakojen papujen syönnistä. Työpaikkaruokalan salaatin valmistanut henkilö kertoi, että kidneypavuja oli huuhdeltu ja sitten liotettu yli yön kylmiössä, mutta ei keitetty. Näin ollen epäily kohdistui papu-herkkusienisalaattiin. Keittötilat olivat siistit, omavalvontajärjestelmä toimiva ja muiden ruokien valmistus oli sujunut tavanomaisesti.

Edeltävien päivien ruuista ei ollut jäljel-

lä kuin marinoituja herkkusieniä. Niissä ei todettu ruokamyrkytystä aiheuttavia bakteereita eikä *Staphylococcus aureus* A, B, C, D, E -enterotoksiineja. Keittiöhenkilökunnan salmonellanäytteiden tutkimukset ja kolmen sairastuneen ulostenäytteiden tutkimustulokset olivat negatiiviset yhtä kalikiviruslöydöstä lukuun ottamatta. Kalikiviruspositiivisen sairastuneen henkilön taudinkuva poikkesi muiden sairastuneiden taudinkuvasta.

PAVUT SELVIN SYY

Ruokailuun osallistui sairastumisia edeltävänä päivänä 114 henkeä ja sairastumispäivänä 113 henkeä. Heille toimitettiin kyselylomake. Lomakkeen palautti 110 (96 %) henkilöä. Kyselylomakkeiden perusteella kaikkiaan 40 henkilöä oli sairastunut. Pääasialliset oireet olivat pahoinvointi (78 %), ripuli (60 %), oksentelu (55 %), vatsakivut (55 %) ja päänsärky (30 %). Itämisaika oli keskimäärin 3,5 tuntia ja oireiden kesto 3,5 tuntia. Ruokalajikohtaisen analyysin perusteella todettiin, että papu-sienisalaattia syöneet henkilöt olivat sairastuneet ko. lounaan jälkeen noin 11 kertaa todennäköisemmin kuin henkilöt, jotka eivät olleet syöneet tätä salaattia (tapauskertymä syöneillä 57 % versus ei syöneillä 5 %; riskisuhde 11.3; 95 % luottamusväli 2.9-44.5; p -arvo < 0.001). Lisäksi kaavakkeessa kysyttiin ruokailijoilta KTL:n neuvon mukaisesti syötyn papujen määrää. Sairastumisen todennäköisyys lisääntyi, mitä enemmän papuja oli syöty (1–4 papua syöneiden riskisuhde 5.6 ja yli 5 papua syöneiden riskisuhde 16.1).

"Uusien" ruokalajien lisääntyessä tulee elintarvikevalvontaviranomaisten olla valppaana, jotta osataan kertoa ruokaan mahdollisesti liittyvistä riskeistä. Kidneypavut olivat hyvä esimerkki siitä, ettei "perimätieto" tai elintarviketyöntekijöiden koulutus olleet opettaneet kuivattujen papujen oikeaa käsittelyä. Salaattiohje oli otettu ammattilaisille suunnatusta ruokalehdestä eikä siinä ollut perusteellista papujen valmistusohjetta. Myöskään papujen pakkaaja ei ollut merkinnyt pakkaukseen niiden käsittelyohjetta. □

Kaisa Hemminki,

Vantaan kaupungin Ympäristökeskus, (09) 839 3108

KORJAUS

Kansanterveys-lehden 6/98 artikkelin "Anturiverkosto tuottaa uutta tietoa sukupuolitaudeista" karttakuvasta oli jäänyt anturiverkoston kuuluvana Ivalon terveyskeskus pois.

ANTIOKSIDANTTILISÄ EI AUTA AHTAUTTAVISSA KEUHKOSAIRAUKSISSA

Reaktiivisten happiyhdisteiden (oksidanttien) merkityksestä keuhkosairauksien synnystä on viitteitä, mutta ei varmaa näyttöä. Normaaliolanteessa elimistössä oksidanttien haitallisia vaikutuksia tasapainottaa useiden antioksidanttien järjestelmä. Tupakointi aiheuttaa kroonisia ahtauttavia keuhkosairauksia mahdollisesti lisäämällä kudoksien oksidanttilistusta. Useita vuosia kestänyt beeta-karoteenin ja alfa-tokoferolin syönti ei Setti-tutkimuksessa estänyt pitkään tupakoineilla miehillä näihin sairauksiin liittyviä oireita.

Syövänehkäisy tutkimukseen (SETTI) osallistuneet 29 133 tupakoivaa, 50–69-vuotiaasta miestä söi beeta-karoteenia (20 mg/pv) ja/tai alfa-tokoferolia (50 mg/pv) tai lumetta keskimäärin kuuden vuoden ajan. Jo tutkimuksen alkaessa yli 10 000 miehellä oli kroonisiin ahtauttaviin keuhkosairauksiin (COPD) eli krooniseen bronkiittiin tai emfyseemaan sopivia oireita. Ylimääräiset antioksidantit eivät vähentäneet näiden miesten kroonista yskää, ysköksiä tai hengenahdistusta tai niiden uusiutumista. Seurannan aikana yli 8 000 miestä ilmoitti oireiden uusiutuneen ainakin kaksi kertaa. Beeta-karoteeni ja alfa-tokoferoli eivät myöskään vähentäneet edellä mainittujen oireiden ilmaantumista alussa oireettomille miehille.

RAVINTO HYÖDYLLISTÄ

Ravintotiedoista laskettu beeta-karoteenin (keskimäärin 2 mg/pv) ja E-vitamiinin (12 mg/pv) saanti sitä vastoin suojaasi oireiden kehittymiseltä. Näitä vitamiineja enemmän saaneilla miehillä oli tutkimuksen alkaessa vähemmän COPD-oireita kuin niillä miehillä, jotka saivat ravinnostaan vähän vitamiineja. Runsaampi ravintosaanti näytti suojaavan myös oireiden uusiutumiselta.

RISTIRIIDAN SELITYKSET

Ravintolisänä annettujen vitamiinien tehoisuus ja ravinnosta saatujen tehokkuus voidaan selittää useallakin tavalla. Tupakointi alkaa vaikuttaa keuhkojen toimintaan ja rakenteisiin jo muutaman vuoden kuluttua sauhuttelun aloittamisesta. Onkin ilmeistä, että kaikilla tässä tutkimuksessa mukana olleilla oli keuhkoissaan muutoksia ilmoittamastaan oireettomuudesta huolimatta. Mahdollisesti lisävitamiineja annettiin liian myöhään tai liian vähän aikaa. Ravinnosta laskettu saanti ei liity pelkästään mittaushetkeen, vaan heijastaa pitkäaikaisia tottumuksia. On mahdollista, että tutkimuksessa käytettiin

sinänsä oikeiden ja hyödyllisten aineiden väärää annoksia. Koe-eläintulosten perusteella on esitetty, että antioksidantit olisivat hyödyllisiä vain tietyn kudospitoisuusalueen puitteissa.

Näkemykset beeta-karoteenin ja alfa-tokoferolin tehosta erilaisten sairauksien ehkäisyssä perustuvat näitä aineita runsaasti sisältävän ravinnon sinänsä kiistämättömään hyödyllisyyteen. Samoista ruoka-aineissa on paljon myös muita, vaikutuksiltaan osin tuntemattomiakin ravintoaineita, joten on myös täysin mahdollista, että tutkimukseen valittiin väärät aineet. □

Matti Rautalahti, KTL
Suomen Syöpäyhdistys
(09) 1353 3237,
matti.rautalahti@cancer.fi

Viite:
Rautalahti M, Virtamo J, Haukka J, Heinonen OP, Sundvall J, Albanes D, Huttunen JK. The Effect of Alpha-Tocopherol and Beta-Carotene Supplementation on COPD Symptoms. *Am J Respir Crit Care Med* 156:1447-1452, 1997.

EUROSURVEILLANCE-KATSAUS

EUROSURVEILLANCE NO 3, 1998
(MAALISKUU)

The WHO update on influenza A (H5N1) in Hong Kong

The European Union face to a pandemic risk: the meeting of 14.01.98

Plans against influenza pandemics in Europe: history and principles

Sentinel surveillance of influenza in Europe, 1997/1998

Monitoring the introduction of universal influenza vaccination for the elderly in The Netherlands

EUROSURVEILLANCE NO 4, 1998
(HUHTIKUU)

Imported malaria in Germany in 1996

Imported malaria in continental France in 1996

Malaria surveillance in Italy: 1986-1996 analysis and 1997 provisional data

Malaria imported into the United Kingdom in 1996

EUROSURVEILLANCE NO 5, 1998
(TOUKOKUU)

Surveillance of malaria in the European Union Countries

Underreporting of legionellosis in France: the case for a more active surveillance

Recommendations for HIV surveillance in Europe

European Union inventory of resources and means of control of communicable diseases

EUROSURVEILLANCE NO 6, 1998
(KESÄKUU)

Sentinel surveillance of sexually transmitted diseases in Italy

Surveillance of sexually transmitted diseases by laboratory networks in France

Surveillance of sexually transmitted infections in England and Wales

Surveillance of sexually transmitted infections in Scotland

Kesäkuun Eurosurveillancessa kerrotaan seksiteitse tarttuvien tautien seurannasta muutamassa Euroopan maassa. Seuranta perustuu pääsääntöisesti sukupuolitautilääkäreiden tai anturikeskusten keräämiin tietoihin tai laboratorioiden ilmoittamiin tietoihin tai molempiin.

Italiassa osassa sukupuolitautilääkäreiden taustatietoja kaikista todetuista sukupuolitautilapauksista. Ranskassa on useampi rinnakkainen systeemi; yleislääkäreiltä kerätään tietoa miesten uretriiteista ja armeija kerää tietoa kuppaja tippuritapauksista. Nimetyt laboratoriot keräävät lisäksi tietoja kahteen eri tietoverkkoon; toinen seuraa tippurilöydöksiä ja gonokokin herkkyystilannetta ja toinen seuraa *Chlamydia trachomatis*-löydöksiä. Englannissa ja Walesissa kerätään lakisääteisesti tilastoja kaikista sukupuolitautilääkäreiden käynneistä. Tietty laboratoriot raportoivat tietoja sukupuoliteitse tarttuvasta klamydiasta ja herpesestä sekä gonokokista. Myös gonokokin herkkyystilannetta seurataan. Kupasta kerätään laboratoriotietoa, joskin siinä on todettu selvää aliraportointia. Myös verenluovutuksessa todettuja kuppasekä HIV-löydöksiä seurataan. Skotlannissa seuranta perustuu sukupuolitautilääkäreiden keräämiin tietoihin sekä laboratorioden raportointiin sukupuoliteitse tarttuviin klamydia- ja herpes- sekä gonokokkilöydöksiin. Myös gonokokin resistenssilannetta seurataan.

Pohjoismaissa perinteisesti on ollut hyvätasoinen tartuntatautien seuranta. Suomessahan sukupuolitautilannetta seurataan lääkärin tekemien tartuntatauti-ilmoitusten perusteella kupa, tippurin, granuloma inguinale, HIVin ja pehmeän sankkerin osalta. Vuoden 1998 alusta *Chlamydia trachomatis* ei enää kuulu lääkärin ilmoitettavaksi, vaan seuranta perustuu laboratorioilmoituksiin. Klamydiaseurannan tehostamiseksi ja tartuntatautirekisterin tietojen täydentämiseksi Suomessa vuonna 1995 käynnistettiin 14 anturikeskuksen tietoihin perustuva sukupuolitautilien seurantajärjestelmä, jonka tuloksista tänä keväänä on raportoitu Suomen Lääkärilehdessä (E. Hiltunen-Back et al. Anturiverkosto: uusi sukupuolitautilien epidemiologinen seurantajärjestelmä Suomessa. *Suom Lääkäril* 1998; 13: 1541-1545). □

Clara Wilkman, KTL
(09) 4744 8557, clara.wilkman@ktl.fi

EUROSURVEILLANCE
<http://www.ceses.org/eurosurv>

EUROSURVEILLANCE
WEEKLY
<http://www.eurosurv.org/main.htm>

NORVAX-98

NORDIC VACCINE
MEETING

7.-8.10.1998

FOCUS ON SURVEILLANCE
AND VACCINE RESEARCH

Joka toinen vuosi järjestettävä rokotteiden ja rokotusten parissa työskenteleville tarkoitettu kokous järjestetään tällä kertaa Kirkkonummen Majvikissa. Tänä vuonna esillä ovat erityisesti rokotusohjelman ja haittavaikutusten seurantaan, ja rokotekehitykseen ja -tutkimukseen liittyvät aiheet.

Lisätietoja:

verkko-osoitteesta www.ktl.fi

tai

Terhi Heinäsmäki, KTL,

(09) 4744 8671, terhi.heinasmaki@ktl.fi

tai

Timo Heikkinen, KTL,

(09) 4744 8677, timo.heikkinen@ktl.fi;

fax (09) 4744 8675.

JULKAISU

FINRAVINTO 1997

-TUTKIMUKSESTA VALMISTUNUT

KTL seuraa suomalaisen työikäisen väestön sydän- ja verisuonitautien riskitekijöitä sekä yleistä terveydentilaa viiden vuoden välein toteutettavissa Finriski-tutkimuksissa, viimeksi vuonna 1997.

Osana tätä tutkimusta kartoitettiin ruokatottumuksia 7 200 henkilöltä ja selvitettiin väestöryhmittäiset elintarvikekulutusmäärät ja ravintoaineiden saanti 2 900 tutkittavan aineistosta nk. Finravinto 1997 -tutkimuksessa.

Julkaisua voi tilata

KTL:n kirjastosta
puhelin (09) 4744 8498,
fax (09) 4744 8494,
sähköposti: eija.lahtinen@ktl.fi,
hinta 108 mk (sis. alv.),
ISBN 951-740-090-x,
ISSN 0359-3576

QUIT AND WIN 1998

- MAAILMAN LAAJIMMAN
TUPAKOINNIN LOPETTAMISKILPAILUN
SUPERPALKINTO CHILEEN

Quit and Win '98 tupakoinnin lopettamiskilpailun kansainvälinen superpalkinto (10 000 \$) meni tänä vuonna Chileen, kun se arvottiin osallistujamaiden voittajien välillä. Chilen valtakunnallisen lopettamiskilpailun voittaja **Fernando Antonio Godoy** on 32-vuotias ambulanssinkuljettaja, joka asuu noin 100 km:n päässä pääkaupungista Santiagosta. Voittaja on perheellinen ja tupakoinut 16-vuotiaasta. Chilessä tupakoinnin lopettamiskilpailuun osallistui noin 12 000 tupakoijaa.

MAAILMAN LAAJIN TUPAKKALAKKO

Lähes 200 000 tupakoijaa eri puolilta maailmaa noin 50 maassa aloitti tupakkalakon 2. toukokuuta 1998. He yrittivät olla tupakoimatta vähintään neljän viikon ajan. Aiempien kokemusten perusteella 15–20 prosenttia osallistujista onnistuu lopettamaan pysyvästi. Jokaisessa 50 maassa noudatettiin yhteisesti sovitun sääntöjä. Kansainvälisestä koordinoinnista vastaavat Suomen Kansanterveyslaitos ja Terveyden edistämisen keskus.

KOLMAS KANSAINVÄLINEN

Kansainvälinen **Quit and Win '98** -kampanja oli järjestetyssä kolmas. Se toteutettiin yhteistyössä WHO:n kanssa, kuten aiemmatkin kampanjat vuosilta 1994 (13 maata) ja 1996 (25 maata). Tämänvuotisella kampanjalla oli myös Euroopan Unionin taloudellinen tuki. Kansainvälinen kaupallinen sponsori oli Pharmacia Upjohn (Nicorette). Osa maista toteutti kampanjan koko maassa (Argentiina, Chile, Israel, Iran, Japani, Jugoslavia, Kenia, Kirgistan, Kroatia, Kuuba, Latvia, Malesia, Malta, Nigeria, Portugal, Romania, Ruotsi, Slovakia, Slovenia, Suomi, Sveitsi, Tsekin tasavalta, Unkari, Tunisia, Turkki, Turkmenistan, Uruguay, Valko-Venäjä, Venäjä ja Viro), osa vain yhdellä tai useammalla alueella (Bulgaria, Costa Rica, Espanja, Hollanti, Iso-Britannia, Italia, Itävalta, Kasakstan, Kiina, Kreikka, Kypros, Liettua, Meksiko, Paraguay, Puola, Tanska, Ukraina ja Yhdysvallat).

SUOMI PARAS

Toukokuun lopussa päättyneeseen Suomen **Lopeta!Voita** -kilpailuun osallistui yli 13 000 tupakoitsijaa. Valtakunnallisten kampanjoiden maavertailussa Suomi menestyi parhaiten. Vertailun perustana on osanottajien määrä suhteessa tupakoivaan väestöön. Lopeta!Voita -kilpailuun osallistui 1,7 prosenttia maamme aikuisista päivittäistupakoitsijoista. Suomen kilpailun pääpalkinnon (15 695mk) voitti **Sonja Myllyniemi** Helsingistä. Toisen palkinnon (7 300 mk) sai **Timo Vaitinen** Turusta ja kolmannen (3 360 mk) **Minna Hänninen** Pulkkilasta. Kannattajakilpailun pääpalkinnon (10 000 mk) voitti **Eeva-Maija Ojala** Vantaalta. Alueellisesti Kiinan Puyangissa saavutettiin osallistumisaktiivisuuden epävirallinen maailmanennätys; joka viides alueen 84 000 tupakoitsijasta ilmoittautui kilpailuun. Toiseksi sijoittui myös kiinalainen alue Weihai (lähes 5%), hyvin menestyivät myös Turkin Elazig (3,9%), Pohjois-Karjala (3,8%) ja Isfahan Iranissa (3,3%).

ENTISTÄ KANSAINVÄLISEMPI

Quit and Win -kampanjan suosio on kasvanut nopeasti, ja tämänkertainen 50 maan yhteinen ponnistus ylitti kaikki odotukset. Kampanja oli näkyvästi esillä Terveyden edistämisen mailmankongressissa Puerto Ricossa 21.-26.6.1998. Kampanjan kansainvälisen järjestelytoimikunnan puheenjohtajan professori Pekka Puskan mukaan Quit and Win koetaan uutena positiivisena toimintamuotona vähentää tupakointia, jonka valtavat terveyshaitat mielletään yhä paremmin. Se on myös konkreettinen tapa tehdä kansainvälistä yhteistyötä, jonka merkitystä korostaa se, että myös tupakkateollisuuden markkinointi on ylikansallista.

Pekka Puska, KTL (09) 4744 8336, pekka.puska@ktl.fi
Tellervo Korhonen, KTL (09) 4744 8630, tellervo.korhonen@ktl.fi
Harri Vertio, Terveyden edistämisen keskus (09) 7253 0336
Paula Mannonen, Terveyden edistämisen keskus (09) 7253 0354
<http://www.QUITandWIN.org/1998>

KANSANTERVEYSLAITOS

KTL Päärakennus
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8403
<http://www.ktl.fi>

KANSANTERVEYS

KTL:N TIEDOTUSLEHTI
Päätoimittaja **Pauli Leinikki**
Mannerheimintie 166, 00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8403
Fax (09) 4744 468
pauli.leinikki@ktl.fi
Toimittussihteeri **Merja Tielinen**
Mannerheimintie 166, 00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8743
Fax (09) 4744 8746
merja.tielinen@ktl.fi

TOIMITUSKUNTA

Pentti Huovinen
PL 57, 20521 Turku
Puhelin (02) 251 9255
Fax (02) 251 9254
pentti.huovinen@ktl.fi
Leena Korhonen
PL 95, 70701 Kuopio
Puhelin (017) 201 372
Fax (017) 201 155
leena.korhonen@ktl.fi
Hanna Nohynek
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8246
Fax (09) 4744 8675
hanna.nohynek@ktl.fi

Eeva Pekkanen
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8685
Fax (09) 4744 468
eeva.pekkanen@ktl.fi
Ritva Prättälä
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8631
Fax (09) 4744 8338
ritva.prattala@ktl.fi
Jouni Tuomisto
PL 95, 70701 Kuopio
Puhelin (017) 201 305
Fax (017) 201 265
jouni.tuomisto@ktl.fi

TARTUNTATAUTIREKISTERI

Puhelin (09) 4744 8484 Eija Kela
Fax (09) 4744 468, eija.kela@ktl.fi
EPIDEMIAKONSULTAATIOT
Puhelin (09) 4744 8234, 4744 8557

ROKOTUSNEUVONTA

Matkailijoiden rokotukset
arkisin klo 9–11, puhelin (09) 4744 8485
Muu rokotusneuvonta (rokotusaikataulut,
neuvolarokotukset, haittavaikutukset):
puhelin (09) 47 441/rokoteosasto
YMPÄRISTÖONGELMANEUVONTA
Puhelin (017) 201 325

ISSN 1236 - 973X
Painopaikka: Askonpaino 9.98
*Lehden aineistoa lainattaessa
on lähde aina mainittava.*