

Jaapani entsefaliit

Kaspar Lindmäe¹

Jaapani entsefaliidi viirus (JEV) isoleeriti 1935. aastal Jaapanis, kuid suviseid haiguspuhanguid oli seal kirjeldatud juba 19. sajandil (1). Vaktsiini väljatöötamine 1960ndatel peaaegu kõrvaldas Jaapani entsefaliidi (JE) Koreas, Jaapanis ja Taiwanis, kuid alates 1970ndatest on haigestumus kasvanud Kagu-Aasia riikides, Indias, Nepalis ja Sri Lankal (2).

Tänapäeval on JE üks sagedamini esinev viiruslik entsefaliit maailmas, olles endemiline Kagu-Venemaast Põhja-Austraalia ja Paapua Uus-Guineani ning Jaapanist Lääne-Indiani. Ajastul, mil poliomüeliiti esineb üha vähem, on JEV peamine laste kesknärvisüsteemi infektsioonide tekitaja Aasias. Turiste ohustab JE eeskätt pikaajalisel endemilises riigis viibimisel.

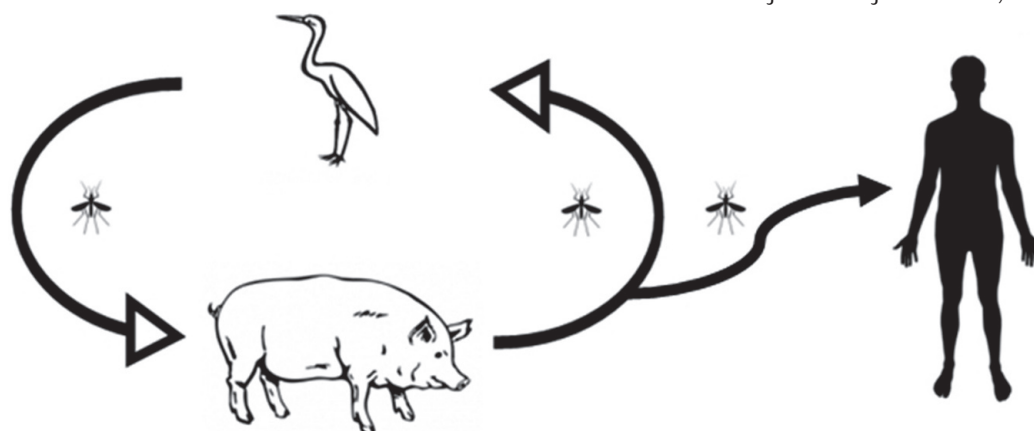
Kirjanduse andmetel esineb maailmas aastas 35 000 – 50 000 haigusjuhtu ja 10 000 – 15 000 surmajuhtu, kuid mitmete ekspertide hinnangul on see statistika alahinnatud ja tegelik haiguskoormus ei ole teada (1, 3, 4). JE letaalsuseks on hinnatud 20–30% ning 50–60% ellujäänutel esinevad neuropsühhiaatrilised jääknähud.

Patogeen ja ülekanne (vt joonis 1)

JEV on flaviviiruste perekonda kuuluv väike RNA-viirus, mis moodustab mitmete teiste flaviviirustega (neist olulisemad Murray Valley entsefaliidi-, St. Louis' entsefaliidi- ja West Nile'i viirus) ühise JEV serokompleksi. JEV jaotub E (*Envelope*) geeni nukleotiidi järjestuse alusel viieks genotüübiks (GI–GV), mis moodustavad ühe serotüübi. GI ja GIII on peamised isoleeritavad genotüübid mõõduka kliimaga aladel ning GII ja GIV troopilistel aladel (1). GV on seni isoleeritud vaid üksikjuhtudel (5). Genoomi võrdlevad järjestusuuringud viitavad JEV päritolule Kagu-Aasiast, täpsemalt Indoneesia-Malaisia regioonist (6).

Endemilistel aladel siirutavad JEVd mitmed *Culex spp.* (peamiselt *Culex tritaeniorhynchus*) ja teiste perekondade sääsed sigadele ja veelindudele. Sead on peamised viirust kasvatavad-paljundavad peremehed, linnud on kesksed JEV alalhoius (7, 8). Nakatunud inimesed on juhuslikud vaheperemehed, neil ei saavuta vireemia piisavat taset või kestust, et sääski nakatada. Sääsed paljunevad riisipõldude vees ja veekogudes ning seetõttu haigestuvad sagedamini inimesed, kes viibivad põllumajanduslikus piirkonnas või soistel aladel. Sääsed imevad verd üldjuhul välitingimustes ja õhtuti ning eelistavad looma inimesele.

Lisaks eelkirjeldatule kui peamisele nakkusteele on kirjeldatud juhtumeid, kui



Joonis 1. Jaapani entsefaliidi viiruse elutsükel.

Eesti Arst 2013;
92(10):581–586

Saabunud toimetusse:
09.09.2013
Avaldamiseks vastu võetud:
14.10.2013
Avaldatud internetis:
29.11.2013

¹ TÜ arstiteaduskond

Kirjavahetajaautor:
Kaspar Lindmäe
kaspar86@gmail.com

Võtmesõnad:
Jaapani entsefaliit,
flaviviirus, reisimeditsiin

JEV-infektsiooni on saanud infitseeritud materjaliga kokku puutunud laborant (9). Enamasti on tegemist olnud nõelatorgetega, kuid teoreetiliselt peetakse võimalikuks haiguse ülekannet ka limaskestade ja hingamisteede kaudu. Kirjeldatud on ka haruldasi juhtumeid loote transplatsentaarsest nakatumisest (10), ning lähtudes

flaviviiruste sarnasusest, peetakse ka vere-ülekannet ja elundisiirdamist võimalikeks nakkusteedeks (11, 12).

Epidemioloogia (vt tabel 1)

Pärast esimeste haigusjuhtude ilmnemist Jaapanis 1870ndatel on JEV levinud Aasias laialdaselt ning kujunenud üheks sagedase-

Tabel 1. Jaapani entsefaliidi levik. Kohandatud CDC (4, 14) järgi

RIIK	OHUPIIRKONNAD/KOMMENTAAR	HOOAEG
Austraalia	Torrese väina saared	Detsembrist maini
Bangladesh	Vähe andmeid; ilmselt laialdane levik	Teadmata; enim haigusjuhte maist oktoobrini
Bhutan	Andmed puuduvad	Andmed puuduvad
Birma (Myanmar)	Vähe andmeid; ilmselt endeemiline kogu riigis	Teadmata; enim haigusjuhte maist oktoobrini
Brunei	Andmed puuduvad; ilmselt endeemiline kogu riigis	Teadmata; ilmselt aastaringne
Filipiinid	Vähe andmeid; ilmselt endeemiline kõikidel saartel	Teadmata; ilmselt aastaringne
Hiina	Haigusjuhte on raporteeritud enamikust provintsidest	Enim haigusjuhte juunist oktoobrini
Ida-Timor	Vähe andmeid; esineb sporaadilisi haigusjuhte	Andmed puuduvad
India	Haigusjuhte on raporteeritud enamikust osariikidest	Enim haigusjuhte maist oktoobrini; Lõuna-Indias ilmselt aastaringne ülekannet
Indoneesia	Ilmselt endeemiline kogu riigis	Aastaringne
Jaapan	Haruldased sporaadilised haigusjuhud; ensootiline levik kestab	Enim haigusjuhte juulist oktoobrini
Kambodža	Ilmselt endeemiline kogu riigis	Aastaringne; enim haigusjuhte maist oktoobrini
Laos	Vähe andmeid; ilmselt endeemiline kogu riigis	Aastaringne; enim haigusjuhte juunist septembrini
Lõuna-Korea	Haruldased sporaadilised haigusjuhud; ensootiline levik kestab	Enim haigusjuhte maist oktoobrini
Malaisia	Endeemiline Sarawakis; sporaadilisi haigusjuhte esineb kõigis osariikides	Aastaringne; enim haigusjuhte oktoobrist detsembrini Sarawakis
Mongoolia	Ei peeta endeemiliseks	
Nepal	Endeemiline; sporaadilised haigusjuhud	Enim haigusjuhte juunist oktoobrini
Paapua Uus-Guinea	Vähe andmeid; ilmselt laialdane levik	Teadmata
Pakistan	Vähe andmeid; haigusjuhte on raporteeritud Karachi linna ümbrusest	Teadmata
Põhja-Korea	Andmed puuduvad	Andmed puuduvad
Singapur	Haruldased sporaadilised juhud	Aastaringne
Sri Lanka	Endeemiline kogu riigis, v.a mägistel aladel	Aastaringne
Tai	Endeemiline kõikjal riigis	Aastaringne; enim haigusjuhte maist oktoobrini
Taiwan	Haruldased sporaadilised haigusjuhud kogu saarel	Maist oktoobrini
(Läänepoolsed) Vaikse ookeani saared	On esinenud puhanguid	Teadmata; enim haigusjuhte oktoobrist märtsini
Venemaa	Haruldased haigusjuhud raporteeritud Habarovski piirkonnast	Enim haigusjuhte juulist septembrini
Vietnam	Endeemiline kogu riigis	Aastaringne; enim haigusjuhte maist oktoobrini

- Mõõduka kliimaga aladel on viiruse ülekannet hooajaline ning haigestumise kõrgpunkt esineb vahemikus juulist septembrini. Üldhaigestumus on suhteliselt väike, kuid esinevad ka perioodilised epideemiad.
- Subtroopilises ja troopilises Aasias on viiruse ülekannet varieeruv, sõltudes vihmaperioodidest ja põldude niisutamisest, varieerudes märtsist oktoobrini kuni aastaringse ülekandeni. Üldhaigestumus on suur ning hooajalised epideemiad ei ole kergesti tuvastatavad.

maks entsefaliidi tekitajaks maailmas (6). Haiguse levik uutele aladele on mitmeteguriiline: rolli mängivad kliima soojenemine, linnastumine ja muutused maakasutuses, rändlindude liikumine ja sääskede arvukuse kasv ning oletatavalt ka loomade vedamisega kaasnev sääskede transport. (13). Aastas diagnoositakse 35 000 – 50 000 JE-haigusjuhtu ja 10 000 – 15 000 surmajuhtu (14). Tõenäoliselt on see ebatäpne statistika, kuna mitmetes Aasia riikides ei ole JE seire ja diagnoosimise võimalused piisavalt heal tasemel.

Puuduvate või arenevate vaksineerimisprogrammidega JE-endeemilistes maades on see eeskätt 2–15aastaste laste haigus, vähem haigestuvad vanurid. Nooremad lapsed on ilmselt kaitstud sellega, et viibivad vähem aega väljas, ent osa võib olla ka emalt saadud antikehadel. Täheldatud on haiguse prevaleerimist poeglastel (15, 16). Haigestumuseks on hinnatud 5–50 juhtu 100 000 lapse kohta aastas (CDC andmed). Soodsal juhul kujuneb nakatunud lastel immuunsus ning perioodiline loomulik JEV-nakatumine soodustab immuunsuse kujunemist. Endeemilistes Kagu-Aasia riikides on peaaegu 100% täiskasvanutel JEV-vastased antikehad.

Uutes endeemilistes maades (viiruse invasioon uuele alale) haigestuvad nii lapsed kui ka täiskasvanud ning täiskasvanute haigestumus võib olla oluliselt suurem (16). Riikides, kus vaksineeritus on suur (nt Jaapan ja Lõuna-Korea), esineb rohkem haigusjuhte vanuritel ning ilmselt on see seotud muutustega immuunsüsteemis.

Reisimisega seotud haigestumine võib esineda igas vanuses. Enamikule reisijatele on risk väga väike – vähem kui 1 haigusjuht miljoni reisija kohta (14), kuid see varieerub oluliselt sõltuvalt reisi sihtkohast, kestusest, tegevustest ning hooajast. Näiteks võib risk olla väga suur ka lühiajalistel reisijatel, kes viibivad aktiivsel haigushooajal maakohdades õhtuti väljas (17, 18).

Kliiniline pilt (vt tabel 2)

JEV-infektsioon on sümptomaatiline vähem kui 1%-l (hinnanguliselt 1 : 25–1000) juhtudest ning kliiniline haiguspilt on lai, varieerudes gripilaadsest sündroomist neuroinvasiivse haiguseni (2, 14).

Tegurid, mis tingivad inimese haigestumise ja haiguse raskusastme, ei ole hästi teada. Immuunvastus on oluline,

et kontrollida viiruse paljunemist nahas, lümfisõlmedes ja veres enne kesknärvisüsteemi jõudmist (7). JEV kiire replikatsioon neuronites pärast vere-aju barjääri läbimist tingib perivaskulaarse põletikureaktsiooni, rakkude destruktsiooni ja nende surma. Viirus haarab närvisüsteemi ulatuslikult – koldeid võib esineda seljaajus, talamuses, basaalganglionides, ajutüves, väikeajus, hipokampuses ja suuraju poolkerades (19, 20). Kui inimene on olnud varem eksponeeritud ühe flaviviiruse suhtes, siis ristreageerivad antikehad võivad mõjutada haiguskulgu teise flaviviirusinfektsiooni korral – näiteks varasem dengueinfektsioon näib kaitsevat raske JE eest (21).

Närvisüsteemi haaratuse korral on tavaline inkubatsiooniaeg 5–15 päeva. Prodroomi, mis võib kesta päevi, iseloomustavad palavik, peavalu, iiveldus ja oksendamine, müalgia ning diarröa. Edasised neuroloogilised ilmingud sõltuvad sellest, mis osa kesknärvisüsteemist haaratakse – haigus võib kulgeda meningiidi, entsefaliidi, müeliidi või nende kombinatsioonina. Kõige sagedasem manifestatsioon on siiski entsefaliit. Meningiidiga ja müeliidist tingitud lõtvhalvatusega haigetel võivad puududa entsefalopaatilised sümptomid, ent lõtvhalvatus esineb tihti ka entsefaliidiga patsientidel (22).

Tüüpiline entsefaliidi haiguspilt on parkinsonistlik sündroom hüpomiimia, jäsemete treemori ja rigiidsusega – hammas-

Tabel 2. Jaapani entsefaliidiga hospitaliseeritud haigete olulisemad haigusnähud. Kohandatud järgmiste materjalide põhjal: Kumar jt (15), Borah jt (16), Basumatary jt (20), Kalita jt (23), Solomon jt (24), Ooi jt (25) ja Rayamajhi jt (26)

	Keskmine osakaal (%)
Üldised haigusnähud	
Palavik	95
Peavalu	70
Oksendamine	55
Neuroloogilised haigusnähud	
Tundlikkusehäire	60
Epileptilised hood	50
Kuklakangestus	50
Fokaalne neuroloogiline defitsiit (pareesid ja pleegiad)	50
Püramidaalsed nähud	45
Liigutushäired	
Parkinsonistlik sündroom	55
Düstoonia	35
Käitumishäire	25

rattafenomeniga (19, 20). Lisaks võivad haigetel esineda mitmed muud liigutushäired, ülemise motoneuroni või väikeaju kahjustuse nähud ning kraniaalnärvide tekitatud sümptomid (13, 19, 20). Epileptilised hood on samuti levinud, esinedes kuni 85% lastel (7). Teadvuse hägunemine võib varieeruda kergest segasusseisundist ja agiteeritusest kuni koomani. Kumar jt hindasid 2005. aasta India epideemia ajal laste seisundit Glasgow' koomaskaala (GKS) järgi keskmiselt $7,4 \pm 2,7$ palliga (15), aga Basumatary jt 2009.–2011. aasta epideemia ajal $9 \pm 2,2$ palliga (20).

KT ja MRT tavalised leiud on bilateraalsed talamuse, basaalganglionide ja keskaju kolded, mis võivad olla hemorraagilised (19, 20, 23). Oluline on silmas pidada, et MRT tundlikkus ületab tunduvalt KT oma. EEG-leiud on tihti mittespetsiifilised, ent sagedamini on täheldatud difuusset aeglustumist ja epileptiformset aktiivsust (20, 23, 27).

Vere analüüsides on tavalisteks leidudeks leukotsütoos, kerge aneemia ja hüponatreemia; liikvori analüüsides pleotsütoos lümfotsüütide domineerimisega, suurem valgu kontsentratsioon ja normaalne liikvori-plasma glükoosi suhe (15, 16). Trombotsütopeenia ning neeru- ja maksafunktsiooni häired, mida seni on vähe kirjeldatud, viitavad JEV muutunud virulentsusele ja mutatsioonile denguelaadsete flaviviiruste suunas, ent roll võib olla ka haige iseärasustel ja keskkonnateguritel (15).

Akute haigusjuhu korral on suremuseks hinnatud 20–30% (14). Suremus on oluliselt väiksem (5–10%) piirkondades, kus intensiivravi on kättesaadav, ning suurem (ka üle 35%) vaesemates piirkondades.

Kõrge palavik ja lühike prodroom, fokaalne neuroloogiline defitsiit, ebanormaalne hingamismuster, korduvad krambihood, väike GKS skoor, kõrge intrakraniaalne rõhk ja ajutüve pitsumise nähud on seotud halva prognoosiga (20, 23, 24, 26).

Neuropsühhiaatrilised jääknähud esinevad 50–60% haigetel (20, 28). Nende hulka kuuluvad nii tagasihoidlikud kognitiivsed häired ja õpiraskused kui ka rasked tüsistused nagu pimedus, üldine jõuetus, halvatused, ekstrapüramidaalsed nähud ja ataksia (24, 29).

Diagnostika

Alljärgnev põhineb WHO 2008. aasta soovistustel (30).

JE võimalusega peaks arvestama endemiliselt alalt naasnud akuutse entsefaliidisündroomiga (AES) haige puhul. AES on defineeritud kui haigusjuht, mis algab ägedalt koos palavikuga ja vähemalt ühe alljärgneva nähuga: a) vaimse seisundi muutus (nagu segasusseisund, desorientatsioon, võimetus rääkida või kooma); b) uus epileptiline hoog (välistades febrilised krambid). Muud varajased kliinilised leiud võivad olla kergelt ärritatus, somnolentsus või ebanormaalne käitumine, mis on raskem kui tavalise palavikuhaiguse korral.

JE kliinilised nähud on eristamatud muudest AESi põhjustest ja seega on laboratoorne kinnitus mõõdapäasmatu. Valikmeetod nakkuse kinnitamiseks on JEV-vastaste IgM antikehade tuvastamine liikvoris või seerumis JEV-spetsiifilisel IgM-capture ELISA analüüsil. Meetodi tundlikkus on 10 päeva pärast esimese sümptomi avaldumist $\geq 95\%$. Edasisi kinnitavaid analüüse, nagu antikehade ristreegerimine teiste flaviviirustega, peaks tegema juhul, kui a) endemilises piirkonnas on dengue- või teise flaviviiruse puhang; b) patsient on vaksineeritud; c) patsient naaseb alalt, kus puudub epidemioloogiline või entomoloogiline alus, mis toetaks JEV ülekannet.

Lisaks kinnitavad JEV-infektsiooni järgmised asjaolud:

- 1) JEV antigeenide tuvastamine ajukoos immunohistokeemial või immunofluorestsentsanalüüsil või
- 2) JEV genoomi tuvastamine seerumis, plasmas, veres, liikvoris või ajukoos pöördtranskriptaasi polümeraasahelreaktsioonil (RT-PCR) või muul sama spetsiifilisuse ja tundlikkusega nukleiinhappe amplifikatsiooni testil või
- 3) JEV isoleerimine seerumist, plasmast, verest, liikvorist või ajukoest või
- 4) neljakordne või suurem JEV-vastaste antikehade taseme tõus, mis on määratud hemaglutinatsiooni inhibitsiooni analüüsil või neutralisatsioonitestil (*plaque reduction neutralization test*) seerumist, mis on kogutud akuutses- ja paranemisfaasis. Kaks IgG-proovi peaks olema kogutud vähemalt 14-päevase vahega. Sama tuleks teha paralleelselt teiste flaviviiruste suhtes.

Liikvor on eelistatud materjal, kust analüüs võtta. Viiruse genoomi avastamine või viiruse isoleerimine seerumist, plasmast

või verest on väga spetsiifiline, kuid mitte tundlik meetod. Seega ei välista negatiivne tulemus infektsiooni. Sarnaselt – viiruse genoomi avastamine või viiruse isoleerimine liikvorist on tavaliselt võimalik vaid fataalsetel juhtudel.

Ravi ja ennetus

JE ravi on sümptomaatiline. Oluline on kupeerida halva prognoosiga seotud haigusnähte (kõrge palavik, krambid, kõrgenenud intrakraniaalne rõhk). Suur osa patsientidest vajab hiliskomplikatsioonide tõttu taastusravi.

Terviseamet soovib vaktsineerimist reisijatele, kes a) viibivad nakkusohtlikus piirkonnas kauem kui üks kuu, b) viibivad väljaspool turismipiirkondi, c) kelle töö võib olla seotud nakatumisriskiga.

Praegused vaktsiinid on toodetud JEV III genotüübi baasil ja vaatamata sellele, et vastav genotüüp pole paljudes endeemilistes piirkondades enam domineeriv (31, 32), tagavad olemasolevad vaktsiinid ristreaktiivse kaitse ka heteroloogsete genotüüpide GI, GII ja GIV vastu (33). Andmed puuduvad vähem olulise V genotüübi kohta. Jaapanis läbiviidud uurimuse (34) järgi on vaktsineeritud rahvastikurühmades subkliiniliste ja kliiniliste infektsioonide ligikaudne suhe 2 000 000 : 1.

Kaitsevõrkude ja -riietuse ning repellentide kasutamine on samuti oluline haiguse ennetuses.

JE vaktsiinil on Eestis müügiluba. Isikud, kes kavatsevad pikemat aega viibida endeemilises piirkonnas, peaksid vaktsineerimise sooviga pöörduma reisimeditsiini nõustamise kabinetti.

Kokkuvõte

JE on suure letaalsusega infektsioonhaigus ja paljudel ellujäänutel esinevad pikaajalised neuropsühhiaatrilised jääknähud. Endeemilistel aladel on JE peamiselt laste haigus, kuid reisimisega seotud haigestumine võib esineda igas eas ning seetõttu on vaktsineerimine olulisim preventiivne meetod. Spetsiifiline viirusevastane ravi puudub.

SUMMARY

Japanese encephalitis

Kaspar Lindmäe¹

Japanese encephalitis, caused by Japanese encephalitis virus, represents the most significant etiology of arboviral encephalitis worldwide. About 35,000–50,000 cases and 10,000–15,000 deaths are reported annually. Japanese encephalitis virus is spread throughout mostly rural areas of Asia, mainly by culicine mosquitoes, where children are most often affected by the disease with an incidence of 5–50 cases per 100,000 children per year. The disease is relatively uncommon among travellers to endemic areas. Most people who are infected develop mild symptoms or no symptoms at all; in people who develop a severe disease, the initial symptoms include fever, headache, nausea and vomiting and the disease can then progress to encephalitis. Laboratory tests are essential for diagnosis. There is no specific treatment available, but vaccination is efficient in disease prevention.

KIRJANDUS/REFERENCES

- Mackenzie JS, Gubler DJ, Petersen LR. Emerging flaviviruses: the spread and resurgence of Japanese encephalitis, West Nile and dengue viruses. *Nat Med* 2004;10:S98–109.
- Vaughn DV, Barrett A, Solomon T. Flaviviruses (yellow fever, dengue, dengue hemorrhagic fever, Japanese encephalitis, West Nile encephalitis, St. Louis encephalitis, Tick-Borne encephalitis). In: Mandell, Douglas and Bennett. Principles and Practice of infectious diseases. 7th ed. 2010;2, Sec.A, Ch.153.
- Senior K. Is Japanese encephalitis control achievable by 2013? *Lancet Infect Dis* 2008;8:534.
- Campbell GL, Hills SL, Fischer M, et al. Estimated global incidence of Japanese encephalitis: a systematic review. *Bulletin of the World Health Organization* 2011;89:766–774E. doi: 10.2471/BLT.10.085233.
- Takhampunya R, Kim HC, Tippayachai B, et al. Emergence of Japanese encephalitis virus genotype V in the Republic of Korea. *Virology* 2011;8:449.
- Solomon T, Ni H, Beasley DW, et al. Origin and evolution of Japanese encephalitis virus in southeast Asia. *J Virol* 2003;77:3091–8.
- Solomon T. Flavivirus encephalitis. *N Engl J Med* 2004;351:370–8.
- van den Hurk AF, Ritchie SA, Johansen CA, et al. Domestic pigs and Japanese encephalitis virus infection, Australia. *Emerg Infect Dis* [DOI: 10.3201/eid1411.071368]. 2008 Nov. Available from <http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/14/11/07-1368.htm>
- The Subcommittee on Arbovirus Laboratory Safety of the American Committee on Arthropod-Borne Viruses. Laboratory safety for arboviruses and certain other viruses of vertebrates. *Am J Trop Med Hyg* 1980;29:1359–81.
- Chaturvedi UC, Mathur A, Chandra A, et al. Transplacental infection with Japanese encephalitis virus. *J Infect Dis* 1980;141:712–5.
- Iwamoto M, Jernigan DB, Guasch A, et al. Transmission of West Nile virus from an organ donor to four transplant recipients. *N Engl J Med* 2003;348:2196–203.
- Pealer LN, Marfin AA, Petersen LR, et al. Transmission of West Nile virus through blood transfusion in the United States in 2002. *N Engl J Med* 2003;349:1236–45.
- Gould EA, Solomon T. Pathogenic flaviviruses. *Lancet* 2008;371:500–9.

¹ Faculty of Medicine, University of Tartu, Tartu, Estonia

Correspondence to: Kaspar Lindmäe kaspar86@gmail.com

Keywords: Japanese encephalitis, flavivirus, travel medicine

14. Centers for Disease Control and Prevention. Japanese Encephalitis Vaccines Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR 2010;59(No. RR-1).
15. Kumar R, Tripathi P, Singh S, et al. Clinical features in Children hospitalized during the 2005 epidemic of Japanese encephalitis in Uttar Pradesh, India. Clin Infect Dis 2006;43:123–31.
16. Borah J, Dutta P, Khan SA, et al. A comparison of clinical features of Japanese encephalitis virus infection in the adult and pediatric age group with acute encephalitis syndrome. J Clin Virol 2011;52:45–9.
17. CDC. Japanese encephalitis among three US travelers returning from Asia, 2003–2008. MMWR 2009;58(27):737–40.
18. Lehtinen VA, Huhtamo E, Siikamäki H, et al. Japanese encephalitis in a Finnish traveler on a two-week holiday in Thailand. J Clin Virol 2008;43:93–5.
19. Misra UK, Kalita J. Movement disorders in Japanese encephalitis. J Neurol 1997;244:299–303.
20. Basumatary LJ, Raja D, Bhuyan D, et al. Clinical and radiological spectrum of Japanese encephalitis. J Neurol 2013;325:15–21.
21. Libraty DH, Nisalak A, Endy TP, et al. Clinical and immunological risk factors for severe disease in Japanese encephalitis. Trans R Soc Trop Med Hyg 2002;96:173–8.
22. Solomon T, Kneen R, Dung NM, et al. Poliomyelitis-like illness due to Japanese encephalitis virus. Lancet 1998;351:1094–7.
23. Kalita J, Misra UK, Pandey S, et al. A comparison of clinical and radiological findings in adults and children with Japanese encephalitis. Arch Neurol 2003;60:1760–4.
24. Solomon T, Dung NM, Kneen R, et al. Seizures and raised intracranial pressure in Vietnamese patients with Japanese encephalitis. Brain 2002;125:1084–93.
25. Ooi MH, Lewthwaite P, Lai BF, et al. The epidemiology, clinical features, and long-term prognosis of Japanese encephalitis in Central Sarawak, Malaysia, 1997–2005. Clin Infect Dis 2008;47:458–68.
26. Rayamajhi A, Ansari I, Ledger E, et al. Clinical and prognostic features among children with acute encephalitis syndrome in Nepal; a retrospective study. BMC Infect Dis 2011;11:294.
27. Misra UK, Kalita J. Overview: Japanese encephalitis. Progress in Neurobiology 2010;91:108–20.
28. Kari K, Liu W, Gautama K, et al. A hospital-based surveillance for Japanese encephalitis in Bali, Indonesia. BMC Med 2006;4:8.
29. Hills SL, Van Cuong N, Touch S, et al. Disability from Japanese encephalitis in Cambodia and Viet Nam. J Trop Pediatr 2011;57:241–4.
30. WHO-recommended standards for surveillance of selected vaccine-preventable diseases. WHO/V&B/03.01 Updated August 2008.
31. Nitatpattana N, Dubot-Peres A, Gouilh MA, et al. Change in Japanese encephalitis virus distribution, Thailand. Emerg Infect Dis 2008;14:1762–5.
32. Chen YY, Fan YC, Tu WC, et al. Japanese encephalitis virus genotype replacement, Taiwan, 2009–2010. Emerg Infect Dis 2011;17:2354–6.
33. Erra EO, Askling HH, Yoksan S, et al. Cross-protective capacity of Japanese encephalitis (JE) vaccines against circulating heterologous JE virus genotypes. Clin Infect Dis 2013;56:267–70.
34. Konishi E, Suzuki T. Ratios of subclinical to clinical Japanese encephalitis (JE) virus infections in vaccinated populations: evaluation of an inactivated JE vaccine by comparing the ratios with those in unvaccinated populations. Vaccine 2002;21:98–107.

Kaalulangetamine on tõhus viis obstruktiivse uneapnoe sümptomite leevendamiseks

Rasvumine ja ülekaal on viimastel aastakümnetel muutunud rahva tervise ohustajaks. Rasvumine ja ülekaal on samuti obstruktiivse uneapnoe (OUA) tõsiseks riskiteguriks: 75% uneapnoega haigetest on ülekaalulised ning OUA ja rasvumise koosesinemise korral on mitme kardiovaskulaarse ja metaboolse tervise näitajad oluliselt halvemad kui nimetatud seisundite eraldi esinemise korral. On näidatud, et OUAGA on seotud mitmed südame-veresoonkonna-haigused, 2. tüüpi diabeet, metaboolne sündroom, suurenenud suremus ja haigete elukvaliteedi halvenemine.

Kirjanduse andmetel esinevad 24%-l meestest ja 9%-l naistest vanuses 30–60 aastat kerged

või mõõdukad OUA sümptomid, millega ei kaasne päevane liigunisuus. Samas vanuserühmas esinevad 2–4%-l täiskasvanuist rasked OUA sümptomid, millega kaasneb päevane liigunisuus. On arvatud, et OUAGA haigetele kulub tervishoiuressursse 2 korda enam võrreldes kontrollrühmaga.

Ajakirjas Sleep Medicine Reviews on Soome Kuopio Ülikooli uurijad analüüsinud juhuslikustatud uuringute andmeid kehakaalu ja OUA seoste kohta. Ameerika unemeditsiini akadeemia andmeil on ülekaalulisus kõige olulisemaks OUA riskiteguriks: KMI üle 29 kg/m² korral kasvab OUA risk kümme korda. Samas põhjustab OUA korral fragmenteeritud uni organismis suurenenud greliinisisalduse, mis suurendab söögiisu ja näljatunnet. OUA ise on kaalutõusu põhjuseks.

Paljudes uuringutes on näidatud kaalulangetamise tõhusat toimet OUA sümptomite leevendamisele. Artikli autorid on oma uuringutes näidanud, et lihtsalt kättesaadavad kaalulangetamise viisid – eluviisi korrigeerimine, vähese kalorisisaldusega toit – on aastase rakendamise järel vähendanud OUA ilminguid ülekaalulistel haigetel, samuti ülekaalulistel 2. tüüpi diabeediga haigetel.

Summeerides oma ja kirjanduse andmeid, kinnitavad autorid, et kaalulangetamise programmid on mõjusad mõõduka või raske OUA, samuti OUAd põdevatel 2. tüüpi diabeediga haigete ravis, samuti leevendavad need ülekaaluga seotud haigusseisundite kulgu.

ALLIKAS

Tuomilehto H, Seppä J, Uusitupa M. Obesity and obstructive sleep apnea – clinical significance of weight loss. Sleep Medicine Reviews 2013;17:321–9.

LÜHIDALT