

Infektioiden tarttuvuustekijät

Infektiotautien tarttuvuuteen vaikuttavat useat eri tekijät, kuten infektiivinen annos, mikrobien kyky säilyä ympäristössä, tartuntareitti, läheisyys tartuttajaan sekä patogeenien ja isännän erikoispiirteet. Taudit tarttuvat muun muassa ilma-, veri- ja kosketusteitse sekä suun kautta ulosteen saastuttaman aineksen välityksellä, ja niiden tarttuvuudessa on isojakoin eroja. Sairaalahygieniasta huolehtiminen on tärkeää. R_0 -arvo on käyttökelpoinen väline tautien väestössä leviämisen arvioimiseen.

Varhaisista ajoista alkaen on ymmärretty, että jotkin sairaudet tarttuvat ihmisistä toisiin. Tautien tarttuvuuden arviointi kehittyi, kun mikrobit ”keksittiin”. Tarttuvuutta voidaan kuvata muun muassa R_0 -arvolla (basic reproduction number). Se kuvaa, kuinka monta ihmistä sairastunut edelleen tartuttaa eli sekundaaristen tapausten määrän. R_0 -arvon lisäksi epidemioita kuvataan muillakin suureilla, kuten infektioitausten kumulatiivisella prosenttiosuudella (attack rate) ja kuolleiden prosenttiosuudella sairastapauksista (case fatality rate).

Ilmateitse tarttuvat taudit

Tartuntaan vaikuttavat tekijät. Bakteerit ja virukset leviävät ilmassa pisaratartuntana ihmisestä toiseen yskittäessä, aivastettaessa sekä nauretaessa. Jokainen pisara saattaa sisältää tuhansia mikrobeja. Eniten pisaroita on yskäisyssä, toiseksi eniten suuhengityksessä ja vähiten nenähengityksessä. Tutkimuksen mukaan pisarat lentävät aivastettaessa kuuden, yskittäessä kahden ja hengitettäessä yhden metrin päähän. Yksi aivastus saattaa sisältää jopa 10 000–100 000 bakteeria. Yli 10 μm läpimittaiset pisarat eivät pysty leijumaan ilmassa vaan laskeutuvat huonepinnoille (1).

Mikrobeja sisältävät pikkupisararat ovat alle 5 μm kokoisia (esimerkiksi *Mycobacterium tuberculosis* -bakteeri tai tuhkarokkovirus). Leijuessaan ilmassa ne kulkeutuvat ilmavirtojen mukana huoneesta toiseen. Sairaaloissa *M. tuberculosis* -tartuntojen leviäminen muihin huonetiloihin estetään alipaineistetulla ilmastoinnilla. Eristyshuoneessa on tuolloin alipaine, jonka seurauksena ilmavirtaus suuntautuu huoneeseen päin, kun sen ovi avataan.

Ihmiselle patogeeniset virukset, kuten norovirus ja poliovirus, säilyvät kauan infektiokykyisinä kehon ulkopuolella. Noroviruksen on todettu säilyvän lähdevedessä yli kolme vuotta (2). Polioviruksen säilyminen ympäristössä vaihtelee, mutta sen inaktivaatio on muutamassa kuukaudessa täydellinen. Bakteerit sitä vastoin voivat sopivassa ympäristössä säilyä ympäristössä kuukausien ja bakteeri-itiöt (esimerkiksi *Bacillus anthracis*) jopa satojen vuosien ajan (3).

Ihmisen tartunnan saamiseen vaikuttavat mikrobien elinaika ympäristössä, niiden määrä sekä sairastuneen ja altistuvan henkilön välinen etäisyys. Mikrobin elinikä riippuu sen lajista ja ympäristön fysikaalisista ominaisuuksista. Kuivan ja kylmän ilman katsotaan pidentävän virusten elinikää. Kahdenkymmenen celsiusasteen lämpötilassa yskäisyksen jälkeen 20 μm :n kokoinen influenssavirusta sisältävä pisara kuivuu alle sekunnissa puoleen alkupeisestä koostaan, jolloin pisaroiden sisältämä natriumkloridi kiteytyy ja influenssavirus inaktivoituu. Tartunnan todennäköisyys on verrannollinen siihen, kuinka lähellä altistuva henkilö on sairasta henkilöä. Esimerkiksi lentokoneissa, joissa ihmiset istuvat peräkkäin, mikrobien määrä vähenee nopeasti etäisyyden kasvaessa sairastuneeseen. Kahden metrin päässä sairastuneesta mikrobeja on jopa 500 kertaa enemmän kuin kolmenkymmenen metrin päässä (4).

Tuberkuloosi. Tuberkuloositartunta tapahtuu yleensä sisätiloissa. Huonepinnoilla, lattialla ja tuoleissa olevat tuberkuloosibakteerit eivät ole aerosolimuodossa eivätkä siten tartuntariski. Kun keuhkotuberkuloosia sairastava yskii, aivastaa, puhuu tai sylkee, hänestä lentää 0,5–5,0 µm:n läpimittaisia leijuvia aerosolipisaroita. Yksi aivastus voi sisältää 40 000 pisaraa. *M. tuberculosis* -bakteerin tartuttava annos on hyvin pieni, ja jo alle 10 bakteerin sisäänhengittäminen voi aiheuttaa infektion (5, 6). Aerosolipisarat sisältävät 1–3 *M. tuberculosis* -bakteeria ja kestävät hyvin sekä kuivia että kylmiä olosuhteita mutta tuhoutuvat 70 °C:n lämpötilassa ja auringon ultraviolettivalossa kymmenessä minuutissa.

Lentomatikustajan riski saada tartunta on yksi tuhannesta, jos matkustamossa istuu noin 9 tunnin ajan yksi tartuttava keuhkotuberkuloosipotilas (7). Suurin tartuntavaara on potilaan vieressä ja takana (8). Ruumiinavauksessa tuberkuloositartunta on hyvin mahdollinen, koska tuberkuloosibakteeri säilyy kuolleen ihmisen keuhkoissa infektiokykyisenä ainakin kahdeksan päivää (9). Karjan tuberkuloosibakteerin (*Mycobacterium bovis*) ilmassa säilymisestä on tehty kokeita. Kymmenen minuuttia aerosolisoitumisen jälkeen bakteereista oli elossa 94 %, minkä jälkeen niiden puoliintumisaika oli puolitoista tuntia (10). Satoja vuosia sitten tuberkuloosiepidemioissa R_0 -arvo oli arvioiden mukaan 5 eli yksi tuberkuloosipotilas tartutti taudin viiteen ihmiseen. Heistä 2,1:lle kehittyi aktiivinen tuberkuloosi nopeasti ensimmäisen vuoden aikana, 2,6:lle se kehittyi hitaasti ja 0,3:lle hyvin hitaasti (11). Vuonna 1900 Englannissa ja Walesissa tehdyssä arvioinnissa R_0 oli 3, mutta vuoden 1950 arvioinnissa se oli laskenut 2:een ja vuonna 1960 alle 1:een (TAULUKKO) (12).

Influenssa. Influenssatartuntaan riittää 1–30 virusta. Tärkein tartuntareitti on nenä, ei niinkään suu. Influenssavirus voi levitä nopeasti, vaikka R_0 olisikin pieni. Syynä on viruksen lyhyt solupopulaation kaksinkertaistumiseen menevä aika (sukupolvenvaihtumisaika, generation time). Sairastunut potilas tartuttaa taudin toiseen ihmiseen keskimäärin

56 tunnissa. Flunssan ja influenssankin tarttumista kuvaa hyvin seuraava koe: Kuuteen opiskelijaan tartutettiin rinovirus. Verrokki-ryhmäksi otettiin 37 tervettä vapaaehtoista, jotka jaettiin kolmeen ryhmään. Ensimmäinen ryhmä vietti kolme päivää samassa huoneessa sairaan opiskelijan kanssa. Heidät erotti verkko, joten he eivät voineet koskettaa toisiaan. Toisen ryhmän jäsenet istuivat pöydän ympärillä yhdessä sairaan kanssa, joka puhui, yski ja lauloi. Kolmannen ryhmän 15 jäsentä pitelivät sairasta kädestä kymmenen sekunnin ajan ja koskettivat sitten omaa nenäänsä tai silmiään. Ensimmäisestä ryhmästä eli kolme vuorokautta sairaan kanssa viettäneistä kukaan ei sairastunut. Toisesta ryhmästä eli pöydän ympärillä istuneista sairastui yksi. Kolmannen ryhmän 15 jäsenestä sairastui 11 (13).

Vuonna 2009 riehuneen sikainfluenssaviruksen R_0 -arvo oli 1,45 eli sairastunut tartutti keskimäärin 1,45 ihmistä (14). Tarttuvuus voi lisääntyä viruksen mukautuessa ihmiseen. Vuoden 1918 espanjantaudin (influenssa) R_0 oli alussa 1,45, mutta jo puolen vuoden päästä 3,75 (15). Yhdysvalloissa, Ranskassa ja Australiassa tehdyissä tutkimuksissa on tavallisen kausi-influenssan R_0 -arvoksi saatu 1,3 (16). Kun R_0 -arvo on pienempi kuin 1, mikrobilla ei ole leviämisen edellytyksiä. Mitä pienempi R_0 on, sitä helpommin tartunnan leviäminen on estettävissä. R_0 -arvon ollessa suuri, esimerkiksi 5, pitää rokotuskattavuuden olla yli 80 % tartunnan leviämisen estämiseksi (17).

Rokotuksen ehkäistävästä taudista tuhkarokon tartuttavuus on huomattavasti suurempi kuin vihurirokon ja sikotaudin (TAULUKKO). Hinkuyskä ja vesirokko tarttuvat lähes yhtä herkästi kuin tuhkarokko. Lisäksi oireettomienkin tartuttajien osuus on suuri, 46–94 % (TAULUKKO). Aivokalvontulehdusta aiheuttavista bakteereista *Haemophilus influenzae*, tyyppi b (Hib) tarttuu herkemmin kuin pneumo- ja meningokokki (TAULUKKO). Jälkimmäiset ovatkin usein peräisin potilaan omasta nielusta.

Pisaratteitse leviävä parvorokko aiheuttaa herkästi epidemioita päiväkodeissa. Portugalilaisessa tutkimuksessa 45 altistuneesta päiväkotilapsesta 38 % sai parvovirus B19 -tartunnan (18).

TAULUKKO. Tartuttavuuteen vaikuttavat tekijät eri infektiossa.

Infektio tauti	Aiheuttaja	R ₀ -arvo	Oireettomien tartuttajien osuus ¹ (%)	Lauma-immuniteetin kynnys (%)	Kirjallisuusviite
Ilmateitse tarttuvat taudit					
Tuberkuloosi	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	alle 1			12
Influenssa	Influenssa A -virus	1,3	50		36
				75–80	19
Tuhkarokko	Tuhkarokkovirus	12–18	46		37
				83–94	38
Hinkuyskä	<i>Bordetella pertussis</i>	12–17	25		39
		5,5 (rokotuksen aikana)			40
				92–95	19
Vesirokko	Vesirokkovirus, VZV	3,3–16,9 (11 Euroopan maan mukaan)	69,8–94,1 (11 Euroopan maan mukaan)		41
				90	42
Vihurirokko	Vihurirokkovirus	5–7	81	85–87	19
Sikotauti	Sikotautivirus	4–7	74	90–92	43
				75–86	19
Aivokalvontulehdus	Hib	3,3			44
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1,4			45
	<i>Neisseria meningitidis</i> , seroryhmä C	1,36			46
Pisaratartunta					
Parvorokko	Parvovirus B19	6–8			18
				90–95	39
Kurkkumätä	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	6–7		80–85	19
Tartunta suun kautta ulosteen välityksellä					
Ripuli	Rotavirus ²	23–191			47
Poliomyeliitti (lapsihalvaus)	Poliovirus	5–7	95	80–85	19
Kosketustartunta					
Sairaala-hygieenisesti merkitsevät tartunnat	MRSA ³	1,52–10			31
	VRE ⁴	0,7–3,8			32
	ESBL:ää tuottavat, <i>Escherichia coli</i> ⁵	0,5–1,0			48

¹Oireettomilla tartuttajilla tarkoitetaan ensisijaisesti niitä, jotka ovat saaneet tartunnan mutteivät vielä oireita.

²Tutkimus tehtiin 15 maassa. R₀ on suurin kehittyvissä maissa ja pienin teollisuusmaissa.

³Kun henkilökunta pesee ja desinfioi kätensä ja potilaat kohortoidaan, MRSA:n R₀ on 1,52. Ilman näitä toimenpiteitä se voi olla jopa 10.

⁴VRE:n R₀ vaihtelee kuten MRSA:n.

⁵ESBL:n R₀-arvoa suurentavia riskitekijöitä ovat teho-osastohoito, mikrobilääkkeen käyttö ja mekaaniset lääkintätoimenpiteet.

Hib = *Haemophilus influenzae*, tyyppi b, MRSA = metisilliiniresistentti *Staphylococcus aureus*, VRE = vankomysiiniresistentti enterokokki, ESBL = laajakirjainen beetalaktamaasi

Tartunta suun kautta ulosteen välityksellä

Norovirus. Puolet aikuisten ja kolmasosa lasten virusperäisistä ripuleista johtuu noroviruksesta. Erikoisen usein tartuntoja on

tiivissä yhteistiloissa kuten sairaaloissa, vanhainkodeissa ja lastentarhoissa. Yleisin tartuntatapa on kontakti sairastuneeseen tai norovirusta sisältävän elintarvikkeen tai veden nauttiminen. Norovirus tarttuu myös kosketusteitse pinnoilta sekä aerosolimuodossa

YDINASIAI

- ▶ Tautien tarttuvuutta kuvataan muun muassa R_0 -arvolla, joka kertoo, montako ihmistä sairastunut voi edelleen tartuttaa.
- ▶ Yhteiskunnan, ympäristön ja mikrobiominaisuuksien muutokset voivat muuttaa samojen patogeenien R_0 -arvoja epidemioissa.
- ▶ Tartunta voi tapahtua ilma-, pisara- ja kosketusteitse, suun kautta ulosteen välityksellä, perinataalisesti sekä veren tai vektoreiden välityksellä.
- ▶ Työperäiset tartunnat tapahtuvat useimmiten veritai ilmateitse.
- ▶ Sairaalahygieenisesti merkittävät ongelmamikrobit tarttuvat useimmiten kosketusteitse tai suun kautta ulosteen välityksellä.

ilmateitse ihmisestä toiseen. Tauti on erittäin tarttuva, koska tartuttava annos on vain kymmenen virusta.

Poliomyeliittikin tarttuu suun kautta ulosteen välityksellä. Poliovirus lisääntyy suolistossa ja erittyä ulosteiden kautta 4–6 viikon ajan, jopa kauemminkin. Koska virus lisääntyy myös hengitysteissä, voi tartunnan saada lähikontaktissa pisaroista. Ihmistungos lisää tartuntoja (19).

Bakteerien aiheuttamat ripulitaudit. Bakteerien kyky aiheuttaa ripulitautia riippuu sekä bakteerilajista että infektiivisistä annoksesta. Esimerkiksi salmonellan infektiivinen annos on 100 000, kampylobakteerin 1 000–10 000, *Yersinia enterocolitican* miljoona ja enteropatoogeenisen *Escherichia coli*n sekä koleran sata miljoonaa bakteeria. Shigellan tarttumiseen riittää 10–200 bakteeria, helpoimmin tarttuu *Shigella dysenteriae*. Shigella voi tarttua pisaroistakin, ja sen pieni infektiivinen annos voi johtua muun muassa siitä, että se pystyy vastustamaan mahalaukun happoa. Lavantautiin sairastumisen todennäköisyys riippuu *Salmonella enterican* serotyypin typhi annoksesta. Esimerkiksi miljardin bakteerin annoksella se infektoi 95 % ih-

misistä, sadan miljoonan bakteerin annoksella 89 %, kymmenen miljoonan 50 % ja miljoonan bakteerin annoksella 32 % (20).

Koska kampylobakteerit, toisin kuin salmonellat, eivät lisäänty ruoassa, sekundaariset tartunnat ovat harvinaisia. Kampylobakteerit ja salmonellat tuhoutuvat 61 °C:ssa minuutin kuluessa. Epätyypillisen vatsataudin aiheuttaja *Listeria monocytogenes* lisääntyy ruoassa herkästi jo jääkaappilämpötilassa ja jopa 0 °C:ssa. Se tuhoutuu vasta 70 °C:n kuumuudessa. Muut ruokamyrkytysbakteerit kykenevät lisääntymään vasta yli 5 °C:n lämpötilassa (21).

A-hepatiittivirus. A-hepatiitti tarttuu saastuneista elintarvikkeista ja vedestä, mutta myös pisaratartuntana. Tartuttava annos on 10–100 virusta (22). Tartunnan jälkeen virus aiheuttaa noin viikon viremian ja erittyy aikuisilla ulosteeseen kolmen viikon ajan. Sen jälkeen spesifiset vasta-aineet poistavat viruksen elimistöstä. Lapsilla viruksen erityy ulosteeseen voi jatkua useita kuukausia mutta ei johda kantajuuteen (22).

Tartunta veriteitse

C-hepatiitti tarttuu verikontaktissa, lähinnä huumeruskuista. Veri hyytyy ruiskun sisällä viimeistään tunnin kuluessa, minkä jälkeen ruisku ei ole enää tartuttava. Seksikontaktissa C-hepatiitti ei näytä tarttuvan, koska virus pääsee huonosti verestä sukupuolielinten limakalvopinnoille. Vaikka C-hepatiittiviruksia on veressä yleensä miljoonia/ml, on niitä siemennesteessä vain 36 %:lla C-hepatiitin kantajista ja heilläkin vain 20–100 kopiota/ml (23).

C-hepatiitin tarttuvuus verikontaktissa ja synnytyksessä riippuu virusten määrästä veressä. C-hepatiitin kantajilla keskimääräinen virusmäärä veressä on $3,2 \times 10^6$ kopiota/ml. Määrää alle 2×10^5 kopiota/ml pidetään hyvin pienenä. Määrä yli 25×10^6 kopiota/ml on hyvin suuri. Erään tutkimuksen mukaan tarttuvuus raskaana olevasta HCVN_h-positiivisesta äidistä lapseen on 6,7 % (24). Jos veren C-hepatiittivirusmäärä on suuri, on virusta syljessäkin, mutta virusmäärä syljessä on vain sadassa veressä olevasta määrästä (25).

B-hepatiitin tarttuvuus on veri- ja seksikontaktissa sata kertaa suurempi kuin C-hepatiitin tai HIV:n. Tämä johtuu viruksen pienemmästä koosta ja siitä, että B-hepatiittiviruksia on veressä satoja kertoja enemmän kuin HI- tai C-hepatiittiviruksia. B-hepatiitin kantajilla saattaa olla viruksia veressä satoja miljoonia kopiota/ml ja siemennesteessä 1–10 miljoonaa kopiota/ml. B-hepatiitin kantajuuden muodostuminen edellyttää, että virus siirtyy synnytyksessä äidistä lapseen. Kantajuus voi muodostua myös silloin, jos lapsi altistuu B-hepatiitille esimerkiksi veritapaturmassa. Aikuisena tartunnan saaneet jäävät harvoin kantajiksi (26).

Verikontaktissa tarttuvuus on suurempi, jos kantaja on e-antigeenipositiivinen (HBeAg). Jos päiväkotilapsi on B-hepatiitin kantaja, tartuntariski on pieni ja rajoittuu puremiin. Vaikka lapset päiväkodeissa usein purevat, on suurin osa puremista harmittomia, koska ne eivät riko ihoa. Suurin osa puremista tapahtuu syksyllä päivähoidon alkaessa. Useimmin lapset purevat 13–24 kuukauden ikäisinä. B-hepatiitin kantajan sylki ei tartuta ehjän ihon läpi. Terve lapsi voi purressaan B-hepatiitin kantajaa saada tartunnan suunsa limakalvon kautta. HIV:n ja C-hepatiitin tartunta puremista on erittäin epätodennäköinen. Jos purija on B-hepatiitin kantaja, annetaan pureman saaneelle B-hepatiittirokotus ja aiemmin rokottamattomalle myös immunoglobuliinia (27).

HIV. Ihon läpäisseiden, veristen ja HIV:tä sisältävien esineiden tartuttavuus on 0,3 % (28). Suomessa tai muissa Pohjoismaissa ei ole todettu yhtään työperäistä HIV-tartuntaa. Tartuntariskiin vaikuttavat muun muassa esineen laatu, haavan syvyys ja virusmäärä. Veitset ja muut umpimetalliesineet eivät ole helposti tartuttavia, koska niiden päällä oleva veri pyyhkiytyy joko vaatteisiin tai ihon reunaan pääsemättä syvälle kudokseen. Esineen pinnalla virus altistuu hapelle ja matalille lämpötiloille eikä säily elinkykyisenä. Sen sijaan injektioruiskun ontton neulan sisältämä veri on helpommin tartuttavaa, koska veri tunkeutuu ontossa ruiskussa syvään kudokseen. Ilmatiiwiisti suljetussa säiliössä (injektioruiskussa) virus voi säilyä elävänä 48 tuntia, kun HI-virusten määrä veressä on suuri (29).

Kosketustartunnat

Sairaalahygieenisesti tärkeät tartunnat. Metisilliiniresistentti *Staphylococcus aureus* (MRSA) -infektio leviää kosketustartunnan kautta sairaaloiden ja laitoshoidon potilaiden joukossa. Teho-osastoilla MRSA-infektioiden riskitekijöitä ovat potilaan perustauti, akuuttiin sairauteen johtaneet tekijät sekä kajoavat hoitotoimenpiteet. Käsihygieniä, suojainten käyttö sekä hoidossa käytettävien laitteiden huolto ja puhdistus vähentävät MRSA:n leviämistä kosketusteitse. Potilaille annetut pitkäkestoiset, toistuvat mikrobilääkehoidot, henkilökunnan vähäisyys ja työn kuormittuminen sekä puutteellinen käsihygieniä ovat tärkeimpiä infektio- ja epidemiariskiä lisääviä tekijöitä (30). Englantilaisessa tutkimuksessa 782 potilaasta 69:llä havaittiin MRSA-tartunta. MRSA:n todettiin tarttuvan pääasiallisesti henkilökunnan käsien kautta. Ympäristöstä otetuista 360 näytteestä vain kahdesta löytyi MRSA:ta: tietokoneen näppäimistöistä ja kuulakärkikynästä. Käsihygieniatoimenpiteiden puutteen lisäksi henkilökunnan vajauksen todettiin tässäkin tutkimuksessa lisänneen tartuntoja (31).

Vankomysiiniresistentin enterokokin (VRE) leviäminen kosketusteitse voidaan parhaiten estää hyvällä käsihygienialla ja osaston kohortoinnilla. Suojakäsineiden kanssa käytetyn suojaesiliinan ei havaittu vaikuttavan tartuttavuuteen (32).

Laajakirjoista beetalaktamaasia (ESBL) tuottavat enterobakteerit *Klebsiella pneumoniae* ja *E. coli* aiheuttavat pitkäaikaishoidon potilaille laitoksissa lähinnä virtsatieinfektioita ja etenkin jälkimmäinen myös laitosepidemioita. Suolistoperäisten mikrobien lisääntyvä mikrobilääkeresistenssi ja useamman kuukauden kestoinen suolistokantajuus lisäävät laitoshoitopotilaiden epidemiariskiä. Tartuntatien leviämisen katkaisuun pyritään hyvällä käsihygienialla ja kohortoimalla potilaat mahdollisuuksien mukaan (33). Suuren riskin osastoilla ESBL:n R_0 on 0,5–1,0 sen mukaan, kuinka kauan potilas osastolla viipty (34).

Suomessa tai muissa Pohjoismaissa ei ole todettu yhtään työperäistä HIV-tartuntaa.

Lopuksi

Tartuntatautiin leviämistä väestössä voidaan kuvata erilaisilla matemaattisilla suureilla, joista R_0 -arvo on erittäin käyttökelpoinen. Mitä

suurempi R_0 -arvo on, sitä todennäköisemmin infektoitunut voi levittää tartuntaa eteenpäin ja saada aikaan epidemian. Tämä parametri olisi hyvä ottaa Suomessakin käyttöön arvioitaessa epidemioiden riskejä. ■

KARI LOUNAMO, LL, tartuntataudeista vastaava lääkäri, kaupunginepidemiologi
Lahden sosiaali- ja terveysvirasto, tartuntatautiin vastaanotto

TAMARA TUUMINEN, lääketieteellisen mikrobiologian dosentti, ylilääkäri
Itä-Suomen laboratorikeskuksen liikelaitoskuntayhtymä, Mikkelin aluelaboratorio

HANNELE KOTILAINEN, LL, sisätauti- ja infektioerikoislääkäri, tartuntataudeista vastaava lääkäri, kaupunginepidemiologi
Helsingin sosiaali- ja terveysvirasto, epidemiologinen toiminta

SIDONNAISUUDET

Kari Lounamo: Ei ilmoitusta sidonnaisuuksista

Hannele Kotilainen: Ei sidonnaisuuksia

Tamara Tuuminen: Ei sidonnaisuuksia

KIRJALLISUUTTA

- Xie X, Li Y, Chwang A, Ho PL, Seto W. How far droplets can move in indoor environments – revisiting the Wells evaporation-falling curve. *Indoor Air* 2007;17:211–25.
- Frazer J. Misery-inducing norovirus can survive for months – perhaps years – in drinking water [verkkodokumentti]. *Scientific American*, 17.1.2012, blogs.scientificamerican.com/.../miser-inducing-norovirus-can-survive-for-months-perhaps-years-in-drinking-water/
- Dowdle W, Birmingham M. The biological principles of poliovirus eradication [verkkodokumentti]. *jid.oxfordjournals.org/content/175/Supplement_1/S286.full.pdf*. 2013.
- Rydock JP. Tracer study of proximity and recirculation effects on exposure risk in an airliner cabin. *Aviat Space Environ Med* 2004;75:168–71.
- Behr M, Warren S, Salamon H, ym. Transmission of Mycobacterium tuberculosis from patients smear negative for acid-fast bacilli. *Lancet* 1999;353:444–9.
- Nicas M, Nazaroff WW, Hubbard A. Towards understanding the risk of secondary airborne infection: emission of respirable pathogens. *J Occup Environ Hyg* 2005;2: 143–54.
- Ko G, Thompson KM, Nardell EA. Estimation of tuberculosis risk on a commercial airliner. *Risk Anal* 2004;24:379–88.
- Jones RM, Masago Y, Bartrand T, Haas CN, Nicas M, Rose JB. Characterizing the risk of infection from Mycobacterium tuberculosis in commercial passenger aircraft using quantitative microbial risk assessment. *Risk Anal* 2009;29:355–65.
- Nolte KB. Survival of Mycobacterium tuberculosis organism for 8 days in fresh lung tissue from an exhumed body. *Hum Pathol* 2005;36:915–6.
- Gannon BW, Hayes CM, Roe JM. Survival rate of airborne Mycobacterium bovis. *Res Vet Sci* 2007;82:169–72.
- Sanchez MA, Blower SM. Uncertainty and sensitivity analysis of the basic reproductive rate. *Am J Epidemiol* 1997;145: 1127–37.
- Vynnycky E, Fine PE. The long-term dynamics of tuberculosis and other diseases with long serial intervals: implications of and for changing reproduction numbers. *Epidemiol Infect* 1998;121:309–24.
- Hendley J, Gwaltney J. Mechanisms of transmission of rhinovirus infections. *Epidemiol Rev* 1988;10:242–58.
- Sullivan SJ, Jacobson RM, Dowdle WR, Poland GA. 2009 H1N1 Influenza. *Mayo Clin Proc* 2010;85:64–76.
- Mills C, Robins J, Lipsitch M. Transmissibility of 1918 pandemic influenza. *Nature* 2004;432:904–6.
- Chowell G, Miller M, Viboud C. Seasonal influenza in the United States, France and Australia: transmission and prospects for control. *Epidemiol Infect* 2008;136:852–64.
- Fine PE. Herd immunity: history, theory, practice. *Epidemiol Rev* 1993;15:265–302.
- Goncalves G, Dias M. Parvovirus outbreak in a kindergarten in a municipality in the north of Portugal, April–June 2008. *Euro Surveill* 2008;13:pii:19053.
- Monto A. Interrupting the transmission of respiratory tract infections: theory and practice. *Clin Infect Dis* 1999;28:200–4.
- Hornick RB, Greisman SE, Woodward TE, DuPont HL, Dawkins AT, Snyder MJ. Typhoid fever: pathogenesis and immunologic control, part 1. *N Engl J Med* 1970;283:739–46.
- EVIRA 2013. Mikrobin kasvu edistävät tekijät 15.7.2013. www.evira.fi/.
- Burkhardt W. Hepatitis A virus. Kirjassa: Lampel KA, Al-Khaldi S, Cahill SM, toim. *Bad Bug Book. Handbook of Foodborne Pathogenic Microorganisms and Natural Toxins. Food and Drug Administration (FDA) 2012.* www.fda.gov/downloads/.../FoodborneIllnessContaminants/UCM297627.pdf.
- Dore GJ, Kaldor JM. Detection of HCV RNA in semen. *Lancet* 2000;356:1520.
- Gibb D, Goodall R, Dunn D, ym. Mother-to-child transmission of hepatitis C virus. *Lancet* 2000;356:904–7.
- Menezes PF, Pereira FA, Duarte CA, ym. Hepatitis C virus quantification in serum and saliva of HCV infected patients. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2012;107:680–3.
- Hepatitis B. Fact sheet No 204, WHO 2013. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/.
- McIntosh ED, Bek MD, Cardona M, ym. Horizontal transmission of hepatitis

- B in a children's day-care centre: a preventable event. *Aust N Z J Public Health* 1997;21:791–2.
28. Needlestick injuries [verkkodokumentti]. Canadian Centre for Occupational Health and Safety 2005. www.ccohs.ca/oshanswers/diseases/needlestick_injuries.html
29. Kull RM. Lifespan of virus in needle [verkkodokumentti]. The Body. The Complete HIV/AIDS Resource 26.9.2000. www.thebody.com/h/hiv-virus-on-needle.html.
30. Ylipalosaari P, Ala-Kokko T, Syrjälä H. Infektioiden torjunta teho-osastolla. *Duodecim* 2011;127:1449–56.
31. Grundmann H, Hori S, Winter B, Tami A, Austin DJ. Risk factors for the transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in an adult intensive care unit: fitting a model to the data. *J Infect Dis* 2002;185: 481–8.
32. Austin DJ, Bonten MJ, Weinstein RA, Slaughter S, Anderson RM. Vancomycin-resistant enterococci in intensive-care hospital settings: transmission dynamics, persistence and the impact of infection control programs. *Proc Natl Acad Sci* 1999;96:6908–13.
33. Kanerva M. Suolistoperäiset moniresistentit bakteerit kliinikon huolenaiheena. *Duodecim* 2012;128:1755–61.
34. Markovska R, Schneider I, Keuleyan E, ym. Extended spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae in Bulgarian hospitals. *Microb Drug Resist* 2008;14:119–28.
35. Day T, Park A, Madras N, Gumel A, Wu J. When is quarantine a useful control strategy for emerging infectious diseases? *Am J Epidemiol* 2006;163:479–85.
36. Miller M, Viboud C, Balinska M, Simonsen L. The signature features of influenza pandemics – implications for policy. *N Engl J Med* 2009;360:2595–8.
37. Anderson R, May R. The basic model: dynamics. Kirjassa: Anderson R, May R, toim. *Infectious Diseases of Humans: dynamics and control*. Oxford: Oxford University Press 1992, s. 122–43.
38. Smith P. Concepts of herd protection and immunity. *London School of Hygiene & Tropical Medicine. Procedia Vaccinol* 2010;2: 134–9.
39. Anderson R, May R. Immunisation and herd immunity. *Lancet* 1990;335:641–5.
40. Kretzschmar M, Teunis PF, Pebody RG. Incidence and reproduction numbers of pertussis: estimates from serological and social contact data in five European countries. *PLoS Med* 2010;7:e1000291.
41. Nardone A, de Ory F, Carton M, ym. The comparative sero-epidemiology of varicella zoster virus in 11 countries in the European region. *Vaccine* 2007;25:7866–72.
42. Johnson T. *Mathematical Modeling of Diseases: Susceptible-Infected-Recovered (SIR) Model*. Math 4901 Senior Seminar, University of Minnesota, Morris Spring 2009.
43. Kutty P, Kruszon-Moran P, Dayan G, ym. Seroprevalence of antibody to mumps virus in the US population, 1999–2004. *J Infect Dis* 2010;202:667–74.
44. Coen PG, Heath PT, Barbour ML, Garnett GP. Mathematical models of *Haemophilus influenzae* type b. *Epidemiol Infect* 1998; 120:281–95.
45. Hoti F, Erästö P, Leino T, Auranen K. Outbreaks of *Streptococcus pneumoniae* carriage in day care cohorts in Finland – implications for elimination of transmission. *BMC Infect Dis* 2009;9:102.
46. Trotter C, Gay N, Edmunds W. Dynamic models of meningococcal carriage, disease and the impact of serogroup C conjugate vaccination. *Am J Epidemiol* 2005;162:89–100.
47. Pitzer VE, Viboud C, Lopman BA, Patel MM, Parashar UD, Grenfell BT. Influence of birth rates and transmission rates on the global seasonality of rotavirus incidence. *J R Soc Interface* 2011;8:1584–93.
48. Philipsen K, Bootsma M, Leverstein M, Cohen J, Stuart C, Bonten M. Dynamics of spread of intestinal colonization with extended spectrum beta-lactamases in *E. coli*: a mathematical model. Technical University of Denmark, Utrecht University, Netherlands 2009. IMM-Technical report-2009-13.

Summary

Factors affecting transmission of contagious diseases

There are differences in the transmission rate of infectious diseases. The mathematic estimates of the transmission rate of various contagious diseases are impossible to predict. The Basic reproduction number, the so-called R_0 -value tends to extrapolate the number of persons who can get infected from one person. To prevent some contagious diseases, a high rate of herd immunity is required. This immunity is achieved by mass vaccination. Infections are transmitted by aerosol, drop, fecalo-oral, blood or contact routes. Nosocomial infections are transmitted usually by contact or fecalo-oral routes whereas the majority of healthcare related infections are transmitted by contact with infected blood or through aerosol transmission.