



EESTI LOOMAAARSTLIK RINGVAADE

- Suvehaavandid
- Metssea
ussnugilistest
- Kirbud ja nende
tõrje
- Novobiotsiin
- ELÜ juhatuse
koosolek
- Teaduskonda
6. kursus
- Konverentsid



3/97



EESTI LOOMAARSTLIK RINGVAADE

ESTNISCHE TIERÄRZT-
LICHE RUNDSHAU

THE ESTONIAN
VETERINARY REVIEW

REVUE VÉTÉRINAIRE
ESTONIENNE

EESTI LOOMAARSTIDE ÜHINGU AJAKIRI

Eesti Loomaarstide Ühing

Kreutzwaldi 62
EE2400 Tartu
Tel. 27 466 229
Tel./faks 27 422 582
Kontor avatud E-R 9-16

President: Toomas Tiirats
Asepresident: Andres Valdmann
Sekretär: Birgit Aasmäe

Pangaarved:

1120072962 Tartu Hoiupank 650
1700975 Eesti Ühispank, Tartu prk. 461

«ELR» toimetus

Jaagup Alaots (peatoimetaja)
Elmar-Ants Valdmann (toimetaja)
Arvo Viltrop (toimetaja)

Kirjastus:

OÜ Farmax, kirjastus- ja reklaamigrupp
Jaama 56, EE2400 Tartu
Tel./faks 27 402 049
e-mail farmax@kodu.ee

Reklaam ja kuulutused:

Tel./faks 27 402 049

Layout, kujundus:

Tiit Lepp
Alfons Reiljan

Paber:

Silverblade Art 100 ja 200 g/m²

Trükk:

Kruuli Trükikoja AS
Laki 12, EE0006 Tallinn

Järgmine number ilmub 29. augustil 1997. a.

TEORIA JA PRAKTIKA

Stefanofilariaos	91
<i>Toivo Järvis, Arvo Soomets</i>	
Creutzfeldt-Jakobi haiguse uus vorm – kas veiste spongioosne entsefalopaatia inimesel	94
<i>Jaagup Alaots</i>	
Kõrgetoodangulise ja pikaealise lehma saatus	96
<i>Mihkel Jalakas, Hanno Kübar, Toivo Suuroja</i>	
Eesti seakarjade skriiningu tulemused sigade reprodktiiv-respiratoor-sündroomi esinemise suhtes	100
<i>Külli Must</i>	
Diferentseeritud immuunokorreksioon meditsiinis	102
<i>Ülo Pavel, Jüri Kumar</i>	
Metssea ussnugilistest, eriti kapsupihlastest	103
<i>Toivo Järvis</i>	
Karpkala haigused Eestis	107
<i>Jüri Kasesalu</i>	
Suvehaavandid veistel	111
<i>Hans Kavak</i>	

RAVIMID JA MEETODID

Kirbud ja nende tõrje	113
<i>Tõnis Lakk</i>	
Novobiotsiin mastiidiravimina	118
<i>Birgit Aasmäe, Tiina Oöpik</i>	
Tursetõve profülaktikast	120
<i>Ausleto Juhkam</i>	
Leptospiroosi diagnoosimisest	123
<i>Rudolf Raja</i>	

VÄLISKIRJANDUSEST

Probleemid lindude infektsioosse bronhiidiga	125
<i>Referaadid Poultry International'ist</i>	
Sigade "sinikõrva" - (PRRS) puhangud Euroopas	126
<i>Referaadid FVE materjalidest</i>	

EESTI LOOMAARSTIDE ÜHINGUS

ELÜ laiendatud juhatuse koosseik	126
Põlvamaa loomaarstide koosseik	129

LOOMAARSTITEADUSKONNAS

Loomaarstiteaduskond avab kuuenda kursuse	130
<i>Madis Aidnik</i>	

PERSONALIA

Richard Lumi 92 – vanim Eesti loomaarst	131
Juhan Kunts – IN MEMORIAM	132

MEMUAARE

Kui Loomaarstiteaduskonnas oli 100 aasta juubel	133
<i>Heino Mikk</i>	

KONVERENTSID JA KURSUSED

Konverentsid ja kursused	135
------------------------------------	-----

«ELR» ilmub 6 korda aastas. Tellimusi vormistab ELÜ, tel. 27 466 229



Kaanefoto: Tiit Lepp

TEOORIA JA PRAKTIKA

Stefanofilarioos

Toivo Järvis, Arvo Soomets

Viimasel ajal on loomaomani-kele ja -arstidele omamoodi "pähkliks" saanud suveperioodil visalt paranevad haavandid lehma udaral. Anname siinkohal ülevaate nimetatud haigusest ja loomade ravist selle korral.

Etioloogia

Stefanofilarioos (*stephanofilariosis*) on veiste nahas parasit-eerivate ümarusside põhjustatud suvine nahahaigus. Haigustekitaja *Stephanofilaria stilesi* on lühike (3–7 mm) ja väga peenike ümar-uss, kes kuulub niitussiliste (*Filarida*) seltsi. Ta parasit-eerib veistel epidermisealustes sõlmedes.

Arengutsükkel

Parasiidi vaheperemehed on kärbsed, sealhulgas Eestis levinud harilik pistekärbes (*Stomoxys calcitrans*), väike pistekärbes (*Lyperosia irritans*) ja võimalik et ka toakärbes (*Musca domestica*). Kärbsed nakatuvad haavandinõrest toitumisel parasiidi vastseid sisal-davate munade või vastsetega, mis on ca 155 µm pikkused, tõmbi ees-

otsa ja terava sabaotsaga. Mikro-stefanofilaariad saavutavad kärbses nakkusvõime ca kolme nädalaga, rändavad suistesse ja nakatavad veiseid kui kärbsed neist verd või nahavigastuste nõret imevad. Nak-kusvastset (pikkus 570–900 µm, nii ees- kui tagaots ümardunud) tungivad veise nahasse, tekitavad kuplasid ja haavandeid ning arenevad täiskasvanud parasiitideks. Emasussid munevad mune, millest kooruvad vastsed. Ümarusside are-nemiseks veise organismis kulub 5–7 kuud, nende elukestvus on 3–6 aastat.

Epizootoloogilised andmed

Haigus levib karjatamispe-rioodil ja sõltub kärbsete rohku-sest. Stefanofilarioos on rohkem levinud sooja kliimaga piirkonda-des. Läänemere-maadest on hai-gust diagnoositud Põhja-Saksa-maal, Taanis, Rootsis, Norras ja Soomes. Haigus on mosaiikse levikuga, s.t. et nakatatud piirkon-dade kõrval esineb nakkusvabaid alasid. Soomes on olnud tabandu-nud paiguti 20–30%. Kagu-Nor-

ras aga kuni 5% veistest. Eestis on stefanofilarioosile omast kliinilist pilti (nisahaavandeid) täheldatud mitmel pool.

Haigustunnused

... ilmnevad sesoonselt juu-nist septembrini. Sügise jooksul haavandid paranevad. Stefanofila-riooosile iseloomulikud haavandid tekivad sagedamini kõhualuses piirkonnas, udaral, eriti nisade baasil, harvemini põlvevoldil, keha külgedel, kaelal ja silma sisenur-gas. Esimesed haigusjuhud ilmne-vad 2–4 nädalat pärast lehmade karjamaale laskmist. Sagedamini haigestuvad piimalehmad. Alguses tekib nahas herneterasuurune niiske kõrgend, mida tavaliselt ei märgata. Paari päevaga muutub see märjaks ümaraks või ovaalseks haavandiks, mis on nahast 1–2 mm kõrgem punane sileda pinnaga ja kaetud kollaka fibrinoosse eksu-daadiga ning osaliselt punakas-pruuni pragunenud koorikuga, olles tervest nahast teravalt piirit-letud. Haavanditele koguneb hul-galiselt kärbsed. Hiljem tekib

haavandites granulatsioon, milles võib leida nisuterasuurusi juustunud koldeid. Kiheluse tõttu laukuvad lehmad haavandeid, suurendades nii nahakahjustusi ja nõretamist. Paranemine algab alles jahe-date ilmade saabumisel septembris-oktoobris. Haavandid muutuvad väiksemaks, kuivavad, kattuvad püsikoorikuga ja paranevad. Algu-ses jääb haavandi kohale nahasse paksenenud koest moodustunud kõrgem karvutu laik, mis võib muutuda armkoeks. Sagedamini paranevad haavandid talve jooksul täiesti ja kattuvad karvadega. Stefanofilariaosid lehmad on rahu-tud, nisade tabandumise korral pole võimalik nende korralik ja hügieeniline lüpsmine ei masinaga ega käsitsi.

Diagnoos

Diagnoosida on stefanofila-riooosi suure tõenäosusega võimalik kliiniliste tunnuste ja epizooto-oloogiliste andmete alusel. Esmadiagnoosimisel on oluline leida haavandites täiskasvanud parasiite või vastseid. Epidermisealustes tsüstides paiknevaid täiskasvanud helminte on harva õnnestunud leida. Vastsete leidmiseks tuleb kraapida uurimismaterjali värskete äsjamoodustunud haavandite pinnalt ja see enne mikroskopee-rimist matsereerida füsioloogilises lahuses mõne tunni jooksul. Vajali-kuks võib osutudam kordusuuri-mine.

Diferentsiaaldiagnoos

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb ümarussidest eristada onho-tserke (*Onchocerca linealis*, *O. gut-turosa*) ja setaariaid (*Setaria spp.*), mille mikrofilariad on suuremad (200—250 µm). *Pelodera strongy-loides*'e vastsete rabdiidne söögi-toru ei esine filariatel, ka on nad suhteliselt suured (ca 600x38 µm). Välistada tuleb ka mitteparasitaar-

se etioloogiaga nahakahjustusi.

Tõrjemeetmed

Tõrjemeetoditest on olulised haigete loomade ravi ja kärbeste tõrje.

Raviks on katsetatud ja soovi-tatud mitmeid toimeaineid ja pre-paraate. Paremaid tulemusi on saadud ivermektiini, levamisooli, tetramisooli, parbendasooli ja tri-kloorfoni kasutamisel. Ivermektiini 1% lahust (Ivomec) süstitakse naha alla 1 ml 50 kg KM kohta kaks kor-da kahenädalase vaheajaga. Leva-misooli annus on 7,5 mg kg KM kohta, tetramisoolil 15 mg kg KM kohta ja parbendasoolil 30 mg kg KM kohta. Haavanditesse hõõru-takse korduvalt trikloorfoni (Kloro-foss, Neguvon) 10% vesilahust või 6% salvi, enne seda soovitatakse haavand kirurgiliselt värskendada. Tulemusi on andnud haavandite ekstirpeerimine ja järgnev korduv pintselamine 10% tsinkkloriidi lahusega, millele järgneb haavandi-töötlus kaks korda päevas 6% tri-kloorfoni-riitsinusooli lahusega.

On teateid veiste stefanofila-riooosse dermatiidi (tekitaja *S. as-samensis*) edukast ravist amitraa-siga. 6 ml amitraasi lisati ühele liitrile destilleeritud veele ja saa-dud lahusega töödeldi nahka iga päev 20 päeva järjest.

Edukas on olnud dermatiidi ravi ka dietüülkarbamasiin-tsitraa-diga (salvina või 10%-lise süstela-husena). 10 ml süstelahust süstiti naha alla ümber haavandi ja ravi korrati viiendal päeval. Salviga töödeldi üks kord päevas, kuni haavand paranes. Nahk paranes kuni 20 päeva jooksul.

Ivermektiin on osutunud tõhusaks mikrofilariitsiidiks, kuid täiskasvanud parasiitide suhtes on toime olnud nõrgem (*Stephano-filaria zaheeri*).

Mitmetel kirjandusandmetel on ravi antimosaaniga, suramiiniga

ja ka dietüülkarbamasiiniga osutu-nud vähetõhusaks.

Loomade raviks soovitatud preparaate kasutamisel haavan-did pikkamööda paranevad, kuid järgmisel suvel võivad siiski uuesti ilmnedada.

Summary

Stephanofilariosis

A review of knowledge about stephanofilariosis, especially in part of treatment is provided.

Kirjandus

Bandyopadhyay, B. Treatment of stephanofilariosis [Stephano-filaria assamensis in cattle] with Amitraz. — Indian Veterinary Journal, 1994, 71, 7, p. 716.

Bozman, D. D. Georgis' parasitology for veterinarians. — Phila-delphia, W. B. Saunders Company, 1995, 430 p.

Ivashkin, V. M., Muhamadijev, S. A. Opredelitel gelmintov krupnovo rogotovo skota. — Moskva, Nauka, 1981, 260 s.

Parre, J. Veiste parasitoosid. — Tallinn, Valgus, 1991, 365 lk.

Sarkkila, A. Über die Stephanofilariose des Rindes: Beobachtungen und Erfahrungen in Finland. — Tierärztliche Umschau, 1983, 38, 8, 523—528.

The Merck Veterinary Manual, 7. ed. / Ed. C. M. Fraser. — Rahway, Merck and CO, 1991, 1832 p.

Creutzfeldt-Jakobi haiguse uus vorm – kas veiste spongioosne entsefalopaatia inimesel?

Jaagup Alaots

Kuigi esimesed teated veiste spongioosse entsefalopaatia (BSE) uue, senitundmatu nakkusliku ajupatoloogiaga haiguse diagnoosimisest veistel Suurbritannias ulatuvad tagasi aastasse 1986, pöörati selle teaduslikule uurimisele kümne aasta jooksul vaid rutiinset tähelepanu. Olukord muutus kardinaalselt, kui 1996. a. märtsi kuus teatati Suurbritannias 10 senisest erinevast CJD juhtumist inimesel, kusjuures uut haigusevormi püüti tõlgendada BSE tekitaja ülekandumisega veiselt inimesele. Mõned teadlased prognoosisid CJD väga ulatuslikku levikut juba lähitulevikus Suurbritannias, mis vallandas paanika saareriigi elanikkonna hulgas. Märtsis 1996. a. kehtestati blokaad veiste ja neilt pärit saaduste ekspordile ja alustati veisekarjade totaalset likvideerimist, sest oli välja öeldud tõsine kahtlus BSE tekitaja inimesele üle kandumise kohta. Avalikkusele edastatavas informatsioonis on aga küllaltki palju spekulatiivset ja ajakirjanduse poolt üle võimendatud.

Käesolevas artiklis püüab autor, üldistades olemasolevaid kirjanduse andmeid, saada vastust kolmele küsimusele:

- 1) Millised on teaduse seisukohad nende haiguste tekke kohta?
- 2) Kuidas toimub nende levik ühelt liigilt teisele?
- 3) Milline on seos inimese ja loomade haigestumise vahel?

Käsnja ajupatoloogiaga haigusi nii loomadel kui inimesel tuntakse juba mõnda aega. Selliste haiguste rühma kuuluvad: Creutzfeldt-Jakobi haigus (CJD), mida esmakordselt kirjeldati 1919 ja 1920. a. Saksamaal, kuru, millest esimest korda teatati Uus-Guinea paapuaatel 1957. a., skreipi lammastel, mida tuntakse XVIII saj. keskpaigast, naaritsate nakkav entsefalopaatia, mida esmakordselt kirjeldati 1947. a. USA-s, Gersmann-Sträussler-Scheinkeri perekonahaigus (GSS), mille nakkuslikkus on tuntud 1981. a. ja krooniline kurtumissündroom (CWD) ulukmäletsejalistel USA-s (1983).

Kõikidele nendele haigustele ühisteks omadusteks on käsnjas ajupatoloogia, erilise fibrillaarse valgu tekkimine ajukoos, immuunvastuse puudumine haigustekitajale ja viimase äärmiselt suur resistentsus füüsikalise-keemiliste mõjustuste suhtes. Kuna haigete loomade ajust valmistatud suspensiooniga on õnnestunud nakatada katseloomi ja selliselt provotseerida nende haigestumist, loeti need haigused mittekontagioosseteks nakkushaigusteks, kusjuures nakatumine toimub alimentaarselt. Nii seostatakse BSE haigestumist veistele skreipi haigetelt lammastelt pärit tapasaadustest valmistatud liha- kondijahu söötmisega. Kurusse haigestumine on seotud aga usulise rituaaliga. Nimelt

peetakse Uus-Guineas paapuate hulgas suurimaks lugupidamise avalduseks lahkunu suhtes, selle aju söömist, seega on haigestumise põhjuseks kannibalismi teatud ilmingud.

Käsnja ajupatoloogiaga kulgevat haiguste tekkepõhjusi püüdis määratleda Stanley Prusiner 1980. a. California ülikoolis San Francisco. Tema teooria kohaselt põhjustab haigestumist muundunud ajuvalgu molekul – prioon. Nii nagu kõik valgud, formeerub ka prioon geneetilise koodi alusel, kuid erinevalt teistest seni tuntud haigustekitajatest puudub tal endal üllataval kombel geneetiline materjal. Selline teooria näib kummutavat bioloogia põhiseadusi, sest üldiste arusaamade kohaselt pole miski, millel puuduvad geenid, võimeline paljunema.

Prioonproteiin (PrP) esineb ajus kahe vormina. Normaalne rakuproteiin PrP^C, mida produtseerivad aju närvirakud ja tema muundunud vorm PrP^{Sc}. Prusineri teooria kohaselt tekib entsefalopaatia siis, kui muundunud proteiin mähkub ümber normaalse priooni, muutes ka selle muundunud vormiks. Algab ahelreaktsioon, normaalne proteiin hävib ja ajukoos tekivad destruktiivsed muutused. Kuidas see täpselt toimub, pole teada. Arvatakse, et muundunud proteiin stimuleerib närvikoe oksüdeerumisprotsesse. Mis aga sunnib

normaalset priooni muunduma, pole veel selge, võimalik, et see on spontaanne mutatsioon, kuid infektsiooniprotsessi käivitumine on arvatavasti seotud organismi enese valkudega, sel põhjusel on ka immuunsüsteem tolerantne muundunud proteiini suhtes. Nähtavasti ei toimu organismis ka nakkusagensi paljunemist selle sõna otse tähenduses vaid pigem on tegemist laviinreaktsiooniga, mille tagajärjel üha enam normaalseid PrP^{sc} molekule muutub PrP^{sc} molekulideks.

Liigibarjäär

Eksperimentaalselt on tõestatud, et BSE ja skreipi pole mitte ainult liigispetsiifilised haigused, mis tähendab, et nende tekitaja on võimeline ületama ka liigi bioloogilise barjääri, seejuures erineb bioloogilise barjääri pidavus liigiti suuresti. Nii näiteks haigestuvad hiired BSE materjaliga nakatamise korral, hamstrid aga mitte. Peroraalse nakatamise korral haigestusid veised, lambad, kitsed, naaritsad, hiired, kuid mitte sead ja linnud, kusjuures veiste suukaudseks nakatamiseks piisas juba 1 g nakatunud ajukoe andmisest. Suurbritannias on teada juba üle 80 käsnja entsefalopaatiajuhu kassidel, kuid haiguse esinemist koertel pole teatatud.

Kuidas seletada sellist bioloogilise liigibarjääri erinevat pidavust? Arvatavasti määrab liigibarjääri aminohapete reastus valgu molekulis, mis omakorda on geneetiliselt determiineeritud. Mida suuremad on erinevused liikide vahel aminohapete reastuses valgu molekulis, seda tugevam on ka liigibarjäär nn. liigispetsiifiliste haigustekitajate suhtes. Nii on lamba ja veise prioonproteiini aminohapped erinevad seitsmes positsioonis, veisel ja inimesel aga 30 positsioonis. See on ka põhju-

seks, miks enamik teadlasi oli seisukohal, et BSE pole inimesele ohtlik.

Kas BSE võib ohustada inimest?

Vaatamata eelpool öeldule, tekib siiski küsimus arvestades CJD-laadsete haiguste levikut nakatunud närvirakkude söömise tagajärjel, kas inimene võib saada nakkuse veistelt? Ehk teisisõnu, kas CJD-d võib põhjustada haigeväise liha söömine. Selline küsimus kerkis teravalt päevakorda pärast seda kui 10-l patsiendil tehti kindlaks haigestumise CJD-sse, mille korral nii tekkiv kliinika kui ka ajupatoloogia olid mõnevõrra erinevad klassikalise SJD korral tekkivatest. Tüüpiliselt haigestuvad CJD-sse vanemad kui 60 aastased inimesed, kõige tuntuim neist oli vene koreograaf George Balanchine, kes suri 79 aastasel. Kõnealuste patsientide keskmine vanus oli aga 27 aastat ja haiguse kulg pikem kui klassikalisel CJD-l. Esimeseks kliiniliseks tunnuseks oli liigutuste koordineerimatus. Dementsuse ja mälukaotuse ilmingud tekkisid hiljem kui klassikalise haiguse korral. Kõigi 10 patsiendi ajus leiti selgesti eristatavaid naaste, mis on harva esinevad CJD korral. Midagi taolist polnud varem inimesel diagnoositud. Kui BSE tõepoolest võib levida inimesele, võis see olla BSE inimesel. Pealegi arvestatakse ka haiguse geograafilist esinemist. CJD uus vorm diagnoositi piirkonnas, kus BSE oli kõige enam levinud. Siiski puuduvad aga seni teaduslikult põhjendatud seosed BSE ja inimesel diagnoositud uue CJD vormi vahel. Kõik kahtlused on vaid hüpoteetilised.

Kuni uue haiguse diagnoosimiseni lähtuti BSE ohtlikkuse inimesele hindamisel skreipi mude-

list. CJD on väga harva esinev haigus (1 haigusjuht miljoni elaniku kohta), mida diagnoositakse maailma erinevates regioonides.

10–15% juhtudest arvatakse CJD põhjuseks PrP^{sc} sünteesi kodeeriva geeni mutatsiooni. Epidemioloogilised uuringud kinnitasid, et puudub seos inimese CJD-sse haigestumise ja lammaste skreipi vahel. Haigust inimesel diagnoositi nii regioonides, kus skreipi lammastel oli levinud (Inglismaa, Prantsusmaa) kui ka seal, kus haigus puudus (Austraalia) Pealegi diagnoositi haigust ka taimetoitlastel. Nüüd on tegemist aga uue haigusega, mille tekitaja, skreipi prioon on teinud läbi passaazi läbi veise organismi. Kui bioprooviga valgetel hiirtel on arvestades haiguse inkubatsiooni- staadiumi pikkust ja tekkivat ajupatoloogiat tehtud kindlaks vähemalt 10 skreipi tekitaja tüve, siis seni on samade kriteeriumide alusel tuntud ainult üks BSE tekitaja tüvi.

Kui CJD uue vormi tekitajaks on tõepoolest BSE tekitaja, on see arvestades inimese ja veise prioonproteiini aminohapete järjestuse suuri erinevusi suureks mõistatuseks. Seni on sellise võimaluse ainsaks teoreetiliseks selgituseks see, et nähtavasti on proteiini molekuli teatud osadel liigibarjääri seisukohast suurem tähtsus kui teistel. Kui see on nii, ja veise Prioonproteiin sarnaneb nendes kriitilistes punktides inimese omaga, võib BSE prioon inimese bioloogilise barjääri läbi murda vaatamata suurtele erinevustele geneetilises materjalis veise ja inimese vahel. Eelpool toodud kontseptsioonid on aga teoreetilist laadi, millel siiski veel puudub teaduslikult põhjendatud kinnitus. Teadus peab näitama tulevikus, kus võivad olla pidepunktid nende kahe haiguse vahel. Nakatumine toimus arvatavasti enne 1989. a. ja kindlasti

tekivad veel uued haigusjuhud, kuid siiski on olemas liigibarjäär ja vaatamata sellele, et sellest võib haigusetekiitaja vahel läbi murda, ei teki siiski CJD epideemiat, mille korral haigestub tuhandeid inimesi. Pealegi on BSE haigusjuhtude arv veistel oluliselt vähenenud, millega on langenud ka inimese risk nakatuda.

Kirjandus

Bovine Spongiforme Encephalopathy: "Mad Cow Disease." Nut-

tion Rev. 54, 7 1996, 208—210 p.

Bovine Spongiform Encephalopathy in the UK, A progress report, 1995 April.

Epidemiological studies and research on transmissible spongiforme encephalopathies. Paris 8—10 Oct., 1996, 74 p.

H. Kimberlin. Bovine spongiform encephalopathy, FAO, Rome, 1993, 68 p.

Rist Ch., Nielsen J. O. Mad Cow Disease and Creutzfeldt-Jakob

disease Disease – is there a Link? Scand. J. Infect. Dis. 1996, 28, 231—234.

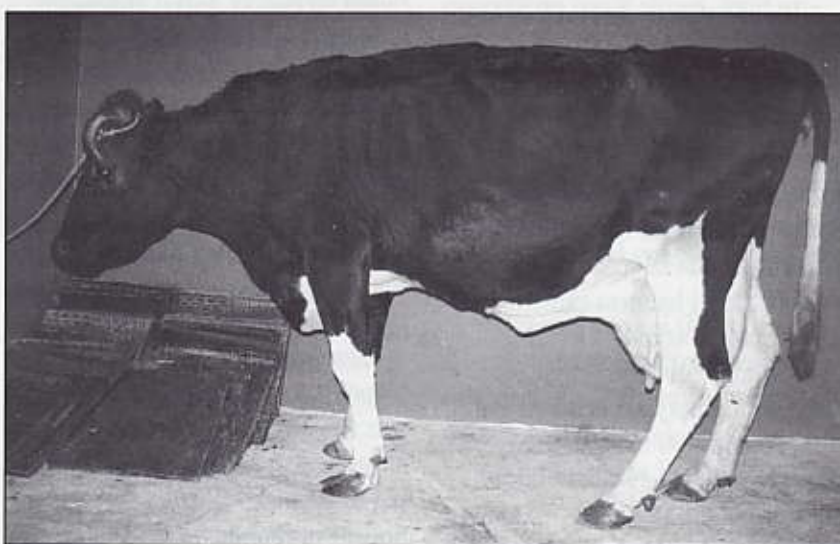
Transmissible spongiform encephalopathies of animals. Scientific and technical review. OIE., 1992, vol. II, N 2, 347—390.

Kõrgetoodangulise ja pikaealise lehma saatus

Mihkel Jalakas, Hanno Kübar, Toivo Suuroja

EPMÜ Loomakliiniku initsiaatiivil ja Estonia osaihistu peazootehniku H. Lehtmetsa lahkelt nõusolekul toodi 1996. a. novembris Loomakliinikusse eesti mustakirjut tõugu lehm ETA 187 (joon. 1), kelle isaks oli pull Grandboy EHF 23299. Lehm ETA 187 oli kliinikusse toomisel 17 aastat ja 8 kuud vana, ta oli 13 korda poeginud kuid tema viimane tiinus oli lõppenud abordiga. Lehma eluea toodang oli 129707 kg piima rasvaprotsendiga 4,2 (eluea piimarasva toodang 5446 kg). Lehm oli krooniline endometriit, mis ei allunud ravile. Samuti oli tal neljas udaraveerand lihkestunud ja ei lakteenud.

Kuna lehma ravi ei õnnestunud, siis loom uinutati 28. jaanuaril 1997. a. Lokaalanesteesia all eemaldati lehmalt vasak munasari, munajuha ja vasak emakasary. Udarast võeti tükk histoloogiliseks



Joonis 1. 17 aasta ja 6 kuu vanune lehm ETA 187, elueatoodanguga 129707 kg 4,2% rascasisaldusega piima.

uurimiseks vahetult pärast looma surma (südame seiskumist). Anatoomiliseks uurimiseks võeti kogu lehma udar, samuti looma vaagen ja teised organid – neid uurimisi aga käesolevas artiklis ei käsitleta.

Lehma vasak munasari oli

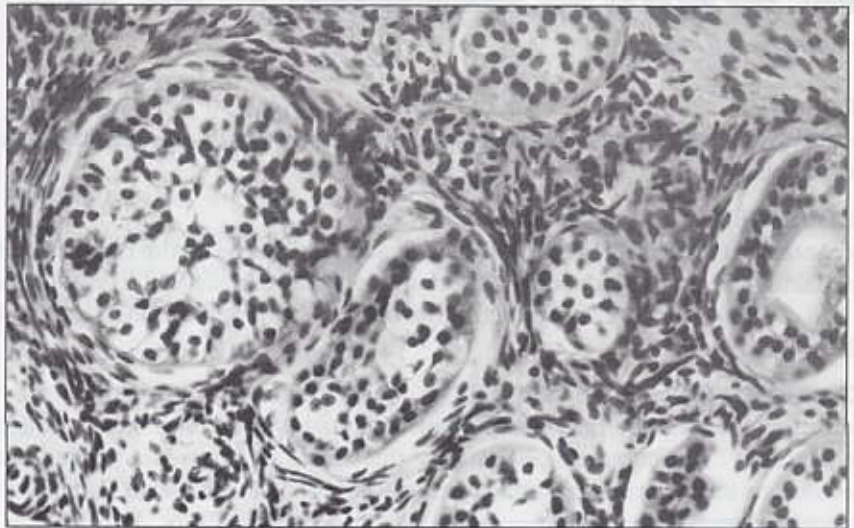
küll normaalsete mõõtmetega — 4,5 x 2,8 x 2,2 cm — kuid ebatavaline oli see, et munasarjas esines kolm äsjatekinud kollakeha, mis olid värvuselt pruunikaspunased (tavaliselt esineb lehmalt munasarjas 1, harva 2 kollakeha). Histo-

loogilistes lõikudes ilmnes, et tekkinud kollakehad olid küll enam-vähem normaalse ehitusega, kuid muus osas esinesid munasarjas raskekraadilised patoloogilised muutused. Munasari ei sisaldanud ainsatki tervet ovaariaalfolliikulit. Kuid nende asemel esinesid raku-koondised, mis meenutasid munandi Sertoli rakke (joon. 2). Munasarja valkjaskesta all oli vohama hakanud sidekude ning tekkinud fibroom (joon. 3). Kuna munasari ei sisaldanud ühtegi normaalset folliikulit siis võib oletada, et lehmal oli estrogeenide tase organismis väga madal.

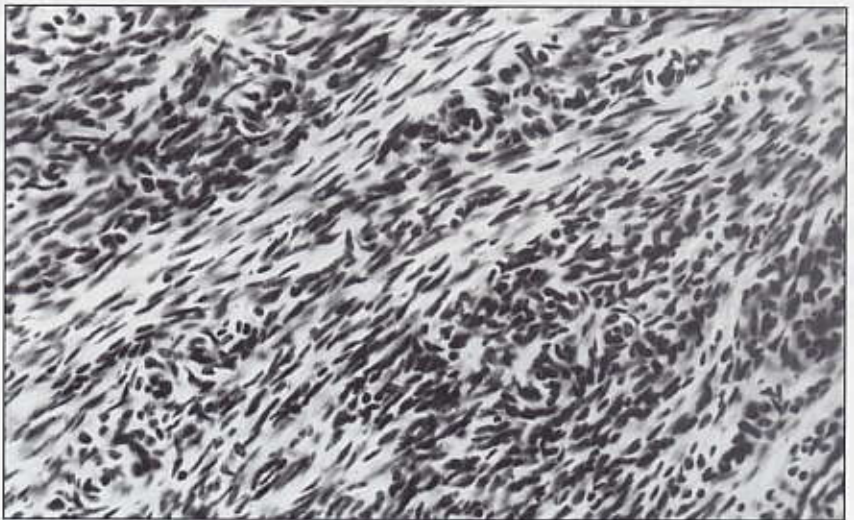
Nii meie andmetel (H. Kübar, 1972) kui ka väliskirjanduse andmetel on 1,2 aastastel mullikatel ja kuni 9 aasta vanustel lehmadel kõige sagedamaks munasarjade haiguseks munasarjade tsüstjas väärasus. Seevastu 4 kuni 12 aasta vanuste lehmade hulgas esines loomi kellel enne põisfolliikuli moodustumist muutus folliikuli epiteel Sertoli rakke meenutavaks epiteeliks (E. Cotchin, June Marchant, 1977).

Lehma vasak munajuha oli normaalse pikkusega (27 cm) ja tavalise diameetriga (3–5 mm). Histoloogilises lõigus ilmnes, et umbes veerand munajuha limaskestast pinnaepiteelist oli limastunud (joon. 4), s.o. kõikide epiteelirakkude tipmised osad olid täitunud limataolise massiga, mis andis tugeva PAS-reaktsiooni (PAS-reaktsiooni annavad kõik rakus leiduvad süsivesikute kompleksid).

Lehma vasaku emakasarve pikkus (29 cm) ja diameeter (3,5 cm) olid normaalsed. Palja silmaga oli limaskestast pinnal näha täppve-revalumeid ning mõnel karunkulil oli keskel paarimillimeetrine lohuke. Seevastu paremas emakasarves ja emakakehas olid muutused arvatavasti suuremad, sest looma narkoosi ajal voolas emakast välja umbes 1 liiter mäda. Histoloogili-



Joonis 2. Munasarjas esinevad rakkokogumid, mis meenutavad Sertoli rakke. Ilmneb ka atreetiline folliikul. Suurendus 290 x.



Joonis 3. Samas munasarjas tekkinud fibroom. Suurendus 290 x.



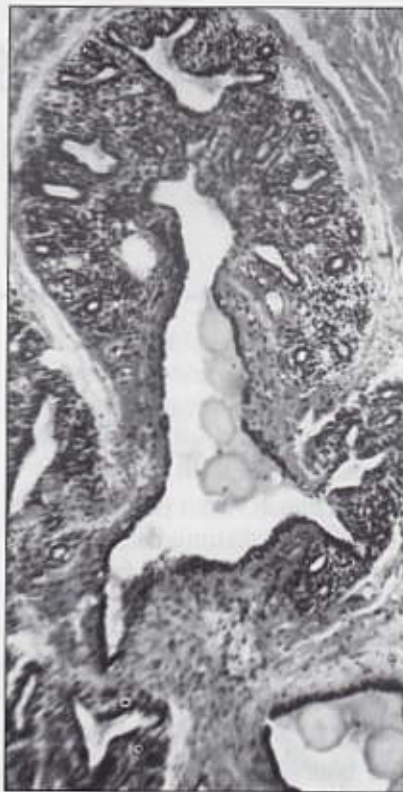
Joonis 4. Munajuha kurru ülaosas on epiteel normaalne, allosas aga limastunud (fotol must). Suurendus 290 x.



Joonis 5. Hüaliniseerunud veresooneid emaka limaskestas. Suurendus 70x.

ses preparaadis ilmnes, et emaka limaskesta pinnaepiteel, uteriin-strooma ja uteriinnäärmed olid peaaegu muutusteta. Seevastu kõigi limaskesta veresoonte seinas esines hüalinoos (joon 5). Selliste veresoonte valendik oli tugevasti ahenenud, sein aga märgatavalt paksenenud ja läbi imbunud homogeense massiga, mis meedia kohal andis tugeva PAS-reaktsiooni, adventiitsias aga värvus ainult nõrgalt roosakaks. Lähtudes veresoonte seisundist arvame, et emaka verevarustus oli sedavõrd häiritud, et ei võimaldanud enam loodet toita (lehma viimane tiinus lõppes abordiga).

Lehma tervest udaraveerandist valmistatud histoloogilised lõigud näitasid, et tegemist on tüüpilise mittelakteeriva udara koega (joon 6): alveoolid ei sisalda piima, sagarikusiseste ja sagarikevaheliste juhade valendikus on rohkelt irdunud epiteelirakke, millele lisandu-



Joonis 6. Piimakivindid udara sagarikusisese juha valendikus. Suurendus 70x.

vad üksikud valgelibled. Kuigi laktatsioon on lõppenud, on siiski selgesti märgatav, et tegemist on kõrgetoodangulise loomaga: sagarikevahelist sidekude esineb suhteliselt vähe, ka piimakivindeid leidub üsna napilt. Piimakivindite vähesus nii vana lehma udaras viitab nähtavasti sellele, et lehma udar on alati korralikult tühjaks lüpsitud. Nimelt kirjanduses mainitakse (V. P. Chumakov jt., 1982), et lüpsihügieeni nõuete rikkumine, eriti udara mittetäielik tühjaks-lüpsimine soodustab piimakivindite teket.

Kokkuvõttes võib öelda, et kõrgetoodangulise lehma ETA 187 karjast väljalangemise põhjustasid esmajoones raskekraadilised munasarja muutused (munasarjas puudusid täielikult ovariaalfollikulid, nende asemel esinesid Sertoli rakke meenutavad rakukoon-dised) ja raskekraadiline emaka veresoonte hüalinoos, mis ei taga-

nud loote arengut kuni tiinuse lõpuni. Hoolimata lehma kõrgeast vanusest oli tervete udaraveerandite struktuur peaaegu normaalne — esines ainult veidi tavalisest rohkem sagarikesisest sidekudet.

Kirjandus

Cothrin E., June Marchant. *Animal Tumors of the Female Reproductive Tract Spontaneous and Experimental*. Springer-Verlag New York Heidelberg Berlin 1977, 70 pp.

Chumakov V., Feldstein M. A. *Molochnoe kamni*. Veterinaria, 1982, No. 10, c. 41—43.

Kübar H. *Suguorganite patoloogilised muutused sigimatuse tõttu praagitud lehmadel — Teaduslik-tehniline informatsiooni kogumik*. Veterinaria, 1972, kd. 11, Tln., lk. 49—59.

Von Sandersleben Joachim, Klaus Dämmrich, Erwin Dahme. *Pathologische Histologie der Haustiere* VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1981, 336 s.

Tänuavaldus. Artikli autorid tänavad Põllumajandusühistu Estonia peaveterinaararsti **Ants Kaivu** ja peazootehnik **Heldur Lehtmetsa** selle eest, et nad võimaldasid kõrgetoodangulise lehma ETA 187 kliinilist ja patoloogilist uurimist.

Eesti seakarjade skriiningu tulemused sigade reproduktiiv-respiratoor-sündroomi esinemise suhtes

Küllli Must

Sissejuhatus

Sigade respiratoor-reproduktiiv-sündroomi (inglise k. *porcine reproductive and respiratory syndrome* — PRRS) kirjeldati esmakordselt USA-s 1987. a. (Keffaber et al., 1993). Haigustekitaja isoleeriti Hollandis Lelystadis 1991. a. (Cromwijk, 1991). Haigusele on antud aja jooksul erinevaid nimetusi, nagu näiteks *mystery swine disease* (MSD) (Keffaber, 1989), *mysterious reproductive syndrome, porcine epidemic abortion and respiratory syndrome* (PEARS), *swine infertility and respiratory syndrome* (SIRS) (Collins et al., 1992) ja *blue ear disease* (Whiel, 1991).

PRRS-i on diagnoositud USA-s ja Euroopas. Euroopa maadest on seda viroosi esinenud Saksamaal, Hollandis, Belgias, Inglismaal, Hispaanias, Prantsusmaal ja Taanis (Yeske, 1993). Selle aasta alguses diagnoositi PRRS-i esimest korda Iirimaa seakarjades (Anonüümne, 1997). 1992. a. isoleeriti PRRSV Kanadas. Viirusevastaseid antikehi on leitud kõikide ülalnimetatud maade sigade vereseerumitest ja lisaks veel Itaalia, Poola, Malta ja Filipiinide sigade seerumitest (Wensvoort, 1993).

Haiguse tekitajaks on viirus, mis kuulub *Togaviridae* sugukonna *Arterivirus* perekonda. PRRSV (*porcine reproductive and respiratory syndrome virus*) on väike kestaga üksikspiraalne RNA-viirus, mille läbimõõt on 45–65 nm. Arteriviirusi ühendab omadus tabandada eelistatult makrofaage ning põhjustada persistentseid ja kroonilisi infektsioone. PRRS-st on kujunenud intensiivse seakasvatusega piirkondade jaoks tõsine

probleem, seda eeskätt vastündinud ja võõrdpõrsaste respiratoorse haigestumise ning sugusigade haigestumisest tingitud reproduktiivsete kadude tõttu.

Haiguse leviku peamiseks teedeks on nakatunud sigade ümberpaigutamine farmist farmi ja aerogeenne levik. Esmase kolle nakkusvabas piirkonnas tekib sageli nakatunud sigade farmi toomise tulemusena, kuid järgnevat levikut naaberfarmidesse näib põhjustavat just õhukaudne levik. Seda, kas viirus võib edasi kanduda ka transpordivahendite ja inimeste vahendusel, pole veel kindlaks tehtud. Samuti pole tõenäoline, et haiguse tekitaja leviks lihaga (Anonüümne, 1991). Kanada teadlased on oma uurimistöö põhjal väitnud, et viiruse levik on võimalik viirusekandja kuldi sperma kasutamisel emiste kunstlikuks seemendamiseks (Gradil et al., 1996). Tõenäoliselt nakatavad haiged emised transplantaarselt ka oma põrsad. Kuna in vitro kasvab viirus ainult makrofaagides, siis võib oletada, et viirus läbib platsentaarse barjääri seostunult maternaalsete makrofaagidega (De Jong et al., 1991).

Akute sigimishäiretega avalduv sündroom võib karjas kesta 6–8 nädalat. Tabandunud karjad omandavad ilmselt teatava kaitse PRRS-i vastu: haiguse ägenemist tuleb edaspidi ette harva.

Haiguse inkubatsioon on karjades erineva kestusega. On märgitud 14–37 päeva pikkust inkubatsiooniperioodi, kuid see võib olla ka lühem.

PRRS-i kliiniline sündroom võib karjade lõikes olla üsna erinev. Mõnedes karjades avalduvad kliinilised tunnused väga raskekujulistena, teistes aga kergemalt või kul-

geb haigus hoopis latentsest. Samuti võib suuresti varieeruda sümptomite ilmnemise järjekord (Anonüümne, 1991).

Emiste haigestumist iseloomustavad isutus, anoreksia ja sigimishäired, mis võivad avalduda abortide, enneaegsete poegimiste, surnud või nõrkade põrsaste sündimise ja loodete hukkumisenähtena, millega võib kaasneda loodete mumifitseerumine. Vahel lõpeb haigus surmaga. Nendele tunnustele võib lisanduda kõrvade, kõhu, vulva ja kärsa tsüanoos. Siit tuleb Inglismaal kasutusele võetud nimetus "sinikõrv". Tsüanoosi kestus ja tugevus sõltuvad osaliselt tõenäoliselt ümbritseva keskkonna temperatuurist. Madalamad temperatuurid põhjustavad tugevamaid muutusi, isegi kuni kõrvade nekroosi ja äralangemiseni (De Jong, 1991).

Põrsastel sõltub kliiniline pilt suuresti vanusest. Vastsündinutel on täheldatud raskenenud hingamist, lihaste värinaid, tagakeha pareesi ja ataksiat. Haiguspuhangu haripunktis võib kuni 10 päeva vanuste põrsaste suremus ulatuda 80 %-ni. Vanemate sigade hulgas esineb surmaga lõppevaid haigusjuhtumeid harva. Neil võib haiguspilt sarnaneda kerge gripiga.

Eestis polnud seakarju varem PRRS-i esinemise suhtes uuritud. Et aga see haigus võib täiskasvanud sigadel kulgeda ka latentse vormina ja seega persisterida meie sigade populatsioonis, siis pidasime vajalikuks kogu vabariigi seakarju haarava skriiningu teostamist.

Metoodika

Sigade respiratoor-reproduktiiv-sündroomi viiruse vastaste an-

likehade leidmiseks kasutati uurimismaterjalina sigade vereseerumeid. Uuriti tõukarjade seroloogiliseks seireks sugusigadelt võetud proove ja lihakombinaatidest nuumsigadelt juhuslikult võetud proove. Proovid koguti juhusliku valiku printsiibil. Seerumeid säilitati külmutatult -20 °C juures.

Seerumeid uuriti ELISA-meetodil. Kasutati firma IDDEXX testi HerdChek® Anti-PRRS (V).

Uurimistöö tulemused

PRRS-i esinemist Eesti seakarjades uuriti skriiningu korras 1996. a. mai- ja juunikuus.

Skriiningu tulemused on toodud tabelis 1.

Kokku uurisime 660 sea seerumiproovi, mis pärinesid 13 maakonnast.

Uuritute hulgas oli nii nuumkui põhikarja sigu. Tõukarjade seroloogiliseks seireks sugusigadelt võetud proovide hulgast uuriti 1995. aastal kogutud proovidest 145 proovi 17 karjast ja 1996. aastal kogutud proovidest 263 proovi 26 karjast. Lihakombinaatidest võeti 1996. aastal nuumsigadelt 252 proovi 13 karjast.

Uurimise tulemus osutus kõigi 660 proovi korral PRRSV vastaste antikehade suhtes negatiivseks (100 %).

Kokkuvõte

Sigade reproduktiiv-respiiraator-sündroomi viirus on pärast selle esmakordset identifitseerimist 1987. aastal kiiresti levinud arenenud seakasvatustes nii Ameerikas kui Euroopas. Meie uurimistulemuste põhjal võib suure tõenäosusega väita, et uuringute teostamise ajal PRRS-i meie seakarjades ei esinenud.

Arvesse võttes seda, et karja sattunult võib PRRSV põhjustada tõsisemaid probleeme, seda eeskätt emiste sigimishäirete ja vastsündi-

Tabel 1. Eesti seakarjade seroloogilise uurimise tulemused PRRSV leviku suhtes.

Maakond	Proovide arv	Majandite arv	Tulemused
Saare	114	8	negat.
Tartu	77	7	negat.
Pärnu	35	4	negat.
Järva	131	6	negat.
Harju	47	5	negat.
Lääne-Viru	31	3	negat.
Põlva	58	4	negat.
Rapla	24	3	negat.
Jõgeva	71	4	negat.
Lääne	32	4	negat.
Viljandi	19	2	negat.
Hiumaa	11	1	negat.
Võru	10	1	negat.
KOKKU	660	52	negat.

nud põrsaste respiratoorse haigestumise tõttu, tuleb edaspidi pidada vajalikuks seakarjade pideva skriiningu teostamist PRRS-i suhtes. Samuti on vaja kontrollida, et kõik juurdetoodavad sead pärineksid PRRSV-vabadest maadest.

Kasutatud kirjandus

Anonüümne. *Conclusions of the Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS). Seminar held in Brussels 4—5 November 1991. FVE Newsletters, December 1991.*

Anonüümne. *PRRS in Northern Ireland. The Veterinary Record, Feb. 8, 1997, p. 139.*

Collins, J.E., Benfield, D.A., Christianson, W.T., Harris, L., Hennings, J.C., Shaw, D.P., Goyal, S.M., McCullough, S., Morrison, R.B., Joo, H.S., Gorceyca, D. and Chladek, D., 1992. *Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (isolate ATCC VR-2332) in North America and experimental reproduction of the disease in gnotobiotic pigs. J. Vet. Diagn. Invest. 4:117—126.*

Cromwijk, W.A.J., 1991. *Nieuwe virusziekte bij varkens. Tijdschr Dierkennesk. 116:247—248.*

De Jong, M.F., Cromwijk, W. and Van't Veld, P., 1991. *The "new" pig disease: Epidemiology and production losses in the Netherlands. In: EEC Seminar report on the new pig disease: Porcine Reproductive and Respiratory*

Syndrome (PRRS). Brussels. 1991:9—19.

Gradil, C., Dubuc, C., Eaglesome, M.D., 1996. *Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: seminal transmission. The Veterinary Record, Vol 138, No 21: 521—522.*

Keffaber, K.K., 1989. *Reproductive failure of unknown etiology. Am. Assoc. Swine Pract. Newsl. 1:1—9.*

Keffaber, K.K., 1993. *Reproductive failure of unknown etiology. Am. Assoc. Swine Pract. Newsl. 2:1—10.*

Wenscoort, G., 1993. *Lelystad virus and the porcine epidemic abortion and respiratory syndrome. Vet. Res. 24:117—124.*

Whiet, M., 1991. *Letter to the editor. Vet. Res. 128:574.*

Yeske, P., 1993. *Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome. The Compendium. Vol. 15(9):1307—1311.*

Summary

The Results of the Screening of Estonian Swineherds for Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome (PRRS)
 The porcine respiratory and reproductive syndrome (PRRS) is a new disease of swine. The two most characteristic features of the disease are postfarrowing respiratory problems in piglets and reproductive losses in gilts. A serological screening of Estonian swineherds was completed in 1996. In total 660 serum samples from randomly selected animals originating from 53 herds were tested using ELISA. The results of the survey demonstrate the absence of the PRRSV-infection in Estonia.

Diferentseeritud immuunokorreksioon meditsiinis

Ülo Pavel, Jüri Kumar

Bioloogia ja meditsiinalases kirjanduses on küllaltki ulatuslikult leidnud kajastamist immunoloogialased teoreetilised uurimused, kusjuures vajaka on jäänud immunokorrigeerivate preparaatide (immuunomodulaatorite, lühendatult IM) kasutamine kliinikus. Allpool esitame V. M. Zemskovi ja A. M. Zemskovi (1996) kogemused selles valdkonnas. Probleem omab tähtsust eriti seetõttu, et peaaegu iga haigus kaasneb immuunodefitsiitse seisundi tekkimisega (IDS). Seejuures IM-id avaldavad nii spetsiifilist kui ka mittespetsiifilist toimet organismile. Samuti arst kasutab stafülokokooside jt. haiguste ravimisel erineva toimega ravimeid (antibiootikume, põletikuvastaseid, antihistamiinseid jt. preparaate), kusjuures arsti teadmised immuunsüsteemi üksikute lülide talitlusest on sageli puudulikud.

Immunokorrelatsiooni efektiivsus ja immuunpuudulikkuse astme määramine

Viimase määramiseks tuleb sedastada IDS aste (immuunodefitsiitsuse aste), mis Zemskovide andmeil on kolme astmeline:

1. aste – immunoloogiliste parameetrite langemine (võrreldes tervetega) 1—33%;
2. aste – 34—66%;
3. aste – 67—100%.

Seega esineb kolm immuunopuudulikkuse (IDS) astet.

Eri haiguste puhul on IDS erinev. Nende autorite järgi on soovitatav immunoloogilise seisundi lange-mist (–) või tõusu (+) hinnata graafiliselt, määrates T, B lümfootsüütide ja IgA taseme võrrelduna kontrolliga (näiteks eri haiguste puhul on see T⁺ B⁺ IgA, T⁺ B⁺ IgA jne.).

Organismi vastuse määramine IM-le

Selleks valitakse esimeses etapis 15...25 inimesest koosnevad rühmad, kes saavad samasuguse põhiravi ja erinevat IM preparaati. Teises etapis määratakse patsiendi vastus geneetiliselt erinevatel haigetel (erinevad vererühmad), kuna need reageerivad eri IM-le erinevalt: I vererühmal on kõige efektiivsem preparaat NN, II rühmal aga levamizol ja III-ndal hemodez). Kolmandas etapis määratakse IM-de toime lümfootsüütidele in vitro.

Kui tõusevad immunoloogilised, kliinilised ja laboratoorsed näitajad 75...100% haigetel, on vastus IM-le 1 pall, 50...74% patsientidest – 0,5 palli ja 0...49% -- 0 palli (A. M. Zemskov, 1986).

Seega saab määrata parima preparaadi (näiteks levamizol – 3 palli, hemodez – 2,5 palli ja NN – 3 palli kopsupõletiku puhul), reumatismi puhul vastavalt 1,5; 2 ja 3 palli.

Üldiselt kõige efektiivsemaks osutus preparaat NN. Samuti autorid märgivad, et immunoloogiline seisund peegeldab haige kliinilist

seisundit. Seega hinnatakse preparaate nii üksikute patsientide kaupa kui ka nende rühmades.

Traditsiooniliste inimpreparaatide immuotroopne toime

Nõndanimetatud "tavalised" ravimid omavad sageli immuotroopset toimet, mis seisneb immuunsüsteemi stimuleerimises või pärssimises. Stimuleeriv toime võib olla niivõrd tugev, et tekib autoimmuunhaigus või allergia.

Zemskovide andmeil butadiioon tõstab paljude IM efekti, brufeen tugevdab metüüluratsiili toimet, obsidaan-prodigiosaani toimet.

Vaatamata IM selektiivsele toimele, s.o. toimele teatud immuunsüsteemi lüli suhtes, mõjustavad NN, tüümuse preparaadid, LPS (lipopolüsahhariid), levamizol, diitsifoon, polüelektrolüüdid (hemodez) kõiki põhilisi immuunsüsteemi lüüsid – nii T- ja B- rakke kui ka fagotsüüte. Seejuures efekt sõltub suurel määral immuunsüsteemi seisundist. Universaalseteks stimulaatoriteks on NN, tüümuse preparaadid, müolpiid, hemodez, prodigiosaan. Nende toime avaldub veel mitme kuu vältel pärast ravikuuri teostamist (T-rakkude aktivatsioon – 6 kuud, B-rakkude oma – 3 kuud).

On tähtis asjaolu, et IM võib kasutada pikka aega, ilma et leiaks aset harjumine.

IM ja patsiendi geneetiline omapära

Viimast on vaja tingimata arvestada ja uurida. Tagasihoidlikuma toimega on dibazol, kvartsetiin, pentoksiil, metatsiil ja vitamiin C. Krooniliste haiguste korral on soovitatav kasutada IM-e kombinatsioone, eriti siis kui üks preparaati ei avalda soovitatavat toimet või kui viimane on omane kogu

haigusrühmale.

Lõpuks tahaksime meelde tuletada, et ka tsütokiinid on perspektiivsed immunomodulaatorid (vt. Ü. Pavel, A. Viltrop, 1996).

Kirjandus

Ü. Pavel, A. Viltrop. Tsütokiinid veterinaarmeditsiinis. – Eesti Loomaarstlik Ringvaade, 1996, 5: 199–204.

V. M. Zemskov, A. M. Zemskov. Printsipõ differentsirovannoi immunokorreksii. Immunologija. Moskva, 1996, 3:4–6.

Metssea ussnugilistest, eriti kopsupihhtlastest

Toivo Järvis

Vastavalt teadustöö plaanile viisime 1996. aastal Saaremaal läbi ulatusliku uuringu, selgitamaks metssigade invadeeritust helmintidega. Kohapealseks uurimismaterjaliks hankimise organisaatoriks oli dr. Arvo Pärn, loomade siseelunditest parasiitide otsingud teostasid Saaremaa Veterinaar keskuse töötajad, leitud helmintide liigilisel määramisel osales lisaks autorile ka Viljandi Veterinaar keskuse epi-zootoloog Merike Tikk. Materiaalselt toetas uuringuid Taani Eksperimentaalparasitoloogia Keskus, kelle esindajana dr. Christian Kapel ka kohapeal viibis.

Kokku uurisime parasitoloogiliselt 100 metssiga, kes pärinesid Saaremaa erinevatest piirkondadest. Põhilised uurimistulemused on kokkuvõtlikult esitatud tabelis 1, sh. määratud helmindiliigid, invasiooni ekstensiivsus (IE) ja invasiooni intensiivsus (II). Ilmneb loomade sagedane ja kohali intensiivne invadeeritus kopsuussidega. Üldse oli uuritud metssigadest helmintidega invadeerunud 88 %,

kusjuures ühel loomal esines 1–5 helmindiliiki (keskmiselt 2 liiki). Esitame võrdluseks autori varasemad uurimisandmed (Järvis, 1993) helmintide esinemisest metssigadel Eesti mandriosas (tabel 2). Uuritud 37 loomast osutusid helmintidega invadeerunuteks 95 %, ühel loomal esines 1–7 liiki (keskmiselt 3) helminte. Ka nende uuringute põhjal domineerisid metssigadel kopsuussid, ülejäänud ümarusse esineb tunduvalt harvemini ja vähem. Saaremaal ei õnnestunud leida jämesooles paiknevaid sõlmpihhtlasi e. ösofagostomume ja maos parasiteerivaid füsotseefalusi. Viimaste vaheperekonnadeks on koprofaagsed mardikad. Ka keeritsusside otsingud uuritud loomadel (tehisseede meetodil) jäid positiivse tulemuseta. Seevastu "lisandus" tavaliselt mäletsejalistel parasiteeriv imiuss väikemaksakaan, mille vaheperekonnad on teatavasti mitmed maismaatigude liigid ja lisaperekonnad sipelgad. Igal viiendal metsseal Saaremaa-uuringutes leidsime

peenekaelalisi tsüstitserke nii maksal kui ka rasvikul ja keskmisel. Täiskasvanud paeluss *Taenia hydatigena* esineb karnivooridel Eestis sageli, sh. ulukitel, koertel ja kassidel.

Senised uurimistulemused annavad aluse pikemalt peatuda metastrongüloosil kui sagedasel ja suure intensiivsusega esineval metssigade parasitoosil. Seda enam, et tõenäoliselt on Eestis suurenenud kodusigade nakatumise oht kopsuussidega ja metastrongüloosi uurimisse on ka Eesti teadlased aegade jooksul oma panuse andnud.

Metastrongüloosi ehk sigalaste (*Suidae*) kopsuussüste tekita-jatest Eestis on autori poolt liigiliselt määratud *Metastrongylus pudendotectus*, *M. salmi* ja *M. elongatus*. Kopsupihhtlased on valkjad 14–52 mm pikkused ümarussid, kes parasiteerivad bronhides, sageli kopsu diafragma-sagarate tippudes. Neid on leitud bronhides ka koeral ja mäletsejalistel.

Arenemistsükkel

Arenemistsüklilt (üldlevinud seisukoha järgi) on kopsupihtlased kaheperemehelised biohelmindid, kelle vaheperemeesteks on paljud vihmauslaste liigid just mullaussi (*Allalobophora*) ja sõnnikuussi (*Eisenia*) perekondadest. On avaldatud ka arvamust, et vihmaussid ei ole siiski obligatoorsed vaheperemehed (Ledel et al., 1966). Sead ja metssead invadeeruvad nakatunud vihmausse süües. Viimastes asuvad metastrongüluste nakkusvastsete tungivad lõpp-peremehe soole limaskestast lümfisoon-tesse ja kanduvad keskmete lümfisõlmedesse, kus peatuvad ja kestuvad. Edasi kanduvad nakkusvastsete lümfiga vereringesse ja verega läbi südame kopsudesse. Kopsu- kapillaaridest tungivad vastsed hingamisteede valendikku ja arenevad bronhides täiskasvanuks. Seega sooritavad nad lõpp-peremehes lümfopulmonaalse rände, kopsupihtlase koguarenguks kulub 25—35 päeva. Tartu Ülikooli loomaarstiteaduskonna loomapatoloogia instituudi (patoloogilise anatoomia kateedri) omaaegse juhataja (1922—1930), rahvusvaheliselt tuntud parasitoloogi prof. M. Hobmaieri (1929) andmetel saavutab *M. pudendotectus* sea organismis suguküpsuse 3—4 nädalaga. Emased kopsupihtlased munevad bronhide limasse vastseid sisaldavaid mune, mis rögaga suhu köhitakse, alla neelatakse ja väljahheidetega väliskeskkonda satuvad. Neid neelavad alla vihmaussid. Vabanenud vastsed tungivad vihmausside eesosa veresoontesse, kus kestuvad 3—4 nädala jooksul kaks korda ja arenevad nakkusvõimelisteks. M. Hobmaieri (1929) andmeil saavutavad *M. elongatus*'e vastsed vihmaussides nakkusvõime 10 päevaga. Nakkusvastsete elukestus vihmaussides on sama kui vaheperemeestel endil, tavaliselt

Tabel 1. Metssigade invadeeritus Saaremaal

Helmindiliik	IE (%)	II	II (keskm)
<i>Ümarussid:</i>			
<i>Metastrongylus spp.</i> sh.	83	5—352	96
1. <i>M. pudendotectus</i>	72	1—333	58
2. <i>M. salmi</i>	70	4—221	46
3. <i>M. elongatus</i>	36	1—10	112
4. <i>Trichocephalus suis</i>	13	1—25	5
5. <i>Ascaris suum</i>	9	1—11	3
<i>Paelussid</i>			
6. <i>Taenia hydatigena, larvae (Cysticercus tenuicollis)</i>	20	1—3	1
<i>Imiussid</i>			
7. <i>Dicrocoelium dendriticum</i>	9	1—88	25

Tabel 2. Metssigade invadeeritus Eesti mandriosas

Helmindiliik	IE (%)	II	II (keskm)
<i>Ümarussid:</i>			
1. <i>Metastrongylus pudendotectus</i>	92	3—74	19
2. <i>M. salmi</i>	30	2—12	7
3. <i>M. elongatus</i>	89	2—85	18
4. <i>Trichocephalus suis</i>	68	2—25	8
5. <i>Ascaris suum</i>	30	1—3	2
6. <i>Physocephalus sexalatus</i>	14	1—12	4
7. <i>Oesophagostomum dentatum</i>	8	2—5	3
8. <i>Trichinella spp.</i>	3	8 vastset 1 g-s	
<i>Paelussid</i>			
9. <i>Taenia hydatigena, larvae</i>	3	1	1

2—4 aastat. Parasiitide elukestus lõpp-peremehe organismis on 6—12 kuud.

Epizootoloogilised andmed

Metastrongüloosi põevad sagedamini 4—6 kuu vanused kasvikuud. Üle ühe aasta vanustel sigadel on leitud kopsupihtlasi harvem. Kopsuusse on leitud sigadel kõige arvukamalt sügisel ja esimestel talvekuudel. Nad munevad eriti intensiivselt 5.—9. nädalal pärast lõpp-peremehe nakatumist, hiljem erituvate munade arv väheneb tunduvalt (Kaarma, 1962). Sellega on seletatav vahel vähene munade leid

koproovide uurimisel isegi kopsuusside intensiivse invasiooni korral.

Metssigadest on nakatunud enamik (tabelid 1 ja 2), kodusigade invadeeritus oleneb sigade pidamise viisist. Vihmaussidega nakatumist soodustab sademete rohkus. Tabandunud piirkondades säilib invasioon kaua, pinnases võivad kopsuusside munad püsida eluvõimelistena kuni 2 aastat, vihmaussides aga maksimaalselt 7 aastat. Kopsupihtlaste munades ja vastsetes võivad säilida ning levida sigade gripi (influenta) ja sigade katku viirused. Eksperimentaalselt naka-

tati sigu gripiviirusega ja seejärel ühe nädala pärast koguti sigadelt kopsuusside munad. Need munad söödeti vihmaussidele (*Eisenia foetida*), kelles vastsed 3—5 nädalaga saavutasid nakkusvõime. Seejärel pesti vihmaussid destilleeritud veega, purustati ja söödeti sigadele. Sead haigestusid, tekkis palavik. Nad tapeti ja uuriti laborloomade nakatamise teel gripi suhtes. Nii näidati sigade gripi viiruse ülekandumisvõimalust metastrongiluse vastsetega (Sen jt., 1961).

Patogenees

Metastrongilused on patogeensed helmindid, kes võivad tugeva invasiooni korral põhjustada sigade raske haigestumise. Vastsete rände ajal esineb soolestiku, lümfisõlmede, kopsukapillaaride ja alveoolide kahjustus. Bronhide ummistumise tõttu parasiitide ja limaga väljahingatav õhk osaliselt seiskub ja alveoolid laienevad, mis viib emfüseemi tekkimiseni. Tekivad atelektaasid, bronhiidid, emfüseemid ja lõpuks kopsupõletik, mis sageli raskenevad patogeense mikrofloora toime tõttu. Patoloogia süveneb veelgi parasiitide toksiliste ainevahetusproduktide tõttu, mis verre sattudes põhjustavad organismi üldtoksikatsiooni.

Kliinilised tunnused

Kliinilised tunnused mõõduka tabanduse korral kas puuduvad või avalduvad aeg-ajalt ilmneva kõhana. Intensiivse invasiooni korral ilmnevad põrsastel esimesed selged sümptomid 7.—10. päeval pärast nakatumist. Haigus lõpeb umbes 1,5 kuu jooksul looma aeglase paranemise või lõpmisega. Haiged hingavad raskelt, sellega kaasnevad räginad ja nõrevool ninast. Piinavad kõhahood ägenevad liikumisel (metssead!). Loomade söögiisu on langenud, nad jäävad arengus maha ning kõhnuvad.

Harjased on sakrus. Bronhopneumoonia väljaarenemise korral lisandub palavik.

Patoloogilised muutused

Patoloogilised muutused kopsudes on vastsete rände ajal täppverevalumid ja põletikureaktsioon. Mõõduka invasiooni puhul leitakse bronhide limaskestast katarraalset põletikku ja kopsupihlasi just diafragmasagarate tippudes. Intensiivse tabanduse korral on kopsud nii välis- kui lõikepinnal mitmevärvilised: terve kopsukoe kõrval leidub heledaid emfüseemialasid, tumepunaseid atelektaasikoldeid ja erepunaseid pneumooniakoldeid. Kopsudes esineb ka väikesed hallikaid koldeid, mis võivad laotuda.

Histoloogiliselt arenevad haiguse prepatentperioodi kestel kohaline kopsukoe tihkestumine, bronhiseina lihaskesta hüpertroofia ja peribronhiaalne lümfoidkoe hüperplaasia.

Diagnoosimine

Lahangul diagnoositakse kopsuusstõbi metastrongiluste leiu ja patoloogiliste muutuste alusel. Haiguse elupuhuseks diagnoosimiseks tuleb koproproove uurida kopsuusside munade leidmiseks soovitatavalt kombineeritud meetodil, kasutades MgSO₄ küllastatud lahust. Munad on hallid, paksu kõbrulise kestaga ja sisaldavad heledat spiraalset, nõõpjalt paksenenud sabaotsaga vastset. Äsjamunetud munad on umbes 55...61x45...50 µm suurusel. Sea seedekulgla muna paisub ja munakest õheneb. Nii võib munade suurus ulatuda 100x70 µm-ni. Vihmausside invadeerituse uurimiseks tuleb neid hoida üks ööpäev mullata, seejärel surmata 10 % soolhappelahuses ja loputada veega. Väikeste kääridega lõigatakse pikuti lahti vihmaussi eesosa

kuni lihasmaoni ja eemaldatakse seedeelundid. Need pannakse kompressooriumi vahele ja uuritakse mikroskoobi nõrgal suuren-dusel, otsides söögitoru ümbritsevate veresoonte seintes paiknevaid vastseid. Vihmaussides munadest väljunud kopsupihlaste vastsed on 0,27—0,32 mm pikkused, pärast esimest kestumist 0,50—0,55 mm, aga pärast teist kestumist nakkusvastsetena juba 0,56—0,66 mm pikkused.

Profülaktika

Haiguse profülaktikaks on tõhus kodusigade kasvatamine ainult ruumides ja sigade talvine dehelmintiseerimine. Ravimitest toimivad hästi ivermektiin, levamisool, tetramisool, mebendasool, fenbendasool, oksfendasool, febantel jt. Ivermektiini soovitatav annus on 0,3 mg/kg KM, levamisoolil 7,5—10 mg/kg KM, tetramisoolil 15 mg/kg KM, mebendasoolil 20 mg/kg KM, fenbendasoolil 50 mg/kg KM, oksfendasoolil 5—10 mg/kg KM, febantelil 2 mg/kg KM. Võõrdepõrsaste dehelmintiseerimiseks on soovitanud A. Kaarma (1962) kasutada joodilahust. Selleks valmistati seade, mis pihustas anthelmintikumi lahust hermeetilises kambris, kus asusid loomad. Kambril mõõtmed 20—30 seale (eluskaaluga 20—30 kg) olid 200x200x100 cm. Kambris pihustati 1 m³ õhu kohta 50 ml 10 % joodilahust. Sigade viibimise aeg kambris oli 10 minutit. Ravitõhusus ulatus 80 %-ni.

Metssigu saab kopsuussidest vabastada ravimisööda andmise teel talvistes lisa söötmiskohtades.

Summary

On helminths of wild boar, Metastrongylus in particular Helminthofauna of wild boar in Estonia, based on data of two investigations has done. Meta-

strongylosis as a widespread parasitosis is delt thoroughly.

Kirjandus

Hobmaier M. *Über die Entwicklung der Lungenwürmer des Schweines Metastrongylus elongatus und Choerostrogylus brevivaginitus.* — Eesti Loomaarstlik Ringvaade, 1929, 5. ak., III vihkk,

lk. 67—71.

Järvis T. *Ulüksõraliste helmindid Eestis ja helmintooside tõrje.* — Väitekirj. vet.-med.-doktori teaduskraadi taotlemiseks. — Tartu, 1993, 103 lk.

Kaarma A. *Usoveršenstvovanie mer borbõ s metastrongiljozom svinei v uslovijah Estonskoi SSR.* — Avtoferat diss. na soisk.

utšonoi stepeni kandidata vet. nauk. — Tartu, 1962, 30 s.

Ledet A. E., Greve J. H. *Lungworm infection in Iowa swine.* — J. Am. Vet. Med. Assoc., 1966, 148, 547—549.

Sen H., Kelley, Underdahl, Young. *Transmission of swine influenza virus by lungworm migration.* — Exptl. Med., 1961, 113, 3.

Karpkala haigused Eestis

Jüri Kasesalu

Karpkala parasiitide ja haiguste uurimisega Eestis tehti algust 1966. aastal, mil käesoleva kirjutise autor astus aspirantuuri kalade haiguste alal. Siis selgitati kalade parasitofauna ja tervislik seisund kõigis tol ajal olemas olnud karpkalamajandeis. Kokku leiti seal 49 liiki parasiite, neist karpkalal 30 liiki. Karpkalatiikides oleval väheväärtuslikel ja täiendkaladel aga järgmiselt: kogrel 18 liiki, hõbekogrel 11 liiki, linaskil 7 liiki, luukaritsal ja mudamaimul 6 liiki, peledil 5 liiki ja trullingul 3 liiki parasiite. Karpkala tiikidest leitud parasiitidest oli enamus otsese arengutsükliga (71 %). Leitud parasiitidest 33 liiki (67%) olid ektoparasiidid ja 16 liiki (33%) endoparasiidid. Viimastest 9 liiki (56%) esines kalades larvidena, kelle täiskasvanud vormid parasiiteerivad kalatoidulistes lindudes. Järgnevatel aastatel ehitati Eestis juurde karpkalamajandeid ja lisandus juurde ka uusi parasiidiliike. Käesolevaks ajaks on meie karpkalamajandeis leitud kokku 72 liiki parasiite, neist karpkalal 41 liiki.

Karpkalatiikides oleval väheväärtuslikel ja prügikaladel on registreeritud 23 karpkalaga ühist parasiidiliiki.

Eestis on karpkala kasvatamisel kadu kõige suurem kalade esimesel eluaastal. Nii säilib kevadel kasvama pandud vastsetest järgmiseks kevadeks 15...20 %. Intensiivse kasvatusviisi korral (60000 ja enam vastset hektaril) võib kadu olla veelgi suurem, kuna kalade suure paigutustiheduse tõttu jätkub neile vähem looduslikku sööta ja kvaliteetset vett. Lisaks paljudele muudele kadusid põhjustavaile teguritele on meie karpkalamajandeis igal aastal probleeme olnud ka parasiitide ja haigustega. Meie seniste uuringute ja kogemuste põhjal võib öelda, et karpkala parasitofauna moodustumine sõltub eelkõige vastsete saamise viisist. Tiigis kudemise korral tabanduvad Eestis karpkala vastsed parasiitidega tavaliselt esimese kümne elupäeva kestel (kõige varasem juhul — kolmepäevased vastsed tabandusid ihtüoftiirius- tega). Kunstlikul paljundamisel

saadud noorkalu on võimalik aga parasiidivabadena kasvatada kuni poolteist kuud. Pikem parasiidivaba periood mõjub soodsalt ka kala kasvule, mistõttu hiljem invadeerunud kalad kaaluvad sügisel rohkem. Sügiseks aga võrdsustub parasitofauna liigiline koosseis nii looduslikul kudemisel kui ka kunstlikul paljundamisel saadud kaladel.

Nagu öeldud, leitakse Eestis kunstlikul paljundamisel saadud karpkaladel esimesed parasiidid kasvutiigis tavaliselt poolteisekuu vanuses. Nendeks on enamasti daktülogüüruste noorvormid ja üksikud täiskasvanud isendid. Püsivam parasitofauna kujuneb kaladel teise elukuu lõpuks, mil neil parasiiteerib 4...5 liiki ning üldine invadeeritus on 80...100 %. Kõik need parasiidid on otsese arengutsükliga ja invasiooniallikaks on seega teised kalad. Invadeerumine toimub kas vahetult kokkupuutel kasvutiiki sattunud looduslike kaladega või tiiki voolava veega. Suve teisel poolel ja sügisel on enamasti kõik kalad invadeeri-

tud. Silmadesse ilmuvad *Diplostomum*'i perekonna parasiitide meta-tserkaarid, kelle invasiooni eksten-siivsus ja intensiivsus järjest suu-reneb. Ilmuvad ka sooltoru para-siidi *Khawia sinensis*'e esimesed isendid.

Eestis on samasuviste karp-kalade haigestumist ja lõppemist kasvutiigis põhjustanud peamiselt kaks parasiiti — *Ichthyophthirius multifiliis* ja *Dactylogyrus exten-sus*. Viimastel aastatel on samasu-viste karpkalade massilised haiges-tumised ja lõppemised suudetud ära hoida. Väeldamatult on selles kõige olulisem osa karpkalade kunstlikul paljundamisel, mille puhul on välistatud vastsete kokku-puuted sugukaladega. See võimal-dab noorkalu kasvatada kuni pool-teist kuud parasiidivabadena. Varem või hiljem nad siiski para-siitidega tabanduvad ja see toimub juurdevoolava veega, mis kannab kasvutiiki parasiite, nende noor-vorme ja invadeeritud looduslikke kalu. Viimaste, kui ihtüofitiiruste levitajate tiiki sattumise ära hoid-miseks oleme soovitanud tiigi sissevoolutorule tihedalt paiguta-tud vask- või roostevaba-terasvõr-gust valmistatud kaste (nn. prügi-kalapüüniseid), mille mõõtmed on 80x80x60 cm ja võrgusilma läbi-mõõt 0,5...1,0 mm. Nimetatud abi-nõud aitavad küll vähendada ihtüo-ftiiruste ja daktülogüüruste arvu-kust, ei välista aga parasiidikand-vust nimetatud liikide osas. Hai-guspuhangute ennetamiseks pea-me oluliseks kalade regulaarset parasitoloogilist kontrolli, mida tuleb teha suveperioodil vähemalt kaks korda kuus, kontrollides 50...25 kala korraga.

Enne samasuviste karp-kalade paigutamist talvustiiki töödeldakse neid rutiinselt 0,1 %-lises ammooniumhüdrosiidi lahuses 1...2 minutit. Talvituvatel kaladel parasiteerib kõige enam

infusoori, kelledest kaladele väga sageli muutuvad ohtlikeks hilodo-nellad. Mõnel aastal on palju ka daktülogüürusi, kuid madala vee-temperatuuri tõttu nende kasv ja arenemine on aeglased ning kalade ravimiseks vajadust ei ole olnud. Talvustiigis on antiparasitaarse töötlemise järel esimestel kuudel enamiku parasiitide invasioon madalam kui suve lõpul kasvutiigis. Talve esimesel poolel suureneb kalade invadeerumine aeglaselt, kuid alates veebruarist-märtsist on tavaliselt kõik kalad parasiitidega tabandunud. Infusooride hulgalist paljunemist kevadtalvel soodustab tiigivee temperatuuri mõningane tõus ja kalade üldseisundi halve-nemine.

Järgnevalt iseloomustatakse parasiitide invasiooni dünaamikat samasuvisel karpkalal talvustiigis. Hilodonellad (*Ch.piscicola* ja *Ch.hexastica*) esinevad karpkalal vaid talveperioodil. Üksikud isen-did ilmuvad kaladele juba aasta-vahetusel, kuid püsivam invasioon tekib veebruaris ning püsib kuni kalade väljapüüdmiseni talvustiigist. Ihtüofitiirusi leidub talvi-tustiigis suhteliselt vähe. Seitsme-kümnendail aastail esinesid meie kalamajandis ihtüofitiiriosipu-hangud detsembris ja märtsis-aprillis. Seda eelkõige kalade suure paigutustiheduse ja soojade talvede tõttu.

Trichodina perekonna para-siitide erinevate liikide esinemise dünaamika ja patogeensus on eri-nevad. *T. nigra* kui jahedalembe-line parasiit ilmub kaladele küll juba novembris, kuid tema massi-lisem paljunemine algab aastavahe-tusel. Segainvasioonis koos hilodo-nelladega on ta põhjustanud aasta-vanuste vikerforellide ja karpkalade lõppemist. *T. subtilis*'l kui eurü-termset liiki võib leida karpkalal kogu talve, kuid hulgalisemalt esineb ta varakevel. *Apiosoma*

perekonna parasiitidest esineb meil karpkalal talvustiigis 2 liiki: *A. piscicola* ja *A. carpelli*. Nende invasioon on kogu talve peaaegu ühtlane ning kalade haigestumist nad ei ole põhjustanud. Küll oleme aga täheldanud apiosoomide inva-siooni korral kala naha kahjustusi, limaerituse suurenemist ja isegi verevalumite teket. Kuna apiosoo-mide massilise paljunemise eeldu-seks on vees orgaanilise aine roh-kus, siis vee kvaliteedi edasisel halvenemisel võivad apiosoomid omada ka epizootoloogilist tähtsust kalade talvitamisel.

Daktülogüürused (*D. exten-sus*) ilmuvad karpkalale talvustiigis tavaliselt novembrikuul. Ala-tes aastavahetusest algab nende invasiooni pidev suurenemine nii eksten-siivsuse kui ka intensiivsuse osas ja see jätkub kuni kalade väljapüüdmiseni talvustiigist aprillikuul. Gürodaktülustega (*G. katharineri*) on karpkalad talvustiigis invadeerunud nõrgalt kogu talve kestel ning epizooto-loogilist tähtsust nad meil ei oma. *Diplostomum*'i perekonna para-siitidega (*D. spathaceum*, *D. para-spathaceum*, *D. helveticum*) on sügisel talvituma panekul invadeeritud umbes pooled karpkalad. Talve jooksul invasioon oluliselt ei suurene. Karpkalade haigestumist diplostomooosi ja pimedaks jäämist ei ole Eestis esinenud. Sooltoru parasiite (*Khawia sinensis*) ja kalakaane (*Piscicola geometra*) esineb karpkalal talvustiigis üksikute isenditena ning epizooto-loogilist tähtsust nad meil ei oma.

Lisaks väljakujunenud para-sitofaunale on viimastel aastatel Eestis talvituvate samasuviste karpkalade lõpustele ilmunud uus, vähetuntud parasiit, keda on kevadtalvel senini leitud kolmes kalamajandis. Esialgu on see ümmargune, sõmerja struktuuriga

hallikasvalge, umbes ühe millimeetrise läbimõõduga moodustis paigutatud vetikseente hulka *Dermocystidium*'i perekonda. 1994. aasta märtsis-aprillis põhjustas see parasiit ühes kalamajandis samasuviste karpkalade haigestumise ja massilise suremise, kusjuures hukkus 97 % sügisel talvituma pandud kaladest.

Viimastel aastatel on Eestis samasuviste karpkalade haigestumist talvitustiigis põhjustanud hilodonellad ja dermatosüütidid. Hilodonellade levitajaiks ja reservuaariks on meil looduslikud kalad (mudamaim, luukarits). Nende karpkalatiikidesse sattumise tõkestamiseks kasutatakse kalamajandis prügikalapüüniseid, kusjuures võrgusilma läbimõõduks on küllaldane 1,5...2,0 mm. Hilodonellade tsüstide hävitamiseks hoitakse talvitustiigid suvel kuivad ja nende põhjadele puistatakse kustutamata lupja. Nende elementaarsete profülaktika abinõude kasutamine on meil aidanud ära hoida enamikel juhtudel hilodonelloosi puhangud ja kalade hukkumise.

Dermocystidium'i tsüstide hävitamiseks kaladel ei ole me leidnud sobivaid ravimeid ja ravivõtteid. Selleks katsetatud preparaadid (malahhiitroheline, kloorlubi, kustutamata lubi) ei avalda kaladele ohutuis kontsentratsioonides parasiidile toimet. Seepärast on kalamajandis püütud dermatosüütidioosi puhanguid ära hoida veterinaarsanitaarsete nõuete järgimisega ning ilma tungiva vajaduseta ei tehta majanditevahelisi kalade ümberasustamisi.

Karpkala ujupõiehaigus toodi Eestisse Leedust 1968.aastal vastsete ja samasuvise karpkalaga. Järgnevatel aastail kandus haigus koos asustusmaterjaliga paljudesse majanditesse ja praegu võib leida ujupõiehaiguse tunnustega kalu kõigis Eesti karpkalamajandis.

Karpkala vastsed kooruvad meil enamasti juuniku esimesel poolel. Esimesi ujupõiehaiguid kalu võib leida augustikuus. Samasuviste karpkalade haigestumine on eri suvedel olnud erinev. Meie arvates on see eelkõige seotud temperatuuri režiimiga. Soojal suvel, kui temperatuur tiikides püsib üle 20°C, kulgeb ujupõiehaigus kiiresti ning raskelt haigestunud kalad hukuvad juba suvel. Ellujäänud kaladel esineb sügisel ujupõie seintel hemosideriini ladestisi ja nende tervislik seisund talveperioodil oluliselt ei halvene. Jahedal suvel on haiguse kulg seevastu aeglane ja sügisel on paljudel kaladel ujupõis seroosses või mädases põletikus. Eestis karpkala ujupõiehaigus ei esine üksnes suvel, vaid jätkub ka talveperioodil. Seejuures haiguse inkubatsiooniperiood ei pikene 7...8 kuuni, vaid kulgeb 3...4 kuuliste tsüklitena. Esimene haiguspuhang esineb augustikuus ning talvitustiigis kulmineerub haigus veel kaks korda: jaanuaris-veebruari ja aprillis-mais. Seega samasuviste karpkalade kadudes nii kasvu- kui ka talvitustiigis on ujupõiehaigusel arvestatav osatähtsus ja seda eriti jahedal suvel ning külmal talvel. Jaheda suve järel pannakse sügisel talvituma suhteliselt palju ujupõiehaiguid kalu, kellel haigus areneb talvel edasi ja suur osa neist hukub. Liialt madala veetemperatuuri (alla 1°C) korral hukuvad talvel ka ujupõie serooskesta põletikuga kalad, kes optimaalsete talvitamistingimuse puhul jääksid ellu.

Karpkala lõpusenekroosi diagnoositi Eestis esmakordselt 1978.aastal kolmesuvistel kaladel kahes majandis. Järgnevatel aastakümnel esines lõpusenekroos peamiselt kahesuvistel karpkaladel igal suvel 4...5 majandis. Kõige sagedamini täheldati lõpusenek-

roosi neis tiikides, kus kalade asustustihedus oli suur ja neid intensiivselt söödeti. Haiguspuhangute ärahoidmiseks oli kõige tagajärjekam tiigivee töötlemine kloorlujaga, mida puistati söötmiskohade ümbrusesse. Üheksakümneadil aastail tüüpilisi lõpusenekroosi puhanguid meie karpkalamajandis esinenud ei ole. Tõenäoliselt on põhjusteks kalade hõre asustus ja nende vähenenud söötmine kõigis majandis. Küll täheldatakse aga suve teisel poolel mõnes majandis tiikide hüdrokeemilise režiimi halvenemise korral kahesuviste karpkalade hukkumist kroonilise ammoniaagimürgistuse ja sellest tuleneva lõpuste kahjustuse tõttu.

Eeltoodut kokku võttes tuleb öelda, et Eestis on karpkalade haigestumist ja lõppemist eri aastail ja erinevais majandis põhjustanud kuus haigust: hilodonelloos, ihtioftirioos, daktülogüroos, dermatosüütidioos, ujupõiehaigus ja lõpusenekroos. Kui kolme esimese haiguse puhul on meil välja töötatud ja majandis kasutusel kompleksne tõrjeabinõude süsteem ning lõpusenekroos ei ole Eestis praegu aktuaalne, siis ujupõiehaiguse ja dermatosüütidioosi ravi ja profülaktika küsimused on meie ihtioopatoloogidel päevaprobleemiks.

Summary

On diseases of common carp in Estonia

Investigation of common carp parasites and diseases started in Estonia in 1996. Up to now total of 72 species of parasites have been found in our carp farms and 41 species of them on common carp. On non-valuable and trash-fishes, inhabiting in carp ponds, 23 species have been registered that occur also on common carp. Mortality of fingerlings of common carp is high in Estonia. Only 15 to 20

per cent of larvae survive till next spring. In Estonia there are 6 diseases that have caused illness and mortality of common carp in various years and different fish farms: chilodonellosis, ichtyophthiriosis, dactylogyrosis, dermocystidiosis, swimbladder inflammation and gill necrosis. The problems related to treatment and prevention of the two last mentioned diseases are actual among our ichtyopathologists.

AS Interfarmi karikas ELÜ suvepäevadel

Mõeldes lähenevatele suvepäevadele ja hoogustamaks sportlikku tegevust nende päevade raames, teeb AS Interfarm ettepaneku võrkpallivõistluse traditsiooni sisseviimiseks maakondade ning firmade võistkondade vahel.

AS Interfarm paneb välja rändkarika paremale võistkonnale (4 meest + 2 naist) ja premeerib võitnud võistkonna liikmeid.

Suvehaavandid veistel

Hans Kavak

Olgugi, et stefanofilariaos on rohkem levinud sooja kliimaga piirkondades, on seda haigust viimastel aastatel võrdlemisi sageli täheldatud ka Eestis. Võib olla on selle soodumuseks ka viimased soojad suved, mis soodustavad kärbeste arengut ja sellest tulenevalt parasiitide levitamist. Arvestades oma tööpiirkonnas haigusjuhtude arvu tõusu, koguti andmed teistest Pärnumaa piirkondadest. Pärnumaa veterinaar keskuse abiga saadi ankeetküsitlusele vastused 21 litsentseeritud loomaarstilt. Ainult kahes piirkonnas ei esinenud vastanutel või ei olnud registreeritud ühtegi nisa- ega udara haavandit. Ülejäänud vastajatel esines haigust nii eraloomapidajate lehmadel kui ka ühistu karjades. Samuti esines märkmeid, kus haigust on täheldatud ka eelnevatel suvel. On kirjeldatud ka ühtede ja samade loomade haigestumist mitmel eelneval aastal. See asjaolu viitab parasiidi püsimisele looma organismis, kusjuures teatavas arengufaasis põh-

justab ta haavandite teket. Ankeetide andmeist võib järeldada, et massilisemalt on haigust registreeritud individuaalloomapidajail. Kas on tegemist looma täpsema jälgimisega, jääb nimetatud küsimustes tõestamata. Ühistu loomade haigestumise arvukust määrab haigete arv lüpsigrupis, kus on märgitud 3–4 looma grupis.

Olen kokku puutunud ka hobustel esinevate suvehaavadega (mille tekitajaks on keerdsabaliste seltsi kuuluvate maos parasitearivate ümarusside *Habronema muscae*, *H. microstoma* ja *Drascheia megastoma* vastsed). Haigust levitavad kärbsed. Viimastel aastatel ei ole enam hobustel suvehaavandite esinemist täheldatud. Hobuste dehelmintiseerimiseks on kasutatud laia toimespektriga antiparasitikuime (Ivomec, ivermektiin), kuna kirjandus loeb neid toimivaiks ka ümarusside tõrjeks. Siis ka siit tulenevalt on looma organismis elutsevad parasiidid juba eelnevalt talveperioodil hävitatud.

Kuna haigust on täheldatud korduvalt ühtedel ja samadel loomadel, siis ka veiste juures on käesoleval talvel metafülaktikat kasutatud. Tulemused alles selguvad.

Mõni sõna ka haiguse paranemisest. On väidetud, et haigus paraneb jälgi jätmata. Nii see tegelikult ei ole, eriti korduva haigestumise korral. Esmaselt paranevad naha haavandid külgedel ja kõhu all, võib aga ka esineda naha mõningat tihkenemist.

Korduva haigestumise korral esineb siiski nisade nahaaluse koe tihkestumine, isegi nisa kaju muutus (köverdumine). Nisa tihkestumise esinemisel aheneb ka nisa kanal ja võib esineda piima väljutamise takistus. Muus osas paranemises muutusi ei ole täheldatud.

Kuna stefanofilariaosne nisahaavand on raskesti ravitav, siis selle esinemisel peaks ravi olema metafülaktilise iseloomuga.

RAVIMID JA MEETODID

Kirbud ja nende tõrje

Tõnis Lokk

Peaaegu iga lemmikloomapidaja on kokku puutunud kirpudega, mis kiusavad tema neljajalgset sõpra. Proovitakse igasuguseid vahendeid, et vabaneda neist ebameeldivaist parasiitidest. Vahel õnnestub kirpudest peaaegu täielikult vabaneda, kuid enamasti seisab loomaomanik mõne aja pärast taas sama probleemiga silmitsi.

Selleks, et edukalt parasiite tõrjuda, on kasulik tunda nende paljunemisviisi, toitumist ja levimist. Allpool veidi kirpude bioloogiast.

Kirp kuulub tõeliste parasiitide hulka, elades oma "peremehe" verest. Ta ei suuda ellu jääda ega paljuneda ilma selle suhteta. Teatakse, et kirbud on eksisteerinud juba üle 50 miljoni aasta. Arvatakse, et nad on arenenud kärbsetaolistest verdimevatest putukatest, mis on aja jooksul muutunud tiivututeks, oma peremeeslooma verest sõltuvateks parasiitideks. Praegu-seks on teada üle 2200 liigi kirpe. Mõned neist parasiteerivad vaid ühel kindlal loomaliigil, teised on võimelised elama ja paljunema mitmetel eri liiki peremeesloomadel. Kuigi erinevaid kirbuliike on palju, omavad loomapidaja jaoks olulist tähtsust vaid vähesed neist.

Peamist tähtsust omavad järgmised kirbuliigid:

- *Ctenocephalides felis* — kassikirp
- *Ctenocephalides canis* — koerakirp
- *Pulex irritans* — inimesekirp
- *Echidnophagia gallinacea* — kanakirp

Kõige tavalisem kirbuliik nii koertel kui kassidel on kassikirp. Koerakirpu esineb harvem ja teda pole peaaegu kunagi kassidel. Mõlemad need kirbuliigid võivad ajutiselt toituda ka inimese verest kui peremeesloomi st. koeri või kasse pole. Nii kassi- kui koerakirp on põhiliselt probleemiks suvel soojaga, soodsatel tingimustel võivad nad paljuneda plahvatuslikult. Looduslikuks reservuaariks on neile rebased, kährikud, hiired, rotid ja teised loomad. Peale nimetatud kahe kirbuliigi võib koeri, kasse, hobuseid, rotte ja ka inimest rünnata kanakirp. Inimesekirp võib peale inimese ajutiselt parasiteerida kodu- ja metsloomadel.

Kirbu elutsükel

Kirbu elutsükel koosneb neljast staadiumist: muna, vastne, nukk, täiskasvanud kirp. Vaatleme neid lähemalt kassikirbu kui kõige

levinuma näitel

Munastaadium

Olles sattunud peremeesloomale, imevad täiskasvanud kirbud verd ja paarituvad. Umbes 36 kuni 48 tunni jooksul hakkavad emased kirbud munema. Kirbu munad on 0,5 mm pikkused, valged, ovaalsed ja ümmarguste otstega. Emane kirp muneb peremeeslooma karvkatte sisse, kuna munad ei kinnitu karvade külge, on nad valmis maha kukkuma, kus iganes peremeesloom liigub. Nii võivad kirbud kergesti levida laialdasel alal. Emane kirp muneb 20 kuni 50 muna päevas ning üle 2000 muna oma eluea jooksul. Munad kooruvad tavaliselt 1 kuni 10 päeva jooksul, olenevalt temperatuurist ja niiskusest. Niiskus alla 50% või üle 92% tapab kirbu munad.

Vastsestaadium

Äsjakoornud vastsed on pikad, valged, segmenteeritud ja kaetud hõredate karvadega ning umbes 1 kuni 2 mm pikad. Vastsed elavad vabalt ja toituvad orgaanilistest jäätmetest, mida leidub maas ning täiskasvanud kirpude väljaheidetest, mis on hädavajalikud nende normaalseks arenguks. Kui vastsed on piisavalt toitunud, muutuvad nad värvilt tumedamaks.

Vastsed püüavad vältida valgust ja eelistavad liikuda allapoole, seetõttu peituvad nad sügavale vaibakarvadesse, pragudesse jne., looduses okste ja lehtede alla. Neid koguneb paikadesse kus loom veedab suure osa oma ajast nagu magamisasemed ja pesad. Kirbuvastsed on väga tundlikud kuumusele ja kuivusele, jäädes kohta kus niiskust on alla 50%, nad hukuvad. Enne nukustaadiumi kestuvad vastsed kaks korda ning saavutavad lõpuks pikkuse 4 kuni 5 mm. Vastsestaadium kestab tavaliselt 5 kuni 11 päeva, olenevalt ümbritsevatest tingimustest. Muundumist munast vastseks, kestumisi ja muundumist vastsest nukuks kontrollib nn. "juveniilhormoon". Kui selle hormooni tase langeb, on vastne valmis üle minema järgmise staadiumi. Tegelikku koorumist ja üleminekut kontrollib teine hormoon (*ecdysone*).

Nukustaadium

Oma arengu lõppstaadiumis moodustab kirbuvastne enda ümber siiditaolisest materjalist kookoni, mille sees areneb temast nukk. Kookon on valkjas, ovoidse kujuga ja harjaseline. Harjaste tõttu kattub kookon kiiresti ümbritseva tolmu ja jäätmetega, mis aitavad tal peituda. Enamikul juhtudel areneb nukk täielikult välja 5 kuni 14 päeva jooksul. Kui nukk on täielikult välja arenenud, jääb tema sees moodustunud täiskasvanud kirp ootele päevadeks või nädalateks kuni teda stimuleeritakse väljuma kookonist. Füüsiline surve, süsinikdioksiid, vibratsioon ja soojus stimuleerivad nukku avanema. Nukus peituv valmik on võimeline seal püsima nädalaid ja nii pikendama oluliselt kirbu eluiga. Kui ta ei saa korralikku stimulatsiooni, võib ta nukus püsida kuni 140 päeva, kuni sobiv peremeesloom saabub. Seepärast võib näiteks puhkusele koju saabuvat loo-

maomanikku tabada väga ebameeldiv massiline kirpude rünnak kuigi loom võib olla mujal viibides saanud korraliku kirbutõrje. Olenevalt soojusest ja niiskusest võib täiskasvanud kirbu eluiga kesta 12—14 päevast kuni 6 kuuni. Tavalistes kodutingimustes elab kirp umbes 3 kuni 4 nädalat.

Täiskasvanud kirbud

Nukkudest väljunud kirbud on tundlikud insektsiididele ja tavaliselt piirduaksegi täiskasvanud kirpude tõrjumisega. Siin peab aga arvestama nukustaadiumi "aknaefektiga", mis tähendab seda, et 2—4 nädala vältel jätkub uute kirpude väljumine nukkudest. Seepärast tuleb tõrjet paari nädala pärast korrata või kasutada pikaajalisi vahendeid, mille mõju kestab üle kuu.

Kohe pärast nukust väljumist hakkab kirp otsima peremeest. Kirpe tõmbavad ligi mitmed stiimulid, mida tekitavad loomad või inimene: kehasoojus, liikumine, väljahingatava õhu süsinikdioksiid. Vastupidiselt vastsetele on kirp orienteeritud liikuma ülespoole, mis kergendab peremehe leidmist. Nukust väljunud kirp võib pidada vastu kuni 3 nädalat enne esimest toitumist verest. Täiskasvanud kirp on värvuselt tume punakaspruun ja 2 kuni 5 mm pikk. Tal on külgedelt kokku surutud kitsas keha ja tahapoole suunatud harjased ning ogad jalgadel, mis soodustavad edasiliikumist karvkattes ning takistavad mahakukkumist karvadele. Kirbud on tiivutud, kuid tugevalt arenenud jalgadega, mis võimaldavad neil hüppata kuni 100 korda oma kehapiikkusest. See on samaväärne kui inimene hüppaks kaugust kolme jalgpalliväljaku pikkuselt. Hüppates kannatab kirbu keha 150 kordset ülekoormust. Võrdluseks: astronautid kannatavad kolmekordset ülekoormust raketi startimisel.

Toitumine

Vastupidiselt sageli levinud arvamusele nagu vajaks kirp vaid üks kord verd, et siis järglasi anda, on ta püsiv ektoparasiit, kes imeb sageli verd ja toodab ka kogu aeg järglasi. Sageli kestab see 3 kuni 4 kuud. Kui ta eraldada peremehest siis verrega harjunud kirp sureb 2 kuni 4 päeva jooksul. Kirp toitub oma torukujulise suu kaudu, mis on otsast terav. Enne toitumise alustamist pumpab ta suus oleva kahe väikese kanali kaudu haava oma sülgel, et takistada vere hüübimist.

Selleks, et toota päeva jooksul mune, mille kogumass võib olla kuni 2 korda suurem kirbu enda kehamassist, peab emane kirp imema suuri koguseid verd. Emase kirbu kehamass võib 48 tunni jooksul pärast toitumist suurened kuni 140%, isasel vaid kuni 20%. Aktiivse paljunemise perioodil suudab emane kirp tarbida kuni 13 mikrolitrit verd päevas, mis on võrdne tema 15 kordse kehamassiga. Toitumise ajal eritab emane kirp suurtes kogustes lõplikult seedimata verd, mis kuivab mõne minuti jooksul punakaspruunideks graanuliteks ja mida tuntakse "kirbumusta" nime all. Kirbu väljaheide võib olla kas pikk spiraalne toru või peen graanul, olenevalt kui kaua kirp saab katkestamatult süüa. Kuivanud väljaheide kukub karvade seest ümbrusse, kus ta on vajalikuks toiduks kirbuvastsetele.

Oluline on meeles pidada, et täiskasvanud kirbud moodustavad kogu kirbupopulatsioonist vaid 5% (viis protsenti), ülejäänud 95% moodustavad munad, vastsed ja nukud.

Seos ümbritseva keskkonnaga

Kirbud tunnevad end kõige paremini soojas ja niiskes kesk-

konnas. Sooja kliimaga maades on nad aastaringseks probleemiks. Külma kliimaga maades oleneb kirpude ellujäämine sellest, kuidas täiskasvanud isendid suudavad talve üle elada peremeesloomal parasiteerides ja samuti ka noorvormidest nende pesades ning puhkepaikades, mis on külma eest kaitstud. Kirp talub külma halvasti. Ükski arengustaadium ei suuda elada üle 10 päeva temperatuuril +3 °C ja üle 5 päeva temperatuuril +1 °C. Ümbritseval keskkonnal on otsustav tähtsus kirbu paljunemisele. Kodustes tingimustes leidub erinevaid arengujärke kõige rohkem looma magamisasemel, vaibas, vaipkattest põrandas, tolmu kogunemiskohtades, diivanitel, voodites; s.o. igal pool kus loomale meeldib magada. Oues on sellisteks kohtadeks paigad, kus loomale meeldib puhata: koerakuudid, peenrad, põõsaste alused, trepi-alused, urud.

Kirpude poolt levitatavad haigused

Kirbud põhjustavad tõsist naha ärritust ja allergilisi dermatiite nii loomadel kui inimesel ja on edasikandjateks mitmele ohtlikule haigusele.

Muhkkatk (must surm) — läbi aegade üks koledamaid haigusi inimkonna ajaloos, levib rottide kaudu kirpude vahendusel inimesele. Vähearenenud maades esineb seda haigust veel praegugi, ja mitte ainult: ka mõnedes USA osariikides on registreeritud muhkkatku juhtumeid ning vähemalt kolmeteistkümmel juhul on tehtud kindlaks, et haigus on levinud rottide kaudu kirpude vahendusel.

Paelusstõbi (*Dipylidium caninum*) — kirbud on vaheperemeheks paelussile *Dipylidium caninum*, mis on tavaline paeluss koertel, kassidel ning mõnedel

juhtudel ka lastel. Kirbuvastsed neelavad alla paelussi munad, mis arenevad tsüstitserkoidideks kirbu kehas. Puhastades ja lakkudes end, võivad koerad ja kassid alla neelata nakatunud kirbu ja nii saada paelussi. Samuti võib loomaga mängiv väikelaps nakatuda kirpu kogemata alla neelates.

Riketsioos (Brilli haigus) — mida põhjustab organism nimega *Rickettsia typhi*, on palavikuga kulgev haigus, mida iseloomustavad peavalud, külmavärinad ja nahalööbed ning neerude ja kesknärvisüsteemi kahjustused. Haigus esineb inimesel ja väikestel imetajatel nagu hiired ja rotid ning ta kandub edasi kirpude vahendusel.

Kirpudest põhjustatud seisundid lemmikloomadel

Sügelus — toitumise ajal eritab kirp sülge vere hüübimise takistamiseks. Sülg sisaldab aineid, mis põhjustavad ärritust ja sügelust:

- histamiinisarnased ained: põhjustavad allergilisi reaktsioone;
- proteolüütilised ensüümid: põhjustavad valkude lagunemist;
- haptiin: mittetäielik antigeen, mis komplekteerub kuita saab kokku naha kollageeniga.

Mõned loomad taluvad kirpe paremini ja ei näita väliseid häirituse märke, teised kannatavad erinevate ärritusnähtude all rohkem. Hammustamine ja kratsimine on tavaliselt esimeseks reaktsiooniks kirbuhammustustest põhjustatud ärritusele. Mõned loomad, eriti kassid võivad hakata end intensiivselt lakkuma, et vabaneda ärritusest, neelates nii hulgaliselt kirpe. Teiste nähtudena võib esineda kerge seborröad (kollaste koorikutega nahapõletik), pindmist püodermat (mädased nahakahjustused), karvkatte tuhmumist või nõret

eraldavaid laike nahal (hot spots).

Kirbuallergia (*FAD* — *Allergy Dermatitis*) — mõnedel loomadel on ülitundlikkus kirbu sülje suhtes ja neil tekib äge reaktsioon, mis ei ole väga palju seoses kirpude arvuga neil. On tehtud kindlaks, et isegi üks kirbuhammustus iga nelja -viie päeva tagant võib mõnedel juhtudel põhjustada allergilist reaktsiooni. Tavaliselt küll põhjustab allergiat paljude kirpude samaaegne parasiteerimine. Tavaliseks reaktsiooniks on punetavad täpid ja sõlmekesed ning sekundaarselt ka püoderma, seborröa, difuusne erüteem, karvkatte hõrenemine, hot spots. Sügelemisest tingitud kratsimine on intensiivne ja võib tekitada kahjustusi ning enesevigastusi. Põhiliselt esinevad kliinilised tunnused kõhupiirkonnas ja seljal ning saba ümbruses, kassidel ka kaela ümber. Koertel väljendub allergia tavaliselt selgemini kui kassidel. Sageli kasutatakse kliiniliste tunnuste kaotamiseks kortikosteroidide kuid probleemi lahendamiseks tuleb teha kirbutõrje.

Aneemia — verd imeva parasitidina võivad kirbud suurtes hulkaades vahel põhjustada parasitaarset aneemiat, eriti noortel loomadel.

Kirpude tõrje

Kirpude tõrjeviisid jaotuvad laias laastus kaheks — keemilised ja füüsikalised tõrjemeetodid.

Keemiliste meetodite hulka kuuluvad:

- insektitsiidide kasutamine;
- putukate kasvuregulaatorite ja arengupärssijate kasutamine.

Füüsikaliste meetodite hulka kuuluvad:

- loomaasemete pesemine;
- kirpude eemaldamine kammiga;

- loomaasemete ja nende ümbruse puhastamine tolmuime-

jaga:

- teiste loomadega kokkupuute vältimine.

Edukaks tõrjeks on omal kohal mõlemad meetodid. Põhilise abivahendina tulevad siiski arvesse keemilised tõrjevahendid. Neid on olemas väga erinevates vormides: šampoonid, kaelarihmad, pulbrid, aerosoolid, pipetid, tabletid.

Olenemata vormist, toimivad insektitsiidid vastavalt oma koostisele. Keemiliselt jagunevad insektitsiidid nelja suurde rühma. Kirjeldame neid avastamise järjekorras.

Organokloriidid — avastati 1940 aastal Inglismaal ja nad põhjustasid suure pöörde kahjurite tõrjes. Organokloriidid on väga efektiivsed putukate vastu kuid on ka väga ohtlikud keskkonnale ja inimesele, seetõttu on nende kasutamine mitmetes maades praegu keelatud või piiratud. Tuntumad organokloriidid on: Lindaan ja DDT. Organokloriidid blokeerivad Na⁺ ioone närvirakkudes mõjudes toksiliselt närvisüsteemile ja lihastele.

Organofosfaadid ja karbamaadid — avastati 50ndatel ja 60ndatel aastatel. Nad on hea antiparasiitarse efektiivsusega kuid kõrge toksilisusega. On registreeritud väga palju mürgistusjuhtumeid organofosfaatidega loomadel ja inimestel. Mürgistus väljendub kiirenenud peristaltikas, süljeerituses, bronhide kahjustuses (muskariinne reaktsioon) ning pööritusel, värinates, krampides, ka kooma ja surm on võimalikud (nikotiinne reaktsioon). Tuntumad organofosfaadid on: Fenthion, Diazion, Chlorpyrifos, Cythioate, Dichlorvos, Propoxur, Carbaryl. Nende toimemehhanism põhineb atsetüülkoliinesteraasi blokeerimisel närvisünapsides.

Sünteeilised püretroidid — avastati 70ndatel aastatel. Need on

praegu kõige levinumad kuid puuduseks on suhteliselt kiire resistentsuse tekkimine. Sünteeilised püretroidid on mittesüsteemsed kontaktmürgid, mis põhjustavad paralüüsi, efektiivsuse tõstmiseks kasutatakse neid sageli koos sünergiliselt toimivate ainetega nagu piperonüülbutoksiid. Püretroidid on toksilised kaladele, kahepaiksetele ja roomajatele ning mõnedel juhtudel kassidele. Tuntumad sünteeilised püretroidid on: Alphamethrin, Deltamethrin, Flumethrin, Permethrin.

Fenüülpirazoolid — kõige viimane rühm, mis on avastatud. Esimene molekul sellest rühmast, mida kasutatakse insektitsiidina, on fiproniil.

Fiproniil toimib GABA (*Gamma-aminobutyric acid* — gamma-aminovõihape) blokeerimise kaudu. GABA on oluline närviimpulsside ülekandja lüljalgsel: ta seob klooriiooni ning võimaldab nende ülekannet närviühendustes. Klooriioonide ülekannet põhjustab närviraku depolariseerumist, mille tagajärjel väheneb selle elektriline aktiivsus. Fiproniilmolekul blokeerib klooriioonide ülekande ja selle tagajärjel tekib närvirakkudes püsiv üleerutus, mis põhjustab kiiret surma.

Fiproniil on väga spetsiifiline toimega. GABA retseptor selgroogsetel on erinev selgrootute omast, seetõttu ei suuda fiproniil blokeerida klooriioonide ülekannet selgroogsetel. Sellega on seletatav tema ohutus imetajatele.

Fiproniil on toimeaineks kirbu- ja puugitõrjevahendis FRONTLINE, kus tema kontsentratsioon on 0,25% ehk 2,5 mg/ml.

Frontline on praegusel hetkel saadaolevatest insektitsiidsetest kirbutõrjevahenditest kõige uuem, ta on ühtlasi ka terve uue rühma — fenüülpirazoolide — esimene esindaja, seepärast tutvustame

tema omadusi lähemalt.

Frontline on saadaval kahes formulatsioonis: pihustuspakendis Frontline Spray ja pipettidena Frontline Top Spot.

Ohutus koertele ja kassidele — ohutuse kindlakstegemiseks on tehtud hulgaliselt katseid koertega, kutsikatega, kassidega ja kassipoegadele. Katsete läbiviimisel järgiti GLP (*Good Laboratory Practice* — hea laboratoorne praktika) nõudeid. Preparaati uuriti toksilisuse, allergeensuse, ärrituse jt. näitajate suhtes erinevas vanuses loomadel, alates väga noortest kuni vanade loomadeni.

Katsete tulemusel selgus, et Frontline on väga ohutu nii täiskasvanud koertele ja kassidele kui ka kutsikatele ja kassipoegadele.

Näiteks suunkaudne LD₅₀ oli koerte puhul 640 mg fiproniili/kg kehamaasi kohta. Võrdluseks: 250 ml pudel Frontline sisaldab kokku 625 mg fiproniili ehk teisiti öelduna peaks 10 kg raskune koer jooma 10 pudelit 250 ml Frontline, et saada seda annust. Tegelik doos on 3 ml/kg kehamaasi kohta väliselt manustatuna ehk kokku 30 ml 10 kg raskuse koera kohta, mis on üle 80 korra väiksem. Frontline Top Spot ei põhjustanud 12 nädalastel kassipoegadel 26 kordset täiskasvanud kassi annuse manustamisel suu kaudu märgatavaid kõrvalnähte. Tuletagem meelde, et preparaati manustatakse tegelikult välispidiselt nahale, seega on mürgistuse tekitamine praktiliselt võimatu.

Peale selle tehti kindlaks, et Frontline ei põhjusta:

- allergiat
- ärritust
- fotosensibilisatsiooni
- naha reaktsioone
- sobimatust

anestetikumidega

Frontline ei oma teratogeenset-, mutageenset- ega kantsero-

geenset toimet. Teda on lubatud kasutada ka väga noortel kutsikatel ja kassipoe-gadel ning tiinetel või imetavatel loomadel (Frontline Spray). Frontline Top Spot pipette on lubatud kasutada kutsikatel alates 10 elunädalast ja kassipoe-gadel alates 12 elunädalast.

Töödeldud loom on pärast kuivamist lastele täiesti ohutu.

Toime efektiivsus ja pikkus — katsete käigus mõõdeti minimaalse efektiivsuse kontsentratsiooniks karvkattes: karpudele 1 mikrogramm/g ja puukidele 10 — 30 mikrogrammi/g. See on väga madal kontsentratsioon.

Frontline vabastab looma karpudest esimese 24 tunni jooksul 98—100%liselt. Tavalistes kirbu-tõrjevahendites kasutatav permetriin teeb seda 85—90%liselt. Suurem erinevus tuleb ilmsiks 60 päeva peale töötlemist kui Frontline'i saanud loomadest on üle 90% kirbuvabad. Permetriiniga töödeldud loomadest on selle aja möödumisel kirbuvabad vaid 20%. Koortel kestab Frontline Spray toime karpude vastu kuni 3 kuud, mis on pikem kui ühelgi teisel vahendil. Kassidel on toime pikkus keskmiselt 6 nädalat.

Puukide vastu toimib prepara-at kuni üks kuu 90%lise aktiiv-susega. Lühem toimeag puukide vastu on seletatav sellega, et mi-nimaalse efektiivsuse kontsentrat-sioon puukidele on 10 kuni 30 korda kõrgem kui karpudele.

Frontline'i toime erakordne pikkus on võimalik seetõttu, et fiproniil ladestub rasunäärmetesse kus teda ei mõjuta välised tegurid. Kuna rasunäärre eritab pidevalt rasu karvadesse, toimib see nagu pump, mis katab fiproniiliga karvu. Tänu sellele mehhanismile on võimalik looma ujutada ja pesta isegi korduvalt šampooniga ilma, et toime väheneks. Toime pikkuse erinevus koortel ja kassidel on

tingitud erinevustest rasunäärmete ehituses ja rasvade koostises.

Keemiliste tõrjevahendite teine suur rühm on putukate kasvuregulaatorid, mis takistavad erinevates tsüklites putukate arengut. Üks viimaseid saavutusi selles rühmas on Šveitsi firma Ciba-Geigy poolt sünteesitud uus molekul **lufenuroon**, mis keemiliselt on bensüül-fenüül urea. Putukate kasvuregulaatorite kasu-tamine on täiesti uus lähenemine kogu probleemile sest nad katkes-tavad putukate paljunemistsükli, mis kokkuvõttes on efektiivsem ja keskkonnasõbralikum kui insektit-siidide kasutamine.

Lufenuroon takistab lüljalg-setel kitiini sünteesi, katkestades nii karpude noorvormide arengu. Kuuludes kasvuregulaatorite rüh-ma, ei mõju lufenuroon täiskasva-nud kirpe hävitavalt. Lufenuroon saavad täiskasvanud kirbud toit-u-des peremeeslooma verest ning ta kandub edasi nende munadesse, kus takistab larvide koorumist munast. Lufenuroon toimib täis-kasvanud karpudesse süsteemselt: kõik sellise kirbu poolt munetud munad sisaldavad lufenurooni. Täpset toimemehhanismi biokee-milisel tasandil ei ole veel välja selgitatud. On erinevaid hüpoteese, mis väidavad, et pärstitud on kitiini süntees või kitiini polümerisat-sioon. Hoolimata täpselt teadmata biokeemilisest mehhanismist, avaldub toksiline toime koorumi-sel ja kestumisel kui alles moodus-tunud defektne kitiin ei suuda taluda hemolüümi survet ja lihaste pingutusi ning katkeb. Larvide koorumine on takistatud kuna neil ei moodustu kõva kitiinset "muna-hammast", mille abil munast välju-da. Juhul kui mõni larv peaks siiski munast väljuma, ei suuda ta areneda sest ei saa normaalselt kestuda.

Eestis on sellesse rühma

kuuluvatest preparaatidest saa-daval ravim nimega **Program**, mille toimeaineks on lufenuroon.

Ohutus koortele ja kassidele — kuna imetajad ei produtseeri kitiini, on Program väga ohutu nii loomadele kui inimesele. Koortele ei põhjastanud katsetes mingit kõrvalmõju 20 kordne ja kassidele 10 kordne üledoseerimine. Tiinete-le koortele ja nende kutsikatele ei põhjastanud kõrvalreaktsioone 3 kordse annuse saamine iga päev 3 kuu jooksul. Võrdluseks: praktikas doseeritakse lufenurooni üks kord kuus. Kasutades lufenurooni 5 kordses koguses 3 korda kuus koos samaaegse insektitsiidide manus-tamisega, ei täheldatud mingeid soovimatuid kõrvalnähte. Need andmed näitavad, et koortel ja kassidel on lufenurooni kasuta-mine ohutu ja vastunäidustusteta.

Efektiivsus ja toime pikkus — minimaalse efektiivsuse kont-sentratsiooniks, mille puhul kat-kestatud on üle 90% karpude palju-nemistsükkel, on 80 ppb (osa miljardi kohta) lufenurooni veres. Et toime püsiks kuu aega, on vaja-lik annustus 10 mg lufenurooni/kg kehmassi kohta koortele ja 30 mg lufenurooni/kg kehmassi kohta kassidele. Toime saabub kiiresti: juba 2 päeva pärast ei suuda täis-kasvanud karpude poolt munetud munad kooruda. Väliselt nähtav efekt saabub hiljem, sest täiskasva-nud kirbud ja eelnevalt munetud munad suudavad jätkata oma elu-tsükli. Tuletame meelde, et täis-kasvanud kirbud moodustavad vaid 5% karpude populatsioonist, see-tõttu on tsükli katkestamine popu-latsiooni suuremas osas palju efek-tiivsem kuigi see võtab rohkem aeg-a. Alustades doseerimist kuu aega enne soojade saabumist, on võima-lik vüa kirbuprobleem miinimumi-ni, sest oma majapidamisest neid enam massiliselt juurde ei tule. Peamine põhjus, miks parasiitidest

on raske vabaneda, on nende pidev ja kiire paljunemine oma majapidamises. Mujalt võib loom saada vaid mõne juhuliku kirbu, millest saab hiljem alguse terve koloonia. Programi antakse üks kord kuus tablettidena koortele ja suspensioonina kassidele kogu karpude paljunemiseks soodsa perioodi vältel.

Kokkuvõtteks võib öelda, et tundes kirbu elutsükli ja arvestades selle iseärasusi, on võimalik edukas tõrje. Parimaid tulemusi annab insektiitsiidide ja kasvuregulaatorite kombineerimine, mis tagab nii täiskasvanud isendite hävitamise kui ka paljunemistsükli katkemise. Olulised on ka füüsika-

lised vahendid, millest kõige lihtsam ja loomulikum on puhtuse pidamine.

Kirjandus

NOVARTIS ja RHONE-MÉRIEUX kompaniide teaduslikud materjalid.

Novobiotsiin mastiidiravimina

Birgit Aasmäe, Tiina Ööpik

Aminoglükosiidide üldiseloostus

Novobiotsiin kuulub koos streptomütsiini, kanamütsiini, neomütsiini, monomütsiini, gentamütsiini, tobramütsiini, netilmütsiini, sisomütsiini ja amikatsiiniga aminoglükosiidide rühma. Aminoglükosiidid on peamiselt gramnegatiivse toimespektriga bakteritsiidsed antibiootikumid. Aminoglükosiide produtseerivad paljud kiirikseente ja batsillide tüved. Bioloogiline toime, toimemehhanism, toimespekter ja kõrvaltoimed on neil kõigil lähedased. Koos beetalaktaamantibiootikumidega on aminoglükosiididel sünergistlik toime enterokokkidesse ja streptokokkidesse. Aminoglükosiidid ei toimi pneumokokkidesse, samuti anaeroobsetesse bakteritesse. Keemiliselt on aminoglükosiidid alused, nad moodustavad sooli hapete anioonidega, lahustuvad hästi vees ja halvasti lipiidides. Halva lipiidlahustuvuse tõttu läbivad aeglaselt bioloogilisi membraane ja peaaegu ei imendu seedetraktist, ei läbi hematoentsefaalbarjääri. Seroosõontesse tungivad

aminoglükosiidid hästi, samuti läbivad vabalt platsenta, seega on toksilised lootele. Seedetraktis selle rühma antibiootikumid seotakse ja inaktiveeritakse, nad ei imendu oluliselt ja seetõttu suu kaudu neid ei kasutata, välja arvatud seedekulgla infektsiooni korral. Aminoglükosiidide poolväärtusaeg vereplasmas on 2–3 tundi. Organismist erituvad aminoglükosiidid peamiselt neerude kaudu glomerulaarfiltratsiooni teel.

Aminoglükosiidide toimemehhanism

Aminoglükosiidid on toimemehhanismilt valgu sünteesi inhibiitorid ribosoomides. Antibiootikum ühineb mikroobiraku ribosoomivalgu alaühikuga, takistades transpordi-RNA ja ribosoomivalgu ühinemist (aminohapete ülekannet), mis põhjustab defekti informatsiooni-RNA koodis ja ebaõigete aminohapete lülitumise peptiidahelasse. Geneetilise koodi moonutus translatsioonistaadiumis toob kaasa matriitsi koodonitele võõra aminohappelülitumise sünteesitavasse polüpeptiidi, tekib defektne

valk. Antibiootikum transporditakse mikroobiraku membraanstruktuuriga ühinemise, aniooni-dega komplekside moodustumise kaudu. On otsene seos bakteriraku anioonisalduse ja mikroobi tundlikkuse vahel aminoglükosiidide suhtes. Kaltsiumi, magneesiumi ja naatriumi katioonid nõrgendavad aminoglükosiidide toimet. Aminoglükosiidide toime muutub tsütoplasmamembraani läbitavus ja nad soodustavad kaaliumiioonide, aminohapete ja nukleotiidide difusiooni mikroobirakust ümbritsevasse keskkonda, mis põhjustab raku lüüsumise. Tsütoplasmamembraani permeaabluse häire tõttu tungib mikroobiraku suurem kogus antibiootikumi, mis ühineb täiendavalt aminohapetega ja teiste anioonsete retseptoritega. Raku-membraani häire tõttu kutsuvad aminoglükosiidide suuremad kontsentratsioonid esile raku lüüsumise. Seega kuuluvad aminoglükosiidid bakteritsiidsete antibiootikumide hulka. Väiksemates kontsentratsioonides toimivad nad ribosoomivalgu sünteesi inhibeerimise tõttu kindlalt bakteriostaatiliselt. Aminoglükosiidide rakumembraani

kahjustav toime ja penitsilliinide ning tsefalosporiinide rakukesta kahjustav toime potentseerivad kliiniliselt teineteist ning seetõttu on penitsilliinide (tsefalosporiinide) ja aminoglükosiidide kombinatsioon segainfektsioonide korral üks efektiivsemaid.

Kõigil aminoglükosiididel on sarnane toimemehhanism. See, et nad ei anna olulist ristuvat resistentsust, näitab, et primaarse antibootikum-retseptorreaktsiooni molekulaarmehhanism on antibootikumide erisuguse struktuuri tõttu samuti erinev. Streptomütsiiniresistentsed stafülokokitüved ja gramnegatiivsed mikroobid on tavaliselt tundlikud teiste aminoglükosiidide suhtes.

Aminoglükosiidide võimalikud kõrvaltoimed

Aminoglükosiidide kasutamisel võivad tekkida mitmed ebasoovitavad kõrvaltoimed. Streptomütsiin, mono- ja kanamütsiin avaldavad nefro-, neuro-, kardio- ja hematotoksilist toimet. Mono- ja kanamütsiin on streptomütsiinist oluliselt toksilisemad, ohtlikum on just nende ototoksiline toime: kuulmisnärvi ja sisekõrva kahjustus, mis võib kujuneda pöördumatuks. Neerukahjustuste korral on aminoglükosiidid vastunäidustatud või kasutatakse neid mitu korda väiksemates annustes kui tavaliselt. Aminoglükosiidid võivad põhjustada ka vereloome häireid ja närvi-lihasülekande pidurdust, samuti südame kontraktiilsuse langust. Neerukahjustust soodustab samaaegne vankomütsiini, amfoteritsiini või tsefalotiini kasutamine, samuti furosemiid jt. diureetikumid.

Mis on novobiotsiin?

Novobiotsiin on antibootikum, mis on saadud seenel *Strepto-*

myces niveus'e fermenteerimisel. Novobiotsiin sünteesiti tingituna vajadusest leida antibootikum, mis oleks efektiivne penitsilliiniresistentsete patogeensete stafülokokkide korral. Novobiotsiin on efektiivne ka streptokokkide tekitatud infektsioonide korral.

Füüsikaliste omaduste poolest on novobiotsiin valkjaskreemikas pulber või esineb kahvatu-kollaste kristallidena. Vees on ta praktiliselt lahustumatu, lahustub alkoholis ja mitmetes hapetes, halvasti lahustub kloroformis ja eetris. Ei sobi manustada koos dekstroosiga ühes lahuses. Novobiotsiini pulber säilib toatemperatuuril valguse eest kaitstuna.

Novobiotsiini manustatakse nii süsteemselt kui lokaalselt udarasiseselt naatriumi või kaaliumisoolana. Sellisel kujul imendub novobiotsiin ka seedetraktist. Süsteemselt manustatud novobiotsiin eritub organismist peamiselt sapiga.

Eestis on novobiotsiin kasutusel peamiselt kinnislehmade ravis preparaadi Albadry Plus koostises.

Novobiotsiini toimemehhanism

Novobiotsiini efektiivsus tuleb tema omapärasest toimest mastiiditekitajasse. Laboratoorsed katsed on näidanud, et novobiotsiin toimib bakterisse inhibeerides bakteri nukleiinhapete sünteesi. Seetõttu on häiritud ka bakteri valgusüntees, mistõttu omakorda häirub bakteriraku membraani süntees. Penitsilliin, sünteetilised penitsilliinid ja tsefalosporiinid mastiidiravimina toimivad aga ainult bakteriraku seinasse.

Novobiotsiini efektiivsus mastiiti tekitavate bakterite vastu. *In vitro* efektiivsus. USA juhtivates mastiidilaboratooriumides testiti

novobiotsiini *in vitro* efektiivsust 241 isoleeritud bakteri suhtes (*Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae* ja *Streptococcus uberis*). Novobiotsiinile kontsentratsioon 4 µg/ml olid tundlikud 87-st isoleeritud *Streptococcus agalactiae* bakterist 97,7%, 50-st isoleeritud *Streptococcus uberis*'e bakterist 94%, 86-st isoleeritud *Staphylococcus aureus*'e bakterist ja 18-st isoleeritud *Streptococcus dysgalactiae* bakterist 100%.

In vivo efektiivsus. Katsetulemuste põhjal leiti, et 400 mg novobiotsiini manustatuna kinnislehmadele udarasiseselt on efektiivne *Staphylococcus aureus*'e ja *Streptococcus agalactiae* infektsiooni korral.

Novobiotsiini seondumine valkudega

Kinnislehmadel seondub novobiotsiin udarakude ja -sekreediga pikaks ajaks, tekib prolongeeritud terapeutiline efekt, hävib olemasolev infektsioon ning udar on kaitstud uue sissetungiva infektsiooni eest.

Novobiotsiin seondub ka lakteerivate lehmade sekretoorse udarakoega, kuid lakteerivatel lehmadel on udarasiseste ravimite kasutamine pisut komplitseeritum, sest ravimit lüpsatakse pidevalt udarast välja, seetõttu väheneb terapeutiline efekt ning piima jäävad antibootikumijäägid. Sellele vaatamata on novobiotsiin efektiivne ka lüpsilehmade mastiidiravimina.

Novobiotsiini ja penitsilliini kombineerimine

Novobiotsiini ja penitsilliini kooskasutamine tagab suurema terapeutilise efekti (penitsilliini

toimib peamiselt grampositiivsesse mikroobidesse, novobiotsiin toimib peamiselt gramnegatiivsesse mikroobidesse). Nimetatud preparaate kombinatsiooni efektiivsus on tõestatud nii *in vitro* kui *in vivo* katsetes.

Novobiotsiini ja penitsilliini kombinatsiooni udarakoesse tungimise võime kindlakstegemiseks korraldati katse, kus 10 ml nimetatud ravimikombinatsiooni sisaldavale preparaadile lisati värvainet ning manustati katselehmadele udarasse. 15 minutit pärast manustamist lehmad tapeti ning määrati preparaadi difundeerumise aste udarakoesse. Sarnaselt testiti ka mitmeid teisi preparaate määramiseks nende udarakoesse tungimise võimet. Katse näitas, et novobiotsiini ja penitsilliini kombinatsioon imendus udaras kiiresti ning jaotus ühtlaselt. 15 minuti jooksul oli värvainega märgistatud preparaat jõudnud vastavas udaraveerandis imenduda kogu näärmekoesse.

Kas novobiotsiin on ohutu?

Ravimi ohutuse hindamisel

tuleb arvestada nii preparaadi toksilisust loomorganismile kui ravimijääkide olemasolu loomsetes produktides.

1000 mg novobiotsiini manustamisel lüpsilehmade udarasse ei täheldatud udarakoe ärritust. Novobiotsiini kahjulikku toimet udarakoele ei ilmnunud ka 400 mg aine manustamisel kinnislehmade udarasse. Katsete tehti 151 lüpsilehma ja 500 kinnislehmaga laudatingimustes.

Uurides ravimijääkide olemasolu lihas ja piimas novobiotsiiniga ravitud lehmadel saadi tulemuseks, et piim on inimtoiduks kõlbulik 72 tundi pärast novobiotsiini udarasisest manustamist. Ravitud loomade liha ei tohi inimtoiduks kasutada 15 päeva pärast novobiotsiini manustamist.

Süsteemselt manustatuna võib novobiotsiin tekitada mitmeid soovimatuid kõrvalnähte: koolikud, oksendamine, diarröa, naha allergilisi reaktsioone, verepildis eosinofiiliat, leukopeeniat, trombotsütopeeniat ja harvadel juhtudel ka hemolüütilist aneemiat. Udarasisesel manustamisel taolisi komp-

likatsioone ei ole täheldatud.

Katseliselt on tõestatud, et novobiotsiin kas monopreparaadina või kombineerituna penitsilliiniga on efektiivne mastiidiravim ning sobib kasutamiseks nii lüpsilehmadel kui kinnislehmadel. Samuti on tõestatud tema suhteline mittetoksilisus looma organismile. Ravimi manustamisjärgsetest keeluaegadest kinnipidamisel ei satu ravimijääke loomsete toiduainetega inimorganismi. Võrreldes teiste antibiootikumidega on piima ja liha inimtoiduks kasutamise keeluaeg novobiotsiiniravi järgsel suhteliselt lühike.

Kasutatud kirjandus

1. T. D. Youkers. *A Review of Novobiocin for Treatment of Bovine Mastitis*, 1987.
2. Goodman and Gilman's *The Pharmacological Basis of Therapeutics*.
3. Martindale, *The Extra Pharmacopoeia*, 1982.
4. L. Allikmets, L. Nurmand. *Farmakoloogia*, TÜ kirjastus 1995.

Tursetõve profülaktikast

Ausleete Juhkam

Seakasvatuse taastootmist pidurdavad oluliselt võõrdees esinevad nakkuslikud kõhulahtisused. Nendest seakasvatusega tegelevates maades on kõige sagedamini esinev ja majanduslikult suurt kahju põhjustav tursetõbi ehk kolienterotokseemia. Haigus esineb probleemfarmis puhangutena heas toitumises eriti ahne söögiisu ja kiire kaaluibega võõrdeea põrsaste seas.

Majanduslik kahju on tingitud ravile tihti mittealluvate põrsaste märkamatu suurest suremusest (kuni 50% vooor põrsastest). Aastatel 1994...1996 EPMÜ VUK mikrobioloogia laborisse toodud 184 sea patoloogilisest materjalist diagnoositi küllalt sageli s.o. 63 juhul (34,2%) bakterioloogiliselt tursetõbe.

Kuna haiguse ravieffektiivsus

on madal tingituna enteropatogeenide kõrge polüresistentsuse tasemest ja spetsiifiline antitoksiline immuunprofülaktika puudub (antibakteriaalne toimetu), siis on väga oluline haiguse täpne diagnoosimine ja haiguspuhangute ärahoidmiseks profülaktikameetmete kompleksi rakendamine.

Tursetõbi ehk kolienterotokseemia on sigade võõrdeea tüüpili-

ne laudanakkus. Seoses põrsaste söötis- ja pidamistingimuste muutustega (nagu emapiima ärajätmine, transport, söötade vahetus, temperatuuri muutmine, mineraalide vähesus, kuivsöödatüüpi söötmine, automaatjootmise kasutuselevõtt, jne.), kujuneb igas seafarmis epizootiline situatsioon, kus eelnimetatud põrsaste haigestumist soodustavate põhjuste kompleks, vallandab põrsaste sooles ja maos laudas laialt ringlevate hemolüütiliste kolibakterite (O_{157} , O_{157H} , O_{157C}) massilise paljunemise ja sellele järgneva endotokseemia. Toksiinid, kahjustades veresoonte läbilaskvust ja närvisüsteemi, võivad põhjustada vastavalt kliinikale 3 haiguvormi.

Tursevormi korral täheldatakse kliiniliselt nahaaluseid turseid pea- ja kaela piirkonnas, kõrisõlmes (kähisev hääl), lahangul käärsoole keskmises (hüperemia, sültjas läbipaistev vedelik) ja konjunktiviidist tingitud silmalaugude turse nn. prillid.

Närvivormi korral täheldatakse kliiniliselt põrsastel koordineerimata ringliikumist halvatusnähtudest tingitud pea ühel küljel hoidmist, istumisasendit või ühel küljel lamamist.

Kollapsi vormi korral pealiskaudsel vaatlusel põrsastel haigustunnused puuduvad. Lahangul täheldatakse harva maosoletrakti hüperemiat. Tihti täheldatakse lõpnud põrsastel naha tsüanoosi kõhu ja kõrvade piirkonnas.

Sagedamini esineb haigus segavormina. Kui turse ja närvivormi korral haiguse kulgu on 1...2 ööpäeva, siis kollapsi vormi korral võib olla see märkamatu. Viimane esineb tüüpiliselt just väga ahnelt söövate ja heas toitumuses põrsastel, kusjuures üldreeglina kasvus kängunud põrsad ei haigestu. Haigus on kergesti diagnoositav kliiniliste tunnuste põhjal, seda eriti

turse- ja närvinähtude esinemise korral. Kollapsi vormi saab diagnoosida ainult bakterioloogiliselt.

EPMÜ VUK mikrobioloogia laboris pat-materjali bakterioloogilise uurimise põhjal on isoleeritud tursetõve tekitajana sagedamini *E. coli* O_{157} (91,2%), tunduvalt harvemini aga O_{157H} (5,4%) ja O_{157C} (3,4%).

Nagu juba eelpool mainitud: haiguse kulgu on ülikiire, ravi ei toimi, spetsiifiline immuunprofülakтика puudub, seega on oluline igas sigalas võordeperioodil epizootilisest situatsioonist tulenevate võõrutuseelsete ja võõrutusaegsete profülaktikameetmete kompleksne kasutamine. Viimase kasutamise põhiprintsiipideks on laudas ringlevate hemolüütiliste kolibakterite "lahjendamine" s.o. kontsentratsiooni vähendamine farmis ja nakatunud põrsaste sooles ning maos nende massilise paljunemise pidurdamine.

Esimese printsiibi puhul on oluline laudas üheltpoolt süsteemse deso (kõik välja, kõik sisse) ja haiguspuhangu ajal jooksva deso korraldamine ning teiselt poolt tursetõvesse mittehaigestuvate emiste enteropatoogeenide roojakaudse leviku vähendamine. Teise printsiibi puhul on põrsaste loomuliku vastupanuvõime tõstmine (mineraalide ja vitamiinpreparaatide manustamine), nakkuse tekkeks stressifaktorite kompleksi mõju vähendamine (võordeperioodil põrsaste söötmine ja pidamise ümberkorraldamine) ja võõrutuseelne antibiootikumide manustamine ainult antibiogrammi alusel.

Resümeeerides tursetõve profülaktikakompleksi käsitlevas artiklis (Warteson, G. et al. 1992., MacLeod, D.L. et al. 1990., Gannon, V.P. et al., Gannon, V.P. et al. 1988., Karmali, M. A. 1989.) toodud ja omi praktilisi kogemusi kasutades toon ära süsteemsetel põhilistel soovitatavad profülaktikameetmed

tursetõve vabas ja probleemsigalas ning ravimeetmed haiguspuhangu korral.

Tursetõve vabas sigalas

1. Nakkusriski vähendamiseks sigalas ringlevate enteropatoogeenide "lahjendamine" süsteemse ja jooksva deso kasutamisega.

2. Põrsaste loomuliku resistentuse tõstmine mineraalainete ja vitamiinpreparaatide manustamisega.

3. Söötmine ja pidamise ümberkorraldamine võordeperioodil s.t. söötmine peab nii sööda kvaliteedilt kui ka kvantiteedilt olema stabiilne, seega hoiduda võimalikult söötmine järskudest muutustest eriti ühelt söödalt üleminekul teisele. Vajalikud muutused söötmisses (söödaratsiooni vähendamine 1/3 võrra) peavad toimuma pikaldaselt 3...5 päeva jooksul. Tuleb hoiduda ühepoolset valgurikaste söötade söötmisest, eriti kui ei ole rahuldatud organismi süsivesikute ja mineraalide vajadus. Ei soovitata võordeperioodil kuivsöödatüübilist söötmist eriti jäme või peeneteralise jahuga. Ruumi õhutemperatuur ei tohi olla alla 26 °C, eriti ohtlikud on temperatuuri muutused 3...5 °C lühikese aja jooksul. Jootmine peab olema vaba, soovitatav on mitte kasutada automaatjootjaid.

4. Profülaktiliselt antibiootikumide suukaudselt mitte kasutada enteropatoogeense resistentuse väljakujunemise vältimiseks.

5. Hoiduda võordeperioodil põrsastele kõikvõimalikest stressisundide põhjustajatest: transportimine, kastreerimised, vaktineerimised, jootmisvead, järsk piima ärajätmine, jne.

Tursetõve probleemsigalas

Puhangute kordumise puhul on soovitatav lisaks ülaltoodule (väljaarvatud punkt 4):

1. Vähemalt 5 päeva enne võõrutamist vähendada 3...5 päeva jooksul söödaratsiooni 1/3 võrra ja hoida see stabiilsena vähemalt 15 päeva pärast võõrutamist. Üleminek täisratsioonile peab toimuma samuti 3...5 päeva jooksul. Emised viiakse ära, põrsad jäetakse alul samasse ruumi ja grupeeritakse eluskaalu järgi söötmise reguleerimiseks.

2. Manustada suukaudselt joogiveega kaltsiumkloriidi, tsinkkloriidi ja aspiriini (a 0,5 g 1 l kohta) ja kaaliumpermanganaadi nõrka lahust eraldi künast.

3. Antibiootikume profülaktilistes doosides (olenevalt antibiootikumist 10...15 tuhat tü 1 kg eluskaalu kohta) manustatakse vähese koguse söödaga 3...5 päeva jooksul rangelt antibiogrammi alusel s.t. eelnevalt emiste roojast, parem aga soole lümfisõlmedest isoleeritud -hemolüütiliste kolibakterite tundlikkuse alusel. Arvestades seda, et enteropatoogeenid on enamuses resistentsed toodetavatele antibiootikumidele ja kuna need ei toimi kliiniliselt haigetel põrsastel juba mõne tunni jooksul välja kujunenud tokseemia puhul, siis antibiootikume manustatakse ainult profülaktiliselt kliiniliselt tervetele põrsastele põhjusel, et ennetada enteropatoogenide paljunemist peensooles. Ka soovitatakse emistele enteropatoogenide kandvuse vähendamiseks 2...3 nädalat enne võõrutamist manustada 3...5

päeva jooksul antibiootikume. Samal ajal on oluline teostada ka jooksvat desinfektsiooni sigalas.

Ravi tursetõve puhangu korral

Kliiniliselt haiged eraldatakse tervetest, viiakse näljadiesedile säilitades vabalt joogivee. Ravi antibiootikumidega ei soovitata, küll aga süstitakse haigetele põrsastele nende organismi toonust tõstvaid vahendeid; glükoosi, kaltsiumglükonaati, kofeiini, jne. Ellujäänud põrsad viiakse täisratsioonile 3...5 päeva jooksul. Teistkordselt samas võõrutusvoorus haiguspuhangut ei täheldata.

Kuigi kirjandusandmetel soovitatakse laialt tursetõve profülaktikaks stresse ärahoidvaid rahusteid ja resitentsuvabu antibiootikume (enteropatoogenidel resistentsust ei kujune) sisaldavaid põrsaste kasvu kiirendavaid sööda-segusid, ei ole tulemused alati olnud rahuldavad, kahjuks pikaldase kasutuse puhul isegi vastu-pidised.

Tursetõve probleemsigalas uue seakarja komplekteerimisel ilma söötmistehnoloogia muutmiseta ei ole saadud rahuldavaid tulemusi.

Farmides, kus pidamistehnoloogia ülaltoodud soovitusi võimaldab rakendada, võib saavutada tursetõve profülaktikas täiesti rahuldavaid tulemusi.

Kokkuvõte

Tursetõbi ehk kolienterotokseemia on ainult põrsastel võõrde-eas sageli esinev laudanakkus.

Suur majanduslik kahjum vaatamata suhteliselt madalale kliinilisele haigestumisele on tingitud ravile tihti mittealluvate põrsaste suurest suremusest (kuni 50% võõrdevoorst).

Aastatel 1994...1996 EPMÜ VUK mikrobioloogia laboratooriumisse toodud 184 sea patoloogilisest materjalist diagnoositi 63 juhul (34,2%) bakterioloogiliselt tursetõve. Kuna nakkuse raviefektiivsus on madal ja spetsiifiline antitoksiline immunoprofülaktika puudub, siis artiklis on toodud kirjandusandmetel olulisemad profülaktika- ja tõrjemeetmed tursetõve vabas- ja probleem-farmides.

Kirjandus

Wartson, G. et al. 1992. *Vet. Microbiol.* 30, 179—181.

MacLeod, D.L. et al. 1990. *Infect Immunity* 58, 1232—1233.

Gannon, V.P. et al. 1989. *Can J. Vet. Res.* 53, 306—309.

Gannon, V.P. et al. 1988. *Can J. Vet. Res.* 52, 331—333.

Karmali, M. A. 1989. *Clin. Microbiol. Rev.* 2, 15—17.

Muutus Eesti Loomaarstide Ühingu telefoninumber.

Endise 27/421 497 asemel tuleb nüüd valida:

27/466 229

Faksinumber on endiselt 27/422582.

Leptospiroosi diagnoosimisest

Rudolf Raja

Üks vana rahvapärane ütlus algab järgmiselt — "mutt ja arst töötavad pimedas". Teaduse ja tehnika areng on seda "pimedust" küll hajutanud, kui meil aga jääb mõne looma haiguse- või surmapõhjus selgusetuks, kogeme ise selle ütluse paikapidavust veel tänapäevalgi.

Leptospiroosi äratundmist raskendab ta avaldumise suur mitmekesisus. Leptospiroosi laboratoorset uurimist pidurdab oluliselt leptospiirade kiire hävinemine, nende suur seroloogiline mitmekesisus ja kvaliteetse antigeeni puudumine.

Loomade leptospiroosile uurimist alustasime Tallinna Vabariiklikus Veterinaarbakterioloogia Laboratooriumis, praeguse Riigi Veterinaarlaboratooriumi eelkäijas, 1958. aastal. Peagi selgus, et leptospiroosile positiivselt reageerivaid loomi, peamiselt sigu ja hobuseid, esineb üle kogu vabariigi. Aja jookul on õnnestunud real juhtudel leptospiroos loomade haiguse- ja surmapõhjusena kindlaks teha.

Leptospiroosist on olnud sagedamini tabandunud sead. Lõpptiinetel emistel sündisid elujõuetud ja surnud põrsad. Kesikutel oli peamiseks haigustunnuseks kõrgeenenud kehatemperatuur ja sageli lõppes haigus surmaga.

Vasikatel täheldasime üliägedaid surmaga lõppevaid haigusjuhte, kui leptospiroosivabade ja leptospiroossete karjagruppide vasikaid paigutati ühisesse lauta. Lehmadel esines kord grupiviisiline aborteerimine, millele eelnevalt nad olid esimeste öökülmadega väljas

olnud.

Karusloomadest on rebastel esinenud grupiviisilisi surmaga lõppevaid haigestumisi.

Leptospiroosile positiivselt reageerinud hobuste haigestumisi ei olnud võimalik leptospiroosiga seostada. Samuti jäi selgusetuks leptospiroosi osatähtsus põrsaste kõhulahtisusega kulgenud haigestumiste korral.

Leptospiroosi surnud või seoses leptospiroosiga tapetud loomade lahingul leidsime järgmisi patoloogilisi muutusi:

1. elujõuetutel põrsastel sültjat infiltratsiooni naha all ja koronaarteri piirkonnas, verevalumeid kopsus ja serooskestadel, maksa ebaühtlast värvust ja nõrka kollatõbe;

2. kesikutel maksa raskekujulist väärastust (savikollane värvus ja pude konsistents), sültjat infiltratsiooni koronaarteri piirkonnas, täppverevalumeid südamel ja serooskestadel ning nõrka kollatõbe;

3. vasikatel maksa ebaühtlast värvust, verevalumeid serooskestadel, kerget kollatõbe ja punakusesust;

4. rebastel raskekujulist kollatõbe, ulatuslikke verevalumeid ja maksaväärastust.

Näitena toon haiguspuhangu Kehra sovhoosi sigalas, kus kahe nädalaga surid 265-st nuumseast 16, ilma et neil oleks ilmseid haigustunnuseid täheldatud. Ka nende laboratoorne uurimine jäi negatiivseks. Pärast seda sigalas käies ei selgunud esialgu midagi, mis

oleks aidanud sigade surmapõhjust selgitada. Ka kõik sead näisid väliselt tervetena. Sigade kehatemperatuuri mõõtes leidsime sea temperatuuriga 40,8°C, kelle tapsime kontrolliks. Sea lahanguleid oli sarnane eespool kirjeldatud kesikute omaga. Tema vereseerum andis positiivse reaktsiooni leptospiroosile lahjenduses 1:4000, mis lubas arvata, et siga oli umbes nädal aega haige olnud. Sea neerust tehtud külvis kasvasid leptospiirad.

Kõigil juhtudel meie poolt isoleeritud leptospiirad ja kuni 90% saadud reaktsioonidest on olnud positiivsed *L. pomona* serovariandiga, harvem *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa* ja teiste serovariantidega.

Peaaegu siinkohal oluliseks rõhutada, et kõigil neil juhtudel, kui meil on õnnestunud uuritavas materjalis mikroskoopiliselt leida või bakterioloogiliselt isoleerida leptospiirasid, käisime haiguskolde, võtsime sealt värske uurimismaterjali ja tagasi jõudes hakkasime seda kohe uurima ja külvama. Erandiks on vaid üks juhus, kui laboratooriumi toodi uurida veel elusolev põrsas.

Kuigi viimasel ajal näib, et leptospiroos meid enam ei ohusta, olen siiski arvamusel, et see "vaikus" on petlik. Teostatud tauditõrje, antibiootikumide laialdase kasutamise ja põllumajanduslike loomade praeguse madala arvu tõttu on leptospiroosi esinemine kindlasti vähenenud, kuid mitte kadunud.

Leptospiroosi äratundmise ja kindlakstegemise tõhustamiseks pean vajalikuks, et me endile teadvustaksime leptospiroosi esinemise võimalikkust väga erinevate haigusnähtude korral ja parandaksime uurimise efektiivsust.

Uurimise efektiivsust on võimalik tunduvalt suurendada, kui laboratoorsete uurimiste kõrval praktilised loomaarstid hakkavad haiguskoldest võetud värsket uurimismaterjali ise mikroskoopiliselt leptospiroosile uurima. Taolise uurimise organiseerimine on täiesti reaalne, millele püüan käesoleva kirjalalaga abiks olla.

Kuna leptospiirad ei ole tavalise valgusmikroskoopia abil nähtavad, siis nende uurimiseks kasutatakse pimevälja- ehk ultramikroskoopiat. Selle tööpõhimõte on järgmine:

1. kondensori, kondensori ja esemeklaasi vahel olev vedelik, esemeklaas ja selle peal olev uuritava vedeliku tilk (kattklaasiga) moodustavad valgusele ühtlase keskkonna;

2. valgus väljub kondensoriga sellesse keskkonda terava nurga all ja peegeldub uuritava vedeliku (kattklaasi) pinnalt alla tagasi, jättes vaatevälja pimedaks;

3. kõik uuritavas vedelikus olevad mikroobid ja teised tahked osakesed hajutavad neile langevat valgust, millest osa jõuab mikroskoobi kaudu uurijani ja teeb nad pimedal taustal heledatena nähtavaks.

Uurimiseks on vajalikud bioloogiline binokulaarmikroskoop, pimeväljakondensori, tugevavõimuline mikroskoobilamp (100—200 W), õhukesed eseme- ja kattklaasid ning paras annus entusiasmi ja kannatlikkust. Mikroskoobid, millel valgusti on mikroskoobi sees, võivad valgustuse vähese reguleeritavuse tõttu olla sobimatud. Neid saab vast kasutada,

kui neile külge monteerida mikroskoobi peegel.

Sobivaks töökohaks on pimendatava ruumi pime nurk, sest kõrvaline valgus raskendab vaatamist.

Uurimist soovitatakse alustada järgmiselt:

1. kasutage viiekordse suurendusega okulaari ja kümnekordse suurendusega objektiivi;

2. asendage tavaline valguskondensori pimeväljakondensoriga;

3. esemeklaasile asetatud lametatud uuritava vedeliku tilka (kumer tilk ei ole vaadeldav ja väga õhukene tilk kuivab kiiresti) ärge katke kattklaasiga.

See moodus on uurimiseks kõige mugavam, vaatevälja ja uuritava vedeliku kogus on maksimaalsed ning leptospiirad hästi nähtavad ja äratuntavad.

Tugevamajõulise objektiivi kasutamisel tuleb uuritava vedeliku kattklaasiga katta.

Eseme- ja kattklaasid peavad olema ideaalselt puhtad, sest väiksegi hägu muudab vaatevälja heledaks ja leptospiirad nähtamatuks. Paksud eseme- (üle 1,2 mm) ja kattklaasid (üle 0,2 mm) ei võimalda valgust reguleerida.

Pimeväljamikroskoopias on määrav valgustuse reguleerimine, sellepärast peatun sellel üksikasjalikumalt.

1. Asetage tsentreeritud südamikuga pimeväljakondensori kondensorihooldjasse ja lükake ta seal täiesti ülesse. Fikseerige kondensori selles asendis nii, et tsentreerimiskruvisid saaks hiljem kasutada. Tõstke kondensori kondensorihooldjaga täiesti üles ja asetage mikroskoop töökohale.

2. Asetage avatud diafragma mikroskoobilamp võimalikult mikroskoobi lähedale. Muutes lambi asendit ja nihutades pesas selle pirni, leidke asend, kus peeglile (soovitav nõgusale poolele)

langev valgus katab umbes 2/3 pinnast.

3. Pimendage ruum. Kondensoriga jälgides muutke peegli asendit, kui vaja, siis ka lambi ja pirni oma, kuni kondensoriga ilmub nõrk valguslaik.

4. Valgustuse lõplikuks reguleerimiseks asetage mikroskoobi esemelauale esemeklaas lametatud veetilgaga. On soovitatav, et vette oleks eelnevalt lisatud midagi äratuntavat, näiteks piisake verd. Punalibleid on sel juhul hästi nähtavad kui kuldrahad.

5. Silmapipeti abil täitke kondensori ja esemeklaasi vahel olev pilu puhta veega (immersiooniõli asemel).

6. Asetage objektiiv veetilga lähedale ja teda aeglaselt tõstes püüdke "kuldrahad" üles leida. Kui vette midagi ei lisatud, siis vaadake tilka ääre kohalt. "Kuldrahad" või tilga äärejoone nägemine on tunnuseks, et mikroskoop on teravustatud uuritavale, aga mitte kondensori ja esemeklaasi vahel olevale vedelikule.

7. Jätkake valgustuse reguleerimist kuni tahked osakesed on kogu vaatevälja ulatuses hästi nähtavad. Kui osa vaateväljast jääb ikkagi pimedaks siis võtke appi kondensori reguleerimiskruvid.

Kui valgustus on reguleeritud, võib uurimisega alustada. Teistsuguse paksusega esemeklaaside kasutusele võtmisel tuleb valgust uuesti reguleerida.

Parimaks mikroskoopiliseks uurimismaterjaliks on südamepaunavedelik, mida erialakirjanduses tavaliselt ei mainita. Samuti sobivad seljaaju- ja kehõõnevedelikud. Uriini ilmuvad leptospiirad tunduvalt hiljem (8.—10. haiguspäeval) kui südamepaunavedelikku.

Neid vedelikke võib ilma eelneva ettevalmistuseta uurida. Nende saamiseks sobivad haiguskoldest kaasa võtta veel elusolev

põrsas, äsjasurnud või tapetud looma avamata südamepaunaga süda ja ligeeritud põis uriiniga. Elusalt loomalt uriiniproov, mõeldav on ka vereproovi uurimine.

Uurimisega tuleb alustada esimesel võimalusel. Vajaduse korral võib eelnevalt südamepauna viia mõni tilk steriilset vett, et leptospiirasid välja loputada.

Elujõulised leptospiirad on pimedal taustal heledate niidijuppidena nähtavad, kes täpsemal vaatamisel aktiivselt ja suure kiirusega oma pikitelje ümber pöörlevad. Uuritavas vedelikus, eriti kui see verd sisaldab, võib leptospiirasid meenutavaid niitjaid moodustusi leida, millised molekulaarliikumise toimetel paigal karglevad

(omamata aktiivset liikumist) ja sageli S-tähe kuju võtavad.

Summary

*In this article is described the possibility to use *Liquor pericardii* in diagnostics of the leptospirosis.*

VÄLISKIRJANDUSEST

Probleemid lindude infektsioosse bronhiidiga

Lindude infektsioosne bronhiit (IB) on laialdaselt levinud kontagioosne haigus, mis levib linnukarjades kiiresti. IB tekitajaks on üheahelaline *Coronaviridae* sugukonda kuuluv RNA viirus. IB viirust iseloomustab erinevate serotüüpide rohkus, kokku 14 varianti. Uus serotüüp, mis isoleeriti 1991.—1992. a., on väga patogeenne ja põhjustab broileritel rasket respiratoorset haigestumist. Uus viirusvariant on hübriidtüvi, ühelt tüvelt pärinevate patogeensete ja teiselt tüvelt pärinevate antigeensete omadustega.

Nakatamine toimub hingamisteede kaudu. Viirust on isoleeritud ka väljaheidetest ja sooleelümfisõlmedest. Viiruse munakaudne transmissioon ei oma olulist tähtsust, kuid kuke spermaga võib viirus edasi kanduda. Nakkus levib samuti sööda, joogivee ja allapanuga. Epideemia ajal levib viirus far-

mist farmi kiiresti, sama viirustüve on 13 kuu jooksul isoleeritud 10 miili raadiuses.

Haiguse inkubatsioonistadium ulatub 24--72 tunnini. Peamisteks sümptomiteks on respiratoorne haigestumine köha ja aevastamisega, millega kaasneb loidus ja uimasus. Tibudel võib tekkida nõre vool sõõrmetest ja munevatel kanalitel tugev toodangu langus. IB võib tibel põhjustada suurt suremust, kasvu pidurdumist ja häireid söödaväärinduses. IB põdevatel lindudel arenevad püsikahjustused munajuhas, mille tagajärjeks on nn. väärmunejad kanad, kellel munevus on langenud, munakoor võib muutuda nahkjaks, karedaks ja deformeeruda. Munavalge muutub vedelaks, demarkatsioonivall munavalge vedela ja paksema osa vahel puudub.

Austraalias avastati neerukahjustusi põhjustav Austraalia-T vii-

rustüvi. Selle viirustüvega nakatunud tibel on neerud tursunud, neerutorukesed ja ureeter täitunud valkja kusihepaga, broileritibudel on esimesel ja teisel elunädalal veretompe ja kusihepessoolade kogumikke siseelundites. Teiste IB tüvedega nakatunud lindudel esinevad üksnes verevalumid. Broileritibudel, kellel on respiratoorne haiguste kompleks, esineb sageli ka IB ja kolibakterioos.

IB kulgu mõjustavad mitmesugused välisfaktorid, näiteks tolm ja ammoniaak kanala õhus. Haiguse kulgu raskendavad komplikatsioonid, näiteks *E. coli* infektsioon, mükoplasmooos, Newcastle'i haigus jt.

IB diagnoosimiseks ning eristamiseks infektsioosest larüngotrahheiidist ja teistest respiratoorsetest viroosidest kasutatakse viiruse isoleerimist. Selleks inokuleeritakse SPF kanaembrüoid ja raku-

kultuure. Viirust identifitseeritakse viirusneutralisatsiooni- ja immu-nofluorestsentsi reaktsiooni, PCR ja ELISA testi abil, antikehade tiitri tõusu määramiseks uuritakse

seerumipaare.

IB ravi puudub, kaasuva bak-teriaalse nakkuse raviks kasutatak-se antibiootikume. Haiguse tõrjeks kasutatakse elus- ja inaktiveeritud

vaktsiine.

Poultry International
November 1996 Vol. 35, No 13.

Refereerinud T. Saar

Sigade "sinikõrva" - (PRRS) puhangud Euroopas

Käesoleva aasta veebruaris peeti kõnelusi inglise seakasvata-jate ja Briti põllumajandusminis-teriumi veterinaaride vahel, kus arutati PRRSi levikut Taanis, mida põhjustas USAs toodetud uus vakt-siin — Ingelvac PRRS MLV-, mis on heaks kiidetud Kanadas, Lõu-na-Norras ja mitmes Euroopa riig-is. Inglismaal on selle kasutamine keelatud, samuti peatati seakasva-tussaaduste import Taanist, Saksa-maalt ja Hollandist.

Möödunud aastal koostati Taanis PRRSi vaktsineerimisprog-ramm, mis oli esimene sellelaadne Euroopas takistamaks "sinikõrva"

levikut. Programmi eesmärk oli viia 1998. a. lõpuks nakatunud karjade tase 33%-lt 25%-le. Vaktsi-neerimine aitas elimineerida infektsiooni nuumfarmides, põhi-karjafarmides olid tulemused siiski kesised. Veelgi enam, selle asemel, et tugevdada sigade immuunsüs-teemi, põhjustas elusvaktsiin siga-de haigestumise. Seakasvatajad, kelle farmid ei kuulunud vaktsi-neerimisprogrammi, said kannata-da, kui nende karja toodi vaktsi-neeritud loomi.

Taani seakasvatuse ja Tapa-majade Föderatsioon otsustas rea-geerida avaliku aktsiooniga Saksa

firma Boehringer Ingelheim vastu, kes tegeleb eespool nimetatud vaktsiini vahendamise ja müügiga.

1997. a. märtsis tulid ärevad teated Põhja-Iirimaalt, kus diag-noositi 20 värsket PRRSi puhangut. Iiri Vabariigis on see viroos levinud kõigis piirkondades. Praegu on vastu võetud otsus keelata sigade eksport Põhja-Iirimaalt, kuhu infektsioon on tõenäoliselt toodud haigete loomade, külmutatud sperma või farmitehnikaga.

FVE 1996. ja 1997. a. materjale refereris T. Saar

EESTI LOOMAAARSTIDE ÜHINGUS

ELÜ laiendatud juhatuse koosolek

ELÜ laiendatud juhatuse koosolekul 29. mail oli seekord ainult 8 osavõtjat: A. Valdmann, P. Irval, O. Reha, M. Tikk, U. Laid-vee, A. Kolk, B. Aasmäe ja T. Tiirats.

Koosoleku päevakorras olid järgmised küsimused:

1. ELÜ suvepäevad 1997.
2. Konverents "Veterinaarmeditsiin '97".
3. Prof. Enn Ernitsa avaldus

Rootsis asuva Helmut Riispere ja Vladimir Lõokese nimelise fondi stipendiumi saamiseks.

4. Lisakonkurss Rootsi loomaarst Heldur Kivioja saadetud arstiriistastikule.

5. Kommentaarid loomaarstieetika koodeksi projektile.

6. Kohalalgatatud küsimused.

1. ELÜ suvapäevad toimuvad Võrumaal, Rõuge vallas Ööbikurorus. Ööbimiseks tuleb kaasa võtta telgid. Osavõtumaksu (eelregistreerimisel 60.-, kohapeal 75.- kr) eest saab väikese meene ja ansambli saatel tantsida, selle eest tasustatakse ka õhtu juht.

2. Konverents "Veterinaarmeditsiin '97".

Vaata kuulutust järgmisel leheküljel.

3. Prof. Enn Ernits on esitanud avalduse Rootsis asuva Riisepere-Lõokese fondi stipendiumi saamiseks. Stipendium on vajalik prof. Ernitsa sõiduks Kopenhaageni raamatukokku seoses Eesti veterinaarteaduse ajaloo uurimisega. Järgmisel aastal täitub 150 aastat loomaarstide koolitamise algusest Tartus. Prof. Ernitsa uurimistöö on otseselt seotud teaduskonna juubeli ettevalmistamisega.

Koosolek otsustas ühel häälel rahuldada prof. Ernitsa avalduse.

Siinkohal tahaks meelde tuletada, et Riisepere-Lõokese fondist on loomaarstidel võimalik ühekordset toetust taotleda igal aastal seoses uurimistööde ja enesetäiendamise Põhjamaades. Summa on u 2000.- rootsi krooni, mis makstakse välja ELÜ juhatusel ettepanekul.

4. Eelmise aasta kevadel saatis pensioneerunud Rootsi loomaarst Heldur Kivioja Eesti Loomaarstide Ühingu u 100 kg suurloomapraksises kasutatavat arstiriistastikku. Kuulutati välja konkurss — riistastiku saab loomaarstiteaduskonna 1996. a. lõpetanu, kes esitab ELÜle avalduse ja

referaadi teemal "Suurloomade sisehaigused". Esimene konkurss ebaõnnestus. Käesoleva aasta algul kuulutati välja lisakonkurss, seekord võisid riistastikule pretendeerida kõik kuni viis aastat tagasi loomaarstiteaduskonna lõpetanud. Konkursile laekus kaks referaati. Töid hindasid kaks erapooletut retsensenti. Võttes aluseks retsensentide kirjaliku hinnangu töödele, otsustas ELÜ juhatus anda arstiriistastiku Tiina Seierile. Tiina Seier lõpetas loomaarstiteaduskonna 1995. aastal, praegu töötab loomaarstina Tallinna hipodroomil. Tema referaadi teemaks oli "Soole ummistus hobusel. Hobuste koolikute ravist Rootsis, Helsingborgi loomakliinikus". Konkursi võitjalt oodatakse referaadi vormistamist artiklina ning avaldamist ELR veergudel.

5. Eelmisel ühingu juhatusel koosolekul jagati maakondade esindajatele välja loomaarsti kutse-eetika koodeksi projekt. Aluseks oli võetud 1938. a. Eesti Loomaarstide Koja poolt kinnitatud kutse-eetika koodeks. Koodeksi projekt paluti maakondades läbi arutada ning kommentaarid saata ELÜ kontoris. Kahjuks pole tänaseks laekunud ühtegi kirjalikku arvamust. Koosolekust osavõtjate arvates on aluseks võetud 1938. a. variant vananenud, kuid pole mõtet ka täiesti otsast alustada ja uut looma hakata. Seega on ELÜ juhatusel palve kõigi maakondade esindajatele korraldada kohapeal eetika-koodeksi arutelu ning kirjalikud kommentaarid saata ELÜ kontoris.

6. Kohalalgatatud küsimuste raames arutati ühingu juhatusel saadetud kirja.

Era- ja riigiloomaarsti vahelise hõõrumise ja sellega seotud probleeme püüti arutada juba selle

aasta üldkoosolekul (vt. ELR, nr. 1, lk 26). Teema aktuaalsust näitab ka käesolev kiri, kus soovatakse lahendust ja selgitust. Kõik me omame ühesugust haridust ja diplomit, kuid miks siis üks loomaarst võib ja teine ei tohi teostada teatud töid. Võib olla ootaks siinkohal Riigi Veterinaarameti poolt nägemust riigi- ja eraloomaarsti vahelistest suhetest ning nõuetest ja printsiipidest riigiloomaarsti valikul. Kuna probleem ei ole ainult ühe maakonna oma ja konkreetsete isikute vaheline, siis käesolevast kirjast on välja jäetud nimed ja kohad. ELÜ ja Riigi Veterinaaramet peaksid jõudma teatud lahenduseni, mis rahuldaks ka suure praksisega eraloomaarsti.

Allpool avaldamegi nimetatud kirja.

Austatud Loomaarstide Ühingu juhatus!

MUREKIRI

Mind ajendas teile kirjutama ELÜ selle aasta 1. numbris avaldatud kirjutis, kus probleem "ERA" ja "RIIGI" loomaarst.

Nagu arvata võib, olen mina üks nendest õnnetutest "ERA" loomaarstidest, keda enam ei tunnustata ja kelle õigusi ahistatakse.

Olen lõpetanud veterinaaria-teaduskonna 1976. a. ja sellest ajast pidevalt tegelema erialase tööga. Senini olen oma tööga hakkama saanud, on olnud piisavalt patsiente. Mind on usaldatud, mul on olnud tööd.

Olen kõik need aastad elanud ja töötanud N maakonnas N vallas. Töötasin endises N näidissovhoosis, mis on tänaseks lagunenud. Järele on jäänud vaid mõned aktsiaseltsid 100—200 veisega, talupidajad ja eraloomapidajad. Minu teenindada on olnud viimastel aastatel umbes

80—90 majapidamist, kus peetakse erinevat liiki loomi ja loomade arv kõigub 1—60-ni.

Arvan, et see on piisav arv loomaomanikke, kellel võiks olla oma loomaarst, kes tegeleb loomadega sünnist kuni surmani.

Mul on tegevuslitsents, tegevusluba maksuametist ja loomuliikult maksan ma kõik maksud ise, alates haigekassast sotsmaksuni. Kõik oli enamvähem normaalne kuni tänava aasta märtsini kui teatati N. maakonna vetkeskusest, et mul pole enam õigust teha vetprof. töid ja ma ei või väljastada vettõendeid.

Nii minu kui ka loomaomanike arvates on asi ebanormaalne. 20 aastat võisin ja oskasin seda tööd ja nüüd enam ei tohi. Asi

muutub kummalisemaks olukorras, kus minu ravitud loom ei allu ravile, tuleb saata hädatapule.

Vaja tõendit? Mina anda ei tohi. Vetinspektor, kes ei tea loomast ega ravist – tohib. Või looma hukkumise korral – vaja lahingut – kindlustusakti – jälle ebanormaalne olukord!!!

Lõpuks pole ma enam tõsiselt võetav loomaarst. Loomaomanikud on pöördunud selle küsimusega N. maakonna vetkeskuse Juhataja hr. X poole, tema vastab vaid et vetameti kiri ja kõik.

Inimene võib valida endale arsti, aga looma juurde peab kutsuma imelikul moel mitu, kellest ühte talle üldse vaja pole.

Ma väga loodan, et minu mure pole ainuke või lepidavad

teised lihtsalt olukorraga! Mina tahaks olla ka peale 20 tööaastat "ÕIGE" loomaarst oma kohuste ja õigustega.

Tahaks uskuda, et Loomaarstide Ühing suudab seda probleemi lahendada.

Ma ei taha ju riigilt RAHA, tahan vaid, et "ERA" loomaarst on samade õigustega kui "RIIGI" loomaarst.

Teile lootma jäädes ja edu soovides

D. S.

08. mai, 1997

Ülevaate koostas
Birgit Aasmäe

Põlvamaa loomaarstide koosolekul

Põlvamaa veterinaarkeskuses toimus 27. mail maakonna loomaarstide koosolek, millest võttis Põlva maakonna peaveterinaararst hr. Seido Suija kutsel osa ka ELÜ president Toomas Tiirats.

1. Hr. Suija tutvustas koosolekul osalejatele Riigi Veterinaar-ameti käskkirja 19. maist 1997, mille kohaselt on 01. juunist kuni 31. detsembrini k.a. lubatud loomade tapmine ja liha veterinaar-sanitaarne ekspertiis kodustes majapidamistes nendes piirkondades, kus ei ole väiketapamajasid. Arutelu käigus avaldati rahulolematust veterinaarpoliitilise vähikäigu üle ning otsustati mitte laiendada inspektori õigustes loomaarstide ringi maakonnas.

2. Maakondade peapeizootoloogide nõupidamisest Riigi Veterinaar-ametis andis ülevaate pr. Viive Kaarna, puudutades loomade identifitseerimisega, vaksineerimisega ja veterinaartõendite väljastamisega seotud probleeme.

3. Koosolekul arutati ka Põlvamaal kehtivat veterinaar-teenuste hinnakirja. Otsustati tõsta transpordi hinda kolmelt kroonilt neljale kroonile kohalesõidu kilomeetri eest, samuti tõsteti visiiditasu kahekümnelt kroonilt kahekümne viiele kroonile.

4. Pikemaks aruteluks andsid ainet tauditörje (peamiselt TBC, leukoos, marutaud) finantseerimisega seotud probleemid. Seadus-

andlus, riiklik finantseerimine ja loomaomaniku maksustamine loomaarsti seisukohast. Loomaarstide arvates peaks olema kehtestatud üleriigiline tauditörje-teenuste hinnakiri kooskõlas seadusandlusega, kus oleks arvesse võetud tööde teostamise tegelikud kulud ning finantseerijad — mille eest maksab riik, mille eest loomaomanik. Koosolekul ühtlustati maakonnasisene veterinaarprofülaktiiliste teenuste hinnakiri.

5. Toomas Tiirats tutvustas kohalolijatele aktuaalseid veterinaarprobleeme ja algatas diskussiooni veterinaar-ravimite müügiga ja loomaarstide litsentseerimisega seonduvatel teemadel. Koosolekul osalejate poolt jäi kõlama, et

litsentseeritud loomaarst peaks saama osta ravimeid otse hulgi-müügifirmalt, edasimüümisel loomaomanikule võiks juurdehindlusprotsent olla 25. Tauniti kontrolli puudumist veterinaar-

ravimite müügi üle, mis kohati muudab mõtteuks loomaarsti töö ja vajalikkuse üldse.

ELÜ president hindab väga taolist mõttevahetust, mis annab

ideid edasiseks tegutsemiseks ja võimaldab otsest elavat infovahetust loomaarstidega.

*Keskustelu Põlvamaal
konspekteeris Birgit Aasmäe*

LOOMAAARSTITEADUSKONNAS

Loomaarstiteaduskond avab kuuenda kursuse

Madis Aidnik

Pärast Eesti taasiseseisvumist on tekkinud vajadus toiduainete kvaliteeti tundvate ekspertide koolituse järgi.

Reeglina teostavad Euroopa riikides seda tööd loomaarstid. Sama teed on otsustatud minna ka meil:

1. septembril k.a. avatakse EPMÜ loomaarstiteaduskonna juures üks aasta kestev kutsemagistrantuur toiduhügieeni ja veterinaarkontrolli alal. Õppima võetakse 15 inimest, kes omavad loomaarsti kutset. Dokumente konkureerimiseks võib esitada loomaarstiteaduskonna vastuvõtukomisjonile 25. juunist kuni 8. juulini ja pärast seda kuni 15. augustini EPMÜ õppeosakonda.

Esitada tuleb avaldus rektori nimele, ülikoolidiplom ja akadeemilise õiendi ärakirjad, erialainstituudi (morfoloogia, füsioloogia ja patoloogia instituut) juhataja dots. A. Kolk'i nõusolek konkureerimiseks.

Vastuvõetute nimekirja koostab loomaarstiteaduskonna nõukogu oma augustikuu teisel poolel toimival istungil.

Õppetöö hakkab toimuma all-

järgneva kava alusel (tabelis).

Täiendavat informatsiooni võib saada loomaarstiteaduskonna dekanaadist, Tartu, Kreutzwaldi 62 või telefonidel 422 259 ja 421 068.

Õppekava 1997/98 õppeaastal

Õppeaine	Ainepunkte	Eksam v. arvestus	Aeg (tsükkel)
Toiduhügieeni üldkursus	1,0	A	1.
Toiduainete seadusandlus	2,0	A	1.
Toiduohutus	3,5	A	1.—2.
Toiduainete konserveerimise ja säilitamise tehnoloogia	2,0	A	1.—2.
Toiduainete mikrobioloogia	6,0	E	2.—3.
Piimatoodete tehnoloogia ja tootmise hügieen	3,0	E	1.—3.
Lihasaaduste tehnoloogia ja tootmise hügieen	3,0	E	2.—3.
Kvaliteediõpetus	3,0	E	2.—3.
Aia- ja põllusaaduste kvaliteet ja standardid	3,5	E	1.—2.
Kokku	27,0		

PERSONALIA

Richard Lumi 92 — vanim Eesti loomaarst

31. juulil täitub teenekal veterinaararstil-farmakoloogil Richard Lumil 92 aastat. Ta on vanim loomaarst Eestis. Richard Lumi sündis 31. juulil 1905. a. Tartu linnas. Kui ta sai kolme aastaseks, ostis isa talu maale — Äksi, ning kogu pere kolis maale. Kooliteed alustas Richard Tabivere (Voldi) Algkoolis, kus ta õppis 5 aastat. Tänu venekeelsele koolile, sai ta vene keele alused kätte. Haridust jätkas ta Treffneri Gümnaasiumis Tartus, kus ta sai õppida ainult ühe aasta. Nimelt isa arvas, et talunikul rohkem koolitust pole tarvis. Ja nii töötas ta isatalus, kuni 21 eluaastani, mil ta võeti sõjaväkke, kus ta teenis välja seersandi auastme. Ta teenis IV suurtükiväegrupis, Tähtveres, IV Patareis. See toimus juba Eesti Vabariigi ajal. Seal puutus ta kokku hobustega ja heade inimestega, nagu leitnant Tääker, leitnant Nadeln ja kapten Kukk. Vähepeal komandeeriti ta ka Tallinna, kus ta teenis ühe aasta. Seal tegi ta läbi Sõjakooli, olles suurtükiväe rühmavanem. Naastes Tartusse (ikka kahurväkke toredate hobuste ja inimeste juurde) jätkas ta õpinguid Õhtugümnaasiumis, kus tegi eksamid mitte esimesse (nagu ette nähtud) vaid kolmandasse klassi. Ta lõpetas teenimise kõrvalt gümnaasiumi 4 aastaga. Samuti sõjaväelasena jätkas ta õpinguid TÜ loomaarstiteaduskonnas.

Abiellus Marta Speekiga. Abielust sündis tütar Lea (on loomaarst) ja kaks poega — mõlemad insenerid — Ants töötab praegu Tartus ja Toomas (kes on praegu Mati Pätsu abi Patendiametis), Tallinnas. Lapselapsi ei ole.

Ülikoolis õppides oli ta korporatsiooni Fraternitas Tartuensis tegevliige, kus oli palju loomaarste.

Sünnipäevalapsel oli juhuse teenida ka Saksa sõjaväes 3 aastat tõlgina (ta valdab vene, saksa ja inglise keelt), kus vahendas vene sõjavange ja sakslasi. Auastmeks oli tal ülemveltveebel. Enne sõda oli ta veel kahurväes (Tartus) ülejateeniija, kuna kolonel Kurg kutsus teda kahurväkke leiba teenima.

TRÜ loomaarstiteaduskonnas oli sünnipäevalaps kaks aastat vanemõpetajaks, õpetades 1949. kuni 1951. aastani farmakoloogiat. Allakirjutanu mälestust mööda oli Richard Lumi väga erudeeritud ja lugupeetud õppejõud. Ta luges farmakologia kursust peast (tema jutu järgi oli tal see materjal peas) ja oli meie teaduskonna parim lektor. Teaduskonda kutsus teda teine tore mees — ka kahurväelane — dotsent Evald Peebsen. Töötada sai ta aga ainult 2 aastat, kuna polnud parteilane.

Richard Lumi on 13 raamatu autor ja kaasautor. Nendest võiks siinkohal mainida järgmisi:

R. Lumi. Põllumajandusloo-



made kunstlik seemendus. RK "Teaduslik kirjandus", Tartu, 1949, 108 lk.

Richard Lumi. Veterinaarvetskri teatmik. Tallinn, Valgus, 1980, 131 lk.

R. Lumi. Veterinaariateatmik. Tallinn, Valgus, 1993, 176 lk.

Richard Lumi on töökas, tagasihoidlik, seltsimehelik, avameelne, südamlük, optimistlik ja praegugi veel reibas inimene. Temast tuleks eeskujuga võtta meie noortel veterinaarmedikutel ja -teadlastel.

Soovime sünnipäevalapsele palju tervist ja meeldivaid mälestusi nii töö kui ka õppimisajast.

Ülo Pavel

Juhan Kunts — *IN MEMORIAM*

Ülestõusmise pühade vaikselt laupäeval, 29. märtsil 1997. a. oma 83-l eluaastal suri vanema generat-siooni üks omanäolisemaid ja ere-damaid loomaarste Juhan Kunts.

Juhan Kunts sündis 12. juulil 1914. a. Valgamaal Karula vallas väiketalupidaja pojana. Saanud alg-hariduse kohalikus algkoolis jätkas ta kooliteed Valga ühisgümnaasiumis, mille lõpetas 1933. aastal. Väärrib märkimist noore Juhani õpjanust fakt, et ta igapäevase talutöö ja kooliõpingute kõrval pi-das vajalikuks ja leidis mahti aren-dada oma saksa keele oskusi era-tundide võtmisega kohaliku, Iisaku mõisas elava saksa keele õpetaja juures.

Gümnaasiumis õppimise ajal toimus noore Juhan Kuntsi elus tõsine sündmus. Suri isa Mihkel. Kui gümnaasium oli lõpetatud ja kantud kohustuslik sõjaväeteenistus, seisis noor Juhan tõsise probleemi ees, mida edasi teha. Suur oli tahtmine edasi õppida, samas olid aga majanduslikud võimalused selleks väga piiratud. Talu oli väike ja väike oli temast saadav tulu. Kuna talu edasine pidamine oli perspektiivitu, küpses noorel Juhani otsus — talu ära müüa ja saadud raha kasutada kõrghariduse saamiseks. Ja nii algasid 1934. a. sügisel J. Kuntsi õpingud Tartu Ülikooli loomaarstiteaduskonnas. Samal ajal liitus ta ka üliõpilaste intiimorganisatsiooni korporatsioon Fraternitas Tartuensiseaga, sest ta oli juba siis veendunud, et erialasest kõrgharidusest on vähe, et saada haritlaseks.

Saanud ise korporantliku kasvatus, ei säästnud ta kunagi,

ka mitte auväärt vilistlase põlves, oma jõudu, et arendada noori konvendi liikmeid konvendi lipukirja — pidevas töös, tõevalguses, elurõõmsalt tulevikku — vaimus au-saiks, töökaiks ja ustavaiks Eesti haritlasiks, kelle elu ülimaks püüdeks on teenida Eesti rahvast ja maad. Ta ise oli nii sõnas kui teos selle eredamaks näiteks. Juba üliõpilasena oli ta agar ühiskonnategelane, võttes elavalt osa Akadeemilise Loomaarstliku Seltsi (ALS-i) tegevusest, olles ülikooli lõpuaastail mainitud seltsi abiesimeheks.

Lõpetanud 1939. a. ülikooli oli ta aastail 1939—40 TÜ loomasisehaiguste kliinikus prof. A. Laasi juures alul nooremaks, hiljem vanemaks assistendiks. Sel ajal sooritas ta ka doktorandi eksamid, kuid doktori väitekiri jäi alanud sõja tõttu pooleli. Alates 1942. a. oktoobrist kuni mobiliseerimiseni saksa sõjaväeteenistusse 1944. a. veebruaris, töötas ta veterinaarvalitsuse juures Viljandi-, Pärnu-, Jõgeva piirkonna veterinaarinspektorina.

Sõja lõppedes 1944.a. sügisel alustas ta töötamist omaaegse sovhoside ministeeriumi veterinaararstina, kust ta 1951. a. jaanuaris siirdus Jüri sovhoosi peaveterinaararsti ametikohale. Pärast pensioni väljateenimist 1977. a. jätkas J. Kunts töötamist samas majandis kuni lõplikule vanaduspensionile jäämiseni 1990. aastal.

Juhan Kunts ei olnud ainult suurte kogemustega loomaarst, vaid ka hea organisaator ja hea asjatundja kõigis põllumajandusse puutuvais küsimustes. Ta omas suure populaarsuse ja tunnustuse nii omas majandis kui kogu vaba-



riigi loomaarstlikes ringkondades. Oma tööd ta armastas. Vaatamata suurele töökoormusele ei kurtanud ega hädaldanud ta kunagi. Erudeeritud, avara silmaringi ja mõttekaarega, terava kriitika aga samas häid nõuandeid ja loogilisi lahendusi pakkuv, sellisena oli J. Kunts tuntud mitte ainult kolleegide seas, vaid ka ühiskondliku elu tegelase-na. Ta oli sõbralik, alati optimistlik ja abivalmis. Muidu tasakaalukas võis ta aga, kui oli midagi kurjast, pommina plahvatada. Aga kõige rohkem hinnati J. Kuntsi juures tema kõrget intellektuaalset taset ja sügavat inimlikkust.

Ta armastas mõnusat istumist ega jätnud heas seltskonnas ka pitsi võtmata, sest ta leidis, et elada tuleb täisväärselt elu ja täie rinnaga.

Terav on kaotusevalu, kuid kõige suurem kaotusevalu jäi perekonnale.

Puhka rahu ja jäägu meile helge ja püsiv mälestus Sinust.

Hillar Tammemägi

MEMUAARE

Kui loomaarstiteaduskonnas oli 100 aasta juubel

Heino Mikk

Meie, Tartus õppinud loomaarstid võime uhked olla, sest oleme oma õpetuse saanud maailma ühes vanemas loomaarsti-õppeasutuses. Nimelt loetakse meie teaduskonna algaastaks 1848. a. Nii juhtuski, et meie kursus oli Tartus õpingutel, kui teaduskonnal oli 100 aasta juubel – 1948. aastal. See oli väärt number ja tähtpäev, et seda ka vääriliselt tähistada. Ja seda tehtigi. Kutsutud olid omaaegsed Tartus õppinud teadlased ja loomaarstid. Teaduskonnas oli moodustatud komisjon, kes neid asju korraldas. Peamisteks ettevõtmisteks oli pidulik aktus Tartu Riikliku Ülikooli aulas ja sellele järgnev pidulik söömaaeg tookordses üliõpilasmajas.

Olin arvatud ka korraldava toimkonna koosseisu, kes siis hoolitsesid külaliste majutuse eest, aktuse korraldamisest ja sellele järgnenud koosviibimisest. Ajasime neid asju nagu ikka kursusekaaslaste Ülo Puusepaga. Vajaduse korral saime veel abilisi.

Kutsutute ja saabunute hulgas oli tuntud teadlasi ja ühiskonnategelasi – sisehaiguste professor Sinev Leningradist ja sel perioodil suurt poliitilist karjääri teinud lätlane professor Kirchenstein, kes istus koguni Läti Ülemnõukogu Presiidiumi esimehe ehk praeguse arusaama järele – presidendi toolil! Eestimaalt olid kutsutud kõik endised tudengid, nii et saabunud oli palju Eestis töötavaid loomaarste.

Tähtpäeva tähistamine algas vanas soliidses peahoone aulas, millest on säilinud ka pildike, kus on tunda esimeses reas dotsent Peebsen ja professor Laja, siis mitme vähemtuntud isikute kõrval tookordne rektor professor A. Koort ja tema kõrval professor



Kirchenstein.

Aktus oli soliidne – peeti tervituskõnesid ja lauldi hümnid. Küllalt pikale veninud aktuse järel viidi tookordse dekaani prof. Vau juhtimisel tähtsamad külalised Vallikraavi tänavale, tookordse esindushotelli "Grandt" restorani õhtusöögile. Muu seltskond aga siirdus peahoone kõrvale, üliõpilaste sööklasse, kus oli kaetud laud "tavalistele" juubelitele, suures osas maalt tulnud loomaarstidele ja teistele külalistele.

Meie, toimkonna liikmed aitasime kõike korraldada ja jälgisime, et kõik kulgeks häireteta. Peab ütleva, et pidu läks lahti kohe täie hooga, kusjuures meie kuulsal märjukesel oli ka hea minek ja seda lasti suure mõnuga hea maitsta. Piduläks järjest enam hoogu. Mina liikusin ringi, hoides silma peal, et kõik laabuks hästi. Juhtusin olema just eesruumis, kui seal telefon helises. Kõneles prof. Vau. Tema teatas, et nende seltskonnal restoranis söömaaeg lõppenud

ja nüüd tahavad kõik meie hulka tulla, et koos edasi pidutseda. Mina ehmatasin ära, sest meie seltskond oli juba ülemäära heas meeleolus ja pidulaud ei olnud enam kõige parema väljanägemisega, sest mõnigi viinapits ja morsiklaas olid ümber läinud ja üldpilt polnud enam kuigi korrektne. Rääkisin selle loo prof. Vaule ära, aga tema ütles, et võimatu on külalisi veenda mitte tulla. Nii ei jäänudki muud üle, kui katsusime kiiresti korda luua. Ülo Puusepp oli mul teiste kõrval peamiseks abimeheks ja nii olime sunnitud nii mõnegi liiga heas tujus mehe toimetama ametiühingu tuppä luku taha. Ja paarikümne minuti pärast olidki tippkülalised kohal. Kui see professorite seltskond üldpidusaali astus, alustasid omaaegsed tudengid-

korporandid vana kombe kohaselt laulu Gaudeamus. Rektor Koort minu kõrval kahvatas ja ma kartsin juba, et minestab samas! Aga õnneks Kirchenstein hakkas ka hoogsalt kaasa laulma ja äkki tekkinud pinge lõdvenes. Tuju tõusis juba seevõrra, et löödi tantsu ja värvikas oli muidugi ka lätlaste kuulus "Puhu tuul ja tõuka paati", mida toolile roninud Kirchenstein ise hoogsalt juhatas. Võisime kõik veelkordselt veenduda, mis see laul lätlastele tähendab.

Ja pidu läks edasi – tantsiti ja tuttavad kolleegid kohtusid rõõmsas miljöös aastate järel taas uuesti. Kokkuvõttes olime kõik korraldatuga rahul ja rõõmsad, et kõik hästi läks. Oleme säilitanud oma mälestustes selle ajaloolise sündmuse kogu eluks.

EELINFO

Kolmepäevane täienduskursus veterinaarkontrolli süsteemis töötavatele loomaarstidele-inspektoritele

Korraldab ELÜ koostöös loomaarstiteaduskonna liha- ja piimainstituudi õppejõududega ning Veterinaarametiga

Temaatika

Liha- ja piima ümbertöötlemise tehnoloogilised aspektid. Toiduhügieen (I baastsükkel). Kordab üldjoontes kevadel Kantri hotellis toimunud kursust

Lektorid

prof. M. Rei, dots. A. Kolk, J. Pärn, K. Laikoja, P. Soosaar, veterinaarameti spetsialistid

Plaanitav loengutundide arv ~ 20 h, osavõtjate arv 20

Orienteeruv osavõtumaks 1300 kr., mis sisaldab konspektide kogumiku, lõunasöögid ja kohvipausid kolmel päeval

Toimumisaeg oktoobri lõpp või novembri algus

Info ja eelregistreerimine ELÜ telefonidel: (27) 422 582; 466 229

Endel Aaver

70

*Palju
õnne!*

Järgmises numbris pikem intervjuu juubilariga!

KONVERENTSID JA KURSUSED

August

27. July—1. August

**11th Meeting of the International
Veterinary radiology Association**
Jerusalem, Israel

10.—15. August

**World Association to the Advancement
of Veterinary Parasitology 16th
International Conference**
Sun City, South Africa.

13.—16. August

**31st International Congress of the
International Society for Applied
Ethology**

Research Institute of Animal Production
(VUZV), CZ-104 00 Praha 10 - Uhřetěves,
Czech Republic, phone +42 2 67710713,
fax +42 2 67710779 or 0771 1448,
e-mail: VUZVI@MS.ANET.CZ.

17.—21. August

**9th International Congress in
Animal Hygiene**
Helsinki, Finland.

20.—22. August

**2nd International Symposium on
Epidemiology and Control of
Salmonella in Pork.**
Copenhagen, Denmark. Jette Husted,

Conventum Congress Service. Carit
Etlarsvej 3, DK-1814 Frederiksberg C,
Copenhagen, Denmark. Telephone: +45
31 310847; fax: +45 31316399

18.—22. August

XXV International etologikonferens
Wien, Austria

24.—29. August

World Congress on Food Hygiene
The Hague, The Netherlands.
Secretariat WAVFH, Congress 1997,
Royal Netherlands, Veterinary
Association. P.O. Box 14031, 3508 SB
Utrecht, The Netherlands. Tel. (+31) 30
2510111. Fax (+31) 30 3511787

30.—31. August

Ocular disease in the cat
Information: Thomas Åkervall + 46 8 777
37 00, +46 8 501 54467; Berit Wallin
Håkanson + 46 8 776 29 18; The Swedish
Society of Veterinary Ophthalmology

September

3.—5. September

Control of BVD-virus Infection in Cattle
Lillehammer, Norge
information: VESO, PO BOX 8109 Dep, N-
0032 Oslo, Norway, Phone: 47 2296 4600,
Fax: 47 2256 6254

5.—7. September

The 14th Annual Meeting of the European Society of Veterinary Dermatology and the European College of Veterinary Dermatology

Secretariat:

New Team, Via C. Ghiretti 2, I-43100
Pharma, Italy.

Tel. **39 521 293913. Fax **39 521
294036. e-mail: newteam@mbax.vol.it

10.—14. september

5th WEVA Congress

Padova, Italy

CSR Congressi, P.O. Box 1769 -1-40100
Bologna, Italy, Via U. Bassi 13 -1-40121
Bologna Italy. Phone 39 51 765357 Fax
+39 51 765195. e-mail:

csr.congressi@pt.tizeta.it.internet
<http://www>.

11.—13. September

29th International Congress on the History of Veterinary Medicine

Cordoba, Spain.

16.—21. September

Cardiology

Luxembourg

16.—21. September

Cattle Health and Production

Luxembourg

23.—27. September

6th World Congress of Veterinary Anaesthesiology in Thessaloniki

Greece

25.—28. September

BVA Congress

The Congress, Secretary, British
Veterinary Association, 7 Mansfield Street,
London W1M 0AT. Tel: +44 (0)171 636
6541. Fax: + 44 (0) 171 436 2970. e-mail:
BVA@Netcomuk.co.uk.

Oktoober

9.—13. October

**1997 AAV Annual Conference
Scholarship Available**

Reno, Nevada, USA.

21.—25. Oktober

**The 7th National Congress of
Veterinary Medicine**

Calimanesti Valcea, Romania

30. October—2. November

11th Annual Vet. Dent. Forum

Denver, Colorado, USA.

EVDS Forum – The Secretary, Small
Animal Hospital – Royal Vet. & Agricult.

Univ. -DK-1870 Frederiksberg C. Denmark

- Phone: +45 3528 2928 - Fax + 45 3528

2929-e-mail: Thomas.Eriksen @klin.kvl.dk

November

5.—7. November

Suomen Eläinlääkäripäivät

Helsinki, Messikeskus

Info tel. 358 9 7011388

1998

4.—7. March

XIth DVG-Congress on Avian Diseases
München, Germany.

4.—7. august

XVIII Põhjamaade Veterinaarkongress

Helsinki, Marina Kongressikeskus

Info: Kirsti Liukkonen, tel. 358 9 7011741