



EESTI LOOMAARSTLIK RINGVAADE

EESTI LOOMAARSTIDE ÜHINGU AJAKIRI

VETERINAARMEDITSIIN '97

• **Koprostaas
hobusel**

• **VVDV ja IRTV
levik Eestis**

• **Veiste ja hobuste
suguelundite
ultrasonograafia**

• **Antibiootikumide
kasutamine**

• **Prioonid**

• **Kirjavahetus
ministeeriumiga**

• **Suvepäevad
Võrumaal**

4/97



KONVERENTSI ERI



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» toimetis

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
Arvo Soomets

Paber:

Silverblade Art 100 ja 200 g/m²

Trükk:

Kruuli Trükikoja AS
Laki 12, EE0006 Tallinn

Järgmine number ilmub 29. oktoobril 1997. a.

TEORIA JA PRAKTIKA

Koprostaas hobusel	139
Tiina Seier	
Hobuste koolikute ravist Rootsis, Helsingborgi loomakliinikus	145
Tiina Seier	
Veiste viirusdiarröa viiruse ja veiste infektsioosse rinotraheidi viiruse leviku erinevused Eestis	151
Jaagup Alaots, Tiit Leht, Arvo Viltrop	
<i>Yersinia enterocolitica</i> infektsioonist tingitud seroloogilised ristreaktsioonid <i>Brucella abortus</i> ele Hollandist imporditud mullikatel	157
Sergei Kazanen, Lea Randar, Inna Spindanova, Mare Viigipuu, Arvo Viltrop	
Prioon ei ole enam mäistatus	162
Mart Viikmaa	
Prioonid — iseäralikud haigusetekiitajad	163
Mart Viikmaa	

RAVIMID JA MEETODID

Antibiootikumide kasutamine Eesti veterinaarpraktikas	174
Birgit Aasmäe	

EESTI LOOMAARSTIDE ÜHINGUS

ELÜ suvepäevad Võrumaal	180
Järelepärimine põllumajandusministrile	181

LOOMAARSTITEADUSKONNAS

Märgukiri ministritele	183
----------------------------------	-----

PERSONALIA

Bernt-E.V. Jones	187
Göran Bölske	189
Anders Åkerberg	189

MÖTTEVAHETUS

Mõtteid veterinaaria olevikust ja tulevikust	190
Intervjuu ELÜ aupresident Endel Aaveriga	

KROONIKA

AS Remedium 5-aastane	192
---------------------------------	-----

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



Kaane kujundus: Arvo Soomets

KONVERENTS JA NÄITUS

VETERINAARMEDITSIIN '97

Tartu, 9.—11. oktoober 1997

Algus neljapäeval, 9. oktoobril kell 10.00

Plenaaristung kell 10.20

Esinevad välislektorid:

Suurloomade seksioonis:

Göran Bölske, Rootsi. Mükoplasmoosid (veiste ja sigade mükoplasmoosid).

Esko Nurmi, Soome. Soome salmonellatõrje programm ja enteropatoogenid linnukasvatuses.

H. van Rij, Holland. Vastutustundlik antibiootikumide kasutamine liha ja piima tootmisel.

Jyri Kauko, Soome. Vallaloomaarsti tööst Soomes.

Ilkka Alitalo, Soome. Jäsemehaigustest veistel.

Toiduainete hügieeni seksioonis:

Anders Åkerberg, Rootsi. Veterinaarkontroll väiketapamajades ja lihatöötlemisettevõtetes.

Väikloomade seksioonis:

Bernt Jones, Rootsi. Vere ja uriini erinevate biokeemiliste näitajate interpreteerimine ainevahetushaiguste diagnoosimisel ja ravil. Väikese ekspresslaboratooriumi planeerimine ja töö korraldamine eraloomakliinikutes.

Toumas Kärkkäinen, Soome. Veterinaarlaboratooriumide varustus.

Elias Westermarck, Soome. Eksokriinne pankrease puudulikkus koertel.

G. Štšerbakov, S. V. Startšenkov, Venemaa. Koerte demodikoosi patogeenes, diagnoosimine, ravi ja profülaktika.

Lisaks üle kahekümne Eesti lektori.

Täpsem programm ja ajakava saadetakse ELÜ loomaarstide andmebaasis olevatele loomaarstidele vahetult enne konverentsi. Tartu Näituste hallide kasutamine võimaldab varasematest aastatest esinduslikumat firmade presentatsiooni.

Loomaarst! Ole kursis oma erialal toimuvaga. Aasta suurim veterinaarmeditsiiniline üritus on mõeldud just Sinule!

Info ELÜ kontorist tel.: 27 422 582

Osavõtumaks kohapeal: ühingu liikmetele 300.-, mitteliikmetele 400.-

Tudengitele ja mittetöötavatele pensionäridele 100.-

Osavõtumaks tasuda ELÜ arveldusarvele 1700975 Eesti Ühispank, kood 461. Osavõtumaks sisaldab konverentsi kogumiku ja kataloogi, õiguse osa võtta loengutest, tutvuda näitusega.

Esimest korda korraldab ELÜ ja EPMÜ loomaarstiteaduskond konverentsi ja firmade ekspositsiooni koostöös Tartu Näitustega.



TARTU  **NÄITUSED**

TEOORIA JA PRAKTIKA

Koprostaas hobusel

Tiina Seier

Tegevuskoht- ja aeg

Tegevus toimus 20.—21.09. ja 30.10.—06.11.96 Kuusalu vallas Mäe talus treener Mait Kase-metsa traavitallis. Patsiendiks oli Soomes sündinud ja Soome koda-nikule kuuluv 5-aastane mära, väga hea sugupuuga ameerika traavel (isa Barbeque, ema Pique, emaisa Choctaw Brave).

Mäe talli põhitegevus on traavlite treenimine ja nendega võistlustel osalemine. Hobuste söötmist, hooldust ja ekspluateerimist selles tallis võib pidada eeskujulikuks.

Anamnesis vitae

Nimetatud hobune toodi Eestisse Soomest juunis 1996. Eelnevalt oli teda treenitud nagu traavlit, ka oli temaga palju ratsutatud. Võistelnud ta ei olnud ning oli täiesti terve. Läbis Tallinna Hipodroomil kvalifikatsioonistardi ning mõned võistlusstardid üsna heade tulemustega.

Anamnesis morbi

20. september 1996, õhtu

Sümptomid: Hobune hakkas ilmutama kergeid koolikunähtusid — perioodilist esijalaga kaapimist.

Enne arsti tulekut olid treener, sõitjad ja tallimehed ise teinud klistiiri ja määrinud kõhtu kampri-õliga ning jalutanud hobust teki all. Sümptomid ei kadunud. Keha-temperatuur, pulsisagedus, limaskestade värvus, roojamine ja urineerimine olid normaalsed. Peristaltika veidi aeglustunud.

Diagnos:?

Ravi: *i. v.*

Sol. Natrii chloridi 0.9 % 3000,0

Sol. Natrii chloridi 10 % 200,0

Sol. Glucosi 40% 400,0

Sol. Analgini 50% 20,0

Sol. Drotaverini hydrochloridi 2% 20,0

(*No-spa pro inj.*)

Kaapimine lõppes, peristaltika elavnes. Hobune hakkas sööma ja jooma.

21. september, hommik

Samad sümptomid kui eelmisel õhtul. Eriti intensiivselt kaapis urineerimispoosi võtmisel, üritas urineerida, mis aga ei õnnestunud. Üldnäitajad endiselt normis.

Diagnos: tsüstiidi kahtlus.

Ravi: *i. v.*

Trigan pro inj. 20,0

Sol. Furosemidi 1% 14,0

Poole tunni möödudes hobune urineeris, koolikunähtud kadu-

sid. Panime haigusjuhu karjamaal külmetamise arvele, hobune oli mõned päevad tallis ja tundis end pealtnäha hästi. Järgneva kuu jooksul oli ta tavalises treeningus ja võistles oma võimete kohaselt, isegi võitis ühe korra. Hiljem sõitjat küsitledes ilmnes, et "vahel justkui hoidis veidi küüru". Sel perioodil said kõik Mäe talli hobused B-vitamiini kuuri *i. m.*. Pärast ratsatraavi võistlust 26. oktoobril oli meie patsient loid ning 30. oktoobri õhtul algasid tuttavad nähud — kaapis esijalaga põrandat.

Ravi: *i. v.*

Baralgini pro inj. 20,0

Sol. Analgini 50% 20,0

Sol. Furosemidi 1% 14,0

Kaapimine vaibus, hobune muutus erksamaks, tal tekkis isu, ta roojas ja urineeris. Süüa andsime vaid veidi head heina, kaeru üldse mitte. Öösel hakkas uuesti kaapima.

31. oktoober, hommik

Kaapimine jätkub. Peristaltika veidi aeglustunud. Muud näitajad normis.

Ravi: *i. v.*

Sol. Analgini 50% 20,0

Baralgini pro inj 20,0

p.o. 3 liitrit söögiöli

Paar tundi pärast valuvaigistite manustamist kõik normis. Siis jälle — kaabib 10 minutit, 45—60 minutit rahu. Vahepeal jalutati hobust, see leevendas olukorda. Jälle kaabib 10 minutit, siis rahu. Hobune roojas ka valuhoo ajal, kusjuures roe oli veidi kuivem kui tavaliselt. Ilma valuvaigistita ei urineerinud.

31. oktoober, lõuna

Ravi: *i.v.*

Baralgin pro inj 20,0

Rektaalsel uurimisel tunda vaid pinget ja gaasid soolestikus, midagi konkreetset ei avasta.

31. oktoober, õhtu

Olukord muutusteta.

Ravi: *i.v.*

Sol. Natrii chloridi 0,9% 1000,0

Sol. Ringer-Locke 1000,0

Sol. Glucosi 5% 1000,0

Sol. Analgini 50% 20,0

Baralgin pro inj 20,0

Õösel kaapis umbes tunni-ajaste vahedega, vahel vaatas kõhule. Perioodilised valuhood tekitasid kahtluse osalisele sooleummistusele (gaaside ja söödamassi läbiminek pooleldi ummistunud kohast tekitab valulise soolespasmid), sellele viitasid ka parema poole nõrgemad peristaltikahäälid.

01. november, hommik

Ravi: *i.v.*

Sol. Analgini 50% 20,0

Baralgin pro inj 20,0

p.o. Sab Simplex 30,0

(*antitümpanikum, sis. 40 mg dimetikooni 0,6-s ml-s*)

söögiõli 3 liitrit

veega lahj. viin 0,5 liitrit

Klistiir seebiveega u.20 liitrit. Jalutati. Looma seisund eriliste muutusteta.

01. november, lõuna

Ravi: *i.v.*

Sol. Natrii chloridi 0,9% 3000,0

Sol. Ringer-Locke 3000,0

Sol. Glucosi 40% 200,0

Chosalgan 40,0

(*Metamizol-Na 1 H 0* 500 mg

Fenool 4,86 mg

Natriumdisulfit 5,00 mg

1 ml-s, valuvaigisti ja spasmolüütik)

Antitox 40,0

(*Na-tiosulfaat* 199,3 mg

Na-L-glutamaat-mono-

hüdraat 22,13 mg

Na-disulfit 0,50 mg

Fenool 3,90 mg

1 ml-s mürgistustevastane preparaat)

Õösel kaapis väiksemate ajavahemike tagant ja ägedamini.

02. november, hommik

Valuvaigisti (*baralgin*) enam ei mõjunud.

Ravi: *p.o.*

söögiõli 3 liitrit

Sab Simplex 30,0

Klistiir seebiveega. Hobuse seisund ei parane.

02. november, lõuna.

Ravi: *i.v.*

Sol. Natrii chloridi 0,9% 2000,0

Sol. Ringer-Locke 1000,0

Sol. Glucosi 5% 1000,0

Antitox 40,0

L-Polamivet 20,0

(*fenpipramiidkloriid 0,125 mg*

l-metadoonkloriid 2,5 mg

1 ml-s, valuvaigisti, narkoosi premedikatsioon)

Õhtul püüdsid tallitöötajad ise klistiiri teha, hobune ei lasknud. Vastu ööd tuli telefonikõne: "Asi on päris hull. Püherdas boksis ja tagus pead vastu seinat. Viisime ta välja jalutama, nii on veidi rahulikum". Ilmselt oli osaline soole ummistus läinud üle täielikuks ning valuhood praktiliselt kontrollimatuteks.

Jõudsin tol õhtul sündmuspaigale umbes kell 23. Pimeduses

ja vihasajus tulid mulle vastu hobune ja inimene — üks kurnatud haigusest, teine murest ja õistest valvamistest. Mära suutis püsti seista vaid liikudes, seisma jäädes viskas kohe pikali ja hakkas valudes püherdama.

Ravi: *i.v.*

Baralgin pro inj 20,0

Efekt = "null". Viisime hobuse talli.

i.v. Sol. Xylasini 2% 10,0

Veeni süstides täheldasin vere ebatavaliselt tumedat värvust ja vähest voolavust. Laboriuuringute võimalusel oleks hematokriti näidu saanud ilmselt väga kõrge. Limaskestad olid samuti ebaloosulikkumunast värvi ning kaetud petehhiatega. Kuulatlemisel peristaltika paremal pool praktiliselt puudus. Hobune lamas külili boksis, kõht pundunud, hingas raskelt ja katkendlikult. Pulsisagedus 90, kehatemperatuur 40,1 °C. Looma seisund viitas tugevale endotoxoseemiale, mille põhjuseks oli arvatavasti ummistunud sool.

Ksülaasiin mõjus. 10 minuti pärast ajasime hobuse püsti ning siis sai juba rahulikult teha rektaalselt uurimist. Veidi lödvestunud soolestikus võis paremal-all palpeerida kõva vorstjat (õigemini mitme vorsti jämedust) moodustist.

Diagnoos: käärsoole vaagnakoolu ummistus — *obstructio flexurae pelvinae coli*.

Masseerisin moodustist rusikaga, mispeale väljus soolest päris palju gaasi ning hobuse tuhmunud silmad muutusid märksa selgemaks ja allavajunud pea nõksas kõrgemale — pinget sooltes andis järele. Mära hakkas isuga vett jooma. Järgnes 4-tunnine protseduuride jada:

Ravi: klistiir sooja seebiveega (seda kulus umbes 60 liitrit), rektaalne massaaž rusikaga, *i.v.*

Sol. Natrii chloridi 0,9% 4000,0

<i>Sol. Ringer-Locke</i>	2000,0
<i>Sol. Glucosi 40%</i>	400,0
<i>Antitox</i>	40,0
<i>Chosalgan</i>	30,0
<i>Hematopan</i>	20,0
<i>(B12 - vitamiin, Fe, Co, aminohapped)</i>	
<i>Baralgini pro inj.</i>	20,0
<i>i.m. Predef</i>	10,0
<i>(isoflupredonatsetaat 2 mg/ml)</i>	
<i>p.o. Sab Simplex</i>	30,0
<i>söögiõli</i>	3 liitrit.

Klistiiri jätkasime, kuni hakkas eralduma tihke söödamassi tükke ning vorstjat moodustist endises kohas enam ei leidunud. Koos pinge leevendumisega elavnes ka peristaltika — sool viskas tugevamini vett tagasi.

Ravi: *p.o.*

Tab. Bisacodyli No 10

Kõrvalepõikena olgu mainitud, et tugevaid lahtisteid (bisakodüül, kastoorõli, mõru- ja gläubri-sool) ja peristaltika tugevdajaid (proseriin, neostigmiin) ei ole me kasutanud kahtluse korral soole läbimatusele või soolte asendi muutusele — sellisel juhul võivad tugeva peristaltika tõttu ummistus-, keeru-, tuppumise- või sölmekoha ette kuhjuvad gaasid ning söödamass soole hoopis lõhki lüüa.

Käesoleva juhtumi puhul oli klistiiri ja rektaalse massaaži tulemuste põhjal võimalik tõdeda, et täielik ummistus sai kõrvaldatud ning ülejäänuga tuleks edukalt toime üks korralik kõhulahtisus.

Sel öösel ta enam ei kaapitud!

03. november, hommik

Hobusel kõht lahti, mida oli megi taotlenud. Rektaalsel uurimisel pilt hoopis midagi muud kui eile — lõtvunud, pehme, vetruv soolestik. Kätt soolde viies oli selline tunne, et kõrvetab — eilne klistiirivesi oli põletikulises sooles "küpsenud". Jaheda veega uuesti klistiiri tehes sain iga sisseviidud

liitri eest kohe survega kolm korda rohkem tagasi. Peristaltika oli fantastiline. Koos seebiveega väljus veel puderjat rohelist massi, mis ilmselt oligi ummistuse põhjustaja. Andsime veel *p.o.* 1 liitri keefiri ja 10 tabletti bisakodüüli ning lasime mära koplisse jalutama. Ta kõmpis päris rõõmsasti ringi ning väljutas aeg-ajalt rohekat vedelat ja vähem vedelat soolesisu. Tol päeval olid veel mõned 5—10 minutised kaapimisperiodid, kuid kõik muud näidud palju paremad. Vett jõi hobune isuga.

Õhtul

Ravi: *i.v.*

Sol. Ringer-Locke 1000,0

Sol. Glucosi

5% 1000,0

Sol. Natrii chloridi 0,9% 4000,0

Sol. Natrii chloridi 10,0 200,0

Antitox 50,0

Chosalgan 40,0

p.o. Tab. Bisacodyli No 10

Öösel ei kaapitud.

04. november, hommik

Seisund lootustandev. Jätkasime siiski *i.v.* infusiooni taastusravina ning manustasime antibiootikumide sekundaarse infektsiooni profülaktikaks.

Ravi: *i.v.*

Sol. Natrii chloridi 0,9% 2000,0

Sol. Ringer-Locke 2000,0

Sol. Glucosi 5% 1000,0

Antitox 40,0

i.m. Biocillin

(Amoxycillini 150 mg/ml) 20,0

p.o. Tab. Bisacodyli No 10

05. november

Seisund paraneb veelgi. Samad ravimenetlused kui eile.

06. november

Ravi: *i.v.*

Sol. Glucosi 5% 1000,0

Sol. Ringer-Locke 1000,0

Antitox 20,0

i.m. Biocillin 20,0

Sellega sai ravi lõpetatud. Hobune toibus nädalasest haigusest ja intensiivravist edukalt ning järgneva nädala jooksul oli rangel heinadieedil. Kaera hakkasime pisitasa juurde andma teisel haigusjärgsel nädalal ning kuu aja jooksul lisasime söödale Teho-Bakt'i. Kõik hobused said söödalisandina tol perioodil Seleeni Minera't ja Chevinal Plus-vitamiinipreparaati.

Meie patsiendil pole siiani enam haigustunnuseid ilmnenuid ning alates märtsikuust on ta taas treeningus. Söödetakse nagu tavaliselt. Võistles esimest korda pärast haigust 24.05., sealpeale on võistelnud igal laupäeval järjest paranevate tulemustega: 2 esikohta, viimasel võistlusel parandas isiklikku rekordit 1600 m distantstil 2,8 sek.

Epikriis

Siinkohal oli meil tegemist drastilise ja õpetliku juhtumiga. Oleme arvamisel, et sümptomite esmasel ilmnemisel jäi nende põhjus ebaselge kliinilise pildi ja sellest tingitud eksliku diagnoosi tõttu kõrvaldamata. Haigus kordus kuu aja pärast võimendunud ja selgemal kujul. On alust arvata, et selle kuu aja jooksul soolesisaldis tasapisi kuhjus ühte kohta (sõitja tähelepanek küüruhoidmise kohta, ka ei olnud hobuse jooksul hoolimata rahuldavatest võistlustulemustest endist hoogu).

Arvestades asjaolu, et väljunud soolesisaldises ei leidunud võörkehi, soolekive, karvapulstikuid, parasiite, samuti ei täheldanud rektaalsel uurimisel muutusi, mis oleksid tekitanud kahtluse kasvajale, vanale põletikule, paksendile või armile sooleseinas, võib ummistuse põhjustajaks pidada vaid peetunud soolesisaldist jämesooles ning lõplikuks diagnoosiks panna seega käärsoole vaagnakoolu

koprostaas — *coprostasis seu obstipatio flexurae pelvinae coli.*

Tavalised koprostaasi põhjused on:

- kuiv sööt ja joogivee vähesus
- vale söötmissrežiim
- looma individuaalne soodumus kõhukinnisusele, nõrk peristaltika
- faktor X.

Nagu eespool mainitud, ei saa Mäe talli hobuste söötmissrežiimi laita, seega jäävad tõenäolise mateks põhjusteks kaks viimast. Vältimaks võimalikke retsidiive, peab sellise hobuse söötmissrežiimi järgima kõrgendatud hoolikusega.

Antud juhtumile niisiis ühest põhjust pakkuda ei oska. Soome ja Rootsi kolleegide kõrval nähtu põhjal võib öelda, et sageli (kuid mitte alati) saab koprostaasist jagu, kui koheselt anda hobusele *p.o.* 3 liitrit parafiiniõli. Meil seekord nii lihtsalt ei läinud. Üks asi on aga kindel — ravi edukus sõltub peale õige diagnoosi ning õigete manipu-

latsioonide paljuski kolleegide heast koostööst ja loomapidajate hoolikusest.

Kommentaari

Tagantjärele tark olles spekulatsioonide teemal "Mis oleks olnud teisiti, kui ..."

- oleks kohe taibanud, et tegemist on koprostaasiga. Oleks esimesel sümptomite ilmnemisel andnud lahtisteid ja söögiõli. Segadusse ajas valuhoo tugevnemine just urineerimiskatsel. Ilmselt venitas urineerimispoosi võtmine ja põie kontraktsioon eelnevalt niigi pinges soolt ja soolekinnitit, maskeerides tegeliku valu põhjuse.

- hobust oleks ravitud kaasaegses hobusekliinikus. Eeldades, et haigus oleks samamoodi veninud, oleks juhtum loetud kirurgiliseks ning opereeritud hiljemalt teise haiguspäeva lõpul. Meil oli lihtsalt õnne, et soolesisaldis jäi peatuma kohta, mida oli võimalik masserida ja klistiiriga lahti leotada. Vastasel

juhul oleks sool eespool ummistunud kohta lõhkenud.

Lõpp hea, kõik hea – hobune on elus, omanik rahul ja arstid kogemuse võrra rikkamad.

Probleem praktikast

Hobuste ravimisel kasutame koos veterinaarravimitega ka võrdlemisi palju humaanpreparaate. Nende hankimine hulgiühendustest on alati olnud veidi probleemiline, kuid selle aasta veebruarist peab nende ostmiseks omama ravimimüügilitsentsi. Lühidalt — ka kõige tavalisema humaanravimi (*pro inj.*) muretsemiseks pean kirjutama endale retsepti ning ostma selle apteegist märksa kõrgema hinnaga või hankima kalli raha eest litsentsi selleks, et mõnikord osta valuvaigisteid. Olukord on tobe. Kas ELÜ suudab midagi teha selle heaks, et loomaarstid saaksid osta humaanravimeid samuti kui veterinaarravimeidki? Pean silmas B-kapi preparaate.

Hobuste koolikute ravist Rootsis, Helsingborgi loomakliinikus

Tiina Seier

Ülevaade kliinikust

Asutatud 1954. a. Teenindab praktiliselt kogu Lõuna-Rootsit, hobuseid tuakse ka Taanist, Norrast ja Soomest ning kaugemalt Rootsist. See on 7000-ruutmeetrisel pindalaga kompleks, kus on eraldi suur- ja väikeloomakliinik (60 statsionaari kohta kummaski), laboratoorium, maneež, lahangu- ja prepeareerimisruumid. Kokku töötab kliinikus 18 loomaarsti ning üle 50 assistendi ja abilise. Tööd

on väga palju nii suur- kui väikeloomadega, näiteks "vaiksel päeval" on vastuvõtul umbes 30 hobust pluss statsionaaris olevad, väikeloomade 60 boksist jääb aga sageli väheseks. Kliinik töötab ööpäev läbi, 7 päeva nädalas. Operatiivsust lisab eeskujulikult toimiv loomakliinik.

Helsingborgi kliinik on koos Uppsala Ülikooli kliinikuga Rootsi suurimaid. Sealseid spetsialiste eesotsas pealoomaarsti Harry

Petterssoniga tuntakse hästi ka mujal Euroopas ja Ameerikaski.

Veidi oma visiidist

Olin Helsingborgi loomakliinikus 18.02.97—01.03.97. Seal oldud 2 nädala jooksul õnnestus suurloomakliinikus näha:

kirurgias

- 3 koolikute löikust
- 2 artroskoopialöikust
- 1 keisrilöiget (lehmal)
- 1 ummistunud kägiveeni

eemaldamist

- 1 pehme suulae lühendamist
- 1 küünarluu plaadi eemaldamist
- 1 rinnalülide kokkukasvanud ogajätkete lahtisaagimist ja eemaldamist (inglise keeles "kissing spines")

- 1 Forsselli operatsiooni
- 1 kahepoolset põlvekdra desmotoomiat
- 1 abaluulise närvi vabastamist abaluuharja survest
- 1 palmaarnärvi vabastamist ümbritsevast fastsiast
- mitmeid haavade õblemisi
- mitmeid kabjaabstesside avamisi

polikliiniku osast

- lonkamisproove
- endoskopeerimisi (bronhoskoopia)
- röntgenülevõtteid
- 3 gastroskoopiat
- 1 söögitoru ummistuse ravi
- 1 umbsoole punktsiooni
- koolikute medikamentooset ravi.

Lähemalt koolikutest

Helsingborgi kliinikusse tuuakse aastas keskmiselt 300 koolikujuhtu, neist umbes 200 saab ravitud medikamentooselt, ülejäänud opereeritakse. Opereeritud hobustest jääb ellu olenevalt juhtumi tõsidusest 60—90 %, mis on väga hea näitaja. Seda tänu:

- oskuslikule diagnostikale (s.h. laboridiagnostika)
- võimalusele opereerida igal ajal (ööpäevane valve)
- laitmatutele opereerimistingimustele
- suurtele kogemustele.

Igapäevase töö kirjeldus

Inimene toob kliinikusse koolikutega hobuse. Diagnoosimist alustatakse alati ühte moodi:

- vereanalüüs hematokritile ja seerumi üldvalgule
- auskulteerimine

- limaskestade vaatlus
- rooja setitamine liiva leidmiseks
- rektaalne uuring.

Praktiseeritakse ka laparoskoopiat, millest õnnestus kahjuks näha vaid videosalvestust.

Selgituseks liiva setitamisele. Rootsis esineb liivastes koplites ja karjamaadel peetavatel hobustel nn. liivakoolikuid — hobune sööb liiva kas koos rohuga või lihtsalt igavusest, ja see, sadestudes soolestikus, blokeerib vee ja toitainete imendumise. Tavalised haigusnähtud on diarröa, kõhnumine ja aeg-ajalt korduv kõhuvalu.

Ravi: koheselt veeni tilkuma 10 liitrit Ringer-atsetaadi lahust (toatemperatuuril), millele on lisatud 50 ml B-vitamiini. Sagedamini kasutatavad valuvaigistid on Novalgin (Metamizol-Na, analgiini sugulane) ja Finadyne (flunixin meglumine) vastavalt 30 ja 10 ml hobusele *i.v.* Olenevalt olukorrast antakse ninaneelusondi kaudu parafiiniõli või elektrolütide lahust. Klistiiri ei kasutata.

Koolikutega hobune, olenevata esialgselt diagnoosist, jääb alati kliinikusse järevalve alla vähemalt järgmise päevani. Kõrvalpõikena mainin, et esimene öö intensiivset medikamentooset ravi (100 l infusioonilahuseid, plasma, valuvaigistid jne.) maksab keskmiselt 13 000 SEK.

Kas opereerida või mitte?

Selle küsimuse otsustamisel on põhiline näitaja valu intensiivsus. Lausa "rusikareegleid" ei ole, palju sõltub arsti n. ö. sisetundest. Ameeriklased kasutavad indikaatorina sageli flunixin meglumini. Kui peale selle manustamist 1—2 tunni jooksul valu ei kao, pulsisagedus ja limaskestade värvus ei normaliseeru ning peristaltikahäälid ei taastu, on lahendus tõenäoliselt kirurgiline. Vastunäidustusteks loetakse

- valu ja loidus vaheldumisi
- palavik üle 39 °C
- neutropeenia, neutrofiilia
- tugevad soolestikuhäälid, mis viitavad peristaltika taastumisele (N. White II, 1996).

Kui pealtnäha kerged koolikud 1—2 ööpäeva jooksul ei möödu, tehakse diagnostiline lõikus. Kerge juhu ägenemisel lõigatakse muidugi kohe.

Lühidalt narkoosi- ja operatsioonitehnikast

Heal narkoosil on operatsioonide õnnestumisel väga suur osa. Helsingborgis kasutatakse hobustele premedikatsiooniks Plegicil (acepromasin 10 mg/ml) 2,0 ml pluss Sedivet (romifidiin) 1,0 ml *i.v.*

Maandamiseks (see toimub spetsiaalses maandamisboksis) segu:

Rp.:

<i>Sol. Natrii chloridi 0,9%</i>	500,0
<i>Sol. Myolaxini 15%</i>	250,0
<i>Pentothali</i>	1,0

M.F. Solutio

D.S. Hobusele veeni

Tavaliselt piisab 0,5—1 liitrist sellest segust. Kui loom kukub, siis kohe *i.v.* juurde 1—2 g pentothali, intubeerimine ja inhalatsioon halotaaniga. Meile tundub võib-olla riskantne kasutada müorelaksanti ilma hingamisaparatuuriga, kuid Myolaxin on õigesti doseerituna väga lüüdväärne narkoosisegu komponent.

Koolikute lõikuseks fikseeritakse hobune seliliiasendis. Steriilsus peab olema laitmatu. Lõige tehakse valgejoonelt nabast kraniaalselt — pääseb hästi ligi peensooltele, umbsoolele, suur- ja väikekoolonile. Kohe mõõkjätke tagant tehtud lõige võimaldab hea juurdepääsu maole, maksale ja diafragmale. Lõigates nabast kaudaalselt, saab uurida kusepõit,

distaalset väikekoolonit, emakat ja pärasoolt. Tavalisim on siiski nabast kraniaalne lõige pikkusega umbes 25 cm, mida vajadusel pikendatakse.

Kõhuõone uurimine nõuab vilumust, kuid sageli on koolikute põhjus kergesti leitav lõike lähedal või hästi palpeeritav kõhuõones, nagu soolte või mesenteeri pingesus, paksendid, tihke mass sooltes. Gaasiga läitunud sooleosad kipuvad kohe pärast lõike tegemist kõhuõonest välja tungima. Uurimise kergendamiseks eemaldatakse gaas punktsiooni teel. Nõel viiakse läbi serooskesta mõne sentimeetri pikkuselt submukoosas enne soolevalendikku tungimist. Tavaliselt punktsioonikohti õmmelda ei tule.

Äärmiselt oluline on teada kõhuõone topograafilist anatoomiat. Vasakul pool (looma suhtes) on dorsaalselt fikseeritud magu, põrn ja vasak neer. Neist mediaalselt ja kaudaalselt asetsevad suure kooloni vaagnakoold ja väikekoolon, kuid need võivad hobuse selili olles asendit muuta. Paremal pool leiame maksa, kaksteistsõrmiksoole, parema neeru, osa käärsoolt ja umbsoole. Soolte normaalse asetu- se puhul on umbsool esimene organ, mida lõikest sisenedes kohtame. Peensooled ja väikekoolon on kesk-kaudaalses kõhuõones, veidi rohkem vasakul (N. White II, 1996).

Kõiki koolikute põhjusi pole võimalik operatiivselt kõrvaldada, näiteks duodeenumi keerd pülooruse lähedal. Üldiselt on aga hobuse sooled hästi liikuvad ning enamasti saab neid tuua opereerimiseks kõhuõonest välja.

Väljatoodud soolt loputatakse kuivamise vältimiseks pidevalt füsioloogilise lahusega. Õmblusmaterjalidest nägin Helsingborgis kasutatavat palju Dexon'i ja Suturamiidi, kätgutit üldse mitte. Operatsiooni ajal paigaldatakse arterisse kanüül, mille kaudu mõõ-

detakse arteriaalselt vererõhku ning võetakse analüüs veregaaside ja pH määramiseks. Vastus tuleb kliiniku oma laborist umbes 20 minutiga. Kõhuõõs suletakse tavalise jooksva õmblusega, millele võib 5 cm tagant teha "ekstraõmblusi" ristpistes või siis õmmelda teist korda üle, nii et jääb 2 jooksvat õmblust ülestikku. Nahaõmblusele õmmeldakse 3 päevaks peale pikk tampon.

Postoperatiivne ravi sõltub juhtumi spetsiifikast, kuid igal juhul kuulub sellesse infusioonitoraapia koos B-vitamiiniga vähemalt 3—4 päeva vältel vähemalt 10 liitrit päevas.

Minu poolt nähtud 3 lõikus-est esimene oli tühisoole reseksioon, mida mul oli ka õnnelik võimalus assisteerida. Hobune toodi kliinikusse päeval kergete koolikunähtudega, mis hoolimata medikamentoosest ravist õhtuks ägenesid — hobune hoksis pikali, ajab pead õieli, oigab, lausa ei viskle. Nar- koos, laparotoomia. Umbes 50 cm segment tühisoolest oli tugevas põletikus, sinakaspunast värvi ja paksenenud seinaga. Mesenteer normaalne, soolte asend samuti. Põletikulise osa reseksioon, soole- otste ühendamine ots-otsaga. See hobune toibus kiiresti, jäi elama.

Diagnoos: äge piirdunud tühisoolepõletik (*jejunitis circumscripta acuta*).

Teine juhus oli veidi mõistatuslik. Hobune toodi kliinikusse tugevate ravimite allumatute valudega. Operatsioonil ilmnas, et käärsoole vaagnakoold oli tugevasti gaasi täis ja ebaloomulikult heledat värvi. Punktsioon, gaas välja. Ülejäänud soolestikus midagi ei leitud. Käärsool loputati läbi (pildil), sealt tuli kosena mulle juba tuttavat rohekat massi. Arteriaalne vererõhk operatsiooni ajal oli 20 mm/Hg (norm. 60—80), prognoos kahtlane — halb. Haav praktiliselt ei veritsenud ja sooled olid, nagu ees-

pool mainitud, ebaloomulikult heledad.

Pärast narkoosist ärkamist olid sellel hobusel endiselt tugevad valud, pulss 88. Eutanaasia. Lahangul järgmisel hommikul ainus leid — kogu soolestik musta värvi. Ilmselt oli tegemist soolestiku üldise verevarustuse puudulikkusega, millel konkreetne põhjus on teadmata.



Foto 1. Käärsoole vaagnakooldu loputamine hobusel. Opereerib dr. Ingrid Olsson, assisteerib kolleeg Itaaliast dr. Maurizio Moggi.



Foto 2. Käärsoole loputamine. Opereerib dr. Ingrid Olsson, assisteerib dr. Maurizio Moggi.

Diagnoos: ?.

Kolmas juhtum — hobune olnud 2 päeva kliinikus kergete koolikutega, mis ei anna järele. Nõrk peristaltika, Umbsoole punktsioon veenikanüüliga läbi kõhuseina (pildil) — ei aita. Diagnostiline operatsioon — käär- ja umbsooles palju gaasi, selle eemaldamine punktsiooniga. Muu soolestik normaalne. Postoperatiivseks raviks neostigmiin 2,5 mg/ml 1 ml *i.m.* 4 korda iga tunni tagant peristaltika tugevdamiseks. Hommikul diarröa. See hobune jäi elama.

Diagnoos: käär- ja umbsoole meteorism (*meteorismus coli et caeci*).

Lõpetuseks

Hobuste koolikud on alati nn. hädajuhtumid ning nõuavad kohest tegutsemist, kuigi kerged juhud võivad paraneda ka iseenesest. Hoolimata heast söötmisest-pidamisest tuleb koolikuid ikkagi ette ning ka parimates kliinikutes ei suudeta kõiki loomi päästa. See on veidi saladuslik ja huvitav teema, kus arenguruumi jätkub.

Teadaolevatel andmetel Eestis hobuste abdominaalkirurgiat veel ei praktiseerita, kuid " .. ükskord jõuame selleni nagu nii ..".

Kasutatud kirjandus:

1. White II, N. A. *Equine colic — the decision for surgery*. Suomen Eläinlääkäriliiton luentokokoelma 1966, lk. 80—83.



Foto 3. Umbsoole punktsioon tavalise veenikanüüliga. Punkteerib dr. Jan Skidell.

2. White II, N. A. *Surgical exploration, manipulation and determination of viability of the equine intestinal tract during abdominal surgery*. Suomen Eläinlääkäriliiton luentokokoelma 1966, lk. 84—91.

Autorist

Tiina Seier lõpetas Eesti Põllumajandusülikooli veterinaariateaduskonna 1995. aastal. Sellest ajast peale töötab eraarstina koos kolleeg Aili Ruuliga Tallinna Hipodroomil, lisaks jaanuar—märts 1996.a. väikeloomakliinikus "Maxi" ning alates maikuust 1996 AS-is "Navirgo", samuti väikeloomadega. Seega on igapäevasteks patsientideks hobused, koerad ja kassid. Võimaluse korral osaleb autor ka hobuste võiduajamistel.



Muutus Eesti Loomaarstide Ühingu telefoninumber.

Endise 27/421 497 asemel tuleb nüüd valida:

27/466 229

Faksinumber on endiselt 27/422582.

Veiste viirusdiarröa viiruse ja veiste infektsioosse rinotrahheiidi viiruse leviku erinevused Eestis

Jaagup Alaots, Tiiu Laht, Arvo Viltrop

Sissejuhatus

Veiste viirusdiarröa viirus (VVDV) ja veiste infektsioosse rinotrahheiidi viirus (IRTV) on tänapäeva arenenud riikides veisekasvatusele suurimat majanduslikku kahju tekitavad viirusinfektsioonid. Selle põhjuseks on asjaolu, et nimetatud viirused kutsuvad esile haigestumust praktiliselt igas vanuses veistel. Sellest tulenevalt on Lääne-Euroopas viimastel aastatel hakatud üha enam tähelepanu pöörama VVDV ja IRTV tõrjele, mille lõppeesmärgiks on viirusvabade karjade loomine. Seoses Eesti integreerumisega Lääne-Euroopa majandusruumiga on vajalik ka meil uurida veisekarjade seisundit nimetatud infektsioonide leviku osas ning analüüsida tõrje võimalusi ja sellega seonduvaid kulutusi.

Veiste viirusdiarröa (VVD) on ülemaailmselt levinud viirus, mida põhjustab sugukonda *Flaviviridae* kuuluv pestiviirus. Samasse perekonda kuuluvad lammaste Border'i haiguse ja sigade klassikalise katku viirus. Mäletsejaliste pestiviirused ei ole liigispetsiifilised ja tabandavad kõiki söralisi (Nettleton, 1990; Dahle et al., 1987; Hyera et al., 1989).

VVDV postnataalne e. akuutne infektsioon kulgeb tavaliselt subkliiniliselt või alaägedalt põhjustades vasikatel kergekujulist diarröad ja palavikku. Lehmadel

võib väheneda piimatoodang. Iseloomulik on loomade kõrge haigestumus, kuid madal suremus. Postnataalse infektsiooni ägedat kulgu, millega kaasneb äge mukooshaigusele sarnane kliinika ja loomade lõppemine, esineb harva (Baker, 1990; Bolin, 1992).

VVDV infektsiooniga kaasneb immuunsupressioon, kuna viirus tabandab leukotsüüte. Seetõttu võib VVDV infektsioon soodustada sekundaarsete bakter- ja viirusinfektsioonide avaldumist (Houe, Heron, 1992; Lamontagne et al., 1989).

Lootte infitseerumise tagajärjeks on kas embrüosurm, abort, surnultsünd, väärarendite kujunemine, elujõuetu või immunotolerantse persistentset infitseeritud (PI) vasika sünd. PI-loomal ei moodustu VVDV suhtes antikehi ja ta eritab pidevalt viirust väliskeskkonda olles alaliseks nakkusallikaks karjas. PI-loomad on enamasti kängunud ja nad haigestuvad mukooshaigusesse (MH). Ägeda MH puhul vähemalt 95% haigestunud loomadest lõpevad. Kängumist on käsitletud kui MH kroonilise kulu väljendust. Üksikud PI-loomad arenevad siiski normaalselt, saavutades suguküpsuse ning andes järglaseks taas PI-vasika (vt. Baker, 1990).

Eestis on esmakordselt VVDV infektsiooni diagnoositud 1980 aastal Vabariiklikus Veterinaarlabo-

ratooriumis 2 veise seroloogilisel uurimisel difusioonpretsipitatsiooni-reaktsiooniga (DPR) (Vabariikliku Veterinaarlaboratooriumi 1980. aasta aruanne). 1990. ja 1991. aastal avastati ELVI viroloogia laboris uuritud veiste patoloogilises materjalis 15% juhtudel VVDV-d. Samas seroloogilistel uurimistel (DPR) antikehadega veiseid ei avastatud. (Aaver, Saar, 1993).

Veiste infektsioosset rinotrahheiiti põhjustab veise herpesviirus 1. Ka see viirus on levinud üle maailma ja põhjustab igas vanuses veiste haigestumist. Haigus võib kulgeda nii subkliiniliselt kui ägedalt. Viirus tabandab paljusid organsüsteeme, mistõttu haigusel on mitmesuguseid kliinilise avaldumise vorme, mille hulka kuulub hingamisteede sündroom, pustulovulvovaginiit ja abordid lehmadel, entsefaaliit, konjunktiviit ja süsteemne haigestumine.

Noorveistel esineb sagedamini haiguse respiratoorne vorm, lehmadel ja pullidel haiguse genitaalne vorm. Haigusest paranenud isendid jäävad viiruse kandjateks. Viirus persisteerib organismis latentsena, kuid stressi tagajärjel võib aktiveeruda. Aktiveerunud viirus ei põhjusta tavaliselt kliiniliste tunnuste avaldumist loomal, kuid aktiveerumise perioodil eritab infitseeritud isend viirust kehaeritistega ning on seetõttu nakkus-

allikaks ja haiguse levitajaks.

Eestis diagnoositi esmakordselt IRT-d 1970-ndate keskel. E. Aaver ja T. Saar (1993) on avastanud viroloogilistel uurimistel üheksas maakonnas IRTV-ga infitseeritud karju (uuriti 14 maakonda).

Teadad on, et infektsiooni levikut (kiirust ja ulatust) mõjutab populatsiooni suurus ja vastuvõtlike isendite arv selles. Kirjanduses on siiski vähe leida andmeid selle kohta, kuidas konkreetselt viiruste levik seondub karja suuruse ja veiste pidamise korraldusega. Käesolevas töös on püütud muuhulgas ka selles küsimuses täiendavat informatsiooni saada.

Materjal ja meetodika

Seroloogilised uurimised viidi läbi 1993—1995 a. Suuremalt jaolt kasutati uurimismaterjalina vereproove, kuna see võimaldas hinnata täpsemini infektsiooni levikut erinevates vanuserühmades. Täiendavalt uuriti karju piimatangiproovidest.

Uuriti VVDV leviku seoseid karjasuuruse- ja pidamisviisiga. Karjad klassifitseeriti suurteks ja väikesteks: vastavalt 50 ja enama ning vähem kui 50 veisega karjad. Suured karjad jaotati omakorda nelja suurusklassi sõltuvalt lehmade arvust: 1 — vähem kui 100 lehma; 2 — 100—299 lehma; 3 — 300—600 lehma; 4 — enam kui 600 lehma.

Sõltuvalt pidamise korraldusest jaotati karjad 4 klassi:

1 — kõiki vanuserühmi peetakse ühes hoones; 2 — majandis on 1 lehmalaud ja noorkarja peetakse mingil ajavahemikul eraldi hoones; 3 — majandis on 2 lehmalauda ja noorkarja peetakse eraldi; 4 — majandis on rohkem kui kaks lehmalauda ja noorkarja peetakse eraldi.

VVDV suhtes uuriti vereproo-

ve 189 suure ja 159 väikese karja veistelt (kokku 5957). Täiendavalt uuriti 126 suure veisekarja piimatangi proove.

IRTV suhtes uuriti 188 suurt veisekarja (2963 looma) ja 145 väikest veisekarja (665 looma).

Igast veisekarjast uuriti 10 noorveist ja 10 lehma, kes valiti juhuslikkuse printsiibil. Valimi suurus võimaldas 95% tõenäosusega avastada tabandatud karja, kui selle infitseeritus oli vähemalt 25% (Thrusfield, 1986).

VVDV puhul määratleti ka karja infitseerituse tase "kõrgemadal" printsiibil. Seejuures lähtuti järgmistest eeldustest:

(1) VVDV levik karjas on otseselt sõltuv VVDV-ga persistentelt infitseeritud ja intensiivselt viirust levitavate loomade olemasolust karjas;

(2) PI-looma olemasolu korral nakatuvad temaga kontaktis olnud veised kahe kuni kolme kuu jooksul 80—100%-liselt;

(3) Infitseeritud loomade proportsioon vanuserühmast 8—24 kuud juhuslikult võetud väikeses valimis näitab suure tõenäosusega PI-looma(de) olemasolu või puudumist karjas: kui seropositiivsete osakaal valimis on suurem kui 60%, siis on kari PI-kahtlane; kui väiksem või võrdne 60%-ga, siis negatiivne (Houe, 1992, 1993).

Piimatangiproovi ELISA reaktsiooni optilise tiheduse alusel määratleti PI-loomade esinemise tõenäosus Taani Riiklikust Veterinaarviroloogia Instituudis (RVVI) väljatöötatud meetodika alusel (dr. L. Ronsholt, avaldamata andmed) järgmiselt: (1) 0—40% blokeerimine: PI-loomade olemasolu tõenäosus 1—5% (VVDV negatiivne); (2) 41—70% blokeerimine: PI-loomade olemasolu tõenäosus 5—10%; (3) > 70% blokeerimine: PI-loomade olemasolu tõenäosus 80—90%.

Vereproovid seroloogilisteks uurimisteks koguti EPMÜ epizootoloogia, hiljem Veterinaaria Uurimiskeskuse seroloogia laboratooriumisse ning maakondade veterinaarlaboratooriumidesse leukoosile uurimiseks saadetavate proovide hulgest. Piimatangiproovid koguti Jõudluskontrolli Keskuse Piimaanalüüside laborist.

Blokeeriv ELISA VVDV antikehade määramiseks pärines Taani RVVI-st. Blokeeriva ELISA IRTV antikehade määramiseks põhikomponendid pärinesid Taani firmalt DAKO AS.

Mõlema testi puhul kasutati Taani firma Nune AS mikroplaate Maxisorp 96.

Tulemused

Veiste seroloogilise uurimise tulemused VVDV ja IRTV suhtes on esitatud tabelis 1. Tabel iseloomustab VVDV ja IRT viirusinfektsiooni levikut eri suurusega karjades. Tabelis on toodud andmed nende suurte karjade kohta, mille loomade arvu kohta saadi täpsed andmed. VVDV persistentse infektsiooni suhtes uuriti ainult suuri karju.

Tabeli andmetest nähtub, et väiksemate kui 50 pealiste karjade tabandatus antud viirustega on oluliselt väiksem võrreldes suurte karjadega (>50 pead). Kummagi infektsiooni osas on suurte ja väikeste karjade infitseerituses erinevus enam kui kahekordne. Samas suurte karjade seas erinevate suurusklasside vahelised erinevused ei ole enam sedavõrd olulised. Siiski VVDV persistentse infektsiooni osas on oluline erinevus ka suurte karjade eri suurusklasside vahel: kui 50—100 pealiste karjade seas on PI-kahtlaste karjade osa 25%, siis ülejäänud suurusklassides on see 2 ja enam korda suurem.

VVDV-infektsiooni erinev kulg

eri suurusklassi karjades on seostatav loomade pidamise korralduse erinevustega eri suurusega karjades. 77,8% esimese suurusklassi karjades peetakse kõigi vanuserühmade loomi ühes hoones koos (tabel 2). Toodud andmetest nähtub, et VVDV PI-loomade taastootmine toimub oluliselt "efektiivsemalt" suurtes karjades kus noorloomi peetakse lehmadest eraldi.

Tabelis 3 on esitatud andmed viiruste leviku kohta eri tõugu karjades. Tabelis on toodud andmed karjade kohta, mille tõu kohta saadi täpsed andmed. Tabelist nähtub, et kui VVDV levik mõlemat tõugu karjades on enamvähem ühtlane ($\chi^2 = 0,26$; $p=0,6$), siis IRTV infektsioon on oluliselt enam levinud EMK tõugu karjades ($\chi^2 = 7,11$; $p = 0,007$).

Kuna Eestis peetakse punast karja veel lõunapoolsetes maakondades enam, siis IRTV levikus võib seetõttu ka teatud geograafilise leviku ebaühtlust täheldada.

Maakonnad võib karjade tabandatus taseme järgi jaotada kolme rühma

1) maakonnad, kus tabandamine on madal (kuni 45% tabandunud);

2) maakonnad, kus tabandamine on mõõdukas (46—60% tabandunud);

3) maakonnad, kus tabandamine on kõrge (61—75% tabandunud);

4) maakonnad, kus tabandamine on väga kõrge (75—90% tabandunud).

Esimesse rühma kuulub viis maakonda (Hiiumaa, Jõgeva, Võru, Valga ja Viljandi), teise kolm maakonda (Põlva, Rapla, Saare), kolmandasse neli maakonda (Ida- ja Lääne-Viru, Lääne, Pärnu ja Tartu) ja neljandasse kaks maakonda (Harju- ja Järva).

Tähelepanuvääriv on, et Järva maakonnas on ka väikeste karjade tabandaminekõrge (75,0 %). Ka

Tabel 1. Eesti veisekarjade infitseeritus VVD ja IRT viirustega sõltuvalt karja suuruselt. Table 1. The Bovine Viral Diarrhoea Virus and Bovine Rhinotracheitis Virus Infection in Estonian cattle herds of different size.

Karja suurus The herd size	VVDV infektsioon BVDV infection			VVDV persistentne infektsioon BVDV PI-infection			IRTV infektsioon IBR infection		
	Uuritud karju Tested herds	Positiivseid karju Positive herds		Uuritud karju Tested herds	Positiivseid karju Positive herds		Uuritud karju Tested herds	Positiivseid karju Positive herds	
		# ¹	#		%	#		#	%
< 50	159	65	40,9	X	X	X	145	40	27,6
50—99	23	18	78,3	16	4	25,0	22	11	50,0
100—299	94	82	87,2	62	32	51,6	87	51	58,6
300—600	43	36	83,7	34	17	50,0	41	23	56,1
>600	23	21	91,3	17	11	64,7	21	12	57,1
Kokku Total	342	222	64,9	129	129	49,6	316	137	43,4

¹ # — arv; number

Tabel 2. Veiste pidamise korraldus eri suurusklassi karjades. Table 2. Herd management in herds of different size.

Suurusklass Herd Size Category	Karjade arv Number of herds #	Pidamistüüp Type of management				Kokku Total
		1	2	3	4	
1	7	2	0	0	0	9
	77,8	22,2	0,0	0,0	0,0	17,3
		Protsent Percentage %				
2	#	3	12	6	1	22
	%	13,6	54,5	27,3	4,5	42,3
3	#	0	1	5	4	10
	%	0,0	10,0	50,0	40,0	19,2
4	#	0	0	2	9	11
	%	0,0	0,0	18,2	81,8	21,2
Kokku Total	#	10	15	13	14	52
	%	19,2	28,8	25,0	26,9	100,0

Tabel 3. VVD ja IRT viiruse levik eri tõugu karjades. Table 3. The BVDV and IBRV infection in Estonian cattle herds of different breed.

Tõug The breed	VVDV infektsioon BVDV infection			VVDV persistentne infektsioon BVDV PI			IRTV infektsioon IBRV infection		
	Uuritud karju Tested herds	Positiivseid karju Positive herds		Uuritud karju Tested herds	Positiivseid karju Positive herds		Uuritud karju Tested herds	Positiivseid karju Positive herds	
		# ¹	#		%	#		#	%
eesti mustakirju Estonian black and white	19	19	100	15	7	46,7	17	14	82,4
eesti punane Estonian red	33	29	87,9	33	18	54,5	33	14	42,4

Rapla maakonnas on väikeste karjade tabandatus kõrge (66%), kuid suurte karjade

tabandatus mõõdukas. Kuna Raplamaalt on uuritud suuri karju vähe, ei ole valim representatiivne. Seetõttu sedavõrd väike tabandatus suurte karjade osas on vähetõenäoline

Nagu eelpool öeldud, on IRTV geograafilises levikus teatud seas düspärasus. Suurema tabandatusena on Põhja- ja Lääne-Eesti maakonnad ning väiksema tabandatusena Lõuna- ja Kagu-Eesti maakonnad. Tabelis 4 toodud andmed iseloomustavad veiste infitseeritust IRTV-ga suurtes ja väikestes karjades sõltuvalt loomade vanusest.

Tabeli andmetest selgub, et suurtes karjades on mullikate infitseeritus ca kaks korda väiksem kui lehmadel, väikestes karjades koguni kolm korda. Lehmade infitseeritus suurtes karjades on 2,75 korda ja mullikate infitseeritus 3,6 korda suurem kui see on väikestes karjades. Andmed kinnitavad veelkord, et karja suurus on oluline tegur infektsiooni leviulatuse määramisel. Samas annavad toodud andmed tunnistust, et IRTV vertikaalne levik ei ole kuigi ulatuslik, mis tähendab, et karju on võimalik terendada ka oma järelkasvu baasil.

Kokkuvõte

Töö tulemusena võib konstateerida, et VVDV ja IRTV on Eesti suurtes veisekarjades laialt ja väikestes karjades mõõdukalt levinud. Seejuures VVDV on ühtlase levikuga nii geograafilises mõttes kui tõugude osas. IRTV levikus on täheldatav selge geograafiline orienteeritus, mis on seoses eri tõugude levikuga eri piirkondades. Eesti mustakirju veisetõug on IRTV poolt enam tabandunud.

VVDV viiruse levik on erinev suurtes veisekarjades ja on otseselt seotud loomade pidamisviisiga.

Tabel 4. Veiste infitseeritus IRT viirusega sõltuvalt vanusest ja karja suurusest. *Table 4.* The IBRV infection in animals of different age in herds of different herd size..

Vanuserühm Age groupe	Suured karjad		Väikesed karjad	
	Large herds		Small herds	
	Uuritud loomi	Positiivseid loomi	Uuritud loomi	Positiivseid loomi
	#	# (%)	#	# (%)
	Tested animals	Positive animals	Tested animals	Positive animals
Lehmad Cows	1745	685 (39,3)	559	80 (14,3)
Mullikad Heifers	1164	198 (17,0)	106	5 (4,7)
Kokku				
Total	2909	883 (30,4)	665	85 (12,7)

Karjades, kus kõiki vanuserühmi peetakse ühes hoones koos, on kõik loomad praktiliselt üheaegselt kontaktis nakkusallikaga. Seetõttu levib viirus kiiresti üle kogu karja, millega teiselt poolt kaasneb kiire karjaimmuunsuse tõus (nakatunud loomad ei ole enam nakkusele vastuvõtlikud). PI-loomad ei püsi karjas reeglina väga kaua ka siis, kui nende elimineerimiseks midagi spetsiaalselt ette ei võeta, kuna nad kas haigestuvad mukooshaigusse või sekundaarsetesse infektsioonidesse ja lõppevad, või on lihtsalt alakaalulised või väiksema jõudlusega ning seetõttu praagitakse. Sellest tulenevalt vabanevad kõneall olevad karjad tõenäoliselt suhteliselt kiiresti nakkusallikatest (PI-loomadest). Seevastu karjades, kus noorloomi peetakse lehmadest eraldi, tekib võimalus PI-loomade taastootmiseks seeläbi, et perioodiliselt lisandub karja isendeid, kes ei ole viirusega kokku puutunud. Selle põhjuseks on asjaolu, et noorloomad paigutatakse ümber perioodil, mil maternaalne immuunsus takistab aktiivse immuunsuse kujunemist (vähemalt 3 esimest elukuud). Kui antud vasikate rühmas PI-isendit ei ole, tekib võimalus, et noorloom naka-

tub viirusega alles tiinuse ajal ning võimalikuks saab loote infitseerimine ja PI-vasika sünn. Sellega on loodud alus epizootilise protsessi jätkumiseks.

Uurimistulemustest võib teha järelduse, et VVDV ja IRTV põhjustavad Eesti tingimustes suuremat kahju karjades, kus on veiseid enam kui 50, kusjuures VVDV infektsiooni suhtes moodustavad erilise riskirühma karjad, kus on üle 100 lehma ja kus noorloomi peetakse põhikarjast eraldi. Nimeetatud karjades tuleks rakendada abinõusid viiruse tsirkulatsiooni peatamiseks. Selleks on vajalik esmalt PI-loomad karjast eemaldada ning seejärel välistada profülaktika meetmetega reinfektsiooni võimalused. Selleks omakorda tuleb kõik karja juurde toodavad loomad uurida VVDV kandusele ning püüda desinfektsiooni meetmete rakendamisega vähendada riski tuua viirus lauta jalanõude või transpordivahenditega. Vähetähtsad ei ole ka seemendaja- ja loomaarstipoolsed ettevaatusabinõud.

IRTV infektsiooni puhul on olulisimaks erinevuseks VVDV infektsiooniga võrreldes viiruse ebaühtlane geograafiline levik. Enam tabandunud maakonnad

asuvad Põhja- ja Lääne-Eestis ning vähemtabandunud maakonnad mandri osas on koondunud Kagu-Eestisse. Et nimetatud piirkonnad on traditsiooniliselt asustatud eri veisetõugudega, võib eeldada, et viirus on tõuti erineva levikuga, mida siin toodud andmed ka tõendavad. Et IRTV levikus on tähtsat rolli omanud seemendusjaamad, ning EMK seemenduspullidel on viirust korduvalt isoleeritud, siis on EMK tõugu karjade suurem tabandatus loogiline ja tõenäoline.

IRT tõrje ja likvideerimine on võimalik praktiliselt vaid infitseeritud loomade praakimisega karjast, kuna vaktsiinid ei garanteeri täielikult, et nakatunud loomad viirust ei eritaks. Repopulatsioonil põhinevate tõrjeskeemide puhul tekib alati probleem, kust saada nakkusvaba asendus väljaviidavatele loomadele.

Meie uurimuse tulemused kinnitavad, et asenduskari on võimalik saada oma noorkarja hulgast, kuna viiruse vertikaalne levik on piiratud. Nii osutus 1745 uuritud lehmast suurkarjades 39,3% seropositiivseteks ning 1164-st 6–24 kuusest mullikast oli vaid 17% seropositiivseid. Seega on erinevus enam kui kahe kordne. Infitseeritud lehmade isoleeritud pidamisega on võimalik vältida horisontaalset viiruse levikut karjas ning sellega saada piisavalt nakkusvaba karjatäiendust.

Toodud andmetest nähtub, et epizootiline protsess eri viiruste puhul on erinevalt mõjutatud karja suurusel. Kui VVDV PI-loomade taastootmine toimub suurtes karjades oluliselt "efektiivsemalt", siis IRTV levik ei erine oluliselt eri suurusklassi karjadest.

Tänuavaldused

Käesolev töö on valminud Eesti Teadusfondi toetusel (uurimistoetus nr. 215; 1993–1995).

Autorid avaldavad tänu dr. L. Ronsoltile Taani Riikliku Veterinaarviroloogia Instituudist uurimiseks vajalike diagnostikumidega varustamise ja meetodilise abi eest töö läbiviimisel, samuti arvukaid kolleege maakondade veterinaar-keskustes ja veterinaarlaboratooriumides, kes olid abiks uurimismaterjali kogumisel.

Kasutatud kirjandus

Aaver, E., Saar, T. *Veiste viirusinfektsioonide levik Eestis. Veterinaaria'93, II. infektsioonhaigused., Eesti Põllumajandusülikool, Tartu, AS Paar trk., 1993, lk. 71–82*

Baker, J.C., *Clinical aspects of bovine virus diarrhoea virus infection. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 1990, 9, p. 25–41.*

Bolin, S.R. & Ridpath, J.F., *Differences in virulence between two noncytopathic bovine viral diarrhoea viruses in calves. Am. J. Vet. Res., 1992, 53, p. 2157–2163.*

Dahle, J., Liess, B. & Frey, H.-R., *Interspecies transmission of pestivirus: Experimental infections with bovine viral diarrhoea. In: J.W. Harkness (editor), Pestivirus infections of ruminants. A seminar in the CEC programme of co-ordination of research on animal husbandry, held in Brussels, 10–11 September 1985. ECSC-EEC-EAEC, Brussels, Luxembourg, 1987, p. 195–212.*

Houe, H. *Serological analysis of a small herd sample to predict presence or absence of animals persistently infected with bovine viral diarrhoea virus (BVDV) in dairy herds. Res. Vet. Sci. London, British Veterinary Association, 1992, 53, 3, p. 320–323.*

Houe, H. *Bovine virus diarrhoea virus: detection of Danish dairy*

herds with persistently infected animals by means of a screening test of ten young stock. Prev. Vet. Med., 1993, 15, p. 275–283.

Houe H, Heron I. *Immune Response to Other Agents of Calves Persistently Infected with Bovine Virus Diarrhoea Virus (BVDV). Acta. Vet. Scand. 1993, 34, p. 305–310.*

Hyera, J.M.K. *Bovine Viral Diarrhoea (BVD) Virus Infection in Domestic and Wild Ruminants in Northern Tanzania. Inaugural-Dissertation. Tierärztliche Hochschule, Hannover, 1989: 218 p.*

Lamontagne, L., Lafortune, P., Fournel, M. *Modulation of the cellular immune responses to Tcelldependent and Tcellindependent antigens in lambs with induced bovine viral diarrhoea virus infection. American journal of veterinary research. 1989, 50, 9 p. 1604–1608.*

Nettleton, P.F. *Pestivirus infections in ruminants other than cattle. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 1990, 9, p. 131–150.*

Thrusfield, M. *Veterinary epidemiology. Butterworth, London. 1986. p. 249.*

Summary

The Epizootiology of the Bovine Viral Diarrhoea Virus And Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus Infections in Estonia

An extensive serological screening of Estonian cattle to Bovine Virus Diarrhoea Virus (BVDV) infection and Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus (IBRV) infection using blocking ELISA was completed during 1993–1995. In total 315 randomly chosen large herds and 159 small herds (>50 cattle and <50 cattle respectively) were tested serologically by spot test of 10

cows and 10 young animals. The results of the survey demonstrate the wide spread of both infections among Estonian cattle. No geographical or breed differences in the spread of the VVDV were observed but the spread was different in large and small herds. The spread of IBRV is different in two main Estonian cattle breeds. The black and white cattle herds have more frequently met the IBRV infection than the Estonian red breed cattle. As different breeds are dominant in different areas of the country, the differences in geographical spread of

the virus were observed.

The large herds were in average two times more often infected than small ones. The probable BVDV persistent infection (PI) in large herds was detected using the serological spot test of 10 animals from 8–24 month old cattle. The proportion of PI-suspected herds was two times lower in herds where less than 100 cows was kept than in those where the number of cows was large than 100 (25% and more than 50 respectively). This differences may be due to differences in the herd management. Namely, in the herds

smaller than 100 cows all the age groups are kept in the same building, which may facilitate the development of herd immunity which later prevents the reappearance of PI- animals in the herd. In the herds where the young stock is kept in separate buildings, animals with different immune-status enter the cow shed and the probability of embryo-infection and the birth of PI-calve is much higher.

The probability and methods of the control and eradication of both infections from Estonian cattle herds is discussed.

Yersinia enterocolitica infektsioonist tingitud seroloogilised ristreaktsioonid *Brucella abortus*'le Hollandist imporditud mullikatel

Sergei Kazonen, Lea Rander, Irina Spiridonova, Mare Viigipuu, Arvo Viltrop

Enterobakterite sugukonna perekonda *Yersinia* kuulub kaheksa liiki. Nende hulgas on nii patogeenseid kui mittepatogeenseid liike. *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis* ja *Y. pestis* on olulised loomade ja inimese patogeenid, *Y. ruckery* aga kalade haigus-tekitaja. Jersiiniad on gramnegatiivsed olenevalt liigist kas liikuvad või liikumatud kepid, fakultatiivsed rakuparasiidid.

Y. pestis on inimese katku tekitaja. *Y. pseudotuberculosis* põhjustab närilistel, meriseal,

kassil ja kalkunil pseudotuberkuuloosi (nekrootilised kahjustused maksas, põrnas ja lümfisõlmedes), jääradel epididümiiti ja orhiiti, kitsedel aborte. Harva esineb veiste, sigade ja lammaste infektsioone. Enamasti ei põhjusta loomadel kliinilist haigestumist (v.a. merisiga). Inimesel võib *Y. pseudotuberculosis* põhjustada tüüfuselaadset või pimesoole põletiku tunnustega haigestumist.

Y. enterocolitica põhjustab seedetrakti põletikke nii loomadel kui inimesel. Loomadel enamasti

kliinilist haigestumist esile ei kutsu, kuid infektsiooniprotsess võib kulgeda ka ägedalt, millega kaasneb tõsisem kliinika. *Y. enterocolitica* reservuaariks näib olevat kodu ja metsloomade seedetrakt. Teda on isoleeritud arvukatelt loomaliikidelt nii rohu- kui lihasõojate, samuti lindude hulgast. Kuigi inimeselt ja sealt isoleeritud serotüübid on sarnased, peetakse inimese nakatumisel peamiseks nakkusallikaks nakkuskandjaid inimesi. Loetakse siiski zoonantroponoosiks. Isoleeritakse lihast, kalast jääti-

sest, veest ja pinnasest (Carter et Chengappa, 1991).

Y. enterocolitica omab *Brucella spp.* bakteritega ühist anti-geeni, mistõttu seroloogilisel uurimisel brutselloosile annavad jersiinatega infitseeritud loomad positiivseid reaktsioone (Carter et Chengappa, 1991). Kui sigadel on selliseid ristreaktsioone täheldatud juba kauemat aega (OIE Manual of standards..., 1996), siis just viimastel aastatel on Lääne-Euroopas sagenenud *Y. enterocolitica* infektsioonist tingitud valepositiivsed reaktsioonid ka veistel.

Ehkki Eestis on veistel ka varem tuvastatud *Y. enterocolitica* infektsiooni (dr. Tõnu Ostrati andmetel, Saaremaal 1980. aastate keskel), puutusime Tartu Veterinaarlaboratooriumis esmakordselt kokku nimetatud ristreaktsioonidega käesoleva aasta veebruaris ja seda Hollandist imporditud mullikatel.

Käesoleva aasta jaanuari lõpus saabus Eestisse 27 holsteinfriisi tõugu noorveist, kellest 7 olid pull- ja 20 lehmullikad. Profülaktilise karantiini ajal tehtavate uuringute raames uuriti neid Tartu Veterinaarlaboratooriumis esmakordselt seroloogiliselt brutselloosile ajavahemikus 30. jaanuar—06. veebruar 97. Uurimismeetoditeks olid kaudne ensüüm-immuunanalüüs (ELISA, SVANOVA, Rootsi), aglutinatsiooni reaktsioon (AR, Saksa LV), komplemendi sidumise reaktsioon (KSR, Saksa LV), Rose-Bengali reaktsioon (RBR, Saksa LV).

27-st loomast kuus andsid positiivse reaktsiooni vähemalt ühe uurimismeetodiga (vt. tabel 1). Järgnevalt määrati positiivsete proovide antikehastiiter ELISA ja AR meetodil. ELISA tiitrid (väljendatud lahjendusastmetena) ulatusid 1:50—1:400 (positiivne kontroll 1:800) ja AR puhul 1:20—1:160 (positiivne kontroll

Tabel 1. Eri meetoditega saadud uurimistulemuste võrdlus Hollandist imporditud Tartu Veterinaarlaboratooriumis seropositiivseks osutunud mullikatel.

Looma nr.	ELISA väärtus / tiiter	AR tulemus / a tiiter	KSR tulemus	RBR tulemus
3356	0,32* Kahtl.	Neg.	Neg.	Neg.
4848	0,40 / 1: 50	Pos. / 1:160	Neg.	Pos.
1139	1,50 / 1:400	Pos. / 1: 40	Pos.	Neg.
6819	0,63 / 1: 50	Pos. / 1: 20	Neg.	Neg.
8574	0,73 / 1: 50	Pos. / 1: 40	Neg.	Neg.
7554	0,14 Neg.	Pos. / 1: 80	Neg.	Neg.
6810	1,15 / 1:200	Pos. / 1: 20	Neg.	Neg.

1:640).

Tabeli 1 andmetest nähtub, et eri meetoditega uurimisel saadud tulemused samadel loomadel mõnevõrra erinevad. Selle üheks põhjuseks on asjaolu, et eri meetodite puhul seonduvad antigeeniga erinevad antikehade isotüübid. Kui näiteks AR puhul seonduvad antigeeniga nii IgM kui IgG, siis ELISA testis seotakse vaid IgG. Kuna IgM on esimene antikehade isotüüp mida organism sünteesib, siis on ka arusaadav, miks AR-ga avastati üks positiivne loom varem kui ELISA-ga. Teiseks sõltub antikehade seondumine tõenäoliselt ka antigeeni valmistamise tehnoloogiast.

20. veebruari kordusuurimisel osutusid kõik tabelis 1 toodud loomad ELISA meetodil positiivseteks ning lisaks reageeris positiivselt ka loom numbriga 7549. Seejuures mitme looma ELISA-tiiter oli tõusnud (vt. tabel 2). Uurimise tulemustest lähtuvalt otsustati saata kõikide loomade vereproovid Rahvusvahelise Epizootiate Büroo brutselloosi referentlaboratooriumisse Inglismaale Weybridge'i. Tabelis 2 on esitatud võrdlevalt

Tartu Veterinaarlaboratooriumis ja Weybridge'i Kesklaboratooriumis saadud ELISA uuringute tulemused.

Weybridge'i Kesklaboratooriumis (WKL) kasutati uurimiseks kolme erinevat ELISA süsteemi:

- võistlev ELISA (eELISA) — on vähemtundlik ristreaktsioonide suhtes *Yersinia enterocolitica*' ga,
- kaudne ELISA (iELISA) — Tartu VL-s kasutatava ELISA-ga analoogne süsteem,
- *Yersinia* spetsiifiline ELISA (myfELISA) — katsetuste järgus olev ELISA süsteem *Yersinia* infektsiooni seroloogiliseks tuvastamiseks.

Tabel 2 andmetest selgub, et WKL avastati kaudse ELISA-ga kaks reageerijat enam kui Tartu VL-s. seejuures vaid üks loom, kes Tartu VL-s oli seropositiivne osutus WKL-s negatiivseks. Võistleva ELISA-ga saadi kolm positiivset reaktsiooni, mis kõik on kriitilise väärtuse lähedal. Samas Jersinia ELISA-ga saadi seitse positiivset reaktsiooni, millest vaid üks nõrk reaktsioon esines loomal (nr.3870) kes polnud ühegi meetodiga olnud

Tabel 2. Hollandist imporditud multikate ELISA uurimiste tulemused Tartu Veterinaarlaboratooriumis ja Weybridge'i Kesklaboratooriumis (OIE brutselloosi referentlabor)..

Tartu Veterinaarlaboratoorium					Weybridge'i Kesklaboratoorium		
Looma nr.	06.02	20.02	20.03	20.06	28.02-07.03		
	ELISA väärtus ja tiiter	ELISA väärtus ja tiiter	ELISA väärtus ja tiiter	ELISA väärtus ja tiiter	iELISA	cELISA	myfELISA
3477	0,05	0,20	0,15	0,20	5	87	6
9758	0,05	0,09	0,08	0,08	2	87	2
1190	0,05	0,09	0,09	0,07	1	93	2
9763	0,06	0,10	0,08	0,07	3	92	4
9685	0,05	0,09	0,08	0,03	2	92	9
3356	0,32	0,90 1:100	0,82 1: 50	0,54 1: 25	26	59	8
7630	0,05	0,14	0,15	0,13	17	80	5
9765	0,05	0,09	0,08	0,06	2	94	5
4822	0,06	0,09	0,09	0,08	1	90	4
8956	0,06	0,10	0,12	0,14	5	92	4
4848	0,40 1: 50	1,08 1:400	0,90 1:200	0,95 1:100	45	60	95
1139	1,50 1:400	1,06 1:100	0,75 1: 75	Löppenud	14	83	19
6819	0,63 1: 50	0,60 1: 50	0,40 1: 25	0,46 1: 25	22	86	20
4875	0,14	0,14	0,10	X	12	94	3
5584	0,12	0,10	0,08	X	8	86	4
9717	0,11	0,09	0,09	X	2	92	1
5647	0,12	0,15	0,13	X	6	93	3
4470	0,19	0,22	0,08	X	5	93	7
1447	0,12	0,13	0,09	X	2	90	6
8574	0,73 1: 50	0,58 1: 50	0,47 1: 25	X	7	95	10
3870	0,11	0,08	X	X	1	93	16
4834	0,11	0,09	0,14	0,09	3	89	-1
4004	0,11	0,23	0,12	0,08	6	90	8
2047	0,11	0,08	0,08	0,08	2	99	0
4844	0,13	0,09	0,08	0,09	4	104	-2
7643	0,12	0,11	0,10	0,14	8	85	5
1345	0,15	0,10	0,10	0,12	15	95	9
7554	0,14	0,67 1: 50	0,57 1:50	Proov puudub	40	54	38
231	0,11	0,12	0,08	0,08	4	102	7
9686	0,12	0,12	0,08	0,07	6	99	2
8163	0,11	0,09	0,08	0,07	4	94	2
2044	0,12	0,09	0,08	0,07	1	99	4
6810	1,15 1:200	1,29 1:200	1,10 1:200	1,15 1: 200	17	81	43
7549	0,12	0,40	0,45 1: 25	0,38 1: 25	32	75	26
Positiivse kontr. Väärtus ja tiiter	1,58 1: 800	1,55 1:800	1,53 1: 800	1,53 1: 800	X	X	X
Kriitilised väärtused	posit> 0,38	posit> 0,38	posit> 0,37	posit> 0,37	n.posit.>10* t. posit> 30**	posit.<60	n.posit.>15 t. posit>30

Märkused:

1 — Hr. A.P.MacMillan'i andmed Weybridge'i Kesklaboratooriumist

Tumedates lahtrites positiivsed tulemused

* — nõrk positiivne

** — tugevalt positiivne

iELISA — kaudne ELISA

cELISA — võistlev ELISA

myfELISA — jersiinia spetsiifiline ELISA

brutselloosile positiivne. Tähelepanuväärne on, et kõik ülejäänud loomad olid reageerinud brutselloosile positiivselt nii Tartu VL-s kui WKL-s.

Võttes aluseks cELISA ja

myfELISA-ga saadud tulemused, andis WKL hinnangu, et väga suure tõenäosusega on antud loomadel tegemist *Yersinia enterocolitica* infektsiooniga, millest on tingitud ka positiivsed reaktsioonid brut-

selloosile. Diagnoosi täpsustamiseks soovitati uurida reageerijate roojaproove bakterioloogiliselt.

Bakterioloogiline uurimine nimetatud loomadel viidi läbi 26. märts—23. aprill 1997 ning jersiini-

niate isoleerimiseks kasutati külmrikastus meetodit (Collins et al, 1995) ja tekitaja identifitseerimiseks Inglise firma BBL Crystal enterobakterite identifitseerimissüsteemi Enteric/Nonfermenter ID Kit.

Jersiiniatele iseloomulikke kolooniaid saadi kolmelt loomalt kellest ühelt (number 1139) õnnestus isoleerida *Yersinia enterocolitica* puhaskultuurina.

Seega kinnitas bakterioloogiline uurimine versiooni *Yersinia enterocolitica* infektsioonist kõnealustel loomad.

Selleks et selgitada infektsiooni kulgu ja antikehade tiitri muutusi, uuriti ostenud lehmullikaid veelkord seroloogiliselt kaudse ELISA-ga 20. juunil 1997. Tulemused on esitatud tabelis 2. Tabeli andmetest selgub, et uusi reageerijaid ei olnud juurde tekkinud, mis viitab sellele, et infektsioon ei olnud teistele loomadele edasi levinud. Samas kõik varem reageerinud loomad olid ka seekord positiivsed ja nende antikehastiitrid ei olnud oluliselt langenud. Seega põhjustab *Yersinia enterocolitica* infektsioon probleeme brutselloosi serodiagnostikas pikema aja vältel kui seda eeldati (tavaliselt püsib antikehastiiter avastataval tasemel 2–3 kuud).

Seroloogilise uurimise tulemuste põhjal võib teha järelduse, et infektsioon avastati epizootilise protsessi algusjärgus, kuna mitmel loomal antikehastiiter tõusis ja tekkis juurde ka uusi reageerijaid. Seega nakatumine toimus tõenäoliselt transpordi ajal, mil loomad olid väga lähedases kontaktis. Ka sündmuste kronoloogia kinnitab seda versiooni — loomad saabusid 20. jaanuaril 1997 ja esimene uurimine oli ca kahe nädala pärast, mis on just piisav aeg antikehade moodustumiseks.

Kokkuvõtteks võib öelda, et kõnealune juhtum oli väga õpetlik brutselloosi laboridiagnostika seisukohalt. Oli see ju üle hulga aja esimene kord, kui mõni loom reageeris brutselloosile positiivselt, ehkki tegemist oli vale-positiivse reaktsiooniga. Samas saime kogemusi selles osas, kuidas haiguskahtluse korral käituda, kuidas toimub suhtlemine rahvusvaheliste referentlaboritega jne. Ühtlasi saime kinnitust, et meie laboridiagnostika tase brutselloosi osas on piisav, et garanteerida infitseeritud loomade õigeaegne avastamine, kuid samas ka valepositiivsete reaktsioonide põhjuste selgitamiseks.

Lõpetuseks tuleks käesoleva juhtumi kontekstis rõhutada *Yersinia enterocolitica* infektsiooni olulisust zooantroponoosina. Nimelt peab Eestis ka veterinaaria pool hakkama sellele suuremat tähelepanu pöörama. Käesoleval ajal ei näe Eestis kehtivad eeskirjad ette *Yersinia enterocolitica* määramist toiduainetest (eriti oluline toorliha puhul). Samas esineb jersiiniatest tingitud enterokoliiti Eesti inimestel võrdlemisi sageli. Nii registreeriti 1989. aastal 162 juhtu, 1991. aastal 57 juhtu, 1993. aastal 54 juhtu ja 1994. aastal 41 juhtu. Jersinioos on Eestis sooleinfektsioonide põhjustajana inimesel salmonelloosi ja ešerihhioosi kõrval kolmandal kohal (Nakkus- ja parasiithaigused Eestis, 1995). Lääne-Euroopas pööratakse jersinioosidele väga suurt tähelepanu nii toiduainete kvaliteedi kui farmide seisundi uurimisel. Viimane aeg on seda teha meilgi.

Kasutatud kirjandus

G.R. Carter, M.M. Chengappa, *Essentials of Veterinary Bacteriology and Mycology*. 4th ed., Lea & Febiger, 1991, lk. 160–163.

C.H. Collins, P.M. Lyne, J.M. Grange. *Collins and Lyne's microbiological methods*.— 7th ed., Butterworth-Heinemann Ltd., 1995, lk. 344–347.

Nakkus ja parasiithaigused Eestis (statistikaandmed)/ Koostajad: A. Jõgiste, V. Pool, T. Trei, Riigi Tervisekaitseamet, 1995, lk. 19–59.

OIE Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines, Third Edition. Office International des Epizooties, 1997, lk. 471–477.

Summary

The crossreactions with *Brucella abortus* due to *Yersinia enterocolitica* infection in heifers imported from Holland

The crossreactions to Brucella abortus in 10 out of 27 heifers imported from Holland to Estonia in the beginning of this year occurred apparently due to Yersinia enterocolitica infection. The results of repeated serological investigations in Veterinary Laboratory of Tartu (Estonia) (Tables 1 and 2) and in Central Veterinary Laboratory in Weybridge (UK) are presented (Table 2). The antibody titres have persisted on detectable levels for indirect ELISA (SVANOVA, Sweden) at least for five months. The Yersinia enterocolitica was isolated and identified in pure culture from faeces of one crossreacting animal.

Prioon ei ole enam mõistatus

Mart Viikmaa

Toimetuselt

Seoses "hullulehma tõvega" tekkinud paanikaga Euroopas on prioonhaigused üldiselt tõusnud üldsuse suurema tähelepanu alla. Kuigi ELR-i veergudel on juba varemgi olnud juttu nii veiste spongiformsest entsefalopaatias kui prioonidest üldiselt, leidis toimetus, et ei teeks liiga avaldada mõni kirjutis, mis veelkord selgitaks prioonide ja prioonhaiguste olemust teaduse viimase aja avastuste valguses. Selline kirjutis leidiski TÜ Molekulaar- ja Rakubioloogia Instituudi teaduri Mart Viikmaa Interneti koduleheküljel. Meie palvele lubada selle avaldamist ELR-s "vastas" Mart Viikmaa suurepärase kirjandus-ülekaatega viimaste aastate uurimustest. Arvestades meie lugejaskonna erinevat nõudlikkust sedalaadi kirjutiste suhtes otsustas toimetus avaldada mõlemad kirjutised. Ja siit nad tulevadki!

Inimese prioonhaigused

Käsnjas ajukahjustus ei esine kõnesolevate haiguste kõigi vormide puhul, seepärast kasutatakse viimasel ajal nende haiguste üldnimetusena spongiformse entsefalopaatia asemel prioonhaiguse mõistet. Ühtlasi rõhutab see termin nende haiguste väga iselaadset olemust. Inimesel on eristatud neli prioonhaigust. E. Aaveri mainitud kurule ja Creutzfeldt-Jakobi haigusele (CJD) lisaks veel Gerstmann-Straussleri haigus (GSD) ja fataal-

ne perekondlik unetus (fatal familial insomnia, FFI). Need haigused võivad olla kas pärilikud (dominantset), sporaadilised (tundmata põhjusega üksikjuhud) või nakkuslikud. Eri haiguste puhul on need vormid erinevas vahekorras. Nii on CJD juhtudest u. 15% pärilikud ja enamus sporaadilised, GSD puhul on aga enamus juhtudest leitud perekondlikult pärilikuna (mõnel juhul 4–6 põlvkonda kordusi). FFI-d on seni kirjeldatud ainult pärilikuna mõnes suguvõsas. Pärilikud prioonhaigused esinevad eri rahvarühmades erineva sagedusega, sporaadilised juhud aga kõikjal umbes 1 juht miljoni elaniku kohta. Prioonhaiguste kindlalt tõestatud nakkusjuhud on inimesel olnud harvad (va. kurupuhang Uus-Guineal). Need nakkused on enamasti saadud silma sarvkesta siirdamisest, inimese hüpofüüsihormoonide manustamisest või ajju viidud EEG-elektroodide kaudu. Emalt lapsele, ei loote- ega imikueas, nakkus üle ei kandu. Vastuvaidlematuid tõendeid inimese nakatumisest haigete loomade toiduks tarvitamisest ei ole, kuigi on kaudseid (farmeritel esineb CJD sagedamini kui muus elanikkonnas). Inimese kõigi prioonhaiguste, sealjuures nii nakkuslike, pärilike kui ka sporaadiliste juhtude puhul on saadud haiguse ülekandeid katseloomadele.

Prioonvalk

Prioonhaiguste ühiseks tunnuseks on, et aju hallolluse (ena-

masti peajaaju, kuid mõnikord ka seljaaju) rakkudes kuhjuvad aegamööda amüloidsed valguladestused, mis lõpuks kahjustavad närvraku normaalset talitlust ja paljudel juhtudel põhjustavad nende surma. Neis amüloidides on peamiseks valgus ja vormivaks teguriks lahustumatu, proteaaside (valku lõhustavate ensüümide) kindel ja kuumataluv valk, mille puhastatud preparaate siirdamine katseloomadele põhjustab samalaadsete haiguste arengu. See ongi prioon — infektsioosne proteiin. Peamised andmed prioonhaiguse olemuse kohta on saadud inimese haiguste ülekandest katseloomadele (nii inim- kui alamahvidele ja närilistele), hiirte ja hamstrate nakatamisest lammaste skreipihaigusega ja insenergeneetilistest uurimistest hiirtel.

Liikidevaheliste ja mutantsete hiireliinide vaheliste ülekannete puhul selgus, et närvirakkudes ladestuv prioonvalk erineb oma primaarstruktuurilt (aminohapete järjestuselt valgumolekuli ahelas) algse nakkusteguri omast, kuid toimib ise nakkustegurina. Lähemal uurimisel selgus, et igas organismis sünteesitakse oma prioonvalku, kuid normaalselt on see teistsuguse konformatsiooniga (on lahustuv ja proteaasi- ning temperatuuritundlik). Seda valku hakati nimetama prioonvalgus (sümbol PrP), normaalne valguvorm nimetati rakuliseks (sümbol PrPC) ja patogeenne ehk nakatav vorm aga skreipivalguks (PrP^{Sc}, sest

peamised mudeluurimised toimusid skreipi-nakkusega hiirtel).

Nakatava prioonvalgu ehk priooni teke

Normaalse prioonvalgu ja patogeense (e. skreipi-) valgu erinevus seisneb peamiselt molekulide ruumilises konformatsioonis. Kui normaalne rakuvalk on osaliselt alfa-spiraalse struktuuriga, siis patogeenne valk (e. skreipivalk) on beeta-struktuuriga, st. on tekkinud valguahelate vahelised seosed, mis kujundavad mittelõhestavaid plaatjaid või pulkjaid valgustruktuure. Kaks aastat tagasi tõestati otseselt katseklaasis, et skreipivalk on ainumääravaks teguriks normaalse rakulise prioonvalgu muundumisel nakatuslikuks skreipivalguks. Kui raku satub (või rakus tekib) üksainuski skreipivormi molekul, siis hakkab ta toimima kui kristallisationsionikeskus, mis autokatalüütiliselt levitab oma vormi rakus moodustuvatele prioonvalgu molekulidele. Viimaseid sünteesitakse raku enda geeni järgi. Mitte mingil juhul ei toimu nakatusliku prioon-

valgu paljunemist replikatsiooni mõttes.

Erinevate prioonhaiguste ja nende alatüüpide korral moodustub mõnevõrra erineva struktuuriga amüloid, samuti erinevad ladesuskiirus ja -koht rakus ning ka ajukeskused, mille rakkudes see toimub.

Patogeenne skreipivormi valk võib indiviidi närvirakkudes hakata ladestuma erinevatel põhjustel. See võib olla pärilikult määratud, võib olla tingitud infektsioosest skreipivalgust (prioonist), kuid ka normaalse prioonvalgu molekuli juhuslikust iseeneslikust muundumisest skreipivormi valguks.

Iga imetajaliigi närvirakkudes sünteesitakse prioonvalku. Seda valku kodeerib kindel geen. See geen tehti kindlaks kõigepealt hiirel, seejärel inimesel. Inimese prioonvalgu geen (nimetusega PRNP) tuvastati ja lokaliseeriti kindlasse kromosoomipiirkonda (20p12-pter) juba 1986. aastal. Pärilike prioonhaiguste puhul on selles geenis mitmesugused mutatsioonid, mis avalduvad dominant-selt. Nii on leitud CJD põhjusena 7

erinevat mutatsiooni ja GSD põhjusena 5 mutatsiooni. Osa PRNP-mutatsioonidest ei avaldu ise haigusena, kuid tingib kõrgeenenud vastuvõtlikkuse prioonnakkusele. Lõpliku tõendi selle kohta, et mutantne prioonvalgu geen võib olla prioonhaiguse tekke piisavaks põhjuseks, andsid 1994. a. uurimised transgeensetel hiirtel, kellele oli siirdatud inimese CJD-mutatsiooniga geen.

Kokkuvõte

Nüüsi on prioonhaiguste näol tegemist täiesti iselaadse haiguste rühmaga. Üks ja sama haigus võib eri indiviididel olla saadud kas pärilikul või nakkuslikul teel. Prioonid kui nakkustegurid erinevad põhimõtteliselt kõigist muist nakkushaiguste tekitajast. Nad kui valgumolekulid ei paljune bioloogilises mõttes, vaid muudavad rakus sünteesitava valgu isovormi enda konformatsiooni järgi. Piltlikult öeldes on prioonid nagu mürk, mis põhjustab normaalse aine muundumise samasuguseks mürgiks.

Prioonid — iseäralikud haigusetekitajad

Mart Viikmaa

Sissejuhatus

Prioonhaigused pälvisid maailma avalikkuse sensatsioonilise tähelepanu 1996. a. märtsi lõpus, kui Suurbritannia valitsus tegi avalduse selle kohta, et nn. "hullu lehma" epideemia võib olla põhjuseks inimeste nakatumisel Creutzfeldt-Jakobi haiguse uue vormiga.

Mainitud haiguste puhul tehti ajakirjanduses juttu ka veidratest haigusetekitajatest — prioonidest, kuid nii mõnigi kord seostati nendega nähtusi, millega neil tegemist pole. Käesolevas ülevaates vaatleme prioonhaigusi, nende uurimisloo pöördelisi momente ja prioonide olemust teaduslike algallikate põhjal.

Prioonhaigused

Mitmetel imetajaliikidel, sh. inimesel esineb rühm iselaadseid neurodegeneratiivseid haigusi, millel on rida ühiseid tunnuseid (Prusiner, 1995; Prusiner and Hsiao, 1995): peaaegu, mõnikord ka seljaaju neuronites kuhjuvad amüloidsed valguladestused, tavaliselt

varbjate, vahel naastjate struktuuridena; toimub neuronite vakuoliseerumine ja koldeline hukkumine, sellega kaasneb astrogliaos; peaju hallolluse mikropreparaatidel on käsnjas (piltlikult öeldes — šveitsijuustu taoline) väljanägemine; haigused avalduvad kliiniliselt enamasti hilises eas, inimesel valdavalt 50.—70. eluaastates; haigetel indiviididel ilmnevad mitmesugused liigutuste koordinatsiooni ja käitumise häired, inimesel sealjuures mälukaotuse ja nõdrameelsuse (dementsuse) nähud; haigus süveneb ja viib paratamatult indiviidi surmale; surnud indiviidi ajukude või nende ekstraktide manustamisega (suukaudselt või injektsioonidega verre või ajju) on võimalik haigust üle kanda sama liigi, aga ka mõne teise liigi indiviididele, kusjuures peiteaeg on väga pikk (olenevalt liigist ja agensi manustamisviisist kas mitu kuud või kuni 10 aastat); need haigused on seega nakkuslikud, kuid osal juhtudel (inimese puhul tegelikult enamasti) haigestuvad indiviidid ilma mingi välise nakkuseta; olenemata haiguse päritolust, ei teki haigestunud organismis antikehi haigusetekitaja vastu.

Nende haiguste esimeseks ühisnimetuseks sai alates 1970. aastatest TSE — transmissible spongiform encephalopathies ehk eesti keeli ülekantavad käsnjad ajuhaigused; mõnikord nimetatakse neid ka nakkavateks amüloidoseks (transmissible amyloidoses). 1990. aastatel on hakatud aga üha sagedamini kasutama prionhaiguste mõistet (prion diseases). Selle asjaolu põhjused selguvad järgnevas käsitluses.

Loomade sedasorti haigustest on kõige kauem tuntud (Inglismaal vähemalt 250 aastat) ning maailma paljudes piirkondades esinev lamaste ja kitsede skreipi (scrapie e. kratsimistõbi). See on kohati, eriti

aga Briti saartel üsna sage; mõnes karjas haigestub kuni 10 % lamastest. 1986. a. diagnoositi Ühendatud Kuningriikides esmakordselt veiste käsnjas ajuhaigus (BSE, bovine spongiform encephalopathy). Paari aasta pärast omandas selle levik epideemia iseloomu, mille hari oli aastatel 1992/93. Rahvasuus ja ajakirjanduses hakati haigust nimetama hullu lehma tõveks (mad cow disease). Nüüdseks on Britannias surnud BSE tõttu ligi 170 000, mujal Euroopas mõnisada veist. Selle epideemia põhjuseks peetakse skreipinakkust, mida levitati lambakehadest valmistatud söödajahu lisamisega noorloomade ratsiooni alates 70. aastate lõpust.

Mõningates piirkondades on selletüübilist käsnjat ajuhaigust leitud veel mitmel teisel loomaliigil: naaritsal (TME, transmissible mink encephalopathy), kodukassil (FSE, feline spongiform encephalopathy) ja USA lääneosa põtradel ning hirvedel (CWD, chronic wasting disease). TSE juhte on alates 1986. a. kirjeldatud ka loomaaedades, enamasti sõraliste ja kaslaste hulka kuuluvatel liikidel.

Inimesel diagnoositi esimese käsnja ajuhaigusena 1920/21. a. Creutzfeldt-Jakobi haigus (CJD). See on haruldane haigus, esineb enamasti üksikujuhtudena (sporaadiliselt), kuigi on tuntud ka perekondlikud vormid. Haigestumiste sagedus on enam-vähem kõikjal umbes üks juhtum miljoni elaniku kohta aastas. Ainult Liibüast pärit Israeli juutide hulgas on haigestumisi oluliselt sagedamini, isegi üle 40 juhu miljoni kohta aastas. 1996. a. alguses kirjeldati CJD uut vormi (nvCJD), mis avaldub palju nooremas eas, enamasti 25—35 eluaasta vahel. Seda haigusvormi oli Ühendatud Kuningriikides aastatel 1994—95 diagnoositud 10

patsiendil (Will et al., 1996).

Teise käsnja ajukahjustusena kirjeldati inimesel 1936. a. Gerstmann-Sträussler-Scheinkeri haigus (GSD), mida tuntakse veelgi harvema, peamiselt perekondliku haigusena. Paapua Uus-Guinea mägismaal elava fore hõimu hulgas avastati 1950. aastatel omapärane haigus kuru (kuru tähendab fore keeles värisemist). Tollal suri sellesse haigusesse u. 2—3 % fore väikerahvast igal aastal. Praeguseks on see haigus seal praktiliselt kadunud; tagantjärele tehtud uurimiste põhjal on järeldatud, et see võis olla mingi CJD-variant [Hainfeller et al., 1997]. 1980. aastate keskel eristati mõnes itaalia suguvõsas esineva TSE-vormina FFI (fatal familial insomnia e. fataalne perekondlik unetus), kus inimese TSE-haiguste lõppjärku iseloomustavale dementsusele eelneb krooniline unepuudus [Lugaresi et al., 1986]. Hiljem on seda haigust diagnoositud ka mõnes USA perekonnas. Üsna hiljuti on prionhaiguste hulka kantud ka väga harva esinev lastehaigus, Alpersi sündroom, mille puhul aju käsnja degeneratsiooniga kaasneb maksa rasvääraastus; selle haiguse ülekannet on õnnestunud teha hamstritele.

Kuru — tõuge TSE-haiguste süvauurimisele

Mõned eelmainitud haigustest olid juba üsna ammu kirjeldatud, kuid nad olid tuntud peamiselt kitsastes veterinaaride ja neuroloogide ringkondades, ei tuntud nende olemuslikku ühtsust ega põhjusi. Esmakordselt tekitas teadlaste sügavat huvi selle haigusterühma uurimise vastu iseäraliku kurunakkuse avastamine.

Kuru avastati 1956. a. paapua fore hõimu hulgas USA ja Austraalia teadlaste ühisuuringuis endee-

miliste haiguste kohta Uus-Guineas. Haiguse kirjeldus avaldati esmakordselt ameeriklase D. C. Gajduseki ja austraallase V. Zigase artiklis 1957. a. (Gajdusek and Zigas, 1957). Nad näitasid, et kuru on neurodegeneratiivne haigus, mida iseloomustab amüloidinaastude ladestumine neuronites ning peaju hallolluse koldeline hävimine. Kuru esines peamiselt täiskasvanud naiste ja mõlemast soost alaealiste hulgas, meestel aga harva. Sellise tabandusomapära lähemal uurimisel jõuti järeldusele, et tõve levik on seotud sealse kannibaalse rituaaliga: nimelt keedeti surnud sugukonnaliikmete ajast suppi, mida söid naised ja lapsed (mehed sellest rituaalist osa ei võtnud; nad elasid enamasti perekondadest lahus, sõides naaberhõimudega või tegeldes sõjaliste harjutustega mägilagrates). Uurijad oletasid haiguse nakkusliku põhjusena nakatunud ajukoe söömist. Austraalia valitsus keelas 1958. a. selle kannibaalse kombe. Alates 1957. a. on registreeritud u. 35 000-liikmelise fore hõimu hulgas ümmarguselt 2600 kuru-ohvrit, kuid nende arv on järjest vähenenud ja 90ndatel aastatel pole enam ühtegi haigusjuhtu leitud.

Uurijad täheldasid kuru sarnasust CJD ja skreipiga nii aju histopatoloogilise pildi kui ka kliiniliste sümptomide järgi. Skreipi puhul olid prantsuse teadlased juba 1930. aastate lõpus tõestanud haiguse nakkusliku iseloomu, saades haiguse ülekande haige lamba ajukoe inokuleerimisega terve lamba või kitse silma.

Gajdusek jätkas oma kaastöötajatega uurimisi kuru ja CJD nakkusliku olemuse tõestamiseks. Korduvate katsete ja mitmeaastase ootamise järel saadigi tema laboris kuruhaigusse surnutelt võetud ajukoe injektsioonidest haigestunud šimpansse (Gajdusek et al.,

1966), ning juba hoopis kiiremini õnnestus passeerida haigust šimpanssidelt nende liigikaaslastele (Gajdusek et al., 1967). Ka CJD õnnestus üle kanda šimpanssidele (Gibbs et al., 1968). Samal ajal teostasid mõned teised uurijad skreipi edukaid ülekandeid lamastelt kitsele, hiirele, rotile ja hamstrile. Nii jõutigi eri liikidel esinevate haiguste ühendamisele ühisnimetaja TSE alla.

Lahendamata oli aga keskne küsimus — mis on nende haiguste ülekande faktor, otsene haigusetekitaja? Ilmnesid mõned mõistatuslikud asjaolud: haiguse peiteaeg oli väga pikk ja haigusetekitaja inaktiveerimise (desinfitseerimise) tavalised meetodid ei andnud tulemusi. Oletati eriliste omadustega viiruse (või viroidi), nn. 'aeglase viiruse' olemasolu (Gajdusek, 1977). Kuigi probleem polnud veel saanud lõplikku lahendust, anti D. Carleton Gajdusekile nende avastuste eest 1976. a. Nobeli preemia.

Viiruse-hüpoteesi probleemid: TSE nakkusfaktori veidrused

1. TSE eksperimentaalne ülekande teisele liigile toimub suurte raskustega: inkubatsiooniaeg on väga pikk ja haigestub väike osa injitseeritud loomadest. Kui aga haigestunud loomadelt teha passaaž sama liigi indiviididele, siis on nakatamise edukus palju suurem, ja see uus infektsioosustase stabiliseerub. Haiguse arengus toimuks nagu haigusetekitaja muundumine liigiomaseks. Viiruste selline kindlasuunaline ja korduv mutatsiooniline muundumine ning sealjuures peremeesliigist sõltuva püsiva tasemeni on vähetõenäoline.

2. Viiruste identifitseerimise ja eraldamise meetodid ei ole andnud mingeid tulemusi.

3. Viiruste (nukleiinhapete)

inaktivatsiooni meetodite rakendamine ei vähenda mingil määral patogeeni aktiivsust. Infektsioosne materjal on tundetu ultravioletti- ja radioaktiivsele kiirgusele, nukleaaasidele ja muudele nukleiinhappeid lõhustavatele või modifitseerivatele teguritele. Samal ajal on see materjal mõnel määral tundlik valke denatureerivatele või lõhustavatele toimetele: küllastatud fenoolilahuste ja kangete alustega mõjustatud materjali järgneval proteaasidega töötlemisel infektsioosus väheneb. Kuid ka selles aspektis ilmnevad silmatorkavad iseärasused: enamus proteaase ei toimi; tavaline keetmine, ka mitmetunnine, ei vähenda infektsioosust. Kuumutamine autoklaavis 132 °C juures ühe tunni kestel vähendab oluliselt materjali infektsioosust, kuid mitte täielikult. On näidatud mõningat infektsioosuse säilimist tunniajalisel kuumutamisel isegi 360 °C juures. Sellist vastupidavust on peaaegu võimatu seletada nukleiinhappeliste (viiruslike) komponentide määrava rolli puhul; see nõuab põhimõtteliselt uut seletust vaadeldud nähtustele.

Priooniteooria

Arvamusi, et TSE nakkusfaktor ei sisalda üldse nukleiinhapet, vaid kujutab endast isepaljunevat (autoreplitseeruvat) valku, avaldati esmakordselt 60. aastatel (Alper et al., 1967; Griffith, 1967). Seda hüpoteesi ei saanud molekulaargeneetilistest alustõdedest (NB: Õtsentraaldogma) lähtuvad teadlased tõsiselt võtta.

70ndate aastate alguses sattus nendele ideedele Stanley B. Prusiner San Francisco California Ülikoolist. Ta mõistis, et kui haigusetekitaja ei sisalda nukleiinhapet, siis pole ta mikroorganism, viirus ega viroid, vaid hoopis midagi muud. Prusiner otsustas asuda probleemi selgitama hoolikate

eksperimentide abil. Ta rajas 1974. a. vastava labori ja kutsus sinna võimekaid kaastöötajaid. Asuti uurima eksperimentaalset skreipit hamstritel ja hiirtel (need loomad annavad minimaalsete kulutustega kõige kiiremaid tulemusi). Esimeseks ülesandeks oli infektsioosse materjali maksimaalne keemiline puhastamine. 80. aastate alguseks jõuti sellel alal heade tulemusteni. Hilisemates uurimistes rakendati molekulaarstruktuuri analüüsi, geneetilisi ja geenitehnoloogilisi meetodeid. Nende uurimiste alusel arendasid S. B. Prusiner ja tema kaastöötajad järk-järgult välja TSE-haiguste priooniteooria, mille esimene väide avaldati Prusineri poolt 1982. a. Selles teoorias on viis olulist seisukohta, mis esmakordsel esitamisel näisid olevat vastuolus bioloogia ja meditsiini seniste arusaamadega, kuid nüüdseks on kõik need hüpoteesid saanud kaalukad eksperimentaalsed ja teoreetilised põhjendused.

1. 'Ainult valk'-hüpotees ('protein only' hypothesis)

Skreipinakkusega hamstrite ajust eraldati ekstrakt, mille edasine puhastamine enam infektsioossust ei mõjutanud. Selles maksimaalse infektsioossusega materjal ei leitud midagi muud, kui üht glükoproteiidi molekulmassiga 33–35 kD. Nukleiinhappeid lõhustavad protseduurid ei muutnud preparaadi infektsioossust vähimalgi määral. See andis kaalu-ka põhjuse järelduseks, et TSE-haigusi põhjustav infektsioosne agens koosneb valgust ja ei millestki muust. Sellele haigusetekitajale andis Prusiner nimeks prion (hääldatud 'prii-on'; tuletis sõnadest proteinaceous infection) ja defineeris järgmiselt: "väike valguline nakusosake, mis talub nukleiinhappeid muutvaid inaktivatsiooniprotseduure" (Prusiner, 1982). Priooni koostisvalku hakati nimetama

prioonvalguks (PrP). [*Terminoloogiline vahemärkus: Eestikeelses kirjasõnas on seda terminit kasutatud kolmes eri vormis — prion, priion, prioon. Eesti keele reeglite järgi, mille kohaselt kirjepilt ja hääldus langevad enam-vähem kokku, on esimene neist variantidest kõlbmatu. Teine vastab ingliskeelse termini hääldusele. Kuid arvestades termini tuletusviisi, siis võiks ta eesti keeles olla tuletatud eestipärastest sõnavormidest 'proteinne infektsioon', seega 'prioon' ja vastavalt ka hääldatud. Mina eelistan ja kasutan seda vormi.*]

2. Prioonvalku sünteesitakse peremeesorganismi enda kromosoomse geeni järgi

Prusiner ja tema kolleegid ei pidanud võimalikuks prioonvalgu autoreplikatsiooni. Kui aga prioon ei sisalda valku kodeerivat nukleiinhapet, siis peab PrP-geen asuma mujal, st. raku geneetilistes elementides. Koostöös California Tehnoloogiainstituudi teadlastega õnnestus neil määrata 15 aminohapet PrP-molekuli ühes otsas. Selle järjestuse alusel sünteesiti DNA-proov, millega sai tuvastada vastavat järjestust sisaldavat geeni. See leiti, kõigepealt hamstri kromosoomses genoomis (Oesch et al., 1985), seejärel hiire ja inimese genoomis (Sparkes et al., 1986). Inimesel asub PrP-geen 20. kromosoomi lühikeses õlas (20pter-p12). Nüüdseks on seda geeni uuritud paljudel imetajatel, kusjuures on leitud, et ta on neil väga sarnane. Geen kodeerib suhteliselt väikest valku, milles on 253 (inimesel) kuni 257 (naarits) aminohapet.

Veenvaid tõendeid selle kohta, et prioonid paljunevad organismi enda geeni järgi sünteesitava valgu arvel, on andnud uurimised transgeensetel hiirtel. Loodi näiteks selline hiireliin, kus genoomi oli sisestatud hübriidne geen, mille

järgi sünteesitav PrP sisaldas keskosas inimese aminohappelist järjestust, otstes aga hiire järjestusi. See kimäärne PrP (tähistatud MHu2MPrP) erines normaalsest hiire prioonvalgust 9 aminohappe poolest (inimese PrP erineb hiire omast 28 positsioonis). Kui neid hiiri nakatati CJD haigusse surnud inimese aju homogenaadi inokuleerimise teel, arenes neil u. 7 kuu pärast neurodegeneratiivne haigus. Haigestunud hiirte ajus ladestus infektsioosne prioonvalk MHu2MPrPSc, aga mitte inokulaadis sisaldunud inimeseprioon HuPrPSc (Telling et al., 1994). Veelgi varem olid loodud transgeensed PrP-nokaut hiired, kes olid homosügootsed defektse või puuduva PrP-geeni suhtes ja kelle rakkudes PrP-valku ei sünteesitud. Nii sugused hiired olid resistentsed igasuguse priooninfektsiooni suhtes, st. vastuvõtmatud prioonhaigusele (Büeler et al., 1993).

PrP geen avaldub organismi paljudes kudedes, nii tervetel kui ka TSE-haigetel isenditel. Siit kerkis uus probleem: kui organismis sünteesitakse kogu aeg prioonvalku, miks nad siis ei haigestu?

3. Prioonvalk eksisteerib kahes põhivormis, normaalse rakulise valguna ja infektsioosne ning patogeense skreipivormina

Prioonvalgu lähem uurimine rakkudes sai võimalikuks alates 1984. a., pärast seda, kui küülikutelt oli saadud lamba PrP-spetsiifilisi antikehi (Bendheim et al., 1984). Need antikehad tunnevad ka inimese, hiire ja hamstri PrP-valku. Nende abil sai näidata, et PrP esineb tõepoolest nii tervete kui ka haigete loomade rakkudes. Kuid kohe ilmnesid ka selged erinevused. Normaalse rakuline prioonvalk (hakati tähistama PrPC) paikneb rakumembraani välispinnal, kuid patogeenne valk koguneb rakusisestes põiekestes ja lüsoosoo-

mides kiudjate või naastjate amüloidiladestustena. Seda viimast vormi hakati nimetama skreipi-valguks (sümbol PrP^{Sc}); see ongi patogeensete ja infektsioosete omadustega prioon. Need valguvormid on sama geeni produktid ja ühesuguse primaarstruktuuriga, kuid erineva molekulaarse konformatsiooniga (Basler et al., 1986; Oesch et al., 1985; Prusiner, 1995). Nad on mõlemad ühtmoodi glükosüülitud ja ühesuguse molekulmassiga — 33—35 kD (molekulmassi varieeruvus oleneb üksikmolekulide glükosüülituse iseloomust). Neil on aga suured erinevused füüsikalises-keemilistes omadustes. PrP^C on detergentides hästi lahustuv, kuumatundlik ja laguneb proteaaside toimel täielikult. PrP^{Sc} on raskelt lahustuv, kuumakindel ja proteaasiresistentne. Viimase asjaolu tõttu ta ei lõhustu rakkudes ja ladestub amüloidimassidena. Ühe võimsama proteaasi, proteinaas K toimel PrP^{Sc} lüheneb molekulmassini 27—30 kD, kuid säilitab kogu oma infektsioossuse (seda töödeldud prioonivormi tähistatakse PrP 27-30). Neid erinevusi PrP-vormide omadustes seletatakse molekulide erineva ruumilise konformatsiooniga. Normaalses PrP^C molekulis on 3–4 alfa-heeliksi, mis moodustavad ca 42% valguahela pikkusest, ja ainult ligi 3% beeta-struktuuri. Patogeenne PrP^{Sc} sisaldab seevastu u. 43% beeta-struktuure (PrP 27—30s ulatub see kuni 54%) ja üldsegi mitte alfa-struktuure; peale selle on need molekulid ühinenud fibrillaarseteks või plaatjateks agregaatideks (Pan et al., 1993). Priooniteooria kohaselt võib geneetiliselt struktuurilt sama valk võtta, olenevalt teatud tingimustest, kas rakulise prioonivalgu (PrP^C) või patogeense priooni (PrP^{Sc}) konformatsiooni.

Mis on normaalse prioonval-

gu funktsioon? See küsimus on seni selge vastuseta. Mõned faktid viitavad PrP olulisele bioloogilisele tähendusele. Esiteks, ta on imetajate evolutsioonis olnud väga konservatiivne, st. vähe muutunud. Teiseks, seda valku sünteesitakse organismis juba embrüonaalsest arengust peale ning paljude kudede rakkudes, kõige intensiivsemalt aga närvikoos. Mis juhtub, kui PrP-geen organismi genotüübis puudub? Sellised loomad olid saadud transgeensete PrP-nokaut hiirte näol, kelle rakkudes PrP-valku üldse ei sünteesitud. Esimeste andmete järgi näis PrP olevat ebahäline: hiired arenesid ja käitusid normaalselt (Büeler et al., 1992). Kuid hilisemad uurimised andsid teistsuguseid tulemusi. Jaapani teadlased leidsid hiljuti, et kuigi nokaut-hiired olid noortena ilmselt normaalsed, siis alates 70. elunädalast ilmnesis neil liikumise koordinatsiooni süvenevad häired ja väikeaju atrofia (Sakaguchi et al., 1996). Inglise uurijate rühm teostas PrP-negatiivsete hiirte käitumise hoolikaid vaatlusi ja leidis olulisi unerežiimi ja ööpäevarütmihäireid. Nad viitasid selle nähtuse sarnasusele inimese kroonilise unetuse sündroomiga (FFI), mis tuleneb PrP-geeni ühest mutatsioonist (Tobler et al., 1996). On selge, et see probleem vajab edasist uurimist, sest senised andmed on vastuolulised.

4. Prioonhaigused võivad olla nii infektsioossed, pärilikud kui ka sporaadilised

Väiteid TSE-haiguste päritavuse kohta oli esitatud varemgi. Oli teatud tõendeid lammaste skreipi pärilikkuse kohta, samuti pidas osa uurijaid pärilikeks inimese CJD ja GSD, mille perekondlike vormide puhul nähtus hea kooskõla autosoomse dominantse päritavusega. Esimene kindel tõend tuli aga Prusineri uurimiserühmalt. Ühelt

GSD-perekonna liikmelt, kes suri sellesse haigusse, klooniti PrP-geen. Sama tehti Prp-geeniga mittemt normaalpopulatsiooni individilt ja võrreldi neid omavahel. GSD-indiviidi ühes alleelis leiti erinevus, mis tulenes punktmutatsioonist geeni ühes koodonis ja põhjustas PrP 102. positsioonis aminohappe proliini asendumise leutsiiniga. Seejärel leiti sama mutatsioon teistelgi patsientidel mitmes GSD-perekonnas ning geneetilise analüüsi abil näidati haiguse aheldust selle mutantse alleeliga (Hsiao et al., 1989). Selle mutatsiooni kasutamine andis ka esimese eksperimentaalse tõendi, et ainuüksi PrP võib põhjustada prioonhaiguse. Prusineri laboris loodi transgeensed hiired, kelle genoomi oli sisse viidud PrP-geen, mis sisaldas seda GSD-mutatsiooni. Neil hiirtel arenes spontaanselt skreipi-taoline haigus, millesse nad surid, ja seda oli võimalik ajuekstrakti injektsioonidega üle kanda normaalsetele hiirtele ja hamstritele (Hsiao et al., 1990).

Hilisemad geneetilised ja molekulaargeneetilised uurimised on tuvastanud mitme liigi Prp-geeni mutatsioone ja polümorfseid allele, mis põhjustavad kas spontaanset pärilikkust haigestumist või kõrgeenenud vastuvõtlikkust prioonnakkusele. Rohkem on selliseid uurimisi tehtud lambal (Belt et al., 1995) ja eriti inimesel (Online Mendelian..., 1997).

Inimese prioonhaigused on oma päritolult enamasti mittenakkuslikud (kui välja jätta lokaalne ja nüüdseks hääbunud kuruhaigus). Inimese kõige levinuma prioonhaiguse CJD puhul on enamik (ca 85%) juhtumeid sporaadilised (üksikjuhud, kus ei õnnestu leida ei geneetilist ega nakkuslikku etioloogiat), 10–15% on pärilikud (perekondades põlvest-põlve korduvad autosomaal-dominantse pärita-

vuse kohaselt) ja alla 1% iatrogeensed (nakatatud meditsiiniliste protseduuride vahendusel: ajuope-ratsiooni riistade ja ajuelektroodi-de korduvkasutamine, ajukestade ja silma sarvkesta siirdamine või hüpofüüsihormoonide manustamine). GSD esineb peaaegu täielikult pärilikuna ja FFI on seni tuntud ainult pärilikuna. Nüüdseks on identifitseeritud u. 20 inimese Prp-geeni (PRNP) mutatsiooni või polümorfismisaiti, millega on seotud erinevad pärilikud prioonhai-gused või eelsoodumused nende tekkeks. Need uurimised seletasid näiteks ka selle, miks Liibüa pärit-olu juutide hulgas on erakordselt kõrge CJD-haigestumise sagedus. Varem arvati kaua aega, et see on nakkuslik, tulenedes nende kom-best kasutada rituaalitoitudes lam-ba aju ja silmi. Molekulaargeneeti-lise uurimisega leiti aga, et kõigil neil patsientidel oli PrP 200. posit-sioonis glutamiinhape asendunud lüsiiniga; see mutatsioon esineb selles juudipopulatsioonis palju-kordselt suurema sagedusega kui kusagil mujal (Gabizon et al., 1994).

Inimese PrP-geen on polü-morfne ühe saidi suhtes, tal esineb kaks normaalset alleeli. Nimelt val-gu 129. positsioonis on ühel levi-nud alleelil metioniin (Met), teisel aga valiin (Val). Eurooplaste hulgas on alleelide Met129 ja Val129 keskmised sagedused vastavalt u. 70% ja 30%; genotüübid Met/Met, Met/Val ja Val/Val esinevad ümmar-guselt sagedustega 50%, 40% ja 10%. Kuid nii sporaadiliste kui ka jatrogeensete haigusjuhtude puhul on need sagedused oluliselt teised: homosügootsete genotüüpide (eriti Met/Met) sagedus on haigete hul-gas oodatust palju suurem, üle-tades summaarselt 90%. Seega on ilmne, et homosügootsed genotüü-bid põhjustavad märgatava eelsoo-dumuse haigestumiseks. On arvu-

tatud, et nendest genotüüpide-st tulenev suhteline haigestumisk-risk sporaadilise CJD korral on vahe-korras: Met/Met:Val/Val:Met/Val = 11:4:1 (Windl et al., 1996). Märki-misväärtus on, et kõik molekulaar-geneetiliselt uuritud uue CJD-variandiga patsiendid on olnud Met/Met-homosügootid ning neil pole leitud ühtegi mutatsiooni sel-les geenis. Nii on nad geneetiliselt sarnased klassikalise CJD enamiku sporaadiliste ja nakkuslike juhtu-dega.

Selle polümorfismiga on seotud veel üks huvitav asjaolu. Nimelt mutatsiooniline asendus 178. positsioonis Asp → Asn põhjustab kas CJD või FFI, olenevalt mutantse alleeli seisundist 129. positsioonis: kui seal on Met, siis tekib FFI, kui aga Val, siis CJD. Neil eri juhtudel tekkivad PrPSc-vormid on konformatsioo-nilt erinevad (Monari et al., 1994).

Erinevad pärilikud prioonhai-guste vormid, mis seostuvad ühe ja sama geeni poolt määratud valgu mutatsiooniliste muutustega, aita-vad järjekordselt põhjendada 'ai-nult-valk'-hüpoteesi. Mutatsioonid prioonvalgus ilmselt soodustavad tema iseeneslikku või nakkusest indutseeritud konversiooni PrPSc-vormi. Selle kasuks räägib asjaolu, et enamik inimese pärilikke prioonhaigusi põhjustavaid mutatsioone asendusi PrP-valgus paikneb positsioonides, mis asuvad normaalvalgu alfa-heeliksiite piir-kondades, ja tõenäoliselt destabili-seerivad neid struktuure (Prusiner, 1995).

5. Prioonid paljunevad mitte-geneetilisel viisil, nõ. molekulaarse induktiooni teel.

Lõpuniarendatud priooni-teooria jaoks oli vaja veel seletada, kuidas prioon paljuneb rakkudes, ehk teisiti öeldes, miks rakuline prioonvalk (PrPC) muundub pato-geenseks priooniks ehk skreipival-

guks (PrPSc). Mitmesuguste katse-tega selgitati, et see muundumine on hiline sünteesijärgne protsess. Rakus sünteesitud PrPC transpor-ditakse alati rakumembraani pin-nale. Sealne valk kantakse aga endotsütoosi teel jälle rakku, kus ta lõhustatakse. Kuid prioonakku-se korral muundub see valk endo-tsütoosipöiekestes või lüsoosoomi-des proteaasiresistentseks PrPSc, mille hulk hakkab järk-järgult kasvama (Caughey and Raymond, 1991). Püstitati hüpotees, et selline konversioon toimub PrPSc ja PrPC molekulide otseses vastas-toimes, kus PrPSc-tüüpi molekul põhjustab PrPC-molekuli konfor-matsiooni muundumise endasar-naseks, ja see jääb püsima, olles molekulaarses vastasmõjus domi-neeriv (st. termodünaamiliselt stabiilsem). Sellise molekulaarse induktiooni efektiivsus sõltub molekulide primaarstruktuuri sarnasusest, vähemalt teatud krii-tilistes piirkondades (Prusiner, 1991). Esimesed tõendid, kuigi mõnevõrra kaudsed, olid selle hüpoteesi kasuks saadud uurimis-dest transgeensetel hiirtel, kellele oli genoomi sisse viidud lisaks oma PrP-geenile ka hamstri geen; need hiired sünteesisid nii hiirele kui ka hamstrile omast PrPC. Kui neid hiiri nakatati hiire skreipriooni-ga, siis kogunes nende rakkudes hiirespetsiifiline skreipivalk, mille-ga sai kergesti nakatada normaal-seid hiiri, kuid mitte hamstreid. Ja vastupidi, kui neid transgeenseid hiiri nakatati hamstri priooniga, siis moodustus neil hamstrispetsii-filine skreipivalk, mis oli väga infektsioosne hamstritele, kuid mitte hiirtele (Prusiner et al., 1990). Otsesed tõendid skreipival-gu indutseeriva toime kohta nor-maalse prioonvalgu konversioonile saadi katsetest *in vitro*, kus näida-ti, et puhastatud proteaasitundliku PrPC ja proteaasiresistentse PrPSc

valgu segus vähenes esimese ja suurenes teise hulk. See katse tõestab vaieldamatult, et skreipivalgu teke ei sõltu sellise valgu sünteesist, vaid tuleneb olemasoleva normaalse valgu muundamisest molekulaarsel interaktsioonil (Kocisko et al., 1994).

Need katsed ja andmed infektsioosete, pärilike ning sporaadiliste prioonhaiguste kohta võimaldavad järeldada, et kui rakku (esmalts ilmselt rakupinnale) satub mõni (võimalik, et üksainus) skreipivormi prioonivalgu molekul, siis hakkab ta toimima kui kristallisatsioonituum, mis autokatalüütiliselt levitab oma konformatsiooni rakus sünteesitavatele molekulidele. Prioonhaigusi võib nende tekke olemuse järgi määratleda indutseeritud ladestushaigustena.

Pärilike prioonhaiguste korral omandab mutantne prioonivalk suure tõenäosusega iseeneslikult skreipivormi. Seetõttu avalduvad inimese pärilikud CJD-vormid palju varasemas eas (30—50 eluaasta vahel) kui sporaadilised (enamasti 60.—70. eluaastatel). Sporaadiliste prioonhaiguste põhjusena oletati varem üksnes juhuslikke somaatilisi mutatsioone, kuid hiljutised uurimised võimaldavad oletada, et teatud tingimustes (ja olenevalt geneetilisest eelsoodumusest) võib mõni normaalne prioonivalgu molekul iseeneslikult muunduda skreipivormi ja saada seega priooni kasvukoldeks (Prusiner, 1995).

Eelkirjeldatud katsed selgitavad ka nn. liigibarjääri olemust, mida oli juba ammu täheldatud prioonhaiguste eksperimentaalses ülekannetes. See on tingitud nakatava priooni ja peremeesorganismi prioonivalgu erinevuse määrast. Kui püüda nakatada hiiri hamstri priooniga, siis väga harva ja väga pika peiteaja järel haigestub mõni hiir. Kui aga teha seda transgeensete hiirtega, kellel avaldub

hamstri PrP-geen, siis nakatuvad nad kõik juba u. kahe kuu pärast. Kui normaalseid hiiri nakatada inimese CJD-priooniga, siis haigestuvad vähesed loomad ja enam kui 500 päeva pärast, kuid kimäärse PrP-geeniga Tg(MHu2M)-hiired hakkavad surema juba 200 päeva järel (Telling et al., 1994). Liigibarjääri hindamine on võimalik ka in vitro konversatsiooni katsetes, mis näitab, et see barjäär sõltub tõepoolest üksnes prioonvalkude erinevusest (Kocisko et al., 1995).

Haiguse- ja tüvespetsiifika

Viiruse- (ja uuema versiooni järgi viriino-) hüpoteesi pooldajad on viimase pidepunktina haaranud haiguse- ja tüvespetsiifika, väites, et nende nähtuste seletamiseks on vaja ikka nukleiinhapet sisaldavate faktorite olemasolu prioonis. Haigusespetsiifika puudutab eelkõige inimest: sama PrP-valgu patogeense vormiga seostatakse küllaltki erinevaid haigusi nagu CJD, GSD ja FFI. Erinevad prioonhaiguste tüved on tuntud eelkõige lamba skreipi ja naaritsa TME puhul: need tüved erinevad näiteks hiire nakatamisel infektsioosuse ja haiguse peiteaja pikkuse poolest. Priooniteooria väidab, et patogeenseid PrPSc-konformatsioone on mitu varianti, mis määravad seda, millistes ajuosades prioon ladestub ja kahjustab ning kui kiiresti haigus välja areneb. Ja see prionispetiifiline konformatsioon kandub edasi PrPC-molekulide konversioonil PrPSc-vormi. Viimasel ajal on selles aspektis saadud olulisi tõendeid. Kõigepealt näitena andmed katseklaasist, kus kasutati puhtaid valgusegusid. Naaritsa TME-l on tuntud tüved, mis erinevad hiirte ja hamstrate nakatamise kiiruse poolest: nn. "hüper"- ja "loid"-tüvi. Nende tüvede PrPSc-molekule lõhustab proteinaas K aminoterminaalne otsa erinevates

punktides, tekitades veidi erineva molekulmassiga jääkmolekule. Kasutades märgistatud molekule, saadi nende erinevate prioonitüvede segus normaalse PrPC-ga uue PrPSc moodustumine vastavalt indutseeriva tüve spetsiifikale (Bessen et al., 1995).

Teiseks näide inimese erinevate prioonhaiguste molekulaarsest spetsiifikast. FFI-haiguse puhul annab deglükosüülitatud PrPSc proteaasiresistentse fragmendi molekulmassiga 19 kD, kuid CJD-haiguse puhul saadakse selline fragment molekulmassiga 21 kD. Neid prioone sisaldavate ajuektaktidega nakatatud transgeensetel (MHu2M)-hiirtel areneb haigus välja u. 200 päeva pärast. Haigestunud hiirte ajast eraldatud PrPSc näitas mõlemal juhul inokuleeritud prioonile omaseid molekulaarseid tunnuseid. Need andmed näitavad, et PrPSc konformatsioon toimib spetsiifilise vormikujundava faktorina uue PrPSc tekkel (Telling et al., 1996).

Väga huvitavaid katseid inimese CJD-variantide prionikeemia alal tegid hiljuti inglise teadlased (Collinge et al., 1996). Nad töötlesid proteaasiga sporaadilise ja jatogeense CJD päritolu PrPSc ja leidsid kolm tüüpi proteaasiresistentset molekuularstruktuuri. Need tüübid erinesid eelkõige sellest, milline oli patsiendi genotüüp PrP-geeni 129. koodoni suhtes. Nakatades nende eri tüüpi prioonidega transgeenseid hiiri, kellel avaldus ainult inimese PrP, tekkisid neil prionid, mis olid sama molekulaartüüpi kui indutseerinud prioon. See tulemus näitab ühetähenduslikult, et priooni tüvespetsiifikal kannab prioonivalk ise, aga mitte mõni viriinolüüs. Peale selle leidsid need uurijad, et uue CJD-variandi prioonivalk moodustab neljanda tüübi, mis erineb sporaadilise ja

jatrageense CJD puhul esinevaist. Kuid see tüüp oli samade molekulaarsete omadustega, kui veise BSE-prioon ning BSE-nakkusega makaakahvi ja hiire prioon, aga samuti ka nvCJD priooniga nakatatud hiirtes tekkinud prioon. Need võrdlused annavad kõige kaalukama (kuigi mitte otsese) tõendi selle oletuse kasuks, et inimese uus CJD-variant võib olla põhjustatud nakkusest veise BSE-priooniga.

Kas inimest ohustab loomne prioon?

Selle võimaluse oletamine oligi see, mis prioonhaiguste probleemi laiale üldsusele aktuaalseks tegi. Asi algas sellest, et spetsiaalne CJD uurimise teadlasrühm avaldas 1996. a. veebruaris andmed uue CJD-variandi avastamise kohta, mida oli kahel eelmisel aastal Suurbritannias diagnoositud 10 patsiendil. Kuna see variant erines mitmes olulises aspektis klassikalisest CJDst, ja ühelgi patsiendil ei leitud mingit CJD-seoselist mutatsiooni PrP-geenis ega ka tõendeid jatrageense etioloogia kohta, siis oletati, et tegemist on uue riskiteguriga (Will et al., 1996). Seostamine BSE-epideemiaga võimaldas hea seletuse. Suurbritannia valitsus tegi 21. märtsil 1996 avalduse, mille kõige tähtsam lause oli: "Kui pole otseseid tõendeid seose kohta, on siiski kõige parem seletus, et need juhud võivad olla tingitud nakkusest BSE kaudu".

Eelpool kirjeldatud uurimistulemused nvCJD-prioonide molekulaarspetsiifika kohta andsid sellele oletusele täiendavat tuge (Collinge et al., 1996). Ajakirjandusse ilmusid prognoosid, mille kohaselt on lähemal ajal oodata inimese CJD-epideemiat, et CJD hakkab tapma rohkem kui AIDS. Vähemalt seni pole midagi sellist

märgata. Pärast nende 10 nvCJD-juhu on siimaale (1. juulini 96) kirjeldatud ainult 9 usaldusväärset sarnast haigestumisuhtu; see ei näita mingit kasvutendentsi.

Milline on prioonhaiguse ülekande teaduslikult põhjendatud võimalus loomadelt inimesele. Nagu varem käsitletud, toimib nende haiguste liikidevahelisel ülekandel tugev liigibarjäär, mis on seda suurem, mida erinevamad vastavad liigid geneetiliselt on. Peale selle sõltub nakatumine sellest, millist haige looma kude ja mil viisil organismi viiakse. Prioonhaiguste eksperimentaalsete ülekannete katsetega on näidatud, et kõige infektsioossemad on pea- ja seljaaju; infektsioon on saadud ka (eriti skreipihaigete lammaste) lümfoidsete organite (peamiselt põrna) ja soolestikukoe ekstraktide kaudu. Lihaskoe, vere ja piima kaudu ei ole kunagi haiguse ülekannet saadud. Nakatumine toimub kõige kergemini, kui priooniallikas inokuleeritakse peajuu; intravenoosete ja peritoneaalsete injektsioonidega saadakse infektsioon palju harvemini, ja hoopis raske on haigust üle kanda nakusmaterjali sisse söötisel. Veiste BSE-priooni sisaldavast ajukoest on õnnestunud suu kaudu nakatada vasikaid, lambaid, kitsi ja hiiri; ajusisese inokulatsiooniga on nakatatud sigu ja pärdikuid, kuid mitte hamstreid ja šimpansse.

Viimasel ajal on liigibarjääri taset hakatud uurima ka otseste molekulaarkonversioonide katsetes *in vitro*. Ühes viimases uurimuses võrreldakse lamba skreipi- ja veise BSE-priooni efektiivsust inimese normaalse prioonvalgu konverteerimisel proteaasiresistentseks PrP^{Sc}-ks (Raymond et al., 1997). Need katsed näitavad, et nende prioonide "kasvufekt" inimese PrP arvel on väga väike (võrreldes lamba ja veise PrP^C-ga) ja sealjuures

enam-vähem võrdne. On aga ju teada, et lamba skreipi on olnud laialt levinud juba sajandeid, kuid mingit prioonhaiguse levikut inimeste hulgas pole ta andnud.

Olemasolevate andmete objektiivne hindamine võimaldab järeldada, et inimese nakatumine veise BSE-priooni toimel on võimalik (ja on mõnedel juhtudel ilmselt toimunudki), kuid sellisel nakatumisel on väike tõenäosus, ja praktiliselt null, kui veisetoiduna tarvitada ainult lihaskude ja piima.

Kas imetajate prioon on unikaalne bioloogianähtus?

Priooniteooria tunnustamine on tekitanud raskusi nii bioloogide kui ka medikute hulgas eelkõige sellepärast, et ta läks mitmes aspektis märkimisväärselt lahku harjumuspärastest kujutlustest fundamentaalsete bioloogianähtuste kohta. Viimastel aastatel on aga tehtud mõningaid avastusi pärmseente juures, mis suurepäraselt toetavad priooniteooriat, ja veenavad, et selletaolised nähtused on looduses märksa laiemalt levinud. Õieti on küll tegemist sellega, et pärmseente geneetika mõningate mõistatuslike nähtuste loogiline seletamine sai impulsi priooniteooriast (Wickner, 1994). On ilmunud mitmeid artikleid "pärmiprioonidest". Nimelt tuntakse neil organismidel erilisi tsütoplasmapärlikkuse nähtusi, mis tingivad nn. stressifenotüüpe [URE3] ja [psi+]. Mingeid nukleiinhappelisi komponente nendega seostada pole aga õnnestunud. Hiljuti avastati, et need fenotüübid kujunevad raku normaalsete valkude Ure2p ja Sup35p molekulaarse konformatsiooni konversiooni tulemusena; sealjuures on see muutunud molekulaarfenotüüp dominantne ja põhjustab uute molekulide muun-

dumise molekulidevahelisel interaktsioonil samalaadseks (Wickner, 1995; Prusiner, 1995). See avastus võib olla palju üldisema nähtuse ettekuulutaja.

Kirjandus

Alper, T., Cramp, W. A., Haig, D. A., Clarke, M. C., 1967. Does the agent of scrapie replicate without nucleic acid? — *Nature*, 214: 764-766.

Basler, K., Oesch, B., Scott, M., Westaway, D., Walchli, M., Groth, D. F., McKinley, M. P., Prusiner, S. B., Weissmann, C., 1986. Scrapie and cellular PrP isoforms are encoded by the same chromosomal gene. — *Cell*, 46: 417-428.

Bell, P. B., Muileman, J. H., Schreuder, B. E., Bos-de Ruijter, J., Gielkens, A. L., Smits, M. A., 1995. Identification of five allelic variants of the sheep PrP gene and their association with natural scrapie. — *J. Gen. Virol.*, 76: 509-517.

Bendheim, P. E., Barry, R. A., DeArmond, S. J., Stites, D. P., Prusiner, S. B., 1984. Antibodies to scrapie prion protein. — *Nature*, 310: 418-421.

Bessen, A. B., Kocisko, D. A., Raymond, G. J., Nandan, S., Lansbury, P. T., Caughey, B., 1995. Non-genetic propagation of strain-specific properties of scrapie prion protein. — *Nature*, 375: 698-700.

Büeler, H., Fischer, M., Lang, Y., Bluethmann, H., Lipp, H. P., DeArmond, S. J., Prusiner, S. B., Aguet, M., Weissmann, C., 1992. Normal development and behaviour of mice lacking the neuronal cell-surface PrP protein. — *Nature*, 356: 577-582.

Büeler, H., Aguzzi, A., Sailer, A., Greiner, R. A., Autenried, P., Aguet, M., Weissmann, C., 1993. Mice devoid of PrP are resistant to scrapie. — *Cell*, 73: 1339-1347.

Caughey, B., Raymond, G. J., 1991. The scrapie-associated form of PrP is made from a cell surface precursor that is both protease and phospholipase sensitive. — *J. Biol. Chem.*,

266: 18217-18223.

Collinge, J., Sidle, K. C., Meads, J., Ironside, J., Hill, A. F., 1996. Molecular analysis of prion strain variation and the aetiology of 'new variant' CJD. — *Nature*, 383: 685-690.

Gabizon, R., Halimi, M., Meiner, Z., 1994. Genetics and biochemistry of Creutzfeldt-Jakob disease in Libyan Jews. — *Biomed. Pharmacother.*, 48: 385-390.

Gajdusek, D. C., 1977. Unconventional viruses and the origin and disappearance of kuru. — *Science*, 197: 943-960.

Gajdusek, D. C., Gibbs, C. J., Jr., Alpers, M., 1966. Experimental transmission of kuru-like syndrome in chimpanzees. — *Nature*, 209: 794-796.

Gajdusek, D. C., Gibbs, C. J., Jr., Alpers, M., 1967. Transmission and passage of experimental 'kuru' to chimpanzees. — *Science*, 155: 212-214.

Gajdusek, D. C., Zigas, V., 1957. Degenerative disease of the central nervous system in New Guinea: the endemic occurrence of 'kuru' in the native population. — *New Engl. J. Med.*, 257: 974-978.

Gibbs, C. J., Jr., Gajdusek, D. C., Asher, D. M., Alpers, M. P., Beck, E., Daniel, P. M., Matthews, W. B., 1968. Creutzfeldt-Jakob disease (subacute spongiform encephalopathy): transmission to the chimpanzee. — *Science*, 161: 388-389.

Griffith, J. S., 1967. Self-replication and scrapie. — *Nature*, 215: 1043-1044.

Hainfeller, J. A., Liberski, P. P., Guiroy, D. C., Cervénáková, L., Brown, P., Gajdusek, D. C., Budka, H., 1997. Pathology and immunochemistry of a kuru brain. — *Brain Pathol.*, 1: 547-553.

Hsiao, K., Baker, H. F., Crow, T. J., Poulter, M., Owen, F., Terwilliger, J. D., Westaway, D., Ott, J., Prusiner, S. B., 1989. Linkage of a prion protein missense variant to Gerstmann-Sträussler syndrome. — *Nature*, 338:

342-345.

Hsiao, K., Scott, M., Foster, D., Groth, D. F., DeArmond, S. J., Prusiner, S. B., 1990. Spontaneous neurodegeneration in transgenic mice with mutant prion protein. — *Science*, 250: 1587-1590.

Kocisko, D. A., Come, J. H., Priola, S. A., Chesebro, B., Raymond, G. J., Lansbury, P. T., Caughey, B., 1994. Cell-free formation of protease-resistant prion protein. — *Nature*, 370: 471-474.

Kocisko, D. A., Priola, S. A., Raymond, G. J., Chesebro, B., Lansbury, P. T., Caughey, B., 1995. Species specificity in the cell-free conversion of prion protein to protease-resistant forms: a model for the species barrier. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 92: 3923-3927.

Lugaresi, E., Medori, R., Baruzzi, A., Cortelli, P., Lugaresi, A., Tinuper, P., Zucconi, M., Gambetti, P., 1986. Fatal familial insomnia and dysautonomia with selective denervation of thalamic nuclei. — *New Eng. J. Med.*, 315: 997-1003.

Monari, L., Chen, S. G., Brown, P., Parchi, P., Petersen, R. B., Mikol, J., Gray, F., Cortelli, P., Montagna, P., Ghetti, B., 1994. Fatal familial insomnia and familial Creutzfeldt-Jakob disease: different prion proteins determined by a DNA polymorphism. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 91: 2839-2842.

Oesch, B., Westaway, D., Walchli, M., McKinley, M. P., Kent, S. B., Aebersold, R., Barry, R. A., Tempst, P., Teplow, D. B., Hood, L. E., Prusiner, S. B., Weissmann, C., 1985. A cellular gene encodes scrapie PrP 27-30 protein. — *Cell*, 40: 735-746.

Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM (TM). Johns Hopkins University, Baltimore, MD, 1997. Prion protein; PRNP. MIM Number: 176640: 18.06.1997. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Omim/>

Pan, K. M., Baldwin, M., Nguyen, J., Gassett, M., Serban, A., Groth, D., Mehlhorn, I., Huang, Z., Fletterick, R. J., Cohen, F. E., Prusiner, S. B.,

1993. Conversion of alpha-helices into beta-sheets features in the formation of the scrapie prion proteins. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 90: 10962-10966.

Prusiner, S. B., 1982. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. — *Science*, 216: 136-144.

Prusiner, S. B., 1991. Molecular biology of prion diseases. — *Science*, 252: 1515-1522.

Prusiner, S. B., 1995. The prion diseases. — *Scientific American*, 272, 1: 48-57.

Prusiner, S. B., Hsiao, K. K., 1994. Human prion diseases. — *Ann. Neurol.*, 35: 385-395.

Prusiner, S. B., Scott, M., Foster, D., Pan, K. M., Groth, D., Miranda, C., Trochia, M., Yang, S. L., Serban, D., Carlson, G. A., Hoppe, P. C., Westaway, D., DeArmond, S. J., 1990. Transgenic studies implicate interactions between homologous PrP isoforms in scrapie prion replication. — *Cell*, 63: 673-686.

Raymond, G. J., Hope, J., Kocisko, D. A., Priola, S. A., Raymond, L. D., Bossers, A., Ironside, J., Will, R. G., Chen, S. G., Petersen, R. B., Gambetti, P., Rubenstein, R., Smits, M. A., Lansbury, P. T. Jr., Gaughey, B., 1997. Molecular assessment of the potential transmissibilities of BSE and scrapie to humans. — *Nature*,

388: 285.

Sakaguchi, S., Katamine, S., Nishida, N., Moriuchi, R., Shigamatsu, K., Sugimoto, T., Nakatani, A., Kataoka, Y., Houtani, T., Shirabe, S., Okada, H., Hasegawa, S., Miyamoto, T., Noda, T., 1966. Loss of cerebellar Purkinje cells in aged mice homozygous for a disrupted PrP gene. — *Nature*, 380: 528-531.

Sparkes, R. S., Simon, M., Cohn, V. H., Fournier, R. E. K., Lem, J., Klisak, I., Heinzmann, G., Blatt, C., Lucero, M., Mohandas, T., DeArmond, S. J., Westaway, D., Prusiner, S. B., Weiner, L. P., 1986. Assignment of the human and mouse prion protein genes to homologous chromosomes. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 83: 7358-7362.

Telling, G. C., Scott, M., Hsiao, K. K., Foster, D., Yang, S.-L., Torchia, M., Sidle, K. C., Collinge, J., DeArmond, S. J., Prusiner, S. B., 1994. Transmission of Creutzfeldt-Jakob disease from humans to transgenic mice expressing chimeric human-mouse prion protein. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 91: 9936-9940.

Telling, G. C., Parchi, P., DeArmond, S. J., Cortelli, P., Montagna, P., Gabizon, R., Mastrianni, J., Lugaresi, E., Gambetti, P., Prusiner, S. B., 1996. Evidence for the conformation of the pathologic isoform of the prion protein enciphering and propagating

prion diversity. — *Science*, 274: 2079-2082.

Tobler, I., Gaus, S. E., DeBoer, T., Ackermann, P., Fisher, M., Rullcke, T., Moser, M., Oesch, B., McBride, P. A., Manson, J. C., 1996. Altered circadian activity rhythms and sleep in mice devoid of prion protein. — *Nature*, 380: 639-642.

Wickner, R. B., 1994. [URE3] as an altered URE2 protein: evidence for a prion analog in *Saccharomyces cerevisiae*. — *Science*, 264: 566-569.

Wickner, R. B., 1995. Prions of yeast and heat-shock protein-104 — coprion and cure. — *Trends Microbiol.*, 3: 367-369.

Will, R. G., Ironside, J. W., Zeidler, M., Cousens, S. N., Estibeiro, K., Alperovitch, A., Poser, S., Pocchiari, M., Hofman, A., Smith, P. G., 1996. A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the UK. — *Lancet*, 347: 921-925.

Windl, O., Dempster, M., Estibeiro, J. P., Lathe, R., de Silva, R., Esmonde, T., Will, R., Springbett, A., Campell, T. A., Sidle, K. C., Palmer, M. S., Collinge, J., 1996. Genetic basis of Creutzfeldt-Jakob disease in the United Kingdom: a systematic analysis of predisposing mutations and allelic variation in the PRNP gene. — *Hum. Genet.*, 98: 259-264.

Autor vabandab ja selgitab

ELR 3/97 ilmunud artiklis "Novobiotsiin mastiidiravimina" on mõned lugejat eksitavad vead. Kirjanduse läbitöötamise ja artikli koostamise käigus on artikli esimesse lausesse sattunud viga. Nimelt ei kuulu novobiotsiin ise klassikaliselt aminoglükosiidide rühma vaid on oma omadustelt, toimemehhanismilt ja kombineerimise põhimõtelt sarnane aminoglükosiididega, mistõttu käsitletakse neid sageli koos nimetatud antibiootikumide rühmaga. Seega artikli esimest osa tuleks käsitleda kui üldtutvustust aminoglükosiid-antibiootikumide kohta ja edasine artikli kulg viib lugeja juba õige teema, s.t. novobiotsiini kui mastiidiravimi juurde. Autorid vabandavad lugejate ja Pharmacia&Upjohn'i ees.

Tiina Õöpik, Birgit Aasmäe

RAVIMID JA MEETODID

Antibiootikumide kasutamine Eesti veterinaarpraktikas

Birgit Aasmäe

Sissejuhatus

Käesoleval ajal on tekkinud hulk probleeme uute ravimite ning ravimvormide kasutamisega veterinaarias. Erinevalt humaanmeditsiinist on veterinaarias võimalik ja soovitatav kasutada mitmesuguseid erinevaid ravimvorme (näit. tabletid, mitmesugused süstelahused, emakasisesed ja udarasisesed ravimid, premiks-söödalisandid). Väga laialdaselt kasutatakse veterinaarmeditsiinis antibiootikume, seda just länu mitmekesiste ravimvormide olemasolule.

Et saada ülevaadet praegu Eestis kasutatavatest antibiootikumidest ja loomaarstide kogemustest seoses selle rühma preparaatidega oma igapäevatoos, koostati küsillusankeet. Küsitluse läbiviimisel arvestati vastajatena praktiseerivaid loomaarste kui kõige kompetentsemaid eksperte. Lisaks ankeedi täitmisele paluti loomaarstidel kahe nädala jooksul pidada päevikut oma igapäevatoos teostatavate ravimenetluste kohta, mille käigus nad kasutasid antibiootikume.

Ankeetküsitluse eesmärgiks oli välja selgitada, milliseid antibakteriaalseid aineid kasutavad

loomaarstid oma praktikas kõige rohkem, kas loomaarstid on rahul oma erialaste teadmiste tasemega, millistes valdkondades sooviksid nad ennast täiendada. Eesmärgiks oli ka saada informatsiooni veterinaarpatsientuuri ning loomad el sagedamini esinevate haiguste kohta, teada saada, kas informatsioon uute ravimite kohta on piisav ja kättesaadav.

Materjal ja meetodika

Juhuslikkuse printsiibil valiti välja 250 praktiseerivat loomaarsti (igast maakonnast erinev arv, proportsionaalselt loomaarstide hulga le maakonnas, aluseks loomaarstide nimestik Eesti Loomaarstide Ühingu andmebaasis), kellele 1996. aasta maikuus saadeti ankeet ja päevik koju. 1996. aasta lõpuks pärast ühte meeldetuletuskirja ankeedi ja päeviku saajatele jõudis uurimuse läbiviijateni täidetuna tagasi 61 ankeeti ja 23 päevikut, vastavalt 24,4% ja 9,2%.

Maakondade lõikes on välja saadetud ja tagasi tulnud ankeetide arv enam-vähem võrdeline, st. ku hu neid saadeti arvuliselt rohkem (vastavalt loomaarstide arvule maakonnas), sealt tuli neid ka rohkem

tagasi.

Tagasi tulnud ankeetide täitjatest 36 olid naised, 25 mehed (vastavalt 59% ja 41%).

61-st vastajast 1 (1,6%) oli kesk-eriharidusega veterinaarspetsialist, 60 (98,4%) kõrgema haridusega loomaarstid.

Loomaarstina töötamise staaž oli vastanutel vahemikus 1—37 aastat. Kõige rohkem oli 3-aastase tööstaažiga loomaarste — 6 (9,8%).

Päevikusse palusime loomaarstidel märkida nende arstipraktikas kahe nädala jooksul teostatud antibiootikumi- ja sulfonüülamiidiravi. Küsitud oli ravitud looma liik, vanust, antibakteriaalse aine nimetust, doosi, manustamise intervalli, ravikuuri pikkust ning kompleksravi korral teiste ravimite nimetusi.

Statistilise meetodina on tabelite analüüsimisel kasutatud X²-testi.

Tulemused

Küsitusankeedi statistiline analüüs

Kõrgkoolist saadud teadmisega on täiesti rahul 6 (9,8%) vastanut, üsna rahul 38 (62,3%) ning

üldse mitte rahul 14 (22,9%) vastanut. Kolmel juhul on küsimus jäänud vastamata. Järelikult ligi 70% vastanutest on kõrgkoolis omandatud erialaste teadmistega rahul. Loomaarstide arvates on kõrgkoolis vähe või puudulikult käsitletud väikeloomade haigusi, farmakoloogiat ja kliinilist diagnostikat (vastavalt 23%, 21,3% ja 11,5% vastanutest). Kliinilistes distsipliinides jäi puudu praktilisest osast. Vajakajäämisena oli ära märgitud ka õpetamise ühtse süsteemi puudumine, loomaarst ei oska eri distsipliinides omandatud teadmisi ühtseks tervikuks siduda. Samuti jäi vastanute arvates puudilikuks teoreetiliste teadmiste praktikasse rakendamise oskus. Lisaks erialale oleks kõrgkoolis soovitud omandada ka pisut majandusalaseid teadmisi, sest tänapäeval on veterinaarne töö suuresti äritegevus.

Oma igapäevatoos kasutab erialast kirjandust pidevalt 25 (40,1%) vastanut, aeg-ajalt 33 (54%) ja väga harva 3 (4,9%). Võib öelda, et enamik loomaarste tegeleb enesetäiendusega.

Erialastel täienduskursustel on loomaarstid oma praksise vältel osalenud 0–9 korda. Kordagi ei ole täienduskursustel osalenud 8 (13%) vastanut. Väljaspool Eestit on loomaarstid ennast täiendanud 0–5 korda praksise jooksul. Kordagi ei ole välismaal täiendamas käinud 45 (73,8%) vastanut. Välismaal täiendamise võimalusi on 16 (26%) vastanut olnud piisavalt, 18-1 (55,7%) vähe ja 19-1 (31%) üldse mitte. Kõikvõimalikke erialaseid täienduskursusi on vastanute meelest piisavalt sageli, kuid kursuste tase võiks olla parem. Erialased täienduskursused võiksid toimuda 27 (44,3 %) arvates 2 korda aastas, 23 (37,7%) arvates 1 kord aastas ning 5 (8,2 %) arvates 3 korda aastas. Täienduskursused

võiksid vastanute meelest käsitleda nii suur- kui väikeloomade haigusi, samuti toiduainete hügieeni ja laboridiagnostika teemasid.

Küsimusele, millist täienduskursuste vormi loomaarstid eelistavad, vastas 40 (65,6 %) seminar, 10 (16,4 %) loeng ja 8 (13,1 %) mingi muu vorm. Lisaks loengule ja seminarile oli täienduskursuse vormina soovitud "workshop'i", samuti soovitakse, et loengule või seminarile järgneks diagnostiliste või ravivõtete praktiline demonstratsioon või näidisoperatsioon. Oluliseks peetakse ka arutelu lektoritega seminari või loengu lõpus. Täienduskursuste soovitava toimumiskohana märkis 48 (78,7 %) vastanut loomaarstiteaduskonda Tartus; 6 (9,8 %) arvates võiksid täienduskursused toimuda mujal. Täienduskursuste soovitava toimumiskohana oli nimetatud maakondade veterinaarkeskusi, siis saaksid kursustest osa võtta ka nn kolkaloomaarstid, kellel muidu kodust väljasaamise ja asendaja leidmisega raskusi. Kursuste toimumiskohana oli soovitatud ka väikeloomakliinikuid, nendes oleks võimalik läbi viia praktilist õppust. Kõige rohkem soovivad loomaarstid täiendust väikeloomade haiguste osas.

Loomaarstidel tuleb ravida päevas 1–40 patsienti (joonis 1.), keskmiselt 8,6 patsienti. Veterinaarpraksisuuris on esikohal veised, teisel sead ja kolmandal koerad. Suhteliselt harvem tuleb ravida lambaid, hobuseid, kasse ja muid loomi.

Lisaks joonisel 1 nimetatutele tuleb loomaarstidel mõnikord ravida ka kodulinde, kitsi, merisigu, hamstreid, kilpkonni, rotte, jäneseid, küülikuid, papagoisid, kanaarilinde, tsintšiljaid, toonekurgi, kajakaid, varblasi, mesilasi, metskitsi. Karusloomafarmides töötavatel loomaarstidel tuleb igapäeva-

tööna ravida naaritsaid, sinirebaseid jt karusloomi.

Ravitud haigused loomadel on küsitluse tulemuste põhjal toodud joonisel 2.

Kõige sagedamini tuleb ravida seedeelundite, udara-, hingamisteede ja kuse-suguorganite haigusi. Vähe tuleb kokku puutuda traumade, kirurgiliste, allergiliste ja nakkushaigustega, praktiliselt üldse ei ravita südame-veresoonkonna haigusi. Nakkushaigustest tuleb loomaarstidel kõige sagedamini kokku puutuda sigade punataudiga (37,7% vastanutest), teiste nakkushaigustega märgatavalt vähem.

Loomaarstid saavad informatsiooni uute ravimite kohta enamasti ravimite müügiga tegelevatelt firmadelt. Teisel kohal on informatsioon ajakirjandusest. Küllaltki palju vahetatakse informatsiooni ka loomaarstide omavahelisel suhtlemisel. Informatsiooniallikana on nimetatud ka erialakirjandust ning ajakirja "Eesti Loomaarstlik Ringvaade". Ka ideaalis peetakse kõige olulisemaks ravimite müügiga tegelevatelt firmadelt saadavat informatsiooni ning erialast kirjandust. Mitme loomaarsti arvates oleks ideaalis kõige olulisem ravimiinfo allikas perioodiliselt ilmuv erialakirjandus.

Loomaarstid ostavad ravimid apteegist või hulgimüügifirmast, kuid kasutavad ka loomaomanikul olemasolevaid ravimeid. Ravimite ostmisel (kasutamisel) lähtuvad loomaarstid ravimite hinnast ning ravimite müügikoha (apteek, hulgimüügifirma) asukohast. Üle poole vastanud loomaarstidest muretseb ravimid hulgimüügifirmadest.

Vastustest küsimusele, mille alusel langetavad loomaarstid otsuse antibiootikumi väljakirjutamiseks (kasutamiseks konkreetse haigusjuhu korral), annab ülevaate tabel 1.

Tabeli põhjal võib järeldada, et antibiootikumi väljakirjutamisel lähtutakse peamiselt eelnevast kogemusest konkreetse haiguse ja/või konkreetse preparaadiga. Oluline on ka ravimi hind ja kättesaadavus, samuti kirjanduse andmed selle ravimi kohta. Antibiootikumide väljakirjutamisel (kasutamisel) saab loomaarstide arvates sageli määravaks ka loomaomaniku maksujõulisus. Samuti tuleb mõnikord kasutada neid ravimeid, mis on hetkel käepärast, sest apteek on kaugel ning ravimite muretsemine võtab aega. Mõne loomaarsti arvates on oluline ravimite väljakirjutamisel ka loomaomaniku soovi arvestada.

Loomaomanikule selgitab valitud preparaadi vajalikkust alati 21 (34,4%) vastanut, mõnikord 30 (49%) ja üldse mitte 8 (13%) vastanut.

Kui antibiootikumidega ravigitakse põllumajandusloomi, informeerib loomaomanikku piima ja liha toiduks kasutamise keeluaegadest mõnikord 57 (93%). Neljal juhul on küsimus jäetud vastamata.

Loomaarstini jõuab tagasiside-informatsioon jääkainete esinemise kohta loomsetes produktides alati 8 (13%), mõnikord 15 (24,6%), harva 14 (23%) ning üldse mitte 20 (32,8%) vastanute arvates. Enamikul juhtudel ei jõua (või jõuab harva) loomaarstini informatsioon jääkainete esinemise kohta loomsetes produktides, mis on saadud nendelt loomadelt, keda konkreetne loomaarst on ravinud. Tagasiside-informatsioon jääkainete esinemise kohta on oluline 47 (77%) vastanu arvates, mitteoluline 2 (3,3%) arvates, küsimusele ei oska vastata 7 (11,5%) küsitletut. Puuduvaid vastuseid on 5.

Järgnevalt ülevaade sellest, milliseid antibiootikume milliste haiguste korral kõige sagedamini kasutatakse ning kuidas hindavad

Tabel 1. Antibiootikumide väljakirjutamisel lähtutakse järgmistest asjaoludest.

Millest lähtutakse	Vastanute arv ja %			
	enamasti	mõnikord	harva	üldse mitte
Eelnev kogemus selle haigusega	47 (77,1 %)	8 (13,1 %)	2 (3,3 %)	
Eelnev kogemus selle preparaadiga	40 (65,6 %)		17 (27,9 %)	
Odav ja kättesaadav ravim	5 (8,2 %)	22 (36,1 %)	20 (32,8 %)	8 (13,1 %)
Uus ja kallis preparaat	1 (1,6 %)	12 (19,7 %)	21 (34,4 %)	20 (32,8 %)
Antibiootikumitundlikkuse test	27 (44,3 %)	18 (29,5 %)		13 (21,3 %)
Otsustatakse kirjanduse põhjal	14 (22,9 %)	33 (54,1 %)	8 (13,1 %)	2 (3,3 %)

Tabel 2. Penitsilliinid ja nende kombineeritud preparaadid.

Diagnoos	Preparaadi kasutamise sagedus				Efektiivsus			
	sageli	harva	mõnikord	üldse mitte	v. hea	väheefekt.	kasutu	ei oska hinnata
Südamehaigused	2	5	9	30	5	6		8
Seedeelundite haig.	14	12	12	10	10	19		7
Kirurgilised haig.	34	7	5	5	34	4		3
Traumad	26	6	6	8	24	9		6
Udarahaigused	34	8	5	3	30	16		
Hingamisel. haig.	32	6	11	5	28	12		3
Kuse-suguorg. haig.	12	12	10	13	8	14	1	9
Nakkushaigused	39	4	4	6	33	7	1	2

Tabel 3. Tsefalosporiinid ja nende kombineeritud preparaadid.

Diagnoos	Preparaadi kasutamise sagedus				Efektiivsus			
	sageli	harva	mõnikord	üldse mitte	v. hea	väheefekt.	kasutu	ei oska hinnata
Südamehaigused		1	2	26		2		
Seedeelundite haig.	1	4	6	18	5	5		
Kirurgilised haig.	1	3	2	23	3	1		1
Traumad	1	1	2	24	1	2		
Udarahaigused	4	7	7	13	12	3		1
Hingamisel. haig.	3	5	3	18	5	4		1
Kuse-suguorg. haig.	2	3	3	21	3	3		1
Nakkushaigused	1	2	2	21	2	3		

Tabel 4. Makroliidid ja nende kombineeritud preparaadid.

Diagnoos	Preparaadi kasutamise sagedus				Efektiivsus			
	sageli	harva	mõnikord	üldse mitte	v. hea	väheefekt.	kasutu	ei oska hinnata
Südamehaigused		1	3	32	1		1	2
Seedeelundite haig.	6	15	10	10	20	8		1
Kirurgilised haig.	1	4	6	24	4	1		4
Traumad		3	5	27	3	1		3
Udarahaigused	6	13	10	9	15	12		1
Hingamisel. haig.	10	9	9	9	18	7		1
Kuse-suguorg. haig.	2	7	5	21	5	4		3
Nakkushaigused	2	2	9	19	6	2	1	1

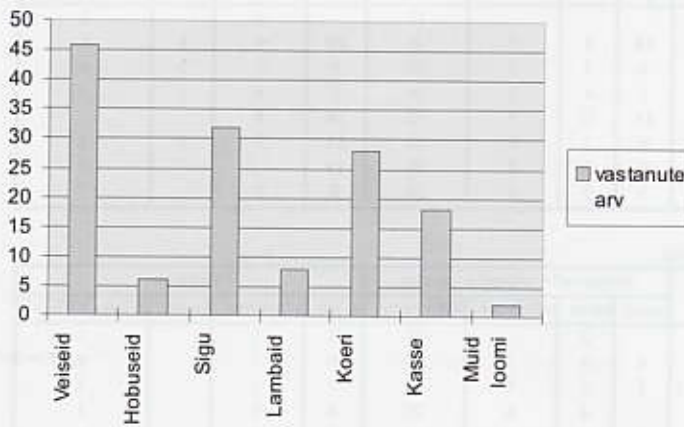
Tabel 5. Aminoglükosiidid ja nende kombineeritud preparaadid.

Diagnoos	Preparaadi kasutamise sagedus				Efektiivsus			
	sageli	harva	mõnikord	üldse mitte	v. hea	väheefekt.	kasutu	ei oska hinnata
Südamehaigused		4	6	29	2	3		5
Seedeelundite haig.	24	14	4	6	25	10		3
Kirurgilised haig.	9	9	11	16	20	4		2
Traumad	2	9	8	20	9	2		7
Udarahaigused	28	8	7	7	32	6	1	2
Hingamisel. Haig.	17	10	14	9	24	8		7
Kuse-suguorg. haig.	13	11	11	12	17	10		6
Nakkushaigused	15	5	6	14	13	7		

Tabel 6. Tetratsükliinid ja nende kombineeritud preparaadid.

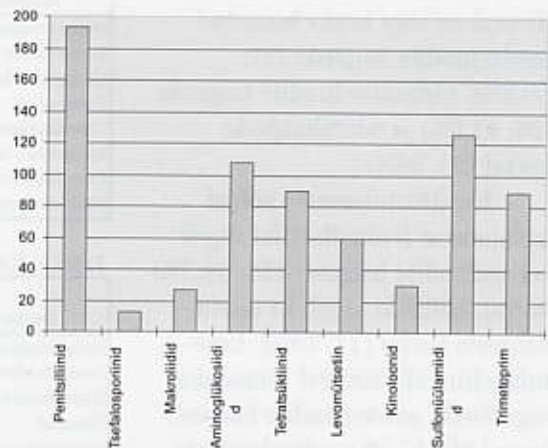
Diagnoos	Preparaadi kasutamise sagedus				Efektiivsus			
	sageli	harva	mõnikord	üldse mitte	v. hea	väheefekt.	kasutu	ei oska hinnata
Südamehaigused		2	3	34	1	1		2
Seedeelundite haig.	22	11		17	31	10		5
Kirurgilised haig.	4	6	11	20	8	4	1	8
Traumad	2	5	11	21	6	4	2	6
Udarahaigused	18	16	7	4	22	12	1	3
Hingamisel. Haig.	22	8	8	8	26	11		1
Kuse-suguorg. haig.	13	7	11	10	16	10		3
Nakkushaigused	9	2	2	14	10	2		

Veterinaarpatsientuur



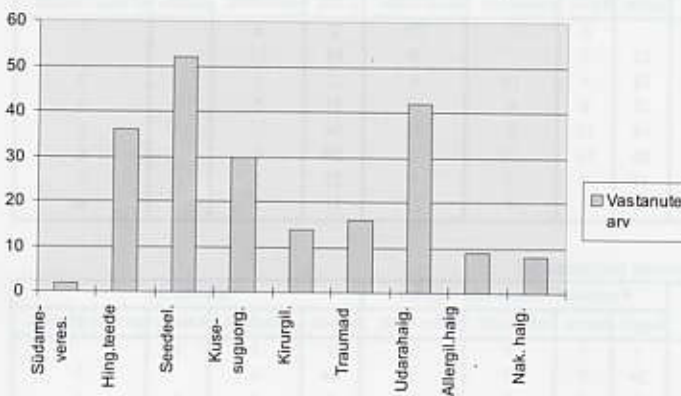
Joonis 1. Veterinaarpatsientuur Eestis.

Antibakteriaalsete ainete kasutamine



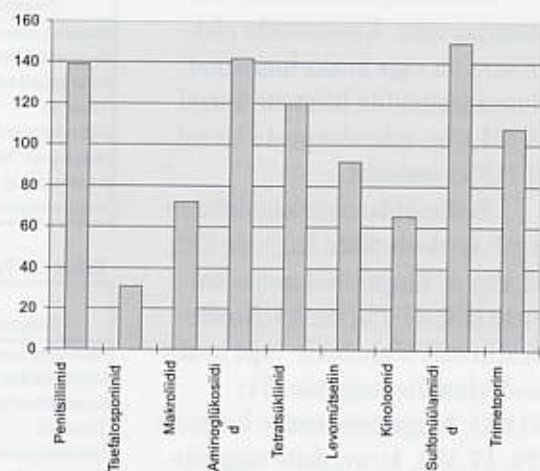
Joonis 3. Antibakteriaalsete ainete kasutamine veterinaarpraktikas.

Ravitud haigused loomadel



Joonis 2. Ravitud haigused loomadel.

Antibakteriaalsete ainete efektiivsus



Joonis 4. Antibakteriaalsete ainete efektiivsus veterinaarpraktikas.

loomaarstid nende efektiivsust eri haiguste korral. Tabelites 2—10 märgitud arvud näitavad vastanute arvu, tekstis on ära toodud nii vastanute arv kui protsent kõigist vastanutest.

Penitsilliine kasutatakse kõige sagedamini nakkushaiguste (39; 63,9%), udarahaiguste (34; 55,7%), kirurgiliste haiguste (34; 55,7%), hingamiselundite haiguste (32; 52,5%) ja traumade (26; 42,6%) korral. Nende haiguste korral on penitsilliinide efektiivsuse hinnanud väga heaks nakkushaiguste puhul 33 (54%), udarahaiguste puhul 30 (49%), kirurgiliste

haiguste puhul 34 (55,7%), hingamiselundite haiguste puhul 28 (46%) ja traumade korral 24 (39,3%) vastanut.

Tabel 3 põhjal võib järeldada, et tsefalosporiine kasutatakse veterinaarmeditsiinis vähe. Enamik nendele küsimustele vastanud loomaarste on märkinud preparaadi kasutamise sageduseks "üldse mitte". Seelõttu pole võimalik hinnata ka tsefalosporiinide efektiivsust eri haiguste korral, andmeid on liiga vähe.

Makroliidide rea antibiootikumide kasutavad loomaarstid samuti vähe. Makroliidide efektiivsuse

on väga heaks hinnanud seedeelundite haiguste korral 20 (32,8%), hingamiselundite haiguste korral 18 (29,5%) ja udarahaiguste korral 15 (24,6%) vastanut.

Aminoglükosiide kasutatakse peamiselt udara- (28; 45,9%) ja seedeelundite (24; 39%) haiguste korral. Aminoglükosiidide efektiivsuse on hinnanud väga heaks udarahaiguste korral 32 (52,5%), seedeelundite haiguste korral 25 (41%), hingamiselundite haiguste korral 24 (39%) ja kirurgiliste haiguste korral 20 (32,8%) vastanut.

Tetratsükliine kasutatakse sageli seedeelundite (22; 36%) ja

hingamiselundite haiguste (22; 36%) korral. Tetratsükliinide efektiivsust on väga heaks hinnatud seedeelundite haiguste (31; 50,8%), hingamiselundite haiguste (26; 42,6%) ja udarahaiguste korral (22; 36%).

Küsitlustulemuste põhjal kasutatakse levomütsetiini sageli seedeelundite haiguste (24; 39,3%) korral, küllaltki sageli ka udarahaiguste korral (11; 18%). Levomütsetiini efektiivsust hinnatakse väga heaks seedeelundite haiguste korral 29 (47,5%), udarahaiguste korral 16 (26,2%), kuse-suguorganite haiguste korral 13 (21,3%) ning hingamiselundite haiguste korral 12 (19,7%) vastanu poolt.

Kinoloone kasutatakse veterinaarias vähe. Kinoloonide efektiivsuse on väga heaks hinnanud hingamiselundite haiguste korral 15 (24,6%), udarahaiguste korral 11 (18%) vastanut.

Sulfonüülamiidide kasutatakse sageli seedeelundite haiguste (32; 52,4%) ja hingamiselundite haiguste (23; 37,7%) raviks. Nende efektiivsust hinnatakse väga heaks seedeelundite haiguste (31; 50,8%), hingamiselundite haiguste (29; 47,5%), kirurgiliste haiguste (25; 41%) ja kuse-suguorganite (21; 34,4%) haiguste korral.

Trimetoprimi preparaate kasutatakse sageli seedeelundite haiguste (39; 63,9%) ja hingamiselundite haiguste (24; 39,3%) korral. Nende efektiivsust hinnatakse väga heaks samuti seedeelundite (44; 72%) ja hingamiselundite haiguste (30; 49%) korral.

Tabelite 2—10 andmete summeerimisel saame arvud, mis näitavad, milliseid antibakteriaalseid aineid kasutatakse Eesti veterinaarpraktikas kõige rohkem.

Loomaarstide hinnangute kohaselt kasutatakse Eesti veterinaarpraktikas kõige sagedamini penitsilliini rühma antibiootikume, järgnevad sulfonüülamiidid ja ami-

Tabel 7. Levomütsetiin ja tema kombineeritud preparaadid.

Diagnoos	Preparaadi kasutamise sagedus				Efektiivsus			
	sageli	harva	mõnikord	üldse mitte	v. hea	väheefekt.	kasutu	ei oska hinnata
Südamehaigused				35		1		3
Seedeelundite haig.	24	8	7	8	29	4	1	1
Kirurgilised haig.	4	4	7	23	9	2	1	4
Traumad	3	4	5	26	5	4	1	4
Udarahaigused	11	12	9	12	16	8		
Hingamisel. haig.	6	7	6	20	12	2	1	3
Kuse-suguorg. haig.	9	5	8	20	13			5
Nakkushaigused	3	2	6	20	8	2		2

Tabel 8. Kinoloonid.

Diagnoos	Preparaadi kasutamise sagedus				Efektiivsus			
	sageli	harva	mõnikord	üldse mitte	v. hea	väheefekt.	kasutu	ei oska hinnata
Südamehaigused		2		31	1	1		1
Seedeelundite haig.	4	5	7	22	9	3		4
Kirurgilised haig.	1	4	4	24	7	1		1
Traumad		4	4	25	6	1		1
Udarahaigused	6	5	4	21	11	3		
Hingamisel. haig.	9	5	5	21	15	1		2
Kuse-suguorg. haig.	4	4	3	24	8			2
Nakkushaigused	6	1	3	23	8	1		2

Tabel 9. Sulfonüülamiidid ja nende kombineeritud preparaadid.

Diagnoos	Preparaadi kasutamise sagedus				Efektiivsus			
	sageli	harva	mõnikord	üldse mitte	v. hea	väheefekt.	kasutu	ei oska hinnata
Südamehaigused		6	1	29	2	4		1
Seedeelundite haig.	32	7		9	31	12		
Kirurgilised haig.	18	4	10	8	25	3		3
Traumad	12	8	6	11	17	5		3
Udarahaigused	14	13	6	11	14	15		1
Hingamisel. haig.	23	10	11	4	29	6		6
Kuse-suguorg. haig.	17	7	7	9	21	5		5
Nakkushaigused	10	5	4	15	11	3		6

Tabel 10. Trimetoprimi preparaadid.

Diagnoos	Preparaadi kasutamise sagedus				Efektiivsus			
	sageli	harva	mõnikord	üldse mitte	v. hea	väheefekt.	kasutu	ei oska hinnata
Südamehaigused	1	1	2	33	1	1	1	
Seedeelundite haig.	39	9	3	3	44	4		1
Kirurgilised haig.	4	3	5	28	6	4	1	1
Traumad	4	3	3	29	6	3		2
Udarahaigused	3	4	2	28	3	3		2
Hingamisel. haig.	24	10	7	8	30	7		2
Kuse-suguorg. haig.	10	2	6	23	13	2		2
Nakkushaigused	4		5	25	5	2		3

noglükosiidid. Kõige efektiivsemateks hinnatakse sulfonüülamiidide, seejärel aminoglükosiide ja penitsilliine.

Seoses antibiootikumide kasutamisega veterinaarias on loomaarstid lisanud ankeetküsitluse lõppu ka mõningaid kommentaare. Siinkohal on ära toodud mõned nendest.

1) Varsti ei toimi enam ükski antibiootikum, kui lähiajal ei suudeta seadusega paika panna ravimite müügi korda. (Tõenäoliselt on siin silmas peetud antibiootikumide kättesaadavust veterinaarapteekidest ja hulgifirmadest

kõigile soovijaile. B. A.).

2) Antibiootikumiravi annab paremaid tulemusi erasektori loomadel. Nende puhul on efektiivsed ka vanemad preparaadid, näiteks penitsilliin. Suurfarmide loomad on saanud antibiootikumide sisaldavaid söödalisandeid, neid on ka sagedamini antibiootikumidega ravitud. Suurfarmides on välja kujunenud statsionaarne mikrofloora, mis kohaneb kiiresti kõigi antibiootikumidega, tekib resistentsus.

Päeviku analüüs

Et päevikuid tuli täidetuna

tagasi väga vähe (250st 23), ei ole võimalik teha suuremaid üldistusi. Päeviku analüüs kinnitab siiski, et kõige rohkem kasutatakse veterinaarpraktikas grampositiivsetesse mikroobidesse toimivaid antibiootikume, neist omakorda kõige enam kasutatakse penitsilliinirühma preparaate. Teisel kohal on päevikute andmetel kombineeritud preparaadid, kolmandal gramnegatiivsesse mikrofloorasse toimivad antibiootikumid, valdavalt aminoglükosiidid. Järgnevad laia toimega antibiootikumid ning sulfonüülamiidide ja trimetoprimi kombinatsioonid. Kuigi andmete vähesuse tõttu ei ole päeviku puhul võimalik teha statistilist analüüsi, võib öelda, et ankeedi ja päeviku analüüsitulemused näitavad antibiootikumide kasutamise osas sama tendentsi: kõige rohkem kasutatakse penitsilliinirühma antibiootikume.

Kokkuvõte

Ankeedi ja päeviku analüüsitulemuste põhjal saab väita, et Eesti veterinaarpraktikas kasutatakse kõige sagedamini penitsilliinirühma preparaate, teisel kohal on sulfonüülamiidid ning kolmandal aminoglükosiidid. Kui neid andmeid võrrelda Rootsis tehtud samalaadse uurimuse andmetega (Björnerot et al. 1996), näeme, et sagedamini kasutatavad toimeained on peaaegu samad, ka seal on enamkasutatavateks antibiootikumideks penitsilliinid. Rootsis on teisel kohal tetratsükliinid ning kolmandal aminoglükosiidid. Üldiselt kõige efektiivsemateks antibakteriaalseteks aineteks hindavad loomaarstid sulfonüülamiide, neile järgnevad aminoglükosiidid ja penitsilliinid. Teiste riikidega võrreldes on üllatav, et Eesti loomaarstid kasutavad nii intensiivselt sulfonüülamiide ning hindavad nende efektiivsust nii kõrgelt. Suhteliselt vähe kasuta-

takse Eesti veterinaarpraktikas tsefalosporiine, makroliide ja kinolone, peamiselt on need kasutusel tööstuslikult toodetud komplekspreparaatide koostises. Tunduvalt sagedamini kui kolme eelnimetatud antibiootikumirühma kasutatakse Eestis levomütsetiini. Mõnedes riikides, näiteks USA-s ja Rootsis, on keelatud veterinaarmeditsiinis süsteemselt kasutada levomütsetiini sisaldavaid preparaate, levomütsetiin on lubatud ainult lokaalselt manustatavates preparaatides, näiteks silmaravimite koostises (Björnerot et al. 1996; Booth & McDonald 1991). Eestis on aga levomütsetiin pingereas eespool temast tunduvalt vähemtoksilisematest tsefalosporiinidest, makroliididest ja kinoloonidest. Loomaarstide hinnanguite kohaselt kasutatakse levomütsetiini kõige sagedamini seedeelundite haiguste ja udarahaiguste korral. Seedeelundite haigusi (näiteks düspepsiat, enteriiti) põevad sageli kasvikud, kellele levomütsetiin võib avaldada eriti toksilist kõrvaltoimet. Levomütsetiini üks ohtlikumaid kõrvaltoimeid on vere-loome kahjustus, samuti hemoglobiini sünteesi ja raua ringkäigu pärssimine organismis (Allikmets & Nurmand, 1996). Täiesti lubamatu on aga levomütsetiini kasutamine udarahaiguste korral, sest kuna ei ole kindlustatud ravimise järgsetest piima (ja liha) kasutamise keeluaegadest kinnipidamine, võivad ravimijäägid toiduainetega sattuda inimese organismi ning põhjustada tõsiseid tervisehäireid. Hetkel on aga levomütsetiini sisaldavad preparaadid Eestis täiesti aktsepteeritud ning loomaarstide hinnangul kasutatakse neid suhteliselt laialdaselt. Sellest võib järeldada, et loomaarstid vajaksid rohkem informatsiooni kaasagsete ravimite ja ravimikombinatsioonide kohta ning see info peaks tulema

kompetentsetest allikatest, eelkõige erialakirjandusest. Momendil aga ei ole Eestis saadaval eestikeelset veterinaarfarmakoloogia alast kirjandust peale ravimifirmade poolt välja antavate infolehtede. Antibiootikumide kasutamist tuleks täienduskursustel rohkem käsitleda, tarvis oleks eestikeelset veterinaarfarmakoloogia õpikut. Siiani ei ole Eestis kinnitatud ühtegi õigusakti, mis määraks kindlaks veterinaarravimite turustamise korra. Praktiliselt on kõik veterinaarravimid, kaasa arvatud antibiootikumid, veterinaarapteekidest kättesaadavad kõigile soovijaile. Sagedased on juhtumid, kui loomaomanik ravib oma looma ise. Selline olukord valitseb nii produktiivloomade kui muude loomade osas. Sageli kutsutakse loomaarsti siis, kui omanik ei saa enam ravimisega hakkama. Kui aga eelnevalt on ravimeid asjatundmatult kasutatud, on loomaarstil väga raske efektiivset ravi määrata. Põllumajandusloomade oskamatu ravimine, keeluaegadest mitteteadmised ja mittekinnipidamine põhjustab ravimijääkide sattumise loomsetesse toiduainetesse. Kiiremas korras tuleks välja töötada veterinaarravimite müüki reguleeriv seadusandlus. Loomi ravida on õigus ikka ainult loomaarstil.

Kasutatud kirjandus

Allikmets, L.; Nurmand, L., 1995. *Farmakoloogia*. Tartu Ülikooli kirjastus, lk. 495—589.

Björnerot, L.; Franklin, A.; Tysen, E., 1996. *The Veterinary Record* (139), September 21, pp. 282—286.

Booth, N. H.; McDonald, L. E., 1991. *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. Iowa State University Press, pp. 785—848; 1149—1205.

EESTI LOOMAAARSTIDE ÜHINGUS

ELÜ suvepäevad Võrumaal

Sellel aastal toimusid Eesti Loomaarstide Ühingu suvepäevad 18.—19. juulil Võrumaal kaunis paigas nimega Ööbikuorg. Tundub, et taevased võimud soosivad jätkuvalt loomaarstide ettevõtmisi, sest nagu kolmel eelneval aastal, nii oli ka seekord ilm soe ja päikesepaiseline. Vaatamata sellele tuli Ööbikuorgu suvepäevalisi oodatust vähem, korraldajad lugesid kokku 139 täiskasvanut. Kõige arvukalt oli esindatud Tartu maakond — 44 osavõtjaga. Järgnesid Harjumaa 21 ja korraldajamaakond Võru 16 osavõtjaga. Ühtegi osavõtjat ei olnud Ida-Virumaalt ja Hiiumaalt.

Kõik suvepäevadest osavõtjad



Suvepäevade peakorraldaja Olav Reha.

said saabudes nn. eraldusmärgiks pisikese rohekaskollase "wuppie", mida oli võimalik kleepsu abil riietele, telgi külge või mujale kinnitada. Pärast saabumist oli kohe võimalik oma kaasavõetud öömaja püstitama ning suurtest kateldest suppi ja putru nõutama hakata või niisama ringi jalutada ja Ööbikuorgu matkaradade vaatamisväärtustega tutvuda.

Suvepäevade ametlik osa algas 17.00, avasõna ütles Võrumaa veterinaarakeskuse juhataja Neeme Truija, kes koos ELÜ auliikme Ülo Puuseppaga heiskas EV lipu. Veterinaaria päevaprobleemidest rääkisid Riigi veterinaarameti peadirektor Ago Pärtel ja loomaarstide ühingu president Toomas Tiirats. Loomaarstiteaduskonda vapustanud õppejõudude mõtlematu koondamise teemal arutles teaduskonna dekaan Madis Aidnik. Probleemid on ja jäävad, osadele leitakse lahendus, teisi aga tuleb järjest juurde. Sellele vaatamata tuleb osata mõnel hetkel kõik mured unustada ning nautida suve ja heade sõprade seltskonda. Seda rõhutasid oma kõne lõpus ka kõik sõna võtnud veterinaaria valdkonna prominendid ning soovisid suvepäevalistele toredate puhkust.

Suvepäevadel tavaks saanud nn. murumängud algasid traditsiooniliselt võrkpallivõistlusega. Mängijatel oli seekord võidule pürgimiseks tõsine stiimul, nimelt oli



Lipuheiskamine suvepäevade avamisel. Pildil Ülo Puusepp ja Neeme Truija.

firma Interfarm võitjatele välja pannud rändkarika. Teist aastat järjest võitis võrkpallivõistluse Tartu võistkond koosseisus Andres Õkva, Markel Mängel, Marti Lasn, Toivo Järvis, Piret Kalmus ja Birgit Aasmäe, seega järgmise suveni on karikas tartlaste käes. Sportlik osa jätkus kivi viskamise ja viktoriiniga.

Et loomaarstide suvepäevadega samal ajal toimus Ööbikuorus kontsert soome-ugri rahvaste folkloorifestivali raames, oli ka suvepäevalistel võimalus vaadata ja kuulata udmurtide rahvalaule ja tantse. Kaasaegse tantsumuusika



Ägedad lahingud palliplatsil. Kes keda?

eest kandis hoolt kohalik Rõuge valla ansambel, tantsida võis lausa päikesetõusuni. Suvepäevalistel jätkus soovi korral tegemist ka järgmiseks päevaks — huvilised said teha paadiretke Rõuge Suurjärvel, käia Suurel Munamäel



Keha kinnitamas.

(asub Ööbikuorust ainult mõne kilomeetri kaugusel) või külastada muid Võrumaa vaatamisväärsusi. Kokkuvõtteks võib öelda, et üritus läks igati korda, aitäh Võrumaa loomaarstidele! Kõige suurema töö tegid ära Olav Reha, Elle Horn,

Helju Lindmets, Helju Velks, Piret Palok ja Inge Saavo.

Kohtumiseni järgmisel aastal!

]

Birgit Aasmäe

Järelepärimine põllumajandusministrile

Riigi vetrinaarsüsteemi efektiivne funktsioneerimine on oluline mitte ainult loomaarstidele, vaid kogu inimkonnale, sest sellest sõltub nii veterinaarteeninduse kui ka loomsete toiduainete kvaliteet. Käesoleva aasta suvi ei ole Eesti Loomaarstide Ühingu juhatusele olnud mitte ainult puhkuseks, on toimunud mitmeid arutelusid veterinaaria päeva-probleemide teemadel. Alljärgnevalt toome ära järelepärimise põllumajandusministrile hr. Andres Varikule seoses ümberkorraldustega riiklikus veterinaarsüsteemis.

*Hr. Andres Varik
Põllumajandusminister
Lai 39/41
Tallinn
29. juuli 1997*

Lp. hr. Varik

Eesti Loomaarstide Ühingu nimel olen endise põllumajandusministri hr. Ilmar Mändmetsa poole pöördunud, tundes muret 1996. a. lõpus alguse saanud riigi haldusreformi läbiviimise käigus toimunud veterinaaria ja toidukontrolli valdkonda puudutavate struktuuriliste muutuste pärast. Kahjuks on need kirjad (vt. juurdelisatud kirjade koopiad) jäänud sisuliselt vastusetu. Ma loodan, et oma ametisoleku ajal olete jõudnud end kurssi viia ka loomaarstide poolt tõstatatud probleemidega. Põllu-

majandusministeeriumi kantsler hr. Ilmar Tupitsaga on meid huvitavaid küsimusi käesoleva aasta algul põgusalt arutatud ning hr. Tupits on lubanud Eesti Loomaarstide Ühingu hoida kursis toimuvaga. Kahjuks peab tõdema seni jätkuvat informatsiooni nappust. Üllataval kombel ei jõua adekvaatne info toimuvast ka Riigi Veterinaarametisse. Eesti Loomaarstide Ühing on väga huvitatud, et lõpeks ebamäärane ja äraootav situatsioon, mis sai alguse juba Riigi Veterinaar ameti peadirektori ametikoha täitmise venitamisega 1996. aastal ning kestab siiani veterinaarsüsteemi nn reorganiseerimise varjus. Loomaarstid on seisukohal, et veterinaarse töö organiseerimisele ja seadusandluse ettevalmistamisele mõjub selline olukord pi-

durdavalt. Seni on kinnitamata uute struktuuriüksuste (põllumajandusministeeriumi veterinaaria- ja toiduosakond ning veterinaar- ja toiduinspeksioon) võimalikud tegevusvaldkonnad, rääkimata vastavate põhimääruste projektide tutvustamisest Eesti Loomaarstide Ühingu te. Kahe praegu teineteist mitmeski valdkonnas dubleeriva riikliku veterinaarse institutsiooni ebamäärane funktsioneerimine ei näita toimunud reforme just heas valguses. Tahame rõhutada, et korrektselt ja operatiivselt tegutseva riikliku veterinaarstruktuuri olemasolu on aluseks veterinaariat puudutavate probleemide lahendamisel. Senine asjade kulg sunnib kahtlema ümberkorralduste vajalikkuses üldse, kuna see ei ole suutnud tagada kiiret edasiminekut. Erialaorganisatsioonina ei saa Eesti Loomaarstide Ühing jääda toimuvate muutuste passiivseks kõrvaltvaatajaks. Eesti Loomaarstide Ühingu esindajana palun informeerida ühingu juhatust ümberkorralduste hetke seisust. Loodame vastastikku kasulikule koostööle kõigi asjasse puutuvate üksuste vahel. Edasine venitamine viib tõenäoliselt riikliku veterinaarsüsteemi kriisini.

Lisa: koopiad kirjavahetusest hr. I. Mändmetsaga ajavahemikus 27. nov. 1996—02. veebr. 1997.

Ärakiiri: Riigikogu Maaelukomisjoni aseesimees Vambo Kaatule.

*Lugupidamisega
Toomas Tiirats
ELÜ president*

Eeltoodud kirjale saabus järgmine vastus.

*Toomas Tiirats
ELÜ president
22.08.97*

Vastavalt Vabariigi Valitsuse seaduse muutmise seadusele reor-

ganiseeriti Riigi Veterinaaramet Veterinaar- ja Toiduinspeksiooniks 01.01.1997 ning aega ümberkujundamiseks anti 1997.a. lõpuni. Antud otsus oli vajalik selleks, et viia seadusloome lahku järelevalvest ning sellega tagada parem järelevalve süsteemi loomine veterinaar- ja toidukontrollivaldkonnas. Nagu teada, toodi reorganiseerimise käigus Põllumajandusministeeriumi haldusalasse endise Riigi Toiduameti funktsioonid ning ta hakkas toimima ministeeriumis veterinaar- ja toiduosakonnana.

On tõsi, et osakonna täieliku komplekteerimisega on olnud meil probleeme ning protsess on olnud aeganõudev. Sellest tingituna on olnud ka seadusloome ministeeriumi veterinaaria ja toiduosakonnas mõnevõrra pidurdunud, võrreldes Veterinaar- ja Toiduinspeksiooniga, kelle koosseisu suurendati mõned aastad tagasi seadusloome spetsialistidega.

Väljakuulutatud konkursi tulemusel juhib veterinaaria- ja toiduosakonda Toivo Nõvandi, kes esindab ka ministeeriumit veterinaaralastes küsimustes ning on vastutavaks isikuks reformide läbi viimisel antud valdkonnas. Osakonda on planeeritud selleks aastaks 17 töökohta, millest 15 on täidetud.

Nagu mainitud, oli reorganiseerimise eesmärgiks viia seadusandlik töö lahku järelevalvest ning tundub, et antud eesmärgini oleme ka jõudnud, kuna vastavasisuline suusõnaline kokkulepe sõlmiti 12. augustil veterinaaria- ja toiduosakonna ning Veterinaar- ja Toiduinspeksiooni juhtide vahel. Seni, kuni osakond oma läisvõimsuse kätte saab ning esimesed seadusandlikud aktid ilmavalgust näevad, tuleb veterinaarinspektoritel töötada nende seadusandlike aktide alusel, mis hetkel kehtivad. Reorganiseerimise käigus Veterinaar- ja Toiduinspeksiooni sisulised töö-

funktsioonid ei muutu, küll aga tuleb vastavalt töö iseloomule teha teatud kaadrialased muudatused, mis omakorda laieneksid ka maakondadele.

Seoses Euroopa Liidu assotseerumislepinguga on Eesti Vabariik võtnud endale kohustuse harmoniseerida seadusandlus ning riiklikud järelevalvestruktuurid Euroopa Liidu vastava seadusandluse ja järelevalvesteemidega.

Loodan, et olete meiega ühel meelel, et Veterinaar- ja Toiduinspeksioon ei pea tegutsema niivõrd seadusloome, küll aga järelevalvega loomatervishoiu kui ka loomse päritoluga toiduainete osas ja see töö peab muutuma veelgi konkreetsemaks ning järjekindlammaks. Seoses seadusloome töö tulekuga ministeeriumisse avaneb Veterinaar- ja Toiduinspeksiooni vastavatel töötajatel võimalus pöörata suuremat tähelepanu loomatervishoiualase töö intensiivistamisele, muutes seda maakondades efektiivsemaks ja konkreetsemaks.

Tahaks loota, et ministeeriumi veterinaar- ja toiduosakonna ning Loomaarstide ühingu vahel on ja saab olema ka edaspidi tihe koostöö.

Mis puudutab loodud osakonna põhimäärust, siis on see valmis ja esitatud läbivaatamisele ministeeriumi juriidilisse osakonda. Kuna reform ei toimu mitte üksnes veterinaaria valdkonnas vaid ka ministeeriumisiselt, siis ei saa osakonna põhimäärust kehtestada enne ministeeriumi uue põhimääruse kinnitamist.

Teile kui ka Veterinaar- ja Toiduinspeksioonile antakse veterinaaria- ja toiduosakonna põhimäärus ametlikult tutvumiseks enne selle kinnitamist.

*Lugupidamisega
Andres Varik
Minister*

LOOMARSTITEADUSKONNAS

Märgukiri ministritele

Mure veterinaarmeditsiinilise hariduse püsimise ja jätkuva arengu pärast vormus juuli kuus pöördumiseks haridus- ja põllumajandusministrite poole. Siinkohal avaldame nii ministritele saadetud kirja kui ka ministrite vastused.

EV haridusminister M. Klaassen
EV põllumajandusminister A. Varik
Tartus, 30. juulil 1997. a.

Ärakiri: EPMÜ rektori kt. H. Tullus, Eesti Vabariigi Riigikogu liikmed A. Käärma, A. Rüütel, V. Kaal, Ü. Peets, J. Põör, A. Mölder, T. Märja.

Lp. hr. M. Klaassen ja hr. A. Varik

Eesti Põllumajandusülikooli alafinantseerimisest tingitud probleemistik ei ole enam lahendatav ülikooli oma jõududega. Õppesummade ülikoolisise jaotamine käesoleval aastal seab suuresti kahtluse alla kaasaegse veterinaarmeditsiinilise hariduse jätkumise võimalikkuse loomaarstiteaduskonnas. Tulevaks õppeaastaks (1997/98) eraldati EPMÜ-le riigieelarvest õppetööks 54,824 miljonit krooni. Ülikooli kui terviku finantseerimisel lähtuti teatavasti erialade nn. raskuskoeffitsientidest, mis veterinaarmeditsiinil on 4,0; liha- ja piimatehnoloogial 2,0; loomakasvatusel 2,1 jne... Kui õppesummade jaotamisel oleks rakendatud raskuskoeffitsiente, siis näiteks loomaarstiteaduskond (koos liha- ja piimatehnoloogiaga) oleks saanud 8,44; maainseneriteaduskond 8,31 ning majandus ja sotsiaalteaduskond 2,13 miljonit krooni. Tegelikult anti neile teaduskondadele vastavalt 5,317 (63,5%), 4,835 (58,0%) ja 3,701 (174,0%) miljonit krooni. Ülikooli finantsmajanduslikku hetkeolukorda komplitseerib veelgi Raadi õppe-katsemajandi ja Polli katsebaasi makseraskused. Esimesel on võlgu 1,5 miljonit ja teisel 600 000 krooni.

Põllumajandusülikooli juhtkond on asunud tek-

kinud rasket finantsmajanduslikku olukorda lahendama õppejõudude järjekordse koondamisega. Loomaarstide ning liha- ja piimatehnoloogide kvalifikatsioonitaseme seisukohalt lähtudes oleme veendunud, et teaduskonnale tuleks eraldada palgafond vastavalt raskuskoeffitsendile ning sellest tulenevalt palgata tööle õppejõude. Meile arusaamatutel kaalutlustel ülikooli juhtkond seda aga ei teinud, vaid asus jäigale administreerimisele, võttes aluseks kummalise aritmeetilise probleemikäsitluse. Mitmes teaduskonnas tekitas see proteste. Eriti teravalt reageeriti EPMÜ vanimas (asutatud 1848. aastal) teaduskonnas — loomaarstiteaduskonnas. Loomaarstiteaduskonna nõukogu koosolekutel 3., 17. ja 20. juunil k.a., kui arutati uusi õppekavasid ja õppekorraldust EPMÜ-s eelseisval õppeaastal, tõdeti alljärgnevat.

1. Õppejõudude arvu vähendamiseks on võetud kasutusele nn. osakoormuse mõiste. See tähendab seda, et praktiliste tööde puhul saab õppejõud õppekavas ette nähtud täiskoormuse siis, kui ta õpetab 15-üliõpilaselist rühma. Kui rühmas on vähem üliõpilasi, siis rakendatakse osakoormuse koeffitsienti. Selle tulemusena tuleks loomaarstiteaduskonnal osakoormuse korral auditoorsest õppeööd 11 824 tundi õppekavaga määratud 13 579 tunni asemel. Siit algavakki probleemid.

1.1. Loomaarstiteaduskonda veterinaarmeditsiini ja liha- piimatehnoloogiat võetakse õppima 50 üliõpilast (mõlemale erialale 25). Seega on juba algselt sisse programmeeritud, et 15 inimesega rühmi ei saagi tekkida.

1.2. Veterinaarmeditsiini õpetamisel ei ole üldse mõeldav, et labortööde osas rakendatakse osakoormuse koeffitsiente, kui rühmas on vähem kui 15 üliõpilast, sest õppejõud peab igal juhul 100% õppetöö ajast üliõpilasi juhendama. Õppetöö kvaliteet langeb rühma suurenemisel.

1.3. Ainukesena EPMÜ-s õpivad loomaarstiteaduskonnas 2 välisüliõpilast, kes nüüd võivad nõuda õppemaksu vähendamist, kuna õppetööd ei viida läbi

õppekavas ettenähtud mahus.

1.4. Et teaduskond on teinud ettevalmistustööd eelseisvaks rahvusvaheliseks akrediteerimiseks, mida viib läbi EAEVE (European Association of Veterinary Education), siis tuleb meil liikuda suunas, mis vastaks selle organisatsiooni (oleme selle liikmed) poolt veterinaarmeditsiini õpetamisel kehtestatud nõuetele. Üheks selliseks nõudeks on näiteks 4—6 üliõpilasega rühmad praktikumide läbiviimiseks ja ööpäev läbi töötav kliinik.

2. Õppejõudude arvu vähendamiseks võeti lisaks eelöeldule kasutusele ka kõrged õppekoormuste aastanormid. Nii on see koormus aastast assistendile 600, lektorile 550, dotsendile 500 ja professorile 400 tundi. Meile teadaolevalt on analoogilised koormused Tartu Ülikoolis märgatavalt madalamad, rääkimata EAEVE-ga ühinenud ülikoolidest.

Lähtudes punktides 1 ja 2 kirjeldatud "printsipidest" arvatigi teaduskondadele õppejõudude koosseis. Nii tuli kõige enam õppejõudude kohti koondada metsandusteaduskonnal (3,53 ehk 18,0%) ja loomaarstiteaduskonnal (5,0 ehk 17%). EPMÜ-s tervikuna nähakse ette koondada 10,5% õppejõududest. Mis puutub loomaarstiteaduskonda, siis veterinaarmeditsiini jääb õpetama 16,8 õppejõudu ning liha- ja piimatehnoloogiat 7,55 õppejõudu. Seejuures veterinaarmeditsiini ei jää enam õpetama mitte ühtki täiskohaga õppejõudu. Samas tuleb sellel erialal 92% õppekavast täita oma teaduskonnal. Vähene õppejõudude arv ja suur õppekoormus viib õppetöö kvaliteedi langusele, sest napib aega enesetäienduseks ja teadustöök.

Loomaarstiteaduskonna seisukohad on kirjalt teatavaks tehtud EPMÜ rektori k. t. hr. H. Tullusele ja ka teiste teaduskondade dekaanidele. Kahjuks ei ole nendele pöördumistele järgnenud ametlikku

Madis Aidnik
EPMÜ loomaarstiteaduskond
Toomas Tiirats
Eesti Loomaarstide Ühing

Koopia: EPMÜ rektori kt. Tullus

Lugupeetud härrad Aidnik ja Tiirats

Oma kirjas 30. juulist 1997.a. palute Te Haridusministeeriumil lahendada probleeme, mille lahendamine on Eesti Põllumajandusülikooli (EPMÜ) kui avalik-õigusliku juriidilise isiku pädevuses ja mis vastavalt EPMÜ põhikirjale kuuluvad tema autonoomsesse õigustesse. Nii on EPMÜ autonoomne õigus otsustada oma õppekorralduse ja õppekavade üle ning

vastust ei rektori kohuseläitjalt ega õppeprorektorilt hr. H. Roostalult, kellele loomaarstiteaduskonna nõukogu 17. juunil k.a. avaldas umbusaldust. Samas nõukogus oli ka sõnavõtte, milles kaheldi rektoraadi võimes lahendada tekkinud olukorda ja avaldati kahtlust, kas loomaarstiteaduskond üleüldse saab jätkata tööd EPMÜ koosseisus.

Tekkinud olukorda arutati 8. juulil k.a. ka Eesti Loomaarstide Ühingu (ELÜ) juhatuse koosolekul, kus otsustati toetada loomaarstiteaduskonna nõukogu otsuseid. Veelgi enam, ELÜ leiab, et tuleb hoopis kiirendada uute distsipliinide juurutamist, mis nõuavad juurde uusi õppejõukohti väikeloomade haiguste ja toiduainete hügieeni valdkonnas.

Võttes aluseks EPMÜ loomaarstiteaduskonna nõukogu ja ELÜ juhatuse otsuseid, palume Teilt alljärgnevat:

1. leida võimalusi EPMÜ finantseerimise parandamiseks riigieelarve kaudu;
2. aidata kaasa EPMÜ-le eraldatud õppesummade õiglaseks jaotamiseks teaduskondade vahel;
3. peatada miinimumini viidud õppejõudude koosseisude koondamine, mis viib muidu paratamatult veterinaarmeditsiinilise kõrghariduse hääbumisele Eestis.

Kui ei suudeta täies mahus finantseerida Eesti Põllumajandusülikooli, tuleb välja selgitada prioriteetsed erialad, millele kindlustatakse püsijäämine ja areng vastavalt rahvusvaheliselt aktsepteeritud nõuetele.

Madis Aidnik
EPMÜ loomaarsti-
teaduskonna dekaan

Toomas Tiirats
Eesti Loomaarstide
Ühingu president

nõukogu pädevuses on struktuuriüksuste poolt vaidlustatud õppetöö üldküsimused. Nagu selgub EPMÜ rektori kt. prof. Hardi Tulluse 07.08.97.a. kirjast M-113 on loomaarstiteaduskonnaga seotud küsimusi arutatud ülikooli valitsuses, nõukogus, professorite ja dekaanide nõupidamistel. Teie pöördumine Haridusministeeriumi poole on sisuliselt umbusalduse avaldamine eelpoolnimetatud kogudele ja rektorile.

Haridusministeerium on teadlik sellest, et mitmed erialad — loomaarsti eriala sealhulgas — vajaksid tunduvalt suuremat finantseerimist, kuid seda ei võimalda meie eelarve. Kavatseme ka tulevikus riigitellimuse selles valdkonnas esitada EPMÜ-le, kuid seejuures tuleb arvestada, et praeguse finantseerimise mahu säilitamisel ühe üliõpilase maksumuse suurendamiseks tuleb vähendada riigitellimuse mahtu. See

on ainus tee ühele üliõpilasele kulutatava rahasumma lõstmiseks, kuigi ka see annab vaid näilise kokkuhoiu. Üliõpilaste arvu vähendamine ja iseseisva töö osakaalu suurendamine viib õppejõudude koormuse ja ka arvu vähenemisele. Jättes alles parimad õppejõud, saab nende tööd vääriliselt tasustada.

Kuivõrd Te avaldate oma kirjas sisuliselt umbusaldust EPMÜ rektori, rektoraadi, nõukogu ja muude otsustuskogude suhtes, siis teeme probleemile lahenduste leidmiseks järgmised ettepanekud:

1. Olen nõus osalema ühel järgneval Teie teaduskonna nõukogu koosolekul ning esitama omapoolse analüüsi. Haridusministeeriumi vastava ala tippspetsialistid on samuti nõus osalema Teie teaduskonna nõukogu istungil.

2. Haridusministeerium soovib Teie teaduskonna täpsustatud õppekavasid, mis oleks kooskõlas Eesti Vabariigi Valitsuse poolt kinnitatud kõrghariduse standardiga. Materjalid palume esitada Haridusministeeriumi enne 01.09.97.a.

3. Haridusministeerium kui riikliku tellimuse eest vastutaja ja selle esitaja koostab omalt poolt komisjoni, kuhu palub ka rahvusvahelised eksperdid, et vaadata läbi õppekava, õpetamistaseme ning õppebaaside vastavus nõuetele. Komisjonil on kavas kaasata nii haridus-, finants- kui ka loomaarstide ettevalmistuse asjatundjad. Vastavalt komisjoni ettepanekutele teeb ministeerium järeldused 1998.a. riiklikuks tellimuseks.

4. Haridusministeerium palub EPMÜ nõukogu ametlikku seisukohta käsitletava kirja suhtes. Vastuse palume saata enne 10.09.97.a.

Samal ajal juhin olemasolevate andmete põhjal loomaarstiteaduskonna nõukogu tähelepanu järgmistele asjaoludele:

- võrreldes 1987. ja 1994. aastal lõpetanud üliõpilaste õpinguraamatuid ainete ja ainemahtude osas selgub, et teaduskonnas on praktiliselt kogu üliõpilase aeg kaetud auditoorse koormusega. Üliõpilaste iseseisv töö saab seega toimuda vaid nende vaba aja arvelt.

Lp. prof. Madis Aidnik
Eesti Põllumajandusülikooli
loomaarstiteaduskonna dekaan
Lp. hr. Toomas Tiirats
Eesti Loomaarstide Ühingu president

Lugedes tähelepanelikult Teie poolt minule adresseeritud kirju pean tõdema, et Põllumajandusülikoolis on kerkinud rida probleeme, mis vajavad lahendamist väljudes ilmselt oma ulatuselt ühe teaduskon-

See on vastuolus töö ja puhkeaja seadusega. Teisalt suurendab selline teguviis kunstlikult õppejõudude auditoorse töö mahtu, võimaldades seda aruandes näidata täielikult auditoorse tööna.

- 1987.a. lõpetas veterinaariateaduskonna 58 üliõpilast, 1997.a. 25. Selline lõpetajate arvu vähendamine oleks loogiliselt pidanud viima õppejõudude vajaduse vähenemiseni. Toimunud on aga sootuks vastupidine protsess — õppejõude ning õppepersonalit on juurde võetud;

- ainemahtude suurendamine on toimunud väga suures ulatuses just kliinilistes distsipliinides. Näiteks on kliiniku praktikat suurendatud 390, sisehaigusi ja diagnostikat 194, epizootoloogiat 115, füsioloogiat 126, patoloogilist anatoomiat 99, seemenduskursust 96, parasitoloogiat 84 tunni võrra jne. Samal ajal ei ole arvestatud toiduainete hügieeni spetsialistide vajaduse järsku tõusu ja neile on lisatud vaid 49 tundi. Olukord ei ole parem ka väikeloomade haiguste osas, mida on lisatud vaid 70 tundi;

- analüüsist selgub, et normaalseid koormuseid ega palkasid ei saa tagada, kui kunstlikult tõstetakse auditoorse töö mahtusid, arvestades seejuures vaid olemasolevate inimeste spetsiaalsusega ja vähendades üliõpilaste valikuvabadust ning iseseisvat õppetööd, mis muudes ülikoolides on ligi 50%, EPMÜ loomaarstiteaduskonnas aga 12,5% arvestuslikust koguõppeajast.

Loodan, et esitatud argumendid lubavad Teil veelkord enne komisjoni saabumist kriitiliselt analüüsida õppekava, ainemahtusid ja koormusi.

Lisaks juhin tähelepanu professor Toivo Suuroja artiklile Eesti Loomaarstlikus Ringvaates (1996), kus on avaldatud argumentatsioon loomaarstide vajaduse kohta.

Lugupidamisega
Mait Klaassen
Minister

na raamidest. Arvan aga, et probleemid on seda laadi, mis vajavad eelkõige läbiarutamist ülikoolisisestel küsimus puudutab Põllumajandusülikooli töökorraldust. Seetõttu, tulenevalt ülikoolide traditsioonidest ja asjaolust, et vastavalt praegu kehtivale Ülikooliseadusele ja Ülikooliseaduse muutmise seadusele on Eesti Põllumajandusülikool avalik-õiguslik juriidiline isik, pean põllumajandusministri sekkumist ülikooli siseprobleemide lahendamisse ebasoovitavaks ning seadusevastaseks.

Seega, tulenevalt seadusest ja ülikooli tavapärasest töökorraldusest soovitame Teil oma probleemidega pöörduda Eesti Põllumajandusülikooli nõukogu poole, kes peaks andma oma hinnangu Teie kirjades toodud küsimustele ning kelle otsused on vastavalt Eesti Põllumajandusülikooli põhikirjale siduvad ülikooli juhtkonnale.

Eesti Põllumajandusülikooli juures tegutseb kuratoorium, kes vastavalt Vabariigi Valitsuse 18. veebruari määruse nr. 40 järgi on ülikooli ühiskonnaga sidustav ja nõuandev kogu. Seega teen Teile ettepaneku pöörduda Teie kirjas esitatud küsimustega ka Eesti Põllumajandusülikooli kuratooriumi esimehe hr. Ilmar Tupitsa ning teiste kuratooriumi liikmete poole.

Loomulikult olen ma Eesti Põllumajandusülikooli vilistlasena ning põllumajandusministrina huvitatud tekkinud konfliktsituatsioonile kõiki osapooli rahuldava lahenduse väljatöötamisest ning teen seaduse piirides omalt poolt kõik selle lahenduse saavutamiseks. Seetõttu jälgime me Põllumajandusministeeriumis tähelepanelikult probleemi käsitlust ja oleme Teile tänulikud uute asjaolude ilmnemisel meie teavitamisest.

Lugupidamisega
Andres Varik
Minister

PERSONALIA

VÄLISLEKTORID KONVERENTSIL

Bernt-E. V. Jones

Bernt-E. V. Jones on sündinud 9. veebruaril 1946. aastal Rootsi Kuningriigis.

Õppis aastatel 1965—1970 veterinaarmeditsiini Stockholmi Kuninglikus Veterinaariaülikoolis. 1971. a. lõpetas sama kooli loomatarsti kvalifikatsiooniga (DVM). Pärast seda jätkas magistriõpinguid sama õppeasutuse kliinilise keemia osakonnas. Kaitses filosoofiadoktori (PhD) kraadi 1975. a. teemal "simuleeritud *near-in* radioaktiivsadestamine kitsedel ja selle efektid".

Bernt-E. V. Jones jätkas tööd kliinilise keemia osakonnas, tegeledes radioökoloogia küsimustega,

radionukleiidide tehnikatega loomadel, uuris mikroelementide söötmist ja metallide mürgistusi koduloomadel ning tegeles hematoloogia küsimustega (peamiselt hemostaasi probleemid).

Bernt-E. V. Jones määrati 1984. a. kliinilise keemia professoriks Rootsi Põllumajandusülikooli veterinaariateaduskonna kliinilise keemia osakonnas.

Bernt-E. V. Jones kuulub *Acta Veterinaria Scandinavica* toimetusse.

1995. aastal esines Bernt-E. V. Jones konverentsil "Veterinaarmeditsiin" ettekandega biokeemilistest testidest, mida on võimalik

teostada laudatingimustes.



Göran Bölske

Göran Bölske on sündinud 03.02.1946 Visbys. 1970. aastal lõpetas ta Uppsala Ülikooli farmaatsia erialal, 1974. aastal aga Kuningliku Veterinaarkolledži loomaarstina. Kooli lõpetamise järel osales Riigi Põllumajanduskoja sigade ja lammaste terviseprogrammis. 1975. aastal omandas loomaarsti litsentsi.

1975—1976 töötas riigiloomaarstina mitmetes valdades.

1976 asus tööle Riigi Veterinaarinstituuti, esmalt konsulendina sigade haiguste alal. Alates 1978. aastast töötab mükoplasma laboratooriumi (alates 1990. aastast

mükoplasma ja mükobakterioosi laboratoorium) juhatajana.

Tema teadusliku uurimistöö põhivõlviks on mäletsejaliste respiratoorsed mükoplasmoosid ning tuberkuloosi ja paratuberkuloosi diagnoosimise meetodid.

1995 aastal kaitses Rootsi Põllumajandusülikoolis filosoofia doktori kraadi kliinilise mikrobioloogia alal.

Göran Bölske on OIE ekspert kitsede nakkava pleuropneumonia alal.

Ta on rahvusvahelise mükoplasmoologia ja paratuberkuloosi alase organisatsiooni liige.



Abielus, kolme lapse isa.

Anders Åkerberg

Anders Åkerberg omandas loomaarsti kutse 1982. aastal, misjärel asus tööle riigiloomaarstina vallas. Pärast viis aastat kestnud tööd vallaloomaarstina asus tööle Riigi Toiduametisse ametliku loomaarstina, kelle ülesandeks on loomade *ante* ja *post mortem* uurimine tapamajades ning lihatöötlemisettevõtete ja külmhoonete hügieeni kontroll. Alates 1990. aastast töötab Riigi Toiduameti peakorteris Uppsalas vanemveterinaarinspektorina, kelle tööüles-

anneteks on ülalnimetatud ettevõtete kontrollimine, nende tunnistamise protseduuride läbiviimine ning seadusandlike aktide ettevalmistamine.



MÖTTEVAHETUS

Mõtteid veterinaaria olevikust ja tulevikust

Intervjuu ELÜ aupresident Endel Aaveriga



Oled meie hulgas üks kõige pikema tööstaaziga kolleege, ega ju poolest sajandist palju enam puudu. Sul on kindlasti üsna hea ülevaade meie veterinaaria arengust. Niisiis luba kõigepealt küsida, kuidas hindad meie veterinaaria praegust olukorda?

Selles on palju head, aga ka tõsiseid ebakohti. Rõõmustab, et meie põlvkonnale langes osaks harukordne õnn elada kaasa Eesti taasiseseisvumisele. Enam ei kirjuta meie tegemisi ja toimetamisi ette võõras okupatsioonivõim ega selle käsilased. Küüditamised ja igapäevased arreteerimised on nüüd vaid ainult halb unenägu. Meis on taas inimvääriskust, võime reisida soovi järgi, võrdväärsetena osaleda rahvusvahelistel nõupidamistel ja konverentsidel, informeerida kaugemaid kolleege siinsest olukorrast ja enam pole vaja varjata andmeid nakkushaiguste leviku kohta. Loomaarstidel on taas oma ühing ja oma ajakiri. Ühesõnaga elame täisväärtuslikku elu vabas ühiskonnas.

Sa viitasid ka ebakohtadele. Mida võiksid esile tuua loomaarstide elu pahupoolelt?

Peab möönma, et loomaarsti elukutse on praeguses Eestis sattunud sügavasse kriisi. Isegi ehk tõsisemasse, kui mõni teine eluala. Kui keegi väidab vastupidist, siis tahaks küsida, mis see siis on, kui normaalses olukorras jätkub tööd ainult ühele kolmandikule akadeemilise hariduse saanud loomaarstidest, kaks kolmandikku on aga töötud? Just niisuguse tulemuse saame, kui võrdleme Eesti loomaarstide ja koduloomade arvu suhet lähinaabrite Soome, Rootsi, Taani jt. maade vastavate suhtarvudega. Aga huvi pakkuv võiks olla veel üks võrdlus. Praegu on meil loomi tublisti vähem kui enne sõda. Tollal tuli nende tohterdamisega toime vähem kui 200 arsti, praegu on meil üle pooleteisetuhande kolleegi.

See analüüs on uudne. Millise järelduse võiks siit teha?

Tõsiasi, et meil on praegu üle tuhande töötut loomaarsti, ei kajastu otseselt statistikas, sellele järeldusele jõuame veterinaaride palgasüsteemi vaadates. Tootamisele vastavat tasu saavad ehk veel mõned administratsioonis kõrgeimal kohal töötavad kolleegid, samuti täiskoormusega töötavad ülikooli õppejõud ja kindlasti needki, kellel on äritsemisvõimalusi. Reaveterinaaril on aga pahatihti näpud põhjas. Seda, et viimastel aastatel on järsult langenud konverentsidest ja teistest ühisüritustest osavõtjate arv, pole küll põhjastanud huvi puudus, vaid ilmne rahanappus. Kõrgharidusega loomaarst peab mõnigi kord otsima rakendust muul alal, näiteks ehitustöölisesena, miinimumini viidud töötasuga oma eriala on raske toime tulla. Läänes on loomaarsti elukutse inseneri, arsti ja advokaadi ameti kõrval üks paremini tasustatud. Ka sõjaeelses Eestis külas oli loomaarst lugupeetud mees.

Kas ei võiks väljapääsuna praegusest olukorrast arvesse tulla kasvõi loomaarstiteaduskonna ajutine sulgemine, et mitte enam anda veterinaaria niigi küllastunud tööturule?

Oli aeg, kus meie teaduskond suurendas pidevalt immatrikulatsiooni kontingenti. Eksmatrikuleerimine halva õppe- ja teadusliku pära peaaegu taandus. Viimastel aastakümnetel toimus õppetöö koguni kakskeelsena. Teaduskonna sulgemine lahendaks probleemi muidugi korrapäraselt, kuid tooks kaasa rasked tagajärjed tulevikus. Muide, sama probleem oli päevakorras ka vabariigi algaastail: kaaluti, kas loomaarstiteaduskonda Eestis üldse on vaja või tuleks noored saata studeerima raja taha. Aga ameti lahendati küsimus tookord positiivselt ja meil kujunes välja väga tugev veterinaaride kaader, kes kolmekümnendate aastate teisel poolel, kui suu- ja sõrataud haaras kõik Euroopa riigid,

suutis vältida taudi sissetungi Eestisse.

Kuivõrd oluliseks pead koostööd teiste teadusalade esindajatega, eelkõige muidugi arstidega? Ja kas omavahelise koostööga on veterinaaridel ikka kõik korras?

Küsimus on väga aktuaalne. Eelkõige on vaja meedikute ja arstide tihedat koostööd, viidata võiks kasvõi näiteks veiste hullusele. Kõrvale tuleks heita väärteooria põllumajandusteaduste, mille hulka külgnevalt kuulub ka veterinaaria, mingist eripärast. Põllumajandusülikooli rektori ametist haridusministri vastutusrikkale toolile ümber istunud Mait Klaassen kummutas Riia mäel sammastega majas loodud müüdi põllumajandushariduse ja -teaduse ületamatust eripärast. Loodetavasti soodustab see Tartu kahe kõrgkooli koostöö süvenemist. Arusaam ühiste jõupingutuste tulukusest peaks jõudma ka põllumajandusministeeriumi. Kriitika osaliseks saanud põllumajandusministeeriumi üheks puudujäägiks oli ka heitlikkus hariduselu suunamisel ja juba aastaid väldanud printsipiitus teadusuuringute finantseerimisel. Selle asemel, et koondada jõude ja säästa raha hädavajalikeks ühisuuringuteks, alustas ministeerium mini-uurimislaboratooriumide loomist koos sellega kaasneva tööjõu mõltetu hajutamise ja raha ning hinnalise aparatuuri ebaotstarbeka jaotamisega. Eestis on nüüd kolm loomade viirushaigusi uurivat laboratooriumi, nendest kaks ühesuunalist Tähtveres, teineteisest vaevalt saja meetri kaugusel. *Oo, Sancta simplicitas!* Sellel võrdväärset võib ehk küll ainult kilplaste toimetamises leida!

Veterinaaria juhtimise raskuskese on ikka olnud põllumajandusministeeriumis. Millise hinnangu võiks anda ministeeriumi just sellel tööloigule?

Vastupidi varasemale tavale, kui veterinaaria valitsus lahendas kõik nakkushaigustesse puutuvad sõlmprobleemid koostöös ELVI veterinaaria osakonnaga, on meie labori kontaktid Tallinnaga nüüd üsna põgusad. Ilmselt on sealset kolleegid tänapäeval hõivatud muude probleemidega. Sagedased väliskomandeeringud, juhtimisstruktuuri korduv korrigeerimine jm. on ilmselt üsnagi aeganõudev. Mis küll ehk meid kõiki häirib, on liig sage ülemuste vahetamine. Juba peaaegu legendiks muutunud Karl Lind, Vladimir Savjalov ja Ivar Soidro on Eesti veterinaaria ajalukku läinud

just tänu pikaajasele juhtpositsioonile. Aastaid väldanud töö andis kogemusi ja võimaldas kavandatud plaane ellu viia. Nüüd aga on lühikese iseseisvuse perioodi jooksul kapteni rooli hoidmas juba kolmas juht. "Rotatsioon" on nii kiire, et ei jõutagi midagi tõsist korda saata. Sigade katku puhangu ajal andis tookordne veterinaarameti peadirektor mehesõna, et varustab meie labori ELISA aparatuuriga. Aga enne, kui mees oma lubaduse täita jõudis, tuli juhtpositsioon loovutada juba järgmisele.

Meie jutuajamisest on üles kerkinud väga tõsised probleemid, mis peaksid huvitama iga loomaarsti. Aga kas sellest ummikust on üldse väljapääsu? Milline võiks olla asjade edasine areng?

Arvan, et siin on kaks võimalust, esiteks variant, mis on praegu käivitunud, ja teiseks üldisem reformide tee. Seni on reformitud juhtimisstruktuuri, ja seda isegi juba korduvalt, ning rakendatud tööle riigi veterinaarvõrk, uurimisinstituudi veterinaaria osa liideti teaduskonnaga. Aga need asjad on toimunud kõik kuidagi omaette. Ka on liiga vähe toimunud laiemal kandepinnal arutelusid. ELR-is on ilmunud ainult üksikuid veterinaaria tulevikku suunatud artikleid (T. Suuroja, H. Kuusk). Teiseks arenguvariantiks oleks ulatuslik üldine reform, mille teostamiseks vist küll praegu keegi meist pole valmis esitama ammendavat kontseptsiooni. Oleks küll ülim aeg moodustada töörühm neljast-viiest kompetentselt kolleegist, kes lähtudes meil kujunenud olukorrast ja arvestades teiste riikide kogemusi ning eeskujuga ja Euroliidus kehtivaid norme ning nõudeid, töötaks välja üldiseks reformiks vajalikud ettepanekud. Selleks ei tohiks kuluda rohkem kui aasta. Nagu kõigis Põhjamaades, kellega meid nüüd seovad tihedad sidemed, peaks meiegi töörühma tegevust koordineerima loomaarstide ühing. Kui ühingu tegevust taastasime, siis pidasimegi silmas just selliste probleemide lahendamist. Projekti peaks finantseerima põllumajandusministeerium, kus selleks raha arvatavasti leidub. Olukord on kriitiline, probleemi lahendamist ei tohi enam määramata ajaks edasi lükata. Lahendus peaks olema selline, mis lubaks meil kõigil optimistlikult tulevikku vaadata.

Intervjueris Toomas Tiirats

Ühepäevane täienduskursus

21. oktoober 1997 algusega kell 9.00

Teema: *Diagnosis by laboratory testing: Small group case analyses.*

Lektor prof. Harold Tvedten, DVM, PhD, Dipl ACVP, Veterinaarmeditsiini Kollidž, Michigani Riiklik Ülikool

Kursusel käsitletakse laboratoorseid määramisi (vere biokeemia, uriin) kliinilise patoloogia diagnoosimiseks erinevatel loomaliikidel (põhirõhk väikeloomad). Kursuse raames toimub ka grupitöö, mille käigus käsitletakse konkreetseid haigusjuhte. Prof. H. Tvedten on selle valdkonna ühe põhjalikuma raamatu "Small Animal Clinical Diagnosis by laboratory methods" üks autoreid. H. Tvedten peab eelnevalt loengusarja Uppsalas ning Tartust läheb koheselt Jelgavasse, kus leiab aset analoogne kursus. Kursusest on oodatud osa võtma praktiseerivad loomaarstid, laboratooriumides töötavad loomaarstid ning IV ja V kursuse veterinaarmeditsiini eriala tudengid.

Kursuste osavõtumaks 100.- EEK, tudengid on osavõtumaksust vabastatud.

Kursus toimub loomaarstiteaduskonna õppehoones Tartus, Kreutzwaldi 62. Info ELÜ kontorist tel. 27 422 582

KROONIKA

AS Remedium 5-aastane

Käesoleva aasta 15. augustil olid Lääne-Virumaal Altja kõrtsis koos veterinaaravimite müügiga tegeleva firma Remedium töötajad ja mõned külalised, et tähistada viie aasta möödumist firma asutamisest ja teha kokkuvõtteid saavutatust. Remediumi üheks asutajaks on hr. Pentti Irval, kellest nüüdseks on saanud firma omanik, kes otseselt ei puutu kokku firma tegevjuhtimisega.

Remedium asutati 12. augustil 1992. Asutamise ajendiks oli see, et tollase zoovetvaru apteegid pakkusid loomaarstidele oma ainsate müügiartiklitena lipsunõelu ja hommikumantleid, mitte ravimeid. Samal ajal aga oli Lääne-Virumaal loomataudi puhang, selle likvideerimiseks ei suudetud vahendeid leida isegi mitte nn reservfondist. Lääne-Viru maavalitsusest taotleti luba firma asutamiseks ning 30. septembril 1992 avati apteek. Firma asutajateks olid Lääne-Virumaa peaveterinaararst hr. Pentti Irval ja tema õde Ene Leuska, Virumaa apteegi proviisor. Apteegi avamisele eelnes riiklik litsentsikomisjon. Ühe kummalise asjaoluna on firma asutajatele meelde jäänud ühe komisjoni liikme nõue: esitada majanduslik põhjendus, miks apteeki üldse tarvis on. Firma asutajate vastus oli: litsentsi taotlejate isiklik kapital ja tegutsemine ongi apteegi vajalikkuse põhjenduseks. Tollal oli Remediumis 2 töötajat, täna on neid 16.

Firma esimese täis majandusaasta ja 1997. aasta prognoosi võrdlus näitab, et Remediumi käive on kasvanud 11-kordseks. Remediumi eeliseks konkurentide ees on see,

et firma ei ole oma müügisüsteemi üles ehitanud telefonimüügile, vaid püüab oma vaheladudega olla regioonikeskne ning sealt pakub nii telefonimüüki kui ka transporditeenust. Remedium kavatses ka tulevikus jätkata suunda, et igal müügiartiklil oleks kindel tootja, keda esindada, välditakse juhuoste ja toodete kirjut spektrit. Firma põhimõtteks on säilitada pidev kontakt tootjaga. See annab kauplemisel eelduse järjepidevuseks ja loomaarstile kindluse ravi- mi kasutamisel.

Birgit Aasmäe



Suomen Rehu esindaja Margus Müts üle andmas kingitust Remediumile.

EELINFO

Kolmepäevane täienduskursus veterinaarkontrolli süsteemis töötavatele loomaarstidele-inspektoritele Korraldab ELÜ koostöös loomaarstiteaduskonna liha- ja piimainstituudi õppejõududega ning Riigi Veterinaarametiga

Temaatika

Liha- ja piima ümbertöötlemise tehnoloogilised aspektid. Toiduhügieen (1 baastsükkel).

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 konseptide kogumiku, lõunasöögid ja kohvipausid kolmel päeval

Toimumisaeg oktoobri lõpp või novembri algus

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