

ISSN 1024-2600

3/4
2001

Eesti Loomaarstlik Ringvaade



Eesti Loomaarstlik Ringvaade

E E S T I L O O M A A R S T I D E Ü H I N G U A J A K I R I

THE ESTONIAN VETERINARY REVIEW • ESTNISCHE TIERÄRZTLICHE RUNDSCHAU • REVUE VÉTÉRINAIRE ESTONIENNE

Sisukord

Teooria ja praktika

- Mitteliitunud haakjätke ja küünarliigese düsplaasia — *Marti Lasn* 90
- Helicobacter pylori* osast mao limaskestast patoloogias (eksperimentaalne uurimus) — *Peeter Roosaar, Lia Loime, Marina Aunapuu, Andres Arend, Ennu Sepp* 92
- Veterinaarbioloogia 4. Vaktsiinid ja looma immuunvastus — *Ülo Pavel, Jüri Kumar* 97

Ravimid ja meetodid

- Uus võimalus koerte südamepuudulikkuse raviks — *tõlkinud Jane Orro* 101
- Mida peaks teadma kalade mürgistustest ja nende diagnoosimisest — *Jüri Kasesalu* 104
- Ultraheliuuringu käigus tekkivad artefaktid — *Paul F. Mötsküla* 107

Mõttevahetus

- Kui seadusi pole, siis mõtleme nad ise välja — *Arvo Soomets* 114

Loomakaitse

- Euroliit ja Eestimaa loomakaitse — *Evald Reintam* 116

Eesti Loomaarstide Ühingu

- ELÜ suvapäevad Remnikul — *Ingrid Veske* 117

Kroonika

- Rahvusvaheline veterinaarparasitoloogide foorum — *Toivo Järvis* 119
- Külaskäik Leedumaale. Vastuvõtja rollis oli Liettuvos Veterinariijos Fakultetas — *Evald Reintam* 120

Uusi raamatuid

- Jäsemehaigused hobusel ja veisel 121

Personalia

- Ilmar Mürsepp — 70 122
- Hillar Tammemägi — In memoriam 123
- Ausleete Juhkam — In memoriam 124

Eesti Loomaarstide Ühing

Kreutzwaldi 62
51014 Tartu
Tel/faks: 07 422 582
e-post: ely@eau.ee
www.eau.ee/~ely/
Reg. nr. 80077287
Kontor avatud E–R 9–16

President

Toomas Tiirats

Sekretär

Birgit Aasmäe

Pangaarved

1120072962 Hansapank
10102001501001 Eesti Ühispank

«ELR» toimetis

Peatoimetaja:

Arvo Soomets
Tel 051 38 001

Toimetajad:

Jaagup Alaots, Arvo Viltrop,
Evald Reintam

Reklaam ja kuulutused

Tel./faks 07 422 582

Küljendus ja kaane kujundus

Tiit Lepp
e-post: lepp@kodu.ee

Trükk

AS Stilet, Tartu

Kaanefoto:

Tiit Lepp



«ELR» ilmub 6 korda aastas. Tellimusi vormistab ELÜ, tel 07 422 582

Teooria ja praktika

Mitteliitunud haakjätke ja küünarliigese düsplaasia

Marti Lasn

Kenno Loomakliinik, Pärnu

Veterinaarmeditsiin on väga kiiresti arenev valdkond ja juba isegi paari aasta tagused teooriad ei pruugi tänaseks päevaks enam paika pidada. Mõned aastad tagasi kirjutasin LR veergudel liitumata haakjätkest, kui koerte küünarliigese düsplaasia ühest põhjusest. Maailm on edasi nihkunud ja mainitud patoloogia saanud tänaseks sootuks uue käsitluse. Järgnevalt annaksingi põgusa ülevaate olulisematest muudatustest.

Küünarliigese düsplaasia on tänaseks põhjalikult uuritud ortopeediline haigus, mis tabandab ennekõike suuri ja gigantseid koeratõuge. Mainitud patoloogia ühiseks tunnuseks on küünarliigeses tekkiv progresseeruv degeneratiivne liigesehaigus, mis põhjustab esijala longet. Täna sel päeval peetakse küünarliigese düsplaasia peamiseks põhjuseks kodarluu (radius) ja küünarluu (ulna) asünkroonset e. ebahühtlast kasvu.

Kuna küünarliigese düsplaasia on üldiseks terminiks, siis võime mainitud haiguse all vaadelda eraldi kolme iseseisvat patoloogiat: mitteliitunud haakjätket (UAP), fragmenteerunud kaarnajätket (FCP) ja mediaalse õlavarreluu kondüluse lõhustuvat osteokondriiti (OCD).

Küünarliigese düsplaasia peamiseks põhjuseks peetakse ebakong-



Joonis 1. 8-kuuse saksa lambakoera, kellel oli 1,5 kuud kestnud longet. Selgelt nähtav kodarluu ülekasv ja mitteliitunud haakjätke.

ruentsust. Normaalsest pikema kodarluu puhul tekib liigne pinge haakjätkel ja lühema kodarluu puhul jällegi mediaalsel kaarnajätkel.

Kasvatatel koertel võib küünarvarreluude kasvukiirus olla erinev ja selle tagajärjeks ongi mõnikord pikem või lühem kodarluu ja/või küünarvarreluu.

Ebakongruentsusest tingitud küünarliigese düsplaasia raviks kasutatakse dünaamilist ulna osteotoomiat (DUO), mille käigus eemaldatakse 5—7 mm pikkune segment proksimaalsest või distaalsest küünarluust. Mitteliitunud haakjätke korral kasutatakse proksimaalset ulna osteotoomiat, et tagada liigese kongruentsus ja vähendada haakjätkele kontsentreerunud pinget. Mainitud operatsiooni tagajärjel haakjätke iseeneslikult liitub küünarluuga. (vt. lisatud röntgenpildid). Mitteliitunud haakjätke korral teostatud ulna osteotoomia puhul on tegu pikendava osteotoomiaga, kuna küünarvarreluu on kodarluust lühem.

Mõned aastad tagasi soovitatud haakjätke eemaldamisega areneb liigeses edasi degeneratiivne liigesehaigus, sest mainitud operatsiooniga kõrvaldame sisuliselt tagajärje, aga mitte põhjuse.

Lühendid inglise keelest

UAP — *united anconeal process*
FCP — *fragmented coronoid process*
OCD — *osteochondritis dissecans*



Joonis 2. 3 kuud pärast dünaamilist ulna osteotoomiat. Haakjätke on liitumas ja liigesisene reaktsioon vähenemas.

MAGNUM
VETERINARIA

Pärnu mnt. 139c
11317 Tallinn
Telefon (0) 6501 901
Faks (0) 6501 996

Tellimine telefonidel:
(0) 6501 997
(0) 6501 998
vet@magnum.ee

MAGNUM
VETERINARIA

Helicobacter pylori osast mao limaskestast patoloogias (eksperimentaalne uurimus)

Peeter Roosaar, Lia Loime, Marina Aunapuu, Andres Arend, Ennu Sepp

Tartu Ülikooli Anatoomia Instituut

Sissejuhatus

Mao limaskestast kahjustust seostatakse *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infektsiooniga, kusjuures ründeobjektiks on eelkõige epiteelirakud. Kahjustuse juures täheldatakse ka tugevat neutrofiilide infiltratsiooni, mis viitab põletikule (1) ning lümfotsüütide koondumist limaskestast proopriasse, fibroblastide proliferatsiooni ning granulatsioonkoe moodustumist hilisema limaskestast reepiteliseerumisega (2).

H. pylori elutegevuse mõju limaskestale on erinevatel autoritel käsitletud erinevalt. Väidetakse, et *H. pylori* elutegevuse vaheproduktid aeglustavad haavandite paranemist (2). Eksperimentaalsed uuringud on näidanud, et nimetatud mikroobi infektsiooniga on seotud koebasofiilide degranuleerumine ja histamiini vabanemine (3). Samas aga kinnitatakse, et *H. pylori* mõjul mõnevõrra suureneb mao epiteelirakkude proliferatsioon (4).

H. pylori infektsiooni korral on täheldatud mao limaskestast õhenemist, parietaalrakkude arvu vähenemine näärmetes ja maonäärmete dilatatsiooni (5, 6). Eksperimentides on täheldatud kõikides limaskestast kihtides rakkude aktiivset paljunemist (7).

Varasemates töodes oleme käsitletud muutusi mao limaskestast indometatsiiniga kahjustamise järgselt uurides pärisnäärmete rakulist koostist ja rakkude diferentseerumist (8), koebasofiilide talitlust, prostaglandiinide sisaldust, verevarustust, epiteelirakkude mitootilist aktiivsust ja reparatiivset regeneratsiooni (9, 10). Käesoleva töö eesmärgiks on mao limaskestast mikroobide, eeskätt *H. pylori*, sisalduse ja kahjustusastme vahelise seose uurimine.

Uurimismaterjal ja -metoodika

Katseloomadena kasutati 95 valget Wistar liini rott. Grupid koostati järgmiselt:

- Kontrollloomad (Kontr)
- Loomad, kellele manustati intragastraalselt indometatsiini (Biologici Itali7a Laboratories Novate — Milano — Italy) 3 päeva vältel annuses 8 mg/kg (Indo)
- Grupp, kus katseloomadele manustati 3 päeva vältel indometatsiini (8 mg/kg) ja seejärel 7 päeva vältel intragastraalselt *H. pylori* suspensiooni 10⁹ CFU (Indo+Hp)

Katseloomad surmati 11., 13., 15. ja 18. päeval. Kasutati histoloogilist uurimismetoodikat ning määrati mikroobide sisaldus. Materjal fikseeriti 10%-lises formaliinis ja sisestati parafiini klassikalise metoodika järgi. Ülevaatepreparaadid mao limaskestast seisundi hindamiseks värviti hematoksüliini ja eosiiniga. *H. pylori* hulka ja lokaliseerimist limaskestast määrati preparaates, mis värviti Starri metoodikat kasutades. *H. pylori* täpsemaks määramiseks uuriti parafiinlõike valikulisel immuunhistoloogiliste meetoditega. Selleks kasutati *H. pylori* vastaseid antikehi (anti-*H. pylori* IgG; DAKO, Glostrup Taani, lahjenduses 1:50) peroksüdaas-anti-peroksüdaas meetodi abil.

Katseaja möödudes loomad surmati kiire dekapiteerimise teel.

Mao limaskestast kahjustuse ulatuse ja mikroobide hulga hindamisel kasutati astmestikku, mis on esitatud tabelis 1.

Tulemused töödeldi statistiliselt kasutades Studenti t-testi.

Uurimistulemused

Makroskoopiline uuring

Makroskoopilisel vaatlusel mao limaskestast oli võimalik hinnata ainult ulatuslikumaid muutusi — tugevat ärritust ja haavandeid. Osadel katseloomadest kujunes välja peritoniit, mis lõppes letaalselt.

Makroskoopiline uuring näitas, et indometatsiin üksi või kombineerituna *H. pyloriga* kahjustavad limaskestast peaaegu võrdselt.

Mikroskoopiline uuring

Peritoniidiga ja letaalselt lõppenud juhte histoloogilises analüüsis arvesse ei võetud. Kõikides katsegruppides, võrreldes kontrolliga, tekkis oluline limaskestast kahjustus. Joonisest 1 nähtub, et ainult indometatsiini saanud katseloomadel on mao limaskestast seisund isegi halvem võrreldes nende loomadega, kellele manustati lisaks *H. pylori* kultuuri. Seega näitab histoloogiline uuring, et *H. pylori* manustamine mingil juhul ei süvenda kahjustust, pigem vastupidi.

Mikroobide sisalduse uuring

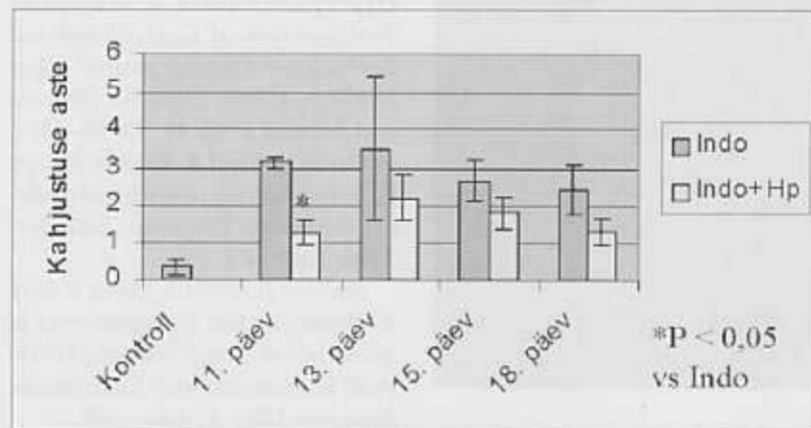
Starri meetodil värvitud prepa-

Tabel 1. Mao limaskestast kahjustuse ulatuse ja mikroobide hulga hindamine.

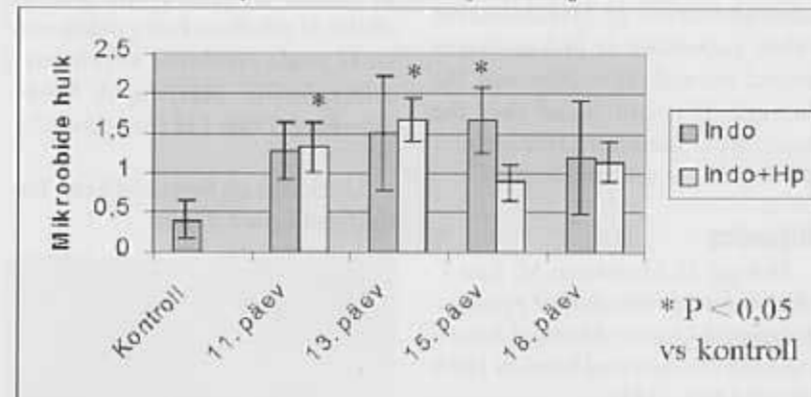
Limaskestast seisund	Mikroobide hulk	Astmeklass
normaalne limaskest	mikroobe ei ole	0
kerge limaskestast ärritus	üksikuid mikroobe	1
gastrit	mikroobe vähe	2
erosioonid	mikroobe palju	3
haavandid	mikroobe väga palju	4

Tabel 2. Komplatsioonide esinemine katserühmade lõikes.

Katsegrupp	Loomade arv	Tugevad ärritusnähud	Peritoniit	Letaalne lõpe
Kontr	5	0	0	0
Indo	39	1	1	18
Indo+Hp	51	5	6	17



Joonis 1. Limaskesta kahjustuse ulatus mikroskoopilise uuringu alusel.

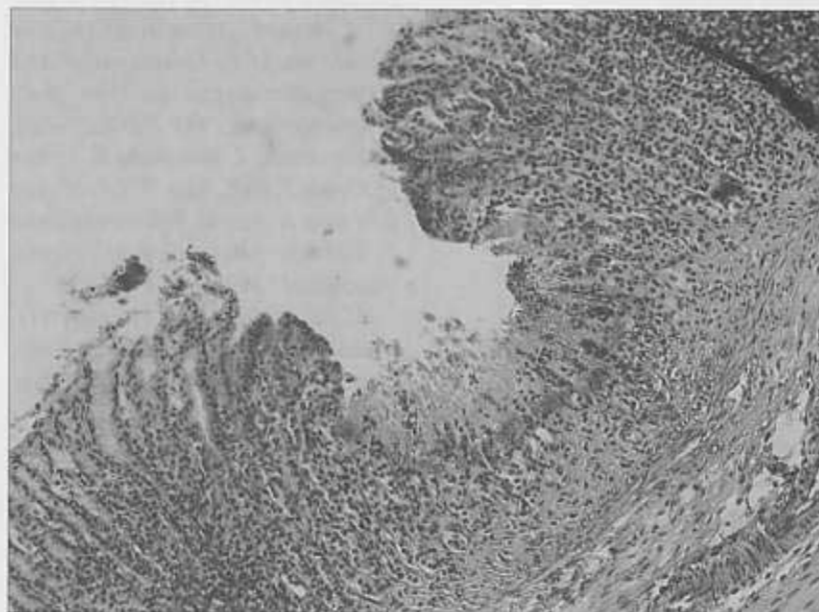


Joonis 2. Mikroobide üldhulk mao limaskestas.

raatides hinnatud mikroobide hulk mao limaskestas ja selle pinnal on toodud joonisel 2. Joonisest nähtub, et lühemates katsetes mikroobide üldhulk on indometatsiini kasutamisel koos *H. pyloriga* minimaalselt suurem, aga näitajad sõltuvad kõrvalistest faktoritest nagu näiteks lima hulk, säilinud toitained limaskesta pinnal jne.

Mikroobid paiknevad suures osas limaskesta katvas limas, harvem näärmerakkude vahel ja üldse limaskesta päriskehis.

Immunoloogilisel uuringul *H. pylorile* positiivse reaktsiooni Starri meetodiga värvitud preparaatides esinenud mikroobide hulgaga saadi 5–7 korda väiksem tulemus, aga dünaamika gruppide vahel jäi sa-



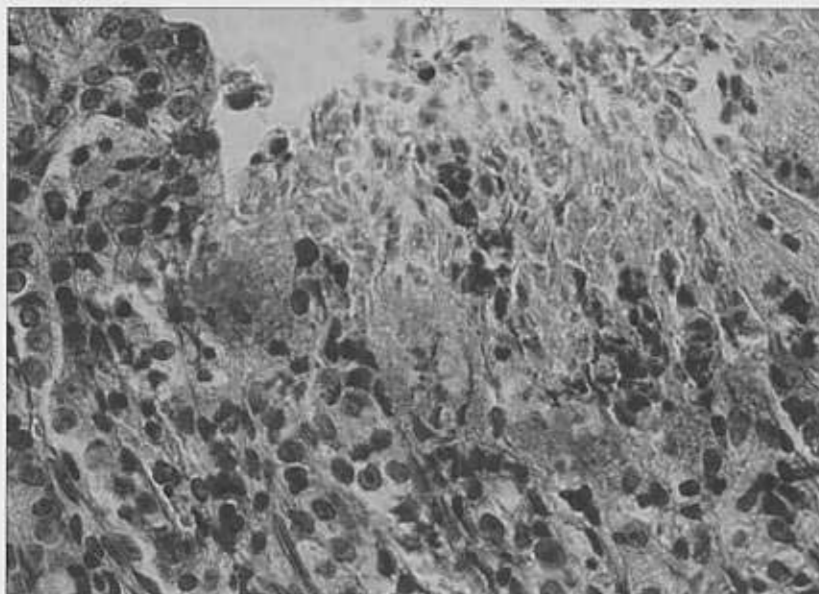
Joonis 3.

maks. Võrreldes katsegruppide kaupa histoloogilist leidu ja mikroobide hulka, siis tulemustes on olemas paralleelsus. Seevastu samas grupis võis leida katseid, kus limaskesta lihaskihini ulatava haavandi korral esines ainult üksikuid mikroobe (joon. 3 ja 4). Samas kerge gastriidiga või erosioonidega limaskestas võis leiduda mikroobe hulgaliselt.

Katsegruppides, kus loomadele viidi maosisi ainult *H. pylori* kultuuri ei leitud ka kõige lühemates katsetes mikroobide hulga suurenemist.

Arutelu

Käesolevas töös uuriti indometatsiiniga indutseeritud ja *H. pylori* kolonisatsiooni tingimustes kujunenud eksperimentaalseid haavandeid. Katsetulemuste põhjal saame väita, et *H. pylori* infektsioon põhjustab gastriiti koos põletikulisele protsessile iseloomulike tsütoloogiliste muutustega — granulotsüütide ja lümfotsüütide infiltratsioon, fibroblastide reaktsioon ja vähene armkoe moodustumine juhtudel kui kujunes haavand. Selles osas meie andmed kirjanduses toodust ei erine (1, 2, 4). Vastupidiselt kirjandusandmetega nägime oma katsetes reparatiivset regeneratsiooni suhteliselt tagasihoidlikuna, reepiteliseerumist esines väga har-



Joonis 4.

va, ka epiteelirakkude mitootilist jagunemist näärmete kaelaosa rakkudes leidsime vähesel hulgal. Näärmerakkudes täheldasime märgatavat parietaalrakkude arvu vähenemist. Need rakud aga toodavad HCl, tõstes sellega maosisu happesust. Erinevalt parietaalrakkudest meie katsetes täheldasime mukotsüütide funktsionaalse aktiivsuse suurenemist. Kirjanduses mainitud näärmete valendiku laienemist seostamegi just nende rakkude talitlusega (3). Seega järeldub, et *H. pylori* infektsiooni puhul see patogeneetiline faktor taandub.

Kokkuvõttes võib järeldada, et limaskestast kahjustuse ulatuse ja mikroobide, sealhulgas ka *H. pylori*, hulga vahel puudub kindel seos. Mikroobide hulk mao limaskestas sõltub limaskestast seisundist (lima hulk, pindmised defektid), mitte vastupidi.

Summary

Influence of Helicobacter pylori to the gastric mucosa after indomethacin induced damage has been studied on the experimental white rat model. 95 rats were examined histologically, Starr's staining method was used for estimating the content of bacteria. Administration of indomethacin caused gastritis, erosions and ulceration of the gastric

mucosa in all cases. Intragastric administration of Helicobacter pylori suspension to indomethacin treated animals even suppressed the damage. It is concluded that the extent of the damage and the amount of bacteria are not correlated.

Kirjandus

Dekigai H, Murakami M, Kita T. Mechanism of *Helicobacter pylori*—Associated Gastric Mucosal Injury. *Digestive Diseases and Sciences* 1995; 40 (6): 1332—1339.

Lichtenberger L, Dial EJ, Romero JJ, Lechago J, Jarboe LA, Wolfe MM. Role of Luminal Ammonia in the Development of Gastropathy and Hypergastrinemia in the Rat. *Gastroenterology* 1995; 108: 320—329.

Yamamoto J, Watanabe S, Hirose M, Osada T, Ra C, Sato N. Role of mast cells as a trigger of inflammation in *Helicobacter pylori* infection. *J Physiol Pharmacol* 1999; 50 (1): 17—23.

Li H, Mellgard B, Helander H. Inoculation of VacA and CagA *Helicobacter Pylori* Delays Gastric Ulcer Healing in the Rat. *Scand J Gastroenterology* 1997; 32 (5): 439—444.

Kawano S, Tsujii M, Fusamoto H, Sato N, Kamada T. Chronic effect of intragastric ammonia on gastric mucosal structures on rats. *Dig Dis Sci* 1991; 36 (1): 33—38.

Bui HX, del Rosario A, Sombati H,

Lee CY et al. *Helicobacter Pylori* Affects the quality of Experimental Gastric Ulcer Healing in a New Animal Model. *Exp and Molec Path* 1991; 55 (3): 261—268.

Hong Li, Herbert F. Helander. Hypergastrinemia Increases Proliferation of Gastroduodenal Epithelium During gastric Ulcer Healing in Rats. *Digestive Diseases and Sciences* 1996; 41 (1): 40—48.

Orrin T, Arend A, Roosaar P, Sepp E. Indometatsiin ja seedetrakti ülaosa limaskestast kahjustus. *Eesti Arst* 1996; 1: 60—62.

Roosaar P, Arend A, Orrin T, Sepp E. Prostaglandiin E₂ vagotoomia ja tsimetidiini toime indometatsiini poolt kahjustatud mao limaskestale. *Eesti Arst* 1996; 6: 486—489.

Orrin T, Roosaar P, Arend A, Sepp E, Hussar Ü. Izmeneniya slizistoi obolotski zeludka u krös v otdalennõe sroki posle stvolovoi vagotomii i piloreplastiki. *Morfologia, Sankt-Peterburg*, 1998; 114 (6): 63—67.

Uurimust on toetanud Eesti Teadusfond (grant 3350).



Veterinaarbioloogia

4. Vaktsiinid ja looma immuunvastus

Ülo Pavel, Jüri Kumar

EPMÜ Eesti Agrobiokeskus

Veterinaarbioloogia põhilised kolm haru on: (1) veterinaargeneetika, (2) veterinaarselektatsioon ja (3) kõige ulatuslikum haru — veterinaarökoloogia, mille moodustavad veterinaarimmunoloogia, -toksikoloogia, -vaktsinoloogia ja -epidemioloogia üldistused (Ü.Pavel, 1998).

Arusaadavalt hõlmab veterinaarbioloogia ka rea üldiseid distsipliine nagu üld-, molekulaar-, populatsiooni- ning arengubioloogiaid kui ka mikrobioloogiaid ja viroloogiaid; nimetatud teaduste olulisemaid printsiipe ja seisukohti.

Käesolevas artiklis toome ära ajakirjal "Science" (2001, köide 293, nr. 5528, lk. 161—380) toodud veterinaarbioloogia seisukohalt olulisemad artiklid, mis on pühendatud vaktsiinidele ja immuunvastusele. Erilist tähelepanu pöörame organismi kaitse kõige esimesele faasile — kaasasündinud immunsuse kujunemisele ja mõningal määral ka selle mehhanismidele ning selle adaptiivset immunsust (teine immuunsuse, spetsiifiline faas) instruerivale rollile. Mõningal määral puudutame ka vaktsiinide olemust ja Eestis valmistatavaid veterinaarvaktsiine.

Sissejuhatuseks olgu mainitud, et genoomi uurimise lõpufaasis algab uus periood — valkude ja nende struktuuri sõltuvuse uurimine keskonna faktoritest. Nii palju siis sissejuhatusest.

Stephen Simpson ja Eliot Marshall (2001) märgivad, et immunoloogia, mis on mõnel määral genoomi uurimise poolt tahaplaanile surutud, avab tee üldistele ja rakendusuringutele, sealhulgas laia tee uute vaktsiinide arendamisele ja immunoloogiale.

Nad väidavad kokkuvõtvalt, et vaktsineerimine baseerub immuunsüsteemi (IS) määl antigeenide suhtes, mis teda, so IS-i stimuleerivad.

Martin Enserink (2001) esitab lühikese sissejuhatuse tuberkuloosi vastaste uute vaktsiinide väljatöötamisest. Autor märgib, et tuberkuloosi (tbc) latentse faasis peitub tekitaja makrofaagides. Loomadel on uued, kandidaat-vaktsiinid efektiivsemad kui BCG (bacille Calmette-Guérin). Need on nn. "terapeutilised vaktsiinid".

Mitmed uurijad on isoleerinud kuni 8 epitoopti mükobakterist ja kasutavad veel adjuvante. Nii Horwitz (tsit. Enserink 2001 järgi) kasutab looma (merisea) immuunvastuse ülespiisutamiseks BCG valku 85. See ohutu vaktsiin oli 10—100 korda efektiivsema protektsiooniga kui BCG ise.

Kasutatakse ka DNA vaktsiini (mis kodeerib *M. leprae* kuumaõki valku). See vaktsiin oli ka ravi toimega (hiirel; nn. "terapeutiline vaktsiin").

Pamela L. Schwartzberg (2001) oma artiklis "Immuunsüsteemiga jäändamine" märgib, et immuunsüsteem (IS) säilitab tasakaalu positiivsete signaalide, (mis aktiveerivad lümfotsüüte) ja negatiivsete signaalide vahel, mis pärsivad sobimatut, ülemäärast immuunvastust. Kui tasakaal saab rikutud, siis IS ei vasta või vastab tormiliselt (ülemääraselt) patogeeni, kaasnedes autoimmuunsuse tekkega. Ta väidab, et paljud uurijad on leidnud, et Tyro-3 perekonna (Tyro-3, Axl ja Mer=TAM) türosiinkinaasi retseptorid on tähtsad IS regulaatorid. Nad mõjustavad positiivselt signaalradasid, mis viivad rakkude paljunemisele ja programmeeritud rakusurma

(nähtavasti geenide), apoptoosi inaktiveerimisele.

See avustus on kindlaks tehtud tänu knock-out (-/-) hiirte kasutamisele (TAM defitsiitsed ja Mer defitsiitsed hiired).

Jon Cohen (2001) oma kirjutises tutvustab uut veterinaar- ja agrobioloogilist võtet — kasutada mitmesuguste viiruste "paarimist" ja "suunatud molekulaarset evolutsiooni" AIDS-i, hepatitis B ja dengue viirustega võitlemiseks. Seejuures muudetakse vastavaid valke kodeerivaid gene korduvalt.

Kasutatakse ka DNA *shuffling*'ut (segamist, kohtade vahetamist), mis seisneb erinevate geenide isoleerimisel, mis kodeerivad sama ensüümi.

Need geenid kombineeritakse PCR meetodiga ja lõpuks rekombineeritud geenid ühendatakse üheks täispikkusega geeniks. DNA shufflingi üksikasjadel me ei peatu, kuna selle kirjeldamine mitespetsialistidele oleks üleliigselt koormav. Võime ainult lisada, et põhimõtteliselt peaaegu iga viiruse variantide (tüvede) puhul võib saada uue kõigile variantidele suunatud valkude vastase vaktsiini (näiteks erinevate variantide valku kodeerivad viiruse geenid "segatakse" ja sisetatakse DNA vektorisse; sel puhul saadakse hiirel selle metsikut-tüüpi vaktsiiniga 5 korda kõrgema antikehade tiitri hepatiit B pinna-proteiinide suhtes. Seega selle meetodiga saadakse kimäärsed (sega) geenid.

Ronald N. Germain (2001), toetudes populatsioonibioloogia printsiipidele, esitab oma artiklis adaptiivse immuunsuse süsteemset kontrolli käsitleva arutelu.

Ta märgib, et kuigi juba teatakse ühte-teist IS kontrolli rakulistest ja

molekulaarsetest mehhanismidest, jääb kontrolli süsteemne olemus (insenertehnoloogia), tänu kontrolli kompleksusele, veel meile kättesaamatuks.

Nii on tegu juhuslike sündmuste, amplifikatsiooni (paljundamise), tagasiside kontrolli ja heterogeensusega, mis valitsevad ruumiliselt eemaldatud rakkude vastastikusel toimes (kehtib IS kohta). Autor esitab huvitava ülevaate, toetudes kontrolli populatsioonibioloogilisele olemusele. Ta järeldeb, et rakkude puhul esineb tasakaalustatud käitumine, kus väline nõrk signaal võimendatakse, esinedes vastavate rakkude kohordis. Seda tuleb arvestada, teostades immunoloogilisi eksperimente ja arenguprotsessi olemuse uurimist.

Douglas T. Fearon ja kaastöötajad –Peter Manders ja Simona D. Wagner (2001) esitavad oma vaatenurga raku diferentseerumise peatumisest, mälu-lümfotsüütide iseuuenemisest ja vaktsineerimisest. Selle alusel vaktsineerimine persisteerivate infektsioonide puhul peab programmeerima IS-i sel määral, et see genereeriks antigeen-spetsiifilisi efektorrakke (lümfotsüüte) kogu elu vältel. Hiljaaegu saadud uurimisandmed näitavad, et germinaaltsentrite B rakud on võimelised iseuuendumiseks ning nad ekspresseerivad BCL6⁺-t, transkriptsiooni repressorit, mis (so. BCL6) blokeerib terminaalset diferentseerumist. Seega nähtavasti mälu-lümfotsüüdid omavad tüvirakkudele omast kauakestvat iseuuenemise võimet. Teades kuidas reguleerida nende efektor-lümfotsüütide pidevat genereerumist mälu-rakkude puulis (pool), st reguleerides terminaalset mälu-rakkude diferentseerumist. Viimane aitab parandada krooniliste infektsioonide immunteraapiat.

Kuna vaktsineerimise eesmärgiks on stimuleerida immuunsüsteemi (IS), siis Fearon ja kaastöötajad käsitlevad lähemalt IS talitlust, millel on 3 eesmärki: (1) genereerida efektor-lümfotsüüte (plasmarakke, kes moodustavad antikehi, T helper rakke, kes

sekreteerivad tsütokiine ja stimuleerivad teisi immuunrakke, ekspresseerides CD40 ligande ning viirusega infitseeritud rakkude tapjaid –tsütotoksilisi T lümfotsüüte, CTL); (2) genereerida mälu-rakke (mälu-lümfotsüüte), ning (3) krooniliste infektsioonide puhul on vajadus genereerida pika aja jooksul pidevalt, võibolla kogu elu vältel efektorrakke, tänu immunoloogilise mälu olemasolule.

Edasi need autorid käsitlevad lümfotsüütide arengu antigeenist sõltuvat faasi ja efektor-rakkude pidevat genereerimist; seejärel tüvirakkude sarnast mälu-rakkude iseuuenemist tänu geenile BCL6 + (mis esineb B mälu-rakus ning T raku on iseuuenemiseks vajalik BCL-6 sarnane geen).

Järgmisena peatume Rolf M. Zinkernageli ja Hans Hengartneri (2001) kirjutisel, mis käsitleb antigeeni poolt reguleeritud immuunvastust. Nad märgivad, et vaktsiini poolt indutseeritud muutuste uurimine B- ja T-lümfotsüütide talitluses oleneb eksperimendis kasutatavatest metodoloogiatest. Lähtudes viimati mainitust nad käsitlevad retseptor-spetsiifilisuse ning antigeeni olemust, mis määravad kas immuunvastust saab täpselt mõõta (mudelantigeeni suhtes) ja kuidas immuunvastus on seotud protektsiooniga antud patogeenile. Nad järeldeb, et antigeeni struktuur, lokaliseerimine, doos ja aeg mille vältel antigeen veel esineb, osutuvad määravateks faktoriteks immuunvastuse regulatsiooniks.

Nad märgivad, et immuunsuse tekkimise vältimatuteks kõrvalnähtudeks on kollateraalse koe tabandused. Viimast uurib immuunpatoloogia. Patogeeni ja peremehe vaheline tasakaal oleneb sellest, kas viirus on tsütopaatiline või mitte ja peremehe immunoloogilistest potentsiaalidest (kui ka keskkonna teguritest, Ü. P. ja J. K.).

Immuunvastuse algus ja lõpp oleneb T- ja B- lümfotsüütide hulgast (sagedusest) ja nende retseptorite seostumise aviidisuse lävest. Samuti on oluline antigeeni olemas-

olu kestvus sekundaarsetes lümfoidorganites. Olgu öeldud, et T-rakud ei reageeri tavaliselt peremehe enda kudedega, kuna selleks võimelised rakud elimineeritakse tüümuses varasel postnataalsel perioodil. Seejuures täiskasvanud organismis aga T-rakud, kes on reaktiivsed, võivad tekitada tugevat immuunpatoloogiat, eriti kui mittetsütopatoogeenne viirus esineb hulgaliselt vastavas organ. Antigeenid, mis ei satu lümfisõlmedesse või põrna, ei indutseeri immuunvastust. Nii näiteks peaaegu ja pankrease saarekestest koe enda antigeenid ei indutseeri immuunvastust (see kehtib ka papilloomi viiruse kohta). Sellele vaatamata, reaktiivsed T-rakud võivad tingida perifeerse koe tabandusi. Nendes tingimustes koeantigeenid, mis on väljaspool immunoloogilist järelevalvet võivad sattuda sekundaarsetesse lümfoidorganitesse ja sel puhul indutseeritakse autoimmuunsus (tingitud nii B- kui ka T-rakkudest).

B-rakud alluvad aktivatsioonile patogeenide pinnaantigeenide (riigidsed ning korduval (repetitive) kujul), või kui antigeen on seoses polüklonaalse B raku aktivaatoritega, nagu lipopolüsahhariidiga (LPS). Need antigeenid indutseerivad IgM- immuunglobuliinide sünteesi sõltumatult T-helper rakkudest. Bakterite viburid aga vajavad antikehade sünteesiks T-helperite abi (CD4⁺T). Antigeeni kontsentratsioon on ka oluline. Kui antigeeni kontsentratsioon on madal, nõuavad B-rakud T-helperite abi. Viimased on vajalikud ka pikaajaliste G-immuunglobuliinide (pooliga ca 20 päeva.) moodustumiseks, M-immuunglobuliinid on lühiajalised (pooliga 24 t). Autoantikehad aga moodustuvad ainult siis kui antigeen on kõrgelt korduva (repetitive) struktuuriga (DNA, kollageen) ja kui esinevad spetsiifilised T-helper rakud.

Kuidas IS on reguleeritud selliselt, et immuunpatoloogiat ei teki? Aga siis kui antigeeni hulk on alla teatud läviväärtust, tänu opsoniseerimisele ja fagotsütoosile. Kui aga antigeen organismis persisteerub, siis tänu T-

rakkude hävimisele immuunvastust ei teki. Kui aga antigeeni hulk on madalam, säilib protektiivne immuunvastus. Tuberkuloosi puhul on antigeen lokaliseeritud ning immuunvastus jätkub, tingides immuunpatoloogia tekke (samuti AIDS-i või hepatiidi puhul). Immuunvastuse tugevnemine viitab positiivsele regulatsioonile, pärssumine aga negatiivsele regulatsioonile.

Protektiivse immuunvastuse omadus tingida immuunvastust ja vältida immuunpatoloogiat saab uurida infektsiooni korral või kasutades mudelantigeene. Tulemus on kasutatud uuringu metodoloogias (seda eriti *in vitro* teostatud immuunvastuse faktorite määramise puhul). Nii on olenevalt antigeenide determinantide hulgast mida tunnevad ära lümfotsüüdid. Kuigi patogeene väljendavad (ekspressivad) tuhandeid determinante, on ainult osa neist rakkude poolt äratuntavad (T-rakud, samuti B-rakud). Viiruste puhul on olulised (paljudel juhtudel) neutraliseerivad (protekteerivad) antikehad. Mudelantigeenid omavad 10-100 antigeenset saiti (olenevalt valgust või nende segust). Immuunvastus on ka MHC haplotüübist.

Teine eksperimentis esinev faktor mis segab immuunvastuse mõõtmist on lümfotsüütide retseptorite repertuaarist ja vastava retseptori sagedusest. Nii hiirel esineb ca $1-5 \times 10^7$ küpset CD⁴T, CD⁸T või B-rakku ning immuunvastuse tekkimine on ca 100 kuni 1000 antigeen-spetsiifilisest T- ja B-eellasrakust. Kui nende hulk on madalam, on immuunvastuse teke aeglane, et olla protektiivne. Kui aga nende arv tõuseb, leiavad aset kõrvalnahud.

Katsetulemuste interpreteerimisel peab olema ettevaatlik (kui kasutada ainult mõnda mudelsüsteemi). Kasutatavad antigeenid peavad peegeldama parasiidi koevolutsiionilisi antigeene. Seega eksperimendi mudelite valik on määrav (need peavad olema karakteriseeritud, iseloomustatud).

Bali Pulendran, Karolina Palucka ja Jacques Banchereau (2001) oma

artiklis "Tunnetatud patogeene ja immuunvastuse häälestamine" kirjutavad, et IS teeb vahet erinevate mikroobsete infektsioonide vahel. Viimane põhineb olulisel määral IS integraalsest komponendist, dendriitrakkude (DC) võrgustikust. Need tunnevad ära erinevaid mikroobseid stiimuleid ja kannavad selle informatsiooni lümfotsüütidele. Immuunvastuse tüüp on paljudest determinantidest, nagu DC subpopulatsioonidest, mikroobi loomusest, mikroobi äratundvatest retseptoritest ja tsütokiinidest.

DC esinevad hajusalt kogu organismis. Nende uurimine on aset leidnud alles viimastel aastatel. Intratsellulaarsete mikroobide puhul, nagu viirused ja osa baktereid CD⁴T helperid (T_H) diferentseeruvad T_{H1} rakkudeks, mis sekreteerivad interferoon-gamma (IFN- γ). Ekstratsellulaarsed patogeene indutseerivad T_{H2} rakke, kelle tsütokiinideks on interleukiin-4 (IL-4); IL-5 ja IL-10. Selle kahe klassi immuunvastuse õige tekitamine osutub elu ja surma küsimuseks. Valikut aitavad teostada DC rakud. Mitteküpsed rakud tunnetavad patogeene ja integreerivad viimaste signaale. Nad kannavad need signaalid üle mitteküpsetele T-rakkudele sekundaarsetes lümfoidsetes organites, kus nad küpsevad. Siin küpsed DC rakud annavadki informatsiooni üle T-rakkudele, vallandades immuunvastuse ja mälu. DC rakud häälestavad immuunvastust moduleerides vastuse klassi ja selle amplituudi (ulatuse). Erinevad DC subpopulatsioonid indutseerivad kindlaid vastuse tüüpe. Arvatakse, et DC-de funktsioon on moduleeritud mikroobide ja keskkonna (tsütokiinide) poolt.

DC alaliigid, st fenotüübid erinevad oma talitluse ja lokaliseerimise poolest. Ei ole teada, kas seda tingivad geneetilised või arengulised erinevused. Hiire sekundaarsetes lümfoidsetes organites esinevad vähemalt 3 tüüpi DC rakke (alaliike): müeloid CD8⁺ alfa, CD8⁺ alfa ja langerhansi rakkudest tulenevad DC rakud (LCDC).

Mikroobide äratundmine, nende molekulaarse mustri (antigeensuse), mis koosneb karbohidraatidest, lipiididest ja nukleiinhapetest. See saavutatakse äratundmise mustri abil, teiste sõnadega äratundmise retseptorite abil. Imetajatel (fülogeneetiliselt vanemate vormide puhul esinevad Toll retseptorid). Omased on Toll-sarnased retseptorid (TLR), millest on 10 (senini teadaolevaid), on laia spetsiifilisusega nn. kontsenteerunud molekulaar-mustrite suhtes, mis esinevad patogeene (gram-negatiivsetel bakteritel LPS ja bakteriaalne CpG DNA. *Escherichia coli* LPS signaale võtab vastu TLR4; peptidoglykaan (*Staphylococcus aureus*) ja pärmi zümosaani signaali võtab vastu TLR2; CpG DNA (bakteriaalne) signaali TLR9 ja flagelliini signaali TLR5.

Kui DC on avastanud spetsiifilise patogeeni (endotsütoos) ja selle informatsiooni edasi kandnud dreenivas lümfisõlmes olevale naiivsele T lümfotsüüdile, milleks on vajalik peptiid-MHC molekulkompleksid ning kostimulaatorid signaalid (CD80 ja CD86 ning CD86 ligand CD28 (T-rakul); viimase tulemusena moodustub T-rakul ligand CD40, millele järgneb tsütokiinide süntees (IL-12 DC poolt) ja IFN-gamma T rakkudes. Reguleerimisvõime võtab osi veel teiseltki kostimulaator-molekulid.

Vastuse häälestamine (T_H vastuse tüübi määramine) toimub mikrokeskkonnas olevate tsütokiinide poolt. Näiteks IL-12 ja IL-4 indutseerivad vastavalt T_{H1} ja T_{H2}. Esialgset T-raku kohanimist määravad mitmed tsütokiinid, et diferentseeruksid kas T_{H1} või T_{H2}. Neid moodustavad erinevad DC alaliigid.

DC rakkude alaliigid ekspresseerivad erinevaid TLR retseptoreid. Nagu patogeene nii ka immunoloogid õpivad kasutama DC rakke immuunteraapias. Õppides patogeene kuidas nad manipuleerivad DC rakke võimaldab meil luua uusi strateegiaid vaktsiinide valmistamiseks.

Peggy Baudouin-Cornu ja kollee-

gid (2001) käsitlevad valkude aatomilist koostist molekulaarses evolutsionis. Nad püüavad anda vastust küsimusele kas ökoloogilised kõikumised võivad muuta bioloogilisi makromolekule. Genoomide järjestuse määramine võimaldab uurida kõiki ainevahetuslikke radasid rakus. Sel eesmärgil nad uurisid assimilaatorsete proteiinide atomaarseid muutusi kahel divergentsel mikroobil. Leidsid, et need esinevad sagedamini kui arvatakse.

Juba eespool käsitlemist leidnud probleemi –IS regulatsioon Tyro3 perekonna türosiin-kinaaside retseptorite poolt, uurisid Qingxian Lu ja Greg Lemke (2001). Nende andmeil türosiinkinaaside retseptor ja nende ligandid vahendava rakk-raku kommunikatsiooni ja interaktsiooni mitmes organsüsteemis, ning nad leidsid seda ka immuunsüsteemis.

Lõpuks refereerime lühidalt Alan Aderemi ja Richard J. Ulevitchi artiklit Toll-sarnaste retseptorite osast kaasündinud immuunsuse, st. immuunsuse esimese polüspetsiifilise faasi indutseerimisel.

Nad märgivad õigusega, et kuigi mikroobsete koostisosade uurimine on igati õigustatud, tuleb silmas pida, et IS kohtub väga paljude võõraste (mikroobse päritoluga) molekulidega. Seda tuleb immunoloogilistes ja vaktsinoloogilistes uurimustes arvestada. Aderem ja Ulevitch toovad oma kirjutises ära tähtsamate mikroobsete antigeenide ja neid äratundvate retseptorite (LBP, TLR, CD, mannoosi retseptor jt.) loetelu. Sellega on soovitatav lugeda tutvuda.

Vaktsiinid ja nende potentseerimine

Viimase aastakümne jooksul on veterinaaria täiustunud uute õpikute (veterinaar epidemioloogia, veterinaarimmunoloogia ja veterinaargeenetiika) ning vaktsinoloogia käsiraamatuga (Pastoret jt. 1999). Veterinaarvaktsinoloogia on üks vajalikumaid käsiraamatuid. Ta sisaldab andmeid vaktsiinide omaduste muutmise, kaasaegsetest vaktsiinidest ja palju muud. Viimas-

test võib mainida rekombinantvaktsiine, sünteetilisi vaktsiine, bakteriine, DNA-vaktsiine, peptiidvaktsiine jt.

EPMÜ Agrobiokeskus valmistab 17 nimetust vaktsiine, mille kõrval ka autogeenseid bakteriine (kohalikest tüvedest, vastavatest majapidamistest isoleeritud tüvedest valmistatud vaktsiinid, mis on spetsiifilised antud majandile) (vt. Jüri Kumar ja kolleegid, 2000). Meie püüame leida vaktsineerimise protsessi (antikehade ilmumist looma vereseerumisse) kiirendavaid vahendeid. Selleks kasutame kodusea peaaegu kogu eri osadest isoleeritud neuropeptiidide, mis on andnud võrreldavaid tulemusi teiste preparaatidega. Kuid toime ei ole mitte adjuvantne (pikaajaline), vaid kestab ainult kaasündinud immuunsuse faasis (Kumar jt, 1999, 2000 a, b ja meie varasemad publikatsioonid).

Kaugemas tulevikus tahame moodustada transgeensetel taimedel antigeenide sünteesi. Nende taime söötisel moodustuvad loomad vastavad antimikroobseid antikehi. Seda moodust uurivad mitmed farmatseutilised uurimisasutused (vt. Richter jt. 2000; Ma, 2000).

Kõne alla tuleb ka lipiididel baseeruvate mikroobivastaste vaktsiinide ja adjuvantide saamine (vt. Se Ho Park, Bendelac, 2000).

Summary

The review paper deals with the problems of vaccines and immune response mainly in the laboratory rodents.

Kirjandus

Aderem, A., Ulevitch, R.J. Toll-like receptors in the induction of the innate immune response. — *Nature*, 2000, 406, 6797, 782–787.

Baudouin-Cornu, P., Surdin-Kerjan, Y., Marlière, P., Thomas, D. Molecular Evolution of Protein Atomic Composition. — *Science*, 2001, 293, 5528, 257–300.

Cohen, J. 'Breeding' Antigens for New Vaccines. — *Science*, 2001, 5528, 234–235.

Enserink, M. Driving a Stake Into Resurgent TB. — *Science*, 2001, 5528, 234–235.

Fearon, D.T., Manders, P., Wagner, S.D. Arrested Differentiation, the Self-Renewing Memory Lymphocyte, and Vaccination. — *Science*, 2001, 293, 5528, 248–250.

Germain, R.N. The Art of the Probable: System Control in the Adaptive Immune System. — *Science*, 2001, 293, 5528, 240–245.

Kumar, J., Karus, A., Schattschneider, T., Kumar, M.-A., Pavel, Ü. Veterinaarbioloogia: peaaegu kogu neuropeptiidide immunoloogilise aktiivsusest. — *Veterinaarmeditsiin'99*, 1999, 66–68.

Kumar, J., Karus, A., Schattschneider, T., Kumar, M.-A., Pavel, Ü. Porcine Brain Cortex Peptides and Mouse Resistance. — *Veterinaarmeditsiin 2000*, 2000, 49–51.

Kumar, J., Pavel, Ü., Lindjärv, R., Schattschneider, T. Autogeneous Bacterins in Veterinary Practice. — *International Conference "Current Issues in Veterinary Medicine". Proceedings, Jelgava, Latvia, 2000 b*, 95–99.

Kumar, J., Karus, A., Schattschneider, T., Kumar, M.-A., Pavel, Ü. Porcine Brain Cortex Peptides and Mouse Resistance. — *Book of Abstracts of the 51st Annual Meeting of the European Association of Animal Production. The Hague, The Netherlands. Full paper at Wageningen Pers. nl 2000 c*, 5 p.

Ma K.C., J. Genes, greens, and vaccines. — *Nature Biotechnology*, 2000, 18, 11, 1141–1144.

Pastoret, P.-P., Blancou, J., Vannier, P., Verschuere, C. *Veterinary Vaccinology*. Elsevier, Amsterdam etc., 1999, 853 p.

Pulendran, B., Palucka, K., Banchereau, J. Sensing Pathogens and Tuning Immune Responses. — *Science*, 2001, 293, 5528, 253–256.

Qingxian Lu, Lemke, G. Homeostatic Regulation of the Immune System by Receptor Tyrosine Kinases of the Tyro 3 Family. — *Science*, 2001, 293, 5528, 306–311.

Richter, L.J., Thanavala, Y.,

Arntzen, C.J., Mason, H.S. Production of hepatitis B surface antigen in transgenic plants for oral immunization.— *Nature Biotechnology*, 2000, 18, 11, 1167.
Schwartzberg, P.L. Tampering

with the Immune System.— *Science*, 2001, 293, 5528, 228—229.

Se Ho Park, Bendelar, A. CD1 – restricted T-cell responses and microbial infection.— *Nature*, 2000, 406, 6797, 788—792.

Simpson, S., Marshall, E. Immune Control, Memory, and Vaccines.— *Science*, 2001, 293, 5528, p. 233.

Zinkernagel, R.M., Hengartner, H. Regulation of the Immune Response by Antigen.— *Science*, 2001, 293, 5528, 251—253.

Ravimid ja meetodid

Uus võimalus koerte südamepuudulikkuse raviks

Väliskirjanduse põhjal Janne Orro

AS Dimela

Erinevaid südamehaigusi esineb umbes 10% koertest, neist 95% on tekkinud looma elu jooksul. 75% koerte südamehaigustest on kas krooniline degeneratiivne südameklappide puudulikkus või dilatatiivne kardiomiopaatia.

Degeneratiivne klappipuudulikkus on üks enamlevinumaid südamepuudulikkuse põhjuseid koertel. Seda probleemi esineb kõige sagedamini keskealistel või vanematel väikesekasvulistel koertel. Mitraal- ja/või trikuspidaalklapi kahjustused tekivad pika aja jooksul põhjustades lõpuks klappide moonumise, nende funktsiooni häirumise ja südamepuudulikkuse. Paljud koerad võivad jääda asümptomaatilisteks (klass I ICACHC/NYHA) paljudeks kuudeks või isegi aastateks. Kui ilmnevad südamepuudulikkuse sümptomid, on niisugusel patsiendil jäänud elada veel 6 kuud kuni 1 aasta.^{1,3}

Dilatatiivne kardiomiopaatia

(DKM) vähendab südamelihase kontraktsioonivõimet, sellega kaasneb tabandunud vatsakeste laienemine. DKM-i esineb peamiselt noortel või keskealistel keskmist, suurt või gigantset tõugu koertel. Keskmine elulemus on niisugustel patsientidel umbes 2-3 kuud, ainult 28% koertest elab veel kuni 2 aastat. Prognoos võib erinevatel tõugudel olla erinev, näiteks dobermanidel progresseerub DKM kiiresti, tekib tugev arütmia ja loomad surevad suhteliselt lühikese aja jooksul.

Pimobendaan on uus toimeaine koerte südamepuudulikkuse raviks. sellel on "kaksiktoime", nimelt suurendab ravim südamelihase tundlikkust kaltsiumi suhtes, parandades sellega müokardi kontraktsioonivõimet ning samal ajal inhibeerib toimeaine selektiivselt fosfodiesteraas III, laiendades sellega nii perifeerseid kui ka koronaar-

veresooni. Pimobendaan suurendab südame jõudlust ja vähendab nii eel- kui järelkoormust. Südame jõudlus paraneb müokardi rakkude efektiivsuse suurenemise tõttu, samal ajal ei kasva südamelihase energiatarve.²⁸

Pimobendaan on bensimidiasoolpüridasinooni derivaat⁸, mis on aluselise reaktsiooniga ja vees lahustu-matu⁷. Pimobendaan on esimene omataoline toimeaine koerte südamepuudulikkuse raviks ning moodustab omaette klassi.

Pimobendaan ei ole otsene angiotensiini konverteeriva ensüümi (edaspidi AKE) inhibiitor⁷. Ta mõjutab perifeerset vereringet ning otseselt südant^{7,8}. Pimobendaani on nimetatud näiteks "inodilataatoriks" (e. inotroopseks vasodilataatoriks), "kardiotooniliseks" fosfodiesteraas III inhibiitoriks ja "kaltsiumitundlikkust tõstvaks" ravimiks.^{7,8}

Müokardiaalne toime

Kaltsiumiioonide roll müofibrilli funktsioneerimises:

Iga lihasfibrill koosneb paljudest funktsionaalsetest osadest ehk sarkomeeridest. Sarkomeerid omakorda koosnevad paralleelselt kulgevatest kontraktiilsete valkude müosiini ja aktiini filamentidest, mis on kinnitunud membraanidele ja moodustavad nn. Z-joone. Müosiini filamendil on arvukalt nn. "müosiinpäid", mis suudavad painduda ja moodustada sidemeid aktiini filamendiga. Aktiini filamendi koostises on regulatoorsed valgud tropomüosiin ja troponiin. Tropomüosiini molekul asetseb spiraalselt ümber aktiini ahela. Troponiin koosneb aga kolmest alamühikust: troponiin C, troponiin I ja troponiin T, mis kõik asetsevad aktiini filamendi küljes korrapäraste vahemaade järel. Kaltsiumiioonid on seotud troponiin C-ga.⁹⁻¹¹

Diastolis on kaltsiumi tase madal ja troponiini kompleks hoiab tropomüosiini niisuguses asendis, kus sidemeid aktiini ja müosiini vahel ei teki.⁹⁻¹¹

Süstolis toimub depolarisatsioon, mille käigus kaltsiumikanalid aktiveeruvad ja kaltsiumiioonid liiguvad tsütosooli. Kaltsium kinnitub troponiin C-le, troponiinkompleksi konformatsioon muutub ja tropomüosiin ei takista enam sidemete moodustumist aktiini ja müosiini vahel. Tagajärjeks on sarkomeeri ja müofibrillide kontrakheerumine.⁹⁻¹¹

Nõrgenevas müokardis on häiritud rakusisese kaltsiumi liikumine. Muutub kaltsiumi toime kontraktiilsetele valkudele (kontraktsioon pikeneb)^{12,13} ja valkude tundlikkus kaltsiumi suhtes.¹⁴

Pimobendaani toime kaltsiumitundlikkusele

Pimobendaan parandab müokardi võimet kasutada seda kaltsiumi, mis on juba rakkudes olemas. Sellega paraneb müokardi kontraktsioonivõime ilma südame energiavarusid liigselt kulutamata ja rakusisest kaltsiumi lisamata.

Näiteks digoksiin suurendab rakusisese kaltsiumi hulka, kaltsiumi väljutamiseks kulub aga energiat. Digoksiin küll suurendab müokardi kontraktsioonivõimet, kuid samas vajab südamelihase jaoks ka rohkem energiat ja hapnikku. Digoksiini toime suurenenud rakusisese kaltsiumi hulk võib põhjustada arütmiaid ja müokardi relaksatsioonihäireid.

Kaltsiumi seostumine troponiin C-ga moduleerib aktiini-müosiini koostööd sarkomeeri sees ning südamelihase kokkutõmbumise-lõdvestumise tsüklit.⁹ Kui troponiin C afiinsus kaltsiumi suhtes tõuseb, suureneb sidemete tekkimine aktiini ja müosiini vahel ning paraneb müofibrilli kontraktiilsus. Seda nähtust nimetatakse kaltsiumitundlikkuse suurendamiseks¹⁵ ja täpselt niisugune on ka pimobendaani toime¹⁵⁻¹⁷.

Pimobendaan ei suurenda südamelihase energiatarvet.²⁸

Vaskulaarne toime

Pimobendaani vaskulaarse toime aluseks on fosfodiesteras III (PDE III) inhibeerimine²⁹, mis toob kaasa nii veenide kui ka arterite seinte lõdvestumise. Pimobendaan ei toimi a-agonistidesse ega otseselt angiotensiini, ei mõjuta prostaglandiin I₂ sünteesi ega tsüklilise guanosiinmonofosfaadi (cGMP) taset kudedes.³⁰

Fosfodiesteras III rolliks on tsüklilise adenosinmonofosfaadi (cAMP) lagundamine, seega viib PDE III inhibeerimine cAMP kontsentratsiooni suurenemisele. Sellega muutub aktiivsemaks cAMP-st sõltuv proteiinkinaas, mis omakorda suurendab kaltsiumi väljumist ja müosiini lühiajalise kinaasi inaktiveerumist, kõik see toob kaasa vasodilatatsiooni.²⁹

Pimobendaanil on otsene veresooni laiendav toime ja seetõttu parandab see ravim muuhulgas ka südamelihase verevarustust.³²

Pimobendaani farmakodünaamika

1. Toime müokardile
Pimobendaan tõstab müokardi

tundlikkust kaltsiumiioonide suhtes, seega kasutab müokard ära juba rakkude sees olevat kaltsiumi ning üha nõrgeneva südamelihase jõudlus paraneb. Sealjuures ei suurene müokardi energiatarve.²⁷ Samal ajal väheneb müokardi hapnikutarve ja suureneb vere hapnikuga küllastatus, seega paraneb müokardi hapnikuga varustatus ja hapnikutarbe vaheline suhe.³⁹⁻⁴¹ Pimobendaan ei põhjusta arütmiaid⁸ nagu mõned teised ravimid, näiteks digoksiin.

2. Vaskulaarne / hemodünaamiline toime

Pimobendaan on tugeva toimega balansseeritud vasodilataator, toimides perifeerse fosfodiesteras III inhibiitorina. Laiendades nii veene kui artereid, vähendab pimobendaan eelkoormust (vatsakest täitev koormus) ja järelkoormust (süsteemne veresoonte takistus) ning parandab sellega südame funktsioneerimist.

Pimobendaan laiendab ka koronaarveresooni ja parandab südamelihase varustatust toitainete ja hapnikuga. Pimobendaan suurendab subepikardiaalset, müokardisest ja transmuraalset verevoolu ning vähendab veresoonte takistust ja subepikardiaalse ning subendokardiaalse verevoolu omavahelist suhet³². Kokkuvõtteks võib öelda, et Pimobendaan laiendab koronaarveresooni ja tagab müokardi kõigi kihtide adekvaatse verevarustuse ning aitab vältida isheemia korral esinevat "varastamise fenomeni"³ tekkimist.

Vetmedini regionaalseid veresooni laiendav toime ilmneb kõige enam vistseraalvereringes, müokardis ja ajus^{32,35,46}. Niisugune efekt võib osutada väga kasulikuks südamekahjustusega kaasnevate tursete ja astsiidi vähendamisel. Pimobendaan suurendab verevoolu neerudes ilma angiotensiin II produktsiooni pärssimata. Angiotensiin II säilitab normaalse glomerulaarse filtratsiooni ka madala vererõhu korral. Neerufunktsiooni jälgimine ravi käigus ei ole vajalik.

Inimestel ilmnesid nii lühikiiv pikaajalise pimobendaani ravi taga-

järjel olulised muutused hemodünaamilistes parameetrites^{7,8,30}. Vähenes rõhk kopsuarteris³¹, suurenes südame jõudlus ning järelkoormus langes. Koos hemodünaamiliste efektidega ilmnes ka koormustaluvuse tõus³². Pimobendaan vähendas süsteemset veresoonte takistust märkimisväärselt paremini kui enalapriil³². Pimobendaanil on seega märkimisväärne nii lühi- kui pikaajaline efekt hemodünaamiliste parameetritele.

Pimobendaan vähendab ka südame mahtu ja südame/rinnakorvi suhet röntgenograafiliselt hinnatuna ning vasaku vatsakese diameetrit süstoli lõpus ehk hokardiograafiliselt määratuna^{33,34}.

Kokkuvõtteks võib öelda, et pimobendaanil on nii veresooni laiendav kui ka südamelihase kontraktilsust suurendav toime. Ravi pimobendaaniga toob kaasa südame jõudluse suurenemise ja eel- ning järelkoormuse vähenemise ilma müokardi energiatarvet tõstmata^{7,8,18,27,33}. Kuna veresoonte laienemine vähendab südame koormust ja samal ajal tõuseb müokardi kontraktilsus, mõjub pimobendaan soodsalt südamepuudulikkuse korral.

3. Neurohumoraalne toime

Südamepuudulikkuse korral rakenduvad organismis mitmed füsioloogilised muutused südame vähese jõudluse kompenseerimiseks. Need protsessid on suunatud organismi vajadusi rahuldava süsteemse vererõhu ja südame töö säilitamisele. Toimuvad muutused sümpaatilise närvisüsteemi funktsioneerimises ning teatud hormoonide vabanemises, suureneb ringleva vere hulk.

Ägeda hüповолеemia korral on niisugused muutused igati õigustatud. Kroonilise südamepuudulikkuse puhul olukord muutub, sest vere hulga suurenemine tõstab järelkoormust ja raskendab südame tööd. Naatrium ja vesi hakkavad organismi kogunema ning tekivad tursed. Seega muudavad algselt elu säilimisele suunatud mehhanismid südame tööd järjest raskemaks ning südamepuudulikkus aina süveneb, seda protsessi võib nimetada ka sü-

damepuudulikkuse "nöiaringiks".

Alati kui vererõhk langeb, reageerib sümpaatiline närvisüsteem baroretseptoritelt saadud infole ja vereringesse nõristub noradrenaliini. See stimuleerib veresoonte seinte silelihaskiude ning müokardi. Suureneb intratsellulaarse kaltsiumi hulk ning südame löögisagedus ja müokardi kontraktilsus tõusevad, veresoonte valendik aga väheneb. Intratsellulaarse kaltsiumi hulga tõusuga kaasneb müokardi energia- ja hapnikutarbe suuremine, mis omakorda kurnab niigi nõrgenevat südamelihast.

Kroonilise südamepuudulikkuse korral muutub veresoonte ahenemine üldiseks ja püsivaks ning tõuseb koormus vasakule vatsakesele. Baroretseptorid n.ö. "nüristuvad" ja sümpaatilise närvisüsteemi reaktsioon jätkub kontrollimatult³⁴. Haiguse progresseerudes väheneb beetaretseptorite hulk müokardis ja südamelihase tundlikkus vereringes liikuvate katehoolamiinide suhtes langeb. Sellega väheneb ka südame suutlikkus adekvaatselt reageerida stressisituatsioonidele või suurenenud füüsilisele koormusele³⁶. Seda protsessi nimetatakse beetaretseptorite alaregulatsiooniks³⁴.

Reniin-angiotensiin-aldosterooni süsteem (RAAS) rakendub siis, kui neere läbiva vere hulk vasokonstriktsiooni tõttu väheneb. Sellisel juhul väheneb ka glomerulaarfiltratsioon ning vee ja naatriumi tagasiimendumine, sellega suurendatakse vere hulka. Reniini vabanemine toob kaasa angiotensiin II tootmise. Angiotensiin II sunnib veresooni ahenema, stimuleerib janu ning aldosterooni sekretsiooni. Aldosteroon aga suurendab naatriumi ja vee tagasiimendumist neerudes. Kui reniini, angiotensiini ja aldosterooni tase jääb kõrgeks, suureneb ringleva vere kogus ja südame ülekoormus ning tekivad tursed.

Vererõhu langedes vabanevad veel vasopressiin (antidiureetiline hormoon) ning endoteliin, mis mõlemad on veresooni ahendava toimega.

Ringleva vere kogust mõjutab

veel kodade natriureetiline peptiid (*atrial natriuretic peptide* ANP) – hormoon, mis vabaneb kodade venimisel ning tahhükardia korral südame kodade müotsüütidest. Südamepuudulikkuse korral on ANP tase vereplasmas tõusnud vastavalt südame kodadele avaldatud rõhule³⁵. ANP indutseerib diureesi, kuid selle toime on liiga nõrk ja ei suuda naatriumi peetumist põhjustavate hormoonide ja teiste faktorite toimele vastu töötada³⁵.

Pimobendaani mõju südame töö neurohumoraalsele regulatsioonile

Südame töö nõrgenemise korral käivituvad neurohumoraalsed mehhanismid muudavad tegelikult südame funktsioneerimist aina raskemaks ja käivitub "nöiaring". Neurohumoraalse regulatsiooni toime nõrgendamine aitab "nöiaringi" murda. Südame jõudlust suurendades ja veresooni laiendades aitab pimobendaan normaliseerida vererõhku ja vähendada sümpaatilise närvisüsteemi ja RAAS-i stimulatsiooni. Sellega väheneb südame koormus, paraneb müokardi töö ja pikaajalise ravi korral nõrgeneb neurohumoraalse süsteemi stimulatsioon.

Pimobendaan leevendab sümpaatilise närvisüsteemi mõju nõrgenevale südamele, vähendab vereringes oleva noradrenaliini, ANP ja aju natriureetilise peptiidi (*brain natriuretic peptide* BNP) hulka ning muudab baroretseptorid katehoolamiinidele uuesti tundlikumaks^{36,37}. Seega taastuvad organismi füsioloogilised reservid ning süda suudab stressisituatsioonidele uuesti adekvaatselt reageerida³⁶. Lisaks sellele taastuvad pimobendaani ravi ajal müokardi kontraktsioonivõime, säilivad südame energiavarud ja paraneb müokardi varustatus hapnikuga.

Pimobendaan vähendab kroonilise südamepuudulikkusega patsientidel ka reniini ja angiotensiini II hulka vereplasmas^{32,37}. Pimobendaan parandab hemodünaamikat ja pärsib kaudselt RAAS-i. See väldib angiotensiin II retseptorite üleregulatsiooni, mis arvatavasti

kaasneb AKE inhibiitorite kasutamise⁶³. Kuna pimobendaan mõjutab RAAS-i kaudselt, jääb süsteem ise funktsioneerivaks ja reageerib ägeda hüповoleemia korral adekvaatselt.

Pimobendaaniga ravitud loomad on täheldatud ka endoteeliin I hulga vähenemist vereplasmas⁶¹.

Südamepuudulikkuse patogeneesi ja patofüsioloogia olulisteks mõjutajateks peetakse tänapäeval ka proinflammatoorseid tsütokiine, näiteks interleukiin-6, TNF-a ja interleukiin-1. Südamepuudulikkusega patsientidel on nende tsütokiinide hulk organismis tõusnud ning nad vähendavad müokardi kontraktilsust. Mõnedel tsütokiinidel arvatakse olevat ka otsene müotsüüte kahjustav toime tsütotoksiliste T-rakkude aktiveerimise kaudu⁶². Pimobendaani ravi vähendab interleukiin-6, TNF-a ja interleukiin-1 hulka patsiendi organismis^{61,63}.

Pimobendaan mõjutab neurohumoraalseid mehhanisme soodsas suunas. Need efektid on peamiselt avastatud inimestel, kasutades näiteks idiopaatilise kardiomiopaatia mudeleid, kuid niisugust toimet peetakse oluliseks ka koertel esinevate haiguste korral.

Muud farmakodünaamilised efektid

Toime trombotsüütidesse

Pimobendaan inhibeerib vereliistakute agregatsiooni ja seetõttu paraneb verevarustus niisugustes piirkondades, millistes on mikrotsirkulatsioon trombid tekkimise tõttu halvenenud⁶⁴.

Lusitroopne toime

Kuigi südamepuudulikkust seostatakse peamiselt süstoolse funktsiooni häiretega, siis tegelikult viitavad inimestelt pärinevad andmed ka südamelihase diastoolse funktsiooni häiretele. Diastoolne düsfunktsioon tekib tavaliselt südamelihase lödvestumishäirete tõttu. Südamelihase ebapiisav lödvestumine diastolis suurendab südant täitvat rõhku rahulikus olekus ning eriti füüsilise koormuse ajal. Niisugune rõhu tõus ja müokardi stress viivad kopsuvereringe häirete ja subendokardiaalse isheemiani. Lisaks algab müokardi hüpertrofeerumine, vatsakese ebasoovitav remodelleerumine, kahjustub süstoolne funktsioon ja nõrgeneb südame jõudlus füüsilise koormuse ajal.

Pimobendaan parandab vatsakeste lödvestumist koertel⁶⁶. Inimestel läbi viidud uuringud näitavad, et pimobendaani kaltsiumitundlik-

kust suurendav toime ei vähenda südamelihase relaksatsiooni vaid pigem parandab seda⁶⁸.

Pimobendaani kliiniline efektiivsus

Pimobendaani kliinilise toime uurimiseks koertel on läbi viidud mitmeid lühiajalisi^{71,72,73,74} (1-3 kuud) ning ka pikema kestusega katseid⁷⁵. Katsetes on uuritud pimobendaani kasutamist monoterapiiana, samuti kombinatsioonis diureetikumide ja AKE inhibiitoritega. Nende uurimuste alusel võib väita, et pimobendaan parandab koertel müokardi kontraktilsust, koormustaluvust ning üldist erksust⁷¹. Kombinatsioonis mõne teise südameravimiga pimobendaani saanud loomade elulemus oli 217 päeva, platseeborühmas oli elulemus 42 päeva⁷¹. Dilatatiivse kardiomiopaatiaiga dobermanidel paranes elulemus 72 päevalt 280 päevani⁷⁵.

Pimobendaan on koerte südamepuudulikkuse raviks Vetmedini nime all registreeritud ka Eestis.

Kirjandusallikate loetelu (85 nime-tust) on soovi korral saadaval AS Dimelas.

Mida peaks teadma kalade mürgistustest ja nende diagnoosimisest

Jüri Kasesalu

Eesti Põllumajandusülikool

Koos meid ümbritseva keskkonnaga saastuvad ka kalamajanduslikud veekogud inimese ja loomade elutegevuse jäätmetega, mis suuresti vähendavad kalade elutingimusi. Kalad aga, olles aeglasema aineva-

hetusega kui soojaverelised loomad, annavad tunduvalt rohkem kahjulikke aineid toiteahela kaudu inimesele edasi. See vähendab aga oluliselt kala kui inimesele väärtusliku toidu kasulikke omadusi ja biolo-

gilist väärtust. Seepärast on õigeaegne ja oskuslik diagnoosi panek kalade mürgistustunnustega haigestumisel erakordselt tähtis nii sotsiaalselt kui ka majanduslikult, kuna see võimaldab ennetada kõlbmatute

kalade inimtoiduks kasutamist, ning anda hinnang veekogu sanitaarse seisundi kohta. Samuti võimaldab see selgitada välja reostuse põhjuse ning võtta õigeaegselt tarvitusele abinõud selle kõrvaldamiseks ja tulevikus vältimiseks.

Viimastel aastatel on Eestis esinenud kalade lõppemist arvatavalt mürgistuste tõttu merelahtedes ja Peipsis, aga ka väiksemates järvedes ja jõgedes, kuid peaaegu alati on hukkumise täpsem diagnoos jäänud panemata. Selle üheks põhjuseks on kindlasti diagnostiliste uuringutega hilinemine. Tasub meeles pidada, et kaladel ja seda eriti soojal ajal, algab kudede lagunemisprotsess väga kiiresti ning seetõttu võib surmapõhjuse hilisem välja selgitamine osutada väga keerukaks, kui mitte võimatuks. Võimalik, et edaspidi pöörduvad kalurid, looduskaitsetöötajad või muidu loodushuvilised inimesed ka kohalike loomaarstide poole nende arvamus saamiseks kalade hukkumise põhjuste kohta. Seepärast ei ole vast üleliigne tuletda ühteist meelde kalade mürgistuste kliinilistest tunnustest ja lahanguleiust. Pealegi võiks järgnev kirjatükk olla omamoodi "spikriks" kalade hukkumispõhjuste selgitamisel nende arvatava mürgistuse korral.

Mürgistuse kiireks diagnoosimiseks tehtav kalade ülevaatus peab toimuma kohapeal ja kiiresti ning selleks ei saa kasutada aeganõudvaid uuringuid. Veest väljavõetud kalu või kalalaipu uuritakse igakülgset ning saadud andmete ja hinnangu te alusel püütakse leida differentsiaaldiagnostiliselt põhjus, miks kalad haigestusid või surid. See võimaldab samuti saada selgust asjaoludes, mis põhjustasid veekogu saastumise. Lõplikuks diagnoosi panekuks ja kaladel esinevate patoloogiliste muutuste üksikasjalisemaks uurimiseks tuleb nad saata vastavasse laboratooriumi, kus on selleks võimalik kasutada aparate ja katseloomi.

Ihtüopatoloogilises praktikas on kalade mürgistuste põhjuste kiireks selgitamiseks välja kujunenud järg-

mine uurimise skeem (S.P. Bogovski, 1997; H.-J. Schlotfeldt ja D.J. Alderman, 1995; M.A. Perevoznikov ja N.M. Arshanita, 1998). Haigetest või haiguskahtlastest kaladest tuleb uurimiseks võtta 20...30 isendit. Lisaks sellele paigutatakse 5—0 kala puhtasse vette, lastakse neil seal olla 2— tundi ning jälgitakse nende käitumist ja füsioloogilisi funktsioone.

Kalade üldtervisliku seisundi hindamisel arvestatakse surnud kalade hulka ja väljapüütud kalade käitumist puhtas vees — kas nad on rahulikud, rahutud, loitud. Samuti jälgitakse nende hingamist — kas see on kiirenenud või aeglustunud, pealiskaudne või sügav, kas kalad haukavad õhku jne. Kalad on loitud peaaegu kõikide kahjulike ainete suure sisalduse korral vees, aga samuti ka paljude mürgiste ainete väikese kontsentratsiooni korral vees — piiritus, eeterlikud õlid, fenoolid, naftaproduktid, alkaloidid, paberitööstuse reoveed, osoon, süsihappegaas, vetikate toksiidid jne. **Rahutult** käituvad kalad paljude kemikaalide korral vees. Näiteks raskemetallide, ammoniaagi, kloori, kloororgaaniliste ja fosfororgaaniliste pestitsiidide, hapete ja aluste ning fosfori sisalduse korral. **Kiirenenud** hingamine on iseloomulik kalade mürgistumisel mitmete pestitsiidide, ammoniaagiga, tsüaniididega, raskemetallidega, aga samuti ka veekogu üldise saastumise korral loomafarmide reoveetega. **Aeglustunud** hingamine esineb kroonilise mürgistuse korral väga paljude aineteaga.

Motoorsete reaktsioonide määramiseks võetakse mõned kalad, kes paigutatakse igaüks eraldi nõusse ja fikseeritakse nende lõppemise aeg. Samuti määratakse nende reageerimine ja liigutuste iseloom nende hirmutamisel koputustega anuma seinale. Osa kalu pannakse suuremasse anumasse ja jälgitakse nende ujumise iseloomu — kas see on sirgjooneline või ringiratast ujumine, rahutu äkiliste sööstudega, loid, aeglane või raskendatud ujumine, kas esinevad krambid väliste ärrituste puhul jne. Kala mootorsete reaktsioonide iseloom võib anda mõnin-

gaid täiendavaid andmeid mürgistuse põhjuste ja kala tervisliku seisundi kohta. Nii näiteks esineb **suurenenu**d erutatavus ja rahutus kala mürgistumisel närvimürkidega (fosfor- ja kloororgaanilised ained, raskemetallid, väävelvesinik). Kala **rõhutud seisund** (depressioon) on iseloomulik mürgistumisel tsüaniididega, metaaniga, piiritusega ja eeterlike õlidega.

Surmajärgne kangestus e. laibakangestus ja selle püsimine iseloomustab kala süsivesikute ainevahetust, mis on aga teatavasti otseses seoses organismis toimuvate intoksikatsiooniprotsessidega. **Mida kiiremini tekib laibakangestus ja mida püsivam see on, seda tervem on kala.** Laibakangestuse iseloom määratakse kala kere iseenesliku (spontaanse) kõverdumise ulatuse järgi. Täielikuks laibakangestuseks loetakse seda, kui kalal, keda hoitakse peast saba ülespidi, et teki saba kõverdumist või kui kalal, kes on pandud seliliasendisse kõvale alusele, keha ei kõverdu. Tüüpilisemalt tekib laibakangestus tervel kalal, kes on pärit eutrofeerunud veekogust või siis rikkalikult söödetud süsivesikuterikaste söötadega. Haigel kalal tekib laibakangestus suhteliselt kiiresti nende mürgistumisel tsüaniididega, väävelvesinikuga, fosfororgaaniliste pestitsiididega, osooniga jne. Tervel kalal on keha prink, külgedelt kumerdunud, konsistent-silt tihke ja elastne. Haigel kalal ja mõnda aega seisnud laibal on keha lõtv, pehme, konsistent-silt taigna-sarnane. Sellele sõrmega vajutades jääb lohk kauaks püsima.

Kala toitumuse määramiseks korrutatakse tema mass sajaga ja jagatakse keha pikkusega kuubis (tüseduseindeks). Kala toitumus on vähenenud kauakestnud mürgistumisel mitme mürgiga, suurenenud aga eutrofeerunud veekogus ja kalade söötmisel süsivesikuterikaste söötadega.

Silmade seisund fikseeritakse kala esialgsel ülevaatusel, hiljem aga pärast nende eemaldamist silmakoobastest. Hinnatakse silmade mõõtmeid ja lima või mäda esine-

mist. Tervel, äsjasurnud kalal peavad silmad olema kergelt kumerdunud, ulatudes silmakoopast välja, olles läikivad ja selged. Haigel kalal või laibal on silmad tuhmid, klaasjad, matjasvalged, nõgusad ja silmakoopasse tagasitõmbunud. Tugevalt aluselises vees ja pindaktiivsete ainete toimel silmad muutuvad ähmasaks ja sinna võivad tekkida ka haavandid. Fosforiga mürgistumisel tekib tugevakujuline punn silmsus.

Nahk on tervel kalal elastne, iseloomulikult värvustunud ja keha ümber pingul. Surnud kalal nahk muutub tuhmi, on kortsuline ja tuleb kergesti lihaskoe küljest lahti. Aluselises vees tekivad naha pindmiste kihtide vigastused, hiljem haavandid, nahk on habras ja turses. Fenoolide toimel naha epidermis laguneb.

Uimed on tervel kalal terviklikud ja valkjaspunased. Haigel kalal võivad nad olla kahvatud. Raskemetallidega mürgistuse korral muutuvad uimed, eelkõige sabauim, tumedaks ja tekivad kiirtevahelise koe kahjustused. Tugevalt aluselises vees võib esineda samuti kiirtevahelise koe lagunemine. Uimed muutuvad sinakaks asfüksia korral, kui see on põhjustatud tsüaniididest, süsihappegaasist, ammoniaagist või fosfororgaanilistest preparaatidest.

Kõht on tervel kalal iseloomuliku kujuga, ei tohi olla väljaveninud ega ülemäära pingul, peab olema vigastusteta ja pigmendilaikudeta. Surnud kalal on kõht ebaühtlase kujuga, sageli pundunud ja sinakate, rohekate või mustade laikudega nahal. Raske-metallidega mürgistuse korral võib anaalavast erituda sappi. Tervel kalal on anaalava tihedalt suletud, haigel või surnul seevastu välja sopistunud ja torujalt avatud.

Soomused on tervel kalal läikivad, liibuvad tihedalt nahale, on kõvasti kinnitunud ja vigastusteta. Haigel ja surnud kalal kerkivad soomuste välimised servad ülesse, neid on kerge nahast eemaldada, nende värvus on muutunud heledaks ja neil on sageli saproleegniaid. Fosforiga ja fosfororgaaniliste pestitsiididega

mürgistuse puhul on üheks tunnuseks soomuste püstine, turrise olek.

Lõpuste vaatlusel kirjeldatakse nende värvust, lima esinemist ja selle hulka, lõpuslehtede ja eriti nende otste seisundit — kas need on kokku kleepunud ja paksenenud või õhenenud, kas lõpuslehtede vahel on verevalumeid või muid patoloogilisi muutusi. Terve kala lõpusled on niisked, läikivad, punase või valkjaspunase värvusega. Haigel või surnud kalal on lõpusled kuivad, määrdundud helepunase või ka tumepunase värvusega ning rikkalikult limaga kaetud. Võivad olla aga ka kuivad, osaliselt lagunened või nekrotiseerunud. Asfüksia tõttu hukkunud kaladel on lõpuslehed laiail ja lõpuskaaned avatud. Selline on pilt ka mürgistumisel tsüaniidiga, ammoniaagiga, väävelvesinikuga ja pindaktiivsete ainetega. **Enamiku mürkide puhul kahjustuvad lõpusled vähemal või suuremal määral alati, seepärast tuleb ka neile kalade ülevaatusel erilist tähelepanu osutada.**

Lima hulk ja iseloom on kalaliigiti erinev. Tervel, äsja veest välja võetud kalal on kehapind märg, lima on läbipaistev ja lisanditeta. Haigel ja surnud kalal on lima kleepuv, sitke ja tihke. Lima puudub täiesti või seda on vähe kalade mürgistumisel pindaktiivsete ainetega, nahaparkimisvedelikega ja osooniga. Rikkalikult on aga lima kalade mürgistumisel raskemetallidega, kloor- ja fosfororgaaniliste preparaatidega, ammoniaagiga ja klooriga.

Lihaskude hinnatakse värvuse ja konsistentsi, verevalumite ja tursete järgi. Kogu lihaskoe turse esineb mürgistumisel fosforipreparaatidega, fenoolidega, klooriga ja paberitööstuse reovetega. Tervel kalal on lihaskude tihke, sätendav või valkjaspunane, löikepinnalt pärlmutterjas. Haigel ja surnud kalal on lihaskude rabe ja pruunikaspunane, seda eriti lülisamba ümbruses.

Siseorganite kirjeldamisel hinnatakse nende väliskuju, värvust ja verevalumite esinemist, sapipõie suurust ja värvust, ujupõie seisukor-

da, rasvavarude olemasolu kõhuõones, vedelike esinemist kõhuõones (kogus, värvus, lõhn, konsistents) jne. Tervel kalal on siseorganite välispind sile, puhas ja läikiv. Kõhukelme liibub tihedalt kõhukoopasse seintele. Haigel ja surnud kalal on kõht turses ja mahult suurenenud, kõhukelme on habras ja lihaskoest kergesti eemaldatav. Üksikute organite ülevaatusel tuleb tähelepanu pöörata nende väliskujule, värvusele, konsistentsile ja verevalumite või nekroosikollete olemasolule. Organi ristlõikes hinnatakse veresoonte verrega täitumist. Kõige enam tähelepanu tuleb pöörata maksale, sest kõikide patoloogiliste protsesside korral on muutused seal kõige suuremad. Näiteks maksa hele värvus kaasneb kalade mürgistumisel raskemetallidega ja kloororgaaniliste pestitsiididega. Hallitusseente toksiinide (aflatoksiinide) toimel arenevad maksas kasvavad. Sapipõie suurenemist täheldatakse kala mürgistumisel fosfori ja fenoolidega. Eutrofeerunud veekogus ja kalade söötmisel süsivesikuterikaste söötadega esineb sageli maksa rasvumine. **Neerude** düstroofiat täheldatakse mürgistumisel kloor- ja fosfororgaaniliste pestitsiididega, fenoolidega, ammoniaagiga ja vetikate toksiinidega. **Põrnas** on nekroosikoldeid fosforiga mürgistumisel. **Ujupõie** turse kaasneb fenoolide ja fosforiga mürgistumisel. **Maos ja sooltorus** määratakse seal oleva toidumassi kogus ja iseloom. Fosforimürgistusel on maos ja sooltorus palju lima, fenoolidega mürgistusel aga kollast vedelikku. **Südamel** sisekestal ja lihastes on peaaegu kõikide mürgistuste korral verevalumid ja süda ise on lõtv. Kõhukoopas olevate rasvavarude hindamisel tuleb arvestada kalaliiki ja aastaega. Üleliigset rasva esineb kalade söötmisel süsivesikuterikaste söötadega ja eutrofeerunud veekogus. Rasvavarud vähenevad kestva hapnikuvaeguse korral ja kala nälgimisel, aga ka mürgistumisel närvi-lihaskudega, raskemetallidega, ammoniaagiga ja klooriga.

Vere üle otsustatakse eelkõige sel-

le värvuse järgi. Tume värvus esineb kalade mürgistumisel tsüaniidide ja väävelvesinikuga, aga samuti asfüksia korral eutrofeerunud veekogus.

Kala luude seisukorda hinnatakse peamiselt lülisamba ja roiete järgi. Tervel kalal on lihaskude ühtlaselt ja tihedalt luudele kinnitunud ja nad moodustavad kalaliigile iseloomuliku kujuga kere. Haigel kalal on skeletilood sageli deformeerunud, näiteks mürgistumisel raskemetallidega. Laibal, mõni aeg pärast surma, eralduvad roided ja lülisamm kergelt lihaskoest.

Kala lõhn omab kalale veterinaarsanitaarse hinnangu andmisel suurt tähtsust. Tervel kalal on vastavale kalaliigile iseloomulik, nõrgalt tajutav meeldiv lõhn. Surnud kala lõhn on tugev ja ebameeldiv, meenutades roiskumist või hapendumist. Mürgistumisel fenoolidega ja nende ühenditega on kalal ka vastav spetsiifiline lõhn. Mürgistumisel ammoniaagiga on kaladel ammoniaagile iseloomulik lõhn, loomafarmide reoveega — virtsalõhn, nafta produktidega mürgistumisel — nafta ja petrooleumi lõhn jne.

Kala pH määratakse kohapeal kättesaadavate vahenditega, kas indikaatorpaberiga või elektrilise pH-meetriga. Tervel kalal on pH 6,5...6,8. Mürgistumisel närvi-lihasmürkidega (raskemetallid, kloor- ja fosfororgaanilised pestitsiidid) kala pH muutub happelisemaks, aga mürgistumisel ammoniaagiga, tsüaniididega ja fenoolidega, muutub see aluselisemaks.

Kala organoleptilised omadused määratakse lisaks toorele kalale ka keeduprooviga. Selleks võetakse kala lihast proov raskusega 10...20 g, asetatakse see väikesesse klaaskolbi (50 ml), suletakse ja paigutatakse vesivanni. Keedetakse mõned minutid ning seejärel hinnatakse kolvis oleva puljongi välimust, värvust ja läbipaistvust, avatakse kolb ning hinnatakse puljongi lõhna. Võetakse välja kalaliha tükikesed ja määratakse nende konsistents ja maitse. Kalaliha tuleb keeta ilma soolata ja maitse määramisel hoolikalt mäluda, kuid mitte alla neelata.

Kala toksilisuse määramine on teiseks oluliseks hinnanguks kala veterinaar-sanitaarsel kontrollimisel. Selleks söödetakse kala tihendatud puljongit katseloomadele, kõige sagedamini infusooridele *Tetrahymina pyriformis*. Nende puudumisel välitimustes võib selleks otstarbeks kasutada ka kärbeid. Jälgitakse katseloomade käitumist ja nende hukkumisel fikseeritakse selleks kulunud aeg. Kõige sagedamini muutub kalaliha toksiliseks mürgistumisel pestitsiididega, herbitsiididega, raskemetallidega, fosfori- ja klooriühenditega, paberitööstuse reovetega, aga ka mükotoksiinide ja vetikate toksiinidega.

Kalade uurimisel saadud andmete põhjal ja nende analüüsil saadakse terviklik pilt kalade tervislikust seisundist. Selle alusel koostatakse akt, kus näidatakse ära, mida tuleb teha kaladega uuritud veekogus. Seejuures juhendatakse eeskirjadest

ja instruksioonidest, millede ära-toomine käesolevas kirjutises oleks liialt mahukas. Lõpetuseks olgu aga lisatud mõnede kemikaalide ja mürgiste ühendite loetelu, millede kindlaksteegemisel kalade mürgistumise või hukkumise põhjusena kuuluvad kalad kohustuslikule hävitamisele või tehnilisele utiliseerimisele: arseen ja selle ühendid, elavhõbeda ühendid (sublimaat, granosaan, merkuraan jt), tsüaani sisaldavad ühendid, kollane ja valge fosfor, kloor- ja fosfororgaanilised pestitsiidid, herbitsiidid, näriliste tõrjeks ja seemnete puhtimiseks kasutatavad ühendid (tsinkfosfiid, zookumariin), alkaloidid (anabaziinsulfaat, nikotiinsulfaat) ja väävelvesinik.

Kirjandus

Bogovski, S.P. *Etiologia i rasprostranenie opuholei ryb v svjazi s antropogennym zagrazneniem.* — *Sbornik nauchnyh trudov Gosudarstvennogo nauchno-issledovatel'skogo instituta ozernogo i retschnogo rybnogo hozajstva. Sankt-Peterburg, 1997, 321, 17—28.*

Perevoznikov, M.A., Arshanitza, N.M. *Toksikozy ryb i ih diagnostika.* Sankt-Peterburg, 1998, 1—73.

Schlotfeldt, H.-J., Alderman, D.J. *What should I do? A practical guide for the fresh water fish farmer.* — *Supplement to Bulletin of The European Association of Fish Pathologists.* Weymouth, U.K., 1995, 15(4), 1—60.

Ultraheliuuringu käigus tekkivad artefaktid

Paul F. Mõtsküla

Ultraheliuuringu käigus tekkinud kujutis ei ole sageli niisuguse täpsusega nagu kujutised, mis saadakse teiste kujutatavate diagnostiliste uuringute käigus (Kirberger, 1995). Seda

põhjastavad peamiselt suboptimaalsed tingimused seoses operaatõri, patsiendi, aparatuuri või kujutise tekkimisega, kuid neid puudusi kaaluvad üles nimetatud uuringu

vähene invasiivsus, ohutus, mõõdukas hind ning võimalus hinnata organite sisestruktuuri.

Rahvusvaheline Meditsiini ja Bioloogia Sõnaraamat defineerib

artefakti kui "ükskõik millist kujutava diagnostilise uuringu käigus saadud salvestist või kujutist, mis ei esita uuritavat struktuuri, vaid on oma tekkelt juhuslik" (Kirberger, 1995). Anatoomiliste struktuuride uurimise käigus tekkivad artefaktid kujutavad lisandunud, puuduvaid, vääralt paiknevaid, heleduse, kuju või suuruse muutusega seonduvaid struktuure (Kremkau, Taylor, 1986).

Artefaktide tundmine ja tuvastamine on vajalik, vältimaks vigu ultrahelikujutise interpretatsioonil ja seega vähendamaks vigu diagnoosi püstitamisel (Park et al, 1981; Herring, Bjorton, 1985). Artefaktid tekivad peamiselt seoses kudede ja heli vastastikuse mõjuga ning heli erineva kiirusega erinevates kudedes ning seoses aparatuuri erineva häälestuse või ebaõigete tehniliste võtetega (vt tabel 1).

Artefaktide teke

Artefaktide teket on võimalik seletada seoses järgmiste kujutist tekitava tarkvara eeldustega:

- 1) heli liigub kudedes ainult sirgjooneliselt,
- 2) kajad tekivad ainult anduri pikiteljel paiknevate struktuuridelt,
- 3) tagasipeegelduvate kajade tugevus on otseselt seotud kujutatavate objektide hajutavate omadustega,
- 4) heli levikukiirus kudedes on 1540 m/s

Artefaktid, mille teket on võimalik vältida enne uuringu alustamist

Elektromagneetiline häire

Elektromagneetilist häiret ("parasiitaarne artefakt") võivad põhjustada mitmesugused elektrilised seadmed (pügamismasinad jms) ning raadiolaineid saatvad seadmed (raadio- ja mobiiltelefonid jms). Tekkiv elektrooniline müra on märgatav ekraanil juba enne anduri viimist kontakti patsiendiga (vt joon. 1). Selle artefakti vältimiseks tuleb häiret põhjustav seade välja lülitada või valida uuringu sooritamiseks sobivam asukoht.

Tabel 1. Diagnostilise ultraheliuuringu käigus tekkivad artefaktid [1].

Artefaktid, mille teket on võimalik vältida enne uuringu alustamist	
Keskkonnategurid	Elektromagneetiline häire
Operaatori põhjustatud	Patsiendi ettevalmistamine
	Anduri valik
	Aparaadi häälestus
Helikiire-patsiendi vastastikusel mõjul tekkivad artefaktid	
Kasulikud artefaktid	Varjustus
	Peegeldus ja refraktsioon
	Kajavõimendus
	Helikiiruse erinevusest tingitud vead
Häirivad artefaktid	
	Seoses heliimpulsside saatmissageduse ja helikiire omadustega
	Pikisuunaline lahusvõime
	Lateraalne lahusvõime
	Lõigu paksus
	Piiride ebaselgus
	Seoses kiire peegeldumise ja refraktsiooniga
	Reverberatsioon
	Komeedisaba
	Peegelkujutis
	"Kummitus"
	Lõigatud kujutis
	Mitmesugused artefaktid
	Täpilisus
	Külgsagar

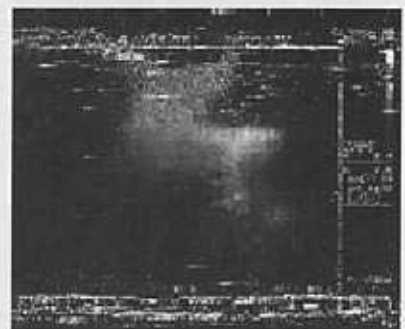
Manipulatsiooniartefaktid

Artefakte, mis tekivad seoses patsiendi puuduliku ettevalmistuse, aparatuuri vale häälestuse või uuringutehnikate ebaõige rakendamise, nimetatakse manipulatsiooniartefaktideks.

Manipulatsiooniartefaktide üks sagedasemaid tekkepõhjusti on puudulik kontakt anduri ja patsiendi kehapiina vahel. Optimaalse kontakti saavutamiseks tuleb pügada karvad uuritavast piirkonnast ning kasutada piisavas koguses kontakti suurendavaid vahendeid (alkoholil baseeruvad nahadesinfektsioonilahused, ultraheligeel jms).

Soolegaasi tõttu tekkivate artefaktide vältimiseks peaks patsiente uurima hommikul enne söömist või pidama loomi söötmeta vähemalt 12 tundi enne uuringut. Kuna vedelik parandab kujutise te-

ket, võib uuritavatele loomadele enne uuringu sooritamist anda suu kaudu vedelikku piiramatus koguses. Ka on soovitatav, et patsient ei oleks enne uuringut urineerinud, kuna vedelikuga täidetud põis parandab kõhuõone elundite visualiseerimist. Vajadusel võib kasutada



Joon. 1. Mitmesuguste elektriseadmete poolt põhjustatav häire on ultrahelikujutisel sageli äratuntav korrapärase häirivate joontena.

kusepõie täitumiseks ka diureetikume, kui antud patsientidele ei ole need preparaadid vastunäidustatud, samuti võib põit vedelikuga täita kateetri abil (Nyland, Mattoon, 1995; Kirberger, 1995).

Andur tuleks valida nii, et oleks tagatud uuritavast struktuurist optimaalseima kvaliteediga kujutise teke. Pindmiste struktuuride uurimise juures tuleks kasutada võimalikult kõrge sagedusega andurit ning vajadusel ka akustilisi patju, et viia uuritav struktuur anduri fookuskaugusele. Kõrgema sagedusega anduri eeliseks on suurem aksiaalne ja enamasti ka suurem lateraalne lahusvõime, puuduseks aga heli väiksem leviulatus kudedes ja sügavamal asetsevate struktuuride uurimise raskenemine. Samuti on oluline anduri kontaktpinna suuruse valik. Nii võib näiteks lineaaranduri kasutamisel kardioloogilisteks uuringuteks või ka kõhuõõne elundite kujutamisel roidevahemikust tekkida häiriv varjustus seoses roietega.

Aparatuuri häälestusel on väga oluline osa objektiivse kujutise saavutamisel (vt joon. 2). Nii võivad liiga suure või väikese võimenduse korral muutuda raskestimärgatavaks vähekaajased või võimenduda üle tugevakaajased struktuurid. Häälestused tuleks korrigeerida individuaalselt vastavalt iga patsiendi eripärale. Näiteks peab astsiidiga patsiendi korral kasutama madalamat võimsust kui dehüdreerunud patsiendi korral, kuna suurema vedelikukoguse tõttu on helilainete levik kudedes parem.

Helikiire ja patsiendi vastastikusel mõjul tekkivad artefaktid

Nende artefaktide tekke aluseks on helikiire ja kudede vaheline vastasmõju. Sellised artefaktid võivad olla kliiniliselt soodsad, parandades erinevate struktuuride visualiseerimist, kuid nad võivad raskendada ja häirida kujutise interpretatsiooni (Park et al, 1981; Kirberger, 1995; Lamb, Boswood, 1995).

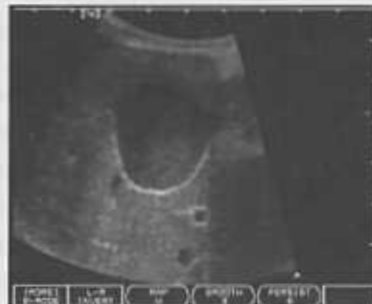
Kasulikud artefaktid

Kajavõimendumine

Kajavõimendumise kohta kasuta-



Joon. 2. Erinevate võimsushäälestuste korral võib muutuda kujutise kvaliteet. Aparatuuri liialt suure väljundvõimsuse korral (A) võimenduvad tugevakajalised struktuurid ülearu ning liialt väikse väljundvõimsuse korral (B) ühtlustuvad vähekaajastest struktuuridest tekkivad kujutised, seega kaotatakse mõlemal juhul kujutise detailsuses.



Joon. 3. Kajavõimendumine. Normaalne maksakoe (M) foonil näeme sapipõit (S), millest distaalselt paiknev maksakude on tugevama kajasusega kui normaalne maksakude (KV). Tegelikku erinevust maksakoe kajasuses ei ole, tegu on akustilise võimendumisega. Kajavõimendumise alas on maksakoe tekstuur paremini jälgitav – maksa veresooned (vs) on selgemini eristatavad kui teistes maksa osades.



Joon. 4. Akustilist varjustust täheldatakse helilaineid peegeldavast struktuurist distaalselt. Kuna soolevalendikus leiduv gaas (g) toimib praktiliselt ideaalse peegelpinnana, siis sellest distaalselt helilained ei levi, mistõttu tekib akustiline vari (v).

takse ka teisi nimetusi — akustiline võimendumine, distaalne võimendumine, võimendunud läbikandumine (vt joon.3). Kajavõimendumise tekke aluseks on eeldus, et helikiir neeldub kõigis kudedes võrdselt. Kajavõimendumine on kaja amplituudi suhteline tõus väiksemat neeldumist põhjustavate struktuuride läbimisel (Miles, 1989; Park et al, 1981; Kremkau, Taylor, 1986; Jaffe et al, 1980). Ultrahelikujutisel on selline ala suurema heledusega. Sa-

geli võib akustilist võimendumist täheldada vedelikuga täidetud tsüstjatest struktuuridest või muudest struktuuridest, mis põhjustavad ümbritsevatest kudedest väiksemat heli neeldumist, nagu näiteks põletikulised lümfisõlmed, distaalselt. Kajavõimendumine on enamasti märgatavam kõrgema sagedusega andurite kasutamisel (Peter, Jakovljevic, 1992).

Akustiline varjustus

Akustilise varjustus on helilaineid

peegeldavast või summutavast struktuurist (näiteks gaasiga täitunud sooleling, luu vms) distaalselt paiknevatelt struktuuridelt peegeldunud kaja amplituudi vähenemine (Kremkau, 1989; Robinson et al, 1981; Sommer, Taylor, 1983). Kuna peegeldavast või helilaineid neelavast struktuurist distaalselt levib helilaineid minimaalselt, tekib sellest piirkonnast kajavaene või puuduva kajaga kujutis – vari (vt joon. 4). See raskendab varjustuse teket põhjustavast struktuurist distaalselt paiknevate struktuuride visualiseerimist.

See artefakt soodustab kuse- ja sapikivide, düstroofilise mineraliseerumise ja mineraliseeruvate kasvajate visualiseerimist ning samuti loote skeletiarengu jälgimist (Green, 1996). Väikesed mineraliseerunud struktuurid (näiteks kuse- või sapikivid) ei põhjusta alati varju teket, seda eriti juhul, kui nad ei paikne helikiire fookuses ja seega ei põhjusta varju tekkeks piisavat heli neeldumist (Taylor, 1985). Pehme koe ja gaasi piirilt peegeldub tagasi 99% helilai-

netest, mistõttu tekivad suure sagedusega reverberatsioonivarjud või ebaühtlased varjud (Laing, 1983).

Akustiline peegeldus ja refraktsioon

Refraktsioon e. helikiire murdumine tekib, kui helilaine läbib erineva akustilise tihedusega kudede piiri (vt joon. 5). Akustiline peegeldus tekib, kui helikiir peegeldub kahe erineva akustilise tihedusega pinnalt. Helikiir muudab teise keskkonda sattumisel oma liikumissuunda ning selle tulemusena võib peegeldava struktuuri (näiteks uuritava organi) kujutis tekkida tegelikust asukohast erinevasse kohta (Nyland, Mattoon, 1995; Kirberger, 1995). Helikiire selliste omaduste tõttu võivad tekkida mitmesugused erinevad artefaktid, nagu näiteks “viirastus”, organi duplikatsioon, äärevarjustus.

Äärevarjustus soodustab tsüstjate (näiteks sapipõis, maksatsüstid) struktuuride visualiseerimist ning nende eristamist mittetsüstjatest kajavaestest struktuuridest.



Joon. 5. Refraktsioon ja peegeldus. Erineva tihedusega kudede piiri läbib helikiir murdub (a), seda nimetatakse refraktsiooniks. Kui helikiir kahe erineva tihedusega keskkonna piiri ei läbi, vaid peegeldub tagasi esimesse keskkonda, siis nimetatakse seda akustiliseks peegelduseks (b).



Joon. 6. Heli liikumiskiiruse erinevustest tingitud artefakt. Erinevates kudedes liigub heli erineva kiirusega, kuid ultraheliaparatuuris seda erinevust ei arvestata, mistõttu võivad struktuuridest tekkivad kujutised olla moonduvad. Diafragma-kopsu piir näib olevat katkenud (valge nool), kuna sapipõit (s) läbinud heli on peegeldunud andurile tagasi erinevalt hellist, mis on läbinud ainult maksakudet (m).

Artefaktid, mis on tingitud heli erinevast liikumiskiirusest erinevates kudedes

Diagnostilises ultraheliaparatuuris on arvestatud helikiiruseks kudedes 1540 m/s. Tegelikult on erinevates kudedes heli liikumiskiirus erinev (vt tabel 2). Kui tegelik heli liikumiskiirus kudedes on suurem, siis vahemaa struktuuri ja anduri vahel näib väiksemana, ja vastupidi, kui helikiirus on arvestuslikult väiksem, näib vahemaa suuremana (Kremkau, 1989; Kirberger, 1995; Lamb, Boswood, 1995) (vt joon. 6). Üks näide struktuuridest, mille uuringul võib ilmnedda see artefakt, on kõhuõõne lipoom, mis paikneb maksa ja diafragma vahel (Ziskin et al, 1990). Helikiirus maksakoes on 1604 m/s ja rasvas 1478–1490 m/s. Väiksem helikiirus lipoomis põhjustab diafragma kujutise tekkimist andurist distaalsemalt võrreldes diafragma kujutisega, mis on tekkinud maksakoe läbimisel. Teine näide heli liikumiskiiruse erinevustest tingitud artefaktidest on peensoole osa kahestumine põrnast distaalselt (Lamb, Boswood, 1995). Kui peensoole pikilõike uurimisel asetseb põrn lähivaatevälja ühes servas, siis peensoolest tekkiv kujutis näib olevat kahestunud või katkenud. Sellise kujutise tegelik tekkepõhjus on heli levikukiiruse erinevus põrnakoes ja põrna ümbritsevates kudedes. Seetõttu peegelduvad põrna läbivad helikiired distaalselt struktuuridelt kiiremini tagasi ja need

Kude või aine	Kiirus (m/s)
Õhk	331
Rasv	1450
Vesi (50 °C)	1540
“Keskmine” pehme kude	1540
Aju	1541
Maks	1549
Neer	1561
Veri	1570
Lihaskude	1585
Silmalääts	1620
Luu	4080

Tabel 2. Heli levikukiirus erinevates kudedes [5].

struktuurid näivad asetsevat andurile lähemal.

Häirivad artefaktid

Artefaktid seoses heliimpulsside saatmissageduse ja helikiire omadustega. Aksiaalne ja lateraalne lahutusvõime. Aksiaalne ja lateraalne lahutusvõime on määratletud anduri sageduse ja helikiire diameetriga. Puudulik lahutusvõime võib põhjustada kahe või enama lähestikku paikneva väikese objekti ühtesulamist kujutisel ning nende kujutamist ühe suurema struktuurina (Kirberger, 1995).



Lõigu paksuse artefakt

Lõigu paksuse artefakti tuntakse ka kiire paksuse artefaktina. See artefakt on tingitud asjaolust, et andurist väljuv helikiir ei ole ideaalselt fokuseeritud ning esineb ka helikiire peateljest kõrvalekalduvaid kiiri, mille tagasipeegeldumisel andurile tekib kujutis struktuuridest, mis tegelikkuses ei asetse helikiire peateljel, vaid projitseeritakse sinna. Tüüpiliselt tekib selline artefakt vedelikuga täidetud kaarja struktuuri, nagu näiteks soonte, kuse- või sapipõie, kujutamisel. Kujutisel on see äratuntav "ebasetena" selle



Joon. 7. Ebasete. Kusepõies (KP) võime täheldada ebasetet (ES). Ebasete pind on nõgus, erinevalt tegeliku sette pinnast, mis on tavaliselt sirge. Andurile lähemalasetsev kujutise osa on raskestihinnatav seoses lähivälja artefaktiga (LV).



Joon. 8. Reverberatsiooniartefakt. Kui andurile tagasipeegeldunud kaja peegeldub naha-anduri piirilt osaliselt uuesti kudedesse tagasi, siis tekivad kujutisel ühtlaste vahekaugustega (d) ja järjest väheneva intensiivsusega (I) korduvad kajad ehk reverberatsioonikajad.



Joon. 9. Komeedisaba artefakt. Soolestikus leiduvad väikesed gaasimullid (paks nool) põhjustavad komeedisaba artefakti (õhuke nool) teket. Seda artefakti võidakse sageli täheldada ka väikeste metalsete võõrkehade puhul.

struktuuri sees (Kremkau, Taylor, 198; Fiske, Filly, 1982; Barthez et al, 1997) (vt joon. 7). Seda artefakti ja selle eristamist tegelikest struktuuridest on põhjalikult kirjeldatud mujal (Goldstein, Madrazo, 1981). Tegelikku sette pind on tavaliselt lame, ebasete korral on aga pind kumer, ja ebasete asend looma asendi muutmisel tegeliku sette asend muutub, ebasete oma enamasti mitte.

Piiride ebaselgus

Piiride ebaselguse põhjuseks on andurilt saadetavate heliimpulsside suur sagedus, mistõttu uus heliimpulss saadetakse välja enne, kui eelmise impulsi energia on hajunud. Kujutise tekitamisel arvestatakse siiski seda minimaalset jääkenergiat ning kujutisele tekivad nõrgad hajusad kajad (Kirberger, 1995).

Artefaktid seoses kiire peegeldumise ja refraktsiooniga

Reverberatsioon

Reverberatsioon ehk korduv kaja tekib, kui suure võimsusega tagasipeegelduv helikiir peegeldub andurilt uuesti tagasi kudedesse (vt joon. 8). Kujutist töötlev seade eeldab, et korduvalt kudedesse peegeldunud heli on tegelikult läbinud kudedes suurema distantsi, mistõttu tekivad kujutisel võrdsete vahemaade tagant korduvad omavahel sarnased kajad, mille intensiivsus väheneb distaalselt (Miles, 198; Park et al, 1981; Kirberger, 1995). Kajade korduste arv sõltub helikiire läbimisvõimest ning anduri tundlikkusest. Tüüpiliselt tekib see artefakt kahe helilaineid tugevalt peegeldava pinda olemasolul, kusjuures sageli on üheks nendest pindadest patsiendi kehapiina ja anduri kokkupuutepind, eriti juhul, kui kontakt patsiendi ja anduri vahel ei ole optimaalne.

Komeedisaba

Komeedisaba artefakt on üks reverberatsiooniartefakti alaliik (vt joon.9). Selle artefakti tekke juures on oluline, et peegeldavaks struktuuriks oleks väike tugevalt peegeldav pind nagu näiteks metalloobjekt

(Ziskin et al, 1982). Seda artefakti on kerge ära tunda iseloomulike järjestikuste heledate korduvate kajade järgi (Thickman et al, 1983).

Peegelkujutis

Peegelkujutise artefakt tekib suure kajasusega suuremõõtmelistel kumeratel tugevalt peegeldavatel pindadel, näiteks diafragma-kopsu piiril (vt joon. 10). Selliselt pinnalt peegeldunud kaja ei pruugi suunduda andurile tagasi otse, vaid alles pärast teistkordset tagasipeegeldumist mingilt teiselt struktuurilt selle kumera peegeldava pinna kaudu. Kujutist töötlev protsessor eeldab, et helikiir on läbinud sirgjoonelise trajektoori, mistõttu ekraanil tekkival kujutisel paikneb antud struktuur peegeldavast pinnast distaalselt (Kirberger, 1995; Kremkau, Taylor, 1986; Laing, 1983). Selle artefakti äratundmiseks tuleb muuta anduri asendit nii, et esmalt fokuseeritakse kujutis tõelisele struktuurile ning seejärel ebakujutisele. Sellisel juhul on võimalik tõelist struktuuri kujutada mitmes vaates, kuid ebakujutis püsib vaid anduri ligilähedasel konstantse asendi korral.

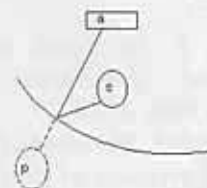
Viirastus

Viirastuse artefakt ehk struktuuride duplikatsioon (vt joon. 11) on üks helikiire refraktsiooniga seotud artefaktidest, mille korral nõgusalt peegeldavalt pinnalt helikiire murdumisel jõuab andurile tagasi mitu peegeldust ühelt ja samalt struktuurilt ning ekraanil tekib mitu kujutist ühest ja samast struktuurist (Buttery, Davidson, 1984).

Mitmesugused artefaktid

Akustiline täpilisus

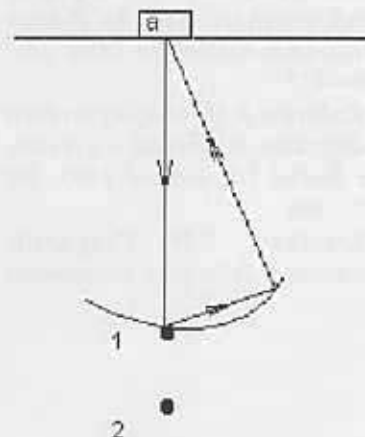
Akustiline täpilisus ehk akustiline müra on parenhümaalse kaja kujutis, mida sageli ekslikult interpreteeritakse granulaarse koe tekstuuriina. Sagedamini on selline ebakujutis täheldatav andurile lähemal paiknevates struktuurides (Kirberger, 1995; Abbott, Thurstone, 1979). Selle artefakti tekke aluseks on mitmesugused erinevad füüsikalised tegurid, näiteks peegeldava pinna ebaühtlus, erinev heli liikumiskiirus uuritavas struktuuris leiduvates eri-



Joon. 10. Maksa ja sapipõie peegelkujutise artefakt. Diafragma nõgusa kaju tõttu peegelduvad kiired, tekitades peegelkujutise, jättes mulje, nagu asetseks diafragma-kopsu piirist (nool) kraniaalselt teine sapipõis (p) samal kaugusel diafragmast nagu tegelik sapipõis (s).

Joon. 11. Viirastusartefakti

tekkepõhimõte. Kui heli peegeldub mitmelt kumeralt peegeldavalt pinnalt, siis andurile (a) jõuab tagasi kaks või enam kaja ühest ja samast struktuurist. Seoses sellega tekib uuritavast struktuurist mitu kujutist – üks (1), mis tekib otseselt uuritavalt struktuurilt tagasipeegelduvatest kajadest ning teine (või teised) (2), mis tekivad kajade mitmekordsel peegeldumisel.



nevates keskkondades jms.

Külgsagara artefakt

Külgsagara artefakt tekib seoses mitmete peamisest helikiirest erinevate helikiirte levimisega uuritavas struktuuris (Laing, 1983; Laing, Kurtz, 1982). Külgsagar tekib, kui keskmisest helikiirest erineva suunaga helikiir peegeldub tagasi kumeralt pinnalt ning tekkiv kujutis asetseb selle peegeldava kumera pinna sügavusel, kuna kajasid kujutiseks töötlevas aparatuuris eeldatakse, et eksisteerib vaid tsentraalne helikiir (Green, 1996). Kuna külgsagarat põhjustav helikiir on tavaliselt vähese intensiivsusega, on külgsagara artefakt kõige sagedamini täheldatav kajavaeste struktuuride uurimisel, ning aparatuuri väljundvõimsuse vähendamisel need

artefaktid tavaliselt kaovad (Kirberger, 1995).

Summary

This paper gives a brief review of various artifacts encountered during ultrasonographic examination. The physical principles, recognition and avoidance is described for different artifacts.

Kirjandus

Abbott, J.G., Thurstone, F.L. *Acoustic speckle: Theory and experimental analysis. Ultrasonic Imaging 1979; 1: 303–324*

Barthez, P.Y., Leveille, R., Scrivani, P.V. *Side lobes and grating lobes artifacts in ultrasound imaging. Vet Radiol Ultrasound 1997; 9–10: 387–393*

Buttery, B., Davidson, G. The ghost artifact. *J Ultrasound Med* 1984; 3: 49—52

Fiske, C.E., Filly, R.A. Pseudosludge. A spurious ultrasound appearance within the gallbladder. *Radiology* 1982; 144: 631—632

Goldstein, A., Madrazo, B.L. Slice-thickness artifacts in gray-scale ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1981; 9: 365—375

Green, R. W. Small animal ultrasound. Lippincott-Raven Publishers 1996. 377 lk

Herring, D.S., Bjornton G. Physics, facts and artifacts of diagnostic ultrasound. *Vet Clin North Am Small Animal Prac* 1985; 15: 1107—1122

Jaffe, C.C., Rosenfield, A.T., Sommer, G., Taylor, K.J.W. Technical factors influencing the imaging of small anechoic cysts by B-scan ultrasound. *Radiology* 1980; 135: 429—433

Kirberger, R.M. Imaging artifacts in diagnostic ultrasound – a review. *Vet Radiol Ultrasound* 1995; 36: 297—306

Kremkau, F.W. Diagnostic Ultrasound. Principles, Instruments

and exercises. 3rd Ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989

Kremkau, F.W., Taylor, K.J.W. Artifacts in ultrasound imaging. *J Ultrasound Med* 1986; 5: 227—237

Laing, F.C. Commonly encountered artifacts in clinical ultrasound. *Semin Ultrasound* 1983;4: 27—43

Laing, F.C., Kurtz, A.B. The importance of ultrasonic sidelobe artifacts. *Radiology* 1982; 145: 763—768.

Lamb, C.R., Boswood, A. An artifact resulting from propagation speed error. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 36: 549—550, 1995

Miles, K.G. Basic principles and clinical applications of diagnostic ultrasonography. *The Compendium of Continuing Education* 11, 609—622. 1989

Nyland, T.G., Mattoon, J.S. *Veterinary Diagnostic Ultrasound*. W.B. Saunders company 1995, 357 lk

Park, R.D., Nyland, T.G., Lattimer, J.C., et al: B- mode gray-scale ultrasound: Imaging artifacts and interpretation principles. *Vet Rad* 22: 204—210, 1981

Peter, A.T., Jakovljevic, S. Real-Time Ultrasonography of the Small

Animal Reproductive Organs. *Compendium on Continuing Education* 14, 739—746, 1992

Robinson, D.E., Wilson, L.S., Kossoff, G. Shadowing and enhancement in ultrasonic echograms by reflection and refraction. *J Clin Ultrasound* 1981; 9: 181—188

Sommer, F.G., Taylor, K.J.W. Differentiation of acoustic shadowing due to calculi and gas collections. *Radiology* 1983;135: 399—403

Ziskin, M.C., LaFolette, P.S., Blathras, K., Abraham, V. Effect of scan format on refraction artifacts. *Ultrasound in Med & Biol* 1990; 16: 183—191.

Ziskin, M.C., Thickman, D.I., Goldenberg, N.J., et al. The comet tail artifact. *J Ultrasound med.* 1982; 1: 1—7

Taylor, K.J.W. *Atlas of Ultrasonography*, 2nd ed. New York: Churchill-Livingstone, 1985

Thickman, D.I., Ziskin, M.C., Goldenberg, N.J., Linder, B.E. Clinical manifestations of the comet artifact. *J Ultrasound Med* 1983; 2: 225—230

Mõttevahetus

Kui seadusi pole, siis mõtleme nad ise välja

Arvo Soomets

AS Interfarm

Eesti Vabariigi Veterinaar- ja toidumajanduseamet toimetab viimasel ajal väga omapäraselt kontrolliaktiivseid, millele allakirjutatu püüab selles artiklis leida seaduslikku põhjendust. Nimelt käivad veterinaarimetnikud e. vete-

rinaarinspektorid mööda väikeloomakliinikuid ja koostavad "akte".

"Aktid" on trükitud kolmeleheküljelistena kenadele isekooperuvatele blankettidele ja näevad välja äraütlemata soliidid. Tungides aga

nende niimetatud aktide sisse, tekib terve rida küsimusi.

Kui kontrollitakse loomakliinikuid, siis tekib kohe küsimus, et kes see loomakliinik selline on. Vastavalt Eesti Vabariigi Veterinaar- ja toidumajanduseametile

duse Seaduse paragrahvile 5 punkt 4.4. saame teada, et veterinaarjärevalve ametniku järelevalvesse kuuluvad veterinaarpraksis ja sellega tegelevad ettevõtted.

Sama seaduse paragrahv 20 defineerib veterinaarpraksise järgnevalt: "Veterinaarpraksis on tegevus loomahaiguste ravi, haiguste ennetamise ja diagnoosimise, sealhulgas laboratoorse diagnoosimise alal. Veterinaarpraksis ei ole järelevalveametnike ja volitatud veterinaararstide poolt teostatavad järelevalvetoimingud".

Sama seaduse paragrahvist 21 loeme: "Õigus veterinaarpraksiseks on veterinaarteenuse osutamise tegevusluba (veterinaararsti või veterinaarlaboratooriumi tegevusluba) omaval isikul".

Veterinaarkorralduse Seaduse paragrahv 23 seisab taas mõiste "veterinaarpraksisega tegelev ettevõtte" (Tegevusluba omaval veterinaararstil on õigus: tegutseda iseseisvalt veterinaarpraksisega füüsilisest isikust ettevõtjana või veterinaarpraksisega tegelevas ettevõttes).

Nüüd siis küsimus: kes on "veterinaarpraksisega tegelev ettevõtte"?

Seadusest lähtuvalt võib selliseks ettevõtteks pidada vaid veterinaarlaboratooriumi, sest see on ainus nn. ettevõtte, kellele väljastatakse tegevusluba.

Järgmine küsimus on: millise seadusandliku akti alusel saab Veterinaar- ja toiduamet kontrollida loomakliinikut kui veterinaarpraksisega tegelevat ettevõtet?

Sedapuhku aitab üldisest sissejuhatavast jutust ja läheme konkreetsete näidete juurde.

Allpooltoodud katked ja neid illustreerivad koopiaõigud on võetud ühe konkreetse väikeloomakliiniku kontrolli aktist (nimed muudetud).

Akti päisest hakkab seadusetahtla pihta:

Veterinaarametnik on kirjutanud veterinaarteenust osutava isiku nimeks ettevõtte nime. Kallis rahvas – kuidas saab kontrollida ettevõtet isikuna, kellele kehtivad seadused ei võimalda veterinaarset tegevusluba?!

VETERINAAR-JA TOIDUAMET

Veterinaarteenust osutava isiku kontrolli akt

Käesolev akt on koostatud "10. septembril" 2001. aastal

Valdur Tamm veterinaarinspektor
(akti koostanud ametniku ees- ja perekonnanimi, ametinimetus).....poolt

OÜ Loomatattendaja..... kontrolli kohta
(veterinaarteenust osutava isiku nimi)

1. Üldandmed

1.1 Registreerimisnumber..... 10025436

1.2 Aadress..... Munalaskme, Käkameetsa v. Eesti

1.3 Telefon..... 234 678

1.4 Ettevõtte juht..... Tõive Meelilemb
(veterinaarteenust osutava ettevõtte juht)

Kui päise kallal edasi norida, siis iga aktilaadne dokument võiks olla registreeritav ja omada korrektsuse huvides numbrit.

Akti järgmises, üldandmeid kajastavas, osas on kirja pandud ettevõtte andmed koos aadressi, registreerimisnumbri ja ettevõtet juhtiva inimese nimega. Kommentaar lihtne: vaata riiklikke seadusandlikke akte ja otsi sealt mõnigi rida, mis defineeriks veterinaarteenust osutava ettevõtte olemust. Mida pole – seda pole.

Akti järgmist, ruume käsitlevat, osa ei oska allakirjutanu nimetada millekski muuks kui Veterinaar- ja toiduameti omaalgatuslikuks väljamõeldiseks. Midagi, mis pole ühegi riikliku seadusaktiga kehtestatud, ei saa riiklik järelevalve ametnik kontrollida ega hinnata. Eriti ajuvabana tundub see, kuidas veterinaarjärevalve ametnik hindab röntgeniruumi kas heaks, rahuldavaks või halvaks. Tahaks teada, milliseid mõõ-

teriistu ta sellise hinnangu andmiseks kasutab?

Akti punktis 4.5. tuntakse huvi ravimiarvestuse pidamise vastu.

Ainus ravimiarvestust sätestav seadusandlik akt on: Põllumajandusministri 9. mai 2001. a määrus nr 32 "Ravimite ja ravimsöötade loomahaiguste ennetamiseks ja raviks kasutamise tingimused ja kord". Seegi on koostatud põllumajanduslikust vaatevinklist, sest sama määruse esimese paragrahvi lõige kolm ütleb: "Määruses kehtestatud meetmed kaitsevad loomse toidu tarbijat loomade ravist tingitud tervisehäirete eest ning hoiavad ära muud ravi läbi inimesele või loomale põhjustatavad häired."

Et teada, milline see ravimiarvestus peab olema toon siinkohal ära eelpoolnimetatud määruse terve arvestust puudutava paragrahvi:

§ 15. Veterinaararsti peetav arvestus

(1) Veterinaararst on kohustatud

4.5 Kas kasutatavate ravimite üle arvestuse pidamine

Vastab nõuetele Ei vasta nõuetele

2. Ruumid

- | | | |
|-------------------------|--|-----------------------------|
| 2.1 Ooteruum: | Jah <input type="checkbox"/> | Ei <input type="checkbox"/> |
| seisukord: | hea <input type="checkbox"/> rahuldav <input type="checkbox"/> halb <input type="checkbox"/> | |
| 2.2 Vastuvõturuumid: | Jah <input type="checkbox"/> | Ei <input type="checkbox"/> |
| seisukord: | hea <input type="checkbox"/> rahuldav <input type="checkbox"/> halb <input type="checkbox"/> | |
| 2.3 Operatsiooniruumid: | Jah <input type="checkbox"/> | Ei <input type="checkbox"/> |
| seisukord: | hea <input type="checkbox"/> rahuldav <input type="checkbox"/> halb <input type="checkbox"/> | |
| 2.4 Laboratoorium: | Jah <input type="checkbox"/> | Ei <input type="checkbox"/> |
| seisukord: | hea <input type="checkbox"/> rahuldav <input type="checkbox"/> halb <input type="checkbox"/> | |

- | | | |
|---------------------------|--|-----------------------------|
| 2.5 Sterilisatsiooniruum: | Jah <input type="checkbox"/> | Ei <input type="checkbox"/> |
| seisukord: | hea <input type="checkbox"/> rahuldav <input type="checkbox"/> halb <input type="checkbox"/> | |
| 2.6 Isolaator: | Jah <input type="checkbox"/> | Ei <input type="checkbox"/> |
| seisukord: | hea <input type="checkbox"/> rahuldav <input type="checkbox"/> halb <input type="checkbox"/> | |
| 2.7 Röntgeniruum: | Jah <input type="checkbox"/> | Ei <input type="checkbox"/> |
| seisukord: | hea <input type="checkbox"/> rahuldav <input type="checkbox"/> halb <input type="checkbox"/> | |

pidama kasutatavate ravimite arvestust.

(2) Loomade ravimiseks väljastatud ja manustatud ravimite arvestuses peavad kajastuma:

- looma või loomarühma identifitseerimisandmed;
- ravimi nimetus ja ravimipartii number;
- andmed ravimi väljastaja: ravimite hulgimüügi ettevõtte või apteegi kohta;

- ravimi loomapidajale väljastamise või loomale manustamise kuupäev ja andmed manustaja kohta;

- manustamisviis ja raviskeem;
- põllumajandusloomade puhul keeluaeg.

Millises vormis see arvestus peab olema, sellest ei ole juttu kusagil.

Iga loomakliinik peab oma klientide kohta arvestust personaalsete tervisekaartide alusel, kuhu muu-

hulgas saab märkida ka määruses nõutud ravimite kasutusarvestuse kõik punktid.

Meie loomakliinikut külastanud ametnik, aga ei jäänud eelpoolkirjeldatud ravimiarvestuse viisiga rahule vaid mõtles (ilmselt käigu pealt) välja omamoodi arvepidamise meetodi eraldi dokumendina.

Siinkohal tahaks allakirjutanu Eesti Väikeloomaarearstide Seltsi liikmena teada: millise seadusandliku aktiga on Eesti Vabariigis sätestatud ravimiarvestuse vorm, mida ametnik nõuab? Kuna vastavat dokumendi vormi ei ole kehtestatud, siis ei ole ühelgi ametnikul (olgu ta Toidu- ja veterinaarametist või Ravimiametist) voli temale isiklikult meeldivat arvepidamist nõuda. Ravimiarvestuses peavad kajastuma määruses ettenähtud punktid, kuid arvepidamise vorm on iga loomaaarsti enda otsustada.

Kokkuvõtteks võiks öelda: kallid ametnikud, teie olemuslikuks ülesandeks on olemasolevaid seadusi täites nende samade seaduste täitmise üle järeelvalvet teostada, mitte aga seadusi omatahtsi tõlgendada ja seadusandluses olevaid lünki oma fantaasiatega täita.

Ja loomaaarstidele soovitusel – ärge laske ametnikel enestele pähe istuda, tundke seadusi!

Loomakaitse

Euroliit ja Eestimaa loomakaitse

Evald Reintam

EALÜ asepresident

Euroliidus tähtsustatakse loomahealu probleeme oluliselt rohkem kui sinna pürgivates kandidaatmaades.

Eestis on küll kohe-kohe jõustumas ulatuslik, mõne peatüki osas isegi põhjalik loomakaitse seadus. Kom-

mentaare selle olemuse ja euronõuetele vastavuse kohta pole eelnõu autorid siiani avalikustanud. Pole

teada milliseid parandusettepaneid eelnõule arvestati ning mis kaalutlustel üks või teine variant sisse võeti. Inglisekeelne valiidne variant pole seni kättesaadav. Ajakirjanduse jaoks on loomakaitsealane seadusandlus atraktiivne ainult erakorralise loomapiinamise vms korral.

Korvamaks kandidaatriikide eelduspärast mahajäämist loomaheaolu edendamisel toimus 30. novembril 2000 Brüsselis TAIEX'i seminar teemal "Loomakaitse nõukogu moodustamine ja funktsioneerimine kandidaatriikides". Seminari suuniste rakendamiseks ja mõnede EL liikmesriikide kogemuste tutvustamiseks toimus 11. juunil 2001 Tallinnas Euroliidu ja TAIEX'i esindaja dr. Peter van Houwelingeni eestvõtmisel ja põllumajandusministeeriumi juures oleva loomakaitsebüroo (Katrin Alekand) organiseerimisel kokkutulek-seminar.

Loomakaitse nõukogu teema arutamisele olid peale vastavate ametiisikutute kutsutud ka Eestis tegutsevate loomakaitseühingute esindajad, TÜ vivaariumi juhataja ja loomade transportifirma juht. Hubases miljöös tutvustas Peter H. oma riigi (Madalmaad), Inglismaa (UK), Rootsi jt EL liikmesriikide loomaheaolulase olukorda, peamiselt siiski euronõuete järelvalve osas. Võrreldes Põhjariikidega peetakse Euroopa Nõukogu konventsioonide nõudeid leebeks. Vaatamata suurele riikidevahelisele erinevusele jäi kõlama soovitus luua kandidaatriigis koordineeriv ja soovitusliku statuudiga loomakaitse nõukogu

(komitee, komisjon vms.).

Eurogrupi loomaheaolu poliitika suunad kandidaatriikides:

- inimeste teadvustamine (*awareness*)
- loomaheaolu üldine seadusandlus
- EL seadusaktide ületoomine (*transposition*), kasutuselevõtmine (*implementation*) ja järelvalve (*enforcement*)
- Euroopa Nõukogu konventsioonide ratifitseerimine
- juhtimiskeskuse isikkoosseisu komplekteerimine
- teabe ja kogemuste üldistamine
- sidepidamine osalevate poolte (loomaheaolu nõukogude) vahel

Kandidaatriikide elanikkonna teadlikkuse tõusu indikaatorina nähakse loomakaitse organisatsioonide olemasolu ja sidemete parandamist loomaheaolu Eurogrupiga. Ette nähakse jätkuv TAIEX'i tegevus teadlikkuse tõstmisel, sh teabe levitamisel. Seminaril tõstis Peter H. esile loomade heaolu nende transportimisel. Kaudselt viitas ta Eestist Itaaliasse tapmiseks saadetud hobuste transportil avastatud puudustele. Järgmistel päevadel oli planeeritud praktiline õppus loomade transporti korraldajatele ja järelevalvajatele.

Loo autori arvates on nõukogu euromõistes määratlemisega tegemist siiski rohkem loomaheaolu tagava struktuuriga, mis lähtub teaduslikult ja eetilistelt põhjendatud

farmiloomade ja -lindude ning laboriloomade pidamise, söötmise, tapmise ning transporti reglementeerimisest. Eesti keeles tähendab loomakaitse ja vastavate seltside praktika eeskätt praktilist tegelemist lemmikloomade probleemide ja uitloomade saatusega. Euroopa Nõukogu konventsioonid lemmikloomade (vaatamata nende päritolule) asju ei käsitle. Kõik osalejad kiitsid põhimõtteliselt heaks laia esindatusega loomakaitse nõukogu loomise.

Ühtset ja selget seisukohta ei suudetud formuleerida nõukogu juriidilise staatuse, pädevuse ja teemade haarde osas. Uues loomakaitse seaduses sellist institutsiooni ette ei nähta. Seaduses fikseeritakse küll põllumajandusministri alluvuses tegutseva loomkatsete eetikakomisjoni loomine, mis sisuliselt peaks loastama kõiki (valdavalt Tartus läbiviidavaid) loomkatseid. Vaatamata mitmete riikide praktikale tekitab mõningat kõhklust ühe, antud juhul põllumajandusministri kompetentsus väga laiahaardelise ja keeruka loomaheaolu problemaatika vallas. Ministri loodud ja kaudselt temale ka alluv nõukogu võib saada ülemäära mõjutatavaks kitsastest huvigruppidest.

Loodetavasti suudavad vastutavad ametkonnad luua Euroliidule ja üldsusele vastuvõetavad loomakaitsealased struktuurid. Palju raskem saab olema siiski inimeste eetilise valmiduse tagamine rohujuure tasandil. See tuuakse ära ülalmärgitud suunistes esimese punktina.

Eesti Loomaarstide Ühingus

ELÜ suvepäevad Remnikul

Tänavused suvepäevad toimusid 3.–4. augustil Peipsi põhjakaldal Remniku Laste- ja Noortelaagri territooriumil. Vastavalt traditsiooni-

dele möödusid suvepäevad ilma vihmata.

Avatseremoonial heiskasid lipu ELÜ president Toomas Tiirats ja

Ida-Virumaa Veterinaarakeskuse juhataja Taimi Laretei. Oma avasõnas tuletas Toomas Tiirats meelde, et see on tema kaheksas ja tõenäoliselt ka



viimane aasta presidendina suvepäevi avada.

Pärast avamist paluti kõiki kohalviibijaid kohvile. Kuna üritus toimus lastelaagri territooriumil, oli sööklas võimalus meenutada ka lapsepõlve pioneerilaagrite õhustikku.

Ohtut olid juhtima palutud kaks toredat daami, kes viisid läbi mitmeid huvitavaid teatevõistlusi ja pakkusid tantsupauside ajal meeleolukaid vahepalasisid. Teatevõistlused olid kokku pandud arvestades eriala omapära. Võisteldi nii kiire õllejoomise kui ka lehmälüpsiosavuse peale.

Traditsioonilise võrkpallivõistluse võitis sel aastal jälle Interfarmi võistkond Jüri Kasperi juhtimisel. Niisiis karikas sel aastal omaniku ei vahetanud.

Peale õhtusööki algas tants ja trall. Lõkke äärde jätkus rahvast varavalgenni. Nagu ikka, väsisid viimased alles siis, kui esimesed ärkama hakkasid.

Kerget vürtsi lisis üritusele ka õine intsident kohalike pikkade näppudega noortega. Vahejuhtum lõppes kõigile õnnelikult — esineja sai tagasi oma riided ja noored viidi turvalises politseiautos vihastest loomaarstidest kaugele.



Ilm oli küll meie tänavuse suve kohta pisut jahedavõitu, aga see ei seganud paljusid kohe saabudes suplust ette võtmast. Oli täiskuuõõ ja julgemated nautisid laineid ka kuuvalgel.

Järgmisel päeval langetati lipp

keskpäeva paiku ja väiksem huvigrupp suundus põhjarannikule tutvuma Oru lossipargiga.

Täname Ida-Virumaa Veterinaar keskuse juhatajat pr. Taimi Lareteid toreda ja kordaläinud tirituse eest!

ELÜ suvepäevad on olnud meeldiv võimalus tutvuda iga maakonna looduskaunite paikade ja veekogudega. Millist kena kohta näeme järgmisel aastal?

Ingrid Veske

Kroonika

Rahvusvaheline veterinaarparasitoloogide foorum

Toivo Järvis

Eesti Põllumajandusülikool

Järjekordne Veterinaarparasitoloogia Arendamise Maailmaliidu (WAAVP) korraldatud, nüüd juba 18. rahvusvaheline konverents toimus selle aasta augustis Stresa linnas Itaalias.

Stresa väikelinn asub Põhja-Itaalias, 80 km kaugusel Milanost, maalilise Maggiore järve ääres. Linn on täis hotelle ja restorane, keset linna asub suur konverentsikeskus, millele parasjagu rajati juurdeehitist.

Veterinaarparasitoloogia on kiirelt arenev eriala veterinaarmeditsiini valdkonnas ja perioodiliselt iga kahe aasta järel toimuvatel konverentsidel leiab käsitlemist väga lai probleemidering. Olulised muutused on viimasel ajal toimunud peemehe ja parasiidi vaheliste suhete ja ravimiresistentsuse mehhanismide mõistmisel ning molekulaarbioloogia kasutamisel fülogeneetilistes, epidemioloogilistes ja diagnostilistes uuringutes. Parasitaarhaiguste

üha laialdasem esinemine (ka seni tabandumata aladel) on tõsiseks väljakutseks nii teadlastele kui praktikutele, nagu ka paljud parasiitide tõrje küsimused, eriti nn. arengumaades. Loomade sagenenud liikumisega kaasneb parasitaarse nakkuse ja zoonooside levik. Loomade parasitoosid põhjustavad jätkuvalt suurt kahju majandusele ja ohtu inimese tervisele.

Konverentsi töö toimus kokku 14 sektsioonis, need olid: 1) parasitaarsed zoonoosid; 2) *Neospora* ja teised koktsidioosid; 3) immunoloogia ja parasitaarne patoloogia; 4) parasitism ja veekeskkond; 5) parasitaarhaiguste epidemioloogia; 6) geneetika ja parasitism; 7) puugid ja nende siirutatavad haigused; 8) parasiitide bioloogia ja süstemaatika; 9) molekulaar- ja biokeemiline parasitobioloogia; 10) parasitooside tõrje; 11) parasitooside diagnoosimine; 12)

kemoterapia ja farmakokineetika; 13) hobuste helmintoosid; 14) ehhinokokoosid. Lisaks suulistele ettekannetele oli arvukalt hästikundatud postereid. Konverentsi ajal korraldati mitmeid seminare aktuaalsetel teemadel, nende hulka kuulusid ka veterinaarparasitoloogia õpetamise küsimused. Loomisel on Veterinaarparasitoloogide Euroopa kolledž, mille eesmärgiks on organiseerida ja läbi viia ühtset süva väljaõpet.

Plenaaristungite ettekanded olid väljapaistvatelt teadlastelt Ameerika Ühendriikidest, Suurbritanniast, Austraaliast, Õveitsist, Hispaaniast, Itaaliast, Iirimaalt, Kanadast, Belgiast ja Saksamaalt.

Ühe prioriteedina veterinaarparasitoloogia alastes teadusuuringutes toodi plenaarettekannetes esile parasitaarsete zoonooside kohaliku uurimise vajadust.

Eestit esindas sel veterinaarparasitoloogide suurtöökogunemisel käesoleva kirjutise autor. Ettekande teemaks parasitaarsete zoonooside sektsioonis oli "Karnivoorid *Trichinella* olulisemate peremeesloomadena Eestis". Uurimusest selgus, et enaminvadeerunud loomaliigid meie metsades on hundid, ilvesed, kährikkoerad ja punarebased. Osutatakse tõsiasjale, et silvaatilised keeritsussillid võivad üle kanduda nii sünantroopsetele kui ka koduloomadele ja inimesele. Seda tuleb arvestada trihhinelloositõrje korraldamisel.

Konverentsipäevade jooksul sai kohtunud ja mõtteid vahetatud pal-

jude ammuste ja uute tutvavatega Taani Kuninglikust Veterinaaria ja Põllumajanduse Ülikoolist, sh Taani Eksperimentaalparasitoloogia Keskusest, Helsinki Ülikoolist, Müncheneri Ülikooli Troopilise Meditsiini ja Parasitoloogia Instituudist, Hannoveri Loomaarstliku Kõrgkooli Parasitoloogia Instituudist, Vene TA Parasitoloogia Instituudist, Poola TA Parasitoloogia Instituudist ja mujalt.

Konverentsil olid esindatud tuntud firmad nagu Bayer Animal Health, Fort Dodge Animal Health, Intervet, Merial, Novartis Animal Health ja Pfizer Animal Health, kes korraldasid sümposiume oma too-

det ja saavutuste tutvustamiseks.

1999. aastal surnud väljapaistva veterinaarparasitoloogi ja ka EPMÜ audoktori Peter Nanseni (vt ELR, 1999, 6) mälestuseks asutati temanimeline noorteadlase preemia.

Summary

International Forum of Veterinary Parasitologists. The paper deals with the 18th International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology held in Stresa, Italy on 26—30 August 2001. Main problems in global veterinary parasitology as well some results of the research of the Estonian parasitologists are discussed.

Külaskäik Leedumaale. Vastuvõtja rollis oli Lietuvos Veterinariijos Fakultetas

Evald Reintam

Eesti Põllumajandusülikool

Sündmus (plaaniline)

Traditsiooniline, järjekorras 28. Eesti-Läti-Leedu loomaarstiteaduskondade kohtumine toimus 7.-8. juunil 2001 Kaunases. Eesti 16 liikmelist delegatsiooni juhtis dekaan Madis Aidnik, tegevkorraldaja ja spordialase ettevalmistaja rollis nagu ikka Hiljar Pärn. Leedulaste poolt korraldas vastuvõttu uus ja võluv naisterahvast dekaan Grazina Januskeviciene. Programmi kohaselt toimus seminar, kus kolm dekaani rääkisid olemasolevast ja planeeritavast õppekorraldusest omas teaduskonnas. Järgnes tutvumine rahvusvahelise tasemega geneetika laboriga ja välisleedulase poolt asutatud väikelooma kliinikuga. Pärast lõunat peeti ära võistkondlikud ja individuaalsed spordivõistlused. Erilist kiitust väärib juba varem kogetud toitlustamine ja majutamine.

Mõnda seminarilt

Lätis jaotub õppetöö korraldamine kolme instituudi s.o. 1) prekliinilise, 2) kliinilise ja 3) toiduainete hügieeni ning ökoloogia vahel. Tõstmaks veterinaaria prestiiipi riiklikul tasandil, organiseeriti teaduskonna akrediteerimine autoriteetsete välisspetsialistide poolt. Koopia akrediteerimise tulemustest ja ettepanekutest anti kaasa nii Eesti kui Leedu dekaanile. Aasta lõpul kutsuti osalema juba rahastatud rahvusvahelisel toidu toksikoloogia seminaril. Tuttavana kõlas kurtmine üliõpilaste suure väljalangemise üle.

Ka Leedu dekaan rääkis kohalikest akrediteerimisest ja õppeplaanist. Diplomitoid lõpetamisel ei praktiseerita. Leedu omapäraks on üheksa riigieksamit, mis jaotuvad mitmele õppeaastale. Esimene riigieksam haarab anatoomiat ja histo-

loogiat ning see langeb teisele õppeaastale. Lõpetamisel tuleb teha praktiline riigieksam: esimene pilet suunab üliõpilase mingisse kliinikusse, sealt omakorda juhatab loos patsiendi juurde.

Spordisaalist

Meeskondlike aladena olid ette nähtud võrkpall (3 meest, 1 naine), korvpall (4 meest, 1 naine), korvpalli vabavisked, noolevisked ja õhupüssist laskmine. Individuaalarvestust peeti sulgpalli, lauatenise, male, kabe ja dekaanide õhkpüssist võidulaskmise alal. Võrkpalli tulemus oli eelduspärane: võideti Leedu, kaotati Lätile. Üllatusena sai meie teaduskonna meeskond esikoha leedulaste lemmikalal — korvpallis. Leedupoolne punktiarvestus järjestas teaduskonnad: 1. Leedu, 2. Eesti ja 3. Läti.

Tavatu juhtum (plaaniväline)

Leedumaale sõitsime ilusa ilmaga kasutades firmalt tellitud ja värskest remonditud 20 kohalist Mercedes bussi. Bussijuht sobis seltskonnaga hästi ning oli valmis esinema varumehena pea kõigil spordialadel. Turu ja turismihuvilistele vastu tulles kasutati bussi soovikohaselt lõunani. Lõuna ajaks buss pargiti ajutiselt söökla ja majutuskoha ette. Paraku varastati buss sealt vaatamata arvukatele möödujatele, kelle hulgas oli ilmselt ka meie inimesi. Sokeeritud bussijuhil jäid taskusse vaid võtmed, juhiluba ja veidi raha. Leedu poolelt rektor, prorektor, dekaan ja mitmed kohalviibijad reageerisid operatiivselt, helistades kohe (ja korduvalt) politseiteenistusse. Paraku alustati kohapeal juhtunu uurimist ja ametlikku vormistamist alles tunnise ootamise järel. Väidetavalt oli Kaunas varem varastatud rida Mercedes ja Audi marki sõiduautosid, mille saatusest avalikkust ei ole teavitatud.

Täbarale olukorrale vaatamata peeti võistlused enamvähem plaanipäraselt. Avadefilee küll veidi hiline, pidulik lõpetamine ja ärasõit toodi varasemale kellaajale. Leedu Veterinaarakadeemia mikrobussiga saime Läti piirini. Seal viis Läti kolleegide poolt organiseeritud mikrobuss meid öösel Riia jaama.

Probleemseks ja tülikaks kujunes enamusele öine vahepeatus Riias: raudteejaam ja bussijaam suletud, plaaniline transport Tartu suunal teadmata, valuutaressursid piiratud, ilm jahe, vihmane ja tuuline, riietus ilmale mittevastav jpm. Kohtumiste veteran Hiljar Pärn olukorras siiski mingit probleemi ei näinud ja tundis ennast suurepäraselt nagu kala vees.

Õnneks ei aetud meid oma kompsudega öökasiinost vihmasele tänavale. Mõni leidis taskust ka lati puhveti jaoks. Hommikuks selgitasime välja esimese Valga kanti mineva rongi ning leidsime lõpuks üles ka ööpäev avatud valuutavahe-

tuspunkti.

Käiku läksid nii olemasolevad liidid kui kroonid lunastamaks Lätis kehtivat rongi ning bussi piletit. Kuna rong Valkani ei läinud, olime vaikimisi valmis läbima viimase jaamavahe isegi jalgsi. Siin võib vist rääkida mõningast vedamisest, sest rongilt maha astudes oli ees külabuss ja 20 santimeetri eest jõudsimegi õnnelikult Valka. Seal jalgsi ja linna bussi kasutades bussijaama, paar tundi ootamist, reisibussiga Elva, läbisõitva Pärnu bussiga Tartu. Odüsseia lõppes väsinult aga õnnelikult.

Epiloog

Leedu prorektor Antanas Sederevičiuse meilist: "... kahetsusväärne on kõige muu juures banketiaja lühendamise: ka hilisema väljasõidu korral oleks võinud samaks ajaks koju jõuda."

15. juuni informatsiooni kohaselt oli buss leitud ning taas kasutusel. Lukud parandas juht omal jõul.

Uusi raamatuid

Jäsemehaigused hobusel ja veisel

Trükist on ilmunud käsiraamat "Jäsemehaigused hobusel ja veisel" (autor prof. K. Reidla), mis on vajalik eeskätt loomaarstidele, kuid mida saavad kasutada õppevahendina ka loomaarstiteaduskonna üliõpilased.

Raamat koosneb üld- ja eriosast. Üldosas antakse täpne kirjeldus jäsemehaiguste anesteesia ja liigeste punktsiooni tegemise tehnika kohta hobusel ja veisel. Eriosas käsitle-

takse hobusel ja veisel sagedamini esinevaid jäsemehaigusi ja kirurgilisi haigusi piirkonniti. Iga haiguse puhul esitatakse seda esilekutsuvad põhjused, kliinilised tunnused, diagnostika, diferentsiaaldiagnostika, prognoos, ravi ja esmaabi.

Raamatu maht on 297 lehekülge, illustratsioonid on 163. Raamatu omahinnaks on 116 krooni. Täpsemat informatsiooni raamatu kohta saab telefonil 07 402657.

JÄSEMEHAIGUSED HOBUSEL JA VEISEL



Ilmar Mürsepp — 70

Üheksandal augustil tähistas 70. sünnipäeva Eesti Põllumajandusülikooli audoktor, loomaarstiteaduskonna sigimisbioloogia osakonna emeriitprofessor Ilmar Mürsepp. Juubilar sündis 1931. aastal Tartumaal Tammistu vallas talupidaja perekonnas. Hugo Treffneri Gümnaasiumi lõpetamise järel 1950. aastal astus ta Tartu Riikliku Ülikooli veterinaariateaduskonda, kust viidi 1951. aastal üle vastmoodustatud Eesti Põllumajanduse Akadeemiasse, mille lõpetas 1955. aastal veterinaararstina. Õppimise ajal tegeles I. Mürsepp aktiivselt teadustööga ja oli pikka aega teaduskonna Üliõpilaste Teadusliku Ühingu esimees. Peamiselt huvitus ta patoloogilise histoloogia alastest uurimistest, millest valmis mitmeid auhinnatöid, neist üks tunnustati diplomi vääriliseks üleliidulisel üliõpilastööde konkursil.

Pärast EPA lõpetamist suunati I. Mürsepp tööle Kallaste rajooni peaveterinaararstiks, kellena töötas 1959. aastani. Samal ajal oli ta ka Alatskivi sovhoosi veterinaararst.

I. Mürsepa edasine töö kulges Eesti Loomakasvatuse ja Veterinaaria Teadusliku Uurimise Instituudi (ELVI) rüpes, alguses instituudi Viljandi Põllumajandusloomade Kunstliku Seemenduse jaama veterinaararstina ning alates 1961. a. teadustöötajana; nooremteadur (1961—1965), vanemteadur (1965—1969), sigimispatoloogia labori juhataja (1969—1979), sigimisbioloogia osakonna juhataja (1979—1994). ELVI reorganiseerimise järel, aastatel 1994—1997 oli I. Mürsepp Eesti Põllumajandusülikooli sigimisbioloogia korraline professor ja juhtivteadur ning 1996. aasta lõpuni ka sigimisbioloogia

osakonna juhataja. Alates 1997. aastast on juubilar EPMÜ emeriitprofessor.

Aastast 1965 omab I. Mürsepp veterinaariakandidaadi ja 1974. a. veterinaariadoktori teaduslikku kraadi. Doktoridissertatsiooni "Emaka limaskestast subkliiniline patoloogia sünnitusjärgsel perioodil ja sigimatuse korral lehmadel" kaitsmine toimus Leningradi Veterinaaria Instituudis.

I. Mürsepa kogu teaduslik tegevus on pühendatud veiste sigimise uurimisele. Oma teadusliku uurimistööga ning aktiivse organisatoorse tegevusega on ta andnud suure panuse veiste kunstliku seemenduse arendamisele vabariigis. Tema väljatöötatud efektiivsed sigimatuse profülaktika- ja ravimeetodid on siiani praktikas kasutusel. 1982. aastal alustati juubilar juhendamisel embrüosiirdamisuuringuid, mille tulemusena sündis 16. juunil 1984. a. esimene embrüosiirdetasikas. Juubilar juhendamisel on välja töötatud efektiivne farmis kohapeal kasutatav embrüosiirdamistehnoloogia, mille eest uurimiskorraldajaks pälvis 1993. a. Eesti Vabariigi teaduspreemia.

I. Mürsepp on avaldanud üle 160 teadusliku artikli ja on 8 raamatu autor või kaasautor. Ta on kirjutanud suurema osa EPMÜ üliõpilastele mõeldud õpikust "Veterinaarsünnitusabi ja ginekoloogia" ("Valgus", 1979). I. Mürsepp on oponeerinud või retsenseerinud 27 doktori- ja kandidaadiväitekirja, peamiselt Moskvast, Leningradist, Lvovist ja Voronežist. Ta on juhendanud kokku 7 doktori-, kandidaadi- ja magistriväitekirja. Juubilar on Eesti NSV teeneline teadlane (1985),



Eesti NSV riikliku preemia laureaat (1985), Eesti Põllumajanduse Akadeemia esimene audoktor (1989), Üleliidulise Põllumajandusteaduste Akadeemia korrespondentliige (1991), Venemaa Põllumajandusteaduste Akadeemia välisliige (1992), Eesti Vabariigi teaduspreemia laureaat (1993). Ta on Eesti Akadeemilise Põllumajanduse Seltsi liige, Eesti Loomaarstide Ühingu liige, oli 2001. aasta juunini EPMÜ veterinaarmeditsiini doktorinõukogu aseesimees ning aastatel 1993—1998 Eesti Teadusfondi põllumajandusteaduste ekspertkomisjoni liige.

Oma töös on Ilmar Mürsepp olnud nõudlik nii enda kui ka töökaaslaste suhtes. Kindlat põhimõtet — kõigis uurimistöodes peab alati valitsema korrektsus ja ülim meetodiline täpsus- on juubilar alati järginud ise ja nõudnud seda ka kolleegidelt. Töökus ja sihikindlus, raudne loogika ning teadlase intuitsioon on temas ühinenud parimaks kombinatsiooniks.

Soovime heale kolleegile palju tervist ja jõudu, suutmaks veel pikki aastaid osaleda meie uurimistöös innustajana ja hea nõuandjana.

Kolleegide nimel L. Majas

Hillar Tammemägi — *In memoriam*

Käesoleva aasta 14. juulil lahkus jäädavalt meie hulgast austatud kolleeg Hillar Tammemägi, kes rohkem kui pool sajandit on teinud loomaarsti rasket tööd.

Hillar Tammemägi sündis 16. oktoobril 1912. aastal Tartus kooliõpetaja, keeleteadlase ning rahvaluule- ja sõnavarakoguja Jaan Tammemäe perekonnas. Pärast õpinguid Hugo Treffneri Gümnaasiumis astus H. Tammemägi 1930. aastal Tartu Ülikooli loomaarstiteaduskonda, mille lõpetas 1937. aastal *cum laude*.

Erialast tööd alustas H. Tammemägi 1937. aastal prof. A. Laasi nooremassistendina, kuid juba järgmisel aastal asus tööle Tallinna garnisoni veterinaarambulantsi ülemena. Aastal 1940 inkorporeeriti H. Tammemägi Punaarmeesse, kust tal aga õnnestus 1941. aastal sakslaste poole üle minna. Seejärel oli ta mõnda aega saksa sõjavang, kuid vangist vabanedes määrati teda 1943. aastal põllumajandusministeeriumi veterinaarinspektoriks. 1944. aastal mobiliseeriti H. Tammemägi saksa sõjaväkke ja määrati ühe tagavara-rügemendi veterinaararstiks. Pärast Eesti vallutamist Punaarmee poolt määrati H. Tammemägi küll Kiisa veterinaarjaoskonna juhatajaks, kuid tööle ta ei saanud hakata, sest ta arreteeriti NKVD poolt ning kohus mõistis ta vangi 10+5 aastaks kui isamaareeturi. Siberis, Magadani oblastis töötas ta algul vangina kullakaevandustes, hiljem aga Magadani lähedal Duktsa sovhoosis algul veterinaararstina, hiljem peaveterinaararstina kuni 1956. aastani.

1956. aastal pääses Hillar Tammemägi tagasi kodumaale ning töötas 1956—1962 Keila sovhoosi peaveterinaararstina, 1962—1963 Viimsi veterinaarjaoskonna juhatajana ja alates 1963. aastast Harju Rajooni Loomade Haiguste Tõrje Jaamas, sellest 1968—1974 veterinaarjaama juhatajana ja rajooni



peaveterinaararstina. Kuigi 1974. aastal jäi H. Tammemägi pensionile, töötas ta veel samas mitukümne aastat asjaajaja ametikohal abistades nooremaid kolleege paljudes erialastes küsimustes. Kolleeg Tammemägi valdas vabalt saksa keelt, oskas hästi vene keelt ning vanas eas õppis veel lisaks inglise keelt. Hea keelteoskus võimaldas tal suhelda kolleegidega välisriikidest ning olla kursis kaasaegsete veterinaarmeditsiini saavutustega.

H. Tammemägi on osa võtnud Akadeemilise Loomaarstiteadusliku

Seltsi ja Eesti Loomaarstide Ühingu tööst, ELÜ tegevuse taasalustamisel 1998. a. valiti ta ühingu auliikmeks. Ülikooli astumisel 1930. aastal liitus H. Tammemägi kohe korporatsiooniga *Fraternitas Tartuensis*, kus ta 1932/33 oli konvendi kirja-toimetaja, 1934/35 vanamees, 1935/36 konvendi esimees ja aastast 1939 konvendi vilistlaskogu abiesimees. 1940. aastal korporatsioonid Eestis suleti ning uuesti avati *Fraternitas Tartuensis*'e konvent alles 1989. aastal, mil H. Tammemägi valiti vilistlaskogu esimeheks.

Hillar Tammemägi abiellus 1942. aastal Selma Kaldma-Steinbachiga; 1945. aastal sündis peres poeg, kelle nimeks pandi samuti Hillar.

Saatuse teed on kummalised — isa Hillar tuli II Maailmasõjast, saksa

ja vene vangilaagritest tagasi elava ja tervena, poeg Hillar hukkus aga kuuli läbi rahuaegses Eestis teenistuskohuste täitmisel 1999. aastal.

Mälestame head kolleegi Hillar Tammemäge, keda kogu elu on toit-

nud aus töö loomaarstina, kes Eesti ohvitserina on suutnud alati selga sirgena hoida ja kes läbi aegade on lugu pidanud ka elurõõmust.

Hanno Kübar

Ausleete Juhkam — *In memoriam*

16. IX 1938 — 5. VIII 2001

Varane hommikutund Ülenurmel. Veel unelembeste linna tööleruttajate hulgas tõttab pooleseitsmesele Tartu bussile üks veidi juba üle keske-a prillidega meeskodanik. Nii päevast päeva, kuust kuusse ja aastast aastasse, kuni ühel augustihommikul, puhkuse ajal Võrumaa kauni looduse rüpes paiknevas suvekodus jäi pereisa Ausleete tavapärasest kauemaks voodisse, nagu polekski tal sel päeval olnud vajadust alustada igapäevaste toimingutega. Hambaarstist abikaasa kutse kohvilauda jäi vastuseta ...

Kahekümneaastase iseseisvuse jooksul Eesti Vabariigis oli jõutud saavutada üldine majanduslik hüveolu ja veel ei aimanud keegi, et rahulik elu juba aasta pärast lõpeb. Ausleete Juhkam sündis 16. septembril 1938. aastal Võrumaal Loosi vallas talupidajate perekonnas. Väikese Ausleete lapsepõlve tumestas idast tulnud võõras okupatsioon ja peagi alanud sõda. Ja kui Lääne-Euroopas relvad 1945. aasta mai kuus vaikisid, siis Eesti, aga samuti ka Läti, Leedu ja Poola metsades paukusid püssid ning tärisesid kuulipildujad ja automaadid veel viiekümne aastate algul. Kõige sagedamini toimusid lahingud enkavedistide ja metsavendade vahel just Võrumaa metsades. Need kestsid seni, kuni maailma kõigi aegade suurim roimar Moskvast teise maailma kolis. Laste ees harilikult kõigist oku-

pantide poolt toime pandud õudustest ei räägitud, kuid üht lahingupaika, mis polnud kaugel Ausleete kodust, käis ta siiski ka ise pärast vaatamas.

Ausleete Juhkami haridustee algas Loosi põhikoolist. Kuna ta lapsepõlvesõpradeks olid olnud loomad, jätkas ta õppimist Väimela tehnikumis, et saada loomavelskriks. Loomaravijat temast siiski ei saanud, tuli minna sõjaväkke. Ehkki maapoiss, suunati Ausleete mereväkke, punamadruseks.

Pärast igavaid ja nüristavaid aastaid Põhjaleevastiku võõrkeelses keskkonnas avanes jällegi võimalus raamatud kätte võtta. Aasta tööd veterinaarvetskrina, töö kõrval hoolikas õppimine ja siis eksamitele põllumajandusakadeemiasse. EPA veterinaarvetskonna lõpetas Ausleete Juhkam loomaarsti diplomiga. Tööle suunati ta Põlvasse. Igapäevane loomaarst töö teda siiski ei rahuldanud ja juba mõne aasta pärast sai noorest loomaarstist ELVI aspirant. Professor Voldemar Tilga juhendamisel valminud dissertatsioonitöö antibiootikumide-resistentsete kolibakterite levikust Eestis kaitstes ta 1972. aastal. Seedetrakti nakatavad mikroobid ja nende tüpiseerimine, patogeenes ja immunogeenes, sealjuures ka vaktsineerimine seedetrakti haiguste vastu, saidki Ausleete Juhkami elutööks.

Teadusuuringutele lisandus ka

otsene abi praktikas töötavatele kolleegidele ja majanditele. Konsultatsiooni vajajate amplituuda oli lai: tuli nõustada paljusid, alates tegelikest loomakasvatajatest kuni kolleegide ni riigilaboratooriumis. Teha oleks olnud veel palju, kuid ootamatu surm infarkti tagajärjel 5. augustil katkestas tarmuka töömehe toimetamised ja tegemised.

Sõbralikust ja abivalmis kolleegist jääb meile kõigile kustumatu mälestus.

Endel Aaver

