

Eesti Loomaarstlik Ringvaade



1

2004

ISSN 1024-2600

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 • ESTNISCHER TIERÄRZTLICHE RUNDSCHAU • REVUE VÉTÉRINAIRE ESTONIENNE

Sisukord

Esimene veerg

Kas ELÜ jääb ellu? – T. Toomet2

Teooria ja praktika

Infektsioonhaigused, kas nöiaring? — J. Alaots, A. Viltrop3

Gripist ja paragripist — E. Aaver, T. Saar9

Ettevaatust: ehhinokokid! — T. Järvis11

Eesti Loomaarstide Ühingus

ELÜ üldkoosolek 200414

Kroonika

Ida-Viru veterinaarid ühinesid19

Toimus Magnum Veterinaaria stipendiumikonkurss20

Memuaare

40 aastat Tartus — M. Aidnik20

Konverentsid ja kursused

Konverentsid ja kursused kodus ja välismaal23

Eesti Loomaarstide Ühing

Kreutzwaldi 62

51014 Tartu

Tel/faks: 742 2582

e-post: ely@eau.ee

www.eau.ee/~ely/

Reg. nr. 80077287

Kontor avatud E–R 9–16

President

Paul F. Mötsküla

Pangaarved

1120072962 Hansapank

10102001501001 Eesti Ühispank

«ELR» toimetis

Peatoimetaja:

Toomas Tiirats

Tel 518 2064

e-post: ttiirats@eau.ee

Toimetajad:

Jaagup Alaots, Arvo Viitrop,

Evald Reintam

Toimetuse sekretär

Ingrid Veske

Reklaam ja kuulutused

Tel./faks 742 2582

Küljendus ja kaane kujundus

Tiit Lepp

Trükk

Triip, Tartu

Kaanefoto:

Tiit Lepp

Tellimusi vormistab ELÜ, tel 742 2582



Kas ELÜ jääb ellu?

Sõitsin Tallinnast Tartusse ja mõtlesin miskipärast eelmisel päeval magama pandud koera peale. Tema omanikud, erakordselt meeldivad inimesed, elasid seda otsust raskelt üle. Me vestlesime eelnevalt pikalt ja kuna prognoos oli üsna ebamäärane, siis otsustasid nad looma edasistest kannatustest säästa. Ma respekteen niisuguseid inimesi. Täpselt samuti nagu neidki, kes otsustavad kõigest hoolimata oma looma ravimisel teha kõik võimaliku, kuludest hoolimata. Täiesti mõistmatuks jäävad mulle aga need, kes ei ravi, aga magama ka ei pane. Nagu paar nädalat tagasi üks pekingi paleekoera omanik. Koeral teist päeva silm peast väljas. Ütleme, et tuleb opereerida, muud võimalust ei ole. Täna saab antibiootikumi ja homme opile. Tema aga helistab homme: "Koeral on parem, ei taha teda operatsiooniga piinata. Las jääb nii." Täna on see loom juba ilmselt sepsisesse surnud.

Olin teel ELÜ üldkoosolekule. Üsna sant enesetunne oli. Mulle tundus ELÜ seis katastroofiline: liikmed lahkuvad nagu rotid uppuvalt laevalt, liikmemaks ei laeku, ajakirja ilmumine on kahtluse all, sest ravimifirmad pole reklaamist huvitatud, juhatuse üht liiget pole 2 aastat näha olnud, teine on andnud lahkumisavalduse, presidendil on "burn out" ja liikmed nurisevad isekeskis vaikselt ja listis vähe kõvemiini: "kas me niisugust ühingut tahtsimegi?"

Üldseisund nagu viimasel hetkel kliinikusse jõudnud patsiendil: köhuhingamine, pulss vaevaline, limaskestad kahvatud. Appi, mis tal viga on ja kust alustada? Kas üldse

hakatagi vaeva nägema (kiirabi on teatavasti kallis lõbu) või soovitada kohe eutanaasiat.

A) ravi: kohale on ilmunud suur hulk edumeelseid ELÜ ja eesti loomaarstluse käekäigu pärast muret tundvaid kolleege. Moodsustatakse mingi "päästekomitee". Peale tuliseid vaidlusi ja arutelusid, hakkab selgemaid piirjooni saama ka ELÜ tähtsus ja eesmärk. Iga päästekomiteelane saab ülesande, mille täitmine tagab ELÜ ellujäämise ja tervenemise.

B) eutanaasia: kohaletulnute arvates on ELÜ oma eesmärgi minetanud, keegi ei mäleta, milleks ta omal ajal loodud sai ja mis tast üldse kasu on olnud. Pärast seda tõdemust minnakse laiali.

Kohale jõudnult leidsin eest rahulikus meeleolus, isegi loiult kulgeva koosoleku. Kõik aruanded kiideti heaks ja kinnitati, väike saa-

lipoolne elevus tekkis vaid hetkeks, kui president avaldas soovi tagasi astuda, uue aukohtu valimisega tekkis küll väikesi tõrkeid, kuid needki lahenesid. Laiali mindi rahulikult. ELÜ on siiani toimunud, küll toimib ka edaspidi. Hakkasin end tundma hullumeelse, paranoia all kannatava arstina, kes tahtis hetk tagasi täiesti tervelt patsiendilt elu võtta. Aga haigussümptomid on ju tegelikult olemas, ainult et omanik (Eesti loomaarstikond) ei taha neid näha või õigupoolest endale tunnistada, et praegu tuleb vastu võtta otsus, kas elu (ELÜ) või surm.

Kas keegi kolleegidest oskab aidata diagnoosi täpsustamisel? Minu esialgne kahtlus on aneemia, kuid arvan, et see ei ole primaarne. Ootan teisi arvamusi.

*Tiina Toomet
ELÜ liige*



Infektsioonhaigused, kas nõiaring?

Jaagup Alaots, Arvo Viltrop

Eesti Põllumajandusülikool

Artikli pealkiri selliselt sõnastatuna ja küsimuse vormis on ajendatud infektsioonhaigusi ümbritsevast teatavast müstikast. Inimkonna ajaloo jooksul on inimene kokku puutunud nii loomade kui inimpopulatsioonis suurt laastamistööd tegevate haigustega, mis on ilmunud äkki teadmata kust ja teatud aja möödudes sama salapäraselt vaibunud. Teaduse arenedes on muidugi saadud juba vastused paljudele küsimustele, mis puudutavad infektsioonhaiguste olemust ja tekkepõhjust, kuid sellepeale vaatamata on ka tänapäevaks infektsioonhaigused siiski jäänud haigusterühmaks, mida ümbritseb teatud salapära. Pealegi muutuvad ajaga ka teoreetilised kontseptsioonid infektsioonhaiguste evolutsiooni kohta. Kui veel eelmise sajandi teisel poolel oldi seisukohal, et enamiku patogeenide üks põhiomadus, virulentsus, evolutsiooniprotsessis hääbub ja kujunevad välja kommensalistlikud suhted haigusetekitajate ja peremeesorganismi vahel, mis sisuliselt tähendab infektsioonhaiguste kadumist pikas perspektiivis, siis tegelikkus pole kahjuks seda teooriat kinnitanud. Kuhugi pole kadunud vanad klassikalised infektsioonhaigused nagu suu- ja sõrataud, sigade katk, lindude gripp jpt. Veelgi enam, aja möödudes on ilmunud uued infektsioonhaigused nagu veiste spongiformne entsefalopaatia, Nipahi haigus, SARS, AIDS, AIDSi analoogid loomadel, mida veel paar-kümmend aastat tagasi ei tuntud. Käesoleva artikli autorid püüavadki mediteerida küsimuse ümber, miks, vaatamata inimese püüdlustele pole suudetud likvideerida paljusid oht-

likke infektsioonhaigusi ja milline peaks üldse olema suhtumine infektsioonhaigustesse.

Selleks, kõigepealt olulisematest etappidest teaduse arengus infektsioonhaiguste olemuse ja põhjuste välja selgitamisel.

Teaduse areng

Vaatamata sellele, et inimkond on infektsioonhaigustega kokku puutunud oma hällist alates, leidsid hüpoteetilised seisukohad, et haigusi põhjustavad ülipisikesed, silmaga nähtamatud mikroorganismid kinnitust alles 19. saj. teisel poolel, mil pandi alus **mikrobioloogia** arengule. Mikroobide avastamisega haigete loomade ja inimeste organismis langes üksteise järel saladuskate erinevate haiguste etioloogialt.

Aja möödudes aga selgus, et haigusi põhjustavad sageli tunduvalt väiksemad bioloogilised objektid kui seda on mikroobid, mikroorganismid, mis läbisid bakteriaalseid filtreid. Võeti kasutusele mõiste "filtreeriv viirus". Selliste eluvormide uurimisega hakkas tegelema **viroloogia**, mille ajalooline areng algab eelmise sajandi 30-ndatest aastatest. XX saj. lõpp läheb ajaluku selle poolest, et avastati täiesti uus haigusetekitaja liik, prioon, ülipisike valgumolekul, mis oma omadustelt erineb kõikidest seni tuntud bioloogilistest haigusetekitajatest, kuna tal puuduvad nukleiinhapped. Prioonid põhjustavad selliseid haigusi nagu skreipi, veiste spongiformne entsefalopaatia, Creutzfeldt-Jakobi haigus inimesel.

Uued teadmised haiguste tekkepõhjuste kohta tegid olulisi korrektiive ka teadlaste arusaamades in-

fektsioonhaigustest. Selgus samuti, et nakatunud makroorganism pole haigusetekitajatele sugugi mitte passiivseks tegutsemisplatsdarmiks, vaid kaitseb ennast nii rakulisel kui humoraalsel tasandil haigusetekitajate vastu, püüdes ennast puhastada talle võõrast geneetilisest materjalist haigusetekitajate näol, et taastada ja säilitada eksisteerimiseks vajalikku sisemist tasakaalu, ehk homeostaasi. Makroorganismi poolsete nakkustele tekkivate kaitsereaktsioonide uurimisega hakkas tegelema uus teadusharu, **immunoloogia**, millest tänapäevaks on kujunenud bioloogiateaduste üks fundamentaalharusid. Kuigi esimesed Nobeli preemiad saavutuste eest immunoloogia valdkonnas anti Paul Ehrlichile ja Ilja Metschnikovile 1907.a., selgitati põhjuslik seos immuunsuse ja lümfoidkoe vahel välja alles eelmise sajandi teise poole alguses, pärast mida võeti lümfoidorganite kohta sünonüümimetusena kasutusele mõiste immuunsüsteem ja hakkas hoogsalt arenema üks immunoloogia eriharused — **immunomorfoloogia**.

Oluliselt muutusid infektsioonhaiguste diagnoosimise põhimõtted. Kuna infektsiooniprotsessi käivitumise korral tekivad organismis antikehade näol immunoloogilised markerid, hakati välja töötama mitmesuguseid meetodeid nende kindlaks tegemiseks. Pandi alus **immunodiagnostikale**. Kui esialgu oli immunodiagnostika meetoditega võimalik kindlaks teha vaid organismis esinevaid antikehi, siis kaasajaks on need meetodid täius- tunud juba sedavõrd, et nendega on võimalik kindlaks teha mitte ainult

antikehi, vaid ka haigusetekitaja antigeene, ehk haigusetekitajaid endid (ELISA, IFM, IPM jt), sest antigeensed omadused on haigusetekitajate mitmesugustel struktuurikomponentidel (rakukest, kapsel, viburid, RNA, DNA jne.). See võimaldab infektsioonhaigusi varakult ja täpselt diagnoosida.

Infektsioonhaiguste bioloogilise etioloogia väljaselgitamine tõi endaga kaasa murrangu nende haiguste tõrje printsiipides. Juba mikrobioloogia arengu algaastatel pani Louis Pasteur teaduslikud alused immunoprofülaktikale. Eksperimentaalselt tõestas ta, et kui organismile manustada nõrgestatud või surmatud haigusetekitajaid, siis põeb selline organism haiguse läbi kerge vormina ja hiljem korduvnakatumise korral sama tekitajaga ei haigestu, ehk on muutunud immuunseks selle haiguse suhtes. Kuigi eksperimentaalse immunoloogia pioneeriks oli inglise arst Edward Jenner (1749—1823), kes 18. saj. teisel poolel, täheldanud, et veise rõugetesse nakatunud inimesed ei haigestunud enam inimese rõugetesse, lõi korduvate eksperimentide tulemusena inimkonnale efektiivse rõugeprofülaktika vahendi — rõugevaktsiini, peetakse immunoloogia rajajaks siiski Louis Pasteuri (1822—1895), kes lõi teaduslikult põhjendatud metodoloogia infektsiooniimmunoloogia tekkeks. Pasteur valmistas vaktsiinid selliste ohtlike loomataudide nagu siberi katk, marutaud, sigade punataud jt. vastu. Algas uus epohh võitluses infektsioonhaigustega — immunoprofülaktika ajastu ja paljud teadlased kuulutasid kadu infektsioonhaigustele. Optimismi sisendas veel **antibiootikumide** kasutusele võtmine 20. saj. keskpaiku. Eelmise sajandi 60-ndateks aastateks olid tänu ülemaailmsele vaktsineerimisprogrammile likvideeritud rõuged maailmas, kuid samas jätkusid ja jätkuvad tänapäevalgi mitmete ohtlike haiguste nagu gripp, suu- ja sõrataud, sigade katk, malaaria ja paljude teiste haiguste puhangud. Aja möödudes

on ilmunud uued, senitundmatud haigused nagu AIDS, BSE, SARS, koerte parvoviros, tsirkovirosid sigadel jpt. Miks siis, vaatamata teatud edule, on teadlaste prognoos infektsioonhaiguste elimineerimise kohta osutunud siiski müüdi? Sellele küsimusele püüamegi põgusalt vastata käesoleva artikliga.

Selleks, et mõista infektsioonhaiguste tõrje probleemide olemust lühidalt sellest, mis toimub nii haigusetekitajate kui ka peremeesorganismiga biotsünoosis mikro-makroorganism evolutsiooni tasandil.

Võimalikud sündmused bio-tsünoosis mikro-makroorganism

Infektsioonhaigusi loomadel ja inimesel põhjustavad mitmesugused patogeensed või potentsiaalselt patogeensed mikromaailma kuuluvad eluvormid (bakterid, seened, viirused, prioonid ja nende evolutsioonilised vahevormid), millised fülogeneetiliselt on kohanenud parasiteerima neile geneetilisbioloogiliselt sobivas makro-ehk peremeesorganismis. Igal infektsioonhaigusel on oma tekitaja või tekitajad ja seepärast algab haiguse ajalooline evolutsioon haigusetekitajate ilmnemisest ja biotsünoosi haigusetekitaja-makroorganism kujunemisest ehk parasütsuhete tekkimisest haigusetekitaja ja peremeesorganismi vahel. Võrreldes loomariigiga on mikroorganismid maakeral eksisteerinud tunduvalt kauem. Kui ilmus inimene, oli neil juba üsnagi auväärne iga — miljardeid aastaid eksisteerimist. Elu esimesed vormid maakeral olidki mikroorganismid. Nähtavasti võimutsesid need maal kuu aega, sest alles umbes 1,7 miljardit aastat tagasi ilmusid keerukamad, hulkraksed eluvormid — taimed ja loomad, mille kohta kasutatakse mõistet elusloodus. Rääkides elusast loodusest arvestataksegi sageli ainult inimmeeltega tajutavate eluvormidega unustades ära, et eluslooduse hulka kuulub ka inimmeeltega tajumatu mikromaailm oma arvukate esindajatega. Mis puutub haigusetekitajatesse,

siis nende olemasolu tuletab meile meelde aeg ajalt puhkevad haigused. Loodusseaduste kohaselt püüavad maakeral elavad erinevad eluvormid kaasa arvatud ka patogeensed haigusetekitajad säilitada ennast liigina ja alluvad loodusliku valiku seaduspärasusele, mille kohaselt jäävad ellu keskkonnaga paremini kohastunud, tugevad isendid.

Järgnevalt vaataksime, millised võimalused on haigusetekitajatel säilitada ennast liigina? Haigusetekitajatele on liigina säilimiseks obligatoorne parasütsuhe makroorganismi ehk peremeesorganismiga, mille korral neil on võimetus toituda ja paljuneda makroorganismis. Nakatumise korral tekib biotsünoos mikro-makroorganism, milles mõlemal osapoolel on liigina säilimist silmas pidades erinevad eesmärgid. Mikroorganismid püüavad mitmesuguste neile omaste vahenditega (ensüümid, toksiinid jms.) luua makroorganismis sobivat keskkonda toitumiseks ja paljunemiseks ja maskeeruda selliselt, et makroorganismi immuunsüsteem neid ei avastaks, kusjuures oluline on, et selline parasiteerimise aeg makroorganismis oleks võimalikult pikem, mis võimaldaks patogeeni uue populatsiooni teket paljunemise teel. Makroorganism seevastu püüab võimalikult kiiresti vabaneda haigusetekitajatest, mis on neile geneetiliselt võõrad. Kahe antipoodi, mikro- ja makroorganismi omavahelist reaktsiooni nimetatakse **infektsiooniprotsessiks**. Esmakordse nakatumise korral reageerib makroorganism sellele immuunkaitsereaktsiooniga ja selle tulemusena haigusetekitajad hävitatakse. Korduvnakkuse suhtes sama tekitajaga jääb organismi kaitsma immunoloogiline mälu. Kliiniliselt haigestub nakatunud organism sellisel juhul kui tema kaitsemehhanismid on ebapiisavad, et vältida patogeeni poolt põhjustatavaid kudede ja organite orgaanilisi kahjustusi või pole immuunsüsteem võimeline ära tundma temale geneetiliselt võõraid antigeene. Tugeva immunoloogilise potentsiaaliga

isenditel kulgeb infektsiooniprotsess sageli latentselt, varjatult, ainult organismipoolsete kaitsereaktsioonide tasandil ja organismi nakatatus seisund on sellisel juhul kindlaks tehtav kas immunoloogiliste uuringute või haigusetekitajate avastamisega organismis. Sageli on sellisel juhul tegemist organismi nakatumisega subimmuniseerivates doosides, mis on aga piisavad immuunreaktsioonide vallandumiseks, kuid mitte infektsiooniprotsessi käivitamiseks patogeneesi tasandil. Sellised indiviidid põevad haiguse läbi latentselt ja muutuvad immuunseks korduvnakkuse suhtes. Näiteks on paljudes loomapopulatsioonides immunoloogilise seire läbiviimisel avastatud antikehi mitmesugustele haigusetekitajatele, kuid loomade kliinilist haigestumist ei täheldata.

Infektsiooniprotsessi käivitumine makroorganismis on sõltuvuses sellest kui võrd peremees ja patogeen on teineteisega kohandunud, kusjuures peremehe genotüüp determineerib vastuvõtlikkust parasiitide erinevatele antigensele variantidele. Genotübist sõltub rakureseptorite, millele parasiit kinnitub, esinemine. Näiteks kodeerib CCR5 geen inimesel koretseptoreid, mis on vajalikud HIV-1-e makrofaagidesse sisenemiseks. Looduslik valik avaldab mõju nii peremeestele kui patogeenidele. Patogeeni kohastumus peremehega väljendub tema võimes:

- tungida peremeesorganismi, kinnituda peremehe rakkudele või neisse siseneda, kusjuures suuremad väljavaated parasiiteerimiseks on multitroopsete omadustega tekitajatel, millised on võimelised organismis laiali hajuma erinevatesse kudedesse ja elunditesse;
- paljuneda peremeesorganismis;
- edasi kanduma ühelt indiviidilt teisele, kusjuures eelistatumas olukorras on need patogeenid, kellel on lai peremeesorganismide liigispekter.

Loetletud protsesside realiseerimiseks kasutab patogeen oma patogeensuse mehhanisme, mis

toimivad peremeespopulatsioonis kui selektsioonitegurid.

Peremeesorganismi immuunsüsteem on seevastu peamine patogeenide suhtes toimiv selektiivne jõud.

Parasiidi liigina säilimise seisukohast on oluline, et biotsünoosis parasiit — peremees ei tunneks peremees parasiiti ära ega vallandaks kaitsvat immuunreaktsiooni. Selle saavutamiseks on parasiitidel mitmeid võimalusi. Oluline osa peremehe rakkudele kinnitumiseks ja sisenemiseks on parasiidi pinnareseptoritel. Antigenssed retseptorid võivad liigi piires olla erinevad ja kaitsta antigenseid variante peremehe kaitsereaktsioonide eest. Organism puhastub küll haigusetekitaja ühest variandist, kuid selle asemele võib tulla teine ja infektsiooniprotsess venib haigusetekitajatele soodsalt. Mõned haigusetekitajad on võimelised muutma oma dominantseid epitoope, mille tagajärjel nendega juba kokku puutunud organismi (läbi põdemine või vaksineerimine) immuunsüsteem pole võimeline neid ära tundma, käivitub infektsiooniprotsess, immuunsuse fenomeen ei toimi. Mõned viirused nagu HIV (loomadel ilmselt ka FIV ja BIV) pääsevad immuunsüsteemi löögi alt muutes oma dominantseid epitoope. Sama toimub ka C hepatiidi viirusega. HIV varieerib oma pinna molekule, mis võimaldab tal rünnata erinevaid rakutüüpe ja immuunsüsteem pole võimeline teda ära tundma. Eriti aldid antigenseteks mutatsioonideks on RNA viirused. Lihtsamatel juhtudel on iga patogeeni erinev antigenne tüüp eraldi parasiit, mille korral ei toimi ka võimalikud immunoloogilised ristreaktsioonid, mis osaliselt võivad organismi kaitsta ja puhastada infektsioonist.

Viiruste antigensete omaduste muutumine võib toimuda erinevate mehhanismide, segregatsiooni, genoomisese rekombinatsiooni, DNA horisontaalse ülekande, (ei hakka siinjuures neil detailselt peatuma) alusel, mis kõik põhjustavad viiruse genoomi muutumise.

Viirused võivad organismipoolsest immuunründest pääseda ka sel viisil, et katkestavad antigeneid esitlemise MHC retseptoritele, mille tagajärjel tappur-lümfotsüütideni jõudev vale signaal blokeerib nakatunud raku programmeeritud apoptoosi või toimib tsütokiinidele, mis omakorda muudab immuunvastust. Sellisel juhul ei muteeru küll parasiidi epitoobid, vaid parasiit segab immuunvastuse teket teistsuguste mehhanismidega.

Kolmas võimalus organismis persisteerimiseks on selline, et parasiidi genoomis on mitu erinevat peamist antigeeni kodeerivat geeni varianti. Igas järgmises parasiidi põlvkonnas, mis peremeesorganismis tekib, on sisselülitatud uus peamist antigeeni kodeeriv geen, mille tõttu peremehe immuunsüsteem pole võimeline antigeeni ära tundma ja vallandama immuunkaitsereaktsiooni. Kui immuunreaktsioon tekib parasiidi tavalise antigense variandi suhtes, tekib üks või mitu erimit, mille suhtes peremeesorganism peab jällegi reageerima spetsiifilise immuunreaktsiooniga ja infektsiooniprotsess venib ajaliselt ning vahel võib immuunreaktsioon üldsegi mitte tekkida. Pealegi ei pruugi erinevad antigenssed variandid organismis toimida sünergistlikult vaid pigem on nad antagonistid, kusjuures prevaleerima jäävad dominantseid variandid. Antigenselt erinevad variandid võivad rünnata ka erinevaid rakke.

Kui viirushaiguste vastast kaitset pakuvad peamiselt immuunpreparaadid (vaktsiinid, seerumid), siis mikroobide hävitamiseks kasutatakse mitmesuguseid antibakteriaalseid vahendeid, eeskätt antibiootikume. **Antibiootikumide** kasutusele võtmine eelmise sajandi keskpaiku avas uue lehekülje infektsioonhaiguste tõrjes. Esialgsed tulemused olid tõesti palju lubavad, kuid ajaga selgus, et võideti ajutiselt küll lahing, kuid kaotati sõda mikroobidega. Unustati ära universaalsed loodusseadused, mis reguleerivad erinevate eluvormide, kaasa arvatud ka mikromaailm, elulemist. Antibiootikumid kuu-

luvad keskkonnamõjustuste hulka, millega liigina säilimist silmas pidades, tuleb mikroobidel kohaneda. Antibiootikumide kasutamise pelgalt poole sajandi vanune ajalugu kinnitab sellise fenomeeni olemasolu. Mikroorganismide omadust säilitada ennast ravimite toime tingimustes, nimetatakse **ravimresistentsuseks**. Mikroobi resistentsus antibiootikumide suhtes lubab sellistel isenditel ellu jääda ja paljuneda, kuna ilma resistentsuse faktorita isendid hävivad antibiootikumide toimele. Kui mingis mikroobipopulatsioonis on tekkinud resistentsed isendid, levib resistentsuse fenomeen kiiresti horisontaalselt geenileviga ka nendele mikroobidele, kellel puudus varasem kontakt antibiootikumiga. Resistentsus ravimi suhtes võib tekkida spontaanse mutatsiooni tagajärjel mikroobi kromosoomi lookuses, mis kontrollib mikroobi tundlikkust mingi konkreetse antibiootikumi suhtes. Sellisel juhul toimib antibiootikum selektiivse jõuna soodustades resistentsete mutantide paljunemist. Tekkinud ravimresistentsus antakse mikroobipopulatsioonis edasi ka vertikaalselt. Mikroobid on võimelised muutma oma genoomi, eriti plasmiidivormis (väikesed isepaljunevad kromosoomivälised DNA molekulid, transposoonid ja integroonid) ja levitama resistentsust kiiresti. Seega võib resistentsus mingi ravimi suhtes levida mikroobipopulatsioonis nii horisontaalselt kui ka vertikaalselt. Enamikul juhul on omandatud ravimresistentsus levinud plasmiidide vahendusel. Nii on antibiootikumide laialdase kasutamise tagajärjel seakasvatustes suurenenud mikroobide mobiilsete plasmiidide arv. Sellised plasmiidid on võimelised peremeemikroobi vahetama ja ületama isegi mikroobisugukonna piire.

Bakterite ja seente populatsioonis võivad levida ka mitmesugused viirused, mis võivad kanda gene ühest mikroobirakust teise. Vahel kodeerivad sellised geenid resistentsuse faktoreid. Antibiootikumide kasutamine kasvustimulaatoritena võib suurendada vabade faagide

arvu sooletraktis ja soodustada antibiootikumidele resistentsuse levikut mikroobide hulgas.

Kui mikroob lüüsub keskkonnas võivad selle naabruses asuvad mikroobid üles korjata sellest vabaneva DNA. Selline ongi resistentsuse leviku üks mehhanisme mikroobimaailmas, sest plasmiidid (kaasa arvatud resistentsuse R plasmiidid) kasutatakse kergemini ära retsipientmikroobide poolt kui valmis kujul kromosoomne materjal. Seega muutuvad mikroobipopulatsioonide omadused kokkupuutel antibiootikumide ja teiste antibakteriaalsete vahenditega. Resistentsuse levik antibiootikumide suhtes mikroobimaailmas on globaalne nähtus. Paljud haigused, mille korral haigete raviks edukalt kasutati antibiootikume, on tänapäeval muutunud ravimatuteks samade vahenditega tänu sellele, et on tekkinud ravimresistentsed mikroobitüved. Nii on tekkinud antibiootikumidele resistentsed tuberkuloosikepikese tüved ja tuberkuloos muutunud ülemaailmselt tervishoiuvalaseks probleemiks inimesel. See loob vajaduse uute efektiivsete alternatiivravimite väljatöötamiseks, mille kasutamise iga juba nimetatud põhjustel saab arvatavasti olema lühiajaline. See eeldab antibakteriaalsete vahendite kasutamisele uut lähenemist.

Iseenesest on antibiootikumidele resistentsete isendite tekkimine ja resistentsuse levik mikroobipopulatsioonis loomulik nähtus, mida on siiski võimalik mingil määral inimese poolt kontrollida. Selleks on vaja arvestada järgnevaga:

1. Mitte kasutada antibiootikume viirushaiguste korral.

2. Kasutada antibiootikume ainult teraapia eesmärgil lähtuvalt antibiogrammist löökdoosides optimaalse ravikuuri jooksul.

3. Vältida antibiootikumide ja teiste antibakteriaalsete vahendite ülemäärast kasutamist koduses majapidamises ja loomakasvatustes.

Mikroobid on maapealse elu oluliseks osaks. Antimikroobsete vahendite kasutamine muudab mikroobipopulatsioone nii pinnases, vees kui ka taimede, loomade

ja inimese organismis. Antibiootikumidele resistentsete mikroobide ilmumine tänu antibakteriaalsete vahendite ubikvitaarsele kasutamisele on evolutsiooni õppetund mikroobide adaptatsiooni kohta ja ühtlasi demonstreerib loodusliku valiku jõudu. Teades mikroobide olulist rolli looduses oleks aeg lahti saada üldisest germofoobiast ja piirata antibakteriaalsete vahendite laialdast ja kontrollimatut kasutamist.

Peremeesorganism neutraalse keskkonnana mikroorganismidele

Omapäraseks bioloogiliseks nähtuseks biotsünoosis mikro-makroorganism on **mikroobikandvus**, ilma et infektsiooniprotsess käivituks isegi immuunkaitsereaktsioonide tasandil. Sellist seisundit nimetatakse **immuuntolerantsuseks**. Immuuntolerantseid loomi iseloomustab immunoloogiliste markerite puudumine temas persisteriva mikroorganismi suhtes.

Immuuntolerantsuse põhjused võivad olla erinevad. Lühiajaline mikroobikandvus koos immuuntolerantsusega võib kujuneda olukorras, kus mikroorganism on sattunud talle evolutsiooniliselt liigivõrresse organismi, kuid sellisel juhul pole ta võimeline peremeesorganismis kaua eluvõimelisena püsima. Teine võimalus on, et haigusetikajat sattus organismi niivõrd väikeses koguses, et puudub immunoloogilise vastusreaktsiooni vallandamiseks vajalik antigeeni lävikontsentratsioon. Ka selline seisund saab olla lühiajaline, sest sellised mikroorganismid kas elimineeritakse organismi mitespetsiifiliste kaitsevahedite (lüsosüüm, opsoniinid, fagotsütoos) poolt või mikroorganismi paljunemisel tekib immuunreaktsioonide vallandumiseks vajalik antigeeni lävikontsentratsioon. Antigeeni doosist sõltuva immuuntolerantsuse tekke teine avaldumisvorm on antigeeni liigsuurte koguste sattumise korral tekkiv immuuntolerantsus. Ülitugev antigeenne signaal blokeerib immuunreaktsiooni käivitavad mehhanismid.

Püsiv immuuntolerantsus koos haigusetkitaja kandvusega võib tekkida kahel juhul. Esiteks võivad olla põhjused geneetilist laadi. See, kas haigusetkitaja organismi tungimisel tekib immuunvastus või mitte, sõltub peale antigeenide omaduste veel antigeenide identifitseerimiseks vajalike retseptorite (MHC retseptorid, T- ja B-lümfotsüütide retseptorid) ja neid kodeerivate geenide esinemisest või mitteesinemisest organismis. Geenidefektidest tingitult või vastavate geenialleelide vähesest polümorfismist tingitult võib organismil puududa võime identifitseerida mingi haigusetkitaja geene, või on tegemist täieliku immuundefitsiidiga (vastavad retseptorid puuduvad täiesti). Kui geenidefektidest tingitud immuundefitsiite tuleb ette harva, siis vastavate geenilookuste madalat polümorfismi ja sellest tulenevast immuunpuudulikkust täheldatakse suhteliselt sageli inbriidloomadel (näiteks laborihiiired). Nimetatud geenialleelide polümorfism mõjutab ka immuunreaktsiooni tugevust, mistõttu nn. homosügootsemate isendite immuunvastus võib olla nõrgem võrreldes heterosügootsete isenditega.

Immunoloogiline vastusreaktsioon võib puududa haigusetkitajate sattumisel liigivõõra peremehe organismi. Mitmete haiguste korral on infektsiooniprotsess liigispetsiifiline, s.t. käivitub vaid organismis, kelle liigile haigusetkitaja evolutsioonoprotsessis on adapteerunud. Teisi liike kaitseb selliste mikroorganismide eest nn. **bioloogilis-geneetiline barjäär** ehk sobimatus elukeskkonnana. Niisiis see, kas infektsiooniprotsess nakatunud organismis käivitub haiguse patogeneesi või ainult kaitsereaktsioonide tasandil või ei käivitu üldse, sõltub peale mikroorganismide antigeensete omaduste ja organismi kaitsevõime veel viimase geneetilisest sobilikkusest mikroorganismidele elukeskkonnaks. Nii on näiteks leptospiirade reservuaarperemeheks hall rott, kes ise küll ei haigestu, kuid on ohtlikuks leptospiirade siirutajateks koduloomadele. Ohtlikuks haigusetkitajate imetajatele siirutajateks on

linnud. Gripiviiruse reservuaariks peetakse näieks parti. Sisuliselt kujutab iga elus organism endast bioloogilist konteinerit, mis võib endas kanda varjatud kujul väga erinevaid mikroorganisme sellest tulenevate ohtudega. Mida laiema peremeesliigispektriga on parasiidid, seda suurem perspektiiv on neil ellu jäämiseks. Nii ohustavad A-tüüpi gripiviirused nii imetajaid kui ka linde.

Haigusetkitajate liigispetsiifilisus pole aga looduses aksioomiks. Koosluses mikro-makroorganism muutuvad makroorganismipoolsete kaitsereaktsioonide tulemusena haigusetkitajate omadused ja arvukate passaaaside tagajärjel võivad tekkida sellised antigeensed erimid, mutandid, mis võivad vahel läbi murda seni neile läbimatuks osutunud liigi bioloogilis-geneetilise barjääri ja põhjustada haigust liigil, millele tekitaja seni polnud ohtlik ja nakatumise korral infektsiooniprotsess ei käivitunud. Arvatakse, et liigibarjääri determineerib aminohapete järjestus valgu molekulis. Mida väiksemad on liikidevahelised erinevused, seda suurem tõenäosus on liigivõõraste patogeenide läbimurdeks. Kaheksakümnendate aastate keskpaiku Inglismaal diagnoositud uue veiste haiguse spongiformse entsefalopaatia tekitajaks arvatakse olevat lammaste skreipi agensit, mis nüüd, passeerunult läbi veiste organismi, on osutunud ohtlikuks veel ka inimestele, põhjustades Creutzfeldt-Jakobi haiguse uut vormi. Inimesele ohtlikud viirused nagu HIV ja SARS-i põhjustav koronaviirus on pärit loomariigist, esimene ahvidelt, teine arvatavasti tsiibetkassidelt. Käesoleva aasta jaanuaris Aasias puhkenud lindude gripiepideemia on põhjustanud surmajuhte ka inimeste hulgas. Selliseid näiteid, kus uue liigi haigestumise on põhjustanud seda seni ohustamatud teise liigi patogeenid, on palju.

Seega on infektsiooniprotsess, mille väljundiks ongi infektsioonhaigus, keeruline bioloogiline nähtus, vastandlike jõudude, mikro- ja makroorganismi omavaheline jõuproov, väga suurte manööver-

damisvõimalustega mõlemalt poolt, kummagi poole eesmärgiga säilitada ennast liigina.

Evolutsiooniliselt muutub nii keskkond kui ka selle mõju biotsönoosile. Muutuvad nii haigusetkitajate omadused kui ka maakroorganismi kaitsepotentsiaal, mille tulemusena võib välja kujuneda ka uus biotsönoosivorm haigusetkitaja ja peremeesorganismi vahel, kaob vahekord peremees- parasiit ja kujunevad välja kommensalistlikud suhted, mille korral mõlemad biotsönoosis osalejad eksisteerivad teineteist kahjustamata. Veel paar-kümmend aastat tagasi arvati, et haigusetkitajate-peremeesorganismi vahekorra üldine arengusuund evolutsioonis on kommensalism. Selle teooria kohaselt, parasiidid, kes kahjustavad peremeesorganismi, kahjustavad oma eksisteerimiseks vajalikku keskkonda ja seepärast pole evolutsiooniliselt neil perspektiivi ja ajaga nende virulentsed omadused taanduvad. Omas ajas oli selline teooria teadlaste poolt ka aktsepteeritav ja pidades silmas haigusetkitaja-makroorganismi arengut lühemal perioodil, ka paikapidav. Paljude populatsioonide immunoseire korral on avastatud haigusetkitaja tsirkulatsioon populatsioonis ainult immunoloogiliste markerite tasandil, kliinilist haigetumist ei toimu. Nii näiteks on Eesti veisekarjades juba aastaid avastatud antikehai IRT viirusele, haigust diagnoositakse aga harva. XX-da sajandi 90-ndatel aastatel aga hakati, pidades silmas loodusliku valiku osa haigusetkitajate evolutsiooni pikemas perspektiivis, sellise teooria õigsuses kahtlema. Looduslik valik on protsess, mille käigus järgmistesse generatsioonidesse arenevad need organismid, kes on enam eksisteerimiseks vajalikku geneetilist informatsiooni genofondi panustanud. Mis puutub virulentsusesse, mis on parasiidi üheks oluliseks evolutsiooniliseks kriteeriumiks, siis on see pigem parasiidi variantide lühiajalise võitluse väljundiks, mis võimaldab mingil kindlal parasiidil pikaajaliselt persisterida makroorganismis. Vastavalt sellele tõrjutaks

selleks ajaks kui peaks toimima nende pikaajaline looduslik valik, nad välja variantide poolt, millel on lühiajalised eelised eksisteerimiseks. Seega ei pruugi parasiidiliikide pikaajaline ellujäämine olla seotud virulentsuse nõrgenemisega, sest sellised parasiidid kaotavad lühiajalise võitluse. Looduslik valik võib suunata parasiidi- ja peremeesorganismi suhete arengut praktiliselt paljudes suundades kommensalismist kuni peremehe surma põhjustava väga tugeva parasitismini.

Immunoprofülaktika probleemilisus

Aegade jooksul on nii inimese kui loomade infektsioonhaiguste profülaktikaks välja töötatud mitmesuguseid vaktsiine, mida edukalt kasutatakse nii meditsiinis kui veterinaarmeditsiinis. Vaktsiinid, vaatamata nende valmistamistehnoloogiale (surmatus-, elusvaktsiinid) sisaldavad mingi haigusetkitaja spetsiifilisi antigeneid komponente, mille manustamisjärgsel tekitab teatud aja möödudes organismil spetsiifiline immunoloogiline mälu nende antigeenide suhtes. Kuna immunoloogilise mälu rakkudel on retseptorid ainult nende antigeenide suhtes, mis selle provotseerisid, siis on organism immuunne ainult mingi patogeeni konkreetse antigeense erimi suhtes. Nii kaitseb suu- ja sõrataudi viiruse A tüübi vaktsiin organismi ainult sama tüübiga nakatumise korral. Eelnevalt oli juttu haigusetkitajate antigeenide muteerumisvõimalustest. Antigeenid muteerunud tekitajaid ei suuda immunoloogilise mälu rakud välja selekteerida ja ära tunda ning nende vastu kaitseb organism ennast ainult üldkaitseraktsioonide tasandil. Seega on vaktsiinid efektiivsed vaid stabiilse antigeense struktuuriga haigusetkitajate suhtes. Pealegi on populatsiooni tasandil organismi immunoreaktiivsus vaktsiiniantigeenide suhtes äärmiselt erinev ja sel põhjusel ei paku ükski vaktsiin saajaprotsendilisel immuunkaitset.

Sageli kasutatakse veterinaarmeditsiinis infektsioonhaiguste

profülakteerimiseks atenueeritud ehk elusvaktsiine. Atenuerimise eesmärgiks on saada minimaalse virulentsusega haigusetkitaja tüvi, millel on säilinud antigeneid ja immunogeensed omadused ja mis on võimeline ajutiselt püsima organismis ilma et käivitaks infektsiooniprotsessi (s.o. põhjustaks haigestumist). Selliste vaktsiinide kasutamine on efektiivne kui organismi immuunsüsteem töötab tõrgeteta ehk teisisõnu, on immunokompetentne. Immuunpuudulik organism võib aga selliste vaktsiinide kasutamise korral haigestuda, sest atenueeritud vaktsiinitüvede jääkvirulentsus osutub piisavalt tugevaks, et käivitada infektsiooniprotsess haiguse patogeneesi tasandil. Vahel võib immuunpuudulikkus tekkida normaalse bioloogilise nähtusena ja nagu juba märgitud võib populatsioonis loomade immunokompetentsuse tase olla väga erinev. Ühes karjas võivad olla nii tugeva immunokompetentsusega, immunoloogiliselt reaktiivsed kui ka immunodefitsiitsed loomad, kes võivad haigestuda nõrga virulentsusega vaktsiinitüvedega kokkupuutel. Immunosupressiivselt (immuunsüsteemi nõrgestavalt) võivad organismile toimida mitmesugused supressorid (halvad söötmis-pidamistingimused, transport, operatsioonid jms.). Immunosupressiivne toime on aga ka tervel real viirustel. Selliste haiguste nagu koerte katk, kasside panleukopeenia, leukoosid, hobuste nakkav kehvveresus, viirusdiarröa, adeno-parvoviroosid, korral tekib immuunpuudulikkus. Isegi subkliiniline põdemine muudab põdejad vastuvõtlikuks ja tundlikuks vaktsiinides olevate atenueeritud haigusetkitajatele. Pealegi on ka loomadel avastatud inimese HI viiruse analooge nagu FIV kasside ja BIV veistel. Kuigi viirustest tingitud immunosupressioon tekib tavaliselt nakatumise korral virulentsuse viirusega, võivad ka mõned viiruse atenueeritud vaktsiinitüved seda põhjustada. Selline seisund võib tekkida mitte ainult monovaid ka polüvaktsiinide kasutamise korral. Nii võivad koerte katku viirusest, parvo- ja adenoviirusest

valmistatud polüvaktsiinid põhjustada lümfotsütogeneesi pidurdumise, samuti reaktsiooni nõrgenemise mitogeneid, kuigi üksikult kasutatuna ei oma need viirused immunosupressiivset toimet. Sellisel on immunosupressiivne toime nende viiruste sünergistliku toime tagajärjeks. Kui atenueeritud vaktsiinitüvesid manustada tervetele täiskasvanud loomadele, kontrollib nende jääkvirulentsust organismi immuunsüsteem. Kui aga vaktsineerida tiinet emaslooma, võivad vaktsiinitüved tungida läbi platsenta arenevasse lootesse. Kuna loote immuunsüsteem on veel arenemisjärgus, pole ta võimeline kaitsma ennast immuunreaktsiooniga ja võib käivitada infektsiooniprotsessi. Seega võivad elusvaktsiinid, mis täiskasvanud mittetiinetele loomadele on ohutud, põhjustada loote nakatumise, sellega seotult loote arengupeatuse või aborti. Näiteks võib lammaste katarraalse palaviku vastane vaktsiin põhjustada loote täieliku anomaalia. Punataudi elusvaktsiin on põhjustanud aborte tiinetel emistel.

Kuna elusvaktsiinid ei sisalda konservante on oht nende saastumiseks mitmesuguste teiste patogeenidega. Kuna vaktsiine kasutatakse laialdaselt, võib saastunud vaktsiinide kasutamine põhjustada haiguse puhkemise ja laialdase leviku. Näiteks arvatakse, et koerte parvoviroos, millest esimest korda teatati maailma erinevatest regioonidest 1978.a., on kasside panleukopeenia viiruse mutant, mis tekkis koera rakukultuurides nende juhuliku passaaži tagajärjel. Peale nimetatud ohtude, mis kaasnevad elusvaktsiinide kasutamisega, peab arvestama veel sellega, et elusvaktsiini manustamisel lastakse populatsiooni tsirkuleerima kuigi nõrgestatud, siiski elus haigusetkitaja, mille virulentsus teatud asjaoludel võib aga võimendada sellise tasemeni, et tagajärjeks on kliiniline haigestumine või viiruse mutantide teke. Sellised mutandid võivad ületada ka liigi bioloogilise geneetilise barjääri ja põhjustada ka teiste liikide haigestumise või isegi uue haiguse tekke. Niisiis on elusvaktsiinide kasutamine seotud

alati teatud riskidega ja arvestades bioloogilise maailma labiilsust, situatsioonid, mil võivad tekkida tagasilöögid, praktiliselt ettearvamatud. See on ka põhjus, miks vaktsiine kasutatakse ainult äärmise epizootoloogilise näidustuse korral, kui teistuguste vahenditega pole võimalik haigestumist vältida.

Kokkuvõtvalt võib öelda, et evolutsiooniprotsessis muutub nii keskkond kui ka selle mõju biotsönoosile ja biotsönoosi osapooltele. Muutuvad nii haigusetkitajate omadused kui ka makroorganismi kaitsepotsiaal, mille tulemuseks sõltuvalt looduslikust valikust võivad muutuda ka omavahelised suhted parasiidi ja peremehe vahel biotsönoosis.

Seega pole infektsioon ja infektsiooniprotsess sugugi mitte programmeeritud, kõrvalekalduvad nähtused, vaid evolutsioneeruvad ja muutuvad pidevalt põhjus—tagajärje omavahelistes bioloogilistes seostes. Kuna nii mikro- kui ka makroorganismide näol on tegemist eluslooduse objektidega, mille omavahelised suhted ja kooslus on tänapäevaks välja kujunenud miljoneid aastaid kestnud evolutsiooniprotsessis, siis toimivad neisse universaalsed looduse eneseregulatsiooni mehhanismid ja looduslik valik, mida inimene peab teadma ja aktsepteerima. Mingi infektsioonhaiguse täielik likvideerimine eeldaks tema tekitajate populatsiooni

täielikku elimineerimist. Seda on aga väga raske, kui mitte võimatu teostada. Kuigi piiratud loomapopulatsioonides on inimesel õnnestunud saavutada nende vabast teatud haigusetkitajatest (brutselloosi ja tuberkuloosi tekitajad jt.) peab siiski tunnistama, et see on siiski ainult väike osa mitmekesisest loomihustavatest mikromaailma kuuluvatest kahjurite armeest ja seni on see õnnestunud vaid piiratud territooriumil (reeglina kõrge loomakasvatuskultuuriga arenenud riikides) ja koduloomade populatsioonides. Looduslikes populatsioonides on selle saavutamiseks vajalike abinõude (nakatunud loomade välja selekteerimine ja populatsioonist elimineerimine, haigusetkitajate hävitamine loomi ümbritsevas keskkonnas) realiseerimine praktiliselt võimatu. Pealegi on ettearvatu, millised võivad olla sellise bioloogilise poliitika kõrvalnähtud, sest selle tagajärjel tekkivaid võimalikke tasakaalunihkeid mikromaailmas, mis omakorda võivad muuta tasakaalu looduses väga mitmel tasandil, on raske prognoosida. Artikli viimane lõik oleks ka autoritepoolseks vastuseks pealkirjas esitatud küsimusele.

Summary

Infectious diseases — a vicious circle?

The authors are meditating about the different reasons allowing the infectious agents as parasites to

survive as species in the conditions of various kind of environmental influences. The statistics of survival of microorganisms in the host as well as the biological role of pathogenicity and virulence of microorganisms are discussed. They analyse also the possible role of more often used antiinfectious measures as vaccines, antibiotics, to the viability of representatives of microworld and respect the microworld as part of nature the equilibrium of what is regulated by the universal laws of nature and genetic selection.

Kirjandus

- Alaots, J. Veterinaarimmunoloogia. — EPA, Tartu, 1987, 104 lk.
- Alaots, J. Immunoprofülaktika elusvaktsiiniudega, ELR, Tartu, 1, 1995, 10—11.
- Alaots, J., Viltrop, A. Loomataud ja tauditõrje, EPMÜ, Tartu, 2000, 189 lk.
- Dieckmann, U., Metz, A. J., Sabelis, M., W., Sigmund K. Adaptive Dynamics of Infectious Diseases: In Pursuit of Virulence Management, Cambridge University Press, 2002, 532 p.
- Frank, S., A. Immunology and Evolution of Infection Diseases. — Princeton and Oxford University Press, 2002, 348 p. Eid/vol 1 no 1/morse.htm, 2002, 1—10 pp.
- What The Heck is a Virus? <http://people.ku.edu/~jbrown/virus.html> — 2003, 1—3 pp.

Gripist ja paragripist

Endel Aaver, Tiiu Saar

Eesti Põllumajandusülikool

Gripp

Lindude gripil ja seda tekitaval viirusel ei peatu me pikemalt üksnes lindude gripiga seotud rohkete päevaprobleemide tõttu, vaid ka seepärast, et juba rea aastate jooksul on kogunenud andmeid, mis viitavad võimalusele, et

lindude gripiviirusel võib olla oluline tähtsus ka inimese gripiepidemiates tekkes ja levikus. Epideemia käigus aktiveerunud viirus võib lindudelt inimesele üle kanduda. Geneetiline rekombinatsioon lindude ja inimese gripiviiruse vahel on üks kõige tõe-

näolisemaid uute inimesele ohtlike viirusetüvede tekkimise võimaluseks (vt. ka "Mitmele liigile kõrge patogeensusega lindude influentsa ehk gripp", ELR 2,2003, 22—25).

Lindude gripiviiruse levik Aasias, mis praeguseks on haaranud 11 riiki, on

kohati võtnud katastroofilise ulatuse. Nii näiteks oli Vietnamis jaanuari lõpuks taudi diagnoositud juba 23 provintsis, kusjuures nakkuskolletes oli haigestunud 2,9 miljonit kana. Saarteriigis Indoneesias suri alates 2003. aasta novembrist kuni 2004. aasta jaanuari lõpuni 4,7 miljonit kana. Kagu-Aasia on üks suuremaid linnuliha tootmise piirkondi kogu maailmas, seetõttu on seal gripiviiruse levikust põhjustatud majanduslik kahju ka eriti suur. Et enamik maadest, kuhu lindude gripp on levinud, kuuluvad arengumaade hulka ja ei suuda taudi leviku tõkestamisega ise üksinda enam toime tulla, osalevad sealsete probleemide lahendamisel rahvusvahelised organisatsioonid OIE, FAO ja WHO. Rahvusvaheliste organisatsioonide osalemine taudi tõrjes on eriti oluline seepärast, et see kindlustab haiguspuhangu õigeaegse diagnoosimise ning väldib taudi tahtlikku varjamist riiklikul tasemel. Näib, et omanikepoolset varjamist sellest hoolimata siiski esineb. Viimane taolise väärkäitumise teade saabus Jaapanist veebruari lõpul, kus farmi omanik polnud ametivõime informeerinud taudipuhangust, kus surnud oli üle 60 000 linnu.

Kodulindudest on gripiviirusele vastuvõtlikud eelkõige kanad, kalkunid, haned, pardid ja faasanid, metsalindudest pardid, haned, luiged, tiirud, kajakad jt. Gripiviirust on isoleeritud ka toailindudest, näiteks papagoidelt. Kodulinnud võivad nakkuse saada ka metsalindudest. Tähelepanu väärib, et tüüpiline sigade influentsa viirus on põhjustanud respiratoorset haigestumist ja munatoodangu langust kalkunitel. See tõendab, et imetajate gripi viirus võib nakatada linde, kuid on tuvastatud ka vastupidist, nimelt et pardid võivad olla viiruse edasikandjaks sigadele.

Lugejale pakub ehk huvi teada, et alus gripiviiruse uurimisele pandi just veterinaarias. Nimelt esimese gripi- ehk influentsaviiruse isoleeris R. E. Shope USA-s Iowa osariigis 1931. aastal sigadelt. Alles kaks aastat hiljem, seega 1933. aastal

saadi ühe järjekordse ulatusliku epideemia puhul esimene gripiviirus ka inimeselt.

Mõned aastad hiljem selgus, et epideemiate tekitajateks on peale eespool mainitud kahest tüvest veel ka erineva antigeenstruktuuriga tekitajaid. Nende eristamiseks hakati kaht esimesena isoleeritud viiruse tüve A-, järgnevaid aga vastavalt B- ja C tüübiks nimetama. Kaasaegses viiruste klassifikatsioonis moodustavad need kolm viirusetüüpi *Orthomyxoviridae* sugukonna.

Nimetatud kolmest viirusetüübist on kõige suurem epidemioloogiline tähtsus A-tüübil. A-tüüpi viirus põhjustas ka 1957. aastal puhkenud "aasia" ja sellele kümnekond aastat hiljem järgnenud "hongkongi" gripi. Just A-tüüpi viirustest tekitatud, periooditi üksteisele järgnevad gripiepidemiad põhjustasidki, et eelmise sajandi kuuekümnendate aastate alguseks olid gripialased uuringud tol ajal veel väga levinud ohtlike tagajärgedega poliomieliidi uurimise järel asetunud ulatuselt teisele kohale.

Kui uute uurimismeetodite kasutuselevõtu tulemusel selgus, et A-tüüpi gripiviirusel on omakorda veel mitmeid antigeenselt erinevaid variante, hakati neid numereerima, tähistades uusi erimeid avastamise järjekorras. Nii leiame gripiviiruse A-tüüpi kohta vanemas kirjanduses tähistust A, A₁ ja A₂. Järgnevate uute epideemiate ajal isoleeritud viirusetüvede uurimine aga näitas, et seegi jaotus polnud piisav. Tuvastati, et tüübisisesed erinevused on seotud virioni kahe pindmiselt paikneva struktuurikomponendiga, nimelt hemaglutiniini (H) ja neuraminidaasiga (N). Muide, organismi immunoloogiline vastus gripiviirusele sõltubki mainitud kahest substantsist. Hemaglutiniini kaastegevusel kinnitub virion raku- le, neuraminidaasil on aga oluline osa viiruse uue põlvkonna väljumisel rakust.

1971. aastal töötati välja krüptogramm, mis sisaldab andmeid viiruse tüübi, loomaliigi (välja arvatud inimene), geograafilise asukoha,

tüve numbriga ja isoleerimise aasta kohta, millele viimasel kohal järgneb informatsioon hemaglutiniini ja neuraminidaasi suhtes. Täielikku krüptogrammi kasutatakse ainult teaduslikus kirjanduses, argiteabevahendites aga ainult selle esimest ja viimaseid sümboleid, nimelt viiruse tüüpi ja andmeid H ning N kohta. Sugukonna *Orthomyxoviridae* tüüp-etaloniks on inimeselt esimesena isoleeritud gripiviirus, mida tähistatakse A/WS/33/HON1.

Lindude gripi puhangud on kogu maailmas paljudes maades tekitanud suurt majanduslikku kahju. Nii näiteks aastatel 1983–1984 kulutas USA valitsus selle taudi puhangute likvideerimiseks Pennsylvania, Virginia ja New Jersey osariigis kokku üle 60 miljoni dollari. Sellesse summasse oli arvatud ainult taudi likvideerimise otsesed kulud, nagu diagnoosimine, karantiin, linnukarjade likvideerimine, desinfektsioon, epidemioloogilised uurimised, kahjutasu farmeritele ning muu taoline. Lisaks sellele tuli ka elanikkonnal kanda kaotusi, mida hinnati koguni 349 miljonile dollarile. Sel puhul on huvitav lisada, et tookordse epideemia tekitajaks oli sama viirusetüüp, mis praegu on taudi tekitajaks Taiwanil, nimelt H5N2.

Aasia linnufarmide "likvideerijaks" on praegu viirusetüüp A(H5N1), mis on levinud Koreas, Jaapanis, Tais, Kambodžas, Hongkongis, Hiinas ja Indoneesias. Laose ja Vietnami viiruse kohta on andmeid ainult hemaglutiniini suhtes (H5). Samuti pole täielikku informatsiooni ka Pakistani viiruse (H7) kohta, mis erineb märgatavalt eelmaintuist.

On ilmne, et lindude gripi epideemia levikut pole seni suudetud tõkestada ja viirus on kahjuks kandunud juba ka Põhja-Ameerikasse. USA-s on praegu taudi diagnoositud juba viies osariigis, sealhulgas ka Marylandis, selle riigi suurimas linnukasvatuspiirkonnas, sealjuures pole välistatud, et peagi võib tekkida veel uusigi taudikoldeid.

Et ka USA-s on esialgsel andmetel tegemist viirusetüvega H5N1,

pole kahtlust taudi Aasia päritolus. Teadlastele on aga murettekitavaks probleemiks epideemilise viiruse-tüve kõrval veel erineva antigeenstruktuuriga tüvede samaaegne isoleerimine, nagu seda on H5N2 ja H7. Pole teada, kas need viirused pärinevad mõnest varasemast

taudikoldest või on nad hoopis epideemia käigus tekkinud uued variandid. Juhul, kui H5N1 näol on tõepoolest tegemist kergesti varieeruvusele kalduva geneetilise koodiga viirusega, esineb oht, et see viirus võib kohaneda veel teistelegi liikidele, sealhulgas ka inimesele, ning

põhjustada prognoosimatute tagajärgedega kaasneva pandeemia.

Kirjutatud Eesti Teadusfondi projekti 4122 raamides.

(Järgneb)

Ettevaatust: ehhinokokid!

Toivo Järvis

Eesti Põllumajandusülikool

Tallinna Veterinaar- ja Toidulaboratooriumi kaudu saatis huvitava uurimismaterjali loomaarst Jaak Kinnas. Põdra kopsutükkides oli näha ja komplemisel tunda suuri 1–2 cm läbimõõduga mitteläbipaistvaid põisi. Osa neist olid täidetud vedelikuga, osa aga tihkestunud (joonis 1). Esialgset diagnoosi larvaalsest ehhinokokoosist kinnitas mikroskoopiline uurimine. Kuna ehhinokokkidega tabandumine võib inimesel põhjustada raske haigestumise on otstarbekas anda ülevaade selle haiguse tekitajatest, nende arenemistsüklist, haigustunnustest ja nakatumise vältimisest.

Ehchinokokkide perekonnas on kaks veterinaarmeditsiinis olulist paelussiliiki *Echinococcus granulosus* ja *E. multilocularis* (endine nimetus *Alveococcus multilocularis*). Imaginaalne (täiskasvanud) *E. granulosus* on väga väike, 3–6 mm pikkune paeluss, kes parasiteerib koeral, hundil,

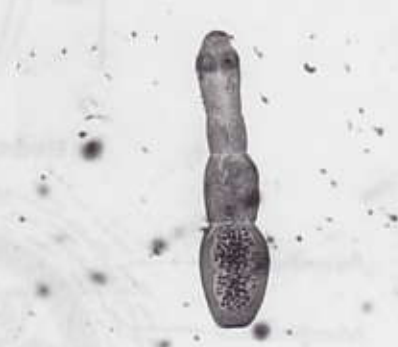


Joonis 1. *E. granulosus*'e larvotsüstid kopsus (Kaufmann, 1996)

rebasel jt karnivooridel peensooles (joonis 2). *E. multilocularis* on veelgi väiksem — vaid 1–3 mm pikkune. *E. granulosus*'e lülikett koosneb vaid 3–4 lülist, skooleksil (päisel) on 4 iminappa ja 28–50 (sageli 40) nooguga kärss. Viimane, küps lüli on eespoolsetest tunduvalt suurem, 2–3x0,6 mm (joonis 3). *E. multilocularis*'e lülikett koosneb 3–5 lülist, päisel on 4 iminappa ja 26–36 nooguga kärss, küpse lüli pikkus on kuni 1,1 mm. *E. granulosus*'e kotjas, külgsopististega emakas kulgeb piki küpse lüli pikitelge (*E. multilocularis*'e emakas küpses lülis on ovaalne, ilma külgsopististeta), suguava asetseb lüli ühes servas keskkohast tagapool kuni keskel (*E. multilocularis*'el tavaliselt keskkohast eespool). 45–65 testist on tavaliselt jaotunud kogu lülis, kuna *E. multilocularis*'el asetsevad 17–26 testist tagapool suguava (Järvis, 1998).

Käsitleva juhu korral on *E. multilocularis*'e vastsetega tabandus välistatud, kuna selle parasiidi puhul on vaheperemeesteks hiired, jäneseid, küülikuid jt närilised. Nakatub aga ka inimene, kelle puhul on tegemist raske haigestumisega.

Põied moodustuvad vaheperemeestel ka *Taenia hydatigena* nakkuse korral. Peenekaalised tsüstitsergid (*Cysticercus tenuicollis*)

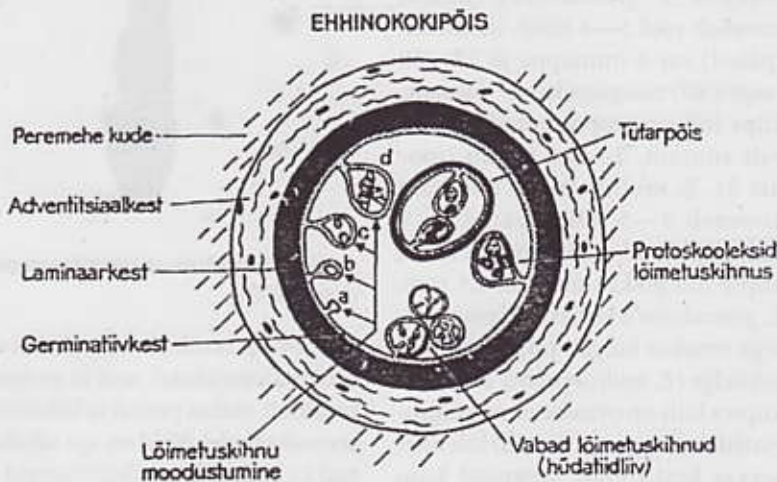
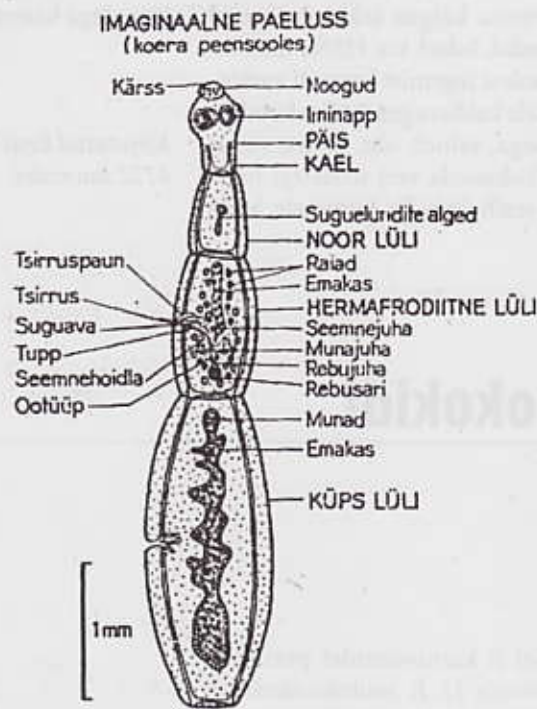


Joonis 2. *E. granulosus* koera peensoolest (Foreyt, 2001)

arenevad lambal, veisel, kitsel, ulukmäletsejalistel, seal ja metsseal tavaliselt maksa pinnal ja kõhuõone serooskestadel. Neid on aga täheldatud ka rinnaõones. Tsüstitsergid on poolläbipaistva kestaga 1–10 cm läbimõõduga vedelikku sisaldavad põied, mille siseseinale kinnitub üks valge päis.

Echinococcus granulosus'e larvotsüstid *E. hydatidosus* võivad olla sama suurusega, aga nende kest on läbipaistmatu piimjas ja tavaliselt sisaldavad nad arvukalt (sadu kuni tuhandeid) vastsepäiseid. Mäletsejalistel paiknevad põied sageli kopsus, sigadel aga maksas. Harvem on neid leitud ka muudes elundites (Parre, 1991).

Ehchinokokkide arenemistsükkel on järgmine (joonis 4). Karnivooride väljaheidetega erituvad



Joonis 3. *E. granulosus*: imaginaalne paeluss ja larvotsüst (Parre, 1990)

väliskeskkonda *E. granulosus*'e küpsed lülid koos nendes paiknevate nakkusvõimeliste (keskmiselt 800) munadega. Eemaldunud lülid võivad roomata päraümbriuse nahal ning karvadel, vabastades hulgaliselt mune. Ka äsjaeritatud roojast liiguvad lülid kuni 25 cm kaugusele rohule, maapinnale jm, saastates ümbriuse parasiidimunadega. Mäletsejalised ja sead (ka inimene!) nakatuvad ehhinokokimunadega suu kaudu. Sissesöödud

parasiidimunadest vabanevad vaheperemehe seedekulgla esimese kasvujärgu vastsed e. onkosfäärid (alla 30 µm läbimõõduga), kes tungivad peensooles limaskestast veresoontesse ja kanduvad verega siseelunditesse. Neis arenevad nad aeglaselt (6–15 kuuga) teise kasvujärgu vastseteks e. ehhinokokipöiteks, kes jäävad aastateks nakkusvõimelisteks (joonis 5). Karnivoorid nakatuvad invadeerunud vaheperemeeste elundeid süües. Nende peensooles

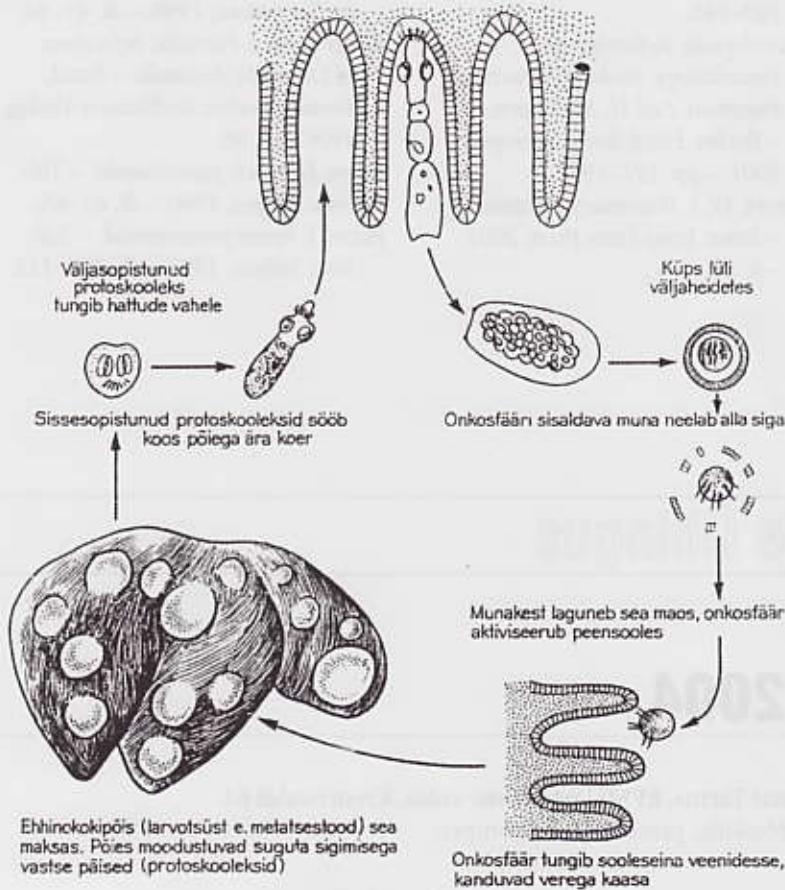
arenevad 2 kuuga täiskasvanud paelussid, neid võib olla loomal sadu kuni tuhandeid. Ehhinokokid väljutavad keskmiselt ühe küpse lüli nädalas. Ehhinokokipöie kest koosneb adventitsiaal-, laminaar- ja germinatiivkestast. Pöies võib leida germinatiivkestale kinnitunud löimetuskihne, mis sisaldavad protoskoolekseid e. vastsepäiseid; värvitus või helekollases selges vedelikus aga nn. hüdatiidliiva (vabad löimetuskihnud, vastsepäised, noogud, lubjaosakesed) ja tütarpöisi (joonised 3 ja 6). Esineb ka päiste, löimetuskihnu ja tütarpöite vabu e. steriilseid ehhinokokipöisi, mille identifitseerimine on oletuslik.

Kuidas tekivad löimetuskihnud ja protoskooleksid ehhinokokipöies? Esmalt sopistub sisse osa laminaar- ja germinatiivkestast, mis seejärel kestast eraldub. Moodustunud löimetuskihnus sisemine e. laminaarosa lahustub ja tekib valendik. Edasi toimub löimetuskihnu kasv ja sellest väljaspool paiknevate diferentseerumata rakkude jagunemine, misjärel viimased mitmes kohas koos germinatiivkestaga sisse sopistuvad. Sopistunud osa laieneb algul külgede suunas, seejärel jätkena ette koos samaaegse baasi-osa kitsenemisega (germinatiivkesta alumiste osade lähenemisega teineteisele). Löimetuskihnudes paiknevad protoskooleksid hakkavad välja sopistuma. Selle protsessi (korduva sopistumise) jooksul paigutub tegument protoskooleksite välisküljele ja saab nii katma ka täiskasvanud parasiiti (Encyclopedic reference..., 2001).

Pärast vaheperemehest looma või inimese nakatumist kulgeb ehhinokokoos mitu kuud kliiniliste haigustunnusteta. Seejärel hakkavad järk-järgult ilmnema sümptomid, mille laad ja tugevus sõltub ehhinokokipöite paiknemiskohast, suurusest, arvust jm teguritest. Ehhinokokipöite toime on algselt mehaaniline. Kopsutabanduse korral ilmnevad köha, hingeldus, valu, maksatabandusel elundi suuremine ja valulikkus. Pöite lõhkemisel valgub nende sisu laiali rinna- või

DEFINITIIVNE PEREMEES – KOER

Imaginaalne paeluss peensoolehattude vahel Lieberkühni näärmete krüptide põhja kinnitunult



VAHEPEREMEES – SIGA

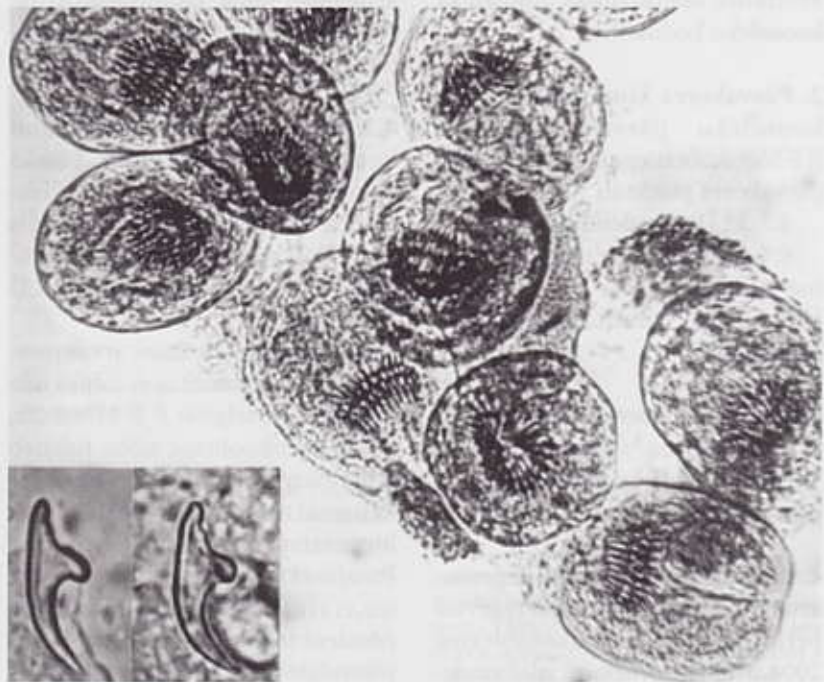
Joonis 4. *E. granulosus*'e arenemistsükkel (Parre, 1990)

kõhuõõnde, vastsepäised, lõimetuskihnud ja germinatiivkesta tükid kinnituvad rinna- või kõhukelmele ja arenevad uuteks ehhinokokipõieteks (joonised 6 ja 7). Põievedelik põhjustab imendudes allergia- ja intoksikatsiooninähte, isegi anafülaktilist šokki ja surma. Mõnikord võivad ehhinokokipõied muutuda mädaseks või lubjastuda.

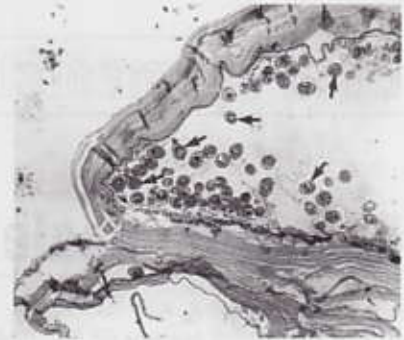
Ulukkarnivooridelt ja jahikoortelt võivad nakkuse saada eriti jahimehed, seda nii jahil olles kui ka tabatud karnivooride nahatustamisel.

Nakatamise vältimiseks tuleb pidada puhtust, vajadusel kasutada kindaid, pärast karnivooridega kokku puutumist pesta hoolikalt

Joonis 7. Hüdatiidliiv ehhinokokipõiest: protoskooleksid ja noogud (Garcia, 2001)



Joonis 5. *E. granulosus*'e larvotsüst hobuse maksas (Bowman, 2003)



Joonis 6. Osa *E. granulosus*'e larvotsüstist, sisaldab arvukalt vastsepäiseid (Foreyt, 2001)

käsi. Ohtu inimesele vähendab ulukkarnivooride optimaalse arvukuse tagamine, hulkuvate koerte hävitamine, ülejäänute regulaarne dehelmintiseerimine ja tapajäätmete andmine koertele keedetult.

Summary

Caution: echinococci!

This paper deals with case of finding *Echinococcus hydatidosus* in the lungs of elk. A review on causative agents of echinococcosis, life cycles, diagnosis and disease prevention is presented.

Kirjandus

Bowman D. D. *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. – St. Louis: Elsevier Science, 2003. – pp. 143–146.

Encyclopedic Reference of Parasitology. Biology, Structure, Function. / ed H. Mehlhorn. – Berlin, Heidelberg: Springer, 2001. – pp. 191–195.

Foreyt, W. J. *Veterinary Parasitology*. – Iowa: Iowa State Press, 2001. – p. 49.

Garcia L. S. *Diagnostic Medical Parasitology*. – Washington: ASM Press, 2001. – pp. 386–401.

Järvis, T. *Koerte parasitoidid*. – Tartu: Tartumaa, 1998. – lk. 41–44.

Kaufmann, J. *Parasitic Infections of Domestic Animals*. – Basel, Boston, Berlin: Birkhäuser Verlag, 1996. – p. 96.

Parre, J. *Sigade parasitoidid*. – Tallinn: Valgus, 1990. – lk. 61–65.

Parre, J. *Veiste parasitoidid*. – Tallinn: Valgus, 1991. – lk. 109–113.

Eesti Loomaarstide Ühingus

ELÜ üldkoosolek 2004

ELÜ üldkoosolek toimus 05.03.2004. aastal Tartus, EPMÜ peahoone aulas, Kreutzwaldi 64. Koosolekut juhatas ELÜ president P. F. Mõtsküla, protokollis K. Lomper.

1. **Koosoleku avamine.** Üldkoosoleku avas koosoleku juhataja P. F. Mõtsküla, kes tutvustas lühidalt ka koosoleku kodukorda.

2. **Päevakorra kinnitamine.** Üldkoosoleku päevakorda lisati P. F. Mõtsküla ettepanekul järgmised päevakorra punktid:

4.7. ELÜ presidendi avaldus;

6.4. ELÜ juhatusel täiendava liikme valimine.

Üldkoosolek kinnitas päevakorra sellisel kujul.

3. **Eelmise üldkoosoleku protokoll kinnitamine.** (Avaldatud ELR 1/2003). Üldkoosolek kinnitas protokoll ühehäälselt.

4. **ELÜ tegevusaruanded.** Tegevusaruanded, mis kajastavad tegevusi perioodil 2003. a. üldkoosolekust 2004. a. üldkoosolekuni, olid saade-

tud ELÜ liikmetele enne koosolekut. Üldkoosolek otsustas, et kõikide aruannete ühtse kinnitushäätetuse juurde asutakse peale nende järjekordset läbiarutamist.

4.1. **Presidendi aruanne** (esitatud koosolekule kirjalikult). Lisaks eelnevalt koostatud ja ELÜ liikmetele saadetud aruandele andis P. F. Mõtsküla selgitusi küsimustele, mis olid üles kerkinud ELÜ meililistis.

a) Vastuseks H. Paasi arvamusele, et täienduskoolitus ei tohiks olla kohustuslik, selgitas P. F. Mõtsküla, et täienduskoolituse nõue tuleneb Veterinaarjäreleandmise seadusest. Vananenud teadmistega töötades seab loomaarst ohtu loomade heaolu. Puuduseks käesoleval hetkel on aga see, et ei ole sätestatud minimaalseid nõudeid tegevusloa väljastamiseks/pikendamiseks vajalikule täiendus-

koolituse mahule. See annaks tegevusloa väljaandjale alust otsustada, kas arst on läbinud piisavalt erialaseid täienduskoolitusi. Tehniliselt on koolituste korraldamine piisavalt raske. Soovitakse, et koolitused oleksid võimalikult odavad, samas ei ole madala hinnaga võimalik sageli tagada kõrgetasemelisi koolitusi. Koolituste organiseerimise arutelusse tuleb kaasata rohkem praktiseerivaid loomaarste.

b) Eelmisel üldkoosolekul arutati vajadust ELÜ kandmiseks tulumaksusoodustusega mittetulundusorganisatsioonide nimekirja. Vastavasisulist avaldust Maksuamet ei rahuldanud, tuues põhjenduseks rahaliselt mõõdetavate soodustuste pakkumine liikmetele ning ulatuslikku majandustegevust. Et oleks võimalik ELÜ eelnimetatud nimekirja kanda, on vajalik küllaltki oluliselt muuta ELÜ struktuuri.

4.2. Juhatuse aruanne (esitatud koosolekule kirjalikult). Juhatuse tööst andis ülevaate P. Koppel. Juhatus pidas Üldkoosolekute vahelisel perioodil viis koosolekut. Üks koosolek jäi ära kvoorumi puudumisel. Jana Kala esitas avalduse juhatuselt tagasiastumiseks.

Vastusena T. Toometi küsimusele, et kas ei oleks vajalik uute juhatus liikmete valimine, lubas P. F. Mõtsküla pikemaid selgitusi koosoleku päevakorra punktis 6.4.

4.3. Aukohtu aruanne. Aukohtu trükitud aruanne jagati ühingu liikmetele enne koosoleku algust. Suulise ülevaate aukohtu tööst andis A. Erkmaa.

I. Tammemägi tundis huvi, mis on aukohtu eesmärk? A. Erkmaa selgitas, et aukohtu ülesanne on tegeleda probleemidega, mis tulenevad loomaarstide ebaeetilisest käitumisest omavahelistes suhetes, suhetes klientidega ning suhtumisest oma töösse. Aukohus lähtub oma töös Eesti loomaarstide kutse-eetika koodeksist ja hea veterinaarse tava koodeksist. Aitab välja selgitada probleemide olemust, et õppida vigadest. Kaitseb loomaarsti elukutset ja vääriskust.

Vastuseks R. Raja küsimusele, kas aukohus kavatses midagi ette võtta ka liikmetega, kes ühingu üldkoosolekutel ei osale, mis on ju samuti põhikirjast tulenev kohustus, jäi A. Erkmaa seisukohale, et ühingu liikmetel on kohustused ja kohustuste mittetäitmine on ebaeetiline.

J. Praksi huvitas, et kas aruan-des mainitud Eesti loomaarstide kutse-eetika koodeks kehtib vaid ühingu liikmetele või ka ühingusse mittekuuluvatele loomaarstidele. A. Erkmaa selgitas, et see kehtib ka teistele loomaarstidele.

Saalist esitati küsimus, kas eetikakomisjon tegeleb ELÜ liikmete arvu suurendamisega ja kas ei tunne komisjon endal süüd liikmete vähesuse üle. Kas põhjuseks ei ole mitte liiga järsk reageering liikmemaksu võlglaste suhtes?

A. Erkmaa arvates polnud komisjon, öeldes välja oma seisukohta,



võlglaste suhtes ülekohtune.

I. Tammemägi soovis kokkuvõtvalt teada, millised olid kolm kõige olulisemat juhatuses käsitletud teemat. P. F. Mõtsküla kordas juhatus aruan-des juba käsitletud tähtsamad teemad veelkord üle.

- Hea Veterinaarse Tava koodeksi tõlge eesti keelde, selle ellurakendamise ning propageerimine. Eesti loomaarsti kutse-eetika kooskõlastamine ülal mainitud dokumendiga. Rahvusvahelise suhtluse edendamine.
- Loomarstide vastutuskindlustusega seonduv temaatika ning kindlustusseltsidega peetud läbirääkimised.
- Konverents "Veterinaarmeditsiin 2003" korraldamine ning selle tehnilise taseme (helikvaliteet loengutel) parandamine.

4.4. Täiendkoolitusaruanne (esitatud koosolekule kirjalikult). P. Koppeli sõnul on avaldatud arvamust, et koolituste reklaam pole olnud piisav. Kriitika ei ole asjakohane, kuna korraldajad on saatnud alati info otsepostitusega maakonna veterinaarkeskustele.

4.5. 2003 Finantsaruanne (esitatud koosolekule kirjalikult). Ülevaate 2003 aasta finantsaruandest tegi K. Must. Finantsaruanne oli esitatud

Üldkoosolekule tutvumiseks.

P. F. Mõtsküla lisis vastates küsimusele, et liikmemaksuvõlglastele väljasaadetud meeldetuletuskirjad saadeti tähituna, et olla kindel, kas kiri jõuab adressaadini, kuna küllalt paljude liikmete kontaktaadressid ei ole õiged.

I. Tammemägi tundis huvi, kui palju on ühingul kohustusi. P. F. Mõtsküla selgitas, et kohustusi aasta lõpu seisuga finantsaruandes eraldi välja toodud pole, kuid need kajastuvad tegevusaruandes. Üldkoosoleku toimumise ajal Ühingu kohustusi ei lasunud.

4.6. Revisjonikomisjoni aruanne. Revisjonikomisjoni tööst tegi kokkuvõtte J. Luht, kes rääkis, et ELÜ vahendite ebasihipärasest kasutamisest ei ole tähelestatud. Soovida jätab liikmemaksude laekumine ning korrastamist vajab bilanss. Maha tuleks kanda ebatöenäoliselt laekuvad liikmemaksud. Revisjonikomisjoni liikmed osalesid ka ühingu juhatus koosolekutel.

Üldkoosolek kinnitas esitatud aruanded ühe vastuhääle, ühe erapooletu ja ülejäänud poolt hääletega.

P. F. Mõtsküla tänas aukohtu liikmeid tehtud töö eest ning avaldas lootust, et nad jagavad oma kogemusi ka uuele aukohtu koosseisule.



4.7. ELÜ presidendi avaldus. P. F. Mõtsküla sõnul on ELÜ tegevuses tekkinud madalseis. Juhatuse liikmete osalus 2003. aastal toimunud juhatuse koosolekul ületas väga napilt 50 protsendi piiri. Samuti ei ole juhatus suutnud tagada eelmise üldkoosoleku otsuste elluviimist. On tekkinud lahkavused liikmeskonna seas ning küllalt suur on 2003. aastal liikmelisusest loobunud liikmete arv. Kuigi juhatuse toimivus ei sõltu ühestki konkreetsest inimesest vaid igast üksikust juhatuse liikmest, tunnistas P. F. Mõtsküla,

et ei ole suutnud leida võimalusi juhatuse töö tõhusaks kujundamiseks. Kuna häired ELÜ töös võivad otseselt või kaudselt mõjutada kogu Eesti veterinaaria arengut, on P. F. Mõtsküla otsustanud loobuda oma rollist ELÜ presidendina ja palus üldkoosolekul rahuldada oma tagasiastumisavaldus. Olles aga kaks aastat väga aktiivselt töötanud ühingu eesmärkide nimel, on P. F. Mõtsküla nõus igati kaasa aitama ning konsulteerima jätkavat presidenti ning juhatust oma teadmiste ja oskuste piires.

Saalist küsiti, kas president on

mõelnud, kes võiks tema tööd jätkata?

P. F. Mõtsküla oli arvamusel, et tema järglane selles ametis peaks leiduma nende hulgas, kes on avaldanud rahulolematust ELÜ juhatuse ning presidendi tööga. Samas arvas ta, et tagasiastumine on vältimatu.

R. Raja soovis teada, miks ei ole tagasiastumist arutatud juhatuses. Kriitika presidendi pihta on ka kriitika juhatuse tööle. Juhatuse liikmena ei aktsepteerinud ta tehtud avaldust.

T. Toomet pakkus välja varianti luua kriisilukkorras ELÜ-le päästekomitee, kes töötaks välja ja esitaks lahendused Ühingu töö normaliseerimiseks.

I. Tammemägi avaldas arvamust, et peaks valima uue juhatuse.

M. Kivi leidis, et juhatuse liikmete vahelises suhtlemises on probleeme. Juhatuse liikmed peaksid ette valmistama ja kokku kutsuma uue koosoleku.

P. F. Mõtsküla selgitas, et tema tagasiastumist ei ole juhatuses otseselt arutatud, ehkki on selle võimalikkust koosolekul korduvalt maininud.

P. Koppel avaldas arvamust, et juhatuse koosolekul mitteosalenud liige peaks esitama tagasiastumisavalduse.

T. Tiirats avaldas arvamust, et

Suvepäevad

ELÜ suvepäevad toimuvad 10.—11. juulil 2004.a. Valgamaal looduskaunil Otepää kuppelmaastikul, Kaarnajärve kaldal Vana-Otepääl TPU Õppekeskuses. Kaugus Tallinnast 225 km, Tartust 43 km, Otepäält 1,8 km. Koha peal on olemas spordiväljakud, telkimis- ja lõkkeplats, saun. Kaasa tuleks võtta telk, söögi- ja jooginõud ning grillimisvardad.

Kogunemine laupäeval kell 15.00. Osavõtumaks täiskasvanule 250 krooni.

Väikeloomaarstide Selts leidis, et seltsis segasem ja hulgi hubasem ning otsustasid ühise suure suvepäeva kasuks. Et korraldajatel oleks kergem arvestada Teie soovide ja ettepanekutega ning pidu saaks parem, on oodatud igasugune tagasiside (ely@eau.ee ; urve.valga@vet.agri.ee).

kõik veterinaarsed institutsioonid peavad ELÜ olemasolu vajalikuks, samuti EL-i ametnikud. Samas näib aga, ühingu liikmed ise ei mõista organisatsiooni vajalikkust. T. Tiirats leidis, et president ei peaks tagasiastuma, kuna on näidanud enast võimeka juhina.

Arutelu jätkus liikmemaksu suuruse, liikmelisuse ja ELÜ teemadel.

R. Raja ettepanekul pandi hääletusele, kes on presidendi lahkumisavalduse rahuldamise poolt.

Üldkoosolek otsustas ühe poolt häälega ja ühe erapooletu häälega ELÜ presidendi avaldust mitte rahuldada. Samas otsustas üldkoosolek, et juhatus jätkab 5 liikmelisena (rahuldatakse J. Kala ning A. Kabritsa tagasiastumisavaldused ning asendusliikmeid ei valita).

P.F. Mõtsküla tänas ühingu liikmeid avaldatud usalduse eest.

5. Eelarve 2004. P. F. Mõtsküla kinnitas, et liikmemaksude laekumine oli 2003. aastal väga problemaatiline. Vaatamata sellele, et kõik vajalikud kulutused olid teada 2003. aasta üldkoosolekul ning vajadus nende katmiseks oligi peamine põhjus liikmemaksu suurendamiseks. Ka 2004. aasta esialgse eelarve koostamisel arvestati reaalselt olemasolevate vahenditega. I. Tammemägi tundis huvi eelarve ligikaudse mahtu üle.

P. F. Mõtsküla sõnul peaks eelarve maht jääma eelmise aasta tasemele, s.o. ca 500 000 krooni. Täiendavate kulutuste kaasamiseks eelarvesse peaks olema võimalik hinnata laekumist 2004. aastal.

P.F. Mõtsküla tegi ettepaneku mitte kinnitada 2004. a. eelarvet, kuna laekumiste osas on raske prognoose teha.

Üldkoosolek otsustas ühehäälselt anda volitused juhatusse ja kohustused revisjonikomisjonile jätkata ühingu tegevuse korraldamist 2004. a. eelpool nimetatud mahtudes.

6. Aukohtu valimine. 2003. aasta üldkoosolekul otsustati pikendada senise aukohtu volituste aega kuni 2004. aasta üldkoosolekuni.

Pikendamise peamiseks tagamaaks oli Hea Veterinaarse Tava koodeksi eestindamine ning Eetikakoodeksi vastavusse viimine nimetatud dokumendiga.

Üles seati järgmised aukohtu kandidaadid:

- A. Raie
- M. Aidnik
- P. Oherd
- A. Teever
- T. Toomet
- M. Taggel
- A. Tamm
- K. Alekand

P. F. Mõtsküla tutvustas hääletamiskorda. Hääletugemiskomisjoni kuulusid kolm V kursuse tudengit: K. Ottas, K. Hiieväli, M. Künnapas.

Peale kohvipausi selgusid hääletustulemused: kokku 56 hääletajat, 8 sedelit tunnistati kehtetuks.

Valituks osutsid:

- M. Taggel
- T. Toomet
- M. Aidnik
- P. Oherd
- A. Raie
- A. Teever
- K. Alekand

7. Diskussioon "EL-ga seotud muudatused loomaarsti töös". Esinema oli kutsutud VTA peadirektor Dr. Ago Pärtel.

A. Pärteli sõnul on hetkel väljastatud loomaarstidele 625 tegevusluba.

A. Pärteli sõnul saab EL-i liikmesriigis kutse omandanud loomaarst alustada praksist ka Eestis.

Eesti eeldab EL-lt kaupade, tööjõu ja teenuste vaba liikumist ning ühtset välis- ja kaitsepoliitikat.

Eesti loomaarstide töötamist liikmesriikides takistavad esialgu riiklikud piirangud (näiteks Rootsi kehtestas 2-aastase tööloa nõude) ja veterinaarse kõrghariduse akrediteerimise probleemid.

Käsitleti ka veterinaarse järelevalvega seotud teemasid nagu loomaterivishoid, toidukontroll, loomade heaolu, aretus ja turu korraldus. Samuti veterinaarlaboratooriumi, *alma mater*'i (LAT), teaduse ning veterinaarravimitega seonduvat. Seoses liitumisega väheneb piiril töötavate loomaarstide arv. Töökoha kaotab ca 45 ametnikku. Samuti väheneb piiripunktide arv. Seitsmeteistkümnest olemasolevast piiripunktist jääb alles vaid Luhamaa maantee piiripunkt ning Paldiski sadam. Ümberkorraldused toimuvad toidukaupade ekspordil ja impordil liikmesmaadesse. Peale 1. maid jääb import kehtima vaid kolmandate riikide suhtes. Loomaterivishoiu osas suuri muudatusi ei tule, jätkub BSE seire ning ettevõtete registreerimine.

Lisaks käivitub metsloomade suukaudne vaktsineerimine maru- taudi vastu.



Toidukontrolliga seonduvatest teemadest käsitles A.Pärtel ettevõtete tunnustamise küsimusi ja järelvalve andmebaasi loomist. Uueks süsteemiks on ohuteadete süsteem RASFF, mis katab kogu toiduahela. Veterinaarsele järelvalvele allutatakse ka jaemüügi ja toitlustusasutused. Riigis on hetkel 14 suure võimsusega ja 22 väikese võimsusega lihaettevõtet, 41 piima- ja töötlemisettevõtet, 94 kalatöötlemisettevõtet. Praeguse seisuga on Eestis 1291 tunnustatud ettevõtet.

Lisainformatsiooni EL-ga seonduva kohta leiab Veterinaarameti koduleheküljel: www.vet.agri.ee.

Edasise diskussiooni käigus andis A. Pärtel vastuseid A. Kabritsa ja P. Oherdi küsimustele, mis puudutasid volitatud loomaarstide edasist tööd ja kas tekkiv situatsioon ei halvenda tauditõrjealast olukorda. A. Pärtel'i hinnangul olulisi muudatusi selles valdkonnas enne 2006. aastat oodata ei ole ja mõtlematuid

otsuseid ei tehta.

K. Must andis kommentaari ka metsloomade vaksineerimise programmile, kus esimene vaksineerimine finantspõhjustel peaks toimuma alles sügisel ja mille käigus vaksineeritakse alla poole Eestist.

P. E. Mõtsküla tundis huvi, kas ka enne Loomaarstiteaduskonna akrediteerimist välja antud diplomid on aktsepteeritavad tööjõu vabaks liikumiseks, kui on olemas tegevusluba. A. Pärteli sõnul on Eestis väljastatud tegevusluba vaid Eesti sisene ja pole nõutav teistes riikides. Pärast teaduskonna akrediteerimist on aga aktsepteeritavad kõigi veterinaarmeditsiini eriala lõpetanute diplomid.

Vastuseks K. Väärssi küsimusele, mis käsitles toorpiima tõendite ärajätmist, selgitas A. Pärtel, et Eesti ei tohiks oma tootjaile seada kitsendavamaid tingimusi kui EL-s üldiselt. Samas pole ka ühest nõuet, et 2. maiks need tõendid kaduma peaksid.

Kuna rohkem küsimusi ei esitatud, tänas koosoleku juhataja kolleeg A. Pärtelit ja avaldas lootust, et hr. Pärtel leiab aega vastata ka hiljem tekkivatele küsimustele. A. Pärtel kinnitas, et on meelsasti nõus neile vastama. Veel andis ta teada, et 3. juulist hakkavad EL-s kehtima lemmiklooma passid, mida väljastatakse vaid neile loomadele, kes ületavad rahvusriigi piiri.

8. Liikmeskond. Seoses probleemidega liikmemaksude laekumise osas selgus, et 2002. aasta üldkoosolekul kinnitatud ühingu liikmete nimekiri ei vasta tegelikkusele. Selgus, et antud nimekirjas oli liikmeid, kes pole enda sõnul kunagi ühingu liikmeks astunud. ELÜ juhatus peab välja töötama kriteeriumid ühingu struktuuri muutmiseks, et viia ühingu tegevus vastavusse MTÜ seadusega.

9. Põhikirjamuudatuste ettevalmistamine / ELÜ struktuur. Ülevaate ELÜ praegusest ja võimalikest al-



ternatiivsetest struktuuridest, samuti ka muudatuste vajalikkusest andis R Raja. Struktuuriskeemid olid saadetud ühingu liikmetele ka eelnevaks tutvumiseks. Peale ettekannet palus R. Raja ühingu liikmete arvamusi praeguse struktuuri ja selle muutmise vajaduse ning samuti struktuurivariantide eelistuse kohta.

E. Aaveri arvates jäid ühe variandina pakutud „Loomaarstide koja“ funktsioonid arusaamatuks. Samuti soovis T. Toomet teada, kuidas näeks tehniliselt välja „koja“ loomine, mida arvab sellest riiklik veterinaarstruktuur ning kas nn. „Loomaarstide koda“ suudaks lahendada olukorda, kus seadused ei tööta ja meie häält kuulda ei võeta. P. F. Mõtsküla selgitas, et hetkel on Eestis ametlikult kojad notaritel ja advokaatidel. Aastal 2004 oleks „kojana“ seadusesse saamist juba väga raske teostada. „Loomaarstide koda“

toimib paljudes Euroopa riikides ja on veterinaarpraksisega tegelemise eelduseks.

10. Suvepäevad 2004. P. F. Mõtsküla tänas 2003. aasta suvepäevade korraldajaid Lääne-Virumaalt. Üldkoosolek otsustas ühe vastuhäälega, et seekordsed suvepäevad korraldab Valgamaa.

11. Hea Veterinaarne Tava / Vastutuskindlustus. Hea Veterinaarse Tava koodeksi dokumendi tõlge on olemas. Vaja on veel saada FVE-st mõningate originaalis leidunud ebatäpsuste, mitmetimõistetavuste ja vigade kohta parandused ning nende korrastamise järgselt peaks olema dokument eesti keeles avaldamiseks valmis.

Läbirääkimised Sampo pangaga Loomaarstide vastutuskindlustuse osas on kulgenud seni üsna edukalt. Loodetavasti jõutakse juba

käesoleval aastal konkreetsete pakumisteni.

12. Kohapeal algatatud küsimused. Rohkem küsimusi, arvamusi ja ettepanekuid polnud.

13. Muutused Loomaarstiteaduskonnas. Prof. T. Suuroja, LAT dekaan. Prof. T. Suuroja tänas ELÜ-d ja ühingu presidenti kutse eest ning andis ülevaate teaduskonna hetkeseisust ning tuleviku välja-vaadetest. Peale ettekannet kutsus prof. T. Suuroja kõiki kohalviibijaid uuenevat teaduskonda tutvustavale ringkäigule.

14. Tutvumine LAT ehitusega. Koosoleku juhataja P. F. Mõtsküla tänas koosolekul osalenud ELÜ liikmeid ja külalisi aktiivse ja eduka päeva eest ning palus kõiki prof. T. Suuroja juhtimisel tutvuma LAT ehitusega.

Kroonika

Ida-Viru veterinaarid ühinesid

Hiljuti registreeriti uus ühing, kuhu koondusid Ida-Virumaa veterinaararstid. Ühingu eestvedaja Jelena Lebedeva sõnul tundsid loomaarstid sellise ühenduse järele juba ammu vajadust.

„Juhtus nii, et pärast Eesti taasiseseisvumist jäi igaüks meist nagu omaette,“ ütles ta. „Loomulikult said kõik spetsialistid vastavad litsentsid, paljud sisustasid nüüdisaegse kabineti või kliiniku ja töötavad edukalt. Loodi Eesti loomaarstide selts, kuid enamik meie piirkonnas praktiseerivaid veterinaare tundis end ikkagi mingil määral sündmustest eemalekistuna. Meil pole alati võimalik saada infot, peamine on aga see, et me suhtleme omavahel vähe.“

Veterinaararstide arvates avab piirkondlik ühendus neile lisavõi-

malusi teabe saamiseks ja praktilise kogemuse vahetamiseks ning nad saavad sagedamini konverentsidel, seminaridel ja loengutel osaleda. Korraldatavate seminaride töökeeleks on vene keel, see on idavirulastele eriti tähtis. Kõik see aitab kaasa loomadele kvalifitseeritud abi osutamiseks vajaliku taseme säilitamisele.

Praegu kuulub Ida-Virumaa veterinaararstide ühingusse 25 inimest. Jelena Lebedeva rõhutas, et kõik kolleegid, kelle poole ta on jõudnud pöörduda, suhtusid ühinemismõttesse entusiastlikult. „Need on linnades ja valdades praktiseerivad veterinaararstid. Kahjuks pole meil praegu veel kontakte kõikide piirkonnas tegutsevate arstidega. Näiteks pole me veel suutnud Nar-

va spetsialiste leida. Kuid me oleme avatud ja kui keegi soovib veel meie ühinguga liituda, siis on nad tere-tulnud.“

Esimene koosolek, kus valitakse ühingu juhatus, peaks toimuma 2. aprillil. Kuid Ida-Virumaa loomaarstide ühendus on juba jõudnud osaleda ühe ravimeid tootva firma korraldatud projektikonkursil. „Meie projekt sai 5000 krooni toetust, kavatsame selle raha õppe-seminaride korraldamisele kulutada,“ sõnas Lebedeva.

Veterinaararsti Jelena Lebedeva ja tema kolleegide arvates on neil ühinenult kergem paljusid kutsealaseid ülesandeid lahendada.

Irina Kiviselg

Toimus Magnum Veterinaaria stipendiumikonkurss

Magnum Veterinaaria korraldas esimest aastat konkursi 10 000 kroonise stipendiumi välja jagamiseks loomaarstidele. Konkurs kuulutati esmakordselt välja konverentsil Veterinaarmeditsiini 2003 Tartus.

Magnum Veterinaaria nimelise stipendiumi eesmärk on toetada Eesti loomaarstide professionaalset arengut ja enesetäiendamist. Stipendium on ette nähtud koolituseks või muuks otstarbeks, mis on suunatud

loomaarsti professionaalsele arengule pikemas perspektiivis.

Stipendiumi taotlemiseks tuli esitada taotlus koos projektiga, mis annab ülevaate sellest, milleks taotleja soovib stipendiumit kasutada ning kuidas kavatseb stipendiumi abil omandatud hiljem rakendada. Taotluse esitamise tähtaeg oli hiljemalt 1. märtsiks 2004. Konkursil osales 9 inimest ja organisatsiooni kokku 10 projektiga.

5000 kroonised stipendiumid

võitsid loomaarst Svetlana Belova, kes osaleb European School of Advanced Veterinary Studies poolt korraldatud dermatoloogia kursustel, ja Ida-Virumaa Loomaarstide Selts oma tegevuse alustamiseks ja seminari korraldamiseks.

Magnum Veterinaaria tänab omalt poolt kõiki konkursist osa võtnuid ja soovib kõigile edu edaspidiseks.

Triin Kink

Magnum Veterinaaria turundusjuht

Memuaare

40 aastat Tartus

Madis Aidnik

Eesti Põllumajandusülikool

Alma mater'i kaks tähtsat poolust on õppejõud ja üliõpilased. Minuealistel on olnud õnn õppida teaduskonnas siis, kui auditoriumisse tulid õppejõud, kes olid isiksused selle sõna parimas mõistes. Paljud neist olid alustanud karjääri veel enne suurt sõda ja läbinud karmi elukooli. Nende õppetöö ei seisnenud pelgalt ettelugemises, vaid ka noore inimese kasvatamises. Kahjuks enamuse minu õppejõude on läinud manalateedele ja mälestus neist kui inimestest kustumas.

Seega – minu õppejõud

Prof Elmar Vau

(10.02.1903—1.10.1968). Olen prof E. Vaule juba varem vihjanud, kuid ta väärleb enamast. Anatoomia on

ajast aega olnud üliõpilaste koorimaks kaelas ja mõni "tarkpea" viskaks selle teaduse heameelega üldse üle parda. Kõik hakkaksid kohe kirurgideks, ilma et teaksid, mida lõigata. Seega anatoomiks olemine enamasti populaarsust ei too.

Professor E. Vau oma isikuomadustega oskas loengud ja praktikumid teha äärmiselt atraktiivseteks ja selle tõttu temal auditoriumi puudumise üle kaevata ei tulnud. Ta võis ootamatult keset õppetööd tulla välja sellise vimkaga, mis ka professionaalse näitleja kadestama paneb.

Mõned näited

Professor teatab, et täna hakkame käsitlema silma anatoomiat ja järgneb küsimus: "Millise looma

silma ma pean tahvlile joonistama?" Keegi kursusekaaslastest viimasest reast hõikab, et vihmaussi. Järgneb 180°-line kiirpööre auditoriumi poole ja küsimus: "Kes ütles vihmauss? Vihmauss ei ole loom, ei ole loom!!!"

Teine ja kolmas lugu, mis on pärit Tiit Otstaveli suust.

Professorile imponeerisid maadlejad ja kuna Tiit oli kunagi tegelenud maadlemisega, siis olevat arvestuse ajal professor ootamatult öelnud: "Ah Teie olete maadleja. Mina ka noorpõlves maadlesin. Proovime jõudu!"

Tiit ütles, et ettepanek lõi pahviks. Ikkagi professor ja maadlemine! Asi käinud väga kiirelt. Professor kahmanud Tiidu nagu takukoonla

tooli pealt üles ja surunud diivani vastu ja loomulikult taganemisteeda lendas üliõpilane selili. Selle peale professor rõõmust hõiskas: "Minu võit, minu võit!"

Kolmas lugu on juba tõsisem – eksam.

Professor oli suitsumees – tõmbas paberosse "Belomor Kanal". Pieteeditundest ajendatuna eksamil ta ei suitsetanud. Et nikotiinist sõltuvust kompenseerida, siis oli tal laual paberituutus karamellkompvekid, mida ta aegajalt akrobaadi kombel suhu viskas. Samas istus ta pöördtoolis ja jalad olid asetatud lauale. Tiit oli läinud "kurge kirvega" püüdma ja kukkus spikerdama. Professor oli lasknud seda stoilise rahuga toimuda ja reageeris alles siis, kui vastamiseks läks. Oli löönud laual oleva jala ettevalmistuslehele ja öelnud: "Räägi peast!" Tiit oli püüdnud küll lehte kannalt välja sikutada, aga võta näpust. Järgnes uus ring.

Neljanda hea loo rääkis professorist üle kahekümne aasta pärast teaduskonna lõpetamist Jaan Lind (dots E. Ernitsa kursusekaaslane). Nagu ma varem olen maininud, olid anatoomid esimese kursuse kuraatorid. Üks nende olulisemaid ülesandeid oli jälgida üliõpilase moraalse palge üle. Kui üliõpilane purjus peaga kainestusmajja sattus, siis miilits saatis üle rektoraadi teaduskonda vastava teatise. See tõi üliõpilasele paremal juhul kaasa rektori käskkirja, halvimal juhul eksmatrikuleerimise. Eks Jaan oli Jõgeva linnas natuke rohkem pudelisse vaadanud kui vaja ja oodates raudteeplatvormil Tartusse minevat rongi sattus miilitsa abiga "plate" peale. Teade juhtunust jõudis lõpuks prof E. Vau kätte. Sellele oli järgnenud neljasilmavestlus umbes selliselt.

Professor: "Miks Sa molu ära ei jooksnud? Mina jooksin omal ajal kardavoi eest telefoniposti otsa." Üliõpilane: "Ma olin nii purjus, et ei suutnud ära joosta." Professor: "Ja mis mina pean nüüd tegema?"

Asi oli lõppenud käskkirjaga.

Ühe markantsemad lugusid on rääkinud prof T. Suuroja ajast kui

E. Vau oli dekaan. Tollal ei võetud üliõpilasi sõjaväkke, vaid sõjaline väljaõpe käis läbi vastava kateedri, mille eesotsas seisis polkovnik Tihhomirov, keda üliõpilased kutsusid "kõvasti karjajaks". Rüsseluse käigus oli keegi poistest ära lõhknud tähtsa õppevahendi, mis kujutas kahurikuuli lennu trajektoori. Kahju muidugi suur ja polkovnik oli E. Vau kui veterinaariateaduskonna dekaani telefoni teel asja klaarima kutsunud. Professor oligi kohale saabunud isikliku "Volgaga" ja raporteerinud, et Teie käsutusse on saabunud see ja see. Polkovnik seletama, et Teie üliõpilased on tekitanud sõjalisele kateedri suure majandusliku kahju ja nüüd tuleb vajalikud meetmed kasutusele võtta. Professor olevat pikalt vaadelnud seda "maailmaimet" ja siis põuetaskust rahakoti võtnud ja küsinud: "Palju see kuul maksab?" Polkovnik vastu: "Seltsimees professor, mis Te nüüd!" Professor oli oma küsimust veel korranud. Selle peale olevat polkovnik nagu maa alla hakanud vajuma. Siis oli tulnud "pauk". Vau löönud rahakoti taskusse tagasi ja öelnud: "Seltsimees polkovnik.

Võtke endale teadmiseks, et sellise tühja asja pärast ei ole mind, professorit, teaduste doktorit, veterinaariateaduskonna dekaani vaja lahti rebida teaduslik-pedagoogilisest tööst. Nägemiseni!"

Anatoomia on konkreetne teadus, aga inimese mälu kipub roostetama ja seda isegi professoritel. Minu hea kolleeg M. Jalakas, usina üliõpilase-olevat professorilt praktikumis tahtnud teada ühe veresoone nime, mis preparaadi peal hästi nähtav. Professor hädas, aga au vaja päästa ja vastus oli: "Jah, see on suur veresoone, aga sel ei olegi nimetust!"

Legendaarne professor suri, kui olin lõpukursusel. Meie kursus oli määratud tema viimast maist teekonda saatma EPA aulast (Riia tn 12) Raadi kalmistule.

Professor Julius Tehver

(14.12.1900—7.02.1990). Professor J. Tehver oli omas ajas teaduskonna au, uhkus ja südametunnistus.

Juba "rebasena" jõudis minuni vanemate kaasvõitlejate kaudu sahinaid, et ees seisavad rasked ajad, kui rinda tuleb pista professor J. Tehveriga. Professor õpetas tsüto-



Professor oli suur loodusesöber ja püüdis oma üliõpilasi sellele teele suunata. Kuuekümnendatel aastatel hakati taas trükkima ajakirja "Eesti Loodus". Ühes praktikumis küsis ta mult ootamatult, kas mina seda ajakirja tellin. Pidin kahetsusega tunnustama, et ei telli. Selle peale läks professori nägu pilve ja järgnes küsimus: "Kas Teil pole tellimiseks raha?" Minu vastus oli: "On küll!" Muidugi oli see loll vastus, sest kohe järgnes: "Professoril ei ole raha küll. Kui nädala lõpus koju lähete, siis arutage isaga seda asja." Selles kahes lauses oli kolm tähtsat sõnumit. Esiteks: hoidu parasiitsõnadest, teiseks peale ema on ka isa ja kolmandaks pead lisaks erialale olema ka üldkultuuriliselt haritud. Ühes praktikumis jäi hätta kursusekaaslane Olev Bergmann, kes sünnilt oli Alatskivi valla mees. Selle teabe oli professor kuskilt välja peilinud ja tahtis, et Olev tsiteeriks, milline luuletus on raiutud Juhan Liivi hauasambale. Kahjuks Olevi mälu oli talletanud ainult esimese stroofi — "Kui tume veel kauaks ka Sinu maa ..." Edasi tuli piinlik vaikus. Järgmisel nädalal luges Olev meie kõigi ees luuletust nagu linnuke. Oli see tänapäeva mõistes ahistamine?

Professor võis õppetööl esitada ka üsna ootamatuid ja samas humoorikaid küsimusi. Nii on ta minult küsinud: "Kuidas sattus siil Saaremaale? Miks auditoriumist paistvad puud omavad juuri ja liikuda ei saa?"

Professor J. Tehver oli loomaarstiteaduskonnas kahtlemata suurkuju, kuid ikkagi inimene oma seisukohtadega, mis mitte alati ei pruukinud elus kulgevate protsessidega kokku minna. Minu üliõpilaspõlves hakkasid tasapisi avanema väravad ka "raudses eesriides". Kuuekümnendatel sai üle maailma kuulsaks Inglise ansambel "The Beatles", mille üksikuid etteasteid oli ka professor "vusseris" (tema väljend) näinud. Ühe loengu algul kasutas ta selle ansambli kohta sõna: "Loomakari!!!"

Kuuekümnendatel ilmusid naistel talviti jalga ka esimesed pika säärega talvesaapad. Mäletan, et meie kursusel kandis esimesena neid Karin Alamaa (Rahula). Professorile see asi sugugi ei meeldinud ja ta väljendas sarkastiliselt: "Issand jumal, Teie, üliõpilane olete loengule tulnud "kolovinskitega". Hiljem õppejõuna EPA Ülenurme õppe-katsemajandis käies tekkis mul hea kolleegide vaheline suhe professori abikaasa Elleniga, kes oli kirglik suitsetaja ja "kolovinskite" kandja ja kui ma seda seika temale rääkisin, siis suitsupahvaku järel järgnes "ilus muie".

Kes siis oli professor J. Tehver teaduskonna õppejõudude pikas reas? Keegi kuskil on öelnud: "Nii palju kui on inimesi, nii palju on ka arvamusi". Isiklikku arvamust väljendaksin: sügavad erialased teadmised, raugematu sulamees, andekas pedagoog, suur rahvuslane ja kultuuriaadete kandja. Keegi võib

ju küsida — aga teadus? Ma ei eita, et ta oli ka suur teadlane, kuid need kes mäletavad I. Mitsurini tänava ruume, kus professor enamuse oma tegusast elust veetis, siis... Ma olen kusagilt kuulnud, et ta on enda kohta väljendanud: "Praktiliselt nõrk, aga teoreetiliselt tugev." Küllap mõistate, mis sellega öelda taheti. Peeaegu oma "eluõhtul" algatas ta taas nn "dotsendiõhtute" traditsiooni. Abiliseks kaasas ta prof K. Petersoni. Need kokkusaamised toimusid histoloogia laboris Laial (I. Mitsurini) tänaval tee ja küpsistega, kuhu olid kutsutud nii teaduskonna õppejõud kui ka abipersonal. Esinejateks olid enamasti Tartu Ülikooli auväärsemad professorid. Meelde on jäänud professorite E. Varepi, J. Peegli ja P. Ariste esinemised. Nii sain viimaselt teada, miks lätlased Eestit Igaunjaks nimetavad. See olevat sellest, et vastu Lätit asus omal ajal Ugandi maakond. On ju siin analoogia soomlaste poolt omaks võetud Viroga (Virumaa).

Professor J. Tehver suri 90-aastaselt ja on maetud oma õpetaja prof H. Kulli ja abikaasa Elleni kõrvale Raadi kalmistule. Sarga mulda sängitamisel juhtus, et maamulda läks kaasa ka tema ametipärija Toivo Suuroja müts. Hea nahksoni oli. Küllap professoril on sellega manalateedel kena rännata ja prae-gusel dekaanil ei tundu ka sellest kaotusest kahju olevat.

Järgneb

Konverentsid ja kursused

2004

27-28 June, 2004

The International Symposium on Diseases of the Icelandic Horse
Reykjavik, Island
e-post: meetingiceland@meetinice.com, <http://www.meetingiceland.com/vet2004>

27 June -1 July, 2004

The 18th International Pig Veterinary Society Congress
"Science meets Practice – Healthy Pigs for Wholesome Pork"
Hamburg, Germany
<http://www.ipvs.de>

4-6 July, 2004

5th International Conference of Farm Animal Endocrinology
Budapest, Hungary
www.diamond-congress.hu/icfae2004

11-16 July, 2004
The 23rd World Buiatrics
Congress
Quebec, Canada
<http://www.wbc2004.ca>

8-12 August, 2004
15th International Congress on
Animal Reproduction (ICAR)
Porto Seguro, Bahia, Brazil
www.cbra.org.br/icar2004/

22-26 August, 2004
The 19th International ICFMH
Symposium (International
Committee of Food Microbiology
and Hygiene)
Food Micro 2004
Bled, Slovenia
New Tools for Improvement
Microbial Food Safety and
Quality
e-post foodmicro2004@cd-cc.si
www.cd-cc.si/foodmicro2004

25-28 August, 2004
The 5th World Congress of
Veterinary Dermatology
Vienna, Austria
www.VetdermVienna.com

23-25 September, 2004
8th Annual Conference of the
European Society for Domestic
Animal Reproduction (ESDAR)

Warsawa, Poland
e-post: esdar2004@alpha.sggw.wa.w.pl, www.tzv.fal.de/esdar

24-26 September, 2004
CESMAS 2004
Conference on Equine Sports
Medicine and Science of the Race
and Endurance Horse
Oslo, Norway
e-post: arnolindner@t-online.de

6-9 October, 2004
29th WSAVA (The World
Small Animal Veterinary
Association) Congress, 10th
FECAVA (Federation of European
Companion Animal Veterinary
Associations) Congress and
7th Hellenic Congress of HVMS
Rhodos, Greece
<http://www.hvms.gr/rhodes2004> ja
www.wsava.org

20-22 October, 2004
Eläinlääkaripäivät
Messukeskus, Helsinki
e-post: ely@eau.ee

2005

22-24 April, 2005
11th FECAVA (Federation of
European Companion Animal
Veterinary Associations) Congress
Amsterdam, Nederland

<http://www.fecava.org>
11-14 May, 2005
30th World Congress – The
World Small Animal Veterinary
Association (WSAVA)
Mexico City, Mexico
e-post: rcarrancar@yahoo.com.mx
<http://www.wsava.org>

12-15 June, 2005
4th IDF (International Dairy
Federation) International Mastitis
Conference
Maastricht, The Netherlands
e-post: mastitisconference@nzo.nl
<http://www.fil-idf.org/mastitis2005/>

16-20 October, 2005
20th International Conference
of the World Association for the
Advancement of
Veterinary Parasitology
Christchurch, New Zealand
<http://www.waavp2005.org.nz>

Lisaks infot internetis:
www.worldvet.org
www.bsava.com
www.VetAgenda.com
www.tieraerzte-seminare.de
www.nordvet.slu.se

Soome kolleegide koolitused:

