

Eesti NSV

POLIITILISTE JA TEADUSALASTE TEADMISTE LEVITAMISE ÜHING

J. TERAS

**INIMESTELE
KAHJULIKKUEDEST JA
KASULIKKUEDEST
MIKROOBIDEST**

Nr. 14 (222)

EESTI RIIKLIK KIRJASTUS · TALLINN 1956

2/40907

A-17346

222

EESTI NSV POLIITILISTE JA TEADUSALASTE TEADMISTE
LEVITAMISE ÜHING

J. TERAS

MEDITSIINILISTE TEADUSTE KANDIDAAT

INIMESTELE
KAHJULIKKUEDEST JA
KASULIKKUEDEST
MIKROOBIDEST



EESTI RIIKLIK KIRJASTUS
TALLINN 1956

2

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu

40907



AJALOOLINE ÜLEVAADE

Eluslooduse väikseimad esindajad — mikroobid ehk pisikud — etendavad inimeste, loomade ja taimede elus üli-tähtsat osa. Ilma nendeta oleks elu maakeral üldse võimatu. Sellegipärast saadi mikroobide olemasolust teada alles umbes 300 aastat tagasi. Aga ka veel kaua aega pärast seda ei osanud inimesed õigesti seletada ühtki nendest loodusnähtustest, mida põhjustavad mikroobid.

Mikroobide, ainult mikroskoobi abil nähtavate elusolendite maailma avastas hollandlane Antony van Leeuwenhoek (1632—1723). Leeuwenhoek, elukutselt riidekaupmees, oli väga huvitatud suurendusklaasidest ja õppis oma igapäevase töö kõrval Hollandi tolleaegsete parimate optikute juures klaasilihvimist. Leeuwenhoek ei rahuldunud sellega, et tema poolt valmistatud suurendusklaasid olid niisama head kui kõige paremate tolleaegsete meistrite tööd. Aastatepikkuse ennastsaigava tööga õnnestus tal valmistada esimene mikroskoop, mis suurendas kuni 160 korda. See oli esimene mikroskoop maailmas ja võimaldas saada 5 korda tugevamat suurendust, kui saadi kõige paremate meistrite luupidega.

Leeuwenhoek uuris oma mikroskoobi abil kõike, mis teda ümbritses, alates riidekiududest ja lõpetades vihmaveega, ning tegi mitmeid suuri avastusi. Nii avastas ta inimese veres punalibled (erütrotsüüdid) ja meeste seemnevedelikus seemnerakud (spermatozoidid).

Uurides oma mikroskoobi abil mitmesuguseid vedelikke, vett, väljaheidet, taimede seemneid, toidujäänuseid hammaste vahelt ja palju muud, nägi Leeuwenhoek «massiliselt väikesi loomakesi, kes väga elavalt liikusid».

Roiskuvat ja käärivat vedelikku mikroskoobi abil uurides leidis Leeuwenhoek, et need sisaldasid väikesi «ussikesi», mida ta nimetas infusoorideks. Ta kirjeldab suus esinevaid pisikuid, lisades ka joonised, millel kujutatud olendid mee-

nutavad suus elavaid mikroorganisme, mida praegu hästi tuntakse.

Leeuwenhoek sai aru, et tema avastusel on mingi tähtsus inimkonnale. Ta kirjutas, et looduse suuri saladusi avastades tahab ta võidelda ebausust vastu. Loomulikult ei suutnud aga ei tema ise ega ka ta kaasaegsed selle avastuse suurt tähtsust mõista. Tollal ei aimanud veel keegi, et nende väikeste «loomakeste» hulka, keda Leeuwenhoeki mikroskoobi abil nähti, kuuluvad ka inimeste ohtlikemad vaenlased — nakkushaiguste tekitajad.

Ligi 200 aastat vaatlesid inimesed pisikuid mikroskoobiga, mida nende aastate jooksul palju täiustati, nii et ta võimaldas saada palju tugevamat suurendust kui Leeuwenhoeki ajal. Sellegipärast ei tuntud aga mikroobide õiget tähtsust. Mikroskoobi abil avastatud mikroorganisme peeti looduse veidrusteks ega teatud, et need äärmiselt väikesed organismid võivad looduses mingit osa etendada. Ainus küsimus, mis seoses mikroobide uurimisega esile kerkis, oli vaidlus elu tekkimise üle.

Epidemiad, s. o. inimeste massilised haigestumised ühte või teise nakkushaigusesse, olid endiselt kohutavaks hirmuks maailma kõikide maade elanikkonnale, nõudes lühikese ajaga tuhandeid ja kümneid tuhandeid igas eas inimeste elusid. Eriti kohutavad on olnud katku, röugete, koolera, kõhutüüfuse ja gripi epidemiad. Väga vanast ajast alates tuntakse laiade rahvahulkade haigestumist katku, mis sageli hävitas suurema osa elanikkonnast. Võib kahtluseta öelda, et epidemiatesse surnud inimeste arv on palju suurem kui kõikides maailmas toimunud sõdades hukkunud inimeste arv.

Rasked sotsiaalsed tingimused ja oskamatus võidelda haiguste vastu põhjustasid ühel maal puhkenud nakkushaiguse levimise teistele maadele. Selliseid epidemiad, mis levivad tohutuile territooriumidele, nimetatakse pandeemiategs. Ajaloost on teada palju pandeemiaid. XIV sajandi keskel (1347—1350) esinenud katkupandeemia haaras kolme aasta jooksul kogu Euroopa ja hävitas peaaegu poole selle mandri elanikkonnast. Aastal 1890 puhkenud gripipandeemia haaras 30—50% kogu maakera elanikkonnast. Aastail 1918—1920 esinenud gripipandeemia ajal haigestus grippi üle 500 miljoni inimese, kusjuures kaugetki mitte täielike andmete järgi suri neist rohkem kui

20 miljonit inimest, s. o. ligi 2 korda rohkem kui I maailmasõja kõikidel rinnetel kokku.

Kuni XIX sajandi viimaste aastakümneteni ei saanud epideemiatega vastu edukalt võidelda, sest ei teatud ega tuntud nende põhjust.

Kaua ebausku kammitsais olnud inimeste arvamused epideemiatega põhjustest on sajandite kestel korduvalt muutunud.

Kuulus vana-kreeka arst Hippokrates (elas umbes aastail 460—377 e. m. a.) arvas, et taudide korral sisaldab õhk mürgist haigusesekreeti ehk miasmi, mis inimestesse ja loomadesse sattudes põhjustab neil raskeid haigusi. Hiljem arvati, et miasm tekitab katku ainult siis, kui inimese organismil on selle suhtes eriline vastuvõtlikkus ehk vastav konstitutsioon. Sellest arvamusest arenes XVII sajandil epideemilise konstitutsiooni õpetus. Tuntud itaalia arst ja kirjanik Fracastoro (1483—1553) kirjutas oma töödes, et nakkushaigusi põhjustavad väikesed, nähtamatud, kuid paljunemisvõimelised spetsiifilised seemned. Hilisematel aegadel tekkis arvamus, et taudi tekitajaks on mingi eluvõimeline aine, mis võib haigelt tervetele kanduda.

Keskajal, kiriku võimutsemise epohhil, peeti epideemiaid kõrgemate jõudude karistuseks inimkonnale. Ainukeseks abinõuks epideemiatega vastu kuulutas kirik palvetamise, jumalateenistused; et jumalateenistustele kogunes palju rahvast, soodustasid nad epideemiatega levimist veelgi enam.

Kui sügav rahva harimatus ka oli, kui ebaõigeid ettekujutusi nakkushaiguste põhjustest ka omati, rahvatarkus ja rahva kogemused näitasid siiski sageli õigeid vahendeid nakkushaiguste leviku vastu. Juba vanal ajal kasutati haigete ja nendega kokkupuutunute isoleerimist, mida võib pidada algeliseks karantiiniks. Paljud rahvad kasutasid nakkushaiguste korral ruumide suitsutamist väävliga jne.

Esimene, kes küllalt selgesti väljendas arvamust, et nakkushaiguste tekitajaks on mikroskoopilised olendid, oli ungari arst Plensits (aastal 1762). Ta ei saanud aga oma geniaalset oletust põhjendada. Tuntud saksa anatoom F. Henle (1809—1885) arendas Plensitsi ideed edasi ja avaldas arvamust, et eri haiguste põhjustajaks on spetsiifilised mikroorganismid. Henle väitis, et mikroobe võib spetsiifilisteks haiguse tekitajateks pidada ainult siis, kui antud mikroob esineb alati inimese või looma organismis antud haiguse korral ja ei esine seal teiste haiguste korral.

Ta pidas vajalikuks selle mikroobi puhaskultuuri saamist ja avaldas arvamust, et see mikroobi puhaskultuur peab katseloomadel esile kutsuma antud haiguse.

Rõugete, katku, koolera ja teiste nakkushaiguste epideemiad võimutsesid endiselt maailmas, keegi teadlastest ei tundnud nakkushaiguste tekkimise ja levimise põhjusi. Mikroobe uuriti küll hoopis põhjalikumalt kui varem, kuid mikrobioloogia jäi peamiselt vormiõpetuse (morfoloogia) kitsastesse piiridesse.

Realse, teadusliku aluse sai epidemioloogia¹ alles XIX sajandi keskel, kui oli avastatud, et taude põhjustavad elusad organismid.

Alates L. Pasteurist ja R. Kochist hakkas kiiresti arenema mikrobioloogia², mis tegi kindlaks, et iga taudi, iga nakkushaiguse tekitajaks on teatav mikroorganism — mikroob ehk pisik.

Kuulus vene mikrobioloog V. Omeljanski (1867—1928) iseloomustas seda mikrobioloogia arenemise varajast perioodi väga õigesti, öeldes, et mikrobioloogid uurisid ainult mikroobide välist kuju ja nende ehitust, kuid ei huvitunud üldse küsimusest, millist osa mikroobid etendavad meid ümbritsevas maailmas ja meis enestes. Alles Pasteur tõi mikrobioloogiasse uut elu ning avas talle laialdased võimalused arenemiseks.

L. Pasteur (1822—1895) oli esimene, kes näitas, et teaduslikule mikrobioloogiale ei piisa ainult morfoloogia uurimisest. Ta näitas, et igakülgseks tutvumiseks mikroobidega peab tingimata uurima nende füsioloogiat ja bioloogiat. Esimesena tegi ta kindlaks, et nakkushaigused tekivad mikroobide toimetel. Alates Pasteurist hakati väga intensiivselt uurima mikroorganismide osa mitmesuguste haiguste korral.

Pasteur näitas, et mikroobid omavad tähtsust mitte ainult nakkushaiguste tekkimises, vaid et mikroobide mõjul toimub ka käärimine, roiskumine, kogu looduse ainevahetus. Tema avastuste tagajärjel hakati suurt huvi tundma selle vastu, kuidas kasutada mikroobide tegevust põllumajanduses, tehnoloogias ja teistel praktilistel aladel.

¹ Epidemioloogia — arstiteaduse haru, mis käsitleb epideemiasid, uurib nende põhjusi ja organiseerib võitlust nakkushaiguste vastu.

² Mikrobioloogia — teadus, mis tegeleb mikroobide uurimisega.

Pasteuri avastustest alates hakati arstiteaduses laialdalt rakendama aseptikat¹ ja sterilisatsiooni². Peale selle näitas Pasteur aastal 1881, et kui kanadele süstida koolera ja siberi katku tekitajate nõrgestatud kultuure, tekib neil immuunsus mainitud haiguste vastu. Ta töötas aastal 1885 välja marutõvevastase vaktsinatsiooni. Sellega pani Pasteur aluse immunoloogiale, s. o. õpetusele, mis uurib immuunsust ehk nakkusohutust.

Õigustatult peetakse Pasteuri kaasaegse mikrobioloogia rajajaks. Arvestades tema suuri teeneid arstiteaduses üldse ja mikrobioloogias eriti, on põhjendatud arstiteaduse jaotamine Pasteuri-eelseks ja Pasteuri-järgseks arstiteaduseks.

Suurt osa mikrobioloogia arengus etendasid R. Kochi (1843—1910) tööd. Bakterite värvimise meetodika, mille ta välja töötas, soodustas suurel määral nakkushaiguste tekitajate avastamist ja üksikasjalist uurimist. Koch võttis laboratoorses töös kasutusele mikroobide kultiveerimiseks tahked söötmed, mis võimaldas mikroorganismide puhas-kultuuride isoleerimise. Aastal 1882 avastas Koch tuberkuloosi tekitaja ja 1883 koolera tekitaja. Koch on teadusliku mikrobioloogia rajajaid ja mikrobioloogilise tehnika looja.

XIX sajandi viimasel veerandil ja XX sajandi alguses avastati üksteise järel paljude haiguste tekitajad. Teaduslik mikrobioloogia arenes erakordse kiirusega.

Mikrobioloogia arenemisel etendasid suurt osa vene ja nõukogude teadlased. Vene teadlased tegid palju tähtsaid avastusi. Üldiselt mahajäänud tsaari-Venemaa rasketes tingimustes ei leidnud need vajalikku tähelepanu, mis takistas nende rakendamist ellu ja nende üksikasjalisemat uurimist. Paljud vene mikrobioloogid õppisid ja töötasid Pasteuri juures.

Hindamatu panuse mikrobioloogia ja ühtlasi kogu arstiteaduse arenguks andis oma töödega Pasteuri kaastööline I. Metšnikov (1845—1916), keda nimetatakse immuunsuse teooria loojaks. Tema klassikalised tööd «Nakkusohutus», «Loengud põletiku võrdlevast patoloogiast» jt. leidsid kogu maailmas üldise tunnustuse. Metšnikov ja Pasteuri andekaim õpilane, vene teadlane N. Gamaleja (1859—1949) organiseerisid esimese Pasteuri jaama Venemaal, millega

¹ Aseptika — haavadesse mikroobide sattumise vältimine.

² Sterilisatsioon — mikroobide hävitamine operatsiooni instrumentidelt, sidematerjalilt, süstimislahustest jne.

algas rünnak tsaari-Venemaa tohutul territooriumil laialt levinud marutaudi vastu. Gamaleja, keda nõukogude mikrobioloogid uhkusega nimetavad vene ja nõukogude mikrobioloogia rajajaks, kirjeldas esimesena tavalise mikrooskoobiga nähtamatuid mikroobe, mida nimetatakse viirusteks. Viiruseid uuriva õpetuse rajajaks on vene teadlane D. Ivanovski (1864—1920), kes aastal 1892 esimesena kirjeldas tubaka mosaiiktõbe kui viiruste tekitatud haigust.

Need teadlased panid oma töödega aluse kaasaegse mikrobioloogia arengule. Sellist hoogsat arengut, mis algas Pasteuri, Metšnikovi, Kochi, Gamaleja, Ivanovski jt. suurte avastustega, polnud arstiteaduses varem esinenud.

Üksteise järel avastati paljude selliste haiguste tekitajad, mis olid tuhandete aastate jooksul ümbritsetud müstiliste kujutlustega ning mida peeti «kõrgemate jõudude» poolt inimkonnale saadetud karistuseks ja katsumuseks.

Mikrobioloogia põhialuste loomisega said uue suuna kõik arstiteaduse harud. Üksteise järel avastati paljude haava-haiguste, sisehaiguste, lastehaiguste, kõrva-, nina- ja kurguhaiguste jt. tekitajaina mikroobid. Nende haiguste raviks hakati kasutama vahendeid, mis olid suunatud haiguste tekitajate, s. o. mikroobide vastu. Hakati otsima teaduslikult põhjendatud teid mikroobide poolt tekitatud haiguste vältimiseks.

Pärast mikrobioloogia suuri avastusi arenesid välja uued õpetused, nagu näiteks seroloogia, immunoloogia, epidemioloogia, protozooloogia, virusoloogia¹ jt.

Suured avastused mikrobioloogia alal olid määrava tähtsusega ka materialistliku maailmavaate arenemisel; nagu iga teinegi loodusteadus, tõestas ka mikrobioloogia selle maailmavaate ainuõigsust. Mikroobide avastamine andis järjekordse löögi kiriku dogmadele, näidates, et haigused ei teki mingite üleloomulike jõudude soovil ja tahtel, nagu seletasid vaimulikud, vaid et haigustel, samuti nagu igal teisel loodusnähtusel, on kindel materiaalne põhjus.

Väga suurt osa etendasid mikrobioloogia avastused ka küsimuse selgitamisel, kuidas tekkis maakeral elu.

¹ Seroloogia — õpetus vereseerumi omadustest ja kasutamise viisidest; immunoloogia — õpetus organismi nakkusohutusest; protozooloogia — õpetus ainuraksetest ehk algloomadest; virusoloogia — õpetus viirustest.

MIS ON MIKROOB?

Mikroobideks nimetatakse silmaga nähtamatuid lihtsaid elusolendeid.

Mikroobide väline kuju, suurus ja elutingimused on väga mitmekesised. Nende suurus, võrreldes teiste organismidega, on väga väike.

Mikroobide suurust mõõdetakse mikronites (mikron = 0,001 mm), kusjuures paljude mikroobide suurus on 1—2 mikronit, s. o. 0,001—0,002 mm. Üksiku mikroobi kaal on väga väike. Näiteks 300 miljardit tuberkuloositekitajat kaalub kokku ainult 1 gramm. Mikroobide arv meid ümbritsevas maailmas on väga suur. Näiteks 1 grammis mullas võib leida 20 000 000—100 000 000 mikroobi, kusjuures pinnase 1 hektarilt võiks neid saada kokku umbes 400 kg.

Kõrgemate loomade ja taimedega võrreldes on mikroobid lihtsa kujuga. Paljude mikroobide morfoloogilised tunnused võivad pealegi väliste tegurite ja mikroobiraku füsioloogilise seisundi mõjul kergesti muutuda. Mida lihtsam on mikroorganismi ehitus, seda rohkem sõltub ta kuju mitmesuguseist välistegureist. Kui mikroob kasvab näiteks inimese või looma organismis, siis on ta tavaliselt teistsuguse kujuga kui kunstlikel söötmetel kasvades. Ka söötme koostis ja kasvutemperatuur põhjustavad paljude mikroobide kuju muutusi.

Et elada, areneda ja paljuneda, peavad mikroobid toituma. Väliskeskkonnast saadud aineid töötavad nad ümber oma keha aineteks; seejuures tekivad mitmesugused uued keemilised ühendid.

Me teame, et inimene ja loom saavad hingamiseks vajalikku vaba hapnikku sissehingatavast õhust. Samuti on teada, et inimene ja loom vajavad eluks keerulisi orgaanilisi aineid, mis kindlasti peavad sisaldama valke, rasvu, süsivesikuid, vitamiine, mineraalsoolasid ja vett. Inimese ja looma eluks on oluline ka see, et need ained oleksid organismile vastuvõetavad, sest kaugeltki mitte iga valku, süsivesikut või rasva ei ole organism suuteline omastama ja muutma selliseks aineks, millest koosneb inimese või looma keha.

Enamik mikroobe on selles suhtes tunduvalt vähem nõudlikud. Nad on suutelised oma eluks vajalikke aineid ise moodustama, milleks tarvilikku hapnikku, vesinikku, mineraalsoolasid ja elemente (fosfor, väävel, raud jt.) saavad

nad veest. Teisi eluks vajalikke elemente — süsinikku ja lämmastikku — saavad mikroobid peaaegu kõikidest keemilistest ühenditest, mis sisaldavad neid kahte elementi. Nii rahuldavad paljud mikroobid oma lämmastikuvajaduse õhus leiduva lämmastiku arvel, kasutades seda keha-
valkude moodustamiseks. On ka mikroobiliike, kes saavad neid aineid ainult anorgaanilistest ühenditest (näiteks lämmastikku ammoniaagist, süsinikku süsihappegaasist). Osa mikroobiliike ammutavad süsinikku ja lämmastikku ainult keerulistest orgaanilistest ainetest (näiteks süsinikku suhkrust, tärklisest, tselluloosist, lämmastikku aga loomade ja taimede valku sisaldavaist aineist). Lõpuks on mikroobe (need on peaaegu kõik haigusi tekitavad), mis kasutavad süsiniku ja lämmastiku saamiseks elusate taimede, loomade ja inimeste kudesid. Need on mikroobid-parasiidid.

Vastavalt toitumise laadile, s. t. vastavalt sellele, millisel viisil mikroobid saavad eluks vajalikke aineid, etendavad nad kogu looduse ainete ringlemisprotsessis teatavat kindlat osa. Nii toimub ühtede mikroobide toimel roiskumine, teiste toimel käärimine, kolmandate toimel lämmastiku sidumine jne.

Looduses esineb väga mitmesuguse kujuga mikroobe. Uhed neist on kepikese-, teised kera-, kolmandad kruvi- jne. kujulised.

Mikroobide liigitamisel on eristamine kuju järgi väga suure tähtsusega, sest igale mikroobiliigile vastab teatav kuju. Et mikroobide kuju ja teisi omadusi paremini nähtavaks teha, värvitakse neid mitmesuguste värvainetega. Paljudel juhtudel võimaldab värvitud mikroobide uurimine haigusi tekitavaid mikroobe kahjutuist mikroobidest eristada. Kuid kaugeltki mitte alati, sest välise kuju poolest võivad nii haigusi tekitavad kui ka kahjutud mikroobid üksteisega täiesti sarnaneda. Et sarnase väliskujuga mikroobiliike üksteisest eristada, on vaja uurida ka nende värvumist, kasvu ja paljunemist kunstlikel söötmetel, uurida nende ainevahetuse vahe- ja lõpp-produkte. Paljudel juhtudel kasutatakse ka katseloomi (tavaliselt valgeid hiiri, valgeid rotte, küülikuid, merisigu), kellel pärast nakatamist tekkiv haiguspilt aitab määrata mikroobiliiki.

Mikroobide suur muutlikkus ja selle sõltuvus paljudest põhjustest on olnud üheks peamiseks raskuseks nende omavahelisel võrdlemisel.

Nüüdisajal jaotatakse mikroobid mitmeks rühmaks: 1) bakterid, 2) spiroheedid, 3) seemed, 4) algloomad, 5) viirused, 6) riketsiad.

Bakterid. Tavaliselt mõistetakse mikroobide nime-tuse all baktereid, sest enamikku inimeste ja loomade nakkushaigusi tekitavad bakterid. Teaduslikus mikrobioloogias tehakse nende kahe nimetuse vahel vahet, kusjuures, nagu öeldud, mikroobide all mõistetakse kõiki mikroorganismide, bakterite all aga peamiselt klorofüllita¹, enamasti üherakulisi kera-, kepikese- ja krüvikujuulisi mikroobe.

Bakterite suurus kõigub laiades piirides, kusjuures nende läbimõõt on tavaliselt 0,5—1 mikronit ja pikkus 3—6 mikronit.

Kerakujuulised bakterid ehk kokid omakorda jaotatakse selle järgi, kuidas nad pärast pooldumist jäävad (peaaegu kõik bakterid paljunevad kaheks võrdseks osaks jagunemise, nn. pooldumise teel). Kui nad jäävad pärast pooldumist paaristikku, nimetatakse neid kaksik-kokkideks (diplokokid), neljakaupa — nelik-kokkideks (tetrakokid), kaheksakaupa — kaheksik-kokkideks (sartsiinid); helmetaolisteks ridadeks koondunud kokke nimetatakse ahelkokkideks (streptokokid), kobaraisse koondunud kokke — kobarkokkideks (stafülokokid). Mõned kokkide liiki kuuluvad bakterid ei ole täpselt kerakujuulised, vaid ovaalsed, ühest küljest välja veninud või neerukujuulised.

Paljud kokiliigid põhjustavad mitmesuguseid mädanikulisi haigusi; seepärast nimetatakse neid ka mädatekitavateks mikroobideks.

Väga mitmekesised on pulgakujuulised mikroobid. Kui mikroobiraku pikimõõt ei ole palju suurem läbimõõdust ja mikroob on eosteta, siis nimetatakse teda bakteriks kitsamas mõttes ehk pulkpisikuks. Tuberkuloosi, difteeria, tüüfuse, düsenteeria, leepira ja teiste raskete haiguste tekitajad kuuluvad pulkpisikute hulka.

Mikroobe, mille pikimõõt on läbimõõdust märksa suurem ja mis on võimelised eoseid tekitama, nimetatakse keppisikuiks ehk batsillideks (näiteks siberi katku, kangestuskramptõve jt. haiguste tekitajad).

Krüvikujuulised mikroobid võivad olla komataolised (näiteks kooleratekitaja) või spirillid, mis on keerdu kesk-

¹ Klorofüll ehk leheroheline — roheliste taimeosade värvaine.

telje ümber (näit. veepalaviku ja rothammustustõve tekitajad).

Liikumise suhtes jagunevad bakterid kahte liiki: liikuvad ja mitteliikuvad. Osa baktereid liigub ilma eriliste liikumiselundite — viburite¹ kaasabit. Viburid esinevad suuremal osal spiraalsetest bakteritest, umbes kolmandikul pulgakujulistest bakteritest ning ainult vähestel kokkide liikidel. Viburid ületavad bakteri pikkuse sageli 10—20 korda, nende läbimõõt on aga ainult 0,02—0,03 mikronit. Bakterite liikumiskiirus on väga mitmesugune. Näiteks liigub kooleratekitaja suhteliselt kiiresti (20—40 mikronit sekundis), kangestuskramptõve tekitaja aga aeglaselt (10—12 mikronit sekundis).

Välistingimuste suhtes on kõige vastupidavamad keppisikud ehk batsillid. Halbades elutingimustes moodustavad sellised mikroobid eoseid. Need on batsilli püsivad eluvormid. Eoseid ümbritseb tihe kest, mis ei lase vett läbi ja sisaldab rasv- ning tõrvaineid. Kest kaitseb neid kuivamise, kuumuse ja paljude keemiliste mürkide vastu. Eosed võivad aastate vältel eluvõimelistena püsida. Kui nad satuvad soodsaisse tingimustesse, algab peatselt nende idanemine. Batsillide eosed võivad säilida aastakümneid. On teada palju juhtumeid, kus siberi katku eoseid leiti pinnases niisugustes kohtades, kuhu juba ammu oli maetud sellesse taudi surnud loomade korjuseid.

Spirohheedid on krulikujuliselt pikitelje ümber keerdunud või lainetaoliste loogetega niidi- või linditaolised üherakulised mikroorganismid.

Spirohheetide pikkus ja läbimõõt on väga erinev. Suurimatel liikidel on pikkus 200—500 mikronit, enamikul liikidel aga 10—15 mikronit.

Spirohheedid on peaaegu kõik liikuvad. Nendel võib eristada painduvat, keerlevat ja edasi-tagasi liikumist.

Enamik spirohheete ei ole inimestele ohtlikud; need liigid elavad vees, reoveekogudes, roiskuvais aineis, kuid ka inimese ja looma organismis. Mitmed spirohheetide liigid põhjustavad aga inimestel raskeid haigusi. Nii on teada, et süüfilist, taastuvat tüüfust, nakkuslikku kollatõbe ja mitmeid teisi haigusi tekitavad spirohheedid.

Seened on looduses laialdaselt levinud klorofüllita

¹ Vibur — piitsanööritaoline moodustis mikroobirakul. Viburite abil liigub mikroob edasi ja haarab toitu.

taimsed organismid, mis erinevad bakteritest oma tunduvalt keerulisema ehituse ja täiuslikumate paljunemisviiside poolest. Üldine mikrobioloogia tegeleb peamiselt nende seentega, mis põhjustavad inimese ja looma organismis haigusprotsesse.

Seente olulisemaks omaduseks on seeneniidistiku ehk võrgu moodustamine. Niidistik on seene selleks osaks, kus toimub toitainete varu kogunemine viljakehade ja eoste moodustamiseks.

Olenevalt kasvutingimustest võivad seened omandada väga erineva kuju, mis raskendab nende eristamist. Eristamiseks tuleb neid kasvatada erilistel söötmetel, kus tavaliselt tekib igale seeneliigile iseloomulik kuju.

Arstiteaduslikus mikrobioloogias tuleb kõige sagedamini tegelda hallitusseentega, pärmseentega ja nn. seente segarühma paljude esindajatega. Viimased meenutavad kujult nii hallitus- kui ka pärmseeni, kuid erinevad nii ühtedest kui ka teistest selle poolest, et nad ei paljune sugulisel teel.

Hallitusseened moodustavad tüüpilise seeneniidistiku (mütseeli), mis levib mööda keskkonda, kus ta kasvab.

Hallitusseened etendavad suurt osa käärimisprotsesside juures ja on väga oluliseks teguriks surnud aine lammutamisel. Hallitusseeni leidub sageli parasiitidena taimedel, loomadel ja inimestel. Seente poolt põhjustatud taimahaigustest võib nimetada ebajahukastet, tungaltera, seenvähki, roostet jne. Inimestel ja loomadel põhjustavad nad mitmesuguseid haiguslikke protsesse, mida nimetatakse mükoosideks. Nii on teada kopsudes ning teistes elundis ja kudedes esinev aspergilloos¹. Mitmed hallitusseente liigid võivad valmistada mürke, mis põhjustavad organismi sattudes krampe ja halvatusi.

Pärmseened on ümarad, ovaalsed või pulgakujulised rakud, tunduvalt suuremad kui bakterid. Nende suurus on keskmiselt 10—12 mikronit, kuid nii nende suurus kui ka kuju oleneb tunduval määral kasvutemperatuurist ja toitekeskkonnast. Pärmseened etendavad tähtsat osa käärimisprotsesside põhjustajaina. Iga pärmiliik annab suhkru käärimisel isesuguseid käärimisprodukte. Kultiveerimise teel muudetud pärme nimetatakse kultuur-

¹ Aspergilloos — teatava hallitusseene (*Aspergillus*) poolt põhjustatud haigus. Kõige levinumad on nina, bronhide, kopsu, kõrva jne. aspergilloos.

pärmideks. Nende kasutamisel võime saada käärimisel soovitava kindla maitse ja lõhna. Kultuurpärmes kasutatakse laialdaselt veini, alkoholi ja mitmesuguste toiduainete valmistamisel. Haiguslikke seisundeid põhjustavad pärmseened harva.

Segarühma kuuluvatest seentest pakuvad meditsiinilisele mikrobioloogiale suurt huvi pärmseente taolised organismid, kiirikseened ja dermatofüüdid. Pärmisarnased seened põhjustavad inimestel ja loomadel sageli mitmesuguseid limaskestade põletikke. Sageli raskendavad pärmisarnased seened difteeria, kõhutüüfuse ja teiste nakkushaiguste kulgu.

Kiirikseened võivad põhjustada raskeid haigusi, mida nimetatakse aktinomükoosiks.

Inimeste ja loomade nahal parasiitidena elutsevaid seeni nimetatakse dermatofüütideks ja nende tekitatud haigusi dermatomükoosideks. Nende hulgas on tähtsamad lubiraig, mikrospooria, pügaraig, pitüriaas jt.

Algloomad ehk protozoad. Võrreldes bakteritega on algloomadel tunduvalt keerulisem raku ehitus ja talitus. Algloomade üksainus rakk teostab kõik need talitlused, mis iseloomustavad organismi: ta reageerib ärritusele, liigub, võtab toitu, kasvab ja paljuneb.

Algloomade suurus on väga mitmesugune. Kõige väiksemad neist ei ole suuremad kui bakterid, suuremate läbimõõt võib aga olla koguni 1—5 mm ja neid võib näha ka ilma mikroskoobita.

Arstiteaduses on tuntud paljud haigused, mida tekitavad algloomad (näiteks amööbiaalne düsenteeria, malaria, leišmanioos, aafrika unitõbi, mitmesugused jämesoole ja naiste suguelundite põletikud jt.).

Viirused. Viirusteks nimetatakse mikroorganisme, mis on enamasti nii väikesed, et neid tavaliste mikroskoopidega ei ole näha. Ainult kõige suuremaid, mille suurus ületab 0,2 mikronit, on tavalise mikroskoobi tugevate suurenduste puhul näha. Elektronmikroskoobiga on viirused aga hästi nähtavad. Viiruseid nimetatakse ka filtreeruvateks viirusteks, sest nad läbivad peenimaid filtreid, millesse bakterid jäävad peatuma. Peale väikeste mõõtmete erinevad viirused teistest mikroorganismidest ka paljude bioloogiliste omaduste poolest. Kunstlikel söötmetel kasvavad viirused ainult elusa koe juuresolekul.

Viirused on nii loomade kui ka inimeste paljude nakkushaiguste tekitajaiks. On teada, et marutõbe, leetreid, rõugeid, tuulerõugeid, grippi, lastehalvatustõbe ja paljusid teisi haigusi tekitavad viirused.

Riketsiad on bioloogiliste omaduste poolest viirusega väga sarnased. Samuti nagu viirusedki, ei kasva riketsiad kunstlikel söötmetel, kus puudub elus kude. Riketsiad on viirustest suuremad ja ei läbi bakterite filtreid. Riketsiaid võib näha ka tavalise mikroskoobiga tugevate suurenduste abil. Riketsiate kõige tähtsamaks esindajaks on tähnilise tüüfuse tekitaja.

INIMESELE KAHJULIKEST MIKROOBIDEST

Kaua aega ei teatud, millisel kohal on mikroobid looduses teiste organismide hulgas. Kuulus rootsi teadlane K. Linné (1707—1778), kes on tuntud loomade ja taimede teadusliku süstemaatika loojana, ei suutnud otsustada, milliste organismide hulka arvata mikroobe.

Mikroobe on väga palju ja nad on looduses laialdaselt levinud. Vesi, õhk, muld, taimed, inimesed, loomad — kõik see on tohutule arvule mikroobidele soodsaks elukohaks. On väga tõenäoline, et mikroobid, õigemini bakterid, mis teiste mikroorganismidega võrreldes on kõige lihtsama ehitusega, olid maakera esimesteks asukateks. Arvatavasti arenesid bakterid juba sellel epohhil, kui oli tekkinud orgaaniline aine. Enamiku teadlaste arvates olid esialgsed bakterid anaeroobsed (hapnikuvabas keskkonnas elavad). Elu edasiarenemisel, kui maakera pinnal ja veekogudes leidis juba küllaldaselt orgaanilisi aineid ning atmosfääri koostises esinesid hapnik, lämmastik ja süsihappegaas, kohanesid esialgsed bakterid uutele tingimustele. Kohanemisprotsessis jagunesid nad paljudeks füsioloogiliselt erinevateks liikideks. Tekkisid kindlalt aeroobsed (kasvuks hapnikku vajavad) ja anaeroobsed mikroobide liigid. Vastavalt uutes elutingimustes arenenud biokeemilistele omadustele tekkisid roisubakterid, nitrifitseerivad bakterid¹, denitrifitseerivad bakterid²,

¹ Nitrifitseerivad bakterid — orgaanilistest ainetest lämmastikku hapendavad mikroobid. Nende toimel tekivad nitritid ja nitraadid.

² Denitrifitseerivad bakterid — orgaanilistest ainetest lämmastikku redutseerivad mikroobid. Nende toimel taanduvad nitraadid nitrititeks.

lämmastikku siduvad bakterid (azotobakterid), käärimist põhjustavad bakterid, väävlibakterid jne. Bakterite elutegevus etendas looduse arenemisel väga tähtsat osa tänu just nende aktiivsele osavõtule ainete ja energia ringlemise protsessist.

Nüüd on arusaadav, miks mikroobe leidub kõikjal. Neid leidub isegi mitme meetri sügavusel maa sees, ookeanide sügavustes, neid leidub isegi kuni 6 km kõrgusel õhus. Tolm, eriti neis kohtades, kus elab palju inimesi ja loomi, sõna tõsisel mõttes kubiseb väga mitmesugustest mikroorganismidest. Pidevalt hingavad inimesed ja loomad sisse õhku ja koos sellega ka tolmu, millega organismi satub tohutul hulgal mikroobe. Samuti satub mikroobe pidevalt nii loomade kui ka inimese organismi toidu kaudu. Vaatamata sellele, et päeva jooksul satub meie organismi lugematul arvul mitmesuguseid mikroobe, ei põhjusta need meie haigestumist. Ometi öeldakse täiesti põhjendatult, et mikroobid on inimeste kõige õelamad vaenlased. Süürem osa mikroobe on aga sellised, mis organismi sattudes kiiresti hävivad. Tekib õigustatud küsimus: miks ühed mikroobid organismi sattudes põhjustavad haigestumise, teised aga mitte?

Seletuse saamiseks peame pilgu heitma perioodi, kus mikroobid olid alles maakera ainukesed asukad. Arvatakse, et tollal võtsid mikroobid osa peamiselt elutu, anorgaanilise looduse ümbertöötamisest. Võib oletada, et taolistest mikroobidest arenesid inim- ja loomorganismile kahjutud mikroobid. Seoses kõrgesti organiseerunud elu tekkimisega leidis aga osa mikroobe endale soodsa toitekeskkonna kõrgemates organismides. Need mikroobid kohanesid uue keskkonnaga ja muutusid sümbiontideks¹. Selline on näiteks soolekepike (*coli*-bakter), mis elab ja paljuneb inimese ning mitmete loomade jämesooles kogu nende elu jooksul, ilma et ta sealjuures peremehe elu normaalses tingimustes mingil määral kahjustaks. Selliseid mikroobe-sümbionte leidub inim- ja loomorganismis ka mujal, näiteks suuõõnes, ülemistes hingamisteedes, nahal jne.

Mikrobioloogias jaotatakse kõik mikroorganismid põhi-

¹ Mikroobid-sümbiondid — mikroobid, mis organismis elades seda ei kahjusta ja on paljudel juhtudel organismi normaalseks eluks vajalikud.

liselt kaheks suureks rühmaks: patogeensed (kreekakeelsetest sõnadest «patos» — haigus, «genesis» — tekitama) ja mittepatoogeensed mikroobid ehk saprofüüdid (kreekakeelsetest sõnadest «sapro» — surnud, «fütos» — kasv). Tavalistes tingimustes ei põhjusta saprofüüdid haigust ja võivad elada inim- või loomorganismis, toitudes kudede lagunemisproduktidest ja võõrastest orgaanilistest ainetest. Kui aga koed kahjustuvad (näiteks haavamise, muljumise või mingi muu vigastuse korral), võib kahjustatud koha kärbunud kudedes tekkida saprofüütide intensiivne kasv, millele järgneb nende mürgiste elutegevusproduktide imendumine. Selle tagajärjel võib loom või inimene haigestuda ja isegi surra. Nii võib eespool mainitud soolekepike, mis normaalsetes tingimustes organismi isegi teataval määral kaitseb, takistades kahjulikkude mikroobide kasvu, soole vigastumise (näiteks haavamise) korral tungida verre ja ümbritsevasse kudedesse ning põhjustada väga raskeid haigusi (näit. kõhukelme põletik, neeruvaagna põletik jne.). Patogeenseid mikroobe aga organismis normaalselt ei leidu. Nende sattumisel organismi võib tekkida igale patogeensele mikroobiliigile vastav iseloomulik haigus.

Me ei tea, miks üks mikroobiliik on patogeenne, teine aga saprofüüt, miks üks mikroobiliik organismi sattudes põhjustab haigestumise, teine aga võib elada organismis seda kahjustamata. Kui aga vaatleme mikroobe tähelepanelikumalt ja analüüsime vaatluste andmeid evolutsiooniõpetuse seisukohalt, siis võime nii saprofüütide kui ka patogeensete mikroobide tekkimise ja arenemise kohta teha küllaltki tõenäolisi oletusi.

Maakeral elavate mikroobide tohutust hulgast osutub patogeenseks ainult osa. Suurem osa on mittepatoogeensed. Patogeensus kui mikroobi eriline omadus, mis avaldub võimes tekitada haigust, on pika evolutsiooni-protsessi tulemus, mille mikroob on läbi teinud oma olemasolu lõpmatult paljude põlvkondade vältel. Et nii patogeensed kui ka mittepatoogeensed mikroobid põlvnevad ühisest algmest, nähtub sellest, et looduses leidub palju mikroobide kaksikliike, mis oma kuju, kuid paljudel juhtudel ka muude omaduste poolest teineteisega väga sarnanevad. Vahe on ainult selles, et üks liik on patogeenne, teine aga mitte. Nii on näiteks teada, et peale kooleratekitajate, difteeriatekitajate jne. leidub looduses

ka nendega sarnaseid mittepatogeenseid mikroobe. On arusaadav, et selliste kaksikliikide esinemine tekitab vahel haiguste diagnoosimisel suuri raskusi. See näitab, et pika evolutsiooniperioodi jooksul arenesid eri suundades mikroobide uued, muutunud omadustega põlvkonnad. Võib oletada, et evolutsiooniprotsessi jooksul kohanesid ühed mikroobide liigid looduses vabalt leiduvale orgaanilisele ainele, teised aga ainult elusale ainele. Sellelt seisukohalt lähtudes võib kõik mikroobid jaotada kaheks suureks rühmaks: 1) mikroobid, mis vajavad eluks vabalt leiduvaid orgaanilisi aineid, ja 2) otseselt taimsetes ja loomsetes organismides elavad mikroobid.

Mikroobide kummagi rühma erinevad elutingimused põhjustasid algul mitmete erinevate omaduste ja tunnuste tekkimise ning hiljem nende kinnistumise. Määravaks osutusid siin peamiselt erinevad toitumistingimused. Nende tulemusena toituvad esimese rühma mikroobid keerulisest surnud orgaanilisest ainest. Teise rühma mikroobid omandasid seevastu parasiteeriva toitumisviisi. On olemas aga ka patogeenseid, kuid mitte parasiteeriva toitumisviisiga mikroobe. Selliste mikroobide tüüpiliseks esindajaks on kangestuskramptõve tekitaja. Kui see mikroob satub haavadesse, elab ta seal saprofüütselt, s. o. toitub kärbunud kudetest, verehüüvetest jne. Seejuures produtseerib ta tugevat mürki, mis ümbritsevasse tervesse koesse ja sealt kogu organismi sattudes tekitab üldisi mürgitusnähte — kangestuskramptõbe.

Patogeenseiks tuleb lugeda ka need mikroobid, mille haigusttekitav toime ei ole üldse seotud organismi tungimisega, vaid nende poolt väljaspool organismi valmistatud mürgiste produktidega. Koos toiduainetega, milles need mikroobid kasvavad, satuvad nende mürgised produktid organismi ja põhjustavad selle haigestumise. Selliste mikroobiliikide üheks tüüpilisemaks esindajaks on botulismi tekitav mikroob. Botulismiks nimetatakse haigust, mis tekib peamiselt siis, kui süüakse halvasti valmistatud konserve, millesse on sattunud botulismi tekitajaid. Elades konservides, valmistavad need mikroobid toksine, mis konserveeritud toiduainetega koos organismi sattudes tekitavad raskeid mürgitusnähte. Botulismi tekitavate mikroobide eneste sattumine inimese seedetrakti ei põhjusta haigestumist, sest organismis puuduvad nende

eluks ja arenemiseks vajalikud tingimused ning nad hävivad.

Patogeensed mikroobid on seega: a) mikroobid-parasiidid, mis organismis elades tekitavad haiguse, b) mikroobid-parasiidid, mis organismis saprofüütidena elades ja toitudes kahjustavad seda oma elutegevuse produktidega, ja c) väljaspool organismi elavad ja saprofüütselt toituvad mikroobid, mis kahjustavad organismi oma elutegevuse produktidega.

Enamik patogeenseid mikroobe kuulub mikroobide-parasiitide hulka. On huvitav, et peaaegu kõik mikroobid-parasiidid võivad elada ka saprofüütsetes tingimustes, niivõrd kui neid õnnestub kasvatada kunstlikel söötmetel. Ainult patogeenseid filtreeruvaid viiruseid ja riketsiaid võib pidada absoluutseiks parasitideks, sest seni ei ole õnnestunud kasvatada neid kunstlikel söötmetel ilma elusate kudede juuresolekuta.

Pakub suurt huvi vaadelda veidi lähemalt ka neid põhjusi, mille tagajärjel tekkisid inimeste nakkushaigused.

Nakkushaiguste üheks olulisemaks tingimuseks on nende tekitajate parasiteeriv eluviis organismis. Kaugeltki mitte iga patogeenne mikroob ei põhjusta nakkushaigust. Näiteks kangestuskramptõve tekitaja on küll patogeenne mikroob, kuid tema poolt põhjustatud haigus — kangestuskramptõbi — ei ole sugugi nakkushaigus. See ei levi inimeselt inimesele ei otseselt ega ka loomade, esemete jne. kaudu. Nakkushaigus on seda tekitava mikroobi ja inimese või loomorganismi vastastikuse toime tulemus antud keskkonna tingimustes. Nakkushaiguste epideemiad kujutavad endast bioloogilisi nähtusi, kus parasiteeriv mikroobilik püüab end alal hoida katkestamatu nakkusahela abil. Seega on käesoleval ajal esinevad inimeste nakkushaigused ühelt poolt mikroobi pika evolutsiooniprotsessi ja teiselt poolt organismi vastupanuvõime evolutsiooni vastastikuse toime tulemus.

Nakkushaigusi põhjustavad järelikult ainult need mikroobid-parasiidid, mis pikemat või lühemat aega peremehe organismis elades on läbi teinud muutused tihedas seoses oma peremehe (antud juhul inimese) evolutsiooniga. Peremehe organismi elutingimuste muutumine ajendab ka mikroobi evolutsiooni selles suunas, mis kindlustab antud parasitiliigi püsimise. Kokku võttes võime

ütelda, et nakkushaiguste tekitaja arenemist mõjutavad
1) peremehe organism ja 2) peremehe elutingimused.

Parasitismi ja ühtlasi ka nakkushaiguste evolutsioon illustreerib looduse suure ümberkujundaja I. Mitšurini õpetuse põhilist teesi väliskeskkonna mõjust organismile.

Peremehe organismi sattunud parasiitidele avaldavad mõju väga mitmesugused tegurid. Otsekohe puutuvad nad kokku peremehe organismi loomulike kaitsejõududega, hiljem aga ka mitmesuguste ravimite toimega. See avaldab mikroobile suurt mõju ja põhjustab tema omaduste muutumise. Sellega seletub osalt asjaolu, et ühe ning sama nakkushaiguse tekitajad, mis on isoleeritud eri haigetelt, võivad olla erinevate omadustega. Näiteks ei ole sarlakite epideemiad eri aastail ühesuguse raskusega ja ei põhjusta ühesugust suremust. Need kõikumised sõltuvad loomulikult ka haigestunute east, toitumusest, sotsiaalsetest tingimustest ja paljudest teistest põhjustest, mis organismi vastupanuvõimele mõju avaldavad. Ei ole aga kahtlust, et need kõikumised sõltuvad ühtlasi ka mikroobide muutunud omadustest. Samasuguseid tähelepanekuid on ka katku, koolera, röugete, difteeria, kõhutüüfuse, düsenteeria ja teiste haiguste kohta.

Kui nakkushaiguse tekitaja satub inimese või looma organismist ümbrusesse — pinnasesse, vette või õhku, toimuvad temaga uutes, endistest tunduvalt erinevates tingimustes suured muutused. Seega on mikroobi evolutsioon tihedas seoses nii peremehe (inimese) kui ka kogu looduse evolutsiooniga. Järgnevates põlvkondades ei kinnistu kaugeltki mitte kõik muutunud omadused, sest paljud neist ei ole püsivad ja ainult osa antakse pärilikult edasi. Sellega seletub ka asjaolu, miks inimkond teataval ajaloolisel perioodil puutub kokku teatavate kindlate mikroobiliikidega, s. t. teatavate nakkushaiguste tekitajatega.

Seoses inimese tekkimise ja arenemisega kujunes välja inimühiskond, mille arenemise tingimused erinesid tunduvalt loomariigi arenemise tingimustest. Nakkushaiguste tekitajate edasine evolutsioon sõltus nüüd peale bioloogiliste tegurite ka inimühiskonna arenemise käigust.

Nakkushaiguste evolutsiooni peab seepärast käsitama seoses inimühiskonna arenguga. Veel enam — inimühiskonna arenemise tingimused osutusid peamisteks teguriteks, mis määrasid inimeste ja ka loomade nakkus-

haiguste edasise arenemise. Et nakkushaigused arenesid vastavalt inimühiskonna arenemise tingimustele, seda kinnitab ka ajalooline materialism. Me teame näiteks, et Maa ida- ja läänepoolkera erinevad looduslikud tingimused põhjustasid kummalgi poolkeral inimühiskonna arenemise tunduva erinevuse. See omakorda põhjustas ühiskondliku korra faaside ajalisel erineva arenemise. Nakkushaiguste arenemisel etendas suurt osa ka kariloomade laialdane kasutusele võtmine inimeste poolt. Seda kinnitab asjaolu, et käesoleva ajani on inimeste nakkushaiguste suurema osa reservuaariks koduloomad. Teiselt poolt aga näitab see, et paljud neist haigustest võisid inimestel tekkida suhteliselt hilja, sest need loomaliigid, mis osutuvad nakkuse allikaiks, on kodustatud alles viimaste aastatuhandete jooksul. Samuti on tõenäoline, et nakkushaiguste arenemisel etendas olulist osa ka põlluharimise intensiivistumine, eriti neis rajoonides, kus rakendati kunstlikku niisutust (Egiptuses, Indias, Hiinas). See tingis elanikkonna tiheduse tunduva kasvu ja lõi kõik eeldused epideemiade tekkimiseks.

Suure tõuke nakkushaiguste arenemiseks andis ka klassiühiskonna tekkimine. Klasside tekkimine tähendas eksploateeritavate, s. o. rõhutud, vaeste inimhulkade tekkimist, kelle keskel tingimused nakkushaiguste arenemiseks ja levimiseks on palju soodsamad.

Sellest lähtudes on selge, miks koolera kodumaa on India, aga mitte Euroopa või Ameerika, miks kuni XVIII sajandini koolera ei väljunud Aasiast ja miks ta imperialismiperioodil, s. o. kapitalismi vastuolude kulminatsiooni perioodil, andis XIX ja XX sajandil kuus pandeemiaid, mis haarasid kogu maakera.

Vaadeldes nakkushaiguste arenemist seoses inimühiskonna formatsioonide arenemisega, on arusaadav ka see, miks Nõukogude Liidus, sotsialistliku korra võidu tingimustes, ei ole nakkushaigused enam nii kohutavad kui paljudes kapitalistlikes maades. On arusaadav, miks mitmed väga ohtlikud nakkushaigused, nagu näiteks koolera, katk jt., on meil likvideeritud, miks meil ei ole juba ammu esinenud massilisi epideemiaid, miks paljud nakkushaigused on likvideerumas.

Mis tingib nakkushaiguste ohtlikkuse, kas mikroob, inimese organism või ühiskonna sotsiaalne ja majanduslik struktuur? Nakkushaiguse olemasoluks on otsustav tema

tekitaja püsimine bioloogilise liigina, s. t. epideemilise ahela katkestamatus. Et aga epideemiad esinevad inimühiskonnas, on loomulikult ka inimeste ühiskondlikud ja majanduslikud elutingimused nakkushaiguste evolutsioonis olulisteks teguriteks.

Antagonistlike klassidega ühiskonnas saab nakkushaiguste levikut parimal juhul ainult piirata, aga mitte likvideerida. Tavaliselt on nakkushaiguste levik kapitalistlikus ühiskonnas lahutamatus seoses sotsiaalses ja majanduslikus elus valitseva anarhiaga, tekkides ning arenedes stiihiliselt.

Pärast Suurt Sotsialistlikku Oktoobrirevolutsiooni oli äsjaloodud nõukogude tervishoiu-organisatsioonil täita tohutult raske ülesanne. Tuli likvideerida lühima ajaga tsaari-Venemaa ühiskondlik-poliitilisest mahajäämusest tingitud massiline nakkushaiguste esinemine. Seda kiiret ja ülitähtsat ülesannet raskendas veelgi kodusõda ja maa raske majanduslik olukord. Nõukogude tervishoiu-organisatsioon tuli selle tähtsa ülesandega kiiresti toime. Üksteise järel likvideeriti epideemiad ja nende tekkimise võimalused. Seda oli võimalik saavutada ainult seetõttu, et sotsialistlik ühiskond, kus puudub tootmise anarhia, lõi esmakordselt kõik tingimused inimeste nakkushaiguste likvideerimiseks. Nõukogude tervishoiu edusammud kolmekümne kaheksa aasta jooksul võitluses nakkushaiguste vastu annavad sellest selget tunnistust. Tundes haiguste tekkimise põhjusi ning arenemise seaduspärasusi ja nende edaspidise arenemise teid, võime tulevikus nakkushaigused likvideerida.

INIMESE ORGANISM VÕITLUSES MIKROOBIDEGA

Nakkushaiguse tekkimine, arenemine ja kadumine on organismi ja patogeense mikroobi vastastikuse toime avaldus. Seepärast tuleb nakkushaiguse analüüsimisel arvestada ka neid organismi muutuvaid omadusi, mis tulevad esile alles siis, kui temale avaldavad mõju mikroobid. Loomade eri liigid ja isegi ühe ning sama liigi esindajad ei reageeri mikroobide tõvestavale toimele ühtviisi. Selle kohta öeldakse, et neil on erinev vastuvõtlikkus või vastuvõtmatust antud infektsiooni suhtes. Organismi vastuvõtmatust patogeensete mikroobide suhtes nimetatakse immuunsuseks ehk nakkusohutuseks. Nakkusohutuse uuri-

misega tegelevat arstiteaduse haru nimetatakse immuno-
loogiaks.

Organismi kaitsevõimes patogeensete mikroobide suhtes etendavad olulist osa tema anatoomilised ja füsioloogilised omadused. Kõigepealt on organismil mitmed puhtmehaanilised tõkked, mis elundeid ja kudesid patogeensete mikroobide sissetungimise vastu kaitsevad. Nii on teada, et enamik patogeenseid mikroobe ei saa läbida vigastamata nahka. Isegi üliväikese nahavigastuse korral tekib aga võimalus mikroobide sissetungimiseks sügaval asuvasse kudedesse või rasu- ja higinäärmete avadesse. Sellest piisab haigusliku protsessi tekkimiseks. Lisaks puhtmehaanilisele kaitsele avaldab nahk mõnesse patogeensesse ja mittepatogeensesse mikrobiliigisse ka hävitavat toimet.

Mehaaniliselt kaitsevad organismi mikroobide sissetungimise vastu ka limaskestad. Siin kaasub puhtmehaanilisele kaitseomadusele ka limaskestade sekreedi mikroobe hävitav toime. Näiteks hävitab mao limaskesta sekreet paljusid patogeenseid mikroobe ja sellega kaitseb meid haigestumast peamiselt soole nakkushaigustesse. Teistest baktereid hävitavatest ehk bakteritsiidsetest ainetest väärrib märkimist lüsoosüüm. See paljudes elundites leiduv aine avaldab eriti tugevat toimet saprofütsetesse mikroobidesse, aga ka mõnedesse patogeensete mikroobide liikidesse. Lüsoosüümi leidub suurel hulgal süljes, pisarais, vere plasmas ja seerumis, valgelibledes, rinnapiimas ja mujal. Peale selle on organismi mahlades, esmajoones vere plasmas, mitmeid aineid, mis surmavad ja lahustavad mikroobe, takistades sellega nende paljunemist. Nende ainete sisaldus ei ole eri loomaliikide organismis ühesugune.

Kui mikroobid on läbinud organismi puhtmehaanilise kaitse ja tunginud kudedesse, astuvad võitlusse uued kaitsejõud. Peaosa etendab nüüd rakuline reaktsioon, s. o. bioloogiline reaktsioon, kus organismi rakud vastavad ärritusele, mida põhjustavad patogeensed mikroobid ja nende elutegevuse produktid.

Kõige tähtsamat osa etendavad organismi sattunud mikroobide hävitamisel fagotsüüdid ehk õgirakud. Fagotsütoosinähtus esineb looduses väga laialdaselt ja seda võib kohata kõigil loomariigi arenemise astmetel. Fagotsütoosi (kreekakeelsetest sõnadest «fago» — õgima, «tsütoos» —

rakk) tähtsuse organismi võitlemisel nakkushaiguste vastu avastas vene teadlane I. Metšnikov. Tema suur teene seisab selles, et ta vaatles fagotsütoosi nii füsioloogilistes tingimustes kui ka nakkuse korral ja hindas seda evolutsiooni seisukohast. Metšnikovi tööde põhjal teame, et fagotsütaarne reaktsioon on organismi rakuliste elementide füsioloogiline funktsioon, mis etendab olulist osa niihästi haiguste korral kui ka füsioloogilistes tingimustes.

Fagotsütaarne reaktsioon ei ole kõikidel loomaliikidel sarnane ja on organismi ehituse komplitseeritusest: mida kõrgemini arenenud loomaliik, seda mitmekesisemad on tekkivad nähtused. Lõpuks tekib põletikulise protsessi keeruline pilt. See kaasub kõrgematel loomadel fagotsütaarsele reaktsioonile nakkuse korral. Kõrgematel loomad el võtavad fagotsütoosist osa peamiselt vere ja lümfi liikuvad rakulised elemendid, mida Metšnikov nimetas mikrofaagideks ja makrofaagideks.

Õgirakud etendavad nakkuse vastu võitlemisel väga suurt osa. Nii on loomkatsete põhjal teada, et juba 2½ minutit pärast siberi katku tekitajate süstimist küülikute verre on neist suurem osa fagotsüütide poolt õgitud. Fagotsütoosi kiirus on peamiselt õgirakkude aktiivsusest, kuid ka patogeensete mikroobide omadustest.

Kõrgemini arenenud loomad kaasneb fagotsütaarsele reaktsioonile patogeensete mikroobide sissetungimise kohal rida keerulisi nähtusi kogu organismis. Neist võtavad suurel määral osa närvisüsteem ja veresooned, mis kindlustavad õgirakkude saabumise mikroobide sissetungimise kohale. Areneb välja põletiku nime all tuntud pilt. Kuulsa vene füsioloogi akadeemik I. Pavlovi klassikaliste tööde põhjal teame, et iga haiguse korral on haaratud kogu organism. Võitlusse põletikku põhjustavate tegurite vastu astub organism tervikuna, kusjuures juhtivat osa etendab närvisüsteem.

Mitte alati ei järgne fagotsüteeritud mikroobide lahustumine õgiraku sees, sest mõned mikroobid osutuvad õgirakusisestele ainetele vastupidavaks ja võivad hakata õgirakus isegi paljunema. Sellele järgneb õgiraku hävimine.

On huvitav märkida, et õgirakkudel esineb «tööjaotus». Nii õgivad mikrofaagid ägedaid nakkushaigusi põhjustavaid mikroobe, makrofaagid aga organismi sattunud algloomi, spirohheete ja krooniliste nakkushaiguste (näiteks tüberkuloosi, leepa jt.) tekitajaid.

Kirjeldatud kaitsetegurid (mehaaniline, humoraalne¹ ja fagotsütaarne) moodustavad organismi nn. bioloogilise kaitse, mida võib täiesti õigustatult pidada ka liigi immuunsuse ehk nakkusohutuse kandjaks. Bioloogilised tegurid antakse järglastele pärilikult edasi ja nad ei ole spetsiifilised, s. t. nad etendavad kaitsvat osa mitte ühe, vaid paljude mikroobilike suhtes. Seepärast nimetatakse liigi immuunsust ka mittespetsiifiliseks immuunsuseks.

Liigi immuunsus on bioloogiline nähtus, mis on küll teatavale loomaliigile iseloomulik, kuid ei ole sugugi absoluutselt püsiv ja muutumatu. Nagu iga teinegi liigi tunnus, võib ka see olla isegi ühe ning sama liigi esindajatel varieeruv ja sõltuv väliskeskkonnast, milles organism kasvab ja areneb. Sellega seletub ka, miks vastündinu ja noore indiviidi immuunsus erineb täiskasvanu omast.

Organismi mehaaniline, humoraalne ja fagotsütaarne kaitse ei ole noortel indiviididel nii täielikult välja arenenud kui täiskasvanuil. Noorte indiviidide organism reageerib ka patogeensetele mikroobidele ja nende poolt valmistatud mürkidele teisiti kui täiskasvanute organism. Näiteks on teada, et väikestel lastel on nahk difteeria-toksiini suhtes vähem tundlik kui vanemaealistel. Samuti on teada, et lastel ei teki kaitsesüstimate tulemusena kaugelki nii tugev immuunsus nakkushaiguste vastu kui täiskasvanuil.

Inimese ja looma individuaalse elu paljud tingimused (toit, töötingimused, elamu, kliima jne.) avaldavad mõju liigi immuunsuse arenemisele.

Ei saa aga arvestamata jätta ka patogeensete mikroobide ja nende elutegevuse produktide tähtsust immuunsuse tekkimisel. Need põhjustavad organismis kvalitatiivselt hoopis uue immuunsuse — spetsiifilise immuunsuse tekkimise. Nii teame, et sarlakeid põdedes muutub inimene selle nakkuse suhtes vastuvõtmatuks ja ei haigestu teistkordselt sarlakeisse. Leetreid põdenud inimene ei haigestu enam leetrisse jne. Vastupidiselt liigi immuunsusele ei ole tekkinud immuunsus pärilikult edasi antav. Seepärast nimetatakse seda spetsiifiliseks omadatud immuunsuseks. Peale nakkushaiguse

¹ Humoraalne — organismi vedelikkude, peamiselt vere kaudu toimiv.

põdemise võivad sellise immuunsuse tekitada ka batsillikandmine, varjatud nakkus, sümptoomideta nakkus jne. Neil juhtudel areneb immuunsus märkamatu, tavalistes elutingimustes; seepärast nimetatakse seda vahel ka elukondlikuks immuunsuseks.

Nagu näitavad uurimised, kujunevad spetsiifilise immuunsuse korral organismil erilised omadused. Need omadused on spetsiifilised, s. o. need organismi vedelikud, millel on need omadused, avaldavad toimet ainult sellesse patogeensesse tegurisse, mille toimel nad tekkisid. Niisuguste omaduste tekkimist organismil seletatakse organismi rakkude võimega mingeid eriseid aineid välja töötada. Neid aineid nimetatakse immuunkehadeks ehk antikehadeks (vastukehadeks). Antikehi iseloomustab see, et nad kahjutustavad ainult neid aineid (mikroobid, nende poolt valmistatud ained jne.), mille toimel nad organismis tekkisid. Antikeha ja patogeense mikroobi vastastikusel reageerimisel tekivad patogeensete mikroobide struktuuris ja omadustes muutused. Need muutused põhjustavad patogeensete mikroobide kahjutustumise organismis.

Organism, milles antikehi leidub rikkalikult, on võimeline patogeenseid mikroobe või nende elutegevuse produkte suuremal määral kahjutustama. Selle tulemusena ei saa mikroobid organismis haigust tekitada. Selline organism on seega antud haiguse suhtes immuunne. Et organism võtab antikehade valmistamisest aktiivselt osa, nimetatakse tekkinud immuunsust aktiivseks.

Organism võib antikehi saada ka valmis kujul teiselt organismilt. Näiteks saab laps üsasisese elu jooksul emalt mitmesuguste, ema poolt läbipõetud haiguste antikehi. Sel juhul ei võta lapse organism antikehade tekkimisest aktiivselt osa, vaid saab neid emalt passiivselt. Hiljem saab laps emalt antikehi rinnapiima kaudu. Sel viisil tekkinud immuunsust nimetatakse passiivseks immuunsuseks.

Aktiivne ja passiivne immuunsus erinevad mitte ainult tekkimiselt, vaid ka kestuselt. Passiivne immuunsus on lühiajalisem kui aktiivne, antikehad püsivad organismis ainult lühikest aega ja kaotavad ruttu kaitsvad omadused. Nende omaduste kadumisega kaotab organism ka immuunsuse. Aktiivse immuunsuse korral püsivad antikehad organismis suhteliselt pikka aega. Aktiivne immuun-

sus on seega kestev immuunsus. Nii aktiivne kui ka passiivne immuunsus on organismi loomulikult immuunsuseks. Nende kõrval tuntakse ka kunstlikku immuunsust. Kunstliku immuunsuse kujundamine osutus võimalikuks seetõttu, et õpiti tundma loomuliku immuunsuse teoreetilisi aluseid.

Kunstlikku immuunsust kasutatakse arstiteaduses ja loomaarstiteaduses suurel määral võilluseks paljude nakkushaiguste vastu. Nakkushaiguste profülaktikaks kasutab praktiline arstiteadus laialdaselt kunstlikult tekitatavat aktiivset immuunsust. Selleks viiakse organismi selliste patogeensete mikroobide preparaate, nn. vaktsiine, mille vastu soovitakse tekitada immuunsust. Vaktsiinideks kasutatakse surmatud mikroobe, nõrgestatud patogeensete omadustega mikroobe või mikroobide elutegevuse produkte — toksiiine. Vaktsiinid kutsuvad organismis esile samasuguste spetsiifiliste antikehade tekkimise, mis tekivad nakkuse loomulikul läbipõdemisel. Aktiivset immuniseerimist, nn. vaktsinatsiooni, kasutatakse ka loomade juures nakkushaiguste vältimiseks ja immuun- ehk raviseerumite saamiseks. Viimaseid kasutatakse kunstliku passiivse immuunsuse tekitamiseks inimestel, sest aktiivselt immuniseeritud ehk vaktsineeritud loomade veri sisaldab antikehi. Raviseerumeid saadakse tavaliselt suurte loomadelt, näiteks hobustelt ja veistelt, harvem inimestelt, kes antud haigust äsja põdesid, mispuhul antikehade hulk seerumis on suur. Meetodit, kus mingi nakkushaiguse ravimiseks viiakse valmis antikehad organismi raviseerumitena, nimetatakse seroteraapiaks ehk seerumiraviks. Arstiteaduses immuunseerumite tarvituselevõtmise tulemusena on difteeria, kangestuskramptõbi ja mitmed teised rasked, patogeensete mikroobide poolt tekitatavad haigused muutunud ravitavaks.

On leitud, et vaktsineerimisel tekkiv aktiivne immuunsus on kauem püsiv siis, kui organismi teatava aja jooksul korduvalt vaktsineerida, millele järgneva ärrituse toimele tekib veel rohkem antikehi kui esimesel vaktsineerimisel. Seepärast ei piirduta kunstliku immuunsuse tekitamisel ühekordse vaktsinatsiooniga, vaid teatava aja (tavaliselt 7—10 päeva) möödumisel teostatakse korduv vaktsinatsioon. Nõukogude Liidus viiakse igal aastal läbi massiline elanikkonna vaktsineerimine mitmesuguste nakkushaiguste vastu. Et tekkiv immuunsus oleks püsiv

ja tugev, korratakse vaksineerimist igal aastal; korduvat vaksinatsooni nimetatakse revaksinatsooniks. Revaksinatatsioon tõstab tunduvalt nakkusohutust.

Tuleb mainida veel üht immuunsuse liiki. See on kohalik ehk lokaalne immuunsus. Vene teadlane A. Bezredka leidis, et immuunsus võib tekkida mitte ainult kogu organismis, vaid ka üksikutes elundites. On teada, et mitmed patogeensed mikroobid paljunevad ainult teatavas kindlas elundis. Nii areneb marutõve tekitaja ainult ajus, düsenteeria ja koolera tekitaja ainult seedetraktis jne. Sellest lähtudes oletas Bezredka, et immuunsuse saavutamiseks mõnede, peamiselt seedetrakti nakkuste vastu ei ole vaja tekitada immuunsust kogu organismis, vaid seal, kus mikroobid paljunevad. Bezredka tööde põhjal kasutatakse ka nüüdisajal niisugustel juhtudel, kus üldine immuniseerimine ei ole näidustatud, ainult lokaalset immuniseerimist. Selleks kasutatakse vaktsiine suu kaudu. Tuleb aga arvata, et koos lokaalse immuunsuse tekkimisega tekib ühtlasi ka üldine immuunsus.

Niisiis on pika evolutsiooni tulemusena inimese organismis välja kujunenud mitmed vahendid võitluseks patogeensete mikroobide vastu. Mikrobioloogia kui arstiteaduse ühe haru suhteliselt lühikese olemasolu jooksul on inimesed neid võitlusvahendeid tundma õppinud ning õigesti mõistnud ja hinnanud. Selle alusel on rakendatud mitmeid võtteid, mis aitavad organismi pidevas raskes võitluses nakkushaiguste vastu.

MIKROOBID INIMESE TEENISTUSES

Kõikjal, kus on elu, leidub mikroobe, sest ilma mikroobideta ei oleks elu üldse võimalik. Ainult mikroobide elutegevuse tõttu toimub looduses ainete ringlemise protsess, mis on väga suure tähtsusega.

Me teame, et taimedele on üheks olulisemaks toiteaineks lämmastik, millest nad valmistavad valku. Järelikult viiakse igal aastal viljasaagi koristamisel, heina niitmisel jne. igalt maapinnaühikult ära suur hulk taimede poolt seotud lämmastikku. Ka mitmesuguste teiste protsesside puhul vabaneb looduses lämmastik ja lendub atmosfääri õhku. Taimed ei saa atmosfäärset lämmastikku otseselt toiduks kasutada. Peaks arvama, et teatava aja pärast pinnase lämmastikuvarud lõpevad; nii

sugusel korral ei saaks taimed enam kasvada. Sellegipärast ei vähene pinnase viljakus, kuigi teda ka alati kunstlike lämmastikväetistega ei väetata. Pinnase lämmastikusisaldus on püsiv selle tõttu, et mõned temas elavad mikroobiliigid oma elutegevuses seovad õhus leiduvat lämmastikku. Ühed neist mikroobidest elavad pinnases vabalt, teised sümbioosis liblikõieliste taimedega, nagu hernes, vikk, uba, ristik jt., kasvades mügaratena nende juurte küljes.

Selliste, azotobakteriteks nimetatavate mikroobide kõrval elavad pinnases veel nn. roisubakterid; nende toimel lagunevad pinnasesse sattunud surnud taimeosad ning loomade ja inimeste laibad lihtsamateks keemilisteks aineteks. Tekkinud ammoniaak ja ammooniumisoolad lahustuvad pinnases leiduvas vees. Mikroobide toimel hapenduvad nad lämmastikus- ja lämmastikhappeks. See hapendumine toimub nitrifitseerivate mikroobide mõjul ja seda protsessi nimetatakse nitrifikatsiooniks. Sel teel tekkinud lämmastikus- ja lämmastikhappesooladest sarnastavad taimed lämmastikku valgu sünteesiks. Need soolad on mikroobide elutegevuse produkt, mis kindlustab lämmastiku sisalduse pinnases. Seal, kus mikroobe ei ole, ei saa tekkida ka lämmastikku sisaldavaid ühendeid.

Et lämmastikus- ja lämmastikhappesoolad on mikroobide elutegevuse produkt, tekkis teadlastel mõte toota neid laboratoorselt azotobakterite abil. See osutus väga väärtuslikuks mõtteks. Nõukogude teadlased leiutasid menetluse azotobakterite kultuuridest preparaadi saamiseks, mida kasutatakse väetisena. Üks gramm seda preparaati sisaldab ligikaudu miljard bakterit. Põldudele külvatuna töötavad nad õhulämmastiku ümber selliseks suurepäraseks väetiseks nagu on lämmastikus- ja lämmastikhappesoolad. Sellised nitragiiniks ja azotogeeniks nimetatavad preparaadid tõstavad tunduvalt põldude viljakust. Põldude väetamiseks kasutatakse ka mügarbakterite kultuure.

Inimesed kasutavad mikroobe oma huvides mitte ainult põllumajanduses, vaid peaaegu kõikides rahvamajanduse harudes. Isegi head maitsvat leiba ei ole võimalik saada ilma mikroobideta — piimhappebakterite ja pärmseenteta. Meie maa leivatööstustes kasutatakse mitmesuguseid mikroobide kultuure, mis võimaldavad saada maitsvat kõrgevaliteedilist leiba.

Mikroobe kasutatakse ka toiduainetetööstuse teistes harudes. Ilma nende abita ei oleks võimalik valmistada juustu, kefiiri, kumõssi ja teisi suure toiteväärtusega piimasaadusi. Ainult mikroobide abil on võimalik valmistada alkoholi ja suurepäraseid veine, hapendada kapsaid, kurke ja teisi köögivilju. Mikroobe kasutatakse laialdaselt ka teistes tööstusharudes.

Kui mikroobid ei lagundaks valke ja lämmastikku sisaldavaid jääkprodukte, kui nende toimel ei tekiks süsivesikuid sisaldavate ainete käärimist, kui ei oleks väävli-, fosfori- ja rauaühendeid muutvaid mikroobe, siis oleks elu kahjulike lagunemisproduktide kuhjumise tõttu pinnasesse ja veekogudesse võimatu. Ainete ringlemise protsessi katkemine looduses tähendaks aga elu lakkamist. See pärast oleme õigustatud ütleva, et elu ilma mikroobideta ei oleks üldse võimalik.

Suhteliselt lühikese ajaga on inimkond paljudel aladel mikroobe oma teenistusse rakendanud. Arvestades mikrobioloogia väga kiiret arenemist, on kindel, et lähemas tulevikus hakkavad inimesed mikroobe veel enam oma huvides kasutama.

MIKROOBID VOITLUSES MIKROOBIDE VASTU

Soodsates tingimustes paljunevad mikroobid väga kiiresti. Seejuures ei ole iga üksiku mikroobi elu kuigi pikk, vaid kestab tavaliselt 20—30 minutit kuni mõni tund. Selle aja jooksul jaguneb mikroob pooleks, mille tulemusena tekib kaks uut mikroobi. Need omakorda poolduvad sama aja jooksul. Akadeemik V. Vernadski arvestuse järgi tekiks 10 tunni pärast, kui kõik järglased jääksid ellu, ühest mikroobist ligi miljon mikroobi. 10 tundi hiljem oleks nende arv miljon korda suurem, s. o. miljard mikroobi. Poolteise ööpäeva pärast oleks ühe mikroobi järglasi nii palju, et nad täidaksid kõik mered ja ookeanid maakeral.

Tegelikult seda ei juhtu, sest väga paljud mikroobid hävivad, kuna neile kõigile ei jätku toitu. Nad hävivad ka kuivamise tõttu ja päikese valguse toimel. Nende paljunemine lakkab madalal temperatuuril ja teistes ebasobivates tingimustes. Mikroobe hävitavad looduses ka teised mikroobid.

Juba ammu täheldati, et ühed mikroobid pidurdavad

teiste kasvamist, kuid kaua ei suudetud seda õigesti seletada.

Esimesena täheldas väljapaistev vene arst V. Manassein (1841—1901), et seal, kus kasvab roheline hallitusseen, mitmed teised bakterid ei paljune. Ta oletas, et roheline hallitusseen produtseerib mingit ainet, mis toimib teiste bakterite kasvu pidurdavalt. Manassein avaldas 1871. aastal «Sõjaväe-arstiteaduse Ajakirjas» artikli «Bakterite suhtumisest rohelisse hallitusseenesse ja mõningate ainete toimest viimase arenemisse», milles ta üksikasjaliselt esitas rohelise hallitusseene omaduste uurimise tulemusi.

Aasta hiljem avaldas tuntud vene arst, nakkushaiguste spetsialist professor A. Polotebnov «Meditsiinilises Teatajas» töö «Hallituse patoloogiline tähtsus». Selles kirjutab ta hallituse emulsiooni tarvitamisest mitmel haigel «pärast mädapaisete avamist tekkinud haavade puhul». Kõigil nendel juhtudel, kus tol ajal kasutatav salviravi tulemusi ei andnud, saavutas Polotebnov hallitusseene abil kiire paranemise. Ta tegi sellest väga tähtsa järelduse: «Mõtlen, et minu katsete tulemused lubavad teha samasuguseid vaatlusi ka operatsioonihaavade ja sügavate mädanikkude puhul. Ainult sellised vaatlused võiksid eksperimentaalselt lahendada küsimuse hallituse tähtsusest kirurgias.»

Seega avastasid vene teadlased esimestena maailmas rohelise hallitusseene — *Penicillium glaucum* — mikroobidevastase toime ja näitasid selle kasutamise võimalusi arstiteaduses. Piiratud tehnilised võimalused ja tolleaegse mikrobioloogia algelisus ei võimaldanud neil eraldada baktereid surmavaid aineid puhtal kujul. Selle keerulise ülesande lahendus leiti alles meie ajal, mil tehnika ja teaduse saavutused võimaldasid Manasseini ja Polotebnovi ideed praktikas realiseerida.

Alles 58 aastat hiljem, aastal 1929, hakkas Londoni ülikooli professor A. Fleming nende küsimuste vastu huvi tundma. Fleming täheldas, et ühes stafülokokkide kultuuris oli hakanud kasvama mingi roheline hallitusseeneke, mille ümbruses stafülokokid (kobarkokid) ei kasvanud. See köitis teadlase tähelepanu. Ta alustas selle nähtuse uurimist. Võeti sama rohelise hallitusseene kultuur ja kanti üle teisele stafülokokkide kultuurile. Ka siin kordus sama nähtus — seened alustasid jõudsat kasvu, stafülo-

kokid aga taandusid seene eest. Ei olnud enam kahtlust, et roheline hallitusseen hävitas stafülokokke. Kas asja tuum seisis aga ainult selles? Kaugeltki mitte, sest selle avastuse piirid olid hoopis laiemad. Selgus, et roheline hallitusseen avaldas hävitavat mõju ka teiste kokiliikide esindajaile.

Peasja ei olnud aga veel saavutatud. Ei teatud, mis aine see on, mida roheline hallitusseen produtseerib. Ei teatud, kuidas saada seda ainet puhtal kujul ja kas see aine avaldab mikroobidesse toimet ainult katseklaasis või ka inimorganismis. Möödus aastaid, kuid suurt edu ei saavutatud. Tundus, et ülesanne on lahendamatu.

Lõpuks õnnestus siiski eraldada toimiv aine, mida produtseeris hallitusseen *Penicillium notatum* — Manasseini ja Polotebnovi poolt kirjeldatud hallitusseene väga lähedane sugulane. Kahjuks sisaldas see aine veel palju võõraid, organismile kahjulikke lisandeid. Selle tõttu ei saadud teda inimestel kasutada. Hiljem õpiti seda ainet eraldama puhtal kujul ja hakati nimetama penitsilliiniks.

Suureks puuduseks, mille tõttu edasised uurimised katkestati, oli see, et penitsilliini valmistamine nõudis liiga palju aega, oli keeruline ja väga kulukas.

Alles 8 aastat hiljem, 1940. aastal, leiti penitsilliini eraldamiseks natuke lihtsam meetod, mis võimaldas seda preparaati peale laboratooriumi kasutada ka kliinikus. Juba esimeste katsete tulemused näitasid uue preparaadi suurt efektiivsust mitmesuguste mädanikuliste haigestumiste ravis.

Oli avatud uus lehekülg arstiteaduse ajaloos, lehekülg, mis tähendas kümnete tuhandete inimeste tagasivõitmist elule. See lehekülg räägib suurest võidust inimeste kõige õelamate vaenlaste — patogeensete mikroobide üle.

Penitsilliini avastamine andis suure tõuke mikroobide vahelise võitluse üksikasjalisemaks uurimiseks. Need uurimised osutusid viljakaiks. Kõikide maailma maade teadlased — mikrobioloogid, biokeemikud ja paljude teiste erialade esindajad — on selles võitluses huvitavaid asju avastanud. Nende tööde põhjal kasvab pidevalt meie käsutuses olevate antibiootikute hulk (antibiootikuteks nimetatakse mikroobide poolt produtseeritud aineid, mis mõjuvad kas mikroobide kasvu takistavalt või neid surmavalt). Meie käsutuses on juba sellised võimsad vahen-

did, nagu penitsilliin, streptomütsiin, biomütsiin, gramit-sidiin, süntomütsiin, levomütsetiin, ekmoliin ja paljud teised. Ei ole kahtlust, et nende hulk juba lähemal ajal veelgi suureneb ja võimaldab mikroobide poolt põhjustatud kõikide haiguste vastu võidelda antibiootikute abil.

LÖPPSONA

Ainult natuke üle 50 aasta on möödunud ajast, mil L. Pasteur, I. Metšnikov, R. Koch, N. Gamaleja, D. Ivanovski jt. panid oma töödega aluse teaduslikule mikrobioloogiale. Selle suhteliselt lühikese aja jooksul on mikrobioloogia saanud väga olulise koha teiste teaduste hulgas ja on tunginud otsustavalt kõikidele inimkonna tegevuse aladele arstiteaduses, põllumajanduses, tehnikas jm.

Kui õpiti tundma mikroobide suurt tähtsust looduses ja inimeste elus, said õige seletuse paljud nähtused, mida enne seda püüti siduda müstikaga ja ebausuga. Mikrobioloogia paljastas ebaõiged ettekujutused nakkushaiguste ja epideemiate tekkimise ja kadumise põhjustest. Teaduslik mikrobioloogia annab rohkesti huvitavaid näiteid inimeste kasvavast võimust looduse üle. Ainete ringlemise protsessi mõistmine ja selle osade — käärimise, roiskumise ja teiste nähtuste — praktiline rakendamine igapäevases elus näitab, et inimkond õpib loodusnähtusi üha sügavamalt tundma ja oskab neid kasutada oma huvides.

Desinfektsiooni, sterilisatsiooni, immuniseerimise jne. rakendamine igapäevases elus on kõige paremaks tunnistuseks mikrobioloogia suurest võidust.

Teadusliku mikrobioloogia edusammud on aidanud inimkonna elutingimusi tohutul määral parandada. Mikrobioloogia edusammude tulemusena on inimeste keskmine eluiga tunduvalt pikenenud. Ajaloolised andmed näitavad, et Euroopas oli XVI sajandil inimeste keskmine eluiga ainult 21 aastat, XVII sajandil ainult 26 aastat ja XVIII sajandil ainult 34 aastat. Pärast teadusliku mikrobioloogia rajamist ja selle saavutuste laialdast ellurakendamist on inimeste keskmine eluiga XX sajandil tõusnud 50 aastani.

Kaasaegne mikrobioloogia on mikroobide uurimisel ja patogeensete mikroobide vastaste võitlusvahendite otsimi-

sel saavutanud suurt edu. See edu on saavutatud tuhandete uurijate ennastsalgava tööga, kes sageli oma elu ja tervist ohustades tungisid visalt sellele nii kaua saladuskattega ümbritsetud alale. Selle suure võitluse tulemusena on inimkond saanud enda kätte relvad võitluseks mikroobide poolt tekitatavate paljude haiguste vastu.

Samal ajal kui tuhanded teadlased kõikides maailma maades otsivad uusi teid ja vahendeid võitluseks mikroobide vastu, et vabastada inimkond täielikult epideemiate ohust, et rikastada meie võitlusvahendite arsenalit relvadega kõikide nakkushaiguste ja patogeensete mikroobide vastu, teevad mõnede kapitalistlike riikide juhtivad ringkonnad ettevalmistusi selleks, et kasutada mikroobe inimkonna massiliseks hävitamiseks. Mõnes kapitalistlikus riigis jätkatakse Jaapani armeejuhtide kuritegusid, kes rakendasid sõjas Hiina vastu bakterioloogilist relva. Mitmed selliste riikide juhtivad tegelased on väljendanud mõtet, et bakterioloogilise relva kasutamine tuleviku sõjas oleks palju odavam kui aatomi- või vesinikupommi kasutamine, sest bakterioloogiline relv ei purusta materiaalseid väärtusi. Nii bakterioloogilise relva kui ka tuumarelva propageerijate unistused uuest sõjast ja bakterioloogilise ning tuumarelva kasutamisest ei teostu. Maailma rahvad ei taha sõda ja on võtnud bakterioloogilise ja tuumarelva propageerijate suhtes kasutusele võimsa vasturelva — ulatusliku, massilise, rahvusvahelise rahuliikumise. Ei ole kahtlust, et see võidab.

SISUKORD

Ajalooline ülevaade	3
Mis on mikroob?	9
Inimesele kahjulikest mikroobidest	15
Inimese organism võitluses mikroobidega	22
Mikroobid inimese teenistuses	28
Mikroobid võitluses mikroobide vastu	30
Lõppsõna	33

Юрий Хансович Терас
О ВРЕДНЫХ И ПОЛЕЗНЫХ ДЛЯ ЧЕЛОВЕКА
МИКРОБАХ

На эстонском языке

Эстонское Государственное Издательство
Таллин, Пярну маантэз 10

*

Toimetaja A. Pärn

Tehniline toimetaja I. Vahtre

Korrektorid H. Viljamaa ja L. Visnap

*

Ladumisele antud 18. IX 1956. Trükkimisele
antud 31. X 1956. Paber 54×84, 1/16.
Trükipoognaid 2,25. Formaadile 60×92 kohal-
datud trükipoognaid 1,84. Arvutuspoognaid
1,95. Trükiarv 3000. MB-08521. Tellimise
nr. 3119. Trükkikoda «Tartu Kommunist»,
Tartu, Ülikooli 17/19.

Hind 60 kop.

5—1

60 kop.

A-17346

122

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00463687 6