

Sigade nakkus- haigused

V. TILGA

ARH

V. TILGA

SIGADE NAKKUSHAIGUSED

SIGADE
NAKKUSHAIGUSED

RAKUSI KIRJASTO
TALLINN 1954

V. TILGA
veterinaariadoktor

SIGADE NAKKUSHAIGUSED



KIRJASTUS «EESTI RAAMAT»
TALLINN 1965

Kaane kujundanud H. POLBERG

Nakkushaiguste vähendamine, veelgi enam nende täielik likvideerimine aitab seakasvatuse tulukust märgatavalt tõsta, millele käesolev raamat tahab kaasa aidata.

Raamat jaguneb kolmeks peatükiks, milles käsitletakse bakteriaalseid, viirustest põhjustatud ja ebaselge etioloogiaga nakkushaigusi. Siin tutvustatakse kokkuvõtlikult nõukogude ja välismaa teadlaste uusimaid saavutusi sigade nakkushaiguste uurimisel. Et lugeja saaks sigade nakkushaigustest võimalikult kergemini ja parema ülevaate, on neid igapähte vaadeldud üksikult. Iga haiguse puhul kirjeldatakse ta tekitajat, nakkusallikaid, nakkusesiirutajaid, nakkust soodustavaid tegureid, kliinilisi tunnuseid, kulgu, patoloogilisanatoomilisi muutusi, diagnoosimist, diferentsiaaldiagnoosi panemist, ravi, tõrjet ja profülaktilisi abinõusid.

Töö on enne trüki avaldamist läbi vaadatud veterinaariadoktori professor J. Kaarde, veterinaariakandidaadi, vanema teadusliku töötaja O. Martma ning Eesti NSV Põllumajandussaaduste Tootmise ja Varumise Ministeeriumi Veterinaaria Valitsuse juhataja I. Soidro poolt.

2



ARHIIVKOGU

KIRJASTUS EESTI RAAMATU
TALLINN 1955

SISSEJUHATUS

Meie vabariigi loomakasvatuses on üks tähtsamaid ja tulutooväimaid tootmisharusid seakasvatus. Sealiha tootmine ja seakasvatuse tulukus sõltuvad peale sigade söötmis- ja pidamistingimuste ning aretustöö taseme väga suurel määral nende tervislikust seisundist. Haiguste esinemisel osa sigu ja põrsaid sureb, pesakonnad jäävad väikeseks, põrsad känguvad ning nende söödaväärindus halveneb. Selle tagajärjel väheneb sealiha kogutoodang ja suureneb selle omahind. Eriti märkimisväärsed võivad majanduslikud kahjud olla nakkushaiguste esinemisel, sest paljud nendest levivad kiiresti, põhjustades sigade massilist haigestumist. Paljud sigadel esinevad nakkushaigused kanduvad üle ka teistele loomadele ja inimestele. See omakorda loob vajaduse organiseerida kaitset nakkuse vastu.

Paljusid sigade haigestumisjuhte nakkushaigustesse ja sellega kaasnevat suremust on võimalik vältida, kui õigeaegselt võetakse tarvitusele vajalikud abinõud. Selleks aga peab hästi tundma nakkushaiguste etioloogiat, epizootoloogiat, kliinilist pilti, patoloogilisanatoomilisi muutusi ja teisi tunnuseid, mille järgi saab haigust kindlaks määrata. Samuti on vaja hästi tunda iga nakkushaiguse tõrjet ja profülaktilisi abinõusid, et neid saaks kiiresti rakendada haiguspuhangu lokaliseerimiseks ja likvideerimiseks.

Käesolevas töös kirjeldatakse üksikasjalikult meie vabariigis esinevaid sigade nakkushaigusi. Selle kõrval tutvustatakse lühidalt mitmeid sigade nakkushaigusi, mis küll meil ei esine, kuid mis on laialt levinud teistes riikides.

Raamatus on toodud kokkuvõtte nõukogude ja välismaa teadlaste viimaste aastate saavutustest sigade nakkushaiguste uurimisel. Erilist tähelepanu on pööratud nõukogude teadlaste ja eesrindlike praktikute saavutuste tutvustamisele nakkushaiguste ravimisel ning tõrje ja profülaktiliste abinõude väljatöötamisel ja

rakendamisel. Iga nakkushaigust on käsitletud eraldi, et lugeja saaks nendest võimalikult kergemini ja parema ülevaate.

Käesolev raamat on monograafiline ning püüab sellisena rahuldada nii kõrgema ja kesk-eriharidusega loomakasvatusspetsialistide (veterinaararstide ja zootehnikute) kui ka farmitöötajate vajadusi. Samuti on raamat kasutatav õppevahendina kesk- ja kõrgemates õppeasutustes nakkushaiguste tundmaõppimisel.

Autor tänab siiralt Eesti NSV teenelist teadlast professor J. Kaardet, Eesti NSV Põllumajandussaaduste Tootmise ja Varumise Ministeeriumi Veterinaaria Valitsuse juhatajat I. Soidrot, veterinaariakandidaati O. Martmat ning teisi kaastöölisi Eesti Loomakasvatuse ja Veterinaaria Teadusliku Uurimise Instituudist väärtuslike nõuannete ning kriitiliste märkuste eest, mis nad on teinud töö valmimisel või retsenseerimisel.

SIGADE PUNATAUD

Sigade punataud on peamiselt ägedalt kulgev kuni aastavanuste sigade nakkushaigus, mis kliiniliselt avaldub kas tumepunaste nelinurksete laikude näol või septitseemilise vormina.

Haiguse levik. Sigade punataudi ja selle nakkuslikku iseloomu tunti juba möödunud sajandi 60-ndatel aastatel, kuigi ei teatud punataudi etioloogiat. Punataudi kui iseseisvat sigade nakkushaigust kirjeldas esimesena *Eggeling* 1883. aastal. Haigusetikitaja avastas *Loeffler* (1886), kes isoleeris selle puhta kultuurina 1882. aastal ja kirjeldas tema morfoloogilisi omadusi.

Sigade punataudi esineb rohkesti paljudes Euroopa riikides, välja arvatud Inglismaa ja Skandinaavia riigid, kus seda on registreeritud ainult üksikjuhtudena. *Mülleri* (1954) andmetel moodustab punataud Saksa Demokraatlikus Vabariigis Leipzigi ümbruses kuni 32% kõigist sigade haigustest. Väga levinud on sigade punataud Ameerika Ühendriikides, kus see on kõige sagedamaks sigade nakkushaiguseks.

Ka Nõukogude Liidus esineb mõnedes piirkondades sigade punataudi veel märkimisväärsel määral. Eesti NSV-s on sigade punataud olnud aastakümneid kõige sagedamaks sigade nakkushaiguseks. Kui näiteks 1919. aastal registreeriti Eestis ainult 29 punataudijuhtu, siis aasta-aastalt nende arv kasvas ja tõusis 1938. aastaks juba 16 224 juhuni. Alates 1945. aastast on Eesti NSV-s sigadele tehtud plaanipäraselt punataudivastaseid kaitse-süstimisi, mille tagajärjel punataudijuhtude arv on aasta-aastalt vähenenud.

Peale sigade on punataudi täheldatud ka teistel koduloomadel ja -lindudel. Samuti on punataudi kirjeldatud paljudel ulukloomadel ja -lindudel ning isegi kaladel. Väga rohkesti on täheldatud punataudi lindudel (kalkunitel ja partidel) Põhja-Ameerikas, kus ta põhjustab lindude massilist haigestumist ja suremust (*Dunne*, 1958).

Sigade punataudi poolt põhjustatud majandusliku kahju kohta leidub kirjanduses vähe andmeid. Ameerika Ühendriikides oli loomataudide aastaraamatu järgi 1956. aastal üldkahju punataudi tõttu 24 miljonit dollarit. Saksa Föderatiivses Vabariigis esineb

igal aastal 30 000—50 000 punataudijuhtu (Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961). Poolas haigestub iga 55-s siga punataudi ja haigestunutest iga 275-s siga sureb.

Etioloogia. Sigade punataudi tekitaja *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Migula) ehk *Bact. rhusiopathiae suis* (Kitt) on morfoloogiliselt väga väike ja sale, 0,5—1,5 mikromeetri pikkune ja 0,2—0,3 mikromeetri laiune, sirge või veidi lookjas, liikumatu, viburite, eoste ja kapslita kepike. Värvub grampositiivselt.

E. rhusiopathiae morfoloogia on väga varieeruv. Ülalkirjeldatule vastab akuutsete punataudijuhtude puhul isoleeritud tüvede morfoloogia. Krooniliste vormide puhul ja vanades puljongikultuurides esineb *E. rhusiopathiae* sageli pikkade kõverdunud kepikeste või pikkade niitidena.

Sigade punataudi tekitaja morfoloogia sarnaneb väga 1879. aastal R. Kochi poolt esimesena kirjeldatud hiirte septitseemia tekitaja *Erysipelothrix murisepticum*'i (Flügge) ja Rosenbachi poolt inimestelt isoleeritud *Erysipelothrix erysipeloidis*'ega. Neid kolme mikroobiliiki peetakse nende morfoloogiliste ja biokeemiliste omaduste suure sarnasuse tõttu paljude autorite poolt identseteks. Bergey (1957) soovitab haigusetekitajat nimetada *Erysipelothrix insidiosa*'ks, olenemata sellest, kellelt ta on isoleeritud.

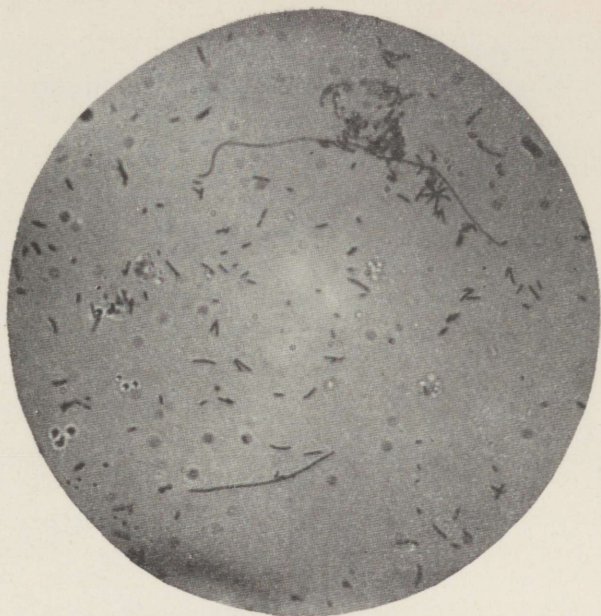
E. rhusiopathiae kasvab 37°C puhul hästi isegi tavalisel söötmetel nii aeroobsetes kui ka anaeroobsetes tingimustes. Kasvamise toimub paremini söötmetel, mille pH on 7,4—7,6.

Lihapepton-agaril (tahvel I) kasvab ta väga väikeste, läbi paistvate, kastetilgasarnaste kolooniatena, mis on vaevalt märgatavad ja mõnepäevase kasvamise järel omandavad sageli hallika värvuse.

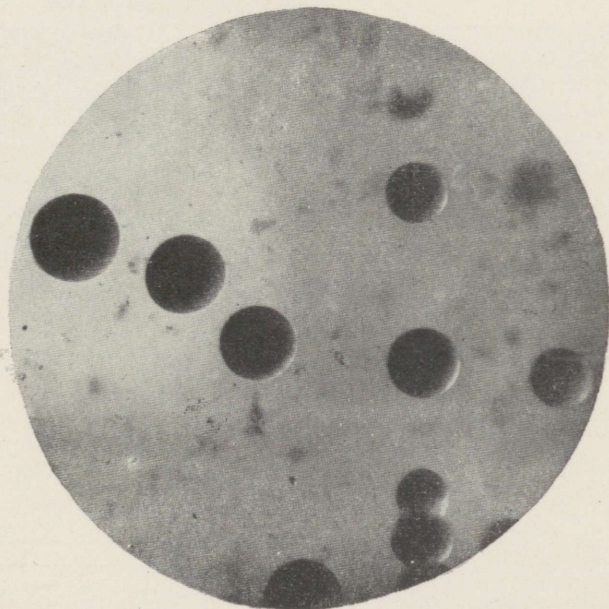
Et *E. rhusiopathiae* isoleerimine saastunud materjalidest on raske või peaaegu võimatu, siis on mitmed autorid koostanud nende isoleerimise jaoks elektiiv- ehk spetsiaalsöötmed. Käesoleva töö autori poolt teostatud katsete puhul andis punatauditekitajate isoleerimisel kõige paremaid tulemusi agarsööde, millesse oli lisatud kristallvioletti 1 : 150 000 ja naatriumasiidi 1 : 4000, kusjuures söötme pH oli 7,6 (Tilga, 1958).

Punatauditekitaja on mitmesuguste, temale kahjulike füüsikalise-keemiliste toimuste suhtes tähelepandavalt resistentne. Nii näiteks avaldavad roiskumisprotsessid punatauditekitajatesse ainult nõrka toimet, mistõttu nad püsivad roiskuva materjalis väga kaua eluvõimelistena. Nii püsib punatauditekitaja eluvõimelisena 3—4 kuud korjustes, mis on kaevatud 1,5—2 meetri sügavusse, 5 kuud maapinnal asuvais korjustes ja 10 ning rohkemgi kuud korjustes, mida hoitakse jääkapis.

Aeglaselt surmab punatauditekitajaid samuti kuivamine. Nii püsib ta kuivatatult esemeklaasil toatemperatuuris eluvõimelisena 14 päeva. Poljakovi (1960) andmeil võib punatauditekitaja

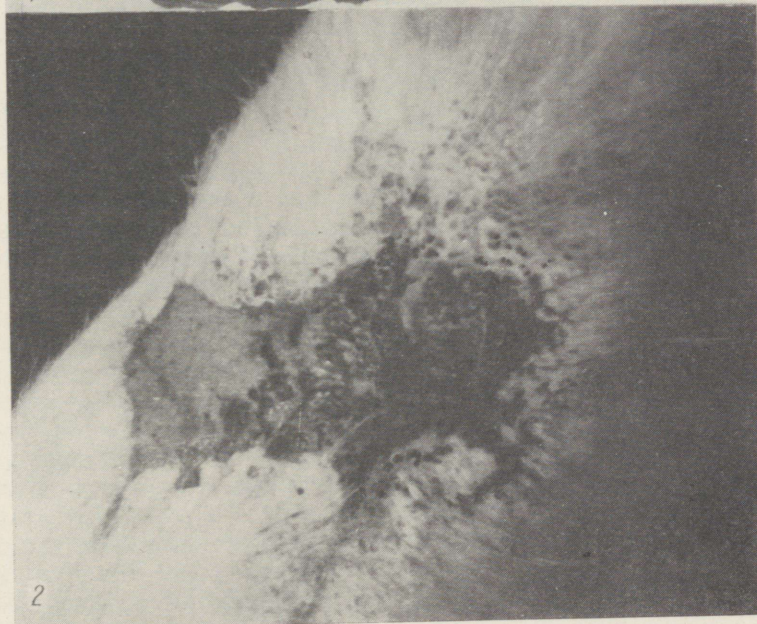
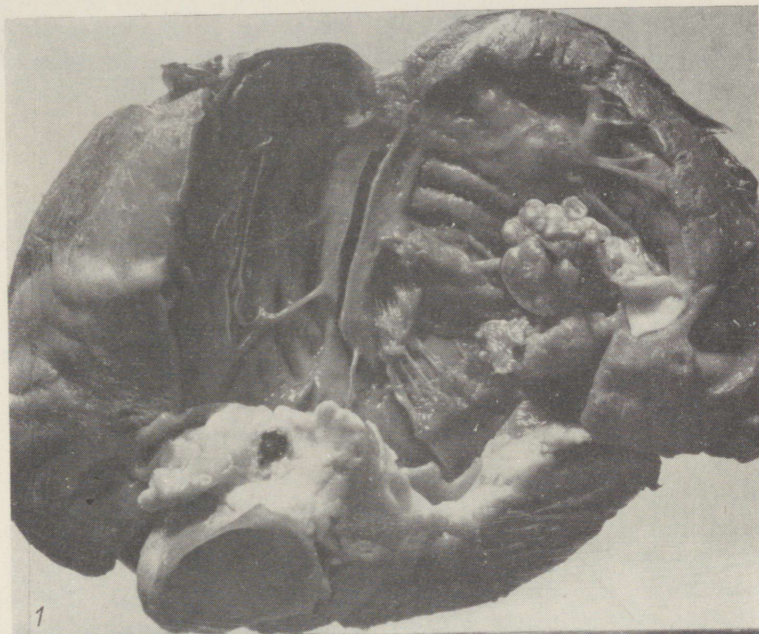


1



2

1. *Erysipelothrix rhusiopathiae* puljongsöötimest valmistatud äigepreparaadis. Suurendus 920 korda. (Orig.)
2. *Erysipelothrix rhusiopathiae* agarsöötmel. Suurendus 60 korda. (Orig.)



1. Sigade punataudi krooniline vorm: tüügasjas endokardiit. (Orig.)
2. Sigade punataudi krooniline vorm: nekrootiline nahapõletik. (Orig.)

kuivanud ainetes püsida eluvõimelisena termostaadis 37°C temperatuuris üle kuu ja otseste päikesekiirte all kuni 12 päeva.

Andmed sigade punataudi tekitaja tüvede eluvõime kestuse kohta erinevais väliskeskkonna tingimustes on toodud tabelis 1.

Tabel 1

Sigade punataudi tekitaja eluvõime väliskeskkonnas

Punatauditekitaja kultuuridega nakatatud aine	Punatauditekitaja eluvõime päevades	
	+4° C puhul	+12–20° C puhul
Jõevesi	72–86	58–73
Kraavivesi	100–108	83–91
Sea uriin	113–145	164–203
Rooja suspensioon (mittesteriilne)	38–78	63–94
Mulla suspensioon (mittesteriilne)	83–128	78–108

Kuumust kannatab punatauditekitaja tunduvalt vähem, hävides vees 70°C korral mõnede autorite andmetel 5–15 minuti jooksul, teiste autorite väitel aga juba 5 sekundi kestel ja 55°C puhul enamikul juhtudel 15 minuti vältel (Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961).

Epizootologia. Sigade punataudi epizootoloogias esineb mitmeid iseärasusi, mis seda haigust eristavad teistest nakkushaigustest. Kotovi (1952) jt. väitel on need iseärasused järgmised: sigade haigestumine ainult teatavas vanuses, kliiniliselt tervete sigade bakterikandvus, haigusetekitaja väga laialdane levik ja suur resistentsus väliskeskkonnas, haigusetekitaja tingimisi patogeenne iseloom, tema virulentsuse suur kõikumus ja haiguse paikne esinemine teatavates majandites, sesoonsus ning suuremate puhanguite tekkimise perioodilisus aastate järel.

Punataudi nakkuse esmaseks allikaks ja seega haiguse peamiseks levitajaks on punataudihaigete sead. Nad eritavad rooja ja uriiniga väliskeskkonda haigusttekitavaid mikroobe, saastates seega pinnast (sigalaid, jooksuaedu ja karjamaid), veekogusid ning loomade talitamisel kasutatavaid esemeid. Katsete puhul on punatauditekitajaid sigade roojas leidnud 24 tundi pärast sigade nakatamist ja nende eritumine on kestnud 4–6 päeva. Kõige intensiivsem oli punatauditekitajate eritumine 2. ja 3. päeval pärast nakatamist (Tilga, 1958).

Kirjanduse andmetel on punataudipisikute nakkusele kõige vastuvõtlikumad 3–12 kuu vanused sead. Meie poolt uuritud punataudi haigestunud sigade keskmine vanus oli ühes rajoonis kolme

aasta jooksul järgmine: 2—4 kuu vanuseid sigu oli 18,2%, 4—8 kuu vanuseid 63,8%, 8—12 kuu vanuseid 13,7%, 12—18 kuu vanuseid 3,2% ja üle 2 aasta vanuseid sigu 1,1%. Mitmest rajoonist on andmeid isegi 5—6-nädalaste võõrdepõrsaste haigestumise kohta punataudi.

Sigade haigestumist punataudi soodustavad mitmesugused tegurid, nagu häired vitamiinide (eriti A-vitamiini) ja mineraalide ainevahetuses ning kiire nuumamine. Müssemeieri (1951) arvates on peale söötmissigade peamisteks punataudi tekkimist soodustavaiks asjaoludeks organismi soojusregulatsiooni häired, mis esinevad kiiresti nuumatavatel sigadel kuumal ajal nende rasvakihi ja suhteliselt vähese verehulga tagajärjel.

Peale haigete sigade on punatauditekitaja levimisel väliskeskkonnas suur tähtsus kliiniliselt tervete sigade bakterikandvuse küsimusel. Väga paljude autorite poolt on 20—80%-l juhtudest leitud punataudipisikuid kliiniliselt tervete sigade tonsillides ja soolte ileotsekaalavauses. Uurimisel leidus Tartu Lihakombinaadis tapetud 200 sea tonsillides ja ileotsekaalavauses punatauditekitajaid 73 juhul ehk 36,5%-l kõigist uuritud juhtudest. Stoitscheffi (1963) uurimisandmetel jäävad punataudi läbipõdenud sead kauaks ajaks pisikukandjateks. Ta isoleeris 72-lt haiguse läbipõdenud sealt punatauditekitajaid 33 juhul (45,83%), kusjuures kõige sagedamini leidus neid südames, seejärel mesenteriaal-lümfisõlmedes ja põrnas.

Haigete ja pisikukandjate sigade kõrval on oluliseks nakkusallikaks tapamajajäätmed, mis pärinevad punataudihaigetelt sigadelt, kui neid söödetakse sigadele keetmatult. Nii on paljudes sovhoosides ja kolhoosides esinenud massilisi punataudi haigestumisi tapajäätmete kaudu, eriti tapamajast saadud vere ebaõige kasutamise tagajärjel. Nii näiteks haigestus Tammistu sovhoosis 1956. aasta oktoobrikuu algul ligemale 400 siga, Sootaga sovhoosis 264 siga jne.

Peale sigade on punataudiinfektsiooni levitajateks väliskeskkonnas veel mitmesugused loomad ja linnud, kes võivad haigestuda punataudi.

Väliskeskkonda eritunud punataudipisikud võivad levida väga kaugele. Seda soodustavad mitmesugused loomad ja linnud, kes on sellistel juhtudel sekundaarseiks nakkusallikateks. Uurisime bakterioloogiliselt 316 mitmesugust lindu ja looma, kes käisid või elasid sigalates või nende ümbruses, ning 10,12%-l nendest leidus organismis punatauditekitajaid. Eriline tähtsus punatauditekitajate levitajatena on rottidel ja hiirtel ning lindudest varblastel, kusjuures esimestel leidus punatauditekitajaid 20,3%-l ja viimastel 18%-l uuritud juhtudest (Tilga, 1958).

Punataudi levitajateks võivad olla ka toa- ja pistekärbsed (Wellmann, 1949) ning seatäi (*Haematopinus suis*) (Iljina, 1951).

Punataudipisikuid leidub ka magevee- ja merekaladel. Stryzaki (1956) jt. arvates on see põhjuseks, et merelähedastes linnades ja maakohtades, kus sigu söödetakse kalade ning nende jäätmetega, esineb punataudi suhteliselt rohkesti. Seoses kalade töötlemise ja tarvitamisega on esinenud punataudiepidemiat ka inimestel.

Mitmesuguste parasiidiliikide osatähtsust sigade punataudi epizootoloogias on uurinud eksperimentaalselt Stefanski (1957). Tema katsetest selgus, et punataudi haigestumise soodustajateks võivad olla strongüloidid ja solkmed. Tarczyński (1955) andmetel võib punataudi nakkust soodustada samuti ösofagostomumite invasioon.

Sigade punataudi epizootoloogia üks iseärasusi on selle selgesti väljakujunenud sesoonsus, maksimumiga suvekuudel. Eesti NSV-s on sigade punataudi esinenud 24 aasta jooksul kõige rohkem augustis (keskmiselt 19,05%), juulis (18,05%), septembris (15,35%) ja oktoobris (11,9%), kõige vähem aga veebruaris (1,75%). Nende andmete järgi saabub Eesti NSV-s sigade punataudi kõrgpunkt ühe kuni kahe kuu võrra hiljem kui Nõukogude Liidu teistes piirkondades ja mitmetes teistes maades.

Et sigade punataudi esineb kõige sagedamini suvekuudel, on paljud autorid erilist tähelepanu pööranud mitmesuguste kliimategurite, nagu õhu temperatuuri ja relatiivse niiskuse, õhurõhu, pinnase jt. osatähtsusele punataudi sesoonsuse põhjuste selgitamisel. Sigade punataudi esineb Eesti NSV-s, nagu märkisime, kõige sagedamini kõrge temperatuuriga kuudel, kuna talvel on haigust madala temperatuuri tõttu vähem. Koos temperatuuri tõusuga ja sademete hulga suurenemisega punataudijuhtude arv kasvab. Mõnede autorite arvates on punataudi vallandavaks teguriks järsk ilma muutus kõrgrõhult madalrõhule. Paljud autorid väidavad, et suvel on sigade punataudi sagedamini sellepärast, et sel aastaajal suureneb sigade kontakt infektsioonitekitajatega, keda leidub pinnase ülemistes kihtides ja õues, mis on infitseeritud seal varem viibinud haigete sigade poolt. Stryzaki (1956) märgib, et punatauditekitaja võib paljuneda igal pool looduses, kus temperatuur püsib 15—40° C piirides.

Kliinilised tunnused ja kulg. Lõimetusperiood on sigade punataudi puhul nii loomuliku nakkuse kui ka kunstliku nakatamise korral keskmiselt 2—4 päeva. Võib esineda ka lühemaid või pikemaid lõimetusperioode. Lühikest, ühepäevast lõimetusperioodi on täheldatud neil juhtudel, kui sigu söödetakse suurtes kogustes tapamaja- või köögijäätmetega.

Haiguse kliiniliste tunnuste ja kulu järgi eristatakse punataudi septitseemilist, ruutlaigulist ja kroonilist vormi.

Septitseemiline haigusvorm algab järsu kehatemperatuuri tõusu (42—43° C), loiduse, uimasuse ja isutusega. Sead poevad põhku ja lamavad, nende käik on vaaruv, silma sidekestad

punetavad ja silmadest eritub pisaraid või serooslimast nõret. Haiguse algul esineb kõhukinnisus, kuid hiljem tekib kõhulahtisus. Roe on pehme, puderjas ja mõnel juhul võib see sisaldada verd. Üksikud haiged sead surevad kirjeldatud haigusnähtudega juba esimesel haiguspäeval. Enamikul juhtudel tekivad teisel haiguspäeval, harvem juba esimese haiguspäeva lõpul sellele haigusvormile iseloomulikud nahapunetused mitmesuguses suuruses laikude näol, mis ilmuvad tavaliselt kõigepealt kõrvadele, kärsale, kaelale, reite siseküljele ja kõhule. Laigud, mis algul on kahvatupunased, hiljem tumepunased, ei ole teravapiirilised ega valutundlikud. Kui sõrmega laigu kohal nahale vajutada, muutub nahk valgeks, kuid sõrme eemaldamisel punane värvus taastub. Haiguse arenedes laigud suurenevad ja laatuivad, mille tagajärjel kogu kehaosa muutub punaseks.

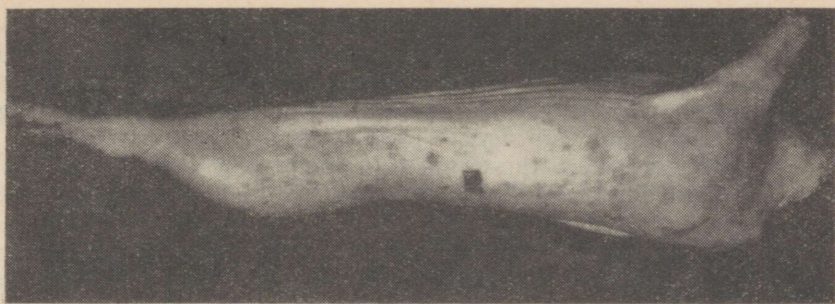
Kui haiguse kulg on väga kiire, siis haigete sigade nahale punaseid laike ei teki või need ilmuvad lühikest aega enne surma. Haiguse kiire kuluga kaasneb sageli südamenõrkusest tingitud tsüanootiline värvus kõrvadel, kärsal, kaelal, kõhul või reite siseküljel.

Õigeaegse ravita surevad sead septitseemilise haigusvormi korral 2.—4. haiguspäeval lämbuse, südamenõrkuse ja kopsuturse tagajärjel. Harva võib haigus lõppeda sea surma või näilise või täieliku paranemisega ka 4.—9. haiguspäeval. Septitseemilise haigusvormi puhul on sigade suremus ravi puudumisel 80%.

N a h a v o r m i ehk ruutlaigulise haigusvormi korral algab haigus samuti kõrge kehatemperatuuri (42°C), loiduse ja isutusega. 1.—2. haiguspäeval ilmuvad selja, külgede ja reite välispinna nahale, vahel aga kogu kehale teravalt piiristunud, enamasti nelinurksed või rombikujulised (1×2 kuni 3×4 cm) laigud, mis algul on hele-, hiljem tumepunased. Laigud on 2—3 mm ümbritsevast nahapinnast kõrgemad. Nahk tundub laigu kohal paksema ja kõvema. Varsti pärast laikude ilmumist paraneb mõnevõrra haige looma üldseisund. Punataudi ruutlaigulise vormi puhul kaovad laigud tavaliselt 2—3 päeva möödumisel ja sead tervistuvad. Kadumisel muutuvad laigud algul kahvatumaks. Värvuse kadumine algab laigu keskelt. Ruutlaiguline haigusvorm kulgeb harilikult healoomuliselt, lõppedes enamasti haigete sigade tervistumisega. Vahel võib nahk ruutlaigulise haigusvormi korral laikude kohal kärbuda ja irduda pruunide koorikutena või areneb krooniline haigusvorm südameklappides või liigestes.

Krooniline haigusvorm areneb peamiselt septitseemilisest või ruutlaigulisest vormist, kuid võib tekkida ka iseseisvalt. Selle haigusvormi puhul võivad muutused esineda kas südameklappides tüükalise endokardiidina ja liigestes liigesepõletikuna või avalduvad need ainult naha kärbumises (tahvel II).

Kõige sagedamini tabandab krooniline haigusvorm südameklappe.



Joonis 1.

Sigade punataudi haige siga. Ruutlaiguline vorm. (Orig.)

Ägeda punataudi üleelanud seal ei täheldata tavaliselt mõned nädalad pärast tervistumist mingisuguseid haigustunnuseid. Viimaks märgatakse, et söögiisu on vähenenud, ta on uimane ja liigub vähe. Endokardiidi tagajärjel areneb loomal südamenõrkus, pulss on nõrk, jäsemed turses ja kõrvad tsüanootilised. Hingamine on raskenenud ja siga võtab sageli istuva asendi. Haiguse kulg on pikaldane ja lõpeb mõne nädala või kuu möödumisel surmaga.

Liigesepõletiku korral liigesed paksenevad ja nende liikuvus väheneb. Kõige sagedamini tabanduvad puusa-, põlve-, tarsaal-, karpaal- ja sõrgatsiliiges. Algul täheldatakse liigeste soojenemist ja valulikkust, hiljem need tunnused kaovad. Loomad lamavad palju ja käimisel lonkavad ning nende söögiisu on vähenenud.

Nahanekroosid, mis tavaliselt arenevad septitseemilise või ruutlaigulise haigusvormi tüsistustena, lokaliseeruvad enamasti kõrvadel, seljal ja sabas. Neis kohtades muutub nahk tume- või mustjaspunaseks, kuivaks ja koorikuliseks. Mõnikord on suured nekrootilised nahatükid nagu tekid või soomusrüü looma seljal või külgedel. Surnud nahatüki alumine piir asub harilikult nahaluses rasvkoos. Seal tekib surnud ja terve koe piiril demarkeeriv mädanik. Mõne aja möödumisel vabanevad kärbunud nahatükid ja langevad ära, jättes järele armkoe. Vahel langevad selliselt ära kõrvad ja saba.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Punataudi surnud sigade lahangul leitakse mitmesuguseid muutusi, olenevalt haiguse vormist ja kulust.

Septitseemilise ja ruutlaigulise haigusvormi puhul on patoloogilisanatoomilised muutused üsna sarnased, erinedes põhiliselt vaid nahamuutuste iseloomu poolest. Mõlema haigusvormi korral esinevad peamised muutused sooletraktis, parenhümatossetes organites ja keha ning soolte lümfisõlmedes.

Sooletraktis leitakse muutusi eeskätt maos ja peensooles. Mao limaskest on põhimiku ja maovärati piirkonnas turses, hüperemiline ning kaetud häguse limaga ja sageli ka täppverevalumitega. Peensooles täheldatakse katarraalset ja mõnedel juhtudel isegi verist põletikku.

Põrn on vererikas, tursunud, punakaspruuni värvust ja tema ääred on ümardunud. Maks on harilikult mõõdukalt suurenenud ja vererikas. Neerud on samuti vererikkad ja tumepruunikaspunased kuni sinakaspunased. Sageli leidub neeru koorolluses mustjaspunaseid täppverevalumeid. Kopsud on liigveresed ja turses. Südamepaunas leidub rohkesti serofibrinooset vedelikku.

Keha ja soolte lümfisõlmed on mahlakad, veidi pundunud, vererikkad ja hallikasvalge kuni hallikaskollase värvusega. Täppverevalumeid lümfisõlmedes punataudi korral ei esine.

Haiguse kroonilise vormi puhul leitakse iseloomulikke muutusi südames tüükalise endokardiidi näol, mis nähtuvad mitmesuguse suurusega lillkapsataoliste vohanditena südameklappidel. Kõige sagedamini täheldatakse selliseid muutusi biikuspidaalklapil (kahehõlmaline klapp), harvem aordi- või triikuspidaalklapil (kolmehõlmaline klapp) ja vaid erandjuhtudel pulmonaalklapil.

Liigeste tabanduse korral leitakse lahangul liigestes seroosfibrinooset vedelikku ja mõnikord ka luuvohandeid.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Sigade punataudi diagnoositakse kliiniliste tunnuste, epizootoloogiliste ja patoloogilisanatoomiliste andmete ning bakterioloogilise uurimise tulemuste põhjal. Ruutlaigulise vormi korral on kliinilised tunnused punataudi diagnoosimiseks küllaldased.

Bakterioloogiliseks uurimiseks saadetakse laboratooriumi kas punataudikahtlase sea kogu korjus või ainult siseorganid (neerud, põrn ja süda) ning kroonilise vormi kahtluse korral veel tabandunud liiges või liigesed.

Mõned autorid soovivad punataudi kahtluse puhul uurimiseks saata ainult tükk toruluud. Meie kogemustel sellest punataudi diagnoosimiseks sageli ei piisa.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tulevad punataudi diagnoosimisel arvesse sigade katk, äge siberi katk, pastõrelloos ja salmonelloos.

Sigade punataudi kulg on tavaliselt kiirem, kehatemperatuur kõrgem ja kliinilised sümptoomid on kõigil haigestunud loomadel palju rohkem sarnased kui sigade katku korral. Katku puhul täheldatakse lahangul nahal, seroos- ja limaskestadel, lümfisõlmedes ning siseorganites verevalumeid ja põrnas infarkte, punataudi korral neid muutusi aga ei esine. Punataudi puhul annab antibiootikumidega ravimine kiireid tulemusi, kuid katku korral jääb ravi tulemusteta. Lõpliku diagnoosi annab bakterioloogiline uurimine.

Siberi katku ägeda soolevormi puhul on põletikunähud palju ulatuslikumad kui punataudi korral. Nii näiteks leidub siberi katku

puhul sooltes ja regionaalsetes lümfisõlmedes hemorraagilise nekrootilist põletikku ning põrn on tugevasti suurenenud. Täpset diagnoosi saab määrata ainult bakterioloogilise uurimise abil, kusjuures on vaja arvestada ka epizootoloogilisi ja teisi andmeid.

Pastõrelloosi ja salmonelloosi esineb harvemini kui punataudi ja nendesse haigestuvad peamiselt põrsad pärast võõrutamist (2—4 kuu vanuselt). Pastõrelloosi puhul leidub lahangul muutusi peamiselt kopsudes ja rinnaõõnes, punataudi korral aga sooletraktis.

Punataudi kroonilist vormi on teistest umbes samalaadsetest haigustest (liigese-põletikud ja streptokokkidest põhjustatud südameklappide muutused) võimalik enamikul juhtudel eristada ainult bakterioloogilise uurimisega. Teatavaid pidepunkte kroonilise punataudi diagnoosimisel annavad anamneesiandmed, kui neist selgub, et mõni aeg varem on majandis esinenud punataudi puhang kas septitseemilise või ruutlaigulise haigusvormina või on teostatud punataudivastaseid kaitsesüstimisi. Mädaste liigese-põletikkude (brutselloosi, *Corynebacterium pyogenes*'e infektsiooni jt.) puhul on tunda liigestes komplemisi fluktuatsiooni ja liigesed on vähem valutundlikud. Rahhiidist tingitud liigese-põletikkude eristamiseks kroonilisest punataudist on soovitatav määrata alkaalse fosfataasi hulk vereseerumis. Rahhiidi puhul on alkaalset fosfataasi vereseerumis tavalisest rohkem (Reichel, 1963).

Ravi. Punataudihageid sigu ravitakse tänapäeval kas punataudivastase seerumiga, penitsilliiniga või mõlemaga üheaegselt. Punataudivastast seerumit süstitakse naha alla (kõrva taha või kubemevolti), lihastesse või kõhuõõnde. Annus on noorsigadele eluskaaluga kuni 50 kg 30—50 ml ja sigadele, kelle eluskaal on üle 50 kg, 50—80 ml.

Penitsilliini manustatakse lihastesse annuses 1000—2000 toimeühikut 1 kg eluskaalu kohta. Süstitakse 2—5 korda ööpäevas 3—6-tunniliste vaheaegadega kuni kehatemperatuuri normaalseks muutumiseni. Pärast seda tuleb teha veel üks või kaks penitsilliinisüstet.

Mõned autorid soovivad penitsilliini, kui seda kasutatakse ravimisel üksinda, lahustada kas õli-vahas, vesi-õlis, munavalges või mõnes muus lahustis, millega pikendatakse penitsilliini resorbeerumise ja organismist eritumise kestust. Ent meie kogemused on näidanud, et raskelt punataudihagete sigade ravimisel ei ole kasulik aeglaselt resorbeeruvaid vahendeid kasutada. Kiire raviefekti saavutamiseks tuleb raskelt haigete sigade ravimisel kasutada vees lahustatud penitsilliini, mispuhul see avaldab ruttu mõju.

Katsed on näidanud, et sigade punataudi ravimisel annab väga head efekti penitsilliini kasutamine koos punataudivastase seerumiga. Penitsilliini kasutati 2000 toimeühikut 1 kg eluskaalu kohta ja punataudivastast seerumit profülaktilises annuses (10—20 ml). Penitsilliini lahustamiseks kasutati kas füsioloogilist keedusoola-lahust või seerumit. Pärast penitsilliini ja punataudivastase see-

rumi lihastesse süstimist hakkas haigetel sigadel kehatemperatuur 3—6 tunni möödumisel langema. 20—24 tundi pärast esimest süstimist süstiti kõigile sigadele teistkordselt penitsilliini samas annuses nagu esimene kordki. Selliselt ravitud sigadel ei esinenud ühelgi juhul varajasi retsidiive ega täheldatud haiguse krooniliseks muutumist. Seega võimaldab penitsilliini ja punataudivastase seerumi kombineeritud kasutamine viia süstimiste arvu kaheni ning vähendada hilisemate komplikatsioonide teket.

Penitsilliini ja punataudivastase seerumi samaaegse kasutamise poolt räägib ka asjaolu, et üksnes penitsilliiniga ravimise puhul ei teki loomal pärast tervistumist immuunsust.

Vaktsineerimisjärgsete tüsistuste ravimisel ei ole otstarbekohane kasutada punataudivastast seerumit, vaid ainult penitsilliini. Seerum vähendab ja nõrgendab vaktsineerimisel tekkinud aktiivset immuunsust.

Teistest antibiootikumidest on meil sigade punataudi ravimiseks vähesel määral kasutatud ekmonovotsilliini ja streptomütsiini. Esimest süstitakse lihastesse 5000 toimeühikut 1 kg eluskaalu kohta kaks korda 24-tunnilise vaheajaga. Streptomütsiini süstitakse 10 000 toimeühikut 1 kg eluskaalu kohta kaks korda ööpäevas. Streptomütsiiniga süstitud sigade kehatemperatuur alaneb ja üldseisund paraneb aeglasemalt kui penitsilliiniga ravimisel. Seejärel tuleb punataudihaigete sigade ravimisel streptomütsiinile eelistada penitsilliini.

S t r a š k o (1963) on kasutanud punataudihaigete sigade ravimisel tetratsükliini, süstides seda 600 000 toimeühikut lahustatuna 4%-lises püramidoonilahuses lihastesse iga 6—8 tunni möödumisel kahe ööpäeva jooksul. Pärast kolme süstimist (umbes 20 tundi pärast esimest süstimist) alanes punataudihaigete sigade kehatemperatuur 1,5—2° C võrra ja pärast viit süstimist laskus kehatemperatuur normini ning sigadel tekkis söögiisu.

B o l d õ r e v (1961) teatab, et tema on punataudihaigete sigade ravimiseks kasutanud edukalt bitsilliini-1 annuses 5000 toimeühikut 1 kg eluskaalu kohta lihastesse süstituna. Retsidiive oli 5%. Kui ta süstis bitsilliiniga üheaegselt 300 000 toimeühikut penitsilliini lahustatult 20%-lises kofeiinis, siis retsidiive ei esinenud. Punataudihaigete sigade ravimisel bitsilliin-1-ga on häid tulemusi saanud ka P o d o k s i k ja L o m e t s (1961).

Peale penitsilliini ja punataudivastase seerumi kasutatakse punataudihaigete sigade ravimiseks sümptomaatilisi ravimeid, nagu kofeiini südametegevuse nõrkuse vastu ja kalomeli või mõnd muud ravimit soolestiku desinfitseerimiseks.

Krooniliste punataudi liigesepõletikkude puhul annab R e i c h e l i (1963) andmeil teatavat paranemist pikemaajaline kortikosteroidravi (*vecortenol'i* ja *dexamethason-TMA Ciba-ga*).

Tõrje. Kui sigadel ilmnevad punataudi tunnused, nagu kõrge kehatemperatuur, uimasus, isutus, punased laigud nahal jne.,

tuleb sellest kohe teatada veterinaararstile ja haiged sead terve-
test eraldada. Nii punataudihaiageid kui ka -kahtlasi sigu tuleb
hakata viivitamatult ravima.

Seafarmides, kus sigade punataud on puhkenud, kehtestatakse
karantiin, mille vältel on keelatud sinna sigade juurdetoomine ja
sealt sigade äravedu ning tapaproductide väljaviimine. Sigade
punataudi esinemisel teostatakse sigalas jooksvat desinfitseerimist
pärast igakordset haigete ja palavikus sigade eraldamist ning
edaspidi iga 10 päeva järel kuni karantiiniaja lõppemiseni. Enne
desinfitseerimist tuleb haigestunud sigade sulud (põrandad, sei-
nad), söödakünad ja hooldamisriistad põhjalikult puhastada
sõnnikust ja allapanust. Desinfitseerimiseks võib kasutada kas
kuuma 4% -list seebikivilahust, 2% -list formaliinilahust või 3% -lise
aktiivse kloori sisaldusega kloorlubjalahust. Haigete sigade isola-
torit on vaja jooksvalt desinfitseerida iga päev. Sõnnik tuleb viia
selleks eraldatud kohta või sõnnikuhoidlasse biotermiliseks desin-
fitseerimiseks (vähemalt 1 kuuks).

Majandi või sigala karantiin lõpetatakse 14 päeva pärast
viimase haige sea tervistumist või surma, kusjuures enne seda
tuleb sigala ja teda ümbritsev territoorium veel kord
põhjalikult puhastada ning desinfitseerida mõne ülalmainitud
ainega.

Punataudi lõpnu sigade korjused tuleb sügavale maha matta
või kahjutuks teha tehnilise ümbertöötamise teel. Et punataudipi-
sikud asuvad veres, on veri, loputusvesi ja jäätmed sageli haiguse
leviku allikaks. Seepärast tuleb korjuse ümbertöötamise kohad
alati põhjalikult desinfitseerida. Nii tapetud kui ka lõpnu sig-
adelt on vaja nahk ära nülvida, kusjuures on nõutav naha töötle-
mine desinfitseerivate lahustega (kaltsineeritud sooda 5% -line
lahus küllastatud soolvees).

Tapetud punataudihaigete sigade tapaproductide säilitamine
kahjutustamata kujul on keelatud. Nende viimine ümbertöötami-
sele on lubatud ainult veterinaararsti loal kindlas taaras ja soo-
latud kujul.

Sigalat tuleb desinfitseerida ka sel juhul, kui pärast kaitse-
süstimisi üksikud sead on haigestunud nn. süstimispunataudi.
Kaitse-süstimise tagajärjel haigestunud sigadesse tuleb suhtuda kui
loomuliku nakkuse tõttu haigestunutesse ja võtta kasutusele vaja-
likud tõrjeabinõud.

Kõigis majandites, kus viimase 2 aasta jooksul on esinenud
sigade haigestumisi punataudi, kuuluvad sead kohustuslikult
vaksineerimisele. Sigade punataudivastane kaitse-süstimine (vakt-
sineerimine) on tähtsamaid veterinaariaalaseid abinõusid puna-
taudi tõrje kompleksis. Sigade punataudi tõrjes seni saavutatud
edu põhineb esijoones kaitse-süstimistel.

Käesoleval ajal kasutatakse meil sigade punataudivastaseks
kaitse-süstimiseks kas adsorbaat-formoolvaksiiini või nn. rumeenia

vaktsiini (Rumeenia Rahvavabariigis vähevirussest VR₂-tüvest valmistatud punataudivastane vaktsiin).

Adsorbaat-formoolvaktsiiniga kaitsesüstitakse kõik sead, välja arvatud emised üks kuu enne ja üks kuu pärast poegimist, imikpõrsad ning võordepõrsad 2 nädala jooksul pärast võorutamist. Vaktsiini süstitakse 5 ml naha alla kõrvajuure taha. Enne kasutamist loksutatakse vaktsiini hoolikalt. Vaktsineerimist adsorbaat-formoolvaktsiiniga teostatakse kaks korda, kusjuures esimese ja teise süstimise vaheaeg on 6 nädalat.

Rumeenia vaktsiiniga on lubatud vaktsineerida põrsaid samuti 2 nädala möödumisel võorutamisest ja kõiki vanemaid sigu, välja arvatud emised 7 päeva enne ja 5 päeva pärast poegimist. Vaktsiini süstitakse üks kord naha alla kas kõrvajuure taha või reie siseküljele. Annuseks on 2—4 kuu vanustele noorsigadele 0,5 ml ja üle 4 kuu vanustele sigadele 1 ml.

Ametlike kasutamishendite järgi peaks immuunsus adsorbaat-formoolvaktsiiniga süstimise korral kestma 6 kuud ja rumeenia vaktsiini puhul 4—5 kuud. Kuid nii praktika kui ka eksperimentaalsed katsed on näidanud, et vaktsineerimisjärgne immuunsus kestab tegelikult adsorbaat-formoolvaktsiini puhul keskmiselt 4 kuud ja rumeenia vaktsiini korral 3,5—4 kuud. Seepärast tuleb kõik vaktsineeritud sead pärast 3,5—4 kuud uuesti vaktsineerida. Seda asjaolu kahjuks igas majandis ei arvestata, mistõttu kevadadel vaktsineeritud sead sügisel ikkagi haigestuvad punataudi. Samuti on vaja sigade punataudivastasel kaitsesüstimisel arvestada seda, et influentsahaigetel ja atroofilise riniidi haigetel sigadel on vaktsineerimisjärgne immuunsus lühem (umbes 3 kuud).

Kui majandis esineb katku, suu- ja sõrataudi, Aujeszky haigust jt., ei tohi siga punataudi vastu enne vaktsineerida, kui nende nakkushaiguste puhangud on likvideeritud.

Ilmselt punataudi haigestunud ja palavikus olevad sead isoleeritakse ja neid ravitakse punataudivastase seerumi ning penitsilliiniga. Samas sigalas olevad ülejäänud, normaalse kehatemperatuuriga sead vaktsineeritakse ja jäetakse 7—8 päevaks hoolika veterinaarse järelevalve alla.

Sead, keda ravi või profülaktilisel eesmärgil punataudivastase seerumiga süstiti, tuleb 14 päeva pärast vaktsineerida.

Süstekohal abstsesside tekkimise vältimiseks tuleb süsteukoht enne vaktsineerimist alati hoolikalt puhastada mõne desinfitseeriva lahusega (denatureeritud piiritus, 2%-line karbolhappelahe jne.) ning vaktsiin süstida naha alla, mitte lihastesse. Süstlad, nõelad ja teised vaktsineerimiseks kasutatavad instrumendid tuleb enne süstimist keetmise teel steriliseerida. Iga looma süstimiseks kasutatagu eri nõela.

Profülaktilised abinõud. Sigade punataudi täielikuks likvideerimiseks ei piisa ainult kaitsesüstimistest, vaid sigalatest on vaja hävitada ka nakkusallikad ja tuleb vältida sigalate saastumist

punataudipisikutega. Seega on punataudi tõrjes ja profülaktikas regulaarselt teostatavate kaitsesüstimiste kõrval väga tähtsaks abinõuks sigalate plaanipärane ning tõhus desinfitseerimine.

Sigalaid on vaja profülaktiliselt desinfitseerida üks kord ja söödakünasid kolm korda kuus. Eriti oluline on sigade künade puhuse eest hoolitsemine suvekuudel. Söödajäätmed eemaldatagu künadest iga söötmiskorra järel ja vähemalt kord nädalas aurutagu neid keeva vee abil.

Enne sigala desinfitseerimist tuleb sulgude põrandad ja seinad allapanust, sõnnikust ning muust mustusest hoolikalt puhastada. Põhjalikult profülaktilist desinfektsiooni teostatakse sigalates kaks korda aastas: varakevadel, kohe pärast sigade laagrisse viimist, ja sügisel enne sigade tagasitoomist sigalasse. Üheaegselt mehaanilise puhastamisega ja desinfitseerimisega tuleb sigalates teha sanitaarremont.

Sigade punataudi profülaktikas on suur tähtsus majandite kaitsmisel punataudi sissetoomise vastu. Juurdeostetavad sead pärinegu taudivabadest majanditest, mida peab tõendama veterinaararsti poolt väljaantud dokument. Veterinaartõend antakse kuni 3 päeva enne sigade majandist väljaviimist. Juurdeostetud sigu ei tohi paigutada üldkarja ilma nende hoidmiseta 30 päeva karantiinis.

Väga olulise tähtsusega on punataudi profülaktikas hiirte ja rottide hävitamine sigalatest, sest need loomad on punatauditekitajate levitajateks. Niisama vajalik on suvekuudel sigalates kärbe hävitamine, sest ka kärbsed on haigusetekitajate levitajateks ja edasikandjateks.

Sigade söödaks tapamajast toodud veri ja teised tapajäätmed ning sööklate jätted tuleb enne sigadele andmist hoolikalt läbi keeta. Tapamajast toodud jäätmeid ei tohi sigadele anda suurtes kogustes (mitte üle 1 kg päevas).

SIBERI KATK

Siberi katk ehk põrnataud (antraks) on äge, palaviku ja septitseemiaga kulgev *Bacillus anthracis*'e poolt tekitatud nakkushaigus, mida iseloomustab põrna äge pundumine ja nahaaluse ning serooskestadealuse sidekoe sültjas-hemorraagiline infiltratsioon.

Siberi katk on juba iidsest ajast tuntud nii kodu- kui ka ulukloomadel esinev nakkushaigus, millesse haigestub ka inimene. Siberi katku tekitajaid kirjeldas esimesena mikroskoopilise uurimise põhjal P o l l e n d e r 1849. aastal, isoleerides neid pisikuid sellesse haigusse surnud loomadelt. Siberi katku tekitajate etioloogilist tähtsust kirjeldasid esmakordselt B r a u e l l 1857. a. ja D e l a f o n d 1860. aastal.

Varematel aastakümnetel esines siberi katku paljudes maades

suurte puhangutena, kuna praegu on selle haiguse esinemine enamikus Euroopa riikides laialdase tõrjeabinõude rakendamisega miinimumini viidud. Suhteliselt rohkesti on siberi katku veel Aasia riikides, nagu Birmas, Iraanis, Indoneesias jne., ning Aafrika riikides.

Revolutsiooniaelsesel Venemaal täheldati igal aastal keskmiselt kuni 35 000 siberi katku juhtu. Üksikutel aastatel omandas epizootia väga laastava iseloomu, nagu näiteks 1889. aastal, millal haigestumiste arv ulatus 146 000-ni, 1890. aastal 100 000-ni jne. Laialdaste tõrjeabinõude rakendamise tõttu esineb siberi katku käesoleval ajal Nõukogude Liidus ainult üksikjuhtudena.

Eestis oli siberi katku kõige rohkem 1907. aastal, millal Pedja jõe ümbruses haigestus 339 talus 737 looma (L a j a, 1940). Aastail 1922—1940 esines Eestis igal aastal keskmiselt 78 haigustjuhtu. Siberi katku registreeritakse peamiselt Põhja- ja Lääne-Eestis, kuna Lõuna- ja Ida-Eesti on sellest vabad. 1927.—1936. aastani registreeriti Eestis kokku 950 siberi katku juhtu, kusjuures haigestunuist oli veiseid 62,6%, hobuseid 25,3%, sigu 6,2%, lambaid 5,3% ja koeri 0,5%. 1945.—1957. aastani haigestusid 10 hobust, 8 lammast, 7 siga ja 5 hõberebast.

M a j a n d u s l i k k a h j u siberi katku puhul seisneb 1) suure hulga loomade lõppemises koos loomasaaduste kaoga ja 2) selle nakkushaiguse tõrjeabinõude kalliduses.

Etioloogia. Siberi katku tekitaja *Bacillus anthracis* on 5—6 mikromeetri pikkune ja 1—1,5 mikromeetri jämedune eose ja kapsliga, grampositiivne liikumatu kepike. Haige looma organismist tehtud äigepreparaadis esineb ta ühe- või kahekaupa või lühikeste ahelatena, söötmelt tehtud preparaadis aga pikkade ahelatena (tahvel III).

Siberi katku tekitaja värvub kõigi aniliinvärvidega ja ka Grami meetodi kasutamisel. Diagnostiliseks otstarbeks on hea kasutada Muromtsevi värvimismeetodit. Värvitud preparaadis paistavad siberi katku kepikete üksteise vastu pöördunud otsad järsult lõigatutena, vabad otsad aga ümardunutena.

Siberi katku tekitaja on aeroob, kasvu optimumiga 37° C. Alla 10° C ja üle 45° C puhul ta ei paljune. Eoseid võib leida kultuurist või surnud looma organismist, mitte aga haige looma organismist võetud siberi katku batsillidel. Eoseid moodustab ta küllaldase niiskuse ja paraja temperatuuri (12—42,5° C) korral.

Bacillus anthracis kasvab hästi lihtsöötmetel. Agarplaatidel moodustab ta 24 tunni jooksul hallikasvalgeid, karedaid, lainja serva ja lokitaolise struktuuriga lamedaid pesi.

Siberi katku batsillid (vegetatiivne vorm) on suhteliselt ebapüsivad, hävides lahkamata korjustes suvel 1—2 päeva jooksul ja 75° C temperatuuris juba 1 minuti vältel. Batsillide eosed aga on väliskeskkonna tingimustele väga vastupidavad, säilides pin-

nases ja vees aastaid või isegi aastakümneid (kuni 50 aastat). Keetmine surmab eosed 10 minuti ja kuiv kuumus (120—140° C) 2—3 tunniga.

Epizootoloogia. Siberi katk on tüüpiline pinnasehaigus, sest selle eosevorm säilib aastakümneid pinnases, võides esile kutsuda nakkuse. Pinnasesse satuvad siberi katku tekitajad haige looma väljaheidetega või halvasti maetud korjustest ja loomatoorsaadusi töötlevate ettevõtete reoveega. Nakkusallikaks on ka nahad, harjased, vill ja teised toorsaadused, mis pärinevad siberi katku haigestunud loomadelt, ning loomasöödad, mis on saadud nakatatud põldudel või niitudelt või mis on saastunud haige looma väljaheidetega. Oluliseks nakkusallikaks on tapamajajäätmed, mis pärinevad siberi katku haigestunud loomadelt.

Teterniki (1961) tähelepanekute järgi haigestuvad sead siberi katku kõige rohkem pärast kolme kuu vanust. Võrreldes teiste põllumajanduslike loomadega (veis, hobune, lammas) on sead siberi katkule vähem vastuvõtlikud. Nende nakatumine toimub peamiselt infitseerunud sööda või joogiveega seedetrakti kaudu. Enamik sigade haigestumise juhte esineb sügissuvel, kuid üksikuid juhte on täheldatud ka talvel.

Kliinilised tunnused ja kulg. Sigadel on siberi katku lõimetusperiood veidi pikem kui teistel põllumajandusloomadel, kestes ägeda haigusvormi korral 2—7 päeva (Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961).

Kliiniliste tunnuste ja haiguse kulu järgi eristatakse sigadel siberi katku ägedat ja kroonilist vormi. Äge vorm võib omakorda kulgeda kas harva esineva septitseemilise vormina või lokaliseeruda mõnes kehaosas või organis. Viimasel kujul esineb siberi katku palju sagedamini kui septitseemilise vormina.

Teterniki (1961) uurimisel leidis 2000-st siberi katku haigestunud seast septitseemilist haigusvormi ainult 20 juhul, kuna 1978 seal oli haigus lokaliseerunud lümfisõlmedesse ja 2 seal esinesid üheaegselt nii äge septitseemiline kui ka kurgupõletikuvorm (tahvel IV).

Lütje poolt sigadel bakterioloogiliselt kindlaks tehtud 140-st siberi katku juhust oli 34 korral tegemist ägeda või septitseemilise vormiga, kuna 106 juhul oli haigus lokaliseerunud kas kurgupiirkonnas või sooltes.

Äge vorm algab kehatemperatuuri järsu tõusu (kuni 42° C või rohkem), isutuse, suure uimasuse ja loidusega. Pulsijärged ja hingamisraskused suurenevad 2—3-kordseks. Südamenõrkusest tingituna muutuvad kõrvad, kärss, jäsemed ja kõhualune tsüanootiliseks (sinkjaks). Keha rasv- ja nahaalusesse koesse või isegi nahasse tekivad pruunikaspunased laigud vereseguse vedeliku imbumise tagajärjel. Surm järgneb ägeda septitseemilise vormi puhul tavaliselt 1—2 päeva jooksul, arvates kliiniliste tunnuste ilmnemisest.

Sigadel on siberi katku puhul patoloogiline protsess lokaliseerunud kõige sagedamini kurgupiirkonnas. Haigestunud seal täheldatakse kõrisõlme- või kurgupõletikku ja kõrvasüljenäärme ümbriku ägedat turselist paistetust. Kurgupiirkond ja kael muutuvad kahvatu- või tumepunaseks, kuumaks ja valuks, mille tagajärjel haigel loomal on raske hingata ning neelata. Sissehingamine toimub takistatult, kuulda vilistamisega; esineb köhimist ja oksendamist. Surm järgneb tavaliselt kiiresti, 1—2 päeva jookul lämbumise tagajärjel. Alaägeda kulu korral võib haigus kesta kuni üks nädal.

Vahel võib siberi katk sigadel esineda soolevormina. Sel puhul täheldatakse haigetel sigadel seedehäireid, mis avalduvad oksendamises ja kõhulahtisuses või -kinnisuses.

Juhul, kui haigusel tekib sissepääsuvaratiks on olnud vigastatud nahk, võib haigus sigadel esineda nahavormina. Seda tuleb aga harva ette. Haiguse selle vormi puhul võivad mitmesugustele kehaosadele (pähe, kaelale, jäsemetele, seljale) ilmuda karbunkulid. Karbunkul kujutab endast kindlapiirdelist turselist paistetust, mis esineb kollaka või pruunika vereseguse vedelikuga täitunud tumepunaste herne- või pählisuuruste sõlmede kujul. Need sõlmed nekrotiseeruvad ja haavanduvad, muutudes tumepruunideks koorikuteks.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Siberi katku surmud sigade lahingul esinevad muutused sõltuvad haiguse vormist ja kulust. Mäletsejaliste ja hobuste korjuste lahingul võib siberi katku puhul alati täheldada septitseemianähte, sigade korjuste lahingul aga mitte. Sigadel ilmnevad peamised muutused haigusel tekijaja sissepääsukohtadel ja nende piirkondade lümfisõlmedes.

Siberi katku kurguvormi korral on haiguse sissepääsuvaratiks tavaliselt mandlid. Seepärast esinevad peamised patoloogilisanatoomilised muutused selles piirkonnas. Mandlite piirkond on turses ja hüperemiline, esineb täppverevalumeid ja sageli leitakse hemorraagiliselt põletikulises koes ka nekroosikoldeid. Need on pruunikas- või kollakashalli värvust, näivad läbilõikes hägustena ja on võrdlemisi kuivad. Mandlite naabruses on suulaepurje, keelepära ja kurgu limaskest tursunud ja punane ning on kaetud verevalumite ja fibriinikiududega. Sageli ei piirdu põletikuprotsess üksnes mandlite ja nende naabruse limaskestaga, vaid on laienenud ka kaelale, kus leitakse sültjas-verist infiltraati. Lümfisõlmedest on kurguvormi puhul tabandunud alalõua-, parotiid-, retrofarüingealsed ja peapoolsed kaela lümfisõlmed.

Soolevormi korral on patoloogilisanatoomilised muutused lokaliseerunud peamiselt peensooles. Seepärast leitakse peensoole limaskestas üksikuid või palju väikesi ümaraid ja sakiliste äärtega hemorraagilis-difteroidseid põletikukoldeid, eriti Peyeri naastudes ja solitaarfolliikulites. Haiguse algul on kolded ümbritsevast limaskestast pisut kõrgemad ja helepunased. Põletiku edasiarene-

misel tekivad vere väljumise ja fibriini ladestumise tagajärjel tumepunased või pruunikashallid korbad. Nekrootilise massi lagunemisel jäävad soole limaskesta mitmesuguse suurusega haavandid (Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961). Ridala (1958) andmetel esineb sigadel soolevorm harva.

Põrn on kiiresti kulgevatel haigusjuhtudel ilma eriliste muutusteta, kuigi selle maht on mõnevõrra suurenenud ja tumekuni mustjaspruuni värvust. Alaägedatel haigusjuhtudel on põrn mõõdukalt suurenenud ja temas leidub tumepunaseid ja hallikas-punaseid mõne millimeetri suurusi koldeid.

Patoloogilisanatoomilised muutused lümfisõlmedes on siberi katkule võrdlemisi karakterised. Tabandunud lümfisõlmed on haiguse akuutse kulu korral pundunud ja tumepruunikaspunased. Alaägeda kulu puhul suurenevad lümfisõlmed vähem ja neis leidub ainult väikesi, hernerasuurusi koldeid. Need on algul helepunased ja on hallis või kollakashallis lümfisõlmes selgesti nähtavad. Verevalumite tagajärjel muutuvad lümfisõlmed tumepunaseks. Lõikepind kujutab endast algul peenelt granuleerunud, hiljem aga siledat ja lõpuks kuivavõitu juustundunud massi. Kui haigus kauem kestab, moodustub muutunud lümfisõlmede ümber sidekoeline kapsel. Nekrootiline kolle muutub kas juustundunud massiks või pehmeneb mädatekitavate mikroobide toimetel. Selline muutunud lümfisõlm meenutab üleküpsetatud kartulit (Ridala, 1958).

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Siberi katku diagnoositakse epizootoloogiliste andmete, kliiniliste tunnuste, patoloogilisanatoomilise leiu, bakterioloogilise ja bioloogilise uurimise ning pretsipitatsioonireaktsiooni alusel.

Kliiniliste tunnuste põhjal on sigadel siberi katku raske diagnoosida, sest haiguse kulg on kiire ja lõpeb ruttu looma surmaga. Pealegi võivad siberi katkuga kaasnevad kõrisõlmeturse, soolepõletik ja muud sümptoomid ette tulla ka teiste haiguste puhul.

Siberi katku diagnoosimisel on alati tähtis teada nii antud majandi kui ka rajooni üldist epizootoloogilist olukorda selle taudi suhtes (kas siberi katku on seal varem esinenud, kus on korjuseid maetud jne.).

Kliiniliste tunnuste ja epizootoloogiliste andmete põhjal saab üksnes oletada või kahtlustada sigadel siberi katku olemasolu. Lõpliku diagnoosi panemist võimaldab üksnes laboratoorne uurimine.

Siberi katku kahtlusel võetakse sigade korjusest uurimismaterjali laboratooriumi saatmiseks olenevalt sellest, kus patoloogiline protsess oli lokaliseerunud (tonsillid, kurgutagused ja lõuaalused või soolelümfisõlmed, põrn, karbunkulisaldis jne.). Teiste põllumajandusloomade puhul uuritakse ainult verd (uurimiseks saadetakse näiteks kõrv), kuid sigadel esineb siberi katku batsille veres harva (septitseemilise haigusvormi korral). Uurimismaterjali tuleb

võtta ja laboratooriumi saata nii, et see ei põhjustaks siberi katku levikut.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb siberi katku puhul arvestada peamiselt sigade katku, pastörelloosi, sigade punataudi ja mürgistusi.

Sigade punataudi septitseemiline vorm erineb siberi katku soolevormist selle poolest, et siin nähtuvad lahangukõõlised katarraalne või hemorraagiline mao- ja soolepõletik koos regionaalsete lümfisõlmede pundumise ning tumepunase värvusega. Hemorraagilis-nekrootiline põletik, nagu seda täheldatakse siberi katku korral, puudub. Tuleb arvestada ka seda, et sigade punataudi puhul on neerud pundunud ja neerude koorolluses leidub täppverevalumeid. Siberi katku korral neerudes neid muutusi ei esine. Lõpliku otsuse annab bakterioloogiline uurimine.

Sigade katku puhul leidub nahas verevalumeid, põrnas infarkte ja jämesooles difteroidset põletikku koos nn. butoonidega. Siberi katku korral esineb patoloogilisanatoomilisi muutusi peamiselt peensooles. Ühtlasi on sigade katku puhul kõik lümfisõlmed enam-vähem pundunud ja neis leidub rohkesti täpp- või laigulisi verevalumeid (lõikepind marmorjas), siberi katku korral aga täheldatakse muutusi vaid regionaalsetes lümfisõlmedes. Bakterioloogiline uurimine sigade katku puhul jääb negatiivseks (viirushaigus).

Pastörelloosi korral esinevad peamised muutused rinnakoõsneorganites (kopsudes) ja kogu mao-soolte trakt on kas ägedas katarraalses või, harvem, hemorraagilises põletikus. Lümfisõlmedes hemorraagilis-nekrootilist põletikku ei ole. Teterniki (1961) tähelepanekute järgi võib sigadel esineda siberi katku ja pastörelloosi segainfektsioon, mispuhul lõpliku diagnoosi saab panna bakterioloogilise uurimise põhjal.

Söödamürgistuste puhul haigestuvad peaaegu korraga kõik sead, kusjuures nende kehatemperatuur on enam-vähem normaalne, siberi katku aga esineb ikka peamiselt üksikjuhtudena, kusjuures sigade kehatemperatuur on kõrge (42°C ja rohkem). Söödamürgistuste diagnoosimisel on olulised ka anamneesiaandmed (misugust sööta ja kui kaua on seda loomadele enne haigestumist antud, milline oli söötade kvaliteet jne.).

Ravi. Ravi otstarbel süstitakse seale mitmesse eri kohta naha alla 150—250 ml siberi katku vastast seerumit. Rasketel haigusjuhtudel võib 100—200 ml seerumit süstida veeni. Kui looma tervislik seisund 5—6 tunni jooksul ei parane, võib seerumi süstimist samas annuses korrata. Anafülaksia vältimiseks võib loomale algul süstida 0,1—0,5 ml seerumit ja alles 15—30 minuti möödumisel ülejäänud osa annusest.

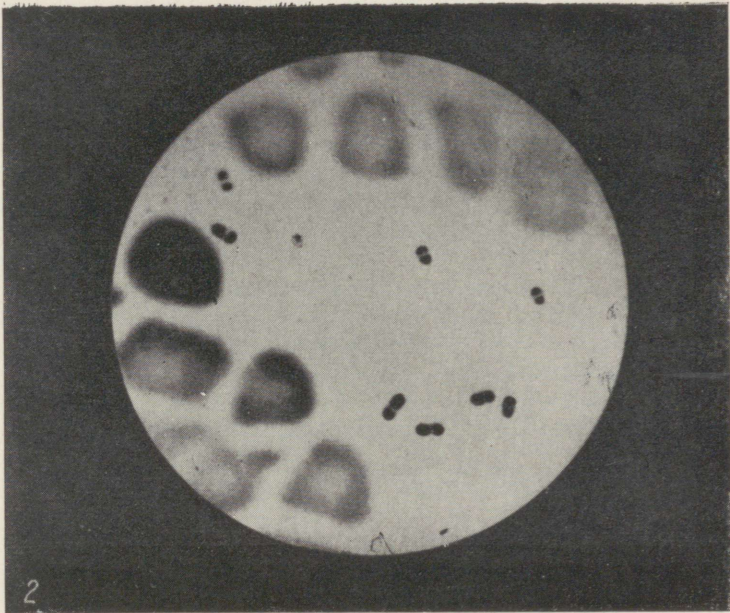
Praktikas täheldatakse seerumi süstimise järel sageli anafülaktilist reaktsiooni. Seepärast on Hundanov, Škyrko ja Devjatova (1961) valmistanud siberi katku vastasest seeru-



1. *Bacillus anthracis* põrnast valmistatud äigepreparaadis. Suurendus 2000 korda.
2. *Bacillus anthracis*'e kolooniad agarsöötmel. Suurendus 60 korda.



1



2

1. Siberi katku haige sea kurk. Kärbus mandlites ja sültjas turse keelepäräl.
2. *Pasteurella multocida* põrsa kopsust valmistatud äigepreparaadis. Suurendus 2000 korda.

mist gammaglobuliinpreparaadi, millega nad on katseloomade juures saanud palju paremat raviefekti kui seerumiga.

Kirjanduse andmetel on viimastel aastatel siberi katku haigestunud lammaste, varssade, kitsede jt. ravimiseks kasutatud rahuldavate tulemustega ka antibiootikume. Arvestades neid tulemusi, tuleb antibiootikume kasutada ka siberi katku haigete sigade ravimiseks.

Tõrje. Sigade haigestumisel siberi katku rakendatakse neid samu tõrjeabinõusid, mida kasutatakse teiste loomaliikide puhul.

Majandite juhatajad või isikud, kelle hoole all on loomad, peavad ühe või mitme looma ootamatust haigestumisest või surmast, kui haiguse kulus täheldatakse siberi katkule iseloomulikke kliinilisi tunnuseid, kohe teatama majandit teenindavale veterinaararstile. Haiged loomad tuleb paigutada eri ruumi. Lõpnud loom viiakse matmispaika või põletuskohale ja hoitakse seal seni, kuni saabub veterinaararst.

Taudikahtluse korral peab veterinaararst haiguse diagnoosimiseks viivitamatult kohale ilmuma ja taudi leviku vältimiseks rakendama vajalikud abinõud. Siberi katku kahtluse korral surnud loom tavaliselt ei lahata. Et aga sigadel siberi katk kulgeb sageli ainult kurguvormina, siis tekib siberi katku kahtlus sigade puhul enamasti lõpnud või hädatapetud looma lahkamisel või pannakse siberi katku diagnoos bakterioloogilise uurimise andmetel.

Kui siberi katku diagnoosi on uurimistulemustega kinnitatud, kehtestatakse farmis või sigalas karantiin. Samal ajal tuleb välja selgitada haiguse tekkepõhjused ja rakendada abinõud haiguse leviku vältimiseks.

Siberi katku surnud loomad põletatakse. Pärast haige looma avastamist ja isoleerimist või korjuse kõrvaldamist niisutatakse ruume ning sisseseadet rikkalikult desinfitseeriva lahusega. Haige või lõpnud looma eritised ja sõnnik, samuti söödajäädid, allapanu jne. viiakse vedelikukindlas kastis loomade matmispaika ning põletatakse. Kasti põhja ning transporditavale sõnnikule ja eritistele raputatakse 1 cm paksuselt kuiva kloorlupja. Sellele järgneb kogu ruumi ja selle sisseseade mehaaniline puhastus ning hoolikas desinfitseerimine kas kuuma 10%-lise seebikivilahusega, 4%-lise formaldehüüdiga või kuuma 10%-lise väävelhappe-karboli segu lahusega. Desinfektsiooni teostatakse 3 korda tunniajaliste vaheaegadega. Sulust, kus suri siberi katku haige siga, viiakse välja kõik seal olnud sead. Nad tuuakse tagasi alles pärast lõppdesinfektsiooni.

Kogu karantiiniperioodi jooksul teostatakse ruumide jooksvat desinfektsiooni pärast igakordset haige looma avastamist ja regulaarselt veel iga 10 päeva tagant kuni lõppdesinfektsioonini.

Kõik nakkuskolletes töötavad isikud peavad olema varustatud tiheda erirõivastusega (peakate, kombineeritud ülikond, kummikindad ja kummisaapad).

Kõigile sigadele, kes sigalas siberi katku haigetega vahetult kokku puutusid, süstitakse passiivse immuunsuse tekkimiseks 8—10 ml siberi katku vastast seerumit. Kõigile teistele sigadele süstitakse aktiivse immuniseerimise otstarbel siberi katku vastast STI-, saponiin- või Tsenkovski vaktsiini. Vaktsiini süstitakse 2 kuu kuni 1 aasta vanustele sigadele igale 0,25 ml ja üle ühe aasta vanustele sigadele 0,5 ml. Vajaduse korral vaktsineeritakse ka sama majandi teisi loomaliike.

Karantiini ajal on taudikahtlases sigalas keelatud kirurgiliste operatsioonide tegemine, sigade kastreerimine, korjusest naha nülkimine ja loomade tapmine lihaks. Majandist ei tohi loomi, loomatoorsaadusi ega söötasid välja viia.

Profülaktilised abinõud. Siberi katku profülaktiliste abinõude hulka, mida on vaja igas majandis rakendada, kuulub loomaruumide ja nende ümbruse, koplite, karjamaade ning veekogude puhutana hoidmine korjusest ja nende jäänustest. Oluliseks abinõuks on korjuse kõrvaldamine ja nende kahjutustamine utilisatsioonipunktides või matmise teel loomade matmispaika. Väga tähtis on see siberi katku statsionaarsetes kolletes.

Iga rajooni kohta tuleb pidada võimalikult täpset epizootoloogilist kaarti, kuhu oleks märgitud kõik siberi katku taudistunud punktid, millal ja palju loomi haigestus, loomade matmispaigad ning üksikud hauad ja muud vajalikud andmed viimase 25—30 aasta kohta.

Tähtsaks siberi katku vastaseks profülaktiliseks abinõuks on loomade aktiivne immuniseerimine vaktsineerimise teel. Iga-aastase profülaktiliste vaktsineerimiste plaani koostab tootmisvalitsuse peaveterinaararst andmete põhjal, mis karakteriseerivad iga punkti (majandit). Meie vabariigis kasutavad veterinaararstid selleks STI-vaktsiini.

STI-vaktsiin kujutab endast siberi katku mikroobi kapslita variandi suspensiooni 30%-lises glütseriinis. Sellega süstitakse loomi ühekordselt naha alla. Kaitsesüstimisi tehakse majandites sügisel. Vaktsiini annuseks on 2 kuu kuni 1 aasta vanustele sigadele 0,25 ml ja üle 1 aasta vanustele sigadele 0,5 ml. Vaktsineerida ei tohi kõrgeenenud kehatemperatuuriga ja kurnatud loomi ning emiseid 2 nädalat enne ja pärast poegimist.

Pärast vaktsineerimist jäetakse sead veterinaarse järelevalve alla, et tüsistuste tekkimisel oleks võimalik kohe vajalikke abinõusid rakendada.

PASTÖRELLOOS

Pastõrelloos ehk hemorraagiline septitseemia on kodu- ja ulukloomade ning lindude tavaliselt ägedalt kulgev nakkushaigus. Pastõrelloosi kõige iseloomustavamaks tunnuseks on hemorraagiline septitseemia või kopsude ja rinnaõõne serooskestade põletik.

Sigade pastörelloosi tunni nimetuse all «*Schweineseuche*» juba aastakümneid tagasi, kusjuures selle all mõeldi tollal mitmeid sigadel ägedalt kulgevaid haigusi. Pastörellasid isoleeris sigadelt esmakordselt Loeffler 1885. aastal ja järgmisel aastal kirjeldas Schütz esimesena sigade pastörelloosi. Salmon eristas *Schweineseuche*'st sigade katku ja hiljem ka sigade influentsat.

Paljude autorite andmetel esineb sigadel pastörelloosi peamiselt üksikuhtudena või väikeste puhangutena ja ainult harva enzootiatena. Nikiforova (1961) märgib, et sigade pastorelloos ei ole Nõukogude Liidus ulatuslikult levinud, välja arvatud lõunapoolsed vabariigid, kus pastorelloos võib nii sigadel kui ka teistel loomadel esineda suuremate või väiksemate puhangutena.

Eesti NSV-s haigestub sigu pastorelloosi vähe, kuid väiksemaid haiguspuhanguid ühes või teises majandis siiski täheldatakse.

Sigadel tekib pastorelloos sageli sekundaarse nakkusena, tüsistades sigade katku ja teisi haigusi. Switser (1963) märgib, et *Pasteurella multocida* on väga tihti esinevaks sekundaarseks haigusetkitajaks sigadel mitmesuguste kopsupõletike puhul. Eriti oluliseks peab autor selle mikroobiliigi esinemist viiruspneumoonia korral. Sigade kasvus kängumine ja halb söödaväärindus viiruspneumoonia puhul on Switseri andmetel põhjustatud selle mikroobiliigi poolt.

Etiologia. Sigade pastorelloosi tekitajaks on *Pasteurella multocida*. Vanemas kirjanduses on iga loomaliigi pastorelloosi tekitajaks märgitud eri pastorellaliik, sigade puhul vastavalt *Pasteurella suis* ehk *suisseptica*. Kuid viimaste aastate uurimised on näidanud, et kõnesolevate eri pastorellaliikide morfoloogiliste, biokeemiliste, nende kultuuride ja seroloogiliste omaduste vahel ei ole märkimisväärseid erinevusi, mistõttu pastorelloosi tekitajaks on kõikidel loomaliikidel üks ühine *Pasteurella multocida* (Merchant ja Packer, 1958).

Morfoloogiliselt on *Pasteurella multocida* (tahvel IV) 0,6—2,6 mikromeetri pikkune ja 0,25—0,4 mikromeetri laiune liikumatu, eosteta, kihnuga ümbritsetud gramnegatiivne kepike. Pastorellad on väga polümorfsed, eriti kultuurides, esinedes kokkidena, ovaalsetena ja mõnikord ka diplokokkidena, kusjuures tüüpiline on ovaalne kuju. Värvuvus on bipolaarne: mikroobi otsad on värvunud intensiivsemalt kui keskosa. Bipolaarsus on hästi nähtav haigete verest, organitest ja eritistest, kuid ka noortest puljongikultuuridest valmistatud preparaates. Tahketel söötmetel kasvamisel kaotavad pastorellad oma bipolaarse värvuvuse ja ovaalse kuju, esinedes tüüpiliste kepikestena.

Pastorellad on aeroobid või fakultatiivselt anaeroobid. Optimaalne temperatuur kasvuks on 37°C ja optimaalne söötme pH 7,2—7,4. Lihtsöötmetel nad ei kasva, küll aga veri-agaril. Veri-agaril kasvamisel tekivad 24 tunni järel väikesed, ümarad, söötmetelt veidi kõrgemale ulatuvad värvuseta kolooniad, ilma hemo-

lüüsita. Pärast 48-tunnilist kasvamist moodustavad nad söötmet kettakestetaolisi lamedaid kolooniaid, mille ääred on pisut kõrge-
mad.

Epizootoloogia. Sead nakatuvad pastörelloosi põhiliselt hingamisteede kaudu. Kuid nakkusteedeks võivad olla ka seedetrakt saastunud sööda või joogivee kasutamise puhul ning limaskestad ja nahavigastused. Kirjanduse andmetel leidub pastörelleasid ülemistes hingamisteedes ka kliiniliselt tervetel sigadel. Sel juhul võib haigus puhkeda, ilma et haigusetkitajaid oleks väljastpoolt sisse toodud. Pidamis- ja söötmistingimuste halvenemise, külmetuse ning teiste nakkus- ja parasitaarhaiguste esinemise puhul sigade organismi resistentsus väheneb ja pisikutekandjad nende hulgas võivad kliiniliselt haigestuda.

Peamisteks pastörelloosi nakkusallikateks on haiged loomad, kes eritavad haigusetkitajaid väliskeskkonda köhimisel või aevastamisel ninanõrega. Vähemal määral eritub haigusetkitajaid roojaga.

Haigusetkitajad võivad levida pisikutega saastunud sööda, vee, hooldusesemete, haigetelt loomadelt pärineva toorsaaduste ja haigusse surnud loomade korjuste kaudu. Nakkusallikateks võivad olla ka rotid ja hiired, samuti kõik teised loomad ja linnud, kes on vastuvõtlikud pastörelloosile.

Enamik pastörelloosi puhanguid esineb sügistelvel, millal sigade pidamistingimused on tavaliselt suhteliselt halvemad. Kuid pastörelloosi võib täheldada ka teistel aastaegadel. Kõige sagedamini haigestuvad võordepörsad kuni 6 kuu vanuseni, harvem täiskasvanud sead. A l e k s a n d r o v (1962) uuris sigade pastörelloosi paljudes lõunarajoonide majandites. Haigestumine oli kõige sagedasem 2—3 kuu vanuste võordepörsaste hulgas (50% kõigist juhtudest). Pastörelloosi oli kõige rohkem sügiskuudel oktoobrist novembrini. Eriti märgatavalt suurenes haigestumiste arv 2—3 päeva pärast baromeetri järsku langust.

Kliinilised tunnused ja kulg. Lõimetusperiood on tavaliselt 1—3 päeva. Kuid sõltuvalt haigusetkitaja virulentsusest ja organismi resistentsusest võib lõimetusperiood kesta 7—14 päeva (N i k i f o r o v a, 1961). Mõnede autorite andmetel on sigade pastörelloosi lõimetusperiood ainult 12—24 tundi (H u t y r a, M a r e k, M a n n i n g e r ja M o c s y, 1959).

Kliiniliste tunnuste ja kulu järgi eristatakse sigade pastörelloosi ägedat ehk septitseemilist vormi, alaägedat ehk kopsuvormi ja kroonilist vormi.

Haiguse äge vorm algab kõrge palaviku (41—42,5°C), üldise nõrkuse ja isutusega. Haiged sead lamavad ega reageeri ümbrusele. Kurgupiirkond on paistes, kuum ja valus. Selle tagajärjel on hingamine raske ja katkendlik. Väliselt on kõri ümbrus ja kael kuni eesjalgadeni tursunud. Seoses hingamistakistusega (eriti raske on väljahingamine) võtavad sead koera isteasendi. Sellest

asendist on neid raske liikuma sundida. Liikumisel kukuvad nad tihti lämbumise tõttu pikali (R u d e l t, 1963).

Haiguse kulg on kiire ja lõpeb sageli juba 12—24 tunni järel surmaga. Harvem kestab haigus 3—4 päeva. Veidi aega enne surma tekivad kõrvadele, kaelale ja kõhule punased plekid.

Mõnede autorite andmetel võib haigus üksikutel juhtudel esineda üliägedalt (perakuutne vorm): tekib järsku kõrge kehatemperatuur (üle 41,5°C), hingeldus ja tugev uimasus, kusjuures haigestunud loom sureb mõne tunni järel (H u t y r a, M a r e k, M a n n i n g e r ja M o c s y, 1959).

Alaägeda vormi puhul lokaliseerub haigus peamiselt rinnaõõneorganites. Mõnede autorite (A l e k s a n d r o v, 1961) tähelepanekutel esineb rinnavormi peamiselt täiskasvanud sigadel, kuna noorsigadel (põrsastel ja kesikutel) kulgeb pastörelloos ägedalt. Käesoleva töö autori poolt jälgitud pastörelloosipuhangutel esines 4—6 kuu vanustel ja vanematel sigadel peamiselt haiguse rinnavormi.

Kliiniliste tunnustena täheldatakse algul üldist uimasust, vähenenud isu ja kehatemperatuuri tõusu, mis püsib kogu haiguse kestel umbes 41°C piirides. Varsti tekib haigel loomal lühike, kuiv ja valulik köha ning hingamine muutub kiireks ning raskeks. Ninast eritub limast nõret ja tihti täheldatakse limasmädast konjunktiiviti. Nähtavad limaskestad on tsüanootilised. Haiguse algul esineb kõhukinnisus, hiljem aga kerge kõhulahtisus.

Haiguse süvenemisel muutuvad kõhasööstid järjest ägedamaks ja sagedamaks. Pideva söögiisu puudumise ja palaviku tõttu kõhnuvad loomad kiiresti ning muutuvad niivõrd nõrgaks, et ei jaksa enam üles tõusta. Surm saabub õigeaegse ravi puudumisel mõne päeva kuni ühe nädala pärast. Mõnedel juhtudel võib haiguse alaäge vorm üle minna krooniliseks vormiks.

Kroonilise haigusvormi puhul on kehatemperatuur kas normaalne või veidi kõrgenenud, kusjuures täheldatakse köha, raskeenenud hingamist ja puudulikku söögiisu. Haiguse pikaajalise kulu ning väikese söögiisu tagajärjel loomad kõhnuvad ja lõpuks kurtuvad. Sageli tekivad sigadel kroonilise haigusvormi korral liigeste tursed ja kõhulahtisus. Surm järgneb 3—6-nädalase põdemise järel.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Ägeda haigusvormi puhul on kõrisõlm ja kurk lahangul kurgu- ning kõrisõlmepõletiku tagajärjel tursunud ja kollase või nõrgalt punase seroosse vedelikuga tugevasti läbi imbunud. Kurgu limaskest, eriti glotis, on verevalumitega kaetud, sinakaspunase värvusega ja sültjalt tursunud. Selle tagajärjeks on kõrisõlme ahenemine. Kopsudes esineb tugev turse. Kurgu ja ülemised kaela lümfisõlmed on suurenenud, lõikepinnalt mahlased ja punetavad pisut. Teistes siseorganites erilisi muutusi ei leidu.

Haiguse üliägeda vormi korral leitakse lahangul vähe tüüpi-

lisi patoloogilisanatoomilisi muutusi. Täheledatakse vaid verevalu-meid seroos- ja limaskestadel ning siseorganites. Kopsud ning lümfisõlmed on turselised ja liigveresed.

Alaägeda haigusvormi puhul on muutusi peamiselt kopsudes ja rinnaõones. Üksikud kopsusagarikud on õhuvabad ja nendes leidub mitmesuguseid maksastumisstaadiume — punasest kuni halli ja kollaseni. Eri maksastumisstaadiumide ja sagarikevahelise sidekoe pundumise tagajärjel on kopsu löikepind marmorja välimusega. Rinnakelme on tabandunud kopsuosade kohal karedam ja kaetud fibriinikihiga. Mõnedel juhtudel on rinna- ja kopsukelme liitunud. Rinnakoopas ja südamepaunas leitakse fibriinihelvetega segunenud eksudaati. Bronhiaalsed ja mediastinaalsed lümfisõlmed on suurenenud ja liigveresed.

Maos ja soolkanalis täheledatakse tavaliselt ägedat katarraalset põletikku. Neerudes esineb liigveresus, kuid põrn on enamikul juhtudel muutusteta.

Kroonilise haigusvormi puhul esinevad tugevasti kõhnenud korjustel peamised patoloogilisanatoomilised muutused kopsudes, kus haigusprotsess kujutab endast fibrinoos-nekrootilist põletikku. Kopsu löikepinnal nähtuvad krupoosse kopsupõletiku mitmesugused arengustaadiumid (tahvel V), kusjuures põletikulised alad on enamasti punakashalli või halli värvusega. Nendes põletikulistes alades leitakse mõnemillimeetrise kuni paarisentimeetrise läbimõõdu ja korrapäratu kujuga kollakashalle nekrootilisi põletikukoldeid. Neid nekrootilisi koldeid täidab kaseosne mass, mida ümbritseb sidekoeline kihn (Nikiforova, 1961). Vahel esineb muutunud kopsuosades ka väikesi mädakoldeid, mis on tekkinud sekundaarselt mitmesuguste mikroobiliikide, nagu diplo- ja streptokokkide, *Corynebacterium pyogenes*'e ja teiste toimet.

Selle haigusvormiga kaasneb sageli rinnakelme eksudatiiv-fibrinoosne põletik. Ka rinnakelme liited ei ole haruldased.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Sigade pastõrelloosi diagnoosimine on raske sellepärast, et ta esineb tihti sekundaarselt teiste nakkushaiguste puhul. Sigade pastõrelloosi diagnoosimiseks ei piisa epizootoloogilistest andmetest, kliinilistest sümptoomidest ja patoloogilisanatoomilistest muutustest, sest need sarnanevad mitmete teiste haiguste omadega. Nende põhjal on tihti võimalik pastõrelloosi ainult oletada. Säärast arvatavat diagnoosi peab kinnitama laboratoorne uurimine.

Laboratooriumi saadetakse pastõrelloosikahtluse korral uurimiseks kas terve või osa kopsust, süda, põrn, maks ja muutunud lümfisõlmed. Pastõrelloosi ägeda vormi puhul leidub haigusetekitajaid veres ja kõigis siseorganites, rinnavormi korral aga peamiselt kopsudes ning nende lümfisõlmedes. Kuid Aleksandrov (1961) märgib oma uurimiste põhjal, et mikroskoopiline uurimine annab ka ägeda haigusvormi puhul vaid 50% positiivseid leide, võrreldes bakterioloogilise ja bioloogilise uurimisviisiga.

Pastõrelloosi tuleb lõplikul diagnoosimisel eristada sigade katkust, punataudist ja influentsast.

Pastõrelloos esineb kas üksikjuhtudena või väikeste puhangu-tena ning meie kogemustel ainult kesikutel ja täiskasvanud sigadel, kuna sigade katku haigestuvad kõik sigalas olevad loomad igas vanuses. Sigade katku võivad seed haigestuda igal aastaajal ja nii heade kui ka halbade söötmis- ja pidamistingimuste korral, pastõrelloosi aga täheldatakse sagedamini talvel ning peamiselt halbade söötmis- ja pidamistingimuste puhul. Sigade katku korral täheldatakse lahingul põrnas infarkte, neerudes verevalmeid, kusepõies ja jämesooles nn. butoone ning keha lümfisõlmede löikepind on marmorjas. Pastõrelloosi puhul neid muutusi ei esine. Sigade katku lõplikuks eristusviisiks on siseorganitest tehtud bakterivaba suspensiooniga tervete põrsaste nakatamine.

Sigade punataudi septitseemilise vormi puhul ei ole kliinilistest sümptoomidest kõri ümbruse ja kaela turset ning kopsude haigestumise tunnuseid nagu pastõrelloosi korral. Ka leidub punataudi septitseemilise vormi kõrval mõnel loomal ikkagi ruutlaigulise vormi tunnuseid, mis aitavad pastõrelloosi punataudist kergesti eristada. Samuti võimaldab bakterioloogiline uurimine võrdlemisi kergesti haigusetikitaja kindlaks teha ja sel teel täpse diagnoosi panna.

Sigade influentsat esineb meil peamiselt kasvikutel. Sellesse haigestuvad põrsad ägedakujuliselt 2 kuni 6 nädala vanuselt. Kesikutel kulgeb haigus krooniliselt kopsupõletiku sümptoomidega, mis vähendab kaaluübeid. Pastõrelloosi kulg on alati ägedakujulisem, haiguse pikenemisel kliinilised sümptoomid järjest süvenevad ja haigus lõpeb surmaga.

Ravi. Pastõrelloosi ravimiseks ja profülaktikaks valmistavad biovabrikud erilist pastõrelloosivastast immuunseerumit. Seerumi raviannus on imikpõrsastele 20—40 ml, kesikutele 25—50 ml ja täiskasvanud sigadele 60—80 ml. Seerumit süstitakse kas lihastesse või veeni. Seerumi raviefekt oleneb sellest, millal ravimist alustatakse. Kui seda tehakse kohe haigestumise algul, annab seerumravi täiesti rahuldavaid tulemusi. Ravi hilinemisel, kui siseorganites on tekkinud juba tugevaid kahjustusi, seerumravi rahuldavaid tulemusi ei anna (Nikiforova, 1953).

Štšerbatõh, Tsion, Protassov, Gribanovskaja, Urban ja Korobko (1962) on katsetanud pastõrelloosivastast immuunseerumist valmistatud gammaglobuliini nii profülaktikaks kui ka pastõrelloosihaigete kesikute (25—30 kg) ravimiseks. Spetsiifilise gammaglobuliiniga said need autorid märksa paremaid ravitulemusi kui immuunseerumiga.

Kirjanduses on viimastel aastatel andmeid ka antibiootikumide kasutamise kohta sigade pastõrelloosi ravimiseks. Nii teatab Šamatrova (1961), et sigade pastõrelloosi puhul andis antibiootikumidest kõige paremaid tulemusi terramütsiin. Terramütsiini

soovitab ta süstida 10 mg 1 kg eluskaalu kohta, kusjuures pool annusest tuleb süstida veeni ja ülejäänud osa lihastesse. Teist korda tuleb süstida niisama suur annus terramütsiini lihastesse 24 tundi pärast esimest süstimist. Autor ravis selliselt 555 siga, kellest 545 siga (98,2%) tervistusid. Terramütsiini puudumisel soovitab sama autor kasutada 10 mg biomütsiini 1 kg eluskaalu kohta ja süstida seda lihastesse.

Nikiforova (1961) andmetel annab head raviefekti pastörelloosivastase seerumi (raviannus) ja terramütsiini (4000 toimeühikut 1 kg eluskaalu kohta) kooskasutamine, süstides neid lihastesse üks kord päevas kolm päeva järjest. Samuti olevat efektiivne 1%-line biomütsiinilahus 0,5 ml 1 kg eluskaalu kohta lihastesse süstituna (1 kord päevas kolm päeva järjest).

Nerkararjan (1961) on kasutanud sigade pastörelloosi ravimiseks bitsilliini, mida süstis lihastesse 20 000 toimeühikut 1 kg eluskaalu kohta. 60 ravitud seast tervistusid pärast esimest süstimist 54, kuna 4 seale süstiti seda veel teist korda 7. päeval; ainult 2 siga hädatapeti.

Triškina (1961) teatel võimaldus tal 27 pastörelloosist seast 26 terveks ravida erütromütsiiniga, mida ta süstis 8000—10 000 toimeühikut 1 kg eluskaalu kohta lihastesse. Enne süstimist lahustas ta erütromütsiini piirituses, arvestades 500 000 toimeühikut 2—3 ml kohta. Triškina soovitab erütromütsiini süstida 2—3 korda ööpäevas 6—8-tunniliste vaheaegadega 2—3 päeva järjest.

Tõrje. Kui sigalas tehakse kindlaks pastörelloos, tuleb haigestunud sead viivitamata eraldada tervetest. Haigete sigadega kontaktis olnud kliiniliselt tervetele sigadele tuleb süstida immuunseerumit raviannusest poole väiksemal hulgal. Seerumi süstimine annab sigadele 7 päeva kestva immuunsuse.

Kogu sigala tuleb põhjalikult puhastada ja desinfitseerida. Desinfitseerimiseks on soovitatav kasutada kas kuuma 2%-list seebikivilahust, 2%-list formaldehüüdilahust või 5%-list kreoliiniemulsiooni. Sõnnik tehakse pastörelloosi korral kahjutuks biotermilisel teel, hoides seda vähemalt 1 kuu sõnnikuhoidlas või patareides. Haigete sigade sulgusid desinfitseeritakse ülalnimetatud ainetega iga päev, samuti viiakse sõnnik iga päev biotermilisele kahjutustamisele. Sigalate ja teiste ruumide sissekäikude ette tuleb paigutada desinfektsioonimatid, mida niisutatakse 10%-lise kreoliiniemulsiooniga.

Profülaktilised abinõud. Pastörelloosi eduka tõrje ja profülaktika eelduseks on sigade söötmis- ja pidamistingimuste parandamine. Sead haigestuvad pastörelloosi ikkagi peamiselt siis, kui nende organismi vastupanu on ebaõigete või halbade söötmis- ja pidamistingimuste tõttu nõrgenenud. Sigu, eriti põrsaid, tuleb hoida külmetumise eest. On vaja hoolitseda sigalate õhu puhtuse eest ja varustada sead kuiva allapanuga.

Mitmed autorid on spetsiifilise profülaktilise abinõuna kasuta-

nud kaitsesüstimisi pastörelloosivastaste vaktsiinidega. Nii näiteks märgib N i k i f o r o v a (1953), et kesikute vaktsineerimine pastörelloosivastase vaktsiiniga esimene kord annuses 3—5 ml ja teist korda 12 päeva järel annuses 5—10 ml kaitses neid hiljem eksperimentaalse nakatamise vastu.

SALMONELLOOS

Sigade salmonelloosi ehk paratüüfusinfektsiooni all mõeldakse *Salmonella* perekonda kuuluvate mikroobide poolt põhjustatud nakkushaigust, mis esineb peamiselt noorsigadel ja mida iseloomustavad kõhulahtisus ning katarraalsed kuni difteroidsed muutused sooltes. Täiskasvanud sead haigestuvad märgatavate kliiniliste haigussümptomidega harva, kuid nad on peamisteks bakterite kandjateks ja levitajateks majandites. Enamik salmonelladest on haigusetekiitajateks ka inimestele, põhjustades nn. toidutoksiko-infektsioone. Loomade ja inimeste vahelduv haigestumine soodustab salmonellade levikut väliskeskkonnas. Seepärast on salmonellooside tõrjel suur sanitaarhügieeniline tähtsus.

Salmonelloos on üks sagedamini esinevaid nakkushaigusi sigadel. Mitteõigeaegse ravi ja tõrje puhul põhjustab ta märkimisväärset kahju seakasvatusele nii põrsaste ja kesikute kängumise kui ka nende suremise tagajärjel.

Esimesed kirjanduslikud andmed salmonelloosi kui iseseisva sigade nakkushaiguse kohta pärinevad aastast 1863 R o l o f f i l t, kes seda haigust nimetas juustunduvaks soole- ja kopsupõletikuks. G l ä s s e r nimetas salmonelloosi oma 1907. aastal avaldatud töös paratüüfuseks. Peamise sigade salmonelloosi tekitaja *Salmonella cholerae suis*'e avastas S a l m o n 1855. aastal Põhja-Ameerikas. Aastal 1933 Londonis peetud rahvusvahelisel mikrobioloogia kongressil anti kogu paratüüfuse mikroobide perekonnale paratüüfuse avastaja S a l m o n i auks nimeks «Salmonella» ja salmonellade poolt põhjustatud haigusi hakati nimetama salmonelloosideks.

Viimastel aastatel on paljudes riikides täheldatud sigade salmonelloosi esinemisjuhtude sagenemist, kusjuures on kindlaks tehtud palju uusi salmonellade tüüpe, mis seni sigade haigestumist ei põhjustanud. Eriti iseloomulikud on andmed Saksa Demokraatliku Vabariigi kohta. Kui aastail 1936—1941 praeguse Saksa Demokraatliku Vabariigi territooriumil kõigist salmonelloosidest langes sigadele 463 juhtu (8%), siis 1954.—1956. aastani haigestusid sead salmonelloosi juba 2584 juhul (33,3%) (S t e l l m a c h e r, 1957).

Ka Nõukogude Liidus on sigade salmonelloos üks kõige sagedamaid noorsigade nakkushaigusi (I v a n o v, 1956, 1958). Salmonella perekonna pisikute esinemise ja nende poolt põhjustatud põllumajandusloomade haiguste kohta Eestis kuni 1939. aastani

andmed puudusid. Esimesed andmed salmonellade uurimisest Eestis avaldasid Kõivastik ja Lind (1939), kusjuures sigade organite ja korjuste uurimise 2090 juhust osutusid positiivseks 11 juhtu (0,52%).

Etioloogia. Sigade salmonelloosi ägeda vormi tekitajaks on *S. cholerae suis* (tahvel V) või tema variant *S. cholerae suis var. kunzendorf* ja kroonilise vormi tekitajaks *S. typhi suis* või *S. typhi suis var. voldagsen*.

Kui jälgida viimase aja kirjanduse andmeid liha bakterioloogilisel uurimisel sigadelt isoleeritud salmonellade tüüpide kohta, on pilt väga mitmekesine ja, võiks öelda, isegi üllatav. Nii näiteks moodustas Kuhlmanni (1956) andmetel Saksa Demokraatlikus Vabariigis Greifswaldi Loomatervishoiuameti piirkonnas 1955. aastal sigadelt isoleeritud salmonella tüüpidest *S. cholerae suis var. kunzendorf* 29,4% kõigist juhtudest, *S. cholerae suis* 5,9%, *S. typhi suis* 2,9% juhtudest jne. Schneideri (1955) väitel ei ole Magdeburgi tapamajas sigadelt ühelgi juhul C-rühma salmonellade tüüpe isoleeritud, mis kirjanduse andmetel on sigade salmonelloosi tekitajateks.

Esitatud kirjanduse andmetest selgub, et sigade salmonelloosi tekitajaks ei ole üks salmonellade tüüp, vaid mitu. Sellel asjaolul on salmonelloosi leviku selgitamise ja tõrje organiseerimise seisukohalt suur tähtsus.

Tabel 2
Salmonelloosetelt sigadelt isoleeritud salmonellade tüübid Eesti NSV-s

Salmonellade tüüp	Tüved	
	arv	%
<i>S. cholerae suis</i>	7	28,0
<i>S. cholerae suis var. kunzendorf</i>	12	48,0
<i>S. typhi murium</i>	2	8,0
<i>S. dublin</i>	2	8,0
<i>S. enteritidis</i>	1	4,0
<i>S. typhi suis var. voldagsen</i>	1	4,0
Kokku	25	100

Nagu tabelist 2 nähtub, on ka Eesti NSV-s salmonelloosihaigelt sigadelt isoleeritud mitu eri omadustega salmonellade tüüpi. See asjaolu teeb vajalikuks edaspidi veterinaarlaboratuurides määrata biokeemiliste omaduste põhjal kindlaks ka isoleeritud salmonella tüüp, mis võimaldab majandis nakkusallikat täpsustada ja haigusetehtajale vastavat raviseerumit kasutada.

Epizootoloogia. Nakkuse esmasteks allikateks on salmonella-haiged loomad, kes eritavad rooja ja uriiniga väliskeskkonda haigust tekitavaid mikroobe, nakatades sigalaid, jooksuaedu, karjamaid, veekogusid ning loomade talitamisel kasutatavaid esemeid.

Peale haigete sigade on salmonellade levimisel väliskeskkonnas suur tähtsus kliiniliselt tervete, haiguse läbipõdenud ja kroonilise haigusvormiga sigade bakterikandvusel. Nii näiteks on Inglismaal, Ameerika Ühendriikides jm. *S. cholerae suis*'i leitud tervete sigade mesenteriaallümfisõlmedest. Poolas on Brill (1957) andmetel kuni 4,6% kõigist sigadest bakterikandjad. Bünza (1957), Rhode ja Bischoffi (1956), Bessarabovi (1959) jt. andmetel on salmonellasid isoleeritud kliiniliselt tervete sigade roojast.

Paljude autorite (Brill, 1957; Ivanov, 1958) andmetel on sigalates, kus esineb salmonelloosi, kuni 30% emistest ja haiguse läbipõdenud kesikutest pisikukandjad. Nad eritavad roojaga haigust tekitavaid mikroobe ja on seega nakkusallikaks uutele haiguspuhangutele. Rolle ja Säringi (1956) eksperimentaalsete katsete puhul muutus enamik suu kaudu nakatatud katseloomadest bakterikandjateks, kusjuures bakterid jäid kõige sagedamini pesitsema põrna, seejärel maksa ja neerudesse. Osa bakterikandjatest loomadest olid bakterite eritajad.

Röhri (1960) jt. andmetel levivad salmonellad paljudel juhtudel söötadega. Nii näiteks märgib Röhr (1960), et bakteriooloogilisel uurimisel leiti mitmesuguste söötade, nagu kala-, liha-, kondi- ja verejahu, valgukontsentraatide, piimapulbri jt. 5066 proovist salmonellasid 1200 juhul (23,6%).

Väljaspool loomade organismi on salmonellasid leitud vees (kraavides, jõgedes), kus nad üksnes ei säili, vaid teatavate orgaaniliste ainete olemasolul ka paljunevad. Eriti sageli on salmonellasid leitud vees tapamajade ja piimatööstuste läheduses.

Sigade salmonelloosi epizootoloogia üks iseärasusi on tema statsionaarne esinemine majandites. Selle põhjuseks on asjaolu, et osa sigadest on bakterikandjad ja et mõnikord peetakse sigu veel halbades zoonohügieenilistes tingimustes. Eriti olulisteks puudusteks on mitteküllaldane sigalate ja nende ümbruse puhastamine ja desinfitseerimine ning isolaatorite puudumine haigete sigade jaoks.

Salmonelloosile on kõige vastuvõtlikumad 1—4 kuu vanused põrsad (Ivanov, 1958). Rolle (1958) väitel esineb ägedat haigusvormi põrsastel 2—4 kuu vanuseni, kui põrsaste organismi vastupanuvõime kas teiste haiguste (viiruselised, parasitaarsed), transpordi või alatoitluse tagajärjel on vähenenud. Tsioni (1959) väitel esineb põrsastel kaks perioodi, millal nad on salmonelladele väga vastuvõtlikud: esimene 3 nädala vanuselt ja teine varsti pärast võõrutamist.

Zukovi (1959) andmetel haigestuvad salmonelloosi peamiselt

imevad ja äsja võõrutatud põrsad. Paljudes majandites on sama autor täheldanud haigestumisi juba varsti pärast sündi ja kuni 2—3 nädala vanuseni. 42% kõigist haigestunuist oli alla võõrutamise ja 58% haigestunute vanus oli üle võõrutamise.

Majandites, kus salmonelloos esineb statsionaarselt, haigestub palju põrsaid juba 5—15 päeva vanuselt (Lipetš, 1955; Suhhov, 1958).

Kui enamik autoreid on sigade salmonelloosi täheldanud vaid põrsastel ja kesikutel, siis Gromov ja Naumenko (1947) ning Tverdov (1956) toovad andmeid ka täiskasvanud sigade haigestumise kohta.

Eesti NSV-s kogutud andmetel haigestus 238-st põrsast salmonelloosi 38,7% enne 2 kuu vanuseks saamist, s. o. enne võõrutamist, ja 61,3% pärast võõrutamist.

Sigade nakatumine toimub peamiselt salmonellade sattumisel nende seedetrakti infitseerunud sööda ja joogiga. Et ka tervete sigade organismis leidub salmonellasid, siis võib oletada, et osa haigusjuhtumeid langeb säärase bakterikandjate haigestumisele. Seda arvamust kinnitab asjaolu, et sigade salmonelloosi korral ei ole selle sissetoomist majandisse vahetult enne puhkemist kunagi kindlaks tehtud, nagu seda täheldatakse paljude teiste nakkushaiguste puhul (sigade katk, suu- ja sõrataud, atroofiline riniit jt.).

Sigade, eriti põrsaste haigestumine salmonelloosi oleneb nende organismi üldseisundist, kuid ka mikroobide bioloogilistest omadustest ja epizootoloogia iseloomust. Et looma organismi üldseisund sõltub söötmiss- ja pidamistingimustest ning väliskeskkonna teguritest, on paljude autorite arvates salmonelloosi tekkimise eeltingimuseks organismi resistentsuse vähenemine.

Salmonellade sagedama esinemise kohta organismi resistentsuse vähenemise puhul on kirjanduses mitmeid iseloomulikke näiteid. Nii märgib Bünza (1957), et 325 sea rooja bakterioloogilisel uurimisel leiti salmonellasid enne raudteetransporti ainult 0,3%-l, kuid pärast raudteetransporti 8,5%-l sigadest. Galton, Smith, McElrath ja Hardy (1954) märgivad, et rooja bakterioloogilisel uurimisel leidis vaatlusalustel sigadel majandis salmonellasid 7,8%-l juhtudest, kuid tapamajas uurimisel ulatus juhtude arv 78%-ni. Nende autorite andmetel on tapamajades ja sigade koondamiskohtades enne tapmist kõik ruumid ning joogivesi salmonelladega saastunud.

Ka sigade katku puhul samaaegne salmonelloosi esinemine on Tsioni (1959) arvates tingitud sellest, et tervete sigade organismis leidub salmonellasid. Sigade haigestumisel katku hakkavad salmonellad nõrgestunud organismis paljunema, põhjustades katku raskemat kulgu.

Niisiis oleneb loomulik salmonellade infektsioon iga sea puhul tema tervislikust seisundist ja pidamistingimustest.

Sigade salmonelloosi epizootoloogia üks iseärasusi on T s i o n i (1959), M o r d o v i n i (1940) jt. arvates selle haiguse sesoonne esinemine kevadtalvel. Sel perioodil esineb järske temperatuurikõikumisi, õhu relatiivne niiskus on suur ning vitamiinide ja mineraalainete vähesusest tingituna on põrsad avitaminoossed ja aneemilised. Ž u k o v i (1959) ja T s i o n i (1959) andmetel võivad põrsad salmonelloosi haigestuda kõigil aastaaegadel.

Eesti NSV-s on viie aasta (1957—1961) jooksul esinenud salmonelloosi kõige vähem I kvartalis (keskmiselt 15,6%) ja kõige rohkem II kvartalis (keskmiselt 35,7%). Kuid ka III (20,2%) ja IV kvartalis (28,5%) oli salmonelloosi võrdlemisi rohkesti. Seega võib väita, et meie vabariigis sigade salmonelloosi sesoonsust ei esine. Kuid üldiselt täheldatakse sigade salmonelloosipuhanguid siiski kõige sagedamini kevadel ja sügisel järskude temperatuurikõikumiste või söötmis- ja pidamistingimuste järskude muutuste järel. Mõnedes majandites võib salmonelloosi sesoonsus olla osaliselt tingitud emiste poegimise sesoonsusest.

Peale sigade on salmonellade levitajateks väliskeskkonnas veel teised loomad (hobused, veised, koerad, küülikud) ja linnud, kes samuti nagu seadki võivad salmonelloosi haigestuda. Eesti NSV-s on *S. cholerae suis*'t isoleeritud peale sigade ka karusloomade korjustest (L e e s m e n t, 1959).

Nagu juba märgitud, põhjustavad sigade salmonelloosi tekitajad inimestel toidutoksikoinfektsioone. Nii näiteks on K i l c h p e r g e r i (1956) jt. andmetel *S. cholerae suis* ja tema variant *kunzendorf* inimeste toidumürgistuste põhjustajateks. *S. cholerae suis*'t on isoleeritud inimestelt ka toksilise neerupõletiku puhul (P o l a n e t z k i ja B r a n d i s, 1956), ühel juhul roiete piirkonnas tekkinud fistuli mädast (K a f f k a, 1955) jne.

Sigade salmonelloosi tekitajate laialdane levik väliskeskkonnas on tingitud sellest, et nad on kahjulike füüsikalise-keemiliste vahendite suhtes võrdlemisi resistentsed. Sellel erilisel omadusel on suur epizootoloogiline tähtsus. Sigalasse, karjamaale, veekogudesse ja mujale sattunud salmonellad püsivad kaua eluvõimelistena ning võivad nakatada terveid sigu. A n t i p i n (1957) isoleeris sigalatest võetud 20 mullaproovist *S. cholerae suis*'t kolmel juhul. Samuti leidis ta neid pisikuid sigade laagrirst püütud rottide organismist.

Kliinilised tunnused ja kulg. Lõimetusperiood on sigade salmonelloosi puhul varieeruv, olenedes sea üldseisundist ja vanusest ning haigusetekitaja virulentsusest. I v a n o v i (1958) andmetel kestab lõimetusperiood kuni 4 kuu vanustel põrsastel 2—7 päeva ja vanematel kesikutel kuni 15 päeva. T s i o n i (1959) väitel vältab lõimetusperiood keskmiselt 4—5 päeva, kuid majandeis, kus haigus esineb statsionaarselt, sageli kuni 8—12 päeva.

Haiguse kliiniliste tunnuste ja kulu järgi eristatakse ägedat ja kroonilist haigusvormi.

Äge salmonelloos algab kõrge kehatemperatuuri (40,5—41,6° C), isu kadumise ja uimasusega. Haiguse esimestel tundidel esineb kõhukinnisus, mis asendub varsti ägeda kõhulahtisusega. Roe võib sisaldada mõnikord verd. Sageli, eriti noortel põrsastel, esineb ka oksendamist. Enne surma, mis saabub tavaliselt 1.—3. haiguspäeval, langeb mõnevõrra kehatemperatuur ja täheldatakse naha punakassiniseks muutumist kõrvadel, kõhul ning reite sisekülgedel. Enamik ägeda haiguskuluga loomi sureb ja ainult vähesel hakkavad kliinilised sümptoomid 3—4 haiguspäeva järel taanduma, kusjuures 7—8 päeva järel saabub tervistumine. Kui haiguse kulg on veidi pikem, lisanduvad ülalnimetatud kliinilistele sümptomidele veel kõha ja hingamishäired.

Mõnedel põrsastel areneb salmonelloosi äge vorm kesknärvisüsteemi häiretega. Haiged põrsad seisavad allalastud peaga, liikuma sundimisel taganevad või hakkavad sulus ringi käima või toetuvad otsmikuga vastu seina. Liikumisel komistavad haiged põrsad vastujuhtuvatele esemetele. Selliseid närvinähte täheldame salmonelloosihaigetel põrsastel talvel, kui pidamistingimused on ebarahuldavad ja söödad on mineraalainetevaesed (Solomkin, 1956).

Ka Gromov ja Naumenko (1947) ning Tverdov (1956) kirjeldavad täiskasvanud sigade (8—10 kuud ja vanemad) haigestumist ägedasse salmonelloosi. Kliiniliselt täheldati isu täielikku kadu, raskenenud hingamist, kehatemperatuuri tõusu (40,6—41,8° C) ning kõrvade ja kõhualuse naha sinakaspunaseks muutumist. Osa haigestunud sigadest suri juba esimese ööpäeva jooksul. Ülejäänud sead olid kuni 5—6 päeva haiged ja hakkasid siis aeglaselt tervistuma.

Krooniline haigusvorm areneb algul märkamatult. Täheldatakse isu vähenemist, kõhnumist ning kõhukinnisuse ja -lahtisuse perioodilist vaheldumist. Nahk muutub röpaskollakashalliks ja selle pinnale ilmuvad kohati hallikaspruunid koorikud; verevalumeid ei esine. Kehatemperatuur on algul normaalne, kuid hiljem perioodiliselt veidi tõuseb (39,8—40,6° C). Kõhulahtisuse korral on roe vesivedel, kollase värvuse ja vinava lõhnaga. Ka salmonelloosi krooniline vorm lõpeb tavaliselt pärast mõnenädalast kestust surmaga. Kuid sageli jäävad haiged loomad kogu eluks kängu ja tihti ka pisikute püsieritajaks. Geiger (1940) toob näite, kus siga, kelle eluskaal oli haiguse algul 65 kg, kaalus kroonilise salmonelloosi põdemise 35. päeval vaid 58 kg.

Mitmete autorite (Ivanov, 1958) andmetel on sigalates, kus salmonelloos esineb statsionaarselt, karakterne rohke kängunud põrsaste leidumine. Väga palju on sääraseid põrsaid sigalates, kus salmonelloos esineb kroonilise vormina.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Salmonelloosi surnud sigade lahangul täheldatavad muutused sõltuvad haiguse kulust ja vormist ning sea vanusest.

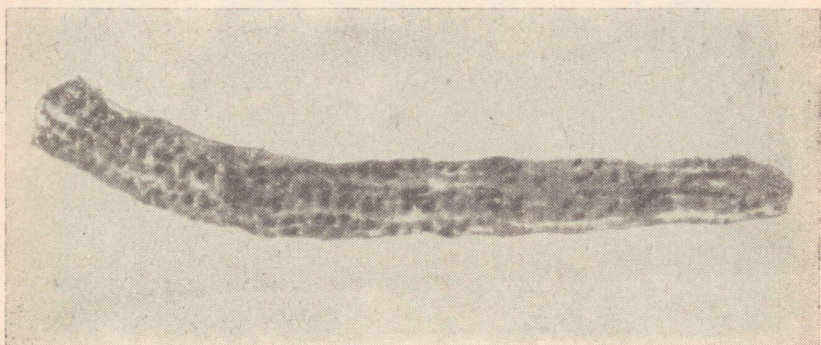
Ägeda ehk septitseemilise haigusvormi puhul on põrn hüperplastiliselt tursunud ja sinakaspunase pinnaga. Põrna servad on kumerdunud ja käega katsumisel kummi konsistentsiga (nn. kummipõrn). Vahel täheldatakse põrnas üksikuid liivaterasuurusi punaseid koldeid. Pulp ei ole pehmenenud. Harvem, haiguse väga ägeda kulu või hädatapmise korral, on põrn hüpereemiliselt turses.

Maks on alati enam-vähem tursunud, normaalsest heledam ja maksa kude on tavalisest muredam ning vähem transparentne. Nii maksa pealmisel pinnal kui ka löikepinnal nähtub tähelepanelikul vaatlemisel rohkesti vaevalt märgatavaid väikesi punaseid punktikesi, millest mõnedel on kollakas tsentrum.

Neerud on normaalsest heledama värvusega ja nende koorkihis on sageli väga väikeste punktitaoliste verevalumite kõrval väikesi hallikasvalgeid nekroosikoldekesi.

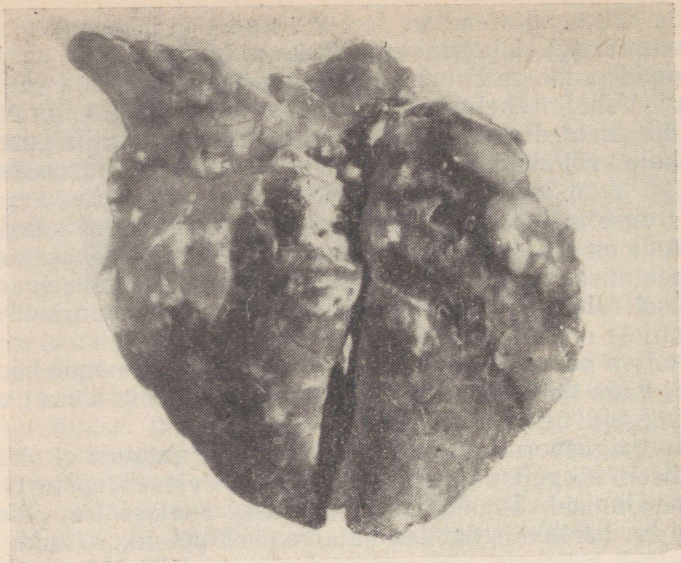
Ägeda haigusvormi puhul kopsudes erilisi muutusi ei ole. Süda on tavaliselt kergelt väärastunud. Harvem esineb epikardis väikesi verevalumeid. Täheldatakse akuutset mao-soolte põletikku. Peensool on harilikult ägedas katarraalses põletikus, kuna jämesooles esineb kergema- või raskemakujuline difteroidne või krup-oosne põletik. Jämesoole limaskestal võib leiduda väikesi täppverevalumeid. Võib esineda kõhukelmepõletik. Soolelingudel leitakse peeni fibriinikiude. Lümfisõlmed on tugevasti turses, mahlased, punased ja hästi väljaarenenud juhtudel mustjaspunaselt marmoreerunud (nagu sigade katku puhul).

Kroonilise salmonelloosi korral on peamised muutused lokaliseerunud jämesooles, kus täheldatakse difteroidset põletikku ja mille limaskest on muutunud kohtades kaetud paksude hallikas-kollaste korpadega või kus nekrotiseerunud solitaarfolliikulite



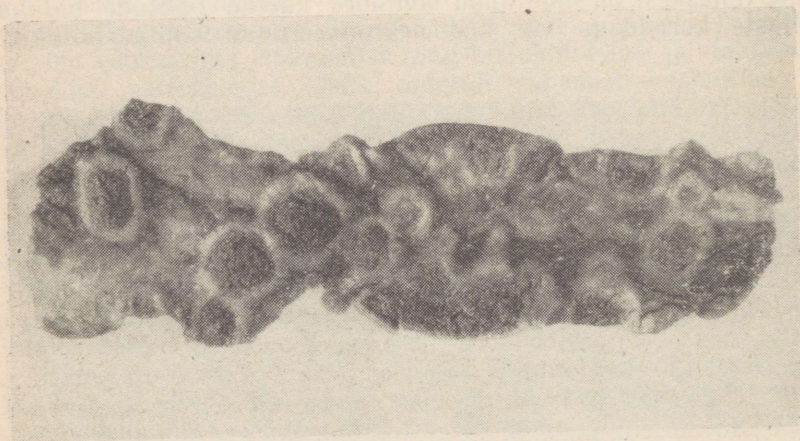
Joonis 2.

Sigade salmonelloosi ägeda vormi korral jämesooles tekkinud difteroidsed muutused. (Orig.)



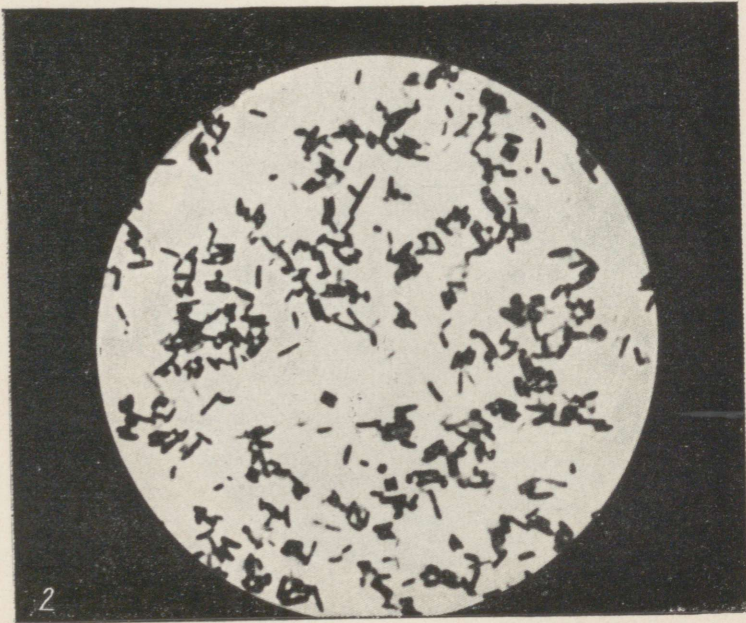
Joonis 3.

Sigade salmonelloosi kroonilise vormi korral kopsudes tekkinud muutused. (Orig.)

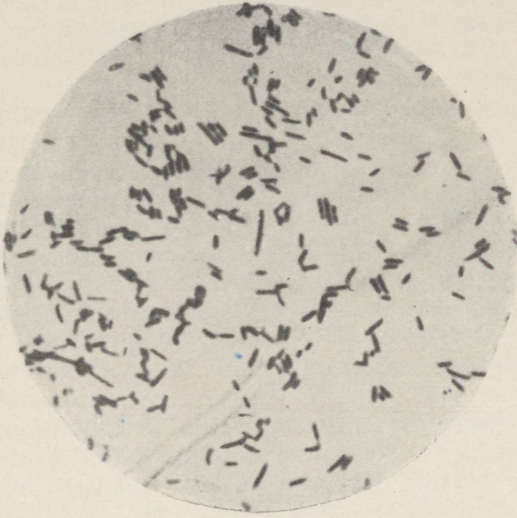


Joonis 4.

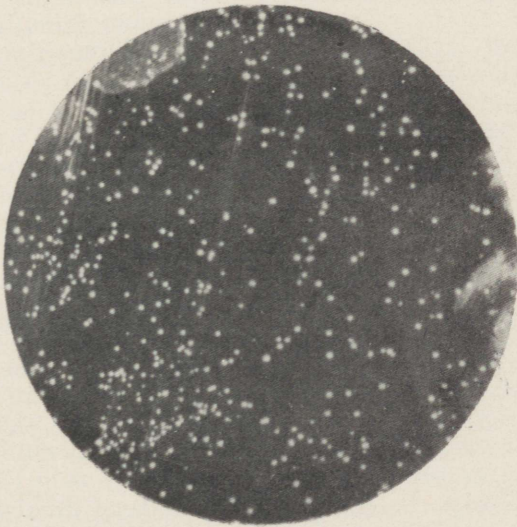
Sigade salmonelloosi kroonilise vormi korral jämesooles tekkinud difteroidsed muutused. (Orig.)



1. Nekrotiseeruv krupoosne kopsupõletik pastõrelloosi puhul.
2. *Salmonella cholerae suis* agarplaadil kasvanud kolooniast valmistatud äigepreparaadis. Suurendus 2000 korda.



1



2

1. *Listeria monocytogenes* veri-glükoos-agaril kasvanud kolooniast valmistatud äigepreparaadis. Suurendus 2000 korda.
2. *Listeria monocytogenes*'e kolooniad glükoos-glütseriin-agarail. (Orig.)

asemel esinevad ümmargused, kõrgema valliga ümbritsetud koorikud. Viimased erinevad sigade katku puhul esinevatest nn. butoonidest selle poolest, et nad on märksa suuremad, ilma kontsentriiliste ringideta ja koosnevad juustundunud massist. Hiljem, haiguse pikemaajalisel kestmisel vajuvad «nööpide» keskkohad sisse ja ümmarguste koorikute asemele tekib armkude, mida täheldatakse hallikasvalge värvusega paksenenud limaskestast laudena. Ka kopsudes leidub kroonilise haigusvormi puhul eri suurusega kaseosseid nekroosikoldeid.

Mesenteriaallümfisõlmed on suurenenud, turses ja kollakasvalged. Ka nende löikepind on kollakasvalge ja harilikult kuiv.

Maksas täheldatakse mõnikord rohkesti väikesi nekroosikoldeid. Põrn on normaalne või veidi lõtvunud väljanägemisega.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Sigade salmonelloosi diagnoosimisel tuleb arvestada epizootoloogilist olukorda, kliinilisi tunnuseid, patoloogilisanatoomilisi muutusi ja bakterioloogilise uurimise tulemusi.

Majandi epizootoloogilise olukorra hindamisel tuleb arvestada, et põrsad haigestuvad salmonelloosi peamiselt 2—4 kuu vanuselt, kuna täiskasvanud sead tavaliselt ei haigestu. Haigus kulgeb väikeste puhangutena või, veel sagedamini, üksteisele järgnevate üksikjuhtudena. Haiguspuhangud tekivad peamiselt kevadtalvel ja sügisel ilmastikutingimuste järsu halvenemise või söötmistingimuste järsu muutumise puhul.

Patoloogilisanatoomilised muutused kroonilise haigusvormi korral (tekitajaks *S. typhi suis* või *S. typhi suis var. voldagsen*), eriti jämesooles, on salmonelloosi puhul niivõrd tüüpilised, et sellele, kes neid kord on näinud, ei valmista raskusi nende äratundmine ilma järgneva uurimiseta. Võrdlemisi karakterised muutused esinevad kroonilise haigusvormi korral ka kopsudes.

Kroonilise haigusvormi puhul tuleb silmas pidada veel üht asjaolu. Nimelt on tähelepanekud näidanud, et paljudel juhtudel võimaldub kaugelearenenud kroonilise haigusvormi korral bakterioloogilisel uurimisel salmonellasid isoleerida ainult jämesoole mesenteriaallümfisõlmedest, teistest siseorganitest aga mitte.

Sigade salmonelloosi diagnoosimisel tuleb alati kasutada bakterioloogilist uurimismeetodit, kuigi see üksi ei lahenda lõplikult diagnoosiküsimust. Täpse salmonellade tüübi kindlakstegemine bakterioloogilisel uurimisel on tähtis ka haiguse leviku selgitamiseks ja tõrje organiseerimise seisukohalt. Samuti on oluline *S. cholerae suis*'e ja selle variandi *kunzendorf*'i eristamine *S. typhi suis*'est ja selle variandist *voldagsen*'ist sel põhjusel, et esimene on inimeste toidutoksikoinfektsioonide põhjustajaks, *S. typhi suis* oma varian-diga aga mitte (D r ä g e r, 1957, 1958).

Salmonellade tüüpi saab täpselt määrata seroloogilisel meetodil, nn. retseptoranalüüsi abil. Kuid suure ajakulu ja keerukuse tõttu on sel praktilises diagnostikas vähe tähtsust. Seepärast

kasutatakse salmonellade tüüpide identifitseerimiseks märgatavalt lihtsamat mikrobikultuuride eristamist biokeemiliste omaduste alusel.

Enne sigade salmonelloosi lõplikku diagnoosimist tuleb diferentsiaaldiagnostiliselt arvestada sigade katku, punataudi, infektsiooset gastroenteriiti ja söödamürgistusi.

Sigade katk erineb salmonelloosist selle poolest, et ta on viimasest palju ägedama kuluga. Temasse haigestuvad sead igas vanuses ja igal aastaajal ning haigus levib nii heade kui ka halbade pidamistingimuste juures. Patoloogilisanatoomilistest muutustest on sigade katku puhul kõige olulisem nahas väikeste, ümarate, varieeruva suurusega verevalumite esinemine. Need verevalumid pole ümbritsevast nahast kõrgemad ja sõrmega vajutamisel nad ei kao. Olulisteks tunnusteks lahangul on ka verevalumite leidumine seroos- ja limaskestadel, lümfisõlmedes, neerudes ning põrnas.

Sigade katku kroonilise vormi ja salmonelloosi puhul jämesooles esinevad muutused on vähegi tähelepanelikuma vaatlusega eristatavad. Esimese haiguse korral jämesooles leitud ümarad, 1—2 cm läbimõõduga korbad on soole limaskestast tunduvalt kõrgemad, värvuselt punakashallid või hallikaskollased ja neis esinevad kontsentrilised ringid. Viimased on kujunenud kärbumisprotsessi järkjärgulisest arenemisest ja kujutavad nõopjaid moodustisi (nn. butoone). Salmonelloosi kroonilise vormi puhul selliseid kontsentrilisi ringe ei ole (korbad koosnevad ühtlasest juustundunud massist).

Sigade punataud on ägedakujuline, peamiselt soojadel suvekuudel esinev 3—12 kuu vanuste sigade nakkushaigus. Punataudi ruutlaigulise vormi puhul tekivad nahale nelinurksed laigud, mis algul on hele-, hiljem tumepunased. Laigud on ümbritsevast nahapinnast kõrgemad. Vajutamisel muutub nahk valgeks, seejärel aga jälle punaseks. Lahangul nähtub äge katarraalne mao-soolte põletik. Bakterioloogilisel uurimisel on punataudihaike looma või korjuse verest ja siseorganitest kerge isoleerida haiguse-tekitajat *E. rhusiopathiae*'d.

Infektsioosse gastroenteriidi puhul on haiguse kulg väga kiire ja sead haigestuvad igas vanuses. Kehatemperatuuri tõus on minimaalne. Esineb profuusne kõhulahtisus. Roe on vesine, vinava lõhnaga, valkjas- või rohekashall. Bakterioloogiline uurimine on negatiivne. Suremus, eriti noorte põrsaste hulgas, on suur (80—100%).

Söödamürgistustele on iseloomulik, et korraga haigestub enamik loomi, kes said mürgistust põhjustavat sööta. Nakkushaiguste puhul haigestub algul ikka väiksem arv loomi ja alles hiljem, olenevalt haiguse levimise kiirusest, haigestuvad ka teised loomad. Enamik sigade nakkushaigusi kulgeb suurema või väiksema kehatemperatuuri tõusuga, kuna söötmisvigadest või sööta-

dest tekkinud haiguste puhul jääb kehatemperatuur normaalseks. Seepärast tuleb alati, kui haigussümptoomid ei ole iseloomulikud, sigalas kõigi sigade kehatemperatuur ära mõõta. Samuti tuleb iga haigestumise korral kindlaks teha, milliseid söötasid ja kaua neid on loomadele enne haigestumist antud. Ka tuleb välja selgitada kasutatud söötade hulk ja kvaliteet.

Ravi. Salmonelloosi kindlakstegemise järel tuleb kohe hakata haigeid sigu ravima. Kuni sulfoonamiidide ja antibiootikumide lejutamiseni kasutati salmonelloosihaigete loomade ravimiseks peamiselt immuunseerumeid, sest ravi mitmesuguste sümptomaatiliste ravimitega (tanniin, tannalbiin, salool jt.) oli vähe efektiivne (G r e z i n ja N o s k o v, 1958).

Salmonelloosihaigete põrsaste ravimiseks on kasutatud ka disulfaani, sulgiini, sultsimiidi, ftalasooli ja teisi sulfamiidipreparaate, kuid ravitulemused ei ole olnud täiesti rahuldavad (B e s s a r a b o v, 1955).

Praegu ravitakse salmonelloosseid loomi juba mitmesuguste antibiootikumidega. Kõige paremaid tulemusi on salmonelloosi ravimisel saadud süntomütsiini, biomütsiini ja terramütsiiniga.

Süntomütsiini kasutatakse ametliku tarvitamisjuhendi kohaselt järgmiselt: esimesel ravipäeval antakse preparaati 0,1 g 1 kg eluskaalu kohta ühekordse annusena ja siis iga 6—8 tunni järel (3 korda päevas) annuses 0,03 g 1 kg eluskaalu kohta. Ravi kestab 4—5 päeva. Nõrkadele põrsastele antakse algannus (0,1 g 1 kg eluskaalu kohta) kahes järgus, vaheajaga 1—2 tundi. Süntomütsiinist valmistatakse vesisuspensioon, võttes 1 g preparaadi kohta 10 ml destilleeritud või keedetud, filtreeritud ja jahutatud vett. Enne suspensiooni valmistamist tuleb süntomütsiinipulber portselanuhmris hoolikalt peeneks hõõruda. Suspensioon on tarvitamiseksõhlik ühe ööpäeva jooksul. Seda antakse põrsastele suu kaudu süstla abil, mille otsa on asetatud 10—14 cm pikkune kummivoolik.

Kogemused on näidanud, et süntomütsiin annab head ravi efekti ägedatel ja alaägedatel juhtudel. Pika haiguskulu puhul, kui loomal seedetraktis ja kopsudes on tekkinud tugevad kahjustused, ei ole süntomütsiiniga ravimine efektiivne.

Sigade salmonelloosi ravimisel on häid tulemusi saadud ka biomütsiinhüdrokloriidi kasutamisega. Biomütsiinhüdrokloriidi antakse annuses 10 mg 1 kg eluskaalu kohta 2 korda päevas 12-tunniliste vaheaegadega. Biomütsiinisool lahustatakse keedetud vees ja manustatakse sigadele suu kaudu lühikese kummivoolikuga varustatud süstla abil või söödasse segatult. Biomütsiiniravi teostatakse kuni haigete sigade täieliku kliinilise tervistumiseni. Mõned autorid (B e s s a r a b o v, 1955) on biomütsiini ravimiseks edukalt kasutanud lihastesse süstimise teel. P o g o n j a i l o (1957) kasutas selleks biomütsiini 3%-list suspensiooni vitaminiseeritud kalamaksaõlis. 2—3 kuu vanustele põrsastele süstis ta sellist suspen-

siooni 1 ml ja vanematele sigadele 2 ml üks kord ööpäevas kaks päeva järjest ja siis edasi 1—2 päeva tagant. Suspensioon valmistati kasutamise päeval ja enne süstimist soojendati seda pisut veevannil, et ta süstla nõelast paremini läbi läheks.

B e s s a r a b o v i (1955, 1956) poolt biomütsiiniga ravitud kõik 115 haiget põrsast tervistused, kuna süntomütsiiniga ravitud 100 põrsast tervistus 84, suri 2 ja 14 ei paranenud, hoolimata 7-päevast ravimisest.

Viimasel ajal kasutatakse veterinaarpraktikas salmonelloosi ravimiseks biovetiini, mis on puhta meditsiinilise biomütsiini valmistamisel saadud vaheprodukt. Biovetiini aktiivsus on standardiseeritud nii, et 1 g biovetiini sisaldab 250 milligrammi (250 000 toimeühikut) biomütsiini (S a r k i s s o v ja teised, 1959). Nimetatud autorite poolt biovetiiniga ravitud 206 põrsast tervistus 95%, kuna kontrollrühmas, keda raviti biomütsiiniga, oli tervistumine 93,4%. Biovetiiniannus oli 0,08—0,1 g 1 kg eluskaalu kohta 2—3 korda päevas 5—7 päeva jooksul. Biovetiin on vees lahustumatu peen pruunikas pulber. Teda antakse kas pulbrina või vesi- või piimsuspensioonina.

Kasutades biovetiini profülaktiliselt annuses 0,04 g 1 kg eluskaalu kohta sööda hulgas üks kord päevas 5 päeva järjest, võimaldus S a r k i s s o v i l ja tema kaastöölistel (1959) vältida uusi haigestumisi salmonelloosi. Ka G i n z b u r g i (1959) andmetel on põrsaste salmonelloosi korral 3—4-päevane ravi biovetiiniga andnud häid tulemusi.

Terramütsiini ehk oksütetratsükliini antakse haigetele sigadele 10 mg 1 kg eluskaalu kohta üks kord päevas. Pulbrilist terramütsiini manustatakse kas söödasse segatult või suu kaudu lühikese kummivooliku abil. Ravikuuri kestus on 4—5 päeva. Viimasel ajal on müügil lihastesse süstimiseks vees hästi lahustuv terramütsiin, 10 000 toimeühikut ehk 0,1 g ühes pudelis. Seda terramütsiini on soovitatav lihastesse süstimiseks lahustada 5 ml-s ekmoliinis või 1—2%-lises novokaiinilahuses, et ta eritumine organismist oleks aeglasem. Nii saab ravimit kokku hoida ja täpsemini doseerida.

Antibiootikumide süntomütsiini, biomütsiini, biovetiini ja terramütsiiniga saadakse nii sigade salmonelloosi kui ka teiste haiguste puhul häid tulemusi ainult siis, kui ravi toimub süstemaatiliselt ning ravikuur lõpetatakse alles pärast looma täielikku tervistumist. Vastasel korral haigete tervistumine pikeneb ja haigusekitajad «harjuvad» antibiootikumidega ega allu enam nende ravitoimele.

B u l a n o v i (1960) andmetel annab sigade salmonelloosi ravimine häid tulemusi sel juhul, kui antibiootikume kasutatakse koos raviseerumiga. Raviefekt on siin palju suurem kui ükskõik millist antibiootikumi üksi kasutades.

Peale antibiootikumide kasutatakse salmonelloosete põrsaste ravimisel mitmesuguseid ravimpreparaate. Nii näiteks on M a l j a -

vin (1959) saanud häid tulemusi haigete põrsaste ravimisel furasolidooniga. Seda preparaati antakse 3—5 päeva jooksul koos söödaga 0,1—0,3 g ööpäevas. Karnejev (1955) soovib salmonelloosete põrsaste ravimiseks kasutada sulfodimesiini esimene kord 0,1 g eluskaalu 1 kg kohta ja hiljem annuses 0,05 g 2 korda päevas 4—6 päeva järjest.

Sigade salmonelloosi puhul kasutatakse laialdaselt ka raviseerumit, mille raviannus on 30—150 ml ja profülaktiline annus 30—50 ml, olenevalt sea vanusest. Ravimiseks on otstarbekohane manustada seerumit 2—3 korda, vaheaegadega 12—24 tundi.

Paljud autorid viitavad salmonelloosivastase seerumi kasutamisel saadud vähestele raviefektile (Gannuškin, Bessarabov ja Butkin, 1958; Maksimenko, 1955; Suhhov, 1958). Tuleb märkida, et seerumi raviefekt on sellest, millal sellega ravimist alustatakse. Haiguse algperioodil annab seerum palju paremat efekti kui mõne päeva möödumisel. Samuti on raviefekt sellest, millisest haigusetkitaja tüvest on seerum valmistatud. Käesoleva töö autori tähelepanekutel ei anna seerum üksinda täiesti rahuldavaid tulemusi. Seepärast on soovitatav seerumit kasutada koos antibiootikumidega. Sellise kombineeritud ravi korral võib seerumiannus olla märgatavalt väiksem.

Sigade salmonelloosi raviks ja profülaktikaks kasutatakse ka bakteriofaagi. Bakteriofaagipreparaadi toime on selle valmistamiseks tarvitatud bakteriofaagi omadustest ja kasutamise meetodist. Kogemused on näidanud, et bakteriofaagi kasutamine on efektiivne, kui sellega hakatakse ravima haigestumise esimestel tundidel. Kui looma haigestumisest on mõni päev möödunud, ei ole bakteriofaagi ravitoime enam suur. Ivanovi (1958) andmetel kõigub bakteriofaagi efekt ravi otstarbel kasutamisel 50—70% ja profülaktilisel kasutamisel 60—90% piirides.

Seni kasutatud bakteriofaagiannuste suurus (20 ml) ei ole küllaldane. Paremaid tulemusi annavad 30—50 ml suurused annused. Profülaktiliseks otstarbeks soovib Ivanov (1958) süstida bakteriofaagi 2—3 päeva järjest kas naha alla või lihastesse. Stellmacher (1959) ei saanud bakteriofaagi kasutamisel häid tulemusi. Ta märgib, et bakteriofaagiga on haigusetkitajaid võimalik küll kahjustada, kuid nad elavad kahjustused sageli üle, mistõttu ravi tulemused ei ole täielikud.

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Sigade salmonelloosi peamine tõrjeabinõu on praegu haigete loomade ravimine mitmesuguste antibiootikumidega, harvem seerumi või bakteriofaagiga. Muid tõrje- ja profülaktilisi abinõusid rakendatakse vähe. Kuid haiguse kiireks likvideerimiseks ja edaspidiste haigusjuhtude vältimiseks on vaja kasutada üheaegselt mitmeid tõrjeabinõusid. Edu saavutatakse ainult siis, kui tõrjeabinõusid rakendatakse komplekselt.

Kõigepealt tuleb sigalas, kus on avastatud salmonelloosi, kõik

sead, eriti põrsad, termometreerida ja kliiniliselt läbi uurida. Kõr-
genenud kehatemperatuuriga ja ilmselt haiged sead eraldatagu
teise ruumi või samas ruumis eri sulgu ja alustatagu viivitamatult
nende ravimist.

Edasi tuleb sigade salmonelloosi puhul tingimata täita amet-
liku tõrjejuhendi sätteid ja tunnistada haiguse avastamisel sigala
või sigalad taudistunuks ja isoleerida nad rangelt teistest sigala-
test. Võõraste isikute pääs taudistunud sigalatesse on keelatud.
Salmonelloosikahtlaste põrsaste ja täiskasvanud sigade üleviimine
säärastest sigalatest teistesse sigalatesse on keelatud. Imik- ja
võõrdepõrsaste müüki taudistunud sigalatest ei lubata enne hai-
guse täielikku likvideerimist.

Üks tõhusamaid tõrje- ja profülaktilisi abinõusid sigade salmo-
nelloosi puhul on taudistunud sigalate desinfitseerimine. Kuigi
salmonellad säilitavad väliskeskkonnas väga kaua elu- ja isegi
paljunemisevõime, on nad niiske kuumuse ja desinfektsioonivahen-
dite suhtes tundlikud ning hävivad võrdlemisi kergesti. Sigalaid,
kus esineb salmonelloosi, tuleb kuni haiguse likvideerimiseni jooks-
valt desinfitseerida üks kord dekaadis. Desinfektsiooniks on soovi-
tatav kasutada kuuma (vähemalt kuni 60°C) 4%-list seebikivila-
hust või 16—18°-ni C soojendatud 10%-list kreoliini emulsiooni.
Desinfektsiooniks sobivad ka 2%-line formaldehüüdi vesilahus, 5%
aktiivset kloori sisaldav kloorlubjalahus ja 20%-line lubjapiim.
Enne keemiliste lahustega desinfitseerimist tuleb sigala sõnnikust,
allapanust ja mustusest mehaaniliselt põhjalikult puhastada, mis
tagab mikroobide vahetu kontakti desinfitseeriva ainega.

Sõnnik eemaldatakse sigalast iga päev ja paigutatakse pata-
reisse 1—2 kuuks biotermiliseks desinfektsiooniks.

Majand tunnistatakse salmonelloosivabaks 1 kuu pärast hai-
guse vaibumist ja lõppdesinfektsiooni teostamist samade vahendi-
tega, mis eespool märgitud.

Pärast haiguspuhangu lõppu uute haigestumiste vältimiseks
on vaja sigalat perioodiliselt (kord kuus) mehaaniliselt puhastada
ja profülaktiliselt desinfitseerida. Imikpõrsaste, võõrdepõrsaste ja
kesikute söödakünad tuleb iga kord pärast söötmist põhjalikult
puhastada, kuuma veega pesta ja seejärel kuivatada. Sigalates ja
laagriplatsidel aeg-ajalt teostatav mehaaniline puhastus ja pro-
fülaktiline desinfektsioon on tähtis veel sellepärast, et sellega
hävitatakse bakterikandjate sigade või teiste loomade ning lindude
poolt väliskeskkonda eritatud haigusetkitajaid.

Salmonelloosi tõrjes ja profülaktikas tuleb senisest palju suu-
remat tähelepanu pöörata sigade zoohügieeniliste tingimuste
ja söötmise parandamisele. Nagu juba märgitud, tekitavad
salmonellad haigust peamiselt siis, kui loomade organismi
vastupanuvõime neile on halbade pidamistingimuste tagajärjel
nõrgenenud.

Suurt tähelepanu on vaja sigade salmonelloosi profülaktikas

pöörata ka rottide hävitamisele sigalates, sest need loomad on haigusetkitajate edasikandjateks ja levitajateks.

Pärast haiguse kindlakstegemist tuleb kliiniliselt terved ja normaalse kehatemperatuuriga põrsad ning kesikud vaktsineerida salmonelloosivastase vaktsiiniga (paratüüfusevaktsiin). Sigade, eriti põrsaste aktiivseks immuniseerimiseks salmonelloosi vastu kasutatakse Nõukogude Liidus polüvalentset formoolvaktsiini, mille valmistamise tehnika ja kasutamise meetodika esitas Ivanov 1947. aastal. Autor soovib põrsaid vaktsineerida kolm korda annuses 5 ml 6—8-päevaste vaheaegadega. Kolmas vaktsineerimine võib toimuda ka 20—45 päeva pärast teist vaktsineerimist. Immuunsus areneb põrsastel välja juba 6.—7. päeval pärast esimest vaktsineerimist ja kestab vähemalt 80 päeva.

Paljude autorite (Maksimenko, 1955; Antipin, 1957) andmetel ei ole põrsaste ja kesikute vaktsineerimine uute haigusjuhtude vältimiseks küllaldane. Ka meie tähelepanekud ja andmed kinnitavad, et ainuüksi põrsaste vaktsineerimisega ei ole võimalik sigade salmonelloosi majandites likvideerida. Kui majandis esineb salmonelloos statsionaarselt, on vaja peale põrsaste vaktsineerida ka tiined emised.

Vaktsineerida tuleb emiseid esimesel-teisel tiinuskuul kolm korda 8—10-päevaste vaheaegadega, kasutades vaktsiini esimesel korral annuses 5 ml ning teisel ja kolmandal korral 8—10 ml. Viimasel tiinuskuul ei soovitata emiseid vaktsineerida, kuigi Ovsjanov ja Pastuhhov (1958) ning mõned teised on emiseid vaktsineerinud ka hiljem, ilma et neil tüsistusi oleks esinenud. Emiste vaktsineerimine ei välista põrsaste vaktsineerimise vajadust salmonelloossetes sigalates. Tavaliselt hakatakse põrsaid vaktsineerima 20—30 päeva vanuselt.

Maljavin (1956) on saanud häid tulemusi tiinete emiste ja põrsaste vaktsineerimisel polüvalentse (diplokokkide, salmonellade ja pastörellade infektsioonide vastu mõjuva) vaktsiiniga. Taudistunud majandites vaktsineeriti emiseid järgmiselt: esimene kord 50—60 päeva enne poegimist annuses 10 ml, teine kord 8—10 päeva hiljem samas annuses ja kolmas kord 10 päeva pärast teist vaktsineerimist annuses 12—15 ml. Põrsaid soovib autor vaktsineerida alates 1 kuu vanusest kolm korda annuses 3—5 ml.

Salmonelloosi täielikuks likvideerimiseks on vaja välja selgitada salmonellasid kandvad ja eritavad sead ning kesikud. Nagu eespool märgitud, jääb osa haiguse läbipõdenud kesikutest pisikukandjateks. Mõnedes majandites on bakterikandjateks ka osa täiskasvanud sigu. Bakterikandjad sead eritavad roojaga haigusetkitajaid ja on seega nakkusallikaks, millest tekivad uued haiguspuhangud. Kõiki sigu, kelle vereproov annab aglutinatsioonireaktsioonil salmonellade suhtes tiitri 1 : 100 ja rohkem, tuleb pidada salmonelloosile positiivselt reageerijateks, tiitri 1 : 50—1 : 100 puhul aga kahtlasteks. Muidugi peab seroloogilistel uurimistel

arvestama asjaolu, et vaksineeritud sead reageerivad aglutinatsioonireaktsioonile lühemat või pikemat aega positiivselt. Nii näiteks on B e s s a r a b o v i (1957) andmetel mõnedel vaksineeritud emistel veel kuni 2,5 kuud pärast poegimist vereseerumis spetsiifilisi aglutiniine tiitriga 1 : 25—1 : 100. I v a n o v i (1958) andmetel kõigub põrsastel 60 päeva pärast vaksineerimist aglutinatsiooniitiir 1 : 400—1 : 600 piirides.

Sigade puhul, kes seroloogilisel uurimisel osutusid salmonelloosi suhtes positiivseteks või kahtlasteks, tuleb tõeliste pisikueritajate väljaselgitamiseks bakterioloogiliselt uurida rooja. Et saada objektiivseid andmeid pisikute eritamise kohta, on vaja rooja uurida vähemalt kaks korda 7—10-päevase vaheajaga. Kõik sead, kelle roojas leidub salmonellasid, tuleb isoleerida eri rühma ja ravida neid antibiootikumidega.

LISTERIOOS

Listerioosi all mõeldakse *Listeria monocytogenes*'e (Pirie) poolt põhjustatud nakkushaigust, mille iseloomustavamaks tunnuseks on närvisüsteemi tabandumine, millega kaasneb verepildis selgesti avalduv monotsütoos. Kuid listerioos võib kulgeda ka üldhaigusena, mille puhul peamiseks tunnuseks on palavik, kuna närvinähud avalduvad väga nõrgalt. Paljudel juhtudel, eriti täiskasvanud loomadel, esineb haigus kliiniliste sümptomideta, välja arvatud abordid.

Listerioositekitajat kirjeldasid esimest korda M u r r a y, W e b b ja S w a n n (1926) Cambridge'is küülikutel ning merisigadel haiguspuhangu põhjustajana. Järgmisel aastal isoleeris Pirie (1927) sama mikroobi Lõuna-Aafrikas närilistelt.

Viimase kahe aastakümne jooksul on listerioosi kindlaks tehtud paljudes maades ja listeriaid on isoleeritud kõigilt koduloomadelt ja -lindudelt ning paljudelt uluk- ja laboratooriumiloomadelt. Listerioosi haigestub ka inimene.

Majanduslik kahju. Sigade listerioosi tagajärjel rahvamajandusele tekkivad kahjud võivad olla üsna suured. Need avalduvad peamiselt paljude haigestunud sigade suremuses, samuti võib esineda massiliselt aborte ja kasvus kängumist. J e g o r o v a (1960) andmetel suri Smolenski oblasti majandites listerioosi tõttu kõigest 2—6 kuu vanustest sigadest 25—50%. S l i v k o (1959) andmetel suri ühes seakasvatusemajandis 272 põrsast 162 (60%). S o l o m k i n (1959) märgib, et põrsaste suremus listerioosi tagajärjel on suurem neis majandites, kus sigade söötmis- ja pidamistingimused on ebarahuldavad. Tema andmetel jäi ühes listerioosis majandis, kus esines vitamiinide ja mineraalide puudus, sigade suure haigestumise tõttu saamata umbes 2500 põrsast. Edasi toob ta näite, kus ühes seakasvatusemajandis 700 emisest aborteeris

üle 300. P o p o v (1957) märgib, et Jaroslavli oblasti 14 majandis põhjustas listerioos 1955. aastal ainuüksi põrsaste suremuse läbi kuni 52 140 rubla ja 1956. aastal 81 810 rubla (vanas vääringus) kahju.

Etioloogia. Listerioosi tekitaja *Listeria monocytogenes* on morfoloogiliselt väga varieeruva suurusega grampositiivne lühike kepik, mis patoloogilisest materjalist tehtud äigepreparaatides on sageli rooma numbri V kujuline. Noortes mikroobikultuurides on *L. monocytogenes* enamasti kokitaoline, kusjuures laius on 0,5 mikromeetrit ja pikkus 1—2 mikromeetrit, kuid mõne päeva vanustes kultuurides esineb ta 6—20 mikromeetri pikkuse kepikesena.

Morfoloogialt sarnaneb *L. monocytogenes* sigade punataudi tekitaja *E. rhusiopathiae*'ga, kusjuures viimane on mõnevõrra pikem ja peenem kui listerioositekitaja (S e e l i g e r, 1958).

L. monocytogenes on liikuv mikroob. Tema liikumine on kõige intensiivsem toatemperatuuris (20°C) kasvatamisel, kuna termostaadis 37°C juures see sageli lakkab. Viburid on tal raku külge kinnitunud õrnalt, mistõttu need tulevad sealt kergesti lahti. Neid asjaolusid on vaja arvestada *L. monocytogenes*'e liikuvuse määramisel kultuurides.

Listerioositekitaja optimaalne kasvutemperatuur on 20—37°C. Toatemperatuuris on ta kasv algul aeglane, kuid see saavutab 3—4 päeva järel samasuguse intensiivsuse kui päevase termostaadis kasvatamise puhul. Eelistab neutraalset või nõrgalt leelisest keskkonda. Tugev happelisus takistab tema kasvu (S e e l i g e r, 1958).

L. monocytogenes vajab kasvamiseks erilisi söötmeid. Kõige paremaid tulemusi annab listeriade kasvatamine glükoos-glütseriin-agaril ja veri-glükoos-agaril (tahvel VI). Lihtagaril ta ei kasva üldse või kasvab väga aeglaselt.

Glükoos-glütseriin-agaril (tahvel VI) ja veri-glükoos-agaril moodustab ta 24—48 tunni jooksul ümmargusi, siledade servade ja niiske läikega väikesi, 1—3 mm läbimõõduga kolooniaid. Mõnepäevase kasvamise järel omandavad need sageli hallikasvalge värvitooni. Veri-glükoos-agaril kasvamisel tekib kolooniate ümber või nende alla kitsas β-hemolüütiline ring ja mõnepäevase kasvamise järel omandab mikroobikultuur iseloomuliku hapu- või võipiima lõhna, mis on sellele mikroobiliigile karakterne.

Laboratorsete katseloomadena kasutatakse valgeid hiiri ja küülikuid, kes mikroobide süstimise järel veeni või kõhuõõnde enamikul juhtudel haigestuvad ja 1—5, vahel kuni 14 päeva jooksul surevad (R o l l e, 1958). L õ s s e n k o, T s õ m b a l i ja K u l b a t s n a j a (1957) andmetel surevad valged hiired, kellele kõhuõõnde või lihastesse on süstitud 200 miljonit mikroobi, 2—5 ööpäeva jooksul

Klassikaliseks meetodiks *L. monocytogenes*'e patogeensuse kindlaksmääramisel on nn. Antoni test keratokonjunktiviidi esile-

kutsumisega merisigadel või küülikutel. Listeriate puljongkultuuri tilgutatakse pipetiga katseloomale konjunktivaalkotti, mille tagajärjel 24—48 tunni jooksul areneb mädane konjunktiviit ja sageli ka keratiit. Lõssenko, Tsõmbali ja Kulbatsnaja (1957) uurimiste põhjal ilmub konjunktivaalproovi puhul kõigil 250—450-grammise kehakaaluga merisigadel positiivne reaktsioon 2—4 ööpäeva jooksul, 600—900-grammise kehakaaluga merisigadel ilmub see alles 4—6 päeva jooksul ja positiivselt reageerijaid on vaid 66,6%.

Epizootoloogia. Peamiseks listerioosi nakkusallikaks majandites on haiged loomad, kes eritavad suurel hulgal haigusetkitajaid oma organismist ninaeritiste, uriini ja roojaga väliskeskkonda, saastates sellega ümbrust. Oluliseks nakkusallikaks on ka äsja seda haigust põdenud sead, kes pärast tervistumist on kuni 2 kuud pisikukandjateks ja -eritajateks. Pärast nakatamist on sigadel leitud uriinis ja organites haigusetkitajaid kuni 66 päeva. Seepärast on haiguse peamisteks edasikandjateks ühest majandist teise kas haiged või pisikukandjad sead. Kuid haigusetkitajate kandjateks ja eritajateks võivad olla ka kliiniliselt terved sead. Majandites, kus sigadel esineb listerioosi, võivad lühiajaliselt pisikukandjateks olla kuni 30% ja pikemaajaliselt (üle 6 kuu) kuni 3% emistest ning remontsigadest (Sliivko, 1959).

Peale haigete ja pisikukandjate sigade on paljude autorite andmetel listerioosse nakkuse allikaks ja listeriatega edasikandjateks rotid ning hiired. Nende osatähtsust listerioosi levitajatena on põhjalikult uurinud Popov (1957, 1960) Üleliidulises Eksperimentaalveterinaaria Instituudis. Ta nakatas rotte ja hiiri listeriatega, andes neile saastunud sööta ja hoides neid ruumis, mille õhk sisaldas haigusetkitajaid. Enamik katseloomi suri õhu kaudu saadud nakkuse korral 5—7 päeva ja suu kaudu nakatamisel 9—11 päeva jooksul. Rotid ja hiired eritasid kogu haiguse vältel ning üksikud haigusest paranenud loomad ka kuni 12 päeva hiljem ninaeritise, uriini ja roojaga massiliselt haigusetkitajaid. Kui rotte ja hiiri nakatati väikese, mittesurmava listeriatega annusega, säilisid haigusetkitajad nende organismis kuni 2 kuud pärast nakatamist.

Haigete pisikukandjate loomade eritistega saastatakse sigalaid, jooksuaedu, söötasid ja joogivett. Eriti ohtlikud söötade saastajad haigusetkitajatega on rotid ja hiired, kuna nad pääsevad kergesti söötade hoiu- ning panipaikadesse. Katseandmete põhjal säilivad listeriad roojas eluvõimelistena talvel kuni 106 päeva. Popovi (1957) andmetel säilisid listeriad kaeras ja kliides, mida hoiti kütmata ja pimedas ruumis, sügistelvel 143—162 päeva ning heintes ja liha-kondijahus samades tingimustes 132—134 päeva. Kevadsuvel säilisid listeriad nakatatud söötades eluvõimelisena pimedas ruumis 103—115 päeva ja hajusa valguse korral 113—134 päeva. On isegi andmeid, et listeriad säilivad niiskes mullas 11 kuud ja niiskes roojas 16 kuud. Õhukuivalt hoitud mul-



Joonis 5.

Listerioosihaige siga. (Orig.)

las ja roojas säilib listeeriate täielik patogeensus üle kahe aasta (Linsert, 1960). Vees säilivad listeeriad Slivko (1959) andmetel kuni 72 päeva.

Listeeriad hävivad toatemperatuuris 2,5%-lises karbolhappes 5—6 minuti, 5%-lises kreoliini emulsioonis kuni 10 minuti ja 2—3%-lises seebikivilahuses 15—20 minuti jooksul (Solomkin, 1959).

Solomkini (1959) andmetel hävivad listeeriad kuumutamisel kuni 70°-ni C 20—30 minuti ja 100° C puhul 3—5 minuti jooksul. Seeligeri ja Linzenmeieri (1953) andmetel hävivad listeeriad 80° C puhul kuni 10 sekundi vältel ning Dedié ja Schulze (1957) andmetel 85°-ni C kuumutatud piimas mõne sekundiga.

Sigade haigestumisel listerioosi võivad olla nakkusallikaks ka teised loomad, nagu hobused, veised, lambad ja kodulinnud. Kirjanduse andmetel on sigade haigestumist täheldatud lehmapiima kaudu, kusjuures lehmad ise kas põevad või on kliiniliselt terved, kuid pisikukandjad, eritades mikroobe piima kaudu (Solomkin, 1959). Mitmete autorite, nagu Lücke (1960), Thamm (1962) jt. andmetel on Saksa Demokraatlikus Vabariigis listerioosihaiged lambad nakkusallikaks nii sigadele kui ka teistele loomadele.

Terved sead nakatuvad listerioosi peamiselt seedetrakti kaudu saastunud sööda ja joogiga, harvem õhu kaudu piiskinfektsiooni teel.

Haigusetekitajad, mis on sattunud ühel või teisel teel majandisse, põhjustavad esmajoones noorsigade haigestumist, kuna täiskasvanud sead haigestuvad hiljem. Esimene haiguspuhang kestab tavaliselt 1—3 nädalat, kusjuures sureb võrdlemisi suur hulk sigu. Seejärel haiguspuhang vaibub, et mõne aja möödumisel uuesti alata (Solomkin, 1959). Vendrovi (1954) poolt kirjeldatud juhul oli suremus kõige suurem haiguspuhangu algul umbes kahe kuu jooksul, kusjuures haigus kulges kliiniliselt sageli üliägedal kujul. Hiljem võttis haigus alaägeda või isegi kroonilise kujud. Haiguspuhangu kestel suri päevas 1—2 siga, kusjuures mõnikord esines kaks-kolm päeva kuni kaks nädalat kestnud vaheaegu.

Kõige vastuvõtlikumad listerioosile on Slivko (1959) andmetel 50—70 päeva vanused põrsad. Solomkini (1959) andmetel haigestuvad kõige sagedamini 2—3 kuu vanused põrsad, kusjuures eriti vastuvõtlikud on nad nakkusele 5.—10. päevani pärast võõrutamist. Kuid kirjanduses on andmeid ka imikpõrsaste haigestumise kohta. Nii teatavad de Blicck ja Jansen (1942) 5-päevaste põrsaste ja Hessen (1957) 4—7-päevaste põrsaste haigestumisest listerioosi. Nendel juhtudel on autorite arvates tegemist olnud nabainfektsiooniga.

Jegorova (1960), kes uuris sigade listerioosi Smolenski oblastis, märgib, et kõige sagedamini haigestusid 2—6-kuused noorsead. Imikpõrsad ja täiskasvanud sead haigestusid listerioosi üksikutel juhtudel ning peamiselt nendes majandites, kus haigust täheldati esmakordselt. Haigust esines nii heade kui ka halbade söötmis- ja pidamistingimuste puhul, kuid kõige sagedamini täheldati listerioosi siiski nendes majandites, kus söötmis- ja pidamistingimused olid ebarahuldavad. Ka paljude teiste autorite andmetel täheldatakse listerioosi peamiselt nendes majandites, kus söötmis- ja pidamistingimused ei ole rahuldavad.

Mitmed autorid peavad listerioosi sigadel sesoonselt esinevaks nakkushaiguseks. Bakulov ja Tregubova (1959) märgivad, et aastail 1947—1958 täheldati Moskva oblastis listerioosi sigadel kõige sagedamini kevadel märtsis ja sügisel oktoobris. Autorite arvates on sellise sesoonsuse põhjuseks asjaolu, et nendel kuudel on Moskva oblastis järskude temperatuurimuutustega külmad ja niisked ilmad. Samuti põhjustab haiguse sesoonsust, eriti kevadel, mitteküllaldane söötmine. Orobinki (1955) andmetel esineb sigade listerioosi Krasnojarski kraisis aasta ringi, kuid kõige sagedamini siiski märtsist kuni maini. Vendrovi (1954) tähelepanekutel ei haigestu imikpõrsad suvel ka sel juhul, kui nende ema on haige, kuid talvel on imikpõrsaste suremus suur.

Saksa Demokraatlikus Vabariigis esineb listerioosi kõigil loomaliikidel ilmselt sesoonselt. Nii märgivad Aa (1961), Thamm (1962) jt., et listerioosijuhtude arv kasvab igal aastal jaanuarist alates, saavutab kõrgpunkti märtsis-aprillis ning langeb järsult mais ja juunis. Suvel ja sügisel ei ole listerioosi üldse või ta esineb väga harvade juhtudena. Ka nimetatud autorid peavad haigust soodustavateks teguriteks puudulikku söötmist ja halbu ilmastikuolusid.

Seega on sigade listerioosi haigestumise eelduseks nende organismi resistentsuse vähenemine kas halbade söötmis- ja pidamistingimuste või ebasoodsa ilmastiku tagajärjel. Organismi resistentsust võivad nõrgendada ka teised haigused. Nii on Rolle ja Mayer (1956) saanud katseloomi nakatada suu kaudu ainult neil juhtudel, kui neile samaaegselt süstiti naha alla toksiliste omadustega kolibaktereid või kui mõnel muul teel kutsuti loomad elile soolepõletik. Samal põhjusel ei võimaldunud Lössenkol, Tsõmbalil ja Kulbatsnajaal (1959) nakatada listeeriakultuuridega kõiki katsesigu.

Käesoleva töö autori poolt teostatud nakatamiskatsete puhul haigestusid seitsmest umbes kahe kuu vanusest põrsast ainult 4. Nakatamine õnnestus neil juhtudel, kui mikroobikultuuri süstiti kõhuõõnde, kuna naha alla või lihastesse süstimine ei andnud positiivseid tulemusi.

Haigus algab majandis tavaliselt kas väikeste puhangutena või harvem üksikjuhtudena. Haiguspuhangud korduvad samas majandis teatavate ajavahemike järel uuesti. Nii märgib Jegorova (1960), et Smolenski oblasti Temkino ja Sõtševka rajooni majandites täheldati listerioosipuhangut esmakordselt 1955. aasta novembris, teine puhang tekkis 1956. aasta märtsis ja aprillis ning kolmas sama aasta oktoobris ja novembris. Haigestumist täheldati esmakordselt mitmes sulus üheaegselt. Kuid ühes ja samas sulus olevad loomad ei haigestunud kõik korraga, vaid eri aegadel.

Kliinilised tunnused ja kulg. Eksperimentaalse nakatamise puhul kõigub lõimetusperiood põrsastel ja kesikutel mõnest tunnist kuni 5 päevani, kuna loomuliku nakkuse korral keskmiselt 5—10 päevani (Solomkin, 1959). Meie poolt teostatud 2—3 kuu vanuste põrsaste kõhuõõnde nakatamisel oli lõimetusperiood 2—6 päeva. Üldiselt tuleb märkida, et lõimetusperioodi kestus oleneb nii organismi sattunud haigusetektajate hulgast ja nakatamise viisist kui ka loomade organismi vastuvõtlikkusest nakkusele, s. o. looma tervislikust seisundist.

Haiguse kliiniliste tunnuste ja kulu järgi esineb listerioos sigadel kas septitseemilise, närvi- või harvem kroonilise vormina. Septitseemilist ja närvivormi täheldatakse peamiselt põrsastel ja kesikutel, kroonilist haigusvormi aga täiskasvanud sigadel. Olgu märgitud, et ühe haiguspuhangu ajal haigestunud põrsastest ja

kesikutest võib ühel osal esineda närvivorm, teisel osal aga septitseemiline vorm. Ka võib septitseemiline vorm sageli üle minna närvivormiks. Meie poolt teostatud 2—3 kuu vanuste põrsaste eksperimentaalse nakatamise puhul oli ühel põrsal tugevasti avalduv närvivorm, kuna neljal põrsal esines algul septitseemiline vorm, mis kahel põrsal läks haiguse lõpul üle närvivormiks.

Septitseemiline haigusvorm algab uimasuse, loiduse ja enamasti ka kehatemperatuuri tõusuga ($40,5\text{—}41,8^\circ\text{C}$). Hingamine ja südametegevus on kiirenenud. Enamikul põrsastest täheldatakse limast või limasmädast nõrevoolu ninast (riniit) ja silmadest (konjunktiviit) ning ägedat kõhulahtisust. Mõnedel haigetel põrsastel on silmalaud turses. Sageli muid kliinilisi haigusnähte pole märgata. Kuid osal septitseemilise haigusvormiga sigadel võivad esineda siiski ka nõrgad närvivormi sümptoomid, nagu üksikute lihaste või lihaserühmade kerge värisemine, vaaruv liikumine ja rahutuks muutumine. Septitseemiline vorm kestab tavaliselt 2—5 päeva, harva kauem. Põrsaste suremus on selle haigusvormi korral 50—60%, täiskasvanud sigade suremus aga ainult 3—4%.

Närvivormi puhul täheldatakse peale uimasuse ja isu kadumise veel lihaste või üksikute lihaserühmade värisemist, perioodiliselt vahelduvaid krampe, vaaruvat käiku, ringliikumist ja halvatusnähte (eriti eesjäsemetes). Kehatemperatuur on normaalne või pisut kõrgenenud ($39,6\text{—}40,8^\circ\text{C}$), kuid vahel, eriti mõni tund enne surma, on kehatemperatuur isegi subnormaalne ($35\text{—}36^\circ\text{C}$). Majandites, kus listerioos esineb esmakordselt, võib haigus kulgeda põrsastel puhangu algul üliägedal kujul. Põrsad, kes näivad täiesti tervetena, hakkavad järsku ringi jooksuma, kiunuvad, neil tekivad krambisööstid ja nad surevad peatselt üldise nõrkuse tagajärjel. Haigus kestab üliägeda kulu juhtudel 10—12 tundi, kuna tavalise närvivormi puhul vältab haigus 2—4 ööpäeva. Mõni tund enne surma muutuvad haigete põrsaste kõrvad, kõhualune ja reite siseküljed punaseks. Suremus on närvivormi puhul kuni 98%.

Meie poolt uuritud juhtudel esines närvivormi korral tugev erutus seisund, mis avaldus järskudes sihitutes liigutustes pea ja jalgadega, visklemises ühelt küljelt teisele jne. Esinesid üksikute lihaserühmade värisemine ja lühiajalised krambihood. Turjal ja külgedel leidis nahal laialivalguvaid punaseid laike. Järgnevalt tekkisid halvatusnähud, enne eesjäsemetes, siis tagajäsemetes. Lõpuks jäi põrsas liikumatult lamama, pea seljas ja jalad küljele välja sirutatud. Kehatemperatuur oli haiguse algul mõdukalt kõrgenenud ($40,0\text{—}40,7^\circ\text{C}$). Ninast ja silmadest eritus põrsastel pisut limast nõret. Põrsaste silmalaud olid turses. Haigus kestis 2 ööpäeva.

Ülejäänud neljal nakatatud põrsal tekkisid järsku uimasus, kerge kõhulahtisus ning isutus ja ühel neist ka oksendamine.

Järgmisel päeval loomad lamasid. Ülesajamise järel seisid nad ebakindlalt ja nad heitsid varsti uuesti pikali. Nendest muutusid kaks põrsast aeg-ajalt rahutuks, siplesid jalgadega, tõstsid pead ja lasksid selle jälle alla vajuda. Kõigil nakatatud põrsastel täheldati silma sidekesta põletikku ja limasmädase nõre kogunemist silmanurkadesse. Ninast eritus neil limast nõret. Limase või limasmädase nõre eritumist ninast peab P o p o v (1960) üheks karaktersemaks sigade listerioosi tunnuseks.

Kirjeldatud seisund kestis kahel loomal 3 ööpäeva. Seejärel oli üks põrsastest öösel järsku surnud, kuna teisel hakkas tervislik seisund vähehaaval paranema. Üks nädal pärast tervistumist nimetatud põrsas tapeti. Ka S o l o m k i n i (1959) jt. andmetel on nakatatud põrsastest mitmed paranenud, kuid hiljem mõne nädala või kuu möödumisel siiski uuesti haigestunud ja surnud.

Ülejäänud kahel põrsal meie katses kestis kõhulahtisus kuni 10 päeva. Nad olid uimased ja väga väikese söögiisuga. Närvi-vormile iseloomulikke kliinilisi sümptome neil polnud märgata. Kehatemperatuur oli kõikuv: mõnel päeval oli see kõrgenenud ($40-41,1^{\circ}\text{C}$), seejärel 1—3 päeva täiesti normaalne. Katsepõrsad surmati 10. haiguspäeval ja neid uuriti patoloogilisanatoomiliselt.

Mõnede autorite andmetel on listerioosi täheldatud sigade katku komplikatsioonina. Nii esines B e d e n a š v i l i (1957) andmetel ühes seakasvatustmajandis Gruusias sigade katku ja listerioosi segainfektsiooni puhang, kusjuures 9 päeva jooksul suri või hädatapeti 16 imikpõrsast, 15 võõrdepõrsast ja 36 kesikut. Haigestunud võõrdepõrsastel ja kesikutel oli kehatemperatuur $41-42^{\circ}\text{C}$, söögiisu oli neil kadunud, täheldati uimasust ja osal loomadel täheldati maneežiliikumist, tagakeha nõrkust, oksendamist, konjunktiviiti, verejooksu ninast ning täppverevalumeid kõhunahal, kõrvadel ja peas. Haigus kestis 1—3 päeva ja kõik haigestunud sead surid või hädatapeti. Imikpõrsastel kulges haigus depressiivses vormis normaalse kehatemperatuuri, uimasuse, lihaste värisemise ja kõrvade tsüanoosiga.

S z a b ó ja S z e m e r é d i (1962) andmetel oli ühes majandis 2 emist ja 20 kolme-nelja kuu vanust võõrdepõrsast, kellest haigestusid kõik peale ühe emise. Kõigil haigestunud loomadel esines kõhulahtisus, isutus, vaaruv käik ja hingeldus. Kehatemperatuur kõikus haigetel loomadel $40,2-41,2^{\circ}\text{C}$ vahel. Ainult ühel haigestunud kesikul ilmnisid kesknärvisüsteemi häired. Kõik haigestunud sead peale 2 emise ja ühe võõrdepõrsa surid 3—10 päeva kestnud haiguse järel.

Listerioosi ja salmonelloosi segainfektsiooni puhul on haigestunud võõrdepõrsaste kehatemperatuur normaalne või $40,5-41,5^{\circ}\text{C}$ -ni tõusnud, täheldatakse maneežiliikumist ning sagedasi krambihooge, mis kaasnevad suure uimasuse, konjunktiviidi ja silmalaugude turse ja kõhulahtisusega (J e g o r o v a, 1960).

Krooniline haigusvorm areneb kas ägedast haigusvormist või siis haigus kulgeb juba algusest peale krooniliselt. Selle haigusvormi puhul täheldatakse vahelduvat isu, uimasust ja kõhulahtisust. Kehatemperatuur on normaalne. Aeg-ajalt võib esineda lihaste värisemist ja tagakeha nõrkust, mille järelduel sead võtavad istuva asendi nagu koerad. Osal sigadel on tonsillid suurenenud ja kõri turse tõttu on hingamine raske. Mõnel seal tekivad kreeka pähkli kuni kanamunasuurused nahaalused abstsessid kas kaela-, selja- ja külgede piirkonda või kõhu alla. S o l o m k i n (1959) märgib, et listerioosi kroonilise vormi puhul haigete kehal esinevad säärased abstsessid viitavad püobatsilloosile, kuid bakterioloogilisel uurimisel laboratooriumis leitakse mädast ainult listeriaid.

Z a g u r s k i ja P o g o r e l s k o (1950) tähelepanekute järgi võib listerioos sigadel kulgeda ka eriliste kliiniliste tunnusteta ja normaalse kehatemperatuuriga, kusjuures haigus avaldub ainult loomade pidevas kõhnumises.

Haiguse krooniline vorm kestab 1,5—2 kuud või kauem. Haigusest tingitud suremus ei ole suur, kuid kõhnumise tõttu praagitakse sead tavaliselt välja ja tapetakse lihaks. Mõnede autorite andmetel võib krooniline haigusvorm ägeneda närvivormiks ja lõppeda surmaga. Kuid on täheldatud ka kroonilise haigusvormi ajutist paranemist ja mõne aja möödumisel tervisliku seisundi uut halvenemist.

A b r a m o v i (1958) tähelepanekutel võib listerioosi puhul eristada veel latentset haigusvormi. Seda esineb peamiselt täiskasvanud sigadel, kusjuures kliiniliselt täheldatakse ainult vahelduvat isu ja teatavat uimasust või aeg-ajalt kerge kõhukinnisuse vaheldumist kõhulahtisusega.

Tiinetel emistel võib listerioos avalduda üksnes abordina. Kuid aborti täheldatakse samuti teiste, juba eespool kirjeldatud haigusvormide puhul. Abordi korral sündinud põrsastest on tavaliselt osa surnud ja osa elujõuetud.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Listerioosi tagajärjel surnud sigade lahangu pilt on väga mitmekesine, olenedes haiguse vormist ja kestusest ning sea vanusest.

Kui listerioos esineb majandis esmakordselt ja kulgeb põrsastel üliägeda vormina, siis ei leita lahangul erilisi patoloogilisanatoomilisi muutusi, mis oleksid karakterised ainult sellele haigusele. Neil puhkudel täheldatakse lahangul vaid tugevat liigveresust ja turset kopsudes, kus mõnel juhul leidub ka üksikuid verevalumeid. Traheea kaudaalses osas ja bronhides on rohkesti limast, sageli vahust vedelikku. Ulatuslikke muutusi esineb peajus (lümfotsütaarne entsefaliit), mida saab kindlaks teha ainult histoloogilisel uurimisel. Makroskoopiliselt täheldatakse üksnes tugevat peaju ja ajukelmete liigveresust ning turset (O g r o z k o v, 1959).

Närvivormi puhul täheldatakse lahangul ägedat katarraalset mao-soolte põletikku ja vahel võib jämesooles esineda kergekrupoosne põletik. Kõik lümfisõlmed, eriti keskmete lümfisõlmed, ja tonsillid on tugevasti pundunud. Osal juhtudel võib tonsillides täheldada lisaks ka katarraalset põletikku. Põrnas nähtuvad liigveresuse tunnused ja sageli on kapsli all üksikuid täppverevalumeid. Maks on pundunud, värvuselt ebahühtlaselt punakas- või kollakaspruun ja ebakindlate piiridega hallikaspruunide laikudega. Konsistentsilt on maks pude. Tihti võib, eriti haiguse pikaajalisel kestmisel, maksas leida väga väikesi, palja silmaga vaevalt märgatavaid halle kindlapiirilisi nekroosikoldeid. Üldiselt on sellised nekroosikolded maksas listerioosile võrdlemisi karakteresed. Eriti hästi on nad täheldatavad näiteks valgete hiirte maksas, kui viimased on surnud listerioosse nakkuse tagajärjel (tabel VII).

Kopsud on liigveresed ja turses ning trahhea ja bronhide limaskestal leidub täppverevalumeid. Täppverevalumeid on ka südamelihases.

Peaajus ja ajukelmes leitakse tugevat liigveresust ja turset, mõnikord ka täppverevalumeid. Iseloomulikke muutusi peaja seljaajus saab kindlaks teha ainult histoloogilise uurimisega.

Kui haigus kulgeb sigadel septitseemiliselt, ilma närvivormi nähtudeta, ei leita lahangul peale ägeda mao-soolte põletiku midagi listerioosile iseloomulikku. Osal juhtudel võib siiski maksas kindlaks teha väga väikesi, palja silmaga vaevalt märgatavaid halle kindlapiirilisi nekroosikoldeid. Szabó ja Szemerédi (1962) kirjeldasid *L. monocytogenes*'e poolt põhjustatud septitseemiat, mis esines sigade katku puhul. Patoloogilisanatoomilistest muutustest täheldasid nad põrna turset ja nõõpnõela-pea- kuni sinepiseemnesuurusi halle kindlapiirilisi nekroosikoldeid maksas, kopsus ning südamelihases. Jegorova (1960) andmetel esinevad katku ja listerioosi segainfektsiooni puhul ägedale katkuvormile tüüpilised patoloogilisanatoomilised muutused, kusjuures maksas leitakse arvukalt kindlapiirilisi helehalle koldeid.

Listerioosi ja salmonelloosi segainfektsiooni korral esinevad patoloogilisanatoomilised muutused on järgmised: mao ja peensoole limaskesta hüperemia ja keskmete lümfisõlmede suuremine; maks on suurenenud, pehme konsistentsiga ja väärastunud, kusjuures selle pinnal on rohkesti helehalle nekroosikoldeid; jämesool on difteroidses põletikus (Jegorova, 1960).

Abramovi (1958) andmetel täheldatakse kroonilise haigusvormi puhul südamelihases, põrnas ja neerudes nõrgalt väljarenenud düstroofilisi muutusi. Maksas leidub peale düstroofiliste muutuste veel väikesi halle kindlapiirilisi nekroosikoldeid. Kõikides lümfisõlmedes ja tonsillides esineb väga väikesi kärbuskol-

deid. Ka kopsudes on katarraalset põletikku ja väikesi nekroosikoldeid.

Ajus ja ajukelmetes kroonilise haigusvormi puhul makroskoopilisi muutusi ei ole. Osal haigusjuhtudel leidub nahaaluses koes kuni kanamunasuurusi abstsesse.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Sigade listerioosi diagnoosimine on paljudel juhtudel raske, sest haiguse kliinilised sümptoomid ja patoloogilisanatoomilised muutused erinevad isendite järgi, samal ajal aga sarnanevad mitmeti teiste haiguste puhul esinevate sümptoomidega. Nendel asjaoludel on listerioos nii mõnelgi juhul jäänud õigeaegselt diagnoosimata ja avastamata. Seepärast on vaja listerioosi diagnoosimisel kliiniliste tunnuste kindlakstegemise ning patoloogilisanatoomiliste ja epizootoloogiliste andmete kogumise kõrval isoleerida bakterioloogilisel uurimisel haigusetekiataja.

Bakterioloogilise uurimise tulemused listerioosi diagnoosimisel olenevad sellest, kuidas teadlikult seda tehakse. Nii on väga oluline materjali õige valik külvi teostamisel. Listeriad võivad paikneda haige looma organismis eri kohtades. Kõige sagedamini leidub neid siiski peaaigus. Popovi (1960) andmetel on võimaldunud sigade listerioosi tekitajaid isoleerida ajast 69,5%, maksast 43,4%, kopsust 19,5%, põrnast 17,9% ja neerudest 4,3% uuritud juhtudest. Üldse võimaldus bakterioloogilise uurimismeetodiga listerioosihaigetelt sigadelt haigusetekiatajaid isoleerida ainult 69% juhtudest. Võimalikult täpsemate tulemuste saamiseks on vaja võtta materjali bakterioloogiliseks uurimiseks alati mitmest eri kohast. Senised uurimised on samuti näidanud, et materjal tuleb uhmris peenestada ja külvid teha sellest valmistatud suspensioonist. Tulemused on siis palju paremad.

Bakterioloogilise uurimise kõrval kasutatakse listerioosi diagnoosimiseks ka seroloogilist uurimismeetodit. Ent akuutsete haigusjuhtude diagnoosimisel pole seroloogilisel meetodil erilist tähtsust, sest aglutiniinid ilmuvad verre umbes üks nädal pärast haiguse algust. Seroloogilist uurimisviisi on soovitatav kasutada peamiselt diferentsiaaldiagnostikas latentsete infektsioonialkate avastamiseks ja haiguse leviku ulatuse väljaselgitamiseks majandis.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb sigade listerioosi puhul arvestada peamiselt salmonelloosi, kolienterotokseemiat, sigade katku närvivormi, punataudi, ebamarutaudi ja sigade nakkavat halvastust.

Sigade salmonelloosi korral võivad mõnedel juhtudel kliinilised sümptoomid näida listerioossete sümptoomidena ja enne surma muutub ka haigete nahk kõrvadel, kõhul ja reite sisekülgedel punakassiniseks nagu listerioosi puhul. Samuti on salmonelloosi haigestunud sigade vanus 88,7% juhtudest 1—6 kuu piires (Tilga, 1961).

Salmonelloos kulgeb põrsastel ja kesikutel peamiselt ägeda ehk septitseemilise vormina ja ainult üksikutel juhtudel täheldatakse neil närvivormi esinemist. Listerioosi puhul on selles vanuses loomadel enamikul juhtudel ülekaalus närvihäired. Salmonelloosi ägeda vormi korral leitakse lahangul, et põrn on hüperplastiliselt tursunud, kumerdunud servadega ja käega katsumisel kummi konsistentsiga ning et jämesooles esineb kergema- või raskema-kujuline difteroidne või krupoosne põletik, mida listerioosi puhul ei ole. Salmonelloosi kroonilise vormi korral esineb jämesooles difteroidne põletik, kusjuures nekrotiseerunud solitaarfolliikulite asemel on sageli ümmargused, kõrgema valliga ümbritsetud koorikud, mida listerioosi kroonilise vormi puhul ei ole.

Kolienterotokseemia (tursetõbi) on ägeda või perakuutse kuluga, peamiselt võõrutuseas olevate põrsaste haigus, kuna listerioosi haigestuvad igas vanuses sead ja haiguse kulg on aeglasem. Kui listerioosi korral on osal haigestunud sigadel silmalaud turses, siis kolienterotokseemia puhul esineb peale tugeva laugude turse veel tursed näol, kaelal ja sageli isegi kõhualusel. Kõri turse tõttu häälitsevad põrsad kähisevalt või piuksuvalt ja täheldatakse tugevaastmelist hingeldust, mida listerioosi korral tavaliselt ei esine. Kolienterotokseemia puhul tabab halvatus esmalt tagajäsemeid ja siis eesjäsemeid, listerioosi korral aga esmalt eesjäsemeid. Magu on kolienterotokseemia tüüpilistel juhtudel lahangul söödaga täitunud ja mao sein on tugevasti paksenenud, kusjuures läbilõikes nähtub sültjas-vesine või želeetaoline turse mukoosa ja muskulaarse vahel, mida täheldatakse ka jämesoole seinas ning keskmets. Listerioosi puhul lahangul selliseid muutusi ei leidu, välja arvatud mõnel üksikul juhul esinev kerge turse mao seinas. Lõplik kolienterotokseemia ja listerioosi diferentseerimine toimub bakterioloogilise uurimise andmetel.

Sigade katku närvivormi kliinilised sümptomid võivad sarnaneda listerioosi närvivormi kliiniliste tunnustega. Kuid sigade katku puhul haigestub ainult väike osa loomi närvivormi ja sigalas haigestuvad lühikese aja jooksul kõik sead vanusele vaatamata. Sigade katku puhul lahangul täheldatavad patoloogilisanatoomilised muutused, nagu verevalumid nahas, seroos- ja limaskestadel, lümfisõlmedes, neerudes ning põrnas, võimaldavad seda haigust kergesti eristada listerioosist. Mõnede autorite andmetel on listerioosi leitud koos sigade katkuga, kusjuures patoloogilisanatoomiliselt on sigade katku puhul esinevatele muutustele lisandunud väikesed nekroosikolded maksas, kopsudes ja südamelihases.

Sigade punataud on ägedakujuline ja peamiselt kuumadel suvekuudel esinev nakkushaigus, millega kesknärvisüsteemi häireid ei kaasne. Punataudi haiguspuhangu korral haigestub alati osa sigu sigalas ruutlaigulisse vormi, mille nelinurksed hele- või tumepunased laigud nahal võimaldavad seda haigust kergesti

diagnoosida. Bakterioloogilisel uurimisel on punataudihaike looma või korjuse verest ja siseorganitest kerge isoleerida haiguseteki-tajad *E. rhusiopathiae*'d. Et punatauditekitajal on teatav morfoloo-giline sarnasus listerioositekitajaga, on vaja neid mikroobikul-tuure täiendavalt biokeemiliselt ja seroloogiliselt uurida.

Aujeszky haigus tabandab peamiselt imikpõrsaid, lis-terioosi aga haigestub enamik sigu pärast võõrutamist. Aujezsky haiguse kahtluse puhul tuleb alati kasutada küülikukatsu.

Ravi. Listerioosihaigete sigade ravimiseks kasutatakse anti-biootikume ja vähesel määral sulfoonamiide. Jegorova (1960) andmetel annab häid ravitulemusi streptomütsiini süstimine hai-getele sigadele lihastesse annuses 100 000—200 000 toimeühikut 2—3 korda päevas kuni tervistumiseni. Streptomütsiiniga ravitud sigadest tervistus 90,2%. Kõikide sigade profülaktiline süstimine streptomütsiiniga vältis sigal asdasiste haigusjuhtude tekkimise. Solomkin (1959) soovib haigetele võõrdepõrsastele süstida streptomütsiini annuses 150 000—200 000 toimeühikut iga 4—6 tunni järel 2—3 päeva jooksul.

Biomütsiini soovitatakse anda listerioossetele kesikutele suu kaudu 30 milligrammi iga 1 kg eluskaalu kohta 2—3 korda päe-vas 2—4 päeva jooksul (Solomkin, 1959). Listerioosi ja sal-monelloosi segainfektsiooni korral on saadud häid ravitulemusi ka biomütsiini või süntomütsiini ning streptomütsiini samaaeg-sel kasutamisel (Jegorova, 1960).

Tšepajev, Zinkoba ja Gordijenko (1955) märgi-vad, et listerioosihaigete sigade ravimisel penitsilliiniga ja sümptomaatiliste vahenditega ei saanud nad positiivseid tulemusi. Küll andis tulemusi üks kord 0,015 g müarsenooli süstimine 1 kg elus-kaalu kohta.

Hesseni (1957) andmetel on listerioossete imikpõrsaste ravimisel saadud häid tulemusi sulfadimesiini kõhuõõnde süstimi-sel.

Solomkin (1959) soovib kasutada veel 2—3%-list sulfa-dimesiini 2%-lises söögisoodalahuses. Seda lahust süstitakse kõhu-õõnde 1—2 korda päevas korruga 1—2 ml 1 kg eluskaalu kohta 2—3 päeva järjest.

Häid ravitulemusi on saadud Üleliidulises Eksperimentaal-veterinaaria Instituudis valmistatud listerioosivastase seerumiga. Seerumiannus on 25—30 ml, mida süstitakse listerioosihaigetele sigadele kaks korda ühepäevase vaheajaga (Jegorova, 1960).

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Listerioosi kindlakstegemisel tuleb haiged loomad isoleerida ja alustada viivitamata nende ravimist. Farmis kehtestatakse karantiin kuni listerioosi täieliku likvideerimiseni. Taudistunud farmidest on keelatud ükskõik mis-suguste loomade väljavedu ja sinna uute loomade juurdetoomine.

Loomapidamisruumid, kus avastati listerioos, tuleb põhjalikult puhastada sõnnikust, allapanust ja muudest jäätmetest ning siis

desinfitseerida kas 2%-lise seebikivi-, 3%-lise formaliini- või 10—15%-lise lubjalahusega. Ruumidest tuleb sõnnik eemaldada iga päev ja asetada patareisse biotermiliseks desinfektsiooniks vähemalt kuuks ajaks.

Üldiste profülaktiliste abinõude hulgas on tähtis loomade sanitaar-hügieenilise olukorra parandamine, sest listerioos tekib ja levib peamiselt ebahügieenilistes tingimustes. Samuti on listerioosi profülaktikas tähtis koht loomapidamisruumidest rottide ja hiirte hävitamisel, sest need on listeeriate peamisteks edasikandjateks ja levitajateks.

Spetsiifilise profülaktilise abinõuna soovitab S l i v k o (1959) kasutada tema poolt väljatöötatud listerioosivastast vaktsiini. See kujutab endast maarjaga sadestatud formoolvaktsiini, mida võib süstida tiinetele emistele igas tiinusjärgus ja põrsastele alates 1—2 kuu vanusest. Vaktsiiniannus on tiinetele emistele 5 ml ja põrsastele ning kesikutele 2,5 ml. Aktiivne immuunsus pärast vaktsineerimist kestab majandites teostatud katsete põhjal 7—9 kuud.

Listerioosi täielikuks likvideerimiseks on vaja välja selgitada listeriaid kandvad ja eritavad sead. Selleks tuleb sigalates, kus seda haigust on diagnoositud, uurida seroloogiliselt kõiki võimalikke bakterikandjaid sigu. Ja š e n k i n a (1957) arvab listerioosile positiivselt reageerijateks sigu, kelle aglutinatsioonitiiter on 1 : 100 ja rohkem. Seroloogiliselt listerioosile positiivselt reageerivad sead on soovitatav isoleerida eri rühma ja ravida neid antibiootikumidega.

LEPTOSPIROOS

Leptospiroos, nakkav kollatõbi ehk ikterohemoglobinuuria on peamiselt ägedalt kulgev leptospiirade poolt tekitatud põllumajandusloomade, lihatooiduliste, näriliste ja inimese nakkushaigus, mida iseloomustavad vahelduv palavik, närvisüsteemi häired, kollatõbi (ikterus), verine uriin (hemoglobinuuria), kehveresuse ning mao-soolte trakti atoonia nähud.

Leptospiirad on haigusetekitajana tuntud alates 1918. aastast, millal Uhlenhuth ja Fromme tegid kindlaks nende osa koerte nakkava kollatõve tekkimises. Pärast seda on leptospiirad haigusetekitajana kindlaks tehtud inimestel, kassidel ja hõberebastel. Nõukogude Liidu teadlased N i k o l s k i, D e s j a t o v ja M a r t š e n k o kirjeldasid leptospiirade poolt põhjustatud veiste haigestumist 1934/35. aastal. Sigade leptospiiroosi kirjeldasid esmakordselt 1937. aastal K l a r e n b e c k ja V i n s s e r, kes isoleerisid haigelt põrsalt *Leptospira icterohaemorrhagiae*. Eksperimentaalselt tõestas põrsaste vastuvõtlikkust *L. ponomi* ja *L. grippotyphosa* serotüüpidele L j u b a š e n k o 1939. aastal. T e r s k i h h (1940) tõestas põrsaste haigestumist leptospiiroosi loomuliku nakkuse teel.

Käesoleval ajal on teada leptospiroosi esinemine paljudes Euroopa riikides. Mikroaglutinatsiooni-lüüsi reaktsiooniga teostatud uurimisel on leptospiroosi suhtes positiivseteks osutunud kõigist uuritud loomadest Belgias 10,7%, Saksa Föderatiivses Vabariigis 7%, Inglismaal 10%, Soomes 16,5%, Itaalias 57,6%, Jugoslaavias 53,3%, Poolas 23,3%, Rumeenias 50%, Ungaris 52%, Tšehhoslovakkias 34,2%, Ameerika Ühendriikides 19,3%, Austraalias 48%, Argentiinas 12,9%, Indias 47% ja Indoneesias 56,2% (Ljubasenko ja Malahhov, 1963).

Nõukogude Liidus on sigade leptospiroosi registreeritud paljudes vabariikides ja oblastites. Leptospiroos esineb paljudel juhtudel ilma kliiniliste sümptomideta ja mitmed loomaliigid on kestvalt leptospiirade kandjad.

Eesti NSV-s avastas esmakordselt leptospiroosi Medinski 1957. aastal. Sama autori andmetel esineb Eesti NSV-s leptospiroosi hobustel, lehmadel, sigadel, hõberebastel, koertel, kassidel, tuhkritel, närilistest hallidel rottidel, maja- ja põldhiirtel ning harilikel rohuhiirtel. Raja (1961) andmetel avastati leptospiroosi 242 uuritud majandist 143 (59,09%) majandi loomadel. Kõige rohkem esines nakkust hobustel (36,16%) ja sigadel (33,72%) ning kõige vähem veistel (12,98%). Seega on leptospiroos Eesti NSV majandites ulatuslikult levinud, kusjuures sellesse haigestuvad eriti sead.

Majandites, kus loomadel esines leptospiroosi, tegi Medinski loomatalitajate vereseerumi uurimisega kindlaks, et ka nende hulgas oli leptospiroosile positiivselt reageerijaid. See asjaolu näitab, et loomadega kokkupuutuvad inimesed võivad leptospiroosi nakatuda (Raja, 1961).

Majanduslik kahju. Sigade leptospiroos põhjustab märkimisväärtset majanduslikku kahju, mis seisneb massilistes abortides ja põrsaste suremuses ning kasvus kängumises. Nii näiteks teatab Raja (1961), et kolmes majandis poegis haigestumisperiodil kokku 44 emist, kusjuures leptospiroosi tõttu hukkus kolme päeva jooksul 24 emise 212 põrsast 192 (90,57%) põrsast.

Etioloogia. Leptospiroosi põhjustavad *Leptospira* perekonda kuuluvad spiroheedid. Kaasajal tuntakse väga palju leptospiirade liike ja serotüüpe. Ljubasenko ja Malahhovi (1963) andmetel põhjustavad Nõukogude Liidus sigade leptospiroosi peamiselt *L. pomona* ja harvemini *L. tarassow*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola* ning *L. batavia*. Meie vabariigis on Raja (1961) andmetel esinenud sigadel positiivsed reaktsioonid peamiselt leptospiira serotüübi *L. pomona* suhtes, mis moodustasid kõikidest positiivseist reaktsioonidest 89,68%. Peale selle reageerisid üksikute sigade seerumid veel *L. icterohaemorrhagiae*, *L. gripotyphosa*, *L. akiyami* B ja *L. canicola* serotüübile.

Leptospiirad on 8—12 mikromeetri pikkused ja 0,1—0,2 mikromeetri laiused spiraalitaolised mikroorganismid, millel on konksu-

taoliselt kõverdunud ja sageli nõopjate paksenditega otsad. Leptospiirad liiguvad looklevate puurimis- või pöörlemisliigutuste abil. Nad on gramnegatiivsed ja värvuvad Romanovski-Giemsa meetodi kasutamisel roosaks. Neid uuritakse peamiselt pimeväljameetodiga (Mercant ja Packer, 1958). Leptospiirade eri liike ja serotüüpe pole võimalik diferentseerida ei nende morfoloogiliste omaduste ega kultuuride järgi, küll aga seroloogiliselt.

Leptospiirad kasvavad vähese valgusisaldusega söötmetel. Heaks söötteks on peptoonilahus kraanivees (1 : 1000), millele on lisatud mõni tilk metafosforhapet (tahvel VII). Mitmed autorid peavad heaks Uhlenhuthi söödet, mis koosneb steriilsest kaevuveest (pH 7,2—7,3), millele on lisatud 5—10% küüliku värsket inaktiveeritud vereseerumit.

Bakterioloogilisi külve kasvatatakse temperatuuris 28—30° C. Et leptospiirad kasvavad kunstlikel söötmetel aeglaselt, kontrollitakse külve mikroskoopiliselt pimeväljameetodiga iga 7—10 päeva järel vähemalt 25—30 päeva (Rozanov, 1957).

Laboratoorsetest katseloomadest on leptospiirade suhtes tundlikud noored (100—200 g raskused) merisead ja valged hiired. Leptospiirasid sisaldava materjali kõhuõõnde süstimisel jäävad katseloomad 3.—7. päeval haigeks ja surevad 5.—10. päeval. Surnud katseloomade lahingul ilmneb tugevasti väljakujunenud kollatõbi. Nende siseorganites ja kõhukelmel leidub hulgaliselt täppverevalumeid ja maksas nekroosikoldeid. Maksast ja neerudest valmistatud äigepreparaatides leitakse leptospiirasid.

Leptospiirad on madalate temperatuuride suhtes resistentsed, taludes isegi külmumist. Kuumas (56° C) vees surevad nad 30 minutiga. 20%-line alkohol, 2%-line soolhape ja 0,5%-line karbhape surmavad leptospiirad 5 minuti jooksul (Kazanski, 1961).

Epizootoloogia. Sead nagu teisedki põllumajandusloomad nakatuvad leptospiiroosi peamiselt mao-soolte trakti kaudu leptospiirasid sisaldava joogivee või sööda tarvitamisel. Sead võivad nakatuda ka vigastatud naha või väliste limaskestade kaudu, kui nad viibivad leptospiirasid sisaldavas vees. Eksperimentaalsed nakatamiskatsed hingamisteede kaudu on andnud negatiivseid tulemusi.

Põhiliseks nakkusallikaks on haiged või haiguse läbipõdenud loomad, kes uriiniga eritavad organismist leptospiirasid. Loomuliku nakkuse korral jäävad läbipõdenud sead kauaks ajaks leptospiirade kandjateks ja ümbruskonda eritajateks. Ljubašenko andmetel eritavad leptospiiroosist tervistunud sead leptospiirasid kuni 154 päeva ja Degtjarevi andmetel isegi 300 päeva. Leptospiiroossetes majandites on kliiniliselt tervete sigade hulgas olnud leptospiirade eritajaid järgmiselt: kulte ja emiseid 6,3%, 2—6-kuuseid põrsaid 3,3%, 6—9-kuuseid kesikuid 17% ja emiseid, kes olid aborteerinud, 57,1% (Ljubašenko ja Malah-

h o v, 1963). Eriti kaua säilitavad leptospiirad eluvõime leelise reaktsiooniga veekogudes, mistõttu olulisteks nakkusallikateks on sigadele ka veekogud.

Leptospiirade looduslikuks reservuaariks ja nakkusallikaks on nendega nakatunud närilised, nagu rändrotid, tuhnijad metshiired, kaelushiired, jutttselghiired jt. (T š e r n õ š o v a, 1961). On andmeid, et närilised nakatuvad leptospiiroosi latentssesse vormi ja eritavad leptospiiroositekitajaid kogu eluaeg. Seega on närilised peamised leptospiirade siirutajad inimeste ja loomade keskel (W a g e n e r, 1940).

Viimasel ajal on mitmed autorid arvamisel, et sigade leptospiiroos tuuakse tervesse majandisse uute sigadega — leptospiirakandjatega. Nii märgib D e g t j a r e v (1963), et paljudes Rostovi ja teistes oblastites täheldati sigade haigestumist leptospiiroosi pärast uute tõukultide majandisse toomist. Nimetatud autori andmetel leidis 120 päeva pärast eksperimentaalset nakatamist kuldi seemneväädis suurel arvul leptospiirasid. Samuti võimaldus bakterioloogilise uurimisega leptospiirasid kindlaks teha seroloogiliselt positiivselt reageeriva kuldi spermas.

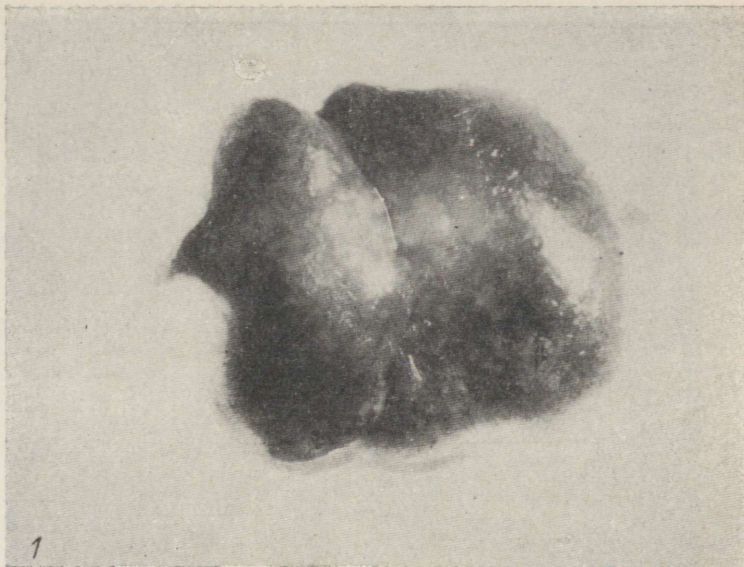
Sigade haigestumist leptospiiroosi võib esineda aastaringsest, kuid kõige sagedamini tekib uusi haiguskoldeid siiski kevadel ja suvel, millal sigade kontakt mitmesuguste näriliste, veekogude ja sigade endi vahel on kõige suurem.

Sead haigestuvad harilikult väikeste rühmadena mõnepäevaste vaheaegadega ja tavaliselt tabandub ainult väike osa majandi loomadest.

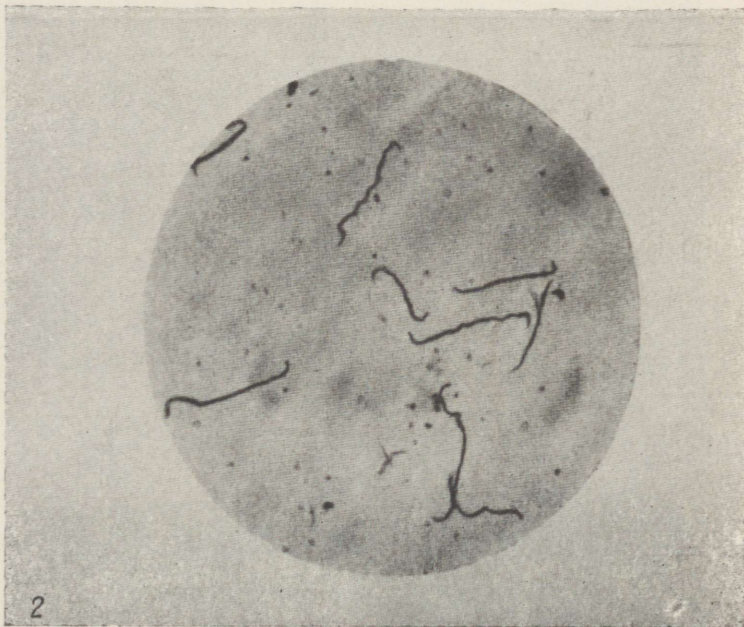
Kliinilised tunnused ja kulg. Leptospiiroosi lõimetusperiood, kliiniline pilt ja kulg võivad olla väga erinevad. Lõimetusperiood kõigub tavaliselt 3—20 päevani (L j u b a š e n k o ja M a l a h h o v, 1963).

Kliiniliste sümptomide väljakujunemine oleneb nakatunud sigade vanusest. Kliiniliselt väljaarenenud leptospiiroos esineb peamiselt imikpõrsastel ja 2—6-kuustel kesikutel, kuna vanemad sead haigestuvad ilma kliiniliste haigusnähtudega.

Tiinutel emistel on leptospiiroosi põhiliseks kliiniliseks sümptomiks abort tiinuse teisel poolel või väikese elujõuga või surnud põrsaste sünnitamine. Aborteerinud emiste kehatemperatuur on kas normaalne või 1—3 päeva mõõdukalt tõusnud (kuni $41,1^{\circ}\text{C}$). Nad on uimased, väikese söögiisuga ja neil leidub nekroosilaike nahas, eriti udarapiirkonnas. Kõige sagedamini aborteerivad esmaspoegivad emised 5—25 päeva enne normaalset sünnitusaega. R a j a (1961) andmetel leptospiiroosiga haiged esmaspoegivad emised kas aborteerivad või poegivad normaalsel ajal või ainult mõni päev enneaegselt. Poeginud emised näivad enamasti kliiniliselt tervetena. Ainult osal emistel tekib pärast poegimist mõni päev kestev isu vähenemine või puudumine ning palavik (kuni 41°C). Sama autori andmetel haigestusid emised ainult



1



2

1. Listerioosi tagajärjel valge hiire maksas esinevad valkjashallid nekroosikolded. (Orig.)
2. *Leptospira icterohaemorrhagiae* puljongsöötimest valmistatud ägepreparaadis.



1. *Escherichia coli* agarsöötmel kasvanud kolooniast valmistatud äigepreparaadis. Suurendus 2000 korda.
2. *Diplococcus pneumoniae* agarkultuurist valmistatud äigepreparaadis. Suurendus 2000 korda.

ühes majandis niivõrd raskelt, et 19 emisest suri 3 ja hädatapeti 4 emist.

Ljubašenko ja Malahhovi (1963) poolt uuritud majandis aborteeris 17—29% emistest. Raja (1961) andmetel aborteerisid ühes majandis 110 emisest 28 emist (25,4%). Salei, Sitov ja Solovjov (1960) märgivad, et põhiemistest aborteeris ainult 9%, ühekordsetest emistest aga 42%.

Osad nakatunud emistel haigestuvad põrsad 1.—2. päeval pärast sündimist ja surevad 4.—5. päeval. Haiguspilt on neil võrdlemisi karakterne: 80—90% -l põrsastest tekib 1.—2. päeval pärast sündimist profuusne (raskekujuline) kõhulahtisus ja 3.—5. päeval omandab nahk märdunud tumeroosa värvuse, kusjuures 6—8% -l juhtudest muutub nahk väga aneemiliseks, omandades paari päeva pärast sidrunkollase värvuse. Põrsad on uimased ja lamavad, imemistahe puudub (Moissejev, 1962).

Põrsastel ja kesikutel kulgeb leptospiroos kas ägedalt või alaägedalt.

Ägeda kulu puhul algab leptospiroos kehatemperatuuri tõusu (kuni 41,1° C), loiduse, uimasuse ja puuduliku isu või selle täieliku puudumisega. Südametegevus ja hingamine on kiirenenud. Kui kehatemperatuur on tõusnud, on nähtavad limaskestad esimesel kahel kuni neljal haiguspäeval liigveresed. Osal haigestunuil tekib seroosmädaned silma sidekesta põletik ja nõre eritumine ninast. Võib täheldada oksendamist. Kõhulahtisus esineb 2—3 päeva enne surma. Uriin on rohekaskollane ja hägune. Raske haiguskulul korral võib uriin olla kollakaspunane. Mõnedel haigetel põrsastel ja kesikutel võib esineda ka tõmblusi, krambinähte ja nahaekseemi (Raja, 1961). Leptospiroosile üldiselt karakterne tunnus, ikteerilisus (naha ja kudede kollaseks muutumine), on täheldatav ainult osal põrsastel. Haigus kestab tavaliselt 7—14 päeva, kusjuures suremus on 3—10% (Ljubašenko ja Malahhov, 1963).

Alaägeda kulu puhul on haigustunnuste väljaarenemine aeglasem ja kergekujulisem. Kliiniline pilt on üldiselt samasugune, nagu eespool kirjeldatud, kuid kehatemperatuuri tõusu täheldatakse sageli perioodiliselt. Haigus kestab 10—20 päeva.

Krooniliselt kulgeb leptospiroos peamiselt täiskasvanud sigadel. Kliiniliselt täheldatakse pidevat kõhnumist, kuigi söötmine on korralik, kehvveresust, perioodilist kõhulahtisust ja lühiajalist kehatemperatuuri tõusu.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Leptospiirad tungivad mao-soolte traktist verre, kus paljunevad ja lõhustavad punalibleid, tekitades nii kehvveresust, verekesesust ning kollatõbe. Leptospiirade mürgid toimivad veresoonte seintesse, põhjustades verevalumeid, turseid ja naha ning limaskestade kärburst. Hiljem siirduvad leptospiirad verest organitesse, eriti maksa ja neerudesse, põhjustades siin raskeid kahjustusi.

Leptospiroosi surnud põrsaste korjustel esineb ulatuslik nahaalune sültjas infiltratsioon, eriti kõhupiirkonnas (kuni lahklihani). Edasi leitakse lahingul maopõhja (fundus-) näärmete piirkonnas verist põletikku, kusjuures magu on gaasidega täitunud. Sooled on ägedas katarraalses või verises põletikus. Nendes on rohkesti vastiku lõhnaga kollakat liimjat massi. Soolte lümfisõlmed on suurenenud ja liigveresed. Maks on enamasti mõõdukalt suurenenud, savikollaka värvuse ja pudeva konsistentsiga. Põrnas kapsli all ning neerudes koor- ja säsiolluse piiril on täppverevalumeid. Südamelihase on väärastunud ja kopsudes leitakse kollaka varjundiga turset (Ljubasenko ja Malahhov, 1963).

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Leptospiroosi diagnoositakse kliinilise pildi, patoloogilisanatoomilise leiu ja epizootoloogiliste andmete alusel. Samuti on vaja, eriti leptospiroosi esmakordsel diagnoosimisel, teha haiguse täpsustamiseks veel laboratoorne (bakterioloogiline või seroloogiline) uurimine.

Laboratooriumi saadetakse uurimiseks verd, uriini ja põrsakorjus. Et leptospiirad surnud organismis juba mõne tunni jooksul hävivad, peab uurimiseks saadetakse materjal olema värske. Seepärast on kõige sobivamaks uurimismaterjaliks raskelt haige põrsas. Ljubasenko ja Malahhov (1963) märgivad, et uriini võib uurida kuni 12 tundi pärast selle võtmist ja neeru- ning maksasuspensioone kuni 2—3 tundi pärast looma surma.

Praktikas on leptospiroosi diagnoosimisel kõige enam kasutatavaks laboratoorse uurimise viisiks seroloogiline meetod mikroaglutinatsiooni-lüüsi reaktsiooniga. Seda reaktsiooni kasutatakse vereseerumites antikehade määramiseks alates 2.—3. haiguspäevast. Leptospiiradega nakatumise tagajärjel haige looma veres tekkinud antikehad püsivad seal aasta ja kauemgi, millise aja jooksul on vere reaktsioon positiivne. Seepärast ei saa diagnoosi panna üksnes ühekordse seroloogilise uurimise tulemuste põhjal, vaid seda võib teha alles siis, kui uuritud loomad elavad ka kliinilisi haigusnähte. Viimaste puudumisel on vaja looma seroloogiliselt korduvalt uurida, pannes diagnoosi tiitri tõusu puhul. Sigadel on 20-, 40- ja 200-kordne tiitri tõus kahe- kuni neljanädalase vaheaja järel selgeks hilise leptospiroosidega nakatumise tunnuseks (Raja, 1961). Üldiselt loetakse positiivseks leptospiroosi tiitriks seerumi lahjendust 1:400 ja rohkem, leptospiroosi suhtes kahtlaseks aga tiitrit 1:200 (Kazanski, 1961).

Diferentsiaaldiagnostiliselt tulevad leptospiroosi korral arvesse brutselloos ja Aujeszky haigus.

Brutselloosiga sarnaneb leptospiroos selle poolest, et mõlemate puhul kulgeb täiskasvanud sigadel haigus ilma kliiniliste nähtudeta, välja arvatud abordid või surnud ja elujõuetute põrsaste sünnitamine. Kuid brutselloosi saab diagnoosimisel kergesti eristada, kui vereproove uuritakse ka brutselloosi suhtes, sest leptospiroosi korral annab vereproovide uurimine brutselloosi suh-

tes negatiivseid tulemusi. Brutselloosi puhul ei leidu uriinis leptospiirasid. Seda saab kindlaks teha kas mikroskoopiliselt pimeväljameetodil või katseloomi süstides.

Aujeszky haiguse puhul on esikohal kesknärvisüsteemi ning pea- ja seljaaju tabandus. Kui täiskasvanud sigadel kulgeb Aujeszky haigus ka sümptoomideta, siis põrsastel avaldub see jäsemete pareesis ja krambisööstides. Aujeszky haiguse korral kõhulahtisust kui leptospiroosi peamist kliinilist tunnust ei täheldata. Kui leptospiroosi haigestuvad põrsad peamiselt 1.—3. elupäeval, siis Aujeszky haigusse haigestuvad nad 2—3 nädala vanuselt. Aujeszky haiguse kahtluse puhul tuleb laboratooriumis kasutada küülikukatsu.

Ravi. Sigade leptospiroosi ravimisel annab kõige paremat efekti leptospiroosivastane seerum. Seerumiannused on põrsastele 5—10 ml ja emistele 20—60 ml. Seerumi toime suurendamiseks on soovitatav seerumiga samaaegselt kasutada antibiootikume. Antibiootikumidest on kõige parema ravitoimega streptomütsiin ja süntomütsiin. Streptomütsiini süstitakse lihastesse põrsastele 50 000 ja emistele 500 000 toimeühikut päevas mitu päeva järjest (Raja, 1961). Süntomütsiini antakse haigetele sigadele suu kaudu esimesel ravipäeval algul 0,1 g 1 kg eluskaalu kohta ühekordse annusena ja siis iga 6—8 tunni järel 0,03 g 1 kg eluskaalu kohta. Ravi kestab 4—5 päeva. Peale üldise ravitoime vabastavad streptomütsiin ja süntomütsiin looma organismi leptospiiradest.

Tõrje. Farmid, kus leptospiroos on avastatud, kuulutatakse leptospiroosseteks. Haigete ja haiguskahtlaste sigade viivitamatuks väljaselgitamiseks vaadatakse iga päev kõik sead kliiniliselt järele, kusjuures nad tingimata termometreeritakse. Haiged ja haiguskahtlased sead isoleeritakse kuni täieliku tervistumiseni. Nende hooldajateks määratakse eri talitajad. Haigestunud sigu tuleb hoida otsese päikesevalguse eest. Neid tuleb sageli joota ja neile antagu kergesti seduvat sööta.

Ruumid, kus hoiti haigeid loomi, puhastatakse sõnnikust, söödajäätmetest ja prahist ning desinfitseeritakse. Desinfitseerimiseks soovitab Kazanski (1961) kasutada 3%-list kreoliini emulsiooni, lüsooli või 20%-list lubjapiima. Sõnnik tehakse kahjutuks biotermilisel teel.

Ägedal kujul leptospiroosi haigestunud loomi on keelatud lihaks tappa, kui neil esineb kollatõbi ja kurtumus. Lootusetult haiged kollatõve tunnusteta väheväärtuslikud loomad praagitakse tapmiseks. Selliste loomade tapmine peab toimuma tapamajas või tapapunktis. Taparuum tuleb pärast tapmist desinfitseerida.

Farm või sigala kuulutatakse leptospiroosi suhtes taudivabaks pärast tõrjejuhendis ettenähtud ravi- ja profülaktilisi menetlusi, kuid mitte enne 30 päeva peale viimase haigusjuhu avastamist ning leptospiroosihaige looma isoleerimist. Pärast farmi lepto-

spiroosivabaks kuulutamist ei tõi leptospiroosi põdenud loomi välja viia, kui neid haiguse kestel pole ravitud streptomütsiini või süntomütsiiniga. Leptospiroosi mittepõdenud ja vaktsineeritud sigu võib majandist välja viia kitsenduseeta. Sissetoodud sead vaktsineeritakse.

Profülaktilised abinõud. Leptospiroosi vältimiseks ei tohi viia haigeid ega haiguse läbipõdenud sigu leptospiroosivabadesse majanditesse või farmidesse. Terveid sigu ei tohi karjatada koos leptospiroosihaigetega. Ka ei või nad koos kasutada joogikohtasid.

Leptospiroosi vältimise ja tõrje oluline abinõu on näriliste (rottide ja hiirte) kui peamiste nakkuselevitajate hävitamine sigalatest.

Parim vahend haiguse vältimiseks leptospiroosikahtlastes majandites on sigade vaktsineerimine leptospiroosivastase vaktsiiniga. Eriti oluline on esmaspoegivate emiste vaktsineerimine.

Leptospiroosivastase vaktsiiniga kaitsesüstitakse sigu alates 1 kuu vanusest. Emiseid ei tohi vaktsineerida tiinuse teisel poolel ja üks nädal pärast poegimist. Sobivaimaks vaktsineerimise ajaks peetakse kolme-nelja nädalat enne paaritamist.

Kõiki nakkuskahtlasi sigu vaktsineeritakse kaks korda seitsmepäevase vaheajaga: algul esimese, siis teise vaktsiiniannusega. Stationsarsetes leptospiroosetes majandites vaktsineeritakse sigu ühekordselt teise annusega. 1—6 kuu vanustele sigadele on esimene vaktsiiniannus 1—2 ml ja teine annus 2—3 ml. Üle 6 kuu vanustele sigadele on esimene vaktsiiniannus 3 ml ja teine annus 5 ml. Immuunsus tekib vaktsineeritud loomadel 14 päeva pärast vaktsineerimist ja kestab 1 aasta.

Haigete sigadega kokkupuutuvate inimeste isikliku profülaktika seisukohalt on vaja kinni pidada üldistest sanitaarnõuetest, nagu käte pesemine pärast loomadega kokkupuutumist, spetsiaalriietuse kandmine jne.

PÖRSASTE KOLIBAKTERIOOS

Kolibakterioos ehk pörsaste valgepasandus on ägeda kuluga infektsioonihaiigus, mida iseloomustavad profuusne kõhulahtisus ja üldine septitseemia.

Kirjanduses on kolibakterioosi esinemissageduse kohta pörsastel vähe konkreetseid andmeid. Mitmest veterinaarlaboratooriumist kogutud andmetest selgub, et umbes 1% uurimiseks saadetud materjalist on pärinenud kolibakterioosetelt pörsastelt. Kuid need andmed ei iseloomusta tegelikkust, sest küllaltki sageli haigestuvad mõnepäevased pörsad majandites kõhulahtisuse kliiniliste sümptomidega. Tihti ei lasta mõnepäevaste pörsaste surma põhjusi laboratoorselt uurida ja kui seda tehaksegi, siis selgitatakse välja ainult 1—2 pörsa surma põhjus, kuigi haigestus ning tavalselt suri terve pesakond.

Kolibakterioos toob majanditele märkimisväärset kahju, kuna ta põhjustab põrsaste rohkearvulist suuremist, sest enamasti haigestuvad ja surevad kõik põrsad pesakonnas.

Etioloogia Põrsaste kolibakterioosi tekitajaks on *Escherichia coli* ja tema mitmesugused variandid (tahvel VIII). Dunne (1958) märgib, et põrsaste kolibakterioosi võib peale *E. coli* tekitada ka *Klebsiella*—*Aerobacter*'i rühm.

Meie poolt mõnepäevase kõhulahtisusega haigetelt põrsastelt isoleeritud 52 mikroobitüvest oli *E. coli*'t 22 tüve (42,3%), *E. coli var. communior*'i 12 (23%), *E. freundii*'d 4 (7,8%), *E. intermedium*'i 3 (5,8%), *Paracolobactrum coliforme*'t 5 (9,6%) ja *Aerobacter aerogenes*'t 6 tüve (11,5%).

Kolibakterioosi puhul ei ole tegemist erilise patogeense mikroobiliigi poolt põhjustatud haigusega. Haigusetekitajat *E. coli*'t ja tema variante leidub tavaliselt kõigi loomaliikide jämesooles. *E. coli* esinemine jämesooles on loomale hädavajalik, sest tema kaasabil sünteesitakse paljusid organismile tarvilikke aminohappeid ning K-, B- ja C-vitamiine. Peale selle takistab kolibakter oma antagonistliku toimega paljude mikroobiliikide elamist soolkanalis (Rolle, 1958, jt.). Mõningatel tingimustel, mis põhjustavad põrsa organismi resistentsuse nõrgenemist, muutuvad kolibakterid patogeenseks.

Paljude autorite (Englehart, 1954; Ulbrich, 1954) arvates esineb siiski ka selliseid *E. coli* tüüpe, mis põhjustavad kõhulahtisust ja etendavad mao-soolte infektsioonide patoloogias suurt osa nii imikueas kui ka hilisemas noorloomaeas.

Escherichia perekonda kuuluvad mikroobiliigid on gramnegatiivsed, eosteta, enamasti liikuvad, sirged ümmarguste otstega kepikesed, mille pikkus on 2—3 ja läbimõõt 0,5—0,8 mikromeetrit. Need mikroobiliigid kasvavad aeroobsetes tingimustes temperatuuril 37°C. Söötmete suhtes ei ole nad nõudlikud. Lihtagarsöötmetele külvatuna moodustavad nad 24-tunnilise kasvamise järel ümmargusi, peeneteralisi, piimjassinakaid kolooniaid, mille läbimõõt on 2—3 mm.

Escherichia perekonna mikroobide isoleerimiseks ja identifitseerimiseks kasutatakse laboratooriumides tavaliselt diferentsiaaldiagnostilisi söötmeid, nagu Endo, Drigalski, Smirnovi sööde jt. Kõigil neil söötmetel kasvab kolibakter teatavat värvust kolooniatena, kuna *Salmonella* jt. perekondadesse kuuluvate mikroobide kolooniad on värvuseta.

Epizootoloogia. Kolibakterioosi haigestuvad põrsad harilikult esimese 3—5 elupäeva jooksul. Kuid mõnede autorite andmetel võib kolibakterioosi esineda ka vanematel põrsastel ja kesikutel. Sofrenovič (1963) märgib, et üle 2 kuu vanused sead kolibakterioosi ei haigestu. Mozžuhhini (1959) andmetel jagunesid uurimiseks saadetud kolibakterioosid põrsad vanuse järgi järg-

miselt: 1—10 päeva vanuseid oli 32,2%, 11—30-päevaseid 26%, 1—2-kuuseid 13% ja 2—3 kuu vanuseid 2,6%.

Põrsad nakatuvad kolibakterioosi enamasti suu, harvem naba kaudu. Tähelepanekud praktikast on näidanud, et kolibakterioosi korral on sageli nakkusallikaks emise määndunud nisad või mustuse ja pisikutega saastunud suluseinad, mida imikpõrsas võib lakuda.

Kolibakterioosi nakatumist soodustavad suure õhuniiskusega külmad sigalad ja emiste halvast söötmisest (valgu- ja mineraalainetevaene söödaratsioon) tingitud põrsaste nõrk elujõud (Sofrenovič, 1963). Sel põhjusel esineb kolibakterioosi enamasti talvel, kuna suvel tuleb haigust vähem ette.

Kolibakterioosi soodustavad ka mitmesugused vead imetavate emiste söötmises ja viimaste ebarahuldav tervislik seisund. Kui emistele antakse riknenud, hallitanud või külmunud söötasid, tilgastanud lõssi jms., võib emiste piimas leiduda mürgiseid või ärritavaid aineid, mille mõjul põrsaste soolemikrofloora koosseis muutub ja põhjustab ägedat kõhulahtisust. Imikpõrsaste kõhulahtisus võib olla tingitud emise söötade järsust vahetamisest, olgugi et söödad pole riknenud. Ülalnimetatud asjaoludel võivad kolibakterid muutuda patogeenseteks ja põhjustada kolibakterioosi.

Kliinilised tunnused ja kulg. Kolibakterioos algab järsku imemistahte puudumise, loiduse ja uimasusega. Kehatemperatuur on algul kõrgeenenud, muutudes hiljem normaalseks. Kõige tüüpilisemaks haigustunnuseks on kõhulahtisus. Roe on vedel, valkjaskollane või hallikas ja hapukalt või vastikult haiseva lõhnaga. Sageli leidub roojas valgeid kämpusid, harva verd. 2—3 haiguspäeva järel muutub nahk jumetuks, hallikaks või ikteeriliseks ja harjased sasiseks. Haiged põrsad lamavad pesas, pea ja jalad välja sirutatud. Ümbrusele nad ei reageeri. Surm järgneb tavaliselt 3—5-päevase põdemise järel ja suremus võib ulatuda 50—90%-ni. Osa põrsaid, kes haiguse ägeda vormi on üle elanud, vireleb pikka aega, hakates arenema alles mõne kuu vanuselt.

Nabakaudse infektsiooni korral kõhulahtisust tavaliselt ei ole, kuid põrsastel puudub imemistahe, esineb uimasus ja lihaste kerge värisemine ning nad surevad pärast lühiajalist põdemist (Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961).

Patoloogilisanatoomilised muutused. Lahangul leitakse muutusi peamiselt kõhuõõneorganites. Magu on täitunud mitmesugusel määral kalgendunud piimaga. Mao, eriti aga peensoole limaskest on katarraalses või hemorraagilis-katarraalses põletikus, punetab, on tursunud ja kaetud rohke klaasja limaga. Sofrenoviči (1963) tähelepanekutel on põrsastel esimestel elupäevadel kolibakterioosi puhul mao limaskest sageli muutusteta, harva esineb ainult hüperemiat maopõhjas. Kuid 14-päevastel ja vanematel põrsastel täheldatakse maopõhjas juba difuusset hemorraagilist põletikku.

Samasuguseid muutusi nagu peensooles leidub ka jämesooles, eriti selle algusosas. Mesenteriaallümfisõlmed on tursunud, mah- lased ja punetavad. Soolled on tihti gaasidega tugevasti täitunud.

Maksas, põrnas ja neerudes enamasti muutusi ei esine. Mõnikord, eriti haiguse pikaajalisel kestmisel, leitakse maksas väärustust ning vahel põrna ja neerude kapsli all täppvere- valumeid.

Kui arvestamata jätta hüperemeiat ja kergekujulist ödeemi, siis kopsudes kolibakterioosi puhul põrsastel tavaliselt muutusi ei esine (Arhangelski ja Badanin, 1959).

Kui infektsiooni sissepääsuväratiks oli naba, on naba ümbruse kude turseliselt infiltreerunud.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Kolibakterioosi diagnoosimine toimub epizootoloogiliste andmete, kliiniliste sümptoo- mide, patoloogilisanatoomilise leiu ja bakterioloogilise uurimise alusel. Ilma bakterioloogilise uurimiseta ei ole võimalik kolibak- terioosi täpselt diagnoosida.

Laboratooriumi saadetakse uurimiseks põrsa korjus. Selle sise- organitest on *E. coli*'t või mõnd teist *Escherichia* perekonna mikroo- biliiki bakterioloogiliste külvide abil kerge isoleerida.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb põrsastel kolibakterioosi diag- noosimisel arvestada piimast või alimentaarsetest põhjustest tingitud kõhulahtisust, leptospiroosi, infektsiooset gastroenteriiti ja salmonelloosi.

Piimast või alimentaarsetel põhjustel tekib kõhulahtisus neil imikpõrsastel, kelle emadele antakse ebakvali- teetset sööta või kelle emade söödaratsioonis tehakse järske muudatusi. Sellised kõhulahtisused võivad tekkida kuni 10 päeva vanustel põrsastel, kusjuures kõhulahtisus kulgeb suhteliselt healoomuliselt ja suremus on väike, kui ei järgne kolibakterioosi (Sofrenovič, 1963). Bakterioloogiline uurimine on sel puhul negatiivne.

Leptospiroosi korral tekib põrsastel 1.—2. elupäeval äge kõhulahtisus ja sageli hukkub kogu pesakond kolme päeva jooksul. Seega on haiguse kulg kiirem kui kolibakterioosi puhul. Leptospi- roosile on veel iseloomulik, et kõhulahtisusega kaasneb paljudel põrsastel kollatõbi või on osa pesakonnast või kogu pesakond juba sündides kollatõves. Leptospiroosi puhul esineb mõnikord ka emistel isutust, uimasust ja udarapõletikku, kolibakterioosi korral seda ei täheldata. Leptospiroosi haigestuvad peamiselt esmaspoe- givate emiste põrsad. Lahangul leitakse leptospiroosi korral kõhu- piirkonnas ulatuslikku nahaalust sültjat infiltatsiooni. Leptospi- roosi kahtluse puhul tuleb uurida emiste ja põrsaste verd seroloogiliselt (mikroaglutinatsioonilise lüüsireaktsiooniga).

Salmonelloosi haigestuvad põrsad üldiselt hiljem ja väga erinevas vanuses. Haiguse kulg on salmonelloosi puhul pikem ja osal põrsastel ja kesikutel muutub äge haigusvorm krooniliseks.

Salmonelloosetel korjastel on lahingul põrn suurenenud, lümfisõlmed on hallikaskollased ja jämesooles täheldatakse difteroidset põletikku. Kolibakterioosi puhul selliseid muutusi ei nähtu.

Infektsioosse gastroenteriidi puhul võib imikpõrsaste kõhulahtisus avalduda kliiniliselt samal viisil kui kolibakterioosi korral. Kuid infektsioossesse gastroenteriiti haigestuvad sead igas vanuses. Ka lahingul täheldatavad muutused erinevad kolibakterioosile iseloomulikest muutustest.

Ravi. Põrsaste kolibakterioosi ravimine osutub tõhusaks üksnes siis, kui seda alustatakse kohe pärast haigustunnuste ilmumist. Haiged põrsad tuleb kohe tervetest eraldada.

Kõige paremaid ravitulemusi annavad antibiootikumid, nagu süntomütsiin, biomütsiin, biovetiin ja terramütsiin.

Süntomütsiini antakse haigele põrsale esimesel ravipäeval algul 0,1 g 1 kg eluskaalu kohta ühekordse annusena ja siis iga 6—8 tunni järel annuses 0,03 g 1 kg eluskaalu kohta. Järgmistel päevadel antakse süntomütsiini eluskaalu 1 kg kohta annuses 0,03 g 3 korda päevas (iga 6—8 tunni järel). Ravi toimub 4—5 päeva. Nõrkadele põrsastele manustatakse algannus (0,1 g 1 kg eluskaalu kohta) kahes järgus, vaheajaga 1—2 tundi.

Biomütsiini arvestatakse 10 mg 1 kg eluskaalu kohta 2 korda päevas 12-tunniliste vaheaegadega. Biomütsiini ravi kestab kuni kliinilise tervistumiseni (3—4 päeva) ja pärast seda veel 2—3 päeva. Seafarmides, kus esineb kolibakterioosi, soovatakse biomütsiini anda ka tervetele põrsastele: kuni 15 päeva vanustele 7 mg üks kord päevas ja 15—20 päeva vanustele 15 mg.

Biovetiiniannus on 0,08—0,1 g 1 kg eluskaalu kohta 2 korda päevas 4—6 päeva jooksul.

Terramütsiiniannus on 10 mg 1 kg eluskaalu kohta 2 korda päevas. Ravi kestab 4—5 päeva.

Häid tulemusi on saadud ka 10%-lise furasolidooni suspensiooni andmisega annuses 2 ml 3 päeva kestel ja profülaktiliselt furasolidooni lisamisega (0,02%) emiste söödasse enne ja pärast poegimist.

D i e r n h o f e r i ja G l a w i s c h n i g i (1963) andmetel annab kolibakterioosi ja teiste mao-soolte haiguste ravimisel häid tulemusi terramütsiini manustamine kas suu kaudu või lihastesse süstitamise teel, millele lisaks süstitakse kõhuõõnde 4 ml 25%-list glükoosilahust lahjendatud 10 ml füsioloogilises keedusoolalahuses. Selline glükoosi- ja füsioloogilise keedusoolalahuse manustamine on osutunud haigete põrsastega tehtud katsetel väga otstarbekaks, sest sellega uueneb maksas ärakasutatud glükogeenivaru ja taastub kõhulahtisusest tingitud vedelikukadu.

Nimetatud antibiootikumide kõrval kasutatakse mõnedes majandites kolibakterioosi ja teiste mao-soolte haiguste puhul sulfoonamiide (sulgiini, sultsimiidi, ftalasooli) ning teisi preparaate, kuid ravitulemused ei ole osutunud headeks (G r e z i n ja N o s k o v, 1958; B e s s a r a b o v, 1955).

Põrsaste kolibakterioosi ravimisel on kasutatud ka kolibakteriofaagi, mille annuseks on 15—20 ml ning mida manustatakse suu kaudu niisamasuguse hulga keedetud ja jahutatud (kuni 20—25°C) veega. Bakteriofaagi antakse mõnetunniliste vaheaegadega 3 korda päevas 2—3 päeva järjest. Bakteriofaagi võib nimetatud koguses süstida põrsale ka naha alla või lihastesse üks kord päevas. Bakteriofaagi kasutamine kolibakterioosi puhul annab rahuldavaid tulemusi ainult siis, kui ravimist alustatakse haigestumise esimesel tundidel.

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Spetsiifilistest põrsaste kolibakterioosi tõrje- ja profülaktilistest abinõudest on viimasel ajal kasutatud kolibakteriofaagi ning immuunseerumeid. Bakteriofaagi antakse põrsale esimesel elupäeval 5 ml ja iga 5 päeva järel 5—10 ml, kokku 4—6 korda. Majandites on selle abinõuga põrsaste haigestumisi kolibakterioosi vähendatud kuni 5%-ni ja suremust kuni 0,8%-ni (K a a r d e, 1949). I v a n o v i (1953) arvates on kolibakterioosi profülaktikas kõige otstarbekamaks vahendiks bakteriofaag koos immuunseerumiga. Immuunseerumit tuleb sel puhul süstida naha alla ja bakteriofaagi anda suu kaudu. Immuunseerumiannus on mõnepäevasele põrsale 20—30 ml.

Majandites, kus esineb kolibakterioosi, soovitatakse profülaktilise vahendina kasutada ka atsidofiilpuljongikultuuri, mida manustatakse kõigile 2—5 päeva vanustele põrsastele annuses 15—20 ml 3 korda päevas kolme päeva jooksul. Nendes majandites on soovitatav atsidofiilpuljonikultuuri anda samuti kõigile emistele 10—12 päeva enne sünnitamist annuses 70—100 ml 3 korda kahe päeva jooksul.

M a l j a v i n (1953) soovib kolibakterioosi profülaktikaks süstida põrsastele polüvalentset vaktsiini (kolibakterioosi, pastõrelloosi ja salmonelloosi vastu), mis on nii laboratoorses kui ka majanditingimustes häid tulemusi andnud. Kuid I v a n o v (1953) märgib, et kolibakterioosi puhul ei saa aktiivne immuniseerimine vaktsiinidega anda häid tulemusi, sest vaktsiini süstimise järel tekib organismis immuunsus alles 2—3 nädala pärast, kolibakterioosi haigestumise kõrgpunkt aga langeb esimesele elunädalale. Pealegi väidavad mitmed autorid oma uurimiste andmetel, et põrsad ei ole võimelised esimesel ja teisel elunädalal antikehasid produtseerima.

Üldiselt peab märkima, et põrsaste kolibakterioosi ja teisi maosoolte haigusi ei ole võimalik ravida ega vältida üksnes spetsiifiliste vahendite ning ravimitega, ükskõik kui head nad ka oleksid. Järelikult on põrsaste kolibakterioosi vältimisel esmajärguliseks ülesandeks põrsaste ning emiste söötmiss- ja pidamistingimuste parandamine. Et põrsaste elujõulisus ja vastuvõtlikkus haigustele sõltuvad tiinete emiste söötmisest ja pidamisest, on vaja eelkõige siin vältida vigu.

Põrsaste ja tiinete emiste söötmise parandamise kõrval tuleb

kolibakterioosi profülaktikas tähelepanu pöörata põrsaste pidamistingimuste parandamisele. Emise ja põrsaste sulg tuleb enne emise poegimist põhjalikult puhastada, desinfitseerida ja lubjata. Desinfitseerimiseks on soovitatav kasutada kuni 18°-ni C soojendatud 3—5%-list kreoliini emulsiooni või kuuma 1%-list seebikivilahust.

Seafarmides, kus põrsastel esineb kolibakterioosi, tuleb sigalaid jooksvalt desinfitseerida 3—4% aktiivset kloori sisaldava kloorlubjalahusega, 20%-lise lubjapiimaga, kuni 60°-ni C kuumutatud 4%-lise seebikivilahusega või 10%-lise kreoliiniemulsiooniga. Jooksvat desinfektsiooni teostatakse neis sigalates iga 10 päeva järel kuni lõppdesinfektsioonini.

Emise ja põrsaste sulgu on vaja panna rohkesti puhast kuiva allapanu. Sugusigalad tuleb varustada küttesüsteemidega, sest külmad ja niisked ruumid soodustavad kolibakterioosi ning teiste mao-soolte haiguste tekkimist. Enne poegimist on vaja emise udar ja välised suguorganid sooja veega puhtaks pesta ning seejärel kuivaks hõõruda. Ka seatalitaja peab põrsaste vastuvõtmisel puhast pidama.

Lõpuks tuleb märkida, et imikpõrsastel olgu alati saadaval puhas joogivesi, sest selle puudumisel kasutavad nad joogiks sulus leiduvat virtsa. Hafstingl (1959) märgib, et õigeaegne ja reeglipärane veega varustamine on parimaid abinõusid põrsaste kõhulahtisuse profülaktikas. Kui seni seletati põrsaste virtsajoomist peamiselt mineraalainete või mikroelementide puudusega, siis nimetatud autori arvates on see tingitud esmajoones veetarbe rahuldamisest.

STREPTOKOKILINE INFEKTSIOON

Streptokokilist infektsiooni täheldatakse sigadel igas vanuses kas iseseisva haigusena või sagedamini teiste haiguste (sigade influentsa, viiruspneumoonia, atroofiline riniit) komplikatsioonina.

Haigus ei ole väga levinud, mistõttu andmed tema esinemis-sageduse kohta on puudulikud. Kuid mõnedes majandites põhjustab ta ägeda kulu korral põrsaste suremuse, eriti aga nende kängumise tagajärjel siiski märkimisväärset kahju.

Etioloogia. Streptokokilise infektsiooni tekitajaks võivad olla mitmed *Streptococcus*'e perekonna liigid. Streptokokid ehk ahelkoid on kerasarnased, liikumatud, eosteta grampositiivsed mikroobid. Nad võivad preparaadis asetuda pärlikeena, 3—6 rakust koosneva ahelana või paarikaupa ja isegi üksikult. Mikroskoopiliselt ei ole alati võimalik uuritavas materjalis streptokokke stafülokokkidest eristada.

Võttes aluseks pretsipitatsioonireaktsiooni abil kindlaks tehtavad rühmassetsiifilised polüsahhariidid jaotatakse üksikud streptokokkide liigid Lancefieldi järgi 15 seroloogilisse rühma. Neid sero-



Joonis 6.

Streptococcus zooepidemicus (*Str. pyogenes animalis*) puljongisöötimest valmistatud äigepräparaadis. Suurendus 2000 korda.

loogilisi rühmi tähistatakse tähtedega A, B, C, D, E, F, G, H, K, L, M, N, O, P ja Q (Hallmann, 1961). Loomadel tekitavad haigusi seroloogiliselt peamiselt C-rühma kuuluvad streptokokid, nagu *Str. zooepidemicus* (*Str. pyogenes animalis*) ja teised. Mainitud streptokokkide liik on kõige sagedamini streptokokkide infektsiooni tekitajaks ka sigadel. Kuid mitmete autorite (Dunne, 1958) andmetel on sigadelt isoleeritud ka seroloogiliselt B-rühma (*Str. agalactiae*), D-rühma (*Str. bovis*, *Str. durans*, *Str. faecalis*) ja E-rühma (*Str. uberis*) kuuluvaid streptokokke. Eriti sageli on haigetelt põrsastelt isoleeritud D-rühma streptokokke, keda nimetatakse enterokokkideks ja kes kuuluvad loomade ja inimese sooletrakti normaalsesse mikrofloorasse. Streptokokid on aeroobid ja kasvavad nõrgalt leelisestel söötmetel (pH 7,2—7,6). Optimaalne kasvutemperatuur on neil 37°C.

Streptokokkide kasv lihapepton-agaril on kidur. Seepärast kasutatakse nende kasvatamiseks veri-agarsöödet. 24-tunnilise veri-agaril kasvamise järel on streptokokkide kolooniad väikesed (läbimõõt umbes 0,5 mm), kuivad, hallikasvalge värvusega ja kes-

kelt pisut kõrgemad. Enamik sigadelt isoleeritud streptokokke põhjustavad veri-agaril kasvades kas söötme täielikku (β -hemolüüs) või osalist selginemist (α -hemolüüs); harvem jääb sööde muutu- matuks (γ -hemolüüs).

Epizootoloogia. Streptokokkidega nakatumine toimub kas saas- tunud nabaväädi kaudu või alimentaarselt, infitseerunud allapanu, sööda või veega. Võimalik on ka emakasisene nakkus. Beck ja Kast (1962) märgivad, et nende poolt uuritud streptokokilise infektsiooni puhangu korral olid põrsastel haigusetkitajate orga- nismi sattumise kohaks hingamisteed.

Haigust esineb kõige sagedamini talvel, eriti halbade söötmis- ja pidamistingimuste puhul. Haiguse tekkimist soodustavad kül- mad, niisked ja halva õhuga sigalad, nõrgendades põrsaste orga- nismi resistentsust streptokokkide vastu. Seepärast tulebki strep- tokokilist infektsiooni põrsastel vaadelda kui tingimisi patogeense mikroobide poolt põhjustatud haigust nõrgestunud organismi puhul.

Nakkusallikaks on haiged või bakterikandjad loomad, kës eri- tavad pisikuid mäda, uriini ja roojaga. Et ka tervete sigade orga- nismis leidub alati mitmesuguseid streptokokkide liike, tekib hai- gus sageli just nendest mikroobidest, kui organismi resistentsus on vähenenud. Sellest asjaolust on tingitud streptokokilise infek- tsiooni sagedane esinemine teiste nakkushaiguste puhul.

Tavaliselt haigestub pesakonnas ainult mõni põrsas, kuid esi- neb juhtumeid, kus streptokokilisest infektsioonist tabandub palju põrsaid mitmest pesakonnast. Kui neis sigalates ei rakendata õige- aegselt tõrje- ja profülaktilisi abinõusid, muutub streptokokiline infektsioon statsionaarseks.

Kliinilised tunnused ja kulg. Streptokokiline infektsioon võib sigadel kulgeda mitme eri haigusvormina: septitseemiana, liigese- põletikega või abstsessidega.

Streptokokkidest põhjustatud septitseemiat täheldatakse nii vastsündinud kui ka 2—4-nädalastel põrsastel. Haigestunud põr- sad muutuvad uimaseks, neil kaob imemistahe, esineb kerge keha- temperatuuri tõus ja kõhulahtisus. Nad surevad juba 1—2-päevase põdemise järel. Mõnede autorite (Dunne, 1958; Beck ja Kast, 1962) andmetel esineb 2—6 nädala vanustel imikpõrsastel strep- tokokkidest põhjustatud haigestumist kesknärvisüsteemi häire- tega. Kliinilistest tunnustest nähtuvad isutus, kõrgenenud kehatem- peratuur, tagakeha vaarumine ja krambihood. Haiguse kulg on kiire ja surm järgneb juba 30—36 tunni pärast.

Tihti tekib 2—4-nädalastel põrsastel streptokokilise infektsiooni tagajärjel nahale ekseem. Põrsastel ilmuvad külgedel, kaelal, kõhul ja jalgadel nahale väikesed punetused lamedate, ümarate plekki- dena, mis muutuvad varsti pruunideks koorikuteks. Sellistel juhtu- del algul teisi kliinilisi haigustunnuseid ei esine, mistõttu põrsad näivad peaaegu tervetena, välja arvatud kerge kehatemperatuuri

tõus. Hiljem lisanduvad neile kliinilistele sümptomidele limas-
mädanane silma sidekesta põletik ja kerge kõhulahtisus. Haigus kes-
tab mõned nädalad ja lõpeb järsu surmaga (G l ä s s e r, H u p k a
ja W e t z e l, 1961).

Streptokokkide poolt tekitatud liigesepõletikke täheldatakse
kesikutel, kuid ka täiskasvanud sigadel. Need on tavalised mäda-
põletikud ja nad esinevad kas ühes või mitmes liigeses. Koos lii-
gesega haigestuvad kõõlustused. Nahaalune kude on liigete ümb-
ruses tugevasti tursunud. Selle tagajärjel sead lonkavad ja raske-
nenud liikumise tõttu enamasti lamavad.

Mõnedes majandites esineb kesikutel ja täiskasvanud sigadel
turjal või kaelal, kurgupiirkonnas, tonsillides, kopsudes ja eri
kehaosades naha all abstsesse, mille on põhjustanud streptokokid.

Sageli esineb streptokokke influentsasse haigestunud sigade
kopsudes, olles seal komplikatsioonide põhjustajateks. Nii leidis
A a v e r i (1957) andmetel influentsahaigete sigade kopsudes strep-
tokokke 24,66% uuritud juhtudest. Streptokokkide tagajärjel või-
vad kopsudes tekkida sidekoelise kihnuga ümbritsetud väikesed
mädakolded, milles on kuiva, pudrutaolise konsistentsiga rohekat
mäda.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Streptokokilise infekt-
siooni septitseemia tagajärjel surnud põrsaste lahangul ei leita
seda haigust iseloomustavaid muutusi. Nahaaluses koes, eriti kõhu-
piirkonnas, esineb serooset eksudaati ja lihased on kahvatu vär-
vusega ning kohati vesisest nõrest läbi imunud. Südamepaunas
on pisut serooset ja verist fibriinihelvetega segunenud nõret.
Südamepaun on sageli südame külge kleepunud. Rohkel hulgal
leidub kas läbipaistvat või kollaka varjundiga vesist vedelikku
rinna- ja kõhuõõnes. Mõnikord võib leiduda parenhümatoomsetes
organites (maks, põrn, neerud) ja seroos- ning limaskestadel
täppverevalumeid. Ka kopsudes täheldatakse katarraalse kopsu-
põletiku tunnuseid (S o l o m k i n, 1961).

Liigesepõletikkudega kulgeva haiguse korral leitakse lahangul
peamisi muutusi liigestes. Muutunud liigestes esineb kas fibriini-
helvetega segatud hägust või mädast vedelikku. Samuti võib väi-
kesi, nõöpnõelapeasuurus mädakoldeid olla maksas ja tonsillides
(G l ä s s e r, H u p k a ja W e t z e l, 1961).

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Streptokokilise infekt-
siooni diagnoosimise aluseks on bakterioloogilise uurimise tulemu-
sed, kusjuures arvestatakse ka kliinilisi ja patoloogilisanatoomilisi
andmeid. Bakterioloogilisel uurimisel on streptokokke võimalik
isoleerida südamepauna ja rinna- ning kõhuõõne eksudaadist,
samuti muutunud liigestest ja mädakolletest. Septitseemilise hai-
gusvormi korral esineb streptokokke ka veres ja siseorganites.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb streptokokilise infektsiooni
septitseemilise vormi puhul arvestada listerioosi ja Aujeszky hai-
gust.

Liigesepõletikkude korral tuleb diferentsiaaldiagnostiliselt arvestada kroonilist punataudi, brutselloosi ja mitmeid teisi infektsioone (näiteks *Corynebact. pyogenes* jt.). Streptokokiline infektsioon tekitab liigesepõletikke peamiselt imikpõrsastel, kuna punatauditakitajad põhjustavad liigesepõletikke kesikul ja täiskasvanud sigadel. Punataudi tagajärjel tekkinud liigesepõletikud on väga valulikumad, streptokokkidest tingitud liigesepõletikud aga vähevalulikumad ja fluktuierivad komplemiser.

Abstsesse võivad streptokokkide kõrval põhjustada veel stafülokokid, *Corynebact. pyogenes*, nekroositekitaja ja mitmed teised mikroobiliigid. Seda saame kindlaks teha ainult bakterioloogilise uurimisega. Rahhiiti on võimalik kindlaks teha vereseerumis alkaalse fosfataasi määramise teel, mis on selle haiguse puhul normist märgatavalt kõrgem.

Ravi. Haigete põrsaste ravimisel, eriti haiguse varajases staadiumis, annavad rahuldavaid tulemusi sulfadimesiin ja norsulfasool kas üksi või antibiootikumidega (penitsilliin, streptomütsiin, biomütsiin jt.) kombineeritult (Solomkin, 1961).

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Pärast haiguse kindlaksteegemist on soovitatav haiged sead eri sulgu paigutada ja hakata viivitamata neid ravima. Sigala tuleb puhtaks teha ja desinfitseerida. Desinfitseerimiseks võib kasutada 3—4% aktiivset kloori sisaldavat kloorlubjalahust, 20%-list lubjapiima, 10%-list kreoliini emulsiooni või kuuma 3—4%-list seebikivilahust.

Streptokokilise infektsiooni tõrjes ja profülaktikas on oluline tähtsus sigade söötmis- ja pidamistingimuste parandamisel. On vaja hoolitseda, et sigade söödas oleks küllaldaselt mineraalaineid ja vitamiine, eriti A-vitamiini. Tuleb vältida imikpõrsaste külmetust ja hoolitseda, et nende ruumid oleksid soojad, puhtad ja õhk madala niiskusesisaldusega. Emised, kellel nisade ümbruses on abstsesse või kellel esineb krooniline udarapõletik, on soovitatav välja praakida.

DIPLOKOKILINE INFEKTSIOON

Diplokokiline ehk pneumokokiline infektsioon on põrsaste ja teiste kasvikute (vasikate, tallede) ägedalt kulgev nakkushaigus, mille iseloomustavamaks tunnuseks on kopsupõletik, harvem soole- ja liigestepõletik. Inimestel tekitavad diplokokid krupoosset kopsupõletikku, meningiite, peritoniite jt. haigusi.

Diplokokilist infektsiooni põllumajandusloomadel kirjeldas Nõukogude Liidus esimesena Võšelesski 1932. aastal. Hiljem on seda haigust põhjalikult uurinud ja spetsiifilise profülaktika välja töötanud Tšepurov.

Diplokokilist infektsiooni esineb kõige sagedamini vasikatel, kuid võrdlemisj tihti ka põrsastel. Nii märgib Tšepurov (1949), et uuritud 1399 põrsa korjusest isoleeris ta 21,44% juhtudel diplo-

kokke. Maljavini (1956) märgib, et Põhja-Kaukaasia veterinaarbakterioloogia laboratooriumide andmetel moodustab diplokokkide infektsioon 6,8% kõigist põrsaste nakkushaigustest. Mozžuhhini (1959) andmetel olid diplokokid põrsaste haigestumise ja surma põhjuseks 19,6% juhtudel.

Etioloogia. Haiguse tekitajaks on kaksikkokk — *Diplococcus pneumoniae* (tahvel VIII). Morfoloogiliselt on diplokokid lantsetid ja meenutavad küünlaleeki, asetudes paarikaupa, jämedamate otstega vastakuti; nende läbimõõt on 0,5—1,25 mikromeetrit. Diplokokid on grampositiivsed ja liikumatud. Eoseid nad ei moodusta ja haigelt loomalt võetud materjalis on neil kihn (diplokokk on ümbritsetud ühtsest kihnust).

D. pneumoniae kasvab verd või seerumit sisaldavatel söötmetel. Veri-agaril kasvavad diplokokid väikeste, õrnade, lamedate, läbipaistvate kolooniatena. Kolooniaid ümbritseb rohekas hemolüüsivöönd (α -hemolüüs). Kasvades glükoos-puljongis 24 tundi muudavad nad ühtlase puljoni häguseks, kusjuures katseklaasi põhjas moodustub õige vähe helbelist sadet.

Epizootoloogia. Diplokokilise infektsiooni korral on esmasteks nakkusallikateks peamiselt noored haiged loomad, kes eritavad haiguseteketajaid kõhimisel rögapiskadega, kuid ka ninanõre ja uriiniga. Täiskasvanud haiged loomad eritavad haiguseteketajaid ka emakanõre ja piimaga (emaka- või udarapõletikku põdevad loomad). Mõnede autorite arvates võivad täiskasvanud sead olla ajutiselt pisikukandjad (Mozžuhhin, 1959). Teisesteks nakkusallikateks on sööt, vesi, allapanu ja hooldamisriistad, kui nad on diplokokkidega saastunud.

Haiguseteketaja pääseb organismi kas õhu kaudu piiskinfektsiooni teel (hingamisteede kaudu) või saastunud sööda ja veega (seedetrakti kaudu), harvem saastunud nabaväädi kaudu.

Haigus on võrdlemisi nakkav ja sellesse haigestuvad põrsad nii heades kui ka halbades pidamistingimustes. Kuid heade söötmis- ja pidamistingimuste puhul on haiguse levik väiksem ja tema kulg healoomulisem. Halbade söötmis- ja pidamistingimuste korral levib haigus põrsaste hulgas kiiresti kogu sigalas ja suremus on võrdlemisi suur. Eriti soodustavad haigestumist sigala õhu suur niiskusesisaldus koos madala temperatuuriga ning krooniline intoksikatsioon ammoniaagi ja teiste gaasidega. Seetõttu esineb diplokokilist infektsiooni põrsastel peamiselt talvel, mil söötmis- ja pidamistingimused on suhteliselt halvemad kui suvel. Sellega on seletatavad diplokokkide sagedased leiud ka mitme teise nakkushaiguse korral. Nii näiteks leidis Aaver (1957) influentsahaigetest kopsudest diplokokke 46,58% juhtudel. Käesoleva raamatu autor on täheldanud sagedat diplokokkide esinemist atroofilisesse riniiti haigestunud sigade kopsudes.

Kõige vastuvõtlikumad diplokokilisele infektsioonile on 2—3 nädala kuni 5—6 kuu vanused noorsead (Tsiön, 1959). Mozž-

ž u h h i n i (1959) andmetel esines diplokokilist infektsiooni kuni 10 päeva vanustel põrsastel 15%, 11—30 päeva vanustel 44%, 1—2 kuu vanustel 26%, 2—6 kuu vanustel noorsigadel 9,6% ja 6—12 kuu vanustel 4% kõigist uuritud juhtudest.

Kliinilised tunnused ja kulg. Diplokokilise infektsiooni löime-
tusperiood vältab keskmiselt 3—7 päeva, kõikudes 3—15 päeva
vahel. Olenevalt haigusetekiitajate organismi pääsemise viisist ja
tabandunud organitest eristatakse septitseemilist, kopsu- ja kroo-
nilist haigusvormi.

Septitseemilisse haigusvormi haigestuvad peamiselt mõnenä-
dalased imikpõrsad. Haigus algab järsku imemistahte vähenemi-
sega, kehatemperatuuri tõusu (41—42° C) ja suure roidumusega.
Ninast eritub seroosset või serooslimast nõret. Haiged põrsad
lamavad ja ei reageeri ümbrusele. Võib esineda kõhulahtisust.
Mõnede autorite (V a g i n, 1948) andmetel on imikpõrsastel dip-
lokokilise infektsiooni puhul peamiseks kliiniliseks sümptoomiks
kõhulahtisus. Surm järgneb täieliku kurtumuse tagajärjel 1—
3 päeva jooksul. T s i o n i (1959) andmetel muutub põrsas enne
surma siniseks ja kõhupiirkonna nahale võivad tekkida täppvere-
valumid.

Haiguse kopsuvormi korral, mida diplokokilise infektsiooni
puhul esineb kõige sagedamini, põrsaste kehatemperatuur tõuseb
(kuni 41° C), nad muutuvad uimaseks ja nende söögiisu väheneb.
Samal ajal tekib kõha, mis on algu kuiv ja lühike, hiljem niiske
ja esineb hoogudena. Areneb serooslimane, hiljem limasmädane
nõrevool ninast. Tekib katarraalne või krupoosne kopsupõletik.
Kui haigeid põrsaid ei ravita, võivad nad 5—7 päeva pärast surra.

Kroonilist vormi täheldatakse vanematel, mõnekuustel põrsas-
tel, mis tekib kas kopsuvormist või iseseisvalt. Seda iseloomus-
tavad hoogudena esinev kõha, limane ja limasmädane nõrevool
ninast, silma sidekesta põletik ning liigesepõletikud. Sageli tähel-
datakse vahelduvat kõhulahtisust. Kehatemperatuur on veidi kõr-
genenud (kuni 40° C), söögiisu vähenenud ja põrsad näivad mõne-
võrra uimastena. Haiged põrsad kõhnuvad ja nende nahale teki-
vad vahel koorikud. Haigus võib kesta mitu nädalat.

Patoloogilisanatomilised muutused. Diplokokilise infektsiooni
septitseemilisse vormi surnud põrsaste lahangul leitakse põrna
kapsli all, neerude koorolluses ning südame epi- ja endokardil
täppverevalumeid. Põrn on märgatavalt suurenenud ja ümardu-
nud; tal on mustjaspunased servad. Konsistentsilt tundub põrn
katsumisel kõva ja elastsena. Sooltes võib esineda kerge katar-
raalne põletik. Kõik keha lümfisõlmed on turses ja hüperemilii-
sed. Kui infektsiooni sissepääsuväratiks oli naba, on naba ümbruse
kude turseliselt infiltreerunud.

Haiguse kopsuvormi puhul leitakse lahangul peamisi muutusi
rinnaõõneorganites. Katarraalset põletikku esineb nina limaskestal
ja trahheas. Rinnaõõnes on rohkesti seroosset-verist, sageli

fibriinihelvetega segatud eksudaati. Kopsud on turses ja põletikulised kopsuosad on tumepunased. Pisut pikema haiguskuulu korral täheldatakse põletikuliselt muutunud kopsuosades väikesi, nõõpnõelapeasuurusi kollakashalle mädakoldeid. Sageli leidub fibriini-kiude ka rinnakelmel.

Kroonilise haigusvormi korral tekib mädane kopsupõletik, mis puhul kopsukoos leidub sidekoelise kihnuga ümbritsetud mädakoldeid. Viimaste läbimõõt võib olla kuni paar sentimeetrit. Mäda on hallikaskollane, pehme konsistentsi ja ebameeldiva lõhnaga.

Liigesepõletikkude puhul on liigesekapslid tugevasti täitunud kollaka seroosse vedelikuga, milles leidub rohkesti fibriinikiude.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Diplokokilist infektsiooni diagnoositakse bakterioloogilise leiu alusel, kusjuures tuleb silmas pidada ka epizootoloogilist olukorda, kliinilist pilti ja patoloogilisanatoomilisi andmeid.

Uuritavaks materjaliks on surnud põrsa korjus või abstsesside mäda, ninanõre, emakanõre, piim, liigesepunktaat jne. Korjused peavad uurimiseks laboratooriumi jõudma hiljemalt 16—18 tundi pärast põrsa surma. Vastasel korral on diplokokid juba lagunenud ja järelikult pole neid võimalik leida (Tšepurov, 1954).

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb põrsaste diplokokilise infektsiooni diagnoosimisel arvestada ainult influentsat. Viimane esineb peamiselt 2—6-nädalastel põrsastel, kusjuures selle avaldusteks on palavik (40—41°C), loidus, isu vähenemine, tugev niiske köha ja vähese seroosse nõre eritumine ninast. Pärast paarinäädalast põdemist haigestunud põrsastel kliinilised sümptoomid tavaliselt vähenevad või kaovad, diplokokilise infektsiooni kopsuvormi puhul kliinilised sümptoomid aina süvenevad ja haigus lõpeb enamikul juhtudel surmaga.

Ravi. Diplokokilise infektsiooni ravimiseks kasutatakse Tšepurovi meetodil valmistatud diplokokkidevastast immuunseerumit. Seda süstitakse põrsastele lihastesse. Raviannus on 10—20 ml ja profülaktiline annus 5—10 ml. Passiivne immuunsus kestab 12—14 päeva.

Mutovin ja Noskov (1958) on põrsaste diplokokilise infektsiooni ravimiseks kasutanud hea eduga penitsilliini. Kui ravimist alustati haigestumise algul, tervistused peaaegu kõik põrsad, väljaarenenud muutuste puhul kopsudes aga tervistused ainult pool ravitavatest põrsastest. Penitsilliini süstiti lihastesse annuses 3000 toimeühikut 1 kg eluskaalu kohta 3 korda päevas. Võõrdpõrsaste ravikuur kestis 3—4, harvem kuni 5 päeva.

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Haiguse kindlakstegemisel isoleeritakse kõik haiged ja haiguskahtlased loomad ning alustatakse kohe nende ravimist. Tervetele loomadele, kes olid kontaktis haigetega, süstitakse profülaktilisel otstarbel 5—10 ml diplokokkidevastast seerumit. 7.—8. päeval pärast seerumi süstimist vaksineeritakse neid diplokokkidevastase vaktsiiniga. Vaktsiini

süstitakse põrsastele 5 ml kaks korda 5—7-päevase vaheajaga. Vaktsineerida tuleb kõik põrsad ka neis majandites, kus esineb aeg-ajalt põrsaste haigestumisi diplokokilisse infektsiooni.

Sigala, kus olid haiged loomad, tuleb põhjalikult mehaaniliselt puhastada ja desinfitseerida. Desinfektsiooniks võib kasutada kuuma 4%-list seebikivilahust, 10%-list kreoliini emulsiooni või 2%-list formaliini vesilahust. Sõnnik tehakse kahjutuks biotermiliselt teel.

Üldised profülaktilised abinõud diplokokilise infektsiooni korral seisnevad nii emistele kui ka põrsastele õigete zoohügieeniliste pidamistingimuste loomises. Erilist tähelepanu tuleb pöörata puhtusele poegimisel, samuti emiste ja põrsaste pidamisele soojas, kuivas ning rohke allapanuga sulgudes.

PÕRSASTE ENZOOTILINE BRONHOPNEUMOONIA

Enzootiline bronhopneumoonia on põrsaste nakkushaigus, mida iseloomustavad katarraalne kopsupõletik, kasvus kängumine ja nahalööved.

Enzootiline bronhopneumoonia on haigus, mille all erialases kirjanduses käsitletakse sageli mitut erinevat põrsaste või sigade hingamisteede nakkushaigust. Sigade hingamisteede nakkushaiguste, nagu influentsa ja viiruspneumoonia kliinilised sümptoomid ning patoloogilisanatoomilised muutused on võrdlemisi sarnased enzootilise bronhopneumoonia puhul esinevatega, mistõttu veterinaararstil on kirjanduses leiduvate andmete põhjal haiguse õige diagnoosimine raske. Kuigi T s i o n (1961) raamatus «Sigade haigused» käsitleb enzootilist bronhopneumooniat sigade influentsast ja viiruspneumooniast eraldi, samastab ta selle K ö b e (1933) ja teiste poolt kirjeldatud põrsaste gripiga. Viimase tekitajana isoleeriti viirus ja haigus sarnaneb mitme autori andmetel Põhja-Ameerikas avastatud sigade influentsaga. Kuid viimaste aastate uurimiste põhjal peetakse põrsaste grippi viiruspneumooniaga samaks haiguseks (H j ä r r e, 1957). Ka A a v e r (1963) arvab, et põrsaste gripp sarnaneb sigade viiruspneumooniaga, ja jaotab sigade hingamisteede nakkushaigused sigade influentsaks, viiruspneumooniaks ja põrsaste enzootiliseks bronhopneumooniaks. Arvestades eeltoodut on ka käesolevas töös käsitletud enzootilist bronhopneumooniat kui tingimisi patogeensete eri mikroobide poolt tekitatud põrsaste hingamisteede nakkushaigust.

Enzootiline bronhopneumoonia on sagedasemaid haigusi meie vabariigi majandites, kuigi täpseid andmeid selle haiguse leviku ulatuse kohta ei ole (R e i m a n, 1959). 1959. aastal uuritud 3215 surnud põrsa haiguse ja surma põhjuseks olid 584 juhul (18,17%) hingamisorganite haigused (T i l g a, 1961). Et enzootiline bronhopneumoonia on laialdaselt levinud, tekitab see rahva-

majandusele märkimisväärsed kahju, mis seisneb põrsaste suures suremuses ja nende kasvus kängumises.

Etioloogia. Haiguse tekkimise kõige olulisemaks põhjuseks on põrsaste halvad söötmis- ja pidamistingimused, mis nõrgestavad organismi loomulikku vastupanuvõimet. Samuti võivad haiguse esile kutsuda ebasoodne ilmastik (sügisel), külmetus transportimisel ja hallitanud allapanu. Ka parasitaarne invasioon (kopsu- usstõbi, solgetõbi jt.) võib mõnikord olla enzootilise bronhopneumoonia põhjustajaks. Eeltoodud põhjustel võivad põrsaste hingamisteedes elavad tingimisi patogeensed mikroobid, nagu stafülo-, diplo- ja streptokokid, korünebakterid, pastõrellad, hemofiilused jt., aktiveeruda ja muutuda haigusetkitajateks. Aaveri (1963) väitel on Eestis kõige sagedamini isoleeritud diplo- ja stafülokokke, kuna mõnedes teistes maades (Inglismaal, Ameerika Ühendriikides) aga pastõrellasid. Käesoleva töö autori kogemustel võimaldub bronhopneumooniahaigetelt põrsastelt bakterioloogiliselt isoleerida kõige sagedamini diplo- ja streptokokke ning korünebaktereid. Seejuures on iseloomulik, et samast sigalast pärinevate ühesuguste kliiniliste sümptomide ja patoloogilisanatoomiliste muutustega põrsaste kopsudest isoleeritakse tihti eri mikroobiliike.

Epizootoloogia. Enzootilisse bronhopneumooniasse haigestuvad mõne päeva kuni 3—4 kuu vanused põrsad (Arhangel'ski, 1959).

Nagu märgitud, põhjustavad põrsaste bronhopneumooniat kõige sagedamini need mikroorganismid, mida nagu saprofüütegi leidub alati ülemistes hingamisteedes ja mis organismi vastupanu nõrgenemisel muutuvad patogeenseteks. Peale mikroorganismide peab haiguse tekkimiseks olema järelikult veel täiendavaid tegureid, mida mõnikord on raske kindlaks teha. Kazakova ja Kazakovi (1950) andmetel on säärasteks teguriteks kõige sagedamini kõrge ammoniaagisisaldus sigala õhus, õhu üleküllastatus veeauruga ja kõrge temperatuur. Meie vabariigis suureneb põrsaste haigestumine bronhopneumooniasse sügisel. Selle põhjuseks on nii järsud temperatuurikõikumised, kuid ka järsud muutused söötmis- ja pidamistingimustes. Tihti jäetakse põrsad ja kesikud sügisel kas ruumide kitsikuse või sigalate mitteõigeaegse talvekorda seadmise tõttu liiga kauaks laagrisse, kus nende pidamistingimused on halva ilmastiku tõttu muutunud ebasoodsateks. Selle tagajärjeks on põrsaste haigestumine bronhopneumooniasse ja nende suur suremus. Nii tekib enzootiline bronhopneumoonia peamiselt endogeenselt ja erilisi nakkusallikaid ei leitagi.

Kuid haigus võib tekkida ka nakkuse teel, sest haigestunud põrsas on nakkusallikaks tervetele, kui viimaseid paigutatakse haigete hulka või vastupidi. Tervete põrsaste nakatumine toimub õhu kaudu piiskinfektsiooni teel.

Kliinilised tunnused ja kulg. Lõimetusperiood vältab keskmiselt 1—2 nädalat. Haigus algab söögiisu vähenemise, uimasuse, silma

sidekesta põletiku, seroosse nõrevooluga ninast ja kõhaga. Kõha on algul harv ja lühike, kuid muutub pärast eksudaadi bronhidesse kogunemist pikaks, sagedaks ja niiskeks. Haiguse algul on kehatemperatuur kõrgeenenud ($40-41^{\circ}\text{C}$), püsidis niisugusena mõned päevad, kuid muutub siis normaalseks. Seoses haiguse järkjärgulise arenemisega vaheldub normaalse kehatemperatuuri periood mõnikord uue temperatuuritõusu ja looma üldseisundi halvenemisega. Hingamine on kiirenenud ja muutub mõnikord hiljem abdominaalseks (kõhuga hingamine). Sageli ilmuvad nahale punased plekid, mis kattuvad kleepuva vedelikuga ja kuivavad siis mustjaspruunideks korpadeks (korbane ekseem). Võib esineda vahelduv kõhulahtisus.

Haiguse kulg on krooniline ja kestab kuni 1—2 kuud (A r h a n g e l s k i ja B a d a n i n, 1959), kusjuures väike osa haigestunud põrsastest paraneb, enamik aga kängub. Suremus on 20—80%, olenevalt põrsaste vanusest (noorte suremus on suurem), õigeaegsest ravist ning söötmis- ja pidamistingimustest.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Enzootilise bronhopneumoonia tõttu surnud põrsa korjus on kõhn, harjaskate läiketa, sassis ja mustjaspruunide korpade tõttu sageli kokku kleepunud. Patoloogilisanatoomilisi muutusi leitakse peamiselt rinnaõõnes. Enamikul juhtudel on kopsu- ja rinnakelme karedad ning hallikasvalge värvusega. Nad on kaetud hallikaskollaste fibriinikiududega ja omavahel liitunud. Kopsukelme võib olla liitunud ka südamepaunaga. Rinnaõõnes leidub varieeruva hulgal kas läbi paistvat värvusetut või, sagedamini, hägust punakaskollast vedelikku.

Patoloogilisanatoomilisi muutusi esineb nii ülemistes hingamisteedes kui ka kopsudes (tahvel IX). Bronhide ja bronhiolide limaskest on pundunud, liigverene ning kaetud sitke, veniva limaga. Kopsudes on põletikuprotsess haaranud ees- ja südamesagarat ning vahelihasesagarate eesosa. Pika haiguskulu puhul on kopsud muutunud peaaegu kogu ulatuses. Muutunud kopsuosad on kindlapiirilised ja hallikaspunase kuni halli värvusega. Läbilõikes on need kopsuosad mahlased ja löikepinnale nõrgub rohkesti hägushalli nõret. Sageli täheldatakse põletikulises kopsukoos sidekoekihnuga ümbritsetud väikesi mädakoldeid, milles leidub hapukoorjat valkjaskollast või rohekaskollast kuiva, pudru taolise konsistentsiga mäda. Põletikuta kopsuosad on puhitunud (emfüseemilised). Kopsu ja tihti ka kaela lümfisõlmed on pundunud ning liigveresed.

Mao ja soolte limaskestal ilmnevad sageli varieeruva tugevusega katarraalse põletiku nähud. Keskmete lümfisõlmedes täheldatakse turset ja hüperemeediat.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Enzootilise bronhopneumoonia diagnoosimisel tuleb põhjalikult analüüsida epizootoloogilist olukorda, kliinilist pilti koos haiguse kuluga, patoloogilis-

anatomilisi muutusi ja bakterioloogilise uurimise tulemusi. Et enzootiline bronhopneumoonia võib meenutada influentsat ja viiruspneumooniat, tuleb teda eristada diagnoosimisel kõigepealt nimetatud kahest haigusest.

Sigade influentsa ja viiruspneumoonia tekivad tavaliselt haigete või viirusekandjate sigade majandisse toomise järel, enzootilise bronhopneumoonia korral aga enamasti haiguse sissetoomist kindlaks teha ei saa. Haigust märgatakse pärast söötmis- ja pidamistingimuste järsku halvenemist. Influenta levib sigalas algul puhanguna, kusjuures sead haigestuvad igas vanuses, enzootilise bronhopneumooniasse haigestuvad aga ainult imik- ja võõrdpõrsad, kusjuures haiguse levik kogu sigala ulatuses on aeglane. Kui influentsa on sigalas püsinud juba pikemat aega, haigestuvad ka sellesse peamiselt 2—6 nädala vanused imikpõrsad. Neil juhtudel on influentsa eristamine kliinilise pildi järgi raske. A a v e r (1963) märgib, et sellistel juhtudel vajatakse sigade influentsa eristamiseks laboratoorse uurimise andmeid. Ka viiruspneumoonia eristamiseks enzootilisest bronhopneumooniast on tihti vajalik põhjalik laboratoorne uurimine. Edasi märgib sama autor, et diferentsiaaldiagnostilisi tugipunkte annavad tõrjeabinõud: enzootilise bronhopneumoonia puhul on ravi sulfoonamiidipreparaatide ja antibiootikumidega suhteliselt efektiivne ning märgatavaid tulemusi annab sigade söötmis- ja pidamistingimuste parandamine.

Ravi. Enzootilise bronhopneumoonia ravimiseks spetsiifilisi ravimeid ei ole. Kirjanduse andmetel saadakse üsna rahuldavaid tulemusi sulfoonamiidipreparaatidega. Nii ravisid K a z a k o v a ja K a z a k o v (1950) bronhopneumooniahaigeid sigu sulfidiini, norsulfasooli ja ftalasooliga. Sulfidiini kasutati nii esimesel kui ka teisel ravipäeval 2 g 3 korda päevas. Norsulfasooli manustati esimesel päeval 3 g 3 korda päevas, teisel päeval 2 g 4 korda päevas, kolmandal päeval 1 g 4 korda päevas ja neljandal päeval 1 g 4 korda päevas. Ftalasooli anti kahel esimesel päeval 0,75 g 3 korda, järgmisel kahel päeval 1,5 g 3 korda ja viiendal päeval 1,5 g 2 korda päevas. Nimetatud preparaatide kasutamise järel märgati patoloogilise seisundi paranemist, mis avaldus kehatemperatuuri alanemises ning pulsilöövide ja hingamisliigutuste arvu vähenemises. Täielikku tervistumist siiski ei esinenud.

M u t o v i n ja N o s k o v (1958) ravisid enzootilisse bronhopneumooniasse haigestunud põrsaid penitsilliiniga, süstides seda neile lihastesse annuses 3000 toimeühikut 1 kg eluskaalu kohta 3 korda päevas 10 päeva järjest. Kui sellise ravi tulemusel tervistus 96% põrsastest, siis sulfidiiniga ravituist tervistus ainult 46%. Samasuguseid ravitulemusi said nad ekmonovotsilliiniga, mille annus oli niisama suur, kuid seda süstiti vaid üks kord päevas. Samad autorid kasutasid enzootilise bronhopneumoonia ravimiseks ka biomütsiini. Selle päevaannuseks oli 30 mg 1 kg eluskaalu

kohta, millest pool anti hommikul ja ülejäänud osa õhtul. Biomütsiini manustati 7 päeva järjest, siis peeti 6 päeva vahet ja seejärel korraldati sama ravikuuri veel üks kuni kaks korda. Selliselt ravitud 123 põrsast tervistus 115 põrsast (93%).

Šubin ja Losev (1958) märgivad, et nad said häid tulemusi enzootilise bronhopneumoonia ravimisel ekmonovotsilliiniga punataudivastases seerumis (100 000—150 000 toimeühikut ekmonovotsilliini 5 ml-s seerumis), mida süstiti lihastesse 1 kord päevas 4 päeva järjest.

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Enzootilise bronhopneumoonia tõrjes ja profülaktikas on väga oluline põrsaste zoohügieeniliste tingimuste parandamine. Sageli pidurdab haiguse levikut ja kergendab märgatavalt selle kulgu juba ainuüksi heade söötmis- ja pidamistingimuste loomine. Haiguse täielikuks likvideerimiseks tuleb muidugi välja selgitada ja kõrvaldada seda tekitavad põhjused (näiteks hallitanud allapanu, parasitaarne invasioon jt.).

Haiguse kiireks likvideerimiseks on soovitatav haiged sead teretest isoleerida ja läbi viia vastav ravikuur. Samuti on vaja sigala mehaaniliselt põhjalikult puhtaks teha ja desinfitseerida.

PÜOBAKTERIOOS

Püobakterioos, mida iseloomustab mitmesugustes kehaosades arvukate mädaste abstsesside tekkimine, on kroonilise kuluga nakkushaigus, millesse haigestuvad peamiselt põrsad ja kesikud.

Püobakterioosi võivad haigestuda ka varsad, vasikad ja talled. Ta esineb iseseisva haigusena, kuid sagedamini komplikatsioonide põhjustajana mitme teise haiguse puhul (sigade influentsa, atroofiline riniit jne.).

Esmakordselt kirjeldas sigade püobakterioosi Grips 1898. aastal. Nõukogude Liidus kirjeldasid seda häigust esimesena Uranov ja Andrejev 1920.—1921. aastal. Käesoleval ajal on sigade püobakterioosi registreeritud paljudes maades, eriti ulatuslikult Saksa Demokraatlikus Vabariigis, Saksa Föderatiivses Vabariigis, Ungaris, Rumeenias, Põhja-Ameerikas ja mujal (Tšion, 1959).

Meie vabariigis esineb püobakterioosi põrsastel ja kesikutel üsna sageli, seejuures väga tihti influentsa ja teiste haiguste puhul teiseselt.

Püobakterioos toob seakasvatusele märkimisväärset kahju, mis avaldub põrsaste kängumises, karjast enneaegses väljapraakimises ja suremuses.

Etioloogia. Haigust tekitab lühike, peenike, liikumatu, 0,2—0,3×2,0-mikromeetrine grampositiivselt värvuv kepik — *Corynebacterium pyogenes* (tahvel IX). Suuruse ja kuju poolest sar-

naneb ta sigade punataudi tekitajatega, kuid on sellest pisut lühem ja jämedam.

Kõige sobivamaks söötmeks *Coryneb. pyogenes*'e kasvatamisel on veri- ja seerum-agarplaat. Lihtagarsöötmel ta ei kasva.

Veri-agarplaadil on 24 tunniga 37° C juures kasvanud väga väikesed, nõelatorkesuurused kolooniad. 48 tunni pärast on kolooniad nõöpnõelapeasuurused, ümarad ja keskelt mõnevõrra kõrgemad. Õhukesel söötme pinnal kasvades võib esineda kolooniate ümber kerge hemolüüs.

Seerum-agarplaadil on *Coryneb. pyogenes*'e kasv eriti iseloomulik. 24 tunni pärast on sellel söötmel näha väikesi, läbipaistvaid, peenelt granuleerunud ümaraid kolooniaid, mille ääred on pisut sakilised ja tsentrum tumedam. Mikroskoopiline pilt koloonia ehitusest on väga tüüpiline, mistõttu seda on kerge eristada teiste mikroobiliikide kolooniatest (Rolle, 1958).

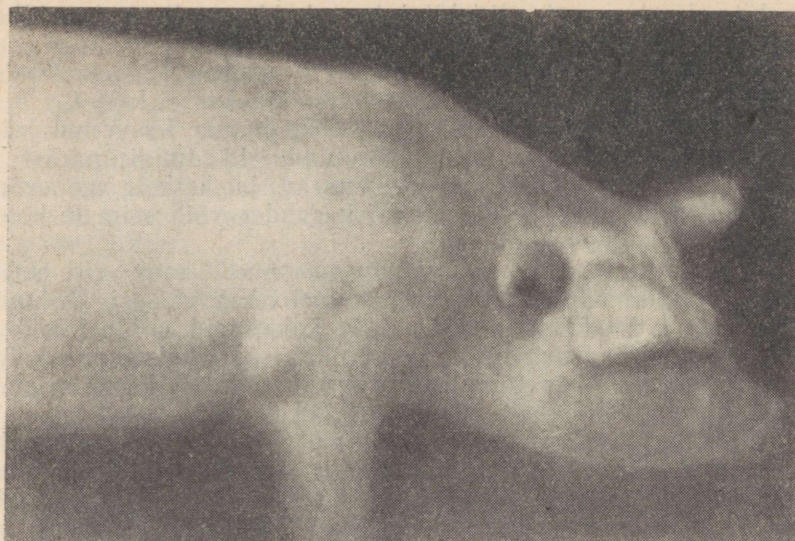
Valgetele hiirtele ja merisigadele on *Coryneb. pyogenes* vähepatogeenne, tekitades ainult süstekohal mädanikku. Vastuvõtlikum on küülik, kellel selle mikroobikultuuri naha alla süstimisel tekivad siseorganites abstsessid. Mõnikord põhjustab see mikroobikultuur isegi küüliku surma.

Patoloogilises materjalis säilib *Coryneb. pyogenes* eluvõimelisena kuni 9 kuud. Kuivamine vähendab kiiresti tema eluvõimet. 60° C temperatuuris hävib *Coryneb. pyogenes* 15—20 minuti jooksul ja keetmisel momentaanselt. Kiiresti hävib ta 2%-lise formaaliini, 3%-lise kreoliiniemulsiooni ja 5%-lise karbolhappe toimel (Tsiõn, 1959).

Epizootoloogia. Peamisteks nakkusallikateks on püobakterioosi puhul haiged loomad, kes oma mädaga eritavad haigusetkitajaid ümbruskonda ja saastavad seega allapanu, suluseinu, pinnast, hooldamisriistu jne. Samuti võib nakkusallikaks olla püogeensesse mastiiti haigestunud lehma või emise piim.

Põrsaste nakatumine püobakterioosi toimub kas nabaväädi, seedetrakti või hingamisteede kaudu. Praktikas on nakatumist täheldatud ka nahavigastuste (näiteks kastratsioonihaavad, torked, kriimustused) kaudu. Käesoleva töö autor on mitmes majandis täheldanud püobakterioosi tekkimist punataudivastaste vaktsineerimiste tagajärjel. Seda esineb neil juhtudel, kui vaktsineerimine toimub räpakalt (ei puhastata ega desinfitseerita süstek kohta). Säärasel juhul ilmuvad süstekohale või üle kogu keha abstsessid.

Kõige vastuvõtlikumad *Coryneb. pyogenes*'e infektsioonile on imikpõrsad ja seejärel kesikud, kuna vanemad sead on võrdlemisi resistentsed. Tsiõni (1959) andmetel on alla 3 kuu vanused sead vähevastuvõtlikud. Kuid meie tähelepanekutel leidub *Coryneb. pyogenes*'e poolt põhjustatud abtsesse naha all, lihastes või liigestes ka nuumikutel ja vanematel sigadel. Haiguse tekkimist soodustavad põrsaste halb pidamine ja hooldamine, nende



Joonis 7.

Püobakterioosi tagajärjel tekkinud nahaalune mädanik süstekohal. (Orig.)

puudulik ning ebaõige söötmine, tihe paigutus ja külmetused niisketes sigalates.

Köhler (1960) märgib, et viimastel aastatel on olnud nahaaluses ja lihastevahelises sidekoes ning lihastes arvukalt esinenud mädakollete tekkimist soodustavaks teguriks E-vitamiini vähesusest tingitud hüaliinne lihaste väärustus.

Kliinilised tunnused ja kulg. Lõimetusperiood kestab 8—30 päeva. Kliiniliste tunnuste ja kulu järgi eristatakse püobakterioosi alaägedat ning kroonilist vormi.

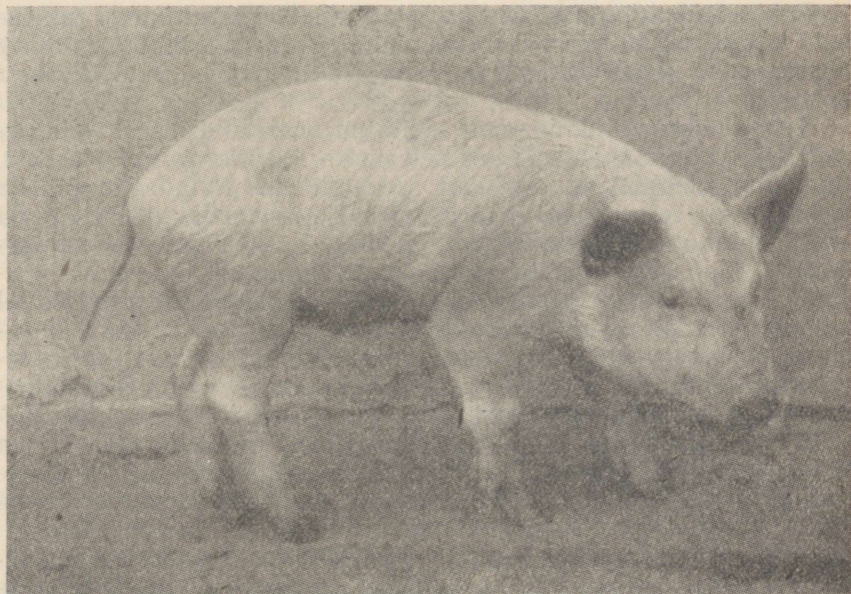
Alaägedat haigusvormi täheldatakse imikpõrsastel, kusjuures nakatumine toimub nabaväädi kaudu. Haigus algab isu vähene-mise, nõrkuse ja kehatemperatuuri kerge tõusuga. Nabaväädi piirkond on paistes. Mõne päeva jooksul areneb laialdaselt naha all paiknev abstsess, mis sageli keskelt veidi fluktueerib. Abstsessi ümbruses on lümfisõlmed märgatavalt suurenenud ja nende pinna komplemiseril võib kindlaks teha väikesi sõlmekesi, millest hiljem arenevad abstsessid. Nahk nendes kohtades on harjasteta ja läikiv. Kui püobakterioos kestab, võivad haigestuda ka liigesed. Enamikul juhtudel surevad alaägedasse püobakterioosi haigestunud imikpõrsad 2—3 nädala järel.

Kroonilist püobakterioosi täheldatakse peamiselt kesikutel. Haigestunud kesikutel arenevad periartikulaarselt paiknevad fluk-

tueerivad abstsessid. Neid püobakterioosi puhul esinevaid abstsesse leitakse eesjäsematel küünarliigese ümber, kuid veelgi sagedamini tagajäsematel põlve- ja hüppeliigete piirkonnas. Haigestumise algul on loomadel liikumine ainult pisut raskenenud, hiljem aga muutub see neile raskeks.

Mõnes majandis on täheldatud kesikutel ja täiskasvanud sigadel kapseldunud abstsesse ka mitmesugustes kehaosades naha all või lihastes. Sellised abstsessid tekivad kas pärast kastratsiooni või süstimiste ja muude vigastuste tagajärjel. Mõnikord tekib vigastatud kohal ainult üks sõlm, kuid sageli liiguvad bakterid vere- või lümfiteede kaudu teistesse kehaosadesse või liigestesse ja põhjustavad seal uusi abstsesse. Haiguse kulg on pikaldane ja haiged sead kõhnuvad. Suremus on väike.

Esinedes sekundaarselt teiste haiguste, nagu sigade influentsa, viiruspneumoonia ja atroofilise riniidi puhul, lokaliseerub püobakterioosne protsess peamiselt kopsudes. Neil juhtudel täheldatakse tüüpilisi, kopsupõletikule omaseid kliinilisi tunnuseid, nagu kõha ning rasket ja kiiret hingamist. Ninast eritub limasmädast nõret. Esineb vahelduv palavik, kusjuures kehatemperatuur kõigub 1—1,5° piirides üle normi. Haiguse kulg on krooniline ja kestab nädalaid.



Joonis 8.

Püoogenes-infektsiooni tagajärjel tekkinud liigestepõletik põrsal. (Orig.)

Patoloogilisanatoomilised muutused. Püobakterioosi poolt põhjustatud muutused ilmnevad tihti alles liha järelevaatusel tapamajas. Püobakterioosi puhul esinevad sõlmed on kaetud paksu sidekoelise kapsliga. Tavaliselt on nad oa- kuni pähkliisuurused, harvem suuremad, väliselt hallikaskollased ja komplemisel karedad. Sõlmede sisemust täidab paksu konsistentsi ja ebameeldiva lõhnaga hallikas- kuni rohekaskollane mäda.

Sekundaarselt tekkinud püobakterioosi korral leitakse muutunud kopsudes (kas katarraalse või krupoosse kopsupõletiku nähtudega) arvukalt sidekoelise kihnuga ümbritsetud mädakoldeid, mille läbimõõt on mõnest millimeetrist kuni paari sentimeetrit. Mäda on hallikas- või rohekaskollase värvusega ja kuiva pudru- taolise konsistentsiga.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Haiguse diagnoosimine toimub kliinilise pildi, patoloogilisanatoomilise leiu ja bakterioloogilise uurimise tulemuste põhjal.

Laboratooriumi saadetakse uurimiseks kas abstsesside mäda või patoloogiliselt muutunud organeid. Mädast valmistatakse ägepreparaadid, mis värvitakse Grami meetodil. Sageli on võimalik püobakterioosi orienteeruvalt diagnoosida juba mikroskoopilise uurimise põhjal (saledate, grampositiivsete kepikete leidmine). Lõpliku diagnoosi saab panna uurimismaterjalist veri- või seerum- agarile külvide tegemisega.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb püobakterioosi korral arvestada abstsesside, mille on esile kutsunud teised mikroobiliigid, ning fibrinooset serooskestade ja liigesepõletikku (nn. Glässeriga haigust).

Teiste mikroobiliikide poolt tekitatud mädakoldeid esineb sigadel tihti. Arvesse tulevad peamiselt diplo-, stafülo- ja streptokokid. Enamikul juhtudel on tegemist sporaadiliste juhtudega, mis on tekkinud haavainfektsiooni tagajärjel. Ka brutselloosetel sigadel on täheldatud mädaseid liigesepõletikke, mis väliselt võivad sarnaneda püobakterioosi korral esinevate liigesepõletikega.

Glässeriga haigust esineb peamiselt võrdepõrsastel ja kesikutel kas pärast väsitavat transporti, sigalate vahetust või teiste organismi nõrgestavate tegurite tagajärjel. Tekitajaks on *Haemophilus suis*. Kliiniliselt avaldub see haigus kuumade, valulike ja komplemisel pehmete liigeseturse näol. Tabandunud on enamik liigeseid, eriti aga karpaal- ja tarsiiliigesed. Kehatemperatuur on kõrgeenenud. Et liikumine on valulik, siis haigestunud sead lamavad. Liigestes leidub fibriinihelvestega segunenud hägust vedelikku. Mäda, mis on iseloomulik püobakterioosile, puudub.

Ravi. Püobakterioosi ravi on väheefektiivne, eriti kui mädakoldeid esineb rohkesti mitmesugustel kehaosadel. Üksikutel juhtudel on tulemusi saadud antibiootikumide (biomütsiin, terramütsiin jt.) süstimisega lihastesse või naha alla. Kui nahaaluseid mädakoldeid on mõni üksik, siis soovitatakse need avada lõiku-

sega mädaniku alaservast, seejärel vesinikülihappendiga loputada ja edasi ravida nagu lahtisi haavu.

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Haigestunud sead tuleb ter- vetest eraldada ja hakata neid ravima. Kui ravi tulemusi ei anna, on soovitatav loomad praakida. Haigete sigade sulud on vaja põh- jalikult puhastada ja desinfitseerida 3%-lise kreoliiniemulsiooni või 10%-lise lubjapiimaga.

Spetsiifilised profülaktikavahendid, nagu seerumid ja vaksii- nid, puuduvad. Seepärast peab haiguse profülaktikas peamist tähe- lepanu pöörama põrsaste söötmise, pidamise ja hooldamise paran- damisele. Eriti tuleb hoolitseda, et põrsad ei külmetuks ja et sigala oleks kuiv ning soe ja varustatud küllaldase allapanuga. Põrsaste süstimisel ja opereerimisel tuleb arvestada aseptika ning antisepti- ka nõudeid.

PÕRSASTE NAKKAV NEKROOTILINE SOOLEPÕLETIK

Nakkav nekrootiline soolepõletik on vastsündinud põrsaste ägeda kuluga nakkushaigus, mida iseloomustab peensoole piiris- tatud verine põletik või soole epiteeli nekroos. Haigus lõpeb tava- liselt surmaga.

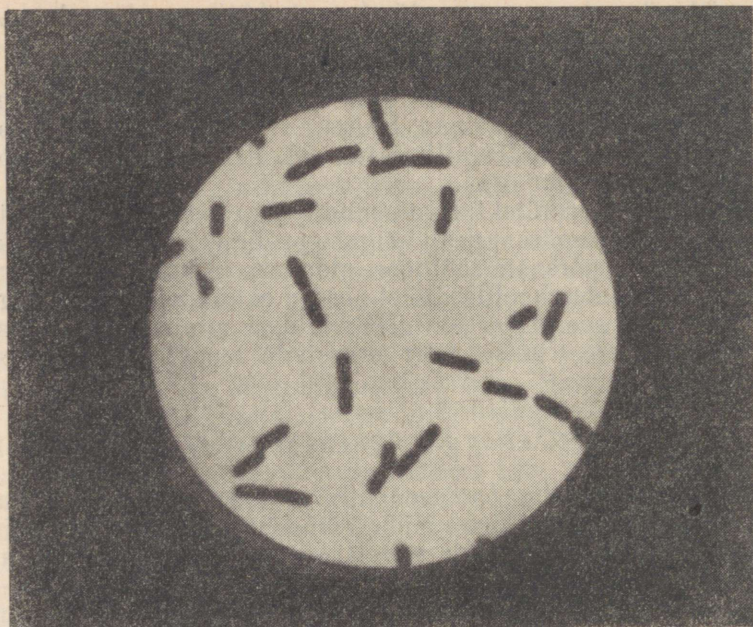
Esimesed andmed selle haiguse kohta avaldati kirjanduses kahekümnendail aastail Ungaris. Nõukogude Liidus kirjeldas haigust esmakordselt Štšennikov 1946. aastal. Haiguse etio- loogia selgitati Fieldi ja Gibsoni (1955), Szent-Ivá- nyi ja Szabó (1956) ning Bahtini (1956) uurimistega. Venekeelses erialases kirjanduses on haigus tuntud ka põrsaste anaeroobse düsenteeria nime all.

Nakkav nekrootiline soolepõletik võib tuua seakasvatusele mõnikord küllaltki suurt kahju. Taudistunud majandites esineb haigus statsionaarselt ja põhjustab mõnedel emistel kogu põrsa- pesakonna hukkumist. Sageli sureb taudistunud majandites 20— 70% sündinud põrsastest (Szent-Iványi ja Szabó, 1956).

Etioloogia. Haigusetekitajaks on *Clostridium perfringens*'i C-tüüp, mis kuulub obligaatsete anaeroobsete mikroobide hulka.

Cl. perfringens on levinuim mikroob mullas ja teda leitakse ka enamiku soojavereliste loomaliikide soolkanalis. *Cl. perfringens* on 4—8 mikromeetri pikkune ja 0,8—1,5-mikromeetrise läbimõõduga sirge kepike, esinedes kas üksikult või paarikaupa. Eosed on ovaal- sed ja paiknevad kepikesel kas tsentraalselt või subterminaalselt. Klostriidiumi perekonna mikroobidest on *Cl. perfringens* ainsana liikumatu ja moodustab looma organismis kihnu.

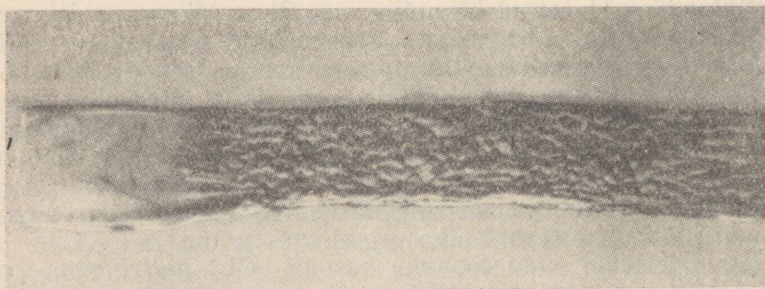
Nagu teisedki anaeroobid, kasvab *Cl. perfringens* vaid anaeroobsetes tingimustes. Optimaalne temperatuur tema kasva- tamiseks on 37° C. Kitt-Tarozzi söötmes kasvab ta 24—48 tunni jooksul ühtlaselt häguselt, kusjuures söötmes tekib suurel hulgal gaasi. Zeissleri veri-glükoos-agaril kasvab *Cl. perfringens* üma-



Joonis 9.

Clostridium perfringens agarsöötmel kasvanud kolooniast valmistatud äigepräparaadis. Suurendus 2000 korda.

rate, nõõbikujuliste kolooniatena, mis on algul maasikavärvi, kuid hiljem lähevad savikaspruuniks ja halliks või reseedaroheliseks. Kolooniaid ümbritseb sageli pruun läbipaistmatu tsoon, mis tekib proteolüütilise fermendi ja hemotoksiini arvel.



Joonis 10.

Nakkava nekrootilise soolepõletiku puhul esinevad muutused põrsa peensooles.

Eristatakse *Cl. perfringens*'i 6 eri tüüpi, mida tähistatakse tähtedega A, B, C, D, E ja F. Neid tüüpe ei ole võimalik eristada nende morfoloogiliste omaduste ja kultuuride järgi, vaid nende poolt produtseeritud eri omadustega toksiinide kindlakstegemise teel. Nimelt tuntakse *Cl. perfringens*'il 12 eri toksiooni, mida tähistatakse kreeka tähtedega α (alfa), β (beeta), γ (gamma), δ (delta) jne. Ükski mainitud tüüpidest ei tekita kõiki 12 toksiooni. Iga tüüp produtseerib peamiselt ainult üht toksiooni. *Cl. perfringens*'i tüüptide määramiseks kasutatakse nende poolt produtseeritud toksiooni neutraliseerimist antitoksiliste seerumitega.

Katseloomadena kasutatakse merisigu või valgeid hiiri. Loomadele süstitakse lihastesse 0,5—1 ml 24 tunni vanust puljongikultuuri. Haigusnähud ilmnevad mõne kuni 24 tunni pärast ja loomad surevad sepsisesse 24—48 tunni möödumisel. Lahangul täheldatakse süstekohal ja selle ümbruses turset, nahk on märg, violetne ja naha all on rohkesti gaasi. Lihased on määrdunudhalli värvust.

Mikroobi vegetatiivne vorm on väliskeskkonna mõjude suhtes väikese resistentsusega. Ent eosed on väga vastupidavad: kannatavad keetmist kuni 30 minutit. 5% -line kreoliini emulsioon hävitab haigusetekitaja 3 minuti jooksul, 1—2% -line seebikivilahus 1 minuti ja 2—3% -line karbolhape 3 minuti vältel.

Epizootoloogia. Nakkava nekrootilise soolepõletiku epizootoloogiat on seni vähe uuritud. Nakkusallikaks on emised, kelle sooltes leidub haigusetekitajaid. Koos roojaga satuvad need ümbruskonda ja nii saastub allapanu, pinnas jne. Haigusetekitaja vegetatiivsed vormid (kepikesed) moodustavad väliskeskkonnas eoseid, mis on mitmesugustele keskkonnatingimustele väga vastupidavad.

Imikpõrsad nakatuvad varsti pärast sündimist seedetrakti kaudu. Sissesöödud eosed, sattunud põrsa tühisoolde (*jejunum*'-isse), muutuvad seal vegetatiivseteks vormideks ja hakkavad paljunema. Mikroobid paljunevad peamiselt sooleseinas ilma vereringesse tungimata. Nad produtseerivad eksotoksiine, mis tekitavad sooleseinas hüperemeiat ja soole epiteelkihi nekroosi. Sooleseinast siirduvad mikroobid soolte keskmete lümfisõlmedesse, põhjustades seal põletikku ja gaasimulle (samuti nagu soole serooskesta all).

Imikpõrsad on haigusele vastuvõtlikud esimestel elupäevadel (2.—4. elupäevani). Teisel elunädalal esineb haigus põrsaste hulgas veel ainult sporaadiliselt (Hutyr a, Marek, Manninger ja Moscy, 1959).

Kliinilised tunnused ja kulg. Lõimetusperiood on nakkava nekrootilise soolepõletiku puhul väga lühike — mõnest tunnist kuni 1—2 päeva. Haigusnähud ilmuvad Bahtini (1956) andmetel esimesel kolmel elupäeval, Szent-Iványi ja Szabó (1956) andmetel aga 2.—4. elupäevani, igal juhul esimesel elunädalal.

Haiguse esimeseks kliiniliseks tunnuseks on kõhulahtisus. Roe on hallikaskollane ja vesivedel, muutudes varsti pudrutaoliseks

ning veresisalduse tõttu hallikaspruuniks. Kehatemperatuur on kuni 41° C, imemistahe kaob ja nahavärvus muutub. Haigus lõpeb surmaga mõne tunni kuni 1—2 päeva möödumisel pärast haigustunnuste ilmnemist.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Nakkava nekrootilise soolepõletiku korral leitakse lahangul peamisi muutusi peensooles. Verise põletiku tagajärjel on kas kogu peensoole limaskest või osa sellest (tühisooles) muutunud tumepunaseks. Iseloomulik on, et põletikulised muutused sooles on ülejäänud põletikuta sooleosast teravalt piiristunud. Mõnikord, eriti pika haiguskulu puhul, on muutunud sooleosa epiteelkiht nekrotiseerunud ja kujutab endast sidrun- või ookerkollast kattu, mida on kerge soole pinnalt eemaldada. Edasi võib lahangul täheldada fibrinooset kõhukelmepõletikku koos peensoolelingude liidetega ning üksikuid täppverevalu-meid neeru koorolluses ja epikardi all. Mesenteriaalsed lümfisõl-med on suurenenud ja hüpereemilised. Kõhuõõnes leidub mitmesugusel hulgal roosakat vedelikku.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Haiguse diagnoosimisel viitab nakkavale nekrootilisele soolepõletikule verine kõhulah-tisus, kui see tekib põrsastel esimestel elupäevadel. Eriti iseloomu-lik sellele haigusele on lahanguleid, sest imikpõrsaste teiste nak-kushaiguste puhul ei esine peensooles sellist teravalt piiristunud verist põletikku või sooleepiteeli nekroosi. Haiguse lõpliku diag-noosi saab panna bakterioloogilise uurimise abil.

Haigusetekitaja on võimalik kindlaks teha kas peensoole sisal-dise või muutunud sooleseina (nekrotiseerunud koosad) kaape uurimisega. Kui Grami meetodil ja metüleensinisega värvitud äigepreparaadis leitakse grampositiivseid kihnuga pulgakujulisi mikroobe, võib oletada *Cl. perfringens*'i esinemist.

Ravi. Ravimine annab haiguse ägeda ja kiire kulu tõttu harva positiivseid tulemusi. Ravimitest kasutatakse antibiootikume, nagu süntomütsiini, biomütsiini, terramütsiini ja teisi. B a h t i n i (1956) andmetel on haigete põrsaste ravimiseks kasutatud süntomütsiini ja tallede düsenteeria- ning pneumooniavastast bivalentset seerumit, kuid tulemused ei olnud rahuldavad.

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Profülaktilise abinõuna soo-vitab B a h t i n (1956) kasutada süntomütsiini, mida manustatakse annuses 0,1—0,2 g põrsastele kaks tundi pärast sündimist suu kaudu, või süstitakse põrsastele naha alla 3 ml tallede düsenteeria ja pneumoonia vastast bivalentset seerumit. Mõlema nimetatud ravimiga võimaldus Bahtinil statsionaarselt taudistunud majandis haigus täielikult likvideerida.

Vastsündinud põrsaste süstimist seerumitega ei pea S z e n t - I v á n y i ja S z a b ó (1956) otstarbekaks, sest see nõuab palju tööd ja kiiret tegutsemist. Seepärast soovivad nimetatud auto-rid vaksineerida tiined emised, et nad tekitaksid ternespiimaga imevatel põrsastel passiivse immuunsuse. P o l ö k o v s k i (1961)

soovitab emised vaksineerida tallele düsenteeria- ja pneumoonia-
vastase vaktsiiniga, millega süstitakse kõiki tiineid emiseid üks-
kuu ja 20 päeva enne poegimist.

PAHALOOMULINE TURSE

Pahaloomuline turse (gaasflegmoon ehk gaasgangreen) on
sporaadiliselt esinev haavade anaeroobne nakkushaigus, mida ise-
loomustavad üldine intoksikatsioon, tabandunud kudedes rikkalik
gaasi moodustumine ja hemorraagiline või kärbuslik põletikuprot-
sess.

Pahaloomulist turset täheldatakse kõige sagedamini hobustel ja
lammastel, harvemini sigadel ja veistel. Ka inimene on sellele hai-
gusele vastuvõtlik.

Esmakordselt kirjeldas pahaloomulist turset sigadel Meyer
Põhja-Ameerikas; hiljem on seda haigust täheldatud Inglismaal,
Ungaris ja mujal (Sossov, 1961). Teda esineb kõigis maades,
sõltumata geograafilistest ja kliimatilistest tingimustest.

Etioloogia. Pahaloomuline turse on polümükröobse etioloogiaga
nakkushaigus. Mitmed autorid peavad selle haiguse kõige sageda-
mateks tekitajateks sigadel anaeroobe *Cl. septicum*'i (*Vibrio sep-
tique*) ja *Cl. novyi*'t (Sossov, 1961). Need on ümmarguste ots-
tega pulgakujulised grampositiivsed mikroobid, mis moodustavad
tsentraalselt või subterminaalselt asetsevaid eoseid. Pikkus on
neil 2—15 ja läbimõõt 0,5—1,5 mikromeetrit. Nii organismis kui ka
söötmetel kasvades moodustavad nad tugevatoimelisi eksotoksiine.

Pahaloomulise turse tekitajad kasvavad süsivesikuid või natiiv-
seid valke sisaldavatel söötmetel anaeroobsetes tingimustes. Opti-
maalne kasvutemperatuur on 37° C.

Epizootoloogia. Pahaloomulist turset tekitavaid batsille, eriti-
nende eoseid, leidub pealmistes mullakihtides kõikjal, eeskätt aga
väetatud aia- ja põllumullas. Samuti leidub neid loomade ja ini-
meste väljaheidetes.

Nakatumine pahaloomulisse tursesse toimub batsillide või
nende eoste sattumisel torke- või muljumishaavadesse. Sellistes
haavades ei ole õhu juurdepääsu ja eosed arenevad seal vegetatiiv-
seteks vormideks. Sigade haigestumist pahaloomulisse tursesse
täheldatakse peale mitmesuguste vigastuste ka kastreerimise ning
süstimise järel, kui ei täideta aseptika ja antiseptika nõudeid.

Haigelt loomalt tervele nakkus üle ei kandu. Seega on paha-
loomuline turse mittekontagioosne nakkushaigus.

Kliinilised tunnused ja kulg. Lõimetusperiood on lühike — 12—
24 tundi. Haigusete kitaja sissepääsuvärati piirkonnas täheldatakse
algul kuuma ja valusat, hiljem külma ning valutut turselist paiste-
tust. Komplemisel on paistetust temas leiduvate gaaside tõttu rigi-
sev (krepiteeriv); nahk muutub sinakaspunaseks. Paistetusse teh-

tud sisselõikest voolab gaasimulle sisaldavat punakaspruuni vedelikku. Krudiseva turse kõrval täheldatakse üldnähte, nagu rasket hingamist, südametegevuse nõrgenemist ja limaskestade tsüanoosi. Kehatemperatuur on kõrgenenud.

Haiguse kulg on kiire ja surm saabub 12 tunni kuni 3 päeva pärast.

Sigadel on pahaloomulise turse korral täheldatud ka mao limaskesta põletikuga kulgevat haigusvormi (nn. gastrilist vormi). Seda haigusvormi iseloomustab raskekujuline noruseisund, isu puudumine ja kõhulahtisus väga vinava rooja eritumisega. Haiguse kulg on väga kiire ja loom võib surra juba 12 tunni järel.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Lahanguleiud on järgmised. Paistetanud piirkonnas on rasvakiht punane, nahaalne kude kollakas- või punakas-sültjas ja lihased laiguliselt hemorraagilises põletikus ning selle tõttu laiguliselt tume- kuni helepunased, sisaldades rohkesti gaasimulle. Väljaarenenud lihastenekroosi korral võivad osaliselt tabandunud lihased olla kuiva, hapra konsistentsiga ja kahvatukollase värvusega.

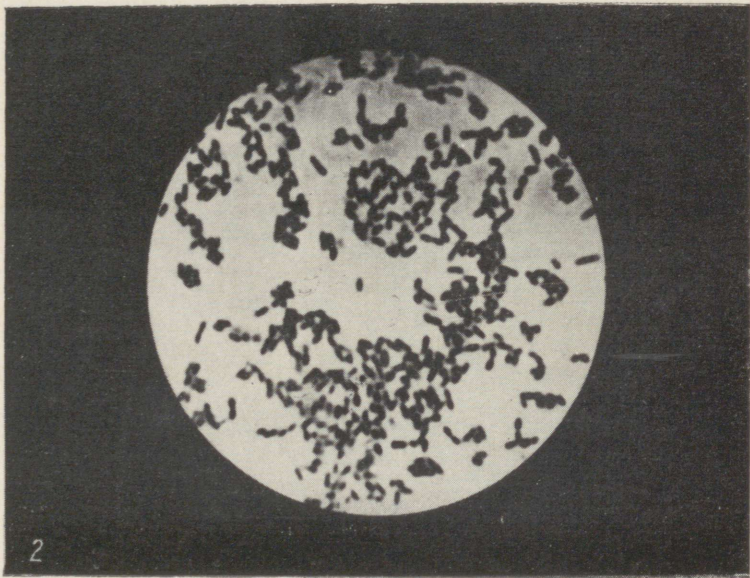
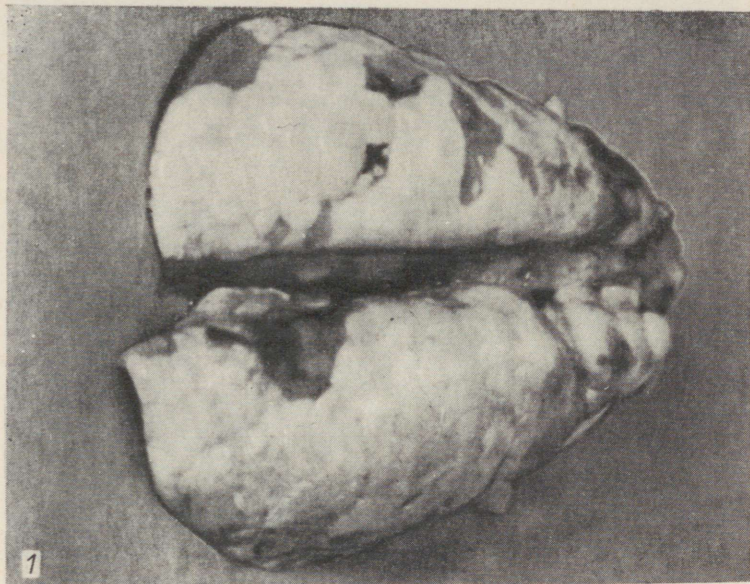
Regionaalsed lümfisõlmed on turses, vererikkad ja sisaldavad gaasi. Siseorganite muutustest täheldatakse vahel maksa turset ja väärastust, kusjuures maksas leidub kas koldeliselt või kogu ulatuses gaasimulle.

Gastrilise vormi puhul täheldatakse mao limaskesta hüper-



Joonis 11.

Pahaloomulise tursehaige sea lihastes esinevad muutused.



1. Enzootilise bronhopneumoonia haige põrsa kopsud. (Orig.)
2. *Corynebacterium pyogenes* seerum-agarsõõtmel kasvanud kolooniast valmistatud äigepreparaadis. Suurendus 2000 korda.



1



2

1. *Clostridium botulinum* agarsöötmel kasvanud kolooniast valmistatud äige preparaadis. Suurendus 2000 korda.
2. *Mycobacterium tuberculosis*'e 7 päevane mikrokultuur esemeklaasil. Suurendus 630 korda. (Martma järgi.)

miat ja verevalumeid. Limaskest on laiguliselt määratudpunase või pruunikaspunase värvusega ning sageli kaetud täppverevalu-
mite ja fibrinoosse katuga. Mao limaskest on paksenenud ja läbi
imbunud punaka, gaasi sisaldava seroosse vedelikuga.

Pahaloomulisele tursele peetakse iseloomulikuks nähtust, et
harjased on turse kohal väga kõvasti nahas kinni, nii et neid saab
eemaldada ainult tugeva tõmbega (G l ä s s e r, H u p k a ja W e t -
z e l, 1961).

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Pahaloomulise turse
diagnoosimisel on aluseks kliiniline pilt, lahanguleid ja bakterio-
loogilise uurimise tulemused. Peale selle on vaja kindlaks teha,
kas maakoht, kus haigusjuht esines, on siberi katku ohtlik või
mitte. Nimelt tuleb pahaloomulise turse diagnoosimisel diferent-
siaaldiagnostiliselt arvestada siberi katku.

Siberi katku puhul on tursed kuumad ja tainataolised, mitte
rigisevad. Lahkamisel on veri tume ega ole hüübinud. Seejuures
esineb siberi katk sigadel sagedamini kurguvormina, s. o. peamised
muutused on kurgus, mandlites ja kurgupiirkonna lümfisõlmedes.

Bakterioloogiliseks uurimiseks võetakse kahjustatud koe tüki-
kesi, tursevedelikku või haavaeritist. Materjalist valmistatakse
ägepreparaadid ja värvitakse metüleensinisega ja Grami meetodil.
Mikroskoopiline uurimine annab ainult orienteeriva kujutluse mik-
rofloorast, mida on vaja teada edasisel uurimisel.

Ravi. Ravimise efektiivsus oleneb haiguse varajasest diagnoo-
simisest. Üldiselt annab ravi vähe tulemusi, sest haigus kulgeb
kiiresti. Pikaldasema haiguskulu korral annab tulemusi antibioo-
tikumide (penitsilliini jt.) süstimine.

Kirjanduse andmetel seisneb peamine ravi siiski kiires kirurgi-
lises vahelesegamises, milleks tehakse laiu lõikeid tursesse. Tursest
eemaldatakse nekrotiseerunud koed ja tursevedelik, haavad puhas-
tatakse ja tamponeeritakse kas vesinikülihapendi või kaaliumper-
manganaadilahuses immutatud marliga.

Tõrje ja profülaktilised abinõud. Pahaloomulise turse profü-
laktika seisneb igasuguste haavade hoolikas puhastamises, nende
desinfitseerimises ja saastumise eest kaitsmises. Samuti tuleb
operatsioonide ning kaitsesüstimiste puhul täita kõiki aseptika ja
antiseptika nõudeid.

TEETANUS

Teetanus ehk kangestuskramptõbi on loomadel ja inimesel esi-
nev ägeda kuluga haavanakkushaigus, mis seisneb närvisüsteemi
intoksikatsioonis ning avaldub lihastiku pidevates kramplikes
kontraktsioonides. Haigusetekiitajaks on hapnikuvabas (anaeroob-
ses) keskkonnas paljunev pisik *Clostridium tetani*.

Teetanuse kliinilisi nähte inimesel tunti juba väga ammu, kuid



Joonis 12.

Clostridium tetani 6 päeva agarsöötmel kasvanud kolooniast valmistatud äigepreparaadis. Suurendatud 2000 korda.

teetanusepisiku avastas esimesena Nicolaier alles 1884. aastal. Puhaskultuurina isoleeris pisiku Kitasato 1887. aastal.

Haigust esineb eri geograafilistes ja kliimaatilistes piirkondades. Kui põhjapoolsetes piirkondades esineb teetanust enamasti ainult üksikjuhtudena, siis lõunapoolsetes maades tuleb teda ette väiksemate või suuremate puhangutena. Kõige vastuvõtlikumad teetanusele on hobused, harvemini haigestuvad sead, lambad, veised ja teised loomad. Massilist sigade haigestumist on Krasnodari krai 5 majandis kirjeldanud Gratšev ja Nepomnjaštši (1961). Väga vastuvõtlik teetanusele on inimene.

Etioloogia. Teetanusebatsill, *Clostridium tetani*, kujutab endast peenikest liikuvat kepikest, mille pikkus on 2–5 ja laius 0,5 mikromeetrit. Nad on ümarate otstega mikroobid, mis moodustavad suuri ümmargusi või veidi ovaalseid terminaalselt asetsevaid eosid. Eosega mikroob meenutab kujult trummipulka või tuletikku. Ta on grampositiivne (Merchant ja Packer, 1958). Nii organismis kui ka kunstlikel söötmetel valmistavad teetanusebatsillid

tugevatoimelist eksotoksiini. Toksiinis eristatakse kaht põhikomponenti: tetanospasmiini, mis põhjustab teetanuse sümptomide kompleksi, ja tetanolüsiini, mis on punaseid vereliblesid lagundav (hemolüütiline) mürk.

Teetanusebatsillid kasvavad tavalistel söötmetel anaeroobsetes tingimustes. Optimaalne temperatuur nende kasvatamiseks on 37°C ja söötme pH 6,0—7,6. Glükoos-veri-agarplaadil kasvavad teetanusetekitajad kahesuguselt: kas hallikate ebakorrapärase äärisega hemolüüsitsooniga ümbritsetud pesadena või siledade, läbipaistvate hemolüüsitsoonita pesadena.

Teetanusetekitajad ise on päikesevalgusele ning desinfitseerivatele ja muudele ainetele suhteliselt vähe vastupidavad, kuid nende eosed on mitmesuguste füüsikaliste ja keemiliste tegurite suhtes väga resistentsed. Eriti kaua püsivad nad eluvõimelistena päikesekiirte eest kaitstult kuivatatud esemetel ja mullas. Nii näiteks teatavad Peterson ja Kõivastik (1942), et teetanusepisikute eosed püsivad kuivas mullas harilikus toatemperatuuris eluvõimelistena vähemalt 50 aastat. Keetmist taluvad eosed 35 minutist kuni 3 tunnini ja kuumutamist 115°C juures kuni 5 minutit. Desinfitseerivatest ainetest surmavad eoseid 5%-line karbolhappelahus 15 minutiga, 0,1%-line sublimaadilahus ja 0,5%-line soolhappelahus 30 minutiga ning 10%-line jooditinktuur 10 minutiga.

Epizootoloogia. Teetanusetekitajaid ja nende eoseid leidub normaalselt loomade (hobuste, veiste jt.) seedetraktis. Mulda satuvad nad roojaga. Eriti rohkesti leidub teetanusetekitajaid ja nende eoseid sõnnikus ning sõnnikuga väetatud aiamullas. Kuid neid leidub ka tolmus ja heintel.

Nakkus toimub nahavigastuste või haavade saastumisel mulla, sõnniku või muu mustusega, mis sisaldab teetanusetekitajaid või nende eoseid. Paljunema hakkavad nad nakkuse sissetungimise kohas siis, kui nende kasvuks on olemas anaeroobsed tingimused. Eriti soodsad on teetanusepisikute kasvuks torkehaavad, samuti rebitud või verevalumitega haavad või siis sellised haavad, kus samaaegselt esineb aeroobseid (hapnikukasutajaid) mikroobe, kes hapniku ära tarvitavad. Sigadel on teetanust täheldatud peamiselt kastratsioonihaavade saastumise tagajärjel. Kuid Gratshev ja Nepomnjaštši (1961) märgivad, et nad on täheldanud sigade massilist haigestumist teetanusse ravimi ebapuhtalt lihas-tesse süstimise järel.

Kliinilised tunnused ja kulg. Haiguse lõimetusperiood on haava iseloomust ja sellesse sattunud pisikute rohkusest, kestes enamasti 6—14 päeva.

Teetanusetekitajad või nende eosed paljunevad sissetungimiskohas, eritades üldist intoksikatsiooni esilekutsuvat eksotoksiini. Mürk levib nakkuse sissetungimiskohast osalt närvitüvede ja osalt lümfiteede ning veresoonte kaudu selja mootorsetesse ganglionidesse, kus põhjustab vastavaid haigusnähte.

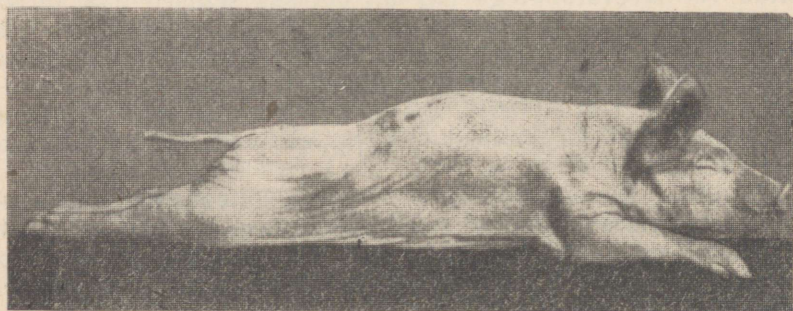
Kliinilistest sümptoomidest täheldatakse teetanusehaigetel sigadel toonilisi (püsivaid) krampe, mis algavad tavaliselt mälumislihastest ja laienevad varsti üle kogu keha. Suu on tugevasti suletud ja selle ümbrus vahune või siis esineb süljevool. Kõrvad on loomulikust rohkem kikkis ja kõht ülespoole tõmbunud. Sööda ja joogi võtmine on haiguse algul raske, hiljem võimatu. Kehatemperatuur on enamasti normaalne, kuid võib mõnedel haigetel ka veidi kõrgevenud olla ($40,3-40,5^{\circ}\text{C}$), ulatudes enne surma isegi $41,5-41,7^{\circ}$ -ni (Gratšev ja Nepomnjaštš'i, 1961). Rooja ja uriini eritumine on aeglane. Hingamine on pealiskaudne ja kiire. Mitmesugused ärritused, nagu ere valgus, löök või suurem müra, kutsuvad esile krampisöösti, mille puhul sead sageli kukuvad pikali, ajavad pea selga ja jäävad kangete sirutatud jäsemetega lamama, selgroog kas alla- või ülespoole kõverdunud.

Sigade teetanuse puhul on haiguse kulg tavaliselt kiire ja surm saabub enamikul juhtudel kahe kuni kolme päeva jooksul. Gratševi ja Nepomnjaštš'i (1961) vaatluste puhul järgnes surm 12—48 tundi pärast kliiniliste sümptoomide ilmnemist, kusjuures kõik haigestunud sead surid.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Teetanusse surnud sea lahangul ei leita organites spetsiifilisi, s. o. sellele haigusele iseloomulikke muutusi.

Korjusekangestus toimub teetanuse puhul kiiresti, kuid veri on tume ja halvasti hüübinud. Kopsudes on tugev turse ja liigveresus. Väikesi verevalumeid leidub ka seroos- ja limaskestadel. Südamelihases on rasvääraastus. Lihastevaheline sidekude lihastes on läbi imunud seroosse vedelikuga. Selles leidub väikesi täppverevalumeid, kusjuures lihased on hüaliinse väärastuse tõttu sageli halli või kollase värvusega. Samuti võivad mõnedes lihastes olla üksikud lihastekimbud rebenenud.

Kesknärvisüsteemis, nimelt seljaajus ja selle kestades, esineb



Joonis 13.

Teetanusehaige siga.

sageli liigveresust ja hallaines on täppverevalumeid. Viimaseid võib olla ka nendes perifeersetes närvides, mis paiknevad teetanusetekitajate sissetungimiskoha ligiduses.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Tüüpilistel juhtudel ei valmista teetanuse diagnoosimine kliinilise pildi põhjal erilisi raskusi. Selgesti avalduv lihaste pidev tooniline kramp, kusjuures teadvus ja kehatemperatuur on normaalsed, on võrdlemisi tüüpiline teetanuse tunnus. Teetanuse lõplik diagnoosimine toimub haigusetekitaja isoleerimisega bakterioloogilisel uurimisel.

Laboratoorse uurimise materjaliks on haavaeritis, koetükikesed vigastatud kohast (kastratsioonihaavast), mäda jne.

Sigade teetanuse puhul tulevad diferentsiaaldiagnostiliselt arvesse marutaud, äge lihaste reumatism ja strühniinimürgistus.

Nii marutaudi kui ka teetanuse korral on reflektorne erutatavus suurenenud ja neelamine on raske. Kuid marutaudi puhul puudub trism ja kõrvade püstine liikumatu asend. Marutaudi edasiarenemisel tekivad paralüüsid, teetanuse esinemisel aga mitte.

Lihaste ägeda reumatismiga kaasneb üksikutes kehapiirkondades samasugune jäikus nagu teetanuse puhul, kuid reumatismi korral on lihased valusad ja tunduvad komplemisel rohkem tursunudena. Ka pole reumatismi puhul reflektorne erutatavus suurenenud ja seoses väliste ärritustega ei levi lihaste jäikus ühest lihaste rühmast teise.

Strühniinimürgistusel arenevad krambid väga kiiresti ja need vahelduvad krampideta perioodidega. Mürgistus lõpeb kiiresti surmaga.

Ravi. Haigeid loomi tuleb hoida väliste ärrituste eest (müra, valgus jne.), mis võivad suurendada lihaste kramplikku seisundit. Teetanuse ravimine spetsiifilise teetanusevastase antitoksilise seerumiga koos sümptomaatilise medikamentoosse raviga annab tulemusi ainult haiguse alperioodil. Hilisem ravi jääb tavaliselt tulemusteta. Parema raviefekti saamiseks süstitakse 8000—10 000 anti-toksilist ühikut (AÜ) seerumit sea selgroomanalisse. Samal ajal soovitatakse manustada 25 000—30 000 AÜ seerumit veel veeni kaudu. Seerumi süstimisi võib korrata.

Et vältida teetanusetoksiini edasist organismi pääsemist, tuleb nakkuse sissepääsukoht üles otsida, hoolikalt puhastada ja põhjalikult desinfitseerida kas jooditinktuuri, 3%-lise karbolhappelahuse või 1%-lise sublumaadilahusega.

Lihastiku krambiseisundi nõrgendamiseks soovitatakse anda rahustavaid vahendeid, nagu 10—15 g kloorhüdraati sooja klüsma näol, süstida 20—40 ml 20%-list urotropiinilahust veeni jne.

Profülaktilised abinõud. Sigade kaitsmiseks teetanuse vastu tuleb vältida haavade saastumist mulla või sõnnikuga. Operatsioonide ja süstimiste tegemisel on vaja kinni pidada aseptika ja antiseptika nõuetest.

Neis maakohtades, kus teetanust esineb sagedamini, kasuta-

takse profülaktilisel eesmärgil sigade passiivset immuniseerimist teetanusevastase antitoksilise seerumiga. Näiteks kastreerimise eel süstitakse sigadele 10—20 ml antitoksilist seerumit naha alla. Vajaduse puhul korratakse seerumi süstimist 12—15 päeva möödumisel.

Kui operatsiooni- või muud haavad on saastunud mulla või sõnnikuga, süstitakse sigadele 30—40 ml teetanusevastast antitoksilist seerumit ja samaaegselt veel 2—2,5 ml anatoksiini.

Polõkovski (1961) andmetel kasutatakse viimasel ajal kontsentreeritud maarja-anatoksiini, mida süstitakse sigadele naha alla. Annuse suurus on 2,5—5 ml, olenevalt sea vanusest ja keha-kaalust.

BOTULISM

Botulism on loomadel ja inimesel ägedalt kulgev toidutoksikoinfektsioon, mida iseloomustab mälumislihaste, neelamisaparaadi ja jäsemete lihaste halvatus. Haigusetkitajaks on anaeroobne mikroob *Clostridium botulinum*.

Botulismi all mõisteti varem ainult inimesel esinevat mürgistust riknenud lihaproduktide, eriti vorsti söömise tagajärjel (*botulus* — sool, vorst; *botulism* — vorstimürgistus).

Botulismitekitaja avastas van Ermenген 1896. aastal. Kirjanduses on üsna üksikasjalikult kirjeldatud hobuste, veiste, lamaste ja lindude haigestumist, kuid sigade kohta on vastavaid andmeid vähe. Nõukogude Liidus on sigade botulismi kirjeldatud 1937. aastal (Sossov, 1961). Peale selle on sigade botulismi kirjeldatud Prantsusmaal ja Ameerika Ühendriikides (Simintzis ja Durin, 1950). Eesti NSV-s ei ole botulismi põllumajandusloomadel diagnoositud, küll aga inimesel.

Etioloogia. Botulismitekitaja *Clostridium botulinum* on ümarate otstega jäme, sirge, liikuv kepike, mille pikkus on 4—6 ja laius 0,9—1,2 mikromeetrit (tahvel X). Pisikud asetsevad üksikult, paarikaupa või lühikeste ahelatena, moodustades suuri ovaalseid eoseid, mis asetsevad subterminaalselt. Värvub grampositiivselt.

Botulismibatsill kasvab täiesti anaeroobsetes tingimustes. Optimaalne temperatuur kasvamiseks on 37°C, kuid ta kasvab hästi ka 25—30°C puhul.

Zeissleri glükoos-veri-agaril võib botulismibatsill kasvada kahe-suguselt: kas teralise pinna ja sügavate servasisselõigetega hallide pesadena või tihedate siledaservaliste kerataolise pinnaga hemolüüsitsooniga pesadena.

Eristatakse 5 botulismitekitaja tüüpi, mida tähistatakse tähtedega A, B, C, D ja E, millest igaüks eritab oma spetsiifilist toksiini. Nende tüüpide poolt põhjustatud haiguse kliinilises pildis erinevusi ei ole. Kuid Scheibner (1955) märgib, et eksperimen-

mentaalsel nakatamiskatsetel on sigadele patogeenne olnud ainult botulismitekitaja A-tüübi toksiin, B-, C-, D- ja E-tüübi toksiin aga mitte.

Botulismitekitaja eosed on füüsikaliste ja keemiliste tegurite suhtes väga resistentsed. Nad hävivad keetmisel 100°C puhul 5 tunni järel ja alles 120°C korral 10 minutiga (Merchant ja Packer, 1958).

Botulismibatsillide poolt produtseeritav toksiin botuliin on väga tugevatoimeline mürk, mille 1/10 000 000 ml puljongikultuurifiltraati põhjustab naha alla süstituna merisea surma. Toksiin häviv keetmisel vedelates keskkondades 15—20 minutiga (Polkovski, 1961).

Epizootoloogia. Botulismitekitaja on looduses laialdaselt levinud. Teda leidub mullas, kalade, loomade ja inimese soolestikus ning mujal. Sattununa toiduainetele või söötadele, muutuvad *Cl. botulinum*'i eosed hapnikuvabas keskkonnas vegetatiivseteks vormideks, mis produtseerivad tugevatoimelist toksiini. Haigusallikaks sigadele on tavaliselt liha- ja kalatööstuse jäätmed, riknenud lihakonservid, harvem halvasti säilitatud silo või mõni muu söödaliik. Seega on eksotoksiini loomulikuks sissepääsuvaraktiks seedetrakt.

Kliinilised tunnused ja kulg. Botulismi lõimetusperiood vältab 24 tunnist 10—12 päevani. Haiguse kulg on äge või alaäge, olenevalt organismi sattunud toksiini botuliini hulgast ja organismi tervislikust üldseisundist.

Söödaga seedetrakti sattunud toksiin läbib limaskestast ja läheb verre, kahjustades pikliku aju keskusi ning osaliselt ka seljaaju ganglionirakke. Lukášovi (1961) andmetel on halvatused tingitud botuliini toimest perifeersetesse retseptoritesse ning pikliku ja seljaaju mootorsetesse ganglionidesse.

Kliiniliselt avaldub botulism häälekaotuses, rohkes süljeerituses ja nägemishäiretes, samuti keele-, kurgu- ja jäsemelihaste halvatuses. Loomad ei saa suhu võetud sööta ega jooki neelata. Jäsemelihaste halvatus tõttu sead aina lamavad. Kehatemperatuur on haiguse algul normi piirides, kuid hiljem muutub subnormaalseks (kuni 35,1°C). Hingamine on kiire ja raske. Silma pupillid on tugevasti suurenenud (Schreibner, 1955).

Äge botulism lõpeb tavaliselt 1—2 ja alaäge botulism 2—7 päeva järel surmaga. Tervistumist järgneb väga harva.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Botulismi surnud sigade lahangul iseloomulikke patoloogilisanatoomilisi muutusi ei esine. Mõnikord võib täheldada suuõõnes söödajäätmeid ja limaskestal turset ning keele pundumist või isegi haavandumist. Soolte limaskestal ning kurgus ja kõrisõlmes võib leiduda täppverevalumeid. Schreibner (1955) märgib, et lahangul oli süda väga lõtv, südamelihases leidis heledaid triipjaid laike, kopsu tippsagarates tihkenenud hallikaspunaseid koldeid ja maksas paisliigveresust

ning et kusepõis oli liiga täitunud. Muudes sea siseorganites nime-
tatud autor makroskoopiliselt täheldatavaid muutusi ei leidnud.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Diagnoos pannakse botulismi puhul anamneesandmete (näiteks on söödetud riknenud tapamajajäätmeid) ja kliiniliste tunnuste põhjal (keele-, kurgu- ja jäsemelihased on halvatud, kuid kehatemperatuur on normaalne ning refleksid ja teadvus on alles. Arvatavat diagnoosi kinnitatakse toksiini kindlakstegemisega haige looma veres või uriinis. Selleks süstitakse uuritavat materjali valgele hiirele 0,5 ml või meriseale 1 ml naha alla või kõhuõnde. Kontrolliks süstitakse teisele loomale sama materjali, mida eelnevalt on 100°-se C temperatuuri juures 30 minutit keedetud. Positiivsel juhul surevad katseloomad 2—3 ööpäeva jooksul, kusjuures hiirtel täheldatakse lihaste, eriti tagajäsemete lihaste paralüüsi, merisigadel aga eriti kõhulihaste paralüüsi.

Botulismikahtlase looma korjuse lahkamisel võetakse uurimis-
materjaliks mao sisaldist, peen- ja jämesoole osadid koos sisaldiga ning verd. Lisaks sellele on soovitatav laboratooriumi uurimiseks saata sööta, mida anti loomadele enne haigestumist.

Botulismi diagnoosimisel tuleb diferentsiaaldiagnostiliselt arvestada marutaudi, sigade nakkavat halvatus (Tescheni tõbe) ja keedusoolamürgistust.

M a r u t a u d i eristatakse botulismist kõigepealt anamneesandmete alusel, sest enamikul juhtudel on teada, kas seal oli võimalik kokku puutuda mõne marutaudise loomaga. Marutaud kulgeb ägedal, märatseval kujul, kusjuures sead on väga rahutud ning agressiivsed teiste loomade ja inimeste suhtes. Botulismi puhul selliseid kliinilisi nähte ei täheldata. Lõpuks olgu märgitud, et marutaudi esineb sigadel tavaliselt üksikjuhtudena, kuna botulismi haigestub korraga terve rühm haigust põhjustanud sööta saanud sigu.

T e s c h e n i t õ b i kulgeb majandisse toomisel alati enzootiliselt. Selle haigusega kaasneb teadvuse kadu, halvatusstaadium algab ebakindla liikumisega, nn. ringliikumisega, ja koos halvatusnähtudega täheldatakse sageli ärritusseisundit ning krampe.

K e e d u s o o l a m ü r g i s t u s tekib sigadel sageli köögijäätmete, suure soolasisaldusega kombineeritud söötade, soolakala ja teiste soolaste söötade söömisel. Mürgistusnähtudest esineb tugev süljevool, oksendamine või öökimine, lihaste värisemine, 3—5 minutit kestvad tetaanilised või kloonilised krambihood ja kõhulahtisus. Halvatus algab tagakehast, kusjuures võivad eelneدا erutusnähud. Kehatemperatuur on tihti tõusnud kuni 41°-ni C. Botulismi puhul selliseid kliinilisi sümptome ei täheldata.

Ravi. Botulismi spetsiifilise ravimina kasutatakse antitoksilist seerumit. Tulemused on paremad, kui seerumit kasutatakse haiguse algul. Antitoksilist seerumit süstitakse lihastesse põrsastele 50 ml ja täiskasvanud sigadele 150 ml. Sossov (1961).

märgib, et meditsiinilist A- ja B-tüüpi botulismivastast seerumit tuleb manustada sigadele 2000 antitoksilist ühikut 1 kg eluskaalu kohta.

Profülaktilised abinõud. On vaja hoolitseda, et söödad varumisel ei saastuks mulla, loomade väljaheidete ega näriliste korjusega, milledes võib leiduda botulismitekitajaid eostega. Tuleb vältida loomadele riknenud, hallitanud ja roiskunud söötade andmist. Eriti peab hoiduma riknenud tapamajajäätmete ja konservide andmisest, sest need on kõige sagedamad botulismipuhanguite põhjustajad.

TUBERKULOOS

Tuberkuloos on sigadel, kuid ka teistel loomadel, lindudel ja inimestel esinev kroonilise kuluga nakkushaigus, mida iseloomustab mitmesugustes organites ja kudedes soonteta sõlmede ehk tuberkulite tekkimine.

Sigade tuberkuloosi tundmaõppimine on ajaliselt seotud teiste loomade ja inimese tuberkuloosi uurimisega. Tartu teadlane *S e m m e r* oli esimene, kes 1876. aastal katseliselt tõestas veiste tuberkuloosi seost sigade tuberkuloosiga. Ta süstis sea veeni tuberkulooselt veiselt võetud piima ja verd, mille tagajärjel siga nakatus. Tuberkuloositekitaja avastas *R. K o c h* 1882. aastal.

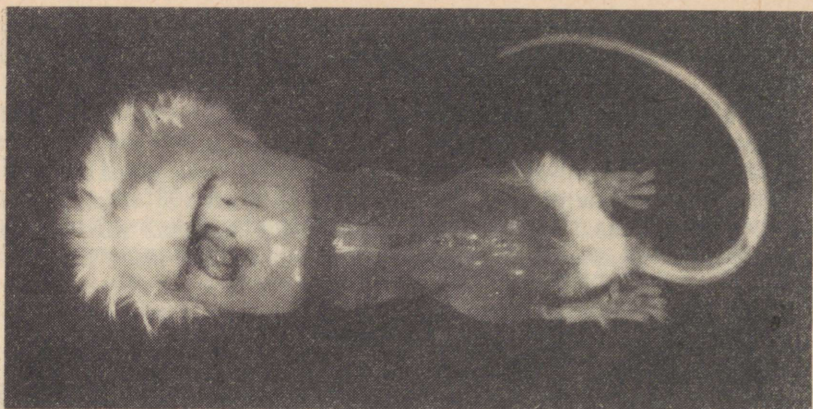
Tuberkuloos toob rahvamajandusele suurt kahju. Ta põhjustab sigade kõhnumist ja halba söödaväärindust, vähendab nende tiinestumust ning suurendab abortide esinemist. Ka muudab tuberkuloos loomade osa organeid ja mõnikord isegi kogu lihakeha inimtoiduks kõlbmatuks. Et tuberkuloos nakatab inimest, on tuberkuloosivastasel võitlusel ka sotsiaal-hügieeniline tähtsus.

Haiguse levik. Sigadel ei ole tuberkuloosi nii tihti kui veistel. Kuid siiski on sigade haigestumine tuberkuloosi veiste järel sageduselt teisel kohal. Rohkesti esineb sigade tuberkuloosi Ameerika Ühendriikides, Argentiinas ja mitmetes teistes maades (*G l ä s s e r, H u p k a* ja *W e t z e l, 1961*).

Aastail 1904—1928 oli endisel Saksamaal tuberkuloosi 2,46—3,7% -l lihakombinaatides tapetud sigadel. Saksa Demokraatliku Vabariigi Apolda Lihakombinaadis aastail 1955—1956 tapetud 20 128 sea hulgas oli tuberkuloosihageid 3948, s. o. 20,1% (*S i r o k a, 1957*).

Nõukogude Liidus on sigade tuberkuloos vähe levinud. Kuid mitmete autorite andmetel tuleb sigade tuberkuloosi märkimisväärselt ette nendes majandites, kus esineb veiste või lindude tuberkuloosi. Nii näiteks oli *G o v o r o v i* ja *O s t a š k o (1958)* andmetel 11 majandist 6 majandis tuberkuloosseid sigu 1,38—2,43%, 4 majandis 5,49—6,84% ja 1 majandis 10,58%.

Seoses veiste tuberkuloosi tõrje tõhustamisega vabariigis kerkis 1960. aastal teravalt päevakorrale ka sigade tuberkuloosi



Joonis 14.

Koos söega süstitud tuberkuloosne materjal hiire naha sisepinnal.
(M a r t m a järgi.)

küsimus. Tuberkuloosi täielikuks likvideerimiseks ei piisa ainult tuberkuloosete veiste avastamisest ja likvideerimisest. Peame likvideerima ka kõik muud võimalikud tuberkuloosinakkuse allikad, sealhulgas sigade tuberkuloosi. Tartu Lihakombinaadis oli 1960. aastal tapetud sigadest tuberkuloosseid 0,67% ja 1961. aastal 0,9%.

Etioloogia. Sigadele on patogeenne ja põhjustab neil makroskoopiliselt täheldatavaid patoloogilisi muutusi nii veise-, linnu- kui ka inimesetuberkuloosi tekitaja. Kuid enamikul juhtudel põhjustavad sigade tuberkuloosi siiski kas veise- või linnutuberkuloosi tekitajad. Tuberkuloositekitaja kuulub happykindlate mükobakterite hulka. Veistel tekitab tuberkuloosi *Mycobacterium bovis*, lindudel *Mycobacterium avium* ja inimesel *Mycobacterium tuberculosis*. Need 3 tuberkuloositekitaja liiki on üksteisele lähedased ja morfoloogiliste omaduste poolest on neid raske eristada.

Tuberkuloositekitaja on peenike, sageli veidi kõverdunud kepik, mille pikkus on 1,5—4 ja paksus 0,3—0,4 mikromeetrit. Tuberkuloosikepikesed on liikumatud ja grampositiivsed. Eoseid ja kapsleid nad ei moodusta. Diagnostiliseks värvimiseks kasutatakse Ziehl-Neelseni meetodit, mille järgi punane tuberkuloosikepik on sinisel taustal selgesti nähtav.

Tuberkuloosikepikesed on aeroobid. Nende kasvu optimum on umbes 37° C. Kasv kunstlikel söötmetel on aeglane. Nende kasvatamiseks kasutatakse laboratooriumides kõige sagedamini tahkeid munasöötmeid (Petragrani sööde, Petrovi sööde jt.). Petragrani söötmetel kasvab veisetuberkuloosi tekitaja väikeste siledete pesa-

dena, linnutuberkuloosi tekitaja suuremate siledade pesadena ja inimesetuberkuloosi tekitaja karedate, kõvade ning vanades kultuurides valkjaspruuniks pigmenteerunud pesadena.

Viimastel aastatel kasutatakse diagnostilisel otstarbel tuberkuloositekitaja kasvatamiseks nn. mikrokultuurimeetodit (tahvel X), hiiri (M a r t m a, 1959), kanaembrüoid ja koekultuure.

Tuberkuloositekitaja on väliskeskkonnas suure vastupanuvõimega. Otsene päikesevalgus surmab ta 45—50 minutiga, hajutatud valgus aga alles 8—10 päevaga. Kuivamist talub ta hästi, säilides näiteks kuivanud rõgas ja piimasaadustes kuni 10 kuud. Kuumutamisel 70°C juures hävivad tuberkuloosikepikesed 10 minuti jooksul.

Epizootoloogia. Kõige sagedamini haigestuvad sead kas veise- või linnutuberkuloosi, olenevalt sellest, milliseid haigeid loomi esineb majandis või selle ümbruses. Nii näiteks tuberkuliniseerisid G o v o r o v ja O s t a š k o (1958) sigu 26 majandis, kus esines veistel tuberkuloosi (kahes majandis olid ka linnud tuberkuloosis). Uuritud 6 majandis (23,08%) olid sead terved, kuna 20 majandis (76,9%) esines sigadel tuberkuloosi. Saksa Demokraatlikus Vabariigis on sigade tuberkuloosi põhjustajaks kuni



Joonis 15.

Mycobacterium avium'i tekitatud tuberkuloossed muutused sea maksas.

97,6%-l juhtudel veisetuberkuloosi tekitajad ja ainult 2,6%-l juhtudel linnutuberkuloosi tekitajad (Siroka, 1957). Meyni ja Schliesseri (1962) andmetel oli Müncheni tapamajas (Saksa Föderatiivne Vabariik) sigadel soolte keskmete lümfisõlmede tuberkuloosi bioloogiliselt kindlaks tehtud 70 juhust 3 korral tege- mist veise- ja 65 juhul linnutuberkuloosi tekitajaga ning 2 korral saprofüütse mükobakteriga (*M. smegmatis* ja *M. fortuitum*). Ameerika Ühendriikides põhjustab sigade tuberkuloosi 75—90%-l ja Taanis üle 90%-l juhtudel linnutuberkuloosi tekitaja. Nendes maades on veiste tuberkuloos peaaegu likvideeritud, küll aga esi- neb seal tuberkuloosi veel lindudel.

Sead nakatuvad tuberkuloosi peamiselt seedeorganite kaudu saastunud sööda või joogiga. Veistelt pärineva tuberkuloositeki- tajaga nakatuvad sead peamiselt pisikuid sisaldava piima või lõssi kaudu, mida piimatööstustes ei ole küllaldaselt kuumutatud. Linnutuberkuloosi tekitajaga nakatub siga haigete lindude välja- heidetega saastunud sööta tarvitades või tuhnides nendega saas- tunud pinnast. Mõnikord kandub nakkus edasi tapajäätmete kaudu, mida söödetakse kas toorelt või puudulikult kuumendatult.

Tuberkuloosiallikateks ja -levitajateks võivad olla ka haiged sead, kes eritavad roojaga pisikuid väliskeskkonda. Kui säärane roe satub söödale, allapanule või esemetele, siis muutuvad need tervetele sigadele teisteks nakkusallikateks.

Harvadel juhtudel võib siga nakatuda tuberkuloosi ka inimese- tuberkuloosi tekitajaga, kui lahtise tuberkuloosiga inimene talitab sigu või kui sigadele antakse keetmata köögiviljajäätmeid.

Sigadel ei ole esmast tuberkulooset kõbrukest — tuberkulit — kopsudes täheldatud. Seepärast ei nakatu sead tuberkuloosi hing- misteede kaudu, nagu see toimub enamasti veiste puhul. (G l ä s - ser, Hupka ja Wetzel, 1961).

Mitmete autorite andmetel põhjustab sigadel tuberkuloosi, eriti soolte lümfisõlmedes, linnutuberkuloosi tekitaja, kuigi sigadel lin- dudega otsest kontakti ei ole. Kuidas sead linnutuberkuloosi on nakatunud, seda ei ole paljudel juhtudel võimalik olnud kindlaks teha. Seepärast arvestatakse, et linnutuberkuloosi tekitajad on loo- duses laialt esinev mikroobiliik (nagu punatauditekitajadki). Sead saavad neid mullas tuhnides, allapanu kaudu ja muul viisil.

Kliinilised tunnused ja kulg. Tuberkuloosi lõimetusperiood on sigadel nagu teistelgi koduloomadel väga varieeruv. Enamikul juhtudel kestab lõimetusperiood mõnest nädalast kuni mõne kuuni.

Sigade tuberkuloos kulgeb täiesti märkamatu, ilma eriliste kliiniliste tunnusteta. Nii kirjanduse andmetel kui ka käesoleva töö autori kogemuste järgi saab sigadel kliinilisi haigustunnuseid harva kindlaks teha. Enamasti diagnoositakse sigadel tuberku- loosi alles pärast lahkamist ja tihti just nendel loomadel, kellel varem mingeid haigustunnuseid ei täheldatud. Alles pika aja möö- dumisel, kui tuberkuloossed kahjustused on ulatuslikult välja are-

nenud, märgatakse sigadel üksikuid haigustunnuseid. Haigustunnuste iseloom ja ulatus olenevad ka sellest, millistes organites on haigusprotsess lokaliseerunud.

Kui näiteks haigus on kopsudes, siis täheldatakse sigadel kuiva, lühikest ja valusat kõha, millega kaasneb raske ja pumpav hingamine. Mõnikord, kui kopsudes esineb äge miliaarne tuberkuloos (nn. pärltõbi), ilmnevad lisaks eeltoodud sümptomidele häired looma üldseisundis, kehatemperatuuri tõus ja kiire kõhnumine (Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961).

Seedekanali tuberkuloosi korral täheldatakse järjest süvenevaid seede- ja toitumishäireid. Söögiisu on vähenenud, väärastunud, esineb vahelduv kõhulahtisus ja -kinnisus, mille tagajärjel siga kõhneb.

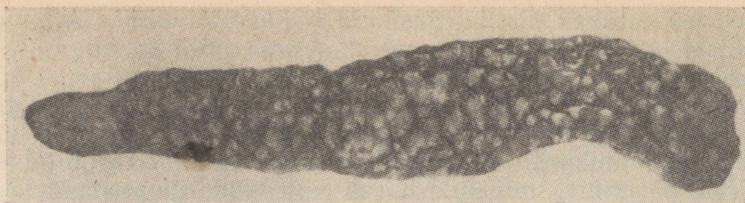
Ajukelme tuberkuloos põhjustab närvisüsteemi häireid, mis avalduvad üksikute lihaserühmade krampides, ringliikumises, tasakaaluhäiretes ja halvatusnähtudes. Kõige sagedamini esineb ajukelme tuberkuloosi põrsastel ja kesikutel.

Sageli täheldatakse sigadel tuberkuloosi lokaliseerumist alalõua (mandibulaarsetes), kurgutaguste (retrofarüngeaalsetes) ja pindmistes kaela lümfisõlmedes, harvem liigestes ning udaras. Lümfisõlmed on suurenenud (kuni rusikasuuruseni), vähe liikuvad, valutud, tihked ja mügarliku pinnaga. Vahel tabandunud lümfisõlme pind (teiste mikroobiliikide toimel) pehmeneb ja muutub fluktuerivaks, kuni selles tekib mädas-juustundunud mass.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Et sigadel on peamiseks tuberkuloosipisikute sissepääsuväratiks seedetrakt, esinevad peamised tuberkuloossed muutused siin. Nii leidis Tartu Lihakombinaadis 1960. aastal diagnoositud tuberkuloosijuhtudel 39,2% muutustest kaela lümfisõlmedes, 60,7% peensoole ja keskmete lümfisõlmedes ning ainult 0,1% tuberkuloosijuhtudest generaliseerunud vormina. Handjevi (1958) andmetel on tuberkuloossed kolled sigadel lokaliseerunud 88% juhtudel pea ja keskmete lümfisõlmedes, kuna generaliseerunud haigusvormi diagnoositi 7,7%. Siroka (1957) andmetel oli veisetuberkuloosi tekitaja poolt põhjustatud 3948 tuberkuloosijuhust 68,5% lokaliseerunud sooltes, 20,2% sooltes ja teistes organites, 6,8% kurgutagustes lümfisõlmedes ning 4,5% kopsudes ja teistes organites.

Siga on tuberkuloosile palju vähem vastuvõtlik kui veis. Sigadel arenevad tuberkuloosi korral enamasti ainult üksikud tuberkuloossed kapseldunud ja juustundunud kõbrukesed. Raskeid või surmaga lõppevaid haigestumisi esineb väga harva. Patoloogilisanatoomiline protsess kulgeb veise- ja linnutuberkuloosi korral isemoodi.

Veisetuberkuloosi tekitajaga nakatumise puhul peatuvad ja paljunevad pisikud peamiselt kurgutaguste, alalõua või peensoole keskmete lümfisõlmedes, kus tekib tuberkuloosne kõbruke, nn. primaarne kolle. See kujutab endast kohalikku protsessi, kus spetsii-



Joonis 16.

Mycobacterium bovis'e tekitatud sõlmjas tuberkuloos sea põrnas.
(Ridala järgi.)

filise põletikuprotsessi arenemine võib seisma jääda või mõnel juhul isegi paraneda. Kuid primaarsetest kolletest võivad tuberkuloosipisikud kas lümfogeensel või hematogeensel teel siirduda teistesse organitesse, nagu kopsudesse, maksa, põrna, neerudesse, ja kudedesse, kus tekivad uued kõbrukesed. Tuberkuloosipisikute toksiinide toimel kärbuivad ja lagunevad kõbrukeses leiduvad raku-
elemendid ja muutuvad koos sinna tunginud eksudaadiga kase-
osseks massiks, kuhu hiljem ladestuvad lubisoolad. Tuberkuloos-
sed kõbrukesed on algul valkjashallid ja vähe läbipaistvad, kuid
muutuvad kõbrukesest keskusest algava juustundumise ja sellele
järgneva lubisoolade ladestumise tagajärjel varsti häguseks.
Haiguse edasiarenemisel võib primaarse sõlme ümber tekkida
hulga uusi sõlmi, mis omavahel laatuivad, või tekib sõlmede ümber
sidekoeline kihn ja protsess ei arene enam edasi. Vahel võivad
tuberkuloossed muutused võtta kiiresti leviva infiltreeruva ja pro-
duktiivse laadi, kusjuures juustundumine areneb hajusalt
(Ridala, 1962).

Allpool on vaadeldud tuberkuloossete muutuste iseloomu üksikutes organites.

Lümfisõlmedes leitakse hallikaskollaseid koldeid punktide või plekikeste näol, milles on alanud kiire juustundumine ja lubjastumine alates tsentrumist. Nende muutuste puhul ei ole lümfisõlmed märkimisväärselt suurenenud ega tursunud. Tuberkuloosipisikute massilise nakkuse ja looma väikese resistentsuse korral toimub esmalt lümfisõlmede difuusne ajukas suurenemine, hiljem aga areneb nende juustundumine ning lubjastumine.

Kopsudes leitakse tavaliselt eri suurusega klaasjaid, juustundunud või lubjastunud kõbrukesi. Lähestikku asuvad kõbrukesed võivad laotuda ja muutuda suuremateks sõlmjateks moodustisteks, mis lagunemisel kujundavad kaverne.

Maksas ja põrnas esinevad kuni pähklisuurused juustundunud või lubjastunud sõlmed. Maksa kude väljaspool sõlmi ei ole muutunud.

Vastandina veise- ja inimesetuberkuloosi tekitajaga tabandumisele linnutuberkuloosi tekitajaga tabandumise korral alati selgesti piiristuvaid kõbrukesti ei teki. Moodustunud kõbrukesed on ebaselge piirjoonega, läbilõikes niiskelt läikivad ja ajuja (peki-taolise) konsistentsiga, meenutades pahaloomulist kasvajat sarkoomi. Seega annab linnutuberkuloosi tekitaja enamasti haiguse produktiivse põletikuvormi, mis ainult erandjuhtudel lubjastub. Lümfisõlmede suurenemine sel juhul on väike ja nendes leitakse kas üksikuid või mitmeid nõõpnõelapea- kuni oasuursi hallikas-kollaseid kuni hallikaspunaseid niiskelt läikivaid ajujaid koldeid. Samasuguseid kõbrukesti leitakse linnutuberkuloosiga tabandumise korral ka maksas, põrnas ja teistes organites.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Sigade tuberkuloosi on võimalik diagnoosida patoloogilisanatoomiliste muutuste, bakterioloogilise uurimise ja tuberkuliinikatsu abil. Kliiniliste tunnuste põhjal ei saa sigade tuberkuloosi diagnoosida, eriti haigestumise algul. Tuberkuloosi kliinilised tunnused (köha, kõhulahtisus või kõhukinnisus jt.) sarnanevad ka teiste haiguste puhul esinevate sümptomidega.

Tapamajades diagnoositakse sigade tuberkuloosi peamiselt makroskoopiliselt patoloogilisanatoomiliste muutuste iseloomu järgi. Kuid alati ei ole tapamajades sigadel makroskoopilisel uurimisel tuberkuloosseks tunnistatud muutusi põhjustanud tuberkuloositekitajad, vaid teised mikroobiliigid. Eriti sageli esineb seda kaela lümfisõlmede lokaalse tuberkuloosi korral. Kirjanduse andmetel on neil juhtudel kaela lümfisõlmedest isoleeritud tuberkuloosisarnaste muutuste tekitajana korünebaktereid (*Corynebacterium equi*), mis on tuntud varssadel katarraalse ja mädase kopsupõletiku põhjustajana. Nii leiti Rootsis Jepseni (1939) andmetel 400 kaela lümfisõlmede lokaalse tuberkuloosiga seal tegelikult tuberkuloosipisikuid 180 juhul (45%) ja korünebakterite infektsiooni 177 juhul (44,2%), kuna 43 juhul (10,8%) jäi infektsiooni iseloom kindlaks tegemata. Samasugused on tulemused kirjanduse andmetel ka Inglismaal, Taanis, Norras ja Saksa Demokraatlikus Vabariigis.

Korünebakterite poolt põhjustatud muutuste puhul leidub kaela lümfisõlmedes kas ainult üks või, harvem, mitu hirsiterakuni herneterasuurst kollakashalli või kollakasvalget juustundunud kõbrukesti. Need kõbrukesed ulatuvad üle lümfisõlme pinna ning on viimasest väga selgesti piiritletud ja kergesti väljapigistatavad (Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961). Viini tapamajas leiti 1953. aastal kuni 10% tapetud sigadel soolte mesenteriaal-lümfisõlmedes makroskoopiliselt tuberkuloosile sarnanevaid juustundunud kõbrukesti, mis hiljem teostatud bakterioloogilise uurimise põhjal ei osutunud siiski tuberkuloosseiks (Krenn, 1954; Baumann, Krenn ja Liebisch, 1955). Eeltoodust järeldub, et neil puhkudel, kui tekib kahtlus, kas patoloogilisanatoomi-

lised muutused on tuberkuloositekitaja poolt põhjustatud, on vaja sigade liha järelevaatusel uurida materjali mikroskoobi abil ning vajaduse korral ka bakterioloogiliselt. Meyn ja Schliesser (1962) soovivad kõigil tuberkuloosikahtlastel juhtudel uurida materjali mikroskoopiliselt ja histoloogiliselt, kuna bakterioloogiline uurimine on aeganõudev ega ole liha järelevaatusel praktiliselt teostatav.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tulevad peale ülalkirjeldatud ebatuberkuloossete kõbrukeste arvesse veel parasitaarsel alusel tekkinud vanemad kapseldunud (maksakaantõve, ehhinokokoosi ja askariidivastsete) sõlmed. Peale selle peab sigade tuberkuloosi diagnoosimisel arvestama mitmesugustel põhjustel tekkinud abstsesse, kasvajaid ja leukoosse.

Ridala (1962) andmetel võivad lümfisõlmedes ja kopsudes tuberkuloosikahtlasi muutusi põhjustada *Coryneb, pyogenes* ning püogeensed mikrokokid. Kui on tegemist nende mikroobiliikide nakkusega, siis on protsessi algul näha lümfisõlmede keskel tuhmunud sõlmi, mis makroskoopilisel vaatlusel meenutavad juustunud tuberkuloosseid kõbrukesti. Need sõlmed laatuivad, kujunedes suuremateks abstsessideks, mille sisaldiseks võib olla kas paks või vedel mäda. Hiljem mäदानe protsess soikub, abstsess või abstsessid kihrustuvad ja nende sisaldis muutub resorptsiooni tõttu kuivaks kaseosseks massiks.

Sigade eluajal on praktikas põhiliseks tuberkuloosi diagnoosimise viisiks tuberkuliinikats, mis võimaldab avastada tuberkuloosi nakatunud sigu. Kasutatakse kas vedelat tuberkuliini või kuiva puhastatud tuberkuloproteiini. Sigu tuberkuliniseeritakse nahasisesel meetodil üheaegselt veise- ja linnutuberkuliiniga (kumbagi eri kõrva). Süstimiseks tarvitatakse ühe- ja kahemilliliitri doseerimiskruviga süstlaid ja peeni nõelu nr. 32.

Tuberkuliin viiakse sigadel nahasse kõrvajuure piirkonnas. Annuseks on 0,2 ml. Reaktsiooni hinnatakse 48 ja 72 tunni pärast. Positiivseks reaktsiooniks loetakse kõrgeenenud kohaliku temperatuuriga, valusa, hüpereemilise, kahekoopikalise raha suuruse või suurema turse tekkimist. Tervetel loomadest süstekohal mingeid muutusi ei teki. Teistkordselt süstitakse tuberkuliini sigadele, ka nendele, kes esimesel süstimisel ei reageerinud, 72 tunni pärast.

Tõrjeabinõud. Kui majandis (farmis, sigalas) tehakse kindlaks tuberkuloosi esinemine, peab majandit teenindav veterinaartöötaja teatama sellest viivitamatult majandi juhatajale, tootmisvalitsuse peaveterinaararstile ja kohalikule meditsiinitöötajale. Samal ajal peab ta majandis rakendama abinõusid tuberkuloosi leviku vältimiseks. Majandis (farmis, sigalas), kus tuberkuloos esineb, kehtestatakse karantiin ja koos tootmisvalitsuse peaveterinaararstiga koostatakse üksikasjalik abinõude plaan haiguse kiireks likvideerimiseks. Selle plaani kinnitab rajooni täitevkomitee.

Tuberkuloosi kindlakstegemise järel tuleb välja selgitada nakkusallikas (piim, lõss, teised loomaliigid jne.).

Tuberkuliiniproovile positiivselt reageerivad sead loetakse tuberkulooseteks ja nad isoleeritakse viivitamatult tervetest. Kõik tuberkuloossed sead saadetakse kohe tapamajja või pannakse enne nuumale ja tapetakse siis lihaks. Tuberkuloosete emiste paaritamine ja nendelt järglaste saamine ei ole lubatav. Sigalad olevald 2 kuu vanuseid ja vanemaid sigu, kelle hulgast haiged isoleeriti, tuberkuliniseeritakse iga 30—45 päeva järel seni, kuni positiivselt reageerivad sigu enam ei avastata. Kui kaks viimast tuberkuliniseerimist andsid kogu seakarja ulatuses negatiivse tulemuse, arvatkse sead terveteks.

Sigalad, kus oli haigeid loomi, tuleb põhjalikult puhastada ja desinfitseerida. Desinfitseeriva lahuseks kasutatakse 3%-lise formaldehüüdi ja 3%-lise seebikivilahuse segu, nende ainete puudumisel aga 5% aktiivset kloori sisaldavat kloorlubjalahust või 10%-list kuuma väävelhappe ja karboli segu lahust.

Sõnnik tehakse tuberkuloosi korral kahjutuks biotermilisel teel, hoides seda patareides 2—3 küud.

Profülaktilised abinõud. Tuberkuloosi õigeaegseks avastamiseks tuleb majandites tuberkuliniseerida üks kord aastas kõik täiskasvanud emised ja kuldid. Tuberkuloosi sissetoomise vältimiseks peab sigu ostma ainult haigusvabadest majanditest. Sissetoodud sigadega olgu kaasas veterinaartõend, kus peab olema märgitud, millal loomi viimati tuberkuliniseeriti, millist meetodit kasutati ja missugused olid tulemused. Kõiki sissetoodud sigu hoitakse 30 päeva profülaktilises karantiinis, kusjuures selle aja jooksul neid tuberkuliniseeritakse uuesti. Majandi sigade üldkarja hulka võib paigutada ainult terveks osunud loomad.

Nagu teiste nakkushaiguste puhul, tuleb ka tuberkuloosi profülaktikas parandada sigade söötmise ja pidamise zoohügieenilisi tingimusi. Eriti on vaja hoolitseda selle eest, et sigadele ei söõdetaks keetmata köögi- ja muid toidujäätmeid ning pastöriseerimata lõssi.

BRUTSELLOOS

Brutselloos on kõigil põllumajandusloomadel ja inimesel esinev kroonilise kuluga nakkushaigus, mille põhjustajaks on *Brucella* perekonda kuuluvad mikroobiliigid. Haigust iseloomustavad abordid, enneaegsed sünnitused, päramiste peetused, ahtrus või teised suguorganite häired.

Aastal 1887 eraldas Bruce Malta saarel nn. malta palavikku surnud inimese põrnast *Brucella melitensis*'e. Aastal 1897 eraldasid Bang ja Stribolt Taanis veiste abortide tekitaja *Brucella abortus*'e ja 1914. aastal Traum sigade abortide tekitaja *Brucella suis*'e (Merchant ja Packer, 1958).

Haiguse levik. Sigade brutselloos on väga levinud Ameerika Ühendriikides, kus näiteks 1957. aastal oli brutselloosiga nakatunud 5,2% kõigist seakasvatamajanditest. Argentiinas on igaaastane kadu brutselloosi tagajärjel 1 600 000 siga; esineb umbes 200 000 emiste abordi juhtu. Tšiilis oli 1950. aastal nakatunud 38% kõigist tapasigadest (E n t e l, 1961).

Sigade brutselloosi esineb ka enamikus Euroopa riikides. Taa-nis tuleb brutselloosi rohkesti ette sugusigadel. Thom-seni (1956) andmetel on sugukultidest 39% ja suguemistest kuni 44% nakatunud. Brutselloosi esineb ka Ungaris, Rumeenias, Tšeh-hoslovakkias, Saksa Demokraatlikus Vabariigis, Saksa Föderatiiv-ses Vabariigis jm.

Nõukogude Liidus diagnoosis sigadel brutselloosi esmakord-selt U r a n o v 1929. aastal. Haigus toodi sisse sugusigadega teis-
test Euroopa riikidest. Enne Suurt Isamaasõda oli haigus levi-
nud paljudes suurtes seakasvatamajandites. Praegu on brutsel-
loosi sigadel Nõukogude Liidus vähem, sest pideva tõrjetööga on
see haigus paljudes majandites likvideeritud.

Eesti NSV-s käesoleval ajal ühelgi loomaliigil brutselloosi ei
esine. Varematal aastatel on meil brutselloosi diagnoositud veis-
tel ja üksikjuhtudel ka hobustel. Viimne brutselloosne punkt likvi-
deeriti 1961. aastal.

Majanduslik kahju. Brutselloos toob loomakasvatusele väga
suurt majanduslikku kahju: teatav arv loomade järglasi hävib, esi-
neb sugutalitluse häireid (ahtrus, päramiste peetus jt.) ning
tuleb teha lisakulutusi haigete loomade isoleeritud pidamiseks. Et
brutselloos on nakkav ka inimesele, on brutselloositõrjel suur
sanitaarhügieeniline tähtsus.

Etioloogia. Sigade brutselloosi tekitajaks on *Brucella suis*
(tahvel XI), veistel *Br. abortus* ning kitsedel ja lammastel
Br. melitensis. Inimese puhul on patogeensusest esikohal
Br. melitensis, siis *Br. suis* ja lõpuks *Br. abortus*.

Morfoloogiliselt kujutavad brutsellad polümorfset, uurimisma-
terjalis sageli kokikujulist, kultuurides lühikest, liikumatut, eos-
teta ja kapslita gramnegatiivset kepikest. Mikroobide keskmine
pikkus on 0,5—2 ja laius 0,3—0,8 mikromeetrit.

Br. suis ja *Br. melitensis* kasvavad hästi aeroobsetes tingi-
mustes, *Br. abortus* aga mitte, vajades esimeses generatsioonis
kasvamiseks tavalisest suuremat süsihappe (CO₂) kontsentrati-
iooni õhus. Järgnevad generatsioonid kasvavad hästi ka harili-
kus õhus.

Brutsellad kasvavad rahuldavalt lihtsöötmetel, kuid paremini
maks-agaril, maks-puljongis ja glükoos-glütseriin-agaril. Viima-
sel söötmetel kasvanud kolooniad on väikesed, ümarad, siledad,
niiske läikega ja värvusetud.

Brutselloosi tekitavad mikroobiliigid ei ole eristatavad mik-
roskoopiliselt ega oma kultuuride põhiliste omaduste poolest. Eri

Brucella-liikide diferentseerimiseks arvestatakse mikroobikultuuri esmaskülvi toimet süsihappegaasile, nende omadust produtseerida väävelvesinikku ja nende kasvu tahketel söötmetel, millele on lisatud vastavates kontsentratsioonides aniliinvärve.

Brucella perekonna mikroobid on välistingimustele suhteliselt vastupidavad. Nii säilivad nad eluvõimelistena aeglaselt kuivavas mullas 37 päeva, niiskes mullas 72 päeva, aiamullas kuni 100 päeva, veise roojas madala õhutemperatuuri puhul kuni 160 päeva jne. Brutsellad hävitab 1 tunniga 1—3%-line karbolhape, kreoliin ja lüsool.

Epizootoloogia. Kaua oldi arvamisel, et sigade brutselloosi tekitajaks on üksnes *Brucella suis*. Kuid viimastel aastatel on kirjanduses arvukalt andmeid, et sead võivad haigestuda ka veiste brutselloosi tekitaja *Brucella abortus*'e ning kitsede ja lammaste brutselloosi tekitaja *Brucella melitensis*'ega nakatumise korral. See asjaolu loob erilise epizootoloogilise olukorra, avardades märgatavalt selle haiguse nakkusallikaid ja levikuteid.

Enamikul juhtudel tuuakse brutselloos tervesse majandisse brutselloosihaigete sigadega, sest selle haiguse esmaseks nakkusallikaks ja peamiseks levitajaks on haige loom. Haiged loomad võivad haigusetekitajaid eritada rooja, uriini, piima, vaginaalnõre ja spermaga. Haigusetekitajate levimisoht on kõige suurem emiste aborteerimisel, sest siis satub neid massiliselt väliskeskkonda loote, lootekestade ja lootevedelikuga. Pisikutega saastatakse sigalaid, jooksuaedu, karjamaid, veekogusid, hooldamisesemeid, sööta ja joogivett. Brutselloosi võivad levitada ka teised loomad, samuti loomatalitajad, kes on haigete loomadega kokku puutunud. Buschi ja Krügeri (1961) uurimisandmetel võimaldus brutsellasid isoleerida brutselloosihaigele loomale sünnitusabi andnud veterinaartöötaja kummisaabastelt 20 uuritud juhust 13 korral (65%).

Brutselloositekitajate siirutamisele võivad kaasa aidata ka pistekärbsed, toakärbsed, ektoparasiidid, rotid ja hiired (Wellmann, 1952; Harms ja Wegener, 1953). Harmsi ja Wegeneri (1953) andmetel eritavad rotid pärast brutselloosihaigete platsentatükikeste söömist uriinis brutsellasid juba 24—36 tunni möödumisel. Samuti on brutselloosi levitajatena teatav tähtsus koertel ja kassidel, kes halvasti maetud lootekesti välja kraabivad ning neid söövad.

Viimastel aastatel kirjanduses avaldatud andmetel on brutselloosi levitajateks osutunud veel jänessed. Jänestel on brutselloosi (tekitaja *Br. suis*) avastatud Sveitsis, Taanis, Prantsusmaal, Rumeenias, Tšehhoslovakkias, Saksa Demokraatlikus Vabariigis, Saksa Föderatiivses Vabariigis, Nõukogude Liidus jne. (F e n s k e, 1963, jt.).

B e n d t s e n (1960) märgib, et ühes Taani maakonnas mahalastud 385 jänese reageerisid 17% brutselloosile positiivselt.

Bakterioloogilisel uurimisel isoleeriti *Br. suis*'eid 23 jänesele. Selle autori arvates on sigade brutselloosi peamisteks levitajateks jänesead, kusjuures vaheltkandjateks jäneste ja sigade vahel on kassid.

Tervete sigade nakatumine brutselloosi võib toimuda seede- trakti, suguorganite, naha limaskestade ja silma sidekesta kaudu. Kõige tähtsamad nakkuse sissepääsuväratid on paljude autorite arvates suguorganid. Nii näiteks haigestusid *Thomsoni* (1933) poolt teostatud katsetel kahe brutselloosiga kuldiga paaritatud 10 tervest emisest 6 emist brutselloosi. Kuid mõned autorid (*Meyn* ja *Rentsch*, 1951) peavad peamisteks haigusetekitajate sissepääsuväratiteks seedetrakti ja nahka.

Kliinilised tunnused ja kulg. Sigade brutselloosi löimetuspe- riood on enamiku autorite andmetel 14—21 päeva, *Tsioni* (1959) andmetel aga 20—35 päeva, võides olla sellest ajavahemikust ka lühem või pikem.

Tiinetal emistel on brutselloosi peamiseks kliiniliseks tunnuseks abort. Nii näiteks aborteerivad värskest nakatunud seafarmides 50—80% emistest (*Hutchings*, 1950). Brutselloosiga varem nakatunud farmides aborteerivad peamiselt noored, esmakordselt tiinestunud emised. Kõige sagedamini tekivad emistel abordid *Glässeri*, *Hupka* ja *Wetzeli* (1961) andmetel 3. tiinus- kuul, *Kernkampi* (1949) andmetel 2.—4. tiinuskuul ning *Hutyra*, *Mareki*, *Manningeri* ja *Moscy* (1959) and- metel 4.—12. tiinusnädalal.

Harilikult eelneb abordile välissuguorganite ja udara turse ning limasmädase nõre eritumine tupest. Pärast aborti tervistuvad emised 3.—4. päeval, kuid osal juhtudel ei eemaldu lootekestad, mistõttu emistel tekib tupe- ja emakapõletik (*Karsten*, 1951).

Osa emiseid sünnitavad brutselloosi puhul surnud, matseree- runud või mumifitseerunud põrsaid. Mõnikord sünnivad põrsad nõrkade ja elujõuetutena (*Karsten*, 1951).

Brutselloosiga emised tiinestuvad alles pärast korduvat paaritamist. Ahtruse ulatuslik esinemine abortide kõrval on kõige iseloomulik tunnus brutselloossetes majandites (*Orlov*, 1958).

Brutselloossetel sigadel täheldatakse sageli veel liigesepõle- tikke, eriti tagajäsemete põlve- ja hüppeliigestes (*Makka- veiski*, 1932).

Kultidel areneb brutselloosi tagajärjel kas ühe- või mõlema- poolne turseline munandi- ja munandimanusepõletik, mistõttu kul- did paaritavad halvasti ning muutuvad lõpuks viljastamisvõime- tuiks.

Brutselloosiga kaasnevad muutused sigadel on individuaalsed. Kui taudistunud majandis haigus kulgeb ühtedel loomadel võrd- lemisi tüüpilisel kujul, siis esinevad haiguse kliinilised tunnused teistel loomadel suhteliselt nõrgalt või neid ei ole üldse märgata. Mõnedel juhtudel võib brutselloos sigadel kulgeda varjatud, latentse ehk sümptoomideta nakkusena, mis märgatavalt rasken-

dab haiguse kindlakstegemist. Ka neil juhtudel on loomad bakterikandjad ja levitavad haigust.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Haigusetekitajate sissetungimise järel tekib organismis bakterieemia, mis Hutchings'i (1950) andmetel kestab 60—90 päeva. Pärast seda lokaliseeruvad haigusetekitajad mitmesugustes organites. Millistesse organitesse ja kudesse haigusetekitajad peatuma jäävad, oleneb haigusetekitajate sissepääsuväratist ning looma suguküpsusest (Kars ten, 1955).

Kõige iseloomulikud patoloogilisanatoomilised muutused esinevad brutselloosetel emistel emakas (tahvel XI) ja kultidel munandites.

Emistel on emakasein paksenenud ja selle limaskest kurruline, sültjas, punetav, suuremal või vähemal määral mädane ning hirsiterasuuruste sõlmedega kaetud. Need väikesed hallikaskollase värvuse ja püdeli kuni mädase tsentrumiga sõlmed, nn. brutselloomid, on brutselloosile võrdlemisi iseloomulikud. Kirjeldatud patoloogilisanatoomilised muutused esinevad emakas peamiselt nakatunud tiinetel emistel, kuid vahel ka mittetiinetel emistel.

Aborteerunud loodetel ja surnult sündinud põrsastel on lootekestad kohati kollakas-süstjalt infiltreerunud ning väikeste fibriini ja mädahelvetega kaetud. Mõnikord võib lootekestadel leiduda verevalumeid. Loote maos esineb sageli kollakat või valkjat limast massi ja mao-soolte limaskestal ning põies punkti- või triibukujulisi verevalumeid.

Kultidel täheldatakse brutselloosi puhul ühe- või mõlemapoolset munandipõletikku (orhiit). Makkaveiski (1932) andmetel esines 786 uuritud brutselloosihaigest kuldist 269 kuldil mitmesuguses arenemisjärgus munandipõletik. Munandite parenhüümis leidub arvukalt mitmesuguse suurusega nekrootilisi või nekrootilismädaseid koldeid, mille tagajärjel munandid suurenevad ja võivad kaaluda kuni 3 kg (Entel, 1961). Nekrootilisi või nekrootilismädaseid koldeid võib olla ka munandimanuses ja seemneväädis.

Brutselloosetel sigadel esineb mädaseid liigesepõletikke, eriti tagajäsemetes. Liiges on tugevasti turses ja sünoovia punakaskollane või pruun. Haiguse süvenemisel võivad liigestes tekkida degeneratiivsed muutused, luuvohangud ja mädasnekrootilised kolded.

Patoloogilisanatoomilisi muutusi täheldatakse sageli ka maksas ja põrnas. Maks on tugevasti suurenenud ja savikarva. Selle kapsli all leidub rohkesti väikesi nekroosikoldeid või abstsesse. Abstsessid sisaldavad kooretaolist mäda ja on enamasti sidekoealise kapsliga ümbritsetud. Põrn on suurenenud ning temas leidub arvukalt sõlmi ja abstsesse.

Lümfisõlmed on suurenenud, mahlased ja kaetud algul valkjate, hiljem hallikasvalgete väikeste nekroosi- või abstsessisõlmedega. Nakkus seedetrakti kaudu põhjustab muutusi eriti alalõua

ja mesenteriaallümfisõlmedes. Mitmed autorid märgivad, et *Brucella suis*'e poolt esilekutsutud nakkuse puhul leidub peale lümfisõlmede ja siseorganite ka nahaaluses koes mitmesuguse suurusega abstsesse.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Kliinilised sümptomid, nagu abordid, surnud või elujõuetute põrsaste sündimine, emakapõletikud ja liigesepõletikud, ei anna küllaldast alust sigade brutselloosi haiguse diagnoosimiseks. Paljude teiste nakkushaiguste (listerioos, salmonelloos jt.) korral esineb enam-vähem samalaadseid kliinilisi sümptomeid. Ka patoloogilisanatoomilised muutused üksi ei võimalda brutselloosi diagnoosimist. Seepärast peab neil juhtudel, kui majandis märgatakse sigadel brutselloosile viitavaid kliinilisi tunnuseid ja patoloogilisanatoomilisi muutusi, haigust täpsemalt diagnoosima bakterioloogilise ja seroloogilise uurimisega.

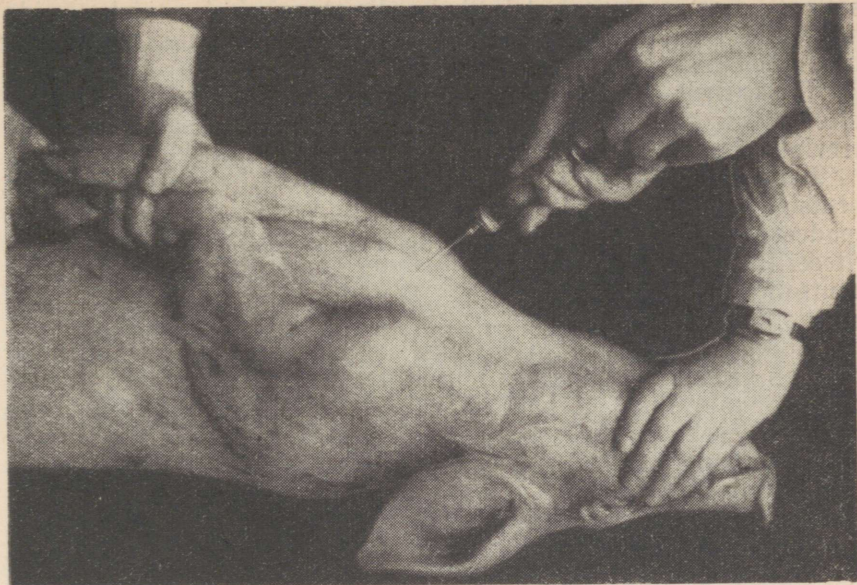
Bakterioloogiliseks uurimiseks saadetakse hästi suletud anumad laboratooriumi brutselloosikahtlase hädatapetud või surnud sea organid ja kõik aborteerunud looted või lootekestad.

Brutsellade leidumist ja esinemissagedust üksikutes organites on uurinud Hutchings ja tema kaastöölised (1951). Nende andmetel võimaldus 51 loomulikult ja 10 kunstlikult nakatatud brutsellooselt sealt brutsellasid isoleerida järgmiselt: mandibulaarsetest lümfisõlmedest 48%, munandimanustest 40%, emakast 32%, mitmesugustest lümfisõlmedest 21—30%, põrnast 15%, munanditest 13% ja munasarjadest 10% uuritud juhtudest. Brutsellasid õnnestub isoleerida ainult osalt brutselloosihaigetelt sigadelt, kuna osal juhtudel jääb bakterioloogiline uurimine negatiivseks.

Et sigadel võib brutselloosi tekitada ka *Br. abortus*, on vaja uurimismaterjalist tehtud külve kasvatada nii tavalistes aeroobsetes tingimustes kui ka süsihappegaasirikas keskkonnas. Külve peab termostaadis hoidma 7—10 päeva, sest *Br. abortus*'e kasv esmaskülvides on aeglane.

Brutselloosi bioloogiliseks diagnoosimiseks kasutatakse merisigu. Nakatamiseks süstitakse neile naha alla 0,5 ml uuritavat materjali või sellest valmistatud suspensiooni. Katseloomi jälgitakse 2 kuud, määrates neil antikehade tekkimist aglutinatsiooni-reaktsiooni abil iga 10 päeva järel.

Sigade brutselloosi diagnoositakse peamiselt seroloogilisel ja allergilisel meetodil. Seroloogilistest uurimismeetoditest kasutatakse nii aglutinatsiooni- kui ka komplemendi sidumise reaktsiooni. Sigade puhul on aglutinatsiooni-reaktsiooni seerumilahendus 1:25 (++) kahtlane ja 1:50 (++) ning suurem — positiivsed. Vereproove tuleb sigadelt võtta puhtalt, et ei tekiks vere hemolüüsi, mis teeb edasise laboratoorse uurimise võimatuks. Uurimiskõlblikku verd saab sigadelt võtta kas kraniaalsest õõnesveenist punktsiooni teel või suuritel sigadel kõrvaveenist (joonis



Joonis 17.

Brutselloosi seroloogiliseks diagnoosimiseks sea kraniaalsest õnesveenist vere võtmine. (Orig.)

17). Praktikas sageli kasutatav verevõtmine saba kupeerimise teel ei anna nii puhast verd, et poleks karta hemolüüsi tekkimist.

Sigade brutselloosi allergiline diagnoosimine toimub brutsel-lahüdrolüsaadiga, mida tuberkuliniseerimiseks kasutatava süst-laga süstitakse seale nahasse kõrvajuure piirkonda 0,2 ml. Allergilist reaktsiooni hinnatakse 24 ja 48 tunni järel. Brutselloosihai-getel sigadel tekib 24—48 tunni jooksul süstekohale punetav, põle-tikuline turse, mille keskel on tumepunane täpp. Tervetel sigadel süstekohal mingisugust reaktsiooni ei teki.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb sigade brutselloosi puhul, eriti meie oludes, arvestada eelkõige leptospiroosi. Leptospiroos on meil praegu ainukeseks sigade nakkushaiguseks, mis põhjustab nagu brutsellooski massiliselt aborte, enneaegseid sünnitusi ja päramiste peetusi. Leptospiroos erineb brutselloosist selle poolest, et põrsad sünnivad sageli kliiniliselt tervetena, kuid haigestuvad ja surevad ägedasse kõhulahtisusse 1.—3. elupäeval. Leptospiroosi puhul leidub uriinis leptospiirasid. Ka jääb emiste vere uurimine brutselloosi suhtes negatiivseks.

Püobakterioosi ja kroonilise punataudiga kaasnevad liigese-põletikud võivad diferentsiaaldiagnostiliselt arvesse tulla ka brut-

selloosi diagnoosimisel. Lõplikuks diagnoosimiseks tuleb uurida haigete loomade verd brutselloosi suhtes ja bakterioloogiliselt muutunud liigeste vedelikku ning mäda.

Tõrje. Brutselloosi tõrjeabinõud seisnevad taudivabade majandite kaitses brutselloosse nakkuse eest, brutselloosete majandite tervistamises ja inimeste kaitsmises brutselloosinakkuse vastu.

Laboratoorsel vere uurimisel või bakterioloogilisel meetodil brutselloosi suhtes positiivseteks osunud sead tuleb teistest loomadest viivitamata isoleerida. Nende sulud puhastatagu ja desinfitseeritagu põhjalikult. Majandi veterinaartöötaja peab teatama brutselloosi kindlakstegemisest tootmisvalitsuse peaveterinaararstile.

Majand, selle osakond või sigala, kus laboratoorsete uurimisega on brutselloos kindlaks tehtud, kuulutatakse tootmisvalitsuse peaveterinaararsti ettepanekul rajooni täitevkomitee otsusega brutselloosseks ja selles kehtestatakse karantiin. Säärase brutselloosse punkti likvideerimiseks koostatakse üksikasjalik plaan, mis tuleb kooskõlastada tervishoiuorganitega ja kinnitada rajooni täitevkomitee poolt.

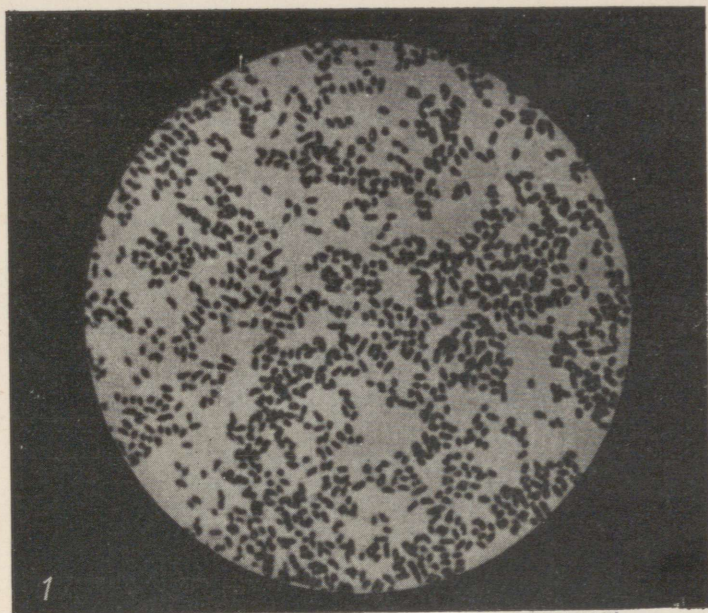
Kui brutselloosihageid sigu avastatakse ainult ühes sigalas, kus sigade arv ja nende tõuväärtus ei ole suur, on soovitatav saata haiged loomad kas kohe või pärast nuumamist tapmisele. Sellega likvideeritakse brutselloosikolle ja välditakse haiguse leviku võimalus.

Brutsellooses punktis (sigalas) uuritakse täiskasvanud sigu korduvalt brutselloosi suhtes kas allergilise (brutsellahüdrolüsaadi) või seroloogiliste (aglutinatsiooni- ja komplemendi sidumise reaktsiooni) meetoditega. Positiivselt reageerivad sead nuumatakse ja tapetakse. Seroloogiliste meetoditega korratakse uurimisi 15—30 päeva pärast ja allergilise meetodiga 25—40 päeva järel.

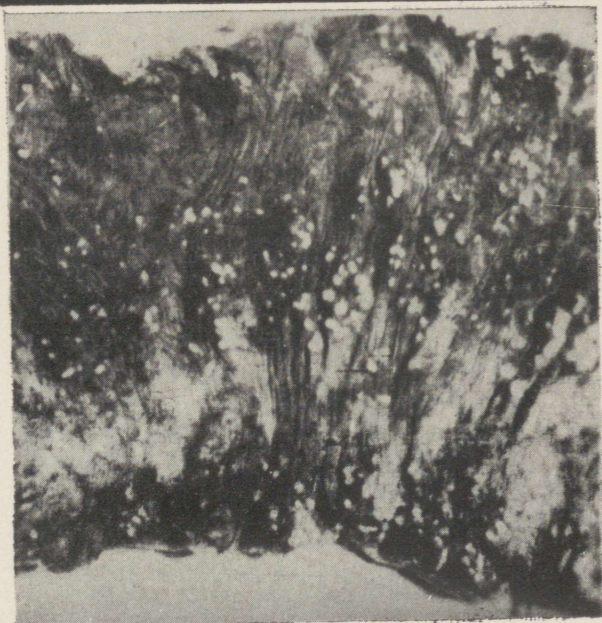
Uurimisi brutsellooses punktis haigete loomade väljaselgitamiseks teostatakse seni, kuni kõik sead rühmas on kaks korda järjest negatiivselt reageerinud. Nüüd jäetakse emised kuni järgmise poegimiseni ja kuldid kuni 6 kuuks veterinaarse kontrolli alla. Selle aja jooksul uuritakse brutselloosi esinemist veel kaks korda. Kui kontrollimisperioodil sigadel brutselloosi kliinilisi tunnuseid ei täheldatud ja kontrolluurimised on jäänud negatiivseteks, tunnistatakse sead terveteks ning lõpetatakse karantiin.

Kui uurimistel on korduvalt leidunud positiivselt reageerivaid sigu ja on esinenud aborte, saadetakse sigalast kõik sead pärast nuumamist tapmisele. Tiined emised tapetakse pärast poegimist ja põrsaste võõrutamist. Ka brutselloosetelt ja brutsellooses rühmas olevatelt emistelt saadud põrsad nuumatakse pärast võõrutamist ja tapetakse lihaks.

Sigalad, kus avastati brutselloosihageid sigu, tuleb põhjalikult puhastada ja desinfitseerida. Desinfektsiooniks kasutatakse 2%-list

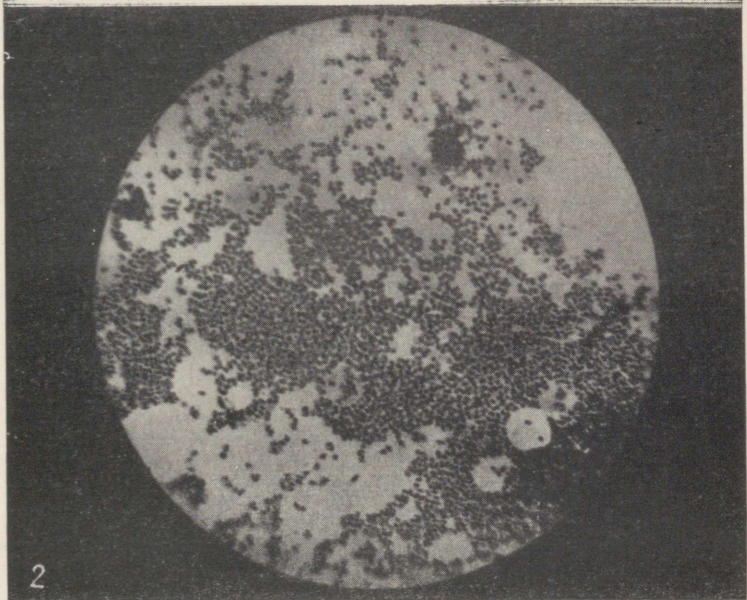
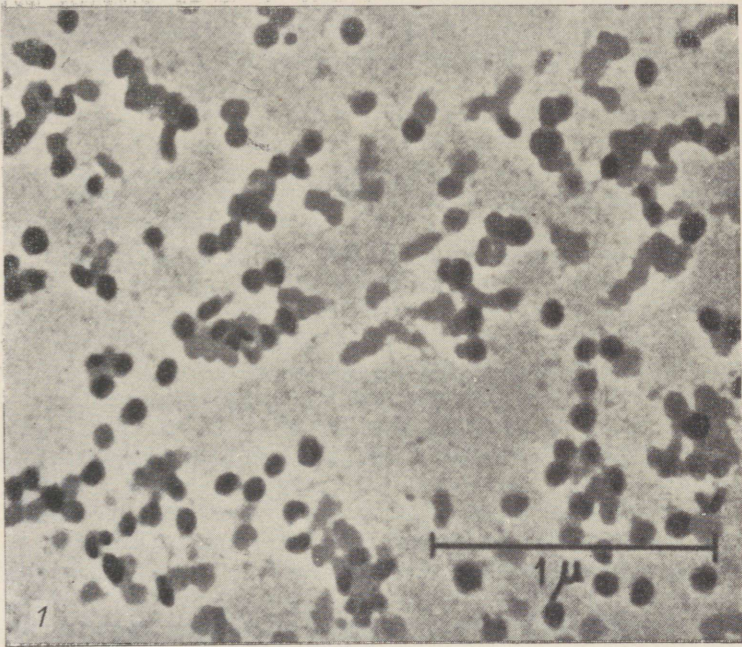


1



2

1. *Brucella suis* glükoos-glütseriin-agaril kasvanud kolooniast valmistatud äigepreparaadis. Suurendus 2000 korda.
2. Brutselloosi tagajärjel emise emaka limaskestale tekkinud nekroosikolded.



1. Sigade influentsa viirus elektronmikroskoobi abil vaadatuna.
2. *Haemophilus suis* veri-agarsöötmel kasvanud kolooniast valmistatud äigepreparaadis. Suurendus 2000 korda.

kuuma seebikivilahust, 5%-list fenoolkreoliinilahust, 2%-list formaldehüüdilahust või 5%-list seebi-karboli segu.

Jooksvat desinfektsiooni tuleb brutselloossetes sigalates teostada pärast igakordset vere uurimist kuni karantiini lõpuni.

Sõnnik tehakse kahjutuks biotermilisel teel, hoides seda 2 kuud patareides.

Karjamaad, kus karjatati brutselloosi haigeid loomi, loetakse suvisel ajal taudiwabaks kolme kuu möödumisel. Seisvaid veekogusid ei tohi tervete loomade jootmiseks kasutada enne kolme suvekuu möödumist, arvatēs ajast, millal neist viimati brutselloosihaigeid loomi joodeti.

Kõik brutselloossetes punktis töötavad loomatalitajad ja spetsialistid kandku eririietust, mille väljaviimine sigalast on keelatud. Eririietust (kitlid, pearätid jne.) ja käterätikuid desinfitseeritakse keetmise teel 2%-lises soodalahuses 30 minuti jooksul. Jalatseid puhastatakse mehaaniliselt eri harjadega ja desinfitseeritakse 2—3%-lise seebi-karbolhappe segu või lüsoolilahusega. Käed tuleb alati pärast sigalast töötamist puhtaks pesta ja desinfitseerida 2—3%-lise seebi-karbolhappe segu või kaaliumpermanganaadilahusega.

Ruumidesse, kus peeti haigeid sigu, võib terveid loomi viia ainult majandi veterinaararsti loal. Eelnevalt tuleb ruumid puhastada, teha sanitaarremont, samuti läbi viia deratisatsioon ja desinsektsioon.

Profülaktilised abinõud. Tervete majandite kaitsmiseks brutselloosi eest peavad nende majandite juhatajad ja veterinaartöötajad rakendama abinõusid, et sinna ei toodaks brutselloosseid või brutselloosikahtlasi loomi. Iga majandisse toodava loomaga peab kaasas olema veterinaartõend, kus oleks märgitud, millisel meetodil looma brutselloosi suhtes uuriti, uurimise aeg ja tulemused. Ametliku brutselloositõrje juhendi järgi tuleb iga müügiks ettenähtud looma ühekordselt uurida brutselloosi suhtes aglutinatsiooni-reaktsiooni ja komplemendi sidumise reaktsiooniga. Kui uurimistulemused on kogu loomarühma kohta negatiivsed, lubatakse loomi välja viia. Loomade väljaviimine majandist on lubatud 30-päeva jooksul pärast viimast uurimist brutselloosi suhtes.

Kõiki majandisse toodud täiskasvanud loomi, sõltumata veterinaartõendi olemasolust, tuleb pidada 30 päeva profülaktilises karantiinis. Enne karantiini lõppu tuleb neid üks kord brutselloosi suhtes uurida.

Kõrvaliste isikute käimine sigalast on keelatud. Ka ei tohi tervete sigade talitajad käia brutselloosihaigete loomade ruumides ja, vastupidi, haigete sigade talitajad tervete loomade ruumides.

Brutselloosi profülaktikas on oluline, et seal, kel ilmneb brutselloosikahtlasi tunnuseid (abort, enneaegne sünnitus, päramiste peetus), uuritakse verd brutselloosi suhtes ja abordi korral loodet, päramisi jne. Peab kujunema tavaks, et igas majandis uuritaks

laboratoorselt kõigi abortide põhjusi nii sigadel kui ka teistel loomaliikidel. Sellega avastatakse iga võimalik brutselloosijuht ja välditakse haiguse levimist.

NEKROBATSILLOOS

Nekrobatsilloos on põllumajandusloomade krooniline nakkushaigus, mille puhul mädasnekrootilistest protsessidest tabanduvad kõige sagedamini nina ja suu limaskest, seedetrakt ja nahk ning nende all olevad koed. On täheldatud ka inimese haigestumist nekrobatsilloosi.

Nekrobatsilloosi kirjeldas esimesena iseseisva nakkushaigusena D a m m a n n 1877. aastal. Mõned aastad hiljem kirjeldasid haigusetekitajat täpsemalt Loeffler (1884) ja Bang (1890). Sigade nekrobatsilloosi kirjeldasid esimestena John e ja Kitt. Hiljem on sigade nekrobatsilloosi kirjeldatud Ameerika Ühendriikides, Ungaris, Rootsis, Šveitsis jm. Sigade nekrobatsilloosi esinemise kohta on andmeid ka Nõukogude Liidu mitmetest piirkondadest, kaasa arvatud Eesti NSV. Kui paljudes maades nekrobatsilloosi täheldatakse peamiselt vasikatel ja lammastel, siis Eesti NSV-s on ta eeskätt põrsaste ja vanemate sigade haigus.

Sigade nekrobatsilloos võib majanditele märkimisväärset kahju tuua. Kahju seisneb põrsaste suurenenud suremuses ja nende kängumises. Nii näiteks tekitab nekrobatsilloos Ameerika Ühendriikide mõnedes piirkondades seakasvatusele nii suurt kahju (põrsaste suremus 30—60%), et taudistunud majandites on loobutud sigade kasvatamisest (K o v a l e n k o, 1954). G u p a r e n k o (1937) andmetel suri ühes majandis nekrobatsilloosi tagajärjel 73% põrsastest ja M a r t i n j u k i (1945) andmetel haigestus mõnedes majandites kuni 60% täiskasvanud sigadest.

Etioloogia. Nekrobatsilloosi tekitajaks on anaeroobne mikroob *Spherophorus necrophorus*. Ta on morfoloogiliselt väga polümorfse kujuga kepike, mille pikkus võib varieeruda 2—3 mikromeetrist kuni 80—100 mikromeetrini. Nekroosikepike on liikumatu ja eosteta ning värvub gramnegatiivselt.

Sph. necrophorus'e kasvamine toimub rangelt anaeroobsetes tingimustes. Optimaalne temperatuur kasvamiseks on 37° C. Zeissleri glükoos-veri-agaril moodustab ta 48-tunnilise kasvamise järel väikesi, värvusetuid, kastetilgasarnaseid siledade servadega kolooniaid, mille ümber on hemolüüsitsoon.

Katseloomadeks on küülik ja valge hiir, kuna merisiga on nekrobatsilloosi vastu resistentne. Küülikule või valgele hiirele mikroobikultuuri naha alla süstimine põhjustab süstekohal mädakolde tekkimist, mis võib kaasa haarata naaberkudesid. Katseloomad surevad 8—14 päeva jooksul.

Nekroosikepike säilib eluvõimelisena roojas kuni 50 päeva, mul-

las suvel 24 päeva ja talvel kuni 2,5 kuud. Kuumutamine kuni 65°-ni C hävitab nekroosikepikese 15 minutiga ja otsene päikesevalgus 12 tunniga. Desinfektsioonivahendeist hävitab nekroosikepikese sublumaadilahus 1 : 500 10 minutiga, sublumaadilahus 1 : 2000 20 minutiga, kaaliumpermanganaadilahus 10 minutiga ja 1% -line karbolhappelahus 20 minutiga (K o v a l e n k o, 1961).

Epizootoloogia. Nekrobatsilloosi tekitajaid leidub tervete põllumajandusloomade soolestikus, kust neid eritatakse roojaga ümbruskonda. Seega on peale haigete loomade, kes haigustekitajaid eritavad ümbruskonda abstsesside mädaga, nakkusallikateks rooja saastunud pinnas, allapanu, sööt ja joogivesi.

Haigusetekitaja pääseb organismi ainult vigastatud naha ja limaskestade kaudu. Nekroosikepikete sissepääsuväratiks on põrsastel väga sageli suu limaskesta vigastused, mis tekivad piimahammaste ebaõigel murdmisel.

Kõige vastuvõtlikumad nekrobatsilloosile on imikpõrsad ja seejärel võõrdpõrsad, kuna täiskasvanud sead on suhteliselt resistentsemad. Viimaste haigestumise eelduseks on organismi vastupanuvõime nõrgenemine.

Sigade nekrobatsilloos esineb tavaliselt üksikujuhtudena. Harvem tabandub üheaegselt suurem arv põrsaid. Haigestumisi võib esineda kõigil aastaaegadel, kuid meie tähelepanekutel on haigestumiste sagedus kõige suurem talvel, millal põrsaste söötmis- ja pidamistingimused on halvemad.

Haiguse tekkimise eelsoodumuseks on sigade pidamine halba-des ja väga kitsastes ruumides, mille tagajärjel neil esineb kehal palju traumaatilisi vigastusi ning hammustusi.

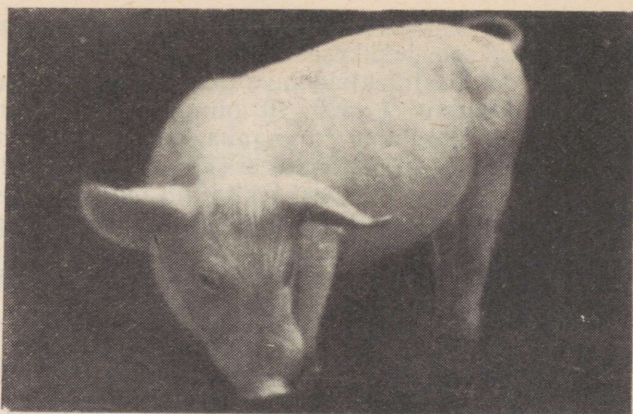
Paljude autorite andmetel sageneb sigade katku, salmonelloosi jt. nakkushaiguste korral haigestumine nekrobatsilloosi (K u r a p o v, 1948).

Kliinilised tunnused ja kulg. Nekrobatsilloosi lõimetusperiood on lühike, 1—3 päeva. Et nekrobatsilloosi kulg on krooniline, täheldatakse praktikas kliinilisi haigustunnuseid alles mõne nädala möödumisel.

Nekrobatsilloos võib esineda sigadel mitmes erivormis: nekrootilise (kärbusliku) riniidina ehk nina limaskesta põletikuna, nekrootilise stomatiidina ehk suu limaskesta põletikuna, nekrootilise enteriidina ehk soole limaskesta põletikuna ja naha ning nahaaluse koe abstsessidena (nekrootiline dermatiit). Mõnikord on täheldatud mainitud haigusvormide esinemist ühel ja samal loomal korraga.

Kui kirjanduse andmetel esineb sigade nekrobatsilloos peamiselt suu limaskesta kärbusliku põletikuna, harvem nina limaskesta põletikuna, siis Eesti NSV-s on seda haigust täheldatud enamasti nina limaskesta põletikuna.

Nekrootiline riniit algab kehatemperatuuri mõõduka tõusu (40—41° C), isu vähenemise, loiduse ja uimasusega. Need tunnu-



Joonis 18.

Nekrobatsillooses riniidis siga. Paremäl ülalõua mädanik.
(Orig.)

sed kestavad osal juhtudel kuni haiguse lõpuni, mõnedel põrsastel aga kaovad umbes nädala järel. Koos mainitud tunnustega algab põrsastel ninast limase, hiljem limasmädase kollakashalli värvusega nõre vool. Hingamine kiireneb ja muutub nohisevaks.



Joonis 19.

Nekrobatsillooses riniidis siga (üle 2 kuu vanune). Loom on kängunud ja kärsal ning põsel on tekkinud nekrootilised kolded. (Orig.)

Rasketel haigusjuhtudel sirutavad põrsad hingamisel pea ette ja võtavad haiguse hilisemal staadiumil ka istuva asendi.

Nekrobatsilloosi riniidivormi puhul esineb põrsastel sageli ninapiirkonnas abstsesse. Viimased tekivad pärast 1—2-nädalast haigust väikeste muhkudena, mis umbes 1 kuu järel muutuvad kuni väikese kanamuna suuruseks. Muhud on algul kõvad ja valusad, kuid hiljem muutuvad pehmemaks. Abstsesside esinemisel riniidivormi puhul tekivad põrsastel näokolju muutused (Tilga, 1956).

Nekrootilise stomatiidi korral on lisaks eespool märgitud üldtunnustele (kõrgenenud kehatemperatuur, uimasus jne.) veel suu limaskest hüpereemiline ja pisut turses. Säärasel juhul tekivad põrsastel mõne päeva möödumisel igemete limaskestal, lõikehammaste ja kihvade juures (väljaspool), põskede limaskestadel, pehmel ja kõval suulael, keele all ja külgedel ning mokaade äärtel selgesti piiristunud, juustundunud, mäardunud-pruunid katud. Need on hirsitera- kuni oasuurused.

Vahel täheldatakse lõualuude ja nende periosti nekrootilist tabandust. Põskedel võib siis tunda valulist ja tihedat turset.

Nekrootilise riniidi ja stomatiidiga kaasneb sageli kõhulahtisus, kusjuures roe on vedela konsistentsiga valkjaskollane ja vastiku lõhnaga.

Bertšenko ja Parakin (1954) märgivad nekrootilise riniidi ja stomatiidi puhul konjunktiviidi ja keratiidi esinemist. Ka meie poolt jälgitud haiguspuhangul ühes Tartu rajooni majandis esines nekrootilise riniidi haigetel põrsastel tugev konjunktiviit.

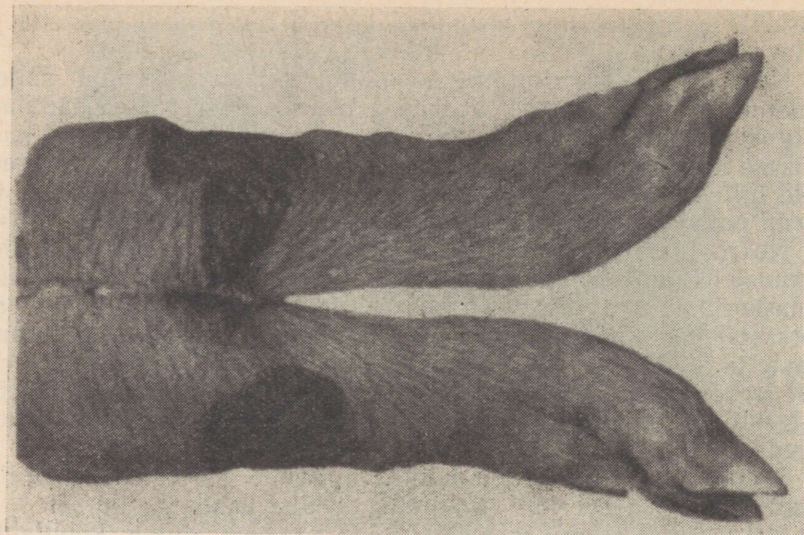
Haiguse nekrootilise soolevormi korral on peamiseks kliiniliseks tunnuseks kõhulahtisus. Roe on valkjaskollane ja vastiku lõhnaga. Haigestunud põrsad on uimased ja vähese isuga.

Naha ja nahaaluse koe haigestumisel tekivad nekrootilised kolded keha mitmesugustes osades: kõhupiirkonnas, seljal, kaelal ja jäsemetel. Vigastatud naha temperatuur tavaliselt kõrgeneb, nahk muutub punaseks ja tekib turse, mis areneb abstsessiks ühes ko nekrootilise lagunemisega.

Selle haigusvormi puhul organismi üldreaktsioon puudub. Ainult väga rasketel haigusjuhtudel võib täheldada loidust ja söögiisu vähenemist.

Nekrobatsilloosi nahavormi on esinenud Võru rajooni ühes majandis võõrdpõrsastel jalgade alumistes osades. Nahal, kas ees- või tagajäsemeil, esines mõnesentimeetrise läbimõõduga mustjaspruune koorikuid, milles leidis kohupiimataolist juustundunud massi. Peale kergema või tugevama lonkamise muid kliinilisi tunnuseid ei täheldatud.

Nekrobatsilloos kulgeb pikaldaselt, kestes majandi söötmis- ja pidamistingimustest olenevalt 2 nädalast kuni 2 kuuni. Varematal aastatel lõppes haigus enamasti surmaga, sest nekrobatsilloosi ravimiseks puudusid tõhusad ravimpreparaadid. Haiguse pika kestuse korral põrsad kõhnuvad tugevasti.



Joonis 20.

Nekrobatsilloosi tagajärjel tekkinud nahapõletik põrsa jäsemel.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Nekrobatsilloosi riniidivormi puhul täheldatakse lahangul peale väliselt kindlaks tehtavate mädanikkude üksikuid väikesi, 1–3 cm läbimõõduga hallikas-kollaseid nekroosikoldeid ninakäikude limaskestal. Need kolded on täitunud kohupiimataolise massiga. Nekrootilise massi eemaldamisel jäävad järele punetava pinnaga, tavaliselt 1–3 cm sügavused haavandid. Mõnedel juhtudel oleme täheldanud haigusprotsessi siirdumist nina limaskestalt otsmiku- ja ülalõuaurgetesse.

Nekrootilise stomatiidi puhul leidub suu limaskestal ja mujal hirsitera- kuni oasuurusi nekroosikattusid. Nende kattude eemaldamisel pintsetiga täheldatakse nekrootilise koega haavandeid.

Naha ja nahaaluse koe tabanduse korral sisaldavad tekkinud abstsessid kohupiimataolist hallikaskollast massi. Kuid üksikutel juhtudel ulatuvad abstsessid sügavale kudedesse. Nii näiteks märgib Martinjuk (1945), et seljapiirkonnas võib väliskatte ja lihaskoe lagunemine ulatuda kuni roiete peakesteni ja et võib puruneda kõhusein ning selle tagajärjel soolestik välja langeda.

Nii nekrootilise riniidi kui ka stomatiidi korral on kirjanduse andmetel täheldatud nekroosikoldeid kurgu limaskestal, kopsudes, maksas ja soolte limaskestal.

Nekrootilise enteriidivormi ja teiste vormide puhul esineva soolte tabanduse korral on limaskest katarralses põletikus. Pika

haiguskuul puhul moodustuvad jämesooles herne- kuni oasuurused määrdunud-kollakad nekroosikolde, mis meenutavad kroonilist salmonelloosi.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Nekrobatsilloosi diagnoosimine toimub epizootoloogiliste andmete, kliiniliste tunnuste, patoloogilisanatoomilise leiu ja bakterioloogilise uurimise alusel. Bakterioloogilisel uurimisel isoleeritud *Spherophorus necrophorus* kinnitab sigade nekrobatsilloosi diagnoosi.

Epizootoloogiliste andmete põhjalik analüüs on oluline neil juhtudel, kui nekrobatsilloosiga on kaasnenud ka mõni teine nak-kushaigus või vastupidi. Nii näiteks on kirjanduse andmetel tähel-datud nekrobatsilloosi esinemist koos sigade katku ja mitmete teiste haigustega. Käesoleva töö autor on täheldanud salmonel-loosi üheaegset esinemist 2—4 kuu vanustel põrsastel.

Materjal bakterioloogiliseks uurimiseks tuleb võtta tabandunud ala ja terve koe piirilt. Nekrobatsilloosi puhul leitakse materjalist valmistatud äigepreparaatides rohkesti haigusetekitajaid pikkade, ebaühtlaselt värvunud niitidena. Tavaliselt saab juba äigeprepa-raatide uurimise järel panna nekrobatsilloosi suhtes õige diag-noosi.

Sigade nekrobatsilloosi bakterioloogilisel diagnoosimisel tuleb meele pidada, et *Sph. necrophorus*'e kõrval võib uuritavas mater-jalis esineda teisi mikroobiliike (*Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, mitmed streptokokkide liigid jt.). Nende leidumisel on sigade nekrobatsilloosi puhul vaid kõrvaline tähtsus.

Nekrootilist riniidivormi tuleb diferentsiaaldiagnostiliselt eris-tada nakkavast atroofilisest riniidist. Viimase puhul põrsad aevast-tavad ja turtsuvad, kuna nekrobatsilloosi korral täheldatakse ainult nohisevat hingamist. Nekrobatsilloosist tingitud näokolju muutuste korral asetsevad alumised ja ülemised lõikehambad vas-tamisi, atroofilise riniidi puhul aga on ülalõug alalõuast lühem.

Nekrootilist enteriidivormi on vaja eristada kroonilisest salmo-nelloosist. Esimese haiguse puhul on nekroosikoldeid sageli ka suu limaskestal ja mujal, kuna salmonelloosi korral leidub tuge-vaid muutusi peamiselt jämesooles. Kahtluse korral toob kiiresti selguse bakterioloogiline uurimine.

Ravi. Nekrobatsilloosi ravimisel on soovitatav tabandunud alalt koorikud ja nekrotiseerunud koeosad eemaldada. Haavandeid määratakse penitsilliin- või streptomütsiinsalviga, nende puudu-misel aga peitsitakse üks kord päevas jooditinktuuriga või 3%-lise vesinikülihapendiga.

Häid tulemusi on saadud 1 kg eluskaalu kohta päevas 10 000 toimeühiku streptomütsiini süstimisega lihastesse 3—4 päeva jär-jest. Streptomütsiiniga on võimaldunud päästa põrsaid, kes olid juba 1—2 kuud haiged ja tublisti kängunud ja kellel esines tuge-vasti nohisev hingamine.

Nekrobatsilloossete põrsaste ravimisel on saadud häid tulemusi

ka ASD-ga (II fraktsioon). Põrsastele või kesikutele manustatakse ASD-d 0,1—0,2 milliliitrit 1 kg eluskaalu kohta vähese söödaga 30—40 minutit enne tavalise söödaannuse andmist. Söödaga ühtlasemaks segunemiseks on soovitatav ASD-d enne sööda hulka lisamist veega lahjendada umbes 10 korda. Preparaati manustatakse 1 kord päevas 5 päeva järjest. Siis peetakse 2—3 päeva vahet ja tehakse läbi uus kuur, mida jätkatakse kuni tervistumiseni.

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Kui nekrobatsilloos on majandis kindlaks tehtud, tuleb haiged sead isoleerida ja alustada viivitamatult nende ravimist. Mida varem seda tehakse, seda rutem loomad tervistuvad. Nekrobatsillooses seafarmis kehtestatakse karantiin, mille jooksul ei tohi sigu juurde tuua ega välja viia. Sigade sulud, söödakünad ja hooldamisinventar tuleb sõnnikust ja allapanust põhjalikult puhastada ning desinfitseerida kas 5% -lise kreoliiniemulsiooniga, 3% aktiivset kloori sisaldava kloorlubjalahusega või 10% -lise lubjapiimaga, lubjates 3 korda kahetunniliste vaheaegade järel. Nekrobatsilloosihaigete loomade ruumidest eemaldatud sõnnik, allapanu ja söödajäätmed põletatakse ära. Teiste sigalas olevate loomade sõnnik asetatakse patareisse kolmeks kuuks biotermiliseks desinfektsiooniks.

Nekrobatsilloosist tabandunud sigalat tuleb põhjalikult puhastada ja desinfitseerida vähemalt 1 kord kuus. Söödakünasid puhastatakse ja desinfitseeritakse 3 korda kuus. Emiste ja põrsaste sulud tuleb põhjalikult puhastada, ühe ülalmärgitud ainega desinfitseerida ja poegimise eel lubjata.

Nekrobatsilloosi haigestumisest hoidumiseks peab vältima põrsaste suu limaskestast vigastusi, mis tekivad kõige sagedamini pärast sünni pikkade, teravate piimahammaste ebaõigel murdmisel. Nii näiteks võis Tartu rajooni «Tuleviku» kolhoosis haigestunud põrsastel igemetes alumiste või ülemiste kihvade ümbruses leida väikesi nekroosikoldeid, mis olid tekkinud piimahammaste oskamatul murdmisel. Põrsaste 8 esimest pikka teravat piimahammast tuleb vastavate tangidega igemetest saadik järsult ja igemetega horisontaalselt ära murda.

Nekrobatsilloosi vältimiseks on tähtis luua sigadele head söötis- ja pidamistingimused. Karantiin lõpetatakse 21 päeva pärast viimase haige looma tervistumist või tapmist.

AKTINOMÜKOOS

Akti nom ü k o o s ehk kiirikseentõbi on loomadel ja inimesel esinev kroonilise kuluga nakkushaigus, mida iseloomustavad mehaaniliste või traumaatiliste mõjude läbi vigastatud kudedes mädapesades sidekoelised kasvajad (aktinomükoomid).

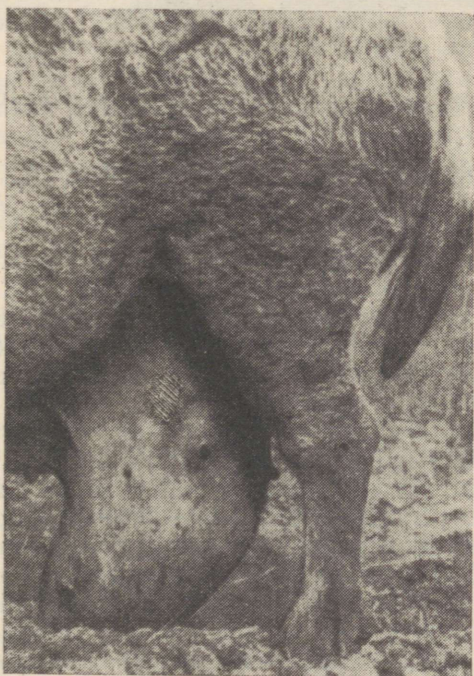
Esimest korda kirjeldas aktinomükoomis mädapesades omapäraseid druuse inimestel L a n g e n b e c k 1845. ja veistel

Davaine 1850. aastal. Haiguse etioloogia selgitasid Israel, hiljem Lignières jt. Sigade aktinomükoosi kirjeldasid esimestena Kitt ja Hollandt (Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961).

Aktinomükoosi haigestuvad kõige sagedamini veised, eriti noorveised, kuid ka sead. Sigadel esineb aktinomükoosi võrdlemisi tihti, kuid sellest tabandunud sigade protsent on piirkonniti erinev. Kui mõnedes piirkondades on kuni 2% tapasigadest aktinomükoosete kolletega, siis teisel leidub sääraseid sigu vaid 0,01% (Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961). Magnussoni (1928) andmetel on Rootsis kuni 25% vanematest emistest aktinomükooisist tabandunud.

Etioloogia. Haigusetekitajaks on *Actinomyces*'e perekonda kuuluvad mikroobiliigid *Actinomyces israelii* ja *Actinobacillus lignièresii*.

1. *Actinomyces israelii* põhjustab sigadel peamiselt udaraaktinomükoosi. Ta on loomulikes tingimustes (mädas jne.) väga polümorfne, liikumatu ja eosteta bakter ning kaldub pikkade nii-



Joonis 21.

Udaraaktinomükoos emisel.



Joonis 22.

Pärast kastratsiooni tekkinud aktinomükoos. (Orig.)

tide moodustamisele. Kultuurides on ta lühike, 0,5—1 mikromeetri pikkune ja 0,2—0,4 mikromeetri laiune kepike. Värvub tavaliste aniliinvärvidega ja ka Grami meetodil.

Druusid on kuni nõõpnõelapeasuurused, seega mõnikord isegi palja silmaga nähtavad moodustised mädas. Nad on valkjashallid, kollakashallid või pruunikad ja enamasti kõvad terakesed. Druusi keskosa moodustab seenniitide põimistiku, mis värvub grampositiivselt. Druusi servades on niidid kolvikujuliselt paksenenud ja värvuvad gramnegatiivselt.

2. *Actinobacillus lignièresii* põhjustab sigadel aktinomükoos-seid koldeid peamiselt nahas ja pehmetes kudedes. Morfoloogiliselt on ta liikumatu, lühike kepike, eoseid ei moodusta. Värvub hästi tavaliste aniliinvärvidega, kuid mitte Grami meetodil.

Selle mikroobiliigi puhul sarnanevad druusid makroskoopiliselt ülalkirjeldatud druusidega, kuid nad on pehme konsistentsiga (ei lubjastu). Mikroobides näivad nad koosnevat pirnitaolistest kolbidest rosetina, ilma seenniitide põimistikuta keskosas.

Kummagi mikroobiliigi resistentsus väliskeskkonnas ei ole suur. Nii näiteks hävivad nad 60° C puhul 15 minutiga. Nad ei ole väga resistentsed ka desinfektsioonivahendite suhtes (M e r c h a n t ja P a c k e r, 1958).

Epizootoloogia. Morfoloogiliste ja bioloogiliste omaduste poolest on aktinomütseedid bakterite ning hallitusseente vahepealsed. Nad on looduses laialt levinud: neid leidub mullas, õhus ja kõrsviljadel. Enamik nendest ei ole loomadele ega inimesele patogeensed.

Kiirikseentõve tekitajad satuvad kudedesse (organismi) peamiselt limaskestade ja naha vigastuste kaudu (haavad, kriimustused, hõõrded). Emised nakatuvad udaraaktinomükoosi peamiselt kõrrepõldudel käimisel või allapanust. Kõrtega udara vigastamisel pääsevad haigusetkitajad organismi. *Magnussoni* (1928) arvates põhjustavad osa udaraaktinomükoosijuhte põrsad, kes teravate hammastega tekitavad vigastusi. Haigusetkitajate sissepääsukohaks on sigadel sageli ka kastratsioonihaavad.

Kliinilised tunnused ja kulg. Lõimetusperiood vältab tavaliselt mõni nädal.

Nagu märgitud, esineb sigadel kõige enam udaraaktinomükoosi. Vähemal määral täheldatakse aktinomükoosikoldeid nahas või naha all õlaliigese ja kõrva-süljenäärme piirkonnas, kastratsioonijärgselt seemneväätidest, kurgus ning ala- ja ülalõualuus. Generaliseerunud aktinomükoos on sigadel haruldane.

Aktinomükoosi iseloomustab üks või palju aeglaselt kasvavaid (suurenevaid) kõvu või fluktueerivaid sõlmi (aktinomükoomid). Need sõlmed pehmenevad keskosas ja moodustavad hallikasrohelist või pruunikat paksu mäda eritavaid uuriseid. Mädas leidub liivaterataolisi moodustisi — druuse. Haiguskolde ümber vohab sidekude, millest aktinomükoomi ümber moodustub paks kihh.

Udaraaktinomükoosi puhul on tabandunud üksikud udara-sagarad, kus tekivad pehme konsistentsiga valutud aktinomükoomid.

Kastratsioonijärgselt tekkinud seemneväädi aktinomükoosi puhul areneb haavade piirkonnas pehme, konarliku pinnaga turse, mis aegamisi suureneb ja millest lõpuks hakkab uurise kaudu mäda erituma.

Keeleaktinomükoosi korral tekib keeles arvukalt kõva konsistentsiga sõlmi. Kurgupiirkonna aktinomükoosi puhul tekib tugev kaela paistetuse. Haigestunud loomadel on sööda võtmise ja neelamine takistatud. Võib esineda hingamishäireid.

Kui haigus kulgeb lõualuudes või väga harvadel juhtudel teistes luudes, suureneb haigestunud luu maht tugevasti, kusjuures luu muutub urbseks.

Naha ja nahaaluse koe aktinomükoosi korral tekivad eri kehaosadel (õlapiirkonnas, kõrvas jne.) mitmesuguse suurusega sõlmed.

Aktinomükoos võtab sigadel kroonilise kulu, kestes mitmeid kuusid. Tervistumist esineb väga harva.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Lahangul leitakse muutusi, mida on kirjeldatud kliinilise pildi osas. Patoloogilisanatoomiliselt eristatakse tavaliselt kahte eri aktinomükoosivormi.

Ühel juhul leidub udaras ja nahal üksikuid või palju hirsiterakuni hernesuurusi sõlmi. Sõlmede ümber tekib tugev sidekoeline kihh. Nende sisaldiseks on pehme konsistentsiga teraline mäda. Mõnel juhul moodustavad sõlmede sisaldise kuivad liivaterasarnased terakesed.

Teise aktinomükoosivormi puhul on haigusprotsess mädasema iseloomuga ja areneb difuusselt ümbritsevasse koesse. Sel korral leitakse pähkli- kuni rusikasuurusi sõlmi, mille välispind on mügarik, pruunikaspunase värvusega ja kaetud määrduv-mädase või koorikulise massiga. Sellel mügarikul pinnal on üks või mitu uurist, kust eritub hallikaskollast või hallikasrohelist terakesi (druuse) sisaldavat mäda (Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961). Haigestunud udarasagarad tihkestuvad ja piima tekkimine nendes lakkab.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Sigadel diagnoositakse aktinomükoosi kliinilise pildi põhjal, millele on iseloomulikud aktinomükoossed sõlmed udaras, nahas, seemneväädis jne. Lõplikult pannakse haiguse diagnoos mikroskoopilise ja vajaduse korral ka bakterioloogilise uurimise alusel.

Uuritavaks materjaliks on uuristest erituv mäda, uuriste äärte granulatsioonikude jne. Uuristest saadud mädast otsitakse väikesi, umbes 1 mm läbimõõduga hallikaskollaseid terakesi — druuse. Viimaseid loputatakse ettevaatlikult kaevuvees ja uuritakse mikroskoobi abil kas natiivselt eseme- ja katteklaasi vahel või värvitakse eelnevalt Grami meetodil. Äigepreparaadi saamiseks torgatakse druusid nõelaga läbi ja aetakse esemeklaasil ettevaatlikult laiali.

Ravi. Aktinomükoosi ravi on seni olnud peamiselt kirurgiline. Muutunud koed soovitatakse kõrvaldada operatiivselt ja haav tamponeerida jooditinktuuris niisutatud tamponiga. On kasutatud joodi ja joodkaaliumi (1—2 g päevas) seepidiselt umbes kahe nädala jooksul. Aktinomükoosi ravimiseks on viimastel aastatel vahelduva eduga kasutatud ka antibiootikume (penitsilliini, streptomütsiini jt.).

Kreen (1963) on saanud väga häid tulemusi veiste aktinomükoosi ravimisel atsidofiilbaktermassi 50%-lise lahuse 1%-lises novokaiinis ühekordse süstimisega mitmesse kohta aktinomükoomi ja seda ümbritsevaisse kudedesse. Atsidofiilbaktermassi 50%-lise lahuse hulk oleneb aktinomükoomi suurusest ja on kõikunud 5—25 ml piirides. Sama autor on saanud häid ravitulemusi ka 5%-lise keedusoolalahuse korduval süstimisel annuses 30—60 ml. Ülaltoodud ainete raviefekt tugineb aktinomükoomi ümbruse kudede pH ja temperatuuri muutmises, mis põhjustab aktinomüt-

seetide autolüüsi. Neid raviviise tuleks kasutada ka sigade aktinomükoosi korral.

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Aktinomükoosi tõrje põhineb haigete loomade õigeaegses avastamises ja kohese ravi teostamises. Kui ravimine toimub haiguse varajases staadiumis, välditakse enamikul juhtudel aktinomükoosides uuriste tekkimist ja haiguse-tekijate eritumist mädaga väliskeskkonda.

Haiguse profülaktikas on kõige olulisem, et sigu ei karjatataks kõrrepõldudel ning et allapanuks ei kasutataks mullaseid ja niiskelt säilitatud õlgi.

SIGADE INFLUENTSA

Influenta on väga nakkav ja ägeda kuluga filtreeruva viiruse poolt tekitatud sigade hingamisteede nakkushaigus.

Sigade influentsat kirjeldas iseseisva haigusena esmakordselt Koen 1918. aastal Ameerika Ühendriikides. Algul valitses influentsatekitaja suhtes selgusetus. Hiljem isoleerisid Lewis ja Shope (1931) selle haiguse tekitajana mikroobi *Haemophilus suis*'e ja Shope (1931) ka filtreeruva viiruse. Shope (1958) märgib, et tüüpilise sigade influenza tekkimiseks on tarvilik viiruse ja *H. suis*'e koostoime.

Saksamaal 1932. ja 1933. aastal esinenud põrsaste enzootilise bronhopneumoonia tekitajana leidis Kõbe samuti viiruse, millega kaasnes ka baktereid (*H. suis* jt.). Et sellesse haigusesse haigestusid üksnes põrsad, soovitas Kõbe nimetada seda «põrsaste gripiks», mitte aga influentsaks.

Osa autoreid peab sigade influenza tekitajaks üksnes viirust (Hjärre ja Bakos, 1950; Aaver, 1957). Kuid mõned autorid (Ridala, 1936, 1937) on leidnud sigade influenza tekitajana ainult *H. suis*'t. Nagu hilisemad uurimised on näidanud, esineb *H. suis*'t ka tervete sigade kopsudes. Nii näiteks leidub teda kliiniliselt tervete vanemate sigade hingamisteedes 10—15% juhtudel. On selgunud, et nimetatud mikroobiliik on fibrinoosse serooskestade ja liigete põletiku ehk Glässeri haiguse tekitajaks (Hjärre, 1957).

Nagu selle haiguse etioloogia suhtes ei ole teadlastel üksmeelset seisukohta, nii on sellele haigusele antud ka väga erinevaid nimesid. Sigade influenza kõrval nimetatakse teda «põrsaste ehk sigade gripiks» ja «põrsaste enzootiliseks bronhopneumooniaks». Kõik see raskendab veterinaartöötajal õige diagnoosi panemist ning sellega õigete ravi- ja profülaktiliste abinõude rakendamist. Viimaste aastate uurimistele tuginedes ei tule põrsaste grippi samastada influentsaga, vaid viiruspneumooniaga (Hjärre, 1957; Pehl ja Benndorf, 1963). Ka Sjurin ja Osidze (1964) soovivad liigitada sigade viiruslikud hingamisteede haigused influentsaks, viiruspneumooniaks ja parainfluentsaks. Eeltoodu põhjal on käesolevas töös sigade influenza all käsitletud haigust, mille tekitajaks on müksoviiruste perekonda kuuluv viirus.

Influenta on levinumaid sigade nakkushaigusi kogu maailmas. Teda on diagnoositud Ameerika Ühendriikides, Argentiinas, Inglismaal, Prantsusmaal, Poolas, Ungaris, Tšehhoslovakkias ja mujal. Seejuures ei ole influenza nende maade seakasvatustes levinud üksikjuhtudena vaid üsna ulatuslikult.

Sigade influentsat esineb ka Nõukogude Liidu seakasvatusemajandites. Esimesed andmed selle diagnoosimisest pärinevad Agapovilt (1936, 1937). Influenta kohta avaldatud tööd näitavad, et Nõukogude Liidus esinev haigus ühtib etioloogiliselt Ameerika Ühendriikides kirjeldatud vastava haigusega. Eestis on sigade influentsat esimesena diagnoosinud Ridala 1936. aastal, kusjuures ta märkis, et haigust esines paljudes majandites. Ka praegu on sigade influenza meie vabariigis üks levinumaid sigade nakkushaigusi.

Sigade influenza toob seakasvatusele suurt majanduslikku kahju, mida põhjustab osa haigestunud sigade, eriti põrsaste suremine ja haigust põdenud sigade hilisem kängumine. Põrsaste suur suremus influentsa tagajärjel oleneb majandis valitsevaist söötmis- ja pidamistingimustest. Kui heade söötmis- ja pidamistingimuste korral on põrsaste suremus 1—4%, siis halbade tingimuste puhul võib see ulatuda 30—60%-ni. Majanduslik kahju haigestunud põrsaste kängumise ja halva söödaväärinduse tõttu on üsna suur. Selle kõrval tuleb märkida kahjusid, mida tõufarmid saavad tõusigu lihasigadena realiseerides, sest influentsahaiged sigu ei tohi müüa tõuloomadeks.

Etioloogia. Sigade influenza esmaseks tekitajaks on pneumotroopne viirus, mis kuulub müksoviiruste (*Myxovirus*) perekonda ja on lähedane inimeste gripi viiruse A-tüübile (Aaver, 1963). Hiljem kaasnevad viirusest põhjustatud haigusega bakteriaalsed komplikatsioonid (*H. suis* jt.). On andmeid, et haigust võivad põhjustada ka inimeste gripi viiruse A- ja A₂-tüüp (Barb ja kaastõelised, 1962).

Sigade influenza viiruse suurus on ultrafiltratsiooni teel määratult 80—120 nanomeetrit. Elektronmikroskoobi abil nähtavad viiruseosakesed — elementaariosakesed — on kera- ehk kokikujulised (tahvel XII).

Viiruste ühiseks omaduseks on, et nad ei kasva kunstlikel söötmel. Väljaspool organismi saab neid kasvatada vaid mitmesuguste kudede kultuurides. Ka sigade influenza viiruse kasvatamiseks kasutatakse seepärast kanaembrüot või koekultuure. Laboratoorsetest katseloomadest on influentsaviirusega võimalik nina kaudu nakatada albiinotuhkruid, valgeid rotte ja valgeid hiiri.

Influentsahaigete sigade vereseerumis esinevad viirust neutraliseerivad antikehad, mis tekivad 6.—7. päeval pärast haigestumise algust ja mis annavad maksimaalse tiitri 14.—27. päeval (Revo, 1956).

Sigade influentsa viiruse resistentsuse kohta on kirjanduses vähe andmeid ja needki on sageli lahkuminevad. Üldiselt on influentsaviirus väliskeskkonnas vähepüsiv. Keetmisel hävib viirus momentaanselt, kuid külmutamisel säilitab eluvõime 55 päeva ja 50%-lises glütseriinis hoitud kopsukoes ühe kuu jooksul (R e v o, 1956). Penitsilliin ja streptomütsiin influentsa viirust ei hävita ning nad ei nõrgesta ka tema aglutineerivat ega patogeenset omadust (A n d r i a u s k a s, 1963). Laboratooriumides tuleb A g a p o v i (1954) andmetel viirust säilitada 40%-lise glütseriini lisandusega fosfaatpuhverlahuses või füsioloogilises keedusoolalahuses 0 kuni +4° C juures.

Haemophilus suis, keda peetakse peamiseks komplikatsioonide tekitajaks, on peenike, polümorfne, liikumatu, 0,5—2 mikromeetri pikkune ja 0,2—0,3 mikromeetri jämedune kepike. Ta on gramnegatiivselt värvuv eosteta mikroob. Noortes kultuurides esineb ta enamasti lühikeste kepikestena, vanemates aga pikkade kõverduvad kepikeste või niitidena (B e r g e y, 1957).

Lihtsöötmetel *H. suis* ei kasva. Kõige paremini kasvab ta keeduveri-agaril või teistel söötmetel koos teatavat liiki teiste bakteritega, nn. bakterite-toitjatega. Kasvades keeduveri-agaril 37° C temperatuuris moodustab ta väga väikesi, kuni 1 mm läbimõõduga valkjashalle, siledaid, läikivaid ja kumeraid kolooniaid (tahvel XII).

H. suis'e tüved on valgele hiirele naha alla või kõhuõõnde süstituna ebakorrapäraselt patogeensed. Sama kehtib mõnede tüvede kohta merisigadele kõhuõõnde süstimisel. Merisigadel leitakse lahangul raskekujulise serofibrinoosse kõhu- ja rinnakelmepõletiku ning katarraalse põletiku tunnuseid kopsudes.

Epizootoloogia. Sigade influentsa peamiseks nakkusallikateks ja levitajateks on haiged ning kliiniliste haigustunnusteta sead. Haiged loomad eritavad ümbritsevasse keskkonda viiruseid kõhapiiskadega ja ninanõrega. Terved sead nakatuvad enamikul juhtudel vahetu kontakti teel influentsahaigetega. Nakatumine toimub õhu kaudu piiskinfektsiooni teel. Viirusekandjate esinemisprotsendi kohta taudistunud majandites konkreetseid andmeid ei ole. Kuid praktikast on teada mitmeid juhtumeid, kus influentsast tabandunud majanditest pärinevate kliiniliselt tervete sugusigadega on nakkus viidud tervesse majandisse.

Teisesteks nakkusallikateks võivad influentsa puhul olla inimesed, saastunud hooldamisriistad jne. Näiteks kirjeldatakse kirjanduses juhtumit, kus ühe kolhoosi seatalitajal haigestus influentsasse isiklik siga; mõne päeva möödumisel haigestusid ka selle talitaja hooldamisel olevad kolhoosi sead (Š e r s t o b o j e v ja G a k l i n, 1949). Seega võivad sead haigestuda influentsasse kaudsel teel.

S h o p e (1958) andmetel võivad sead influentsasse nakatuda kopsuusside (*Metastrongylus elongatus*) vahendusel. Väidetakse,

et influentsahaigete sigade kopsudes võivad viirus sattuda kopsu-
ussidesse, kelle munadega ta eritatakse välismaailma. Mullas satu-
vad viirusi sisaldavad kopsuusside munad vihmaussidesse, kus nad
arenevad larvideks. Sead tuhnivad mulda ja söövad vihmausse.
Nii satuvadki viirustega nakatunud kopsuusside larvid terve sea
organismi.

Kõige vastuvõtlikumad influentsale on imikpõrsad, kuid üldi-
selt haigestuvad sead igas vanuses.

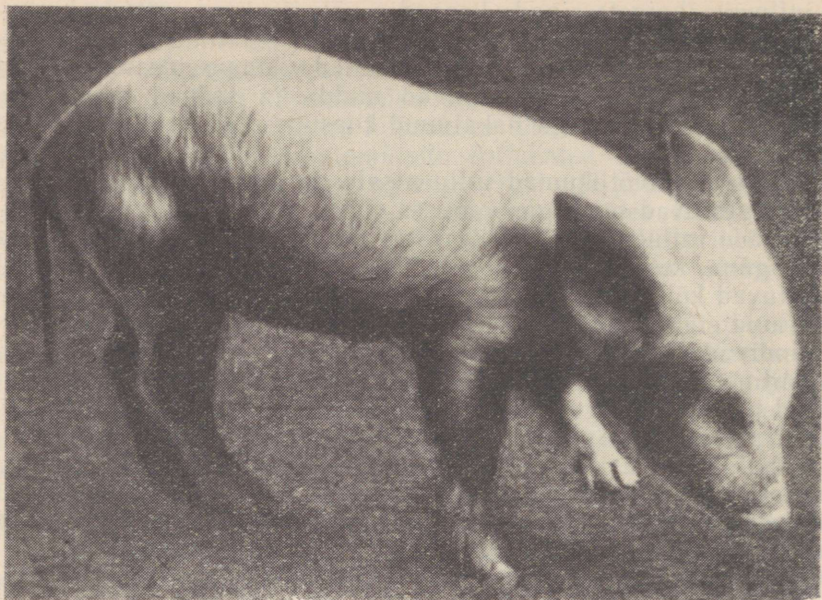
Sigade influentsa algab tervesse majandisse toomisel ägeda
puhanguna, kusjuures tavaliselt ühe kuni kahe nädala jooksul
nakatuvad kõik sead sigalas. Hiljem haiguse kliiniline pilt nõrge-
neb, kuid sigala jääb influentsakoldeks, kus haigust antakse juur-
desündinud põrsastele pidevalt üle.

Mitmete autorite andmetel on influentsa sesoonne haigus. Pea-
mised haiguspuhangud tekivad sügistelvel. Põhjuseks on asjaolu,
et sel perioodil on sigade söötmis- ja pidamistingimused sageli
ebarahuldavad. Eriti peetakse influentsasse haigestumist soodust-
avateks teguriteks külmetust, sigala õhu kõrget relatiivset
niiskust ja mürgistust ammoniaagi ja teiste gaasidega. Sigade
söötmis- ja pidamistingimuste halvenemise tagajärjel haigus-
protsess, mis seni oli nagu soikeseisundis, tavaliselt ägeneb. Eel-
tooduga on seletatavad juhtumid, kus influentsa ägeneb majandis
just võõrdpõrsaste keskel, kelle haigestumist imikueas ei tähel-
datud.

Kliinilised tunnused ja kulg. Sigade influentsa lõimetus-
perioodi pikkus kõigub 2—7 päeva vahel, vältades keskmiselt
4 päeva. Kuid *Shope* (1958) märgib, et viiruse ja *H. suis*'ega
eksperimentaalsel nakatumisel on lõimetusperiood ainult 24—
48 tundi. Et influentsa on tüüpiline sigalataud, haigestuvad inf-
luentsahaigete emiste põrsad enamikul juhtudel 3—6-nädalaselt,
harva varem.

Haigus algab kõrgenenud kehatemperatuuri (40—41° C), uima-
suse ja isutusega. Hingamine on kiirenenud ja raske. Sageli tähel-
datakse abdominaalset hingamist. Samaaegselt ilmub köha, mis
on algul kuiv ja valus, hiljem aga muutub niiskeks. Haigetel sigal-
del tekib silma sidekesta põletik ja serooslimase nõre eritumine
ninast. Enamasti sead lamavad; ülesajamisel tõusevad nad vastu-
meelselt, vinguvad ja tihti ka kõhivad. Osal haigetel sigadel esi-
neb kerge kõhulahtisus.

Haiguse kulg on akuutne. Healoomulise kulu korral järgneb 2—
6 päeva möödumisel tervistumine (*Shope*, 1958). *Prokopovi*
(1962) poolt täheldatud juhul kestis haiguspuhang 15 päeva, kus-
juures enamik haigestunud loomadest paranesid juba 5—6 päeva
möödumisel. Suremus on 1—4%. Kui majandis on halvad söötmis-
ja pidamistingimused, lisanduvad kirjeldatud haiguspildile veel
mitmesugused komplikatsioonid ja haigus muutub krooniliseks.
Neil juhtudel võib suremus ulatuda 30—60%-ni.



Joonis 23.

Influentshaige pörsas. (Orig.)

Veidi erinevalt ülalkirjeldatust avaldub kliiniline pilt pörsastel, kes haigestuvad juba influentsast tabandunud majandis. Esimes-
teks kliinilisteks haigustunnusteks on neil puudulik söögiisu, loidus ja kõrgenenud kehatemperatuur ($40-41^{\circ}\text{C}$). Varsti tekib köha ja hingeldus. Köha on mõnikord väga äge, esinedes pikkade sööstidena. Sageli võib täheldada abdominaalset hingamist (A a ver, 1957). Mõne päeva pärast täheldatakse silma sidekesta põletikku ja serooslimase, hiljem aga limase nõre eritumist ninast. Harjaskate muutub sasiseks. Ühe kuni kahe nädala möödumisel nõrgenevad ägedad haigusnähud ja areneb välja krooniline bronhopneumoonia, mis avaldub köhas, vahelduvas isus ja kängumises.

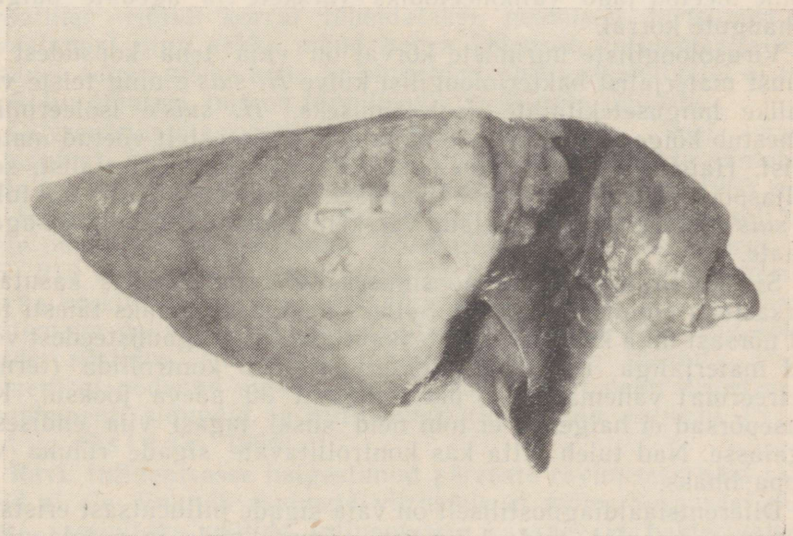
Patoloogilisanatoomilised muutused. Lahangul leitakse makroskoopiliselt hästi väljaarenenud ja influentsale iseloomulikke patoloogilisanatoomilisi muutusi kopsudes. Põletikuliste muutuste iseloomulikuks asukohaks kopsudes on mõlemapoolsed ees- ja südamesagarad ning vahelihasesagarate eesmised osad. Muutunud kopsuosad on kindlapiirilised, maksataolise konsistentsiga ja hallikaspunasest kuni halli ning kohati isegi hallikaskollast värvust (Kärner, 1959). Kopsude lõikepindadele nõrgub mitmesugusel hulgal mõõdukalt hägushalli nõret. Brõnhide valendikus leidub hägushalli limast ja venivat eksudaati. Kopsu lümfisõlmed on suu-

renenud, pundunud ja liigveresed. Nende lõikepindadele nõrgub rohkesti jahuleemjat nõret. Sääraseid muutusi esineb samuti kaela ja keskmete lümfisõlmedes ning kergemal kujul ka teistes lümfisõlmedes.

Sageli on kopsukelme rinnakelmega kas kohati või kogu ulatuses sidekoeliselt liitunud. Kopsu- ja rinnakelme on neil juhtudel kare, tuhmunud ja kollakashallide fibriinikiudude või katuga kaetud. Rinnaõõnes leidub varieeruvul hulgal kas läbipaistvat või hägust, kollakashalli vedelikku. Kopsukelme võib südamepaunaga liituda. Südamepaunas võib leiduda läbipaistvat punakaskollast vedelikku. Südamelihaskas on sageli väärastunud. Rasketel haigusjuhtudel, eriti sekundaarse bakteriaalse komplikatsiooni korral, võivad muutused kopsudes olla eelkirjeldatust veelgi ulatuslikumad. Nii näiteks täheldatakse diplokokkide, korünebakterite jt. mikroobiliikide toimel põletikulises kopsukoes ka väikesi mäda- koldeid. Viimased on kuni mõnesentimeetrise läbimõõduga ja sidekoelise kihnuga ümbritsetud.

Magu ja peensool on influentsa puhul tihti mitmesugusel määral katarraalses põletikus. Maksas ja neerudes võib esineda väärastusnähte.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Sigade influentsadiagnoos pannakse epizootoloogiliste andmete, kliinilise pildi, patoloogilisanatomilise leiu ja laboratoorse uurimise alusel.



Joonis 24.

Sigade influentsale tüüpiliste muutustega kops.

Laboratoorse uurimise materjaliks on influentsahaige põrsa põletikuliselt muutunud kopsukude. Et uurimismaterjal peab olema värske, on kõige kohasem saata laboratooriumi haige põrsas elusalt. Materjal, mis pärineb vanematelt või kaua haiged olnud sigadelt, ei ole uurimiseks kõlblik, kuna sealt pole võimalik viirusi isoleerida. Nii näiteks märgib Hjärre (1957), et sigade influentsa viirusi ei olnud enam võimalik kopsudest isoleerida 7 päeva pärast kunstlikku nakatamist.

Peale kopsude võivad uurimismaterjaliks olla ninakäikude loputusvesi kas fosfaatpuhverlahusega või füsioloogilise keedusoolalahusega ning haigust põdenud sea vereseerum. Ninakäikude loputusvesi või ninast vatt-tampooniga võetud materjal on soovitatav kohe pärast võtmist paigutada jää ja keedusoolaga täidetud termosesse, milles see saadetakse laboratooriumi.

Uuritavast materjalist influentsaviiruste isoleerimiseks on Revo (1956) andmetel olemas mitu meetodit. Nii näiteks võib uuritava materjaliga nakatada 10—12 päeva hautatud kanamune või nina kaudu laboratoorseid katseloomi (valgeid või musti tuhkruid, valgeid hiiri ja valgeid rotte). Ka saab influentsa antikehaid sigade vereseerumis kindlaks teha hemaglutinatsiooni pidurdamise reaktsiooni abil. Antigeenina kasutatakse kanaembrüotel kasvatatud viiruskultuuri (allantoisivedelikku).

Võrrelnud üksikute sigade influentsa diagnoosimise meetodite efektiivsust, märgib A a v e r (1959), et sigade influentsa diagnoosimiseks tuleb kasutada põhiliselt seroloogilist meetodit. Bioloogiline meetod jääb valikmeetodiks värske ja ägedate haiguspuhangute korral.

Virusoloogiliste uurimiste kõrval on vaja teha kopsudest ja muust materjalist bakterioloogilisi külve *H. suis*'e ning teiste võimalike haigusetekitajate isoleerimiseks. *H. suis*'e isoleerimine õnnestub kõige paremini 2—8-nädalastelt põrsastelt võetud materjalist. Haigusetekitaja tuleb isoleerida värskest materjalist, sest väljaspool organismi, eriti kuivamisel, hävib ta kiiresti. Ka tuleb *H. suis*'e isoleerimisel kasutada värskeid (niiskeid) keeduveri-agarplaate.

Sigade influentsa diagnoosimiseks võib majandites kasutada põrsastega bioloogilist katsu. Selleks nakatatakse kaks täiesti tervet põrsast nina kaudu influentsakahtlase sea hingamisteedest võetud materjaliga. Katsepõrsaste tervist tuleb kontrollida (termometreerida) vähemalt 3—5 päeva tagant 30 päeva jooksul. Kui katsepõrsad ei haigestu, ei tohi neid siiski tagasi viia endisesse sigalasse. Nad tuleb jätta kas kontrollitavate sigade rühma või tappa lihaks.

Diferentsiaaldiagnostiliselt on vaja sigade influentsast eristada viiruspneumooniat, mida kliiniliste sümptomide ja patoloogilisanatoomiliste muutuste põhjal on sageli raske teha. Kõigepealt tuleb arvestada, et sigade influentsa on ägeda, viiruspneumoonia

aga kroonilise kuluga nakkushaigus. Köha esineb influentsa puhul lühikest aega, viiruspneumoonia korral esinev kuiv köha aga vältab mitu kuud. Halbades söötmis- ja pidamistingimustes kaasnevad influentsaga bakteriaalsed komplikatsioonid ning köha kestab ka influentsa puhul pikka aega.

Influentsa korral täheldatakse kopsudes makroskoopiliselt bronhopneumooniat teisel päeval pärast nakatamist, kusjuures muutused kaovad 14. päevaks, viiruspneumoonia puhul aga tekivad samasugused muutused alles 10.—12. päevaks ja kestavad nädalaid (Dinter, 1953).

Kõige lihtsamini ja kiiremini saab neid haigusi eristada seroloogilise meetodiga. Influentsahaigetel sigadel leidub vereseerumis 6.—7. haiguspäevast alates antikehasid, viiruspneumooniahaigetel aga mitte. Lõpliku diagnoosi saab panna laboratoorselt haigusetekitajate viiruste omaduste põhjaliku väljaselgitamisega.

Peale viiruspneumoonia tuleb sigade influentsa diagnoosimisel arvestada enzootilist bronhopneumooniat. See tekib halbade söötmis- ja pidamistingimuste tagajärjel, kusjuures haigusetekitajateks võivad olla mitmesugused tingimisi patogeensed mikroobid. Enzootilise bronhopneumoonia puhul annab ravi sulfoonamiidide ning antibiootikumidega rahuldavaid tulemusi, kusjuures haigete sigade olukord paraneb märgatavalt ka üksnes söötmis- ja pidamistingimuste paremaks muutmisel. Lõpliku diagnoosi saab panna siiski ainult mikrobioloogilise uurimisega.

Ka nakkava atroofilise riniidi algstaadiumis esinevad kliinilised sümptoomid võivad näida influentsa sümptoomidena. Ent atroofilise riniidi korral täheldatakse peamiselt tursumist ja aevastamist ning sekka mõnd harva köhatust, influentsaga aga kaasneb tugev niiske köha ja hingeldus. Influentsahaigetel ei teki näokolju muutusi, mis on tüüpilised atroofilisele riniidile.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb arvestada veel parainfluentsat. See on sigade nakkushaigus, mis kliiniliste sümptomide poolest sarnaneb influentsaga ja avastati Jaapanis 1953. aastal. Haiguse diferentseerimine on võimalik ainult laboratoorselt viiruste omaduste selgitamisega. Parainfluentsa viiruse suurus on 155—215 nanomeetrit. Teda õnnestub kasvatada nii kanaembrüos kui ka koekultuurides ning imikpõrsaid ja valgeid hiiri on võimalik temaga nakatada nii nina kaudu kui ka naha alla ning kõhuõõnde süstides (influentsa puhul ainult nina kaudu!). Parainfluentsat põdenud sigade veres leidub viirust neutraliseerivaid, kompleменти siduvaid ja antihemaglutineerivaid antikehi (Sjuring ja Osidze, 1964).

Ravi. Influentsasse haigestunud põrsaste ravimiseks häid ravimeid ei ole. Enamik ravimeid viirustele ei mõju. Seepärast püütakse ravimitega vältida influentsaga kaasnevaid bakteriaalseid komplikatsioone. Tulemused on paremad, kui ravimist alustatakse haiguse algul.

Sigade influentsa puhul tekkinud komplikatsioonide ravimisel annavad häid tulemusi norsulfasoolnaatrium ja streptomütsiin. Norsulfasoolnaatriumi manustatakse haigetele sigadele suu kaudu annuses 0,1 g eluskaalu 1 kg kohta kolm korda päevas neli päeva järjest. Streptomütsiini tuleb süstida lihastesse 4—5 päeva jooksul 10 000 toimeühikut eluskaalu 1 kg kohta päevas (A a v e r, 1957). Ravi sulfoonamiidide ja streptomütsiiniga annab paremaid tulemusi influentsa ägeda vormi puhul, kuna ulatuslike muutustega kroonilise bronhopneumoonia korral ei ole nad efektiivsed.

Pr ok o p o v i (1962) andmetel on influentsa ravimisel esimestel haiguspäevadel saadud häid tulemusi penitsilliiniga. Penitsilliin lahustati 0,5%-lises novokaiinilahuses ja seda süstiti lihastesse 8000 toimeühikut eluskaalu 1 kg kohta, kusjuures juba 2—3 süstimise järel kehatemperatuur alanes ning algas tervistumine.

Tõrje. Sigade influentsa kahtluse korral peab majandit teenindav veterinaararst koostöös vastava veterinaarlaboratooriumi töötajatega selgitama haiguse täpse põhjuse. Seni ei tohi sigu ühest sigalast teise ümber paigutada ega neid teistesse majanditesse viia.

Kui influentsa kindlakstegemisel on sigalas haigestunud ainult osa sigu, on vaja need viivitamata tervetest isoleerida. Kui haigus on sigalas juba ulatuslikult levinud, ei ole haigete sigade isoleerimisel enam mõtet. Kõiki haigestunud sigu tuleb kohe ravima hakata kas norsulfasoolnaatriumi või antibiootikumidega (penitsilliin, streptomütsiin).

Kui influentsasse on haigestunud ainult väike rühm mitte kõrge tõvväärtusega sigu, on soovitatav need kohe lihaks tappa. Sellega välditakse haiguse levimist teistesse sigalatesse.

Ägeda haiguspuhangu korral on soovitatav taudistunud sigalas teha jooksvat desinfitseerimist üks kord 10 päeva jooksul. Sõnnik tuleb sigalast iga päev eemaldada ja kahjutustada biotermilisel teel. Desinfitseerimiseks kasutatakse influentsa puhul 3%-list kuuma seebikivilahust, 2%-lise formaldehüüdi vesilahust või 4% aktiivset kloori sisaldavat kloorlubjalahust. Sigala sissekäikude ette paigutatagu desinfitseerimismatid, mida tuleb aeg-ajalt niisutada 3%-lise seebikivilahuse, 5%-lise kreoliiniemulsiooni või 2%-lise formaldehüüdi vesilahusega. Sigalas töötavad talitajad varustatakse spetsiaalriietusega, mida nad kasutavad ainult töötamise ajal.

Haigete sigade eemaldamise järel tuleb nende sulud, sööda- ja sõnnikukäigud ning kõrvalruumid mehaaniliselt puhastada ja teha seal lõppdesinfitseerimine. Desinfitseerimiseks kasutatakse mõnda ülalnimetatud ainet. Tehakse sanitaarremont. Pärast desinfitseerimist ja sanitaarremonti võib terved sead sigalasse paigutada tootmisvalitsuse peaveterinaararsti loal.

Influentsahaigete sigadega kokkupuutunud inimeste riideid keedetakse desinfitseerimise otstarbel 20—30 minutit.

Majandites, osakondades või sigalates, kus influentsat on ulatuslikult ja kaua aega esinenud, kasutatakse haiguse likvideerimiseks mitmesuguseid organisatsioonilisi abinõusid. Nendest on vanim ja tuntum Waldmanni ning Radke poolt väljatöötatud pörsaste laagriiviilise üleskasvatamise meetod, mille järgi tiined emised paigutatakse 14 päeva enne poegimist puust ning õlgedest üksikonnidesse. Onnide juurde tehakse tarastatud jooksuaiad, jättes nende vahele 1,5 m laiuse vahe. Pörsad jäävad laagrisse ka pärast võõrutamist kuni 8—10 nädalaks ja viiakse siis vahepeal põhjalikult puhastatud ning desinfitseeritud sigalasse.

Läti NSV-s peetakse sigu paljudes majandites laagriiviiliselt õlgonnides ka talvel. Mitme autori andmetel olevat niiviisi saadud influentsa likvideerimisel häid tulemusi.

Eesti Loomakasvatuse ja Veterinaaria Teaduslikus Uurimise Instituudis on Aaver soovitanud influentsa likvideerimiseks organisatsioonilis-profülaktilist meetodit, mille kohaselt kliiniliselt tervetest suguemistest moodustatakse aretusrühm. Need sead vabastatakse siseparasiitidest (eriti metastrongüliididest) ja paigutatakse põhjalikult desinfitseeritud ruumi või suvelaagrisse. Emiste paaritusplaan on soovitatav koostada nii, et poegimine langeks kevadele ja suvele, mis võimaldab pörsad üles kasvatada suvelaagris. Tuleb vältida aretusrühma sigade kokkupuutumist haigete sigadega. Aretusrühma sead võib sigalasse tagasi paigutada pärast teiste sigade eemaldamist ja sigala eelnevat hoolikat mehaanilist puhastust ja desinfektsiooni.

Sead tunnistatakse influentsavabaks, kui aretusrühma mittekuuluvad sead on lihaks turustatud, aretusrühma emised on poeginud ja pörsastel kuni kolme kuu vanuseks saamiseni ei ole esinenud influentsa kliinilisi tunnuseid.

Profülaktilised abinõud. Sigade influentsa kõige olulisemaks profülaktiliseks abinõuks on influentsahaigete ja influentsakahtlaste sigade tervesse majandisse sissetoomise vältimine. Sigu võib tuua ainult influentsavabast majandist.

Majandisse saabunud sead vaadatakse majandit teenindava veterinaararsti poolt kliiniliselt järele, misjärel neid peetakse 30 päeva profülaktilises karantiinis. Selle aja kestel kontrollitakse korduvalt sigade tervislikku seisundit ja tehakse vajalikke laboratoorseid uurimisi. Kui 30 päeva kestel profülaktilises karantiinis peetud sead osutuvad terveteks, võib nad veterinaararsti loal paigutada majandi teiste loomade hulka.

Sigade influentsa tõrjes ja profülaktikas on oluline tähtsus ka sanitaar-hügieeniliste tingimuste parandamisel. Eriti on vaja hoolitseda, et sigala oleks soe, kuiv, järskude temperatuurikõikumisteta, rahuldava ventilatsiooniga ja loomatervishoidlikele nõuetele vastava õhu relatiivse niiskusega. Selleks tuleb sigala lagi ja seinad muuta soojapidavaks ning kasutada sobivat kütte-

süsteemi. Oluline on emiste ja põrsaste asemete varustamine küllaldase kuiva allapanuga.

Sigade söödaratsioonid peavad katma nende söödatarbe, samuti nende vitamiinide ja mineraalainete vajaduse.

Sigade influentsa puhul on haiguse peamiseks levitajateks kesikud ja nuumikud, kes annavad haiguse edasi imikpõrsastele otse kontakti teel. Seepärast on väga oluline imikpõrsaste range isoleerimine kesikutest ja kesikute isoleerimine nuumikutest. See on võimalik, kui seakasvatuses rakendada nn. konveierisüsteemi. See näeb ette kõigi vanuse- ja tootmisrühmade rangelt isoleeritud pidamist ainult neile määratud sigalates, voorpogimise rakendamist ja sigade üheaegset paigutamist ühest sigalast teise (Nigul, 1962).

Spetsiifiliseks profülaktikaabinõuks on sigade influentsavastane immuniseerimine mitmesuguste vaktsiinidega, mille valmistamiseks on kasutatud viirust, *H. suis*'t või mõlema haiguseteki-taja kombinatsiooni. Sigade influentsavastane vaktsineerimine on seni andnud ainult osalisi tulemusi. Täielikult ei ole sigu influentsa vastu õnnestunud immuniseerida. Seepärast on vaja nii vaktsiini valmistamise meetodit kui ka vaktsineerimise viisi täien-davalt uurida.

VIIRUSPNEUMOONIA

Viiruspneumoonia on kroonilise kuluga ainult sigadel esinev viirushaigus. Seda iseloomustab katarraalne kopsupõletik, millega kaasneb kuiv köha ja kasvus kängumine.

Pullar (1948) Austraalias ning Gulrajani ja Beveridge (1951) Inglismaal, kes uurisid eksperimentaalselt Kõbe poolt kirjeldatud põrsaste gripile kliiniliselt ja epizootoloogiliselt sarnanevat haigust, leidsid, et seda tekitav viirus ei sarnane influentsaviirusega. Mainitud autorid nimetasid selle viiruse poolt tekitatud haiguse viiruspneumooniaks. Samasugustele järeldustele jõudsid oma uurimistulemuste põhjal Hjärre, Dinter ja Bakos (1952) Rootsis. Pärast seda on sigade viiruspneumooniat kirjeldatud paljudes maades.

Viiruspneumooniat on diagnoositud Inglismaal, Rootsis, Soomes, Hollandis, Belgias, Saksa Demokraatlikus Vabariigis, Ungaris, Ameerika Ühendriikides, Kanadas ja Austraalias (Hjärre, 1957), kusjuures teda esineb nende maade seakasvatuses palju ulatuslikumalt kui influentsat. Kui varematel aastatel paljud autorid pidasid sigade influentsat ja põrsaste grippi üheks ja samaks haiguseks, siis Pehli ja Benndorfi (1963) uurimistulemused ei kinnita seda. Nimetatud autorite ulatuslikud uurimised viitavad sellele, et Kõbe poolt kirjeldatud põrsaste gripi teki-taja viirus sarnaneb viiruspneumoonia tekitajaga.

Majanduslik kahju viiruspneumoonia tagajärjel on väga suur.

Nii oli Rootsis kahju viiruspneumoonia tagajärjel 1951. aastal 25 miljonit krooni, Inglismaal 1953. aastal 15 miljonit naelsterlingit ja Ameerika Ühendriikides 1956. aastal 120 miljonit dollarit.

Majanduslikust kahjust ei moodusta peamist osa põrsaste suremus (2—3% haigestunuist), vaid nende kasvus kängumine ja halb söödaväärindus. *Beveridge* (1957) märgib, et viiruspneumooniast tabandunud põrsad kaaluvad 15% vähem kui niisama vanad terved põrsad, kusjuures söödaväärindus on haigetel 27% halvem kui tervetel. Rootsi autorite andmetel kestab viiruspneumooniasse haigestunud sigade nuumamine ühe kuu võrra kauem kui tervete sigade nuumamine (*Hjärre*, 1957).

Vaatamata viimastel aastatel teostatud ulatuslikele uurimistele ei ole paljud viiruspneumooniaga seotud küsimused veel küllaldaselt selged. Sellest on tingitud asjaolu, et haigusele antakse erinevaid nimesid.

Etioloogia. Sigade viiruspneumoonia tekitajaks on viirus, mis kuulub arvatavasti lümfogranulomatoosi-psitakoosi viiruste rühma. Viiruse suurus on ultrafiltratsiooni teel määratult umbes 200 nanomeetrit (*Hjärre*, 1957).

Viiruspneumoonia tekitaja kasvatamine võimaldub 5—6-päevastes kanaembrüotes rebukotti nakatamisel. Embrüod surevad 5.—7. päeval (*Bontscheff*, 1961). Samuti on võimalik seda viirust kasvatada koekultuurides, kusjuures tekib ka tsütotoopseid muutusi (*Sjurin ja Osidze*, 1964).

Viirus ei ole patogeenne valgele hiirele ja albiinotuhkrule, ta ei hemaglutineeri kana erütrotsüüte ja haigetel sigadel pole vere-seerumis leitud antikehi.

Viirust leidub kopsudes, kopsu lümfisõlmedes ja rinnakelme eksudaadis, mitte aga roojas. Haigete sigade kopsudest on viirust võimalik isoleerida isegi kuni 66 nädalat pärast nakatamist (*Betts*, 1952). Jääkapis (0 kuni +4°C) säilib viiruse eluvõime kopsukoos üsks nädal ja sügavkülmutatuna (-20 kuni -30°C) mitu kuud. Glütseriinis +4°C temperatuuril hoidmisel hävib viirus kiiresti. Sigalal väljaspool peremeesorganismi ei säili viirus üle ühe päeva (*Hjärre*, 1957).

Epizootoloogia. Sigade viiruspneumoonia puhul on peamisteks nakkusallikateks haiged sead. Nad eritavad viirust köhimisel röga-piiskadega ja nakatavad terveid sigu õhu kaudu piiskinfektsiooni teel. Eriline epizootoloogiline tähtsus on asjaolul, et viirus püsib kuni üks aasta haige organismis, kusjuures haige siga on pikka aega viiruselevitajaks. Teistel nakkusallikatel ei ole paljude autorite andmetel viiruspneumoonia levikus erilist tähtsust, sest viirus hävib väliskeskkonnas kiiresti.

Viiruspneumooniasse haigestuvad nii põrsad kui ka täiskasvanud sead. Majandites, kus viiruspneumooniat on esinenud kauemat aega, haigestuvad peamiselt põrsad umbes 3 nädala vanuselt

(Beveridge, 1957). Sageli täheldatakse viiruspneumoonia puhanguid võõrdepõrsastel. Seda tingib asjaolu, et paljudes majandites tuuakse põrsad pärast võõrutamist mitmest sigalast kokku, kusjuures haigete ja tervete põrsaste ühtepaigutamine kutsub esile ägeda haiguspuhangu. Haralambijevi ja Ivanovi (1963) andmetel muudab seni latentselt esinenud haiguse ägedaks ka sigade katku vastane vaktsineerimine.

Viiruspneumoonia esinemises ei ole sellist sesoonsust nagu sigade influentsa puhul (Young, 1958).

Kliinilised tunnused ja kulg. Nii kunstlikule nakatamisele järgneva kui ka loomuliku haigestumise korral on lõimetusperiood 2—3 nädalat. Haiguse esimeseks kliiniliseks sümptoomiks on kuiv köha. Kehatemperatuur on mõõdukalt kõrgenenud ($40-40,5^{\circ}\text{C}$), kuid mõnedel haigetel võib see püsida normi piirides. Haigestunud põrsad on mõned päevad uimased, söögiisu on neil vähenenud. Osal põrsastel täheldatakse haiguse algul mõned päevad kõhulatisust. Hiljem enamikul põrsastel peale köha teisi kliinilisi nähte ei täheldata. Kui neid aga võrrelda tervete samavanuste loomadega, selgub, et nende kaaluivõime on väiksem ja söödaväärindus halvem. Haiged põrsad kõhivad 1—3 kuud. Kroonilise haiguskulu tagajärjel paljud põrsad känguvad. Harjaskate muutub neil sasi-seks, võib tekkida silma sidekesta põletik ja isegi naha pindmiste kihtide põletik — ekseem (Nieberle ja Cohrs, 1961).

Haiguse üldiselt kergekujulist kulgu raskendavad märgatavalt halvad söötmis- ja pidamistingimused. Nii märgivad mitmed autorid (Beveridge, 1957), et viiruspneumooniaga kaasnevad bakteriaalsed komplikatsioonid, eriti pastörellade sekundaarne nakkus halbade söötmis- ja pidamistingimuste puhul. Switser (1963) märgib, et peamiseks põhjuseks, miks viiruspneumoonia tagajärjel põrsad känguvad, on bakteriaalse nakkuse esinemine.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Sigade viiruspneumoonia korral täheldatakse kopsu mikroskoopilisel (histoloogilisel) uurimisel esimesi muutusi 2.—5. päeval pärast nakatamist. Iseloomulik on kõigis kopsusagarates-bronhide, bronhioolide ja veresoonte ümber esinev lümfotsüütidest ning histiotsüütidest koosnev infiltratsioon ja hüperplaasia intrapulmonaalsetes lümfisõlmeketes (Hjärre, 1957). Väljaarenenud makroskoopilised muutused alaegea või kroonilise iseloomuga katarraalse kopsupõletiku tunnustes tekivad alles 10.—12. päevaks pärast nakatamist. Põletikulised muutused esinevad mõlemapoolsetes ees-, südame- ja vahelihase-sagarates. Mõnedel juhtudel nähtuvad nimetatud kopsusagarates muutused väikeste, eraldi paiknevate kolletena, vahel aga on põletikuliselt muutunud kogu sagarate pind. Tabandunud sagarad punetavad algul tugevasti, kuid hiljem muutuvad hallikas-punaseks kuni hallikaskollaseks. Lõikepind on sile ja niiske läikega ning bronhide valendikust eritub serooslimast või limasmädast

nõret (Nieberle ja Chors, 1961). Seega sarnanevad kirjeldatud kopsumuutused nende muutustega, mis esinevad ka influentsa puhul. Erinevus avaldub ainult muutuste väljaarenemise kiiruses ja püsivuses.

Viiruspneumooniaga kaasnevate bakteriaalsete komplikatsioonide puhul võib lahangu pilt olla mitmesugune. Pastörellade nakkuse korral täheldatakse fibriinikiude sisaldava nõre läbiimbumisega kulgevat ja kopsusagaraid haaravat kopsupõletikku, korünebakterite nakkuse puhul esineb kollast mäda sisaldavaid abstsesse kopsukoes jne.

Kopsu lümfisõlmed on pundunud ja turses.

Mitmete autorite väitel kaasneb viiruspneumooniaga mittemädane lümfotsütaarne ajupõletik (Hjärre, 1957).

Osal haigetel sigadel täheldatakse akuutset katarraalset soolepõletikku. Komplikatsioonide esinemisel täheldatakse ka rinnakelme- ja südamepaunapõletikku.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Sigade viiruspneumoonia täpne diagnoosimine, eriti üksiku looma uurimise põhjal, on seotud teatavate raskustega. Haiguse diagnoosimisel tuleb arvestada kõigil sigalas olevatel sigadel täheldatavaid kliinilisi sümptome, epizootoloogilisi ja lahangu andmeid ning laboratoorselt teostatud põhjaliku mikrobioloogilise uurimise tulemusi.

Laboratooriumi tuleb uurimiseks saata mitu haiget põrsast või nende kopsu (värskeid). Viiruspneumoonia viirust õnnestub kasvatada 6—8 päeva vanustes kanaembrüotes, kusjuures uuritav materjal süstitakse rebukotti. Kuid mitmed autorid märgivad, et viiruse virulentsus nõrgeneb tunduvalt korduvate, näiteks 5—6-kordsete passaažide tagajärjel (Hjärre, 1957).

Viiruspneumoonia viiruse isoleerimine on võimalik ka koekultuuride abil, kusjuures siingi nõrgeneb viiruse virulentsus korduvate passaažide puhul märgatavalt.

Viirusega on võimalik nakatada vaid põrsaid (nina kaudu), kuna laboratoorsetele katseloomadele (valge hiir ja tuhkur) ta patogeenne ei ole.

Et viiruspneumoonia põdemisel veres antikehasid ei teki, ei saa kasutada seroloogilist uurimismeetodit nagu influentsa puhul.

Virusoloogiliste uurimiste korral on vaja viiruspneumooniakahtlast materjali samaaegselt uurida bakterioloogiliselt, et selgitada võimalikud nakkused mitmesuguste mikroobiliikidega.

Diferentsiaaldiagnostiliselt peab viiruspneumoonia puhul arvestama influentsat ja enzootilist bronhopneumooniat. Sigade influentsa levib ägeda ja kiire kulu tõttu sigalas kiiresti, viiruspneumoonia kliinilised sümptoomid on aga vähe märgatavad ja ta levib sigalas hiilivalt. Influentsa tüüpilisteks tunnusteks on paari nädalaga mööduv tugev niiske köha ja hingeldus (abdominaalne hingamine), kuid viiruspneumoonia korral täheldatakse mitu kuud vältavat kuiva köha ja pidurdust juurdekasvus. Revo (1956)

märgib, et diferentsiaaldiagnoos viiruspneumoonia ja influentsa vahel põhineb immunoloogilisel analüüsil: viiruse neutralisatsioonireaktsioon, hemaglutinatsioonireaktsioon influentsaviiruse eristamiseks ning ristav komplemendi sidumise reaktsioon mõlema viiruse tüvede eristamiseks.

Enzootilise bronhopneumoonia eristamist võimaldab epizootoloogiliste andmete ning majandis valitsevate söötmis- ja pidamistingimuste põhjalik analüüs. Ka erinevad enzootilise bronhopneumooniaga kaasnevad patoloogilisanatoomilised muutused (kopsud on kogu ulatuses muutunud) enamikul juhtudel viiruspneumooniale iseloomulikest muutustest. Lõplikku diagnoosi on võimalik panna ainult laboratoorse uurimise põhjal.

Kuhto (1961) arvates tuleb viiruspneumoonia diagnoosimisel arvestada ka sigade metastrongüloosi ehk kopsusstõbe. Selle haiguse tunnusteks põrsastel on kõha, kängumine ja kõhulahtisus. Kopsusstõbi tehakse elusal põrsal kindlaks värske rooja uurimisega parasiidi munade suhtes või siis lahanguleiu alusel.

Ravi. Efektiivseid ravimeid sigade viiruspneumoonia vastu ei ole, kuigi viimastel aastatel on tehtud rohkesti ravimiskatseid sulfonamiidide ja antibiootikumidega. Nii näiteks märgivad Börnfors ja Lannek (1956), et 4—6 päeva kestnud ravimine penitsilliini, terramütsiini või aureomütsiiniga parandas märgatavalt haigete sigade tervislikku üldseisundit ja söödaväärindust, kuid kopsudes esinenud põletikulistele muutustele see märgatavat mõju ei avaldanud. Edasi teatavad samad autorid, et 14 päeva kestnud ravikuur tetratsükliiniga ei vabastanud haigeid sigu viirusekandvusest.

Tepstra (1954) andmetel ei esinenud eksperimentaalselt nakatatud põrsastel, keda raviti aureomütsiiniga, 40 päeva hiljem tehtud lahangul kopsudes makroskoopilisi muutusi, küll täheldati mikroskoopilisi muutusi. Kloromütsetiiniga ravimise järel leidis põrsastel kopsudes ka makroskoopiliselt kindlaks tehtavaid muutusi.

Seega võib kirjanduses avaldatud andmete põhjal väita, et teatavate antibiootikumidega on võimalik parandada viiruspneumooniahaigete üldist tervislikku seisundit ja vältida selle haigusega kaasnevaid bakteriaalseid komplikatsioone. Kuid viiruspneumooniahaiget ei ole võimalik antibiootikumidega terveks ravida.

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Et sigade viiruspneumoonia sarnaneb mitme tunnuse poolest influentsaga, on vaja tema tõrjes ja profülaktikas kasutada põhiliselt influentsa korral rakendatavaid abinõusid. Kõigepealt tuleb veterinaartöötajatel viiruspneumooniakahvluse korral tarvitusele võtta abinõud haiguse teistesse sigalatesse levimise vältimiseks. Samal ajal tuleb asuda haiguse täpse diagnoosi väljaselgitamisele. Praegu kasvatatakse meie vabariigis viirust koekultuuridel ainult Eesti Loomakasvatuse ja

Veterinaaria Teaduslikus Instituudis, mistõttu viiruspneumoonia puhul saab täpse diagnoosi anda ainult nimetatud asutus.

Kirjanduse andmetel on viiruspneumoonia tõrjeks kasutatavad mitmesugused abinõud. Nii näiteks on Betts, Whittelstone ja Beveridge (1955) Inglismaal tervistanud hulga majandeid sel teel, et moodustasid kliiniliselt tervetest emistest aretusrühma ja lasksid emistel poegida üksteisest isoleeritud sulgudes. Emiseid paaritati tervete kultidega, osal juhtudel ka kunstliku seemenduse teel. Kuldiga paaritamisel kaeti emise selg ja pea paaritusajaks purjeriidega. Sünninud põrsaste tervislikku seisundit kontrolliti 3 kuud.

Sigade viiruspneumoonia tõrjet on Ameerika Ühendriikides ja Inglismaal teostatud ka sel teel, et 1—2 päeva enne ajalist poegimist võetakse põrsad keisrilõike abil steriilselt välja ja kasvatakse üles isoleeritult (Beveridge, 1957; Plonait, 1963).

Meie vabariigis võib viiruspneumoonia tõrjeks edukalt kasutada influentsa likvideerimiseks rakendatavat organisatsioonilis-profülaktilist meetodit.

Viiruspneumoonia profülaktikas on kõige olulisem, et majandisse ei toodaks haigeid või viirusekandjaid sigu.

Kuigi haiguse ravimiseks kasutatavate antibiootikumidega ei ole võimalik haigeid tervistada, on nende abil profülaktiliselt võimalik ära hoida haigestumist.

SIGADE KATK

Sigade katku all mõeldakse taudilist, väga nakkavat filtreeruva viiruse poolt põhjustatud sigade nakkushaigust, mille ägedat kuju iseloomustavad kõrge palavik, hulgalised verevalumid nahas ja siseelundites ning mao-soolte trakti ja kopsu raske tabandus.

Sigade katku on kõigis maailmajagudes. Esimesed kirjalikud andmed tema kohta pärinevad Põhja-Ameerikast 1833. aastast. Varsti pärast seda leiti teda Inglismaal, Taanis, Prantsusmaal, Saksamaal ja mujal. Esimesed andmed sigade katku kohta praegusel Nõukogude Liidu territooriumil pärinevad aastaist 1906—1907 (Solomkin, 1951). Katku tekitava viiruse avastasid 1903. aastal Schweinitz ja Dorset. Kovalenko (1963) andmetel registreeriti 1962. aastal sigade katku koldeid Saksa Föderatiivses Vabariigis 2366, Belgias 1705, Prantsusmaal 1350, Inglismaal 1874, Poolas 808 ja Ungaris 935 kohas.

Sigade katk on kõige ohtlikum ja levinum sigade nakkushaigus, mis tekitab paljudes riikides rahvamajandusele suurt kahju. Nii põhjustab sigade katk värske nakkusena majandisse sattumisel 70—80%, mõnikord isegi üle 90% sigade suremist. Juhul kui taud on majandis pikemat aega, on põrsaste suremus küll 10—30%, kuid enamik järelejäänutest jääb arengus tervetest maha ja nuumuvad raskesti. Glässeri (1954) andmetel sureb Ameerika

Uhendriikides sigade katku igal aastal 1—3 miljonit siga ja näiteks 1948. aastal oli seal kahju sigade katku tagajärjel kuni 25 miljonit dollarit.

Etioloogia. Sigade katku tekitab filtreeruv viirus, mille suurus on ultrafiltratsiooni abil määratuna 15—25 nanomeetrit (Pehl ja Graheer, 1956), kuid paljude käsiraamatute järgi 35 nanomeetrit.

Väljaspool organismi on sigade katku viirus mitmesugustele füüsikalistele ja keemilistele mõjudele võrdlemisi vastupidav. Nii näiteks püsib viirus veres, kui see on roiskumise eest kaitstud, nakatamisvõimelisena 2—3 kuud; temperatuuris alla +4°C on viiruse säilivusaeg veelgi pikem. Külmutatud lihas säilib ta aastaid ja suitsutatud ning soolatud lihaproduktides kuni 80 päeva. Roiskumisele on viirus vähem vastupidav. Vere, uriini või korjuse roiskumisel hävib viirus 2—3 päevaga. Sõnnikus, virtsas ja nendega saastunud mullas hävib viirus 24 tunniga. Kuid sigalates, karjamaadel ja laagriionnides võib viirus siiski säilida pikemat aega. Nii näiteks märgib Solomkin (1951) juhtumit, kus majandis esines septembrikuus sigade katk. Kõik sead tapeti. Sigalat ei desinfitseeritud, kuid ta hoiti tühjana kuni järgmise kevadeni. Kevadel toodi sigalasse uued sead, kelle hulgas kuu aja pärast esines jälle haigestumist katku. Seepärast tuleb ruumid pärast haigete loomade eemaldamist alati põhjalikult mehaaniliselt puhastada ja desinfitseerida.

Sigade katku viirus hävib kuumutamisel 80°C temperatuuris 1 tunniga ja 100°C puhul mõne sekundiga. Lihast leiduva viiruse hävitamiseks või kahjutuks tegemiseks on vaja liha lõigata kuni 2 kg suurusteks tükkideks, kusjuures tükkide paksus ei tohi olla üle 8 cm. Selliseid lihatükke tuleb 2 tundi keeta.

Desinfektsioonivahenditele on viirus võrdlemisi vastupidav. Sublimaat, fenool, lüsool jt. ained toimivad sigade katku viirusesse vähe. Kloorlubjalahus, mis sisaldab 5—10% aktiivset kloori, hävitab viiruse 2 tunni jooksul.

Kõige paremini õnnestub sigade katku viirust kasvatada koe-kultuurides.

Epizootoloogia. Sigade katk kandub taudistunud majandist terve peamiselt haigete sigadega ja nendelt pärinevate toorsaadustega. Viirus on haige looma veres ja organites, kust ta eritub väliskeskkonda uriini, rooja, ninasekredi, sülje ja teiste eritistega. Viiruse nakatamisvõime (virulentsus) on väga suur. Kui näiteks võtta 1 ml katkuhaige sea verd ja segada see 100 000 liitri veega, saame segu, millest 1 ml süstimine tervele seale põhjustab viimase haigestumist.

Nakkus võib majandisse sattuda ka lõimetusperioodis olevate sigadega, sest nendel sisalduvad silmade limaskestast eritised, ninanõre ja uriin viirust juba varem, kui on tekkinud kliinilised haigustunnused. Solomkin (1955) märgib, et teatavaks ajaks

(umbes 25 päevaks) jäävad viirusekandjateks ka need sead, kes on läbi põdenud loomuliku nakkuse, ja sead, kellele on tehtud simultaansüstimine. Autori järgi on kõige ohtlikumateks viiruseallikateks ja levitajateks alaägeda või kroonilise haigusvormiga sead, sest et nad võivad eritada viirusi ümbruskonda pikka aega (kuni 1 aasta).

Väga ohtlikud on katku levimise seisukohalt katkuhaigetelt sigadelt pärinevad tapamajajäätmed, lihaveded ja köögijätted, kui neid söödetakse sigadele keetmata. Meie vabariigis esinenud üksikud sigade katku juhud on kõik olnud põhjustatud keetmata või puudulikult keedetud tapamajajäätmetest.

Nakatumine võib peale otsese kontakti toimuda ka sel juhul, kui terveid sigu veetakse vagunites, autodes või teistes transpordivahendites, kus on varem veetud haigeid sigu, ja kui neid transpordivahendeid pärast haigete loomade vedu nõuetekohaselt ei desinfitseeritud. Nakkus võidakse majandisse tuua ka saastunud transpordivahendites veetud hobuste, veiste, lammaste ja teiste loomadega, kes ise katku ei haigestu.

Sigade katku viirus võib levida loomasööda, joogivee, aluspõhu ja viirustega kokkupuutunud esemete (harjased, nahad jne.) kaudu. Viiruse levitajaks on vahel haigete loomade talitajad oma riiete ja jalatsitega.

Katku surnud sigade mittehoolikal matmisel ja tapajäätmete lohakal hoidmisel võivad haigust levitada koerad, hundid ning rebased.

Sigade katku levik majandis võib olla mitmesugune, olenevalt nakkuse majandisse toomise viisist, loomade vanusest, nende arvust ja muudest teguritest. Nii märgivad Schulze ja Bickhardt (1963), et kui viiruse tüved on suure virulentsusega, võib nakkus levida majandis kõigile sigadele juba 3—10 päevaga. Sageli haigestuvad kliiniliste tunnustega ainult imik- ja võõrdpõrsad. Mõnikord haigestuvad üksikud sead nõrgalt avalduvate kliiniliste tunnustega (väike isu, kõhulahtisus), kuid jäävad mitmeks kuuks kroonikuteks.

Kliinilised tunnused ja kulg. Sigade katku lõimetusperiood kõigub 2 kuni 21 päevani.

Haiguse kliiniliste tunnuste ja kulu järgi eristatakse sigade katku ägedat ehk septitseemilist, alaägedat, kroonilist ja närviormi.

Haiguse äge vorm algab kehatemperatuuri tõusuga 41—41,5° C, mis püsib enam-vähem samal tasemel kuni looma surmani, kusjuures mõned tunnid enne surma langeb kehatemperatuur sageli alla normi. Koos kehatemperatuuri tõusuga tekib haigel loomal silma sidekesta põletik ja silmanurkadesse koguneb limast või limasmädast nõret.

David ja Schwartz (1931), kes uurisid sigade katku eksperimentaalselt, märgivad, et ägeda haigusvormi puhul on esime-



Joonis 25.

Sigade katkule iseloomulikud täppverevalumid jäsemel.

seks kliiniliseks tunnuseks silma sidekesta põletik. See tekib juba teisel päeval pärast nakatamist, kuna kehatemperatuuri tõus järgneb 3.—4. päeval. Alles 4.—5. päeval pärast nakatamist algab üldhaigestumine täieliku uimasuse, söögiisu kadumise, tagakeha vaarumise ning vahelduva kõhukinnisuse ja -lahtisusega.

Haiged sead oksendavad mõnikord. Haiguse algul esineb kõhukinnisus, hiljem, eriti vanematel sigadel kerge haiguskuu korral, aga kõhulahtisus.

Mõnede autorite andmetel täheldatakse üksikutel juhtudel kõhulahtisust juba enne kehatemperatuuri tõusu, s. o. enne kliiniliste tunnuste ilmnemist.

Ühel ajal eespool märgitud haigustunnustega või mõni päev hiljem ilmuvad kõhul, rinnal, reite sisekülgedel ja tagajäsemel nahale mitmesuguse suurusega väikesed punased ümarad verevalumid, mis järk-järgult muutuvad sinisemaks. Mõnikord muutuvad haigetel sigadel kõhualune, küljed ja reite siseküljed laialdaselt punakassiniseks. Sel puhul verevalumid puuduvad. Surm järgneb haiguse algusest arvates keskmiselt 5—8 päeva jooksul.

Haiguse healoomulise kuu korral hakkavad ägeda haiguse sümptoomid (kõrge kehatemperatuur jne.) 6.—7. haiguspäeval aegamööda taanduma. Loom hakkab sööma ning liikumine muutub kindlamaks ja elavamaks. Sellistel juhtudel paranevad loomad enam-vähem täielikult 12—15 päeva pärast.

Alaägeda haigusvormi puhul on haigustunnuste väljaarenemine aeglasem, kestes 4—6 nädalat. Kehatemperatuur kõigub 39—41,5° C vahel, kord tõustes, kord langedes. Alaäge vorm võib

arenda ka ägedast ehk septitseemilisest vormist, kui 12—15 päeva jooksul ei toimunud paranemist.

Alaägeda haigusvormi kliiniline pilt oleneb peamiselt sellest, millised organid on haigusest tabandunud või kas esineb sigade katkuga koos salmonelloos, punataud või muu nakkushaigus.

Soolte tabanduse kõige iseloomulikumaks tunnuseks on kõhukinnisuse aegajaline vaheldumine kõhulahtisusega. Algul on roe kõva pudru taoline, kuid muutub mõne aja järel vesivedelaks. Haiged loomad kõhnuvad tugevasti ja nahale tekivad neil algul väikesed ümarad tursed, millest arenevad kollaka vedelikuga täitunud sõlmed. Nendele kohtadele tekivad hiljem mustjaspruunid koorikud, mis väga aeglaselt paranevad.

Kopsu tabanduse korral täheldatakse kõha, rasket hingamist ning limasmädase nõre eritumist ninast ja silmadest. Haigustunnused sarnanevad kroonilise pastörelloosi tunnustega.

Krooniline sigade katku vorm areneb kas ägedast või alaägedast haigusvormist, kuid mõnikord võtab haigus põrsastel kohe kroonilise kulu. Juba algusest peale arenevat kroonilist haigusvormi täheldatakse imikpõrsastel peamiselt neis majandites, kus sigade katku on olnud pikemat aega.

Selle haigusvormi tunnuseks on normaalse või veidi kõrgenenud kehatemperatuuri juures puudulik söögiisu ja pidev kõhulahtisus. Haiguse pikaajalise kulu puhul loomad kõhnuvad tugevasti, nad muutuvad kehvereseks ja kurtuvad. Põrsad on väga kõhnad, selg on kүүrus, tagajalad asetuvad kõhu all ja kõrvadel esineb üksikuid ümaraid punakassiniseid verevalumeid. Sageli muutub nahk kogu kehal voldiliseks ja kattub koorikutega. Krooniliselt haiged põrsad liiguvad väga vaevaliselt ja kõiguvad jalgedel. Surm järgneb mõnenädalase põdemise järel.

Närvivorm võib esineda 4—6-kuustel kesikutel halbade söötmis- ja pidamistingimuste korral, mille tagajärjel organism on nõrgenenud. Kehatemperatuur on närvivormi puhul kas normaalne või veidi kõrgenenud (kuni 40,5° C). Täheldatakse pea kõverdumist, üksikute lihaserühmade krampe, krambisööst, ringliikumist, täielikku tagakeha halvatust jne. Solomkini (1955) tähelepanekutel esinevad sigadel katku närvihood eriti söötmise ajal. Kesikud hakkavad suure isuga sööma, kuid mõne minuti järel jätavad nad järsku söömise ja muutuvad valvsaks, nagu kuulataksid midagi. Siis teeb loom peaga liigutuse, nagu viskaks midagi õhku, kukub küljeli ja algab krambisööst.

Mõnedes majandites täheldatakse ägedalt kulgeva sigade katku puhul põrsastel (3—8-nädalastel) ainult närvivormi. Põrsad muutuvad järsku uimaseks, jätavad söömise ja neil tekib tagakeha vaarumine. Haiged jäävad küljeli lamama, jalad sirgus, ja neil esineb üksikute lihaserühmade värisemist ning lühiajalisi krambihooge. Kehatemperatuur on 40,5—41° C, mida sageli täheldatakse juba enne kliiniliste haigustunnuste avaldumist. Sel-

listel põrsastel on peaaegu alati ka silma sidekesta põletik. Enamikul juhtudel surevad närvivormi põdevad põrsad juba mõne tunni kuni ühe ööpäeva jooksul, harvem kestab haigus 2—3 päeva.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Katku surnud sigade lahangul esinevad väga mitmekesised muutused, sõltuvalt haiguse kulust ja vormist.

Ägeda ehk septitseemilise vormi puhul ilmnevad seroos- ja limaskestadel, lümfisõlmedes, siseorganites ning nahal verevalumid. Kõik lümfisõlmed on mõningal määral suurenenud ning neis leidub rohkesti täpp- ja laikverevalumeid, mistõttu nende värvus on tume- või hallikaspunane ja nende löikepind marmorjas.

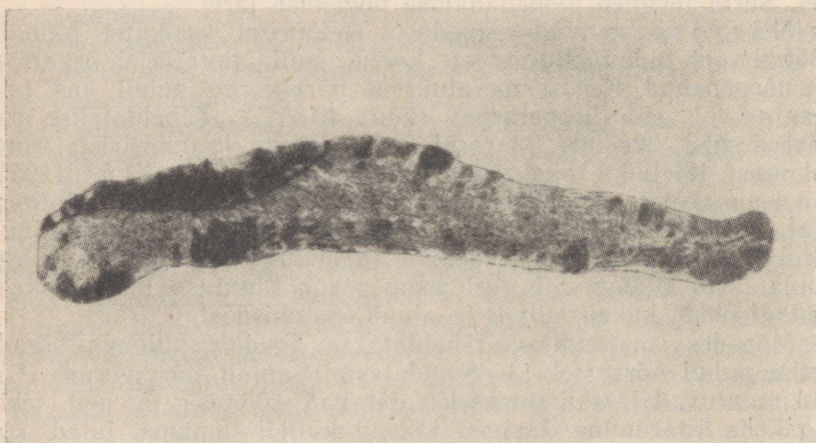
Üle kogu keha või ainult tagajäsemete piirkonna nahas esineb varieeruva suurusega (1—10 mm läbimõõduga) sinakaspunaseid ümmargusi verevalumeid. Verevalumid püsivad nahas kaua. Nende pind ei ole ümbritseva terve naha pinnast kõrgem ja sõrmega vajutamisel nad ei kao nagu näiteks punataudiga kaasnevad laigud.

Põrn on tavaliselt normaalse suurusega ja tema kihnus leidub kas üksikult või arvukalt mitmesuguse suurusega infarkte, mistõttu põrna välispind on mügarane.

Maksas peale kerge väärustuse tavaliselt muid muutusi ei ole.

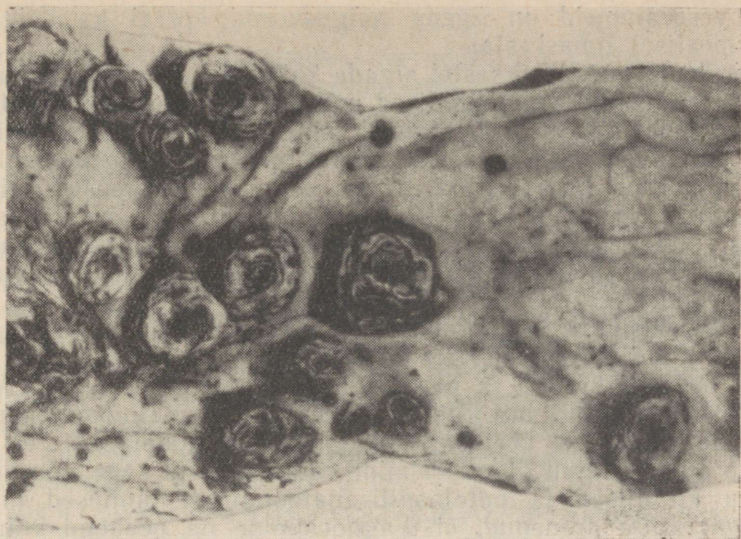
Pärakust ja tihti ka ninast valgub veresegast nõret.

Sigade katku ägeda vormi korral esineb soolte seroos- ja limaskestadel täpp- ja väikesi laikverevalumeid. Soole limaskest nii peen- kui ka jämesooles on katarraalses kuni hemorraagilises põletikus ja jämesooles leidub kohati difteroidset põletikku (tah-



Joonis 26.

Sigade katkule iseloomulikud muutused (infarkt) põrnas.



Joonis 27.

Sigade katku tagajärjel tekkinud nn. butoonid jämesooles.

vel XIII). Viimasel juhul on muutunud kohtades umbsoole ja käärsoole limaskest kaetud paksude hallikaskollaste korpadega.

Eriti iseloomulikud muutused tekivad sigade jämesooles katku kroonilise vormi korral. Peyeri naastud ja solitaarfolliikulid puuduvad ning väärastuvad, mis areneb kalgenduskärbuseks. Selle kärbuse tagajärjel tekivad ümarad 1—2 cm läbimõõduga korbad. Korbad on soole limaskestast tunduvalt kõrgemad, värvuselt punakashallid või hallikaskollased ja neis esinevad kontsentrilised ringid, mis on kujunenud kärbusprotsessi järkjärgulisest arenemisest ning kujutavad endast nõõpjaid moodustisi (nn. butoone).

Neerudes leidub sageli, eriti ägeda vormi puhul, arvukalt mitmesuguse suurusega verevalumeid, mis on nagu pritsitud üle kogu neeru (tahvel XIII). Neerude värvus on kahvatu-hallikaspruun. Neeruvaagnas esineb sageli suur verevalum. Verevalumeid leidub ka kusepõie limaskestas. Uriin on veresisalduse tõttu punane.

Kopsu- ja rinnakelmes nähtuvad täppverevalumid. Kopsud on liigveresed ja neis täheldatakse eri suurusega verevalumeid, mistõttu kops nii väliselt kui ka lõikes on kirju värvusega. Tüsistuste puhul esineb kopsudes haiguse aeglasema kulu korral mitmesugustes maksastumisstaadiumides ja nekroosikolletega krupoosne põletik.

Südame epi- ja endokardil leidub väikesi täppverevalumeid.

Täppverevalumeid on ägeda haigusvormi korral ka epiglotise (kõripealise) limaskestal.

Imik- ja võõrdepõrsastel sigade katku ägeda vormi puhul leiduvad patoloogilisanatoomilised muutused erinevad märgatavalt kesikul ja täiskasvanud sigadel esinevatest muutustest. Nii näiteks puuduvad peaaegu täiesti soolte muutused ning verevalumid nahas, põrnas, kopsudes ja teistes organites. Põrsastel leitakse lahingul sageli soolte lümfisõlmede pundumist ja nendes ainult väga väikesi verevalumeid. Neerud on iseloomulikult kahvatu-hallikaspunased ja nende kihnu all võib leida vaevalt märgatavaid verevalumeid.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Sigade katku diagnoosimisel tuleb arvestada epizootoloogilist olukorda, kliinilist pilti koos haiguse kuluga ja patoloogilisanatoomilisi muutusi. Ägeda haigusvormi puhul, mil kliinilised tunnused ja patoloogilisanatoomilised muutused korjuse lahkamisel on tüüpilised, ei valmista sigade katku diagnoosimine raskusi. Kuid sageli on sigade katku kliinilised ja patoloogilisanatoomilised tunnused niivõrd nõrgalt välja arenenud, et diagnoosimine on peaaegu võimatu. Raskused sigade katku likvideerimisel ongi suurelt osalt tingitud asjaolust, et seda haigust tihti õigeaegselt ei diagnoosita.

Majandi epizootoloogilise olukorra hindamisel tuleb arvestada seda, et sead haigestuvad katku igas vanuses ning igal aastaajal ja et haigus levib nii heade kui ka halbade pidamistingimuste korral. On vaja kindlaks teha, kas ja millal on majandisse uusi sigu toodud ning kas ja millal on neile söödud tapamaja- või köögijäätmeid.

Esimeseks haigustunnuseks on kehatemperatuuri tõus, kuid see tõuseb harva nii kõrgele kui näiteks punataudi puhul. Sigade katkule on iseloomulik veel see, et vaatamata antibiootikumide kasutamisele ei lange kehatemperatuur normaalse tasemele. Mõnedel sigadel kulgeb haigus peale mõõduka kehatemperatuuri üldse iga-suguste muude kliiniliste sümptomideta. Seepärast tuleb alati, kui mitu siga haigestub mitteiseloomulike sümptomidega, kõiki sigalas olevaid sigu termometreerida. Nakkushaigete sigade kehatemperatuur on tavaliselt ikka normist kõrgem, kuna söötmissvigadest tingitud haiguste puhul on kehatemperatuur normaalne või ainult üksikul loomadel kõrgenenud.

Konjunktiivide turse koos mädaslimase eritise, vahelduv kõhukinnisus ja -lahtisus ning tagakeha nõrkus või vaarumine on nii suurtel sigadel kui ka põrsastel võrdlemisi karakterseteks haigustunnusteks. Üldiselt peab märkima, et kliinilisi tunnuseid tuleb hinnata paljude haigete sigade järelevaatuse alusel, sest üksikul loomadel esinevatest haigustunnustest ei piisa sigade katku diagnoosimiseks.

Patoloogilisanatoomilistest muutustest on kõige olulisem nahal väikeste ümarate, varieeruva suurusega verevalumite esinemine,

mis ei ole ümbritsevast nahast kõrgemad ja sõrmega vajutamisel ei kao. Peale selle on olulisteks tunnusteks lahangul seroos- ja limaskestadel, lümfisõlmedes, neerudes ja kusepõies verevalumite ning põrna servades infarktide leidmine.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb sigade katku puhul arvestada peamiselt sigade salmonelloosi, punataudi, Aujeszky haigust ja Tescheni haigust.

Sigade salmonelloos erineb sigade katkust selle poolest, et ta on vähem ägeda kuluga ja et temasse haigestuvad peamiselt kuni 6 kuu vanused põrsad. Vanematel sigadel on salmonelloosi harva täheldatud. Kroonilise salmonelloosi puhul nahal verevalumeid ei ole. Jämesooles leiduvad difteroidsed põletikulised muutused erinevad sigade katku korral täheldatavatest butoonidest selle poolest, et nad on märksa suuremad, ilma kontsentriiliste ringideta ja koosnevad juustundunud massist. Ka kopsudes leitakse neil juhtudel mitmesuguse suurusega kaseooseid koldeid. Paljude autorite andmetel esineb sigade salmonelloos ka koos sigade katkuga.

Sigade punataudi ruutlaiguliste ehk nahavormi puhul tekivad nahale peamiselt nelinurksed laigud, mis ümbritsevast nahapinnast on kõrgemad ja mille nahk sõrmega vajutamisel muutub valgeks, kuid seejärel läheb uuesti punaseks.

Punataudikahtluse korral aitab diagnoosi selgitada haigetele sigadele penitsilliini ja punataudivastase serumi süstimine. Katku puhul need tulemusi ei anna. Punataudihaike looma või korjuse verest ja siseorganitest saab bakterioloogilisel uurimisel kergesti haigusetkitajat isoleerida.

Aujeszky haiguse kliinilised tunnused, eriti põrsastel (jäsemete pareesid, ringliikumine, krambisööstid jne.), võivad sarnaneda sigade katku tunnustega, kuid Aujeszky haiguse puhul ei ole nahal, seroos- ja limaskestadel verevalumeid, jämesooles difteroidset põletikku ja põrnas infarkte. Lõplikuks Aujeszky haiguse diagnoosimiseks tuleb veterinaarbakterioloogia laboratooriumis kasutada küülikukatsu. Küülikutel esineb süstekohal alati haiguse karakterne tunnus — kihelemine.

Tescheni haigust iseloomustab nii noortel kui ka vanadel sigadel halvatus.

Tescheni haigusele iseloomulik halvatusstaadium algab ebakindla liikumisega ja ringliikumisega. Halvatusnähud koos liikumishäiretega süvenevad järjest ja sead lamavad, jalad küljele välja sirutatud. Pooltel haigusjuhtudel kaasnevad halvatusnähtudega erutusseisund ja krambid. Üsikud krambihood kestavad 1—5 minutit. Sigade katku diferentseerimisel Tescheni haigusest on oluline see, et Tescheni haiguse puhul on patoloogilisanatoomiline leid täiesti negatiivne. Tescheni haigetel sigadel esineb alati kõhukinnisus ja roe eritub neil kõvade pallidena. Tescheni haigus kulgeb pikemalt (3—5 päeva) kui sigade katku närvivorm ja keha-

temperatuur langeb Tescheni haiguse korral halvatusnähtude algamisel alati alla normi, sigade katku puhul aga alles mõned tunnid enne surma. Lõplikuks diferentseerimiseks on vaja Tescheni haigusele tüüpiliste muutuste kindlakstegemiseks uurida histoloogiliselt pea- ja seljaaju.

Diferentsiaaldiagnostiliselt peab sigade katku puhul arvestama ka marutaudi, influentsat, viiruspneumooniat, nakkavat gastroenteriiti, pastoreelloosi ja siberi katku. Ent nende nakkushaiguste kliinilised sümptoomid ja lahangupilt on niivõrd karakterised, et koos epizootoloogilise olukorra hindamise ja laboratoorse uurimisega on neid kerge eristada sigade katkust.

Sigade katku lõplikuks diagnoosimiseks tuleb viivitamata saata veterinaarbakterioloogia laboratooriumi uurimiseks katku-kahtlase sea kogu korjus. Kui see ei ole võimalik, siis saadetagu organid, milles on kõige rohkem patoloogilisanatomilisi muutusi, nagu põrn, neerud, lümfisõlmed ja jämesool. Uurimiseks saadetak materjal peab olema pakitud nii, et ei tekiks sigade katku leviku ohtu.

Viimastel aastatel on palju tegeldud kiirema ja täpsema sigade katku diagnoosimise meetodi väljatöötamisega, kuid häid tulemusi ei ole saadud. Nii näiteks on diagnoosimisel kasutatud abimeetoditena pretsipitatsiooni agarželeel, hemaglutinatsioon-adsorptsioontesti, kolivaktsiintesti jne. Mitmete autorite arvates on üks paremaid sigade katku diagnoosimise meetodeid Taylori amülaastest (Mickwitz ja Schmidt, 1963).

Ravi. Katkuhaigete sigade medikamentoosne ravi ei anna rahuldavaid tulemusi. Spetsiifiliseks ravivahendiks on katkuvastane seerum, mida süstitakse imikpõrsastele naha alla 30 ml, 30—45 kg eluskaaluga kesikutele 60—90 ml, 45—60 kg eluskaaluga kesikutele 90—120 ml ning 80 kg ja suurema eluskaaluga sigadele 150—200 ml. Kui ravi toimub haiguse algul, on tulemused rahuldavad, raskelt haigete sigade ravimisel ei anna ka seerum tulemusi. Immuunsus kestab seerumi süstimise järel 10—14 päeva.

Štšerbatõhhi, Tsioni, Protassovi, Urbani ja Sidorenko (1959) andmetel annab katkuhaigete põrsaste ravimisel häid tulemusi hüperimmuunsest katkuvastasest seerumist valmistatud spetsiifiline gammaglobuliin.

Tõrje. Taudi kiire likvideerimise eelduseks on selle õigeaegne avastamine ja abinõude rakendamine, mis väldivad taudi levimise teistesse majanditesse. Selleks on vaja, et majandite juhatajad ja sigu pidavad erasikud teataksid viivitamatult kõigist sigade haigestumise juhtudest veterinaararstile.

Sigade katku kahtluse korral peab majandit teenindav veterinaararst kontrollima kohe majandi sigade tervislikku seisundit ja korraldama nende termometreerimist. Sigade korjused tuleb täpselt ja üksikasjalikult lahata. Vajaduse korral võib diagnostilisel eesmärgil paar raskelt haiget siga hädatappa. Haiged ja haigus-

kahtlased sead peab tervetest sigadest eraldama. Tervetele ja haigetele sigadele määratagu eri talitajad.

Neil juhtudel, kui majandis kohe ei ole võimalik sigade katku kindlaks määrata, tuleb diagnoosi selgitamiseks rakendada kitsendavaid abinõusid, mis väldiksid võimaliku taudi levikut.

Kui sigade katk on kindlaks tehtud, koostab majandit teenindav veterinaararst akti ja saadab selle tootmisvalitsuse (linna) peaveterinaararstile, kes esitab materjalid rajooni täitevkomiteele karantiini kehtestamiseks. Seejuures teeb tootmisvalitsuse peaveterinaararst kindlaks nakkusallika ja võtab tarvitusele ranged abinõud taudi kiireks lokaliseerimiseks ning likvideerimiseks.

Karantiniseeritud majandist ei tohi sigu välja viia ega neid sinna sisse tuua. Ka on keelatud majandisisene sigade ümberpaigutamine. Hädatapetud sigu ja tapasaadusi võib viia kontrolli all ainult sanitaartapamajja ümbertöötamiseks. Seejuures võib majandis sigu tappa üksnes veterinaararsti loal.

Neil juhtudel, kui taud esineb eraisikute majapidamistes, määratakse nõukogude organite poolt veterinaartöötajatele abiks rajooni-, linna- või külanõukogude töötajaid.

Taudistunud punktides ja ohustatud piirkonnas tuleb kõigi majandite sead täpselt registreerida ja veterinaararst annab juhtnõore nende pidamiseks. Eriti on vaja jälgida, et sellest piirkonnast ei viidaks sigu mujale, sest nii võidakse taudi levitada.

Katku haigestunud sead hädatapetakse nakkuse vältimiseks vastavalt ettevalmistatud kohas. Et liha kahjutuks teha, tükeldatakse lihakeha 2 kg tükkideks ja keedetakse 100° C juures 1,5 tundi. Siseorganid ja veri hävitatakse veterinaararsti kontrolli all. Tapakoht tuleb hoolikalt puhastada ja desinfitseerida.

Kui taudistunud majand asub mõne tapamaja lähedal ja tapmisele kuulub suur hulk sigu, võib veterinaarvalitsuse igakordsel eriloal vedada sead tapamajja. Vedamiseks peab kasutama vedelikukindlate veokastidega autosid ja alati peab kaasas olema veterinaartöötaja, kes kontrollib, et enne taudistunud majandist väljumist ning pärast vedu enne tapamaja territooriumilt lahkumist autod nõuetekohaselt desinfitseeritaks. Desinfitseerimisele kuuluvad ka saatjate ja laadijate spetsiaalriietus ja jalatsid. Veterinaar-sanitaarse te nõuete täitmise eest transpordil kannavad vastutust nii majandi juhataja kui ka veterinaararst ning tapamaja veterinaararst.

Tapetud katkuhaigete ja haiguskahtlaste sigade lihakehad töödeldakse vorstideks vastavalt erieeskirjadele.

Kui sigade tapmine toimus majandis, peab lihakehade transportimiseks tapamajja töötlemiseks olema iga kord veterinaarvalitsuse luba. Veol tuleb rakendada kõiki ettevaatusabinõusid nakkuse leviku vältimiseks, kusjuures on otstarbekas kasutada kinisi spetsiaalautosid.

Katku surnud sigade korjused tuleb utiliseerida või hävitada majandis veterinaararsti juhendite järgi tema isikliku kontrolli all.

Kehtiva juhendi kohaselt kuulub karantiin lõpetamisele 60 päeva pärast haiguse likvideerimist sel juhul, kui kõik haiged ja kängunud sead on tapetud, liha kahjutuks tehtud ning muud juhendis ettenähtud nõuded täidetud. Viimaste hulka kuuluvad sigala ja selle ümbruse puhastamine sõnnikust, sanitaarremont ja lõppdesinfektsioon. Sõnnik tuleb sigalast ja seda ümbritsevalt territooriumilt kokku koguda ning asetada patareisse biotermiliseks desinfektsiooniks. Sanitaarremondi all mõeldakse laudpõranda äravõtmist ja põrandaaluse pinnasekihi eemaldamist. Eemaldatud muld viiakse kindlas taaras loomade matmispaika ja maetakse seal. Seejärel raputatakse põrandaalusele 1 kg kloorlupja 1 m² pinna kohta, segatakse pinnasega, niisutatakse veega ja kaetakse siis värske mullaga. Väheväärtuslik puitmaterjal tuleb ära põletada. Järelejäetud puitmaterjali võib kasutada pärast kahetunnist leotamist 10% aktiivset kloori sisaldavas kloorlubja- või 5% -lises seebikivilahuses.

Sigalat ja selle ümbrust desinfitseeritakse kaks korda kuuma seebikivi- või kloorlubjalahusega.

Tootmisvalitsuse peaveterinaararst koostab enne karantiini lõpetamist kohapeal akti kõigi tehtud tööde kohta ja vormistab seejärel ettepaneku rajooni täitevkomiteele karantiini lõpetamiseks.

Kui majand kas majanduslikel kaalutlustel või taudi leviku kiireks tõkestamiseks kõik sead ära tapab, võidakse veterinaarvalitsuse nõusolekul karantiin kohe lõpetada, ent seejuures peavad olema täidetud kõik kehtivas juhendis märgitud veterinaarsanitaarsed nõuded.

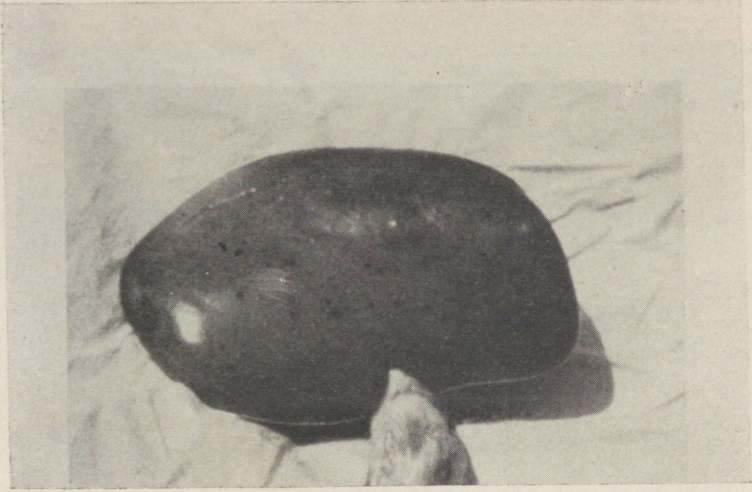
Sigade katku vastaste abinõude rakendamise eest on vastutavad kolhooside esimehed ning sovhooside, numabaaside ja teiste majandite või ettevõtete direktorid koos neid asutusi või ettevõtteid teenindavate veterinaartöötajatega.

Profülaktilised abinõud. Et majandeid hoida sigade katkust puutumatuna, tuleb silmas pidada järgmisi nõudeid.

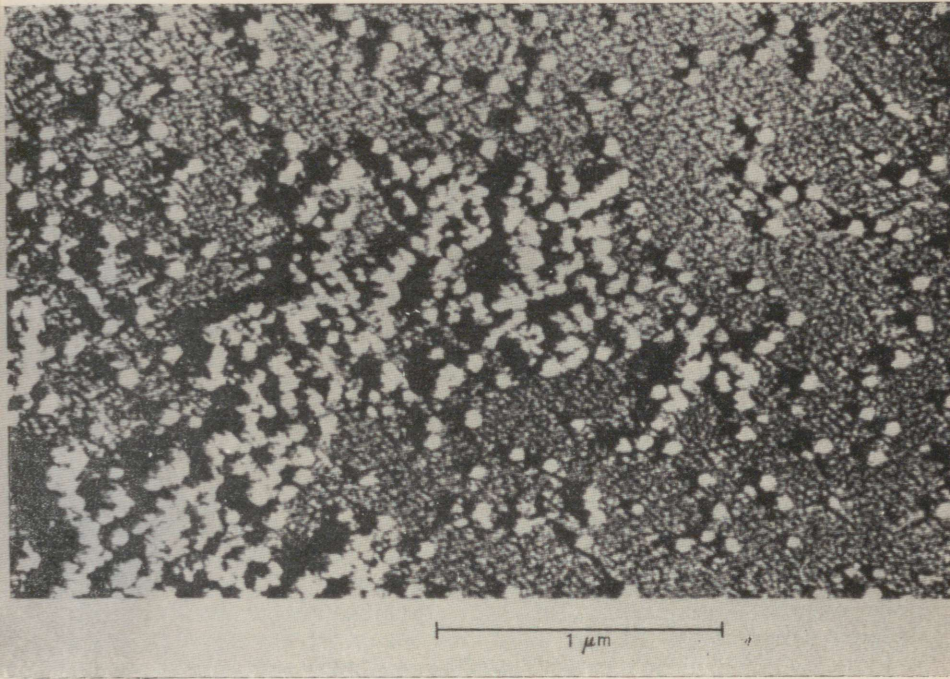
Seafarmid tuleb hoida heas sanitaarses korras. Sigalates peab olema kätepesunõu koos seebi ja käterätikuga ning ohustatud piirkonnas sigalate sissekäikude ees desinfektsioonimatid vastava desinfitseeriva lahusega.

Seafarmi territooriumile ei tohi lasta võõraid isikuid. Küllastajatel peab olema farmi pääsemiseks majandi juhataja ja teenidava veterinaararsti igakordne luba, kusjuures neil tuleb selga panna kittel ja täita kõiki profülaktikanõudeid (eriti jalatsite desinfitseerimine sigalasse sisenemisel ja sealt lahkumisel).

Seafarmile peavad olema kinnistatud alalised töötajad, majand annab spetsiaalriietuse ja jalatsid (kittel, pearätt, kummisaarikud). Tuleb katkestada igasugune majanduslik side sigade katku taudistunud majanditega.



1. Sigade katkule iseloomulikud täppverevalumid neerus. (Orig.)
2. Sigade katku ägeda vormi korral esinev difteroidne põletik jämesooles ja täppverevalumid jämesoole serooskestal. (Orig.)



Tescheni viirus elektronmikroskoobi abil vaadatuna. Suurendus 52 000 korda.

Sööklatest, lihakombinaatidest ja mujalt saadav sööt (jäätmel) tuleb väljaspool sigalat keetmise teel teha kahjutuks.

Seafarme võib komplekteerida ainult nakkusvabadest majanditest pärinevate sigadega, kusjuures nende kohta väljaantud veterinaartunnistused ei tohi olla üle kahe päeva vanused. Tunnistusel peab olema märgitud andmed sigade veterinaarse töötlemise (kaitseüstimised) aja ja meetodite kohta.

Majandisse juurdetoodavad sead peab paigutama 30 päevaks karantiini, millise aja vältel nad on veterinaartöötajate alalise valve all. Esimese 15 päeva jooksul tuleb kõiki sigu termometreerida üks kord päevas, edaspidi aga haigete mitteesinemisel iga 3 päeva järel, kuni karantiini lõpuni. Termomeetrid tuleb iga kord desinfitseerida. Profülaktilise karantiini lõppemisel lubab veterinaararst juurdetoodud sead paigutada majandi teiste sigade hulka. Kui karantiiniajal esineb mingisuguseid nakkushaigusi, toimitakse vastavalt kehtivatele juhenditele.

Sigade katku tõrjes ja profülaktikas on oluline tähtsus loomade passiivsel ning aktiivsel immuniseerimisel.

Passiivne immuniseerimine seerumi süstimisega annab lühiajalise kaitse nakkuse vastu. Seda menetlust kasutatakse enne loomade transporti, näitusele saatmist jne. Seerumiannused profülaktiliseks otstarbeks on poolväiksemad kui ravimise puhul.

Aktiivne immuunsus saavutatakse vaksineerimise abil. Seda kasutatakse ohustatud tsoonis (taudistunud punkti ümbruses) asuvates tervetes sigalates, samuti ka individuaalses valduses olevate sigade puhul. Viimaste üle tuleb seada sisse pidev veterinaarne järelevalve ühe kuu jooksul.

AUJESZKY HAIGUS

Aujeszky haigus ehk ebamarutaud on koduloomadel ja mõnedel ulukitel esinev ägeda kuluga kontagioosne viiruse poolt tekitatud nakkushaigus, millega kaasneb kesknärvisüsteemi tabandus ning kihelus nakkuse sissepääsukohal (välja arvatud sead).

Haigust on diagnoositud peale sea veel veisel, hobusel, lambal, kitsel, koeral, kassil, rebasel, mägral, rotil ja hiirel. Koduloomadest on haigusele kõige vastuvõtlikumad kass, koer ja siga. Inimene on Auješzky haiguse suhtes võrdlemisi resistentne, kuid kirjanduses esineb harvu viiteid ka inimese haigestumise kohta.

Haiguse avastas Ungaris 1902. aastal Auješzky, kes uuris marutaudikahtlase veise ajast võetud materjaliga nakatatud küülikuid. Kaua aega oli Auješzky haigus väljaspool Ungarit vähe tuntud, kuid nüüd on tema esinemist kirjeldatud kõigis maailmajagudes, välja arvatud Austraalia. Paljudes maades (Ameerika Ühendriigid, Jugoslaavia, Rumeenia, Tšehhoslovakkia, Ungari jt.) on ta võrdlemisi laialt levinud. Omapärane on selle haiguse levik

Saksa Demokraatlikus Vabariigis. Kui enne Teist maailmasõda Aujeszky haiguse esinemist Saksamaal peaaegu ei tuntud, siis alates 1960. aastast on Saksa Demokraatliku Vabariigi seakasvatustes täheldatud rohkesti Aujeszky haiguse puhanguid (Becker, 1961).

Venemaal diagnoosisid Aujeszky haigust esmakordselt 1912. aastal veistel Szabolinski ja Patsevitš. 1915. aastal diagnoositi seda haigust lammastel ja alles 1934. aastal sigadel (Solomkin, 1961). Kirjanduse andmetel on Aujeszky haigust Nõukogude Liidus registreeritud peamiselt seal, harvem veisel, lambal ja karusloomadel (naaritsal, hõberebasel jt.). Eestis ei ole Aujeszky haigust ühelgi loomaliigil diagnoositud.

Aujeszky haiguse tagajärjel tekkinud kahju rahvamajandusele, eriti seakasvatusele, võib osutada üsna märkimisväärseks. Nii põhjustab ta põrsaste massilist suremist (suremus 40—90%), täiskasvanud emistel aga aborte ja elujõuetute või surnud põrsaste sünnitamist. Haigus võib üle kanduda teistele loomaliikidele.

Etioloogia. Haigusetekitajaks on neurotroopne viirus *Herpesvirus suis*, mis kuulub nn. herpesviiruste (*Herpesvirus*) perekonda. Viiruse suurus on 100—150 nanomeetrit. Tema kasvatamine õnnestub nii kanaembrüos kui ka koekultuurides (Revo, 1956). Schulze ja Benniori (1963) andmetel on viiruse elementaarkehakesed elektronmikroskoobiga uurimisel ümarad või ovaalsed moodustised, mille suurus on 160 nanomeetrit. Aujeszky viiruse kasvatamine on viimastel aastatel häid tulemusi andnud kanaembrüo fibroplastide kultuuris (Škoda ja Mayer, 1961).

Ajust võetud materjalis, mis on paigutatud jääkappi 50%-lises glütseriinis, säilitab viirus nakatamisvõime kuude ja isegi aasta vältel. Kuivatatud materjalis säilitab ta nakatamisvõime mõned päevad, kuid mõnede andmete järgi mitu kuud. Solomkini ja Tutušini (1956) andmetel säilib viiruse eluvõime heintel ja õlgedel 32—40 päeva. Samade autorite andmetel säilib viirus eluvõimelisena nakatatud objektidel üle 40 päeva, kui õhu temperatuur on $-8,4^{\circ}\text{C}$, ja 15—30 päeva suvel, kui õhu temperatuur on keskmiselt $+24,6^{\circ}\text{C}$. Ustenko (1957) märgib, et mida kõrgem on ruumi temperatuur, seda kiiremini viirus inaktiveerub. Nii säilib viirus 15—18 päeva roojaga segatult puuesemetel, kui keskmine temperatuur on $+7,9^{\circ}\text{C}$ (kõikumine $+2,5$ kuni $+17^{\circ}$ piirides) ja relatiivne niiskus 80% (kõikumine 70—87% piirides). Viirus säilib 13—14 päeva, kui keskmine temperatuur on $+19,1^{\circ}\text{C}$ (kõikumine $+14$ kuni $+26^{\circ}$) ja õhu relatiivne niiskus 88% (kõikumine 61—90%).

Et viirus ei ole väga termostabiilne, hävib ta $+55$ kuni $+60^{\circ}\text{C}$ temperatuuris 30—50 minutiga, $+70^{\circ}\text{C}$ puhul 10 minutiga ja $+80^{\circ}\text{C}$ korral 3 minutiga.

Desinfektsioonivahenditest hävitab viiruse 5%-line soodalahus

20 minutiga, 0,5%-line formaliinilahus 8 minutiga ja 1%-line seebivilahus momentaanselt.

Laboratoorsetest loomadest on väga vastuvõtlikud küülikud, merisead, rotid ja valged hiired. Haiguse diagnoosimisel kasutatakse peamiste katseloomadena küülikuid.

Epizootoloogia. Aujeszky haiguse esmasteks nakkusallikateks on haiged sead, kes eritavad organismist viirust väliskeskkonda ninanõre, silmasekreedi, emakaeritiste ja piimaga. Nii näiteks märgib L u k a š o v (1961), et sead eritavad ninanõrega viirust juba lõimetusperioodi lõpul, kusjuures viiruse eritamine kestab kuni 4—6 kuud pärast tervistumist. Piimaga eritab emis viirust 3—5 päeva. Seega on nakkusallikateks ja nakkuse levitajateks ka haiguse läbiõdenud viirusekandjad sead.

Kõige tähtsamad nakkusallikad ja haiguse levitajad sigade keskel on rotid. Rotid on Aujeszky viirusele väga vastuvõtlikud, kusjuures osa neist põeb haigust ilma kliiniliselt täheldatavate sümptomideta. Rottidel leidub viirust kopsudes, uriinis ja peajus. Haigust põdenud rotid on viirusekandjad kuni 100 päeva (N i k i t i n, 1959). Rotid saastavad viirust sisaldavate väljaheidetega söödakünasid, joogivett, sööta jne., olles nii uute haiguspuhangute põhjustajateks sigalas. Ka söövad sead haiguse tagajärjel lõp- nud rottide korjuseid.

Olulist osa etendavad Aujeszky viiruse levitamisel koerad ja kassid. Paljude autorite andmetel on iseloomulik, et majandites, kus puhkeb haigus, on vahetult enne seda surnud teadmata põhjusel mõni koer või kass (B e c k e r, 1961). Ka koerad ja kassid nakatuvad haigete või viirusekandjate rottide või hiirte söömisel.

Oluline osa on haiguse levimisel haigetelt sigadelt pärinevatel tapamajajäätmetel, kui neid ei ole enne söötmist küllaldaselt keedetud. Eriti on täheldatud tapamajajäätmete söömise järel karusloomade haigestumist.

Et Aujeszky viirus säilib küllalt kaua eluvõimelisena ka väliskeskkonnas, võivad sekundaarseteks nakkusallikateks olla saastunud sigalad, hooldamisriistad, karjamaad jne.

Nakatamine toimub enamikul juhtudel seedetrakti kaudu. Imikpõrsad nakatuvad viirust sisaldava emapiimaga. Samuti on võimalikeks viiruse sissepääsuväradeiks mitmesugustel põhjustel tekkinud nahavigastused.

Aujeszky haigus võib esineda sigadel igal aastaajal ning nii heades kui ka halbades söötmis- ja pidamistingimustes.

Sead on Aujeszky viirusele vastuvõtlikud igas vanuses. Ent kliiniliselt kulgeb see haigus põrsastel hoopis teisiti kui täiskasvanud sigadel.

Et Aujeszky haigus on sigadel suure kontagioossusega, kulgeb ta alati epizootiana. Esimese 8—10 päeva jooksul haigestub 60—90%, mõnikord aga kuni 100% loomadest. Täheldatakse haiguse levikut ühest sigalast teise. Tavaliselt kestab üks haiguspuhang

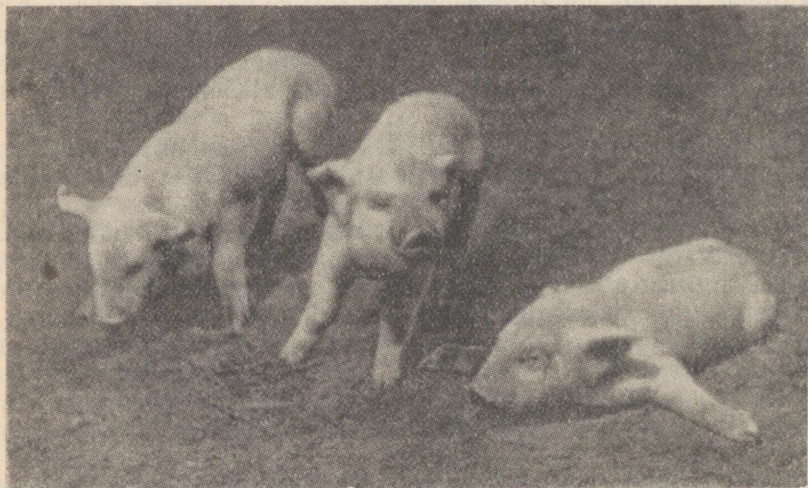
1—1,5 kuud ja uute põrsaste olemasolul algab mõne kuu pärast uuesti (Hussel, Liebisch ja Neubert, 1962). Seega muutub haigus majandis statsionaarseks.

Kliinilised tunnused ja kulg. Aujezsky haiguse lõimetusperiood on sigadel eksperimentaalse nakkuse korral 3—7 päeva ja kontakt-nakkuse puhul 4—15 päeva (Solomkin, 1961).

Haiguse kliinilised nähud olenevad sigade vanusest. Erinevalt teistest loomaliikidest ei esine sigadel Aujezsky haiguse puhul nakkuse sissepääsukohal kihelust. Teistel loomaliikidel on kihelemine peamiseks kliiniliseks tunnuseks. Miks sigadel nakkuse sissepääsukohal kihelemist ei esine, pole välja selgitatud.

Imikpõrsastel algab haigus järsku palaviku ($41-42^{\circ}\text{C}$), uimase ja isutusega. Selline olukord kestab tavaliselt 1—1,5 päeva (Solomkin, 1961), misjärel ilmuvad närvinähud. Haigestunud põrsad muutuvad rahutuks, tõuklevad tervete keskel ringi, trügivad nurkadesse või hoiavad pead maas või allapanus. Käimisel nad vaaruvad, kusjuures jalgade asetus on ebaloomulik (ristamisi); esineb ringliikumist, koera moodi istumist ja vahutavat süljevoolu. Seejärel tekib halvatus. Põrsad lamavad külili ja teevad jalgadega ebamääraseid, sihituid või krambitaolisi liigutusi. Samal ajal kumerdub neil selg ja katkendliku hingamise ning korisemisega kaasneb täielik häälekadu. Surm saabub 3.—4. päeval arvates kliiniliste tunnuste algusest (Hussel, Liebisch ja Neubert, 1962).

Solomkin (1961) märgib, et imikpõrsastel ja kesikutel võib



Joonis 28.

Aujezsky haiged põrsad.

haigus sageli algusest peale kulgeda nÄrvihÄiretega. Neil juhtudel tÄheldatakse vaaruvat kÄiku (eriti tagakeha osas), istuvat asendit ja eesjalgadega ringliikumist. Esineb samuti krambisööstede või üksikute lihaserühmade krampe, nõre eritumist ninast, süljevoolu ja täielikku hÄÄlekadu. Pörsad surevad sageli juba 12—36 tunni möödumisel arvates kliiniliste tunnuste algusest.

TÄiskasvanud sead on sellele haigusele niisama vastuvõtlikud kui pörsad. S o l o m k i n märgib (1961), et enamikul täiskasvanud sigadel kulgeb haigus ilma kliiniliste sümptoomideta. Osal juhtudel tÄheldatakse üksnes mõõdukat kehatemperatuuri tõusu, uimastust, isutust ja influentsale sarnanevat kõha, hingeldust, nõrevoolu ninast jne. Kuid N i k i t i n (1960) ja R i c h t e r (1962) kirjeldavad täiskasvanud sigadel Aujeszky haigust nÄrvinÄhtudega. N i k i t i n i (1960) andmetel algab täiskasvanud sigadel haigus suurenenud janu, isu vÄärastuse (rooja söömine) ja kõhulahtisusega. 2.—4. haiguspÄeval, harva hiljem, algavad nÄrvinÄhud: ringliikumine, jÄsemete paresid ja paralüüsid, krambisööstid, selja kõverdumine ning pea keeramine seljale. Kehatemperatuur on 40—41° C, kuid hiljem langeb 39—38°-ni C. Edasi märgib nimetatud autor, et kliiniline pilt oli uuritud sigadel vÄga erinev ja et umbes kuu aega kestnud haiguspuhangu jÄrel suri või hÄdatapeti 1182 seast 466 siga.

Pörsaste suuremus on Aujeszky haiguse puhul 60—90%, üksikutel juhtudel kuni 100%, ja täiskasvanud sigade suuremus kuni 5%, N i k i t i n i (1960) andmetel aga 20—40%.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Aujeszky haigust põdenud sigade patoloogilisanatoomilised muutused lahingul ei ole spetsiifilised. Kõige sagedamateks muutusteks on kopsuturse ja katarraalne kopsupöletik. Samuti tÄheldatakse kurgupöletikku, kõrisölmepöletikku, nekroosikoldeid tonsillides, sageli ka täppverevalumeid maksas ja neerudes ning katarraalset mao-soolte pöletikku. Mõnede autorite andmetel esineb Aujeszky haiguse puhul mittemädast lümfotsütaarset ajupöletikku (V ö l k e r, 1963).

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Aujeszky haiguse diagnoos pannakse epizootoloogiliste andmete, kliiniliste tunnuste ja bakterioloogilise ning bioloogilise uurimise tulemuste pöhal.

Haiguse diagnoosimisel tuleb arvestada haiguse omapÄrast kulgu majandis või sigalas. Kui pörsastel kulgeb haigus vÄga Ägedalt nÄrvinÄhtude, halvatus ja suure suremusega, siis samas sigalas või samades sulgudes asuvad emised ei ole üldse haigestunud või on ainult mõned neist vÄga kerged haiged. Peab kindlaks tegema, kas viimasel ajal ei ole sigala ümbruses leidunud surnud kasse, koeri või rotte.

Mitmed autorid osutavad mõnedele vötetele, mis kergendavad Aujeszky haiguse Äratundmist. Nii näiteks trummeldatakse haiguskÄhtlasele pörsale ühe kÄe sõrmeotstega pähe. Aujeszky haige pörsas talub seda rahulikult, terve pörsas aga mitte (hakkab kiu-

numa). Haiguskahtlase põrsa võib ka üles tõsta ja teda pisut siiasinna raputada. Mahaasetamise järel vajab Aujezsky haige põrsas mõne minuti aega, enne kui ta saab võtta õige kehahoiaku (Hussel, Liebisch ja Neubert, 1962).

Aujezsky haigust tuleb diagnoosimisel eristada punataudist, listerioosist, marutaudist, Tescheni haigusest, sigade katkust, kopsuusstõvest ja keedusoolamürgistusest.

Punataudi eristamisel tuleb arvestada, et sellesse ei haigestu imikpõrsad ja et kõigi haigestunud sigade kehatemperatuur on kõrge, kusjuures nahale võivad tekkida ruutjad tumepunased laigud. Vastandina Aujezsky haigusele annab punataudi ravimine antibiootikumidega häid tulemusi. Punataudi tekitajat saab bakterioloogiliselt isoleerida.

Listerioosi haigestuvad peamiselt võõrdpõrsad, kusjuures antibiootikumidega ravimine annab positiivseid tulemusi. Bakterioloogilise ja bioloogilise uurimisega on võimalik haigusetekitajat isoleerida. Katseloomadel süstekohal kihelemist ei esine.

Marutaudi haigestuvad korraga vaid üksikud sead, ja mitte ainult imikpõrsad nagu Aujezsky haiguse korral. Marutaudi haigestunud sead on agressiivsed. Peaaju uurimisel võib kindlaks teha Negri kehakesi.

Tescheni haigusse haigestuvad sead igas vanuses. Haiguse kliiniline pilt avaldub halvatuses ja kõhukinnisuses, kusjuures kehatemperatuur on halvatusnähtude tekkimisest alates alati alla normi.

Sigade katku närvivormi saab eristada patoloogilisanatoomiliste muutuste kindlakstegemisega lõpnud põrsaste lahkamisel.

Kopsuusstõbe on Aujezsky haigusest võimalik eristada parasitoloogilise ja patoloogilise uurimisega.

Keedusoolamürgistuse sarnaneb kliiniliste tunnuste poolest mitmeti Aujezsky haigusega. Haiguse diagnoosimisel annavad sageli pidepunkte juba anamneesiaandmed.

Aujezsky haiguse lõplik diagnoos pannakse laboratoorselt bioloogilise katsuga. Selleks on soovitatav laboratooriumi saata mitu surnud põrsa korjust. Solomkin (1961) märgib, et närvinähtude esinemisel on viirust rohkem ajus, septitseemilise vormi puhul aga peamiselt siseorganites. Peaaegu alati leidub viirust kopsudes. Katseloomadena kasutatakse kas küülikuid või noori kasse.

Tšehhoslovakkia teadlased on viimastel aastatel ulatuslikke katseid teinud, et Aujezsky haigust diagnoosida selle tekitaja kasvatamisega koekultuurides. Samuti on välja töötatud vastav seroloogiline uurimismeetod. Senised tulemused lubavad oletada, et lähemas tulevikus on võimalik senine bioloogiline uurimismeetod asendada seroloogilise meetodiga (Škoda ja Žuffa, 1962).

Ravi. Aujezsky haigust põdevate sigade ravimiseks efektiivset ravimit ei ole. Mitmed autorid (Kapustin, 1957) on püüdnud

imik- ja võõrdepõrsaid ravida biomütsiini ja teiste antibiootikumidega, kuid positiivseid tulemusi pole saanud. Solomkin (1961) andmetel annab tulemusi haigetele põrsastele haiguse läbipõdenud emiste vere süstimine annuses 25—30 ml. Kuid Saksa Demokraatliku Vabariigi majandites ei ole see meetod tulemusi andnud (Hussel, Liebisch ja Neubert, 1962).

Spetsiifilistest vahenditest kasutatakse Aujeszky haiguse puhul ka hüperimmuunseid seerumit. Seda süstitakse ravimiseks kuni 1 kuu vanustele põrsastele 20—30 ml, 1—2-kuustele 30—40 ml, 2—4-kuustele 40—60 ml ja täiskasvanud sigadele 100—140 ml.

Kazanski, Karnejeva ja Defjabin (1960) on Aujeszky haiguse ravimisel ja profülaktikas saanud häid tulemusi spetsiifilise gammaglobuliini süstimisega. Autorid valmistasid nimetatud preparaadi hüperimmuunsest seerumist, saades liitrist seerumist 8—9,6 g kuiva gammaglobuliini, mida süstisid 0,4 g 1 kg eluskaalu kohta naha alla. See kaitses 91—95% süstitud imikpõrsastest ja 76,4% süstitud emistest haigestumise eest.

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Aujeszky haiguse kindlaks tegemise või isegi kahtluse puhul tuleb haiged ja haiguskahtlased sead (põrsad koos emisega) viivitamata tervetest isoleerida. Samal ajal on vaja majandis (sigalas) rakendada abinõusid, haiguse teistesse sigalatesse leviku vältimiseks (sigade ümberpaigutamise ja väljaveo keeld jne.).

Kliiniliselt terved, kuid haigetega kontaktis olnud sigu tuleb süstida hüperimmuunse seerumiga (pool raviannust). Seerumiga süstimisest 10—15 päeva möödumisel vaktsineeritakse kõik sead Aujeszky haiguse vastase vaktsiiniga. Vaktsiini süstitakse lihastesse kaks korda 7—8-päevase vaheajaga järgmistes annustes: 10—45-päevastele põrsastele esimene kord 2 ml ja teine kord 3 ml, 45 päeva kuni 4 kuu vanustele põrsastele esimene kord 3 ml ja teine kord 5 ml ning vanematele sigadele nii esimene kui ka teine kord 5 ml. Vaktsiini võib süstida ainult tervetele sigadele. Tiineid emiseid ei vaktsineerita 2 nädalat enne ja 10 päeva pärast poegimist.

Sigala, kus on diagnoositud Aujeszky haigust, tuleb põhjalikult puhastada ja desinfitseerida. Desinfektsiooniks kasutatakse 3%-list kuuma seebikivilahust või 1%-list formaldehüüdilahust. Karbolhape Aujeszky viirusesse ei toimi. Jooksvat desinfektsiooni teostatakse iga 5—6 päeva järel, kusjuures sõnnik tuleb viia iga päev sigalast patarisse biotermiliseks kahjutustamiseks.

Taudistunud punktis tuleb vältida sigade tapmist. Kui mõnesugustel põhjustel see on vajalik, peab seda tegema niisuguses kohas ja viisil, et oleks välditud nakkuse levimine. Tapmise koht tuleb hoolikalt puhastada ja desinfitseerida.

Karantiin lõpetatakse taudistunud punktis 14 päeva pärast viimase haige sea tervistumist või surma. Enne karantiini lõpetamist tuleb sigala ja selle ümbrus puhastada ning desinfitseerida. Pärast

Aujeszky haiguse puhangu lõppu ei tohi sigu majandist välja viia ega uusi sigu sinna sisse tuua 4 nädalat. Pascheff (1963) märgib, et Bulgaarias ei lõpetata taudistunud majandis karantiinikitsendusi enne 6—12 kuud pärast viimast haiguspuhangut.

Haiguse tõrjes ja profülaktikas on väga oluline sigalas rotide ja hiirte pidev hävitamine ning sigadele keetmata tapamajajäätmete söötmisest hoidumine.

Majandisse sissetoodud sigu tuleb hoida 30 päeva profülaktilises karantiinis ja alles siis võib paigutada nad majandi teiste sigade hulka. Sigade tõufarmidel on soovitatav sigu juurde soetada ainult nendest majanditest, kus Aujeszky haigust ei ole üldse esinenud.

Taudiohtlikus piirkonnas on soovitatav tervetes seakasvatusemajandites, eriti tõufarmides, kõik sead vaksineerida. Nii teatavad Brau, Suhaci ja Ursache (1963), et Bulgaaria tõumajandites on saadud häid tulemusi sigade vaksineerimisel nn. aviani-seeritud viirusvaktsiiniga. Autorid märgivad, et nende poolt tehtud katseis ei olnud spetsiifilisel gammaglobuliinil erilist profülaktilist väärtust.

TESCHENI HAIGUS

Tescheni haigus ehk nakkav halvatus on ainult sigadel esinev viiruse poolt tekitatud nakkushaigus, mida iseloomustab pea- ja seljaajupõletik ning halvatus.

Haigust kirjeldas esmakordselt Trefny 1929. aastal Tšehhoslovakkias Tescheni asulas, millest haigus sai oma nime. Põhjaliku uurimise nimetatud haigusest avaldas Klobouk aastail 1931—1933. Saksamaal ja Austrias avastati Tescheni haigus 1938. aastal ning Jugoslaavias, Ungaris ja Šveitsis 1940. aastal. Haiguse esinemise kohta on andmeid ka Bulgaariast, Itaaliast ja Prantsusmaalt. Nõukogude Liidus, samuti Põhja- ja Lõuna-Ameerikas ei ole Tescheni haigust diagnoositud.

Et Tescheni haigus kulgeb enzootiliselt, toob ta tabandunud majandile suurt kahju. Haigestunud sigade suremus ulatub kuni 80%-ni (keskmise suremus on 50%), kusjuures paranenud sigadest tuleb hiljem osa praakida (Tsiion, 1961).

Etioloogia. Haigusetekitajaks on neurotroopne viirus, mis kuulub arvatavasti pikornaviiruste (*Picornavirus*) perekonda.

Ultrafiltratsiooniga määramisel kõigub Tescheni viiruse suurus 30—50 nanomeetri, elektronmikroskoobiga määramisel aga 32,2—76 nanomeetri piirides (tahvel XIV). Elementaarkehakesed on sferoidaalsed moodustised (Liebenow, Fischer ja Röhrer, 1958).

Viirust saab kasvatada koekultuuridel, kuna kanaembrüöl see ei õnnestu. Viiruse virulentsus on väga suur. Haige sea pea- ja seljaajust valmistatud 10%-line suspensioon on veel nakkav 1000-

kordses lahjenduses nina kaudu ja 10 000-kordses lahjenduses tervele seale aju süstituna (Fortner, 1956).

Viirus häviv 70°C temperatuuris 30 minutiga. Ta on kõrgetele temperatuuridele vähe vastupidav, kuid ei hävi madalates temperatuurides. Nii näiteks püsib viirus ajutükikestes -15°C juures virulentsena 3 kuud. Uriinis püsib ta 15°C temperatuuris eluvõimelisena 6 päeva. 25%-lises keedusoolalahuses hoitud ajutükikestes säilib viiruse nakkusvõime 6-10°C temperatuuris 21 päeva (Fortner, 1943).

Desinfektsioonainetest hävitab 2%-line seebikivilahus ja 3%-line vävelhappelahus viiruse 30 minutiga (Angeloff, Panajotoff, Manolova ja Nikoloff, 1956).

Epizootoloogia. Tescheni haigusele on vastuvõtlikud kõik sead, kuid eksperimentaalselt saab nakatada kõige paremini põrsaid. Nende kunstlik nakatamine õnnestub siis, kui viirust süstitakse aju või ninasse. Teised nakatamisviisid annavad harva tulemusi. Köttsche (1957) märgib, et tema katsete puhul haigestusid vastündinud põrsad, kes ternespiima ei saanud, ka lihastesse ja kõhuõõnde süstimisel. Kuid 1-2 päeva ternespiima saanud põrsastest haigestusid sama nakatamisviisi korral ainult üksikud. Viiruse süstimine naha alla ei põhjustanud kummaski katserühmas haigestumist.

Seedetrakti kaudu on Fortneril (1943) õnnestunud põrsaid nakatada ainult 7% juhtudel.

Esmaseks nakkusallikaks on haige loom, kes eritab haiguse tekitajaid peamiselt roojaga. Haigel loomal leidub viirust rikkalikult peaaegu (*talamus*'es, *medulla oblongata*'s ja väikeajus) ning seljaajus. Veres leidub viirust üksnes 3-5 päeva pärast nakatamist (Fischer, 1958). Mõnedel juhtudel on viirust leitud ka süljes ja uriinis.

Viiruse sissepääsuväratiks on peamiselt hingamisteed, vähemal määral soolte trakt.

Nakkus levib ühest majandist teise eeskätt haigete või lõime- tusperioodis olevate sigadega. Haigust võivad levitada ka latenselt põdevad sead, sest arvatakse, et osa sigu põeb haigust varjatud kujul (sümptoomideta). Haiguse levimisel etendavad teatavat osa liha ja tapamajajäätmed, mis pärinevad haigetelt sigadelt, ning inimene saastunud riiete ja jalatsitega.

Tescheni haigust täheldatakse igal aastaajal, kuid mõnede autorite arvates esineb enamik haiguspuhanguid kas varakevadel või sügisel.

Kliinilised tunnused ja kulg. Haiguse lõime- tusperiood kestab ninakaudse nakatamise puhul 9-34, keskmiselt 13-14 päeva. Praktelistel põhjustel on selle aja sisse arvatud tavaliselt ka nn. prodromaalstaadium, mis kestab 1-3 päeva ning avaldub kehatemperatuuri tõususe kuni 41,5°C- ni, uimasuses ja vähene- nud isus.

Tescheni haigusele iseloomuliku halvatusstaadiumi esmasteks nähtudeks on ebakindel liikumine ja ringliikumine. Ebakindlat liikumist põhjustavad halvatusnähud algavad tavaliselt tagajalgadest, minnes järk-järgult üle eesjalgadele. Halvatusnähud koos liikumishäiretega süvenevad järjest. Sead jäävad lamama, jalad küljele välja sirutatud. Sageli arenevad halvatusnähud kiiresti, n.ö. üle öö, ja lamama jäänud loomade ülesajamine ei ole enam võimalik. Koos halvatusnähtude arenemisega on iseloomulik järjest kähisevam ja nõrgem häälitsemine. Tihti täheldatakse ka vilust peahoiakut, põselihaste halvatust, suuümbruse vahutavust jne. Tescheni haiguse puhul langeb kehatemperatuur halvatusnähtude algamise momendist peale alla normi ja jääb selliseks kuni surmani. Selle haigusega kaasneb tavaliselt ka kõhukinnisus, kusjuures roe on kõvades pallides.

Pooltel haigusjuhtudel kaasnevad halvatusnähtudega erutus seisund ja krambid. L e n t z i (1941) andmetel tekivad tõmbused ja krambid kas iseenesest või neid kutsuvad esile haige looma puudutamine, kõrvast tõmbamine, käteplaksutamine jne. Üksikud krambihood kestavad 1—5 minutit. Erutusnähud kestavad 1—2 päeva, misjärel kaovad, jättes järele halvatus.

Umbes kaks kolmandikku haigetest sigadest sureb ühe nädala jooksul ja 10% alles teise haigusnädala algul. Ellujäänud sigadest umbes pooled tervistuvad enam-vähem täielikult, kuna pooltel jäävad püsima halvatused, lihaste atroofia või liigeste kontraktuurid.

Üksikutel juhtudel võib haigus kulgeda üliägedalt, mispuhul surm järgneb juba 1—2-päevase halvatusperioodi järel (Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961).

Patoloogilisanatoomilised muutused. Tescheni haiguse korral lahangul erilisi patoloogilisanatoomilisi muutusi ei esine ja leid on seega negatiivne. Mõnedel haigetel võib sekundaarselt tekkida kopsuõdeem, katarraalne kopsupõletik või nina limaskesta põletik. Peaajus on veresooneid tugevasti täitunud, esineb ajumassi seroosse vedelikuga läbiimbumist. Tüüpilisi muutusi pea- ja seljaajus saab kindlaks teha üksnes histoloogilise uurimisega. Histoloogiliselt on iseloomulikud perivaskulaarsed ümarrakulised infiltraadid (täidavad veresoonte adventitsiaalseid lümfiruume), koldekujulised või difuussed väikerakulised infiltraadid gliias ja närvirakkude degeneratsioon pea- ning seljaajus. Need muutused esinevad peamiselt suuraju ja kaela- ning nimmeaju hallaines.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Tescheni haigust diagnoositakse epizootoloogiliste andmete, kliiniliste sümptomide ning haiguskahtlaste loomade pea- ja seljaaju histoloogilise uurimise alusel. Patoloogilisanatoomiline leid haiguse diagnoosimisel erilist tuge ei paku, välja arvatud fakt, et lahanguleid on tavaliselt negatiivne.

Tescheni haiguse lõplik diagnoosimine toimub tänini esmajoonel pea- ja seljaaju histoloogilise uurimise põhjal. Viimastel aas-

tatel on kirjanduses andmeid (Fischer, 1958; H. Hahnefeld, E. Hahnefeld ja Korn, 1960) viirust neutraliseerivate anti-kehade avastamise kohta haigete sigade veres. Antikehade kindlakstegemise teel saab aga haigust diagnoosida. Samuti on haiguse diagnoosimiseks tehtud pretsipitatsioonireaktsiooni agarželeel.

Tescheni haigust tuleb diagnoosimisel eristada Aujeszky haigusest, sigade katkust ja marutaudist.

Aujeszky haigusse haigestuvad peamiselt imik- ja võõrdepõrsad, haiguse kulgu on healoomulisem ning ainult üksikutel loomadel täheldatakse selliseid halvatusnähte nagu Tescheni haiguse puhul. Aujeszky haiguse kahtluse korral annab lõpliku vastuse bioloogiline kats kas küüliku või kassiga.

Sigade katku puhul on halvatusnähud palju nõrgemad kui Tescheni haiguse korral. Pealegi on sigade katkuga kaasnevad patoloogilisanatoomilised muutused sellele haigusele võrdlemisi karakterised, Tescheni haiguse puhul aga on lahanguleid negatiivne.

Marutaudi korral on ülekaalus erutus- ja agressiivsushäud; peaaegu leidub Negri kehakesi.

Ravi. Tescheni haiguse raviks tulemusi andvaid ravivahendeid ei tunta.

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Tescheni haiguse tõrjeks tuleb rakendada viivitamata kõiki veterinaarsanitaarseid abinõusid, mida on kirjeldatud teiste ohtlike nakkushaiguste, eriti sigade katku puhul. Veterinaarsanitaarsed abinõud, eeskätt karantiin, tuleb rakendada kohe, et vältida haiguse võimalikku levimist teistesse majanditesse.

Tsion (1959) ja teised märgivad, et selle haiguse suurt kontagioossust ja seakasvatusele põhjustatavat suurt kahju arvestades on otstarbekohane kõik haiged ja haiguskahtlased sead lihaks tappa. Tapmine peab toimuma vastavalt ettevalmistatud kohas, et haigus ei saaks levida. Haigete sigade pead hävitatakse, kuid lihakehad on tingimisi toiduks kõlblikud. Iga haiguspuhangu korral tuleb välja selgitada nakkusallikas, et oleks võimalik abinõusid rakendada haiguse edasise leviku tõkestamiseks.

Sigalad, kus haiged ja haiguskahtlased sead viibisid, tuleb põhjalikult puhastada ning desinfitseerida kas 2% -lise seebikivilahuse või 2% -lise formaldehüüdilahusega. Karantiin lõpetatakse Tsioni (1959) väitel 6 nädalat pärast viimase haige sea surma või hädatapmist. Sigalatesse, kust haiged sead eemaldati, võib pärast desinfektsiooni uusi terveid sigu tuua alles 2—3 kuu möödumisel.

Haigusohlikes majandites vaktsineeritakse kõik terved sead. Tšehhoslovakkias, Jugoslaavias ja mujal kasutatakse ühe- või kahekordset sigade vaktsineerimist alumiiniumhüdrosiid-formoolvaktsiiniga. Senised kaitsesüstimate tulemused Tescheni haiguse tõrjeabinõuna on olnud rahuldavad, sest nende kasutamisel

on haiguse esinemine 80—90% langenud (Fortner, 1956). Kui varem kasutati vaktsiini valmistamiseks haigete sigade peajusid, siis viimasel ajal on selleks edukalt kasvatatud viirusekultuure seaneeru rakkudel (Mayr, 1958).

SUU- JA SÖRATAUD

Suu- ja sõrataud on ägedalt kulgev ja väga kiiresti leviv sõraliste nakkushaigus. Selle tekitajaks on viirus. Haigust iseloomustavad palavik ja villid suuõõne limaskestl ning sõrgadevahelises praos, harvem udaral ja ninapeeglil. Villide asemele tekivad hiljem erosioonid.

Suu- ja sõrataudile on kõige vastuvõtlikumad veised, seejärel sead, lambad, kitsed, kaamelid ning põdrad. Ka inimesed, eriti lapsed, võivad haigestuda suu- ja sõrataudi, kui nad tarvitavad haigete loomade keetmata piima.

Suu- ja sõrataudist on teateid juba keskajast, kuigi tollal ei tuntud tema tekitajat. Ehkki haiguse nakkuslikust olemusest teatas Sagar juba 1764. aastal, olid Loeffler ja Frosch esimesed, kes tõendasid 1897. aastal, et suu- ja sõrataudi tekitajaks on filtreeruv viirus.

Suu- ja sõrataudi isepäraseks jooneks on tema väga kiire levik. Ta haarab lühikese ajaga suuri maa-alasid, kus haigestub enamik loomi. Varematele aastakümnetele oli iseloomulik, et Euroopa kontinendil esinesid suu- ja sõrataudi panzootiad iga 5—6 aasta järel. Nii oli see aastail 1919—1921, 1937—1939, 1951—1953 jne., kusjuures paljudes maades püsivad väiksemad või suuremad suu- ja sõrataudi kolded ka suurte puhangute vaheajal. Viimane suur suu- ja sõrataudipuhang Lääne-Euroopa riikides oli 1961. ja 1962. aastal. Kovalenko (1963) andmetel registreeriti 1962. aasta jooksul Saksa Föderatiivses Vabariigis 11367, Hollandis 5470, Itaalias 5239, Türgis 2030, Saksa Demokraatlikus Vabariigis 1988 ning Iraagis 157417 uut suu- ja sõrataudi kollet.

Suu- ja sõrataud toob väga suurt kahju, sest korraga haigestub mitu loomaliiki (veised, sead, lambad). Seakasvatuses tekitab suu- ja sõrataud kahju suure suremuse (eriti põrsaste hulgas), hädatapmiste, sigade kehakaalu vähenemise, abortide, ahtruse ja mitmete järelhaiguste näol. Mainitud kahjudele lisanduvad karantiini ja desinfektsiooniga seotud kulud.

Etioloogia. Suu- ja sõrataudi tekitajaks on dermatotroopne viirus, mille suuruseks on ultratsentrifuugimisel osutunud 8—15, elektronmikroskoopilisel uurimisel aga 22 nanomeetrit (tahvel XV) (Gralheer, 1960).

Eristatakse peamiselt 3 tüüpi suu- ja sõrataudi viirust, mida tähistatakse tähtedega O, A ja C. Viimastel aastatel on selgunud veel tüübid SAT₁ ja SAT₂. Igaühel neist on omakorda mitu sero-

loogilist varianti, näiteks A₁, A₂, A₃ jne. Nõukogude Liidus esineb põhiliselt viiruse O-tüüp, harvem leidub teisi tüüpe või nende variante (Revo, 1956). Suu- ja sõrataudi läbipõdemine annab immuunsuse ainult nakkuse tekitanud viirusetüübi suhtes. Sellega on seletatavad juhtumid, et loom haigestub ühel ja samal hooajal mitu korda.

Suu- ja sõrataudi viiruse bioloogiliste omaduste uurimiseks ning laboratoorseks diagnoosimiseks kasutatakse merisiga, kuid viimastel aastatel ka kuni 10 päeva vanuseid valgeid hiiri. Merisiga nakatatakse viiruse või viirust sisaldava materjaliga käppade kaudu, mida eelnevalt skarifitseeritakse.

Suu- ja sõrataudi viirust õnnestub kasvatada üksnes koekultuuridel.

Suu- ja sõrataudi viirus on välistegurite suhtes võrdlemisi resistentne, kusjuures viiruse säilivus on keskonnast, milles ta esineb. Nii näiteks säilib viirus valku sisaldavais ainetes, nagu limaskestast epiteelirakkudes, piimas ja süljes, kauem kui puhthal kujul.

Viirus säilib kuivades õlgedes eluvõimelisena kaks kuud ja heinakuhjas suvel üks kuu ning sügistelvel 185—200 päeva. Kuivanud laudasõnnikus säilib viirus virulentsena 43 päeva, külmunud sõnnikus kogu talve (156—168 päeva), lahtistes virtsaaukudes 9—15° C puhul 39 päeva, villasel riidel 14 päeva ja siidriidel 7 päeva.

Kõrgete temperatuuride vastu on viirus väheresistentne. Piimas häviv viirus 80—85° C puhul 1—3 minuti, 75° C korral 15 minuti ja 70° C juures 30 minuti jooksul. Külmutatult (−40° C) säilib viirus eluvõimelisena üle aasta.

Keemilistest ainetest hävitavad viiruse kiiresti 1—2%-line formaliinilahus ja 2%-line seebikiivilahus.

Epizootoloogia. Suu- ja sõrataudi puhul on esmaseks nakkusallikaks haige loom, kes eritab viirust sülje, piima, uriini ja roojaga. Nakkusallikateks võivad olla samuti haiguse läbipõdenud loomad, kellest osa jääb lühemaks või pikemaks ajaks viirusekandjateks ja -eritajateks. Olulisteks nakkusallikateks on viirusega saastunud söödad, vesi ja allapanu. Enamasti levibki haigus teresse seakasvatustmajandisse kas sööda (piim, lõss) või saastunud allapanuga. Sageli on suu- ja sõrataudi levitajateks haigete loomade talitajad oma riiete ning jalatsitega. Vähem võib suu- ja sõrataud levida loomade hooldamisriistade ning transpordivahenditega. Viiruse mehaanilisteks levitajateks on koerad, kassid ja teised loomad ning linnud. Ka kärbsed, sääsed ja parmud võivad haigust mehaaniliselt edasi kanda.

Nakatamine toimub seedetrakti, eriti vigastatud suulimaskesta kaudu, kuid ka naha ning sõrgade vigastuste või kriimustuste kaudu.

Kliinilised tunnused ja kulg. Suu- ja sõrataudi lõimetusperiood kestab tavaliselt 2—8 päeva.

Haigus algab kehatemperatuuri tõusu ($41-42^{\circ}\text{C}$), loiduse ja isu vähenemisega. Tüüpiliseks tunnuseks sigadel on villide tekkimine nahale, esmajoones sõrapiirdele ja sõrgadevahelisse prakku, teises järjekorras kärsale, udarale ning suuõone limaskestale (tabel XV). Algul täheldatakse nimetatud kohtades nahaturset ja kerget punetust, kuid varsti tekivad mõnesentimeetrise läbimõõduga villid, mis sisaldavad hallikasvalget vesist või veidi hägust vedelikku. Villid lõhkevad umbes ööpäeva jooksul, jättes järele tumepunased haavandid villiseinte rebenditega äärtel. Villide tekkimise perioodil ei ole käimine sigadel takistatud ega valulik, küll aga nende lõhkemise järel. Sageli sead ainult lamavad. Haavandid kattuvad korpadega ja paranevad healoomulise kulu korral, kui ei teki sekundaarset infektsiooni, 1–2 nädalaga. Sekundaarse infektsiooniga kaasneb sõrgadel sarvtohlu äralangemine, kusjuures uus kasvab 2–4 kuu jooksul (Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961).

Suuõõs haigestub harva. Neil juhtudel täheldatakse sülje eritumist ja suu iseloomulikku matsumist.

Haigestunud imikpõrsastel võib peale villide esineda veel äge kõhulahtisus. Emiste haigestumisel tiinuse lõppjärgus on autor täheldanud aborte ja surnud põrsaste sündimist.

Üldiselt on haiguse kulg täiskasvanud sigadel healoomuline, imikpõrsastest aga võib surra kuni 60–80%. Suu- ja sõrataudi korral ilmuvad tüsistustena tihti salmonelloos ja teised infektsioonihaigused.

Enamiku autorite andmetel kulgeb suu- ja sõrataud sigadel peamiselt jalgade haigestumisega. Ent Hörter (1953) kirjeldab juhtumit, mis kulges isepäraselt. Põrsad surid järsku ja neil oletati kas mürgistust või nn. südamesurma. Haigus tehti kindlaks alles lahangul, kui leiti üksikuid väikesi ville keelepäril ja kurgus. Kärsal ega jalgadel ville ei leidunud.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Suu- ja sõrataudi puhul täheldatakse lahangul eespool kirjeldatud ville ning haavandeid sõrapiirdel, sõrgadevahelises praos, kärsal või udaral.

Südamelihases leidub arvukalt kollakashalle nekroosikoldeid, maksas ja neerudes täheldatakse väärustust ning kopsud on emfüsemaatoossed. Imikpõrsastel võib sooletraktis leida ägedat katarraalset või isegi hemorraagilist põletikku.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Haiguse diagnoosimine epizootoloogiliste andmete ja kliiniliste tunnuste põhjal pole raske. Kui ei ole võimalik diagnoosi panna, võetakse uurimismaterjali ja saadetakse see laboratooriumi uurimiseks. Uurimismaterjaliks sobivad värskete villide seinatükikesed, mis eemaldatakse pintsetiga ning asetatakse steriilse fosfaatpuhverlahuse ja glütseriini segusse. Materjalipurgid suletakse kindlalt, desinfitseeritakse väljastpoolt 2%-lise seebikivilahusega ja saadetakse töötajaga laboratooriumi nii, et oleks välditud viiruste levimine.

Mõnede autorite arvates võivad suu- ja sõrataudi puhul diferentsiaaldiagnostiliselt arvesse tulla traumalised, keemilised ja termilised vigastused, tursed, parariitsium jalgadel ning viirushaigustest nn. vesikulaarne stomatiit. Viimast Nõukogude Liidus ei ole. Mittenakkuslikke haigusi on suu- ja sõrataudist võrdlemisi kerge eristada, sest nad esinevad peamiselt üksikjuhtudena.

Ravi. Suu- ja sõrataudi ravimisel on väga oluline sigadele heade hooldamis- ja pidamistingimuste loomine. Sigade sulud tuleb hoida puhtad ja kuivad ning varustada nad rohke allapanuga, võimalikult turbaga. Sööt olgu pehme ja täisväärtuslik (haljassööt, jahu- või kliirokk), joogiks tihti vahetatav puhas vesi.

Spetsiifilist ravi teostatakse suu- ja sõrataudivastase hüperimmuunse seerumiga, mida süstitakse 1—2 ml 1 kg eluskaalu kohta. Et selle seerumi tsentraliseeritud tootmine puudub, ei ole tal praktilist tähtsust (G r i b a n o v, 1961). Taudipuhangute ajal kasutatakse praktikas nn. rekonvalesentsseerumit, mida saadakse haiguse läbipõdenud loomadelt. Rahuldavaid tulemusi annab rekonvalesentsseerum siis, kui seda kasutatakse haiguse algul. Tarvitada tuleks seda eeskätt tiinuse lõppjärgus emiste ja imikpõrsaste ravimiseks.

Suu- ja sõrataudihaigete sigade ravi on peamiselt sümptomaatiline. Et haigetel loomadel esineb südametegevuse häireid, süstitakse neile kofeiini või kamprit. Haigeid sõrgu tuleb määrada desinfitseerivate salvidega (10%-line vasevitriolsalv, Višnevski salv jt.) ja kuivatavate puistepulbritega. Schleiter ja N a n e f f (1963) on saanud suu- ja sõrataudihaigetel sigadel esineva sõrapiirde ja sõrgadevahelise naha mädasnekrootilise põletiku ravimisel häid tulemusi Višnevski salviga ning 1 miljoni toimeühiku depopenitsilliini (pendepooni) süstimisega naha alla. Koch (1963) märgib, et sõrapiirde haigestumisel on sarvtohl sageli osaliselt lahti. Kiireks tervistumiseks on vaja sarvtohlu lahtitunud osad ära lõigata, tabandunud kohti pintseldata 10%-lise vasevitriolilahusega ja määrada kasetõkatiga.

Haiget udarat on soovitatav pesta soojade desinfitseerivate lahustega (2—3%-line boorhappelahus jt.). Tabandunud suuõõnt tuleb loputada kaaliumpermanganaadi vesilahusega 1 : 1000.

Tõrje. Kolhooside esimehed, sovhooside ja teiste majandite direktorid ning individuaalloomapidajad on kohustatud kas või üheainsa suu- ja sõrataudi iseloomustava tunnuse ilmumisest viivitamatult teatama veterinaararstile. Veterinaararsti kohalejõudmiseni tuleb kõik suu- ja sõrataudikahtlased loomad tervetest isoleerida, sulgeda kõrvalistele isikutele pääs nende loomade juurde ning läbi viia desinfektsioon.

Veterinaararst täpsustab diagnoosi, määrab karantiini territooriumi ja teeb kindlaks nakkusallikad ning nakkuse levimise viisi. Karantiin kehtestatakse rajooni täitevkomitee otsusega.

Haigestunud karjale kinnistatakse eri talitajad, hooldamisriistad ja transpordivahendid sööda ning vee kohaletoimetamiseks.

Sigalat tuleb jooksvalt desinfitseerida iga 3 päeva järel kuni karantiiniaja lõpuni. Desinfitseerimiseks kasutatakse kuuma 2%-list seebikivilahust või 1%-list formaldehüüdi vesilahust. Pangede, künade, lüpsikute ja piimanõude jooksvaks desinfitseerimiseks kasutatakse 5%-list kaltsineeritud sooda lahust.

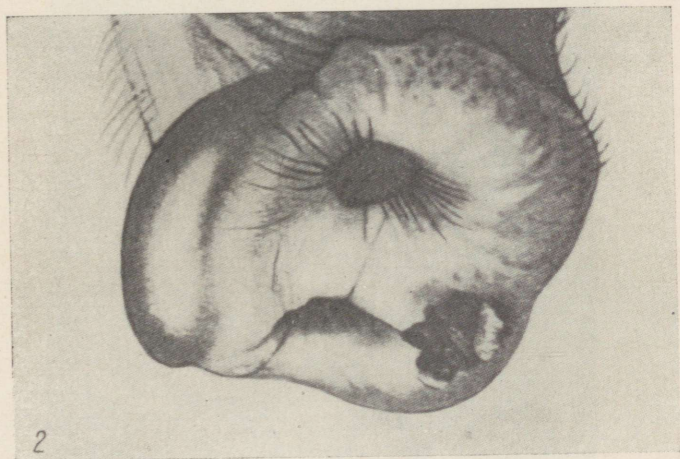
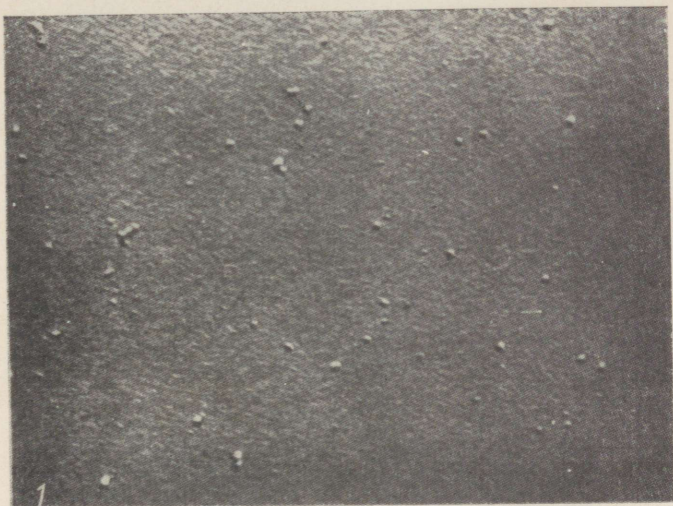
Sõnnik tuleb suu- ja sõrataudi korral hoida patareides biotermitseks desinfektsiooniks vähemalt 30 päeva. Külmunult patareisse pandud sõnnikut võib väetiseks kasutada alles 2 kuud pärast sulamist. Karantiin lõpetatakse taudistunud sigalas või farmis 14 päeva pärast viimase suu- ja sõrataudihaike looma tervistumist. Karantiini lõpetamise eel tuleb sigalas ja selle ümbruses teha põhjalik mehaaniline puhastus ja desinfektsioon. Desinfitseerida tuleb ka talitajate riided ja jalatsid.

Suu- ja sõrataudi läbipõdenud loomi ei tohi enne 3 kuud teistesse majanditesse viia. Samuti ei tohi haigust läbipõdemata sigu tuua enne 3 kuu möödumist ruumidesse, kus on olnud suu- ja sõrataudihaike loomad.

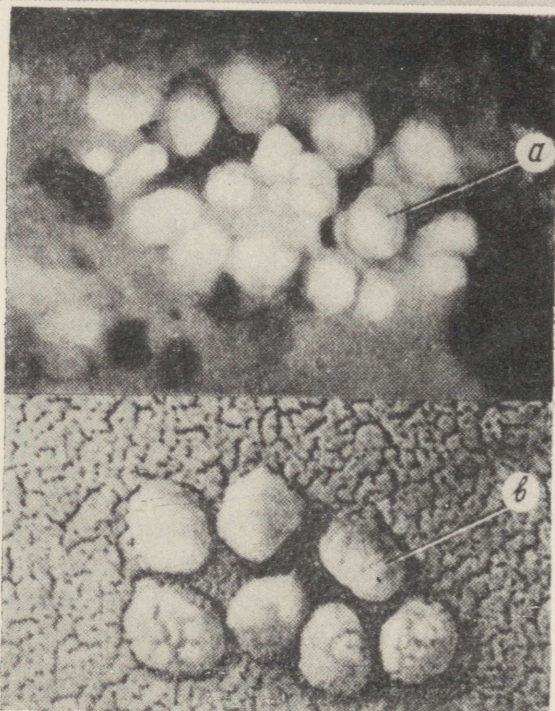
Profülaktilised abinõud. Suu- ja sõrataudi puhul on eriti oluline majandites veterinaarprofülaktiliste abinõude hoolikas ning teadlik rakendamine. Tuleb arvestada, et haiguse ärahoidmine on palju kergem ja väiksemate kuludega seotud kui haiguse likvideerimine. Kogemused on näidanud, et esimese taudistunud punkti kiire ja täieliku isoleerimisega, samaaegselt naabermajandites ranget profülaktilisi abinõusid rakendades, on enamasti võimalik seda muidu nii ohtlikku ning väga hõlpsasti levivat nakkushaigust ruttu likvideerida.

Suu- ja sõrataudi sissetoomise vältimisel on kõige olulisem nõue, et tervete majandite loomi ei lastaks kokkupuutesse võõraste, eriti taudikahtlaste loomadega, ning et lautadesse ja sigalatesse ei lastaks võõraid inimesi. Igas laudas ja sigalas peavad töötama alalised loomatalitajad, kes ei tohi käia võõrastes loomaruumides, kus nad võiksid nakatuda ning sealt nakkuse kaasa tuua. Loomatalitajad tuleb varustada eririietusega (kittel, kalosid jne.), mida ei tohi sigalatest ega teistest loomapidamisruumidest välja viia. Igasse loomaruumi tuleb soetada 1%-lise formalinilahusega täidetud nõu käte desinfitseerimiseks pärast nende pesemist iga kord enne tööle asumist ja pärast töö lõppu. Jalatsite desinfitseerimiseks tuleb asetada loomalautade uste ette 1—2%-lise formaldehüüdilahusega niisutatud desinfektsioonimatid. Sigalasse minnes või sealt tulles peavad kõik desinfektsioonimatid astuma.

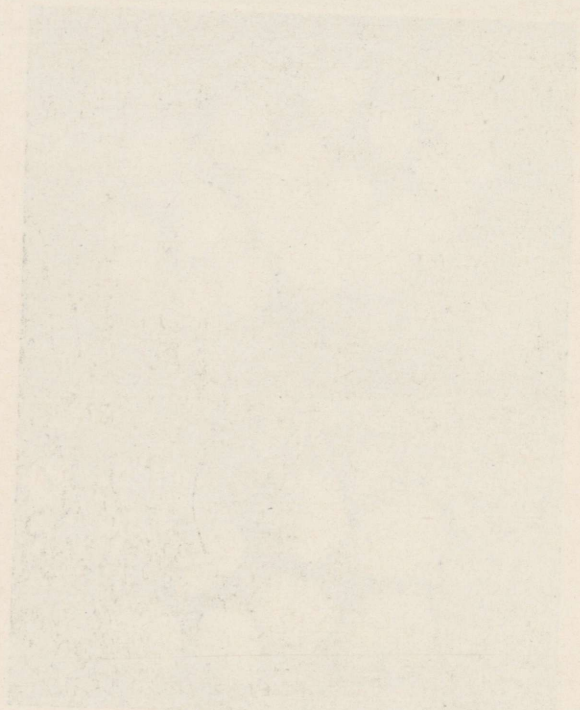
Suu- ja sõrataudi ohu puhul ei ole soovitatav tuua majandisse uusi loomi, loomasööta ega allapanu väljastpoolt, sest need võivad olla viirustega saastunud. Lõss tuleb piimatööstustest tagasi tuua kuumutatult (pastöriseeritult), kusjuures suure taudiohu kor-



1. Suu- ja sõrataudi viirus elektronmikroskoobi abil vaadatuna.
Suurendus 32 000 korda.
2. Suu- ja sõrataudile iseloomulik vill ja erosioon sea kärsal.



1. Negri kehake ajust valmistatud äigepreparaadis.
 2. Sigade r ugete viiruse elementaarkehakesed. Elektron-
 mikrofotogramm: *a* — suurendatud 40 000 korda; *b* —
 volframiga t oodeldud ja suurendatud 50 000 korda.



1890
The following is a list of the names of the persons who have been admitted to the membership of the Society since the last meeting of the Council.

ral on soovitatav seda majandis uuesti kuumutada. Piimanõusid, millega käiakse piimatööstuses või mujal, ei ole soovitatav paigutada sigalatesse. Neid tuleb hoida eri ruumis ja desinfitseerida nad väljastpoolt 2%-lise kuuma soodalahusega.

Sigalates on vaja pidevalt hävitada kärkseid, rotte, hiiri ja uluklinde. Kassid, koerad ja kanad tuleb hoida ruumides kinni.

Profülaktiliselt kasutatakse taudistunud ja ohustatud piirkonna majandites tervete vasikate kaitsmiseks haigestumise vastu haiguse läbipõdenud veiste vereseerumi või tsitreeritud vere süstimist. Kalinitšenko ja Kapikjani (1960) andmetel on suu- ja sõrataudi läbipõdenud veiste tsitreeritud vere süstimine andnud häid tulemusi ka lõpptiinete ja imikpõrsastega emiste puhul. Sellise vere süstimine on kaitsnud sigu 87% juhtudel ja on võimaldanud päästa 92% imikpõrsastest. Kui vastavas instruksioonis soovitatakse süstimiseks verd võtta loomadelt, kes on haiguse läbi põdenud 12—20 päeva tagasi, siis eelnimetatud autorid on saanud häid tulemusi ka 40—45 päeva tagasi haiguse läbipõdenud loomade verega.

Spetsiifilise profülaktikaabinõuna kasutatakse suu- ja sõrataudi vastu viimastel aastatel paljudes riikides veiste ning sigade kaitsesüstimist. Nõukogude Liidus valmistatakse suu- ja sõrataudivastaseid vaktsiine mitme eri meetodi järgi kas ainult viiruse O-tüübi või OA-tüübiga. Paaril viimasel aastal on rohkem tähelepanu leidnud kuiv viirusvaktsiin GNKI ja lapiniseeritud alumiiniumhüdrosiid-formoolvaktsiin, Ukrainas aga kristallviolett-vaktsiin. Mitmete autorite (Boiko, 1963; Ipatenko, 1963; Amfiteatrov ja kaastöölised, 1963) andmetel kasutatakse Nõukogude Liidus suu- ja sõrataudivastaseid vaktsiine peamiselt veiste ning lammaste puhul. Sigade kaitsesüstimise ja selle tulemuste kohta kirjanduses andmed puuduvad.

Böhne (1961) andmetel on sigadele profülaktilisi suu- ja sõrataudivastaseid kaitsesüstimisi massiliselt tehtud Saksa Föderatiivses Vabariigis. Suu- ja sõrataudist ohustatud piirkonnas on vaktsineeritud 27 427 siga, kusjuures immuunsuse nakkuse vastu omandas 75% süstitud sigadest, kuna umbes 25% sigadest haigestus. Ka mitmete teiste autorite arvates ei ole kaitsesüstimiste abil võimalik sigu täielikult kaitsta suu- ja sõrataudi vastu. Kamphansi ja Schneideri (1963) andmetel on suu- ja sõrataudi vastu vaktsiiniga süstitud sigadest haigestunud 42% ja vaktsineerimata sigadest 79%.

MARUTAUD

Marutaudi all mõeldakse ägedat ja eranditult surmaga lõppevat viiruse poolt tekitatud nakkushaigust, mille kõige iseloomustavamaiks tunnusteks on kõrgenenud närviärritus, teadvuse kadu ja sellele järgnev halvatus.

Marutaudile on vastuvõtlikud kõik loomaliigid, linnud ja inime. Marutaud ja selle nakkuslik iseloom on tuntud juba iidsest ajast, kuid tema etioloogiat ei tuntud kuni XIX sajandi lõpuni. Ulatuslikud uurimised marutõve etioloogia ja patogeneesi alal algasid Galtier' tööde (1879) avaldamisega, kus selgitati selle tõve nakkuslikkust küülikule. Sellele järgnesid Pasteuri ja tema kaastööliste uurimised (1880—1885), milles eksperimentaalselt tõestati, et marutõveviirus paikneb konstantselt kesknärvisüsteemis. 1903. aastal avastas itaallane A. Negri marutõvesse surnud koertel kesknärvisüsteemi mitmesuguste osade närvirakkudes omapäraseid moodustisi, mida teiste haiguste puhul ei esine. Avastaja järgi anti nendele nimetuseks «Negri kehakesed» (tähtel XVI). Viimased kujutavad endast ümaraid või ovaalseid 1—27 mikromeetri suurusi moodustisi, mis koosnevad oksüüfilisest põhisubstantsist ja üksikutest basofiilsetest sisekehakestest. Haigusetkitajana avastasid 1903. aastal Remlinger ja Riffet-Bey filtreeruva viiruse.

Marutaudi esineb kõigis maailmajagudes, välja arvatud Austraalia. Kui varematel aastakümnetel registreeriti marutaudi rohkesti, siis viimasel ajal on ta mitmetes maades rangete tõrjeabinõude ja marutaudivastaste kaitsesüstimiste abil kas täielikult likvideeritud või teda esineb veel üksikjuhtudena. Nii on Euroopa riikidest marutaudivabad Inglismaa, Taani, Norra, Rootsi, Austria, Šveits ja Prantsusmaa alates 1960. aastast ja Soome alates 1962. aastast (Pitzschke, 1963). Euroopa riikidest esineb marutaudi kõige rohkem Saksa Demokraatlikus Vabariigis ja Saksa Föderatiivses Vabariigis. Nii registreeriti mõlemas riigis aastail 1955—1962 marutaudi kokku 29 614 juhtu, nendest 78,3% ulukloomadel ja 21,7% koduloomadel. Rohkesti on marutaudi Kreekas, Türgis, Poolas ja Tšehhoslovakkias (Pitzschke, 1963).

Marutaudi leidub ka Nõukogude Liidus. Eesti NSV on alates 1960. aastast marutaudivaba. Enne Teist maailmasõda esines Eestis aastas 20—30 marutaudijuhtu (ainult Lõuna-Eestis), kuid sõja ajal ja vahetult pärast sõda oli marutaud sagedaseks haiguseks. Sihikindla tõrjetöö ja marutaudivastaste kaitsesüstimistega likvideeriti see väga ohtlik nakkushaigus.

Võrreldes teiste loomaliikidega on sigade haigestumine marutaudi üldiselt väike. Nii oli käesoleva autori poolt uuritud 162 juhtumil marutaudi haigestunud koeri 74,7%, veiseid 9,9%, hobuseid 5,5%, kasse 4,3%, sigu 2,5%, lambaid 0,6% ja inimesi 2,5% (Tilga, 1949). Pitzschke (1963) poolt kirjeldatud 29 614 marutaudijuhust esines ainult 43 juhtu sigadel. Ent Petrovici (1958) andmetel tuli Jugoslaavias 7 aasta kestel marutaudi ette sigadel 533 ja veistel 440 korral.

Marutaud on üks ohtlikumaid loomade ja inimeste nakkushaigusi, sest ta lõpeb surmaga. Rahvamajandusele tekkivat kahju suurendavad palju tööaega nõudvad kaitsesüstimid, mida

tehakse marutaudikahtlaste loomadega kokkupuutumise ja nende hammustuste korral.

Etioloogia. Marutaudi tekitajaks on neurotroopne viirus, mille suurus on elektronmikroskoobiga määramisel 100—120 nanomeetrit. Elementaarkehakesed on kepikesekujulised moodustised, mis asetsevad sageli kahekaupa või 3—4-lülilise niidina (Revo, 1956).

Viirust leidub kõige rohkem marutaudihaige looma või inimese peaaigus, suurte närvide tüvedes ja süljenäärmetes ning süljes. Viiruse esinemine veres ja piimas on seni lõplikult selgitamata, kuigi mõnede autorite andmetel seda seal väga vähesel määral ja haiguse teataval perioodil leidub. Siseorganites viirust ei ole.

Marutaudiviiruse kasvatamine õnnestub kanaembrüol ja koe-kultuurides.

Marutaudi surnud loomalt või inimeselt isoleeritud viirust nimetatakse tänavaviiruseks. Viirust, mis on korduvate küüliku-passaazide läbi nõrgestatud ja mis seetõttu ei põhjusta naha alla süstimisel looma haigestumist, nimetatakse fikseeritud viiruseks (*virus fixe*).

Viirus on mitmesugustele välismõjudele võrdlemisi vastupidav. Mahamaetud marutaudise looma aju võib olla nakkusallikaks veel 8 kuu möödumisel. Samuti on viirus vastupidav roiskumisele. Kuivamine hävitab viiruse 15 päeva jooksul. Kuivanud süljes hävib ta 14 tunni vältel. Temperatuur 70°C hävitab viiruse silmapilkselt, 50°C 30 minutiga ja 45°C 24 tunniga. Keemilistest ainetest mõjuvad marutaudiviirusele hävitavalt juba mõne minuti jooksul sublimaats (1:1000), 1%-line kaaliumpermanganaadilahus, 2%-line väävelhappelahus, 1%-line karbolhappelahus ja teised lahused. Glütseriin konserveerib viiruse, säilitades ta pika aja vältel virulentsena.

Epizootoloogia. Marutaudi peamiseks nakkusallikaks ja levitajateks on koerad (umbes 80% kõigist marutaudijuhtudest) ning kassid, kuna neid tihti ei hoita kinni, mistõttu nad saavad kergesti kokku puutuda nii marutaudiste kui ka tervete loomadega. Teatav osatähtsus marutaudi levitajatena on ka mitmesugustel ulukloomadel, eriti lihäsööjatel (hundid, rebased, mägrad jt.). Saksa Demokraatlikus Vabariigis ja Saksa Föderatiivses Vabariigis ongi marutaudi peamisteks levitajateks rebased (63%) ja ulukitsed (11,4%), kuna koerad on selleks ainult 7% ning kassid 7,8% juhtudel. Ka Eesti NSV-s on marutaudi esinenud huntidel ja rebastel.

Marutaud levib enamasti vahetult, s. o. hammustamise teel loomalt loomale. Seetõttu esinebki marutaudi sigadel võrdlemisi vähe, sest neid hoitakse peamiselt ruumides, kuhu marutaudised loomad ei pääse. Nakatumine on võimalik ka haige looma ila sattumisel terve looma värsketele haavale või kui näiteks haige koer lakub tervet looma. Nakkusohu suurendab eriti asjaolu, et sülg võib viirusi sisaldada juba kuni 14 päeva enne kliiniliste haigus-

tunnuste ilmnemist. Terve naha kaudu nakatumist ei toimu, küll aga limaskestast kaudu.

Kliinilised tunnused ja kulg. Sigade marutaadi lõimetusperiood on väga varieeruv ja kõigub kirjanduse andmetel 8—123 päeva vahel, olles keskmiselt 26 päeva (Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961). Lõimetusperioodi kestus on oleneb marutaadihaige looma hammustusest tekkinud haava iseloomust, selle asukohast ja süljes leidunud viiruste virulentsusest. Mida lähemal on haav kesknärvisüsteemile (peaajule), seda ohtlikum on haav ja seda lühem on lõimetusperiood, sest viirused levivad haavast kesknärvisüsteemi mööda närve.

Sigadel täheldatakse marutaadi puhul kliiniliselt samuti nagu koertel ja teistel loomadest eelstaadiumi (*Stadium prodromorum*), erutusstaadiumi (*St. irritationis*) ja halvatusstaadiumi (*St. paralyticum*).

Eelstaadium kestab 1—2 päeva, avaldades vahelduvas elavuses ja uimasuses, väikeses söögiisus, rohkes süljeeritumises ja aegajalt esinevas lihaste värisebises.

Erutusstaadium kestab samuti 1—2 päeva. Siga on väga rahutu ja erutub kergesti. Süljeeritus on suurenenud, kusjuures siga ei neela sülge alla, vaid see valgub vahusena suust välja. Ta käib sihitult ja erutatult siia-sinna, rõhib heledalt, songib allapanu, poeb allapanusse (põhku) või langeb pikali, lamades vaikselt mõni minut, et siis jälle üles hüpata ning sihitult ringi liikuda. Erutus suureneb eriti puudutamisel või akustilise ärrituse (käteplakutamine, hõiked jne.) tagajärjel.

Mitmete autorite (Michalka, 1942; Glässer, Hupka ja Wetzel, 1961) andmetel hõõruvad sead hammustuskohta ja on teiste sigade ning isegi inimeste vastu agressiivsed. Emised on agressiivsed ka oma põrsaste vastu. Haigetel sigadel täheldatakse erutusstaadiumis ka lihaserühmade värisebist ja reeglipäraselt korduvaid kloonilisi krampe kuklalihastes, mille tagajärjel nad aegajalt tõmbavad pea selga. Reicheli ja Möckelmanni (1963) tähelepanekutel on sigadel erutusstaadiumi kõige iseloomustavamaks nähuks pea selgatõmbamine ägeda krampliku kuklalihaste kokkutõmbumise tagajärjel.

Söömine ja joomine on takistatud, kuid veepelgust, nagu seda täheldatakse mõnedel teistel loomadest ja inimesel, sigadel ei esine.

Liikumine muutub haigetel sigadel järjest raskemaks. Nad liiguvad vaevaliselt, nagu kangete, liigestest mittepainduvate jalgadega. Osavõtmatuse ümbruse ärritusele suureneb ja haigus läheb üle halvatusstaadiumiks, mis võib kesta 1—3 päeva. Halvatusnähtud ilmnevad esmalt pea piirkonnas: keeles, kurgus ja alalõuas, seejärel tabab halvatus tagakeha ning lõpuks kogu keha.

Reichel ja Möckelmann (1963) märgivad, et kolmel marutaadihaigel seal, keda nad jälgisid, ei märganud nad tugevat erutusseisundit ega teistele loomadele või inimestele kallaletungi-

mist, millega enamikus käsiraamatutes sigade marutaadi iseloomustatakse. Haigete sigade puudutamisel või torkimisel näisid nad kartlikena ja tegid erilist kähisevat kaeblikku häält. Marutaadine emis ei olnud agressiivne ka oma põrsaste vastu, kes olid sel ajal 4,5-nädalased.

Oldenborger (1963) kirjeldab kuut sigade marutaadi juhtu, kus erutusstaadiumi üldse ei esinenud ja haigus kulges üksnes halvatusnähtudega (nn. vaikne vorm). Kehatemperatuur oli neil sigadel 39,5—40,2° C. Nad ei söönud ega joonud, olid uimased ja neil esines tagakeha halvatus. Ainult ühel haigel seal täheldati kerget süljevoolu. Haigus kestis 5—6 päeva.

Üldiselt on haiguse kestus 4—6 päeva ja lõpeb eranditult surmaga. Kui haigus kestab üle 8 päeva, siis ei ole tavaliselt tegemist marutaudiga (Michalka, 1942).

Wittmanni ja Koklesi (1963) andmetel puudus ühel marutaudisel seal nii erutus- kui ka halvatusstaadium. Siga oli öhtul terve, kuid hommikul leiti ta surnult.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Lahangul marutaadi puhul iseloomulikke patoloogilisanatoomilisi muutusi ei täheldata. Magu on tühi. Selles võib leiduda üksnes allapanu, puutükikesi jm., mida marutaudihaike siga isuväärastuse tõttu on sisse söönud. Samuti võib esineda äge katarraalne mao-soolte põletik.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Marutaadi diagnoos pannakse epizootoloogiliste andmete, kliiniliste tunnuste ja patoloogilisanatoomiliste muutuste järgi ning haiguskahtlase looma peajust isoleeritud Negri kehakeste laboratoorse uurimise alusel. Ilma laboratoorse uurimiseta ei ole võimalik täpset diagnoosi panna, sest kliinilised sümptoomid varieeruvad ja lahanguleid on väga puudulik. Seepärast tuleb marutaudikahtlase looma pea alati saata laboratooriumi uurimiseks.

Negri kehakeste esinemine looma peajus võimaldab kiiresti marutaadi diagnoosida. Neid kehakesi leitakse kõige hõlpsamini Ammoni sarve ja sabatuuma hallolluses. Et Negri kehakesed paiknevad peaju üksikutes osades ebaühtlaselt, tuleb Ammoni sarve ja sabatuuma eri osadest valmistada 3—4 jäljend- või äigepreparaati. Negri kehakesi on kõige sobivam värvida Muromtsevi meetodil. Selle menetluse puhul on Negri kehakesed nõrgalt rohekassinises vaateväljas haruldaselt selgesti nähtavad kahkjasioletsete moodustistena, milles leiduvad sinakasmustad sisekehakesed.

Kuigi mikroskoopiline uurimine Negri kehakeste kindlaksteigmiseks on võrdlemisi kiire ja lihtne marutaadi diagnoosimise viis, on selle meetodi puuduseks asjaolu, et iga marutaadise looma ajus Negri kehakesi ei leita. Sellisel juhul tuleb teha loomkats. Käesoleva töö autori poolt uuritud 162 marutaudijuhtumi puhul oli mikroskoopilise uurimisega võimalik haigust diagnoosida 96,3% juhtudel, kuna 3,7% juhtudel õnnestus haigust diagnoosida ainult loomkatsuga. Negri kehakesi leiti 4 marutaadise sea pea-

ajust 2 juhul, kuna 2 juhul tuli diagnoosida loomkatsuga (Tilga, 1949).

Varemalt kasutati marutaudi diagnoosimisel laboratooriumides katseloomadena peamiselt küülikuid ja merisigu, viimastel aastatel aga kasutatakse valgeid hiiri. Iga katsu puhul nakatatakse 4—6 hiirt, kellele süstitakse 0,03 ml uuritava aju suspensiooni (1 : 10) peaaegu. Valged hiired surevad marutaudi 6.—20. (keskmiselt 14.) haiguspäeval (Griem, 1953).

Lisaks Negri kehakeste uurimisele ja katseloomadele on marutaudi diagnoosimiseks kasutatud komplemendi sidumise reaktsiooni, pretsipitatsioonireaktsiooni agarzeelil jne., kuid üldkasutatavateks diagnoosimismeetodeiks ei ole need muutunud.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb marutaudi diagnoosimisel eristada Aujeszky haigust ja keedusoolamürgistust.

Aujeszky haigus sarnaneb kliiniliste tunnuste poolest mitmeti marutaudiga, kuid erineb viimasest selle poolest, et haigestuvad peamiselt põrsad ja haigus kulgeb puhanguna. Lõpliku otsuse annavad peaaegu uurimisel Negri kehakeste leid ja küülikukats.

Keedusoolamürgistuse puhul esinevad kliinilistest nähtudest suur janu, isutus, oksendus, kõhulahtisus ja krambisöötid. Kõige iseloomulikumateks sümptomideks keedusoolamürgistuse korral on 1—5 minutit kestvad kloonilised krambid pea selgatoõmbamisega, kusjuures need vahelduvad reeglipäraselt iga 5—10 minuti järel. Marutaudist eristamiseks on siin olulised anamneesiaandmed (kas on söödetud köögijäätmeid, kalajahu jne.) ja laboratoorne uurimine.

Ravi. Marutaudi ravimiseks ei ole ühtegi ravimit ega ravi menetlust. Marutaudiste loomade ravimine on nakkusohu tõttu isegi keelatud. Butšnev ja Nikolajeva (1958) teatavad siiski, et neil on õnnestunud ravida mõnda koera ja kassi kõrge aktiivsusega marutaudivastase immuunseerumiga.

Tõrje ja profülaktilised abinõud. Marutaudi lõpnud loomalt on ametliku tõrjehendi järgi keelatud nahka nülvida. Kogu korjus kas põletatakse või maetakse loomade matmispaika vähemalt 2 m sügavusse. Ruumid, kus viibis marutaudine siga, puhastatakse põhjalikult ja desinfitseeritakse kas 2%-lise kuuma seebikivi- või 2%-lise formaldehüüdilahusega. Inimestel, kes puutusid marutaudise või marutaudikahtlase loomaga kokku, tuleb desinfitseerida käed ja riided. Kõik marutaudiste loomadega kokkupuutunud koerad ja kassid hävitatakse. Teiste loomade kohta seatakse sisse 6-kuune veterinaarne järelevalve ja võimaluse korral kaitsesüstitakse neid marutaudivastase vaktsiiniga. Sigu, kes on kokku puutunud marutaudise loomaga, lubatakse lihaks tappa üksnes veterinaararsti loal ja mitte hiljem kui 8 päeva pärast kokkupuutumist. Liha on inimtoiduks kõlblik, välja arvatud pea.

Marutaudi tõrjes ja profülaktikas on määrav tähtsus veteri-

naarsanitaarsetel määrustel. Koerte registreerimine, marutaadi-
ohtlikuks kuulutatud piirkonnas kõigi koerte ja kasside kinnihoid-
mine ning eranditult kõigi ümberhulkuvate koerte ja kasside hävi-
tamine — kõigi nende määrustes ettenähtud abinõude rakendamisel
on võimalik marutaud kiiresti likvideerida.

Veterinaarsanitaarsete määruste rakendamise kõrval tuleb
marutaadi tõrjes ja profülaktikas kasutada loomade vaksineeri-
mist. Nimelt võib koduloomi nagu inimesigi vaksineerida nii aset-
leidnud nakkusjuhtudel kui ka nakkusest hoidumiseks, s. o. pro-
fülaktiliselt. Marutaadi täielik likvideerimine Eesti NSV-s sai või-
malikuks ainult tänu koerte kui marutaadi peamiste levitajate pro-
fülaktilisele vaksineerimisele. Samasuguseid näiteid on ka mit-
mest teisest vennasvabariigist, kus pärast koerte profülaktilist
kaitsesüstimist marutaadijuhtude arv mitmekordselt vähenes
(Nazarov ja Šiškov, 1962). Kuni 1958. aastani kasutati
Nõukogude Liidus Fermi vaktsiini, pärast seda aga kuiva maru-
taudivastast vaktsiini, mille valmistamise ja kasutamise meetodid
töötati välja Riiklikus Veterinaarpreparaatide Teadusliku Kontrolli
Instituudis.

RÕUGED

Rõuged on ägedalt ning palavikuga kulgev viirusnakkushaigus.
Kliiniliseks avalduseks on sõlmelis-villiline lööve nahal ja limas-
kestadel, mis hiljem kuivades kattuvad koorikutega. Peale sigade
haigestuvad rõugetesse veised, lambad, kitsed, hobused, linnud ja
ka inimene.

Rõugete kohta inimese nakkushaigusena on andmeid juba enne
meie ajaarvamist. Sigade rõugeid kirjeldas esmakordselt 1842. aastal
Spinola. Haigust on kirjeldatud paljudes maades. Kõige
sagedamini leidub teda soojades maades, nagu Marokos, Alžeerias,
Ameerika Ühendriikides, Lõuna-Ameerika riikides jm., kus ta esi-
neb sageli puhangutena ja põhjustab suurt majanduslikku kahju
põrsaste suremise ning kasvus kängumise tõttu.

Etioloogia. Rõugete tekitaja on dermatotroopne viirus, kusjuu-
res esineb mitu eri antigeenstruktuuri ja eri immunogeensete oma-
dustega viirusetüüpi. Rõugete viiruse kokikujulisi elementaarkeha-
kesi nimetatakse Pascheni kehakesteks. Neid on võimalik
uurida tavalise mikroskoobiga. Epiteelirakkude protoplasmas esi-
neb veel umbes 1—4 mikromeetri suurusi ümmargusi sulundkeha-
kesi, mida nimetatakse Guarnieri kehakesteks.

Sigade rõugete tekitajaks võib olla veiste rõugete viirus
(*Poxvirus bovis*), rõugevaktsiini viirus (*Poxvirus officinale*), lin-
dude rõugete viirus (*Poxvirus avium*) ja ainult sigadele pato-
geenne viiruseliik (Lihhatšov ja Borissovitš, 1964). Hai-
guse kliinilises pildis erilisi erinevusi ei ole, kui mitte arvestada,

et viimati mainitud viiruseliik põhjustab peamiselt põrsaste haigestumist. Mõned autorid nimetavad selle viiruse poolt põhjustatud haigust ka põrsaste rōugetetaoliseks haiguseks (Hutyra, Marek, Manninger ja Mocsy, 1959).

Mitmete autorite (Kotov ja Gromov, 1935; Agapov ja Solomkin, 1937) andmetel tekitab Nōukogude Liidus sigadel rōugeid veiste rōugete viirus. Kuid Skalinski ja Borissovitš (1963), kes uurisid sigadelt isoleeritud rōugete viirust elektronmikroskoobiga ja nakatamiskatsetega, märgivad, et see erines immunobioloogiliste omaduste poolest täielikult veise rōugete viirusest. Nende autorite poolt sigadelt isoleeritud rōugete viiruse ovaalsete või telliskivitaoliste elementaarkehakeste suurus oli elektronmikroskoobiga määramisel $230-250 \times 180-200$ nanomeetrit (tahvel XVI).

Rōugete viirust on võimalik kasvatada kanaembrüol ja koekultuurides. Lihhatšovi ja Borissovitši (1964) andmetel spetsiifiline sigade rōugete viirus kanaembrüol ei kasva, vaid selleks tuleb kasutada koekultuure (seaembrüo neeru epiteelirakke).

Viirust leidub peamiselt villide sisaldises ja hiljem villide kohale tekkinud koorikutes. Veres ja siseorganites leidub viirust ainult lühikest aega haiguse algul, mil esineb kõrgeenenud kehatemperatuur.

Spetsiifiline sigade rōugete viirus ei ole küülikule patogeenne, küll aga on seda veiste rōugete viirus.

Kõrgete temperatuuride vastu on rōugete viirus suhteliselt tundlik. Nii näiteks hävib ta 48°C korral lühikese ajaga. Eriti tundlik on puhastatud viirus. Ent külmale ja kuivamisele on viiruse vastupanuvõime võrdlemisi suur. Epiteelirakkudes säilib ta madala temperatuuri puhul virulentsena mitu kuud, kuivatatud koetükikestes 1—1,5 aastat ja kuivatatud ning külmutatud koetükikestes mitu aastat.

Epizootoloogia. Rōugete puhul on peamiseks nakkusallikateks haiged või haiguse läbipõdenenud sead, kes võivad levitada viirust kuni kaks kuud. Et viirus säilib villide koorikutes kaua eluvõimelisena, on teisesteks nakkusallikateks saastunud sigalad, sööt, allapanu, karjamaad, hooldamisriistad, transpordivahendid jne. Põrsastele võib nakkusallikaks olla ka rōugehaige veise piim, kui seda antakse keetmata. Samuti võib haigust levitada inimene käte, riiete ja jalatsitega, kui need on viirustega saastunud. Mõned autorid väidavad, et rōugete viiruste levitajateks ja edasikandjateks on ka seatäid (Hutyra, Marek, Manninger ja Mocsy, 1959).

Sead on rōugete viirusele vastuvõtlikud igas vanuses, kuid haiguse kulg on põrsastel palju raskem kui täiskasvanuil. Täiskasvanud sead ei haigestu sageli üldse või põevad rōugeid varjatud kujul. Paljudes majandites esineb rōugeid peamiselt 5—6 nädala kuni 3 kuu vanustel põrsastel. Imikpõrsad ei haigestu tihti

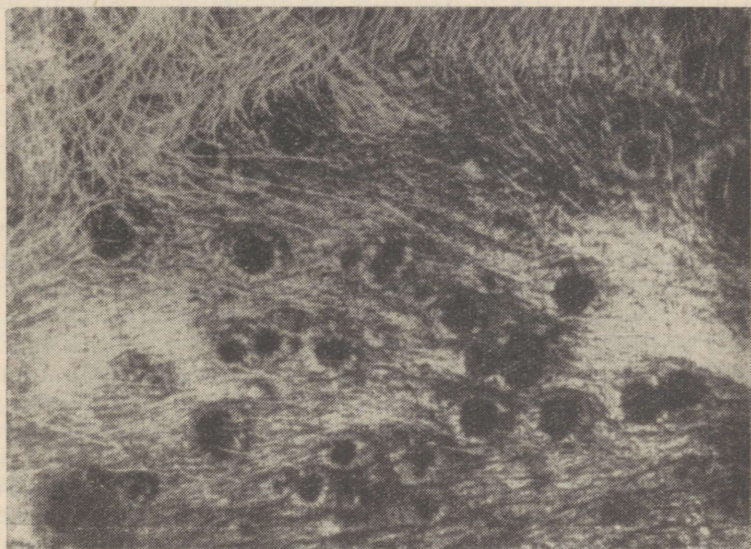
sellepärast, et nad on saanud emistelt piima kaudu immuunsuse. Asjaolu, et täiskasvanud sead ei haigestu, on tingitud haiguse noores eas läbipõdemisest. Haigestumisele ja haiguse kulule avaldavad mõju sigade söötmine, hooldamine ja pidamine. Halbade söötmis- ja pidamistingimuste puhul haigestuvad sead sagedamini ning märksa raskemal kujul. Tihti täheldatakse sigade rõugeid koos salmonelloosi või muu nakkushaigusega.

Haiguse sissepääsuväratiteks on nahk, seedeorganid ja hingamisteed.

Sead võivad rõugetesse haigestuda igal aastaajal, kuid kõige sagedamini täheldatakse rõugepuhanguid suvel või sügisel.

Kliinilised tunnused ja kulg. Lõimetusperiood kestab umbes 4—7 päeva, üksikjuhtudel kuni 16 päeva. Haigus algab kõrgeenenud kehatemperatuuriga ($40,5$ — $41,5^{\circ}\text{C}$), üldise uimasuse, nõrkuse ja isu vähenemisega. Sageli esineb ka silma sidekesta ja nina limaskesta punetust.

Harjasteta või väheste harjastega kehaosade nahale (kärsal, silmalaugudel, kõrvadel, reite sisekülgedel ja kõhul, harvem kaelal ning seljal) tekivad punased täpid, mis 1—2 päeva jooksul suurenevad 1—2 cm läbimõõduga ümmargusteks laikudeks. Nende keskohta tekivad 1—2 päeva järel punased, kuni hernesuurused sõlmed, mille ümber tekib roosakas, kuid varsti helenev, hallikasval-



Joonis 29.

Rõugete puhul sigade nahal esinevad muutused (koorikutega kaetud villid).

geks muutuv ääris (vall). Nendesse sõlmedesse koguneb läbipaistvat, nõrgalt kollaka värvusega vesist vedelikku, kusjuures nad muutuvad villideks. Mõne päeva pärast vedelik villides häguneb, muutudes mädaseks. Enamikul juhtudel villid kuivavad 4—6 päeva jooksul, harvem lõhkevad. Villide ülemine pind nekrotiseerub, kusjuures tekivad tumepruunid koorikud, mis 7—10 päeva pärast ära langevad, jättes järele punaka armi. Sõlmede ja koorikute tekkimine haigusest tabandunud kehapiirkondades ei toimu tavaliselt üheaegselt. Villide tekkimise järel haigetal loomadel palavik väheneb.

Mõnikord tekivad villid põrsastel ka suu ja ülemiste hingamisteede limaskestadele.

Vahel võib villidesse koguneda verd. Villidesse võivad pääseda mitmesugused mikroobiliigid, eriti püogeensed bakterid. Neil juhtudel villid ei kuiva, vaid muutuvad mädakolleteks. Rõugetega kaasnevateks tüsistusteks on kopsupõletik, vahel ka salmonelloos, enzootiline bronhopneumoonia ja mõned teised haigused.

Sigadel on rõugeid täheldatud ka õige kergelt kulgeva haigusena, ilma kehatemperatuuri tõusu ja üldhäireteta, kusjuures koorikud on juba 10—14 päeva järel eemaldunud (L i h h a t š o v, 1961).

Tavaliselt kestavad rõuged taudistunud sigalas 20—60 päeva, olenevalt haiguse kulust, tüsistustest ning söötmis- ja pidamistingimustest. Samadest asjaoludest oleneb suuremus, mis võib põrsastel ulatuda 50—70%-ni. Haiguse tagajärjel sead kõhnuvad ja muutuvad aneemilisteks.

Rõugeid põdenud loomadel tekib kauakestev immuunsus. Kuid Skalinski ja Borissovitsš (1963) teatavad, et sigu, kes põdesid rõugeid ainult sigadele patogeense viirusega nakatumise tagajärjel, oli võimalik nakatada veiserõugete tekitajaga ja vastu-pidi. Seega tekib immuunsus ainult haigust põhjustanud viiruse vastu.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Rõugete korral esinevad peamised muutused nahal, mida saab kindlaks teha kliinilisel vaatlusel. Suu, kurgu ja mao limaskestal ning hingetorus ja bronhides võib leida väikesi rõugete koorikuid ja haavandeid. Mõnikord on kopsud ja seedetrakti limaskest hemorraagilises põletikus.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Diagnoos pannakse sigade rõugete puhul epizootoloogiliste andmete ja kliiniliste tunnuste alusel. Haigestunud sigadel leitakse peaaegu alati eri arengustaadiumis olevaid sõlmi ja ville — mõlemaid ühel ja samal loomal. Lõplik diagnoos pannakse villide vedelikust (lümfist) Pascheni kehakeste leidmisel. Kõige paremini on Pascheni kehakesi võimalik kindlaks teha äigepreparaatides, mis on valmistatud villide vedelikust, seni kui see on veel läbipaistev. Nende kehakeste värvimiseks kasutatakse kas Morozovi või Pascheni meetodit.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb rõugete diagnoosimisel arvestada peamiselt sõlmelist ja korbalist ekseemi, mida täheldatakse

eriti viiruspneumoonia ning streptokokilise infektsiooni korral. Koorikud on siis lamedad ega ole ümbritsetud hallikasvalge valliga nagu rõugete puhul. Kahtlastel juhtudel annab selguse bakterioloogiline uurimine. Samuti võib arvesse tulla parakeratoos.

Ravi. Spetsiifilist ravimit rõugete vastu ei ole. Ravimiseks pestakse haigete põrsaste nahka 0,5%-lise kaaliumpermanganaadilahusega või 3%-lise kreoliinilahusega või määratakse nende nahka seguga, mis sisaldab 1 g metüleensinist, 40 ml piiritust (96°) ja 60 ml keedetud vett. Selliselt ravitakse põrsast 3-päevaste vaheaegade järel 3—4 korda. **L i h h a t š o v** (1961) soovitab kasutada haigusest tabandunud kohtade määrimiseks kas boor-, tsink-, salitsüül- või ihtüoolsalvi.

Tüsistuste puhul soovitatakse kasutada antibiootikume või sulfoonamiide.

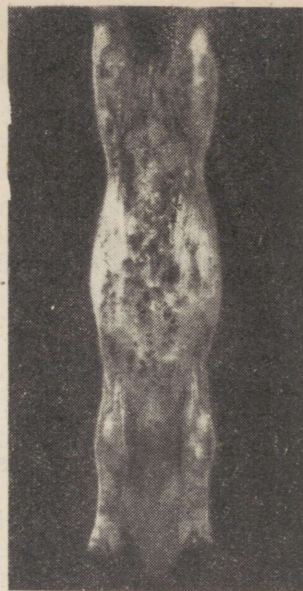
Tõrje ja profülaktilised abinõud. Sigade rõugete kindlakstegemisel kuulutatakse farm või sigala taudistunuks ja tema suhtes kehtestatakse kitsendavad abinõud vastavalt veterinaarmäärustikule. Kuni haiguse likvideerimiseni ei tohi säärastest farmidest või sigalatest sigu välja viia ega uusi sigu sisse tuua. Samuti on keelatud sigade majandisene ümberpaigutamine. Välja ei tohi viia ka hooldamisriistu ja nahku.

Rõugetesse haigestunud sead isoleeritakse tervetest (põrsad koos emistega) ja hakatakse sümptomaatiliselt ravima. Kliiniliselt terved sead, vanusest olenemata, kaitsesüstitakse rõugedetriidiga (inimese rõugevaktsiin).

Sigalate ja hooldamisriistade desinfitseerimiseks kasutatakse sigade rõugete puhul 4%-list kuuma seebikivilahust või 20%-list lubjapiima. Sõnnik tehakse kahjutuks biotermiliselt ja virtsale lisatakse kahjutustamiseks 5—6 osa kohta 1 osa kloorlupja.

Kitsendavad abinõud kaotatakse 14 päeva pärast kõigi haigete loomade tervistumist. Enne seda tuleb teostada sigalas ja sigala ümbruses lõppdesinfektsioon ning pesta sigu kas 0,3%-lise seebikivilahusega või 1—1,5%-lise kreoliiniemulsiooni või lüsoolilahusega.

Sigade rõugetesse haigestumise vältimiseks on vaja hoolt kanda, et majandisse ei toodaks rõugehaigeid sigu. Kui rõugeid



Joonis 30.

Parakeratoosihaige põrsas.
(Orig.)

esineb veistel, võib sigadele piima anda ainult pastöriseeritult. Väga tähtsaks peetakse rōugete profülaktikas sigade söötmis- ja pidamistingimuste parandamist.

SIGADE NAKKAV GASTROENTERIIT

Nakkavaks gastroenteriidiks nimetatakse viiruse poolt põhjustatud ägeda kuluga, ainult sigadel esinevat väga nakkavat haigust, mida iseloomustab kõhulahtisus ja lahjumine.

Esimesed teated nakkava gastroenteriidi kohta pärinevad 1942. aastast ungari teadlastelt H e g y e l i l t ja H i r t i l t, kes nimetasid seda haigust sigade hemorraagilis-difteroidseks soolepõletikuks. Järgmisena kirjeldas M a n n i n g e r (1944) juba üksikasjalikult seda haigust ja andis talle nimeks sigade nakkav gastroenteriit. Hiljem on mainitud haigust kirjeldatud Ungaris, Saksa Föderatiivses Vabariigis, Tšehhoslovakkias, Inglismaal, Saksa Demokraatlikus Vabariigis, Poolas ja teistes maades.

D o y l e ja H u t c h i n g s teatavad 1946. aastal nende poolt Ameerika Ühendriikides avastatud uuest sigade haigusest, mida nad nimetasid ülekantavaks gastroenteriidiks (*transmissible gastroenteritis*). Paljude autorite andmetel on Ameerikas avastatud ülekantav gastroenteriit identne Euroopas kirjeldatud nakkava gastroenteriidiga.

Nõukogude Liidus on nakkava gastroenteriidiga sarnanevat haigust selgitamata etioloogiaga kirjeldanud esmakordselt P o g o n j a i l o, T a r a s s o v a ja P i r o g (1956) Leningradi ümbruse sovhoosides 1954. ja 1955. aastal. Jaroslavi oblasti majandites kirjeldasid analoogiliste sümptomidega haigust Z e l e n s k i, M o r o š k i n, I v a n o v a ja G r i b a n o v (1958). Edasi on andmeid nakkava gastroenteriidi esinemise kohta Dnepropetrovski oblastis, Ukrainas ja mujal.

Eesti NSV kolhoosides ja sovhoosides täheldati nakkavat gastroenteriiti esmakordselt 1957. aasta sügisel ja 1958. aasta talvel. Haigust registreeriti järgnevatel aastatel paljudes vabariigi rajoonides. Alates 1962. aasta teisest kvartalist ei ole seda haigust enam Eesti NSV-s täheldatud.

Etioloogia. Nakkava gastroenteriidi tekitajaks on enterotroopne viirus, mille suurus on umbes 200 nanomeetrit (Y o u n g, H i n z ja U n d e r d a h l, 1955). Nakkavat kõhulahtisust põhjustavat viirust on võimalik haige sea verest ja organitest (ajust, maksast, põrnast ning kopsudest) isoleerida ainult haiguse algstaadiumis, millal kehatemperatuur on kõrgenenud. Pärast mõnepäevast haigust või sea surma on viirus organismis hävinud ning seda ei ole mikrobioloogiliste uurimismeetoditega võimalik kindlaks teha.

Kõige suuremas kontsentratsioonis ja kõige kauem säilivad viirused sooletraktis. Seepärast võib viirusi haigel loomal leida

peamiselt roojast. Uriinis ei ole viirusi leitud (Lee, Moro ja Baker, 1954).

Viirust on võimalik patoloogilisest materjalist isoleerida ainult koekultuurides kasvatamisega (Pehl ja Benndorf, 1960). Viiruse isoleerimine kanaembrüote abil ei ole andnud positiivseid tulemusi. Laboratoorseid katseloomi (valgeid hiiri, merisigu ja küülikuid) ei ole õnnestunud gastroenteriidi viirusega nakatada.

Viirus säilib väliskeskkonnas kaua eluvõimelisena (Szent-Iványi, 1960). Pehl ja Benndorf (1960) teatavad, et nende uurimiste andmetel säilib viirus muutunud sooletükikestes -20°C korral 10 nädalat, kuni $+4^{\circ}\text{C}$ puhul nõrgeneb ta nakatamisvõime juba 48 tunni pärast märgatavalt. Normaalselt soolatud lihas hävib viirus 24 tunni jooksul. Viirus inaktiveerub 0,5%-lise fenooli, 0,05%-lise formaliini ja 56°-se C soojuse mõjul 30 minutiga (Bay, Doyle ja Hutchings, 1952).

Epizootoloogia. Nakkav gastroenteriit on ainult sigade haigus. Teistel loomaliikidel ei ole seda haigust täheldatud.

Esmaseks nakkusallikaks on haige siga, kes eritab viirusi väliskeskkonda peamiselt roojaga, saastates sigalaid, söötasid ja hooldamisesemeid. Peale haigete sigade on haiguse allikateks ja levitajateks pärast haiguse läbipõdemist viirusekandjateks ning -eritajateks jäänud sead. Viirusi leitakse roojas pärast kliinilist tervistumist kuni 8 nädalat (Lee, Moro ja Baker, 1954).

Nakkava gastroenteriidi viiruste levitajateks võivad olla ka inimesed ja viirused võivad levida tapajäätmete kaudu. Aaver ja Sossi (1959) esitavad andmeid, millest nähtub, et Võhma Liha-kombinaadist saadud tapajäätmetega viidi nakkav gastroenteriit mitmesse majandisse. Samade autorite andmetel on mitmes majandis sead haigestunud pärast seda, kui nakkuskoldes käinud transporditöölised viibisid nende majandite sigade sulgudes.

Käesoleva töö autori tähelepanekutel ja kirjanduse andmetel on nakkav gastroenteriit väga kontagioosne (ülinakkav), millesse haigestuvad sead igas vanuses. Haigus levib kogu sigalas 1—2 päevaga. Paljudel juhtudel oleme täheldanud, et kui sead ühes sigalas haigestuvad nakkavasse gastroenteriiti, siis mõne päeva pärast on haigus kandunud ka teistesse sigalatesse.

Kõige vastuvõtlikumad on 2—3-nädalased imikpõrsad, kes võivad viimseni surra. Mida vanemad on põrsad, seda väiksem on suremus.

Sageli haigestuvad nakkavasse gastroenteriiti peamiselt 2—4 kuu vanused põrsad. Selle nähtuse põhjusteks võivad olla mitu asjaolu. Mõned põrsad, kes on varem selle haiguse läbi põdenud ning jäänud viirusekandjateks ja -eritajateks, paigutatakse pärast võõrutamist tervetest sigalatest pärinevate mittepõdenud põrsaste hulka. Sel juhul viimased haigestuvad ja põhjustavad uue ägeda haiguspuhangu kogu sigalas, kust see võib kanduda naaber-sigalatesse. Kuid 2—4 kuu vanuste põrsaste sagedam haigestumine

teiste searühmadega võrreldes võib olla tingitud ka sellest, et pärast võõrutamist tehakse paljudes majandites vigu söötmise organiseerimisel ja söötade valikul. Nii on nakkava gastroenteriidi puhanguid esinenud järskude söödavahetuste korral ja liiga järsul siirdumisel nuumaratsioonile. Ent esineb selliseidki juhtumeid, kus imikpõrsad on saanud oma emadelt, kes varem on selle haiguse läbi põdenud, piima kaudu immuunsuse. Seepärast imikpõrsad ei haigestugi, kuid haigestuvad võõrdepõrsad ja kesikud:

Paljude autorite andmetel õnnestub põrsaste eksperimetaalne nakatamine ainult suu kaudu, mitte parenteraalselt süstituna. Kuid Pehl ja Bendorff (1960) märgivad, et neil õnnestus põrsaid nakatada nii suu kaudu kui ka veeni, kõhuõõnde ja naha alla süstitmisega ning eriti kergesti nina kaudu. Käesoleva töö autori poolt teostatud eksperimentaalsel nakatamisel nina kaudu põrsas ei haigestunud, küll aga haigestus sama materjaliga suu kaudu nakatatud põrsas.

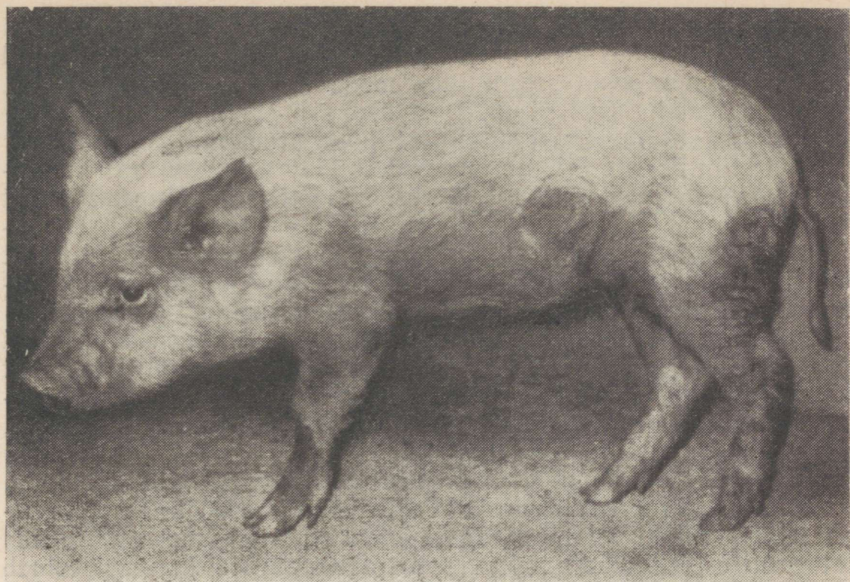
Haigus on ülekantav nii otsese kui ka kaudse kontakti teel. Eksperimentaalselt nakatatud põrsaste sulgudesse asetatud terved põrsad haigestusid 2–3 päeva jooksul. Kahes taudistunud majandis haigestusid nakatamata farmidest toodud põrsad nakkavasse gastroenteriiti kolmandal päeval. Nakkavat gastroenteriiti esineb igal aastaajal nii heades kui ka halbades tingimustes peetavate sigade hulgas. Kuid tähelepanekud on näidanud, et halbades söötmis- ja pidamistingimustes on haiguse kulg palju raskem. Sellest asjaolust tingituna on nakkava gastroenteriidi puhanguid kõige sagedamini talvel.

Kliinilised tunnused ja kulg. Lõimetusperiood kestab tavaliselt 2–8, sageli aga ainult 1–3 päeva, eriti eksperimentaalse nakatamise korral.

Haigus algab tüüpilistel juhtudel mõõduka kehatemperatuuri tõusuga (39,8–41° C), uimasusega ja söögiisu vähenemisega, mis kestab 1–2 päeva. Pärast seda looma seisund normaliseerub, kuid 1–4 päeva möödumisel tekib uus lühiajaline ja väike kehatemperatuuri tõus ning samal ajal algab profuusne (äge) kõhulahtisus. Osal haigestunud sigadel teistkordselt kehatemperatuur ei tõuse, vaid haigus algab järsku ägeda kõhulahtisusega. Ka enamikul imikpõrsastel algab haigus lühikese palavikuperioodi järel ägeda, sageli verise kõhulahtisusega.

Mõnede autorite (Manninger, 1944; Szent-Iványi, 1960) andmetel on üksikuid haigeid sigu, kellel pärast 1–2 päeva kestnud mõõduka kehatemperatuuri tõusu ja uimasuse muid kliinilisi sümptome ei tekigi (abortiivsed juhud).

Vanematel sigadel on roe vesine, vinava lõhnaga ja valkjas- või rohekashall. Mõned vanemad sead roojavad väga sagedasti, kusjuures roe lihtsalt valgub pärakust välja. Haiged sead on uimased, liiguvad loiult ja tagakeha nõrkuse tõttu vaaruvalt. Seepärast vanemad sead enamasti lamavad. Söögiisu on neil vähenenud,



Joonis 31.

Nakkava gastroenteriidihaige põrsas. (Orig.)

eriti haiguse algul, ja väärastunud, mistõttu nad söövad allapanu, liiva, rooja jne. Janu on tugevasti suurenenud. Imikpõrsastel täheldatakse ka oksendamist.

Osal haigetel sigadel tekib südamenõrkus, mis looma liikumajamisel või mõne muu kehalise pingutuse tagajärjel võib lõppeda järsu surmaga (Szent-Iványi, 1960).

Haigus kestab nii eksperimentaalselt nakatatud põrsastel kui ka loomuliku nakkuse puhul keskmiselt 5—8 päeva. Kui sigadel on head söötmis- ja pidamistingimused ning neil ei esine samal ajal teisi kroonilise iseloomuga haigusi, nagu influentsat, atroofilist riniiti, salmonelloosi ja mitmesuguseid parasitaarhaigusi, siis on nakkava gastroenteriidi kulg healoomuline ning suremus väike (1—2%). Ka kõigil käesoleva töö autori poolt eksperimentaalselt nakatatud gastroenteriidihaigetel põrsastel kulges haigus võrdlemisi kergekujuliselt ja suremust ei esinenud. Omapäraseks nähtuseks nakkava gastroenteriidi puhul on see, et sead haiguse vältel märgatavalt lahjuvad.

Halbade söötmis- ja pidamistingimuste korral või kui esineb veel teisi kroonilisi nakkus- või parasitaarhaigusi, võivad suremus ning hädatapmised ulatuda 15—25%-ni.

Imikpõrsaste suremus võib selle haiguse puhul ulatuda üle

90%. Selle peamiseks põhjuseks on asjaolu, et haigetel emistel kaob piim täielikult juba esimestel haiguspäevadel. Haigestunud imikpõrsad muutuvad sageli juba mõne tunni jooksul uimaseks, kuigi imemistahe veel püsib. 1—2 ööpäeva järel pärast esimeste haigustunnuste ilmnemist sureb tihti kogu pesakond.

Osa kliiniliselt tervistunud sigadest jääb peaaegu igas majandis viirusekandjateks ja -eritajateks. Need loomad kanguvad, sest nad ei võta kaalus juurde sellisel määral kui terved või täiesti tervistunud sead. Mõnedes majandites jääb pärast haiguspuhangut põdema teatav arv põrsaid või kesikuid, kelle roojas leidub rohkesti balantiidume, koktsiide või teisi siseparasiite.

Nakkavale gastroenteriidile omapäraseks nähtuseks peavad Matthias ja Becker (1960) veel kehatemperatuuri teatavat kõikumist. Nimelt esines kunstlikult nakatatud tervistunud põrsastel 7. päeval pärast nakatamist märgatav kehatemperatuuri langus, mis kestis 3—4 päeva ja ulatus kuni 37°-ni C.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Lahangul võib täheldada, et magu on tugevasti täitunud võrdlemisi kuiva söötmassiga, milles leidub sageli allapanu, liiva jm. Mao limaskest on ägedas katarraalses põletikus, kuna mao põhimiku piirkonnas esineb verine põletik. Vahel täheldatakse mao põhimikus verevalumeid, mis on värvunud ligipressitud söötmassi tumepunaseks.

Peensoole limaskest on ägedas katarraalses põletikus ja sool on tavaliselt tühi või sisaldab veidi pudrutaolist gaasidega segunenud söötmassi. Kapillaarid on tugevasti täitunud.

Jämesool on ägedas katarraalses kuni verises põletikus ja limaskestal võib tihti leida nekrootilisi või difteroidseid koldeid.

Matthias ja Becker (1960), kes selle haigusega kaasnevaid patoloogilisanatoomilisi muutusi on väga põhjalikult uurinud, jaotavad jämesooles esinevad muutused kolme rühma. Enamasti jämesooles limaskest punetab tugevasti, on tursunud ja kaetud limaga. Turse võib umbsooles olla nii tugev, et limaskest näeb välja mõikalisena. Limaskest on umbsooles ja käärsoole alguses mustjaspunane, kuna käärsoole lõpposas on punetus vähem intensiivne. Teise rühma kuuluvad muutused (umbes 15% juhtudest) seisnevad limaskestal pseudomembranoosete protsesside esinemises. Umb- ja käärsoole limaskesta üksikutes kohtades täheldatakse kas väikesi ämblikuvõrgutaolisi fibriinipesakesi, mis on ära tõmmatavad, või on fibriinipesakesed määratudhalli värvust ega ole ära tõmmatavad. Kolmandasse rühma kuuluvaid muutusi täheldati ainult üksikutel sigadel. Siin esines väikesi koldeid limaskestal, mille tõttu see muutus rabadaks ja määrdetaaltselt halliks massiks. Koldeid ümbritses tumepunane vallitaoline ääris.

Verevalumeid soolte limaskestal ei ole. Kuid perifeerse vereringe häirete tagajärjel võivad punased verelibled sooleseinast siiski läbi tungida ja soole sisaldisega seguneda, mille tagajärjel

roe muutub vereseguseks ning šokolaadipruuniks (Szent-Iványi, 1960).

Soolte lümfisõlmed on alati tursunud, lõikepinnal mahlased ja mõõdukalt punased. Mis puutub teistesse organitesse, siis erilisi muutusi, mis oleksid seotud otseselt selle haigusega, ei ole. Sageli esinevad ainult kerge väärustuse ja verepaisu nähud maksas ning väärustus südamelihases. Szent-Iványi (1960) märgib, et vahel võib südamelihase olla väga tugevasti väärustunud ja meenu-tada välimuselt keedetud liha.

Mõnepäevaste imikpõrsaste lahkamisel leitakse maos vähesel hulgal kalgendumud piima ja sooltes veidi kollakat või rohekat, palju gaasi sisaldavat toitkõrti. Ka maos on rohkesti gaasi. Mao ja soolte limaskest punetab ning on katarraalses põletikus, eriti jämesoole osas. Harva esineb mao põhimikus hemorraagilisi põletikuloldeid. Neerud ja südamelihase on kahvatupruunid ja pehme konsistentsiga.

Mõnede autorite andmetel leidub endo- ja epikardil, põrnas, neerudes ning kopsudes ka verevalumeid. Käesoleva töö autor on täheldanud mõnedel juhtudel ainult üksikuid täppverevalumeid epikardil ja neerude koorolluses, kuna laialdasemad verevalumid siseorganites esinesid peamiselt sekundaarinfektsioonide korral. Sekundaarinfektsioonide kaasnemisel nakkava gastroenteriidiga võivad patoloogilisanatoomilised muutused olla väga mitmesugused. Ponomarenko, Jatsõšin ja Skirta (1961) märgivad nakkava gastroenteriidi haigete sigade sagedasteks sekundaarinfektsioonideks salmonelloosi ning pastõrelloosi, mille puhul patoloogilisanatoomiliste muutustena esinevad siseorganites hemorraagilise diateesi nähud.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Haiguse diagnoosimine ja haigust tekitava viiruse kindlakstegemine on raske. Et viirus säilib kõige kauem sooletraktis, siis tuleb haiguse diagnoosimiseks võtta kas peensooletükikesi koos selle sisaldisega või (elusal loomal) ainult rooja. Et meie vabariigi veterinaarbakterioloogilistes laboratooriumides viirusi koekultuuridel ei kasvatata, tuleb selle asemel läbi viia bioloogiline kats. Katsepõrsastele antakse suu kaudu 20 ml uurimismaterjalist tehtud bakterivaba filtraati, misjärel põrsaid tuleb iga päev termometreerida ja jälgida nende tervislikku üldseisundit. Kõige sobivamaks katsepõrsaste vanuseks on 2—3 nädalat. Katsepõrsaid ei tohi võtta majandist, kus emised on hiljuti seda haigust põdenud. Majandisse toodud ja karantiinis olevate sigade tervislikku seisundit nakkava gastroenteriidi suhtes saab kindlaks teha sel teel, et nende sulgu asetatakse 1—2 tervet katsepõrsast.

Nakatamiskatsete teostamisel tuleb silmas pidada seda, et viiruse isoleerimine bioloogilise katsu abil annab tulemusi ainult värske materjali korral. Seepärast on soovitatav laboratooriumi uurimiseks saata haige põrsas, mitte aga korjus.

Nakkava gastroenteriidi diagnoosimisel ja selle haiguse diferentseerimisel teistest hulgalist kõhulahtisust põhjustada võivatest haigustest tuleb arvestada haiguse epizootoloogilist olukorda, kliinilist pilti koos haiguse kuluga, patoloogilisanatoomilisi muutusi ja parasitoloogilise ning bakterioloogilise uurimise tulemusi.

Majandi epizootoloogilise olukorra hindamisel peab arvestama, et nakkavasse gastroenteriiti haigestuvad seed igas vanuses ning igal aastaajal ja et haigus levib nii heade kui ka halbade pidamistingimuste puhul. Haigus on väga nakkav ja levib sigalas väga kiiresti. Tavaliselt haigestub algul väike arv loomi ja alles 1—2 päeva jooksul haigestuvad ülejäanud seed. Kuid praktikas suurte searühmade puhul harilikult ei märgata mõnede sigade veidi uimasemat olekut. Seepärast avastatakse haigus alles siis, kui enamikul sigadel on äge kõhulahtisus. Leviku kiiruselt võib nakkavat gastroenteriiti ära vahetada ainult söödamürgistusega.

Söödamürgistusele on iseloomulik, et kogu sigala seed haigestuvad korraga. Sel puhul jääb haigestunud sigade kehatemperatuur normaalseks, kuna nakkava gastroenteriidi korral esineb alati kas suurem või väiksem kehatemperatuuri tõus. Seega aitab söödamürgistustest või söötmisvigadest põhjustatud haigestumisi eristada nakkavast gastroenteriidist sigade kehatemperatuuri mõõtmine, mida tuleb teha korduvalt, kusjuures ei tohi piirduda üksnes kliiniliselt haigete sigade kehatemperatuuri mõõtmisega. Ühtlasi peab iga haiguspuhangu korral sigalas välja selgitama, missuguseid ning millise kvaliteediga söötasid ja kui kaua on sigadele enne haigestumist antud.

Sigade balantidioosi (düsenteeria) peamiseks kliiniliseks sümptomiks on samuti äge kõhulahtisus. Kuid balantidioos ei levi sigalas nii kiiresti kui gastroenteriit. Balantidioosi haigestuvad esmajoones põrsad. Üle 6—7 kuu vanused seed haigestuvad harva ja peamiselt siis, kui haigus on sigalas püsivaks muutunud, kusjuures haiguse kulg on kerge.

Ka on nende kahe haiguse kulg erinev. Kui balantidioosi puhul põrsastel haigus järjest süveneb ja kulgeb krooniliselt, kestes nädalaid, kui efektiivset ravi ei kasutata, siis gastroenteriidi korral umbes nädal aega kestnud ägeda haiguspuhangu järel seed paranevad. Mõnes majandis on vahel siiski osa põrsaid, kelle roojas leidub mitmesuguseid siseparasiite, nagu balantiidume, koktsiide, solkmeid jne., jäänud pödema. Arvestades haiguse puhangulist iseloomu, ei saa seega 7—10 päeva pärast haiguse algust leitud siseparasiite pidada ägeda haiguspuhangu esmaseks põhjuseks. Tõeliselt areneb balantidioos välja ja ägeneb ainult nakkava gastroenteriidi viiruse poolt nõrgestatud sooletraktis teiseselt.

Balantidioosi puhul ei täheldata lahangul nakkavale gastroenteriidile iseloomulikku mao täitumist söötmassiga ega verist põletikku mao põhimikus. Lõpuks olgu märgitud, et balantidioosi on lihtne diagnoosida, kui uurida värskest roojast tehtud õhukesi

natiivpreparaate. See võimaldab juba mõnekümne minuti jooksul ütelda, kas haiguspuhangu põhjuseks on balantiidiumide invasioon või mitte.

Mõningail juhtudel tuleb nakkavat gastroenteriiti diagnoosimisel eristada sigade katkust. Alati ei ole sigade katku kliinilised sümptoomid ja patoloogilisanatoomilised muutused karaktersest välja kujunenud ega võimalda teda gastroenteriidist eristada. Pehl (1961) soovitab sigade katku diferentseerimiseks nakkavast gastroenteriidist kasutada nn. kolivaktsiintesti. Selle testi printsiip põhineb kogemusel, et kolivaktsiini süstimisele järgneb mõne tunni jooksul süstitud loomal kas. leukotsütoos või mitte. Nakkava gastroenteriidi haigetel põrsastel suureneb pärast kolivaktsiini süstimist leukotsüütide arv esimese kuue tunni jooksul ja hakkab siis aeglaselt vähenema. Sigade katku haigetel loomadel esineb tavaliselt leukopeenia ja Pehli (1961) andmetel pärast kolivaktsiini süstimist väheneb leukotsüütide arv veelgi. Kuid alates kuuendast tunnist hakkab sigade katku haigetel loomadel leukotsüütide arv suurenema, et jõuda endisele tasemele. Seega on võimalik kolivaktsiintesti abil eristada nakkavat gastroenteriiti sigade katkust, kuid sel puhul on vaja alati jälgida leukotsüütide arvu kõverat 4—6 loomal kokku, s. o. tuleb teostada rühmuurimist. Iga üksiku looma eraldi hindamine ei anna kõvera iseloomust karakterset pilti.

Ravi. Nakkava gastroenteriidi raviks efektiivseid ravimeid ega spetsiifilisi vahendeid ei ole. Mõned autorid (Bay, Doyle ja Hutchings, 1953) on katseid teinud tiinete emiste aktiivseks immuniseerimiseks viirusi sisaldava materjaliga, kuid rahuldavaid tulemusi ei ole saanud. Üldse tuleb märkida, et immuunsuse väljakujunemise küsimus nakkava gastroenteriidi läbipõdemise tagajärjel on veel lahtine. Mõned autorid (Szent-Iványi, 1960) märgivad, et nakkava gastroenteriidi põdemise järel omandab siga selle haiguse suhtes immuunsuse. Samuti on tähelepanekuid, et nakkava gastroenteriidi läbipõdenud emise põrsad ei haigestu, sest nad on saanud emalt ternespiimaga immuunsuse. Kuid teised autorid väidavad, et nakkava gastroenteriidi läbipõdemine ei jäta immuunsust ja sead võivad mõne aja pärast uuesti haigestuda (Matthias ja Becker, 1960).

Mitmed autorid ei ole saanud rahuldavaid tulemusi nakkava gastroenteriidi haigete sigade ravimisel ka antibiootikumidega (Schulze, 1959; Uhlemann, 1962).

Bligh (1959) märgib, et nakkava gastroenteriidi ravi sulfoonamiididega nii suu kaudu kui ka naha alla süstituna ei ole andnud kuni kahe nädala vanuste põrsaste ravimisel tulemusi. Küll on nende ravimite kasutamisel haiguse kliiniline pilt märgatavalt paranenud vanemate sigade ravimisel.

Mokri, Gritsjuta ja Kušnir (1959) on kasutanud haigete sigade ravimiseks osarsooli, süntomütsiini ja kaaliumperman-

ganaadi vesilahust. Raviefekti saadi süntomütsiiniga, mille kasutamisel põrsastel lühenes haigus kolmele päevale. Osarsooliga ravimine ei anna nakkava gastroenteriidi puhul tulemusi ka mitme teise autori andmetel (Artjomov ja Leesment, 1958; Aaver ja Sossi, 1959).

Ent Szent-Iványi (1960) märgib, et on saanud nakkava gastroenteriidi haigete sigade ravimisel tulemusi oksütetratsükliini ehk terramütsiiniga, mida ta manustas annuses 10 mg 1 kg eluskaalu kohta mitu päeva järjest. Ostapets (1962) on saanud häid tulemusi biomütsiini ja osarsooli kombineeritud raviga.

Käesoleva töö autori kogemustel ja praktikast kogutud andmetel annavad nakkava gastroenteriidi ravimisel tulemusi biomütsiin, biovetiin ja terramütsiin. Biovetiini manustatakse haigetele loomadele 0,1—0,2 g 1 kg eluskaalu kohta kaks korda päevas 4—5 päeva jooksul koos vähese söödaga või vesi- või piimsuspensioonina. Biomütsiini tuleb anda keedetud vees lahustatuna kaks korda päevas 20 mg 1 kg eluskaalu kohta kuni täieliku tervistumiseni. Tetratsükliini antakse 10 mg 1 kg aluskaalu kohta kaks korda päevas 4—5 päeva jooksul. Antibiootikumidega ravimise tulemused on märksa paremad siis, kui haigeid sigu peetakse ravi kuuri algul 1—2 päeva söömata või näljadiesedil, mille puhul antakse ainult väheses koguses odra- või nisujahukörti.

Uhlemann (1962) on nakkava gastroenteriidi haigete põrsaste ravimisel häid tulemusi saanud 5 ml ursoferraani lihas-tesse süstimisega.

Neundorf, Rauch ja Elze (1960) soovivad ravi-profülaktilisel eesmärgil süstida haigetele tiinetele emistele lihastesse (mitmesse kohta) 1 miljon toimeühikut A-vitamiini või 30 ml trivitamiini ja põrsastele 50 000 toimeühikut A-vitamiini või 2—3 ml trivitamiini ja 3—5 ml ursoferraani. Edasi märgivad nad, et kui tavaliselt imikpõrsaste suremus nakkavasse gastroenteriiti on kuni 100%, siis varsti pärast süstimist profülaktiliselt A-vitamiini ja rauapreparaati saanud põrsastel kulgeb haigus kergemini ning suremus on palju väiksem.

Tõrje- ja profülaktilised abinõud. Haiguse ilmnemisel tuleb kõik haigestunud sead tervetest (kui neid veel on) isoleerida ja hakata neid viivitamatult ravima. Imikpõrsaste haigeksjäämisel isoleeritakse kogu pesakond koos emisega. Haigeid sigu on kasulik hoida 1—2 päeva söömata, andes neile sel ajal küllaldaselt vett, sest nad tahavad palju juua. Joogiks antagu kummeliteed või 0,5%-list raudsulfaadilahust. Ka Artjomovi ja Leesmendi (1958) andmetel on 0,25—0,5%-line raudsulfaadilahus häid tulemusi andnud. Lahus valmistati söödavagonettides, kuhu pandi ühe pangetäie vee kohta peotäis raudsulfaati. Mõne päeva jooksul muutus sigade roe kõvemaks ja tumedamaks.

Kogu sigala, eriti haigete sigade sulud, on tarvis põhjalikult

mehaaniliselt puhastada ja desinfitseerida. Et peamiseks nakkusallikaks nakkava gastroenteriidi puhul on haigete sigade roe, siis tuleb see iga päev viia selleks eraldatud kohta või sõnnikuhoidlasse biotermiliseks desinfektsiooniks. Hooldamisriistad asetatakse pärast igakordset puhastamist kuuma 2—3%-lisse seebikivilahusesse. Sulgude desinfitseerimiseks sobivad kuum 4%-line seebikivilahus, 2%-line formaldehüüdilahus või 5% aktiivset kloori sisaldav kloorlubjalahus.

Häid tulemusi nakkava gastroenteriidi likvideerimisel majandis on saanud Ostapets (1962). Ta teostab haigete sigade sigalate jooksvat desinfektsiooni iga 3—5 päeva järel 3%-lise seebikivilahusega. Teisi sigalaid desinfitseeriti jooksvalt kaks korda kuus 3%-lise seebikivilahusega, millele järgnes lubjapiimaga valgendamine.

Et nakkava gastroenteriidi puhul jääb alati mõni siga pärast tervenemist viiruseeritajaks, siis ei ole soovitatav samasse sigalasse tuua haigust mittepõdenud loomi enne 3 kuud, vaatamata sigalas tehtud lõppdesinfektsioonile.

Sigalatest, kus esineb nakkavat gastroenteriiti, võib kliiniliselt terveid sigu välja viia ainult lihakombinaati tapmiseks ja nuumbaasidesse või tarbesigadena farmidesse, kus seda haigust on samuti esinenud.

Tõusigu lubatakse majandist, kus on esinenud nakkavat gastroenteriiti, välja viia alates 5—6 kuu vanusest ja ainult sel juhul, kui nad ei ole seda haigust põdenud. Nakkava gastroenteriidi mittepõdemise kohta peab olema märges majandit teenindava veterinaararsti poolt antud veterinaartõendil. Uues majandis tuleb sellised sead hoida 30 päeva profülaktilises karantiinis ja vajaduse korral teostada bioloogiline kats.

Nakkava gastroenteriidi profülaktikaks tuleb keelata võorastel isikutel sigalates käimine ja sigalate välisuste ees peavad olema desinfektsioonimatid. Lihakombinaatidest ja mujalt saadud tapanning toidujäätmed tuleb enne sigadele andmist läbi keeta väljaspool sigalat.

Oluline tähtsus nakkava gastroenteriidi profülaktikas on sigade, eriti emiste ja põrsaste õigel ning ratsionaalsel söötmisel, sest haiguse teket soodustavad kõik sigade organismi resistentsust vähendavad tegurid.

III PEATÜKK. EBASELGE ETIOLOOGIAGA NAKKUSHAIGUSED

SIGADE NAKKAV ATROOFILINE RINIIT

Nakkav atroofiline riniit ehk nakkav kõverninasus on kroonilise kuluga nakkushaigus, mida kliiniliselt iseloomustab kestev nohu ja ülalõua kõverdumine kas vasakule või paremale (kõverninasus) või ülespoole (mopsininasus).

Kirjanduses avaldati esimesed andmed sigade atroofilise riniidi kohta Saksamaal 1830. aastal Franque'i poolt, kes nimetas seda haigust *Schnüffelkrankheit*'iks. Järgmised ulatuslikud ülevaadet sellest haigusest pärinevad Spinolalt 1842. aastast ja Schneiderilt 1878. aastast.

Et atroofilist riniiti peeti algul mittenakkavaks, siis tema leviku tõkestamiseks tõrjeabinõusid ei rakendatud. Selle tagajärjel on haigus viimastel aastatel ulatuslikult levinud (Schulze ja Reichel, 1960).

Nakkavat atroofilist riniiti esineb kõigis maailmajagudes. Väga laialt on ta levinud Ameerika Ühendriikides, Kanadas, Rootsisis, Taanis, Saksa Föderatiivses Vabariigis ja mujal.

Nõukogude Liidus kirjeldasid mädasnekroofilist ja verist riniiti põrsastel Stepanov 1933. aastal ja Tšassoõnikov 1936. aastal. Järgmisena kirjeldas mopsininasust ja selle tekkimise põhjust Ovsjannikov (1937). Pärast Teist maailmasõda on nakkavat atroofilist riniiti registreeritud Lätis, Leedus, Ukrainas, Valgevenes, Moldaavias, Kasahstanis, Usbekistanis ja teistes liiduvabariikides.

Esimesed kirjanduses avaldatud andmed sigade atroofilise riniidi leidumise kohta meie vabariigis pärinevad 1955. aastast (Tilga, 1955). Kuni 1958. aastani atroofilist riniiti meie vabariigis ei registreeritud, mistõttu andmed selle haiguse ulatuse ja leviku kohta varajasemast ajast puuduvad.

Majanduslik kahju. Sigade nakkav atroofiline riniit toob rahvamajandusele märkimisväärset kahju. Majanduslikku kahju nakkava atroofilise riniidi puhul põhjustavad järgmised asjaolud: 1) põrsaste suur suremus, 2) haigete sigade kasvus kängumine, 3) haigete sigade halb söödaväärindus, 4) haigete tõusigade lihasingadena realiseerimisest põhjustatud kahju, 5) lihakaod haigete

sigade organite tehnilisele utiliseerimisele saatmise tõttu, 6) rahalised kulutused taudi tõrjeabinõude rakendamiseks.

Atroofilisse riniiti haigestunud põrsastest osa sureb.

Nii suurenes P a š o v i (1959) poolt uuritud majandeis põrsaste suuremus atroofilise riniidi tagajärjel keskmiselt 7,5% võrra. Autor lisab, et halbade söötmis- ja pidamistingimuste ning samaaegse sigade influentsa esinemise puhul on suuremus 15—20% ja rohkemgi.

Kuigi põrsaste suuremus nakkavasse atroofilisse riniiti on vaid mõni protsent, on kahjud kasvus kängumise ja nuumamisaja pikemise tagajärjel siiski üsna suured. O v s j a n n i k o v i (1937) andmetel kaalub 4-kuune riniidihaike kesik 4 kg ja 8-kuune siga 15,1 kg vähem kui samavanused terved sead. B r i o n i (1954) andmetel on vahe tervete ja haigete 6 kuu vanuste sigade eluskaalus 15—20 kg.

Haiged sead nuumuvad aeglasemalt kui terved. S w a h n (1955) märgib, et Rootsis pikeneb selle haiguse puhul sigade nuumumine ühe kuu võrra. P a š o v i (1959) andmetel tarvitab riniidihaike siga kaaluübe iga kilogrammi kohta 3 söötühikut rohkem kui terve siga.

Väga suurt kahju põhjustab atroofiline riniit sigade tõufarmidele, sest haiged põrsad kaotavad väärtuse tõusigadena.

P a š o v i (1959) andmetel eemaldatakse riniidihaike sea liha-kehast (pea osad ja siseorganid) tehniliseks utiliseerimiseks keskmiselt 2 kg.

Nakkava atroofilise riniidi likvideerimiseks on vaja teha mitmesuguseid veterinaarsanitaarseid töid (sigalate puhastamine, remont, desinfitseerimine jne.). Nende tööde maksumus ühes majandis ulatub P a š o v i (1959) andmetel kuni 10 000 rublani (uues vääringus).

Etioloogia. Hoolimata küllaltki arvukaist uurimistest on sigade nakkava atroofilise riniidi etioloogia kuni viimase ajani lõplikult selgitamata. Varem pidasid mitmed autorid, nagu O v s j a n n i k o v (1937) jt., atroofilise riniidi põhjuseks pärilikkusest või rahhiidist tingitud ninaluude väärarengut. Kuid paljud autorid, nagu L u k a š o v (1961) jt., märgivad, et pärilikul eelsoodumusel on selle haiguse etioloogias ainult sekundaarne tähtsus.

Mitmed autorid peavad atroofilise riniidi põhjuseks puudulikku söötmist. Nii näiteks märgib B e n d i x e n (1957), et Taanis on atroofilise riniidi tekkimise põhjuseks ühekülgne söötmine ratsioonidega, milles on väga vähe A- ja D-vitamiini ning milles kaltsiumi ja fosfori suhe on ebaõige. Ninaõonte mikrofloora etendab Bendixeni arvates kõrvalist osa.

Ent paljud autorid (S o l o m k i n, 1960; S c h u l z e ja R e i c h e l, (1960) arvavad, et mineraalide, vitamiinide ja teiste ainete puudus söödaratsioonis on atroofilise riniidi tekkel ainult soodustavaks teguriks, kiirendades haiguse ilmumist ja raskendades

selle kulgu. Nii märgib P a š o v (1961), et nad on näinud majandeid, kus sigadel oli raskekujuline D-avitamiinosa, kuid atroofilist riniiti neil ei olnud, ja et leidub majandeid, kus esineb atroofilist riniiti, kuid pole D-avitamiinosa.

Enamik viimaste aastate uurimisi ja tähelepanekuid praktikast näitavad, et atroofiline riniit on nakkushaigus, mis kandub üle haigetelt sigadelt tervetele.

Haiguse tekitajaks peetakse väga erinevaid mikroobiliike. Nii on haigete sigade ninakäikudest isoleeritud *Corynebact. pyogenes*'t, *Pseudomonas aeruginosa*'t, *Pasteurella multocida*'t, *Spherothorus necrophorus*'t ja veel palju teisi mikroobiliike.

S w i t z e r (1951) leidis atroofilisse riniiti haigestunud põrsastel 80%-l juhtudest ninaõõnes trihhomoonaseid. T š e r k a s s o v a, T š e p u r o v ja V a h h i d o v (1961) väidavad oma monograafilises töös «Sigade atroofiline riniit», et trihhomoonased on peamiseks atroofilise riniidi etioloogiliseks teguriks. Selle tõenduseks toovad nad palju andmeid, kus seed on trihhomoonaste puhaskultuuriga nakatamisel haigestunud.

Käesoleva töö autor isoleeris bakterioloogilisel uurimisel 30 atroofilisse riniiti haigestunud sealt trihhomoonaseid 18 juhul (60%) ning lisaks veel *Corynebact. pyogenes*'t 13 juhul (43,3%), *Pseudomonas aeruginosa*'t 4 juhul (13,3%) ja *Pasteurella multocida*'t 2 juhul (6,6%). 15 kesikult, kellel riniiti ei esinenud, ei võimaldunud ühelgi juhul trihhomoonaseid isoleerida.

Viiruse osatähtsust sigade atroofilise riniidi etioloogias on uurinud S w i t z e r (1953) jt., kuid tulemused on olnud negatiivsed. Mitmed Nõukogude Liidu teadlased (S p i r i d o n o v ja Š u b k i n a, 1959; K v a s n i k o v, 1960; Z o t o v ja B l i n o v, 1961) teatavad viiruse isoleerimisest riniidahaigetelt sigadelt, kuid lõplikku selgust need uurimised haiguse etioloogiasse ei ole seni siiski toonud.

D o n e (1955) täheldas imikpõrsaste mädaskatarraalse riniidi korral nina limaskestast näärmete epiteeli rakkudes nn. sulund- ehk inkluusioonikehakesi. Inkluusioonikehakeste-riniiti haigestuvad põrsad samuti umbes kahe nädala vanuselt ja kliiniliste sümptomidena täheldatakse neil aevastamist, turtsumist ning tugevat hingeldust. Surm järgneb enamikul juhtudel ühe nädala pärast, kuid osal põrsastel kestab haigus üks kuu. Nõukogude Liidus teatasid inkluusioonikehakeste-riniidi esinemist esimestena I v a n o v ja B o g o l e p o v (1960), kes märgivad, et inkluusioonikehakesed esinevad nakkava atroofilise riniidi puhul. Kuid L u k a š o v ja P e t r e n k o (1961) jt. väidavad, et inkluusioonikehakesi võib sigadel nina limaskestas leiduda peale nakkavasse riniiti haigestumise ka teiste haiguste puhul.

Mitmete teadlaste viimased uurimised on näidanud, et nina-karbikute atroofiat võivad tekitada *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma hyorinis* ja veel teised mikroobiliigid. Milline neist

haiguse tõeliseks tekitajaks osutub, seda peavad näitama edasised uurimised (Switzer, 1963).

Epizootoloogia. Atroofilise riniidi puhul on nakkuse esmaseks allikaks haiged loomad, kes eritavad nakatist väliskeskkonda peamiselt ninanõrega. Seda tõendavad arvukad katsed tervete põrsaste nakatamisel haigete sigade ninakäikudest võetud materjaliga. Nakatise eritumist rooja ja uriiniga haigete loomade organismist tavaliselt ei esine.

Nakkuse ülekandumine riniidihaigetelt sigadelt tervetele toimub peamiselt otsese kontakti teel. Seda tõendavad paljude autorite (Pavlovski, 1954; Pašov, 1961) katsed ja tähelepanekud. Haigete sigade sulgudesse paigutatud terved põrsad haigestusid atroofilisse riniiti. Johnsoni, Bone'i ja Oldfieldi (1955) uurimistulemused näitavad, et imikpõrsad nakatuvad ema ninanõrega kokkupuutumisel, kuna emaka ja piima kaudu nakkuse ülekandumist ei toimu.

Nakkuse kandumine haigelt loomalt tervele toimub atroofilise riniidi puhul muidugi ka piiskinfektsiooni teel, sest haiged sead aevastavad ja turtsuvad sageli, paisates õhku nakatist.

Et haiged loomad eritavad oma ninanõrega nakatist ümbruskonda, tuleb infitseeritud sigalaid ja seal olevaid sulgusid vaadelda kui teiseseid nakkusallikaid.

Haiguse edasikandjateks ja levitajateks on enamasti ikka haiged sead. Eriti ohtlikud haiguse levitajad on kliiniliste sümptomideta riniidihaiiged loomad. Nii kirjandusest saadud kui ka praktikast kogutud andmete järgi on meie vabariigis peamiseks haiguse levitajateks olnud kliiniliste sümptomideta sead. Haigete loomadega kokkupuutunud töötajad võivad olla haiguse edasikandjateks ja levitajateks neil juhtudel, kui nende riided või jalatsid on saastunud haigete sigade ninanõrega, mis sealt satub tervete sigade niiskesse söödasse, söödakünadesse või otseselt tervetele sigadele.

Teiseseks nakkusallikaks atroofilise riniidi puhul võivad olla ka transpordivahendid. Söödad ja vesi on nakkusallikaks majandisiseselt, kui nad on haigete loomade ninaeritisega saastunud ja kui neid kasutavad terved loomad. Nakkusallikaks võivad olla ka tapamajajäätmed, mis pärinevad riniidihaigetelt sigadelt, kui neid söödetakse keetmatult. Samuti võivad atroofilist riniiti levitada rotid ja hiired.

Kõige sagedamini nakatuvad sead atroofilisse riniiti nina limaskesta kaudu; seedetrakti kaudu toimub nakatumine harva. Seepärast nakatatakse katsete puhul terveid põrsaid riniidihaigetelt loomadelt võetud nakatisega ainult nina kaudu.

Kõige vastuvõtlikumad atroofilisele riniidile on vastsündinud põrsad, keda nakatavad nende emad esimestel elupäevadel. 2—3-kuune põrsas on nakkusele vähem vastuvõtlik kui imikpõrsas, kuid ka tema nakatumine on peaaegu niisama kerge. Väiksem vas-

tuvõtlikkus avaldub vaid selles, et kliinilised sümptoomid arenevad välja hiljem, aeglasemalt ja kergekujulisemalt. Samuti on andmeid 4—7 kuu vanuste sigade haigestumisest atroofilisse riniiti, kuigi nendel näokolju kõverdumist ei teki.

Nakkav atroofiline riniit võib majandis või farmis esineda kas sporaadiliselt, s. o. üksikute loomade haigestumise näol, või enzootiliselt, mil kõik sead farmis või majandis on haigestunud. Haiguse arenemine ja levimine farmis oleneb sellest, kuidas ning milliste loomadega nakkus majandisse toodi.

Haigus võidakse majandisse tuua kuldi kaudu, kes siis nakatab emiseid paaritamisel. Tavaliselt avaldub haigus emistel kliiniliselt väga kergekujuliselt. Seega jäävad need emised varjatud haigusekandjateks ja ühtlasi ka nakkusallikaks farmis. Kui sellised ilma kliiniliste sümptoomideta, kuid nakkusekandjad emised poegivad, siis nakatavad nad oma põrsaid, kellel ilmnevad kliinilised haigusnähud juba 8—14 päeva pärast sündimist. Haiguse edasine levik majandis oleneb sellest, kas haigestunud põrsastel otsest kontakti teiste sigalas olevate põrsastega on või mitte. Kui nendel otsest kontakti teiste põrsastega ei ole, püsib haigus sigalas vaid üksiku nakatunud pesakonna piirides. Paigutatakse aga need haiged põrsad pärast võõrutamist tervete põrsastega kokku, siis nad nakatavad ka viimaseid. Selle tagajärjel haigestub kogu võõrdpõrsaste rühm 1—2 nädala jooksul atroofilisse riniiti. Võõrdpõrsad haigestuvad kliiniliste sümptoomidega.

Atroofilist riniiti võib esineda majandis ka varjatud kujul pikka aega. Nii on täheldatud, et varjatud vorm võib sigalas püsida isegi 2—3 aastat ja alles siis ilmneb sigade massiline haigestumine kliiniliste haigusnähtudega.

Mõningatel juhtudel võib atroofilise riniidi varjatud vormi ägenemist põhjustada teised haigused. Üldse tuleb märkida, et paljude autorite arvates peab atroofilise riniidi esiletulekuks olema eelsoodustavaid tegureid, nagu ühekülgne või mitteküllaldane söötmine, halvad pidamistingimused ja nõrk konstitutsioon (L u k a š o v, 1961).

Haiguse levik sigalas oleneb veel sellest, milliseid sigade vanuserühmi koos peetakse. Haigus levib sigalas kiiresti neil juhtudel, kui samas sigalas peetakse imetavaid emiseid ja imikpõrsaid koos võõrdpõrsaste ning kesikutega. Seepärast on haiguse levimise vähenemise ja likvideerimise eelduseks sigade pidamine eraldi vanuserühmade kaupa, s. o. konveierisüsteemi järgi.

Senini valitses arvamus, et atroofiline riniit on ainult sigade haigus. Kuid viimase aja andmed näitavad, et haigus võib kontakti teel kanduda ka lammastele. Kunstliku nakatamise puhul on lammastel 13—19 päeva pärast tekkinud atroofilisele riniidile iseloomulikud kliinilised sümptoomid (S o l o v j o v ja K r a s n o š t š e k o v a, 1963). Haigust on õnnestunud üle kanda ka laboratoorsetele loomadele (küülikupoegadele jt.) (P a š o v, 1961). Et

peale sigade ka teised loomad haigestuda võivad, loob erilise epizootoloogilise olukorra ja komplitseerib haiguse tõrjet.

Kliinilised tunnused ja kulg. Lõimetusperiood on sigade nakkava atroofilise riniidi puhul eksperimentaalse nakatamise korral 3—20 päeva. Kui emis on riniidihaiige, täheldatakse põrsastel kliinilist haigestumist 8—14 päeva vanuselt. On majandis sigadel head söötmis- ja pidamistingimused, võivad esimesed kliinilised nähud ilmned a põrsastel ka alles 3—4 nädala vanuselt.

Atroofilise riniidi kulus saab kliiniliselt eristada kahte staadiumi: ägedat ehk iniitsiaalstaadiumi ja hiljem kroonilist staadiumi.

Haiguse iniitsiaalstaadium esineb peamiselt imikpõrsastel ja seda iseloomustab äge hemorraagilis-katarraalne riniit. Esimesed kliinilised nähud avalduvad sagedases aevastamises või turtsumises, põrsad hõõruvad nina ümbritsevate esemete vastu ja nende ninasõõrmeist eritub vähesel määral nõret, algul serooset, hiljem limasmädast. Selle tagajärjel on kärsa eespind alati niiske. Hingamine on kiirenenud ja veidi nohisev. Kehatemperatuur on enamikul haigestunud põrsastel normi piirides, üksikutel aga võib olla mõõdukalt tõusnud (40—41°C). Haiguse ägedas staadiumis areneb ka konjunktiviit ja mõnedel põrsastel kärsa turse. Konjunktiviiti põhjustab riniidi tagajärjel tekkinud nina-pisara kanali ummistumine. Konjunktiviidi puhul koguneb limasmädast sekreeti mediaalsesse silmanurka, kust allavalgumisel see jätab põsele iseloomuliku mustjaspruuni laigu. Haiguse hilisemal perioodil tekib mõningail juhtudel nina-pisara kanali ummistuse tõttu silmade ümber nahapõletik, mille tagajärjel haigetel loomadel on nagu «prillid» silmade ees.

Suremus haiguse iniitsiaalstaadiumis on väike, 1% ümber, ja oleneb tavaliselt nii haigusega kaasnevatest komplikatsioonidest kui ka sigade söötmis- ja pidamistingimustest. Kui viimased on halvad või puudulikud ja sigalas esineb ka teisi kroonilise iseloomuga nakkus- või parasitaarhaigusi, eriti influentsat, võib suremus ulatuda kaugelt üle 10%.

Haiguse iniitsiaalstaadium kestab umbes 10—14 päeva ja läheb siis üle krooniliseks staadiumiks. Osa haigestunud põrsastest, eriti heade söötmis- ja pidamistingimuste korral, tervistub kliiniliselt ja nendel ei täheldata hiljem mingisuguseid haigusnähte peale lahangu kindlakstehtava ninakõrkmete atroofia.

3—4-nädalase haiguskulu korral, s. o. 5—6-nädalastel põrsastel, täheldatakse ülalõualuu arenemise seiskumist, mille tagajärjel kärsa taha ninal on tekkinud nahavoldid, moodustades nn. harmoonikastruktuuri. Samuti on kihvade ja tagapurihammaste vahelises piirkonnas ülalõug paksenenud.

Haigete põrsaste alalõualuu aja jooksul pikeneb rohkem kui ülalõualuu, mistõttu alumised lõikehambad ei satu ülemistega enam kohakuti. Näib, nagu oleks alalõug ettepoole kasvanud. Kuid tõeliselt areneb alalõug normaalselt ja ainult ülalõua kasv on aeg-

lustunud. Väljaarenenud atroofilise riniidiga seal on ülemise ja alumise hambakaare vahe 1,5—2,5 cm või veelgi rohkem. Autori tähelepanekutel ilmneb haigetel põrsastel ülemiste ja alumiste lõikehammaste vahe teise elukuu lõpul või kolmanda algul. Heade söötmis- ja pidamistingimuste puhul pidurdub ülalõua kasv aeglasemalt.

3—4 kuu vanustel riniidahaigetel põrsastel on ülalõua kõverdumine kas vasakule, paremale või üles juba teravalt välja kujunenud. Kuid P a š o v i (1961) jt. andmetel esineb üksikuid juhtumeid, kus ülalõug kõverdub alles 6—8 kuu vanuselt. Käesoleva töö autori tähelepanekute järgi on mõnedes majandites esinenud juhtusid, kus nakatunud emistel on näokolju kõverdumine välja arenenud alles pärast esimest poegimist.

Hingamine on kõverdunud ninaga riniidahaigetel kesikutel raske ja nohisev. Jääb mulje, nagu oleksid neil ninakäigud kitsenenud, kuid tegelikult on nendel ninakõrkmete atroofia tõttu ninakäigud koguni laienenud, nohisemine aga on tingitud rohkest nõrest ninaõõnes. Riniidahaiged sead püüavad liikumisest hoiduda; enamasti nad lamavad, tõustes üles vaid söömiseks. Kui neid üles ajada ja liikuma sundida, astuvad nad aeglaselt ja kart-



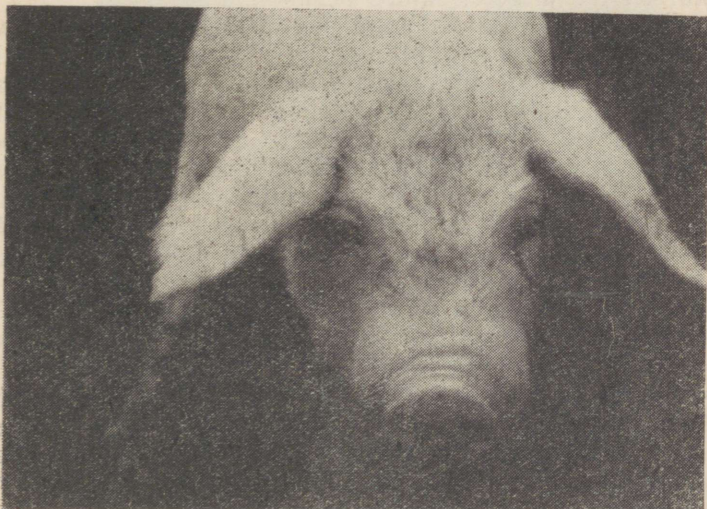
Joonis 32.

Tursed ja nahakurrud kärsa taga atroofilise riniidahaigel põrsal. (Orig.)



Joonis 33.

Atroofilises rinildis siga, kellel on arenenud mopsininasus. (Orig.)



Joonis 34.

Atroofilises riniidis siga, kellel on arenemas kõverninasus. (Orig.)

likult. Ulestõusmisel ja liikumisel nad sageli aevastavad või turt-suvad. Ninast tuleb neil limast või limasmädast ebameeldiva lõh-naga eritist. Aevastamisel tekib sageli verejooks ninast, mille tagajärjel sigade küljed ja suluseinad määrduvad verega. Mõne-del tugevasti avalduva kõverninasusega, eriti mopsininasusega sigadel on ninakoobas mädamassiga täitunud, mille tagajärjel teki- vad lämbumise ja närvilisuse nähud.

Riniidihaigetel emistel areneb patoloogiline protsess eriti pärast poegimist. Sel puhul eritavad nad aevastamisega intensiivselt lima- ja mädamasse ninast ning saastavad sellega tugevasti oma ümbrust.

Kuid tuleb märkida, et kõigil riniidihaigetel sigadel näokolju üldse ei moondu. Tšerkassova, Tšepurov ja Vahhi- dov (1961) väidavad, et näokolju kõverdumist esineb ainult 10—30%-l haigetel sigadel.

Autori tähelepanekutel erineb kliiniliselt avalduva riniidiga loomade protsent pesakondades majandite järgi ja on sellest, kui kaua haigus on juba majandis olnud ning missugused on loo- made söötmis- ja pidamistingimused. Nendes majandites, kus hai- gus on alles vähe aega olnud ning kus söötmis- ja pidamistingi- mused on head, leidub umbes 10 pörsaga pesakonnas ainult 2—4 kliiniliste haigussümptomidega pörsast. Kuid vanades haigus- kolletes on kliiniliste haigusnähtudega pörsaid rohkem: 6—9 pör- sast 10-pörsalise pesakonna kohta. Ka areneb vanades haiguskol- letes mõnedel pörsastel näokolju kõverdumine palju tugevamini välja kui teistel haigetel samas pesakonnas.

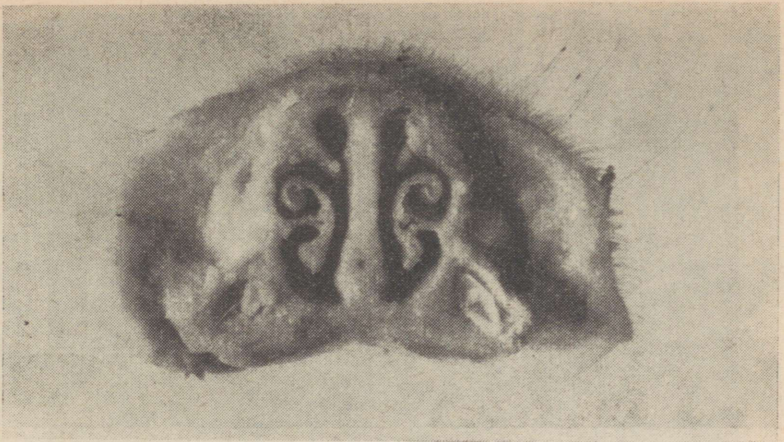
Atroofilise riniidi haiged sead põevad sageli ka kesk- ja sise- kõrvapõletikku, mille puhul kliiniliseks sümptomiks on pea kallu- tamine küljele ja haiguslike närvinähtude esinemine. Kesknärvi- süsteemi tabanduse puhul täheldatakse ebakindlat liikumist, nn. ringliikumist, krambisööste jm. Sellistel juhtudel võib atroofilist riniiti ära vahetada Aujeszky haiguse, listerioosi jt. haigustega.

Majandeis, kus esineb arvukalt riniidihaigeid sigu, tähelda- takse bronhopneumoonia tunduvat levikut pörsaste hulgas. Nii näi- teks on Pašov (1961) kindlaks teinud, et 62%-l riniidihaigetest sigadest on ka hingamisorganid haigestunud.

Patoloogilisanatoomilised muutused arenevad riniidihaigetel sigadel kõige karaktersemalt ja ulatuslikumalt välja ninaõontes. Nende muutuste kindlakstegemiseks tuleb avada ninaõõs kas sagi- taal- või ristlõike abil. Atroofilised muutused ninakõrkmetes ja ninaseptis on kõige ilmekamalt täheldatavad siis, kui ninaluu sae abil risti läbi lõigata. Ristlõigete abil on võimalik ninakõrkmetes ja ninaõönt ümbritsevates luudes esinevate atroofiliste ning põle- tikuliste protsesside ulatusest selge ülevaade saada.

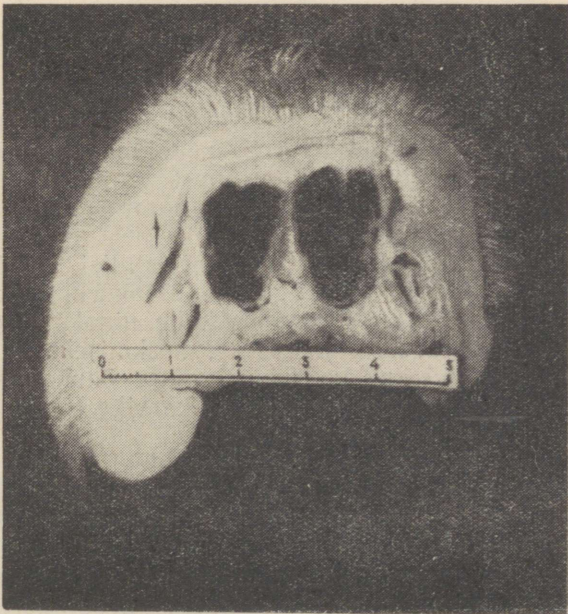
Nina ristlõige tuleb teha tingimata ülalõua kihvade kohalt, ja kui on vaja, siis ka esimese või teise eespurihamba kohalt.

Nina limaskestast muutuste põhjalikuks uurimiseks on vaja teha



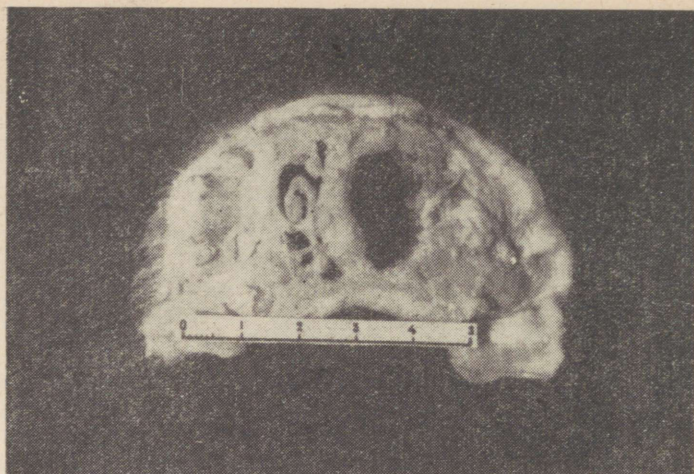
Joonis 35.

Atroofilist riniiti põdenud sea nina ristlõige kihvade kohalt. Haiguse algstaadiumis väheneb ninakõrkmete maht ja ninakäigud suurenevad. (Orig.)



Joonis 36.

Atroofilist riniiti põdenud sea nina ristlõikes. Mõlemas ninaõõnes on kõrkmed täielikult atrofeerinud. (Orig.)



Joonis 37.

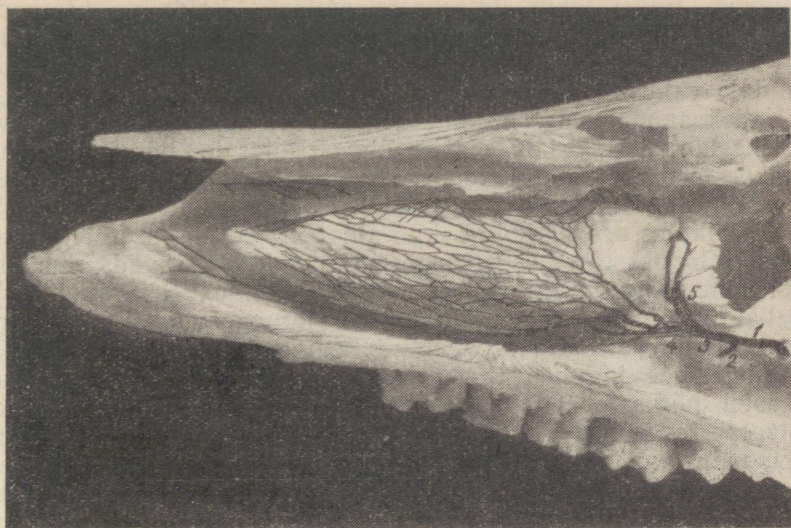
Atroofilist riniiti põdenud sea nina ristlõikes. Ninakõrkmed on ühes ninaõõnes täielikult atrofeerunud. Ninasept on kõverdunud terve ninaõõne poolele. (Orig.)

sagitaallõige nina mediaanjoonelt. Sagitaallõige tuleb teha kõigil neil juhtudel, kui ninakõrkmetes atroofiat ei leita ja kui on vaja välja selgitada riniidi põhjus. Kuid peab märkima, et sagitaallõike tegemisel kattub ninaõõne limaskest saagimisel luu- ja teiste kudede puruga, mis segab limaskesta muutuste ja seal esineva nõre iseloomu hindamist.

Et riniidihaike sea patoloogilisanatoomilisi muutusi õigesti hinnata, peab hästi tundma terve looma ninakõrkmete ehitust. Tervel loomal jaguneb kumbki ninaõõs kahe ninakõrkme ehk -karbiku varal kolmeks osaks: ülemiseks, keskmiseks ja alumiseks ninakäiguks. Ninakarbikud koosnevad väga õhukestest, mulgustunud luuplaatidest, kusjuures alumine karbik koosneb ülemisest ja alumisest torusse keerdunud lamellist.

Atroofiline riniit põhjustab kõrvalekaldeid kolju kasvu üldistest seaduspärasustest, mille tagajärjel pikikasvu korrelatsioon koljuluude vahel on häiritud. Kõrvalekalded normaalselt kulgevast kasvuprotsessist esinevad ninaluudes, ülalõualuudes, vahelõualuudes, pisaraluudes ja otsmikuluude nasaalses osas. Koljuluude laiuse kasvus nakkav atroofiline riniit olulisi muutusi ei põhjusta (S a k s, 1964).

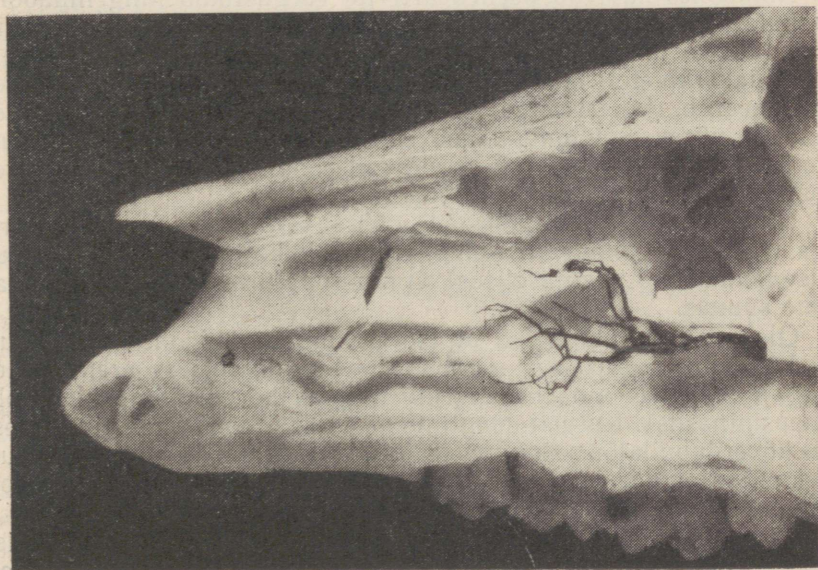
Atroofilise riniidi algstaadiumis (kuni 3—4 nädala vanustel põrsastel) on ninaõõne limaskest punane, tursunud ja kaetud serooslimase eksudaadiga. Samuti võib limaskestas esineda vere-



Joonis 38.

Terve sea ninaõõne verevarustus. (Saksa järgi.)

1 — kiilluu-suulae arter, 2 — ninaseptiarter, 3 — aboraalne ninaarter, 4 — aboraalse ninaarteri dorsaalne haru, 5 — aboraalse ninaarteri rostaalne haru.



Joonis 39.

Atroofilise riniidi haige sea ninaõõne verevarustus. Ninaõõne limaskesta veresooned on osaliselt lagunenuid. (Saksa järgi.)

valumeid. Edasi tekib limaskesta epiteelil koldeline kestendamine ehk irdumine (epiteeli deskvamatsioon). Teisi patoloogilisanatoomilisi muutusi haiguse ägedas ehk iniitsiaalstaadiumis alla 4 nädala vanustel põrsastel ei esinegi.

Kaheksanädalasel riniidihaiigel põrsal täheldatakse tugevat limaskesta põletikku ja lisaks limasmädasele nõrele muutusi ninakõrkmetes. Ninakõrkmete kasv ja arenemine on seiskunud ning siin on alanud dekaltsineerumisprotsess ja atroofia. Atroofia ninakarbikutes areneb kõige enne ninaõõne eesmises, hiljem keskmises ja lõpuks tagumises osas, mida iseloomustavad ninakõrkmete vähenemine ning üksteisest eemaldumine. Selle tagajärjel ninakäigud suurenevad, eriti keskmine. Haigusprotsessi edasiarenemisel avaldub atroofia tugevamini alumises ninakarbikus, mille tagajärjel see laguneb varem kui ülemine ninakarbik. 3—4 kuu vanustel põrsastel on kaltsiumisoolad ninakõrkmetes põletiku-
protsessi tagajärjel täiesti kadunud ja mõlemad ninaõõnepooled moodustavad ühise õõne ilma jaotuseta ülemiseks, keskmiseks ja alumiseks ninakäiguks. Niisugustel loomadel on ninaõõnest vaba ja avar käik nina kõrvalurgetesse (otsmiku-urges ja ülalõua-urges), mis on samuti laienenud ning millel luulised vaheseinad on kadunud. Haigusprotsessi süvenemisel muutub ninaõõne limaskest sinakaks või valkjashalliks ja kattub mädaslimase nõrega.

Ninaõõnes hävivad peened arterite võrgustikud ning ninaõõnt vaskulariseerivatest veresoontest säilivad tüveosad koos üksikute jämedate harudega (Saks, 1964).

Ninakõrkmetelt kandub haigusprotsess üle sõelluule, mis dekaltsineerub, ja tekkinud aukedesse koguneb limasmädast või mädast nõret. Sõelluult läheb haigusprotsess üle ka ninaõõnt ümbritsevatele luudele, mis muutuvad poorseks ja õhenevad tugevasti, eriti otsmiku- ning ülalõualuud.

Ninaõõne luuline ja kõhreline vahesein (ninasept) ei atrofeeru ega lagune, ta ainult kõverdub, olenevalt kolju ninaosa moondu-
mise laadist. Kõverninasel seal on ninasept kõverdunud terve ninaõõne suunas.

Olenevalt patoloogilise protsessi kulust ninaõõntes kõverdub näokolju ühes või teises suunas. Kui haigusprotsess areneb üheaegselt mõlemas ninaõõnes, tekib ülalõua kõverdumine ülespoole (mopsininasus). Kui patoloogiline protsess areneb ühes ninaõõnes, siis kõverdub ülalõug sinnapoole, kus ninakõrkmed on atrofeerinud ja kus katteluud, mis moodustavad ninaõõne külgmise seina, on kõhetunud (kõverninasus).

Atroofilisse riniiti haigestunud loomadel leitakse patoloogilisanatoomilisi muutusi ka kopsudes ja soolestikus. Need muutused on tavaliselt tekkinud nina limaskestal pesitsema jäänud pisikute toimel sekundaarse nähuna. Väga sageli esineb bronhopneumooniat, harvemini pneumooniat.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Nakkava atroofilise riniidi diagnoosimisel tuleb põhjalikult analüüsida epizootoloogilist olukorda, kliinilist pilti koos haiguse kuluga ja patoloogilisanatoomilisi muutusi.

Nakkava atroofilise riniidi puhul loetakse diagnoos kinnitatuks ja lõplikuks, kui haiguskahtlastel loomadel tehakse kindlaks nina-kõrkmete atrofeerumine. Sageli ei piisa haiguse diagnoosimiseks ühe haiguskahtlase sea pea uurimisest, vaid tuleb lahata vähemalt 3—4 looma pead.

Kui atroofilise riniidi uurimisel seni taudivabas majandis ei õnnestu kogutud andmete põhjal kindlat diagnoosi määrata, kuid kahtlus haiguse esinemise suhtes püsib edasi, siis jäetakse majand või sigala veterinaarse kontrolli (observatsiooni) alla kuni kaheks kuuks.

Ninaõõnes esinevate muutuste kindlakstegemiseks elusal loomal on kirjanduses leiduvate andmete järgi olemas mitmeid meetodeid (ülalõualuu perkuteerimine ehk koputlemine või rinoskoobiga ehk ninapeegliga uurimine).

Hojovec (1961), Pašov (1961) jt. soovivad ninaõõnes esinevaid muutusi uurida röntgenoloogiliselt. Oma uurimistulemuste põhjal väidab näiteks Hojovec, et röntgenipildistus on väärtuslik abimeetod latentsete ja varjatud haigusjuhtude kindlakstegemiseks.

Kui epizootoloogilised, kliinilised ja patoloogilisanatoomilised andmed küllalt veenvat alust atroofilise riniidi diagnoosimiseks ei anna, tuleb teha veel bioproov, s. o. tervete imikpõrsaste nakatamine haiguskahtlaste sigade ninakäikudest võetud materjaliga. Nakatatud katsepõrsad hoitakse isoleeritult 1,5—2 kuud. Seejärel nad tapetakse ja neid uuritakse patoloogilisanatoomiliselt ning vajaduse korral ka histoloogiliselt. Bioproove peaksid tegema üksnes veterinaarlaboratooriumide töötajad. Põrsad bioprooviks tuleb muretseda nendest majanditest, mille suhtes pole mingit kahtlust, et neis atroofilist riniiti ei esine.

Pašov (1961) soovib bioprooviks kasutada peale imikpõrsaste veel 10-päevaseid küüliku- ja 2—3-päevaseid valge roti poegi ning nakatamiseks tilgutada ninna 5 päeva järjest korraga 1—2 tilka natiivset materjali. Kliinilised haigusnähud arenevad välja ja ilmnevad 1—2 kuu jooksul. Kliinilisteks sümptomideks katseloomadel on nohu, aevastamine ja limasmädase (vahel isegi vere-seguse) nõre eritumine ninast. Samuti tekib neil selle aja kestel ninakõrkmets ja sõelluus atroofia. Atroofilise riniidi puhul tuleb enne lõpliku diagnoosi panemist arvestada diferentsiaaldiagnostiliselt ägedat katarraalset või mädashemorraagilist riniiti, sigade influentsat, fibroosset osteodüstroofiat, inklusioonikehakeste-riniiti ja aretusvigadest põhjustatud muutusi.

Äge katarraalne riniit võib põrsastel esineda mitmesugustel põhjustel. Seda täheldatakse peamiselt imikpõrsastel

kevadtalvel sigalates, kus allapanuks kasutatakse hallitanud õlgi ja turvast. Haigust iseloomustab kergekujuline aevastamine, uimasus ja mõõdukas kehatemperatuuri tõus. Eritiste vool ninast haiguse algul puudub. See tekib vähese seroosse nõre näol alles hiljem. Katarraalsed riniidid on lühiajalised ja lõpevad alati tervistumisega, kusjuures näokolju muutusi kunagi ei täheldata.

Mädashemorraagiline riniit nähtub põrsastel ja kesikutel kuni poole aasta vanuseni. Haigestunud loomadel puudub söögiisu, nad on uimased, esineb kõrge kehatemperatuur (40,5—42° C) ja hingamine on raske. Ninast eritub hägust, limast või veresegust põletikulist vedelikku (eksudaati), mille tõttu haiged põrsad sagedasti aevastavad. Mädashemorraagilise riniidi puhul võib tihti täheldada nina- ja kurgupiirkonna turselist paistetust, mille tagajärjel tekib tugev hingeldus ning võib esineda isegi närvihäireid. Haiguse kulgu on äge ja lõpeb harilikult 3—7 päeva möödumisel surmaga. Mõnikord muutub äge vorm krooniliseks ja ainult üksikutel juhtudel tekib paranemine. Lahangul leitakse, et nina limaskest on tursunud, tumepunane ja kaetud limasmädase, sageli šokolaadivärvi vere-eksudaadiga. Haiguse aeglase kulu puhul leidub limaskestal enamasti ka krupoosset või difteroidset põletikku. Haiguse tekitajaks on *Pseudomonas aeruginosa*, mida bakterioloogilisel uurimisel on haigete sigade nina limaskestalt kerge isoleerida.

Nekrootilist riniiti täheldatakse peamiselt 1—2 kuu vanustel põrsastel. Seda iseloomustab mõõdukas kehatemperatuuri tõus (40—41° C), isu vähenemine, loidus ja uimasus. Ninast eritub algul limast, hiljem limasmädast kollakashalli nõret. Hingamine on kiirenenud, raske ja tugevasti nohisev. Atroofilise riniidi korral põrsas tihti aevastab või turtsub. Siin seda ei esine. Nekrootilise riniidiga võivad kaasneda ka näokolju muutused, kuid seda tuleb ette ainult üksikutel loomadel, kusjuures alumised ja ülemised lõikehambad puutuvad neil alati vastamisi. Bakterioloogilisel uurimisel on nendest nekrootilistest kolletest võimalik isoleerida haiguse tekitaja — *Sphaerophorus necrophorus* (Tilga, 1956).

Sigade influentsasse haigestuvad põrsad harilikult 2—6 nädala vanuselt, kusjuures haigusnähtudeks on palavik (kuni 40—41° C), loidus, isu vähenemine, tugev köha ja vähene seroosse nõre vool ninast. Haigust iseloomustab tugev niiske köha, hingeldus ja palavik. Köha on mõnikord väga äge ja esineb pikkade sööstidena. Haigetel põrsastel võib tihti täheldada abdominaalset hingamist (Aaver, 1957). Atroofilise riniidi puhul need tunnused tavaliselt puuduvad. Influentaahaigetel põrsastel (kesikutel) omakorda ei ole näokolju muutusi. Ka seroloogilised uurimised on siin olulised (positiivne hemaglutinatsiooni pidurdamise reaktsioon sigade influentsa puhul).

Fibroosse osteodüstroofia (*osteodystrophia fibrosa*) puhul on näoosa anatoomiline ehitus muutunud. Nieberle

ja Cohrsi (1961) tõendusel on fibroosne osteodüstroofia üks sagedamaid loomadel esinevaid ainevahetushäiretest põhjustatud luude haigusi. Selle haiguse puhul punduvad nii ala- kui ülalõualuud üles. Eriti ulatuslikult on muutunud ülalõua-, nina- ning harvemini otsmikuluu, mille tagajärjel need on pehmenenud, õhenedud ja hapraks muutunud. Mainitud näoluudefe pundumise tõttu tekivad sigadel ka hingamishäired. Vastandina atroofilisele riniidile on fibroosse osteodüstroofia puhul haigel seal pundunud kogu pea, alates ninaotsast ja lõpetades otsmiku- või kuklaluuga, kusjuures siin on harilikult ülalõug alalõuast pikem. Aevastamine puudub. Kõik need nähud võimaldavad fibroosset osteodüstroofiat atroofilisest riniidist eristada.

Inklusioonikehakeste-riniit ja nakkav atroofiline riniit on Schulze ja Reicheli (1960) järgi kaks eri haigust, mida ei tohi ära segada.

Nakkava atroofilise riniidi ja inklusioonikehakeste-riniidi kliinilistes sümptomides ning kulus esineb selgeid erinevusi. Schulze ja Reichel (1960) märgivad, et mõlemal riniidivormil on ka haiguse hilisem kulg erinev. Inklusioonikehakeste-riniidi puhul, vastandina atroofilisele riniidile, ei täheldata ninakõrkmete atroofiat ja varajane ravi kas antibiootikumide või sulfoonamiidiga annab head terapeutilist efekti. Inklusioonikehakeste-riniidi üleelanud põrsad tavaliselt ei kängu ja see haigus ei jää sigalas, vastandina atroofilisele riniidile, pikemaks ajaks püsima, s. o. ei muutu enzootiaks.

Aretusest tingitud sigade näokolju vigu tuleb samuti eristada nakkavast atroofilisest riniidist põhjustatud muutustest. Suhteliselt lühikese ja nõgusa ülalõuaga on pärilikult inglise väikest valget tõugu siga. Erinevusi pea ehituses esineb ka meie seatõugudel. Suurt valget tõugu sigade nina on märgatavalt lühem kui easte peekonitõugu sigadel. Kahtlastel juhtudel tuleb teha uuritavate loomade peade lahang ja kontrollida neil ninakõrkmete seisundit.

Ravi. Atroofilisse riniiti haigestunud sigade ravimiseks spetsiifilisi vahendeid ega efektiivseid ravimeid ei tunta. Varem soovitati haigete põrsaste ravimiseks mitmesuguseid ninakäikude loputusvedelikke. Nii näiteks soovitas Lukašov (1954) haigestunud põrsale ninakäikudesse tilgutada Lugoli lahust 5—10 tilka või nõrka, 1—2%-list boorhappelahust kokaiiniga ja adrenaliiniga ning ka kaaliumhüpermanganaadilahust või maarjalahust.

Zerzavy (1950) märgib, et ta on saanud positiivseid tulemusi haigete sigade ninakäikude loputamisel sublimaadilahusega 1 : 1000.

Viimastel aastatel on kirjanduses andmeid antibiootikumide kasutamise kohta riniidahaigete põrsaste ravimisel, kusjuures ravitulemused on olnud üsna rahuldavad. Nii näiteks väidab Gavritšenko (1961), et häid tulemusi annab, kui 1—2 kuu vanustele ja

vanematele sigadele anda eluskaalu 1 kg kohta päevas 0,1—1 g söödaantibiootikume (näiteks biomütsiini). Antibiootikumide kasutamise saai autor haigestumisest hoida 85—90% loomadest. Ravimit anti 1271 seale, kusjuures kontrollrühmas oli 192 siga.

Andrijan (1961) katsetas riniidihaigete põrsaste raviks bitsilliini, terramütsiini ja biomütsiini. Katsed näitasid, et kõige paremaid tulemusi annab terramütsiin. Igale 5—15 päeva vanusele põrsale anti iga päev 20 mg, 15—25 päeva vanusele 60 mg ja 25—30 päeva vanusele 175 mg terramütsiini suu kaudu. 45 ravitud põrsast ei haigestunud hiljem üksi atroofilisse riniiti. Häid ravitulemusi saai Andrijan ka biomütsiiniga, kui seda anti nii emistele kui ka põrsastele. Emistele anti biomütsiini 15 päeva jooksul pärast poegimist 1 g päevas suu kaudu ja põrsastele 16.—20. elupäevani 16 mg ning 20.—30. elupäevani 175 mg põrsa kohta päevas.

Filipovitš (1964) on riniidihaigeid sigu rahuldavate tulemustega ravinud bijohhinooliga, mida süstis lihastesse 5 korda kolmepäevaste vahede järel annuses 0,1 g 1 kg eluskaalu kohta. Fomin (1963) jt. on rahuldavaid tulemusi saanud haiguse läbi põdenud sigade verest valmistatud gammaglobuliiniga.

Läti NSV-s on atroofilise riniidi puhul heade tulemustega katsetatud tingimisi tervete põrsaste ravi antibiootikumidega aerosoolmeetodil. Taudistunud majandis moodustati sigade aretusrühm, keda peeti laagris isoleeritult. Seal sündinud põrsaid töödeldi kümnel esimesel elupäeval puust kastis (1,1×1,2×1,8 meetrit) aerosooliga. Põrsad hingasid sisse aerosooli auru 30 minutit üks kord päevas. Aerosoolivedelikuna kasutati streptomütsiini-, terramütsiini- ja biomütsiinilahust (500 000 toimeühikut + 500 ml destilleeritud vett). Nende kõigi ravitoime oli võrdne. Ravitud põrsad kasvasid üles tervetena (Nicmane, 1962).

Nõmm ja Peterson (1963) soovivad atroofilise riniidi raviks akvargeeni, mis on hõbeda ioonidega rikastatud vesi ja sisaldab ühes liitris kuni 30 mg hõbedat. Riniidihaigete ja -kahtlaste sigade ravi kestab 1 kuu.

Kavak on selgitanud Tori näidissovhoosis tetratsükliini ja biomütsiini toimet riniidihaigete põrsaste ravimisel. Antibiootikumide anti koos söötadega emistele 15 päeva jooksul, alates paar päeva enne poegimist, ja põrsastele 3. elunädalast kuni 2,5 kuu vanuseni. Häid tulemusi saai autor tetratsükliini katserühmas. Kliinilisi haigusnähte vaatlusaja jooksul ei täheldatud. Põrsaste võõrutuskaal katserühmas oli keskmiselt 13,1 kg ja 9 kuu vanuselt kaalusid nad 71,6 kg. Kontrollrühma põrsaste võõrutuskaal oli 12,1 kg ja 9 kuu vanuselt kaalusid nad keskmiselt ainult 55,1 kg. Seega saadi sigadelt, kellele oli manustatud tetratsükliini, iga looma kohta 16,5 kg liha rohkem, kusjuures ravimikulu ühe sea kohta oli vaid 84 kopikat. Peab veel märkima, et alaarenemise tõttu realiseeriti 7 kuu vanuselt katserühma sigadest 10,3% ja kontrollrühmast 24,4%.

Arvestades nii kirjanduses leitud vaid andmeid kui ka Tori näidissovhoosi katsetulemusi, on soovitatav igas atroofilisest riniidist tabandunud seafarmis manustada tetratsükliini, biomütsiini või mõnda teist antibiootikumi emistele 15 päeva jooksul, alates paar päeva enne poegimist, 0,5—1 g päevas ning 12—30 päeva vanustele põrsastele 20—30 mg ja 30—70 päeva vanustele 30—60 mg üks kord päevas segatuna lisaöödasse. Antibiootikumid stimuleerivad põrsaste kasvu ja arenemist ning vähendavad kliiniliste haigusnähtude tekkimist. Seega saab atroofilisest riniidist põhjustatud majanduslikke kahjusid antibiootikumide ja teiste vahenditega märgatavalt vähendada, haigust täielikult likvideerida majandis aga ei ole nendega võimalik.

Tõrje. Sigade nakkava atroofilise riniidi kiire likvideerimine ja majandite tervistamine on seakasvatuse edasise arendamise seisukohalt suure tähtsusega ülesanne. Väga oluline on see tõufarmi des, sest atroofiline riniit takistab tõusigade müüki ja tõuaretustööd nii omas kui ka teistes majandites.

Majand, selle osakond või farm, kus on avastatud sigade nakkava atroofilise riniidi, tunnistatakse tootmisvalitsuse peaveterinaararsti ettepanekul rajooni täitevkomitee otsusega taudistunuks ja arvatakse karantiini. Kõik selle majandi taudistunud sigalad hoitakse teistest sigalatest rangelt isoleeritult ja nendest ei tohi teistele majanditele sigu müüa.

Taudistunud majandile koostatakse atroofilisest riniidist tervistamise plaan, mille kinnitab tootmisvalitsuse peaveterinaararsti ettepanekul rajooni täitevkomitee. Tõrjeplaani peab olema majandi juhtkonna, spetsialistide ja tootmisvalitsuse inspektor-organisatoriga enne kinnitamist igakülgsest läbi arutatud, et ta oleks täidetav. Viimaste aastate kogemused atroofilise riniidi likvideerimisel nii Nõukogude Liidus kui ka välismaal on näidanud, et haiguse saab majandis likvideerida kahel teel, kas kogu senise seakarja lihaks realiseerimisega või olemasolevatest kliiniliselt tervetest kolm või rohkem korda poeginud emistest ja vähemalt kahe aasta vanustest kultidest tervistava aretusrühma moodustamisega.

Majandites ja sigalates, kus sigu on vähe ja need pole suure tõuväärtusega, on soovitatav haiged sead lihaks müüa. Haigete sigade müük ja uute, tervete sigade sissetoomine toimuvad tavaliselt paralleelselt, sest ei saa ju korruga kogu majandi seakarja likvideerida. Terveid emiseid on soovitatav tuua majandisse suve algul. Selle viisi kasutamise korral peab olema tõrjeplaanis märgitud uute sigade sissetoomise tähtajad ja arv ning näidatud, kuhu nad paigutatakse ja millal neid paaritatakse. Samuti tuleb määrata tähtajad, millal haiged sead majandist eemaldatakse ning millal saastunud sigala või sigalad puhastatakse, remonditakse ja desinfitseeritakse.

Sigalas, kus olid riniidahaiged sead, tuleb teha põhjalik puhastus, desinfitseerimine ja sanitaarremont. Pärast puhastamist ja sani-

taarremonti võib sigalasse terved sead sisse paigutada ainult tootmisvalitsuse peaveterinaararsti loal.

Mõnedes majandites on püütud haigust likvideerida kliiniliselt haigete sigade pideva väljapraakimisega. Kogemused on näidanud, et neil juhtudel, kui atroofiline riniit on sigalal kestnud pikka aega, pole üksikute, kliiniliselt haigete loomade eraldamisega tingimisi tervest sigade rühmast võimalik haigust likvideerida, vaatamata sellele, kui suur on kliiniliselt haigete sigade protsent. Kliiniliselt haigete loomade väljapraakimisega saadakse tulemusi vaid siis, kui nakkus on värske, s. o. ainult siis, kui kõik loomad ei ole veel atroofilisse riniiti nakatunud. Sigalasse, kus atroofiline riniit on pesitsenud aasta või rohkem, jäävad pärast ilmselt haigete sigade eraldamist veel kliiniliste tunnusteta riniidihaiget sead. Sellistes sigalates on õige ka tingimisi terved sead nüumata ja lihaks tappa, välja arvatud vanemad emised ja sugukuldid uue aretusrühma jaoks.

S w a h n i (1955), S h u m a n i ja E a r l i (1955) andmetel on atroofilise riniidi tõrjel häid tulemusi andnud see, kui isoleeritult peetud emiste vastsündinud põrsad pärast ühepäevast kolostrumi saamist lahutatakse emadest ja kasvatatakse üles kunstliku toitmiseega. Imema laskmisel tuleb põrsad eemal hoida emise ninast, sest peamiseks nakkusallikaks on ninaeritised.

Ameerika Ühendriikides on atroofilise riniidi tõrjet edukalt teostatud veel sel teel, et põrsad võetakse enne ajalist sündi emakast operatiivselt välja ja kasvatatakse üles ainult kunstliku toiduga (P l o n a i t, 1963).

Et põrsaste üleskasvatamine ilma emapiimata ei ole praktiliselt teostatav ja et atroofilise riniidi vastu pole veel leitud ravimeid, tuleb atroofilise riniidi tõrjeks kasutada peamiselt vanemate emiste ja kultide abil tervete noorsigade üleskasvatamise meetodit. Eriti on soovitatav seda moodust kasutada taudistunud tõufarmides, kus on kõrgevärtuslikke tõuloomi. Ent emiste poegimine peab toimuma ja põrsad on vaja üles kasvatada isoleeritult.

Tõrjeplaani, mis koostatakse taudistunud majandi (farmi) tervistamiseks, tuleb märkida kõik abinõud ja tööd, mis atroofilise riniidi kiireks likvideerimiseks on vajalikud. Selles näidatakse tervistatava aretusrühma sigade koosseis (nimeliselt nii emised kui ka kuldid). Aretusrühma eraldatakse kõik kliiniliselt terved emised, kes on juba kolm või rohkem korda poeginud, ja kliiniliselt terved üle kahe aasta vanused sugukuldid. Need sead paigutatakse täiesti isoleeritult puhtasse sigalasse. Enne üleviimist on soovitatav nende kehad, eriti jalad, puhastada ja desinfitseerida kas 0,5% lise seebikivi- või mõne teise selleks sobiva lahusega.

Tõrjeplaanis tuleb ette näha sigalate puhastamise, desinfitseerimise ja sanitaarremondi ulatus ning tähtajad, suvelaagrid aretusrühma jaoks, isoleeritud ruumid põrsastele pärast võõrutamist, emiste ja põrsaste talitajad, remontemiste ja -kultide valiku kord

majandi seakarja taastamiseks jne. Tervistatavas aretusrühmas olevate emiste esimese pesakonna põrsaid ei ole soovitatav seakarja remondiks kasutada, vaid need kasvatatagu nuumsigadeks. Alles teist korda isoleeritult poeginud emiste pesakondadest, kui neis ei ole ilmnenud haiguskahtlasi põrsaid, valitakse noorsigu karja remondiks.

Et nendelt, tingimisi tervetelt emistelt saada terveid ja tugevaid põrsaid, peab söötmine olema täisväärtuslik. Söödaratsioonid sisaldagu vajalikul hulgal valke, eriti loomseid, ja mineraalaineid ning vitamiine. Suvel tuleb sigade poegimine korraldada suvelaagrites ja pidada põrsaid koos emadega jooksuaedades või kultuurkoplites, muidugi teistest searühmadest täiesti eraldatult.

Positiivseid tulemusi atroofilise riniidi likvideerimisel majandi oma sigadest tervistatava aretusrühma moodustamise teel on saavutatud juba ka meie vabariigis. Siiski on seni enamik majandeid vabariigis tervendatud uute sigadega asendamise meetodil, et koos tõrjega asendada ka tõtud sead puhtatõulistega.

Tingimisi tervetele emistele on soovitatav anda profülaktiliselt alates paar päeva enne poegimist 10—15 päeva jooksul iga päev suu kaudu kas tetratsükliini, terramütsiini või biomütsiini. 0,5 g igale loomale. Imikpõrsastele soovitatakse anda 10.—12. elupäevast alates samu antibiootikume 15—20 mg, algul vees lahustatult ja teelusikaga suhu, hiljem segatuna lisaööda hulka üks kord päevas kuni ühe kuu vanuseni. Ühe kuu vanusest kuni 2,5 kuu vanuseni antakse põrsastele neid antibiootikume 20—30 mg üks kord päevas lisaööda hulgas,

Sigalatest, kust haiged sead on eemaldatud või mis suveperioodil on tühjaks jäänud, tuleb puitpõrandad, ukсед ja sulud kõrvaldada ning asendada uutega. Põrandaalune mullakiht eemaldatakse ja asendatakse värske mullaga. Kui sanitaarremont on tehtud, tuleb sigala sisustus ja hooldamisriistad pärast puhastamist kaks korda kahenädalase vahega desinfitseerida kuuma 3%-lise seebikivilahusega.

Žarovi (1963) uurimistulemuste põhjal tuleb atroofilise riniidi puhul kivist ja puidust pindade desinfitseerimiseks kasutada kuuma 3%-list seebikivilahust. 2%-line seebikivilahus ei andnud häid tulemusi. Samuti osutusid katseandmete põhjal headeks desinfitseerimisevahenditeks 16—18°-ni C soojendatud 1%-line formaldehüüdilahus ja 10—20%-line värskest kustutatud lubja lahus.

Tingimisi tervete sigade ruume tuleb jooksvalt desinfitseerida vähemalt üks kord kuus, kuni sigade atroofilisest riniidist terveks tunnistamiseni. Desinfitseerimiseks kasutatakse pärast põhjalikku mehaanilist puhastamist 3%-list kuuma seebikivilahust. Sõnnik tuleb sigalast eemaldada iga päev ja paigutada üheks kuuks patareisse või sõnnikuhoiulasse biotermiliseks desinfitseerimiseks.

Sigalaid ümbritsev maa-ala on soovitatav kesksuvel (juulikuus) pärast sõnnikust ja prahist puhastamist üles künda ning mulda

segada kuiva, vähemalt 25% aktiivset kloori sisaldavat kloorlupja, arvestades 5 kg kloorlupja 1 m² pinna kohta. Pärast seda mulda kastetakse. Kui pinnas on liivane, võib üleskülmine ära jääda, kuid maapinda tuleb desinfitseerida kas 5% aktiivset kloori sisaldava kloorlubjalahusega või 10%-lise kuuma seebikivilahusega. Jooksuaiad jäetakse ühe aasta vältel kasutamata.

Samal ajal kui majandist riniidihaised sead lihaks müüakse, on vaja, et ka seatalitajad oma isiklikud sead ära tapaksid, sest need võivad haiged olla. Seatalitajate seasulud tuleb puhastada ja desinfitseerida. Pärast uute tervete sigade sissetoomist tuleb seatalitajatel endale põrsad osta majandist.

Majand (osakond, farm) tunnistatakse sigade nakkavast atroofilisest riniidist vabaks, kui seda haigust ühe aasta jooksul ei ole esinenud ja kui tingimisi tervete sigade rühmast pärinevatelt põhiemistelt kahel viimasel poegimisel on saadud nakkava atroofilise riniidi suhtes terved põrsad ning kui tervistamisabinõude kompleks on täielikult läbi viidud nii, nagu seda ametlik tõrjejuhend ette näeb.

Profülaktilised abinõud. Nakkava atroofilise riniidi levimise vältimiseks ja majandite haigusvabana hoidmiseks tuleb suurt rõhku panna majanditesse sissetoodavate sigade üle veterinaarse kontrolli tõhustamisele. Seda tingib asjaolu, et nii kirjanduse andmetel kui ka meie vabariigis omandatud kogemustel on atroofilise riniidi peamiseks levitajateks haiged sead. Eriti ohtlikud haiguse levitajad on kliiniliste sümptomideta riniidihaised sead.

Tõusigu tuleb muretseda ainult haigusvabadest majanditest ja majandit teenindavad veterinaar- ja zootehnilised töötajad peavad olema alati kindlad, et sissetoodavad sead on terved ning tõesti pärit taudivabast majandist. Sissetoodud sigadega peab kaasas olema vastav veterinaartõend (vorm 1).

Kõiki majandisse toodud sigu peab hoidma majandis varem olnud loomadest 30 päeva lahus (karantiinis). Selle aja kestel tuleb neid korduvalt veterinaarselt uurida, et vajalikul määral tunda nende tervislikku seisundit, enne kui nad paigutatakse majandi teiste sigade hulka.

Sigade tõufarmidesse toodud noorkulte peab hoidma majandi tervetest sigadest isoleeritult vähemalt 60 päeva. Selle aja kestel tuleb vajaduse korral teha ka bioproov katsepõrsaste nakatamisega. Et vähendada haiguse sissetoomise ohtu, ei soovitata tõufarmidel kasutada alla kahe aasta vanuseid kulte.

Majandisse toodud tiineid emiseid tuleb pärast poegimist pidada isoleeritult 8 nädalat. See abinõu on vajalik sellepärast, et kuigi emisel kliinilisi haigusnähte ei täheldata, võib ta olla latentne riniidihaike ja nakatada oma põrsaid, kelle kaudu atroofiline riniit levib juba kogu majandis. Sissetoodud tiinete emiste põrsaid tuleb kuni võõrutamiseni kliiniliselt pidevalt

kontrollida, et võimaliku atroofilise riniidi nähte õigeaegselt avastada. Kahtluse korral tuleb neist 2—3 põrsast tappa ja uurida nende ninakõrkmehid atroofia esinemise suhtes.

Kõige kindlamini saab seafarmidesse uute kultide kaudu atroofilise riniidi sissetoomist vältida, kui rakendada kunstlikku seemendust. See abinõu hoiab ära nii atroofilise riniidi kui ka teiste nakkushaiguste leviku.

Oluline abinõu majandis atroofilise riniidi levimise vältimiseks on sigade pidamine üksteisest rangelt isoleeritud vanuserühmade kaupa omaette sigalates (nn. konveierisüsteemis). Eri sigalates tuleb pidada järgmisi sigade rühmi: 1) imetavaid emiseid põrsastega, 2) võõrdepõrsaid (2—4 kuu vanused), 3) nuumikuid (üle 4 kuu vanused) ja 4) vabu ning tiineid emiseid. Sigade vanuserühmade kaupa pidamise eelduseks on voorpogimiste korraldamine, kusjuures emiseid paaritatakse sellise arvestusega, et nad poegiksid 14—21 päeva jooksul. Pärast võõrutamist viiakse põrsad võõrdepõrsaste ning emised vabade ja tiinete emiste sigalasse. Tühjaks jäänud imetavate emiste sigala tuleb enne uute lõpptiinete emiste poegimiseks sissetoomist põhjalikult puhastada ja desinfitseerida, esimene kord kas 3%-lise kuumu seebikivilahusega või 5—10% aktiivset kloori sisaldava kloorlubjalahusega ja teist korda ööpäev hiljem 20%-lise värskelt kustutatud lubja lahusega.

Atroofilise riniidi ärahoius on suur tähtsus majandis mitmesuguste veterinaarprofülaktiliste abinõude rakendamisel. Nii on vaja kõik sigalad kaks korda aastas profülaktiliselt desinfitseerida. Enne igakordset profülaktilist desinfektsiooni tuleb mehaanilise puhastamise järel parandada põrandad ja suluseinad. Sigalate profülaktiliseks desinfektsiooniks on keemilistest vahenditest kõige sobivamad 5%-line kreoliinilahus, 5% aktiivset kloori sisaldav kloorlubjalahus ja 2%-line kuum seebikivilahus. Desinfitseerimine on soovitatav lõpetada seinte, vaheseinte ja lagede lupjamisega.

Peale selle on vaja sigalaid puhastada ja desinfitseerida veel vähemalt üks kord kuus (nn. sanitaarpäev) ja söödaküna- sid vähemalt kolm korda kuus. Sigade tõufarmides on sanitaarpäevi vähemalt üks kord nädalas.

Jalatsite desinfitseerimiseks peab sigala iga välisukse ees olema desomatt, mida tuleb regulaarselt niisutada kas 3%-lise kreoliini-, lüsooli- või mõne muu desinfektsioonilahusega, nii et nad oleksid pidevalt töökorras.

Kõrvaliste isikute käimine sigalal on keelatud. Kui sigalasse on vaja lasta võõraid inimesi, peavad nad kandma kalosse ja kitleid (sigalad olgu nendega varustatud). Teiselt poolt on keelatud ka seatalitajatel käia teistes, võõrastes sigalates.

Kõigile seatalitajatele, kes talitavad terveid sigu, on soovitatav isiklikuks kasvatamiseks müüa tervetelt emistelt saadud

põrsaid majandist. Seatalitajatel tuleb keelata osta põrsaid väljastpoolt.

Iga sigala olgu varustatud kätepesunõu, seebi ja käterätiga. Peale selle on vaja, et seafarmi töötajad kannaksid sigalas töötamise ajal spetsiaalriietust, vähemalt kitlit ja kalosse. Seda riietust ei tohi sigalast välja viia ega väljaspool sigalat kanda. Spetsiaalriietust peab hoidma selleks määratud kappides.

Tõufarmi teenindaval veterinaararstil tuleb koos tõulava zootehnikuga kontrollida sigade tervislikku seisundit ülevaatuse teel iga kord enne järjekordse tõusigade partii väljaviimist.

Teistele majanditele müüdavate sigade üleandmiseks tuleb tõufarmis korraldada vastav koht, et sigade ostjad ei käiks ringi mööda majandi sigalaid. Näitusel või laadal olnud tõusigu ei ole soovitatav majandisse tagasi tuua, sest nad võisid teiste sigadega kokku puutuda või mõnel muul viisil nakatuda. Kui sead näituselt või laadalt tagasi tuuakse, tuleb nad paigutada karantiini nagu juurdeostetud sead (Reiman, 1962).

Kui seni taudivabas majandis või selle mõnes sigalas tekib kahtlus atroofilise riniidi esinemise suhtes, kuid diagnoosi ei ole võimalik olemasolevate andmete põhjal panna, allutatakse majand veterinaarsele vaatlusele ja kontrollile kuni kaheks kuuks. Selleks perioodiks kehtestab tootmisvalitsuse peaveterinaararst majandi tegevuses mõningad kitsendused.

Oluline tähtsus on sigade nakkava atroofilise riniidi profülaktikas põrsaste ja emiste õigel söötmisel. Bioloogiliselt tähtsate toimeainete, nagu loomse valgu, vitamiinide ja mineraalainete puudumine või vähesus nõrgendavad põrsa organismi resistentsust ja muudavad imikpõrsad mitmesugustele nakkustele väga vastuvõtlikuks.

Et põrsaste elulisus ja vastuvõtlikkus haigustele sõltuvad nende emade söötmisest tiinus- ja imetamisperioodil, on vaja vältida vigu söötmisel. Oluliseks puuduseks emiste söötmisel on loomse valgu puudumine või vähesus söödaratsioonis. Mineraalainete manustamisel tuleb erilist tähelepanu pöörata kaltsiumi ja fosfori ning leeliste ja happeliste ekvivalentide suhetele söödaratsioonis.

Vitamiinidest soovatakse emistele süstida alates 50.—60. tiinuspäevast ühe kuu vältel iga 5 päeva tagant 0,5 ml A-vitamiini õliemulsiooni ja 0,1—0,2 ml D-vitamiini (Lukašov, 1960).

SIGADE KOLIENTEROTOKSEEMIA

Sigade kolienterotokseemia ehk tursetõbi on peamiselt võõrutuseas olevate põrsaste haigus, mille iseloomustavamaks tunnuseks on halvatus ja turse silmalaugudes ning kaelapiirkonnas ja lahanguks ka mao- ning sooleseinas.

Esimesena täheldas nimetatud haigust Shanks 1932. aastal Iirimaal. Viimasel 10—15 aastal on kolienterotokseemiat kirjeldatud paljudes maades. Nii esineb teda veel Norras, Rootsis, Prantsusmaal, Šveitsis, Itaalias, Saksa Demokraatlikus Vabariigis, Saksa Föderatiivses Vabariigis, Põhja-Ameerikas jne. (Austvoll, 1953; Timoney, 1950). Üks väheseid riike, kus põrsaste kolienterotokseemiat ei esine, vaatamata intensiivsele seakasvatusele, on Taani (Gierschik, 1961).

Nõukogude Liidus on kolienterotokseemiat diagnoositud Leningradi, Novgorodi, Pihkva, Kurski jt. oblastites (Rastegajeva jt., 1956; Pirog ja Magomedov, 1956). Eesti NSV-s täheldati seda haigust põrsastel 1956. aastal Põlva rajoonis, kus juulikuus «Pobediteli» kalurikolhoosi liikmetel haigestus mõne päeva jooksul 28 siga. Järgmisel kuul, s. o. augustis haigestus Räpina alevis kokku 17 siga. Enamik haigestunud sigadest olid 2—3 kuu vanused ja kõik nad surid (Kaarde, Kasak ja Kalvik, 1959).

1957. aasta kevadel puhkes Põlva rajoonis kolienterotokseemia uuesti mitmes majandis. Seda haigust on täheldatud igal aastal mitmes rajoonis.

Kolienterotokseemia põhjustab märkimisväärset kahju seakasvatusele, mis seisneb põrsaste suures suremuses. Nii näiteks langeb Saksa Demokraatlikus Vabariigis 1% kõigist sigade surmajuhtumest kolienterotokseemia arvele. Igal aastal sureb seal umbes 90 000 7—10 nädala vanust põrsast, mis põhjustab aastas 7 miljonit Saksa Demokraatliku Vabariigi marka kahju (Kretzschmar, 1963).

Etioloogia. Sigade kolienterotokseemia etioloogia on kuni tänaseni lõplikult kindlaks tegemata. Samuti on lõplikult selgitamata küsimus, kas tegemist on nakkushaigusega või mitte.

Viiruse või rikketsiate avastamiseks tehtud uurimised ei ole andnud positiivseid tulemusi (Timoney, 1950; Austvoll, 1953; Trilenko, Fedjuzin ja Novikov, 1950). Kuid Austvoll (1951) ja Köhler (1957) ei pea siiski viiruse olemasolu võimatuks, sest majandis ei haigestu mitte ainult võõrdepõrsad, vaid ka juurdeostetud põrsad varsti pärast majandisse saabumist. Ka on õnnestunud paljudel kordadel kolienterotokseemia kliinilist pilti esile kutsuda turselise maoseina ekstrakti ja tsentrifugeeritud resp. filtreeritud peensoolesisaldise intravenoosse süstimisega (Timoney, 1959, 1950). Viimati mainitud autor nimetab haiguse tekitajaks läbi Chamberland'i küünla filtreeruvat agensit.

Viimaste uurimiste (Gregory, 1955; Zeller ja Kielwein, 1957; Rastegajeva, 1958, 1960) järgi on kolienterotokseemia etioloogias suur osatähtsus β -hemolüütilistel kolirühma mikroobidel, kusjuures haigus on mikroobide toksiinidest põhjustatud intoksikatsioon. β -hemolüütilisi kolirühma mikroobe on või-

maldunud isoleerida muutunud peen- ja jämesoole sisaldisest ning lümfisõlmedest, mitte kunagi aga maksast, põrnast ega neerudest. Rastegajeva (1960) on saanud ka duodeenumi sisaldisest, harvem mao sisaldisest ja isegi ajust β -hemolüütilisi kolirühma mikroobe, kellest Boivini meetodil valmistatud endotoksiini süstimisel veeni on põrsastel esile kutsunud kolienterotokseemia haiguspildi.

Nimetatud uurimised on näidanud, et kolienterotokseemia on düsbakteria, mis avaldub normaalses soolte flooras esineva mittehemo-lüütilise *E. coli* muutumises hemolüütiliseks *E. coli*'ks. Viimased tungivad seni teadmata põhjusel kuni mesenteriaallümfisõlmedeni ja põhjustavad seal nekrootilist põletikuprotsessi.

Kuid Kretzschmar (1963) jt. märgivad, et üksnes hemolüütilise *E. coli* tüvedega ei ole võimalik kolienterotokseemiat esile kutsuda. Peavad esinema veel teatavad predisponeerivad põhjused, mida seni ei ole lõplikult selgitatud. Seega on kolienterotokseemia komplekshaigus.

Kolienterotokseemiahaigete põrsaste peensoolest isoleeritud hemolüütilised *E. coli* tüved fermenteerivad happe ja gaasi moodustamisega glükoosi, laktoosi, sahharoosi, galaktoosi, maltoosi, levuloosi, manniiti, dultsiiti, arabinoosi, ramnoosi ning ksüloosi. Kuid nad ei fermenteeri adoniiti, salitsiini ja inosiiti. Kõik tüved on indoolpositiivsed, ei moodusta väävelvesinikku ega veelda želatiini. Voges-Proskaueri reaktsioon on negatiivne ja metüülpunase reaktsioon positiivne.

Seroloogiliselt kuuluvad kolienterotokseemiahaigetelt põrsastelt isoleeritud *E. coli* tüved enamikul juhtudel O 138, O 139 ja O 141 kolitüüpi.

Epizootoloogia. Sigade kolienterotokseemia epizootoloogiat on seni uuritud võrdlemisi vähe. See on tingitud peamiselt asjaolust, et ei ole suudetud selgitada haiguse etioloogiat.

Enamik autoreid märgivad, et kolienterotokseemiasse haigestuvad põrsad peamiselt 6—14 päeva pärast võõrutamist (Kretzschmar, 1963).

Käesoleva töö autori poolt mitmest majandist kogutud andmete põhjal oli kolienterotokseemiasse haigestunud või surnud 113 noorseast 1—2 kuu vanuseid 2 põrsast (1,8%), 2—3-kuuseid 84 põrsast (74,3%), 3—4-kuuseid 23 põrsast (20,3%) ja 4—6-kuuseid 4 kesikut (3,6%).

Rastegajeva (1960) andmetel esineb kolienterotokseemia sesoonselt, peamiselt suvekuudel. Eesti NSV-s ei ole erilist sesoonsust täheldatud, sest 6 aasta jooksul (1958—1963) registreeriti haigust keskmiselt I kvartalis 24,5%, II kvartalis 22,8%, III kvartalis 32,0% ja IV kvartalis 20,7% kõigist aastast esinenud juhtudest.

Omapäraseks nähtuseks kolienterotokseemia esinemises vaba-



Joonis 40.

Kolienterotkseemiahaige siga. (Orig.)

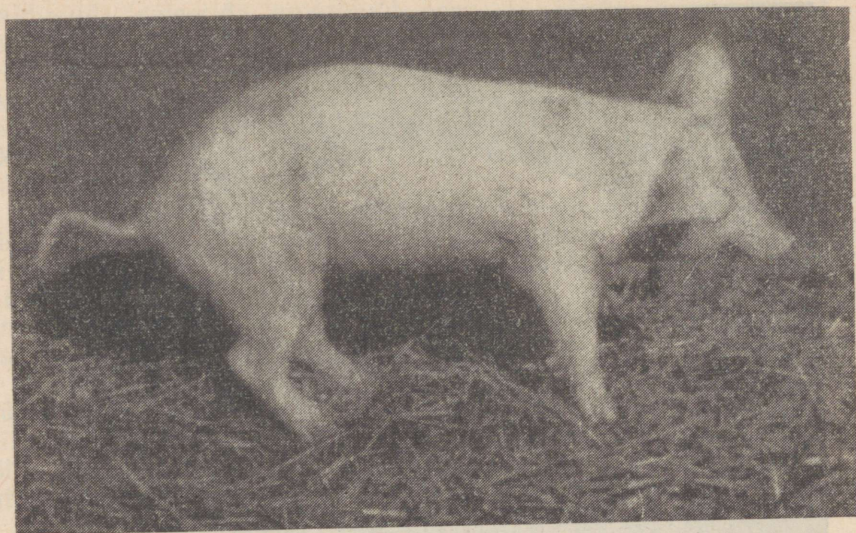
riigis on see, et teda on registreeritud vaid 3—4 Ida-Eesti rajoonis, kuna Kesk- ja Lääne-Eesti rajoonid on sellest haigusest vabad.

Millistel põhjustel või tingimustel düsbakterioos põrsastel tekib, selle kohta konkreetsed andmed puuduvad. Uurimised on näidanud, et hemolüütilise *E. coli*'de arv ja virulentsus põrsaste sooletraktis pärast võõrutamist 4—8 päeva jooksul märgatavalt suurenevad. Seejuures kahjustub soole epiteel hemolüütilise faktori toimel nii, et mikroobide endotoksiinid resorbeeruvad vereringesse. Verre resorbeerunud endotoksiinid kahjustavad vereringeorganeid ja närve, mille tagajärjel tekib põrsastel karakterne kolienterotkseemia pilt.

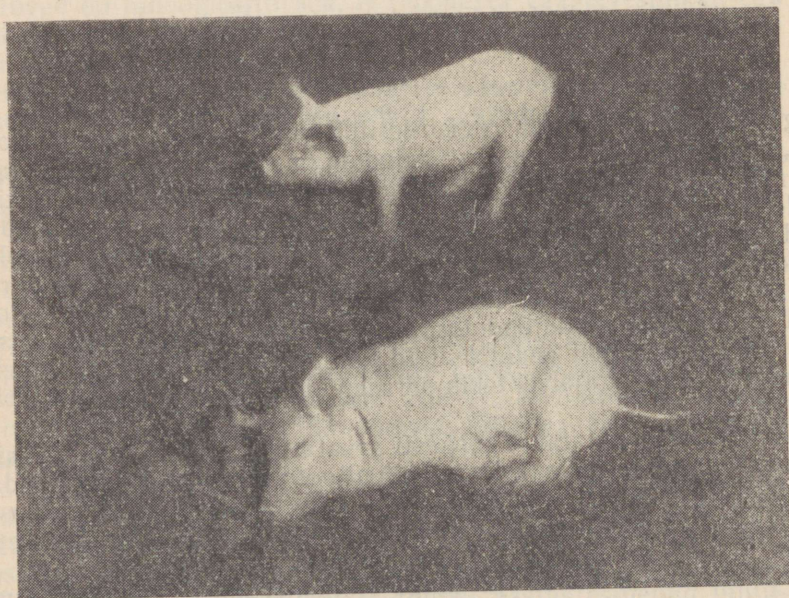
Kirjanduses esitatakse rohkesti arvatavaid põhjusi, mis võiksid düsbakterioosi ja sellega koos kolienterotkseemiat esile kutsuda. Selliste põhjustena mainitakse söödaallergiat, vitamiinide puudust, süsihüdraatiderikast sööta, valgupuudust jne. (Hess ja Suter, 1959; Wittig, 1961).

Kliinilised tunnused ja kulg. Kolienterotkseemia lõimetusperiood on enamiku autorite arvates 5—9 päeva.

Haiguse kliiniline pilt oleneb põrsaste vanusest ja toitumisest. Noored ja hästi toitunud põrsad, ilma et nende kehatemperatuur



Joonis 41.
Kolienterotokseemiahaige siga. (Orig.)



Joonis 42.
Kolienterotokseemiahaiged seed. (Orig.)

muutuks, hakkavad järsku värisema, mis läheb kiiresti üle esmalt tagajäsemete ja seejärel ka eesjäsemete halvatusesks. Samal ajal tekib silmalaugude turse, mis võib üle minna ka näole ja kaelale, harvem kõhualusele koele. Kõri turse tõttu häälitsevad põrsad kähisevalt või piuksuvalt ja lõpuks kaob hääl täielikult. Põrsad tuigerdavad, komistavad ja haiguse arenedes ei saa nad enam üldse seista ega liikuda. Kopsuõdeemi tagajärjel esineb keskmine või tugevaastmeline hingeldus. Haiguse kliiniliste tunnuste süvenemisel muutub kehatemperatuur subnormaalseks. Sellised kliinilised tunnused on hästi välja arenenud esimese haiguspäeva lõpuks, sageli aga juba 6—8 tunni jooksul. Enamik haigestunud põrsastest sureb esimese ööpäeva vältel, harvem kestab haigus 2 ööpäeva.

Osajuhitudel on esimeseks haigustunnuseks kerge kõhulahtisus, millega vahel kaasneb oksendus. Söögiisu on vähenenud ja kehatemperatuur veidi tõusnud. Need haigusnähud kaovad järgmiseks päevaks ja loomad näivad tervetena. Ent siis tekib 1—2 päeva, vahel kuni ühe nädala järel laugude turse, uimasus ja isu vähenemine. Sellele järgneb varsti nagu ülalkirjeldatud juhulgi esmalt tagajäsemete, hiljem eesjäsemete täielik halvatus. Surm järgneb enamikul juhtudel 1—2 päeva jooksul pärast kliiniliste haigustunnuste ilmnemist. Vanematel (4—5 kuud vanustel) kesikutel ja keskmise toitumusega põrsastel võib mõnikord haigus kesta kuni 5—6 päeva.

Suremus on kolienterotokseemia puhul suur. Nii näiteks on Leningradi oblasti Luuga rajoonis suremus olnud 85—98% haigestunud põrsastest (Magomedov, 1957) ning Kurski oblastis 1955. aastal 94% (Trilenko, Fedjuzin ja Novikov, 1956).

Kui mõned autorid (Pirog ja Magomedov, 1956) märgivad esimese haigustunnusena söögiisu kadumist, siis käesoleva töö autor on täheldanud ainult isu vähenemist. Kuid paljudel juhtudel säilib söögiisu ka üsna raskelt haigetel põrsastel. Nad lamavad halvatusena maas, kui neile aga sööta anda, siis võtavad nad seda.

Kolienterotokseemiasse haigestuvad peamiselt väga heas toitumuses põrsad. Kängunud või alaarenenud põrsad tavaliselt sellesse ei haigestu.

Patoloogilisanatoomilised muutused. Lahangul leitakse tursetõppe surnud või hädatapetud põrsastel enam-vähem väljaarenenud nahaaluse koe sültpat turset silmalaugude, otsmiku-, nina- ja kaelapiirkonnas, harvem ka kõhuseinas.

Kõige iseloomulikumaid muutusi täheldatakse maos ja jämesooles. Magu on tüüpilistel haigusjuhtudel söödaga väga täitunud. Tema sein on tugevasti paksenenud (läbimõõt 2—4 cm), eriti kardiapiirkonnas, ja läbilõikes sültpat-vesine või želeetaoline. Tursest infiltratsiooni leidub ka jämesoole seintes ja keskmistes. Keskmiste lümfisõlmed on tugevasti tursunud ja läbilõikes niisked ning hallikaspunaselaigulised. Soole limaskest nii peen- kui ka

jämesooles on katarraalses kuni hemorraagilises põletikus. Kõhu-koopas leidub sageli vähem või rohkem kollaka värvusega eksudaati ja siseorganite pinnal fibriinikiude. Maks on liigverene, kuid põrn ja neerud on tavaliselt ilma märgatavate muutusteta.

Wittig (1961) märgib, et igal kolienterotokseemiahaigel põrsal mao ja jämesoole seinas turset ei ole. Nii esines uuritud 294 põrsal turse kas ühes või mitmes organis ainult 50,5%-l. Seda asjaolu tuleb arvestada haiguse diagnoosimisel patoloogilisanatoomiliste muutuste põhjal.

Diagnoosimine ja diferentsiaaldiagnoos. Kolienterotokseemia diagnoosimine tüüpiliste kliiniliste tunnuste ja patoloogilisanatoomiliste muutuste põhjal on kerge. Raskusi on kolienterotokseemia diagnoosimisel ainult neil juhtudel, kui see haigus esineb majandis esmakordselt ja lahangul ei leita iseloomulikku sültjas-vesist turset silmalaugudes ja mao ning jämesoole seinas. Sellisel korral saab lõpliku diagnoosi panna bakterioloogilise uurimise põhjal.

Hemolüütilise *E. coli* isoleerimiseks võetakse materjal bakterioloogiliste külvide tegemiseks peensoole limaskestalt (kaksteist-sõrmikust ja tühisoolest) ning keskmete lümfisõlmedest. Külvid tehakse veri-agarplaatidele.

Mõnede autorite (Wittig, 1961) andmetel ei ole hemolüütilisi *E. coli*'sid kogu soolestikus ühtlaselt, vaid ühes sooleosas on neid rohkem, teises vähem. Seepärast on soovitatav teha külvid mitmest eri sooleosast võetud materjaliga. Veel tuleb arvestada kolienterotokseemia diagnoosimisel seda, et hemolüütilisi *E. coli*'sid võib vahel leiduda ka kliiniliselt tervete sigade soolestikus. Seepärast peab kolienterotokseemia diagnoosimisel bakterioloogilise uurimise tulemuste kõrval arvestama kliinilist pilti ja lahanguleidu.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb sigade kolienterotokseemia diagnoosimisel arvestada listerioosi, Aujeszky haigust, Tescheni haigust ja keedusoolamürgistust.

Listerioosi haigestuvad sead igas vanuses, kolienterotokseemiasse aga peamiselt äsja võõrutatud põrsad. Silmalaugudel võib listerioosi puhul esineda ka turse, kuid puudub turse mao ja jämesoole seinas. Kolienterotokseemia puhul on magu kuiva söötmassiga tugevasti täitunud, kuid listerioosi korral seda ei esine. Lõpliku diagnoosi saab panna pärast bakterioloogilist uurimist.

Aujeszky haigust on peamiselt imikpõrsastel ja lahangul ei leita sültjas-vesist turset mao ja jämesoole seinas. Ka ei ole magu kuiva söötmassiga täitunud. Lõplik diagnoos pannakse bakterioloogilise uurimisega ja küüliku- või kassikatsuga.

Keedusoolamürgistuse diagnoosimisel annavad pidepunkte juba anamneesiaandmed, näiteks kui sigadele on söödetud kas kõögijäätmeid, kalajahu või mõnda muud soolarikast sööta.

Ravi. Põrsaste kolienterotokseemia vastu ei ole kuni käesoleva ajani efektiivset vahendit leitud, kuigi on vahelduva eduga kasutatud väga mitmesuguseid ravimeid.

Paljud autorid soovivad haigete põrsaste näljutamist (Hess ja Suter, 1958). Haigetele põrsastele ei soovitata 24—48 tundi mingisugust sööta anda, kusjuures joogivett peab alati küllaldaselt saadaval olema.

Austvoll (1953) on saanud häid ravitulemusi 75—125 mg B₁-vitamiini süstimisega naha alla ja suu kaudu ftalütsulfatiasooni andmisega kaks korda päevas annuses 0,5 g 1 kg eluskaalu kohta 2—3 päeva järjest. Samuti soovib autor anda profülaktiliselt pärmi.

Erdős, Hirt ja Szabó (1957) on saanud häid tulemusi streptomütsiini, B₁-vitamiini ja kofeiini üheaegse süstimisega.

Gouge ja Elliotti (1959) andmetel on kolienterotokseemia raviks tõhus vahend atsetasoolamiidnaatrium, mida aplitseeritakse 4—10 mg 1 kg eluskaalu kohta päevas kas lihastesse või suu kaudu. Atsetasoolamiidile vastab NSV Liidus toodetav *diacarbum*.

Eesti NSV-s on kasutatud kolienterotokseemia ravimiseks hemamiini, etüülalkoholi ja streptomütsiini, kas igaüht eraldi või kõiki koos. Pärast ravimite manustamist ei anta haigetele sigadele 24—48 tunni vältel mingisugust sööta. Joogivesi peab olema haigetel loomadest alati saadaval. Vahel on lisatud joogiveele gläubri-soola või mõnda teist kõhulahtistit.

Hemamiini süstiti annuses 10 ml kõhuõõnde ja streptomütsiini annuses 10 000 toimeühikut 1 kg eluskaalu kohta lihastesse. Etüülalkoholi süstiti kõrva taha lihastesse 1 ml korraga. Neid ravimeid manustati üks kord päevas 2—3 päeva järjest, olenevalt põrsaste tervislikust seisundist. Sellist raviviisi on kasutatud 192 juhul, neist 82 juhul profülaktiliselt. Haigestunud 110 põrsast suri ravile vaatamata 5 põrsast ja 7 põrsast hädatapeti. Seega tervistus hemamiini, etüülalkoholi ja streptomütsiini üheaegse süstimise tulemusel 89,1% ravitud põrsastest.

Kretschmar (1961) on kolienterotokseemia ravimisel häid tulemusi saanud levomütsetiiniga (sün. *Chloramphenicol*). Ta manustas 0,5—0,8 g levomütsetiini koos 80—100 ml kehasooja veega suu kaudu või sondiga makku. Nimetatud autor väidab, et kõiki kolienterotokseemia puhul kasutatavaid ravimeid, ka streptomütsiini, tuleb anda suu kaudu, kuna raviefekt olevat sel juhul parem. Samuti olevat näidustatud antibiootikumide andmine koos E- ja K-vitamiiniga. Levomütsetiini, biomütsetiini, terramütsetiini ja tetratsükliini manustamist suu kaudu tuleks ka meil katsetada.

Viimastel aastatel on katsetatud spetsiifilist immuunseerumit kolienterotokseemia ravimiseks, kusjuures tulemused on olnud täiesti rahuldavad (Timoney, 1956; Rastegajeva, 1960; Hess ja Suter, 1958). Schütze ja Stellmacher (1963) märgivad, et nad on saanud häid ravitulemusi spetsiifilise immuun-

seerumi süstimisega naha alla annuses 20—50 ml. Samasuguseid tulemusi on need autorid saanud ka mittespetsiifilise veistelt saadud kolivastase immuunseerumiga. Ravitulemused olid paremad siis, kui peale immuunseerumi süstiti veel E-vitamiini preparaati (150—300 mg). Kolivastast immuunseerumit sigade kolienterotokseemia raviks tuleks ka meil katsetada.

Profülaktilised abinõud. Kolienterotokseemia profülaktikas tuleb suurt tähelepanu pöörata võõrdepõrsaste õigele söötmisele ja nendele antavate söötade valikule. Et seniste tähelepanekute järgi soodustab süsihüdraatiderikas sööt düsbakterioosi teket seedetraktis, siis ei tohi selliste söötade hulk võõrdepõrsaste ratsioonis olla liiga suur. Üldse on soovitatav põrsaste võõrutamisel nende ratsiooni mõneks ajaks vähendada, kusjuures eriti tagasihoidlik tuleb olla süsihüdraatide andmisega. Väga ettevaatlikult peab alustama võõrast majandist ostetud põrsaste söötmist, eriti kui nende söötmis- ja pidamistingimused ei olnud seal rahuldavad. Esimestel päevadel pärast võõrutamist väiksema söödaannuse andmine võimaldab organismil uute söötadega kergemini kohaneda. Selliselt toimides ei ole karta tervisehäireid ja mõnepäevane väiksem söödahulk suurendab ainult isu ning soodustab edaspidi söödaväärin-damist. Mitmed tähelepanekud praktikast on näidanud, et kolienterotokseemiat esineb kõige sagedamini neis majandites, kus põrsastele söödetakse jõusööta kuivalt. Seepärast antagu põrsastele pärast võõrutamist jõusööta keedetult ja paksu pudruna.

Häid tulemusi on kolienterotokseemia profülaktikas saadud hemolüütiliste *E. coli*'de tüvedest valmistatud vaktsiiniga (Hess ja Suter, 1958; Schütze ja Stellmacher, 1963). Ka meil on (T. Kopluse poolt) valmistatud kolienterotokseemiavastast vaktsiini, mis on andnud haiguse profülaktikas täiesti rahuldavaid tulemusi. Nimetatud vaktsiini süstitakse kõikidele kuni 4—5 kuu vanustele sigadele kaks korda annuses 3—5 ml umbes 8—10-päevase vaheajaga. Majandites, kus haigus esineb statsionaarselt, süstitakse tiinetele emistele 4 nädalat enne poegimist kaks korda 8—10-päevase vaheajaga 5—10 ml vaktsiini.

KASUTATUD KIRJANDUS

- Aaver, E. 1957. Sigade influentsast ja selle tõrjest. Tartu.
- Aaver, E. 1959. Sigade influentsa kaasaegsest diagnoosimisest. Eesti Loomakasvatuse ja Veterinaaria Teadusl. Uurimise Instituudi teaduslike tööde kogumik 3, 171—179. Tartu.
- Aaver, E. ja Sossi, V. 1959. Sigade düsenteeriast Eesti NSV-s. Veterinaaralane tootmis-teaduslik bülletään, 13—16.
- Aaver, E. 1963. Sigade hingamisteede nakkushaiguste terminoloogiast. Teaduse ja tootmise eesrindlike kogemusi. Veterinaaria IV, 15—18.
- Artjomov, A. ja Leesment, O. 1958. Nakkavast kõhulahtisusest sigadel. «Sotsialistlik Põllumajandus» 7, 316—317.
- Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 1957. Baltimore.
- Bendixen, H. C. 1957. Rhinitis chronica dystrophicans suum. Beobachtungen über Vorkommen und Ätiologie. Deutsche tierärztl. Wschr. 64, 14, 330—333.
- Beck, G. und Kast, A. 1962. Enzootische Streptokokken-Epindymitis bei Ferkeln. Berl. und Münch. tierärztl. Wschr. 75, 426—432.
- Becker, C. H. 1961. Die Aujeszky'sche Krankheit in deutschen Schweinebeständen. Monatsh. f. Vet.-med. 13, 16, 88—96.
- Beveridge, W. I. B. 1957. Virus-pneumonie und verwandte Schweinekrankheiten in England. Monatsh. f. Vet.-med. 12, 14, 376—378.
- Bligh, P. S. 1958. An enteritic disease of pigs resembling transmissible gastroenteritis. Vet. Rec. 70, 551—554.
- Brill, J. 1957. Schweinesalmonellosen. Monatsh. f. Vet.-med. 12, 15, 409—412.
- Braend, M. und Flatla, J. L. 1954. Rhinitis infectiosa atrophicans hos gris. Nordisk. Vet.-med. 6, 2, 81—122.
- Brion, A. 1954. La rhinite atrophique contagieuse du porc. Schweizer Archiv f. Tierheilk. 96, 10, 493—502.
- Brühann, W. 1963. Über Massnahmen zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche der Schweine. Deutsche tierärztl. Wschr. 70, 9, 230—235.
- Böhne, F. 1961. Die Schutzimpfung von Schweinen gegen die Maul- und Klauenseuche im Rahmen der praktischen Seuchenbekämpfung. Monatsh. f. Tierheilk. 13, 11, 299—312.
- Diernhofer, K. und Glawischnig, E. 1963. Ein Beitrag zur Behandlung der Saugferkeldiarrhoe. Tierärztliche Umschau 18, 6, 267—269.
- Dinter, Z. 1953. Über Schweineinfluenza, Ferkelgrippe und infektiöse Pneumonie. Berl. und Münch. tierärztl. Wschr. 66, 67—69.
- Dunne, H. W. 1958. Diseases of swine. Ames, Iowa.
- Entel, H. J. 1961. Die Brucellose der Schweine. Monatsh. f. Tierheilk. 13, 8, 131—142 ja 9, 150—164.
- Field, H. I. and Gibson, E. A. 1955. Studies on Piglet Mortality. 2. Clostridium welchii infection. Vet. Rec. 67, 2, 31—35.
- Glässer, K., Hupka, E. und Wetzlar, R. 1961. Die Krankheiten des Schweines. Hannover.
- Goodwin, R. F. W. and Jennings, A. R. 1959. Infectious gastroenteritis of pigs. I. The disease in the field. J. Comp. Pathol. 69, 87—89.

- Gulrajani, T. S. and Beveridge, W. I. 1951. Studies on respiratory diseases of pigs. IV. Transmission of infectious pneumonia and its differentiation from swine influenza. *J. Comp. Path.* **61**, 1, 118.
- Hallmann, L. 1961. *Bakteriologie und Serologie*. G. Thieme. Stuttgart.
- Hjärre, A. and Wramby, G. 1943. Über die fibrinöse Serosa-Gelenkentzündung (Glässer) beim Schwein. *Ztsch. f. Infektionskrkh. d. Haustiere* **60**, 1/2, 37—64.
- Hjärre, A. 1957. Über die enzootische Viruspneumonie beim Schwein. *Monatsh. f. Vet.-Med.* **12**, 503—508.
- Hussel, L., Liebisch, A. und Neubert, R. 1962. Aujeszky'sche Krankheit in einigen Schweinebeständen der Deutschen Demokratischen Republik. *Monatsh. f. Vet.-med.* **17**, 9/10, 419—425.
- Hutyra, Marek, Manninger und Mocsy. 1959. *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere*. I. Band. G. Fischer. Jena.
- Hörter, R. 1953. Maul und Klauenseuche bei Schweinen. *Deutsche tierärztl. Wschr.* **60**, 5/6, 81—81.
- Kaarde, J., Kasak, J. ja Kalvik, L. 1958. Sigade tursetöbi (Enterotokseemia). *EPA. Teaduslike tööde kogumik* **5**, 171—174.
- Kilchberger, G. 1956. Zur Differenzierung einiger klinischer Begriffe beim Schwein. *Schweizer Archiv f. Tierheilk.* **98**, 2, 76—85.
- Koch, K. 1963. Zur Klauenbehandlung an Schweinen anlässlich des MKS-Seuchengangs 1962/1963. *Monatsh. f. Vet.-med.* **18**, 19, 741—743.
- Kretzschmar, Ch. 1962. Untersuchungen zur Coli-Enterotoxämie des Schweines. *Monatsh. f. Vet.-med.* **16**, 23, 891—901.
- Kretzschmar, Ch. 1963. Vorbeugemöglichkeiten bei der Kolienterotoxämie der Schweine. *Monatsh. f. Vet.-med.* **18**, Sonderheft 1, 42—44.
- Kuhlmann, W. 1956. Die in den Jahren 1952—1955 in Tiergesundheitsamt Greifswald festgestellten Salmonellen. *Monatsh. f. Vet.-med.* **11**, 22, 586—588.
- Köhler, H. 1960. Über das gehäufte Vorkommen von multiplen Abszessen und Nekrosen in Bindegewebe und Muskulatur des Schweines. *Monatsh. f. Vet.-med.* **15**, 18, 635—640.
- Kärner, W. 1959. Sigade influensa puhul esinevatest kopsuutustest. *EPA. Teaduslike tööde kogumik*, **8**, 103—109.
- Lee, K. M., Moro, M. and Baker, J. A. 1954. Transmissible gastroenteritis in pigs. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* **124**, 925, 294—298.
- Liebenow, W., Fischer K. und Röhrer. 1958. Über Versuche zur Reinigung und elektronenoptischen Darstellung des Virus der Teschener Krankheit (ansteckende Schweinelähmung). *Archiv f. Vet.-med.* **12**, 4, 627—642.
- Manninger, R. 1944. Über die Ätiologie der ansteckenden Magendarmentzündung des Schweines. *Deutsche tierärztl. Wschr. (Tierärztl. Rdsch.)* **52/50**, 15/16, 137—139.
- Martma, O. 1959. Diagnostiliste meetodite võrdlevaid uurimusi veiste tuberkuloosi tõrjes. *Vet.-kandidaadi dissert.* Tartu.
- Matthias, D. und Becker, C. H. 1960. Über eine in der DDR gehäuft auftretende Gastroenteritis der Schweine. *Monatsh. f. Vet.-med.* **15**, 249—256.
- Mayr, A. 1958. Ein Gewebekulturimpfstoff gegen die ansteckende Schweinelähmung. *Zbl. f. Bakt. I. Orig.* **172**, 7/8, 465—480.
- Merchant, I. A. and Packer, R. A. 1958. *Veterinary Bacteriology and Virology*. Ames, Iowa.
- Meyn, A. und Schliesser, Th. 1962. Untersuchungen über das Vorkommen von Mycobakterien den Darmlymphknoten von Schlachtschweinen. *Monatsh. f. Vet.-med.* **17**, 1, 49—53.
- Müssemeier, F. 1951. Betrachtungen über Charakter und Wesen des Schweinerotlaufs und seine Bekämpfung. *Monatsh. f. Vet.-med.* **6**, 8, 145—149.
- Nieberle und Cohrs. 1961. *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. G. Fischer, Jena.
- Pehl, K.-H. und Gralheer, H. 1956. Untersuchungen zur Größenbestimmung

- des Schweinepestvirus durch Ultrafiltration. *Archiv f. Exp. Vet.-med.* **10**, 5, 699—701.
- Pehl, K. H. und Benndorf, E. 1960. Über die Isolierung und die Eigenschaften eines filtrierbaren Agens als Erreger einer seuchenhaft auftretenden Gastroenteritis der Schweine im norddeutschen Raum. *Archiv f. Exp. Vet.-med.* **14**, 5, 953—967.
- Pehl, K. H. 1961. Zur Differentialdiagnose der Schweinepest und der infektiösen Gastroenteritis der Schweine. *Archiv f. Exp. Vet.-med.* **15**, 2, 440—443.
- Pehl, K. H. und Benndorf, E. 1963. Zur Identifizierung deutscher Ferkelgrippestämme. *Archiv f. Exp. Vet.-med.* **17**, 5, 937—955.
- Plonait, H. 1963. Tierärztliche Probleme der Schweinehaltung in den USA. *Deutsche tierärztl. Wschr.* **70**, 10, 263—267.
- Pullar, E. M. 1948. Infectious pneumonia of pigs. I. General description, differential diagnosis and epidemiology. *Austral. Vet. J.* **24**, 320—330.
- Raja, R. 1961. Andmeid sigade leptospiroosist Eesti NSV-s. Põllumajandusloomade kasvikute haiguste profülaktika ja ravi küsimusi (Nõupidamise materjalid), 54—59. Tallinn.
- Reichel, K. 1962. Die Differentialdiagnose der nicht zentralnervös bedingten Motilitätsstörung des Schweines. *Deutsche tierärztl. Wschr.* **69**, 22, 653—658.
- Reichel, K. und Möckelmann, 1963. Tollwut beim Schwein. *Tierärztliche Umschau* **18**, 8, 445—451.
- Richter, W. 1962. Die Aujeszky'sche Krankheit bei Mastschweinen. *Monatsh. f. Vet.-med.* **17**, 2, 98—100.
- Ridala, V. 1962. Sigade tuberkuloosist. EPA. Teaduslike tööde kogumik **26**, 112—118.
- Ridala, V. 1936. Põrsaste influentsa (gripi) esinemisest Eestis. Eesti Loomaarstlik Ringvaade, **6**, 209—231.
- Rolle, M. 1958. Mikrobiologie und allgemeine Seuchenlehre. F. Enke. Stuttgart.
- Röhr, W. 1960. Salmonellen in Futtermitteln. *Monatsh. f. Vet.-med.* **15**, 9, 296—301.
- Reichel, K. 1963. Klinische Untersuchungen bei der Rotlaufpolyarthritits des Schweines mit besonderer Berücksichtigung der Corticosteroidtherapie. *Tierärztliche Umschau* **18**, 6, 304—309.
- Saks, P. 1964. Kolju deformatsioonist nakkava atroofilise riniidiga sigadel. Käsikiri. Tartu.
- Seeliger, H. 1958. Listeriose. Leipzig.
- Schleiter, H. und Nanef, Sch. 1963. Eine Behandlungsmethode des Panaritium im Anschluss an die Maul- und Klauenseuche beim Schwein. *Monatsh. f. Vet.-med.* **18**, 19, 743—745.
- Schofield, F. W. and Jones, T. L. 1950. The pathology and bacteriology of infectious rhinitis of swine. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* **122**, 912, 151—157.
- Schulze, P. und Benndorf, E. 1963. Elektronmikroskopische Untersuchungen am Aujeszky-Virus in den Gewebekultur. *Archiv f. Exp. Vet.-med.* **17**, 3, 623—631.
- Schulze, W. 1959. Beobachtungen über die infektiöse Gastroenteritis der Schweine (Oldenburger Schweineseuche) im Frühjahr 1959. *Deutsche tierärztl. Wschr.* **66**, 15, 415—416.
- Schulze, W. und Reichel, K. 1960. Beitrag zum Vorkommen der Rhinitis atrophicans des Schweines in Niedersachsen. *Deutsche tierärztl. Wschr.* **67**, 22, 617—620 ja **23**, 647—649.
- Schulze, W. und Bickhardt, K. 1963. Zur Diagnose der Schweinepest. *Deutsche tierärztl. Wschr.* **70**, 22, 628—633.
- Schütze, E. und Stellmacher, W. 1963. Beitrag zur Prophylaxe der Coli-Enterotoxämie der Läufer Schweine, **18**, 3, 97—103.
- Schütze, E. und Stellmacher, W. 1963. Serumtherapie und -prophylaxe bei der Coli-Enterotoxämie der Schweine. *Monatsh. f. Vet.-med.* **18**, 6, 213—216.

- Sofrenovič, D. 1963. Die Bedeutung der Magen-Darmkrankungen beim Schwein (Kolibazillose, Vibrionendysenterie, Transmissible Gastroenteritis) unter den Bedingungen der Massenhaltung). Deutsche tierärztl. Wschr. 70, 20, 568—573.
- Stellmacher, W. 1957. Die Auswertung der Salmonellafunde des Jahres 1956. Monatsh. f. Vet.-med. 12, 23, 678—682.
- Stryszak, A. 1956. Die Epizootologie des Schweinerotlaufs. Archiv f. Exp. Vet.-med. 10, 3, 404—414.
- Switzer, W. P. 1951. Atrophic rhinitis and trichomonads. Vet. Med. 46, 478—481.
- Switzer, W. P. 1963. Ferkelkrankheiten (Diseases of Baby Pigs). Deutsche tierärztl. Wschr. 70, 8, 216—219.
- Szent-Iványi, Th. 1960. Über die infektiöse Magen-Darm-Entzündung der Schweine. Monatsh. f. Vet.-med. 15, 21, 749—752.
- Szent-Iványi, Th. and Szabó, St. 1956. Infectious necrotic enteritis of sucking pigs. I. Etiology and Pathology. Acta Veterinaria 6, 2—3, 217—229.
- Tilga, V. 1949. Marutöve diagnoosimisel enam kasutatavate Negri kehakeste värvimismenetluste võrdlev uurimine. Kandidaadi väitekiiri. Tartu.
- Tilga, V. 1955. Desinfektsioon loomakasvatustes. Tallinn.
- Tilga, V. 1956. Tähelepanekuid sigade nekrobatsilloosist ja selle tõrjest. «Sotsialistlik Põllumajandus» 10, 17—18.
- Tilga, V. 1961. Sigade nakkava kõhulahtisuse esinemisest Eesti NSV-s. «Sotsialistlik Põllumajandus» 22, 1029—1031.
- Tilga, V. 1961. Listerioosist koduloomadel. EPA. Teaduslike tööde kogumik 18, 80—87.
- Tilga, V. 1963. Sigade nakkav atroofiline riniit. ERK, Tallinn.
- Tilga, V. 1961. Põrsaste mao-soolte haiguste põhjustest ja tõrjest Eesti NSV-s. «Sotsialistlik Põllumajandus» 14, 640—642.
- Völker, H. 1963. Zur Diagnostik und Bekämpfung der Aujeszky'schen Krankheit bei Schweinen. Monatsh. f. Vet.-med. 18, 14, 523—527.
- Wittig, W. 1961. Zur Coli-Enterotoxämie (Ödemkrankheit) des Schweines. Monatsh. f. Vet.-med. 16, 15, 587—592.

- Абрамов М. И. 1958. О листереллезе свиней. В кн. Болезни свиней. Труды объединенного пленума ветеринарной секции ВАСХНИЛ и научно-технического совета МСХ СССР, 160—165. Москва.
- Арапов С. И. 1936. О патогенных свойствах вирусов инфлюэнцы свиней и человека. ЖМЭИ, 17, 4, 543—547.
- Александров Н. А. 1961. О лабораторной диагностике пастереллеза свиней. Ветеринария 12, 61—62.
- Амфитеатов Ф. З., Ремизов В. Ф., Шелашский В. А. и Абузаев Х. Г. 1963. Применение против ящура сухой вирусвакцины ГНКИ. Ветеринария, 8, 15—16.
- Архангельский И. И. и Баданин Н. В. 1959. Таблицы дифференциальной диагностики важнейших заразных заболеваний сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз. Москва.
- Бахтин А. Г. 1956. Дизентерия новорожденных поросят. Ветеринария 6, 30—32.
- Бойко А. А. 1963. Совершенствовать мероприятия по искоренению ящура. Ветеринария 3, 5—9.
- Грачев И. И. и Непомнящий П. Т. 1961. Случай массового заболевания свиней столбняком. Ветеринария 8, 37—38.
- Зеленский В. П. 1961. Антибиотики, сульфаниламиды и противопастереллезная сыворотка при пастереллезе свиней. Ветеринария 5, 34—36.
- Иванов М. М. и Малявин А. Г. 1963. Вакцина против паратифа (сальмонеллеза) поросят. В кн. Биологические и химиотерапевтические ветеринарные препараты, 168—177. Сельхозгиз. Москва.

- Иванов М. М. 1953. Активная профилактика колипаратифозных заболеваний молодняка. Труды ГНКИ т. 4, 287—301. Москва.
- Казанский И. И., Карнеева В. Е. и Дерябина З. 1960. Гаммаглобулины для профилактики и лечения животных при ящуре и болезни Ауески. Ветеринария 7, 35—39.
- Калиниченко П. Н. и Капикян Б. Р. 1960. Цитрированная кровь крупного рогатого скота при ящуре у свиней. Ветеринария 1, 29—30.
- Капустин И. К. 1957. Применение биомицина при болезни Ауески у свиней. Ветеринария 6, 38—39.
- Коваленко Я. Р. 1954. Анаэробные инфекции сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз. Москва.
- Котов В. Т. 1952. Рожа свиней. Дисс. докт. вет. наук. Воронеж.
- Ламихов К. Ф. и Фельдман И. И. 1961. Роль основных свиноматок в этиологии инфекционного атрофического ринита. Ветеринария 2, 38—41.
- Лихачев Н. В. и Борисович Ю. Ф. 1964. Биологические свойства возбудители оспы. Ветеринария 7, 12—15.
- Лихачев Н. В. 1963. Биопрепараты против чумы свиней. В кн. Биологические и химиотерапевтические ветеринарные препараты, 7—20. Сельхозгиз. Москва.
- Лукашов И. И. 1961. Частная эпизоотология. Сельхозгиз. Москва.
- Любашенко С. Я., Новикова Л. С., Пичугин Л. М., Малчанов С. Г. и Хун Шан-вень. 1960. Материалы к изучению лептоспироза свиней. Ветеринария 8, 33—38.
- Любашенко С. Я. и Малахов Ю. А. 1963. Пути ликвидации лептоспироза свиней. Ветеринария 5, 19—25.
- Малявин А. Г. 1956. Получение поливалентной вакцины против паратифа, пастереллеза и диплококковой инфекции поросят и применение ее в производственном опыте. Биопрепараты, вирусы, микробы, т. 6, 266—282. Сельхозгиз. Москва.
- Малявин А. Г. 1963. Поливалентные вакцины против инфекционных заболеваний молодняка сельскохозяйственных и промысловых животных. В кн. Биологические и химиотерапевтические ветеринарные препараты, 178—195. Сельхозгиз. Москва.
- Мозжухин Ю. П. 1959. О некоторых особенностях краевой эпизоотологии инфекционных заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных в Амурской области. Ветеринария 5, 33—36.
- Назаров В. П. и Шишков В. Е. 1962. Бешенство и профилактическая иммунизация животных. Ветеринария, 5, 58—61.
- Никитин М. Г. 1960. О нервной форме болезни Ауески у взрослых свиней. Ветеринария 8, 41—42.
- Никитин М. Г. 1959. О роли серых крыс в распространении болезни Ауески. Ветеринария 6, 44—45.
- Орлов Ф. М. (Составитель книги.) 1961. Болезни свиней. Сельхозгиз. Москва.
- Остапец Н. Г. 1962. Оздоровление хозяйства от инфекционного гастроэнтерита свиней. Ветеринария 11, 28—29.
- Павловский Ю. А. 1954. Некоторые эпизоотологические данные и изменения крови при инфекционном деформирующем рините свиней. Автореферат канд. вет. наук. Белая Церковь.
- Пашов Т. В. 1959. Экономический ущерб от инфекционного атрофического ринита свиней. Ветеринария 2, 24—28.
- Пашов Т. В. 1961. Инфекционный атрофический ринит свиней. Киев.
- Попов В. И. 1960. Эпизоотология и клиника листереллеза у свиней. Автореферат канд. вет. наук. Москва.
- Пирог П. П. и Магомедов А. А. 1956. Заболевание поросят с клиникой расстройства центральной нервной системы в Лужском районе. Бюлл. научно-техн. информации Ленинградского н.-и. вет. и-та 2, 19—23.
- Поляков А. А. 1960. Ветеринарная дезинфекция. Сельхозгиз. Москва.

- Растегаева А. М. 1960. Отечная болезнь свиней. В кн. «Болезни свиней», 194—201. Тарту.
- Рево М. В. 1956. Вирусы и вирусные заболевания сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз УССР. Киев.
- Ридала В. 1958. О патолого-анатомических изменениях у сельскохозяйственных животных при сибирской язве. Сборник научных трудов ЭСХА, 78—83. Тарту.
- Ротов В. И. 1959. Аллергическая диагностика туберкулеза свиней туберкулином для птиц и туберкулином для крупного рогатого скота. Ветеринария 4, 42—44.
- Сливко В. В. 1959. Листереллез (листериоз) сельскохозяйственных животных. Автореферат докт. вет. наук. Москва.
- Скалинский Е. И. и Борисович Ю. Ф. 1963. Изучение эпизоотического штамма вируса оспы свиней. Ветеринария 1, 27—30.
- Скоморохов А. Л. 1963. Искоренение ящура — важнейшая задача. Ветеринария 8, 11—14.
- Соломкин П. С. 1949. Болезнь Ауески у сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз. Москва.
- Соломкин П. С. 1956. Болезни свиней с клиническими явлениями поражения центральной нервной системы. Ветеринария 6, 24—29.
- Соломкин П. С. и Титушин М. И. 1956. Длительность сохранения вируса болезни Ауески в кормах и на предметах ухода за животными. Ветеринария 4, 49—50.
- Соломкин П. С. 1959. Листереллез сельскохозяйственных животных. Москва.
- Соломкин П. С. 1960. Об изучении инфекционного атрофического ринита свиней и изыскание мер борьбы с ним. Ветеринария 11, 38—41.
- Сухов М. Н. 1958. Паратиф телят и поросят и методы ликвидации заболевания. Ветеринария, 2, 42—43.
- Сюрин В. Н. и Осидзе Д. Ф. 1964. Рациональная терминология вирусных респираторных болезней свиней. Ветеринария 7, 16—19.
- Тилга В. В. 1955. К этиологии атрофического ринита поросят. Ветеринария 9, 40—41.
- Тилга В. В. 1958. Эпизоотология рожи свиней в Эстонской ССР и экспериментальные исследования по иммуногенезу рожи свиней. Дисс. докт. вет. наук. Москва—Кузьминки.
- Тилга В. В. 1962. О дифференциальной диагностике инфекционного гастроэнтерита свиней. Ветеринария 12, 28—30.
- Тилга В. В. 1960. Об этиологии инфекционного гастроэнтерита у свиней. Труды МВА 31, 97—99.
- Твердов Г. С. 1956. Паратиф взрослых свиней. Ветеринария 12, 18—19.
- Устенко В. С. 1957. Выживаемость вируса болезни Ауески. Ветеринария 3, 74—75.
- Цоколенко Д. Т. и Черный П. В. 1962. Идентификация и определение патогенных свойств бациллы антракса при помощи модифицированной биологической пробы. Ветеринария 8, 77—78.
- Цион Р. А. 1959. Инфекционные болезни свиней. Сельхозгиз. Москва-Ленинград.
- Чепуров К. П. 1949. О некоторых причинах отхода молодняка сельскохозяйственных животных. Труды Дальневосточного н.-и. вет. и-та 2, 167—171.
- Черкасова А. В., Чепуров К. П. и Вахидов С. Н. 1961. Атрофический ринит свиней. Самарканд.
- Яшенкина М. И. 1957. Материалы по изысканию метода серологической диагностики листереллеза свиней. Труды ВИЭВ, 68—79. Москва.

SISUKORD

Sissejuhatus	5
I peatükk. Bakteriaalsed nakkushaigused	7
Sigade punataud	7
Siberi katk	19
Pastõrelloos	26
Salmonelloos	33
Listerioos	48
Leptospiroos	61
Põrsaste kolibakterioos	68
Streptokokiline infektsioon	74
Diplokokiline infektsioon	78
Põrsaste enzootiline bronhopneumoonia	82
Püobakterioos	86
Põrsaste nakkav nekrootiline soolepõletik	91
Pahaloomuline turse	95
Teetanus	97
Botulism	102
Tuberkuloos	105
Brutselloos	113
Nekrobatsilloos	122
Aktinomükoos	128
II peatükk. Viirushaigused	134
Sigade influentsa	134
Viiruspneumoonia	144
Sigade katk	149
Aujeszky haigus	161
Tescheni haigus	168
Suu- ja sõrataud	172
Marutaud	177
Rõuged	183
Sigade nakkav gastroenteriit	188
III peatükk. Ebaselge etioloogiaga nakkushaigused	198
Sigade nakkav atroofiline riniit	198
Sigade kolienterotokseemia (tursetõbi)	220
Kasutatud kirjandus	229

Тилга Вольдёмар Вольдемарович
ЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

На эстонском языке

Оформление Х. Полберг

Издательство «Ээсти Раамат»
Таллин, Пярнуское шоссе, 10

Toimetaja A. KRUUS

Kunstiline toimetaja R. TUNGLA

Tehniline toimetaja O. LAUL

Korrektor E. BITTER

Ladumisele antud 14. XII 1964. Trükkimisele antud
8. III 1965. Paber 60×90, 1/16. Trükipoognaid 14,75+
16 kriiditahvli. Arvestuspoognaid 17,74. Trüki-
arv 2500. MB-02811. Tellimise nr. 9709. Hans Hei-
demanni nimeline trükkikoda, Tartu, Olikooli 17/19. 1

Hind rbl. 1.04

4-11

A-2644

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00480840 0