

Eesti Loomaarstlik Ringvaade

REVUE VÉTÉRINAIRE || ESTNISCHE TIERÄRZT-
ESTONIENNE || LICHE RUNDSCHAU

THE ESTONIAN VETERINARY REVIEW

VÄLJAANDJA:
EESTI LOOMAAARSTIDE ÜHING.

TOIMKOND:
A. ARRAS, J. KAARDE, A. OJASALU, H. PETERSON, E. RIDALA,
V. RIDALA, E. ROOTS ja K. TAAGEPERA.

TOIMETUS:
Vastutav ja peatoimetaja: J. KAARDE.
Tegevtoimetajad: E. RIDALA, V. RIDALA ja E. ROOTS.

Reprinted from: Vol. XIV, No. 8.

Institute of Veterinary Pathology, University of Tartu.

V. Ridala.

Sigade influentsa etiologiast.

About the Aetiology of Swine Influenza.

TOIMETUSE AADRESS: TARTU, LOOMAAARSTITEADUSKOND.

TALITUSE AADRESS: TARTU, POSTKAST NR. 109.

ILMUB 8 VIHKU AASTAS.

AASTAKÄIGU HIND 3 KR.

29900



Tartu ülikooli loomapatoloogia-instituudist.
Juhataja: prof. dr. V. Ridala.

Sigade influentsa etioloogiast.

V. Ridala.

Vastavatest uurimistest selgub, et sigade influentsa on paljudes Euroopa riikides laialt levinud ning esineb ka Eestis seniste andmete järgi paljudes majapidamistes. Samuti on teada, et sigade influentsa on haigus, mis seotud suure rahvamajandusliku kahjuga. Nii näiteks Waldman'i (28) andmeil hävib Saksamaal 30—35% kõigist sündinud põrsastest sigade influentsa (põrsaste gripi) tagajärjel, ning sellest tekkinud majanduslik kahju ei olevat väiksem kui veiste brutselloosi tekitatud kahju. Eeltoodust järgneb, et sigade influentsa on haigus, mille iseloomu igakülgne selgitamine, eriti aga sobivate tõrjevõimaluste leidmine omab suurt praktilist tähtsust. Kuid oluliseks eelduseks tõrjeküsimuste lahendamisel on haiguse etioloogia üksikasjaline selgitamine.

Mis puutub sigade influentsa etioloogiasse, siis mitmed autorid on asunud seisukohale, et sigade influentsa etioloogia on lõplikult selgitatud. Jälgides põhjalikult seni avaldatud vastavaid uurimusi, selgub, et lõplikku selgust kõigis sigade influentsa etioloogilistes küsimustes ei ole siiski saavutatud ja arvamused nii mõneski osas on rajatud rohkem oletustele kui katsetulemustele.

Enne kui asun oma katsete kirjeldusele, esitan kokkuvõtlikult vastavas kirjanduses avaldatud andmeid sigade influentsa etioloogia suhtes.

Nagu teada, täheldas Koen (7) 1918. aastal P.-Ameerika Ühendriikides esimesena sigade influentsat iseseisva haigusena. Esialgu aga valitses selgusetus influentsa tekitaja suhtes. Murray (13) 1920. aastal isoleeris verest, põrnast ja kopsudest Gram-negatiivse mikrokokki, mis oli patogeenne sigadele, merisigadele ja kodujänestele. Dorset, McBryde ja Niles (4) leidsid *Bact. suisepiticum*'i ja mitte-hemolüütilise streptokoki, viimasega aga ei saadud haigust teki-

tada. Ühes teises majapidamises leidsid samad autorid *Bact. bronchisepticum*'i, mida nad pidasid identseks Ferr y ja M c G o w a n'i (6) poolt koortekatku puhul täheldatud bakteriga.

M c B r y d e, N i l e s ja M o s k e y (3) ning samuti F u l t o n (5) pidasid sigade influentsa etioloogia seisukohalt tähtsaks nimetatud tõve puhul täheldatud Gram-positiivset bakterit.

Hilisemal ajal on S h o p e ja L e w i s (11) ning S h o p e (20) kõnesolevat tõbe üksikasjalisemalt uurinud ning ka tõve etioloogia kindlamale alusele rajanud. Viimatimainitud autorid leidsid järjekindlalt vastavast uurimismaterjalist bakterit, mis sarnanes inimese influentsa tekitajaga [*Hemophilus influenzae* (Pfeiffer)], erinedes sellest ainult indooli mittetekitamise poolest. Autorid nimetavad bakterit *Hemophilus influenzae suis*'eks. Viimatimainitud bakterit kultuuriga ei õnnestunud autoritel ühegi nakkusmoodusega sigadel tõbe tekitada. Küll aga toimus nakkus, kui kasutati nakkusallikana influentsahaigete sigade kopsutorude lima ja peenendatud kopsutükikesi.

S h o p e oma hilisemate uurimistega arvab tõestanud olevat, et tema ja Lewis'e poolt leitud bakterit kõrval esineb sigade influentsa tekitajana veel filtreeruv viirus. Seda ta järeldas esijoones sellest, et kui süstiti katsesigadele ninna influentsahaigete sigade kopsuosadest saadud bakteritevaba filtraati, siis haigustusid need katsesead influentsasse, kuigi kergemal kujul kui loomuliku nakkuse korral. Loomulikus olukorras täheldatavat raskekujulist sigade influentsa vormi õnnestus tekitada siis, kui katsesigadele süstiti ninna eespoolnimetatud filtraadi ja *Hemophilus influenzae suis*'e kultuuri segu. Sellest järeldab Shope, et tüüpilise sigade influentsa tekkimiseks on tarvilik filtreeruva viiruse ja *Hemophilus influenzae suis*'e koostoime.

Euroopas esineva sigade influentsa tekitajaks on W a l d m a n n'i (25) ja K ö b e (9) uurimiste järgi ka filtreeruv viirus, mis põhjustavat peaaesjalikult ainult histoloogiliselt täheldatavat kopsutorude ja nende ümbrise põletikku. Nimetatud autorite arvates tõve enzootilise levimise puhul kaasuvad viirusega bakterid, kellede üheaegsel patogeensel toimel tõbi kujuneb nakkuseliseks katarraalseks kopsupõletikuks. Viirusega kaasuvate bakteritena enamikul juhtudest esineb pisik, mida K ö b e (9) järgi nimetatakse *Bacterium influenzae suis*'eks, kuid selle kõrval võib leida ka strepto- ja mikrokokke ning *Bacterium bipolare*'t. Hilisematel haigusjärgudel esineb tavaliselt *Bacterium bipolare*. Köbe andmeil pole *Bact. influenzae suis*, samuti nagu Ameerikas esinev *Hemophilus influenzae suis*, puhaskultuurina nahaalusi, veenisisesi, ninna ja kopsudesse süstimisel võimeline pörsastel haigust tekitama.

K ö b e'l (9) õnnestus katsepörsastel influentsat tekitada, kui neile ninna süstiti sama tõbe põdevate pörsaste muutunud kopsuosadest saadud vatifiltraati. Oma uurimistest Köbe järeldab, et sigade influentsa tekkimisel peale *Bact. influenzae suis*'e on tegev veel filtreeruv viirus. Selle tõestuseks ta süstis katsepörsastele ninna Seitz'i EK-kurna abil influentsat põdevate pörsaste muutunud kopsuosadest saadud bakteritevaba filtraati. Nimetatud katsepörsad haigustusid üldtunde häiretega ja mõni isegi lõppes, kuid pörsaste lahangu võis tähel-

dada makroskoobiliste muutustena ainult kergelt mahlasõlmede pundumist. Küll õnnestus Köbe'l mainitud filtraadi ja *Bact. influenzae suis*'e kultuuri seguga katsepõrsastel tekitada haigust, mis sarnanes kliiniliselt ja patoloogilis-anatoomiliselt tüüpilise sigade influentsaga.

Vastandina Ameerikas ning Waldmann'i ja Köbe poolt toimetatud uurimistele ei leidnud Manninger ja Bakos (12) omil katsetel sigade influentsa tekitajana *Bact. influenzae suis*'e kõrval filtreeruvat viirust. Seepärast viimatimainitud autorid arvavad, et vähemalt Ungaris ei ole põrsaste katarraalne kopsupõletik ultraviirushaigus. Nende arvates esineb katarraalne kopsupõletik ebasoodsates hügieenilistes oludes selle sõna laiemas mõttes kui külmetushaigus. Nimelt haigustuvad kopsud enamikul juhtudest ebasoodsate hügieeniliste olude tagajärjel ja siis rändab haigustunud kopsudesse *Bact. influenzae suis*. Hiljemini kaasuvad viimasega mitmed teised haigusetkitajad, eriti varakult streptokokid ja suipestiferbatsillid, peale nende veel *Pasteurella aseptica* ja *Bacillus pyogenes*. Need pisikud võivad lõpuks *Bact. influenzae suis*'e välja tõrjuda. Mõnel juhul võib *Bact. influenzae suis* puududa, ning siis täidab tema osa algusest peale *Bact. pyosepticum*.

Kirjanduse ülevaate lõpus olgu esitatud andmeid ka inimese influentsa etioloogia kohta, et saada võrdlus-ülevaadet nende üksteisele lähedalseisva haiguse suhtes. Eriti on aga see tarvilik seepärast, et mõlema kõnesoleva haiguse etioloogiliste küsimuste võrdlev vaatlus võib kasuks olla nii ühe kui teise vastava küsimuse selgitamisel.

Juba alul olgu märgitud, et ka inimese influentsa etioloogia suhtes on seni üksmeelne ja lõplik seisukoht saavutamata. Robert Koch'i õpilane R. Pfeiffer avastas inimese influentsa pandeemia puhul aastatel 1889—1892 pisiku, mida ta pidas inimese influentsa tekitajaks ja nimetas seda *Bacillus influenzae*'ks. Moodsas bakterioloogilises klassifikatsioonis kannab see pisik nüüd nimetust — *Hemophilus influenzae* (Pfeiffer). Samasse bakterite perekonda kuulub muu seas ka sigade influentsa tekitaja — *Hemophilus s. Bacterium influenzae suis* ning läkakõha tekitaja — *Hemophilus pertussis* (Bordet ja Gengou). Pärast seda kui mitmetel haigustel, nagu suu- ja sõrataud, sigade katk jt. oli tekitajana kindlaks tehtud tavalisi bakteriaalseid filtreid läbiv viirus, hakati otsima ka inimese influentsa tekitajana ultravisiiblit viirust. Ses suhtes on toimetatud rohkearvuliselt uurimisi, kuid nende tulemused on erinevad. Nimelt osa teadlasi, nende hulgas ka inglise influentsa uurimise komitee, vastavate uurimiste põhjal jaatab ultravisiibli viiruse esinemist, kuid osa teadlasi eitab ultravisiibli viiruse esinemist haigusetkitajana inimese influentsa korral. Seega on käesoleva ajani püsima jäänud kaks seisukohta ja vastavalt sellele on ka teadlased jagunenud kahte leeri. Ühed neist väidavad, et inimese influentsa on põhjustatud bakterist — *Hemophilus influenzae*, teised aga kinnitavad, et kõnesoleva haiguse põhjuseks on ultravisiibel viirus. Viimasel ajal on veel üksikute teadlaste poolt avaldatud seisukohta, et inimese influentsa on tekitatud vastava bakteri ja ultravisiibli viiruse koostoimest, nii nagu seda mitmelt poolt arvatakse sigade influentsa suhtes. Jälgides vastavat erialalist teaduslikku kirjandust sel-

gub, et katsed vastava bakteriga inimesel influentsat tekitada on olnud üldiselt viljakamad kui katsed vastava viirusega [Schmidt ja Kairies (17)]. Sääraste katsete korraldamisel tuleb väga mitmeid asjaolusid silmas pidada, mis omavad otsustavat tähtsust, kas katse lõpeb positiivselt või negatiivselt. Nimelt on katsete tulemused muu kõrval suurel määral sõltuvad vastavast tehnikast, ja et see pole olnud sagedasti ühtlane nii ulatuse kui ka täpsuse suhtes, siis peitubki tõenäoselt selles olulisemaid põhjusi, miks ka inimese influentsa suhtes pole seni saavutatud ühist seisukohta. Peale selle on muidugi veel teisi asjaolusid, mis ei lase tõelistel seisukohtadel vastava küsimuse suhtes üksmeelseks kujuneda. Neist näitena olgu nimetatud juba eespool mainitud asjaolu, et mõned teadlased nii mõneski osas rajavad omad arvamused rohkem oletustele kui otseste katsetulemustele.

Lõpuks olgu märgitud veel asjaolu, et Schmidt'i ja Kairies'e (17) andmeil on vastavate uurimiste põhjal selgunud, et inimese influentsa tekitajana arvestatud bakter — *Hemophilus influenzae* — võib omada filtreeruva viiruse dimensioone, olles seejuures virulentne. Nimelt olevat Halle hügieeni-instituudis Hoppe tõestanud, et mainitud bakterid osaliselt läbivad isegi Berkefeld'i N-kurna. Nimetatud autor olevat leidnud läbi vastava kurna lastud bakterite kultuuri filtraadis 15% uuritud juhtudest kultuurmenetluse abil samu baktereid kui filtrimiseks kasutatud kultuuriski, see on *Hemophilus influenzae*'t. Neid uurimistulemusi peavad Schmidt ja Kairies väga tähtsaks ja loodavad, et nende varal on võimalik lahendada mitmeid seni arusaamatuid ja vaieldavaid küsimusi inimese influentsa etioloogia suhtes.

O m i u u r i m i s i.

Jälgides üksikasjaliselt vastavat erialalist kirjandust sigade influentsasse puutuvate küsimuste uurimise otstarbel, selgus, et sigade influentsa etioloogia selgitamiseks toimetatud katsed, eriti need, mille põhjal tema tekitajaks peetakse filtreeruvat viirust, on lünklikud. Veel enam, tekkis koguni kahtlus, et nimetatud katsetest tehtud järeldused ei ole täiel määral tõsioludele vastavad. Seepärast otsustasin ka omalt poolt võimaluste piirides korraldada katseid pörsastega, et saada selgust vastavatesse küsimustesse. Seejuures pidasin eriti silmas katsete tehnilist täpsust ja püüdsin vältida kõiki võimalikke kõrvalasjaolusid, mis võiksid katsetulemuste objektiivsust mõjustada. Ruumi kokkuhoiu ja ka ülevaatlikkuse mõttes ei too ma kõiki üksikasju vastavate katsete kohta, vaid esitan ainult olulisemat.

Üldiselt olgu märgitud, et katseteks ostsin alati umbes neljanädalasi hästi arenenud pörsaid sigade influentsast vabade majapidamistest. Nooremad pörsad on kõnesolevateks katseteks sobivamad, sest üldiselt on teada, et nooremad nakatuvad kergemini sigade influentsasse.

seevastu sigade vananemisega suureneb ka nende resistentsus. Alla nelja nädala vanuseid põrsaid pole aga hästi võimalik kasutada, sest siis tekib raskusi nende söötmisega. Edasi hoolitseti põrsaste eest kogu katsete vältel nii, et nende söötmis- ja hügieenilised pidamistingimused vastasid vähemalt tavalistele keskpärastele põrsaste pidamise tingimustele. Ühtlasi peeti ka silmas seda, et ei toimuks loomulik nakkus kokkupuutumisel ega muul teel. Seks otstarbeks eraldati eri katsete rühmad eri ruumidesse ja kunstlikult ühel või teisel teel nakatatud põrsaste kõrval peeti alati ka kontrollpõrsaid, kes olid eraldatud nakatatutest nii, et ei toimuks nakkus. Eri katserühmade põrsad, s. o. nii nakatatud kui ka kontrollpõrsad, olid alati ühe pesakonna põrsad.

Eelkõige olgu esitatud katsete andmeid influentsahaigete sigade muutunud kopsuosadest Seitz'i EK-kurna abil saadud bakteritevaba filtraadi kohta. Nagu Köbe ja Waldmann oma töödes väidavad, põhjustavat sigade influentsa etioloogias nende uurimiste alusel arvesse tulev filtreeruv viirus katsepõrsastele ninna süstides kopsudes muutusi, tavaliselt küll ainult histoloogiliselt tajutavat kopsutorude ja nende ümbrise põletikku. Alles siis, kui vastav filtreeruv viirus mainitud muutusi on põhjustanud, võivad *Bact. influenzae suis* patogeenseks muutuda ja kopsumuutusi edasi arendada tüüpiliseks, makroskoopiliselt täheldatavaks katarraalseks põletikuks. Nende väidete omapoolseks kontrollimiseks süstisin nii nagu Köbe ja Waldmann tüüpilist sigade influentsat põdeva, umbes 7-nädalase põrsa muutunud kopsuosadest Seitz'i EK-kurna abil saadud bakteritevaba filtraati ninna neljale põrsale à 3 cm³. Peale selle süstisin veel sama põrsa muutunud kopsuosadest saadud hariliku filterpaberi filtraati ninna kahele katsepõrsale. Ninna süstimine toimus igal juhul mõlemasse ninakäiku ja võimalikult kaugele, kusjuures veel põrsast nii kinni hoiti, et ta sissehingamisel süstitavat materjali tõmbas ka hingetorusse. Nagu öeldud, põdes põrsas, kellelt süstimismaterjal saadi, nii kliiniliselt kui ka patoloogilis-anatoomiliselt tüüpilist sigade influentsat, ja tema kopsude muutustest kasvas massiliselt *Bact. influenzae suis*'t. Seega pidi kõnesoleva põrsa kopsudes esinema ka vastav filtreeruv viirus, kui see üldse sigade influentsa tekitajana arvesse tuleb. Kopsumuutustest saadud Seitz'i EK-kurna filtraadi bakterite mittesisaldust kontrollisin tavaliste, *Bact. influenzae suis*'e isoleerimiseks sobivate keeduveriagaari-plaatidega. Nimetatud filtraadiga poogitud keeduveriagaari-plaadid jäid 5 × 24 tunnilisel termostaadis 37°C t^o-s viibimisel steriilseks.

Neist põrsastest, kellele süstisin ninna Seitz'i EK-kurna filtraati, korraldati kahel põrsal veel kahel korral influentsat põdevate

sigade kopsude muutunud koest samal teel saadud ja samal hulgal bakteritevaba filtraadi ninna süstimist. Kõiki kõnesoleva rühma katsepõrsaid kontrolliti iga päev kogu katsete vältel nii kehasoojuse kui ka muu kliinilise leiu suhtes, kuid kunagi ei täheldatud mingit haigustunnust nii ühe- kui ka kolmekordselt Seitz'i EK-kurna bakteritevaba filtraadiga süstitud katsepõrsastel kui ka kahel süstimata kontrollpõrsal; ka oli nende põrsaste juurdekasv loomulik. Küll aga esinesid neil kahel põrsal, kellele ninna süstiti hariliku filterpaberi filtraati, alates umbes üks nädal pärast süstimist, vahelduv loidus, kerge köha ning vahelduv palavik, mis küündis kuni 41,3⁰ C. Kõik sellesse katserühma kuuluvad põrsad hukati kuklalöögiga pärast ühekuust katsete vältust. Kõigil katsepõrsastel, kellele oli süstitud ninna Seitz'i EK-kurna bakteritevaba filtraati, ning samuti süstimata kontrollpõrsastel ei esinenud kopsudes ega muudes elundites ja kehaosades ei makroskoopilisi patoloogilis-anatomilisi ega ka histoloogilisi muutusi. Nende põrsaste kopsude ja kopsude mahlasõlmede materjaliga poogitud veriagaari-plaadid jäid 5 × 24 tunnilisel termostaadis 37⁰ C t⁰-s viibimisel steriilseks. Samuti ei kasvanud sõelluu piirkonnast ninalimaskestast võetud materjalist mingeid haigusetekitajaid baktereid. Neil kahel põrsal, keda infitseeriti hariliku filterpaberi filtraadiga, esines tüüpilisi nii makroskoopilisi patoloogilis-anatomilisi kui ka histoloogilisi muutusi, esijoones just kopsudes. Samuti kasvas nende põrsaste muutunud kopsukoega poogitud keeduveriagaari-plaatidel rohkearvuliselt *Bact. influenzae suis*'e kolooniaid.

Edasi väidavad Kõbe ja Waldmann oma töödes, et ainult *Bact. influenzae suis*'e kultuuriga pole võimalik tekitada sigade influentsat. Ka selle väite omapoolset selgitamist pidasin vajalikuks seepärast, et, nagu näha vastavatest töödest, mainitud autorid on kasutanud oma katsetes nn. laboratoorseid *Bact. influenzae suis*'e tüvesid, mis on kasvatatud kunstlikel söötmeil korduva ümberpookimise teel. Üldiselt on aga teada, et paljude patogeensete pisikute virulentsus väheneb ja nad võivad muutuda koguni mittepatogeenseteks, kui neid kasvatatakse pikemat aega kunstlikel söötmeil ja eriti seejuures korduvalt ümber poogitakse. Seda olen võinud omil katseil täheldada ka *Bact. influenzae suis*'e suhtes, uurides nimetatud bakteri patogeensust katseloomadele. Eriti aga tuleb silmas pidada seda, et *Bact. influenzae suis* on väga nõudlik kunstlikkude söötmete suhtes ja nõuab vähemalt iga nädal ümberpookimist värskete söötmele, muidu vastav kultuur kaotab koguni eluvõime.

Alljärgnevaid katseid toimetasin selleks, et selgitada Köbe ja Waldmann'i viimatinimetatud väidet ning ka seda, kas on vahet influentsahaigete sigade materjalist värskelt isoleeritud *Bact. influenzae suis'*e kultuuri ja sama bakteri korduvalt kunstlikul söötmel ümberpoogitud kultuuri patogeensuse suhtes katsepõrsastele ninna süstides. Ka nende katsete otstarbeks, nii nagu tavaliselt, muretse-
sin sigade influentsast vabast majapidamisest kaheksa hästi arene-
nud ja kliiniliselt täiesti tervet umbes neljanädalast põrsast. Neist
kaks põrsast jäid kontrolliks. Kahele põrsale süstiti ninna à 5 cm³
korduvalt kunstlikul söötmel ümberpoogitud *Bact. influenzae suis'*e
suspensiooni, mis saadud sel teel, et ühelt põikkeeduveri-agaarilt
uheti ära 5 cm³ füsioloogilise keedusoolalahusega 24 tunni
vanune *Bact. influenzae suis'*e kultuur. Säärast süstimist korrati
neil kahel põrsal veel neljal korral samal teel saadud ja sama hulga
*Bact. influenzae suis'*e suspensiooniga, jättes kahe esimese süstimise
vahet kolm nädalat ning iga nelja viimase süstimise vahet kolm
päeva. Neljale ülejäänud põrsale süstisin ninna samal teel saadud
ning sama hulga kui kahele viimatimainitud põrsale, kuid tüüpilist
sigade influentsat põdeva sea kopsude muutustest värskelt isoleeri-
tud *Bact. influenzae suis'*e puhaskultuuri suspensiooni. Nimetatud
neljale põrsale korrati kirjeldatud süstimist veel neli korda samade
vaheaegadega kui kõnesoleva katserühma esitimainitud kahel põrsal.

Kogu katseaja vältel, s. o. kahe kuu jooksul, mõõdeti iga päev
kõigi katsepõrsaste kehasoojust ning jälgiti neid muu kliinilise leiu
suhtes. Kõigil värskelt isoleeritud *Bact. influenzae suis'*e kultuu-
riga süstitud põrsastel esines vahelduv loidus ja vahelduv palavik
kuni 41,2° C. Kolmel esines peale selle veel kerge ning ühel raske
köha. Viimatinimetatud põrsas jäi arengus täiesti kängu. Kolme
esimese põrsa juurdekasv oli ka puudulik, kuid tunduvalt väiksemal
määral. Tugevasti kängujäänud põrsas lõppes kuu aega pärast
katsete algust. Lahangul esinesid tal raskekujuline katarraalne
põletik kopsude eessagarates ja peasagarate eesmistes osades ning
kopsu- ja keskseinandimahlasõlmede ajukas suurenemine. Kopsude
muutustes kasvas rohkel arvul *Bact. influenzae suis'*e ja mõõdukalt
streptokokkide kolooniaid. Kolm ülejäänud värskelt isoleeritud
*Bact. influenzae suis'*e kultuuriga süstitud katsepõrsast hukati kukla-
löögiga pärast kahekuust katsete vältust. Ka neil kolmel põrsal
esines kopsudes katarraalset kopsupõletikku, kuid ainult eessaga-
rates, kusjuures nimetatud sagarate koost oli muutunud kuni 25%.

Kõigi kolme põrsa kopsude muutunud koest kasvas *Bact. influenzae suis*'t.

Ka kahel korduvalt ümberpoogitud *Bact. influenzae suis*'e kultuuriga süstitud põrsal esines mõnikord kerge palavik ning kerge köha. Need põrsad hukati samuti kuklalöögiga pärast kahekuust katsete vältust. Lahangul esines mõlemal põrsal kopsude eessagarrates kerget, väikesekoldelist katarraalset põletikku. Ühel neist kasvas muutunud kopsuosadest ka üksikuid *Bact. influenzae suis*'e kolooniaid, kuna teise põrsa kopsude materjaliga poogitud keeduverigaari-plaadid ja broomkresoolpurpur-sahharoos-alkalialbuminaatagaari-plaadid jäid steriilseks.

Kahel kontrollpõrsal ei esinenud mingisuguseid kliinilisi haigusnähte kogu katseaja vältel ning nende juurdekasv oli loomulik. Katsete lõppedes hukati ka need põrsad kuklalöögiga. Nende põrsaste kopsudes ei esinenud mingisuguseid makroskoopilisi patoloogilisanatoomilisi ega ka histoloogilisi muutusi. Samuti jäid nende kopsude materjaliga poogitud vastavate söötmete plaadid 5×24 tunnilisel termostaadis viibimisel 37°C t⁰-s steriilseks.

Nagu esitatud katsete tulemustest selgub, ei järgnenud tüüpilist sigade influentsat põdeva sea muutunud kopsuosadest saadud Seitz'i EK-kurna bakteritevaba filtraadi ei ühekordsele ega mitmekordsele süstimisele katsepõrsastel mingisuguseid kliinilisi haigustunnuseid ega mingeid makro- ja mikroskoopilisi muutusi kopsudes. Küll aga põhjustas sama influentsahaige sea muutunud kopsuosadest saadud hariliku filterpaberi filtraadi ninna süstimine mõlemal katsepõrsal tüüpilist sigade influentsat nii kliiniliselt kui ka patoloogilisanatoomiliselt. Kõigest sellest on võimalik järeldada ainult seda, et Eestis ei esine sigade influentsa tekitajana filtreeruvat viirust. Muidugi võiks teoreetilistel kaalutlustel oletada ka seda, et viirus esineb, kuid ta ei tekita mingisuguseid tajutavaid muutusi. Säärase viiruse olemasolu võib oletada iga haiguse puhul. Tegelikult tulevad aga arvesse haiguse etioloogias ainult need asjaolud, mis osaliselt või täiel määral põhjustavad haiguse korral täheldatavaid muutusi.

Ka käesolevas töös avaldatud meiepoolsed katsed *Bact. influenzae suis*'e puhaskultuuriga sigade influentsat tekitada kinnitavad seda, et vähemalt Eestis ei tule arvesse sigade influentsa tekitajana filtreeruv viirus, vaid otseseks sigade influentsa tekitajaks on *Bact. influenzae suis*. Nimelt haigustusid värskest isoleeritud *Bact. influenzae suis*'e kultuuriga korduvalt ninna süstitud põrsastest kõik

neli sigade influentsasse, üks raskel ja kolm kergemal kujul. Labo-
ratoorse, s. o. pikemat aega korduvalt kunstlikul söötmel ümber-
poogitud *Bact. influenzae suis*'e tüvega korduvalt ninna süstitud põr-
sastel oli täheldada ainult väga kergeid muutusi kopsude eessagara-
tes. See on seletatav sellega, et korduva ümberpookimise tõttu
kunstlikule söötmele väheneb *Bact. influenzae suis*'e virulentsus.

On võimalik, et nimetatud asjaoludel virulentsuse vähenemine
oli põhjuseks, miks Kõbe'l ja Waldmann'il ei õnnestunud sigade in-
fluentsat tekitada *Bact. influenzae suis*'e kultuuriga.

Nagu eespool mainitud, Kõbe ja Waldmann omist katseist järe-
lasid filtreeruva viiruse esinemist sigade influentsa tekitajana sel-
lest, et katsepõrsastel, kellele ninna süstiti influentsahaige sea muutu-
nud kopsuosadest saadud Seitz'i EK-kurna filtraati, esines kopsudes
ainult histoloogiliselt tajutavat kopsutorude ja nende ümbrise põle-
tikku. Viimatimainitud muutused võivad olla ka täiesti juhuslikku
laadi, näiteks tekitatud ebasoodsaist pidamistingimustest. Kuid
sigade influentsa viiruse küsimuse selgitamisel ei saa unustada ka
sigade katku viiruse juhuslikku esinemist sigade influentsa puhul.
Eriti tuleb seda asjaolu neis maades silmas pidada, kus esineb
sigade katku; meil õnneks viimatimainitud taudi ei esine, seepärast
on olukord ses suhtes selgem.

Lõppeks olgu veel märgitud seda, et ka senised minu poolt toi-
metatud avaldatud ja veel avaldamata sigade influentsa tõrje katsed
Bact. influenzae suis'e vaktsiiniga on olnud täiesti rahuldavad ja
kinnitavad ka seda, et vähemalt Eestis on sigade influentsa otseseks
tekitajaks ainult *Bact. influenzae suis*.

Kõik käesoleva tööga seoses olnud bakterioloogilised uurimised
olen toimetanud isiklikult Tartu ülikooli loomatervishoiu- ja piima-
hügieeni instituudis, nimetatud instituudi juhataja prof. dr. E. Roots'i
tänuväärsele vastutulekul.

KIRJANDUS.

1. Mc Bryde, C. N., Some Observations on „Hog Flu“ and its Seasonal
Prevalence in Iowa. J. Americ. Vet. Med. Assoc. 1927, Vol. 71, lk. 368.
2. Mc Bryde, C. N., Studies of Swine Flu. Vet. Med. 1929, Vol. 24, lk. 4.
3. Mc Bryde, Niles ja Moskey, tsit. Kõbe j. (vt. 8).
4. Dorset, Mc Bryde ja Niles, tsit. Kõbe j. (vt. 8).
5. Fulton, J. S., Hog Influneza. J. Americ. Vet. Med. Assoc. 1930, Vol. 77,
lk. 368.
6. McGowan, tsit. Kõbe j. (vt. 8).
7. Koen, J. S., Swine „Flu“. Vet. Med. 1928, Vol. 23, lk. 457.

8. Köbe, K., Über Befunde von influenza-ähnlichen Bakterien beim Schwein. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1932, lk. 209.
9. Köbe, K., Die Aetiologie der Ferkelgrippe (enzootische Pneumonie des Ferkels). Zbl. f. Bakt., I, Orig., 1933, Bd. 129, lk. 161.
10. Köbe, K., Ferkelgrippe. Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1934, lk. 603.
11. Lewis, P. A. and Shope, R. E., Swine Influenza. II. A Hemophilic Bacillus from the Respiratory Tract of Infected Swine. J. of Experim. Med. 1931, Vol. 54, lk. 361. Ref.: Jahresh. Vet.-Med. 1932, lk. 1176.
12. Manninger, R. u. N. Bakos, Die Ätiologie der eitrig-katarrhalischen Lungenentzündung der Ferkel, mit Berücksichtigung der neueren Untersuchungen über die „Ferkelgrippe“. Allatorv. Lapok. 1935, lk. 125. Ref.: Jahresh. Vet.-Med. 1936, Bd. 58, lk. 76.
13. Murray, tsit. Köbe j. (vt. 8).
14. Ridala, V., Pörsaste influentsa (gripi) esinemisest Eestis. E. Loomaarstl. Ringv. 1936, lk. 209.
15. Ridala, V., Sigade influentsa tõrjest. E. Loomaarstl. Ringv. 1937, lk. 217.
16. Ridala, V., Ägedaid ja raskekujulisi sigade influentsa juhte täiskasvanud sigadel. E. Loomaarstl. Ringv. 1938, lk. 129.
17. Schmidt, P. u. A. Kairies, Neue Studien zum Problem der Influenza bei Mensch und Tier. Stuttgart 1936.
18. Scott, J. P., Swine Influenza. XIII rahvusvahelise loomaarstide kongressi referaadid, Zürich-Interlaken 1938.
19. Shope, R. E., Swine Influenza. I. Experimental Transmission and Pathology. J. of Experim. Med. 1931, Vol. 54, lk. 349. Ref.: Jahresh. Vet.-Med. 1932, lk. 1175.
20. Shope, R. E., Swine Influenza. III. Filtration Experiments and Etiology. J. of Experim. Med. 1931, Vol. 54, lk. 373. Ref.: Jahresh. Vet.-Med. 1932, lk. 1176.
21. Shope, R. E., Studies on Immunity to Swine Influenza. J. of Experim. Med. 1932, Vol. 56, lk. 575.
22. Shope, R. E., Swine Influenza. V. Studies on Contagion. J. of Experim. Med. 1933, Vol. 59, lk. 201.
23. Shope, R. E., The Infection of Ferrets with Swine Influenza Virus. J. of Experim. Med. 1934, Vol. 60, lk. 49.
24. Shope, R. E., Infection of Mice with Swine Influenza Virus. J. of Experim. Med. 1935, Vol. 62, lk. 561.
25. Waldmann, O., Die Ätiologie des Ferkelkümmerns. Die Ferkelgrippe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1933, lk. 693.
26. Waldmann, O., Pneumotrope Virusarten. Deutsch. med. Wochenschr. 1935, lk. 8.
27. Waldmann, O. u. K. Köbe: Diagnose, Verbreitung und Verbreitungswege der Ferkelgrippe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1935, lk. 481.
28. Waldmann, O., Epidemiologie und Bekämpfung der Ferkelgrippe. Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten. Zusammengestellt von H. Miessner u. Fr. Harms. Hannover 1937, lk. 256.
29. Waldmann, O., Die Ferkelgrippe. XIII rahvusvahelise loomaarstide kongressi referaadid, Zürich-Interlaken 1938.

SUMMARY.

Ridala, V.: About the Aetiology of Swine Influenza.

In the first part of the paper a survey is given about the investigations on the aetiology of swine and human influenza, based on literary data.

In the second part of the paper the studies of the author dealing with the aetiology of swine influenza, are described. As the experiments have shown, the repeated intranasal injections of the germ-free Seitz EK filtrates, taken from the lungs of a pig with a characteristic swine influenza, induced in piglets under experiment no clinical symptoms of the disease, nor any macro- or microscopical pathological changes in the lungs. The intranasal administration of the filtrate from the changed lungs of the same pig filtered through the usual filtering paper, however, caused in piglets a clinically and pathologically characteristic swine influenza with *Bact. influenzae suis* in the changed lungs.

The author has succeeded in producing swine influenza in piglets with *Bact. influenzae suis*. Namely, all the piglets repeatedly injected intranasally with freshly obtained strains of *Bact. influenzae suis* fell ill, one very severely, the others in a milder form. The repeated intranasal inoculations of a stock strain of *Bact. influenzae suis*, that had been growing during a long period of time on artificial media, resulted in only very slight changes in the apical lobes of the lungs. The author concludes that repeated inoculations on artificial media reduce the virulence of *Bact. influenzae suis*.

The experiments of the author have shown that at least in Estonia not the filtrable virus, but *Bact. influenzae suis* is the direct cause of swine influenza.

Exhibl. univ. Tart.