

8.55 ✓

SBORNÍK

ČESKOSLOVENSKÉ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

*Veterinární
medicina*

2

ROČNÍK XXIX — PRAHA, ÚNOR 1956

CENA 10 Kčs

Předseda redakční rady:
Председатель редакционного совета:
Head of the Editorial Board:

dopisující člen ČSAZV prof. MVDr Vincenc Jelínek

Redakční rada:
Редакционный совет:
Editorial Board.

*gen. MVDr Jaroslav Chládek, MVDr Eduard Zach, MVDr František Nižňanský,
MVDr Jiří Boháč, Antonín Cicvárek, MVDr Antonín Klauz, prof. MVDr Richard
Harnach, MVDr Jaroslav Dražan, prof. Dr Karel Šobra.
Ing. Robert Zapletal.*

Vedoucí redaktor:
Главный редактор:
The Editor-in-Chief:
František Němec

Sborník ČSAZV, řada Veterinární medicína, vychází měsíčně. Uveřejňuje výsledky vědecko-výzkumných prací a kritické přehledy o pokroku zemědělské vědy z oboru veterinární medicíny. Hlavní redaktor Václav Kořínek. Celoroční předplatné 120 Kčs, jednotlivá čísla 10 Kčs. Vydavatel: Československá akademie zemědělských věd. Redakce a administrace: Praha XII, Slezská 7, telefon 575-41, 577-51-5.

Сборник ЧСАСХН, серия Ветеринарная медицина выходит ежемесячно. Публикует результаты научно-исследовательских работ и критические обзоры о прогрессе сельскохозяйственной науки в области ветеринарной медицины. Главный редактор Вацлав Коржинец. Годовая подписка 120 крон, отдельный номер 10 крон. Издатель: Чехословацкая академия сельскохозяйственных наук. Редакция и администрация: Прага XII, Слезска 7, телефон 575-41, 577-51-5.

The Annals of the CAAS the Series Veterinary Science appear monthly. They publish the results of the scientific and research works and critical reviews of veterinary science. Head-Editor Václav Kořínek. The annual subscription rate 120 Kčs, single copies 10 Kčs. Publisher: The Czechoslovak Academy of Agricultural Sciences. Editorial and executive offices: Praha XII, Slezská 7, tel. num. 575-41, 577-51-5. A 03140

Príspevek k průkazu inkompletních protilátek u kolostrální imunity skotu v průběhu brucelózní infekce

К вопросу доказательства некомплектных антител при колостральном иммунитете крупного рогатого скота в ходе бруцеллезной инфекции.

Ein Beitrag zum Nachweis inkompletter Antikörper bei kolostraler Immunität des Rindes während des Verlaufes brucelloser Infektion.

MVDr L. ČERNÝ, MVDr J. MENŠÍK
Ústav pro zoohygienu Veterinární fakulty v Brně.

Došlo dne 12. VIII. 1955

V práci o kolostrální imunitě skotu (1) bylo prokázáno, že v krevním seru donošených telat od brucelózních krav před ssáním kolostra nelze zjistit kompletní protilátky proti BAB. Ty se v jejich krevním seru objevují za 2 hodiny po napití kolostra od brucelózní matky. Největší hladinu protilátek, která bývá úměrná výši protilátek v kolostru, lze zaznamenat v časovém rozmezí 6–24 hod., někdy i za 72 hod. Signifikantní titry jsou zjišťovány až do stáří 129 dnů.

Toto zjištění poukazuje na to, že během intrauterinního života telete nebo alespoň v jeho poslední fázi nedochází k přestupu kompletních protilátek z krve matky přes epitheliochoriální placentu (podle rozdělení Grosseho) do krevního oběhu plodu.

Mimo kompletní protilátky prokazované klasickými serologickými metodami (aglutinací, vazbou komplementu, precipitací, konglutinační absorpcí komplementu) přichází v úvahu při brucelóze vyšetření poměrů inkompletních protilátek.

Dosud je užíváno pro jejich označení mnoho rozmanitých názvů, je vedena diskuse o monovalenci inkompletních protilátek.

Hirszfeld (2), který se zabýval otázkou studia jejich struktury, uvádí tuto nomenklaturu:

Označení protilátek	Metoda stanovení		
	aglutinace v roztoku NaCl	aglutinace v koloidním roztoku	Coombs test
kompletní aglutinin	+	—	—
inkompletní aglutinoid	—	+	+
inkompletní cryptaglutinoid	—	—	+

Z přehledu je patrné, že některé inkompletní protilátky (aglutinoidy) možno doplnit — kompletovat rozmanitými koloidními roztoky. Hummel ku příkladu používá ke kompletaci polyvinyl-pyrrolidonu. Hirsfeld a Dubiski (2) zjistili, že při centrifugaci 12.000/min. dávají inkompletní protilátky solidní aglutináty.

Pokud se týče jejich zařazení mezi ostatní součásti bílkovinných složek krevního sera, prokázal Haurowitz (3), že mezi normálním globulinem a imunním globulinem existují některé intermediální formy totožné s inkompletními protilátkami a ty mají schopnost se vázat se specifickým antigenem. Tato vazba je běžnou serologickou technikou neprokazatelná.

Inkompletní protilátky jsou mnohem resistantnější vůči vyšším teplotám než protilátky kompletní. Již v roce 1902 poukázali Eisenberk a Volk (4) na to, že zahřátím imunního sera na 70–80° C ztrácí serum aglutinabilní vlastnost. Přesto si podržuje schopnost vazby se specifickým antigenem a projevuje se zde fenomen útlumu (Hemmungsphänomen). Rovněž natrávení trypsinem, extrakcí lipidů z imunních ser, okyselením, možno dosáhnout podobného úkazu.

Problém inkompletních protilátek se stal aktuální, když byly prokázány Racem (5) a Wienerem (6) při fetální erythroblastose. V krevním seru erythroblastických plodů se v některých případech nacházejí inkompletní protilátky, které snadněji procházejí placentou než protilátky kompletní. Tato značná penetrabilita je vysvětlována mnohem menším rozměrem jejich molekuly ve srovnání s kompletními protilátkami.

O značný pokrok v metodice stanovení inkompletních protilátek se zasloužil R. R. Coombs a spol. (7), (8). Jeho reakce spočívá v podstatě na aglutinaci, kdy k antigenu (buňkám), sensibilizovanému vyšetřovaným serem, se přidává antiglobulinové serum. Jsou-li vyšetřována hovězí sera, používá se antiglobulinového hovězího sera, u vepřových ser se používá antiglobulinového vepřového sera a pod.

Dnes označený Coombs-test se zakládá na fenomenu, který již v r. 1908 popsal Moreschi (9).

V poslední době nachází Coombsův test mimo průkaz inkompletních *Rh* protilátek použití i v průběhu infekčních onemocnění. Morgan a Schütze (10) zjišťovali touto metodou inaglutinabilní protilátky v lidských serech proti *Sh. Shigae* a *S. typhi*. Stewart a Mc Keever (11) rovněž proti *S. typhi*. Coombs a Stoker (12), Stoker a Marmion použili antiglobulinového testu k detekci protilátek u *Q*-horečky. Klinický význam antiglobulinového testu pro interní medicínu popisuje Gillert a Hennemann (13).

U lidské brucelosity zjišťoval hladinu protilátek kompletních a inkompletních aglutinací Coombsovým testem a blocking testem Jones a Wilson (14), Fey a Burki (15). Dále Wilson a Merrifield (16), kteří vyšetřili 130 lidských ser pocházejících z horečnatých onemocnění neznámého původu a sera brucelosisních pacientů. V 17 případech u první skupiny při negativní aglutinaci bylo Coombsovým testem poukázáno na možnost brucelosisního onemocnění. V 13 případech byly v brucelosisních serech eliminovány při Coombsově testu prozony. Uvádějí, že užití Coobsova testu bude mít význam pro další studium brucelosity.

Csiky (17) použil blocking testu k průkazu *BAB* protilátek u 3 pacientů, z nichž první serum vykazovalo prozону do titru 200 a titr 800 a dvě zbývající byla při normální aglutinaci bez signifikantního titru. U těchto dvou ser ředěných běžně geometrickou řadou s brucelosisní suspenzí po centrifugu-

gaci a odssátí sera bylo k zbývající bakteriální suspensi přidáno první serum v ředění 1 : 400 a po inkubaci při 37° C odečten výsledek. Kontroly se zdravými sery autor neuvádí.

Methodická část

Vzhledem k předchozí práci o kolostrální imunitě skotu ověřovali jsme metodou antiglobulinového testu přítomnost inkompletních protilátek v krevním seru donošených telat od brucelosiň matek.

První odběr krve telat byl proveden po porodu telete před napitím kolostra, v některých případech za 3 hodiny po napití kolostra, dále po pět dnů v jednodenních intervalech a poté v týdenních intervalech. V témže časovém rozmezí bylo odebíráno mlezivo z jednotlivých čtvrtí vemene a v den porodu odebrána krev matce. Mlezivo sraženo syřidlem a se získanou syrovátkou, krevními sery provedena aglutinace a vazba komplementu.

Vazba komplementu provedena běžnou technikou s 1,5 pracovní jednotkou komplementu. Antigen použit BAB hydrolysát ivanovické Biovety.

Aglutinační test proveden běžnou technikou s ředěním ser 1 : 20 do 1 : 2560 v 0,5% karbol. fysiolog. roztoku. Jako antigen použita 10% suspense BAB ivanovické Biovety. Inkubováno 18 hod. při 37° C, pak 18 hod. při pokojové teplotě a pak proveden antiglobulinový test.

Příprava antiglobulinového hovězího sera (AGB).

K imunisaci bylo použito králíků ve váze 3 kg. K jejich imunisaci sloužilo jednak plné hovězí serum od klinicky zdravých zvířat, dále hovězí globulin a hovězí gama globulin. Obě tyto frakce byly získány metodou popsanou v předchozí práci, dialysovány proti fysiologickému roztoku do odstranění sulfátů. Jednotlivé frakce a sera byly smíchány stejným dílem s aluminium hydroxydem a po přidání antibiotik ponechány 48 hod. při 4° C, pak subkutánně aplikováno 4 ccm směsi. Očkována dvojice králíků a za 14 dní imunisace týmž množstvím opakována. Současně byla použita Freudova metoda lipoidních adjuvancií ve stejné dávce při intramuskulární aplikaci. Po druhé preparaci za 21–28 dní odebrána krev a zjištěna hladina protilátek proti homologním antigenům precipitací. Rozsah výše titrů kolísal od 8.000–24.000, při čemž nebyly zaznamenány rozdíly mezi metodami imunisace aluminiumhydroxydem a metodou Freudovou. Vykrvěním zvířat bylo získáno serum, které po inaktivaci 30 min. při 56° C rozplněno do ampulek a uchováváno zmražené.

Vlastní titrace účinnosti antiglobulinového sera a určení jeho pracovní dávky bylo prováděno pomocí kolodiové aglutinace navržené Wagnerem (18)*.

Kolodiové částice z původní koncentrované suspense byly naředěny 1 : 30 v roztoku tohoto složení: NaCl 9,8 NaHCO₃ 0,1 CaCl₂ 0,15, Aq dest. ad 1000 a sensibilisovány příslušným roztokem antigenu ředěného 1 : 80 po jednu hodinu při pokojové teplotě.

AGB serum bylo ředěno geometrickou řadou v množství 0,25 ml od 1 : 2 do 1 : 512. K němu pak přidána sensibilisovaná kolodiová suspense. Ponecháno 2 hodiny při pokojové teplotě, pak odcentrifugováno 2 min. při 1000 obrátkách a mírným poklepem na dno zkumavky odečten výsledek reakce. Současně provedena titrace s normálním králíčím serem. Jako pracovní dávka bylo bráno dvojnásobné množství konečného titru. Příklad výsledků titrace je uveden v tabulce č. 1.

* Za zacvičení do metodiky a za laskavé poskytnutí kolodiové suspense děkujeme doc. Dr Vl. Wagnerovi.

Tab. 1. Titrace AGB sera pomocí kolodiové aglutinace.

Табл. 1. Титрация А В сыворотки при помощи коллоидной агглютинации.

	Ředění AGB sera (po imunisaci plným hovězím serem)								Kontrola AGB sera 2	Kontrola antigenů 80	Kontrola kolodia
	2	4	8	16	32	64	128	256			
Normální hovězí serum 1 : 80	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	0	0	0	0

	AGB serum (po imunisaci hov. gama globulinem)								Kontrola AGB sera 2	Kontrola antigenu 80	Kontrola kolodia
	2	4	8	16	32	64	128	256			
Normální hovězí serum 1 : 80	+++	+++	+++	+++	++	++	0	0	0	0	0

[illegible]

Dle výsledků titrace bylo ředěno AGB serum k vlastnímu pokusu.

Optimální ředění antiglobulinového sera bylo dále ověřeno metodikou uvedenou Coombsem (12). Suspense brucel sensibilisovaná serem brucelární krávy-zmetalky s aglutinačním titrem 20 byla testována stoupajícím ředěním AGB sera. S tímto serem bylo provedeno 6 řad běžných aglutinačních ředění od 1 : 20 do 1 : 1280 v 1/2 % karbol. fysiolog. roztoku. Po 48 hodinách byly všechny zkumavky odstředěny, supernatant odpipetován a třikrát opakovaným promytím a následnou centrifugací suspense brucel zbavena zbytků sera. Do jednotlivých aglutinačních řad byla napipetována ředění AGB-sera od 1 : 20 do 1 : 640.

Výsledek titrace je uveden v tab. č. 2.

Tab. 2. Titrace AGB sera Coombsovým testem.

Табл. 2. Титрация А В сыворотки тестом Коумбса.

AGB serum ředění	Ředění BAB sera hovězího užitého k sensibilisaci brucelové suspense							
	20	40	80	160	320	640	1280	2560
1 : 20	+++	+++	+++	+++	+++	+	0	0
1 : 40	+++	+++	+++	+++	+++	+	0	0
1 : 80	+++	+++	+++	+++	+++	0	0	0
1 : 160	+++	+++	+++	+	0	0	0	0
1 : 320	+++	+	0	0	0	0	0	0
1 : 640	+++	+	0	0	0	0	0	0
Normální králíčí serum 1 : 20	+++	+	0	0	0	0	0	0

K vlastním pokusům bylo antiglobulinového sera používáno podle výsledků titrace s kolodiovou aglutinací o vyšší pracovní jednotce, než jakou vykazovala titrace dle Coombse.

Dále bylo k titraci AGB-sera použito několik telecích ser s vyšší hladinou inkompletních protilátek.

Vzhledem k tomu, že jsme nenašli během pokusů žádných podstatných rozdílů mezi účinkem králíčích AGB-ser, získaných imunisací gama globulinem a plným hovězím serem, používali jsme pro jednodušší přípravu v další práci králíčích antiglobulinových ser získaných imunisací plným hovězím serem. Coombs a Mourant (citováno dle Stewarta a Mc. Keevera - 11 -) nenašli rozdílů při přípravě AGB-ser v jejich specifičnosti při imunisaci králíků plným serem nebo gama globulinem.

Vlastní provedení antiglobulinového testu s telecími sery.

Po odečtení normálního aglutinačního testu byla provedena ostrá centrifugace a odpipetován supernatant. Zbývá brucelární suspense třikrát promyta fyziologickým roztokem vždy s následnou centrifugací. Pak přidán 1 ml AGB sera v ředění určeném titrací a inkubováno 18 hod. při 37° C. Výsledek byl odečten posouzením aglutinátu v klidu a po protřepání. Plné vyjasnění hodnoceno⁺⁺⁺, částečně zkalený supernatant s dobře patrným sedimentem⁺⁺ a zkalený supernatant s málo naznačeným sedimentem⁺. Aglutináty v této reakci mají mnohem jemnější a drobnější vločky než při normální aglutinaci, přesto však jsou zřetelné a dají se dobře hodnotit.

Též techniky bylo použito při provádění Coombsova testu se syrovátkami mleziv. Byl prováděn v těch případech, kdy se z mleziv podařilo získat čistou syrovátku přímo nebo pomocí Bentonitu. Sывátky silně zkalené kolostrálními proteiny a lipidy nebyly zpracovány, protože znesnadňovaly odečítání reakce.

Tab. 3. Tele T 16 a kráva K 16. Srovnání výsledků Coombsova testu s testem aglutinačním a komplement fixačním.

Табл. 3. Теленок Т 16 и корова К 16. Сравнение результатов теста Коомбса с тестом агглютинационным и комплемент-фиксационным.

[illegible]

Tab. 4. Tele T 36 a kráva K 36. Srovnání výsledků Coombsova testu s testem aglutinačním a komplement fixačním.

Табл. 4. Теленок Т 36 и корова К 36. Сравнение результатов теста Коомбса с тестом агглютинационным и комплемент-фиксационным.

Datum odběru	Agglutinační test						Coombs test						VK
	20	40	80	160	320	640	20	40	80	160	320	640	
24. III. 1955	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
24. III. za 3 hod. po napití	+	0	0	0	0	0	+++	++	++	+	0	0	8
25. III.	+++	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	+	+	4
26. III.	++	0	0	0	0	0	+++	+++	+	0	0	0	4
27. III.	++	0	0	0	0	0	+++	+++	++	0	0	0	4
28. III.	++	0	0	0	0	0	+++	+++	++	0	0	0	4
1. IV.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
5. V.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Kráva K 36 v den porodu, krevní serum	+++	+++	+	0	0	0	+++	+++	+++	+	0	0	
Syrovátky mleziva krávy K 36 v den porodu z jednotl. čtvrti pravá přední	+	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+	+		
levá přední	+++	+++	+++	+++	+	0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++
pravá zadní	+++	+++	+++	+++	++	0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	
levá zadní	+++	++	++	+++	+	0	+++	+++	+++	+++	+++	++	0
25. III. 1955 pravá přední	++	+	0	0	0		+++	+++	++	0	0	0	0
levá přední	++	0	0	0	0		+++	+++	++	0	0	0	0
pravá zadní	+	0	0	0	0		+++	++	0	0	0	0	0
levá zadní	++	0	0	0	0		+++	+++	++	0	0	0	0
26. III. 1955	Všechny čtvrtě negativní						Negativní						

Brán byl průměrný vzorek ze 4 čtvrtí, i když jednotlivé čtvrti dávaly mlezivo s různou hladinou protilátek.

Celkem bylo zpracováno 17 krevních ser telecích a matek a některé syrovátky mleziv.

Šetření bylo prováděno v téže brucelosis stáji jako v předchozí práci o ko-lostrální imunitě. Během této doby nedošlo zde ani v jednom případě k bru-celosisnému abortu. Některé dojnice a jalovice byly koncem roku 1954 imuniso-vány ve 2 čtrnáctidenních intervalech vakcinou B 19, vždy po 10 ccm a někte-rým bylo aplikováno hyperimunní anti BAB-serum.

Výsledky šetření.

Tele T 16, narozeno 8. III. 1955 od krávy K 16.

Průběh porodu normální, bez porodních komplikací. Tele bylo dobře vy-vinuto, donošené v normální době březosti. Krev byla odebrána před prvním napitím kolostra a pak v intervalech uvedených v tabulce.

Výsledky jsou podrobně popsány v tab. č. 3.

Tele T 16 před napitím kolostra nemá dle výsledků kompletní ani in-kompletní protilátky BAB. V dalším časovém sledu se za 3 hodiny po napití začínají objevovat komplementfixační protilátky a protilátky, zjistitelné Coomb-sovým testem. Aglutininy mimo náznak ve třetím dnu po porodu nebyly zji-štěny. Inkompletní protilátky a komplementfixační se udržují v seru tohoto te-lete po dobu 60 dní.

Agglutininy v syrovátce kolostra krávy K 16 jeví jen náznak aglutinace v den porodu, později nejsou prokazatelné. Coombsovým testem jsou v prvních dnech zjištěny protilátky v titru 320, které pak šestý den zcela mizí.

Nález protilátek stanovených Coombsovým testem v krevním seru telete je vcelku shodný s jejich nálezem v mlezivu. Jejich vzestup k maximální hodnotě je mnohem pomalejší než u komplementfixačních protilátek.

Tele T 36, narozené dne 24. III. 1955 od krávy K 36.

Porod byl zcela normální, nevyskytly se ani žádné porodní komplikace. Tele bylo dobře vyvinuté, narozeno za normální období březosti. Krev byla odebrá-na před napitím mleziva, pak za 3 hodiny po napití a dále v intervalech uve-dených v tabulce.

Podrobné výsledky serologického šetření jsou vyznačeny v tab. č. 4.

Kráva K 36 měla v den porodu aglutinační titr krevního sera 40, když před-tím kolísal v rozmezí 80—160. Normálně se otelila již v roce 1954.

Protilátky prokazatelné Coombs-testem nelze u tohoto telete rovněž zjistit před napitím mleziva. Objevují se spolu s komplementfixačními protilátkami za 3 hod. po napití kolostra a jsou prokazatelné po dobu 5 dní. V kolostru jsou zjišťovány jen po dobu 2 dní. Výskyt protilátek stanovených Coombs-testem je u tohoto telete časově mnohem kratší než v předchozím případě.

Tele T 14 narozeno 11. IV. 1955 od krávy K 14.

Porod byl opět normální. Porodní komplikace se neobjevily. Tele bylo dobře vyvinuto, donošeno v normální době březosti. Kráva K 14 se otelila před-tím 29. III. 1954 a porodila zdravé tele po předchozím brucelosisném abortu.

Výsledky vyšetření uvádí tab. č. 5.

Tab. 5. Tele T 14 a kráva K 14. Srovnání výsledků Coombsova testu s testem aglutinačním.

Табл. 5. Теленок Т 14 и корова К 14. Сравнение результатов теста Коомбса с тестом агглютинационным.

Datum odběru	Aglutinační test					Coombs test				
	20	40	80	160	320	20	40	80	160	320
11. IV. 1955	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12. IV.	+++	+++	+++	0	0	+++	+++	+++	+++	+
16. IV.	++	+++	+	0	0	+++	+++	+++	++	+
Krevní serum krávy K 14 v den porodu	+++	+++	+	0	0	+++	+++	+++	++	+

Sывотка z mleziva	Aglutinační test									
	20	40	80	160	320	640	1280	2560	5120	10240
11. IV.	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	0
12. IV.	+++	+++	+++	+++	+++	++	0	0	0	0
13. IV.	+++	+++	0	0	0	0	0	0	0	0
14. IV.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Pokus byl přerušen odporažením telete.

Přes poměrně vysokou hladinu protilátek v kolostru neprojevil se u tohoto telete jejich úměrný vzestup v krevním seru přes to, že šlo o tele klinicky zcela zdravé. Rovněž Coombs-testem nebyla zjištěna vyšší hladina protilátek.

Tele T 15, narozené dne 22. IV. 1955 od krávy K 15.

Průběh porodu normální. K retenci sekundin nedošlo. Tele bylo dobře vyvinuté, donošené, dobře rostlo. Kráva se otelila normálně již před rokem 24. III. 1954. Její aglutinační titr byl během březosti ustálen na výšce 40, v den porodu 20.

Teleti byla odebrána krev před napitím kolostra a pak v intervalech uvedených v tabulce. (Viz tab. č. 6.)

V celém průběhu šetření nebyly u tohoto telete prokázány vůbec aglutininy. Protilátky zjišťované Coombs-testem a stejně i komplementfixační protilátky se objevují v krevním seru až po napití mleziva a jejich hladina se udržuje v signifikantních titrech po dobu 2 měsíců, po kterou byl případ sledován.

V sывотce mleziva byly aglutininy prokázány jen v den porodu. Protilátky zjištěné Coombs-testem mizí třetí den po porodu. Jejich hladina je, jak patrně z tabulky, mnohem vyšší než hladina aglutininů.

Tele T. 17, narozené dne 5. V. 1955 od krávy K 17.

Porod a období po porodu bez komplikací. Tele bylo dobře vyvinuto. Kráva K 17 donosila již před rokem 27. 4. 1954 zdravé tele. Krev byla teleti odebrána v den porodu před prvním napitím kolostra a pak v denních, týdenních a delších intervalech. Výsledky jsou uvedeny v tab. č. 7.

[illegible]

Tab. 7. Tele T 17 a kráva K 17. Srovnání výsledků Coombsova a aglutinačního testu.

Табл. 7. Теленок Т 17 и корова К 17. Сравнение результатов теста Коомбса и агглютинационного теста.

Datum odběru	Agglutinační test								Coombs test							
	20	40	80	160	320	640	1280	2560	20	40	80	160	320	640	1280	2560
5. V.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6. V.	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	++	+	0	0
7. V.	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	0
8. V.	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	0
9. V.	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	0
10. V.	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	0
17. V.	++	0	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	++	++	++	+
24. V.	+++	++	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	++	0	0	0
7. VII.	+++	++	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	0
Krevní serum krávy K 17 v den porodu	+++	+++	+++	+++	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	0	0	0
Syrovátka z mleziva																
5. V.	0	0	0	0	+++	+++	0	0								
6. V.	+++	+++	+++	+++	0	0	0	0								
7. V.	+++	+++	+++	0	0	0	0	0								
8. V.	+++	0	0	0	0	0	0	0								
9. V.	0	0	0	0	0	0	0	0								

Tab. 8. Tele T 51 a kráva K 51. Srovnání výsledku Coombsova testu s aglutinačním a komplement fixačním
 Табл. 8. Теленок Т 51 и корова К 51. Сравнение результата теста Коомбса с агглютинационным и комплемент-фиксационным.

Datum odběru	Agglutinační test						Coombs test						VK
	20	40	80	160	320	640	20	40	80	160	320	640	
17.—22. III., 1. IV. (7 odběrů)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Krevní serum krávy K 51 v den porodu	+++	+++	0	0	0	0	+++	+++	0	0	0	0	
Syrovátka z mleziva 17. III.	+++	+++	+++	+++	+++	0							
18. III.	+++	+++	0	0	0	0							
19. III.	0	0	0	0	0	0							

Tab. 9. Tele T 44 a kráva K 44. Srovnání výsledku Coombsova testu s aglutinačním a komplement fixačním.
 Табл. 9. Теленок Т 44 и корова К 44. Сравнение результатов теста Коомбса с агглютинационным и комплемент фиксационным.

Datum odběru	Agglutinační test						Coombs test						VK
	20	40	80	160	320	640	20	40	80	160	320	640	
1. V.—14. V. (5 odběrů)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Krevní serum krávy K 44 v den porodu	+++	+++	+++	0	0	0							
Syrovátka z mleziva 1. V.	+++	+++	+++	0	0	0							
2. V.	0	0	0	0	0	0							

Tab. 10. Tele T I a kráva K I. Srovnání výsledků Coombsova testu s algutinačním a komplement fixačním.
Табл. 10. Теленок Т I и корова К I. Сравнение результатов теста с агглютинационным и комплемент-фиксационным.

Datum odběru	Aglutinační test								Coombs test								VK
	20	40	80	160	320	640	1280	2560	20	40	80	160	320	640	1280	2560	
4. II.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5. II.	+	++	++	+	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	0	0	0	0	64
6. II.	0	0	+	++	+++	+	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	+	+	+	64
7. II.	0	+	++	++	++	++	+	0	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	+	64
8. II.	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	+	64
15. II.	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	0	64
22. II.	0	+	+	+++	+++	0	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	0	32
3. III.	0	0	0	++	++	0	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	0	32
Krevní serum krávy K I v den porodu	+++	+++	+++	+++	0	0	0	0									
Syrovátka z mleziva 4. II.	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++									
5. II.	+++	+++	+++	0	0	0	0	0									
6. II. – 3. III.	+++	+++	0	0	0	0	0	0									

Aglutinační titr krevního sera matky kolísal před porodem v roce 1955 mezi hodnotami 320—640.

U tohoto telete je velmi nápadné pozdní objevení se aglutininů, které byly zjištěny v krevním seru telete až 12. den po porodu a to jen ve velmi nízkých titrech, ačkoliv z jejich nálezu v mlezivu, kde dosahují titru 640, se dalo předpokládat, že se objeví ve větším množství i v seru telete hned do 24 hodin po napití. Nápadná je také poměrně vysoká hladina protilátek prokazovaných Coombs-testem, která se po celou dobu pozorování, t. j. po dobu 2 měsíců, udržuje na stejné výši. Pozdní průkaz aglutininů v krevním seru telete je způsoben pravděpodobně jejich útlumem se strany blokujících protilátek a teprve později dochází k jejich uvolnění.

Tele T 51, narozeno 17. III. 1955 od krávy K 51.

Porod i poporodní období bylo bez komplikací, Tele bylo hned od narození čilé, bez sebemenších příznaků onemocnění a dobře se vyvíjelo. Krev byla odebírána před napitím kolostra a dále v běžných intervalech.

Kráva K 51 na rozdíl od ostatních dojníc této stáje byla v roce 1954 přikoupena z malochovu jako zdravá dojnice. Po provedení vakcinace v karanténě stáji byla ustájena společně s ostatními brucelosisními zvířaty. Neproběhla u ní tudíž brucelosisní infekce všemi fázemi onemocnění jako u ostatních dojníc.

Podrobný výsledek serologického šetření je uveden v tab. č. 8.

V tomto případě, kdy jde o zdravou a pak vakcinovanou dojnici (byla vakcinována vakcinou B 19), i když v jejím mlezivu jsou protilátky v signifikantních titrech prokazatelné, neobjevily se protilátky v krevním seru telete.

Tele T. 44, narozené 1. 5. 1955 od krávy K 44.

Porod byl opět normální, bez porodních komplikací. Tele bylo dobře vyvinuto, po narození čilé a dobře rostlo.

Dojnice byla koncem roku 1954 vakcinována jako březí jalovice. Výsledky viz v tab. č. 9.

Stejně jako v předchozím případě bylo zjištěno i zde, že u telete vakcinované dojnice nedochází k prostupu protilátek po napití kolostra a ani inkompletní protilátky nejsou Coombs-testem prokazatelné. Vzhledem k tomu, že hladina protilátek v kolostru je u této krávy poměrně nízká, nelze uvedený pokus považovat za zcela průkazný.

Tele T I, narozeno 4. II. 1955 od krávy K I.

Porod i poporodní období proběhlo bez závad. Tele bylo zdravé a dobře rostlo. Výsledky vyšetření krevního sera telete v jednotlivých odběrech jsou vyznačeny v tab. č. 10.

Tento případ je pozoruhodný tím, že v některých odběrech je výrazná prozona aglutinační reakce a v několika odběrech je úplný útlum aglutinace Coombs-test jasně prokazuje, že aglutinace je blokována a že zde nejde o úplné vymizení aglutininů. S tímto úkazem jsme se setkali již v první práci o kolostrální imunitě.

Tele T II, narozené dne 24. IV. 1955 od krávy K II.

Tele bylo normálně vyvinuté, zdravé a čilé. Porod proběhl bez závad a porodní komplikace se nevyskytly. Krev byla odebrána před prvním napitím a pak v obvyklých intervalech. Výsledky jsou uvedeny v tabulce č. 11.

V tomto případě nebyly u telete prokázány aglutininy vůbec a byly zji-

Tab. 11. Tele T II a kráva K II. Srovnání výsledků Coombsova testu s aglutinačním a komplement fixačním.

Табл. 11. Теленок Т II и корова К II. Сравнение результатов теста Коумбса с агглютинационным и комплемент-фиксационным.

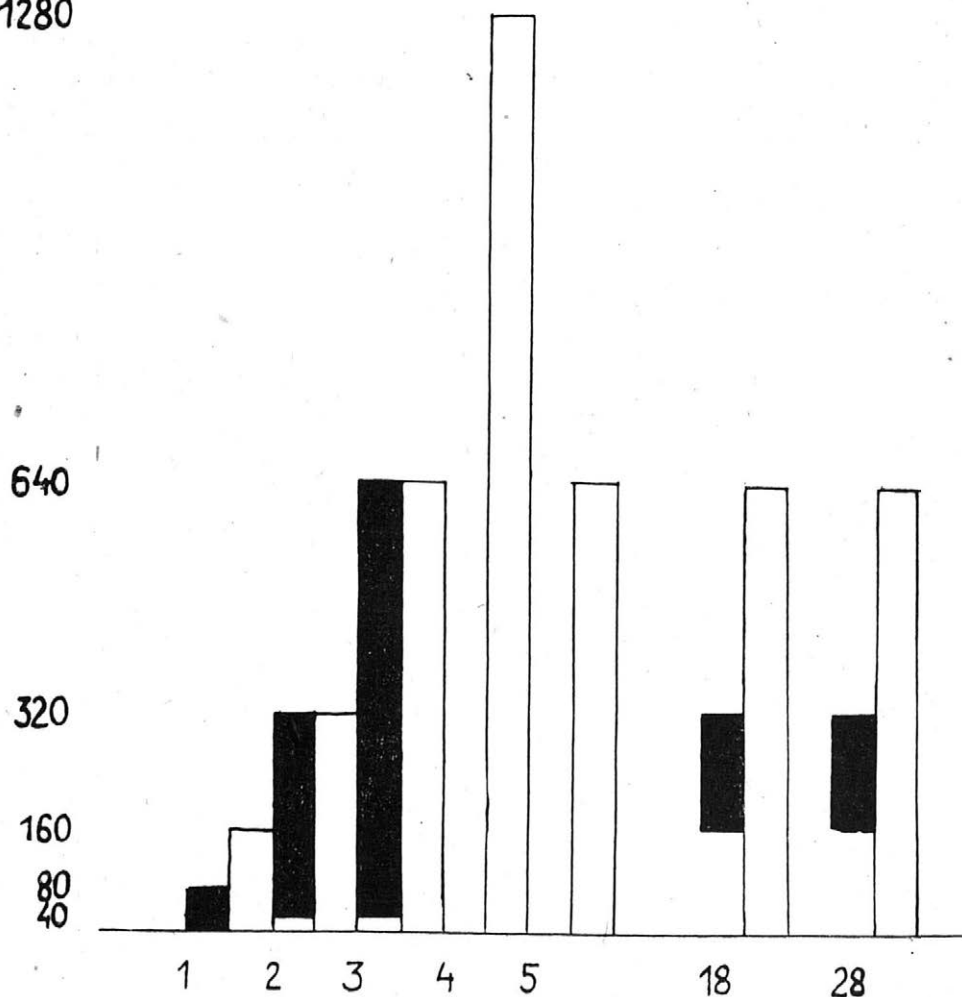
Datum odběru	Agglutinační test						Coombs test						VK
	20	40	80	160	320	640	20	40	80	160	320	640	
24. IV.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
25. IV.	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	++	+	+	2
26. IV.	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	++	+	0	4
27. IV.	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+	0	0	4
28. IV.	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	0	0	0	4
6. V.	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	0	0	0	4
13. V.	0	0	0	0	0	0	+++	+++	++	0	0	0	4
23. V.	0	0	0	0	0	0	+++	++	+	0	0	0	2
Krevní serum krávy K II v den porodu	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	+	0
Syrovátka z mleziva 24. IV.	+++	+++	+++	+++	+++	0							
25. IV.	+++	+++	0	0	0	0							
26. IV. a 27. IV.	+++	0	0	0	0	0							
28. IV.	0	0	0	0	0	0							

štěny jen inkompletní a komplementfixační protilátky. Brucelosisní matka nevylučovala v krevním seru aglutininy ani komplementfixační protilátky, zato však poměrně vysoký titr inkompletních protilátek. Rutinním serologickým vyšetřením mohla být v tomto období pokládána za negativní. Aglutininy v poměrně vysokém titru objevily se v kolostru v den porodu a z mleziva zmizely pátý den po porodu. Tento případ svědčí o tom, že ani inkompletní protilátky, jsou-li jen ony v seru matky prokazatelné, nedají se zjistit v krvi telete hned po porodu a tudíž, jak se zdá, neprostupují placentou.

U ostatních vyšetřovaných telat nebylo možno v některých případech prokázat aglutininy a byly zjištěny inkompletní protilátky v titrech 40–320 až po dobu 2 měsíců. Komplementfixační protilátky byly v témže období zjišťovány v titrech 4–32. V žádném případě se nezdařilo prokázat Coombs-testem inkompletní protilátky před napitím kolostru.

V tabulce č. 12 a 13 jsou graficky srovnávány v jednotlivých časových intervalech výšky titrů aglutinačních a inkompletních protilátek. (V tabulkách na ose x dny odběru, osa y výše titrů, aglutininy vyznačeny černě, inkompletní protilátky bíle.)

1280



Tab. 12.
Табл. 12.

Diskuse

Výsledky získané vyšetřením krevních ser telat od brucelosiých krav, které donášejí po předchozích abortech zdravá telata, ukazují, že ani v jediném případě se nepodařilo prokázat Coombs-testem protilátky v bezprostřední době po porodu před napitím kolostra. To je důkazem toho, že ani přes značnou penetrabilitu, kterou se inkompletní protilátky vyznačují, nedochází během intrauterinního života telete k jejich prostupu do krevního oběhu mláďete přes placentu a tele se rodí bez těchto protilátek.

Protilátky jak kompletního, tak inkompletního charakteru se dostávají do krevního oběhu telat až po napití kolostra. To, jak se zdá, se týká jen podmínek chronického stadia brucelosisy v přirozených podmínkách infekce. Naproti tomu (za 5 měsíců po vakcinaci), u dojnic zdravých, imunizovaných vakcinou B 19, i přes to, že jsou u nich prokazatelné protilátky — aglutininy v krevním seru i kolostru nedošlo k jejich vstřebávání do krevního oběhu telete.

Prošetřením většího počtu případů v různých časových údobích po vakcinaci matek bude možno učinit teprve definitivní závěr. Nicméně toto zjištění je důkazem značně rozdílných poměrů imunitních v organismu matky a telete v průběhu přirozené infekce a imunisačního zákroku.

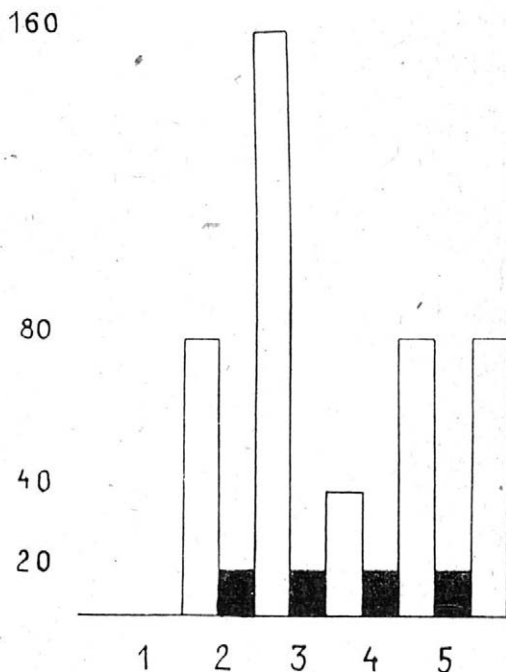
Na rozdíl od první práce o kolostrální imunitě značná část telat v těchto pokusech nevykazovala v krevním seru aglutininy, ve všech případech však byly prokázány komplementfixační a inkompletní protilátky. Nepřítomnost aglutininů možno do jisté míry vysvětlit delším časovým úsekem druhotné latence brucelosi infekce, v kteréžto fázi onemocnění se dojnice toho času nacházejí.

Z výsledků získaných těmito pokusy je možno učiniti závěr, že placentou krav v konečné fázi brucelosiho onemocnění nedochází během březosti pravděpodobně ani k prostupu inkompletních protilátek. Představuje tedy placenta neprostupnou bariéru proti všem druhům brucelosiých protilátek.

Pokud se týká funkce této bariéry, pokusili jsme se orientačně prošetřit in vitro neutralizační schopnost čerstvých brucelosiých a zdravých placent vůči serovým protilátkám s negativním výsledkem. To je nepatrný doklad složitosti funkce placentární bariéry.

Coombs-test v průběhu pokusů se osvědčil v detekci inkompletních protilátek a účinně likvidoval prozory v aglutinačních testech. Lze jím vysvětlit i náhlý útlum aglutinace v některých odběrech, když předchází i následující odběry ukazují přítomnost aglutininů.

Při běžných vyšetřeních brucelosiých ser aglutinací se zvyšuje citlivost reakce Coombsovým testem v geometrickém ředění o 2—3 zkusavky a v ně-



Tab. 13.

Табл. 13.

kterých případech odhaluje brucelósní infekci i při negativním výsledku aglutinace a vazby komplementu.

Kromě toho získaly se Coombsovým testem poměrně vysoké titry i u některých krav v počátečních fázích onemocnění, kdy ještě kompletní protilátky nebyly prokazatelné.

Pro poměrně pracnou metodiku zdá se, že toto vyšetření nezakotví v běžné rutinní diagnostice a zůstane vyhrazeno prozatím jen výzkumným účelům.

Z á v ě r

V krevním seru telat narozených od brucelósních krav nelze před napitím kolostra prokázat Coombsovým testem inkompletní protilátky.

Inkompletní protilátky lze zjistit až po napití kolostra brucelósních matek a udržují se v seru telat v signifikantních titrech ještě za 2—5 měsíců po porodu.

Literatura

1. L. Černý, J. Menšík, J. Dražan, Klíma: Sborník ČSAZV B, 6, 617, 1954. — 2. Hirszfeld L., Dubski S.: Schw. Ztschr. f. all. Path. u. Bakt. 17, 73, 1954. — 3. Haurowitz F.: J. of. Immun. 13, 331, 1942. — 4. Eisenberg P., Volk R.: Ztschr. f. Hyg. 40, 115, 1902. — 5. Race R. R.: Nature 153, 771, 1944. — 6. Wiener A. S.: Proc. Soc. exp. Biol. 56, 173, 1944. — 7. Coombs R. R. A., Mourant A. E., Race R. R.: Brit. J. Exp. Path. 26, 225, 1945. — 8. Coombs R. R. A., Mourant A. E., Race R. R.: Lancet I. 264, 1946. — 9. Moreschi C.: Zbl. Bakt. 46, 49, 1908. — 10. Morgan W. T. J., Schütze H.: Brit. J. Exp. Path. 27, 286, 1946. — 11. Stewart F. S., Mc. Keever J. D.: J. Hyg. Camb. 48, 357, 1950. — 12. Coombs R. R. A., Stoker M. G. P.: Lancet 15, 1951. — 13. Gillert K. E., Hennemann H. H.: Klin. Wchschrft. 31, 444, 1953. — 14. Jones L. O., Wilson M. M.: Nature 167, 558, 1951. — 15. Fey H., Burki F.: Schw. Med., Wchschrft. 573, 1953. — 16. Wilson M. M., Merrifield E. V. O.: Lancet 17, 913, 1951. — 17. Csiky T.: Ztschr. f. Imm. u. exp. Therap. 109, 262, 1952. — 18. Wagner Vl.: Schw. Ztschr. f. all. Path. u. Bakt. 1, 17, 94, 1954.

К вопросу доказательства некомплектных антител при колостральном иммунитете крупного рогатого скота в ходе бруцеллёзной инфекции.

В кровяной сыворотке телят, рожденных от бруцеллёзных коров, нельзя до их напаивания молозивом доказать при помощи теста Коомбса наличие некомплектных антител.

Некомплектные антитела можно установить только после напаивания молозивом бруцеллёзных маток; эти антитела сохраняются в кровяной сыворотке телят в сигнификантных титрах еще через 2—5 месяцев после отела.

Ein Beitrag zum Nachweis inkompletter Antikörper bei kolostraler Immunität des Rindes während des Verlaufes bruzelloser Infektion.

Im Blutserum der aus bruzellosen Kühen geborenen Kälber können inkomplette Antikörper mittels Coombsprüfung nachgewiesen werden erst wenn sie das Kolostrum getrunken haben.

Bei Kälbern, welche das Kolostrum bruzelloser Mütter getrunken haben, können inkomplette Antikörper festgestellt werden und dieselben erhalten sich dann im Blutserum der Kälber in signifikanten Titren noch 2—5 Monate nach der Geburt.

Toxicita askaridinů získaných různým způsobem u některých laboratorních zvířat.

**Výroba lipidní frakce a titrace její toxicity
na bílých myškách a králících.**

**Токсичность аскаридов, полученных разным способом у некоторых
лабораторных животных.**

**Die Toxizität der von einigen Laboratoriumstieren auf verschiedene Weise
gewonnenen Askaridine.**

Toxicity of Ascarides Obtained in Various Ways From Laboratory Animals

Vet. lékařka Irena ČERVENKOVÁ

Katedra pro pathologickou morfologii a fyziologii Veterinární fakulty v Brně.

Přednosta prof. Dr V. Jelínek.

Došlo dne 17. XI. 1955.

Úvod

Jedním z předních úkolů veterinární služby v nových formách živočišné výroby je mimo jiné boj proti cizopasníkům, zejména helmintům, kteří ohrožují zdraví zvířat, snižují jejich užitkovost a odolnost proti různým nemocem.

Hlavně při odchovu mláďat je nutno se zaměřit na boj proti cizopasníkům, aby nedocházelo ke ztrátám, narušujícím výsledky plemenitby.

Velmi často dochází k rozšiřování helmintiázi při přesunech zvířat, poněvadž zvířata napadená cizopasníky, nebo zvířata ze zamořených chovů mohou ohrozit chovy dosud prosté cizopasníků, a tím dochází k postupnému zamořování velkých oblastí.

„Škody, jež způsobují cizopasníci, nejsou ještě číselně zachyceny, ale můžeme je odhadnout tak vysoko, jako ztráty vznikající výskytem nakažlivých nemocí.“ V. Dyk.

V boji proti cizopasníkům je nutno postupovat na základě vědeckých poznatků a rozšiřování jejich znalostí hlavně mezi ošetřovatele zvířat, aby si mohli učiniti obraz o výskytu, životě a nebezpečnosti cizopasníků a aby byla do důsledků všemi pracovníky prováděna zootechnická a veterinární opatření v chovech našich hospodářských zvířat.

Velkým zdrojem poznatků je pro nás sovětská věda, jejíž parazitologie je na vysokém stupni vývoje. Hlavní zásluhu na dnešním stavu sovětské parazitologie má přední učenec akademik Skrjabin.

Úkolem této práce, která je součástí komplexního výzkumu askaridos, je přispět k technice výroby askaridinových frakcí a vyzkoušet jejich toxicitu na některých laboratorních zvířatech.

Přehled literatury

Z helmintů u hospodářských zvířat nejčastěji nacházíme škrkavky.

Škrkavky (*Ascaridae*) řadíme mezi hlístice, neboť mají dlouze protáhlé, v průřezu kruhovitě tělo, jejich zažívadla jsou na rozdíl od ostatních cizopasných červů plně vyvinuta, začínají ústy a končí řití a většina druhů je pohlaví odděleného.

Škrkavky jsou běžnými střevními cizopasnými většiny domácích zvířat a jejich larvy, vylíhlé z vajíček, pronikají stěnou střeva do jater a plic a odtud do průdušnice. Po vykašlání a polknutí hostitelem se vracejí k trvalému pobytu ve střevě.

U koní cizopasí škrkavka koňská (*Paraascaris equorum*), jejíž samci dosahují až 25 cm délky, samice i přes 30 cm. Kůň se nakazí pozřením píce, potřísněné vzdornými vajíčky, hříbata nejčastěji při zvědavém očichávání a olizování pažení, země a trusu. Larva vylíhlá ve střevě proniká krevním oběhem do jater, odtud do pravého srdce, plic, hrtanu, hltanu a po polknutí do zažívadel, kde dospívá, takže za 10–12 týdnů od napadení hostitele dochází opět k produkci vajíček. Silná invase škrkavek vyvolává kolikové bolesti, zácpy, zatarasuje žlučovody, dráždí organismus vylučovanými látkami. Zdravotní poruchy jsou zvláště patrné na mladých zvířatech, která hubnou, nebo jsou naopak nápadně břichatá, srst je rozježená, při pronikání larev vnitřnostmi dochází i k horečnatým stavům. Zjištění škrkavek se provádí vyšetřením trusu na vajíčka. Léčí se arsenovými preparáty, sirouhlíkem a. j. Stejně důležitá je zvýšená péče o čistotu ve stájích, každodenní odstraňování hnoje a ničení vajíček horkou sodovou vodou.

U prasat cizopasí škrkavka o něco menší, než je koňská. Samice dorůstají do délky 25 cm, samci jen 15 cm. Způsobují zdravotní poruchy, zavinují zakrňování prasat i při vydatném krmení a u selat může dojít i k uhynutí, pronikají-li larvy škrkavek plicemi. Prevence záleží v častém čištění výběhů a kotců, které proléváme za invase parazitů horkou sodovou vodou. Prasnice je důležité před připuštěním odčervit.

Psi a kožišínová zvířata trpí škrkavkami a jim příbuznými červy velmi často.

(V. Dyk: Příručka o cizopasnících dom. zvířat 1954.)

Velký význam v boji s červivostí u zvířat má asanace vnějšího prostředí. Při profylaxi musíme však vycházet též ze současných poznatků z biologie helmintů a epidemiologie helmintiasí.

Zoohelminti mají na rozdíl od biohelmintů jednoduchý vývojový cyklus bez mezihostitele. Vajíčka škrkavek (tenkohlavců a j.) mají dobu zrání 15–45 dní při optimální teplotě 24–30° C.

Samička *Ascaris lumbricoides* naklade za den 245.000 vajíček, což svědčí o značných možnostech rozšiřování askaridosy ve vhodném prostředí. Znečištění půdy vajíčky červů bylo dokázáno mnohými pracemi. V a s i l k o v o v á, B e l o z e r o v á a jiní badatelé našli (1948) značné množství vajíček škrkavek v zahradní půdě hnojené výkaly. Všude, kde byly nekanalisované, zdravotně závadné záchody, objevovala se vajíčka škrkavek i v půdě dvorů v blízkosti záchodů. Životaschopná vajíčka byla nalezena v 26–50 % případů. A l f o v á

(1949) zjistila, že nejčistší je půda na lukách daleko od lidských sídlišť: vajíčka červů (hl. škrkavek) byla objevena v ojedinělých vzorcích z těchto půd. Půda městských kanalisovaných i nekanalisovaných pozemků byla znečištěna vajíčky červů 4–8krát, zahradní půda 11krát více než půda na lukách. Životaschopných vajíček škrkavek bylo v půdě městských dvorů 20–22 %, v zorané půdě zemědělských krajů 30–35 %. V humánní medicíně bylo zjištěno, že kde je půda znečištěna výkaly, počet askaridos přes léčebný zákrok nikterak neklesl a nákaza za několik měsíců po léčení vzrostla do původní šíře. Z toho vyplývá, že největší význam v epidemiologii helmintiasy hraje půda, znečištěná vajíčky červů. Při hnojení zemědělských pozemků neasanovanými výkaly dostává se do půdy velké množství životaschopných vajíček.

Vajíčka *Ascaris lumbricoides* se mohou vyvíjet rovněž ve vodě. V menší míře jsou tato vajíčka přenášena také mouchami.

Při nehygienických poměrech může i drůbež napomáhat při roznášení vajíček škrkavek (projdou až 90 % životaschopná zaživadly). Jedním z úkolů zdravotnické helmintologie je výzkum místní epidemiologie helmintiasy. Je třeba určit hlavní způsoby a zdroje helmintiatického šíření v sídlištích.

Aby mohla být provedena úspěšná devastace červů v jednotlivých sídlištích, musí být vypracována souborná profylaktická opatření, která by chránila vnější prostředí před znečištěním a dehelmintisovala je podle místních podmínek. Tato opatření se musí uskutečňovat současně s masovými opatřeními léčebnými. Velký význam je přikládán metodě „preimaginární“ terapie při askaridose, neboť užití této metody snižuje znečištění vnějšího prostředí invazním materiálem. Z. G. Vasilkovová (1953).

Ascaris lumbricoides, která byla dříve považována za totožnou s *Ascaris suum*, žije v lidském střevě poblíž ileocekální chlopně a snad také u vepřů. Někteří badatelé považují dnes škrkavky vepřů za samostatný druh *A. suis* (Goetze, 1882). Výzkumy Stewastovy a jiných badatelů za I. světové války ukázaly, že mladé larvy se uvolní z vajíček vlivem rozrušení jejich obalů zažívacími šťávami, provrtávají se stěnou střeva do kořenů portálních vén a jsou zaneseny krevním proudem do jater, kde zůstávají několik dní.

Po 3–4 dnech vnikají do jaterní žíly a krevním proudem se dostanou do srdce a odtud do plic. Ale ani tam nezůstanou larvy dlouho a po 7–10 denním růstu a jednom svlékání se provrtávají stěnou plicních sklípků do průdušnice, hrtanu a hltanu a dutiny ústní. 9.–11. den jsou ještě ve sputu. Po polknutí se usadí v tenkém střevě a za 4–10 týdnů dorůstají v dospělé škrkavky. Prvá vajíčka jsou ve stolici asi za 70–75 dní po nákaze. O. Jírovec (1948).

A. lumbricoides žije v člověku 1–2 roky. Stuartovy (1917) pokusy ukázaly, že vajíčky škrkavky lidské je možné infikovat myši a krysy, v jejichž střevě se uvolní larvy z vajíček, proniknou do vén a za 2–5 dní se dostanou do kapilár jaterních, odtud do srdce a plicních kapilár, kde uvíznou. 7. den po infekci pronikají do alveol, bronchů a dutiny ústní. *A. suis* se u člověka nevyvíjí do pohlavně zralých forem, dochází však k migraci jejich larev. E. N. Pavlovskij (1946).

Optimální pH pro askaridy je mezi pH 5,0–7,0. Neoptimálnější bod leží při 6,0 (in vitro). Filip B. (1950).

Askaridy nepodléhají tryptickému trávení ve střevě, protože jejich tělo obsahuje antitryptický ferment, schopný úplně anulovat efekt trypsinu. Již nepatrné množství 0,25 ml nefiltrovaného extraktu ze škrkavek i jeho filtrát může zastavit tryptické trávení. Tyto anti fermenty jsou obsaženy jak v těle škrkavky koňské, tak vepřové. Anti ferment je obsažen v celém těle škrkavky, nejvíce pak v kutikule. Ve vnitřnostech je anti fermentu podstatně méně. Petěö, J. (1938).

Tyto anti fermenty jeví silnou odolnost proti tepelným vlivům. Teprve teplo-

ta 80° C ničí jejich působnost, což se shoduje s nálezem Weinladovým. Podle Fülleborna a Kikutha produkují škrkavky anti ferment, který chrání askaridy před peptickým a tryptickým trávením a který je termоста-bilní. Klika K. (1953).

Mozgovoj předpokládá, že výstup larvy přes obal vejce je výsledkem komplexního působení fyzikálně chemických faktorů (teplota, trávicí šťávy, peristaltika) ve střevě. Mozgovoj A. A. (1953).

Vývoj askarid a jejich migrace v organismu hostitele vyvolává celou řadu patologických změn. Prasata, u kterých došlo k invasi škrkavek, dostávají křeče a obrny proto, že sliznicemi zažívacího traktu došlo ke vstřebávání produktů látkové výměny škrkavek. Jsou to hlavně: aldehydy, alkaloidy, estery, prchavé mastné kyseliny, jedovaté zásady a rozpadové látky. Resorpce prchavých látek mastné řady vznikají poruchy CNS, jako epilepsie a křeče. Brückner V. (1953).

A. Suum ve střevě vepře stále vylučují určité množství toxinů, které jsou v nich obsaženy, do střeva a způsobují tím chronickou otravu zvířete. Intoxikace způsobuje zaostávání ve vývoji a růstu, hubnutí, střevní a nervové poruchy (křeče). Všechny tyto chorobné symptomy se zvláště silně projevují u mladého organismu. Dle Fluryho vede resorpce kyselin vylučovaných škrkavkami — a to hlavně kyseliny máselné a valeriové — k chronické otravě kyselinami (acidose), a proto při silné invasi se u zvířete pozoruje rychlý úbytek sil, silné vyhubnutí a též nervové jevy. Zvláště silně se to projevuje u mládat, kdy organismus ještě není silný a není schopen odolávat pomalému, ale nepřetržitému působení askaridních toxinů. Ozerskaja (1930), Mozgovoj (1953).

Skrjabin a Šulc (1931) rozdělují pathogenesu askaridosy v periodě migrace larev na tyto etapy:

1. Proniknutí larev ze střeva do krevních a lymfatických cév.
2. Migrace larev přes játra.
3. Průchod larev přes plíce.
4. Proniknutí larev do velkého krevního oběhu a rozličných tkání hostitele.

Průchod larev střevní stěnou: Střevní stěny nevykazují obvykle při slabé invasi makroskopické změny, histologicky lze zjistit, že v prvních hodinách po invasi chybí tkáňová reakce.

Při silnější invasi sliznice zduří, má tečkovité krváceniny stejné jako na srdci (Yokogawa, 1923). Již za 24 hod. se zjistí mikroskopicky rozšíření cév krevních i lymfatických, ohraničené krváceniny ve sliznici a disseminovanou, převážně polynukleární infiltraci. Larvy leží hlavně podél svalové vrstvy, která je pro ně určitou překážkou (Höppli, Smirnov). Za 24—48 hod. je možno vidět okolo larev ložiskové nahromadění polymorfojaderných buněk a mezi nimi četné eosinofily.

Okolo larev, které pronikly do svalové vrstvy, lze zjistit silnou zánětlivou infiltraci a larvy zde hynou za několik dní. (Yokogawa). Larvy, které pronikly do lymfatických cév, se dostanou do mesenterických mízních uzlin, v nichž vznikají rovněž krváceniny, destrukce lymf. folikulů (mikroskopicky), zánětlivá infiltrace a degenerace tkáně (Yokogawa).

Migrace larev přes játra. Již za 4 hod. (Fülleborn) a nejčastěji za 17—18 hod. (Ransom, Gram, Smirnov) mohou být larvy zjištěny v játrech. Při slabé invasi se na játrech nezjistí makroskopicky žádné změny, ale při silnější invasi už za několik dní (2—5) po infekci jsou na játrech zřetelné krváceniny.

Larvy projdou interlobárními kapilárami do centra lalůčku a pronikají do *venae centrales* (Skrjabin a Šulc 1931). Přes *vv. sublobares* pak do velkých žil a *v. cava inf.* (Smirnov 1928). Larvy způsobují v játrech exsudaci

a haemorrhagie, způsobené roztrháním interlobulárních kapilár. Mezi lalůčky anebo v nich vznikají někdy nevelká zánětlivá ložiska (Yokogawa) — (Skrjabin a Šulc).

Migrace larev přes plíce. Larvy v kapilární síti plic zčásti aktivním pohybem roztrhnou cévy a vnikají do alveol, druhá část larev přejde kapilárami do velkého krevního oběhu (Skrjabin a Šulc 1931).

U pokusných zvířat mají plíce prvé dny po invasi charakteristický skvrnitý vzhled. V případech, skončivších letálně, jsou úplně tmavočervené barvy a tuhé. Histologicky vystupují do popředí krváceniny, ložisková infiltrace převážně histiocytárního charakteru a od druhého týdne lze v plicích zjišťit silně vyznačenou eosinofilii.

U malých laboratorních zvířat pokrývají haemorrhagie celé plíce a zvíře hyne dříve, než se objeví zánětlivé procesy. Vydrží-li však zvíře na živu asi 5—8 dní, pak jsou v plicích vedle krvácenin zřetelné i zánětlivé infiltráty, alveoly jsou naplněny mononukleáry, eosinofily a gigantickými buňkami.

Pneumonie, způsobovaná larvami, vzniká za svérázných podmínek: elementy zánětu přicházejí do plic s krevním proudem a zde se tvoří krevní výlevy a záněty v alveolách, jejichž stěny jsou nakonec perforovány a rozrušovány a tak vede proces ke kapilární nebo obyčejné bronchitis.

Proniknutí larev do jiných orgánů a tkání přes velký krevní oběh (do svalů, mozku a míchy, parenchymatosních orgánů oka atd.). Zde vyvolávají různé patologické procesy. V ledvinách mohou larvy proniknout do moče, kde se mohou u pokusných zvířat při silné invasi objevit už za 15 hod. po infekci. V moči je pak lze zjistit až do 8.—9. dne. Maximum vylučování bývá 5.—6. dne. V době, kdy se vyskytují larvy v moči, lze zjistit i formované elementy krevní. Přítomnost larev v krvi je spojena se změnou morfologického složení krve.

Podjapolskaja (1951) „migrace askaridních larev v orgánech, které představují hlavní etapy migrace (játra, plíce), nezřídka způsobuje smrt pokusných zvířat. V játrech vzniká obraz reparativního zánětu následkem mechanického působení larev askarid, které narušují funkce tkání”.

Při intenzivní invasi může nastat smrt pokusného zvířete 6.—10. den po infekci následkem rozsáhlého krvácení do plic. Při nejmasivnějších invasích mohou krváceniny obsáhnout celou plicní tkáň.

Všechny momenty působení larev a dospělých škrkavek na tkáň napomáhají parenterálnímu vnikání choroboplodných mikrobů (sekundární infekce). Toxicita askarid je zřetelná jak u larválním, tak i v dospělém stadiu. Nanesení svěží tekutiny z těl *A. lumbricoides* na kůži člověka nebo vtírání prášku na kůži člověka, nebo vtírání prášku zhotoveného z vysušeného a rozetřeného parazita, způsobovalo ve všech případech silnou lokální reakci, objevující se někdy již za 5 min.

Je všeobecně známo, že mnozí laboratorní pracovníci nesnášejí kontakt s askaridami. Vznikají u nich projevy intoxikace ve formě těžkého astmatu, kašle, někdy zvýšené teploty a dokonce i stavů prostrace; lze pozorovat i tachykardii, svědění kůže a její oedemy na různých místech, konjunktivitidy, vyrážky a jiné projevy alergického rázu.

Výraznou toxicitu jeví i metabolity a rozpadové produkty askarid.

Flury (1912) zjistil, že škrkavky vylučují tyto látky: H_2S , H , CO_2 , merkaptan, prchavé aldehydy kyselin mastných, volné kyseliny mastné, kyselinu máselnou, mravenčí a propionovou. Mnohé z těchto látek podmiňují místní dráždění, hyperemii, zánět a nekrosu. Z dusíkatých látek zjistil: NH_3 , aminové zásady a kyseliny (Klika K., 1953).

Ze substancí lokálně dráždících přichází zde podle Fluryho (1912)

v úvahu: alkaloid a estery ethylové, butylové a amylové řady a volné kyseliny. Z dusíkatých látek (kromě uvedených) též peptony, dávající biuretovou reakci, kolagen, jedovaté base s účinkem podobným atropinu a coninu a dále kapilární jed. Dále vznikají při askaridóze látky haemolytické, antikoagulační a látky s redukčními vlastnostmi a rozpadové produkty odumřelých askarid.

Je zřejmé, že tedy nejde o jediný specifický jed, nýbrž o četné jedovatě působící látky. Podle Fülleborna a Kikutha (1929) pozůstávají tyto látky, působící jako antigen, nejen z bílkovinných látek, ale též z lipidů, neboť jsou thermolabilní, nedestilovatelné, dialysovatelné, resistantní vůči peptickému a tryptickému trávení a nejsou extrahovatelné chloroformem nebo etherem.

Jedovatě působí nejenom larvy a dospělí paraziti, ale též vajíčka. Carminat (1941) injekoval vajíčka askarid, resp. jejich drť, pod kůži a docílil zánětlivých reakcí, které vedly k bujení.

Yamaovchi (1924) a Škorpil (1936) popsali granulomy, vytvořené okolo četných vajíček v submukose. Ve spojitosti s těmito granulomy se často objevují abscesy (Adelheim, 1928), Pflugfelder O. (1950). V antigenu, vzniklém výměnou látkovou askarid, byly zjištěny dvojí substance: jedny thermo- a koktostabilní, druhé, které mizí po zahřátí na 100° C, tedy zřejmě prchavé povahy. Tyto mohou vyvolat eosinofilii. Tento antigen lze dialysovat a neobsahuje žádné bílkoviny. Dialysou neztrácí účinnost. Chloroformem a etherem nebyly tyto substance extrahovány. Kikuth (1929).

Toxicita různých látek získaných z těl askarid vedla řadu badatelů ke zkoumání toxicity rozmanitých extraktů ze škrkavek. Metody získávání těchto extraktů byly velmi rozmanité, rovněž toxicita extraktů byla různá. Extrakty slouží též jako antigeny k diagnostice a imunisasi.

Různí autoři vyráběli antigeny rozmanitým způsobem s těmito odlišnostmi:

- a) z různých vývojových stadií parazitů (larev, imago),
- b) způsob předběžného zpracování parazitů,
- c) způsob a doba extrakce a sterilisace antigenu.

Ad a): Larvy a dospělí paraziti mají odlišné antigenní vlastnosti.

Ad b): Vyrábí-li se antigen z larev, tu se larvy mnohokrát opakovaně zmrazují a rozmrazují a zahřívají na vodní lázni (Čendler, 1932; Kerr, 1938; Sheldonn, 1937). Tento způsob však snižuje specifičnost antigenů.

Dospělí paraziti se obvykle promyjí v teplé destilované vodě a fyziologickém roztoku a potom se jednoduše roztěrou v třecí misce na homogenní masu za pomoci sterilisovaného písku nebo drceného skla.

Někdy se larvy i dospělí paraziti vysušují do stálé váhy a antigen se zhotovuje až ze suchého prášku. Paraziti se vysušují v sušárně při teplotě 24 až 37° C, nebo v exsikátoru při pokojové teplotě na př. 21° C.

Doba sušení kolísá od několika hodin do několika dní. Někteří se domnívají, že sušením se snižuje specifičnost antigenu, protože při něm vypadává polysacharidová frakce (Cambell, 1939).

Ti, kdož se přímo zabývali efektivností svěžích antigenů a antigenů ze sušených parazitů, nezjistili význačné přednosti jednoho ani druhého.

Ad c): K extrakci bílkovinné frakce z celých parazitů se používá vodných roztoků (destilovaná voda, čistý fyziologický roztok, okyselené fyziologický roztok 0,1 % HCl, pufrové solné roztoky, Kokkův roztok (destilovaná voda 0,7 NaCl, 0,05 NaHCO₃, 0,49 % fenolu).

Nejlepší výsledky byly dosaženy při vakcinaci antigeny, obsahujícími bílkovinnou frakci (Šichovalová, 1950). Babaždanov, Kuzima a

P o l j a k o v a zhotovovali úplný antigen, s nímž dosáhli vynikajících výsledků takto: *A. lumbricoides* se sbíraly do 3% formalinu. Po nahromadění dostatečného množství helmitů se tito promývali proudem tekoucí vody z vodovodu a pak vysušili v thermostatu při 37° C. Po vysušení se rozetřeli s křemitým pískem na prášek. Suchý prášek se suspendoval v 3násobném množství fysiolog. roztoku. Po přidání stejného objemu 0,1 % roztoku pepsinu se vyrovná pH prostředí na 4,5 a postaví se za přítomnosti toluolu do thermostatu při 37° C na 40 hod. Po tuto dobu se směs často promíchává. Potom se směs zpracuje po zchlazení na +4° C stejným objemem 10 % trichloroctové kyseliny po 3 hodiny. Centrifugací se odstraní nerozpustný sediment. Získaný roztok se neutralisuje 20% roztokem sody a dialysuje se (přes celofán) v proudící vodovodní vodě 48 hod. a v destilované vodě 24 hod. Sediment vypadlý po dialyse se odstraní centrifugací a roztok se vysráží 4 objemy chemicky čistého acetonu. Sediment, který vypadne po 18 hod., se oddělí odstředěním a rozpustí se v destilované vodě. Nerozpustná část se odstraní a roztok se znovu vysráží 4 objemy acetonu. Třetí vysrážení se provede alkoholem. Po 24 hod. stání v lednici se sediment odfiltruje, promyje lihem (96 %), absolutním lihem a etherem.

Po chemickém rozboru tvoří základní masu preparátu (z askarid a larev askarid) glukosa, ale jsou zde i glukosaminy a aminokyseliny. O obsahu glykogenu v extraktu svědčí jeho redukční schopnosti.

Toxicita preparátu se určuje na bílých myších. Smrtelná dávka antigenu pro myši i. p. inj. je 75,0 mg v 1 ml fysiolog. roztoku. Toxické působení polysachar. antigenu bylo zjištěno i při injekci morčatům. Dávky antigenu v množství 150—300—450 mg při i. v. aplikaci byly smrtelné pro morčata. Š i c h o - v a l o v á (1950).

V ý r o b a a n t i g e n u z e š k r k a v e k. *A. suum* byly omývány 5 min. v sublimátovém roztoku 1 : 1000 a pak postaveny v baňkách se sterilním Ringerovým roztokem na 60 hod. do thermostatu při 37° C. Na 5 dospělých askarid přišlo asi 100 ml Ringer. roztoku (nepufrovaného). Po 60 hod. jsou askaridy při této teplotě ještě živé a dobře pohyblivé, nedošlo-li k významnějšímu bakteriálnímu znečištění. Pak se Ringer. roztok sleje a filtruje se Berkelfieldovou svíčkou N. Zfiltrovaná tekutina lehce žlutozeleně opaleskující je úplně čirá, má specifický askaridovní zápach a představuje použitelný antigen, obsahující metabolity askarid. Na rozdíl od „úplného antigenu“ je tento nazýván „Stoffwechselantigen“. Je nutno rozlišovat úplné antigeny, které jsou schopné vyvolat v organismu tvorbu specifických protilátek a reagovat s nimi, a neúplné antigeny, které jsou charakteristické tím, že sice mohou vstupovat ve vazební reakce s antilátkami, ale schopnost vyvolávat v organismu tvorbu protilátek mají jen tehdy, když jsou do organismu vstříknuty společně s bílkovinami. Podle P i c k a a S i l b e r s t e i n a mají plné antigeny nutně bílkovinnou povahu, zatím co neúplné mohou být představovány zcela jednoduchými nízkomolekulárními látkami. Ale i u úplných antigenů je obligátnost jejich bílkovinné povahy pochybná (J a d a n s s o h n, S t o r m v a n L e e u w e n a K r e m e r K l e w i t z a W i g a n d l e M a i r e a T h i o d e t).

J a d a n s s o h n a V o g e l dokázali bezpečně nebílkovinnou povahu askaridního antigenu („Stoffwechselantigen“).

Nepodařilo se vyvolat anafylaxi u morčat v klasickém anafylaktickém pokusu ani u subkutánní, intraperitoneální i intravenózní injekce antigenu z výměny látkové, ani aspirací antigenu. U dvou králíků, kteří týden snášeli bez chorobných příznaků s. c. inj. askarid. antigenů, se objevily v seru protilátky vážící komplement. U kontrolních nikoliv (F ü l l e b o r n F. a K i k u t h W., 1929).

Vlastní práce

Úkolem mé práce bylo:

1. vypracovat metody výroby jednotlivých frakcí askaridinu,
2. prokázat toxickou dávku u lipoidního extraktu na některých laboratorních zvířatech.

Moje práce je jen malým úsekem komplexního problému askaridos u našich domácích zvířat, na kterém pracuje řada dalších pracovníků.

Zabývala jsem se výrobou dvou frakcí askaridinu:

1. lipoidní,
2. bílkovinnou.

Průkaz toxicity jsem provedla lipoidní frakcí u bílých myši a u králíků. Popis metody výroby frakcí a tabulky dávkování s přesným postupem práce budou uvedeny dále.

Metodika získávání lipoidní frakce askaridinu

Škrkavky vepřové (*Ascaris suum*) byly sbírány na jatkách při porážkách vepřů ve střevárně. Byly sbírány do skleněné nádoby v množství od 25 *dkg*. V laboratoři byly důkladně omyty vodovodní vodou, která se s nimi nechala odkapat. Takto upravené škrkavky byly postupně rozemlety na elektrickém masovém stroju na masu, podobnou kaši. Tato masa byla v tenkých vrstvách plněná na velké Petriho misky (průměr 14 *cm*), v kterých byla uložena do vakuové sušárny (ventilační sušárna se střídáním podtlaku s permanentním přívodem přehřátého vzduchu — Mach P., 1953), v které byla dosažena a udržována teplota maximálně 50° C, při vakuu 500—600 *mm/Hg*. Doba sušení se pohybovala od 24—56 hod. i více, což záleželo na výšce vrstvy masy získané z askarid, rozvrstvené na Petriho miskách.

Po usušení se získaná sušina rozetřela třenkou v třecí misce na prášek. Takto získaný prášek byl přenesen do sterilní kádinky, předem odvážené, zvážen a na aparátě Soxhletově extrahován etherem tuk.

Po skončení extrakce, která trvala asi 48 hod., byl z extraktu odpařen veškerý ether, případně i voda, která tam vnikla během extrakce, a takto získaný tuk byl zvážen. Tím bylo získáno procento tuku v sušině, které se pohybuje u *A. suum* od 5,15—5,28 % tuku v sušině.

Dále byl připraven lněný olej (*Oleum Lini*), který byl sterilisován 45 min. při 85° C v kádince na vodní lázni.

Tuk získaný z askarid byl v extrakční baňce rozpuštěn etherem a přenesen do sterilní kádinky kam byl přidán sterilisovaný *Oleum Lini* tak, abychom získali 20% roztok lipoidní frakce askaridinu. Ether, kterého bylo použito pro rozpuštění tuku, byl odpařován z již připraveného 20% roztoku tuku z askarid v *Oleum Lini*, na vodní lázni. Teplota vodní lázně se pohybovala od 40 do 50° C.

Po odpaření etheru byl roztok plněn ster. injekční stříkačkou do sterilních ampulek, které byly ihned zataveny. Tato frakce byla uložena do chladničky (+5° C) až do doby aplikace, nejdéle do 1 týdne. Před aplikací byla frakce přenesena do laboratoře a zde ponechána, až se její teplota vyrovnala teplotě prostředí.

Metodika výroby bílkovinné frakce

Jako výchozího materiálu bylo použito prášku, který zůstal po extrakci tuku v aparátě Soxhletově. Tak zvaná sušina tuku prostá. Protože při extrakci byl tento zbytek ve styku s etherem a vodou, bylo nutno zbytek opět vysušit.

K vysušení bylo použito vakuové sušárny (teplota 50° C, vakuum od 500 do 600 mm/Hg). Po vysušení bylo přidáno ke zbytku, kterého bylo 45 g, 110 ml bornanového pufru o pH 8,3. Tím bylo získáno pH 5,4.

Bylo provedeno okyselení 4 ml 0,2 NHCl a bylo získáno pH 4,8. Směs byla centrifugována 2krát po 20 min. při obrátkách 3.500 za min. ve sterilních zkumavkách. Sraženina nevznikla. Bylo tedy provedeno další okyselení 0,2 NHCl na pH 4,2 a roztok znovu centrifugován po dobu 20 min. při 3.500 obrátkách za min. Na dnech zkumavek se usadil bělavý sediment.

Supernatant představoval bílkovinnou frakci, v kyselině rozpustnou. Supernatant byl opatrně slit do sterilní láhve se zabroušenou zátkou a uschován do chladničky až do doby aplikace. Před aplikací se postupovalo stejně jako u 20% lipidní frakce askaridinu.

Sediment zbylý na dnech zkumavek byl rozpuštěn ve 4 ml bornanového pufru (pH 8,3) a důkladně protřepán, až se vločky rozpustily. Roztok takto získaný představuje bílkovinnou frakci v kyselině nerozpustnou.

Byla opět přenesena do ster. zkumavek a zatavena a uložena do aplikace v chladniče.

Průkaz toxicity 20% lipidního extraktu na bílých myších

Toxicita 20% lipidního extraktu byla nejprve vyzkoušena na bílých myších parenterální cestou aplikace (intraperitoneálně).

Před aplikací vyrobeného extraktu byl kontrolní skupině 5 myšek injektován i. p. sterilní lněný olej. Myšky snášely dávku 0,5 ml bez jakýchkoliv pozorovatelných klinických změn.

Pro přehlednost účinku extraktu na jednotlivé myšky byly sestaveny následující tabulky.

Tabulky s udáním času, množství aplikované látky a doby uhynutí.

Poř. číslo	Váha v g	Datum apl.	Množství 20 % lip. extr. v ml	Smrt nastala den
1	21	2. 12. 1954	0,1	—
2	23	2. 12. 1954	0,1	—
3	19	2. 12. 1954	0,1	—
4	20	9. 12. 1954	0,2	—
5	19	9. 12. 1954	0,2	20. 1. 1955
6	21	9. 12. 1954	0,2	—
7	22	12. 12. 1954	0,3	—
8	20	12. 12. 1954	0,3	—
9	19	12. 12. 1954	0,3	15. 12. 1954

Dávku 0,1–0,2 ml snášely myšky bez nápadných změn, dávka 0,3 se projevovala zvýšeným neklidem asi za 30 min. po aplikaci a malátností, nechutí k žrádлу po 2–3 dny. Po této době nebylo možno na myškách pozorovat změny. Dávky byly zvyšovány na 0,4 a 0,5. Účinek je možno sledovat na dalších tabulkách.

Poř. číslo	Váha v g	Datum aplikace	Množství 20% lip. extr. v ml	Smrt nastala den
10	20	28. 12. 1954	0,4	29. 12. 1954
11	23	28. 12. 1954	0,4	2. 1. 1955
12	26	28. 12. 1954	0,4	2. 1. 1955
13	19	9. 1. 1955	0,5	9. 1. 1955
14	26	10. 1. 1955	0,5	10. 1. 1955
15	21	10. 1. 1955	0,5	10. 1. 1955
16	24	10. 1. 1955	0,5	10. 1. 1955
17	22	25. 1. 1955	0,5	25. 1. 1955
18	20	25. 1. 1955	0,5	25. 1. 1955
19	19	25. 1. 1955	0,5	25. 1. 1955
20	24	25. 1. 1955	0,5	25. 1. 1955
21	23	1. 2. 1955	0,4	2. 2. 1955
22	18	1. 2. 1955	0,4	2. 2. 1955
23	26	1. 2. 1955	0,4	2. 2. 1955
24	21	3. 2. 1955	0,5	3. 2. 1955
25	19	3. 2. 1955	0,5	3. 2. 1955
26	20	3. 2. 1955	0,5	4. 2. 1955
27	23	22. 2. 1955	0,5	22. 2. 1955
28	19	23. 2. 1955	0,5	24. 2. 1955
29	21	23. 2. 1955	0,5	24. 2. 1955

Toxickou dávku lze stanovit podle výsledků na 0,4–0,5 ml 20% lipidního extraktu, injikovaného myším i. p.

Projevy účinku extraktu u jednotlivých myší:

Skupina myší č. 10, 11, 12 jevila po aplikaci značný neklid, myš č. 10 uhynula po 16 hod. a myši č. 11 a 12 až po 48 hod.

Makroskopicky vykazovaly pouze venostasi v parenchymatosech orgánů a překrvení mesenterálních cév.

Myš č. 13 ihned po injekci (0,5 ml) jevila neklid, dech byl silně zrychlený a uhynula v křečích za 30 min.

Skupině myší č. 14, 15, 16 bylo aplikováno 0,5 ml extraktu i. p. Počáteční stav byl obdobný jako u myšky č. 13. Myši č. 14 a 15 uhynuly po 30 min., myš č. 16 za 2 hod.

Stejně množství extraktu bylo vpraveno myším 17–20. Nástup křečí byl u myší č. 17–20 do 3 min. a po 10–45 min. uhynuly. Myš č. 20 uhynula za stejných příznaků po 90 min.

U skupiny myší č. 21, 22, 23 — dávka 0,4 ml byly příznaky méně výrazné a uhynuly za 21–26 hod.

Myš č. 24 a 25 uhynuly za stejných příznaků jako myši č. 14 a 15, uhynutí do 30 min.

Myš č. 26 uhynula až za 28 hod. za nevýrazných příznaků.

Skupina myší č. 27–29 po dávce 0,5 ml uhynula v křečích; myš č. 27 do 12 min. a č. 28 a 29 až za 24 hod.

Toxická dávka 20% lipidní frakce z askarid byla stanovena asi na 1/50 ž. v. Histologickým vyšetřením orgánů uhynulých myší (srdce, játra, plíce, ledviny) byly zjištěny změny hlavně v játrech, které spočívaly převážně v degenerativních změnách. Myšky, uhynulé v intervalu od 1–2 hod., vykazovaly granulární degeneraci, případně počínající nekrotické pochody v parenchymu jaterním. Změny u myší, uhynulých v delším časovém odstupu, měly výrazně vyjádřeny degenerativní pochody, které spočívaly v tukové degeneraci jater.

Toxická dávka 20% lipidního extraktu byla zkoušena také na králících. Bylo zhotoveno 75 ml lipidního extraktu podle dříve popsané metody výroby, účinnost extraktu byla titrována na bílé myšce, která po aplikaci 0,5 ml uhynula do 16 hod. za příznaků, nelišících se podstatně od příznaků u myší v pokusu.

Kontrolní skupině králíků (–3–) byl injektován ster. *Oleum Lini* v množství 5 ml. Reakce na vpravenou látku nebyla při klinickém pozorování téměř žádná, ani teplota nevybočovala z rámce normální teplotní křivky králíka.

Byly voleny dávky poměrně nižší (propočítáno k váze těl, než u myší (t. zn. 1/50 ž. v.).

Skupině 3 králíků váhy od 1,65–2 kg bylo aplikováno po 3 ml zkoušeného lipidního extraktu i. p. Králíkovi č. 15 váha 1,45 bylo infikováno 7 ml, králíkovi č. 16 (váha 1,14 kg) dávka 20 ml extraktu i. p.

Pro přehlednost uvádím tabulku:

Poř. čís.	Váha v kg	Den aplik.	Množství 20% lip. extr. ze ask. v ml	Teplota před apl. ve 12 hod.	Teplota po apl.	
					2 den	4 den
4	1,65	25. 7. 1955	3,0	39,2	39,5	39,0
5	1,80	25. 7. 1955	3,0	38,4	39,0	38,5
6	2,05	25. 7. 1955	3,0	38,5	38,9	38,7
15	1,45	29. 7. 1955	7,0	39,4	40,1	39,6
16	1,14	2. 8. 1955	20,0	39,6	41,3	40,1

U králíků č. 4, 5, 6 nebyly pozorovány klinické změny. Králík č. 15 po aplikaci 7 ml jevil neklid, olizoval si místo vpichu a jevil sníženou chuť k žrádлу do 6 hodin po aplikaci. Druhého dne nevykazoval žádných klinických změn. Jen teplota byla o něco málo zvýšená.

Králík č. 16, který byl očkovan 20 ml (dávka blízká se letální dávce), byl apatický, měl zrychlený dech a sníženou chuť k žrádлу po 4 dny. Po této době začal přijímat potravu a také už lépe reagoval na okolí.

Ani tato dávka nebyla prokázána jako dávka letální.

Diskuse

K výsledkům, kterých bylo dosaženo v této práci, lze říci toto:

Byla vypracována metoda výroby lipidní a bílkovinná frakce z askarid a průkaz toxicity u lipidní frakce na bílých myškách a králících. Z dostupné literatury byla použita práce I. P. Šichovalové (1950), která pojednává

mimo jiné o výrobě bílkovinné frakce z larev *Trichinell*. Tato výroba je zaměřena na získávání imunity, nikoliv k průkazu toxické dávky u některých zvířat. Stejně tak všechny ostatní metody, popsané v literatuře, jsou zaměřeny na imunobiologické účinky. Toxickou dávku udává Šichoválová (1950) u práce citovaného Babadžanova, Kuzina a Poljokova, kteří se zabývali výrobou „úplného antigenu“ a polysacharidového antigenu ze škrkavek — u „úplného antigenu“ byla zjištěna letální dávka na bílých myškách 75,0 mg v 1 ml fyziologického roztoku, aplikovaného i. v. U polysacharidového antigenu, zkoušeného na morčatech 150,0—300,0—400,0 mg při i. v. aplikaci.

V mé práci bylo dosaženo z vyrobeného 20% lipidního extraktu ze škrkavek po i. p. aplikaci bílým myškám těchto výsledků: Toxická dávka byla stanovena na 0,4—0,5 ml. poněvadž dávky 0,1, 0,2 a 0,3 nepůsobily u myšek zvláštní klinické změny.

Po dávce 0,4—0,5 ml hynuly myšky za příznaků neklidu a křečí v době od 10 min. do 48 hodin.

Makroskopicky bylo zjištěno: Venostase v parenchymatosních orgánech a překrvení mesenterických cév. Histologicky podle doby uhynutí — degenerativní pochody různého stupně, převážně na játrech, a to hlavně rázu tukové degenerace.

U králíků nebyla toxická dávka prokázána ani u dávky 20 ml/kg ž. v., což je podle přepočítání dávky, aplikované myším k jejich těl. váze 1/50 celkové váhy. Dávky, kterých by bylo nutno použít u králíků jako dávek letálních, by bylo asi 30 ml i více tohoto extraktu, což je dávka značně vysoká sama o sobě, použitá k aplikaci pro jednoho králíka. Proto by bylo nutno vyrobit koncentrovanější roztok lipidní frakce z askarid, aby bylo možno snížit celkovou dávku aplikace pro jednoho králíka. Nebylo úkolem mé práce vyrobiti tento koncentrovanější roztok, který ale může být snadno připraven a vyzkoušen podle uvedené metody výroby.

Moje práce byla jako součást komplexního problému askaridos u našich domácích zvířat zaměřena na průkaz jedovatosti látek získaných ze škrkavek, aby tak bylo umožněno pozorovat škodlivost škrkavek jak s hlediska jejich mechanického působení na hostitele, tak na možnost působení jejich těl jako toxinů. Poněvadž jsem se zabývala jen lipidní frakcí, získanou ze škrkavek, není možno činiti z této práce závěry, které by přímo prokazovaly toxicitu těl, suchého prášku, nebo jednotlivých frakcí získaných z celých škrkavek. Moje práce jen přispěla a usnadnila další výzkumy, které budou k tomuto tematiku vypracovány.

Bude nutno se zabývat dále výrobou úplného extraktu a dalších frakcí, t. zn. polysacharidovou, a vyzkoušet jejich účinek na některých laboratorních zvířatech, tedy i frakci bílkovinnou, kterou jsem vyrobila, ale nezabývala jsem se její toxicitou.

Splnění těchto úkolů přispěje k objasnění otázky toxicity těl askarid pro hostitele.

Z á v ě r

1. Moje práce byla zaměřena na získání lipidního a bílkovinného extraktu z askarid a na metodiku výroby obou frakcí.

2. Zjištění toxicity 20% lipidní frakce z askarid a stanovení letální dávky

u myši. Letální dávka u bílých myšek o váze od 19–26 g je 0,4–0,5 ml zkoušeného extraktu, t. j. asi 1/50 těl. váhy.

3. Pro králíky ani dávka v množství 1/50 těl. váhy, t. j. 20 ml 20% lipoidního extraktu, nebyla prokázána jako dávka letální.

Literatura

Bolle W.: Beitrag zur vergleichenden Pathologie der Leber. Archiv für Wissenschaftliche u. praktische Tierheilkunde 1934, sv. 70. — Dyk V.: Příručka o cizopasnících domácích zvířat 1954. — Brückner Vl.: Účinnost některých org. látek na škrkavky vepře in vitro. Diss. pr. VF Brno 1953. — Filip B.: Vliv koncentrace vodíkových iontů na životnost škrkavek. Diss. pr. VF Brno 1950. — Fülleborn F.: Über die Allergie des Menschen gegenüber Ascaris. Wochenschrift 8 Jahrgang Nr. 43 1929. — Jírovec O.: Parasitologie pro lékaře. Praha 1948. — Kikuth: Über die Allergie des Menschen gegenüber Ascaris. Wochenschrift, 8 Jahrgang Nr. 31 ref. v Klinische Wochenschr. 1929. — Klika K.: Účinek fenothiazinu čs. výroby při léčení askaridosy vepřů. Diss. pr. VF Brno 1953. — Mach P.: Dehydratace masa včetně obalů, MNO 760, VÚMR Brno 1953. — Mozgovoj A. A.: Askaridaty životnych i čelověka. Szd AN SSSR 1053. — Pavlovskij E. N.: Rukovodstvo po parasitologii čelověka. Szd AN SSSR. — Petheö J.: Působení antigenů škrkavek na tryptické trávení in vitro. Diss. pr. VŠV Brno 1938. — Pflugfelder O.: Zooparasiten, Jena 1950. — Šichovalová I. P.: Voprosy immuniteta pri gelmintobach. Szd AN SSSR 1950. — Tareev E. M.: Vnutrenie bolezni 1951, Medgiz Moskva. — Vasilková Z. G.: Základy helminthologie. Izd AN, 1953.

Токсичность аскаридов, полученных разным способом у некоторых лабораторных животных.

Моя работа была нацелена на получение липоидного и белкового экстракта из аскарид и составление методики производства обеих фракций.

Определение токсичности 20% липоидной фракции из аскарид и установление смертельной дозы у мышей. Летальная доза у белых мышей весом от 19 до 26 г равняется 0,4–0,5 мл испытываемого экстракта, т. е. приблизительно 1/50 тел. веса. Установлено, что для кроликов доза в количестве 1/50 тел. веса, т. е. 20%-го липоидного экстракта, не летальна.

Toxicity of Ascarides Obtained in Various Ways From Laboratory Animals

My purpose was to obtain lipoid and protein extracts from ascarides and to devise a method of producing both fractions.

The toxicity of a 20 % lipoid fraction of ascarides was ascertained and a lethal dose for mice was set. The lethal dosage for white mice weighing 19–26 g is 0.4–0.5 ml. of the experimental extract, that is about 1/50 of the body weight.

In the case of rabbits the dosage of 1/50 of body weight or 20 ml of 20 % lipoid extract was not shown to be lethal.

Die Toxizität der von einigen Laboratoriumstieren auf verschiedene Weise gewonnenen Askaridine.

Die von mir vorgenommene Arbeit behandelt die Gewinnung von lipoiden und Eiweiß-Extrakt aus Askariden und die Methodik der Herstellung beider Fraktionen.

Die Ermittlung der Toxizität einer 20prozentigen lipoiden Askariden-Fraktion und die Bestimmung der letalen Dosierung für Mäuse. Bei weißen Mäusen im Gewicht von 19—26 g beläuft sich die letale Dosis auf 0,4—0,5 ml des geprüften Extraktes, das ist ungefähr $\frac{1}{30}$ Körpergewicht.

Bei Kaninchen wurde nicht einmal bei einer Dosierung, die $\frac{1}{50}$ Körpergewicht, oder 20 ml 20prozentigen lipoiden Extraktes entsprach, eine letale Wirkung festgestellt.

Příspěvek k zjišťování příčin hynutí transportovaných a komorovaných koroptví

Данные к вопросу установления причин гибели транспортируемых
и содержащихся в помещениях куропаток

Contribution Toward the Problem of Deaths Among Partridges When
Transported and Crated

Beitrag zur Ermittlung der Ursachen für das Eingehen transportierter und in
Kammern untergebrachter Rebhühner.

Vet. lékař Rastislav DVOŘÁK

Katedra pro pathologickou morfologii a fyziologii Veterinární fakulty VŠZ v Brně.
Přednosta prof. Dr V. Jelínek

Došlo dne 17. XI. 1955.

Lidová myslivost, na kterou jsou v socialistickém státním zřízení kladeny zvýšené úkoly a požadavky, značně se liší od posláni myslivosti v kapitalistických zemích, jest v Československu postavena na významné místo v oboru živočišné výroby a je důležitým článkem při budování nové vesnice. Lidová myslivost jako producent zvěřiny má své plánované úkoly. S tím souvisí, že naše nová myslivost se musí lépe a důsledněji starat o zvyšování stavů těch druhů lovné zvěře, které jsou prospěšné našemu zemědělství a zároveň hodnotou vytěžené zvěřiny přispívají značnou mírou k výživě pracujících.

K doplňování stavů lovné zvěře v našich honitbách a pro vývoz jsou zřízena krajská komorovací střediska živé zvěře, kterými projde ročně několik tisíc kusů různé zvěře, hlavně však koroptví a bažantů.

V novém, pro zvěř nezvyklém prostředí dochází při masovém komorování někdy ke ztrátám hynutím. Tyto ztráty však zřídka přesahují rámec únosnosti.

Úkolem této práce bylo zjistit příčiny hynutí koroptví během komorování a dopravy do komorovacích středisek a vyvodit závěry, jak proti těmto ztrátám bojovat a jak jim předcházet.

Hospodářský význam koroptve

Rod koroptev (*Perdix* Brisson 1760) jest na území Československa zastoupen jen jediným druhem, a to koroptví polní — *Perdix perdix* Linné. Patří do řádu kurovitých (*Rasores*) a do čeledě bažantovitých (*Phasianidae*). Koroptev polní zasahuje až do SSSR. Na sever do 64° sš. v oblasti Bílého moře, do 58°30' na Uralu a do 57°30' sš. z Zauralí, na východ do Tomska a Kuzněcké stepi.

K jihu hnízdí ve všech evropských částech SSSR, v Zakavkazsku, v kotlině Syrdary přibližně do 40° sš, v Sibiři do Turbagaty a Altaje. Kromě toho zasahuje Evropu až na Britské ostrovy, Portugalsko, na sever do Skandinávie, na jih do Řecka, Malé Asie a severního Iránu (ATLAS).

Koroptev je pták našemu zemědělství velmi prospěšný. F a r s k ý se zabýval rozbořem volat a žaludků koroptve a shledal, že koroptev prospívá zemědělství především tím, že sbírá různá semena polních i jiných plevelů a za druhé hlavně drobný, někdy velmi obtížný hmyz.

Ze semen jsou to různá rdesna (*Polygonum convolvulus*), plevelné vikve (*Vicia spec. dif.*), merlík (*Chenopodium spec.*), ohnice (*Raphanus raphanistrum*) a vesuvka (*Cardaria draba*) (F a r s k ý). Tedy vesměs plevely, které mohou být zemědělství značně nepříjemné a nebezpečné.

Ze škodlivých brouků nalezl F a r s k ý ve voleti a žaludku koroptví málo porušené části nosatců, totiž rýhonosce tečkobřichého (*Bothynoderes punctiventris*), který jest známým škůdcem řepy, jenž zvláště v letech třicátých spolu s jinými brouky na Moravě způsobil na cukrovce ohromné škody. Dále nalezl nestrávené zbytky chitinu z listohlodů (*Phyllobius spec.*) a zrnokazů (*Sitona spec.*), a to i v době pilných žní. Dále pak housenky motýlů denních i nočních. K o k e š uvádí, že koroptev sbírá také chrousty (*Melolontha melolontha*) a různé druhy slimáků (*Limacidae*), kteří jako škůdci bramborových kultur zníčili v roce 1920 jednu třetinu sklizně. Dle osobního sdělení nalezl Ř e z n í č e k v jedné oblasti jižních Čech při prohlídce volátek odstřelených koroptví larvy mandelinky bramborové. F a r s k ý píše, že koroptev se uplatňuje i jako hubitel mezihostitelů vývojových stadií endoparasitů domácích zvířat. Nalezl v potravě koroptví příslušníky slimáků (*Limax*), plžů (*Amalia*), hlemýžďů (*Helicidae*), plovatek (*Limnaeidae*), jantarek (*Sukcinidae*), okružáků (*Plaobris*), bahenek (*Paludinidae*) a j.

K o m á r e k uvádí, že hmyz sbírá především koroptev mladá. Její růst a odchov je závislý na živočišné bílkovině a teprve starší koroptev vyhledává zelenou potravu a jmenovitě sbírá tučná a olejnatá semena polních plevelů. Podle K o k e š e však i v době žní sbírají koroptve hmyz a dávají mu přednost před potravou rostlinnou. Ve „Výsledcích výzkumné akce o koroptvi“ se udává, že koroptev zůstává i v srpnu ptákem užitečným. Její potravu tvoří tyto základní složky: hmyz, zelené části rostlinné, zrna obilnin a semena plevelů. Poměr mezi nimi podle četnosti je 1 : 1 : 2 : 2. Jest zřejmé, že sběrem škodlivého hmyzu a semen plevelů, které při hojném výskytu způsobují zemědělství citelné škody, si koroptev zabezpečuje své postavení a oprávnění v polním hospodářství, vykonávajíc svou zdravotně policejní funkci.

V masné produkci zaujímá zvěřina koroptve, která obsahuje 71,96 % vody, 25,26 % látek dusíkatých, 1,43 % tuku a 1,39 % popela (K ö n i g), hned druhé místo za roční produkci zvěřiny zaječí (K o m á r e k). V průměru let 1933 až 1935 činila 504.343 kg, což odpovídá peněžní tržbě 18.156.348 Kč. S l a n ý uvádí, že v roce 1935 bylo odstřeleno a dáno na trh 2.567.007 koroptví a počítá s průměrnou vahou 0,25 kg. K o m á r e k počítá, že 6 kusů koroptví váží 2 kg. S e k e r a uvádí průměrnou váhu 40 kg. Při tom nutno pamatovat, že odstřely byly ve skutečnosti značně vyšší, asi o jednu třetinu, než uvádí úřední statistika (K o m á r e k).

Koroptví maso jest biologicky velmi hodnotné, pro malý obsah tuku lehkostavitelné a pro množství purinových látek patří k pokrmům dietetickým (S l a n ý).

Vývoz živých koroptví opatřuje našemu národnímu hospodářství cizí valuty.

Po celé desetiletí 1921—1930 byl náš obchod se živou pernatou zvěří

aktivní. V roce 1921 jsme vyvezli jen 42 q o hodnotě 265 tisíc Kč. Nejpriznivější byl rok 1929 množstvím 287 q a hodnotou 603 tisíc Kč (F a r s k ý). Kapacita českých zemí pro tento obchod není ani zdaleka využita (K o m á r e k). To vše bude záviset na správných chovných zásadách a na správně prováděném odchytu a komorování.

Důvod komorování

Prvním důvodem komorování je úspěšné a dobré přezimování koroptví. Komorovat znamená odchytout na podzim zdravé koroptve a umístit je přes zimu v komorách, abychom pak v předjaří mohli vypustit celý kmenový stav do honitby, aniž bychom při tom zvláště riskovali zimní ztráty.

Tento důvod značně podporují zkušenosti a údaje z let 1939—1942, kdy kontinentální zimy s tuhými mrazy až 30° C a hlavně prudké sněhové vánice za krátké tři roky v rozsáhlých, kdysi neobyčejně bohatých českých krajích, tuto zvěř vyhubily téměř úplně (K o m á r e k). Tehdy se ukázalo (F a r s k ý a spol.), že pro zdárné přezimování koroptví nemá rozhodující vliv výše mrazu, nýbrž výše sněhové pokrývky a prudkost sněhových vánic. To potvrzují zkušenosti z velmi kruté zimy v roce 1929, která však byla bez vysokého sněhu a vánic a tak neohrozila stavy našich koroptví.

Dále velmi zhoubná je tak zvaná ledovka, to je tvrdé náledí, kterým po opětovaném tání a mrznutí se jako příškvarem pokryjí všechny ozimy, takže se k nim koroptve neprohrabou, musí hladovět a takto oslabené nesnášejí mrazy.

Tu má také značný význam i zimní přilet pernatých dravců, jmenovitě kání lesních, rousných a sov, které velmi decimují oslabené přezimující koroptve (K o m á r e k).

Vlhký sníh se lepí a namrzává na ocasní pera (tatrč) a stojáčky, často vytváří veliké ledové koule, koroptev se nemůže pohybovat a vyhladovělá se stane snadno kořistí dravce nebo uhyne.

Odchytem, komorováním a vypuštěním koroptví v předjaří v jiných honitbách sledujeme jejich vysazení na místech, kde se kdysi vyskytovaly, ale v krutých zimách, anebo následkem nesprávného hospodaření nebo odstřelu vyhynuly.

Komorované kohoutky, zvláště přebývající přezimovavší kohoutky t. zv. celibátníky (koroptev žije v přísné monogamii) používáme s výhodou pro odchov koroptvích kuřátek z vysečených a doma vysezených vajíček. Koroptvímu kohoutku je možno svěřit čerstvě vylíhlá kuřátka, ujme se jich a velmi pečlivě je sám vodí místo slepičky.

Často se také jako důvod uvádí komorování za účelem osvěžení krve v honitbách, kde na malém prostoru při nízkém stavu koroptví dochází k úzké příbuzenské plemenitbě.

Druhým hlavním důvodem komorování je export živé zvěře. V některých evropských zemích jest koroptví zvěř takřka na vymření, anebo její stavy jsou značně ztenčeny. Vezměme na příklad Francii a Itálii, země kulturně stejně vyspělé jako naše, ale mající ještě přednost, že jsou řídicí obydleny a jejich klimatické poměry jsou pro množení polní zvěře příznivější než u nás (K o m á r e k). Zvěř tam byla prohlášena za majetek státu, povolení k lovu se vydalo komukoliv pro celé území státu a o chov zvěře a chránění se nikdo nestaral.

Ve Francii podnikli kroky ke zvyšování stavů koroptví, tohoto velmi užitečného ptáka pro zemědělství a dovozáží je mimo jiné z Československa (Neveux). Vyváželi jsme pernatou zvěř do Rakouska, Německa, Francie, Dánska, Švédska a USA. (Ú ř. s t a t i s t i k a.)

Chytání a komorování koroptví má u nás velkou tradici. V literatuře se dočteme, že v rozsáhlých panských honitbách byly takřka pravidelně koroptve schytávány a přes zimu přechovávány v komorách. Vedle toho bylo však schytávání zneužíváno tím, že byly koroptve odchytávány ve velkých panstvích v jednotlivých honitbách, byly svázeny na jedno místo a těsně před honem byly vypuštěny, aby se tak dosáhlo maximálního odstřelu a zábava pozvaných hostů aby byla co největší. Toto schytávání nemá s mysliveckým hospodářstvím co dělat.

Za předmnichovské republiky byl odchyt a komorování záležitostí soukromou a vpravdě jen obchodní. Třeba však zdůraznit, že v téže době uvědoměli myslivectví hospodáři, kteří měli na paměti zvelebení chovu koroptví, komorovali ve skrovných místních poměrech.

Dnes se u nás zabývá na základě rozhodnutí ministerstva zemědělství odchyt a komorováním odchytové oddělení Československé myslivecké jednoty v Praze; jemu také připadá veškerá distribuce.

Chytání koroptví lze časově rozdělit na letní, podzimní a zimní (K o k e š). ČSMJ odchytává ve dvou obdobích. První trvá v době od 15. září do 15. října, kdy je ještě dostatečný porost a vegetační kryt na polích a používá se tenatek a rukávníků. Druhé období trvá od 15. října do konce ledna, kdy jsou pole bez krytu. V této době používá odchytové oddělení ČSMJ sítě dlouhých 200—300 m o výšce 6—8 m (V e v e r k a).

Letní odchyt je nepraktický vzhledem k dlouhé době komorování až do příštího jara. Odchycenou zvěř musíme krmit i v měsících, kdy je ještě v přírodě dostatek potravy a pastva. Volný pohyb jistě také působí na koroptve příznivěji. Při dlouhém společném umístění koroptví je nebezpečí parazitárních invazí a hynutí. Ovšem v létě je možno lapací zařízení snadno ukrýt a získáváme zvěř nezraněnou.

Výhodou podzimního odchytu je, že zvěř pro komorování získáváme v době, kdy začíná v přírodě nedostatek potravy. Dále je důležité, že schytáváme zvěř plně vyvinutou, která bude komorování lépe snášet než ta, která zakomorována teprve dospívá, a hlavně, že se zkracuje doba komorování, zmenšuje nebezpečí ztrát a nákladů (K o k e š).

Nejmenší procento ztrát podle Kokeše vykazuje odchyt zimní. Délka komorování je nejkratší, náklady nejmenší.

Koroptví tenata se skládají ze tří zvláštních sítí, sestavených do tvaru písmene U. Sítě jsou asi 15 m dlouhé a 30 cm vysoké. Vlastnímu chytání je určena prostřední síť. Tenata se napnou napříč brázd, prostřední síť je volná, takže vytváří jakýsi vak, do něhož se koroptve natlačí.

Rukávník je síť v podobě nálevkovitě se zužujícího pytle 5—10 m dlouhá. Při jeho použití je třeba vegetačního krytu.

V zimě, kdy není krytu, používá ČSMJ k odchytu náhonců, což jsou sítě 100 i více metrů dlouhé a vysoké až 10 m. Síť se vypne v místech, kde koroptve přetahují, tak, aby ji pozadí krylo proti obloze. Spodní okraj sítě je obvyčejně zdvižen tak, že koroptve, které na síť narazily, do ní padají.

Jsou ještě jiná chytací zařízení. Pokládáme za nutné popsat jen ta, jichž ČSMJ k odchytu koroptví, které byly vyšetřovány, použila.

K expedici koroptví dochází ihned po odchytu v honitbě. Koroptve se vkládají do čtyřhranných loubkových košů o rozměrech 60 × 35 × 25 cm, a to vždy 5 koroptvích párků. (Pohlavní poměr 1 : 1 zachováváme.) Zdrží-li se chytač v honitbě několik dnů, je dobře, když koroptve umístí v koši do suché

tmavší místnosti a pak před expedicí znovu prohlédne a poraněné vyloučí. (Ř e h á č e k.) Bylo by dobré toto provádět co nejpečlivěji, čímž by se ztráty způsobené přepravou značně snížily.

Výška košů má být jen taková, aby v nich přikrčená koroptev mohla stát.

Koš je přikryt jutou, která musí být všude dobře připevněna, aby nevznikl otvor, kterým by se chycené koroptve snažily uniknout a tím si způsobily zbytečná zranění.

O tom, jakou potravu předkládat koroptvím při dopravě, se autoři rozcházejí. ČSMJ navrhuje dát do koše rozkrájenou řepu, mrkev, případně několik hrstí jadrného krmiva.

Dříve se jako komory používaly staré kůlny, stodoly a prázdné místnosti a podobně.

Dnes máme vybudované krajské koroptvárny dvou typů, a to přízemní s krytem a volierami a ctážová komorová střediska. Komory musí splňovat tyto požadavky: musí mít dostatek krytu, musí být suché a na chráněném místě.

Metodika

ČSMJ v Praze posílala pathologicko-anatomickému ústavu veterinární fakulty VŠZ v Brně k vyšetření všechny uhynulé odchycené a komorované koroptve ze svého sběrného střediska v Martinicích a z krajské koroptvárny v Židlochovicích za účelem podchycení ztrát a vysvětlení příčin hynutí.

Koroptve přicházely v koších, byly na stojáčcích označeny číslem a byl přiložen průvodní list, ve kterém bylo vyznačeno, kde byla koroptev odchycena, jak dlouho byla komorována nebo zda uhynula při dopravě do sběrného střediska v transportním koši, případně jaké symptomy před smrtí projevovala.

Uhynulé koroptve byly odesílány ve vzdušných koších každý den večer. K vyšetřování jsme přistupovali pokud možno co nejdříve.

Pro každou koroptev byl založen zvláštní pitevni protokol. Do každého protokolu jsme opsali původ ptáka a délku komorování. Při vlastním vyšetření kadáveru jsme stanovili nationale: pohlaví, stáří, výživný stav a váhu. Teprve pak jsme provedli zevní ohledání a přistoupili k vlastní pitvě. Parasitologicky byla vyšetřována střeva a trachea. Bakteriologické vyšetření bylo prováděno z jater, sleziny a srdce. Ke kultivaci bylo použito těchto půd: Normální agar, krevní agar, Gassnerova půda nebo Endo - agar. U zárodků Coli jsem pracoval s pestrá řadou cukrů, při podezření na salmonellosy s pomnožovací půdou Kaufmannovou.

Pro potvrzení pathologicko-anatomického nálezu bylo prováděno dodatečně histologické vyšetření změněných částí orgánu.

Vyšetřování jsem prováděl v době od 24. 11. 1952 do 25. 1. 1953.

Vlastní práce

Vyšetřil jsem 554 uhynulých koroptví a zjistil jsem, že 209 koroptví uhynulo následkem odchytu a transportu, 345 následkem komorování.

Zevní trauma. V 85 případech jsem našel už při zevním ohledání často rozsáhlá zranění, lokalizovaná nejčastěji na hlavičce a krku uhynulé koroptve. Peří bylo sedřené, byla porušena kontinuita kůže se ztrátou substance až na periost klenby lečební, takže vznikala hluboko zející kontusní rána. Rány na krku, hlavně na jeho dorsální straně zasahovaly do svaloviny krční. Byly patrný známky silného krvácení a kůže byla na mnohých místech traumatickými vlivy oddělena od podkoží a podléhala nekrose. Nad povrchem ran pozoroval jsem veliké krusty výlevů krevních, vytvořené koagulací krve. Pro velmi silné krvácení velké většiny koroptví svědčí při pitvě anemická, bleděružová svalovina a anemie tělních orgánů. Dalším častým místem zranění byla krajina přechodu krku ve hřbet ptáka, a to na dorsální straně.

Jde o rány jednoduché — nezasahující hlubší vrstvy tkání, o rány komplikované, zasahující hlubší tkáňové vrstvy a o rány bez ztráty substance i s její ztrátou. S hlediska etiologického jsem našel rány řezné, úderné, tržné a tržmozhmožděné, které byly nejčastější.

Méně časté byly kontuse — pohmožděniný. Byly především na prsní svalovině a hřbetu, a to I. až III. stupně.

Na končetinách a křídlech nacházel jsem fraktury, převážně kompletní a na kloubech pohybového aparátu distorse a luxace.

V 6 případech našel jsem rupturu jater a zhmoždění orgánů dutiny tělní. V dutině tělní byly velké výlevy krevní.

Bylo-li vlastní příčinou exitu udušení, byly plíce překrvené, vzdušné vaky naplněné zpěněnou tekutinou, sliznice cyanotické. Udušení našel jsem 75krát.

Aspergillomykosa. Nalezl jsem ji u 14 kusů, je to 7,1 % ptáků, uhynulých v koších.

Pathologicko-anatomický nález: Plísňové uzly a plošné terče zaujímaly značnou část plic, z nichž v mnoha případech vyrůstající mycelium přecházelo jako tuhý útvar bílé až nažloutlé barvy pod játra až ke slezině, kterou obdávalo jako pouzdro vazivovité konsistence. Slezina byla v tomto případě značně zvětšená, dosahovala velikosti velké třešně. Plísňové terčíky byly roztroušeny i na vzdušných vácích. V nativním preparátě prokázal jsem hyfy plísně. Tyto byly nalezeny také na serosách ledvin.

Aspergillomykosou napadené koroptve uhynuly v přepravním koši ve většině případů následkem ušlapání a udušení zdravými, vyplašenými ptáky.

U 12 kusů koroptví, jež uhynuly při přepravě, nalezl jsem akutní střevní katar. Sliznice střev byla zarudlá, zduřelá a pokrytá hlenem. Obsah střevní byl tekutý, žluté barvy, okolí kloaky bylo potřísněno zaschlým trusem.

Dnu zjistil jsem u koroptví uhynulých při transportu 10krát. Z toho v 6 případech šlo o začínající dnu, kdy pod serosou ledvin jsem pozoroval vysrážené krystalky kyseliny močové. Nález na ostatních orgánech byl negativní. Ve 4 případech byly patologicko-anatomické změny velmi zřetelné. Na ledvinách našel jsem bílé povlaky. Pericard byl ztlustělý a pokrytý takovým množstvím krystalů kyseliny močové, že vykazoval mlékově bílou barvu. Dále byly bílé povlaky na epicardu. Srdce bylo atrofované. Výživný stav těchto koroptví byl velmi špatný. Smrt nastala udušením nebo ušlapáním.

U 5 koroptví, rovněž v koši uhynulých, našel jsem obstrukci kloaky. Kloaka byla zátkovitě ucpána tvrdými exkrementy pískové a drobné konsistence, barvy žluté. Vole všech ptáků bylo prázdné.

Nekrotická ložiska v játrech, *necrosis hepatis nodosa multi-*

plex, potvrzená histologickým vyšetřením, nejasné etiologie, zjistil jsem 7krát. Výživný stav koroptví při tomto nálezu byl různý.

Ve 4 případech nalezl jsem poruchu v zažívání, t. j. posun fyziologického písku ze svalnatého žaludku do střev. Vole bylo prázdné. Kromě fyziologického písku a hlenu nebylo ve střevech jiného obsahu. Výživný stav ptáků byl dobrý.

Hynutí v komorách

V komorách uhynulo 345 koroptví, které jsem vyšetřil.

Podle pathologicko-anatomického nálezů rozdělil jsem pitvaný materiál do těchto skupin:

Pitevní nálezy

1. Zranění.
2. Plísňe a plísňové otravy.
3. Poruchy trávení.
4. Poruchy přeměny látkové.
5. Pathologická anatomie.
6. Nálezy parazitologické a bakteriologické.

Uhynutí v komorách následkem zranění

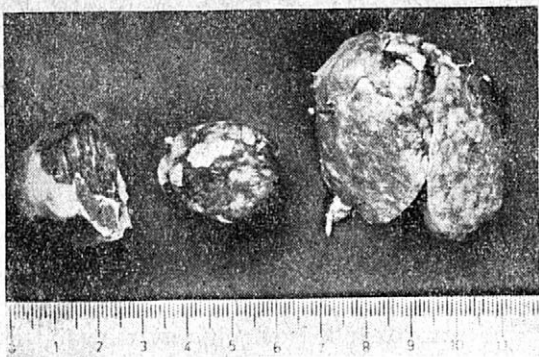
Zranění na různých místech těla u zakomorovaných koroptví nalezl jsem celkem 68krát. Z toho u 43 koroptví, což je 12,5 % z celkového stavu uhynulých komorovaných koroptví, bylo zranění vlastní příčinou exitu. Nacházel jsem hlavně rány komplikované, a to tržné, hluboko a široce zející. Byly lokalizovány jednak na hlavičce a krku, jednak na přechodu krku v trup. Porušovaly kontinuitu kůže a zasahovaly různě hluboko do svaloviny; na hlavičce byla často patrna rozsáhlá ztráta substance kůže i svaloviny a zasahovala až na periost klenby lebeční. Zranění, lokalizovaná v krajině přechodu krku ve hřbet, porušovala souvislost tkáně až na periost křídlových kostí. Zvláště tato zranění měla za následek velkou ztrátu krve. Svalovina, játra a slezina byly anemické. Okolí rány bylo pokryto čerstvými krustami. V několika případech byly vlastní příčinou uhynutí kontuse — pohmožděny s nepatrným i značným krvácením a výlevem lymfy do praeformovaných dutin. Byla patrna porucha v kontinuitě tkáně, zduření, zabarvení modré až zelené. Nacházel jsem kontuse velkého rozsahu, na příklad na celé části prsní svaloviny, v průběhu celého hřbetu a p. Nezřídka byly poškozeny orgány dutiny tělní.

V těchto případech jde především o ptáky komorované delší dobu 26—44 dní. Byli většinou ve špatném výživném stavu.

U 24 koroptví jsem nalezl primární hojení ran staršího data. Zranění byla lokalizována rovněž na už uvedených místech. Jen ve 2 případech bylo hojení rušeno hnisotvornou infekcí a pod krustou byla vrstva špinavě žlutého hnisu. Ostatní hojení probíhala dobře.

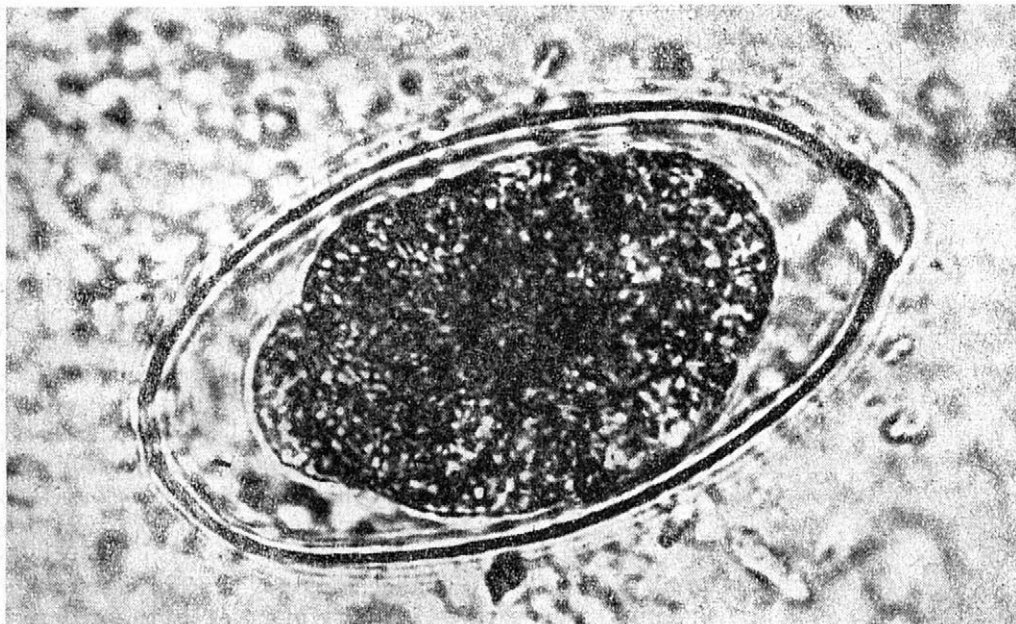
V jednom případě jsem našel u koroptve, komorované 18 dní, perforaci žláznatého žaludku špendlíkem. Žláznatý žaludek komunikoval s dutinou tělní, zející okraje rány byly potřísněny kruorem, malé kruory byly v dutině tělní. Příčinou smrti byla fibrinosní pleuroperitonitis.

Vedle toho jsem zjišťoval u komorových koroptví stará zranění zahojená. Ustřelené prsty, stojáčky, ložiska inspisovaného hnisu ve svalovině, zvláště prsní, zlomené a zhojené letky, nalezl jsem i broky v podkoží, obdané vazivovým pouzdrem.



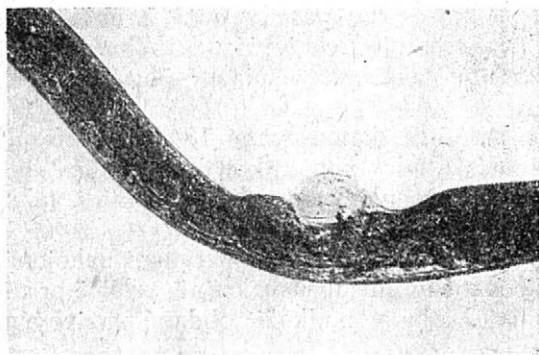
Obr. 1. Slezina a játra koroptve čís. 4/21. I. Lymfadenoidní leukaemie — formalin 10 %. — Foto Sturm.

Рис. 1. Селезенка и печень куропатки № 4/21. I. Лимфаденоидная лейкемия — формалин 10%.



Obr. 2. Vajíčka parazita *Syngamus trachea*. (Zvětšeno 1450 $\times$.) — Orig. foto R. Zavadil.

Рис. 2. Яйца паразита *Syngamus trachea*. (Увеличено в 1450 раз.)



Obr. 3.
Capillaria caudinflata dosp. ♀, vyústění dělohy. (Zv. 250 $\times$.) — Orig. foto R. Zavadil.

Рис. 3. *Capillaria caudinflata* созр. ♀, шейка матки. (Увеличено в 250 раз.)

Obr. 4. Vajíčka *Capillaria contorta*. (Zvětšeno 500×.) — Orig. foto R. Zavadil.

Рис. 4. Яйца *Capillaria contorta*. (Увеличено в 500 раз.)



Tkáňové mykomy a plísňové otravy

V 76 případech komorovaných koroptví, to jest v 22,0 %, které jsem vyšetřoval, stanovil jsem jako příčinu uhynutí tkáňové mykomy, způsobené plísní z rodu *Aspergillus*.

Pathologicko-anatomický obraz: Všechny uhynulé koroptve byly ve velmi špatném výživném stavu. Na plicích byla aspergillomykotická ložiska ve formě uzlů velikosti hrachu i větší. V některých případech šlo o plošné terčovitě útvary velikosti haléře s koncentrickým uspořádáním, jevící barvu šedobílou, naznačené kruhy byly černě, nepravidelně ohraňovány. Hráškovitá ložiska se nezřídka značně z plic rozšiřovala, takže vyrůstající hyfy a konidiofory postupovaly pod játry až ke slezině, kterou obdávaly jako pouzdro. Tato masa bílé barvy, této konsistence ve dvou případech úplně vyplňovala celou dutinu tělní. U všech aspergillos zaznamenal jsem tumor sleziny. V některých případech dosahovala slezina velikosti až velké třešně. Její konsistence byla křehká. Histologickým vyšetřením sleziny, která byla obdána aspergillomykotickým pouzdem, zjistili jsme rozsáhlou nekrosu, zachvacující koru sleziny. Dále jsem zjišťoval plísňové povlaky na serosách ledvin, na výstelce dutiny tělní a vaječnících. Byly šedožluté barvy, serosa byla ztlustělá, její povrch hrbolatý, někdy byla patrna vyrůstající vlákna plísně. V mnoha případech našel jsem už při pitvě mikroskopickým vyšetřením nativního preparátu konidiofory aspergillů.

Pathologicko-anatomický obraz byl u všech případů doplněn nálezem akutního kataru střev. Sliznice byla zarudlá, zduřelá, pokrytá hlenem. Okolí kloaky bylo potřísněno řídkým trusem. V době uhynutí byla střeva téměř u všech ptáků bez obsahu. Pro intoxikaci mluví nález hyperémie jater a ledvin, které byly značně zvětšené.

Poruchy v trávení

Poruchy v trávení jako příčinu uhynutí zaznamenal jsem u 193 koroptví, t. j. 56,2 %. U všech nalezl jsem silný akutní katar. Sliznice byla zarudlá, zduřelá a pokryta hlenem. Velmi často přechází *enteritis cat. ac.* v *enteritis haemorrhagica*. Většinou byly zasaženy jen části střev, zvláště patrné změny byly na sliznici duodena. Obsah střevní byl tekutý, žluté až růžové barvy. Sliznice byla silně zduřelá a zarudlá, cévy mesenteriální silně nastříklé.

V 55 případech našel jsem tento katar doplněný nálezem fyziologického písku ve střevech. Fyziologický písek svalnatého žaludku postupoval pomocí peristaltiky do lumina střev. Střeva byla bez obsahu potravy, jen velmi zahleněná. Také vole bylo úplně prázdné. Okolí kloaky bylo potřísněno zaschlým trusem.

V 17 případech byly koroptve v kachektickém stavu. Obsah volete, svalnatého žaludku i střev nebyl žádný, na střevech byly příznaky akutní enteritidy.

Obstipaci nalezl jsem u ptáků, uhynulých v komorách, u dvou případů. Kloaka byla zátkovitě ucpána seschlým trusem žluté barvy, drobné konsistence. V předních partiích střev byl akutní střevní katar, vole prázdné.

Současně s jinými nálezy nalezl jsem u tří koroptví t. zv. tvrdé vole. Obsahem byla směska z pšenice, kukuřice a drobných zrn.

Poruchy přeměny látkové

Dna. Jest to porucha přeměny látkové, která se projevuje ukládáním kyseliny močové ve formě povlaků a krystalů na povrchu vnitřních orgánů a v kloubech.

Dnu u zakomorovaných koroptví jsem nalezl celkem 20krát, t. j. 5,8 %. Výživný stav postižených koroptví byl v průměru dobrý a délka komorování různá, 7—34 dny.

Pathologicko-anatomický obraz: Pod serosou ledvin pozoroval jsem vy-srážené krystaly kyseliny močové, které zvláště vynikají svou bílou barvou a perleťovým vzhledem mezi renkuly. V těžších případech na ledvinách splývaly krystaly v celistvé bílé povlaky. Také perikard byl ztlustšený a pokryt povlakem tak, že vykazoval bílou, krycí barvu. Byl téměř přilepený na epikard, na němž byly rovněž bílé povlaky. Srdce byla atrofovaná. Na serosách jater byly bílé povlaky nepravidelných tvarů, a to především na ventrální straně.

Pathologická anatomie

Kromě výše již uvedených onemocnění zjištěných u koroptví — aspergil-lomyskov a dny, zjistili jsme ve dvou případech leukaemii. Šlo o koroptev č. 21/4. I. a č. 4/21. I.

Koroptev č. 21/4. I. kohoutek, starý, výživný stav špatný. Komorován ne-byl, uhynul v koši. Makroskopický patologicko-anatomický obraz byl ná-sledující: Játra zvětšená, šedohnědé barvy s četnými difusními ložisky, prostu-pujícími celý parenchym jaterní, na řezu špekovitě konsistence. Slezina rovněž zvětšená, velikosti vlašského ořechu, šedožlutohnědá, se stejnými ložisky jako na játrech. Rovněž ledviny byly zvětšené. Histologickým vyšetřením jsme zjisti-li, že jde o leukaemii lymfadenoidní.

Koroptev č. 4/21. I. kohoutek, starý, výživný stav špatný. Byla komorová-na 29 dní. Makroskopický obraz: Játra málo zvětšená, barvy šedohnědé, pro-stoupena četnými difusními ložisky v celém parenchymu, konsistence na řezu špekovitá. Slezina velmi zvětšená, velikosti většího vlašského ořechu, šedohnědá, se stejnými ložisky jako v játrech. (Viz fotografie.) Ledviny byly zvětšené. Také v tomto případě jsme histologickým vyšetřením zjistili leukaemii lymfadenoidní.

Nekrosy v játrech velikosti špendlíkové hlavičky až hrášku jsme našli 25krát. Histologické vyšetření potvrdilo tento nález.

Vyšetření parazitologické

Podrobněji na cizopasníky jsem z počtu 554 uhynulých koroptví prohlédl 106 kusů.

Protozoa

Ze střevních protozoí zjistil jsem u koroptve kokcidiosu v 21,7 %. Je vyvolávána rodem *Eimeria* a jde o formu střevní. Většina onemocnění byla způsobena druhem *Eimeria tenella*.

Tab. 1.

Табл. 1.

Počet vyšetřených koroptví:	
Vyšetřeno koroptví celkem	554
Martinice	521
Židlochovice	33

V 9 případech šlo o invasi, způsobenou ojedinělými oocystami, v 6 případech běželo o chronickou kokcidiosu s pathologicko-anatomickými změnami střev a jeden případ poukazoval na silné akutní zamoření.

Slabé invase oocyst neskýtají zvláštní změny na sliznici střev a oocysty byly zjištěny mikroskopicky při podrobném parazitárním vyšetření.

Při silné akutní kokcidiose střev zjistil jsem, že sliznice je zduřelá, zřasená, zarudlé zvláště ložiskovitě, střevní obsah byl šedočervený, promíšený krví.

Tab. 2.

Табл. 2.

Poměr pohlaví a stáří u vyšetřovaných koroptví	kusů	%
Celkový počet	554	
♂ starší	205	37,0
♀ mladí	107	19,3
♂ starší	134	24,2
♀ mladé	108	19,5
♂ celkem	312	56,3
♀ celkem	242	43,7
starší celkem	339	61,2
mladé koroptve celkem	215	38,8

Pathologicko-anatomické změny při chronické kokcidiose byly lokalizovány hlavně ve slepých střevech; kde bylo slepé střevo zvětšené, sliznice střeva značně ztlustěná, pokrytá pseudomembranami, obsah střev silně zapáchal a byl tmavohnědé až černé barvy. Přitom lumen zvětšeného caeca byl pseudomembranami značně zúžen. V okolí slepých střev jsem nacházel fibrinósní peritonitis, v jednom případě došlo dokonce k pevnému srůstu obou slepých střev. Při tomto pathologicko-anatomickém obrazu nebyl však nález oocyst zvláště veliký. Výživný stav ptáků byl velmi špatný.

Ve střevě koroptví cizopasí ptačí tasemnice z rodů *Raillietina*, *Choanotacnia*, *Hymenolepis* a *Davainea*.

Nám se při vyšetření nepodařilo při pitvě isolovat dospělé tasemnice a teprve mikroskopickým vyšetřením jsme zjistili pozitivně menší počet vajíček tasemnice.

Z toho se dá soudit, že tasemnice z těchto koroptví patřily do rodu *Davainea* a *Hymenolepis*, jejichž rozměry jsou jen několik milimetrů a mohly být při ojedinělém výskytu přehlédnuty. Podle nálezu vajíček je druhové určení tasemnice velmi těžké.

Vajíčka tasemnic našli jsme u 10,3 % na cizopasníky vyšetřovaných ptáků. Z toho jen v jednom případě jde o větší počet vajíček.

Pathologicko-anatomický obraz nebyl zřejmý ani u slabé, ani u silné invase vajíčky tasemnice. Napadené koroptve byly vesměs v dobrém výživném stavu.

Nematodes

Z nematodů cizopasí ve střevech koroptve *Heterakis gallinae* a *Ascaris compar*.

Při našem vyšetřování jsme zjistili invasi způsobenou škrkavkou *Heterakis gallinae* 13krát, což činí 12,2 % vyšetřovaného materiálu. Vajíčka *Heterakis gallinae* jsme našli 9krát a v 5 případech byli zjištěni i dospělí paraziti ve slepém střevě. Dospělý cizopasník je 7–13 mm dlouhý, jeho samička 10–15 mm.

Ve třech případech šlo o ojedinělé parazity izolované ze střevního obsahu, v jednom případě byla invase silnější a jednou jsme našli velmi silnou invasi dospělých červů.

Slepá střeva byla dospělými parazity naplněna až ucpána, sliznice střeva byla silně překrvena, cévy mesenterální nastříklé a střevní obsah silně zapáchal. Střevo bylo vyblokováno ze své fyziologické funkce.

Z dalších nematodů cizopasících u koroptve jest *Syngamus trachea*. Dospělý žije v dýchací trubici.

Cizopasník je charakteristický tím, že v dospělém stavu žijí obě pohlaví v trvalé kopulaci, při pitvě je nápadný svou sytě červenou barvou. Na sliznici trachey jest pevně přisát.

Samička dosahuje délky až 3 cm o průměru 0,5 cm, sameček je značně menší, má délku jen 6 mm.

Invasi *Syngamus trachea* našel jsem v jednom případě, to je 0,94 % parasitologicky vyšetřených případů, a to teprve koprologickým vyšetřením jsem zjistil jeho vajíčka. V trachei nebyla nalezena dospělá dvojice parazita.

Velmi často v našem koprologickém vyšetření byla nalezena vajíčka kapillárií charakteristického citronovitého tvaru. Dospělý parazit je vlasově tenký, při pitvě snadno přehlédnutelný. Jeho isolace ze slepého střeva i z volete je velmi obtížná, neboť je zavrtaný do sliznice. Délka samičky dosahuje až 6 cm a její šířka je 0,160 mm.

Při našem vyšetření měli jsme 11,3 % nálezů pozitivních.

Podrobněji se zabýval souběžně s mou prací studiem kapillárií Z a v a d i l a a určil také ve slepém střevě koroptve *Capillaria caudinflata*, jejíž morfologii zpracovává.

U koroptví, kde byla zjištěna silnější invase rodem *Capillaria*, jsme zaznamenali špatný výživný stav napadených ptáků a zažívací poruchy. Vole ve většině případů bylo bez obsahu potravy, zarudlá sliznice volete byla v celém svém průběhu silně zahleněná, cévky nastříklé.

U koroptví, z jejichž slepých střev jsme isolovali *Capillaria caudinflata*, byla nalezena těžká až haemorrhagická enteritis.

Bakteriologické vyšetření jsem konal u 214 komorovaných koroptví. Kultivoval jsem ze sleziny, jater a srdce.

V 21,1 % byly orgány sterilní. Na zárodky *Coli aerogenes, commune* a *communis* připadá celkem 48,9 % nálezů, na zárodky *Staphylococcus albus, flavus* a *citreus* 29,6 %.

Sarciny zjistili jsme v 0,4 %.

Nezjistil jsem salmonellosy ani jiná nakažlivá onemocnění.

Diskuse

O ztrátách transportních

Uhynutí, způsobená odchytem a dopravou, dosahují při celkovém zhodnocení velkého čísla 209 koroptví, což činí 37,7 %.

Je nesnadné a nebylo by správné, vymezit jednu vlastní příčinu, která uhynutí způsobila. S hlediska správného chápání odchyty, změny prostředí v transportním koši a vzhledem k prevenci ztrát těmito činiteli způsobených, je třeba tyto příčiny hodnotit v komplexu. Vlastní práce ukazuje, že na prvním místě stojí zevní zranění způsobená při manipulaci s živými koroptvemi. Odchyt a transport. Na druhém místě je udušení oslabených a zraněných koroptví v pře-

Tab. 3. Uhynutí způsobená odchytem a dopravou.

Табл. 3. Гибель куропапок при ловле и транспорте.

Celkem vyšetřeno 209 koroptví, t. j. 37,7 % z celkového počtu	kusů	%
zevní trauma	85	40,6
vnitřní trauma	6	2,8
udušení	75	35,8
aspergillomykosa	14	7,1
akutní střevní katar	14	7,1
akutní střevní katar	12	5,7
obstipace kloaky	5	2,4
dna	10	4,7
nekrosy v játrech	7	3,3
posun fyziolog. pisku do střeva	4	1,9

pravních koších. Na uhynulých koroptvích pozorujeme současně příznaky onemocnění a chorob vlekých, které pocházejí z terénu a koroptve už dříve před odchytem byly jimi postiženy. Je to aspergillomykosa, dna, akutní střevní katar a poruchy v trávení.

K často rozsáhlým zraněním při odchyty docházelo tím, že koroptev, která uvázla v síti, ve snaze po svobodě se v ní zmítala tak dlouho, až si odřela peří, prořezala o síť kůži do svaloviny. Jsou zde rozsáhlá krvácení a pathologicko-anatomický nález nejdou potvrdit vykrvácení jako příčinu smrti.

Fraktury na končetinách a křídlech, převážně kompletní, a distorse a luxace na kloubech pohybového aparátu koroptvím značně ztěžovaly pohyb a ptáci byli v přepravním koši zpravidla udušení nebo ušlapání.

Vnitřní zranění, ruptury jater a zhmoždění orgánů dutiny tělní ukazují na neopatrné zacházení při manipulaci s odchycenou zvěří. Koroptve uhynuly vykrvácením a udušením.

K udušení přepravované zvěře dochází v koších, kdy vyplašené koroptve se nahloučí do jednoho rohu, zraněné podléhají nejvíce.

Stejně při přepravě dochází k umačkání a ušlapání raněných, nebo jinak oslabených kusů.

Aspergillomykosa, vzhledem k závažným pathologicko-anatomickým změnám v dutině tělní, jak jsem je popsal, je u koroptví infikovaných ve volné přírodě velmi důležitým činitelem pro uhynutí při přepravě napadených chycených ptáků. Nemocné koroptve se dají snadno chytit, jsou těžko pohyblivé a značně oslabené a dostanou-li se do neobvyklých životních podmínek, vyvinou tyto symptomy zvláště zřetelně. Také aspergillomykosou napadené koroptve uhynuly v koši ve většině případů následkem udušení a ušlapání zdravými vyplašenými ptáky.

Rovněž akutní střevní katary u 12 koroptví byly pro uhynutí praedispozičním oslabujícím momentem.

U většiny nálezů dny běželo o formu chronickou, způsobující značnou poruchu přeměny látkové, velmi špatný výživný stav ptáka a celkové oslabení organismu. I tyto koroptve snášely přepravu velmi těžce.

U nálezu fyziologického pisku ve střevech jest zřejmé, že koroptve byly dlouhou dobu daleko přepravovány bez potravy, hladověly a třebaže jejich výživný stav byl dobrý, bylo dlouhé hladovění praedispozičním momentem uhynutí.

Z výsledků vyšetření koroptví zvěře uhynulé při transportu nebo v několika prvních dnech zakomorování následkem dopravy vyplývá, že pro zabránění uhynutí je velmi důležitý správný odchyt, použití vhodných odchyťových zařízení a nemalou úlohu hrají povahové vlastnosti chytačů.

Zranění lze při opatrném odchytu u vědomí ztrát a škod, které vznikají, značně snížit. O vhodnosti chytacích zařízení vzhledem ke ztrátám, vzniklým zraněním, se autoři rozcházejí, stejně jako o tom, která z nich jsou vhodná pro odchyt v určitém časovém období, při odchytu podzimním a zimním. Bude nutno prakticky přezkoušet, která chytací zařízení působí zranění koroptví v nejmenší míře a která jsou při vegetačním krytu a na polích bez rostlinného porostu vhodnější. Zásah člověka při vybavování koroptví ze sítí a při další manipulaci s nimi musí být šetrný a klidný. Poměr pohlaví 1 : 1 v transportním koši musí být zachován a koše nesmějí být přeplňovány. Pět koroptvích párků v jednom koši jest vhodné osazení. Při dopravě záleží na šetrném překládání zásilky a je třeba dbát o přiměřené krmení. Nakrájené kousky řepy a mrkve jsou vhodnější než zrna.

Velkou pozornost je třeba věnovat přepravním košům. Nutno dbát, aby nebyly rozbité a porušené, neboť skulinou, jíž vniká do koše světlo, se snaží koroptve uniknout. Zlomené části loubkového koše jsou někdy tak ostré, že způsobují řezné a tržmohzmožděné rány. Zakulacené koše by byly vhodnější než koše s rohy 90°.

Choroby z volné přírody a vlastní hynutí při dopravě jsou v přímé závislosti. Koroptve, jevící při pitvě příznaky nemoci z terénu, velmi snadno při únavné přepravě uhynuly. Tyto koroptve byly ve velmi špatném výživném stavu. Je nutné je z komorování už při odchytu vyřadit. Tím značně snížíme procento ztrát při dopravě i při vlastním komorování a nadto vyloučíme ptáky, kteří trpí chronickými invasemi parazitů, které se mohou při masovém osazení komor snadno rozvlékat a nakažené koroptve je donesou do nových honiteb.

Výživný stav koroptve je tedy dobrým ukazatelem zdravotního stavu ptáka.

Souhlasím s návrhem Ř e h á č k o v ý m, aby koroptve byly po odchytu umístěny den v tmavší místnosti a teprve po vyřazení ptáků zraněných a ptáků ve špatném výživném stavu byly expedovány.

O ztrátách v komorách

Také u komorových koroptví je někdy těžké stanovit vlastní příčinu uhynutí. Zvláště proto, že ve změněných životních podmínkách, které jsou značně odlišné od podmínek ve volné přírodě, koroptev více vnímá veškeré pathogenní insulty. Pohyb v komorách činí koroptev zvláště v prvních dnech netečnou, jindy značně vyplašenou a koroptev se snaží uniknout za každou cenu. Komorovací praxe říká, že v prvních 5 dnech přijímají chycení ptáci potravu jen velmi málo, někteří vůbec žádnou. Tím klesá jejich tělesná váha a oslabená koroptev snadno podléhá uhynutí. Toto období prvních 5 dnů v komoře je zvláště důležité a kritické pro koroptve, u kterých ani v době odchytu nebyl výživný stav dobrý.

Tab. 4. Hynutí v komorách.
Табл. 4. Гибель в помещениях.

Celkem vyšetřeno 345 koroptví, t. j. 62,3 % z celkového počtu	ks	%
Zranění	68	19,7
zranění jako příčina exitu	43	12,5
hojící se rány	24	6,9
perforace žlázn. žal. špendlíkem	1	0,3
Aspergillomykosa	76	22,0
Poruchy v trávení	210	61,1
akutní střevní katar	138	40,3
akutní + posun fyzického pisku	55	15,9
kachexie	17	4,9
Poruchy přeměny látkové		
dna	20	5,8
Pathologická anatomie	27	7,8
leukaemie	2	0,6
nekrosy v játrech	25	7,2

Už při pitvě bylo patrné, že na uhynutí se účastnilo více činitelů, z nichž změnu prostředí, a tím zvýšenou vnímavost ptáků k pathogenním insultům pokládám za velmi důležité.

Poměrně mnoho koroptví (43) uhynulo v komorách následkem zranění. Toto jsou zbytečné ztráty a je nutno jim čelit. Při správném a pozorném zacházení s odchycenou a komorovanou zvěří je možno je snížit na minimum. Zranění byla způsobena totiž mechanickými vlivy.

Třeba podotknout, že zející rány a krvácení dávají také u komorovaných koroptví podnět k ozobávání kůže a svaloviny ostatními ptáky. Tyto případy kanibalismu snad mají původ v nesprávném složení krmné dávky pro koroptve, v nepoměru živin a v nedostatku vitamínů a živočišné bílkoviny. Zvláště u mrtvých koroptví jsem často zjišťoval rozsáhlá vyklovaná místa, způsobená v místech zranění postmortálně.

Veliké procento (22,0%) uhynutí připadá na tkáňové mykosisy, způsobené závadným zaplísňeným krmivem. Hlavním původcem aspergillozy ptáků jest *Aspergillus fumigatus* (Sarkisov). Smirnov pokládá dále za vůdce onemocnění *Aspergillus glaucus* a Gelsberger *Aspergillus niger*.

Spory plísně *A. fumigatus*, které jsou ve vzduchu nebo přímo, a to častěji, na plesnivém krmivu, jsou vdechovány do organismu ptáka. V místě, kde se uchytí, vzbuzují zánětlivou reakci. Je-li tato reakce dostatečně silná, pak zastaví růst plísně a proces se ohraničí. Je-li však organismus slabý, tu se roz-

růstají v mycelium, při tom dochází ke vzniku zřetelných zánětlivých ložisek v organismu ptáka, což ve většině případů vede k uhynutí. Chorobné změny lokalizují se v plicích a ve vzdušných vacích, v některých případech v krajině nosní, hrtanové, v trachei i bronších. Při akutní formě aspergillomykosis někdy se vyskytuje ložisková nebo disseminovaná pneumonie celého laloku, bez vytvoření uzlů (S v i n c o v).

Vedle zánětu plic, který aspergillomykosis způsobuje, a vedle toho, že vylukuje velké části laloků plic z jejich fyziologické funkce, působí plísň toxicky. M. F. Ivanov zjistil v plísní druhu *Aspergillus niger* tvorbu kyselého šťavelanu amonného a tyrosin. Z plesnivé mouky byly izolovány ptomainy. Toxiny byly nalezeny také v čisté kultuře *Aspergillus fumigatus*. Nakonec četné výzkumy v SSSR uvádějí, že produkty výměny látkové některých plísní mají povahu alkaloidů (V i l n ě r).

Tyto druhy z rodu *Aspergillus* jsou termofilní. Optimální teplota pro jejich růst je 37–40° C (S v i n c o v). K infekci dochází nejčastěji krmivem napadeným plísní, které je špatně uskladněné a zaparí se.

R a š k a uvádí, že inkubační doba u aspergillomykosis není známa. Jelikož však jde vesměs o koroptve, které byly delší dobu komorovány, průměrně 20 dní, nejdéle 42, a jelikož byla potrava, podávána komorovaným koroptvím současně s mým vyšetřením zkoumána SVVÚ v Brně¹ a byly v ní nalezeny plísně z rodu *Aspergillus*, *Mucor* a *Penicillium*, vyvozují, že k onemocnění došlo v komorách.

Krmivu je tedy třeba věnovat zvýšenou pozornost. Sýpky, v nichž se krmivo pro koroptve přechovává, musí být suché a vzdušné. Zásoby nutno přehazovat. Krmivo napadené plísněmi z krmné dávky bezpodmínečně vyloučíme.

U ostatních 24 koroptví nebyl vyvinut patologicko-anatomický obraz aspergillomykosis, avšak ostatní nález svědčil pro otravu plísněnými jedy.

Prudké střevní katary byly takřka běžným nálezem při mém vyšetřování. Byly způsobeny těžkými dietními chybami. Nesprávným poměrem složení potravy, krmivem, na něž ptáci ve volné přírodě nebyli zvyklí, a nemalou úlohu tu hrálo zkažené a zaplísňené krmivo. Nastanou-li u ptáků po podání krmné dávky průjmy, je třeba ji změnit a krmivo poslat k vyšetření.

Dále do normálního složení potravy je třeba přidat hrubší křemičitý písek, aby stav fyziologického písku v svalnatém žaludku byl doplňován, hlavně tam, kde podlahy komor jsou dřevěné. Jest důležitým činitelem pro správné zpracování potravy a pro trávení.

V 17 případech (4,9 %) byly koroptve v kachetickém stavu. Celý zažívací trakt byl úplně prázdný a bylo zřejmo, že ptáci uhynuli hladověním. Zřejmě si na pobyt v komorách nezvykli. Byli většinou dlouhou dobu komorováni, nejdelší doba jest 46 dní, průměr se pohybuje okolo měsíce. Je mezi nimi i koroptev, která byla komorována jen 4 dny. Zřejmě přišla do komory už ve velmi špatném výživném stavu a v kritickém pětidení podlehla.

I dna, porucha přeměny látkové je důležitým činitelem pro hynutí v komorách. S hlediska etiologického se uvádí, že dna jest způsobována retencí kyseliny močové, poruchami ledvinnými a nesprávným krmením.

J e l í n e k a P ř i b y l uvádějí, že vedle předpokládané dysfunkce v ekonomii purinových látek dochází k funkcionální insuficienci případně k afunkci ledvin. Podstatou změn je vypadávaní kyselého močanu sodného. Kyselina močová, nahromaděná v hojné míře v krevní plasmě, dostává se touto k povrchu seros, kde se ukládá ve formě solí mezi fibrinovými vlákny. Svěží změny na serosách lze popsat jako *Dystrophia urica serosarum*. Zánětlivé změny na serosách lze zjistiti jako druhotné patologické pochody u vleklých sporadických dnových diathes.

Ptáci tvoří kyselinu močovou kromě metabolismu purinového i pochodem synthetickým z dusíkatých rozkladných produktů bílkovin. Kyselina močová tvoří až 70 % vyloučeného dusíku. Je tedy zjevný vztah množství bílkovin v potravě ke kvantu produkované kyseliny močové. Synthesa kyseliny močové u ptáků se děje hlavně v játrech. Rovnováha metabolismu kyseliny močové závisí tedy i na funkční neporušenosti jater. Z toho vyplývá, že u akutních záchvatů dnových mohou být hlavním etiologickým faktorem alimentární i jiné intoxikace, případně infekce s následnou dysfunkcí jater.

Tab. 5. Celková tabulka parasitologického vyšetření.
Табл. 5. Общая таблица паразитологического исследования.

Podrobně vyšetřeno 106 koroptví	ks	%	
kokcidiosa	23	21,7	1 × silná akutní invaze, 6 × chronická, zbytek ojedinělý
tasemnice	11	10,3	10 × ojedinělá vajíčka, 1 × silně vajíčka bez dospělých
škrkavky	13	12,2	9 × vajíčka, 5 × dospělé
syngamosa	1	0,94	jen vajíčka
kapillarie	12	11,3	vajíčka i dospělí
Celkem nakaženo parasity	58	54,7	

Š o b r a píše, že dna byla pozorována po krmení plesnivou kukuřicí. Jako dispoziční momenty se udávají nedostatek pohybu, zeleného krmiva a poruchy ledvin. Výživný stav postižených koroptví byl v průměru dobrý a délka komorování různá, 7—34 dny. Koroptve stížené dnou (pathologicko-anatomické změny byly nejčastěji velmi výrazné, ať už jejich choroba začala ve volné přírodě nebo v komorách následkem nesprávného poměru živin, jednostranného krmení obilninami nebo zaplísňeného krmiva), snášely chorobu velmi těžce a dna byla činitelem velmi oslabujícím organismus. Proto znovu zdůrazňuji, že krmivu je třeba věnovat velikou péči.

U dvou koroptví jsem zjistil leukaemii. Jako leukaemii — leukosu označujeme nádorovité bujení krvetvorné tkáně, které postihuje určité orgány, obvykle játra, slezinu a ledviny. Toto onemocnění přichází ve všech zemích často enzooticky až epizooticky, hlavně u mladších zvířat. Postihuje hlavně slepice, perličky, bažanty a krůty, byla však pozorována i u kačen, hus, holubů a kanárků. Původce a etiologie tohoto onemocnění není ještě zcela jasná. Napadené koroptve byly ve špatném výživném stavu.

Také etiologie nekrotických ložisek v játrech není jasná. Nekrosy jsme histologicky potvrdili. Při kultivaci nám nevyrostly zárodky, které by příčinu vysvětlovaly.

Z uvedeného parasitologického vyšetření vysvítá, že parazitární onemocnění komorovaných koroptví jsou dosti častá a jsou i příčinou uhynutí.

Celkem 54,7 % uhynulých parasitologicky vyšetřených koroptví trpělo cizopasníky. Tu je třeba zdůraznit, že jde o zvěř uhynulou. Ve výsledcích o průzkumu zdravotního stavu koroptví (S t r á ž m y s l i v o s t i r. 1952) bylo

zjištěno celkové zamoření kokcidiosou v 7,7 % pitvaných koroptví a v 21,7 % parasites zažívacího traktu. Mé výsledky jsou tedy značně vyšší, a tu je třeba znovu podotknout, že při průzkumu zdravotního stavu koroptví byla vyšetřována zvěř odstřelená, já však jsem zpracovával zvěř uhynulou. Při tom třeba pamatovat, že v komorách bylo soustředěno několik tisíc koroptví, které komorování dobře snášely a na parasites vyšetřeny nebyly.

Zjistili jsme, že silná akutní kokcidiosa a chronická kokcidiosa se jasně odráží na výživném stavu ptáka a na jeho odolnosti bez rozdílu stáří. Zima a Krul uvádějí, že kokcidie mají při hojném výskytu vliv na zdravotní stav koroptvích kuřátek.

Při našem vyšetřování se nám nepodařilo izolovat dospělé tasemnice. Podle zprávy o průzkumu zdravotního stavu koroptví byla *Choanotaenia infundibulum* v létě roku 1952 nejčastějším nálezem. Vyskytovala se v tenkém střevě často ve větším množství.

Nematod *Heterakis gallinae*, námi nalezený v 12,2 %, podle zprávy z r. 1952 jednou, bývá uváděn jako běžný parazit zažívacího traktu u drůbeže i u lovné zvěře pernaté a nebývá mu přikládána zvláštní důležitost a pathogenita. V jednom případě však jsme měli tak silnou invasi, že vyvolala patologicko-anatomické změny ve střevech a můžeme ji považovat za příčinu uhynutí.

Syngamus trachea nalezli jsme 1krát, t. j. 0,94 %. Ve zprávě o zdravotním stavu koroptví se uvádí, že koroptve byly v letních měsících zamořeny syngamosou v 1,3 %. Nováková považuje bažanty v zimních měsících za syngamosy prosté. Zavadil uvádí, že sice procento syngamosy v zimních měsících je značně sníženo, avšak že i v zimě se najdou ptáci syngamem infikováni. Sami jsme našli při našem vyšetřování uhynulých koroptví v komorách při koprologickém vyšetřování pozitivní nález vajíček *Syngamus trachea*, a to u koroptve, jež uhynula v prosinci. V trachei však nebyla nalezena dospělá dvojice parasite. Stejný případ Zavadil zaznamenal u bažanta. Z toho vyvozujeme, že k pozitivní diagnóze syngamosy nestačí pouze makroskopické zjištění parasite v trachei. Dospělí cizopasnici mohou se snad u hostitele před uhynutím uvolnit a při namáhavém kašli mohou být vykašláni. Pták stížený syngamosou byl v dobrém výživném stavu, což znovu dokazuje, že *Syngamus trachea* při slabých invasích škodí hostiteli předně mechanicky tím, že ucpává lumen trachey a ztěžuje dýchání. Majerová uvádí, že počet 15 dospělých dvojic cizopasnika způsobí uhynutí koroptve.

Parasitologickému vyšetření koroptví je třeba věnovat velkou pozornost zvláště proto, že při odchytu a komorování, kdy se nahromadí velký počet ptáků do poměrně malých prostor komor, se mohou parazitární choroby snadno a poměrně rychle rozvíjet, a také proto, abychom při jarním vypouštění nevytvářeli nová ohniska parazitů.

Bakteriologickým vyšetřením nebylo zjištěno nebezpečí infekčních chorob.

V prevenci chorob komorovaných koroptví je ještě důležitým činitelem vlastní zařízení komor. Prvním předpokladem pro ně jest sucho. Výplývá to z přízemního života koroptve a její přirozené suchomilnosti. Zvláště v komorách, kdy koroptev nemůže vzlétnout a změnit stanoviště, je třeba vlhkosti předcházet. Zaroušené peří na ventrální straně trupu provlhne a v zimních měsících chlad značně oslabuje organismus, nachlazení je praedisposicí ke střevním katarům a ostatním onemocněním.

Jedna koroptev, u níž byly příznaky umrznutí v komoře, potvrzuje tyto předpoklady.

Komory třeba vybavit popelištěm.

Ani na desinfekci a pravidelné čištění komor nesmí být zapomináno.

1. Vyšetřením uhynulých koroptví komorovaných a ke komorování určených zjistil jsem tři hlavní příčiny uhnutí:

- a) hynutí způsobená zraněními při odchytu a vlivy působícími za dopravy.
- b) hynutí způsobená závadným krmením,
- c) hynutí způsobená parazitárními invasemi.

2. Ztráty způsobené zraněními je nutno omezit opatrnější manipulací s chycenými koroptvemi a předcházením všem disponujícím vlivům za dopravy.

3. Výživný stav ptáka je dobrým ukazatelem jeho zdravotního stavu. Kusy ve špatném výživném stavu z komorování vyřadíme.

4. Krmivo pro koroptve musí být bezvadné. Nesmí docházet k jednostrannému krmení obilninami (dna) a ke krmení krmivem zaplísňeným (tkáčové mykosity). Složení potravy je třeba přiblížit přirozené potravě koroptve v přírodě.

5. Ztráty vlivem parazitálních invasí nejsou velké, ale nesmějí se pustit se zřetele proto, aby se komory nestaly ohniskem invasí pro oblasti, do kterých se v předjaří koroptve vypouštějí.

6. Infekční choroby nebyly v průběhu vyšetření zjištěny.

Literatura

Atlas ochotničích i promyslových ptic i zvěrej SSSR. — Beyer: Cizopasnici naší lovné zvěře. — Farský: Hodnota a význam naší myslivosti. — Farský, Mrkos: Ztráty na zvěři za krutých zim. — Fiebiger: Die tierischen Parasiten. — Jelínek: Všeobecná etiologie. — Jelínek: Speciální pathologie (scripta). — Jírovec: Parasitologie pro zvěrolékaře. — Kokeš: Koroptev. — Komárek: Myslivost v zemích českých. — Majerová: Výsledky koroptví akce. (Stráž myslivosti 1952.) — Muromcev (redakce): Bolezni ptic. — Neveux: Contribution à l'étude de la diminution de la perdrix en France. — Nováková: Syngamosa bažantů v ČSR. — Nováková: Vyšetření zdravotního stavu koroptví v Čechách. (Stráž myslivosti 1949.) — Přibyl, Jelínek: Příspěvek k aetiologii a histopathogenese dny u ptáků. (Zvěrolékařské rozpravy, roč. III.) — Raška: Epidemiologie. — Reháček: Expedice zvěře z honitby, obaly a vypouštění zvěře do honitby. (Přednáška pro odchytové kádry.) — Sekera: Příčiny ubývání koroptví. (Stráž myslivosti 1949.) — Slaný: Koroptev a orebice jako lovní ptáci. — Svincov: Bolezni ptic, díl I. — Šobra: Choroby drůbeže (scripta). — Veverka: Splníme plán odchytu a odstřelu koroptví. (Myslivost 1953.) — Vilněr: Kormovyje otravlenija sel'skochozjajstvennyh životnyh. — Zavadił: Studie o systematické příslušnosti, vývoji a pathogenesi parazitů z rodu Syngamus Siebold 1836. — Zima, Krul: Vyšetření zdravotního stavu koroptví na Moravě. (Stráž myslivosti 1950.) — Zpráva o výsledcích průzkumu o koroptví. (Stráž myslivosti 1952.)

Данные к вопросу установления причин гибели транспортируемых и содержащихся в помещениях куропаток

При исследовании погибших куропаток, содержащихся в помещениях, или предназначенных для содержания в них, были установлены три следующие главные причины гибели:

- a) гибель, вызванная поранениями при ловле или условиями транспорта
- б) гибель, вызванная неправильным кормлением
- в) гибель, вызванная паразитами.

Потери, вызванные поранениями, необходимо ограничить, более осторожными манипуляциями с пойманными куропатками и предупреждением неблагоприятных влияний при транспорте.

Состояние упитанности птицы является хорошим показателем состояния ее здоровья. Птица в плохом состоянии упитанности выбраковывается.

Корм для куропаток должен быть безукоризненным. Нельзя кормить куропаток однообразно зерновыми (подагра) или заплесневшим кормом (микоза тканей). Состав пищи должен как можно больше приближаться к естественной пище куропаток на воле.

Потери, вызываемые паразитами, невелики, но надо учитывать и возможность появления паразитов в большом количестве, в результате чего помещения для куропаток могли бы стать очагом паразитной инвазии для областей, в которые в начале весны куропатки выпускаются.

В процессе исследования не было установлено никаких инфекционных заболеваний.

Contribution Toward the Problem of Deaths Among Partridges When Transported and Crated

In investigating partridges that had died after being crated I found three chief causes of death:

- a) death caused by wounding when partridges were captured or being transported,
- b) death caused by faulty feeding,
- c) death caused by parasites.

Losses from wounds must be restricted by more careful handling of partridges when caught, and by preventing anything during transportation which might lead to wounding.

The state of nourishment is a good index of the bird's condition of health. Birds which are not well nourished are sorted out and not crated.

A partridge's food must be without fault. There must be no monotonous feeding of grain (causing gout) or of mouldy food (causing mycosis of the membranes). The diet must approach that of the partridge's natural food in its own habitat.

Losses caused by parasites are not great, but must not be lost sight of, if the enclosures for the partridges are not to become centres of infection for the region in which the partridges are released in early spring.

No infectious diseases were found in the course of the investigation.

Beitrag zur Ermittlung der Ursachen für das Eingehen transportierter und in Kammern untergebrachter Rebhühner.

Auf Grund einer Untersuchung der eingegangenen, in Kammern gehaltenen und für Kammern bestimmten Rebhühner wurden vom Autor drei Hauptursachen für deren Abgang ermittelt:

- a) Verletzungen beim Abfang und Einwirkungen während des Transportes;
- b) parasitäre Invasionen.

Die durch Verletzungen verursachten Verluste müssen durch vorsichtigeren Handhabung mit den eingefangenen Rebhühnern und durch Vermeidung aller zur Erkrankung disponierenden Einflüsse während des Transportes beschränkt werden.

Der Ernährungsstand des Vogels ist ein wichtiges Kennzeichen seines Gesundheitszustandes. Vögel in schlechtem Ernährungszustand werden aus der Unterbringung in Kammern ausgeschieden.

Das für die Rebhühner bestimmte Futter muß tadellos sein. Eine einseitige Fütterung derselben mit Getreide (Gicht) oder mit verschimmeltem Futter (Gewebe-Mykose) muß vermieden werden. Die Zusammensetzung der Nahrung muß der natürlichen Nahrung des Rebhuhns möglichst angepaßt werden.

Die durch den Einfluß von parasitären Invasionen verursachten Verluste sind unbedeutend, doch dürfen sie nicht außer acht gelassen werden, damit in Gebieten, in welche die Rebhühner im Vorfrühling ausgesetzt werden, die Kammern nicht Invasionsherde darstellen.

Infektionskrankheiten wurden bei der Untersuchung nicht festgestellt.

Pokus o užití alergických zkoušek při diagnostice leptospiros *intra vitam*

Опыт с применением аллергических испытаний при диагностике
лептоспироза *intra vitam*

Trials Using Allergy Tests in the Diagnosis of Leptospirosis in vivo

Versuchsweise Benützung allergischer Prüfungen bei der Diagnostik der Leptospirosen
intra vitam

Vet. lékař Bernard CYRUS

Katedra pathologické fyziologie a morfologie Veterinární fakulty VŠZ v Brně.

Přednosta prof. Dr V. Jelínek

Došlo dne 18. X. 1955.

Úvod

Výskyt leptospir při různých dosud málo probádaných nemocích jak lidí, tak i domácích zvířat způsobil, že v poslední době je leptospirám věnována zvýšená pozornost a značný zájem. Z tohoto důvodu se setkáváme v domácí i zahraniční literatuře s celou řadou vědeckých prací, v nichž se autoři snaží objasnit problémy leptospiros. Přes veškeré úsilí se dosud nedospělo k žádoucím výsledkům.

V dnešní lidově demokratické republice, spějící k socialismu, snažíme se co nejvíce rozšířit a zdokonalit naši zemědělskou produkci, z níž hlavní důraz je kladen na zvýšení živočišné výroby. Má-li být tento důležitý úkol splněn, je nutné, aby těžišť veterinární služby spočívalo v prevenci a profylaxi. K zamezení šíření nákazy a k jejímu zdolání je nutno, abychom nákazu včas správně diagnostikovali, a to ještě v době, kdy se onemocnění klinicky neprojevuje. V současné době můžeme leptospirosy spolehlivě prokázat celou řadou metod, které však mohou být prováděny pouze v laboratořích výzkumných a diagnostických ústavů, kde musí být neustále pečováno o kultivaci jednotlivých druhů leptospir. Samotné provádění těchto diagnostických metod vyžaduje dokonalé laboratorní zařízení, které veterinární lékař v terénu nemá.

V této své disertační práci chci uveřejnit pokusy, které jsem prováděl pod vedením s. profesora Dr V. Jelínka na pathologicko-anatomickém ústavě veterinární fakulty VŠZ v Brně. Mé pokusy o užití alergických zkoušek při diagnostice leptospiros jsou začátkem v tomto směru a zřejmě nemohou vyřešit otázku alergie při leptospirosách definitivně. Mají však být úvodními pokusy, které by na tento problém upozornily a daly podnět k jeho dokonalému a všestrannému probádání.

Vlastní práce

Úkolem mé práce bylo, pokusit se o užití alergických zkoušek při diagnostice leptospiros intra vitam podobným způsobem, jako je provádíme u tuberkulosity, vozhrivky, distomatosy a j. (S z a f l a r s k i, H e r á n, T e r e n t e v - M a r k o v, B a b a d ů a n o v, a j.)

Svůj pracovní postup jsem si rozvrhl takto:

1. Výroba vhodného alergenu (antigenu).
2. Zkouška alergenu na toxicitu.
3. Umělé infikování zvířat (koně, psi, slepice a králíci).
4. Vyšetření krve infikovaných zvířat mikroaglutinační zkouškou.
5. Provedení alergických zkoušek, a to: ofthalmické, intradermální, perkutánní a subkutánní.

Výroba alergenu

Alergen (antigen) jsem si připravil metodou dle Gaethgense, který tímto způsobem vyrobil antigen k vazbě komplementu.

Příprava kultivační půdy dle Ungrmana a kultivace leptospir:

Na 9 dílů filtrované jihočeské vody jsem přidal jeden díl sterilního králíčího sera. Takto připravenou kultivační půdu jsem inaktivoval dvakrát po dobu 90 minut ve vodní lázni 56° C teplé, v intervalech 24 hodin. Půdu jsem rozlil do Erlanmayerových baněk o obsahu 50 ccm a naočkoval kmeny zachycenými na patologickém ústavě veterinární fakulty VŠZ, a to: *L. icterohaemorrhagiae* (kmen Radoš, Fryšava a Brno) a *L. grippotyphosa* (kmen Mallerdsdorf a Schlesien). Baňky jsem umístil v thermostatu o teplotě 24° C na dobu 7 až 10 dnů. Každodenně jsem sledoval růst leptospir na půdách, jejich hustotu a pohyblivost.

Vlastní příprava alergenu

Po 10 dnech, kdy kultura byla hustě narostlá, jsem odebral do sterilních zkumavek à 20 ccm této kultury a odstřeďoval po dobu 2 hodin při 6.000 obrátek. Na dně zkumavky se usadil šedobílý sediment ve vrstvě asi 3 mm vysoké. Ostatní tekutina se značně vyjasnila. Zkumavky jsem opatrně vyjmul z odstředivky, aby sediment nebyl zvržen, tekutinu jsem slil až na minimální množství (asi 1 ccm) a prohlížel ji mikroskopicky v zástinu. Bylo shledáno, že v tekutině nezůstaly žádné leptospiry. Naproti tomu sediment, prohlížený pod mikroskopem, představoval spleť pohyblivých leptospir v takovém množství, že zorné pole bylo úplně bílé.

K sedimentu v každé zkumavce jsem přidal 2 ccm sterilního fyziologického roztoku s 0,3% *acid. carbolicum* (2/10 původního objemu kultury). Získaný alergen byl řádně protřepán a ponechán při pokojové teplotě v laboratoři. Za 24 hodin jsem jej znovu prohlížel pod mikroskopem a zjistil velké množství nepohyblivých granulovaných leptospir. Po 48 hodinách došlo k naprosté lysi.

Získaný alergen jsem přelil do sterilních zkumavek, řádně utěsnil a ponechal 14 dní, maximálně měsíc v ledniče při 4° C až do užití ke zkouškám.

Zkouška alergenu na toxicitu

Na toxicitu jsem zkoušel alergen tak, že jsem vstříkl 3 morčatům v dávce půl, tři čtvrtě a 1 ccm intraperitoneálně. Morčata vykazovala první den zvýšenou teplotu o půl stupně C (38,6° C). V dalším průběhu nejevila žádné příznaky onemocnění.

A. Alergické zkoušky u koní

Jednotlivé zkoušky jsem prováděl jednak u dvou koní uměle infikovaných, jednak u koní kontrolních, úplně zdravých.

I. Konjunktivální zkoušky

Tyto zkoušky jsem prováděl tím způsobem, že jsem kapátkem nakapal koni do konjunktiválního vaku asi 0,5 ccm alergenu. Lehkým třením víčka jsem alergen rozdělil na celou plochu spojivky. Spojivka druhého oka sloužila jako kontrola.

Č. 1.: Pokusný kůň interní kliniky VFVŠZ „Dolina 172“; světlý ryzák, sedmiletá klisna, výška 162 cm, chladnokrevný kříženec.

Tomuto koni byla aplikována asi po dobu 3 měsíců před zkouškou intravaginálně jaterní emulze leptospirosních morčat (asi 6krát à 10 ccm emulze). 6. XII. byl zjištěn mikroaglutinační zkouškou krevní titr, který vyzněl takto:

K m e n	Aglutinace	Lysis
L. icterohaemorrhagiae	50 000 ++	50 000
L. grippotyphosa	—	—
L. canicola	15 000 +	15 000
L. pommona	—	—
L. batavia	—	—
L. bovina	—	—

S t a t u s p r a e s e n s: Výživný stav dobrý. Spojivka a ostatní sliznice mírně zarudlé, cévy nastříknuté, oba oční koutky bez výtoku, submandibulární mízní uzliny normální. Teplota kůže stejnoměrně rozdělená, rektální teplota 37,8° C; frekvence dechu 26 za min., pravidelný, typu abdominálního. Puls: 48 za min., céva naplněná, pulsová vlna ohraničená, pravidelný. Peristaltika střev normální, trus tvrdší konsistence, normální barvy bez patologických příměsí. Kůň jeví malátnost, často polehává, chuť k žrádлу dobrá.

Dne 10. XII. v 10 hodin jsem provedl konjunktivální zkoušku na levém oku alergenem *L. icterohaemorrhagiae*.

R e a k c e: a) lokální: krátce po vetření alergenu do konjunktiválního vaku nastává lehký slzotok, který za krátkou dobu ustává. Asi za 4 hodiny po provedené zkoušce je spojivka zarudlá, cévy silně nastříknuté a v mediálním koutku očním se objevuje slabý, nitkovitý serosní výtok. Posouzení spojivky jsem prováděl každou hodinu po vetření. Zarudlost setrvala do doby 8 hodin, pak se spojivka stávala světlejší, až za 10 hodin nabyla původního vzhledu. Organická a termická reakce se neobjevila.

Za 24 hodin jsem zkoušku opakoval, avšak opět nastalo pouze zarudnutí stejného stupně jako u první zkoušky.

K o n t r o l n í k o n ě: Současně jsem provedl tuto zkoušku u dvou kontrolních zdravých koní. Také u nich se objevil po vetření alergenu slzotok, který brzy ustal. Zarudnutí spojivky bylo poněkud mírnějšího stupně než u infikovaného koně a zmizelo za 6 hodin.

Č. 2.: Pokusný kůň interní kliniky VFVŠZ „Sudan 303“, pravý ryzák. 12letá klisna, 160 cm vysoká, teplokrevný kříženec.

Uměle infikován intravaginálním vstříknutím jaterní emulze leptospirosních morčat v době asi 3 měsíců před zkouškou (5krát à 10 ccm v 10 denních intervalech). 6. XII. jsem provedl odběr krve z *veny jugularis* a mikroaglutinační zkouška vykazovala tento výsledek:

K m e n	Agglutinace	Lysis
<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	100	—
<i>L. grippotyphosa</i>	10 000 ++	10 000
<i>L. canicola</i>	1 000 +	1 000
<i>L. pommona</i>	100	—
<i>L. batavia</i>	—	—
<i>L. bovina</i>	—	—

S t a t u s - p r a e s e n s: Výživný stav dobrý. Spojivka a ostatní sliznice růžově zbarvené, cévy pastřiknuté, lesklá, z koutků očních žádný výtok. Podčelistní mizní uzliny mírně zvětšené, slabě bolestivé. Rektální teplota 36,9° C, dech: 16 za min., pravidelný, costoabdominálního typu, puls: 24 za min., pravidelný, dobře hmatný, céva přiměřeně naplněná. Peristaltika střev mírně zlenivělá, trus normální konsistence a barvy. Temperament zachovalý, chuť k žrádлу dobrá.

Dne 10. XII. v 10 hodin provedená oční zkouška na levém oku alergenem *L. grippotyphosa* (množství asi 0,5 ccm).

R e a k c e: Po vetření alergenu se dostavuje slabý slzotok, který brzy mizí. Spojivka po 4 hodinách mírně zarudlá. Toto zarudnutí za 2 hodiny zmizelo. Jinak oko beze změn a bez výtoků.

Organická a termická reakce se rovněž nedostavily. Opakované vetření alergenů po 24 hodinách nevyvolalo kromě slzotoku a mírného zarudnutí žádných změn.

Ke kontrole bylo použito dvou zdravých koní chirurgické kliniky VFVŠZ. Reakce byla obdobná jako u kontroly prvního infikovaného koně.

II. Intradermální zkoušky

Intradermální zkoušky jsem prováděl podle metody Lignièeresovy, Römerovy a Josefovy, kteří ji používali při zjišťování tuberkulosity tuberkulinem.

Na levé straně krku jsem vyholil v distální třetině čtverce 8 × 8 cm a po desinfekci alkoholem jsem vstříkl 0,5 ccm alergenu do kůže. Tloušťku vertikální kožní řasy jsem měřil kutimetrem.

Č. 1.: Pokusný kůň interní kliniky „Dolina 172“, světlý ryzák, sedmiletá klisna, 162 cm vysoká, chladnokrevný kříženec. Výsledek mikroaglutinační zkoušky byl stejný jako u oční zkoušky.

Intradermální zkoušku jsem provedl dne 14. ledna v 11 hodin. Trias před zkouškou: T.: 37,8° C, P.: 36 za min., D.: 14 za min.

Tloušťka řasy před vpichem: 0,3 ccm.

Po vstříknutí 0,5 ccm alergenu *L. icterohaemorrhagiae* vznikla přesně ohrazená prominence, která vystupovala nad povrch kůže ve výši hrachu. Tloušťka řasy po vpichu 0,52 cm. Reakci jsem posuzoval každou hodinu po injekci. Měřil jsem trias, tloušťku kožní řasy a posuzoval jsem tvar, velikost, konsistenci a bolestivost lokálního zduření.

R e a k c e : Lokální: Ostře ohraničené zduření, vzniklé po injekci, se v krátké době rozlévá a nabývá většího průměru. Vzniká okrouhlý bochníčkový oedem, na pohmat tvrdší konsistence, teplejší a bolestivý. Maximální velikosti nabývá zduření za 10 hodin po injekci a trvá 4 hodiny. Jeho průměr, obnáší 6,2 cm. Po 14 hodinách počíná otok ochabovat, stále více se oplošťuje, přitom je nadále velmi citlivý a bolestivý. Zduření a bolestivost pak pozvolna mizí, až za 50 hodin zmizí otok úplně a v místě vpichu zůstává malý, zatvrdlý bod.

Тloušťka vertikální kožní řasy během reakce:

Толщина вертикальной кожной складки в течение реакции:

Den	Hod.	Uplynulá doba po injekci hod.	Tloušťka řasy cm	Diference cm
14. 1.	11,00	—	0,52	0,22
14. 1.	12,30	1,5	0,96	0,66
14. 1.	13,30	2,5	1,22	0,92
14. 1.	14,30	3,5	1,48	1,18
14. 1.	17,00	6,0	1,80	1,50
14. 1.	18,30	7,5	2,00	1,70
14. 1.	20,00	9,0	2,30	2,00
14. 1.	21,30	10,5	2,36	2,06
14. 1.	23,30	12,5	2,10	1,80
15. 1.	3,00	16,0	1,90	1,60
15. 1.	15,00	28,0	1,30	1,00
15. 1.	21,00	34,0	0,84	0,54
16. 1.	11,00	48,0	0,60	0,30
16. 1.	13,00	50,0	0,3	0,0

Organická: Za 6 hodin po injekci se stává kůň neklidným, tře krkem o žlab a stáčí hlavu na levou stranu. Cervikální mízní uzliny jsou mírně zvětšené. Teplota stoupla během reakce o 3/10 stupňů C, což nutno považovat za fyziologické zvýšení během dne. Puls i dech nejevili žádné pozoruhodné změny.

K o n t r o l a : Na pravé straně krku jsem vstříkl intradermálně 0,5 ccm 0,3 % karbolfysiologu, abych posoudil reakci organismu na konservační prostředek. Po injekci vzniklá prominence pomalu mizela, až za 6 hodin zmizela úplně.

Č. 2.: Pokusný kůň interní kliniky „Sudan 303“, pravý ryzák 12letá klisna, 160 cm vysoká, teplokrevný kříženec. Výsledek mikroaglutinační zkoušky byl stejný jako u oční zkoušky.

Intradermální zkouška provedena dne 14. 1. v 11 hodin 0,5 ccm alergenu *L. grippotyphosa*. Trias před zkouškou: T.: 37,3 C, P.: 24 za min., D.: 16 za min.

Tloušťka řasy před vpichem: 2,6 mm.

R e a k c e : Po injekci vzniká ohraničený otok velikosti hrášku, průměru 0,5 cm. Tento otok se stále zvětšuje a nabývá maxima za 11 hodin, kdy zduření obnáší v průměru 2,8 cm, je výše temperované, tvrdší konsistence a bolestivé. Za třináct hodin po injekci zduření povlovně zmizí a ztrácí se asi za 48 hodin.

Organická a termická reakce se u tohoto koně neprojeví. Rovněž dech a puls zůstal bez abnormálních změn. Kontrola pouhým 0,3 % karbolfysiologem probíhala obdobně jako u koně čís. 1. Otok zmizel za 5 hodin.

Tloušťka řasy měřená kutimetrem.

Толщина кожной складки, измеряемая кутиметром.

Den	Hod.	Uplynulá doba po injekci hod.	Tloušťka řasy cm	Diference cm
14. 1.	11,00	—	0,4	0,14
14. 1.	12,30	1,5	0,5	0,24
14. 1.	13,30	2,5	0,54	0,28
14. 1.	14,30	3,5	0,66	0,4
14. 1.	17,00	6,0	0,83	0,57
14. 1.	20,00	9,0	1,06	0,80
14. 1.	23,30	12,5	1,26	1,00
15. 1.	3,00	16,0	0,81	0,55
15. 1.	6,30	19,5	0,7	0,44
15. 1.	15,00	28,0	0,54	0,28
16. 1.	9,00	46,0	0,48	0,22
16. 1.	11,00	48,0	0,27	0,01

Kontrolní koně: Současně jsem tuto zkoušku provedl u čtyř zdravých koní chirurgické kliniky. Těsně před zkouškou jsem koním odebral krev k mikroaglutinační zkoušce.

1. Pokusný kůň chirurgické kliniky čís. 634, grošovaný šemík, 10letý vach, 160 cm vysoký, teplokrevný kříženec. Trias před injekcí: T.: 37,8° C, P.: 36 za min., D.: 12 za min.

Tloušťka řasy před vpichem 0,3 cm.

Reakce: Po injekci vznikla ostře ohraničená prominence, která se během několika hodin rozplynula a vzniklo mírné zduření, které jeví jen slabou bolestivost. Maxima dosáhlo za 6 hodin, pak se stále více oplošťovalo, až za 36 hodin úplně zmizelo. Trias během reakce zůstal nezměněn.

U dalších tří kontrolních koní probíhala reakce obdobným způsobem; difference tloušťky řasy obnášela maximálně 8,6 mm, a to u koně, u kterého mikroaglutinační zkouška vykazovala titr 1:1.000 *L. icterohaemorrhagiae*. Ostatní koně byli negativní.

Tloušťka řasy během reakce u kontrolního koně čís. 1.

Толщина складки в течение реакции у контрольной лошади № 1.

Den	Hod.	Uplynulá doba po injekci hod.	Tloušťka řasy cm	Diference cm
14. 1.	11,30	—	0,41	0,11
14. 1.	12,30	1,0	0,5	0,2
14. 1.	14,00	2,5	0,61	0,31
14. 1.	16,00	5,4	0,76	0,46
14. 1.	17,00	5,5	0,81	0,51
14. 1.	20,00	8,5	0,77	0,47
14. 1.	24,00	12,5	0,63	0,33
15. 1.	3,00	15,5	0,59	0,29
15. 1.	6,30	19,0	0,52	0,22
15. 1.	11,30	24,0	0,43	0,13
15. 1.	14,00	26,5	0,34	0,04
15. 1.	22,00	36,0	0,3	0,0

Zkouška citlivosti: Dne 30. ledna jsem tuto zkoušku opakoval jak u koní infikovaných, tak u koní kontrolních a místo 0,5 ccm alergenu jsem použil pouze 0,3 ccm, abych zjistil citlivost organismu na menší dávky. Reakce byla značně slabší a rozdíly tloušťky kožní řasy u koní infikovaných a u koní kontrolních nebyly natolik markantní, aby mohly sloužit k diagnostickým účelům.

III. Subkutánní zkoušky (thermické)

Č. 1.: Pokusný kůň interní kliniky VFVŠZ „Dolina 172“, světlý ryzák, 7letá klisna, 162 cm vysoká, chladnokrevný kříženec. Dne 16. 3. provedena mikroaglutinační zkouška:

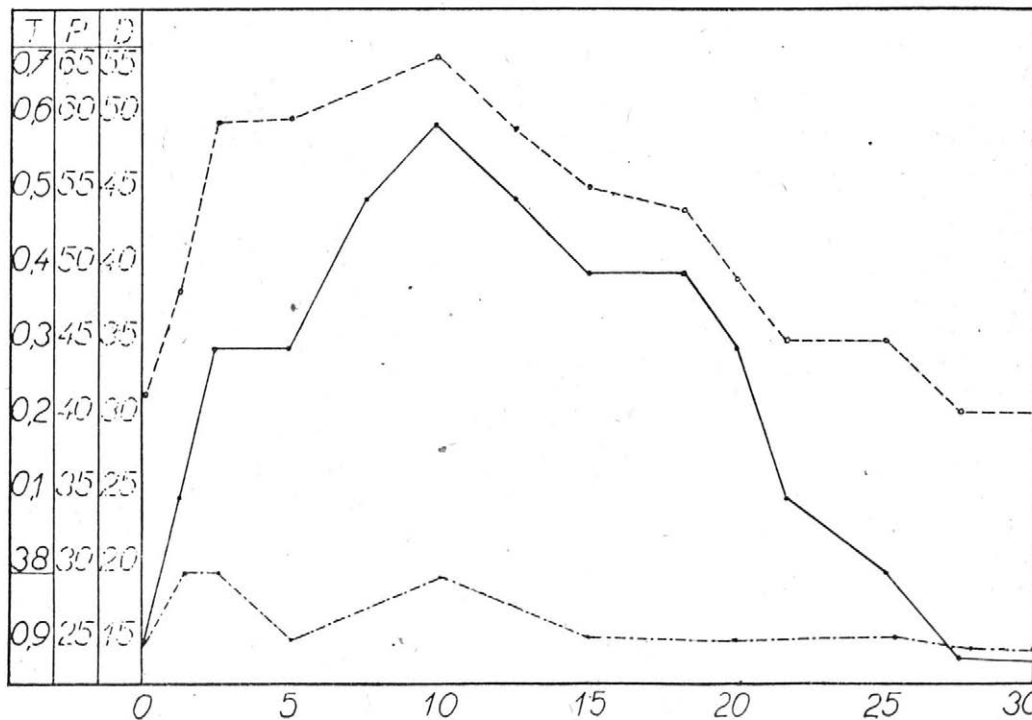
K m e n	Aglutinace	Lysis
<i>L. icteroahemorrhagiae</i>	40 000 ++	40 000
<i>L. grippotiphosa</i>	—	—
<i>L. cānicola</i>	10 000 ++	10 000

Podkožní zkoušku jsem provedl dne 17. 3. ve 14 hod. Na pravé straně krku jsem vstříkl podkožně 0,5 ccm alergenu *L. icterohaemorrhagiae*. Trias jsem sledoval po dva dni před zkouškou. Fysiologické kolísání teploty se pohybovalo mezi 37,6—38,3° C; puls 42—50 za min.; dech 12—20 za min. Trias těsně před zkouškou: T.: 37,9° C, P.: 42 za min.: D.: 16 za min.

R e a k c e : Lokální — v místě vpichu vzniká za 3 hodiny po injekci otok o průměru 3 cm, výšky 1 a půl cm, který se později stále zvětšuje. Za 10 hodin nabývá velikosti malého slepičího vejce, je výše temperovaný a značně bolestivý. Během dalších hodin se zduření stále oplošťuje, je již jen slabě bolestivé a mizí úplně za 36 hodin.

Křivka teploty, pulsu a dechu u koně č. 1.

Кривая температур, пульса и дыхания у лошади № 1.



Thermická — současně s lokálním posuzováním jsem měnil během reakce rektální teplotu, puls a dech. Výsledky měření jsou uvedeny v grafu.

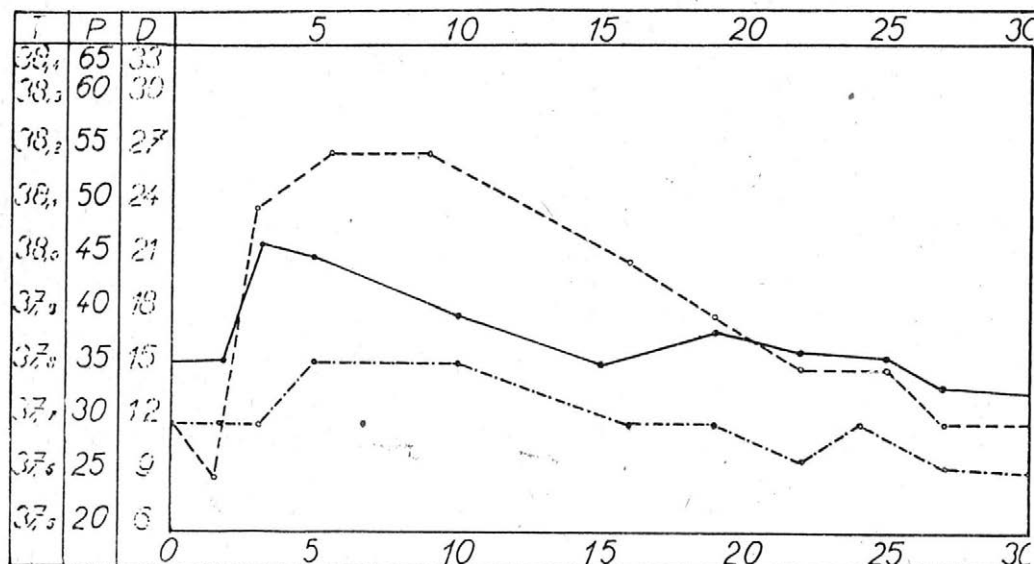
Organická — klinickými příznaky se tato reakce neprojevila, až na občasné pohyby hlavou na pravou stranu.

Č. 2.: Pokusný kůň interní kliniky „Sudan 303“, pravý ryzák, 12letá klisna, 160 cm vysoká, teplokrevný kříženec. Výsledek mikroaglutinace byl stejný jako u předešlých zkoušek. Trias, sledovaný 2 dni před zkouškou, dával tyto výsledky: T.: 37,6° C, 32–44 za min., D.: 9–14 za min.

Podkožní zkouška provedena dne 17. 3. ve 14 hod. 0,5 ccm alergenů *L. grippotyphosa*.

Křivka teploty, pulsu, a dechu.

Кривая температур, пульса и дыхания.



Trias těsně před injekcí: T.: 37,7° C, P.: 36 za min., D.: 12 za min.

Reakce: Lokální — příznaky lokální reakce se celkem podobají příznakům u koně čís. 1. Vzniklé zduření dosahuje za 10 hodin po injekci velikosti holubího vejce. Později se oplošťuje a po 40 hodinách mizí úplně. Organická reakce se neprojevila.

Kontrola: Současně jsem provedl tuto zkoušku u dvou kontrolních koní. Po injekci vzniklo zduření, které za 12 hodin dosáhlo velikosti holubího vejce. Pak se stále více oplošťovalo a zmizelo za 24 hodin. Teplota se za 2 hodiny po injekci zvýšila o 3/10° C, nepřesahovala však hranici fyziologického denního kolísání. Rovněž puls i dech se po injekci mírně zvýšil (P.: až 38 za min., D.: 14 za min.). Organická reakce se nedostavila.

IV. Perkutánní zkouška (skarifikace)

Skarifikační zkoušku jsem provedl u obou infikovaných koní a u dvou kontrolních. Na levé straně krku jsem vyholil obdélník 20 × 10 cm a po náležité desinfekci alkoholem jsem skarifikoval kůži stejně jako při kutánní zkoušce na malleus (3 dvojité křížky ve vzdálenosti 6 cm od sebe). Krajní křížky jsem natřel alergenem, střední jsem ponechal jako kontrolu.

Zkouška byla provedena dne 28. 3. v 5 hodin ráno.

V ý s l e d e k : Tato zkouška se ukázala nespolehlivou. Místa potřená alergenem sice mírně zduřela, avšak zduření bylo pouze nepatrně větší než u kontrolního křížku a stejně jako u koní zdravých, kontrolních. Za 6 hodin po skarifikaci zmizelo úplně a už se neobjevilo. V místě skarifikace se jen slabě zvýšila povrchová kožní teplota.

Zhodnocení alergických zkoušek u koní

O č n í z k o u š k a : Při této zkoušce se reakce projevila pouze mírným slzotokem a slabým zarudnutím spojivky, které bylo jen nepatrně silnější než u kontrolních koní. Ani opakování zkoušky za 24 hodin po první zkoušce nedalo spolehlivější výsledky.

I n t r a d e r m á l n í z k o u š k a. Tato zkouška se ukázala ze všech mnou provedených zkoušek nejspolehlivější. Maximální rozdíl tloušťky kožní řasy obnášel u koně čís. 1. „Dolina“ 2,06 cm, u koně čís. 2 „Sudan“ 1 cm, kdežto u kontrolních koní dosáhl průměrně 0,6 cm. U jednoho koně činil rozdíl 0,8 cm, a to u koně, který měl pozitivní titr při mikroaglutinační zkoušce s kmenem *L. icterohaemorrhagiae* 1 : 1000 +. Také doba, po kterou lokální zduření trvalo, byla u infikovaných koní průměrně o 20 hodin delší než u koní kontrolních.

S u b k u t á n n í z k o u š k a (t h e r m i c k á) : Lokální reakce při této zkoušce byla zřetelná. Otok v místě vpichu dosáhl po 10 hodinách velikosti slepičího vejce. Teplota se během reakce zvýšila o $3/10^{\circ}\text{C}$ nad hranici fyziologického denního kolísání. U kontrolních koní dosáhl otok velikosti holubího vejce a zmizel o 12 hodin dříve než u infikovaných. Teplota zůstala bez abnormálních změn. Rozdíl mezi reakcí u infikovaných koní a u koní kontrolních nejsou natolik zřetelné, aby mohly sloužit k diagnostickým účelům.

S k a r i f i k a č n í z k o u š k a : Skarifikovaná místa pouze mírně zduřela a zduření zmizelo již za 6 hodin po skarifikaci. Tuto zkoušku považuji za naprosto nevhodnou.

B. Alergické zkoušky u drůbeže

Tyto zkoušky jsem prováděl u čtyř uměle infikovaných slepic interní kliniky VFVŠZ (Koutský). Slepice byly infikovány intraperitoneálním vstříknutím jaterní emulze z leptospirosních morčat, a to emulzí *L. icterohaemorrhagiae* a *L. grippotyphosa* (průměrně 3krát à 2 ccm v 10denních intervalech). Krátce před zkouškou jsem odebral krev z křídelní vény a provedl mikroaglutinační zkoušku. Výsledky mikroaglutinace jsou uvedeny při jednotlivých zkouškách. Současně jsem použil 4 slepic notoricky zdravých jako kontroly. Také u nich jsem provedl mikroaglutinaci, která vesměs vyzněla negativně.

Alergické zkoušky jsem provedl tím způsobem, že jsem vstříkl 0,2 ccm, případně 0,3 ccm alergenu do kůže na okraji lalůčku. Druhý lalůček sloužil jako kontrola. Tloušťku lalůčku jsem měřil kutimetrem každou hodinu po injekci a srovnával s kontrolním lalůčkem a s lalůčkem u zdravých slepic.

Č. 1.: Pokusný kohout interní kliniky VŠZ čís. 4, leghorn, 16 měsíců starý, dobrého výživného stavu. Mikroaglutinační zkouška provedena dne 6. 3.: *L. grippotyphosa* 1 : 10.000 +.

Dne 8. 3. v 8 hodin ráno jsem vstříkl 0,3 ccm alergenu *L. grippotyphosa* do levého lalůčku. Tloušťka lalůčku před injekcí: 2,2 mm, teplota: $41,4^{\circ}\text{C}$.

R e a k c e : Po vstříknutí alergenu vznikla prominence ve výši hrášku, která se v krátké době rozplynula do šíře. Za 6 hodin po injekci vzniklo kolem

místa vpichu mírné oedematosní zduření, výše temperované, světlejší barvy než ostatní část laloku. Okraje lalůčku se mírně zaoblily. Toto zduření se stále více zvětšovalo až za 23 hodin dosáhlo maximální velikosti, která potrvávala až do 28. hodiny po injekci. Během dalších hodin se tloušťka laloku povlovně zmenšovala a nabyla původní velikosti za 50 hodin.

Organická a thermická reakce se nedostavily.

Tloušťka lalůčku měřená během reakce.

Толщина ушной мочки, измеряемая в течение реакции.

Den	Hod.	Uplynulá doba po injekci hod.	Tloušťka lalůčku mm	Diference mm
8. 3.	8,00	—	3,1	0,9
8. 3.	10,00	2	2,9	0,7
8. 3.	15,00	7	3,1	0,9
8. 3.	18,00	10	3,5	1,3
8. 3.	20,00	12	3,8	1,6
8. 3.	24,00	16	4,0	1,8
9. 3.	4,00	20	4,9	2,7
9. 3.	7,00	23	5,6	3,4
9. 3.	10,00	26	5,6	3,4
9. 3.	13,00	29	5,4	3,2
8. 3.	16,00	32	4,9	2,7
9. 3.	20,00	36	4,2	2,0
10. 3.	8,00	48	3,3	1,1
10. 3.	12,00	52	2,2	0,0

Tloušťka lalůčku během reakce.

Толщина ушной мочки в течение реакции.

Den	Hod.	Doba po injekci hod.	Tloušťka lalůčku mm	Diference mm
8. 3.	8,00	—	2,74	0,94
8. 3.	10,00	2	2,9	1,1
8. 3.	15,00	7	3,3	1,5
8. 3.	18,00	10	3,3	1,5
8. 3.	20,00	12	3,72	1,92
8. 3.	24,00	16	3,8	2,00
9. 3.	4,00	20	3,9	2,1
9. 3.	7,00	23	3,9	2,1
9. 3.	10,00	26	3,8	2,0
9. 3.	13,00	29	3,6	1,8
9. 3.	15,00	31	3,1	1,3
9. 3.	20,00	36	2,3	0,5
9. 3.	24,00	40	1,9	0,1

Č. 2.: Pokusný kohout interní kliniky č. 12, leghorn, 6 měsíců starý, výživný stav průměrný. Mikroaglutinační zkouška provedena dne 6. 3. s tímto výsledkem: *L. icterohaemorrhagiae*: 1 : 10.000.

Dne 8. 3. v 8 hodin ráno jsem vstříkl 0,2 ccm alergenu *L. icterohaemorrhagiae* do levého lalůčku. Tloušťka lalůčku před injekcí 1,8 mm, T.: 41,6° C.

Reakce: Lokální reakce byla obdobná jako u kohouta č. 1. Oedematosní zduření nedosáhlo však takové velikosti jako u předcházejícího případu. Také doba, po kterou zduření trvalo byla o 12 hodin kratší. Organická a thermická reakce se neprojevíly.

Tloušťka laloku během reakce.
Толщина ушной мочки в течение реакции.

Den	Hod.	Doba po injekci hod.	Tloušťka lalůčku mm	Diference mm
25. 3.	6,00	—	3,00	0,9
25. 3.	9,00	3	2,8	0,7
25. 3.	12,00	6	3,2	1,1
25. 3.	16,00	10	3,2	1,1
25. 3.	20,00	14	3,9	1,8
25. 3.	24,00	18	4,6	2,5
26. 3.	4,00	22	4,9	2,8
26. 3.	8,00	26	4,8	2,7
25. 3.	12,00	30	4,1	2,0
26. 3.	15,00	33	3,4	1,3
26. 3.	18,00	36	2,6	0,5
26. 3.	22,00	40	2,1	0,0

K o n t r o l a : Do pravého lalůčku jsem vstříkl 0,2 ccm sterilního 0,3 % karbolfysiologu. Prominence, která po injekci vznikla, za krátkou dobu se rozplynula a zmizela za 6 hodin. V místě vpichu zůstal jen malý resorbční bod.

Č. 3.: Pokusná slepice interní kliniky VFVŠZ č. 129, leghorn-10 měsíců stará, výživný stav dobrý. Mikroaglutinační zkouška provedena dne 23. 3.: *L. icterohaemorrhagiae*: 1 : 50.000. Zkoušku jsem provedl dne 25. 3. v 6 hodin ráno s 0,3 ccm alergenu *L. icterohaemorrhagiae* do levého lalůčku. Tloušťka lalůčku před vpichem 2,1 mm, T.: 41,8° C.

R e a k c e : Za 5 hodin po injekci lalůček mírně zduřelý na pohmat tužší konsistence, světlejší barvy, lesklý. Zduření se během dalších hodin zvětšuje, okraje lalůčku jsou zaoblené a maximální velikosti dosahuje za 20 hodin po injekci. Otok pak pomalu mizí a za 46 hod. se vrací do původní velikosti.

Kontrola sterilním 0,3 % karbolfysiologem na pravém laloku byla obdobná jako u předcházejícího případu.

Č. 4.: Pokusná slepice interní kliniky VFVŠZ č. 2. Z, leghorn, 6 měsíců stará, dobrého výživného stavu. Mikroaglutinační zkouška provedena dne 23. 3.: *L. grippotyphosa*: 1 : 10.000.

Zkoušku jsem provedl dne 25. 3. v 6 hodin ráno 0,2 ccm alergenu *L. grippotyphosa*. Tloušťka lalůčku před zkouškou 1,7 mm; teplota: 41,9° C.

R e a k c e : Krátce po vpichu vznikla na lalůčku prominence velikosti čočky, která se během dvou hodin oploštila. Za 10 hodin se lalůček mírně zvětšil, jeho povrch se stal lesklým a světlejším. Vykazoval tvrdší konsistenci a byl poněkud teplejší než kontrolní lalok. Zduření dosáhlo maxima za 22 hodin po injekci. Pak se tloušťka lalůčku stále zmenšovala, až za 39 hodin nabyl lalůček původní velikosti.

Souběžně s infikovanými slepicemi jsem provedl alergické zkoušky u čtyř pokusných slepic interní kliniky VFVŠZ, notoricky zdravých, o čemž jsem se přesvědčil těsně před zkouškou mikroaglutinací. Zkoušku jsem prováděl dávkami 0,2 a 0,3 ccm alergenu. U dvou slepic jsem použil alergenu *L. icterohaemorrhagiae* a u dvou *L. grippotyphosa*.

R e a k c e : Krátce po injekci vznikla na povrchu lalůčku malá prominence velikosti čočky. Během 3 hodin se tato úplně oploštila a lalůček byl pouze výše temperovaný. Tloušťka lalůčku byla maximálně o 1 mm silnější než před injekcí. Za 10 hodin zůstal v místě vpichu pouze malý namodralý bod. Tloušťka

Tloušťka lalůčku měřena během reakce:
Толщина ушной мочки, измеряемая в течение реакции:

Den	Hod.	Doba po injekci hod.	Tloušťka lalůčku mm	Difference mm
25. 3.	6,00	—	2,7	1,0
25. 3.	9,00	3	3,0	1,3
25. 3.	12,00	6	3,1	1,4
25. 3.	16,00	10	3,3	1,6
25. 3.	20,00	14	3,3	1,6
25. 3.	24,00	18	4,0	2,3
26. 3.	4,00	22	4,2	2,5
26. 3.	8,00	26	4,1	2,4
26. 3.	12,00	30	3,6	1,9
26. 3.	15,00	33	3,2	1,5
26. 3.	20,00	38	2,7	1,0
26. 3.	23,00	41	2,1	0,0

lalůčku byla v tuto dobu o 3/10 mm silnější než před zkouškou. Za 16 až 24 hodin dosáhly lalůčky u všech kontrolních slepic původní tloušťky.

Zhodnocení zkoušek u drůbeže

Zkoušky jsem provedl u 4 infikovaných slepic a u 4 zdravých, kontrolních. U dvou slepic jsem použil 0,2 ccm a u dvou 0,3 ccm alergenu. Reakce na vyšší dávku byla zřetelnější. Průměrná difference tloušťky lalůčku obnáší u infikovaných slepic 2,7 mm a trvá průměrně 43 hodin. U kontrolních slepic dosáhla difference maximálně 1 mm a za 16—24 hod. nabyly lalůček původní velikosti.

III. Alergické zkoušky u králíků

Ke zkouškám jsem použil 4 králíky, z nichž dva sloužili jako kontrola. Králíky jsem infikoval intraperitoneální injekcí, dvakrát po 5 ccm kultury kmene *L. icterohaemorrhagiae* a 3krát po 3 ccm jaterní emulze z leptospirosních morčat, v týdenních intervalech. Za 10 dní po poslední injekci jsem odebral krev z *věny sapheny* a provedl mikroaglutinační zkoušku. Oba infikovaní králíci vykazovali aglutinační titr *L. icterohaemorrhagiae*: 1 : 50.000. Výsledek mikroaglutinace u kontrolních králíků byl negativní. K zjištění alergie u králíků jsem použil zkoušky oční a subkutánní. Pokus o provedení intradermální zkoušky se pro svou obtížnost nezdařil. Všichni 4 králíci byli provedením zkoušek po dobu 2 dnů klinicky vyšetřováni, aby byl zjištěn vzhled oka a jeho sliznice a stanoven průměrný denní trias.

A. Zkouška subkutánní

V krajině mezilopatkové jsem vyholil srst ve tvaru obdélníku 5 × 6 cm. Po důkladné desinfekci alkoholem jsem infikoval subkutánně 0,2 ccm alergenu *L. icterohaemorrhagiae*.

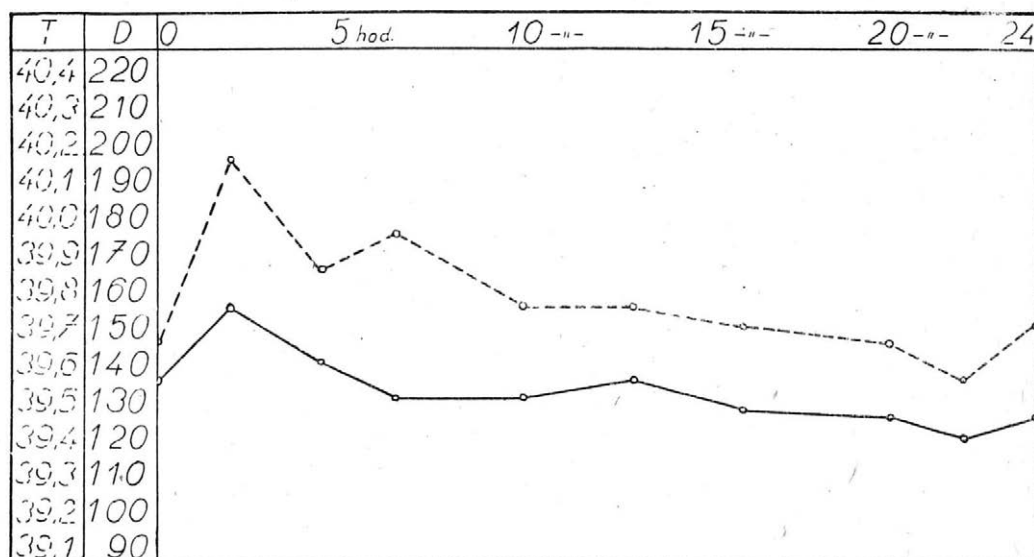
Králík č. 1: Ramlík, asi 4 měsíce starý, váha 1,60 kg, kříženec. Průměrná denní teplota 39,6° C (fysiologické denní kolísání 39,2—39,9° C). Dech 116 až 148. Zkouška provedena dne 13. 4. v 8 hodin ráno.

R e a k c e : Po vpichu vznikla ostře ohraničená, plošná prominence velikosti 10 hal., která se v následujících hodinách oplošňovala a rozlévala do šir-

ky. Reakce se vyznačovala zvýšenou teplotou lokálního zduření, kůže nad tímto místem byla napjatá a lesklá. Bolestivost nebyla pozorována. Tyto příznaky se postupně zmenšovaly a za 16 hodin po provedené injekci nabylo místo vpichu normálního vzhledu.

Křivka teploty a dechu během reakce:

Кривая температур и дыхания в течение реакции.



Teplotu a dech jsem sledoval i během dalších 24 hodin a nepozoroval jsem výkyvy, které by přesahovaly hranici denního fyziologického kolísání.

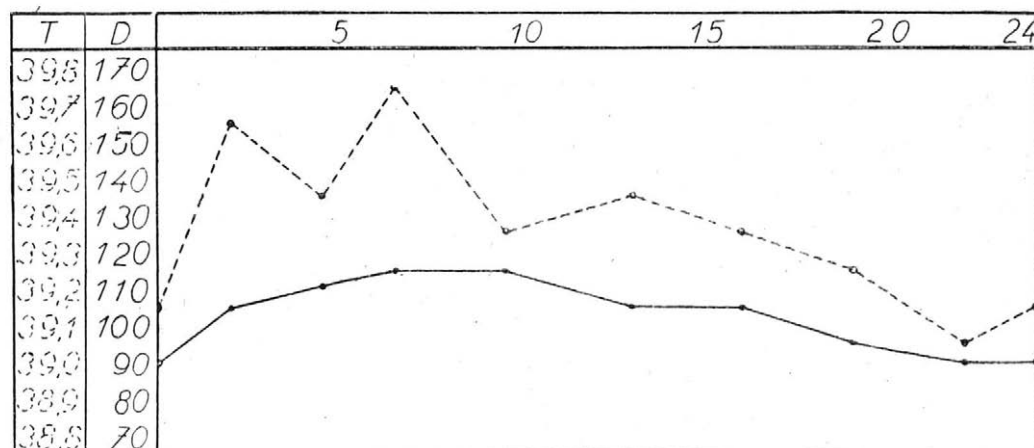
Králík č. 2: Ramlice, 8 měsíců stará, váha 2,60 kg, černobílý strakáč. Průměrná denní teplota 38,8—39,6° C.

Dech: 80—120. Zkouška provedena dne 13. 4. v 8 hodin ráno.

Reakce: Příznaky lokální reakce byly vcelku obdobné jako u králíka č. 1. Návrat k normálu nastal za 14 hodin po injekci.

Křivka teploty a dechu během reakce.

Кривая температур и дыхания в течение реакции.



Během dalších 24 hodin nedošlo k žádným podstatným výkyvům.

Výsledky u kontrolních králíků

Teplota sledovaná 2 dni před zkouškou kolísala u kontrolního králíka čís. 1 v mezích 39,2—40,1° C, u králíka čís. 2 38,9—39,8° C. Dech: 96—140 za min. Po vpravení alergenu se objevily tytéž příznaky jako u infikovaných králíků, které však zmizely v prvním případě za 7, ve druhém za 9 hodin. Teplota stoupla krátce po vpichu (za 2 hod.) o 3/10° C, avšak nepřesahovala hranici, stanovenou měřením rektální teploty dva dny před zkouškou.

Za účelem zjištění citlivosti na vyšší dávku opakoval jsem tuto zkoušku u králíka čís. 1 a u jednoho králíka kontrolního dne 25. 4. s dávkou 0,3 ccm alergenu *L. icterohaemorrhagiae*. Ani toto množství nevyvolalo markantnější příznaky, než jak bylo výše uvedeno.

B. Zkouška oční

K provedení konjunktivální zkoušky jsem použil týchž králíků jako u zkoušky podkožní. Zkoušku jsem provedl tím způsobem, že jsem do konjunktiválního vaku levého oka vetřel asi 0,2 ccm alergenu, při čemž pravé oko sloužilo jako kontrola. Zkoušku jsem provedl dne 21. 4. v 8 hodin ráno.

Konjunktivální reakce se omezila na slabý, dočasný slzotok po dobu 1 hodiny, po vetření alergenu a na sotva znatelné zarudnutí spojivky, které trvalo u králíka čís. 1 16 hodin a u králíka čís. 2 14 hodin. Jiné symptomy nebyly pozorovány.

U kontrolních králíků se dostavil pouze slabý slzotok brzy po provedení zkoušky. Nález na spojivce zůstal negativní.

Zhodnocení zkoušek u králíků

a) **S u b k u t á n n í**: Lokální reakce při této zkoušce se vyznačovala plošným, výše temperovaným zduřením kolem místa vpichu, které trvalo u infikovaných králíků přibližně o sedm hodin déle než u králíků kontrolních. Teplota převyšovala hranici denního fyziologického kolísání u králíka čís. 1 o 3/10° C, u králíka čís. 2 o 2/10° C. U kontrolních králíků tuto hranici nepřestoupila.

b) **K o n j u n k t i v á l n í**: Reakce se projevila pouze nepatrným difusním zarudnutím spojivky a slabým slzotokem. Rozdíly mezi infikovanými králíky a králíky kontrolními byly tak malé, že mohou být snadno přehlédnuty.

Pro nedostačující difference mezi reakcemi infikovaných zvířat a zvířat zdravých, nemohou tyto zkoušky u králíků sloužit ke stanovení diagnosy.

IV. Alergické zkoušky u psů

K pokusům jsem použil tři uměle infikovaných psů patologického ústavu VFVŠZ, a jako kontrola sloužili 3 psi, notoricky zdraví. Provedl jsem 3 druhy zkoušek, a to: intradermální, oční a subkutánní. Uměle infikování psů bylo provedeno tím způsobem, že jsem jim průměrně v době 2 měsíců před zkouškami infikoval intraperitoneálně 1—2krát po 10 ccm kultury, narostlé na serových půdách a 3krát po 5 ccm jaterní emulze z uhynulých leptospirosních morčat. Krátce před provedením zkoušek jsem odebral psům krev z věny sapheny k mikroaglutinačním zkouškám.

A. Intradermální zkoušky

Na dorsolaterální straně krku jsem vyholil čtverec 6 × 6 cm a po řádné desinfekci alkoholem jsem vstříkoval intradermálně po 0,3 ccm alergenu *L.*

icterohaemorrhagiae. Reakci jsem posuzoval každé 2 hodiny; vertikální kožní řasu jsem měřil kutimetrem.

P e s č í s. 1.: Fena, 6 měsíců stará, kříženec. Mikroaglutinanční titr: *L. icterohaemorrhagiae*: 1 : 20.000. Trias před zkouškou: T.: 39,4° C, P.: 120 za min. Tloušťka kožní řasy před vpichem 3,2 mm. Dne 1. 4. v 6 hodin ráno jsem vstříkl intradermálně 0,3 ccm alergenu *L. icterohaemorrhagiae*:

R e a k c e : Po vpichu vznikla ohraničená prominence nad povrchem kůže ve výši hrášku. Tloušťka kožní řasy: 4,5 mm. Brzy na to se vstříknutý antigen rozplynul do širě a vzniklo malé lokální zduření kůže o průměru 1 cm. Toto se během dalších hodin zvětšovalo a největší velikosti dosáhlo ve 14 hodin (t. j. za 8 hodin po injekci). Vznikl okrouhlý oedematosní otok o průměru 2 cm, tvrdší konsistence, výše temperovaný a mírně bolestivý. Toto zduření setrvalo v této velikosti 4 hodiny a pak se pomalu rozšiřovalo a oplošťovalo. Dne 3. 4. v 6 hodin ráno (po 48 hodinách) obnášela tloušťka kožní řasy ještě 5,6 mm. Za 57 hodin zduření zmizelo úplně a v místě vpichu zůstal jen malý, zatvrdlý bod.

Tloušťka řasy měřena během reakce:

Толщина складки, измеряемая в течение реакции:

Den	Hod.	Doba po injekci hod.	Tloušťka řasy mm	Diference mm
1. 4.	6,00	—	4,5	1,3
1. 4.	7,30	1,5	5,0	1,8
1. 4.	10,30	4,5	7,3	4,1
1. 4.	12,00	6,0	8,1	4,9
1. 4.	14,00	8,0	8,3	5,1
1. 4.	15,00	9,0	8,3	5,1
1. 4.	16,00	10,0	8,3	5,1
1. 4.	17,00	11,0	8,2	5,0
1. 4.	18,00	12,0	8,2	5,0
1. 4.	19,00	13,0	7,6	4,4
1. 4.	21,00	15,0	7,1	3,9
1. 4.	24,00	18,0	6,8	3,6
1. 4.	7,00	25,0	6,2	3,0
2. 4.	12,00	30,0	6,1	2,9
2. 4.	22,00	40,0	5,8	2,6
2. 4.	6,00	48,0	5,6	2,4
3. 4.	9,00	51,0	4,3	1,1
3. 4.	13,00	55,0	3,7	0,5
3. 4.	13,00	55,0	3,7	0,5
3. 4.	15,00	57,0	3,2	0,0

Organická a thermická reakce se neprojeví. Rovněž puls zůstal během reakce bez abnormálních změn.

P e s č í s. 2.: 6 měsíců starý, kříženec, mikroaglutinační zkouška: *L. icterohaemorrhagiae*: 1 : 20.000.

Trias: T.: 39,5° C, P.: 130 za min.

Tloušťka řasy před vpichem: 3,5 mm. Zkouška provedena dne 1. 4. v 6 hodin ráno.

R e a k c e : Lokální reakce probíhala obdobně jako u psa čís. 1. Kožní řasa nabyla maximální tloušťky za 11 hodin po injekci. Během dalších hodin se zduření zmenšovalo a nabylo původní velikosti za 56 hodin. Organická a thermická reakce negativní.

Tloušťka kožní řasy měřená kutimetrem:
Толщина кожной складки, измеряемая кутиметром:

Den	Hod.	Doba po injekci hod.	Tloušťka řasy mm	Diference mm
1. 4.	6,00	—	4,2	1,3
1. 4.	7,30	1,5	6,0	2,5
1. 4.	10,30	4,5	7,5	4,0
1. 4.	12,00	6,0	7,5	4,0
1. 4.	13,00	7,0	7,8	4,3
1. 4.	15,00	9,0	8,0	4,5
1. 4.	16,00	10,0	8,1	4,6
1. 4.	17,00	11,0	8,2	4,7
1. 4.	19,00	13,0	8,2	4,7
1. 4.	24,00	18,0	6,6	3,1
2. 4.	7,00	24,0	6,5	3,0
2. 4.	12,00	30,0	6,0	2,5
2. 4.	22,00	40,0	5,8	2,3
3. 4.	6,00	48,0	5,2	1,7
3. 4.	12,00	54,0	3,7	0,2
3. 4.	14,00	56,0	3,5	0,0

K o n t r o l a : U obou psů (čís. 1 a čís. 2) jsem na pravé straně krku vstříkl 0,3 ccm sterilního 0,3 % karbolfysiologu. Po vpichu vzniká obdobná prominence jako u zkoušky s alergenem. Za tři hodiny se tato oploštila a zduření se již neobjevilo. Tloušťka řasy za 5 hodin 3,8 mm.

Č. 3.: 12měsíční fena, kříženec, aglutinační titr: *L. icterohaemorrhagiae*: 1 : 10.000.

L. canicola: 1 : 5.000.

Tloušťka kožní řasy před vpichem: 3,6 mm. Zkouška provedena dne 1. 4. v 6 hodin ráno 0,3 ccm alergenu *L. icterohaemorrhagiae*.

R e a k c e : Po vpichu vzniklá prominence se v krátké době rozlévá do šířky a oploštuje se. Vzniká malé lokální zduření velikosti koruny, výše tem-

Tloušťka kožní řasy během reakce:
Толщина кожной складки в течение реакции:

Den	Hod.	Doba po injekci hod.	Tloušťka řasy mm	Diference mm
1. 4.	6,00	—	4,6	1,0
1. 4.	7,30	1,5	4,8	1,2
1. 4.	12,00	6,0	5,5	1,9
1. 4.	14,00	8,0	6,6	3,0
1. 4.	16,00	10,0	7,2	3,6
1. 4.	17,00	11,0	7,2	3,6
1. 4.	21,00	15,0	6,6	3,0
1. 4.	24,00	18,0	6,4	2,8
2. 4.	7,00	25,0	5,9	2,3
2. 4.	12,00	30,0	5,3	1,7
2. 4.	22,00	40,0	4,8	1,2
3. 4.	6,00	48,0	4,1	0,5
3. 4.	9,00	51,0	3,6	0,0

perované. Tloušťka řasy dosahuje maxima za 10 hodin po injekci. Pak se zduření zmenšuje a za 50 hodin mizí úplně.

Organická a thermická reakce zůstaly negativní.

K o n t r o l n í p s i : Současně jsem tuto zkoušku provedl u dvou kontrolních psů. Použil jsem u obou 0,3 ccm alergenu *L. icterohaemorrhagiae*. Původní tloušťka kožní řasy obnášela 3,8 a 4,8 mm. Po injekci vznikla stejná prominence jako u infikovaných psů, která se brzy na to oploštila a rozšířila. Tloušťka kožní řasy v 10,30 hodin (po 4,5 hodin) byla 5,2–6,1 mm silná. Během dalších hodin se řada zmenšovala a za 8 hodin po injekci zůstal v místě vpichu jen malý zatvrdlý bod.

Dne 23. 4. jsem opakoval intradermální zkoušku a místo 0,3 ccm jsem použil 0,2 ccm alergenů, abych zjistil citlivost organismu na nižší dávku. Reakci jsem sledoval po dobu 24 hodin. Zduření, které po injekci vzniklo, bylo znatelně menší než po první dávce. Maximální rozdíl tloušťky kožní řasy obnášel pouze 1,8 mm a zduření zmizelo během 40 hodin.

O č n í z k o u š k a

Oční zkoušku jsem provedl u týchž psů, u nichž byla provedena intradermální zkouška. Do konjunktiválního vaku, obdobně jako při tuberkulinaci, jsem vetřel asi 0,3 ccm alergenu *L. icterohaemorrhagiae*. Lehkým třením víčka jsem alergen rozdělil stejnoměrně na celou plochu spojivky. Právě oko sloužilo jako kontrola.

Č. 1.: Fena, kříženec, asi 6 měsíců stará. Aglutinační titr těsně před zkouškou: *L. icterohaemorrhagiae*: 1 : 20.000. Oko pokusného psa bylo před provedením zkoušky během dvou dní vyšetřováno. Po tuto dobu nebyly zjištěny žádné patologické změny. Zkouška provedena dne 12. 4. v 8 hodin ráno 0,3 ccm alergenu *L. icterohaemorrhagiae*. Teplota před zkouškou 39,2° C; puls: 118 za min.

R e a k c e : V 11 hodin je spojivka slabě difusně zarudlá, mírný slzotok z levého oka, bolestivost nebyla zjištěna. Oko jsem posuzoval v pravidelných dvouhodinových intervalech. Během 6 hodin jsem nezjistil žádných jiných změn. Ve 14 hodin (za 6 hodin po vetření) se objevil vedle zarudnutí ještě slabý, hlenovitý výtok z mediálního očního koutku, který po krátké době (asi za 45 min.) ustal. V 17 hodin ztratil zarudnutí spojivky na intenzitě; v mediálním koutku se jeví zbytek hlenovitého výtoku jako zaschlý, vláknitý útvar síly nitě a délky asi 4 mm. Za 13 hodin po provedení zkoušky nabyla spojivka původního vzhledu a nejevila rozdílu proti spojivce kontrolního oka, které po dobu zkoušky nevykazovalo žádných změn.

Organická a thermická reakce se nedostavily. Oční zkoušku u pokusného psa č. 2 a č. 3 jsem prováděl obdobně jako u čís. 1. I tyto psi byli infikováni kmenem *L. icterohaemorrhagiae* a vykazovali tyto aglutinační titry: 1 : 20.000 (pes čís. 2), 1 : 10.000 (pes č. 3). Klinickým vyšetřováním oka nebyly během dvou dnů zjištěny u obou psů žádné patologické změny.

R e a k c e : Krátce po vetření alergenu nastal slabý slzotok z mediálního očního koutku. Za 4 hodiny po vetření se objevilo u obou psů slabé difusní zarudnutí spojivky, které zmizelo u pokusného psa č. 2 během 10 hodin a u psa č. 3 za 9 hodin po vetření. Jiné příznaky nebyly pozorovány. Organická a thermická reakce se v obou případech neprojevíly.

Z k o u š k a u k o n t r o l n í c h p s ů : Ke kontrole jsem použil dvou psů, notoricky zdravých. Reakce u těchto psů se omezila na mírný slzotok krátce

po vetření a na slabé, difusní zarudnutí spojivky, které dosáhlo maximální intenzity po 5 hodinách. Reakce zmizela u obou psů za 7 hodin.

Opakování zkoušky u všech psů dalo obdobné výsledky.

Subkutánní zkouška

Zkoušku jsem provedl celkem u 5 psů, z toho u 3 uměle infikovaných a u dvou kontrolních. Aglutinační titry u infikovaných psů byly následující:

Pes čís. 1: <i>L. icterohaemorrhagiae</i>	1 : 30 000
pes čís. 2: „	1 : 20 000
pes čís. 3: „	1 : 10 000
<i>L. canicola</i>	1 : 5 000

Psi byli před provedením zkoušky po 3 dni podrobeni klinickému vyšetření, při kterém jsem věnoval hlavní pozornost triasu, abych zjistil denní fyziologické výkyvy teploty a pulsu. Provedení zkoušky: V krajině mezilopatkové jsem vyholil čtverec 6×6 cm a po náležité desinfekci alkoholem jsem infikoval subkutánně 0,3 ccm alergenů *L. icterohaemorrhagiae*. Po injekci jsem posuzoval reakci jednotlivých zvířat ve dvouhodinových intervalech. Zaměřil jsem se jednak na lokální změny v místě vpichu, jednak na změny celkové. Přitom bylo zjištěno:

Pes čís. 1.: Fena, kříženec, 7 měsíců stará, výživný stav: dobrý. Průměrný trias před zkouškou: T.: 38,4–39,5° C, P.: 112–142 za min. Teplota těsně před zkouškou: 39,2° C. Zkouška provedena dne 22. 4. v 7 hodin ráno.

Reakce: V 9 hod.: lokálně nepatrně zduření, slabě bolestivé, poněkud výše temperované. T.: 39,4° C, P.: 122 za min.

V 11 hod.: zduření nabylo velikosti koruny, bolestivost a teplota v místě vpichu zvýšená. T.: 39,6° C, P.: 138 za min.

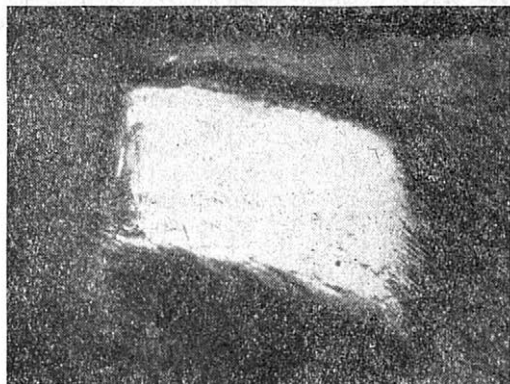
V 14 hod.: intenzita jednotlivých změn se mírně zvětšuje. T.: 39,5° C, P.: 144 za min.

V 17 hod.: v této době, t. j. 10 hod. po injekci alergenů dostoupila reakce vrcholu. Vzniklo plošné, málo prominující zduření, výše temperované, tvrdší konsistence, slabě bolestivé. Organické změny nebyly pozorovány. T.: 39,7° C, P.: 156 za min.

V následujících hodinách se lokální zduření stále více oplošťovalo a za 24 hodin po injekci zmizely lokální příznaky úplně. Teplota a puls se pohybovaly v mezích denního kolísání.

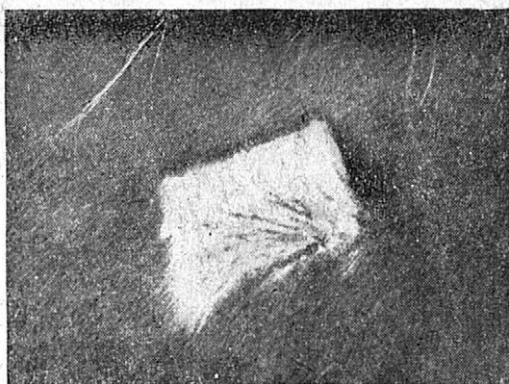
U pokusných psů čís. 2 a 3 se reakce vcelku shodovaly s reakcí, popsanou u psa čís. 1. Jednotlivé rozdíly nedosáhly takové velikosti, aby jim mohl být připisován nějaký význam.

Kontrolní psi: Ke kontrole jsem použil dvou zdravých psů, nevýkazujících aglutinační titr. Zkoušku jsem provedl obdobným způsobem jako u infikovaných psů. Reakce na infikovaný alergen se u obou psů omezila na mírné, plošné zduření, s kulminačním bodem za 6 hodin po injekci. V této době nabyla lokální reakce následujícího charakteru: Zduření v průměru 12 mm, plošné, se slabě zvýšenou lokální teplotou a téměř nebolestivé. Teplota a puls



Obr. 1. Positivní reakce u koně čis. 1 „Dolina“ (fotografováno za 11 hod. po injekci).

Рис. 1. Позитивная реакция у лошади № 1 «Долина» (фотографировано через 11 часов после инъекции).



Obr. 2. Negativní reakce u kontrolního koně (fotografováno za 11 hod. po injekci).

Рис. 2. Негативная реакция у контрольной лошади (фотографировано через 11 часов после инъекции).



Obr. 3. Positivní reakce u kohouta č. 1 (fotografováno za 24 hodin po vstříknutí alergenu).

Рис. 3. Позитивная реакция у петуха № 1 (фотографировано через 24 часа после впрыскивания аллергена).



Obr. 4. Zkouška byla provedena po injekci 0,3 ccm alergenu *L. grippotyphosa* do levého lalůčku.

Рис. 4. Испытание было проведено путем инъекции 0,3 см³ аллергена *L. grippotyphosa* в левую ушную мочку.



Obr. 5. Pozitivní reakce u psa č. 1 (fotografováno za 10 hod. po injekci).

Рис. 5. Позитивная реакция собаки № 1. (Фотографировано через 10 часов после инъекции.)

se pohybovaly během celé reakce v běžných mezích denního kolísání. Organická reakce byla negativní.

Zhodnocení alergických zkoušek u psů

Posouzením reakcí všech tří provedených zkoušek, t. j. intradermální, oční a subkutánní, jsem dospěl k názoru, že největší význam pro diagnostiku leptospiros může mít intradermální zkouška. Tato zkouška vykazala nejmarkantnější rozdíly mezi reakcemi infikovaných a zdravých psů. Diference tloušťky kožní řasy u infikovaných psů a u psů zdravých činila průměrně 3 mm. Rovněž další lokální příznaky, bolestivost a vyšší lokální teplota, byly u infikovaných psů mnohem zřetelnější než u psů kontrolních. Zduření a tloušťka řasy dosáhla u infikovaných psů maximální velikosti průměrně za 10 hodin a celá reakce trvala 54 hodiny. U kontrolních zvířat nastal kulturní bod reakce za 4 a půl hodiny a již po osmi hodinách příznaky zmizely. Po použití menšího množství alergenu (0,2 ccm) byly rozdíly poměrně menší (1,6 mm) a pro diagnostiku méně vyhovující.

Při zkoušce oční a subkutánní nedosáhla intenzita reakcí takové výše, aby tyto zkoušky mohly být považovány za diagnosticky vyhovující a spolehlivé.



Obr. 6. Negativní reakce u kontrolního psa (fotografováno za 10 hod. po injekci).

Рис. 6. Негативная реакция у контрольной собаки. (Фотографировано через 10 часов после инъекции.)

Abych zjistil, zda získaný alergen je kmenově specifický, provedl jsem intradermální zkoušku u dvou psů, vykazujících aglutinační titr *L. icterohaemorrhagiae*, a k provedení zkoušky jsem použil 0,3 ccm alergenů *L. grippotyphosa*. Zkouška byla provedena dne 25. 4. v 8 hodin ráno.

Reakce: Krátce po vpichu vznikla u obou psů stejná prominence jako při ostatních intradermálních zkouškách u psů. Brzy na to se tato oploštila a rozšířila. Po 8 hodinách vzniklo plošné zduření, které vykazovalo zvýšenou teplotu a nepatrnou bolestivost. Maximální velikosti dosáhlo toto zduření za 9 hodin po injekci. V tuto dobu činil rozdíl tloušťky kožní řasy proti tloušťce původní u psa č. 1 4,3 mm a u psa č. 2 3,8 mm. Zduření se během dalších hodin zmenšovalo a oplošťovalo a za 48 hodin po vpichu nabyla kožní řasa původní síly.

Organická a thermická reakce zůstaly negativní.

Z á v ě r

Úkolem této práce bylo:

- a) zjistit možnost alergických reakcí při leptospirose domácích zvířat,
- b) v případě zjištění alergie u těchto zvířat najít diagnosticky použitelnou metodu k zjištění leptospiros intra vitam.

K tomu účelu jsem vyrobil fenolový alergen kmenů *L. icterohaemorrhagiae* a *L. grippotyphosa*, který byl aplikován: 1. intradermálně, 2. subkutánně, 3. perkutánně (pouze u koní), 4. do spojivkového vaku u uměle infikovaných zvířat, u nichž byl zjištěn po infekci aglutinační titr různých hodnot (1 : 10.000 – 1 : 50.000).

Tímto způsobem se podařilo vyvolat alergické reakce různé intensity, z nichž intradermální se ukázala nejspolehlivější při diagnostice leptospirosy u koní, psů a drůbeže. U ostatních zkoušek byly sice zjištěny změny, ty však nebyly tak výrazné, aby mohly sloužit k diagnostickým účelům bez dalšího propracování.

Při pokusech na koních při smíšené leptospirosní infekci bylo užito alergenů toho kmene, který vykazoval nejvyšší aglutinační titr.

U psů byl zkoušen jednak alergen téhož kmene, kterým byla provedena infekce (*L. icterohaemorrhagiae*) a poté, abych zjistil případné rozdíly při použití specifického alergenů a alergenů příbuzného kmene, jsem použil alergenů *L. grippotyphosa*. V tomto případě byla reakce sice poněkud slabší, avšak probíhala vcelku obdobně jako při použití alergenů *L. icterohaemorrhagiae*.

Poněvadž nejde o příliš markantní rozdíly v účinku alergenů z vlastních a příbuzných kmenů, domnívám se, že vyrobeným alergenem lze diagnostikovat onemocnění leptospirami bez rozlišení kmenů, způsobujících leptospiros, což by bylo nutno více propracovat zejména u zvířat v terénu, u nichž došlo k nakažení přirozeným způsobem.

Literatura

- A. D. A d o : Nauka o alergii v současné době (Archiv patologie 1951). — V l . B e n ž a : Příspěvek k průzkumu leptospiros u psů (disertační práce). — H . D a h m e n : Lehrbuch der Veterinär. Mikrobiologie. — L . Č e r n ý : Příspěvek k otázce výskytu leptospirosy pommony u vepřů v ČSR (dise. práce). — J . G m i t t e r : Expe-

rimentální studium Bangalergie u skotu při intrakutánní aplikaci abortinu, výrobného podle sovětského vzoru (disert. práce). — Fr. Herán: Příspěvek k diagnoscě Žďárské choroby cylicostrominem intra vitam. (klin. spisy vysoké školy veterinární 1926). — O. Jírovec: Parasitologie pro zvěrolékaře. — Z. Karl: Příspěvek k zjišťování leptospir u vepřů (disert. práce). — J. Kabelík: Nauka o sérových protilátkách. — M. Lebeda: Pokus s výrobou leptospirosní vacciny a její titrace na pokusných zvířatech a v terénu (disert. práce 1950). — Vl. Mrva: Příspěvek k etiologii infekční žloutenky ve velkovýkrmnách a experimentální vyvolání leptospirosis icterogenes u vepřů (disert. práce 1952). — W. Fimpau: Die Leptospirose (1950). — J. Szaflarski: Použití polysacharidové a bílkovinné frakce při diagnostice distomatosisy. — H. Schmiedt: Über immunität bei Protozoen - Krankheiten (Vet. Met. Nachrichten 1942). — N. P. Šichovalová: Voprosy imuniteta při gelmintozach (1950). — Tomášek: Bakteriologie (o alergii). — Brumley: Diseases of the small domestic animals. (1945), str. 395—397.

Опыт с применением аллергических испытаний при диагностике лептоспироза intra vitam

Предлагаемая работа преследует следующие цели:

а) установление возможности проведения аллергических реакций при лептоспирозе домашних животных.

б) в случае установления у этих животных аллергии найти диагностически подходящий метод для определения лептоспироза intra vitam.

С этой целью был изготовлен феноловый аллерген штаммов *L. icterohaemorrhagiae* и *L. grippotyphosa*, который применялся: во-первых, внутрикожно и, во-вторых, подкожно, в-третьих, надкожно (только у лошадей) и, в-четвертых, в конъюнктивальный мешок у искусственно инфицированных животных, у которых после инфекции был установлен агглютинационный титр разных значений (1:10.000—1:50.000).

Этим способом удалось вызвать аллергические реакции разной интенсивности, из которых внутрикожная инъекция оказалась самой надежной для диагностики лептоспироза у лошадей, собак и домашней птицы. При остальных испытаниях хотя и были обнаружены изменения, которые, однако, не были настолько типичными, чтобы без дальнейшей обработки могли быть использованы для диагностики.

В опытах с лошадьми при смешанной лептоспирозной инфекции был применен аллерген того штамма, который давал самый высокий агглютинационный титр.

У собак был испытан аллерген того же самого штамма, которым была проведена инфекция (*L. icterohaemorrhagiae*), а затем для установления возможных различий при применении специфического аллергена и аллергена родственного штамма, был использован аллерген *L. grippotyphosa*. В этом случае реакция, хотя и была несколько слабее, но в общем она протекала так же, как при использовании аллергена *L. icterohaemorrhagiae*.

Ввиду того, что дело идет не о слишком явных различиях в действии аллергена из собственных и родственных штаммов, автор полагает, что с помощью изготовленного аллергена можно устанавливать диагноз заболевания лептоспирами без различия штаммов, вызывающих лептоспироз. Этот вопрос нужно было бы подробно разработать, особенно у животных в природе, у которых заражение произошло естественным путем.

The aim of this work was:

- a) to find whether allergic reactions occur in leptospirosis of domestic animals.
- b) in case such allergy was detected in these animals, to work out a practicable diagnostic method for the detection of leptospirosis in vivo.

To this end, phenol preparations of antigenic strains of *L. icterohaemorrhagiae* and *L. grippotyphosa* were administered to artificially infected animals, in which agglutination titres of varying levels (1:10,000—1:50,000) were found, first, intradermally, second, subcutaneously, third, percutaneously (only in horses), and finally, into the conjunctival sac.

In this manner, we were successful in evoking allergic reactions of varying intensity, of which that following intradermal administration proved the most reliable for the diagnosis of leptospirosis in horses, dogs and fowl. Changes were also found in the other tests, which were not, however, so striking as to serve for diagnostic purposes without further investigation.

In trials in horses with mixed leptospiral infections, the antigen used was that strain showing the highest agglutination titres.

In dogs, an antigen of the same strain causing infections (*L. icterohaemorrhagiae*) was tried initially. Subsequently, in order to study differences appearing when using specific antigens and antigens of related strains, *L. grippotyphosa* was used. The reaction to the latter was somewhat weaker, but appeared on the whole similar to that following *L. icterohaemorrhagiae*.

Since differences in the effects of antigens of specific infecting strains and related strains are not very marked, it is assumed that it is possible to diagnose leptospiral infection by means of the antigen preparation used, without differentiating causal strains. This would be necessary to work through further, particularly in animals in the field, where infection is naturally acquired.

Versuchsweise Benützung allergischer Prüfungen bei der Diagnostik der Leptospiren intra vitam

Die Aufgabe dieser Arbeit bestand in folgendem:

a) Die Möglichkeit allergischer Reaktionen bei der Leptospirose der Haustiere festzustellen.

b) Im Falle tatsächlichen Vorhandenseins der Allergie bei diesen Tieren eine diagnostisch verwendbare Methode zu finden, um die Leptospiren intra vitam zu konstatieren.

Zu diesem Zwecke stellte ich ein Phenolallergen des Stammes *L. icterohaemorrhagiae* und *L. grippotyphosa* her, das suppliziert wurde: 1. intradermal, 2. subkutan, 3. perkutan (bloss bei Pferden) und 4. in den Bindehautsack bei künstlich infizierten Tieren, bei denen nach der Infektion ein Agglutinationstiter verschiedener Werte (1:10.000 — 1:50.000) festgestellt wurde.

Auf diese Weise gelang es, allergische Reaktionen verschiedener Intensität hervorzurufen, von denen sich die intradermale bei der Diagnostik der Leptospirose bei Pferden, Hunden und beim Geflügel als die verlässlichste erwies. Die übrigen Prüfungen bewiesen zwar das Vorhandensein von Veränderungen, aber diese waren nicht so ausgeprägt, dass sie ohne weiteres zu diagnostischen Zwecken verwendet werden konnten.

Bei Versuchen an Pferden in Fällen gemischter leptospiraler Infektion wurde Allergen jenes Stammes verwendet, der den höchsten Agglutinationstiter aufwies.

Bei Hunden wurde einerseits das Allergen jenes Stammes versucht, mit dem die Infektion durchgeführt worden war (*L. icterohaemorrhagiae*), aber nachher benützte ich das Allergen *L. grippotyphosa*, um gegebenenfalls die Unterschiede feststellen zu können, die sich etwa bei Verwendung des spezifischen Allergens und des Allergens des verwandten Stammes einstellen. In letzterem Falle war zwar die Reaktion etwas schwächer, im ganzen verlief sie jedoch ähnlich wie bei Benützung des Allergens *L. icterohaemorrhagiae*.

Weil es sich in diesem Falle um keine besonders markante Unterschiede in der Wirkung der Allergene eigener und verwandter Stämme handelt, bin ich der Überzeugung, daß man mit Hilfe des erzeugten Allergens die Erkrankung durch Leptospiren ohne Unterscheidung der Stämme, welche die Leptospirose hervorrufen, diagnostizieren kann; diese Methode muß aber noch weiter ausgearbeitet werden, insbesondere bei Tieren, die im Freien leben und sich auf natürliche Weise angesteckt haben.

Černý L. - Menšík J.: Příspěvek k průkazu inkompletních protilátek u ko- lostrální imunity skotu v průběhu brucelové infekce К вопросу доказательства некомплектных антител при колостральном иммунитете крупного рогатого скота в ходе бруцеллезной инфекции Ein Beitrag zum Nachweis inkompletter Antikörper bei kolostraler Immuni- tät des Rindes während des Verlaufes bruzelloser Infektion	81
Červenková I.: Toxicita askaridinů získaných různým způsobem u někte- rých laboratorních zvířat. Výroba lipoidní frakce a titrace její toxicity na bílých myškách a králících Токсичность аскаридов, полученных разным способом у некоторых лабо- раторных животных Die Toxizität der von einigen Laboratoriumstieren auf verschiedene Weise gewonnenen Ascaridine Toxicity of Ascarides Obtained in Various Ways From Laboratory Animals	99
Dvořák R.: Příspěvek k zjišťování příčin hynutí transportovaných a komoro- vaných koroptví Данные к вопросу установления причин гибели транспортируемых и со- державшихся в помещениях куропаток Contribution Toward the Problem of Deaths Among Partridges When Trans- ported and Crated Beitrag zur Ermittlung der Ursachen für das Eingehen transportierter und in Kammern untergebrachter Rebhühner	113
Cyrus B.: Pokus o užití alergických zkoušek při diagnostice leptospiros intra vitam Опыт с применением аллергических испытаний при диагностике лепто- спироза in vivo Trials Using Allergy Tests in the Diagnosis of Leptospirosis in vivo Versuchsweise Benützung allergischer Prüfungen bei der Diagnostik der Leptospirosen intra vitam	133

Socialistická věda pomáhá socialistické praxi

VĚDECKÉ PRÁCE VÝZKUMNÉHO ÚSTAVU KRMIVÁŘSKÉHO — I.

Publikace je souborem statí pracovníků Výzkumného ústavu krmivářského ČSAZV v Brně. Uveřejněné práce pojednávají o nových poznatcích vědy a výzkumu, týkajících se krmivářství. Jednotlivé práce, jako na příklad: Krmná hodnota žitňáku hřebenatého a vojtěškožitňákových směsek, Inventarisace luk a pastvin v ČSR, Jetel zvrácený — perspektivní pícnina pro ČSR, Vliv herbicidních látek na půdní mikroorganismy a jiné, jsou cenným přínosem pro naši zemědělskou praxi.

Stran 178, kart. 61,80 Kčs.



Časopisy

PŘEHLED ČESKOSLOVENSKÉ ZEMĚDĚLSKÉ A LESNICKÉ LITERATURY

(bývalá „Bibliografie zemědělská a lesnická“)

předplatné 60 Kčs ročně

PŘEHLED ZAHRANIČNÍ ZEMĚDĚLSKÉ A LESNICKÉ LITERATURY

(bývalá „Dokumentace zemědělská a lesnická“)

předplatné 180 Kčs ročně

přinášejí v systematickém uspořádání výtahy a anotace ze zemědělských a lesnických knih a časopisů československých nebo zahraničních.

I když tyto časopisy nemohou přirozeně zcela nahradit četbu původních znění, umožňují účelný přehled a rychlou orientaci ve všem, co bylo o zemědělství a lesnictví napsáno.

Knihy nebo časopisy, z nichž oba časopisy přinášejí výtahy, zapůjčí odběratelům Ústřední zemědělská knihovna ČSAZV (institucím přímo, jednotlivcům prostřednictvím lidových knihoven).

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

propagace a odbyt, Praha XII Slezská 7

Vytiskla Mladá fronta, n. p., Praha II, Legerova 22.

Novinová sazba povolena min. spojů výnosem ze dne 28. XII. 1955 j. zn. ÚS/14-2370-1:50803/55.

Dohlédací poštovní úřad Praha 022.